



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 au niveau d'un
cabinet vétérinaire de la région de AIN EL HJAR Saida

Présenté par

CHETTI Ilyas

ABDI Nasereddin

Devant le jury :

Président(e) :	YAHIAOUI W.I.	MCB	ISV Blida
Examineur :	BENALI S.	MCB	ISV Blida
Promoteur :	DAHMANI A.	MCB	ISV Blida

Année : 2019-2020

RESUME

Dans le cadre d'une étude sur les pathologies ovines réalisée dans un cabinet vétérinaire situé à Ain El Hjer . Pendant une période de 07 mois, (d'Aout2019 à mars2020) nous avons rencontré 1019 cas. Après l'exploration des données recueillies nous avons obtenu les résultats suivants:

Les pathologies bactériennes ont représenté 39% de l'ensemble des pathologies rencontrées. Nous avons constaté que les abcès sont les plus traitées, elles ont représenté 36% des maladies bactériennes suivit par les pneumonies 22% et les enterotoxémies 20%.

Les pathologies parasitaires ont occupé la seconde classe avec 26 % au sein desquels la gale à représenté 62% et la fasciolose 15 %.

Les pathologies virales ont représenté 15% du totales des cas rencontrés, la suspicion de la P.P.R a dominé le tableau clinique avec une fréquence de 53% des pathologies virales. L'ecthyma contagieux a représenté 38%, la clavelée 8%, et enfin, l'adénomatoose pulmonaire 1%.

Les pathologies métaboliques ont occupé à leur tour 12%, où nous avons constatée une prédominance des indigestions avec 44 % suivi par l'acidose 24%, l'Hypocalcémie 14%, Urolithiase 12% et enfin NCC avec 6%.

Enfin, les pathologies de reproduction n'ont présenté que 7%, dominé par les dystocies avec un pourcentage de 44 %.

MOTS CLES: – Pathologies ovines – Bactériennes – Parasitaires – Virales – Métaboliques Pathologies de reproduction

ABSTRACT

As part of a study on the ovine pathologies accomplished in a veterinary office located to Ain El Hjer. During a period of 07 months, (of Aout2019 in mars2020) we met 1019 cases. After the exploration of gathered data we acquired following results:

The bacterial pathologies represented 39 % of all the met pathologies. We noted that abscesses are the most treating, they represented 36 % of bacterial diseases follows 22 % by pneumonias and enterotoxémies 20 %.

The parasitical pathologies occupied the second class with 26 % within which scabies in represented 62 % and the fasciolose 15 %.

The viral pathologies represented 15 % of complete of met cases, the distrust of P.P.R dominated the clinical picture with a frequency of 53 % of the viral pathologies. The infectious ecthyma represented 38 %, the clavelée 8 %, and finally, the pulmonary adénomatose 1 %.

The metabolic pathologies occupied 12 % in their tower, where we determined a predominance of indigestion with 44 % monitoring by the acidosis 24 %, Hypocalcémie 14 %, Urolithiase 12 % and finally NCC with 6 %.

Finally, the pathologies of reproduction introduced only 7 %, dominated by dystocies with a 44 % percentage.

KEY WORDS: – ovine Pathologies – Bacterial – Parasitical – Viral – Metabolic-Pathologies of reproduction

الملخص

في سياق دراسة عن أمراض الأغنام أجريت في عيادة بيطرية تقع في عين الحجر. على مدى 07 شهرا (من أغسطس 2019 إلى مارس 2020) واجهنا خلالها 1019 حالة. بعد تحليل البيانات التي تم جمعها حصلنا على النتائج التالية

شكلت الأمراض البكتيرية 39% من جميع الأمراض التي تمت مواجهتها. اكتشفنا أن الخراج هي الأكثر علاجا، أنها تمثل 36% من الأمراض البكتيرية تليها الالتهاب الرئوي 22% والسمية المعوية 20%.

واحتلت الأمراض الطفيلية الدرجة الثانية بنسبة 26% حيث شكل الجرب 62% ودودة الكبد 15% .

شكلت الأمراض الفيروسية 15% من إجمالي الحالات التي تمت مصادفتها ، سيطر اشتباه طاعون المجترات الصغيرة على اعلي نسبة ب 53 % كأعلى نسبة فحين سجل الجذري نسبة 8%

احتلت الأمراض الأيضية بدورها 12%، حيث وجدنا غلبة عسر الهضم بنسبة 44% يليها الحماض 24%، نقص في الكالسيوم 14% انسداد المسالك البولية 12%

وأخيراً، أظهرت الأمراض الإنجابية 7% فقط، وهي تهيمن عليها حالات عسر الولادة بنسبة 44%

كلمات مفتاحية : ' أمراض الأغنام ' بكتيرية ' الطفيليات - الفيروسيات - الأمراض الإنجابية الأيضية

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et mon profond respect pour mon promoteur Dr Ali Dahmani. Pour m'avoir offert l'opportunité de réaliser ce travail, pour son encadrement et pour ses précieux conseils, ses orientations scientifiques.

Je remercie vivement les membres du jury qui ont accepté d'assister à ce travail pour l'évaluer et le consolider.

Mes sincères remerciements à:

- Dr D-Abderrahmen, Dr D- Houssam Eddine, Dr D-Ahmed
- Toute ma famille, mes parents et mes frères.
- Tous mes enseignants de l'institut de médecine vétérinaire Blida.
- Mes amis et toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

DEDICACE

A mes très chers parents .

Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et l'amour que je vous porte. Je mets entre vos mains, le fruit de longues années d'études, de longs mois de distance de votre amour de votre tendresse, de longs jours d'apprentissage. Loinne de vous, votre soutien et votre encouragement m'ont toujours donné de la force pour persévérer et pour prospérer dans la vie. Chaque ligne de cette thèse chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents.

A mes frères

Veillez trouvez dans ce travail un modeste témoignage de mon admiration et toute ma gratitude, de mon affection la plus sincère et de mon attachement le plus profond.

A mes aimé merci pour ton soutien perpétuel, merci pour ton amour généreux, merci de m'avoir aimer.

TABLE DES MATIERES

Résumé	
Remerciement	
Dédicace	
INTRODUCTION.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES.....	2
LES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES.....	3
1.1 LA PESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR) :.....	3
1.2 L'ECTHYMA CONTAGIEUX:.....	4
<i>La forme labiale:</i>	5
<i>La forme génitale</i>	5
<i>La forme mammaire</i>	5
<i>La forme podale</i>	5
1.3 LA CLAVELEE:.....	5
1.4 ADÉNOMATOSE PULMONAIRE OVINE:.....	6
2 LES PRINCIPALES PATHOLOGIES BACTERIENNES :.....	8
2.1 LES PNEUMONIES BACTERIENNES :.....	8
2.1.1 <i>La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive</i>	8
2.2 LA LYMPHADENITE CASEEUSE:.....	9
2.3 L'ENTEROTOXEMIE:.....	10
2.4 LES MAMMITES:.....	12
<i>Clinique suraigüe</i>	12
<i>Clinique subaigüe</i>	12
<i>Chronique</i>	12
<i>Gangréneuse</i>	12
2.5 ORCHITE:.....	13
3 LES PRINCIPALES PATHOLOGIES PARASITAIRES:.....	13
3.1 LES GALES:.....	13
3.1.1 <i>La gale psoroptique</i> :.....	13
3.1.2 <i>La gale sarcoptique:</i>	14
3.1.3 <i>La gale chorioptique:</i>	14
3.2 LA FASCIULOSE:.....	15
3.3 LES STRONGYLOSES RESPIRATOIRES:.....	16
3.4 DICTYOCAULOSE:.....	16
3.5 PROTOSTRONGYLOSE:.....	17
3.6 LA STRONGYLOSE GASTRO-INTESTINALE:.....	17
3.7 LA BABESIOSE:.....	19
3.8 LA CCENUROSE:.....	19
4 PRINCIPALES PATHOLOGIES METABOLIQUE:.....	20
4.1 INDIGESTIONS DU RUMEN:.....	20
4.2 LES METEORISATIONS:.....	20
4.2.1 <i>La météorisation gazeuse:</i>	20
4.2.2 <i>Météorisation spumeuse:</i>	20
4.3 ACIDOSE:.....	21
4.4 L'ALCALOSE:.....	22
4.5 HYPOCALCEMIE:.....	23
STADE 01.....	23
STADE 02.....	23

STADE 03:.....	24
5 MATERIEL & METHODES.....	26
5.1 MATERIEL:.....	26
5.2 METHODE:.....	26
5.2.1 <i>Présentation de la région:</i>	26
5.2.2 <i>Présentation de la population animale d'étude:</i>	27
5.3 PROTOCOLE D'ETUDE.....	27
6 RESULTATS & DISCUSSIONS :.....	28
7 PATHOLOGIES VIRALES.....	28
7.1 PESTE DES PETITS RUMINANTS:.....	29
7.2 ECTHYMA CONTAGIEUX:.....	31
7.3 LA CLAVELEE:.....	33
7.4 L'ADENOCARCINOME PULMONAIRE OVINE:.....	34
8 PATHOLOGIES BACTERIENNES.....	35
8.1 PNEUMONIES:.....	36
8.2 ENTEROTOXEMIE:.....	37
8.3 LYMPHADENITE CASEEUSE DU MOUTON:.....	38
8.4 MAMMITES:.....	39
8.5 ARTHRITE & POLYARTHRITE:.....	40
8.6 LE PIETIN:.....	40
8.7 ORCHITE:.....	41
9 PATHOLOGIES PARASITAIRES:.....	42
9.1 LES GALES:.....	42
9.2 STRONGLES RESPIRATOIRES:.....	43
9.3 FASCIOLOSE:.....	43
9.4 BABESIOSE:.....	44
9.5 COENUROSE:.....	45
10 MALADIES METABOLIQUES & NUTRITIONNELLES:.....	46
10.1 INDIGESTION PAR SURCHARGE:.....	47
10.2 HYPOCALCEMIE:.....	48
10.3 URO-LITHIASE (CALCULS URINAIRES):.....	49
11 MALADIES DE LA REPRODUCTION:.....	50
11.1 DYSTOCIE:.....	50
11.2 PROLAPSUS:.....	50
12 AUTRE CAS:.....	51
12.1 MALFORMATION CONGENITALE:.....	51

TRAITEMENT

CONCLUSION

RECOMMANDATION

ANNEXES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES ABREVIATIONS

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

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

F.A.O: food and agricultural organization

OIE : Office International des Epizooties

ANP : Azote non protéique

LISTE DES ANNEXES

Annexe 01: la fiche de renseignements.

Annexe 02 : Le tableau ci-dessous montre la distribution générale des différentes pathologies selon l'espèce animale et selon son origine.

LISTE DES FIGURES

5-1: Evolution des cheptels dans la wilaya de Saïda.....	27
6-1 répartition des maladie selon leur origine.....	28
7-1: fréquence des symptômes observés lors de la PPR.....	30
7-2: Arrière-train souillé par une diarrhée liquide (pht prsn)	31
7-3: la mortalité élevé surtout chez les agneaux.....	31
7-4: Ecoulement muco-purulent avec formation de croûtes autour des narines.....	31
7-5: la forme papulo-crouteuse à localisation podale.	32
7-6: Forme labiale (lésions ulcéro-crouteuses sur les lèvres).....	33
7-7: Pustules et croûtes à la face interne de.....	33
7-10: Test de brouette révèle une quantité importante de jetage spumeux.....	35
7-11: jetage spumeux abondant.....	35
8-1: Fréquence des symptômes observés lors de pneumonie	36
8-2: gonflement ventral et signe de chevalier en scie chez un agneau suite à l'entérotaxémie(Pht prsn).....	37
8-3: une forte congestion des viscères	37
8-4: Abscess sous maxillaire(Pht prsn).....	38
8-5: vidange d'un abscess(Pht prsn).....	38
8-6: Proportion des quartiers atteints de mammite.....	39
8-7: Mammite gangréneuse suraigüe	39

8-8: un pis atteint d'une mammite (à gauche).....	39
9-1: la gale sarcoptique chez un agneau	43
9-2: ictère avec coloration jaunâtre de la muqueuse oculaire lors de la babésiose (pht prsn)	45
9-3: signe de déviation de la tête chez un agneau	46
10-1: fréquence des symptômes observés lors d'indigestion par surcharge	47
10-2: Fréquence des symptômes observés chez les petits ruminants lors de l'acidose	48
10-3: Brebis en hypocalcémie, avant et après juste après injection de calcium	49
10-4: Urolithiase ovine s'accompagne d'une cystite et l'on observe une tuméfaction de la zone scrotale et pénienne.....	49
11-1: Prolapsus vaginal chez une brebis.....	51

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Répartition des pathologies selon leur origine	28
Tableau 2 Répartition des pathologies virales	29
Tableau 3: présente les différentes pathologies bactériennes enregistrées	35
Tableau 4: Répartition des pneumonies selon l'âge	36
Tableau 5: Répartition des abcès selon le sexe et l'âge.....	38
Tableau 6: Répartition de l'arthrite et de la polyarthrite selon l'âge	40
Tableau 7 : la répartition des pathologies parasitaires	42
Tableau 8: La fréquence des symptômes des gales observés	42
Tableau 9 les manifestations clinique observe	44
Tableau 10: les symptômes remarqué lors de la susception de babésiose.....	45
Tableau 11 la répartition des pathologies métaboliques.....	46
Tableau 12: Répartition des pathologies de la reproduction.....	50
Tableau 13: Types de dystocias rencontrées sur le terrain	50

INTRODUCTION

L'élevage est une activité économique essentielle en Afrique et particulièrement en Algérie, le cheptel ovin est estimé selon les statistiques 2019.

L'élevage des petits ruminants est maintenant considéré comme une alternative valable à la promotion des économies rurales, vu leur importance numérique et le rôle dans l'exploitation agricoles.

