**République Algérienne Démocratique et Populaire**
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**
**Université Yahia Fares de Médéa**
**Faculté des Sciences**
**Département de Sciences de la Nature et de la Vie**

# Mémoire de fin d'étude

**En vue de l'obtention du diplôme de**

**Master en Biologie**

**Option : Microbiologie Appliquée**

*Thème*

# *Les Maladies Microbiennes rencontrées chez les Ruminants dans les zones arides Algériennes*

***Présenté par :***

***Mr. Said FETTATTA***

***Sous l'encadrement de :***

| | | |
|---|---|---|
| ***Mr OUMOUNA.M*** | ***Professeur*** | **Université de Médéa** |

***Soutenue devant le jury composé de :***

| | | |
|---|---|---|
| **Mr. KHAMES. M** | **MCB** | **Université de Médéa** |
| **Mr. BACHENE. M.S** | **MCB** | **Université de Médéa** |

***Année Universitaire : 2019 /2020***

# REMERCIEMENT

Avant tout, je remercie DIEU le tout puissant de m'avoir accordé la force et le courage pour réaliser ce modeste travail, atteindre mon but et réaliser ainsi un rêve.

Nous voilà arriver au bout d'une expérience enrichissante, pleine de rebondissement. Mais avant tout inoubliable partager avec une personne chère de qualité et de valeur. Et après ce qui a été un parcours d'acharnement et de persévérance, nous voici avec l'accomplissement de ce travail.

Je tiens à exprimer mes sincères remerciement à la personne qui m'a fait confiance, a eu foi à moi et à mes capacité, cher Encadreur professeur Mustapha OUMOUNA, professeur en immunologie, Ex-Doyen de la faculté des sciences ; Université Yahia Farés Médéa. Merci bien cher Professeur de m'avoir transmis votre énergie, idées et conseils précieux, et vos discussions constrictives. Vous avait était un guide sans faille, et une source d'encouragement, et d'inspiration tout le long de mon travail.
Je tiens aussi à adresser un énorme merci à mon Co-encadreur Mr HAROUN Mohamed Anis Pour ses conseils et sa disponibilité, ainsi qu'à ses innombrables services.

J'adresse mes meilleures, et sincères respects, ainsi mes remerciements au membre du jury

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce à la participation de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma sincère gratitude ; au sommet, Docteur Haroun Mohamed Anis, et Docteur Maamar KHAMES. J'avoue leurs efforts considérables, leur patience, leur disponibilité, et surtout leurs judicieux conseils qui ont contribué à la réalisation de ce travail. Merci bien.

Dans l'impossibilité de citer tous les noms, mes sincères remerciements vont à tous ceux et celles ; qui de prés ou de loin m'ont présenté leurs conseils et leur soutient moral et intellectuelle pour documenter mon expérience de vingt sept ans de terrain en médecine vétérinaire, dans le but ; ce travail sera parmi les guides pratiques pour les futurs médecins vétérinaires.

Docteur SAID FETTATA

# Dédicace.

A L'âme du défunt, mon père, je présente cet acte comme une sincère charité en cours à son âme, priant Dieu d'accepter cette charité.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, mon soutien moral, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore.

A ma femme, pour son appui et ses encouragements, son soutien tout au long de mon parcours universitaire, et le parcours de la vie professionnelle. Sans oublier mes enfants qui vont prendre la relève in chaa allah.

A l'homme que Dieu m'a envoyé pour m'ouvrir des nouveaux horizons dans le domaine de la science, une personne chère de qualité et de valeur, mon exemple éternel, source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon Professeur M.OUMOUNA.

A mes chers frères, a toute ma famille, mes amies et aussi aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé.

Docteur SAID FETTATA

## Sommaire :


| | |
|---|---|
| **REMERCIMENT** | |
| **DEDICACE** | |
| **SOMMAIRE** | |
| **LISTE DES FIGURES** | |
| **LISTE DES TABLEAUX** | |
| **INTRODUCTION** | **2** |
| **CHAPITRE 01 : IMPORTANCE ET DIVERSITE DES DIFFERENTES ESPECES ANIMALES EN ALGERIE** | |
| 1- Importance et diversité de l'espèce ovine en Algérie : | **5** |
| 1.1 Le Mouton OuledDjellal et ses caractéristiques : | **5** |
| 1.2- La race Hamra (dite Deghma en Algérie) | **7** |
| 1.3 La race Rembi : | **8** |
| 1.4. La race D'man. | **9** |
| 1.5 Race Sidahou | **10** |
| 1.6 Race Bleue de la Kabylie ou Tazegzawt | **10** |
| 1.7 La race Bèrbère | **11** |
| 2-L'élevage bovin en Algérie | **11** |
| 2/A. Races locales | **12** |
| A-1 :LaGuelmoise : | **12** |
| A-2 La Cheurfa : | **13** |
| A-3 La Sétifienne : | **13** |
| A -4 Chélifienne : | **14** |
| 3- La situation du dromadaire en Algérie : | **15** |
| 3-2 Les différentes races nominales en Algérie : | **16** |
| 3.2.1 Dromadaires de la steppe : | **18** |
| 3.2.2 Ould Sid cheikh | **18** |
| 3.2.3 Chaâmbi | **18** |
| 3.2.4 Sahraoui | **19** |
| 3.2.5 Ait khebbach | **19** |
| 3.2.6 Reguibi | **20** |
| 3.2.7 berbari | **20** |

| | |
|---|---|
| 3.2.8 Tergui (race Touareg du Nord) | **21** |
| **Chapitre 02 : Les Principales Pathologies Infectieuses Chez Les Différentes Espèces D'animaux En Algérie** | |
| 1-L'hypodermose bovine | **24** |
| Morphologie et biologie de l'agent causal | **25** |
| 1-2-Épidémiologie de L'hypodermose | **25** |
| 1-3-Aspects anatomo-cliniques | **26** |
| 1-4. Diagnostic | **27** |
| 1-5 :Traitement et prévention : | **28** |
| 2-peste des petits ruminants | **29** |
| 2-1Etiologie | **29** |
| 2-2 :Structure du virus | **30** |
| 2-3-Pouvoir antigénique et immunogène : | **30** |
| 2-4 ÉPIDEMIOLOGIE | **30** |
| 2-5-DIAGNOSTIC : | **33** |
| 2-6-TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE : | **35** |
| 3-La fièvre catarrhale ovine | **35** |
| 3-1- Etiologie : | **36** |
| 3-2- Diagnostic | **36** |
| 3-3- Prophylaxie | **38** |
| 4-La clavellé | **38** |
| 4-1 Epidemiologie | **39** |
| 4-2-Etiologie : | **39** |
| 4-3- Clinique et transmission : | **39** |
| 4-4- diagnostic | **40** |
| 4-5-Traitement | **41** |
| 4-6- prévention | **41** |
| 5-La fièvre aphteuse | **42** |
| 5-1 Etiologie | **42** |
| 5-2-La clinique chez les petits ruminants | **43** |
| 5-3-Diagnostic différentiel chez les ovins | **43** |
| 5-4- Diagnostic de laboratoire | **44** |

| | |
|---|---|
| 5-5- Conduite à tenir | **45** |
| 5-6 -Prophylaxie médico-sanitaire | **46** |
| 6- Cénurose ou tournis | **46** |
| 6-1-Etiologie | **46** |
| 6-2 –cycle biologique | **46** |
| 6-3-Signes cliniques | **46** |
| 6-4-Résultats pathologiques | **47** |
| 6-5-Diagnostic | **47** |
| 6-6-Diagnostic différentiel | **47** |
| 6-7- Traitement et prophylaxie | **47** |
| 7-L'ecthyma contagieux du chameau (CCE) | - **48** |
| 7-1- Epidemiologie dans le monde | **48** |
| 7-2-clinique | **48** |
| 7-3-Diagnostic | **50** |
| 8 -La trypanosomose des camélidés en Algérie | **50** |
| 8-1 Clinique | **50** |
| 8-2-Epidemiologie | **50** |
| 9-Les diarrhées néonatales du chamelon | **52** |
| **Partie Pratique** | |
| I. La Peste des Petits Ruminants (PPR) au niveau de la Wilaya de Ghardaïa | **55** |
| I.1. Etude épidémiologique | **55** |
| I.2. Cas cliniques : février 2013 | **55** |
| I.3. Diagnostic | **56** |
| I.4. Conduite à tenir | **57** |
| II - La fièvre catarrhale ovine (FCO) | **63** |
| II.1. Introduction | **63** |
| II.2. Histoire épidémiologique et les signes cliniques | **63** |
| II.3. Les signes cliniques | **64** |
| II.4. Diagnostic | **67** |
| II.5. Matériels et méthodes | **67** |
| II.6. Résultats | **67** |
| II.7. Traitement et conduite à tenir | **67** |

| | |
|---|---|
| II.8. Conclusion | **68** |
| III. Clavelée ovine au niveau du sud Algérien. | **69** |
| III.1. Etude épidémiologique | **69** |
| III.2. Illustration clinique | **70** |
| IV. La Fièvre aphteuse chez les petits ruminants du sud Algérien. | **71** |
| IV.1.Etude épidémiologique | **71** |
| IV.2 .Illustration clinique | **72** |
| V. La cœnurose | **73** |
| V. 1. Introduction | **73** |
| V. 2. Historique et signes cliniques | **74** |
| V. 4. Matériels et méthodes | **75** |
| V. 5. Résultats macroscopiques | **75** |
| V. 6. Diagnostique | **77** |
| V. 7. Traitement | **77** |
| V.8. Conclusion | **77** |
| VI. Encéphalopathie toxique chez l'ovin causée par « AsphodelusTenuifolius Cavan» | **77** |
| VI.1. Introduction | **77** |
| VI.2. Description d'AsphodelusTenuifolius Cavan | **78** |
| VI.3.Distribution et habitat | **78** |
| VI.4. Historique et signes cliniques | **78** |
| VI.5. Epidémiologie | **79** |
| VI.6. Aspect cliniques | **79** |
| VI.7. Aspect lésionnel | **79** |
| VI.8. Matériels et méthodes | **81** |
| VI.9. Résultats et discussion | **82** |
| VI.10. Diagnostique étiologique | **83** |
| VI.11. Traitement | **83** |
| VI.12. Discussion générale | **84** |
| VII. Ecthyma contagieux/ Variole/ Papillomatose chez le dromadaire | **84** |
| VII. 1. Introduction | **84** |
| VII.2.Etiologie | **84** |
| VII.3.Epidémiologie | **84** |
| VII.4.Aspects cliniques | **85** |

| | |
|---|---|
| VII. 5. Cas Clinique | **86** |
| VII. 6. Diagnostic | **86** |
| VII. 7. Diagnostic différentiel | **86** |
| VII. 8. Pronostic | **86** |
| VII. 9. Traitement : | **86** |
| VII. 10. Etude épidémiologique | **86** |
| VIII. Les diarrhées du chamelon | **88** |
| VIII.1. Introduction | **88** |
| VIII.2. Etiologie | **88** |
| VIII.3. Conclusion | **90** |
| IX. La fièvre catarrhale ovine(FCO) chez les bovins | **91** |
| IX.1 SIGNE CLINIQUES : | **91** |
| IX.2 Enquête épidémiologique : | **92** |
| IX.3.Conduite à tenir : | **92** |
| IX.4. Impact de la FCO sur la reproduction bovine | **94** |
| IX.5. ILLUSTRATIONS des signes CLINIQUES | **95** |
| IX.6-traitement | **96** |
| X. LES DYSTOCIES ET LES COMPLICATION POST PARTUMES CHEZ LES CAMELIDES. | **96** |
| X.1.LES CAS CLINIQUES : | **97** |
| XI. ENCEPHALOPATHIE TOXIQUE CHEZ L'OVIN. | **107** |
| .XI .1.Description D'asphodelusTenuifolius Cavan | **109** |
| XI .2.Histoire et les signes cliniques :- | **110** |
| XI .3.traitement | **115** |
| **Glossaire Des Termes D'âge Des Camélidés Nomades Arabes** | **116** |
| **Précisions Utiles** | **118** |
| **Illustration** | **119** |
| **CONCLUSION** | **132** |
| **REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE** | **134** |

## Liste des figures :


| Figures | Page |
|---|---|
| Figure 01 : (Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017) | **6** |
| Figure 02. Brebis Hamra à Mechria (Nâama) (Djaout et Rabhi, 2015) | **7** |
| Figure 03. Brebis Hamra à Mechria (Nâama) (Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017) | **8** |
| Figure 04. Bélier Hamra à Saïda (ITELV) (Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017) | **8** |
| Figure 05 : Brebis de la race Rembi (Laoun, 2007) | **9** |
| Figure 06 : Bélier et brebis de la race D'man. (Laoun, 2007) | **9** |
| Figure 07: Photo de profil du bélier TazegzawtEL Bouyahiaoui et al, (2015) | **11** |
| Figure 08 : Brebis de race Berbère (Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017) | **11** |
| Figure 09 : Race locale Algérienne. La Guelmoise (Feliachi, 2003). | **13** |
| Figure 10 : Race locale Algérienne. La Cheurfa (Feliachi, 2003). | **13** |
| Figure 11 : La Sétifienne | **14** |
| Figure 12 : Répartition géographique des principales races de dromadaires en Afrique du Nord. | **17** |
| Figure 13: Photo of Dromedary of the Steppe (Harek, 2016) | **18** |
| Figure 14 : Photos of Chaâmbi population (Harek, 2010 ) | **18** |
| Figure 15 : dromadaire Sahraoui, Algérie (BabelhadjBaaissa, 2016) | **19** |
| Figure 16: Distribution of Sahraoui camel population in Algeria | **19** |
| Figure 17 : Distribution of the camel population AitKebbach in Algeria | **19** |
| Figure 18: Photo of Reguibi population (Harek, 2008) | **20** |
| Figure 19: distribution of the Reguibi camel population in Algeria | **20** |
| Figure 20: Photo of berbari population (Harek, 2010) | **21** |
| Figure21: dromadaire Targui, Algérie. | **21** |
| Figure 22: Distribution of the CamelinTergui population in Algeria. | **22** |
| Figure 23: Vue latérale de la tête d'un chameau présentant des signes d'ecthyma contagieux | **49** |
| Figure 24: Representativeclinicalsigns of contagious ecthyma in camelsobserved in Nigeria. (A): Proliferativescabby skin lesion on the lips and nose of a camel in a camelfarm in Bauchi, Nigeria. (B): Contagious ecthyma lesionsaround oral commissures in a camel in a live animal market in Jos, Nigeria. (C and D): Severe bloody and multiple scablesions of contagious ecthyma in a camel in the Bauchi camelfarm. (A.J. Adedeji et Al.2018). | **49** |

| | |
|---|---|
| Figure 25: abattement, somnolence, poils hérissés. | **57** |
| Figure 26: écoulements nasaux et oculaires (photo prise le 27/02/2013) | **57** |
| Figure 27: nécrose épithéliale. | **58** |
| Figure 28: nécrose peuvent au niveau des muqueuses nasales. | **58** |
| Figure 29: diarrhée nauséabonde (les matières fécales sont molles). | **58** |
| Figure 30: des érosions au niveau de la bouche. | **59** |
| Figure 31: cavité nasale:-Paroi congestionnée, exsudat séreux ou muqueux, lésions érosives. | **59** |
| Figure 32: pneumonie typique. | **59** |
| Figure 33: poumons: zones de couleur rouge à rouge foncé (photo prise le 27/02/2013). | **60** |
| Figure 34: ganglions lymphatiques (drainant les poumons et les intestins), moux et enflammés | **60** |
| Figure 35: ganglions lymphatiques (drainant les poumons et les intestins), moux et enflammés. | **61** |
| Figure 36: abomasum, paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies. | **61** |
| Figure 37: intestin grêle, paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies. | **62** |
| Figure 38: gros intestin, caecum, côlon et rectum (petites hémorragies). | **62** |
| Figure 39 :F fièvre catarrhale ovine (la maladie de Blue Tongue) | **62** |
| Figure 40: tuméfaction avec œdème de la tête, les mâchoires, et les oreilles | **64** |
| Figure 41: jetage nasal et salive teintés du sang.qui gênent la respiration (stertoreuse | **65** |
| Figure 42: Jetage nasal et salive | **65** |
| Figure 43: muqueuses nasales et buccales rouges avec ulcération et odeur fétide | **65** |
| Figure 44: langue gonflée, avec ulcération et/ou plaques de nécrose | **66** |
| Figure 45: langue gonflée, avec ulcération et/ou plaques de nécrose. | **66** |
| Figure 46: bande de peau de couleur pourpre au-dessus de la couronne | **66** |
| Figure 47: conjonctivite intense chez d'autres. | **68** |
| Figure 48: conjonctivite intense chez d'autres. | **70** |
| Figure 49: forme maligne de la clavelée chez un troupeau adulte. | **70** |
| Figure 50: lésions cutanées siègent sur la peau de la tête (face droite et gauche). | **70** |
| Figure 51: lésions cutanées siègent sur la peau dépourvue de laine (droite et gauche). | **70** |

| | |
|---|---|
| Figure 52: écoulement nasal et buccal (lésions siègent sur la muqueuse nasale et buccale). | **72** |
| Figure 53: fièvre élevée (40 à 41°) accompagnée d'une anorexie, et abattement. | **72** |
| Figure 54: des surfaces cruentées apparaissent sur la muqueuse buccale, sur le bourrelet et la langue. | **72** |
| Figure 55: des surfaces cruentées apparaissent sur le bourrelet dentaire. | **72** |
| Figure 56: des surfaces cruentées sur le bourrelet dentaire. | **73** |
| Figure 57: séquelles de la F.A sur le sabot | **74** |
| Figure 58: ataxie | **74** |
| Figure 59: poussé de la tête | **75** |
| Figure 60: convulsions épileptiformes périodiques | **75** |
| Figure 61: localisation au niveau de la région occipitale de l'Hémisphère droite | **76** |
| Figure 62: face ventrale du cerveau entre le mésencéphale et l'hémisphère droit. | **76** |
| Figure 63: localisation au niveau du cervelet. | **76** |
| Figure 64: vésicule à paroi mince contient des taches blanchâtres (cœnures) | **78** |
| Figure 65: A. tenuifoliuscavan | **80** |
| Figure 66: ataxie, et parésie des membres. | **80** |
| Figure 67: marche sur les bourrelets (jeunes), ataxie, et parésie des membres | **80** |
| Figure 68: hépatisations rouge sombre avec abcès du lobe apical droit | **81** |
| Figure 69: adhérences du lobe apical droit. | **81** |
| Figure 70: spumosité bronchique et trachéal | **81** |
| Figure 71: hydropéricardite | **82** |
| Figure 72: Neurone renfermant des granulations brun-ocre (flèche | **82** |
| Figure 73: coloration au PAS positive. Grossissement 400. | **82** |
| Figure 74: coloration au Ziehl négative. Grossissement 400. | **83** |
| Figure 75: pigment auto fluorescent (flèche). | **83** |
| Figure 76: séquelles de l'intoxication par A. Tenouifolius 4 ans après | **83** |
| Figure 77: position et marche sur les bourrelets d'une brebis. | **87** |
| Figure 78: lèvres présence des lésions pustuleuses et crouteuses sur le pourtour des lèvres. | **87** |
| - narines: encombrés par des secrétions muco-purulentes d'odeur nauséabonde | **87** |
| Figure 79: globe oculaire ; paupières collés par des sécrétions muco-purulentes + conjonctivite. | **87** |

| | |
|---|---|
| Figure 80: présence d'ulcérations sur la muqueuse buccale et la langue + odeur nauséabonde + ptyalisme (salivation filante). | **88** |
| Figure 81: présence des lésions croûteuses au niveau de la face interne des cuisses et au niveau de la poitrine. | **88** |
| Figure 82: diarrhée chez un chameau | **90** |
| Figure 83: prise de prélèvements sanguin et fécale pour analyse | **91** |
| Figure 84: administration du traitement antidiarrhéique | **91** |
| Figure 85 : résultats du LVRL | **92** |
| Figure 86: Résultats du LVRL. | **94** |
| figure 87:Jetage avec rougeur du mufle. | **95** |
| Figure 88:Ptyalisme. | **95** |
| figure 89:Conjonctivite avec larmoiement | **96** |
| figure 90: Placenta suspendu | **98** |
| Figure 91 Nettoyage, désinfection | **98** |
| Figure 92: Délivrance manuelle | **98** |
| Figure 93 Partie décollée est dans vagin | **98** |
| Figure 94:Extérioration du placenta | **98** |
| Figure 95: Fin ; Placenta extériorisé | **98** |
| Figure 96: Antibiothérapie intra-utérine | **98** |
| Figure 97: Placenta suspendu | **99** |
| Figure 98: Produit injectable ; ocytocine | **99** |
| Figure 99:Injection IV | **99** |
| Figure 100 : Efforts pour expulsion | **99** |
| Figure 101:Fluidotherapie | **100** |
| Figure 102:Exploration vaginale. | **101** |
| Figure 103:Rasage de la zone d'élection | **101** |
| Figure 104:Champs opératoire. | **101** |
| Figure 105:Laparotomie. | **102** |
| Figure 106:Explorationabdominale. | **102** |
| Figure 107:Extériorisation de l'utérus. | **102** |
| Figure 108:Hystérotomie. | **103** |
| Figure 109:Extraction du fœtus. | **103** |
| Figure 110:Réanimation du chamelon. . | **103** |

| | |
|---|---|
| Figure 111:Réanimation du chamelon. | **104** |
| Figure 112:Délivrance placentaire. | **104** |
| Figure 113:Suture de l'utérus | **104** |
| Figure 114:Lavage de l'utérus. | **105** |
| Figure 115:Remettre l'utérus dans l'abdomen. | **105** |
| Figure 116:Produit en bon état de santé. | **105** |
| Figure 117:Antibiothérapie péritonéale | **106** |
| Figure 118:Suture de la paroi abdominale. | **106** |
| Figure 119:Suture de la peau. | **106** |
| Figure 120:Idem. | **107** |
| Figure 121:Fin de l'intervention. | **107** |
| Figure 122:A.tenuifoliuscavan | **110** |
| Figure 123:A.tenuifoliuscavan | **110** |
| Figure 124:. Ataxie, et parésie des membres. | **111** |
| Figure 125: (Adulte) | **111** |
| Figure 126: marche sur les bourrelets (jeunes) | **112** |
| Figure 127 ; Ataxie, et parésie des membres | **112** |
| Figure 128: ; Hépatisations | **112** |
| Figure 129 : lésion pulmonaire | **112** |
| Figure 130: Adhérences du lobe apical droit | **112** |
| Figure 131: Spumosité bronchique et trachéal. | **112** |
| Figure 132: hydropéricardite. | **113** |
| Figure 133:Neurone renfermant des granulations brun-ocre (flèche). | **113** |
| Figure 134:Coloration au PAS positive. Grossissement 400. | **114** |
| Figure 135:Coloration au Ziehl négative. Grossissement 400. | **114** |
| Figure 136:Pigment auto fluorescent (flèche). | **114** |
| Figure 137 | **115** |
| figures 138 | **115** |
| Figure 139 | **115** |
| Figure 140 | **115** |
| Figure 141:HOUAR: 4 jours. | **119** |
| Figure 142:HOUAR: 2 mois | **119** |
| Figure 143:HOUAR: 3 mois. | **120** |

| | |
|---|---|
| Figure 144:HOUAR: 4 mois. | **120** |
| Figure 145:HOUAR: 4 mois | **121** |
| Figure 146:MAKHLOUL: 1 an et 3 mois | **121** |
| Figure 147:HAGA: 2ans | **122** |
| Figure 148:BAKERA: 3ans. | **122** |
| Figure 149:JADEA: 4ans. | **123** |
| Figure 150: T'NYA: 5ans. | **123** |
| Figure 151:R'BAIA: 6ans | **124** |
| Figure 152:S'DASSIA: 7 ans | **124** |
| Figure 153:GARH AWAL: 8ans | **125** |
| Figure 154:GARH TANI: 9ans | **125** |
| Figure 155:LAFHAL: 14ans (géniteur) | **126** |
| Figure 156:CHAREF: 18 ans. | **126** |
| Figure 157:Le signal de la gestation précoce de 15jours. | **127** |
| Figure 158:Développement de l'abdomen lors de gestation avancée plus de 6 mois. | **127** |
| Figure 159:Chamelle qui a un chamelon âgé de moins de 6 mois. | **128** |
| Figure 160:Chamelle qui a un chamelon âgé plus de 6 mois. | **128** |
| Figure 161:N BON PATRIMOINE dans un BEAU DESERT ALGERIEN. | **129** |
| Figure 162:Le dromadaire est un animal domestique. | **129** |
| Figure 163:Future génération. | **130** |
| Figure 164:Belle génération. | **130** |


## Listes des tableaux:


| Tableau | Page |
|---|---|
| Répartition de la population cameline en Algérie | **15** |

## Résumé

Le Sahara est un lieu d’élevage important en raison de l’étendue des zones de parcours. Les dromadaires viennent à la tête des espèces vivant dans le Sahara par contre l’élevage bovin et ovin dans une région saharienne est confronté à des contraintes qui peuvent être surmontées. L’exemple de Ghardaia pour ne citer que cette wilaya ou l'élevage représente l'une des principales composantes de l'économie locale car ce secteur constitue une source importante de revenus pour la population. Le problème majeur de tout élevage est la présence des maladies infectieuses, qui peuvent être d’origine bactérienne, virale ou parasitaire. Les vétérinaires jouent un rôle primordial dans la lutte contre ces maladies et la préservation de la santé animale et publique. Dans ce travail, on présente quelques cas cliniques chez les bovins, ovins et camélidés, rencontrés durant ma carrière en tant vétérinaire dans la Wilaya de Ghardaia. Les maladies infectieuses quand ils sont bien diagnostiqués, sont traités, mais la prévention reste toujours le meilleur moyen de lutte contre ces fléaux économiques.

# Abstract

The Sahara is an important breeding ground due to the extent of the rangelands. Dromedaries come at the head of the species living in the Sahara, on the other hand cattle and sheep farming in a Saharan region faces constraints which can be overcome. The example of Ghardaia, to cite just this wilaya where livestock farming represents one of the main components of the local economy because this sector constitutes an important source of income for the population. The major problem with any breeding is the presence of infectious diseases, which can be of bacterial, viral or parasitic origin. Veterinarians play a key role in the fight against these diseases and the preservation of animal and public health. In this work, we present some clinical cases in cattle, sheep and camels, encountered during my career as a veterinarian in the Wilaya of Ghardaia. Infectious diseases, when properly diagnosed, are treated, but prevention is still the best way to fight these economic scourges.

## ملخص

الصحراء هي أرض خصبة مهمة بسبب امتداد المراعي. تأتي الإبل على رأس الأنواع التي تعيش في الصحراء ، ومن ناحية أخرى تواجه تربية الماشية والأغنام في منطقة الصحراء قيودًا يمكن التغلب عليها. ومثال غرداية ، على سبيل المثال لا الحصر ، هذه الولاية ، حيث تمثل تربية الحيوانات أحد المكونات الرئيسية للاقتصاد المحلي لأن هذا القطاع يشكل مصدر دخل مهم للسكان. المشكلة الرئيسية هي وجود الأمراض المعدية ، والتي يمكن أن تكون من أصل بكتيري أو فيروسي أو طفيلي.

يلعب الأطباء البيطريون دورًا رئيسيًا في مكافحة هذه الأمراض والحفاظ على الصحة الحيوانية والعامة. في هذا العمل ، نقدم بعض الحالات في الأبقار والأغنام والإبل ، التي واجهتها خلال مسيرتي المهنية كطبيب بيطري في ولاية غرداية.

يتم علاج الأمراض المعدية ، عندما يتم تشخيصها بشكل صحيح ، ولكن الوقاية لا تزال أفضل طريقة لمكافحة هذه الآفات الاقتصادي.

# INTRODUCTION

# Introduction

L'Algérie est le plus grand pays d'Afrique. La plupart des zones côtières (région nord) sont vallonnées et parfois même montagneuses. Au sud de la région nord se trouve une steppe; plus au sud, il y a le désert du Sahara. Pour des raisons de santé animale

L'Algérie compte 19,6 millions de moutons, 3,8 millions de chèvres, 1,6 million de bovins, 230 000 chevaux et 290 000 chameaux. Ce pays est divisé en 48 provinces (wilayas). Pour des raisons de santé animale, le transport d'animaux n'est pas autorisé entre le sud et le nord de l'Algérie.

En raison de la situation géographique et de ses frontières avec les pays d'Afrique du Nord et du Sahel, l'Algérie est vulnérable à plusieurs maladies transfrontalières, dont la fièvre aphteuse, la BT et la PPR et autres.

Dans le même ordre d'idées, ce travail fait l'objet de l'étude des maladies microbiennes rencontrées chez les espèces animales dans les zones arides algériennes et principalement la région de Ghardaïa, notamment une description et une illustration des principaux cas de maladies infectieuses

Dans une première partie, nous avons commencé par une synthèse sur l'importance et la diversité génétique des différentes espèces animales en Algérie.

Dans le second chapitre, nous avons élaboré une synthèse bibliographique les principales pathologies infectieuses enregistrées chez les différentes espèces d'animaux en Algérie.

Pour la deuxième partie du terrain , nous avons illustré et abordé les différentes méthodes de diagnostic ainsi que les particularités de la réaction immunitaire face aux principaux cas de pathologies infectieuses rencontrées pendant mon parcours professionnel chez les différentes espèces animales dans la région de Ghardaïa et ses environs . De plus quelques premiers cas des interventions chirurgicales chez l'espèce cameline en Algérie.

# PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

# CHAPITRE 01:

# IMPORTANCE ET DIVERSITE

# DES DIFFERENTES ESPECES ANIMALES EN ALGERIE

# Chapitre 01 : Importance et Diversité des Différentes espèces animales en Algérie

## 1-Importance et diversité de l'espèce ovine en Algérie:

Les races locales ovines ont de tout temps évolué dans un système de nomadisme sous un climat de type aride à semi-aride, caractérisé par une sécheresse quasi permanente. Les performances de production restent variables et semblent suivre les productions primaires des parcours. Cette forme d'adaptation est le fruit d'un processus d'accommodement progressif. Celui-ci aurait permis l'acquisition de certains caractères adaptatifs remarquables. Le rôle de variable environnementale et génétique est déterminant. La forme la plus remarquable est l'acquisition des caractères morphologiques qui les distinguent des autres races. (CHEKKAL et al, CRSTRA 2015**)**

### 1.1 Le Mouton OuledDjellal et Ses Caractéristiques:

L'Ouled-Djellal est exploitée pour la production de viande.

C'est 'un véritable mouton de la steppe et le plus adapté au nomadisme, avec une aptitude avérée aux régions arides.

**Autres aptitudes particulières:**

Les animaux, se caractérisent par une aptitude aux longues marches. Ils craignent cependant les grands froids. (CHEKKAL et al, CRSTRA 2015**)**

- **Morphologie de la race**

- Une tête sans cornes, assez fine, un peu longue, profil sub-busqué ou busqué chez le mâle, front large, chanfrein proéminent. La face est recouverte de poils blancs, lustrés et très fins, l'œil est grand et de couleur noir ou jaune clair, les oreilles sont longues et pendantes.
- Un cou long, sans fanons, nu sur sa partie ventrale
- Un tronc rectangulaire avec une ligne du dessus droite, du garrot à la base de la queue. Les côtes sont longues et bombées. La poitrine est profonde et descend bas entre les membres antérieurs. La queue est relativement courte et s'arrête au niveau du jarret.
- Les membres sont longs, adaptés à la marche avec de très bons aplombs et un gigot plat.
- La peau est blanche avec quelques traces de pigmentation marron sur certains sujets très visibles chez les jeunes, la dilution de ces pigmentations se fait avec l'âge.
- La laine est blanche, fine et peu jarreuse. La toison couvre suffisamment l'animal, elle descend jusqu'aux jarrets et aux genoux. Le ventre et la partie inférieure du cou sont nus. (GHANI A,2016)

**Il existe trois variétés:**

L'Ouled Djellal proprement dite qui peuple Ziban, Biskra et Touggourt. Elle représente 16% de la population(CHEKKAL et al, CRSTRA 2015**)**, c'est la variété la plus adaptée à la marche. Elle est communément appelée la « transhumante ». (An Gr,2003)

LaOuledNail qui peuple le hodna, Sidi Aissa, M'sila, Biskra, Djelfa, Ain M'lila, Ain Baida, Barika et Sétif. Elle représente 70% de la population(CHEKKAL et al, CRSTRA 2015**)**, C'est le type le plus lourd, elle est communément appelée « Hodnia ».

LaChellala qui peuple la région de Laghouat, Chellala et Djelfa. Représente 5 à 10% de la population, c'est la variété la plus petite et la plus légère (Lafri M, 2006 et AnGR, 2003).

| | Ouled Djellal | Hodnia | Chellalia |
|---|---|---|---|
| **Name** | Djellalia | Naïlia Chaouiya | Safra ou chagra |
| **Location** | Biskra. Toughourt | Sétif. Constantine. Bousaâda. Batna. M'sila et Oum-El-Bouaghi | Tiaret. Laghouat. Djelfa et Saïda |
| **Animal studied** | 100 | 90 | 60 |
| **Major characters** | - Very homogeneous herds<br>- Poitrine large<br>- Longiligne. haute sur pattes | more appreciated by breeders | - Smaller and lighter<br>- Light yellow head<br>- Members are thin |
| **Body length** | 101.32±9.25cm | 83.64±7.30cm | 73.64±5.50cm |
| **Wither height** | 92.34±6.13cm | 82.20±5.95cm | 70.66±6.23cm |
| **Fleece** | non-invasive | Semi invasive | Very fine wool |
| **Horns** | ♂ and ♀ unhorned | ♀: unhorned. ♂ : horn | ♀: unhorned. ♂ : horn |




**Photo 1.** Ouled Djellal ram (Biskra)




**Photo 2.** Ouled Djellal ram (Setif)




**Photo 3.** Ouled Djellal ewes (Tiaret)

Figure 01:(Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017)

**Productions:**

La race Ouled-Djellal est une race rustique qui réagit au moindre soin en s'engraissant avec une facilité remarquable, fournissant une chair rosée, tendre avec un goût apprécié surtout pour le mouton de la steppe (goût Chih: plante aromatique contenant du thymol), un bon rendement de 52.3% et peu de graisse de couverture. Le gigot est plat (Chellig, 1992).

