

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



Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem
La Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département d'Agronomie

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de
Master en Génétique et Reproduction Animale

Sous le thème de :

PREVALENCE DES PATHOLOGIES HEREDITAIRES
CHEZ L'ESPECE OVINE DE RACE OULED DJELLAL

Présenté par Mlle : Graïne Yasmine

Soutenu le : 11 Juin 2017

Le jury :

Président du jury : Mr. J. Benabdelmoumene Maitre de conférences classe B.

Encadreur : Mme A. Fassih Maitre assistante classe A.

Examinatrice : Mme. N. Kacemi Maitre assistante classe A.

Année universitaire : 2016/2017

Remerciements :

Je tiens à remercier en premier le bon dieu qui m'a donné le courage et la force de réaliser ce travail.

Je remercie Mme A. Fassih de m'avoir encadré.

Je remercie Mr. J. Benabdelmoumene d'avoir bien accepté de présider mon jury.

Je remercie Mme N. Kacem d'avoir accepté d'examiner mon travail.

Je remercie tous mes amis de près ou de loin.

Je remercie mes collègues de travail, de m'avoir aidé à réaliser mon travail.

Je remercie mes parents pour leur aide psychique.

Merci à tous...

Dédicaces

Je dédie ce travail

A mon cher papa avec sa joie de vivre et son soutien continu...

A ma chère mère, qui avant tout est ma meilleure amie, pour sa tendresse et son bon sens de l'orientation...

A mon grand frère Samir au grand cœur...

A ma sœur Amel pour son humour et sa gaieté...

A ma sœur Kahina pour m'avoir transmis l'amour des animaux...

A mes petits neveux que j'aime tant...

A tous mes amis...

A mes collègues de travail

*A toute la famille **Graine***

Graine Yasmine

Liste des abréviations :

A.T.N.C. : agent transmissible non conventionnel

E.S.S.T. : encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles

EB : Epidermolyse bulleuse

PKD : maladie polykystique rénale

ARPKD : maladie polykystique rénale autosomale récessive

SC : sous cutané

IM : intra-musculaire

Liste des tableaux :

Tableau 1 : variation du nombre de chromosomes selon l'espèce.

Tableau 2: caractéristiques morphologiques des ovins de race Ouled Djellal.

Tableau 3 : Exemple de ration en fin de gestation.

Tableau 4 : Les performances et les reproductivités de la race Ouled Djellal.

Tableau 5 : mouvement du cheptel ovin de race Ouled Djellal à la ferme, mois de Mars 2017.

Tableau 6 : Situation du cheptel ovin à travers les dernières années au sein de la ferme.

Tableau 7 : liste de symptômes établis afin de diagnostiquer quelconque pathologie héréditaire au sein de la population étudiée.

Tableau 8: résultats des maladies recensées au sein de la ferme chez la race Ouled Djellal.

Liste des figures :

Figure 1 : nomination des différentes parties du sabot.

Figure 2 : Schématisation de l'activité sexuelle saisonnière chez la brebis.

Figure 3 : Communes limitrophes de Mostaganem.

Figure 4: Localisation de la commune dans la wilaya de Mostaganem.

Liste des photos :

Photo 1 : un cas de prolapsus vaginal chez une brebis.

Photo 2 : cas d'hypotrichose, alopecie généralisée.

Photo 3 : Epidermolyse bulleuse récessive létale : vésicule sur le bourrelet coronaire de l'onglon d'un agneau.

Photo 4 : cas d'épidermolyse bulleuse, ulcération du museau et de la langue.

Photo 5 : un cas d'asthénie cutanée avec large déchirure de la peau.

Photo 6 : le même sujet de la photo (5) atteint d'asthénie cutanée avec lésion à l'encolure.

Photo 7: Brebis de race Romanov atteinte de tremblante. Les lésions occasionnées par le prurit entraînent une chute de la toison.

Photo 8 : un agneau de race Suffolk atteint par le syndrome de l'araignée (chondroplasie) montrant les membres longs et la déformation du visage (nez romain) qui sont caractéristiques de ce trouble.

Photo 9 : Reins hypertrophiés chez un agneau atteint de polykystose rénale.

Photo 10 : Bélier de race Ouled Djellal.

Photo 11 : Brebis de race Ouled Djellal.

Photo 12 : un agneau qui tête sa mère.

Photo 13 : 2^e cas recensé de l'agneau ayant un port anormal de la tête (supposition de la Daft Lamb Disease).

Sommaire :

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

Première partie : synthèse bibliographique

Chapitre I : Génétique et pathologies des ovins

I. Phénomènes cellulaires de l'hérédité	2
II. Eléments de génétique moléculaire	2
II.1. Les chromosomes	2
III. Majeures pathologies héréditaires décrites chez l'espèce ovine	3
III.1. Les maladies congénitales ou génétiques de l'appareil reproducteur femelle	3
III.1.1. Prolapsus vaginal	3
III.1.2. Pseudo gestation	6
III.1.3. Avortements	6
III.2. Maladies podales	7
III.2.1. Fissure verticale (Sand Crack)	7
III.2.2. Hyperplasie inter digitée	7
III.2.3. Onglons en tire-bouchon	7
III.3. Dysendocrinies héréditaires	8
III.3.1. Dyshormogénèse familiale	8
III.4. Maladies de la peau	8
III.4.1. Hypotrichose	8
III.4.2. Epidermolyse bulleuse	10
III.4.3. Asthénie cutanée	12
III.5. Maladies nerveuses	13
III.5.1. Maladie de l'agneau stupide ou « daft lamb disease »	14
III.5.2. "Dandy-Walker Syndrome"	14
III.5.3. Tremblante	14
III.6. Maladies osseuses	16

III.6.1. Chondrodysplasie héréditaire	17
III.7. Affections rénales	17
III.7.1. Kystes rénaux et reins polykystiques	18
IV. Notion de consanguinité.....	20
IV.1. Différents cas de figures de la consanguinité.....	20
IV.2. Effet de la consanguinité sur l'incidence des anomalies génétiques.....	21

Chapitre II : Rappel sur la race Ouled Djellal.

I. Description des caractères de la race Ouled Djellal	22
I.1. Noms de la race	22
I.2. Origine et développement	22
I.3. Localisation dans le pays	22
I.4. Qualités de la race	22
I.5. Morphologie de la race	23
II. La conduite du troupeau	24
II.1. Alimentation	24
II.1.1. Alimentation chez la brebis	25
II.1.2. Alimentation chez l'agneau	29
II.2. Reproduction	29
II.2.1. Les facteurs de variations de la productivité	29
II.2.2. Les performances et les reproductivités de la race	30
II.2.2.1. La brebis	31
II.2.2.2. Le bélier	32

Deuxième partie : Partie expérimentale

Chapitre III : Matériel et méthodes.

I. Description de la région d'étude	33
I.1. La situation géographique de la région d'étude	33
II. Déroulement de l'essai	34
II.1. Programme de reproduction appliqué au sein de la ferme_	35
II.1.1. Opération de synchronisation des chaleurs appliquée au sein de la ferme pilote	35
II.2. Recherche de l'historique sanitaire de la race Ouled Djellal au sein de la ferme	36
A. Détails du questionnaire	36
II.3. L'organisation du cheptel selon les catégories d'âge.....	40
II.4. L'établissement d'une liste de symptômes pathognomoniques des pathologies.....	41
II.5. L'établissement de l'examen clinique pour chaque catégorie d'âge.....	43
II.6. La recherche d'éventuels signes cliniques pouvant faire penser à une pathologie héréditaire.....	43

Chapitre IV : Résultats et Discussion

I. Résultats recensés.....	47
II. Interprétation des résultats	49
III. Discussion	50
❖ Conclusion et perspectives	53

Introduction générale

Introduction

L'ovin comme de nombreuses espèces peut faire l'objet d'atteintes par de multiples pathologies dont l'étiologie diffère d'une maladie à une autre en fonction des manifestations cliniques et des caractères microscopiques que renferme cette dernière.

On peut citer les maladies respiratoires, circulatoires, locomotrices, nerveuses, hépatiques, génitales, dermatologiques ou encore digestives qui sont susceptibles de le toucher (**Picoux**, 2004), toutefois elles peuvent avoir une origine héréditaire tout comme elles peuvent être dues à des facteurs acquis par l'environnement ou la contamination par différents agents tels que les agents infectieux, parasitaires, climatiques ou encore accidentels. Face à l'apparition d'un nouveau caractère chez un individu délétère ou recherché, il convient de chercher à déterminer sa cause. Ce caractère a-t-il une origine génétique, environnementale, ou mixte avec interaction des gènes et de l'environnement. Un caractère est dit héréditaire, donc d'origine génétique, si il se transmet (**Jussiau et al.**, 2010).

La mutation qui est un changement brutal des caractères d'une espèce, du à une modification soudaine de la molécule d'ADN ou des chromosomes (**Lacombe et al.**, 2011) ; constitue un élément majeur de la variabilité génétique ayant des conséquences sur le gène concerné et par conséquent un impact direct sur l'apparition des anomalies héréditaires. N'oublions pas le hasard de la méiose et le crossing-over, qui entraînent à leur tour, une forte augmentation de la variabilité génétique (**Camus et al.**, 2015).

L'objectif de ce travail est de recueillir les pathologies héréditaires décrites chez l'espèce ovine de différentes races et de les déceler, si elles existent chez la race Ouled Djellal en particulier.

Cependant, il est parfois difficile de déterminer clairement l'origine d'une anomalie mise en évidence. Par ailleurs, les anomalies d'origine génétique sont globalement rares, donc difficiles à détecter

Première partie

Synthèse bibliographique

CHAPITRE I

Génétique et Pathologies des ovins

Par définition, la génétique est une discipline scientifique consacrée à l'étude de l'hérédité qui évalue la structure cellulaire de l'hérédité, qui est le génome, sa transmission entre les générations ainsi que son expression dans les caractères d'un individu (**Lacombe et al.**, 2011).

I. Phénomènes cellulaires de l'hérédité : l'étude des phénomènes cellulaires, observables au microscope, qui assurent la transmission des caractères héréditaires constitue la cytogénétique.

L'ADN se présente, dans le noyau cellulaire, sous deux formes différentes selon que la cellule est au repos ou en période de division. Lorsque la cellule est au repos, l'ADN apparaît sous la forme de chromatine ; lors de la division, il se transforme et constitue les chromosomes (**Jussiau et al.**, 2010).

II. Éléments de génétique moléculaire :

II.1. chromosomes :

Ce sont les supports des caractères héréditaires et de la différenciation sexuelle, situés dans les noyaux des cellules eucaryotes. Dans les cellules ordinaires ou somatiques, ils sont présents par paires de chromosomes homologues, formant des cellules diploïdes (2n chromosomes). Les cellules sexuelles produites lors de la méiose, ne possèdent qu'un seul exemplaire par paire, ce sont des cellules haploïdes à n chromosomes. Leur nombre et leur taille sont caractéristiques de chaque espèce (**Jussiau et al.**, 2010).

Tableau 1 : variation du nombre de chromosomes selon l'espèce (**Jussiau et al.**, 2010).

Espèce	Nombre de chromosomes	Nombre de paires
Humains	46	23
Chevaux	64	32
Bovins et caprins	60	30
Ovins	54	27
Poule	78	39

Chez les espèces sexuées, les chromosomes sont de deux types :

- les autosomes, chromosomes d'une paire, identiques par la taille et la forme, au nombre de $2n-2$.
- les hétérosomes ou chromosomes sexuels, qui constituent une paire de chromosomes différents (X et Y).

Le caryotype est le classement des chromosomes par paires d'après leur forme et leur taille (au stade métaphase, ils sont observables à l'état condensé et composé de 2 chromatides reliés par un centromère). Son observation permet d'identifier la présence d'anomalies notamment de nombre, de structure comme les translocations et de chimérisme ; dans lequel l'individu présente une mosaïque de deux génotypes, suite à des recombinaisons et à des croisements génétiques (Lacombe, 2009).

III. Majeures pathologies héréditaires décrites chez l'espèce ovine :

III.1. Maladies congénitales ou génétiques de l'appareil reproducteur femelle :

De nombreuses maladies congénitales ou génétiques sont observées chez les ovins. Les sélections génétiques bien que les combattants y sont pour beaucoup.

Il n'est pas rare que certaines maladies génitales aient des prédispositions héréditaires. C'est notamment le cas des prolapsus vaginaux et des pseudo-gestations (Corriveau *et al.*, 2008).

III.1.1. Prolapsus vaginal :

Le prolapsus vaginal peut apparaître jusqu'à environ 60 jours avant la mise bas mais, généralement, il survient surtout dans les 3 dernières semaines de gestation. Sous la pression des fœtus en croissance et du contenu abdominal, le vagin se renverse et est visible de l'extérieur (masse rosée sortant entre les lèvres de la vulve). Ce prolapsus peut être intermittent, soit apparaître seulement lorsque la femelle est couchée, mais ceci est très souvent annonciateur de problèmes. Le prolapsus permanent peut être incomplet (paroi vaginale visible) complet (col de l'utérus visible) (Corriveau *et al.*, 2008).



Photo 1 : un cas de prolapsus vaginal chez une brebis (Francois, 2004).

A. Facteurs de risque des prolapsus vaginaux :

L'état de chair des femelles, la taille de portée, une ration alimentaire trop fibreuse, une conduite alimentaire déficiente, un exercice insuffisant, un mangeoire trop surélevé, une toux chronique, une queue trop courte, excès en composés phytoestrogéniques, accumulation de toxines, ça apparaît aussi chez des sejets ayant un historique de prolapsus, carences en certains minéraux. Il y a aussi le facteur génétique ; ou il est difficile à prouver dans certains cas, mais il existe des prédispositions génétiques aux cas de prolapsus vaginaux, rectaux et utérins (Corriveau *et al.*, 2008).

