



713THV-2

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉ
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB, BLIDA
FACULTÉ DES SCIENCES AGRO-VÉTÉRINAIRES ET BIOLOGIQUES
DÉPARTEMENT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de
Docteur Vétérinaire

**Enquête sur les affections respiratoires ovine
à l'abattoir d'El-Harrach**

Réalisé par :

Mlle Ben Bouglimina Ibtissam

Mlle Labza Nassima

Devant le jury composé de :

<i>M. Louanas A.</i>	<i>M.A.B</i>	<i>USDB</i>	<i>Président</i>
<i>M. Boudergouma Sid Ahmed</i>	<i>M.A.B</i>	<i>USDB</i>	<i>Examineur</i>
<i>M. Akloul Kamel M.</i>	<i>M.A.B</i>	<i>USDB</i>	<i>Promoteur</i>

Année universitaire 2012-2013

RESUME

Les pathologies respiratoires sont l'un des problèmes majeurs de la santé des ovins, du fait de la fragilité de leurs poumons et généralement du caractère très contagieux des microbes responsables. La majorité des maladies respiratoires sont d'origine parasitaire, bactérienne, ou virale.

L'objectif de cette enquête est de déterminer la prévalence des lésions pulmonaires sur des moutons de races différentes, abattus au niveau de l'abattoir d'El- Harrach.

Les études macroscopiques ont présentés une variété des lésions pulmonaires chez le mouton. On note une prédominance des atteintes d'origine parasitaires (67,15%) suivie par les abcès (5.90%), les pleurésies (8.18%) et les pneumonies avec un faible pourcentage (2,32%).

Ces lésions atteignent le plus fréquemment les lobes apicaux et diaphragmatiques ; le lobe apical droit étant le plus atteint.

Mots clé : Abattoir d'El-Harrach, Mouton, Lésions pulmonaires, Lobe apical.

SUMMARY

Respiratory pathologies are one of the major problems of the health of the sheep, because of the brittleness of their lungs and generally of the very contagious character of the responsible microbes. The majority of the respiratory diseases are of parasitic, bacterial, or viral origin.

The objective of this investigation is to determine the prevalence of the pulmonary lesions on sheep of different races, cut down on the level of the slaughter-house of El- Harrah.

The macroscopic studies presented a variety of the pulmonary lesions at the sheep. One notes a prevalence of the parasitic attacks of origin (67, 15%) followed by the abscesses (5.90%), the pleurisies (8.18%) and pneumonias have a small percentage (2, 32%).

These lesions most frequently reach the apical and diaphragmatic lobes; the apical lobe right being reached more.

Key words: Slaughter-house of El-Harrah, Sheep, Lesions pulmonary, apical Lobe.

ملخص

أمراض الجهاز التنفسي هي واحدة من المشاكل الصحية الكبيرة عند الأغنام بسبب هشاشة رئاتهم و عموما تملك طبيعة شديدة العدوى من الميكروبات المسؤولة.

غالبية أمراض الجهاز التنفسي هي بكتيرية طفيلية و فيروسية.

الهدف من هذا البحث هو تحديد انتشار الأضرار الرئوية عند الأغنام من فصائل مختلفة مذبوحة في مسلخ الحراش.

الدراسة العينية قدمت تنوع في الأضرار الرئوية حيث نسجل سيادة في الإصابات الطفيلية بنسبة (67.15 %) يليها الخراج بنسبة (5.9 %), التهاب الغشاء الرئوي بنسبة و التهاب الرئة بنسبة ضعيفة تقدر (2.32 %)

الأضرار الرئوية تصيب عادة الفص الأيمن.

الكلمات الدالة : مسلخ الحراش , أضرار رئوية, الفص الأيمن , أغنام .

Remerciements

Nous remercions avant tout le bon dieu qui nous a accordé sa bénédiction, son aide et surtout la patience pour accomplir ce travail.

A notre promoteur M. Akloul Kamel

Nous vous remercions du fond du cœur de nous avoir guidé tout au long de ce travail, non seulement pendant que nous étions à votre cotes, la période à laquelle nous avons pu jouir de vos enseignements et de votre sympathie, mais aussi pour tout le temps que vous avez consacré à la correction de notre travail.

Nous remercions profondément M. Louanas A. d'avoir acceptée de présider le jury.

Nos vifs remerciements à M. Boudergouma Sid Ahmed qui a fait l'honneur de bien vouloir examiner notre travail en faisant partie de notre jury de mémoire.

Nous tenons à remercier Mme Djefal « vétérinaire à l'abattoir d'El-Harrach » qui nous a aidées pour la réalisation de ce travail.

Nos sincères remerciements à Monsieur le chef de l'abattoir d'El-Harrach.

Enfin, nous souhaiterons exprimer nos profonde reconnaissance à tous ceux qui, de loin ou de prés nous ont aidé à aller jusqu' au bout de ce chemin.

Merci

Dédicaces

Dans un grand moment comme celui-ci et après autant d'effort, je voudrais dédier ce modeste travail à tous ceux qui sont chers à mon cœur.

A la lumière de mes yeux, celle qui m'a donnée l'aide, la tendresse, l'effort et le soutien un immense merci MAMAN.

A mon cher PAPA pour son sacrifice, son soutien moral et matériel, son encouragement et son précieux conseil, merci de m'avoir appris que la vie est un combat qui vaut la peine d'être vécu.

*Grace à Dieu puis à vous qu'aujourd'hui, je vais cueillir le fruit de mes études
« Que Dieu vous garde pour nous »*

SALIMA

Ma très chère sœur, merci pour ton aide, ton amour, et ta tendresse, merci d'être toujours là au près de moi. Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite pour les années à venir.

A ma petite sœur que j'aime, HABIBA, dieu te protège.

A mes frères YACINE et IBRAHIM, je vous aime.

A tous les membres de ma famille.

A celles qui ont partagé avec moi le bonheur et le malheur, loin de ma famille, IHSANE, AICHA, merci pour tous les bons moments passés ensemble.

A mes adorables amies ILHAM, MANEL, KAOUTHAR, FATIMA et HAFSA, FAIROUSE, SOUHILA, je vous souhaite beaucoup de bien.

A tous mes collègues, surtout Hicham et Yacine.

A mon binôme, avec qui j'ai partagée mon travail, NASSIMA, merci de m'avoir donné l'effort et le courage pour accomplir ce mémoire.

IBTISSAM

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A mon cher Papa par ses prières, son soutien économique merci d'avoir tant sacrifié pour mon bonheur, tu es formidable.

A celle qui ma transmis la vie, l'amour, le courage, à toi chère maman toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance.

Spécialement à mon cher unique frère Ismaïl Dieu te protège.

A ma sœur Farida, son mari Abd-Nacer et ses petits garçons« Abd-Rahmane , Marwarne. » je vous aime beaucoup.

A mes chères sœurs Houria, Fatma Zohra, Zahia, Widad, Aya Nour

A mes adorables amies Karima, Naima, Samira, Ilham.

A ma chère amie, mon binôme Ibtissam qui ma supporté durant ce travail et toute les années d'études, chez qui j'ai trouvée l'entente dont j'avais besoins.

A Chakib de tout se qu'il a fait pour moi par ; leurs aides, leur soutien moral.

A toute la promotion vétérinaire 2013.

NASSIMA

LISTE DES FIGURES

Figure n° 01: La race Ouled Djalal, (Photo personnel Baba Ali 2013).....	2
Figure n°02 : La race El- Hamra, (photo personnel Baba Ali 2013).....	3
Figure n°03 : La race Rembi, (Photo personnel Baba Ali 2013).....	4
Figure n° 04 : La race Baida, (photo personnel Baba Ali 2013).....	4
Figure n°05: moutons Barbarine (La queue grasse), (Photo personnel Baba Ali 2013).....	5
Figure n°06 : La race Berbère à laine ZOULAI (Ir. Pierre Rondia, CRA-w, 2006).....	5
Figure n° 07: Brebis D'men / (Ir. Pierre Rondia, CRA-w, 2006).....	6
Figure n° 08: Bélier D'men (photo personnel baba Ali 2013).....	6
Figure n°09 : La race Taadmait photo personnel baba Ali 2013.....	7
Figure n°10 : L'aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie (Gredaal, 2001).....	7
Figure n°11 : L'élevage en plein air Photo personnel (Laghoutat 2013).....	10
Figure n° 12 : Bâtiment d'élevage de baba Ali (2013).....	10
Figure n°13 : Pathologie d'un poumon de moutons ouvert le long de la trachée des bronches et des bronchioles.....	16
Figure n° 14 : Anatomie des poumons de mouton.....	16
Figure n°15 : Schéma du cycle évolutif d'(Estrus ovis).....	21
Figure n°16 : La congestion du nez et des lèvres presence des croutes photo R.Braque....	24
Figure n°17 : La présence des ulcères à la surface de la langue photo O.salat.....	24
Figure n°18 : Le cycle évolutif des protostrongles.....	27
Figure n°19 : Localisation pulmonaire (kyste hydatique).....	29
Figure n°20 : L'etiologie de la pneumonie atypique.....	31

Figure n° 21 : Evolution de la pathologie respiratoire chez les ovins (de 2010 à 2012).....	40
Figure n°22 : La répartition des lésions pulmonaires.....	41
Figure n° 23 : Congestion de l'abattage (Photo personnel Baba Ali 2013)	42
Figure n°24 : Strongle respiratoire (Photo personnel Baba Ali 2013).....	42
Figure n°25 : L'abcès pulmonaire (Photo personnel Baba Ali 2013)	42
Figure n° 26 : La pneumonie interstitielle (Photo personnel Baba Ali 2013).....	43
Figure n°27 : Association d'une congestion et hépatisation (Photo personnel Baba Ali 2013).....	43
Figure n°28 : Evolution de la pathologie respiratoire chez les ovins (2010 à 2012).....	43
Figure n°29 : La répartition des lésions pulmonaires.....	45
Figure n°30 : Distribution des lésions selon les lobes pulmonaires.....	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n° 01 : Impacts directs et indirects du changement climatique sur les systèmes de production animale (Raney, T, et al ,2009).....	12
Tableau n° 02 : Les strongles pulmonaires (CRISTIAN MAGE ,1998).....	26
Tableau n° 03 : Strongles respiratoires.....	28
Tableau n° 04 : Evolution des lésions pulmonaires chez les ovins (2010 à 2012).....	39
Tableau n° 05 : Les types lésions pulmonaires.....	40
Tableau n° 06 : Le nombre des animaux atteints pendant les trois mois.....	43
Tableau n° 07 : La répartition des lésions pulmonaire.....	44
Tableau n° 08 : La fréquence de la localisation des lésions en fonction des lobes pulmonaires.....	45

LISTE DES ABREVIATIONS

- | | |
|-----------------|------------------------------------|
| 1. UZ | Unité zootechnique |
| 2. g | Gramme |
| 3. T | Tête |
| 4. L1 | Larve de stade 1 |
| 5. PI3 | Para-influenza type 3 |
| 6. CHV-1 | Herpes virus du mouton |
| 7. LAD | Lobe apical droit |
| 8. LMAD | Lobe moyen antérieur droit |
| 9. LMPD | Lobe moyen postérieur droit |
| 10. LCD | Lobe cranial droit |
| 11. LAG | Lobe apical gauche |
| 12. LMG | Lobe moyen gauche |
| 13. LCG | Lobe caudal gauche |

SOMMAIRE

RESUME
REMERCIEMENTS
LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX
INTRODUCTION

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : L'élevage ovin en Algérie.

Introduction.....	1
1-1. L'effectif ovin.....	1
1-2. Les races ovines.....	1
1-2.1. Les races principale	1
a- La race Ouled Djalal.....	1
b- La race el-Hamra	3
c- La race Rembi	3
1-2.2. Les races secondaires	4
a- La race Baida	4
b- La race Barbarine.....	4
c- la race berbère	5
d- la race D'men	6
e- La race Taadamit.....	6
f- La race Targuia	7
1-3. La répartition géographique.....	7
1-4. Le Système d'élevage.....	8
1-4.1. Système pastoral.....	8
1-4.1. Système oasisien.....	8
1-4.1. Système agro-pastoral	8
1-5. Les modes d'élevages.....	9
1-5.1. L'élevage en plein air.....	9
1-5.2. L'élevage en bergerie	10
*Conception d'une bergerie.....	10
1-6. Le type de production.....	11

1-7.Les contraintes de l'élevage	11
1-7.1. Les contraintes climatiques.....	11
1-7.2. Les contraintes lies aux sols.....	12
1-7.3. La rareté structurelle de ressources en eaux.....	13
1-7.4. Les contraintes sanitaires.....	13

Chapitre 2 : Anatomico-Histo physiologie de l'appareil respiratoire.

2-1.L'anatomie de l'appareil respiratoire	14
2-1.1. Anatomie des voies respiratoires supérieures.....	14
a- Les cavités nasales (le nez, l'arrière nez, pharynx, larynx.....	14
2-1.2. Anatomie des voies respiratoires profondes.....	15
a- la trachée.....	15
b- les bronches.....	15
c- les bronchioles	15
d- les poumons	15
e- morphologie et lobation pulmonaires.....	16
2-2. L'histologie de l'appareil respiratoire	17
2-2.1. La Trachée	17
2-2.2. Les Poumons	17
a - l'architecture de l'arbre bronchique	17
b - l'architecture de la paroi pulmonaire.....	18
c - vascularisation du poumon	18
2-3.Physiologie de l'appareil respiratoire	19
2-3.1. La ventilation pulmonaire.....	19
2-3.2. L'inspiration.....	19
2-3.3. L'expiration.....	19
2-3.4. Le rôle dans la circulation sanguine.....	19

Chapitre 3 : Les affections respiratoires

3-1. Les affections des voies respiratoires supérieures	20
3-1.1. Rhinite ou sinusite infectieuse.....	20
3-1.2. Oestrose ovine.....	20
3-1.3. Adénocarcinome nasale enzootique.....	21
3-1.4. Adénopapillomes de la pituitaire.....	22
3-1.5. Laryngite et Pharyngite.....	22
3-1.6. Bronchite et Brochiolite.....	23
3-1.7. Ecthyma Contagieux.....	24
3-2. Les affections des voies respiratoires profondes.....	24
3-2.1. Pneumonie d'origine parasitaire.....	24
3-2.1.1. Strongylose respiratoire	24
a- Dictyocaulose.....	24
b- Protostrongylose.....	26
3-2.1.2. Autres maladies respiratoires parasitaires.....	29
a. Aspergylose.....	29
b. Hydatidose (kyste hydatique)	29
3-2.2. Pneumonie d'origine bactérienne	30
3-2.2.1. Pneumonie atypique	30
3-2.2.2. Pneumonie enzootique.....	31
3-2.2.3. Autres pneumonies bactériennes	32
a- Tuberculose.....	32
b- Clamydirose.....	32
c- Maladies des abcès (lymphadenite caséuse).....	32
3-2.3. Pneumonie d'origine virale.....	33

3-2. 3.1. Pneumonie virale modérée.....	33
a-Para-influenza.....	33
b-virus respiratoires syncytiale.....	33
c-Adenovirose.....	34
d-Herpes virus du mouton.....	34
e- Reovirose	34
3-2.3.2. Pneumonie virale progressive	34
a-Maedi visna	35
b-Adenomatose pulmonaire	36

Chapitre 4 : PARTIE EXPERIMENTALE

4-1. Objectif.....	38
4-2. Matériel et Méthodes	38
4-2.1. Présentation de l'Abattoir El-Harrach.....	38
4-2.2. Matériel.....	38
4-2.3. Méthodes.....	39
4-3.Résultats	39
4-3.1. Prévalence des lésions pulmonaire.....	39
4-3.2. Lésions pulmonaires macroscopique observées.....	41
4-3.3.Type de lésions.....	42
4-3.4.La fréquence des lésions.....	43
4-3.5. La répartition des lésions pulmonaires	44
4-3.6. La distribution des lésions et localisation lobaires.....	45
4-4.Discussion.....	47
Conclusion	
Appendices	
Référence	

INTRODUCTION

L'élevage ovin en Algérie assure une part très importante dans les productions animales les plus traditionnelles. Cependant, la productivité (viande rouge, laine) varie considérablement d'une région à une autres en fonction des races, de systèmes d'élevage, des modalités de conduite des troupeaux et de l'environnement et socio-économique. L'effectif du cheptel ovin actuellement dépasse 19 millions de têtes.

