



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Principales pathologies ovines présentées dans un cabinet
vétérinaire
Région d'Ouacif**

Présenté par :

Hadji ahcen

Houaoura nasr eddine

Devant le jury :

Président(e) : Laadjel Thinhinane MAB ISVB

Examineur : Arab Sonia MAB ISVB

Promoteur : Razali Kahina MAB ISVB

Année : 2018/2019

RESUME

Dans le cadre d'une étude sur les pathologies ovines réalisée dans un cabinet vétérinaire situé à Ouacif. Pendant une période de 6 mois (de juillet à décembre 2018) nous avons rencontré 235 cas.

Après l'exploration des données recueillies nous avons obtenu les résultats suivants :

Les pathologies parasitaires ont représenté 53% au sein desquels l'oestrose a représenté 30% et la gale 29%.

Les pathologies bactériennes ont occupé la seconde classe avec 17 % de l'ensemble des pathologies rencontrées. Nous avons constaté que les pneumonies sont les plus traitées, elles ont représenté 25% des maladies bactériennes suivit par le piétin 19% et les mammites avec 11%.

Les pathologies virales ont représenté 14% du totales des cas rencontrés, la suspicion de la P.P.R a dominé le tableau clinique avec une fréquence de 70% des pathologies virales.

L'ecthyma contagieux a représenté 17%, la clavelée 7%, F.C.O 5% et enfin, l'adénomatosé pulmonaire 1%.

Les pathologies métaboliques ont occupé à leur tour 10%, où nous avons constatée une prédominance des fourbures avec 20 % suivi par l'acidose 19% et les hypocalcémies 16 %.

Enfin, les pathologies de reproduction n'ont présenté que 6%, dominé par les dystocies avec un pourcentage de 70 %.

MOTS CLES :

ouacif – Pathologies ovines – Parasitaires – Virales – Bactériennes – Métaboliques
Pathologies de reproduction

Summary

In a study conducted on sheep diseases in the area of Ouacif. In a Veterinary Clinic for a period of six months (July-December 2018) we found 235 cases.

After exploring the data we obtained the following results:

Parasitic diseases accounted for 53% of which in scabies accounted for 29% and 30% oestrosis. Bacterial diseases occupied the second class with 17% of all pathologies. We found that pneumonia is the most processed, they accounted for 25% followed by foot rot 19% and mammitis 11%

Viral diseases accounted for 14% of all cases met the suspected PPR dominated the clinical picture with a frequency of 70%. The orf accounted for 17%, 7% sheep pox, FCO 5% and 1% pulmonary adénomatozis.

Metabolic diseases have occupied in turn 10%, where we found a prevalence of laminitis at 20% followed by hypocalcaemia and acidosis 19% and 16%.

Finally, reproductive pathologies showed only 6%, dominated by dystocia with a percentage of 70%.

KEYWORDS

Ouacif – Ovine Pathology – Parasitic – Viral- Bactériel – Reproductive

ملخص

في اطار دراسة اجريت على امراض الاغنام في عيادة بيطرية بمنطقة واسيف لمدة ستة اشهر (من جوان الى ديسمبر 2018) وجدنا 235 حالة .

بعد استكشاف البيانات حصلنا على

تمثل الامراض الطفيلية نسبة 53% من الحالات منها ديدان الانف التي مثلت 30% و الجرب بنسبة 29% الامراض البكتيرية احتلت الدرجة الثانية بنسبة 17% من مجموع الحالات بحيث لاحظنا از الالتهاب الرئوي الاكثر انتشارا بنسبة 25% تليها تعفن القدم 19% والتهاب الضرع 11%.

بينما شغلت الامراض الفيروسية نسبة 14%، هيمنت عليها الحالات المشتبهة لطاعون المجترات

الصغيرة 70% تليها الاكتيما المعدية 17% جذري الاغنام 7% ثم مرض اللسان الازرق 1%.

احتلت الامراض الستقلابية بدورها 10% حيث وجدنا انتشار التهاب الصفيحة ب 20% يليه الحماض ب 19% ونقص الكلسيوم ب 16%.

وأخيرا اظهرت الامراض التناسلية 6% فقط. التي سيطرت عليها عسرة الولادة بنسبة 70%.

الكلمات المفتاحية

واسيف-امراض الاغنام-الامراض الطفيلية-امراض فيروسية-امراض بكتيرية-امراض استقلابية-امراض تناسلية.

TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTES DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION 01

Partie bibliographique

1.1. Principales maladies virales

1.1.1. La peste des petits ruminants (PPR) 12

1.1.1.1. Symptômes 12

1.1.2. Ecthyma contagieux 13

1.1.2.1. Symptômes et lésions 13

1.1.3. La fièvre catarrhale ovine 14

1.1.3.1. Présentation clinique 15

1.1.3.2. Diagnostic 16

1.1.4. La clavelée 17

1.1.4.1. Présentation clinique 17

1.1.4.2. Diagnostic 17

1.1.5. Adénomatose pulmonaire ovine 17

1.1.5.1. Symptômes 17

1.2. Principales pathologies bactériennes 18

1.2.1. Les pneumonies bactériennes 18

1.2.1.1. Pneumonie atypique 18

1.2.1.2. Pneumonie enzootique 18

1.2.1.3. Diagnostic 19

1.2.2. Les entérotoxémies 19

1.2.2.1. Principales maladies dues à *C. perfringens* chez les ovins 09

1.2.2.2. Diagnostic 20

1.2.3. La lymphadénite caséuse du mouton 21

1.2.3.1. Symptômes 21

1.2.4. Les mammites cliniques 21

1.2.4.1. Mammite suraiguë 22

1.2.4.2. Mammite aiguë 23

1.2.4.3. Mammite subaiguë 23

1.2.4.4. Mammite chronique indurative 23

1.2.5. Les orchites 23

1.2.5.1. Symptômes 23

1.3. Principales pathologies parasitaires 24

1.3.1. Les gales 24

1.3.1.1. La gale psoroptique 24

1.3.1.2. La gale sarcoptique 24

1.3.1.3. La gale chorioptique 25

1.3.2. L'oestrose 25

1.3.2.1. Symptômes 25

1.3.3. La fasciolose 26

1.3.3.1. Les symptômes 26

1.3.4. Les strongyloses gastro-intestinales 27

1.3.4.1. Symptômes	27
1.3.4.2. Diagnostic	28
1.3.5. Les strongyloses respiratoires	28
1.3.5.1. Dictyocaulose	28
1.3.5.2. Protostrongylose	28
1.3.6. La coenurose	29
1.3.6.1. Coenurose encéphalique	29
1.3.6.2. Coenurose médullaire	29
1.3.7. La babésiose	30
1.3.7.1. Symptômes	30
1.3.8. Les myiases cutanées	30
Partie expérimentale.	
2.1. Introduction	32
2.2. Objectif de l'étude	32
2.3. Matériel et méthode	33
2.3.1. Présentation de la région	33
2.3.2. Présentation de la population d'étude	33
2.3.3. Présentation du cabinet	33
2.3.4. Protocole de l'étude	34
2.4. Résultats et discussions	34
2.4.1. Répartitions des maladies en fonction de leurs origines	34
2.4.2. Répartition en fonction de leurs sièges	35
2.4.3. Les pathologies parasitaires	36
2.4.3.1. Les gales	37
2.4.3.2. L'oestrose	37
2.4.3.3. La fasciolose/ Haemonchose	39
2.4.3.4. La bronchite vermineuse	39
2.4.3.5. La coenurose	39
2.4.3.6. Les myiases cutanées	41
2.4.3.7. Babésiose	42
2.4.4. Les pathologies bactériennes	42
2.4.4.1. Les pneumonies	43
2.4.4.2. Les boiteries d'origine bactérienne	43
2.4.4.3. Affections de l'appareil génital mâle	44
2.4.4.4. Maladie des abcès	44
2.4.4.5. Les mammites	45
2.4.4.6. Les entérotoxémies	46
2.4.5. Les pathologies virales	47
2.4.5.1. La Peste des Petits Ruminants	47
2.4.5.2. L'ecthyma contagieux	49
2.4.5.3. La clavelée	50
2.4.5.4. La fièvre catarrhale ovine	50
2.4.5.5. L'adénomatose pulmonaire ovine	51
2.4.6. Maladies métaboliques et digestives	51
2.4.6.1. Surcharge du rumen	52
2.4.6.2. Acidose ruminale	52
2.4.6.3. Les fourbures	53

2.4.6.4. L'hypocalcémie et la toxémie de gestation 54

2.4.6.5. Les urolithiases 55

2.4.7. Pathologie de reproduction 56

2.4.7.1. Les dystocies 57

CONCLUSION 59

RECOMMANDATION 60

LISTE DES ABREVEATIONS

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

F.C.O : fièvre catarrhale ovine.

S.D.A : Sous-Direction de l'Agriculture.

F.A.O: food and agricultural organization

HI: hôte intermédiaire.

HD: hôte définitif.

LISTES DES FIGURES

Figure 1.1 : un caprin atteint de PPR (F.A.O)

a. écoulement nasal

b. larmolement

Figures 1.2 : Ecthyma contagieux des caprins (Dr ait Saïd)

Figures 1.3 : :Cyanose de la langue chez un agneau atteint de FCV(vetofocus)

Figures 1.4: Dessiccation des papules chez une brebis atteinte de la clavelée (Dr ait Saïd)

Figures 1.5 : une forte congestion intestinale chez un bélier atteint d'une entérostomie (F.A.O)

Figure 1.6 : mamelle congestionnée chez une brebis atteinte d'une mammite suraigüe (dr ait said)

Figure1.7 : orchites d'un bélier (Dr ait said)

Figure 1.8 : La gale psoroptique chez caprin (vetofocus)

Figure 1.9 : a : L'oestrose chez une brebis (Dr ait Saïd)

: b :Larve L3 *oestrus ovis*

Figure 1.10 : a : signe de bouteille (Dr ait Saïd)

b : *Fasciola hépatica*

Figure 1.11 : Latéralisation de la tête chez une brebis atteinte d'un La cœnurose

(Dr ait Saïd)

Figure 1.12 : Myiase interdigités (Dr ait Saïd)

Figure 2.1: cabinet vétérinaire (salle d'attente-réservoir des médicaments-laboratoire) (Photo personnelle)

Figure 2.2 : Répartitions des pathologies en fonction de leurs origines.

Figure 2. 3 : Répartition des pathologies parasitaires rencontrées.

Figure 2.3 : La gale psoroptique : chute de laine avec des croutes et prurit intense

(Photo personnelle)

Figures 2.4 :cas d'œstrose ovine(Dr ait Saïd)

a : Jetage purulent obstrué les naseaux

b:Larve L3 *oestrusovis*

Figure 2.5 : cas d'une fasciolose

a : signe de la bouteille (Dr ait Saïd)

b : *Fasciolahépatica*

Figure 2.6 : Latéralisation de la tête chez un ovin atteint d'une cœnurose(Dr ait Saïd)

Figures 2.7. : Myiase interdigité (photo personnelle)

Figures 2.9 : orchite unilatérale (Photo personnelle)

Figures 2.10 : vidange d'un abcès (Photo personnelle)

Figure 2.11 : Proportion des quartiers atteints de mammite

Figures 2.12 : Mammite gangréneuse (Photo personnelle)

Figures 2.13 : une forte congestion intestinale (Photo personnelle)

Figure 2.14: Fréquence des pathologies virales rencontrées.

Figures 2.15:caprin présente une conjonctivite, et une enophtalmie (Photo personnelle)

Figures 2.16 :la forme buccale de l'ecthyma contagieux. (Photo personnelle)

Figures 2.17 : Dessiccation des papules dans un cas de clavelée(Photo personnelle)

Figure 2.18 : Répartitions des différentes maladies métabolique rencontrées

Figure 2.19 : Une distension abdominale chez une chèvre lors d'une surcharge(Photo personnelle)

Figure 2.20 : Comparaison de différents symptômes d'une hypocalcémie et la toxémie de gestation.

Figure 2.21 : a : toxémie de gestation chez une brebis

b : hypocalcémie chez une brebis (Photo personnelle)

Figure 2.22 : urolithiases chez un bélier (photo personnelle)

Figure 2.23 : Classification des pathologies liées à la reproduction.

Figure 2.24 : Hernie abdominale chez une brebis (Photo personnelle)

Introduction

En Algérie, le cheptel ovin est estimé, selon les statistiques de 2018, à 28 millions têtes. Le secteur de l'élevage, revêt une importance socioéconomique certaine, et joue un rôle dynamique dans le développement de l'activité économique.

Ce dernier doit faire face à des obstacles variés, les pathologies figurent en bonne place, surtout avec l'apparition des épidémies, dernièrement, dans les pays du Maghreb telle que la Blue Tongue et la peste des petits ruminants. (D'après Miller, 2009)

Nous étions très intéressés de connaître la situation sanitaire de notre cheptel et les pathologies qui se représentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens. Alors, nous avons suivi un stage au niveau d'un cabinet vétérinaire dans une région à vocation agro pastorale, Ouacif, qui compte plus d'un 10 millions de têtes.

Ainsi, nous présenterons en premier lieu dans cette thèse une étude de la bibliographie de certaines pathologies. Nous avons choisi les plus importantes en termes de fréquence, et gravité. Puis nous exposerons le matériel et la méthode utilisée, et enfin les résultats et la discussion de ceux-ci, en les comparant avec d'autres auteurs.

