

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

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

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

SOUS LE THEME
***LES CAUSES DE MORTALITE CHEZ LES
OVINS***

PRESENTE PAR:

**Mlle SAADAoui Chahla Nabila
Mlle Sellam Nor El Houda**

ENCADRE PAR:

Dr AYAD Mohammed Amine



Remerciement

Nous remercions Allah " le tout puissant " de nous avoir donné le courage, la patience et par-dessus de toute la santé de mener et réaliser ce modeste travail.

Bien sur nous tenons avant tout de remercier notre encadreur " Dr. Ayed Mohamed Amine", pour sa disponibilité ,son encouragement et ses conseils.

Nos remerciements vont également vers tous ceux qui nous ont permis de mener bien notre travail.

Enfin, nous exprimons toutes nos reconnaissances envers nos proches, qui ont eu la tache ardue de nous supporté pendant ces 5 années parfois entrecoupées de moments difficiles ! Nos parents, pour leur soutien logistique et moral continu, nous sommes infiniment redevable ,à nos familles: pour leur aide inestimable : sans eux notre travail aurait été beaucoup plus difficile.

Dédicace

*Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :
A ma Mère qui m'a tant soutenue avec ses
prières et qui m'a toujours encouragé. A
mon Père, pour son soutien durant toute la
période de mes études.*

*A mes très chères sœurs Hind , Narimane Et
Mes Freres Amine , Saad Yacine , à Ma
famille « Saadaoui »*

*Je profite de cette occasion pour le dédier
encore à mes amies Khaoula , Hanaâ,
Soriya , Amina , Soumia Houda , Sarah ,
Djalila, sans oublier Boufeldja sedam
Houcine , Sid Ahmed et Oussama
Enfin je dédié ce modeste travail à ma
promotion Et bien sûr à tous ceux qui
m'aiment.*

Chahla

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mon très cher père qui m'a constamment témoigné ces sacrifices et Bonification et pour toute les prières qu'il a manifesté afin qu'il me voit réussir.

A ma généreuse et merveilleuse mère qui a été chaleureusement présente avec beaucoup de tendresse dans les moments les plus difficiles et qui m'a entouré de chaleur pleine de sacrifice pour ma réussite.

A mes frères, mes sœurs qui m'ont aidé de loin et de proche et qui m'ont soutenu le long de mes études

A mes chères amies en particulier :

Amel Hadid, djihad Reffi, Khadija Moussaoui, Khadija Hammou Ali, kaltoum Abdelli, wiam Yahiaoui, Zahia kerroumi, Meriem Reguig, Fatima Kerrouch, Sadok Hanaa.

A mes chers amis en particulier :

Abderrahmane, Abdel monaim et Mohammed et tous ce ma aidé dans mon travail.

A ma copine de ce travail : Saadaoui Chahla Nabila et sa famille

A toute la promotion 5 eme année docteur vétérinaire (2014-2015)

Nor El Houda

SOMMAIRE

Liste des Figure	
Liste des photos	
Liste des Tableaux	
Introduction	01

PARTIE I : LES DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I: LES INTOXICATIONS

Les principaux causes mortelles.....	04
I-Intoxication alimentaire	04
I-1Intoxication et infection	04
I-2 Classification des causes d'intoxication.....	04
I-2-1 Les bactéries	05
I-2-1-1 Salmonella	05
I-2-1-2 Staphylococcus aureus.....	05
I-2-1-3 Clostridium botulinum.....	05
I-2-1-4 Clostridium perfringens.	05
I-2-1-5 Campylobacter Jejuni	06
I-2-1-6 Listeria monocytogenes	06
I-2-1-7 Shigella bactéries.....	06
I-2-1-8 Escherichia coli	07
I-2-2 Mycotoxines	07
I-2-2-1 Les principaux toxines des champignons	07
I-2-3 Les protozoaires.....	10
I-2-4 Les insectes.....	10
I-2-5 Les intoxications végétales « plantes toxiques	11
I-2-5-1 Buis.....	11
I-2-5-2 Colchique d'automne.....	11
I-2-5-3 Colza forager.....	12
I-2-5-4 Colza (tourteau).....	12
I-2-5-5 Datura (stramoine).....	13
I-2-5-6 Ferule	13
I-2-5-7 Glands	14
I-2-5-8 Laurier Rose	15

I-2-5-9 Sorgho.....	15
I-2-5-10 Trisetum Flavescens	16
I-2-5-11 La morelle noire	16
I-2-5-12 Quelque substance toxique des plantes « les alcaloïdes »	18

CHAPITRE II : LES MALADIES

II- Les maladies.....	21
L'hypomagnésémie (tétanie.....)	21
II-2 L'acidose	21
II-3 L'entérotoxémie	22
II-4 L'hépatite infectieuse nécrosante	23
II-5 Le botulisme.....	24
II-6 La colibacillose.....	25
II-7 La salmonellose	25
II-8 La coccidiose.....	26
II-9 Les « strongles » digestifs.....	27
II-10 L'infestation par le « Nematodirus »	28
II-11 L'avortement	28
II-12 Pneumonie progressive ovine.....	29
II-13 Les calculs urinaire	30
II-14 Prolapsus utérine.....	31
II-15 Maux de bouche.....	31
II-16 Agneau famine	32
II-17 Adénomatose pulmonaire.....	32
II-18 Diarrhée d'agneau de lait	33
II-19 Maladie de muscle blanc.....	34
II-20 Lymphadénite caséuse.....	35
II-21 Les affections néonatales	36
Conclusion partielle de la partie bibliographique	37

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I POTENTIALITES DE LA ZONE D'ETUDE

II- Lieu d'étude	42
II-1 Situation Administrative	42
II-2 Situation Géographique	42
II-3 Végétation	43
II-3-1 Les Steppes à Stipa tenacissima (Alfa).....	43
II-3-2 Les Steppes à Artemisia herba-alba (Chih)	43
II-3-3 Les Steppes mixtes	44
II-3-4 Les Steppes à halophytes	44
II-4 L'Elevage	44
II-4-1 Structure et évolution du cheptel de la wilaya	44

CHAPITRE II METHODOLOGIE DU TRAVAIL

III-1 Méthodologie du travail.....	46
III-1-1 La recherche documentaire.....	46
III-1-2 Choix des communes.....	46
III-1-3 Choix des acteurs	46
III-1-4 Mécanisme et outils utilisés.....	46
III-1-5 Déroulement des enquêtes	47

PARTIE III : RESULTATS ET DISCUSSION

IV-1 Répartition du cheptel dans les communes ciblées.....	50
IV-2 Répartition des éleveurs	50
IV-3 L'indice de charge.....	51
IV-4 Les résultats Grèges de l'enquête sur terrain.....	53
IV-4-1 Les taux de perte de productivité.....	53
IV-4-2 Le taux de mortelle chez les brebis.....	53
IV-4-2-1 Taux de pertes causées par l'entérotoxémie chez les brebis	54
IV-4-2-2 Taux de pertes causées par la pneumonie chez les brebis.....	54
IV-4-2-3 Taux de pertes causées par la clavelé chez les brebis.....	56
IV-4-2-4 Taux de pertes causées par la stomatite chez les brebis.....	56
IV-4-3 Taux de mortalité chez les Agneaux.....	57
IV-4-3-1 Taux de pertes causées par les maladies chez les agneaux	58

IV-4-3-2 Taux de pertes causées par les accidents chez les agneaux	59
IV-4-3-3 Taux de pertes causées par l'entérotoxémie chez les agneaux.....	59
IV-4-3-4 Taux de pertes causées par pneumonie chez les agneaux.....	60
IV-5 Présentation formels des données obtenues sur les fréquences	60
Conclusion Générale	63
Références Bibliographiques	

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Evolution de cheptel ovin de la région de Naâma

Tableau 2 : Evolution de cheptel dans la wilaya de Naâma

Tableau 3 : Répartition du cheptel ovin et taux de contribution des cinq communes

Tableau 4 : Répartition des éleveurs et taux de contribution des cinq communes

Tableau 5: Indice de charge par commune et la moyenne

Tableau 6 : Estimation des taux de la productivité par commune

Tableau 7 : Les taux de mortalité de la reproductrice

Tableau 8 : Les taux de casse causé par l'entérotaximie

Tableau 9 : Les taux de casses causé par pneumonies

Tableau 10 : Les taux de casses causé par la clavelé

Tableau 11 : Les taux de casses causé par stomatite

Tableau 12 : Taux de mortalité des agneaux

Tableau 13 : Taux de casse par maladie chez les agneaux

Tableau 14 : Taux de casse par accidents chez les agneaux

Tableau 15 : Taux de casse par l'entérotaximie chez les agneaux

Tableau 16 : les taux de casse par pneumonie

LISTE FIGURES

- Figure 1** : Les points subtils des causes mortelles
- Figure 2** : Situation géographique de la willaya de Naâma
- Figure 3** : Méthodologie de travail
- Figure 4** : Les taux des pôles des causes de pertes
- Figure 5** : La répartition des causes de perte des brebis et agneaux
- Figure 6** : La fréquence des causes de perte des brebis et agneau

LISTE DES PHOTOS

- Photo 1** : *Buxus sempervirens* (famille des buxacées)
- Photo 2** : *Colchicum autumnale* (famille des liliacées)
- Photo 3** : *Brassica napus* (famille des crucifères)
- Photo 4** : *Datura stramonium* (famille des solanacées)
- Photo 5** : *Datura stramonium* (famille des solanacées)
- Photo 6** : *Ferula ariigonii* (famille des apiaceae)
- Photo 7** : *Quercus pedunculata* (chêne pédonculé)
- Photo 8** : *Nerium oleander* (famille des apocynacées)
- Photo 9** : *Sorghum vulgare* (famille des graminées)
- Photo 10** : *Avena flavescens* (famille des graminées)
- Photo 11** : *Solanum nigrum* (famille des solanacées)
- Photo 12** : Prolapsus utérine
- Photo 13** : Mort subite causé par entérotoxémie
- Photo 14** : Avorton
- Photo 15** : Maladie de muscle blanc chez l'agneau

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

La production ovine dans la zone steppique est en fonction de plusieurs paramètres les uns d'ordre naturel « aléas climatiques, espèces fourragères .sol ... », autres d'ordre organisationnel « pratiques, gestion .savoir faire », malgré la disponibilité des moyens de production surtout l'alimentation à base de concentré et l'encadrement vétérinaire la casse ne cesse de toucher un important effectif durant tout la saison de l'année.

Le souci de l'éleveur, envers un tel critère qui perturbe directement la productivité de l'unité de production, se multiplie lorsque la cause devient ambiguë.

Les efforts se remarquent uniquement lors des épidémies alors que les études qui visent la détection de l'ampleur des mortalités des ovins par détection des fréquences des causes mortelles restent encore loin de réalisation suite au manque remarqué de telles statistiques au niveau des organismes concernés.

Une possibilité de capter quelques indices oblige le contact direct des éleveurs néanmoins que cette manœuvre est couronnée par des contraintes sur le terrain. Concernant le phénomène des mortalités la majorité confirme la perte annuelle de quelques têtes de bétail suite aux causes diverses mais personne ne certifie ou tranche sur la maladie qui se classe en premier rang de la liste, même une liste des maladies mortelles dans la région est loin d'être bien distinguée, les visions se varient entre les services vétérinaires, les docteurs vétérinaires privés et les éleveurs.

Point de vue zootechnique la mortalité est une charge lourde irrécupérable sous l'angle temps, son ampleur peut entraîner tout l'élevage vers la faillite.

Donc la connaissance des causes mortelles dans une région avec un frôlement des fréquences durant un temps donné peut éclaircir et orienter les efforts ou bien vers le renforcement des mesures de prophylaxie ou l'intervention préventive suivant les résultats.

Notre tentative vise de réunir le maximum d'informations tirés directement du terrain afin d'apercevoir les maladies qui semblent causatives des pertes suivant l'âge des ovins et de repérer un classement suivant des fréquences de ritournelle.

Partie I

Les données bibliographiques

Chapitre I

Les intoxications

LES PRINCIPAUX CAUSES MORTELLES :***I- INTOXICATION ALIMENTAIRE***

Dans la plupart des cas de maladies d'origine alimentaire (intoxication alimentaire), les symptômes ressemblent à la grippe intestinale et durent quelques heures à plusieurs jours. Des organismes microscopiques qui causent des maladies d'origine alimentaire sont partout, dans l'air, le sol, l'eau et dans l'homme et tube digestif des animaux.

La plupart sont capables de croître détectés dans les aliments car ils ne produisent pas un «off» d'odeur, de couleur, ou de texture. Le seul moyen de ces microbes peuvent être empêchés de causer des maladies de l'homme est par la manipulation et l'entreposage sécuritaire des aliments ; les maladies d'origine alimentaire, souvent appelée intoxication alimentaire est causés par des agents pathogènes ou de certains produits chimiques présents dans les aliments ingérés. Bactéries, virus, moisissures, les vers et les protozoaires qui causent la maladie sont tous les agents pathogènes, certains produits chimiques qui causent des maladies d'origine alimentaire sont des composants naturels des aliments, tandis que d'autre peuvent être accidentellement ajouté pendant la production et de transformation, soit par négligence ou de pollution. Les principales causes de maladies d'origine alimentaire sont les infections bactériennes (66%), chimiques (26%), virales(4%) et parasitaires(4%). (Feeny, P,1976)

I-1 INTOXICATION ET INFECTION

Les deux types les plus communs des maladies d'origine alimentaire sont l'intoxication et l'infection. Intoxication survient lorsque les toxines produites par l'intoxication alimentaire cause des agents pathogènes. Certains individus développent des symptômes après avoir ingéré un agent pathogène, tandis que d'autre ne savent pas qu'ils sont atteints de maladies d'origine alimentaire. Pour ces unités, un incident de maladies d'origine alimentaire peut être mortel. Les procédures d'assainissement, peuvent aider à prévenir les intoxications alimentaires. (Feeny,P,1976)

I-2 CLASSIFICATION DES CAUSES D'INTOXICATION

Les organismes vivants peuvent causer des maladies d'origine alimentaire : *Campylobacter jejuni*, *clostridium botulinum*, *clostridium perfringens*, *Cyclospora cayetanensis*, *Escherichia coli*, (*E.coli* 0157:H7), *Listeria monocytogenes*, *salmonella*,

shigella, et peuvent être transmis par eau contaminée *Cyclospora cayetanensis*. Sp se transite ou l'eau contaminées par les matières fécale. (Feeny, P ,1976)

I-2-1 LES BACTERIES

I-2-1-1 SALMONELLA

Salmonella se transmet par ingestion d'aliments contaminés ou par contact avec un porteur (un être humain ou animal capable de transmettre des agents infectieux).salmonellose peut également se produire à travers la contamination croisée des aliments non contaminés qui sont entrés en contact avec des aliments crus. Cela peut se produire quand on utilise la même planche à découper pour couper le poulet et les légumes crus frais. La maladie : La salmonellose se propage lorsque les aliments contaminés.

Les symptômes (après le repas) : Début : 6-48heures ; fièvre, maux de tête, crampes abdominales, diarrhée, vomissements et durable 2-7 jours. . (Feeny, P ,1976)

I-2-1-2 STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Staphylococcus se transmis par les transporteurs et en mangeant des aliments qui contiennent la toxine, La maladie se désigne par l'abréviation « STAPH ».

Les point commun des sources s'est l'homme en premier lieu souvent porté par des gens sur la peau, dans les furoncles, les boutons, et infections de la gorge ; propage rapidement par les manipulateurs des aliments .Bactéries staph produire des toxines (poisons) à des températures chaudes.

Les symptômes après ingestion des aliments contaminés ; Début : 1-8 heures ; la diarrhée, des crampes abdominales durant 1-2 jours. . (Feeny,P ,1976)

I- 2-1-3 *Clostridium botulinum*

Le botulisme, est le plus meurtrier de tous les pathogènes d'origine alimentaire .Elle est transmise par la nourriture en conserve mal .

