

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**PROPHYLAXIE SANITAIRE ET MEDICALE ET
TRAITEMENT USUEL DES MALADIES LES PLUS
FREQUENTES CHEZ LES OVINES**

PRESENTE PAR :

Mr BOUGHOUFALA BELKACEM

ENCADRE PAR :

Dr BENCHOHRA MOKHTAR



Remerciement

Je voudrais remercier tout d'abord mon encadreur Monsieur Benchohra Mokhtar pour avoir consacré le maximum de son temps pour être guidé efficacement dans mon travail.

Je désire exprimer ainsi ma profonde reconnaissance à Monsieur m. Hamoudi

Mes remerciements sont aussi adressés à monsieur Fetiteh Immed qui ma encourager pour continuer mes études

Mes remerciements vont également aux enseignants de l'institut vétérinaire de Tiaret, ainsi que les étudiants du groupe quatre de la promotion cinquième année docteur vétérinaire

Je tiens a remercie également tous ceux qui de près ou de loin ont contribué a ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

A ma très chère mère.

A la mémoire de mon cher père que dieu tout puissant accueille en son vaste paradis.

A mes frères Mohamed et Ahmed.

A ma femme et mon bébé que je l'attends avec patience

A toute la famille et tous mes amis de promotion, et à tous les gens que je connais.

SOMMAIRE

Introduction	1
--------------------	---

CHAPITRE ①: LES MALADIES BACTERIENNES

1/ PNEUMONIES ET BRONCHOPNEUMONIES :	02
2/ LES ENTERITES:	04
2-1/ LES COLIBACILLOSES:	04
2-1-4/ FORMES DE LA COLIBACILLOSE :	05
<i>a/ Diarrhée colibacillaire</i> :	05
<i>b/ Septicémie colibacillaire</i> :	05
<i>c / Syndrome « bouche baveuse »</i> :	05
2-2/ LA SALMONELLOSE:	08
2-3/ LA COCCIDIOSE :	10
3/ LE PIETIN :	11
4/ MALADIES CASEEUSES :	15
4-1/ LYMPHADENITE CASEEUSE ou MALADIE DES ABCES:.....	15
4-2/ L'ABCES DU PIED:.....	17
5/ AVORTEMENTS INFECTIEUSES :.....	18
5-1 / AVORTEMENT BRUCELLIQUE :	18
5-2/ AVORTEMENT ENZOOTIQUE (Chlamydophilose) :	19
5-3/ L'AVORTEMENT CAUSEE PAR LA SALMONELLOSE :.....	20
6/ LES MAMMITES :.....	21
7/ LES ARTHRITES :	24
L'ARTHRITE DES AGNEAUX (polyarthrite bactérienne) :	24

L'EPIDIDYMITTE	26
----------------------	----

CHAPITRE② : MALADIES VIRALES

1/ LA VARIOLE OVINE(clavelée) :	28
2/ ECTHYMA CONTAGIEUX :	29
3/ FIEVRE CATARRHALE OVINE (BLUE TONGUE) :	31

CHAPITRE③ : MALADIES PARASITAIRES

1/ LA STRONGYLOSE RESPIRATOIRE :	33
2/ LES STRONGLES DIGESTIFS (Les trychostrongylidoses gastro-intestinales)	34
3/ LA FASCILOSE.....	36
4/ LES TENIASIS.....	39
5 / L'ANAPLASMOSE	40
6/ LA BABESIOSE.....	41
7/ Les gales.....	43
7-1/ GALE SARCOPTIQUE :	43
7-2/ GALE PSOROPTIQUE :	44
7-3/ GALE CHORIOPTIQUE :	45
8/ LES INFESTATIONS PAR LES POUX :	46
8-1/ LA MELOPHAGOSE OVINE :	46
8-2/ PHTIRIASES :	47

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

1/ INDIGESTION SIMPLE :	49
2/ INDIGESTION PAR SURCHARGE AIGUE (ACIDOSE LACTIQUE DU RUMEN) :	50
3/ L'ALCALOSE DU RUMEN	52

4/ SURCHARGE DU FEUILLET	53
5/ LES ENTEROTOXEMIES.....	54
a/ ENTEROTOXEMIE DUE A CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TYPES.B,C :....	54
b/ ENTEROTOXEMIE DUE A CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TYPE D :	55
6/ LA TETANIE D'HERBAGE	56
7/ L'HYPOCALCEMIE	58
8/ LES INTOXICATIONS	59
8-1/ L'INTOXICATION ALIMENTAIRES	59
INTOXICATION PAR LES CHOUX	59
8-2/ LES INTOXICATIONS CHIMIQUES	61
8-2-1/ INTOXICATION PAR LE SEL	61
8-2-2/ INTOXICATION PAR LE PLOMB	62

CHAPITRE ⑤ : AUTRES MALADIES

1/ SYNDROME DE LA BREBIS MAIGRE :.....	64
1-2 /LA SARCOSPORIDIOSE (CAS DU SYNDROME DE LA BREBIS MAIGRE) :...	64
2/ UROLITHIASE (GRAVELLE)	65
3/ NECROSE DU CORTEX CEREBRALE	66
4/ L'OESTROSE OVINE (FAUX TOURNIS)	68
5/ LA STOMATITE	69
Conclusion.....	72
Bibliographique	73

INTRODUCTION



INTRODUCTION :

La région de Tiaret est connue pour sa vocation agro-pastorale, l'élevage ovin occupe une place importante après celle de l'agriculture. La race dominante dans la région est celle de la Rembi, mouton rustique et prisé par les éleveurs de la région. Les types d'élevages pratiqués sont souvent du système semi-intensif voir extensif, pour les troupeaux moyens et petits, et parfois extensif chez certains éleveurs qui pratiquent de l'engraissement chez les mâles de l'espèce.

Les pathologies majeures sont celle liés au système d'élevage pratiqué : on rencontre surtout les problèmes d'ordre parasitaires. L'endoparasitisme est de loin la première pathologie des élevages, celui-ci est souvent compliqué par des infections bactériennes secondaires, notamment les broncho- pneumonies et les entérites. Les infestations par les ectoparasites, gales et poux, sont aussi très fréquentes, la cause en est le mauvais entretien des animaux sur les deux plans, hygiénique et alimentaire.

Les carences alimentaires peuvent avoir des répercussions graves sur l'état général des animaux, ce qui se manifeste par des maigreurs dans le troupeau ; des troubles de la fertilité et la manifestation de maladies carencielles diverses.

Les entérotoxémies des jeunes et des adultes causent chaque saison des pertes considérables ; elles entraînent des mortalités chez les jeunes (agneaux et antenais) et des affections graves chez les adultes.

Contre tous ces problèmes la prophylaxie hygiénique et sanitaire quand elles sont bien menées peuvent réduire considérablement les pertes économiques dans ces élevages.

Le rôle du vétérinaire est capital dans l'accompagnement des éleveurs, notamment dans la conduite de leurs troupeaux (zootechnie) ; l'élaboration des programmes de prophylaxie médical et les soins périodiques apportés aux animaux.

L'émergence de maladies contagieuses, comme la clavelée et fièvre catarrhale, et de certaines zoonoses majeures comme la brucellose dans les élevages de la région, font en sorte que les vétérinaire, publiques et privés, doivent jouer un rôle plus important que ce lui pratiqué actuellement et qui se limite aux traitements médicaux.

CHAPITRE I

LES MALADIES BACTERIENNES

CHAPITRE ①: LES MALADIES BACTERIENNES

1/ PNEUMONIES ET BRONCHOPNEUMONIES :

La pneumonie : est l'inflammation du parenchyme pulmonaire habituellement accompagnée de celle des bronchioles et souvent de pleurésie, elle se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration, par de la toux et des bruits anormaux à l'auscultation.

La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques.

1-1/ ETIOLOGIE :

a) **Mycoplasma ovine** : représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisants diminuant les mécanismes de résistances de l'hôte.

b) **Pasteurella haemolytica**: est le deuxième agent incriminé; cette bactérie responsable des principales maladies respiratoires rencontrées dans l'espèce ovine (25 à 100 pour cent des cas des pneumonies atypiques).

c) **Chlamydophila abortus** : (chlamydia psitaci) ou *pasteurella multocida*:

Atteints les animaux âgés de 02 à 12 mois, mais les agneaux âgés de 02 à 03 semaines ou les adultes peuvent également être touchés si les conditions d'élevage sont médiocres.

1-2/ FACTEURS PREDISPOSANTS :

- Rassemblement d'un groupe d'ovins du pâturage à un parc poussiéreux.
- Une mauvaise ventilation dans la bergerie.
- Une accumulation d'ammoniac d'une litière accumulée dans le bâtiment.
- Une humidité élevée.
- Un entassement ou une combinaison de ces gents.

1-3/ SYMPTOMES :

Les symptômes sont généralement discrets alors qu'une grande partie du troupeau (50 %) peut être atteinte, ce qui peut entraîner une grande perte économique.

- Une respiration rapide et peu profonde est le symptôme cardinal d'une pneumonie débutante.

- La dyspnée survient dans les étapes ultérieures lorsqu'une grande partie du tissu pulmonaire n'est plus fonctionnelle.
- La toux est un signe important, le type de la toux varie avec la nature de la lésion, la toux de la pneumonie interstitielle est fréquente, sèche et pénible.
- Un écoulement nasal peut se manifester, selon la quantité d'exsudat existant dans les bronchioles et selon qu'il existe ou non une inflammation des voies respiratoires supérieures.
- Une maigreur sera constatée à l'abattage des animaux atteints.
- Lors de regroupement des animaux on peut noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez les agneaux.

N-B: *Il faut différencier cette pneumonie atypique des autres affections respiratoires chroniques d'origine virale ou parasitaire.*

1-4/ DIAGNOSTIC:

Le gène respiratoire en cas d'une pneumonie peut être différencié des autres affections, telles que *l'insuffisance cardiaque congestive ; l'anémie, et l'intoxication par des produits histotoxiques*, par une auscultation qui révèle des bruits respiratoires égaux à chacun des temps du cycle respiratoire, et par la présence de la fièvre et de toxémie.

La confirmation ne pourra être obtenue qu'à l'abattoir avec la constatation de lésions caractéristiques (lobes pulmonaires antérieurs présentant une hépatisation grise à rouge brunâtre).

1-5/ TRAITEMENT :

Le traitement vise à stopper le plus tôt possible le développement des bactéries et permet de prévenir l'installation des lésions chronique.

Ce traitement repose sur l'utilisation d'anti-infectieux notamment l'Amoxicilline ; les sulfamides (triméthoprime, sulfadiazine...ext.). Les antibiotiques de la famille des macrolides ou apparentés (spiramycine, tiamuline, lincospectine), sont aussi conseillés dans ces cas, l'utilisation de ces antibiotiques doit respecter la prescription des doses et la durée du traitement pour éviter la résistance bactérienne et les rechutes. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui sont très utiles dans le traitement symptomatique des phénomènes congestifs et douloureux, particulièrement l'acide nalidixique.

1-6/ PROPHYLAXIE :

- Assurer que les conditions d'ambiance du bâtiment où sont logés les animaux soient correctes pour le bien être des animaux.
- Antibio-prophylaxie : une injection systématique d'antibiotique à effet retard dès l'arrivée des animaux.

1-7/ PROPHYLAXIE MEDICALE :

Il n'existe pas de vaccin contre les *M. ovipneumoniae*, alors que la vaccination (BVD, P13) contre la pasteurellose peut se révéler efficace dans la prévention des pneumonies atypique.

2/ LES ENTERITES:

2-1/ LES COLIBACILLOSES:

2-1-1/ DEFINITION :

Les colibacilles sont des entérobactéries, hôtes habituels du tube digestif le plus souvent commensaux, cependant, certaines souches de colibacilles sont pathogènes et responsables de maladies chez les ovins.

2-1-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Mauvaises conditions d'hygiène en particulier en bergerie.
- Mauvaises conditions climatiques (fin d'hiver ou début du printemps).
- La traite de la mère avant le part.
- L'anémie provoquée par une carence en fer.
- Mise bas dans un espace réduit.
- Tout facteur qui diminue la quantité du colostrum ingérée par le nouveau-né dans les premiers 24 heures de sa vie ou réduit la teneur en anticorps du colostrum devient une cause favorisante de la maladie.

2-1-3/ ETIOLOGIE :

La colibacillose due à des colibacilles entérotoxigènes (**escherichia-coli**) porteur d'un antigène d'attachement comme (**K99, F41**) possédant la faculté d'adhérer à la paroi intestinale du fait à la présence de filament (ou pili).

Il existe plusieurs sérotypes de **E-coli** qui sont en cause dans la colibacillose, certains provoquent la forme septicémique, d'autres la forme diarrhéique.

La bactérie est très répandue dans l'environnement, la plupart des adultes possèdent une immunité contre elle, il s'ensuit que le colostrum est riche en anticorps contre l'antigène **K** de **E-coli** et que l'immunité peut passer de la mère au produit par l'intermédiaire de ce premier lait.

2-1-4/ FORMES DE LA COLIBACILLOSE :**a) Diarrhée colibacillaire :**

La colibacillose néonatale sera surtout rencontrée pendant les trois premiers jours de vie. Les colibacilles entérotoxigènes secrètent une toxine **ST** thermostable et une toxine **LT** thermolabile.

Leur colonisation rapide et leur persistance dans le tractus digestif permettent la libération massive des entérotoxines en particulier de la toxine **ST** qui provoquera une diarrhée par *hypersécrétion* sans altération de la muqueuse intestinale, il s'ensuit une déshydratation intense avec déséquilibres hydro électrolytiques dus aux pertes en sodium, potassium, chlorure et bicarbonates.

b) Septicémie colibacillaire :

Cette forme rencontrée chez les agneaux n'ayant pas reçu de colostrum à la naissance (*agneaux agammaglobulinémiques*) leur permettant de bénéficier d'une immunité passive contre les colibacilles présents dans l'élevage, surtout lors d'une pression infectieuse importante en fin d'hiver à la bergerie.

c) Syndrome « bouche baveuse » :

Cette forme rencontrée chez des agneaux âgés de 12 à 48 heures jusqu'à 72 heures les agneaux sont dans un état d'hypoglycémie.

Cette affection est plus fréquente chez les jumeaux et les triplés ou chez des agneaux nés de mère trop jeune ou trop âgée recevant peu de colostrum (moins de 50ml/kg de colostrum) outre l'insuffisance de colostrum ou une prise tardive.