Il existe plusieurs facteurs qui peuvent engendrer des pertes économiques de la production ; dont, les affections respiratoires représentent une pathologie dominante dans l'élevage ovin.

La partie bibliographique de l'étude porte essentiellement sur l'élevage ovin en Algérie et les principales pathologies respiratoires.

La partie expérimentale consiste en une étude lésionnelle effectuée au niveau de l'abattoir d'EL Harrach, basée sur l'observation des lésions pulmonaires macroscopiques ovines.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : L'élevage ovin en Algérie

Introduction :

L'élevage des moutons est fortement ancré dans la tradition Algérienne, marocaine et tunisienne.

L'ovine joue un rôle économique, social et rituel dans ces pays. En effet, la viande ovine est traditionnellement la plus appréciée par la population de nord africaine et le mouton reste par excellence l'animal associé aux fêtes religieuses et familiales. Les systèmes de productions ovines sont un élément fondamental de l'économie notamment dans les zones rurales difficiles arides et semi arides où ils sont adaptés au milieu naturel et ressources pastorales spontanées et variables.

Les cheptels ovins se chiffrent à environ 19 millions de têtes en Algérie [1], ils sont constitués essentiellement de races locales à faible productivité mais bien adaptées aux conditions climatiques des différentes régions.

En Algérie, on trouve les races Ouled Djalal, el Hamra et Rembi avec des systèmes d'élevage qui restent largement dominés par ces derniers et se distinguent par leurs modes de conduite alimentaire.

1-1. L'effectif ovine :

En Algérie, l'effectif des petits ruminants est composé d'environ 19 millions de têtes d'ovins [1] et 2,5 millions de têtes de caprins. La part des ovins et des caprins dans les troupeaux nationaux respectivement 81.6 % et 11.4% comparativement au bovin 6.4 % et 0.6 % au camelin. Ils sont constitués essentiellement de race locale de faible productivité mais bien adaptés aux conditions des différentes régions naturelles.

1-2. Les races ovines :

1-2.1. Les races principales:

a- La race Ouled Djalal:

Le mouton « **Ouled-djalal** » compose l'ethnie la plus importante des races ovines Algériennes, occupant la majeure partie du pays à l'exception de quelques régions dans le

sud ouest et le sud est. C'est le véritable mouton de la steppe, le plus adapté au nomadisme. C'est un ovin entièrement blanc à laine et à queue fines. La laine couvre tout le corps jusqu'au genou et même jusqu'au jarret pour certaines variétés. Le ventre et le dessous du cou sont nus pour une majorité des animaux de cette race. Sa tête est blanche avec des oreilles pendantes et présente une légère dépression à la base de son nez. Ces cornes spiralées sont de longueur moyenne, sa taille est haute. Sa hauteur est égale à la longueur du tronc. La forme de son corps est proportionnée, sa taille est haute, sa hauteur est égale à la longueur du tronc. Sa poitrine est légèrement étroite, les côtes et le gigot sont plats. Ses pattes sont longues solides et adaptées à la marche [8].

La race Ouled Djalal comprend trois variétés :

- Variété CHELLALIA : C'est le type du mouton plus petit de taille et plus léger. C'est parmi cette variété que l'on classe la race Taadmait qui est un croisement entre l'Ouled Djalal et le Mérinos d' Arles, qui a été créée pour la production de la laine. Il est aussi intéressant de citer la variété Zaarez utilisée à cette fin.
- Variété lourde (HODNA) : Ce mouton est plus recherché par les éleveurs à cause de son poids corporel. Cet ovin est de forme bien proportionnée, taille élevée, couleur paille claire ou blanche. La laine couvre tout le corps jusqu'aux jarrets.
- Variété DJELLALIA : Mouton longiligne, haut sur pattes, adapté au grand nomadisme. Il produit une laine blanche, fine et jarreuse. Le ventre et le dessus du cou sont nus pour une majorité des bêtes de cette variété.

Il ya lieu de préciser que, selon les observations des éleveurs, certaines de ces variétés auraient disparu. Ces observations méritent bien évidemment d'être corroborées par des données scientifiques avérées [8].

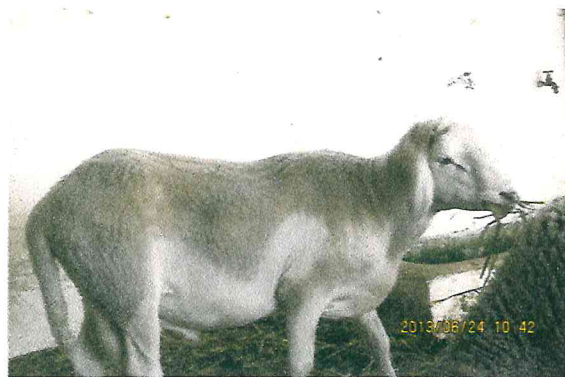


Figure N° 01:la race Ouled Djalal [51]

b- La race El-Hamra (Beni Iguil):

C'est la deuxième race en Algérie pour son importance et son effectif.

C'est un animal à peau brune avec des muqueuses noires, la tête et les pattes sont bruns rouge foncé presque noires, la laine est blanche avec du jarre volant brun roux, la présence de cornes moyennes et spiralées. L'aire de répartition de cette race est située dans le sud-ouest, elle est rencontrée également au niveau du piémont de l'atlas saharien. Elle couvre aussi le haut atlas Marocain chez les tribus des Beni-Iguil d'où elle tire son nom.

On la considère comme la meilleure race à viande en Algérie en raison de la finesse de son ossature et de la rondeur de ses lignes. C'est une race très résistante au froid et aux vents glacés des steppes de l'Oranie. Trois variétés composent cette race :

- Le type d'El-Bayad, Mécherai à couleur acajou foncé.
- Le type d'El-Arricha, à couleur presque noire, c'est le type le plus performant, le type même de la race.
- Le type de Malakou du chott chergui, à couleur acajou claire. [7]



Figure N° 02 : la race El- Hamra [51]

c- La race Rembi :

Se distingue des deux dernières races par une couleur de la tête et des membres qui varient entre le fauve rouge et l'acajou, mais la laine est blanche, présence de cornes massives et spiralées. L'aire de répartition de cette race est comprise entre le chott El-Gharbi à l'ouest et l'Oued-Touil à l'est, on peut le retrouver au nord jusqu'au piémont du massif de l'Ouarsenis. C'est un animal haut sur pattes, il est considéré comme le plus grand format de mouton d'Algérie. Sa conformation est meilleure que celle de l'Ouled-Djalal. La forte dentition résistante à l'usure lui permet de valoriser au mieux les végétations ligneuses et de retarder à

9 ans l'âge de la réforme contrairement aux autres races réformées à l'âge de 6-7 ans. Il semble ainsi qu'elle est mieux adaptée que la Ouled Djalal aux zones d'altitude [7] .



Figure N°03 : La race Rembi [51]

1-2.2. Les races secondaires :

a- La race Baida :

C'est la race dominante de la région de Laghouat, elle est entièrement blanche, la laine plus ou moins épaisse, elle présente une petite taille à pattes courtes , puissante, rustique, cette race apporte bien le froid et la sécheresse [5].



Figure N°04 : La race Baida [51]

b- La race Barbarine : « Mouton de Oued Souf » (Grosse queue)

Elle se trouve à la frontière tunisienne dans l'erg oriental, elle à une bonne conformation de couleur blanche sauf la tête et les pattes qui peuvent être bruns ou noires, cette race est remarquablement adaptée au désert de sable, et grandes chaleurs estivale elle à une puissance

digestive remarquable s'engraisse très rapidement, elle est irremplaçable dans son berceau.[7]



Figure N° 05: moutons Barbarine (La queue grasse) [51]

c-La race Berbère à laine ZOULAI : « Mouton des montagnes du Tell »

C'est la plus importante race secondaire avec un effectif dépasse un million de têtes, c'est une race de montagne du Tell, elle se présente tout le long des chaînes de l'Atlas tellien. Elle est de petite taille avec une toison de laine mécheuse, blanche et brillante dite aussi ZOULAI. Il existe quelque spécimen tacheté de noir. Les cornes sont présentes chez les deux sexes, elles sont petites et spiralées. Cette race ne se rencontre actuellement que dans les chaînes montagneuses du nord Algérien jusqu'à Tlemcen et Maghnia.

Elle ne possède qu'un intérêt historico-culturel il tendre à être remplacé par le mouton HAMRA à l'Ouest et par Ouled Djalal à l'est.[7]



Figure N° 06 : La race Berbère à laine ZOULAI [15]

d- La race D'men :

C'est une race qui a pris de l'importance ces dernières années en raison de sa prolificité élevée de sa très grande précocité sexuelle, c'est une race saharienne répandue dans les oasis de l'ouest Algérien et Marocain, de petit format, il semble tiré en arrière. La toison est généralement peu étendue. Le ventre, la poitrine et les pattes sont dépourvus de laine. Les cornes sont absentes, parfois des ébauches peuvent apparaître chez le mâle, mais qui finissent par tomber. L'absence de cornage est un caractère constant chez les deux sexes. La queue est fine et longue à bout blanc. La très grande hétérogénéité morphologique de la race D'men, laisse apparaître trois types de populations : le type noir acajou (le plus fréquent), le type brun et le type blanc, ces trois types présentent des queues noires à bout blanc et des caractères de productivité ne signalant aucune différence significative par croisement avec les races à viande telle qu'Ouled Djalal. [7].



Figure N° 07: brebis D'men [15]



Figure N° 08: Belier D'men [51]

e-La race Taadmit :

Le mouton Taadmit est le résultat d'un croisement d'une race française «.mériion » avec une race Algérienne. C'est le type de mouton adapté aux zones steppique et semi steppique, Taadmit est particulièrement rustique et productive, cette race est actuellement la première productrice de viande ovine et de laine animale avec laquelle est tissé le tissu prince de Galles.[6]



Figure N°09 : La race Taadmait [51]

f-La race Targuia, Sidaou:

Cette race s'appelle Targuia parce qu'elle est élevée par les Touarègue qui vivent et nomadisent au Sahara entre le Fezzan en Lybie-Niger et au sud Algérien au Hoggar Tassili, elle est couverte de poils, n'a pas de laine, sa queue est longue et fine. On qualifie cette race de résistante au climat saharien et aux grandes marches. C'est ainsi qu'elle est la seule race qui peut pâturer les étendues du grand Sahara. [7].

1-3. La répartition géographique

Le cheptel ovin est très inégalement reparti à travers le pays. Les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovin et caprin avec plus de 90 % des effectifs qui vivent entraînant une surexploitation de ces pâturages.

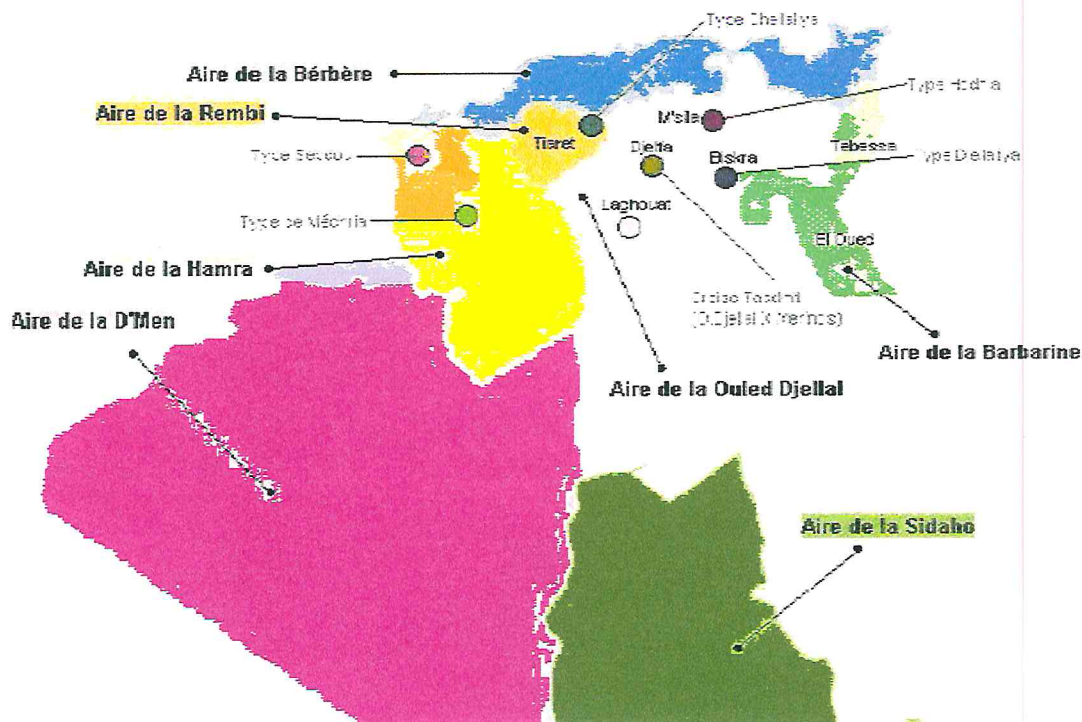


Figure N° 10 : L'aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie [16]

1-4. Le système d'élevage :

Le mode d'élevage est la manière de mener un élevage où la science de l'élevage. Cette science utilise certaines techniques fonctionnelles des espèces exploitées, de la reproduction voulue et de la région où aura lieu cet élevage [2].

Le mouton peut être élevé dans n'importe quel système, du plein air au zéro pâturage, mais entre ces extrêmes, nombre de variations sont possible [3].

Chez les ovins, nous avons des systèmes d'élevage différents. Certains types nécessitant des bergeries et d'autre non , nous aurons deux grands types d'élevage ovin :

- l'élevage intensif, au nord, qui complète l'élevage bovin.
- l'élevage extensif en zone steppique.

On y retrouve le système pastoral, le système agro-pastoral et le système oasien :

1-4.1. Le système pastoral :

Ce système, implanté dans les zones arides et semi arides est caractéristique de la société nomade pratiquant des mouvements de transhumance avec utilisation parcours sur les longues distances et un usage de terre dont l'accès est plus ou moins réglementé et collectif. Ce système a subi d'importantes modifications, actuellement seule 15 % d'effectif serait

concerné par la transhumance [4].Ainsi, l'alimentation des ovins est largement basée sur la valorisation Unités Fourragers gratuites. [11]

1-4.2. Le système oasien :

Le système ovin oasien se rencontre essentiellement au sud (région du Souf) d' Algérie, les troupeaux familiaux appartenant principalement à la race très prolifique D'man (3 à 12 têtes) gardés en stabulation permanente. Ce système réussit à maintenir en équilibre des systèmes de production très performants et à haute valeur ajoutée. Ainsi, sa productivité dépasse celle des autres systèmes d'élevages ovins avec une production moyenne autour de 30 à 35 kg de poids vif /UZ/ an [11] .

