



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



Université Ibn Khaldoune de Tiaret

Faculté Sciences de la Nature et de la Vie

Département Nutrition et Technologie Agro Alimentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : sciences agronomiques

Mémoire

Présente en vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Spécialité : production animale

Présenté par :

Bendaoud Sarah

Saadat Wafa

**Enquête épidémiologique des maladies ovines dans la région
de Tiaret**

Soutenu publiquement le

Jury:

Président:

M. Achir M.

MCA Université Tiaret

Encadreur :

M. Boussaada D.

MCB Université de Tiaret

Examineur :

M. Geumour D.

Pr Université de Tiaret

Année universitaire : 2022-2023

Remerciements

Au, premier lieu, nous tenons à remercier Dieu qui nous a donné le courage et la volonté pour terminer ce travail.

Nous tenons à remercier vivement tous ceux qui nous ont aidé à élaborer cet ouvrage et en particulier notre promoteur Mr BOUSSAADA Djelloul, pour aide et ces orientations précieuses

Nous tenons également à remercier les membres jury, pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant de juger notre travail.

Que tous ceux ou celle qui nous apportés leur soutien et qui nous ont aidé de loin ou de pré pour l'achèvement de ce projet trouvent ici l'expression de notre vive et sincère reconnaissance.

Merci

Dédicace

*Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, je dédie
le fruit de ce modeste travail :*

A mon très cher papa « A.E.K MISSOUM »

*Mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de
bonheur, tu étais toujours là près de moi pour m'encourager et me
guider avec tes précieux conseils. Aucune dédicace ne saurait
exprimer l'admiration que je porte au grand homme que vous êtes.*

*Puisse Dieu le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé,
longue vie et bonheur.*

A mon très chère maman

*Source de ma vie, Qui a vécu chaque instant avec moi m'entourant de
ses conseils et de sa tendre affection, puisse Dieu le tout puissant
t'accorder meilleure santé et longue vie.*

A mes frères

Lahcen, Yousef, Abdallah RafiK

A mes sœurs

Marawa, Ahlem

A toute la famille de

BENDAOU

SARAH

Dédicace

A tous celles et ceux que j'aime beaucoup

Je dédie ce travail à mes chers parents pour leur soutien, leurs encouragements et leur amour durant mon cursus.

Que dieu les garde pour moi.

Je le dédie à mes sœur Amina, Sara Ainsi à mes frères

MILOUD

FATAH

SOUFIAN

ADELE

Je le dédie aussi à ma famille, mes amies

Fatima, Racha, Malika, Nesrine, kheirour

Je vous aime tous mes chers, merci pour votre amour et votre affection

A la promotion 2022/2023

Wafaa

Liste des abréviations

C : clostridium

AI : collaborateurs

PPR : Peste des Petits Ruminants

PPRV : Virus de la Peste des Petits Ruminants

ph : potentiel hydrogène

ANP : azote non protéique

MADR : ministère de l'agriculture et du développement rural.

PASNB : plan d'action et stratégie nationale sur la biodiversité.

Liste des figures :

Figure n°01 : Hépatisation pulmonaire au niveau des lobes craniale et cardiaque droit (pneumonie atypique). (BAGHEZZA, 2015)	4
Figure n°02 : Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire (pneumonie azotique formes sur aigue). (BAGHEZZA, 2015)	6
Figure n°03 : lobes antérieures pulmonaire apparaisse rouge noirâtre.(BAGHEZZA ,2015).....	7
Figure n°04 : Gale sarcoptique sur ovin (HAJAZL, 1975)	21
Figure n°05 : Gale psoroptique du mouton (NEWSOME, 1995).....	22
Figure n°06 : lésion macroscopique sous forme de tache de bougie (BAGEZZA, 2015).....	23
Figure n°07 : Aspect macroscopique des nodules parasitaires sur la face dorsale des poumons (BAGHEZZA, 2015)	23
Figure n °08 : Atélectasie des alvéoles pulmonaire.(BAGHEZZA, 2015).....	31
Figure n°09 : Décubitus sternal avec la tête en self auscultation (forme en hypo)	39
Figure n°10 : opisthotonos (forme en hyper)	40
Figure n° 11 : localisation de la wilaya de Tiaret	42
Figure n°12 : Répartition des pathologies	43
Figure n°13: Répartition des pathologies ovins.....	44
Figure n°14: symptômes d'entérotaxémies et clavelée.....	45
Figure n°15 : Nombre total des animaux chez les éleveurs.....	46
Figure n°16: Nombre d'animaux maladies	46
Figure n°17: pourcentages des animaux malades.....	47
Figure n°18: Nombre d'animaux mort	48
Figure n°19: pourcentages d'animaux mort	49
Figure n°20: prophylaxie utilisée contre chaque maladie.....	50
Figure n°21: utilisation des vaccins contre les maladies	51

Sommaire :

Introduction.....	1
A. Maladies bactériennes.....	3
1. Les pneumonies bactériennes.....	3
1.1. Pneumonies atypique ou pneumonie non progressive.....	3
1.1.1. Symptomes.....	3
1.1.2. Diagnostic	3
1.1.3. Moyen de lutte.....	4
1.2. Pneumonie azotique ou pasteurellose.....	4
1.2.1. Symptomes	4
a. Forme suraigüe.....	5
b. Forme aigüe.....	5
1.2.2. Diagnostic	5
1.2.3. Traitement	6
1.2.4. Prophylaxie.....	6
2. Pasteurelloses généralisée.....	7
2.1. Symptomes	7
2.2. Diagnostic.....	7
2.3. Moyen de lutte	7
3. La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès.....	7
3.1. Symptomes	8
3.2. Diagnostic	8
3.3. Traitement	8
4. Les entérotoxémies	9
4.1. Symptomes	9
4.1.1. Entérotoxémies à clostridium perfringens de types A non entérotoxig La type A de C.....	9

4.1.2. Entérotoxémies à clostridium perfringens de types B.....	10
4.1.3. Entérotoxémies à clostridium perfringens de types C.....	10
4.1.4. Entérotoxémies à clostridium perfringens de types D.....	11
4.1.5. Entérotoxémies à clostridium perfringens de types E.....	11
4.1.6. Entérotoxémies à clostridium perfringens de types A entérotoxigène	12
4.1.7. Entérotoxémies à clostridium sordellii	12
4.2. Diagnostic	12
4.3. Prophylaxies.....	13
4.3.1. Prophylaxies sanitaire	13
4.3.2. Prophylaxies médicale.....	13
a. L'antibiothérapie.....	13
b. La sérothérapie	13
c. La vaccination	14
5. Mammite Aigue.....	14
5.1. Mammite gangreneuse.....	14
5.2. Mammite pasteurellique.....	14
5.1. Symptomes.....	14
5.1. a. Mammite gangreneuse.....	14
5.1.b. Mammite pasteurellique.....	14
5.2 .Diagnostic.....	15
5.3. Mayens de lutte.....	15
B. Les principales pathologies parasitaires.....	15
1. Œstrone.....	15
1.1. Symptomes.....	16
1.2. Diagnostic différentiel.....	16
1.3. Traitement	16
1.4. Prophylaxie.....	16

2. poux	17
2.1. Symptomes.....	17
2.2. Diagnostic.....	17
2.3. Traitement.....	17
3. La dictyocaulose.....	18
3.1. Symptomes.....	18
3.2. Diagnostic.....	18
3.3. Traitement.....	18
3.4. Prophylaxie.....	19
4. Les teignes.....	19
4.1. Symptomes	19
4.2. Diagnostic.....	19
4.3. Traitement.....	19
4.4. Prophylaxie.....	20
5. Les gales.....	20
5.1. Symptomes	20
5.2. Diagnostic.....	21
5.3. Prophylaxie.....	21
6. Protostrongyloses.....	22
6.1. Symptomes.....	22
6.2. Diagnostic	22
a. Protostrongylusrufecence.....	22
b. Muelleriuscapillaris.....	22
6.3. Traitement.....	22
6.4. Prophylaxie.....	23
C. Principales pathologies virales.....	24
1. Maedi-visna ou pneumonie progressive.....	24

1.1.Symptomes.....	24
1.2. Diagnostic	24
1.3. Prévention	25
2. L'adénomatose pulmonaire.....	25
2.1. Symptomes	25
2.2. Diagnostic	26
2.3. Prévention	26
3. Ecthyma contagieuse	26
3.1. les formes principales.....	27
a. la forme génitale	27
b. la forme podale	27
3.2. Symptomes.....	27
3.3. Diagnostic	27
3.4. Prophylaxie	28
3.4.1. Prophylaxie sanitaire.....	28
3.4.2. Prophylaxie médicale	28
4. clavelée.....	28
4.1. Etiopathogénie et symptomatologie.....	29
4.2. Expression clinique.....	29
4.2.1. Forme régulière.....	29
a. la phase d'invasion.....	29
b. la phase d'éruption.....	29
c. la phase de sécrétion	29
d. la phase de dessiccation.....	29
4.2.2. Forme irrégulières.....	30
4.3. Diagnostic.....	30
5. Adénovirus.....	30

5.1. Symptomes.....	30
5.2. Diagnostic.....	30
5.3. Prophylaxie	31
6. la peste des petits ruminants	31
6.1. Symptomes.....	31
6.2. Diagnostic.....	32
6.2.1. Diagnostic sérologique.....	32
6.2.2. Diagnostic virologique.....	32
6.3. La prophylaxie médicale.....	32
D. Maladies métabolique.....	33
1. L'acidose lactique.....	33
1.1. Symptomes.....	33
1.2. Diagnostic	34
1.3. Traitement.....	35
2. l'alcalose du rumen	36
2.1. Symptomes.....	36
2.2. Diagnostic.....	36
2.3. Traitement.....	37
3. La toxémie de gestation.....	37
3.1. Symptomes.....	37
3.2. Diagnostic.....	38
3.3. Traitement.....	38
3.4. Prévention.....	39
* PARTIE EXPERIMENTALE.....	41
1. Objectif	42
2. Présentation de zone d'étude.....	42
3. Matériels et méthodes.....	43

4. Résultats et discussion	43
Conclusion	56
Recommandation.....	57
Sources et références bibliographique.....	58

Résumé :

Les pathologies chez les ovins entraînent de lourdes conséquences économiques dans les élevages ovins.

Le mémoire présente une étude descriptive des principales pathologies chez les ovins dans la région de Tiaret.

Dans le cadre d'une étude sur les pathologies ovines réalisées dans des cabinets vétérinaires situés à Tiaret. Après l'exploration des données recueillies nous avons obtenu les résultats suivants : les principales pathologies chez les ovins dans la région ont été trouvées les entérotoxémies ont représenté 37.5% et clavelée 26.25%. Ces deux maladies sont plus fréquentes par rapport aux autres affections.

Ce projet est divisé en deux parties :

Une partie bibliographique : notre étude a porté sur une recherche bibliographique des principales maladies chez les ovins avec les symptômes et les différentes méthodes de leur diagnostic, traitement, et prophylaxies.

Une partie expérimentale consistant en une étude épidémiologique descriptive sur les principales maladies existantes dans la wilaya de Tiaret.

Suite à nos études on a trouvé comme résultats que l'entérotoxémie et la clavelée sont dominantes par rapport aux autres affections et la vaccination est la plus utilisée à titre préventif et curatif.

Les mots clés : Tiaret, entérotoxémie, clavelée, ovines, pathologies.

Abstract:

The pathology of the ovaries has significant economic consequences in sheep populations. This thesis presents a descriptive study of the primary pathologies found in sheep in the Tiaret region. As part of this study on sheep pathologies conducted in Tiaret, we explored collected data and obtained the following results: The most common pathologies were enterotoxemia, found in 37.5% of cases, and Clavelee, found in 26.25% of cases. These two diseases were more frequently observed compared to other conditions.

This project is bifurcated into two sections. The first section is a bibliography: our research primarily involved a bibliographic review of the prevalent diseases in sheep, including their symptoms, various diagnostic methods, treatments, and preventive measures. The experimental study is a descriptive epidemiological analysis of the prevalent diseases in the Wilaya of Tiaret. Our annual study revealed that enterotoxemia and Clavelee are more dominant than other afflictions. Vaccination is most commonly used for prevention and treatment.

Key words: Tiaret, Enterotoxemia, Clavelee, Pathology, Sheep.

ملخص:

تحمل الأمراض في الأغنام عواقب اقتصادية خطيرة على مزارع الأغنام. تقدم هذه الأطروحة دراسة وصفية لأبرز أمراض الأغنام في منطقة تيارت. كجزء من الدراسة حول أمراض الأغنام، أجريت بحث في العيادات البيطرية الموجودة في تيارت. بعد استكشاف البيانات التي جُمعت، خلصنا إلى أن التسمم المعوي يشكل 37.53% والجدي يشكل 26.25% من الأمراض الرئيسية للأغنام في المنطقة، وهذان المرضان هما الأكثر انتشارًا مقارنة بالحالات الأخرى. هذا المشروع ينقسم إلى قسمين:

القسم الأول هو الببليوغرافيا حيث ركزت دراساتنا على البحث عن الأمراض الرئيسية في الأغنام، وذلك بدراسة أعراضها وطرق تشخيصها وعلاجها وكذلك طرق الوقاية منها.

القسم الثاني هو دراسة تجريبية تتألف من دراسة وصفية وبائية حول أهم الأمراض الموجودة في ولاية تيارت.

بعد إجراء دراسات خلال سنة، اكتشفنا أن التسمم المعوي والجدي هما من أكثر الأمراض انتشارًا مقارنةً بالآفات الأخرى. كما اكتشفنا أن التطعيم هو أكثر طرق العلاج والوقاية استخدامًا.

كلمات مفتاحية: تيارت، التسمم المعوي، الجدي، الأغنام، الأمراض.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction :

Mouton ou ovin, un mot qui sort au premier lorsqu'on parle de l'élevage des animaux domestiques et la production animale en Algérie.

C'est sur puisque cette espèce représente la « tradition » en matière d'élevage et l'effectif le plus important (approximativement 26.8 millions en 2018 (**MOULA, 2018**)).

L'élevage de mouton occupe une place importante, il compte pour 25 à 30% dans la production animale et 10 à 15% dans la production agricole. Et aussi, il fournit plus de 50% de la production nationale en viande rouge (**PASNB, 2003**).

Les ovins se répartissent sur toute la partie Nord du pays avec toute fois une forte concentration dans la steppe et les hautes plaines céréalières (80% de l'effectif total), avec en premier lieu la wilaya de Djelfa (**MADR, 2005**). Il existe aussi des populations au Sahara exploitant les ressources des oasis et des parcours désertiques (**CN ANGR, 2003**).

Le mouton est, depuis des millénaires, à la base de la subsistance de populations nombreuses à travers le monde, sous pratiquement toutes les latitudes, surtout du fait de sa faculté de s'accommoder à des conditions d'entretien variées, y compris dans les zones arides. mais cette espèce n'est pas loin d'être infecter par des maladies.

Cependant, ce n'est pas parce que l'on connaît un ou deux facteurs de risque que l'on résoudre un problème dans le troupeau si l'on ne maîtrise pas les critères de diagnostic de ces maladie. Les pertes économiques liées à un diagnostic tardif sont beaucoup plus difficiles à évaluer que les facteurs de risque. Comme dans d'autres spéculations, l'éleveur attentif qui surveille de près ses animaux interviendra au bon moment alors que d'autres auront laissé le mal évoluer. (**BRUGERE, 1994**).

les pathologies ovines sont très fréquentes au sein des élevages , les conditions d'ambiance et l'hygiène défectueuse de nos élevage sont des facteurs favorisant leur apparition.

Ces pathologies constitué l'un des facteurs les plus importants de morbidité et mortalité chez les ovins et représente la source majeure des pertes économiques.

