



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**Les pathologies ovines dominantes  
(étude bibliographique)**

Présenté par :  
**RAHEMI WAFAA**

Soutenu le

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	SAHRAOUI N.	Pr	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	TAZERART F.	MCB	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	KELANEMER R.	MCA	ISV Blida

**Année : 2021/2022**

## *R e m e r c i e m e n t s*

*En premier lieu mes plus sincères remerciements vont à Dieu qui m'a donné la force et le courage de mener à bien ce travail.*

*En préambule je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leur aide et contribué à l'élaboration de ce mémoire et la réalisation de ce modeste travail.*

*En commençant par remercier tout d'abord mon promoteur **Dr. KELANEMER RABAH** de m'avoir encadré tout au long de cette étude, je tiens à lui exprimer mes profondes reconnaissances, pour ces valeureux conseils, ces encouragements et le temps qu'il m'a consacré. Qu'il trouve ici le témoignage de mon respect.*

*A Madame **SAHRAOUI N.***

*Professeur à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1, merci d'avoir accepté de présider notre jury, pour sa disponibilité et pour sa compréhension pour corriger ce modeste travail.*

*A monsieur **TAZERART F.***

*Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires Blida1, qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce PFE, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.*

## Dédicaces

*J'ai l'honneur de dédier ce travail à :*

*Mes très chers parents qui m'ont prodigué, avec tous les moyens et au prix de tous Sacrifices qu'ils m'ont consenti pour mon égard, pour les ans de devoir qu'ils m'enseigné depuis mon enfance, je leur souhaite une longue et heureuse vie, que Dieu les protège et me donne la force pour que je puisse leur rendre un petit peu de leur bien fait et leur bonté.*

*A mes adorables sœurs **NESRINE** et **ACHWAK** et mon très cher frère **DJAWAD** :*

*Merci énormément pour votre soutien, vos encouragements et votre affection en fin Dieu vous donne la santé, le bonheur, le courage et surtout la réussite.*

*A la mémoire de tata **RACHIDA** :*

*A cette mère courageuse et forte qui a protégé ses enfants de toutes sa force et qu'elle les a aimés de tout son cœur. A cette femme bienveillante et généreuse, qui avait toujours un mot pour reconforter les personnes qui traversaient les dures épreuves de la vie. Que dieu garde son âme dans son vaste paradis.*

*À ma meilleure amie **FATIMA ZOÛRA**, si j'avais su qu'un jour j'aurais une telle amie, je ne l'aurai jamais crue.*

*À mes chères copines **MAROUA**, **HANANE**, **SOMIA**, **FARHANEZ**, **BOUCHRA**, **ROKAIA**, **YASMINE**.*

*Je dédie ce travail à tous ceux que j'aime.*

**WAFAA**

## Résumé

Notre étude bibliographique a porté sur les principales maladies chez les ovins. L'objectif est de rapporter la prévalence et la fréquence des maladies chez les ovins causant d'importantes pertes économiques. Ces maladies peuvent être causées par des agents bactériens, viraux, parasitaires et elles peuvent être aussi d'origine métabolique ou de reproduction suite à un état de stress. La sensibilité des ovins à ces affections est variable selon l'environnement, l'âge, la race et les agents infectieux entrant en jeu. Généralement, les jeunes sont les plus sensibles et les plus réceptifs que les adultes, chez lesquels les maladies évoluent sous forme suraiguë et aiguë. La pneumonie est la maladie bactérienne qui cause des grandes pertes économiques dans les élevages ovins. Elle sévit fréquemment sous forme enzootique. La maladie des abcès est présente dans tous les pays d'élevage ovin avec une prévalence de 50 à 60%. Dans l'ensemble des pathologies virales comme la fièvre aphteuse et la clavelée sont très rencontrées en Algérie. La gale psoroptique est une des plus vieilles maladies parasitaires connues chez le mouton, avec une prévalence estimée à 10.4% dans les élevages ovins. Les troubles métaboliques tels que les acidoses, les alcaloses, les météorisations et les indigestions sévissent sous forme sporadique et leurs incidences peuvent être sous forme de cas isolés ou prendre un caractère enzootique. Les troubles de la reproduction tel que les dystocies, les prolapsus et les retentions placentaires quel que soit leurs étiologies, leurs prévalences dans les élevages ovins est de 10 à 14%.

**Mots clés :** Pathologies ovines – bactériennes – parasitaires – métaboliques – virales- troubles de reproduction.

## ملخص

ركزت دراستنا الببليوغرافية على الأمراض الرئيسية عند الأغنام. الهدف هو ذكر انتشار وتواتر الأمراض في الأغنام التي تسبب خسائر اقتصادية كبيرة. يمكن أن تحدث هذه الأمراض بسبب عوامل بكتيرية أو فيروسية أو طفيلية، كما يمكن أن تكون من أصل أبيض أو تكاثر بعد حالة من الإجهاد. تختلف قابلية الأغنام للإصابة بهذه الأمراض باختلاف البيئة، والعمر، والسلالة، والعوامل المعدية المعنية، وبشكل عام، فإن الصغار هم الأكثر حساسية والأكثر تقبلاً من البالغين، حيث تتطور الأمراض بشكل حاد وحاد. الالتهاب الرئوي هو مرض جرثومي يسبب خسائر اقتصادية كبيرة في مزارع الأغنام. كثيراً ما ينتشر مرض الخراج في جميع بلدان تربية الأغنام بنسبة تتراوح بين 50 و60%. ينتشر مرض الحمى. يحدث في شكل القلاعية وجذري الأغنام في الجزائر في جميع الأمراض الفيروسية. يعد الجرب الصدفي من أقدم الأمراض الطفيلية المعروفة في الأغنام حيث يقدر معدل انتشاره بـ 10.4% في مزارع الأغنام. يحدث اضطراب التمثيل الغذائي مثل الحمض، والقلاء، والانتفاخ، وعسر الهضم بشكل متقطع ويمكن أن يكون حدوثه في شكل حالات معزولة أو يتخذ طابعاً متوطناً. الاضطرابات التناسلية مثل الإجهاض والهبوط واحتباس المشيمة مهما كانت مسبباتها، فإن انتشارها في مزارع الأغنام هو 10 إلى 14%.

**الكلمات المفتاحية:** امراض الاغنام -جرثومي -طفيلي -استقلابي -فيروسى - اضطرابات التكاثر

## **Abstract**

Our bibliographic study focused on the main diseases in sheep. The objective is to report the prevalence and frequency of diseases in sheep causing significant head loss. Bacterial, viral, parasitic agents can cause these diseases; they can also be of metabolic origin or reproduction following a state of stress. The susceptibility of sheep to these diseases varies according to the environment, age, breed and the infectious agents involved. Generally, the young are the most sensitive and the most receptive than the adults, in whom the diseases evolve under peracute and acute form. Pneumonia is the bacterial disease that causes great economic losses in sheep farms. It frequently occurs in enzootic form. Abscess disease is present in all sheep farming countries with a prevalence of 50 to 60%. In all viral pathologies, Foot-and-mouth disease and sheep pox are very common in Algeria. Psoroptic mange is one of the oldest known parasitic diseases in sheep with an estimated prevalence of 10.4% in sheep farms. The metabolic disorder such as acidosis, alkalosis, bloating, indigestion occurs in sporadic form and its incidence can be in the form of isolated cases or take on an enzootic character. Reproductive disorders such as abortions, prolapse and placental retention whatever their etiologies, their prevalence in sheep farms is 10 to 14%.

**Keywords:** ovine pathologies- Bacterial- Viral-parasitic-metabolic- reproductive disorders.

# Table des matières

Remerciements	
Dédicace	
Résumé	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1
Chapitre 01 : Les Principales pathologies bactériennes	
1.1 La pneumonie.....	2
1.2 Les mammites.....	4
1.3 l'enterotoxémie.....	6
1.4 La Lymphadénite caséuse.....	7
1.5 les boiteries.....	8
Chapitre 02 : Les principales pathologies virales.....	
2.1. La peste des petits ruminants.....	13
2.2. la fièvre aphteuse.....	14
2.3. l'ecthyma contagieux.....	16
2.4. La clavelée.....	17
Chapitre 03 : Les principales pathologies parasitaires	
3.1 La babeisiose.....	21
3.2 L'œstrose.....	22
3.3 la cœnurose.....	22
3.4 La fasciolose.....	23

3.5. La gale.....	24
Chapitre 04 : Les principaux troubles métaboliques et digestifs	
4.1. Indigestion de rumen.....	28
4.2. Hypocalcémie.....	31
4.3. Nécrose de cortex cérébrale.....	33
Chapitre 05 : Les troubles de la reproduction	
5.1. Le prolapsus vaginal.....	36
5.2. Le prolapsus utérin.....	36
5.3. Les dystocies.....	37
5.4. La rétention placentaire.....	39
Conclusion.....	41
Références bibliographiques.....	42

## LISTE DES FIGURES

Figure 01 : lésions de pneumonie sur les poumons d'un mouton.....	11
Figure 02 : gonflement de sillon inter mammaire chez une brebis.....	11
Figure 03 : entérite hémorragique avec contenu sanguinolent.....	11
Figure 04 : abcès sous maxillaire chez un mouton.....	11
Figure 05 : lésion de l'espace inter dégité.....	11
Figure 06 : polyarthrite chez le mouton.....	11
figure 07 : La peste chez les petits ruminants.....	19
Figure 08 : forme papillomateuse aspect de chou-fleur.....	19
Figure 09 : la forme nodulaire chez le mouton.....	19
Figure 10 : Pâleur de la muqueuse oculaire.....	26
Figure 11 : Coquilles nasales avec hyperémie et présence de larves d'Æstrus ovins.....	26
Figure 12 : Cœnurose aiguë chez un agneau.....	26
Figure 13 : Plusieurs Fasciola hepatica dans le foie d'un ovin.....	26
Figure 14 : la gale psoroptique chez le mouton.....	26
Figure 15 : Etio-pathogénie de l'alcalose du rumen.....	31
Figure 16 : agneau en position d'astronome.....	34
Figure 17 : (A) encapuchonnement de la tête, (B) déviation latéral de la tête.....	38
Figure 18 : le non délivrance des membranes fœtales.....	40

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Tableau récapitulatif des caractéristiques des différents types de mammite.....	<b>5</b>
<b>Tableau 02</b> : traitements des principales dystocies.....	<b>38</b>

## Liste des abréviations

**ORF**: open reading frame

**OIE** : office international des épizooties

**FAO** : organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

**GDMA** : groupement de défense contre les maladies des animaux

**AGV** : acides gras volatiles

**RAF** : rétention d'arrière-faix

**B1** : la thiamine

**Mg** : magnésium

**FA** : fièvre aphteuse

**PPRV** : la peste des petits ruminants virus

**NCC** : la nécrose de cortex cérébrale

## **Introduction**

En Algérie, le secteur de l'élevage et des productions animales compte pour 50% du produit national brut de l'agriculture et fournit 25% des emplois agricoles ; il revêt une importance économique et sociale considérable (**MADR, 2022**). L'élevage des ovins y est prédominant, estimé à environ 26 572 980 de tête (**STATISTA RESEARCH DEPARTMENT, 2019**).

Les productions recherchées sont surtout la viande et la laine, le lait aussi qui garde un rôle très important ainsi que la production des cuirs et de fèces (fumier) qui est parfois recherché. De plus, il joue un rôle économique, social et rituel important. Les maladies des ovins sont nombreuses et sont causées par des étiologies diverses. Les maladies infectieuses classiques majeures, les infestations parasitaires, les maladies multifactorielles comme les affections respiratoires et les troubles métaboliques représentent des risques importants qui peuvent causer des taux de mortalité importants, en particulier chez les jeunes ce qui diminue la rentabilité des élevages.

