

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE
TIARET



MEMOIRE

PRESENTE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE

DOCTEUR VETERINAIRE

Par
CHOUAF Amouri
GHEDDAB Hakim

Sujet :

Etude des Principaux :

CAUSES DU MORTALITE DES AGNEAUX
DANS LA REGION
DE HASSI FDOUL

Devant le jury composé de :

Soutenu le :

Président :

Examineur :

Promoteur : Dr : AKERMI Amar

CO Promoteur: Dr : AMIROUCHE Morsli

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2010-2011

SOMMAIRE

INTRODUCTION

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.

CHAPITRE I : Maladies digestives responsables de mortalité chez les agneaux

I. 1. maladies intestinales chez les agneaux (enterite, diarrhée)	2
I.1.1. Etiologies des entérites.....	2
I.1.1.1. Bactérienne	2
A- Colibacillose (E. Coli) :	2
B- salmonellose(Salmonella dublin):	3
I.1.1.2. Virale	3
A- Rotavirose.....	4
B- Coronavirose.....	4
I.1.1.3. Parasitaires.....	4
A- Cryptosporidiose	4
B- la coccidiose.....	5
I.1.2. Les entérotoxémies.....	6
A.Enterotoxémies provoquée par <i>Clostridium perfringens</i> de type B	6
B. Enterotoxémies provoquées par <i>Clostridium perfringens</i> de type D.....	7
(Maladie de rein pulpeux ou maladie de suralimentation).	

CHAPITRE II : Pathologies respiratoires responsables de mortalité chez les agneaux

II.1. Pneumonie des agneaux	9
II.1.1. Pneumonie bactérienne.....	9
(pneumonie à <i>Pasteurella heamolitica</i>)	
II.1.2. Pneumonie parasitaire.....	10
(strongylose respiratoire ou pneumonie vermineuse)	
II.1.3. Pneumonie virale.....	11
II.1.3.1. l'infection par le virus para influenza 3 ovins.....	11
II.1.3.2. Adénomatoose pulmonaire.....	12

CHAPITRE III : Autres maladies infectieuses responsables de mortalité chez les agneaux

III.1. Les avortements.....	13
III.1.1. Les avortements spécifiques	14
I.1.1.1. Avortements bactériens:	14
A- Brucellose ovine :	14
B- Listériose :	14
C- Avortement enzootique (Chlamydie) :	15
D- Avortement par fièvre Q (queen sland)	15
E- Compylobacteriose.....	15
F- Salmonellose :	15
G- Autres causes d'avortement d'origine infectieuse :	16
III.1.1.2. Avortements viraux:	16
III.1.2. Avortements non spécifiques:	16
III.2. Les mammites:	16
III.2.1. Mammite gangreneuse (à staphylocoque)	16
III.2.3. Mammite de l'agalaxie contagieuse	17
III.2.2. Mammite contagieuse (Pasteurillique)	17
III.2.4. Mammites non spécifiques	18
III.3. La métrite aiguë puerpérale de brebis	18
III.4. Omphalo – phlébite.....	18
(suppuration ombilicale ou gros nombril)	
III.5. Ecthyma contagieux.....	19
(dermatite pustuleuse contagieuse ou bouche douloureuse) :	
III.6. Septicémie	20
III.7. La fièvre aphteuse	21
III.8. Tétanos	22
III.9. Fièvre catarrhale	22
III.10. L'arthrite	23
III.11. Les abcès du foie	24
III.12. Clavelée	24

CHAPITRE IV: Maladies nutritionnelles responsables de mortalité chez les agneaux

IV. 1. Les carences.	26
IV.1.1. Carences vitaminiques.....	26
IV.1.1.1. Vitamines liposolubles.	26
IV.1.1.2. vitamines hydrosolubles.	27
IV.1.2. Carence en oligo-éléments.	27
IV.1.3. Carence en macroéléments.	29
IV.2. Les intoxications	29
IV.2.1. Intoxication des agneaux à la mamelle.....	29
IV.2.2. Intoxication par les plantes.	29
IV.2.3. Intoxication par les polluants.	29
IV.2.4. Intoxication par les mycotoxines.	30
IV.3. Les excès.	30
IV.3.1. Excès d'apport énergétique et azoté.	30
IV.3.2. Excès des oligo-éléments.....	30
IV.3.3. Excès des vitamines (hypervitaminose).	30
IV.4. Toxémie de gestation(maladie des agneaux jumeaux).	30

CHAPITRE V: Autres causes de la mortalité.

V.1. Agnelage dystocique.	33
V.2. Troubles d'adaptation.	33
V.2.1. Mortalité par hypothermie.....	33
V.2.2. Anoxie ou privation d'oxygène.	36
V.2.3. Allergie au lait maternel.	36
V.3. Troubles comportementaux.	36
V.3.1. Rejet de l'agneau.	36
V.3.2. Refus de téter.....	36
V.4. Les malformations chez l'agneau (Les anomalies congénitales).	37
V.4.1. Les facteurs nocifs responsables des anomalies congénitales.	37

CHPITRE VI: Soins et actions préconisée autour des agneaux nouveau-nés.

VI.1. Les soins apportés à la brebis.	39
VI.1.1. Alimentation des brebis reproductrices.....	39
VI.1.2. Vacciner les brebis (mères).	40
VI.2. Les soins apporter au cours de l'agnelage.	40
VI.2.1. Les soins avant et après l'agnelage.	41
VI.2.2. Préparation sanitaire avant l'Agnelage.....	44
VI.2.3. Autres soins.	45
VI.3. Les soins apportées à l'agneau.	45
VI.3.1. Conduite d'élevage entre 0 et 48 heures.	45
VI.3.2. Les soins apportée à l'agneau après 48 h.....	46
VI.3.3. Vacciner les jeunes.	50
VI.3.4. Adoption des agneaux aux autres brebis.	51
VI.4. Conduite de la reproduction.	51
VI.4.1 Choix des reproducteurs.	51
VI.4.2. la période.....	51
VI.4.3. Âge à la reproduction.	51
VI.4.4. Les chaleurs.	52
VI.4.5. La lutte.	52
VI.4.6. La fécondation	52
VI.4.7. Croisement industriel.	52
VI.5. Le rôle des vétérinaires et des éleveurs.	54
MATERIEL ET METHODES	
I- choix des animaux	55
II- Choix des fermes	56
III-Enquete	57
RESULTAS ET DISCUSSION	
1- wilaya de Djelfa.....	59
1-1 Exploitation (FM 01) « eldjadida»:	59
1-2 Exploitation (FM 02) « benzghouda»	62
1-3 Exploitation (FM 3)hassi fdoul»	65
B- Comparaison entre les exploitations de la région de« djelfa » ...	67
CONCLUSION	68

ANEXE

RESUME

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Introduction

Il est indéniable que la rentabilité d'un élevage ovin destiné à produire de la viande pour le marché ou satisfaire la demande croissante des familles algériennes désireuses d'accomplir le rituel d'Aïd EL-Adha, est tributaire du nombre de portée que les brebis sont capables d'avoir. Cette réalité est limitée par la capacité de cette portée à survivre pendant la première période de sa vie (de la naissance au sevrage).

A partir de nos constatations relative à l'inexistence d'étude concernant les principales causes de mortalité chez les agneaux au niveau des exploitations d'élevage ovin en Algérie (inexistence de statistiques ou de données épidémiologiques au niveau des services vétérinaires compétents), nous nous sommes intéressé à ce sujet , en réalisant une étude au niveau de régions : HASSI FDOUL (conditions bioclimatiques différentes) espérant que les données prélevées pourront constituer une ébauche de futures études plus élargies.

MALADIES DIGESTIVES RESPONSABLES DE MORTALITE CHEZ LES AGNEAUX

I.1. Maladies intestinales chez les agneaux (entérite, diarrhée) :

Les causes et les circonstances des diarrhées des agneaux sont similaires à celles des veaux nouveau-nés. L'agnelage intensif en bergeries augmente les risques du développement des agents infectieux et d'apparition des diarrhées. Les sérotypes de *E. Coli* entéropathogènes sont responsables de diarrhée par hypersécrétion. De même *Rotavirus*, *Coronavirus* et *Cryptosporidies* peuvent provoquer aussi la diarrhée chez les agneaux. La dysenterie des agneaux est provoquée par *Clostridium perfringens* de type B, c'est une maladie spécifique des agneaux pendant la première semaine de la vie. Il est caractérisé par une mort subite ou une diarrhée, une dysenterie et une toxémie. On distingue aussi la coccidiose qui atteint les agneaux, surtout ceux qui sont abattus (état débilitant) en raison de mauvaise croissance (Crapelet et Thebier, 1980).

I.1.1. Etiologies des entérites

I.1.1.1. Bactérienne

A- Colibacillose (*E. Coli*) :

La colibacillose provoque la septicémie des agneaux, la diarrhée est provoquée par l'*E. Coli* entéropathogène à travers son adhésion à la paroi intestinale et provoque une lésion d'attachement avec destruction de la bordure en brosse et perte de la structure de microvillosités aux niveaux des sites d'attachement, une diminution de l'activité enzymatique; Ainsi que les modifications du transport des échanges ioniques dans l'intestin. L'infection se situe le plus souvent au niveau du caecum et du colon, mais l'intestin grêle distal peut aussi être touché. Lors d'infections sévères, on peut observer également un œdème, des érosions et une ulcération de la muqueuse causant une hémorragie dans la lumière intestinale (Merk, 2002 ; Watt, 1975).

Symptômes : les agneaux malades cessent de téter ou se tiennent à l'écart, avec le dos voussé. Puis apparaît une diarrhée jaune clair. En absence d'intervention, la mort survient dans les 48h. Quelques agneaux peuvent devenir hyperexcitables avec des troubles de la vision (cécité). Il faut noter un aspect particulier de cette maladie qui ne semble pas toujours très contagieuse puisqu'on observe souvent qu'une seule maladie parmi des jumeaux ou des triplés, on observe aussi des douleurs abdominales, déshydratations et la mort.

Traitement :

- administration de sulfamithazine par voie orale pendant 5 jours et
- changer les moutons de prairie.
- prophylaxie: réhydratation pérot en intraveineuse plus les antibiothérapie (triméthoprime – colistine- flumequine-gentomycine- ac- nalidixinique)
- vaccin polyvalent 3-4 semaines en 24 – 36 h (Fontaine.M, 1995; Watt, 1975).

B- Salmonellose (Salmonella dublin):

Les salmonelles produisent des maladies habituellement endémiques. C'est une infection latente, les facteurs de stress qui peuvent déclencher la forme clinique de la maladie comprennent la privation de nourriture et d'eau, la sous nutrition, le long transport et l'agnelage.

Symptômes : l'incubation est habituellement supérieure a une semaine. La fièvre est d'abord présente (40.5- 41.5°C) suivre d'une sévère diarrhée aqueuse, quelque fois d'une dysenterie et souvent d'un ténésme. Les fèces peuvent avoir une odeur putride et contiennent du mucus, des agglomérats de fibrine, des lambeaux, des membranes muqueuses et dans certains cas des gros caillots sanguinolents, douleur importante, la production de lait chute souvent brutalement. La mortalité peut atteindre 100%. La mort survient en 1 a 4 jours (Copyright, 2003).

Traitement :

- des antibiotiques à large spectre sont utilisés par voie parentérale.
- un traitement initial antibactérien doit être basé sur les antibiorésistances.
- l'association triméthoprime, sulfamide sont souvent efficaces.
- on peut aussi utiliser l'ampicilline, les fluoroquinolones ou les céphalosporines de 3^{eme} génération, le traitement doit être administré quotidiennement pendant 6 jours.
- le traitement oral doit être donné dans l'eau à cause de la déshydrations et leur appétit est généralement médiocre.
- un traitement hydro- électrolytique pour corriger le déséquilibre acido-basique et la déshydratation (MERK, 2002).

I.1.1.2. Virale :

Les agneaux peuvent être infectés par des *Rotavirus* et *Coronavirus*. Les *Rotavirus* sont associés à une diarrhée néonatale. Les *Coronavirus* n'ont pas été isolés les agneaux malades, l'importance clinique de ces virus et l'incidence de leur infection est encore inconnue. (Blancou, 2000)

A- Rotavirose : le rotavirus est la cause de diarrhée virale la plus fréquente chez les agneaux. La *Rotavirus* des groupes A et B sont impliqués, mais le groupe A est le plus fréquent et le plus important, classiquement et contient plusieurs sérotypes de virulence variable (MERK 2002).

Le virus le plus souvent isolé dans l'intestin des agneaux atteints de diarrhée, son action pathogène est locale; il provoque des destructions des villosités intestinales et des diarrhées par mal absorption, ils interviennent le plus souvent au cours de cinq premiers jours de la vie (GÇET et Bull,1992).

B- Coronavirose : le *coronavirus* est un peu moins répandu que le *Rotavirus*, il agit de façon comparable, il infecte les cellules épithéliales et détruit les villosités, mais son pouvoir pathogène est très prononcé. Il peut provoquer une diarrhée mortelle indépendamment de toute surinfection. On l'isole surtout entre la 1^{ère} et 3^{ème} semaine (Nettleton, 1990).

I.1.1.3. Parasitaires

A- Cryptosporidiose

Maladie et symptômes : est une affection des agneaux nouveau-nés. Les agneaux malades présentent souvent une diarrhée verdâtre à noirâtre, de la déshydratation. Les lésions provoquées par la cryptosporidiose au niveau des surfaces de l'intestin grêle entraînent une perturbation de l'absorption digestive et une forte sécrétion du mucus, déclenchant aussi la diarrhée. Elle se développe chez les agneaux immunodéprimés suite à un passage d'infection bactérienne et virale ou après un important

Changement de température, l'affaiblissement de l'animal peut évoluer vers la mort surtout lorsqu'il y a association de plusieurs facteurs déclenchants.

Biologie : les *Cryptosporidies* sont localisées dans les épithéliums d'intestin grêle en position extra cytoplasmique. Ces parasites produisent des ookystes qui sont rejetés dans le milieu extérieur avec les matières fécales, l'excrétion peut être importante et peut atteindre 1 à 7 millions d'ookystes par gramme par animal. L'évolution biologique est rapide permettant d'avoir des ookystes sporulés en 3 – 4 jours après l'infestation. Les agneaux nouveau-nés s'infestent en ingérant les ookystes qui libèrent des sporozoïtes dans le tube digestif s'attachant aux cellules épithéliales, se développe ensuite des trophozoïtes qui présente une multiplication asexuée (mérogonie ou schizogonie) pour donner des merontes qui vont à leur tour parasiter d'autres cellules et produisent une nouvelle génération des merontes (Anonyme, 1999).

Diagnostic : le diagnostic clinique n'est pas possible car aucun symptôme n'est caractéristique de la cryptosporidiose; par contre, le diagnostic de laboratoire est envisageable par la mise en évidence des ookystes dans les matières fécales, celle-ci s'appuie sur des techniques de coloration de flottaison et (ou) de sédimentation et de marquage immunologique.

L'infestation naturelle : les agneaux nouveau-nés s'infestent dans le milieu extérieur par léchage de la paille, des murs et des râteliers. L'infestation peut être directe d'un animal malade à un animal sain, ou indirect par l'alimentation, ou l'eau refermant des ookystes de *Cryptosporidies*. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur dès lors qu'ils ne sont pas soumis à de fortes températures ou à de la dessiccation. La survie est de 3 mois à 15 – 20°C et plus de 1 an à 4-6 °C (Bentounssi, 2000).

Traitement et prévention : il n'y a pas de médicament disposant d'une autorisation de mise sur le marché (A.M.M) toute fois, le traitement des agneaux malades peut se concevoir avec l'une des trois molécules qui donnent des résultats interprétables: le lasalocide, le lactate d'halofuginone, le decoquinate. La prévention consiste à détruire autant que possible les parasites dans l'environnement et réduire les possibilités de contact du parasite avec les animaux. Le nettoyage des bâtiments d'élevages doit se faire à l'eau bouillante à haute pression. La plupart des désinfectants chimiques aux posologies usuelles sont inefficaces (Mage, 1998).

B- la coccidiose :

Cette maladie se traduit par de la diarrhée chez les agneaux de 1 à 4 mois. Leurs espèces sont «*Eimeria ahsata et Eimeria avinoidalis*» sont pathogènes chez les agneaux (Watt, 1975; MERK, 2002).

Symptômes : comprenant une diarrhée (contiennent parfois du sang ou du mucus) brunâtre, déshydratation, une hyperthermie, une manque d'appétit, une perte de poids, une anémie, une dégradation de la toison et la mort. L'iléon, le cæcum et le colon proximal sont habituellement atteints et peuvent être épaissis, oedémateux et congestionnés parfois suivent une hémorragie de la muqueuse, des plaques opaques, blanches épaisses. Les agneaux dans les parcs d'agnelage, dans les régions de pâturage intensif et en lot d'engraissement présentent le plus grand risque à cause du transport, de changement de régime alimentaire, stress, les conditions climatiques et de la contamination de l'environnement. En ajoute aussi l'anorexie et la parésie du train postérieur (Merk, 2002; Mage, 1998).

I.1.2. Les entérotoxémies:

L'entérotoxémie est une maladie appartenant au groupe des toxi-infectieux gangreneux. Dues à l'action pathogène des bactéries telluriques anaérobies sporulé gram positif du genre *Clostridium* elles évoluent sous un aspect enzootique (Fontaine.M, 1995).

L'espèce *Clostridium perfringens* est largement répandu dans le sol et le tube digestif des agneaux et se caractérise par sa capacité à produire de puissantes exotoxines (Merck, 2002). Différents.

Selon le type de *Clostridium* implique (principalement B.A.D) des animaux de différents groupes d'âges seront touchés. Lorsque les fœtus prédisposant sont présents, le microbe se multiplie rapidement et la quantité de toxines sécrétées augment dangereusement présentent en quantité suffisante. Ces toxines sont létales .elle causent des dommages à l'intestin aux vaisseaux sanguins et même au cerveau. Elle peut tuer le plus beaux agneaux d'un élevage en quelques heures (Denis Raimville, 2001).