Notre principal objectif consiste à connaître les principales pathologies ovines, qui se présentent aux vétérinaires cliniciens dans région Tiaret par:

_ La connaissance des pathologies dominantes dans cette région.

_ les traitements et l'expression clinique observés dans chaque pathologies.

C'est dans cette optique que s'inscrit cette étude qui est articulée comme suit :

en premier lieu une étude de la bibliographie de certaines pathologies les plus importants en termes de fréquences.une deuxième partie consacrée au méthodologie et par la suite les résultats et la discussion et enfin la conclusion.

A. Maladies bactériennes :

La réussite dans la production ovine dépend dans une grande mesure de la santé du troupeau. la valeur de chaque mouton dans un gros troupeau ne soit pas très élevée. Toutes les mesures de prévention et de protection du troupeau contre les maladies doivent donc s'appliquer à chaque sujet. Parmi ces maladies on trouve :

1. Les pneumonies bactériennes :

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

1.1. Pneumonie atypique ou pneumonie non progressive :

Est une affection chronique qui peut être due a nombreuse agent étiologique : Mycoplasme ovipneumoniac représente l'agent principalement responsable, bien que sont effet pathogène ne puisse s'exercer que sous influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte, elle atteint surtout les animaux âges de 2 à 12 mois (BRUGERE, 2004)

1.1.1. Symptômes :

Maladie rarement mortelle, après plusieurs semaines voire des mois : toux chronique avec difficultés respiratoires ou d'un jetage muco – purulent, retard de croissance. Avec les surinfections bactériennes on peut avoir des mortalités chez les agneaux (BRUGERE, 1994)

1.1.2. Diagnostic :

Présence des symptômes respiratoire chez les animaux adultes moins de 1 an. Dans l'abattoir on trouve des lobes pulmonaires antérieurs présentant une hépatisation grise à rouge brunâtre (photo 1), et une pleurésie (BRUGERE, 1994)

Avec un examen histologique des manchons de cellules lymphoïdes entourant les voies respiratoires et les vaisseaux confirmera l'infection mycoplasmique ou l'infection synergique mycoplasme-pasteurella (Mannheima) (pneumonie interstitielle) (BRUGERE, 1994).

Examen bactériologique à partir d'un écouvillonnage nasal (BRUGERE, 1994)

1.1.3. Moyen de lutte :

Prévenir l'installation des lésions chroniques de l'agent primaire (*Mycoplasma ovipneumoniae*), par l'utilisation des antibiotiques de la famille des macrolides (spiramycine, tiamuline,....etc.) et la vaccination contre la pasteurellose comme une prévention **(BRUGERE, 1994)**.



Figure n°01 : Hépatisation pulmonaire au niveau des lobes craniale et cardiaque droit (Pneumonie atypique) **(BAGHEZZA, 2015)**

1.2. Pneumonie azotique ou pasteurellose :

Les pasteurelloses représentent les maladies bactériennes les plus fréquentes et les plus graves sur le plan économique en élevage ovin **(DOURAT, 2002)**

Les pasteurelles sont à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire qui peut évoluer sous forme septicémique et rapidement mortelle chez les jeunes agneaux et forme aiguë à subaiguë sur des agneaux. Les pasteurelles interviennent également dans la pneumonie fondamentalement multifactorielle, mais où les pasteurelles sont les agents infectieux essentiels **(CASAMITJANA, 2000)**.

1.2.1. Symptômes :

Cette maladie cause 50% de morbidité et 20% de mortalité **(BRUGERE, 1994)**

a. Forme suraigüe : selon (**BRUGERE, 1994**), les symptômes suraigüe chez les agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines sont :

Septicémie (lésions hémorragique disséminées, dégénérescence du foie).

Pneumonie.

Chez les adultes ; pneumonie caractériser par :

- _ Des lésions hémorragique.
- _ Poumon apparaitre œdémateux lourd, de couleur rouge violacé (photo 02).
- _ Jetage hémorragique colorant le chanfrein.

b. Forme aigue : selon (**BRUGERE, 1994**), les symptômes des formes aigue:

- _ Hyperthermie (41°C).
- _ Respiration rapide voire difficile.
- _ Jetage parfois muco-purulent.
- _ Ecoulement d'une salive mousseuse.
- _ Lobes antérieures pulmonaires apparaisse rouge noirâtre (photo 03).
- _ Lésion de pleurésie et péricardite avec un aspect gélatineux verdâtre.

1.2.2. Diagnostic :

Examen nécrosique, bactériologique (à partir de lésion pulmonaire) et si possible histologique (**BRUGERE, 1994**).

Les symptômes et lésions sont très évocateurs d'une infection à pasteurellas qui demeure la principale cause des broncho- pneumonies.

La recherche de pasteurella doit se faire uniquement à partir des lésions pulmonaires.

Dans la forme septicémique la recherche bactériologique peut se faire au niveau du sang ou des autres tissus.

Le lavage bronchique nécessite une mise en culture immédiate dans des milieux classiques et spécifiques, à la condition qu'il n'y ait pas eu de traitement antibiotique préalable. **(CASAMITJANA, 2000).**

1.2.3. Traitement :

Il repose sur deux axes l'amélioration immédiate des conditions d'ambiance traitement médicale à base d'antibactériens et d'anti-inflammatoires.

L'utilisation d'analeptiques cardio-respiratoires (théophylline, heptaminol) et de fluidifiants bronchique (dérivés de la terpine, bromhexine, aérosols) est aussi Tétracycline, Oxytétracycline et pénicilline (sensible chez certain souche de *pasteurella haemolytica*). **(BRUGERE, 1994)**

1.2.4. Prophylaxie :

Le vaccin est moins efficace car le véreux contient plusieurs séréotype donc pas d'une protection croisé .l'utilisation des antibiotique est conseillée pour un effet prophylactique et aussi le vaccin des agneaux contre la parainfluenza **(BRUGERE, 1994).**

La prévention des pneumonies infectieuses doit s'inscrire dans une démarche globale de conduite d'élevage, en associant des mesures de maitrise des paramètres d'ambiance et de stress qui s'avèrent être des facteurs favorisant l'émergence des pasteurelloses à des mesures médicales.

La vaccination contre les pasteurelloses est possible, les vaccins ovins couvrant le plus de séréotypes spécifiques sont à privilégier. En effet, certains vaccins utilisables chez les bovins possèdent l'indication « petits ruminants », mais leur activité est limitée : ils réduisent la mortalité chez les agneaux, mais n'empêchent pas l'apparition des formes respiratoires. **(DOUART, 2002).**

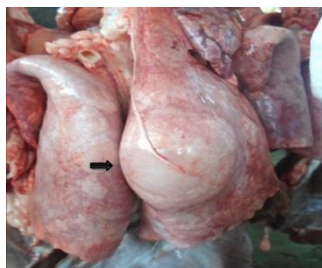


Figure n°02 : Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire (Pneumonie azotique formes sur aigue) **(BAGHEZZA, 2015).**



Figure n°03 : lobes antérieures pulmonaires apparaisse rouge noirâtre (BAGHEZZA, 2015)

2. Pasteurelloses généralisée :

Cette maladie est causée par *Pasteurella haemolytica* : biotype T, sérotype 3,4,10 et 15... peut apparaître lors d'un changement brutal d'alimentation (pâturage luxuriant), temps froids, transport, stress, lésion des premières voies digestives (BRUGERE, 1994).

2.1. Symptômes : selon (BRUGERE, 1994), les symptômes sont :

- _ La mort de plusieurs agneaux.
- _ Les agneaux vivants présenteront : une détresse respiratoire intense, salive mousseuse annonçant la mort.
- Mort du mouton âgé de 6-9 mois en automne après un stress

2.2. Diagnostic :

Le diagnostic est confirmé par l'isolement de la bactérie (en absence d'antibiothérapie) à partir du foie, rate et poumon (BRUGERE, 1994).

2.3. Moyen de lutte :

Un pâturage moins luxuriant, vaccin pour l'entérotoxémie, l'oxytétracycline (BRUGERE, 1994).

3. La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès :

La lymphadénite caséuse fait partie du syndrome (maladie des abcès) bien connu des éleveurs d'ovins. Elle est due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* et se distingue d'autres maladies à l'origine d'abcès par sa localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire et par une apparition préférentielle chez le mouton adulte (PEPIN, 2002).

La lymphadénite caséuse est une maladie infectieuse bactérienne, contagieuse, inoculable, **(BENSAID, 2002)**. Une fois entrée dans l'organisme, la bactérie entraîne le développement d'abcès chroniques ou récurrents **(ARSELANT, 2000)**.

Elle atteint les ovins et les caprins et entraîne une perte économique grave. C'est une affection enzootique qui frappe surtout les jeunes adultes autour de un an d'âge. Elle est caractérisée par le développement de pyogranulomes (abcès) principalement localisés dans les nœuds lymphatiques et les poumons. Elle évolue vers la chronicité ou la guérison après ouverture et drainage de pus **(BENSAID, 2002)**.

3.1. Symptômes :

En distingue plusieurs aspects cliniques (souvent associés) de la maladie caséuse qui évolue le plus souvent sous une forme subaiguë ou chronique.

Après inoculation, les bactéries peuvent rester localisées et former un abcès sous-cutané ou gagner les voies lymphatiques ou sanguines (abcès du ganglion) **(BRUGERE, 2011)**.

3.2. Diagnostic :

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

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

3.3. Traitement :

La bactérie est sensible à de nombreux antibiotiques, mais leur accès au cœur de l'abcès est très difficile voire nul. Une intervention chirurgicale reste la meilleure solution : elle consiste à ouvrir largement les abcès arrivés à maturité, à les vidanger en injectant à l'intérieur de l'eau et un antiseptique ; il faut effectuer l'opération en dehors de la bergerie nettoyer et désinfecter le matériel et les locaux avec de l'eau de javel. Les risques de contamination seront ainsi minimisés **(PEPIN, 2002)**.

4. Les entérotoxémies.

Maladie caractérisée par la résorption dans la circulation sanguine de toxines élaborées dans l'intestin. « Clostridium sordellii » qui prolifèrent dans l'intestin, dans des circonstances souvent mal connue. Les souches de C.perfringens sont classées en 5 toxinotypes (A.B.C.D.E) suivant la combinaison des toxines létales majeures produites (**PONCELET, 2002**).

4.1. Symptômes :

4.1.1. Entérotoxémie à clostridium perfringens de type A non entérotoxino-gène Le toxinotype A de C :

Perfringens avec la toxine x (toxines majeures) est le plus décrit dans la littérature (**LEFEVRE et al., 2003**). Sa prévalence peut atteindre 84% des cas d'entérotoxémie. On peut l'isoler dans l'environnement et dans les intestins des animaux et des hommessains. Son rôle pathogène est essentiellement à l'origine de la gangrène gazeuse alors qu'il reste très controversé dans le déclenchement des entérotoxémies (**LEFEVRE , 2003**). Il est soupçonné d'intervenir dans l'ulcère perforant et l'inflammation de la caillette chez le veau (**AL MASHAT, 1983**).

La toxine x est la toxine majeure. Des injections intraveineuses de toxines de type A provoquent chez le veau des troubles digestifs évoluant vers la mort (**NILO , 1973**).

L'action de la toxine x seule reste contestée. En effet, les lésions dues à la destruction des membranes sont essentiellement liées à l'action de la toxine x mais pour certains auteurs, le pouvoir pathogène de ce toxinotype est du essentiellement à l'entérotoxine. (**SAWIRES, 2005 et WALKER, 2004**).

Ce toxinotype est désigné sous le nom de maladie de « l'agneau jaune » chez les ovins (Yellow Lamb Disease) et des cas similaires ont été répertoriés chez les bovins et caprins.

L'action hémolytique des toxines dans la circulation sanguine est à l'origine des symptômes, provoquant une hémolyse intra vasculaire et des lésions des capillaires, une inflammation, une agrégation des plaquettes, un état de choc entraînant la mort de l'individu (**ENGLISH et al., 1966**).

4.1.2. Entérotoxémie à clostridium perfringens de type B :

Le toxinotype B produit la toxine x, la toxine b et la toxine e. la toxine b est considérée comme l'agent principal des lésions observées lors de cas d'entérotoxémies décrites de type B (**WALKER, 2004**).

Le toxinotype B est décrit comme responsable de la dysenterie de l'agneau (Lamb dysenterie). Il entraîne aussi des entérotoxémies chez le mouton et des entérites hémorragiques néonatales chez le veau (**SONGER, 2004 et WALKER, 2004**).

Cette prédilection de la maladie pour les nouveau-nés est due à la neutralisation de la trypsine par le colostrum. En effet, la trypsine détruit la toxine b mais elle est inhibée par les substances antitrypsines contenues dans le colostrum. Les toxines b et e affectent le système nerveux et provoquent de sévères dépressions, se traduisant par une forte mortalité. Le rôle de la toxine e, dans les affections du cerveau, est moins important que celui de la toxine b, en raison de l'inhibition des enzymes protéolytiques, nécessaires à son activation par le colostrum (**STAMATIN, 1967 ; WALKER, 2004**).

L'entérotoxémie due à *C. perfringens* de type b prend souvent un caractère enzootique. La mortalité au sein d'un troupeau peut atteindre entre 40 et 90% des animaux. Il n'y a pas de transmission entre troupeaux voisins (**STAMATIN, 1967**).

D'après les cas décrits dans la littérature, ce toxinotype est souvent associé à une entérite hémorragique. Les lésions de l'intestin comprennent une congestion, de l'œdème et des hémorragies. Le résultat est une entérotoxémie accompagnée d'une entérite avec ulcération et hémorragies de l'intestin grêle (**WALKER, 2004**).

4.1.3. Entérotoxémie à clostridium perfringens de type C :

Ce toxinotype produit les toxines a et b .la maladie présente un caractère sporadique et rarement enzotique.

Il a été décrit chez les adultes sous la dénomination de maladie de «struk ».Dans les années 60, la description de cas correspondant à ce toxinotype a eu une très grande importance économique par les pertes occasionnées (**POPOFF et al., 1989**)

Les cas décrits pour ce toxinotype présentent une nécrose de la muqueuse intestinale sans diarrhée apparente (**SONGER, 2004**). Les symptômes sévères s'installent en 24 à 48

heures/s : coliques, douleur abdominale et une diarrhée hémorragique. L'animal développe des signes nerveux et meurt dans un délai de 2 à 24 heures les premiers symptômes observés chez les veaux sont frustes et se traduisent essentiellement par une anorexie (**ENGLISH, 1966**).

Chez les agneaux allaitants, souvent âgés de quelques jours, les signes cliniques sont moins importants. On observe des tremblements et de la prostration. Les jeunes, en bonne santé, âgés de 2 à 10 jours, développent une entérite hémorragique et nécrotique (**ENGLISH et al., 1966**).

4.1.4. Entérotoxémie à clostridium perfringens de type D :

Le toxinotype D produit les toxines x et e. la toxine e est considérée comme le facteur essentiel d'apparition de la maladie (**POPOFF, 1989**).

L'entérotoxémie, connue sous le nom de maladie du « rein pulpeux » et décrite chez des cas en rapport avec le toxinotype D, est responsable de 37 nombreuses mortalités chez les ovins conduisant à lourdes pertes économiques (**LEFEVRE, 2003**).

L'affection se traduit au sein d'un troupeau le plus souvent sous forme sporadique (**STAMATIN, 1967**). Elle affecte les agneaux âgés de moins d'un an et occasionnellement les chèvres et les veaux et se traduit par une mort subite. La toxine majeure e entraîne essentiellement des symptômes nerveux (opisthotonos, amaurose). Elle se traduit par une incoordination, un tourné en rond, de la nervosité, de l'inappétence, de la prostration, de l'opisthotonos et des fasciculation des yeux (**ENGLISH, 1966 et LEFEVRE, 2003**).