Ce mémoire à l'avantage d'avoir été réalisé sur des cas réellement manipulés et traités, nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et réalités du terrain. Nous suggérons une adaptation de ce mémoire aux connaissances et diffuser en tant que guide aux étudiants et techniciens vétérinaires.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1.1. Principales pathologies virales :

1. La peste des petits ruminants (P.P.R) :

1.1. Définition :

La peste des petits ruminants est une maladie contagieuse d'origine virale, souvent mortelle, qui affecte principalement les petits ruminants domestiques (Gilbert et Monnier, 2009). L'agent causal est un *paramyxovirus* du genre *Morbillivirus*.

1.2. Symptômes :

Il existe trois formes de la maladie :

➤ 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), les muqueuses buccales et oculaires sont congestionnées.

Après un à deux jours, apparaissent un larmolement et un jetage séro-muqueux, accompagnés ensuite par une diarrhée profuse. La mort survient dans 100 % des cas, après 5- 6 jours. (Simtken, 1998)

➤ La forme aiguë :

Après une période d'incubation de 5 à 6 jours, le premier symptôme qui apparaît est la 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 narines, 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.

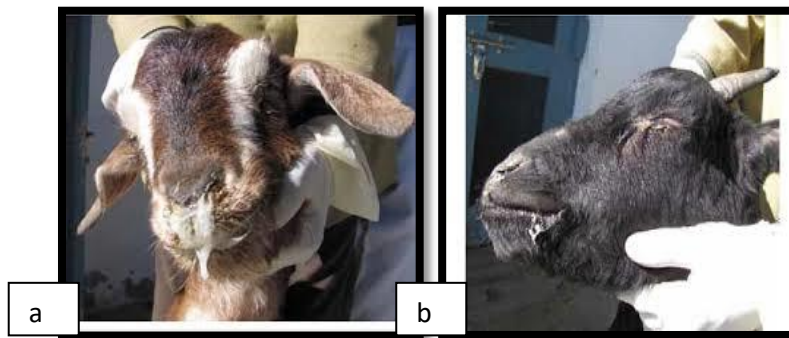
La maladie évolue en 8 à 10 jours et se termine soit par la mort par suite d'une complication, soit par la guérison ou encore par un passage à la forme chronique. (Simtken, 1998)

➤ La forme subaiguë :

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). A ces trois formes, il convient d'ajouter des formes atypiques et des formes inapparentes. Elles sont toutes les deux marquées par l'absence des symptômes précédents. On les rencontre surtout chez les ovins. (Simtokena,1998)

L'apparition brutale d'un état typhique associé à un jetage et un larmolement, puis à des lésions érosives buccales et une diarrhée, doit orienter vers un diagnostic de PPR. (Miller, 2009)



Figures 1.1 : un caprin atteint de PPR (F.A.O)

a : écoulement nasal

b : larmolement

2. Ecthyma contagieux :

2.1. Définition :

L'ecthyma contagieux des petits ruminants est une zoonose mineure causée par un virus de la famille de *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus ovis* (Scott , 2007).

Cette affection peut atteindre 90% du troupeau, et les agneaux sont les plus sensibles et peuvent présenter un taux de mortalité qui varie de 15 à 75%. (Picoux , 2004).

2.2. Symptômes et lésions :

L'ecthyma contagieux peut revêtir trois formes classiques, classées selon leurs aspects et leurs localisations (Jean-Marie , 2003).

➤ La forme buccale :

C'est la forme la plus fréquente. Les lésions sont localisées surtout au niveau des lèvres mais aussi vers les ailes du nez, le chanfrein, les oreilles et les paupières. (Picoux , 2004). Cette forme très grave empêche les agneaux atteints de s'alimenter et provoque leur mort par inanition (Jean-Marie , 2003).

➤ La forme cutanée :

Cette forme bénigne commence par des macules rouges œdémateuses, qui se transforment en papules puis en des vésicules et des pustules qui se rompent en quelques heures, provoquant la formation d'ulcères superficiels. Les lésions sont souvent localisées sur la face, les onglons et la mamelle et moins fréquemment sur les lèvres vulvaires ou le fourreau pénien chez le mâle.

➤ La forme papillomateuse :

Il s'agit des masses tumorales en « en chou-fleur » localisées essentiellement sur les oreilles, la face, le front et le chanfrein.

Il existe des formes sévères qui sont des formes généralisées à l'origine d'une mortalité de 70 à 80 % des animaux touchés, qui se manifestent en dehors des symptômes locaux, d'une pneumonie avec un jetage muco-purulent, accompagnée d'une gastro-entérite plus ou moins sévère. (Jean-Marie ,2003). Le diagnostic clinique suffit généralement. En cas de doute, la microscopie électronique sur des prélèvements de croûtes permet d'identifier le parapoxvirus (Thiry, 2001).



Figures 1.2 : Ecthyma contagieux des caprins (Dr ait Saïd)

3. La fièvre catarrhale ovine :

3.1. Définition :

C'est une arbovirose non contagieuse, due à un virus de la famille des *Réoviridae* et du genre *Orbivirus*, qui comprend 24 sérotypes connus à ce jour. Elle est transmise par des moucheron du genre *Culicoides*. (Ziatara, 2002)

14

3.2. Symptômes :

Il existe trois formes de la maladie :

16

➤ Les formes aiguës :

Après une incubation de 6 à 7 jours en moyenne ; les animaux présentent une forte hyperthermie pouvant atteindre 42°C, associée d'une anorexie et un abattement. Dans les 24 à 48 heures qui suivent, des phénomènes congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent progressivement.

On observe une congestion intense des muqueuses buccales et nasales, accompagnée d'une hyper salivation, larmolement et un jetage séreux abondant. (Lefèvre, 2003) .Puis, les muqueuses buccales et les lèvres tuméfiées prennent une coloration violacée. Sous la nécrose épithéliale apparaissent alors des ulcères se recouvrant d'une membrane diphtérique dégageant une odeur fétide. Des croûtes se forment et un œdème inflammatoire de toute la tête conduit les animaux à consommer une quantité considérable d'eau (Losos , 1986).

On peut observer, au bout de 5 à 6 jours, des boiteries consécutives à une atteinte podale (coronite, pododermatite) et des raideurs, douleurs et torticolis consécutifs à une atteinte musculaire (myosite) (Ganier , 2004).

Chez le mâle, l'infection par les virus BTV a pour conséquence une infertilité transitoire (azoospermie) .Chez la femelle, cela se manifeste par des mortalités embryonnaires précoces ou des avortements dans les derniers stades de la gestation. Lorsque cette infection ne provoque pas l'avortement, elle peut créer des malformations fœtales. (Boos , 2009).

➤ Autres formes subaiguës :

Elles sont observés dans lesquelles seulement certains symptômes sont notables et, en général, atténués. (Lefèvre , 2003)



Figures 1.3 : :Cyanose de la langue chez un agneau atteint de FCV(vetofocus)

➤ **Diagnostic :**

Une suspicion de fièvre catarrhale ovine est posée lors d'une épidémie associant la fièvre catarrhale et les avortements, lorsque la saison est propice à la pullulation des insectes vecteurs (Thiry , 2001).

4. La clavelée :

4.1. Définition :

La clavelée est une maladie hautement contagieuse du mouton, due à un virus de la famille des *Poxviridae* et du genre *Capripoxvirus*. La clavelée est enzootique en Afrique du nord et intertropicale (Ganière, 2004). Son importance est liée à la forte mortalité des agneaux (jusqu'à 80%) et à sa morbidité élevée (Fassi-Fehri et Lefèvre ,2003).

4.2. Symptômes :

Après inhalation ou contamination des plaies cutanées, le virus se multiplie au niveau des nœuds lymphatiques loco-régionaux ou des poumons. Cette période d'incubation dure de 6 à 10 jours (extrêmes de 4 jours à 3 semaines) (Fassi-Fehri et Lefèvre ,2003).

La maladie peut évoluer sous une forme classique ou compliquée.

➤ La forme papulo-pustuleuse :

Elle s'évolue en 4 phases :

- **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 générale 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 croutes 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**).

➤ 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 (compliquées): qui peuvent être septicémiques, broncho-pulmonaires, qui sont généralement tous mortelles.

4.3. 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)



Figures 1.4: Dessiccation des papules chez une brebis atteinte de la clavelée (Dr ait Saïd)

5. Adénomatosose pulmonaire ovine :

5.1. Définition :

L'adénomatosose est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire qui se traduit après une incubation souvent longue, par des troubles respiratoires accompagnés d'une cachexie, d'évolution progressive et chronique. (Schelcher ,1991)

Elle est due à un virus appelée (jaagsiekte sheep rétrovirus JRSV) qui appartient au genre *Bétarétrovirus*, dans la famille des *Rétroviridae* (Thiry, 2001).

5.2. Symptômes :

C'est une maladie du mouton adulte qui survient plus rarement chez l'agneau. En absence de test de détection fiable, l'incubation est estimée entre 3-6 mois et quelques années (Michel et Leroux , 2003).

Au fur et à mesure que se développe le processus tumoral, l'animal s'amaigrit et présente des troubles respiratoires de plus en plus graves, la respiration devient rapide et, souvent, s'installe une dyspnée abdominale (Michel et Leroux , 2003)

La difficulté respiratoire se manifeste d'abord à l'effort puis au repos avec des narines dilatées, la bouche ouverte en polypnée. Une toux grasse apparaît ensuite avec des écoulements liquide clair et visqueux par les narines (Thiry , 2007).

En phase terminale, la bronchorrhée est abondante et s'écoule par les naseaux en position déclive (test de brouette). L'animal est décède d'insuffisance respiratoire progressive. (Sharp et al, 2003)

Des nodules tissulaires solides, bilatéraux, grisâtres, granuleux. A un stade plus évolué, laissant s'écouler un fluide abondant et spumeux. (Mornexet al, 2003)

1.2. Principales pathologies bactériennes :

1. Les pneumonies bactériennes :

1.1. Définition et symptômes:

Une pneumonie indique l'inflammation du poumon qui provoque une diminution de l'oxygénation sanguine. (Dudouet , 2003). On distingue :

- **Pneumonie atypique :**

C'est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques : *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable. *Mycoplasma arginii* elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois. (Brugère , 1996)

Une toux chronique accompagnée de difficultés respiratoires et/ou jetage muco-purulent alors que les animaux semblent peu affectés. C'est surtout lorsque les animaux seront soumis à des surinfections bactériennes que l'on pourra noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez les agneaux. (Brugère , 1996)

- **Pneumonie enzootique :**

Les pasteurelles, principaux germes responsables de la pathologie pulmonaire en élevage ovin interviennent comme agents de surinfection après une infection à virus ou à mycoplasme deux espèces de *Pasteurella*, sont le plus souvent isolées : *Mannheimia haemolytica* et avec une fréquence moindre *Pasteurella trehalosi*, (Abadie et al, 2006) .Il existe trois formes :

- ✓ Forme suraigüe : le premier signe clinique est la constatation des morts subites dans les troupeaux et qui seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie.

Chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît oedématisé, de couleur rouge violacée. L'animal peut alors présenter un jetage hémorragique.

- ✓ Forme aiguë : On observe une hyperthermie (41°C), une respiration rapide voire difficile ainsi qu'un jetage (parfois mucopurulent) et un larmolement.

A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse, les lobes antérieurs pulmonaires apparaissent rouge-noirâtres, avec des zones de nécrose. A l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouge ou rose grisâtre bien délimitées avec la présence des abcès disséminés. (Brugère, 1996).

1.2. Diagnostic :

La présence des symptômes respiratoires chez les animaux âgés de moins d'un an doit entraîner une suspicion de pneumonie atypique.

La confirmation ne pourra être obtenue qu'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 et non des cavités nasales. (Brugère, 1994)

2. Les entérotoxémies :

2.1. Définition :

Les entérotoxémies sont des toxi-infections aiguës (El-idrissi, 2003), très souvent fatales, caractérisées par la diffusion dans le sang de toxines sécrétées dans le tractus intestinal. *Clostridium* est considéré comme le principal agent étiologique de cette maladie, en particulier *Clostridium perfringens*.

Tout paramètre susceptible de provoquer un déséquilibre de la flore intestinale peut déclencher un épisode entérotoxémique. (Trevenec, 2006)

2.2. Principales maladies dues à *C. perfringens* chez les ovins:

Selon le type de *Clostridium* responsable et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques : (Brugère, 1996)

✓

- ✓ Entérotoxémie à *C.perfingens* type A: «Maladie de l'agneau jaune » : le tableau clinique est dominé par un syndrome hémolytique aigue avec un état de choc et un ictère. La diarrhée n'est pas fréquente et la mort survient 12 heures après l'apparition des symptômes. (Trevennec , 2006)
- ✓ Entérotoxémie à *C.perfingens* type B « Dysenterie de l'agneau » :C'est un épisode aigu de diarrhée le plus souvent fatal, qui se déclare chez les agneaux de 1 à 15 jours. Dans les cas les moins foudroyants on observe une anorexie, un abattement, un décubitus et une diarrhée sanguinolente en phase terminale. (Trevennec, 2006).
- ✓ Entérotoxémie à *C.perfingens* type C « Entérite hémorragique » : Touche les agneaux, de moins de 3 jours. Les animaux atteints sont d'abord apathiques et déprimés .Des diarrhées blanchâtres puis hémorragiques apparaissent. La maladie ressemble a une entérotoxémie de type B, avec des signes nerveux en phase terminale. On observe couramment une ataxie et parfois une rigidité musculaire et un opisthotonos. (Trevennec, 2006).
- ✓ 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 aigue entraine la mort subite souvent sans signes cliniques préalables, des bons sujets.