A.Enterotoxémies provoquée par *Clostridium perfringens* de type B :

Une infection par *Clostridium perfringens* de type B provoque une entérite sévère, une dysenterie, une toxémie et une mortalité élevée chez les jeunes agneaux (MERCK, 2002).

L'entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* type B ce rencontre seulement à titre sporadique. Soit en ce qui réponde la dysenterie de l'agneau qui est volontiers enzootique. Dans les troupeaux d'agneaux atteints, la mortalité peut atteindre 20 à 30% l'une des caractéristiques de la maladie est la tendance qu'a le taux de morbidité à augmenter d'année en année dans les élevages infectés, et à toucher des sujets de plus affectés jusqu'à l'âge de 2 à 3 semaines. La mortalité approche de 100%. La dysenterie de l'agneau est plus présente en temps froid ainsi que dans les élevages où les brebis sont tenues enfermées dans les bergeries ou dans des enclos exigus plus important (Blood,1976).

Symptômes: la dysenterie des agneaux est une maladie aiguë. Des agneaux âgés de supérieure à 3 semaines, qui arrêtent de têter, deviennent apathiques, et restent couchés, une diarrhée hémorragique fétide est fréquente, et la mort survient habituellement en quelques jours.

Lésions: une entérite hémorragique avec ulcération de la muqueuse est la lésion majeure. Macroscopiquement, la région intestinale atteinte est bleue foncée à violette et un infarctissement par torsion du mésentère.

B. Enterotoxémies provoquées par *Clostridium perfringens* de type D**(Maladie de rein pulpeux ou maladie de suralimentation) :**

Il s'agit d'une toxémie aiguë des ruminants provoquée par la prolifération de *Clostridium perfringens* de types D dans l'intestin, avec production de toxines.

Cliniquement la maladie se caractérise par la diarrhée des convulsions, de la paralysie et une mort brutale. Elle est répandue chez les agneaux âgés de plus de 2 semaines. Elle prend rang parmi les principales causes des pertes dans cette spéculation. Le taux de morbidité est très variable, mais il dépasse rarement 10% le taux de mortalité est voisin de 100 %.

Chez les jeunes agneaux, la maladie se limite habituellement aux agneaux très seuls parce qu'une brebis ayant des jumeaux donne rarement assez de lait pour permettre le développement d'une entérotoxine.

Symptômes: chez les agneaux la maladie est de courte durée souvent inférieure à 2h et jamais supérieure à 12h. De nombreux sujets sont trouvés morts sans symptômes antérieurs. Dans le troupeaux bien suivis le 1^{er} signe peut être la mollesse, l'abattement, les mâchonnements, les mouvements de la face et le manque d'intérêt pour la nourriture. Les cas aigus s'extériorisent. En dehors de convulsions, cloniques intenses, de rejets d'écume par la bouche, et une mort brutale.

Les sujets qui résistent quelques heures ont une diarrhée verte, pâteuse. Ils tétubent, restent au sol. Ils présentent de l'opisthotonos et des convulsions cloniques. La Température reste normale. Mais elle peut monter si les convulsions sont marquées, une marche en cercle, et un pousser au mur sont des symptômes fréquentes d'atteinte du système nerveux centrale. On observe souvent une hyperglycémie ou un glycosurie.

La mort survient au cours d'une crise convulsive ou après une courte période de coma.

Lésions: l'autopsie peut ne montrer que quelques zones congestionnées au niveau de l'intestin et un épanchement péricardique. On observe au microscope un oedème et un ramollissement dans les noyaux gris centraux et les cervelets l'autolyse post mortem rapide des reins a engendré le nom populaire de « Maladie du rein pulpeux (Merck, 2002).

Traitement et prophylaxie:

* *Clostridium perfringens B* : le traitement est habituellement inefficace du fait de la gravité de la maladie. Mais on peut utiliser un sérum hyperimmun spécifique. Si disponible et administrer des antibiotiques péros. La meilleure prévention est la vaccination des femelles gravides durant le dernier tiers de la gestation (Initialement 2 vaccinations à 1 mois d'intervalles, puis un rappel annuel) en cas d'épidémies chez les nouveau-nés des mères non vaccinés. On doit administrer l'antisérum immédiatement après la naissance.

* *Clostridium perfringens D*: si la maladie survient de façon répétitive chez les jeunes agneaux d'un élevage. La vaccination des brebis est probablement la meilleure prévention on doit administrer deux injections d'anatoxine de type D aux brebis de reproduction au cours de leur première année puis une injection chaque année 4-6 semaines avant l'agnelage plus les Sulfamide.

Conclusion : il est important de se souvenir que les bactéries *Clostridium perfringens* sont trouvées normalement dans le boyau de bétail aussi bien que l'environnement. L'événement de la maladie dépend des conditions du milieu dans l'intestin grêle qui encourage la multiplication rapide des bactéries et la production des toxines (Anonyme, 2000).

PATHOLOGIES RESPIRATOIRES RESPONSABLES DE MORTALITE CHEZ LES AGNEAUX

II.1. Pneumonie des agneaux

Elle atteint les moutons de tous âges, et peut être d'origine:

- Bactérienne.
- Parasitaire.
- Virale (Watt, 1975).

II.1.1. Pneumonie bactérienne (pneumonie à *Pasteurella haemolytica*):

Cette pneumonie est due à *Pasteurella haemolytica*. La bactérie ne peut provoquer la pneumonie seule en association avec d'autres micro-organismes tels: Le virus *Parainfluenza de type 3*, l'*Adénovirus*, et le virus respiratoire syncytial ou à *Mycoplasma spp*. La morbidité et la mortalité sont importantes chez les agneaux, qui n'ont pas reçu une quantité de colostrum adéquate ou chez qui l'immunité colostrale passive transmise est faible.

La maladie semble survenir le plus souvent chez les agneaux qui ont subis un stress récent tel que le transport, le sevrage ou la cohabitation avec des animaux d'élevages différents.

Symptômes : la pneumonie peut apparaître sous forme suraiguë avec mort brutale. Chez les agneaux malades on observe : une fièvre élevée 41- 41.5°C, respiration rapide accompagnée d'une mauvaise toux sèche et on peut voire de l'écume à la bouche et aux narines.

A l'auscultation, on peut définir les zones congestives (Watt, 1975).

Diagnostic:

Dans les cas aigus des cultures bactériennes obtenues à partir de prélèvements de lavements trachéaux à partir des lésions pulmonaires, permettront de poser un diagnostic. L'examen histologique est utile (Merck, 2002).

Traitement :

- on utilise les antibiotiques à large spectre : oxytétracycline, donnés précocement (Watt, 1975).
- dans les cas aigus ou chroniques, on utilise l'oxytétracycline, ampicilline et tylosine (Merck, 2002).

Prophylaxie :

- **Médicale :** il existe des vaccins antipasteurelliques, mais leur valeur n'a pas encore pas été parfaitement démontrée.
- **Sanitaire :** il faut éviter les causes de la fatigue, tel que le déplacement, entassement et le changement brusque de l'environnement plus particulièrement en automne (Watt, 1975).

II.1.2. Pneumonie parasitaire (strongylose respiratoire ou pneumonie vermineuse)

La maladie se développe habituellement dès la première exposition à des larves suffisamment infectantes, ceci survient pendant la première saison de pâturage (vers le sevrage) (Merck, 2002).

Les parasites en cause appartiennent à divers espèces des nématodes : *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens* et *muellerius capillaires*. Cette nématodose se caractérise par leur grande morbidité, et la mortalité possible chez les agneaux et les repercussions sur la croissance (Bentounsi, 2000).

Le nombre des larves infectantes et l'état immunitaire de l'agneau, déterminent la pathogénie. Pendant la phase prépatente, la mort survient après l'obstruction des voies respiratoire et un collapsus alvéolaire.

Au cours de la phase manifeste, les adultes provoquent une bronchite et la mort peut s'ensuivre. (Merck, 2002).

Symptômes : il y a deux formes :

- **Bronchite :** due aux *Dictyocaulus* ; l'animal est essoufflé, avec une toux plus marquée, jetage plus abondant muqueux verdâtre puis mucopurulent jaunâtre qui se dessèche en croûtes sur les nasaux.
- **Broncho-pneumonie_:** due au *Protostrongles*. Elle est plus atténuée, la toux est persistante, le jetage est gênant à l'alimentation d'où l'amaigrissement (Bentounsi, 2000).

Diagnostic :

- **Sur l'animal vivant :** il faut faire un diagnostic différentiel avec une broncho-pneumonie qu'avec une cœstrose. Un rythme respiratoire accéléré avec un battement de flanc est un élément du diagnostic de protostrongylinose. Le diagnostic de l'infestation
- peut se pratiquer par l'examen coproscopique, il a pour bute d'identifier et compter des larves infectantes.
- **Sur l'animal mort :** l'autopsie et l'incision des bronches permettent de découvrir des vers adultes. L'examen des lésions ainsi que des pressions sur l'éponge pulmonaire chassant les parasites situés profondément dans le poumon.

Prévention et traitement :

- **vaccination :** 2 doses de larves infectantes irradiées sont administrées à 4 semaines d'intervalle, la dernière donnée au moins 2 semaines avant le début de pâturage.
- **Les anthelminthiques à activités prolongées :**

Evermectine, Dormectine, Moxidectine (Mage, 1998 ; Bentounssi, 2000).

II.1.3. Pneumonie virale**II.1.3.1. l'infection par le virus para influenza 3 ovins :**

L'infection par ce virus est très réponde, mais elle dépend de la surinfection par des pasteurelles. Le virus infecte les voies respiratoires profondes, et plus particulièrement les bronchioles provoquant de la nécrose.

Symptômes: l'agneau infecté présente un jetage séreux nasal et oculaire abondant, ensuite il développe d'hyperthermie et de toux. Les lésions pulmonaires observées sont : l'hépatisation des lobes pulmonaires (dégénérescence cellulaire) avec une bronchiolite et une alvéolite.

Diagnostic : Il faut différencier l'infection par le virus *Para influenza 3 ovin* et les autres pneumonies. Le diagnostic sérologique se réalise par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination. L'immunofluorescence indirecte sur coupe de poumon permet le diagnostic direct sur l'animal mort (Blancou, 2000).

II.1.3.2. Adénomatosé pulmonaire :

Des *Rétrovirus* et *Herpésvirus* sont responsables de cette pneumonie qui se transmettent lors de longue cohabitation entre les animaux et empruntent la voie respiratoire.

Les poumons atteints sont oedémateux et on trouve un fluide visqueux, clair et abondant dans les voies respiratoires.

Symptômes : une détresse respiratoire apparaît progressivement quand les lésions sont bien établies. La dyspnée se manifeste d'abord à l'effort puis au repos, avec les narines dilatées, la bouche ouverte en polypnée. Une toux grasse apparaît ensuite avec des écoulements de liquide clair et visqueux par les narines

L'animal perd l'appétit et maigrit, et peut mourir quelques semaines après l'apparition des signes cliniques.

Diagnostic :

Le signe pathognomonique est l'accumulation d'un liquide claire et visqueux dans le tractus respiratoire qui produit un jetage abondant.

A l'autopsie, le poumon double de taille. Les lésions précoces sont des nodules blancs qui s'entendent en zones grisâtres de consolidation dans la partie cranioventrale du poumon.

A l'examen histo-pathologique, les lésions sont de type adénocarcinome bronchiolo-alvéolaire (Blancou, 2000).

AUTRES MALADIES INFECTIEUSES**III.1. Les avortements :**

Les avortements chez la brebis peuvent être un sérieux problème. Il y a des nombreux avortements de types différents et tout éleveur doit les connaître parfaitement et doit être au courant des voies d'introduction des agents infectieux et des dégâts qu'ils peuvent causer, de plus il doit connaître les précautions à prendre pour les agnelages suivants (Watt, 1975).

L'avortement n'est pas toujours facilement diagnostique bien que de nombreuses toxines impliqués dans les avortements des brebis telle que : veratrum californium et kalé.

Facteurs

- **les facteurs génétiques** : par mutation génique létales ou anomalies chromosomique. Elle est le plus souvent responsable de mortalité embryonnaire précoce dont le seul symptôme est généralement un allongement de l'interœstrus.
- **les facteurs endocriniens** : les déficits endocriniens, particulièrement austro- progestérone peuvent entraîner des avortement, et surtout la mortalité embryonnaire par trouble de la nidation.
- **les facteurs physiques** : les traumatismes, les stress (frayeur, pour suite) le refroidissement brutale sont par fois incriminés à l'origine de l'avortement.
- **les facteurs nutritionnelles** : les besoins nutritionnels de la gestation sont surtout élevées au bous du dernier quart de la gravidité. Les relations entre la mortalité embryonnaire et les déséquilibre nutritionnels (déficit des protéines, phosphorés, vitamines A et E, trouble de l'assimilation parasitisme) : ces déficits agissent souvent par réduction de sécrétion endocrines.
- **les facteurs toxiques** : divers médicaments ou toxiques ou par toxicité fœtale certains parasitocides (CCL 4- phénothiazine chez la brebis), les brebis avec gelée, les nitrates et nitriles en excès, on été suspectées (Fontaine, 1995).

Conséquences : elles sont variables suivant le moment de l'avortement :

* si l'avortement est tardif. La brebis restera vide pendant un an sauf si on peut faire une saison de lutte de rattrapage.

* si l'avortement est très tardif : le brebis dont l'état générale n'est pas troublé peut être utilisée pour nourrir un agneau en surnombre (Craplet et Thibier, 1980).

Gravité : l'avortement est grave parce que généralement un phénomène collectif d'origine infectieuse ou nutritionnelle, il y a non seulement perte de l'agneau mais également diminution ou absence de production, laitière et gêne de la sélection. Les pertes par avortement sont élevées.

- sur le plan de la collectivité on a certaine estimation.

- sur le plan de l'éleveur : 20 à 40% d'avortements sont un manque à gagner en polyculture et un grave désastre des régions où le troupeau ovin constitue la principale source de revenus l'avortement constitue un des plus graves fléaux de l'élevage ovin et il convient d'en diagnostiquer soigneusement l'origine pour mettre en œuvre les moyens propres à en éviter la pérennité ou l'extension (Watt, 1975).

Classification des avortements : tout d'abord il y a les avortements spécifiques causés par des agents spécifiques et les avortements non spécifiques (non infectieux) leur nature est rarement décelée (Watt, 1975).

III.1.1. Les avortements spécifiques

I.1.1.1. Avortements bactériens:

A- Brucellose ovine : grave problème des béliers rarement des avortements, *Brucella melitensis* et *brucella abortus*. Les avortements brucelliens surviennent vers la fin de la gestation. Provoquant une placentite avec un œdème et une nécrose des cotylédons. Une zone inter cotylédon même rigide épaissi, et un fœtus autolyse. La culture du placenta le contenu de la caillette, et les sécrétions vaginales de la femelle permet le diagnostic (Merk, 2002).

À la contamination succède chez la brebis vide une phase d'infection latente sans aucune manifestation extérieure de maladie. C'est seulement lorsque des l'utérus commencent à se former les enveloppes du fœtus que l'infection se développe, se localise et à l'appareil génital, la brucella trouve dans la placenta à un terrain essentiellement favorable à sa pullulation. Si celle-ci est suffisamment rapide l'un après l'autre les cotylédons sont atteints et cessent de fonctionner. En même temps que le fœtus lui-même infecté souffre d'un véritable septicémie brucellique, il meurt à la fois de maladie, d'asphyxie et l'inanition.

La brebis s'infectant en dehors de la période de gestation n'avortent pas à la gestation suivante, elle s'est naturellement vaccinée ce qui explique le succès des vaccinations avec germes virulents (Stahl, 1995).

B- Listériose : l'avortement dû à *listeria monocytogenes* chez les brebis survient habituellement vers la fin de la gestation. On observe quelques nécroses des cotylédons et de la zone vers intercotylédon le fœtus est généralement autolyse. Le foie fœtal peut présenter un foyer nectonique de 0.5 à 1mm de diamètre, le diagnostic repose sur la culture (Merk, 2002).

Dans d'autre pays la fièvre de la vallée du Rift et la bleu tangué il est évident que tout avortement nécessite la consultation du vétérinaire. Avec l'aide du laboratoire il fera le diagnostic et donnera la marche à suivre (Watt, 1975).

En résumé : le vétérinaire prélevé :

- des cotylédons (avec lésions si possibles).
- le fœtus entier ou à défaut son estomac (ligature aux orifices cardiaque et pylorique), le foie, un os long, s'il y a des lésions cutanées, en prélever en liquide fixateur.
- le sang de la mère.

Le transport au laboratoire doit être rapide (Merk, 2002).

C- Avortement enzootique (Chlamydirose) :

affection bactérienne est la plus redoutée des éleveurs lors d'avortement en raison de son aspect enzootique lors d'une primo- infection 25 à 50% des brebis peuvent avorter pendant les 3 dernières semaines de la gestation.

Traitement :

- * Antibiotiques : tétracyclines, chloramphenicol.
- * Vaccin inactif à la souche vivante thermosensible.

D- Avortement par fièvre Q (queen sland) : le germe se localise dans la mamelle, l'utérus et le placenta il provoque l'avortement le seul symptôme sera une anorexie.

Traitement :

- * Antibiotiques : tétracyclines.
- * Vaccin inactivé (Anonyme, 2004).

E- Compylobacteriose : avortement sera observé pendant les 2 dernier mois de gestation. Peut provoquer la mort de la brebis (10-20%) vers 70%.

Traitement :

- * Antibiotiques : tétracyclines, pénicilline dihydrostreptomycine, tylosine, gentamicine ...

F- Salmonellose : l'avortement du a *Salmonella abortus ovis* est observé en fin de gestation. Les agneaux en contact avec ces brebis peuvent développer une diarrhée. Certains agneaux peuvent naître vivants mais ils mourront rapidement de septicémie. Des avortements avec diarrhée.