Il ne semble pas fortement impliqué dans les cas d'entérotoxémies chez les bovins. En effet, les bovins semblent développer une faible immunité naturelle contre la toxine e à la différence des ovins (**DAUBE, 1992**).

Chez les caprins, ce type d'entérotoxémie se traduit par une entérocolite, tandis que chez les ovins, les lésions affectent le cerveau et le foie (œdème) et très peu de modifications sont observés au niveau de l'intestin (**MIYAKAWA, 2003**).

4.1.5. Entérotoxémie à Clostridie perfringens de type E :

Le toxinotype E décrit chez certains sujets est caractérisé par la production de toxines x et i. son incidence est peu élevée dans l'entérotoxémie. Des expériences restent à effectuer pour

éclaircir le rôle pathogène de cette souche. La toxine i est constituée de deux sous unités, l'une permettant la reconnaissance des récepteurs spécifiques cellulaires, l'autre étant le support de l'activité biologique. Ces sous expliquent la sensibilité variable selon les espaces (**DAUBE et al., 1996**). Ce toxinotype est décrit dans des cas d'entérites hémorragiques du veau (**BILLINGTON, 1998**).

4.1.6. Entérotoxémie à Clostridium perfringens de type A entérotoxigène :

Ce toxinotype possède un rôle important en médecine humaine, il produit l'entérotoxine responsable de gastroentérite humaine d'origine alimentaire.

La toxine a très peu d'action sur les cellules de la muqueuse intestinale mais elle provoque une accumulation de liquide dans l'intestin se traduisant par de la diarrhée. Chez les bovins et caprins, peu d'études ont démontré une véritable implication de ce pathovar dans le développement de la maladie. Elle a été classée dans le toxinotype de type A même si cette toxine a été isolée dans les autres toxinotype (**DAUBE et al., 1992**).

4.1.7. Entérotoxémie à Clostridium sordellii :

Clostridium sordellii est à l'origine d'entérites hémorragiques chez les bovins et les ovins, mais aussi des entérotoxémies. Les toxines de C. sordellii ont été isolées dans le péritoine d'animaux qui sont morts subitement avec un diagnostic de forte suspicion d'entérotoxémies (**AL-MASHAT et al., 1983**).

La classification phénotypique est ancienne et ne prend pas en compte les nouvelles toxines qui ont été découvertes ces dernières années comme les toxines B2. De plus il est difficile sur le terrain d'attribuer un toxinotype spécifique pour chaque cas d'entérotoxémies. En effet, aucun tableau épidémiologique et lésionnel n'est spécifique d'un toxinotype particulier mais 38 plutôt de l'action des multiples toxines produites au sein de l'intestin de l'animal (**ENGLISH et al., 1966**).

4.2. Diagnostic :

Le diagnostic de laboratoire est indispensable pour confirmer une suspicion clinique d'entérotoxémies et établir un diagnostic définitif.

4.3. Prophylaxies :

4.3.1. Prophylaxies sanitaire :

L'alimentation joue un rôle important dans les entérotoxémies. Il faut améliorer l'alimentation et les techniques d'élevage lorsque des cas d'entérotoxémies sont diagnostiqués dans un troupeau.

En ce qui concerne les ruminants en ration d'engraissement, une homogénéisation des lots peut limiter les phénomènes de dominance, diminuant les risques d'entérotoxémies chez les sujets dominants ingérant une quantité supérieurs d'aliments (**POPFE, 1943 et JAUBERT, 1967**).

La notion d'aliments lests est à prendre en compte. Une ration riche en foin donc en cellulose constitue l'aliment de lests par excellence pour les ruminants. Elle assure la réplétion des organes digestifs pour un faible apport de matière prévenant l'atonie digestive. L'apport de fibres de cellulose stimule la motricité digestive en particulier la rumination et la salivation servant de milieu tampon (**COTTEREAU, 1967**).

4.3.2. Prophylaxies médicale :

Le traitement des entérotoxémies est souvent inefficace et illusoire en raison de la rapidité et de la gravité de l'infection.

a. L'antibiothérapie : l'utilisation des antibiotiques est nécessaire pour limiter la prolifération des clostridies intestinaux. Les clostridies sont sensibles à tous les antibiotiques sauf aux aminosides. On utilise en générale les B- lactamines ou les céphalosporines par voie orale. Clostridium perfringens a développé des phénomènes de résistances à certaines familles d'antibiotiques comme les tétracyclines, le groupe des érythromycines et lyncomycine et le chloramphénicol, nécessitant une utilisation raisonnée de l'antibiothérapie (**POPOFE et al., 1989**).

b.La sérothérapie : elle consiste en l'administration de sérums (sérums homologues ou hétérologues monovalent ou polyvalent). Les sérums contiennent des anticorps qui neutralisent les toxines circulantes cependant ils n'agissent pas sur les toxines présentes sur les organes cibles. Son intérêt à titre curatif est limité. La protection lors de l'administration de sérums s'installent rapidement et durent de 2 à 4 semaines. Cette méthode peut être utilisée

en cas d'urgence mais le cout élevé et la difficulté à se fournir en sérums diminuent son utilisation (**POPPFF, 1989**).

c. La vaccination : La vaccination est utilisée lors de cas déclarés d'entérotoxémies. Elle consiste à stimuler la protection immunitaire. En effet, (**THOMSON et BATTY, 1958**), estiment qu'un taux supérieur à 0,1 unité d'antitoxine est suffisant pour avoir une bonne protection vaccinale cependant pour les caprins, il faut 2 à 3 injections pour atteindre ce taux de protection. Elle est à l'origine de la production d'anticorps (**POPOFF, 1989 et SONGER, 1987**).

5. Mammite Aigue :

C'est une inflammation brutale mais sans impact sur l'état général de l'animal.

5.1. Mammite gangréneuse : est accompagnée d'une hyperthermie et d'un œdème mammaire et abdominal. Le quartier atteint est chaud, douloureux, de volume important d'où une position avec les membres postérieurs écartés et une boiterie.

Deux à trois jours plus tard, la peau devient violacée et froide. L'évolution s'effectue vers la mort en 2 à 3 jours (dans 80% des cas non traités) ou vers une guérison spontanée (**BRUGERE, 1994**).

5.2. Mammite pasteurellique : elle est caractérisée par un œdème mammaire. La mamelle est douloureuse, ferme et devient cyanosée en fin d'évolution. Le lait devient rapidement floconneux et les brebis survivantes développent des abcès (**BRUGERE, 1994**).

5.1. Symptômes :

5.1. a. Mammite gangreneuse : cette mammite s'accompagne d'une hyperthermie (41-42°C) avec un œdème mammaire et abdominal. Le quartier atteint est chaud, douloureux, de volume important d'où une position avec les membres postérieurs écartés de la brebis (et une boiterie) ; 2 à 3 jours plus tard, la peau devient violacée et froide. La mamelle ressemble à une figue mure. L'évolution s'effectue vers la mort en 2 à 3 jours (dans 80% des cas non traités) ou vers une guérison (**BRUGERE, 1994**).

5.1.b. Mammite pasteurellique : elle est caractérisée par un œdème mammaire. La mamelle est douloureuse, ferme et devient cyanosée en fin d'évolution ; le lait devient

rapidement floconneux. Les brebis survivantes développent des abcès. Le taux de morbidité est 5% alors que la mortalité est de 50 % sans traitement (**BRUGERE, 1994**).

5.2. Diagnostic :

Le diagnostic clinique nécessite une confirmation au laboratoire (examen bactériologique)

Dans les cas graves il est parfois difficile de différencier une mammite staphylococcique d'une mammite due à *haemolytica* (**BRUGERE, 1994**).

5.3. Moyens de lutte :

Ces moyens concernent surtout les mesures hygiéniques.

La vaccination peut limiter le nombre de mammites gangreneuses mais il faut surtout pratiquer une prophylaxie sanitaire en éliminant tout risque de portage dans l'élevage. La lutte contre les affections cutanées et le contrôle de la traite sont recommandés.

Les antibiotiques peuvent être préconisés au stade précoce de ces mammites aiguës (pénicillines ou B-lactamines à spectre élargi lors de mammite gangreneuse, streptomycines ou antibiotiques à large spectre pour la mammite pasteurellique). Chez une brebis de grande valeur un traitement par l'ocytocine toutes les 2 heures suivie d'une injection intra mammaire d'antibiotiques peut être efficace.

Enfin la brebis sauvée peut perdre le quartier atteint (**BRUGERE, 1994**).

B. Les principales pathologies parasitaires :

1. Œstrone :

Parasitoses des cavités nasales et sinusales provoquée par des larves d'une mouche œstrus ovins. Cette myiase naso-sinusale est à l'origine d'une rhinite estivale et d'une sinusite hivernale.

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

Provoque par le cheminement et l'accumulation, dans les cavités nasales et les sinus (surtout frontaux) des petits ruminants, de larves d'un insecte de l'ordre des diptères sous-ordre des

brachycères : œstrus ovis, l'œstrose, sinusite parasitaire , vertige d'œstre ou encore faux tournis se rencontre principalement chez les moutons (**CRAPELET, 1964**).

1.1. Symptômes :

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

Les jours chaudes, les mouches, en déposant les larves près des narines des moutons, les effrayant, ils s'agitent, se couvrent la tête, s'entassent les uns contre les autres.

Un prurit nasal suite à la pénétration des larves dans les cavités nasales, les ovins frottent le nez, s'ébrouent, éternuent puis du coryza avec jetage séreux, puis sero-muqueux et mucopurulent.

Jetage, ébrouements, signes nerveux : tournoiements (faux tournis), accès de vertige, convulsions, salivation, pirouettement des yeux, le plus souvent

Plus rarement peut apparaître une méningite purulente avec paralysie. (**LYONS. et al., 1967**)

1.2. Diagnostic différentiel :

Observation des larves avec l'autopsie (nécessaire) (**BRUGERE, 1994**).

1.3. Traitement :

Livermectine, nitroxinil, closantel (**BRUGERE, 1994**).

1.4. Prophylaxie : selon (**BRUGERE, 1994**), les mesures prophylactique sont :

- _ Améliorer les conditions d'ambiance en bergerie.
- _ La lutte contre les mouches.
- _ Antiparasitaire une fois au début d'hiver (pour les troupeaux peu infestés).
- _ Antiparasitaire au début d'été et à la rentrais d'hiver (pour les troupeaux très parasiter).

2. Poux :

Insectes hautement adaptés à la vie parasitaire chez les homéothermes et qui appartiennent à l'ordre des phtiraptères, on les observe très souvent en nombre plus ou moins important chez les différentes espèces domestiques.

Contrairement aux puces et aux tiques, séjournent de manière permanente au niveau du revêtement cutané de leur hôte, ne le quittant que pour infester un autre animal, ce sont, en outre, des parasites hautement spécifique qui vont même jusqu'à préférer, chez un animal déterminé, certaines parties de la surface corporelle (**MAGE, 2003**).

2.1. Symptômes :

Chez le mouton, les infestations par *Damalinia ovis* souvent problématique, cette espèce très mobile peut envahir tout le corps et induire une intense irritation entraînant des dégâts à la laine. Les excoriations qui en résultent peuvent attirer les mouches agents de myiase .parmi les anoploures, *linognathus ovillus* est cosmopolite et se retrouve sur la face, tandis que *L. pedalis* se concentre sur les membres, les pieds et le scrotum (**CLELAND et MEADE, 1989**).

2.2. Diagnostic :

Il ne pose en général aucun problème particulier car les insectes et leurs lentes sont observables à l'œil nu.

Sur le plan clinique, les phtirioses peuvent être confondues avec certains types de gales en particulier chez le mouton. Un examen attentif à l'œil nu puis au microscope s'impose donc (**LOSSON ,2003**).

2.3. Traitement :

En général, les produits utilisés pour lutter contre les gales assurent un bon contrôle des phtirioses, les produits à pulvériser sous forme de solution aqueuse n'ont pas en général d'activité sur les lentes, il faut donc répéter le traitement au bout d'une douzaine de jours.

Les traitements systématiques reposent sur l'emploi d'ivermectines ou milbémyctines, la Doramectine et la Moxidectine sous leur forme injectable sont très efficaces sur les différents poux piqueurs, en revanche, les populations de poux broyeur sont relativement insensibles du fait de leur mode de nutrition (**LOSSON, 2003**).

3. La dictyocaulose :

Cette affection est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria* qui infeste uniquement les ovins et les caprins et dont le ver adulte mesure entre 3 et 10 cm (**BRUGERE, 2004**). Le cycle de ce ver est monoxène, c'est-à-dire qu'il ne possède pas d'hôte intermédiaire.

3.1. Symptômes : (**BRUGERE, 2004**) pour découvrir cette maladie l'animal nous montre les symptômes suivants :

_ Bronchite et bronchopneumonie chronique :

Toux grasse et quinteuse.

Mouvement respiratoire augmenté.

Amaigrissement progressif.

_ Lordose d'une surinfection bactérienne :

Jetage et larmolement.

Léger hyperthermie.

Parfois dyspnée.

Présence des parasites avec le jetage est possible.

3.2. Diagnostic :

Observation des symptômes cliniques sur tout dans l'été et l'automne, et l'observation des parasites à partir des fèces et /ou par l'autopsie dans les bronches (vers adultes ronds de 4-10 cm de long (**BRUGERE, 1994**), et des lésions pulmonaires et bronchites (placards polygonaux de 1 à plusieurs cm de diamètre) (**BRUGERE, 1994**).

3.3. Traitement :

Levamisole, tétramisole, mébendazole, albendazole, fenbendazole, oxfendazole, fébantel, nétobimmin, ivermectine....) (**BRUGERE, 1994**).

3.4. Prophylaxie :

Chimio prévention, Rotation des pâtures, en pratiquant si possible une alterencentre les ovins et le bovin (**BRUGERE, 1994**).

4. Les teignes

Teignes ou Dermatophytoses sont des mycoses cosmopolites superficielles dues aux dermatophytes, champignons microscopiques parasites de l'épiderme, des phanères et très exceptionnellement des tissus profonds.

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux se répartissant en 3 genres :

Epidermophyton, Microsporum et Trichophyton dont les formes sexuées sont des Ascomycètes (**KUION CHUNG et BENNET,1992**).

4.1. Symptômes

Les formes cliniques sont variables en fonction de l'espèce de dermatophytes en cause et de l'espèce animale atteinte : allant d'un portage asymptomatique jusqu'à des lésions inflammatoires , voire suppurées, dans quelques cas, le dermatophytes peut se développer dans la kératine des sabots, des ongles ou des cornes, mais les lésions intéressent le plus souvent la peau et le poils, les troubles commencent en général par une touffe de poils agglomérés à leur base par une petite croute, qui après arrachage, laisse place à une lésion dépitée circulaire à contour bien déterminé. (**CHERMETTE et GUILLOT, 2003**)

4.2. Diagnostic :

Ils prennent en compte la grande contagiosité d'une dermatose qui développe chez de jeunes animaux au sein d'effectifs importants, pour le diagnostic différentiel, on prendra en compte les diverses causes responsables de modification de la toison, dans la dermatophytose, l'association des gales a été observée, pouvant compliquer l'aspect des lésions, en particulier celles localisées sur le museau et autour de la bouche. (**CHERMETTE et GUILLOT, 2003**)

4.3. Traitement :

Divers antifongique sont utilisables dans le traitement des teignes du bétail : d'une part des antifongiques d'action locale qui seront appliqués sur le tégument, d'autre part des

antifongiques d'action systématique administrés par voie buccale, ces deux types de traitement pouvant être associés (**CHERMETTE et GUILLOT, 2003**).