L'objectif de ce travail consiste à une étude bibliographique sur les pathologies dominantes dans les élevages ovins, En se basant sur les plus importantes en termes de prévalence et leurs gravités. La prophylaxie et le traitement ont été aussi recherchés dans le but de les mieux connaître afin de minimiser les pertes économiques importantes dans nos cheptels.

## **Chapitre 01 : les principales pathologies bactériennes**

## **1.1. La Pneumonie :**

Une pneumonie c'est l'inflammation du poumon qui provoque une diminution de l'oxygénation sanguine. **(DUDOUE, 2003)**. Elle peut être provoquée par des virus, des bactéries (*mycoplasme*) ou des champignons **(JOHN MARTIN.2010)**.

### **1.1.1. Pneumonie atypique :**

Est une affection chronique qui peut être due à nombreux agents étiologiques : *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte, elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois. **(BRUGERE-PICOUX, 2004)**. Les symptômes sont généralement discrets alors qu'une grande partie du troupeau peut être atteinte. Les signes sont une toux chronique évoluée pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois associée à des difficultés respiratoires et /ou un jetage mucopurulent. Ils sont surtout exprimés lors d'un effort ou d'un déplacement. Un abattement peut aussi être noté mais l'appétit est conservé **(BRUGERE-PICOUX, 2004)**.

### **Épidémiologie :**

Cette affection est très fréquente et considérée par certains auteurs comme les principales pneumonies de l'agneau. Elle évolue le plus souvent sous forme subaiguë à chronique, elle est la plupart du temps subclinique est rarement mortelle. Elle touche principalement les élevages intensifs et semi-intensifs, très rarement les élevages extensifs. Le taux de morbidité peut aller jusqu'à 50% des agneaux. La prévalence diminue avec la densité animale et avec l'altitude. **(Hoffmann, 2013)**.

### **1.1.2. Pneumonie enzootique :**

C'est la pasteurellose due à l'agent *manheima haemolytica* (*Pasteurella haemolytica*), elle est à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire pouvant évoluer sous forme septicémique et rapidement mortelle chez les jeunes agneaux, elle est caractérisée par une :

Forme suraiguë septicémique : elle se traduit par des morts subits asymptomatiques ou parfois accompagnée d'un jetage spumeux sanguinolent, d'une forte douleur thoracique mais rarement de dyspnée. Une Forme aigue : abattement, hyperthermie, anorexie,

dyspnée avec un jetage muccopurulent, toux, amaigrissement (**CASAMIT JANAP.2000**).

Forme chronique : est plus discrète cliniquement (**BRUGERE-PICOUX.2016**).

Formes exceptionnelles : encéphalite, arthrites, gastro-entérites (**CASAMIT JANAP, 2000**).

### **Épidémiologie :**

Cette affection sévit dans le monde entier. Tous les types d'élevage sont susceptibles de la rencontrer mais elle peut prendre des allures différentes selon le climat, le type de la conduite d'élevage (**CASAMIT JANAP, 2000**). Le printemps et l'automne sont des saisons où le risque de la pasteurellose est plus élevé. Le taux de morbidité, pouvant atteindre 50% des animaux ou plus, et des mortalités qui peuvent aller jusqu'à 20% (**MICHIGAN, 2014**).

### **Diagnostic :**

La présence des signes respiratoires chez les animaux âgés de moins d'un an entraîne une suspicion de pneumonie atypique.

La confirmation est obtenue à l'abattoir avec la constatation de lésion caractéristique (une hépatisation grise ou rouge brunâtre des lobes pulmonaires antérieurs).

La pasteurellose est la cause la plus fréquente des pneumonies aiguës chez le mouton. La recherche bactériologique doit se faire à partir des lésions pulmonaires (**BRUGERE, 1994**).

### **Traitement :**

Le traitement de la pneumonie atypique chez des animaux très affectés est aléatoire car les lésions pulmonaires sont déjà anciennes. En début d'évolution, de prévenir l'installation des lésions chroniques. On peut, dans ce cas, préconiser l'emploi des antibiotiques de la famille des macrolides ou apparentés (*spiramycine, tiamuline...*). Lors de pneumonie enzootique Le traitement de choix consiste à administrer des tétracyclines. Certains sérotypes de *M. haemolytica* peuvent se révéler également sensibles aux pénicillines, à la *fluméquine* et à la *spiramycine*. (**BRUGERE, 1996**).

### **Prophylaxie :**

La prophylaxie est surtout médicale (vaccination et/ou antibiothérapie) passant par la vaccination des agneaux ou des mères gestantes (6-8 semaines puis 3-4 semaines avant l'agnelage) et la nécessité d'utilisation des antibiotiques à titre prophylactique chez les

agneaux. Ainsi que par une ventilation correcte du bâtiment et un entretien régulier des litières (**ALLIANCE 2009**).

**1.2. Les mammites :** On peut définir une mammite par un état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. Elle est d'origine infectieuse, traumatique, toxique (**ZOETIS, 2013**). Les trois principales bactéries en causes : les *staphylococcus aureus*, les *streptococcus uberis*, *Escherichia coli*, et d'autres agents pathogènes : champignon, levures, les mycoplasmes (**ZOETIS, 2013**).

#### **Épidémiologie :**

Le lait des petits ruminants, précisément les ovins qui représentent 78% du cheptel national (14% et 6% respectivement pour les caprins et bovins) (**SMAALI, 2014**). Au sein des troupeaux de 845 brebis appartenant aux 25 élevages répartis dans quatre régions (Tébessa, Guelma, Batna, Skikda) situées au Nord -Est de l'Algérie ont été examinées. L'examen clinique des glandes mammaires a montré 28 brebis présentant de mammites cliniques, soit un pourcentage de 3.31%. Le dépistage des mammites subcliniques par le test CMT a porté sur 817 brebis présumées saines. Sur les 1634 quartiers prélevés et analysés, 48 quartiers ont donné des échantillons de lait positifs à un score  $\geq 2$ , soit un pourcentage de 2.94% (**GABLI et GABLI, 2018**).

## Types de mammites :

**Tableau 1** : Tableau récapitulatif des caractéristiques des différents types de mammites (DUVAL, 2016).

Type de mammite	Symptômes caractéristiques
Clinique suraiguë	Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. passage difficile de lait. hyperthermie (plus de 41C), perte d'appétit, frissonne et perd du poids rapidement. La lactation est souvent interrompue.
Clinique aiguë	Inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Suit souvent la mise bas et, de façon moins grave, le tarissement.
Clinique subaiguë	Aucun changement apparent du pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant
Chronique	Attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre. Lait grumeleux, quartiers enflés parfois. indurations de quartier. Les traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas.
Gangréneuse	Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps.

## Traitement :

1) Traitement par voie générale : les bêtalactamines seules ou associées aux aminosides ou aux polypeptides sont utilisés en première intention. Les macrolides sont également efficaces.

Lors de fort abattement des brebis, les anti-inflammatoires améliorent le tableau clinique et le pronostic.

2) Traitement intra mammaire

Le traitement local est moins systématiquement appliqué que pour les bovins, Cependant, il est inefficace lors de mammites gangreneuse (**PONCELET, 2000**).

## PROPHYLAXIE :

C'est par la maîtrise des facteurs de risques qu'on réduira le nombre de mammites dans un troupeau.

Mesures générales d'urgence :

- isoler et traiter les malades
- réforme quasi systématique des mammites
- hygiène générale (bâtiment, litière ...)
- Revoir les équilibres alimentaires
- hygiène de la traite (**PONCELET, 2000**).

### 1.3. L'entérotoxémie :

Maladie suraiguë ou aiguë caractérisée par la résorption dans la circulation sanguine de toxines élaborées dans l'intestin (**PONCELET, 2002**). Les bactéries responsables des entérotoxémies appartiennent en majorité au groupe des Clostridium. "*Clostridium sordellii*" qui prolifèrent dans l'intestin, dans des circonstances souvent mal connue. Les souches de *C. perfringens* sont classées en 5 toxinotypes (A, B, C, D, E) suivant la combinaison des toxines létales majeures produites (**PONCELET, 2002**).

Selon le type de Clostridium responsable et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques.

Forme suraiguë brutale : Putréfaction rapide du cadavre avec forte météorisation Les animaux sont trouvés morts. Présence possible de sérosités sanguinolentes spumeuses au niveau des

naseaux du cadavre. On peut observer un ramollissement des fèces, voire de la diarrhée **(PONCELET, 2004)**.

Forme nerveuse : Animaux en décubitus, très agités, muqueuses congestionnées, opisthotonos. Mort en quelques minutes à quelques heures **(PONCELET, 2004)**.

#### **Epidémiologie :**

Elle touche souvent des animaux adultes, les conditions d'élevage intensives ou semi-intensives. Fréquemment, les plus beaux sujets sont atteints en premier. Chez le jeune de moins de 3 jours, une contamination orale par une clostridie toxigène peut induire une colonisation très importante du tube digestif du fait de l'absence des effets répresseurs usuels **(Bal, 2014)**.

#### **Traitement :**

Le traitement est illusoire. Dans des formes très lentes, des doses importantes d'antibiotiques du groupe des bêtalactamines et des corticoïdes peuvent être tentées **(PONCELET, 2002)**.

#### **Prophylaxie :**

Tous les vaccins sont efficaces et bien tolérés. En vaccinant, on induit une montée significative du niveau de la protection immunitaire. Mais il y aura hélas, toujours des circonstances de stress, de troubles de l'alimentation ou de parasitisme susceptibles d'entraîner des déséquilibres de la flore gastro-intestinale si importants qu'ils seront responsables de développements anarchiques des clostridies tels, qu'ils débordent les barrières immunitaires les mieux construites **(PONCELET, 2002)**.

#### **1.4. Lymphadénite caséuse du mouton :**

C'est le syndrome de "maladie des abcès" **(PEPIN, 2002)**. Elle est due principalement à *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Est une infection principalement des ganglions lymphatiques, mais elle peut affecter les organes internes tels que le foie, les poumons, les reins et le canal rachidien **(LANTHIER, 2017)**.

#### **Symptômes :**

Elle se caractérise par la formation d'abcès dit en structure en oignon **(BENSAID et al, 2002)** localisés surtout au niveau de la tête et aux nœuds lymphatiques pré scapulaire et préfémurales. **(MICHEL, 2003)**. Chez les moutons le contenu des abcès est un pus verdâtre à jaunâtre de forme laminaire .

Il existe deux formes : la forme superficielle ou externe, la forme viscérale (**KICHOU et al, 2016**).

#### **Épidémiologie :**

Cette affection touche principalement les ovins adultes et plus particulièrement ceux âgés de plus d'un an (**PEPIN, 2002**).

La maladie des abcès est présente dans tous les pays d'élevage ovin avec une prévalence variable pouvant atteindre 50 à 60% voire plus (**HOFFMANN, 2013**).

#### **Traitement :**

L'agent bactérien est sensible à de nombreux antibiotiques (notamment la pénicilline), mais l'encapsulation des abcès et les besoins en personnel exigés pour le traitement de chaque animal rendent l'utilisation des antibiotiques peu réaliste. Dans le cas d'animaux de valeur, les abcès peuvent être percés et nettoyés à l'aide d'une solution astringente comme le sulfate de cuivre (**Zoetis, 2013**).

#### **Prophylaxie :**

La prophylaxie de cette maladie passe par la prévention de la transmission de la maladie aux animaux sains. Les brebis vaccinées transmettront une partie de leur protection via le colostrum. L'identification, le crutching (tonte de l'arrière-train), la castration, la tonte annuelle ainsi que les bains d'immersion constituent des opportunités de transmission de l'infection via des coupures de la peau (nouvelles ou anciennes) et le contact rapproché entre animaux. La combinaison de ces facteurs sur le long terme rendra les moutons les plus vieux encore plus infectieux et plus contagieux (**Zoetis, 2013**).