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

La pathogénie constitue l'un des obstacles les plus importants à l'amélioration de la productivité des troupeaux, l'importance actuelle des maladies animales, leur émergence ou réémergence montrent que la surveillance est indispensable pour que soient définies des mesures de lutte adaptées (Roger et al, 2004), il est donc indispensable d'acquérir une bonne connaissance de la pathologie potentielle par l'identification des principaux agents en cause.

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 deux régions à vocation agro pastorale, Alger et Saïda.

Ainsi, nous présenterons en premier lieu dans Notre Projet de fin d'étude

de la bibliographie de certaines pathologies. Nous avons choisi les plus importantes en termes de fréquence, et la gravité, Puis nous exposons la méthode utilisée, et enfin les résultats et les discussions de ceux-ci, en les comparant avec d'autres auteurs.

CHAPITRE I
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

LES PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES

1.1 La Peste des Petits Ruminants (PPR) :

Est une maladie infectieuse, virulente, inoculable et contagieuse qui affecte essentiellement les chèvres et à moindre degré les moutons GIBBS cité par MBA BEKOUNG (1997), mais aussi les bovins et des animaux sauvages élevés en captivité : gazelles dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins de Nubie (*Capra ibex*), gemsboks (*Oryx gazella*) FAO (2000).

La PPR est due à un Paramyxovirus du genre Morbillivirus proche, aux plans structurels et antigéniques du virus de la peste bovine GIBBS (1979).

La PPR a été décrite, pour la première fois en 1940 par GARGADENNEC et LALANNE en Côte d'Ivoire sur les ovins et les caprins PROVOST (1988).

En 1942, ces auteurs, persuadés qu'il s'agit d'une entité nouvelle, différente de l'infection bovine pestique, lui attribuent le nom de Peste des Petits Ruminants PROVOST (1988).

La Peste des Petits Ruminants, fait l'objet, depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux et études ; cela pour deux raisons au moins. D'une part, elle entraîne de lourdes pertes chez les caprins et les ovins et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage dans les pays où elle sévit.

SYMPTOMES:

La maladie peut se présenter sous plusieurs formes évolutives :

Forme suraiguë : incubation de 2 jours en moyenne

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

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

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

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

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

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

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

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

La langue se recouvre d'un enduit pultacé blanchâtre qui une fois qu'on l'enlève met en évidence un ulcère vif hémorragique.

Des complications peuvent survenir. Ainsi on peut observer :

- Des bronchopneumonies avec ou sans pleurésie exsudative

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

L'évolution se fait vers la mort en 8 à 10 jours, vers la guérison ou le passage à la chronicité.(OIE.2014)

Forme subaiguë ou chronique : l'incubation est longue

Elle peut faire suite à la forme aiguë ou survenir d'emblée sans stomatite primitive surtout chez les ovins.(FAO.2000)

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

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

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

Forme inapparente:

Cette forme est caractérisée par l'absence des symptômes bien que les animaux soient sérologiquement positifs.

1.2 L'ecthyma contagieux:

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

Le virus responsable de l'ecthyma contagieux a été identifié en 1923 : il s'agit d'un virus de la famille des Parapoxviridae et du genre Poxviridae, à tropisme épithéliotrope (Reid HW. et Rodger SM., 2007)

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

SYMPTOMES:

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

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

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

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

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

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

DIAGNOSTIC:

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

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

1.3 La clavelée:

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

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

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

Cette affection se cantonne à l'Afrique, l'Asie et le Moyen Orient et n'a pas été signalée, pour l'instant, en France (période d'étude : depuis 2005) (WAHID, 2009).

La maladie est très contagieuse, la transmission s'effectue par voie directe (voie cutanée ou respiratoire), environnementale mais aussi par des insectes volants.

Le plus souvent, la transmission s'effectue par aérosols après un contact rapproché avec un animal présentant des papules ulcérées (BHANUPRAKASH et al., 2006). Il s'agit d'une zoonose.

SYMPTOMES:

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

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

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

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

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)

1.4 ADÉNOMATOSE PULMONAIRE OVINE:

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

C'est la plus commune des tumeurs pulmonaires du mouton, elle est signalée dans de nombreux pays du monde.(OIE ;2008). L'Australie et la Nouvelle-Zélande sont indemnes, et elle a été éradiquée d'Islande.(OIE ;2008).

On a observé la maladie dans de nombreuses races ovines, mais on n'a pu établir aucune relation précise avec la race ou le sexe des animaux (Martin et coll., 1979).

Deux virus ont été associés à l'adénomatose pulmonaire : un herpèsvirus d'une part (Mackay, 1969a et b) (quelquefois appelé Herpesvirus ovis ou herpèsvirus bovin 4) et, d'autre part, un rétrovirus (Perk et coll., 1974).

Ces deux virus sont impliqués dans la production de tumeurs (Martin et coll., 1979).

Aucune corrélation n'a été observée entre les séquences du génome de cet herpèsvirus et la présence de la tumeur (De Villiers et Verwoerd, 1980).

SYMPTOMES:

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

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

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

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

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

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

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

DIAGNOSTIC:

On ne connaît aucune méthode satisfaisante de diagnostic.

Un signe clinique très utile pour confirmer le diagnostic est le jetage nasal.

Une hyperglobulinémie a été observée (Hod et coll., 1977).Les moutons adultes, dont l'examen post-mortem révèle qu'ils sont morts d'une pasteurellose aigue, devraient faire l'objet d'un examen très attentif des poumons. (OIE ,2008).

2 Les principales Pathologies bactériennes :

2.1 Les pneumonies bactériennes :

Une pneumonie c'est l'inflammation du poumon qui provoque une diminution de

2.1.1 La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive

La pneumonie atypique, contrairement à la pneumonie classique ou enzootique détaillée ci-dessus, est une affection respiratoire qui évolue de façon chronique et qui touche classiquement les agneaux âgés de 2 mois à un an, mais les jeunes agneaux âgés de 2 à 3 semaines ainsi que les adultes peuvent également être atteints, si les conditions d'élevage sont médiocres. (BRUGERE PICOUX, 2004).

De nombreux facteurs entrent en compte avec une dominante infectieuse et environnementale.

Tout comme la pneumonie enzootique, l'atteinte de l'appareil respiratoire a des conséquences sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire provoquant un retard de croissance.

De ce fait, cette maladie a une incidence économique importante en élevage ovin, mais les pertes sont souvent mal évaluées et certainement sous-estimées. (BRUGERE PICOUX, 2004)

De nombreux agents étiologiques sont incriminés dans cette affection (BRUGERE PICOUX, 2004):

Mycoplasma ovipneumoniae est l'agent principalement responsable, mais son effet pathogène ne s'exerce que sous l'influence de facteurs favorisants . Il est toujours ou presque associé aux pasteurelles .

Mannheimia haemolytica (sérotypage 2 dans la moitié des cas) est le deuxième agent isolé dans 25 à 100% des cas. Si le mycoplasme facilite l'installation des pasteurelles , il induit une réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de ces dernières.

Chlamydia abortus et *Pasteurella multocida* peuvent aussi être rencontrés, mais ils ne semblent pas jouer de rôle dans le développement de la maladie.

Elle touche principalement les élevages intensifs et semi-intensifs de plaine, très rarement les élevages extensifs. Le taux de morbidité peut aller jusqu'à 50% des agneaux (bergeries mal ventilées). La prévalence diminue avec la densité animale et avec l'altitude.(BRUGERE PICOUX, 2004) .

SYMPTOMES:

Les symptômes sont généralement discrets alors qu'une grande partie du troupeau peut être atteinte.

Les signes sont une toux chronique évoluant pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois associée à des difficultés respiratoires et/ou un jetage mucopurulent.

Ils sont surtout exprimés lors d'un effort ou d'un déplacement. Un abattement peut aussi être noté, mais l'appétit est conservé (BRUGERE-PICOUX, 2004).

2.2 La lymphadénite caséuse:

La lymphadénite caséuse chez les ovins et les caprins fait partie du syndrome « maladie des abcès ». (PEPIN, 2002). Se caractérise par l'apparition de pyogranulomes (abcès) essentiellement localisés aux nœuds lymphatiques et aux poumons. (PEPIN, 2003)

La LC a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important et le mode d'élevage essentiellement extensif (Pépin et al., 1999 ; Windsor, 2011).

Cette maladie bactérienne à évolution chronique, Elle est due à un bacille Gram positif, *Corynebacterium pseudotuberculosis*. (PEPIN, 2003)

Cette affection touche principalement les ovins adultes et plus particulièrement ceux âgés de plus d'un an.

À l'abattoir, il a été noté que la fréquence des animaux porteurs d'abcès augmentait avec l'âge. (PEPIN, 2002).

La maladie des abcès est donc considérée comme une zoonose professionnelle peu fréquente mais peut-être sous-estimée (PONCELET, 1997).

La voie de transmission naturelle est la contamination cutanée entre animaux avec pénétration de la bactérie lors de blessures ou d'éraflures. (PEPIN, 2003)

Des études ont récemment démontré que deux autres modes de contamination étaient possibles :

Les animaux porteurs d'abcès pulmonaires pourraient être une source de contamination directe par la toux .

Les animaux très jeunes seraient porteurs de lésions de petite taille passant inaperçues à l'examen visuel lors de l'abattage, ce qui suggère une contamination par contact entre la brebis porteuse d'abcès et l'agneau. (PEPIN, 2003)

SYMPTOMES:

Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne. Les symptômes sont directement liés aux localisations des abcès.

Des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels : mandibulaires, parotidiens, rétropharyngés, préscapulaires, préfémoraux, mammaires, inguinaux superficiels. (PEPIN, 2003)

Lors d'abcès superficiels, une « grosseur » localisée au nœud lymphatique affecté apparaît. Elle va grossir et peut soit s'arrêter, soit s'ouvrir spontanément et répandre son contenu constitué de pus plus ou moins liquide et plus ou moins verdâtre. (PEPIN, 2003)

Les animaux atteints peuvent mourir brutalement lors de la rupture d'un abcès profond.

Les symptômes sont souvent discrets, se résumant à un amaigrissement lent et une chute de performance reproductive. Des abcès mammaires accompagnés ou non de mammite sont fréquents chez les femelles. (Brugère-Picoux J., 2004)

DIAGNOSTIC:

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

2.3 L'entérotoxémie:

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

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

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. Celles-ci liées aux toxino-types de chaque *Clostridium*. (Brugère-Picoux J., 2016)

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

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

- Entérotoxémie à *C.perfingens* type C « Entérite hémorragique » : provoque une entérite hémorragique nécrosante rencontré chez les agneaux âgée de 1 à 3 jours, ressemblent à la Dysenterie de l'agneau , Car on y retrouve la même toxine majeur beta. Elle est caractérisé par une nécrose de muqueuse de l'intestin grêle (iléon et jéjunum) avec un contenu intestinale parfois fraîchement hémorragique . la caillette peut également être atteinte. On peut aussi rencontrer se type d'enterotoxémie chez les moutons adultes. (Brugère-Picoux J., 2016)

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

Piétin:

Le piétin, aussi appelée dermatite interdigitée contagieuse, est une infection de l'espace inter-digité du pied du mouton, et plus particulièrement de la parcelle de peau qui assure la jonction entre les deux onglons.

Fusobactérium necrophorum et *Bactéroïde nodosus* sont les deux germes responsables de l'apparition du piétin. (FICOW, 2009).

la maladie se transmet par les pâtures ou les litières contaminées.

Un climat doux et humide, la présence de traumatismes en région podale, des conditions d'élevage médiocres sont autant de facteurs favorisant pour l'apparition de la maladie (Brugère-Picoux, 2004 ; Smith et Sherman, 2009).

Les animaux malades ou porteurs sains constituent la source de l'infection.

Elle persiste tant que le cheptel héberge des porteurs asymptomatiques.

Boiterie intense, odeur putride caractéristique à l'examen du pied sont les symptômes (GTBA, 2009).

DIAGNOSTIC:

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

Les antibiotiques les plus utilisés sont l'oxytétracycline, le lincomycine, et une combinaison lincomycine et spectinomycine.

Les désinfectants utilisés sont le sulfate de cuivre, le sulfate de Zinc (DESROCHERS, 2005).

La vaccination (Footvax ®) ne permet pas à elle seule de contrôler le piétin dans un élevage dont l'hygiène est médiocre (LE MOINE,2009).

2.4 Les mammites:

Les mammites cliniques:

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

Il est important de souligner qu'il n'existe pas de flore normale de la mamelle.

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

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

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

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

Dans les cas sporadiques, Staphylococcus aureus est prépondérant. Chez la brebis par exemple, selon les travaux de Bergonier et al. (2002), ce germe représente en moyenne 45% des isolements.

Types de mammites:

Clinique aiguë : inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39C, sujet faible et déprime, manque d'appétit, le rendement laitier baisse drastiquement.

Suit souvent le vêlage et de façon moins grave, le tarissement.(Duval 2016).

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

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

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

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

2.5 Orchite:

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

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

En cas d'inflammation induite par des mycobactéries ou *Nocardia*, l'orchite peut avoir un aspect granulomateux. . (Ch. Hanzen 2016)

SYMPTOMES :

Lors d'orchite aiguë l'état général est profondément affecté, la température élevée et l'appétit est nul. les bourses, augmentées de volume sont chaudes, sensibles, œdémateuses, douloureuses à la pression. la mobilité testiculaire est réduite ou supprimée (Watt.1978.Maclaren.1988).

Le sperme est aussi altéré, la concentration spermatique est réduite et les formes anormales sont nombreuses (Parkinson.1996)

Lors d'orchite chronique, le testicule est dur, atrophié, peu mobile et l'état générale est normal mais l'appétit sexuel est généralement réduit. La phase dégénérative peut s'installer en cas d'absence de traitement suite à une élévation thermique scrotale.