4.4. Prophylaxie :

En milieu infecté, il faudrait isoler les animaux atteints et les traiter.

En milieu sain, on évitera les animaux *teigneux*.

La difficulté de mise en œuvre de traitement et leur coût d'une part, ainsi que l'existence d'une immunité protectrice chez les animaux guéris de teigne, d'autre part, sont des arguments en faveur de la mise en place d'une vaccination qui constitue probablement une solution d'avenir pour lutter contre les teignes (**GUDDING R et NAESS B, 1956**).

5. Les gales :

L'ordre des acariens comprend près de 30000 espèces connues dont un petit nombre est écot ou endoparasites de l'homme et d'animaux, il comprend notamment les tiques, les autres ectoparasites des mammifères et des oiseaux colonisent la peau de leur hôte et s'y nourrissent, selon le cas, de sang, de lymphes, de débris épidermiques ou des sécrétions sébacées.

Leur mode de nutrition est tout aussi varié puisque certaines espèces prélèvent activement le sang ou la lymphe par ponction au travers du revêtement cutané tandis que d'autres se contentent d'ingérer les sécrétions ou les débris cutanés disponibles. La plus part des acariens écot parasites, et en particulier ceux responsables d'une dermatose plus ou moins sévère désignée communément sous le terme de gale (**LOSSON et al., 2003**).

5.1. Symptômes :

Les acariens des gales du bétail sont de petite taille (moins de 1mm de long), le corps ne porte aucune segmentation et se divise en deux parties distinctes : une partie antérieure ou capitulum et une partie postérieure ou idiosoma.

Les stades adultes et nymphaux portent 4 paires de patte tandis que la larve n'en a que trois. Les acariens agents des gales entrent dans les sous-ordres des sarcoptiformes tandis que les demodex font partie des trombidiformes les premiers renferment les sarcoptidaes et les psoroptidaes tandis que les seconds comprennent les demodecidaes et les psorergatidaes (**ROGER et DRUMMOND, 1988**).

5.2. Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur l'existence d'une dermatose contagieuse et souvent prurigineuse chez une espèce réceptive, la localisation et l'aspect des lésions peuvent orienter utilement le diagnostic étiologique.

Le diagnostic différentiel concerne essentiellement :

Les dermatophytoses ou teignes

La dermatophylose à *dermatophilus congolosis*

Et les infestations par diverses espèces de poux (DAVIES, 1995).

5.3. Prophylaxie :

En l'absence de toute prophylaxie vaccinale on applique les mesures suivantes :

Les locaux occupés par les animaux galeux doivent subir un vide sanitaire d'au moins de 3 semaines.

Les animaux nouvellement acquis ne sont introduits dans le troupeau qu'après un examen clinique approfondi et un traitement acaricide systématique.

L'ensemble des animaux est traité dès qu'un cas de gale est observé au sein du cheptel. Des mesures d'hygiène générale sont appliquées (LOSSON et al., 2003).



Figure n°04 : Gale sarcoptique sur ovin (HAJAZI, 1975)



Figure n°05 : Gale psoroptique du mouton (NEWSOME, 1995)

6. Protostrongyloses :

Espèce : *Muelleriuscapillaris*, *Protostrongylusrufescense*, *Cystocaulusnigrescens* et *Neastrongyluslinearis*. (BRUGERE, 1994)

6.1. Symptomes :

Toux chronique, légère dyspnée, jetage peut abondant. Peut lier à des surinfections bactériennes. . (BRUGERE, 1994)

6.2. Diagnostic :

Dans les animaux vivant se repose sur l'observation dans les fèces. En autopsie on a deux types de lésion dans les parties supérieures des lobes diaphragmatique pulmonaires :

a-Protostrongylusrufecence : foyes de bronchopneumonie chronique en taches de bougie de 1 à 4 cm (pneumonie grise vitreuse) photo N° 6. (BRUGERE, 1994)

b-Muelleriuscapillaris : nodules pseudo-tuberculeux superficielles de 2 à 4 mm de diamètre, noire puis grisâtres en grains de plomb avec une classification photo N°7. (BRUGERE, 1994)

6.3. Traitement :

Doses 2 à 3 fois supérieures à celle utilisé pour le traitement des strongles digestives. (BRUGERE, 1994)

6.4. Prophylaxie :

-L'emploi des antiparasitaire à relargage progressif. (BRUGERE, 1994)

-La lutte contre les mollusques. (BRUGERE, 1994)



Figure n°6 : Lésion macroscopique sous forme de tache de bougie. (BAGEZZA.S 2015)

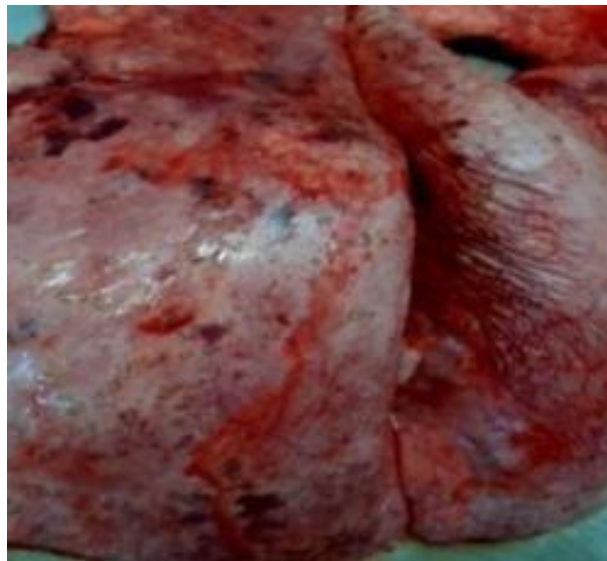


Figure n°7 : Aspect macroscopique des nodules parasitaires sur la face dorsale des poumons.(BAGHEZZA.S 2015)

C. Principales pathologies virales :

1. Maedi-visna ou pneumonie progressive :

Cette affection plus couramment appelée pneumonie progressive est un complexe de deux maladies. Elle comprend le visna (signifie <<méningo-encéphalite>> en islandais) caractérisé par des symptômes nerveux, et le maedi (signifie <<essoufflement>> en islandais) défini par des signes respiratoires. (THIRY ,2007)

1.1. Symptômes :

La Maedi-visna peut présenter plusieurs aspects cliniques (associés ou non), mais le premier signe clinique sera un amaigrissement progressif observé chez des animaux adultes présentant toujours un bon appétit et parfois une anémie. La température rectale reste généralement normale (ou légèrement augmentée).

Des difficultés respiratoires (forme Maedi) pourront être observées précocement chez des animaux lors d'un déplacement (augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires).

Ces animaux auront tendance à rester à l'écart du troupeau et présenteront une dégradation progressive de leur état général. Les troubles respiratoires vont s'aggraver progressivement, en évoluant sur 6 à 9 mois dans la plupart des cas (voire plusieurs années, ou au contraire, moins de 6 mois après un agnelage), vers une dyspnée intense (<<brebis souffleuse>>) et une issue toujours fatale. il n'y a ni toux ni jetage. (BRUGERE, 2004)

1.2. Diagnostic : (BRUGERE, 1994)

- _ Chez les animaux vivant ; la recherche des anticorps.
- _ Par l'autopsie ; hypertrophie des ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux.
- _ En examen histologique ; pneumonie interstitielle avec des volumineux follicules lymphoïde autour des bronchioles.
- _ En examen histologique de la mamelle on observe une infiltration interstitielle de cellules lymphocytaire.
- _ Arthrite chronique non suppurative.

1.3. Prévention : (BRUGERE, 1994)

Seule une prophylaxie sanitaire :

- _ Eviter l'introduction des reproducteurs atteints dans les troupeaux indemnes.
- _ Eviter la contamination des animaux par l'élimination des sujets malades dans les troupeaux infectés.
- _ À la naissance ; séparer les agneaux sein à leur mère malade et reçoivent un colostrum d'origine bovine ou un colostrum ovis mais chauffé à 56°C pendant 1 heure.

2. L'adénomatose pulmonaire :

L'adénomatose pulmonaire aussi appelé adénocarcinome pulmonaire est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire. Après un période d'incubation souvent longue, elle se manifeste par des troubles respiratoire cachectisants d'évolution progressive et chronique, essoufflement. Cette maladie d'origine virale est aussi connue sous le nom de Jaaksiekte (en afrikaans) qui signifie qu'il s'agissait sans aucun doute d'un rétrovirus de type B. Il appartient au genre Betaretrovirus.

Elle ressemble à une forme particulière de cancer humain, le cancer bronchiolo-alvéolaire, car elle présente des similitudes cliniques, macroscopique et histologique. (THIR Y, 2007)

2.1. Symptômes : (BRUGERE, 1994)

- _ Accélération exercice de la fréquence respiratoire l'or d'un exercice.
- _ Toux
- _ Auscultation des râles humides aux thorax.
- _ Jetage augmentant régulièrement.
- _ Dyspnée, respiration abdominal, narines dilatés.
- _ Anorexie, amaigrissement.
- _ Muqueuse cyanosé.
- _ Les animaux sa couche pas.

_ La mort après 2 à 6 mois.

Le premier signe à apparaître est un essoufflement après un exercice forcé. Cet essoufflement se manifeste ensuite au repos. Une toux grasse et humide peut venir s'ajouter au tableau clinique avec des écoulements nasaux abondant de liquide clair et visqueux. Ces mucosités sont parfois suffisamment abondantes pour s'écouler par les naseaux lorsque l'animal a la tête plus basse que le thorax.

L'auscultation pulmonaire révèle des crépitements dus à ces mucosités qui se surajoutent au renforcement des bruits respiratoires normaux. Ces râles sont parfois tellement intenses qu'ils s'entendent sans stéthoscope. (SCHELCHER et al, 1991)

2.2. Diagnostic : (BRUGERE, 1994)

A l'autopsie le poumon atteint unilatéralement ou bilatéralement.

En histologie on recherche les cellules tumorales de l'adénomatose.

L'examen clinique du malade permet en général de situer au poumon les troubles respiratoires et donc d'éliminer les affections des cavités nasales à l'origine d'un jetage comme l'adénome de la pituitaire ou l'œstrose (SCHELCHER et al., 1991). Le test de la brouette est aussi un signe très révélateur.

2.3. Prévention :(BRUGERE, 1994)

Seule une prophylaxie sanitaire :

_ Eviter l'introduction des reproducteurs atteints dans les troupeaux indemnes.

_ Inspection mensuelle et annuelle des poumons du troupeau.

_ Eviter la contamination des animaux par l'élimination des sujets malades dans les troupeaux infectés.

3. Ecthyma contagieux :

Maladie infectieuse cutanée affectant les petits ruminants (moutons et chèvres) accidentellement l'homme. C'est une zoonose mineure. (REHBY 2008)

Due au virus de la famille des Poxviridae, du genre Parapoxvirus. (GOURREAU 2010)

3.1. Les formes principales : (BRUGERE, 1994)

La forme labiale : est la plus fréquente les lésions sont localisées surtout au niveau des lèvres, mais aussi vers les ailes du nez, le chanfrein, les oreilles et les paupières.

a. La forme génitale : se traduit par une atteinte de la vulve ou du prépuce chez la brebis ou chez le mâle respectivement. La douleur peut gêner la lutte.

L'atteinte mammaire : peut être douloureuse et entraîne un refus d'allaitement, avec pour conséquence une rétention du lait puis une mammite.

b. La forme podale : surtout rencontrée chez les agneaux sevrés pâturant en fin de saison sur des sols riches en plantes sèches et piquantes, est caractérisée par des lésions douloureuses de la couronne et de l'espace interdigité (avec boiterie voire un refus de déplacement) qui cicatrisent difficilement.

3.2. Symptômes :

On distingue plusieurs aspects cliniques (associés ou non) de l'ecthyma contagieux qui apparaît après 3 à 8 jours d'incubation. Sur la peau, on observe une éruption de papules se transformant rapidement en pustules puis, au bout de 5 à 6 jours, en croûtes saillantes difficiles à enlever et laissant place à un tissu de granulation saignant facilement. Dans les cas favorables, les croûtes se dessèchent et tombent sans laisser de cicatrices. Lors de cicatrisation difficile, on observe une prolifération pseudopapillomateuse (lésions présentant l'aspect d'un chou-fleur et persistant plusieurs semaines voire plusieurs mois).

Ces lésions peuvent se compliquer de surinfections bactériennes (*fusobacterium necrophorum*, staphylocoque ...etc.).(BRUGERE, 1994).

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

3.3. Diagnostic :

Bien que les lésions soient le plus souvent caractéristiques pour effectuer un diagnostic clinique, le recours au laboratoire peut être utile pour confirmer l'existence d'un ecthyma

contagieux le plus simple est d'envoyer des croutes (fraîches) à un laboratoire disposant d'un microscope électronique permettant l'observation directe du parapoxvirus dont la morphologie est caractéristique. **(BRUGERE, 1994)**

3.4. Prophylaxie :

3.4.1. Prophylaxie sanitaire : dans les troupeaux indemnes, la prophylaxie sanitaire est l'arme principale de l'éleveur contre l'ecthyma : contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat, empêcher tout contact avec des troupeaux atteints ou toute possibilité de transmission indirecte en désinfectant le matériel pouvant provenir d'un élevage contaminé (matériel de tatouage, pinces auriculaires, seringues...) d'être infectés...

Dans les troupeaux infectés, la séparation des animaux malades des animaux apparemment sains permettra de limiter en partie la contagion. Il faut surtout éviter la survie du virus dans l'environnement des animaux en récoltant les croutes qui seront brûlées puis en nettoyant et en désinfectant soigneusement les locaux de la bergerie.

Par la suite, il faut éliminer les animaux porteurs de lésions chroniques pouvant assurer la persistance de l'infection dans l'élevage (béliers présentant des lésions crouteuses de façon intermittente en région frontale et confondues avec les séquelles d'un combat). **(BRUGERE, 1994)**

3.4.2. Prophylaxies médicale : la vaccination peut être pratiquée avec un vaccin présentant une bonne innocuité, administré par la voie intradermique ou éventuellement sous cutanée.

L'ecthymatisation représente un autre moyen de lutte, mais il faut souligner le danger de ce type de « vaccination » : on utilise en fait un virus pleinement virulent car ce « vaccin » est préparé à partir de croutes recueillies chez un animal malade. Il ne doit donc jamais être utilisé en milieu indemne d'ecthyma contagieux. Ce vaccin étant inoculé par scarification de la peau, il s'ensuit une réaction « vaccinale » (en fait un ecthyma bénin localisé). **(BRUGERE, 1994)**

4. Clavelée :

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

Elle est caractérisée cliniquement, après une période fébrile par une éruption papuleuse, peuvent devenir par fois pustuleuse, apparaissant sur la peau et intéressant secondairement les muqueuses. (MENOUARI, 2014)

4.1. Etiopathogénie et symptomatologie :

Cette maladie est due à virus appartenant à la famille des poxviridae. Elle est caractérisée cliniquement, après un épisode fébrile, par une éruption papuleuse pouvant devenir parfois pustuleuse apparaissant sur la peau et intéressant secondairement les muqueuses.

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

4.2. Expression clinique :

Il existe deux formes de la clavelée ; dites, régulière et irrégulière.

4.2.1. Forme régulière : c'est la forme la plus fréquente. Elle se traduit par une éruption papuleuse sur la peau et différentes muqueuses externes, évoluant en 4 phases successives de durée sensiblement égale.

a. la phase d'invasion : de 4 à 5 jours, se traduit par de l'hyperthermie (40 à 41,5°C) l'abattement, la perte de l'appétit et une abondante sécrétion lacrymale, salivaire et nasale.

