



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
UNIVERSITE CONSTANTINE 1
جامعة قسنطينة 1
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
معهد العلوم البيطرية
DEPARTEMENT D'HYGIENE ET DE SANTE ANIMALE

N° d'ordre : 51/Mag/2014
Série : 10/SVe/2014

Mémoire
Présenté pour l'obtention du diplôme
De Magister en médecine vétérinaire

Option : Anatomie et Anatomie Pathologique

Thème

**Bilan des autopsies et causes de mortalité
des ovins dans la ferme pilote *Abassi Larbi*
(Bordj Bou Arreridj)**

Par

Mr SID NASSIM

Devant le jury :

Président :	Mr BENSEGUENI A.	MCA	Université de Constantine 1
Rapporteur :	Mme BENHAMZA L.	MCA	Université de Constantine 1
Examineurs :	Mme TEKKOUK F.	MCA	Université de Constantine 1
	Mr ALI LEMOUYS M.	MCA	Université de Constantine 1

Année 2014

Remerciements

A Monsieur Benseguni Abderrahmane,

*Maitre de conférences à l'institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub,
Qui nous a fait l'honneur de présider ce jury de thèse.
Hommage respectueux*

A Madame Benhamza Louiza,

*Qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse,
Pour l'intérêt porté à mon travail,
Qu'elle trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance*

A Madame Tekkouk faiza

*Maitre de conférences à l'institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub,
Qui m'a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Chaleureux remerciements*

A Monsieur Ali Lemouys Mohamed

*Maitre de conférences à l'institut des Sciences Vétérinaires d'El Khroub
Qui m'a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements*

A Monsieur Zeberi Mohammed Ezine,

*Docteur vétérinaire à la Ferme pilote Abassi Larbi,
Ainsi qu'à L'équipe de la ferme,
Sincères remerciements et profonde reconnaissance*

A Monsieur Abdllouche,

*Maitre-assistant en anatomie pathologique, CHU de sétif,
Ainsi qu'à L'équipe de service de l'anatomie pathologique, CHU de sétif,
Sincères remerciements et profonde reconnaissance*

A Monsieur Khadraoui,

*Maitre-assistant en anatomie pathologique, CHU de Batna,
Ainsi qu'à L'équipe de service de l'anatomie pathologique, CHU de Batna,
Sincères remerciements et profonde reconnaissance*

A Monsieur Khadara Amine,

*Médecin spécialiste en anatomie pathologique,
Sincères remerciements et profonde reconnaissance*

A Madame Bakhouche Aziza

*Inspectrice vétérinaire de la wilaya de Bordj Bou Arreridj
Ainsi qu'à L'équipe de l'inspection vétérinaire
Sincères remerciements et profonde reconnaissance*

A Messieurs Djemai Abdelhadi et Djemouai Salim

Sincères remerciements et profonde reconnaissance

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont participé à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Aux plus chères personnes du monde, à mes parents à qui je dois mon éducation et ma réussite .

Que Dieu les bénisse et les garde pour moi en bonne santé.

A ma femme, Norelhouda, Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mes sœurs Nadia, Sonya, Salima.

A mes frères Mourad et Nabil.

A mon cousin Maruane ainsi que toute la famille Sid.

A tous mes collègues de la promotion de magistère d'anatomie-anatomie pathologique et des urgences médico-chirurgicales

A mes collègues et mes amis

TABLES DES MATIERES

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Introduction 1

PARTIE THEORIQUE

CHAPITRE 1 : PRINCIPALES PATHOLOGIES OVINES.....3

1.1 Maladies virales	3
1.1.1 Pestivirus ovine	3
1.1.2 Adénocarcinome nasal enzootique.....	4
1.1.3 Adénomatosose pulmonaire.....	4
1.1.4 Maedi ou pneumonie progressive	5
1.1.5 Fièvre catarrhale ovine	6
1.1.6 Ecthyma Contagieux	7
1.1.7 Variole ovine Clavelée).....	8
1.2 Maladies bactériennes	9
1.2.1 Entérotoxémies	9
1.2.1.1 Entérotoxémie de type A, maladie de l'agneau jaune.....	9
1.2.1.2 Entérotoxémie de type B (dysenterie de l'agneau)	10
1.2.1.3 Entérotoxémie de type C	10
1.2.1.4 Entérotoxémie de type D.....	10
1.2.1.5 Entérotoxémie à <i>C. sordelii</i>	11
1.2.1.6 Entérotoxémie à <i>C. septicum</i> ou gastrotoxémie (ou braxy)	11
1.2.1.7 Hépatite infectieuse nécrosante	11
1.2.2 Leptospirose	12
1.2.3 Listériose	12
1.2.4 Salmonellose	13
1.2.5 Colibacillose.....	13
1.2.5.1 Diarrhée colibacillaire	13
1.2.5.2 Septicémie colibacillaire	14
1.2.5.3 Syndrome "bouche baveuse"	14

1.2.6 Paratuberculose	15
1.2.7 Pasteurelloses	15
1.2.7.1 Pneumonie enzootique	15
1.2.7.2 Pasteurellose généralisée	16
1.2.8 Pneumonie atypique ou pneumonie non progressive	16
1.2.9 Agalactie contagieuse.....	17
1.2.10 Lymphadénite caséuse.....	18
1.2.11 Charbon bactérien	18
1.2.12 Charbon symptomatique	19
1.3 Maladies parasitaires	19
1.3.1 Protozoaires.....	19
1.3.1.1 Coccidiose	19
1.3.1.2 Cryptosporidiose	20
1.3.2 Les vers	20
1.3.2.1 Strongylose gastro-intestinale	20
1.3.2.2 Paramphistomose	21
1.3.2.3 Fasciolose	21
1.3.2.4 Dicrocoeliose.....	22
1.3.2.5 Cysticercose	22
1.3.2.6 Hydatidose.....	22
1.3.2.7 Œstrose ovine	22
1.3.2.8 Dictyocaulose	23
1.3.2.9 Protostrongyloses	23
1.3.2.10 Cénurose cérébrospinale (Tournis)	24
1.4 Maladies métaboliques.....	25
1.4.1 Tétanie d’herbage.....	25
1.4.2 Nécrose du cortex cérébral.....	25
1.4.3 Myopathie d’origine nutritionnelle	26
1.4.4 Acidose lactique du rumen.....	26
1.5 Affections Néonatales	27
1.5.1 Syndrome inanition-hypothermie	27
1.5.2 Dystocies et traumatismes.....	28
1.5.3 Anomalies congénitales.....	28
1.5.4 Déficiences nutritionnelles.....	28
1.5.5 Avortements	28

1.5.6 Infections néonatales	29
CHAPITRE 2 : OUTILS DE DIAGNOSTIC	30
2.1. Anamnèse et commémoratifs	30
2.2. Examen nécrosique	30
2.2.1. Réception de l'animal et recueil des commémoratifs	30
2.2.2 Examen externe	31
2.2.3 Section des deux membres superficiels.....	32
2.2.4 Incision cutanée et dépouillement	32
2.2.5 Ouverture des cavités abdominale et thoracique.....	32
2.2.6 Eviscération et observation des organes.....	33
2.2.7 Ouverture de la boîte crânienne	36
2.2.8 Réalisation de prélèvements en vue d'examen complémentaires	36
2.2.8.1 Histologie	37
2.2.8.2 Bactériologie	37
2.2.8.3 Virologie	37
2.2.8.4 Parasitologie	38

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE 1 : MATERIELS ET METHODES	39
1.1 Matériels.....	39
1.1.1 Ferme.....	39
1.1.2 Animaux.....	39
1.1.3 Matériels d'autopsie	40
1.2 Méthodes	41
1.2.1 Réalisation des autopsies.....	41
1.2.1.1 Recueil des commémoratifs	41
1.2.1.2 Examen externe	42
1.2.1.3 Incision cutanée et dépouillement	42
1.2.1.4 Ouverture des cavités abdominale et thoracique.....	43
1.2.1.5 Eviscération et observation des organes isolés	44
1.2.1.6 Ouverture de la boîte crânienne	44
1.2.1.7 Réalisation des prélèvements	45
1.2.2 Examen histologique	45
1.2.2.1 Fixation.....	45

1.2.2.2 Imprégnation	46
1.2.2.3 Inclusion	47
1.2.2.4 Coupe	48
1.2.2.5 Préparatoires à la coloration	49
1.2.2.6 Montage.....	50
CHAPITRE 2 : RESULTATS.....	51
2.1 Résultats globaux	51
2.1.1 Taux de mortalité classés par âge des ovins.....	51
2.1.2 Taux de mortalité classés par le sexe des agneaux.....	51
2.1.3 Taux de mortalité classés par l'âge des agneaux.....	51
2.1.4 Examen nécrosique	52
2.1.4.1 Représentativité des animaux soumis en nécropsie	52
2.1.4.2 Répartition des cas d'autopsie par classe d'âge	52
2.1.4.3 Fréquence des lésions.....	53
2.2 Lésions macroscopiques et microscopiques.....	55
2.2.1 Lésions externes	55
2.2.2 Lésions respiratoires.....	57
2.2.3 Lésions digestives	59
2.2.4 Lésions cardiaques	62
2.2.5 Lésions hépatiques	64
2.2.6 Lésions ganglionnaires.....	65
2.2.7 Lésions rénales	66
2.2.8 Lésions nerveuses.....	69
2.2.9 Lésions locomotrices.....	70
2.2.10 Lésions génitales	71
2.2.11 Autres lésions	72
2.2.11.1 Calculs biliaires	72
2.2.11.2 Anomalies congénitales.....	72
2.3 Causes de mortalité	74
2.3.1 Agneaux	74
2.3.2 Brebis	76
CHAPITRE 3 : DISCUSSION	77
3.1 Taux de mortalité classés par âge des ovins.....	77
3.1.1 Agneaux	77
3.1.2 Brebis	78

3.2 Taux de mortalité classés par le sexe des agneaux.....	78
3.2 Taux de mortalité classés par l'âge des agneaux.....	78
3.4 Causes de mortalité	79
3.4.1 Agneaux	79
3.4.1.1 Troubles respiratoires	79
3.4.1.2 Troubles digestifs	80
3.4.1.3 Inanition/hypothermie	81
3.4.1.4 Septicémie	82
3.4.1.5 Autres causes.....	82
3.4.2 Brebis	83
3.4.2.1 Maladies respiratoires	83
3.4.2.2 Maladies de la reproduction	83
3.4.2.3 Maladies du système nerveux	84
3.4.2.4 Maladies digestives	84
3.4.2.5 Divers	84
CONCLUSION	86
RECOMMANDATIONS	88
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	
RESUMES (Français, Arabe et Anglais)	

LISTE DES ABREVIATIONS

FCO	Fièvre Catarrhale Ovine
BT	Blue Tongue
ADN	Acide désoxyribonucléique
NCC	Nécrose du cortex cérébral
JSRV	Jaagsiekte Sheep RetroVirus
spp.	Espèces
subsp.	Subspecies
M	Mycoplasma
PH	Le potentiel hydrogène
HE	Hématoxiline-éosine
cm	Centimètre
°C	Degré Celsius

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux strongles des moutons	21
Tableau 2 : Protocole de coloration à l'hématoxyline éosine	49
Tableau 3 : Taux de mortalité en fonction de l'âge des ovins.....	51
Tableau 4 : Taux de mortalité des agneaux d'après leurs sexes.....	51
Tableau 5 : Taux de mortalité des agneaux d'après leurs âges	51
Tableau 6 : Nombre des animaux soumis à l'autopsie en fonction de leur âge	52
Tableau 7 : Pourcentages des lésions chez les agneaux	53
Tableau 8 : Pourcentages des lésions chez les brebis.....	54
Tableau 9 : Résultats du diagnostic nécropsique des agneaux.....	75
Tableau 10 : Résultats du diagnostic nécropsique des brebis.....	76

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Hirsutisme.....	3
Figure 2 : hypomyélogenèse congénitale (hypoplasie du cervelet)	4
Figure 3 : Adénocarcinome nasal enzootique	4
Figure 4 : Forme anatomopathologique classique.....	5
Figure 5 : Pneumonie interstitielle chronique	6
Figure 6 : Langue cyanotique chez un mouton	6
Figure 7 : Hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire	7
Figure 8 : Ulcération et Présence de croûtes sur le pourtour des lèvres.....	8
Figure 9 : Papules étendues à la face et aux oreilles	9
Figure 10 : Entérite hémorragique	10
Figure 11 : Epanchement péricardique.....	11
Figure 12 : Entérite catarrhale aiguë	14
Figure 13 : Méningoencéphalite aigue chez un agneau	14
Figure 14 : Pasteurellose septicémique	16
Figure 15 : Entérite catarrhale subaiguë.....	20
Figure 16 : <i>Dictyocaulus filaria</i> au niveau d'une bronche sectionnée.....	23
Figure 17 : Protostrongylose	24
Figure 18 : Nécrose du cortex cérébral	26
Figure 19 : Section des deux membres superficiels	32
Figure 20 : Ouverture des cavités.....	33
Figure 21 : Poumons normaux	34
Figure 22 : Cœur normal	35
Figure 23 : Foie normal.....	35
Figure 24 : Situation géographique de la ferme pilote <i>Abassi Laarbi</i>	39
Figure 25 : Nombre de sujets autopsiés	52
Figure 26 : Importance des lésions chez les agneaux.....	53
Figure 27 : Importance des lésions chez les brebis	54
Figure 28 : Causes de mortalité des agneaux	75
Figure 29 : Causes de mortalité des brebis.....	76

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Cadavre putréfié.....	40
Photo 2 : Matériels d'autopsie.....	41
Photo 3 : Examen des muqueuses	42
Photo 4 : Dépouillement.....	42
Photo 5 : Examen des organes abdominaux	43
Photo 6 : Examen des organes thoraciques	43
Photo 7 : Test de docimasia.....	44
Photo 8 : Ouverture de la boîte crânienne	44
Photo 9 : Prélèvement (foie).....	45
Photo 10 : Identification.....	45
Photo 11 : Automate d'imprégnation	46
Photo 12 : Appareil d'inclusion	47
Photo 13 : Etapes d'inclusion.....	47
Photo 14 : Microtome.....	48
Photo 15 : Etalement des coupes.....	48
Photo 16 : Etuve	49
Photo 17 : Le museau a un aspect mouillé	55
Photo 18 : Diarrhée jaunâtre.....	55
Photo 19 : Hémorragie de la muqueuse oculaire.....	55
Photo 20 : Exophtalmie et protrusion de la région frontale	56
Photo 21 : Cachexie et chute de laine	56
Photo 22 : Coloration jaune de la muqueuse oculaire.....	56
Photo 23 : Atélectasie fœtale.....	57
Photo 24 : Hépatisation rouge des lobes cranio-ventrales du poumon	57
Photo 25 : Laryngite purulente.....	57
Photo 26 : Bronchopneumonie suppurée nécrosante	57
Photo 27 : Pneumonie interstitielle	57
Photo 28 : Pneumonie interstitielle subaiguë HE×200	57
Photo 29 : Abscès pulmonaire	57
Photo 30 : Nappes de polynucléaires associés à des débris cellulaires. HE×200	57
Photo 31 : Pleuropneumonie gangréneuse	59
Photo 32 : Abscès intra-pulmonaire.....	59
Photo 33 : Spumosité blanchâtre dans la trachée (œdème pulmonaire).....	59

Photo 34 : Déformation de la cavité nasale.....	59
Photo 35 : (A) Absence de colostrum et présence d'une quantité abondante de salive au niveau de la caillette. (B) rétention de méconium.....	60
Photo 36 : La caillette contient : la salive, la laine et du reste de litière.....	60
Photo 37 : Caillette hémorragique.....	60
Photo 38 : Entérite avec un contenu hémorragique et des bulles de gaz.....	60
Photo 39 : Entérite subaiguë. HE×10.....	60
Photo 40 : Entérite catarrhale aiguë.....	61
Photo 41 : Gastrite ulcéreuse.....	61
Photo 42 : Entérite hémorragique. HE×200.....	61
Photo 43 : Invagination intestinale.....	61
Photo 44 : Bézards.....	61
Photo 45 : Hémorragie en nappe au niveau du rumen.....	62
Photo 46 : Pneumonie gangréneuse engendrant par un méga-œsophage.....	62
Photo 47 : Endocardite papillaire.....	62
Photo 48 : Endocardite subaiguë nécrosante multifocale. HE×200.....	62
Photo 49 : Métabolisation de la graisse cardiaque.....	63
Photo 50 : Péricardite fibrineuse.....	63
Photo 51 : Caillot fibrineux dans le liquide péricardique.....	63
Photo 52 : Endocardite.....	63
Photo 53 : Atrophie séreuse de la graisse cardiaque.....	64
Photo 54 : Hémorragie de la paroi artérielle à la base du tronc pulmonaire.....	64
Photo 55 : Hépatite fibrineuse.....	64
Photo 56 : Foie hypertrophie avec de nombreux foyers de nécrose.....	64
Photo 57 : Hépatomégalie.....	65
Photo 58 : Foie ictérique.....	65
Photo 59 : Lymphadénite purulente.....	65
Photo 60 : Adénite nécrosante multifocale. HE×25.....	65
Photo 61 : Lymphadénite hémorragique.....	66
Photo 62 : Lymphadénite purulente (ganglion sous maxillaire.....	66
Photo 63 : Lymphadénite aiguë.....	66
Photo 64 : Disparition de la graisse périrénale d'un agneau âgé d'un jour.....	67
Photo 65 : Reins hypertrophiés et pâles (néphrite épithéliale).....	67
Photo 66 : Coloration jaune du bassinet rénal.....	67
Photo 67 : La médullaire est très congestionnée et plus foncée que la corticale.....	67

Photo 68 : Rein pulpeux.	68
Photo 69 : Glomérulonéphrite HE×25.	68
Photo 70 : Calculs rénaux et hydronéphrose observés chez une brebis âgée 4 ans.	68
Photo 71 : Abscès rénal	68
Photo 72 : Hémorragie des méninges et congestion généralisée du cerveau.	69
Photo 73 : Œdème cérébral.	69
Photo 74 : Abscès au niveau du cervelet.	69
Photo 75 : Cœnurose au niveau du cervelet.	70
Photo 76 : Fracture du métatarse.	70
Photo 77 : Polyarthrite fibrineuse.	70
Photo 78 : Myopathie d'origine nutritionnelle.	71
Photo 79 : Myosite d'origine inconnue.	71
Photo 80 : Perforation de l'utérus.	71
Photo 81 : Emphysème fœtal.	71
Photo 82 : Métrite hémorragique.	72
Photo 83 : Calculs biliaires de couleur noirâtre.	72
Photo 84 : Hydronéphrose congénitale.	73
Photo 85 : Rein de forme anormale.	73
Photo 86 : Kyste dermoïde au niveau du péricarde.	73
Photo 87 : Kyste dermoïde (image microscopique). HE x25.	73
Photo 88 : Cryptorchidie	74

INTRODUCTION

INTRODUCTION

En Algérie, l'élevage ovin prédomine et représente 80 % de l'effectif global (20 millions de têtes) avec plus de 10 millions de brebis (FAO, 2012).

La connaissance du statut sanitaire des troupeaux de moutons est donc essentielle à plusieurs niveaux. Tout d'abord, les infections multiples causent beaucoup de pertes économiques aussi bien par la baisse de la productivité, les coûts des traitements engagés et les mortalités.