Les symptômes (après le repas) :Début :4-72 heurs ;troubles e système nerveux telles que la vision double ,un affaissement des paupières ,troubles de l'élocution ,de déglutition ,la respiration , le botulisme pas traité peut être fatale . . (Feeny, P ,1976)

I-2-1-4 *Clostridium perfringens*

Clostridium perfringens est transmise par ingestion d'aliment contaminés lourdement ,Maladie : intoxication alimentaire perfringens ,Source : « germe Buffet » qui se développe

rapidement dans de larges portions d'aliment refroidir lentement .Il pousse dans les nourritures stockées dans des portion trop grandes pour refroidir rapidement.

Les symptômes (après le repas) : Début : 8-24 heures, la diarrhée, des douleurs de gaz, des nausées, des et parfois ne durent que quelque jours. Habituellement bénigne, mais peut être grave chez les patients ulcère, les personnes âgées, malades ou immunodéprimées.

I-2-1-5 Campylobacter jejuni

Cause la maladie dite la *compylobactériose* suite à la consommation d'eau contaminée.

Symptômes (après le repas) : Début : 2-10jours ; diarrhée sévère (sanglante peut être), des crampes, la fièvre, durable 1-10 jours. **(Feeny, P ,1976)**

I-2-1-6 Listeria monocytogenes

Cause la maladie dite « la listériose », de multi source, commune dans la nature, de transformation des aliments, et tractus intestinal des humains et des animaux. Diffuser dans l'eau non traitée, le lait non pasteurisé et les produits laitiers, la viande crue et fruit de mer, plus de légumes crus fertilisés avec un fumier infectés.

Les symptômes : développement de la fièvre, des frissons, et coliques intestinales, ses symptômes semblables à ceux de la grippe .des difficultés a respirer, avortement spontané, de mortinatalité .Rare, mais peut être fatal. Les immunodéprimées sont plus à risque. . **(Feeny, P ,1976)**

I-2-1-7 Shigella Bactéries

Shigella est une contamination des aliments par les manipulateurs d'aliments infectés.

Maladie : La shigelloses

Source : propage lorsque les transporteurs de l'homme à de mauvaises habitudes sanitaires des poignées ou des aliments humide liquide qui n'est pas bien cuit par la suit .*Shigella* se à la température ambiante.

Les symptômes (après le repas) : Début : 1-7jours, douleurs abdominal, diarrhée, fièvre, parfois des vomissements et du sang, du pus ou de mucus dans les selles ; dure 5-6 jours. Plus graves pour les immunodéprimées. **(Feeny,P ,1976)**

I-2-1-8 Escherichia Coli

Cause la colite hémorragique

Source : Sérotype 0157 :H7 toxine contractés par l'eau potable qui contient des eaux d'égout brutes (généralement au cours voyage).

Les symptômes (après le repas) : Début : 3-4jours sévères crampes abdominales suivies par de la diarrhée (souvent sanglante), la fièvre pendant 10jours. Possible complication syndrome hémolytique et urémique (SHU). . **(Feeny,P ,1976)**

I-2-2 Mycotoxines

Les *mycotoxines* sont des métabolites produits par les champignons (grec mycose) qui colonisent les de leurs cultures. Les *mycotoxines* constituent un important problème de régulation internationale à cause effets toxiques et carcinogénique chez l'homme et les animaux. **(Keyl AC 1978)**

En effet, ces toxines peuvent être responsable de cancers et leur concentrations dans les grains sont contrôlées : pour des raisons évidentes de santé publique par exemple les *mycotoxines* produites par *fusarium* comme le *déoxynivalénol* (DON), constituent les contaminants les plus importants de la chaîne alimentaire et sont directement liées à la santé humaine et à l'économie

Ace titre, elles sont considérées comme des contaminants inévitables des aliments puisque les meilleures technologies disponibles ne peuvent pas complètement éliminer leur présence des aliments (CAST,2003) certaine mycotoxines (poison produits par les moisissures) peuvent être nocifs s'ils sont consommés en grande quantité .Quand il se produit ,mycotoxicose est généralement remonté les haricots, les arachides, le maïs et autre céréales qui ont été entreposés dans des endroits chaud et humide.

Les symptômes (après le repas) : Peut causer le foie et /ou une maladie rénale (Cela dépend de la quantité de mycotoxines et la durée d'exposition). **(Keyl AC 1978)**

I-2-2-1 Les principaux toxines des champignons

Les *mycotoxines* sont des toxines produites par les champignons qui vivent sur les grains, en particulier sur les céréales. Ces champignons communément appelés moisissures les plus fréquents :

Fusarium (les toxines secrétées sont alors appelées *fumonisines*). Les *fumonisines* sont trouvées presque exclusivement dans le maïs, alors que les aflatoxines sont détectées dans une variété de cultures comprenant le maïs, coton, arachides pistache, amandes, et noix (Roben &Cardwell 2003) les *fumonisines* sont produites par le champignon *fusarium verticillioides*.

Aspergillus, en particulier *A. Flavus* (les toxines sont alors appelées aflatoxines) : ces mycotoxines sont les plus important en agricultures.

Les aflatoxines sont produites par la champignon *Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus*, et sont les plus puissant produits carcinogènes hépatique connus .Une aflatoxicose aigue, caractérisé par une hémorragie, des lésions hépatiques aigues, œdèmes, et potentiellement la mort. **(Keyl AC 1978)**

A- Les mycotoxines dans les Grains

Lorsqu'un grain de céréale atteint sa maturité dans des conditions d'humidité élevée, on retrouve des conditions favorables à la croissance de moisissures sur les plantes ; directement au champ .Ce sont ces conditions qui seraient responsables de l'importante contamination par les mycotoxines des grains qui ont subi des conditions d'humidité persistantes pendant leur période sensible à la croissance des moisissures.

Les moisissures sont partout dans la nature. Elles se reproduisent par sporulation. On retrouve diverses moisissures. Celles du genre *Aspergillus*, Ce mot est composé de deux parties : myco signifie champignon microscopique et toxine pour substance toxique. Donc mycotoxine pour substance toxique produite par des champignons microscopiques. Chez les animaux, les effets généraux ont trait à une diminution de l'efficacité du système immunitaire entraînant une sensibilité accrue aux maladies et infections, des problèmes de reproduction et une baisse générale dans les performances zootechniques. Les mycotoxines les plus fréquemment retrouvées sont les *trichotécènes* , comme la vomitoxine ou *déoxynivalénone* (DON) et la *nivalénone* (NOV) .On retrouve aussi , la toxine T-2, la toxine Ht-2 , la *zéaralénone* (ZEN) , les *fumonisines* (FB) , comme la FB 1. On retrouve également les *ochratoxines*, comme l'*ochratoxine A* (OA) . **(Keyl AC 1978)**

a.1 La prévention :

Il existe des traitements mécaniques, chimiques et thermiques permettant de réduire la présence des toxines dans les grains. Par exemple, les grains ratatinés, les grains trop petits ou cassés et les poussières peuvent être retirés par une simple méthode de densité .Les

moisissures qui se retrouvent à la surface des grains peuvent être en partie éliminées par le trempage, le décorticage du grain ou le nettoyage à l'air forcé.

Des traitements thermiques, tel que le rôtissage permet également de réduire la concentration de mycotoxines dans les aliments servis au bétail. Un produit à base de silicate de sodium et d'aluminium hydraté (SSAH) est actuellement commercialisé afin de réduire le niveau de moisissures dans les grains. Ce type de produit sert principalement d'agent anti – agglutinant dans la fabrication d'aliment du bétail.

Bien qu'il soit possible de réduire la concentration en mycotoxines dans les aliments servis aux animaux, il apparaît impossible d'en éliminer toutes traces, à moins de retirer tous les grains atteints dans la récolte. **(Keyl AC 1978)**

B- Les mycotoxines dans les fourrages

Le mécanisme impliqué dans la formation de poussière. Contrairement à ce que certains croient, cette dernière n'est pas constituée de terre ou de sable. Ce sont plutôt des spores de moisissure qui émanent de croissance de champignons microscopiques sur du foin trop humide. Pour qu'il se conserve sans détériorer, le foin ne doit pas contenir plus de 15 % d'humidité ou 85 % de matière sèche. Cette teneur peut varier légèrement si on utilise un séchoir ou des agents de conservation lors de la mise en balles. Cependant, il demeure que du foin entreposé trop humide. Conduit à la croissance de moisissure (Whitlow and Hagler 2001) et à la production de spores d'où l'émanation de poussière lors de la prise du foin pour l'alimentation des ovins. Le danger des spores réside dans leur capacité à produire des réactions allergiques chez les animaux qui les respirent.

Mentionnons également, que la coupe de foin n'influence pas directement la production de poussière. En effet, que ce soit de foin de première, deuxième ou troisième coupe, s'il est de mauvaise qualité et qu'il contient de la poussière, les effets chez les animaux seront les mêmes. Par ailleurs, un foin mature reste généralement plus facile à sécher au champ qu'un foin plus feuillu coupé au stade végétatif. De plus, les fourrages de graminées sèchent généralement plus rapidement dans les conditions équivalentes que des fourrages de légumineuses. Le foin de première coupe se compose généralement d'une plus grande part de graminées, comparativement au foin de deuxième coupe.

Sur cette base, on ne reconnaît qu'une première coupe sèche mieux qu'une deuxième. Mais comme la maturité influence également le temps de séchage, un foin de première coupe fait à la fin juillet ou en août va sécher très rapidement.

Toutefois, sa valeur nutritive deviendra très faible. Par contre, une première coupe au début juin prendra du temps pour sécher car le fourrage est immature et contient beaucoup d'eau. Quoiqu'il en soit, il faut retenir que peu importe la coupe ou l'espèce végétale, lorsque le foin est entreposé sans être tout à fait sec il va chauffer et produire de la poussière par la croissance de moisissure.

De plus, la croissance de moisissure dans le foin entreposé trop humide conduit souvent à la production de mycotoxines. la croissance de moisissure dans le foin en réduit aussi sa valeur nutritive. Les champignons ont utilisé de l'énergie qui était présente dans les fourrages pour croître. Cette énergie, perdue sous forme de chaleur est disparue. Elle n'est donc plus disponible pour l'animal. Ce foin sera aussi moins appétant ce qui accroîtra les refus. **(Keyl AC 1978)**

I-2-3 Les protozoaires

Existe dans le tractus intestinal des humains et sont expulsés dans les selles. Contamination des aliments peut se produire lorsque les eaux usées sont utilisées pour enrichir le jardin ou le sol ferme, et à la suite de l'alimentation contact de la main pendant la préparation. Chef sources sont l'eau non traitée et les aliments qui nécessitent beaucoup de manutention. Giardias et L'amibiase (amibienne Dysenterie) est une maladie causée par les protozoaires. Les symptômes incluent la diarrhée, des douleurs abdominales, nervosité, perte de poids, et la fatigue, l'anémie peut également être présente. La maladie peut être prévenue par la manipulation hygiénique des aliments, d'éviter les fruits et légumes crus dans des zones où les protozoaires sont communs, et l'élimination des eaux usées approprié.

I-2-4 Les insectes

Les dommages causés par les insectes sont un des facteurs qui prédispose le maïs à la contamination par les mycotoxines, parce que les insectes créent des lésions au niveau du grain qui favorisent la colonisation fongique, et les insectes eux-mêmes servent de vecteurs aux spores fongiques (Sin ha, 1994. Wicklow, 1994 ; Munkvold & Hellmich, 1999). Par conséquent, toute méthode qui réduit les dommages provoqués par les insectes au maïs réduit aussi les risques de contamination fongique. Il faut souligner aussi que les conditions de conservation des grains jouent un rôle important dans la production de ces toxines et que des différentes variétés de plantes présentent une résistance variable de à ces souches fongiques. Par ailleurs, le rôle des itinéraires culturaux dans l'accumulation de mycotoxine est mal connu.

I-2-5 Les intoxications végétales « plantes toxiques »

Dans les conditions normales, les plantes toxiques ne sont pas consommées par les animaux. Elles ne sont généralement broutées que pendant la saison sèche quand les parcours ne sont constitués que de paille sur pied. Les plantes responsables d'intoxication chez les animaux domestiques en commençant par les intoxications plus souvent constatées en automne et hiver : Aussi les animaux sous-alimentés pendant cette période et à la recherche d'un fourrage vert se précipitent sans discernement sur tout ce qu'ils rencontrent. Ils peuvent alors consommer des espèces normalement non appréciées parmi lesquelles les espèces toxiques. C'est dans ces conditions que se produisent des intoxications des animaux, parmi on cite :

I-2-5-1 BUIS

Buxus sempervirens (famille des buxacées) Contient des alcaloïdes toxiques : *Buxine*, *para-buxine*, *buxinamine*, toutes les parties de la plante sont toxiques, même après la dessiccation. Dose toxique (mal connue) 0.3 à 1 kg de feuilles chez les bovins. (**Commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET**)

a-Circonstances d'apparition :

Surtout en période de disette (saveur amère) ingestion de rameaux sur l'arbre ou à terre, après la taille.

b-Signes Cliniques :

Signes digestifs: Diarrhée intense plus ou moins hémorragique, vomissements.

Signes nerveux: troubles de la déglutition, prostration, vertiges, ataxie, convulsions, parésie, coma, mort par paralysie respiratoire

C-Lésions : Gastroentérite, congestion pulmonaire (plus ou moins œdème).

I-2-5-2 Colchique d'automne

Colchicum autumnale (famille des liliacées)

Toxicité : Bulbe, feuilles, fleurs et graines sont toxiques à l'état frais ou même desséchés. Un alcaloïde, la colchicine, en est le principe toxique (1 mg /kg de poids vif soit 8 à 10 g de feuilles). Les troubles sont lents à apparaître car l'absorption de la colchicine est lente.

Le lait des femelles intoxiquées contient ce principe actif.

a-Circonstances d'apparition : Consommation de la plante au pâturage ou d'un fourrage la contenant.

b-Clinique : Les premiers signes peuvent n'apparaître que 48 heures après l'ingestion de la plante : constipation, apathie, ataxie, prostration décubitus, diarrhée blanchâtre fétide, douleurs abdominales avec ténesme et épreintes, bradypnée hypothermie, tachycardie .Mort en quelque heur à quelque jour. **.(commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET) .**

I-2-5-3 Colza fourrager

Brassica napus (famille des crucifères)

a-Toxicité: contient Hétérosides soufrés: gluconapine, progoitrine .donnent par hydrolyse des substances irritantes, anti nutritives et antithyroïdiennes (isothiocyanates, goitrine).

Méthylcytéine sulfoxyde : anémiant, Azote ammoniacale: surtout par temps froid ou grande sécheresse.

b- Circonstances d'apparition: ingestion répété (1 mois expérimentalement) ou massive.

c-Clinique: Forme classique : par les thioglucosides: Anorexie, constipation, difficultés respiratoire, hémoglobinurie, mort par asphyxie.

Intoxication ammoniacale: Anorexie, abattement, démarche raide, surtout au niveau du train postérieur, mort en quelques heurs à quelque jours.

RQ: si les quantités ingérées sont importantes, possibilité de mort en quelques minutes avec crises tétaniformes. **(Commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET)**

d-Lésions:

Forme classique : congestion pulmonaire avec œdème.

Intoxication ammoniacale: dégénérescence et nécrose hépatique.

I-2-5-4 Colza (tourteau)

Brassica napus (famille des crucifères)

a-Toxicité: due aux hétérosides soufrés.

b-Clinique : diminution de l'appétit, action antithyroïdienne

Chez le jeune : nanisme

Chez l'adulte : abattement, faiblesse, diminution de production. . (Commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET)

I-2-5-5 DATURA (STRAMOINE)

Datura stramonium (famille des solanacées) plante d'appartement et d'ornement (appréciée pour ses grandes fleurs). Pousse dans les cultures (mais notamment), sur les remblais ou dans les décombres.

a-Toxicité: toute la plante est toxique par plusieurs alcaloïdes (hyoscyamine, scopolamine, atropine).