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

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

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

4.2.2. Forme irrégulières : elles sont plus rares mais moins caractéristiques et surtout plus graves car souvent mortelles. On distingue : la forme septicémique (ou éruptive grave) ; la forme broncho-pulmonaire ; la forme digestive (extension au tube digestif) et la forme nerveuse.

4.3. Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur l'observation des lésions cutanées : les formes bénignes sont donc difficiles à diagnostiquer. A l'autopsie, des nodules pulmonaires sont présents 90 % des cas. (THIRY.2007)

5. Adénovirus :

Grace à la méthode de séroneutralisation, on distingue cinq sérotypes d'adénovirus ovin. (BRUGERE, 1994)

5.1. Symptômes : (BRUGERE, 1994)

Ensemble des symptômes respiratoire et digestive (pneumo-entérite), commencent par une diarrhée et après 2-3 jours il y'a :

- _ Jetage
- _ Conjonctivite
- _ Larmoiement

Après une semaine la diarrhée disparaît et les symptômes respiratoire évoluent vers la chronicité :

- _ Jetage purulent
- _ Toux
- _ Difficulté respiratoire

5.2. Diagnostic :

La mise en évidence des anticorps par la méthode de séroneutralisation confirmée par l'isolement du virus. (BRUGERE, 1994)

5.3. Prophylaxie :

Vaccination des brebis gestantes a été conseillée pour conférer une immunité passive aux agneaux pendant toutes les première semaines de leur vie.



Figure n°8 : Atélectasie des alvéoles pulmonaire. (BAGHEZZA.S 2015)

6. La peste des petits ruminants :

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie transfrontalière très contagieuse des petits ruminants. Elle affecte principalement les caprins, les ovins et les petits ruminants sauvages. L'agent responsable de la PPR est le virus de la peste des petits ruminants (PPRV). Le PPRV est un virus du genre Morbillivirus, qui appartient à la famille des Paramyxoviridae. Appartiennent également au genre Morbillivirus les virus de la peste bovine (RPV, pour Rinderpest Virus), de la rougeole (MV pour Measles Virus) de la maladie du carré (CDV pour Caine Distemper) et le virus de maladie du phoque (PDV pour Phocines Distemper Virus). La PPR se caractérise par une forte fièvre, une forte diarrhée qui provoque une déshydratation, une anorexie, une respiration douloureuse, des écoulements nasaux et oculaires et l'érosion de différents muqueuses .(GIBBS ET AL.,1979)

6.1. Symptomes :

La PPR est une maladie qui affecte à la fois les systèmes digestifs et respiratoires. La forme classique est d'évolution aiguë : il s'agit du syndrome pneumo-entérique avec des lésions érosives des muqueuses, notamment de la muqueuse buccale, d'où la dénomination du « complexe stomato-pneumo-entérique » décrite par certains auteurs (ROWLAND ET AL .., 1971 ; WHITNEY ET AL .., 1967). Au début de la maladie, l'animal s'isole du reste du troupeau et se déplace difficilement. C'est la période d'hyperthermie : l'animal est abattu et ne mange plus, le poil est piqué. Les muqueuses buccales et oculaires sont congestionnées.

Très rapidement surviennent du larmolement et du jetage, sero-muqueux au début, puis mucopurulent. Les naseaux sont dès lors en partie obstrués par le pus, rendant ainsi la respiration difficile.

6.2. Diagnostic :

6.2.1. Diagnostic sérologique :

Dans le « Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres » de l'oie, le test sérologique prescrit est le test de neutralisation virale. **(Rossiter et al ..., 1985)**. Cependant, le test sérologique le plus utilisé est L'ELISA (Enzyme-linked Immuno Assay) de compétition ou c-ELISA. C'est technique la mieux adaptée pour analyser de nombreux échantillons de manière rapide et il est recommandé comme alternative au VNT. La compétition requiert un anticorps monoclonal anti-PPRV. **(Libeau et al., 1995)**

6.2.2. Diagnostic virologique :

Le test est basé sur la détection de la protéine . Son seuil de détection s'approche de celle des techniques de diagnostic moléculaire actuelles. Un autre test similaire a été développé par Singh et al., **(Singh RP et al., 2004)**. Des tests d'immunochromatographie ont été développés pour la détection antivirales dans les écouvillons oculaires utilisable directement sur le terrain **(Bruning-Richardson A et al., 2011)**, (Libeau, communication personnelle). Un test d'hémagglutination utilisant les globules rouges de poulet a aussi été développé **(Ezeibe et al., 2004)**.

6.3. La prophylaxie médicale :

En raison de son importance épidémiologique et économique dans de nombreux pays, la PPR est devenue après la peste bovine une priorité pour l'organisation internationale en termes de contrôle et d'éradication. Des vaccins homologues PPR très efficaces ont été développés, et en Afrique, plus de 20 laboratoires sont producteurs de vaccins **(Diallo et al. , 1987 ; Diallo et al., 2007 ; SEN et al ., 2010)**. De nouveaux vaccins sont en développement, essentiellement pour répondre à la question de la thermostabilité en condition tropicales et à la question du marquage antigénique du vaccin pour différencier les animaux infectés des animaux vaccinés

Ainsi, pour la produire un vaccin recombinant thermostable protégeant à la fois contre la PPR et la variole caprine, deux maladies d'importance économique et ayant les mêmes répartitions

géographiques, les gènes des protéines de PPRV ont été insérés dans le génome du virus capripox (**Berhe G. et al., 2003 ; Chen W et al., 2010**). Même s'il n'est pas encore validé sur la durée d'immunité requise pour une utilisation sur le terrain, ce vaccin capripox recombinant peut être considéré comme efficace, thermostable puisque les tests de criblages sérologiques peuvent se baser sur l'absence de détection d'anticorps. Ce type de vaccin est de nature à améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR et notamment à en réduire la durée et donc les coûts pour parvenir à l'éradication.

D. Maladies Métabolique :

1. L'acidose lactique :

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 du contenu ruméral 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.

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. (**DIRKSEN.G, 1976**)

1.1. Symptômes :

L'acidose lactique survient après une prise importante et inhabituelle de glucides facilement fermentescibles (origine accidentelle ou erreur d'élevage).

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 occasionne des douleurs vives. Il s'installe une polypnée et une tachycardie qui peut dépasser les 120 battements par minute. L'état de déshydratation peut atteindre 10 à 12%. L'évolution est toujours apyrétique. Il ya même hypothermie dans les cas les plus graves. Les malades évoluent rapidement vers la mort.

Lors d'acidose aiguë, les signes cliniques sont moins graves : les moutons arrêtent brutalement de manger et présentent une soif intense. Cependant, il ne pas laisser boire à

volonté, car cela augmente encore la transformation des substrats en acide lactique. Si la quantité de céréales ingérée n'est pas excessive.

L'évolution peut se faire vers la récupération en quelques jours, souvent après un épisode de diarrhée profuse.

Les symptômes d'une acidose chronique 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 et bouffus, 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, 1987)**

1.2. Diagnostic :

Le diagnostic clinique est difficile à établir et il repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse : une consommation excessive d'une quantité de glucides facilement fermentescibles, avec des animaux tristes, figés ou ayant des difficultés à se déplacer. 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 ruminal est un indice précieux qui permet de confirmer ou d'infirmer la suspicion : si le pH est inférieur à 5 l'état d'acidose est confirmé.

Le diagnostic peut encore être affiné par l'autopsie d'un animal mort :

L'encombrement ruminal est faible. Le contenu du rumen est riche en graines entières ou moulurées, en betteraves ou ses feuilles. Un échantillon de suc ruminal apparaît plus fluide que normalement. Il a une couleur gris laiteux, une odeur piquante, acidulée d'odeur- acétone et laisse apparaître une rapide sédimentation de particules solides : il n'y a pratiquement aucune flottaison de particules solides.

Une coloration de gram permet de mettre en évidence l'abondance des germes gram positifs (80%). En raison de la concentration en acides et de la pression osmotique élevée, un œdème sous-muqueux se développe dans l'épaisseur de la paroi du rumen, principalement au niveau du sac ventral. A la ruménotomie, la muqueuse ruminale présente des zones d'hyperhémie focales ou diffuses qui ne sont parfois visibles qu'après avoir raclé la muqueuse ruminale. On

peut également observer des lésions inflammatoires ulcératives avec des parties entières d'épithélium arasées et une muqueuse détachée par zone. (DSHUROV. A, 1976)

1.3. Traitement :

Le traitement de l'acidose aigue est difficile, voire illusoire, sur le terrain.(**LE GUILLOUS, POLLACK, (1993)**. Les animaux en décubitus prolongé sont à abattre car ils sont inguérissables. Le traitement des autres animaux est à moduler en fonction de la quantité de glucides ingérée et du temps écoulé depuis l'ingestion car il est responsable du degré de la fermentation.

Dans les formes aigues, le pronostic est très réservé. Il faut lutter en premier lieu contre la déshydratation et l'acidose lactique : perfusion par voie intraveineuse de 0.5 litre d'une solution de bicarbonate de sodium à 5% ou de 2.3 litres de sodium isotonique (300 ml/heure pendant 24 à 48 heures). (**BRAUN.U, T. RIHS, U.SCHEFFER, 1992**)

La réponse favorable à ce traitement est la reprise de la miction. Une ruminotomie avec vidange du contenu ruménal est envisageable. Elle doit cependant être très précoce, si possible avant la fermentation et la formation d'acide lactique.

Une autre solution est l'administration intararuminale de fortes doses d'antibiotiques de type pénicilline ou tétracyclines qui vont détruire toute la flore lactique et arrêter les fermentations. Ensuite, il faut vidanger le rumen à la sonde. Les selles doivent redevenir normales en trois à quatre jours.

Dans les formes moins graves ou lors d'acidose chronique, l'administration intra-ruminale de substances tampons permet de pallier une insuffisance de production naturelle de tampons salivaires. Les tampons contenus physiologiquement dans la salive sont des bicarbonates et des phosphates, principe on peut utiliser du bicarbonate de sodium, du phosphate de sodium ou du carbonate de potassium. Par contre, le carbonate de calcium n'a pas d'effet tampon, en tout cas au niveau du rumen. L'oxyde de magnésium est davantage un alcalinisant qu'un tampon ruminal. Les excès de cet oxyde peuvent être dangereux, mais ce produit permet la restauration rapide d'un ph normal que les tampons pourront ensuite maintenir. En pratique, on ajoute 20 à 25 g/jours par animal de bicarbonate de soude, ainsi que du sorbitol et de la méthionine (5 g/j) qui apporte un acide aminé soufré favorable à la multiplication de la flore cellulolytique. (**LE GUILLON.S, POLLACK, 1993**)

2. L'alcalose du rumen :

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

- _ Consommation d'aliments trop riches en azote protéique ou excès d'apport d'azote non protéique.
- _ Alimentation avec une ration mal équilibrés.
- _ Existence d'une tare hépatique.

2.1. Symptomes :

L'alcalose aigue du rumen survient 20 à 30 minutes après l'ingestion de la ration toxique d'ANP. Les symptomes évoluent rapidement en 15 à 20 minutes. La mort peut survenir rapidement en moins de quatre heures si la dose d'ANP ingérée est trop importante ou, au contraire dans le meilleur des cas guérir aussi rapidement sans aucune séquelle.

Cette phase aigue 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.

A l'autopsie, les lésions suivantes sont fréquemment observées :

Météorisation importante, putréfaction rapide et intense du haut appareil digestif, odeur d'ammoniac des estomacs, ph du rumen élevé à 8. Un œdème du poumon, une congestion généralisée avec parfois des hémorragies sur tous les organes, peuvent également être observées. (**PONCELET J. L, 1983**)

2.2. Diagnostic :

Le diagnostic peut parfois poser de on nette de l'ammonionémie.

Le diagnostic peut parfois poser des problèmes. Il doit se baser non seulement sur la symptomatologie clinique mais aussi sur une enquête épidémiologique. Des épreuves paracliniques peuvent permettre d'affirmer le diagnostic :

- _ Ph du jus de rumen >7.5 (normal 6.5)
- _ Ammonionémie jugulaire > 2 à 6 mg/dl
- _ Ammoniac ruménaux > 80 mg/dl

Le dosage de l'ANP de la ration alimentaire peut également être pratiqué. (SCHELCHER.F, 1995)

2.3. Traitement :

Le traitement d'urgence consiste à neutraliser et à stopper la production et l'absorption de l'ammoniac en administrant 0.5 à 0.75 litre de vinaigre mélangé à 2.5 l d'eau très froide qui va limiter l'activité de l'uréase. La suite du traitement consiste en l'administration de ferments lactiques ou digestifs à raison de 20 g matin et soir pour restaurer rapidement la flore digestive. L'injection parentérale de protecteurs hépatiques est également conseillée.

La ruminotomie avec vidange du contenu ruménaux est une alternative au traitement médical : si elle est faite de manière rapide avant l'apparition des symptômes de l'ammonionémie sanguine, la ruminotomie aura alors un meilleur pronostic que lors de l'acidose aigue. (CLAINE.F, N. KIRSCHVINK, 2012)

3. La toxémie de gestation :

La toxémie de gestation, ou cétose, est un trouble métabolique grave dû à l'accumulation de Corp. cétoniques « toxiques » dans le corps d'une brebis en gestation. Ces corp cétoniques sont issus de la mobilisation excessive des lipides corporels. (PONCELET. J, Novembre 2002)

3.1. Symptômes :

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation. Ainsi, de nombreux animaux en fin de gestation peuvent souffrir d'un état de cétose subclinique.

- _ Dans la forme « en hypo » la plus fréquente : il y a une atonie générale, l'animal est apathique, reste isolé à l'écart du troupeau, refuse de se déplacer et ses oreilles sont tenues

basses. Le mouton fait de l'anorexie et grince les dents. A ce stade, on peut percevoir l'odeur caractéristique de l'haleine de la brebis (la pomme de reinette, à cause de l'acétone). Le décubitus survient rapidement, il est d'abord sternal avec la tête en self auscultation (photo 9), puis latéral. L'animal tombe dans un état comateux et la mort survient rapidement suite à la toxémie. Pendant toute l'évolution, la température reste le plus souvent normale.

_ La forme nerveuse « en hyper » est rare : l'animal se déplace sans but avec la tête en opisthotonos (photo 10). Il présente parfois des crises convulsives. La mort suit rapidement. **(PONCELET.J, Novembre, 2002)**

3.2. Diagnostic :

La maladie est en général de caractère sporadique. L'anamnèse peut aider au diagnostic, un régime alimentaire hypo-énergétique étant une cause primaire. Une gestation avancée, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), les signes en hypo peuvent évoquer une toxémie de gestation. Le diagnostic peut être confirmé par la recherche des corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait ; la cétonurie est très précoce et importante, cela permet un dépistage des formes subclinique... L'examen est peu coûteux et se fait sur place. **(MATTHEWS J.G, 1991)**

3.3. Traitement :

Le traitement de la toxémie de gestation est en général peu satisfaisant, à moins que la brebis ne soit sur le point de mettre bas. Le taux de mortalité peut atteindre 90%. Il faut déclencher la mise –bas ou provoquer l'expulsion du ou des fœtus.

Lorsque l'animal conserve l'appétit, l'apport d'un aliment énergétique (fourrage de qualité et appétent, céréales) peut permettre la guérison. La prise orale de précurseur de glucose comme le glycérol et le sorbitol (Néomeriol, Sodiazot), le préopinane (Hépathozyl), le propylène glycol ou le saccharose va accélérer le rétablissement de l'animal.

L'administration de calcium est vivement recommandée, étant donné que les toxémies sont souvent accompagnées d'hypocalcémie. L'Acetocyva est un produit qui apporte en plus du calcium, du glucose d'où son intérêt dans ce cas.