A l'étranger, quel que soit le système de production, la mortalité périnatale chez les moutons est en moyenne de 15 à 20 % (Dennis, 1974 ; Rook *et al.*, 1990 ; Girard et Arsenault, 2003 ; Fragkou *et al.*, 2010 ; Gautier et Corbiere, 2011).

En Royaume-Uni, Scott (2007) estime le taux de mortalité des brebis de 5-7%, cela représente une perte d'environ 700.000-980.000 brebis par an avec en plus un taux de réforme d'environ 20% pour différentes causes, l'équivalent d'environ trois millions de têtes par an.

Dans une étude sur les causes de mortalité des agneaux menée en 2004-2005 auprès de 25 éleveurs d'ovins de la wilaya de Tiaret, Abdelhadi (2010) conclut à un pourcentage moyen de mortalité globale de 25.09 %, avec 8.25 % de la naissance au 1^{er} jour, 12.95 % du 1^{er} au 10^{ème} jour et 3.92 % du 10^{ème} au 30^{ème} jour.

Afin de déterminer la cause de la mort, il est généralement préférable de faire l'enquête étiologique sur des animaux entiers. Toutefois, dans un contexte de production ovine, l'envoi au laboratoire de tous les animaux qui meurent implique des couts prohibitifs pour les éleveurs (Hélie, 2003).

La nécropsie peut permettre d'établir un diagnostic probable à un cout moindre dans plusieurs cas ou du moins d'éliminer certains diagnostics différentiels. De plus, elle permet d'apporter certaines informations pouvant être utiles dans le cadre d'un suivi de troupeau. Cet acte est souvent délaissé en pratique rurale courante et beaucoup de vétérinaires praticiens ne

réalisent que peu d'autopsies. Pourtant, l'anamnèse, la clinique et les éventuels examens complémentaires ne permettent pas toujours d'aboutir à un diagnostic.

Notre travail sur les autopsies des ovins a pour objectifs :

- ❖ De déterminer la fréquence des mortalités des agneaux et des brebis dans la région étudiée.
- ❖ De faire ressortir les fréquences des lésions pour chaque appareil.
- ❖ De déterminer les causes de mortalités.
- ❖ De présenter des illustrations photographiques des lésions observées.

La présentation de ce travail s'articule autour de deux parties :

La première partie est une synthèse bibliographique. Elle est divisée en deux chapitres : le premier est consacré à la présentation des dominantes pathologies des ovins et le second abordera les outils de diagnostics, en particulier l'examen nécropsique.

La deuxième partie est consacrée à l'étude pratique qui se subdivise en 3 chapitres : matériels et méthodes, résultats et discussion.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : Principales pathologies ovines

1.1 Maladies virales

1.1.1 Pestivirose ovine

La pestivirose ovine est encore connue sous le nom de maladie de la frontière ou « Border disease » est une maladie infectieuse, congénitale et transmissible des ovins et des caprins décrite pour la première fois en 1959 dans la région frontalière « border » séparant l'Angleterre du Pays de Galles, mais qui aujourd'hui est signalée dans le monde entier. Elle est due à un *Pestivirus* qui appartient à la famille des *Flaviviridae* identique à celui responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins (Oie, 2008 ; Alali *et al.*, 2008 ; Bernard, 2012).

La maladie se manifeste par la présence de brebis vides dans le troupeau, d'avortements (parfois seul symptôme), de mort-nés, d'agneaux faibles présentant de façon plus ou moins importante des tremblements, des anomalies du squelette et un aspect hirsute (Brugere-Picoux, 2004 ; Nettleton *et al.*, 1998).



Figure 1 : Hirsutisme (Ferrer *et al.*, 2002)

Les principales manifestations lésionnelles sont :

Chez les brebis : lésions hémorragiques de la muqueuse de la caillette, de l'intestin grêle et du côlon spiral, hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie et pétéchies sur les épiploons.

Sur les brebis pleines : lésions de nécrose au niveau du placenta et souvent fœtus momifiés.

Chez les fœtus atteints avant le 80^{ème} jour de gestation : anomalies de la toison et de l'ossification, hypomyélogénèse du système nerveux sans lésions inflammatoires, parfois lésions de typhlocolite (forte infiltration lymphoïde de la muqueuse et sous-muqueuse).

Sur les fœtus atteints après le 85^{ème} Jour de gestation : lésions de péri-artérite du système nerveux central, hydrocéphalies et hypoplasies cérébelleuses.

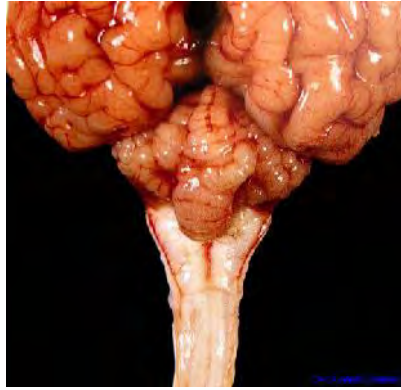


Figure 2 : hypomyélogénèse congénitale (hypoplasie du cervelet)
(Ferrer *et al.*, 2002)

Sur les agneaux : lésions d'entérite plus ou moins hémorragique, hypertrophie des ganglions mésentériques, splénomégalie, congestion du thymus, pneumonies et stomatites sévères (Mondoly et Pouget, 1998 ; Delaunay, 2007).

1.1.2 Adénocarcinome nasal enzootique

Cet adénocarcinome, d'origine virale due à un rétrovirus, se développe sur la muqueuse pituitaire. La tumeur prolifère dans les sinus et provoque une gêne importante de la respiration, engendrant une exophtalmie et une protrusion de la région frontale. Les animaux présentent un jetage unilatéral et séro-muqueux constant (Ferrer *et al.*, 2002 ; Brugere-Picoux, 2004).



Figure 3 : Adénocarcinome nasal enzootique (Ferrer *et al.*, 2002)

1.1.3 Adénomatosose pulmonaire

L'adénomatosose pulmonaire ovine, également connue sous l'appellation d'adénocarcinome pulmonaire ovin, est une affection tumorale contagieuse du poumon, d'évolution chronique due à un beta-rétrovirus (JSRV) (Brugere-Picoux, 2004 ; Oie, 2008 ; Ortin *et al.*, 2004).

A l'autopsie, les poumons sont, en général, de taille augmentée, ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Un liquide spumeux est retrouvé dans la trachée et les bronches. Des tumeurs nodulaires sont présentes dans le parenchyme pulmonaire. Ces tumeurs varient de la taille de petits nodules jusqu'à des masses denses. Les bordures de la masse sont bien délimitées, de consistance ferme, de couleur grise à rose-gris. A la coupe, la surface est luisante et granulaire. Un liquide spumeux peut être récupéré. La grande majorité des tumeurs se situent aux pôles apical, cardiaque et ventral des lobes diaphragmatiques. Des métastases sont parfois retrouvées dans les nœuds lymphatiques. Une pneumonie secondaire et une pleurésie fibrineuse peuvent être détectées. L'histologie montre qu'il s'agit d'une prolifération de l'épithélium bronchiolaire et alvéolaire qui prend un aspect adénomateux (Mulot, 2008; Oie, 2008; Ali et Abdelsalam, 1999; Amara *et al.*, 1994).

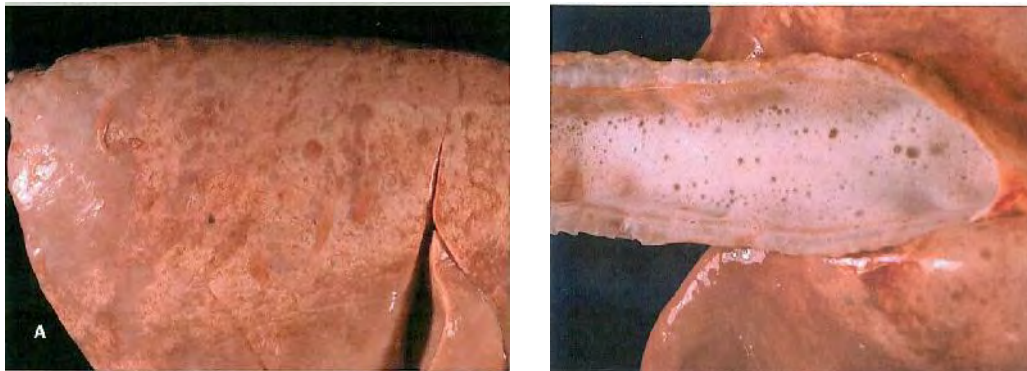


Figure 4 : Forme anatomopathologique classique (Ferrer *et al.*, 2002)

1.1.4 Maedi ou pneumonie progressive

Encore appelée pneumonie progressive, c'est un complexe de deux maladies. Elle comprend le visna (signifie « méningo-encéphalite » en islandais) caractérisé par des symptômes nerveux et le maedi (signifie « essoufflement » en islandais) défini par des signes respiratoires. Cette affection qui touche également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire. Elle est due à un lentivirus (virus lent appartenant à la famille des *Retroviridae* (Christodoulopoulos, 2006; Brugere-Picoux, 2004).

A l'autopsie, les poumons sont hypertrophiés et fermes. Ils ont une consistance de caoutchouc moussu. Ils sont denses et ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Ils sont de couleur gris-bleu à gris jaune. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. Histologiquement, on note une infiltration mononucléaire et histiocytaire au niveau des septums alvéolaires et une apparition de volumineux follicules lymphoïdes péri-bronchiques avec une hyperplasie des fibres musculaires lisses (Hoffmann, 2013; Blood, 1975; Paul *et al.*, 2012).

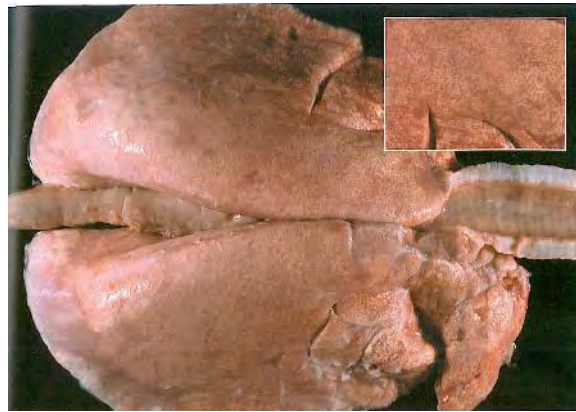


Figure 5 : Pneumonie interstitielle chronique (Ferrer *et al.*, 2002)

Dans le cas de la forme nerveuse, il n'y a pas de modifications visibles à l'autopsie mais, microscopiquement, les lésions nerveuses sont caractérisées par une démyélinisation et des infiltrats lymphoïdes (Brugere-Picoux, 2004).

1.1.5 Fièvre catarrhale ovine

La Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) ou Blue Tongue (BT) est une maladie animale d'origine virale, vectorielle et non contagieuse. Elle est due à un *Orbivirus* de la famille *Reoviridae* transmis par des piqûres d'insectes diptères hématophages appartenant au genre *Culicoides* pouvant engendrer de fortes pertes économiques dans les cheptels touchés, principalement les ovins (Benkerroum, 2010 ; Maclachlan, 2011).

Les signes cliniques communément rapportés incluent de la fièvre, de la salivation, un jetage nasal abondant, de l'œdème (en particulier de la tête), de la congestion et de l'ulcération de la muqueuse buccale, de la faiblesse, de la dépression et, parfois, la cyanose de la langue (d'où le nom de maladie de la langue bleue) (Hugues *et al.*, 2009).



Figure 6 : Langue cyanotique chez un mouton (Veronesi *et al.*, 2010)

À l'ouverture du cadavre, les lésions sont caractérisées par de l'hyperhémie et des œdèmes dans la plupart des tissus. Ainsi, on constate :

- Des lésions œdémateuses, hémorragiques, congestives et ulcéreuses des tractus digestif, uro-génital, des muqueuses respiratoires et du tissu sous cutané.
- La lésion la plus typique, presque pathognomonique, est la présence d'un foyer d'hémorragie de taille variable dans la média de l'artère pulmonaire à la base du cœur.

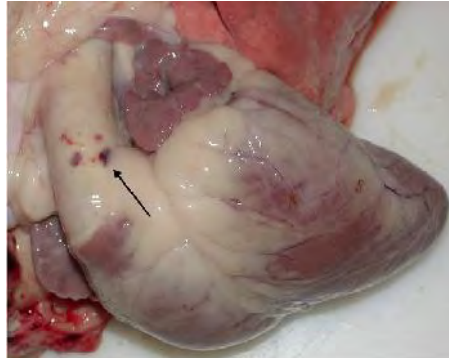


Figure 7 : Hémorragies de la paroi artérielle à la base de l'artère pulmonaire
(Chaignat *et al.*, 2009)

- Une myosite dégénérative avec un aspect marbré et grisâtre du tissu (atteintes graves).
- Une congestion et des pétéchies du bourrelet et de la couronne de l'onglon, si l'animal survit, les cicatrices apparaissent sous forme de stries horizontales sur les sabots.
(Dominique, 2009 ; Perie, 2003 ; Maclachlan *et al.*, 2009).

1.1.6 Ecthyma Contagieux

C'est une dermatite infectieuse affectant les petits ruminants (moutons et chèvres) et accidentellement l'homme : c'est une zoonose mineure (Rehby, 2008). Elle est due à un virus dermatrope de la famille *Poxviridae*, genre *Parapoxvirus* (Hirsh *et al.*, 2004). Dans un troupeau, Les agneaux sont les premiers atteints cliniquement (Scott, 2007).

Plusieurs formes d'ecthyma contagieux peuvent être distinguées :

Forme cutanée : des macules puis des papules érythémateuses apparaissent sur la face (notamment au contour des lèvres, mais aussi des narines et des yeux), les mamelles ou les pieds (bourrelet coronaire et espace interdigité). Ces lésions laissent place à des vésicules puis des pustules, qui en se rompant forment des ulcères. Des croûtes vont les recouvrir et les lésions se cicatrisent en quelques semaines. L'atteinte faciale s'accompagne parfois chez les moutons d'un œdème de la tête et d'une adénite réactionnelle locale (Scott b, 2007 ; Anonyme, 2011). Les lésions podales, souvent d'aspect verruqueux, sont fréquemment à l'origine de boiteries. Les lésions mammaires, quant à elles, peuvent provoquer des mammites (Milon, 2011).

Forme buccale : Cette forme affecte les gencives, la langue et le palais. De volumineuses papules, souvent coalescentes, évoluent en ulcères nécrotiques douloureux, à l'origine d'une

sialorrhée et d'une anorexie chez les animaux atteints. Ces lésions ulcératives sont parfois retrouvées dans l'œsophage, voire le rumen et l'intestin grêle (Milon, 2011 ; Anonyme, 2011).



Figure 8 : Ulcération et Présence de croûtes sur le pourtour des lèvres (Scott b, 2007)

Autres formes : Beaucoup plus rare que les précédentes, une forme papillomateuse est décrite, rencontrée principalement chez les béliers. Des formes plus sévères existent, qu'il s'agisse de surinfections ou de formes généralisées avec pneumonie et gastro-entérite (Scott b, 2007).

1.1.7 Variole ovine (Clavelée)

La clavelée, ou variole ovine, est une maladie contagieuse causée par un virus à ADN, de la famille des *Poxviridae*, genre *Capripoxvirus*. Le virus de la clavelée, ou « sheep pox virus », est très proche du « goat pox virus », mais possède une séquence génétique différente. Elle est caractérisée cliniquement, après un épisode fébrile, par une éruption papuleuse (devenant parfois pustuleuse) apparaissant sur la peau et secondairement les muqueuses. Au plan lésionnel, s'ajoutent aux lésions cutanées des lésions sous-cutanées et pulmonaires (Afshar *et al.*, 1986 ; Oie, 2011 ; Anonyme, 2012).

L'incubation dure de 1 à 7 jours. Les animaux peuvent être affectés à tout âge, mais la maladie est plus grave chez les agneaux. Les signes cliniques généraux sont une hyperthermie, un abattement, une conjonctivite, un ptyalisme, un jetage nasal, une hypertrophie des nœuds lymphatiques (en particulier le préscapulaire). Un a deux jours plus tard de petits points rouges apparaissent sur les muqueuses visibles (l'intérieur des narines, de la bouche et de la vulve) et sur la peau, tout particulièrement sur les parties du corps où la peau est fine (la tête, le cou, la face interne des membres et le dessous de la queue). Au cours des deux semaines qui suivent, ces points évoluent en nodules, puis, lorsque l'évolution est complète, en éruption de pustules qui finissent par couvrir de croûtes qui ressemblent à des clous incrustés dans la peau (en latin, *clavus*, clou, à l'origine de la dénomination "clavelée") (Hunter, 2006 ; Scott b, 2007 ; Bhanuprakash *et al.*, 2006 ; Touzani, 2012).



Figure 9 : Papules étendues à la face et aux oreilles (Scott b, 2007)

Il est possible d'observer des formes exceptionnelles et graves avec une broncho-pneumonie, une septicémie et des atteintes nerveuses et digestives (Touzani, 2012).

1.2 Maladies bactériennes

1.2.1 Entérotoxémies

Ces affections caractérisées par la résorption dans la circulation sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin par *Clostridium. perfringens* (cinq types de toxines A, B, C, D, E), *C. sordolii*, plus rarement *C.septicum*. On peut rencontrer des clostridies dans le tractus digestif d'un animal sain mais, celles-ci seront en faible nombre. Seul un déséquilibre alimentaire permettra une multiplication importante de ces clostridies. Selon le type de *Clostridium* responsable et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques. (Poncelet, 2002 ; Brugère-Picoux, 2004 ; Gokce *et al.*, 2007).

En raison de l'évolution rapide et souvent mortelle de la maladie, l'étude nécrosique est une aide importante, d'une part par l'observation des lésions et d'autre part par les prélèvements qu'elle permet (Trevennec, 2006).

1.2.1.1 Entérotoxémie de type A, maladie de l'agneau jaune

L'agneau est ictérique : muqueuses et séreuses jaunes. L'ensemble des organes est teinté de jaune. Le foie est hypertrophié, pâle et friable. La rate est hypertrophiée et oedématiée. Les reins sont légèrement enflammés : hypertrophiés et de coloration rouge marron (Ferrer *et al.*, 2002).

1.2.1.2 Entérotoxémie de type B (dysenterie de l'agneau)

La muqueuse intestinale est particulièrement délabrée : congestion, hémorragie, ulcères nécrotiques surtout au niveau de l'iléon (Trevennec, 2006).

1.2.1.3 Entérotoxémie de type C

La carcasse est souillée par les traces de diarrhée blanchâtre ou sanguinolente s'étendant jusqu'aux jarrets. La carcasse est congestionnée et on observe des épanchements séro-hémorragiques dans les cavités péritonéale, pleurale et péricardique. Le tableau lésionnel est dominé par une entérite hémorragique sévère et parfois des ulcérations, localisées au jéjunum et à l'iléon. L'ensemble de l'intestin grêle peut être concerné. La caillette présente parfois des traces de sang digéré. Le contenu intestinal d'abord couleur mastic, révèle ensuite la présence de sang, de nombreux débris de muqueuse et des placards de fibrine. Un rein pulpeux peut être observé (Ferrer *et al.*, 2002 ; Uzal et Songer, 2008).