3 Les Principales pathologies parasitaires:

3.1 Les gales:

3.1.1 La gale psoroptique :

- La gale psoroptique est causée par *Psoroptes ovis* . Tous les stades restent à la surface de la peau, où ils se nourrissent de débris cutanés, de sérosités et de globules rouges (CHERMETTE, BUISSIERAS, 1991). Le cycle de l'acarien dure 11 à 19 jours (VAN DEN BROEK et HUNTLEY, 2003).

- Cette affection touche les animaux de tous âges, mais plus souvent les adultes que les agneaux ; plus fréquemment en fin d'automne et en hiver. Il existerait une très forte susceptibilité raciale, pour les moutons de race mérinos (SCOTT, 2007).

- La transmission s'effectue principalement par contact direct ou lors de contact avec du matériel contaminé. (VAN DEN BROEK et HUNTLEY, 2003).

Manifestations cliniques:

- Le premier signe est un intense prurit à l'origine d'une perte de laine sur les flancs, le dos, la croupe.

- Au niveau de chaque piqûre d'acarien, il se produit une hyperémie et une papule (KIMBERLING, 1988) .

La peau présente un suintement, qui donne à la laine un aspect mouillé, poisseux et jaunâtre. Des pustules non folliculaires, jaunâtres apparaissent. Puis les pustules se transforment en croûtes qui brunissent et tombent.

- Une alopecie circulaire centrale apparaît, en périphérie de laquelle on observe une hyperhémie et une zone exsudative.

- Les nœuds lymphatiques loco-régionaux peuvent être réactionnels, notamment les préscapulaires (SCOTT, 2007).

3.1.2 La gale sarcoptique:

L'agent responsable est *Sarcoptes scabiei ovis*. Les différents stades vivent sur la peau ou dans des refuges creusés dans le stratum corneum. Ils se nourrissent de débris épidermiques et de sérosités. Le cycle complet dure de 10 à 12 jours (CHERMETTE, BUISSIERAS, 1991).

La gale sarcoptique n'est pas très fréquente chez les moutons. Elle touche les animaux de tous âges, mais plus souvent les adultes que les agneaux et apparaît plus fréquemment en fin d'hiver et persiste une longue période.

La transmission s'effectue principalement par contact direct (KIMBERLING, 1988).

Les sous-espèces de *Sarcoptes scabiei* sont relativement spécifiques d'espèce, mais peuvent néanmoins être transmises à l'homme (SMITH, 2009).

Manifestations clinique:

Des petites vésicules et des papules apparaissent, accompagnées d'un violent prurit et d'un écoulement de sérosités localisées au pourtour de la bouche, les oreilles et parfois une extension à l'ensemble de la tête .

Les sérosités, lorsqu'elles se dessèchent, forment des croûtes brunes de plus en plus épaisses.

L'extension s'effectue en général sur les parties non lainées (SMITH, 2009).

3.1.3 La gale chorioptique:

Chorioptes ovis est un acarien qui se nourrit de débris épidermiques .Le cycle complet dure de 2 à 3 semaines (SMITH, 2009).

La transmission se fait surtout par contact direct, mais aussi par contact indirect.

Les épidémies apparaissent par temps froid.

En effet, les signes cliniques sont le plus souvent observés ou sont plus sévères en hiver.

Au cours de l'été, l'infestation diminue et devient quasi inapparente, les acariens peuvent alors s'observer au niveau de la couronne et entre les onglons (SCOTT, 1988).

Les Chorioptes sont relativement spécifiques d'espèce (SMITH, 2009).

Manifestations cliniques:

La gale chorioptique est souvent discrète (CHERMETTE et BUISSIERAS, 1991).

En effet, le prurit n'est pas aussi systématique que lors d'une gale sarcoptique ou psoroptique (SMITH, 2009).

Les lésions de gale se manifestent par des papules non folliculaires, des croûtes, une alopecie, un érythème et des ulcérations sur les paturons principalement, mais aussi le pis, le scrotum, la queue, la région périnéale.

Les croûtes peuvent faire plusieurs centimètres d'épaisseur et s'accompagnent d'un exsudat jaunâtre.

La gale chorioptique prédisposerait au piétin et à une infertilité temporaire des béliers à cause d'une dermatite scrotale (SCOTT, 1988).

3.2 La fasciolose:

C'est une affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis la localisation dans les voies biliaires des formes adultes d'un trématode distomes hématophage appelée *Fasciola hepatica* (Alainet , 2003) .

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

SYMPTOMES:

On distingue deux formes:

Une forme aigue:

en fin d'été début d'automne, chez les agneaux de 6-8 mois , due a une infestation massive par des formes immatures (histophages),qui créent des lésions nombreuses dans le parenchyme hépatique et peuvent étrener des complications d'enterotoxémie et l'hépatite nécrosante à germes anaérobies .

Cette forme évolue vers la mort de l'agneau en 15 jours, même lorsque un traitement est mis en place. La mortalité peut atteindre 30 à 60%.

Une forme due à l'accumulation de douves adultes (hématophages) dans les voies biliaires.

Elle se manifeste en hiver et concerne donc principalement les agnelles de renouvellement et les animaux adultes.

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

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

3.3 Les strongyloses respiratoires:

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

Il s'agit de parasitoses saisonnières, d'allure épizootique, dues à des helminthes qui parasitent, selon l'espèce, la trachée et les bronches, ou le parenchyme pulmonaire (ZENNER, 2006).

3.4 Dictyocaulose:

Parmi les verminoses pulmonaires, il semble que le nématode *Dictyocaulus filaria* prédomine en Afrique (Charray et al., 1980), et notamment dans les régions froides des tropiques (Gatenby, 1993).

Les larves infestantes sont ingérées au stade L3 au pâturage.

Depuis le tube digestif, elles gagnent les poumons où elles se développent jusqu'au stade adulte. À l'état adulte, le ver a une action irritative entraînant la toux et, par là même, le rejet des œufs embryonnés dans la cavité buccale où ils sont ingérés puis rejetés dans le milieu extérieur par les fèces.

En l'absence de complications bactériennes, l'irritation bronchique créée par le parasite entraîne une toux grasse et quinteuse, une dyspnée modérée ainsi qu'un amaigrissement progressif (Brugère-Picoux, 2004).

Chez le mouton adulte, la plupart des vers disparaissent dans les deux mois, et l'animal développe ensuite une immunité, mais les agneaux sont nettement plus sensibles (Gatenby, 1993).

Il existe une nette relation de cause à effet entre le jetage et la présence des larves matures qui sont suffisamment irritantes pour provoquer l'inflammation des muqueuses nasales avec des complications microbiennes possibles (VASSILIADES,1989).

Troubles nerveux:

ataxie locomotrice, quelques fois des mouvements de tournoiement «faux tournis» ou même des manifestations épileptiformes «vertige d'œstre» chez les animaux très parasités(JAHBI,1975).

3.5 Protostrongylose:

Protostrongylus rufescens mesure 3 centimètres (BUSSIERAS, CHERMETTE, 1992).

Ces strongles parasitent les bronchioles des agneaux de pâture, qui s'infestent en ingérant les hôtes intermédiaires, des Gastéropodes de zone sèche du genre *Helicella*, celui-ci permettant le développement des larves en L3 infestantes en 2 à 3 semaines. Ils peuvent également se contaminer en ingérant de l'herbe contaminée par des L3 issues de ces gastéropodes morts. Le développement se fait chez l'hôte définitif de la même façon que pour *Dictyocaulus*.(Lucile Brocot.1983).

SYMPTOMES:

Leur présence se traduit, chez les animaux parasités, par une bronchite irritative non spécifique.

La migration des larves dans le parenchyme pulmonaire, et leur enkystement, s'accompagne de lésions de pneumonie et de fibrose. Dans la majorité des cas les infestations sont asymptomatiques.(Lucile Brocot.1983).

Note:

Ces lésions en coins blanchâtres, s'enfonçant dans le parenchyme pulmonaire, peuvent devenir chroniques chez des animaux de plus de 2 ans et s'accompagner d'une gêne respiratoire intense.

3.6 La strongylose gastro-intestinale:

La strongylose gastro-intestinale peut être provoquée par un ou plusieurs strongles dans l'appareil digestif.

La maladie se développe au pâturage, elle est due principalement aux *Ostertagia* et aux *Hæmonchus* (cf. hæmonchose) dans la caillette ou aux *Cooperia* et *Nematodirus* (cf. nématodirose) dans l'intestin grêle .(Christian Mage).

Les autres strongles ne sont présents chez les ovins qu'épisodiquement et les manifestations cliniques sont très peu fréquentes.

À l'exception de l'hæmonchose et de la nématodirose, qui sont abordées séparément, la strongylose gastro-intestinale regroupe l'infestation par tous les parasites, dont les strongles dominants sont *Ostertagia*, *Cooperia*, *Trichostrongylus*.(Christian Mage).

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

SYMPTOMES:

La strongylose se développe surtout après une infestation massive sur une courte durée. À l'inverse, lorsque l'infestation est peu importante chez des moutons en bon état corporel, il n'y a pas de symptôme.

La strongylose gastro-intestinale peut avoir des manifestations cliniques à divers moments de la période de pâturage, voire pendant l'hiver suite à un affaiblissement de la brebis.

Les strongyloses sont caractérisées par une phase d'incubation entre 4 à 5 semaines mais elle peut varier selon le degré et la nature de l'infestation, l'état de réceptivité et la sensibilité des animaux (Bentounsi, 2001).

Syndrome lié à l'anémie:

Ce syndrome est essentiellement engendré par *Haemonchus* sp; espèce hématophage. Il s'exprime par une perte d'appétit, une nonchalance, une adynamie, une pâleur des régions à peau fine. On note une diminution du nombre d'hématies ; il s'agit d'une anémie hypochrome de type microcytaire ou macrocytaire (Tamssar, 2006).

Syndrome digestif :

Aller du ramollissement des matières fécale à de la diarrhée profuse, abondante, liquide, rejeté loin derrière l'animale, ne rétrocedant pas aux traitements symptomatiques. La coloration des selles peut être noirâtre avec *Nematodirus*, *Bunostomum* et *Haemonchus*. L'appétit est irrégulier (Bentounsi, 2001).

DIAGNOSTIC:

En général le diagnostic d'une strongylose digestive s'impose facilement à la constatation d'éléments épidémiologiques et à l'observation de symptômes évocateurs. (Lefèvre C et al ; 2003)..

Sur le plan clinique, on note surtout un retard de croissance, l'adynamie (Lefèvre C et al ; 2003).

3.7 La Babésiose:

La babésiose appelée encore ,la piroplasmose ovine,est une maladie parasitaire infectieuse virulente non contagieuse,inoculée obligatoirement par des tiques de la famille des Ixodidés (tiques dures).(Said Tahenni.2013)

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

(BUSSIERAS, CHERMETTE. 1992).

SYMPTOMES:

Les agneaux sont plus sensibles que les adultes, qui peuvent cependant être gravement atteints en cas de stress, de malnutrition ou pendant la lactation.

Incubation d'une durée d'environ 3 à 5 jours

Emission d'urines moussantes et de couleur brunâtre à noirâtre, parfois accompagnée d'une diarrhée

Un ictère caractérisé par une coloration jaunâtre pâle de la peau et des muqueuses buccale, vaginale et oculaire.(Said Tahenni.2013)

La destruction massive des hématies par les parasites est à l'origine d'une anémie hémolytique, avec polypnée, splénomégalie 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,...) : les animaux deviennent alors des non-valeurs économiques (ZENNER, 2006).

Note: chez les brebis, l'hyperthermie provoquée par la babésiose est à l'origine d'avortements. Une forme atypique provoquant une diminution de la production laitière ou un syndrome paralytique est également décrite.

3.8 La cœnurose:

La cœnurose est une affection déterminée par le parasitisme des larves, de type «cœnure», d'un téniié parasite du chien et de canidés sauvages : Multiceps multiceps. (appelée Coenurus cerebralis) dans le tissu nerveux des ruminants, à l'origine de troubles psychiques et moteurs. (Poncelet JI. 2004)

Elle affecte surtout les ruminants, mais aussi, le porc et, rarement, les équidés. Les ovins sont particulièrement réceptifs et sensibles. l'hôte principal est le chien, chez qui on ne constate aucun symptôme et qui se contamine en mangeant des viscères parasités.

Son apparition est souvent sporadique, parfois enzootique chez des animaux âgés moins de 2 ans. (Tiriki .2010)

4 Principales pathologies métabolique:

4.1 Indigestions du rumen:

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

4.2 Les météorisations:

Trouble digestifs d'aspect enzootique chez les ovins, ils se manifestent surtout au printemps ou en automne

4.2.1 La météorisation gazeuse:

Elle peut être causée par : une obstruction œsophagienne, trouble de la motricité gastrique, atteinte du nerf vague ou la présence des aliments au niveau du cardia qui limite l'éructation et l'évacuation des gaz.

Elle se caractérise par un ballonnement excessif de l'abdomen causée par des gaz plus marquée sur le flanc gauche .L'animal étouffe et présente une respiration dyspnéique avec une inspiration très longue (LECOANET.j.1979-1980).

A l'auscultation on note un tympanisme. Il y a arrêt des contractions ruminales.(Christoph BRARD.2005). Elle peut évoluer vers la mort par asphyxie si on ne favorise pas l'évacuation des gaz (Picoux , 1996).