2-1-5/ SYMPTOMES :

a) Diarrhée colibacillaire :

- Les agneaux présentent une diarrhée jaunâtre puis grisâtre de plus en plus fluide; le dos voûté ; de la douleur abdominale
- La maladie évolue vers la mort en 24 à 36 heures en l'absence de traitement

b) Septicémie colibacillaire :

- Une forte hyperthermie (41°C à 42°C)
- Une atteinte du système nerveux centrale (trouble locomoteurs, cécité)
- D'autres symptômes articulaire et pulmonaire
- Des cas de mort subite

c) Syndrome « bouche baveuse » :

- Une apathie (syndrome de l'agneau mou) b) refus de la tétée
- Un larmoiement et de l'hypersalivation.
- En quelques heures la caillette météorise (constipation avec rétention du méconium)
- Puis l'animal présente des difficultés respiratoires du fait de la distension abdominale avec une évolution vers la mort en 12 à 24 heures

NB :

- *L'âge des agneaux peut différencier la colibacillose des autres diarrhées.*
- *Seul, l'examen bactériologique peut différencier une septicémie colibacillaire d'une autre septicémie.*

- *Le syndrome de la bouche baveuse ne s'accompagne pas d'hyperthermie ce qui le différencie d'une entérite.*

2-1-6/ DIAGNOSTIC :

a) Diarrhée colibacillaire :

L'importance de la déshydratation permet de suspecter une colibacillose.

b) Septicémie colibacillaire :

L'autopsie permet de confirmer une septicémie avec souvent une localisation nerveuse, le diagnostic est bactériologique.

c) Syndrome « bouche baveuse » :

On observe une inflammation de l'intestin, une dilatation de la caillette remplie de caillots de lait, de salive et de gaz, un intestin souvent vide.

Une toxémie et une disparition des réserves graisseuses.

2-1-7/ TRAITEMENT :

a) Diarrhée colibacillaire :

- Les antibiotiques tels que les sulfamides- triméthoprim, l'amoxicilline et les chloramphénicol sont très efficaces contre les **E-coli**.
- Les sulfamides gardent leur place dans la thérapeutique de la diarrhée néo-natale, mais le risque de lésions rénales restreint singulièrement leur emploi, surtout si la déshydratation est plus prononcée.
- La réhydratation des agneaux par voie intraveineuse est un traitement nécessaire de soutien (agneaux très déshydratés « plus de 08 pour cent », agneaux pouvant encore téter « déshydratation entre 05 et 08 pour cent » leur réhydratation s'effectue par voie orale.
- Le liquide réhydratant doit permettre de lutter contre l'acidose métabolique et l'hypoglycémie.

b) Septicémie colibacillaire :

- La streptomycine doit être utilisée à la dose de 50mg/kg de poids vif par jour pendant 03 jours.
- Les tétracyclines, la néomycine, et le chloramphénicol, à la dose de 12mg/gk/jour pendant 03 jours.
- Il faut donner des préparations orales d'antibiotiques en même temps avec les injections parentérales.

- Une solution équilibrée en électrolytes est plus bénéfique qu'une solution saline physiologique.

c) syndrome « bouche baveuse » :

- La mort des colibacilles par les antibiotiques augmentent la teneur des endotoxines ce qui rend leur utilisation inefficace.
- Une réhydratation orale avec une solution de glucose avec une sonde stomacale si c'est possible doit être suivit jusqu'à disparition des signes de la maladie et la reprise de l'appétit.
- Réchauffer l'agneau pour combattre l'hypothermie.
- Lutter contre le choc endotoxinémique en utilisant des anti-inflammatoire tels que flunixin, et la dexaméthazone.

2-1-8/ PROPHYLAXIE :

- Une hygiène rigoureuse au moment de l'agnelage est nécessaire.
- Un apport suffisant de colostrum pour les agneaux nécessite une ration alimentaire suffisante pour les mères.

2-2/ LA SALMONELLOSE:

La salmonellose : est une maladie sporadique apparait lorsque l'environnement n'est pas correcte et lors d'un stress.

2-2-1/ ETIOLOGIE :

Il existe trois sérovars de salmonelles responsables de la maladie :

- *Salmonella typhimurium*
- *Salmonella dublin*
- *Salmonella abortusovis* (spécifique lors d'un avortement)

2-2-2/ TRANSMISSION :

Les animaux malades peuvent excréter une quantité importante des salmonelles dans leurs fèces et lors d'avortement dans le mucus vaginal, d'autres animaux peuvent rester porteurs de germes permanents assurant la pérennité de l'infection dans le troupeau.

2-2-3/ SYMPTOMES :

- Mort subite.
- Les agneaux ne tètent plus.
- Fièvre élevé et persistante.
- Une diarrhée liquide et nauséabonde avec du (mucus, du sang, et/ou des lambeaux nécroticofibrineux).
- Parfois des coliques.
- D'autres organes peuvent être atteints (poumons, foie , yeux ,articulations ...).

2-2-4/ DIAGNOSTIC :

Lors d'une autopsie d'un agneau mort après plusieurs jours de jeune on peut découvrir :

- Vésicule biliaire distendue.
- Un foie friable et hypertrophié.
- Une atteinte du tractus digestif (inflammation de la caillette et les intestins) dans les formes moins aiguës.
- Dans le cas d'une septicémie ; les organes sont congestionnés et la rate est hypertrophié.

NB : un examen bactériologique ou sérologique permettra l'identification de la salmonelle.

2-2-5/ TRAITEMENT :

Le traitement est beaucoup plus difficile que dans le cas de la colibacillose car les antibiotiques n'ont que peu d'effets ce qu'il faut :

- Administrer des antibiotiques avec précaution chez les brebis malades pour éviter l'apparition de formes d'antibiorésistances.
- Le soutien du traitement avec des électrolytes par voie orale peut donner de la chance de survie d'une brebis malade.

2-2-6/ PROPHYLAXIE :

- Eviter de mélanger les bovins et les ovins sur un même pâturage.
- Mise en place des mesures hygiéniques rigoureuses (désinfection, contrôle de l'eau de boisson ...).
- Eviter tout risque de contamination de l'eau d'abreuvement et de l'aliment à partir d'animaux malades ou porteurs apparemment sains.

2-3/ LA COCCIDIOSE :

Cette maladie touche les agneaux âgés de 01 à 04 mois, caractérisée par une forte diarrhée qui peut être hémorragique pouvant entraîner la mort de l'animal.

2-3-1/ ETIOLOGIE :

L'origine de cette maladie est due à des nombreuses coccidies de pouvoir pathogène variable.

L'espèce la plus pathogène chez les ovins est :

- Eimeriaovinoïdalis : retrouvée dans l'iléon, le caecum et le colon.
- Eimeriacrandallis : localisé dans l'iléon.

2-3-2/ PATHOGENIE :

La reproduction des coccidies dans les cellules intestinales provoque la destruction de ces dernières, la brebis est souvent la source de la contamination à la naissance ,ce qui entraîne une infection importante pendant la première semaine de vie des agneaux. Dès l'âge de 03 semaines les agneaux peuvent excréter des oocystes.

2-3-3/ FACTEURS FAVORISANT :

- Allaitement artificiel.
- Forte densité en bergerie et au sevrage.

2-3-4/ SYMPTOMES :

- Diarrhée brunâtre avec des stries du sang qui souille les postérieurs de l'animal.
- Retard de croissance.
- Une toison d'aspect médiocre.
- Apparition d'autres affections (clostridies).

2-3-5/ DIAGNOSTIC :

Le diagnostic est basé sur les commémoratifs (âge, engraissement, symptômes ...).

La coproscopie permet de confirmer l'existence de la coccidiose.

Le diagnostic différentiel est fait surtout avec la dysenterie des agneaux, qui est un type d'entérotaxémie mortel.

NB : Le nombre et la quantité d'ookystes excréter par gramme de matière fécale n'indique pas la gravité de la maladie.

2-3-6/ TRAITEMENT :

Le traitement est basé sur utilisation des sulfamides tel que :

- *Sulfaméthazine Par Voie Orale Pendant 05 Jours*
- Administration de : *Amprolium ,Quinolones ,Ettriazinone*

2-3-7/ PROPHYLAXIE :

- Mettre les agneaux dans une prairie qui n'a jamais reçu d'animaux.
- Eviter le surpeuplement des bergeries ; utiliser une litière propre et sèche, et lutter contre l'humidité et la chaleur.

3/ LE PIETIN :

Le piétin infectieux : c'est une affection caractérisée par l'inflammation de la peau à la jonction cutanéocornée, et inflammation de la corne des tissus lamineux du pied avec boiterie intense.

Chez le mouton cette maladie affecte les sujets de tout âge à partir de deux mois.

3-1/ ETIO-PATHOGENIE :

L'inflammation de l'espace interdigité (dermatite interdigitée ou fourchet) par le *Fusobactérium Necrophorum* crée la lésion primitive ,et la porte d'entrée pour l'agent spécifique du piétin(*Dichelobacter Nodosus*) qui est le seul germe capable de déterminer les lésions typiques du piétin car il possède des protéases capables de digérer la kératine et l'élastine . Kératinases et Elastases peuvent agir sur la kératine (constituant majeur de la corne de l'onglon) et l'élastine (constituant majeur des ligaments).

3-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Facteurs Liés A La Race Des Animaux.
- Facteurs liés à l'individu (douleur plus intense chez des animaux lourds comme les mâles ou les brebis en fin de gestation.
- L'état d'entretien du pied (usure irrégulier de la corne non corrigé par un parage) permettant l'emprisonnement de particules de terre ou de fumier à l'origine d'une irritation de l'espace interdigité
- Facteurs liés à l'environnement, aux conditions d'élevage et à l'alimentation
- Traumatismes en région podale d'origine mécanique ou parasitaire favorisent l'inoculation des germes anaérobies.
- Le climat : un milieu humide à $T^{\circ} \geq 10C^{\circ}$ favorise l'apparition du piétin.
- Conditions d'élevage médiocres (surpopulation et accumulation du fumier en bergerie) favorisent la *contagion*.
- La carence en zinc .

NB : Il y a moins de risque de piétin sur les sols acides car le Dichelobacter Nodosus est très sensibles à un PH bas.

3-3/ SYMPTOMES :

a) Piétin bénin : Dans ce cas il n'y a pas de boiterie ; il y a juste une inclinaison exagérée de la tête lors de la marche et une odeur putride lors de l'examen du pied.

b) Piétin sévère :

- Une boiterie à cause d'une forte douleur.
- Refus de déplacement avec défaut d'appui.
- L'animal se déplace sur les genoux ou reste en décubitus lorsque plus d'un membre est atteint.
- La peau entre le haut de l'onglon et le genou ou le jarret est enflammé et suintante ; elle s'épaissit et forme des croûtes.
- Quand les croûtes s'éliminent elles laissent à l'air des ulcères hémorragiques d'un rouge veineux particulier d'où le nom du « piétin couleur de fraise » .
- Des complications du piétin peuvent apparaître comme ; abcès du pied, myasepodale, tendinite ou arthrite.
- Une odeur repoussante détectée lors de l'examen du pied expliquant l'action protéolytique de *D. nodosus*.
- Anorexie.
- Amaigrissement.
- Diminution des productions en laine et en lait.
- Des infections ombilicales causées par la présence des *F.necrophorum* résultants à des agnelages en bergerie.

3-4/ DIAGNOSTIC :

a) Diagnostic épidémiologique :

- Maladie enzootique apparaissant par temps doux et humides.
- Après introduction d'un animal nouveau ou récive dans le troupeau.

b) Diagnostic cliniques : lésions podale douloureuses, d'odeur nauséabonde.

3-5/ TRAITEMENT :

Avant de commencer un traitement au sein d'un troupeau il faut différencier les animaux atteints de lésions chroniques graves, les animaux atteints d'où leurs traitement est nécessaire et animaux apparemment indemnes :

- Le traitement du piétin doit être précoce et efficace pour éviter la contagion au sein du troupeau.

- Les animaux atteints de lésions chroniques graves doivent être éliminés du troupeau.
- Pour les malades qui nécessitent un traitement ; cinq méthodes thérapeutiques peuvent être préconisées.
- Il est nécessaire d'associer au moins deux ou trois méthodes thérapeutiques pour avoir de bons résultats.

3-6/ METHODES THERAPEUTIQUES :

1) **Le parage :** Il a pour but d'éliminer la corne lésée sans la faire saigner pour atteindre les germes dans leurs localisations profondes car ils ne survivent pas dans le milieu oxygéné.

2) Le traitement local :

Le traitement locale est pratiqué à l'aide d'un pédiluve qui permet un traitement collectif du cheptel.

- Utiliser le **sulfate du zinc (10 % à 20%)** à 07 ou 10 jours d'intervalle et laisser séjourner les moutons dans le bain pendant 10 à 30 minutes voire une heure pour les sujets n'ayant pas eu de parage.

NB : A cause de la toxicité du sulfate du zinc il faut abreuver les animaux avant de les traiter

- Après le passage en pédiluve, il faut réserver une air de séchage où les animaux seront maintenus pendant une heure avant de regagner une pâture sèche.
- Ce traitement peut être appliqué individuellement avec une brosse ou un aérosol qui permet l'administration d'un antibiotique très actif (pour garder l'efficacité des aérosols utilisées ; ne doit pas placés les animaux traiter dans des pâtures humides).

3) Un traitement systémique :

- Injection d'antibiotiques tel que : *pénicilline, tétracyclines longue action, spiromycine, lincomicyne.*

4) un apport de sulfate de zinc :

- 0.5g de sulfate de zinc par animal par jour peut être préconisé.

3-7/ PROPHYLAXIE :

- Contrôle des onglons (*avec parage si nécessaire*)
- Apport de **sulfate de zinc** dans l'aliment pour augmenter la résistance de l'animal à l'infection et améliorer la qualité de la corne.

- Emploi de pédiluves par trempage.

4/ MALADIES CASEEUSES :

4-1/ LYMPHADENITE CASEEUSE ou MALADIE DES ABCES:

C'est une affection chronique du mouton qui se caractérise par la formation d'abcès dans les ganglions lymphatiques.

4-1-1/ ETIOLOGIE :

La lymphadénite caséuse est due à l'action du *corynebacterium pseudotuberculosis* (c.ovis), bactérie pyogène, ces lésions ressemblent à celle de la maladie de la tuberculose.

4-1-2/ PATHOGENIE :

L'infection de la *c.pseudotuberculosis* est liée à deux facteurs ;

- Le germe pénètre à travers une lésion même superficielle de la peau, l'infection se traduit par l'envahissement du ganglion lymphatique local et sa transformation en abcès.
- Dans des cas rare il arrive qu'une infection hématogène provoque la formation d'abcès dans des organes internes (poumons, foie, rein, cerveau, et moelle épinière).

4-1-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Toute intervention chirurgicale ou cause de lésion cutanée (ecthyma, épine, chien mordeur, tonte,...ext.); favorise l'apparition de la maladie dans le cheptel.
- Les bains antiparasitaires favorisent la propagation de la maladie.
- Les animaux porteurs des lésions pulmonaires profondes expulsant des toux représentent un risque de contamination directe en particuliers dans les jours de la tonte.

4-1-4/ SYMPTOMES :

- Hypertrophie de l'un ou de plusieurs ganglions superficiels (ganglions sous maxillaires, préscapulaires, préfémoraux, rétro mammaires et poplités).
- Les abcès s'ouvrent et il en sort un pus épais de couleur verte.

- Dans des cas rares on peut avoir de la pneumonie chronique, de la pyélonéphrite, de l'ataxie et de la paraplégie.
- Chez la brebis on peut avoir l'extension de la glande mammaire à partir du ganglion rétromammaire
- Une baisse de la lactation qui influe sur la croissance de l'agneau et peut entraîner même sa mort.