L'organe cible est le système nerveux autonome.

b-Symptômes : sécheresse de la bouche et des muqueuses, soif intense, nausées, mydriase, pouls rapide, dyspnée, atonie digestive; évolution avec phase d'excitation, tremblement, puis prostration allant jusqu'au coma, voire la mort. . (Commission ovine Paul Mondoly Jean-Louis PONCELET)

I-2-5-6 FERULE

Description botanique : plante entière: grande plante herbacée à tiges épaisses et creuses, vivace, mesurant 2à4mm

Feuilles : simples de formes triangulaire et découpées en segment linéaire, les inférieures sont pétiolées et les supérieures engainantes.

Inflorescence : ombelles composées portant 20 à 40 rayons de fleurs jaunes, à pétales ovales à pointe recourbée en dedans ; floraison de juin à août.

Fruits : fruit ovale de 15 à 18 mm un peut ailé, chaque face étant marquée de 3côtes peu saillantes.

Action sur le sang (syndrome hémorragique)

Partie toxiques : parties aérienne et racines contenant un latex toxique, surtout en début de période végétative.

Principe actifs : plusieurs hétérosides à activité coumarinique (férulenol, ferprénine ...)

Circonstance d'intoxication : lors de mélange avec le fourrage ou lors de disette (consommation de plante verte qui est plus toxique).

a-Toxicité : décrite chez les bovins, ovins, équins, porcins.

Dose: pour toutes les espèces, de l'ordre de 2,5 g/ KG PV / jour.

Organe cible : sang.

b-Symptômes : installation progressive avec diminution puis disparition de l'appétit, in rumination, prostration. Le syndrome hémorragique (épistaxis, pétéchies sur les muqueuses, hématurie, diarrhée hémorragiques et ictère) évoluant vers la mort.

Lésions: anémie, suffusions multiples, infiltrations hémorragiques et épanchements cavitaire, caillots. . (**Commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET**)

I-2-5-7 GLANDS

Akènes de *Quercus pédonulata* (chêne pédonculé)

L'intoxication par les glands a lieu à l'automne (pic en octobre et novembre) .plus particulièrement les années de sécheresse ou le manque de fourrage incite les animaux à consommer des glands. Les glands renferment les tanins hydrolysables responsables de leur toxicité .La teneur en tanins est de l'ordre de 8% mais elle varie en fonction :

De la maturité du fruit : les glandes verts sont plus riches, de l'espèce : de l'âge de l'arbre : le chêne jeune est plus toxique la cupule du glande serait plus toxique que le fruit lui-même

Apparaissent une à deux semaine après le début de l'ingestion Certain animaux, au sein d'un même troupeau, semblent particulièrement friands de glands et en consomment de grandes quantités Les premiers symptômes sont d'ordre digestif avec arrêt de la rumination, perte d'appétit, constipation puis diarrhée Ensuite, les animaux intoxiqués présentent des symptômes généraux et des troubles urinaire liés à l'installation d'une néphrite.

Le pronostic est défavorable dès l'apparition des troubles rénaux.

Le traitement est symptomatique, la première chose à faire est de changer les animaux de pâture, plus particulièrement ceux qui présentent une véritable attirance pour les glands.

Pour prévenir une telle intoxication, labourer les bordures des haies pour enfouir les glands semble une solution efficace. Toxicité : environ 8 % de tanins pyrogalliques.

Teneur variable : Les verts seraient plus riches, les pédonculés seraient plus toxiques. Les jeunes chênes seraient plus dangereux. Circonstances d'apparition : Ingestion massive et

rapide de glands après un vent violent (1kg environ).Étalée dans le temps (7 à 10 jours).
Tendance à la toxicomanie.

a. Clinique :

Après ingestion massive : indigestion par surcharge compliquée par les effets des tanins (néphrite). Après ingestion prolongée en quantités non négligeables : anorexie, in rumination, constipation puis diarrhée plus ou moins hémorragique et fétide. Urines foncées, urémie, douleurs rénales à la palpation. Forme "chronique" : après ingestion de petites quantités de glands, de façon répétée : anorexie, in rumination Néphrite, albuminurie, plus ou moins hémoglobinurie, hématurie, urémie.

b-Lésions : Odeur urineuse de la carcasse, glands dans la panse, gastroentérite plus ou moins marquée. Néphrite avec hypertrophie rénale. Œdème péri rénal . . . (**commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET**)

I-2-5-8 LAURIER ROSE

Nerium oleander (Famille des apocynacées)

a-Toxicité: due à des hétérosides proches des *digitaliques* : *oléandrocide*, *némocide*, *nérianthoside*. Touts la plante est toxique serait de 10 à 20 gr de feuilles fraîches.

b-Circonstances d'apparition : ingestion de la plante en période de disette, ou d'eau dans laquelle ont macéré des feuilles.

c-Clinique : les troubles apparaissent en quelques minutes à une à deux heures après ingestion.

Vomissements, diarrhée, coliques, ténesme. Puis : agitation, convulsions, arrêt cardiaque.

Lésions : non spécifiques. Congestion de la carcasse, gastroentérite, pétéchies au niveau de la muqueuse intestinale .(**commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET**)

I-2-5-9-SORGHO

Sorghum vulgare (sorgho fourrager), *vulgare* variété sudanense (soudan Grass), halpense (sorgho d'Alep) (famille des graminées) (photo 9).

a-Toxicité : due à la durrhine, hétéroside cyanogénétique dont la concentration en HCN est importante dans les feuilles des plantes jeunes. (Il y en a moins dans les tiges et les plantes à un stade de végétation avancé) .(**commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET**).

I-2-5-10 TRisetum FLAVESCENS

Avena flavescens Nom vernaculaire : Avoine jaunâtre, avoine dorée (photo 10).

Le calcin ose pulmonaire enzootique à *Trisetum flavescens* est une maladie certainement assez répandue en France. Selon la carte de fréquence, nombreuses sont les régions où l'avoine jaunâtre pousse, et il est important de ne plus la considérer comme plante d'alpages.

Bien que les lésions soient assez caractéristiques, le diagnostic étiologique peut être délicat. En effet, il faut plusieurs mois pour que les calcifications puissent se développer et il peut s'avérer difficile de retrouver des pieds d'avoine jaunâtre en fleur pour permettre de l'identifier. (**commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET**)

1-2-5-11 LA MORELLE NOIRE

Est une mauvaise herbe très commune des cultures, des friches et du bord des chemins. Les animaux domestiques, en particulier les ovins et les bovins, s'intoxiquent parfois par consommation de la plante fraîche malgré son odeur fétide, plus souvent par consommation de fourrage contaminé car la dessiccation de la plante n'altère pas sa toxicité. L'ensilage peut également contenir de la morelle noire.

La toxicité est due à un alcaloïde, la solanine présente dans toutes les parties de la plante, plus particulièrement dans les fruits verts.

Chez les animaux qui ont mangé de la morelle noire, les symptômes observés sont des troubles digestifs sévères. L'animal est le plus souvent prostré. Le traitement est symptomatique. (**commission ovine Paul Mondoly Jean- Louis PONCELET**)



1



2



3



4



5



6



4



8



9



10



11

Photo 1 : *Buxus sempervirens* (famille des buxacées)

Photo 2 : *Colchicum autumnale* (famille des liliacées)

Photo 3 : *Brassica napus* (famille des crucifères)

Photo 4 : *Datura stramonium* (famille des solanacées)

Photo 5 : *Datura stramonium* (famille des solanacées)

Photo 6 : *Ferula ariagonii* (famille des apiaceae)

Photo 7 : *Quercus pedunculata* (chêne pédonculé)

Photo 8 : *Nerium oleander* (famille des apocynacées)

Photo 9 : *Sorghum vulgare* (famille des graminées)

Photo 10 : *Avena flavescens* (famille des graminées)

Photo 11 : *Solanum nigrum* (famille des solanacées)

I-2-5-12 QUELQUE SUBSTANCE TOXIQUES DES PLANTES « Les alcaloïdes »

Sont des composés organiques hétérocycliques (cycle pyridine dans la nicotine et cycle purine dans la caféine, par exemple), azotés, faiblement basiques, protonés aux PH physiologiques (ph =7,2 dans le cytosol et ph = 5à 6 dans la vacuole), généralement solubles dans l'eau .Ils sont issus principalement du métabolisme des acides aminés (lysine, tyrosine, tryptophane et ornithine). Certain alcaloïde présentent des éléments de structure dérivés des terpènes. Plus de 20% des plantes produisent des alcaloïdes dont les *Papaveraceae*, *Solanaceae*, *Apocynaceae*, *Rubiaceae*, pour les plus connues.

Il à été supposé pendant longtemps que les alcaloïdes étaient essentiellement des molécules d'excrétion et de stockage du métabolisme azoté, voire des régulateurs de croissance. Il est admis maintenant que se sont essentiellement des molécules synthétisées par les plantes pour se défendre contre les pathogènes et prédateurs (Mammifères en particulier). Du fait de leur grande toxicité, même pour les plantes qui les synthétisent, ils sont souvent stockés dans des territoires cellulaires particuliers, vacuoles et laticifères. Certain alcaloïdes comme la coniine, la strychnine, et l'atropine sont connus par exemple pour être des poisons violents pour l'homme. De nombreux alcaloïdes toutefois sont utilisés en pharmacie : codéine, la morphine, quinine, scopolamine, vinblastine, etc.... D'autres comme la cocaïne, la nicotine ou la caféine sont des stimulants ou sédatifs. Plusieurs milliers d'alcaloïdes ont été recensés chez les plantes vasculaires. **(J-D Puyt et colt .vet)**

a. ACONITINE

L'aconitine est un alcaloïde de plusieurs espèces du genre *Aconitum*. C'est une neurotoxine très puissante qui peut être un poison violent à forte dose, entraînant une paralysie respiratoire et un arrêt cardiaque. **(J-D Puyt et colt .vet)**

b. ATROPINE

L'atropine est un autre alcaloïde présent dans la jusquiame noire (*Hyoscyamus Niger*) et dans diverses autre plantes de la famille des Solanacées, comme la belladone, le datura, (la jusquiame) et la mandragore. L'atropine est un antagoniste cholinergique qui agit en se fixant aux récepteurs muscariniques de l'acétylcholine dans le système nerveux centrale et périphérique. Elle provoque une accélération du rythme cardiaque, une diminution des sécrétions (sueur et salive), un relâchement des muscles lisses et une mydriase prononcé. **(J-D Puyt et colt .vet)**

c. SCOPOLAMINE

La *scopolamine* ou *hyoscine* est un alcaloïde présent dans les *Solanacées*. Elle a été isolée par E Schmidt en 1892. Elle est abondante chez le datura. C'est un anti cholinergique utilisé dans le traitement de certaines douleurs, en soins palliatifs et pour la prévention du mal des transports. . (J-D Puyt et colt .vet)

d. TAXOL

Axol (*pacLe tlitaxel*) est une molécule naturelle, toxique, tirée de l'if (*Taxus brevifolia*) et utilisée dans la chimiothérapie des cancers de l'utérus et du sein .Elle agit lors de la division cellulaire en inhibant la dépolymérisation de la tubuline. Toutefois ; il est très difficile d'obtenir du taxol naturel en grande quantité .En effet, on ne le trouve que dans l'écorce des ifs et seulement à raison de 100 mg par kilo d'écorce. . (J-D Puyt et colt .vet)

Chapitre II

Les Maladies

II -LES MALADIES

II-1 L'hypomagnésémie (tétanie)

Cette affection d'origine nutritionnelle résulte d'un dérèglement du métabolisme du magnésium .C'est une maladie qui apparait souvent sur des moutons qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique et dont l'herbe en pleine pousse : c'est pour cette raison qu'on parle parfois de tétanie d'herbage. L'hypomagnésémie apparait le plus souvent au printemps, parfois en automne après une longue période pluvieuse, car le magnésium est facilement lessivé par les eaux ruisselantes **(Dominique, Joseph, Marx, 2002)**.

Les causes de l'hypomagnésémie sont liées à l'importance de la production lactée et à la possibilité d'utilisation de magnésium, en fin de gestation et en début de lactation, lorsque les animaux se trouvent dans un équilibre métabolique très fragile. Chez les animaux âgés, la fréquence de ce trouble est augmentée. D'une part, l'absorption intestinale du Mg diminue très nettement après l'âge de 5ans.et d'autre part les réserves osseuses de Mg sont très faible. Les ovins trop gras (plus sensible au stress lipomobilisateur) ou trop maigres « déjà carencés » sont potentiellement plus sensibles **(Jeanne Brugère_Picoux, 2004)**.

Tout comme chez la vache, les réserves en magnésium du mouton sont stockées au niveau des surfaces cristallines de la charpente osseuse, plus particulièrement des côtes et des vertèbres. Chez le jeune, cette charpente est relativement perméable, les réserves de magnésium sont accessibles et peuvent satisfaire les besoins pendant 40jours, soit beaucoup plus longtemps que chez les sujets âgés ou la structure osseuse est beaucoup plus compacte. Pratiquement, chez le mouton adulte les réserves de magnésium ne permettent pas d'assurer les besoins au-delà de 4 à 5jours. Il peut arriver que, malgré un bon rationnement, la carence en magnésium puisse s'installer. C'est assez souvent après la distribution de foin ou d'ensilage récolté trop tôt après une pousse rapide.

La mort est généralement subite. Observé au début des troubles ; le mouton titube. Il présente une hyperexcitabilité des contractions musculaires, il grince des dents et, s'il n'est pas soigné, il tombe sur le au bout de peu de temps, pédale et écume avant d'entrer dans le coma et de mourir.

II-2 L'acidose

C'est une maladie métabolique du mouton caractérisée soit par une mort subite, soit plus fréquemment par la perte de l'appétit (anorexie), une dépression sévère accompagnée d'une accélération cardiaque (tachycardie) importante. Il peut y avoir des signes de douleur

abdominale : la brebis frappe l'abdomen avec les postérieurs et une diarrhée avec plus ou moins de mucus peut apparier.

Des animaux de tous âges peuvent être atteints qu'ils soient au pâturage ou en bergerie. Elle s'observe dans deux circonstances principales :

- * Un excès brutale d'aliment riche en amidon et en sucre.
- * Un aliment riche en fibre.

L'acidose lactique de rumen a comme point de départ un déséquilibre entre :

- * d'une part une production trop rapide d'acides gras volatils (AGV) dans le rumen, avec une augmentation de la proportion d'acide lactique aux dépens de l'acide acétique, butyrique, et propionique.
- * d'autre part, un défaut des processus homéostatiques permettant le maintien du PH, que sont la vitesse de d'absorption des AGV et l'apport de substance tampon par la salive au cours de la mastication **(01)**.

Ces déséquilibres peuvent se rencontrer à tout moment du cycle de production de la brebis. Le début de la lactation est toutefois une période privilégiée, car les apports énergétiques sont élevés et les transitions alimentaires souvent trop brutales, alors que les capacités d'ingestion tarde à se développer. L'origine de la brusque augmentation d'AGV dans le rumen est en générale l'ingestion de d'une grande quantité de concentrés riche en glucides rapidement fermentescibles ou à un défaut de transition alimentaire. De même, la pâture des champs de blé, d'orge ou de maïs et aussi une cause importante dans l'apparition de cette pathologie**(02)**. L'orge récoltée sous la pluie et mal conservée facilite l'apparition de cette maladie **(Jeanne Brugère_Picoux, 2004)**.

II-3 L'entérotoxémie

Quand un mouton est trouvé mort subitement, la cause peut être rapportée à la carence en magnésium, mais le plus souvent il faut penser à l'entérotoxémie.

L'entérotoxémie se présente sous trois aspects :

- 1- l'entérotoxémie des adultes.
- 2- le rein pulpeux des agneaux de 3 à 12 semaines ou la dysenterie des jeunes.
- 3- le « struk » des sujets suralimentés de plus d'un an dont une entérite hémorragique. Elle est causée par l'absorption de la toxine sécrétée par une bactérie appelée *Clostridium perfringens*. Il existe plusieurs types de *Clostridium perfringens* dont deux principaux : le type D responsable de rein pulpeux et le type C. La mort subite est la règle quasi absolue,

encore qu'il soit possible de trouver les moutons en train d'agoniser en plus des signes nerveux : agitation, incapacité à se lever et opisthotonos.