Sa toison abondante est d'un poids élevé pour le bélier de 2,5Kg et pour la brebis 1,5 à 1,9Kg (Chellig, 1992). Elle fournit une laine courte mais à fibre fine et résistante, elle contient peu de jarre. La longueur de la mèche est d'environ 8 cm (ITELV, 2002).

Cette race est particulièrement rustique et productive ; elle est très recommandée pour valoriser les pâturages pauvres de montagnes. L'effectif total est d'environ 2.000.000 de têtes soit 11,1 % du total ovin.

**Il existe deux « types » de cette race:**

• Rembi du Djebel Amour (Montagne)

• Rembi de Sougueur (Steppe) (Feliachi K., 2003).

**1.2- La race Hamra (dite Deghma en Algérie)**

La race Hamra dite "Deghma" est autochtone d'Algérie, elle est dite Beni-Ighil au Maroc (haut atlas marocain) où elle est élevée par la tribu BéniIghil d'où elle tire son nom. Mais en Algérie cette race est connue sous le nom "Deghma" à cause de sa couleur rouge foncée

Elle est très appréciée pour sa rusticité mais surtout pour la saveur et la finesse de sa chair. Son effectif était estimé à 3 millions 200 milles têtes au début des années 90 (Chellig, 1992) pour atteindre 500 milles en 2003 (Feliachi et al, 2003), ce dernier a beaucoup diminué pendant ces dernières années. Cette diminution est due surtout à l'introduction massive, par les éleveurs, de la race Ouled-Djellal dans le berceau de cette race.

**Description phénotypique:**

Les animaux sont de taille moyenne. Elle ressemble à la race marocaine Béni-Iguilet elle aurait la même origine (Chellig, 1992). La peau des animaux est brune, les muqueuse noires, les onglons noirs et la langue est bleue. La laine est blanche, les spiralées souvent striées en noir, de taille moyenne chez les mâles, les femelles sont mottes

Les variétés de la « race » Hamra

Selon le degré de la couleur brune de la tête et des membres de cette race, nous avons enregistré trois types: Acajou foncé presque noire (Photo 04), Acajou foncé (Photo 05) et Acajou claire.




Figure 02 : Brebis Hamra à Mechria (Nâama) (Djaout et Rabhi, 2015)




Figure 03. Brebis Hamra à Mechria (Nâama) (Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017)




Figure 04. Bélier Hamra à Saïda (ITELV) (Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017)

**1.3 La race Rembi:**

Se distingue par une couleur de la tête et des membres qui varient entre le fauve rouge et l'acajou, mais la laine est blanche, présence de cornes massives et spiralées.

C'est un animal haut sur pattes, il est considéré comme le plus grand format de mouton d'Algérie. Sa conformation est meilleure que celle de la Ouled-djellal. La forte dentition résistante à l'usure lui permet de valoriser au mieux les végétations ligneuses et de retarder à 9 ans l'âge de la réforme contrairement aux autres races réformées à l'âge de 6-7 ans. Il semble ainsi qu'elle est mieux adaptée que la Ouleddjellal aux zones d'altitude (Nadjraoui, 2003; Chellig, 1992; Khelifi, 1997).

La productivité numérique et pondérale est la plus élevée comparativement aux races de la steppe. Le poids des animaux aux différents ages sont supérieurs de 10 à 15% de ceux de la race Ouleddjellal (Feliachi K., 2003).



Figure 05: Brebis de la race Rembi (Laoun, 2007).

Cette race est particulièrement rustique et productive, elle est très recommandée pour valoriser les pâturages pauvres de montagnes.

**1.4. La race D'man.**

Cette race des oasis sahariennes originaire du Maroc représente 0.5% du cheptel national soit environ 34.200 têtes. L'aire géographique de répartition de cette race s'étend du sud Ouest algérien (Becher, Tindouf, Adrar) jusqu'à Ouargla. Bien que de conformation médiocre et de petit format, cette race pourrait présenter énormément d'intérêt zootechnique et économique à l'avenir grâce à ses performances de reproduction exceptionnelles.

L'absence de cornage est un caractère constant chez les deux sexes. La queue est fine et longue à bout blanc. La très grande hétérogénéité morphologique de la D'MEN, laisse apparaître trois types de populations: Type noir acajou, le plus répandu et apprécié. Type brun. Type blanc. Les trois types présentent des queues noires à bout blanc et des caractères de productivité ne signalant aucune différence significative.Cette race saharienne est répandue dans les oasis du sud ouest Algérien: Gourara, Touat, Tidikelt et va jusqu'à El-Goléa à l'est et se prolonge dans les zones désertiques au sud de Bechar sous le nom de race de TAFILALET, ou D'MEN

La couleur de la robe est noire acajou ou brune foncée avec une extrémité blanche de la queue (Trouette, 1929 ; Turries, 1976 ; cité par (Laoun, 2007; Chellig, 1992).




Figure06: Bélier et brebis de la race D'man. (Laoun, 2007)

### 1.5 Race Sidahou

Race originaire du Mali, elle est exploitée essentiellement par la population touareg et mène une vie nomade. En Algérie la Sidahou est encore inconnue sur le plan scientifique et économique.

Elle représente moins de 0,13 % du cheptel ovin national soit environ 23.400 têtes. Ces moutons migrent depuis Fezzan en Libye jusqu'au Niger et au sud de l'Algérie (Hoggar-Tassili).

Il était autrefois importé du Mali pour la viande, qui maintenait les effectifs élevés, mais depuis l'indépendance la population du Sahara a peu augmenté et la demande en viande remplacée par celle des animaux de la steppe et des hauts plateaux. La conformation est mauvaise, toutefois il serait recommandé d'éviter la perte d'un patrimoine génétique qui a fait preuve d'adaptation aux conditions les plus rudes.

La race Sidaou est une race très rustique, bien adapté à la "transhumance" (longues distances) et aux conditions climatiques difficiles

Cette race est interdite dans les régions de la steppe et du tell du fait qu'elle nous parvient du Sahel, elle est considérée par les services vétérinaires comme un porteur sain de bon nombre de parasites.

### 1.6 Race Bleue de la Kabylie ou Tazegzawt

Présente un effectif très réduit (qui ne compte actuellement que quelques dizaines) avec une taille.

Des troupeaux très limitée, sa répartition géographique est concentrée sur un petit territoire compris entre Akbou et Bouzeguéne. Par ailleurs, le système d'élevage prédominant actuellement au niveau des exploitations enquêtées est la polyculture-élevage.

Ce type génétique est parfaitement adapté aux zones montagneuses de la région de la Kabylie, il présente certains caractères morphologiques très spécifiques, en plus de ses remarquables aptitudes zootechniques, notamment une bonne vitesse de croissance, une bonne aptitude laitière ainsi qu'un bon rendement reproductif.(E-Bouyahyaoui et al.,2015)



Figure 07:Photo de profil du bélier TazegzawtEL Bouyahiaoui et al, (2015)

**1.7 La race Bèrbère**

Elle est aussi appelée Chleuh, Kabyle. C'est un petit mouton à l'aine emmêlée et dont les performances en général ne sont pas encore connues, excepté qu'elle peut survivre sur des terres marginales. Son aire d'extension couvre l'ensemble de l'atlas tellien de Maghnia à la frontière tunisienne (Feliachi K., 2003).

La race Berbère est la race ovine primitive et la plus ancienne des races ovines au Maghreb.

Elle est dite "Berbère à laine azoulaï".C'est une petite race rustique, adaptée aux pâturages pauvres et élevée dans les montagnes de la Kabylie en Algérie.

Ce mouton de petite taille est semblable à la race Hamra, la différence majeure étant lalaine mécheuse de la race berbère. Les poids adultes sont d'environ 30kg chez la femelle et 45 kg chez le mâle. Elle est un peu dure. Les gigots sont longs et plats et leur développement est réduit. C'est une bête très rustique, supporte les grands froids de montagnes et utilise très bien les pâturages broussailleux de montagne (Chellig,1992)




Figure 08: Brebis de race Berbère(Djaout et al, Gen. Biodv. J. 2017)

**2-L'élevage bovin en Algérie**

Le bovin local est représenté essentiellement par la petite Brune de l'Atlas. Tandis que le bovin importé est représenté particulièrement par: la Holstein, la Montbéliarde, la Brune

des Alpes, la Limousine, et la Tarentaise. Il existe même des produits de croisement entre bovin local et importé (Feliachi, 2003)

**2/A. Races locales**

Tous les types de bovins autochtones de l'Afrique du Nord sont appelés **race brune de l'Atlas** dont l'ancêtre principale est « Bos Taurus PrimigineusMauritanicus » découvert par Thomas dans le quaternaire de l'Afrique du Nord (Itebo, 1997), d'autres pensent qu'elle a appartenu à deux races Ibérique et Asiatique (Guerissi, 2009). D'après Sanson cité par Geoffroy (1919), la race bovine du Nord-Africain est décrite ainsi: « Une ligne de chignon faiblement onduleuse, les chevilles osseuses […] bosses frontales très accusées, front fortement déprimé entre les orbites au niveau des sutures fronto-nasales, ses naseaux courts et larges ». (Guerissi, 2009)

La race brune de l'Atlas est caractérisée par: une robe de nuance allant du fauve brunâtre au rouge brun et gris foncé, peau fine, poils courts, muqueux bruns et ardoisés, paupières et mufle noirs. Présence de chignon sur la tête, orbites saillantes, cornes fines en crochet très dur et solide avec extrémité pointue de couleur gris ou noir. Elle est de petite taille, musculature moyenne, hanches étroites, dos horizontal, queue longue. Tandis que leurs Aplombs se caractérisent par des membres frêles et courts, onglons noirs. Le poids varie entre 250 et 300 kg. (Nedjraoui 2001)

La brune de l'Atlas a subi des modifications suivant le milieu dans lequel elle vit, et elle a donné naissance à des rameaux qui ne sont ni répertoriés ni catalogués. On distingue la Guelmoise, la Cheurfa, la Sétifienne, la Chélfienne, la Djerba, la Kabyle et la Tlemcénienne, marquées par l'influence du milieu propre à chaque région (Itebo, 1997). Ces rameaux se différencient nettement du point de vue phénotypique

**A-1:La Guelmoise**:

Présente une robe à pelage gris foncé, vivant en zones forestières. (Figure6...), elle a été identifiée dans les régions de Guelma et de Jijel, cette population compose la majorité de l'effectif (Feliachi, 2003).




Figure 09:Race locale Algérienne. La Guelmoise (Feliachi, 2003).

**A-2 La Cheurfa**: à pelage gris claire presque blanchâtre, le mufle et les paupières sont toujours noirs. Vit en bordure des forêts. (Figure 7), elle a été identifiée dans les zones lacustres et littorales d'ElTarf et d'Annaba où se situe la majorité de l'effectif. Elle est présente à Jijel et couvre le sud de Guelma. (Itebo, 1997).




Figure 10:Race locale Algérienne. La Cheurfa (Feliachi, 2003).

**A-3 La Sétifienne:**

À robe noirâtre uniforme, elle présente une bonne conformation. Sa taille et son poids varient selon la région où elle vit. La queue est de couleur noire, longue et traîne parfois sur le sol. La ligne marron du dos caractérise cette population. (Figure.8..). Le poids des femelles conduites en semi- extensif dans les hautes plaines céréalières avoisine celui des femelles importées. La production laitière pour sa part peut atteindre 1500 kg/an. Elle est localisée dans les monts du Bâbord. (Feliachi, 2003 ; Polaris, 2009).



Figure 11: La Sétifienne
(http://racesbovines.canalblog.com/archives/2014/05/23/29932721.html)

**A -4 Chélifienne**:

Se caractérise par une robe fauve, une tète courte, des cornes en crochets, des orbites saillantes entourées de lunettes ‘marron foncé’ et une longue queue noire qui touche le sol. elle est rencontrée dans les monts de Dahra. (Polaris, 2009).

Il existe d’autres populations mais avec des effectifs plus réduits telles que: - La Djerba qui peuple la région de Biskra et qui se caractérise par une robe brune foncée, une tête étroite, une croupe arrondie et une longue queue. La taille très réduite, adapté aux milieux très difficiles du Sud. - La Kabyle et la Chaouia qui dérivent respectivement de la Guelmoise et de la Cheurfa. Suite aux mutations successives de l’élevage bovin. En Algérie on observe actuellement un cantonnement de la population locale uniquement dans les milieux non accessibles aux races importées, comme les zones montagneuses et forestières du Tell et conduite dans le cadre de systèmes sylvo-pastoraux extensifs. Si la productivité des populations locales ne semble pas avoir progressé, il faut néanmoins remarquer qu’elles sont particulièrement économes puisqu’elles vivent de jachères et de parcours et qu’elles recèlent d’importantes marges de progrès.

### 3- La situation du dromadaire en Algérie:

3-1-La répartition:

| Wilaya | Espèce cameline | | |
|---|---|---|---|
| | Chamelles | Autres | Total |
| | 5 | 6 | 7=5+6 |
| 1 ADRAR | 22 029 | 31 600 | **53 629** |
| 2 CHLEF | 0 | 0 | **0** |
| 3 LAGHOUAT | 2 002 | 810 | **2 812** |
| 4 O.E.BOUAGHI | 0 | 0 | **0** |
| 5 BATNA | 20 | 15 | **35** |
| 6 BEJAIA | 0 | 0 | **0** |
| 7 BISKRA | 2 626 | 2 534 | **5 160** |
| 8 BECHAR | 24 889 | 4 331 | **29 220** |
| 9 BLIDA | 0 | 0 | **0** |
| 10 BOUIRA | 0 | 0 | **0** |
| 11 TAMANRASSET | 17 423 | 49 766 | **67 189** |
| 12 TEBESSA | 1 090 | 380 | **1 470** |
| 13 TLEMCEN | 0 | 0 | **0** |
| 14 TIARET | 100 | 90 | **190** |
| 15 TIZI-OUZOU | 0 | 0 | **0** |
| 16 ALGER | 0 | 0 | **0** |
| 17 DJELFA | 3 700 | 2 500 | **6 200** |
| 18 JIJEL | 0 | 0 | **0** |
| 19 SETIF | 0 | 0 | **0** |
| 20 SAIDA | 15 | 0 | **15** |
| 21 SKIKDA | 0 | 0 | **0** |
| 22 S.B.ABBES | 0 | 0 | **0** |
| 23 ANNABA | 0 | 0 | **0** |
| 24 GUELMA | 0 | 0 | **0** |
| 25 CONSTANTINE | 0 | 0 | **0** |
| 26 MEDEA | 34 | 31 | **65** |
| 27 MOSTAGANEM | 0 | 0 | **0** |
| 28 M'SILA | 1 410 | 320 | **1 730** |
| 29 MASCARA | 0 | 0 | **0** |
| 30 OUARGLA | 28 359 | 13 802 | **42 161** |
| 31 ORAN | 0 | 0 | **0** |
| 32 EL-BAYADH | 11 810 | 3 890 | **15 700** |
| 33 ILLIZI | 15 207 | 21 025 | **36 232** |
| 34 B.B.ARRERIDJ | 0 | 0 | **0** |
| 35 BOUMERDES | 0 | 0 | **0** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **36 EL-TARF** | 0 | 0 | **0** |
| **37 TINDOUF** | 43 551 | 18 664 | **62 215** |
| **38 TISSEMSILT** | 0 | 0 | **0** |
| **39 EL-OUED** | 27 000 | 18 000 | **45 000** |
| **40 KHENCHELA** | 391 | 49 | **440** |
| **41 SOUK-AHRAS** | 0 | 0 | **0** |
| **42 TIPAZA** | 0 | 0 | **0** |
| **43 MILA** | 0 | 0 | **0** |
| **44 AIN-DEFLA** | 0 | 0 | **0** |
| **45 NAAMA** | 728 | 341 | **1 069** |
| **46 A.TEMOUCHENT** | 0 | 0 | **0** |
| **47 GHARDAIA** | 5 500 | 5 850 | **11 350** |
| **48 RELIZANE** | 0 | 0 | **0** |
| | | | **0** |
| **TOTAL ALGERIE** | **207 884** | **173 998** | **381 882** |

**3-2 Les différentes races nominales en Algérie:**

La morphologie du dromadaire est unique (long cou, bosse et sternum protubérant) (Wilson, 1989). Le dromadaire mesure 2,2 à 2,5 m de haut et pèse de 400 à 1100 kg, selon la race, avec une espérance de vie de 25 ans. La plupart des mammifères vivant dans les régions désertiques vont sous terre, soit dans des tunnels ou des trous, pour éviter la chaleur et la sécheresse. Le dromadaire possède des caractéristiques physiologiques qui lui permettre de s'adapter à de telles conditions difficiles. Il a une grosse tête, un cou long et fin, de petites oreilles, de grands yeux saillants et un sinus paranasal ample et profond. C'est la seule espèce animale qui a un sinus latéral aveugle; ce type d'anatomie permet de récupérer une partie de la vapeur d'eau perdue à l'expiration. La lèvre-bouche supérieure est divisée et très sensible et la partie inférieure est grande et pendante; ses membres sont forts et la peau est épaisse. L'un des traits anatomiques qui distinguent le dromadaire des autres ruminants est son pied large et élastique bien adapté à l'envoi. La bosse est un tissu lipidique blanc à consistance molle susceptible de variations de volume en fonction de l'état d'alimentation de l'animal. Selon Kayouli et al., (1995) et Jouany (2000), le système digestif, à la fois la structure et la fonction, du dromadaire est différent de celui des autres animaux; il est capable d'utiliser efficacement les ressources alimentaires du désert.

L'espèce algérienne est reconnaissable grâce à la taille du corps et à la couleur du pelage. Du Nord au Sud, il existe une variabilité de la couleur et de la nature des cheveux. Les races sont issues de croisements avec le dromadaire arabe. Au-delà de la composante génétique, le point commun est la diminution du nombre d'individus et un déclin critique de

certains écotypes comme le chameau de la steppe et la race Ouled Sidi Cheikh que l'on trouvait autrefois dans la plaine d'Oran, il a été remplacé par le type sahraoui. Chaâmbi et Tergui sont les plus robustes et pourtant les plus esthétiques; la première race est un excellent méhari (coureur), la seconde est recherchée pour les reproducteurs mâles, augmentant la consanguinité parmi les populations existantes. Le nombre d'individus dromadaires en Algérie se trouve dans 4 zones principales où la variabilité (en termes de taille corporelle et de but de la reproduction et des races) est observée dans chaque région.




**Figure12: Répartition géographique des principales races de dromadaires en Afrique du Nord.**

( http://camelides.cirad.fr/fr/actualites/archives/dossier_mois2_32.html)

La ressource dromadaire en Algérie peut être regroupée en 2 groupes génétiques: les groupes Châambi et Tergui (Mahri). Huit sous-types sont inventoriés: Reguibi, Sahraouian, le Chameau d'Aftouh, Ajjer, Aït Kebbach, Ouled Sidi Cheikh et le Chameau de la steppe. Ceci est confirmé par les études menées en Algérie par d'autres auteurs (Boue, 1952; Lasnami, 1986; Ben Aissa, 1988; OuladBelkhir, 1993).

De nombreux noms selon des considérations culturelles et géographiques ont été rapportés pour le dromadaire. Le nom des populations est celui de la tribu qui la garde ou de la région à laquelle elle appartient. Ainsi, 10 branches existent en Algérie: Tergui, dromadaire de la steppe, Reguibi, Aftouh (appelé aussi Azawak), Ouled Sidi Chikh, Sahraoui, Châambi, Ait Kebbach, Berbari et Ajjer.

**Les principales races existant en Algérie**

La population nationale de chameaux comprend les sous-types énumérés ci-dessus. Cette répartition est confirmée par les études menées en Algérie par plusieurs auteurs (Boue, 1952, Lasnami, 1986, Ben Aissa, 1988, OuladBelkhir, 1993).

**3.2.1 Dromadaires de la steppe**:C'est une race que l'on trouve dans le Sahara profond et la steppe, le corps est petit, il est principalement utilisé pour le transport. La circonférence est petite avec peu de musculature. Le pelage de cette race est de bonne qualité. (Figure10).



Figure13:Photo of Dromedary of the Steppe (Harek, 2016)

**3.2.2 Ould Sid cheikh**

Les animaux sont de taille moyenne (environ 1,8 m), robustes, un pelage de couleur sombre avec des poils mi-longs, très croisés avec le dromadaire arabe. Bien adapté pour de marcher sur le sable et les rochers.On le trouve sur le plateau nord du grand erg occidental (au sud d'Oran).

**3.2.3 Chaâmbi**

Animal musclé avec une grande musculature et un squelette solide, il se caractérise par diverses variations de taille et de pelage. sa hauteur à l'épaule peut atteindre 1,65m, les individus de cette population sont de très bons animaux de selle et de transport, ils sont répartis comme les meilleurs par rapport aux autres concernant la production de viande, mais généralement les poils sont courts C'est une race fortement croisée avec du sang de dromadaire arabe. Il est utilisé à double usage (construction et selle) et se dit le grand erg occidental du Grand Erg Oriental (lieu préféré: MetliliChaâmba.



Figure 14:Photos of Chaâmbi population (Harek, 2010 )Figure 12: répartition de la population cameline Chaâmbi en Algérie.

### 3.2.4 Sahraoui

La taille et la largeur du corps sont moyennes (environ 1,9 m de haut) (OuladBelkhir A, Chehma A. et Faye B. 2013). Le pelage est foncé et mi-poil (parfois à poil court et frisé). C'est le résultat de l'élevage du Châambi avec Ouled Sidi Cheikh. C'est un excellent méhari utilisé par les militaires pour contrôler les frontières,



Figure15:dromadaire Sahraoui, Algérie (BabelhadjBaaissa, 2016)

La population Sahraoui représente un excellent animal de travail, pour la production de viande et de poils. Certaines femelles sont de très bonnes laitières. Son aire de répartition s'étend du grand Erg occidental au centre du Sahara (Benaissa, 1989).(figure 14 )

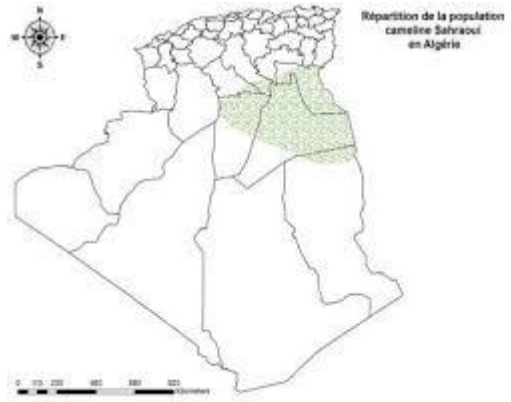



figure16: Distribution of Sahraoui camel population in Algeria.

### 3.2.5 Ait khebbach

C'est un animal robuste et trapu, de taille moyenne et de muscles bien développés. Le pelage est sombre et les cheveux courts. On le trouve dans le sud-ouest du pays (Figure ).

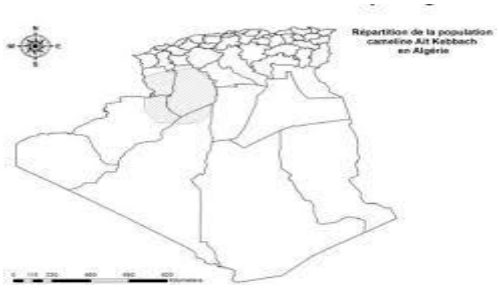



Figure17: Distribution of the camel population AitKebbach in Algeria

### 3.2.6 Reguibi

Utilisé pour monter, grâce à sa taille moyenne, et pour la production de lait en raison de sa parenté avec la race Ould Sidi Chikh; son aire de répartition est limitée au nord du Sahara (Béchar, Tindouf).Selon Boue (1946) et (1948), la convergence des 2 principaux mouvements de caravanes, le nord-saharien et le sud-saharien, après voyagé dans toute l'Afrique, a donné lieu à l'apparition d'une race de si bonne qualité (figure ).



Figure18: Photo of Reguibi population (Harek, 2008)

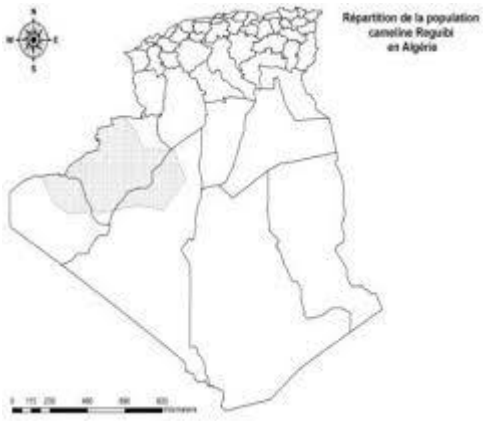



Figure 19: distribution of the Reguibi camel population in Algeria.

### 3.2.7 berbari :

L'animal est plutôt fin, ressemblant au Châambi et Ouled Sidi Cheikh avec un corps moins lourd. On le trouve dans le sud-ouest du Sahara ainsi que dans la steppe, précisément dans la zone de contact entre le Sahara et la région tellienne (Figure 18 ).



Figure 20: Photo of berbari population (Harek, 2010)

### 3.2.8 Tergui (race Touareg du Nord)

Les animaux sont habitués aux mauvaises conditions routières du Tassilli et du Massif Central du Hoggar. Ce sont de bons coureurs, assez grands (plus de 2 m) avec des membres fins et musclés.

La bosse est relativement petite. La queue est petite et la semelle est fine. Le pelage est clair ou pointillé, les poils sont courts et la peau est fine. (Figure19)



Figure21: dromadaire Targui, Algérie.

Selon Messaoudi (1999), le dromadaire de la population Targui est un animal de course par excellence. Il est très haut sur des membres fins et secs, avec une robe grise à poils très courts et fins. C'est le dromadaire des Touaregs du Nord. Ce dromadaire est localisé au Sahara central, au Hoggar et à l'extrême Sud algérien (Tamanrasset)( figure) . On peut le rencontrer un peu plus au nord, parce qu'il est très souvent utilisé comme reproducteur et comme animal de course. Il est utilisé aussi pour la selle et le bât

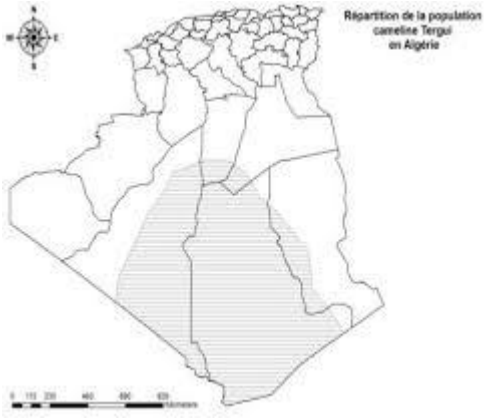



Figure 22: Distribution of the Camelin Tergui population in Algeria.

# CHAPITRE 02: LES PRINCIPALES PATHOLOGIES INFECTIEUSES CHEZ LES DIFFERENTES ESPECES D'ANIMAUX EN ALGERIE

**1-L'hypodermose bovine**

L'hypodermose bovine est une myiase obligatoire causée par les larves de Hypodermabovis et Hypodermalineatum (Diptera, Oestridae), caractérisée par la présence de gazouillis sous-cutanés dans la région dorsale et lombaire des animaux. Au cours des 50 dernières années, l'hypodermose bovine a représenté l'une des maladies parasitaires les plus importantes dans de nombreux pays de l'hémisphère nord. L'hypodermose nuit considérablement à la production animale, non seulement en induisant des dommages mécaniques aux organes internes ou à la peau, mais aussi en régulant à la baisse le système immunitaire de l'hôte (Sholl, 1998; Panadero et al., 2009). La biologie de l'Hypoderma est très influencée par les conditions météorologiques. Le climat influence directement le développement des stades libres du parasite, des pupes et des mouches adultes, affectant la chronologie de cette myiase et l'intensité deinfestation (Panadero et al., 2000; 2007). Les adultes sont généralement actifs d'avril à juin dans le cas de H. lineatum et de mi-juin à début septembre dans le cas de H. bovis, bien que les périodes précises d'activité dépendent des différences saisonnières et géographiques du climat (Colebrook, 2004).

L'Algérie est le deuxième plus grand pays d'Afrique; il s'étend du littoral méditerranéen au désert du Sahara. Les pentes des montagnes et plateaux du nord de l'Algérie sont utilisées pour le pâturage. Le bétail est principalement limité au nord du pays avec quelques enclaves ailleurs. Le lait de vache et la viande de mouton sont les produits agricoles les plus rémunérateurs pour les agriculteurs nationaux. L'hypodermose est un problème sous-estimé en Algérie. Les agriculteurs algériens ne sont pas conscients des pertes économiques causées par cette maladie parasitaire et par conséquent, aucune mesure de lutte spécifique n'est entreprise contre cette myiase. De plus, l'application de certains anthelminthiques qui ont une action ectoparasitaire contre Hypodermaspp. (c'est à dire. ivermectine, moxidectine, etc.) est largement utilisée dans certains départements et à peine employée dans d'autres. En Algérie, à l'exception des données fournies par Benakhla et al. dans les années 90 dans le Nord-Est (Benakhla et al., 1999) et plus récemment par Saidani et al. (2014) dans le Centre Nord du pays, aucune donnée fiable n'est disponible concernant l'épidémiologie de cette infection. Afin de combler ce manque d'information, la présente enquête clinique, incluant les départements des zones humides et semi-arides d'Algérie, a été réalisée. L'objectif principal de cette étude était d'explorer l'effet du climat, sur la prévalence et l'intensité de l'infection de l'hypodermose bovine en Algérie. (Ceferino M L et al.,2015)

La zone climatique a été identifiée comme un facteur significatif affectant le pourcentage d'animaux positifs et l'intensité de la parasitation par Hypodermasp. les zones semi-arides du nord de l'Algérie, les conditions environnementales sont plus favorables au développement des stades

libres (pupes et mouches adultes) du cycle de vie d'Hypodermaspp que dans les zones humides. (Ceferino M L et al.,2015)

**Morphologie et biologie de l'agent causal:**

Le genre Hypoderma est un insecte diptère (deux ailes membraneuses), brachycère (ante

nnes plus courtes que la tête), cyclorrhaphe (branche postérieure de la nervure cubitale très

courte), appartenant à la Famille des Œstridaés (pièces buccales atrophiées) sous-famille des Hypoderminae. (Patton, 1936 ; Wood, 1987). Hypodermaboviset Hypodermalineatumsont les deux seules espèces qui parasitent les bovins. Les adultes sont dépourvus de pièces buccales et ne se nourrissent pas dans leur milieu extérieur. Leur vie est très courte: 3 à 6 jours. Mais dans les conditions de laboratoire, ils peuvent survivre de 10 à 15 jours (Gregson, 1958). La copulation s'effectue immédiatement après l'éclosion des adultes. Les insectes se réunissent en des endroits bien déterminés et fixes (Gansser, 1956): Les femelles fécondées peuvent alors rayonner, à partir de ces lieux de copulation, en vue de déposer leurs œufs sur le bétail environnant. Les espèces d'hypoderme se distinguent, l'une de l'autre, par la morphologie, le comportement de ponte des femelles et la migration des larves dans les tissus profonds des bovins

**1-2-Épidémiologie de L'hypodermose:**

**-Réceptivité et sensibilité:**

Les bovidés sont des hôtes spécifiques pour les espèces H. bovis et lineatum. En effet chaque espèce d'hypoderme parasite une seule espèce de ruminant (Thorel, 2007). Le cheval, la chèvre et l'homme peuvent également être parasités mais chez eux le cycle est abortif d'où on les considère comme des culs de sacs épidémiologiques (Thorel, 2007).

Chez l'homme l'infestation survient accidentellement surtout chez les jeunes vivant dans les localités rurales qui sont en contact permanent avec les animaux, elle est caractérisée par des manifestations cliniques en rapport avec la migration larvaire ; des tumeurs sous-cutanées ambulatoires, myiases rampantes avec sillon cutané sinueux, atteintes oculaires accompagnées d'hyper éosinophilie.

Les facteurs tels que l'âge, la race et le mode d'élevage favorisent ou non le parasitisme chez les bovins ainsi les races rustiques et locales en France sont plus résistantes (Thorel, 2007).
En Algérie la race locale et la montbéliarde sont plus résistantes que la Holstein ceci serait due à la mince texture de la peau et les performances supérieures (Benakhla et al ,1997).
Par contre au nord-ouest de l'Espagne, les vaches frisonnes et Brown Swiss sont moins sensibles que la race locale (Panadero et al, 2000) cela est lié aux conditions d'élevage car la race frisonne et Brown sont élevées de manière intensive donc à l'abri des mouches adultes pendant l'été.
L'Infestation des bovins se fait au printemps ou en été, pendant les heures chaudes de la journée.

**1-3-Aspects anatomo-cliniques**

**1-3-1 Rôle mécanique des larves**

La présence des larves provoque une action irritative et traumatique chez le bovin. Les larves du stade1 entraine chez l'animal une réaction légère éosinophilique jusqu'à la nécrose souscutanée, elles provoquent des microtraumatismes dans le tissu conjonctif grâce à leur crochets buccaux, causent des modifications structurales importantes au niveau du tissu conjonctif parasité par l'action des enzymes salivaires protéolytiques contenues dans le tube digestif aveugle ; la réaction inflammatoire n'intervient qu'après une primo Ŕinfestation, la nature et les propriétés de ces enzymes ont été mise en évidence par broyage et purification. Ces enzymes sont dénommées les hypodermines A, B et C présentant une grande communauté structurelles mais des propriétés enzymatiques différentes. Les hypodermines C facilitent la migration par son action collagénolytique quant aux hypodermines A et B empêchent l'installation de la réaction inflammatoire durant la migration, elles inhibent le recrutement des polynucléaires neutrophiles en dégradant le fibrinogène, jouent un rôle dans la coagulation en stimulant le facteur contact (facteur XII: qui permet la résistance du caillot contre la fibrinolyse) et diminuent le complément au niveau des deux voix classique et alterne. L'enkystement est inhibé et la migration est favorisée par ces mêmes larves. La réaction inflammation si a lieu, elle se traduit par une vasodilatation des capillaires, la mobilisation des leucocytes et une exsudation importante tout le long du trajet emprunté par les larves du stade I. les larves du stade II et III provoquent la formation d'un granulome inflammatoire au niveau du tissu sous-cutané dorsal (Thorel, 2007).