Certaines races ou lignées peuvent présenter une prévalence de prolapsus plus élevée que d'autres. Si la généalogie des animaux est connue, cette étape de prévention ne devrait pas être écartée. Dans ce cas, il faut vérifier si les brebis atteintes ont des ancêtres communs, et si tel est le cas, réformer ou suivre de près la lignée identifiée (Corriveau *et al.*, 2008).

B. Etiologie :

L'excès de volume et de poids exercé par les fœtus repousse le vagin vers l'extérieur. Ceci est permis par les modifications subies par le vagin en fin de gestation (dilatation et allongement pour permettre la mise bas) ainsi que par la vulve (distension pour le passage du fœtus). Ainsi que la consommation de plantes riches en œstrogènes est un facteur favorisant, tout comme une toux prolongée, un râtelier trop haut, le manque d'exercice quotidien, un embonpoint trop

important et les portées de grande taille. Des carences en zinc ont été impliquées dans la survenue de prolapsus vaginaux (**Francois, 2004**).

C. Transmission :

Il semblerait que des facteurs héréditaires interviennent dans l'acquisition de cette pathologie (**Francois, 2004**).

D. Incidence-prévalence :

Plus fréquent chez les ovins (1 à 2% de la population ovine). A partir de 3%, la prévalence de la maladie devient inquiétante. Sans traitement, la maladie peut conduire à la mort (**Francois, 2004**).

E. Diagnostic clinique :

Le diagnostic se fait par l'examen clinique de l'animal, il suffit à identifier l'origine de cette masse (**Francois, 2004**).

F. Diagnostic différentiel :

Prolapsus rectal ; protrusion de la muqueuse rectale au travers de l'anus, les lèvres vulvaires sont libres.

Fibrome vaginal ; masse muqueuse faisant protrusion au travers de la vulve

Présentation des annexes fœtales lors de la mise-bas ; masse faisant protrusion au travers de la vulve mais d'origine non muqueuse (**Francois, 2004**).

G. Devenir de l'animal :

Les récurrences sont fréquentes, l'animal devra donc être éliminé du troupeau dès que possible. Par son caractère héréditaire, la maladie pousse à réformer toutes les descendantes des femelles ayant fait un prolapsus (**Francois, 2004**).

III.1.2. Pseudo gestation :

Cas des femelles non soumises au rapprochement sexuel au moment des chaleurs ou chez celles où le coït a été non fécondant. De connotation héréditaire (**Hanzen**, 2008).

A. Symptômes :

Persistance du corps jaune, accumulation de liquides dans l'utérus, évacuation spontanée au bout de 2 à 5 mois, Affection décrite également chez des animaux sans contact avec un mâle (**Hanzen**, 2008).

III.1.3. Avortement :

Est la perte d'un fœtus à n'importe quel moment de la gestation. La période fœtale s'étend de 34 jours jusqu'à la mise-bas, il est le plus souvent répertorié chez les ovins ; durant les deux dernières semaines de gestation (**Dubreuil et al.**, 2003).

A. Etiologie :

L'avortement peut avoir des origines infectieuses, comme il peut avoir d'autres non infectieuses telles que les malformations congénitales ou encore héréditaires dus à des gènes létaux (**Dubreuil et al.**, 2003).

B. Facteurs de risque :

L'âge : surtout les antenaises (3x plus que les adultes), le parasitisme, taux faible de productivité et de prolificité, rythme de reproduction accéléré, l'association de plusieurs agents pathogènes la même année ce qui entretient les avortements d'une année sur l'autre, les accidents et les chocs, une alimentation : luzerne moisie, déséquilibres minéraux, carences, des traitements hormonaux (**Hanzen**, 2008)

III.2. Maladies podales :

Ce schéma est mis en place afin de comprendre les localisations des différentes lésions pathologiques.

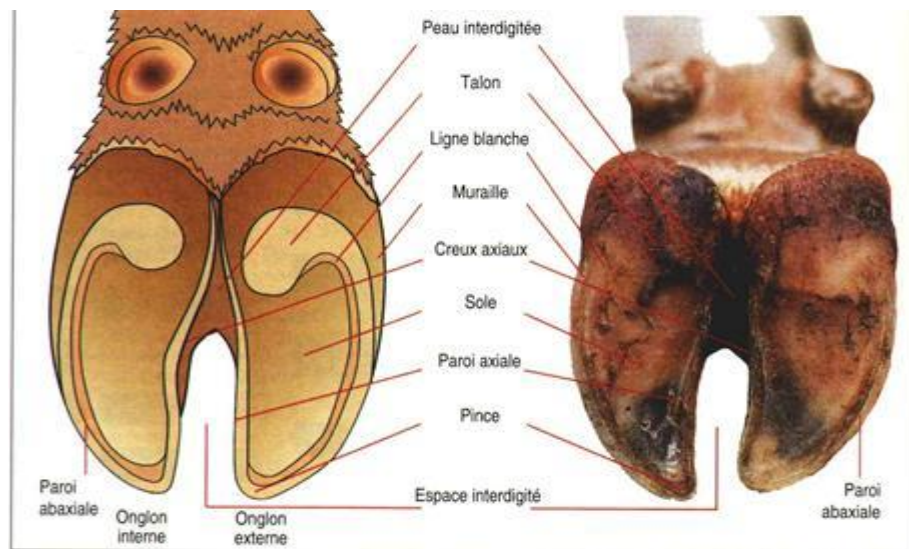


Figure 1 : nomination des différentes parties du sabot (Web-agri Vétô spécial boiteries et parage (©Tnm))

III.2.1. Fissure verticale (Sand Crack):

Il s'agit de fissures verticales à la jonction de la base du sabot et de la peau sur le dessus du sabot (surtout l'onglon latéral des membres avant). La cause n'est pas clairement définie. Il semble y avoir un lien entre la conformation (hérédité), l'excès de poids, la déshydratation du sabot, la fourbure et les déficiences en éléments mineurs (zinc, cuivre, sélénium) et en biotine (**Paradis, 2000**).

III.2.2. Hyperplasie inter digitée : Causée par l'irritation chronique ou la dermatite de l'espace entre les onglons, il y a alors formation d'une excroissance de tissu fibreux solide. La conformation des onglons peut contribuer à ce problème (hérédité) (**Paradis, 2000**).

III.2.3. Onglons en tire-bouchon :

Ces onglons doivent être taillés régulièrement pour prévenir la déformation de la 3^e phalange dans l'onglon et maintenir une posture adéquate. Il s'agit d'une condition héréditaire et les descendants ne devraient pas être gardés pour la reproduction (**Paradis, 2000**).

III.3. Dysendocrinies héréditaires :**III.3.1. Dyshormogénèse familiale :**

C'est une maladie dans laquelle, le jeune animal est faible avec de grosses thyroïdes. La thyroxine n'est pas produite en quantité suffisante ou dans laquelle la thyroxine est anormale à cause d'une déficience enzymatique héréditaire (**Rijnberk**, 1996).

A. Symptômes :

Croissance lente, absence de laine ou poil normal, épaissement sous-cutané (myxœdème), faiblesse (**Rijnberk**, 1996).

B. Race atteinte : Mérinos et autres races (Martineau**, 2004).****III.4. Maladies de la peau :****III.4.1. Hypotrichose :**

Les premiers cas d'hypotrichose chez les ovins ont été décrits sur des brebis à la laine noire en Russie (**Popova**, 1931), et un bélier Karakul (**Nel**, 1964). Les données étaient alors insuffisantes pour conclure à une origine génétique, même si cette hypothèse était suspectée, du fait par exemple que sur deux agneaux obtenus d'un même mariage de brebis à la laine noire, l'un était sain et l'autre affecté.

Par la suite, des cas d'hypotrichose ont été observés dans la race australienne de Polled-Dorset (**Dolling et al.**, 1992). Dans cette race, un poil blanc, court caractéristique est présent au niveau de la face et de la partie distale des membres. Chez les agneaux atteints d'hypotrichose, ce poil blanc était absent.

A. Caractères macro et microscopiques de l'hypotrichose :

L'analyse histologique a révélé un moins grand nombre de follicules pileux, dont seulement 50% présentaient une tige pileaire.

Les follicules pileux ne présentant pas de fibre de laine étaient remplis de sébum (**Dolling**, 1966).

La peau des régions nues était érythémateuse, épaissie, plissée et squameuse (**Mackie et al.**, 1992).

Par ailleurs, les agneaux affectés étaient en bon état général et présentaient des cornes sans anomalies.

Tous étaient issus de parents sains et le seul mariage de deux ovins atteints avait donné un agneau avec le même phénotype. L'hypothèse d'un mode de transmission autosomique récessif avait donc été émise, nécessitant d'avantage de croisements pour être vérifiée (**Dolling et al.**, 1966).

Une hypotrichose congénitale a plus récemment été observée sur des agneaux de la race à lait Valle del Bélice en Sicile. Les agneaux naissaient sans aucun développement pileux, et avec par ailleurs aucune autre anomalie (**Finocchiaro et al.**, 2002).



Photo 2 : cas d'hypotrichose, alopecie généralisée (**Gourreau**, 1988).

B. Etiologie :

Le gène hairless (HR) codant un cofacteur de transcription et déjà connu pour être impliqué dans la nudité, a été étudié comme gène candidat pour cette hypotrichose. Différentes mutations ont été découvertes dans l'exon 3 du gène hairless, dont une transition de C vers T à la position 1312, ayant 100% de concordance avec le phénotype nu (**Finocchiaro et al.**, 2003). Cette mutation est à l'origine de l'apparition d'un codon stop dans la protéine produite.

III.4.2. Epidermolyse bulleuse :

Elle correspond à une maladie héréditaire caractérisée par l'apparition de bulles après une sollicitation mécanique.

On regroupe sous le terme d'epidermolyse bulleuse l'ensemble des affections génétiques. Elles se caractérisent par la présence de lésions cutanées ou de bulbes à la jonction derme-épiderme. Elle atteint le nouveau né ou l'agneau de quelques jours. La plupart des bulles se forment sur la lame basale de l'epiderme (Scott, 2007).

Il y a présence de vésicule(s) ou d'ulcère(s) dans la bouche, sur le bourrelet coronaire des onglons, ou à d'autres endroits du corps.

L'EB est une maladie génétique. Elle se caractérise par une fragilité de la peau. Les connections entre les différentes couches ne sont plus suffisantes. Elle se traduit par l'apparition de bulles ou de vésicules épidermiques. Celles-ci peuvent avoir plusieurs aspects. Elles se forment généralement suite à un frottement. Elles se différencient en fonction de l'âge de l'apparition de la maladie, de sa localisation et de la forme des "bulles".

Il s'agit d'une mutation à caractère dominante des gènes codants pour la synthèse de kératine. La kératine entre dans la composition des filaments intermédiaires des kératinocytes. Ces derniers sont à l'origine de cette maladie. Cela se localise au niveau des cellules épithéliales de la lame basale. L'epidermolyse bulleuse simple se retrouve sous des formes cliniques différentes (Scott, 2007).



Photo 3 : Epidermolyse bulleuse récessive létale : vésicule sur le bourrelet coronaire de l'onglon d'un agneau (Ehrensperger *et al.*, 2000).



Photo 4 : cas d'épidermolyse bulleuse, ulcération du museau et de la langue (Alley, 1991).

A. Etiologie et évolution de la maladie :

L'origine est génétique. L'« accident » génétique provoque une défaillance du système d'adhésion des cellules dermiques et des différentes couches de l'épiderme.

La peau est rendue extrêmement fragile et se décolle au moindre frottement. De multiples petites vésicules agglutinées sont typiques de la maladie et la survenue de bulle hémorragique est habituelle.

La sévérité des manifestations varie grandement, tant dans une même famille qu'entre les individus touchés, allant de forme peu sévères à des formes mutilantes, voire mortelles (épidermolyse bulleuse récessive létale) (Scott *et al.*, 2007).

B. Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les informations cliniques et l'analyse immunohistochimique et ultra structurale d'une biopsie de peau (Springer, 2000).

III.4.3. Asthénie cutanée :

Dermatosparaxis, derme hyperélastique = le syndrome de Danlos : est un groupe d'affections héréditaires et congénitales du collagène. Cette dysplasie est caractérisée par le desserré et l'hyperextensibilité anormale de la peau qui se fragilise et est facilement déchirée par un traumatisme mineur. Ces désordres sont rares et cosmopolites. Chez la plupart des moutons, l'asthénie cutanée est héritée grâce à un gène récessif autosomal et est associé à un manque d'activité des procollagènes peptidase (aminopropeptidase, le type I procollagène N-proteinase) (Arthur *et al.*, 2007).

Chez la race australienne Border Leicester-Southdown ; le désordre a été associé à une anomalie dans l'emballage du collagène fibrillaire. D'autres races annoçaient avoir eu l'asthénie cutanée incluant le Dala norvégien, Mérinos hybride Finlandais, Dorper blanc et Romney (Scott, 2007).

A. Symptômes :

Dès la naissance, les moutons affectés montrent des niveaux cutanés variables de fragilité et d'hyper extensibilité. La peau est souvent mince et facilement déchirée, ayant pour résultat le fait d'ouvrir tout grand ("le poisson la bouche") les blessures qui guérissent, laissent place à des cicatrices, papyraceous « la cigarette pareille au papier ». La guérison des blessures peut être retardée.