### **1.5. Boiteries :**

C'est un trouble de l'appareil locomoteur, se caractérise par une irrégularité de la démarche (**Dessert et al, 2014**).

#### **Les lésions articulaires :**

##### **a) Le piétin :**

Le piétin est une pathologie grave et très contagieuse qui atteint les espaces interdigités puis la corne du pied des ovins.

Elle sévit dans les régions à climat humide et doux et à l'intérieur des bergeries, en toutes saisons, si les conditions sont favorables.

### **Épidémiologie :**

Elle est la première cause de boiterie dans les pays éleveurs de moutons à viande tels que le Royaume Uni, où elle est à l'origine de plus de 90% des boiteries des animaux (**GREEN et GEORGE, 2008**). Les pertes économiques liées aux baisses de performances (amaigrissement, chute de production laitière, réduction de pousse de laine,...), voire à la mort des animaux par dépérissement ou infection bactérienne généralisée (**BENNETT ET HICKFORD, 2011**), peuvent devenir importantes et justifient la mise en place de mesures de contrôle de la maladie (**RAADSMA ET DHUNGYEL, 2013**).

### **Symptômes :**

Sont caractérisés par une boiterie d'un ou plusieurs membres, l'odeur de nécrose de la corne atteinte et une contagiosité très importante (**GAUTHIER, 2004**).

### **Traitement :**

La prise en charge individuelle et l'association d'un traitement local à un traitement général augmente les chances de succès thérapeutique.

L'application d'antibiotiques sur les lésions podales (*Oxytétracycline, chlortétracycline, thiamphénicol*). L'administration d'antibiotique(s) par voie parentérale doit être conduite en deuxième intention après un traitement local et réservée aux animaux présentant les plus graves lésions (*Oxytétracycline, Erythromycine*). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont parfois indiqués en association au traitement antibiotique. Le Parage des onglons et installation des pédiluves (**ROZIERE, 2014**).

### **Prophylaxie :**

- La vaccination contre le piétin a pour but de prévenir l'infection du troupeau et de limiter la gravité des lésions sur les animaux vaccinés (vaccination mono- ou bivalente)
- la mise en quarantaine des animaux atteints.
- Parage des pieds à titre préventif.
- Supplémentation nutritionnelle en oligo-éléments.
- Sélection des animaux naturellement résistants.
- l'entretien des locaux et prairies (**ROZIERE, 2014**).

### **b) Arthrites :**

Inflammation de l'articulation avec ou sans déformation, réaction douloureuse et accumulation avec modification dans sa composition du liquide synovial. La majorité des arthrites a pour origine l'infection de l'ombilic ou d'une plaie cutanée ou d'une piqûre de tique. La voie sanguine

assure le transport des agents infectieux vers les articulations. D'autres arthrites font partie d'une pathologie particulière comme les *mycoplasmoses*, la *chlamydie* ou la *visna-maedi* (**ARMEL BERTEL, 2002**).

**Traitement :**

Antibiotique associé à un anti-inflammatoire par voie injectable pendant 8 à 10 jours. L'antibiotique est à choisir en fonction de la bactérie la plus probablement en cause dans votre élevage :

Pénicilline pour le rouget, *Tétracyclines* pour les *chlamydias*, *spiramycine*, *florfénicol* ou *tylosine* pour les *mycoplasmes*

Un antibiotique à large spectre pour les polyarthrites des jeunes agneaux

Les arthrites purulentes sont les plus difficiles à soigner (**ALLIANCE PASTORALE, 2017**).

**Prophylaxie :**

- Hygiène de la bergerie et des cases d'agnelage.
- Hygiène du nouveau-né (Antisepsie du cordon ombilical).
- Hygiène des interventions avec plaies.



**Figure 01** : lésion de pneumonie sur les poumons d'un mouton (Alliance, 2009).



**Figure 02** : gonflement de sillon inter mammaire chez une (Hardy, 2017).



**Figure 03** : entérite hémorragique avec contenu sanguinolent (CEVA, 2002).



**Figure 04** : abcès sous maxillaire chez un mouton (KICHOU *et al* 2016).



**Figure 05** : lésion de l'espace inter dégité (David, 2016).



**Figure 06** : polyarthrite chez le mouton (Dubois, 2017).

## Chapitre 02 : les principales pathologies virales

## 2.1. Peste des petits ruminants (P.P.R) :

Maladie contagieuse d'origine virale, fréquemment mortelle, qui affecte principalement les petits ruminants domestiques (**GILBERT ET MONNIER, 2009**). Elle est causée par l'agent *paramyxovirus* du genre *Morbillivirus*.

### Épidémiologie :

La PPR a été rapportée en 1942, année de sa première apparition en Côte d'Ivoire et s'est propagée depuis les années 80, pour atteindre plusieurs pays où elle a été signalée en Afrique de l'Est, le Moyen Orient, l'Asie et les pays de l'Afrique du nord (**COUACTY-HEYMANN, 2013**).

Le *virus* de la peste des petits ruminants infecte essentiellement les ovins et les caprins (**LEFEVRE ET DIALLO, 1990**). Les ovins et les caprins sont les hôtes naturels de la PPR (**MUNIR, 2013**). Cependant les caprins sont plus sensibles alors que les ovins ne présentent aucun signe de la PPR ou de mortalité (**EI-YUGUDA et al, 2009 ; KARDJADJ et al, 2015**). La PPR étant une maladie hautement contagieuse lorsqu'elle survient pour la première fois dans une population naïve. Cinq à dix jours après infection par le PPRV, la mortalité approche 90% chez une population naïve (**LIBEAU et al, 2014**).

Les taux de morbidité sont variables pouvant atteindre 100% des animaux (**DHAR et al, 2002**). La morbidité peut ainsi atteindre 66.7%. La mortalité peut atteindre 100% chez nouveau-nés, 10% chez les adultes et 40% chez les jeunes (**BANYARD et al, 2010**).

### Symptômes et lésions :

#### a) La forme suraiguë :

Elle est de règle chez les caprins, principalement chez les jeunes animaux. Après une incubation de 3 jours en moyenne, la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) (**ADAMA, 2003**). La congestion des muqueuses buccales et oculaires. Après un à deux jours, se manifestent un larmolement et un jetage séromuqueux, accompagnée par une diarrhée profuse. La mort survient dans 100 % des cas, après 5- 6 jours (**SIMTOKENA, 1998**).

#### b) La forme aigue :

Après une période d'incubation de 5 à 6 jours. Apparaît une brusque élévation de la température. On retrouve les signes cliniques de la forme précédente mais ils sont moins accentués (**ADAMA, 2003**). Cette phase est marquée par une atteinte des muqueuses avec rhinite, stomatite ulcéro-nécrotique, conjonctivite et des signes fonctionnels comme le jetage muco-purulent qui obstrue les museaux, un ptyalisme discret et un larmolement. La toux et la diarrhée apparaissent au bout

de 5 jours d'évolution. L'animal dépérit progressivement et les femelles gestantes avortent souvent. La maladie évolue en 8 à 10 jours et se termine soit par la mort par suite d'une complication, soit par la guérison ou encore par un passage à la forme chronique (**SIMTOKENA, 1998**).

**c) La forme subaigüe :**

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

**Traitement :** Il n'existe aucun traitement contre cette maladie.

**Prophylaxie :**

Quand la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, les mesures classiques de contrôle, à savoir la mise en quarantaine, le contrôle des déplacements, l'abattage sanitaire, ainsi que le nettoyage et la désinfection et la vaccination (**OIE, 2016**).

**2.2. La fièvre aphteuse :**

C'est une maladie contagieuse, virale à déclaration obligatoire, généralement non mortelle, elle touche tous les mammifères bi-ongulés, elle est due à un *aphtovirus* de la famille des *picornaviridae* (**BBRUGER-PICOUX, 1994**). La transmission de cette maladie s'effectue par contacte directe ou indirecte par aérosol et par l'intermédiaire de tout objet qui a été en contact avec le virus, véhicules... (**AFSCA, 2018**).

Elle est non transmissible à l'homme.

**Épidémiologie :**

Selon les déclarations faites par les services vétérinaires algériens à l'OIE, un total de 261 foyers de fièvre aphteuse (FA) de *sérotyp*e O a été déclaré entre le 28/06/2018 et le 05/05/2019. Ce sont 115 nouveaux foyers qui ont été déclarés dans le dernier rapport de l'OIE du 05/05/2019, et ces foyers dataient du 01/01/2019 au 15/01/2019. Ceci indique une augmentation du nombre de déclarations, comparé à 59 foyers détectés de novembre à décembre 2018 (rapport OIE du 07/03/2019). De plus, toutes les séquences virales prélevées dans les pays du Nord de l'Afrique ont montré une forte similitude (99 %) avec des virus qui ont circulé en 2018 dans de nombreux pays d'Afrique de l'Ouest. Les virus qui circulent en Afrique du Nord sont distincts de ceux du même *topotype* O/EA-3 qui circulent en Egypte et dans l'Est de la Méditerranée. Ces foyers de FA

soulèvent la question de la connectivité transsaharienne entre les pays du Nord de l'Afrique et les routes précises par lesquelles les virus FA se transmettent de l'Ouest au Nord de l'Afrique (la route transsaharienne s'étend du Nigéria jusqu'en Algérie) **(ESA, 2019)**.

### **Signes cliniques :**

Dans un troupeau : la période d'incubation entre 2 à 14 jours, bruits de succion et de grincements de dents, bruits de piétinements sur sol, boiterie brutale de plusieurs animaux, chute de la production et anorexie **(HOLVECK, 2002)**.

Chez l'animal : Chez les bovins : apparition brutale d'une hyperthermie supérieure ou égale à 40°, état d'abattement, tremblement, inappétence et une rumination irrégulière avec chute de la production **(HOLVECK, 2002)**, sialorrhée filante, boiteries, piétinement, vésicules puis ulcères dans la cavité buccale, dans l'espace inter digité et sur le bourrelet coronaire des onglons, sur la mamelle et les trayon. Chez les ovins et les caprins : même signes que les bovins mais les signes locaux sont plus discrètes. Chez les ovins : les signes locaux sont plus discrets et les boiteries dominant sur un seul membre mais l'atteinte buccale est toujours présente. Les avortements sont plus fréquents accompagnés d'une agalaxie chez les brebis en période de lactation. **(HOLVECK, 2002)**.

### **Traitement :**

Il n'existe pas de traitement spécifique de la fièvre aphteuse. Les animaux adultes guérissent habituellement de la maladie mais cette guérison s'accompagne d'une baisse de production. Certains peuvent devenir porteurs du virus et le disséminer pendant une longue période. **(AFSCA, 2018)**

### **Prophylaxie :**

La prévention passe par la bonne mise en application de mesures de biosécurité très importantes :

- le contrôle du transport des animaux
- un stand still qui dure 72h pour les animaux et les produits à risque.
- l'assainissement des foyers et des exploitations situées dans autour de foyers atteints
- une interdiction des rassemblements d'animaux **(AFSCA, 2018)**.

### 2.3. L'ecthyma contagieux :

Maladie infectieuse cutanée affectant les petits ruminants (moutons et chèvres) et accidentellement l'homme «ORF » : c'est une zoonose mineure (**REHBY, 2008**). Due à un virus du genre *Parapoxvirus* (**GOURREAU, 2010**).

Les formes principales :

La forme classique : à prédominance labiale : fréquente, l'incubation est de 6 à 8 jours.

Apparition des papules au niveau des lèvres qui gonflent pour donner des vésicules qui souvent, par complication septique, se transforment en pustules. Les vésicules ou les pustules finissent par se rompre et par se dessécher pour donner des croûtes noirâtres (**REHBY, 2008**).