**1-3-2-. Rôle antigénique des larves dans les réactions immunologiques**

**1-3-2-1. Réaction humorale**

Les larves II et III contrairement aux larves I n'induisent généralement pas de réaction immunitaire car dépourvues des enzymes responsables de cette réaction, par contre les hypodermines C produits par les larves I entrainent une réaction immunitaire la plus précoce et la plus importante. L'évolution des anticorps qui apparaissent à la suite de cette réaction peut être suivie par des méthodes immunodiagnostiques, le taux de ces anticorps augmente au cours de la migration larvaire jusqu'à un seuil maximum pendant 2 ou 3 mois puis diminue après l'apparition des varons. Ce seuil des anticorps varie en fonction suivant les années et en fonction des conditions climatiques. Les anticorpsproduits confèrent à l'animal une immunité qui permet d'éliminer les larves I avant leur transformation en larve adulte (Thorel ,2007).

**1-3-2-2:Réaction d'hypersensibilité immédiate de l'hôte Chez les bovins,**

La mort peut survenir à la suite d'une réaction d'hypersensibilité déclenchée par les enzymes digestifs. Le phénomène d'ARTHUS se produit par la liaison de l'hypodermine C aux

anticorps circulants en excès. Les cellules mastocytaires et basophiles libèrent en faible quantité l'histamine et la sérotonine après leur sensibilisation par les immunoglobulines E produites pendant la première infestation ce qui provoque le phénomène d'anaphylactique chez les bovins ; un autre phénomène appelé le choc anaphylactoide est produit par l'action des hypodermines A et B sur les mastocytes provoquant ainsi la libération du contenu granulaire de celui-ci (Thorel, 2007).

**1-3-2-3. Rôle immunosuppressif des larves**

L'action cytolytique indispensable au bon déroulement de la réaction immunitaire cellulaire spécifique et non spécifique du complément C3 intervenant à la fois dans la réaction classique et alterne est inhibée par les hypodermines A et B qui dégradent le complément C3 (Thorel, 2007).

**1-3-2-4:.Rôle bactérifère**

La pénétration ou la sortie des larves peut être une porte d'entrée pour les germes banaux ou spécifique comme le tétanos (Thorel, 2007).

**1-4. Diagnostic**

La présence de nodule en région dorso-lombaire de mars-avril à septembre-octobre est confirmée par l'observation directe, sérologie et l'extraction des larves, mais aussi par des données épidémiologiques.

**4-1:Diagnostic direct**

Il est réalisé dans les élevages ou sur les marchés à bestiaux par l'observation visuelle des nodules ou en passant les mains sur le dos des bovins (Thorel, 2007). Pour confirmer la certitude des nodules il faut procéder à l'extraction des larves en injectant dans le pertuis respiratoire 0,5 ml d'eau oxygénée à 30 volumes. Une autre méthode consiste à coller un petit morceau de tissu à la peau des bovins pour piéger les larves du troisième stade lors de leur sortie du pertuis respiratoire (Thorel, 2007). Le diagnostic est réalisé aussi sur l'animal mort après l'abattage sur la phase interne de la peau et on peut extraire les varons. On trouve les larves de premier stade soit au niveau de l'œsophage pour H.lineatumou le canal rachidien pour H.bovispar contre les stades 2 et 3 sont recherchés sur le tissu sous-cutané dorsal (Thorel, 2007).

**4.2: Diagnostic sérologique**

En plus de diagnostic direct, les méthodes immunologiques sont aussi efficaces dans le suivi de l'hypodermose, mais longtemps restées sans succès on n'est parvenu à un résultat prometteur dans ces derniers temps. Il faut tenir compte de la période d'utilisation de ce diagnostic qui n'est efficace à majorité que lors que le taux d'anticorps des bovins est très élevé qui varie selon les régions et les pays en fonction des conditions climatiques. Le diagnostic, sérologique et par inspection et palpation sont complémentaires, utilisés à différents stades du cycle biologique ; l'application simultanée de ces deux méthodes de diagnostic dans une région permet d'établir avec

succès un plan d'éradication de la maladie car chacune des méthodes a des limites mais pratiquées simultanées elles se complètent (Thorel, 2007).

**4-3: L'extraction d'antigène**

Comme tout diagnostic immunologique nécessitant les antigènes, nous allons décrire la méthode d'extraction qui consiste à prélever les larves de premier stade à partir des bovins infestés à l'abattoir pour H.lineatum on inspecte l'œsophage et le canal rachidien pour H.bovis.Il faut broyer et centrifuger les larves, le surnageant très riche en antigène brut est lyophilisé. La nature de l'antigène dépendant de la manière dont on a prélevé et conservé les larves (Senet et al 1982).

**1-5:Traitement et prévention :**

**1-5-1Traitement:**

Le cycle parasitaire des hypodermes est constitué de deux (2) phases. Lors de la 1ère phase, les larves migrent dans les tissus profonds du bovin ; et lors de la seconde, elles sont immobiles dans les nodules inflammatoires visibles sur son dos. Les premières méthodes de traitement développées vers les années 1950 à base de topiques insecticides visaient la seconde phase. Ce type de traitement appelé « traitement tardif ou curatif » présente peu d'intérêts car à ce stade les pertes économiques dues au parasite sont acquises et irréversibles. (Thorel, 2007). En dehors de la roténone, les autres produits n'ont plus qu'un intérêt historique: certains ont été abandonnés à cause des résidus toxiques qu'ils laissent dans l'organisme exemples les organochlorés ou d'une utilisation peu pratique (le p-dichlorobenzène) ou d'une efficacité imparfaite exemple le meninchlopholon (Magat et Faure, 1970) ou encore d'une instabilité chimique comme les pyréthrines. Vers 1960, lorsqu'il a été démontré que les insecticides organophosphorés agissent par voie systémique, des méthodes de traitement précoce ont été instituées. Elles présentent l'avantage d'agir sur les larves au cours de leur longue migration interne et permettent ainsi de limiter l'incidence du parasite et de prévenir les pertes qu'il occasionne (le traitement est dit préventif). Ce type de traitement est réalisé aujourd'hui en une seule application avec sa pleine efficacité contre les LI grâce à divers groupes d'insecticides à effet systémique: les organophosphorés, les avermectines et les mylbémycines.

**1-5-2 - Prévention**

La prévention de l'hypodermose bovine repose sur laprotection des animaux contre les mouches, le contrôle visuel des animaux au printemps et le traitement systématique des cheptels à risque, et ne pas introduire, dans les élevages de zones indemnes, des bovins provenant de zones non assainies.. VI.2.1 La vaccination L'utilisation des hypodermines sécrétées par les larves L1 comme antigène vaccinal permettent la diminution du nombre de varrons, et l'hypodermine A est le meilleur immunogène (Thorel, 2007).

**2-Peste des Petits Ruminants:**

La PPR est une maladie virale, infectieuse, contagieuse, et transfrontalière, son impact socio-économique est ravageur. Elle fait actuellement l'objet d'une attention particulière des scientifiques, des décideurs et des organisations internationales, comme la FAO, qui a mis en place un programme pour son éradication d'ici 2030. Les signes cliniques de la maladie sont des écoulements nasaux et oculaires, des érosions des muqueuses et de la diarrhée. Le PPRV appartient à la famille des paramyxoviridae

Quatre lignées antigéniques ont été identifiées et localisées dans différentes régions du globe.

En Algérie,, les premiers cas sont signalés dès 2010 et la circulation virale confirmée. Pourtant, il n'existe pas de stratégie nationale de lutte. La mise en place de tout programme de lutte doit impérativement impliquer les trois acteurs principaux de la santé animale: l'éleveur, les services de santé animale et le vétérinaire praticien et/ou chercheur.

Les résultats obtenus suite à l'enquête sérologique de février 2012 (3396 échantillons collectés dans 202 élevages), ont montré une séroprévalence de 68,8%, avec une variabilité inter-régionale entre l'Ouest et l'Est, très infectés (86,8% et 84%) et le Nord moins (51,4%) ; et une variabilité inter-population 22,9% des animaux adultes contre 13,5% chez les jeunes ; 23,9% de caprins, contre 17,1% d'ovins ; 21,8% de femelles contre 14,1% de mâles.

Le PPRV se propage à grande vitesse à travers les pays et les continents, ce qui constitue un vrai défi pour la stratégie d'éradication de la maladie d'ici 2030. En Algérie, c'est la lignée IV du virus qui a été identifiée (foyer de Ghardaia, 2012). L'analyse phylogénique réalisée sur les échantillons prélevés dans un foyer PPR à Chéraga (Alger), regroupés avec les autres virus de la lignée IV de la GenBank a montré que les isolats du virus Algérie/Chéraga/2015 formaient un clade distinct avec les virus isolés des foyers de 2012 à Ghardaïa ainsi que ceux isolés en Tunisie en 2012 et 2013 mais aussi du virus récemment séquencé à partir des foyers survenus au Maroc en 2015.( Peste des Petits Ruminants en Algérie: Séroprévalence et caractérisation moléculaire du PPRV dans des foyers de la région d'Alger.(Baazizi épse. Guerfi et al,2017)

**2-1Etiologie**

Le virus de la peste des petits ruminants appartient à la famille des Paramyxoviridae, qui regroupe cinq genres au sein de deux sous-familles: les Morbillivirus (auquel appartient le PPRV), Respirovirus, Rubulavirus et Henipavirus, regroupés au sein de la sous-famille des Paramyxovirinae ; le genre Pneumovirus, seul représentant de la sous-famille des Pneumovirinae. Le genre Morbillivirus rassemble les agents étiologiques de maladies animales et humaines majeures. Les différents membres de ce genre sont caractérisés à la fois par une grande communauté antigénique

et par une spécificité d'hôte assez marquée, bien que celle-ci tende à être nuancée à mesure que la connaissance des virus respectifs évolue

**2-2:Structure du virus**

Comme tous les Morbillivirus, le PPRV est un virus pléomorphe, enveloppé d'une membrane lipoprotéique empruntée à la cellule-hôte lors de la formation de la particule virale. Le génome du PPRV est constitué d'un ARN (acide ribo nucléique) monocaténaire non segmenté dit « négatif », car son expression dépend d'une première étape de transcription en ARN messagers avant la synthèse des protéines codées par ce génome. La séquence de cet ARN est composée d'environ 16000 nucléotides codant pour les 6 protéines structurales du PPRV

Deux protéines non structurales ont également été isolées à partir du PPRV. Ces deux protéines, C et V.

D'un point de vue morphologique, le virus se présente comme une nucléocapside à symétrie hélicoïdale pelotonnée à l'intérieur d'une enveloppe de forme grossièrement sphérique dont on peut distinguer des projections

**2-3-Pouvoir antigénique et immunogène:**

Le PPRV présente une capacité immunogène très importante. En effet, que ce soit après une infection naturelle suivie de guérison ou suite à une vaccination homologue, le contact entre l'hôte et le virus entraîne le développement d'une immunité protectrice très efficace tout au long de la vie de l'animal. Ainsi, une fois guéri de la PPR ou vacciné, celui-ci ne présentera certainement jamais de nouvel épisode clinique de la maladie. Parmi les protéines structurales citées plus haut (cf. 1.2.2, Structure du virus), la nucléoprotéine N est l'antigène principal du PPRV, entraînant la plus grande quantité d'anticorps formés. En revanche, cette immunité humorale n'est pas protectrice. Ce sont les anticorps dirigés spécifiquement contre la protéine H (hémagglutinine) qui confère l'immunité humorale protectrice. Ces anticorps neutralisants permettent la détection de l'infection grâce à l'épreuve de séroneutralisation virale. La protéine F (fusion) entraîne le développement d'une immunité cellulaire (Diallo 2005)

**2-4- ÉPIDEMIOLOGIE**

**2-4-1 - Espèces affectées:**

Les espèces affectées par la PPR sont principalement les petits ruminants domestiques: chèvres (Capra hircus) et moutons (Ovisaries). Au sein de ces deux espèces, les effets de l'atteinte par le PPRV semblent plus marqués chez les chèvres que chez les moutons. Ainsi, le taux de mortalité au sein d'un cheptel infecté s'élève couramment entre 55 et 85% chez les caprins, tandis qu'il est en général inférieur à 10% chez les ovins (Rodostits et coll. 2007). Cependant, ce constat est à nuancerpar les observations de certains foyers où les moutons sont autant voire plus atteints

que les chèvres, et les taux de mortalité rapportés très variables. Le taux de guérison chez les moutons est plus élevé que chez les chèvres, ce qui participerait à expliquer la plus forte séroprévalence chez les ovins dans les zones enzootiques, où un plus grand nombre d'animaux ont développé une immunité protectrice suite à un contact avec le PPRV (Wohlsein et Saliki 2006)

La gravité des signes cliniques observés est également moindre chez les ovins, qui développent le plus souvent une forme subaiguë suivie d'une guérison tandis que les chèvres expriment fréquemment les formes aiguës à suraiguës évoluant rapidement vers la mort de l'animal. Une différence de sensibilité est observée en fonction de la race. Les races caprines naines des régions côtières de l'ouest Africain sont plus sensibles que les grandes races sahéliennes. Un autre facteur de sensibilité important est l'âge des animaux, les individus âgés de 3 à 18 mois étant beaucoup plus sensibles que les adultes ou les jeunes sous immunité colostrale, du fait d'un « hiatus immunitaire » dans cette période de la vie de l'animal. Enfin, la différence de sexe n'entraîne pas de variation de sensibilité entre individus (Lefèvre et Diallo 1990).

Dans l'espèce bovine, l'infection par le PPRV est possible, elle se traduit par une conversion sérologique, mais sans expression clinique. Seuls des animaux affaiblis par une infection intercurrente développent une hyperthermie passagère. Les bovins peuvent donc être considérés comme un cul-de-sac épidémiologique pour la PPR, et ne sont pas considérés comme des sources possibles du virus pour les espèces sensibles.

Cependant, un portage du RPV (rinderpest virus) au niveau des muqueuses nasales a été observé chez des bovins vaccinés contre la peste bovine, et cette excrétion pourrait être retrouvée chez des bovins naturellement infectés par la PPR (Libeau, communication personnelle). De plus, le PPRV a été isolé chez des buffles présentant des signes cliniques proches de la PPR en Inde. L'atteinte des animaux par des maladies intercurrentes, ou encore une baisse transitoire de la capacité immunitaire semblent nécessaires à l'expression de signes cliniques dans ces espèces (Diallo 2003b). Du fait de l'arrêt progressif de la vaccination des bovins contre la peste bovine suite au succès du GREP (Global Rinderpest Eradication Program), la protection immunitaire croisée contre le PPRV tend à disparaître dans les cheptels bovins. La possibilité d'une contamination des bovins dans les zones d'enzootie de PPR et leur éventuelle participation à la transmission de cette maladie devient donc une préoccupation importante (Diallo et coll. 2007).

Les dromadaires sont réceptifs à la PPR comme le montre la détection d'anticorps anti-PPRV dans cette espèce au cours d'un épisode d'une maladie respiratoire en Éthiopie et au Nigéria (Roger et coll. 2001). Des anticorps anti-PPRV ont également été mis en évidence, sans expression de signes cliniques de PPR associée, chez des dromadaires au Soudan et en Égypte. Des résultats de sérologie positive ont été confirmés sur des dromadaires présentant une expression clinique au Soudan

(Libeau, communication personnelle). Ainsi, si leur réceptivité est avérée, leur sensibilité est à explorer, et leur rôle épidémiologique, entre relai et cul-de-sac, reste à évaluer

**2-4-2- Épidémiologie synthétique:**

Lors des suivis sérologiques, on observe une grande hétérogénéité des séroprévalences entre zones géographiques, mais également en fonction des classes d'âge et de l'espèce (cf 1.4.1). Plusieurs auteurs notent que les animaux âgés de plus de trois ans présentent une prévalence sérologique pour la PPR plus élevée que les animaux de moins de trois ans. En effet, plus les animaux sont âgés plus la probabilité qu'ils aient été contaminés par le PPRV au cours de leur vie est grande (Waret-Szkuta et coll. 2008, Sow et coll. 2008, Osman et coll. 2009, Tounkara et coll. 1996).

La PPR évolue sous différentes formes épidémiologiques en fonction des zones géographiques. Certaines zones sont enzootiques, comme c'est en partie le cas en région sahélienne sur le continent africain, où les séroprévalences observées sont élevées, traduisant une circulation virale non associée à l'apparition de signes cliniques. Dans ces secteurs, les rares foyers décrits sont caractérisés par des taux de morbidité très élevés (Lefèvre et Diallo 1990). Cependant, le profil épidémiologique le plus couramment décrit est un ensemble de foyers épizootiques apparaissant de manière cyclique et saisonnière.

Le caractère cyclique peut s'expliquer par l'immunité protectrice longue induite par l'infection par le PPRV. Les animaux infectés puis guéris sont protégés à vie contre une nouvelle infection, et l'apparition d'un foyer épizootique est donc subordonnée à un renouvellement d'une proportion suffisante du troupeau pour que des animaux non immunisés soient de nouveau infectés. Une période de trois ans, correspondant au remplacement de 90 à 100 p. 100 des animaux, est généralement favorable à la réapparition de la maladie au sein d'un cheptel. Le caractère saisonnier de l'apparition des foyers de PPR peut être relié à deux types de facteurs: les premiers sont d'ordre climatique, et les seconds sont en lien avec les activités d'élevage ou de commerce d'animaux.

La résistance du PPRV dans le milieu extérieur est probablement plus importante en saison froide, favorisant l'exposition et donc la contamination d'un plus grand nombre d'animaux. De plus, les conditions climatiques associées à la saison froide (vent très sec et chargé de poussière en Afrique subsaharienne (harmattan), ou au contraire précipitations importantes) exposent les animaux à un stress physiologique qui diminuerait leur résistance face à une infection par le PPRV. Au Pakistan, des épisodes répétés de sécheresse ont obligé les populations nomades à modifier leurs routes de transhumances, augmentant ainsi la probabilité de rencontre avec des cheptels indemnes sur les lieux de pâturage communaux (Zahur et coll. 2008). D'autre part, certains évènements,

comme la fête musulmane de l'Aïd el Kébir, sont l'occasion de grands regroupements d'animaux de provenance diverse. Le mélange de cheptels au statut sanitaire non déterminé et la grande promiscuité provoquée par les rassemblements commerciaux à cette période représentent des conditions très favorables à la transmission du virus. Les animaux commercialisés à cette occasion étant par la suite redistribués géographiquement de façon large, une extension de la zone de répartition de la maladie est possible (Diallo 2003b). Ce facteur de risque est également souligné au Pakistan, où les marchés à bestiaux regroupant des troupeaux nomades et sédentaires sont l'occasion de contamination de cheptels indemnes.

**2-5-Diagnostic:**

**2-5-1 Diagnostic Clinique:**

L'apparition brutale d'un état typhique associé à du jetage et du larmoiement puis à des lésions érosives buccales et à de la diarrhée chez des petits ruminants doit orienter vers un diagnostic de PPR. Cependant, cette entité pathologique peut facilement (et cela a été le cas pendant longtemps), être confondue avec d'autres maladies, dont les complications possibles de la PPR. D'autre part, il est quasiment impossible de distinguer cliniquement la PPR d'un épisode de peste bovine chez des petits ruminants, mis à part l'absence de symptômes chez les bovins. Les analyses de laboratoire s'avèrent donc indispensables au diagnostic de certitude de PPR.

**2-5-2: Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel de la PPR doit être fait avec plusieurs maladies majeures des petits ruminants (Rodostits et coll. 2007): la peste bovine, pour laquelle il n'y a pas d'atteinte respiratoire. Cette maladie est maintenant en voie d'éradication et ne devrait prochainement plus intervenir dans le diagnostic différentiel de routine; la pasteurellose, sans signes digestifs, mais fréquemment associée à la PPR comme maladie opportuniste; l'ecthyma contagieux, très proche de la forme subaiguë de PPR, mais où les lésions sont des papules ou vésiculo-pustules, parfois localisées en zone mammaire ou podale, et non des lésions ulcératives; la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC), qui n'entraîne ni lésions buccales ni diarrhée, et ne touche que les chèvres; la fièvre aphteuse, caractérisée par des boiteries mais sans signes respiratoires ou diarrhée; la fièvre catarrhale ovine, dans laquelle on rencontre des œdèmes de la face et des boiteries; la variole caprine, ou clavelée, où des papules, vésicules, pustules ou nodules sont retrouvés.

**2-5-3:Diagnostic de laboratoire**

Pour détecter des anticorps anti-PPRV ou des antigènes du PPRV, il est indispensable de disposer d'échantillons issus d'animaux morts de la maladie ou présentant des symptômes marqués (forte hyperthermie, jetage, larmoiement, mais avant l'apparition de la diarrhée). Dans l'idéal, l'euthanasie d'un animal en phase fébrile permet d'augmenter les chances de diagnostic positif. Les

prélèvements à effectuer sur le plus grand nombre possible d'animaux (en pratique, 10 à 20 animaux du même foyer) pour permettre le diagnostic de laboratoire sont:

-des écouvillons oculaires et nasaux;

- curetage de débris gingivaux;

-du sang sur anticoagulant pour la récolte des globules blancs et sur tube sec pour lasérologie (en fin d'épizootie)

- des fragments de nœuds lymphatiques (mésentériques et bronchiques), de poumon et d'intestin;

-la rate, pour le test d'immunodiffusion en gélose.

Les tests diagnostiques permettant de détecter des antigènes du PPRV ou son génome sont:

- l'immunodiffusion sur gélose, qui a pour inconvénient une sensibilité moyenne, malgrésa rapidité et sa simplicité;

-l'électro-synérèse (ou contre-immunoélectrophorèse), plus rapide que l'immunodiffusionsur gélose;

-la méthode immuno-enzymatique par immunocapture (ELISA) ou l'ELISA-sandwich, qui est un test très rapide (2 à 3 h), à la fois très sensible et très spécifique, car il utilise des anticorps monoclonaux. Il est utilisable en routine à partir d'écouvillons oraux ou nasaux;

- l'utilisation de clones d'ADNc marqué au 32P radio-actif pour détecter le génome duPPRV, mais ce test entraîne des risques pour la santé des techniciens de laboratoire;

- la reverse-transcriptase polymerasechainreaction (RT-PCR) par amplification des gènes codant pour les protéines N et F. Ce test est très sensible, spécifique et rapide (5 à 6h);

- l'isolement et la culture du PPRV, par recherche d'un effet cytopathogène sur des cellules de rein d'agneaux, qui est long (10 à 12 jours) et nécessite un deuxième test pour identifier le virus. Cela reste une méthode de choix car elle permet de disposer du virus entier et de séquencer complètement son génome si cela s'avère nécessaire;

- l'immunofluorescence, peu utilisée, et qui demande un personnel bien entraîné du fait des difficultés de lecture du test.

Les épreuves sérologiques possibles sont (Diallo et coll. 1995):

- la séroneutralisation virale, qui est sensible et spécifique, mais coûteuse en temps (10 à• 15 jours). Le test ELISA lui est préféré en-dehors des laboratoires de référence qui l'utilisent dans le cadre d'échanges internationaux;

- l'ELISA de compétition, qui permet de détecter les anticorps anti-protéine N ou anti protéine H du PPRV, est sensible et beaucoup plus rapide que la séroneutralisation virale.

**2-6-Traitement Et Prophylaxie:**

La prévention de la PPR devrait dans l'idéal reposer sur l'association des deux types de prophylaxie, sanitaire et médicale. Cependant, du fait des pratiques d'élevage courantes dans les zones d'enzootie, l'application des mesures de prophylaxie sanitaire s'avère souvent difficile. Le recours à des méthodes de prophylaxie médicale est donc souvent choisi au cours des campagnes de lutte contre cette maladie. Il n'existe pas de traitement spécifique de la PPR, bien que l'administration d'un sérum anti-PPRV au début de la maladie semble être bénéfique. Un traitement symptomatique par anti-diarrhéiques et réhydratation par perfusion peut être envisagé, associé au traitement des complications bactériennes par administration d'antibiotiques. Des échecs thérapeutiques sont signalés sur des animaux atteints de la forme suraiguë de la PPR (Housawi et coll. 2004). De plus, ces traitements coûteux ne sont que difficilement appliqués à grande échelle, pour des raisons économiques, et ne seront donc envisagés qu'au cas par cas pour des animaux de grande valeur

**3-La fièvre catarrhale ovine**

La fièvre catarrhale du mouton (BT) est une maladie infectieuse non contagieuse des ruminants transmise par les moucherons piqueurs Culicoides. Elle est causée par le virus de la fièvre catarrhale du mouton (BTV) et elle est classée comme maladie à déclaration obligatoire par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE). La maladie clinique est souvent observée chez les moutons, parfois chez les chèvres et rarement chez les bovins (Maclachlan, 2010). Il existe au moins 26 sérotypes distincts de BTV, y compris les sérotypes 25 et 26, qui ont été récemment identifiés en Suisse et au Koweït (Hofmann et al., 2008; Maan et al., 2011). En raison du grand nombre de sérotypes de BTV en circulation dans le bassin méditerranéen, il est généralement très difficile de prédire le sérotype pour une région spécifique (Saegerman et al., 2008). Maclachlan (2010) a signalé que plusieurs sérotypes ont tendance à circuler simultanément dans la même région; c'est le cas en Algérie où deux sérotypesco-circulaient; BTV-1 et BTV-4 (OIE, 2014). Saegerman et coll. (2008) ont rapporté que la grande majorité des souches de BTV présentes en Europe sont directement d'origine nord-africaine. Cependant, peu de données sont disponibles sur l'épidémiologie du BTV en Afrique du Nord, y compris en Algérie. Par conséquent,. Il n'existe pas de stratégie de lutte bien définie contre la fièvre catarrhale du mouton en Algérie et la vaccination contre la fièvre catarrhale du mouton est interdite.

Le diagnostic de la fièvre catarrhale du mouton en Algérie comprend la détection précoce et la notification d'une situation clinique suspecte par les vétérinaires de terrain et des tests de laboratoire sur le sang pour détecter les anticorps spécifiques (MADR, 2014). En outre; un suivi entomologique de la recherche sur les culicoïdes a été récemment mis en place dans le pays afin

d'améliorer l'efficacité des opérations de lutte contre les culicoïdes par l'utilisation appropriée d'insecticide (MADR, 2014) (Kardjadj et al.2016)

**3-1- Etiologie:**

Virion: Le BTV est un virus non-enveloppé, d'une densité de 1 337 g.cm-3. Il est constitué d'une coque icosaédrique d'environ 90 nm de diamètre, formée de trois couches protéiques et contient 10 segments d'ARN double-brin. La description du virion qui suit s'appuie sur les données recueillies dans le livre « Fields Virology » (Knipe, Howley et al., 2013)

La capside externe est composée de 2 protéines structurales à raison de 60 trimères de protéine VP2, la protéine structurale immunodominante, et de 120 trimères de protéine VP5. La capside interne est composée de 2 couches ou coques, une coque intermédiaire avec 260 trimères de protéine VP7 et une coque interne de 12 décamères de protéine VP3. La double capside entoure le génome viral, ainsi que 3 protéines mineures intervenant dans l'expression et la multiplication génétique: VP1, VP4 et VP6.

**3-2- Diagnostic**

**3-2-1. Epidémio-clinique**

Etant donné le large diagnostic différentiel, l'épidémiologie, la clinique et l'autopsie ne permettent qu'une suspicion de FCO. La seule lésion pathognomonique de la FCO est l'hémorragie sous-intimale de l'artère pulmonaire. Le diagnostic de laboratoire est donc nécessaire pour poser un diagnostic de certitude.

**3-2-2. Différentiel**

Chez les ovins,

Les principales maladies intervenant dans le diagnostic différentiel sont l'ecthyma contagieux, la fièvre aphteuse, les allergies aux piqures d''insectes, toutes les maladies provoquant un œdème sous-glossien (fasciolose, coenurose, strongylose, etc.), les maladies provoquant une boiterie (piétin, panaris, fourbure, polyarthrite, etc.), les maladies provoquant des hémorragies dans la cavité buccale (intoxication, septicémie, traumatismes, dermatoses ulcératives, etc.).

L'ecthyma contagieux est à l'origine de lésions péribuccales papulo-croûteuses ou ulcératives. Toutefois, ces lésions sont présentent sur l'ensemble du corps et il n'y a pas d'œdème.

La fièvre aphteuse est à l'origine de lésions buccales et podales. Toutefois, ces lésions sont moins sévères que lors de FCO et il n'y a pas d'œdème.

Chez les bovins,

Les principales maladies intervenant dans le diagnostic différentiel sont le coryza gangréneux, la photosensibilisation, la maladie des muqueuses, la rhinotrachéite infectieuse bovine

(IBR), la stomatite mycosique, la stomatite vésiculeuse, toutes les maladies provoquant une boiterie, la thélite infectieuse bovine.

La maladie des muqueuse est à l'origine d'une stomatite ulcéro-nécrotique, de congestion, d'ulcères interdigités, de signes oculaires et d'avortement. Toutefois, les ulcères « en coup d'ongle » sont alors caractéristiques et il n'y a pas d'œdème ni d'hémorragie.

L'IBR est à l'origine de jetage, de ptyalisme, de stomatite ulcéreuse, de conjonctivite, de polypnée et d'avortement. Toutefois, il n'y a pas d'œdème ni d'hémorragie.

**3-2-3- diagnostic de laboratoire:**

**• A/ Virologie**

La méthode standard pour l'isolement du BTV est l'inoculation d'embryons de poule par voie intraveineuse puis par passages successifs en cellules BHK21. Les prélèvements à réaliser sont du sang sur tube EDTA au cours de la phase d'hyperthermie pour un animal vivant et la rate, le cœur et les nœuds lymphatiques pour un animal mort.

Le typage du virus est réalisé par un test de neutralisation virale. Le délai d'obtention des résultats (isolement et typage) est de 15 jours à 1 mois.

Le diagnostic moléculaire, qui apporte une réponse plus rapide, est réalisé par détection du génome viral par technique d'amplification génétique par réaction de polymérisation en temps réel ou quantitative (RT-qPCR).

Le délai d'obtention des résultats est de 48 heures. De plus, la sensibilité, de 99,5 %, et la spécificité, de 98,5 %, sont excellentes. Il existe des RT-qPCR spécifiques de chaque sérotype qui ciblent le gène VP2 et des RT-qPCR pan-sérotype qui ciblent le gène de l'ARN polymérase.

Par ailleurs, des critères ont été établis, en l'absence de bases scientifiques strictes, pour corréler les résultats de RT-qPCR à l'infectiosité du prélèvement. Pour un Ct (Cycle threshold, ou cycle seuil) < 30, le prélèvement est considéré comme infectieux ; pour un Ct > 35, le prélèvement n'est pas infectieux ; entre les deux, une confirmation par isolement est nécessaire

**• Sérologie**

Les méthodes recommandées par l'Office International des Epizootie (OIE) sont l'immunodiffusion sur gélose et l'ELISA. Les prélèvements à réaliser sont du sang sur tube sec.

L'immunodiffusion sur gélose (AGID) est simple et rapide à mettre en œuvre. Toutefois, sa sensibilité et sa spécificité sont faibles. Elle est très rarement utilisée.

L'ELISA de compétition détecte spécifiquement les anticorps anti-VP7. Il n'y a donc pas de réaction croisée avec d'autres Orbivirus. La protéine VP7 subissant peu de modification d'un sérotype à l'autre, ces deux méthodes permettent un diagnostic de groupe.

La sensibilité de l'ELISA sur sérum est bonne et sa spécificité est excellente, respectivement de 87,8 % et 98,2 % pour le « ID ScreenBluetongueCompetition (ID-Vet) » (Vandebbussche et al., 2007). Toutefois, les anticorps des animaux vaccinés étant dirigés contre VP2 et VP5, cette méthode ne permet pas de différencier un animal vacciné d'un animal infecté.

Un test ELISA sur lait est également disponible dans le commerce (ID-Vet), dont la sensibilité et la spécificité relatives à celles de l'ELISA sur sérum du même fabriquant sont respectivement de 96,5 **et 98,9 % (Kramps et al., 2008).**

**3-3- Prophylaxie**

**3-3- 1-. Sanitaire**

Les mesures de protection sanitaire s'appuient sur deux axes: le contrôle des mouvements d'animaux en provenance de pays infectés et la lutte contre les vecteurs. Le contrôle des mouvements d'animaux doit prendre en compte les durées extrêmes de virémie (40 jours pour les ovins, 60 jours pour les bovins) par des quarantaines et doit s'appuyer sur des dépistages virologiques ou sérologiques. La lutte contre les vecteurs passe par des traitements insecticides réguliers des animaux.

**3-3-2. Médicale**

La vaccination constitue le meilleur moyen de protection contre la FCO, car il est difficile de se prémunir des piqures d'insectes.

En France, seuls des vaccins inactivés sont disponibles dans le commerce, leur innocuité étant maximale. La protection qu'ils offrent est spécifique de chaque sérotype (en raison du rôle de la protéine VP2, très modifiée d'un sérotype à l'autre).

Des vaccins de nouvelles générations sont en cours de développement qui doivent aussi permettre de distinguer les animaux vaccinés des animaux infectés.

Enfin, des vaccins multivalents peuvent être indiqués dans des zones où plusieurs sérotypes sont présents. (Servera et al , 2014)

**4-La clavellé**

La maladie de la variole ovine est endémique au Moyen-Orient, notamment en Égypte, en Iran, en Afghanistan, en Afrique du Nord, en Turquie, en Irak et dans le sous-continent indien. En Europe du Sud-Est, des foyers sporadiques se produisent (OIE, 2017). Le SPPV est l'un des 15 agents pathogènes animaux répertoriés par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et 23 par (Animal and Plant Health Inspection Agency USDA) qui peuvent être utilisés comme agent de guerre biologique animale (USDA, 2002).

