



Institut des
Sciences
Vétérinaires-Blida



Université
SaadDahlab-
Blida1-

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

Principales Pathologies des ovins à Bougtob wilaya d'EL-Bayadh

Présenté par
Belgourari Hadj Lakhdar

Devant le jury:

Président(e):	Metref AK.	MCB	ISV Blida 1
Examineur:	Bettahar S.	MCB	ISV Blida 1
Promoteur:	Boukenaoui N.	MCA	ISV Blida 1
Co-promoteur:	DAHMANI A.	MCA	ISV Blida 1

Année2021/2022

Remerciements

El HAMDOLILAH, qui m'a guidé dans le bon chemin, et m'a donné la santé, le courage et la volonté pour réaliser ce travail.

En premier, je remercie ma promotrice ; Dr BOUCKENAOUI.N, et mon Co-promoteur : Dr DAHMANI.A avant tout de m'avoir honoré en acceptant de m'en cadrer, pour leur gentillesse, leur disponibilité, leur suivi et conseils qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Je remercie également Dr. METREF AK, et Madame BETTAHAR S, d'avoir accepté d'évaluer mon travail.

A tous les Enseignants de 'l'institut des sciences vétérinaire Blida 1, en particulier Madame Dahmani As, Monsieur Kalem A et Monsieur Gherbi I, pour leur patience et générosité.

En fin, mes remerciements vont à tous ceux, qui de près ou de loin ont participé dans la réalisation de ce mémoire.

J'adresse aussi mon remerciement au Dr AHMED NAJIB G qui m'a beaucoup aidé.

Dédicace

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux. Par la grâce du quel J'ai pu réaliser ce travail que je dédie à:

A ma très chère mère Djamilla.

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre. Ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés m'a toujours donné la force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père Ahmed.

La personne qui a sacrifié sa vie pour moi et m'a éclairé le chemin de la réussite.

A mes frères Abdelkader, Amin, Larbi. A ma sœur Nawel.

A mes collègues Sidali. Islam, Kadhém, Imed pour les beaux moments et les souvenirs que nous avons partagé.

A mon ami docteur Gendouze Ahmed Nadjib qui m'a aidé

A tous ceux que je n'ai pas cité, et à ceux que j'aime.

Résumé

Afin de découvrir les différentes pathologies qui touchent les ovins, une enquête a été réalisée au niveau des praticiens privés de la daïra de Bougtob de la wilaya d'El-Bayadh. Ce travail, nous a permis de collecter des données sur les cas cliniques présentés. Cette étude a pour but de décrire la prise en charge des différents cas consultés.

Le diagnostic des pathologies s'est basé sur les symptômes et sur la thérapeutique des 12 cas cliniques que nous avons suivi durant les mois de Mars à Juin 2022. Ces cas cliniques ont été de divers origines à savoir ; parasitaire, infectieux et métabolique.

En conclusion, le cheptel ovin de la daïra de Bougtob souffre de plusieurs pathologies qui peuvent influencer sur la santé humaine et engendrer des pertes financières colossales aux éleveurs. Ces pathologies sont en relation en grande partie aux conditions d'élevage et à la gestion du troupeau (alimentation et hygiène).

Mots clés : Pathologies ovines - Bactériennes - Parasitaires -Virales –Métaboliques.

ABSTRACT

In order to discover the different pathologies affecting sheep, a survey was carried out among private practitioners in the Bougtob daïra of the wilaya of El-Bayadh. This work enabled us to collect data on the clinical cases presented. The aim of this study is to describe the management of the various cases consulted.

The diagnosis of the pathologies was based on the symptoms and on the therapy of the 12 clinical cases that we followed during the months of March to June 2022. These clinical cases were of various origins: parasitic, infectious and metabolic.

In conclusion, the sheep population of the Bougtob daïra suffers from several pathologies that can influence human health and cause colossal financial losses to the breeders. These pathologies are largely related to the conditions of breeding and the management of the flock (feeding and hygiene).

Key Words: - ovine Pathologies -Bacterial - Parasitical -Viral – Metabolic.

ملخص

من أجل اكتشاف الأمراض المختلفة التي تؤثر على الأغنام، قمنا بمتابعة مجموعة من الحالات المرضية في عيادة بيطرية متواجدة بمنطقة بوقطب ولاية البيض. سمح لنا ذلك بجمع بيانات عن الحالات السريرية المقدمة. تهدف متابعتنا إلى وصف إدارة الحالات المختلفة التي تمت استشارتها.

منطقة بوقطب كبيرة جدا وبها عدد كبير من مزارع الأغنام وهي مهددة بالعديد من الأمراض الطفيلية منها والبكتيرية والفيروسية والأبضية .

للطبيب البيطري دور مهم جدا في الحفاظ على صحة الحيوانات وقدرتها على الانتاج، وكذا ما يتعلق بصحة الإنسان: سواء السيطرة على الأمراض التي تنتقل إلى البشر بشكل مباشر أو غير مباشر والتي يمكن أن تكون خطيرة ، مثل داء الكلب والجرب والسعفة و ضمان الرقابة الصحية على المنتجات الحيوانية المستخدمة في الاستهلاك البشري .

نحن نعتمد فقط على الأعراض السريرية أو التشخيص العلاجي لعلاج الحالات السريرية إن لم يكن الحالات الأخرى على أساس التطبيب الذاتي للمربي ، مروره إلى الفحوصات التكميلية (الكيميائية الحيوية ، التصوير ، المناعي)

الكلمات المفتاحية: البويضات - البكتيرية - الطفيلية - الفيروسية - أمراض التمثيل الغذائي

Sommaire

Remerciements.....	I-1
Dédicace.....	I-2
Sommaire.....	I-6
Liste des abréviations :	I-9
Tables des figures :	I-10
Introduction :	I-1
I. Principales pathologies métaboliques et nutritionnelles :.....	I-2
1. La toxémie de gestation:.....	I-2
1.1. Définition:	I-2
1.2. Les symptômes:	I-2
1.3. Diagnostic:	I-2
2. Acidose:.....	I-3
2.1. Etiologie:	I-3
2.2. Symptômes:	I-4
2.2.1. Lors d'acidose suraiguë:.....	I-4
2.2.2. Lors d'acidose aiguë:.....	I-4
2.2.3. Lors d'acidose chronique:	I-4
2.3. Diagnostic:	I-5
2.3.1. Acidose aiguë:.....	I-5
2.3.2. Acidose chronique:	I-5
2.3.3. Cas subaiguë et chronique:.....	I-6
3. Alcalose:	I-6
3.1. Etiologie:	I-6
3.2. Les symptômes:	I-6
II. Principales pathologies parasitaires :.....	II-7
1. Les gales:	II-7
1.1. Etiologie:	II-8
1.2. Les symptômes:	II-8
2. La fasciolose:	II-9
2.1. Etiologie:	II-9
2.2. Les symptômes:	II-9
2.3. Diagnostic:	II-10
3. Strongylose:	II-10

3.1.	Etiologie:	II-10
3.2.	Les symptômes:	II-10
3.3.	Diagnostic:	II-11
4.	Babesiose:	II-11
4.1.	Etiologie:	II-11
4.2.	Les symptômes:	II-11
4.3.	Diagnostic:	II-12
III.	Principales pathologies infectieuses :	III-13
5.	Les principales pathologies virales:.....	III-13
5.1.	L'écthyma contagieux:.....	III-13
5.1.1.	Etiologie :	III-13
5.1.2.	Les Symptômes:	III-13
5.1.3.	Diagnostic:	III-14
5.2.	La clavelée:	III-15
5.2.1.	Etiologie:.....	III-15
5.2.2.	Les symptômes:	III-15
5.2.3.	Diagnostic:	III-16
5.3.	La Peste des Petits Ruminants (PPR) :	III-16
5.3.1.	Etiologie:.....	III-16
5.3.2.	Les symptômes:	III-16
5.3.3.	Diagnostic:	III-18
5.4.	Adénomatosose pulmonaire des ovins :	III-18
5.4.1.	Etiologie :	III-18
5.4.2.	Les symptômes:	III-18
5.4.3.	Diagnostic :	III-19
6.	Les principales Pathologies bactériennes :	III-20
6.1.	Les mammites :	III-20
6.1.1.	Etiologie :	III-20
6.1.2.	Les Symptômes :	III-20
6.1.3.	Diagnostic :	III-22
6.2.	Orchite :	III-22
6.2.1.	Etiologie :	III-22
6.2.2.	Les symptômes :	III-22
6.3.	Piétin:.....	III-23
6.3.1.	Etiologie :	III-23

6.3.2.	Les symptômes :	III-23
6.3.3.	Diagnostic :	III-23
6.4.	La lymphadénite caséuse:	III-23
6.4.1.	Etiologie :	III-23
6.4.2.	Les symptômes :	III-24
6.4.3.	Diagnostic :	III-24
6.5.	L'entérotoxémie:	III-25
6.5.1.	Etiologie :	III-25
6.5.2.	Les symptômes :	III-25
6.5.3.	Diagnostic :	III-26
6.6.	Les pneumonies bactériennes :	III-26
6.6.1.	La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive :	III-26
6.6.2.	Etiologie :	III-26
6.6.3.	Les symptômes :	III-27
6.6.4.	Diagnostic :	III-27
IV.	Partie Expérimentale	IV-28
1.	Matériel et méthodes:	IV-28
1.2	Objectif de l'étude :	IV-28
1.3	Présentation de la région et de cheptel ovin :	IV-28
1.4	Période de l'étude et présentation du cabinet vétérinaire :	IV-28
2.	Résultats et Discussion :	IV-28
2.1	Résultats des cas cliniques observés durant l'étude :	IV-28
2.1.1	Pathologies parasitaires :	IV-28
2.1.2	Pathologies métaboliques ou nutritionnelles :	IV-31
2.1.3	Pathologies infectieuses :	IV-32
	Conclusion.....	IV-35
	Références bibliographies	IV-37

Liste des abréviations :

ANP: Azote non protéique.