Certains agneaux peuvent avoir des organes intérieurs et des artères fragiles. Une dominante autosomale d'asthénie cutanée en Nouvelle-Zélande, des agneaux de Romney a été accompagné par osteogenesis imperfecta, cette manifestation a été marquée par un laxisme collectif, une brachynathie inférieure modérée, de petites dents roses avec œdème sous-cutané (Scott, 2007).

B. Diagnostic :

1. Histoire et examen physique.
2. Dermato histopathologie -dysplasie du collagène, morcelé, désorganisé, fibres sans être serrées, emballées.
3. Microscopie électronique- structure anormale et emballage de collagène fibrillaire (Scott, 2007).



Photo 5 : un cas d'asthénie cutanée avec large déchirure de la peau (**King**, 1991).



Photo 6 : le même sujet de la photo (5) atteint d'asthénie cutanée avec lésion à l'encolure (**King**, 1991).

III.5. Maladies nerveuses :

Certaines maladies héréditaires sont à l'origine de troubles neurologiques graves chez les agneaux. Quelques-unes sont rares (microcéphalie, anencéphalie totale), d'autres sont plus fréquemment décrites, comme l'atrophie cérébelleuse (daft lamb disease) chez les moutons de races mérinos, corriedale, welsh, et border leicester. Ou encore la tremblante (**Picoux**, 2004).

III.5.1. Maladie de l'agneau stupide ou « daft lamb disease » :

C'est la conséquence d'un trouble héréditaire, cette atrophie du cortex cérébelleux souvent décrite au royaume uni, est rencontrée dans certaines races ovines (prédisposition héréditaire pouvant être associée à un problème de malnutrition) (**Picoux**, 2004).

A. Symptômes :

Les symptômes apparaissent dès la naissance ou dans les 2 à 3 premiers jours de vie ; animaux incapables de se mettre debout ou présentant une position anormale en particulier en ce qui concerne le port de la tête (**Picoux**, 2004).

III.5.2. “Dandy-Walker Syndrome”:

Qui est une hydrocéphalie avec hypoplasie cérébelleuse et qui touche les moutons de race Suffolk (prédisposition génétique) (**Pritchard**, 1994).

A. Signes cliniques :

Les agneaux, incapables de se tenir debout, meurent juste après la naissance.

Les survivants développent un retard de croissance, des troubles locomoteurs (hypermétrie, parésie, strabisme, ataxie, tremblements) et une amaurose (**Pritchard**, 1994).

III.5.3. Tremblante :**Remarque :**

Dans ce cas, la tremblante nous intéresse beaucoup plus sur la capacité de certaines lignées d'ovins à lui résister et à transmettre ce caractère à leur descendance que son origine qui ne semblerait pas être héréditaire.

La plus ancienne des encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles (ESST), Est une maladie dégénérative du système nerveux central des petits ruminants (**Scott**, 2007).

A. Symptomatologie :

Les symptômes chez les ovins apparaissent après une période d'incubation qui varie de dix mois à plusieurs années, avec une moyenne d'un à deux ans. Les signes cliniques peuvent être différents selon les individus et les souches d'ATNC.

Des troubles du comportement apparaissent initialement. Il s'agit d'anxiété, de perte de l'instinct grégaire, d'agressivité, de sensibilité au toucher, au bruit, à la lumière. Ils sont suivis de mouvements anormaux : tremblements, léchage excessif, mouvements anormaux des oreilles, des naseaux, ataxie avec une démarche raide ou sautillante, etc. Un prurit est souvent observé chez les moutons atteints, mais il n'est pas constant. Lorsqu'il se manifeste, les zones prurigineuses sont généralement symétriques et alopeciques (dos, flanc, croupe, etc.)

Des troubles neurovégétatifs sont parfois observés : ptyalisme et incontinence urinaire.

Après un lent amaigrissement et malgré un appétit conservé, la mort survient trois mois en moyenne après le début des symptômes (**Picoux**, 2004).



Photo 7: Brebis de race Romanov atteinte de tremblante. Les lésions occasionnées par le prurit entraînent une chute de la toison (**Picoux et al.**, 2004).

B. Etiologie :

La nature exacte de l'agent infectieux responsable des ESST reste inconnue. Il s'agit d'un agent transmissible non conventionnel (ATNC), communément appelé "prion" et reconnu comme une protéine infectieuse anormale. La maladie est provoquée par l'accumulation dans

le cerveau de cette protéine anormale (PrPres ou PrPsc) isoforme d'une protéine cérébrale normale (PrPc) (**Adjou et al.**, 2006).

Dans les élevages atteints sous une forme endémique, l'incidence de la tremblante exprimée cliniquement chez le mouton est de l'ordre de 5 à 10 % de la production annuelle et 70 % des cas apparaissent à un âge compris entre deux et quatre ans (**Adjou et al.**, 2006).

C. Transmission :

La transmission de la tremblante s'effectue de la mère au jeune pendant la gestation (via le placenta) et au moment de la mise bas (ingestion de placenta et autres produits contaminés). D'autres modes de transmission existent mais sont encore mal connus (**Picoux**, 2004).

Depuis de nombreuses années, on a remarqué que certaines lignées d'ovins résistent à la tremblante. Différents génotypes existants et codants pour la résistance à la tremblante ont pu être définis. Cette résistance est héréditaire. Un ovin résistant ne sera pas atteint par la maladie, il ne pourra pas la transmettre, et transmettra au contraire sa résistance à sa descendance (**Daniaux**, 2013).

Le plus souvent, ce type de caractères « maladies héréditaires » et « résistances héréditaires aux maladies » est régi par un seul gène majeur. Dans le cas de la résistance à la tremblante, il s'agit du gène PrP qui présente 4 allèles connus :

- Allèle VRQ associé à une hyper-sensibilité à la tremblante.
- Allèle ARQ associé à une sensibilité à la tremblante.
- Allèle AHQ associé à une résistance à la tremblante.
- Allèle ARR associé à une hyper-résistance à la tremblante (**Daniaux**, 2013).

III.6. Maladies osseuses : ou ostéopathies

Origine congénitale :

D'après (**Picoux**, 2004) ; des déformations du squelette peuvent être observées chez les agneaux, soit en raison d'une anomalie héréditaire, soit par suite de l'action tératogène d'un virus, d'un toxique (plante, médicament...) sur le fœtus à un certain moment de la gestation. Ces affections osseuses devront être différenciées des maladies tumorales ou septiques de

l'os. Des anomalies héréditaires peuvent être observées sporadiquement (**Beever et al.**, 2006).. La plus fréquente correspond à :

III.6.1. Chondrodysplasie héréditaire :

Ou « syndrome de l'araignée » (spider syndrome), est un défaut congénital qui correspond à une malformation du cartilage pendant la période embryonnaire ou après la naissance. Rencontrée chez les races Suffolk et Hampshire. C'est défaut pour lequel la lutte consiste « simplement » en l'élimination des animaux porteurs de la mutation causale c'est-à-dire des reproducteurs en question engendrant ces agneaux (**Beever et al.**, 2006).



Photo 8 : Agneau de race Suffolk atteint du syndrome de l'araignée (chondrodysplasie) (**Thompson**, 1991).

III.7. Affections rénales :

Plus souvent rencontrées chez les agneaux, reconnaissent des origines congénitales, infectieuses, toxiques, immunitaires ou peuvent être la conséquence d'une urolithiase.

Les malformations congénitales sont peu fréquentes : absence d'un ou des deux reins, hydronéphrose ou reins kystiques ou polykystiques. Certaines de ces affections reconnaissent une origine génétique (reins polykystiques). Parfois la malformation n'est découverte qu'à l'abattoir (**Picoux**, 2004).

III.7.1. Kystes rénaux et reins polykystiques :

A. Epidémiologie :

Les kystes rénaux correspondent à la deuxième néphropathie congénitale en fréquence chez les ovins. Dans l'étude de **Dennis**, quatre agneaux avaient deux reins kystiques, deux avaient un rein kystique, et un agneau avait un rein polykystique (sur 30 agneaux atteints de néphropathies congénitales) (**Dennis**, 2007).

B. Etiologie :

La maladie résulte soit d'une incapacité des néphrons en développement à joindre leur tube collecteur, soit de la formation de kystes dans les néphrons rudimentaires. La formation de kystes provient de l'accumulation d'urine dans les néphrons qui sont isolés de leur système de tubes collecteurs (**Mc Geady et al.**, 2004)

La PKD (maladie polykystique rénale) chez les ovins est une maladie héréditaire. Une étude de **Johnstone et al.** publiée en 2005 s'intéresse au mode de transmission de la maladie dans une race de moutons néo-zélandaise. L'étude concerne deux élevages connus pour avoir une haute prévalence de PKD, où sont réalisés des accouplements programmés pendant deux ans. Les résultats obtenus sont en accord avec une transmission autosomale récessive.

Au cours de cette étude, les reins, le foie, le pancréas et l'épididyme sont atteints.

La mutation impliquée est supposée affecter un gène dont le produit agit sur un segment du système mésonéphrique durant le développement embryonnaire. En effet, les tissus rénaux atteints dérivent des tubes métanéphriques et du conduit mésonéphrique, tandis que l'épididyme dérive des tubes excréteurs et des tubes collecteurs du glomérule embryonnaire géant du mésonéphros antérieur. L'atteinte du foie et du pancréas, deux organes dérivant de l'endoderme et trouvés également kystiques, conduit à l'hypothèse d'une altération, pendant la période embryonnaire, du conduit à l'origine de l'ampoule commune des conduits pancréatique et cholédoque reliant les deux organes au duodénum (**Johnstone et al.**, 2005). La forme animale ressemble à l'ARPKD.

C. Expression clinique :

Les animaux présentant des kystes volumineux peu nombreux atteignent l'âge adulte généralement sans signes cliniques. Il s'agit alors de découvertes fortuites à l'abattoir ou l'autopsie. L'étude de **Monaghan** et **Hannan** sur les maladies rénales vues à l'abattoir de Dublin a ainsi mis en évidence 45 cas de reins kystiques.

Les agneaux à reins polykystiques sont mort-nés ou meurent peu de temps après la naissance (**Fetcher et al.**, 2005). La PKD ovine correspondant à des agneaux homozygotes mutés ; est une maladie létale (**Johnstone et al.**, 2005). Pourtant, quatre cas ont fait l'objet de découvertes fortuites à l'abattoir.

Johnstone et al., en 2005, suggèrent alors l'existence d'une autre mutation du même gène, moins grave, ou de l'implication supplémentaire de gènes secondaires ou encore de la responsabilité d'une autre mutation sur un autre gène dont le mode de transmission différerait du premier.

Les agneaux atteints présentent une distension abdominale et de gros reins sont palpables et apparaissent parfois comme un renflement dans les flancs.

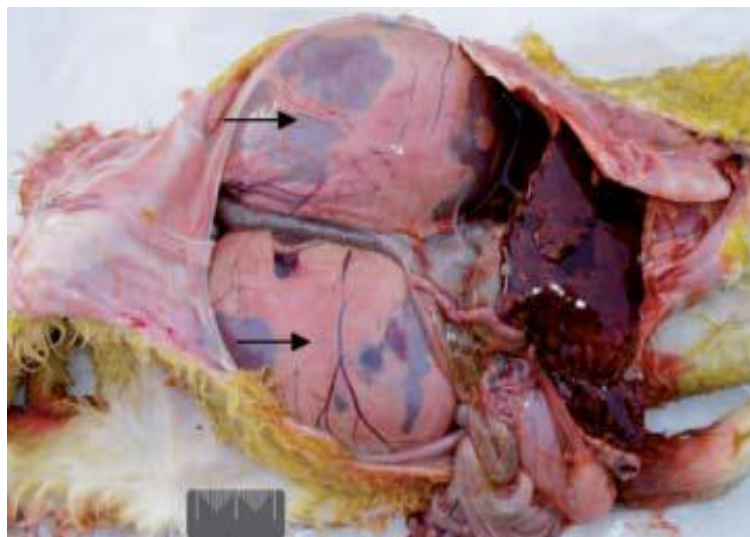


Photo 9 : Reins hypertrophiés chez un agneau atteint de polykystose rénale (**Johnstone et al.**, en 2005).

IV. Notion de consanguinité :

De façon simple, la consanguinité peut se définir comme étant le résultat d'un accouplement entre deux sujets apparentés. En terme plus technique, on dira que c'est la probabilité qu'un individu reçoive, à un locus quelconque, des gènes identiques provenant d'un ancêtre commun à ses 2 parents. Cette probabilité correspondra au coefficient de consanguinité (Morel, 2011).

IV.1. Différents cas de figures de la consanguinité : ou elle a pour objectif la fixation des caractères.

- A. Consanguinité étroite :** est réalisée selon deux modes : par accouplement "Frère x sœurs" ou par accouplement "parent x enfant" et ceci sur plusieurs générations. Dans le cas de l'accouplement "frère x sœurs", les meilleurs animaux provenant des mêmes parents, mais pas nécessairement de la même portée, sont sélectionnés et accouplés. Une forme équivalente consiste à accoupler les descendants avec l'un des parents. Un animal donné est alors accouplé une fois avec son parent et une fois avec sa descendance. Par exemple le père est accouplé avec sa fille, puis un fils issu de cette union sera choisi pour être accouplé avec sa mère et ainsi de suite. L'augmentation de l'homozygotie est identique au cas précédent (Grain, 2001).
- B. Consanguinité moins intense :** par accouplement des demi-frères et sœurs. Le male est accouplé avec deux demi-sœurs qui sont sœurs entre elles, générant ainsi deux groupes de descendants (Grain, 2001).
- C. Taux encore plus faible de consanguinité :** consiste à accoupler un petit nombre de males avec un groupe de femelles. Ce système permettant de conserver une bonne homogénéité, est car aucun nouveau sujet n'est introduit. Le taux de consanguinité peut alors être contrôlé en faisant varier le nombre de reproducteurs et surtout celui d'étalons utilisés. Souvent un seul male d'élite peut donner entière satisfaction, la consanguinité varie alors avec le nombre de femelles. Cependant, ce type de consanguinité appliquée, peut entraîner des effets indésirables notamment ; la diminution de la variabilité génétique, la « dépression de consanguinité » ou encore causer des anomalies génétiques (Grain, 2001).