1-4.3.Le système agro-pastoral :

Ce système est reparti dans les régions céréalières Bour (zone pluvieuses) et dans les périmètres irrigués .bien qu'il soit aussi extensif, il se distingue grâce à son intégration dans l'agriculture et à sa moindre dépendance des parcours, par des performances zootechniques légèrement meilleurs que celles du système pastoral .C'est un système de type naisseur avec une activité d'embouche saisonnière, le système agro pastoral est généralement sédentaire avec une appréciation privée des terres .Toutefois , on rencontre aussi des systèmes agropastoraux semi-nomades avec transhumance plus ou moins lointaine. Dans ces systèmes, les animaux se déplacent hors du périmètre et vont pâturer sur des parcours arbustifs ou sur des jachères privées en location, ils pâturent de l'orge ou on leur fournit des produits de fauche tels que bersim et luzerne [11].

1-5. Les modes d'élevages :

1-5.1. L'élevage en plein air :

C'est une technique qui consiste à faire vivre les animaux sur des parcours clôturés ou non, sans aucun apport alimentaire autre que celui des parcours queles que soient les saisons, les conditions météorologiques, et les besoins des animaux, [2].

Dans ce système la nourriture de base sera l'herbe,la vie des animaux est donc réglé par présence ou non d'herbe dans les prairies ou par celle d'une maigre végétation sur les reliefs accidentés [3].

Ce mode d'élevage consiste à laisser les moutons libres de vivre à leur guise dans des parcs clos. Le rôle de l'éleveur se limite à les surveiller, à les changer de parcs et en hiver à leur fournir une nourriture d'appoint [18].

Ce mode d'élevage est beaucoup utilisé dans les pays sud-américaines, en Australie, en France et en Algérie, il supprime les problèmes d'hygiène de désinfections des bergeries, il pose cependant un grand problème quand à la désinfection des parcours, pour la prévention des maladies parasitaires [2].



Figure N°11 : L'élevage en plein air [52]

1-5.2. L'élevage en bergerie :

Ce système d'élevage consiste à maintenir les moutons en stabulation ou bien à les rentrer à certaines saisons (2 fois par jours pour les alimenter en partie ou en totalité dans un local, [17])

Les animaux passent l'hiver en bergerie, ils peuvent être sortis pendant les belles journées tout en étant rentrés tous les soirs. [3]. Pour les troupeaux de semi bergerie et bergerie, la construction d'un bâtiment est indispensable, il doit répondre à de nombreuses normes et pour réduire le coût de cette construction, l'éleveur réalise lui-même, une partie des travaux, dans tous les cas, il doit respecter les normes et il faut tenir compte de la température, l'éclairage, l'aération et l'humidité [17].



Figure N° 12 : bâtiment d'élevage [51]

***La conception d'une bergerie :**

Deux normes régissent la conception d'une bergerie :

1. la surface utile au sol/couple brebis-agneau(x) elle est de :

- $1\text{m}^2/\text{brebis} + : - 0,25\text{ m}^2/\text{agneau} < \text{à } 2 \text{ mois d'âge.}$

- $0,50\text{ m}^2/\text{agneau} > \text{à } 2 \text{ mois d'âge}$

2. la longueur d'auge/brebis : **0,4 m** au même moment, toutes les brebis doivent pouvoir accéder à l'aliment distribué.

1-6. Le type de production :

En Algérie, les systèmes d'élevage sont d'abord à l'origine d'une production de viandes. Pour les viandes rouges, la production est assurée par l'abattage d'animaux des espèces ovines, bovines, caprines, camelines et équines. Mais, ce sont les deux premières qui fournissent l'essentiel (85%) de la production avec une prédominance très nette des viandes ovines (58% du total). Les disponibilités actuelles en protéines animales, issues de la seule production nationale, peuvent être estimées à $28,4\text{ gr/habitant/jour}$ [310 000 t]. Elles permettent de satisfaire à hauteur de 86% les besoins comparativement à un niveau recommandé par les nutritionnistes de $33\text{ gr/habitant/jour}$. Compte tenu du taux de croissance démographique, et sans faire d'hypothèse optimiste sur une possible amélioration du pouvoir d'achat, pour maintenir le même niveau de disponibilités en 2025, il faudrait que la production augmente de 42 % pour atteindre un volume de 441 500 tonnes de viandes rouges.

[18]

1-7. Les contraintes de l'élevage :

De nombreux points critiques menacent la durabilité des systèmes d'élevage, il y a d'abord tous ceux qui concernent les relations entre ces systèmes et leur environnement naturel, soit les contraintes climatiques, les contraintes pédologiques, la rareté de l'eau d'irrigation, l'inégalité inter régionale dans la répartition des potentialités [18].

1-7.1. Les contraintes climatiques :

L'Algérie est un pays très fortement marqué par l'aridité, la carte des étages bioclimatiques permet de noter la très faible place qui revient aux domaines humide et subhumide, alors que les domaines aride et semi-aride remontent très haut vers le nord, en englobant quasiment la totalité de l'Oranie. Au total, près de **95%** du territoire algérien relèvent des conditions pluviométriques pénalisantes lorsqu'on ajoute à ces étages aride et semi-aride, la région hyper aride saharienne. Ces conditions fixent, par ailleurs, un seuil extrêmement bas au volume annuel moyen des ressources hydriques renouvelables [18].

Tableau N° 01 .Impacts directs et indirects du changement climatique sur les systèmes de production animale [21]

	PÂTURAGE	AUTRES SYSTÈMES QUE LE PÂTURAGE
IMPACTS DIRECTS	<ul style="list-style-type: none">• Augmentation de la fréquence des événements météorologiques extrêmes• Augmentation de la fréquence et de l'ampleur des sécheresses et des inondations• Pertes de productivité (stress physiologique) dues à la hausse de la température• Evolution de la disponibilité de l'eau (peut augmenter ou baisser, selon la région)	<ul style="list-style-type: none">• Evolution de la disponibilité de l'eau (peut augmenter ou baisser, selon la région)• Augmentation de la fréquence des événements météorologiques extrêmes (impact moins précis que pour les systèmes extensifs)
IMPACTS INDIRECTS	<ul style="list-style-type: none">• Evolutions agro-écologiques et transformation des écosystèmes entraînant<ul style="list-style-type: none">- une altération de la qualité et de la quantité du fourrage- des évolutions au niveau des interactions hôte-pathogène entraînant une incidence accrue des maladies naissantes- des épidémies de maladies	<ul style="list-style-type: none">• Augmentation des prix des ressources, par exemple, les aliments, l'eau et l'énergie• Epidémies de maladies• Augmentation du coût des logements pour animaux, par exemple les systèmes de refroidissement

1-7.2. Les contraintes liées aux sols :

Cette contrainte se manifeste aussi à travers le faible niveau de fertilité naturelle des sols. Ainsi que le rappelle [19], les roches mères sont parmi les plus anciennes du monde et sont couvertes en général par des Sols très anciens et lessivés. Le taux de matière organique des

sols est très faible et les carences en azote et en phosphore limitent fortement la production agricole. Enfin, cette contrainte est accentuée par l'importance des terres en pente dans le total des terres cultivables. En définitive, cela aura pour conséquences :

- Une faible efficacité de l'utilisation de l'eau par les plantes.
- Une diminution de la capacité de stockage de l'eau du sol (perte des ressources en eau par le non alimentation des nappes phréatiques, suite à la diminution de l'infiltration) :
- Une tendance forte à la diminution de la capacité de production des pâturages ;
- Une sensibilité élevée des sols à l'érosion hydrique et éolienne (plus de 12 millions d'hectares), soumis à l'érosion hydrique qui provoque des pertes en sol importantes qui, de plus, induisent l'envasement des barrages et retenues collinaires) ;
- Une accentuation du phénomène de désertification (les 20 millions d'hectares constituant la zone steppique sont menacés par la désertification) [18].

1-7.3. La rareté structurelle de ressources en eaux :

La forte sensibilité des bassins hydrologiques à de faibles écarts des variables climatiques implique que le volume d'eau mobilisable sera fortement touché par la diminution du ruissellement. Au regard des estimations des besoins sectoriels, le changement climatique pourrait placer le pays dans des situations inconfortables puisque le volume maximal mobilisable serait à la limite des besoins, voire déficitaire en Algérie d'ici [23].

L'Algérie se situe parmi les pays les plus pauvres en matière de potentialités hydriques, soit en dessous du seuil théorique de rareté fixé par la Banque Mondiale à **1000 m³** par habitant et par an. Or, l'influence des changements climatiques devrait se traduire par l'augmentation des températures, la diminution des précipitations et l'augmentation de leur variabilité. Une réduction des disponibilités en eau et une augmentation des besoins sont à prévoir tant pour l'agriculture pluviale que pour l'agriculture irriguée. Pour les systèmes d'élevage cela se traduira par des difficultés de plus en plus grandes à assurer l'approvisionnement en fourrages [18].

1-7.4. Les contraintes sanitaires :

De nombreuses maladies animales sont toujours présentes dans certains systèmes, en particulier lorsque le secteur de l'élevage est dominé par de petits systèmes de production (traditionnels) extensifs ou associant l'agriculture et l'élevage.

Les maladies réduisent la production et la productivité, perturbent le commerce ainsi que les

économies locales et régionales, et exacerbent la pauvreté. Au niveau biologique, les pathogènes se disputent le potentiel productif des animaux et réduisent la part qui peut être exploitée au profit des humains. Un animal malade produit moins de viande et moins de lait. Il a une moindre puissance de trait et fournit de la viande et des fibres de moins bonne qualité [18].

Chapitre 2 : Anatomo-Histo physiologie de l'appareil respiratoire

2-1.L'anatomie de l'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire des ruminants se caractérise par la complexité de son vestibule d'entrée, les cavités nasales, par l'extrême division de son arbre aërifère, Composé du larynx, de la trachée et des bronches, et par le développement relativement moyen des poumons, [24], c'est l'appareil qui permet la respiration c'est-à-dire les échanges gazeux entre l'organisme et l'environnement, il est subdivisé en deux parties :

- Les voies aériennes supérieures :

-le nez, l'arrière nez (naso-pharynx), la bouche, l'arrière bouche (oro-pharynx).

-Le pharynx : c'est le carrefour situé entre la bouche et l'œsophage c'est la où se sépare les voies respiratoires et digestives. [24]

-Les voies aériennes inférieures ou profondes :

Trachée, bronches, poumon

2-1.1.L'anatomie des voies respiratoires supérieures :

Cavités nasales :

Elles comprennent :

- **Fosses nasales**, qui communiquent chacune en arrière avec le pharynx. Elles ne sont qu'incomplètement séparées l'une de l'autre, et communiquent largement entre elles en arrière. Chaque cavité nasale est occupée par trois cornets fixés sur la paroi externe.

- **Sinus** : Ce sont de vastes diverticules des cavités nasales, beaucoup moins développés que ceux des bovins.

- **Larynx** c'est une charpente cartilagineuse, composé de cinq pièces : l'épiglotte, le thyroïde, le cricoïde et les aryénoïdes. Ces cartilages sont reliés entre eux par des muscles, dont la contraction conduit à une dilatation de l'organe.

A l'intérieur, le larynx offre une glotte relativement large, limitée par des cordes vocales. Son premier rôle est de protéger les voies aériennes inférieures (trachée, bronches et poumons) du passage de nutriments. Il joue également un rôle important dans la régulation du flux d'air vers les poumons et dans la phonation [24].

2-1.2. L'anatomie des voies respiratoires profondes :

a-Trachée:

La trachée ou (trachée-artère) est un tube maintien béant par une vingtaine d'anneaux cartilagineux se débute du larynx jusqu'aux bronche [26].

b- Bronches :

Ce sont des conduits qui amenant l'air de la trachée à chaque poumon, il existe deux bronches principale desservent le poumon gauche et droit, chacune de ces bronches se subdivisent en arrivant au poumon (au niveau de hile) une bronche lobaire puis segmentaire [26].

c- Bronchioles :

Ce sont des ramifications terminales des bronches, elles n'ont pas de cartilage, elles sont finies comme des cheveux et se terminent par des minuscules sacs creux groupés dans les poumons à l'extrémité des bronches appelés les alvéoles pulmonaires [26].

d- Les poumons

Ce sont des organes de la respiration, Ils sont au nombre de deux, un gauche et un droit, reliés par la trachée, situés dans la cage thoracique, ils sont constituent par l'ensemble des bronches, bronchioles, alvéoles, ainsi que des vaisseaux artériels et veineux [26].

Leur position se caractérise essentiellement par leurs emplacement c'est-à-dire l'emplacement de poumon gauche et poumon droit, séparé l'un de l'autre par le cœur.

Le poumon droit est volumineux recouvre le cœur par le coté complètement, en avant et en arrière au dessous de la trachée.

Le poumon gauche est le plus petit que le précédent et se sépare de son homologue par le cœur .Chaque poumon est entouré et protégé par deux feuillets de membranes un pariétal (paroi) qui permet de relier les poumons à la cage thoracique et d'autre viscéral (interne) ce deux feuillets sont appelés la plèvre et entre eux, c'est la cavité pleural (pneumothorax) [26].



Photographie d'un poumon de mouton ouvert le long de la trachée, des bronches et des bronchioles.

Figure N° 13 : photographie d'un poumon de mouton ouvert le long de la trachée, des bronches et des bronchioles [27]

e- Morphologie et lobation pulmonaire :

Les poumons sont reliés sur la face interne avec le médiastin, leur plancher est relié avec le diaphragme et au niveau du hile s'insèrent les bronches. Chez les ruminants, ils se caractérisent par une nette division en lobes, en raison des incisures profondes qui forment le parenchyme. Chaque poumon comprend :

- Un lobe antérieur : le lobe de sommet situé contre et au dessous de la trachée.
- Un lobe cardiaque ou moyen : rattaché au lobe apical à gauche.
- Un lobe basilaire, postérieur ou diaphragmatique : c'est le plus volumineux ; à la face interne du lobe basilaire du poumon droit s'annexe un lobe azygos [28].

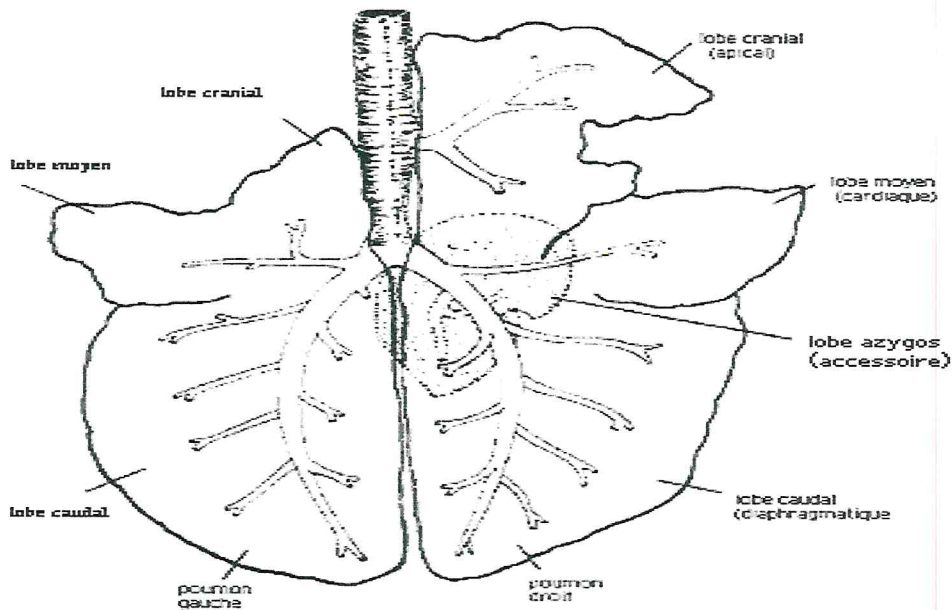


Figure N° 14 : L'anatomie des poumons de mouton [29].