F.A.O: food and agricultural organization.

OIE : Office International des Epizooties.

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

Annexes :

Annexe01: la fiche de renseignements.

Tables des figures :

FIGURE 1: DEBUT D'UNE GALE PSOROPTIQUE, GRATTAGE DU DOS AVEC ARRACHEMENT DE TOUFFE DE LAINE (DAHMANI A,2016).....	II-7
FIGURE 2 : LESION DE LA GALE SARCOPTIQUE (DAHMANI A. 2016).	II-8
FIGURE 3: ANEMIE ET SIGNE DE BOUTEILLE CHEZ UN BREBIS ATTEINT DE FASCILOSE (DAHMANI A., 2016)	II-9
FIGURE 4:MUQUEUSES BUCCALES ICTERIQUE CHEZ UNE BREBIS ATTEINT DE BABESIOSE.....	II-12
FIGURE 5 : LA FORME LABIALE (BERGERE ET PICOUX, 2011)	III-14
FIGURE 6: ERUPTION NODULAIRE DE CLAVELE CHEZ UN OVIN (DAHMANI A. 2016).....	III-16
FIGURE 7 : L'ÉCOULEMENT NASAL DEVIENT EPAIS ET JAUNE ET SI PROFUS PARFOIS QU'IL FORME DE CROUTES (BURGER-PICOUX, 2011)..	III-18
FIGURE 8: ADENOMATOSE PULMONAIRE CHEZ UNE ANTENAIS AVEC UN LIQUIDE SPUMEUX QUI SORT DES NARINE DE L' ANIMAL, RELEVÉ PAR LES MEMBRES POSTERIEURS(DAHMANI A., 2016)	III-19
FIGURE 9 : MAMMITE AIGUE DUE A ASPERGILLUS FUMIGATUS OBSERVÉE A LA MISE BAS SOUS UNE FORME ENZOOTIQUE (BRUGERE-PICOUX, 2011).	III-21
FIGURE 10 : MAMMITE GANGRENEUSE CHEZ UNE BREBIS (DAHMANI A.,2016).	III-21
FIGURE 11 : L'ENTEROTOXEMIE S'EST ACCOMPAGNE D'UNE FORTE CONGESTION DU TRACTUS DIGESTIF. (BRUGERE-PICOUX, 2011). .	III-26
FIGURE 12 : LA GALE SARCOPTIQUE , LES LESIONS COMMENCENT PAR LE CHANFREIN ET SE PROPAGE A LA TÊTE (1 ^{ER} CAS) (PHT PRSN)	IV-29
FIGURE 13 : ETAT GRAVE D'UN CAS DE GALE SARCASTIQUE (2EME CAS) (PHT PRSN).....	IV-29
FIGURE 14 : LA TEIGNE OVINE (PHT PRSN).....	IV-30
FIGURE 15 : SIGNE DE LA BOUTEILLE (PHT PRSN).....	IV-31
FIGURE 16 : BREBIS EN HYPOCALCEMIE (PHT1 DAHMANI A. PHOT 2 PRSN).....	IV-31
FIGURE 17 : INFLAMMATIONS AU NIVEAU DES DEUX TESTICULES (PHT PRSN).	IV-32
FIGURE 18 : ABCES SOUS MAXILLAIRE (PHT PRSN).	IV-32
FIGURE 19 : PIETIN CHEZ CAPRIN (PHT PRSN).	IV-33
FIGURE 20 : PIETIN CHEZ UNE BREBIS (PHT PRSN).....	IV-33
FIGURE 21 : FORME LABIALE (LESIONS ULCERO-CROUTEUSES). (PHT PRSN)	IV-34
FIGURE 22 : LA FORME NODULAIRE DE LA CAVELEE (PHT PRSN).	IV-34

Introduction :

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupent une place très importante dans le domaine de la production animale. Cet élevage, géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques. La faible productivité des troupeaux nationaux est attribuée à une mauvaise conduite de la reproduction et de l'alimentation des troupeaux qui est souvent de type extensif. **(Bencherif, 2011).**

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

Il nous a semblé intéressant de connaître la situation sanitaire du cheptel ovin et les pathologies qui se présentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens.

Pour cette raison, nous avons suivi un stage au niveau d'un cabinet privé de la wilaya d'El-bayadh afin de recenser les cas cliniques observés chez l'espèce ovine de la daïra de Bougtob.

Le travail se compose de deux parties, une partie bibliographique qui comprend une synthèse des principales pathologies ovines et une partie expérimentale qui a permis de recenser les cas cliniques reçus en consultation durant la période de mars à juin 2022.

I. Principales pathologies métaboliques et nutritionnelles :

1. La toxémie de gestation:

1.1. Définition:

Elle est liée à un écart entre les besoins énergétiques (importants en fin de gestation et en début de lactation) et les apports qui sont insuffisants (à cause d'une capacité d'ingestion limitée), et ne peut donc pas être transmise entre animaux (**Poncelet, 1993**).

1.2. Les symptômes:

Au début, la brebis reste isolée du troupeau.

- Elle refuse de se nourrir. Des troubles oculaires peuvent être notés (diminution des réflexes de protection).

- Une odeur de pomme rénette (due à l'acétone) peut alors être sentie en humant l'odeur de l'animal en question.

- Ces premiers symptômes passent souvent inaperçus et l'éleveur remarquera surtout la maladie trop tardivement lorsque la brebis devient plus déprimée en 2 à 5 jours : difficulté au relever

- On constate des Grincements de dents

- Des difficultés respiratoires.

- Décubitus sternal (avec la tête en position de self-au-occultation) puis latéral suivi d'un état comateux évoluant vers la mort. La mort du (ou-des) fœtus peut entraîner une amélioration provisoire.

- Si la brebis n'avorte pas, l'infection bactérienne de ces fœtus provoque une toxémie. (**Bruger-Picaux, 2011**)

1.3. Diagnostic:

Peut être confirmé par la recherche de corps cétoniques dans l'urine, le sang ou le lait. On peut aussi noter une hypoglycémie (20 à 40 mg/dl) mais aussi, lors de mort fœtale ou, en fin d'évolution, une hyperglycémie.

L'atteinte rénale se traduit par une augmentation de la créatinine (> 2,25 mg/dl) La déshydratation peut être vérifiée par la recherche de l'hématocrite (> 35 % correspond à une déshydratation sévère **(Mosdol G. ST. Waage, 1981)**).

A l'autopsie la brebis est très grasse ou très maigre, son utérus contenant un à plusieurs fœtus. Le foie appareil hypertrophié, Gras, friable et gris jaunâtre. Une dégénérescence granulo-graisseuse peut être également observée sur les reins **(Luismigeul Ferrer, 2002)**.

Les bases du traitement de la toxémie de gestation consistent à rétablir le statut énergétique de la brebis par l'administration de glucose puis de corriger l'acidose et la déshydratation (Un traitement d'urgence consiste à l'administrations du glucose, du propylène glycol, calcium). La prévention passe avant tout par une complémentation et un régime alimentaire adaptés. Il faut donc éviter un état d'engraissement excessif en début de gestation. **(Bruger-Picaux, 2011)**.

2. Acidose:

2.1. Etiologie:

L'acidose du rumen est une perturbation dans la concentration du pH ruminale. Dans la plupart des cas la chute est en dessous de 5 et dans les cas graves elle peut arriver en dessous de 4 **(Dirksen G, 1976)**.

On rapporte deux (2) facteurs importants à l'origine de l'acidose :

L'apport d'Un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre facilement fermentescible ou bien un aliment très pauvre en fibres **(Marx, 2002)**.

2.2. Symptômes:

L'acidose lactique survient après une prise importante et inhabituelle de glucides facilement fermentescibles (origine accidentelle ou erreur d'élevage). Les signes cliniques ne surviennent souvent que 24 h plus tard.

2.2.1. Lors d'acidose suraiguë:

Les symptômes sont essentiellement nerveux et digestifs:

On observe une adynamie et une apathie brutale. Les moutons sont rapidement couchés en décubitus latéral, la tête reposant sur le sol ou en self auscultation.

On observe un arrêt de la motricité ruminale: le contenu ruminal est ramolli, l'abdomen présente l'aspect d'un ventre de batracien(le rumen contient une grande quantité d'eau) , la palpation occasionne des douleurs vives. Une polypnée et une tachycardie qui peut dépasser les 120 bat/min.

Les malades évoluent rapidement vers la mort : c'est la faiblesse cardiaque et la paralysie des centres respiratoires qui sont responsables de la mort (**BraunU, T. Rihs, U. Scheffer, 1992**).

2.2.2. Lors d'acidose aiguë:

Les signes cliniques sont moins graves : les moutons arrêtent brutalement de manger et présentent une soif intense. L'évolution peut se faire vers la récupération en quelques jours, Si la quantité de céréales ingérée n'est pas excessive, souvent après un épisode de diarrhée profuse.

2.2.3. Lors d'acidose chronique:

Les symptômes sont beaucoup moins visibles : les ovins présentent une baisse de l'appétit, ce qui peut secondairement, chez les brebis en lactation, favoriser l'apparition d'une cétose.

Les animaux sont tristes, la tête est portée basse. Parmi les signes cliniques devant conduire à une hypothèse d'acidose dans le troupeau, il faut noter les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures(**Bruger-Picaux, 2011**).

2.3. Diagnostic:

2.3.1. Acidose aiguë:

Les commémoratifs et l'examen clinique orientent facilement celui-ci : certaines brebis sont fourbues, D'autres présentent de la diarrhée, d'autres enfin sont en décubitus avec hypothermie.

La confirmation peut être faite par une mesure du pH ruminal réalisée au pied de l'animal par ponction de jus de rumen (ponction franche avec aiguille 40 / 11 montée sur seringue de 2 ou 5 ml)(**Dshurov A, 1976**).