**4-1Epidemiologie:**

La variole ovine est une maladie vétérinaire préoccupante pour les petits producteurs de ruminants et les diagnosticiens vétérinaires, en raison des pertes économiques tangibles associées. L'analyse épidémiologique de la variole ovine, parmi les troupeaux ovins vaccinés en Algérie de 2007 à 2016, a montré que les foyers de maladie se produisaient chaque année et dans toute la région algérienne avec une moyenne de 44,9 foyers par an, ces foyers sont en corrélation avec le climat de la région, les troupeaux 'densité et les pratiques de transhumance. L'étude d'évaluation cinétique des anticorps d'un an après la vaccination du vaccin commercialement utilisé en Algérie a démontré une réponse humorale légère, l'indice de neutralisation variant entre 0,73 et 1,22(Kahina K,et al.2019)

**4-2-Etiologie:**

La clavelée et la variole caprine résultent d'une infection par le virus de la clavelée (SPPV) ou le virus de la variole caprine (GTPV), membres étroitement apparentés du genre Capripoxvirus de la famille des Poxviridae.

On pense que le SPPV s'attaque principalement aux ovins et le GTPV, principalement aux caprins, mais certains isolats peuvent causer des maladies bénignes à graves chez les deux espèces. Le SPPV et le GTPV peuvent être distingués par quelques tests génétiques spécialisés. Ces tests ne sont pas largement répandus et les isolats sont généralement désignés SPPV ou GTPV en fonction de l'espèce animale affectée durant une éclosion. Cependant, certaines études donnent à penser que cette hypothèse n'est pas toujours valide.

Le SPPV et le GTPV sont étroitement liés au virus de la dermatose nodulaire contagieuse (LSDV, pour lumpy skin disease virus), un Capripoxvirus qui s'attaque aux bovins. Ces trois virus ne peuvent être distingués par beaucoup de tests diagnostiques, y compris tous les tests de détection des anticorps ou des antigènes viraux.

**4-3- Clinique et transmission:**

Le SPPV est une maladie hautement contagieuse, transmise par aérosols et / ou par contact étroit avec des animaux infectés, des moyens indirects tels que la contamination des coupures et des écorchures (Kitching et Carn, 2004). Les animaux mal conditionnés, la surpopulation, une mauvaise alimentation, une mauvaise gestion générale et des utilisations anormales de la vaccination sont considérés comme les principales causes de distribution de la variole ovine (Sheikh-Ali et al., 2004; Zangana et Abdullah, 2013).

Après une période d'incubation de 7 à 14 jours (extrêmes de quatre jours à trois semaines), la VO évolue soit sous une forme classique (vésiculeuse ou nodulaire), soit sous une forme

compliquée. De plus, une forme suraiguë ou septicémique existe mais est rarement observée (symptômes généraux et mortalité élevée avant apparition des lésions cutanées).

Généralement, le SPPV caractérisé par de la fièvre, l'apparition de lésions de la variole sous forme de stades papuleux, pustuleux, de croûtes sur des zones dépourvues de laine telles que les carreaux, les lèvres, les narines, la face interne de la cuisse et sous la queue dans laquelle les lésions cutanées guérissent généralement en 5-6 semaines (Davies et Otema, 1981)

**4-4- diagnostic:**

**4-4-1-clinique:**

Apparition chez les moutons de signes cliniques généraux liés à des lésions cutanées sous forme de papules, de nodules et de formation de croûtes sur une zone exempte de laine et de poils qui mènent à une suspicion de l'infection par la variole, en plus de l'examen post mortem des agneaux morts.

**4-4-2-Diagnostic différentiel**

Bien que le diagnostic clinique soit aisé, la VO et la VC peuvent être confondues à certains stades de la maladie avec:

- l'ecthyma contagieux du mouton: lésions exsudatives ou croûteuses localisées sur les lèvres et les gencives (agneau) ou sur la mamelle (mère) ;
- la peste des petits ruminants: érosions et ulcérations sur la langue et dans la cavité buccale associées à une pneumonie et à une entérite (syndrome pneumo-entéritique) ;
- la fièvre catarrhale du mouton: œdème de la face et cyanose de la langue associés à une myosite et à une atteinte podale ;
- la dermatophilose ou lumpywool, la lymphadénite caséeuse, les gales.

**4-4-3-Épreuves diagnostiques**

Les Capripoxvirus, leurs antigènes et leurs acides nucléiques peuvent être détectés dans les lésions cutanées (p. ex. biopsies, grattages, liquide vésiculaire, croûtes), les sécrétions buccales, nasales et oculaires, le sang, le liquide aspiré des ganglions et les échantillons de tissus provenant de lésions externes ou internes prélevés à l'autopsie.

Les échantillons pour l'isolement du virus et pour certaines épreuves de détection des antigènes doivent être prélevés dans la première semaine de la maladie, avant l'apparition d'anticorps neutralisants.

Les échantillons de sang doivent être prélevés le plus tôt possible; l'isolement du virus a peu de chances de réussir s'il y a des lésions généralisées depuis plus de quelques jours.

La PCR permet d'identifier l'ARN viral directement dans les échantillons de tissu, le sang et les sécrétions. Des épreuves d'amplification isotherme en boucle ont également été décrites dans la

littérature. La plupart des tests génétiques ne peuvent identifier l'organisme qu'en tant que Capripoxvirus; cependant, certaines épreuves PCR peuvent distinguer les Capripoxvirus des petits ruminants (SPPV et GTPV) du LSDV. Les chercheurs ont également décrit quelques épreuves PCR spécialisées qui permettent d'identifier précisément le SPPV ou le GTPV

Le SPPV et le GTPV peuvent être isolés dans diverses cultures de cellules bovines, caprines ou ovines. On rapporte qu'elles poussent mieux dans les testicules d'agneau ou les cultures de cellules rénales de petits ruminants, mais d'autres cellules peuvent être utilisées. Ces virus ont une croissance lente et peuvent mettre jusqu'à deux semaines avant de pouvoir être isolés. Les virus isolés peuvent être identifiés comme des Capripoxvirus au moyen d'épreuves PCR et d'autres techniques génétiques, ou par des méthodes de détection des antigènes telles que l'immunofluorescence et la neutralisation virale. Une identification plus précise n'est possible qu'avec certaines épreuves PCR.

L'histopathologie et la microscopie électronique sont également utiles pour le diagnostic. La microscopie électronique peut fournir un diagnostic provisoire, car la morphologie des Capripoxvirus diffère de celle de la plupart des virus pox qui causent des maladies chez les petits ruminants.

**4-5-Traitement**

Il n'existe pas de traitement particulier pour la clavelée ni pour la variole caprine, mais un traitement de soutien peut réduire la morbidité et les complications.

**4-6- prévention:**

Prévention Il est très probable que les Capripoxvirus soient introduits par les animaux infectés, mais ils peuvent aussi entrer dans un troupeau sur des vecteurs passifs et des produits animaux tels que la laine. Les animaux nouvellement introduits devraient être mis en quarantaine.

D'autres mesures de biosécurité, telles que la prévention des contacts avec d'autres troupeaux et la désinfection des vecteurs passifs, sont également utiles. Les troupeaux infectés et les animaux malades doivent être isolés au moins 45 jours après la disparition des signes cliniques.

La vaccination est utilisée pour lutter contre la clavelée et la variole caprine dans les zones endémiques. Selon la région, un seul vaccin peut être utilisé chez tous les petits ruminants, ou des vaccins distincts peuvent être donnés contre la clavelée et la variole caprine.

Les éclosions dans les zones non endémiques peuvent être contenues par le contrôle des déplacements et le dépeuplement des animaux infectés et exposés, suivis d'un nettoyage rigoureux et d'une désinfection des fermes et de l'équipement. L'élimination appropriée des carcasses infectées est importante; on a souvent recours à l'incinération ou à l'enfouissement.

Les insectifuges appliqués sur les carcasses pourraient contribuer à réduire la transmission du virus avant l'enfouissement, mais cela n'a pas été évalué. Les périodes d'attente avant le repeuplement peuvent réduire les risques provenant de l'environnement comme les pâturages, lesquels peuvent être impossibles à désinfecter.

Lorsque la maladie s'est largement répandue, la vaccination peut également être envisagée (www.cfsph.iastate.ed) mise a jour 2017 www.cfsph.iastate.edu

**5-La fièvre aphteuse**

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie infectieuse virale due à un ribovirus (Joubert et Mackowiak, 1968a), appartenant à la famille des Picornaviridae et au genre Aphthovirus (Haj Ammar et Kilani, 2014). Il a été identifié pour la première fois mais non isolé en 1897 par Loeffler et Frosch (Blancou, 2002 ; Sobrino et Domingo, 2001).

**5-1 Etiologie**

Le virus aphteux est constitué de protéines et d'acide ribonucléique (ARN). Il est composé de 60 copies de chacune des protéines virales (VP) structurales de capside appelées VP1, VP2, VP3 et VP4 (Greenwood et al., 2008 )

La particule virale est également composée de protéines non structurales, au nombre de huit (L, 2A, 2B, 2C, 3A, 3B, 3C, 3D) (Ma et al., 2016). Elles sont essentielles pour la réplication de l'ARN, la virulence du virus et l'infection de l'hôte. Leur composition moléculaire (ARN et protéines uniquement) les rend insensibles aux solvants des lipides

Le virus aphteux étant un virus nu, il résiste à de nombreux agents physiques, comme le froid et la congélation qui conservent le virus par exemple. Selon Joubert et Mackowiak (1968a), le virus résisterait à des températures atteignant -70°C. Cette propriété est par exemple utilisée afin de conserver les vaccins produits. La chaleur peut être un agent inactivant selon le barème temps-température utilisé

Le virus aphteux est sensible à une température de 56°C pendant 30 minutes. Pour des températures inférieures à 43°C, c'est l'ARN qui est sensible, le virus perd alors de son infectiosité tout en conservant son immunogénicité. En revanche, à partir de 56°C, ce sont les protéines qui sont sensibles, ce qui induit une perte du pouvoir immunogène du virus (Joubert et Mackowiak, 1968a).

Le virus aphteux est un virus à ARN, rendant possibles de nombreuses mutations et ainsi une adaptation aux conditions extérieures par la formation de souches virales variées, et la sélection des souches les plus résistantes. Non enveloppé, ce virus est très résistant, aussi bien face aux agents physico-chimiques qu'aux conditions environnementales. Enfin, de par sa petite taille, la diffusion aérienne des virions est possible, ce qui accroit son périmètre d'action.

**5-2-La clinique chez les petits ruminants:**

Chez les petits ruminants L'incubation virale chez le mouton est d'environ trois à huit jours. La phase virémique dure un à cinq jours. Les signes cliniques apparaissent trois jours après la virémie, soit sept jours environ après l'exposition au virus (Kitching et Hughes, 2002). Les petits ruminants présentent généralement des lésions fugaces et discrètes, passant souvent inaperçues (Alexandersen et al2003). Leur localisation est la même que chez les bovins. La phase clinique débute par une hyperthermie, une anorexie et de l'abattement. De rares aphtes de petite taille peuvent être présents dans la bouche, sur les lèvres et les gencives. Les lésions vésiculeuses se rompent facilement, formant alors des ulcères par érosion (Watson, 2004) (Figure 11, Figure 12). Les joues paraissent tuméfiées. Les chèvres peuvent grincer des dents mais sans ptyalisme (Joubert et Mackowiak, 1968b).

**5-3-Diagnostic différentiel chez les ovins:**

Chez les ovins, les aphtes se rompent très facilement, ce qui complique d'autant plus le diagnostic que l'infection est discrète.

L'ecthyma contagieux du mouton (Parapoxvirus): elle n'atteint que les ovins et les caprins. La maladie a une contagiosité marquée, même si moins brutale que la fièvre aphteuse. La morbidité de la maladie est élevée avec une mortalité faible (Boos, 2009). Cliniquement, des pustules, c'est-à-dire des lésions contenant un liquide purulent, entouré d'une zone inflammatoire de couleur rouge, apparaissent, puis des croûtes, sans vésicules. Les lésions sont souvent surinfectées. Quand les pustules se rompent, une lésion crouteuse se met en place

Le piétin (Fusobacteriumnecrophorum et Bacteroïdesnodosus)

Il ne touche que les ovins,. L'évolution est lente (Joubert et Mackowiak, 1968c). Il n'y a pas d'ulcération buccale. Les animaux présentent des lésions podales de type nécrotique.

La fièvre catarrhale du mouton ou fièvre catarrhale ovine (FCO) (Orbivirus)

Elle atteint surtout les ovins mais peut également être détectée sur des bovins, des chèvres ou des ruminants sauvages, selon les sérotypes incriminés. Cliniquement, il n'y a pas de vésicules. L'animal est abattu ( Toma et al., 2017). Les muqueuses de la face peuvent apparaitre hyperémiées, en particulier les muqueuses oculaires.

Un œdème des lèvres, du nez et de la face est possible, la langue peut être de couleur bleue dans certains cas, en lien avec un phénomène congestif sous-jacent (Darpel et al., 2007 ). Un écoulement nasal purulent peut être observé (Darpel et al., 2007), qui peut entrainer des dyspnées importantes.

Ainsi, par exemple, le sérotype 8 provoque chez les ovins un abattement et un amaigrissement rapide, du jetage, un œdème de la face et une hypersalivation. Plusieurs animaux du même lot peuvent être touchés, faisant penser à un phénomène épizootique.

Des avortements peuvent également être signalés chez les ovins. Les caprins présentent des signes similaires.

La clavelée (Poxvirus)

Elle induit la formation de papules et pustules sur tout le corps, qui ont tendance à former des croûtes au cours de leur évolution. Les vésicules sont rares. Des mammites, des signes de détresse respiratoire et des œdèmes de la face peuvent également être observés (Boos, 2009). L'état général de l'animal est très altéré. La mortalité chez les adultes est possible ( Toma et al., 2017)

**5-4- Diagnostic de laboratoire**

Plusieurs analyses de laboratoire permettent de diagnostiquer la fièvre aphteuse:

il est possible de rechercher - le virus lui-même, ses protéines, son génome via le diagnostic virologique ou moléculaire ; - ou les anticorps dont il induit la production via des tests sérologiques (Afssa, 2009).

Si la maladie évolue depuis plus de dix jours, il faut alors réaliser une recherche des anticorps (Toma et al., 2017). En urgence, quand le prélèvement arrive au laboratoire, l'opérateur débute à la fois une recherche de virus infectieux, une détection des antigènes viraux et de l'ARN génomique viral (Afssa, 2009)

**5-4-1:Diagnostic virologique**

La recherche virologique se fait notamment grâce à des tests appelés ELISA, RT-PCR et une mise en culture. Les résultats peuvent être obtenus entre 12 heures et trois jours après l'arrivée des échantillons. Quand la charge virale est très faible ou que le prélèvement ne contient pas de virus, les résultats sont rendus sous trois jours.

**5-4-1-1- Isolement du virus**

Des broyats d'aphtes sont utilisés comme échantillon pour l'isolement du virus. Afin d'optimiser la croissance virale, ces broyats sont placés sur des cellules sensibles, c'est-à-dire capable de faire croitre le virus s'il est présent. Les cellules primaires de thyroïde de veau et les cellules de reins de porc (Afssa, 2009 ; Toma et al., 2017) sont utilisables pour cela mais les méthodes de conservation (cryoconservation) utilisées diminuent leur sensibilité.

Vingt-quatre heures sont nécessaires pour observer d'éventuels effets cytolytiques. Si aucune réaction n'est constatée, un deuxième passage est effectué avant de déclarer le résultat comme étant négatif. La réponse définitive pour un prélèvement négatif est donc de 48 heures. Si le résultat est

positif, un ELISA, une RT-PCR et un typage moléculaire sont réalisés afin d'identifier précisément le virus (type, topotype).

**5-4-1-2- RT-PCR**

La détection de l'ARN génomique viral se fait à l'aide de la méthode de RT-PCR conventionnelle. Différentes amorces peuvent être utilisées, ne limitant pas ainsi la recherche des types viraux. Par exemple, il existe des amorces amplifiant une région codant la protéine VP1 (Afssa, 2009). En général, la séquence choisie se situe dans une zone génomique hautement conservée afin de faire face à la variation des types et sous types. Les prélèvements utilisés pour cette technique sont des liquides d'aphtes ou des surnageants de culture mais peuvent aussi être du lait, de l'urine, des écouvillons nasaux ou buccaux ou du liquide oesophago-pharyngien voire des tissus comme les amygdales, qui ont un faible taux de virus (Alexandersenet al., 2003 ). Les résultats sont obtenus en 24 à 36 heures (Afssa, 2009) Diagnostic sérologique 1.4.3.2.1 Recherche des anticorps induits par les protéines structurales La recherche sérologique met en évidence les anticorps induits par les protéines structurales par la méthode ELISA et/ou la séroneutralisation. Pour rappel, la production d'anticorps peut être détectée trois à quatre jours après l'apparition des premiers signes cliniques (Alexandersen et al., 2003). Il existe des tests ELISA en phase solide (solid phase competitive ELISA, SPCE) et en phase liquide (liquid phase blocking ELISA, LPBE). Un résultat positif en ELISA doit être confirmé par une séroneutralisation.

**5-4-2--Diagnostic sérologique**

La recherche sérologique met en évidence les anticorps induits par les protéines structurales par la méthode ELISA et/ou la séroneutralisation. Pour rappel, la production d'anticorps peut être détectée trois à quatre jours après l'apparition des premiers signes cliniques (Alexandersen et al., 2003). Il existe des tests ELISA en phase solide (solid phase competitive ELISA, SPCE) et en phase liquide (liquid phase blocking ELISA, LPBE). Un résultat positif en ELISA doit être confirmé par une séroneutralisation.

**5-5- Conduite à tenir:**

La fièvre aphteuse est une maladie classée parmi les dangers sanitaires de première catégorie.

La suspicion validée de la présence du virus aphteux entraine un blocage de l'élevage avec interdiction de circulation d'animaux, de personne ou de matériel. Dès lors, des mesures drastiques sont mises en place avec notamment la désinfection du matériel, des véhicules et des personnes afin d'éviter tout risque de dissémination du virus. Les tests réalisés afin de confirmer la présence du virus doivent être faits dans les plus brefs délais: un résultat positif doit être mis en évidence en quelques heures. Si le foyer de fièvre aphteuse est confirmé, Plusieurs mesures sont prises: abattage

total des espèces réceptives avec destruction des carcasses accompagné d'un nettoyage, désinfection et vide sanitaire de l'exploitation. Autour du foyer, des zones de restriction sont mises en place. Ces zonages ont des conséquences économiques au niveau local mais également au niveau national, mais ils sont nécessaires pour limiter la dissémination du virus et pouvoir détecter l'apparition d'un nouveau foyer si tel est le cas.

**5-6 -Prophylaxie médico-sanitaire**

Les mesures de prévention et de maîtrise de la fièvre aphteuse sont fondées sur deux principes: d'un côté l'aspect sanitaire qui regroupe les méthodes défensives en zone indemnes et offensives en zone infectée, et de l'autre l'aspect médical reposant sur la vaccination(Noémie R,2018)

**6- Cénurose ou tournis**

La cénurose est une maladie du système nerveux central chez le mouton, courante dans le monde entier (Veronesi et al., 2008; Varcasia et al., 2009).

**6-1-Etiologie:**

La maladie est causée par Coenuruscerebralis, le stade larvaire de Taeniamulticeps, un ténia, qui infeste l'intestin grêle des carnivores. La contamination des pâturages pâturés par des moutons avec des excréments de chien peut entraîner une invasion larvaire du système nerveux central et une maladie clinique. Le cycle de vie est terminé lorsque les hôtes carnivores définitifs ingèrent un cerveau de mouton infesté

**6-2 –cycle biologique :**

L'œuf du tænia est ingéré par un hôte intermédiaire (chien, chat) ; la larve migre par voie sanguine pour gagner le cerveau ou la moelle épinière, un kyste de la grosseur d'une noix se développera dans une période de 8 mois environ..( Benchohra M,2019).

**6-3-Signes cliniques:**

Les signes varient selon la compression progressive du parenchyme cérébral par le kyste parasitaire. Les manifestations cliniques varient entre une fièvre passagère, aux convulsions sévères et la mort.

Une cénurose aiguë a également été rapportée chez des agneaux âgés de 6 à 8 semaines, où les signes cliniques allaient de la pyrexie, de l'apathie et de l'aversion de la tête aux convulsions et à la mort dans les 4 à 5 jours

La forme chronique, la plus répondue, apparait avec une cécité progressive unilatérale, la tête tenue inclinée, tournis, incoordination et décubitus latéral. La cénurose chronique est plus fréquemment rapportée chez les moutons en croissance âgés de 6 à 18 mois, où elle se présente sous

la forme d'une lésion focale du cerveau lentement progressive, impliquant généralement un hémisphère cérébral.

Une chronicoénurose a rarement été rapportée chez les ovins âgés de plus de 3 ans. Le temps écoulé entre l'éclosion des larves, la migration vers le cerveau et les signes de dysfonctionnement neurologique varient entre 2 et 6 mois

**6-4-Résultats pathologiques:**

Au cours de la phase aiguë de la cénurose, des étendues jaune pâle sont visibles à la surface du cerveau et dans des coupes de tronc cérébral et de cervelet. À l'examen microscopique, les faisceaux sont constitués de tissu nécrotique entouré d'hémorragie et d'infiltration de leucocytes. Les éosinophiles et les cellules géantes prédominent dans la réaction inflammatoire entourant ces voies.

Dans la cénurose chronique, l'augmentation de la pression intracrânienne du kyste comprime le tissu cérébral environnant et peut entraîner un ramollissement d'une zone du crâne, mais de tels changements peuvent ne pas se produire dans l'os recouvrant immédiatement le kyste.

L'hydrocéphalie peut résulter d'un kyste du coenurus dans un ventricule ou dans l'aqueduc cérébral. Une pression intracrânienne accrue peut provoquer une hernie du vermis du cervelet à travers le foramen magnum ou le cerveau peut devenir une hernie sous le tentorium

**6-5-Diagnostic**: La maladie touche surtout les antenais et antenaises (> 8mois), le tournis est caractéristique.

**6-6-Diagnostic différentiel:**

L'œstrose (compression cérébrale par une larve), abcès cérébrale et les traumatismes de lutte chez les mâles.

La tremblante affecte généralement les moutons âgés de plus de trois ans,

lapolioencéphalomalacie provoque des signes cérébraux bilatéraux diffus,

la listériose entraîne de multiples déficits unilatéraux des nerfs crâniens, tandis que l'encéphalomalacie symétrique focale entraîne une mort rapide.

Un examen neurologique approfondi doit donc permettre un diagnostic précis de cénurose.

**6-7- Traitement et prophylaxie: Il n'existe aucun traitement.**

- La lutte contre la cénurose peut être effectuée par un traitement anthelminthique régulier des chiens de ferme à des intervalles de 6 à 8 semaines, en utilisant un ténicide efficace, et une élimination correcte de toutes les carcasses de moutons pour empêcher la récupération par des chiens appartenant au grand public, qui peuvent ne pas recevoir un traitement d'anthelminthique régulièrement (P.R. Scott,2012).

**7-L'ecthyma contagieux du chameau (CCE)**

**7-1- Epidemiologie dans le monde:**

Egalement connu sous le nom d'Auzdik, Orf chez les chameaux et la dermatite pustuleuse est une maladie cutanée contagieuse des camélidés causée par un virus genre parapoxvirus (PPV), sous-famille des Chordopoxvirinae de la famille des Poxviridae. La maladie a une distribution mondiale et a été signalée en Mongolie ( DashtserenTs SF,1984). au Kenya (Munz ET al,1986 ), au Kazakhstan et au Turkménistan (Buchnev KN,1987). en Somalie (Moallin ASM,1988). en Libye (Azwai SM, 1995)en Arabie saoudite [,AbuElzein EME,2004). La maladie est endémique dans les zones touchées avec des variations d'intensité des taux d'infection, de morbidité et de mortalité et a tendance à se produire chaque année pendant la saison des pluies, comme la situation au Soudan et en Arabie saoudite, touchant principalement les jeunes animaux. Les groupes d'âge à risque sont ceux de moins d'un an , y compris les cas signalés chez des chameaux d'un mois en Arabie saoudite. La saisonnalité marquée associée à la saison des pluies peut être due à des conditions optimales de survie et de perpétuation du virus et des écorchures cutanées causées par le broutage d'arbres épineux.(Khalafalla AI.2000)

**7-2-clinique**

IL affecte principalement les jeunes animaux présentant les lésions les plus régulièrement localisées et des changements fréquemment généralisés qui ressemblent à la variole du chameau (Housawi FM ,2004), On pensait autrefois qu'il s'agissait d'une forme de variole du chameau car les symptômes cliniques des deux maladies sont similaires. Cependant, les éleveurs de chameaux dans de nombreux pays considèrent la CCE comme une maladie distincte et lui donnent des noms locaux tels que Auzdic au Kazakhstan et Abu Shalambo et Al Kolate au Soudan ( DashtserenTs SF,1984)). Cliniquement, les nodules d'abordapparaissent sur les lèvres des animaux atteints suivis dans la plupart des cas d'un gonflement du visage et parfois du cou. Les papules et les vésicules apparaissent plus tard. Ils se développent en quelques jours en croûtes épaisses et en croûtes fissurées (Khalafalla A.2000)



( Khalafalla A.2000)

**Figure 23:** Vue latérale de la tête d'un chameau présentant des signes d'ecthyma contagieux

La mort était probablement due à la famine causée par l'incapacité des animaux affectés à paître ou à allaiter leurs mères. La guérison s'est produite dans la plupart des cas dans les 20 à 30 jours, mais parfois l'évolution de la maladie s'est prolongée jusqu'à trois mois

Trois pathologies peuvent être causés par trois virus distincts:

Orthopoxviruscameli (variole du chameau), Parapoxvirus

(ecthyma contagieux du chameau (CCE)) et le papillomavirus (infection par le virus du papillome du chameau).

Les signes cliniques de la variole du chameau (causés parOrthopoxviruscameli), la CCE et la papillomatose du chameau sont similaires et peuvent être confondues, en particulier sous la forme généralisée et jusqu'à présent ne peuvent être distinguées que par l'identification du virus parmicroscopie électronique ou réaction en chaîne par polymérase(PCR).



**Figure 24**: Representative clinical signs of contagious ecthyma in camels observed in Nigeria. (A): Proliferative scabby skin lesion on the lips and nose of a camel in a camel farm in Bauchi, Nigeria. (B): Contagious ecthyma lesions around oral commissures in a camel in a live animal market in Jos, Nigeria. (C and D): Severe bloody and multiple scab lesions of contagious ecthyma in a camel in the Bauchi camel farm.(A.J. Adedeji et Al.2018)

**7-3-Diagnostic:**

Des échantillons de croûtes cutanées d'animaux vivants, et des échantillons de poumons, de foie et d'intestin d'animaux abattus, de tous les cas suspects, doivent être collectés et placés sur de la glace et transportés et stockés à -20 ° C jusqu'à utilisation..

Les échantillons doivent etre homogénéisés à l'aide de mortiers et de pilons stériles à l'aide de sable stérile, tandis que l'extraction de l'ADN peut etre réalisée à l'aide du kit QIAamp® DNA Mini (Qiagen, Hilden, Allemagne) en suivant les instructions du fabricant. Les séquences d'amorces publiées par PPV et le protocole de PCR peuvent être réalisés comme décrit par Torfason et Gunadóttir (2002).

**8- La trypanosomose des camélidés en Algérie**

Trypanosomaevansi (T. evansi) provoque une trypanosomose appelée «surra» dans de nombreux pays (OIE, 2018). Il affecte un grand nombre d'espèces animales sauvages et domestiques en Asie, en Afrique et en Amérique centrale et du Sud (Luckins et Dwinger, 2004; OIE, 2018). Elle est particulièrement pathogène chez les camélidés et les équidés.Trypanosomaevansi est un parasite protozoaire transmis mécaniquement par des mouches piqueuses hématophages, principalement des tabanidés.

**8-1 Clinique**

Chez les chameaux, le surra se présente généralement sous sa forme chronique, mais il peut être aigu avec une mortalité élevée lorsque l'animal est soumis à un stress. La forme chronique est caractérisée par une fertilité réduite, une perte généralisée de l'état corporel, un œdème, en particulier des parties inférieures, une neuropathie et une suppression immunitaire, une anémie et éventuellement la mort. Dans les pays touchés, le surra est une maladie économiquement importante, qui entraîne une mortalité élevée, une faible production de lait et de viande, une mauvaise qualité de la carcasse, une réduction des performances de reproduction, une diminution de la puissance de traction et de la production de fumier (Desquesnes et al., 2013a).

**8-2-Epidemiologie**

L'Algérie couvre une superficie de 2 381 741 km2, dont 87% est occupé par le Sahara où vivent 344 015 chameaux (Ministère de l'Agriculture, du Développement Rural et de la Pêche (MADRP), 2014).

Le premier cas de trypanosomose en Algérie a été signalé par les frères Sergent en 1903 (Sergent et Sergent, 1905). Un an plus tard, 10% des 282 chameaux prélevés dans les régions du sud-est du pays présentaient Trypanosoma dans leur sang (Sergent et Sergent, 1905; Sergent et Donatien, 1921). La maladie était bien connue des éleveurs qui l'associaient à la présence de

mouches piqueuses. En effet, son nom local est "El Dhebab" qui signifie "voler" en arabe (D. Boushaki et al.2019)

Une étude épidémiologique de l'infection à Trypanosomaevansi (T. evansi) chez les dromadaires a été menée dans quatre wilayates (localités) du sud de l'Algérie: Béchar, El Bayadh, Ouargla, Tamanrasset. Entre février 2014 et avril 2016, 1056 chameaux d'âges différents et des deux sexes de 84 troupeaux ont été échantillonnés. La prévalence a été déterminée par examen parasitologique (frottis mince coloré au Giemsa, GST), tests sérologiques (CATT / T.evansi, ELISA / VSG RoTat 1.2, trypanolyse immunitaire) et tests moléculaires (T.evansi type A spécifique RoTat 1.2 PCR et T.evansi type B spécifique EVAB PCR). (D. Boushaki et al.2019)

La prévalence globale était de 2,4% avec la GST. 32,4% avec le CATT / T. evansi, 23,1% avec ELISA / VSG RoTat 1.2, 21,0% avec trypanolyse immunitaire (TL), 11,2% avec RoTat 1.2 PCR et 0% avec EVAB PCR.

El Bayadh a été la wilaya la plus touchée avec 11,8% de positifs en TPS, 74,9% en CATT / T. evansi, 70,1% en ELISA / VSG RoTat 1,2 et 62,2% en trypanolyse immunitaire. Seulement à Béchar, une prévalence non significativement plus élevée (13,6%) a été observée avec RoTat1.2 PCR qu'à El Bayadh (13,0%).

8-3 diagnostic:

L'absence de signes pathognomoniques de la maladie nécessite un diagnostic de laboratoire pour la confirmation de l'infection. Certains tests parasitologiques couramment utilisés par ordre croissant de sensibilité sont l'examen microscopique de frottis sanguins frais ou colorés, la technique de centrifugation par micro-hématocrite (MHCT), la technique de centrifugation par échange d'anions miniature (mAECT) et l'inoculation des rongeurs. Les tests basés sur l'antigène peuvent compléter les tests parasitologiques pour détecter une infection active, mais ils souffrent d'une faible sensibilité en raison de la fluctuation de la parasitémie, du faible nombre de parasites dans les infections chroniques et de la présence de complexes antigène-anticorps. Diverses études ont utilisé un test d'agglutination au latex détectant l'antigène (Suratex) et un ELISA d'antigène pour évaluer la prévalence du surra chez les chameaux. En alternative aux tests parasitologiques, des tests immunologiques sérologiques peuvent être appliqués pour le diagnostic du surra.

Les tests d'anticorps non spécifiques comme le gel de formol, le chlorure mercurique et le test de turbidité du thymol sont systématiquement utilisé pour le dépistage du surra dans les laboratoires à faibles ressources. Tests de détection des anticorps plus sophistiqués tels que le test d'agglutination sur carte (CATT / T. Evansi) [14], le test de trypanolyse immunitaire (TL) , le test d'agglutination au latex [15], le test d'immunofluorescence anticorps (IFAT) [16] ] et le test

d'immunosorbant lié aux enzymes pour T. evansi ont été utilisés dans différentes études sur la trypanosomose du chameau. (Tehseen et al. Parasites &Vectors ;2015)

Bien que, ces tests ne peuvent pas faire la différence entre les infections passées et récentes. La réaction en chaîne par polymérase (PCR) est considérée comme supérieure aux tests de détection de parasites et de détection d'antigène en raison de sa sensibilité à la détection de la phase prépatente et chronique d'une infection.

La PCR serait capable de détecter 1 trypanosome / ml de sang ou aussi peu que 1 pg d'ADN de trypanosome en présence d'ADN hôte. Pour l'analyse moléculaire, diverses séquences cibles telles que l'ADN de kinétoplaste, l'ADN ribosomal, la région d'espacement transcrite interne et les gènes VSG sont des cibles fiables pour la détection de T. evansi [24]. (Tehseen et al. Parasites &Vectors ;2015)

**9.Les diarrhées néonatales du chamelon**

En ce qui concerne les maladies des chameaux, les chameaux étaient autrefois considérés comme résistants à la plupart des maladies affectant couramment le bétail, mais au fur et à mesure de la recherche, les chameaux se sont révélés sensibles à un grand nombre d'agents pathogènes. De nombreux facteurs contribuent à la mortalité des chamelons, parmi lesquels la diarrhée (Agab, 1993). La diarrhée néonatale des chameaux est une maladie économiquement importante causant de grandes pertes chez les chameaux partout dans le monde (Mohammed et al., 2003).