Traitement :

- * Antibiotiques : tétracycline, chloramphénicol, ampicilline, sulfadiazine, triméthoprine..).
- *Vaccin vivant contre *Salmonella abortus ovis*.

G- Autres causes d'avortement d'origine infectieuse :

Pestivirus ovine maladie d'akabane, bleu langue, fièvre de la vallée du rift, leptospirose, listériose, fièvre à tiques.

III.1.1.2. Avortements viraux: de nombreux virus ont été incriminés dans les avortements de la brebis c'est le virus « Border disease » sont souvent retrouvés, il reste à préciser leur rôle abortif réel sans doute faible et la fréquence de la contamination des autres femelles de l'exploitation de la gestation sont mêmes normalement à terme (Fontaine et al, 1995).

III.1.2. Avortements non spécifiques:

H- Toxoplasmose : les cas d'avortement et une pathologie néonatale (5- 50%) parasite.

I- Autre parasites : Sarcosporidiose, Babesiose, Epérythrozoose, Mycose. . (Brigere Picot, 1994).

III.2. Les mammites:

Les mammites sont responsables des maladies graves des agneaux, alors que les meilleurs moyens de lutte contre les mammites seront identiques à la prophylaxie des maladies des agneaux (Crapelet et Thebier, 1980).

III.2.1. Mammite gangréneuse (à staphylocoque) :

La plus grave des mammites chez la brebis, due aux staphylocoques qui deviennent pathogènes par localisation mammaire. La contagion peut se faire par des agneaux tétaillant plusieurs brebis. Les staphylocoques sécrétant des toxines provoquant d'abord des thromboses vasculaires suivies des gangrènes puis diffuse dans l'organisme en déterminant une myocardite mortelle (Fontaine, 1995).

Diagnostic :

Le diagnostic est difficile chez l'agneau, mais il est aidé par l'autopsie qui l'on constate la présence dans les tissus distendus par les gaz d'une sérosité jaunâtre, sanguinolente, et d'autre part l'existence d'hémorragies multiples et signes des péritonites. En définitive, l'envoi au laboratoire de la sécrétion mammaire prélevée aseptiquement permet de poser le diagnostic étiologique en 24 h (Crapelet et Thibier, 1980).

Traitement : il doit être précoce, fort et soutenu.

- **général:** sulfamérazine, flumequin, pénicilline, cloxacilline, aminoside, macrolides (spyramycine) ou éventuellement tétracyclines.
- **Local :** nécessairement associé, après tentative de traite. Même antibiotique et surtout cloxacilline ou spyramycine.

Prophylaxie :

- **Médicale :** - vaccination (anatoxine), un mois avant l'agnelage et rappel.
 - vaccination contre l'ecthyma contagieux.
 - traitement en tarissement (cloxacilline).
- **sanitaire :** - la propreté des brebis.
 - soins au mamelles : utilisation des lavettes individuelles pour la préparation des mamelles.
 - la séparation des malades.
 - destruction par le feu des litières infectées (Wisén, 1974).

III.2.2. Mammite contagieuse (Pasteurillique) :

La mammite contagieuse est observée chez la brebis a tendance abcédative et non gangreneuse, due a *Pasteurella haémolytica* qui manifeste son tropisme respiratoire chez les agneaux.

Traitement :

- **général :** Antibiotiques : sulfamides, pénicilline (*Pasteurella hémolytica* est sensible), streptomycines
- **local :** même antibiotiques.

Prophylaxie :

- hygiène rigoureuse du logement.
- équilibre alimentaire, charge vitaminique A.
- isolement des malades (Fontaine et Al, 1995).

III.2.3. Mammite de l'agalaxie contagieuse :

Il s'agit des localisations mammaires d'une infection générale due à *Mycoplasma agalactiae*, qui se traduit chez les ovins par localisons mammaires, oculaires et articulaires.

Dans certains cas la mortalité peut attendre 30% chez les agneaux qui naissent pendant l'évolution de la maladie (Crapelet et Thibier, 1980).

Traitement :

- * tétracycline (500 mg à 1g / Jour, par voie intramusculaire (IM) pendant 5jours.
- * streptomycine spyramycine: 1g/jour par voie intramusculaire (IM) 3 jours plus tard et par voie intramammaire : 100 à 200 mg.
- * Tylosine 10mg, par voie intramusculaire (IM) pondant 3-8jours.

Prophylaxie :

Sanitaire : quarantaine, isolement des infections

Médicale : vaccination « ana vaccins, autovaccins ».

III.2.4. Mammites non spécifiques :

L'infection se localise uniquement au niveau mammaire, les bactéries responsables sont surtout : les staphylocoques et accessoirement les streptocoques, pasteurelles, bacilles pyogènes et colibacilles.

Ces microbes peuvent infecter la mamelle de même qu'ils infectent les agneaux à la naissance, la pénétration des microbes à la mamelle se fait suite d'une blessure du trayon ou d'une traite incomplète.

Traitement :

Après chaque traite, introduction dans le trayon de crayon ou pommades en antibiotique.

Prophylaxie :

* Vaccins (autovaccin), 2-3 injections à 8 jours d'intervalle, la dernière injection a lieu 1 mois avant l'agnelage, et on renforcera les mesures d'hygiène générale.

* Le super phosphate fixe l'ammoniaque et abaisse le PH rendant, ainsi plus difficile la vie des microbes dans les litières (Crapelet et Thibier, 1980).

III.3. La métrite aigue puerpérale de brebis :

Elle survient pendant la première semaine de poste partum. Des bactéries anaérobies gram négatif sont responsables. La brebis présente un état abattu, de l'hyperthermie, et de l'inappétence. La production du lait est réduite et les agneaux à l'allaitement peuvent présenter des signes de carence alimentaire, aboutit même à la mort, en absence de traitement précoce. Le traitement local par antiseptie (pénicilline), sera très efficace (Merk, 2002 ; Fontaine et Al, 1995).

III.4. Omphalo – phlébite (suppuration ombilicale ou gros nombril):

La phlébite est une infection des couches pariétales de la veine et la formation intra vasculaire d'un thrombus coagulé, l'omphalo- phlébite indique donc l'inflammation des veines ombilicales ou l'inflammation de l'ensemble du cordon ombilical. Cette affection peut représenter un grave problème chez les agneaux (Derivaux et Ectors, 1992).

Etiologie: les germes responsables sont : staphylocoque, streptocoque, *corynebacterium* pyogène, le *Spherophorus necrophorus*....

L'absence de propreté au niveau de la plaie ombilicale lors de la mise bas et les conditions d'élevage représentent la cause favorisante.

Symptômes et diagnostic: la maladie évolue d'une manière chronique en une ou deux semaines, l'ombilic, porte d'entrer des microbes est toujours anormal dans la maladie des nouveaux-nés mais, dans les cas graves, on peut observer: mauvaise cicatrisation, léger gonflement, petit écoulement, l'animal meurt avant que les lésions soient importantes, dans les beins, ou l'animal résiste a le temps d'extérioriser ses lésion, on assiste à l'évolution purulente. Le nombril est tuméfié, oedémateux, chaud douloureux de consistance dure avec un ou deux points de ramollissent et il évolue vers l'abcédation avec l'apparition d'un foyer fluctuant qui s'ouvre plus ou moins rapidement à l'extérieurs en devant écoulement a du pus avec une sérosité sanguinolente, l'agneau présente un mauvais état général et reste souvent couché et parfois on peut observer de la diarrhée. A l'autopsie des cadavres on peut trouver des abcès du foie et de poumons (Craplet et Thibier, 1980).

Traitement et prévention: pour éviter ces problèmes il faut:

- appliquer une hygiène stricte au moment du agnelage(désinfection de cordon ombilical).
- un traitement adéquat et précoce peut sauver la plupart des sujets et éviter les complications (antibiotique- sulfamide) (Derivaux, 1992).

III.5. Ecthyma contagieux (dermatite pustuleuse contagieuse ou bouche douloureuse) :

L'Ecthyma contagieux est une dermatite infectieuse des moutons à tous âge due à un *parapoxvirus* hautement contagieux, elle se caractérise par l'apparition des lésions pustuleuses et croûteuses sur la bouche et les lèvres.

La maladie provoque des dépenses et des pertes économiques dans un troupeau peut atteindre 90%. Dans quelque cas mortels qui ce produisent sont dus à l'extension des lésions vers l'appareil digestif mais la mortatilité peut aller jusqu' a 15 %. Si les agneaux sont mal soignés, et en particulier, si on laisse une infection secondaire telque la myiase cutanée. Dans les cas d'épizooties au survient une généralisation, la mortalité est en moyenne de 25%, et peut atteindre 75% (Watt, 1975).

Etiologie: le virus de l'ecthyma contagieux est appelé poxvirus, il est extrêmement résistant dans le milieu extérieur. La maladie est plus fréquente à la fin d'été, à l'automne et en hiver sur les pâturages et dans les lots d'engraissement. elle peut se voir chez des agneaux au début de printemps qui n'ont pas d'immunité due à une exposition naturelle (Craplet et Thibier, 1980).

Symptômes et lésions: l'ecthyma contagieux est prend rapidement une allure épidémique. La période d'incubation s'étend de 3 à 14 jours. Bien que les lésions se localisent aussi au niveau des bourrelets coronaire. Les signes cliniques sont plus souvent observés autour de la bouche, et des yeux, les lésions évoluent de l'érythème aux stades de macule, papule, vésicule, pustule et croûtes. Des pustules jaunâtres apparaissent autour des lèvres, elles évoluent en une lésion

croûteuse, brunâtre, autour de la bouche, des naseaux et des yeux. En dessous des croûtes un tissu de granulation saigne facilement les lésions peuvent s'étendre de tractus digestif, la cavité buccale l'oesophage et l'estomac. Les cas de mortalité sont dus à l'incapacité de se nourrir à cause de lésion péribuccale particulièrement douloureux. Elle provoque une gastroentérite avec des diarrhées intense souvent mortelles (Watt, 1975 ; Fontaine et AL, 1995).

Diagnostic:

Le diagnostic est facile notamment par la nature de l'évolution. En dehors de la mortalité plus ou moins grave l'ecthyma empêche les agneaux de manger provoquant un important retard de croissance et peut provoquer des mammite chez les mères des agneaux atteints. Le diagnostic clinique suffit généralement.

En cas de doute la microscopie électronique du prélèvement des croûtes peut identifier le *Parapoxvirus* (Craplet et Thibier, 1980).

Traitement :

Le traitement est très simple et peut se décomposer en trois temps :

- * ramollissement des croûtes par l'application d'huile à de corps gras, pour en faciliter l'enlèvement.
- * antiseptie après détachement des croûtes (glycérine iode ou une solution d'ammonium quaternaire ou par badigeonnage avec une préparation antibiotique ou application des pommades ou novarsenobenzol.
- * enfin on complètera ses mesures par des soins de propreté et une bonne hygiène. Dans les cas graves : Pénicilline, streptomycine et Oxytétracycline (Merck, 2002 ; Direveaux et Ectors, 1992).

Prophylaxie : la vaccination est conseillée dans les élevages infectés:

Vaccin vivant 1 ou 2 injections à trois semaines d'intervalle en primo vaccin puis rappel annuel. Les brebis sont vaccinées 3 semaines avant la mise bas pour procurer aux agneaux une immunité efficace mais de courte durée (Fontaine, M et AL, 1995 ; Merck, 2002).

III.6. Septicémie :

Elles apparaissent le plus souvent dans les 48h après la naissance et peut être d'origine ombilicale. Dans tous les cas, il faut les redouter car elles entraînent des mortalités importantes ou laissent séquelles, parmi les différentes septicémies, on trouve les formes septicémiques pulmonaires, articulaires, purulentes (Dudouet, 1997).

Symptômes : les agneaux seront plus sévèrement atteints : fièvre (41 à 42° C), gêne respiratoire, apathie, décubitus, hypertrophie des ganglions lymphatiques, diarrhée et anémie. Les agneaux âgés de quelques heures ou de quelques jours meurent brusquement après une courte agonie avec des symptômes non caractéristiques. Chez les brebis gestantes, on peut observer des avortements. Le taux de mortalité peut atteindre 40% (Brugère Picoux, 1994).

Diagnostic : toxi-infection (diphthérie, tétanos) (Béjot, 2002).

Traitement :

Il est recommandé généralement que le traitement est valable, sauf s'il est donné plus rapidement. L'injection intraveineuse (IV) de substances antibiotiques, de sérums et d'antitoxines doit être faite aussi précocement que possible. Une stricte précaution hygiénique est souvent nécessaire pour éviter la contagion. Sérothérapie sulfamides – Antibiotiques (Downie, 1963).

III.7. La fièvre aphteuse :

La Fièvre aphteuse (F.A) est une maladie contagieuse due à un *Aphthovirus*. Il est particulièrement contagieux et peut toucher tous les animaux ongulés. Chez les agneaux la maladie entraîne une mortalité élevée. La maladie se caractérise cliniquement, après un état fébrile initial, par des éruptions vésiculeuses, des aphtes, siégeant surtout dans la bouche et dans les espaces inter digités (boiterie) et sur la mamelle de la brebis qui provoque la contamination à cause de la traite. La mortalité survient après une forme diarrhéique, respiratoire ou septicémique (Blancou, 2000).

Lorsque la maladie apparaît chez des brebis gestantes, on note des séries d'avortements et des complications génitales chez la brebis avortées ou agnelles (non délivrance, métrite et mammite.).

Les agneaux peuvent mourir avant l'apparition des vésicules en raison de lésions sur les cellules en développement du myocarde (Watt, 1975).

Prophylaxie :

Vaccin anti-aphteux : injecter par voie sous cutané à la dose de : 0.2 ml pour les ovins. L'immunité apparaît lentement, l'optimum est de 21 jours après primo vaccination et 08 jours après rappel (Brugère Picoux, 1994 ; Craplet et Thibier, 1980).

III.8. Tétanos :

Il s'agit d'une Toxi-infection non contagieuse due à la production d'une neurotoxine produite par clostridie tétanie dans les tissus nécrosés, cette clostridie est retrouvée dans les sols, les litières et parfois dans les excréments des animaux. Cependant, la spore se développe suite à une blessure profonde ou dans les tissus nécrosés (suite aux lésions générales au moment de l'agnelage ou à travers la plaie ombilicale..) chez la brebis, il provoque l'avortement en dernier tiers de la gestation (Brugère Picoux, 1994).

Symptômes : on observe les premiers contractures musculaires avec une raideur de l'encolure, une rigidité des oreilles, des difficultés de préhension et de déglutir des aliments. La température est normale mais elle peut être augmentée au cours des spasmes. À la phase d'état, l'ensemble de la musculature striée est alors atteinte et les agneaux restent couchés. Les 4 membres en extension, raides et difficilement mobilisables.

En fin d'évoluer rigidité des membres, encolure tendue et oreilles dressées. (Merck, 2002).

Traitement :

- Antibiothérapie (pénicilline), plaie débridée puis nettoyée avec l'eau oxygénée.
- Sérothérapie : Asepsie du cordon ombilical.

Prophylaxie :

- Vaccination : injection d'anatoxine tétanique par voie intramusculaire (IM) ou sous cutanée (S/C) avec les précautions d'asepsie habituelles. À dose de 5 ml renouveler un mois après, puis faire une injection de rappel un an après.
- Une injection de sérum antitétanique permet une protection immédiate mais de courte durée (15 jours).
- La meilleure prévention consiste à vacciner le troupeau en particulier les brebis, pour protéger les agneaux dès la naissance par l'intermédiaire des anticorps colostraux (Fontaine et AL, 1995).

III.9. Fièvre catarrhale :

C'est une maladie infectieuse spéciale au mouton due à un *Orbivirus* transmis par les insectes (culicoides) (Blancou, 2000).

Dans la forme aiguë, on note une fièvre élevée 42°C, respiration dyspnéique, congestion du museau, des lèvres et des oreilles, apathie, inflammation, ulcères et nécroses de la muqueuse buccale : la langue est gonflée, oedémateuse, ensuite on observe des troubles digestifs importants avec une diarrhée souvent sanguinolente, la mort peut survenir au cours des 1^{er} à 7^{eme} jours. Le passage transplacentaire du virus produit des signes variables selon le moment de gestation: durant le 1^{er} mois de gestation, des mortalités embryonnaires et fœtales,

l'infection durant le deuxième tiers peut provoquer des anomalies congénitales, de l'hydrocéphalie et de l'hypoplasie cérébelleuse.

Donc les avortements des fœtus momifiés et les taux de mortalité sont de 2 à 30% (Brugère Picoux, 1994).

Prophylaxie : elle repose sur l'emploi annuel au printemps de 0.5 à 1 ml de vaccin ovianisé en injection sous cutané.

Pour la prophylaxie sanitaire est difficile ou peu efficace car elle repose sur la protection contre les piqûres de moustique, hygiène de l'habitat, utilisation des insecticides et des insectifuges.

Quand fait la protection contre cette maladie, la brebis durant le dernier tiers de gestation, le fœtus ou l'agneau développe une réponse immune qui élimine l'infection (Desoutter et Lefevre, 1988).

III.10. L'arthrite :

C'est une maladie qui se traduit par l'inflammation des articulations. On l'observe surtout quand l'agnelage a lieu dans les cases insalubres ou des les parcs mal nettoyés d'un pâturage (Merck, 2002).

Etiologie : des germes divers surtout les streptocoques corynebacteriene ovis et *E.Coli*. Les microbes pénètrent dans l'organisme par le cordon ombilical immédiatement après la naissance (Brugère et Picoux, 1994).

Symptômes: fièvre élevée 40.5°C, anorexie (refus de téter) abattement, puis une boiterie apparaît avec une ou 2 articulation gonflées et douloureuses il peut arriver que l'engorgement descende autour des tendons en région postérieure du membre boiteux. Le liquide synovial est souvent purulent atteinte des cartilages. .