2.3.2. Acidose chronique:

L'examen clinique, souvent, ne révélant pas de symptômes particuliers, le diagnostic n'est pas toujours facile. Les commémoratifs, les baisses de performance, l'autopsie parfois, et surtout le pH de la panse peuvent cependant permettre de conclure. Sur une brebis ou une agnelle dont la flore gastro-intestinale est stabilisée, le pH ruminal varie de (5,2 à 6,8)

En cas d'acidose, ce pH est inférieur à 5,2. Le pH urinaire est également bas. Cas particulier gastro-toxémie des agneaux, le diagnostic doit être confirmé par une autopsie qui révélera la présence d'une para-kératose et d'une péricardite inconstante (**Pascale et Christophe, 2002**).

Le traitement d'urgence s'impose pour les animaux qui ont absorbé de très grandes quantités de grain ou de ration. Il faut agir rapidement, avant que l'acidose ne s'installe (c'est-à-dire dans les 12 à 36 heures).

- Corriger l'acidose intra-ruminale et prévenir la production d'acide lactique.
- Rétablir l'équilibre hydroélectrique et maintenir le volume du sang circulant.
- Restaurer la flore bactérienne.
- favoriser la vidange du rumen : Administration d'huile de paraffine.
- lutter contre les complications.
- Ruminites bactériennes et abcès du foie : Antibiotiques (tétracyclines, Pénicilline, 4 à 5 jours).
- Fourbure : anti-inflammatoires, Choc endotoxinique : corticothérapie (**Pascale et Christophe, 2002**).

2.3.3. Cas subaiguë et chronique:

Distribution de fourrage grossier de bonne qualité, pour rétablir une population microbienne normale. Cet apport d'aliments grossiers rétablira une sécrétion salivaire normale, qui, par son pH alcalin et son pouvoir tampon, représente le meilleur facteur Physiologique de régulation acido-basique du rumen.

On pourra faire un apport de Bicarbonate de soude : 50 grammes par jour pendant 5 jours, en per-os, pour rétablir le pH de la panse. La distribution de probiotiques pendant une dizaine De jours est également indiquée (**Dirksen G, 1976**).

3. Alcalose:

3.1. Etiologie:

L'alcalose ruminale est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen (**Espinasse, 1984**). Plusieurs causes, agissant seules ou associées selon les circonstances, sont responsables de cette intoxication ammoniacale.

La consommation d'aliments trop riches en azote protéique (la farine de soja) ou excès d'apport d'azote non protéique ANP (ensilage mal conservé, herbe jeune), avec une ration mal équilibrée entraîne une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen et lorsque la capacité de détoxification du foie est dépassée, il y a une rapide élévation de l'ammonionémie sanguine entraînant des troubles le plus souvent mortels(**Poncelte J.L,1983**).

3.2. Les symptômes:

-La mort peut survenir rapidement en moins de 4 heures si la dose d'ANP ingérée est trop importante ou, au contraire dans le meilleur des cas guérir aussi rapidement sans aucune séquelle.

-La phase aiguë se traduit cliniquement par une salivation intense.

-des grincements de dents.

-une apathie profonde.

-des coliques douloureuses.

-des tremblements musculaires et puis de l'incoordination motrice.

-En phase terminale, l'animal est en décubitus latéral, avec ou sans convulsions, parfois en opisthotonos.

-L'évolution clinique se termine par le coma, puis survient la mort(**Bruger-Picaux, 2004**).

II. Principales pathologies parasitaires :

1. Les gales:

La maladie est due à plusieurs parasites. On distingue trois types de gale:

- **La gale psoroptique**: est causée par *Psoroptes* ovis. Tous les stades restent à la surface de la peau, où ils se nourrissent de débris cutanés, de sérosités et de globules rouges (**Chermtte, Buissieras, 1991**). - Cette affection touche les animaux de tous âges; plus fréquemment en fin d'automne et en hiver. - La transmission s'effectue principalement par contact direct ou lors de contact avec du matériel contaminé (**Van Den Broek et Huntley, 2003**).



Figure 1: Début d'une gale psoroptique, grattage du dos avec arrachement de touffe de laine(Dahmani A,2016)

- **La gale sarcoptique**: L'agent responsable est *Sarcoptes scabiei* ovis. Les différents stades vivent sur la peau ou dans des refuges creusés dans le stratum corneum. Ils se nourrissent de débris épidermiques et de sérosités. Le cycle complet dure de 10 à 12 jours (**Chermtte, Buissieras, 1991**). La gale sarcoptique n'est pas très fréquente chez les moutons. Elle touche les animaux de tous âges, plus fréquemment en fin d'hiver et persiste une longue période.



Figure 2 : lésion de la gale sarcoptique (Dahmani A. 2016).

- **La gale chorioptique** : Chorioptesovis est un acarien qui se nourrit de débris épidermiques .Le cycle complet dure de 2 à 3 semaines **(Smith, 2009)**. 15 La transmission se fait surtout par contact direct, mais aussi par contact indirect. Les épidémies apparaissent par temps froid. En effet, les signes cliniques sont le plus souvent observés ou sont plus sévères en hiver. Au cours de l'été, l'infestation diminue et devient quasi inapparente, les acariens peuvent alors s'observer au niveau de la couronne et entre les onglons **(Scott, 1988)**.

1.1. **Etiologie:**

La maladie apparaît principalement sur les moutons après passage en bergerie, mais aussi au printemps et en fin d'été dans les élevages où elle sévit à l'état endémique. La gale sévit surtout sur des animaux en manque d'état corporel et souffrant d'une mauvaise hygiène **(Mage, 2016)**.

1.2. **Les symptômes:**

Sont discrets en début d'infestation :

- Il y a apparition du prurit avec quelques mèches tirées de la toison.
- La maladie évolue rapidement vers un grattage important.
- La toison s'arrache par plaques sur le dos et sur les flancs.
- Des touffes de laine s'observent sur les clôtures suite au prurit.
- La peau s'épaissit et il apparaît une induration du derme dans les croûtes.
- Des plaies et des abcès de surinfection apparaissent **(Mage, 2016)**.

2. La fasciolose:

2.1. Etiologie:

La fasciolose ou maladie de la Grande Douve est une maladie parasitaire provoquée par les migrations dans le parenchyme hépatique et l'accumulation dans les voies biliaires d'un parasite : *Fasciola hepatica* ou Grande Douve.

Adulte, c'est un vers plat pouvant atteindre 30 mm de long sur 13 mm de large, en forme de feuille et de couleur brune (Alain C.).

2.2. Les symptômes:

On distingue deux formes:

Une forme aigue: en fin d'été début d'automne, chez les agneaux de 6-8 mois, due à une infestation massive par des formes immatures (histophages), qui créent des lésions nombreuses dans le parenchyme hépatique et peuvent entraîner des complications d'entérotoxémie et l'hépatite nécrosante à germes anaérobies. Cette forme évolue vers la mort de l'agneau en 15 jours, même lorsqu'un traitement est mis en place. La mortalité peut atteindre 30 à 60% (Mage, 2016).



Figure 3: Anémie et signe de bouteille chez une brebis atteinte de fasciolose (Dahmani A., 2016)

Une forme due à l'accumulation de douves adultes (hématophages) dans les voies biliaires. Elle se manifeste en hiver et concerne donc principalement les agnelles de renouvellement et les

animaux adultes. Les symptômes se caractérisent par un amaigrissement rapide et important et une anémie. Parfois la diarrhée est présente, la laine tombe et l'animal rencontre des difficultés pour se déplacer. Enfin, les animaux présentent un œdème de l'auge ou signe de la bouteille. La maladie peut évoluer aussi de façon plus lente, suite à une infestation des moutons par un grand nombre d'éléments infestant. La mortalité intervient de 6 à 8 semaines après l'infestation (Mage, 2008).

2.3. Diagnostic:

Il peut se faire à partir de signes chroniques caractéristiques : amaigrissement, mauvais état général, signe de la bouteille, anémie (attention ces 2 derniers signes existent aussi avec la strongylose de la caillette due à *Haemonchus contortus*). (Bruger-Picaux, 2004).

3. Strongylose:

3.1. Etiologie:

Les strongyloses respiratoires constituent un groupe de parasitoses dues à la présence de nématodes Strongylida dans l'appareil respiratoire des ruminants. Ces nématodes susceptibles de provoquer cette affection appartiennent à trois familles : les Syngamidés, les Dictyocaulidés et les Protostrongylidés (Chartier et al, 2000).

3.2. Les 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 (Bruger-Picaux, 2004).

3.3. **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 d'un à plusieurs cm de diamètre **(Vandiest, 2003)**).

4. **Babesiose:**

4.1. **Etiologie:**

Les babésioses sont dues à des Protozoaires du genre *Babesia*. Ce sont des parasitoses sanguines infectieuses : le parasite est transmis par une tique de la famille des Ixodidés (tiques dures). Elles se traduisent cliniquement par un syndrome fébrile hémolytique, et affectent les Mammifères, dont l'Homme et les Ovins, dans certaines zones endémiques, et de façon saisonnière (surtout au printemps et en automne, périodes d'activité du vecteur). Les ovins peuvent être infestés par *Babesia ovis* (pourtour méditerranéen) et *Babesia motasi* (sur tout le territoire français) ; elles sont transmises par les tiques des espèces *Rhipicephalus bursa* et *Haemaphysalis* sp. **(Bussieras, Chermette, 1992)**.

4.2. **Les symptômes:**

Les agneaux sont plus sensibles que les adultes.

Incubation d'une durée d'environ 3 à 5 jours Emission d'urines moussantes et de couleur brunâtre à noirâtre, parfois accompagnée d'une diarrhée. Un ictère caractérisé par une coloration jaunâtre pale de la peau et des muqueuses buccale **(Said Tahenni.2013)**.