Chez les agneaux surtout, les croûtes peuvent envahir tout le pourtour de la bouche, s'étendre vers les ailes du nez et couvrir entièrement les lèvres et les gencives.

On trouve d'autres localisations mammaires podales, anales et vulvaires chez la brebis (**REHBY, 2008**).

Les lésions siègent dans la cavité buccale. On les observe principalement sur le bourrelet gingival et la langue. Ce sont des papules de 1 cm de diamètre qui s'érodent en leur centre puis un ulcère s'installe en quelques jours Il y a très vite complications de : *Nécro bacillose* (haleine fétide), ulcères profonds et d'enduit blanchâtre.

Dans ces cas-là sans soins, ces formes compliquées évoluent souvent vers la mort (**REHBY, 2008**).

La forme papillomateuse : elle est exceptionnelle, véritable tumeur en « chou-fleur » apparaissant en différents endroits du corps, sur la tête, les oreilles et les pattes, au pli de l'anus, déformant de façon importante l'aspect de l'animal (**REHBY, 2008**).

#### Épidémiologie :

Elle affecte principalement les petits ruminants, mais plusieurs autres espèces d'ongulés sauvages ainsi que l'Homme. Cette affection cause 70 à 80 % des animaux touchés. La morbidité serait de 100%. Les animaux les plus atteints mouraient en une semaine (**HOFFMAN, 2013**).

#### Symptômes

Lésions croûteuses de la peau, ulcérations des muqueuses touchant en particulier la bouche, les naseaux, les paupières et les mamelles... Dans les formes graves, les lésions de la langue et des gencives peuvent conduire à la mort par dénutrition chez les jeunes (**GOURREAU, 2010**).

#### Traitement :

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

(Glycérine iodée, Bombe cicatrisante, Argile, produit désinfectant et cicatrisant des lésions d'ecthyma à base de plantes **(ALLIANCE, 2018)**).

**Prophylaxie :**

- La vaccination est contre indiquée en milieu sain ou indemne.
- Hygiène et désinfection de bâtiment et de matériel, et le respect des bonnes pratiques d'élevage.
- Respect de la quarantaine à l'introduction d'animaux et ou des sujets atteints d'ecthyma.
- Complémentation en minéraux et vitamines.
- Isolement des animaux malades **(ALLIANCE, 2018)**.

**2.4. clavelée :**

Maladie contagieuse, virulente, inoculable, du mouton due à un virus appartenant à la famille des *poxviridae*.

Elle est caractérisée cliniquement, après une période fébrile par une éruption papuleuse, peuvent devenir par fois pustuleuse, apparaissant sur la peau et intéressant secondairement les muqueuses **(MENOARI, 2021)**.

**Épidémiologie :**

En Algérie, cette maladie représente la dominante pathologique la plus importante de l'élevage ovin. Le taux d'animaux atteints est proportionnel au taux d'animaux vaccinés ; en d'autres termes, malgré l'augmentation du nombre d'animaux vaccinés, le nombre de sujets atteints (cas) augmente également. Cette particularité s'observe sur la période allant de 1984 à 1993 ; à partir de 1994, le taux d'animaux atteints diminue rapidement, De 1990 à 1992, les faibles taux moyens d'animaux atteints enregistrés s'expliquent par une sous-déclaration des cas, due aux difficultés rencontrées par les Services vétérinaires officiels pour se déplacer sur le terrain ; ils ne correspondent donc pas à une diminution réelle du nombre de cas **(ACHOUR et BOUGUEDOUR, 1999)**.

**2.4.1. Symptômes :**

La période d'incubation varie de 8 à 13 jours après que l'animal sensible ait été en contact avec un animal infecté **(OIE, 2008)**.

**2.4.2. Forme papulo-pustuleuse :**

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

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

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

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

#### 2.4.3. La forme nodulaire :

Elle se caractérise par la formation de nodules cutanés à centre éventuellement nécrotique, qui se résorbent ou s'éliminent à la façon d'un cor. Il existe d'autres formes dites irrégulières : qui peuvent êtres septicémiques, broncho-pulmonaires, qui sont généralement tous mortelles.

#### 2.4.4. Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur l'observation des lésions cutanées. A l'autopsie, des nodules pulmonaires sont présent dans 90 % des cas (**THIRY, 2007**).

**Traitement** : Il n'existe aucun traitement contre ces maladies.

#### **Prophylaxie :**

- éradiquer la maladie.
- abattage sanitaire des animaux atteints.
- imposer une quarantaine et contrôler les déplacements des animaux.
- décontaminer les lieux infectés.
- procéder à un zonage pour délimiter les zones infectées et les zones exemptes de la maladie (**Horizons QUOTIDIEN NATIONAL, 2021**).



**Figure 07** : La peste chez les petits ruminants (ISSAK. 2019)



**Figure 08** : forme papillomateuse aspect de chou-fleur. (Tahenni, 2018)



**Figure 09** : la forme nodulaire chez le mouton. (Horizons quotidien national, 2021)

## Chapitre 03 : les principales pathologies parasitaires

### 3.1. Babesiose :

Maladie infectieuse, inoculables, non contagieuses due au développement et à la multiplication dans les globules rouge d'un protozoaire du genre *babesia*. Elles sont transmises par les tiques dures (*ixodidés*). Elle se caractérise au point de vue clinique par une tétrade symptomatique : fièvre, anémie, ictère, hémoglobinurie (**TRIKI –YAMANI., 2021**).

#### **Épidémiologie :**

La prévalence mondiale est inconnue, mais la maladie est plus fréquemment rapportée aux Etats-Unis. En 2011, 1 124 cas ont été rapportés à cet endroit, dont 92% dans des états du Nord-Est et du haut Mid-Ouest. Des cas sporadiques ont aussi été rapportés en Europe, en Asie, en Afrique, en Australie et en Amérique du Sud. (**KRAUSE, 2013**)

#### **Symptômes :**

- a) **La forme aiguë** : une *hyperthermie* importante (au moins 40°C), précoce et persistante pendant 2 à 3 jours, *anorexie*, arrêt de rumination, *météorisation*, abattement, *polypnée*, *tachycardie*, forte diminution de la production laitière, muqueuses congestionnés et parfois avortement, *hémoglobinurie* et *bilirubinurie* (pissement de sang), le lait parfois rosé, muqueuse de plus en plus pales suite à *l'anémie* parfois jaune ictère. Autres symptômes : diarrhée en jet (anus spasmé dite «en trou de serrure»), signes nerveux et troubles locomoteurs (**BOURDOISEAU ET HOSTIS, 1995 ; REBED, 2006**).
- b) **La forme suraigüe** : prostration et hyperthermie élevée avec signes nerveux .la mort est subit en 24 à 48 heures (**BOURDOISEAU ET HOSTIS, 1995 ; REBED, 2006**).
- c) **La forme subaigüe** : a une évolution plus frustre, chute de la reproduction laitière et l'anorexie. La guérison est rapide (**BOURDOISEAU ET HOSTIS, 1995 ; REBED, 2006**).

**Traitement** : il n'existe pas de médicament, mais le traitement peut s'effectuer par le biais de la cascade sous la responsabilité vétérinaire, en utilisant l'imidocarbe. Un traitement complémentaire peut être effectué (perfusion de sérum glucose, soluté bicarbonate ; un hépato-protecteur, diurétiques et tonicardiaques) (**TAHHENNI, 2013**).

### **Prophylaxie :**

- la lutte contre les tiques en utilisant des organophosphorés
- l'entretien des haies et la fauche des refus sont des moyens biologiques pour limiter le développement des tiques **(TAHHENNI, 2013)**.

### **3.2. Oestrose :**

Parasitoses des cavités nasales et sinusales provoquée par des larves d'une mouche *Æstrus ovis*. Lors de l'infestation, les larves irritent les muqueuses par leurs crochets et leurs épines et déclenchent une inflammation aigüe. En quelques jours apparaissent des surinfections bactériennes qui aggravent l'inflammation **(MAGE, 2008)**.

### **Épidémiologie :**

L'oestrose est une maladie présente dans le monde entier avec des longueurs de cycles différents selon le climat. Elle se manifeste en fin de printemps et durant l'été. Le taux de morbidité peut atteindre jusqu'à 80% lors d'un été chaud et sec. Elle gêne considérablement les animaux qui mangent moins et peut entraîner des complications infectieuses, respiratoires voir plus rarement des formes nerveuses (faux tournis) **(HOFFMANN, 2013)**.

### **Symptômes :**

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

### **Traitement :**

Le seul contrôle possible sur les larves de *Æstrus ovis*, repose sur un traitement antiparasitaire systématique deux fois dans l'année de préférence en été et au début de l'hiver (*Closantel*, *Ivermectine*, *Doramectine*) **(ALLIANCE, 2014)**.

### **Prophylaxie :**

- Faire rentrer les animaux dans des locaux sombres aux heures d'activité des mouches.
- Lutter contre les mouches dans les bergeries.

### **3.3. La cœnurose :**

La cœnurose est une *cestodose* larvaire affectant surtout l'encéphale, plus rarement la moelle épinière et sévissant principalement chez les ovins. Elle est due à la présence et au

développement, dans les centres nerveux, d'un *métacestode* (*Coenurus cerebralis*) (**Amara, 2008**).

Elle se traduit cliniquement par des troubles psychiques et moteurs variable suivant la localisation du parasite et anatomopathologiquement par des vésicules de la taille d'une noix et contenant plusieurs *scolex* (**Triki-Yamani 2021**).

**Epidémiologie :**

Enzootique dans les régions d'élevage ovin. Souvent sporadique, elle touche principalement des animaux de moins de deux ans. Elle peut être présente chez les caprins, bovins, voire parfois les chevaux ou l'Homme, de manière accidentelle (**Bal, 2017**).

**Traitement :**

Aucun traitement n'est disponible (**ALLIANCE PASTORALE, 2015**).

**Prophylaxie :**

Lutter contre le téniasis du chien : vermifugation des chiens, saisie à l'abattoir (**ALLIANCE PASTORALE, 2015**).

**3.4. Fasciolose :**

C'est une affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis la localisation dans les voies biliaires des formes adultes d'un trématode distomes hématophage appelée *Fasciola hépatica*. Le cycle biologique de la *fasciola* est hétéroxène, l'hôte intermédiaire étant un mollusque gastéropode aquatique *Galba truncatula* (**Brochot, 2009**).

**Épidémiologie :**

Les sources indirectes de parasites sont constituées par les animaux parasités, et plus particulièrement par les bovins et les ovins, ainsi que par l'existence de conditions climatiques et géomorphologiques favorables au développement des limnées (**UENO et al, 1975**).

Symptômes

Cette maladie sévit à l'état d'endémie et peut prendre des caractères épidémiques quand les conditions climatiques sont favorables au développement des *métas cercaires*.

La phase d'invasion : chez le mouton dans les infestations massives, la fasciolose d'invasion est une maladie aigue qui évolue vers la mort en quelques jours.

La phase d'état : pendant la phase d'état, les douves adultes sont localisées dans les voies biliaires. Chez les ovins cette période dure toute la vie et se prolonge de 2-3 ans chez les bovins

(KAYOUECHE, 2009).

**Traitement :**

- Soustraire immédiatement les animaux des pâtures.
- Traiter tous les animaux du troupeau.
- Traiter contre l'anémie.
- Utiliser un fasciolocide actif sur les stades infestant l'animal (**Gharbi et al, 2019**).

**Prophylaxie :**

- Difficile car elle doit être collective : 2 traitements collectifs : janvier et juin.
- Interdire l'accès aux pâtures fascioligènes.
- Drainer les plans d'eau (**Gharbi et al, 2019**).