Figures 1.5 : une forte congestion intestinale chez un bélier atteint d'une Entérostomie (F.A.O)

2.3.Diagnostic :

Il repose essentiellement sur l'identification et le dénombrement des clostridies. D'une manière générale, les résultats sont à étudier en parallèle de la situation épidémiologique, de la clinique et des lésions observées.

Diagnostic différentiel avec : les maladies ictériques de l'agneau, diarrhée néonatale de l'agneau, toxémie de gestation, hypocalcémie, acidose ruminale.... (Trevenec, 2006).

3. La lymphadénite caséuse du mouton :

3.1. Définition :

Elle fait partie du syndrome de "maladie des abcès". (Pépin, 2002) , due principalement à *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Il s'agit d'une pathologie enzootique (enzootie de bergerie), à évolution chronique. Elle affecte principalement les ovins et les caprins adultes. Elle est considérée aussi comme une zoonose professionnelle. (Alloui et al , 2009).

La majorité des animaux s'infecteraient par la peau à partir de bactéries expirées par les animaux ayant des abcès pulmonaires .La période suivant la tonte joue un rôle déterminant dans l'entrée de la bactérie. Les plaies et les égratignures favorisent l'infection par la peau, et la bactérie pourrait même pénétrer une peau saine récemment tondue (Arsenault et al, 2000)

3.2. 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 noeuds lymphatiques préscapulaire et préfémueraux. (Michel, 2003). A la coupe, le pus est le plus souvent épais, de couleur jaune verdâtre, les lésions rappellent celles de la tuberculose.

On peut observer parfois, un amaigrissement progressif et des lésions de bronchopneumonies, des arthrites et des mammites.

Le diagnostic clinique ne pose pas de problème particuliers en présence d'abcès superficiels, à condition toutefois de différencier la lymphadénite caséuse des autres causes d'abcès. (Michel , 2003)

4. Les mammites cliniques :

4.1.Définition :

On Peut définir une mammite par un état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. *Staphylococcus aureus* est le germe le plus fréquent. (Khelouia, 2009)

Leur importance économique n'est pas à négliger (reformes prématurée des animaux, couts des traitements, chute de croissance des agneaux ...) (Dudouet, 2003)

Il existe plusieurs formes des mammites :

✓ **Mammite suraiguë :**

C'est une inflammation très brutale .La mamelle est très congestionnée, douloureuse, chaude et tuméfiée. L'état général est fortement affecté. La sécrétion lactée est très modifiée et son aspect devient séreux, ou hémorragique.

Elle revêtit deux formes : La forme paraplégique entraînant le décubitus de l'animal et la forme gangréneuse avec nécrose rapide du quartier atteint .Ce dernier est froid et de couleur bleuâtre cyanosée à noirâtre et la mortification des tissus s'accompagne d'une sécrétion nauséabonde.



Figure 1.6 : mamelle congestionnée chez une brebis atteinte d'une mammite suraiguë (dr ait said)

✓ **Mammite aigue:**

C'est une inflammation brutale mais sans impact sur l'état général de l'animal.Elle se divise en :

a. Mammite gangréneuse :

Elle est accompagnée d'une hyperthermie et d'un œdème mammaire et abdominal. Le quartier atteint est chaud, douloureux, de volume important d'où une position avec les membres postérieurs écartés et une boiterie. Deux à trois jours plus tard, la peau devient violacée et froide .L'évolution s'effectue vers la mort en 2 à 3 jours (dans 80% des cas non traités) ou vers une guérison spontanée.

b. Mammite pasteurellique :

Elle est caractérisée par un œdème mammaire. La mamelle est douloureuse, ferme et devient cyanosée en fin d'évolution. Le lait devient rapidement floconneux et les brebis survivantes développent des abcès. (Brugère, 1994).

c. Mammite subaiguë :

Est caractérisée par l'inflammation douce, il ne peut y avoir aucun changement évident de mamelle, il y a généralement de petits flocons ou caillots dans le lait. (Khelouia, 2009)

✓ Mammite chronique indurative :

Elle se caractérise par un état inflammatoire modéré mais persistant. L'état général n'est pas atteint et les symptômes locaux sont très discrets, la palpation de la mamelle après la traite fait découvrir des zones fibrosées de taille et de localisation variables dans le parenchyme mammaire. (Khelouia, 2009)

5. Les orchites :

5.1. Définition :

Les orchites constituent l'une des principales pathologies testiculaires, responsables de la réduction de la fertilité des béliers (Boucif et al 2010).

Les principaux agents responsables des orchites peuvent être classés en trois grandes catégories : les brucelles, les *Pasteurellaceae* (genres *Haemophilus*, *Pasteurella* et *Actinobacillus*), les bactéries du genre *Arcanobacterium*, mais parfois aussi des mycoplasmes, *Staphylococcus spp* et d'autres bactéries.

La transmission est faite essentiellement par voie vénérienne lors du coït, par voie hématogène ou une invasion du testicule par voie ascendante. (François, 2008)

5.2. Symptômes :

Les orchites semblent plus souvent unilatérales et impliquent fréquemment l'épididyme (orchi-épididymite). Au début, l'animal est anorexique, déprimé et présente une hyperthermie. Le testicule inflammé devient chaud et très douloureux à la palpation et son hypertrophie peut atteindre jusqu'à 5 fois la taille normale.

Dans la phase chronique, le testicule adhère à la tunique et au scrotum, il devient fibrotique et induré, on peut également observer des boiteries des postérieurs, une infertilité ou stérilité des animaux atteints. (François, 2008)



Figure1.7 : orchites d'un bélier (Dr ait said)

1.3. Principales pathologies parasitaires :

1. Les gales:

1.1. Définition :

La gale est une dermatose hautement contagieuse provoquée par des acariens et caractérisée par une dépilation et des démangeaisons intenses.

Le diagnostic de la gale repose sur : le prurit, la contagiosité, aspect et localisation des lésions et aussi sur la confirmation microscopique du parasite.

1.2. Les formes de la gale :

➤ La gale psoroptique :

C'est une forme de gale, extrêmement grave. Elle est causée par *Psoroptes ovis* qui irrite la peau lors de la prise de nourriture et provoque de l'exsudation et la formation des croûtes. Au début de l'affection, les moutons sont nerveux, se frottent les épaules et les flancs contre différents objets, et présentent une toison souillée et des mouvements fréquents de la tête (Brygoo, 2004).

Dans les cas plus avancés, le prurit s'intensifie, de larges portions de la toison commencent à tomber, la peau est à vif, souvent sanguinolente. On retrouve des touffes de laine sur les clôtures suite au prurit, qui favorise l'apparition de plaies et d'abcès de surinfection. (Losson, 2002)

➤ La gale sarcoptique :

Elle est due à *Sarcoptes scabiei ovis*, elle siège sur les parties dépourvues de laine notamment la tête et se caractérise par la triade symptomatique : prurit, dépilation, croûtes. (Craplet, et Thibier, 1984).

Le prurit intense provoque des lésions cutanées qui se recouvrent d'une croûte brunâtre (noir museau) (Picoux, 1996)



Figure 1.8 : La gale **psoroptique** chez caprin (vetofocus)

➤ **La gale chorioptique :**

C'est une Parasitose d'importance secondaire due à *Chorioptes ovis*, il s'agit d'une dermatite exsudative prurigineuse localisée aux extrémités des membres et sur le scrotum provoquant une atrophie testiculaire et une stérilité transitoire. Les lésions sont souvent discrètes : papules non folliculaires avec des croûtes jaunes et gluantes.

2. L'oestrose :

2.1. Définition :

C'est une parasitose des cavités nasales et sinusales, provoquée par des larves d'une mouche *Oestrus ovis*. Cette myiase naso-sinusale est à l'origine d'une rhinite estivale et d'une sinusite hivernale.

Lors de l'infestation, les larves irritent les muqueuses par leurs crochets et leurs épines et déclenchent une inflammation aigüe. En quelques jours apparaissent des surinfections bactériennes qui aggravent l'inflammation. (Mage, 2008).

2.2. Symptômes :

Le premier signe qui attire l'attention est le gêne occasionné au niveau des naseaux, (Dorchies et Deconinck, 1997).

Les animaux présentent : un grattage du chanfrein, obstruction nasale, un jetage séreux puis muqueux à muco-purulent parfois sanguinolent, des éternuements et une anorexie d'où les pertes de production.

En hivers, elle peut s'aggraver à des abcédassions des voies respiratoires profondes, et dans de rares cas, les larves peuvent toucher les yeux, entraînant une cécité, ou migrer jusqu'au tissu nerveux central et provoquer des signes nerveux dépendants de la localisation (Delaunay, 2007).

L'oestrose est souvent confondue avec d'autres causes de jetage telle que l'irritation nasale par les poussières, la bronchite vermineuses, la bronchopneumonie infectieuse enzootique, l'allergie de pollen ou de foin (Mage, 2008).

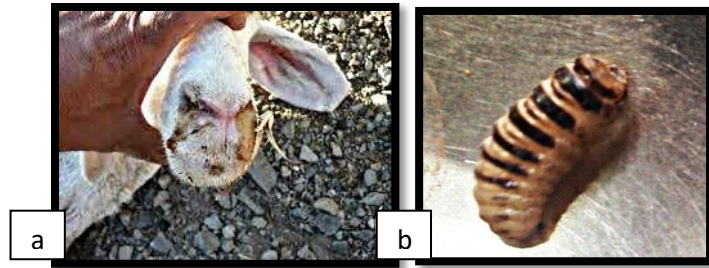


Figure 1.9 : a : L'oestrose chez une brebis (Dr ait Saïd)
: b :Larve L3 *oestrus ovis*

3. La fasciolose :

3.1.Définition :

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* (Alainet , 2003)

Le cycle biologique de la fasciola est hétéroxène, l'hôte intermédiaire étant un mollusque gastéropode aquatique *Galba truncatula*. (Brochot , 2009)

3.2. Les symptômes :

Les symptômes se caractérisent par un amaigrissement rapide et important et une anémie. Parfois la diarrhée est présente, la laine tombe et l'animal a des difficultés pour se déplacer. Et enfin, les animaux présentent un œdème de l'auge ou signe de la bouteille.

Lors d'infestation massive, les jeunes grandes douves provoquent le développement suraigüe de la maladie est dans ce cas, la mort des animaux est fréquente et brutale dans les deux premières semaines de l'infestation.

La maladie peut évoluer aussi de façon plus lente, suite à une infestation des moutons par un grand nombre d'éléments infestant .La mortalité est 6 à 8 semaines après l'infestation. (Mage , 2008).

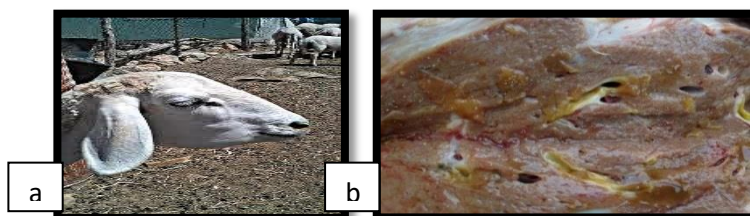


Figure 1.10 : a : signe de bouteille (Dr ait Saïd)
b : *Fasciola hépatica*

4. Les strongyloses gastro-intestinales :

4.1.Définition :

Elles sont des helminthoses digestives dues à la présence et au développement de nématodes *strongylida* dans la paroi ou dans la lumière de la caillette (*Ostertagia*, *Haemonchus*), de l'intestin grêle (*Nématodirus*, *Trichostrongylus* et *Cooperia*) ou du gros intestin (*Charbetia*). (Chartier al , 2000).

C'est une parasitose extrêmement fréquente et cause des pertes très élevées. (Crapelet et Thibier, 1980) Elles affectent le plus souvent des animaux au pâturage et ont un caractère saisonnier. (Kilani et al 2003).

Ce sont les agneaux d'herbe en primo-infestation et les moutons déficients, en mauvais état corporel qui seront concernés par la maladie (Mage , 2008).

4.2.Symptômes :

L'évolution est généralement chronique, plus rarement aigue. Le tableau clinique est dominé par le syndrome de gastro-entérite, se traduisant par une diarrhée sévère s'accompagnant d'un état de déshydratation très accusé.

Le plus grave est le parasitisme latent insidieux qui est à l'origine du retard de croissance des agneaux et de la baisse des performances de production et de reproduction des moutons adultes (Berrag, 2000).

- L'haemonchose ovine : elles sont dues à *H.contortus* entraîne une anémie chronique suite à la spoliation sanguine .Au début, l'appétit est conservé mais l'état général s'altère progressivement. Un épisode fugace de diarrhée modérée peut être observé. La deuxième phase correspond à la nette aggravation des signes précédents : l'anorexie est accentuée, amaigrissement sévère conduit à la cachexie. Des œdèmes apparaissent en région sous mandibulaire « signe de la bouteille », sous le ventre et aux coudes .Les muqueuses sont blanches. (Kilani et al, 2003).

4.3.Diagnostic :

Le diagnostic clinique est basé sur l'apparition en été de troubles digestifs, avec anémie et amaigrissement chez de nombreux jeunes animaux. Il faudra différencier le parasitisme gastro-intestinale avec : La sous-alimentation, les entérites bactériennes banales et la fasciolose chronique (Chartier, 2000).

5. Les strongyloses respiratoires :

5.1. Définition :

Encore appelée bronchite vermineuse due à la présence de nématode strongylida dans l'appareil respiratoire. (Chartier, 2000)

Cette parasitose est extrêmement grave est cause des pertes élevées en été et en automne dans les zone d'élevage humides ; elle s'observe rarement seule et elle est presque toujours associée à la strongylose gastro-intestinale (Crapelet et Thibier , 1980)

5.1.1. Dictyocaulose :

Dictyocaulus filaria est le strongle responsable qui vit dans la trachée et les grosses bronches (Crapelet et Thibier , 1980). Ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire. L'infestation du mouton se fait par ingestion directe des larves avec l'herbe.