IV.2. Effet de la consanguinité sur l'incidence des anomalies génétiques :

Les unions consanguines conduisent plus fréquemment que les unions panmictiques (dues au hasard) à des individus présentant des anomalies génétiques, en particulier par passage à l'état homozygote d'allèles récessifs délétères. Au sein d'une population, les allèles dominants responsables d'anomalies ou de défauts sont rapidement éliminés puisque le phénotype correspondant à chacun d'entre eux est visible chez les homozygotes dominants et les hétérozygotes. Au contraire les allèles récessifs n'expriment le phénotype correspondant que s'ils sont à l'état homozygote, ils restent cachés chez les porteurs hétérozygotes d'apparence normale. Les accouplements non consanguins tendent à cacher l'allèle récessif, il n'y aura que quelques cas sporadiques d'apparition lors du croisement de deux hétérozygotes. Il faudra parfois plusieurs générations avant de s'apercevoir qu'un étalon, non utilisé en consanguinité étroite, est porteur d'un allèle responsable d'une anomalie, allèle qui aura été disséminé de manière sournoise dans l'élevage, dans la race (**Grain**, 2001).

CHAPITRE II

Connaissances sur la race Ouled Djellal

I. Description des caractères de la race Ouled Djellal

I.1. Noms de la race

Le nom le plus courant et le plus transfrontalier ou de marque est : Ouled Djellal

Les autres noms locaux : en français appelée : Arabe blanche et en anglais ; elle est appelée : Algerian arab lamb (**Chellig et al.**, 1992).

I.2. Origine et développement :

Historiquement, elle aurait été introduite par les Ben-Hillal venus en Algérie au XI^{ème} siècle du Hidjaz (Arabie) en passant par la haute Egypte sous le Khalifa des Fatimides. Il faut cependant remarquer que les races ovines d'Orient et d'Asie sont toutes des races barbarines à grosse queue. Pour cette raison, une seconde hypothèse soutenue par le Dr TROUETTE plaide pour son introduction en Algérie par les romains, grands amateurs de laine, au V^{ème} siècle venant de la Tarente en Italie où ce type de mouton existe jusqu'à présent. Il est d'ailleurs représenté sur les stèles funéraires des ruines de Timgad (Batna) (**Chekkal et al.**, 2015).

I.3. Localisation dans le pays :

On la rencontre dans la steppe, les Hautes Plaines et dernièrement on voit sa diffusion sur l'ensemble du pays sauf dans le sud, elle tend même à remplacer certaines races dans leur propre berceau (**Chekkal et al.**, 2015).

I.4. Qualités de la race :

La Ouled-Djellal est exploitée pour la production de viande.

- Adaptation à un environnement particulier : 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.
- Couleur de la race : Unicolore (**Chekkal et al.**, 2015).



Photo 10 : Bélier de race Ouled Djellal (CRSTRA. 2010)

I.5. Morphologie de la race :

Tableau 2: caractéristiques morphologiques des ovins de race Ouled Djellal (**Benyoucef et al.**, 2000)

Sexe	Mâle	Femelle
Hauteur au garrot (cm)	84	74
Longueur du corps (cm)	84	67
Tour de poitrine (cm)	40	35
Poids vif (kg)	81	49
Couleur	Peau blanche, la couleur paille claire existe cependant chez quelques uns (brebis safra).	
Queue	Fine, de longueur moyenne	
Conformation	Bonne, taille élevée	
Laine	le ventre et le dessous du cou sont fréquemment nus.	
Cornes	Moyennes spiralées, absentes chez la brebis, sauf exceptions.	
Oreilles	Tombantes, moyennes, placées en haut de la tête.	



Photo 11 : Brebis de race Ouled Djellal (CRSTRA. 2010).

II. La conduite du troupeau :

II.1. Alimentation :

L'ovin est un ruminant, qui est doté d'une panse qui pré-digère les aliments grâce à l'action de la flore bactérienne vivante. Il assimile tout d'abord les produits de l'activité bactérienne et dégrade ensuite cette masse bactérienne, ces deux sources constituant l'essentiel de l'apport nutritionnel. Donc, ce n'est pas l'ovin qui est directement nourri mais sa flore.

Sans cette flore, l'ovin est incapable de digérer son alimentation. La flore est une population vivante à entretenir ; qui s'adapte suivant la nature de l'alimentation.

Exemple : Les bactéries qui digèrent le foin sont différentes de celles qui digèrent l'ensilage. Cela nécessite donc une transition alimentaire de 15 jours entre les 2 fourrages pour permettre l'adaptation de la flore au nouveau régime alimentaire (Fiches Alimentation-0839).

On va, dans ce qui va suivre, détailler sur l'alimentation chez la brebis (en raison des différents stades physiologiques par lesquels elle passe), chez l'agneau, ainsi que chez le mâle adulte.

II.1.1. Alimentation chez la brebis :

Nous pouvons décliner 5 stades physiologiques principaux pour une brebis caractérisée par une production (gras, fœtus et lait) et des besoins alimentaires différents (Fiches Alimentation-0839).

A. Brebis à l'entretien :

Cette période s'étale du tarissement aux 3 premiers mois de la gestation suivante (pour des brebis en état).

A ce stade, les besoins alimentaires sont : 0.7 à 0.9 UF/jour/brebis

60 à 70 PDI/jour/brebis

La capacité d'ingestion est maximale.

Cela correspond à 2 kg de foin moyen par jour/brebis.

C'est la seule période possible pour la remise en état corporel : 300 à 400 g de céréales/brebis durant 2 mois (Fiches Alimentation-0839).

B. Brebis en lutte :

Pour une bonne fertilité : le Flushing.

Le Flushing démarre 15 à 21 jours avant le début de la lutte et se termine 21 jours après la fin de la lutte...

Cela correspond par exemples à 300-400 g céréales/jour/brebis ou à une bonne pâture.

L'objectif est d'arriver à une reprise de poids par un apport supplémentaire d'énergie. Il est recommandé d'éviter les stress alimentaires (changement brutal de ration) (Fiches Alimentation-0839).

Remarque : les matières azotées en excès, sont néfastes à la fertilité.

C. Brebis en fin de gestation :

Cette période s'étale sur les 6 semaines avant la mise-bas. Elle est primordiale pour la réussite d'un bon agnelage et d'une bonne lactation (démarrage).

Tableau 3 : Exemple de ration en fin de gestation (Fiches Alimentation-0839)

Type de ration	1 Agneau	2 Agneaux
foin	1,3 Kg	1,2Kg
orge	400g	650g
Foin graminées tourteau	80g	200g
foin	1,4Kg	1,3Kg
Foin légumineuses orge	400g	800g
tourteau	00	50g
ensilage	3,3Kg	3,15Kg
foin	0,4Kg	0,4Kg
Ensilage + orge	300g	500g
foin graminées(*) tourteau	100g	200g
	Au moins 6h effectives	Au moins 6h effectives
Céréales	200g	500g
Bonne pâture tourteau	200g	
foin fibreux	200g minimum	200g minimum

(*) Pour les ensilages maïs et sorgho.

Dans tous les cas, mettre 25 g/brebis/jour d'aliment minéral vitaminé (AMV) adapté au type de ration. Pour les triples, ajouter du propylène glycol dans la ration au moins 15 jours avant la mise bas afin de prévenir la toxémie (Fiches Alimentation-0839).

D. Brebis en lactation :



Photo 12 : un agneau qui tète sa mère (<https://www.ac-nancy-metz.fr/eco-nicolas-delme/spip/spip.php?article398>).

Remarque : c'est avant la mise-bas que se prépare l'allaitement. Cette période s'étale de la mise bas au tarissement.

Pour une bonne lactation des brebis, l'alimentation doit être suffisante en quantité et en qualité : c'est important pour le bon démarrage des agneaux. Et pour ce il faut :

- donner les meilleurs fourrages.
- Augmenter la part de concentré azoté dès le début de la lactation pour couvrir les besoins. Au bout d'un mois, la ration doit être équilibrée.
- Distribuer un AMV riche en calcium pour combler le déficit lié à l'exportation dans le lait.
- Evitez les changements de régime alimentaire. En cas d'obligation, recours à une transition progressive (Fiches Alimentation-0839).

- Le premier mois : il faut surveiller l'amaigrissement

Durant la 1^{ère} semaine, la brebis ne mange pas assez (elle manque d'appétit) pour couvrir la totalité de ses besoins.

Pour une brebis en bon état à l'agnelage, l'amaigrissement peut atteindre 20 % du poids de la brebis en début de cycle (moins si l'intervalle lactation-lutte est court).

Dans tous les cas, les besoins en matières azotées doivent être couverts par l'alimentation, la brebis ne pouvant puiser que sur ses réserves énergétiques (une brebis en mauvais état n'exprimera pas son potentiel laitier et son agneau en pâtre) (Fiches Alimentation-0839).

- Le deuxième mois de lactation: il faut diminuer les concentrés

L'agneau commence à manger et dépend moins du lait de sa mère. La production laitière diminue rapidement tandis que l'appétit de la brebis est à son maximum :

Diminuer en premier et progressivement la distribution de concentrés (Fiches Alimentation-0839).

E. Brebis en fin de lactation : vers le tarissement

Le lait est important jusqu'à 1 mois et demi après la mise-bas. A partir de ce moment, la préparation de la diminution de la lactation commence, en retirant les aliments azotés de la ration et en espaçant les tétés (Fiches Alimentation-0839).

Remarque : une alimentation inadaptée, un sevrage mal fait ou des croûtes sur le pis peuvent provoquer des mammites.

- Le sevrage : pour bien sevrer il faut :
- éloigner les agneaux de leur mère, et ne pas traire systématiquement la brebis (un gonflement est normal et nécessaire : c'est le tarissement).
 - Mettre les brebis à la diète (paille ou mauvais fourrage quelques jours) et dans les cas extrêmes, supprimer l'abreuvement (maximum 24 heures).
 - Si toutefois la mammite survient : Isolement de la brebis et mise en place d'un traitement adéquat (Fiches Alimentation-0839).

II.1.2. Alimentation des agneaux : Généralement pour ceux destinés à l'engraissement ;

Distribution de l'orge concassé + du son à raison de :

- 70% d'orge.
- 30% de son.
- Dans la mesure du possible, distribution du maïs en grain dans l'aliment concentré.

En régularisant les proportions à raison de :

- 60% d'orge.
- 25% de son.
- 15% de maïs.

Ration unitaire (par tête) : 200g. Et en rajouter à chaque fois 50 à 100g, jusqu'à atteindre les 500g/tête et cela au bout de 12 jours (Fiches Alimentation-0839).

II.2. Reproduction :**II.2.1. Les facteurs de variations de la productivité :****A. La prolificité :**

La prolificité figure parmi les objectifs principaux de la plupart des schémas de sélection des ovins allaitants. En effet, la taille de portée à la naissance est une composante essentielle de la productivité de l'élevage qui contribue plus à la variabilité du poids d'agneaux sevrés par brebis que ne le fait la croissance individuelle des agneaux. La race Ouled Djellal constitue une race prolifique. Le paramètre de performance est de 110 % (**Ainsworth et al.**, 1987).

B. La fertilité :

La fertilité est un caractère composite difficile à mesurer et qui implique des processus physiologiques variés.

- Appréciée par la probabilité de réussite lors d'une mise à la reproduction ou, pour un lot homogène, par le pourcentage de femelles fécondées, la fertilité est un caractère continu.
- Quelles que soient les conditions, monte naturelle ou insémination artificielle, les deux sexes doivent participer à la fécondation, de telle sorte que l'expression de la fertilité pour un animal dépend aussi fortement de la fertilité de son ou de ses conjoints ou conjointes.

• Pour les femelles, la fertilité peut être définie comme leur propre capacité à être fécondées suite à une mise à la reproduction.

Pour les mâles, la fertilité directe représente leur faculté à féconder des femelles. Le paramètre de performance de la fécondité est de : 95 % (**Ainsworth et al.**, 1987).

II.2.2. Les performances et les reproductivités de la race :

Tableau 4 : Les performances et les reproductivités de la race Ouled Djellal (**Chellig et al.**, 2001).

	male	Femelle
Intervalle entre les mises-bas (en mois)		Au minimum : 11 Au maximum : 12
Age à la première mise-bas		En moyenne : 24
Age des animaux reproductifs (en mois)		En moyenne : 18
Poids à la naissance	En moyenne : 3,4	En moyenne : 3,3
Age à la maturité (en mois)		Au minimum : 8 Au maximum : 10
Longévité (en année)	En moyenne : 12	En moyenne : 10

II.2.2.1. Brebis :

A. Variation saisonnière de l'activité sexuelle :

La brebis est une polyoestrienne saisonnière, c'est-à-dire qu'elle démontre une succession d'œstrus pendant une période particulière de l'année. Cette période s'étend généralement des mois d'août à mars, c'est ce qu'on appelle la saison sexuelle. Pendant l'autre portion de l'année, soit d'avril à juillet, la brebis ne démontre pas d'œstrus et est dans une période de repos sexuel appelé contre-saison sexuelle ou anœstrus saisonnier (**Dufour, 1975**).