Traitement : seul un traitement précoce sera efficace de la forme aigue (antibiothérapie comme par exemple pénicilline par voie parentérale ou injection intraarticulaire) pendant 5 jours il est aussi possible d'administrer un sérum antirouget aux agneaux indemnes et aux nouveau-nés pour empêcher leur infection. Toute fois les risques de mortalité sont réels dans la semaine qui suite. Et les agneaux qui ne mourront pas, resteront boiteux et souffreteux (Blood, 1976).

Prophylaxie:

- La vaccination des brebis gestantes permet d'éviter l'infection néonatale.
- La prophylaxie sanitaire doit porter sur la propreté et l'hygiène, le sol doit être recouvert paille propre. Le nombril des agneaux sera désinfecté aussitôt que possible après la naissance (Antibiotiques de type terramycine ou auréomycine..). Solution antiseptique manuelle comme le sulfate de cuivre 10%.

- Un désinfection des laitiers par les superphosphate (50g/ m²) a raison d'une fois par semaine
- En apportant des vit A et D 3 à la ration (Dudouet, 1997).

III.11. Les abcès du foie :

Cette maladie peut apparaître à tout moment dans les élevages de plaine, elle atteint surtout des agneaux de 5 à 7 jours. La mortalité peut atteindre 5 à 10% (Watt, 1975).

Etiologie: l'agent responsable est une bactérie appelée *Fusiformus necrophorus*, qui provoque également des piétins, ce microbe s'introduit dans l'organisme par l'ombilic des agneaux nouveau-nés.

Symptômes : les agneaux, pendant les premiers jours, cessent brusquement de téter et maigrissent brutalement souvent, le ventre est ballonné, la mort survient au bout de quelques jours.

Diagnostic : l'autopsie confirme le diagnostic: on trouve au niveau du foie de nombreux abcès blanchâtres ou des nodules caséeux à odeur nauséabond. Une photosensibilisation des troubles gastro-intestinaux et éventuellement une douleur abdominale qui est révélée par la palpation.

Traitement et prévention : le traitement doit être très précoce c'est-à-dire dès que l'agneau cesse de téter. Des injections de pénicilline (300000 UI / jour et pendant 3 jours) il faudrait alors protéger tout le troupeau en vaccinant toutes les brebis, pour réduire ainsi les risques de contamination des agneaux, l'hygiène et désinfection du nombril du nouveau-nés avec un aérosol antibiotique (Merk, 2002).

III.12. Clavelée :

La clavelée ou variole ovine est une maladie contagieuse spéciale au mouton, due à un *poxvirus* elle est caractérisée par une éruption pustuleuse de la peau avec une ressemblance entre les croûtes desséchées et une tête de clou (clavis). La clavelée procède par poussées successives : elle frappe les agneaux les plus sensibles ou moins résistants. Ils pouvant souffrir d'une forme suraiguë, rapidement mortelle avant l'apparition des signes cutanés (Blancou, 2000).

Symptômes : à la phase d'invasion 4-5 jours lui succède avec de l'hyperthermie suivie par: tristesse, abattement, perte d'appétit et troubles des grandes fonctions : difficulté de la respiration, accélération du rythme cardiaque, congestion des muqueuses.

La phase d'éruption dure 4-5 jours voit l'apparition dans les régions où la peau est fine (ventre région des ars, parfois les côtes du thorax et sur la face). Des taches rouges bientôt suivies de l'apparition de papules (la forme papulo- vésiculeuse), les papules évoluent vers un stade croûteux ou vers des vésicules qui se transforment en pustules, provoquant la formation de croûtes jaunâtres.

Le stade de dessiccation commence alors et la cicatrisation se fait plus ou moins rapidement car les agneaux en ce grattant, peuvent provoquer des suppuration ou des infections surajoutées.

L'avortement est de règle chez les femelles pleines. Le taux de mortalité est très variable de 0 à 80% (Desoutter et Lefevre, 1988).

Traitement et prophylaxie :

- Le sérum de Borel, injecter à la dose 20 à 50 cm³.
- La rotéino- thérapie par injection intramusculaire.
- Les vaccins atténués procurent une immunité d'au moins une année.
- Le clavelisation (vaccin tissulaire inactivé de Delpy est un virus claveleux absorbé..) en injection 0.5 à 1 cm³.
- Les anti-claveleux : vaccin a virus vivant donné par voie sous cutanée à 0.5ml.
- Une anti-biothérapie par voie générale, tenture d'iode ou glycérine iodée ou pommade aux anti-biotiques ou sulfamides sur les lésions.
- Immunisation passive avec un sérum hyperimmun 10 ml par voie sous-cutanée.
- Immunisation active (clavelisation.)
- Vaccin a virus absorbée 0.5 ml par voie sous-cutanée.
- Vaccin a virus absorbé activé 0.5 à 1 ml par voie sous cutanée (Blancou, 2000).
- La bonne hygiène et une alimentation bien choisie.

AUTRES CAUSES DE LA MORTALITE:

V.1. Agnelage dystocique :

Les dystocies sont des anomalies observées au terme de la gestation, entraînant une difficulté voire une impossibilité d'expulser le ou les foetus par voie vaginale, ce qui aboutit à la mort de l'agneau dans la majorité des cas.

Ces anomalies peuvent être d'origine maternelle dues soit à des défauts anatomiques (Augustie pelvienne), carences alimentaires (apport énergétique insuffisant pour la fonction normale de l'utérus) ou troubles hormonaux (Ocytocine) ; ou d'origine fœtale par anomalies de présentation, position ou géantisme.

La mort survient par asphyxie à cause de prolongation de la durée d'accouchement ou après une intervention obstétricale mal conduite qui provoque un traumatisme chez l'agneau.

V.2. Troubles d'adaptation :

V.2.1. Mortalité par hypothermie :

Les jeunes agneaux sont assez vulnérables au stress thermique. Sous nos conditions climatiques, la saison des naissances est située surtout en période froide (automne, hiver) et le stress du froid est donc à craindre. La distribution de la mortalité par hypothermie est de type bimodale: Un premier mode appelé hypothermie par exposition est observé entre 0 et 5h post – partum et correspond au stress du froid.

La thermolyse dépasse la thermogénèse et l'agneau meurt dès que son métabolisme est dépassé.

Le deuxième mode, appelé hypothermie par la faim survient entre 12h et 36h post- partum et est due à l'association d'une thermolyse modérée et une mauvaise alimentation de la thermogénèse (manque de prise du colostrum non adoption, mammite, agneau prématur, hypoxie suite un agnelage dystocique) (Martin,2001).

Tableau1: Aspect et comportement d'un agneau nouveau-né souffrant d'hypothermie.

Âge (h)	Cause	Aspect et comportement				
		35°C	30°C	25°C	20°C	< 20°C
0-5	La mise bas a été laborieuse. L'agneau est immature.	Faible, mais peut se tenir debout.	Couché.	Coma.	Coma profond.	Mort.
12+	Taux faible de production de chaleur.	Couché.	Coma et mort.			

(D'après Eales.F.A et Martin .W.B, 1983).

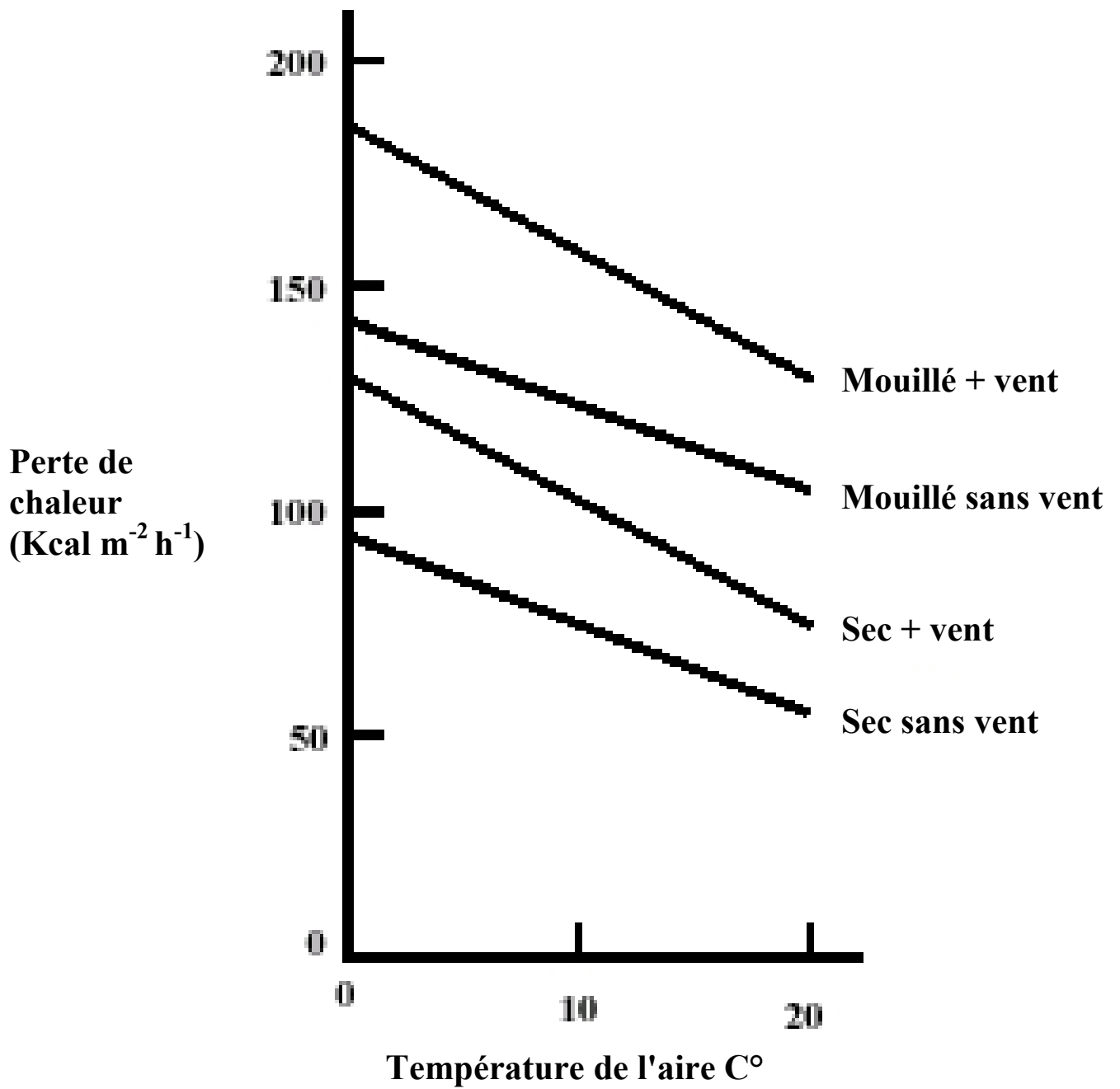


Figure 1: Effet du vent, de la température extérieure et de l'humidité sur la perte thermique chez l'agneau nouveau-né (D'après Alexander, 1962).

V.2.2. Anoxie ou privation d'oxygène :

L'origine directe de l'anoxie est le agnelage difficile ou trop lent (à la suite d'inertie utérine). Au cours de l'extraction forcée, l'anoxie est consécutive à la compression de la tête et du thorax de l'agneau dans le bassin de la brebis, son état de souffrance induit des mouvements inspiratoires trop précoces qui provoquent la pénétration de glaires dans les bronches, les quelles empêcheraient l'introduction de l'air à la naissance.

Dans des circonstances encore plus dramatiques parce que totalement irréversible, l'irrigation sanguine de l'organisme de l'agneau qui diminue ou cesse, la diminution de l'oxygène in utero provoque de même des mouvements inspiratoires précoces, avec risque d'asphyxie à la naissance de faute du remplissage des branches à moins que là aussi, les centres nerveux soient définitivement lésés par une irrigation sanguine insuffisante avant la mise bas.

V.2.3. Allergie au lait maternel :

L'allergie au lait maternel se manifeste par de la séborrhée et par des dépilations, elle provoque de fortes démangeaisons qui cessent dès que l'on retire le lait maternel de l'alimentation de l'agneau. Il s'agit d'une allergie vraie due à des protéines de lactosérum (Albumine), provoquant une dermatite et l'inflammation de la couche profonde de l'épiderme (la base des tombes, humectée de suintement, contrairement à ce que l'on observe avec les dépilations due au déficit d'acides gras essentiels dans les quelles les poiles sont secs).

Il est conseillé de teneur compte d'un apport de lipide minimum de la ration (2 à 5% de la matière sèche). Si la ration de base n'est constituée que de foin de graminées de qualité médiocre (beaucoup de tiges, peu de feuilles), une complémentation de maïs et de tourteaux ne peut qu'être utile (Bernard, 2000).

V.3. Troubles comportementaux

V.3.1. Rejet de l'agneau : peut être associé a la hiérarchie sociale ou être due a des stress comportementaux, physiologiques ou d'environnement (exemple : la pluie) au moment de la mise bas les agneaux perdent leur odeur familière, blessés, ou présentent des modifications (anomalies) sont rejetés par leur mères.

Si le rejet est visible, l'utilisation d'une longe pour obliger la brebis a rester près de l'agneau peut résoudre le problème, et une tranquillisation est nécessaire (Derivaux et Ectors, 1992).

V.3.2. Refus de téter**Causes, symptômes, facteurs de risque :**

L'agneau qui refuse de téter ne présente généralement aucun autre signe clinique, il cherche le pis et donne des coups de têtes caractéristiques, communes s'il tétait, il n'a pas de réflexe de succion et ne prend pas le trayon. Il se peut qu'après plusieurs jours, le réflexe réapparaisse.

Paradoxalement alors qu'un agneau normal privé de lait s'affaiblit vite, l'agneau anorexique ne s'affaiblit que lentement, il est difficile de lui administrer du lait à la bouteille ou au pistolet drogueur car on risque de l'étouffer.

La cause de ce comportement n'est pas connue, elle pourrait être une inhibition du réflexe de sucions ou encore le fait de carence en sélénium et en vit E, ou vit B1.

Traitement : en premier lieu, il faut éviter la mort de l'agneau affaibli en lui distribuant du colostrum puis du lait à la sonde à raison de 0,5 à 1 litres par jour en 2 ou 3 fois :

- transfusion de 0,5 litre du sang de la mère (transfert d'anticorps).

- injection de vincamine ou Valium.

- injection de 3 mg de sélénite de sodium associé à 20 mg de vitamine E et 50 mg de vit B1 (Bernard, 2000).

V.4. Malformations chez l'agneau (anomalies congénitales)

V.4.1. Les facteurs nocifs responsables des anomalies congénitales :

Ce sont les suivants :

Facteurs héréditaires :

Il en existe de nombreux exemples : l'agneau hydropique « agneaux marins ».

Facteurs viraux :

La vaccination des brebis gestante entre le 35^e et le 45^e jours de la gestation, par le virus atténué de la blue tongue a été signalé comme provoquant la naissance d'une forte proportion d'agneaux hydrocéphales.

Facteurs nutritionnels :

- La carence en iode donne le goitre.
- La carence en cuivre donne l'ataxie enzootique.
- La carence vitamine D donne le rachitisme.
- La carence vitamine A donne des défauts oculaires.
- La carence en vitamine E donne la parésie et la paralysie.
- La famine simple donne des résorptions fœtales de mortalité et de débilité néo-natale.
- Carence en protéines peut augmenter le nombre des avortements et des mort-nés.

Facteurs divers :

De nombreuses substances toxiques, compris le sélénium, le gaz moutard , la toxine tétanique, les sulfamides, le physostigmine, le radium ou les rayons augmente la fréquence des anomalies congénitales.

- l'ingestion de la plante « Veratrum colifornicum » amène des défauts de crâne et de cerveau et une prolongation de la gestation de la mère
- l'ingestion de divers astragales et de lupin provoque des contractures des membres.
- L'absorption de plante de tabac donne la malformation des membres.
- L'hyperthermie de la brebis gestante est considérée comme pouvant donner des anomalies congénitales du cerveau.
- Les insecticides sont également suspectés d'avoir un effet tératogène chez la brebis (Blood, 1976).

SOINS ET ACTIONS PRECONISEE ATOUR DES AGNEAUX NOUVEAU-NÉS

VI.1. Soins apportés à la brebis :

Pendant la gestation, il faut éviter tout changement brutal de la conduite des animaux, telles que les variations climatiques (froid, chaleur, pluie etc.....) et les interventions sur l'animal (tonte, parage, transport etc....) car elles peuvent provoqués des mortalités embryonnaires qui passent souvent inaperçu, soit des mortalités des agneaux qui présentent un poids faible a la naissance.

Après l'agnelage il faut vérifier l'état des mamelles (s'il y a une mammite il faut la traiter rapidement), et surveiller la délivrance, celle-ci a normalement lieu dans les 6 heures qui suivent l'agnelage. Dans le cas de rétention placentaire le traitement consiste à administrer de les substances qui maintiennent les contractions utérines, telle que les PGF2..., et l'ouverture du col et des oblets gynécologiques pour limiter tout risque de métrite (Pegreff, 2002).

VI.1.1. Alimentation des brebis reproductrices :

L'évolution des besoins énergétiques d'une brebis durant le cycle de la reproduction permet de fixer trois périodes fondamentales dans la rationnement : l'alimentation au moment de l'accouplement (flushing), l'alimentation en fin de gestation (steaming) et l'alimentation pendant la lactation.

A- Flushing : l'augmentation du niveau alimentaire des brebis avant et pendant la lutte à pour effet de limiter la mortalité embryonnaire et néonatale. Cette alimentation doit débuter environ trois semaines avant la lutte et se poursuivre ensuite pendant trois semaine on recommande l'apport en complément de la ration de base : de 400 à 500 g de céréales par jour aux brebis maigres, et seulement de 200 à 300 g aux brebis en bon état d'embonpoint ; Lorsque la lutte a lieu au pâturage, on réalise un fluching naturel, soit par diminution du nombre de brebis a l'hectare, soit par le déplacement des animaux vers un pâturage de bonne qualité (Christoph, 2002).