Figure 10 : Entérite hémorragique (Uzal et Songer, 2008)

1.2.1.4 Entérotoxémie de type D

La carcasse est gonflée si l'autopsie n'est pas immédiate. L'état d'embonpoint est bon, la carcasse présente souvent des réserves adipeuses importantes. La carcasse est marquée par une congestion généralisée. Des pétéchies et des ecchymoses recouvrent les séreuses. Les cavités de l'organisme sont remplies d'un liquide d'épanchement séreux ou séro-hémorragique, parfois gélatineux à cause de la fibrine. L'épanchement péricardique est un signe indicateur d'entérotoxémie. Il est de couleur jaune paille et coagule à l'air libre. Le rein se colore en rouge foncé presque noir et risque de se désagréger au moindre contact : il est pulpeux d'où l'appellation « maladie du rein pulpeux ». Le tableau nécropsique du tractus digestif est dominé

par une colite et une typhlite fibrino-hémorragiques (Radostits *et al.*, 2007 ; Uzal et Songer, 2008 ; Uzal *et al.*, 2004).

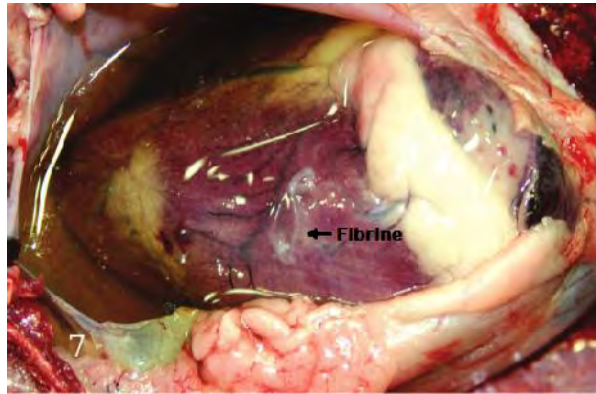


Figure 11 : Épanchement péricardique (Uzal et Songer, 2008)

1.2.1.5 Entérotoxémie à *C. sordelii*

Agneaux : un œdème sous cutanée peut être observé et une congestion sévère des organes abdominaux. Les nœuds lymphatiques abdominaux sont hypertrophiés et parfois hémorragiques. L'abomasum est l'organe le plus touché : il est dilaté et déplacé distalement au processus xiphoïde. La muqueuse est fortement congestionnée (Trevenec, 2006).

Adultes : On observe une autolyse précoce des carcasses, une congestion intense généralisée, un œdème sous-cutané, une péritonite avec épanchement abdominal d'environ 1 à 2 L de liquide fibrino-hémorragique. La caillette est ulcérée sur la grande courbure (Trevenec, 2006).

1.2.1.6 Entérotoxémie à *C. septicum* ou gastrotoxémie (ou braxy)

L'autopsie révèle une inflammation aigue de la caillette. La muqueuse et la sous muqueuse abomasale sont oedématisées et hémorragiques. Les anses intestinales sont souvent distendues par les gaz. Des épanchements séreux sont parfois visibles dans les cavités abdominales, thoraciques et péricardiques (Trevenec, 2006).

1.2.1.7 Hépatite infectieuse nécrosante

L'hépatite nécrosante est une toxi-infection clostridienne ayant pour principale cible le foie. Elle est due à *Clostridium novyi* type B. Cette affection suraiguë atteint les adultes à partir de l'âge d'un an, 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 cadavre se putréfie rapidement et la congestion de la carcasse, associée à des épanchements hémorragiques,

lui donne un aspect noirâtre (*black disease*). La lésion la plus caractéristique correspond à des zones nécrotiques de couleur jaunâtre entourées d'une zone de congestion sur le foie, de 1 à 2 cm de diamètre. Ces lésions se retrouvent surtout sur la face diaphragmatique du foie le long des trajets de migration des douves (Brugère-Picoux, 2004 ; Radostits *et al.*, 2007 ; Peyre, 2009).

1.2.2 Leptospirose

La leptospirose est une maladie contagieuse répandue à travers toutes les régions du monde, due à divers sérovars de *Leptospira interrogans* (*poma*, *hardjo*...). Le tableau clinique est très variable, il va de la simple forme inapparente à la forme suraiguë. La forme clinique est plutôt rare chez les ovins (Mearns, 2007 ; Anonyme, 2005 ; Brugère-Picoux, 2004).

L'autopsie effectuée révèle, un ictère généralisé et visible, avec de multiples hémorragies et des pétéchies au niveau de la peau, des muqueuses et des séreuses. Le foie peut être de taille normale ou légèrement hypertrophié, avec une coloration plus pâle que la normale. Le parenchyme hépatique est de couleur jaune. La surface des reins est hétérogène avec une couleur variant du brun foncé au noir et les reins peuvent être hypertrophiés. La rate est parfois aussi hypertrophiée et apparaît ictérique. (Peyre, 2009 ; Radostits, 2007).

1.2.3 Listériose

Maladie bactérienne commune à l'homme et de nombreuses espèces animales, due à *Listeria monocytogenes*. Les principales manifestations cliniques sont une encéphalite, une septicémie, un avortement, une mammite et une gastroentérite (Kumar, 2007 ; Brugère-Picoux, 2008).

Les recherches post-mortem et histopathologiques de la listériose animale dépendent des formes cliniques. Pour la forme nerveuse, le liquide céphalo-rachidien peut être trouble et les vaisseaux méningés sont congestionnés. L'histopathologie est caractéristique de la maladie avec des amas de cellules inflammatoires accompagnées au niveau péri-vasculaire adjacent de tas de lymphocytes et des histiocytes. Les micro-abcès touchent souvent plus gravement le cerveau de manière unilatérale. Pour la forme abortive, une placentite et une endométrite chez la brebis, avec avortons œdémateux et autolysés. Dans la forme septicémique (listériose viscérale), on peut observer de multiples foyers de nécrose dans le foie, la rate, et le cœur (Oie, 2008 ; Brugère-Picoux, 2008 ; Scott a, 2007).

1.2.4 Salmonellose

La salmonellose est provoquée par de nombreuses sérovars de l'espèce *Salmonella enterica*, pouvant infecter le mouton ou d'autres espèces animales et l'homme. Chez le mouton, on rencontre surtout *Salmonelle typhimurium*, *Salmonelle Dublin* et, plus spécifiquement lors d'un avortement, *Salmonella abortus ovis*. Les premiers signes d'une salmonellose dans un troupeau sont des morts subites touchant surtout les agneaux (septicémie). Les autres animaux présenteront une diarrhée liquide et nauséabonde avec du mucus, du sang et/ou des lambeaux nécrotico-fibrineux et des avortements en fin de gestation chez les brebis (Brugère-Picoux, 2004 ; Oie, 2008).

Les lésions sont celles d'une septicémie ou d'une entérite fibrineuse nécrosante ou des deux à la fois. Les lésions les plus graves sont situées dans l'iléon inférieur et le gros intestin. Le foie et la rate sont élargis et parsemés de petits foyers de nécrose. Lors d'avortement, le placenta et l'avorton ont, en général, un aspect normal ou dans certains cas, autolysés (Amstutz, 2002 ; François 2008 ; Peyre, 2009).

1.2.5 Colibacillose

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 mauvaises conditions climatiques (Brugère-Picoux, 2004, Poncelet, 2004).

1.2.5.1 Diarrhée colibacillaire

La colibacillose néonatale sera surtout rencontrée pendant les trois premiers jours de vie. Les colibacilles entérotoxigènes sécrètent une toxine thermostable qui provoquera une diarrhée par hypersécrétion sans altération de la muqueuse intestinale.

Les agneaux ont une diarrhée très liquide, de couleur jaune paille ; elle est responsable d'une déshydratation rapidement mortelle. A l'autopsie, on observe une dilatation de la caillette, à l'ouverture, on trouve une quantité importante de lait formant de grands coagulats. Anses intestinales hyperhémiques avec un contenu jaunâtre pâteux et sans structure (entérite catarrhale aiguë) (Brugère-Picoux, 2004, Ferrer *et al.*, 2002, Autef, 2005, Daignault *et al.*, 2009).



Figure 12 : Entérite catarrhale aiguë (Ferrer *et al.*, 2002)

1.2.5.2 Septicémie colibacillaire

Cette forme grave de la colibacillose néonatale sera rencontrée chez les agneaux n'ayant pas reçu de colostrum à la naissance et les agneaux âgés de 3 à 8 semaines. L'autopsie permet de confirmer l'existence d'une septicémie avec souvent une localisation nerveuse. L'intestin ou une partie de l'intestin est très congestionnée, voire hémorragique. Des pétéchies et suffusions sont présentes sur les séreuses, le péritoine et le cœur. Les muqueuses sont très congestionnées (Brugère-Picoux, 2004, Poncelet, 2004).

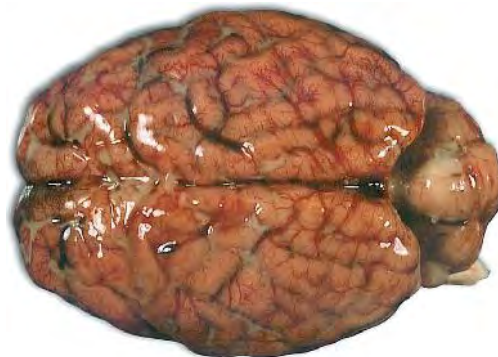


Figure 13 : Méningoencéphalite aiguë chez un agneau (Ferrer *et al.*, 2002)

1.2.5.3 Syndrome "bouche baveuse"

Il s'agit d'une colibacillose endotoxinique, affectant les agneaux dès les premières heures de vie (24 – 48 h) ; on note une diminution de la prise de colostrum, engendrant une hypoglycémie qui provoque l'accumulation de salive autour des babines, l'agneau est adynamique, l'hypothermie s'installe, entraînant la mort. L'autopsie révèle souvent une rétention de méconium dans les parties distales de l'intestin ; peu de colostrum dans la caillette et parfois des fragments de litière (Autef, 2005, Ferrer *et al.*, 2002).

1.2.6 Paratuberculose

Elle est due à une mycobactérie proche de celle responsable de la tuberculose aviaire, d'où sa dénomination *Mycobactérium avium subspecies paratuberculosis* (*Mycobactérium johnei*) ; c'est une affection digestive cachectisante rencontrée principalement chez les ruminants (Munjaj *et al.*, 2004 ; L'Homme et Leboeuf, 2012).

Les animaux, contaminés par la voie orale, sont surtout sensibles à l'infection pendant leur jeune âge. Après une multiplication dans les tissus lymphatiques de l'intestin grêle, les bacilles paratuberculeux gagnent les ganglions mésentériques. L'atteinte intestinale aura pour conséquence un syndrome de malabsorption avec une perte en protéines d'où une fonte musculaire associée à une hypoprotéïnémie (Anonyme 1b, 2012 ; Brugère-Picoux, 2004).

L'autopsie confirme l'amaigrissement important et les lésions les plus caractéristiques seront situées sur la vulve iléo-caecale, la partie terminale de l'iléon et les ganglions mésentérique (nécrose caséuse ou calcification). La muqueuse intestinale est épaisse. Elle peut être colorée en rouge orangé par certaines souches ovines de *M. paratuberculosis* pigmentées (Amstutz *et al.*, 2002 ; Oryan *et al.*, 2008 ; L'Homme et Leboeuf, 2012).

1.2.7 Pasteurelloses

Les pasteurelles sont à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire. Chez les petits ruminants, 2 espèces de pasteurelles, associées à des syndromes cliniques distincts, sont le plus souvent isolées : *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi*, correspondant respectivement à l'ancienne dénomination fondée sur la capacité des bactéries à fermenter l'arabinose (*Pasteurella haemolytica* biotype A) et le tréhalose (*Pasteurella haemolytica* biotype T). Alors que *M. haemolytica* est responsable de troubles pulmonaires graves chez les petits ruminants de tout âge, *P. trehalosi* provoque plutôt une infection systémique chez les jeunes de 6 à 10 mois (Casamitjana, 2000, Kodjo *et al.*, 2000, Brugère –Picoux, 2004).

Leur impact économique est très important chez les petits ruminants : la pneumonie enzootique peut se traduire par des taux élevés de mortalité (près de 20 % et 35 à 40 % en atelier d'engraissement) et de morbidité (>50%). Les animaux malades subissent des retards de croissance (Abadie et Thiery, 2008).

1.2.7.1 Pneumonie enzootique

Elle apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale ou de toute autre infection ou stress pouvant entraîner une immunodépression (Brugère –Picoux, 2004).

Les formes suraigües septicémiques seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. A l'autopsie, on observe une très forte congestion pulmonaire, accompagnée de pétéchies et de suffusions sur les séreuses et le myocarde. Les lésions d'hépatisation pulmonaire ne sont pas toujours présentes (Hoffmann, 2013 ; Autef, 2005 ; Poncelet, 2004).

Dans Les formes aigüe, subaigüe et chronique ; les lésions pulmonaires dominant avec une hépatisation envahissante des lobes apicaux. Le test de flottaison est positif. Les lésions typiques sont des lésions de pneumonie broncho-alvéolaire fibrineuse ou fibrino-hémorragique avec la présence de foyers de nécrose rouge sombre, à contours irréguliers, limités par un liseré blanchâtre (Hoffmann, 2013 ; Casamitjana, 2000).

1.2.7.2 Pasteurellose généralisée

Cette pasteurellose septicémique sera caractérisée cliniquement par la mort subite de plusieurs agneaux à l'engrais dans un troupeau venant de subir un stress (Brugère –Picoux, 2004).

La présence de foyers de nécrose multiples sur les poumons, le foie et les reins évoque une maladie systémique thromboembolique. On trouve aussi une congestion et un œdème pulmonaires, un épanchement pleural et péricardique, des ulcérations du tractus gastro-intestinal (Laval, 1986).



Figure 14 : Pasteurellose septicémique (Ferrer *et al.*, 2002)

1.2.8 Pneumonie atypique ou pneumonie non progressive

C'est une infection pulmonaire contagieuse d'expression clinique et microbienne variable évoluant le plus souvent sous forme subaigüe à chronique chez les agneaux à partir de 2 mois jusqu'à un an principalement. C'est une maladie qui demeure fondamentalement multifactorielle, à dominante infectieuse (nombreux germes en cause : *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Mannheimia haemolytica*, *Chlamydomphila abortus* et *Pasteurella multocida*).

Elle a une incidence économique certainement lourde en élevage ovin (Casamitjana, 2000 ; Brugère –Picoux, 2004).

À l'autopsie, les lésions caractéristiques permettent de conclure sur le diagnostic : les lobes pulmonaires antérieurs présentent une hépatisation grise à rouge brunâtre. Une pleurésie peut également être notée (Brugère –Picoux, 2004).

1.2.9 Agalactie contagieuse

Le syndrome AC est une affection due à quatre mycoplasmes principaux, provoquant des infections durables, protéiformes et souvent asymptomatiques ; caractérisé par des mammites, des arthrites, des kérato-conjonctivites et de façon plus occasionnelle, par des avortements. La maladie a été décrite en Europe, en Asie de l'Ouest, aux Etats-Unis d'Amérique (USA), en Afrique du Nord et est principalement causée par *Mycoplasma agalactiae*, au moins 3 autres mycoplasmes, à savoir *M mycoides mycoides* LC [LC pour Large Colonies], *M. capricolum subsp. capricolum* (Mcc), *M. putrefaciens* (Bligny, 2012 ; Oie, 2008; Bergonier, 2008 ; Duphot, 2008).

Bien que *M agalactiae* et *M putrefaciens* soient le plus souvent localisés au niveau des mamelles, et *M capricolum* dans les articulations, *Mmm* LC est habituellement associé à un syndrome clinique complexe (Amstutz *et al.*, 2002).

Les principales manifestations lésionnelles sont :

- chez la femelle, c'est une mammite catarrhale avec une inflammation du tissu interstitiel suivie d'une involution secondaire des acini. Lors de chronicité, le tissu mammaire présente des zones de sclérose et de fibrose.
- Lors d'atteinte par *M. agalactiae*, le lait est d'aspect sirupeux et jaunâtre à verdâtre, de pH alcalin, grumeleux avec de nombreux caillots. Il peut aussi apparaître gris-bleu.
- Chez les animaux morts subitement, on observe une congestion des muscles, de la rate, du foie suite à la septicémie.
- Les membranes synoviales sont congestionnées, les cavités articulaires sont remplies d'un liquide séro-hémorragique.
- La kérato-conjonctivite débute par une conjonctivite séreuse puis purulente suivie parfois de la formation d'ulcères cornéens secondaires à la kératite.

(Anonyme, 2009 ; François, 2008 ; Bergonier, 2008).

1.2.10 Lymphadénite caséuse

La maladie caséuse (ou lymphadénite) est due principalement à l'action de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, bactérie pyogène intracellulaire facultative ainsi dénommée en raison de l'aspect des lésions rappelant celles de la tuberculose. Cette maladie des abcès est une affection fréquente dans le monde entier. Elle représente l'une des causes principales de pertes économiques en élevage ovin (Baird et Fontaine, 2007 ; Ferrera *et al.*, 2009 ; Amstutz *et al.*, 2002 ; Brugère-picoux, 2004).

Chez les petits ruminants, les infections par *C. pseudotuberculosis* se traduisent par des lésions pyogranulomateuses qui peuvent prendre deux formes (Fontaine et Baird, 2008).

La forme cutanée semble être un peu plus fréquente que la forme viscérale (AL-Gaabary *et al.*, 2010).

La Forme cutanée est aussi qualifiée d'externe ou de superficielle. Elle se caractérise par le développement d'abcès dans les nœuds lymphatiques superficiels et le tissu sous-cutané. Ces abcès grossissent lentement et finissent par se rompre (AL-Gaabary *et al.*, 2009).

La Forme viscérale est endémique, insidieuse et souvent subclinique. Seul l'amaigrissement (pouvant évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.

On observe des abcès encapsulés, contenant un pus caséux au niveau des nœuds lymphatiques internes et les poumons qui sont le plus fréquemment touchés, mais d'autres organes peuvent aussi être atteints (le foie, les reins et les glandes mammaires, et plus rarement le cœur, le cerveau, la moelle épinière, les testicules, l'utérus et les articulations) (Brugère-picoux, 2004; Fontaine et Baird, 2008).

La forme mammaire peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle, soit à une mammite (Brugère-Picoux, 2004).

La forme septicémique concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphaloplébite (Brugère-Picoux, 2004).

1.2.11 Charbon bactérien

Le charbon est une maladie aiguë, fébrile, due à *Bacillus anthracis*, pouvant toucher tous les animaux à sang chaud et l'homme. Il se présente généralement sous forme d'une maladie aiguë, septicémique, évoluant rapidement vers la mort (Amstutz *et al.*, 2002 ; Vaissaire *et al.*, 2001).

La maladie peut présenter une évolution aiguë à chronique. La forme suraiguë se traduit par des morts subites. Dans les formes aiguës, le mouton présente brutalement une hyperthermie (42°C) avec des troubles respiratoires et circulatoires. Parfois, il y a un écoulement hémorragique par les orifices naturels. La forme subaiguë (charbon externe) est caractérisée par un œdème

local, chaud et douloureux (langue, gorge) (Brugère-Picoux, 2004 ; Radostits *et al.*, 2006 ; Beyer et Turnbull, 2009).

Il ne faut pas soumettre un animal suspecté atteint de charbon bactérien à l'autopsie sur le terrain (Radostits *et al.* 2006). La rigidité cadavérique est fréquemment absente ou incomplète. Du sang rouge foncé peut suinter de la bouche, des narines et de l'anus. L'autopsie pratiquée dans un laboratoire spécialisée permet de noter l'absence de rigidité cadavérique, les lésions de septicémie, la rate hypertrophiée gorgée d'un sang noirâtre non coagulable (Fasanella *et al.*, 2010 ; Oie, 2012 ; Beyer et Turnbull, 2009 ; Anonyme, 2012).