La dexaméthasone (Cortaméthazone, Azium) est le traitement de la toxémie de gestation le plus intéressant car il accroît fortement la néoglucogénèse à partir de substrats externes (acide propionique, acide lactique) ; en même temps, il induit la parturition salvatrice pour la mère.

Une guérison spectaculaire peut se produire après l'expulsion du produit. La césarienne peut être tentée si l'animal est proche du terme.

D'autres traitements, peuvent être administrés : la MethioB12 (l'acétyl méthionine est un facteur lipotrope ; associée à la vitamine B12, elles interviennent dans le cycle de Krebs).
(BROQUA.C, C.CHARTIER 1995. LE MOUTON et ses MALADIES, 1985)

3.4. Prévention :

Contrôler le régime alimentaire et la mobilisation des réserves corporelles.

L'alimentation sera donc adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de la gestation quand la croissance des fœtus est maximale.

Un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Enfin, éviter toute situation de stress et les maladies chez les femelles gestantes. **(RUSSEL.A, 1985)**



Figure n°9 : Décubitus sternal avec la tête en self auscultation (forme en hypo)



Figure n°10 : opisthotonos (forme en hyper)

PARTIE

EXPERIMENTALE

1. Objectif :

Notre principal objectif consiste pour étudier les différentes pathologies ovines, qui se présentent aux vétérinaires cliniciens de la région.

Par –la connaitre :

- Les pathologies dominantes dans cette région
- Les symptômes et l'expression clinique observée dans chaque pathologie

2. Présentation de Zone d'étude :



Photo N°11 : Localisation de la wilaya de Tiaret

Est une ville importante dans le Nord-Ouest de l'Algérie qui a donné son nom à l'immense région agricole de la wilaya de Tiaret. La ville et la région se trouvent au sud-est d'Oran et au sud-ouest de la capitale Alger, dans la région occidentale des hautes plaines, dans l'Atlas tellien et à environ 150 km de la cote méditerranéenne. Elles sont desservies par l'aéroport Abdelhafid Boussouf bou Chekif.

Tiaret s'étend sur une superficie de 20 673 km² et compte plus de 900 000 habitants. La wilaya contribue à hauteur de 3% à l'économie nationale et de 24% au développement de l'économie locale.

Le daïra de Frenda est une circonscription administrative de la wilaya de Tiaret. Son chef lieu est la commune éponyme d'Frenda.

3. Matériels et méthodes :

Méthodologie d'étude : Pour la réalisation de notre étude nous avons basé sur l'enquête après avoir établi un questionnaire à l'intention des vétérinaires praticiens de la région de Tiaret.

Nous avons reçu vingt (20) réponses sur vingt trois (23) questionnaires distribués. Pro type de question sont d'établie dans le questionnaire présente en annexe.

4. Résultats et discussion :

Fréquences des maladies chez les ovins et caprins :

Figure n°12 : Répartitions des pathologies :

MALADIE	%
Entérotoxémie	37.5%
clavée	26.25%
pneumonie	18.75%
Ecthyma contagieuse	11.25%
PPR	7.5%
La gale	3.75%
acidose	3.75%
mammite	3.75%

Le tableau n =° 01 montre que Les entérotoxémies occupe 37.5% ce taux élevé est du au changement brusque de l'alimentation suivie par clavelée 26.25% puis pneumonie 18.75% , ecthyma contagieuse représenté 11.25% puis peste de petite ruminants 7.5% et la gale ,acidose, mammite ne représentent que 3.75%.

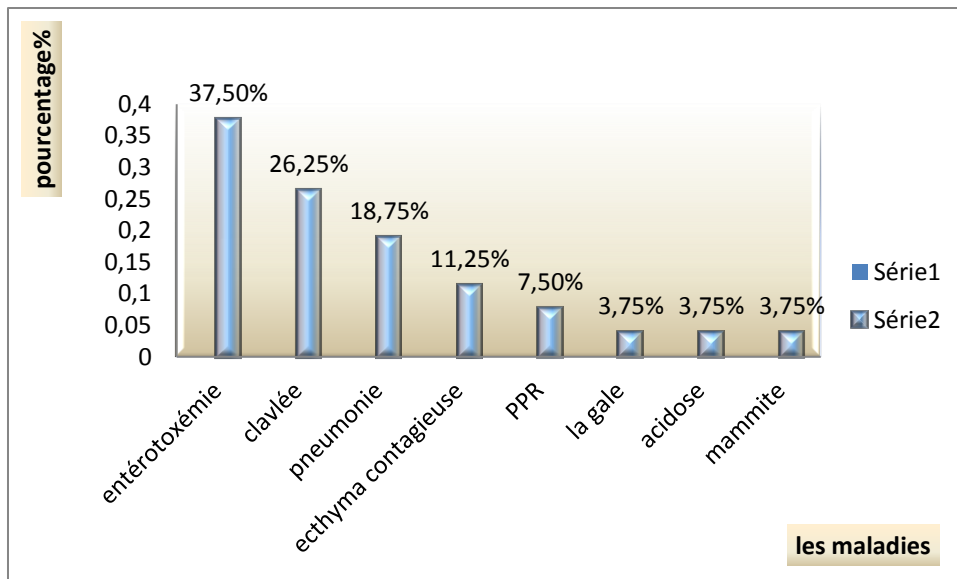


Figure n°13: Répartitions des pathologies ovines

Ce figure nous montre clairement qu'il y a un problème qui est l'absence ou le manque d'intérêt pour la vaccination malgré les compagnies de vaccination organiser par l'état car la plupart de ces maladies n'essiste une prévention par la vaccination

L'inconscient de l'éleveur joue un rôle énorme dans la propagation de ces maladies.

La clavelée, PPR et ecthyma est une maladie viral hautement contagieuse des petits ruminants légalement réputée à déclaration obligatoire.

L'entérotoxémie est une maladie très fréquente dans nos élevages. Touchant les caprins et les ovins cette maladie est du au méconnaissance des éleveurs concernant l'alimentation des cheptels.

Clavelée est une maladie, elle peut occasionner des pertes sévères dans des conditions d'élevages défavorables. Ce sont les ovins de toutes races et de tout âge sont sensibles à la maladie.

Figure n°14 : symptômes d'entérotoxémies et clavelée

Signes clinique entérotoxémie	Signes clinique clavelée
<ul style="list-style-type: none">_ douleur abdominale_ diarrhée très liquide et noirâtre_ hyperthermie_ cécité_ boiterie_ mortalité brutale	<ul style="list-style-type: none">_ épisode fébrile par une éruption papuleuse pouvant devenir parfois pustuleuse apparaissant sur la peau.

On remarque les signes clinique entérotoxémies se manifeste avec de la diarrhée très liquide avec hyperthermies accompagnée de douleur abdominal, cécité, boiterie, mortalité brutale

la clavelée est caractérisée par des papules séchant spontanément en quelques jours en laissant des cicatrices indélébiles ou les papules atteignant les organes internes provoquent des symptômes plus graves.

Nombre des animaux chez les éleveurs :

La figure suivante montre l'effectif et les catégories des animaux, on note que certains éleveurs possèdent un nombre élevé des animaux. D'autre possèdent un troupeau mixte ovin et caprin.

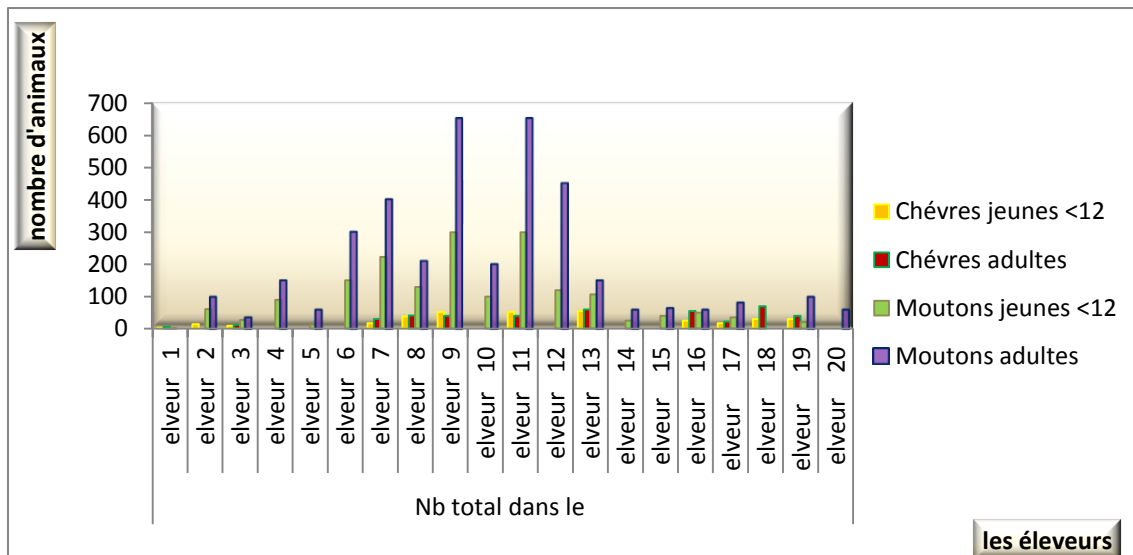


Figure n°15 : Nombre total des animaux chez les éleveurs

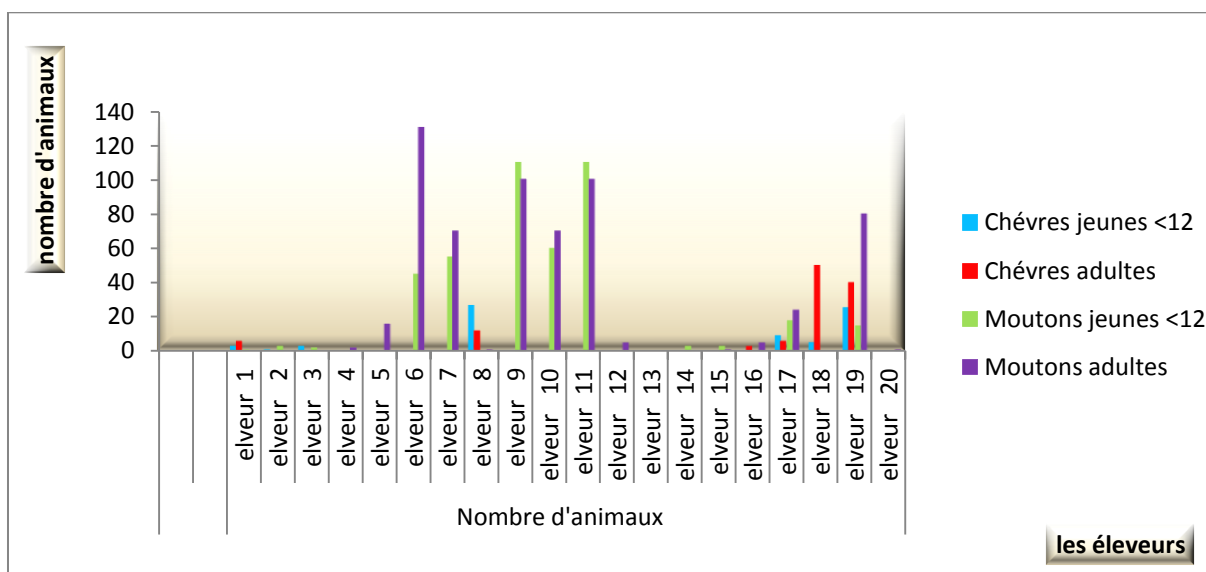


Figure n°16 : Nombre d'animaux malades

Fréquence des maladies :

La figure suivante montre le nombre des animaux malade chez les éleveurs enquêtés, les éleveurs 06, 9 et 11 possèdent un effectifs élevés des animaux adultes malades respectivement, le mouton jeunes nous avons remarquées que les éleveurs n°09 et 11, possèdent un nombre de 110 et 115 respectivement, les éleveurs 10, 07 et 06 possèdent un

nombre de 50 et 60 respectivement , les éleveurs 17 et 19 possèdent un nombre de 20 et 19 en dernière position les autres éleveurs enquêtés ne possèdent aucun cas de maladie .

Pour le cas des mouton adultes le nombre de malade est élevé chez l'éleveur n°06 avec un nombre de 130 suivie par les éleveurs 9 et 11 avec un nombre de 99 et 100 respectivement puis les éleveurs 7,10 et 19 avec un nombre de 100 et 105 puis les éleveurs 5 et 17 avec un nombre de 18 et 20 et en dernière position les éleveurs 12 et 16 avec un nombre faible de malade avec 3 et 4 respectivement. Le reste des éleveurs ne possèdent aucun cas de maladie.

Pour les caprins les éleveurs 18 et 19 possèdent un nombre de malade élevés des chèvres adultes par rapport les autres éleveurs avec 40 et 50 respectivement. Les éleveurs 1, 8 et 17 possèdent un nombre de 3, et 2 respectivement et les autres éleveurs ne possèdent aucun cas de maladie.

Pour les jeunes caprins on remarque que le nombre de malade est faible par rapport les autres catégories seulement les éleveurs 8, 17, 18 et 19 possèdent un nombre de 20, 24 , et 5 respectivement.

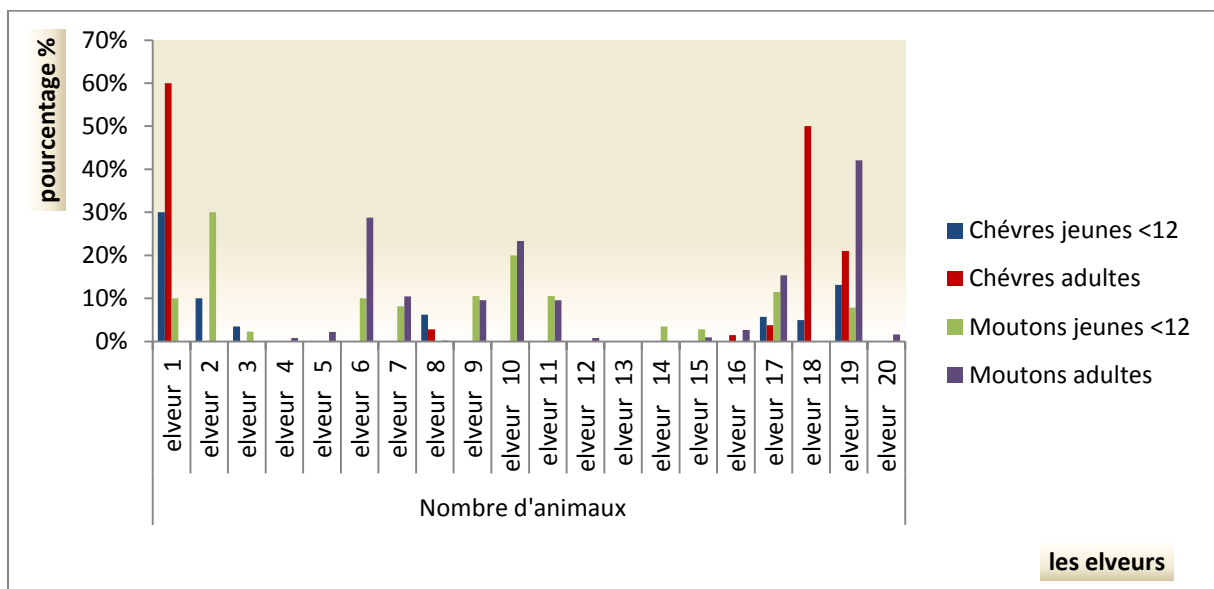


Figure n°17: pourcentage des animaux malades

On remarque généralement toutes les catégories d'âges tombent malades mais plus spécialement les ovins jeunes et adultes, cela indique qu'il a une faible immunité par rapport au caprins. Bien que tous les éleveurs s'occupent les ovins plus que les caprins surtout sur le côté médical (traitement, vaccin, alimentation).