B- Steaming : pour assurer une croissance normale du ou des foetus, sans conséquences sur leur suivie après la naissance, sur la lactation et la santé de la mère, on préconise dans les deux derniers mois de gestation, des apports alimentaires suffisants pour permettre de bon gain de poids vif et éviter la toxémie de gestation.

La capacité d'ingestion de la brebis diminue en fin de gestation, c'est pour quoi, il faut distribuer aux brebis des fourrages de bonne qualité et modifier le rapport aliments grossiers, aliments concentrés, en augmentant la quantité des concentrés dans les dernières semaines de gestation.

C- Alimentation pendant la lactation : pendant cette période les besoins alimentaires de la brebis sont plus élevés, pour la production laitière, et donc, la croissance de l'agneau.

Après l'agnelage l'ingestion des brebis est faible, pour cette raison, il faut donner des rations ayant une acceptabilité et une digestibilité élevée (fourrages et agglomérés). la brebis présente des pertes de poids pendant les dernières semaines de lactation, et pour récupérer ces pertes, il faut distribuer des fourrages de bonne valeur alimentaire, complétés avec un aliment concentré (Clément, 1981).

VI.1.2. Vacciner les brebis (mères) :

Durant la gestation, le placenta est pratiquement imperméable aux antigènes du vaccin et des anticorps fabriqués par la mère. L'efficacité de la vaccination de la mère repose sur la prise du colostrum. Pour que les anticorps fabriqués par la mère en réponse à la vaccination soient présents dans le colostrum, il est nécessaire de la vacciner dans les 4 derniers mois de gestation. Cette vaccination ne peut concerner que les germes appelants une réponse immunitaire de type humorale.

La vaccination de la brebis donne donc une protection colostrale immédiate mais de durée limitée, de 6-12 semaines selon la nature du germe.

Lorsque les mères sont vaccinées contre un germe, les anticorps d'origine colostrale entravent la production des ces mêmes anticorps par le système immunitaire du jeune.

Il ne faudra donc vacciner les jeunes contre ce germe qu'une fois car les anticorps colostraux détruits et le système immunitaire du jeune pleinement fonctionnel : soit après l'âge de 2 mois (Drogoul, 1998).

VI.2. Soins apportées au cours de l'agnelage :

L'agnelage est une période extrêmement pénible, de nombreux soucis sont causés par la venue d'agneaux fragiles guettés par de nombreux ennemis et qui avant de devenir une richesse sont une source d'ennuis quel que soit le mode d'exploitation du troupeau, la production d'agneaux est la principale et parfois unique source de bénéfice c'est pourquoi tous ceux qui approchent le troupeau de moutons doivent comprendre au mieux les phénomènes complexes de l'agnelage pour en améliorer la pratique quotidienne, bien souvent, la réussite est très variable d'une manière ou une autre par suite d'une forte mortalité , ce qui est

incompatible avec une reproduction animale normale et compromet le bénéfice de l'exploitation tout en important un surcroît de travail au personnel. Ses agneaux nouveau-nés qui en raison de leur faiblesse meurent rapidement et en grand nombre, pour réussir, il faut non seulement des bons soins quotidiens mais se rapporter que mieux vaut prévenir que guérir (Craplet et Thibier, 1980).

VI.2.1. Soins avant et après l'agnelage :

Il est plus facile de tuer une brebis en la faisant agneler tôt ou brutalement qu'en l'invoquant à l'abattoir, si vous désirez réduire les pertes à l'agnelage au minimum, la 1^{ère} des choses dont il faut se souvenir est qu'on ne peut aider la nature. Le pourcentage des mauvaises présentations (dystocies) chez la brebis est faible, comparé aux autres espèces. Dans tous les cas, il est sage, de laisser une brebis au travail pendant 4h avant de procéder à un examen, laissées à elles mêmes, la plupart des brebis mettront bas seules, sans incident.

Même si l'agneau se présente bien, il n'est pas pour autant recommandé de l'extrême à toute vitesse en raison des risques de choc. Tous les bergers respectent ce principe.

Remarque :

La règle qu'il faut garder, présente à l'esprit est celle-ci : quand l'agneau se présente normalement, ne pas faire quoi que ce soit à moins que la brebis cesse de « pousser ».

En plus de la patience, il y a 4 règles à respecter au moment de l'agnelage.

- * la propreté de l'environnement et de l'opérateur.
- * la brebis doit avoir une position convenable.
- * la lubrification de la main est indispensable.
- * les manipulations ne doivent jamais être brutales.

a- Propreté: la propreté à la campagne n'est pas toujours facile à respecter aussi il semble bien que l'on doit éviter d'examiner les brebis au pâturage.

La brebis malade doit être conduite à la ferme. Le transport est si facile dans la plupart des exploitations qu'il n'est pas nécessaire de faire appel à une aide extérieure.

L'animal est ensuite descendu dans une stalle où on lui prépare un bon lit en paille toute la laine souillée et le fumier qui peuvent entourer la vulve sont dégagés aux ciseaux.

C'est un travail indispensable car sans cette toilette la propreté est illusoire toute la région doit être ensuite soigneusement nettoyé à l'eau tiède au savon puis avec un antiseptique non irritant.

b- La position correcte de la brebis: faire coucher la brebis sur le coté lui attacher ensemble les antérieurs au niveau du boulet avec une bandelette ou une corde mettre l'animal sur le dos et le faire tenir par un aide à califourchon qui regardera vers la queue. Tenant chaque postérieur au dessus du jarret l'aide cherche à soulevé le train postérieur le plus haut possible et une balle ou un sac rempli de paille peut être alors glissé sous les reins de la brebis pour dégager le bassins.

On peut aussi fixer une corde grosse comme le doigt au dessus d'un jarret la faire passer derrière la nuque de l'aide pour l'attacher à l'autre jarret de la même manière.

Il arrive souvent que le berger soit seul et qu'il ne puisse pas ramener la brebis à la ferme. Mais dans ce cas on peut se débouiller facilement avec une corde analogue, les antérieurs étant bien étendus fixés cette fois ci la corde est passé par-dessus une clôture et liée aux deux jarrets (Watt, 1975).

c- Lubrification : il faut alors nettoyer à nouveau la région vulvaire et lubrifiés le vagin à l'eau tiède savonneuse (savon en paillettes), on utilise quelques fois de l'huile de paraffine ou de l'huile de lin pour la lubrification. L'opérateur doit se laver soigneusement les mains et les avant-bras et si possible les enduire d'une crème antiseptique.

Dans les cas d'urgences au pâturage on peut manquer d'eau tiède il faut alors user de la seule crème lubrifiante, puis on se frotte la main et l'avant bras.

d- Les manipulations doivent être délicates : la main doit être introduite sans hâte en prenant grand soin d'éviter toute lacération de la muqueuse vaginale. Toutes les manoeuvres faites à l'intérieur des voies génitales doivent être avec le plus grand soin, en renouvelant le lubrifiant chaque fois que ce sera nécessaire. Il est surprenant de constater que des dystocies apparemment sans solution peuvent être réduites à la condition d'être doux et patient. Les manipulations à l'intérieur des voies vaginales ne doivent pas rencontrer plus de résistance que la main se glissant dans les plait d'un tissu de soie.

L'ouverture incomplète du col de l'utérus doit faire penser à une non dilatation. De toute façon, il ne faut jamais chercher à engager l'agneau dans un col imparfaitement dilaté

Dans ce cas, il est préférable de recourir aux services du vétérinaire si la présentation est correcte. C'est-à-dire les deux antérieurs et la tête, et le col parfaitement dilaté, il n'y a pas à s'affoler et l'affaire ne devient urgente que si la brebis n'a pas de contractions.

e- Les trois devoirs du berger:

Dès la découverte d'un nouveau né, il faut marquer au crayon gras d'un signe la mère et son produit puis marquer à la peinture mère et agneau au même numéro dès que le jeune est sec et que la brebis a fini de le lécher.

Naturellement la marques à chaud au goudron doit être rigoureusement proscrite car elle risque de provoquer des brûlures profondes il faut s'assurer que l'agneau tète le colostrum et l'aider sil est trop petit ou trop faible.

Si l'agnelage a lieu en plein champ ou sur un sol sale il faut nettoyer l'agneau avant de le donner à se mère et dans le cas normal où l'agneau est propre il faut le déposer dans un endroit sec propre et tranquille après l'avoir bien montré à la mère et parfois le saupoudrer légèrement de sel pour qu'il soit mieux léché par celle-ci.

* La première opération aussitôt après la naissance sera de badigeonner le moignon du cordon ombilical avec une solution antiseptique ou de mouiller le cordon en retournant un flacon à large goulot sur le ventre on pourra utiliser un des produits suivants.

1- Solution iodo – iodurée.

Iode : 4 g.

Iode de potassium: 2 g.

Eau: 100 g.

2- alcool iodé 2%.

3- collodin iode: 2%

4- solution ammonium quaternaire.

5- mercure ochrome.

6- acide picrique.

* La deuxième opération consiste à s'occuper des orphelins et nous entendons ce terme au sens large en y comprenant en plus des vrais orphelins les agneaux de amères faibles ou mauvaises laitières.

* Les jumeaux de mère ou d'agnelle et enfin les triplés par une redistribution artificielle des nouveau-nés on peut grandement améliorer la fécondité naturelle en assurant à chaque agneau un allaitement correct ce qui est le secret de la réussite de l'élevage.

* La troisième opération de la période d'élevage consiste après avoir placé le couple brebis agneau dans la case réservée à cet effet à vérifier si chaque agneau est correctement allaité alors qu'un agneau malade est souvent couché avec la tête pendante un agneau affamé est efflanqué et toujours en train de trotter autour de sa mère avec la tête en avant cherchant une mamelle imaginaire tandis qu'il pousse des bêlements de tristesse, ces agneaux affamés

doivent être vraiment repérés car ils deviennent rapidement la proie des maladies. Après ce repérage il faut toujours trouver la cause de l'allaitement défectueux (blessure de la mamelle, destruction du trayon) et le corriger soit en le donnant du lait de vache, soit ce qui est beaucoup mieux en donnant une autre mère. Enfin on ne dira jamais assez que l'éleveur doit toujours se méfier des associations de la pluie et de vents froid car les moutons ne souffrent du froid que s'ils sont mouillés ou alors ils peuvent supporter qu'une petite couche de neige la mort est fréquente par le froid humide et cela d'autant plus que les animaux sont jeunes (Craplet et Thibier, 1980).

VI.2.2. Préparation sanitaire avant l'agnelage :

A- Traitement antiparasitaire : suivant les parasitoses qui règnent dans la région il y a lieu de prévoir l'application de certains traitements avant une période déterminée de la gestion (variable avec les médicaments employés). Dans le but d'éviter des avortements par action toxique des produits chimiques. Les traitements à exclure pendant le dernier mois de la gestation et pendant toute la durée de l'agnelage sont : toutes les opérations au cours desquelles il est nécessaire de renverser les brebis, les drogages au tétrachlorure de carbone contre la douve, le drogage au mélange cuivre - nicotine - arséniate contre le téniasis selon les cas, il faut donc prévoir :

- Contre la douve et le téniasis, le traitement avant la fin du troisième mois de la gestation.
- Contre la douve et le téniasis, le traitement avant la fin du troisième mois de la gestation.
- Contre les strongyloses et la coccidiose, le traitement avant la fin du 4ème mois de la gestation.
- Contre la gale et maladie du pied, il faut prévoir les traitements suffisamment tôt pour que les brebis soient en bon états afin d'être de bonne mères et bonnes nourrices.

Parfois, en raison de l'apparition d'une parasitose importante par l'infestation massive, il est obligatoire de traiter malgré les risques d'avortement afin de juguler la morbidité présente et la mortalité future. Dans ce cas il convient de suivre strictement le mode d'emploi du produit et les préoccupations prescrites.

B- Vaccination : par la prophylaxie médicale des avortements il faut pratiquer la vaccination avec l'antigène adapté 15 jours avant le début de la lutte. Pour la prévention de la septicémie des agneaux nouveau-nés lorsqu'on décide de recourir à l'excellent moyen de l'immunité prénatale par vaccination des mère il faut vacciner celles ci 3 à 4 mois après le début de la lutte (... le mouton (Craplet et Thibier, 1980).

VI.2.3. Autres soins :

Pour les agnelages sur parcours, il faut choisir les parcours qui offrent le maximum de protection contre la pluie, le soleil, le ventetc. Puis maintenir les femelles prêtes à mettre-bas sur une litière propre et sèche.

La maternité ou le box d'accouchement doit être vaste, pour faciliter les interventions obstétricales, et être suffisamment éclairé, aéré, avec une température de 15 à 16°C.

Au moment de la parturition, faire une toilette de la vulve et les régions voisines avec une solution savonneuse, pour la prévention des infections puerpérales et néonatales.

L'injection intramusculaire d'un corticoïde de synthèse (dexaméthazone), le 144-145^{ème} jour de gestation facilite la parturition 40 heures après l'injection.

En fin d'agnelage, l'éleveur doit éviter le surmenage, le de placement long, les bousculades (tonte, vaccination, déparasitage..), balayer le sol, mettre de la chaux sur les murs, épandre le superphosphate sur le sol et nettoyer l'équipement de l'agnelage (Watt, 1975).

VI.3. Soins apportés à l'agneau

VI.3.1. Conduite d'élevage entre 0 et 48 heures

A. Séchage de l'agneau : doit être fait rapidement après la naissance par la brebis ou par l'éleveur.

B. Protection de l'agneau en climat défavorable : peut être réalisé par un agnelage en bergerie ou dans des abris naturels. Un agneau peut résister à une température de 0°C s'il est protégé contre le vent et la pluie et s'il est de poids normal et ayant pris correctement son colostrum. Les agneaux nés de portées multiples sont généralement légers et doivent être mis à l'abri, avec leur mère et disposer d'un chauffage d'appoint. Les agneaux en allaitement artificiel nécessitent une température ambiante entre 12-15°C.

C. Prise du colostrum : doit se faire rapidement (0 et 24^h) et en quantité suffisante (3 repas par jour de 100 à 300 ml chacun en fonction du poids de l'agneau). L'effet bénéfique du colostrum est triple : apport d'immunoglobulines (qui ne passent pas la barrière intestinale après 24 h).

- apport énergétique pour la thermogénèse.
- effet laxatif pour l'évacuation du méconium (substance muqueuse intestinale sucrétée par l'agneau aux cours des premières heures de la naissance).
- Vérifier à la mise-bas que la brebis n'est pas atteinte de mammite et que les trayons ne sont pas bouchés.

- Si le colostrum n'est pas disponible, distribuer du colostrum (de préférence de brebis, sinon de vache) décongelé à 37-40°C (max 60°C). Vérifier la bonne adoption des agneaux.
- Utiliser si possible des cages d'agnelage munies de lampe de chauffage (une cage pour 10 brebis en saillie naturelle).
- Les agneaux destinés à l'allaitement artificiel ne doivent être séparés de leur mère qu'après 24h (après prise du colostrum).
- La désinfection du cordon ombilical est obligatoire. Les produits iodés sont plus efficaces que les pulvérisants.
- Ne pas verser la teinture d'iode dans le cordon pour éviter des lésions hépatiques (Anonyme, 2004).

VI.3.2. Soins apportée à l'agneau après 48 h :

Les quelques secondes suivant la naissance sont les instants les plus critiques de la vie d'un agneau nouveau-né. Dès la naissance, le jeune animal est vulnérable à la maladie. Il dépend totalement de sa mère pour s'alimenter; si la mère meurt, l'orphelin aura besoin d'une nourrice pour survivre. Les opérations telles que la castration, le tronçonnage et le décornage doivent être pratiquées à un âge très précoce pour éviter les risques inutiles et provoquer moins de stress chez l'animal.

A- Établissement de la respiration : dès la mise bas le berger doit s'assurer que l'agneau respire normalement. Si l'agneau ne respire pas alors que le cordon ombilical est coupé, le berger doit rapidement enlever les débris pouvant obstruer les voies respiratoires puis exciter les réflexes de la respiration soit en chatouillant l'intérieur des narines avec une paille, ce qui provoquera un éternuement, soit en soufflant dans le nez de l'agneau pour faire gonfler les poumons. La méthode la plus efficace cependant, consiste à prendre l'agneau par les pattes arrière et de le faire tourner en de larges cercles de haut en bas.

B- Cordon ombilical : le cordon ombilical est une porte grande ouverte à toutes les infections. Il doit être coupé à peu près à 5 cm du ventre et désinfecté avec de la teinture d'iode. Le berger devrait toujours avoir de la teinture d'iode avec lui, même sur les pâturages. L'idéal est d'appliquer sur le cordon ombilical de l'animal qui vient de naître la teinture d'iode ou du violet de gentiane, immédiatement après la naissance. Cette opération doit être renouvelée deux ou trois jours plus tard. Au bout d'une semaine, le cordon devrait être desséché et tomber de lui-même. S'il y a une infection, il faut la traiter comme une plaie.

C- Absorption de colostrum : généralement l'agneau, après avoir été léché et séché par sa mère, se lève rapidement et cherche la mamelle pour téter. Bien souvent cependant, les trayons sont bouchés par un peu de cire ce qui empêche les agneaux faibles d'obtenir le colostrum. Les trayons sont débouchés par simple pression avec deux doigts. Ceci permettra aussi au berger de se faire une idée sur la quantité de lait de la brebis et décider si l'agneau aura besoin de l'aide d'une autre brebis pour assurer sa croissance. Si l'agneau est trop faible ou trop petit pour se lever, le berger doit l'aider à téter en le mettant au pis. Pour les agneaux très faibles, une technique consiste à mettre du colostrum directement dans l'estomac de l'agneau au moyen d'un petit tuyau de caoutchouc souple, que l'on fait descendre dans l'œsophage, et d'une seringue. L'agneau pendra ainsi suffisamment de force pour téter par lui-même quelques instants plus tard. Il est important de savoir que l'absorption de colostrum tôt dans la vie de l'agneau est indispensable à sa survie. Le colostrum, le premier lait de la brebis après l'agnelage, est riche en vitamine A et en anticorps permettant à l'agneau de développer une résistance aux infections (Anonyme, 2005).