2-2. L'histologie de l'appareil respiratoire :

2-2.1. La trachée :

La muqueuse de la trachée est tapissée d'un épithélium cilié à glandes muqueuses, jouant un rôle de deuxième barrière après les narines filtrantes l'air venant de l'extérieur.[31]

2-2.2. Les Poumons :

L'histologie des poumons se résume à la structure de l'arbre bronchique et à la paroi alvéolaire :

a- L'architecture de l'arbre bronchique :

Au niveau des grosses bronches, la muqueuse interne est formée par un épithélium reposant sur une lame basale épaisse et est formée par des cellules cylindriques ciliées mais aussi des cellules caliciformes en prédominance. Cet épithélium donne l'aspect d'un épithélium pseudo-stratifié.

Le chorion contient des fibres élastiques et musculaires mais aussi des vaisseaux capillaires sanguins et lymphatiques.

En outre, on rencontre dans le chorion des glandes acineuses, séreuses, muqueuses ou mixte pénétrant en lobules entre les îlots cartilagineux sous-jacents.

Extérieurement, la tunique fibrocartilagineuse est formée par des fibres cartilagineuses anastomosées aux précédentes et des anneaux cartilagineux.

L'adventice est traversée par des filets nerveux, des artérioles et lymphatiques, mais aussi des petits nodules des cellules lymphoïdes.

Au niveau des bronchioles, la lumière est de 1 mm de diamètre, la paroi est dépourvue des glandes et des cartilages. La bronchiole intra-lobulaire se divise en 3 à 5 bronchioles alvéolaires qui donnent des canaux alvéolaires. Le décalage entre l'épithélium plat alvéolaire et haut bronchiolaire forme une marche escalier ou existe en particulier des cellules non ciliées de rôles mal définis appelées les cellules de CLARA [30].

-lobules pulmonaires :

Ce sont les entités anatomiques du parenchyme respiratoire. Chaque lobule est appendu à une bronchiole supra-lobulaire (extra-lobulaire). Contrairement au bœuf, on note un tissu conjonctif inter-lobulaire peu abondant chez les ruminants.

A l'intérieur de chaque lobule, la bronchiole supra-lobulaire se divise pour donner les bronchioles intra-lobulaires, d'où naissent les bronchioles terminales sur lesquelles sont appendus les sub-lobules pulmonaires.[31]

-Sublobules pulmonaires :

C'est l'entité anatomique constituée par les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires, les sacs alvéolaires et l'alvéole. L'ensemble est porté par une bronchiole terminale.

Chaque lobule primaire est porté par un des rameaux ultimes de la bronchiole terminale, qui se divise en bronchioles respiratoires, puis en conduit aboutit à une dilatation appelée atrium alvéolaire, d'où émergent des sacs alvéolaires.[31]

b-L'architecture de la paroi alvéolaire :

La paroi des alvéoles pulmonaires comporte l'épithélium respiratoire, les septums inter alvéolaires et le réseau de l'hématose [31]. La paroi alvéolaire est formée par deux types de cellules :

***Les pneumocytes de type 01 :** dotés des noyaux ovoïdes et des longs fins prolongements cytoplasmiques à la surface des alvéoles.

***Les pneumocytes de type 02 :** se sont des cellules plus volumineuses et globuleuses à noyau clair avec un cytoplasme finement vacuolaire, fabriquent le surfactant (liquide phospholipide lubrifiant) et les macrophages qui sont lui-même se subdivisés en deux types :

Les grands macrophages alvéolaires qu'ont des noyaux relativement peu organisés, excentrés, clairs et contournés à cytoplasme riche en organites et en inclusions.

Les petits macrophages alvéolaires ont des noyaux peu volumineux, centraux et le cytoplasme contient peu d'inclusion [30].

c-Vascularisation du poumon :

Les vaisseaux sont classés en deux catégories :

-Les vaisseaux fonctionnels :

Ce sont les artères et les veines pulmonaires chargés de l'hématose.

-Les vaisseaux nourriciers :

Ce sont les veines et les artères bronchiques, dépendent de la grande circulation [32].

2-3.La Physiologie de l'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire a pour fonction de réaliser des échanges gazeux entre l'organisme et l'air, ces échanges ont lieu au niveau des alvéoles où le sang est alors enrichi en oxygène et appauvri en dioxyde de carbone[32].

2-3.1. La ventilation pulmonaire :

Elle correspond aux processus par lesquels s'effectuent le déplacement de l'air atmosphérique de l'environnement externe vers les alvéoles pulmonaires et des alvéoles vers l'air

atmosphérique. L'initiation des mouvements inspiratoires de la ventilation pulmonaire se fait par stimulation nerveuse des muscles intercostaux et du diaphragme.[32]

2-3.2. L'inspiration :

C'est l'entrée de l'air dans les poumons, C'est un mécanisme actif assuré par des muscles importants ; les muscles intercostaux et le diaphragme qui par sa contraction produit un appel d'air qui remplit et augmente le volume des poumons.[32]

2-3.3. L'expiration :

C'est un phénomène passif consécutif aux relâchements musculaires ; le diaphragme et les muscles intercostaux entraînent la diminution de volume des poumons [27].

2-3.4. Le rôle dans la circulation sanguine :

La circulation pulmonaire achemine le sang désoxygéné du ventricule droit aux sacs alvéolaires des poumons et restitue le sang oxygéné en provenance des poumons à l'oreillette gauche, les artères pulmonaires sont les seules artères postnatales qui ont pour rôle de véhiculer le sang oxygéné. Les gaz carboniques passent du sang aux alvéoles pulmonaires pour exhaler des poumons, l'oxygène recueilli par le poumon lors de l'inspiration passe des alvéoles pulmonaires dans le sang puis il est transporté par les veines pulmonaires postnatales [33].

Chapitre 3 : Les affections respiratoires

Les pathologies respiratoires sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin, notamment au moment des transitions saisonnières mais également au cours de l'hiver lorsque les animaux sont en bergerie, de nombreux facteurs agissant seuls ou en synergie, peuvent intervenir dans l'environnement du mouton pour favoriser l'apparition d'une affection ou provoquer une diminution des productions, les normes d'ambiance et du confort doivent être pris en considération lors de la construction de la bergerie parmi les facteurs influençant sur la pneumopathie on a la température ,l'hygrométrie ,l'aération, la lumière ,sol et fumier, la qualité d'eau, et l'hygiène même l'application des antiseptique [34].

3-1. Les affections des voies respiratoires supérieures :

3-1.1. La rhinite et/ou sinusite infectieuse :

Les rhinites, souvent associées à une sinusite, sont relativement fréquentes chez le Mouton. Elles peuvent être aussi le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire Profond, puisque l'on retrouve les germes responsables des pneumonies (virus, bactéries). Elles apparaissent à la suite d'une modification dans l'environnement des animaux : brusque refroidissement, irritation des muqueuses par des gaz délétères (ammoniac) ou par des Poussières [35].

3-1.2.L'oestrose ovine:

C'est une parasitose due à une mouche œstrus ovis, qui pond des œufs d'où sortiront des larves qui vont coloniser les narines et les sinus du mouton. Cette meyas naso-sunisienne entraîne une rhinite chez le mouton. Après la reproduction, les femelles recherchent des moutons pour pondre dans les commissures nasales des larves des premiers stades L1, les moutons s'en défendent en enfouissant les naseaux dans la toison de leur voisin ou en mettant la tête en ras du sol, les larves gagnent rapidement les sinus ou se terminent leurs développement de L2 à L3 puis expulsent par les éternuements du mouton. Cette pathologie perturbe nettement les moutons qui doivent choisir entre respirer et s'alimenter, l'atteinte de l'état général est souvent limitée sauf lors de complications infectieuses [35].

Symptômes:

La présence des larves dans la cavité sinusale entraîne une forte réaction inflammatoire avec une mobilisation importante des éosinophiles et des mastocytes.

L'écoulement nasal est l'un des signes cliniques les plus évidents, les animaux se grattent le chanfrein contre le mur et le sol, s'ébrouent et peuvent présenter un jetage séreux puis de consistance épaisse, l'obstruction nasale rend la prise de nourriture difficile d'où des pertes de production de viande et de lait. Les animaux peuvent devenir maigre et dans les rares cas les larves peuvent toucher les yeux entraînant une cécité ou migrer jusqu'aux tissus nerveux centraux et provoquer des signes nerveux.

La prophylaxie consiste à améliorer les conditions d'ambiance en bergerie et à lutter contre les mouches (rotation des pâtures si possible). Dans les régions où la maladie sévit sous une forme enzootique, un traitement antiparasitaire sera nécessaire, soit une fois en début d'hiver pour les troupeaux peu infestés, soit dès le début de l'été avec un second traitement à la rentrée de l'hiver dans les troupeaux très parasités [35].

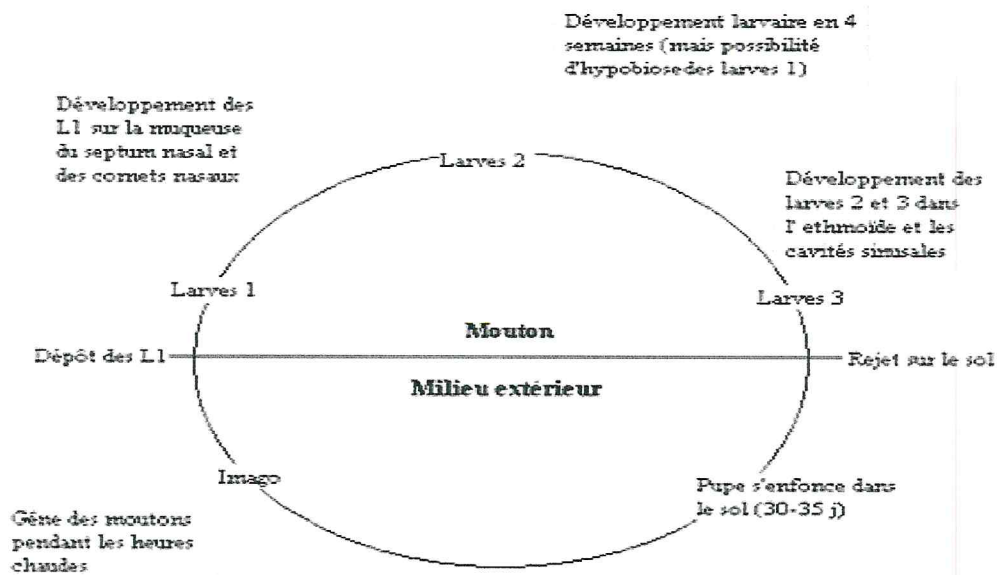


Figure15 : Schéma du cycle évolutif d'Æstrus ovis

3-1.4.L'adénocarcinome nasal enzootique :(cancer des sinus)

Cet adénocarcinome, d'origine virale (rétrovirus), se développe sur la muqueuse pituitaire.

Selon les régions et les troupeaux, cette affection est sporadique ou enzootique, touchant 2 à 8% de l'effectif. Au début ce sont les jeunes âgés de moins d'un à deux ans qui seront les plus sensibles.

La tumeur prolifère dans les sinus et provoque une gêne importante pour la respiration. Les animaux présentent un jetage (unilatéral et séro-hémorragique au début, puis séreux et Bilatéral), un cornage (lors de compression en région laryngée), un amaigrissement Progressif), parfois une déformation de la paroi frontale, puis des difficultés respiratoires Croissantes entraînant la mort par asphyxie au bout de 3 mois.

Le jetage est rarement muco-purulent comme dans le cas de l'oestrose, le diagnostic s'effectue à l'autopsie [36].

3-1.4. L'adénopapillomes de la pituitaire :

Sporadiquement on peut rencontrer des polypes (papillomes) dans les cavités nasales d'un mouton âgé. Seule une gêne respiratoire sera observée à l'inspiration. Ecthyma contagieux La localisation au niveau des narines (au lieu des lèvres) des lésions de l'ecthyma peut Évoluer vers une atteinte des voies respiratoires supérieures et inférieures. Les complications Bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphthéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

3-1.5. Laryngite et Pharyngite :

Les pharyngites et laryngites peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites et Sinusites. Suite à des lésions traumatiques (administration brutale de médicaments, plantes Épineuses...), on peut observer des complications infectieuses, en particulier une nécrobacillose avec le bacille de la nécrose (*Fusobacterium necrophorum*). L'obstruction Partielle des voies respiratoires se traduit par un cornage. Ce cornage peut être aussi entendu.

Lors d'une compression des voies respiratoires par un abcès ou par un ganglion lymphatique hypertrophié (lymphosarcome, maladie des abcès, actinobacillose, tuberculose...).

-Remarque importante :

Lors de l'examen de la cavité buccale dans le cas d'une pharyngite (ou d'une stomatite), il ne faut jamais oublier qu'une paralysie du pharynx peut être d'origine rabique. La salive d'un Animal enragé peut être virulente.

3-1.6. Bronchite et Bronchiolite :

La bronchite est souvent associée à une trachéite, sans atteinte des alvéoles. Elle fait souvent suite à un épisode météorologique défavorable (froid, pluie, vent), à l'inhalation de poussières, de gaz irritant ou à la suite de fausse déglutition.

-Bronchite et Bronchiolite aigue :

La bronchite peut être catarrhale, mucopurulente ou ulcéreuse. La bronchite catarrhale se remarque essentiellement par une transformation de la plupart des cellules columnaires en cellules caliciformes, fortement distendues par le mucus, et une hypertrophie des glandes muqueuses. La bronchite mucopurulente est marquée par la présence du pus remplissant la lumière ; la desquamation épithéliale avec de lambeaux épithéliaux se mélangeant au pus et l'infiltration inflammatoire des parois bronchiques par des cellules mononuclées. Très souvent, les lésions se limitent aux cellules columnaires, épargnant les cellules basales. Dans les cas sévères, on aura une destruction des cellules des membranes basales, donnant naissance à la bronchite ulcéreuse.

La bronchite s'accompagne généralement d'une bronchiolite catarrhale mucopurulente ou ulcéreuse avec une répercussion directe sur le parenchyme pulmonaire voisin.

Il faut souligner aussi l'existence d'une forme proliférative de bronchiolite aiguë, prolifération pouvant entraîner une oblitération complète des espaces aériens distaux.

- Bronchite et Bronchiolite chronique :

Les modifications histologiques les plus frappantes concernent l'augmentation du nombre de cellules caliciformes dans l'épithélium de revêtement des petites bronches et des bronchioles. Il arrive que nombre de petites bronches soient entièrement bordées de cellules caliciformes avec, pour corollaire, la perte de la fonction ciliaire.