### 3.5. La gale :

C'est une maladie cutanée, infectieuse, contagieuse, provoquée par des acariens psoriques (produisant des squames), sont des parasites microscopiques qui se nourrissent de sang vivant soit dans l'épiderme (la couche cornée) soit à la surface de la peau, elle se caractérise par Prurit, des lésions de pelage et de la peau (**BENCHEIKH, 2010-2011**).

Types de gales : Trois agents de gale :

- a) La gale sarcoptique : est déterminée par la multiplication d'acariens (*Sarcoptes scabiei var. ovis*) vivant dans des galeries creusées dans la couche cornée de l'épiderme. Elle occasionne des pertes économiques importantes : réduction de la croissance des jeunes, dépréciation de la valeur de la peau, diminution de la sécrétion lactée et de la prolificité des femelles (**ATHAMNA et al 2014**).
- b) La gale psorobtique (fin d'hiver) : nommée aussi EL djrab en Algérie et en anglais : ovine psorobtique mange, psorobtique scabi, *psoroptosis* (**KEZZAI, 1985**). Causée par *Psoroptes ovis*. Elle touche les animaux de tous âges mais plus souvent les adultes que les jeunes. La transmission s'effectue principalement par contact direct. Cette infestation est à l'origine de dermatite superficielle chronique, exsudative et prurigineuse et contagieuse, de forte irritation, et peut concerner l'ensemble des zones lainées de l'animal (**Losson.2002**), amaigrissement, retard de croissance, diminution de la sécrétion lactée et même la mort des individus (**KEZZAI, 1985**).

### **Épidémiologie :**

La gale psoroptique ovine est une des plus vieilles maladies connues chez le mouton (O'BRIEN, 1999). Les premières véritables études épidémiologiques concernant cette pathologie furent effectuées par Salmon et Stiles en 1903, pour être poursuivies ensuite par Stockman (1910), Woodruff (1912) et en Afrique du Sud Schilston (1915), puis Babcock et Black (1933), Downing (1936), Spence (1949), aux Etats-Unis Wilson et coll. (1977) et en Allemagne Liebisch et coll. (1978) (O'BRIEN, 1999).

Bien que cette mesure ait permis une diminution du nombre de cas, elle n'a pas éliminé totalement la gale du territoire anglo-saxon. Avec une prévalence estimée à 10,4%, la gale psoroptique est une maladie importante sur le territoire suisse ; Ainsi, dans de nombreux pays, la prévalence de la gale psoroptique ovine a fortement diminué (grâce à l'utilisation d'acaricides modernes) et la maladie a même été éradiquée de certains pays (BERRIATUA *et al*, 1999).

- c) La gale chorioptique ou gale des pattes à *Chorioptes bovis* : elle est essentiellement localisée aux pâturons, sous la forme d'une dermatite exsudative, mais peut s'étendre à tous les membres, à la région inguinale, entraînant une chute de laine, ainsi qu'au scrotum chez le mâle, ce qui peut entraîner une stérilité. Cette affection est beaucoup moins contagieuse que les autres gales et reste rare (CHRISTOPHE, 2004).

### **Traitement :**

- Le bain (Méthodes destinée aux grands troupeaux).
- La douche (Méthode de pulvérisation contrôlée).
- Les injections (Méthode limitée aux agents de certaines gales) (TAHENNI, 2017).

### **Prophylaxie :**

- Quarantaine lors de l'introduction des animaux ou de mélange de lots ou de troupeaux.
- Nettoyer et désinfecter avec un produit acaricide le matériel partagé (équipements collectifs, transport, planché de tonte).
- Adapter ses pratiques selon les risques présents dans l'élevage (TAHENNI, 2017).



**Figure 10** : Pâleur de la muqueuse oculaire (Triki.Y, 2021)



**Figure 11**: Coquilles nasales avec hyperémie et présence de larves d'Oestrus ovis. (SciELO brazil, 2016)



**Figure12** : Cœnurose aiguë chez un agneau (CEVA, 2017).



**Figure 13** : Plusieurs Fasciola hepatica dans le foie d'un ovin (Gharbi, 2019).



**Figure 14** : la gale psoroptique chez le mouton. (Cap veto, 2015)

## Chapitre 04 : les principaux troubles métaboliques et digestifs

#### **4.1. Indigestions du rumen :**

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

##### **Traitement :**

Si la réforme de l'animal n'est pas choisie, le traitement consiste à tenter la vidange de la caillette, notamment lors d'origine alimentaire.

Dans ce schéma thérapeutique ; il convient de ne pas perdre de vue que les indigestions peuvent être la conséquence d'autres maladies digestives. Ainsi, la sténose de pylore peut être due à des ulcères de la caillète. L'indigestion peut être la conséquence de la présence de thricobézoards dans l'antra pylorique (**SLATTER et al, 2000**).

##### **4.1.1. Les météorisations :**

Se manifestent surtout au printemps ou en automne lors d'ingestion d'herbe de légumineuses, pauvre en matière sèche. Elle peut se manifester aussi lors d'ingestion d'herbe riche en : azote soluble, glucides fermentescibles, pectines.

Accumulation dans le rumen de gaz et/ou de mousses que l'animal ne peut éructer par suite de l'obstruction du cardia (**BRARD et GAGNE, 2005**).

##### **a) La météorisation spumeuse :**

Cette météorisation, encore appelée météorisation de pâturage est due à la formation d'une mousse stable dans le rumen (**BRUGER-PICOUX, 2004**).

Symptômes :

La météorisation apparaît très rapidement après la mise au pré ou après plusieurs jours de pâturage sans signe précurseur.

Les animaux sont inquiets. Le flanc gauche se distend rapidement. A l'auscultation on note un tympanisme. Il y a arrêt des contractions ruminales. Puis le flanc droit se bombe, le tout prenant des proportions extraordinaires (**BRARD et GAGNE, 2005**).

##### **b) La météorisation gazeuse :**

Se caractérise par un bombement de la paroi abdominale par des gaz contenus dans l'estomac ou l'intestin (**MEYER et al 2004**).

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

#### **4.1.2. Acidose métabolique :**

C'est une perturbation de la digestion qui se traduit par une baisse brusque du pH ruminal en-dessous de 5 avec la production de l'acide lactique. Cette chute de pH dû à l'accumulation excessive des AGV dans le rumen (**MUSTSVANGWA, 2012**).

##### **Etiologie :**

Un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre (Un aliment pauvre en fibres), excès de glucides (**MERCIER et CHARTIER, 2002**).

##### **Symptômes :**

Acidose suraiguë : les symptômes sont essentiellement nerveux et digestifs, une adynamie et une apathie brutale, décubitus latéral, la tête reposant sur le sol ou en self-auscultation, un arrêt de la motricité ruminale, une polypnée et une tachycardie, L'état de déshydratation, hypothermie dans les cas les plus graves. Les malades évoluent rapidement vers la mort (**BRAUN et al, 1992**).

Acidose aiguë : les signes cliniques sont moins graves : l'animal arrête brutalement de manger, présentent une soif intense et une diarrhée accompagnée de douleurs digestives (**PASCALE ET CHRISTOPHE, 2002**).

##### **Epidémiologie :**

- Perturbation de la digestion se traduisant par une baisse du pH ruminal en-dessous de 5, avec production d'acide lactique.
- accès accidentel à la réserve de grain de quelques brebis. La nature de l'aliment, sa présentation physique et l'état de l'animal jouent un rôle important (**PONCELET, 1993**).

Acidose chronique : une baisse de l'appétit, les animaux sont tristes et bouffus, la tête est portée basse. Parmi les signes cliniques il faut noter : les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures (**BRUGERE-PICOUX, 1987**).

**Traitement :**

- Pour les situations les moins graves : diète assortie d'un rationnement de l'eau
- *examéthasone*, bicarbonate de soude, ferments lactiques ou jus de rumen, huile de paraffine.
- dans les cas les plus graves, une *Ruminotomie* peut être envisagée sur les animaux de valeur. On y ajoute une perfusion supplémentée par du bicarbonate de soude à 5%. Ce traitement d'urgence sera suivi par la prescription précédemment décrite.
- traitement adjuvant de vitamine *B1*, et *oxytétracycline* pour prévenir la *ruminite* **(PICOUX, 2004)**.

**4.1.3. Alcalose de rumen :**

Peut être observée chez des animaux anorexiques continuant à ingérer leur salive riche en bicarbonates avec un pH ruminal varie de 7 à 7,5.

Il s'agit surtout d'une intoxication mortelle due à l'apport en excès d'azote non protéique dans la ration **(BRUGERE-PICOUX, 2004)**.

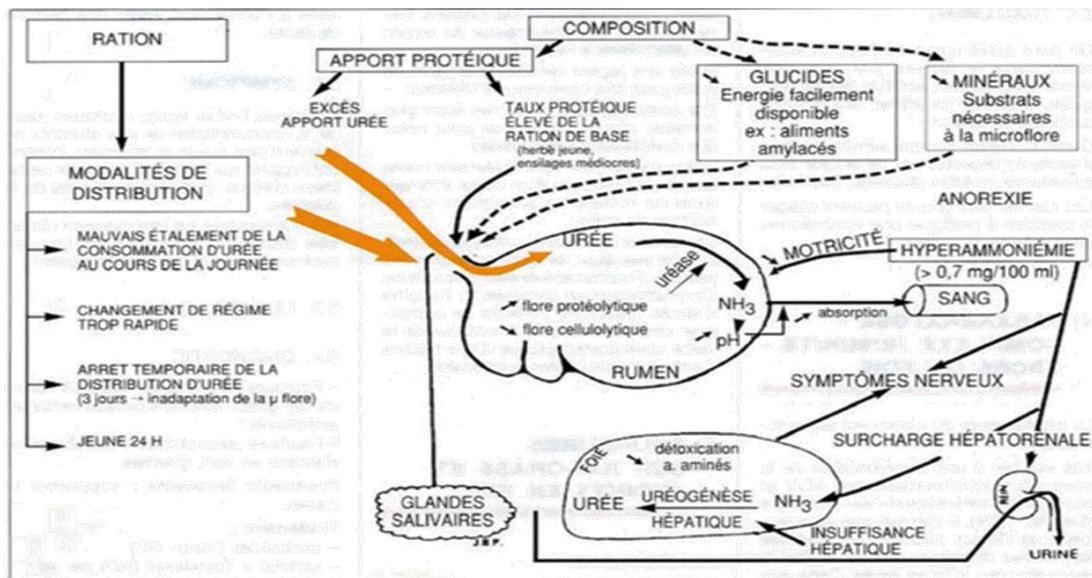
**Traitement :**

Le pronostic de l'alcalose reste sombre si l'intervention n'est pas précoce ; celle-ci doit permettre :

L'arrêt d'absorption de l'ammoniac soit par une ruminotomie d'urgence suivie d'une vidange et d'un lavage (l'administration de vinaigre per os, L'acide acétique réagit avec l'ammoniac pour former l'acétate d'ammoniac qui est neutre).

L'arrêt de la production d'ammoniac par administration per os d'eau froide, pour diluer le contenu du rumen, et d'antibiotiques pour en arrêter le fonctionnement.

La neutralisation de l'ammoniac par administration intraveineuse de solutions magnésiennes : aspartate et glutamate de Mg, qui agissent comme protecteurs cellulaires **(BRARD, 1994)**.



**Figure 15 : Etio-pathogénie de l'alcalose du rumen (Brugère-Picoux, 2004)**

### Prophylaxie :

La prévention repose sur l'administration de rations adaptées.

Toutes les affections hépatiques seront également prévenues, ce qui aura pour conséquence d'augmenter les possibilités de détoxification du foie pour son recyclage de l'ammoniac sanguin.

Enfin, on pourra distribuer aux animaux, au moment de la mise à l'herbe, au printemps, des condiments minéraux enrichis en magnésium sous forme de blocs à lécher par exemple (BRARD, 1994).