Le diagnostic de cette maladie est généralement établi d'après les circonstances d'apparition et l'examen des lésions : rein pulpeux, foie décoloré, friable. Chez les ovins, on note fréquemment un œdème vasculaire cérébral et des foyers symétriques d'encéphalomalacie . La confirmation de la présence de *Clostridium* dans le contenu intestinal a valeur diagnostique car ils ne sont présents qu'en faible quantité chez les animaux sains. Il n'existe pas de traitement fiable « illusoire » mais dans les formes lentes, on peut tenter d'administrer des betalactamines associées à des corticoïdes et à titre préventive, le rationnement joue un rôle important. Privilégier l'apport de fibres et répartir l'apport en plusieurs repas. La vaccination permet un contrôle de la maladie si les conditions ne sont pas trop défavorables. Chez les ovins, le pic sérique est obtenu en 14 à 28 jours. Le protocole met en jeu une primo vaccination en deux injections espacées de 4 à 6 semaines, suivie d'un rappel annuel. (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-4 L'hépatite infectieuse nécrosante

Maladie toxémique due à *Clostridium (oedematiens) novyi* de type B.

Cette affection suraigüe atteint les adultes à partir de l'âge d'un an (surtout entre 2 et 4 ans), le plus souvent à la suite de l'ingestion d'un aliment contaminé. La multiplication des bactéries sera possible chez les animaux présentant un parasitisme hépatique (douve), avec des lésions nécrotiques et anoxiques dues aux migrations larvaires.

Le plus souvent on observe des morts brutales. Dans les formes aigües, les animaux restent abattus, isolés du troupeau, devient comateux et meurent en l'espace de quelques heures

Le cadavre se putréfie rapidement et la forte congestion de la carcasse, associée à des épanchements hémorragiques, lui donne un aspect noirâtre « maladie noire ».

Le foie présente des foyers nécrotiques jaune pâle caractéristiques suivant un trajet de migration parasitaire.

La présence d'un parasitisme hépatique (avec une confirmation bactériologique) permettra de différencier cette maladie d'une entérotoxémie, du charbon bactérien ou d'une intoxication aigue.

La prévention de l'hépatite nécrosante dépend en grande partie de celle des hépatites parasitaires (dicrocoeliose, fasciolose) et peut être complétée par une vaccination avant les périodes à risque.

II-5 Le botulisme

Cette maladie, caractérisée par une paralysie flasque, est consécutive à l'ingestion d'une neurotoxine produite par *C.botulinum*. Il s'agit d'une intoxication ou d'une toxi-infection. La toxine botulique représente la toxine naturelle la plus dangereuse. Elle agit en inhibant la transmission synaptique au niveau des plaques motrices neuromusculaire d'où une paralysie flasque. *C.botulinum* et sa toxine sont retrouvées dans les tissus animaux (et parfois végétaux) en décomposition. C'est pourquoi l'on parle de « maladie charogne » chez le mouton. Les risques de botulisme chez les ruminants sont : l'emploi des fientes de volailles comme engrais sur les pâturages ou autre fois utilisé comme apport protéique alimentaire, un pica provoqué par une carence alimentaire (notamment phosphore) et amenant les ruminants à consommer des cadavres d'animaux dans l'ensilage, eau de boisson contaminée par la toxine... les spores peuvent survivre plus de 30 ans dans l'environnement. Selon la quantité de toxine ingérée, on peut observer des formes aigues évoluant en quelques heures vers la mort ou une évolution plus lente permettant de noter des symptômes caractéristiques : animal tête baissée, difficultés de préhension et de mastication des aliments avec une paralysie de la langue et une perte de la salive, démarche ébrieuse, puis une paralysie progressive débutant au niveau de train postérieur. Cependant, les symptômes de paralysie flasque sont moins caractéristiques chez le mouton par comparaison avec d'autres espèces. La mort (observée chez 50% des sujets atteints) survient 2 à 10 jours plus tard, après une période de décubitus et par suite de la paralysie des muscles respiratoires. En l'absence de traitement rapide, seule une prévention alimentaire et une vaccination lors de risque important peut permettre de prévenir le botulisme (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-6 La colibacillose

Au cauchemar de la « septicémie des agneaux » qui a pratiquement disparu avec les vaccinations a succédé, une autre forme de diarrhée qui est devenu le danger principal pour l'agneau pendant la première semaine qui suit la naissance. C'est la colibacillose. Une bactérie appelée *Escherichia coli*, présent normalement dans le tractus digestif, peut être isolé dans de nombreuses affections et témoigne toujours de mauvaises conditions d'hygiène en particulier en bergerie ou de mauvaise condition climatiques (fin d'hiver ou début de printemps). C'est maladie spécifique dont on distingue :

1- *diarrhée colibacillaire* ou la colibacillose néonatale sera surtout rencontrée pendant les trois premiers jours de vie. Les agneaux sont apathiques et rapidement présentent une diarrhée jaunâtre puis grisâtre de plus en plus fluide. Le dos vouté des agneaux traduit la douleur abdominale et ceux-ci restent couchés. La maladie évolue, sans traitement, vers la mort en 24 à 36 heures.

2-*Septicémie colibacillaire* : cette forme grave rencontrée chez les agneaux n'ayant pas reçu de colostrum à la naissance leur permettant de bénéficier une immunité passive contre les colibacilles présents dans l'élevage surtout lors d'une pression infectieuse importante en fin d'hiver à la bergerie, se traduit par une forte hyperthermie , atteinte de système nerveux(trouble locomoteurs, cécité) on peut noter des cas de mort subite.

3- *syndrome « bouche baveuse »* affection rencontrée chez des agneaux âgés de 12 à 48 heures avec un taux de morbidité pouvant atteindre 80%. Les signes précoces sont apathie (syndrome de l'agneau mou), un refus de tétée, un larmolement et une hyper salivation. En quelque heure, la caillette météorise puis l'animal présente des difficultés respiratoire du fait de la distension abdominales avec une évolution vers la mort en 12 à 24 heures (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-7 La salmonellose

La salmonellose du mouton n'apparaît que de façon très sporadique et si l'environnement n'est pas correcte .Il n'est pas nécessaire de rappeler que ce sont des jeunes agneaux qui paient tribut à l'infection. Chez le mouton, rencontre surtout *Salmonella Typhimurium*, *Salmonella Dublin* et plus spécifiquement lors d'un avortement, *Salmonella Abortus ovis*. La

transmission s'effectue par la voie orale (ou respiratoire) mais la maladie apparaît sous l'influence de facteurs favorisant (stress) (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

Salmonelloses non abortives (septicémie, atteinte digestive...), surtout rencontrées avec *S.Typhimurium*. Les premiers signes d'une salmonellose dans un troupeau sont des morts subites touchant surtout les agneaux (septicémie). Les autres animaux présenteront de la fièvre et une diarrhée liquide et nauséabonde (avec du mucus, du sang et/ou des lambeaux nécroticofibrineux), parfois accompagnée de coliques. D'autres organes peuvent être atteints (poumon, foie, yeux, articulation...) (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

Salmonellose abortive l'avortement dû à *Salmonella Abortus ovis* est observé en fin de gestation (pendant les 6 dernières semaines), parfois brutalement. La brebis peut également présenter une hyperthermie et parfois une diarrhée. Les agneaux en contact avec ces brebis peuvent développer une diarrhée. Certains agneaux peuvent naître vivants, mais ils mourront rapidement de septicémie. La mise en place de mesures hygiéniques rigoureuses est indispensable : contrôle de l'eau de boisson et des lisiers. Il faut surtout éviter tout risque de contamination, éviter de mélanger les bovins et les ovins sur un même pâturage (Jeanne Brugère_Picoux, 2004).

II-8 La coccidiose

De nombreuses coccidies, de pouvoir pathogène variable, sont rencontrées chez le mouton. L'espèce la plus pathogène chez le mouton est *Eimeria ovinoidealis*, retrouvée dans l'iléon, le caecum et le colon. La reproduction des coccidies dans les cellules intestinales provoque la destruction de ces dernières (entérite).

La brebis est souvent la source de contamination à la naissance et, dès l'âge 3 semaines, les agneaux peuvent excréter des ookystes. Une infection importante pendant la première semaine de vie peut permettre, dans de bonnes conditions d'élevage, l'immunisation des agneaux et assurer ainsi leur protection pendant les périodes critiques. A l'âge de 5-6 semaines, tous les agneaux seront contaminés avec excrétion des ookystes variable (pics d'excrétion lors d'allaitement artificiel, de forte densité en bergerie, au sevrage...).

Les signes cliniques ne seront rencontrés que chez les agneaux âgés de 4 à 8 semaines et parfois plus (agneaux à l'engraissement). En général on observe une diarrhée importante,

parfois hémorragique, pouvant entraîner la mort de l'animal. Lors de guérison, l'agneau sera immunisé.

La coccidiose peut être plus discrète avec un retard de croissance, une toison d'aspect médiocre. Parfois, le parasitisme sera bien toléré par l'animal. Seule l'hétérogénéité du lot permet de suspecter la coccidiose (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-9 Les « strongles » digestifs

(Les trichostrongylidoses gastro-intestinales)

Les « vers ronds » ou nématodes sont responsables dans l'élevage du mouton des pertes, les plus élevées en dépit des possibilités d'emploi facile de nombreux anthelminthiques modernes. Il semble que cette situation soit le résultat d'un relâchement dans les traitements préventifs associé au développement de l'élevage intensif sur les pâturages surexploités. Les prairies à haute productivité entraînent une surcharge en moutons et la surcharge en mouton favorise le parasitisme. Pour bien comprendre ce phénomène et être convaincu de la nécessité d'avoir une politique de rotation des pâturages et de traiter systématiquement les moutons il faut connaître l'essentiel du cycle biologique des parasites. Les agneaux peuvent tolérer un petit nombre de parasites mais pas une foule qui entraîne l'apparition de graves désordres se terminant souvent par la mort.

La gravité des symptômes varie avec l'espèce du ver qui prédomine, l'âge de l'agneau et son état nutritionnel. Quand les « strongles » (trichostrongylidés) envahissent l'intestin en grand nombre, la diarrhée, l'entérite en sont les manifestations les marquantes. La muqueuse intestinale est la siège d'une inflammation importante, l'absorption du nutriment est compromise et la croissance des agneaux est arrêtée, les animaux deviennent apathiques.

Quand il y a des vers dans la caillette (*hoemonchus*, *ostergia*) on observe très souvent une anémie profonde. Les parasites se fixent sur la muqueuse et sucent le sang des capillaires, ce qui détermine une gastrite, voire des ulcérations.

Les animaux en fin de maladie ont un œdème sous-maxillaire particulier (la « bouteille ») et la conjonctive est pale (« l'œil est blanc »). Le parasitisme de la caillette s'ajoute souvent à celui de l'intestin, ce qui entraîne une addition des symptômes : diarrhée, anémie et cachexie rapide. Les agneaux sont plus sévèrement atteints que les

moutons adultes, parce que ces derniers possèdent une certaine immunité. Avec l'âge les agneaux acquièrent un pouvoir immunitaire mais qui demeure relatif et s'effondre devant une massive ou des facteurs d'agression divers. On peut aussi observer le parasitisme chez des adultes mal nourris ou chez brebis en fin de gestation.

II-10 L'infestation par le « Nematodirus »

Le parasitisme du au Nematodirus est caractérisé par une invasion massive chez les jeunes agneaux et une forte mortalité, si on ne traite pas rapidement. C'est un nématode de la famille des trichostrongylidés appelé Nematodirus (surtout Nematodirus filicollis) qui est le plus dangereux des « strongles » et qui vit dans l'intestin grêle du mouton. Il sévit au printemps de mars à juin. L'apparition brutale d'une diarrhée aigue dans un groupe d'agneaux en parfaite santé. Les malades se déshydratent très vite, ils ont une soif ardente et boivent trop. Ils perdent rapidement du poids et meurent en deux à quatre jours. (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-11 L'avortement

L'avortement est l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. L'avortement peut être précoce, non visible pour l'éleveur, et dans ce cas, on parle d'infertilité ou de mortalité embryonnaire. Le plus souvent un avortement aura une *origine infectieuse* (souvent liée à l'introduction d'un animal nouveau dans le troupeau) mais il ne faut pas négliger le risque *parasitaire* (en particulier la toxoplasmose), *les maladies métaboliques* (toxémie de gestation, carence en iode), *les erreurs d'élevage*, *les accidents* (intoxication, stress, attaques par des canidés sauvages ou domestiques, traumatismes...) ou toutes *les maladies chroniques*, par exemple distomatose, conduisant à une perte des agneaux. L'allure « épidémique » des avortements sera accentuée dans les troupeaux du fait de la saisonnalité des chaleurs et de la conduite par bande avec groupage des agnelages, en particulier lorsque ceux-ci surviennent dans le dernier tiers de la gestation alors qu'il peut s'agir d'une maladie non infectieuse comme, par exemple, la toxémie de gestation. Les avortements très précoces pendant les premières semaines de la gestation peuvent être confondus avec de l'infertilité. Par expérience, le vétérinaire peut diagnostiquer 25 à 50% des avortements sur la base des commémoratifs et des lésions observées. Ainsi, on peut distinguer les avortements dus à une atteinte placentaire (chlamydophila, toxoplasma, mycose...) des avortements liés à une septicémie (Salmonella Dublin, Salmonella Typhimurium...) ou à une

atteinte de fœtus (*Toxoplasma*, *Campylobacter*). Le recours aux laboratoires permet d'augmenter les chances de diagnostic au-delà de 60% (à condition que les prélèvements ne lui arrivent pas trop tardivement). Du fait de la législation concernant la brucellose, maladie réputée légalement contagieuse (MRLC), tout avortement doit être déclaré. Dès la constatation d'un avortement, le praticien conseillera néanmoins une antibiothérapie à large spectre (tétracyclines, par exemple) sans attendre les résultats du laboratoire. En fin, lors d'avortement chez la brebis(ou de risque de portage), le risque d'une contamination humaine est loin d'être négligeable pour l'homme, en particulier pour la femme enceinte lors de chlamydia, de fièvre Q ou de toxoplasmose. La campylobactériose, les salmonelloses et la listériose sont également transmissibles à l'homme. Tout agnelage doit s'accompagner d'un respect strict des règles d'hygiène aussi bien pour l'éleveur que pour les enfants (risque d'infection en particulier lors de salmonellose septicémiques et/ou intestinales accompagnant l'avortement (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**)).

II-12 pneumonie progressive ovine

Encore appelée « *MAEDI-VISNA* », cette maladie est surtout connue sous les termes islandais de Maedi (dyspnée ou difficultés respiratoires). Cette affection touchant également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire. Elle est due à un lentivirus (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de 2 à 4 ans), de la famille des retroviridae. Il résulte que cette évolution lente que les animaux malades (adultes âgés de plus de 2 ans) ne correspond qu'à la partie émergée des animaux atteints dans le troupeau, avec un rapport infection/maladie particulièrement élevé (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**)).

Cette maladie est rencontrée dans le monde entier. Dans les régions fortement infectées, on peut rencontrer un taux de séropositivité de 25% chez les jeunes, jusqu'à 85% chez les animaux âgés, alors que le pourcentage d'animaux malades sera de 10 à 20% (avec un taux de mortalité de 100% chez les animaux présentant des symptômes). Les modes de transmission du virus sont la voie lactogène (par ingestion du colostrum et du lait) et la voie aérienne (par l'air chargé de particules virales dans la bergerie pendant l'hiver). La transmission in utero ou par la semence semble également possible (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**)).