La mort peut survenir en 24 à 48h. Une évolution vers la chronicité est possible dans les formes moins graves (amaigrissement, adynamie, laine cassante, etc) : les animaux deviennent alors des non-valeurs économiques **(Zenner, 2006)**. chez les brebis, l'hyperthermie provoquée par la babésiose serait à l'origine des avortements.

4.3. Diagnostic:

Cliniquement: on constate une anémie, une hyperthermie (entre 41-42°C), la coloration noirâtre des urines (couleur café).

Laboratoire : l'examen consiste à mettre en évidence la présence du parasite sur la flote sanguin (avec un tube heparine et une coloration au May Grunwald-Giesma) (BUSSIERAS J., CHERMETTE R, 1992).



Figure 4: Muqueuses buccales ictériques chez une brebis atteinte de babésiose

III. Principales pathologies infectieuses :

5. Les principales pathologies virales:

5.1. L'ecthyma contagieux:

5.1.1. Etiologie :

L'ecthyma contagieux est une affection cutanée virale, contagieuse, zoonotique et économiquement importante qui affecte les ovins, les caprins, ainsi que d'autres ruminants domestiques ou sauvages (les bovins, les camélidés,). Cette affection cutanée éruptive est de répartition mondiale et est habituellement moins sévère chez les ovins que chez les caprins. La maladie est aussi connue sous le nom de dermatite pustuleuse contagieuse virale, dermatite pustuleuse cutanée ou stomatite pustuleuse (**Manon le Marie, 2001**).

L'infection peut toucher rapidement près de 90% d'un troupeau (Brugère-Picoux J., 2004) grâce à une transmission rapide soit par contact avec un animal infecté, soit par l'intermédiaire d'un vecteur passif (**Reid HW. etRodger SM., 2007**).

5.1.2. Les Symptômes:

On distingue plusieurs aspects cliniques (associés ou non) de l'ecthyma contagieux:

La forme cutanée : les lésions sont localisées principalement au niveau de la commissure des lèvres mais peuvent s'étendre à l'ensemble du corps (selon la localisation des abrasions cutanées).

La forme labiale: il s'agit de la forme la plus fréquente, les lésions sont localisées surtout au niveau des lèvres et de la commissure des lèvres, mais aussi vers les ailes du nez, le chanfrein, les oreilles et les paupières(**Picoux , 2004**) Chez les jeunes agneaux, la douleur peut être telle qu'ils refusent de téter et de s'alimenter, provoquant une perte de poids et une déshydratation importante (**Anderson DE. etal., 2002**).



Figure 5 : La forme labiale (Bergère et Picoux, 2011)

La forme génitale: elle se manifeste par une atteinte de la vulve ou du prépuce chez la brebis ou le bélier. La douleur peut être un obstacle à la reproduction.

La forme mammaire: les trayons peuvent également être atteints et présenter des papules et des pustules, ainsi qu'une rétention de lait à l'origine de mammite.

La forme podale: surtout rencontrée chez les agneaux pâturant sur des prairies riches en herbes sèches et piquantes. **(Anderson DE. et al, 2002).**

5.1.3. Diagnostic:

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

Les tests de précipitation sur gel- Agar ou de fixation du complément pour mettre en évidence les anticorps viraux spécifiques ont été décrits mais paraissent très peu sensibles **(Reid HW. Et Rodger SM., 2007).**

En cas de surinfection un traitement antibiotique par voie générale est conseillé. Comme il n'existe pas un traitement spécifique, les soins locaux permettent d'accélérer la guérison.

Dans le cas où le cheptel est très atteint, le traitement vaccinal est de grande utilité, il favorise une guérison rapide.

5.2. La clavelée:

5.2.1. Etiologie:

La clavelée, ou variole ovine, est causée par un virus à ADN, de la famille des Capripoxvirus. Il est très proche du «goatpox virus», mais possède une séquence génétique différente (**OIE, 2011**).

La clavelée atteint les jeunes et les adultes, mais son expression est plus sévère chez les agneaux.

Aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence. Le mouton est l'hôte préférentiel, mais une contamination des chèvres est possible.

Le plus souvent, la transmission s'effectue par aérosols après un contact rapproché avec un animal présentant des papules ulcérées (**Bhanuprakash et al., 2006**).

5.2.2. Les symptômes:

Les signes cliniques généraux sont une hyperthermie, un abattement, une conjonctivite, un ptyalisme, un jetage nasal, une hypertrophie des nœuds lymphatiques (en particulier le préscapulaire).

Papules érythémateuses et indurées de 0,5 à 2 cm de diamètre qui peuvent confluer sur les paupières, les joues, les narines, les oreilles, l'encolure, les ars, les aînés, le prépuce, la vulve, la mamelle, le scrotum et la partie ventrale de la queue.

Pustules ombiliquées avec une dépression centrale et une bordure surélevée et érythémateuse. La rupture de la lésion forme une croûte (**Scott, 1988**). Les croûtes forment enfin des cicatrices permanentes.

Il est possible d'observer des formes exceptionnelles et graves avec une bronchopneumonie, une septicémie, et des atteintes nerveuses et digestives.



Figure 6: Eruption nodulaire de clavelé chez un ovin (Dahmani A. 2016)

5.2.3. Diagnostic:

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

5.3. La Peste des Petits Ruminants (PPR) :

5.3.1. Etiologie:

La PPR est causée par un virus appelé virus de la peste des petits ruminants (PPRV). Ce virus appartient au groupe des morbillivirus, de la famille des Paramyxoviridae. Il est apparenté au virus de la peste bovine, de la rougeole chez l'homme, de la maladie de Carré chez les chiens et chez les carnivores sauvages et aux morbillivirus rencontrés chez les animaux aquatiques. **(Bruger-Picaux, 2011).**

5.3.2. Les symptômes:

La maladie peut se présenter sous plusieurs formes évolutives :

Forme suraiguë : incubation de 2 jours en moyenne.

Elle est de règle chez les chèvres, la phase d'invasion caractérisée par une forte hyperthermie (40 à 41 voire 42 °C), un état typhique avec anorexie et le poil piqué. La fièvre ne dure que quelques jours **(FAO, 2000)**

A la phase d'état, on observe du larmolement, et un jetage séro-muqueux. Muqueuses buccales et oculaires très congestionnées**(OIE,2014)**.

La constipation du début fait place à une diarrhée profuse qui affaiblit l'animal.

L'évolution peut se faire vers une mort brutale après une période d'hyperthermie ou l'animal peut guérir rapidement sans garder de séquelles **(FAO, 2000)**.

Forme aiguë : L'incubation est de 3 à 4 jours.

Elle est suivie de la phase d'invasion avec des modifications de l'état général.

Le jetage d'abord séromuqueux se transforme en jetage muco-purulent qui obstrue les naseaux**(FAO,2000)**.

A partir des 5 eme jours, la congestion gingivale fait place à des ulcérations, principalement à la base de la langue, des dents, la face interne des joues, le palais et le pharynx**(FAO.2000)**.

La langue se recouvre d'un enduit pultacé blanchâtre qui une fois qu'on l'enlève met en évidence un ulcère vif hémorragique. Des complications peuvent survenir, Ainsi on peut observer :

- Des bronchopneumonies avec ou sans pleurésie exsudative.

Chez les femelles une inflammation vulvo-vaginale avec du mucopus, et parfois de l'avortement chez les gestantes **(FAO, 2000)**.

Forme subaiguë ou chronique : l'incubation est longue Elle peut faire suite à la **forme aiguë** ou survenir d'emblée sans stomatite primitive surtout chez les ovins**(FAO, 2000)**.

Les signes cliniques sont moins accusés ; cependant vers le 10ème jour un muco-pus apparaît à la commissure des lèvres, des papules et des pustules sont observées à la périphérie des cavités buccales principalement chez les moutons **(FAO,2000)**.

La peau est recouverte à l'endroit des pustules, de croûtes épaisses, qui se reforment rapidement une fois enlevées.

L'évolution se fait en 10 à 15 jours vers la mort par marasme physiologique**(OIE.2014)**.

5.3.3. Diagnostic:

Suspicion d'après les symptômes cliniques, surtout si dans l'anamnèse, il est mentionné qu'il y a un contact avec des animaux d'importation. Un diagnostic définitif ne peut être posé que par isolement du virus /par sérologie. **(Anonyme, 2011).**



Figure 7: l'écoulement nasal devient épais et jaune et si profus parfois qu'il forme de croûtes (Burger-Picaux, 2011).

5.4. Adénomatosose pulmonaire des ovins :

5.4.1. Etiologie :

L'Adénomatosose pulmonaire ovine, également connue sous l'appellation, (maladie des déplacements) est une tumeur contagieuse des poumons des moutons et, dans une moindre mesure, des chèvres **(OIE, 2008).**

C'est la plus commune des tumeurs pulmonaires du mouton, elle est signalée dans de nombreux pays du monde**(OIE, 2008).**

L'Australie et la Nouvelle-Zélande sont indemnes, et elle a été éradiquée d'Islande**(OIE, 2008).**

Deux virus ont été associés à l'adénomatosose pulmonaire : un herpèsvirus d'une part (quelquefois appelé Herpesvirus ovis ou herpèsvirus bovin 4) et, d'autre part, un rétrovirus **(Perk et coll., 1974).**

5.4.2. Les symptômes:

La maladie clinique, rare chez les agneaux, plus couramment observée chez les moutons adultes âgés de 2ans, avec un pic d'incidence à l'âge de 3 à 4 ans.

Exceptionnellement, la maladie apparaît chez des animaux âgés de seulement 2 à 3 mois avec une période d'incubation longue **(OEI, 2008).**

Les signes cliniques n'apparaissent qu'à partir du moment où les tumeurs sont devenues suffisamment importantes et étendues pour gêner le fonctionnement pulmonaire normal.