Les symptômes sont ceux d'une bronchite et d'une bronchopneumonie chroniques (Brugère ,1996): la toux est le signe clinique dominant, la respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle et dyspnéique .Le jetage est abondant, généralement bilatéral, muqueux au début mais peut devenir muco-purulent. L'auscultation permet de relever des râles ronflant signant une atteinte bronchique. (Dakkak , 2003).

5.1.2. Protostrongylose :

Plusieurs espèces seront rencontrées à la fois chez le mouton .Les parasites les plus importants sont : *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens* qui vivent dans les bronchioles et les alvéoles et qui affectent les animaux généralement âgés de plus de deux ans. Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode terrestre (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mouton s'infeste en ingérant les mollusques ou de L3. (d'après Brugère , 1996)

L'essoufflement avec un battement important des flancs, même à l'arrêt est le symptôme le plus caractéristique. (Mage ,2008) .Le diagnostic différentiel se fera avec les bronchites banales, la pasteurellose et l'oestrose (Chartier , 2003).

6. La coenurose :

6.1.Définition :

Teania multiceps est un vers de 50 cm de long, vivants dans les intestins du chien et dont les embryons (*Coenurus cérébralis*) se développent dans le tissu nerveux du mouton, créant des phénomènes inflammatoires, puis des lésions de compression.

Son apparition est sporadique chez des animaux âgés moins de 2 ans. Elle se traduit cliniquement par des troubles psychiques et moteurs variables suivant la localisation du parasite et anatomopathologiquement par des vésicules de la taille d'une noix et contenant plusieurs scolex. (Triki , 2010)

6.1.1. Coenurose encéphalique :

Peut évoluer en 3 formes : Une forme suraiguë entraîne une mort rapide, une forme inapparente et une forme lente évolue en deux phases :

✓ Encéphalite diffuse : s'observe 2 à 3 semaines après l'ingestion des embryons due à l'inflammation qui accompagne la migration des larves (Delaunay , 2007) marquée par : une alternance d'excitation et de prostration, des chutes, un port de tête modifié, amaigrissement et une fièvre transitoire.

✓ Encéphalite focale : Liée au développement complet des larves on observe : une marche en cercle ou en crabe, poussé au mur, un nystagmus. Les animaux souffrent d'incoordination motrice et chutent fréquemment.

Les accès de tournis deviennent de plus en plus fréquents puis continus, et la cachexie entraîne la mort en 3 à 4 semaines (Delaunay ,2007).

6.1.2. Cœnurose médullaire :

Encore appelée : le tournis lombaire, elle est liée à l'arrêt des larves dans la moelle épinière et entraîne : une parésie d'un ou des deux postérieurs, une faiblesse des reins, une position assise et enfin une paralysie complète.



Figure 1.11 : Latéralisation de la tête chez une brebis atteinte d'un La cœnurose

7. La babésiose :

7.1. Définition :

C'est une maladie infectieuse, inoculable, non contagieuse, qui se caractérise par une anémie hémolytique et une splénomégalie. (Chartier et al , 2000). Les babésioses sont dues à des parasites spécifiques (*Babesia ovis*) à localisation intra-érythrocytaires appartenant à la famille des Babésidés et au genre Babésia, transmis obligatoirement par les Ixodidés : *Rhipicephalus bursa* ((Bussieras et Chermette ,1992).

En fonction des tiques vectrices, on peut distinguer des saisons à babésiose : printemps et l'automne. Aussi, des régions à babésioses, souvent les régions riches en haies, en broussailles et pâturages à tiques. (Bussieras et Chermette, 1992).

7.2. Symptômes :

La destruction massive des hématies est à l'origine d'une anémie hémolytique, avec polypnée, splénomégalie, hépatomégalie et hémoglobinurie accompagnées par une forte hyperthermie (40-42 °C pendant 5 à 7 jours). La mort peut survenir en 24 à 48h.

Une évolution vers la chronicité est possible dans les formes moins graves (amaigrissement, adynamie, laine cassante, diarrhée profuse noirâtre...)

Chez les brebis, l'hyperthermie est à l'origine d'avortements. Une forme atypique provoquant une diminution de la production laitière ou un syndrome paralytique est également décrite. (Brochot, 2009)

8. Les myiases cutanées:

8.1.Définition :

C'est une dermatoses occasionnées par des larves des diptères envahissant les tissus ou les orifices naturels fréquente en saison chaude (Picoux, 1996). Les principaux agents sont : *Lucilia séricata* et *Wohlfartia magnifica* (Losson , 2002).

Les animaux présentent un prurit violent avec un arrachage de la laine et un abattement, ils restent la tête basse, ne mangent pas ce qui entraîne un fort amaigrissement et l'altération de l'état général. Les lésions à tendance à s'étendre rapidement et dégagent une odeur nauséabonde, elles peuvent se localisées sur différents régions du corps. (Delaunay , 2007).



Figure 1.12 : Myiase interdigités (**Dr ait Saïd**)

Partie Expérimentale

1. Justification du choix du sujet

Lors de nos stages, nous avons constaté que de multitudes pathologies se présentaient aux vétérinaires de terrains. Nous étions très intéressés de faire une étude prospective de ces cas d'où l'idée d'y faire notre mémoire de fin d'étude.

Dans cette présente partie expérimentale, nous allons rapporter les différentes pratiques et acquis que nous avons exercées lors de cette étude. Ce mémoire aurait l'avantage de se réaliser sur des cas réellement manipulés et traités. Nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et réalités du terrain.

2. OBJECTIF

Notre principal objectif consiste à déterminer les différentes pathologies ovines, qui se présentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens de la région.

Par là décrire :

- Les pathologies dominantes dans cette région.
- Les symptômes observés et l'expression clinique de chaque pathologie.

3. MATERIEL ET METHODE

3.1. Présentation de la région :

Notre étude a été réalisé dans la région de ouacif (est une commune de [Kabylie](#) dans le sud de la [wilaya de TiziOuzou](#), en [Algérie](#)).

Il s'agit d'un plateau de superficie de plus de 17 km², composé de 10 régions (Larbaa des Ouacifs/Zahloune/Bou Abderrahmane/ Aït Abbas/Zoubga/Tikichourt/Zaknoun/Ait Sidi Athmane/Tiguemounine)

3.2. Présentation de cabinet vétérinaire

Le cabinet vétérinaire est situé dans la région Ouacif, , wilaya de tizi-ouizou. Il est composé de 3 pièces : une pièce principale, une pièce auxiliaire et une cour pour la consultation des animaux.

Le cabinet est occupé par un vétérinaire, en l'occurrence : Dr AIT SAID ALI qui exerce depuis plus de 16 ans.

L'activité du cabinet est aviaire en premier degré, puis rural en seconde intention. C'est ouvert de 6h à 18h en été et de 8 h à 17h en hiver. Le service d'urgence est assuré 24 h/24h.



Figure 2.1 : cabinet vétérinaire (salle d'attente-réservoir des médicaments-laboratoire)
(Photo personnelle)

3.3. Période d'étude :

Notre étude a été menée durant une période de 6 mois, voir du mois de Juillet 2018 jusqu'à mois de Décembre 2018.

3.4. Protocol

L'étude porte sur 235 cas qui ont été présentés au cabinet, ou bien des cas que nous avons eu la chance de les voir lors de nos fréquentes sorties sur le terrain.

Face à tout animal malade on procède à un examen clinique complet, en présence d'un vétérinaire.

Après qu'on rassemble tous les éléments du diagnostic, on les enregistre dans des fiches de visite préparées préalablement. Ces fiches permettent d'identifier le malade, de recueillir l'anamnèse et de décrire les symptômes cliniques lors de la visite, ainsi que les traitements effectués. Chaque fiche est remplie à chaque visite, même lors des sorties avec les éleveurs

A la fin de la période d'étude, nous avons eu en tout un fichier de 235 cas qui représente notre base de donnée.

Pour lancer cette étude, les données ont été réparties en plusieurs feuilles de travail : Maladies virales, bactériennes, métaboliques, parasitaires, maladies liées à la reproduction et les autres maladies que nous n'avons pas classé.

Enfin, nous avons calculé les pourcentages de chaque pathologie et les symptômes observés, qui nous ont permis d'obtenir une description détaillée de la population étudiée.

Les résultats ont été présentés dans des tableaux et des histogrammes. Nous avons accompagné les résultats obtenus avec des photos personnelles prises de différents animaux malades. Cela nous a permis d'enrichir le crédit photographique de ce mémoire.

4.4. Résultat et discussions

4.4.1. Répartitions des pathologies en fonction de leurs origines :

Nous avons classé les pathologies rencontrées dans notre étude selon leurs origines. Les résultats sont représentés par le tableau 2.1 et le graph dans la figure 2.1 :

Tableau 2.1 : Répartitions des pathologies en fonction de leurs origines.

Origine de la pathologie	Nombre de cas	Fréquence (%)
Pathologies parasitaires	120	51%
Pathologies bactériennes	40	17%
Pathologies virales	33	14%
Pathologies métaboliques	23	10%
Les dystocies	12	05%
Autres Pathologies	07	03%

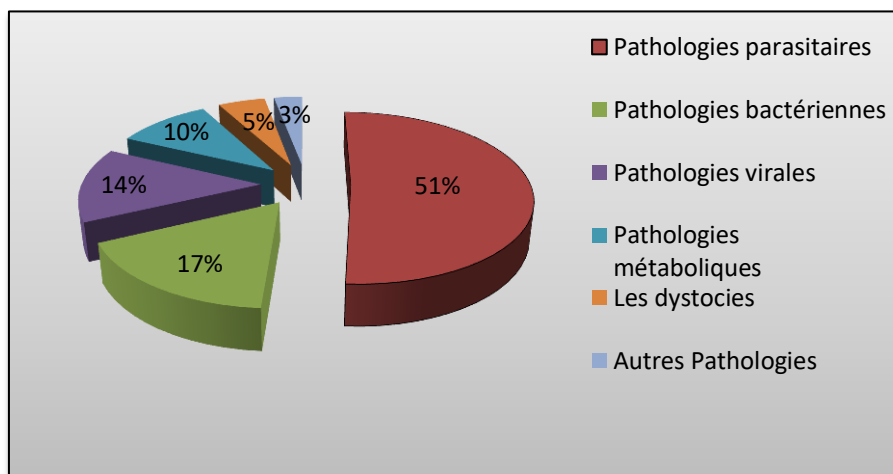


Figure 2.2 : Répartitions des pathologies en fonction de leurs origines.

D'après la figure 2.1, nous avons constaté que les pathologies d'origine parasitaire sont les plus fréquemment rencontrées (51%), suivie par les pathologies bactériennes (17 %), virales (14 %), et métaboliques (10 %). En dernière position, viennent les pathologies de la reproduction, qui représentent 5 % des cas observés.

4.4.2. Répartition des pathologies en fonction de leurs sièges :

Le tableau 2.2 représente les fréquences de répartition des pathologies en fonction de leurs localisations :

Tableau 2.2 : Répartition des pathologies en fonction de leurs sièges.

Appareil	Nombre des cas	Pourcentage
La peau et de laine	73	31.19
Respiratoire	52	22.22
Générales	31	13.25
Génital et de reproduction	28	11.96
Digestif et nutritionnelles	23	9.82
Locomoteur	14	5.98
Système nerveux central	7	2.99
Autres	6	2.56
Total	234	100

A partir du tableau 2.2, nous remarquons que plusieurs localisations ont été signalées. On note et par ordre décroissent d'importance : maladies de la peau et de laine (31,19%), l'appareil respiratoire (22,22%), l'appareil génital et de reproduction 11,96%.

Ensuite, l'appareil digestif et nutritionnel (09,82%) et l'appareil locomoteur (5,98%).

4.4.3. Les pathologies parasitaires :

Le mode d'élevage extensif expose le mouton à un poly parasitisme intense, faisant de cet animal un "musée de parasites". Plusieurs espèces, classées en parasites internes et externes se rencontrent avec une intensité variable selon les régions, les années et les saisons.

On doit tenir compte des pertes directement causées par les parasites (mortalité, saisies), mais aussi des pertes indirectement entraînées par le parasitisme, qui constituent les pertes potentielles ou le manque à gagner.

Les principales pathologies parasitaires rencontrées dans notre étude sont représentées par le tableau 2.2 et le graph dans la figure 2.2 :

Tableau 2.3 : Fréquences des pathologies parasitaires

Pathologie	Nombre de cas	Fréquence (%)
Gale	35	29%
Œstrose	37	30%
Fasciolose	14	12%
Babésiose	18	15%
Cœnurose	6	5%
Autres	10	8%

Durant la période d'étude, les pathologies parasitaires les plus fréquemment diagnostiquées, sont l'oestrose (30%), suivie par la gale (29%). Enfin, viennent babesiose (15%), la fasciolose (12%) et la cœnurose (5%).