### 4.2. Hypocalcémie :

La fièvre de lait, aussi appelée fièvre vitulaire ou *hypocalcémie* puerpérale est l'expression clinique d'un trouble temporaire de la calcémie due à un brusque abaissement du taux de calcium sanguin. C'est une affection qui est le plus souvent antepartum (BEZILLE, 1995).

### Etiologie :

Le déficit en *vitamine D* (défaut d'apport, défaut d'ensoleillement) est la cause la plus fréquente, insuffisance rénale chronique, malabsorption (alcoolisme), augmentation des besoins (gestation, lactation), pancréatite aiguë, hyperproduction de *calcitonine*. Les facteurs

prédisposant (la race, l'âge, la parité, l'état d'engraissement, le stress, l'apparition des troubles est brutales **(COOPER et al, 2008)**).

#### **Épidémiologie :**

- cette affection est sporadique, mais si les conditions sont favorables, peut toucher jusqu'à 30% des animaux.
- femelles en fin de gestation ou en début de lactation,
- animaux à l'engrais soumis à un stress (transport, froid, vaccination...).
- la gémellité, l'âge, les atteintes hépatiques sont des facteurs favorisant de l'hypocalcémie chez les femelles **(BRUGERE PICOUX, 2004)**.

#### **Symptômes :**

Il s'agit d'un syndrome nerveux en « *hypo* », d'apparition subite et d'évolution rapide. La paralysie flasque est la manifestation clinique la plus reconnaissable. On peut reconnaître trois stades ;

Stade 01 : peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominent : excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie. Une *tachycardie* discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire **(MARX, 2002)**.

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

Stade 03 : marqué par une météorisation sévère et une *tachycardie*. La paralysie flasque est complète, l'animal tombe dans le coma et meurt si rien n'est entrepris. Le diagnostic clinique est difficile à établir, seulement le diagnostic thérapeutique qui lève tout doute. Elle est souvent confondue avec la toxémie de gestation **(DELAUNAY, 2007)**.

#### **Traitement :**

- Une injection sous cutanée de calcium permet de traiter la femelle. Une amélioration est visible dès l'heure suivante.
- En sous-cutané en plusieurs points ou en intraveineuse très lente (au moins 10 min) et surveiller les signes de toxicité cardiaque (*tachycardie, arythmie, bradycardie...*) **(SCHLUMBOHM ET HARMAYER, 2003)**.

#### **4.3. Nécrose du cortex cérébral / Polioencéphalomalacie :**

C'est un syndrome nerveux des ruminants, résulte d'une carence en *vitamine B1* et donc une diminution d'apport glucidique au niveau du cerveau qui par suite va provoquer la nécrose des neurones (**ARNAUD, 2014**). Elle atteint surtout des animaux jeunes (**PONCELET, 2004**), s'observe souvent sur des agnelles ou des chevrettes de 3 à 4 mois (**BARLOW, 1991**).

##### **Épidémiologie :**

L'incidence de cette affection peut être très variable au sein des élevages : il peut s'agir de cas isolés ou bien prendre un caractère enzootique et atteindre de 10 à 25% du troupeau (**RADOSTIS et al, 2000**). La morbidité est variable. La létalité varie de 50 à 100% en fonction de plusieurs facteurs comme la rapidité de la prise en charge, la fréquence du traitement et l'âge (les ovins entre 2 et 7 mois) (**MBERABAHIZI, 1989**). L'alimentation apparaît comme un facteur de risque majeur vis-à-vis de l'apparition de cas de *NCC*. Les animaux recevant une alimentation riche en concentrés ou déficiente en fibres sont plus touchés. Les rations contenant de fortes teneurs en soufre peuvent être à l'origine de *NCC* (**GOONERATNE, 1989 ; LOW, 1996**).

##### **Symptômes :**

Une phase diarrhéique peut précéder l'apparition des premiers troubles nerveux (une difficulté locomotrice, une démarche mal assurée) (**PONCELET, 2004**), *anorexie* et isolement du reste du troupeau, développement de l'œdème cérébral (**BARLOW, 1991**), *strabisme* avec *nystagmus* caractéristique, ralentissement important des réflexes protomoteurs, poussé au mur et tourne en rond ou marche sur le côté (**INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 2000**), tête portée en arrière avec une attitude caractéristique dite « signe de l'astronome » (**BARLOW, 1991**), Sans traitement, il meurt en deux jours. (**INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 2000**).

##### **Traitement :**

La réponse d'autant plus rapide que la correction est intervenue tôt. Injection par voie intraveineuse ou intramusculaire de vitamine B1. En parallèle, *dexametazone* pour diminuer l'œdème cérébral, et *acide orotique* et *propionique* pour favoriser le fonctionnement des réservoirs gastriques.

Si le traitement débute après plus de 12 heures d'évolution clinique, la guérison peut être plus lente, et il peut rester des séquelles telles que la cécité ou l'ataxie.

La mort survient malgré le traitement dans 25 à 50% des cas (**BARLOW, 1991**).



**Figure 16** : agneau en position d'astronome (CEVA, 2017).

## Chapitre 05 : les principaux troubles de reproduction

### **5.1. Prolapsus vaginal :**

Le prolapsus vaginal se définit par une extériorisation du vagin entre les lèvres de la vulve. Dans un premier temps, le prolapsus est intermittent et apparaît uniquement lorsque l'animal est couché. Ce stade peut passer inaperçu, mais s'il persiste, la maladie progresse vers un stade plus avancé, rendant l'extériorisation du vagin continue. Dans la majorité de ces cas, l'identification de la cause du prolapsus est difficile puisque son apparition est associée à une multitude de facteurs qui peuvent agir en combinaison **(ARSENAULT, BELANGER 2000)**.

#### **Épidémiologie :**

Plus fréquente chez les ovins (1 à 2% de la population ovine). A partir de 3%, la prévalence de la maladie devient inquiétante. Sans traitement, la maladie peut conduire à la mort. Cette affection est liée à des facteurs de risque (la taille de portée, une ration alimentaire trop fibreuse, une conduite alimentaire déficiente, un exercice insuffisant, un mangeoir trop surélevé, une toux chronique, il existe des prédispositions génétiques) **(CORRIVEAU *et al*, 2008)**.

#### **Traitement :**

Le traitement est basé sur une anesthésie épidurale (technique disponible et abordable qui provoque un arrêt des efforts d'expulsion et un soulagement de la brebis jusqu'à 36 heures) **(ARSENAULT ET BELANGER, 2000)**.

Une suture vaginale, un pessaire ou des boucles permettent d'éviter les récurrences. Il est possible d'administrer un antispasmodique génito-urinaire et des antibiotiques **(AUTEF, 2003)**.

### **5.2. Le prolapsus utérin :**

Appelé aussi renversement de matrice. C'est l'expulsion plus ou moins prononcée de l'utérus qui survient souvent au cours des heures qui suivent la mise bas **(ADJOU *et al*, 2011)**.

#### **Symptômes :**

L'utérus est entièrement extériorisé. La femelle poursuit ses contractions abdominales, l'irritation de la muqueuse utérine, l'utérus peut être facilement lésé, des cotylédons arrachés, l'artère utérine rompue. Les risques d'hémorragie, de septicémie, de péritonite **(BENESI *et al*, 2013)** souvent adhérence du placenta **(Hanzen, 2014/2015)**.

#### **Traitement :**

- L'animal est mis en décubitus dorsal, les postérieurs levés. en effectuant une épidurale avant la réduction du prolapsus pour limiter les efforts expulsifs et les déchirures de l'utérus.
- Après lubrification avec du gel échographique par exemple, l'utérus est rentré progressivement et délicatement dans le vagin, les cornes sont ensuite intégralement dépliées.
- Des oblets sont déposés dans l'utérus et les lèvres vulvaires sont suturées à l'aide d'une aiguille de Bühner et d'une bande ou bien par des épingles. Ce système sera retiré une dizaine de jours plus tard.
- Des antibiotiques par voie systémique tels que de la pénicilline sont administrés pendant 3 à 5 jours (**SCOTT, 1995**).

#### **Prophylaxie :**

Passer par une correction de l'ensemble des facteurs favorisants diagnostiqués dans l'élevage (gestation multiple, manque d'exercice, ration alimentaire volumineuse, carences, terrains en pente) (**AUTEF, 2003**).

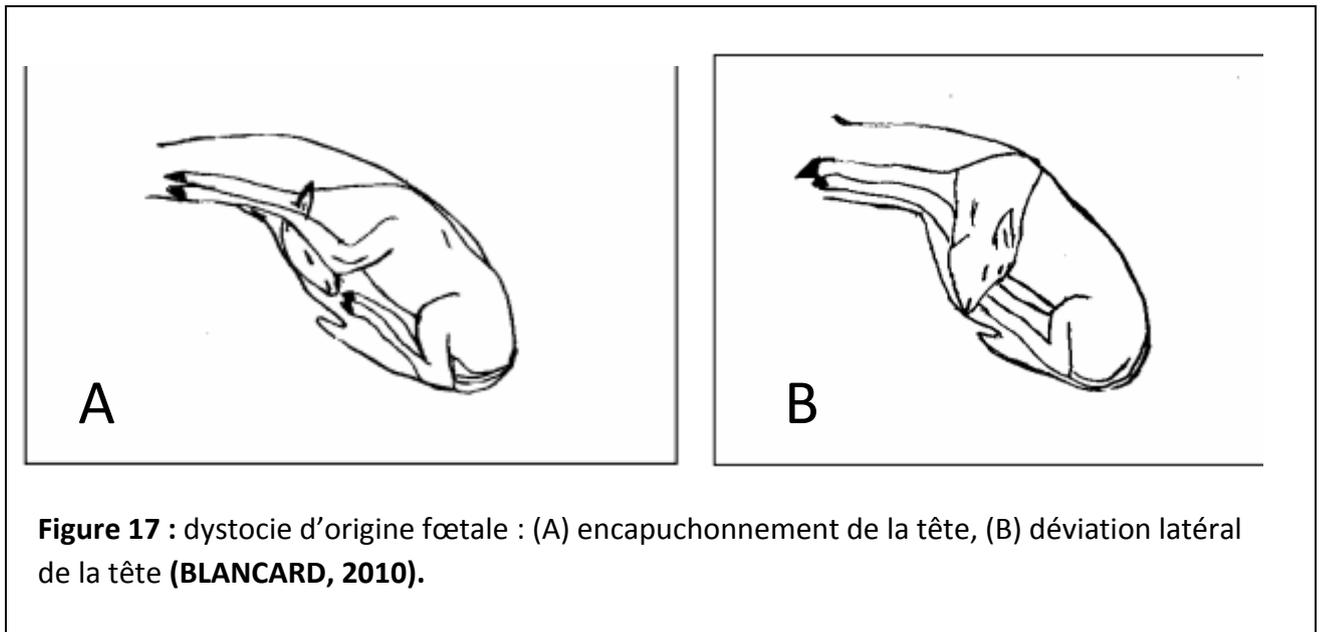
### **5.3. Dystocies :**

La dystocie est l'ensemble des difficultés du part et leurs conséquences immédiates ou éloignées, qu'elles soient d'origine maternelle ou fœtale (**BLANCARD, 2010**).

Les causes de dystocies :

D'origine fœtale : soit le fœtus de trop gros suite à l'alimentation de la mère, la génétique, emphysème, anasarques, hydropsies... (**BLANCARD, 2010**), une mauvaise présentation des fœtus (**DUDOUET, 2003**).

D'origine maternelle : soit par anomalie de contraction de l'utérus, une dystocie cervicale, la présence d'une tumeur, un bassin déformé ou trop petit, les torsions utérines (**ROSENBERG, 1993**).



Traitement :

tableau02 : traitements des principales dystocies (BLANCARD, 2010).