La mortalité élevée des veaux est considérée comme l'une des principales contraintes à une productivité plus élevée chez les chameaux chez lesquels la diarrhée des veaux est considérée comme la cause principale. La mortalité des populations de chameaux était plus élevée chez les chameaux de moins de six mois (Khanna et al., 1992). Ali et coll. (2005) ont rapporté une moralité de 39,9% au Soudan en raison de la diarrhée veau-chameau. La plupart des cas de diarrhée mortelle chez les jeunes chameaux sont soupçonnés d'être causés notamment par des virus, des bactéries et des protozoaires

Les virus peuvent être des agents pathogènes primaires dans la diarrhée néonatale des chamelons et les virus les plus courants causant la diarrhée trouvés dans le monde sont le rotavirus du groupe A et le virus corona. La primo-infection des chamelons nouveau-nés par ces virus peut provoquer de graves altérations intestinales et de la diarrhée. Abubaker et coll. (2006) ont rapporté que les principaux agents étiologiques de la diarrhée des chameaux sont des agents bactériens. Auparavant, la diarrhée néonatale était attribuée à Escherichia coli et désignait la diarrhée (Moore, 1989). Concernant l'infection bactérienne dans un examen bactériologique ont révélé que E. coli et Proteusspp. étaient les micro-organismes incriminés causant la diarrhée et Staphylococcus aureus était l'agent causal des troubles respiratoires chez les chamelons malades. Salih et coll. (1998) ont

mentionné que l'examen bactériologique d'un échantillon fécal prélevé sur des chamelons diarrhéiques a révélé que 69 (66%) sur 121 produisaient E. coli. De plus, Salwa (2004) a isolé 81 E. coli de 100 spécimens fécaux prélevés sur des sujets diarrhéiques. Zakia (2004) a examiné 71 échantillons fécaux prélevés sur des chameaux diarrhéiques. Les résultats ont révélé la détection de Clostridium perfringens dans 27, E. coli dans 9 et à la fois E. coli et Clostridium dans 7 échantillons. En savoir plus sur Abubaker et al. (2006) ont isolé 52 (27,3%) E. coli de 190 spécimens diarrhéiques prélevés sur de jeunes chameaux en Arabie Saoudite. Al Afaleq et coll. (2007) ont mené une Sérosurveillance des chameaux (Camelusdromedarius) pour détecter les anticorps contre les maladies virales chez les chameaux. Les résultats globaux ont indiqué que sur 2472 échantillons de sérums examinés, 10,6% avaient des anticorps contre les virus étudiés dans l'étude.

L'incidence de l'infection était de 18% pour la diarrhée virale bovine. Pour étudier les facteurs de risque associés à certaines maladies virales des chameaux, Khalafalla et Ali (2007) ont détecté un rotavirus du groupe A chez 20% des chameaux diarrhéiques au Soudan. Le principal groupe d'âge touché était de 0 à 3 mois. Une prévalence plus élevée de l'infection à rotavirus du groupe A a été notée pendant la saison des pluies que pendant les saisons sèche et hivernale. Les facteurs de risque de ces maladies virales contribuant à la transmission de la maladie chez les chameaux en liberté sont identifiés et discutés. Agab (2006) a signalé les maladies et les causes de mortalité chez les dromadaires élevés de manière intensive dans une ferme laitière de chameaux dans la région d'Al-Qassim, au centre de l'Arabie saoudite. Sur 2316 adultes et veaux sevrés et 126 veaux allaités, 942 chameaux étaient atteints d'une ou plusieurs maladies, soit un taux de morbidité brut de 38,6%. Les maladies les plus courantes rencontrées chez les chameaux de la ferme étaient (22,6%) la mammite, (20,9%) la dermatophilose des chameaux et (10%) la diarrhée des veaux.

# Partie Expérimentale

## I. La Peste des Petits Ruminants(PPR) au niveau de la Wilaya de Ghardaïa

### I.1. Etude épidémiologique

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie infectieuse, virale et très contagieuse qui touche les petits ruminants domestiques et sauvages. L'agent causal est un virus dénommé virus de la peste des petits ruminants (dénomination scientifique officielle et donc non traduite dans les autres langues).

Elle a été émergée pour la première fois en 2012, à Metlili, puis en 2013 et 2014 à Daia Ben Dahoua, EL atteuf, Zelfana, Beriane(Ghardaïa /Algérie).

Lesespèces les plus touchées sont les **ovins** de race « sidaoune » de provenance Tamenrasset,(la race locale c'est très rare),les **caprins** (toutes les races). Les petits sont les plus touchés. La morbidité touche les environ de 80% surtout chez les caprins, et la mortalité touche environ 90% chez les petits et 65% chez les adultes.

### I.2.Cas cliniques: (février 2013)

#### I.2.1.Premier foyer

Un cheptel composé de 140 têtes entre chèvres, chevreaux, et boucs de différentes races. Les adultes sont vaccinés contre la brucellose, la rage. Au cours d'un épisode de froid l'éleveur remarque subitement: anorexies, diarrhées, toux, écoulements nasaux chez certains chèvres et chevreaux. Il croyait que c'était un coup de froid à cause de la chute importante de la température ambiante. Quelques jours après, la situation s'aggrave (nombre des atteintes = 80%) malgré les procédures qui prises (abris, tisanes, anti-diarrhéiques…). La mortalité commence de façon foudroyante (six adultes et dix chevreaux). Devant cette situation le propriétaire me demande d'intervenir.

Description de la situation à mon arrivé:

- L'ensemble du cheptel est maigre, adynamique, sale (secrétions nasaux, diarrhées), des toux partout
- Sept chèvres, et quatre chevreaux sont en état critique
- Un chevreau vient de mourir

**► Tableau clinique**

Ceux qui sont en état critique présentent le tableau clinique suivant:

- Amaigrissement + déshydratés + poils hérissés
- Hyperthermie = 39.2°C
- Difficulté respiratoire
- Ecoulements nasaux muco-purulents (réf.1,2).
- Toux grasse.
- Stomatite douloureuse (réf.3,4).

- Des érosions ulcératives au niveau du museau (réf.5).
- Conjonctivite avec larmoiements mucopurulents (réf.6).
- Diarrhées nauséabondes (réf.7).

► **Tableau lésionnel**

- Cavité buccale: muqueuse congestionnée.
- Caillette: lésions hémorragiques au niveau de la muqueuse (réf.8).
- Intestin grêle: congestionnés avec des taches hémorragiques (réf.9).
- Cæcum et colon: lésions hémorragiques (réf.10,11,12)
- Rectum: lésions hémorragiques.
- Foie, reins: R A S.
- Cavité nasale: muqueuse congestionnée avec exsudat (réf.13).
- Poumons: zones de couleur rouge à rouge foncé+spumosité (réf.14).
- Cœur: de couleur rouge foncé (réf.15).

**I.2.2.Deuxième foyer**

Deux jours après, un autre éleveur me sollicite pour le même problème. Je constate presque le même tableau clinique et trouve une chèvre qui vient de mourir.

► Tableau lésionnel identique sauf que les lésions hémorragiques sont sous forme d'arborisations.

- Caillette: arborisation hémorragiques au niveau de la muqueuse (réf.16)
- Poumons: hépatisation des deux poumons avec couleur rouge foncé du poumon droit, couleur rose du poumon gauche (réf.17)
- Trachée: spumosité +muqueuse congestionnée (réf.18).
- Cœur: de couleur rouge foncé avec arborisation (réf.19).
- Foie: congestionné +lésions hémorragiques s/f des arborisations au niveau de la vésicule biliaire (réf.20).

**I.2.3.Troisième foyer**

pas loin du premier foyer, un autre éleveur me sollicitait pour le même problème. même tableau clinique, et lésionnel (réf.20, 21, 22, 23, 24,25 ,26)

**I.3. Diagnostic**

Suspicion de la Peste des Petits Ruminants (PPR).

**Diagnostic différentiel:**

- **Pasteurellose**: il n'y a ni lésion buccale ni diarrhée.
- Pleuropneumonie contagieuse caprine(PPCC): il n'y a ni lésion buccale ni diarrhée.
- **Ecthyma contagieux**: en absence des complications bactériennes, il n'y a ni nécrose de la muqueuse buccale ni diarrhée.
- **Fièvre catarrhale**: elle diffère de la PPR par la formation d'œdème au niveau de la tête, une

coloration bleuâtre de la cavité buccale, et par les boiteries.

- **Fièvre aphteuse**: absence des problèmes respiratoires, et de diarrhée, et la présence de boiteries très marquées.

- **Peste bovine**: elle apparait en général chez les petits ruminants, quand ces derniers sont en contacte avec des bovins ou buffles atteints de cette maladie.

**I.4. Conduite à tenir**

1) Prise de sang sur tube sec pour le diagnostic de laboratoire.

2) Traitement énergétique + lutte contre les surinfections.

... En attendant le résultat du laboratoire central vétérinaire d'Alger.

**Reconnaitre La Peste Des Petits Ruminants**.




Figure 25: abattement, somnolence, poils hérissés.




Figure 26:écoulements nasaux et oculaires (photo prise le 27/02/2013)




Figure 27: nécrose épithéliale.




Figure 28:nécrose peuvent au niveau des muqueuses nasales.




Figure 29: diarrhée nauséabonde (les matières fécales sont molles).




Figure 30: des érosions au niveau de la bouche.




Figure 31:cavité nasale:-Paroi congestionnée, exsudat séreux ou muqueux, lésions érosives.




Figure 32: pneumonie typique.




Figure 33:poumons: zones de couleur rouge à rouge foncé (photo prise le 27/02/2013).

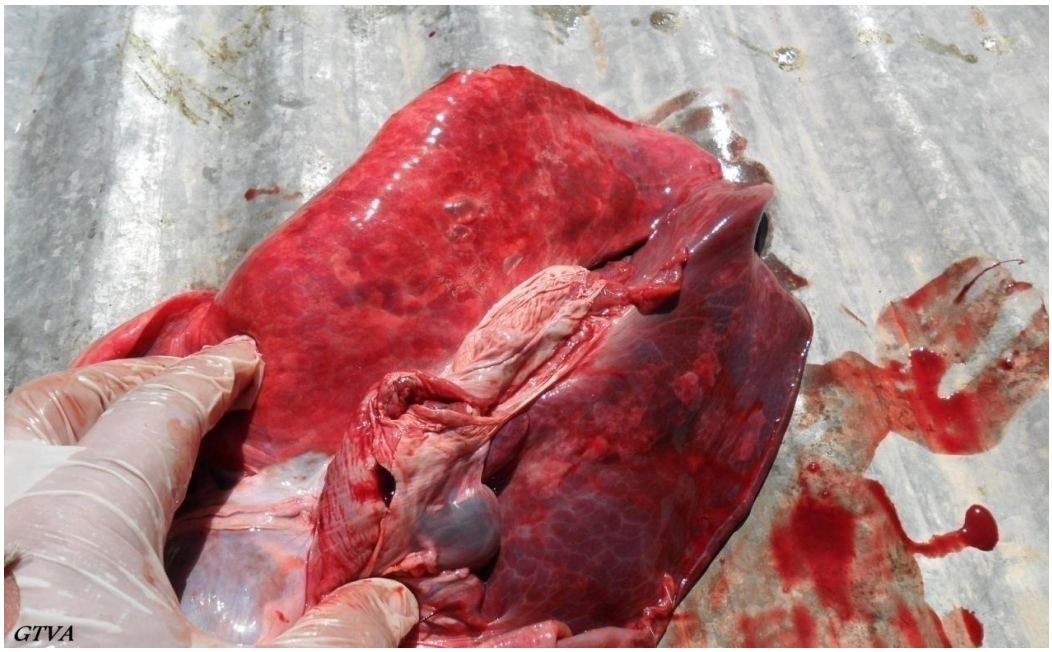



Figure 34:ganglions lymphatiques (drainant les poumons et les intestins),moux et enflammés.




Figure 35:ganglions lymphatiques (drainant les poumons et les intestins), moux et enflammés.




Figure36:abomasum, paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies.




Figure37:intestin grêle, paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies.




Figure38:gros intestin, caecum, côlon et rectum (petites hémorragies).



Figure 39 :F fièvre catarrhale ovine (la maladie de Blue Tongue)

## II - La fièvre catarrhale ovine (FCO)

### II.1 : Introduction

La fièvre catarrhale ovine(FCO), ou la Blue Tongue est une maladie virale non contagieuse des ruminants, transmise par piqures de Culicoides diptères hématophages. Elle est non zoonotique. (1) le virus de la FCO appartient à la famille des Réoviridea, du genre des Orbivirus.(1)

Cette pathologie est caractérisée sur le plan clinique par: stomatite catarrhale, rhinite, entérite, amaigrissement, boiterie due à l'inflammation des couronnes et des tissus kératogènes du pied, conjonctivite intense, torticolis(apparait dans quelques cas).

C'est une maladie exotique pour le sud Algérien, émergée pour la première fois au cours du printemps 2001 avec une morbidité et mortalité sévères, laissent un impact négatif sur la production et la reproduction du cheptel. À partir de cette année la maladie réapparait chaque année avec une sévérité subaigüe jusqu'à 2006 où le tableau clinique été très sévère avec une grande répartition géographique. Le but de ce sujet est de signaler l'émergence récente de cette maladie dans le sud algérien. Il n'existe pas un traitement spécifique à la FCO, seulement combattre les surinfections. La lutte contre cette maladie repose sur l'éradication des vecteurs par les insecticides.

### II.2. Histoire épidémiologique et les signes cliniques

La FCO n'a jamais été rapportée au niveau du sud algérien (zone aride) vue la nature de vecteur et/ou du virus c'est une pathologie rapportée dans les régions humides et marécageuses. En **Mai2001** Certain éleveurs des cheptels ovins des communes suivantes ;-

EL Fhal, Metlili, Sebseb (w) de Ghardaïa me sollicitent après avoir constatés pour la première fois de leurs vie ; une morbidité de 80% et une mortalité de 65% de leurs cheptels, qui étaient en très bon état de santé et d'embonpoint ;-

Subitement la majorité des bêtes refuse de manger et commence à maigrir. Elles ont du mal à se déplacer, boitent et se mettent en décubitus, avec têtes gonflées et hypersalivations teintées de sang. Puis la maladie commence à faire des ravages.

Le tableau clinique évoque une suspicion la Blue Tongue ; des prélèvements sanguins sont effectués, envoyés au LRVL avec déclarations officielle envoyée à la DSV ; cette dernière a pris la déclaration comme une surprise (malgré les arguments« photos, vidéos», car la FCO n'a jamais été rapportée dans des zones arides, et la littérature décrite que la FCO c'est une maladie des zones humides marécageuses.

Suite à mes déclarations successives auprès de la DSV ; cette dernière envoi une équipe vétérinaires pour enquêter sur terrain.

Après cette enquête aucun résultat n'a été déclaré, et avec le rapprochement de la saison chaude (**en juillet**) ; l'acuité de la maladie commence à s'atténuer (à cause de la diminution de l'activité des vecteurs) et la panique des éleveurs commence à abaisser. Après cet épisode: la

maladie fait apparaitre chaque année au printemps mais avec un tableau clinique moins sévère. Jusqu'au**Avril 2006 ;** la maladie réapparait une autre fois avec sévérité inquiétante et une amplitude très large ;-(w) Ghardaïa. (w) Laghouat.(w) El bayadh.(w) Djelfa. Après les déclarations auprès des autorités vétérinaires, et des prélèvements envoyés au LRVL, le diagnostique de la FCO est confirmé par le laboratoire. En suite ; une commission de la DSV présidée par Dr Bougdour arrive à Ghardaïa pour enquêter et s'assurer de la situation.

**II.3. Les signes cliniques**

Constatation sur terrain:

- des brebis maigres qui sont en décubitus,
- d'autres qui boitent et titubent la tête pleine de mouches,
- d'autres qui sont mortes.

**Symptômes:**

- tuméfaction avec œdème de la tête, les mâchoires, et les oreilles (figure 15).
- douleur aigüe à l'ouverture de la bouche,
- muqueuses nasale et buccale rouges avec une odeur fétide, (figure 18).




Figure 40: tuméfaction avec œdème de la tête, les mâchoires, et les oreilles.

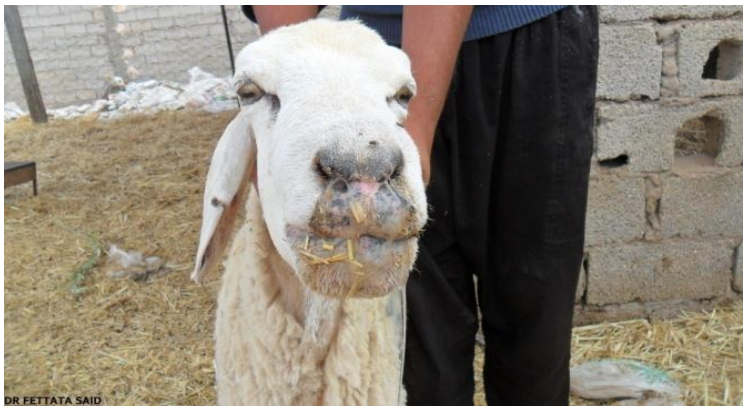



Figure 41:jetage nasal et salive teintés du sang.qui gênent la respiration (stertoreuse)

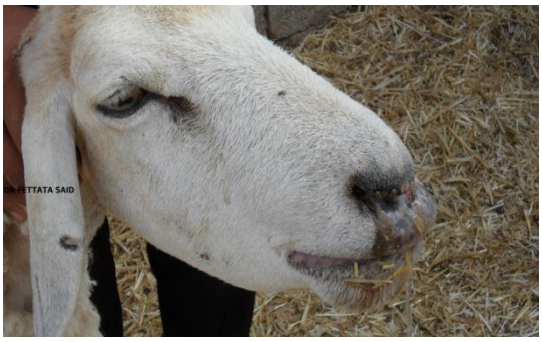



Figure 42: Jetage nasal et salive





Figure 43: muqueuses nasales et buccales rouges avec ulcération et odeur fétide





Figure 44:langue gonflée, avec ulcération et/ou plaques de nécrose.





Figure 45: langue gonflée, avec ulcération et/ou plaques de nécrose.

**Symptômes (suite):**

- fièvre chez certain,
- diarrhée chez quelques-unes,
- bande de peau de couleur pourpre, juste au-dessus de la couronne (est un important signe de diagnostique), elle est douloureuse à la pression (Réf.5).




Figure 46: bande de peau de couleur pourpre au-dessus de la couronne

- torsion du cou chez certains (virus à tropisme musculaire),
- conjonctivite intense chez d'autres (figure 22).



Figure 47: conjonctivite intense chez d'autres.

- la mort survient après une détresse respiratoire.

**II.4. Diagnostic**

Suspicion de BLUE TONGUE.

**II.4.1. Diagnostic différentiel**

- ecthyma contagieuse,
- fièvre aphteuse,
- variole ovine,
- PPR (peste des petits ruminants),
- dermatose ulcérative.

**II.4.2. Diagnostique étiologique**

Fièvre catarrhale ovine provoquée par le virus de la FCO qui appartient à la famille des Réoviridea, du genre des Orbivirus.

**II.5. Matériels et méthodes**

Réalisation des prélèvements sanguins sur des tubes secs, envoyés au laboratoire régional vétérinaire de Laghouat puis laboratoire vétérinaire national.

Utilisation de la technique ELISA.

**II.6. Résultats**

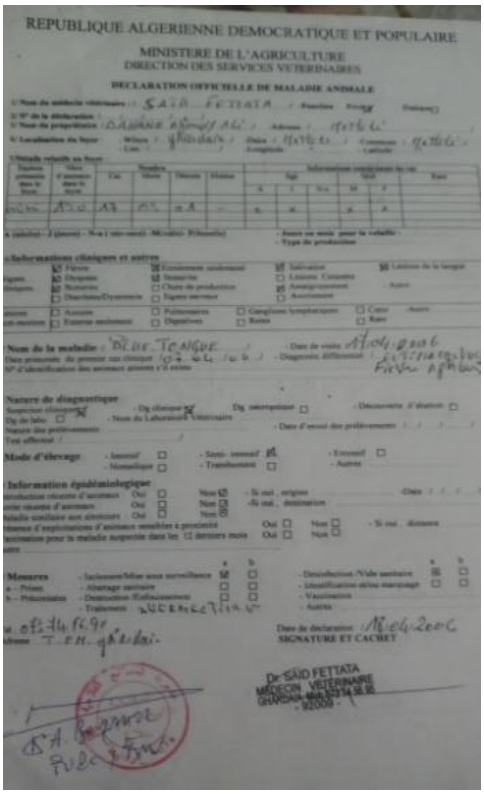
Les résultats des analyses réalisées au laboratoire se sont révélés "positifs".

**II.7.Traitement et conduite à tenir**

pas de traitement spécifique pour la Blue Tongue. Le confort de l'animal est assuré par un apports énergétiques, et AINS, combattre les surinfections par des Antibiothérapie, et plus les antiparasites pour combattre les vecteurs.

**-C.A.T**.

-Déclaration obligatoire de la maladie auprès des autorités.



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE
DIRECTION DES SERVICES VETERINAIRES

DECLARATION OFFICIELLE DE MALADIE ANIMALE

Dr SAID FETTATA
MEDECIN VETERINAIRE

Figure 48: conjonctivite intense chez d'autres.

- mise en place de pulvérisations de répulsifs pour réduire la contagion (combattre les insectes piqueurs).
- incinération des cadavres.

**II.8. Conclusion**

La fièvre catarrhale ovine émergente pour la première fois en sud Algérien depuis 2001avec un stéréotypage 2-1 (2), atteint les ovins, caprins, bovins. Sa répercutions sur la production et la reproduction surtout chez les ovins n'est pas négligeable.

A partir de l'épizootie de printemps 2006 ; la FCO est désormais concéder aussi comme maladie qui existe dans le sud Algérien. Depuis 2001 jusqu'au ce jour ; chaque année, il y a une apparition de cette maladie avec une sévérité, et morbidité variable.

Le mode de transmission le plus décrit se fait par l'intermédiaire d'un vecteur vivant, des diptères hématophages de genre Culicoides. La transmission de la maladie est saisonnière, et a lieu dans le sud Algérien au printemps, se qui indique la période de l'abondance de ce vecteur. Malheureusement aucune étude ou investigation n'est faite dans notre région pour savoir si ce vecteur est exotique ou autochtone ensuite de savoir la cause de l'émergence récente de cette maladie. Pas de traitement spécifique pour la Blue Tongue. Le confort de l'animal est assuré par un apport énergétique, des AINS, combattre les surinfections par l'Antibiothérapie, et plus les antiparasites pour combattre les vecteurs. La prévention repose sur l'utilisation des insecticides sur les champs pour combattre les vecteurs pondant le printemps, et la vaccination contre la FCO (existe pas encore en Algérie).

## III. LA Clavelée ovine au niveau du sud Algérien.

La clavelée ou variole ovine est une poxvirose spécifique du mouton, hautement contagieuse et très meurtrière. Elle est présente dans des élevages ovins de l'Afrique, d'Asie et du Moyen- Orient. Elle provoque sous forme d'épizooties ou d'enzooties des pertes économiques importantes en agneaux, en viande, en peaux, en laines, en lait. En Dans tout le territoire Algérien; cette maladie représente la dominante pathologie la plus importante de l'élevage ovin.

Le virus causal ne touche que le mouton, les sujets de tous âges sont réceptifs.

La variole ovine est très contagieuse ; la contamination semble dans la plus part des cas être due à un contacte avec des animaux infectés et des objets contaminés, mais l'extension par inhalation doit également se produire.

La période d'incubation est de 2 à 14 jours. Chez l'agneau, la forme maligne est la plus courante.il y a un abattement intense avec prostration, une fièvre élevée, un écoulement des yeux et du nez.les agneaux malades peuvent mourir à ce stade, avant que les lésions typiques n'apparaissent.

Les lésions cutanées siègent sur la peau dépourvue de laine et sur les muqueuses buccales, respiratoires, digestives et uro-génitales. La mortalité dans ce type peut aller jusqu'à 50%. Dans la forme bénigne, qui est courante chez les adultes, seules des lésions cutanées se forment spécialement sous la queue et n'y a pas de réaction générale, la mortalité est faible (5%). Chez la brebis, des pertes graves peuvent se produire si la mamelle est envahie par suite de l'apparition secondaire d'une mammite aigue.

Le diagnostique différentiel se fait avec ; blue-tongue, Ecthyma contagieux.

Aucun traitement n'est envisagé, seul un traitement symptomatique.

La prophylaxie est faite par une vaccination annuelle.

### III.1. Etude épidémiologique

La clavelée est une pathologie connue depuis long temps par nos ancêtres éleveurs (Ils l'appellent « EL-SOULTANE »(Empereur).

Sa réémergence survient tout les 2 à 5 ans, dans tout les saisons, avec une intensité variable ; parfois suraigüe, parfois aigue, ou subaigüe, et aussi avec une morbidité et mortalité variable.

La surveillance épidémiologique et les compagnes de vaccinations contre la clavelée prise en charge par l'état ont participés largement dans l'atténuation de la gravite et de la réémergence de cette maladie.

### III.2. Illustration clinique




Figure 49: forme maligne de la clavelée chez un troupeau adulte.




Figure 50: lésions cutanées siègent sur la peau de la tête (face droite et gauche).




Figure 51: lésions cutanées siègent sur la peau dépourvue de laine (droite et gauche).




Figure 52: écoulement nasal et buccal (lésions siègent sur la muqueuse nasale et buccale).

## IV. La Fièvre aphteuse chez les petits ruminants du sud Algérien.

La fièvre aphteuse est une maladie aigue extrêmement contagieuse de tous les animaux qui » ont le pied fondu », elle est due à un virus et caractérisée par de la fièvre et une éruption vésiculeuse dans la bouche et aux pieds.

Il existe trois souches principales de l'entero-virus aphteux, les souches A, O et C. trois autres souches ont été identifiées:- SAT 1, SAT 2, SAT 3, en Afrique et une autre encore, ASIA1, en Extrême-Orient.

La méthode la plus courante de transmission du contage est l'ingestion d'aliments contenant le virus. La dissémination aérogène peut cependant se produire et peut amener le virus à se répandre sur une distance allant jusqu'à 60 km.

Le virus apparait dans le sang et le lait très tôt après l'infection ; il apparait dans le la salive avant les aphtes de la bouche. Toutes les excréments, y compris les urines, le lait, les fèces et le sperme peuvent être infectants avant que l'animal ne soit cliniquement atteint et pour une courte période après que les signes ont disparu.

Le tableau clinique de la F.A est caractérisé par ;- une période initiale de fièvre élevée (40 à 41°) accompagnée d'un profond abattement, l'anorexie est suivie des signes d'une stomatite aigué douloureuse.

La salivation est abondante. Les aphtes (1 à 2 cm de diamètre) apparaissent sur la muqueuse buccale, sur le bourrelet dentaire et la langue. Ils s'ouvrent dans les 24 heures, laissant à nu une surface cruentée qui guérit en environ une semaine. Les vésicules aphteuses ont une paroi mince qui se déchire aisément et laisse écouler un liquide de couleur jaune paille. En même temps que les lésions buccales, les aphtes se montrent aux pieds, spécialement dans l'espace interdigité et à la couronne. Leur rupture provoque de la gêne, le malade est boiteux, parfois il reste en décubitus et présente une douleur marquée à la couronne. Les aphtes peuvent apparaitre sur le trayon qui est atteint. L'avortement et la stérilité sont souvent des suites de la F.A.

### IV.1.Etude épidémiologique :

La fièvre aphteuse des petits ruminants du sud Algérien ; est une maladie exotique méconnue par les nomades et les éleveurs. Jamais rapportée ou déclarée par l'autorité vétérinaire. Les premiers foyers de la F.A au niveau de la wilaya de Ghardaïa (sud algérien) apparaissent en automne 2018 de façon foudroyante avec une forte contagiosité étendue laissant un état de panique inhabituelle chez les nomades et les éleveurs des petits ruminants.

Une grande mobilisation du secteur étatique avec la collaboration du secteur privé pour métriser et gérer la situation, des dispositifs de luttes ont mis en ouvre ; séquestration des élevages atteints, interdiction des mouvements des animaux, fermeture des marchés à bestiaux, dépistages, isolement des malades, combattre les complications, et vaccination des foyers indemnes.

**IV.2 .Illustration clinique :** En 2019 et 2020 les signes cliniques apparents de la F.A sont disparus, mais les signes sub-cliniques persistent représentés par les avortements, la mort néonatale, et l'infertilité.




Figure 53: fièvre élevée (40 à 41°) accompagnée d'une anorexie, et abattement.




Figure 54: des surfaces cruentées apparaissent sur la muqueuse buccale, sur le bourrelet et la langue.




Figure 55: des surfaces cruentées apparaissent sur le bourrelet dentaire.




Figure 56: des surfaces cruentées sur le bourrelet dentaire.




Figure 57: séquelles de la F.A sur le sabot.

**V.La Cœnurose**

**V.1.Introduction**

La cœnurose est un cestode larvaire affectant surtout l'encéphale, plus rarement la moelle épinière et sévissant principalement chez les ruminants, particulièrement chez les ovins. Elle semble constituer un problème de sante animale chez les petits ruminants partout dans le monde*1*. Elle est due à la présence et au développent, dans les centres nerveux, d'un métacestode(Cœnures cérébralis), larve tænia multiceps chez le chien.

Le terme »MADJENOUNA »désigne chez les animaliers du sud algérien ; toutes les pathologies nerveuses qui existent chez les animaux ; la cœnurose est une de ces pathologies, et qui demande un examen complémentaire pour son diagnostique. Dans ce cas l'examen lésionnel est un grand apport pour la confirmation de la maladie. Ce travail présente les résultats du suivi lésionnel de la cœnurose chez les ovins dans la région de Metlili, (w) Ghardaïa.

La maladie apparait six à huit mois après l'arriver des embryons au stade cénural dans le cerveau et la moelle épinière du mouton. Les vésicules augmentent de volume graduellement ce qui comprime le tissu nerveux en l'irritant et finalement en le détruisant. Les vésicules à paroi mince peuvent se présenter en n' importe quel endroit du cerveau.

**V.2. Historique et signes cliniques**

La cœnurosec'est une maladie qui existe apparemment depuis longtemps au niveau du sud algérien connue sous le nom du »MADJENOUNA », mais jamais n'a été diagnostiqué, et rapportée dans sud algérien. Tout animal présentent une atteinte nerveuse va subir l'euthanasie, et l'enfouissement chez les animaliers.

En 2018, dans la région de METLILI, (w) Ghardaïa ; un élevage ovin présente une atteinte nerveuse dont La morbidité est environ de 15% et la mortalité 100%.Dans cet état ; la décision de l'examen lésionnel est prise pour la première fois dans cette région.

Elle touche les adultes en générale et parfois les jeunes âges plus de dix mois. La morbidité atteint environ de 15% et la mortalité 100%.

### V.3. Signes Clinique

Les signes cliniques constatés sont ataxie (figure 33), Cécité, poussé de la tête (figure 34), titubation, dépression, convulsions épileptiformes périodiques (figure 35), mort après une longue souffrance.




Figure 58: ataxie




Figure 59: poussé de la tête




Figure 60:convulsions épileptiformes périodiques

**V.4. Matériels et méthodes**

-Touts les animaux euthanasiés sont autopsiés.

-Les cranes sont ouverts délicatement.

**V.5. Résultats macroscopiques**

Les études macroscopique montre la présence des vésicules parasitaires (Réf: 7) dans trois endroits: Au niveau de la région occipitale de l'hémisphère droit (Réf: 4).

face ventrale du cerveau; entre le mésencéphale et l'hémisphère droit(Réf: 5).

Au niveau du cervelet(Réf:6, 6bis).




Figure 61: localisation au niveau de la région occipitale de l'Hémisphère droite.




Figure 62:face ventrale du cerveau entre le mésencéphale et l'hémisphère droit.

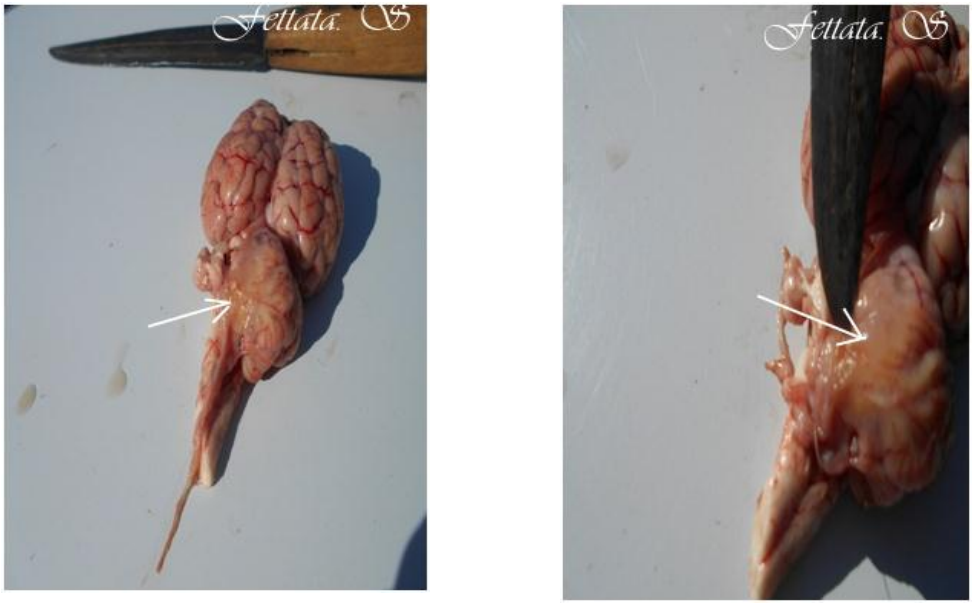



Figure 63:localisation au niveau du cervelet.

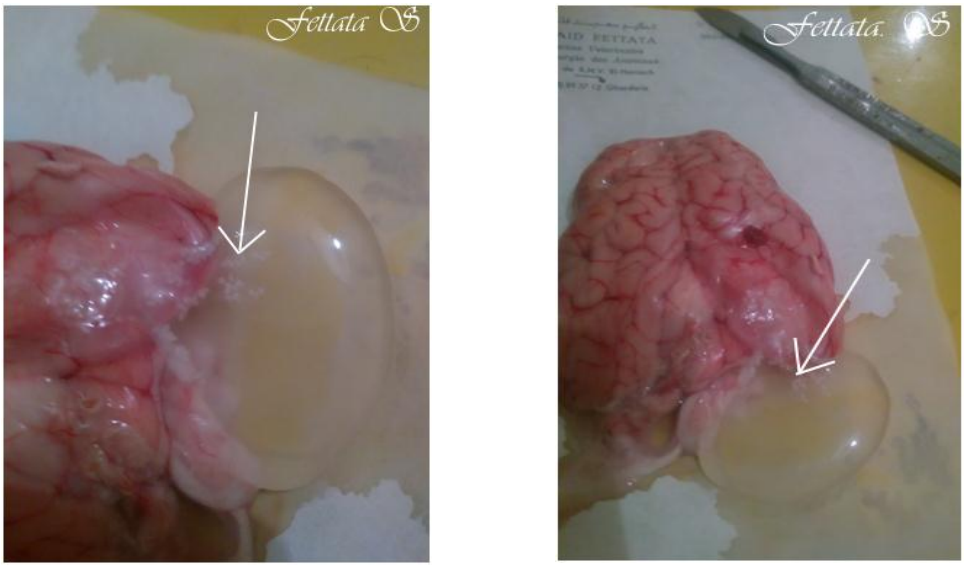



Figure 64: vésicule à paroi mince contient des taches blanchâtres (cœnures)

**V.6. Diagnostique**

Repose sur l'apparition sporadique de cette affection, présence des chiens mal vermifugés autour des troupeaux.