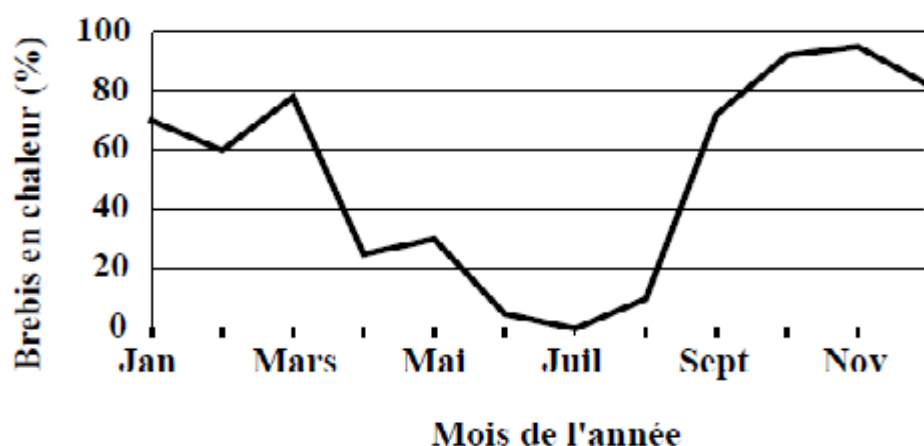


Figure 4: Schématisation de l'activité sexuelle saisonnière chez la brebis (**Ainsworth et al., 1987**).

B. Sources de variations de la durée de la saison sexuelle :

La reproduction saisonnière du mouton implique sans doute un rythme circadien endogène. Elle possède donc une base génétique. Cependant, plusieurs facteurs extérieurs interviennent dans la détermination du début et de la fin de la saison sexuelle. Ces facteurs sont la localisation géographique d'origine de l'animal et celle où il se trouve, la race, l'âge, la lactation, la nutrition et l'environnement. On comprendra donc ainsi aisément qu'il est difficile d'établir des limites fixes qui détermineraient le début et la fin de la saison sexuelle de la race (**Dufour, 1975**).

II.2.2.2. Bélier :**A. Variation saisonnière de l'activité sexuelle :**

Tout comme la brebis, le bélier présente également une variation saisonnière de ses capacités de reproduction. La libido et la production de spermatozoïdes sont maximales pendant les mois d'automne et d'hiver (période de jours courts) et plus faibles au printemps et en été (période de jours longs). En contresaison, on observe donc une diminution de la libido, de la circonférence scrotale et de la production de spermatozoïdes, ce qui entraîne une baisse de fertilité. Cependant, contrairement à la brebis, l'activité sexuelle des béliers n'est pas nulle en contre-saison (**Dufour**, 1975).

Deuxième partie

Partie expérimentale

CHAPITRE III

Matériel et Méthodes

➤ **Matériel et méthodes :**

I. Description de la région d'étude :

Mostaganem est une commune algérienne de la wilaya de Mostaganem dont elle est le chef-lieu. C'est une ville portuaire de la Méditerranée, située au nord-ouest de l'Algérie, à 363 km à l'ouest d'Alger. Elle est la deuxième ville côtière de l'ouest du pays après Oran.

Considérée en Algérie comme la « capitale du Dahra » ; Mostaganem est parfois surnommée la « ville des Mimosas ». L'agglomération de Mostaganem s'étend en outre de la commune du même nom, sur les communes de Mazagran et de Sayada et comprend une population de 162 885 habitants en 2008. Elle est également une ville culturelle et artistique importante.

I.1. La situation géographique de la région d'étude :

Le territoire de la commune de Mostaganem est situé à l'ouest de sa wilaya, à 363 km à l'ouest d'Alger, à 79 km à l'est d'Oran, à 48 km d'Arzew et à 81 km au nord de Mascara.

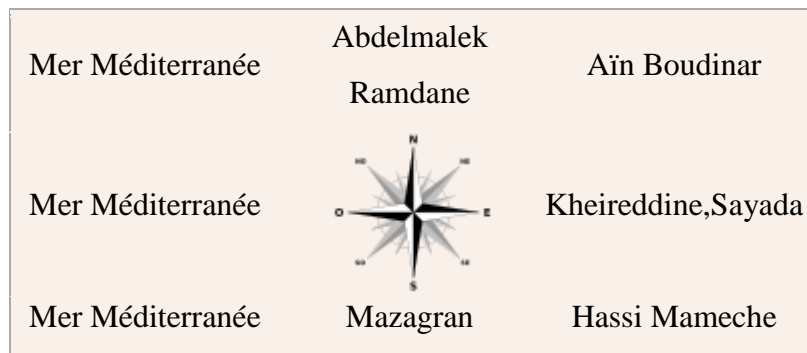


Figure 3 : Communes limitrophes de Mostaganem.



Figure 4 : Localisation de la commune dans la wilaya de Mostaganem.

II. Déroulement de l'essai :

La partie pratique a été effectuée au sein de la ferme pilote « Eurl Si Mourad » sise à Teraba, commune de Sidi Ali, wilaya de Mostaganem. Leur cheptel global comprend deux catégories, notamment une race croisée et la race Ouled Djellal. Notre étude a été portée sur la race Ouled Djellal, d'un effectif de 197 têtes, dont 8 béliers, 92 brebis, 2 antenais, 6 antenaises, 44 agneaux et 45 agnelles ; comme l'illustre le tableau suivant comportant l'effectif des têtes en mois de Mars 2017.

Tableau 5 : mouvement du cheptel ovin de race Ouled Djellal à la ferme, mois de Mars 2017.

Désignation	Effectif début du mois	achat	Naissance	mortalité	vente	réforme	abattage	Reclassement	Effectif fin du mois
Béliers	8	/	/	/	/	/	/	/	8
Brebis	92	/	/	/	/	/	/	/	92
Antenais	2	/	/	/	/	/	/	/	2
Antenaises	7	/	/	/	1	/	/	/	6
Agneaux	44	/	/	/	/	/	/	/	44
Agnelles	45	/	/	/	/	/	/	/	45
Total	198	/	/	/	1	/	/	/	197

II.1. Programme de reproduction appliqué au sein de la ferme :

Etape de l'assainissement : la première étape consiste à un examen effectué par les services de l'ITELV afin d'assainir le cheptel existant. L'examen de l'ITELV a abouti au résultat suivant :

- Réforme impérative de 105 brebis ayant pour motif un âge dépassé (07 ans ou plus).
- Reclassement de 17 antenaises présentant des caractères de race Ouled Djellal.
- Sélection de 27 brebis présentant de race pure Ouled Djellal sur les 66 restantes.
- Réforme impérative de 03 béliers.
- Achat de 06 géniteurs en 2013.

II.1.1. Opération de synchronisation des chaleurs appliquée au sein de la ferme pilote :

Le but de cette synchronisation étant de programmer les agnelages au même temps à une période définie selon le choix, ce qui leur attribue la nomination de synchrones.

❖ Méthodes et astuces de l'opération :

- La pose des éponges a été planifiée en fonction du nombre de males disponibles, et en ayant tenu compte de leur activité.
- Ne pas dépasser : *en contre saison : 1 bélier pour 5 brebis ou 3 agnelles.
*en saison sexuelle : 1 bélier pour 10 brebis ou 5 agnelles.
- Organisation des saillies : après le retrait des éponges et l'injection de la PMSG, les 1ères chaleurs apparaîtront au bout de 24heures. Mais les femelles ne doivent être saillies que 48h et 60h après le retrait.
- La lutte libre sans surveillance est à proscrire. Après synchronisation, 2modes de lutte peuvent être utilisés : la lutte contrôlée et la lutte par lot.
 - ❖ La lutte contrôlée : faire autant de cases qu'il y aura de béliers. Amener les femelles une à une. Le bélier devra se reposer 5 à 10minutes entre chaque saillie. Pour accroître l'efficacité de la lutte, il est bon de présenter d'abord les agnelles au bélier.
 - ❖ La lutte par lot : mettre 5 à 6 femelles avec un bélier. Retirer au fur et à mesure les femelles saillies afin d'éviter que la même brebis soit saillie plusieurs fois au détriment des autres.

Remarque : Les meilleurs résultats seront toujours obtenus en faisant de la lutte contrôlée. Même si cette méthode est contraignante en temps et en main d'œuvre, elle permet de mieux maîtriser le facteur bélier.

A l'heure actuelle, l'opération de synchronisation de chaleurs a été stoppée et ce depuis 2015, en raison que le matériel d'usage soit onéreux et que l'opération soit difficile sur un aussi grand nombre de têtes.

Le mode de reproduction opéré au sein de la ferme, est la monte ou la saillie naturelle, par l'introduction des béliers aux femelles, programmation en sorte que l'agnelage ait lieu en mois de septembre-novembre pour garantir un bon climat aux petits et un bon départ pour leur croissance.

Notre étude pratique s'organise comme suit :

- La recherche de l'historique sanitaire de la race Ouled Djellal au sein de la ferme « Si Mourad », ainsi que du nombre de têtes atteintes.
- L'organisation du cheptel selon les catégories d'âge.
- L'établissement d'une liste de symptômes pathognomoniques des pathologies décrites chez d'autres races (citées dans la première partie).
- L'établissement de l'examen clinique pour chaque catégorie d'âge.
- La recherche d'éventuels signes cliniques pouvant faire penser à une pathologie héréditaire.

II.2. Recherche de l'historique sanitaire de la race Ouled Djellal au sein de la ferme :

On a établi un petit questionnaire, avec le responsable d'élevage et des bergers chargés de l'élevage, pour avoir un aperçu sur l'historique des pathologies néonatales ou acquises apparues chez la race Ouled Djellal ainsi que du nombre de sujets atteints au sein de cette ferme.

A. Notre questionnaire a porté sur :

- Le nombre de mortalités enregistré chez cette même race à travers les années passées.
- Les différentes pathologies apparues au sein de cet élevage.
- La fréquence d'apparition de certaines pathologies notamment :
 - les avortements

- les pseudo-gestations
 - les anomalies congénitales
- L'apparition au préalable de signes pouvant faire penser à l'existence ou à la capacité de résistance à une pathologie héréditaire :
- alopecie, prurit
 - croissance lente, grosses thyroïdes
 - peau érythémateuse, épaissie et plissée
 - incapacité à se mettre debout, port anormal de la tête
- Le nombre de sujets chez lesquels les signes ou les pathologies sus-cités ont été apparus.
- La fréquence d'apparition chez chaque catégorie d'âge.
- La prophylaxie du cheptel appliquée au sein de la ferme.
- Les soins médicaux et vaccinations du cheptel.

A.1. Des chiffres nous ont été remis sur les mortalités par têtes ainsi que sur le taux de mortalité (%) du cheptel comme l'illustre le tableau suivant.

Tableau 6 : Situation du cheptel ovin à travers les dernières années au sein de la ferme (extrait du rapport de gestion).

Année	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Mortalités par tête	102	34	31	21	21	20
Taux de mortalité	30	11	03,5	06	05	04

A.2. En ce qui concerne la question sur les différentes pathologies apparues au sein de cet élevage ; c'est afin de recueillir les maladies globales (celles d'origine génétique ou pas) auxquelles le cheptel a fait face, chose qui va nous aider par la suite dans notre travail sur l'orientation du diagnostic, car ça permettra d'écarter des pathologies pouvant prêter confusion (diagnostic différentiel) avec la maladie héréditaire recherchée (ou du moins supposée) par le biais du signe clinique trouvé chez l'animal.

A.3. Pour la question sur la fréquence d'apparition de certaines pathologies notamment ; les avortements, les pseudo-gestations et les anomalies congénitales ; c'est pour circonscrire les pathologies à caractère héréditaire, de plus que c'est ces trois cas de figures qui sont plus clairement observés par les bergers chargés de l'élevage, lors d'une perte du fœtus au bout de 4 mois ou plus de gestation, ou encore lors de la constatation d'évacuation de liquide au lieu d'un fœtus ou alors dans le cas où un agneau naît malade.

A.4. Pour ce qui est de l'apparition au préalable de signes pouvant faire penser à l'existence ou à la capacité de résistance à une pathologie héréditaire, une liste de quelques symptômes pathognomoniques de quelques pathologies héréditaires fut exposée aux bergers chargés de l'élevage, pour savoir si il y a déjà eu des atteintes par cette même maladie, c'est le cas de l'alopécie et le prurit ; c'est afin de voir si le cheptel a connu auparavant des épisodes de tremblante et par la suite a développé une résistance avec capacité de transmission à la descendance, aussi pour la question sur des sujets ayant présentés une peau érythémateuse, épaissie et plissée, c'est afin de savoir si l'hypotrichose était la cause.

A.5. Aussi pour chaque pathologie ou signe clinique sur lesquels notre questionnaire a porté, on a tenté de savoir chez combien de têtes c'est apparu est-ce des atteintes individuelles (ce qui écarterait une suspicion héréditaire), ou alors des atteintes par lot (supposition d'une transmission héréditaire) avec détermination exacte des parents et de leur descendance.