Les animaux contaminés restent porteurs permanents du virus, la maladie peut présenter plusieurs aspects cliniques, mais le premier signe sera un amaigrissement progressif observé chez des animaux adultes présentant toujours un bon appétit et parfois une anémie. La température rectale reste généralement normale (ou légèrement augmentée). *Des difficultés respiratoires* pourront être observées précocement chez des animaux lors d'un déplacement (augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires) (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

L'atteinte mammaire, bien qu'elle soit associée à une baisse de la lactation, n'est pas toujours facile à reconnaître en raison de l'aspect normal du lait. Elle devra être suspectée lors d'une augmentation de mortalité (ou de retard de croissance) chez les agneaux et d'une induration de la mamelle « pis de bois ». *Les symptômes nerveux* ne sont pas fréquemment observés, elle débute par une modification de comportement, puis elle peut évoluer (plus rapidement que dans la forme respiratoire) vers un tournis, ataxie et une parésie du train postérieur du fait d'une méningo-encéphalite (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-13 Calculs urinaires

Encore appelé « Gravelle », cette affection est due à la formation de calculs provoquant une obstruction des voies urinaires. Il s'agit d'une maladie dominante pathologique dans tous les élevages de moutons à l'engrais. Elle atteint jusqu'à 10% des sujets à risque avec un taux de mortalité de près de 100% chez les sujets atteints cliniquement. Les calculs urinaires sont le plus souvent composés de phosphates ammoniaco-magnésiens ou struvite (il existe aussi des calculs riches en sels de silicium liés à la consommation d'une herbe contenant près de 6% de silicium).

Les facteurs prédisposant à la sursaturation de l'urine provoquant le dépôt des calculs urinaires :

- Agneau castré trop précocement (diamètre de l'urètre réduit).
- Alimentation riche en concentrés avec un rapport Ca/P proche de 1/1 ou l'apport de plantes riches en phyto-œstrogènes.
- Insuffisance d'abreuvement.

Les premiers signes cliniques sont dus à la douleur engendrée par la présence des calculs au niveau de l'urètre. L'animal est agité, se donne des coups de pied dans l'abdomen (signe de douleur abdominale) et présente des efforts de miction. Lors d'obstruction totale, la palpation de l'abdomen révèle une rétention urinaire (vessie remplie et tendue). Sans intervention dans

les 48h, on peut arriver à la rupture de ce dernier. Le traitement est le plus souvent chirurgical (urétrotomie), le chlorure d'ammonium acidifiant, sera recommandé a titre curative mais la prévention concerne principalement la ration alimentaire, apport de fourrage, éviter les sels de magnésium...) (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-14 Prolapsus Utérine

Prolapsus est une cause majeure de mortalité de brebis. Et surtout agnelles brebis, qui sont grasses et ne sont pas sujettes semblent faire de l'exercice. Cette affection est rencontrée dans les deux à quatre semaines avant l'agnelage peut être héréditaire. Elle peut être due à un volume excessif de la ration alimentaire (en particulier lors d'une distribution par jour), carence en minéraux et oligo-éléments (zinc). Le prolapsus utérin survient après l'agnelage et peut être due à un accident de la parturition.

La prévention de cette affection consiste à diminuer l'encombrement de la ration, multiplier la distribution de repas (2 voir 3 par jour). Vérifier l'apport minéral en veillant à un apport de chlorure de magnésium et de sulfate de zinc et favoriser l'exercice des brebis en fin de gestation (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-15 Maux de bouche

Maux de bouche (ecthyma contagieux) est due à un parapoxvirus. Cette affection peut atteindre 90% du troupeau, les agneaux sont les plus sensibles et peuvent présenter un taux de mortalité variant de 15 à 75%. Ces variations dans les taux de morbidité et de mortalité sont dues à la présence ou non des facteurs prédisposant :

- Facteurs favorisant la contamination, forte densité animale, présence des mouches, nombreux agneaux voleurs allant téter différentes brebis (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).
- Diminution de la résistance des agneaux (carence nutritionnelles, conditions d'hygiène médiocres dans la bergerie). *La forme labiale* est la forme la plus fréquente. Les lésions sont localisées surtout au niveau des lèvres, mais aussi vers les ailes du nez, le chanfrein, les oreilles et les paupières. L'atteinte mammaire peut être douloureuse et entraîner un refus d'allaitement, avec pour conséquence une rétention de lait puis une mammite. *La forme podale*, surtout rencontrée chez les agneaux sevrés pâturant en fin de saison sur des sols riches en plantes sèches et piquantes, caractérisée par des lésions douloureuses au niveau de l'espace inter digité avec boiterie et refus de déplacement. Il n'existe pas de traitement spécifique pour

cette affection virale. Une antibiothérapie ne sera utilisée que pour prévenir ou traiter les surinfection bactérienne (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-16 Agneau famine

Le tueur numéro un des agneaux, est souvent lié au manque de pâturage. Les causes qui contribuent sont les suivant :

* L'agneau ne reçoit pas de colostrum. Soixante-cinq pour cent des agneaux qui ne sont pas de colostrum mourir pour raison ou une autre.

* Les brebis ne demanderont pas l'agneau.

* Mammite.

* La tétine est trop grande ou trop près du sol et l'agneau ne le trouve pas.
* Irritation de la bouche.

* Les brebis ne peuvent pas nourrir deux agneaux (mammite, les aliments trop peu, etc.).
* Une lésion articulaire ou d'une maladie.

* Pneumonie qui est souvent associée à des agneaux qui n'ont reçu aucun colostrum et partant, l'absence des organes immunitaires.

* Accouchement difficile.

* Une génétique « volonté de mourir ». En fait, la majorité des agneaux meurent sans raison apparente. Un manque de vitalité d'origine génétique peut bien être la cause. (**IHOSTE ph ; 1984**)

II-17 Adénomatose pulmonaire

Cette affection tumorale du poumon, d'évolution chronique, est due à un rétrovirus, elle a une répartition mondiale et peut occasionner de graves pertes économiques dans les régions fortement infectées. Ce sont surtout les jeunes agneaux qui sont sensibles à l'infection, cette sensibilité diminuant progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois. L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par la voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité (en particulier

lors de mauvaises conditions d'ambiance et d'une surpopulation) (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

En raison d'une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années), les symptômes ne seront observés que chez des animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans. Le premier symptôme caractéristique qui sera observé est une accélération excessive de la fréquence respiratoire lors d'un exercice, chez des animaux en bon état d'entretien et ayant toujours bon appétit. Les symptômes apparaissant ultérieurement sont liés à l'activité sécrétoire du poumon. En premier lieu, on note une toux puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides. Les difficultés respiratoires augmenteront progressivement (dyspnée, respiration de type abdominale, narine dilatées...). Au stade final, on observe une anorexie et un amaigrissement, des symptômes d'insuffisance circulatoire (muqueuse cyanosées) mais les animaux ne se couchent pas pour éviter une exacerbation de la dyspnée. La mort survient après une évolution de 2 à 6 mois (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-18 Diarrhée d'agneau de lait

Cette affection est due soit à des agents infectieux (nombreux germes responsables dont les salmonelloses, les plus fréquents :

* *La colibacillose* « *Escherichia coli* », cette affection bactérienne sera surtout rencontrée pendant les 3 premiers jours de vie sous une forme diarrhéique très déshydratante.

* *Dysenterie des agneaux* (*clostridium perfringens B*), cette affection atteints les agneaux âgés de 1 à 3 jours (jusqu' à l'âge de 2-3 semaines) avec une diarrhée jaunâtre parfois teintée de sang (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

* *Entérite hémorragique nécrosante* (*clostridium perfringens C*), cette clostridiose ressemble à la dysenterie de l'agneau, mais la nécrose de la muqueuse intestinale peut provoquer une diarrhée franchement hémorragique (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

* *Entérotoxémie* (*clostridium perfringens D*), cette clostridiose est le plus souvent rapidement mortelle (mort subite) mais dans certains cas une diarrhée peut être observée (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

* *Salmonellose* (*S.dublin* et *S.Typhimurium*)

Une salmonellose peut être observée à tout âge chez le mouton. La diarrhée peut être profuse voire hémorragique (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

D'autres causes de diarrhée peuvent être rencontrées lors d'intoxication, qu'il s'agisse d'une erreur alimentaire (par exemple l'acidose du rumen observée chez les agneaux à l'engrais ayant ingéré rapidement une ration riche en glucide très fermentescible), pica des agneaux par carence en phosphore. Comme on peut trouver de problèmes parasitaires dus aux cryptosporidiose (*Cryptosporidium parvum*) la cryptosporidiose sera surtout grave chez l'agneau de 3-4 jours jusqu'à 2 semaines d'âge (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

La coccidiose (*Eimeria ovinoidealis*, *E. crandalis*), la diarrhée peut être observée à partir de l'âge de 3 semaines jusqu'à 4 mois. L'aspect de la diarrhée est très variable selon l'état immunitaire des agneaux, le type de coccidie...

Ainsi, l'affection peut être bénigne ou, au contraire évoluer vers la mort à la suite d'une diarrhée hémorragique (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-19 Maladie de muscle blanc

Cette maladie atteint surtout les agneaux nouveau-nés et les jeunes ovins jusqu'à l'âge de 6 mois, cette dystrophie musculaire est due à une carence en vitamines E/ou sélénium ou l'excès de lipides insaturés dans l'aliment d'allaitement qui provoque cette maladie. Chez les agneaux nouveaux-nés les symptômes apparaissent dès la naissance.

Les nouveaux sont chétifs, incapables de se lever, on remarque plus nettement une paralysie musculaire flasque, le réflexe de succion est souvent inexistant. La température rectale reste normale. Par contre une polypnée souvent visible à l'auscultation, cette forme de la maladie peut correspondre à une myopathie acquise in utero chez les brebis carencées en sélénium et vitamine E. Elle est encore aggravée lorsque l'agneau nouveau-né manque de colostrum. Dans ces troupeaux carencés à subcarencés on a une importante mortalité, voire une augmentation de l'infertilité, difficile à diagnostiquer, dont l'origine est une mortalité embryonnaire survenant 3 à 4 semaines après la fécondation.

Chez les agneaux plus d'une semaine les symptômes apparaissent souvent tardivement. Au début, les moutons présentent un ralentissement dans le développement corporel, malgré une alimentation équilibrée et régulière. Ensuite, ils peuvent commencer à se

avoir des tremblements et une démarche hésitante et raide. Le dos commence à se vousser. Des troubles graves du rythme cardiaque tels que des arythmies peuvent également survenir suite à un effort musculaire intense (passage à la bergerie), les animaux restent tout le temps en repos et devient rapidement anorexiques, puis cachectiques et meurent en quelques jours lorsqu'ils ne sont pas traités.

II-20 Lymphadénite caséuse

La maladie est due principalement à l'action de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, cette affection observée surtout chez les ovins adultes elle représente l'une des causes principales de perte économique en élevage ovin, en raison de son évolution chronique avec l'amaigrissement progressif des animaux atteints, une baisse de la fertilité, une diminution des productions (viande, lait et laine) et des saisies pratiquées à l'abattoir sur des animaux qui apparemment sains. Le taux de mortalité est relativement faible alors que le taux de morbidité peut atteindre jusqu'à 50% des animaux du troupeau (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

La maladie apparaît de façon insidieuse après l'introduction d'un animal contaminé, la principale source de contamination étant le pus des abcès.

On distingue plusieurs aspects cliniques de la maladie caséuse qui évolue le plus souvent sous une forme subaiguë ou chronique. Après inoculation, les bactéries peuvent rester localisées et former un abcès sous cutané ou gagner les voies lymphatiques ou sanguine (abcès des ganglions) d'où plusieurs aspects cliniques des maladies caséuse :

- *forme superficielle* est caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation.
-*forme mammaire* peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle, soit à une mammite.

-*forme septicémique* concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalophlébite. Selon l'état de l'animal, la maladie peut évoluer vers la guérison ou vers la formation de volumineux abcès caséux et une maladie cachectisante (**Jeanne Brugère_Picoux, 2004**).

II-21 Les affections néonatales

La mortalité des agneaux est surtout importante à la naissance ou pendant les premiers jours de la vie. Les causes seront diverses, qu'il s'agisse d'un traumatisme lié ou non à un agnelage difficile, d'un avortement tardif, d'une affection respiratoire, d'une hypothermie... **(Jeanne Brugère_Picoux, 2004).**

Un agnelage trop prolongé peut être responsable directement ou indirectement de mortalité néonatales par traumatisme. Dans les troupeaux où le pourcentage de brebis nécessitant une aide lors de l'agnelage est trop important (incidence moyenne des dystocies peut être de 3.5% avec un agneau et 1.3% lors de gestation gémellaire) **(Jeanne Brugère_Picoux, 2004).**

Les traumatismes observés chez les agneaux sont le plus souvent le résultat d'un excès de volume, d'un agnelage prolongé et/ou d'une traction excessive. Un agnelage prolongé peut s'accompagner d'une hypoxie avec un apport insuffisant d'oxygène au niveau cérébrale.

Ces atteintes cérébrales seront soit fatales soit la cause d'une diminution de la viabilité des agneaux. Ceux-ci présenteront une mobilité réduite et ne cherchent pas à téter leur mère **(Jeanne Brugère_Picoux, 2004).**

L'hypothermie de l'agneau peut être due soit à une perte excessive de chaleur (refroidissement) soit à une faible production de chaleur. Elle représente l'une des plus importantes causes de mortalité chez l'agneau nouveau-né (25 à 50% des cas). Elle sera la conséquence de mauvaises conditions climatiques, d'un poids faible à la naissance, d'une hypoxie associée à un agnelage dystocique et entraînant des troubles de la thermorégulation, d'un comportement maternel médiocre (brebis ne léchant pas l'agneau) ou d'un manque de colostrum **(Jeanne Brugère_Picoux, 2004).**

L'agneau légèrement hypothermique peut apparaître normal car il peut rester debout et chercher à téter sa mère. Cependant, il sera « mou ». Au fur et à mesure de la diminution du température corporelle, il devient de plus en plus faible et évoluera vers un coma puis la mort **(Jeanne Brugère_Picoux, 2004).**

Conclusion partielle de la partie bibliographique

Si on résume les causes on trouve deux pôles importants :

- * Des facteurs naturels qui englobent tous les influant du milieu
- * Des facteurs dues à l'intervention de l'homme. L'intervention de ces facteurs peut engendrer l'ampleur d'une cause qui peut devenir néfaste ou mortelle.

- **LE CLIMAT**

Le climat steppique caractérisé en générale par son hétérogénéité.

D'une manière générale, l'année climatique est divisée en deux grandes saison ; une saison froide relativement humide qui s'étend de Novembre à Avril et une autre chaude et sèche allant de Mai à Octobre. Cependant ce climat est marqué par une irrégularité .celle .ci est sensible non seulement d'une année à l'autre mais aussi dans la répartition entre les différents mois. La pluviosité est à la fois faible et irrégulière.

Elle présente une variation spatio-temporelle très importante entre 100 et 400 mm de précipitations par an qui tombent souvent sous forme de pluies violente. La température dépasse les 40° c en été mais provoque des gelées au cours de l'hiver. Une autre caractéristique du climat steppique est le vent violent.

En effet, celui d'hiver occasionne des dégâts ; celui d'été venant du Sahara (sirocco) est le plus catastrophique.

- **LES Prédateurs**

En dehors des maladies, la prédation est une menace pour les moutons qui diminue la rentabilité des éleveurs. Les moutons ont peu de moyens de défenses, comparés à d'autres espèces de bétail. Même s'ils survivent à une attaque, ils peuvent mourir par la suite de leurs blessures ou tout simplement de panique. Cependant, l'impact de la prédation varie considérablement selon les pays les prédateurs posent un problème grave.

Les éleveurs utilisent une grande variété de mesures pour lutter contre les prédateurs. Les anciens bergers utilisaient leur propre présence, la présence de chiens de berger et des structures de protection telles que des granges et des clôtures. Les clôtures (à la fois ordinaire et électrique), les enclos à moutons et la mise à l'abri des agneaux la nuit à l'intérieur de bâtiment continuent d'être largement utilisés. Les bergers actuels utilisent aussi des fusils,

des pièges et des poisons pour tuer les prédateurs, provoquant une baisse importante dans leur population.