- L'examen post mortem ; présence des vésicules contenant des scolex.

**V.7. Traitement**

Médicale ; très rare.

L'extraction chirurgicale est possible.

**V.8. Conclusion**

-La maladie apparait six à huit mois après l'arriver des embryons au stade cénural dans le cerveau et la moelle épinière du mouton, et dans l'absence d'une thérapie précoce et efficace, l'intervention chirurgicale ne peut pas traiter tous les cas de coenurose ; ça dépend de l'endroit ; la prévention est devenue un acte primordial, représentée par le déparasitage des chiens autour des troupeaux.

Comme indiqué dans la littérature, les vésicules se présentent à n'importe quel endroit du cerveau. Les éléments dominants du tableau clinique reflètent la localisation de la vésicule

**VI. Encéphalopathie toxique chez l'ovin causée par « AsphodelusTenuifolius Cavan»**

**VI.1. Introduction**

La lipofuscine est un pigment brun doré présent dans les lysosomes des cellules subissant une auto-oxydation progressive et prolongée des précurseurs lipidiques insaturés. La lipofuscine a tendance à se développer dans les cellules fortement métabolisantes, comme les neurones, et tous les types de muscles.

La survenue de la lipofuscinose neuronale acquise pourrait être observée chez les animaux de la vieillesse ou chez des animaux qui consomment des plantes particulières dans des prairies. La lipofuscinose neuronale a été diagnostiquée chez des moutons nourris avec TrachyandraDivaricata dans les prés du sud-ouest de l'Australie, et de l'Afrique du Sud, et avec TrachyandraLaxa dans les près de l'Afrique, et avec AsphodelusAestivus, dans les près de la Turquie occidentale.

La maladie se caractérise cliniquement par un syndrome neurologique grave et pathologiquement par un stockage intense de lipofuscine dans les neurones du cerveau, de la moelle épinière, du ganglion périphérique et dans certains tissus extraneuronaux caractérisé cliniquement par ; incoordination, ataxie, paralysie progressive, convulsions.

Cet article; rapporte pour la première fois en Afrique du nord l'intoxication par A.Tenouifolius Cavan ; cette plante qui a une similitude clinique et pathologique identique ou proche à Trachyandradivaricata, et A. Aestivus.

C’est une plante herbacée poussant à l'état sauvage dans le nord du sud Algérien appartient à la même famille que Trachyandrasp. (Asphodelaceae = Liliaceae).

**VI.2. Description d’AsphodelusTenuifolius Cavan**

Les Asphodélus appartiennent à la Famille Liliacée.

Il existe deux espèces au Sahara:-

1/- A. refractus ; C’est une Plante un peu visqueuse retenant les grains de sable ; fleurs très petites, à pédoncule s’allongeant et se recourbant vers le bas.

2/- A.tenuifoliuscavan ; c’est une plante non visqueuse, fleurs à pédoncule non recourbé après floraison. (figure 40)

Aux dires des nomades ; A.refractus ne provoque aucun danger pour les animaux par contre A.tenuifolius provoque des intoxications importantes.

**VI.3.Distribution et habitat**

Le nord du sud Algérien ; dans les lits d’oued ZERGOUNE (MetliliChaambaw.GHARDAIA), et oued SAGGAR (Brezina w. d’ELBAYAD)...



Figure 65: A. tenuifoliuscavan

**VI.4. Historique et signes cliniques**

Au cours des années de sécheressesdans le nord du sud Algérien ; les nomades CHAAMBA se regroupés pour le pâturage de leurs cheptel ovin dans oued ZERGOUN où pousse la fameuse plante dite "Tazia" "AsphodelusTenuifoliuscavan". C’est une plante qui résiste à la sécheresse et qui pousse facilement après une faible précipitation

Depuis des siècles, dés que la période de froid passe (décembre, janvier), nos ancêtres nomades commencent à se soucier pour leurs cheptel qui avait brouté pendant cette période la fameuse plante « Tazia » qui provoque une pathologie caractérisée cliniquement par une ATAXIE et une PARESIE qui se termine généralement par la mort.

Les signes cliniques de l’intoxication à l’AsphodélusTenuifolius Cavan chez les ovins apparaissent chez les adultes et les jeunes après deux à trois mois des consommations successives

(généralement ; de l'automne jusqu'au printemps) ce qui laisse les nomades de s'interroger pourquoi les symptômes n'apparaissent pas deux ou trois jours après la consommation si cette plante est toxique ? Et pourquoi juste après le début de la consommation de cette plante les animaux commencent à avoir un bon état d'embonpoint ?

La réponse à ces questions reste des années et des années sans réponse car la pathogénie de cette intoxication reste méconnue à cause du manque des moyens d'investigation chez nous.
En 2017 et avec la collaboration de l'école INRA-Vetagro Sup-Campus vétérinaire de Lyon(France) présidé par le professeur Gault Gilbert ; des études histologiques neuronale approfondie ont été réalisé avec succès.

Le but de cet article est donc de répondre aux questions des nomades, et d'en résumer la symptomatologie chez les ovin afin d'aider les vétérinaires praticiens à établir leur diagnostic, ainsi cet article tente également d'expliquer les signes cliniques observés et propose des moyens de lutte et de prévention contre cette intoxication.

**VI.5.Epidémiologie**

Dans un troupeau ; la morbidité est environ de 65%, la mortalité environ de 60%, âges au-delà de trois mois, sexe mixte.

Sur la longueur de l'oued zergoune pâture environ de 20 troupeaux de 200 à 400 têtes.

**VI.6. Aspect cliniques**

Chez les adultes**:-** apparition brutale, animal conscient, T° =39.5°C, FR=24mvt/mn, FC=93b/mn, ataxie, et parésie des membres notamment les postérieurs, position chien assis (figure 41), incapacité à se mettre debout, ou bien la marche se fait sur les bourrelets, mort après une période limitée. .

Chez les jeunes**:-** apparition brutale, animal faible, triste avec perte d'appétit, ataxie et parésie des membres notamment les postérieurs, position en chien assis, capacité de se mettre debout, mais la marche se fait sur les bourrelets (figure 42).

**VI.7. Aspect lésionnel**

**Respiratoire:**- pleurésie, hépatisation rouge sombre avec abcès (parfois) du lobe apical droit (figure 43), adhérences du lobe apical droit et le péricarde (figure 44), spumosité bronchique et trachéale (figure 45).

Cardiaque: - hydropéricardite (figure 46)

Autres:- rien à signalé.




Figure 66: ataxie, et parésie des membres.




Figure 67: marche sur les bourrelets (jeunes), ataxie, et parésie des membres

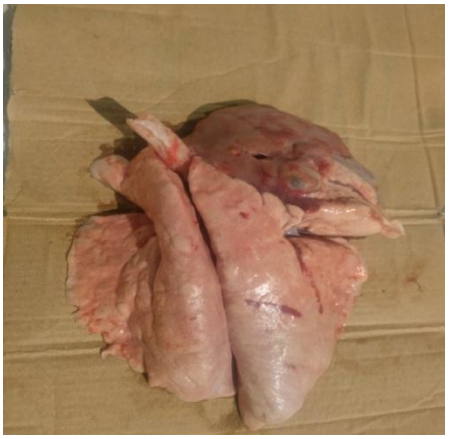



Figure 68:hépatisations rouge sombre avec abcès du lobe apical droit.

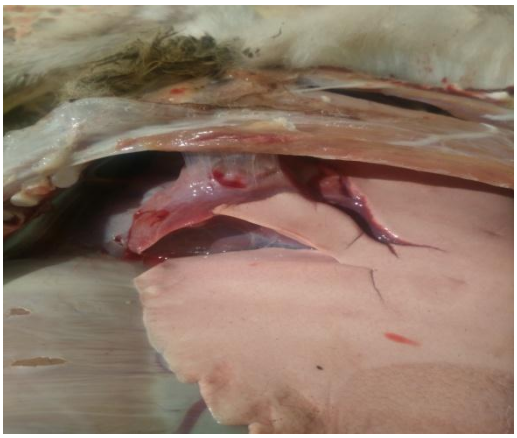


Figure 69:adhérences du lobe apical droit.



Figure 70: spumosité bronchique et trachéal.



**Figure 71**:hydropéricardite.

**VI.8. Matériels et méthodes**

Réalisation d'une histologie cérébrale.

Des échantillons de tissus du cerveau, de la moelle épinière, ont été prélevés et fixés dans du formol neutre à 10%.

Réalisation les inclusions dans les blocs de paraffine pour éviter les soucis du transport international de liquides.

Réalisation des colorations des neurones ;- coloration à l'hémalun-éosine, coloration positive à l'acide périodique de Schiff, coloration négative à Ziehl, et colorant auto-fluorescent.

### VI.9. Résultats et discussion

Les résultats microscopiques ; présence dans les neurones des corps bru- doré ; c'est des inclusions lipofuschines.

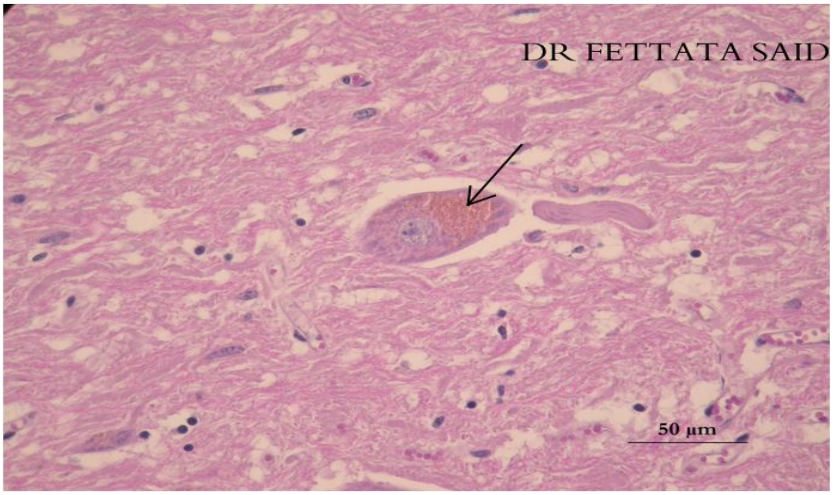



Figure 72:Neurone renfermant des granulations brun-ocre (flèche)

**Grossissement 400 coloration hémalun-éosine**

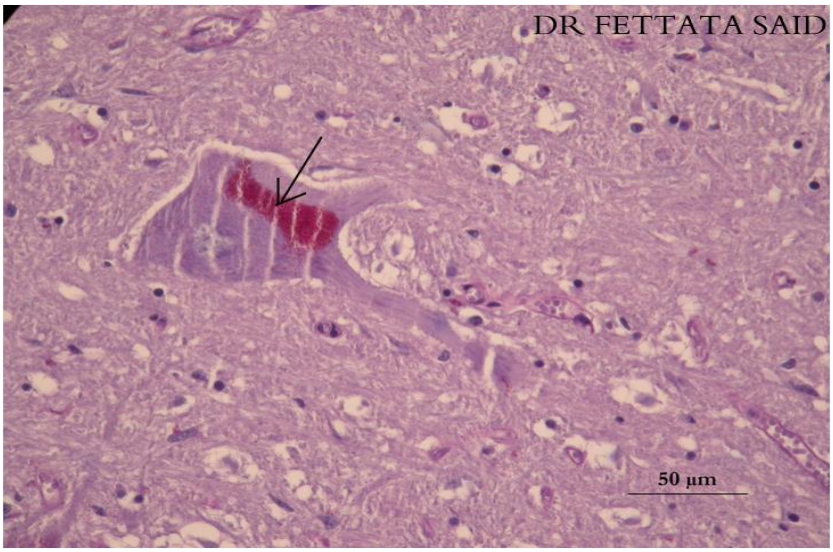



Figure 73: coloration au PAS positive. Grossissement 400.

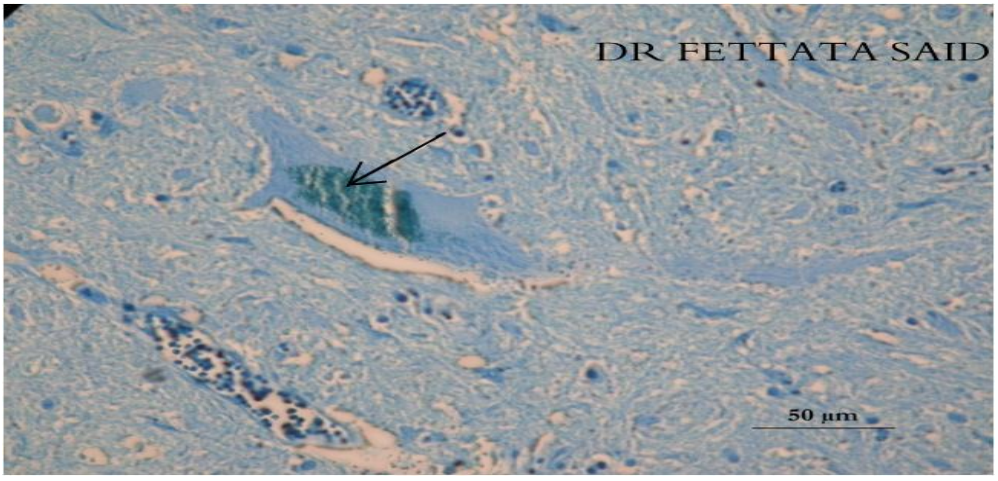



Figure 74: coloration au Ziehl négative. Grossissement 400.

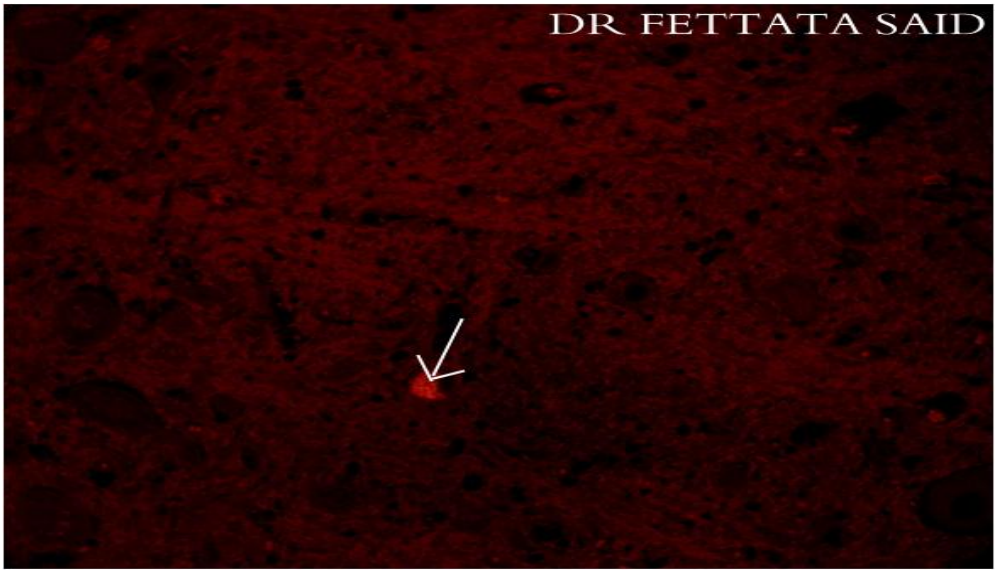



Figure 75: pigment auto fluorescent (flèche).

**VI.10. Diagnostique étiologique**

Encéphalopathie toxique causée par ingestion de:AsphodélusTenuifoliusCavan.

**VI.11. Traitement**

Pas de traitement spécifique actuellement, 90% des cas c'est la mort.

La guérison spontané est rare, elle est de l'ordre de 10% ; les sujets échappé de la mort survivent avec des séquelles ; amaigrissement. Position et marche sur les bourrelets (figure 51).



Figure 76:séquelles de l'intoxication par A. Tenouifolius 4 ans après



Figure 77: position et marche sur les bourrelets d'une brebis.

**VI.12. Discussion générale**

L'AsphodélusTenuifolius Cavan est autochtone aux régions, de l'Afrique du nord, du sud de l'Europe, et de l'Asie occidentale.

C'est une plante qui pousse rapidement dans les conditions météorologique défavorables, et qui a un impact positif sur l'état d'engraissement des ovins pendant les débuts des consommations. Le tableau clinique de la toxicité par L'« AsphodélusTenuifolius Cavan » aura lieu au moins 4 semaines après une consommation successive.

Le tableau lésionnel pulmonaire peut être explique par les fausses déglutinons conséquence de la paralysie due à l'intoxication.

Cette intoxication est caractérisée de point de vue histologique neuronal par l'accumulation intra- neuronale des corps brun doré ; c'est des inclusions lipofuschines due aux processus d'oxydation. Un traitement antioxydant (vitamines E, C, et Sélénium) a pu être essayé mais n'a pas été mis en place pour des raisons économiques.

L'intoxication par A.Tenuifolius Cavan ressemble beaucoup à Trachyandradivaricata. Cette collaboration est couronnée de succès, présenté des illustrations sur la pathogénie de cette intoxication qui restée méconnue depuis longtemps, et répondre aux interrogations des éleveurs ; ce long laps de temps entre le début de la consommation de la plante et l'apparition du tableau clinique est du à l'accumulation progressive des inclusions lipofuschines dans les neurones.

**VII. Ecthyma contagieux/ Variole/ Papillomatose chez le dromadaire**

**VII. 1. Introduction**

Les maladies virales à symptomatologie cutanée chez le dromadaire sont:

-la variole cameline.

-l'ecthyma contagieux camelin (ECC).

-la papillomatose.

**VII.2.Etiologie**

-la variole cameline due à un orthopoxvirus (Orthopoxviruscameli),

-l'ecthyma contagieux camelin (ECC) dû à un parapoxvirus,

-la papillomatose due à un papillomavirus.

**VII.3.Epidémiologie**

**La variole cameline** est spécifique des camélidés, non zoonotique. C'est une maladie très contagieuse atteignant surtout les dromadaires âgés de un à deux ans.

La transmission entre animaux se fait par contact direct ou indirect avec des croûtes infectieuses ou des aérosols qui en émanent (Faye, 1997; Munz, 1992).

**L'ecthyma ;** atteint essentiellement des jeunes dromadaires âgés de 6 mois à deux ans.

**La papillomatose:** elle est rare ; atteint essentiellement des jeunes dromadaires âgés deux ans. (ACSAD). Le taux de létalité est très faible et une immunité solide est acquise après l'infection (Faye, 1997).

Pour toutes ces maladies virales, le taux de morbidité est élevé.

papillomatose, le taux de létalité est faible.

L'ecthyma contagieux et la papillomatose sont des zoonoses mineures.

**VII.4.Aspects cliniques :**

Ces trois affections ont des symptomatologies cutanées très semblables et typiques des infections à poxvirus .

Eruption papulo-vésiculeuse sur l'épiderme et les muqueuses, évoluant en pustules Les pustules éclatent et laissent la place à des croûtes riches en agents infectieux.

Pour la variole, après une période d'incubation de 1 à 15 jours, des lésions papulo-vésiculeuses siègent autour des yeux, au niveau de la peau des lèvres et du menton, de la muqueuse nasale et labiale, ce qui entraîne souvent une difficulté de mastication et de préhension des aliments, avec une tendance à l'extension (cou et extrémités) (Faye, 1997; Munz, 1992).

C'est la forme localisée de la variole. Il existe une forme généralisée, beaucoup plus grave, observée chez les chamelons et les femelles gestantes. Aux signes cutanés s'ajoutent des symptômes généraux (digestifs, pulmonaires...) pouvant conduire à la mort de l'animal (Faye, 1997).

L'ecthyma contagieux a été longtemps confondu avec la variole cameline à cause de la similitude des lésions qui se concentrent autour des lèvres et des nasaux, après une période d'incubation de 20 à 25 jours après contamination. Une extension des lésions, chez les animaux âgés de plus de 4 ans, a été constatée notamment au niveau des extrémités des pattes, à l'intérieur des cuisses et en région péri vaginale chez la femelle (Faye, 1997).

La papillomatose est une affection bénigne, qui se traduit par des pustules puis des croûtes ainsi que des nodules de taille variable se développant sur la tête et le cou.

Ces lésions peuvent s'accompagner d'œdème facial, d'une hypertrophie des nœuds lymphatiques, de lésions sur les oreilles, les paupières, les régions inguinale et génitale (Munz, 1992).

La différence entre ces trois affections se fait par examen microscopique et identification de l'agent viral présent dans les cellules infectées. On observe sur les biopsies cutanées de l'hyperkératose, de l'acanthose, une hyperplasie du derme avec une prolifération marquée du tissu conjonctif (Munz, 1992)

Il n'existe pas de traitement spécifique contre ces maladies virales.

Le traitement consiste en l'application de solutions antiseptiques pour éviter les surinfections, la guérison étant spontanée pour l'ecthyma contagieux et la papillomatose (Faye, 1997).

Un vaccin très efficace contre la variole du dromadaire, Camelpox, existe.

**VII. 5. Cas Clinique**

Cheptel camelin composé de 60 têtes, mâles et femelles adultes, ainsi que des jeunes.

Mode d'élevage: nomadique.

Type de production: reproduction.

Pendant le mois de janvier (période très froide), le chamelier signale l'atteinte de certains chamelons âgés d'ans par:

- Des lésions buccales, nasales, et oculaires,
- Anorexies,
- Répugnance de se déplacer,
- Frissons intermittents.
- Sans intervention vétérinaire l'ensemble des chamelons commence à retrouver son état de santé, sauf un chamelon qui présente le tableau clinique suivant:

Lèvres: présence des lésions pustuleuses et crouteuses sur le pourtour des lèvres (figure 53 ).

- Narines: encombrés par des secrétions muco-purulentes d'odeur nauséabonde (figure 53).
- Globe oculaire ; paupières collés par des sécrétions muco-purulentes + conjonctivite (figure 54).
- Bouche: présence d'ulcérations sur la muqueuse buccale et la langue + odeur nauséabonde + ptyalisme (salivation filante) (figure 55).
- Présence des lésions croûteuses au niveau de la face interne des cuisses et au niveau de la poitrine (figure 56).

Aux dires du chamelier les autres sujets présentaient presque le même tableau clinique, et guérissent spontanément.

**VII. 6. Diagnostic**: suspicion d'Ecthyma Contagieux. Variole. Papillomatose.

**VII. 7. Diagnostic différentiel** ; impossible de différencier entre les trois cliniquement ; La différence entre ces trois affections se fait par examen microscopique et identification de l'agent viral présent dans les cellules infectées. (Désolé ce genre d' examen n'est pas disponible chez nous a l' heure actuelle).

**VII. 8. Pronostic**: favorable pour ECC et Papillomatose et sombre pour la Variole.

**VII. 9. Traitement**: combattre les surinfections par antibiothérapie générale et surtout locale après retrait des croûtes.

**VII. 10. Etude épidémiologique** :cette symptomologie cutané est connue chez les éleveurs dromadaire de ma région (MetliliChaanba, Brezina, Ouargla...) Depuis longtemps avec une

fréquence une fois par ans chaque année, avec une morbidité de 100% et une mortalité des fois sévère (je pense c'est la variole chez les jeune en hiver) et des fois faible (ECC et Papillomatose). Aux dires du chamelier les autres sujets présentaient presque le même tableau clinique, et guérissent spontanément.




Figure 78: lèvres: présence des lésions pustuleuses et crouteuses sur le pourtour des lèvres.
- narines: encombrés par des secrétions muco-purulentes d'odeur nauséabonde.




Figure 79: globe oculaire ; paupières collés par des sécrétions muco-purulentes + conjonctivite.




**Figure 80**: présence d'ulcérations sur la muqueuse buccale et la langue + odeur nauséabonde + ptyalisme (salivation filante).




**Figure 81:**présence des lésions croûteuses au niveau de la face interne des cuisses et au niveau de la poitrine.

## VIII. Les Diarrhées du chamelon

### VIII.1. Introduction

Les diarrhées du chamelon représentent un souci majeur pour les éleveurs du cheptel camelin, du fait de son impact sur la mortalité des jeunes. Les chamelons les plus atteints étaient âgés de 0 et 6 mois. Comme pour les autres espèces d'élevage.

### VIII.2. Etiologie

Des études ont montré que les diarrhées du chamelon avaient diverses étiologies.

**VIII.2.1. Origine parasitaire**

Des méga analyses des échantillons ont montré que les diarrhées du chamelon avaient comme étiologiesstrongylose digestive ou coccidiose.

**VIII.2.1. 1. Strongylose digestive**

Ces résultats sont conformes à notre simple enquête faite dans la région de Metlili(w ;Ghardaïa) à la suite des déclarations des éleveurs qui ont constatés une morbidité de 60% et une mortalité de 45% dues aux diarrhées. Les troupeaux visités étaient composés de 165 dromadaires, dont 45 chamelons. 12 selles diarrhéiques ont été prélevées sur des chamelons âgés de 0 à 3 mois.et envoyés vers Laboratoire Vétérinaire Régionale de Laghouat.

Par la technique de coprologie flottaison ;- 100 p. 100 des prélèvements sont positifs ; Il s'agissait d'infestation par des parasites gastro-intestinaux (strongylose digestive.Agent ; Nematodirusspp). Cette maladie est traitées avec des anthelminthiques.

**VIII.2.1.2. La coccidiose**

Ce parasite du tube digestif tel que le genre *Eimeriaspp.*, et notamment*E. cameli*, a été tenu responsable de diarrhées hémorragiques.. Il est probable, comme c'est le cas dans beaucoup d'autres espèces, que la coccidiose ait sa part de responsabilité dans les diarrhées du jeune dromadaire.La morbidité de 100% et mortalité 60%. Age ; de 15 mois à 30mois. Sexe ; 75% male et 25% femelle. Race ; toute les races.Letraitement utilisé est des anticoccidiens qui contiennent des sulfamides.

**VIII.2.2. Origine bactériologique**:- Des méga études bactériologiques sur les causes de diarrhées néonatales du chamelon (Camelusdromedarius), ont montré une prédominance **d'Enterobactériose**, **coli-bacilles et de salmonelles.** Ces germes ont été isolés de façon systématique chez les sujets dont les selles étaient très liquides et parfois sanguinolentes.

**VIII.2.2. 1. Enterbactériose**

Il s'agit d'une entérite aiguë à *Klebsielapneumoniae*, elles étaient connues pour provoquer des troubles digestifs graves.

**VIII.2.2. 2. La salmonellose**

Cette entérite aiguë bactérienne est provoquée par différents types de salmonelles:*Salmonella typhimurium, S. enteritidis, S. kentucky* et *S. St Paul.*

Elle se manifeste par une diarrhée aiguë verdâtre, brune puis hémorragique avec déshydratation, baisse de l'état général et mortalité importante en moins de 1 mois.

A l'autopsie, des pétéchies (petites taches hémorragiques) sont retrouvées sur la plupart des organes. Des formes aiguës, évoluant en 10 à 15 jours, sont parfois signalées. Le traitement est l'utilisation des réhydratants (5 litres de solution isotonique distribués par voie intraveineuse) et de sulfamides par voie parentérale.

### VIII.2.2. 3. La colibacillose

Il s'agit d'une entérite aiguë à *Escherichia coli*, Cependant, très peu d'études cliniques ou d'enquêtes ont été réalisées pour étudier son importance réelle chez le dromadaire. Dans une étude en Afrique de l'Ouest, cinq souches d'*E. coli* dont 3 toxinogènes ont été isolées chez 7 dromadaires (dont 2 chamelons) souffrant de diarrhée (100 %). Cependant, dans cette même étude, d'autres sérotypes d'*E. coli* sur 60 % des dromadaires en bonne santé ont été également isolés. Ces dernières souches n'étaient pas toxinogènes ; cependant, certaines d'entre elles étaient connues pour provoquer des troubles graves chez d'autres espèces domestiques. *E. coli* est donc un hôte habituel du dromadaire, dont certains sérotypes, en tant que pathogènes primaires ou secondaires, peuvent être amenés à jouer un rôle dans les diarrhées du chamelon.

Le traitement consiste en l'utilisation des antibiotiques à base de colistine ou de sulfamides.

### VIII.2.3. Origine alimentaire ou inconnue

Dans certains prélèvements, les recherches parasitaires et bacté-riologiques se sont avérées négatives. La cause des diarrhées a alors été considérée comme étant alimentaire ou inconnue.

### VIII.3. Conclusion

Les diarrhées du chamelon préoccupent beaucoup les éleveurs. Cette enquête a eu pour objectif d'identifier leur étiologie et d'évaluer les pertes occasionnées.

Elle a montré que 80% des sujets atteints étaient âgés de 0 et 3 mois.

En l'absence de traitement approprié, la mort était inévitable.

L'analyse des échantillons a montré que l'étiologie de ces diarrhées était d'origines diverses (infectieuse et/ou alimentaire ou nutritionnelle ou inconnue). Il s'agissait donc d'un véritable complexe étiologique où des agents infectieux étaient impliqués en interaction avec d'autres facteurs comme le mode d'élevage, la période des naissances, etc.



Figure 82:diarrhée chez un chameau





Figure 83: prise de prélèvements sanguin et fécale pour analyse




Figure 84: administration du traitement antidiarrhéique

**IX. La Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) Chez les Bovins**

La fièvre catarrhale ovine(FCO) est une arbovirose(OIE).Le virus est disséminé par des insectes hématophages du genre Culicoides. Les espèces à la fois cible et réservoir sont les ruminants et les camilidés.

En 2019 ; le premier cas de la FCO bovine est rapporté en sud Algérien(GHARDAIA) ; c'est une maladie considéré comme exotique.

L'infection par le virus de la FCO chez les bovins provoque habituellement un tableau sub-clinique inaperçu, ces derniers étant plutôt considérés comme des réservoirs pour le virus.

**IX.1 SIGNE CLINIQUES**:

Quand la maladie a lieu dans sa forme classique, les principaux signes cliniques sont:-

- Fièvre fugaste.

-Anorexie.

-Chute brutale de la lactation.

-Jetage avec rougeur du mufle.

-Conjonctivite avec larmoiement. -

-Ptyalisme.

La fièvre catarrhale ovine(FCO) chez la vache a impact important sur la reproduction représenté par la diminution de la fertilité et les avortements.

**IX.2 Enquête épidémiologique:-**

Le 22/05/2019 ; dans une ferme pilote de 430 têtes vache laitière, 19 vaches présentent le tableau clinique suivant ;- *Anorexie progressive.

* diminution remarquable de la lactation. .

*larmoiement abondant avec congestion épisclérale. .

*Mufle enflammé de couleur rouge pourpre. .

*cavité buccale congestionnée avec ptyalisme. .

* mortalité nulle.

**IX.3.Conduite à tenir:**

- prélèvement sanguin pour teste sérologique au niveau du LVRL(les 19 vaches sont séropositives ;( Réf ; 1)

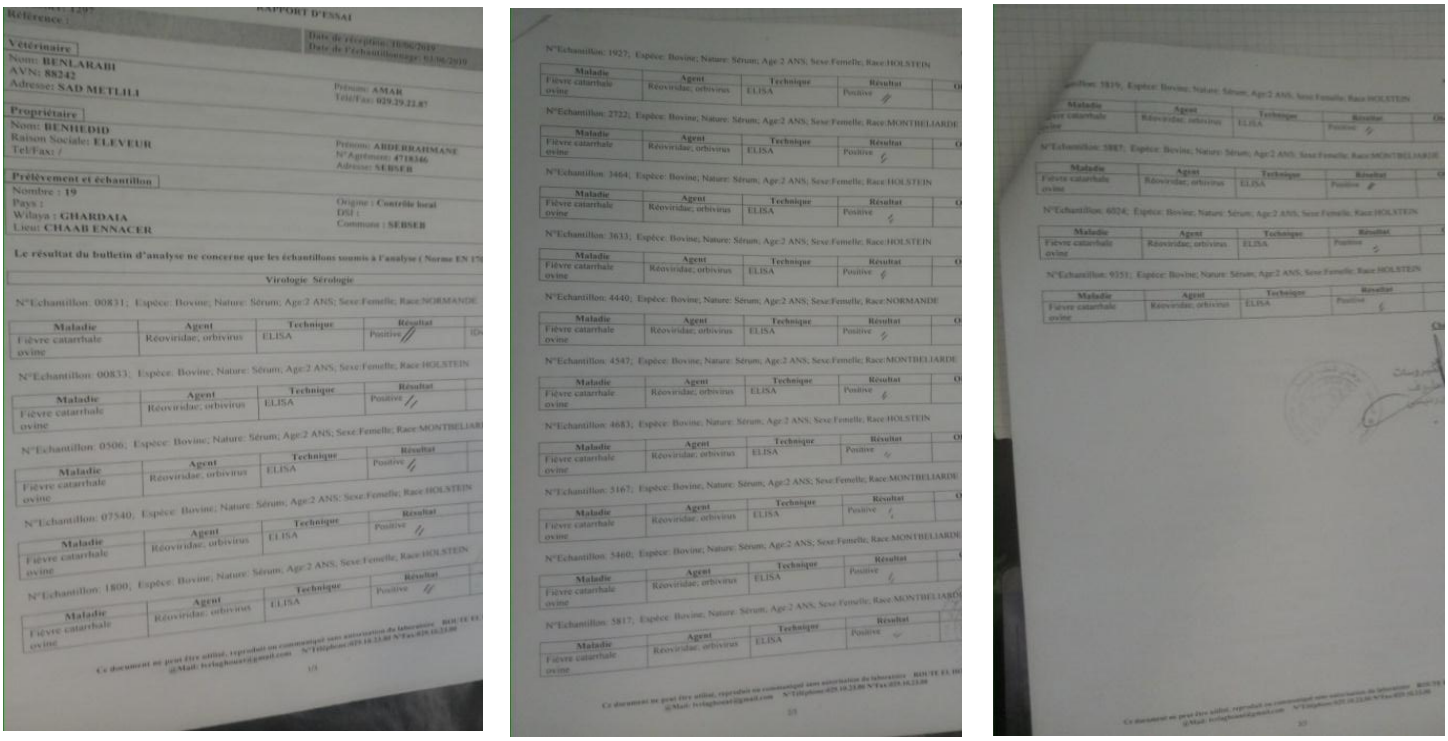


Figure 85: résultats du LVRL ( Réf ; 1 )

# Partie Expérimentale :

En mois de juillet 2019 ; réémergence du tableau clinique dans cette ferme pilote et d'autres fermes ; les résultats des prélèvements sérologique et virologie PCR sont tous positifs (Réf ; 2).