On constate donc la maladie au début sur un animal qui présente des troubles respiratoires sans fièvre. La dyspnée, qui s'exacerbe en faisant déplacer l'animal, est évidente. Toux et fièvre ne sont pas caractéristiques **(Norval M. & Sharp J.M. 2002)**.

A l'auscultation, on note les bruits respiratoires d'inspiration et d'expiration, parfois accompagnés de bruits accessoires très nets **(Norval M. & Sharp J.M. 2002)**.

La perte de poids est marquée. La mort est l'issue inévitable, due parfois à une pneumonie intercurrente à *Pasteurella*.

En soulevant l'arrière-train et en baissant la tête de la brebis malade, on peut causer l'écoulement d'un abondant liquide visqueux et écumeux par les naseaux **(Norval M. & SHARP J.M, 2002)**.



Figure 8: Adénomatose pulmonaire chez une antenais avec un liquide spumeux qui sort des narines de l'animal, relevé par les membres postérieurs (Dahmani A., 2016)

5.4.3. Diagnostic :

A l'autopsie, les lésions seront caractéristiques s'il n'y a pas eu de surinfections associées. Le poumon peut être atteint unilatéralement ou bilatéralement **(Bruger-Picaux, 2011)**.

Lors de surinfection bactérienne, un examen histologique peut se révéler nécessaire pour observer la prolifération cellulaire tumorale confirmant l'adénomatose **(Bruger-Picaux, 2011)**.

Il n'existe aucun traitement contre ces maladies (prévention). Dans les pays atteints, il y a un protocole de vaccination pour la lutte de cette maladie virale **(Bruger-Picaux, 2011)**.

6. Les principales Pathologies bactériennes :

6.1. Les mammites :

6.1.1. Etiologie :

La mammite est une inflammation du tissu conjonctif de la glande mammaire souvent provoquée par la présence et l'action d'un ou plusieurs micro-organismes.

Les mammites sont dues aux effets néfastes d'agression de nature diverse (mécaniques et biologiques) telles que : la traite, les traumatismes, les blessures, les stress, l'inconfort.

Une mammite est dite clinique lorsque l'atteinte mammaire se traduit par des symptômes locaux (rougeur, chaleur, œdème, gangrène, asymétrie, sclérose, abcès) et généraux (fièvre, anorexie, asthénie, coma etc) et des signes fonctionnels (modifications qualitatives ou quantitatives de la production du lait) **(Bergonier et al, 2003)**.

Les mammites cliniques surviennent principalement lors de la traite mécanique pendant le premier tiers de la lactation **(Bergonier et al, 2003)**.

Plusieurs microorganismes tels que les virus, les mycoplasmes, les champignons et surtout les bactéries en constituent la cause majeure **(Bergonier et al, 2003)**.

6.1.2. Les Symptômes :

Il y a plusieurs types des mammites :

Clinique aigue : inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39°C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit, le rendement laitier baisse drastiquement. Suit souvent le vèlage et de façon moins grave, le tarissement **(Duval, 2016)**.



Figure 9 : Mammite aigue due à *Aspergillus Fumigatus* observee à la mise bas sous une forme enzootique (Brugere-Picaux, 2011).

Clinique suraigüe : quartier enflé, chaud, rouge, douloureux, le lait passe difficilement .Fièvre de plus de 41C, la brebis n'a pas d'appétit, frissonne et prend du poids rapidement .la lactation est souvent interrompue. (Duval, 2016).

Clinique subaigüe : aucun changement apparent au pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet brin portant. (Duval, 2016).

Chronique : attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre, lait grumeleux, quartiers enflés parfois, le quartier peut devenir dur (induration fibreuse). (Duval, 2016).

Gangréneuse : le quartier affecté est bleu et froid au toucher, la décoloration progresse du bas vers le haut, les parties nécrotiques tombent du corps. (Duval, 2016).

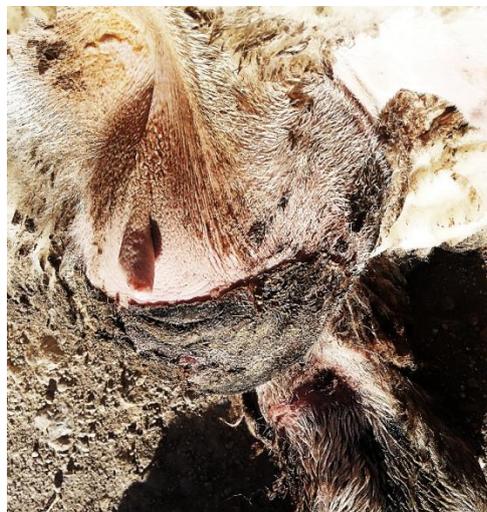


Figure10 : Mammite gangreneuse chez une brebis (Dahmani A.,2016).

6.1.3. Diagnostic :

Selon **(Bruger-Picaux, 2011)**, le diagnostic clinique nécessite une confirmation au laboratoire par un examen bactériologique. Dans les cas graves, il est parfois difficile de différencier une mammites staphylococcique d'une mammites due à *M. haemolytica*.

-La vaccination peut limiter le nombre de mammites gangreneuses, mais il faut surtout pratiquer une prophylaxie sanitaire en éliminant tout risque de portage dans l'élevage.

-La lutte contre les affections cutanées et le contrôle de la traite sont recommandés.

-Les antibiotiques peuvent être préconisés au stade précoce de ces mammites aiguës (pénicillines ou β -lactamines à spectre élargi lors de mammites gangreneuse, stréptomycine ou antibiotiques à large spectre pour la mammites « pasteurellique ») Chez une brebis de grande valeur.

Traiter par l'ocytocine toutes les 2 heures, suivi d'une injection intramammaire d'antibiotiques peut être efficace, Enfin, la brebis sauvée peut perdre le quartier atteint **(Bruger-Picaux, 2011)**.

6.2. Orchite :

6.2.1. Etiologie :

(Ch. Hanzen en, 2016), c'est une inflammation du testicule qui peut avoir pour origine celle de la tunique vaginale (vaginalite) ou de l'albuginée (peri-orchite) voire du péritoine.

Elle peut également être d'origine hémotogène. Elle est d'origine traumatique ou plus souvent bactérienne (*Brucella* spp, *Actinomyces pyogenes*, *Escherichia coli*, *Hemophilus* spp...). Elle sera uni ou bilatérale. Dans le premier cas, la réaction inflammatoire peut induire des réactions thermiques dans le testicule contralatéral **(Ch. Hanzen, 2016)**.

6.2.2. Les symptômes :

Lors d'orchite aigue l'état général est profondément affecté, la température élevée et l'appétit est nul. Les bourses, augmentées de volume sont chaudes, sensibles, œdémateuses, douloureuses à la pression. La mobilité testiculaire est réduite ou supprimée **(Watt.1978.Maclaren, 1988)**. Le sperme est aussi altéré, la concentration spermatique est réduite et les formes anormales sont nombreuses **(Parkinson, 1996)**.

6.3. Piétin:

6.3.1. Etiologie :

Le piétin, aussi appelé dermatite interdigitée contagieuse, est une infection de l'espace interdigité du pied du mouton, et plus particulièrement de la parcelle de peau qui assure la jonction entre les deux onglons. Le piétin est dû à l'action synergique de deux bactéries anaérobies **(Bruger-Picaux, 2011)**.

6.3.2. Les symptômes :

Les symptômes observés chez le mouton atteint :

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

La douleur occasionnée par un piétin sévère provoquera une boiterie, voire un refus de déplacement avec défaut d'appui. Lorsque plus d'un membre est atteint par un piétin virulent, l'animal se déplace sur les genoux ou reste en décubitus.

De la persistance de la maladie dans le troupeau sans traitement; des complications possibles (abcès du pied, myiase podale, tendinite Ou arthrite, etc.)

De l'environnement (formes aiguës enzootiques par climat doux et humide).

Lors de l'examen du pied, le premier signe clinique est une odeur putride, au début ou lors de piétin bénin, devenant franchement repoussante témoignant de l'action protéolytique de *D. nodosus*. Après avoir nettoyé le pied, on peut observer les lésions caractérisant cette affection **(Bruger-Picaux, 2011)**.

6.3.3. Diagnostic :

Le diagnostic clinique est basé sur l'apparition d'une boiterie et de lésions typiques **(Deletraz, 2002)**.

6.4. La lymphadénite caséuse:

6.4.1. Etiologie :

La Lymphadénite caséuse est une maladie chronique des moutons, des chèvres et plus exceptionnellement des bovins, qui se caractérisent par la formation d'abcès (Arsenault et al, 2003).

Cette maladie est due principalement à l'action de *Corynebacterium pseudotuberculosis* (**Brugère-picoux, 2011**).

La contamination des animaux à partir de leur environnement lors de l'ouverture spontanée de l'abcès et la contamination de milieu par une grande quantité de bactéries, ou des instruments de tonte souillés par du matériel purulent était considérée comme la principale source d'infection (**Arsenault et al, 2003**).

6.4.2. Les symptômes :

Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne.

Les Symptômes sont directement liés aux localisations des pyogranulomes. des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques Superficiels, mandibulaires, parotidiens, rétro pharyngé, pré scapulaires, pré fémoraux, mammaires et, inguinaux superficiels. Après inoculation, les bactéries peuvent rester localisés et former un abcès sous cutané ou gagner les voies lymphatiques ou sanguines d'où plusieurs aspects cliniques de la maladie caséuse :

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

-**Forme mammaire** : peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle, soit à une mammite.

-**Forme viscérale** : est endémique, insidieuse et souvent subclinique. Seul amaigrissement (pouvant évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.

-**Forme septicémique** : concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalophlébite (**Brugère-picoux, 2011**).

-**Forme aiguë**: on observe une hyperthermie (41°C), une respiration rapide, voire difficile. A la phase

Note l'écoulement d'une salive mousseuse (**Brugère-Picoux, 2016**).