A.6. Pour la question sur la fréquence d'apparition chez chaque catégorie d'âge, c'est afin d'estimer le nombre d'anomalies pour chacune des catégories (agneau, antenais, bélier) par les atteintes congénitales (dont la chondrodysplasie héréditaire, daft lamb disease...etc) qui concernent notamment les agneaux, ou encore les avortements et pseudo-gestations qui concernent les femelles (les antenaises étant trois fois plus prédisposées aux avortements), ou alors l'épidermolyse bulleuse et la dyshormogénèse familiale qui peuvent concerner toutes les catégories d'âge.

A.7. Prophylaxie du troupeau appliquée au sein de la ferme pilote :

- Hygiène régulière des bergeries, se débarrasser du fumier (usage à de bonnes fins).
- Parsemer le sol par du sel.
- Eparpillement d'une bonne couche assez épaisse de paille bien sèche.
- Badigeonnage des murs de la bergerie par de la Chow.
- Nettoyage régulier des abreuvoirs, et application de deux bouchons environ d'eau de javel pour éviter quelconque infestation.
- Changer de temps à autre bergerie (alternance avec la cour) pour permettre une bonne aération (éviter le confinement), et un déparasitage correct du lieu.

A.8. Soins médicaux et vaccinations du cheptel ovin appliqués au niveau de la ferme :

- Administration d'un antiparasitaire nommé Baymec® et parfois Virbamec®, pour le traitement et la prévention des parasites internes et externes, dirigés notamment contre les nématodes gastro-intestinaux et pulmonaires, ainsi que les œstres du mouton et les acariens de la gale.

Injection en sous-cutané (SC) sous le coude. Sa posologie est de 1cc/50kg de poids vif. En principe, il faut répéter l'injection chaque 21jours, mais à la ferme, ils se limitent à 3-4 mois d'intervalles entre les traitements.

- Traitement par un anthelmintique nommé Albendazole® ou encore parfois Speindazole®, pour l'élimination des parasites internes notamment des nématodes gastro-intestinaux et des strongles pulmonaires, cestodes ainsi que la dicrocoeliose.

Administration par voie orale, à l'aide d'un pistolet drogueur. Sa posologie est de 4ml par 10kg du poids vif, diviser la dose chez les petits sujets.

- Vaccination au Prondiclos®, qui est un vaccin inactivé et adjuvé indiqué pour une immunisation active des ovins sains contre les entérotoxémies, l'hépatite infectieuse nécrosante, l'abomasite, la dysenterie de l'agneau, l'œdème malin... etc.

Injection en SC sous le coude. Sa posologie est de 2cc/tête. Etablissement de la primo-vaccination à 1 mois d'âge puis la deuxième vaccination s'établit après 4semaine

d'intervalles. Vaccination au sevrage et au moment du pâturage, avec un rappel annuel.

- Administration de la vitamine AD3E sous le nom commercial de Complejo AD3E® ou encore Adecon®, qui traite l'augmentation de la résistance aux infections microbiennes et aux infestations parasitaires, ainsi que la décalcification osseuse et la stérilité nutritionnelle chez les males et les femelles.

Injection en intramusculaire (IM). Sa posologie est de 2cc pour un animal adulte et de 0.5 à 1cc pour un jeune animal.

- Traitement par un antibiotique nommé Terramycine® à longue action, en cas de septicémie, des infections respiratoires, digestives ou génito-urinaires, des panaris inter digités.
- Addition de l'Aminogrow® dans de l'eau de boisson, qui est un complexe d'acides aminés.
- Utilisation des pommades décongestionnantes à application locale, en cas de mammites après les agnelages, associé aux antibiotiques intra-mammaires et un antibiotique général par voie parentérale.
- Utilisation d'un antiseptique local en cas de blessure superficielle, ou suture des plaies plus profondes ou graves.
- Mise en place dans la bergerie des pierres à lécher, afin d'avoir un apport des éléments minéraux.

II.3. L'organisation du cheptel selon les catégories d'âge :

Avec l'aide des bergers chargés de l'élevage, on a organisé le cheptel sur lequel notre étude porte en lots, en effet on a isolé les béliers dans un compartiment (lot 1) comprenant 8 têtes, les antenais et les antenaises dans un second compartiment (lot 2) comprenant 2 antenais et 6 antenaises, les brebis dans un autre (lot 3) comprenant 92 têtes, et puis les agneaux et agnelles dans un autre compartiment (lot 4) comprenant 44 agneaux et 45 agnelles.

II.4. L'établissement d'une liste de symptômes pathognomoniques des pathologies décrites chez d'autres races :

Notre travail sur le terrain a consisté en la recherche de maladies héréditaires dans le cheptel ovin de la race Ouled Djellal au sein de la ferme pilote « Si Mourad », et ce en s'appuyant sur les résultats des recherches trouvées sur les pathologies héréditaires décrites déjà chez d'autres races ovines (citées dans la première partie).

On va établir une liste des symptômes pathognomoniques de chaque pathologie héréditaire décrite chez d'autres races et préciser chez quel individu le symptôme va être le plus recherché (ou chez lequel il est sensé être trouvé) selon la prédisposition d'âge (selon que la pathologie en question soit acquise ou congénitale).

On a établi une liste de douze symptômes ; qu'on sera tenu de rechercher chez les différents sujets. On a sélectionné cette douzaine parmi le reste de symptômes, car elle constitue une spécificité de chaque pathologie correspondante, reste à différencier entre les symptômes qu'on peut apercevoir dans le cas où l'animal survit à la maladie (si l'atteinte est moins intense et que ses défenses organiques soient fortes) ou dans le cas où la maladie est à expression modérée, ou alors lorsque l'atteinte est grave et la mort est foudroyante.

Le tableau suivant détaille sur les symptômes ainsi que sur les catégories chez lesquelles ils vont être recherchés.

Tableau 7 : liste de symptômes établis afin de diagnostiquer quelconque pathologie héréditaire au sein de la population étudiée.

Symptômes	brebis	Agneau/agnelle	Tout âge
Evacuation spontanée de liquides utérins au bout de 2 à 5 mois de gestation	+	-	-
Alopécie au niveau du dos, flanc et croupe	+	+	+
Perte du fœtus dans les 2 dernières semaines de gestation	+	-	-
Poils anormaux+ croissance lente	-	+	-
Grosses thyroïdes	+	+	+
Peau des régions nues érythémateuses, épaissie, plissée	+	+	+
Incapacité à se mettre debout+port anormal de la tête	-	+	-
Affection podale (appui incorrect, démarche anormale...)	+	+	+
Présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, sur le bourrelet coronaire des ongles ou à d'autres endroits du corps	+	+	+
Strabisme+parésie+ataxie+amaurose+tremblements	-	+	-
Déformations osseuses du squelette	-	+	-
Difficulté à la miction, ou l'hématurie	-	+	-

Lorsque la pathologie héréditaire est d'emblée congénitale, telle la chondrodysplasie ou la polykystose rénale, notre recherche se limite qu'aux sujets jeunes (agneaux/agnelles), quand il s'agit d'une atteinte de l'appareil reproducteur femelle, on se limite qu'à l'examen des

femelles ; reste à savoir qui est la plus prédisposée l'antenaïse ou la brebis et lorsqu'il s'agit d'une maladie pouvant toucher les individus de tout âge et des deux sexes (telle que l'hypotrichose ou l'épidermolyse bulleuse), on se trouve obligés d'examiner tout l'ensemble du cheptel en se limitant à l'examen clinique qu'au symptôme recherché au niveau de la région lui correspondant, par exemple ; lorsqu'on recherche l'hypotrichose qui peut atteindre tout les sujets on se limite à l'examen de la peau et à l'état de la laine.

Le signe (+) : indique que le symptôme correspondant a été recherché chez cette catégorie.

Le signe (-) : indique que le symptôme correspondant n'a pas été recherché chez cette catégorie.

II.5. L'établissement de l'examen clinique pour chaque catégorie d'âge :

Une fois les sujets organisés en lots et la liste de symptômes à rechercher établie, on entame l'examen clinique pour chaque sujet sur un ensemble de 197 têtes. Cet examen comporte deux étapes importantes ; la première est l'inspection de loin, qui consiste en l'observation de l'animal de loin sans l'approcher pour notamment observer sa démarche (si il boite par exemple), son comportement (exemple : grattage) et son état général (comme l'amaigrissement), puis par la suite vient la seconde étape ; qui est l'inspection de près, c'est la où on examine l'animal de près, par palpation, par examen des muqueuses, par examen des articulations, des appareils reproducteurs et urinaires, ainsi que l'examen des thyroïdes.

II.6. La recherche d'éventuels signes cliniques pouvant faire penser à une pathologie héréditaire :

On commence par le premier lot celui des béliers, chez lesquels on va rechercher 5 symptômes qui sont ;

- Une alopecie au niveau du dos, flanc et de la croupe ; on va soigneusement examiner la peau, observer si une éventuelle chute de laine existe au niveau du dos, du flanc et de la croupe. Pour une supposition notamment de la tremblante.
- Rechercher une éventuelle grosseur au niveau des thyroïdes ; et ce en palpant la région sous-mandibulaire, pour voir si les glandes thyroïdiennes sont enflammées ou non. Pour une supposition de la dyshormogénèse familiale.

- La peau des régions nues érythémateuse, épaissie et plissée ; et ce en examinant les régions de l'abdomen et du thorax qui se trouvent être moins chargées de laine chez la race Ouled Djellal. Pour une supposition de l'hypotrichose ovine.
- Une affection podale (appui incorrect, démarche anormale...), et ce en inspectant bien l'état des onglons et des régions inter-digitées. Pour une supposition de la fissure inter digitée ou encore des onglons en tire-bouchons.
- La présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, sur le bourrelet coronaire des onglons ou à d'autres endroits du corps. Pour une supposition de l'épidermolyse bulleuse.

Ensuite vient le deuxième lot, celui des antenais comprenant 2 antenais et 6 antenaises, on a procédé à la recherche de 5 symptômes de la même manière comme chez les béliers avec les mêmes suppositions de pathologies héréditaires car comme c'est indiqué dans le tableau, la recherche des symptômes pathognomoniques est quasiment la même chez les deux catégories d'âge (antenais et béliers nommés sur le tableau tout âge).

On passe au troisième lot, celui des brebis comprenant 92 têtes, ou on va rechercher sept symptômes pouvant orienter vers une pathologie susceptible de toucher la femelle adulte :

- L'évacuation spontanée de liquides utérins au bout de 2 à 5 mois de gestation, elle fait partie des questions posées à l'éleveur lors de l'anamnèse, si la femelle au bout de 2 à 5 mois de gestation libère un liquide alors que pour l'éleveur elle devait être gestante. Ce qui nous laissera supposer une pseudo-gestation.
- Une alopecie au niveau du dos, flanc et de la croupe ; on va soigneusement examiner la peau, observer si une éventuelle chute de laine existe au niveau du dos, du flanc et de la croupe. Pour une supposition notamment de la tremblante.
- Une perte du fœtus dans les 2 dernières semaines de gestation, ce qui constitue également une des questions sur l'historique sanitaire, par ce que comme c'est connu l'avortement constitue une perte économique assez importante dans un élevage, surtout si il s'agissait d'une transmission héréditaire.
- Rechercher une éventuelle grosseur au niveau des thyroïdes ; et ce en palpant la région sous-mandibulaire, pour voir si les glandes thyroïdiennes sont enflammées ou non. Pour une supposition de la dyshormogénèse familiale.

- La peau des régions nues érythémateuse, épaissie et plissée ; et ce en examinant les régions de l'abdomen et du thorax qui se trouvent être moins chargées de laine chez la race Ouled Djellal. Pour une supposition de l'hypotrichose ovine.
- Une affection podale (appui incorrect, démarche anormale...), et ce en inspectant bien l'état des onglons et des régions inter-digitées. Pour une supposition de la fissure inter digitée ou encore des onglons en tire-bouchons.
- La présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, sur le bourrelet coronaire des onglons ou à d'autres endroits du corps. Pour une supposition de l'épidermolyse bulleuse.

On passe au quatrième et dernier lot, celui des agneaux comprenant 44 agneaux et 45 agnelles. Chez lequel on va rechercher la présence de dix symptômes qui sont :

- Une alopecie au niveau du dos, flanc et de la croupe ; on va soigneusement examiner la peau, observer si une éventuelle chute de laine existe au niveau du dos, du flanc et de la croupe. Pour une supposition notamment de la tremblante.
- Un poil anormal ; généralement un poil terne témoigne d'un mauvais état de santé, une croissance lente, ce qui se résume en la recherche de sujets ayant un mauvais développement corporel ; c'est-à-dire ayant une croissance ralentie (il faut écarter de la suspicion les sujets n'ayant pas tété leur mère) et faiblesse. Pour une supposition de la dyshormogénèse familiale.
- La recherche d'une éventuelle grosseur au niveau des thyroïdes ; et ce en palpant la région sous-mandibulaire, pour voir si les glandes thyroïdiennes sont enflammées ou non. Pour une supposition de la dyshormogénèse familiale.
- La peau des régions nues érythémateuse, épaissie et plissée ; et ce en examinant les régions de l'abdomen et du thorax qui se trouvent être moins chargées de laine chez la race Ouled Djellal. Pour une supposition de l'hypotrichose ovine.
- L'incapacité de se mettre debout ; c'est-à-dire que l'agneau est prostré dans son coin et présente une position anormale en particulier en ce qui concerne le port de tête. Ces symptômes sont recherchés chez les agneaux de 2 à 3 jours de vie. Pour une supposition de la Daft Lamb Disease.
- Une affection podale (appui incorrect, démarche anormale...), et ce en inspectant bien l'état des onglons et des régions inter-digitées. Pour une supposition de la fissure inter digitée ou encore des onglons en tire-bouchons.