INSTITUT NATIONAL DE LA MEDECINE VETERINAIRE
Laboratoire Vétérinaire Régional de Laghouat

RAPPORT D'ESSAI

Vétérinaire
Nom: BENLARABI
AVN: 88242
Adresse: SAD METLILI
Prénom: AMAR
Tél/Fax: 029.29.22.87

Propriétaire
Nom: BENHEDID
Raison Sociale: ELEVEUR
Tel/Fax: /
Prénom: ABDERRAHMANE
N°Agrément: 4718346
Adresse: SERSEB

Prélèvement et échantillon
Nombre : 20
Pays :
Wilaya : GHARDAIA
Lieu: CHAAB EN-NACER
Origine : Contrôle local
DSI :
Commune : SERSEB

Le résultat du bulletin d'analyse ne concerne que les échantillons soumis à l'analyse ( Norme EN 1702

Virologie Sérologie

N°Echantillon: 00831; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 00833; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 0506; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

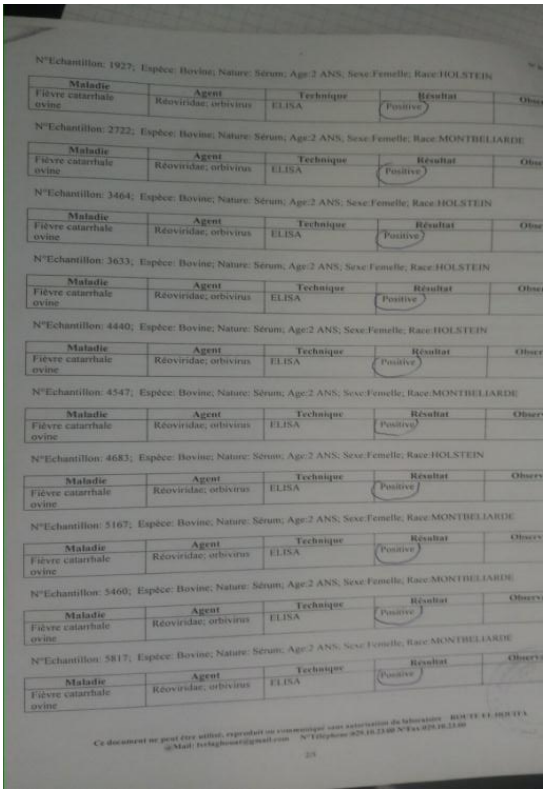
| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 07540; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 1800; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |



N°Echantillon: 1927; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 2722; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 3464; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 3633; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 4440; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 4547; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 4683; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 5167; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 5460; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |

N°Echantillon: 5817; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat |
|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive |



N°Echantillon: 1800; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 1927; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 2722; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 3464; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 3633; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 4440; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 4547; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 4683; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

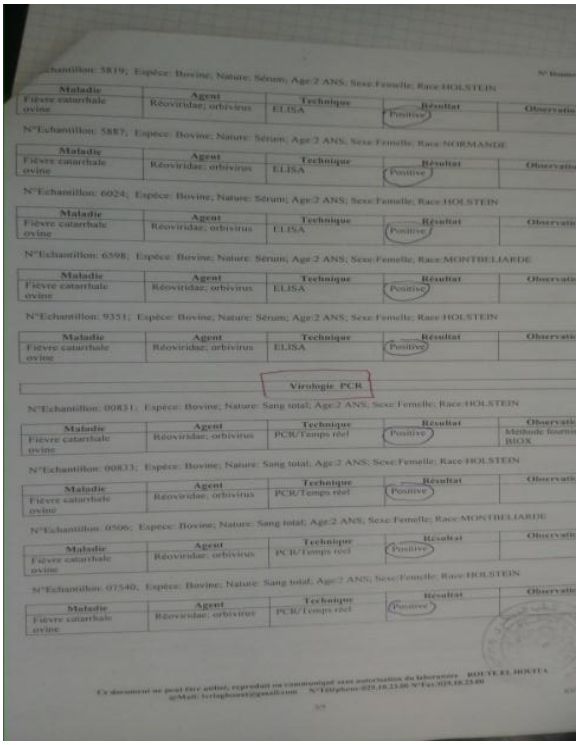
| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 5167; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 5460; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |



N°Echantillon: 5819; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive | |

N°Echantillon: 5887; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:NORMANDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive | |

N°Echantillon: 6024; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive | |

N°Echantillon: 6598; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive | |

N°Echantillon: 9351; Espèce: Bovine; Nature: Sérum; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | ELISA | Positive | |

Virologie PCR

N°Echantillon: 00831; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | Méthode fournie BIOX |

N°Echantillon: 00833; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 0506; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:MONTBELIARDE

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

N°Echantillon: 07540; Espèce: Bovine; Nature: Sang total; Age:2 ANS; Sexe:Femelle; Race:HOLSTEIN

| Maladie | Agent | Technique | Résultat | Observation |
|---|---|---|---|---|
| Fièvre catarrhale ovine | Réoviridae; orbivirus | PCR/Temps réel | Positive | |

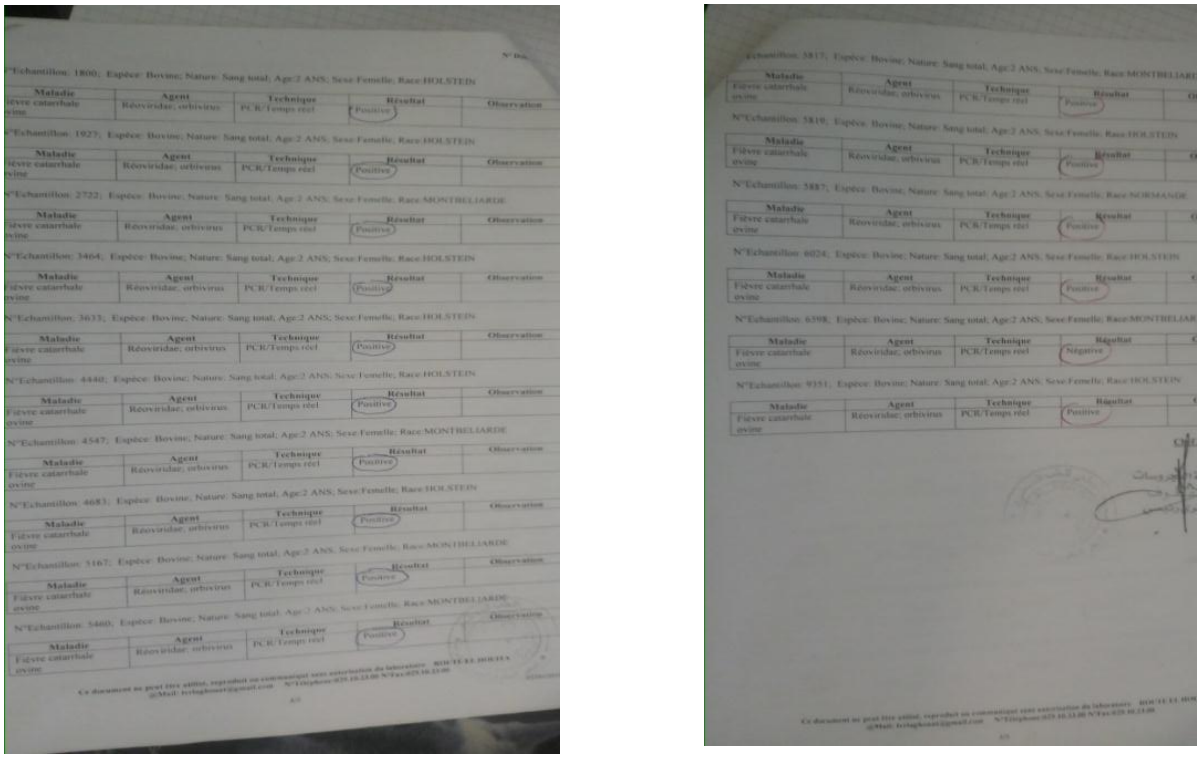


Figure 86: Résultats du LVRL. (Réf ; 2 )

**IX.4. Impact de la FCO sur la reproduction bovine ;-**

*La prévalence des avortements à des stades différents est environ de 5%.

*La prévalence des mortalités néonatale des veaux et vêles est environ de 35%.

*Impacte négatif sur la fertilité:

En janvier 2019 ;- 27 vaches inséminées / 16 sont positives.

En février 2019 ;- 04 vaches inséminées / 03 sont positives.

En mars 2019 ;- 25 vaches inséminées / 12 sont positives.

En avril 2019 ;- 29 vaches inséminées / 07 sont positives.

En mai 2019 ;- 35 vaches inséminées / 08 sont positives.

En juin 2019 ;- 30 vaches inséminées / 06 sont positives.

En juillet 2019 ;- 52 vaches inséminées / 04 sont positives.

En aout 2019 ;- 48 vaches inséminées / 02 sont positives.

## XI.5. ILLUSTRATIONS des signes CLINIQUES

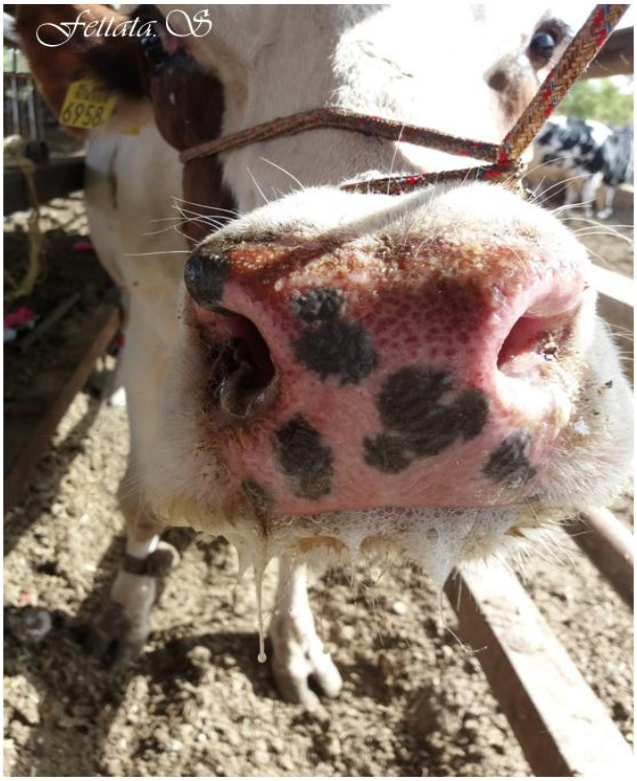



figure87:Jetage avec rougeur du mufle.

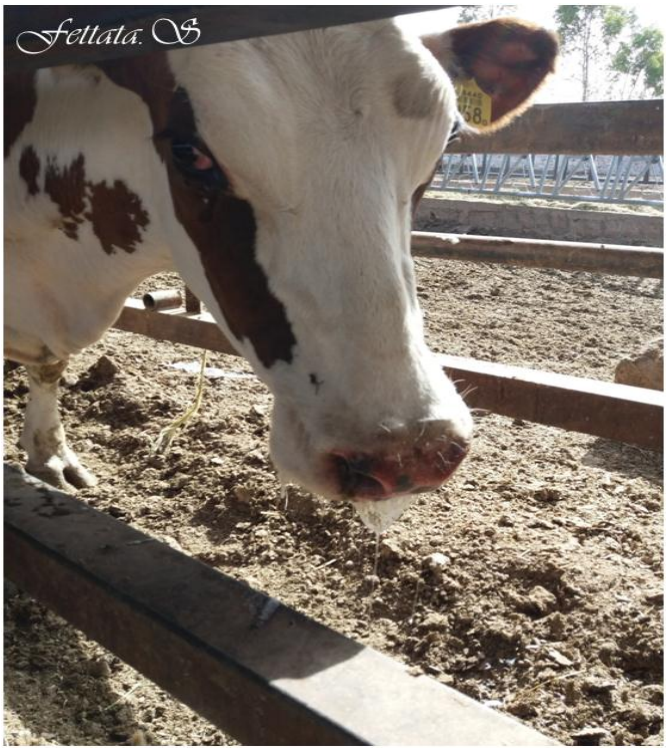



Figure 88:Ptyalisme.




figure89:Conjonctivite avec larmoiement

**IX.6-traitement:**

Un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien avec antibiothérapie pendant 03 jours, résultat satisfaisantes.

**X. Les dystocies et les complications post partumes chez les camelides :**

Les problèmes de dystocie et les compilations post-partumes (ex ; les retentions des membranes fœtales et prolapsus utérin chez les chamelles), ne sont pas largement étudiés comme dans les espèces bovine, caprine et ovine. Il est nécessaire d'élucider le problème en détail afin de surmonter les problèmes de la reproduction et présenter certaines techniques comme solutions des problèmes de reproduction d'une part et comme des guides pratiques pour les praticiens.

**Introduction.**

Etymologiquement, «dystocie «signifie naissance difficile qui nécessite une intervention extérieure.

Les causes des dystocies sont soit d'origine maternelle (Ex ; anomalies cervicales, anomalies vaginale et vulgaire, anomalies de topographie de l'utérus "torsion utérine "...), soit d'origine fœtale (Ex ; disproportion foeto-proviennent, anomalies de présentation et de position du fœtus, monstruosités.

**NB**:- chez les camélidés il y a deux présentations eutociques (antérieure, et postérieure ; cette dernière est très rare) avec deux positions (dorso-sacrée, et lombo-sacrée qui est très rare).

Les cas les plus fréquents de dystocies chez la chamelle sont ; les positions anormales à présentations antérieure de fœtus en premier lieu, puis les torsions de l'utérus en seconde lieu.

Les troubles des dystocies chez les camélidés sont généralement résolus par des méthodes sanglantes (césarienne), ou non sanglantes.

-Le placenta des camélidés est de point de vue histologique: placenta de type épithélio-chorial, et de point de vue anatomique: placenta diffus, et de point de vue gynécologique: placenta indécidu (la muqueuse utérine reste intacte après l'expulsion.)

-L'expulsion du placenta chez la chamelle s'effectue ; de quelques minutes à une heure après le chamelage habituellement.

-L'involution utérine est très rapide après le mise-bas.

- Le non délivrance placentaire est traité traditionnellement par l'attachement d'un contrepoids au niveau de la partie extériorisée du placenta ; mais le taux de réussite est très faible, et risque d'avoir des complications.

**X.1.les cas cliniques:**

**X.1.A/- Conduite à tenir lors de la rétention des membranes fœtales(RMF):-**

**Il existe deux méthodes:-**

**1/- Délivrance manuelle, consiste** ;-

1) nettoyage et désinfection de la région, après une bonne contention.

2) l'opération sera réalisée mains gantées.

3) la partie extériorisée du placenta servira de fil conducteur à la main pour pénétrer dans l'utérus.

4) mettre la main entre la paroi utérine et le placenta. Avec un glissement soigneux de la main et des extractions légères par l'autre main, le décollement s'effectue.

5) la partie décollée est ramenée dans le vagin puis extériorisée.

6) antibiothérapie intra-utérine.

2/-Une injection de 06 ml d'ocytocine en IV ; le placenta sera expulsé de quelques minutes à quelques heures.

**Conclusion**;- Les interventions médicales contribuent à la préservation de notre patrimoine camelin. Avant pour les propriétaires la non délivrance placentaire après 24 heures c'est l'abattage car l'état de santé de la chamelle se dégrade rapidement.



figure90:Placenta suspendu.



Figure 91 : Nettoyage, désinfection.



Figure 92:Délivrance manuelle.

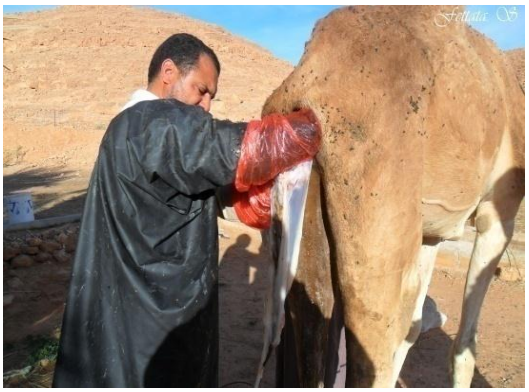


Figure 93 : Partie décollée est dans vagin.



Figure 94:Extérioration du placenta.



Figure 95: Fin ; Placenta extériorisé.



Figure 96: Antibiothérapie intra-utérine

Deuxième méthode:- injection d-ocytocine en IV.

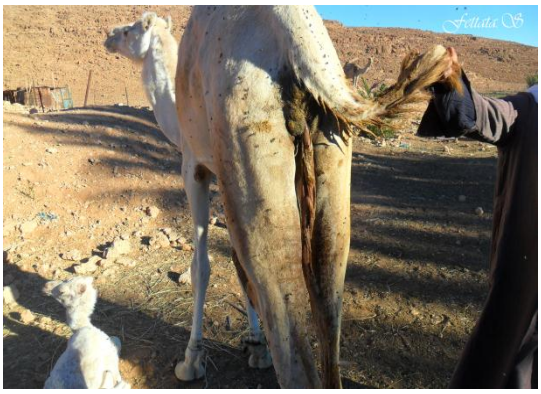


Figure 97:Placenta suspendu.



Figure 98: Produit injectable ; ocytocine



Figure 99:Injection IV.



Figure 100 :Efforts pour expulsion.

**X.1.B/- Conduite à tenir lors d'unedystocie par Torsion irréductible de l'utérus:-**

HYSTEROTOMIE (**Césarienne**.) (première en Algérie )

**Méthode:-**

1**) Contention**

Bonne contention en position décubitus sternal (animal accroupi).

**2) Lieu d'élection**

Creux du flanc gauche.

**3) Préparation de lieu d'élection**

Le lieu d'élection doit être préparé de manière à éviter au maximum les risques d'infection ultérieure.

L'endroit d'intervention est tondu et rasé. La région est largement savonnée, puis désinfectée, et séchée, ensuite recouverte d'un champ opératoire stérile.

**4) Anesthésie**

Il s'agit généralement d'une anesthésie locale par infiltration.

**5) Technique opératoire**

**a) Laparotomie**

Incision cutanée sur une longueur de 30 à 40 cm. Puis, le peaucier musculeux, puis la tunique

abdominale, l'aponévrose fusionnée des obliques, le droit de l'abdomen, l'aponévrose du transverse de l'abdomen et le **péritoine.**

**b**) Hystérotomie

Extériorisation de l'utérus.

Incision de l'utérus au niveau de la grande courbure, sur une longueur d'environ 30 cm.

**c) Extraction du chamelon**

On commence par l'extraction des pattes antérieurs puis la tête avec la longue encolure, puis le reste du corps (cette fois ci le chamelon est vivant).

**d) Délivrance placentaire**

Elle se pratique manuellement, suivie d'une antibiothérapie locale.

**e) Suture de l'utérus**

- 1ère suture: suture d'Utrecht
- 2ème suture (facultatif): surjet de Cushing.

**f) Lavage externe de l'utérus et saupoudrage de la plaie à partir de pénicilline.**

**g) remettre l'utérus dans la cavité abdominale après sa vérification soigneuse**.

**h) antibiothérapie intra-abdominale.**

**i) Sutures pariétales**

- Péritoine, musculeuse (surjet simple).
- Peau (en "U" séparé).

**6) Soins postopératoires**

Antibiothérapie générale pendant 8 jours, AINS pendant 5 jours, nettoyage et désinfection de la plaie cutanée.

**Conclusion**:- La césarienne chez la chamelle ressemble beaucoup à celle des autres espèces.

C'est une procédure très efficace qui contribue à la préservation de notre patrimoine camelin.




Figure 101:Fluidotherapie




Figure 102:Exploration vaginale.




Figure 103:Rasage de la zone d'élection




Figure 104:Champs opératoire.




Figure 105:Laparotomie.




Figure 106:Explorationabdominale.




Figure 107:Extériorisation de l'utérus.




Figure 108:Hystérotomie.




Figure 109:Extraction du fœtus.




Figure 110:Réanimation du chamelon.




Figure 111:Réanimation du chamelon.




Figure 112:Délivrance placentaire.




Figure 113:Suture de l'utérus.




Figure 114:Lavage de l'utérus.




Figure 115:Remettre l'utérus dans l'abdomen.




Figure 116:Produit en bon état de santé.



Figure 117:Antibiothérapie péritonéale



Figure 118:Suture de la paroi abdominale.



Figure 119:Suture de la peau.




Figure 120:Idem.




Figure 121:Fin de l'intervention.

**XI. Encephalopathie toxique chez l'ovin.**

**Causée Par« AsphodelusTenuifolius Cavan»**

Dr Fettata S.1, Dr Gault G. 2, Lefebvre S. 2, Benoit E. 2, Lattard V.2, Grancher D.2

1 FETTATA Said: Clinique vétérinaire / Ghardaïa(Algérie).

2 INRA-Vetagro Sup-Campus vétérinaire de Lyon(France).

**Résume:**

Un syndrome neurologique sévère généralement fatal, après une consommation prolongée de la plante « **AsphodelusTenuifolius Cavan »** dans le nord du sud Algérien.

Les signes cliniques étaient similaires chez tous les ovins affectés ; incoordination, paralysie des membres notamment les postérieurs, ataxie, position chien assis, incapacité à se mettre debout, la marche se fait sur les bourrelets, mort après une période limitée. Un examen macroscopique a révélé ; pleurésie, hépatisation rouge sombre avec abcès (parfois) du lobe apical

droit, adhérences du lobe apical droit et le péricarde, spumosité bronchique et trachéale, Hydro-péricardite.

L'histologie cérébrale a révélé des inclusions pigmentaires dans les neurones: corps brun doré avec coloration à l'hémalun-éosine,coloration positive à l'acide périodique de Schiff, coloration négative à Ziehl et colorant auto-fluorescent. Les caractéristiques histochimiques des pigments étaient conformes à celles de la lipofuscine.

Les preuves disponibles suggèrent que la pigmentation tissulaire était liée à la consommation d'AsphodelusTenuifolius Cavan.

Cet article est le premier à rapporter les signes cliniques et pathologiques de la lipofuscinose neuronale chez les ovins associés à l'ingestion d'AsphodelusTenuifolius Cavan en Algérie.

**Introduction :**

La lipofuscine est un pigment brun doré présent dans les lysosomes des cellules subissant une auto-oxydation progressive et prolongée des précurseurs lipidiques insaturés(1).

La lipofuscine a tendance à se développer dans les cellules fortement métabolisantes, comme les neurones, et tous les types de muscles (1).

La survenue de la lipofuscinose neuronale acquise pourrait être observée chez les animaux de la vieillesse [2] ou chez des animaux qui consomment des plantes particulières dans des prairies. (2).

La lipofuscinose neuronale a été diagnostiquée chez des moutons nourris avec TrachyandraDivaricata dans les prés du sud-ouest de l'Australie(2), et de l'Afrique du Sud(2), et avec TrachyandraLaxa dans les près de l'Afrique, et avec AsphodelusAestivus, dans les près de la Turquie occidentale (2).

La maladie se caractérise cliniquement par un syndrome neurologique grave et pathologiquement par un stockage intense de lipofuscine dans les neurones du cerveau, de la moelle épinière, du ganglion périphérique et dans certains tissus extraneuronaux (3, 5) caractérisé cliniquement par ; incoordination, ataxie, paralysie progressive, convulsions.

Cet article; rapporte pour la première fois en Afrique du nord l'intoxication par A.Tenouifolius Cavan ; cette plante qui a une similitude clinique et pathologique identique ou proche à Trachyandradivaricata, et A. Aestivus.

C'est une plante herbacée poussant à l'état sauvage dans le nord du sud Algérien appartient à la même famille que Trachyandrasp. (Asphodelaceae = Liliaceae).

**XI .1.Description D'asphodelusTenuifolius Cavan:-**

les Asphodélus appartiennent à la Famille Liliacée.

Il existe deux espèces au Sahara:-

1/- A. refractus ; C'est une Plante un peu visqueuse retenant les grains de sable ; fleurs très petites, à pédoncule s'allongeant et se recourbant vers le bas.

2/- A.tenuifoliuscavan ; c'est une plante non visqueuse, fleurs à pédoncule non recourbé après floraison.

Aux dires des nomades ; A.refractus ne provoque aucun danger pour les animaux par contre A.tenuifolius provoque des intoxications importantes.

**Distribution**.

**Habitat:**Le nord du sud Algérien ; dans les lits d'oued ZERGOUNE (MetliliChaambaw.GHARDAIA), et oued SAGGAR (Brezina w. d'ELBAYAD)...



Figure 122:A.tenuifoliuscavan



Figure 123:A.tenuifoliuscavan

**XI 2.Histoire Et Les Signes Cliniques: au**cours des années de sécheressesdans le nord du sud Algérien ; les nomades CHAAMBA se regroupés pour le pâturage de leurs cheptel ovin dans oued ZERGOUN où pousse la fameuse plante dite "Tazia" "AsphodelusTenuifoliuscavan". C'est une plante qui résiste à la sécheresse et qui pousse facilement après une faible précipitation.

Depuis des siècles, dés que la période de froid passe (décembre, janvier), nos ancêtres nomades commencent à se soucier pour leurs cheptel qui avait brouté pendant cette période la fameuse plante « Tazia » qui provoque une pathologie caractérisée cliniquement par une ATAXIE et une PARESIE qui se termine généralement par la mort.

Les signes cliniques de l'intoxication à l'AsphodélusTenuifolius Cavan chez les ovins apparaissent chez les adultes et les jeunes après deux à trois mois des consommations successives (généralement ; de l'automne jusqu'au printemps) ce qui laisse les nomades de s'interroger pourquoi les symptômes n'apparaissent pas deux ou trois jours après la consommation si cette plante est toxique ? Et pourquoi juste après le début de la consommation de cette plante les animaux commencent à avoir un bon état d'embonpoint ?

La réponse à ces questions reste des années et des années sans réponse car la pathogénie de cette intoxication reste méconnue à cause du manque des moyens d'investigation chez nous.

En 2017 et avec la collaboration de l'école INRA-Vetagro Sup-Campus vétérinaire de Lyon(France) présidé par le professeur Gault Gilbert ; des études histologiques neuronale approfondie ont été réalisé avec succès.

Le but de cet article est donc de répondre aux questions des nomades, et d'en résumer la symptomatologie chez les ovin afin d'aider les vétérinaires praticiens à établir leur diagnostic, ainsi

cet article tente également d'expliquer les signes cliniques observés et propose des moyens de lutte et de prévention contre cette intoxication.

Epidémiologie:-Dans un troupeau ; la morbidité est environ de 65%, la mortalité environ de 60%, âges au-delà de trois mois, sexe mixte.

Sur la longueur de l'oued zergoune pâture environ de 20 troupeaux de 200 à 400 têtes.

**Aspect cliniques** ;-Chez les adultes**:-** apparition brutale, animal conscient, T° =39.5°C, FR=24mvt/mn, FC=93b/mn, ataxie, et parésie des membres notamment les postérieurs, position chien assis (Réf: 2), incapacité à se mettre debout, ou bien la marche se fait sur les bourrelets, mort après une période limitée. .

Chez les jeunes**:-** apparition brutale, animal faible, triste avec perte d'appétit, ataxie et parésie des membres notamment les postérieurs, position en chien assis, capacité de se mettre debout, mais la marche se fait sur les bourrelets (Réf: 3).

**Aspect lésionnel** ;- Respiratoire:- pleurésie, hépatisation rouge sombre avec abcès (parfois) du lobe apical droit (Réf: 4), adhérences du lobe apical droit et le péricarde (Réf: 5), spumosité bronchique et trachéale .

Cardiaque: - hydropéricardite.

Autres:- rien à signalé.



Figure 124:. Ataxie, et parésie des membres.



Figure 125: (Adulte)



Figure 126: marche sur les bourrelets (jeunes)



Figure 127 ; Ataxie, et parésie des membres



Figure 128: ; Hépatisations rouge sombre avec abcès du lobe apical droit.

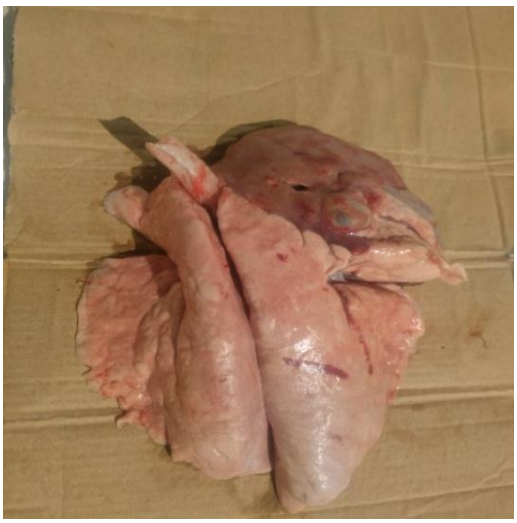


Figure 129 : lésion pulmonaire

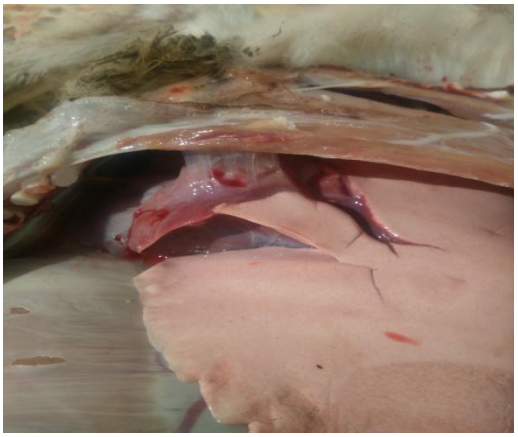


Figure 130: Adhérences du lobe apical droit.



Figure 131: Spumosité bronchique et trachéal.



Figure 132: hydropéricardite.

**Matériel et méthode**:

Réalisation d'une histologie cérébrale ;-

Des échantillons de tissus du cerveau, de la moelle épinière, ont été prélevés et fixés dans du formol neutre à 10%.

Réalisation les inclusions dans les blocs de paraffine pour éviter les soucis du transport international de liquides.

Réalisation des colorations des neurones ;- coloration à l'hémalun-éosine, coloration positive à l'acide périodique de Schiff, coloration négative à Ziehl, et colorant auto-fluorescent.

**Résultats Microscopiques:-**

Les résultats microscopiques ; présence dans les neurones des corps bru- doré ; c'est des inclusions lipofuschines.

**Illustration:**

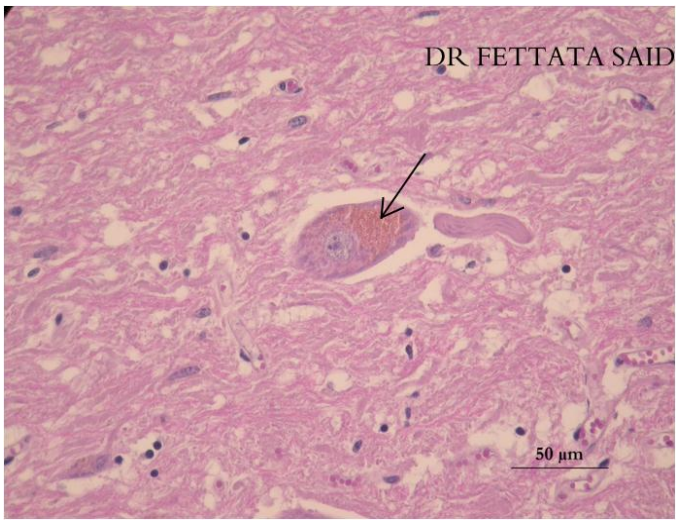



Figure 133:Neurone renfermant des granulations brun-ocre (flèche).

Grossissement 400 coloration hémalun-éosine

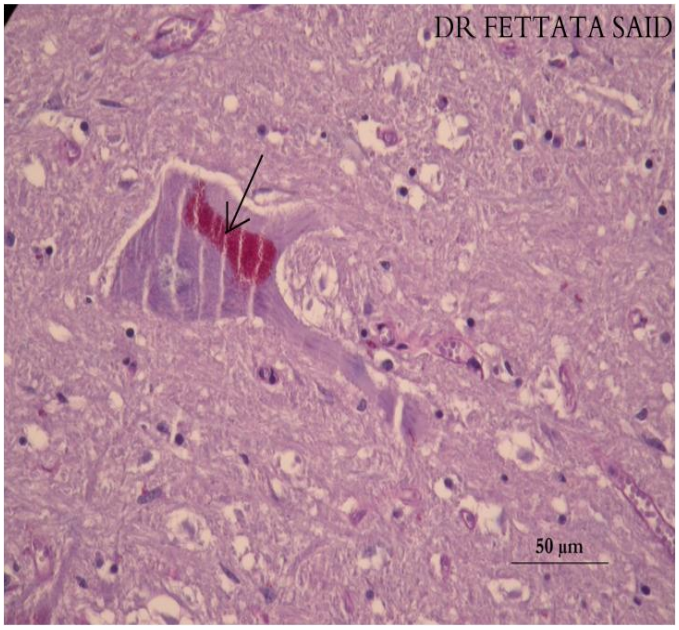



Figure 134:Coloration au PAS positive.  Grossissement 400.

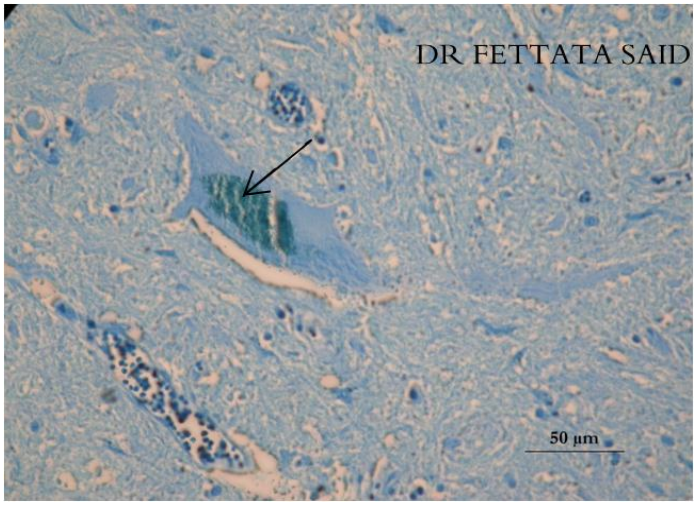



Figure 135:Coloration au Ziehl négative.  Grossissement 400.