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

6.4.3. Diagnostic :

Essentiellement clinique à la vue des lésions, mais il faut arriver à écarter toutes les autres causes d'abcès (**PEPIN, 2002**).

Comme traitement :

Il faut pratiquer l'ouverture et la désinfection des abcès dans un endroit qui sera ensuite nettoyé à l'eau de Javel.

En raison de l'encapsulation des abcès ne permettant pas une stérilisation complète, l'antibiothérapie n'est pas conseillée systématiquement. Selon (**brugere-picaux, 2011**).

6.5. L'entérotoxémie:

6.5.1. Etiologie :

L'entérotoxémie est une maladie aigüe du mouton et de la chèvre. Elle est due à la diffusion dans l'organisme par la voie sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin par *Clostridium perfringens* (**Brugère-Picoux, 2016**). Cette maladie, caractérisée par des symptômes cérébraux (convulsions) et intestinaux, atteint les animaux à tous les âges et peut entraîner la mort de l'animal en quelques heures (**Scott, 2015**).

Les animaux affaiblis par une fin de saison sèche parfois longue et trouvant une alimentation beaucoup plus riche constituent des récepteurs de choix à une infection entérotoxémique. (**Charray et al, 1980**).

6.5.2. Les symptômes :

Les types des Principales maladies dues à *C. perfringens* chez les ovins:

- Entérotoxémie à *C. perfringens* type A et E : « Maladie de l'agneau jaune » : leur rôle pathogène est parfois controversé. Pour certain. Cette clostridie pourrait être aussi à l'origine d'une enterotoxémie rarement observée chez l'agneau. De même le type E est surtout suspecté d'être à l'origine d'une enterotoxémie hémorragique, rarement rencontrée chez le veau. (**Brugère-Picoux J., 2016**).

- Entérotoxémie à *C. perfringens* type B « Dysenterie de l'agneau » : On l'observe chez l'agneau âgée de 1 à 3 jours (jusqu'à l'âge de 2-3 semaines), elle peut être suraigüe (foudroyante) ou évoluer vers la mort quelque jours après une anorexie, une douleur abdominale et une diarrhée jaunâtre devenant rapidement teintée de sang. (**Brugère-Picoux J., 2016**).

- Entérotoxémie à *C. perfringens* type C « Entérite hémorragique » : provoque une entérite hémorragique nécrosante rencontre chez les agneaux âgés de 1 à 3 jours, ressemblant à la Dysenterie de l'agneau , Car on y retrouve la même toxine majeur beta. Elle est caractérisée par une nécrose de muqueuse de l'intestin grêle (iléon et jéjunum) avec un contenu intestinale

parfois fraîchement hémorragique . La caillette peut également être atteinte. On peut aussi rencontrer ce type d'enterotoxémie chez les moutons adultes. **(Brugère-Picoux J., 2016).**

- Entérotoxémies à *C.perfingens* type D « Maladie du rein pulpeux » : Les ovins sont atteints à tout âge avec une fréquence élevée chez les agneaux en allaitement. La forme aiguë entraîne la mort subite souvent sans signes cliniques préalables, des bons sujets.

6.5.3. Diagnostic :

À l'autopsie, on observe une entérite hémorragique avec des ulcères nécrotiques ainsi que des lésions témoignant d'une septicémie. **.(Brugère-Picoux J., 2016).**

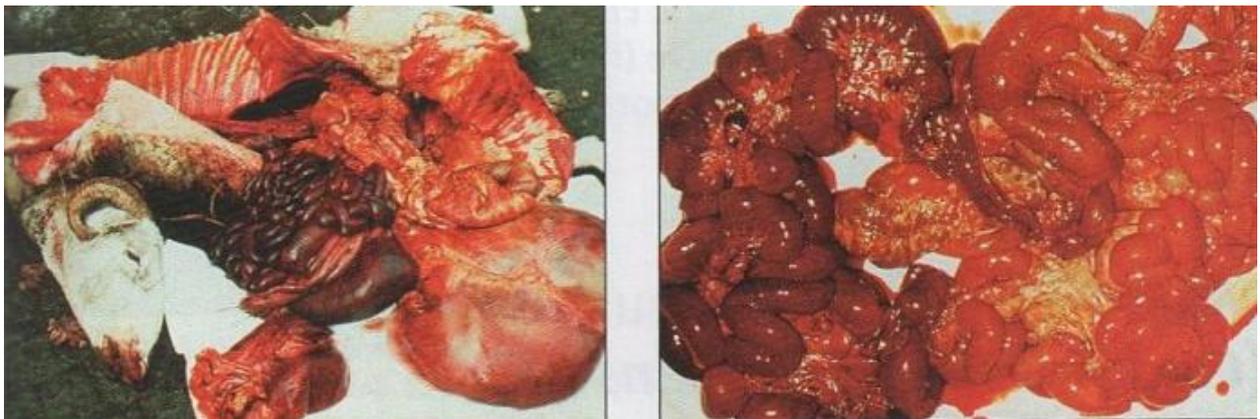


Figure 11 : Enterotoxémie accompagnée d'une forte congestion du tractus digestif. (Brugère-Picoux, 2011).

Le traitement (antibiothérapie et sérothérapie) est généralement inefficace en raison de la gravité de la maladie. Seule la vaccination des brebis permet, par l'apport des anticorps colostraux, de protéger efficacement les agneaux. **(Brugère-Picoux J., 2011).**

6.6. Les pneumonies bactériennes :

6.6.1. La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive :

6.6.2. Etiologie :

La pneumonie atypique (encore dénommée pneumonie chronique enzootique du mouton, pneumonie chronique non progressive ou pneumonie proliférative exsudative) est une affection chronique complexe imputable à de nombreux agents étiologiques.**(Bruger-Picaux, 2004).**

- *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisants diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte.

- (*Pasteurella*) *haemolytica* type A est le deuxième agent incriminé. Cette bactérie, responsable des principales maladies respiratoires rencontrées dans l'espèce ovine, peut être isolée dans 25 à 100 % des cas de pneumonie atypique. Si le mycoplasme agit en synergie pour faciliter l'installation de la pasteurelle (et l'aggravation des lésions). Il induit une réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de la pasteurelle.

-*Mycoplasma argini*, (*Chlamydia psittaci*) ou *Pasteurella multocida*.

-Elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois (surtout entre 4 et 7 mois), mais les agneaux de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être également touchés si les conditions d'élevage sont médiocres. **(Bruger-Picaux, 2004)**.

6.6.3. Les symptômes :

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

6.6.4. Diagnostic :

La présence de symptômes respiratoires chez des animaux âgés de moins d'un an doit entraîner une suspicion de pneumonie atypique mais la confirmation ne pourra être obtenue qu'à l'abattoir avec la constatation de lésions caractéristiques (lobes pulmonaires antérieurs présentant une hépatisation grise à rouge brunâtre). Une pleurésie peut être notée. **(BREGER-PICHAUX, 2004)**. On peut dans ce cas l'administrer des antibiotiques de la famille de macrolides. **(BREGER-PICHAUX, 2004)**.

La vaccination contre la pasteurellose peut se révéler efficace dans la prévention de la pneumonie atypique. **(BREGER-PICHAUX, 2004)**.

IV. Partie Expérimentale

1. Matériel et méthodes:

1.2 Objectif de l'étude :

Notre objectif principal a consisté à recenser les principales pathologies cliniques chez les ovins dans la daïra de Bougtob, wilaya d'EL-Bayadh.

1.3 Présentation de la région et de cheptel ovin :

La daïra de Bougtob fait partie intégrante de la région des hauts plateaux steppiques du Sud-Ouest algérien qui couvre une superficie totale de 2018 km². Elle est limitée au Nord par El kheiter, au Sud par Tousmouline, à l'Est Kef El Ahmar et à l'Ouest El Biod (wilaya de Naama).

La région est connue par son cheptel ovin en raison de son caractère steppique. Les races rencontrées sont principalement Rembi et El Hamra.

1.4 Période de l'étude et présentation du cabinet vétérinaire :

La partie expérimentale a été réalisée dans un cabinet vétérinaire privé de Mars à juin 2022, situé dans la daïra de Bougtob wilaya de El-Bayadh en région urbain. Elle a porté sur 12 cas cliniques que j'ai consultés en présence du vétérinaire clinicien. Les animaux consultés sont principalement des ovins.

2. Résultats et Discussion :

2.1 Résultats des cas cliniques observés durant l'étude :

2.1.1 Pathologies parasitaires :

Durant la période de notre stage nous avons enregistré 3 cas cliniques de parasitoses.

a. Les gales :

Les figures 12 et 13 montrent les cas de gales que nous avons rencontrées. Plusieurs facteurs semblent favorisant à l'entretien de la gale : l'absence du traitement antiparasitaire systématique, les carences alimentaires et vitaminiques et surtout les mauvaises conditions de la gestion et de l'hygiène générale des élevages.

Les symptômes observés :

-les animaux se grattent, se mordillent et se frottent sur tous les supports possibles.

-la laine tombe en lambeaux.

-la présence de croutes jaunâtres et de petites vésicules.



Figure 12 : la gale sarcoptique, les lésions commencent par le chanfrein et se propage à la tête (1^{er} cas) (Photo Personnelle)



Figure 13 : état grave d'un cas de gale sarcoptique (2^{ème} cas) (Photo Personnelle)

b. La teigne :

La figure 14 révèle un cas de teigne chez un mouton. La teigne peut parfois prendre des allures épidémiques en cas de stress immunitaire des animaux (transport, allaitement, sevrage, mise bas) et de condition favorable en bergerie (fort densité, chaleur, humidité).

Les symptômes observés :

- des lésions circulaires grisâtres bien délimitées et légèrement surélevées.
- localisées surtout au niveau de la tête et des flancs.