Les entérotoxémies touchent aussi les caprins puisqu'il y a un changement brutal dans régime alimentaire. Alors le rôle de l'alimentation est important dans la transmission de la pathologie.

Les ovins plus sensibles à la clavelée car les éleveurs refuse la vaccination gratuite mais elles est associée par certains type de traitement antiparasitaire.

On remarque que les moutons adultes sont plus touché la clavelée par rapport les mouton jeunes parce que les jeunes immunités par le colostrum

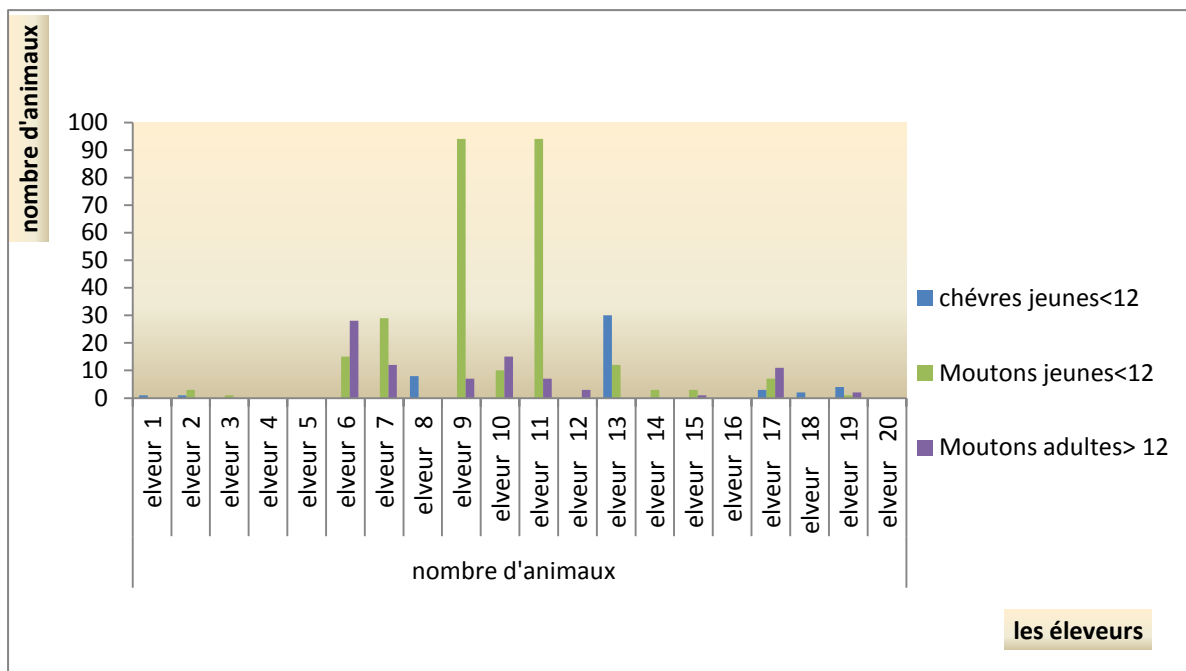


Figure n°18 :_Nombre d'animaux morts

Fréquences des mortalités :

La figure suivante montre le nombre des animaux morts chez les éleveurs enquêtés. Les éleveurs 9, 11 possèdent un effectif élevé des animaux jeunes morts respectivement.

Les moutons jeunes nous avons remarqués que les éleveurs n°9 et 11 possèdent un nombre 97, 98 respectivement.

Les éleveurs n°7 possèdent un nombre de 29 respectivement, Le éleveur n°6 possèdent un nombre de 15, Les éleveurs 10, 13, 17 possèdent un nombre de 10, 11, 9. Les éleveurs 2, 3, 14, 15 possèdent un nombre de 2, 1, 3, 4 en dernière position les autres éleveurs enquêtés ne possèdent aucun cas de mortalité.

Pour le cas des mouton adultes le nombre de mortalité est élevé chez l'éleveurs 7, 17 avec un nombre de 10 respectivement puis les éleveurs 9, 11 avec un nombre de 5 et en dernière position les éleveurs 12, 19, 15 avec un nombre faible de mortalité avec 3, 2, 1 le reste des éleveurs ne possèdent aucun cas de mortalité.

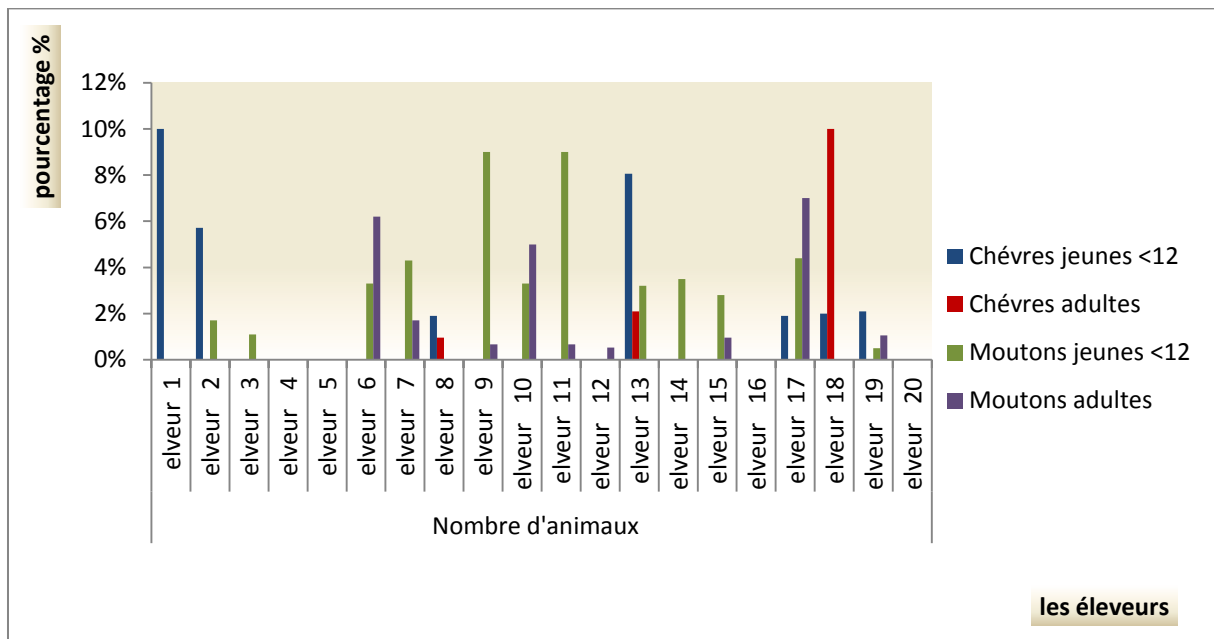


Figure n°19 : pourcentage d'animaux mort

Le nombre de moutons jeunes mort est très remarquable, et c'est logique par rapport à la faible immunité des jeunes d'un coté et nombre de maladies qui peut toucher les jeunes (diarrhée, fièvre de lait, entérotoxémie ...) d'un coté

Le petit nombre de chèvres mortes confirme qu'elles ont une meilleure immunité par rapport aux ovins.

La majorité éleveurs refuse la vaccination et utilisée les médicaments par une méthode incorrect. Et parfois le vaccin contre la clavelée pas d'efficacité suite à un mauvais respect de la chaîne froid.

Figure n°20 : prophylaxie utilisée contre chaque maladie.

éleveur	maladies	traitement
01	Clavelée	vaccination
02	pneumonie	terramycine
03	entérotoxémie	vaccination
04	entérotoxémie	vaccination
05	Entérotoxémie	vaccination
06	clavelée	vaccination
07	clavelée	vaccination
08	entérotoxémie	vaccination
09	clavelée	vaccination
10	Clavelée	vaccination
11	clavelée	vaccination
12	Ecthyma contagieuse	vaccination
13	Entérotoxémie	vaccination
14	entérotoxémie	vaccination
15	entérotoxémie	vaccination
16	Ecthyma contagieuse	vaccination

17	entérotoxémie	vaccination
18	entérotoxémie	vaccination
19	Entérotoxémie	vaccination
20	Mammite	L'état de la mamelle

La majorité des traitements utilisée contre les affections c'est la vaccination puisque le seul moyen pour prévenir l'apparition de ce genre de problème.

L'utilisation du vaccin offre une protection et bonne solution pour éviter la propagation de la maladie.

Figure n°21 : utilisation des vaccins contre les maladies

Eleveur	maladie	Vacciné	Non vacciné
01	clavelée	oui	
02	pneumonie	oui	
03	entérotoxémie	oui	
04	entérotoxémie	oui	
05	Entérotoxémie	oui	
06	clavelée		non
07	clavelée		non
08	entérotoxémie		non
09	clavelée		non
10	Clavelée		non
11	clavelée		non
12	Ecthyma contagieuse	oui	
13	Entérotoxémie		non
14	entérotoxémie		non

15	entérotoxémie	oui	
16	Ecthyma contagieuse	oui	
17	clavelée		non
18	entérotoxémie		non
19	Entérotoxémie		non
20	Ecthyma contagieuse	oui	

Les entérotoxémies et clavelée sont dominantes par rapport à l'autre affection.

On observe les animaux qui ont été malade et sont plus touchés parce qu'ils ne sont pas vaccinés par rapport aux autres animaux qui ne sont pas affectés puisque ils sont vaccinés contre l'apparition de la maladie.

On remarque que de nombreux éleveurs refusent la vaccination car ils estiment que c'est la raison du manque de production laitière des brebis et de leur faible poids.

Pour éviter d'autres cas de mortalité, la vaccination représente un moyen prophylactique supplémentaire avant la période de risque.

Répartition des vaccins :

On remarque que de nombreux éleveurs refusent la vaccination car ils estiment que c'est la raison du manque de production laitière des brebis et de leur faible poids.

Nous avons également constaté que certains éleveurs vaccinaient eux-mêmes les moutons de manière inappropriée et refusaient de laisser le vétérinaire vacciner les moutons en raison du coût.

La plupart des vétérinaires nous ont dit que la vaccination n'est pas de 80% sur 100%, et pour cette raison, la maladie ne peut pas être éradiquée.

La vaccination est également nécessaire chaque année pour éviter la propagation de la maladie.

Impact des maladies sur les performances zootechniques.

Les maladies ont un impact important sur les ovines. Ce qui entraîne une diminution de leur poids et une diminution importante de la production de lait. Par conséquent commencer le traitement en temps opportun augmente les chances de guérison de l'animal par conséquent, la vaccination est recommandée pour éviter l'infection et la mort des ovines.

Les pathologies qui infectent les moutons sont considérées comme un problème car ils sont répandus et la plupart des moutons sont infectés par un ou plusieurs types d'entre eux, ce qui entraîne une diminution de la production et une augmentation du taux de mortalité de la maladie.

Lorsque les moutons et les chèvres tombent malades, vous trouvez l'animal isolé ou allongé au sol sans mouvement, loin du reste du troupeau, et vous remarquez aussi qu'il n'aime pas manger et boire comme le reste des moutons et des chèvres qui se tiennent debout. Parmi les comportements des moutons et des chèvres malades, il y a aussi lorsque l'animal malade se tient debout, vous le trouvez étirant son cou vers l'avant de manière oblique il ne peut pas lever son cou en raison du poids de sa tête en raison de l'effet de la maladie.

Des températures environnementales élevées affectent négativement la production de lait car elles affectent la capacité des brebis à manger les matières fourragères nécessaires à la production de lait et affectent le taux de perte d'eau des poumons, comme la sécrétion de néroxine, qui est directement liée au processus de production de lait. Dans le corps, diminue. Ensuite, la température élevée affecte la composition chimique du lait.

Discussion :

Le but de notre étude est de connaître les principales pathologies fréquemment présentées aux vétérinaires cliniciens.

Les principales maladies chez les ovins causant d'importantes pertes économiques (retards de croissances, pertes du poids, diminution de la production laitière, avortement, mortalité ...).

C'est maladie peuvent être causée par des agents bactériennes, viraux, parasiteur.

La sensibilité des ovins a ces affections est variable selon l'environnement, l'âge, la race.

Généralement les ovins sont plus sensibles et réceptifs que les caprins.

Nous avons trouvé que les entérotoxémies occupaient 37.5% suivie par clavelée 26.5% dans la région de Tiaret.

Les pathologies les plus fréquentes constatées dans la région d'étude (Frenda commune) sont les entérotoxémies.

Dans une enquête par questionnaires chez les vétérinaires de la région Ain kermes a trouvé que clavelée étaient les plus fréquentes.

Maladie d'entérotoxémies certains éducateurs parlent souvent de cette maladie, mais sans réaliser quelle est son importance et son danger pour les animaux lorsqu'ils sont infectés par cette maladie et quelles sont les pertes économiques qu'elle occasionne. Cette maladie se caractérise par une forte fièvre accompagnée de diarrhée sanglante, et ces symptômes surviennent soudainement, et le principal symptôme est une gonflement du rumen , la stagnation de l'animal et sa mort en peu de temps , une perte d'appétit et de fortes douleurs abdominales.

La clavelée est une maladie virale très contagieuse du mouton à déclaration obligatoire.

Son impact économique est lie a la forte mortalité des agneaux et à la morbidité élevée chez les adultes et a baissé des productions atteinte de la laine et des peaux perte de poids baisse de la sécrétion lacté et avortement.

Cette maladie elle est caractérisée cliniquement, après un épisode fébrile, par une éruption papuleuse pouvant devenir parfois pustuleuse apparaissant sur la peau.

La vaccination est un outil fort avec une bonne gestion des facteurs de risque.

Enfin, à travers les résultats auxquels nous sommes parvenus, nous avons constaté que parmi les causes qui conduisent à la propagation des maladies et à la mort des ovins figurent les comportements déraisonnables de certains éleveurs, comme leur manque de respect pour le régime alimentaire, qui entraîne des l'empoisonnement, puis la destruction des moutons.

Parmi les raisons qui conduisent à la propagation de la maladie, il ya a leur refus de vacciner ou de l'acheter et se l'utiliser de manière incorrecte sur les moutons, et dans certains cas, la vaccination peut ne pas être bénéfique pour les mouton car sa caractéristique est qu'il fait froid.

Nous avons constaté que la vaccination n'est pas la complète 100% pour tous les animaux, mais c'est fait par 80%. Et c'est aussi la raison de la propagation de la maladie.

Ainsi, afin de préserver des maladies intestinales et racinaires que les animaux contractent, les agriculteurs doivent respecter le régime alimentaire pour empêcher les moutons d'être infectés par l'empoisonnement intestinal, et ils vaccinent leur moutons contre les maladies, et la vaccination doit être fait une fois par ans pour éviter la propagation de la maladie et la mort des moutons.

Conclusion :

Le but de notre étude est de connaître les principales pathologies fréquemment présentées aux vétérinaires cliniciens.

Nous avons trouvée que entérotoxémies 37.5% puis clavelée 26.25% pneumonie 18.75%, ecthyma contagieuse 11.25% et peste des petits ruminants 7.5% et la gale, acidose, mammite représenté 3.75%.

Les pathologies les plus fréquentes constatées de la région d'étude sont les entérotoxémies et clavelée.

En effet, nous pouvons dire que l'enquête que nous avons mené, nous a permet d'établir une idée générale sur les principales maladies dominantes dans la région de Tiaret.

Dans notre étude, nous avons constaté que les éleveurs qui font vacciner leurs moutons sont 45% le nombre de moutons qui tombent malades ou meurent est quasi inexistant, ou à un taux moindre.

Le nombre d'éleveurs qui ne vaccinent pas est de 55%, le nombre d'ovins (moutons) varie de 30% à 50%, tandis que les ovins (chèvre) varient de 20% à 60%.