3-1.7.Ecthyma Contagieux :

C'est une maladie due a un virus de la famille des *poxviridae*, infecte le mouton et se manifeste classiquement par de l'érythème ****rougeur****, des vésicules, des pustules, des ulcères puis des croûtes.les lésions se localisent principalement autour de la bouche, des nasaux et les yeux.les lésions peuvent aussi envahir le tractus respiratoires [37].



Figure N° 16 : Congestion du nez et des lèvres

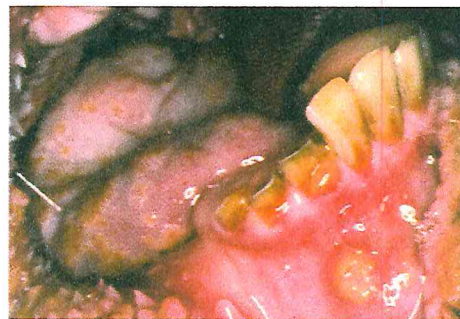


Figure N°17 : ulcération de la langue

3-2.Les affections de l'appareil respiratoire profond :

3-2.1.Pneumonies d'origine parasitaires

3-2.1.1. Strongylose respiratoire (Bronchopneumonies vermineuses):

Le Mouton peut être atteint par deux groupes de vers pulmonaires dont les caractéristiques pathologiques et épidémiologiques sont très différentes : les *Dictyocaulus* et les Protostrongles [36].

a. Dictyocaulose

Origine

Elle est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria*, infestant uniquement le Mouton et la Chèvre. Ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire: les larves infectantes sont ingérées Au stade **L3** au pâturage. A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie Lymphatique puis passent dans les poumons où elles se développeront jusqu'au stade adulte Dans la trachée et les bronches primaires, cette partie du cycle durant **3** semaines (sauf lors de Saison froide où la larve au stade **L4** peut rester en vie ralentie, ne reprenant son évolution

qu'au printemps).

Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches, qui donneront des larves **L1** dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal. Dans les fèces, la larve subit les transformations vers **L2** puis **L3**.

La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente. Par ailleurs, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquer une pneumonie.

-Symptômes

Les symptômes sont ceux d'une bronchite et d'une bronchopneumonie chronique : toux grasse et quinteuse, augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires, amaigrissement progressif.

Lors de surinfection bactérienne, on note alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée. Il est possible d'observer des parasites lorsque le jetage est abondant.

Symptômes comparables

Toutes les maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires doivent être différenciées de la **Maedi-Visna**. Il sera parfois difficile d'effectuer un diagnostic différentiel lors de surinfections bactériennes.

Diagnostic

En premier lieu, le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des signes cliniques et l'aspect saisonnier de la maladie (été et automne). Il sera confirmé avec une recherche parasitaire, soit à partir des fèces (mise en évidence des larves **L1**), soit lors de l'autopsie avec l'observation des parasites adultes dans les bronches (vers ronds ou nématodes de **4 à 10 cm** de long). On notera aussi dans ce cas des lésions de bronchite associées à des lésions pulmonaires (placards polygonaux grisâtres de un à plusieurs cm de diamètre [36]).

	Dictycaulus filaria	Protostrongylus rufescens.	Mullerius capillaries
Localisation	-Trachée et bronches	-bronchioles	- Alvéoles
Taille	-3 à 10cm de long	-2 à 4cm de long	- 1 à 2,5cm de long
Description	-Allure de fragment de corde de violon	-couleur roussâtre	

Tableau N° 02 : les strongles pulmonaires [38].

b. Protostrongylose :

Origine

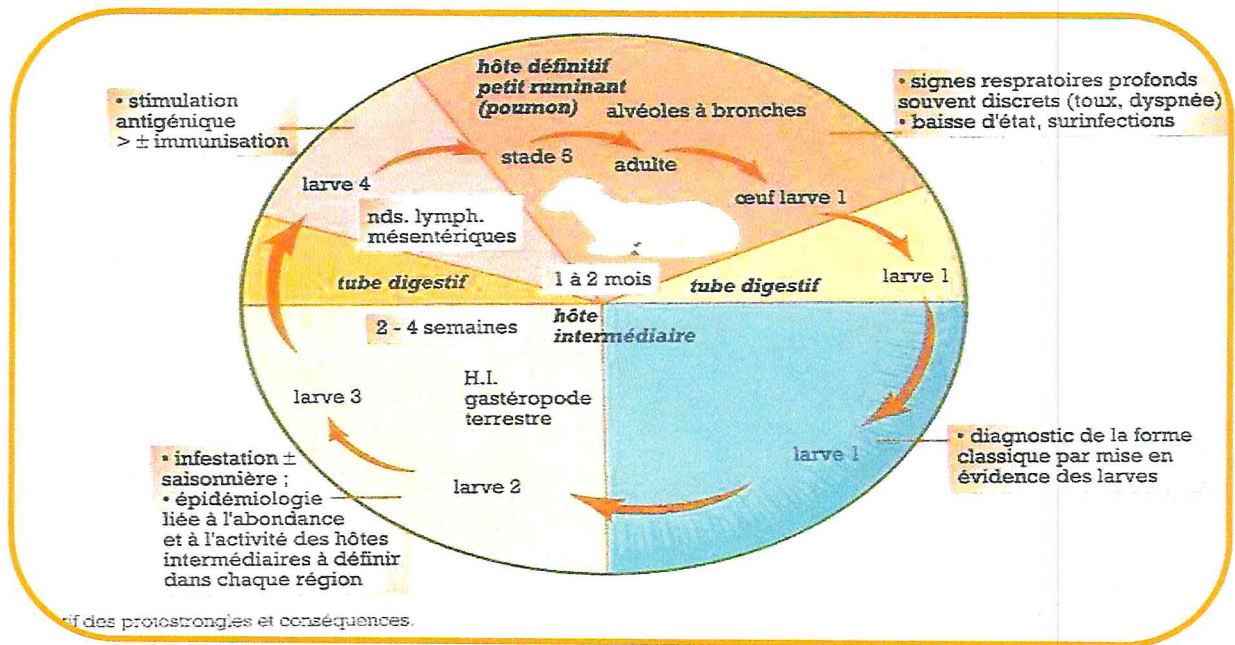
Les principales espèces rencontrées à la fois chez le Mouton et la Chèvre sont *Muellerus capillaris* et *Protostrongylus rufescens*.

Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode terrestre (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve **L1** d'origine fécale. Les larves évoluent au stade **L2** (en **8** jours) puis au stade **L3** (**15** jours plus tard). Ces larves **L3** peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque.

Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de la larve **L3** (libérée lors de la mort du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades **L4** et **L5** une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves **L1** in situ. Ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. En ce qui concerne la muellériose, le froid permet une longue survie de la larve **L1** dans les fèces (alors que la dessiccation la tuera rapidement).

Le nombre de larves **L1** émises dépend non seulement du degré d'infestation des animaux mais aussi de leur état physiologique (augmentation de l'excrétion chez les animaux en état de

gestation, en lactation ou malades). [36]



C.E des Protostrongles

Figure N° 18 : C.E des protostrongles [54].

Symptômes :

Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu abondant).

Symptômes comparables :

Toute affection respiratoire chronique peut être attribuée à une atteinte parasitaire, mais il existe d'autres maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires. Le diagnostic différentiel sera plus difficile lors de surinfections bactériennes. Comme pour la dictyocaulose le diagnostic de certitude chez les animaux vivants repose sur la mise en évidence des larves L1 dans les fèces [36].

Tableau N° 03 : Strongles respiratoires [39]

Genre	Protostrongylidés	Dictyocaulus
Importance	<ul style="list-style-type: none"> • Responsables des problèmes de toux. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rarement chez les petits ruminants
Cycle	<ul style="list-style-type: none"> • Les larves vivent dans les poumons (des animaux sains également). • Les vers (sur-)vivent longtemps dans le pâturage. • Elles pénètrent dans les limaces et les escargots où elles peuvent vivre jusqu'à 2 ans. • Les petits ruminants se contaminent en mangeant avec leur nourriture des escargots infectés. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dans la trachée, les bronches. • Evacuation des larves par les fèces. • Pas d'hôtes intermédiaires. Une fois ingérées, elles migrent de l'intestin aux poumons. • Les larves "hivernent" dans l'hôte (chèvre,
Symptômes particuliers	<ul style="list-style-type: none"> • Les vers provoquent des inflammations locales du tissu pulmonaire (peut provoquer des inflammations bactériennes). • Toux pas forcément présente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Toux sèche et craquante (surtout en automne). • Écoulement nasal. • Respiration accélérée.
Analyse	<ul style="list-style-type: none"> • Recherche des œufs dans les fèces (analyse coproscopique) 	
Bon à savoir	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement conseillé uniquement en cas de forte infestation et de toux. 	
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement chimique. Plutôt les adultes que les agneaux. 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement chimique

3-2.1.2. Autres maladies respiratoires parasitaires :

a. Aspergillose

Rencontré dans les fourrages moisiss, *Aspergillus fumigatus* peut parfois provoquer une affection respiratoire aiguë ou chronique chez le mouton (présence de nodules blanc grisâtres de 1 à 3 mm disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire) [36].

b. Hydatidose ou échinococcose larvaire (kyste hydatique)

Cette affection parasitaire est due à une contamination fécale de l'aliment (prairie, fourrage) par un chien porteur d'un ténia, forme adulte d'*Echinococcus granulosus*. Le Mouton est l'hôte intermédiaire habituel de ce parasite. Ce parasitisme peut entraîner une baisse des productions, mais il ne sera diagnostiqué qu'à l'examen des carcasses à l'abattoir.

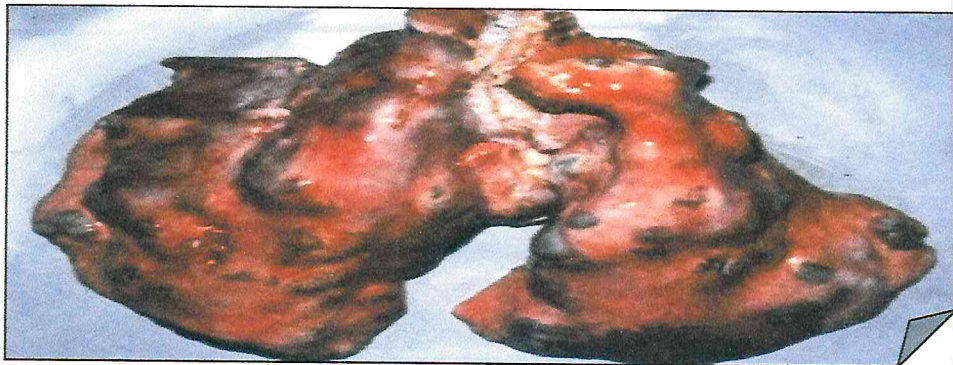


Figure N° 19 : Localisation pulmonaire (kyste hydatique) [53] .

Les signes cliniques :

Le poumon est le second organe le plus menacé par les kystes hydatiques après le foie. Cependant les animaux ayant même une infection massive à l'autopsie restent apparemment en bonne santé donc les symptômes dépendront donc de la localisation de kystes hydatiques. Les signes cliniques les plus caractéristiques de cette maladie sont la bronchopneumonie chronique, la toux et la dyspnée.

L'hydatidose pulmonaire se caractérise par deux formes des lésions qui sont :

-Les lésions macroscopiques :

Dont la topographie de l'organe parasité est modifiée en fonction du nombre et de la dimension des kystes. L'infestation massive provoque carrément le remplacement d'une grande partie du tissu de l'organe par des kystes.

La surface du poumon apparait irrégulière en dépression ou surélevée et l'ouverture du kyste montre qu'elle se renferme d'une liquide sous pression qui jaillit lors de la ponction de la lésion.

-Les lésions microscopiques :

Se distinguent lors d'observation au microscope les différents éléments du kyste hydatique et les modifications du tissu environnant. Dans ce cas, les lésions les plus importantes sont le collapsus pulmonaire et l'emphysème caractérisé par une stratification des couches alvéolaires suivi de la dilatation et de la rupture de leur paroi [40].

3-2.2. Pneumonie d'origine bactérienne :

3-2.2 1. La pneumonie atypique :

C est une pneumonie non progressive cosmopolite, très fréquente, non létal due a l'action des *Mycoplasma ovipneumoniae* puis de *Pasteurella haemolytica* biotype A, elle atteint les moutons de 2 a 12 mois. La toux avec difficulté de respiration et jetage à l'effort peut affecter 40 pour cent du troupeau pendant des semaines ou des mois [41].

Symptômes :

Sur le plan clinique, *Mycoplasma ovipneumoniae* provoque une infection chronique à évolution lente, compliquée par *Mannheimia haemolytica*. On note une atteinte assez sévère de l'état général avec signes de fatigue, une baisse de l'appétit voir de la fièvre dans les cas avancés, accompagné de jetage séreux à mucopurulent, éventuellement associé à de la conjonctivite, une toux grasse, de la tachypnée d'effort évoluant dans les cas graves vers une dyspnée inspiratoire et expiratoire et par l'augmentation des bruits bronchiques à l'auscultation.

La maladie est modérée, caractérisée par une toux chronique, de la dyspnée à l'effort, un jetage nasal mucopurulent, fièvre, de la dépression. La productivité est habituellement

abaissée, une haute morbidité et une basse mortalité (2 à 8 %) sont généralement associées à ce type de pneumonie.

Lésions :

-Macroscopiques :

Lésions symétriques, localisées aux lobes apicaux et cardiaques, rarement à la portion antérieure des lobes diaphragmatique. Il s'agit de lésions d'atélectasie associée à une pleurésie chronique inconstante.

- Microscopiques : Les lésions débutent par une infiltration lymphocytaire et macrophagique des septa inter alvéolaires. Ces lésions sont très variables ; du simple épaissement interstitiel à l'hyperplasie nécrosante des épithéliums bronchiolaire ou alvéolaire. Aucune corrélation n'est notée entre la présence de *Mycoplasma ovipneumoniae* avec les changements histopathologiques.

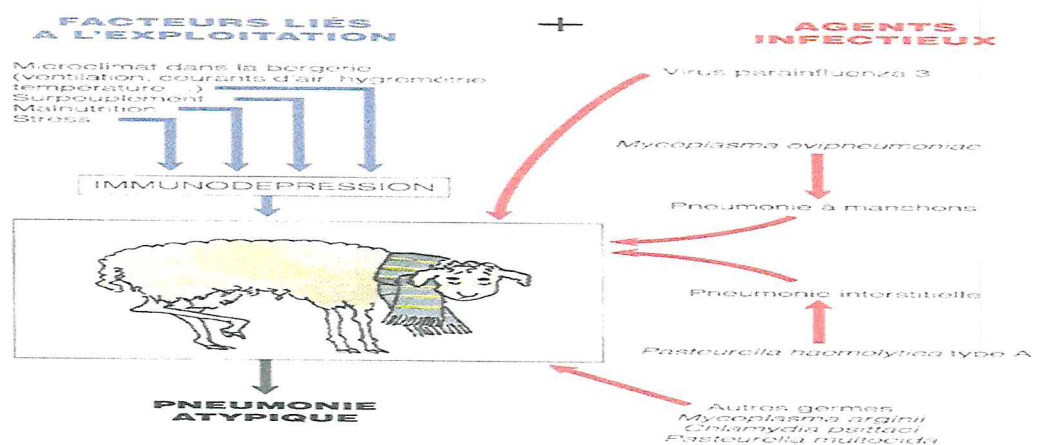


Figure N °20 : Etiologie de la pneumonie atypique [36].