4.2.2 Météorisation spumeuse:

Ce type de météorisation est beaucoup plus fréquents que la précédentes. Elle correspond à la formation de mousse stable dans le rumen, qui empêche l'animal d'éructer en obstruant le cardia.(Eddy R.G. 2004)

Ces accidents se produisent principalement au printemps, lorsque les animaux ont une pâture riche en jeunes légumineuses, voire en jeunes céréales ou en colza.(Barrailla P. 1985)

Il semblerait qu'ils ne se produisent pas avec certaines légumineuses comme le sainfoin, l'astragale poischiche, ou le lotier , alors qu'ils sont fréquents avec la luzerne et le trèfle.

Le risque est plus élevé pour les stades précédant la floraison, il est aussi corrélé à l'augmentation du taux d'azote dans la plante. (Majak W et McCaughey W.P. 1995)

L'évolution est très rapide, avec distension du flanc gauche et une détresse respiratoire. Parfois elle passe inaperçue rapidement mortelle.(plus souvent 3 à 4 heures après la consommation)

4.3 ACIDOSE:

L'acidose du rumen est une perturbation de la digestion ruminale se traduisant par une diminution du pH avec production d'acide lactique , la valeur du pH ruminale chute en dessous de 5 et dans les cas extrêmes en dessous de 4. Des animaux de tous âges peuvent être atteints qu'ils soient au pâturage ou en bergerie. (DIRKSEN G. 1976))

Selon (Marx.2002), L'acidose ruminale s'observe dans deux circonstances principales:

Un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre.

Un aliment pauvre en fibres.

Ces déséquilibres peuvent se rencontrer à tout moment du cycle de production de la brebis. Le début de la lactation est toutefois une période privilégiée. (Pascale et Christophe, 2002).

SYMPTÔMES:

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

Lors d'acidose suraiguë:

Les symptômes sont essentiellement nerveux et digestifs:

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

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

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

Lors d'acidose aiguë:

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

Lors acidose chronique:

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

Les animaux sont tristes , la tête est portée basse. Parmi les signes cliniques devant conduire à une hypothèse d'acidose dans le troupeau, il faut noter les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures. (BRUGERE-PICOUX J., H. BRUGERE (2016))

DIAGNOSTIC:

L'inrumination, les selles molles, parfois la présence de fourbure, la température rectale normale sont des signes qui doivent faire penser à l'acidose du rumen. La mesure du pH ruménal est un indice précieux qui permet de confirmer ou d'infirmier la suspicion. (DSHUROV A. (1976)).

4.4 L'ALCALOSE:

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

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

SYMPTÔMES:

L'alcalose aiguë du rumen survient 20 à 30 minutes après l'ingestion de la ration toxique d'ANP. Les symptômes évoluent rapidement en 15 à 20 minutes. (BRUGERE-PICOUX J., H. BRUGERE (2016)).

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

La phase aiguë se traduit cliniquement par une salivation intense, des grincements de dents, une apathie profonde, des coliques douloureuses, du météorisme, des tremblements musculaires et puis de l'incoordination motrice.

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

L'évolution clinique se termine par le coma et puis la mort.

4.5 HYPOCALCEMIE:

On parle également du syndrome de la brebis couchée ou de parésie puerpérale. L'hypocalcémie est un trouble temporaire du métabolisme du calcium qui peut survenir aussi bien en bergerie qu'au pâturage. (BEZILLE P. (1995))

Ce n'est pas une maladie de troupeau mais elle apparaît plutôt sous forme sporadique. (MOSDOL G., ST. WAAGE (1981)).

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

Elle est fréquemment associée à la toxémie de gestation, avec laquelle elle est souvent confondue. Les agnelle d'un an ou les béliers ne sont que très rarement atteints. (MOSDOL G., ST. WAAGE (1981)).

Le facteur déclenchant est la chute du calcium sérique autour de l'agnelage due aux pertes excessives du calcium dans le colostrum qui est supérieure à la possibilité d'absorption intestinale ou à sa mobilisation osseuse (Marx , 2002).

SYMPTÔMES:

Cette affection non fébrile, d'apparition subite et d'évolution rapide, entraînant des troubles de l'excitabilité neuromusculaire qui aboutissent à une paralysie flasque, un collapsus circulatoire et à une altération de la conscience.

On peut considérer 3 stades :

STADE 01: peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominant: excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie.

La brebis est encore debout, répugner à se déplacer, nerveuse ou apeurée. Toute approche provoque une fuite marquée avec une ataxie se terminant fréquemment par une chute. L'examen clinique permet de noter une tachycardie discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire. (Marx.2002)

STADE 02: caractérisé par un décubitus sterno-abdominal, voire latéral. L'animal présente une attitude en self auscultation.

Une baisse de la pression artérielle entraîne une hypothermie (36 à 37°) et un refroidissement des extrémités. Une diminution de l'activité des muscles lisses entraîne une atonie ruminale, associée à une constipation et à une perte du réflexe anal.

STADE 03: une météorisation sévère due au décubitus latéral associé à la stase gastro-intestinale, une perte de conscience et une évolution vers le coma. La paralysie flasque est complète.

Le pouls devient imperceptible et la fréquence cardiaque augmente 140 battement /min. L'animal tombe dans le coma et meurt si aucun traitement n'est mis en œuvre.

La réponse favorable à la calcithérapie permet un diagnostic thérapeutique.(BEZILLE P. (1995))

II-PARTIE EXPERIMENTALE

Objectif de l'étude:

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

Par là connaître:

Les pathologies dominantes dans cette région.

Les symptômes observés et l'expression clinique de chaque pathologie

5 MATERIEL & METHODES

5.1 Matériel:

Le matériel suivant a été nécessaire pour réaliser notre travail : Appareil photo/ Registres et stylo/ Stéthoscope/ Thermomètre.

5.2 Méthode:

5.2.1 Présentation de la région:

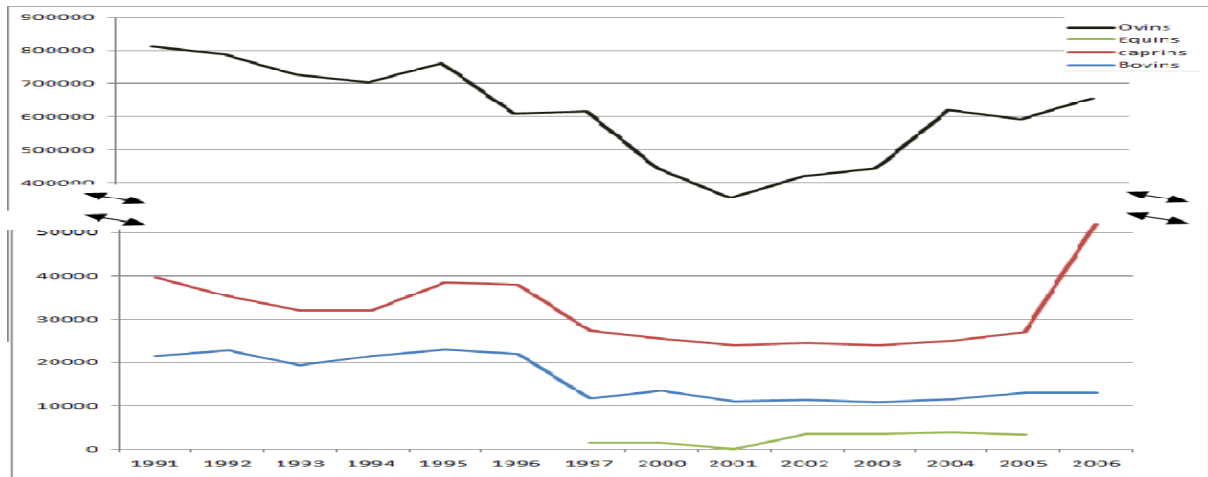
La wilaya de Saïda couvre une superficie totale de 6765 km², localisée au Nord-ouest de l'Algérie, elle est limitée au Nord par la wilaya de Mascara, au Sud par celle d'El Bayadh, à l'Est par la wilaya de Tiaret et à l'Ouest par la wilaya de Sidi Bel Abbés

Le territoire de la wilaya se distingue par une palette d'entités géologique, géomorphologique, hydrogéologique, bioclimatique, pédologique et sociale en plus des richesses naturelles importantes et variées (Labani, 2005). Dans les temps historiques, cette position de contact a fait vivre la région d'échanges avec la steppe et les régions pré-sahariennes, cette économie d'échange très largement ouverte sur le Sud, convenait parfaitement au type de ressources qu'offre le territoire de la wilaya (Labani, 2005).

Climat: La wilaya de Saïda reçoit en moyenne une pluviométrie annuelle de l'ordre de 348 mm, les zones élevées en altitude reçoivent les plus grandes quantités d'eau, en plus cette tranche pluviométrique diminue du Nord vers le Sud (Labani, 2005). Point de vue bioclimatique, la partie Nord de la wilaya appartient au semi-aride frais et la partie Sud à l'aride froid (Figure

Le cheptel: La composition des troupeaux montre une prédominance écrasante du petit bétail, plus particulièrement des ovins qui occupent environ 90% des effectifs, suivie par les caprins et les bovins. Par un déficit en unité fourragère, les troupeaux sont lâchés dans les massifs forestiers de la wilaya causent la dégradation des formations déjà très fragiles, ces effectifs sont de plus en plus

importants depuis 2001 (Figure 1), cette évolution du cheptel se traduit par un surpâturage causant le tassement des sols, l'absence de régénération et la dégradation des boisements.



5-1: Evolution des cheptels dans la wilaya de Saïda.

5.2.2 Présentation de la population animale d'étude:

La région d'Ain El-Hjer est reconnue par les races suivant :

El Hamra (Deghma): La race El Hamra est une race berbère, originaire des hautes plaines de l'ouest (Saïda, Mécheria, Ain-Sefra et El-Aricha de la wilaya de Tlemcen). C'est la meilleure race à viande dont les effectifs ont considérablement régressés (0,31% en 2003).

Rembi : race rustique, elle se trouve surtout dans le sud-ouest

5.3 Protocole d'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de 07 mois, d'Aout2019 à fevrier2020. avec la collaboration de trois vétérinairesprivés de la region Elle a porté sur 1019 cas cliniques. Ces derniers sont soit présentés aux cabinets soit vus consultés sur le terrain en présence des éleveurs.

Les maladies sont réparties selon leurs étiologies présumées:

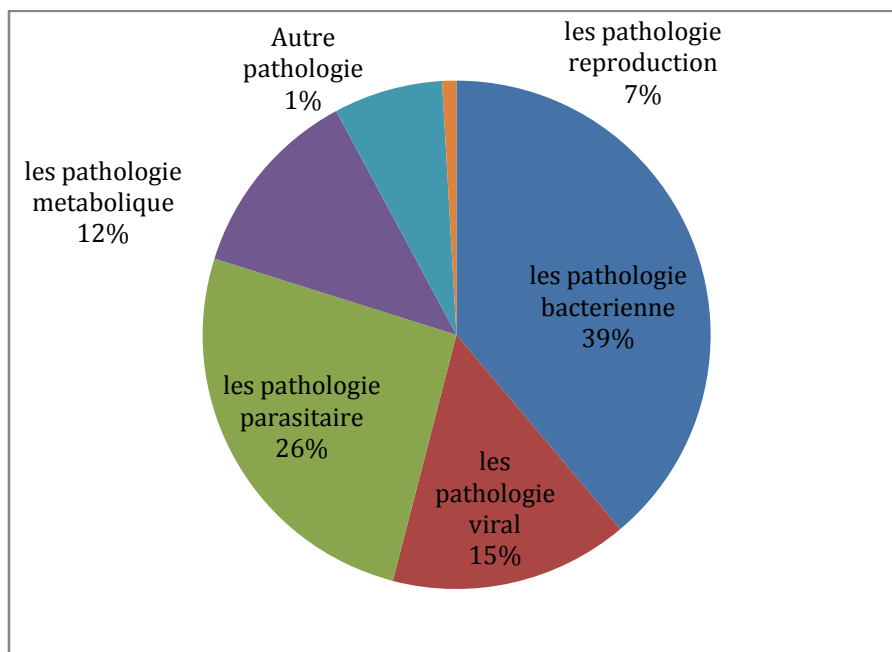
Maladies virales-bactériennes-parasitaires-métaboliques nutritionnels et maladies liées à la reproduction.

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 essayé d'accompagner les résultats obtenus avec des photos personnelles prises de différents animaux malades. Cela nous a permis d'enrichir le crédit photographique de ce mémoire.

6 RESULTATS & DISCUSSIONS :

Dans notre travail nous avons classé les pathologies selon leurs origines (figure2)



6-1 répartition des maladie selon leur origine

Tableau 1: Répartition des pathologies selon leur origine

Origine de pathologie	Nmbr des cas	Pourcentage X %
Pathologie viral	157	15
Pathologie bactérienne	402	39
Pathologie parasitaire	267	26
Pathologie métabolique	127	12
Pathologie de reproduction	62	5
Autre	04	1
Total	1019	100

7 PATHOLOGIES VIRALES

Les pathologies virales les plus suspectés sont représentés dans Le tableau 02 :

Tableau 2 Répartition des pathologies virales

Maladies	nubr	Prcntg%
PPR	83	52.68
Ecthyma contagieux	60	38.21
Fièvre aphteuse	RAS	0.00
Clavelée	12	7.64
La rage	RAS	0.00
Adénomatose pulmonaire	2	1.27
TOTAL	157	100.00

Chez les petits ruminants la pathologie virale que nous avons le plus souvent suspectés est la peste des petits ruminants, avec un taux de 52.68% (83/157) parmi les pathologies virales, et un taux de 8.14% (81/1019) parmi toutes les maladies rencontrées (toute maladie confondue).