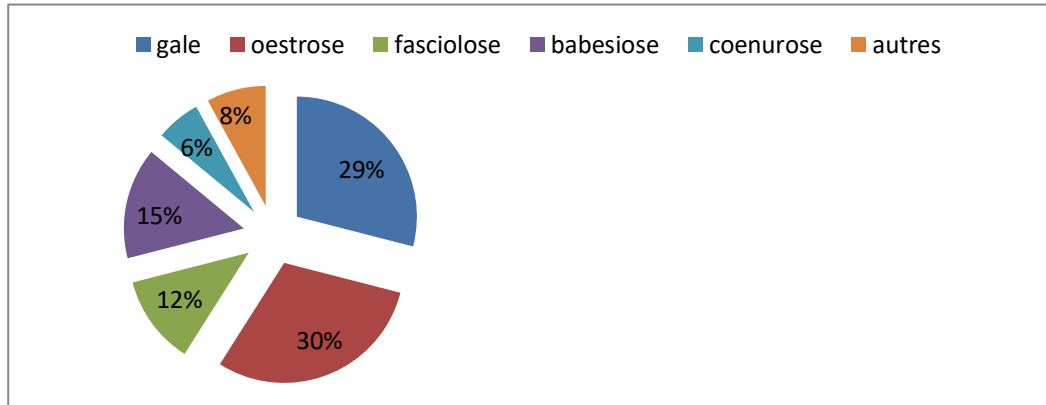


Figure 2. 3 : Répartition des pathologies parasitaires rencontrées.

4.4.3.1. Les gales :

Nous avons constaté une large dominance de la gale psoroptique (100%).

Le tableau 2.3 représente les symptômes qui ont accompagné les cas de gales rencontrées dans notre étude, ainsi que leurs fréquences :

Tableau 2.4 : La fréquence des symptômes des gales observés.

Symptômes	Prurit	Région enlainée	Chute de laine	Croûtes
Proportion	100%	100%	90%	10%

La totalité des animaux atteints des gales (35 cas) présentent un prurit et dans 90% des cas, la laine est chutée. La forme chronique caractérisée par l'apparition des croûtes est observée dans 10% des cas.



Figure 2.4 : La gale psoroptique : chute de laine avec des croûtes et prurit intense (Photo personnelle)

Les gales sont parmi les pathologies fréquentes dans notre région. La simplicité du diagnostic clinique, la forte contagiosité et l'évolution rapide de la maladie dans un lot expliquent cette fréquence importante de la gale.

L'introduction d'un seul individu galeux peut évidemment être le point de départ d'une flambée de gale. Si le taux de mortalité est faible, le taux de morbidité varie entre 30 et 70% (Misane ,1977).

.4.4.3.2. L'œstrose:

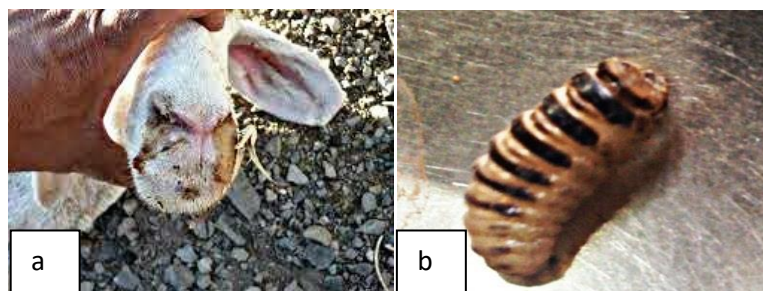
Nous avons réparti les symptômes de l'œstrose selon leurs fréquences dans le tableau 2.4 : **Tableau 2.5** : Répartition des symptômes de l'œstrose.

Symptômes	Jetage	Agitation	Eternuement	Hyperthermie	Grattage du chanfrein
Proportion %	100%	94%	94%	11 %	08%

37

Le jetage a été observé chez tous les animaux atteints (100%), l'éternuement et l'agitation chez 94% des cas, l'hyperthermie chez 11%,et enfin, le grattage du chanfrein chez 8% seulement.

La toux et l'amaigrissement n'ont été observés chez aucun cas des animaux qui ont été présentés, ce qui a permis de la différencier avec la bronchite vermineuse.



Figures 2.5 : cas d'œstrose ovine(Dr ait Saïd)

a : Jetage purulent obstrué les naseaux

b:Larve L3 *oestrusovis*

C'est la pathologie parasitaire la plus importante après la gale.C'est une maladie apparemment banale, qui échappe souvent de la vigilance des éleveurs. L'apparition saisonnière du jetage sur un très grand nombre de moutons dans le troupeau est un élément important de diagnostic.

L'œstrose est à l'origine des pertes économiques variant de 1- 4 kg de viande, 200-500g de laine et jusqu'à 10% de lait (Dorchis et al 1993)

4.4.3.3. La fasciolose :

Tableau 2.6 : Symptômes de la fasciolose

Symptômes	Muqueuses sub-ictériques	Signe de la bouteille	Chute de la laine	Hyperthermie	Emaciation
Proportion	100%	80%	53%	40%	07%

Les signes cliniques observés représentent des signes d'une anémie. Comme il est dans le tableau 2.5 ; les muqueuses oculaires sont pales à sub-ictériques chez la totalité des animaux suspects, le signe de la bouteille à été observé chez 80%. (Figure 2.5)

Cependant, la chute de la laine et l'hyperthermie ont été présentés chez 53% et 40% et en fin l'émaciation chez 7% des animaux suspectés.

La fasciolose est l'une des parasitoses majeures dominantes du littoral Algérien. 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 de la fasciolose est difficile, si on se base sur les seules manifestations cliniques. Toutefois, l'existence des œdèmes en parties déclives est considérée comme caractéristiques de la fasciolose chronique, mais ils peuvent également apparaître au cours de l'évolution de nombreuses autres affections notamment l'Haemonchose. Le diagnostic de certitude sera alors porté à la coprologie et à l'autopsie.

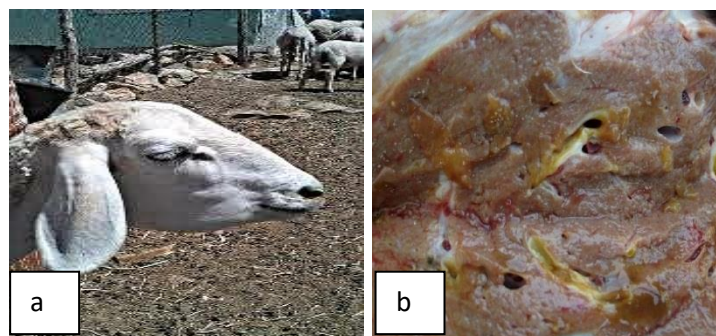


Figure 2.6 : cas d'une fasciolose

A : signe de la bouteille (Dr ait Saïd)
:B *Fasciolahépatica*

4.4.3.4. La coenurose :

La coenurose à *C.cerebralis* entraîne des pertes économiques considérables par l'élimination précoce des jeunes animaux malades.

Durant la période d'étude, la coenurose n'a présenté que 2%, mais cela ne correspond pas à la totalité des animaux malades dans la région. La plus part des éleveurs font le diagnostic de la maladie eux même après l'apparition des signes nerveux. Alors, ils ne sollicitent pas un vétérinaire mais plutôt le boucher !

L'ignorance de la majorité des éleveurs l'étiologie de cette pathologie d'où l'appellation de « djenoune » rend l'éradication de cette parasitose difficile.

Généralement le diagnostic est aisé si l'animal présente des troubles psychiques, tandis qu'il est délicat s'il présente que des troubles moteurs.

Chez les six cas enregistrés, la coenurose encéphalique a présenté près de cinq cas, tout ces animaux ont répondu positivement au test de poussé, et trois malades ont présenté des crises convulsives mais la démarche en cercle et le pousser au mur n'ont été observé que chez deux malades.

Tandis qu'on a enregistré un seul cas de coenurose médullaire ou l'animal a présenté un port anormal de l'arrière train qui était développé en paralysie en fin d'évolution. La fièvre n'a été observé chez aucun cas ce qui a nous aidé à écarter d'autres pathologies infectieuses.

(Listériose)

cas	date	Région	sexe	âge	démarche en cercle	Pousser au mur	Test de signe de poussé	Crises convulsives	Port anormal de l'arrière train
1	02-08-2018	ouacif	M	18 mois	-	-	+	+	-
1	07-08-2018	ouacif	M	2 ans	+	+	+	-	-
1	09-09-2018	ouacif	M	6 mois	-	-	+	+	-
1	18-10-2018	ouacif	M	6 mois	+	+	+	+	-
1	17-12-2018	ouacif	M	6 mois	-	-	+	-	-
1	18-12-2018	ouacif	M	4 ans	-	-	-	-	+

Tableau 2.7 : saisie des données concernant les cas de cœnurose 6 cas



Figure 2.7 : Latéralisation de la tête chez un ovin atteint d'une cœnurose

(Dr ait Saïd)

4.4.3.6. Les myiases cutanées :

Cas	Date	région	Sexe	hyperthe	Localisation de la plaie	Origine de traumatisme	Mise en évidence des larves
1	06-07-2018	ouacif	M	-	Espace inter digités (pied antérieur gauche)	tique	+
4	09-07-2018	ouacif	M	-	La base des cornes Chanfrein nuque	Combat entre les Ax	+
1	15-07-2018	ouacif	F	+	Espace intrépidité (pied postérieur gauche)	tique	+

Tableau 2.8 : Saisie des données concernant les cas des myiases cutanées.

Nous avons rencontré 6 cas de myiases cutanées : 4/6 présentaient la myiase de tête suite à un traumatisme (à la base des cornes et le chanfrein). 2/6 présentaient la podomyiase lésées préalablement par les tiques, parmi eux 1/2 a eu une atteinte de l'état général une hyperthermie avec une tuméfaction du pied et une boiterie importante.

Les myriases cutanées sont très fréquentes du début du printemps à la fin de l'automne. Due à la présence de mouches appartiennent au genre *Wohlfartia* principalement. Les lésions sont essentiellement sur les zones délainées : l'entrée du conduit auriculaire, la base des cornes, espaces interdigités. (Mage ,2008)

Au cours d'une expérimentation French et al 1995 ont montré qu'en Grande Bretagne les attaques se répartissent différemment sur les brebis, les agneaux et les béliers. En effet, les brebis et les agneaux sont majoritairement attaqués à la croupe (52,7% et 79,3% des attaques) alors que les béliers sont principalement atteints aux pieds et la tête 25,7%.

(Jacquenot et Mage , 2004)



Figures 2.8. : Myiase interdigité (photo personnelle)

4.4.3.7. Babésiose :

La babésiose est implantée dans la partie nord de la région d'étude. Cette zone forestière qui représente le versant sud de l'atlas tellien se caractérise par une activité importante des tiques vectrices du parasite, du printemps à l'automne.

La population locale de race berbère semble plus résistante à cette parasitose, d'où on remarque la dominance des formes moins grave et même les mortalités ne sont pas importantes. Les troupeaux du sud en transhumance sur les monts du tel sont massivement infestés et payent un lourd tribut à la babésiose. (Dahmani, 2005)

En absence de certains symptômes pathognomonique, le diagnostic précoce est délicat.

Nous avons eu cinq cas suspects de babésiose, les muqueuses oculaires ont été ictériques chez 4 cas, hémoglobinurie chez a été observé 3 cas, et 3 cas ont présenté une hyperthermie.

4.4.4. Les pathologies bactériennes :

Nous avons classé les principales pathologie d'origine bactérienne rencontrées dans notre étude dans le tableau 2.6 :

Tableau 2.9 : Répartition des pathologies bactériennes rencontrées

Pathologie	Proportion
Pneumonie	25%
Boiterie	19%
orchite	14%
Maladie des abcès	12%
Mammite	11%
Entérotoxémie.	07%

Les pneumonies représentent le chef lieu des pathologies bactériennes avec un pourcentage de 25 % , suivie par les boiteries 19% puis les orchites 14%. La maladie des abcès représente 12% et les mammites 11% , tandis que l'entérotoxémie représente seulement 07% .

4.4.4.1. Les pneumonies :

Elles font suite, le plus souvent, a une infection virale, mycoplasme ou un stress pouvant entrainer une immunodépression (changements climatiques, bergerie inadéquate, confinement d'animaux, transports, carences alimentaires...)

Symptômes	Hyperthermie	Dyspnée	Jetage	Toux
pourcentage	96%	80%	68%	64%

Tableau 2.10 : Fréquence des symptômes de pneumonies

Nous avons remarqué que les pneumonies affectent les ovins de tout âge, ainsi un examen détaillé des animaux malades révèle que quelques moutons présentent des signes respiratoires modérés 12 % (jetage séreux, toux) et la majorité (88%) présentaient des signes graves (jetage purulent, dyspnée, fièvre ...). Nous avons constaté que plusieurs éleveurs procèdent à une automédication par des breuvages ou même par injection d'antibiotique et ne sollicitent le vétérinaire qu'après un échec de leurs interventions.

2.4.4.2. Les boiteries d'origine bactérienne:

Le piétin représente 78 % des cas, d'atteintes de l'appareil locomoteur, la fréquence est plus élevée en automne. L'apparition de piétin dans un troupeau n'est que le reflet des mauvaises conditions d'hygiène ; la prolifération bactérienne est favorisée par le mauvais soin des pieds, le taux d'humidité élevé ainsi que par les carences alimentaires qui entraînent une fragilisation de la corne.

Les polyarthrites été diagnostiqués chez 15 % des animaux qui boitent Elles touchent les jeunes agneaux ,généralement, elles font suite a une septicemie. Ceci pourrait être expliqué par absence de propreté lors de mise bas, une mauvaise hygiène du cordon ombilicale ou une faible immunité de l'agneau (peu ou pas de colostrum) ainsi que les conditions d'élevage défavorables favorisassent l'apparition de cette affection.