3-2.2.2. Pneumonie enzootique :

C'est une affection pulmonaire très fréquente chez le mouton épisodique avec des flambés épidémiques, due à une surinfection par *Pasteurella multocida*. Elle entraîne des pertes importantes par des mortalités et par morbidités avec retard de croissance et des pertes de production.

La pneumonie enzootique apparaît à la suite d'une infection respiratoire d'origine virale.

Symptômes et lésions :

Chez les jeunes, la forme suraigüe septicémique s'accompagne d'une mortalité brutale, les symptômes sont généraux et respiratoires (dyspnée, jetage).

chez les animaux plus de 3 mois, la forme aiguë est une atteinte des poumons. Les signes généraux (abattement, anorexie, fièvre) sont suivis de troubles respiratoires : jetage muco_purulent, dyspnée, toux, et râle [41].

3-2.2.3. Autres pneumonies bactériennes :

a-Tuberculose :

Maladie infectieuse, inoculable, due à *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch ou BK). C'est surtout une maladie des taudis, des troupeaux denses (surpopulation). La maladie est chronique. La tuberculose est due chez le mouton à *Mycobacterium bovis* ou à *M. avium*, rare chez le mouton, elle suit souvent un contact avec les bovins et c'est souvent une découverte d'autopsie. La maladie est chronique et progressive. Chez les ovins, la tuberculose est surtout respiratoire (essoufflement, toux sèche, perte de poids) [41].

b-Chlamydie :

La chlamydie des ruminants est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable d'origine bactérienne qui affecte les ruminants principalement les ovins [42].

L'infection à *Chlamydia psittaci* semble ainsi en pleine extension : elle provoque des avortements enzootiques chez la brebis, mais aussi peut provoquer une pneumonie qui apparaît à l'autopsie de volumineux abcès encapsulés dans le parenchyme pulmonaire.

c-Maladies des abcès (lymphadénite pulmonaire):

La lymphadénite caséuse est une maladie infectieuse bactérienne, contagieuse, inoculable, due à un bacille gram positif ; *Corynebacterium pseudotuberculosis* elle atteint les ovins et entraîne une perte économique grave. C'est une affection enzootique qui frappe surtout les jeunes adultes autour de un an d'âge, caractérisée par la toux, dyspnée, jetage, mucopurulent intermittent et surtout par le développement des pyogranulomes principalement localisés dans les nœuds lymphatiques et les poumons, elle évolue vers la chronicité ou la guérison [45].

Les lésions sont généralement des abcès à un diamètre de 0,5 à 15 cm avec une capsule de 3 mm ou plus. Chez les ovins, les abcès ont une capsule en forme de pelure d'oignon renfermant un pus épais verdâtre à jaunâtre avec le temps, ce pus peut devenir sec et calcifié [54].

3-2. 3. Pneumonies d'origine virale :

3-2. 3.1. Pneumonies virales modérées

a-Para-influenza:

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez le Mouton : plus de 70 à 80 % des moutons sont infectés dans de nombreux pays.

Ce virus, dont on ne connaît qu'un sérotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparente, sauf dans les élevages infectés par *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique.

Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intra-nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique.

L'infection par le virus para-influenza type 3 (PI3) est, sans aucun doute l'une des plus répandues dans le monde. L'isolement de virus paramyxovirus chez le mouton a été effectuée par Hors en 1966.

Symptômes :

Les symptômes de l'infection par le virus PI 3 passent vraisemblablement inaperçus sur le terrain dans la majorité des cas. Cependant, on peut observer, occasionnellement, des symptômes d'infection bénigne localisée surtout aux premières voies respiratoires [55].

Après une infection expérimentale, les symptômes sont variables mais, en combinant les inoculations intra-trachéales et intra nasale, on peut provoquer une hyperthermie passagère, un jetage nasal, de la toux et d'autres signes respiratoires [55].

b-Virus respiratoire syncytiale

C'est une maladie due à un *pneumovirus* appartenant à la famille de *paramyxoviridae*. ce *pneumovirus*, responsable d'une affection respiratoire surtout connue chez les bovins, peut être retrouvé chez le Mouton. Des enquêtes sérologiques ont montré que dans certains pays, comme le Canada, le nombre de moutons présentant des anticorps pouvait atteindre 80%. Les symptômes observés chez le Mouton seront discrets : hyperthermie (41 à 42°C) puis larmolement avec une toux sèche, hyperpnée.

A l'absence de traitement, la maladie se complique et provoque ainsi un œdème et un emphysème pulmonaire.

Une fibrose interstitielle qui représente un épaissement de collagènes de la paroi alvéolaire qui fait l'enfouissement des capillaires avec une hyperplasie cubique de revêtement alvéolaire [56].

c-Adenovirose:

Parmi les 6 sérotypes d'adénovirus connus actuellement chez le mouton, certains ont été isolés chez des animaux sains, alors que d'autres ont été rencontrés chez des animaux présentant des symptômes respiratoires et/ou digestifs (pneumo-entérite). Il s'agit le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton.

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

La diarrhée disparaît en une semaine, alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer vers la chronicité (jetage devenu purulent, toux, difficultés respiratoires) [36].

d- Herpes virus du mouton (CHV-1) (Herpes virus ovin) :

Ce virus, peu pathogène (pouvant provoquer expérimentalement une pneumonie interstitielle discrète), semble jouer cependant un rôle favorisant dans l'apparition de l'adénomatose pulmonaire (synergie entre les deux virus).

e-Réovirose :

Les *reovirus* (en particulier le type 1) pouvant provoquer chez le mouton une affection respiratoire.

3-2.3.2. Pneumonies virales progressives:

Ces affections sont caractérisées par une période d'incubation très longue, une évolution clinique lente, progressive, aboutissant inéluctablement à la mort sans rémission et sans exacerbation. Il existe deux types de maladies : le maedi et l'adénomatose pulmonaire.

a-Maedi visna :

Pneumonie chronique du mouton islandais due vraisemblablement à un virus lent.

Maedi signifie en langue Islandaise ***dyspnée*** ou difficultés respiratoires, il se produit une pneumonie progressivement chronique (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de l'ordre de 2à4ans) [36].

Et atteignant les ovins de plus de 2 ans avec une morbidité de 2% et une mortalité de 100% [58]. Le virus (*Maedi-visna*) a été découvert par les islandais au début des années 1950 [59].

Transmission :

Le mode principal de transmission du virus se fait par passage de brebis infectée à l'agneau via le colostrum et le lait, le second mode de transmission se fait par contact et par aérosols à partir de sécrétions respiratoire. Cette modalité de transmission est favorisée par les conditions d'hébergement en confinement [50]. En plus, le virus transmissible par voie intra-pulmonaire, peut être retrouvé dans les poumons, le sang, la salive et le LCR les animaux contaminés restent porteurs permanents du virus localisé dans les leucocytes [36].

Le virus étant présent en faible quantité dans les liquides biologiques, il peut être transmis lors de la saillie par un bélier infecté [58].

Symptômes :

La maladie est caractérisée du point de vue clinique par de amaigrissement et de la dyspnée agitation légère (signes précoces) [60], qui pourront être observés chez des animaux lors d'un déplacement (augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires une tachypnée (60-120 mouvement/minutes [57]).

Ces animaux auront tendance à rester à l'écart du troupeau et présentent une dégradation progressive de leur état générale [36].

La maladie dure 3à 8 mois du minimum, se caractérise bientôt par une anémie hypochrome et un génie respiratoire de plus en plus intense. Elle se termine régulièrement par la mort.

Lésions :

A l'ouverture de la cavité thoracique, les poumons s'affaissent beaucoup moins que normalement et leur poids est 5 fois plus élevé celui des poumons sains avec densification parenchyme pulmonaire homogène et un aspect caoutchouteux à la coupe [57].

La teinte de poumon varie du rouge rosé au gris bleu, leur consistance est dense et sèche. Se sont surtout le lobes diaphragmatiques qui sont atteints et on note également que les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastin eux sont hypertrophiés [36].

A l'examen histologique, un épaississement des parois alvéolaires, due à la prolifération de tissu mésenchymateux, qui dans les cas très avancés, peut former de véritables cordons épais, également une pneumonie interstitielle avec de volumineux follicules lymphoïdes autour des bronchioles [36]. Dans les espaces irréguliers des alvéoles, de grandes 4 mononuclées dans le cas récents sont rencontrés, la congestion est de règle alors que dans les cas anciens les phénomènes de sclérose prédominant. La tachée et les branches sont normales chez la moitié des moutons de plus 2ans on signalé une leucocytose modérée (8000 à 13000 mm³).

b- L'adénomatose pulmonaire :

C'est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire qui se traduit, après une incubation souvent longue, par des troubles respiratoires cachectisants d'évolution progressive et chronique [60], avec développement d'excroissances adénomateuses typiques dans les parois des alvéoles pulmonaires [61].

C'est une affection due à un rétrovirus appelé **Jaagsiekte Sheep retrovirus** ou JSRV. L'absence de système de culture in vitro du virus a longtemps constitué un obstacle important pour son étude [50].

L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par la voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité [36].

Transmission :

La transmission expérimentale a été réalisée par l'injection intra pulmonaire ou intraveineuse, ou encore par l'insufflation de fragments de poumon contaminé.

La maladie est également transmise par inhalation des gouttelettes infectés lorsque les sujets sont en contact étroit, ce qui constitue, pense-t-on le monde le plus courant de contagion naturelle [61].

Symptômes :

En raison d'une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années), les symptômes ne seront observés que chez les animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans. Les signes chroniques apparaissent lorsque les lésions sont bien établies.

Le premier symptôme caractéristique qui sera observé est une accélération excessive de la fréquence respiratoire lors d'un exercice, chez des animaux en bon état d'entretien et ayant toujours bon appétit.

Les symptômes qui apparaissent ultérieurement sont liés à l'activité sécrétoire du poumon.

En premier lieu, une toux remarquée puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides, puis à un stade plus avancé, présence d'un jetage qui s'augmente régulièrement [36].

Les difficultés respiratoires augmenteront progressivement (dyspnée, respiration de types abdominale, narines dilates), au stade finale, on observe une anorexie et un amaigrissement, des symptômes d'insuffisance respiratoire (les muqueuses cyanosées) mais les animaux ne se couchent pas pour éviter une exacerbation de la dyspnée. la mort survient après une évolution de 2 à 6 mois.

Lésions :

Les lésions n'existent que dans la cavité thoracique, comme dans le **Maedi** les poumons sont augmentés visiblement de volume et de poids (jusqu' à 3 le poids normal). il caractéristique de découvrir des zones étendues d'hépatisation, notamment dans les parties basses de lobes apicaux et un liquide mousseux dans les branches. des abcès pulmonaires secondaires et de la pleurésie peuvent apparaître. Sur le plan histologique on découvre des néoformations adénomateuses caractéristique de l'épithélium alvéolaire à l'intérieure des alvéoles [36].

PARTIE EXPERIMENTALE

4-1. Objectif :

Le but de notre travail est l'appréciation de la prévalence des maladies respiratoires ovine au niveau de l'abattoir et de déterminer la distribution et l'étendue des lésions.

4-2. Matériel et Méthodes :

4-2.1. Présentation de l'Abattoir El-Harrach :

L'abattoir d'El-Harrach a été construit par l'état colonial français en 1908. Il est situé sur l'Avenue des Libérés à droite de la route nationale N° 5. Il se trouve actuellement en plein centre d'une agglomération urbaine ce qui est en complète contradiction avec les normes de construction d'un abattoir. Il est géré par un privé après adjudication, sa capacité d'abattage est de 65 têtes bovines et 1270 têtes ovines par jour.

Il repose sur une superficie de 4750 m² comportant :

- Un local de stabulation divisé en 5 enclos.
- Deux salles d'abattage, une principale pour l'abattage des animaux de boucherie (Bovins Ovins et caprins) et l'autre est réservée pour l'abattage des équidés.
- Un local de vidange des réservoirs gastriques (triperie).
- Un local du premier traitement des éléments du 5^{eme} quartier.
- Un bloc administratif pour les vétérinaires.
- Un bureau réservé à l'adjudicateur de l'abattoir.

4-2.2. Matériel:

- les animaux abattus

L'étude a été réalisée sur une population ovine venue de différents élevages de la wilaya d'Alger et même d'autre wilaya comme Boumerdes, Bouira, Sétif...

Les ovins abattus comptaient des animaux des deux sexes et de différentes races telle la race Ouled djalal, el-Hamra.

4-2.3. Méthodes :

Durant notre travail, l'inspection des animaux a été effectuée en post mortem au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, on a fait l'examen de l'inspection sur les organes respiratoires notamment les poumons immédiatement après éviscération.

On a observée les paramètres liés à l'organe pris en compte l'aspect physique, la couleur, la consistance, la forme, le volume et les changements structurales anormaux comme : abcès, kystes, nodules...

Notre étude macroscopique, pendant les trois mois de travail (janvier à mars ,2013) révèle la présence des lésions étendues sur les poumons et leurs localisations lobaires et à la collaboration de registre de l'abattoir qui nous permet de donner des statistiques.

4-3.Résultats :

4-3.1. Prévalence des lésions pulmonaire :

-Exploitation des statistiques de l'abattoir:

Au cours des trois dernières années, 2010, 2011,2012, la prévalence des pathologies respiratoires, sur la base des données du registre de l'abattoir représentaient respectivement, 2.55, 4.16 et 2.66, l'enquête a été résumée sur des tableaux et des graphes :

Tableau N° 04 : Evolution de la prévalence des lésions pulmonaires chez les ovins (2010 à 2012).

	2010			2011			2012		
	Ovins abattus	Lésions pulmonaires		Ovins abattus	Lésions pulmonaires		Ovins abattus	Lésions pulmonaires	
		Nombre	%		Nombre	%		Nombre	%
Janvier	5585	180	3,2	7446	110	1,48	5962	187	3,13
Février	5043	137	2,7	5885	103	1,75	6006	122	2,03
Mars	6130	94	1,5	6136	191	3,11	6432	144	2,23
Avril	5415	75	1,38	5617	253	4,5	4867	114	2,34
Mai	4810	192	4	6218	189	3,03	7390	110	1,48
Juin	6781	93	1,37	7142	216	3,02	8212	138	1,68
Juillet	9309	201	2,15	8790	206	2,34	9906	170	1,71
Août	14062	734	5,21	10708	662	6,18	12117	517	4,26
Septembre	9671	152	1,57	9520	178	1,86	9920	393	3,96
Octobre	7119	130	1,82	9187	243	2,64	9120	306	3,35
Novembre	6645	117	1,76	6139	94	1,53	8420	133	1,57
Décembre	6646	115	1,73	5763	102	1,77	7023	204	2,90
TOTAL	87216	2220	2,55	61244	2547	4,16	95365	2541	2,66

Remarque :

Les statistiques relevées à l'abattoir ne prennent en compte que les poumons ayant fait l'objet d'une saisie totale, tandis que les lésions partielles de l'organe ne sont pas prises en considération (d'où une prévalence estimée largement inférieure à la réalité).