- La présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, sur le bourrelet coronaire des onglons ou à d'autres endroits du corps. Pour une supposition de l'épidermolyse bulleuse.
- La recherche de strabisme ; qui est un défaut de parallélismes des axes de vision des yeux, d'une parésie ; qui est une paralysie partielle, d'une ataxie, qui est la fatigue intense, d'une amaurose ; si on s'aperçoit que l'agneau est aveugle sans pour autant qu'il y ait une altération anatomique de l'œil, et de tremblements, cet ensemble de symptômes constitue des troubles aperçus chez les survivants à la Dandy Walker Syndrome, pour ce qui est des affectés de 1^{er} degré ; ils présentent une incapacité de se mettre debout et meurent juste après la naissance.
- Une déformation osseuse du squelette, en examinant les différentes articulations et les différents os constituant le squelette de l'agneau, pour une éventuelle recherche de malformation osseuse. Pour ce symptôme l'examen a été établi juste après la naissance car c'est une pathologie congénitale.
- Une difficulté à la miction, c'est-à-dire qu'au moment d'uriner l'agneau a mal il peut toutefois présenter des plaintes, ou l'hématurie ; qui est la présence de sang dans l'urine, en essayant d'observer la coloration de leur urine. Pour une supposition de polykystose rénale.

CHAPITRE IV

Résultats et Discussion

➤ **Résultats** :

Après avoir établis l'examen clinique et recherché les symptômes pathognomoniques de chaque pathologie héréditaire, quelques symptômes furent trouvés dans l'élevage de la race Ouled Djellal au sein de la ferme pilote « Si Mourad » ; il reste à savoir si ces symptômes ont pour origine une pathologie héréditaire ou une autre (parasitaire, métabolique... etc).

Et pour ce faire ; lorsqu'on trouve un symptôme donné chez un sujet, on émet une supposition d'une pathologie héréditaire ayant des similitudes de caractères clinique avec ce symptôme trouvé, ensuite pour ne pas s'induire en erreurs, on établit un diagnostic différentiel avec la pathologie héréditaire supposée, c'est-à-dire d'une façon à dire « et si ce symptôme ne s'agissait forcément pas d'une origine héréditaire ! », et cela pour accroître les chances d'un bon diagnostic.

Un cas d'un agneau a été aperçu ayant un défaut congénital au niveau de l'encolure, lui induisant un port anormal de la tête. La photo ci-dessous le montre bien.



Photo 13 : 2^e cas recensé de l'agneau ayant un port anormal de la tête.

L'animal présente une incapacité à soulever la tête, un défaut congénital au niveau de l'articulation de l'atlas ou de l'axis qui lui a coûté un retard de croissance vu qu'il n'a pas tété sa mère dès la naissance (pas de prise du colostrum).

- I. **Résultats recensés** : Les symptômes trouvés, la pathologie supposée qui lui est associée ainsi que le diagnostic différentiel sont détaillés dans le tableau suivant :

Tableau 8 : résultats des maladies recensées au sein de la ferme chez la race Ouled Djellal.

Sujet	Symptôme observé	Diagnostic clinique supposé	Diagnostic différentiel
Sujet 1	Avortement d'une antenaise au dernier tiers de gestation	Avortement d'origine héréditaire	origines infectieuses, ou encore une malformation congénitale
Sujet 2	Agneau né avec une malformation de l'encolure, problème articulaire au niveau de l'atlas ou de l'axis, donc port anormal de la tête, incapacité à soulever la tête.	Daft Lamb Disease ; « maladie de l'agneau stupide »	La polioencéphalomalacie (PEM) ; nécrose du cortex cérébral (NCC)
Sujet 3 et 4	Un mâle et une femelle ayant un problème podal, du mal à marcher avec douleur à l'appui	Hyperplasie interdigitée, ou une Fissure verticale.	Phlegmon interdigité, fourbure, ou encore une dermatite interdigitée.
Sujet 5	Avortement d'une brebis au dernier tiers de gestation associée à une rétention placentaire	Avortement d'origine héréditaire	origines infectieuses, ou encore une malformation congénitale
Sujet 6,7 et 8	Chute de laine au niveau du flanc et du dos.	Tremblante	Carence en iode, ou intoxication chimique.
Sujet 9,10 et 11	Grattage, prurit	tremblante	Gale, teigne.
Sujet 12	Déformation articulaire congénitale	Ostéopathie d'origine héréditaire	Ostéopathie d'origine métabolique.

II. Interprétation des résultats :

- ❖ Chez le sujet 1, une antenaïse a perdu (a avorté) son fœtus au dernier tiers de gestation, en premier lieu ; du moment que notre travail repose sur la recherche de pathologies héréditaires dans cet élevage, la première supposition émise (Diagnostic clinique supposé) est que l'avortement soit d'origine héréditaire. Mais vu qu'il existe de nombreuses causes à l'origine des avortements ; un diagnostic différentiel a été établi ; qui est l'avortement d'origine infectieuse, accidentelle ou encore due à une malformation congénitale.
- ❖ Chez le sujet 2, un agneau est né avec une malformation de l'encolure, problème articulaire au niveau de l'atlas ou de l'axis, donc induisant un port anormal et une incapacité à soulever la tête, associée à un retard de croissance, la première supposition émise est que la Daft Lamb Disease ; « maladie de l'agneau stupide » soit derrière ça. Cependant la polioencéphalomalacie (PEM) ; qui est la nécrose du cortex cérébral (NCC) induit la même symptomatologie mise à part le retard de croissance.
- ❖ Chez les sujets 3 et 4, un mâle et une femelle ayant un problème podal, du mal à marcher avec douleur à l'appui, les premières suppositions émises sont l'hyperplasie inter-digitée, la fissure verticale ou encore les onglons en tire-bouchons. Cependant, le phlegmon inter-digité, la fourbure, ou encore la dermatite inter-digitée présente presque le même tableau clinique.
- ❖ Chez le sujet 5, une brebis a avorté de son fœtus à peu près à 2 mois environ avant la mise-bas associée à une rétention placentaire, le diagnostic supposé fut l'avortement d'origine héréditaire. Cependant les origines infectieuses, carencielles ou encore accidentelles peuvent être les principales causes.
- ❖ Chez les sujets 6,7 et 8, une chute de laine au niveau du flanc et du dos fut observée chez deux antenaïses et un bélier, le diagnostic supposé en premier lieu est la tremblante. Cependant une carence en iode, ou une intoxication chimique peuvent être derrière ça.
- ❖ Chez les sujets 9,10 et 11, un grattage fut observé chez une brebis et deux antenaïs, le diagnostic supposé en premier lieu est la tremblante. Cependant, la gale ou la teigne peuvent également induire un prurit.
- ❖ Chez le sujet 12, un agneau a présenté une déformation articulaire congénitale, le diagnostic supposé est l'ostéopathie d'origine héréditaire, cependant l'ostéopathie d'origine métabolique peut également induire une déformation articulaire.

III. Discussion :

Après avoir réalisé l'examen clinique du cheptel ovin de race Ouled Djellal, répondant au nombre de 197 têtes (mâles et femelles, tout âge compris) à la ferme pilote. Il y a eu observation de quelques symptômes chez certains sujets. C'est à travers ces symptômes qu'on s'oriente vers la pathologie à laquelle ça nous fait penser (diagnostic clinique). Cependant, il est utile de déterminer l'origine exacte de la pathologie induisant ces symptômes. Et ce en se référant aux conditions d'apparition, c'est-à-dire si ce symptôme apparaît chez un considérable nombre de têtes (transmission héréditaire) et est transmis à la descendance, de plus de l'étude étiologique de ce symptôme (déterminer les causes d'apparition) et au final émettre les différentes suppositions de maladies ayant des caractères similaires avec ceux apparus (diagnostic différentiel).

Dans le premier cas (sujet 1), une antenaïse a avorté au dernier tiers de sa gestation, à 5 semaines avant sa mise-bas. Le fait que cet avortement ne soit apparu que chez peu de sujets et qu'après avoir interrogé l'éleveur, la réponse était que cette pathologie est vraiment très rare au sein de leur élevage, cela témoigne de l'origine non héréditaire de cette dernière, qui peut avoir toutefois, une origine accidentelle ou alimentaire. En tenant compte selon (Hanzen Ch.) ; des facteurs de risque, à leur tête l'âge : surtout les antenaïses (3x plus que les adultes), qui est le cas ici. Cependant il n'existe pas de prédisposition de race particulière citée par l'auteur (Hanzen Ch.).

Dans le deuxième cas (sujet 2), un agneau ayant une affection congénitale, qui est décrite selon (Jeanne B. Picoux) par un port anormal de la tête avec incapacité à la soulever (avait du mal à téter sa mère ce qui lui a induit un retard de croissance), ça nous a fait penser à la pathologie héréditaire qui est la « Daft Lamb Disease », présentant les mêmes symptômes, mais en s'attardant sur les détails, il a été aperçu que cette pathologie n'a pas été rencontrée chez plusieurs sujets. Or l'éleveur nous a informé qu'un cas similaire a été décrit au sein de leur élevage y a deux ans de là, supposition qu'une transmission autosomale récessive soit en question. Cette atrophie du cortex cérébelleux a été souvent décrite au royaume uni, est rencontrée dans certaines races ovines (prédisposition héréditaire), comme l'a précisé l'auteur (Jeanne B. Picoux). Mais une apparition dans cet élevage n'est pas à exclure.

Dans le troisième cas (sujets 3 et 4) pour le male et la femelle, ayant un problème podal, avec difficulté à marcher, associée à une douleur à l'appui. Si on mettait en place le tableau clinique des pathologies podales héréditaires décrites chez l'espèce ovine (d'après G. Paradis)

avec d'autres races comprises, notamment ; l'hyperplasie inter-digitée, ou la fissure verticale et qu'on essayait de chercher des symptômes similaires que ceux observés lors de ces pathologies et déterminer l'origine de ces symptômes observés chez la race Ouled Djellal. Or après inspection des lieux, il a été constaté que les conditions du sol étaient défavorables (non correctement paillé) ainsi qu'un retard de parage fut observé, ce qui a permis aux ongles de trop pousser et induire par la suite des lésions podales en s'invaginant dans la peau. Ces détails nous ont permis d'éclaircir l'origine de ce problème podal, mais une prédisposition héréditaire n'est pas exclue si cela réapparaît chez leur descendance, cela laissera probablement penser à la pathologie des ongles en tire-bouchon (d'après G. Paradis).

Dans le quatrième cas (sujet 5), une brebis qui a avorté de son fœtus à peu près à 2 mois environ avant la mise-bas associée à une rétention placentaire (recours à l'intervention médicale). Ce que reflète cette pathologie, c'est la perte du fœtus à un moment aussi précoce de la gestation. Or, lors d'un avortement d'origine héréditaire, la perte du fœtus survient assez tardivement au bout de 2 semaines environ avant la mise-bas (d'après P. Dubreuil et J. Arsenault).

De plus, ce qui attire l'attention sur cette pathologie d'avortement dans les deux cas (sujet 1 et 5), c'est les réponses obtenues après récolte des commémoratifs chez l'éleveur, il n'a pas été répertorié un nombre important d'avortements dans les années précédentes et que c'est apparu chez des sujets individuels n'ayant pas de liens de parenté (pas de transmission héréditaire). Supposition qu'un facteur accidentel ou encore carenciel soit intervenu dans ces avortements recensés chez la race Ouled Djellal au sein de cet élevage.

Dans le cinquième cas, chez trois sujets différents (sujet 6, 7 et 8), y a eu observation d'une chute de laine au niveau du flanc et du dos, en premier lieu ça nous fait penser à la tremblante, mais supposons que ce soit le cas, les troubles nerveux n'ont jamais été constatés, cela nous oriente vers une origine extrinsèque qui selon (D. W. Scott) est due à une carence en iode, une intoxication chimique ou encore ayant une origine parasitaire.

Dans le sixième cas, chez les sujets (9,10 et 11), y a eu constatation d'un grattage ou prurit, avec tendance des animaux à se frotter contre les murs et les mangeoires (J. B. Picoux), la première supposition émise était la tremblante. Or comme dans le cas précédent, il y a

absence de troubles nerveux, ce qui oriente le diagnostic vers une origine parasitaire qui peut être soit la gale ou la teigne.

Dans le septième cas, chez le sujet 12, y a eu observation d'une malformation articulaire congénitale chez un agneau, ça nous a laissé penser à une ostéopathie, notamment La chondrodysplasie héréditaire, rencontrée chez les races Suffolk et Hampshire selon (Beever et al. 2006 et Jeanne B. Picoux). Après examen clinique de l'articulation, y a eu constatation d'un œdème articulaire (arthrite), après traitement par un anti-inflammatoire, y eu résorption du liquide articulaire et rétablissement de la déformation par des soins orthopédiques. Et de la, on conclue qu'il ne s'agit guère d'une origine héréditaire.

Par comparaison de la prévalence des pathologies héréditaires chez la race Ouled Djellal à celle des autres races, notamment ; le cas d'hypotrichose décrite chez le bélier Karakul, ou encore chez la race australienne de Polled-Dorset selon (Popova-Wassina, 1931 et Nel, 1964); aucun cas n'a été répertorié chez la race Ouled Djellal.