L'arthrite a été diagnostiqué chez 7% .elle correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérien ou mycoplasmique mais peut être aussi virale (Maedi-Visna). (Brugère , 1996)

2.4.4.3. Affections de l'appareil génital mâle :

Les orchites peuvent être uni ou bilatérale. Dans le premier cas nous avons enregistré un taux de 53 % et 20% dans le second. L'épididymite passe souvent inaperçu, on note un gonflement de l'épididyme, qui peut ou pas être douloureux. Cette atteinte doit entraîner une suspicion d'épididymite contagieuse du bélier.

Il est impossible de porter un diagnostic clinique définitif sur les seule base de palpation du scrotum, le recours au laboratoire est donc indispensable pour confirmer le diagnostic. (Blasco, 2003)



Figures 2.9 : orchite unilatérale (Photo personnelle)

2.4.4.4. Maladie des abcès :

La lymphadénite caséuse du mouton est une pathologie fréquente dans nos élevages mais elle est négligée par les éleveurs par le fait qu'elle n'est pas mortelle d'où le faible pourcentage (14%) qu'on nous a présenté.

Nous avons constaté que la maladie a été fréquente dans les élevages d'engraissement surtout, et les cas qui nous ont été présentés étaient des males âgés de moins de 2 ans. L'éleveur sollicite le vétérinaire quand l'abcès est volumineux à la fin d'évolution.



Figures 2.10 : vidange d'un abcès (**Photo personnelle**)

Nous avons classé les cas selon la localisation de l'abcès et nous avons remarqué que 59% présentaient des abcès au niveau de l'auge (la région retro pharyngé), cette fréquence est en relation avec la porte d'entrée des bactéries qui pourrait coïncider avec la période du changement dentaire.

Alors que 33% ont présenté des abcès au niveau sous maxillaire, et 8% ont présenté des abcès au niveau de l'articulation scapulo-humérale.

2.6.3.5. Les mammites :

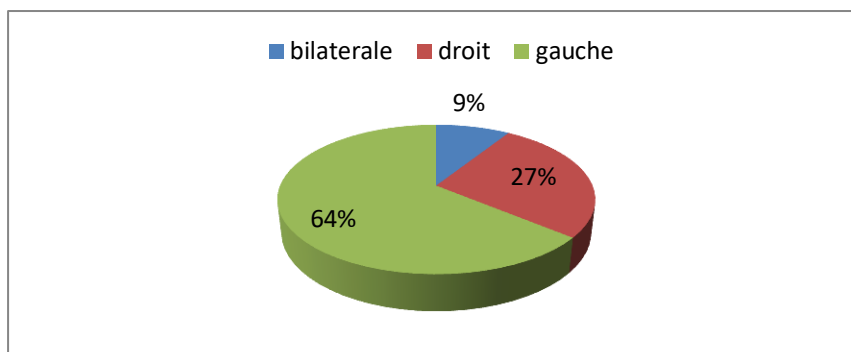


Figure 2.11 : Proportion des quartiers atteints de mammite

Nous remarquons que le taux d'infection des quartiers gauches (64%), est plus élevé que celui des quartiers droits (27%) et celui des deux quartiers ensemble (9%).

Cette différence pourrait être due à la longueur du trayon du quartier gauche lors du remplissage du rumen suite à l'ingestion de la ration alimentaire, qui s'approcherait plus du sol que le quartier droit, facilitant ainsi l'apparition de l'infection.

D'après Poutrel, la forme de la mamelle et la longueur des trayons ont une grande importance puisqu'elles favorisent le contact avec le sol. (Khelouia, 2009)



Figures 2.12 : Mammite gangréneuse (Photo personnelle)

2.6.3.6. Les entérotoxémies :

Il n'est pas toujours aisé de poser le diagnostic des entérotoxémies, d'abord il y en a plusieurs types, et chaque type est caractérisé par des symptômes caractéristiques.

Ce qui nous oriente plus, c'est les notions épidémiologiques : des morts subites chez les meilleurs jeunes animaux, absence de vaccination, un changement brusque du régime alimentaire ; passage du vert aux chaumes ou l'inverse, du concentré au vert.

Ni les lésions ni les symptômes ne sont pathognomoniques, néanmoins la maladie se caractérise par une évolution suraigüe avec mort subite, des jeunes animaux, trouvés le matin rigides et en opisthotonos (en chevalet de scie), si l'évolution est lente on observe des troubles digestifs et rarement nerveux ...etc.

A l'autopsie d'un agneau de 15 j suspect d'entérotoxémie nous avons trouvé des lésions de septicémie : entérite aigue, congestion des viscères et des lésions hépatiques...

Nous avons constaté que la totalité des animaux touchés par l'entérotoxémie présentaient une hyperthermie et 71% présentaient une position d'opisthotonos (en post mortem), alors que 14% présentaient des diarrhées, une ataxie motrice, et des tremblements musculaires.



Figures 2.13 : une forte congestion intestinale (Photo personnelle)

2.4.5. Les pathologies virales :

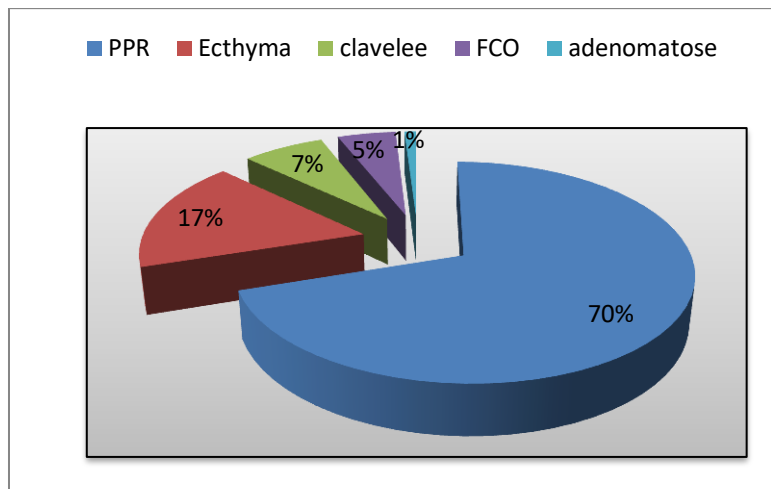


Figure 2.14: Fréquence des pathologies virales rencontrées.

La pathologie virale que nous avons le plus souvent suspectée a été la peste des petits ruminants, qui a enregistré un taux 70% des pathologies.

En 2^{ème} position nous avons l'ecthyma contagieux avec 17 %, suivie par la clavelée 7%, puis de la fièvre catarrhale ovine 5 % et en dernier lieu nous avons eu un seul cas d'adénomatose pulmonaire ovine représentant 1 %.

La Peste des Petits Ruminants :

Cette maladie entraîne de lourdes pertes économiques et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage dans les pays où elle sévit. L'Afrique du Nord, à part l'Égypte, n'était pas touchée par la PPR avant juin 2008, date d'apparition au Maroc. (Ben Hassine) La présence de la PPR au Maroc et en Egypte suscite des questions quant à la situation dans notre pays. Bien qu'aucune déclaration officielle n'ait été faite jusqu'à présent, septembre 2011 la circulation d'un virus de lignée IV dans tout les pays de Maghreb est suspectée. (Selon Miller, 2009)

L'apparition de la PPR en Algérie devrait être attendue en raison de : la grande contagiosité de la maladie (127 foyers ont été déclarés entre mi-juillet et 25/08/2008 dans tout le territoire marocain) (El hafi, 2009), la longue frontière avec le Maroc et le plus important c'est la présence des foyers de PPR à la frontière maroco-algérienne.

Les sources d'information permettant de décrire la répartition géographique de la PPR sont de deux sortes .D'une part, des articles scientifiques ont été publiés suite à des suivis sérologique ou virologiques de terrain dans des zones d'endémie ou suite à des foyers de PPR clinique. (Miller , 2009).

Tableau 2.11: fréquences des symptômes des cas suspect de PPR.

Symptômes	hyperthermie	conjonctivite	jetage	diarrhée	déshydratation	stomatite	larmoiement	dyspnée
pourcentage	100%	86%	77%	71%	56%	51%	45%	39%

Les signes cliniques et les lésions observées sont bien ceux de la PPR décrits par plusieurs auteurs (Lefèvre, 1982 et Gnagna, 1976). Les animaux observés ont fait les formes aiguës mais surtout subaiguës.

Selon Ezeokoli Et Coll. rapporté par Miller en2009, La diarrhée, la fièvre, le jetage et le larmoiement sont observés dans 86.4 % des cas alors que l'érosion, et ulcération des muqueuses buccales, respiratoires et conjonctivite sont beaucoup moins fréquentes.

A l'autopsie d'un agneau de 2 mois nous avons remarqué une atteinte de la muqueuse respiratoire : trachéite avec la présence du mucus mousseux, hépatisation des lobes apicaux et (figures 2.16) et l'atteinte de la muqueuse digestive par la présence de pétéchies associées a une abomasite et une entérite aigue.

Les services de l'inspection vétérinaire de la wilaya de [TiziOuzou](#) ont annoncé, la confirmation de deux foyers de la peste des petits ruminants signalés à Souamaa et Tizi N'tlatha alors que deux autres sont au stade de la suspicion à Draa Ben Khedda et Aïn El Hammam en attendant les analyses nécessaires. Au total, 27 sujets (ovins et caprins) ont été affectés avec la perte de 18 têtes, selon la même source. La wilaya de [TiziOuzou](#) attend la réception de quelque 180.000 doses de vaccin contre cette maladie dont la livraison est annoncée par le ministère de l'Agriculture avant la fin du mois de janvier. A noter que depuis plusieurs semaines, les marchés à bestiaux sont fermés à [TiziOuzou](#) à titre préventif contre cette maladie.



Figures 2.15: caprin présente une conjonctivite, et une enophtalmie (**Photo personnelle**)

L'apparition saisonnière des cas de PPR suspecté serrait en relation avec l'activités du commerce d'animaux qui précèdent le mois du carême et la Fête du Sacrifice, en cette période le commerce de l'agneau devient florissant et on assiste a de grands rassemblements dans les souks, et des mouvements très importants des animaux d'une région a une autre et d'un engraisseur a l'autre.

L'association des symptômes et lésions précédentes et de certaines notions épidémiologiques nous a conduit a suspecté la P.P.R mais des enquêtes épidémiologiques sérologiques et/ou virologiques serraient nécessaires pour confirmer ou infirmer la présence de la PPR en Algérie.

2.4.5.2. L'ecthyma contagieux :

La maladie est due a un parapoxvirus, elle réapparaît régulièrement dans les troupeaux, un équilibre s'établit entre l'immunité du troupeau et le virus; et ainsi la maladie perd de sa virulence.

Les facteurs favorisant la maladie sont la promiscuité et les érosions provoquées par des pacages dont les plantes sont épineuses, ou lorsque les jeunes animaux sont lâchés sur les chaumes.

Le diagnostic n'est pas toujours évident en cas des surinfections, toutefois nous nous sommes basés sur la présence des lésions buccales et/ou podales chez des animaux jeunes pour établir le diagnostic (la plus part des animaux atteints sont âgés de moins de 6 mois).

Tableau 2.12: fréquences des symptômes de l'ecthyma contagieux.

Symptômes	conjonctivite	dyspnée	Papules buccales	Papules podales	jetage	diarrhée	hyperthermie	Stomatite
pourcentage	92%	92%	92%	92%	53%	53%	38%	8%

Nous constatons que les lésions cutanées (papulo croûteuse) sont fréquemment retrouvées assez (92%) par rapport aux lésions labiales qui n'ont été retrouvés que chez 7%.

La présence de l'hyperthermie chez 38% serait due aux surinfections bactériennes, ce qui explique aussi l'atteinte des muqueuses oculaire et respiratoire chez 92%, pituitaire et intestinale chez 53% ceci dans la forme buccale qui est une forme aigue.

Cependant, la forme buccale de l'ecthyma est facilement confondue avec de nombreuses pathologies surtout la PPR et la Blue Tongue.



Figures 2.16 : la forme buccale de l'ecthyma contagieux. **(Photo personnelle)**

2.4.5.3. La clavelée :

La clavelée, provoquée par un poxvirus, c'est une pathologie importante à étudier de part son allure enzootique et la perte économique qu'elle entraîne.

Elle est connue par son apparition dans notre région souvent en saison froide (automne-hiver), 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.

Durant la période d'étude, nous n'avons trouvé que cinq cas de la clavelée. Cette faible fréquence authentifie que les différentes campagnes de vaccination réalisées ont contribué à la réduction et ainsi l'éradication de la clavelée de notre pays.

Nous avons rencontré des cas de clavelée en phase d'éruption dans les deux formes papuleuse et nodulaire dont la forme papuleuse a représenté 80% des cas.

La conjonctivite et le larmolement ce sont les deux symptômes qui ont caractérisé la forme nodulaire. Le jetage a été observé dans les deux formes, avec une fréquence de 40%.



Figures 2.17 : Dessiccation des papules dans un cas de clavelée
(photo personnelle)

2.4.5.4. La fièvre catarrhale ovine :

L'Algérie a connu presque quatre épisodes importants de FCO entre 2000, 2006, 2009 et 2010. Aucune campagne de vaccination contre la FCO n'a été mise en oeuvre en Algérie. La maladie de la langue bleue a représenté 5% des maladies virales. Nous avons remarqué la présence de l'hyperthermie chez 100 % des animaux. L'oedème de la face est présent chez 75% des cas présentés. La conjonctivite, le jetage, stomatite, boiterie et la cyanose des muqueuses présentent chez 50% par contre la diarrhée, dyspnée, la tuméfaction de la muqueuse, le ptyalisme et la déshydratation ne sont présents que chez 25 % des animaux. Il devient donc urgent de mettre en place un système de surveillance d'apparition de la FCO. Il permet d'identifier les stéréotypes des virus circulants et aussi le vecteur existant dans notre Région.