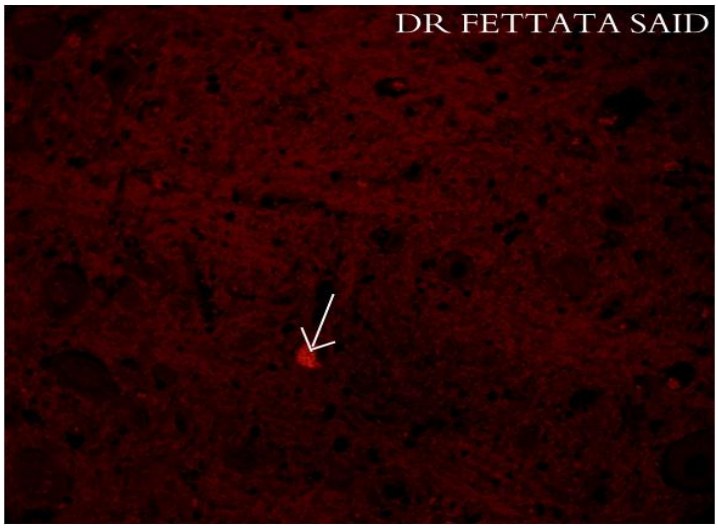



Figure 136:Pigment auto fluorescent (flèche).

**Diagnostic Etymologique:**

Encéphalopathie toxique Causée par ingestion de:AsphodélusTenuifoliusCavan.

**XI .3.Traitement:**

Pas de traitement spécifique actuellement, 90% des cas c'est la mort.

La guérison spontané est rare, elle est de l'ordre de 10% ; les sujets échappé de la mort survivent avec des séquelles ; amaigrissement. Position et marche sur les bourrelets (Figures 126.127, 128,129)



Figure 137



figures 138



Figure 139



Figure 140

(Figures 126.127,128,129) : Séquelles de l'intoxication par A. Tenouifolius 4 ans après: Position et marche sur les bourrelets d'une brebis.

**Discussion Générale:**

L'AsphodélusTenuifolius Cavan est autochtone aux régions, de l'Afrique du nord, du sud de l'Europe, et de l'Asie occidentale.

C'est une plante qui pousse rapidement dans les conditions météorologique défavorables, et qui a un impact positif sur l'état d'engraissement des ovins pendant les débuts des consommations. Le tableau clinique de la toxicité par L'« AsphodélusTenuifolius Cavan » aura lieu au moins 4 semaines après une consommation successive

Le tableau lésionnel pulmonaire peut être explique par les fausses déglutinons conséquence de la paralysie due à l'intoxication. Cette intoxication est caractérisée de point de vue histologique neuronal par l'accumulation intra-neuronale des corps brun doré ; c'est des inclusions lipofuschines due aux processus d'oxydation. Un traitement antioxydant (vitamines E, C, et Sélénium) a pu être essayé mais n'a pas été mis en place pour des raisons économiques.

L'intoxication par A.Tenuifolius Cavan ressemble beaucoup à Trachyandradivaricata. Cette collaboration est couronnée de succès, présenté des illustrations sur la pathogénie de cette intoxication qui restée méconnue depuis longtemps, et répondre aux interrogations des éleveurs ; ce long laps de temps entre le début de la consommation de la plante et l'apparition du tableau clinique est du à l'accumulation progressive des inclusions lipofuschines dans les neurones.

**Glossaire Des Termes D'âge Des Camélidés Nomades Arabes**

Dr Said FETTATA - 22/09/2013.

Nous présentons ici, la richesse de la langue arabe dans la description des divers états physiologiques de cette espèce.

Voici quelques appellations arabes concernant l'âge des camélidés.

*(m,f): mâle, et femelle.

*(f): femelle.

*(m/f): mâle/femelle.

*(A), (IA), (SIA): féminin.

HOUAR: petit chamelon âgé(e) d'1 jour à 1 an (m, f)

حوار

MAKHLOULE, ou EL HAG(A): chamelon âgé de 1 à 2 deux ans (m, f)

مخلول = البون

BEN ELBOUNE / BAKRA: chamelon âgé(e) de 2 ans à 3 ans (m/f)

ابن البون /بكرة

JADAA: chamelon âgé(e) de 3 à 4 ans (m,f)

جدع

EL THENIE(IA): de 4 à 5 ans (m, f)

اثني

EL R'BAA (IA): de 5 à 6 ans (m, f)

الرباع

EL S'DAS(SIA): de 6 à 7 ans (m, f)

السداس

GARH AOUAL: chamelle ou dromadaire âgé(e) de 7 ans à 8 ans (m, f)

قرح أول

GARH TANIE: chamelle ou dromadaire âgé(e) de 8 ans à 9 ans (m, f)

قرح ثاني

LAFHAL: c'est le bon géniteur âgé au-delà de 14 ans. لفحل (Réf: 15).

CHAREF: chamelle ou dromadaire âgé(e) plus de 18 ans (m, f)

شارف

OUCHRA: chamelle gestante d'1 jour à 6 mois (f)

عشرة

LAG HA: chamelle gestante de plus de 6 mois (f)

لكحة

CHAILA: chamelle qui a un chamelon âgé de moins de 6 mois (f)

شايلة

KHALFA: chamelle qui a un chamelon âgé plus de 6 mois (f)

خلفة.

**Précisions Utiles:**

► Le dromadaire mâle rentre en rut à l'âge de 3 à 4 ans, mais la vraie 1ère saillie commence à l'âge de 6 à 7 ans.

► L'âge de la 1ère saillie de la chamelle est de 3 ans et demi. C'est l'âge de la puberté.

► La saison de rut varie d'un climat à un autre ; en Algérie, elle est de novembre à mars.

► Signes de chaleur chez la chamelle: agitation, cris, lever de la queue sur la croupe, gonflement vulvaire et écoulement de la glaire vaginale.

► la durée de l'accouplement est en moyenne 5 à 7mn.

►La gestation dure 12 à13 mois et l'intervalle chemellage –chemellage est de 2 ans.

► Une femelle peut se reproduire jusqu'à 20 ans environ.

► Le diagnostic de gestation se fait par: palpation transrectale (à partir du 2ème mois de gestation) ou échographie transrectale (a partir de 45 jours).

► Le signal de la gestation apparait à partir du 10ème jour après une saillie fécondante jusqu'au chamelage (aux dires des chameliers). Ce signal est déclenché lors du contact avec le chamelier, un dromadaire mâle, des congénères ou même lors d'un traitement.

Ce signal est un signe de certitude de gestation pour les chameliers ; ils ne se trompent jamais. Dix jours après la saillie, le chamelier peut donc savoir si sa chamelle est gestante ou non.

Le signal se manifeste par:-

► un soulèvement de la queue horizontalement.

► Le lancement des cris par la chamelle.

► L'émission des gouttelettes d'urines.

**Illustration :***HOUAR: petit chamelon âgé(e) d'1 jour à 1 an (m, f)

حوار




Figure 141:HOUAR: 4 jours.




Figure 142:HOUAR: 2 mois




Figure 143:HOUAR: 3 mois.




Figure 144:HOUAR: 4 mois.




Figure 145:HOUAR: 4 mois.

*MAKHLOULE, ou EL HAG(A): chamelon âgé de 1 à 2 deux ans (m, f)

مخلول = البون




Figure 146:MAKHLOUL: 1 an et 3 mois




Figure 147:HAGA: 2ans

*BEN ELBOUNE / BAKRA: chamelon âgé(e) de 2 ans à 3 ans (m/f)

ابن البون /بكرة




Figure 148:BAKERA: 3ans.

*JADAA: chamelon âgé(e) de 3 à 4 ans (m,f)

جدع

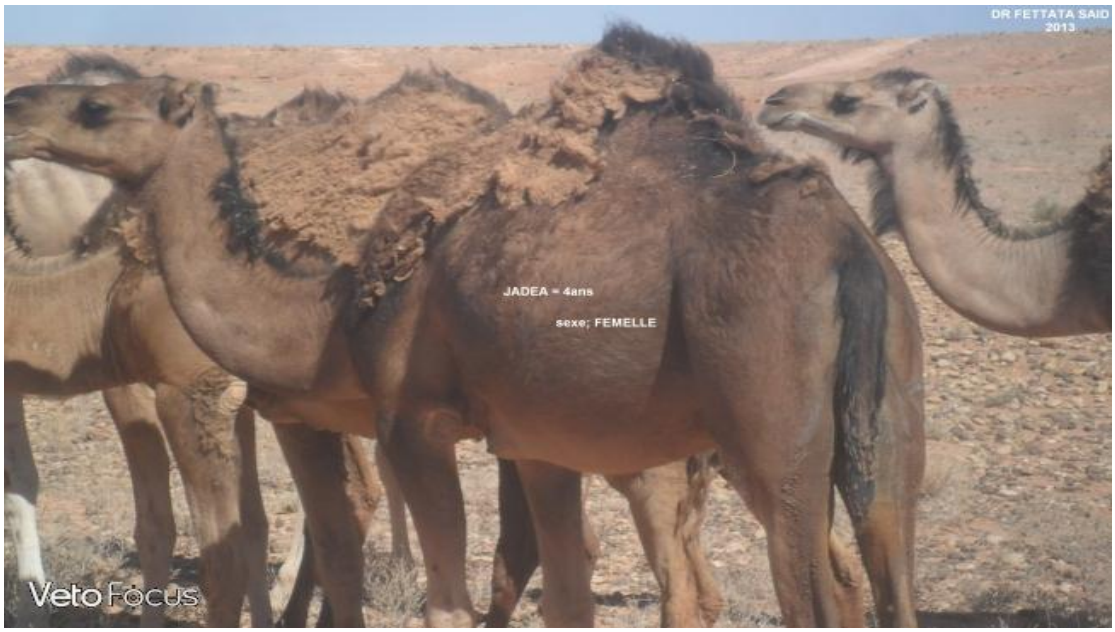



Figure 149:JADEA: 4ans.

*EL THENIE(IA): de 4 à 5 ans (m, f)

اثني




Figure 150: T'NYA: 5ans.

*EL R'BAA (IA): de 5 à 6 ans (m, f)

الرباع




Figure 151:R'BAIA: 6ans

*EL S'DAS(SIA): de 6 à 7 ans (m, f)

السداس




Figure 152:S'DASSIA: 7 ans

*GARH AOUAL: chamelle ou dromadaire âgé(e) de 7 ans à 8 ans (m, f)

قرح أول




Figure 153:GARH AWAL: 8ans

*GARH TANIE: chamelle ou dromadaire âgé(e) de 8 ans à 9 ans (m, f)

قرح ثاني




Figure 154:GARH TANI: 9ans




Figure 155:LAFHAL: 14ans (géniteur)

*CHAREF: chamelle ou dromadaire âgé(e) plus de 18 ans (m, f)

شارف




Figure 156:CHAREF: 18 ans.

*OUCHRA: chamelle gestante d'1 jour à 6 mois (f)

عشرة




Figure 157:Le signal de la gestation précoce de 15jours.

*LAG HA: chamelle gestante de plus de 6 mois (f)

لكحة




Figure 158:Développement de l'abdomen lors de gestation avancée plus de 6 mois.

*CHAILA: chamelle qui a un chamelon âgé de moins de 6 mois (f)

شايلة




Figure 159:Chamelle qui a un chamelon âgé de moins de 6 mois.

*KHALFA: chamelle qui a un chamelon âgé plus de 6 mois (f)

خلفة.




Figure 160:Chamelle qui a un chamelon âgé plus de 6 mois.




Figure 161:N BON PATRIMOINE dans un BEAU DESERT ALGERIEN.




Figure 162:Le dromadaire est un animal domestique.




Figure 163:Future génération.




Figure 164:Belle génération.

# CONCLUSION

## Conclusion:

Les principales maladies animales qui sont potentiellement menaçantes pour l'élevage dans le sud algérien comme la fièvre aphteuse (fièvre aphteuse), la variole ovine et caprine (SGP),la variole cameline (camelpox) , peste des petits ruminants (PPR), les diarrhées du chamelon et autres

L'étude épidémiologique de certaines de ces maladies courantes peut indiquer la bonne approche à suivre en termes de stratégie régionale et peut aider à mettre en place des programmes de lutte contre les maladies animales. Il peut également mener des activités de recherches techniques et scientifiques.

Et comme Les ressources animales de Sahara algérien sont importants. La maîtrise des maladies de ces grandes populations animales est vitale pour l'économie de la région et la santé publique .

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**Références Bibliographiques :**


1. A.I. Khalafalla., Camel contagious ecthyma: Risks in young calve. Revue Élev.Méd.vét. Pays trop., , 53 (2) : 173-176,2000.
2. Abu Elzein EME, Housawi FMT, Al-Afaleq AI, Ramadan RO, Gameel AA, Al-Gundi O. Clinicopathological response of dromedary camels and sheep to cross-experimental infection with two virulent orf viruses originating from camels and sheep. J Camel Pract Res.;11(No. 1):15–9.2004
3. Abubaker, M., Nayel, M.N., Fadlalla, M.F., Abdel Rhma, A.O.,.The incidence of bacterial infections in young camels with reference to *E. coli*.The International Scientific Conference on Camels.May 10-12-2006.
4. Adeyinka Jeremy Adedeji1,*, Ahmed Abdulkadir Gamawa2, NnekaChineze Chima1 , Ahmed Isah Ahmed2 , Victoria Isioma Ifende1 , Jolly Amoche Adole1 , Ibrahim Ahmad3 , Timothy Yusufu Woma1 and Pam DachungLukaFirst report of camel contagious ecthyma in Nigeria..(2018).
5. AFSSA Fièvre aphteuse, Rapport Afssa « fièvre aphteuse ». Afssa Agence française de Agab, H.,.Epidemiology of Camel Disease in Eastern Sudan, with Emphasis on brucellosis.M.V.Sc. Thesis. University of Khartoum, pp. 172.1993.
6. Al Afaleq A.I., Abu Elzein E.M.E., Hegazy A.A., Al Naeem A. Serosurveillance of camels (*Camelusdromedarius*) to detect antibodies against viral diseases in Saudi Arabia. J. Camel Prac
7. ALEXANDERSEN S., ZHANG Z., DONALDSON A.I., GARLAND J.MThe Pathogenesis and Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease - ScienceDirect. J Comp Path 129, 1‑36,(2003).
8. An Gr : Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales: Ministère de l'agriculture et du développement rural. Octobre,2003.
9. And Allied Tradeslmpravement Soc.,; 63 pp,1956. antibodies in individual milk samples of Dutch dairy cows. *Veterinary Microbiology,* 130, 80- 87,(2008).
10. Azwai SM, Carter SD, Woldehiwet Z. Immune responses of the camel(Camelusdromedarius) to contagious ecthyma (Orf) virus infection. VetMicrobiol.;47(1 –2):119–31,1995.
11. Baazizi épse. Guerfi, Ratiba Bahia. Peste des Petits Ruminants en Algérie : Séroprévalence et caractérisation moléculaire du PPRV dans des foyers de la région d'Alger.ENSV,2017.
12. Babelhadj B. Adamou A. Tekkouk-Zemmouchi F. Benaissa A. Guintard C. 2016. Etude
13. Ben Aissa R 1989. Le dromadaire en Algérie. Option Méditerranéennes- Série Séminaire- 2:19-28.
14. Benakhla, A., Lonneux, J.F., Mekroud, A., Losson, B., Boulard, C. Hypodermose bovine dans le Nord-Estalgérien: Prévalence et intensité d'infestation. VeterinaryResearch 30, 539–545,1999.
15. biométrique de dromadaires de 2 populations algériennes: la Saharaoui et la Targui (Camelus

16. BLANCOU JHistory of the control of foot and mouth disease. Comp. Immunol.
17. BOOS C. Le « nez croûteux » : diagnostic différentiel des affectiosn du mufle et des
18. Boue A. L'originalité du chameau in: revue d'élevage et de vétérinaire des pays tropicaux 2 :109-114,1952.
19. Buchnev KN, Tulebaev SZ, Sansyzbaev AB. Infectious diseases of camels in the USSR. Revue Sci Tech Off Int Epi.;6(2):487–95.1987
20. Ceferino M LópezSández , PatrocinioMorrondo , Pablo Díaz Fernández , Pablo DíezBaños..Effect of climate on bovine hypodermosis in Algeria,2015.
21. CHEKKAL F, BENGUEGA Z, MERADI S, BERREDJOUH D ,BOUDIBI S ,LAKHDARI F, Guide de caractérisation phénotypique des races ovines de l'Algérie ,CRSTRA (Biskra) ,2015.
22. Chellig R., *Les «races» ovines algériennes.* Editions. Office des Publications Universitaires, Alger, 80p.1992
23. Colebrook, E., Wall, R. Ectoparasites of livestock in Europe and the Mediterranean region.VeterinaryParasitology. 120, 251–274,2004.
24. DARPEL K.E., BATTEN C.A., VERONESI E., etal Clinical signs and pathology
25. DashtserenTs SF, Varejka F, Khokho A. Camel contagious ecthyma (Pustular dermatitis). Acta Virol.;28:122–7.,1984.
26. Davies FG, Otema C Relationships of Capripoxviruses found in Kenya with two Middle Eastern strains and some Orthopoxviruses. Res. in Vet. Sci. 31 (2): 253-255,(1981).
27. de l'hémagglutination indirecte au diagnostic de l'hypodermose humaine à la lumière de DEMEESTERE L, HOUDART P, BERTELS G, PRAET N, BERKVENS D, MINTIENS K, GORIS N, DE CLERCQ K Evaluation of antibody-ELISA and real-time RT-PCR for the diagnosis and profiling of bluetongue virus serotype 8 during the epidemic in Belgium in 2006. *VeterinaryMicrobiology,* 129, 15-27,(2007).
28. Desquesnes, M., Dargantes, A., Lai, D.H., Lun, Z.R., Holzmüller, P., Jittapalapong, S.,. Trypanosomaevansi and surra: a review and perspectives on transmission, epidemiology and control, impact, and zoonotic aspects. BioMedRes. Int. 2013, 321237,2013.
29. diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants. Veterinary Microbiology 44, no. 2-4 :
30. diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants. Veterinary Microbiology 44, no. 2-4 :
31. Diallo .b. Peste des Petits Ruminants. Dans Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, éd. P C Lefèvre, J Blancou, et R Chermette, 1:307-322. Tec & Doc. Partie 2. Paris,2003.
32. Diallo, A., C. Minet, C. Le Goff, G. Berhe, E. Albina, G. Libeau, et T. Barrett..The threat of peste des petits ruminants: progress in vaccine development for disease control. Vaccine25, no. 30 : 5591-5597.2007.

33. Diallo, A., G. Libeau, E. Couacy-Hymann, et M. Barbron..Recent developments in the Diallo, A., G. Libeau, E. Couacy-Hymann, et M. Barbron..Recent developments in the
34. Djaout A., Afri-Bouzebda F, Chekal F., El-Bouyahiaoui R., Rabhi A, BoubekeurA ,Benidir M, AmeurAmeur A , Gaouar S.B.S. Etat de la biodiversite des «races» ovines algeriennes,2017.
35. dromedarius, L.). Livestock Research for Rural Development.Volume 28,
36. El Bouyahiaoui R, Arbouche F, Ghozlane F, Moulla F, Belkheir B, Bentrioua A, Hidra H, Mansouri H, IguerOuada M, Bellahreche A et DjaoutA, .Répartition et phénotype de la race ovine Bleue de Kabylie ou Tazegzawt (Algérie). *LivestockResearch for Rural Development 27 (10)*.2015.
37. Expansion scientifique française,(1968b).
38. Expansion scientifique française,(1968c).
TOMA B., DUFOUR B., RIVIERE JLa fièvre aphteuse, polycopié des Unités de
39. Expansion scientifique française,.(1968).
40. Farooq..The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan.Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics) 27, no. 3 : 877-884,2008.
41. FELIACHI K., Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales:Algérie ;2003.
42. from the 2006 outbreak in northern Europe. Vet. Rec. 161(8), 253‑261. (2007)
43. Gansser (A.W.E.) - Warbleflies and otherŒstridae : Biology and contral. Surrey. U.K. Hide
44. GHANI ALI, Etude des quelques caractéristiques morphologiques des ovins, race Hamra, I.T.ELV de Saida,2016.
45. GREENWOOD D.L.V., DYNON K., KALKANIDIS M., et al. Vaccination against foot-and-mouth disease virus using peptides conjugated to nano-beads. Vaccine 26(22), 2706‑2713,.(2008).
46. Gregson (J.D.) - Recentcattlegrub 1ife-history studies at Kamploops. British columbia and Lethbridge, Alberta. Proc. Int. Congo Entomol.. : 10th. 3 : 725-734,1956.
47. Guerissi D.E.: La population bovine locale : Typologie et caractéristiques structurelles.
48. HAJ AMMAR H., KILANI H. La fièvre aphteuse: maladie à bien connaître. HOLVECK T. (2002) La fièvre aphteuse. Thèse Docteur en pharmacie. Université Henri Pointcare - Nancy I,(2014).
49. Housawi FM, Abu Elzein EME, Gameel A, Mustafa M, Al-Afaleq A, Gilary J, et al. Severe Auzdyk infection in one-month old camel calves (camelusdromedarius). Vet Archives.;74:467–74.2004
50. Housawi, F M T., E M E. Abu Elzein, G E. Mohamed, A A. Gameel, A I. Al-Afaleq, A. Hegazi, et B. Al-Bishr.. Emergence of peste des petits ruminants in sheep and goats in eastern Saudi Arabia.Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux 57, no.

51. Immunomodulatory effect of Hypodermalineatum antigens: in vitro effect on bovinelymphocyteproliferation and cytokine production. Parasite Immunology, 31: 72-77.
52. ITELV (Institut Technique des Elevages), Standard de la race ovine OuledDjellal, éditions ITELV, ALGER , 2002.
53. Jouany JP. La digestion chez les camelidés, Comparaison avec les ruminants INRA Prod.Anim13 p 165-176,2000.
54. JOUBERT L., MACKOWIAK C. La fièvre aphteuse Volume III. Fondation mérieux
55. JOUBERT L., MACKOWIAK CLa fièvre aphteuse Volume II. Fondation mérieux
56. Kayouli C. Jouany JP. Dardillat C. Tisserand JL. Particularités physiologiques du dromadaire, Option Mediterranienne 13 p143-155,1995.
57. Khalafalla AI. Camel contagious ecthyma: risks in young calves. Revue Elev
58. Khalafalla, A.I., Ali, Y.H.,. Observations on risk factors associated with some camel viral diseases. In: Proceedings of the 12th International Conference of the Association of Institutions for Tropical Veterinary Medicine AITVM, Montpellier, France.2007
59. Khanna, N.D., Tandon, S.N., Sahani, M.S.,.Calf mortality in Indian camels. In: Proceedings of the First International Camel Conference Dubai, U.A.E. pp. 89–92
60. KHELIFI Y, Les productions ovines et caprines dans les zones steppiquesalgériennes, In : Les systèmes de production ovine et caprine, Algérie,1997.
61. KRAMPS JA, VAN MAANEN K, MARS MH, POPMA JK, VAN RIJN PA Validationof commercial ELISA for the detection of bluetongue virus –BTV)-specific
62. LAOUN A., Magistère des sciences vétérinaires: Etude morpho- biométrique,2007.
63. Lasnami K. Le dromadaire en Algérie perspective d'avenir 19. Thèse de magister en science agronomique ; option production animale INA El Harrach,1986.
64. Luckins, A.G., Dwinger, R.H., Non-tsetse-transmitted animal trypanosomiases. In: Maudlin, I., Holmes, P.H., Miles, M.A. (Eds.), TheTrypanosomiases. EPIDEMIOLOGY and DIAGNOSIS.Cabi Publishing, Trowbridge, pp. 269–281,2004.
65. Maan S, Maan NS, Nomikou K, Batten C, Antony F, Belaganahalli MN, Samy AM, Reda AA, Al-Rashid SA, El Batel M, Oura CAL, Mertens PPCNovel bluetongue virus serotype from Kuwait. Emerg.Infect. Dis. 17:886-889,2011.
66. Maclachlan NJ (2010). Global implications of the recent emergence of bluetongue virus in Europe. Vet Clin North Am Food AnimPract. 26:163-171,2010.
67. Magat (A.) Faure (N.) - Efficacité du ménichlopholon dans le traitement de l'hypodermose Bovine. Bull. Soc. Sci. et Méd. comparée Lyon, 1970.
68. Magazine vétérinaire libre Dzvet. Première année, No 1, Aout,2009
Itebo : Connaissance de la race bovine algérienne « la Cheurfa »,1997.

69. maladies contagieuses des Ecoles vétérianires françaises. PolicopiéMérial.,(2017).
70. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.1.21..Last
71. Microbiol. Infect. Dis. 25(5‑6), 283‑296,(2002).
SOBRINO F., DOMINGO EFoot-and-mouth disease in Europe. EMBO Rep. 2(6),
72. Ministere de l'Agriculture, du Developpement Rural et de la P^eche (MADRP),. General Agricultural Census 2014. Algerie, Alger. 2014.
Djamila Boushaki , Amel Adel , Mamadou Lamine Dia , Philippe Büscherf , Hafsa Madani Brahim AymardBrihoum , Hassiba Sadaoui , NaderaBouayed, Nadia KechemirIssad .2019.Epidemiological investigations on Trypanosomaevansi infection in dromedary camels in the South of Algeria.Heliyon5 e02086.
73. Moallin ASM, Zessin KH. Outbreak of camel contagious ecthyma in central Somalia. Trop Anim Health Prod.;20:185–6.1988
74. Mohammed M.E., Hart C.A., kadden O.R. Viruses and bacteria associated with neonated camel calf diarrhea in eastern Sudan. Emir. J. Agric. Sci. ;15(1):56–62. 2003.
75. Mokhtar Benchohra,. Manuel clinique de pathologie des petits ruminants, 2ème Edition
76. Moore D.A. Minimizing morbidity and mortality from cryptosporidiosis. Vet. Med. 1989;84:811–815.1992
77. MoustafaKARDJADJ1 , Pam Dachung LUKA and Meriem Hind BENMAHDI Sero-epidemiology of bluetongue in Algerian ruminants .EcoleSupérieure en Science de l'Aliments, Algiers, Algeria,(2016).
78. Munz E, Schillinger D, Reimann M, Mahnel H. Electron microscopical diagnosis of ecthymacontagiosum in camels (camelusdromedarius). First report of the disease in Kenya. J Vet Medicine B.;33:73–7.1986.
79. Nantes(France) : Faculté de Médecine de Nantes, 2007,132 p,2007.
80. naseaux chez les ruminants. Thèse Méd. Vét. Faculté de médecine de Créteil,(2009).
81. NEDJRAOUI D ,Evaluation des ressources pastorales des régions steppiquesalgériennes et définition des indicateurs de dégradation, URBT, Alger,2003.
82. Nedjraoui D 2001.: Profil fourrager. FAO, 2001.
(http://racesbovines.canalblog.com/archives/2014/05/23/29932721.html
83. Noémie RAUTSENSIBILISATION DES ÉLEVEURS ET DES VÉTÉRINAIRES À LA FIÈVRE APHTEUSE EN FRANCE EN 2015 : ANALYSE DES RÉSULTATS DE LA VISITE SANITAIRE BOVINE,(2018).
84. OIE (World Organisation for Animal Health),.Trypanosomaevansi Infection (Surra),2018.
85. OIE Internationale des Epizooties (World Health Organization for Animals) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Sheep Pox and Goat Pox.7: 13: 1-12.

86. OuladBelkhir A. 1993. Cité par AYAD M.A,(1996).

87. P.R. Scott. Diagnosis and treatment of coenurosis in sheep. Veterinary Parasitology 189 (2012) 75–78,2019.

88. Panadero, R., López, C., Díez, N., Paz, A., Díez, P., Morrondo, P.,.Influence of internal and environmentalfactors on the distribution and occurrence of Hypoderma (Diptera: Oestridae) in cattle in Galicia (Northwestof Spain). Journal of Medical Entomology, 37 (1): 27-28, 2000.

89. Panadero, R.; Dacal, V.; López, C.; Vázquez, L.; Cienfuegos, S.; Díaz, P.; Morrondo, P.; DíezBaños, P., 2009.

90. pastoralisme, INA, Alger ,1976.

91. Patton (W.S.) - Studies on thchigherDiplera of medical and veterinary importance: The

92. Polaris 2009: La Faune & la Flore berbère. JSKabylie.Org,2009.

93. Qassim University–College of Agriculture and Veterinary Medicine, pp. 479–482.2006

94. résultats, obtenus en parallèle avec l'immunoélectrophorèse. Médecine et Maladies infectieuses. 1982, 12, N° 9, 486-491. Consulté le 23 Février,2017.

95. Revue de Médecine Vétérinaire 152, no. 3: 265-268.2001.

96. Rodostits, O M., C C. Gay, K W. Hinchcliff, et P D. Constable. Veterinary Medicine, a Roger, F., M. GuebreYzsus, G. Libeau, A. Diallo, L M. Yigezu, et T. Yilma.. Detection of antibodies of rinderpest and peste des petitsruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (Camelusdromedarius).

97. Saegerman C, Berkvens D, Mellor PS. Bluetongue epidemiology in the European Union. Emerg. Infect. Dis. 14:539-544,2008.

98. Salwa, O.E.,. Characterization of *E. coli* Isolated from Diarrhoetic Calves in the Sudan. PhD Thesis.U. of K. Sudan.2004

99. Scholl, P.J.,.The current situation of hypodermosis in North America. In: Boulard, C., Sol, J., O'Brien, D.,1998.

100. sécurité sanitaire des aliments.(2009).

101. Senet(J.M) Doby(J.M) DEUNFF (J.) Leynia De La JARRIGE(P) Ŕ intérêt de l'application

102. Servera, Alexandre. *Infection expérimentale par le virus de la fièvre catarrhale ovine : étude de la sensibilité des races ovines.* Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole NationaleVétérinaire de Toulouse - ENVT, 108 p,2014.

103. Sheikh–Ali MA, Hamad ME, Ali BH, Saeed AW) Alterations in some epidemiological patterns and virus heterogeneity recently observed in sheep pox outbreaks in the Sudan. Vet Arhiv. 74: 341-350,(2004).

104. shown by British sheep and cattle infected with bluetongue virus serotype 8 derived

105. Tehseen, S., Jahan, N., Qamar, M.F., Desquesnes, M., Shahzad, M.I., Deborggraeve, S., Büscher, PParasitological, serological and molecular survey of Trypanosomaevansi infection in dromedary camels from Cholistan Desert, Pakistan. Parasites Vectors 8, 415., 2015.

106. textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10 éd. London: W. B. Saunders Co. Ltd, 2007.

107. THOREL(G) Ŕ l' .hypodermose bovine en région de Corse : biologie des hypodermes prévalences et répartition géographique de l'infestation. Thèse Docteur vétérinaire.

108. TURRIES V. Les populations ovines algériennes, chaire de zootechnie et de

109. USDA. Agricultural bioterrorism act of (2002). FedlRegist. 67(155): 52383–52389,(2017).

110. VANDERBBUSSCHE F, VANBINST T, VERHEYDEN B, VAN DESSEL W,

111. Varcasia, A., Tosciri, G., Coccone, G.N.S., Pipia, A.P., Garippa, G., Scala, A., Damien, V., Vural, G., Gauci, C.G., Lightowlers, M.W., 2009. Preliminary field trial of a vaccine against coenurosis caused by Taeniamulticeps. Vet. Pathol. 162, 285–289.

112. Veronesi, F., Lepri, E., Marchesi, M.C., Fillippini, G., Mandara, M.T., A focus of brain coenurosis in sheep coming from an Italian umbrian stock farm. Large Anim. Rev. 14, 217–222,2008.

113. Vet Pays Trop.;53(2):173–6,2000.

114. warbleflies of the genus Hypoderma. Ann. Trop. Med. Parasitol., ; 30 : 453-468,1936.

115. Waret-Szkuta, A., F. Roger, D. Chavernac, L. Yigezu, G. Libeau, D. Pfeiffer, et J. Guitián.

116. WATSON PDifferential diagnosis of oral lesions and FMD in sheep.In Pract. 26(4),

117. Webster, K., Sampimon, O.C. (Eds.), COST 811 Improvements in the Control Methods for Warble Fly inLivestock. European Commission, Brussels, pp. 38–41

118. Wilson RT. The one humped camel in the world, Option Mediterraniennes, Sérieseminaire 2-p15-17.

1989http://camelides.cirad.fr/fr/actualites/archives/dossier_mois2_32.html

119. Wohlsein, P., et J. Saliki. Rinderpest and peste des petits ruminants – the diseases : clinical signs and pathology. Dans Rinderpest and Peste des Petits Ruminants, éd. T Barrett, P P Pastoret, et W P Taylor, Chap.4:68-85. 1er éd. Oxford: Elsevier,2006.

Lefèvre, P C., et A. Diallo.. La Peste des Petits Ruminants. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties 9, no. 4: 935-950,1990.

120. Wood (D.M.) - Œstridae. lnNearticaDiptera, vol. II, Monograph 28, ed. J.F. Mc Alpine.

121. World Organisation for Animal Health (OIE) OIE Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Sixth Ed., Bluetongue, chapter 2.1.3., Paris,2014.

122. www.cfsph.iastate.edu • Email: cfsph@iastate.edu mise a jours ,2017.

123. Zahur, A B., H. Irshad, M. Hussain, A. Ullah, M. Jahangir, M. Qasim Khan, et M. Sabir

124. Zakia, A.M.,.The role of *Clostridium perfringens* in camel calf diarrhea in Sudan with special reference to the pathogenesis and pathological changes.PhDThesis. Sudan.2004

125. Zangana IK, Abdullah MA Epidemiological, clinical, and histopathological studies on lamb and kid pox in Duhok, Iraq.Bulgarian J Vet Med. 16(2): 133-138,(2013).