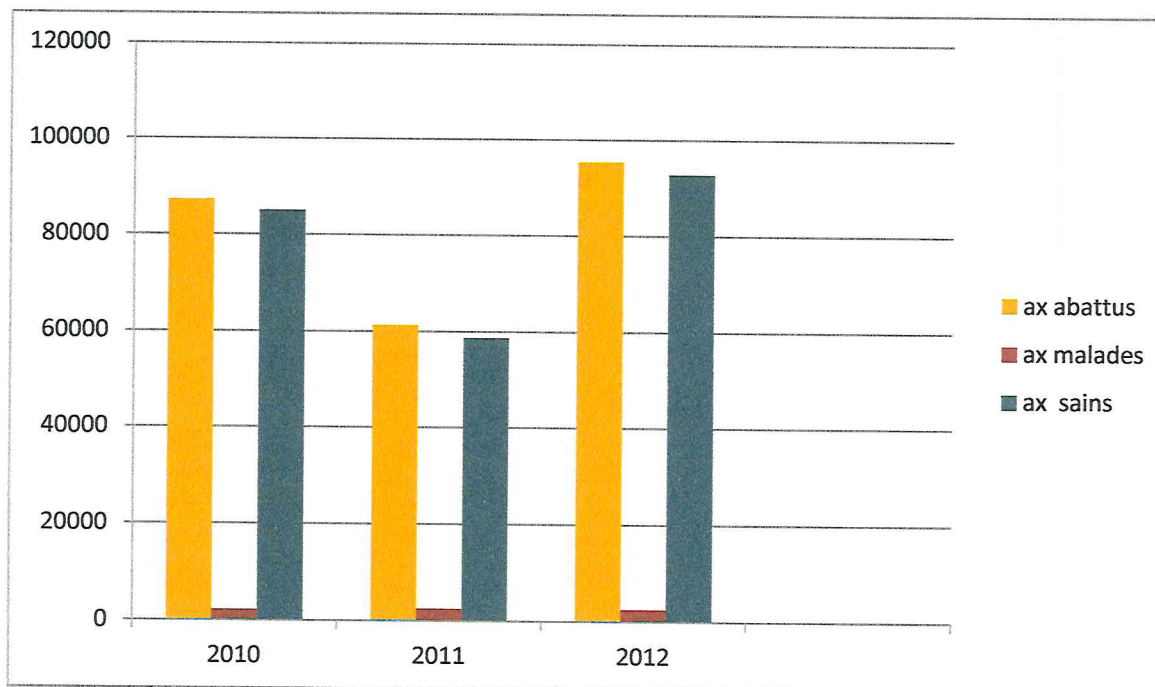


Figure N° 21 : Evolution de la pathologie respiratoire chez les ovins (de 2010 à 2012).

Tableau 05 : les types de lésions pulmonaires.

	2010	2011	2012
Strongle	1022	1042	1108
Abcès	370	235	291
Kyste	498	1013	790
Pleurésie	316	308	340
Pneumonie	14	31	11

Les statistiques de registre de l'abattoir montrent que durant l'année 2010 le pourcentage des animaux atteint est de **2.55 %** avec une prévalence des lésions parasitaires (strongles et kyste) très élevée de **68,46%**, les abcès **16.66%**, pleurésie **14.23%** et pneumonies sont moins marquées **0.63%**.

Pour 2011 (4.16%), les affections parasitaires existent toujours avec une fréquence très élevée 80,68% (strongles et kystes), les abcès 9.22 %, pleurésie 12.09% et un taux minime de pneumonie 1.21%. les lésions parasitaires de l'année 2012, (74.70%), les abcès 11.45%, les pleurésies 13.38 % et les pneumonies 0.40%.

D'après ces résultats, on constate que les lésions parasitaires sont les plus fréquentes avec une évolution très élevée en fonction des saisons (2011), le taux de pleurésies, les abcès est augmenté en (2010) et les pneumonies avec un taux toujours bas pendant toutes les trois ans.

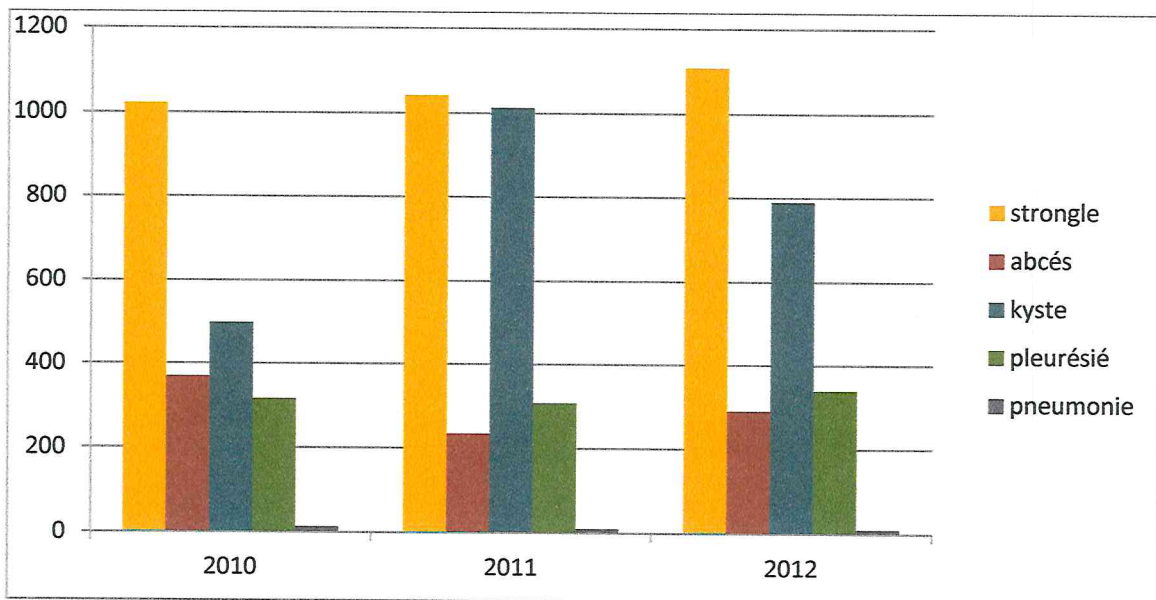


Figure N° 22 : la répartition des lésions pulmonaires durant les années (2010, 2011, 2012).

4-3.2. Lésions pulmonaires macroscopiques observées :

L'enquête lésionnelle réalisée sur les animaux abattus après observation macroscopique pendant les trois mois de travail (janvier à mars, 2013) au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, a comptabilisé 3396 ovins abattus ; 1979 de ces derniers (soit une prévalence 58,27 %) étaient porteurs de lésions pulmonaires, isolées ou en association, de nature et de gravité variables.

Les lésions observées sont le plus fréquemment d'origine parasitaire (1361), soit d'infectieuse [204].

4-3.3. Type de lésions :

Les lésions pulmonaires les plus observées sont :

-**Congestion de l'abattage** : grande tache hémorragique touche la surface de poumon



Figure N° 23 : congestion de l'abattage. (photo personnelle)

-**Parasitose (Strongylose)** : Présence des nodules gris verdâtre.

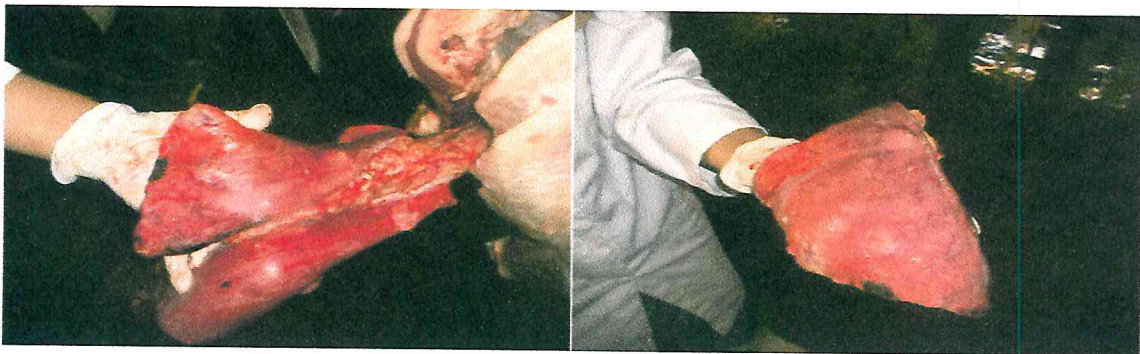


Figure N° 24: strongle respiratoire (photo personnelle)

-**Abcès** : Dur à la palpation. A l'ouverture s'écoule du pus.

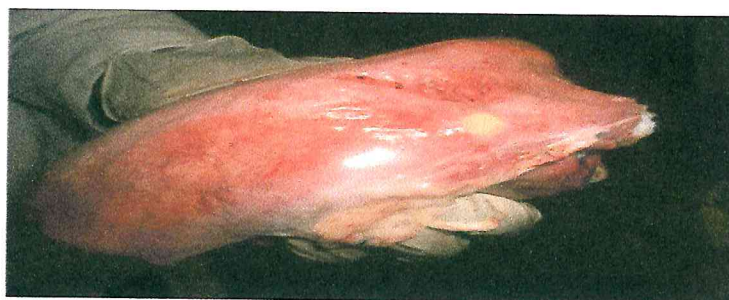


Figure N° 25: Abscès pulmonaire (photo personnelle)

Pneumonie : Augmentation de volume du lobe apical, Surface sèche ou légèrement humide



Figure N° 26: Pneumonie interstitielle (photo personnelle)

Association de lésions, congestion avec hépatisation : Hépatisation avec augmentation du volume du lobe apical, Présence de tache hémorragique sur la surface pulmonaire

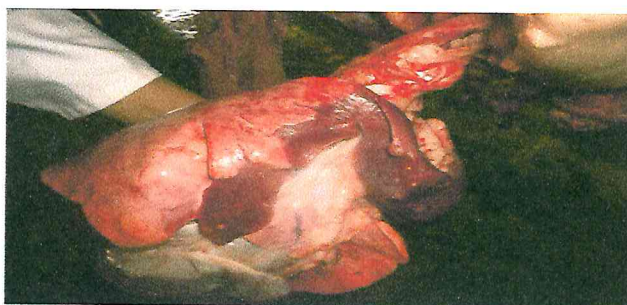


Figure N°27 : Association d'une congestion et hépatisation (photo personnelle)

4-3.4.La fréquence des lésions :

Les lésions pulmonaires comptabilisées par le registre de l'abattoir représentaient **58,27 %** des animaux abattus durant les trois mois de l'étude.

Tableau N° 06 : nombre d'animaux atteints des lésions pulmonaires pendant les trois mois.

	Janvier		Février		Mars	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Animaux Abattus	1457	—	954	—	985	—
Animaux Sains	604	41,45	342	35,84	471	47,81
Animaux Malades	853	58,48	612	64,15	514	52,18

Pendant les périodes fraîches (janvier et février,) on observe une fréquence très importante des lésions pulmonaires de **(58.48 %/ 64.15%)** et une légère diminution de **(52.18%)** au début de la période du printemps (mars).

4-3.5. La répartition des lésions pulmonaires :

Au cours des trois mois de l'étude, la répartition des différentes lésions varie d'un mois à un autre (**tableau 07**)

Tableau N° 07 : La fréquence des lésions pulmonaires

	Janvier		Février		Mars	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Strongles	463	54,27	252	41,17	247	48,05
Abcès	28	3,28	36	5,90	25	4,86
Kyste	138	16,17	132	21,57	97	18,88
Pleurésie	35	4,1	24	3,90	42	8,18
Pneumonie	18	2,11	20	3,26	8	1,55

Il a été remarqué quelque soit le mois, les lésions pulmonaires les plus fréquentes sont parasitoses (strongles et kystes hydatique) qui se trouvent a un taux assez élevé par rapport aux différentes lésions observées c'est-à-dire **962cas** pour strongles respiratoires représentant **(48,61 %)** du nombre totale des lésions et **367 cas** de kyste hydatique **(18.54 %)**.

Il a été observé que les abcès sont plus importants au mois de février **5.90%** ainsi que les pleurésies **8.18%** et les pneumonies sont augmentées au mois de février **(3.26 %)**, et se diminue au mois de mars **(1,55%)**.

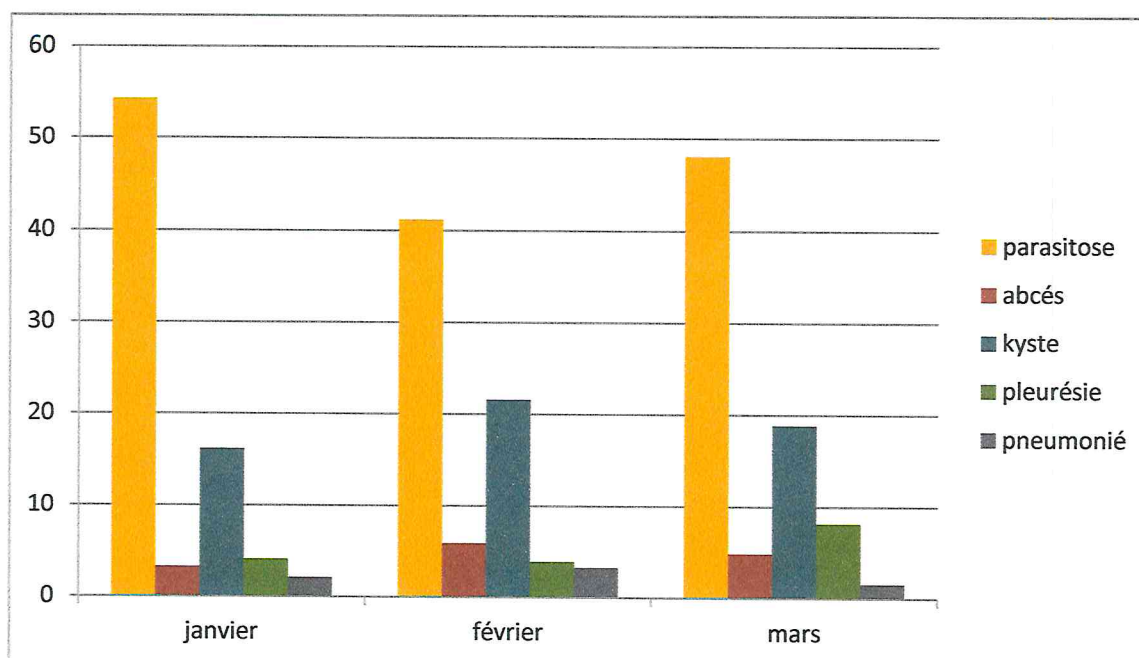


Figure N° 28 : la répartition des lésions pulmonaires durant le 1^{er} trimestre de l'année 2013.

4-3.6. La distribution des lésions et localisation lobaires :

Les lésions pulmonaires d'origine infectieuse peuvent se ranger en 4 catégories : hépatisation rouge, hépatisation grise, atelectasie et emphysème. Parmi les 204 lésions pulmonaires observées, l'hépatisation pulmonaire est la lésion la plus fréquemment rencontrée à l'abattoir, les lésions observées sont montrées sous forme de tableau suivant :

Tableau 08 : La fréquence de la localisation des lésions en fonction des lobes pulmonaires.

	Lobes pulmonaires	Atteinte lobulaires par rapport au nombre de poumons malades	Pourcentage
Poumon Droit	Lobe apicale	74/204	36,27
	Lobe cardiaque antérieur	27/204	13,23
	Lobe cardiaque postérieur	18/204	8,82
	Lobe caudal	15/204	7,35
	Azygos	1/204	0,49
Poumon Gauche	Lobe apical	57/204	27,94
	Lobe cardiaque	8/204	3,92
	Lobe caudal	4/204	1,96

Les lésions pulmonaires siègent pour la plupart des poumons au niveau des lobes apicaux, le droit en particulier (36,27% des poumons inspectés) soit une partie soit la totalité de ces derniers, et s'étendent assez souvent à d'autres lobes.