2.4.6. Maladies métaboliques et digestives :

Pour des raisons de rentabilité économique, l'éleveur demande à son troupeau des performances toujours plus importantes. Cette recherche de la rentabilité maximale et d'intensification d'élevage dans la filière ovine a fait apparaître de nouvelles maladies liées directement aux conditions d'élevage.

Notre étude a été faite avant la période de l'AID ELADHA où on note un accroissement du nombre des élevages d'engraissement. Durant cette période nous avons trouvé que les fourbures sont très fréquentes 21%, suivi par et les acidoses 18%.

Les urolithiases occupent à leurs tours 16%, les indigestions du rumen ont présenté 12% et enfin nous avons eu un seul cas de nécrose du cortex cérébrale.

Chez les brebis nous avons observé que l'hypocalcémie présente 19 % et la toxémie de gestation 12% des maladies métaboliques

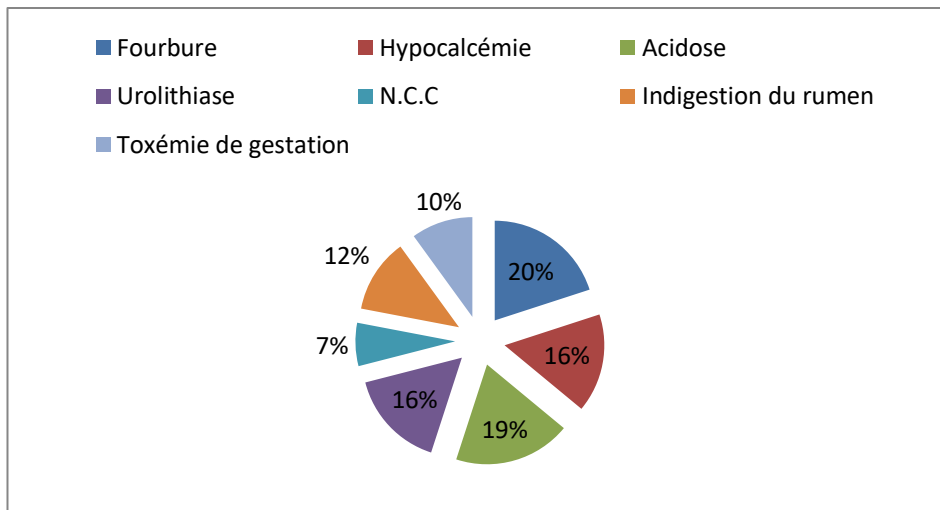


Figure 2.18 : Répartitions des différentes maladies métabolique rencontrées.

2.4.6.1. Surcharge du rumen :

C'est une pathologie assez fréquente en élevage intensif elle fait suite à un excès de ration alimentaire ou parfois suite à un accès accidentelle au réserves.

Les animaux consultés ont présenté tous une consistance abdominale pâteuse et une atonie ruminale (100% des cas). L'animal atteint souffre d'une anorexie passagère qui s'élimine après quelques jours quand le rumen se vide progressivement de son contenu.

Dans la plus part des cas, les surcharge se développent à des acidoses aiguës ou suraigües après les fermentations et la dégradation des aliments entassés dans le rumen. Cela peut aggraver la situation, surtout en absence du traitement, car la plus part des éleveurs ne sollicitent le vétérinaire qu'après plusieurs tentatives d'automédication (phytothérapie).



Figure 2.19 : Une distension abdominale chez une chèvre lors d'une surcharge (Photo personnelle)

2.4.6.2. Acidose du rumen :

La fréquence d'acidose doit être liée au mauvais calcul des rations alimentaires lors de la mise en bergerie favorisant ainsi les désordres métaboliques.

Les acidoses se caractérisent par un tableau clinique très varié, qui résulte de différentes étiologies et stades évolutifs de cette pathologie assez répandue dans nos élevages d'engraissement.

Généralement, elles font suite à une ration riche très concentrée, l'animal cesse de s'alimenter (100% des cas) et présente une distension abdominale avec un contenu liquide (100% des cas) dues à l'hyperosmolarité du rumen.

L'accumulation des liquides dans le rumen entraîne des diarrhées, de ce fait une déshydratation s'installe progressivement et devient très importantes en fin d'évolution.

Tableau 2.13 : tableau des symptômes des acidoses ruminale.

Symptômes	Contenu abdominal liquide	Distension abdominale	Déshydratation	Anorexie	Hyperthermie	Diarrhée
pourcentage	100%	100%	88%	78%	33%	22%

Une étude clinique de 37 cas d'acidose lactique ruminale, reproduite expérimentalement (27 ovins et 10 caprins), montre par ordre de fréquence décroissante, les symptômes suivants : la perturbation de la motricité ruminale (89 % des cas), l'état apathique et l'anorexie (84 % des cas), la consistance ramollie ou liquide des fécès (75 % des cas) et l'hyperthermie supérieure à 40 ° (32 % des cas). (Marx, 2002).

2.4.6.3. Les fourbures:

Cette pathologie est très fréquente en élevage intensif et semi-intensif, elle vient généralement suite à des acidoses chroniques où l'animal souffre d'une déshydratation prononcée et un mauvais état général qui lui prédispose aux différentes infections. Des cas de fourbure en série s'observent sur des troupeaux qu'on mène paître sur des chaumes après la moisson ou mis à pâturer dans une herbe jeune et riche.

Tableau 2.14 : Répartition des symptômes des fourbures.

Symptômes	Boiterie	Anorexie	Hyperthermie	Atonie ruminale	Diarrhée
Proportion	100%	64%	54%	54%	45,45%

Les fourbures se manifestent par différents signes : boiterie 100%, des diarrhées 45%, atonie ruminale et hyperthermie 54 %.

2.4.6.4. L'hypocalcémie et la toxémie de gestation :

La toxémie de gestation et l'hypocalcémie chez la brebis entretiennent de nombreuses analogies. L'une et l'autre sont des affections de la fin de la gestation (100% et 80%), Elles s'expriment l'une comme l'autre par un syndrome en « hypo » : un décubitus (50% -100%) avec des extrémités froides et des tremblements musculaires.

La toxémie de gestation est appelée aussi maladies des agneaux jumeaux ainsi dans différents cas présentés on a remarqué un développement abdominale significative d'une portée gémellaire, en absence de traitement elle est toujours fatale.

L'hypocalcémie se différencie de celle-ci par une réponse rapide au traitement calcique 80% par contre 30% en cas de toxémie.

Nous avons remarqué que les stress (froid, transport...) joue un rôle très important à l'apparition de l'hypocalcémie et la toxémie et même à l'échec thérapeutique.

L'histogramme suivant prouve que le diagnostic différentiel est très difficile cliniquement il doit être complété par des examens complémentaires.

symptôme	Fin de gestation	Décubitus	Réponse au calcéothérapie	Abdomen distendu	Anorexie	Tremblement musculaire	Extrémité froide
toxémie de gestation	100%	50%	30%	100%	70%	60%	40%
hypocalcémie	80%	100%	80%	35%	100%	50%	90%

Tableau 2.15 : Comparaison de différents symptômes d'une hypocalcémie et la toxémie de gestation.

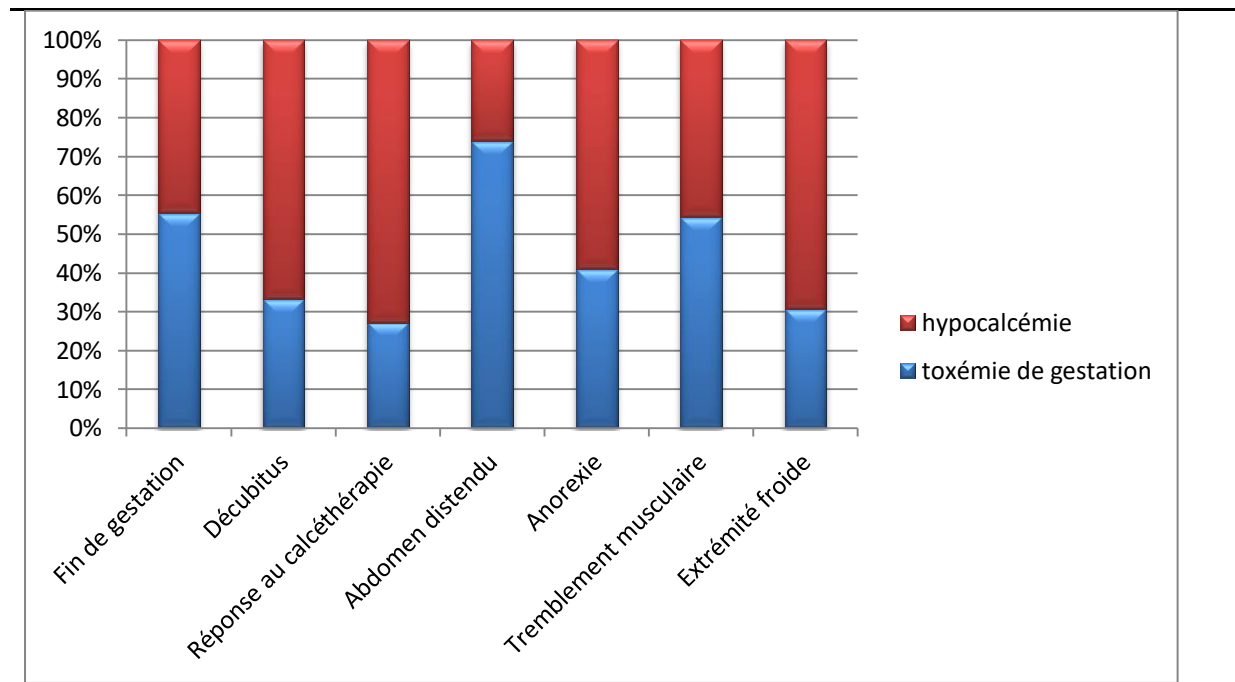


Figure 2.20 : Comparaison de différents symptômes d'une hypocalcémie et la toxémie de gestation.



Figure 2.21 : a : toxémie de gestation chez une brebis

b : hypocalcémie chez une brebis

(Photo personnelle)

2.4.6.5. Les urolithiases:

Cette pathologie est fréquente chez les mâles à croissance rapide âgés moins de 2 ans qui nourrissent avec de grandes proportions de concentrés. Le premier motif des cas présentés c'est bien la rétention urinaire qui donne un signe d'alerte pour les éleveurs 100% des cas. On note parfois une dyspnée respiratoire et des conjonctivites 12.5%.

Notre conduite à tenir est strictement chirurgicale, qui consiste à l'ablation de l'appendice vermiforme qu'on la retrouve le plus souvent pleine des cristaux responsables de l'obstruction 100% des cas.

Tableau 2.16 : Répartition des symptômes observés lors des urolithiases.

Symptômes	Rétention urinaire	Calculs urinaires	Anorexie	polypnée	Œdème du fourreau
Proportion	100%	100%	75%	12,50%	0%



Figure 2.22 : urolithiasis chez un bélier (photo personnelle)

2.4.7. Pathologie de reproduction :

pathologies	Dystocie	Prolapsus utérin	Prolapsus vaginale	Rétention placentaire
pourcentage	70%	20%	03%	07%

Tableau 2.17 : Classification des pathologies liées à la reproduction.

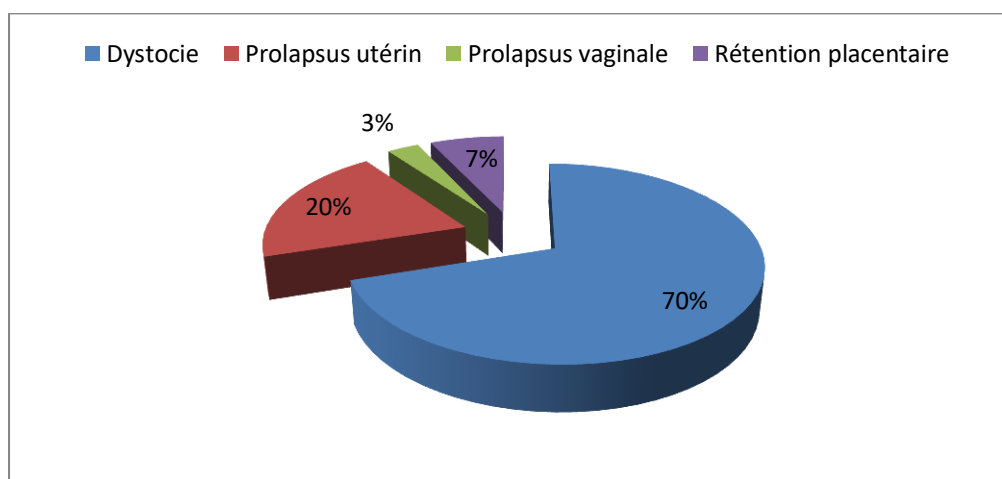


Figure 2.23 : Classification des pathologies liées à la reproduction.

Durant la période d'étude nous avons croisé plusieurs problèmes liés à la reproduction, dont les dystocies sont majoritaires avec 70 %, et en second degré, nous avons le prolapsus utérin.

Parmi les troubles qui menacent et qui font des ravages au sein d'élevage ovin, il faut signaler les dystocies et les métrites ces derniers causent de dégâts considérables au sein du troupeau par les pertes du produit et les infections secondaires de la mère.

2.4.7.1. Les dystocies:

Tableau 2.18 : Récapitulatif sur les différents types de dystocie.