D- Régulation de la température : l'agneau n'est pas capable de régler sa propre température pendant les premières heures de vie et est très sensible aux mauvaises conditions climatiques (températures trop basses ou trop élevées, vent, pluie, ...etc.). Dès le deuxième jour, l'agneau développe sa propre thermorégulation et devient capable de supporter des conditions climatiques difficiles, à la condition d'avoir quelques protections contre les vents froids ou le soleil trop chaud. L'agneau nouveau-né doit donc être protégé. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour réchauffer un agneau refroidi comme celle consistant à l'enrouler dans une couverture de laine. La méthode la plus efficace cependant consiste à tremper l'agneau dans de l'eau tiède (confortable au toucher) jusqu'à la tête pendant 2 à 10 minutes et ensuite le frotter rigoureusement avec un linge sec (Anonyme, 2004).

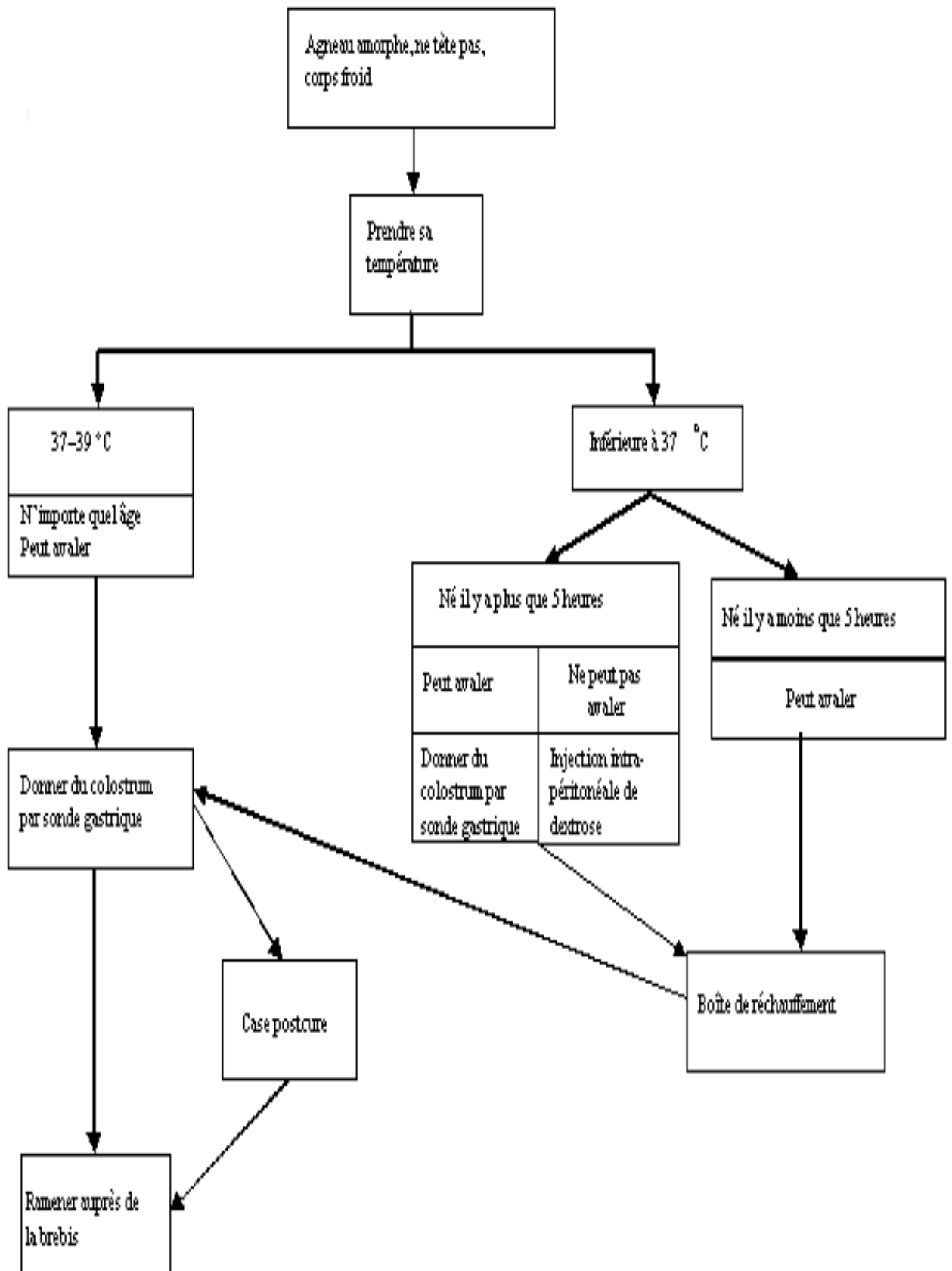


Figure 2: Premiers soins en cas d'hypothermie (D'après Alexander, 1962).

E- Mise en nourrice : il est nécessaire de mettre le jeune animal en nourrice si sa mère biologique est morte ou ne produit pas assez de lait. La brebis ne peut nourrir correctement que deux petits; s'il y en a un autre, il devra être mis en nourrice. Il faut procéder ainsi:

- * Si la mère nourricière a perdu un petit, retirez la peau du petit qui est mort et attachez-la autour de l'orphelin. Au bout de quelques heures, enlevez la peau.
- * Frottez l'orphelin avec le placenta ou sous la queue d'une mère qui vient de mettre bas. Laissez l'orphelin téter avec le dos tourné vers la tête de la mère, afin qu'elle puisse le sentir.
- * On peut attacher la mère nourricière par la tête dans un petit enclos ou un local, en laissant l'orphelin avec elle. Généralement, l'orphelin tétera si on empêche la mère nourricière de lui donner des coups de pied ou de s'en aller.
- * Mettez l'orphelin et la mère nourricière dans un petit local ou un enclos avec un chien, attaché ou non. La femelle protégera l'orphelin du chien et le laissera la téter (Martin, 2001).

F- Allaitement des orphelins à la main : si on ne dispose d'aucune mère nourricière, il faudra allaiter l'orphelin à la main. Vous devrez veiller à ce que l'orphelin absorbe bien du colostrum, si possible pendant quatre jours ou huit tétées. Prélevez le colostrum sur d'autres mères et placez-le dans un biberon propre. Il ne faut pas bouillir le colostrum car il tournerait. On peut donner du lait chaud aux agneaux avec un biberon muni d'une tétine en caoutchouc. Nettoyez bien le biberon après chaque tétée. Les animaux ont besoin de quatre à six tétées par jour.

G- Alimentation des agneaux : les agneaux téteront leur mère jusqu'à l'âge de 4 mois, mais ils commenceront à s'intéresser aux plantes vertes dès l'âge de 3 semaines. N'oubliez pas que la plupart des animaux nouveau-nés meurent par manque de nourriture. Le froid et l'humidité sont très mauvais pour le nouveau-né; ils peuvent causer des maladies des poumons qui risquent de tuer l'animal.

Tableau 2: Source d'aliment d'allaitement (AA) recommandée pour les agneaux et fréquence des tétées de la naissance au sevrage (Anonyme, 2003).

Âge (jours)	Source	Fréquence des tétées
0 -24 h	Colostrum	4 à 5*
1 - 3	AA	3 à 4 par jour
4 - 7	AA + aliment complémentaire	2 à 3 par jour
8 - 21	AA + aliment complémentaire	2 par jour
21 - 35	AA + aliment complémentaire ou régime solide	préparer le sevrage

H- Eau :

En mettant à la portée des agneaux de l'eau fraîche dans des abreuvoirs, on les accoutume à chercher leurs aliments dans un mangeoire ou un distributeur. Il faut mettre à leur portée de l'eau propre et fraîche en permanence à partir de l'âge d'un ou deux jours. Au début, cette eau sera davantage un sujet d'exploration qu'un produit vraiment consommé, mais elle les habituera à s'alimenter sans sucer une tétine (Michel, 1999).

VI.3.3. Vacciner les jeunes:

Il est possible de vacciner les jeunes (agneaux) dans leurs premières semaines d'âge .cela suppose que le danger ne soit pas immédiat, car le système immunitaire n'étant pas tout à fait fonctionnel, la protection met 2 ou 3 semaines à s'établir .Toutefois, l'immunité vaccinale ainsi obtenue est active (inscrite dans la mémoire du système immunitaire du jeune). C'est également la seule option possible face aux germes appelant une réponse immunitaire de type cellulaire.

Certaines vaccinations comme celle contre la para tuberculose doivent être faites plus tôt possible (Drogoule et Germain, 1998).

VI.3.4. Adoption des agneaux aux autres brebis:

En cas de mort de la mère ou quand la brebis donne naissance à une portée trop importante par rapport à sa production laitière, l'adoption doit se faire très rapidement après la naissance des jeunes autant que possible auprès d'une femelle qui a mis bas à peu près en même temps que celle qui ne peut subvenir au besoins de ses petits. Il faut opérer de manière discrète, car la nouvelle mère risque de refuser ses jeunes si elle s'aperçoit du subterfuge (Clément, 1981).

VI.4. Conduite de la reproduction :

Pour obtenir des agneaux en bonne santé, il faut avant tout procéder la conduite correcte de la reproduction, qui consiste :

VI.4.1 Choix des reproducteurs :

***les brebis :** il faut choisir des femelles ayant un développement corporel suffisant, en effet les brebis lourdes, celles qui sont en bon état d'embonpoint ont des taux d'ovulation élevées et des pertes embryonnaires faibles.

***les béliers :** les béliers sont choisies en fonction de leur état d'embonpoint. Il faut maintenir un bélier pour 30 à 50 brebis selon la saison, puis vérifier l'intégrité de l'appareil génital de chaque bélier par palpation externe des différentes parties de l'appareil génital, pour éliminer tous les béliers présentant des lésions de l'appareil génital (orchite, balanoposthite, épидидymite etc...).

Il est nécessaire de pratiquer le flushing chez le male 2 mois avant la lutte, car la durée de formation des spermatozoïdes est de 40 jours.

VI.4.2. la période :

Elle correspond à des objectifs de production laitière, il faut avoir le maximum de brebis en lactation, sachant que les mères allaitent leurs agneaux pendant de longue durée, les mises bas vont commencer le début de novembre. Cette période de production laitière correspondant aux systèmes fourragée. L'hiver permet d'alimenter à la bergerie les brebis en début de lactation, ensuite, la mise à l'herbe précoce permet de maintenir un haut niveau de lactation du troupeau pendant un temps assez long.

VI.4.3. Âge à la reproduction

En pratique, les agnelles doivent être accouplées un mois après les brebis, soit vers l'âge de 8 mois, le principe d'une bonne réussite d'élevage consiste à accoupler des animaux qui atteignent au minimum 60% de leur poids adulte.

VI.4.4. Les chaleurs :

Pour atteindre les objectifs de la date de mise bas, on pratique de plus en plus la synchronisation des chaleurs et l'insémination, en utilise les éponges imprégnées de progestagène.

VI.4.5. La lutte :

Après avoir choisi les males et les femelles susceptible d'être mis à la reproduction, il faut faire les interventions collectives nécessaires a la conduite de la lutte : taille d'onglons, tonte, vaccination, déparasitage...etc. à partir d'un mois avant la lutte.

VI.4.6. La fécondation :

La moindre perturbation de la brebis (peur, bousculade) arrête les contractions et se traduit par une non fécondation. Ces phénomènes sont d'autant, plus marqués que les femelles ont leurs chaleurs synchronisées. En période de lutte, on respectera au maximum la tranquillité du troupeau (Charron, 1986).

VI.4.7. Croisement industriel

A. Mérites et limites : le choix de la race "à viande" est important en raison de l'effet de l'interaction génotype/milieu qui a une influence sur:

- * La mortalité des agneaux entre la naissance et deux semaines d'âge.
- * Le système de production, dans les conditions extensives du le système traditionnel, les races précoces et de petite taille sont les plus indiquées. En revanche, dans un système intensif, les races de grand format sont préférables.
- * La mauvaise adaptation des races bouchères au milieu et au système traditionnel. Plusieurs auteurs font état d'une mortalité importante de ces béliers dès qu'ils sont placés dans un environnement étranger.
- * La qualité du sperme des béliers des races bouchères est souvent inférieure à celle des races locales, réduisant ainsi le taux de fertilité. En plus, en période chaude (juillet - août - septembre), la capacité de saillie des béliers «à viande» est fortement réduite (Anonume, 2005).

B. Conduite du troupeau en croisement industriel : le grand avantage du système de croisement industriel est l'amélioration du potentiel de croissance des agneaux. L'intérêt du système pour l'éleveur n'est évident que si les conditions sont satisfaisantes. Production laitière. Le potentiel de croissance des agneaux croisés est d'environ 20 à 30% supérieur à celui des agneaux de races locales. Afin que l'agneau croisé puisse exprimer pleinement ses capacités de croissance, la production laitière de la brebis doit être satisfaisante. En général, le potentiel laitier des brebis des races locales est suffisant pour assurer la croissance de l'agneau à condition qu'elles soient nourries correctement. Les agneaux croisés ont en général un poids à la naissance plus élevé que celui des agneaux de races locales. La fréquence des agnelages difficiles est plus importante, ce qui augmente les risques de mortalité. De plus, les agneaux croisés ne sont pas aussi résistants aux maladies. Le respect des règles fondamentales d'hygiène est essentiel pour la réussite de ce système. Un aliment riche en protéines doit être mis à la disposition des agneaux dès l'âge de 2 semaines. Pour ces raisons, l'éleveur doit avoir une bonne connaissance de ces questions (Anonyme, 2002)

La vaccination contre l'entérotoxémie des animaux à croissance rapide, soumis à des régimes très énergétiques, est absolument indispensable.

Dans un système de croisement industriel, tous les agneaux mâles et femelles doivent être vendus pour la boucherie. Les agnelles croisées ne doivent pas être gardées comme agnelles de remplacement. L'éleveur doit alors acheter toutes les femelles de remplacement chez des éleveurs ne pratiquant pas le croisement industriel.

C. Agnelles de remplacement et béliers reproducteurs : vu l'orientation totale du système vers la production d'agneaux de boucherie qui empêche les agneaux nés sur la ferme d'être retenus pour la reproduction, l'éleveur pratiquant le croisement industriel se trouve confronté à deux problèmes:

- trouver des agnelles de remplacement adaptées à sa région ou à son type de production;
- trouver des béliers de race bouchère répondant à ses objectifs. (Anonyme, 2005).

VI.5. Le rôle des vétérinaires et des éleveurs :

En cas d'avortement, la présence du vétérinaire est indispensable. Il collectera les informations nécessaires, effectuera la visite clinique des bêtes malades et les prélèvements qu'il délivra aux laboratoires d'institut zootechnique pour un diagnostic.

*** L'importance des services vétérinaires :**

Les vétérinaires privés ou publics et des laboratoires d'analyse (Instituts Zoo prophylactiques expérimentaux en Italie) ont pour tâche la recherche, le diagnostic et de la prévention des maladies infectieuses transmissibles au bétail.

Concernant le problème des avortements des ovins, il est important de disposer de méthodes pour faire un diagnostic précis dans les meilleurs délais. Ceci permettra d'intervenir sur les causes de l'avortement et de prendre toutes les mesures de prévention au cas par cas. Mais pour obtenir de meilleurs résultats, il est indispensable d'échanger systématiquement les nouvelles informations entre les chercheurs, les vétérinaires et les techniciens qui opèrent sur l'exploitation : ces derniers, après que l'avortement soit confirmé, doivent apporter au laboratoire le matériel pour un examen (fœtus, placenta, sang) dans les meilleures conditions. Dès que le diagnostic est établi, les laboratoires doivent informer les vétérinaires qui devront à leur tour agir sur les interventions de prévention et de thérapie. (anonyme, 2004).

*** Le rôle des éleveurs dans la prévention des avortements :**

L'éleveur, sur toute les activités liées à la prévention et aux soins des maladies du bétail, a un rôle de première importance : en effet, il connaît la réalité des problèmes de gestion et sanitaires de son exploitation et, en conséquence, a intérêt à les résoudre. Bien gérer son exploitation est tenir en parfaite santé ses animaux pour obtenir le meilleur rendement. En plus de son expérience personnelle, l'éleveur doit échanger nécessairement ses informations avec les techniciens experts en la matière afin d'apporter les solutions à chaque problème.

Dans le cas de l'avortement, l'intervention immédiate du vétérinaire signifie maîtriser la maladie en peu de temps, éviter la contagion, avoir la possibilité d'intervenir avec une thérapie adaptée et recevoir tous les conseils utiles pour éviter une rechute. Seule une collaboration réciproque permet d'obtenir de meilleurs résultats aussi bien dans le domaine sanitaire qu'économique (Anonyme, 2003).

MALADIES NUTRITIONNELLES RESPONSABLES DE MORTALITE CHEZ LES AGNEAUX

IV. 1. Les carences

IV.1.1. Carences vitaminiques

IV.1.1.1. Vitamines liposolubles

A- vitamine A : cette carence peut être provoquée par un manque de nourriture en vert ou de suppléments de ration des brebis, chez qui, on constate des troubles de la reproduction : des avortement, des anomalies fœtales et de la chétivité des jeunes.

La vitamine A est très concentrée dans le colostrum, pour revenir ensuite à des teneurs normales, il faut supplémentée la ration des mères en cette vitamine quelques jours avant l'agnelage.

La métaplasie squameuse des conduits inter lobulaires des glandes salivaires parotides est considérée comme pathognomonique de la carence chez l'agneau.