1.2.12 Charbon symptomatique

C'est une maladie aigüe, fébrile, des bovins et des moutons due à *Clostridium chauvoei* ; elle se caractérise par une tuméfaction emphysémateuse, affectant généralement les muscles lourds (Amstutz *et al.*, 2002). Après la contamination, on observe une hyperthermie et une tuméfaction chaude et douloureuse provoquant une boiterie. Puis, cette lésion devient froide et insensible, parfois crépitante au toucher en présence de gaz, entourée d'une zone cutanée de couleur rouge sombre à noirâtre. La tuméfaction a tendance à s'étendre en partie déclive en raison de la présence d'une grande quantité d'exsudat sanguinolent et nauséabond (odeur de beurre rance) (Brugère-picoux, 2004).

1.3 Maladies parasitaires

1.3.1 Protozoaires

1.3.1.1 Coccidiose

La coccidiose est une maladie due au développement dans les cellules intestinales de nombreuses coccidies qui entraîne la destruction de ces dernières. L'espèce la plus pathogène chez le mouton est *Eimeria ovinoidalis*, retrouvée dans l'iléon, le caecum et le colon. *Eimeria crandallis*, localisée dans l'iléon, est également pathogène (Poncelet, 2008; Brugère-Picoux, 2004).

Les coccidioses intestinales se manifestant par des troubles digestifs, de l'amaigrissement, des retards de croissance, voire des troubles nerveux, chez les agneaux de plus de trois semaines. Sa présence est diagnostiquée par l'existence d'oocystes dans les matières fécales (Brochot, 2009).

Les lésions que les coccidies induisent sont observées dans le caecum, l'intestin grêle et le gros intestin. Elles entraînent la disparition des morceaux de muqueuse intestinale. La muqueuse est plus ou moins enflammée avec des lésions hémorragiques visibles sur une grande

partie de l'intestin. Elle est surtout amincie avec une diminution des villosités et formation de petits nodules. Ces lésions déclenchent chez les agneaux des diarrhées profuses, parfois sanguinolentes qui peuvent être mortelles. La mort peut survenir brutalement en 2 ou 3 jours sans signes avant-coureurs (Mage, 2008 ; Ferrer *et al.*, 2002 ; Radostits *et al.*, 2006).

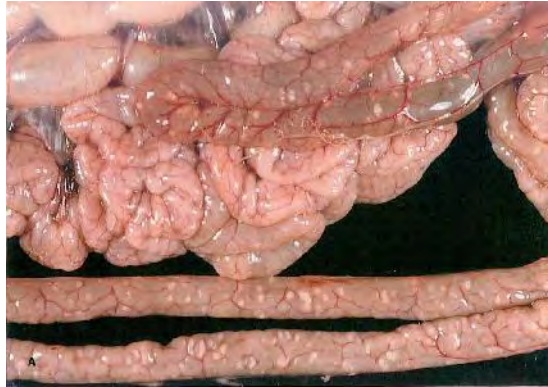


Figure 15 : Entérite catarrhale subaigüe (Ferrer *et al.*, 2002)

1.3.1.2 Cryptosporidiose

La cryptosporidiose, due à un protozoaire, *Cryptosporidium parvum* qui est l'espèce la plus fréquente et est également considéré comme l'agent majeur de la diarrhée néonatale des ruminants. Elle provoque une diarrhée couleur et consistance mayonnaise chez les agneaux âgés de 4 à 20 jours (Poncelet, 2002, Paraud *et al.*, 2012).

On retrouve à l'autopsie un contenu intestinal anormalement liquide, jaunâtre, avec parfois une composante mucoïde. On aura donc parfois des congestions et des inflammations hémorragiques dans le derniers tiers de l'iléon, associées à une hypertrophie des ganglions mésentériques (Paraud *et al.*, 2012 ; Leconte, 2013).

A l'examen histologique, les lésions les plus sévères sont visibles dans le jéjunum postérieur et l'iléon. On peut ainsi voir une atrophie, une fusion et une abrasion des villosités, une hyperplasie des cryptes. Les cryptosporidies sont visibles sur la bordure en brosse des entérocytes, notamment sur les villosités (Koudela et Jiri, 1997).

1.3.2 Les vers

1.3.2.1 Strongylose gastro-intestinale

Les strongyloses digestives sont des maladies saisonnières causées par des Nématodes de l'ordre des *Strongylida*. Les strongles digestifs parasitent chez l'hôte la caillette ou les intestins et sont à l'origine de symptômes peu spécifiques (diarrhée, anémie). Leur importance est surtout

économique : ils entraînent des diminutions de production et des retards de croissance, parfois de la mortalité ; leur traitement est coûteux (Brochot, 2009).

Tableau 1 : Principaux strongles des moutons (Mage, 2008)

Caillette	Intestin grêle	Cœcum -Colon
<i>Ostertagia</i>	<i>Cooperia</i>	<i>Oesophagostomum</i>
<i>Haemonchus</i>	<i>Trichostrongylus</i>	<i>Chabertia</i>
<i>Trichostrongylus</i>	<i>Nématodirus</i>	<i>Trichuris</i>
	<i>Bunostomum</i>	
	<i>Strongyloides</i>	

Les symptômes sont de formes subaiguë ou chronique. Selon les parasites en cause, on observe un syndrome digestif associé souvent à un syndrome anémique (Bentounsi, 2001).

Les lésions générales sont des lésions d'anémie et de cachexie, voire d'hydrocachexie dans les formes chroniques. Les lésions locales concernent le tube digestif, elles sont discrètes et varient selon les parasites : lésions inflammatoires (épaississement de la muqueuse, hypersécrétion), lésions hémorragiques ou ulcérations (Ferrandi, 2001).

1.3.2.2 Paramphistomose

Trématodoses digestives des ruminants dues à l'action pathogène dans la caillette et l'intestin grêle des formes larvaires, puis à la présence des adultes dans la lumière des pré-estomacs. Seules les formes immatures, localisées dans la caillette et le duodénum, provoquent des lésions graves : œdème, congestion, hémorragie et nécrose (Brugère-Picoux, 2004 ; Bentounsi, 2001).

1.3.2.3 Fasciolose

Elle est due au développement dans le foie puis les voies biliaires de *Fasciola hepatica*, trématode plus connu sous le nom de grande douve. Dans les régions tropicales (Afrique, Asie..), on peut rencontrer *Fasciola gigantica*. L'importance économique de la fasciolose est due aux retards de croissance ou aux baisses de production observés dans la forme chronique et à la mortalité notée dans la forme aiguë (Brugère-picoux, 2004 ; Linklater et Smith, 1993 ; Martinez-Pérez et al, 2012).

Les symptômes se caractérisent par un amaigrissement rapide et important et une anémie. Les brebis présentent un œdème de l'auge ou signe de la "bouteille" (Mage, 2008 ; Losson, 2011).

L'autopsie montre dans la forme aiguë un foie tuméfié et lésé. La présence de nombreuses perforations, ainsi que des hémorragies sous-capsulaires ; le parenchyme est parcouru par des trajets de tissu détruit. Dans la forme chronique, on note une cholangite

chronique hyperplasique avec une hyperplasie des canaux biliaires contenant de nombreuses douves adultes (hématophages) (Radostits *et al.*, 2006 ; Brugère-Picoux, 2004).

1.3.2.4 Dicrocoeliose

Elle est due au développement dans les voies biliaires de *Dicrocoelium lanceolium*, trématode plus connu sous le nom de petite douve. L'importance économique de la maladie est surtout liée aux baisses de production engendrées par des infestations importantes. A l'autopsie, on observe une cirrhose du foie et une cholangite chronique : les canaux biliaires dilatés sont remplis d'une bile noirâtre riche en œufs de *Dicrocoelium* et douves adultes (Radostits *et al.*, 2006 ; Brugère-Picoux, 2004 ; Brunet, 1991 ; Otranto et Traversa, 2003).

1.3.2.5 Cysticercose

Cysticercus tenuicollis, larve de *Taenia hydatigena* (ténia du chien), provoquera le plus souvent une affection chronique du foie puis du péritoine chez les ruminants. Lors d'infestation massive, la migration des larves dans le parenchyme hépatique engendre une hépatite traumatique (travées hémorragiques et cicatrices fibreuses). Des vésicules (« boules d'eau »), renfermant chacune un protoscolex, sont retrouvées sur la capsule de Glisson et le péritoine après la phase de migration hépatique (Brochot, 2009 ; Menzies *et al.*, 2010).

1.3.2.6 Hydatidose

Il s'agit d'un cestode parasite du chien, *Echinococcus granulosus* qui est responsable chez Les ovins (hôte intermédiaire du parasite) de l'hydatidose. Les animaux atteints présentent, dans le foie et les poumons, des kystes hydatiques renfermant des protoscolex. La maturation dure 16 mois, au cours desquels les kystes, augmentant de volume, peuvent entraîner de nombreux dysfonctionnements organiques par compression. Chez les ovins, cette parasitose est le plus souvent asymptomatique (Menzies *et al.*, 2010 ; Brochot, 2009 ; Bentounsi, 2001).

1.3.2.7 Œstrose ovine

L'œstrose est une myiase (un ensemble de troubles provoqués par la présence de larves de diptères parasites dans le corps de l'animal), elle est due au développement de larves d'une mouche, *Œstrus ovis*, dans les cavités nasales et les sinus frontaux. Elle provoque une sinusite ou une rhinite plus ou moins sévères. Cette maladie est également appelée « faux tournis » (Hoffmann, 2013 ; Brugère-Picoux, 2004 ; Suarez, 2005).

L'examen clinique montre une rhinite inflammatoire bilatérale, au début avec un jetage clair et des éternuements, due à la forte inflammation provoquée par les larves L1. On observe une évolution rapide en quelques jours vers une rhinite sérohémostatique puis séropurulente. L'animal présente une rhinite aiguë congestivo-hémorragique. À l'autopsie, on retrouve des larves d'œstres dans les cavités nasales (Hoffmann, 2013 ; Demeler *et al.*, 2012 ; Delaunay, 2007).

1.3.2.8 Dictyocaulose

Cette affection est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria* qui infeste les ovins, les caprins et les camelins dont le ver adulte mesure entre 3 et 10 cm (Zajac et Conboy, 2012 ; Brugère-Picoux, 2004).

On observe souvent une toux grasse et quinteuse, une augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires et une perte d'état progressive. En absence du traitement, la maladie peut évoluer vers la cachexie et la mort. Des surinfections bactériennes peuvent intervenir, elles provoquent alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée (Bathiard et Vellut, 2002 ; Brugère-Picoux, 2004).

À l'autopsie, les lésions observées sont celles d'une bronchite, associée éventuellement à une bronchiolite, de l'atélectasie ou de l'emphysème. Des amas de dictyocauls sont parfois retrouvés dans les voies aériennes, les lobes diaphragmatiques étant les plus fréquemment atteints (Hoffmann, 2013).



Figure 16 : *Dictyocaulus filaria* au niveau d'une bronche sectionnée (Grist, 2012)

1.3.2.9 Protostrongyloses

Les principales espèces rencontrées chez les ovins sont *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Le premier ver mesure 3 à 4 cm et le deuxième entre 1,3 et 2,4 cm. Le cycle de ces parasites est dixène, signifiant qu'il nécessite deux hôtes pour fonctionner : un

gastéropode terrestre, escargot ou limace, vivant en terrain sec joue le rôle d'hôte intermédiaire (Zajac et Conboy, 2012 ; Hoffmann, 2013).

Les symptômes sont assez discrets, voire inexistants. On observe fréquemment une toux chronique, une légère dyspnée, un jetage peu abondant. L'évolution de la maladie est très lente. L'animal perd de l'état jusqu'à atteindre la cachexie (Hoffmann, 2013).

Deux types de lésions sont observés sur le poumon :

- Des nodules pseudo-tuberculeux, souvent superficiels et mesurant 2 à 4 mm. Rouges, violacées au départ, brunâtre à verdâtre pour les formes anciennes ;
- Des foyers diffus de pneumonie lobulaire « en tache de bougie », mesurant 1 à 4 cm de diamètre et légèrement saillants. Les lésions les plus récentes ont une couleur grisâtre et vitreuse, les plus anciennes sont blanchâtres (Bentounsi, 2001 ; Burnet, 1991 ; Ferrer *et al.*, 2002).

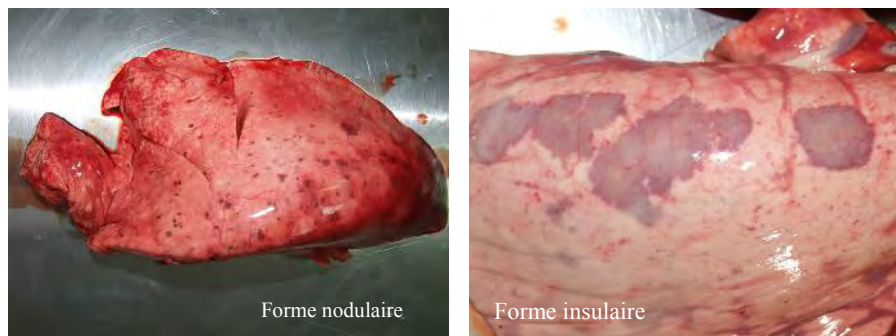


Figure 17 : Protostroglylose (Grist, 2012)

1.3.2.10 Cénurose cérébrospinale

C'est une cestodose larvaire due à l'évolution dans les centres nerveux des ovins particulièrement, de *Cenurus cerebralis*, larve de *Taenia multiceps* du chien qui se caractérise cliniquement par des troubles psychiques, moteurs et sensoriels variables selon la localisation du parasite (Delaunay, 2007 ; Christodouloupolos, 2007).

Le tableau clinique comportant une dominante d'excitation puis dépression avec pousser au mur et ataxie, d'évolution chronique. A ces manifestations peuvent s'ajouter des signes de localisation, comme la déviation de la tête, la marche en cercle (tournis) et la paraplégie. L'évolution vers la mort peut durer plusieurs mois. (Scott, 2012, Sharma, 2006).

L'autopsie du système nerveux central permettra la découverte d'une larve vésiculaire (cénure) et de confirmer le diagnostic (Brugère-Picoux, 2004 ; Linklater et Smith, 1993).

1.4 Maladies métaboliques

1.4.1 Tétanie d'herbage

La tétanie d'herbage ou hypomagnésiémie se produit lorsque l'animal ne reçoit pas assez de magnésium dans sa ration journalière pour maintenir un taux normal de magnésium dans le sérum sanguin. Elle est rencontrée plus particulièrement au printemps, peu après la mise à l'herbe d'où le nom « tétanie d'herbage », chez les brebis qui sont au maximum de leur production lactée, c'est-à-dire dans les 4 à 6 semaines suivant l'agnelage (Vandiest, 2010). Elle est caractérisée par des signes nerveux d'hyperexcitabilité neuromusculaire, de troubles du comportement, raideur de la démarche, grincements de dents et crises convulsives avec trismus dès qu'une stimulation est effectuée (Delaunay, 2007 ; Brugère-Picoux, 2004).

1.4.2 Nécrose du cortex cérébral

La polioencéphalomalacie (NCC) est un syndrome qui touche tous les ruminants. Elle a d'abord été considérée comme une carence en thiamine induite par le développement de thiaminases dans le tube digestif, mais cette étiologie a été contestée ultérieurement. L'excès de soufre dans la ration est une autre étiologie établie plus récemment. Les micro-organismes du rumen réduisent ce soufre en sulfures, responsables des lésions cérébrales (Jean-Blain, 2010).

Les signes d'appels majeurs observés sont chez les jeunes ruminants. Après un épisode de diarrhée non obligatoire, l'animal présente des troubles nerveux, une posture anormale avec un animal regardant les étoiles (signe de l'astronome), un strabisme dorso-médial, une absence de réponse à la menace avec un réflexe pupillaire et des réflexes palpébral et cornéen conservés. Lors de forme aiguë de la maladie, l'animal est incapable de se lever, présente des convulsions tono-cloniques, un opisthotonos, une tétanie des membres antérieurs et un strabisme dorso-médial. La mort peut survenir au bout de 24 heures à 6 jours (Poncelet, 2004 ; Jean-Blain et Alves, 1994).

Les lésions sont assez évidentes. Un œdème cérébral, un ramollissement, un aplatissement et une décoloration jaunâtre des circonvolutions voire une hernie cérébrale et/ou du cervelet sont notés. Ces lésions sont visibles par fluorescence grâce à une lampe à ultra-violet (Dammery, 2012 ; Peyre, 2009 ; Jean-Blain et Alves, 1994).

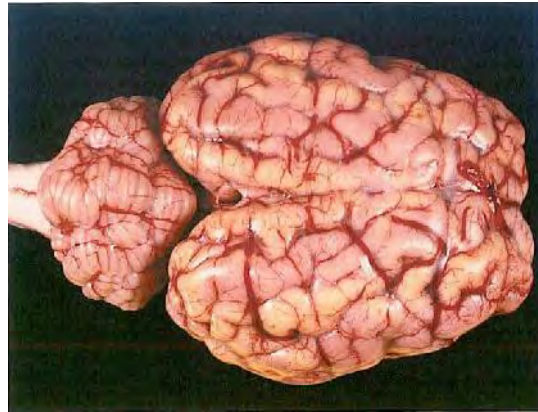


Figure 18 : Nécrose du cortex cérébral (Ferrer *et al.*, 2002)

1.4.3 Myopathie d'origine nutritionnelle

La myopathie nutritionnelle ou maladie du raide est maintenant une affection mondialement répandue. Cette maladie atteint surtout les agneaux nouveau-nés et les jeunes ovins jusqu'à l'âge de six mois ; cette dystrophie musculaire est due à une carence en vitamine E et/ou sélénium. Cette affection touche les muscles squelettiques striés et les muscles cardio-respiratoires : myocarde, muscles intercostaux et diaphragme. Le terme de maladie du raide traduit l'aspect clinique de cette pathologie non infectieuse qui ne touche pas les articulations. Les animaux atteints se déplacent de façon assez caractéristique avec une démarche très raide et peuvent présenter des problèmes respiratoires (Hidroglou, 1980 ; Marx, 2002).

A l'autopsie, on peut remarquer toujours sur les mêmes parties musculaires - les muscles pectoraux, les intercostaux, le diaphragme, les muscles dorsaux et de la hanche, le muscle cardiaque - des foyers de décoloration grisâtre, oedématiés, uniformes ou d'aspect peigné, parfois hémorragiques. Ces lésions se retrouvent de manière symétrique sur les muscles centro-latéraux. Dans les cas chroniques, on observe une cicatrisation sous forme de travées fibro-adipeuses intramusculaires. L'examen histologique montre une dégénérescence hyaline et une nécrose de coagulation (Marx, 2002 ; Linklater et Smith, 1993).

1.4.4 Acidose lactique du rumen

Il s'agit d'une indigestion caractérisée par l'accumulation de quantités excessives d'acide lactique dans le rumen. Celle-ci est le plus souvent en relation avec l'ingestion de grandes quantités de glucides facilement fermentescibles. L'excès d'acide lactique est ensuite absorbé et

induit une acidose métabolique aigüe généralisée pouvant présenter une évolution rapide souvent mortelle (Payne, 1983 ; Brard et Poncelet, 2005).

Lors d'acidose aigüe (12 à 36 heures après l'ingestion de grains) on observe des animaux couchés, une météorisation gazeuse, des diarrhées avec déshydratations, abattement et anorexie. Il y a parfois des morts subites (Peyre, 2009).