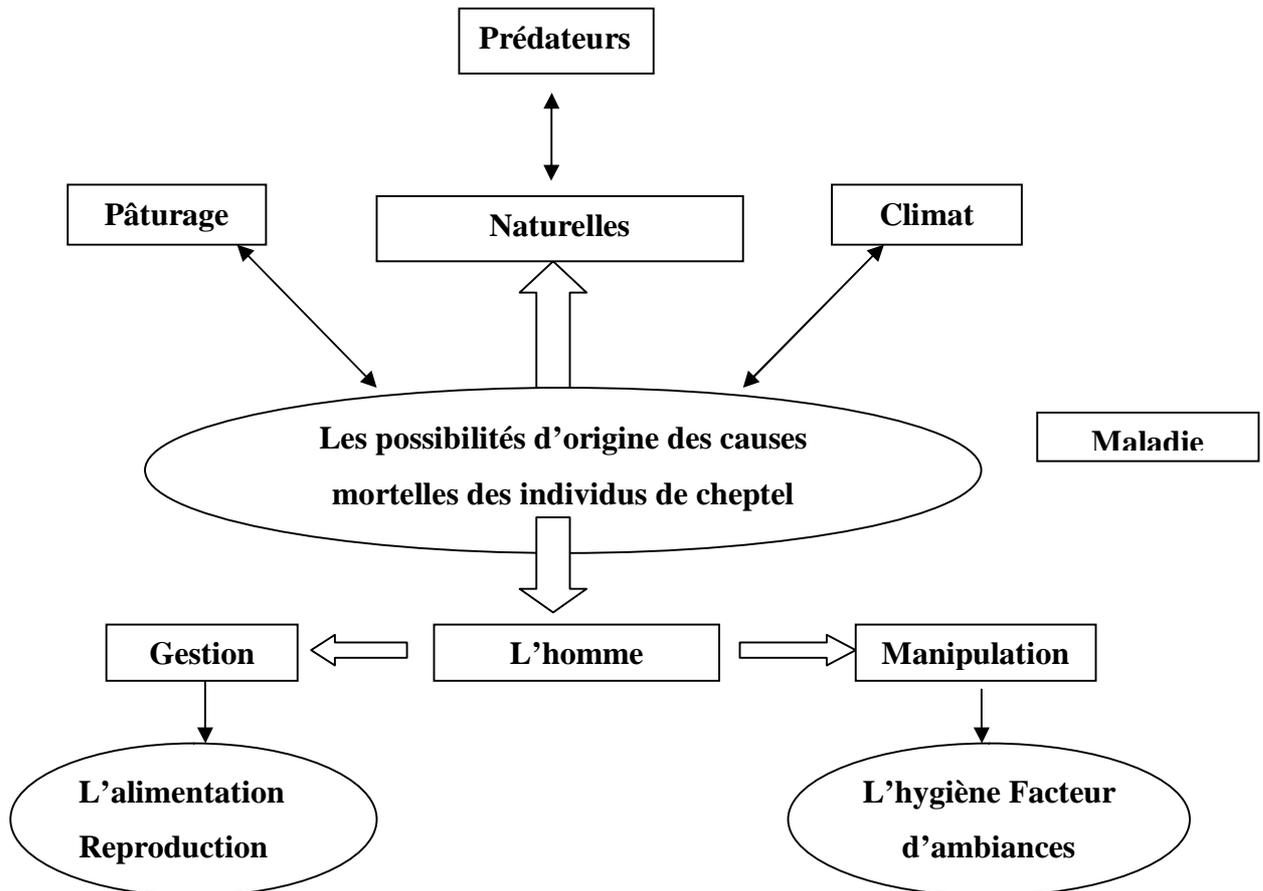


Figure 1 : Les points subtils des causes mortelles



12



13



14



15

Photo 12 : Prolapsus utérine

Photo 13 : Mort subite causé par entérotoxémie

Photo 14 : Avorton

Photo 15 : Maladie de muscle blanc chez l'agneau

Partie II

Etude Expérimentale

Chapitre I

Potentialités de la zone d'étude

II- LIEU D'ETUDE

II-1 Situation Administrative :

Issue de la dernière organisation administrative instituée par la loi 84-09 du 04 /02/1984, la wilaya de Naâma compte (07) Dairates et (12) communes sur une superficie de 29 .514 ,14 Km² pour une population estimée à 192 .726 habitants au 31/12/2010, soit une densité de 06 ,52 Hab/Km²

II -2 Situation géographique

La zone d'étude se situe dans la haute plaine steppique Sud Oranaises de l'Algérie occidentale avec (fig. n ° :02), à l'extrême Ouest du pays et frontalière avec le royaume du Maroc occupe une situation méridionale entre l'Atlas tellien et l'Atlas saharien dans sa partie occidental, représenté ordinairement, par les monts des Ksour : leur nom vient des villages qui portent le même nom qu'au Sahara Ksar (pl, Ksour). Elle se limite :

1. Au Nord par la wilayets de Tlemcen, Sidi Bel Abbas
- 2 .Au L'Est par la wilaya d'EL Bayadh
- 3 .Au Sud par la wilaya de Bechar
- 4 .Au Ouest par le Royaume marocain sur une longueur de 120 Km

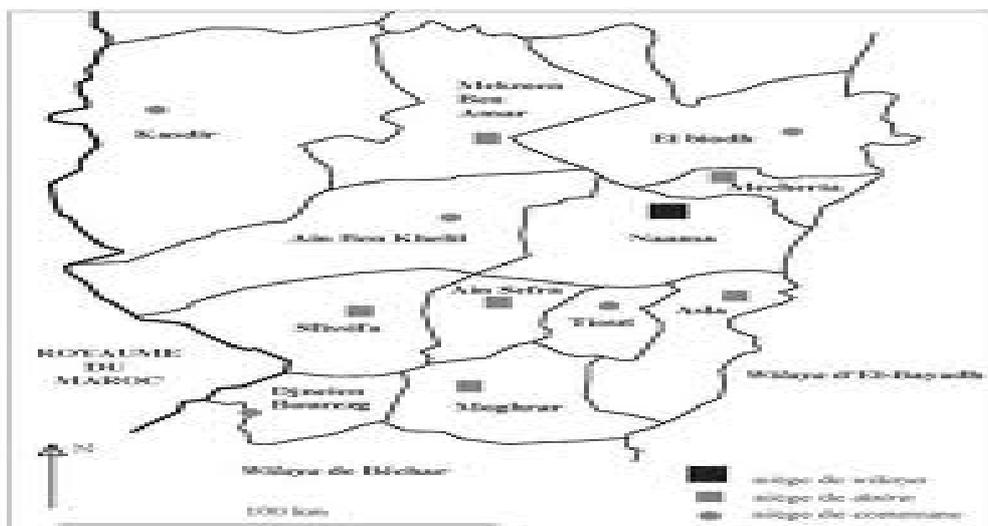


Figure 2 : Situation Géographique de la Wilaya de NAAMA

II-3 Végétation

La majeure partie des formations steppiques de la wilaya de Naâma appartient aux formations steppiques par opposition aux faibles formations forestières situées principalement sur les reliefs montagneux des monts des ksours.

Les formations forestières se localisent sur les principaux reliefs montagneux de la wilaya des monts des Ksours et Djbel Antar .Depuis les piedmonts des monts de Tlemcen à ceux des monts des Ksours c'est le domaine de la steppe à Alfa , sparte, Chih, et des steppes à alophystes au niveau des chotts Gharbi ,chergui et sebkha de Naâma .

Au cour et au Sud des monts des Ksours ce sont les steppes à Hammada de remet ainsi que d'autre espèce arbustives et arborescentes.

Les ensablements possèdent une végétation spammophytique. Les daïas du nord-ouste de la wilaya sont le lieu du pistachier atlantique (Betoum).

Selon un transept Nord-Sud de la wilaya les formations végétales sont représentées comme suit :

Ce sont les haut plateaux Sud Oranais de la wilaya de Naâma qui occupent cette monotonie de ce paysage .Cet ensemble éco géographique se caractérise par plusieurs formation végétale.

II-3-1 Les Steppe à *Stipa tenacissima* (Alfa) :

Les steppes à Alfa se localise en Nord du chott Gharbi et longent la limite Nord et Nord-Ouest de la wilaya jusqu'à l'extrémité Ouest du Chott Echergui

Plusieurs faciès peuvent se distinguer dans les steppes à Alfa en fonctions des facteurs édaphiques, des sols ensablés, des sols bruns calcaires bien drainés sur des alluvions quaternaires , l'Alfa fuit les sols argileux qu'elle abandonne à l'armoïse et ne supporte pas les chlorures mais peut accepter le gypse.

II-3-2 Les steppes à *Artemisia herba-alba* (Chih) :

Les steppes à Chih occupent de vastes étendus au Nord des hauts plateaux de Naâma et se continuent au Nord du Chott Echergui vers Maâmoura dans la wilaya de Saida et El Bayadh.

Elles se déploient dans les étages bioclimatiques de l'aride moyen et supérieur au niveau de la wilaya de Naâma .L'armoïse aussi les dépressions limoneuses non salées et les glacis à croûte calcaire et des sols sablo-limoneux.

Les steppes a Armoïse sont à l'ouste de Gaaloul. Le recouvrement global de la végétation varie entre 20 et 25%.

Sous la forte pression anthropozoiique, apparaissent ça et là de nombreuses enclaves dégradées et ou' certaines sont complètement dégradées. Les espèces caractéristiques de la

dégradation des milieux et des différentes formations sont *Atractylis serratuloides* (Ser), *Noaea mucronata* (Chobrok), *Peganum harmala* (Harmel), *Stipa parviflora*. Ces derniers faciès sont répandus à l'Ouest du Djbel Arrar et Nord de mekmène Ben Amar.

II-3-3 Les steppes mixtes :

Les steppes mixtes comprennent à la fois les steppes graminéennes à Alfa et spart et les steppes chaméphytique à Armoise blanche, Ser ou *Hammada scoparia* (Remt) au cour et au Sud des monts des Ksours.

Les steppes mixtes à Alfa, sparte et Armoise se rencontrent net entre Djbel Aissa et le Djbel Bouamoud. Par contre dans cette même dépression on voit l'arrivée du Refit (*Hammada scoparia*) espèce saharienne et hautement sociale.

II-3-4 Les steppes à halophytes :

Les milieux salés que l'on rencontre dans les Chott Gharbi, Echergui et la Sebka Naâma sont considérés comme aazonaux .Ils abritent une végétation halophyte.

II-4 L'ELEVAGE

II-4-1 Structure et évolution du cheptel de la wilaya

Afin d'avoir un flash claire sur les données statistiques du cheptel, il a fallut consulter les services de (DSA), la présence d'un important effectif du cheptel reflète la position et l'importance de l'activité exercée dans la région, qui est estimé à près de 1315843 tête (DSA ,2014), (Tableau n°1) indique une augmentation au fil des années

Tableau 1 :Evolution du cheptel ovin de la région de Naâma

Années	2011	2012	2013	2014	ECART 2011-2014
Nombre têtes	1241746	1271590	1273094	1315843	74094

Source : DSA de Naâma 2014

Sous l'angle structure, le cheptel de la région de Naâma se caractérise par la supériorité des ovins qui forment 91 ,71 % du total des effectifs secondés par les caprins avec une proportion de 5,08% suivi des bovins avec 3,12 % et un faible taux de camelins 0,08% (**Tableau N2**).

Espèces	Ovins		Bovins		Caprins		Camelins		Total	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
2014	1315843	91.71	57500	3.12	91000	5.08	1000	0.08	1465343	100

Source : DSA de Naâma 2014

Chapitre II

Méthodologie du travail

III-1 Méthodologie du travail

La méthodologie utilisée dans cette étude s'anime de l'approche systémique développe depuis quelque années qui semble être le meilleur angle d'étude permettant de mieux comprendre les contraintes liées aux fonctionnement des systèmes d'élevage

En milieu steppique, il est difficile voire impossible de recueillir des données chiffrés fiables. La structuration des données est contraignante et pose des difficultés pour l'analyse statistique. Il est nécessaire de donc de faire appel à de méthodes d'observation ou d'enquêtes appropriées et d'utiliser de moyens d'analyse adoptés aux situations rencontrées.

Dans ce contexte, les moyens utilisés pour la réalisation de ce travail se basent sur la recherche documentaire et les enquêtes

III -1-1 la recherche documentaire

La bibliographie et les statistiques sur la région concernée par l'étude apportent des éléments d'information préalable au travail de terrain, donnent des pistes de travail par la suite.

III-1-2 Choix des communes

Pour l'accomplissement des enquêtes, cinq communes ont été choisies au sein de la région de Naâma, Il s'agit des communes d'El Biodh, Mekmène ben Amar, Mecheria, Ain ben Khalil et de Ain sefra situées dans des cadres géographiques et socio économiques différents et qui sont réputées pour l'importance de l'élevage ovin. Puisque la couverture de tout le territoire de la région de la wilaya est difficile notre étude a visé quelques communes où le taux des contraintes demeure minime d'une part, de l'autre l'accès et la collecte des données semble à la porté et facile.

III-1-3 Choix des acteurs

Dans les zones étudiées et pour répondre aux objectifs de notre analyse, nous avons privilégié l'implication de différentes catégories d'acteurs.

Le questionnaire d'enquête s'est adressé aux bergers généralement responsables du gardiennage, aux éleveurs bergers et aux propriétaires de troupeaux rencontrés sur le terrain.

III-1-4 Mécanismes et outils utilisés

Enquêtes sur le terrain et outils pour le diagnostic participatif

L'enquête rapide renferme tous les outils pour la collecte ou l'analyse de l'information. Ce sont généralement les outils de la méthode accélérée de la recherche dont nous citons à titre d'exemple les entretiens semi structurés, les cartesetc.

Elaboration du guide d'entretien : l'enquête préliminaire a permis rencontrer quelque éleveur pour corriger le questionnaire. Des ajustements ont donc été apportés et nous avons finis par

nous contenter d'enquête relativement légère sur la base d'un guide d'entretien qui comporte deux approches

Une recherche d'information sur l'importance des mortalités chez les ovins adultes suivant s les causes, une autre qui vise l'importance de la cause chez les agneaux.

III-1-5 Déroulement des enquêtes :

Organisation et traitement des données

1-Analyse des enquêtes a commencé par de dépouillement des questionnaires et la hiérarchisation des informations et des observations recueillies.

Pour réaliser l'analyse, toutes les données de l'enquête ont été saisies à l'aide de tableaux sur Excel sur lesquels sont reportées (thème par thème, indicateur par indicateur)

Le tableau de base croise les données propres à l'enquête (12) avec l'ensemble de la variable retenue à partir des informations

2- Typologie analyse des caractères spécifiques des composant (d'un ensemble ou d'un phénomène) afin de les décrire et d'en établir une classification.