4-1-5/ DIAGNOSTIC :

- En générale l'hypertrophie ganglionnaire superficielle que l'on constate dans un troupeau de moutons due à la maladie de lymphadénite.
- Le pus verdâtre que l'on trouve à l'ouverture de l'abcès assure le diagnostic.
- Le diagnostic de cette affection est clinique et nécrosiques; il peut être confirmé par un examen bactériologique.
- L'examen sérologique présente l'inconvénient de ne pouvoir différencier les animaux porteurs des animaux guéris.

4-1-6/ TRAITEMENT :

- Le traitement à l'antibiotique n'est pas conseillé; le germe est cependant sensible à la pénicilline.
- Pratiquer un traitement chirurgicale par l'ouverture et la désinfection des abcès dans un endroit qui sera ensuite désinfecté avec de la teinture d'iode.

4-1-7/ PROPHYLAXIE :

- Eliminer la source de contamination par abattage de tous les sujets qui présentent de l'hypertrophie ganglionnaires.
- L'agnelage et l'équeutage doivent se faire dans des bonnes conditions hygiéniques (placer les animaux dans des parcours neufs, les instruments nécessaires doivent être plongés dans un désinfectant puissant avant chaque sujet).

- Lors de la tonte ; les tendueuses doivent être désinfectées ; les coupures faites par les tendeurs doivent être traitées et les jeunes sujets doivent être tendus avant les âgés.
- Eviter les bains antiparasitaires avec les animaux infectés et présentant des abcès ouverts.
- Supprimer les causes de traumatismes cutanés.

4-2/ L'ABCES DU PIED:

La plus part des abcès podaux se rencontrent plus exclusivement au cours des saisons humides, elles font très souvent suite au piétin, elles touchent surtout les adultes ; notamment les brebis pleines et des béliers.

Habituellement un seul des pieds et un seul des doigts est atteint.

4-2-1/ ETIOLOGIE :

Le germe causale est appelé *fusiformis necrophorus* mais *corynebactérium pyogen est esherichia-coli* se rencontrent souvent dans les lésions chroniques.

Les abcès podaux se trouvent sous deux formes :

- a) Abcès du doigt :** c'est une suppuration du tissu lamelleux avec décollement purulent de la corne.
- b) Abcès des talons :** ou nécrose du bulbe des talons, elle résulte d'une extension de la dermatite interdigitée ovine aux tissus mous des talons ; elle est provoquée par *fusiformus necrophorus* et *corynebactérium pyogen* .

4-2-2/ SYMPTOMES :

- Boiterie intense avec gonflement
- Chaleur et douleur à la couronne
- L'ouverture de ses affections donnent issue à du pus en abondance .

4-2-3/ TRAITEMENT :

- Traitement par drainage chirurgicale suivit d'une thérapeutique par les sulfamides pendant quelques jours
- L'application d'un pansement est ordinairement efficace.
- Injecter la pénicilline (2millions d'unités internationales) pendant 05 jours.
- Soutenir le traitement parentéral avec un traitement local tel que les bains chauds avec de l'eau contenant des sulfates de cuivre.

4-2-4/ PREVENTION :

La prophylaxie du piétin et les mesures habituelles d'hygiène rendent l'apparition de ces abcès exceptionnelle.

5/ AVORTEMENTS INFECTIEUSES :

L'avortement : c'est l'expulsion d'un fœtus mort ou vivant, mais qui ne survit que quelques heures, il peut être précoce ou tardive, d'origine infectieuse, mécaniques ou dus à des maladies métabolique ou maladies chroniques.

L'avortement infectieux est dû à l'installation de plusieurs maladies :

5-1 / AVORTEMENT BRUCELLIQUE :

5-1-1/ ETIOLOGIE :

L'avortement brucellique chez les ovins est surtout causé par *brucella melitensis* parfois *brucella abortus*, aussi il peut être due à *brucella ovis*; l'agent responsable de l'épididymite contagieuse du bélier lors de contamination en début de gestation.

5-1-2/ SYMPTOMES :

- Al'autopsie on observe œdème de l'utérus.
- rRétention placentaire partielle.

- L'avorton présente le plus souvent un œdème généralisé.
- Une placentite macroscopiquement visible.
- Nécrose de la surface utérine et des cotylédons fœtaux.

5-1-3/ DIAGNOSTIC :

Le diagnostic se fait par un examen bactériologique du placenta et du fœtus, la fixation du complément est utilisée par principe pour détecter les anticorps sériques contre *Brucella ovis* .

- Les enveloppes fœtales sont épaissies et œdémateuses.
- Des modifications diverses des cotylédons, qui dans le stade aigu sont très gros , durs , et jaune-blanc.

5-1-4/ PROPHYLAXIE :

- Vaccination des agnelles âgées de 02 à 09 mois est possible avec une souche *B.melitensis* pour limiter la propagation de la brucellose dans certains régions très infectées.

5-2/ AVORTEMENT ENZOOTIQUE (Chlamydophilose) :

5-2-1/ ETIOLOGIE :

L'avortement dû à *Chlamydia psittaci*, **caractérisé** par son aspect enzootique; l'avortement des brebis peut apparaître pendant les trois dernières semaines de la gestation.

L'infection se transmet par l'ingestion de matières virulentes qui seront retrouvées dans le mucus vaginal.

L'infection par ces bactéries ne s'établit que dans l'utérus des femelles gravides pendant les deux derniers mois de la gestation.

5-2-2/ SYMPTOMES :

- Un écoulement vulvaire dû à une placentite avant l'avortement.
- Dans les cas d'avortement tardif les agneaux apparaissent sains, si l'agneau survit il sera chétif, avec des complications de pneumonies, d'arthrites et/ou de conjonctivite.
- On peut observer un écoulement utérin; une rétention placentaire.
- Momification ou non expulsion du fœtus.

5-2-3/ DIAGNOSTIC :

- Placentite caractérisée par une nécrose des cotylédons avec un épaissement du tissu intercotylédonnaire.
- La mise en évidence des germes peut se faire par :
 - a) Coloration de stamp ou de giemsa, ELISA, immunofluorescence direct à partir de l'avorton, de placenta, ou à partir des écouvillons vaginaux .
 - b) Le diagnostic peut être aussi sérologique : par fixation du complément, la polymérase chaîne réaction (*PCR*).

5-2-4 / TRAITEMENT :

- L'antibiothérapie en particulier les tétracyclines retards, chez les brebis atteints ou suspects.

5-2-5/ PROPHYLAXIE :

- Utiliser les tétracyclines pour prévenir les avortements causer par la chlamyphilose.

5-3/ L'AVORTEMENT CAUSEE PAR LA SALMONELLOSE :

5-3-1/ ETIOLOGIE :

L'avortement est dû à *salmonella abortus ovis* observé en fin de gestation (06 dernières semaines), il est parfois brutal.

5-3-2/ SYMPTOMES :

- La brebis peut présenter une hyperthermie et parfois une diarrhée
- Certains agneaux peuvent naître vivants mais ils mourront rapidement de septicémie
- Un avortement avec diarrhée
- Enfin une métrite aigue parfois mortelle, la rétention placentaire est rare.

5-3-3/ DIAGNOSTIS :

Seul le laboratoire confirmera la suspicion d'une salmonellose par l'examen bactériologique et sérologique.

5-3-4/ TRAITEMENT :

- **Une antibiothérapie :** (les tétracyclines, ampicilline, sulfadiazine-trimithoprimine.....) peuvent limiter les avortements causer par les salmonelles.

6/ LES MAMMITES :

La mammite : c'est l'inflammation de la glande mammaire, elle se caractérise par des changements physiques, chimiques, et bactériologiques du lait et par des lésions pathologiques de la glande mammaire.

Les mammites sont observées lors de 04 périodes :

- A l'agnelage
- 4 à 8 semaines de lactations
- Après le sevrage

6-1/ ETIOLOGIE :

Selon l'agent pathogène on peut distinguer plusieurs types de mammites chez la brebis :

- **La mammite gangréneuse :** causée par *staphylococcus aureus*, *clostridium septicum*.
- **La mammite parenchymateuse :** dû à *streptocoque*, *staphylocoque à coagulase égative*.

- **La mammite catarrhale:** dû à *manheimia (pasteurelle) haemolytica*.
- **La mammite apostémateuse:** dû à archanobactérium ((*actinomyces* , *corynebacterium*) *pyogene*.
- **La mammite interstitielle:** dû à *brucella melitensis*, *brucella abortus*.

6-2/ SYMPTOMES :

a) FORME AIGUE (mammite gangreneuse) :

- Une température élevée (41 à 42°C); refus de toute nourriture.
- La brebis se tient debout ; les pattes écartées et projetées vers l'arrière; de la boiterie.
- Le quartier malade est chaud, gonflé, et douloureux mais la région du trayon est froide comme la glace, d'un bleu virant au noir et elle se nécrose.
- Si on traie le quartier on fait sortir un liquide aqueux sanguinolent d'odeur nauséabonde
- La mort peut survenir après 24 heures , mais si la brebis dépasse le risque de la mort la température devient normale , et l'appétit réapparaît puis dans les 04 à 06 semaines qui suit le quartier atteint est gangrené ; se détache peu à peu et tombe.
- Dans les formes moins sévères la gangrène ne s'installe pas , le quartier atteint est dur , chaud et gonflé.

b) FORME SUBCLINIQUE :

- Ce forme peut faire suite à une mammite aigue, c'est une cause fréquente de réforme des brebis; le tissu mammaire est fibreux ou abcédé.
- Une baisse de la production laitier (les agneaux manifestent continuellement leurs faim).

c) FORME CLINIQUE :

- Le quartier est induré ; la mamelle apparaît remplie mais elle reste ferme avec une faible production laitier.

6-3 / DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic nécessite un examen par palpation et un comptage des cellules de lait :

1) **NORMAL** : 340000 cellules /ml de lait

2) **MAMMITE** : 4000000 cellules /ml de lait

Dans **la forme chronique**: le retard de croissance de certains agneaux observé dans un troupeau dont les mamelles de leurs mères semblent fonctionnelles est un indice de la présence d'une mammite chronique.

6-4/ TRAITEMENT :**a) FORME AIGUE :**

- Les brebis atteintes de la forme aigue (mammite gangréneuse) doivent être isolées sans plus tarder.
- Traiter les brebis atteintes avec des antibiotiques actifs contre les staphylocoques comme les pénicillines de synthèse et quelques autres antibiotiques bactéricides.

b) FORME SUBCLINIQUE :

- Les brebis sauvées peuvent perdre leurs quartiers, ils vont être destinées à l'abattage ou à la rigueur élever un seul agneau avec un seul quartier.

c) FORME CHRONIQUE :

- Il n'y a pas de traitement pour la forme chronique, les brebis atteintes seront éliminer par la suite.

6-5/ PROPHYLAXIE :**a) FORME AIGUE :**

- Lutter contre les affections cutanées.

- Utiliser les antibiotiques dans les stades précoces de la mammite aiguë (pénicillines ou, les β -lactamines de synthèse à spectre élargi lors de la mammite gangréneuse, streptomycines ou antibiotiques à large spectre lors de la mammite pasteurellique.
- Chez la brebis de grande valeur injecter l'ocytocine toutes les deux heures, puis une injection intramammaire d'antibiotiques.

b) FORME SUBCLINIQUE :

- Respecter les conditions hygiéniques.
- Utiliser les antibiotiques (pénicilline, streptomycine, cloxacillin) en particulier lors du sevrage des agneaux.

c) FORME CHRONIQUE :

- Une prophylaxie sanitaire semble très nécessaire; éliminer les brebis atteintes.

7/ LES ARTHRITES :

L'arthrite : C'est l'inflammation de la membrane synoviale et des surfaces articulaires, d'origine bactérienne, mycoplasmique ou virale.

L'ARTHRITE DES AGNEAUX (polyarthrite bactérienne) :

On l'observe surtout quand l'agnelage a lieu dans des parcs mal nettoyés d'un pâturage. Elle touche les agneaux âgés de moins d'un mois.

7-1/ ETIOLOGIE :

De divers germes sont responsables de cette affection surtout les (*streptocoques, les corynebactérium ovis, les E.coli*).

Les germes pénètrent dans l'organisme par le cordon ombilical après les naissances

Cette maladie peut être la conséquence d'une septicémie, ou suite à la contamination d'une lésion cutanée (ombilic, ou plaie de castration).

7-2/ SYMPTOMES :

- Les articulations sont oedématiées et douloureuses.
- Boiterie (l'engorgement peut descendre autour des tendons en région postérieure du membre boiteux).
- Hyperthermie (40.5°C); anorexie (refus de téter) et abattement.

7-3/ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic clinique de cette arthrite peut être confirmé par un examen bactériologique ou un test sérologique.
- A l'autopsie des cas aigus les articulations contiennent un liquide brunâtre ou verdâtre avec un dépôt fibreux sur les cartilages.

7-4/ TRAITEMENT :

- Le traitement précoce avec l'association d'antibiotiques, notamment la pénicilline, et streptomycine, pendant 05 jours, se révèle efficace.
- Les sulfamides associés au triméthoprim donnent aussi des résultats intéressants, à condition d'assurer un traitement d'au moins cinq jours.

7-5/ PROPHYLAXIE :

- L'hygiène et la propreté des parcs d'agnelage est très nécessaire pour éviter

L'apparition de cette maladie.

- La désinfection du cordon ombilicale des agneaux dès leurs naissances avec un aérosol pulvérisant un antibiotique L.A.
- Le sol des maternités doit être recouvert de paille propre.
- Désinfecter les bottes avec une solution antiseptique avant d'entrer dans la maternité.

8/ L'ÉPIDIDYMITE :

L'épididymite: C'est une maladie contagieuse, plus fréquente chez le bélier adulte, responsable de la diminution du taux de fertilité dans le troupeau, elle n'est pas dangereuse pour l'homme.

8-1 / ETIOLOGIE :

L'agent causal a été dénommé *Brucella .ovis*.

8-2/ PATHOGENIE :

Une bactériémie initiale, souvent avec une réaction légère est suivit avec une épididymite chez le bélier qui lui provoque une stérilité.

8-3/ SYMPTOMES :

- Baisse marquée de la qualité du sperme avec présence de leucocytes et des brucelles .
- Un œdème aigu avec inflammation du scrotum
- Une réaction générale avec fièvre, abattement, accélération de la respiration accompagne les signes locaux.
- Après l'épididyme devient gros, dur, en suite les tuniques scrotales sont épaissies et durcies et les testicules atrophie.
- L'espace entre le l'épididyme et le testicule peut disparaître.

8-4/ DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de l'épididymite chez le bélier repose sur :

- La palpation du scrotum.
- Etude bactériologique par mise en culture du sperme.

8-5/ TRAITEMENT :

- Injection combinée de chlorotétracycline (800mg/IV) et la streptomycine (1g/SC) chaque jour pendant 21 jours élimine l'infection.
- Ce traitement doit être institué avant que des lésions irréparables de l'épididyme ne se soient produites.

8-6/ PROPHYLAXIE :

- L'objectif de la prophylaxie est de réduire les risques de contagions entre les béliers.
- La prévention repose sur l'isolement des jeunes béliers par rapport aux plus âgés ainsi que par rapport aux brebis qui ont été saillies par ces béliers, et l'élimination des sujets gravement atteints sont conseillée.