Dans les formes chroniques, l'expression clinique est fruste, on note une baisse des performances des animaux, tendance à la météorisation et une fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures (Peyre, 2009 ; Martin, 2006).

L'autopsie révèle une déshydratation marquée, ainsi qu'une congestion généralisée de la carcasse et des lésions hémorragiques de la caillette, de l'intestin grêle ou du côlon. Le contenu du rumen est liquide, d'odeur aigrelette, au pH inférieur à 5 juste après la mort. Les parois du rumen sont oedématisées, avec des zones de nécrose. Il est possible de trouver du grain en grande quantité dans tous les compartiments gastriques et même dans les intestins. Des lésions à distance peuvent exister comme un œdème pulmonaire, des hémorragies de l'épicarde et de l'endocarde, une dégénérescence du parenchyme hépatique et des abcès locaux au foie. Ces derniers sont dus au *Fusobacterium necrophorum* transitant du rumen au foie par l'artère hépatique (Marx, 2002 ; Brard et Poncelet, 2005 ; Martin, 2006).

1.5 Affections Néonatales

La mortalité des agneaux est la cause principalement de perte de productivité dans les élevages des moutons. Plusieurs études portant sur la mortalité périnatale des agneaux concluent qu'un fort pourcentage (environ 70%) est dû à des causes non infectieuses (Girard et Arsenaux, 2003).

1.5.1 Syndrome inanition-hypothermie

Ce syndrome a pour origine une perte excessive et/ou une faible production de chaleur. (Gautier et Corbière, 2011). Il représente l'une des principales causes de mortalité chez l'agneau nouveau-né. Plusieurs facteurs peuvent conduire à l'apparition de ce problème causé par une consommation de colostrum en quantité insuffisante et/ou en temps inopportun (Johanna, 2004 ; Bourassa, 2006).

Le plus souvent, les agneaux souffrant d'inanition meurent à moins de trois jours d'âge. Le changement le plus significatif observé à la nécropsie est la présence de graisses molles et gélatineuses. Le tractus gastro-intestinal est presque entièrement vide ou partiellement rempli de colostrum ou lait non digérés ou de fourrages destinés aux mères. L'hypothermie, quant à elle, se

caractérise à la nécropsie par la présence d'œdème sous cutané, le plus souvent aux portions distales des membres (Brugère-Picoux, 2004 ; Girard et Arsenault, 2003).

1.5.2 Dystocies et traumatismes

Un agnelage trop prolongé peut être responsable directement ou indirectement de mortalité néonatale par traumatismes. L'agneau trouvé mort, d'apparence normale, couvert d'un mucus jaunâtre à orangé, non léché par sa mère et ayant un cordon ombilical frais risque d'avoir connu une dystocie. Ses sabots auront encore gardé leur membrane sous la sole. La nécropsie de ces sujets peut révéler la présence de fractures aux côtes ou d'hémorragie abdominale suite à une rupture du foie, indices d'un passage pelvien trop petit pour la grosseur du nouveau-né (Bourassa, 2006 ; Brugère-Picoux, 2004).

1.5.3 Anomalies congénitales

Les anomalies congénitales sont communes chez les ovins. Elles peuvent avoir différentes causes dont des facteurs génétiques ou des causes environnementales (virus), ingestion de plantes toxiques ou certains anthelminthiques. Les anomalies les plus souvent observées sont l'agnathie, l'atrésie anale, les anomalies cardiaques, la micrognathie, l'arthrogrypose, les hernies, les membres surnuméraires, les défauts des membres et l'hydrocéphalie (Autef, 2004 ; Elias et Bennett, 1992 ; Linklater et Smith, 1993).

1.5.4 Déficiences nutritionnelles

Le statut en oligo-éléments de l'agneau dépend presque exclusivement du transfert transplacentaire pendant la gestation et donc des réserves de la mère. C'est le cas de carences profondes en cuivre (ataxie enzootique), en sélénium, en vitamine E (myopathie dégénérative et raide) et en iode (avortement, facteur favorisant le syndrome hypothermie) (Gautier et Corbiere, 2011).

1.5.5 Avortements

L'avortement est l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. Il est le plus souvent d'origine infectieuse. Les infections représentent une proportion importantes des causes d'avortement chez les ovins. Les agents les plus souvent impliqués sont : *Campylobacter sp.*, *listeria sp.*, *Toxoplasma sp.*, *Brecculle sp.*, *Salmonelle sp.*, probablement *Chlamydiophila sp.* et des infections mixtes (Dubreuil et Arsenault, 2003).

1.5.6 Infections néonatales

Les maladies infectieuses sont causées par des agents pathogènes de différentes natures (bactéries, virus, parasites, champignons). Les bactéries sont les agents pathogènes les plus souvent en cause. Les infections sont associées à des pneumonies, des entérites, des lésions hépatiques, des arthrites, des encéphalites, des myocardites, des péritonites, des néphrites, des abcès, des omphalites et des septicémies (Gautier et Corbiere, 2011 ; Girard et Arsenault, 2003).

Chapitre 2 : Outils de diagnostic

Face à un problème de mortalité sévissant dans un élevage, le vétérinaire est amené à suivre une démarche d'investigation rigoureuse et codifiée. Celle-ci passe avant tout par une analyse précise du trouble et un bilan exhaustif de la situation de l'élevage. Une fois que le bilan précis est établi et les hypothèses diagnostiques sont soulevées, le praticien peut avoir recours aux examens complémentaires. Ceux-ci passent inéluctablement par l'autopsie d'un ou plusieurs animaux. Au cours de l'autopsie, le vétérinaire réalise un certain nombre de prélèvements d'organes et de liquides biologiques en vue de la réalisation d'examens de laboratoire.

2.1. Anamnèse et commémoratifs

Les commémoratifs représentent une information capitale, dans la mesure de contribuer à établir non pas un diagnostic individuel mais un diagnostic d'élevage (Kelly, 1971).

Aussi, toute information relative au mode d'alimentation de l'animal, aux conditions de logement et des installations, aux programmes de vaccination et de vermifugation, aux éventuels antécédents pathologiques rencontrés sur l'élevage, sera précieuse pour émettre les premières suspicions. Il faut se renseigner sur les antibiotiques éventuellement administrés (important pour l'interprétation des résultats bactériologiques). Il est ainsi plus aisé de savoir quels prélèvements à pratiquer et quelle lésion à rechercher (Kelly, 1971).

La clinique, bien que souvent peu évocatrice, mérite tout de même d'être connue. De même pour les dates d'apparition de la maladie, le mode chronique ou aigu ainsi que le taux de morbidité et le taux de mortalité (Convert, 2001).

2.2. Examen nécrosique

2.2.1. Réception de l'animal et recueil des commémoratifs

Dans la mesure du possible, l'autopsie doit être réalisée le plus rapidement possible après la mort des animaux, afin d'éviter les altérations cadavériques et les lésions d'autolyse, à défaut le cadavre doit être réfrigéré (Moreland, 2009).

Avant de commencer la dissection, il convient de prendre connaissance de l'anamnèse (présentation du trouble affectant l'élevage) et des commémoratifs (description la plus complète de l'élevage et de son fonctionnement), afin d'interpréter au mieux les lésions rencontrées au cours de l'autopsie et réaliser judicieusement les prélèvements en vue d'examens complémentaires (Sauzea, 2006).

Les informations minimales requises concernent :

- L'animal à autopsier : race, sexe, âge, signes cliniques observés avant la mort et traitements entrepris,
- La mère : statut vaccinal et vermifugation, tests spécifiques réalisés, signes cliniques éventuels et traitements,
- Les caractéristiques de l'élevage : mouvements d'animaux, contrôles à l'introduction, protocole de nettoyage/désinfection,
- Les antécédents pathologiques dans l'élevage.

(Anonyme, 2009 ; Girard, 2000 ; Cabana, 2001).

2.2.2 Examen externe

Les ruminants morts doivent être placés en décubitus latéral gauche. Cette façon de procéder permet d'examiner facilement les viscères abdominaux sans être gêné par le rumen. De plus, le fait d'agir toujours de la même façon permet de mieux évaluer la topographie et la grosseur normale des différents viscères (Griffin, 2012 ; Strafuss, 1988).

Une bonne nécropsie doit commencer par un examen externe adéquat, en portant une attention particulière :

- à l'état de la chair du cadavre.
- au tissu cutané, en particulier l'ombilic : recherche de signes d'infection, œdème de la tête (dystocie), plaies.
- à la présence de trace d'écoulements par les orifices naturels
- à l'aspect des muqueuses : muqueuses congestionnées, pâles (anémie), jaunes (ictère).
- à la région périnéale : recherche de signes de diarrhée, d'une imperforation de l'anus.
- à la cavité buccale : examen de la denture, recherche de fente palatine, cyanose de la langue.
- à la cavité nasale : recherche de liquide (lait, sérosités, sang...),

(Roberts, 2012 ; Girard, 2000 ; Moreland, 2009 ; Holst, 2004).

2.2.3 Section des deux membres superficiels

Cette action consiste à enlever les membres droits en coupant les tissus sous la scapula et l'articulation coxo-fémorale. Cette opération a pour but de faciliter la suite de l'autopsie en permettant un large accès aux cavités abdominale et thoracique et permettant aussi l'examen des ganglions lymphatiques pré-scapulaires et axillaires (Brunet, 1991 ; Cabana, 2001).

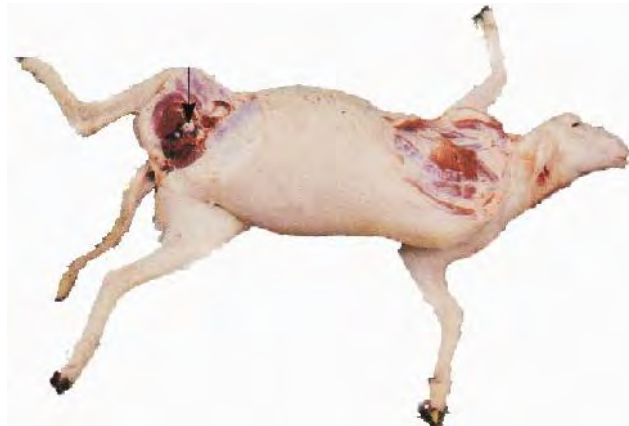


Figure 19 : Section des deux membres superficiels (Brunet, 1991)

2.2.4 Incision cutanée et dépouillement

On commence par enlever la glande mammaire, puis une incision cutanée est faite le long de la ligne ventrale de l'animal, du cou jusqu'au pubis. La peau est ensuite réclinée, ce qui permet d'observer d'éventuels hématomes sous-cutanés et d'apprécier l'état d'hydratation. Les veines jugulaires et axillaires sont ligaturées afin d'éviter que trop de sang ne se répande au moment de l'ouverture de la cage thoracique (Girard, 2000 ; Convert, 2001).

2.2.5 Ouverture des cavités abdominale et thoracique

La cavité abdominale est ouverte en coupant la paroi abdominale le long des côtes les plus caudales, puis le long de la ligne blanche de l'abdomen de façon à bien dégager la cavité (Girard, 2000). Avant de récliner les parois, on procède à la récolte d'un éventuel épanchement abdominal et à l'examen des organes en place (Cabana, 2001).

La présence du vide pleural est vérifiée par perforation du diaphragme avec la pointe du scalpel. Une perforation qui ne provoque pas l'appel d'air traduisant une mortinatalité (l'agneau n'a pas respiré) ou un pneumothorax (en cas d'écrasement) (Moreland, 2009).

Pour permettre l'ouverture de la cavité abdominale, les côtes sont séparées du sternum grâce à une section le long de celui-ci, dans la partie cartilagineuse des côtes. Le diaphragme est ainsi décollé des côtes auxquelles il est ordinairement rattaché. Le volet costal ainsi formé est rabattu vers le haut et les côtes brisées près du rachis, ce qui permet de le maintenir dans cette position et de visualiser l'appareil respiratoire et le cœur à leur place. On procède enfin à la récolte d'un éventuel épanchement thoracique (Hoffmann, 2013).



Figure 20 : Ouverture des cavités (Brunet, 1991)

2.2.6 Eviscération et observation des organes

Le système respiratoire est sorti en entier et en un seul bloc de la façon suivante : La langue est détachée de la cavité buccale en faisant une incision à l'intérieur de chaque côté de la mandibule, puis elle est repliée ventralement et tirée vers l'arrière. La trachée et l'œsophage sont dégagés des tissus environnants. Le larynx est détaché du cou en coupant les articulations qui le retiennent à l'appareil hyoïdien. La langue, le larynx, la trachée et l'œsophage sont alors détachés du cou d'une seule pièce en exerçant une traction vers la cavité thoracique et en se servant d'un couteau pour couper les tissus environnants (Strafuss, 1988 ; Moreland, 2008 ; Julie *et al.*, 2002).

Les poumons et le cœur sont enlevés dans un seul bloc en continuant d'exercer une traction sur la trachée vers la cavité abdominale, tout en coupant les tissus situés ventralement à la colonne vertébrale et dorsalement au sternum (éviter d'endommager le sac péricardique). La veine cave, l'aorte et l'œsophage sont coupés crânialement au diaphragme. Tout en procédant, on vérifie la présence de liquide dans la cavité pleurale, de fibrine à la surface de la plèvre et d'adhérences réductibles ou non entre les plèvres pulmonaire et thoracique (Cabana, 2001 ; Griffin, 2012).

Pour extraire les réservoirs digestifs et l'intestin, on procède à la section de l'œsophage entre deux ligatures pour éviter les risques de souillure par les restes alimentaires. La masse intestinale est fixée et appendue à la région sous lombaire par le mésentère. Il convient d'enserrer d'une main ce ligament et de le sectionner de l'autre main en région haute (près de la colonne vertébrale). On peut désormais retirer les réservoirs digestifs et l'ensemble de la masse intestinale (Brunet, 1991).

Les différents organes sont alors séparés et observés l'un après l'autre, en procédant à des incisions :

➤ **Appareil cardio-respiratoire**

L'examen des organes thoraciques commence par l'ouverture du larynx et de la trachée jusqu'aux bronches principales, ce qui permet de vérifier la présence de spmosités, d'exsudat ou encore des parasites (Julie *et al.*, 2002 ; Cabana, 2001). Les ganglions trachéo-bronchiques sont examinés afin de vérifier leur grosseur, leur couleur et leur aspect à la coupe. On apprécie les éventuelles modifications de couleur, de volume et de consistance des poumons. Il est important de localiser les lésions pulmonaires, puisque la localisation est souvent indicative de la voie d'entrée de l'agent. Des sections sont faites dans les lésions pour vérifier s'il y a un exsudat et sa nature (séreux, hémorragique, purulent) (Girard, 2000).

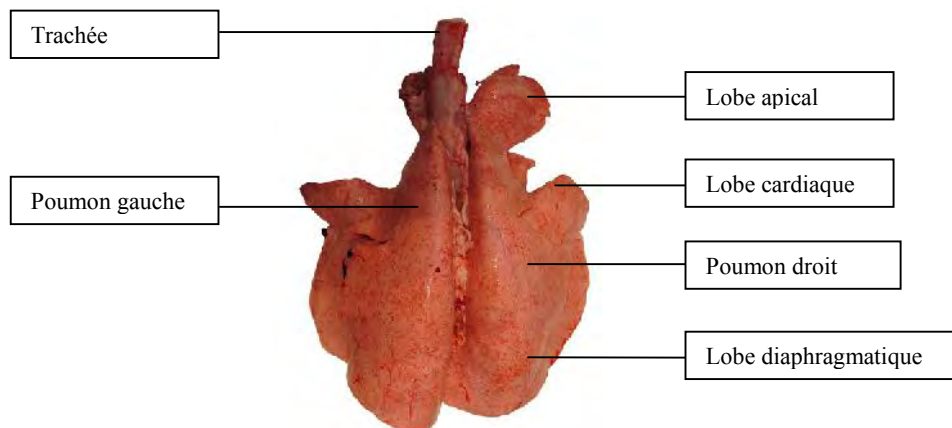


Figure 21 : Poumons normaux (Grist, 2012)

Le cœur est séparé des poumons et sorti du péricarde. Une incision de l'apex suivie de deux incisions le long du septum sur la face ventrale (Cherel *et al.*, 2007). Il est nécessaire de bien

vérifier l'épaisseur des ventricules, l'état de l'épicarde, de l'endocarde, des différentes valvules et du myocarde (Cabana, 2001).

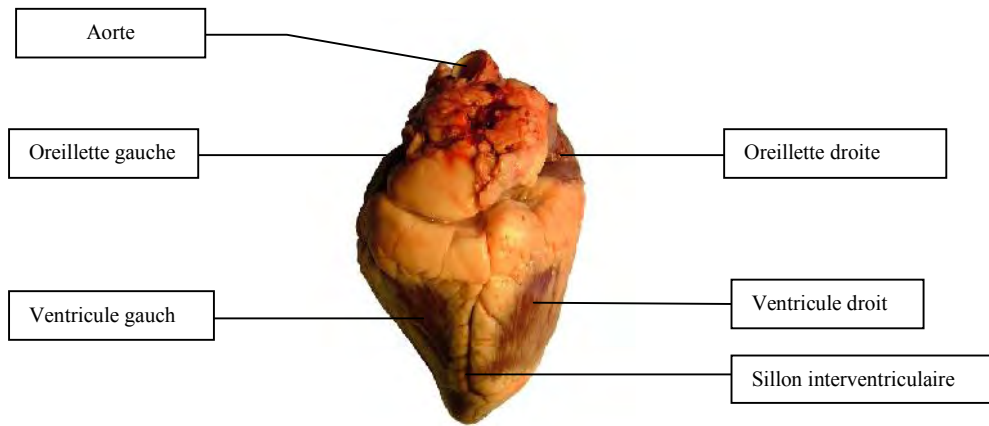


Figure 22 : Cœur normal (Grist, 2012)

➤ **Tube digestif**

Les viscères doivent être examinés in situ pour vérifier la possibilité d'une torsion : dans le cas échéant, les viscères impliqués sont alors congestionnés ou cyanosés. La région ombilicale doit être bien examinée chez les jeunes animaux (Girard, 2000).

Tous les réservoirs gastriques sont ouverts, leurs contenus (avant d'être enlevés) ainsi que leur muqueuse sont examinés. Après examen externe des différents segments de l'intestin, une incision est pratiquée afin d'examiner le contenu et l'aspect de la muqueuse. Les nœuds mésentériques sont également à vérifier (Cherel *et al.*, 2007).

Le foie a la particularité d'être volumineux chez le nouveau-né. On observe sa consistance, sa couleur et ses bords avant de l'inciser, cela va permettre d'évaluer l'aspect et l'homogénéité du parenchyme (Cabana, 2001).

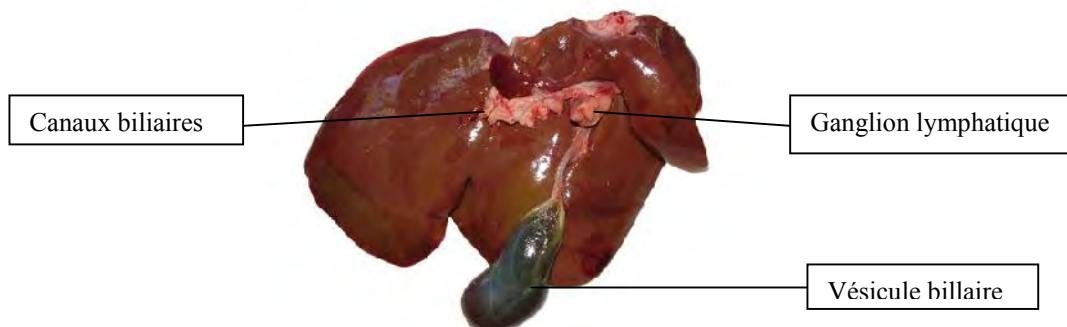


Figure 23 : Foie normal (Grist, 2012)

➤ **Organes hémato-lympho-poïétiques**

La rate est enlevée pour observer son volume, sa consistance et sa couleur. Une coupe longitudinale permet de vérifier son aspect. Le thymus est également enlevé et examiné (Moreland, 2009).