	Etiologie	Nombre des cas	Pourcentage
I/ Dystocies d'origine maternelle (12 cas)	Torsion de l'utérus	4	34%
	Atrésie du col	5	41%
	Non dilatation du col et atonie utérine	1	8%
	Hernie abdominale (rupture du tendon pré- pubien)	2	17%
II/ Dystocies d'origine foetale (8 cas)	Mauvaises présentations fœtales	5	63%
	Disproportion fœto-maternelle y compris les monstres	2	25%
	Hydropisie des membranes fœtales	1	12%

Le tableau 2.18 résume les différents types de dystocies rencontrés. Nous avons constaté que Mauvaises présentations fœtales est majoritaire avec un pourcentage de 63%, suivie par les Atrésie du col.

Selon (Southey et al. 2004) : La dystocie constitue l'une des causes majeures des mortalités néonatales. Les dystocies semblent à être responsables de grande perte économiques ; par mortinatalité, orientation à l'abattage des brebis et des complications de postpartum : prolapsus vaginal, rétention placentaire, métrite...

Le manque de savoir faire des éleveurs par des manipulations anarchiques lors des agnelages dystociques, entraînent des complications importantes à savoir des métrites qui peuvent condamner la vie productive des brebis.



Figure 2.24 : Hernie abdominale chez une brebis (Photo personnelle)

Conclusion

Notre étude avait comme objectif principal ; la connaissance des pathologies ovines existantes dans la région d'Ouacif.

Nous avons basé dans notre diagnostic sur l'anamnèse et l'examen clinique (observation des symptômes) .Les examens complémentaires n'ont pas été réalisés.

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que le cheptel ovin de la région d'Ouacif souffre de plusieurs pathologies qui peuvent influencer sur la santé humaine, et engendrer des pertes économiques importantes aux éleveurs. La majorité de ces pathologies sont en relation directe avec les conditions climatiques et la gestion du troupeau (alimentation et hygiène).

Nous avons classé ces pathologies selon leurs fréquences par ordre décroissant, les pathologies parasitaires (la gale, l'œstrose), Les pathologies bactériennes (les pneumonies, le piétin), Les pathologies virales (la suspicion de la PPR, l'ecthyma contagieux, et la clavelée..) et enfin les pathologies métaboliques et celles liées à la reproduction.

Recommandation

Le terrain est un musée de maladies, pour les voir il faut y accéder, et pour y entrer il faut acquérir un ensemble de connaissances. Certaines maladies passent inaperçues, par méconnaissances ou par précipitation du vétérinaire. De l'autre côté, nos vétérinaires de terrains ont du mal à collaborer avec le laboratoire. Justement notre étude montre cette carence : Toute une panoplie de maladies que nous avons rencontrées, mais pas une seule n'a été confirmée par des examens complémentaires d'un laboratoire. Cette pratique est elle-même une problématique que nous recommandons d'étudier avec beaucoup d'intérêt. Le ministère devra réaliser des enquêtes épidémiologiques afin de rechercher les maladies présumées rares ou inexistantes en Algérie.

La lenteur ou plutôt la paralysie du réseau d'épidémiologie-surveillance est due en grande partie à la non-déclaration des maladies infectieuses constatées sur le terrain par les vétérinaires. Le mode de déclaration de maladies pénalise en premier lieu les vétérinaires consciencieux : c'est-à-dire le vétérinaire déclarant doit remplir le formulaire qu'il doit lui-même imprimer, en cinq exemplaires, et les poster affranchis d'un timbre postal, occasionnant ainsi du temps et des frais supplémentaires. Ce vétérinaire consciencieux est considéré administrativement comme son collègue qui a laissé « les choses courir ».

Nous recommandons aussi d'installer des laboratoires régionaux au niveau des zones de production : le rendement est ainsi positif quand la structure d'appui est la plus proche possible des éleveurs afin de minimiser les frais de déplacement, d'obtenir les résultats dans des délais brefs, et encourager les éleveurs à collaborer à ce travail utile et intéressant.

Références bibliographiques

1. Abadie G. et al, 2006 : Pasteurelloses des petits ruminants : actualité en matière de sérotypage de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi* (Revue Med. Vet., 2006, 157, 11, 530-534)
2. Adama D. 2003 : peste des petits ruminants- Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 , Généralités et maladies virales, p 307 , Edition TEC et DOC.
3. Alain C. et Weiyi H. : Trématodoseshépto-biliaires/ Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1411.
4. Alloui N. et al ,2009 : Prévalence de la maladie des abcès des petits ruminants de la région de Batna la première journée Maghrébine d'épidémiologie animale le 09-10 mai 2009. P86
5. Archive S.D.A.2008 : Sous-Direction de l'Agriculture de Ksar El Boukhari "Archives 2008".
6. Arsenault J. et al, 2000: Le médecin vétérinaire du Québec volume 33, N°1et 2 /les petits ruminant, la lymphadenite caséuse .2003 p 32
7. Baudoux S. et al : Ministère de l'agriculture de l'alimentation de la pêche et des affaires rurales. P8
8. Ben Hassine T. : La Peste des petits ruminants : Analyse du risque et stratégies de lutte /Résumé de la Communication Premières journées Maghrébines d'Epidémiologie Animale / Blida, les 8 et 9 Mai 2009.
9. Bensaid et al ,2002 : Contribution a l'étude épidémiologique et clinique de la lymphadenite caséuse chez les ovins, dans la région de safax, Tunisia, archives institut sss Pasteur de Tunis .
10. Berrag B. :Transfere de technologie en agriculture N° 69 juin 2000 / strongles gastrointestinales . P2
11. Bezille P.1995 : Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. Le Point Vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.
12. Bidault C.E.K 2009 : Urologie et néphrologie des ruminants/ thèse pour le doctorat vétérinaire E.N.V.Alfort / p 205
13. Blasco J. 2003 : Epididymite contagieuse du bélier ou infection à *Brucella ovis* /Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 905

14. Boucif A. Et al 2010: Les orchites chez les béliers REMBU (Algérie) .Observations cliniques et histo-pathologiques. Renc. Rech. Ruminants, 2010, p17
15. Brochot L.2009 : gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein air, thèse pour le doctorat vétérinaire E.N.V.ALFORT
16. Brugere P.1994: Maladies des moutons /édition France agricole p 21,31,43,101,111, 115,116,145,153,157 .
17. Brygoo M.N.C. 2004 :«La gale psoroptique ovine, utilisation de la doramectine », thèse pour le doctorat vétérinaire E.N.V.ALFORT P20.
18. Bussieras J. et Chermette R., 1992 : Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : Protozoologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort (Ed), Edition Maisons-Alfort.
19. CazenaveM . 1994 : Guide thérapeutique vétérinaire P 153, Cornouaille édition
20. Chartier.C Chartier C., Itard J., Pierre c. ET Pierre M., 2000: Précis de parasitologie vétérinaire tropicale– Édition EM inter -ISBN:2-7430-0330-8 / ISSN: 0993-3948 (AUF).p30, 52, 75, 79
21. Constantin, A. 1988 : Le mouton et ses maladies/Edition Maloine P149
22. Craplet, C. et Thibier, M.1984 : « Le mouton » Edition VIGOT p 536. p497, 5057,512
23. Dahmani, A.2011 : Enquête descriptive des dystocies de la brebis -Région de ksar el boukhari-thèse de magistère, option : épidémiologie appliquée aux maladies animales/ USD-Blida
24. Dahmani, A 2005 : Quotidien d'un vétérinaire / communication a un congrès organisé par Biolab à Sheraton Algerie
25. Dakkak.A ; 2003 : Strongyloses respiratoires / Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1425
26. Delaunay, C.2007 : Aspects cliniques des maladies nerveuses des petits ruminants (Thèse multimédia) /E.N.V .Alfort.
27. Djaileb, D ; 2011 : Le réseau de surveillance des maladies et d'alerte précoce.
28. Dorchies, Ph. Et Deconinck, P.1997 : L'Œstrose des petits ruminants. Un impact sousestimé. /Afrique Agriculture; 1997, 245, p. 67. /Collection fiche technique.
29. Dorchis et al 1993 ; luginvolment in ovine Oestrosisprevalence of lungabscessesinertialpneumonia ,Vet nrect.133.325
30. Dudouet. C, 2003 : La production du mouton / les maladies infectieuses ,2003.

31. El hafi .M.O 2009 :la peste des petits ruminants : analyse de risque et stratégie de lutte 1ere journées maghrebines d'épidémiologie animale , les 09-10 mai 2009.
32. El-idrissi .A; 2003 Entérotoxémies et gangrène gazeuses / Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1063
33. Espinasse, J. 1984 Intoxication ammoniacale chez les ruminants. Point Vét., 85,47-52.
34. FAO: Manuel FAO de sante animale "reconnaitre la clavelée Manuel de terrain ", 2000 .p7, 13.
35. Fassi-Fehri M. et Lefèvre, P. 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, p 29, Edition TEC et DOC.
36. Fox, F.H. 1974 : Médecine et chirurgie des bovins p 470 /édition Vigot frères
37. François C. ; 2008 : pathologie de la reproduction chez les ovins et caprins (support multimédia) http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/male/index.html.
38. Ganière, J.P. 2004: Les maladies réputées contagieuses des ruminant, ENVN, Nantes, 2004 (documents de cours polycopiés rédigés par les Unités de Pathologie Infectieuse des Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises). P27. P56
39. Gilbert, Y. ; Monnier, J. Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures cellulaires. Note Préliminaire. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1962,.li (4) : 321-335.
40. J. B-Picoux, H. Brugere 1987: Physiopathologie de l'acidose lactique du rumen et de ses complications chez les bovins, déductions thérapeutiques. Bull. Soc. Vét. Prat. De France, 71 (5), 271-282.
41. Jean-Marie G.2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, Edition TEC et DOC.
42. Khelouia, A.2009 : Contribution a une étude épidémiologique des mammites cliniques chez la brebis dans la région de ksar el Boukhari
43. Kilani M et al, 2003 : Helminthoses digestives Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p1309.
44. Lefèvre et al.2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, Edition TEC et DOC
45. Lefèvre .p.c.2003: Fièvre catarrhale du mouton /Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaudes/ tomes 1 /2003 p 667

46. Losos G.J. 1986 : Bluetongue, In: Infectious tropical Diseases of domestic animal Avon, ongman Scientific and technical, 409-439
47. Losson B. 2002 : Le parasitisme externe des petits ruminants/ le point vétérinaire / pathologie ovine et caprine / p124 ,127 ,129.
48. Losson, B.2002 « Les gales du mouton et de la chèvre » p130 / le point vétérinaire / pathologie ovine et caprine / 2002.
49. Mage, C. 2008 : Parasites des mouton -2° édition p 43,78, p39, 41
50. Maklouf.H 1982 ; mammite ovine, dépistage précoce dans la Wilaya d'Annaba. Thèse de .Doc. Vêt Constantine 1982
51. Marx, D.J. 2002: Les maladies métaboliques chez les ovins / thèse docteur vétérinaire E.N.V.Alfort p 73, p 65
52. Messaoudi .F. 2007 : Les pathologies ovines dominantes dans la région de Ainoussera 2006-2007
53. Meyer, C. Et al 2004: Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropical p92 Edition CEVA santé animal.
54. Michel P. ; 2003 : Lymphadénite caséuse / Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p1007
55. Michel P. Et Leroux C. 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, Edition TEC et DOC.
56. Miller M. ; 2009 : Analyse qualitative du risque d'introduction de la peste des petits ruminants en France métropolitaine a partir du pourtour méditerranéen
57. Moreau C.F.M 2006 : Traitements des uro-lithiases chez les petits ruminants. Thèse pour le doctorat vétérinaire, E.N.V.Alfort p20
58. Mornex J. et al. 2003: Pneumopathie du mouton a *Pasteurella multocida*, PFE, USADB
59. Pascale, M. /Christophe, C. 2002: L'acidose ruminal chez la chèvre laitière /le point vétérinaire/pathologie ovine et caprine/numéro spécial volume : 33, p135
60. Pépin M. ; 2002 : : Le point vétérinaire /pathologie ovine et caprine / la fièvre lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre , 2002 .p82.
61. Pépin M. et Leroux C., 2003 : Adénomatosose pulmonaire ovine / Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, p 617

62. Picoux, J.B. 1996 : Maladies des moutons /Editions France Agricole p 207,227, 229 ,111,157
63. Scott D.W. 2007: Color Atlas of Farm Animal Dermatology, Blackwell Publishing, 264 p.
64. Sharp et al .2003 : Pneumopathie du mouton a *Pasteurella multocida*, pfe, usadb
65. Simtokena K. ; 1998 : Contribution a 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 du Togo
66. Smith, MC. / Sherman, DM. 1994: Goat medicine. LEA and FEBIGER Ed., Malvern, USA, 620 p.
67. Thiry E.: Virologie clinique des ruminants, 2007. P57
68. Trevenec K.2006 : Enterotoxémie : comparaison des formes ovines et caprines, thèse docteur vétérinaire 2006.p5, 46 , 51, 52, 79.
69. Triki, R.Y.2010 : cours de parasitologies spéciale/ 4eme année vétérinaire/ USDBlida 2010
70. Wolfe D.F. / Moll H.D.1999: Large Animal Urogenital Surgery, 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins, 464p.
71. Ziam H et al ; 2003 : Helminthoses des centres nerveux et des organes des sens.
72. Ziatara S. ; 2002 : Le point vétérinaire /pathologie ovine et caprine / la fièvre catarrhale du mouton, 2002 .p70, 71. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaude. Tome 2.p 1475.
73. Ziatara S. Lefèvre et al : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaudes /Maladies virales a transmission vectorielle : La fièvre catarrhale ovine, p677.