En 2ème position nous avons suspectés Ecthyma avec 38.21 % (60/157) des pathologies virales

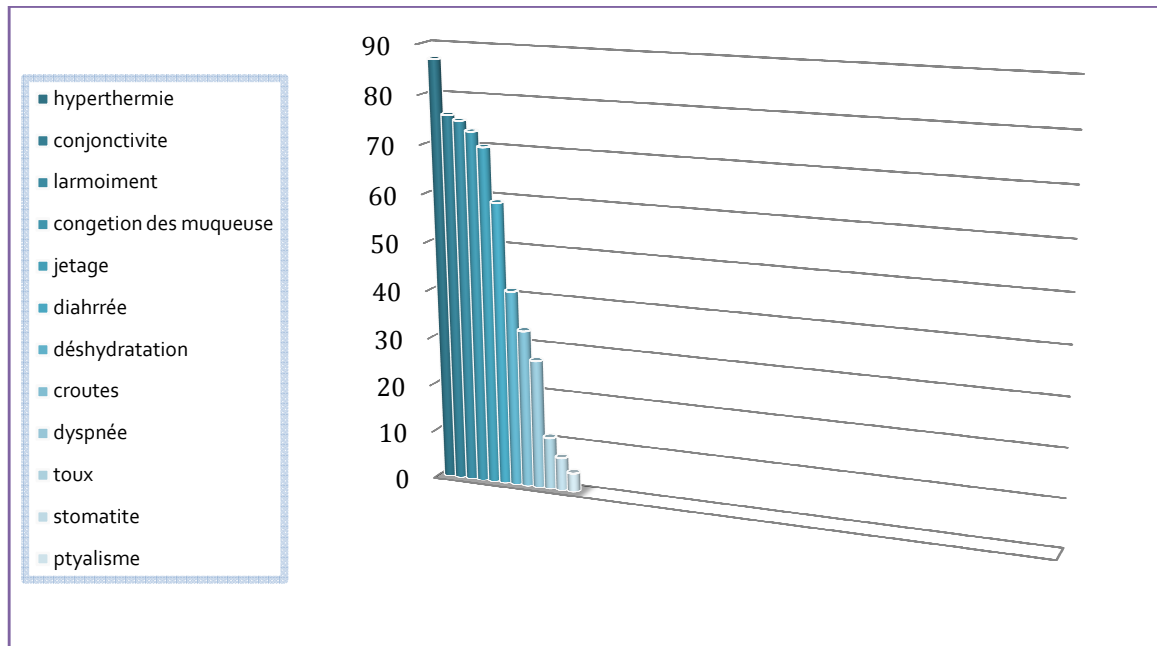
Suivie par Clavelée 7.64% des cas (12/157), puis de l'adénomatose pulmonaire 1.27 % des cas.

La Fièvre aphteuse et la rage sont rarement trouvées, ces deux résultats confirment le caractère enzootique de ces maladies. la faible fréquence de ces deux maladies pourrait authentifier que les différentes campagnes de vaccination réalisées ont contribué à la réduction de ces maladies dans notre pays.

7.1 PESTE DES PETITS RUMINANTS:

Les symptômes que nous avons observés chez les individus malades sont hyperthermie, larmoiement (Figure 05, 07 et 08), congestion des muqueuses (Figure 09), signe respiratoire (toux, jetage, polypnée) diarrhée (figure 06) et développement des croûtes aux alentours des orifices naturels de la tête (Figure 04, 05 et 07).

Ces symptômes ne se réunissent pas tous chez les animaux malades, ils se réduisent le plus souvent à une hyperthermie, conjonctivite, écoulement oculaire et/ou nasal. Mais nous n'avons pas trouvé des érosions de la muqueuse buccale qui ont été décrites par Negny- Vincent (2018). Dans 35 % des cas nous avons constaté l'absence de la fièvre, uniquement conjonctivite et larmoiement.



7-1: fréquence des symptômes observés lors de la PPR

Les signes clinique sont surtout graves chez la chèvre

hyperthermie, jetage mucopurulent odeur fétide stomatite nécrotique diarrhée et détresse respiratoire.

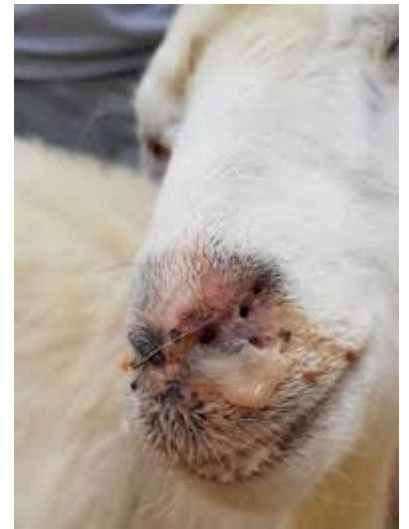
Dans la forme grave les animaux sont trouvés morts. Certaines formes subaigüe de la PPR sont moins dramatique avec des signes clinique moins marqués voir absents (jeanne brugère-picoux) .



7-2: Arrière-train souillé par une diarrhée liquide (pht prsn)



7-3: la mortalité élevée surtout chez les agneaux (pht prsn)



7-4: Écoulement mucopurulent avec formation de croûtes autour des narines (pht prsn)

Les signes cliniques observés sont bien ceux de la PPR décrits par plusieurs auteurs (Brugère-Picoux, 2011). Les animaux observés ont fait les formes aiguës mais surtout la forme subaiguë de la maladie est la forme la prédominante dans la région. Suite aux contacts permanents avec le virus, les animaux ont acquis de l'immunité, les symptômes deviennent moins clairs et fugaces.

La contagiosité de la maladie n'est pas élevée, dans un troupeau de 100 sujets, 04 à 05 sujets tombent malade par mois.

Dans les troupeaux où cohabitent ovins et caprins, la présence de ces signes chez les moutons doit pousser le vétérinaire à s'interroger sur l'état de santé des chèvres, étant donné qu'elles sont plus sensibles et les symptômes sont plus apparents chez cette espèce. En plus des chèvres, les agneaux et chevreaux âgés de 4 à 8 mois montrent des taux de mortalités qui peuvent aller jusqu'à 5%. Ces indices (sensibilité des caprins et âge des agneaux qui succombent à la maladie) sont parmi les signes qui permettent le diagnostic différentiel avec la fièvre aphteuse. Dans notre travail nous n'avons pas pu avoir des données sur ces deux éléments de diagnostic, nous envisageons ça pour des études ultérieures.

7.2 ECTHYMA CONTAGIEUX:

La maladie est due à un parapoxvirus, elle réapparaît régulièrement dans les troupeaux.

Durant notre travail nous avons pu faire le diagnostic de l'Ecthyma chez 60 cas (âgés de 2 mois à 2 ans), ce qui représente 38.21% du total des pathologies virales (60/157).

On l'observe couramment chez la chèvre et le mouton, particulièrement les jeunes (69% des cas) semblent être plus sensibles que les adultes (31%). Il s'agit d'une maladie de la peau très contagieuse et peut atteindre 90% du troupeau les agneaux sont les plus sensibles et peuvent présenter un taux de mortalité variant de (10 à 35%) Ces derniers auraient une prémunition due au contact constant avec le virus.

Parmi les facteurs favorisant l'apparition de la maladie, les plantes épineuses provoquent des lésions facilitant l'entrée du germe au pâturage, ou lorsque les jeunes animaux sont lâchés sur les chaumes. Ces lésions peuvent se manifester sur différentes parties du corps, notamment la face, les oreilles, les trayons, les pieds (bourelets), la région interne

des cuisses et le scrotum.



7-5: la forme papulo-croûteuse à localisation podale.
(pth persn)

Il arrive que des agneaux souffrant de lésions douloureuses autour de la bouche (Forme labiale considérée comme la plus fréquente 80%) ne puissent téter ni se nourrir tandis que 20% des cas présentent les formes (cutanée, génitale, podale) .

Les femelles dont les trayons sont douloureux (surtout à leur extrémité) peuvent refuser de donner la tétée.



7-6: Forme labiale (lésions ulcéro-croûteuses sur les lèvres)
(Pht prsn)



7-7: Pustules et croûtes à la face interne de L'épaule gauche (pht prsn)

Cette maladie est omniprésente, au point où les éleveurs s'y sont familiarisés et, pratiquent des automédications. Ils ne consultent le vétérinaire que dans les cas graves. Plusieurs cas d'ecthyma sont constatés sur des animaux qui ont été présentés pour un tout autre motif de consultation. Cependant, la formation de lésions croûteuses pourrait être facilement confondue avec de nombreuses pathologies surtout avec la PPR (présence des croûtes et absence d'une fièvre brutale)

7.3 La clavelée:

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

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 12 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 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 75% 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 25%.



7-9: la clavelée sous l'épaule.



8: la forme nodulaire de la clavelée au niveau de la face
(Pht prsn)

7.4 L'adénocarcinome pulmonaire ovine:

Anciennement dénommé adénomatose pulmonaire, est une affection tumorale du poumon à évolution chronique, causée par le béta-rétrovirus.

Cette maladie connaît une répartition mondiale et peut occasionner de graves pertes économiques, ce sont surtout les jeunes agneaux qui sont sensibles à l'infection, cette sensibilité diminuant progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois. Durant la période d'étude, nous n'avons trouvé que 2 cas suspects de la APO grâce à des symptômes que nous avons remarqués.

Les symptômes seront observés principalement chez des animaux adultes (2 à 5 ans) à cause d'une longue période d'incubation de ce virus.

Lorsque les lésions sont bien établies, on note une accélération de la fréquence respiratoire lors d'un exercice, les activités sécrétoires du poumon, une toux puis à l'auscultation du thorax des râles humides.

Au stade plus avancé, le jetage augmente régulièrement, les difficultés respiratoires et l'amaigrissement jusqu'à la mort après une évolution de 2 à 6 mois.



7-11: jetage spumeux abondant
(Pht prsn)



7-10: Test de brouette révèle une quantité importante de jetage spumeux.
(Pht prsn)

8 PATHOLOGIES BACTERIENNES

Les pathologies bactériennes occupent la plus grande part par rapport aux autres pathologies.

Les abcès, ont occupé 35.82 % des pathologies bactériennes, suivie par les pneumonie 22.38 % puis l'entérotoxémie 20.39 %,

les mammites a représenté 8.70 % et les arthrites 4.22 % , les métrites 2.73 % l'orchite 1.24 % et en fin actinobacillose 0.24 %

Tableau 3: présente les différentes pathologies bactériennes enregistrées

Maladies	Nmbr	proportion
Abcés	144	35.82 %
Pneumonies	90	22.38 %
Entérotoxémie	82	20.39 %
Mamites	35	8.70 %
Arthrite /polyarthrite	17	4.22 %
Piétin	17	4.22 %
Métrite	11	2.73 %
Orchite	5	1.24 %
Actinobacillose	1	0.24 %
TOTAL	402	100 %

8.1 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...)

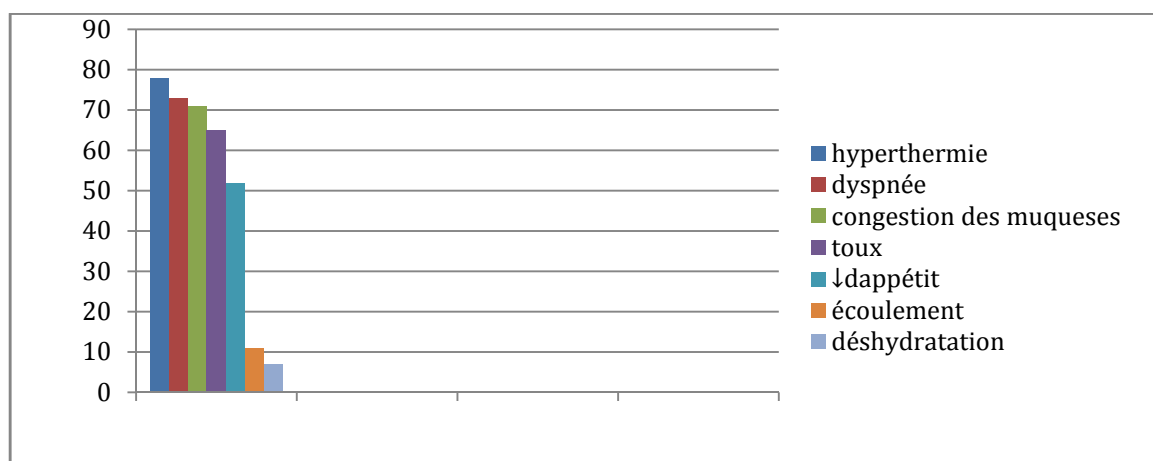
Nous avons suspecté 90 cas de pneumonie, ce qui représente 22.38% des pathologies bactériennes.

Tableau 4: Répartition des pneumonies selon l'âge

Espèce	Age		Nmbr
	jeune	adulte	
Ovins	13	77	90

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 ...).

Les symptômes observés (Figure) chez les animaux malades sont l'hyperthermie, la congestion des muqueuses, l'anorexie, les signes de difficultés respiratoires (toux, respiration abdominale et jetage mucopurulents) ,et une déshydratation. Mais ces signes ne sont pas tous présents chez les malades. % des sujets ne présentent pas d'hyperthermie mais plutôt une dyspnée (Figure) avec une toux. Ce qui est expliqué par l'apparition de pneumonie chronique.



8-1: Fréquence des symptômes observés lors de pneumonie

Nous avons remarqué que ces symptômes sont plus graves chez les jeunes (70%) que chez les adultes (5%). Ces derniers ont tendance à développer une forme chronique de la maladie avec de l'amaigrissement, un jetage mucopurulent et une dyspnée.

Après anamnèse minutieuse, on a constaté que plusieurs éleveurs procèdent à une automédication par injection d'antibiotique (en général de l'Oxytétracycline) et ne sollicitent le vétérinaire qu'après un échec de leurs interventions.