➤ **Appareil uro-génital**

Les organes logeant dans la cavité pelvienne sont enlevés en bloc « rectum, vagin », avec les organes urinaires « vessie, uretères, reins ». Ces organes sont étudiés et examinés séparément (Strafuss, 1988).

Après l'isolation des reins de leur enveloppe adipeuse, on observe leur volume et leur forme, leur consistance et leur couleur. Une coupe longitudinale permet d'apprécier le rapport entre la corticale et la médullaire, ainsi que le volume du bassinets. La vessie est ouverte pour en vérifier le contenu et l'aspect de la muqueuse (Anonyme, 2009).

2.2.7 Ouverture de la boîte crânienne

On commence par séparer la tête par section de l'articulation atlanto-occipitale. La peau du crâne est dépouillée. On découvre la calotte osseuse, mince et fragile qui recouvre le cerveau ; celle-ci est sectionnée entièrement. Les méninges sont coupées à leur tour à l'aide de ciseaux courbes et de pinces. On sectionne les lobes olfactifs en amont, le chiasma optique au niveau de la base du cerveau et les nerfs crâniens du tronc cérébral (Moreland, 2009).

Le cerveau est examiné en place puis enlevé. Les méninges peuvent être écouvillonnées : la jonction entre le cerveau et le cervelet est le site idéal lorsqu'une méningite bactérienne est suspectée (Girard, 2000).

2.2.8 Réalisation de prélèvements en vue d'examens complémentaires

L'échantillonnage est une étape critique préalable à tout examen de laboratoire. La qualité des échantillons conditionne la qualité et la fiabilité des résultats obtenus (Fontaine et Cadore, 1996).

Le mode de conditionnement et de conservation dépend à la fois de la nature de l'échantillon et de l'examen de laboratoire à effectuer mais deux règles s'appliquent systématiquement :

- Conditionnement (triple emballage) et identification individuels.
- Rédaction d'une fiche d'accompagnement très complète. (Adoméfa et Badjaré, 2009 ; Fontaine et Cadore, 1996).

2.2.8.1 Histologie

Un prélèvement histologique doit être réalisé de manière rationnelle. Plusieurs règles doivent être respectées pour la réussite de cette manœuvre :

- Effectuer le plus vite possible après la mort de l'animal,
- Réaliser de manière à avoir la jonction entre la zone saine et la zone lésée,
- Fixer immédiatement, utiliser du formol 10% tamponné, à raison de 10 volumes de formol pour un volume de tissu,
- Les tissus prélevés doivent être sous forme de cube ayant une épaisseur de 0,5 cm et une longueur de 1 à 2 cm,
- Le prélèvement ne doit pas être congelé,
(Oie, 2005 ; Fontaine et Cadore, 1996 ; Rhodes, 2013).

2.2.8.2 Bactériologie

Pour réaliser un bon prélèvement aux fins d'analyses bactériologiques, il doit être :

- Réalisé rapidement après la mort,
- Réalisé de façon aseptique. A titre d'exemple : il faut le réaliser avant l'ouverture du tube digestif pour éviter de contaminer les échantillons par la flore intestinale.
- placé dans un contenant stérile fermé hermétiquement par un bouchon à vis,
- conservé par réfrigération (à +4°C)
- Les prélèvements d'intestin devraient mesurer environ 4 cm de longueur, et les viscères, 3x3x3 cm

Certaines précautions particulières sont prises en considération pour la recherche d'anaérobies et qui consiste à diminuer au maximum le contact du prélèvement avec l'air (Girard, 2000 ; Peyre, 2009).

2.2.8.3 Virologie

Les prélèvements doivent être effectués le plus vite possible après la mort de l'animal et les pièces sont congelées le plus tôt possible. Les échantillons peuvent être :

- un écouvillonnage effectué sur les muqueuses,
- un fragment d'organe,
- une petite quantité de selles qui est nécessaire pour la recherche des virus entéropathogènes.
- Du sang qu'on prélève par aspiration du sang cardiaque dans les 4 heures qui suivent la mort (Strafuss, 1988 ; Cabana, 2001 ; Fontaine et Cadore, 1996).

2.2.8.4 Parasitologie

Les prélèvements effectués sont : la laine, la peau, le produit de raclage cutané et le contenu digestif (Strafuss, 1988). L'examen direct de ce dernier doit être effectué le plus vite possible après le prélèvement, à défaut, il est possible de diluer les fèces avec 10% de formol mais ceci rend toute coproculture impossible (Vellut, 2002). Dans le cadre d'une recherche d'acariens, le prélèvement doit être conservé dans de l'alcool à 70° (Perrin, 2007).

En conclusion, il est important de souligner que l'approche diagnostique face à un cadavre d'animal doit être très rigoureuse (Peyre, 2009). L'autopsie a pour but d'amener à une conclusion nécropsique qui peut constituer :

- Un diagnostic d'affection.
- Un diagnostic étiologique quand la cause peut être envisagé avec un grand degré de confiance.
- Un diagnostic d'orientation quand seule une hypothèse pathogénique peut être envisagée.
- Un diagnostic impossible avec les simples données macroscopiques de l'autopsie (Sauzea, 2006).

PARTIE PRATIQUE

Chapitre 1 : Matériels et méthodes

L'objectif de notre travail est d'établir un bilan lésionnel et de déterminer la cause de mortalité des agneaux et des brebis au sein de la ferme pilote *Abassi Larbi* de la wilaya de Bordj Bou Arreridj. Cette étude s'est étalée sur une période de 18 mois (01-12-2011 jusqu'au 30-03-2013).

1.1 Matériels

1.1.1 Ferme

La ferme pilote *Abassi Larbi* se situe dans la zone 'Elmalha' à 4 km au sud de la commune Sidi Embarek (wilaya de Bordj Bou Arreridj) à 1065 mètres d'altitude (à 35° Nord de latitude et à 4° Est de longitude). Les objectifs principaux de la ferme sont le développement de la production végétale (céréaliculture) et celui de la production animale (ovin en particulier).



Figure 24 : Situation géographique de la ferme pilote *Abassi Larbi* (Google earth, 2013)

1.1.2 Animaux

Les animaux ayant fait l'objet de cette étude sont au nombre de 104 sujets (88 agneaux et 16 brebis). Tous ces animaux sont de la race arabe Ouled Djellal. Ils sont élevés de façon allant de l'extensif au semi intensif selon la disponibilité fourragère. Le déparasitage et la vaccination (contre l'entérotoxémie) se fait deux fois par an.

Au cours de l'étude, plusieurs cadavres ont été exclus en raison de la putréfaction et des altérations cadavériques (Photo 1).



Photo 1 : Cadavre purifié

1.1.3 Matériels d'autopsie

Le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter (Photo 2) :

- 1- Couteau
- 2- Ciseaux
- 3- Trousse de dissection : un scalpel, des pinces (mousse et à dents de souris, des ciseaux à bouts ronds et pointus, sonde cannelée)
- 4- Gants jetables
- 5- Bistouris
- 6- Ecouvillons stériles
- 7- Seringues
- 8- pots stériles
- 9- pots en plastiques
- 10- stylo, bloc-notes
- 11- Appareil photo numérique (Nikon, 14.0 Mégapixels).



Photo 2 : Matériels d'autopsie.

1.2 Méthodes

1.2.1 Réalisation des autopsies

Un rapport d'autopsie a été réalisé pour chaque cas (Annexe 1) et des photographies ont été prises (8030 au total).

1.2.1.1 Recueil des commémoratifs

Les cadavres ont été récupérés le plus rapidement possible après la mort. Pour chaque cadavre on note les informations suivantes :

- ✓ Age
- ✓ Sexe
- ✓ Mort (naturelle, saignée)
- ✓ signes cliniques observés avant la mort
- ✓ Traitements entrepris

1.2.1.2 Examen externe

On note :

- l'état d'embonpoint de l'animal
- la présence ou non d'écoulements (buccale, oculaire et nasale)
- l'aspect des muqueuses (Photo 3)
- Examen de la denture (confirmation de l'âge).

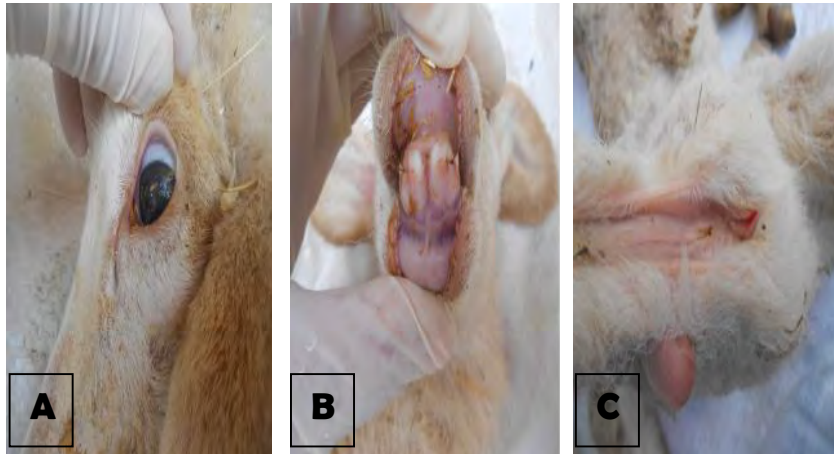


Photo 3 : Examen des muqueuses (A : oculaire, B : buccale, C : anale)

1.2.1.3 Incision cutanée et dépouillement

Le cadavre est placé en décubitus dorsal. Le tissu cutané a été incisé au scalpel en contournant l'ombilic. La peau a été réclinée et l'état d'hydratation apprécié aux doigts.



Photo 4 : Dépouillement

1.2.1.4 Ouverture des cavités abdominale et thoracique

L'ouverture de la cavité abdominale a été effectuée aux ciseaux après ponction de la ligne blanche. Avant de récliner les parois, on a procédé à la récolte d'un éventuel épanchement.

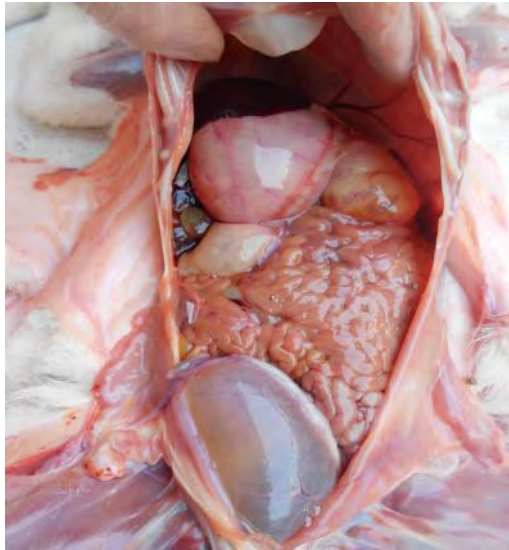


Photo 5 : Examen des organes abdominaux

La présence du vide pleural a été vérifiée par ponction du diaphragme avec la pointe du scalpel. On a alors détaché le diaphragme le long de son insertion et sectionné les côtes aux ciseaux à bouts ronds. On a enfin récolté un éventuel épanchement thoracique.

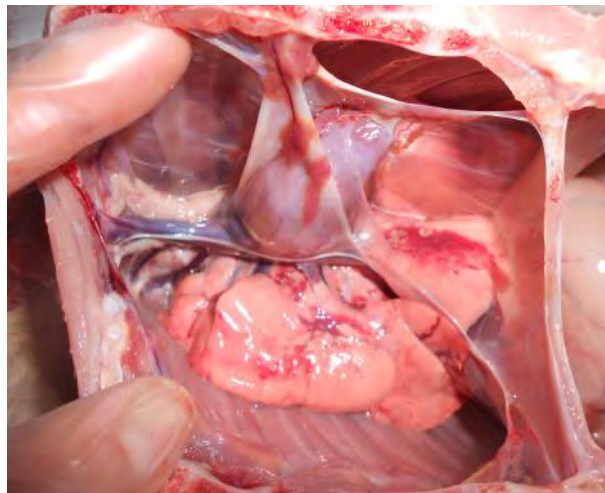


Photo 6 : Examen des organes thoraciques

1.2.1.5 Eviscération et observation des organes isolés

Les muscles situés sur la face interne des mandibules ont été incisés, le pharynx détaché de ses attaches. La trachée et l'œsophage ont été décollés et l'ensemble des organes retirés puis séparés les uns des autres et incisés.

Dans le cas particulier des poumons, un test de docimasie a été réalisé : un très petit morceau de parenchyme pulmonaire est placé dans un récipient rempli d'eau ; s'il coule, cela signe un phénomène d' « hépatisation pulmonaire » ou d'atélectasie (Photo 7).

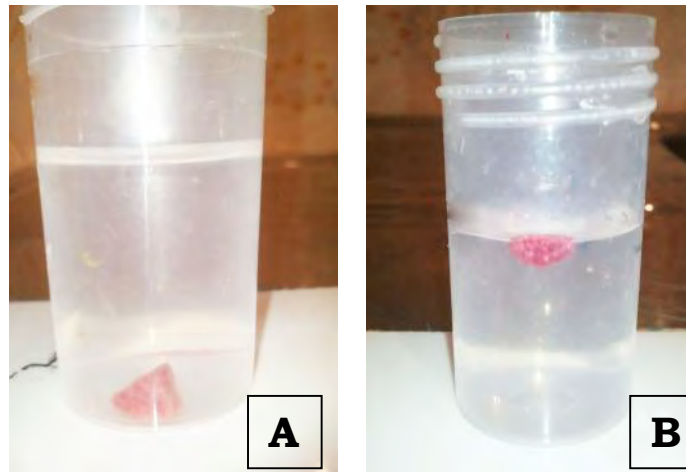


Photo 7 : Test de docimasie. (A) atélectasie foetal ou hépatisation pulmonaire, (B) poumon normal

1.2.1.6 Ouverture de la boîte crânienne

Le cadavre a été placé en décubitus ventral, la tête dépouillée au scalpel puis la boîte crânienne a été ouverte. Le cerveau est prélevé et ensuite examiné.

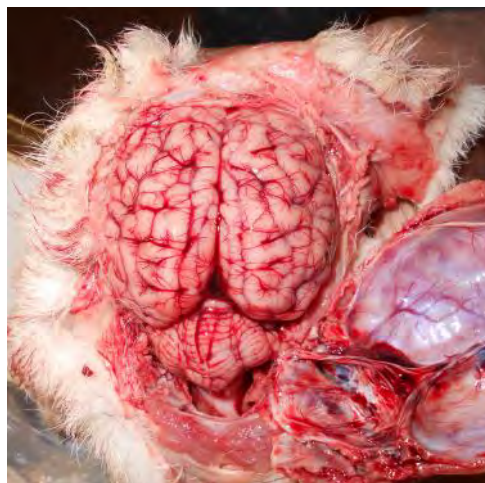


Photo 8 : Ouverture de la boîte crânienne

1.2.1.7 Réalisation des prélèvements

Pour l'analyse histopathologique, des prélèvements d'environ 1 cm étaient réalisés, avec un scalpel et une petite pince, très minutieusement pour ne pas altérer l'architecture de l'organe. Certains organes étaient systématiquement prélevés : il s'agit du foie, des reins, du cœur, des poumons et du cerveau. D'autres organes (estomac, nœud lymphatique, thymus, peau...) étaient prélevés, lorsque le cadavre présentait des lésions macroscopiques. Les fragments anatomiques étaient immédiatement placés dans une solution de formol à 10%, dans un pot à prélèvement.

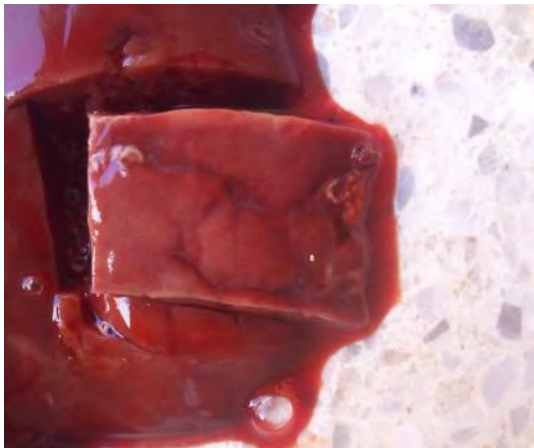


Photo 9 : Prélèvement (foie)

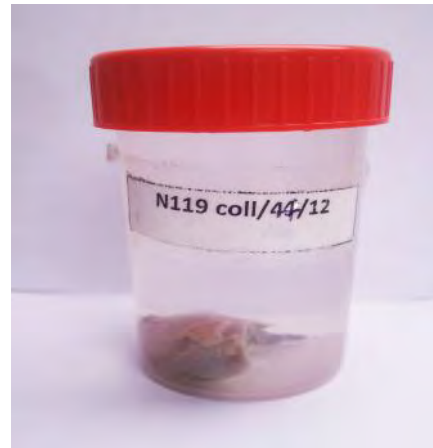


Photo 10 : Identification

1.2.2 Examen histologique

Les analyses histologiques ont été effectuées dans deux laboratoires d'anatomie-pathologique :

- Le laboratoire d'anatomie pathologique du centre hospitalier universitaire de Batna
- Le laboratoire d'anatomie pathologique du centre hospitalier universitaire de Sétif

Un total de 52 lames histologiques a été réalisé, Nous avons utilisé la technique classique :

1.2.2.1 Fixation

Les prélèvements ont été placés dans un volume de fixateur équivalent à 10 fois le volume de la pièce : du formol 10%. Ils ont été laissés en place dans le liquide fixateur au minimum pendant 48 heures. Les pièces ont ensuite été placées dans des cassettes perforées, en plastique afin de faciliter la circulation des liquides et assurer un drainage correct au cours des étapes d'imprégnation dans un automate. Chaque cassette a été correctement identifiée pour éviter toute confusion.

1.2.2.2 Imprégnation

Pour durcir un tissu, son imprégnation par une matière rigide lui donne la résistance mécanique voulue. L'imprégnation repose sur la substitution de l'eau qui est dans les tissus par la paraffine. Par conséquent, plusieurs étapes doivent être réalisées.

- **La post-fixation** permet le passage des fixateurs aqueux aux alcools. Elle correspond à un bain fixateur formolé (formol tamponné).
- **La déshydratation** consiste à débarrasser le tissu de l'eau qu'il contient. Elle se fait par le passage dans des bains d'éthanol de concentration croissante jusqu'à l'éthanol absolu
- **La substitution** consiste à remplacer l'éthanol qui n'est pas miscible à la paraffine par un solvant xylène. Ce solvant est miscible à la fois au déshydratant et à l'agent d'inclusion.
- **L'imprégnation** correspond à la substitution du solvant par la paraffine. Cette étape terminale est relativement agressive car la paraffine n'est liquide qu'à partir de 58°C et à cette température les protéines sont altérées.