Diagnostic : le dosage de la vitamine A dans le plasma montre la diminution de leur taux. L'examen histologique de la glande salivaire permet de montrer l'atrophie des cellules épithéliales des glandes salivaires.

Traitement :

-Ajouter un supplément de la ration en carotène : verdure, grain de maïs jaune, foin de luzerne et carotte.

-Une dose de 440 U.I / Kg de vitamines A en solution aqueuse donnée par voie parentérale (Craplet et Thibier 1980).

B- vitamine D :

La carence due à une insuffisance d'irradiation par le soleil, et se traduit par une croissance ralentie et par la dystrophie osseuse. Cette carence provoque une réduction de gain de poids, une boiterie des membres antérieurs et une courbure des os longs avec gonflement des articulations.

Le diagnostic est basé sur les signes cliniques de carence.

Traitement :

- les huiles de foie de poisson en sont riches.

- Injection unique de vitamine D₂ dans l'huile a une dose de 11.000 UI / PV.

- Une dose de 2 millions UI donnée à l'agneau par voie orale apporte une protection de 2 mois (Blood, 1976).

C- vitamine E : la carence est observée chez les agneaux sur des pâturages riches en légumineuses. Elle se manifeste par une dystrophie des muscles du squelette, et du myocarde, et une dégénérescence musculaire, d'où la tendance à la myoglobinurie.

Les signes les plus évidents sont, la raideur, la faiblesse et les tremblements des membres. La température peut atteindre 41.5°C. Des atteintes myocardiques et diaphragmatiques peuvent apparaître, le cœur accéléré et irrégulier, et la mort se produit 6- 12 heures.

Traitement :

- Administration sous cutanée de sélénium seul 1 mg.
- Acétate d'alpha tocophérol 300-500 mg par voie intramusculaire ou par voie orale (Blood, 1976).

D- vitamine K:

La carence en cette vitamine augmente le temps de coagulation et provoque des hémorragies (Craplet et Thibier, 1980).

IV.1.1.2. vitamines hydrosolubles

A- vitamines de groupe B :

- la carence en vitamines B₁ se traduit par des symptômes nerveux, somnolence, anorexie, amaigrissement et convulsions, chez l'agneau de 1 – 3 jours.
- l'injection de 0.25 – 0,50 mg/ kg de PV, d'une solution de vit B₁, donne des résultats spectaculaires.

* la vit B₂ est essentiel aux processus oxydant des cellules,

* la carence on vit B₆ se traduit par des convulsions, anémie microcytaire, hyperplasie de la moelle osseuse et surcharge graisseuse du foie.

*par contre la carence en vit B₁₂ est rare, dépend d'une carence primitive en cobalt (Craplet et Thibeir, 1980).

B- vitamine C : la vitamine C est essentielle pour les agneaux, sa teneur sanguine baisse tout de suite après la naissance, alors que certains cas de mortalité sont signalés.

IV.1.2. Carence en oligo-éléments

A- Carence en cobalts :

Les agneaux sont plus gravement atteints, présentent une baisse de l'appétit, perte de poids, une faiblesse, une diarrhée et un écoulement de l'arme. Puis la mort en inanition.

L'administration orale d'une dose 100 mg de cobalt suffit à réduire la mortalité chez les agneaux.

La vitamine B₁₂ donné a raison de 100 – 300 milliers de mg est essentielle pour compléter le traitement (Blood, 1976).

B- Carence en cuivre :

Chez l'agneau non sevré la carence se traduit par l'ataxie enzootique ou swayback.

La carence de la brebis provoque des lésions cérébrales chez le fœtus.

Après la naissance ces lésions se traduisent par des troubles moteurs, aboutissent à l'incoordination des membres postérieurs puis à un décubitus persistant. Le rythme respiratoire et cardiaque est très accéléré. Les agneaux atteints meurent ordinairement en 3 – 4 jours (Watt, 1975 ; Saltener, 2001).

C- Carence en fer :

Les agneaux nouveau-nés peuvent présenter une carence en fer, lorsque la ration des mères est carencée, parce que la seule source de fer est le lait. Elle se traduit par une anémie, les muqueuses sont pâles, le cœur est dilaté, et la mort est soudaine. La confirmation du diagnostic se fait par le dosage d'hémoglobine.

L'administration orale de 4 ml de sulfate ferreux/ jour est convenable (Blood, 1976).

D- Carence en iode :

Elle peut entraîner une lourde mortalité chez les agneaux nouveau-nés la principale manifestation est l'hypertrophie de la thyroïde, les agneaux sont faibles et ils présentent une alopecie étendue

L'administration à la brebis gestantes au cours de 4^e et du 5^e mois de gestation, de 280 mg d'iodure de potassium ou de 370 mg d'iodate de potassium est efficace dans la prévention du goitre chez les agneaux. (Blood, 1976).

E- Carence en manganèse :

Le manganèse est nécessaire à la synthèse de substance de tissu cartilagineux. Les os des agneaux touchés sont courts et faibles (Watt, 1976).

F-la carence en sélénium (maladie de muscle blanc) :

Provoque les mêmes actions de la carence en vit E, surtout la dystrophie musculaire. Le traitement consiste de donner 3 doses à 5 mg de vit E à la brebis : la première avant l'accouplement, la deuxième au milieu de gestation et la dernière avant le terme, puis 4 doses aux agneaux : la première (1 mg) au moment de marquage et les autres (2 mg) au sevrage, par voie parentérale (Blood 1976).

H- Carence en zinc :

Elle se traduit par des troubles des téguments et des phanères, para kératose et troubles de l'ossification l'injection d'une solution de carbonate de zinc (2-4 mg par jour est efficace (Fontaine et AL, 1995).

IV.1.3. Carence en macroéléments

A- Carence en magnésium (Tétanie de transport) :

La carence en magnésium provoque une fragilité osseuse, courbure, et des tremblements musculaires, l'agneau titubent tombe sur le sol avant d'entrer en coma et meurt.

L'injection sous cutanée d'une solution de magnésium (20ml), suffit pour l'intervention (Watt, 1975).

B- la carence en phosphore :

Elle se traduit par 3 types des symptômes :

***doubles scalpe :** les os du devant du crâne sont minces et mous, si on exerce une pression sur ces os on perçoit leur paroi interne.

***Le rachitisme :** due a une carence combinée en P et en vit D, elle se traduit par des troubles de l'ossification. Les membres déformés au niveau des articulations qui sont gonflées et douloureuses.

***La bouche ouverte :** le maxillaire inférieur est spongieux et déformé, la bouche reste ouverte et les agneaux ne peuvent pas manger (Watt, 1975).

IV.2. Les intoxications

IV.2.1. Intoxication des agneaux à la mamelle :

Lorsque les mères sont nourries de résidus industriels, le lait subit des variations qualitatives avec présence des substances toxiques pour les agneaux, qui présentent une faiblesse, une entérite avec des arthrites exsudatives, et meurent en absence de traitement. On peut remplacer le lait maternel par du lait de vache et ajouter 2 g de bicarbonate de soude par litre d'eau de boisson (Craplet et thibier, 1980).

IV.2.2. Intoxication par les plantes :

Les principale plantes toxiques chez les agneaux sont : les choux, betterave, colza et les tourteaux. Les agneaux intoxiqués présentent une fièvre, constipation puis diarrhée, une anémie avec hémoglobinurie, et finalement des malformations de la musculature squelettique, la mort est rapide (Merk, 2002 ; Fontaine et AL, 1995).

IV.2.3. Intoxication par les polluants :

Le fluore et le cyanure, sont les plus toxiques chez les agneaux, cette intoxication se caractérise cliniquement par des gastro-entérites, signes nerveux et une faiblesse, spasme généralisée, suivis en quelques heures de la mort. (Fontaine et AL, 1995).

IV.2.4. Intoxication par les mycotoxines :

Plusieurs champignons ou moisissures (aflatoxines) peuvent développer sur les nourritures ou les litières et provoquent une atteinte hépatique et un ictère suivis de la mort.

Les virus, les bactéries et les parasites peuvent être à l'origine de maladies secondaires (MERK, 2002).

IV.3. Les excès :**IV.3.1. Excès d'apport énergétique et azoté :**

Alors que la microflore ruminale des agneaux est très peu développée, ces derniers présentent une indigestion lactique ou une intoxication par l'urée ou l'ammoniac qui peuvent aboutir à la mort (Payne, 1983).

IV.3.2. Excès des oligo-éléments :

L'administration accidentelle des quantités excessives des minéraux., qui peuvent être présents dans les breuvages antihelminthique, les mélanges minéraux ou les rations préparées de façon incorrecte, provoquent des intoxications graves chez les agneaux qui aboutissent à la mort.

Le cuivre est l'élément le plus toxique, les agneaux présentent les symptômes d'intoxication et meurent souvent en 1-2 jours (MERK, 2002).

IV.3.3. Excès des vitamines (hypervitaminose) :

Pendant le traitement des carences vitaminiques, les doses exagérées sont toxiques et mortelles pour les agneaux.

L'ingestion d'une grande quantité des plantes renfermant des analogues très actifs des vitamines sont responsables d'intoxications (Fontaine et AL, 1995).

IV.4. Toxémie de la gestation:(maladie des agneaux jumeaux) :

Encore appelée cétose de gestation, maladie de la gestation, acétonémie des brebis gestantes, paralysie des pré parturientes hépatite aigue parenchymateuses.

C'est une maladie survenant pour 95% des cas vers la fin de la gestation (2.3 semaines avant l'agnelage). Se caractérise par un refus de l'alimentation, des troubles neurologique qui évoluent vers une position couchée puis la mort. (Craplet et thibier, 1980 ; MERK, 2002).

Etiologie :

La cause favorisante primitive de la toxémie de gestation est une nutrition inappropriée (habituellement provoquée par une densité énergétique insuffisante de la ration), au besoin de la fin de gestation.

Les brebis maigres, et qui portent plus d'un fœtus, ont d'avantage de risque de développer cette maladie. Les brebis qui répondent à ces critères peuvent rapidement être touchées sur le plan clinique. Si l'alimentation est réduite de façon brutale par un climat défavorable, un voyage, une tonte, un médicament préventif ou bien encore une maladie concomitante.

L'encéphalopathie et hypoglycémie sont les premiers signes qui découverts, car les exigences en glucose augmente de façon notable pendant la fin de gestation chaque fœtus nécessite 30 à 40 g /jour (MERK, 2002)

Symptômes et lésions :

Le premier signe visible est la répugnance à tout déplacement se qui diffère beaucoup des troubles locomoteurs. A coté des signes digestifs (inappétence et constipation).la démarche devient chancelante et incertaine, puis des troubles de la vision apparaissent, pouvant conduire à la cécité.

La température reste normale, la perte de l'appétit est totale, une odeur acétonique légère, la mort survient au bout de 3 à 8 jours.

L'évolution de la maladie est apyrétique avec amaigrissement rapide et considérable, l'avortement est fréquente, la presque totalité des malades non traités qui guérissent avorte dans les 3 ou 4 premiers jours de la maladie (Merk, 2002).

Traitement :

*L'introduction des glucides dans l'alimentation.

*L'administration orale des glycérol ou glycols de propylène ou perfusion glucosée : 10 a 20% a la dose de 200 a 600 ml 2 fois /jour .pendant 4 a 6 jours (peut être efficace lorsqu'elle est précoce.

*L'insuline peut être administré avec ses traitements pour une meilleure utilisation du glucose.

*Lorsque l'administration de glucose est tardive, elle devient inefficace ou nuisible parce que les niveaux du glucose de sang peuvent devenir très hauts.

*L'administration intraveineuse de large volume d'électrolytes (solution de bicarbonate de soude) devient très utile.

Prévention :

- Ration alimentaire équilibrée pendant la gestation.
- Equilibrer le rapport protéine / énergie durant les 30 à 40 derniers jours de gestation.
- Eviter les états d'inappétence pendant cette période.
- Eviter les changements brusque des rations alimentaires.
- Eviter les stress (Brugère picoux, 1994).

MATERIEL ET METTHODE :**I- choix des animaux :**

Notre travaille est porté essentiellement sur l'étude des principaux cas pathologiques qui ont touché les « agneaux », de la race Ouled Dejlllel.

II- Choix des fermes :

	Nom	effectifs	lieu
Ferme de Hassi fdoul	FM 1 djedida	Animaux : ovins, et caprins. Mode d'élevage : semi extensif Localisation : 18 Km par rapport a l'agglomération.	Commune de hassi fdoul
	FM 2 Benzghouda	Animaux : : ovins. Mode d'élevage : semi extensif Localisation : 11 Km par rapport a l'agglomération.	Commune de hassi fdoul
	FM 3 R'djel	Animaux : : ovins, bovins et caprins. Mode d'élevage : semi extensif Localisation : 05 Km par rapport a l'agglomération.	Commune de hassi fdoul

III-Enquete :

III-1 Moyens de collecte des données :

III-1-1 Le tableau d'enregistrement (questionnaires) :

Nous avons utilisés pour la collecte des informations des principales causes de mortalité chez les agneaux :

Un tableau qui consiste : a faire sortir les caractéristiques techniques de ces élevages, ainsi que les anomalies (pathologies et mortalités des agneaux) observées (voire annexes, 01).

III-1-2 Etude clinique :

A fin de déterminer les causes réelles de mortalité des agneaux nous nous sommes basés entre autre , sur les signes cliniques (diagnostic clinique) que peuvent exprimer les différents entités pathologiques, pour cela nous avons effectués :

- Anamnèse.
- Prélèvement des données sémiologiques(inspection, palpation, auscultation).
- Autopsie (après la mort des agneaux).

III-2 Epidémiologie :

En collaboration avec les éleveurs et les vétérinaires praticiens de la région, nous avons étudiés les différents aléas que peuvent rencontrer dans les élevages , et les dominantes pathologies suites à ces aléas .

III-3 Régions couvertes par notre étude :

Notre étude a été effectuée au niveau du nord de la wilaya de Djelfa (03exploitations).

III-4 Période d'étude

Notre étude s'étale deux mois de Novembre 2010 jusqu'au janvier 2011 (saison : automne-hiver).

III-5 Calcule de la mortalité :

Pour l'appréciation de degré de gravité de la mortalité des agneau nous avons utilisées les formules suivant :

$$\text{Taux de morbidité} = \frac{\text{nombre des agneaux atteint}}{\text{Nombre des agneaux nés (mort nés)}} \times 100$$

$$\text{Tau de mortalité} = \frac{\text{nombre des agneaux morts}}{\text{Nombres des agneaux nés .}} \times 100$$

(G. Chorrón, 1982)

Tableau: Exemple d'un tableau d'enregistrement des données .

Questionnaire		
Elevage	Réponse	
Localisation par rapport à une agglomération		
Situation géographique		
Nature de l'élevage (semi-intensif/extensif)		
Autres types d'élevage (hors moutons)		
Race des ovins		
Nombre de têtes		
Brebis		
Agneaux		
béliers		
Prophylaxie		
Déparasitage		
Vaccination		
Tonte		
Parage		
Soins divers		
Pathologies		
Avortements		
Métrites		
Troubles respiratoires		
Indigestions		
Entero-toxémies		
Parasitismes		
Pathologies infectieuses		
Alimentation		
Type de plante steppique		
Type de concentrés (céréales)		
Type de foins distribués		
Pratique du Flushing		
Reproduction		
Taux de morbidité (chez les agneaux)		
Taux de mortalité		
mortalité	Dystocie	
	Infectieux	
	Alimentation (sevrage)	
	Allaitement	
	Parasitisme	
	Causes diverses	
Soins apportés à l'agnelage		
Ombilic		
Pour la mère		
ambiance	Température	
	Humidité	
	Ventilation	
	Hygiène (bonne/mauvaise)	

- WILAYA DE DJELFA:**EXPLOITATION (01) « EL DJADIDA » :****I- Les caractéristiques techniques de l'exploitation " 01":****1-Resultats :**

C'est une exploitation semi-intensive de la Race Rumbi et Croisée

. Elle contient : 160 brebis, 180 agneaux et 8 béliers.

A- État des bergeries :

Ce sont des étables munies de hangars; les abreuvoirs et les mangeoires sont en nombre suffisant et perceptibles par les animaux. La ventilation est suffisante pour éliminer l'humidité en excès et les gaz nocifs, la température est assez froide.

La litière est abondante et renouvelée quotidiennement avec la paille.

B- Alimentation :

L'alimentation de cette exploitation est basée sur les concentrés (orge, maïs et le son de blé) ; et de foin d'orge.

La pratique du "Flushing" existe.

Le troupeau est transporté à Biskra en hiver où ils s'alimentent sur des herbes et des concentrés.

C – Hygiène et prévention :

1. Prévention des parasitoses : Ivomec et Albendazol.
2. Prévention des maladies infectieuses : vaccination contre la clavelée et l'entérotaxémie.
3. *Hygiène générale: tonte et parage au début de juin pour préparation à la lutte.

II- Etude de la mortalité:**A- Morbidité et mortalité des Agneaux :**

tableau1-1: Incidence de morbidité et mortalité pour principales pathologies dans l'exploitation 1.

Pathologies.	Digestives.	Respiratoires.	Autres.	Total.
Nombre des agneaux atteints.	7	4	2	13
Nombre des agneau morts.	6	3	2	11
Taux de morbidité.	3.88%	%2.22	1.11%	7.22%
Taux de mortalité	3.33%	1.66%	1.11%	6.11%

B- Causes de la mortalité:

Tableau 1-2: principales causes de mortalité dans l'exploitation 1.