CHAPITRE②

MALADIES VIRALES

CHAPITRE② : MALADIES VIRALES**1/ LA VARIOLE OVINE (clavelée) :**

La clavelée : C'est la plus importante de toutes les varioles animales ; ses lésions chez le mouton siègent sur la figure ; et sous la queue dans les régions glabres. Chez l'agneau elle représente une forme maligne avec généralisation des lésions.

1-1/ ETIOLOGIE :

Le virus causal ne touche que le mouton, les sujets de tout âges sont réceptifs, les races importées sont plus sensibles que les races locales.

1-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Le contact avec des animaux infectés.
- Contact avec des objets contaminés.
- L'extension de la maladie par inhalation peut aussi se produire.

1-3/ SYMPTOMES :**1-3-1/ forme maligne :**

- Période d'incubation chez l'agneau (01 à 14 jours).
- Abattement intense avec prostration.
- Fièvre élevée.
- Ecoulement des yeux et du nez.
- Les lésions cutanéomuqueuses siègent sur la peau dépourvue de laine et sur les muqueuses buccales, respiratoires, digestives, et urogénitales.

1-3-2/ forme bénigne (adultes) :

- Lésions cutanées spécialement sur la face et sous la queue et il n'y a pas de réaction générales.
- Chez les brebis des pertes graves peuvent se produire si la mamelle est envahie (apparition de mammites).
- La mortalité est faible ; les plus forts taux de mortalités sont notés en hiver (05%), et souvent la maladie est bénigne l'été.

1-4/ DIAGNOSTIC :

Souvent il est clinique ; lésions au niveau de la tête et sous la queue.

Plusieurs méthodes ont été utilisées pour l'identification du virus comme la technique d'immunodiffusion.

1-5/ TRAITEMENT :

Il n'y a pas de traitement spécifique pour la clavelée. Le traitement antibiotique a pour but de lutter contre les infections secondaires. Il est conseillé de confiner les animaux dans un endroit chaud et aéré l'hiver.

Remarque : On pratique en recourt à la vaccination d'animaux mêmes malades ce qui aide à stopper l'évolution chez les malades et empêche l'apparition de nouveaux cas.

1-6/ PROPHYLAXIE :

- Interdire l'importation des animaux en provenance des régions (pays) infectées.
- Respecter la quarantaine des locaux atteints.
- Respecter la vaccination périodique du cheptel, dans les zones à risque.

2/ ECTHYMA CONTAGIEUX :

L'**ecthyma contagieux** : ou la dermatite pustuleuse, c'est une maladie virale des ovins, des caprins et des petits ruminants, les agneaux sont les plus affecter.

Ces virus sont hébergés par des porteurs sains au niveau des amygdales et des ganglions lymphatiques ainsi que dans les excoriations où ils peuvent survivre des années si les conditions sont favorables.

2-1/ ETIOLOGIE :

L'agent causal est un **pox-virus** comportant au moins six souches immunologiques .

2-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Forte densité animale
- Diminution de la résistance des agneaux à cause des conditions médiocre d'hygiènes

- Lésions cutanées discrètes favorisant la pénétration du virus

2-3/ SYMPTOMES :

2-3-1/ Forme bénigne : caractérisée par :

- Apparition d'ulcères et de pustules autour de la bouche et des narines (au niveau des commissures et de la jonction des lèvres).
- On peut observer ses mêmes ulcères dans d'autres parties du corps (couronne des ongles, trayons,...).
- Les lésions de cette forme de maladie ont un aspect répugnant avec une mauvaise odeur.
- Des difficultés pour manger suivi par un amaigrissement.
- Il peut y avoir une fièvre avec une perte d'appétit.

2-3-2/ forme maligne : caractérisée par :

- Lésions envahissent la cavité buccale avec des papules et des ulcères sur la langue, les joues, le palais, les gencives, face interne des lèvres, l'extérieur de la bouche.
- Ses lésion peuvent toucher; la couronne, les espaces interdigités, la vulve et le vagin.
- L'apparition des papules et des ulcères au niveau des trayons de la mamelle peuvent favoriser l'installation d'une mammite .

2-4/ DIAGNOSTIC :

- Envoyer des croutes fraîches à un laboratoire disposant un microscope électronique permettant d'observer directement le parapoxvirus.

2-5/ TRAITEMENT :

- Il n'existe pas de traitement spécifique pour cette maladie virale.
- Utiliser les antibiotiques par voie générale ou locale (pommades) seulement pour prévenir ou traiter les surinfections bactériennes.

2-6/ PROPHYLAXIE :

- Eviter le contact intime entre les sujets malades et les sujets sains.

- Contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat et désinfection de tout matériel pouvant provenir d'un élevage contaminé.
- Eviter la survie des virus dans l'environnement des animaux en récoltant les crottes qui seront brûlées, puis nettoyer et désinfecter les locaux de bergerie.
- Eliminer les animaux porteurs de lésions chroniques.
- Utiliser un vaccin de bonne innocuité et l'administrer par voie intradermique ou sous-cutanée.

3/ FIEVRE CATARRHALE OVINE (BLUE TONGUE) :

La **blue tongue** (langue bleu) est une maladie non contagieuse de tous les ruminants, surtout les moutons ; provoqué par un virus et transportée par des insectes vecteurs.

3-1/ ETIOLOGIE :

Cette maladie est dû à un **orbivirus** (famille des reoviridae)

3-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Présence importante de l'insecte vecteur.
- Sérotype virale.
- Individu réceptif.
- Exposition au soleil (rayons ultra-violet).

3-3/ SYMPTOMES :

- Réaction fébrile marqué (40.5 à 41°C)
- Jetage nasale muco-purulent, et salive mousseuse.
- Les lèvres peuvent être agitées des mouvements involontaires .
- Déglutition difficile et respiration gênée.
- Diarrhée et dysenterie peuvent survenir.
- Avortement et malformations néo-natales.

3-4/ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic est difficile chez les animaux vivants dans les formes subaigus ou après guérison.
- La maladie disparaître quand les insectes se diminuent.
- L'épreuve sérologique rend le diagnostic assuré.

3-5/ TRAITEMENT :

- Irrigation locale avec un désinfectant peuvent apporter de secours aux malades.
- Mettre les sujets malades dans la bergerie et protéger les des intempéries et le soleil direct.
- L'utilisation des antibiotiques (tétracycline) est sans efficacité.

3-6/ PROPHYLAXIE :

- Détecter et éliminer les sujets apparemment sains.
- Mise en quarantaines des animaux provenant des pays infectées.
- Le seul moyen satisfaisant contre la maladie c'est bien la vaccination.
- Combattre les agents transporteurs des virus en utilisons des insecticides.

CHAPITRE③

MALADIES PARASITAIRES

CHAPITRE③ : MALADIES PARASITAIRES**1/ LA STRONGYLOSE RESPIRATOIRE :**

La strongylose respiratoire ou (*bronchopneumonie vermineuse*) est une maladie respiratoire qui touche le mouton et la chèvre, les agneaux de 04 à 06 mois sont les plus gravement atteints mais les ovins de tous âges sont réceptifs.

1-1/ ETIOLOGIE :

La strongylose pulmonaire chez le mouton est due à un nématode (*dictyocaulus filaria*).

1-2/ PATHOGENIE :

Les larves infestantes sont ingérées au stade L₃ au pâturage, à partir du tube digestif les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passent dans les poumons où elles se développent jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires, la ponte des œufs par les adultes sera au niveau de trachée et des grosses bronches, les œufs donneront des L₁ dans le tractus digestif, après ils seront rejetées par la toux et déglutis par l'animal. Dans les fèces la larve subit des transformations vers L₂ puis L₃, les larves peuvent être aspirées dans des bronchioles et les alvéoles et provoquer une pneumonie .

1-3/ FACTEURS PREDISPOSANTS :

- **La nutrition :** Les animaux mal nourris sont les plus sensibles aux parasites internes.
- **Les soins aux pâturages :** Dans la plupart des cas il en résulte un taux d'infestation plus élevé chez les sujets qui pâturent sur des pâturages améliorés.
- **L'aménagement des étables :** Les sujets maintenus en stabulation peuvent en souffrir également si les aménagements des locaux sont inadéquats, la contamination fécale peut se réaliser si les animaux sont nourris dans des mangeoires trop basses, ou lorsqu'ils sont trop serrés dans un local et qu'ils déversent leurs excréments dans les mangeoires.
- **Le climat :** La période hivernale peut être un facteur important de pérennité du parasite, les conditions de milieu tel que ; chaleur, humidité influent sur le développement des dictyocaulus.
- **L'immunité :** Ce facteur est varié aussi selon d'autres paramètres :
- **L'âge :** les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes.
- **Agnelage :** les femelles sont les plus exposées 06 à 08 semaines après l'agnelage.

- **Lactation** : les brebis en lactation sont très sensibles parce qu'ayant perdus leurs résistance.

1-4/ SYMPTOMES :

- Toux consécutive
- Dyspnée modérée
- Une fièvre et une toxémie en cas d'une infection bactérienne secondaire.
- Une bronchite et une bronchopneumonie chronique.
- Amaigrissement progressif.
- Un jetage abondant (possible de voir des parasites avec le jetage).

1-5/ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic repose sur l'observation des signes cliniques et l'aspect saisonnier de la maladie (été, automne).
- La confirmation de la maladie se fait par la mise en évidence des larves L₁ dans les fèces.

1-6/ TRAITEMENT :

- Les benzimidazoles et les probenzimidazoles (albendazole, fenbendazole...) sont actifs contre les dictyocauls.
- Injection de l'ivermectine par voie sous cutanée.

1-7/ PROPHYLAXIE :

- Lutter contre les hôtes intermédiaires.
- Rotation des pâtures en pratiquant une alternance entre les bovins et les ovins.

2/ LES STRONGLES DIGESTIFS

(Les trychostrongylidoses gastro-intestinales)

Ces infestations produisent leurs effets maximaux sur les agneaux, elles entraînent des pertes importantes avec des cas mortels et surtout croissance ralentie. .

2-1/ ETIOLOGIE :

Les vers ronds ou (nématodes) sont responsables dans l'élevage des moutons de la plupart des parasites du tubes digestifs appartient à la famille des (**trichostrongylidés** : *hoemonchus*, *ostertagia*, *trichostrongylus*, *nematodirus*).

2-2/ CYCLE :

- Les œufs sont pondus en grand nombres (5000 à 10000 œufs/jour pendant plusieurs mois (**hoemonchus**) par les femelles adultes dans l'estomac ou l'intestin du mouton.
- Ils sont rejetés dans les pâturages avec les excréments où ils donnent naissance à une larve(L₁) qui se nourrit dans le milieu extérieur.
- Les (L₁) se transforment en (L₂), puis en (L₃) protégée par les enveloppes du stade précédent.
- Les transformations se font en 03 à 10 jours suivant l'espèce.
- Les (L₃) se localisent dans les brins d'herbes qui seront ingérées ensuite par les moutons.
- En fin la larve infestante (L₃) subit deux autres mues dans le tube digestif avant d'arriver au stade adulte et de ce reproduire.

2-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- **La saison** : la contamination la plus intense se fait pendant le printemps.
- **Le climat** : la température et l'humidité convenables sont des conditions de transformations des larves dans le pâturage.
- **Le pâturage** : un pâturage souillé avec les excréments des animaux atteints joue un rôle très important dans la contamination des animaux sains.
- **La capacité de survie des larves** : la capacité de survie des larves dans un pâturage à un rôle très important dans la continuité de la contamination.
- **L'âge** : les agneaux sont les plus exposés aux contaminations que les adultes.
- **L'état nutritionnel** : l'état nutritionnel des animaux atteints joue un rôle très important dans l'apparition des symptômes.

2-4/ SYMPTOMES :

- Diarrhée et entérite
- Arrêt de croissance chez les agneaux
- Une anémie profonde s'il s'agit d'une présence des vers dans la caillette
- Une conjonctive pâle (**œil blanc**) et un oedème sous-maxillaire (**bouteille**) peuvent être observés chez les animaux à la fin de la maladie.
- La mort des agneaux après 01 à 02 jours d'infestation massive.

2-5/ DIAGNOSTIC :

- La coproscopie des selles peut permettre un diagnostic par la mise en évidence des œufs.
- Un examen d'un frottis de fèces ou de produit de flottaison permet de différencier les œufs de tel ou tel parasite.

- Un examen post-mortem avec numération totale des parasites est une épreuve qui a beaucoup de valeurs.

2-6/ TRAITEMENT :

- Tuer les trichostrongylidés adultes dans le tube digestif du mouton avec les anthelmentiques , en utilisons *les benzimidazoles, probenzimidazoles* et les lactones macrocycliques (**ivermectine, éprinomectine.....**).

2-7/ PROPHYLAXIE :

- Lutter contre les parasites par mise en place des rotations des pâtures.
 - Un pâture propre (qui n'a pas reçu des moutons depuis en moins 12 mois) est efficace dans la lutte contre les parasites, si le troupeau mise en place a été parfaitement déparasité.
 - C'est possible de sélectionner des lignées ovines plus résistantes aux strongles gastro-intestinaux.

3/ LA FASCIULOSE

La fasciolose : la fasciolose hépatique est une maladie importante des ruminants, à évolution aigue ou chronique, se rencontrer dans les régions où le climat convient à la prolifération de l'escargot hôte intermédiaire.

3-1/ ETIOLOGIE :

La fasciolose hépatique est due à un ver plat appartenant à la classe des trématodes appelé (*fasciola hepatica*), il est plus connu sous le nom de « **grande douve** », on peu aussi trouvé (*fasciola gigantica*).

3-2/CYCLE DE LA DOUVE :

- Les douves adultes qui se trouvent dans les canaux biliaires pondent des œufs, qui vont arriver dans l'intestin et être rejetés à l'extérieur avec les excréments.
- L'œuf excréter dans l'herbe éclore et donne (L₁) appelé (**miracidium**).
- Le miracidium va pénétrer dans l'organisme d'un escargot des marécages appelé (*limneatruncatula*).
- A l'intérieur de l'escargot le miracidium se mue en **sporocyste**, puis en **rédié** et fini en une (L₂) appelée **cercaire**.

- La cercaire quitte la limnée et se fixe sur des brins d'herbes et devenue une (L²) appelée **métacercaire** qui représente la forme infectante.
- Après ingestion la métacercaire arrivée dans l'intestin, il traverse la paroi et atteint le foie, puis il traverse le parenchyme hépatique et crée des lésions dans l'organe, elle pénètre dans les canaux biliaires et se transforme en douve adulte.
- La ponte va alors commencer et le cycle est bouclé.

3-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Les pâturages souillés.
- La saison.
- L'hôte intermédiaire (les limnées).
- Les sols non drainés.