Anomalie	Traitement
Mauvaise présentation de fœtus (exemple : Déviation latérale de la tête)	Pour corriger cette anomalie, le fœtus doit être repoussé aussi loin que possible. Une répulsion avec la main permet d'obtenir une légère rotation en position dorso-iléo-sacrée
Emphysème	L'embryotomie représente un moyen de solution de cette dystocie
Hydropisie	Par une manœuvre obstétricale, il faut faire une incision de la paroi de cet abdomen pour que le liquide s'évacue, pour permettre le passage de l'agneau.

Torsion utérine	La technique consiste à prendre un point d'appui sur l'agneau (tête en présentation antérieure, bassin en présentation postérieure) et à lui appliquer un mouvement de rotation dans le sens inverse de la torsion. Le succès de cette manœuvre se caractérise par l'expulsion des eaux fœtales. En cas d'échec, la césarienne s'impose
Non dilatation du col	Une dilatation manuelle accompagnée ou non d'injection d'ocytociques associés à des sels calciques. Une lubrification abondante est requise. Dans la grande majorité des cas, la solution est l'opération césarienne <b>(AUTEF, 2003)</b> .

#### 5.4. La rétention placentaire :

Aussi appelée non délivrance, rétention *d'arrière-faix* (RAF), le placenta ainsi que les membranes fœtales ne sont pas expulsés de l'utérus dans les 12h après la mise bas, est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces **(HANZEN, 2015-2016)**.

##### **Etiologie :**

L'allongement ou la réduction de la gestation, intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène, La présence d'une placentine ou d'une parésie puerpérale, L'effet de la saison a été rapporté (plus fréquente en été), la mort prématurée des fœtus, le poids et le sexe mâle du veau, l'âge de la mère, la race, l'hérédité, l'atonie utérine, les carences (*calcium, vitamines E, A*) le photopériodisme **(HANZEN, 2015-2016)**.

##### **Symptômes :**

Il n'y a aucun symptôme général, très souvent le placenta est en partie sorti et pend à la vulve, ou reste entièrement dans l'utérus et le vagin sans être visible **(INSTITUT D'ELEVAGE, 2000)**.

##### **Épidémiologie :**

L'incidence et l'importance de la rétention placentaire (RP) varient considérablement dans le monde. Dans les pays moins développés, il affecte environ 0,1% des accouchements mais jusqu'à

10% de taux de létalité. Dans les pays plus développés, elle est plus fréquente (environ 3 % des accouchements par voie basse) mais très rarement associée à la mortalité **(ZARKO, 2008)**.

**Traitement :**

La délivrance manuelle n'est utile que si elle est facile (désengrènement facile en moins de 20 minutes). Si on laisse le placenta en place, celui-ci se putréfie et est expulsé environ 12 à 15 jours après vêlage. Dans tous les cas, une antibiothérapie locale (sous formes d'oblet) devra être mis en place, et ce, dans de bonnes conditions d'hygiène **(MAJEED ET TAHA, 1995)**.

**Prophylaxie :**

Des mesures préventives hygiéniques et nutritionnelles devraient pouvoir réduire l'incidence de la rétention placentaire mais les preuves expérimentales démontrant l'impact réel de ces mesures restent à déterminer. L'apport de vitamine E et de sélénium chez les animaux carencés pourrait être utile **(BEAGLY *et al*, 2017)**.



**Figure 18** : le non délivrance des membranes fœtales **(cliniques ISV khroub 2020/2021)**.

## **Conclusion**

L'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus importantes et les plus traditionnelles. Il occupe une place très importante dans le domaine de la production animale. Cet élevage est exposé à des contraintes des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques ce qui réduit ses performances de production et de reproduction.

Au terme de cette étude bibliographique, il ressort que le cheptel ovins souffrent de plusieurs pathologies qui ont des étiologies d'origines diverses (infectieuses, parasitaire, métabolique, et des troubles de la reproduction). Ces pathologies peuvent influencer les performances et la croissance de nos cheptels. Quelques pathologies répercutent même sur la santé des humains et engendrer des énormes pertes financières aux éleveurs et à l'état.

## Références bibliographiques

**Adama, D., 2003.** peste des petits ruminants- Principales maladies infectieuses et Parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, Edition Lavoisier TEC et DOC, p 307-322,

**Adjou, K, Jonathan., Lichten., Berger., 2011.** prolapsus utérin,  
<https://www.lepointveterinaire.fr/publications/la-semaine-veterinaire/article/n-1473/conduite-a-tenir-lors-de-prolapsus-uterin-chez-la-vache-etape-par-etape.html>

**AFSCA., 2018.** Fièvre aphteuse. <https://www.favv-afsca.be/santeanimale/fievreaphteuse/>

**AFSCA., 2018.** la fièvre aphteuse, agence fédérale de la sécurité de la chaîne alimentaire.<http://www.afsca.be/santeanimale/fievreaphteuse/> (consulté le 20 juin 2021)

**Amara et al. ,2008.** Étude lésionnelle de la cœnurose chez les ovins, Ecole Nationale de Médecine Vétérinaire de Sidi Thabet, Tunisie.<https://www.yumpu.com/fr/document/read/17602974/rmv-10revue-08-09qxd-revue-de-medecine-veterinaire>

**Anne Bronner, P.-C. Lefèvre et A. Diallo., 1990.** La peste des petits ruminants, Plaquette OIE.[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal Health in the World/docs/pdf/Disease cards/PESTE DES PETITS RUMINANTS.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/PESTE_DES_PETITS_RUMINANTS.pdf)

**Arnaud, Emilie., 2014.** Les pathologies à manifestation nerveuse des ovins. Juillet-Août 2014. p. 15. Bulletin Alliance Pastorale N°846.

**Arselant ., Blauge ., 2000.**est il possible prévenir les prolapsus vaginal p2-3 ; chronique santé  
<https://www.agrireseau.net/ovins/Documents/Prolapsus%20vaginaux.PDF>

**Barlaw r.m., 1991.** Polioencephalomalacia. Diseases of sheep, .181.183

**BARLOW, RM., 1991.** Nécrose du cortex cérébrale, Polioencephalomalacia. Diseases of sheep, p181- 183. thèse.vet-alfort.fr/nécrose du cortex cérébrale. [https://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/htm/metabolique/ncc.htm](https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/metabolique/ncc.htm)

**Beagley JC, Whitman KJ, Baptiste KE, Scherzer J., 2017.** Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle.<https://www.vetcompendium.be/fr/node/5089#:~:text=L'extraction%20manuelle%20du>

%20placenta%2C%20l'antibioth%C3%A9rapie%20locale%20et,placentaire%20en%20cas%20de  
%20c%C3%A9sarienne.

**Bensaid M.s, BEN MAITIGUE.H,BENZARTI.M, MESSADI.L., 2002.** Contribution à l'étude épidémiologique et clinique de la lymphadenite caséuse chez les ovins, dans la région de Sfax, Tunisien, archives Institut Pasteur de Tunis.PubMed. 79(1-4):51  
7https://www.researchgate.net/publication/8630027 Epidemiological and clinical studies of  
ovine caseous lymphadenitis

**Bertel., 2002.** Société national de groupement technique vétérinaire.

**Bianchi Rodrigues Alves M, Benesi J, Gregory L, Melville Paiva Della Libera A M, Araripe  
Sucupira M C, Celidonio Pogliani F, Gomes V.** Uterine and vaginal prolapse in ewes.  
ResearchGate 33: p171-176.  
https://www.researchgate.net/publication/236109303 Uterine and vaginal prolapse in ewe  
s

**Blancard, P., 2010.** Dystocie, ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr, fiche N°157 :  
http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Dystocies.pdf

**Bourdoiseau, G., L'Hostis, M.,1995, Rebed, A.,2006.** Babésiose, les babésioses bovines .Point  
vét.27.33.39, thèse de Lyon. www.vetagro-sup.fr

**Brard, Gagne. 2005.** Les indigestions des ovins, fiche N80 SNGTV.  
http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Indigestions.pdf

**BRAUN,U., RIHS,T, SCHEFFER,U .,1992.** Acidose métabolique, Ruminal lactic acidosis in sheep  
and goats. Vet. Rec., 130, 343-349. http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=317

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

**Brugere., 1996.** maladies des moutons. 1<sup>ère</sup> édition. Edition France agricole  
p21,31,43,101,111,115,116,145,153,157

**Brugere-picoux ., 2004.** Maladies des moutons. 2<sup>ème</sup> édition. Edition France agricole. P114 ,137

**BRUGERE-PICOUX J., H. BRUGERE.1987.** Acidose métabolique, Physiopathologie de l'acidose  
lactique du rumen et de ses complications chez les bovins, déductions thérapeutiques. Bull.  
Soc. Vêt. Prat. De France, 71 (5), 271-282. http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=317

**Bulletin de l'Alliance Pastorale. ,2009** .pneumonie, N°785 p. 7 .<https://www.doc-developpement-durable.org/file/Elevages/Moutons-Ovins/Maladies/Pathologiesrespiratoiresdesovins.pdf>

**Bulletin de l'Alliance Pastorale., 2017**.arthrite. N°874.  
arthrite.<https://www.allianceelevation.com/informations/article/les-arthrites-chez-les-ovins#:~:text=Bien%20traiter%20les%20arthrites&text=L'antibiotique%20est%20%C3%A0%20choisir,ou%20tylosine%20pour%20les%20mycoplasmes>

**Bulletin de l'Alliance Pastorale., 2014**. N°845 .L'oestrose des ovins. [https://www.alliance-elevage.com/informations/article/les-myiases-de-la-cavite-nasale-loestrose-des-ovins#:~:text=Actuellement%20il%20n'existe%20pas,de%20l'hiver%20\(%C3%A0%20la](https://www.alliance-elevage.com/informations/article/les-myiases-de-la-cavite-nasale-loestrose-des-ovins#:~:text=Actuellement%20il%20n'existe%20pas,de%20l'hiver%20(%C3%A0%20la)

**Bulletin de l'Alliance pastorale., 2015**. N°855. Les Cestodoses larvaires. <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/les-cestodoses-larvaires>

**Bulletin de l'Alliance Pastorale., 2018**. N°892. Ecthyma contagieux. <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/ecthyma-contagieux-une-maladie-infectieuse-cutanee>

**Bulletin de l'Alliance Pastorale.,2013**. N°835. Piroplasmose.  
[file:///C:/Users/USER/Downloads/Piroplasmose\\_ovine.pdf](file:///C:/Users/USER/Downloads/Piroplasmose_ovine.pdf)

**Casamit Jana.p., 2000**. Pneumonie, Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique, In : Société Nationale des GTV, 2000, (fiche 25). [ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr](http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr).

**CEVA santé animale. , 2017**.necrose de cortex cérébrale.<https://m.20-bal.com/biolog/13073/index.html>

**CEVA santé animale., 2017** .Coenurose.<https://m.20-bal.com/biolog/12063/index.html>

**Christophe, M.,2004**. La gale psoroptique, utilisation de la dermatine, thèse doctorat vétérinaire université d'Alfort, France, p99.

**Christophe. BRARD., 1994**. OVINS L'ALCALOSE DU RUMEN. Fiche n° 81.<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Alcalose.pdf>

**Cooper, MS., Gittoes.NJ., 2008**. Hypocalcémie, Diagnosis and management of hypocalcaemia. PubMed Central 336(7656): 1298–1302.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2413335/>

**David, C., 2016** . Prévenir le piétin avec un pédiluve à sec.<https://www.paysan-breton.fr/2016/11/prevenir-le-pietin-avec-un-pediluve-a-sec/>

**Delaunay, C ., 2007**.aspect clinique des maladies nerveuse des petits ruminant (thèse multimédia) Médecine vétérinaire.France, ENV Alfort.