Nombre des agneaux morts	Causes de la mort	Age à la mort	Signes observés	Confirmation de diagnostique	Traitements donnés
1	Dystocie.	Au moment de l'agnelage.	Difficulté d'agnelage.	Mort-né.	/
3	Indigestion.	1-7jour	Refus de téter, mort subite.	Des caillots de lait dans la caillette (a l'autopsie).	/
3	Parasitose digestive.	1mois.	Diarrhée verdâtre, anorexie, signes de coliques.	Mise brusque aux pâturages.	Avimix.
3	Pneumonie.	14-60jour.	Jetage nasal, toux et hyperthermie	Changement de climat (froid).	Terramycine
1	Entérotoxémie.	1mois.	Titube, tombe sur le sol, paralysie des membres postérieurs.	Mise brutale aux pâturages.	/

C- Discussion :***Moyenne d'âge à la mort:**

On remarque que la mortalité dans cette exploitation est distribuée d'une façon égale dès la naissance jusqu'au sevrage.

***Taux de mortalité :**

On observe un taux de mortalité faible (6.11%) à cause d'une hygiène rigoureuse des locaux et une assez bonne condition d'élevage.

***Causes de mortalité :**

Dans cette exploitation les principales pathologies incriminées à la mortalité des agneaux sont essentiellement liées à l'alimentation concentrée des mères qui contient un rapport énergie/protéine non équilibré responsable d'ingestion chez les agneaux par la perturbation de la flore ruminale surtout aux premiers jours d'âge (Payne, 1983), puis le transport à Biskra et le changement de régime alimentaire (pâturage vert) provoque des parasitoses digestives et une entérotoxémie (Bentounssi, 2000; Merk, 2002), aussi le changement de climat et l'alternance des temps froids et chauds est responsables des pneumonies (Watt, 1975).

***Conclusion:**

L'étude de la mortalité dans cette exploitation montre que les principales causes responsables sont des affections digestives, pulmonaires et entérotoxémie; Qui sont les résultats d'une alimentation à base de concentrée ainsi que le changement brutal de régime alimentaire et la rudesse du climat.

Donc pour réduire cette mortalité même vers la nullité, l'éleveur doit donner une ration équilibrée en énergie et protéine pour les brebis gestantes et allaitantes, maître en herbe progressivement et éviter la libération des agneaux en temps froid.

EXPLOITATION (02) « BEN ZGHOUDA » :**I- Les caractéristiques techniques de l'exploitation " 02":****- Résultats:**

C'est une exploitation située en zone rurale, de type semi intensive de la race de Rumbi faisant partie de la commune de HASSI FDOUL

, elle est composée de : 70 brebis, 40 agneaux et 5 béliers reproducteurs.

A- État des bergeries :

Ce sont des étables avec de matériel traditionnel, des mangeoires en métal et des abreuvoirs en béton .Les animaux sont protégés contre le froid et le vent dans des hangars, l'humidité et la température sont variables selon le climat environnant.

La litière est changée tous les 3 jours.

B- Alimentation :

Les animaux de cette exploitation s'alimentent d'herbes et de plantes du genre "Atriplex" supplémentés par l'orge.

L'éleveur ne pratique pas le "flushing".

C – Hygiène et prévention :

1. prévention contre les maladies infectieuses: vaccination contre la clavelée après un rappel et contre l'entérotoxémie.
2. prévention contre les maladies parasitaires: Ivermectine et albendazole.
3. Hygiène générale: la tonte en Juin pour préparation à la lutte.

II- Etude de la mortalité:**A- Morbidité et mortalité des agneaux :****Tableau4-1:** Morbidité et mortalité dans l'exploitation4.

Pathologies.	Digestives.	Respiratoires.	Hypothermie.	Total.
Nombre des agneaux atteints.	5	3	1	9
Nombre des agneaux morts.	4	3	1	8
Taux de morbidité.	12.5%	7.5%	2.5%	22.5%
Taux de mortalité.	10%	7.5%	2.5%	20%

B- Causes de la mortalité:**Tableau 4-2:** principales causes de mortalité dans l'exploitation4.

Nombre des agneaux morts	Causes de la mort	Age à la mort	Signes observés	Confirmation de diagnostique	Traitements donnés
1	Hypothermie.	1jour.	Mort subite.	Absence de protection contre le vent et le froid.	/
2	Diarrhée bactérienne.	1-7jour.	Diarrhée jaune, inappétence et agneaux faibles.	Humidité élevée.	Terramycine poudre.
3	Pneumonie vermineuse.	14-30jour.	Jetage jaune, respiration difficile et toux sifflantes.	Mise en pâturages contiennent des vecteurs des parasites.	Ivermectine
3	Entérorotoxémie.	30-60jour.	Diarrhée verdâtre, inappétence et agneaux restent couchés.	Mise brutale en herbe.	/

C- Discussion :*** Moyenne d'age à la mort:**

On remarque que les agneaux de cette exploitation sont exposés à la mort dès la naissance jusqu'au sevrage.

*** Taux de mortalité :**

La mortalité est assez élevée (20%).

*** Causes de mortalité :**

Chez les agneaux de cette exploitation, on observe de nombreuses pathologies mortelles.

L'hypothermie est le résultat du climat froid (Martin, 2001).

Les diarrhées observées aux cours de la première semaine d'âge sont le résultat de multiplication des agents infectieux telluriques sur la litière humide (Merk, 2002).

La mise des agneaux en herbe est responsable des parasitoses respiratoires mortelles et des entérotaxémies (Bentounssi, 2000; Merk,2002).

*** Conclusion:**

L'étude de la mortalité dans cette exploitation montre que les principales causes responsables sont des affections digestives, pulmonaires et l'hypothermie; Qui sont les résultats de froid, litière souillée et humide.

Donc pour minimiser la mortalité, l'éleveur doit renouveler et désinfecter la litière, protéger les agneaux contre le froid et éviter la mise des agneaux en pâturages. La vaccination des brebis gestantes contre l'entérotoxémie.

EXPLOITATION (03) «HASSI FDOUL »:**I- Les caractéristiques techniques de l'exploitation " 03":****1- Résultats:**

C'est une exploitation urbaine semi intensive de la Race Rumbi de la commune de HASSI FDOUL, elle contient : 65 brebis, 40 agneaux et 3 béliers reproducteurs.

A- État des bergeries :

Ce sont des étables ouvertes munies de hangars, des mangeoires et des abreuvoirs. La température, la ventilation et l'humidité sont relatives aux variations climatiques.

La litière est changée tous les 2 jours.

B- Alimentation :

Les animaux de cette exploitation s'alimentent sur des herbes, orge et foin d'orge.

L'éleveur ne pratique pas le Flushing.

C – Hygiène et prévention :

1. Prévention contre les maladies infectieuses: vaccination contre la clavelée après un rappel et contre l'entérotoxémie.
2. Prévention contre les maladies parasitaires: Ivermectine et albendazole.
3. Hygiène générale: la tante en début Juin pour préparation à la lutte.

II- Etude de la mortalité:**A- Mortalité des Agneaux :**

Tableau 6-1: morbidité et mortalité au niveau de l'exploitation (6).

Pathologies.	Digestives.	Respiratoires.	Totale.
Nombre des agneaux atteints.	4	4	8
Nombre des agneaux morts.	4	3	7
Taux de morbidité.	10%	10%	20%
Taux de mortalité.	10%	7.5%	17,5%

B- Causes de la mortalité :**Tableau 6-2:** principales causes de mortalité dans l'exploitation6.

Nombre des agneaux morts	Causes de la mort	Age à la mort	Signes observés	Confirmation de diagnostique	Traitements donnés
2	Diarrhée bactérienne.	1-7jour.	Diarrhée jaune, anorexie et faiblesse.	Humidité élevée.	Mixontec.
3	Pneumonie	14-60jour.	Jetage abondant, respiration rapide et toux.	Mise au froid.	Oxytetracycline
2	Entérorotaxémie.	30-60jour	Diarrhée verdâtre, anorexie et agneaux restent couchés.	Mise brutale en herbe.	/

C- Discussion :*** Moyenne d'age à la mort:**

On remarque que les agneaux de cette exploitation sont exposés à la mort dès la naissance jusqu'au sevrage.

*** Taux de mortalité :**

La mortalité est élevée (17,5%) à cause de mauvaises conditions d'hygiène.

*** Causes de la mortalité :**

Les agneaux de cette exploitation présentent les pathologies suivantes:

Une diarrhée bactérienne observée au cours de la première semaine d'âge suite à des affections par des agents infectieux telluriques qui se multiplient sur les litières humides (Merk, 2002).

La mise des agneaux en herbe est responsable des entérotaxémies mortelles (Merk,2002).

La pneumonie est due à la propagation d'agents infectieux dans les voies respiratoires des agneaux installée après un stress de froid (Watt, 1975).

*** Conclusion:**

Après l'étude des principales causes de la mortalité néonatale dans cette exploitation, on propose les solutions suivantes pour réduire la mortalité:

Hygiène rigoureuse des logements, passage progressivement à une alimentation verte et éviter le stress des agneaux par le froid.

B- COMPARAISON ENTRE LES EXPLOITATIONS DE LA REGION DE « HASSI FDOUL » :

l'exploitation la plus atteinte par la mortalité c'est 01

L'exploitation la moins atteinte c'est 03

La cause la plus incriminée dans la mortalité c'est l'hygiène et le changement brutal d'alimentation qui entraîne des maladies telles les maladies digestives, l'enterotoxémie et des problèmes locomoteurs. La deuxième cause c'est le climat (froid et l'humidité) qui provoque des troubles respiratoires.

Enfin, la négligence et le manque d'investissement en prophylaxie (souvent conditionné par des impératifs économiques) pose le facteur humain comme le principal incriminé.

Conclusion

Sur la base des résultats et des discussions entreprises au cours de notre étude nous avons pu en tirer les points suivants:

- Les traitements prodigués par les vétérinaires de terrains aux agneaux (appropriés ou inappropriés) sont souvent instaurés trop tard ce qui n'améliore en rien l'état des agneaux atteints
- Les conditions d'élevages sont les plus incriminés dans les cas de mortalité chez les agneaux, ainsi que leur gestion souvent conditionnée par des soucis de gains économiques rapides à moindre frais (état précaire des bergeries)
- Inexistence d'assistance sanitaire soutenue et régulière sur le terrains, afin d'arriver à endiguer des fléaux tels : l'enterotoxémie, polyarthrites, pneumonies (privilégier l'action préventive que l'action curative)
- De simples actions comme: le renouvellement des litières souillées, le choix des parcours, les soins et hygiène apportée aux agneaux peuvent enrayer pas mal de problèmes liés à la mortalité.



Photo (01): Rétention placentaire " 01"



Photo (02): sous alimentation " 03"



Photo (03): malformation congénitale (une sorte de bouche avec 02 incisifs à la base des deux oreilles) " 02".



Photo (04): l'inanition et son reflet sur un nouveau-né. " 03"



Photo (05) : affection digestive " 02".



Photo (06): affection pulmonaire " 01".



Photo (07) : tremblement musculaire et cécité " 03".



Photo (08): cas d'avortement " 01".

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Aireau .B, 2000.
Manuel pratique des maladies bovins. 450 pages.
Ed : France agricole 2000.
- 2- Balzac. T, 2003.
Santé animale
www.santeanimale.ca.
- 3- Banouh. A, 2005.
Reproduction animale.
Institut agronomique et vétérinaire HASSEN II.
www.iav.ac.ma
- 4- Béjot .J , 2002.
Encyclopaedia universalis septicémie.
Ed : 2002.
- 5- Bentounsi. B , 2000.
Parasitologie vétérinaire. 98 pages.
Ed : 2000.
- 6- Blancou. J, 2000.
Maladies virales des ruminants.
Ed: Point vétérinaire, 2000.
- 7- Blood. H, 1976.
Médecine vétérinaire
Edition : 1976.
- 8- Bocquier. F et col, 1988.
Alimentation des ruminants « Alimentation des ovins » .
Ed : Recherche agronomique institut nationale de la l'alimentation, 1988.
- 9- Bull, 1992.
Rotavirus chez l'agneau.
www.oie.nt.fr
- 10-Bull, 1992.
Coronavirus chez l'agneau.
www.add/purdue.edu.

- 11- Burgère-Picoux. J, 1994.
Manuel pratique maladies des moutons. 239 pages.
Ed : France agricole, 1994.
- 12- Catania .V, 1999.
Clinique des animaux de compagnie.
Ecole nationale vétérinaire de lyon.
www.vet-lyon.fr.
- 13- Charron. G, 1986.
Production laitière. Volume 1. Base de la production.
Ed :Lavoisier, 1986 . 347 pages.
- 14- Choustoph .W, 2002
Alimentation complémentaire pour la brebis.
www.ag.info.go.on.ca.
- 15-Clément .J.M, 1981.
Larousse Agricole.
Ed: A partir a la dernière édition (Revue et corrige), 1981. 1208 pages
- 16- Craplet. C, et Thibier. M, 1980.
Le mouton. 575 pages.
Ed: Vigot, 1980.
- 17- Derivaux. G et Ectors. F, 1992.
Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.
Ed : Pt .Vete . 1992.
- 18- Drogoule. C et Germain. H, 1996.
Santé animale BV.OV.CP.
Ed: 1996.
- 19- Dudouet. C, 1997.
La production de mouton.
Ed: 1997.
- 20-Fantaine.M et coll , 1995.
Vade Mecum.
16^{eme} Edition. 1995.
- 21- Jarrige.E, 1988.
Alimentation des OV, BV, CP.
Ed : INRA, 1988. 471 pages.

- 22- Jarrige.R, 1984.
Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme.
Ed: 1984.
- 23- Jean. B, 2003.
Les organes des défenses.
Ministre d'agriculture et alimentation.
www.ana.sardegna.it.
- 24- Jouhanne. C, 2004.
Les soins apportés à l'agneau
Ecole Mohammedia d'ingénieries
www.refer.org.ma.
- 25- John Martin, 2001.
Intervention à l'agnelage.
Ministre d'agriculture et alimentation.
www.search.gov.on.ca.
- 26- Jura , 2001.
Maladies des agneaux.
news arachivestory
www.jurogricole.com
- 27- Gadoud.R, et coll, 1994.
Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.
Ed : INRAP, 1994. 222 pages.
- 28- Glebert Toussiant, 2001.
L'élevage des moutons.
Ed : de Vecchi. S A .2001 .Paris.
- 29- Landais.E, 1997.
Pratique d'élevage extensif.
Ed : INRA, 1997. page : 73 et 389.
- 30- Mage. C, 1998.
Parasites de mouton. 123 pages.
Ed: 1998.
- 31- Marie. V , 2000.
Les ovins.
www.agrisean.qc.ca

- 32- Marie .V, 2004.
Croisements ovins.
Ecole Mohammedia d'ingénieries.
www.refer.org.Ma.
- 33- Martin.J, 1999.
Hypothermie.
Ministre d'agriculture et l'alimentation.
www.search.gov.on.ca, 2000.
- 34- Melissa, 1999.
Enterotoxémie.
Cours de bactériologies.
www.vaur.unl.edu.
- 35- Merck, 2002.
Manuel vétérinaire du Merck. 2297 pages.
Ed : INC 2002.
- 36- Morgan KL et coll, 1999.
Ecthyma contagieux.
Ed : Vet. Rec, 1999.
- 37- Ontario , 2002.
Les maladies bactériennes.
OMAFRA.
www.gov.on.ca.
- 38- Panagon.B.M Et coll, 1984.
Recueil de médecine vétérinaire.
Ed :1984.
- 39- Pegreff .G, 2002.
Avortement.
Cirval : Centre international de ressource des filiers laitiers de petite ruminant.
www.vet-lyon.fr.
- 40- Pascal.F, 2000.
Avortement.
www.cirial.asso.fr.
- 41- Patrick .S, 2000.
Management for reduction of neonatal.
www.extention.iastate.edu.

- 42- Patrick.S , 1999.
Les maladies des agneaux.
www.apache.org.
- 43- Payne. J.M, 1983.
Maladies métaboliques des ruminants domestiques.
Ed: Point vétérinaire, 1983.
- 44- Rauolt. Y, 2003.
Les organes des défenses
Ministre d'agriculture et alimentation.
www.sardegna.Fbs.it.
- 45- Simon. G, 2002.
La mortalité néonatale
CRAAQ-symposuimovin2002.
www.arg.gruv.gc.ca.
- 46- Soltner. D, 2001.
La reproduction des animaux d'élevage. page 67.
Alimentation des animaux domestiques. Page : 95 et 96.
Ed : collection services et techniques agricoles, 2001.
- 47-Stahl. J.P, 1995.
Brucellose.
Cours de bactériologies.
www.sants.inf.gruable.fr
- 48- Watt, 1975.
Le mouton et ses maladies. 182 pages.
Ed: Farming Press LTD et Maloine SA Editeur, 1975.
- 49- Weisen. J.P, 1974.
Prophylaxie des mammites. 142 pages.
Ed : Vigot preves Paris, 1974.

Résumé :

Pour déterminer les principales causes responsables de mortalité chez les agneaux, nous avons effectué une étude au niveau de 03 élevages ovin, répartis sur région : HASSI FDOUL.

Des diarrhées néo-natales, polyarthrites, entérotoxémies et les pneumonies sont les plus incriminées.

Souvent les conditions d'élevages sont les principaux facteurs favorisant l'émergence ce type d'affection.

Une action préventive serait plus efficace que les traitements curatifs ou de soutien instauré trop- tard.

Summary:

To determine the principal causes responsible for mortality in the lambs, we carried out a study on the level of 03 sheep's farm, situated on one area HASSI FDOUL

Neo-native diarrheas, poly- arthritis, enterotoxaemia and pneumonias are accused. Often the conditions of breeding are the principal factors supporting emergence this type of affection.

A preventive action would be more effective than the curative treatments or of support founded out- time.

الملخص:

من أجل تعريف الأسباب الأساسية المسؤولة عن حالات الوفاة عند الخرفان حديثي الولادة (0 شهرين). ولهذا قمنا بدراسة على مستوى 03 مزرعة لتربية الأغنام، موزعة على مناطق: حاسي فدول. الإسهال، التهاب المفاصل، التسمم المعوي، التهاب الرئة هي الأكثر انتشارا، غالبا ظروف التربية هي السبب الرئيسي في انتشار هذه الظواهر وفي الأخير تكون الوقاية خير من العلاج.