Figure 14 : la teigne ovine (Photo Personnelle)

c. La fasciolose :

La fasciolose est l'une des parasitoses majeures qui prédomine dans les zones marécageuses (Figure 15). En dépit de l'existence de médicaments antiparasitaires efficaces et de l'absence de résistance de la grande douve au différent traitement elle est assez fréquente dans nos élevages.

Le diagnostic différentiel de la Fasciolose avec l'Haemonchose et la Paratuberculose est difficile, seul, le recours au diagnostic de laboratoire, voire au diagnostic post mortem est nécessaire. L'autopsie se focalise sur la mise en évidence de la douve dans le foie (Fasciolose) et, des vers « mirliton » pour *Haemonchus contortus* dans la caillette. Dans le cas de la Paratuberculose qui touche les animaux adultes, on trouve une muqueuse congestionnée avec un aspect encéphaloïde Le diagnostic de certitude sera alors porté à la coprologie et à l'autopsie.

Les signes cliniques observés représentent des signes d'une anémie.

Les muqueuses oculaires sont pales à sub-ictériques chez la totalité des animaux suspects et le signe de la bouteille aussi dans la majorité des cas. Cependant les autres signes cliniques comme la chute de la laine et l'hyperthermie.



Figure 15 : Signe de la bouteille (Photo Personnelle)

2.1.2 Pathologies métaboliques ou nutritionnelles :

a. La toxémie de gestation :

La figure 16 révèle une brebis en hypocalcémie qui s'est produit en fin de gestation. En effet, l'hypocalcémie est fréquente en fin de gestation chez les animaux de plus de 4 ans.

La toxémie de gestation est également connue sous le nom de maladie de l'agneau jumeau, donc à différentes occasions nous avons remarqué un développement marqué de l'abdomen des jumeaux, toujours mortel sans traitement, nous avons également remarqué que le stress (froid) au début joue un rôle très important dans la toxémie de gestation.



Figure 16 : brebis en hypocalcémie (Photo1 Dahmani A. phot 2 Personnelle)

2.1.3 Pathologies infectieuses :

a. Orchite :

La figure 17 montre un cas d'orchite bilatérale chez un jeune bélier. L'orchite peut varier d'une simple inflammation du testicule ou une destruction suppurative et nécrotique de l'organe. Elle peut être aiguë ou chronique unilatérale ou bilatérale. Dans notre étude nous avons souvent observé des inflammations au niveau des deux testicules (bilatéraux).



Figure 17 : Inflammations au niveau des deux testicules (Photo Personnelle)

Nous avons fait des castrations comme traitement chirurgicale chez 30 % des béliers et, pour les autres nous avons conseillé l'éleveur de les engraisser et de les réformer.

b. Lymphadénite Caséuse du mouton :

Nous avons rencontré un cas de Lymphadénite caséuse (Figure 18). Les abcès sont des lésions susceptibles de faire leurs réapparitions dans n'importe quelle partie du corps. C'est une accumulation de pus sur les trajets ou dans les ganglions lymphatiques. Ces abcès sont entourés par une coque fibreuse.



Figure 18 : Abscess sous maxillaire (Photo Personnelle)

c. Le piétin :

Nous avons recensé deux cas de dermatite interdigitée chez un ovin et un caprin (Figures 19 et 20). Le piétin est une maladie infectieuse complexe transmise par les pâtures ou les litières contaminées. L'importance économique de cette affection tient à la diminution de la production en viande et laine (10%) et en lait (20%) occasionnée par la douleur podale et les difficultés de déplacement. L'apparition de piétin dans un troupeau n'est que le reflet des mauvaises conditions d'hygiène.



Figure 19 : Piétin chez un caprin (Photo Personnelle)



Figure 20 : piétin chez une brebis (Photo Personnelle)

d. Ecthyma contagieuse :

La figure 21 montre des lésions ulcéro-crouteuses suggérant un cas d'ecthyma. La maladie est due à un parapoxvirus, elle réapparaît régulièrement dans les troupeaux. Parmi les facteurs favorisant l'apparition de la maladie, les plantes épineuses provoquent des lésions facilitant l'entrée du germe au pâturage, ou lorsque les jeunes animaux sont lâchés sur les chaumes. Ces lésions peuvent se manifester sur différentes parties du corps, notamment la face, les oreilles, les trayons, les pieds (bourelets), la région interne des cuisses et le scrotum.



Figure 21 : Forme labiale (lésions ulcéro-croûteuses) (Photo Personnelle)

e. Clavelée :

La clavelée ou variole ovine est une poxvirose spécifique du mouton, hautement contagieuse et très meurtrier. elle provoque sous forme d'épizooties ou d'enzooties des pertes économiques considérables en agneaux, en peaux, en laine, en viande et en lait, d'autant plus importantes que la région est à vocation pastorale. Le virus est résistant en milieu extérieur.

Nous constatons que les animaux nouvellement introduits dans le troupeau, surtout les agneaux, sont les plus susceptibles de faire la maladie (Figure 22). Les deux signes suggérant la forme nodulaire de la clavelée sont la conjonctivite et le larmolement. Le jetage a été observé dans les deux formes.

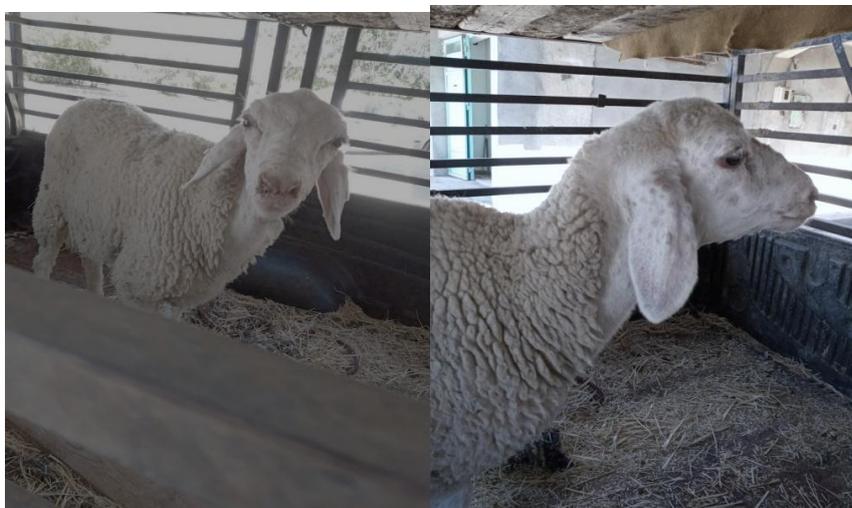


Figure 22 : la forme nodulaire de la clavelée (Photo Personnelle)

Conclusion

Connaitre les pathologies ovines existantes dans la région de Bougtob a été le principal objectif. Malheureusement nous avons eu l'opportunité uniquement d'observer 12 cas cliniques. Ces derniers ont été de divers étiologies à savoir ; parasitaire, infectieux, métabolique.

Notre diagnostic s'est basé sur uniquement l'anamnèse et les symptômes cliniques. Il aurait été souhaitable que cette étude soit accompagnée d'examen complémentaires et ce par manque de moyens.

En conclusion, le cheptel ovin de la daïra de Bougtob souffre de plusieurs pathologies qui peuvent influencer sur la santé humaine et engendrer des pertes financières colossales aux éleveurs. Ces pathologies sont en relation en grande partie aux conditions d'élevage et à la gestion du troupeau (alimentation et hygiène).

Annexe 01 : La fiche de renseignements :

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

1-Identification de l'animal: Race:.....Sexe:.....Age.....

-L'état d'embonpoint : bon moyen mauvais cachectique

2-Anamnèse

-Malade depuis:.....jours.

-Trt préalable : auto mdct veto

-Nbr Animaux malade/taille du tpx/.....

-Appétit conservée: oui non autres

3-Examen général: Facies Comportement:.....Température:.....

-Muqueuse: normale ictérique sub-ictérique congestionné

-Respiration: normale profonde superficielle costo-abdominal

Polypnée dyspnée

-Pouls: normal bradycardie tachycardie

-Jetage: muqueux muco-purulent purulent sanguinolent épistaxis

-Défécation: Normale diarrhée liquide pâteuse sanguinolente

Odeur : Couleur:.....

4-Autres symptômes :

5-Diagnostic:

6-Pronostic:

7-Traitement effectué:

8-Suivi de l'animal:

Références bibliographies

- Anonyme., 2000.a** : Bulletin mensuel d'information et de lésion du PNTTA (programme mensuel de transfert de technologie en agriculture) (n°69, juin, 2000) : transfert de technologie en agriculture maladie parasitaire du mouton sur parcours.
- **Arsenault, J., Dubreuil, P.**, 2003. Available at: [https://www.medvet.umontreal.ca/reseau ovins caprins/documents/rmvlymphcauseuse.pdf](https://www.medvet.umontreal.ca/reseau_ovins_caprins/documents/rmvlymphcauseuse.pdf) [accès le 23 /7/19].
- **Bergonier D., deCremoux R., Rupp R., Lagrifoul G., Berthelot X.**, 2003. Mastitis of dairysmall ruminants. Vet. Res., 34, 1-28.
- Bencharif S., 2001.** L'élevage pastoral et les céréalicultures dans la steppe algérienne évolutions et possibilistes de développement. Thés : développement agricole, l'institut des sciences et industries du vivant et de l'environnement (agroparistech).
- **Bhanuprakash V., Indranib.K., Hosamanl M., Singh r.K.**, 2006. The current status of sheep pox disease. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Disease, 29, 27-60.
- **Brugere-Picoux J.**, 2004. Maladies des moutons, 2e Edition p 145. Paris: Edition France Agricole.
- **Bergère et Picoux., 2011.** Maladies infectieuse du mouton. Paris, France, p87.
- **Bergère et Picoux., 2011.** Maladies infectieuse du mouton. Paris, France, p209.
- **Bergère et Picoux., 2011.** Maladies infectieuse du mouton. Paris, France, p186.
- Bergère et Picoux., 2011.** Maladies infectieuse du mouton. Paris, France, p188.
- Bergère et Picoux., 2011.** Maladies infectieuse du mouton. Paris, France, p99.
- **Brugere-Picoux J.**, 2011. Maladies des moutons p (153-154). Paris : Edition France Agricole.
- **Brugere-Picoux J.**, 2011. Maladies infectieuse du mouton. Paris : Edition France Agricole.
- **Brugere-Picoux J.**, 2011. Maladies infectieuses du mouton p (209-210) . Paris : Edition France Agricole.
- **Brugère-Picoux., 2016,** maladies des moutons, 3e éd. France agricole, Paris, France, p288.