3-4/ SYMPTOMES :

Les symptômes apparaissent selon trois formes d'évolution de la maladie :

a) Forme suraigüe : caractérisée par ;

- Une anémie due à un syndrome hémorragique aigue
- Animal affaibli présente une accélération respiratoire et une douleur abdominale
- Des muqueuses pâles avec une évolution vers la mort

b) Forme aigue : cette forme apparait à partir du mois de juillet et évolue vers les mois de novembre et décembre , caractérisée par :

- Douleur à la palpation de la zone de projection du foie.
- Les agneaux traînent, ne mangent plus, refusent de se déplacer, ils tombent quand on les pousse et refusent de se relever.
- La mort se produit rapidement après 48 heures, elle peut s'accompagner d'une émission de sang par les narines et l'anus.

c) Forme chronique : s'observe à la fin d'hiver ou début du printemps ; caractérisée par :

- Les animaux malades perdent du poids et présentent des signes de bouffissure (oedème sous-maxillaire)
- Muqueuses pâles
- Diarrhée et chute de la laine
- Elle augmente le risque de la toxémie de gestation et le taux de mortalité périnatale

3-5/ DIAGNOSTIC :

1) Chez un animal vivant : on peut confirmer le diagnostic par :

- **La coproscopie** : On cherche la présence des œufs ou des larves dans les excréments des animaux malades.
- **La sérologie** : On utilise l'immunofluorescence direct, test ELISA, ou test biochimique par la recherche des enzymes témoignant d'une atteinte hépatique, ou/ou biliaire comme L'ASAT et la GGT.

2) Chez un animal mort : la confirmation de la maladie se fait par :

- **Autopsie** : Dans les formes aiguës et suraigus on trouve un foie friable, avec de nombreux trajets hémorragiques sinueux contenant des jeunes douves (06mm de long), c'est le cas d'un foie pourrit.

Dans la forme chronique ; on note une cholangite chronique hyperplasique avec une hyperplasie des canaux biliaires contenant des douves adultes.

3-6/ TRAITEMENT :

- Donner le **rafoxanide** qui débarrasse le foie des douves de 04 semaines et élimine la totalité des douves de 06 semaines.
- **Le nitroxylin (dovenix)** injectable à son tour donne des résultats spectaculaires dans le traitement des fascioloses (*deux traitements consécutifs seraient nécessaires pour avoir de bons résultats*).

3-7/ PROPHYLAXIE :

- Lutter contre les douves selon la saison.
- Lutter contre les limnées par le drainage des sols, et par l'utilisation des mollusquicides (*sulfate de cuivre, niclosamide*).
- Vacciner contre l'hépatite infectieuse nécrosante.

4/ LES TENIASIS

Le téniasis : C'est une maladie qui n'a pas beaucoup d'importance économique suites à ses effets réduites sur la santé des animaux, et parce qu'elle n'intéresse que les sujets qui s'alimentent de l'herbe.

4-1/ ETIOLOGIE :

L'agent causale des téniasis appartient à la famille des (*anoplocéphalidés*), et à l'espèce des (*moniezia* : vers plats, la longueur des adultes peut dépasser 03m) .

4-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- La saison
- L'âge, les jeunes sont les plus sensibles à l'infestation.
- L'herbe qui est l'hôte intermédiaire.

4-3/ PATHOGENIE :

L'agneau avale l'acarien avec l'herbe ou le fourrage, et les larves vont siéger dans l'intestin grêle ou ils envahissent les organes annexes, les canaux biliaires et pancréatiques ; après le parasite commence à exercer ses actions (spoliatrice sur les nutriments), puis une action toxique, et enfin une action mécanique suite à sa longueur, ce qui va provoquer le blocage des canaux biliaires, et pancréatiques se traduisent par des troubles gastro-intestinaux surtout chez les jeunes animaux.

4-4/ SYMPTOMES :

- Robe terne.
- Troubles digestifs avec constipation, peu de diarrhée et de dysenterie.
- Parfois anémie.
- Amaigrissement.

4-5/ DIAGNOSTIC :

Le diagnostic des téniasis est rare, il repose sur la constatation des œufs ou de proglottides dans les fèces, ou la présence des vers dans l'intestin lors de l'autopsie.

4-6/ TRAITEMENT :

- Utiliser les ténicides comme **la niclosamide** (01g pour 10 kg de poids vif) qui est un excellent médicament contre le ténia.
- Une association de sulfate de cuivre et sulfate de nicotine administrée sous forme de breuvage.

- En fin vous pouvez donner acide chlorhydrique 10 à 12 gouttes
- La lutte contre les acariens est impraticable.

4-7/ PROPHYLAXIE :

- Des vermifugeages périodiques en été et en automne, avec l'un des ténicides peuvent être indispensables.

5 / L'ANAPLASMOSE

L'**anaplasmosse** est une affection non contagieuse, elle s'étend grâce à l'intervention de certains insectes vecteurs avec un taux de morbidité fort et un taux de mortalité varie selon la sensibilité des espèces, elle se rencontre en Afrique et dans les pays de la méditerranée.

5-1/ ETIOLOGIE :

Cette affection est due à une (*rickettsie*) de genre *anaplasma* dont la plus courante est une (*anaplasma ovis*) responsable d'une affection relativement bénigne

Il existe d'autre agent causal appelé (*anaplasma mesaeterum*) découvert en Europe , qui est plus pathogène que A.ovis.

5-2/ PATHOGENIE :

L'importance de l'anaplasmosse varie avec le pourcentage d'érythrocytes parasités, la première apparition des protozoaires dans le sang provoque la baisse d'hématocrites et le nombre des globules rouges, et une montée de la fièvre, les animaux atteints de la forme aigue peuvent mourir, les animaux guéris peuvent avoir des crises successives d'invasion parasitaire des globules adultes.

5-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Les insectes vecteurs (*les tiques, les mouches piqueuses*) favorisent la transmission de la maladie.
- La saison d'été est la plus favorable de la transmission de la maladie à cause de la plus grande fréquence des insectes durant cette période.
- La maladie apparait souvent suite à un stress.
- L'utilisation des aiguilles infectées.
- L'utilisation des instruments de castration et d'écornage infectés.
- La transfusion sanguine

5-4/ SYMPTOMES :

- Animaux apathiques et maigres .
- Une anémie progressive.

- Baisse des productions.
- Les muqueuses représentent une décoloration puis une coloration jaunâtre (ictère non constant).
- La température monte et peu rester élevée.

5-5/ DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de l'anaplasmose repose sur une inoculation positive et sur la fixation du complément, on peut détecter des parasites sur la surface des érythrocytes

L'historique de l'épizootie, l'existence de la maladie dans le secteur, la présence d'insectes vecteurs, ou d'autres moyens de contagions font penser à l'anaplasmose.

5-6/ TRAITEMENT :

- L'emploi des antibiotiques à large spectre est très efficace dans la lutte contre l'anaplasmose.

La tétracycline injectable à la dose de 07 à 12mg/ kg de poids vif une fois par jour pendant 03 jours donne de bon résultat.

- La **carbazon** (*dithiosemicarbazone, l'imidocarbe*) , est plus efficace dans le traitement que les tétracyclines
- On peut donner un traitement de soutien par une transfusion sanguine administrer lentement.

5-7/ PROPHYLAXIE :

- Lutter contre les tiques et les autres insectes vecteurs.
- Désinfecter les instruments utilisés pour les injections ou les opérations chirurgicales après chaque usage.
- Changer les aiguilles utilisées avant chaque utilisation.

6/ LA BABESIOSE

La babésiose : C'est une maladie à protozoaire, parasite des érythrocytes, sa distribution géographique correspond à l'aire géographique des insectes vecteurs qui le propagent, elle a une grande importance économique par suite des pertes directes qu'elle entraîne.

6-1/ ETIOLOGIE :

La maladie de la babésiose chez les ovins est causée par un protozoaire appelé (***Babesia ovis***), il y a aussi (***Babesia motasi***).

6-2/ PATHOGENIE :

Après infection de l'animal, le protozoaire se multiplie dans les vaisseaux périphériques, provoque une hémolyse décelable après une période de 07 à 20 jours, cette hémolyse sera la cause d'une anémie profonde avec un ictère et hémoglobinurie.

6-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- La saison de la pullulation des insectes, la babésiose est une maladie principale de l'été et printemps.
- Fréquence des zones marginales qui hébergent les tiques vectrices.
- La transfusion sanguine.
- L'utilisation d'un matériel chirurgical ou des instruments de castration infectées favorise la transmission des protozoaires.
- L'utilisation multiple des aiguilles peut être aussi la cause du transfert de la maladie.

6-4/ SYMPTOMES :

- Une faiblesse accompagnée d'une forte fièvre et un abattement.
- Anorexie avec un arrêt de rumination.
- Chute de lactation.
- Rythme respiratoire et cardiaque accéléré.
- Couleur rouge brique de la conjonctive et des muqueuses se transforme très vite en pâleur anémique extrême.
- Dans les stades finales, il y a un ictère grave ; l'urine est rouge sombre à brune.

6-5/ DIAGNOSTIC :

- Avant de tenter le diagnostic chercher la présence d'un insecte vecteur.
- Cliniquement l'ictère, avec l'hémoglobinurie et la fièvre est assez suggestif.
- Au laboratoire le diagnostic ce fait par l'examen d'un frottis de sang périphérique.
- A l'autopsie ; il y a de la splénomégalie, de l'ictère, hémoglobinurie des reins, un foie gonflé et noirs, ecchymose du myocarde.

6-6/ TRAITEMENT :

- On utilise Les anti-protozoaires tels qu'imidocarbe, phénamidine, diminazène
- Un traitement de soutien avec des multiples vitaminiques peut être accompagné les anti-protozoaires, avec un traitement symptomatique.

6-7/ PROPHYLAXIE :

- L'éradication de la tique vectrice.
- Eviter la transfusion sanguine.
- Désinfecter les instruments de castration, ainsi que le matériel chirurgicale utilisé après chaque opération.
- Eviter l'utilisation multiple des aiguilles.
- Vacciner le troupeau si c'est possible.

7/ Les gales

Les gales : Ce sont des maladies parasitaires externes, connues chez toutes les espèces. Leur importance économique varie selon l'agent causal, et selon les dégâts produits après l'infestation.

7-1/ GALE SARCOPTIQUE :

7-1-1/ ETIOLOGIE :

La gale sarcoptique chez les ovins est causée par un acarien appelé (*Sarcopte scabiei var ovis*), il infeste spécialement les zones dépourvus de la laine, notamment la tête.

7-1-2/ PATHOGENIE :

Tous les stades se nourrissent des débris cutanés, mais les femelles adultes creusant profondément le derme provoquent de l'inflammation et de l'irritation.

7-1-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Surpeuplement des animaux.
- Une mauvaise alimentation.
- Une hygiène générale défectueuse.
- La maladie est plus active par temps froid et humide.

7-1-4/ SYMPTOMES :

- Au début présence des petites papules rouges et un érythème de la peau.
- Les zones touchées sont prurigineuses associées à des grattages.
- Apparition des croûtes brunes, avec chute des poils.
- Epaississement et le plissement de la peau.
- Chez le mouton les lésions commencent sur la face.

7-1-5/ DIAGNOSTIC :

- L'examen de produits de raclage profond après digestion dans une solution chaude d'hydroxyde de potassium à 10%.
- Le diagnostic peut être fait grâce à la présence ou l'absence d'acarien

7-1-6/ TRAITEMENT :

- Traitement externe avec des bains à base des acaricides comme **Sebacile n.d** (acaricide à base de *phoxim et n-butanol*).
- les organo-phosphorés donnent de bonnes résultats dans le traitement des gales.
- Traitement interne avec des substances acaricides à base de **doramectine** ou **d'ivermectine** .

Remarque : Il est nécessaire de renouveler l'injection de l'ivermectine après 7 à 8 jours suivant le premier traitement, pour avoir une guérison totale et à fin d'éviter les rechutes.

7-1-7/ PROPHYLAXIE :

- La gale des animaux est une maladie légalement contagieuse à déclaration obligatoire ;
- Des mesures de quarantaines (bâtiments) et de bains (d'animaux) doivent être pratiqués périodiquement ;
- éliminer les sujets gravement atteints dans le troupeau ;

Désinfections du bâtiment d'élevage par la chaux vive (sol et murs) et destruction de la laine détachée des animaux atteints.

7-2/ GALE PSOROPTIQUE :

7-2-1/ ETIOLOGIE :

(Psoroptes communis ovis) est l'agent responsable de la gale psoroptique chez les ovins.

7-2-2/ PATHOGENIE :

Le (psoropte communis ovis) infecte toute la surface du corps, avec une préférence des zones couvertes des poils ou de la laine, les adultes percent l'épiderme pour se nourrir de lymphes, les croûtes sont le résultat d'une forte irritation, avec un prurit intense accompagné d'une exsudation de sérum.

Les parasites se localisent dans le périphérique des croûtes.

7-2-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Surpeuplement des animaux.
- Une mauvaise alimentation.
- Une hygiène générale déficiente.

- La maladie est plus active par temps froid et humide.

7-2-4/ SYMPTOMES :

- Les lésions cutanées sont généralement siégées dans les cotés
- Les lésions au début sont des petites papules de 06mm de diamètre qui laissent exsuder du sérum.
- Ebouriffement de la laine due au grattage .
- Les petites croutes deviennent minces et jaunes, et la laine commence a tomber.
- Les animaux atteints devient faibles et maigres .

7-2-5/ DIAGNOSTIC :

- La chute de la laine c'est un indice majeur de la présence d'un pseuropte communice ovis.
- Les cas grave de la gale psoroptique ressemblent à la pourriture de la toison.

7-2-6/ TRAITEMENT :

Le traitement est semblable à ce lui de la gale sarcoptique. Et la tonte des sujets atteints accélère la guérison.

7-2-7/ PROPHYLAXIE :

Les mesures prophylactiques à prendre sont identiques à ceux avancée dans la gale sarcoptique.

7-3/ GALE CHORIOPTIQUE :

La gale chorioptique : C'est la gale qui se localise au niveau des pâturons (gale des pieds), elle peut être à l'origine hypoplasie ou d'une atrophie testiculaire lorsqu'elle atteint le scrotum.

7-3-1/ ETIOLOGIE :

(Chorioptes ovis) est l'agent responsable de La gale chorioptique chez les ovins.

7-3-2/ PATHOGENIE :

L'acarien provoque une irritation avec démangeaisons, les lésions au début se sont des petits nodules, qui exsudent du sérum amenant le collage des poils, dans les cas graves ses croutes se réunissent et en formes de plus étendues.

7-3-3/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Surpeuplement des animaux.
- Une mauvaise alimentation.
- Une hygiène générale défectueuse.
- La maladie est plus active par temps froid et humide.

7-3-4/ SYMPTOMES :

- Les mouton se grattent et présentent des boiteries
- Des croutes apparaissent au niveau sur le scrotum, l'extrémité inférieure des pattes, près de l'espace inter-digité, autour de l'œil et sur le scrotum.

7-3-5/ DIAGNOSTIC :

- Le produit prélevé par le grattage des zones atteintes renferme de nombreux acariens.
- La présence des croutes sur les membres et la démangeaison indiquent la présence des chorioptes ovis.

7-3-6/ TRAITEMENT :

- Les thérapeutiques efficaces sont des bains ou des pulvérisations de sulfate de calcium et de lindane.
- Deux bains d'antiparasitaire externe à 15 jours d'intervalle permettent de traiter l'animal atteint de gale chorioptique.

Les traitements indiqués pour les deux types de gales précédentes sont utiles, lors de complication on administre des antibiotiques (pénicilline G, tétracyclines,...) pour traiter les surinfections suppuratives.