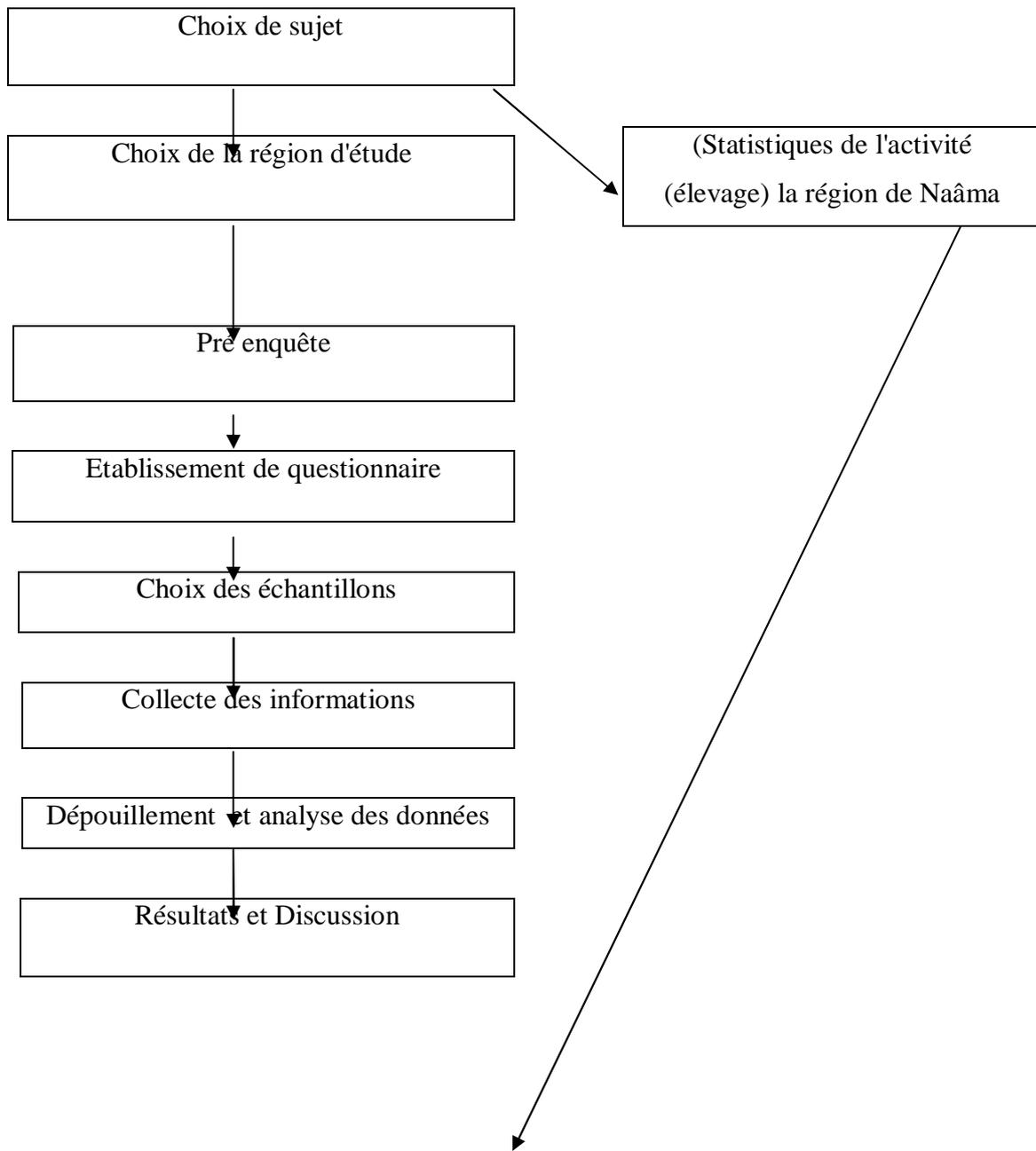


Figure 3: La méthodologie du travail

Partie III

Résultats et Discussion

IV-1 Répartition du cheptel dans les communes ciblées

(Le tableau n°:03) démontre le niveau de concentration du cheptel ovin et sa répartition dans cinq communes, les communes du nord de la région et celle du centre marquent un effectif très important excepte la commune de Mecheria, tandis que le taux de contribution de ces cinq communes marque un pic de plus de 50% ce qui peut donner une signification à une étude statistique ultérieurement, puisque l'échantillonnage frôle la moitié de l'effectif globale de la région.

Communes	Ovin	%	Taux de contribution des 5 communes	% des 5 communes
Kasdir	178425	16.22	922735	50.67
Ain-Ben-Khelil	290968	15.38		
El-Biodh	263471	12.88		
Mekmen-Ben-Amar	139966	12.72		
Ain-Sefra	128205	6.12		
Mecheria	100125	3.57		
Sfissifa	96845	8.80		
Nâama	86932	7.90		
Asla	81865	7.44		
Tiout	60249	5.48		
Moghrar	24037	2.19		
Djenien-Bourezg	14255	1.30		
Total	1465343	100		

Tableau 3 : Répartition du cheptel ovin et taux de contribution des cinq communes

IV-2 Répartition des éleveurs

Le nombre des éleveurs concerné par l'échantillonnage abouti les 49% (Tableau n°4), une validation d'acceptation et d'organisation des informations requises de leurs part. Ce repère donne une interprétation confirmative aux phénomènes ciblés par notre étude.

Ccommunes	Eleveurs	%	Taux de contribution des 5 communes	% des 5 communes
Kasdir	586	9.31	3035	48.20
Ain-Ben-Khelil	1107	17.58		
El-Biodh	813	12.91		
Mekmen-Ben-Amar	365	5.80		
Ain-Sefra	516	8.19		
Mecheria	234	3.72		
Sfissifa	863	13.70		
Nâama	657	10.43		
Asla	664	10.54		
Tiout	295	4.68		
Moghrar	137	2.18		
Djenien-Bourezg	60	0.95		
Total	6297	100		

Tableau 4 : Répartition des éleveurs et taux de contribution des cinq communes

IV-3 L'indice de charge

En utilisant les taux de conversion donnés par le Houerou (1985) qui sont équivalents aux normes établies par l'Agence Nationale de l'Aménagement du Territoire (ANAT), Afin de connaître la concentration des cheptels sur les parcours, une approche intégrant la surface des parcours été nombre de cheptel « convertis en équivalence ovine » par communes s'est utilisée pour l'établissement d'un paramètre appelé « Indice de charge » BENSAID A. et SMAHI-Z

En effet, BOUKHOUBZA M., (1985) estime que cet indice est un bon indicateur pour juger le degré de dégradation des parcours. Le même auteur énonce qu'il y a un équilibre pastoral si cet indice est inférieur ou égal à 0.25 têtes par hectare (la norme de 0.25 têtes à l'hectare traduit un nombre de 4 hectares pour un ovin), il y a une forte pression sur le parcours dès que

cet indice est supérieur à la norme, dans le cas contraire, la pression sur les parcours est moins intense.

Les résultats d'indice de charge par commune relative à la période de 2014 (Tableau n°: 5) montre une forte concentration d'une moyenne de 0.67 au niveau des cinq communes avec un pic qui atteint 1.13 pour la commune de Ain Sefra, le tout d'un cumule par un surplus d'affectif en raison de 40.47% si on se réfère à la norme.

Commune	Pacage et parcours (Ha) (1)	Alfa (Ha)(2)	Total (1+2)	Effectif Global E q Ovin	Indice de charge
Mecheria	34596	19893	54489	43808	0.80
Ain-Sefra	51308	10732	62040	70271	1.13
Ain-Ben-Khelil	242109	76256	318365	168508	0.53
M-Ben-Amar	278922	41793	320715	145060	0.45
El-Biodh	286651	56243	342894	148191	0.43
Total	2144882	436250	2581132	1088760	Moy= 0.67

Tableau 5: Indice de charge par commune et la moyenne

Suivant ces résultats on peut déduire que le maintien de cet important effectif exige d'autres formes de conduite alimentaire qui ne se limite pas uniquement sur ce qu'offrent les parcours de la région. Donc le recourt vers la complémentation en concentré devient inévitable pour la totalité des éleveurs, reste à savoir les normes de récolte et entreposage « stockage » qui ne sont point à l'abri des anomalies qui conduisent fortement à des contaminations fongiques diverses se qui intense la possibilité des troubles alimentaires et maladies.

De plus le manque de la production des fourrages vert dans la zone aggrave la situation vis-à-vis la physiologie de nutrition des ovins qui, suite à la forte utilisation du concentré les accidents nutritionnels regagne une large dans la vision pathologique qui engendre un plus de mortalité faute de fragilisation des sujets par un régime alimentaire non raisonné.

IV- LES RESULTATS GREGES DE L'ENQUETE SUR TERRAIN

IV-4-1 LES TAUX DE PERTE DE PRODUCTIVE.

Les résultats du (Tableau n°:6) montrent un écart important entre le nombre des brebis reproductrice et les agneaux produits qui frôle les 36 %, ce qui donne une idée sur l'efficacité des paramètres de reproduction adopté par les éleveurs d'une part et la marge des avortements de l'autre part, a vrais dire l'évaluation de ce paramètre reste presque flou dans l'étendu steppique.

Communes	Total Effectif Brebis	Moy	Total Effectif Agneaux	Moy	Ecart	%
A, B, Khalil	2880	320	1890	210	990	34.38
Ain Sefra	620	207	430	143	190	30.65
M, B, Amar	1430	358	930	233	500	34.97
El Biodh	1220	244	780	156	440	36.07
Mecheria	680	287	520	173	340	39.53
Total	7010	292	4550	190	2460	35.09

Tableau 6: Estimation des taux la productivité par communes

IV-4-2 LE TAUX DE MORTALITE CHEZ LES BREBIS.

(Le tableau n° 7) montres que la moralité des sujets adultes « brebis reproductricce » frôle un pic de 10 % dans les communes d'Ain Sefra et Mecheria alors que la moyenne générale voisine 8 %, une perte due aux maladies uniquement, d'après la déclaration des éleveurs, Cette orientation qui peut servir de connaître les types pathogéniques qui sont prédominants et causes de cette pesante qui touche le potentiel reproducteur.

communes	Total Effectif Brebis	Total Mortalité Déclaré	%
A, B, Khalil	2880	209	7,26
Ain Sefra	620	63	10,16
M, B, Amar	1430	122	8,53
El Biodh	1220	90	7,38
Mecheria	860	87	10,12
Total	7010	571	8,15

Tableau 07 : Les taux de mortalités de la reproductrice.

IV-4-2-1 Taux de pertes causées par l'entérototoxicité chez les brebis.

L'une des causes citée fortement par les éleveurs, c'est l'entérototoxicité « Nagre » avec un pic de 36% au niveau de Ain ben Khalil (Tableau n° 8). Sauf que la citation des symptômes se varie d'individu à l'autre, un point qui renforce l'hypothèse de la variation des causes pathogènes qui provoquent cette maladie de plus ça explique l'importance des problèmes liés à la conduite alimentaire qui se penche actuellement vers l'utilisation importante des concentré dont la préparation et les produits utilisés restent encore des normes exigé.

On peut résumer les causes dans deux pôles précis :

1. la qualité de l'aliment
2. le régime alimentaire suivant les saisons de l'année

Communes	Entérototoxicité chez les brebis	%	Classement
A, B, Khalil	109	36.58	1
Ain Sefra	26	8.72	5
M, B, Amar	65	21.81	2
El Biodh	48	16.11	4
Mecheria	50	16.78	3
Total	298	100.00	

Tableau 8 : Les taux des casses dues aux entérototoxicité.

IV-4-2-2 Taux de pertes causées par la pneumonie chez les brebis

La deuxième cause qui a pris une place dans la révélation des éleveurs c'était la pneumonie sous plusieurs motifs :

La convection

Le début de pâturage

Les gelés et le taux de l'humidité

L'utilisation des citernes pour l'abreuvement

Donc que se soit le motif, le paramètre de gestion (facteur d'ambiance ou période de pâturage ou modalité d'abreuvement ainsi que les transports fréquents) reste une cause déterminante.

Les taux se varient d'après(le tableau n° 9) de 40 à 100% la plus hausse caractérise la commune de A.B.Khalil et le plus basse Ain sefra tandis que pour les autres trois communes reste inférieur à 20%.

COMMUNES	Pneumonie chez les brebis	%	Classement
A, B, Khalil	54	40.60	1
Ain Sefra	13	9.77	5
M, B, Amar	25	18.80	2
EL Biodh	22	16.54	3
Mecheria	19	14.29	4
Total	133	100.00	

Tableau 9 : Les taux de casse causés par la pneumonie

IV-4-2-3 Taux de pertes causées par la clavelé chez les brebis

Malgré, les programmes de lutte contre la clavelé par les campagnes de vaccination gratuites sauf que la maladie est cause de la casse dans le troisième rang du classement. ceci est le fruit du refus des éleveurs de vacciné le cheptel destiné à l'engraissement la même chose pour les brebis gestantes ainsi que les agneaux, d'après eux le vaccin ralentit la vitesse de croissance par expérience, provoque des avortements, donc ici le problème réside dans pratique d'allotement pratiqué d'une part et la date de vaccination qui semble générale dans un bref délais sans considération des pratiques des éleveurs.

Toujours les têtes privées de vaccination deviennent une source de ré-propagation de la maladie de nouveau.

Il semble qu'un programme de vulgarisation soutenu par un programme de vaccination de plusieurs campagnes ou suivant la demande d'éleveurs peut être un remède de se problème avec une bonne connaissance des pratiques appliqués par ces derniers afin que l'opération deviennent plus fructueuse.

D'après(le tableau n°10) les taux supérieurs à 20% règnent sur A.B.Khalil et El Biodh, le plus bas est enregistré au niveau de Mecheria, malgré les efforts étatique pour l'éradication del'ampleur de cette maladie sauf qu'elle persiste avec des dégâts remarquable dans la région.

Communes	Clavelé chez les brebis	%	Classement
A.B.Khalil	1550	29.95	2
Ain Sefra	420	8.14	4
M.B.Amar	830	16.03	3
El Biodh	2150	41.54	1
Mecheria	225	04.34	5
Total	5175	100.00	

Tableau 10 : Les taux de casse causés par la clavelé

IV-4-2-4 Taux de pertes causées par la stomatite chez les brebis

La maladie qui prend un rang, parmi les causes mortelles n'est qu'en faite que le fruit des mauvaises procédures hygiéniques, un constat qui se dessine faute du manque de nettoyage des mangeoires et abreuvoirs utilisés dans la majorité des unités d'élevage, puisque

la plupart des enquêtes ont confirmés une négligence absolue de cette tache, la même chose concernant les sujets atteint qui sont rarement isolés dans les débuts de la maladie. Donc, il ne sera pas surprenant d'avoir des déclarations qui confirment la persistance de cette maladie dans des élevage malgré les traitements répétitifs.

Les communes qui sont très influencées sont M, B, Amar, A.B.Khalil et El Biodh par les taux 32%, 27% et 25% respectivement,(tableau n^o11).

Communes	Stomatite chez les brebis	%	Classement
A.B.Khalil	16	27.12	2
Ain Sefra	4	6.78	5
M, B, Amar	19	32.20	1
El Biodh	15	25.42	3
Mecheria	5	8.47	4
Total	59	100.00	

Tableau11: Les taux de casse causés par stomatite

IV-4-3 Le taux de mortalité chez les agneaux

Le taux global des mortalités représente presque 20% du nombre des agneaux déclarés(tableau n^o 12), une casse très importante, si on ajoute les pertes de productivité (avortement, mort nés, mortalité néonatale...), on trouve que le bilan est très pesant.

Communes	Total effectif Agneaux	Total Mortalité Déclaré	%
A.B.Khalil	1890	331	17.51
Ain Sefra	430	102	23.72
M,B,Amar	930	174	18.71
El Biodh	780	148	18.97
Mecheria	520	117	22.50
Total	4550	872	19.16

Tableau 12 : Les taux de mortalités des agneaux

Le dépouillement des enquêtes fait ressortir deux pôles des causes de casse chez les agneaux (figure n° : 4).

1. pôle des maladies, responsable de 91% des pertes
2. pôle des accidents, qui attribue 9% de totalité des pertes

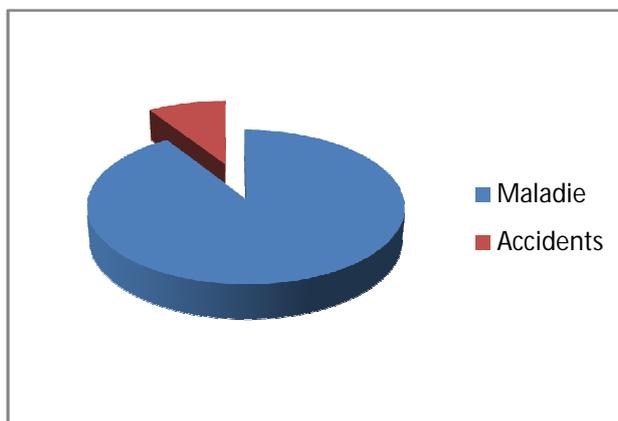


Figure 04 : les taux des pôles des causes de perte

IV-4-3-1 Les taux de pertes causées par maladies chez les agneaux

Les maladies présentent la grande part des causes de perte chez les agneaux avec un pic oscillant les 37% à A.B.Khalil et un taux de 11% à Ain Séfra,(Tableaux n°13) .