Il y a aussi la pathologie de Daft Lamb Disease qui est le plus souvent rencontrée chez la race mérinos, Corriedale, Welsh ou encore la Border Leicester (d'après Jeanne B. Picoux). Après mes résultats obtenus chez la race Ouled Djellal, y a émission d'une supposition que le deuxième (sujet 2) soit atteint par la pathologie de Daft Lamb Disease, surtout qu'elle fut déjà observée au sein de cet élevage. De plus, citons la chondrodysplasie héréditaire qui est rencontrée chez les races Suffolk et Hampshire décrites par (Beever et al. 2006 et Jeanne B. Picoux), la prévalence de cette pathologie chez ces races est bien illustrée, cependant, aucun cas n'a été répertorié au sein de l'élevage étudié chez la race Ouled Djellal, toutefois l'observation des affections osseuses congénitales n'est pas totalement exclue.

Citons notamment la PKD, dont la prévalence est assez élevée chez la race de moutons néo-zélandaise (Johnstone et al.), toutefois aucun trouble rénal ou urinaire ne fut décrit dans l'élevage de race Ouled Djellal.

Et en dernier, la pathologie héréditaire de Dandy Walker Syndrome qui est rencontrée uniquement chez la race Suffolk (d'après Pritchard GC.), n'a pas été décrite dans l'élevage de race Ouled Djellal ou l'étude a été portée.

➤ **Conclusion et perspectives :**

A l'heure actuelle, un nombre assez important d'anomalies héréditaires est connu chez l'espèce ovine, ayant des prédispositions de races variables ; c'est notamment le cas des mérinos qui sont le plus souvent atteints par la dyshormogénèse familiale, ou encore les brebis à laine noire en Russie, le bélier Karakul et la race australienne Polled Dorset chez lesquelles l'hypotrichose a été le plus souvent décrite, ainsi que la Dandy Walker Disease qui touche préférentiellement la race Suffolk, citons notamment la chondrodysplasie héréditaire qui est le plus souvent rencontrée chez les races Suffolk et Hampshire.

Cependant, les résultats obtenus à l'issue de ce travail nous ont révélé une moindre prédisposition de race en ce qui concerne la Ouled Djellal, en effet les conditions d'apparition des pathologies recensées chez cette dernière qui se trouvent quelquefois défavorables, témoignent de l'origine non génétique de la majorité de ces pathologies trouvées c'est notamment le cas du problème podal et des avortements.

Toutefois, une supposition qu'un trouble héréditaire soit derrière l'une des pathologies n'est pas à exclure comme c'est le cas dans la Daft Lamb Disease.

En perspective, des études plus approfondies devraient être menées en Algérie pour estimer avec exactitude le taux d'apparition des pathologies héréditaires chez la race Ouled Djellal. Car en effet les méthodes d'analyses génétiques restent le moyen de diagnostic le plus fiable.

Références bibliographiques :

- ADJOU K., MICHE N., BRUGERE PICOUX J. Principales affections du système nerveux des ovins. Point Vet., 2006, 263 : 24-29
- Agnès Winter, LES BOITERIES CHEZ LES OVINS, année 2002.
- Ainsworth, L. et J.N.B. Shrestha. 1987. The reproductive performance of ewe lambs in a controlled environment. Anim. Prod. 44: 233-240.
- Arthur DG, et al. 1992. Lethal Osteogenesis Imperfecta and Skin Fragility in Newborn New Zealand Lambs. N Z Vet J 40: 112.
- Aumont G., Gruner L. & Hostache G. (2003) Comparison of the resistance to sympatric and allopatric isolates of *Haemonchus contortus* of Black Belly sheep in Guadeloupe (FWI) and of INRA 401 sheep in France. Vet Parasitol 116, 139-50.
- Axford R., Bishop, S., Nicholas, F., Owen, J. (2000) Breeding for disease resistance in farm animals CABI publishing.
- Barlund, C. S., Clark, E. G., Leeb, T., Drögemüller, C. & Palmer, C. W. 2007, Congenital hypotrichosis and partial anodontia in a crossbred beef calf, Can Vet J, vol. 48, no. 6, pp. 612-614.
- Benyoucef M.T., Madani T., Abbas K. Système d'élevage et adjectifs de sélection chez les ovins en situation semi-aride algérienne. In : Gabina D (ed.). Analysis and definition of the objectives in genetic improvement programmes in sheep and goats. An economic approach to increase their profitability. Zaragoza : CIHEAM, 2000. P. 101-109 (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens ; n. 43).
- Bradford G.E., 1985. Selection for litter size. In : RB. Land and DW Robinson (eds), Genetics of Reproduction in Sheep, 3-18. Butterworth.
- Bruckner-Tuderman L, et al. 1991. Animal Model for Dermolytic Mechanobullous Disease: Sheep with Recessive Dystrophic Epidermolysis Bullosa Lack Collagen VII. J Invest Dermatol 96: 452.
- BRUGERE PICOUX J. Maladies des moutons, 2 ème édition, Editions France Agricole, 2004, 74-83 Baylis M, Goldmann W. The genetics of scrapie in sheep and goats., Curr. Mol. Med. 2004 ; 4(4):385-96 285p.
- C., E., K. BIDAULT, UROLOGIE ET NEPHROLOGIE DES RUMINANTS, Année 2009.
- Ch. Hanzen, Les pathologies de la gestation chez les ruminants, Année 2008.
- Chellig. R. Les races ovines algériennes. Office des publications universitaires, 1992.
- DANIAUX, Filière Ovine et Caprine n°43 –génétique ovine- 1er trimestre 2013.
- Dehimi M L Dib Y and Slimani A 2001 Management of Sheep Reproduction by using the Ram Effect in Mashreq-Maghreb Project Newsletter : Sidi Fredj and M'toussa Communities in Algeria.
- Didier GUERIN, GDS Creuse, Les avortements. Que faire pour améliorer leur contrôle ?, Janvier, 2004.

- Doulkom B. & M. Paré. 2003. Situation Zoo-sanitaire du cheptel et politique de santé animale dans le cadre de l'intensification de productions animales. Journées de Santé Animale. Thème: Intensification des Productions Animales et Pathologies associées. Bobo-Dioulasso, 22-23 mai.
- Ducos, A. Eggen, R. Darre, D. Boichard, UMR INRA-ENTV Cytogénétique des populations animales, INRA, Laboratoire de génétique biochimique et cytogénétique, les anomalies génétiques dans l'espèce bovine, 2002.
- Dufour J.J., 1975. Effects of season of post-partum characteristics of sheep being selected for year round breeding and on puberty of their female progeny. Can. J. Anim. Sci., 55, 487-492.
- F. CORRIVEAU et J. CAMERON, Quand les prolapsus affligent les brebis de l'élevage..., Ovin Québec, Été 2008.
- F. Grain, Consanguinité, le meilleur et le pire, 2001.
- Georges Paradis, les maladies du sabot, année 2000.
- [http:// Web-agri Véto spécial boiteries et parage \(©Tnm\).](http://Web-agri_Véto_spécial_boiteries_et_parage_(©Tnm).)
- http://dad.fao.org/cgibin/EfabisWeb.cgi?sid=a6d473c075c719cdab57078099d546a7_reportsreport8.
- <https://books.google.com/books?isbn=2844445608>, André Dirand – 2007.
- <https://books.google.com/books?isbn=2855570794>Jeanne Brugère-Picoux - 2004.
- <https://www4.ac-nancy-metz.fr/eco-nicolas-delme/spip/spip.php?article398>.
- J. Arsenault, dmv et P. Dubreuil, les avortements chez les petits ruminants, 2003.
- JANNOUNE, I. BOUJENANE, M. FALAKI, L. DERQAOUI , Effets de la consanguinité sur les performances de croissance et de viabilité des ovins des races Timahdite et Sardi, 2014, Rev. Mar. Sci. Agron. Vét. (2014) 2 (1):23-28.
- Jean pierre Hallais, Bases de génétique et de sélection animale, version janvier 2014.
- Julie, Claude, Nelly, Caroline Camus, nudités et hypotrichoses héréditaires chez les mammifères et les oiseaux, Année 2015.
- JUSSIAU R, MONTMEAS L, PAPET A, Amélioration génétique des animaux d'élevage, bases scientifiques, sélection et croisements, educagri ed, 2010, 322 p.
- Khelifi Y. Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes. In : Rubino R. (ed.), Morand-Fehr P. (ed.). Systems of sheep and goat production: Organization of husbandry and role of extension services. Zaragoza : CIHEAM, 1999. p. 245-247. (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; n. 38). Symposium of the Sub-Network on Production Systems of the FAO-CIHEAM Inter-Regional Cooperative Research and Development Network on Sheep and Goats, 25-27 Oct 1997, Bella (Italy).
- L. BLAJAN, Maladies des ovins et caprins ayant une importance économique dans la zone méditerranéenne, Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1984, 3 (1), 191-208.
- Les races ovines élevées en Algérie. Ministère de l'agriculture et de la pêche, Centre national pédagogique agricole.1986.
- Levasseur, M.C. et C. Thibault. 1980. Reproductive life cycles. Dans : Reproduction in farm animals. Eds. E.S.E. Hafez, 4th edition. p. 130-149.

- Martin WB, and Aitken ID. 2000. Diseases of Sheep. Ed 4. Blackwell Science, Malden, MA.
- Michel Lacombe, 30^e édition précis d'anatomie et de physiologie humaines, juillet 2009 ; p 10-13.
- Michel Lacombe, Jean-Luc Pradel, Jean-Jacques, dictionnaire médical à l'usage des IDE ; 3^e édition, Juin 2011.
- N. M. Soltani. Mémoire de magister, Production Animale : Etude des caractéristiques morphologiques de la race ovine dans la région de Tébessa. Université Ferhat Abbas - Sétif.
- P. Dubreuil et J. Arsenault, les avortements chez les petits ruminants, volume 33 N° 1-2003.
- POTTER K. A., WESTON J. F., MUNDAY J. S., JOHNSTONE A. C. (2010). Spina bifida with associated malformations of the central nervous system in Dorper-cross sheep. N Z Vet J.; 58(6): 315-8.
- Pritchard GC. Multiple cases of Dandy-Walker malformation in three sheep flocks. Vet. Rec.1994; 35:163.
- R. Morel, B.Sc., coordonateur du secteur génétique ovin, CEPOQ ; la consanguinité...un incontournable, 2011.
- Radostits OM, et al. 2000. Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats, and Horses. Ed 9. WB Saunders, Philadelphia, PA.
- Rijnberk M. , clinical endocrinology of dogs and cats. Kluwer academic publishers. 1996. 243p.
- Scott DW. 1988. Large Animal Dermatology. WB Saunders, Philadelphia, PA.
- Tempelman, R.J., and Gianola, D. (1999). Genetic Analysis of Fertility in Dairy Cattle Using Negative Binomial Mixed Models. J. Dairy Sci. 82, 1834–1847.
- Van Halderen A, and Green JR. 1988. Dermatoparaxis in White Dorper Sheep. J S Afr Vet Assoc 59: 45.
- www.theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/galleries/prolapsus_vaginal/pages/prolapsus_brebis.htm

Résumé :

L'ovin comme de nombreuses espèces peut faire l'objet d'atteintes par de multiples pathologies dont l'origine diffère d'une maladie à une autre. L'origine héréditaire nous intéresse bien plus que le reste dans notre étude. L'objectif de notre travail est le recueil des pathologies héréditaires décrites chez l'espèce ovine de différentes races et de les déceler, si elles existent chez la race Ouled Djellal. Après mise en place d'une approche diagnostique s'appuyant sur les symptômes pathognomoniques de chaque pathologie héréditaire ; il fut observé ; 2 cas d'avortements, 1 cas d'une malformation congénitale à l'encolure, 2 sujets ayant un problème podal, une chute de laine chez 3 sujets, un prurit chez 3 autres et 1 cas d'une malformation articulaire congénitale. En appliquant les modalités permettant de conclure à une origine génétique, une supposition de la Daft Lamb Disease est émise chez un sujet.

Mots clés:

Hérédité

Ovin

Pathologie

Diagnostic

Ouled Djellal

Abstract :

Both sheep and many species can be affected by multiple pathologies, the origin of which differs from one disease to another. The hereditary origin interests us much more than the rest in our study. The objective of our work is the collection of the hereditary pathologies described in the ovine species of different races and to detect them, if they exist in the race Ouled Djellal. Following a diagnostic approach based on the pathognomonic symptoms of each hereditary pathology; It was observed; 2 cases of abortion, 1 case of a congenital malformation at the neck, 2 subjects with a podal problem, a wool drop in 3 subjects, pruritus in 3 others and 1 case of congenital joint malformation. Applying the conditions for concluding a genetic origin, a Daft Lamb Disease assumption is made in a subject.

Keywords :

Heredity

ovine

Pathology

Diagnostic

Ouled Djellal

ملخص

الأغنام كالعديد من الحيوانات يمكن أن تصاب بأمراض متعددة التي يختلف أصلها من مرض إلى آخر. الأصل الوراثي لبعض الأمراض يشكل لنا أكثر اهتماما من البقية في دراستنا. الهدف من عملنا هو جمع الأمراض الوراثي التي وصفها المؤلفون لدى الأغنام من سلالات مختلفة وتحديد إذا كانت موجودة لدى سلالة أولاد جلال. بعد إعداد نهج التشخيص على الأعراض الأصم من كل مرض وراثي. لوحظ ; 2 حالات الإجهاض، 1 حالة تشوه خلقي في الرقبة، 2 مواضيع مع مشكلة الحوافر، وفقدان الصوف في 3 مواد، حكة في 3 آخرين و 1 حالة تشوه خلقي في المشترك. من خلال تطبيق طرائق إبرام أصل وراثي، يتم إصدار احتمال عن مرض حمل المعتوه في الموضوع.

الكلمات الرئيسية

وراثة

خروف

علم الأمراض

التشخيص

أولاد جلال