À la fin du cycle, les paniers contenant les cassettes se trouvent dans un bain de paraffine chaude (liquide). Ils sont égouttés avant d'être transférés dans le bac d'attente du poste d'inclusion. L'ensemble de la circulation a été réalisée à l'aide d'un automate. Les pièces ont été placées dans une seule cuve dans laquelle se sont succédé les différents réactifs à l'aide d'un système de pompes et de valves. Ce dernier permettant un traitement de jour comme de nuit, ainsi qu'une agitation continue accélérant le processus de pénétration.



Photo 11 : Automate d'imprégnation.

1.2.2.3 Inclusion

Pour la réalisation des blocs (enrobage), les objets ont été retirés des cassettes et déposés à l'aide d'une pince dans des moules métalliques préalablement chauffés, et le tout recouvert de paraffine liquide. Les moules ont ensuite été placés sur une plaque réfrigérante à -4°C afin d'obtenir un durcissement de la paraffine. Une fois la paraffine solide (au bout de 15 minutes environ), les blocs ont été démoulés.



Photo 12: Appareil d'inclusion (LEICA)



Photo 13 : Etapes d'inclusion

1.2.2.4 Coupe

La microtomie a pour but d'obtenir des rubans de qualité très fins de 2 à 5 μ m (micron). Cette épaisseur permet aux rayons lumineux du microscope de traverser la préparation et d'éviter les superpositions tissulaires.

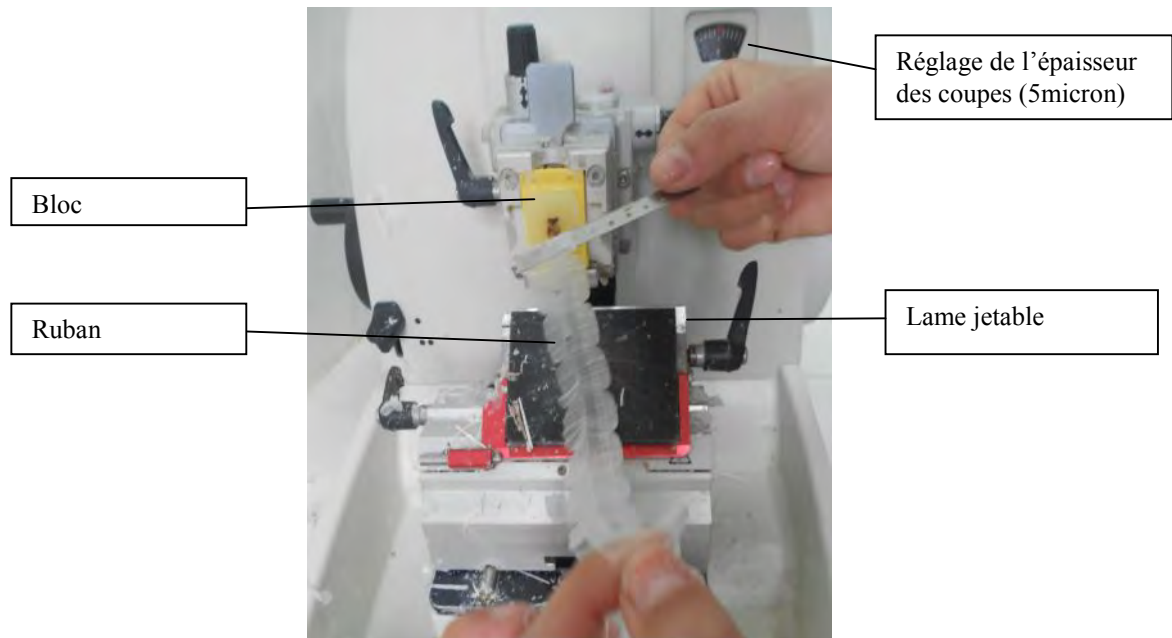


Photo 14 : Microtome (LEICA)

Les tissus inclus en paraffine sont très comprimés pendant la coupe. Afin d'atténuer cette compression et d'enlever du tissu les plis, il faut procéder au ramollissement de la paraffine sous l'action de la chaleur.

L'étalement des coupes est effectué sur une platine chauffante. La gélatine permet une meilleure adhérence des coupes sur les lames de verre.



Photo 15 : Etalement des coupes

1.2.2.5 Préparatoires à la coloration

Pour faciliter l'adhérence des coupes sur la lame de verre avant l'étape de déparaffinage, les lames doivent être « cuites ». Cette cuisson permet d'éliminer (par évaporation) la pellicule d'eau qui se trouve entre la coupe et la lame. Les portoirs de lames sont placés (de préférence en position horizontale) dans une étuve ventilée à 58°C pendant 1 heure.



Photo 16 : Etuve (HERAEUS)

Les coupes ainsi obtenues ont été colorées à l'Hématoxyline éosine selon le protocole présenté dans le tableau 2.

Tableau 2 : Protocole de coloration à l'hématoxyline éosine

Bain	Intérêt	Temps (min)
Xylène	Déparaffinage	10
Xylène	Déparaffinage	10
Alcool 100%	Hydratation	10
Alcool 90%	Hydratation	10
Alcool 80%	Hydratation	10
Alcool 60%	Hydratation	10
Eau courante	Rinçage	Rinçage
Hématoxyline	Coloration nucléaire	10
Eau courante	Rinçage	Rinçage
Eosine	Coloration cytoplasmique	2
Eau courante	Rinçage	Rinçage
Alcool 70%	déshydratation	Passage
Alcool 80%	déshydratation	Passage
Alcool 90%	déshydratation	Passage
Alcool 100%	déshydratation	Passage
Xylène	Eclaircissement	2

1.2.2.6 Montage

Cette opération consiste à fixer à l'aide d'une résine synthétique une lamelle couvre-objet sur la coupe afin de la protéger de la dégradation chimique des colorants qui s'oxydent à l'air et des bris mécaniques. En fin les coupes sont observées par la suite à l'aide d'un microscope optique.

Chapitre 2 : Résultats

2.1 Résultats globaux

2.1.1 Taux de mortalité classés par âge des ovins

Les taux de mortalité des agneaux et des brebis enregistrés sur la période d'étude (décembre 2011 jusqu'au mois de mars 2013) sont représentés dans le tableau 3. Le taux de mortalité obtenu est de 13.05% pour les agneaux, et 2.50 % pour les brebis.

Tableau 3 : Taux de mortalité en fonction de l'âge

Classe d'âge	Effectif	Mortalité	Taux de mortalité
Agneaux	850	111	13.05 %
Brebis	1123	28	2.50 %

2.1.2 Taux de mortalité classés par le sexe des agneaux

Le taux de mortalité des mâles (7.64 %) est plus élevé que celui des femelles (5.41 %) (Tableau 4).

Tableau 4 : Taux de mortalité des agneaux d'après leurs sexes

Sexe	Naissance	Mortalité	Taux de mortalité
Femelle	417	46	5.41 %
Mâle	433	65	7.64 %
Total	850	111	13.05%

2.1.3 Taux de mortalité classés par l'âge des agneaux

La période la plus critique pour les agneaux a été observée du 2^{ème} au 10^{ème} jour de la naissance, avec un taux de mortalité de 4.35 %. Pour les mortalités enregistrées des agneaux âgés de moins de 2 jours, ce taux a été de 2.70 % ; il passe à l'ordre de 3.30 % pour les mortalités enregistrées du 11^{ème} au 60^{ème} jour. (Tableau 5)

Tableau 5 : Taux de mortalité des agneaux d'après leurs âges

Age de la mortalité	Nombre	Taux de mortalité
Moins de 2 jours	23	2.70 %
Du 2^{ème} au 10^{ème} jour	37	4.35 %
Du 11^{ème} au 60^{ème} jour	28	3.30 %
Age non précisé	23	2.70 %
Total	111	13.05 %

2.1.4 Examen nécropsique

2.1.4.1 Représentativité des animaux soumis en nécropsie

Les agneaux soumis en nécropsie représentaient 79.27% (88/111) des agneaux morts entre la naissance et l'âge de 60 jours.

En ce qui concerne les adultes, durant la période d'étude 57.14% (16/28) des brebis mortes ou sacrifiées étaient soumises en nécropsie.

Il ne semble pas qu'un biais de sélection soit survenu ; l'éloignement de la ferme, la putréfaction avancée de certains cadavres, la non déclaration de quelques cas de mortalité par les ouvriers de la ferme étaient les principales causes pour ne pas avoir fait l'autopsie.

2.1.4.2 Répartition des cas d'autopsie par classe d'âge

La répartition des cas d'autopsie par classe d'âge est décrite dans le tableau 6. Sur la totalité des animaux autopsiés, 15,38% (16/104) étaient des adultes et 84,61% (88/104) étaient des agneaux.

Tableau 6 : Nombre des animaux soumis à l'autopsie en fonction de leur âge

Age	Nombre
Moins de deux jours	23
2- 10 jours	37
11-60 jours	28
Brebis	16
Total	104

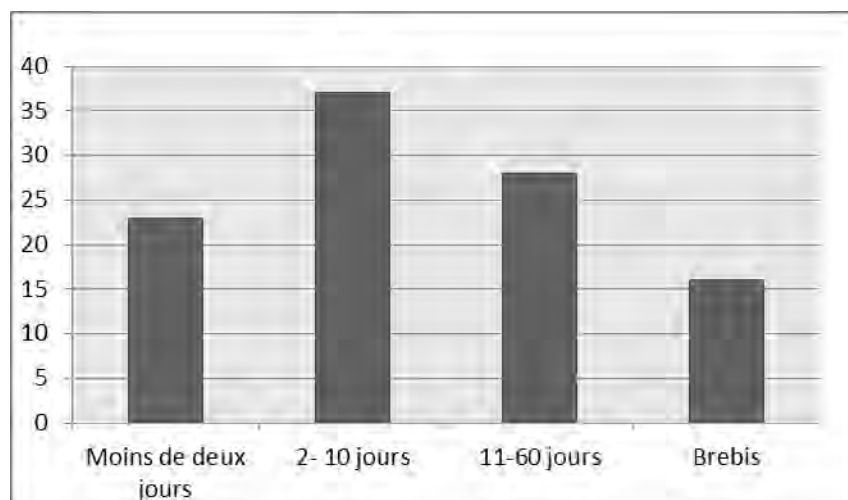


Figure 25 : Nombre de sujets autopsiés

2.1.4.3 Fréquence des lésions

Dans de nombreux cas, l'examen nécropsique, en lui-même, a révélé des lésions macroscopiques responsables ou non du décès des animaux.

Chez les agneaux

Le tableau 7 représente le pourcentage des différentes lésions observées chez les agneaux. Les lésions les plus fréquentes sont : respiratoires (21.35%), digestives (16.01%), cardiaques (12.81%).

Tableau 7 : Pourcentage des lésions chez les agneaux

Atteintes / lésions	Moins de deux jours	2 à 10 jours	11-60 jours	Agneaux	
				Nombre	%
Externes	06	09	10	25	8.89
Respiratoires	16	25	19	60	21.35
Digestives	10	17	18	45	16.01
Cardiaques	06	18	12	36	12.81
Hépatiques	06	14	06	26	9.25
Rénales	09	12	06	27	9.60
Ganglionnaires	04	08	13	25	8.89
Nerveuses	04	11	12	27	9.60
Locomotrices	01	06	03	10	3.55
Total	62	121	99	281	100

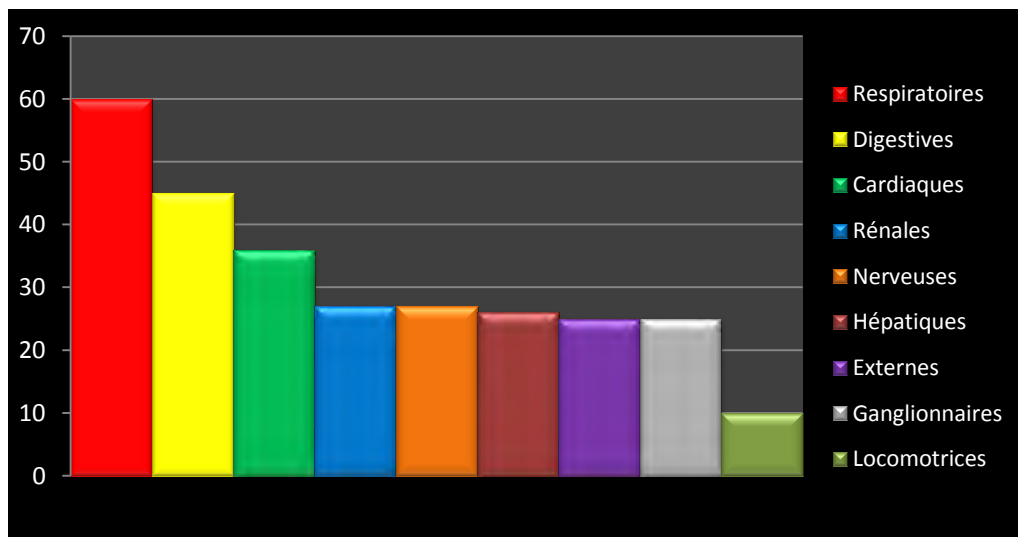


Figure 26 : Importance des lésions chez les agneaux

Chez les brebis

Le tableau 8 représente la fréquence des différentes lésions observées chez les brebis. Les lésions les plus fréquentes sont : respiratoires (15.06%), cardiaques (15.06%), hépatiques (13.69%), ganglionnaires (13.69%).

Tableau 8 : Pourcentage des lésions chez les brebis

Atteintes / lésions	Brebis	
	Nombre	%
Externes	09	12.32
Respiratoires	11	15.06
Digestives	05	6.84
Cardiaques	11	15.06
Hépatiques	10	13.69
Rénales	06	8.21
Génitales	03	4.10
Ganglionnaires	10	13.69
Nerveuses	03	4.10
Locomotrices	05	6.84
Total	73	100

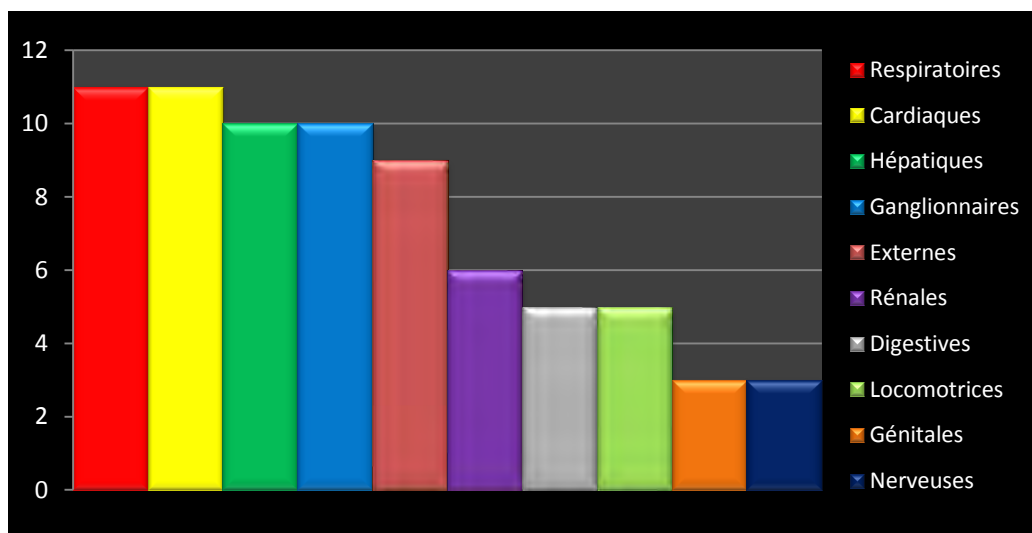


Figure 27 : Importance des lésions chez les brebis

2.2 Lésions macroscopiques et microscopiques

Seules les principales lésions étaient prises en considération.

2.2.1 Lésions externes

- Lors de l'examen externe du cadavre, 28.40% des agneaux (25/88 cas) présentaient des signes d'atteinte respiratoire, digestive ou autre.

Les lésions les plus fréquemment retrouvées étaient des signes de diarrhée (région périanale souillée) (Photo18) (8/25), d'hypersalivation (bouche mouillée) (Photo17) (5/25), de mauvais état général (agneaux chétif) (4/25), d'ictère (2/25), d'abcès cutané (2/25), de déviation de la tête (2/25), de mousse sanguinolente au niveau des naseaux (1/25) et d'hémorragie des muqueuses (Photo19) (1/25).



Photo 17 : Le museau a un aspect mouillé chez une agnelle âgée de trois jours.
(suspicion : colibacillose endotoxique)



Photo 18 : Diarrhée jaunâtre souillant la région périanale observée chez un agneau de deux jours
(suspicion : colibacillose diarrhéique).



Photo 19 : Hémorragie de la muqueuse oculaire
(septicémie)

- Des lésions externes ont été signalées chez 56,25% des brebis (9/16).

La lésion la plus fréquemment retrouvée était la cachexie et la chute de laine (Photo 21) (4/9). Plus rarement d'autres lésions étaient observées comme l'exophtalmie et la déformation de l'os frontal (Photo 20) (1/9), un ictère et une hémorragie des muqueuses (Photo 22) (1/9), la présence de mousse au niveau des nasaux (1/9), une kérato-conjonctivite (1/9) et une élimination des lochies (1/9).



Photo 20 : Brebis âgée de 3 ans, montrant une exophtalmie et protrusion de la région frontale observées lors de l'adénocarcinome nasal enzootique



Photo 21 Cachexie et chute de laine (brebis âgée de cinq ans)



Photo 22 : Coloration jaune de la muqueuse oculaire (Ictère)

2.2.2 Lésions respiratoires

- 60 agneaux (68.18%) avaient des lésions de l'appareil respiratoire.

La lésion la plus dominante était la pneumonie interstitielle (Photo 27) (21/60). L'emphysème est notée chez 9 agneaux, une atélectasie partielle ou totale est signalée chez 9 agneaux (Photo 23). Les autres atteintes respiratoires étaient la pneumonie (stade d'hépatisation rouge) (4/60) (Photo 24), la pneumonie suppurée (3/60) (Photo 26), la pneumonie gangréneuse (3/60), la pneumonie hémorragique (3/60), la bronchopneumonie fibrineuse (2/60), l'abcès pulmonaire (Photo 29) (3/60), l'œdème pulmonaire (2/60), la rhinite congestive (corps étranger) (1/60) et un cas avec en même temps une laryngite purulente (Photo 25) et une pleuropneumonie fibrineuse.

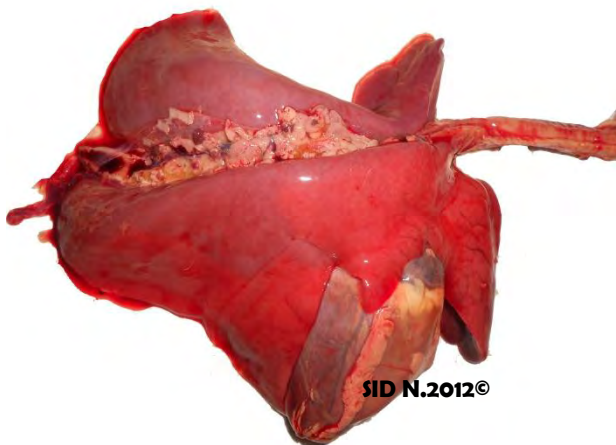


Photo 23 : Atélectasie fœtale (poumon immature d'un mort-né).