7-2-7/ PROPHYLAXIE :

- La gale chorioptique, des ovins n'est pas une maladie légalement contagieuse à déclaration obligatoire.
- Des mesures de quarantaines (bâtiments) et de bains (des animaux) doivent être prises périodiquement.
- Il faut éliminer les sujets gravement atteints du troupeau (ceux qui présentent des affections podales compliquées).

8/ LES INFESTATIONS PAR LES POUX :

8-1/ LA MELOPHAGOSE OVINE :

La melophagose ovine : Causé par un insecte plat et brun mesurant environ 06mm de long, est rencontrée chez le mouton dans la plus part des pays.

8-1-1/ ETIOLOGIE :

Melophagus ovinus est l'insecte responsable de la melophagose ovine.

8-1-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Contacte directe avec les animaux atteints.
- Le climat froid favorise les infestations.
- La contagion est plus courante au cours des périodes où le soleil est vif.
- L'état nutritionnel mauvais des animaux.
- L'absence des bains pour certains animaux.

8-1-3/ SYMPTOMES :

- Des démangeaisons accompagnées de lésions de la toison.
- les infestations les plus graves provoquent de l'anémie.
- la coloration de la laine par les excréments des parasites entraîne sa dépréciation.

8-1-4/ DIAGNOSTIC :

- La coloration de la laine avec les excréments des insectes, c'est un signe de suspect de la maladie
- L'atteinte du cuir des animaux représente aussi un signe indiquant la présence de melophagus ovinus

8-1-5/ TRAITEMENT :

- Le traitement se fait par le poudrage ou par la balnéation avec une solution insecticide ; comme les organo-phosphorés et les organo-chlorés.
- La tonte des animaux atteints accélère la guérison.

Remarque : le traitement avec les ivermectine aide au control de l'infestation (diminution de la charge parasitaire), et ne sert pas à exterminer totalement les poux.

8-1-6/ PROPHYLAXIE :

- Une balnéation ou un poudrage en moins une fois par an.
- La tonte annuelle des animaux.
- Désinfection des bâtiments d'élevage et l'utilisation des insecticides.

8-2/ PHTIRIASES :

Les phtiriasés Sont des maladies parasitaires fréquemment rencontrer chez les ovins causées par deux types de poux, le premier est un pou piqueur, et le deuxième est un pou broyeur (mallophage).

8-2-1/ ETIOLOGIE :

- (*Linognathus ovalis*) est le premier insecte hématophage, responsable des phtiriasés, c'est un pou piqueur, localisé sur toute les parties du corps dépourvues de toison.

- (*linognathus pedalis*) est le deuxième insecte hématophage, provoquant cette maladie, il représente aussi les poux piqueurs, localisé surtout au niveau de la partie inférieure des membres, ce qui peut provoquer une boiterie

Bovicola ovis (damaliniaovis) c'est un pou broyeur (*mallophage*), se nourrit des débris cutanés, qui a la capacité d'attaquer l'épiderme avec ses mandibules, il peut se localiser au niveau de tout le corps

8-2-2/ FACTEURS FAVORISANT :

- Contacte directe avec les animaux atteints.
- L'état nutritionnel mauvais des animaux.
- L'absence des bains pour les animaux du troupeau.

8-2-3/ SYMPTOMES :

- Prurit
- Irritation cutanée
- Anémie
- Altération de l'état général.
- Une forte dépréciation de la laine et du cuir.
- Une boiterie en cas d'une infection par (*damaliniaovis*).

8-2-4/ DIAGNOSTIC :

Le diagnostic repose sur l'observation des signes, tel que ; la chute de la laine, les boiteries, et les prurits.

8-2-5/ TRAITEMENT :

- Le traitement se fait par le poudrage ou par la balnéation avec une solution insecticide ; comme les organo-phosphorés et les organo-chlorés.
- La tonte des animaux atteints accélère la guérison.
- L'injection d'ivermectines aide au contrôle de l'infestation et réduit la charge parasitaire sans pour autant éliminer tous les parasites.

8-2-6/ PROPHYLAXIE :

- Une balnéation ou un poudrage en moins une fois par an.
- La tonte annuelle des animaux.
- Désinfection des bâtiments d'élevage et l'utilisation des insecticides.

CHAPITRE④

LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

1/ INDIGESTION SIMPLE :

L'**indigestion simple** : Est sous la dépendance de l'atonie de l'estomac, caractérisée par de l'anorexie ; l'absence de contraction du rumen, et la coprostase.

1-1/ ETIOLOGIE :

- Un taux protéique bas dans la ration ce qui provoque une indigestion.
- Aliments moisissus, chauds ou glacés.
- Excès modéré de grains et de concentrés.
- Une suralimentation.
- Accumulation des substances indigestibles dans le rumen.

1-2/ PATHOGENIE :

Les modifications de PH du contenu du rumen, plus l'intervention de plusieurs facteurs comme ; le surcharge par les grains, l'absorption des aliments altérés, l'accumulation des substances indigestibles, les amides et amines toxiques ; peuvent influent sur la motricité du rumen et la production des acides gras volatiles et entraîne l'atonie du rumen.

1-3/ SYMPTOMES :

- Anorexie totale ou partielle.
- Légère abattement.
- Arrêt de la rumination.
- Coprostase avec des crottes rares et dures.
- Parfois le sujet manifeste une diarrhée s'il a mangé des substances avariées.
- Un léger tympanisme.

1-4/ DIAGNOSTIC :

Il se base sur la symptomatologie et sur l'étude de la ration alimentaire.

1-5/ TRAITEMENTS :

- Les animaux ont une tendance à guérir spontanément.
- Le traitement est symptomatique basé sur l'administration de médicaments ruminatifs, comme les **stimulants du parasymphatiques** (*noix vomique, racine de gentiane, la choline, la pilocarpine,....*), largement utilisés en médecine vétérinaire.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

- Apports des solutés bicarbonatés associés à des solutions physiologiques par voie intraveineuse (pour rééquilibrer le ph ruminal et lutter contre la déshydratation).
- Dans les cas moins grave l'administration de l'hydroxyde de Mg peut suffire .

1-6/ PROPHYLAXIE :

- Ne pas donner des aliments mal stockés, altérés, ou moisis .
- Donner aux animaux du bon foin à longue tiges avant de leurs distribuer du concentrés.
- Eviter de donner des substances indigestibles dans la ration (paille).
- Eviter les suralimentations et les insuffisances d'abreuvement.

2/ INDIGESTION PAR SURCHARGE AIGUE (ACIDOSE LACTIQUE DU RUMEN) :

L'indigestion par surcharge aigue: C'est l'ingestion de grandes quantités d'aliments riches en glucides et très fermentescibles (en grains ou en farine de blé ; d'orge ou de maïs).

2-1/ ETIOLOGIE :

- Le facteur le plus important qui intervient dans la maladie est la fermentation rapide des glucides par les bactéries gram-positif amilolytiques (*streptococcus bovis*) avec formation de fortes quantités d'acide lactique, suite à l'ingestion de grandes quantités d'aliments richement fermentescibles.

2-2/ PATHOGENIE :

La forte production d'acide lactique, fait accroître la pression osmotique du contenu du rumen, cette augmentation de pression appelle aux liquides du système vasculaire vers le rumen, ce qui entrainera une déshydratation, une hémococoncentration et une anurie ; alors la motricité ruménale est diminuée, voire s'arrête.

Cette situation va conduire automatiquement à une réduction de la flore ruménale cellulolytique et la prédominance des lactobacilles et des streptocoques.

2-3/ FACTEURS FAVORISANT :

- Passage à l'engraissement d'animaux sans transition alimentaire.
- Ingestion de grains fraîchement récoltés, qui est plus toxique que le vieux grain.
- Les animaux qui s'échappent et vont pâturer dans des champs de blé vert, vont en manger en excès et présenter une surcharge aigue du rumen.

CHAPITRE ④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

2-4/ SYMPTOMES :

- Douleur abdominal, avec une distension moyenne de l'abdomen.
- L'animal donne des coups de pieds dans le ventre.
- La tête est basse et le sujet refuse de se mouvoir.
- Respiration accélérer et peut être accompagné avec des plaintes.
- L'animal refuse de s'abreuver.
- Grincement des dents.
- Diarrhée avec émission des fèces molles.
- Au bout de 48 heures, la station couchée devient permanente, la tête tournée vers le flanc, et la réponse aux stimuli est faible.
- La mort survient après 24 à 72 heures après la station couchée de l'animal.

2-5/ DIAGNOSTIC :

- Le commémoratif de la surcharge est suffisant pour confirmer le diagnostic.
- La faible température corporelle, l'accélération du cœur, et la stase complète du rumen sont des signes typiques de la surcharge aigue.
- Certains épreuves peuvent soutenir le diagnostic, comme la détermination d'hématocrites, le PH du sang, de l'urine et du liquide de la panse.

2-6/ TRAITEMENT :

- Dans les cas moins grave l'apport intra-ruminal d'un agent alcalinisant (hydroxyde de mg ou de bicarbonates) est suffisant ;
- Dans les cas grave lutté contre la déshydratation et l'acidose métabolique par l'utilisation des solutés bicarbonatés associés à un soluté physiologique par voie intraveineuse.
- Vidange du rumen avec une sonde ruminale ou par ruminotomie, suivi d'un ensemencement de la pense par un jus de rumen d'un animal sain.
- Enfin, un traitement de soutien avec la vitamine B₁, et un antibiotique (l'oxytétracycline) pour éviter les complications de l'acidose.

Remarque : Dans les cas grave d'acidose (déshydratation intense ; décubitus prolongé ; écoulement de liquides par la bouche..), éviter de traiter l'animal et conseiller l'abattage d'urgence.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

2-7/ PROPHYLAXIE :

- Utiliser la méthode de transition (distribuer une ration riche jusqu'à ce que la saturation soit atteinte, et les animaux laissent les grains dans les mangeoires).
- Mettre des pierres à lécher avec 05% de cuivre à la disposition des brebis et pendant la gestation.
- La supplémentation des rations avec des agents alcalinisants est un moyen préventif efficace.
- Ne pas donner des grains fraîchement récoltés.
- Eloigner le troupeau des pâturages vert de blé.
- Les locaux de stockage d'aliments doivent être loin des animaux.

3/ L'ALCALOSE DU RUMEN :

L'alcalose du rumen : C'est une intoxication mortelle due à un apport en excès d'azote non protéique dans la ration.

3-1/ ETIOLOGIE :

La production d'ammoniac et d'urée dans le rumen suite à l'excès d'azote dans la ration est la cause principale de l'installation de l'alcalose.

3-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- L'apport en excès d'azote non protéique (urée, ammoniac) dans la ration.
- L'ingestion accidentelle d'un engrais azoté.
- Le pâturage riche en jeune herbe.
- Les animaux qui souffrent d'une anorexie et qui continuent à ingérer leur salive riche en bicarbonates.

3-3/ SYMPTOMES :

- Les symptômes apparaissent 30 à 60 minutes après ingestion de la ration azotée
- Douleur abdominale et polyurie
- Tremblements musculaire et incoordination locomotrice.
- Des convulsions ; grincements des dents et vomissements, suivis d'une apathie profonde.
- La mort survient en moins de 04 heures après l'installation de l'alcalose.

3-4/ DIAGNOSTIC :

- Les commémoratifs sont suffisants pour confirmer le diagnostic.
- L'anorexie antérieure des animaux peut confirmer une alcalose.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

- Certaines épreuves peuvent soutenir le diagnostic ; comme le PH du contenu du rumen qui varie de 7.5 à 8.5.
- Le contenu du rumen présente une forte odeur d'ammoniac (odeur putride).

3-5/ TRAITEMENT :

- Neutraliser et arrêter la production et l'absorption d'ammoniac en administrant du vinaigre et une grande quantité d'eau froide (2)
- Administration orale des sels acidifiants y compris le chlorure d'ammonium, ou le chlorure de calcium, et injection intraveineuse de sels de calcium.
- Si les vomissements et la déshydratation sont graves, il faut rétablir l'équilibre des liquides par injections parentérales de solutions électrolytiques.

3-6/ PROPHYLAXIE :

- Ne pas laisser les animaux souffrir d'anorexie pendant très long temps.
- Eviter de donner aux animaux des rations très riches en matières azotées.
- Equilibrer la ration alimentaire (énergie + jeune herbe).
- Prévenir l'ingestion accidentelle de matières azotées (engrais).

4/ SURCHARGE DU FEUILLET :

La surcharge du feuillet : En tant qu'entité clinique est difficile à définir, il ne semble pas que cette affection puisse provoquer la mort, mais on l'observe très souvent sur des sujets morts d'une autre maladie.

4-1/ ETIOLOGIE :

L'affection se produit lorsque ***la nourriture est dure et fibreuse*** ou lorsque la période est sèche et que les moutons rasant le sol pour brouter ; dans ce cas la surcharge est due à ***l'accumulation de la terre dans le feuillet.***

4-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Le pâturage des animaux sur des sols labourés.
- L'aliment dur et très fibreux (branchage arbustifs).

4-3/ SYMPTOMES :

- Douleur abdominale et émission fécales rares, peu abondantes et déshydratées.
- Le sujet refuse de manger les aliments fibreux, il refuse de se déplacer ou de se coucher.

CHAPITRE ④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

4-4/ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic peut se réaliser par palpation du viscère distendus, par pression profonde sous le cercle intercostale droit ou dans le 7ieme ou le 9ieme espace intercostales du même coté.
- Les épreuves de recherches des corps cétoniques sont négatives.

4-5/ TRAITEMENTS :

Vue que la maladie est difficilement détecter, et vue qu'elle n'a pas de grande importance ; elle n'a pas de traitement spécifiques sauf l'administration répété de l'huile minérale et de parasymphomimétiques.

4-6/ PROPHYLAXIE :

- Ne donner pas aux animaux de l'aliment très dur et très fibreux.
- Eviter les pâturages sur des sols labourés où il n'y a plus d'herbes.
- Donner aux animaux douloureux de l'huile minérale.

5/ LES ENTEROTOXEMIES

L'entérotoxémie : C'est une affection qui apparait à la suite de la diffusion dans l'organisme par la voie sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin, selon l'âge des animaux, et le type de clostridie responsable on distingue plusieurs formes à la maladie.

5-1/ FACTEURS FAVORISANTS :

- Un changement brusque de la ration.
- Suralimentation.
- Un excès de glucides fermentescibles et d'azote.
- Le stress (froid, intervention thérapeutique...).

5-2/ ETIOLOGIE :

La maladie est due à (*clostridium perfringens*, *clostridium sordellii*, et *clostridium septicum*).

5-3/ FORMES DE LA MALADIES :

a/ ENTEROTOXEMIE DUE A CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TYPES.B,C :

a-1/ SYMPTOMES :

- Elle se rencontre chez les agneaux âgés de 01 à 03 jours (type B et C), le type B on peut le rencontrer jusqu'à l'âge de 02 à 03 semaines.
- Une anorexie, douleur abdominal, et une diarrhée jaunâtre devenant teintée de sang ou (hémorragique (type C)).

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

a-2/ DIAGNOSTIC :

- A l'autopsie on trouve une entérite hémorragique (dysentérie), des lésions d'une septicémie, et des ulcères nécrotiques, dans le (type C), il y a atteinte de la caillette et nécrose de la muqueuse intestinal.

a-3/ TRAITEMENT :

- Le traitement avec des antibiotiques, et la sérothérapie est inefficace suite à la gravité de la maladie.
- La vaccination des brebis permet la protection des agneaux nouveaux nés.

b/ ENTEROTOXEMIE DUE A CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TYPE D :

b-1/ SYMPTOMES :

- Cette maladie est rencontrée à tout âge.