**Dr. Dessert, D., 2014**. Les boiteries chez les bovins : <http://patton.dr-veterinaire.com/Fr/article/les-boiteries-chez-les-bovins>

**Dubois-Frapsauce, CH., 2017**.Les arthrites chez les ovins.Alliance-elevage.  
<https://www.alliance-elevage.com/informations/article/les-arthrites-chez-les-ovins#:~:text=Elles%20sont%20dues%20%C3%A0%20un,des%20signes%20mammaires%20et%20nerveux.>

**Dudouet, C., 2003** : dystocie, La production du mouton, les maladies infectieuses, Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire présenté par HAMZA MouniraChahnaz : Les principales pathologies des ruminants présentées dans des cabinets vétérinaires de la région de Ksar-El-Boukhari (W. Médéa).

**Dudouet, C., 2003** : pneumonie, La production du mouton, les maladies infectieuses, Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire présenté par LAGHOUATI Maamoune, LAGHOUATI Zineb : Principales pathologies des ruminants présentées dans un cabinet Vétérinaire Région de ksar el Boukhari.

**Duval.,2016**. type de mammite. [http://qualite-du-lait.toujoursplus.fr/les\\_mammites.php](http://qualite-du-lait.toujoursplus.fr/les_mammites.php)

**FAO.,2000**. Manuel FAO de santé animale "reconnaitre la clavelée Manuel de terrain ", p7.

**Fiche de renseignements., 2014**. Varioles ovine et caprine. Canada.  
<https://inspection.canada.ca/sante-des-animaux/animaux-terrestres/maladies/declaration-obligatoire/varioles-ovine-et-caprine/fiche-de-renseignements/fra/1330068538425/1330069218800>

**France agricole**. La rétention placentaire, Les techniques de soins de l'éleveur bovin.[https://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9tention\\_placentaire#Notes\\_et\\_r%C3%A9f%C3%A9rences](https://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9tention_placentaire#Notes_et_r%C3%A9f%C3%A9rences)

**Ganière, J.P., 2004.** Les maladies réputées contagieuses des ruminant, ENVN, Nantes, 2004 (documents de cours photocopiés rédigés par les Unités de Pathologie Infectieuse des Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises). P27. P56.

**Gautheier ., 2004.** Piétin fiche N4/SNGTV » ; 336:1298-1302.

<https://fr.wikipedia.org/wiki/Hypocalc%C3%A9mie#Causes> » ; 336:1298-1302.

<https://fr.wikipedia.org/wiki/Hypocalc%C3%A9mie#Causes>

**Gharbi.M, Rekik.M, Darghouth.M., 2019.** La fasciolose ovine. researchgate. 1-2.

[https://www.researchgate.net/publication/331802021\\_La\\_fasciolose\\_ovine](https://www.researchgate.net/publication/331802021_La_fasciolose_ovine)

**Gourreau J.M ., 2010.** Ecthyma contagieuse /Ministère d'agriculture et de la pêche ,secrétariat générale /France .

**Hanzen., 2014-2015.** prolapsus utérin, les complications obstétricales chez les ruminants :

<http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>

**Hardy,D.,2017.** Des pistes pour lutter contre les mammites. Réussir patre

<https://www.reussir.fr/patre/des-pistes-pour-lutter-contre-les-mammites>

**horizons quotidien national .,2021.** clavelée.<https://www.horizons.dz/ghardaia-144-cas-de-clavelee-enregistres-depuis-la-mi-octobre/>

**Institut de l'élevage., Avril 2000.** la rétention placentaire, maladies des bovines éditions France agricole, 3ème édition, p286

**Institut de l'élevage., Avril 2000.** nécrose du cortex cérébrale, maladies des bovines éditions France agricole, 3ème édition, p236

**ISSAK.b, R.O. 2019 EL Watan Relizane.** La peste des petits ruminants fait des ravages

<https://www.elwatan.com/regions/ouest/actu-ouest/relizane-la-peste-des-petits-ruminants-fait-des-ravages-13-01-2019>

**ISV, KHROUB.,2020/2021.**clinique tp pathologies des ruminants A5 .retention

placentaire.[https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours\\_Ligne/cours\\_20\\_21/Path\\_Rum\\_A5/CLINIQUE\\_TP\\_retention\\_placentaire.pdf](https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Path_Rum_A5/CLINIQUE_TP_retention_placentaire.pdf)

**J.Arsenault ., P.Dubreuil., 2003.** la lymphadénite caséuse, le médecin vétérinaire du Québec vol.33, N°1 et 2 :

**Jean-Brugère-Picoux., 1994.** la fièvre aphteuse, Maladies du mouton. 1 éd. France Agricole, Paris, p27.

**Jean-Louis PONCELET novembre., 2002.** l'entérotaxémie, fiche n°45 .

<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Enterotoxemies%20A4.pdf>

**Jean-Louis PONCELET. Novembre., 2004.** nécrose du cortex cérébrale, ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr, fiche N°68. <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Necrose%20corticale.pdf>

**Jean-Louis PONCELET., 2002.** enterotoxémie, SNGTV, Fiche n° 45. 1-24.

<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Enterotoxemies%20A4.pdf>

**Kayoueche., 2009.** epidemiologie de l'hydatose et de la fasciolose chez l'animale et l'homme dans l'Est Algérie/these de doctorat université de constantine.

**Kezzai,R.,1985.** gale psoroptique, étude épidémiologique et essai de traitement de la gale psoroptique ovine dans la région de Mila, mémoire doc. Vêt. I.S.V. de Constantine .juin 1985. .

<https://www.memoireonline.com/10/10/4024/m-La-gale-sarcoptique-et-psoroptique-chez-les-ovins6.html>

**Kichou F, Mechaal A, Bouslikhane M, Kadiri A, Zro K, Berrada J, 2016** Facteurs de risque et caractéristiques cliniques et lésionnelles de la lymphadénite caséuse ou maladie des abcès chez les ovins au Maroc élevages et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 69 (2) : p79-86, <https://pdfs.semanticscholar.org/80fb/d8897ab0481f9c37a72e13209db6d3f4713b.pdf>

**Lanthier,F., 2017.** la lymphadénite caséuse, La protection dont les moutons ont besoin contre la Lymphadénite caséuse et les principales maladies clostridiales. [www.zoetis.ca](http://www.zoetis.ca).

**Losson,B.,2002.** gale psoroptique, les gales du moutons et de la chèvre, le point vétérinaire, volume spécial pathologie ovine et caprine, p130 à 134.

<https://www.memoireonline.com/10/10/4024/m-La-gale-sarcoptique-et-psoroptique-chez-les-ovins6.html>

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

**MAJEED A.F., TAHA M.B. 1995,** Obstetrical disorders and their treatment in Iraqi Awassi ewes, Small Rumin Res 17, 65-69

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

**Meneouari ., 2021.** Polycopie clavelée /université de Blida

**MERCIER, P., CHARTIER, C. ,2002.** L'acidose ruminale chez la chèvre laitière. Point Vet., 2002, 33, 138- 139. [https://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/htm/metabolique/acidose.htm#Bibliographie](https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/metabolique/acidose.htm#Bibliographie)

**Meyer et al., 2004 .** guide de l'élevage méditerranéenne et tropical p92,édition CEVA santé animale

**Michel ,P., 2003.** Lymphadénite caséuse / Principales maladies infectieuses et Parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p1007.

**Mr.Bencheikh.,2010-2011.** la gale. <https://cours-examens.org/images/An-2018/Etudes-superieures/Veto/Physiologie/Constantine/11-l-oestrose-ovine.pdf>

**Mustsvangwa,T.,2012.** acidose métabolique. Ontario. 1198-7138.  
<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/03-032.htm>

**O.I.E ., 2008.** Variole caprine et ovine chapitre 2.7.14

**OIE., 2016.** Peste des petits ruminants.  
[https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Media\\_Center/docs/pdf/Disease\\_cards/PPR-FR.pdf](https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/PPR-FR.pdf)

**Pascale ., Christophe ,C., 2002.** L'acidose ruminal /le point vétérinaire/pathologie ovine et caprine/numéro spécial volume 33, p135.

**Pépin, M., 2002.** Le point vétérinaire /pathologie ovine et caprine / la fièvre lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre, 2002 .p82.

**Pierre. AUTEF., 2003.** Fiche n° 51. HYGIENE DE L'AGNELAGE. <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/hygiene%20agnelage.pdf>

**Pierre. BLANCARD., 2010.** Fiche n° 157. LES DYSTOCIES OVINES. <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Dystocies.pdf>

**Poncelet ,J .,2002.** les entérotoxémies Fiche N45 SNGTV. <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Enterotoxemies%20A4.pdf>

**Prof. Ch. Hanzen.,2015-2016.** la rétention placentaire, La rétention placentaire chez les ruminants, Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production.

**Rehby .,2008.** ecthyma contagieuse fiche N14 /SNGTV

**Rsenberg, P., 1993.** dystocie, manœuvre obstreicoles.paris, Masson, p94

**Saltter N, fecteau G, Helie P et coll 2000.** Etiology, forms, and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical of right abosomal displacement. Can. Vet, 41; p777785.

**SCHLUMBOHM C., HARMEYER J., 2003,** Hypocalcemia Reduces Endogenous Glucose Production in Hyperketonemic Sheep, J. Dairy Sci. , 86, p1953–1962.

**SCOTT P.R., SARGISON N.D., PENNY C.D., STRACHAN W.D., 1995,** The use of combined xylazine and lignocaine epidural injection in ewes with vaginal or uterine prolapses, Theriogenology, 43, p175-178.

**Simtokena, K., 1998.** Contribution à l'étude de l'épidémiologie de l'œstrose et de la peste des petits ruminants chez les ovins de race vogan dans la région maritime duTogo.

**SMAALI , S., 2014.** Etude de l'étiologie bactérienne des mammites subcliniques des ovins à l'Est de l'Algérie. mémoire. Département des sciences de la nature et de la vie, Université L'Arbi Tébissi -Tébessa, Algérie. 231p. <file:///C:/Users/USER/Downloads/118402-Article%20Text-327458-1-10-20150615.pdf>

STATISTA RESEARCH DEPARTMENT., 2019. Production de l'élevage ovin par têtes en Algérie 2015-2017.<https://fr.statista.com/statistiques/990830/evolution-de-l-elevage-ovin-en-algerie/>

**TAHENNI S., 2017.** La gale du mouton. alliance elevage. <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/la-gale-du-mouton>

**Tahenni,S .,2018.** ecthyma contagieux une maladie infectieuse cutanee. Alliance-élevage <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/ecthyma-contagieux-une-maladie-infectieuse-cutanee>

**Thierry.Holveck.,2002.** la fièvre aphteuse. (these) : Docteur en Pharmacie, France, UNIVERSITE HENRI POINTCARE - NANCY 1, p104. [http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA\\_T\\_2002\\_HOLVECK\\_THIERRY.pdf](http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2002_HOLVECK_THIERRY.pdf)

**Thiry, E., 2007.** Virologie clinique des ruminants.2<sup>ème</sup> édition. Le point vétérinaire, France, P57.

**Ticianna C, Vasconcelos.J, MacêdoAdemilton, SilvaMarta M.N., SilvaThereza C.C.,BittencourtMaria V.B. SantosJoselito N, CostaPedro M.O, Pedrososcielo brazil., 2016.** Nasal bot: an emerging parasitic disease in small ruminants in the Brazilian Northeast. 36 (10) <https://www.scielo.br/j/pvb/a/87984qCDHYwP9MCdwqzMgtP/?lang=pt#>

**Triki-Yamani ., 2021.** cours parasitologie spéciale babésiose , université de Blida

**Triki-Yamani., 2021.** cours parasitologie spéciale coenurose , université de Blida

**Zoetis.france.,2013.** les mammites, France, entreprise

<https://www.zoetis.fr/pathologies/bovins/mammites.asp>