8.2 Entérotoxémie:

L'entérotoxémie est à ce jour la cause majeure de mort subite en élevage ovin. Un simple déséquilibre de la flore intestinale, due au changement brusque du régime alimentaire; au passage du vert au concentré ou inversement, au changement climatique brutal (Brugère-Picoux, 2011).

L'absence de vaccination ou, au traitement ATB intempestif par voie orale. Tous ces éléments nous permettent d'orienter notre suspicion. Cette maladie est présentée avec un taux de 20.39 % (82cas) des pathologies bactériennes et 8.04 % de toutes les pathologies retrouvés sur le terrain.

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.



8-2: gonflement ventral et signe de chevalier en scie chez un agneau suite à l'entérotoxémie(Pht prsn)



8-3: une forte congestion des viscères (Pht prsn)

8.3 LYMPHADENITE CASEEUSE DU MOUTON:

Les abcès sont des lésions susceptibles de faire leurs réapparitions dans n'importe quelle partie du corps. C'est une accumulation de pus sur les trajets ou dans les ganglions lymphatiques. Ces abcès sont entourés par une coque fibreuse.

La maladie (LCM) a été le plus fréquente para port les autres maladies bactériennes

Dans notre travail nous avons rencontré (144 /402) avec proportion de (35.82 %)

Tableau 5: Répartition des abcès selon le sexe et l'âge

	Nmbr	proportion
Bélier	110	76.38 %
brebie	21	14.58 %
agneau	13	9.02 %

Nous avons classé es abcès les cas selon la localisation de l'abcès et nous avons remarqué que 60% présentaient d au niveau de l'auge (la région retro pharyngé), cette fréquence est en relation avec la porte d'entré des bactéries qui pourrait coïncider avec la période du changement dentaire.

Alors que 29% ont présenté des abcès au niveau sous maxillaire, et 11% ont présenté des abcès au niveau de l'articulation scapulo-humérale.



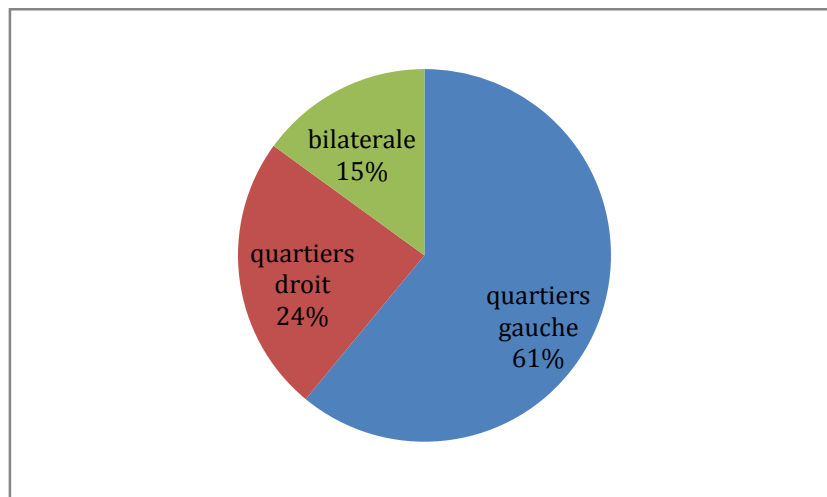
8-4: Abscès sous maxillaire(Pht prsn)



8-5: vidange d'un abcè(Pht prsn)

D'après les éleveurs, cette maladie apparait lorsqu'ils ajoutent le maïs dans l'alimentation des petits ruminants. ils sollicitent le vétérinaire quand l'abcès est volumineux à la fin d'évolution.

8.4 MAMMITES:



8-6: Proportion des quartiers atteints de mammite.

Nous remarquons que le taux d'infection des quartiers gauches (61%), est plus élevé que celui des quartiers droits (24%) et celui des deux quartiers ensemble (15%).

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)



8-7: Mammite gangréneuse suraigüe
(Phot prsn)



8-8: un pis atteint d'une mammite (à gauche)
(pht prsn)

mammite est représentée avec un taux de 3.43% des pathologies rencontrées sur le terrain.

Rouabhia (2011) a trouvé que 11% des pathologies bactériennes sont des mammites alors que Hamza (2019) a trouvé 8%, tandis que le pourcentage des mammites dans notre étude 9% .

8.5 ARTHRITE & POLYARTHRITE:

Arthrite correspond a une inflammation de l'articulation dont l'origine bactérienne ou mycoplasmique mais qui peut aussi viral (Maedi-visna).

Chez les jeunes agneaux toux de morbidité important polyarthrites en raison mode contamination par voie sanguine (septicémie) au niveau de l'articulation suite d'une pénétration par le cordon ombilical ou d'une piqure tique (pyohémie) bien que rarement mortelles ces arthrites entraîne des pertes économiques si l'intervention vétérinaire est retardée.

Chez les adultes il s'agit surtout de cas sporadique (complication d'un traumatisme cutané) (Brugère ,2016).

Tableau 6: Répartition de l'arthrite et de la polyarthrite selon l'âge

	JEUNE	ADULTE
Arthrite dun seule membre	7	5
polyarthrites	4	1
TOTAL	11	6

Les jeunes ovins sont les plus prédisposés aux arthrites et aux polyarthrites (64.70%), car ils sont souvent prédisposés à l'omphalite, qui peut se compliquer avec d'arthrites s'ils ne sont pas traités convenablement (Institut de l'élevage, 2000) .

8.6 Le piétin:

Dermatite interdigitée contagieuse une maladie infectieuse complexe transmise par les pâtures ou les litières contaminée.

Importance économique de cette affection tient a la diminution des production en viande et laine (10%) et en lait (20%) occasionnée par la douleur podale et les difficultés de déplacement.

Le piétin est représenté avec un taux de 4.22% des pathologies rencontrées sur le terrain. Nous avons trouvé 17 cas de piétin 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.



Figure 26 : l'espace interdigitéonglons infectée infectée (Pht prsn)



Figure 27 : onglons sains

8.7 ORCHITE:

L'orchite peut varier d'une simple inflammation du testicule ou d'une destruction suppurative et nécrotique de l'organe.

Elle peut être aiguë ou chronique unilatérale ou bilatérale.

Dans notre étude nous avons souvent observé des inflammations au niveau des deux testicules (bilatérale) .

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

9 PATHOLOGIES PARASITAIRES:

Durant la période de notre stage nous avons enregistré 87 cas de parasitoses réparties comme suit dans Le tableau 6.

Tableau 7 : la répartition des pathologies parasitaires

maladie	Nombre des cas	Pourcentage %
La gale	165	61.70 %
Strongle respiratoire	50	18.72 %
Fasciolose	40	14.98 %
Babésiose	7	2.62 %
Coenurose	5	1.87 %
Total	267	100 %

9.1 Les gales:

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) .

Plusieurs facteurs semblent favorisant à l'entretien de la gale: l'absence du traitement antiparasitaire systématique, les carences alimentaires et vitaminiques et surtout les mauvaises conditions de la gestion et de l'hygiène générale des élevages.

La localisation et l'aspect des lésions nous ont aidés à établir le diagnostic étiologique, dont nous avons constaté une large dominance de la gale psoroptique (100%) .

Tableau 8: La fréquence des symptômes des gales observés

Symptômes	Prurit	Région enlainée	Chute de laine	Croûtes
Proportion	100 %	90 %	97 %	15 %

Les cas nous ont été présenté entre septembre et décembre. Sur les 165 cas nous avons remarqué que le prurit est un symptôme caractéristique de la maladie a été présenté par la totalité des animaux, responsable de la chute de laine observée chez 97%, et l'apparition des croûtes chez 15% caractérisent la forme chronique.

Malheureusement, nous n'avons pas rencontré les deux autres formes de gale, cela ne veut pas dire qu'elles sont inexistantes mais plutôt serrait moins fréquentes.



9-1: la gale sarcoptique chez un agneau

(Pht prsn)

9.2 STRONGLES RESPIRATOIRES:

Chez les ovins les strongyloses respiratoires entraînent une réduction du gain en poids, de la production et de la croissance des jeunes, une diminution des revenus en viande, lait et laine et une augmentation de la mortalité (Bekele et Abu, 2011; Ben Said, 2008 ; Aloui, 2015 ; Nouasri, 2016) .

Nous avons trouvé 50 cas de strongyloses respiratoires, soit un taux de 18.72% des pathologies parasitaires. La suspicion de cette maladie intervient lors de l'apparition brutale chez les ovins d'une toux (grasse) qui concerne assez vite une bonne partie du lot (90%). Les poumons ainsi parasités sont aussi assujettis aux infections bactériennes ou virales qui viennent encore aggraver les symptômes cliniques : apparition de fièvre chez 60% des cas. L'amaigrissement est le signe le plus évocateur une maladie parasitaire, du jetage mucopurulent, de la dyspnée chez 65% des cas et des râles à l'auscultation sont enregistrés.

Le parasitisme entraîne des troubles de la reproduction : des infertilités, des avortements, la mortinatalité, la naissance d'animaux chétifs et un colostrum de moins bonne qualité chez les femelles, la baisse de l'immunité des animaux parasités les prédispose aux maladies infectieuses (affections respiratoires, mammites, métrites...) .

Les animaux infestés réagissent moins bien à la vaccination (production d'anticorps insuffisante). L'idéal est de vermifuger les animaux quelques jours avant la vaccination.

9.3 FASCIULOSE:

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

Nous avons suspecté 40 cas de fasciolose, représentant un taux de 14.98% des pathologies parasitaires.

Tableau 9 les manifestations clinique observe

Symptômes	Muqueuses sub-ictériques	Signe de la bouteille	Chute de la laine	Hyperthermie	Emaciation
Proportion	90%	95%	40%	55%	15%

Les signes cliniques observés représentent des signes d'une anémie. Comme il est dans le tableau les muqueuses oculaires sont pâles à sub-ictériques chez la totalité des animaux suspects, le signe de la bouteille à été observé chez 95% .

Cependant, la chute de la laine et l'hyperthermie ont été présentés chez 40% et 55% et en fin l'émaciation chez 15% des animaux suspectés.

9.4 BABESIOSE:

La piroplasmose est une maladie due à des protozoaires du genre *Babesia* ou piroplasmes transmis aux moutons par des tiques infectées lors de succion de sang (Cristhian Mage).

En absence de certains symptômes pathognomonique, le diagnostic précoce est délicat. Nous avons eu 7 cas suspects de babésiose, les muqueuses oculaires ont été ictériques chez 7 cas, hémoglobinurie a été observé 5 cas, et 7 cas ont présenté une hyperthermie et chute de l'appétit tableau 8.

Tableau 10: les symptômes remarqué lors de la susception de babésiose

Symptômes	Nmbr des cas	proportion
↑ T°	7	100%
Ictere	7	100%
Hémoglobinurie	5	71%
présence de tique	4	57%
↓ appétit	7	100%



9-2: ictère avec coloration jaunâtre de la muqueuse oculaire lors de la babésiose (pht prsn)

9.5 COENUROSE:

La cœnurose constitue une cause fréquente de mortalité chez le mouton. Le diagnostic étiologique des troubles nerveux dans l'espèce ovine est particulièrement complexe et le recours au laboratoire est souvent nécessaire.

Durant notre activité de stage, nous avons suspectés 5 cas (2% des pathologies parasitaires) de cœnurose, observés surtout chez les jeunes ovins (< 2 ans). Les symptômes les plus fréquents sont : le « vrai tournis » (le mouton tourne sur lui-même) après il tombe, la tête portée sur le côté (figure34). Le test de « pousser de mur »

est positif. On note une démarche anormale, de l'amaigrissement et, une alternance hyperexcitabilité /dépression.

Le diagnostic différentiel très difficile, doit se faire avec un abcès cérébral, une tumeur cérébrale, la listériose, la toxoplasmose ou la rage.

Il n'y a pas de traitement efficace, La plupart des éleveurs orientent le sujet atteint vers l'abattage sans consulter le vétérinaire.



10 MALADIES METABOLIQUES & NUTRITIONNELLES:

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.

Durant la période d'étude nous avons rencontré 127 cas de troubles métaboliques et nutritionnels, qui sont réparti comme suit dans le tableau 9:

Tableau 11 la répartition des pathologies métaboliques

La maladie	Nombre des cas	Pourcentage
Indigestion	56	44%
Acidose	31	24%
Hypocalcémie	18	14%
Urolithiase	15	12%
Ncc	7	6%

nous avons trouvé que l'Indigestion sont très fréquentes 44%. Chez les brebis nous avons observé que l'hypocalcémie présente 14 % des maladies métaboliques

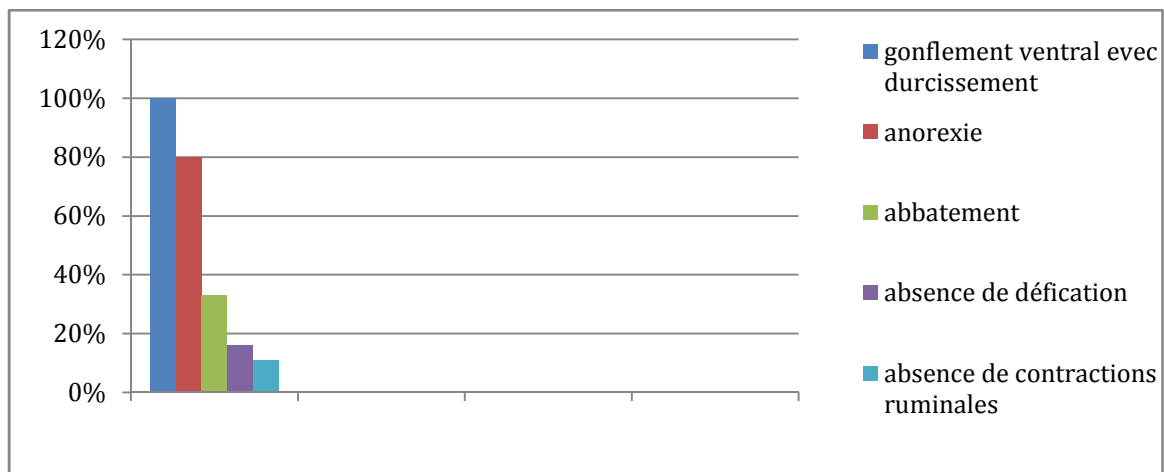
Les Acidose occupent à leurs tours 24%, les Urolithiase ont présenté 12% et les NCC 6%.