Le seule moyen de prévenir les entérotoxémies et clavelée est la vaccination.

Le vaccin utilisé est vivant et peut comporter des risques.

Recommandation :

Selon les résultats de notre étude on constate que éviter les propagations de la maladie nous recommandons une mise en place d'un suivi permanent basé sur la coordination suivants.

- ❖ Bon soin du troupeau.
- ❖ Il faut vérifier le bon mélange de l'aliment trier et héberger les animaux selon leur taille, avec la nécessité de prévoir un espace suffisant pour les animaux.
- ❖ La nécessité de la vaccination, car il a été constaté que le vaccin est le plus efficace pour contrôler la maladie, car il confère aux moutons une bonne immunité.
- ❖ Le nettoyage des fermes et des équipements est essentiel pour aider à prévenir la propagation du virus.
- ❖ Isoler les moutons infectés et mettre en quarantaine les nouveaux moutons des troupeaux infectés pour prévenir la propagation de l'infection.
- ❖ Assurer la ventilation et l'ensoleillement lieux de reproduction.
- ❖ La superficie des lieux de reproduction doit être proportionnelle au nombre de moutons ou de chèvres.

Référence bibliographique :

1. AL-MASHAT R.R., TAYLOR D.J., 1983: Bactérie in enteric lésions of cattle. Vet. Rec., 112 :5-10
2. AL- MASHAT R.R., TAYLOR D.J.; 1983: Production of diarrhoea and enteric lesions in calves by the oral inoculation of pure cultures of Clostridium sordellii. Vet Rec., 112 :141-146
3. ANDERSON, J., MCKAY, J.A., 1994: The detection of antibodies againts peste des petits ruminants' virus in cattle, sheep and goats and the possible implications to rinderpest control programmes. Epidemiol. infect 112,225
4. ARSENAULT J. ET AL, 2000 : Le médecin vétérinaire du Québec volume 33, N°1 et 2/ les petits ruminant, la lymphadenite caséuse. 2003 p 32
5. BAGHEZZA.S : (Prévalence et étude histologique des lésions pulmonaire chez les ovins) 2014/2015 dans la région de Batna.
6. BENSAID ET AL ,2002 : Contribution a l'étude épidémiologique et clinique de la lymphadenite caséuse chez les ovins, dans la région de safax, Tunisia, archives institut Pasteur de Tunis
7. BERHE G., MINET, C ., LE GOFF, C ., NGANGNOU,A., GRILLET , C .,LIBEAU , G., BLACK , D.N ., FLEMING , M., BARRETT, T., DIALLO., A., 2003.Development of a dxp xxual recombinant vaccine to protect small
8. BILLINGTON S.J., WIECKOWSKI E.U ., SARKER M.R ., BUESCHEL D ., SONGER J.G., MCCLANE B.A. 1989: Clostridium perfringens type E animals enteritis isolates with highly conserved, silent enterotoxin gene sequences. Infection and immunity, vol 66,9 :4531-4536
9. BRAUN U., T.RIHS, U. SCHEFFER (1992): Ruminal lactic acidosis in sheep and goats. Vet. Rec. 130, 343-349
10. BROQUA C., C. CHARTIER (1995) : Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. In : le point vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants » ,787-799
11. BRUGERE-PICOUX J., H.BRUGERE (1987) : Physiopathologie de l'acidose lactique du rumen et de ses complication chez les bovins, déductions thérapeutiques. Bull. Soc. Vét. Part. de France, 71(5), 271-282
12. BRUGERE –PICOUX 2004 : Maladies de la moutonne 2 eme édition p 114, 137
13. BRUGERE –PICOUX 2011 : Maladies infectieuses des moutons p 99, 100, 159, 161
14. BRUNING –RICHARDSON A, AKERBLOM L , KLINGEBORN B, J., A., 2011.Improvement and development of rapid chromatographic strip-tests for the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants virus. J Virola Méthodes 174, 42-46
15. CASAMITJANA P 2000 : La pasteurillose ou pneumonie enzootique fiche 25 SNGTV
16. CASAMITJANA P. (2000) Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. In société national des GTV, fiche n°25, [http:// ovine.sngtv.pagesperso- orange .Fr. /pasteurelloses.pdf](http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/pasteurelloses.pdf)
17. CHERMETTE RENE § GUILLOT JACQUES (2003) : Principales maladies parasitaires et infectieuses du bétail .P 1304
18. CLAINÉ F. et N.KIRSCHVINK.2012 : Le piétin ovin : pathologie, traitement et prévention .Filière Ovine et Caprine n°39 – 1 er trimestre p 10-13,

19. CLELAND P.C ET MEADE R.J (1989) : Rate of spread of sheep lice (*Damalinia ovis*) and Wood quality p28
20. CN ANGR (Commission Nationale des ressources génétiques animales), 2003 : Rapport national sur les ressources génétiques animales, Algérie.
21. COTTEREAU PH.1967 : Toxi –infection provoquées par des aliments infectés par des anaérobies notamment par *W. perfringens* et *W. agni*. Bull. Off. Int. Epiz .67(9-10) : 1293-1306
22. CRAPLET.C (1964) : Le mouton p05
23. DAUBE G.1992 : *Clostridium perfringens* et pathologies digestives. Ann. Med. Vet., 136 :5-30
24. DAUBE G, SIMON P, LIMBOURG B, MANTECA, MANI , KAECKENBEECK A,1996:*Clostridium perfringens* Vet .Res, ,57(4)
25. DAVIES P.R (1995) : Sarcoptic mange and production performance of swine P 388
26. DIRKSEN G. (1976) : L'acidose du rumen. Point Vét., 18, 9-18
27. DOURAT A. (2002) Les pasteurelloses des petits ruminants. Le point vétérinaire numéro spécial : pathologie ovine et caprine, 33,86-89.
28. DSHUROV A. (1976): uber pathomorphologische Veranderugen bei der Pansenazidose beim Schaf. Arch .Exp. Vet .Méd. 30, 881-887
29. DUDOUE T. C, 2003 : La production du mouton/ les maladies infectieuses, 2003.
30. ENGLISH J.E Field experience with *Clostridium enterotoxemia* in Young animals. J.A.V.M.A., 1966, 149(12) : 1565-1570
31. ESPINASSE J. (1984) : Intoxication ammoniacale chez les ruminants. Point Vét., 85, 47-52
32. EZEIBE, M.C.O., WOSU, L.O., ERUMAKA, I.G ., 2004. Standardisation of the haemagglutination test for peste des petits ruminants (PPR). . Small ruminant research : the journal of the International Goat Association 51, 269
33. F A O : Médecine et chirurgie des bovins p 470/ édition Vigot frères
34. FLEJAZI, N ET MEHREGAN, A.H. (1975), Scabies: Histological study of inflammatory lesions. Arch. Dermatol., Iii : 37-39
35. GANIERE, J.P.2004 : Les maladies réputées contagieuses du ruminant, ENVN, Nantes, 2004 (documents de cours photocopiés rédigés par les unités de pathologie infectieuse des Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises), p 27.p56
36. GIBBS, E.P.J., TALOR, W.P., LAWMAN, M.P.J., BRIANT, J., 1979. Classification of the peste des petits ruminant's virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. Intervirology 11, 268-274
37. GOURREAU J.M 2010 : Ecthyma contagieuse / Ministère d'agriculture et de la pêche, secrétariat générale /France
38. GUDDING R ET NASSE B (1995) : Immunoprophylaxie des animaux teigneux P 302 ,306
39. JEANNE BRUGERE- PICOUX ,1994 :(Livre maladies des moutons).
40. KUION, CHUNG K.J § BENNET .E (1992) : Dermatophytoses p105, 161
41. LEFEVRE P.C., BLANCOU J., LHERMITTE R.2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes 2. 1064-1072
42. LE GUILLOU .S, POLLACK (1993) : les maladies métaboliques chez les ovins, p 26
43. LIBEAU, G ., PREHAUD , C., LANCELOT, R., COLAS , F ., GUERRE , L ., BISHOP , D.H.L., DIALLO, A., 1995. Development of a competitive ELISA for peste des petits ruminants virus antibody detection using a recombinant N protein. Res .vet. Sci 58, 50

44. LOSSON BERTRAND, MOHAMED HABIBI JEMLI § JEAN-FRANCOIS LONNEUX (2003) : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. P 28, 125
45. LYONS E T , DRUDGE J H § KNAPP F W (1967) : Controlled test of anthelmintic activity of trichlorfon and thiabendazole in lambs , with observation on *Oestrus ovis* .P28 , 125
46. MADR (Ministère de l'agriculture et du développement rural), 2005, L'agriculture dans l'économie nationale, rapport général, MADR, Alger.
47. MAGE CHRISTIAN (AVRIL 1998): Parasites des moutons P09, 12,17,19,31,35,39,40,54,60,116.
48. MAGE, C. 2008 : Parasites des moutons 2^o éditions p 43, 78, p 39, 41
49. MATTHEWS J.G. (1991) : les maladies métaboliques chez les ovins, p 09
50. MENEOUARI 2014 : Polycopie clavelée / université de Blida
51. MICHEL P . ; 2003 : Lymphadénite caséuse / Principales maladies infectieuses et parasitaire des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1007
52. NEWSOM ET NARSH, Les maladies du mouton, 441, 205..210
53. NILLO L.1973: Effect on calves of the intravenous injection of the enterotoxin of *Clostridium welchii* type A. *Jour. of Comp.Pathol.*, 83(2) : 265-269
54. O.I.E 2008 : Variole caprine et ovine chapitre 2.7.14
55. PASNB (Plan d'action et stratégie Nationale sur la biodiversité) , 2003, Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture, rapport de synthèse (tome IX). FEM/PNUD : projet ALG/97/G31.
56. PEPIN M. (2002) La lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre. *Le Point vétérinaire* numéro spécial : pathologie ovine et caprine, 33, 82-85
57. PONCELET J 2002 : Les entérotoxémies fiche N 45 SNGTV
58. PONCELET J .L 2002 : La toxémie de gestation. Fiche 44 ; Commission ovine. SNGTV,
59. PONCELET J.L. (1983) : L'intoxication ammoniacale ou alcalose de la panse la *Dépêche technique*, 32, 39-40
60. POPOFF M. Les entérotoxémies. *Revue Med. vet.* 1989, 140 :479-491
61. POPOFF M.R.1987: Purification and characterisation of *Clostridium sordellii* lethal toxin and cross-reactivity with *Clostridium difficile* cytotoxin. *Infect .Imm.*55 :35-45
62. REHBY 2008 : Ecthyma contagieuse fiche N 14/SNGTV
63. ROSSITER, P.B., JESSETT, D.M., TAYLOR, W.P., 1985. Microneutralisation systems for use with different strains of peste des petits ruminants and rinderpest virus. *Trop Anim Health Prod* 17, 75
64. ROWLAND, A.C., SCOTT, G.R., RAMACHANDRAN, S., HILL, H.D.A., 1971. Comparative study of peste du petit ruminant and kata in West African dwarf goats. *Trop Anim Health Prod* 3, 241-247.
65. RUSSEL A. (1985) : les maladies métaboliques chez les ovins, p 09
66. SAWIRES Y.S., SONGER J.G.2005 *Clostridium perfringens* : insight into virulence evolution and population structure. *Anaerobe*, 11 :303-324
67. SCHELCHER F ., DELVERDIER M ., VALARCHER J-F ., CABANIE P ., ESPINASSE J .(1991) L'adénomatose pulmonaire du mouton. *Le point vétérinaire*, 23, n°139, 25-31
68. SCHELCHER F. (1995) : Maladies métaboliques des ruminants. In : le point *Vétérinaire*, 27, Numéro Spécial, « Maladies métaboliques des ruminants », 680.

69. SINGH RP, SREENIVASA BP, DHAR P, SHAH LC, SK., B., 2004. Development of monoclonal antibody based competitive –ELISA for detection and titration of antibodies to peste des petits ruminants (PPR) virus .vet .microbiol. 98, 3-15
70. SONGER J.C., MISKIMMINS D.W.2005: Clostridial abomasitis in calves: case report and review of the literature. Anaerobe, 11 :290-294
71. SONGER J.C., 2004: MISKIMMINS D.W. Clostridium perfringens type E enteritis in calves: two cases and a brief review of the literature. Anaerobe, 10 :239-242
72. STAMATIN N. UNGUREANU C.1976 Epizootologie des clostridioses. Bull. Off. Int. Epiz., 67 (9-10) : 1251-1292
73. THIRY E : Virologie clinique des ruminants, 2007. P57
74. THIRY E. (2007) Virologie clinique des Ruminants. 2 éditions. les Editions du point vétérinaire, Rueil-Malmaison, France, 301p
75. WALKER R. L., HIRSH D.C.,2004:MACLACHLAN N.J Clostridium , Veterinary microbiology 2nd edition, p 535

ANNEXE

Formulaire d'investigation des foyers :

Nom(s)de(s) l'enquêteur(s)			
Nom du propriétaire		Nom du propriétaire	Nom du propriétaire
Village		Village	
Commune		Commune	
Région		Région	

2.Animaux touchés	Chèvres		Moutons		Observations sur les types d'animaux affectés. Ex :sexe,race,etc.
	Jeun es <12 mois	Adultes >12 mois	Jeunes<12m ois	Adultes >12mois	
Nombre d'animaux quiontété malades (ycomprisceux qui sont morts)					
Nom bred'animaux morts					
Nb total dans le troupeau (malade et enbonne santé)					

Signes cliniques	C h è v r e s			M o u t o n s		
3a. Signes cliniques (tels que décrits par l'éleveur)						
3b. Signes postmortem (tels que décrits par l'éleveur)						
3c. Nombre d'avortements depuis le début de l'épidémie?						
	C h è v r e s			M o u t o n s		
	Non	Ne connaît pas		Ne connaît pas	Non	Ne connaît pas
Ya-t-il eu une diminution de la production de lait?						
Y a-t-il eu une réduction de l'état corporel ou de la croissance ?						
La maladie a-t-elle entraîné une baisse de la valeur marchande des animaux?						

La maladie vous a-t-elle empêché de vendre des animaux?						
---	--	--	--	--	--	--

4a. Quel est le nom local de cette maladie?	
4b. Qu'est-ce que ce nom signifie?	
4c. Selon vous, quelle est la cause de cette maladie?	

5a. Avez-vous rencontré cette maladie auparavant dans votre troupeau?	
5b. Quand?	

7a. Quel traitement ou mesures de contrôle avez-vous appliqué?	
7b. Quel effet avez-vous observé?	

8a. Le troupeau a-t-il été vacciné contre la PPR?	Oui	Quand?	(date)	Par qui?	Le privé	Combien avez-vous payé par animal?	
	Non				Le public		
	Maladie1	Quand?	(date)	Par qui?	Le privé	Combien avez-vous payé par animal?	
					Le public		
9a. Contre quelle (s) autre (s) maladie (s) le troupeau a-t-il été vacciné?	Maladie2	Quand?	(date)	Par qui?	Le privé	Combien avez-vous payé par animal?	
					Le public		
	Maladie3	Quand?	(date)	Par qui?	Le privé	Combien avez-vous payé par animal?	
					Le public		

9. Quel autre problème avez-vous observé dans le troupeau au cours de l'année passée?				
Nom local	Signification du nom	Principaux signes cliniques	Combien ont été touchés (y compris ceux qui sont morts)	Combien sont morts

10. Votre troupeau a-t-il été en contact avec d'autres troupeaux?	Au pâturage	Au lieu d'abreuvement	Autre (décrire)
---	-------------	-----------------------	-----------------

11a. Depuis combien de temps votre troupeau est-il dans cette localité?	
11b. Dans le cas où votre troupeau s'est déplacé au cours de l'année passée, quand, où et pourquoi ce déplacement?	