Chez l'agneau : la maladie est de courte durée (2 à 12h), les animaux peuvent présenter les signes suivants :

- Abattement, mâchonnement, mouvements de la face, manque d'intérêts pour la nourriture.
- **Dans les cas aigus** les signes sont :
- Des convulsions cloniques, rejets d'écume par la bouche, et une mort brutale.
- **Les sujets qui résistent** encore des heures peuvent présenter :
- Une diarrhée verte, pâteuse, ils titubent, restent au sol, la mort survient après une courte période de coma.
- **Chez le mouton adulte :** il résiste plus long temps jusqu' au 24 heures, il peut présenter les signes suivantes :
- Il chancelle et tombe sur les genoux, ses mâchoires claquent, il salive et respire irrégulièrement, convulsions tremblement musculaires, grincement des dents.

b-2/ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic peut être basé sur les commémoratifs, pour différencier l'entérotaxémie à d'autres maladies comme la rage, les intoxications (plomb).
- A l'autopsie on peut découvrir des estomacs remplis d'aliments (de lait non digéré dans la caillette chez l'agneau), aliments non digéré dans l'intestin grêle, ramollissement des reins, un foie décoloré et friable, des zones congestives ou hémorragiques dans (le cœur, muscle, intestin).
- Le diagnostic peut être confirmé par un laboratoire bactériologique.

b-3/ TRAITEMENT et PROPHYLAXIE :

- A l'absence d'un traitement efficace contre les entérotoxémies, la vaccination et la surveillance du régime alimentaire resteront les meilleures armes de la prévention.
- La vaccination des brebis gestantes permet de protéger l'agneau après ingestion de colostrum.

6/ LA TETANIE D'HERBAGE :

La tétanie d'herbage : (tétanie hypomagnésienne), est une maladie d'origine nutritionnelle, très grave qui touche toutes les classes des ruminants, et plus particulièrement rencontrée chez les brebis laitières au pâturage.

6-1/ ETIOLOGIE :

La cause de l'hypomagnésémie est liée à :

- A l'état de production lactée chez la brebis (la maladie est observée chez la brebis au maximum de la production lactée dans les 04 à 06 semaines suivant l'agnelage).
- Facteur d'âge ; (La maladie est plus fréquente chez les sujets âgée de plus de 05 ans).
- L'état générale de la brebis (les brebis trop maigres, et les brebis trop grasse sont aussi touchées par l'hypomagnésémie).

6-2/ FACTEURS FAVORISANTS :

- La maladie apparait chez des ovins mis dans des pâturages où dominent les graminées, au début du printemps, et à la fin de l'automne.
- Les mauvais temps.
- Manque de suppléments alimentaires.
- Production lactée maximal.
- La maladie est plus courante dans les deux mois qui suivent la parturition et chez les sujets âgés.

6-3/ SYMPTOMES :

a) Forme aiguë :

- Troubles psychiques (animal inquiet et gêné) et moteurs (démarche chancelante).
- Contractions musculaires et auriculaires sont apparents.
- Troubles sensitifs (hyperesthésie, réaction brusque au moindre bruit, grincement des dents).
- Hyperthermie (40 à 40.5°C) et augmentation de la fréquence cardiaque.

CHAPITRE ④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

- La mort survient dans l'heure qui suit.

b) Forme subaigüe :

- Légère inappétence ; diminution de l'appétit et de la lactation.
- Mouvements exagérés des membres (pédalage).
- Défécations fréquentes et des mictions spasmodiques.
- Tremblements musculaires et des démarches hésitantes.
- La maladie guérit spontanément ou s'aggrave vers le décubitus.

c) Forme chronique :

- La forme chronique peut survenir sur des sujets qui guérissent de l'une des formes précédentes (aigüe ou subaigüe).
- Apathie ; un appétit médiocre et de l'amaigrissement.
- Signes nerveux discrets épileptiformes.

6-4/ DIAGNOSTIC :

- L'incoordination, et l'hyperesthésie ce sont des anomalies cliniques qui peuvent faire suspecter la tétanie hypomagnésémique.
- Chez l'animal vivant le diagnostic de la maladie peut être confirmé par la recherche du taux de Mg dans le sang.
- Lors de mort subite c'est possible de mettre en évidence le déficit en magnésium dans le liquide céphalo-rachidien, et dans l'urine.

6-5/ TRAITEMENT :

- L'objectif du traitement sera d'assurer un apport en magnésium ; par voie intraveineuse, associé un traitement calcique.
- Le traitement par voie intraveineuse doit être suivi par un traitement par la voie orale pour éviter toute récurrence.

6-6/ PROPHYLAXIE :

- Donner aux animaux un aliment riche en magnésium et en sels de calcium.
- Eviter une concentration excessive en ammoniac dans le rumen en assurant une source énergétique.
- Distribuer une quantité de foin ou de fourrage grossier avant le pâturage peut diminuer la fréquence de la tétanie d'herbage.

7/ L'HYPOCALCEMIE :

L'hypocalcémie : C'est une maladie métabolique qui apparaît généralement au moment de la parturition ou au début de la lactation chez les brebis, caractérisée par une faiblesse et une diminution de la perception consciente des sujets atteints.

7-1/ ETIOLOGIE :

Cette maladie fait suite à un ***trouble dans les mécanismes régulateurs de la calcémie*** en raison de plusieurs facteurs :

- Des besoins augmentés du fœtus en calcium.
- La production laitière déclenchée 06 semaines avant et jusqu'à 10 semaines après l'agnelage.
- Anorexie brutale.
- Le stress des animaux causé par divers facteurs (vaccination, transport, froid).
- Lors de gémellité.

7-2/ FACTEURS FAVORISANT :

- Une quantité importante de calcium dans l'aliment supprime la possibilité d'une libération rapide du calcium des réserves osseuses lors d'une demande brutale.
- Présence d'acide oxalique dans la ration ; l'origine du calcium insoluble diminue l'apport intestinal du Ca par l'organisme.
- Un excès de phosphore, et une carence en magnésium dans l'aliment semblent aussi des causes de l'hypocalcémie.
- Chez la brebis âgée, la mobilisation des réserves osseuses en Ca et en Mg est difficile.
- Chez une brebis grasse ; il y a diminution des hydroxylations hépatique et rénale permettant d'obtenir la vitamine D.
- Le jeûne, le stress, une diarrhée, sont des causes qui favorisent la carence en Calcium.

7-3/ SYMPTOMES :

- Une démarche raide et tremblement des muscles de l'épaule.
- Décubitus sternal avec les membres sous le corps ou allongés vers l'arrière et tête reposée sur le sol.
- Mouvements du rumen sont nuls et rythme respiratoire accéléré.
- Accumulation d'exsudat muqueux dans les narines.
- Réflex cornéen absent.
- Mort après 06 à 12 heures s'il n'y a pas de traitement.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

7-4/ DIAGNOSTIC :

- Chez la brebis la maladie est courante dans la période qui précède l'agnelage.
- Le diagnostic est confirmé par la réponse favorable au traitement calcique.
- Une augmentation de l'activité de certains enzymes comme la (CPK, L'ASAT, LDH) .

7-5/ TRAITEMENT :

- Le traitement de l'hypocalcémie se fait par injections parentérales des sels de calcium.
- Pour obtenir des résultats rapide la solution est donner par injection intraveineuse, mais les injections sous-cutanés conviennent biens aux sujets qui sont encore debout.

7-6/ PROPHYLAXIE :

- Eviter la suralimentation en calcium.
- Maintenir l'appétit des animaux et prévenir la stase alimentaire en fin de gestation.
- Surveiller l'apport en magnésium et en phosphore dans la ration.

8/ LES INTOXICATIONS :

8-1/ L'INTOXICATION ALIMENTAIRES

INTOXICATION PAR LES CHOUX :

L'intoxication par les choux : Les animaux qui consomment une très grande quantité de choux sont exposés à des intoxications provoquant une anémie sévère et une atteinte hépatique.

8-1-1/ ETIOLOGIE :

L'étiologie de l'intoxication par les choux reste inconnue, mais il paraît que les choux jouent un rôle très important dans l'accumulation des nitrates dans l'intoxication par les nitrites.

Chez le mouton ils peuvent aussi être responsables d'une carence en iode avec formation d'un goitre.

8-1-2/ PATHOGENIE :

Puisque l'étiologie d'intoxication reste inconnue, on sait peu de chose sur la pathogénie, mais ce qu'il est sûr chez le mouton, c'est que les choux provoquent une anémie hémolytique, une hypophosphatémie, et la paralysie du rumen qui se résulte de la réduction de l'utilisation de l'iode par la thyroïde.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

8-1-3/ FACTEURS FAVORISANT :

- Les intoxications sont plus fréquentes dans les régions basses et mal drainées.
- Les feuilles gelées et décolorées sont les plus toxiques que les autres.
- Le syndrome hémolytique est plus fréquent lorsque l'apport en phosphore est faible dans la ration et lorsque le temps est froid.
- Le goitre apparaît chez les agneaux dont les mères sont nourries avec de choux.

8-1-4/ SYMPTOMES :

- Elimination de l'hémoglobine dans les urines.
- Une anémie sévère se traduisant par un ictère (coloration jaunâtre des muqueuses.).
- La température dépasse 40°C.
- Troubles oculaires (cécité) et nerveux.
- Formation d'un goitre suite à une carence en iode.
- La mort survient après 24 à 48 heures.

8-1-5/ DIAGNOSTIC :

- Au laboratoire, la baisse de la numération érythrocytaire, la teneur en hémoglobine et l'hématocrite nous indique l'anémie hémolytique.
- On peut aussi constater la présence d'hémoglobine dans l'urine.
- La coloration jaunâtre des muqueuses signe de l'ictère.
- A l'autopsie on détecte une coloration sombre des reins, une nécrose hépatique modérée.

8-1-6/ TRAITEMENT :

- Arrêter la distribution de choux et donner du bon foin.
- Donner des préparations à base du fer injectable et de la vitamine B₁₂.
- Dans les cas graves la transfusion sanguine est nécessaire.

8-1-7/ PROPHYLAXIE

- Fournir aux animaux qui vont pâturer dans les choux une bonne quantité de foin.
- Traiter les animaux atteints dès les premiers signes.
- Assurez un apport suffisant en phosphore aux animaux qui ingèrent des choux.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

8-2/ LES INTOXICATIONS CHIMIQUES :

8-2-1/ INTOXICATION PAR LE SEL :

L'intoxication par le sel : Elle est importante dans les régions où les animaux sont élevés en liberté et où l'eau de boisson dont ils peuvent disposer est salée.

8-2-1-1/ ETIOLOGIE :

Cette affection est due à l'ingestion d'un excès en sel avec un abreuvement normal ou à un apport normal en sel avec un abreuvement limité ou absent.

8-2-1-2/ PATHOGENIE :

L'ingestion d'un excès de sel provoque une gastro-entérite par irritation, ce qui résulte une déshydratation exagérée par l'augmentation de la pression osmotique du contenu intestinal.

Une partie du sel est absorbée, elle peut entraîner une atteinte du système nerveux central où elle provoque un œdème cérébral aigu et l'apparition des signes de compression du cerveau.

8-2-1-3/ FACTEURS FAVORISANT :

- Le passage d'une eau normale à une eau salée surtout si les animaux ont soif au moment où ils sont mis en présence de l'eau salée.
- Les aliments qui renferment trop de sel, ou supplémentés en sel.
- Les abreuvoirs remplis d'eau gelés et le changement de système d'abreuvement empêchent les agneaux à l'engraissement de s'abreuver pendant plusieurs jours.

8-2-1-4/ SYMPTOMES :

- Déshydratation.
- Diarrhée associée à une hypernatrémie.
- Cécité, ataxie, excitation, agression
- Opisthotonos, tournis.
- Parésie, décubitus et convulsions.
- La mort survient dans 24 à 48 heures.

8-2-1-5/ DIAGNOSTIC :

- Les commémoratifs, l'analyse d'aliments et d'eau sont nécessaires dans la confirmation de la maladie.
- Les examens biochimiques par la recherche de la concentration des ions Na⁺ dans le liquide céphalorachidien et dans le rumen permettent de confirmer la présence ou l'absence de l'intoxication.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

- A l'autopsie on observe une inflammation aigue de la caillette, du feuillet, et de la partie antérieure de l'intestin grêle.

8-2-1-6/ TRAITEMENT :

Le traitement symptomatique de cette affection comporte :

- Des sédatifs pour lutter contre les gastro-entérites.
- Les liquides isotoniques pour combattre la déshydratation.
- En cas d'un œdème cérébral, il est nécessaire de donner un calment.
- Un traitement adjuvant avec les diurétiques et les anti-inflammatoires peut être donné en cas d'une compression du cerveau.

8-2-1-7/ PROPHYLAXIE :

- L'eau de boisson des moutons ne doit pas contenir de plus de 05% de sels totaux.
- Le sel et l'eau doivent être fournis librement à tout temps.

8-2-3/ INTOXICATION PAR LE PLOMB :

L'intoxication par le plomb Est l'une des causes les plus fréquentes d'intoxication chez les ovins avec un taux de mortalité qui peut atteindre 100%.

b-1/ ETIOLOGIE :

Quelque soit la forme chimique du **plomb** ingéré, 01 à 02% seulement de plomb ingéré est absorbé chez le mouton à cause de son pouvoir toxique très fort et parce qu'il forme dans le tube digestif des complexes insolubles.

b-2/ PATHOGENIE :

La manifestation de la toxicité du plomb se déroule en trois manières :

- **L'atteinte aigue du système nerveux** se produit après l'ingestion de forte doses, son mécanisme agit par un effet direct du toxique qui fait apparaitre des signes nerveux ; de l'encéphalopathie et des lésions de dégénérescence des nerfs périphériques, ou bien de celui d'une certaine élévation de pression du liquide céphalo-rachidien intracrânien.
- **La gastro-entérite** : Est due à l'action caustique des sels de plomb sur la muqueuse, et provoque une atonie du rumen et un arrêt du transit suivit d'une diarrhée de gastro-entérite.

b-3/ FACTEURS FAVORISANT :

- La carence en phosphore peut conduire à l'intoxication plombique car les animaux malades aiment mâchonner des objets solides.