10.1 Indigestion par surcharge:

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.

Généralement les ovins sont les plus touchés à cause de leurs effectifs important.

La plupart des éleveurs ne sollicitent le vétérinaire qu'après plusieurs tentatives d'automédication (huile d'olive, thym, donnés à la bouteille). Les symptômes constatés chez les petits ruminants sont présenté dans la figure 29 :



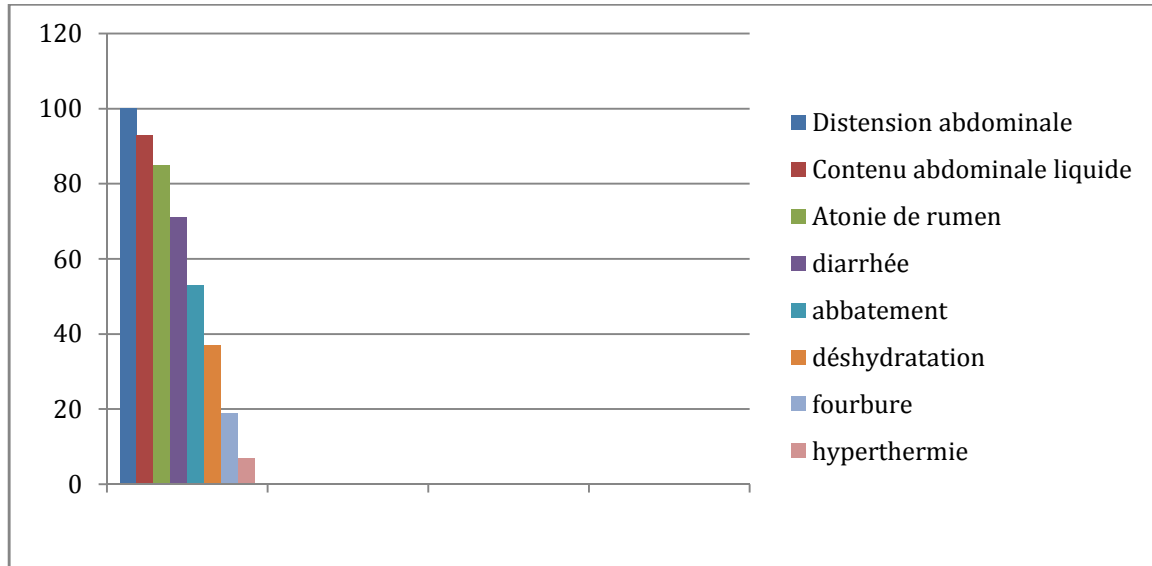
10-1: fréquence des symptômes observés lors d'indigestion par surcharge

Tous les animaux ont présenté un gonflement ventral avec une consistance pâteuse. Parfois nous avons constaté de l'anorexie et dans les cas les plus avancés nous avons remarqué l'absence de défécation et de contraction ruminale et, de l'abbatement. L'entassement des aliments dans le rumen (impaction), favorise la fermentation qui aboutit à l'acidose.

4.2 ACIDOSE:

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

Acidose parmi les pathologies métaboliques les plus répandue sur le terrain avec un taux de 24% (31cas) , les symptômes les plus répétés sont représentés dans les figures



10-2: Fréquence des symptômes observés chez les petits ruminants lors de l'acidose

Les symptômes observés: une distension abdominale (Figure) avec un contenu liquide dû à l'accumulation de l'acide lactique (effet osmotique, attirant les liquides des tissus conjonctifs et du sang vers la panse). Le ballonnement est dû aux gaz volatils produit par la dégradation et la fermentation rapides des aliments concentrés. L'acidité des liquides dans le rumen entraine de la diarrhée. De ce fait une déshydratation (Figure) s'installe progressivement, aboutissant à un abattement, de la fourbure, et une hyperthermie. L'acide lactique a un effet irritant sur la muqueuse du rumen, ce qui favorise une ruminite. Cette dernière rend le rumen insensible, d'où une diminution des contractions de rumen ce favorables à l'installation d'une atonie. Généralement ces signes sont plus graves chez les bovins que chez les petits ruminants (Hamza,Fontaine, 1988).

10.2HYPOCALCEMIE:

C'est une affection qui survient surtout en fin de gestation, généralement les plus fréquemment touché sont les animaux ont un âge supérieur à 4 ans(90% des cas).

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, nous avons aussi remarqué que le stress (froid, transport...) joue un rôle très important dans l'apparition de l'hypocalcémie.

Elle peut s'exprimer par une démarche raide, un décubitus avec des extrémités froides et des tremblements musculaires, un self auscultation (figure 38) et une incapacité à se relever avec position en grenouille.



10-3: Brebis en hypocalcémie, avant et après juste après injection de calcium
(Pht prsn)

10.3 URO-LITHIASE (CALCULS URINAIRES):

Cette pathologie est fréquente dans nos élevages et, touche surtout les mâles à l'engraissement, âgés de moins de 3 ans, sous un régime alimentaire à base surtout de concentré (riche en phosphore), Cela peut s'exprimer par une rétention urinaire (inquiétante pour les éleveurs). D'autres symptômes sont parfois enregistrés : une difficulté de miction, une douleur, une inflammation et l'œdème de la verge.

Dans notre étude nous avons examiné 7 cas d'urolithiase (12% des pathologies métaboliques). Nous avons procédé à un traitement chirurgical, avec excision de

l'appendice vermiforme (Cette dernière était pleine de cristaux, à l'origine de l'obstruction).



10-4: Urolithiase ovine s'accompagne d'une cystite et l'on observe une tumefication de la zone scrotale et pénienne
(Pht prsn)

11 MALADIES DE LA REPRODUCTION:

Durant la période estivale, il nous a semblé que les problèmes de reproductions sont les moins fréquents. La fréquence de ces pathologies sont réparti dans comme suit le tableau.

Tableau 12: Répartition des pathologies de la reproduction

maladie	Nombre	pourcentage
dystocie	31	50%
prolapsus	27	44%
avortement	3	4%
Rétention placentaire	1	2%
Total	62	100%

Les dystocies sont les dominantes pathologies de la reproduction rencontrée sur le terrain. Nous avons rencontré 31 cas (50%).

Tableau 13: Types de dystocies rencontrées sur le terrain

Type de dystocies	Nombre	Pourcentage
Torsion utérine	11	35%
Non dilatation du col	9	29%
Mauvaise présentation	8	26%
Disproportion foeto-maternelle	2	6%
Malformation	1	3%
Totale	31	100%

11.1 DYSTOCIE:

Les dystocies à torsion utérine ont été les plus fréquemment rencontrées avec un taux de 35%, La torsion utérine est difficile, voire impossible à réduire par l'éleveur. Souvent le traitement chirurgical (la césarienne) est l'unique solution.

Les dystocies à torsion utérine ont été les plus fréquemment rencontrées avec un taux de 35%, La torsion utérine est difficile, voire impossible à réduire par l'éleveur. Souvent le traitement chirurgical (la césarienne) est l'unique solution.

11.2 PROLAPSUS:

Durant la période de notre stage nous avons trouvé 27 cas (44%) de prolapsus, dont 100% des cas de prolapsus vaginal . Généralement les brebis présentent le prolapsus vaginal, avant agnelage. Tandis que le prolapsus utérin se rencontre après un agnelage souvent eutocique (Dahmani, 2011). Le traitement des prolapsus est toujours manuel. Il consiste à réduire le prolapsus, à remettre l'organe à sa place naturelle et, à pratiquer une suture

en « U » ou en bourse au niveau des lèvres vulvaires pour empêcher une nouvelle sortie du vagin ou de l'utérus.



11-1: Prolapsus vaginale chez une brebis
(Pht prsn)

12 AUTRE CAS:

Nous avons englobés dans ce chapitre, les affections ou maladies qui nous sont apparues rares ou ne mettant pas en danger la vie de l'animal.

12.1 MALFORMATION CONGENITALE:

Les malformations congénitales, également appelées anomalies à la naissance, sont des malformations physiques déjà présentes avant la naissance. Elles sont généralement apparentes dès la première année de vie. (Nina N.Powell-hamilton)

Le traitement Parfois, chirurgie ou médicaments.

TRAITEMENT

Le plus important sur le terrain est le diagnostic, un bon diagnostic permet d'éviter les maladies zoonose et protéger la santé publique, faire un bon pronostic et choisir le traitement qui convient. Les vétérinaires praticien dispose d'une mallette contient des ATB, des anti-inflammatoires, des antiseptique, des anti-parasitaires, des vitamines et des sérums qu'ils utilisent selon la situation.

Les maladies virales: les vétérinaires utilisent un antibiotique pour éviter les surinfections bactériennes avec anti inflammatoire non stéroïdien et antiseptiques local si des lésions se manifestes sur les muqueuses ou des autres parties du corps.

Les maladies bactériennes: antibiotiques (tétracycline, pénicilline streptomycine, sulfamide), anti-inflammatoires.

Les maladies parasitaires: l'Albendazole et l'Ivermectine sont largement utilisés aussi bien de façon préventive que curative contre les helminthes digestifs et respiratoires. Les traitements utilisés contre la babésiose et la theilériose sont le diminazene et la buparvaquone respectivement.

Les maladies métaboliques: des tampons, des simulateurs de contraction digestive, des sérums (calcique et glucosique) et analeptique cardio-respiratoires et anti spasmodique. Les vétérinaires disposent aussi des vitamines (AD3E, vit B) qu'ils utilisent chez des animaux carencés, anémique ou affaiblis.

CONCLUSION

La structure de cette étude se fonde sur les principales pathologies des ovins dans la région de Ain El-Hjer (W. Saida), diagnostiquées sur la base d'un examen clinique, a montré une prédominance des maladies bactérienne avec en tête de liste les affections pulmonaires, les arthrites et la Lymphadénite caséuse du mouton suivis par les maladies virales, dont les plus recensées sont la peste des petits ruminants, la fièvre aphteuse, et l'Ecthyma contagieux. Puis par ordre d'importance décroissante, nous avons enregistré des maladies métaboliques et nutritionnelles, des maladies parasitaires, des maladies liées à la reproduction et enfin nous avons englobés certaines affections ou maladies qui nous sont apparues rares ou ne mettant pas en danger la vie de l'animal (les malformations congénitales) . Ces pathologies sont en relation directe avec les conditions climatiques et la gestion du troupeau (alimentation et hygiène).

Nos diagnostics sont battis sur une anamnèse et les symptômes cliniques sans pour autant qu'ils soient suivis de résultats de laboratoire. Nous somme conscient du préjudice apporté a cette étude, elle aurait été très intéressante si nos diagnostics ont été confirmés ou infirmés par des examens complémentaires.

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que le cheptel ovin de la région d'Ain El-Hjer souffre de plusieurs pathologies qui peuvent influencer sur la santé humaine et engendrer des pertes financières colossales aux éleveurs. Ils ont donc un rôle essentiel important dans la lutte contre les maladies animales aussi bien dans le respect des programmes de vaccination instruits par le vétérinaire que dans le cadre de la lutte sanitaire (Bonne pratique d'élevage) & médicale (chimio-prévention). Leur sensibilisation vis-à-vis des maladies surtout celles à déclaration obligatoire, permet sans conteste, de limiter les pertes et d'atteindre les objectifs de productivité assignés et dans les meilleurs délais.

RECOMMANDATIONS

Vue les difficultés rencontrées pour réaliser un tel stage et le nombre important de maladies qui affectent nos ruminants sur le terrain, nous proposons quelques solutions qui nous semblent les plus appropriées pour limiter les pertes considérables enregistrées dans les élevages de la région de Ain El-Hjer:

Assurer une alimentation équilibrée pour aider les animaux à mieux extérioriser leurs potentialités génétiques et zootechniques et les rendre ainsi moins sensibles aux affections microbiennes, parasitaires ou métaboliques.

Moderniser au mieux le système d'élevage, en assurant des normes zootechniques et des mesures de la bonne pratique des élevages (étables conformes, hygiène stricte, un meilleur contrôle médical par la compétence vétérinaire et une bonne gestion).

Assurer des examens complémentaires pour aboutir à un diagnostic rapide et confirme, afin d'instaurer dans les meilleurs délais des traitements efficaces et raisonnés.

Déclarations obligatoires des maladies infectieuses (contagieuses et zoonoses) constatées sur le terrain par les vétérinaires.

Informers les éleveurs de la gravité des maladies et les inciter à protéger leurs cheptels par des campagnes de vaccination et l'application des mesures sanitaires (quarantaine des nouveau-venus, assurance etc....).

Promulguer des mesures de soutien étatique en cas de calamité climatiques et/ou épidémiologiques à l'origine de catastrophes économiques liées à l'élimination ou la réforme des cheptels atteints.

ANNEXE

Annexe 01 : Le tableau ci-dessous montre la distribution générale des différentes pathologies selon l'espèce animale et selon son origine.