Dans le tableau 8, on a pris en compte que le lobe pulmonaire le plus touché.

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme :

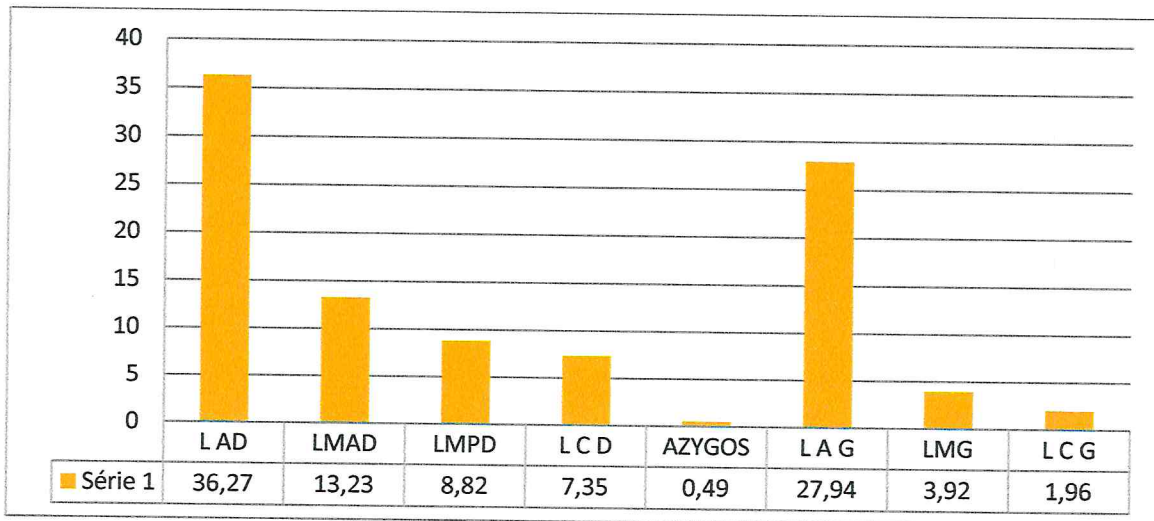


Figure N ° 29 : La distribution des lésions selon les lobes pulmonaires

4-4. Discussion :

L'enquête à l'abattoir ne s'est pas réalisée dans des conditions très favorables notamment la difficulté d'obtenir des renseignements précis d'ordre épidémiologique, l'élimination des abats avant leur inspection, L'évolution rapide de la chaîne d'abattage faisait que le recueil des données ne se faisait pas toujours de façon exhaustive.

Au cours des trois mois d'étude, on a remarqué que le nombre des brebis est presque nul du fait que ces dernières ne sont autorisées à l'abattage que pour des raisons très particulières telles que l'âge de réforme, lors des pathologies graves.

Sur un total de **3396** ovins abattus, 58,27 % présentaient des lésions pulmonaires macroscopiques.

La fréquence élevée des lésions pulmonaires s'explique en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et aux conditions d'élevage.

En analysant les résultats obtenus, on a noté la prédominance des lésions parasitaires (strongles respiratoires et kystes) avec une fréquence de **67,15 %** suivie des abcès **4,49%**, des pleurésies **5,1%** et des pneumonies **2,32%**.

Ces résultats ne sont pas négligeables ; surtout que notre enquête a été réalisée durant une période où il faisait relativement froid. La présence de ces lésions macroscopiques pulmonaires peut être expliquée par le rôle prépondérant que jouent les agents pneumotrope influençant sur l'apparition des pneumopathies ainsi que les facteurs favorisants.

Les résultats que nous avons obtenus au mois de Janvier et Février (période relativement froide) démontrent que les pneumonies sont légèrement augmentées (**3,11 %**) par rapport au mois de Mars (**1,55%**). Cependant, dans ce dernier mois, le taux de parasitoses occupe la première place avec **67,15%** des cas (sortie aux pâturages).

Ces résultats pendant la période froide sont presque identiques à ceux de l'étude de Gilbert Toussaint, 2002 [64] pour qui les pneumonies d'origine microbiennes sont importantes pendant la saison de pluie où les animaux sont hébergés dans une bergerie avec une densité importante entraînant le stress thermique qui diminue les défenses immunitaires de

l'organisme et prédispose à l'infection, ajouté a cela les mauvaises conditions d'ambiance (lumière, fumier, courant d'air...).

Aussi, nos résultats sont semblables à ceux observés par Jeanne Brugere-Picoux, 2004 [36] qui indique que les affections parasitaires sont fréquentes pendant la période de l'été et du printemps, période coïncidant avec la sortie des moutons aux pâturages.

Par ailleurs, les abcès ont été rencontrés à des taux inférieurs (4,49%) par rapport à Al-sultan et al, 1988 en Iraq soit un taux de 15%.

Les résultats obtenus pendant les trois mois démontrent l'absence totale de l'atélectasie et l'emphysème (0%), ce qui n'est pas le cas de l'enquête effectuée par (C .Le jan et coll.), qui ont observés des traces de lésions anciennes (atélectasie, lésions nodulaires, lésions cicatricielles des lobes diaphragmatiques et médiastinaux) avec quelques cas de pneumonies purulentes.

On a noté aussi que la plupart des lésions pulmonaires siègent au niveau des lobes apicaux.

Cela est conforté par le résultat d'Akloul K. à Blida [65], selon qui 88% des poumons inspectés étaient affectés au niveau des lobes craniaux.

Chez la majorité des espèces animales domestiques, le lobe apical droit est ventilé par la bronche craniale, à l'exception des ruminants et des porcins où ce lobe est ventilé par une bronche supplémentaire qui nait juste avant la bifurcation trachéale (Barone.R, 1984) [31].

Cette particularité anatomique implique que le lobe pulmonaire cranial droit soit le premier prédisposé à la pathologie.

CONCLUSION:

Notre travail démontre que les lésions pulmonaires observées à l'abattoir présentent une préoccupation réelle par le taux des prévalences relativement élevé, aussi bien pour les atteintes parasitaires (67,15%), suivi par les abcès (4,49%), les pleurésies (5,1%) et les pneumonies (3,32%).

A base de résultats acquis de l'étude macroscopique, on constate une variété des lésions qui se localisent le plus souvent aux lobes apicaux et diaphragmatique ; le lobe apical droit étant le plus atteint.

L'opportunité de la réalisation d'autres études est justifiée et recommandée, pour connaître les différents sérotypes des ces agents qui sévissent dans la région aux fins de l'élaboration d'un vaccin approprié. De même, que la recherche des bactéries et virus, notamment para influenza, très impliqués dans les maladies respiratoires.

RECOMMANDATIONS

Les résultats obtenus lors de notre enquête réalisée au niveau de l'abattoir d'El-Harrach montre que les maladies respiratoires sont nombreuses chez le mouton et parfois incurables conduisent à proposer les recommandations suivantes :

***En pleine air :**

- Installer quelques abris sommaires pour les animaux en cas de mauvais temps.
- Apporter une nourriture complémentaire a l'herbe et de l'eau.
- La mise en place a l'abattoir d'aire de repos paillés et sèches pour une amélioration de l'état de propreté.

***En stabulation :**

- Eviter l'utilisation de vieux bâtiments.
- Construction d'une bergerie qui doit être le plus économique possible, d'une grande souplesse de fonctionnement pour le travail y soit facilité au maximum.
- La désinfection des bâtiments d'élevage.

***un milieu de vie sain :**

- En bergerie les moutons doivent disposer de suffisamment d'espace, d'air (pas de courant d'air) et d'une bonne litière si possible rechargée quotidiennement.
- Au pâturage, les zones humides, réservoirs à parasite interne, sont à éliminer .De même un séjour prolongé du troupeau sur la même pâture à l'intervalle trop rapproché favorise le parasitisme : laisser un temps de 4 à 6 semaines entre deux passages.
- Le déparasitage périodique des animaux.

***Une alimentation appropriée à des heures fixes sans excès.**

Références

1. **Mara, 2006** effectifs ovins
2. **Belaid,-D., 1992**, aspect de l'élevage en Algérie édition O.P.P 107-113
3. **Peyraud-Daniel., 1995** les moutons « races choix des brebis et des béliers condition d'élevage »
4. **Bourbouze, 2006. Nedjraoui, D., 2001, DE l'écluse-R-B., 1996** l'élevage modern du mouton, collection de terre. édition : la maison rustique
5. **Fetah, Race baida, 2006**
6. **Fetah, M., Races ovines d'Algérie et du Maghreb. 2009**
7. **Fetah, M., Généralité sur l'élevage ovin en Algérie. 2010**
8. **Fetah,M., variété de la race Ouled djalal . 2010**
9. **Bourbouze, A., Donadieu, Pierre., FAO "Production year book, L'élevage sur**
10. **parcours en régions méditerranéennes.**
11. **Nedjraoui, D., "Country pasture, fourrage ressource. Profile. Algeria", FAO info, 2001.**
12. **Rondia, P., "Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord. Filière Ovine et Caprine" n°18, (2006).**
13. **Jaritz, G. et Bounejmate, M. (1997) « Production et utilisation des cultures fourragères au Maroc », éd. Institut National de la Recherche Agronomique.**
14. **Kabbali, A. et Berger, Y.M. (1990). L'élevage du mouton dans un pays à climat méditerranéen – Le système agro-pastoral du Maroc. Manuels Scientifiques et Techniques – Actes Editions, 236 pages**
15. **Ir. Pierre Rondia, CRA-w, 2006** Race berbère à laine ZOULAI et race D'men.
16. **Gredaal, "Une première lecture des résultats préliminaires du recensement relatif aux élevages en Algérie", (2000-2001).**
17. **DE L'écluse, 1960, Daniel Peyraud, 1995, Dudouet Christian ,1997** manipuler et contenir bovins élevage en bergerie.
18. **Chehat Fouad, Bir Abdenour, 2008** départements d'économie rurale, avril 2008
19. **GHAZI .A., (2004). La désertification en Algérie : Aspects environnementaux et sécuritaires dans le cadre de la globalisation. 5ème conférence Paneuropéenne et 3ème conférence de AFES- PRESS GMOSS sur : «La reconceptualisation de la sécurité dans le cadre de la mondialisation » La Haye. 32p.**
20. **Khelifi, Y., 1999** "Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques

Algériennes ».

21. **Raney, T.**, "La situation mondiale de l'alimentation et de l'agriculture. Le point sur l'élevage", FAO, (2009).
22. **Rousset et Arrus**, ministère de l'aménagement du territoire et de l'environnement 2003-2006
23. **Bressou, C.**, "Anatomie régionale des animaux domestiques", V.II, Les ruminants, Editions J.1978.
24. **B. Baillière**, "Anatomie régionale des animaux domestiques" (1978).
25. **Meyer, sc.ed**, 2012 dictionnaires des sciences animales.
26. **Anonyme** : www.futur-science.com,04-03-2013.
27. **Barone-R. ,Bartolami –R**, 2001 anatomie comparée des mammifère domestique,tome 4, édition vigot-maloine , splachnologie appareil respiratoire p 788-790 appareil digestif 2009 paris
28. **Frandsen,, R.W., Wilke, W.L., Fails A.D.**, "Anatomy and physiology of farm Animals", 7th ed, Wiley-Blackwell, (2009).
29. **J.p LECLERC**, 1982.
30. **Barone, R.**, "Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 3, Splachnologie II. L'appareil digestif et l'appareil respiratoire", 4e édition, Edition Vigot Paris, (2009),
31. **LEKEUX-P.**, 2009 la mécanique ventilatoire en tant que facteur limitant de la santé des animaux domestique Bull. Acad. Vêt P 127.
32. **Jean Claude Parente**, 1979, la Physiologie de l'appareil respiratoire
33. **CLARET et M-THIBIE**, 1980 le mouton production, reproduction, génétique alimentation maladies tom IV. 4em édition, édition Vigot...
34. **Jeanne Brugere-Picoux** Oestrose ovine maladies des moutons, 2 éme édition France .agricole, 2004.
35. **Jeanne Brugère-Picoux** Ecole nationale vétérinaire d'Alfort
36. **Celin Pouger**,1 avril 2009 Bronchite et Bronchiolite
37. **Christian Mage**, 1998 les strongles pulmonaires.
38. **www.agridea.ch**,février 2007 Maladies des ovins - Maladies parasitaires,05-04-013
39. **P.C.Lefever** 2003 principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaudes, volume 1: généralités des maladies virales édition médicale internationale Paris, P 643-646-651-653.
40. **Meyer, c.ed.sc**, 2013 dictionnaires des sciences animales.

42. Malot N.bru C. et Turquand O. 1981 Clamydiose des ruminants.
43. Aitken.D. (2000). Chlamydial. In: Diseases of Sheep Third Edition, Martin
44. W.B & Aitken I.D., eds. Blackwell Scientific Ltd., Oxford, UK.
45. Leoyd shleelagh, 1994, Y. Richard, J. Villard and J. Oudar (1988) ET M. Pépin, R. Sanchis, M. Paton (1999), casious lymphadenitis of sheep and goats. In practice.
46. DE Las Heras, M., ORTÍN, A., Salvatori, D., Perez DE
47. Villareal, M., Cousens, C., Ferrer, L.M., Garcia DE
48. Jalon, J.A, Gonzalez, L. & Sharp, J.M. (2005). A PCR technique for
The detection of *Jaagsiekte retrovirus* in the blood suitable for the screening of virus infection in sheep flocks. *Res. Vet. Sci.*..
49. De la concha Bermejilo –A 1997, Maedi visna and ovine progressive *pneumonia*.
50. Palmarini M sharp J.M lee C et Fon H, 1999 in vitro infection of ovine cell lines by jaagieskie sheep retrovirus.
51. Photo personnelle (Baba Ali 2013) institut technique des élevages de Baba Ali.
52. Photo personnel (Laghout 2013)
53. Dr. RR TRIKI YAMANI 2011 cours de parasitologie spciale/4ém année/cycle évolutif de la prostrongylose.2010.
54. . Julie Arsenault et Pascal Dubreuil, 2003 le médecin vétérinaire du Québec volume 33, N° 1 et 2 / les petits ruminants, lymphadenite caséuse p 32.
55. Hore et coll, 1968; Belak et Palfi, Isolation of ovine strains of Parainfluenza virus serologically related to type 3", *Vet. Record*.79, (1966).
56. JEAN-P.L; Para-influenza 1982.
57. M FONTAINE, 1998. Maedi visna
58. De la conocha-Bermejillo,Magnus,Corral AS,Brandie Sj et De Martinini
59. JC ,1996).Maedi-visna andovine progressive pneumonie,p13-33.
60. D.C Blood, 1976, Henderson T.A 1976.Médecine vétérinaire p600-601,678.
61. Schelcher F , Delverdier M ,Volarcher J.F ,cabanier.P et Espinasse J ,1991
62. L'dénomatose pulmonaire du mouton.p 685-691.
63. Constantin,A. ,1988) le mouton et ses maladies
64. Gilbert, Y. Toussaint, les pneumonies d'origine microbiennes 2002
65. Kamel ,2011 à Blida Etude epidemiologique des maladies respiratoires bacteriennes de mouton mémoire de magister 2011-2012