CHAPITRE④ : LES MALADIES ALIMENTAIRES ET METABOLIQUES

- Les sources de l'intoxication les plus courantes sont ; les peintures à base de plomb ; le plomb en nature ; le plomb métallique sous forme de vieilles batteries d'automobiles ; de balle de fusil ; l'huile de vidange ; l'huile de lin bouillie peut renfermer du plomb ; les pulvérisations antiparasitaires qui contiennent de l'arsenic et du plomb et les pâturages situés au près des mines.

b-4/ SYMPTOMES :

- Amaigrissement ; faiblesse et ataxie accompagnés d'une douleur au niveau du ventre.
- Emission des fèces sombres et d'odeur infecte.
- Polyurie en cas d'ingestion d'une minime quantité de plomb, et une oligurie lors d'ingestion d'une grande quantité de plomb.
- Une parésie et une gêne considérable de la locomotion.
- Ostéoporose apparaît seulement chez les jeunes et décubitus des agneaux.

b-5/ DIAGNOSTIC :

- Chez le sujet vivant qui a ingéré du plomb, le métal peut être retrouvé dans les excréments, les urines, le sang, et le lait.
- A l'autopsie et dans les cas moins aigus on peut noter : l'inflammation de la caillette et de l'intestin, une hémorragie sur l'épicarde.
- L'examen du contenu du réseau des moutons peut permettre de découvrir le plomb.

b-6/ TRAITEMENT :

- Injection intraveineuse de thiosulfate de sodium.
- Administration au pistolet de sels d'Epsom (sulfate de magnésium).

b-7/ PROPHYLAXIE :

- Eviter les peintures à base de plomb dans les locaux destinés aux animaux.
- Eloigner les moutons des solutions insecticides utilisées dans l'agriculture.
- Assurer l'hygiène de l'environnement, pour que les moutons n'ingèrent pas des objets contenant du plomb.

CHAPITRE ⑤

AUTRES MALADIES

CHAPITRE ⑤ : AUTRES MALADIES**1/ SYNDROME DE LA BREBIS MAIGRE :**

Le **syndrome de la brebis maigre** peut être présent dans des différentes maladies quelques soient leurs origines (parasites, maladies infectieuses chroniques, ou malnutrition), comme il peut être le résultat d'une anomalie structurale ou fonctionnelle.

1-1/ ETIOLOGIE :

L'étiologie du syndrome de la brebis maigre est très variée, elle est en relation avec la maladie qui provoque son apparition et son agent causal.

Elle peut être :

- **D'origine parasitaire** : Parasites externes : poux, acariens, agents de gales..., helminthoses (respiratoire, ou digestifs), coccidioses, sarcosporidioses.
- **D'origine infectieuses** : Tuberculose, paratuberculose, pasteurellose, pneumonie, maedivisna, affection tumorale, tremblante, abcès, mammites chroniques.
- **D'origine métabolique** : Carence en (zinc, cuivre, cobalt), toxémie de gestation.
- **Anomalies dentaires** : L'amaigrissement dans ce cas est souvent lié à une atteinte de molaires chez les moutons.
- **D'autres origines** : Stomatites, hyperthermie, atteinte oculaire (cécité) ou locomotrice.

1-2 /LA SARCOSPORIDIOSE (CAS DU SYNDROME DE LA BREBIS MAIGRE) :**1-3/ETIOLOGIE :**

La maladie est provoquée par des *sarcosporidies* qui sont des parasites de la famille des coccidies.

1-4/SYMPTOMES :

- Fièvre, anorexie, anémie, apathie, ataxie, parésie.
- Avortement.
- Troubles nerveux évoluant vers la mort.
- Amaigrissement progressive provoquant la réforme de la brebis.

1-5/DIAGNOSTIC :

La sarcosporidiose ovine rencontrée dans sa forme subclinique, ressemble à toute maladie s'accompagnant d'un amaigrissement progressif.

1-6/ TRAITEMENT :

- Il n'y a pas de traitement. Il faut réformer le sujet atteint.

1-7/ PROPHYLAXIE :

- Ne pas donner aux carnivores des carcasses parasitées.
- Eviter une contamination des aliments.

2/ UROLITHIASE (GRAVELLE) :

L'urolithiase Se produit chez toutes les espèces, mais son importance économique est plus grande chez les agneaux d'engraissements qui reçoivent des aliments riches en concentrés.

2-1/ ETIOLOGIE :

Cette affection est due à la **formation des calculs** provoquant une obstruction des voies urinaires, ces calculs sont composés de ; *phosphates ammoniaco-magnésiens*, il y a aussi des calculs riches en *sels de siliciums*.

2-2/ FACTEURS FAVORISANT :

- Insuffisance d'abreuvement.
- Castration très précoce des agneaux.
- Alimentation riche en concentrés.
- PH urinaire inférieur à 6.8.

2-3/ SYMPTOMES :

Obstruction de l'urètre :

- L'animal est agité, se donne des coups de pieds sur l'abdomen, et présente des efforts de mictions sans succès.

Rupture de l'urètre :

- Le non détection de l'obstruction de l'urètre va conduire vers une complication de nécrose et d'une perforation de la paroi urétrale.

Rupture de la vessie : c'est la complication la plus grave de l'obstruction urétrale.

2-4/ DIAGNOSTIC :

A l'autopsie :

- Les calculs peuvent être trouvés dans le bassinot ou la vessie.
- Lorsque la rupture de l'urètre est accomplie le conduit est érodé à l'endroit de l'obstruction et la paroi abdominale est infiltrée d'urine.
- Lorsque c'est la vessie qui est déchirée, en trouves la cavité péritonéale est rempli d'urine et il se présente une légère péritonite par irritation chimique.

Chez un animal vivant :

- Le diagnostic est clinique, confirmer par un examen biochimique (urée, créatinine).

2-5/ TRAITEMENT :

- Administrer des médicaments relaxants du muscle (spasmoglucinol ND).
- Ces médicaments doivent être associés à un changement du régime alimentaire.
- On peut retirer les calculs par une intervention chirurgicale mais le résultat n'est pas toujours positif .

2-6/ PROPHYLAXIE :

- Donner des rations équilibrées en phosphore et calcium.
- Supplémentation des rations par 04% de chlorure de sodium ou par chlorure d'ammonium (10g/mouton/jour).
- Modification du PH d'urine par addition de 22mg de chlortétracycline par KG de la ration.
- Apport d'eau de boisson à volonté surtout pendant les mois d'hivers.
- Eviter de donner aux animaux de l'eau salée.

3/ NECROSE DU CORTEX CEREBRALE :

La nécrose du cortex cérébrale Est une affection du système nerveux qui atteint la brebis ou l'agneau (âgé de 02 à 04 mois), associé à la destruction partielle du cortex cérébral.

3-1/ ETIOLOGIE :

La cause précise n'est pas parfaitement connue, mais la maladie est souvent liée à une **carence en thiamine (vitamine B₁)**.

3-2/ FACTEURS FAVORISANT :

- La maladie atteint sa fréquence maximale chez les jeunes agneaux à l'engraissement.
- Une privation temporaire d'eau de boisson coïncidant avec une ration contenant 01 à 02% de sels.

- Modifications brutales dans les soins journaliers.

3-3/ PATHOGENIE :

Dans les cas aigus, il y a un œdème cérébrale avec poussé du cervelet par le trou ovale et aplatissement des circonvolutions cérébrales ce qui entraîne le syndrome de compression cérébrale observé au début, le maintien de la pression pendant longtemps perturbe la circulation sanguine, ce qui explique la nécrose du cortex cérébrale, qui est responsables des séquelles de cécité que l'on voit chez les survivants.

3-4/ SYMPTOMES :

- Le mouton atteint commence à errer au hasard, parfois en cercles ou bien il se tient immobile.
- Cécité, opisthotonos, nystagmus.
- Extension des membres, hyperesthésie.
- Convulsions périodiques, toniques et cloniques.
- Déviation spasmodique de la tête.

3-5/ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic de laboratoire permet de doser le taux de pyruvate sanguin qui s'élèvent après administration du calcium et s'abaisse après administration de la vitamine B₁.
- La faible teneur sanguine en transkétolase est un signe de carence en vitamine B₁.
- Microscopiquement on découvre des taux en vitamine B₁ inférieur à la normale dans le foie, et le cortex cérébrale.

3-6/ TRAITEMENT :

- Donner de la vitamine B₁ par voie intraveineuse et intramusculaire.
- Donner un traitement de soutien avec des injections intraveineuses de solutions hypertoniques, et de diurétiques.
- Lors des cas détectés très précocement l'administration des corticoïdes sera très efficace.
- L'apport d'eau doit être réglementée donner en petites quantités dans des intervalles très fréquentes.

3-7/ PROPHYLAXIE :

- Il faut que l'eau de boisson soit disponible en tout temps
- Le doit être introduit dans la ration d'une façon continue
- Changer immédiatement la ration et le mode d'élevage si vous détecter des sujets atteints.
- Assurer un apport satisfaisant en cobalt dans la ration.

- Assurer l'administration préventive de la vitamine B₁ ou un aliment riche en cette vitamine.

4/ L'OESTROSE OVINE (FAUX TOURNIS) :

L'œstrose ovine : C'est une maladie estivale, active sous les climats très chauds, provoquée par une mouche adulte gris foncé à brun, avec une taille d'une abeille.

4-1/ ETIOLOGIE :

L'œstrose ou le faux tournis est due à la présence de larves d'une mouche appelée (**œstrus ovis**).

4-2/ PATHOGENIE :

La mouche adulte dépose ses larves autour des narines des moutons, qui vont pénétrer dans les cavités nasales pour accomplir leurs développements en quelques semaines, puis passent dans les sinus frontaux et ressortent quelques semaines plus tard pour être expulsées par les éternuements et pénètrent dans le sol pour y devenir des mouches adultes en 05 à 07 semaines.

4-3/ FACTEURS FAVORISANT :

- Climat chaud et très sec.
- La présence de d'autres maladies infectieuses (atteinte cérébrale) favorise l'apparition de la forme grave de la maladie.
- L'absence d'un traitement périodique (début d'été et début d'hiver) avec un antiparasitaire.

4-4/ SYMPTOMES :

- Des éternuements.
- Piétinements et coups de têtes sont fréquents.
- Tête portée basse.
- Jetage muco-purulent.
- Difficultés respiratoire.

4-5/ DIAGNOSTIC :

- Le diagnostic sera obtenu par l'observation des larves.
- L'autopsie nous permet de confirmer l'observation et de rechercher la présence ou non de corps étrangers.

4-6/ TRAITEMENTS :

- Administrer des substances antiparasitaires actives contre les oestres (ivermectines, nitroxinil, closantel....).

4-7/ PROPHYLAXIE :

- Améliorer les conditions de vie dans la bergerie.
- Lutter contre les mouches.
- Traitement du troupeau avec un antiparasitaire au début de l'été et à la rentrée l'hiver.

5/ LA STOMATITE :

La **stomatite** Est l'inflammation de la muqueuse buccale, elle comprend la glossite (*inflammation de la muqueuse lingual*) ; la palatite (*lampas*), et la gingivite (*inflammation de la muqueuse des gencives*). Elle accompagne une maladie générale est caractérisée par la perte de l'appétit et la salivation profuse.

5-1/ ETIOLOGIE :

La stomatite est provoquée par plusieurs agents :

- **Agents physiques** : Comprennent ; les corps étrangers, les épines végétales, absorption d'eau chaude ou gelée.
- **Agents chimiques** : Les substances irritantes (hydrate de chloral, les acides, les alcalis, intoxication chronique par le mercure)
- **Des bactéries** : Tel que *Spherophorus necrophorus*, *Actinobacillus ligniersi*
- **Des virus** : Lors d'une maladie générale, l'ecthyma contagieuse ; la clavelée du mouton ; la peste ovine et la fièvre catarrhale maligne.
- **Des champignons** : qui peuvent causer des stomatites mycosiques.
- **Chute prématurée des dents chez le mouton.**

5-2/ PATHOGENIE :

L'action directe des agents morbides sur la muqueuse ou sur ses abrasions minimales produit les lésions de la stomatite, par contre dans le cas d'une virémie ; ses agents peuvent être apportés par voie sanguine où on peut avoir les mêmes lésions dans d'autres organes ou d'autres régions du corps.

5-3/ FACTEURS FAVORISANT :

- L'utilisation d'un matériel souillés (mangeoires, abreuvoirs,etc.).
- Conditions d'hygiène médiocres (environnement et bergerie).
- Le pâturage dans des zones contenant des épines végétales, ou des zones traitées avec des produits toxiques.
- L'utilisation des bottes de foin ou de fourrages contenant des corps étrangers.

5-4/ SYMPTOMES :

- Anorexie complète ou partielle.
- Mastication lente et pénible, accompagnée d'une salivation qui peut contenir du pus et des débris épithéliaux.
- Gonflement des ganglions lymphatiques.
- L'apparition des petites vésicules pleines de liquide séreux et clair au niveau de la muqueuse de la langue et des commissures des lèvres, ses vésicules peuvent se rompre et laisser la place à des ulcérations.
- La stomatite catarrhale se manifeste par une inflammation diffuse de la muqueuse buccale, elle résulte de l'action directe d'un agent physique ou chimique.

5-5/ DIAGNOSTIC :

Des examens complets, cliniques et nécropsiques, sont nécessaires pour définir le type et l'étendue des lésions.

Les lésions buccales sont facilement découvertes, mais une autopsie complète de tous les cadavres disponibles doit être faite pour savoir si la stomatite est primitive, ou si elle ne constitue que les manifestations locales d'une affection générale.

5-6/ TRAITEMENT :

- Le traitement spécifique sera envisagé avec la maladie spécifique en cause.
- En cas des maladies non spécifiques appliquer des collutoires légèrement antiseptiques (à 02% de sulfate de cuivre).
- Les ulcères répondent bien au curetage ou à la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent ou avec la teinture d'iode.
- Lors de la stomatite nécrotique, le traitement doit être précoce on utilisant de la pénicilline et des sulfamides.
- En cas d'usures anormales des dents, il est nécessaire d'intervenir pour corriger l'irrégularité de ces dents.

5-7/ PROPHYLAXIE :

- Isoler les animaux atteints.
- Le matériel de l'alimentation et de l'abreuvement des animaux atteints doit être spécial ; si vous suspectés la présence d'un agent infectieux.

- En cas d'une stomatite d'origine traumatique les dents méritent attention, ce qui nécessite de fournir aux animaux atteints une nourriture molle, et appétante.
- Il faut prendre garde à ne pas transmettre la contagion avec les mains ou avec le matériel destiné aux soins en cas d'une maladie infectieuse.

CONCLUSION

CONCLUSION

Cette synthèse a pour objectifs des résumer les principales maladies ovines rencontrées dans la région de Tiaret. Les maladies les plus fréquentes ont été résumés pour faciliter la lecture, et l'essentiel de chaque pathologie a été développé sous forme de tirés, ce qui permettra à toute personne consultant ce travail de retenir l'essentiel. Dans la rédaction de ce mémoire on a voulu que ça soit un guide pratique et facile qui peut accompagner le vétérinaire débutant dans ses premiers pas en clinique rurale des petits ruminants ; c'est pour cette raison qu'on s'est concentrés sur tout ce qui est pratique ; tout particulièrement , les facteurs favorisants, la symptomatologie et le traitement. Le lecteur s'aperçoit que les traitements n'ont pas étaient trop détaillés, mais plutôt orientés, ce qui laissera au praticien le soin de compléter le protocole thérapeutique suivant les besoin du cas clinique. Par ailleurs, la prophylaxie aussi a eu sa part dans chaque maladie, étant donnée le rôle quelle peut jouer dans la prévention de la majorité des cas cités.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Médecine vétérinaire (D.C blood et J.A Anderson) 1976**
- (2) Maladies des moutons France Agricole (Édition:2) (*jeanne Brugère-Picoux*) 2004**
- (3) Le mouton et ses maladies (A.Constantin) 1992**