Tableau 11: Résultat récapitulatif de toutes les pathologies rencontrées sur le terrain

ORIGINE	PATHOLOGIE	OVIN	
		NBRE	%
Virale	PPR	83	53
	FA	/	/
	EC	60	38
	Clavelée	12	8
	Adénomatose Pulmonaire	2	1
	La rage	/	/
Total		157	100
Bactérienne	Abcès	144	36
	Pneumonie	90	22
	Entérotoxémie	82	20
	Mammite	35	9
	Arthrite/polyarthrite	17	4
	Piétin	17	4
	Métrite	11	3
	Orchite	5	1
	Actinobacillose	1	1
Omphalite	/	/	
Total		402	100

ORIGINE	PATHOLOGIE	OVIN	
		NBRE	%
Parasitaire	Gale	165	62
	Strongle respiratoire	50	19
	Fasciolyse	40	15
	Babésiose	7	3
	Coenurose	5	3
	Theileriose	/	/
	Gale	/	/
	Œstrose	/	/
Total		267	100
Métabolique	Indigestion	56	44
	Acidose	31	24
	Hypocalcémie	18	14
	Urolithiase	15	12
	Ncc	7	6
	Hypomagnisémie	/	/
	Avitaminose	/	/
Total		127	100
Reproductio n	Dystocie	31	50
	Prolapsus	27	44
	Avortement	3	4
	Rétention placentaire	1	2
	Kyste folliculaire lutéinisé	/	/
Total		62	100
Mycose	Intoxication par l'ergot	/	/
	Eczéma faciale	/	/
Total		/	/
Autre	Malformation	4	/
Total		4	/
Totaux		1019	100

Annexe 02 : la fiche de renseignements.

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

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

L'état d'embonpoint : bon moyen mauvais cachectique

2-Anamnèse :

Malade depuis :..... jours Acheté récemment : oui non

Trt préalable : auto mdct veto

Nbr Ax malade/taille du tpx/.....

Appétit conservée : oui non Autres :

3-Examen général : Faciès : Comportement :

Température :

Muqueuse : normale ictérique sub-ictérique injecté
congestionné

Respiration : normale profonde superficielle costo-abdominal
polypnée dyspnée

pouls : normal bradycardie tachycardie

Jetage : muqueux muco-purulent purulent sanguinolent

épistaxis Défécation : normale diarrhée : liquide: pâteuse:

sanguinolente

Odeur : Couleur :

4-Autres symptômes :

.....
.....

5-Diagnostic:

.....
.....

6-Pronostic :.....

7-Traitement effectué:

.....
.....

8- Suivi de l'animal :.....

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Alain C. et Weiyi H. : Trématodoses hépato-biliaires/ Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1411.

ABADIE G., THIERY R. (2008) Caractérisation sérologique des souches de *Mannheimia*

haemolytica et *Pasteurella trehalosi* présentes dans les fosses nasales d'ovins et de caprins

d'élevages du département des Alpes-Maritimes (France). *Revue Méd. Vét.*, 159, 2, 101-106.

ANDERSON DE. RINGS DM. and PUGH DG. (2002). Chapter 8, Diseases of the integumentary system In PUGH DG. *Sheep and goat medicine*. Philadelphia: Saunders; 197-222.

BRUGERE-PICOUX J. (2004). *Maladies des moutons*, 2e Edition. Paris : Edition France Agricole.

BHANUPRAKASH V., INDRANI B.K., HOSAMANI M., SINGH R.K., 2006. The current status of sheep pox disease. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Disease*, 29, 27-60.

BRUGERE-PICOUX J. (2004) *Pathologie des ruminants. Respiratoire III : Autres maladies*

respiratoires des bovins. Maladies respiratoires des petits ruminants. Polycopié. Ecole

Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour, 123p

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

BRUGÈRE-PICOUX J. *Maladies des moutons*, 2e ed. 2004, France Agricole Editions, Paris, 287 p.

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

BRUGÈRE-PICOUX J. *Maladies des moutons*, 2e ed. 2004, France Agricole Editions, Paris, 287 p.

BERGONIER D., DE CREMOUX R., RUPP R., LAGRIFOUL G., BERTHELOT X., 2003. Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res., 34, 1-28.

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

Bentounsi B., 2001. Parasitologie. Université mentouri. Département Science Vétérinaires el Khroub. 113p

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1992) (a) Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule II : Protozoologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 186p.

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1992) (b) Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III : Helminthologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. 267p.

BARRAILLA P. Diagnostic des morts subites chez les bovins. Thèse Méd. Vét, Toulouse, 1985, n° 79, 55p.

BRAUN U. , T. RIHS, U. SCHEFFER (1992) : Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. Vet. Rec., 130, 343-349.

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

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

CASAMITJANA P. (2000) Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. In Société Nationale

des GTV, Fiche n°25, [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Pasteurelloses.pdf>].

CHARRAY J., COULOMB J., HAUMESSER JB., PLANCHENault D., PUGLIESE P-L., PROVOST A. Les petits ruminants d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest : synthèse des connaissances actuelles. 1980, GERDAT-IEMVT, Maisons-Alfort, 295 p.

Ch. Hanzen Année 2015-2016. Pathologies de reproduction du mâle chez les ruminants. Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production.

CHERMETTE R. et BUSSIERAS J., 1991. Abrégé de parasitologie vétérinaire – Fascicule IV : Entomologie vétérinaire. Edition : Service de Parasitologie, ENVA, 163p

CHARTIER C., ITARD J., MOREL P.C. et al. 2000. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.-Paris : Tec&Doc.-774p.

DANIEL WANAND VERWOERD, ETHEL-MICHELE de Villiers, ANNA-LISE WILLIAMSON,Pretoria: the coverment printer ,1980.

DOUART A. (2002) Les pasteurelloses des petits ruminants. Le Point Vétérinaire numéro

spécial : Pathologie ovine et caprine, 33, 86-89.

DELETRAZ c., 2002. Le piétin chez les ongulés sauvages: étude clinique et épidémiologique chez le bouquetin des Alpes. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale

Vétérinaire de Lyon. 87p.

DESROCHERS A., 2005. Cause et nature des maladies des onglons chez les bovins. CRAAQ- Symposium sur les bovins laitiers. 13p.

DUVAL.2016 .[http // qualité de lait .TOUJOURSPLUS.fr/ les mammites php](http://qualité de lait .TOUJOURSPLUS.fr/ les mammites php)

Dorchies, Ph. Et Deconinck, P.1997 : L'Œstrose des petits ruminants. Un impact sousestimé. /Afrique Agriculture; 1997, 245, p. 67. /Collection fiche technique.

Delaunay, C.2007 : Aspects cliniques des maladies nerveuses des petits ruminants (Thèse multimédia) /E.N.V .Alfort.

DIRKSEN G. (1976) : L'acidose du rumen. Point Vét., 18, 9-18.

DSHUROV A. (1976) : Über pathomorphologische Veränderungen bei der Pansenazidose beim Schaf. Arch. Exp. Vet. Méd., 30, 881-887.

ESPINASSE J. (1984) : Intoxication ammoniacale chez les ruminants. Point Vét., 85, 47-52

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

FAO (2000) : reconnaître la Peste des petits ruminants, manuel de terrain . ROM p 28.

FICOW, 2009. Le Piétin. Filière Ovine et Caprine. 30: 20-23.

GTBA (Groupe de Travail sur le Bien-être de l'Animal), 2009. Bien-être des animaux dans les fermes biologiques.

[http://www.organicagcentre.ca/DOCs/AnimalWelfare/AWTF/awtf_guidance_sheep_goats09](http://www.organicagcentre.ca/DOCs/AnimalWelfare/AWTF/awtf_guidance_sheep_goats09.pdf) pdf.

GANIERE JP. et al. (2008). Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire des ruminants. PolycoPié. Ecoles Nationales Vétérinaires, Merial (Lyon), Unité Pédagogiques de maladies contagieuses.

GIBBS.E.P.J.TAYLOR.W.P.LAWAMAN.M.J.P et BRYANT J 1979 classification of peste des petit ruminant virus as the fourth memeber of thr genus Morbilivirus Intervirology 2 (11) 268-276

KIMBERLING C.V, 1988. Diseases of sheep. Jensen and swift's. 3rd éd. Philadelphia, Lea & Febiger, 394p.

LABORATOIRE DE RÉFÉRENCE PPR DE LA FAO POUR L'AFRIQUE ET L'ASIE Cirad-EMVT Campus international

Lefèvre .p.c.2003: Fièvre catarrhale du mouton /Principales maladies infectieuses et p Lefèvre C. Blancou J. et Charmette R., 2003. Principale maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Maladies bactériennes mycoses et parasitaires. 2ème édition; France: Europe Média Duplication. 1761p.

arasitaires du bétail Europe et région chaudes/ tomes 1 /2003 p 667

LE MOINE C. A. M. c., 2009. Vaccins et vaccination chez les ovins. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 141p.

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

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

MANON LE MARIE 2011 : les affections podales des ovins , thèse pour la doctorat vétérinaire LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Manuel terrestre de IOIE 2008, ADNOMATOSE PULMONAIRE OVINE (adØnocarcinome). CHAPITRE 2.7.10.

MOSDOL G., ST. WAAGE (1981) : Hypocalcemia in the ewe. Nord. Vet. Med., 33, 310-326.

NAVARRE CB. LOWDER MQ. and PUGH DG. (2002). Chapter 3: Oral-Esophageal diseases In Pugh DG. Sheep and goat medicine. Philadelphia: Saunders Edition. 66-68

NORVAL M . & SHARP J.M. therapy of lung cancer 10/10.1007/978-981-10-2002.

Hod et coll., 1977.

OIE : Office International des Epizooties. Organisation Mondiale de la Santé animale. Santé animale dans le monde. Fiches techniques [en-ligne]. Mise à jour en 2011. Fièvre catarrhale ovine, disponible à l'adresse : [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/BLUE_TONGUE_FINAL.pdf]

OSBURN BI. (2007). Chapter 60: Bluetongue. In Aitken ID. Diseases of sheep, 4e Edition. Oxford : Blackwell Publishing. 455-459

OIE(2014) : la peste des petits ruminants

Parkinson Tj.1996 Fertility and Infertility in male animals . In : Arthur G.H.Noakes , veterinary reproduction and obstetrics , 7th edition Saunders , Philadelphia P?A,pp.572-633.

Pascale, M. /Christophe, C. 2002: L'acidose ruminal chez la chèvre laitière /le point vétérinaire/pathologie ovine et caprine/numéro spécial volume : 33, p135

PEPIN M. (2002) La lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre. Le Point Vétérinaire

numéro spécial : Pathologie ovine et caprine, 33, 82-85.

PEEL M.M, PALMER G.G, STACPOOLE A.M, KERR T.G (1997) Human lymphadenitis due

to Corynebacterium pseudotuberculosis : report of ten cases from Australia and review. Clinical

Infectious Diseases, 24 (2), 185-191.

Pépin M., 2003. La lymphadénite caséuse. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes. Tome 2 : Maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires (coord. Lefèvre P.-C., Blancou J.,

Chermette R.). Editions Tec & Doc, Lavoisier, Cachan, France, 1007-1019. Pépin M., Sanchis R., Paton M., 1999. La lymphadénite caséuse des ovins et des caprins. Point. Vét., 30 : 33-40.

PERK, COLL J CHAMEAUD, R PERRAUD, J LAFUMA, R MASSE, J PRADEL. Experimental lung cancer, 411-421, 1974.

PROVOST A. (1988) : La peste des petits ruminants, In : Les maladies infectieuses du mouton (Tome II), FASSI-FEHRI M. (éditeur), Rabat (Maroc), Editions Actes, 85-117

PONCELET J.L. (1983) : L'intoxication ammoniacale ou alcalose de la panse. La Dépêche technique, 32, 39-40

PONCELET J.L. (1997) Les maladies respiratoires des ovins. In Compte rendu des Journées

Nationales des GTV, 233-240.

REID HW. and RODGER SM. (2007). Chapter 42, Orf In AITKEN AI. Diseases of sheep, 4e Edition. Edimbourg: Blackwell publishing 302-305

Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 2016, 69 (2) : 79-86.

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

SMITH MC., SHERMAN DM. Goat medicine, Second edition. ed. 2009, Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 888 p

SCOTT P.R., 2007a. Sheep Medicine. Editions Manson Publishing Ltd, 336p.

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

SCOTT D.W., 1988. Large animal dermatology. Edition W B Saunders Company, 1988, 487p

SCOTT PR. Sheep medicine, Second edition. ed. 2015, Taylor & Francis Group, New York, 448 p.

SCOTT PR. Sheep medicine, Second edition. ed. 2015, Taylor & Francis Group, New York, 448 p.

SCOTT PR. (2011) Treatment and Control of Respiratory Disease in Sheep. Veterinary Clinics

of North America : Food Animal Practice, 27, (1), 175-186.

SCOTT D.W., 1988. Large animal dermatology. Edition W B Saunders Company, 1988, 487p.

Tamssar M., 2006. Parasitisme helminthique gastro-intestinale des moutons abattus aux abattoirs de Dakar. Université Cheikh Anta Diop de Dakar. Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V). Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie de Dakar. 97p

Thiry E.: Virologie clinique des ruminants, 2001.

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

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

Triki, R.Y.2010 : cours de parasitologies spéciale/ 4eme année vétérinaire/ USDBlida 2010

VAN DEN BROEK A.H., HUNTLEY J.F., 2003. Sheep Scab: the Disease, Pathogenesis and Control. Journal of Comparative Pathology. 128, 79-91

WAHID Interface. Information zoosanitaire [en-ligne]. Mise à jour le 20 novembre 2009, disponible à l'adresse : [<http://web.oie.int/wahis/public.php>].

WATT D.A.1978.testicular pathology of merino ram and other species Aust .vet.J.54,473-478.

WB MARTIN et COLL immunology.microbiology and infection diseases 2 (2-3),313-325,1979.

Windsor P.A., 2011. Control of caseous lymphadenitis. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 27: 193-202, doi: 10.1016/j.cvfa.2010.10.019.

ZENNER L. (2006) Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Parasitologie. 4p.

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.