- **Bruger-Picaux.,**2011 .Maladies infectieuse du mouton p159. Paris : Edition France Agricole.
- **Bruger-Picaux.,**2011 .Maladies infectieuse du mouton p163. Paris : Edition France Agricole.
- **Bruger-Picaux.,**2011 .Maladies infectieuse du mouton p189. Paris : Edition France Agricole.
- **Bruger-Picaux.,**2011 .Maladies infectieuse du mouton p190. Paris : Edition France Agricole.
- **Bruger-Picaux.,**2011 .Maladies infectieuse du mouton p219. Paris : Edition France Agricole.
- **Bruger-Picaux.,**2011 .Maladies infectieuse du mouton p223. Paris : Edition France Agricole.
- **Bruger-Picaux.,**2016 .Maladies du mouton p288.3ed. Paris : Edition France Agricole.
- **BussierasJ.,ChermetteR.,** 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III : Helminthologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 267p.
- **ChartierC.,ItardJ.,MorelP.C.etal.,** 2000. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Paris : Tec&Doc.-774p.
- **ChermetteR.etBussierasJ.,** 1991. Abrégé de parasitologie vétérinaire – Fascicule IV : Entomologie vétérinaire. Edition : Service de Parasitologie, ENVA, 163p.
- **DeletrazC.,** 2002. Le piétin chez les ongulés sauvages: étude clinique et épidémiologique chez le bouquetin des Alpes. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale.
- **DesrochersA.,** 2005. Cause et nature des maladies des onglons chez les bovins. CRAAQ-Symposium sur les bovins laitiers. 13p.
- **DshurovA.,** (1976):ÜberpathomorphologischeVeränderungenbei der PansenazidosebeimSchaf. Arch. Exp. Vet. Méd., 30, 881-887.
- **Duval.,**2016 .[http // qualité de lait .TOUJOURSPLUS.fr/ les mammites php](http://qualite.de.lait.TOUJOURSPLUS.fr/lesmammites.php).
- **LeMoineC.A.M.c.,** 2009. Vaccins et vaccination chez les ovins. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 141p.
- **ManuelterrestredelOIE.,** 2008, ADNOMATOSE PULMONAIRE OVINE (adØnocarcinome). CHAPITRE 2.7.10.
- **ManuelterrestredelOIE.,** 2008, ADNOMATOSE PULMONAIRE OVINE (adØnocarcinome). CHAPITRE 2.7.10.
- **ParkinsonTj.,**1996 Fertility and Infertility in male animals .In : Arthur G.H.Noakes , veterinary reproduction and obstetrics , 7th edition Saunders , Philadelphia P?A,pp.572-633.

- **Pascale,M./Christophe,C.** 2002: L'acidose ruminal chez la chèvre laitière /le point vétérinaire/pathologie ovine et caprine/numéro spécial volume : 33, p135.
- **Thiry E.:** Virologie clinique des ruminants, 2001.
- **Thiry E.:** Virologie clinique des ruminants, 2001.
- vandiest,** 2003- la grandedouve.
- **Watt D.A.**1978.testicular pathology of merino ram and other species Aust .vet.J.54,473-478.
- **Zenner L.,** 2006. Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Parasitologie. 4p.
- Zenner L.,** 2006. Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Parasitologie. 4p.
- (Fr) **institut de l'élevage,** maladies des ovines, France agricole, avril 2000.
- Brugere-Picoux J.,** 2011.maladies des moutons p97. Paris: Edition France Agricole.
- **ShermanDM.,**2009. Goat medicine, Second edition. ed. 2009, WileyBlackwell, Ames, Iowa, USA, 888 p.
- **Mage,C.,** 2016. Maladies parasitaires du mouton. Edition France Agricole. 179 p. Agricole. 113 p.
- AlainC.etWeiyiH.** : Trématodoses hépato-biliaires/ Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1411.
- AndersonDE.RingsDm.andPughDg.,** 2002. Chapter 8, Diseases of the integumentary system In PUGH DG. Sheep and goat medicine. Philadelphia: Saunders; 197-222.
- BraunU., T. Rihs, U. Scheffer.,**1992: Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. Vêt. Rec., 130, 343-349.
- Brugere-Picoux J.,** 2004. Maladies des moutons, 2e Edition p 147. Paris : Edition France Agricole.
- Brugere-Picoux J.,** 2004. Maladies des moutons, 2e Edition p 99. Paris : Edition France Agricole.
- Brugere-Picoux J.,** 2004. Maladies des moutons, 2e Edition p99 Paris : Edition France Agricole.
- Brugere-Picoux J.,** 2004. Maladies des moutons, 2e Edition. Paris : Edition France Agricole.
- Brugère-Picoux J.,** Maladies des moutons, 2e ed. 2004, France Agricole Editions, Paris, 287 p.

- Brugère-Picoux J.**, 2016. Les étérotoxémies . In : maladies des moutons, 3e éd. France agricole, Paris, France, 62-66.
- Brugère-Picoux J.**, 2016. Les étérotoxémies . In : maladies des moutons, 3e éd. France agricole, Paris, France, 62-66.
- Bussieras J., Chermette R.**, 1992 (a) Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule II : Protozoologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 186p.
- Ch. Hanzen** Année 2015-2016. Pathologies de reproduction du mâle chez les ruminants. Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production.
- Charray J., Coulomb J., Haumesser Jb., Planchenault D., Pugliese P-L., Provost A.**, 1980. Les petits ruminants d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest : synthèse des connaissances actuelles. 1980, GERDAT-IEMVT, MaisonsAlfort, 295 p.
- Chermette R., Pépin M., Sanchis R., Paton M.** (1999). Editions Tec & Doc, Lavoisier, Cachan, France, 1007-1019... La lymphadénite caséuse des ovins et des caprins. Point. Vét., 30.
- Dirksen G.**, 1976 : L'acidose du rumen. Point Vét., 18, 9-18.
- FAO.**, 2000 : reconnaître la Peste des petits ruminants, manuel de terrain. ROM p 28.
- Jeanne Brugere-Picoux.**, 2004. Maladies des moutons Edition France page 101.
- Luis Migeul Ferrer.**, 2002. Atlas pathologies ovins. La toxémie de gestation p172. CEVA SANTE ANIMALE.
- Mage C.**, 2008. Parasite des moutons : Prévention, Diagnostic, Traitement. Edition France.
- Mage C.**, 2008 : Parasites des moutons -2° édition p 43,78, p39, 41.
- Manon Le Marie.**, 2011 : les affections podales des ovins, thèse pour la doctorat vétérinaire la faculté de médecine de créteil.
- Marx, D.J.**, 2002: Les maladies métaboliques chez les ovins / thèse docteur vétérinaire E.N.V.Alfort p 73, p 65.
- OIE** : Office International des Epizooties. Organisation Mondiale de la Santé animale. Santé animale dans le monde. Fiches techniques [en-ligne]. Mise à jour en 2011. Fièvre catarrhale ovine, disponible à l'adresse :

[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/BLUE_TONGUE_FINAL.pdf].

-**OIE.**, (2014) : la peste des petits ruminants.

-**Perk., Coll J chameaud., R Perraud., J Lafuma., R Masse., J Pradel.**..Experimentallung cancer, 411-421,1974.

-**Poncelet .JL.**, 1993 la toxémie de gestation fiche technique ovine.

-**Poncelet .JL.**, 1983 : L'intoxication ammoniacale ou alcalose de la panse. La Dépêche technique, 32, 39-40.

-**ReidHw., And Rodger Sm.**, (2007). Chapter 42, Orfin AITKEN AI. Diseases of sheep, 4e Edition. Edimbourg: Blackwell publishing 302-305.

-**Reid Hw., Rodger Sm.**, (2007). Chapter 42, Orfin AITKEN AI. Diseases of sheep, 4e Edition. Edimbourg: Blackwell publishing 302-305.

-**Scott D.W.**, 1988. Large animal dermatology. Edition W B Saunders Company, 1988, 487p.

-**Scott D.W.**, 2007b. Color Atlas of Farm Animal Dermatology, Blackwell Publishing Professional, Ames. 252p.

-**Scott P.R.**, 2007a. Sheep Medicine. Editions Manson Publishing Ltd, 336p.

-**ScottP.R.**, Sheep medicine, Second edition. ed. 2015, Taylor & Francis Group, New York, 448 p.

-**SmithB.P.**, 2009. Large animal internal medicine, 4th ed, Saint Louis, Mosby Elsevier, 1821p, 1306-1338.

-**ThiryE.**, 2007. Virologie clinique des Ruminants. 2nd éd. Rueil-Malmaison, Wolters-Kluwer France, Les Editions du Point Vétérinaire, 304p.

-**ThiryE.**, 2007. Virologie clinique des Ruminants. 2nd éd. Rueil-Malmaison, Wolters-Kluwer France, Les Editions du Point Vétérinaire, 304p.

-**Thiry E.**: Virologie clinique des ruminants, 2007.P58.

-**Thiry E.**: Virologie clinique des ruminants, 2007. P57.

-**Van Den Broek A.H., Huntley J.F.**, 2003. Sheep Scab: the Disease, Pathogenesis and Control. Journal of Comparative Pathology. 128, 79-91.