Un phénomène qui mit en cause les pratiques préventives appliquées dans la région, d'après les éleveurs les nouveaux nés sont rarement vaccinés sauf en cas de maladies, le planning préventif n'est qu'une charge « faux frais » sans vaine suivant ce qu'ils ont avancés bien sur.

Communes	Maladies chez les Agneaux	%	Classement
A.B.Khalil	292	36.87	1
Ain Sefra	92	11.62	5
M. B. Amar	169	21.34	2
El Biodh	142	17.93	3
Mecheria	97	12.25	4
Total	792	100.00	

Tableau 13 : Les taux casse par maladies chez les agneaux

IV-4-3-2 Les taux de pertes causées par les accidents chez les agneaux

A vrai dire même les causes ambiguës sont mentionnées par accident par les éleveurs, quoique la majorité ne soit que le fruit des erreurs non volontaire dues à une mauvaise gestion qui s'attache fortement avec les pratiques avant, pendant et après mise bas.

L'espacement des mises bas peut rendre en quelque sorte le suivi des brebis gestante une tâche lourde.

Communes	Accidents chez les Agneaux	%	Classement
A.B.Khalil	292	36.87	1
Ain Sefra	92	11.62	5
M,B,Amar	169	21.34	2
El Biodh	142	17.93	3
Mecheria	97	12.25	4
Total	792	100.00	

Tableau 14 : Les taux de casse par accidents chez les agneaux

IV-4-3-3 Taux de perte causée par l'entérotoxémie chez les agneaux

Ce qui est confirmé la qualité d'aliment surtout coté microbiologique se reflète directement sur les jeunes sujets , de même la remarque faite sur terrain lors de distribution d'aliment pour les brebis se fait en présence de leur progénitures .

L'entérotoxémie « Nagre » présente par un pic de 40 % au niveau d'Ain ben Khalil (Tableau n°15)

Communes	Entérotoxémie chez les Agneaux	%	Classement
A.B.Khalil	152	40.21	1
Ain Sefra	38	10.05	5
M,B,Amar	78	20.63	2
El Biodh	65	17.20	3
Mecheria	45	11.90	4
Total	378	100.00	

Tableau 15 : Les taux des causes dues aux entérotoxémie

IV-4-3-4 Les taux de pertes causées la pneumonie chez les agneaux

La seconde cause qui a pris un rang significatif dans la révélation des éleveurs c'est la pneumonie sous plusieurs motifs :

- La mise bas au milieu des nuits froides
- Utilisation des citernes pour l'abreuvement

Le taux se varient d'après(le tableau n°16) de 40 à 7% la plus hausse caractérise la commune de A.B.Khalil et le plus basse Ain Sefra tandis que pour les autres trois communes reste varient 11% et 21%.

Communes	Pneumonie chez les Agneaux	%	Classement
A.B.Khalil	60	38.71	1
Ain Sefra	12	07.74	5
M,B,Amar	34	21.94	2
El Biodh	31	20.00	3
Mecheria	18	11.61	4
Total	155	100.00	

Tableau 16 : Les taux de casse par la pneumonie

IV-5 Présentation formels des données obtenues sur les fréquences

L'agencement des données fait ressortir la primauté des causes malades pour les deux catégories des ovins (brebis reproductrices et agneaux), avec une contribution de ma part des accidents pour les jeunes sujets, figure n° 5.

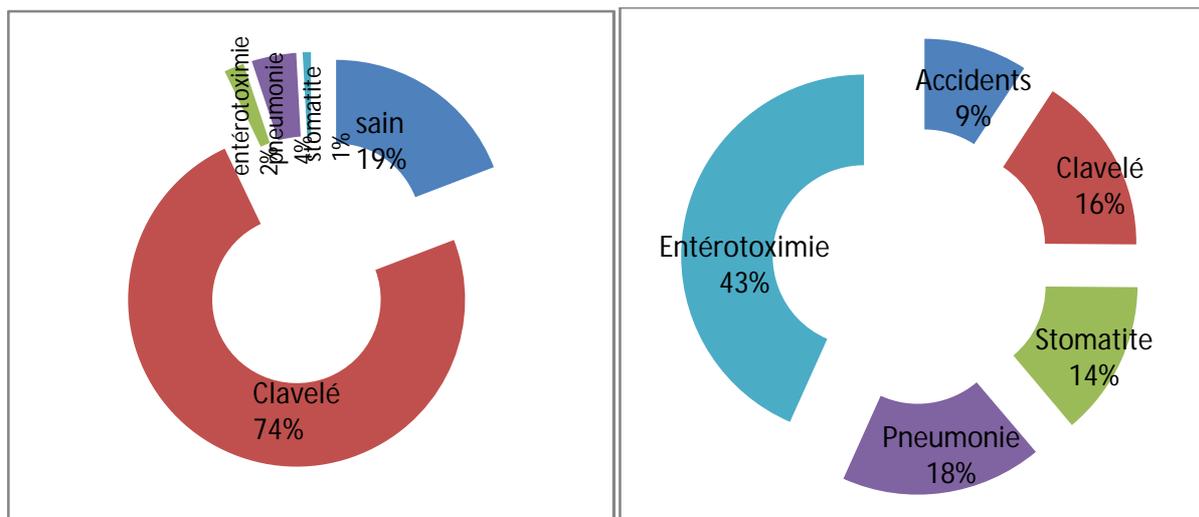


Figure 5 : La répartition des causes de pertes des brebis et agneaux

Concernant les fréquences des causes mortelles suivant les résultats de dépouillement des enquêtes, l'illustration par (la figure n°5) affirme la dominance de la maladie « Entérotoxémie » par une fréquence qui frôle 43% chez les agneaux et 74% pour la « clavelé » chez la brebis, la stomatite se case dans le dernier rang des causes mortelles

Tous ces résultats ne concernent que l'échantillon des 5 communes de la wilaya durant l'année 2010- 2014.

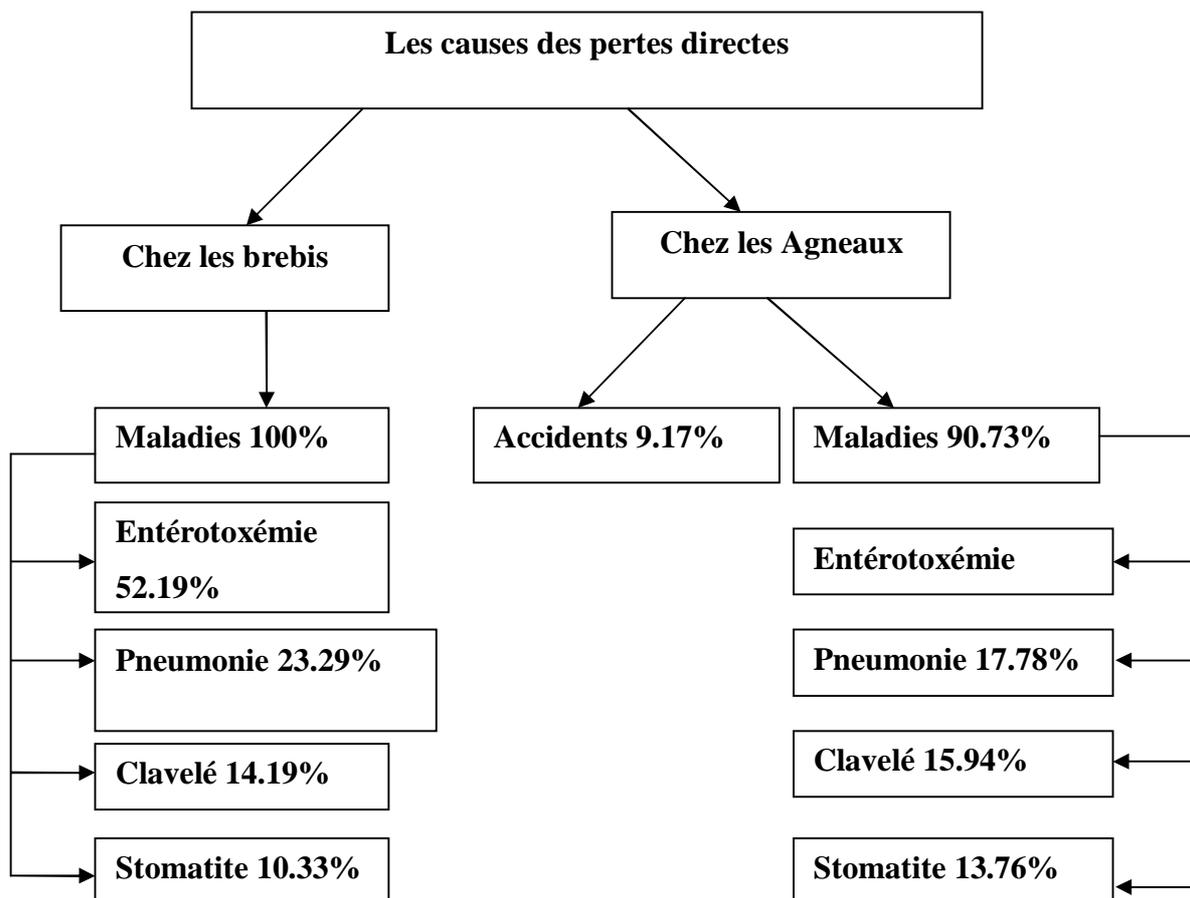


Figure 06 : La fréquence des causes de perte des brebis et Agneaux

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION GENERALE

Les résultats obtenus des enquêtes directes sur terrain reflètent la dominance des maladies sur la majorité des causes, malgré que ces résultats ne soient pas très pointus mais restent satisfaisantes puisque de telles données ne sont pas disponibles en langue des chiffres même au niveau des organismes qui s'occupent de l'activité.

C'est vrai que les causes des mortalités se varient, de même la prédisposition des sujets en vers telle ou telle cause rend les causes les plus banales quelques fois plus fatales que l'on juge.

Mais pour les fréquences le raisonnement ne suffit pas, puisqu'elles sont liées à des imprévus, une qualité qui marque la zone steppique parce que c'est un milieu incertain dans ses caractéristiques bioclimatiques. Une tempête de neige peut rendre le climat la cause majeure des mortalités pour une année donnée.

L'objectif, de telles études pluriannuelles bien sur, peut nous dévoiler la fréquence la plus répondue ainsi que son ampleur sue les pertes, toute en assignant les fondements qui laissent surgir une telle ou telle cause mortelle, une orientation qui permet de tracer des stratégies par des mesures multiples afin d'abolir ou de minimiser son ampleur à l'avenir.

Certes que l'application des normes d'élevage donne des meilleurs résultats, sauf que la connaissance des risques favorise la multiplication des mesures préventives.

A travers notre étude on a marqué les points suivants, qui sont très visibles et qui peuvent engendrer plusieurs problèmes :

1. Le manque d'hygiène
2. Alimentation insuffisante
3. Absence de flushing et steaming
4. Les traitements occasionnels et l'absence du programme prophylactique
5. Refus de vaccination pour les brebis gestantes et au antenais

Donc a travers, on déduit que les pôles des causes s'unissent dans le volet gestion, certes que la méconnaissance du potentiel des populations ovines exploitées dans la zone rend la tâche de détection des causes raid, parce que cet élément détermine l'aptitude des sujets et leurs réaction en vers les causes.

L'objectif ne réside pas sur la description des maladies ou accidents mais cible de donner un classement des causes les plus fréquentes dans la zone, si ce genre d'étude se fait durant une période importante on peut décerner les erreurs ou les origines qui favorisent la répétition des sources de casse à l'avenir.

On est loin par la baie de cette étude de donnée des recommandations puisqu'elle est limitée dans le temps et l'espace, mais sa n'empêche pas de repéré les problèmes, d'envisagé des solutions préventives, pourquoi pas réorienté les principes de vulgarisation appliqués.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ENJALBERT F.** : L'acidose des ruminants. Publication pour laboratoire I.P.A.....(01)
- DIRKSEN G. (1972):** Uber eine Massenerkrankung Von Schfen nach dem Beweiden Von abgernteten Getreidefeldern und ausgewachsenem Lagergetreide (Gutachten). Prakt. Tierarztl.53.321.322.....(02)
- AIDOU D A.1994 :** Les changements écologiques dans l'espace steppique. Cause et implications pastorales. Stratégie de mise en œuvre du développement pastoral. Internet. Réseau parcours.Ifran (Maroc), PP 9-14
- BENRBIHA A, 1984 :** Contribution à l'étude de l'aménagement pastoral dans les zones steppiques : cas de la coopération pastorale d'Ain oussara, (W) de Djelfa. Thèse de magister INA. P160.
- BOUZA M, 1995 :** La végétation steppique au Sud de Sebdo(Oranie_Algerie), revue scientifique Ecologia midétranea, P17.
- D.S.A :** Direction des services agricole
- Feeny, P.1976.** Plant apparency and chemical defenses. Recent Adv.Phytochem.10:1-40.
- Keyl AC (1978) A.** Atoxicosis in cattle .In: Wyllie TD and Morehouse, LG (Eds), Mycotoxine Fungi, Mycotoxins, Mycotoxicoses. (PP.9-27) Vol .2 Marcel Dekker, New York.
- LABADI AS, 1998:** Principes et méthodes d'amélioration des pâturages en zone aride (steppe) séminaire. Pastoral, Alger, P36
- LANDAIS S, 1987 :** Recherche sur les systèmes d'élevage questions et perspectives. INRA. SAD, document de travail.
- LE HOUEROU H.N, 1977 :** Etude biochimique des steppes algériennes. Bull .soc Hist.Nat.afro.Nord.Alger.T68, Fasc. 3 et 1977, P 30-114.
- LHOSTE Ph, 1984 :** Le diagnostic sur le système général : Théorie de la modélisation tresse universitaire de France, 1984. L'association agriculture_levage.Evolution.
- LHOSTE Ph, 1986 :** Du système agropastoral ou sinesoloum (Sénégal). Thèse Doc.INS INA.P 314 P.
- POUGET M, 1980 :** Les relations sol-végétation dans les steppes sud Algéroise ORSRTOR. Paris.
- SELTZER P, 1946 :** Le climat de l'Algérie.
- <http://w.w.w.vegetox.envt.fr>**
- BRUGERE-PICOUX (J.) :** Maladies nutritionnelles – Mycotoxicoses. Maladie des moutons. 2ème édition 2004. 186-189
- FALIU (L.) :** Accidents consécutifs a l'ingestion des plantes fourragères », Rev. Med, vet. 1978, 154 (2), 97-107.
- FALIU (L.), PUYT (J: D.), JEAN BLAIN (C.) :** "Intoxication végétale : redoul", Point vet. 1985, 17, 92 (10), 531-532.

GUERRE (P.) : Principales Mycotoxicoses observées chez les ruminants. Point Vétérinaire 1998. 29-51-58

LORGUE (G.), LECHENET (J.), RIVIERE (A.) : Précis de toxicologie clinique vétérinaire – 1987

MONDOLY (P.) : Bulletin des GTV Numéro spécial pathologie ovine 1994. 237-243

PONCELET (J.L.) : Bulletin des GTV Numéro spécial pathologie ovine 1994. 249-252

PUYT (J.-D.), FALIU (L.), GODFRAIN (J.-C.) : "Le diagnostic des intoxications végétales deuxième partie : le diagnostic clinique et nécropsique" ; Point vet. 1981, 12, 58 (7-8), 57-62.

PUYT (J.-D.), FALIU (L.), GODFRAIN (J. C.), KECK (G.) : -Synopsis symptomatologique des intoxications végétales chez les herbivores domestiques en France., Revue med. Vet. 1980, 131, 11, 791-796.

FOREYT W.J. Coccidiosis and cryptosporidiosis in sheep and goats. Vet. Clinics North Am: Food An. Practice, 1990, 6,655-670.

TAINTURIER D. Les maladies abortives chez les petits ruminants. Le point Vét, 2002, 33,34-38

FERRER L.M et coll. Atlas des pathologies ovines. CEVA Santé animal Publ.2002