Photo 24 : Hépatisation rouge des lobes cranio-ventrales du poumon chez une agnelle de dix jours. (suspicion : pneumonie atypique de l'agneau)

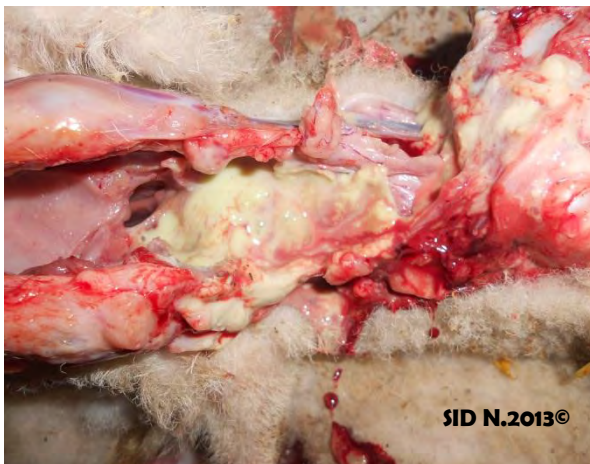


Photo 25 : Laryngite purulente observée chez une agnelle de deux mois.



Photo 26 : Bronchopneumonie suppurée nécrosante (agneau âgé 45 jours).

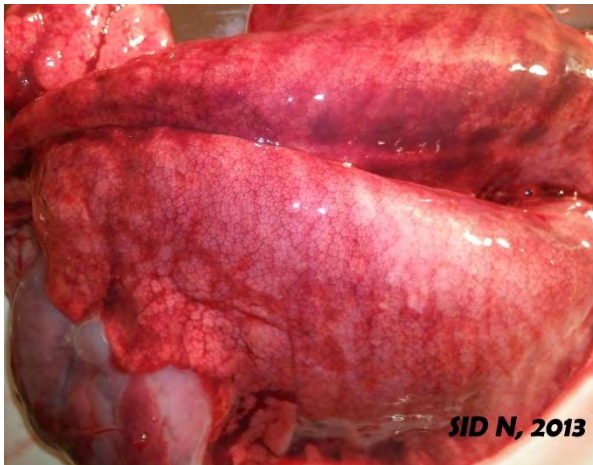


Photo 27 : Pneumonie interstitielle observée chez un agneau âgé d'un jour.

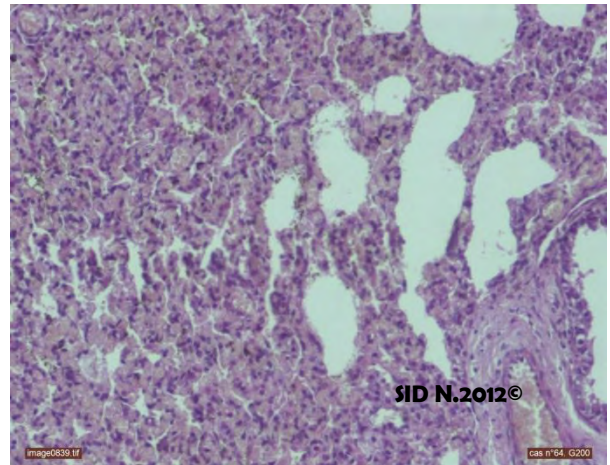


Photo 28 : Pneumonie interstitielle subaiguë, épaissement de la paroi alvéolaire. HE×200

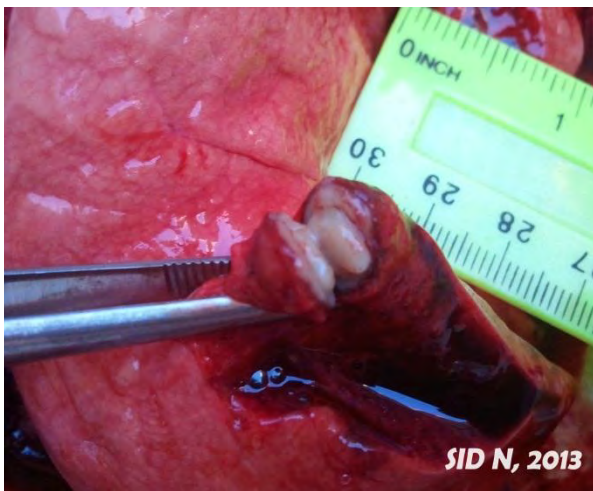


Photo 29 : Abscès pulmonaire observé chez un agneau de 2 mois

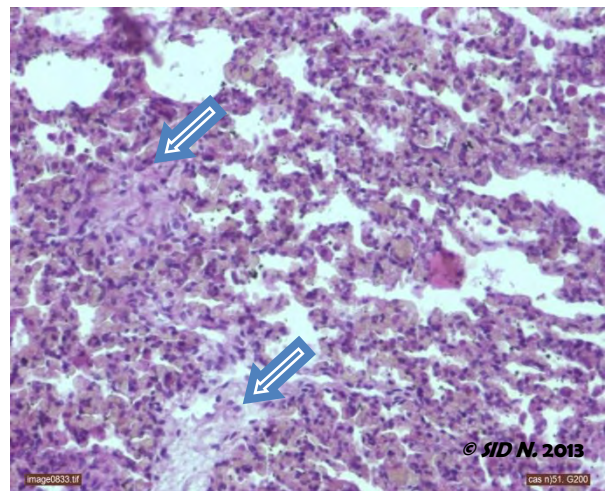


Photo 30 : Image microscopique du même abcès. Nappes de polynucléaires associés à des débris cellulaires provenant de la nécrose. HE×200

➤ 11 brebis (68.75%) présentaient des signes d'atteintes respiratoires.

Les lésions rencontrées étaient la pneumonie suppurée (3/11), la pneumonie gangréneuse (Photo 31) (2/11), l'œdème pulmonaire (photo 33) (2/11), les abcès pulmonaires (Photo 32) (2/11), la pleuropneumonie (1/11) et l'adénocarcinome nasal (1/11).



Photo 31 : Pleuropneumonie gangréneuse

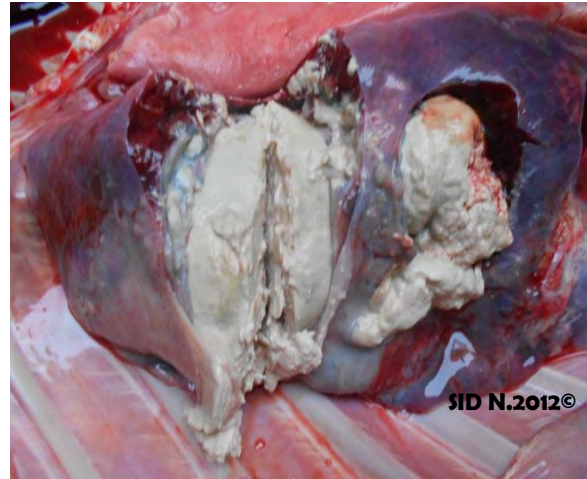


Photo 32 : Abscès intra-pulmonaire.



Photo 33 : Spumosité blanchâtre dans la trachée (Edème pulmonaire).

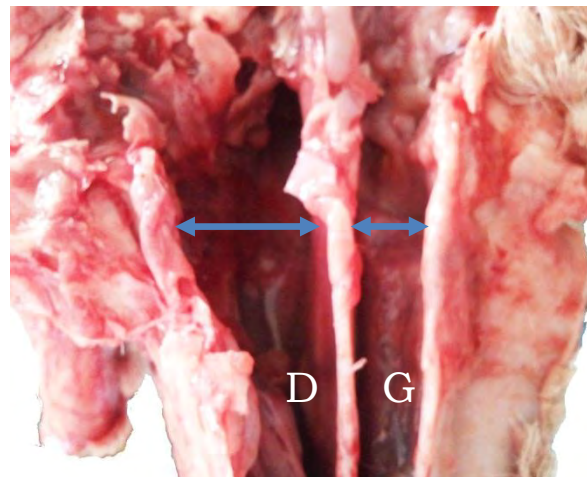


Photo 34 : Déformation de la cavité nasale (à droite) à cause d'un adénocarcinome nasal. Cavité nasale normale (à gauche)

2.2.3 Lésions digestives

- A l'examen du tube digestif, 45 agneaux (51.13 %) ayant des lésions. Les lésions observées étaient l'entérite congestive et hémorragique (Photo 38) (16/45), la gastro-entérite (10/45), l'abomasite (Photo 37) (5/45), les trichobézoards (Photo 44) (4/45), la congestion de la séreuse du tube digestif (3/45), l'invagination intestinale (Photo 43) (2/45), l'hyperkératose de la muqueuse ruminale (2/45), l'œsophagite (1/45) et la péritonite (2/45).



Photo 35 : (A) Absence de colostrum et présence d'une quantité abondante de salive au niveau de la caillotte. (B) rétention de méconium. (suspicion : la colibacillose endotoxique).

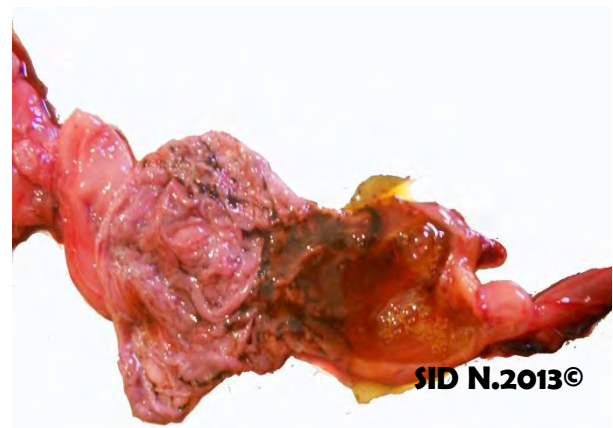


Photo 36 : La caillotte contient : la salive, la laine et du reste de litière (agneau d'un jour) (Syndrome inanition-hypothermie)

Photo 37 : Caillotte hémorragique (suspicion : entérotoxémie hémorragique).

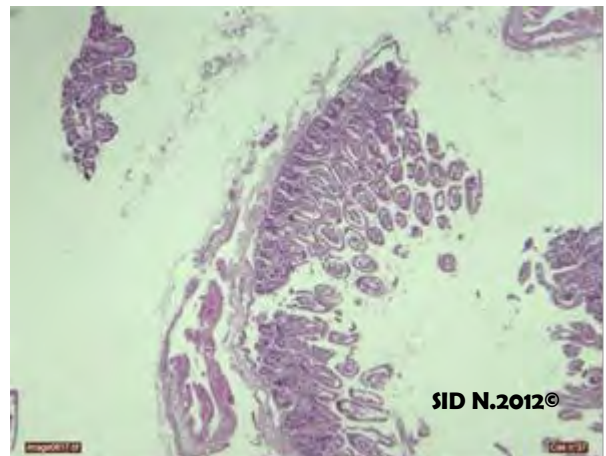
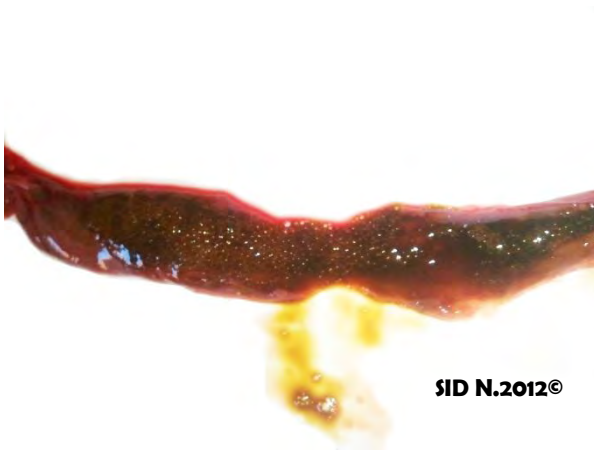


Photo 38 : Entérite avec un contenu hémorragique et des bulles de gaz. Cette lésion est observée dans l'entérotoxémie hémorragique

Photo 39 : Entérite subaiguë (infiltrat de cellules inflammatoires au niveau du chorion, et perte de la forme des villosités HE x10)

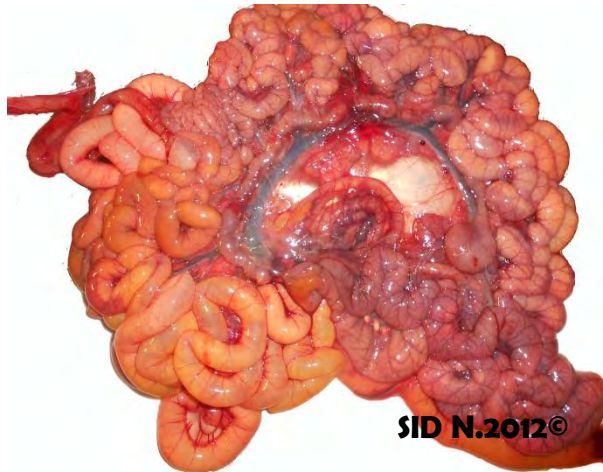


Photo 40 : Entérite catarrhale aigue
(suspicion : la colibacillose diarrhéique)



Photo 41 : Gastrite ulcéreuse.
(suspicion : la colisepticémie).

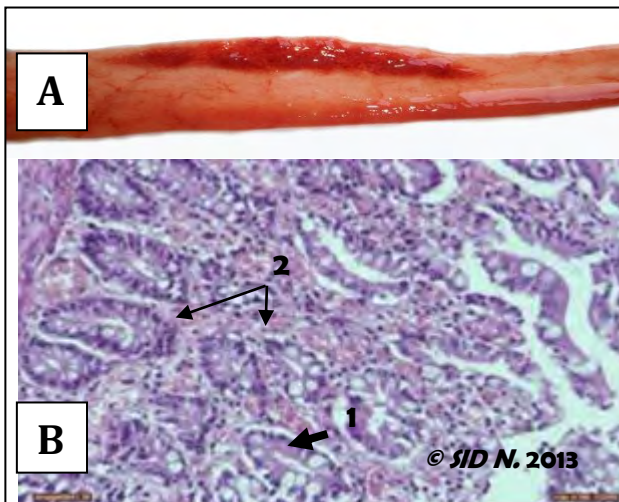


Photo 42 : (A) Entérite hémorragique (agneau de 4 jours) (B) (1) hémorragie, (2) cellules inflammatoires.
HE x200.

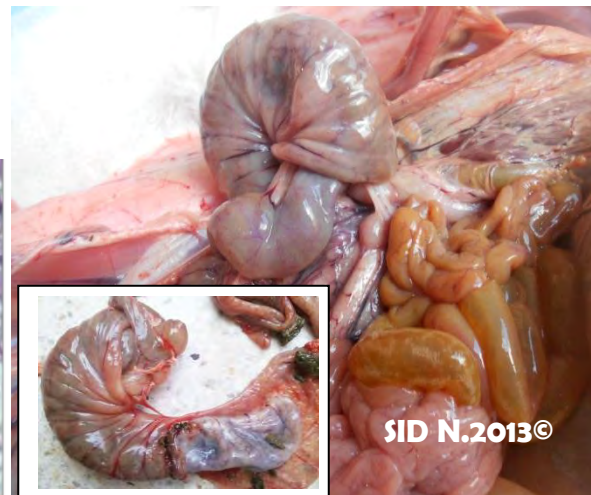


Photo 43 : Invagination intestinale

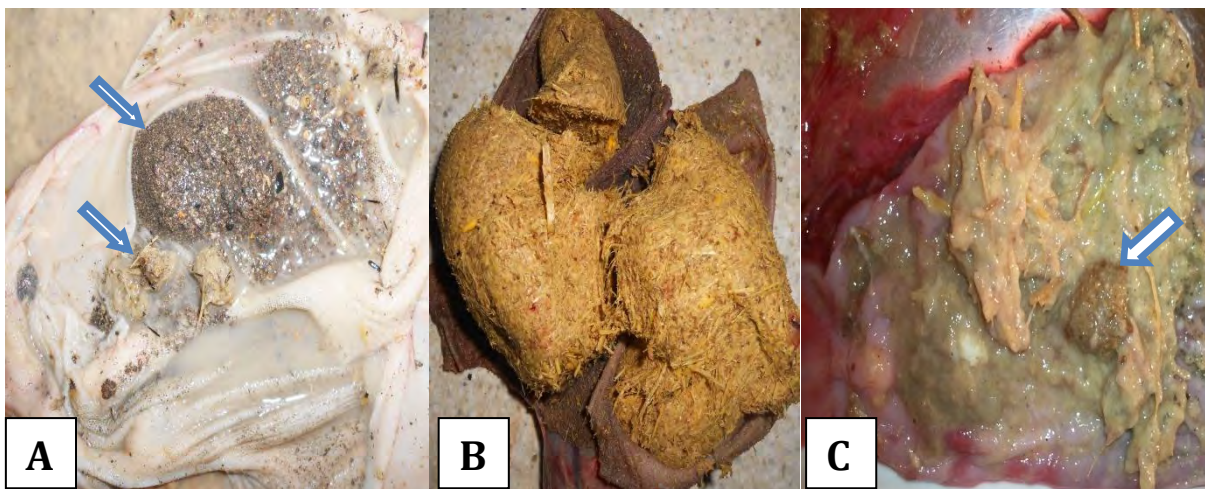


Photo 44 : (A) Sable et laine au niveau du rumen, (B) Impaction fibreuse du rumen
(C) Trichobézoards (observés dans le cas de sous nutrition conduisant à un pica)

- 5 brebis (31.25%) révélèrent des lésions digestives. les lésions étaient la congestion et l'hémorragie des séreuses (2/5), le méga-œsophage (Photo 46), l'hémorragie de la muqueuse (Photo 45) (1/5) et la péritonite (1/5).

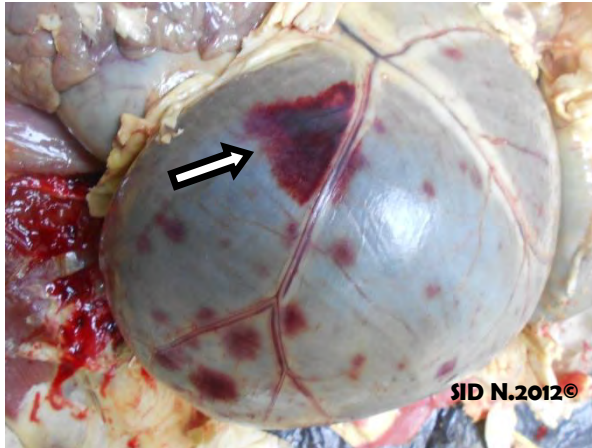


Photo 45 : Hémorragie en nappe au niveau du rumen

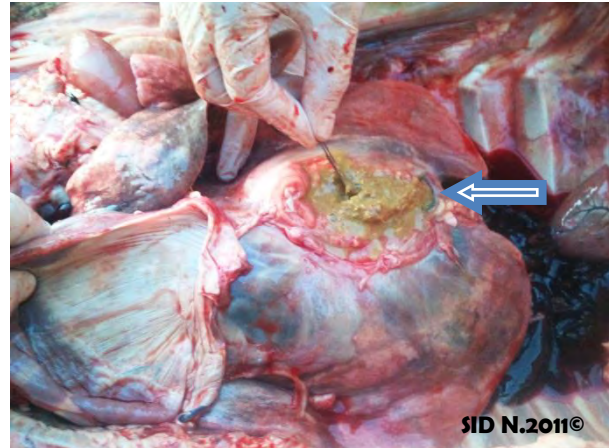


Photo 46: Pneumonie gangréneuse engendrant par un méga-œsophage

2.2.4 Lésions cardiaques

- 37 agneaux (42 %) montraient des lésions cardiaques. Les lésions les plus observées étaient l'endocardite (Photo 47) (14/37), la dégénérescence myocardique (4/37), la péricardite (Photo 50) (6/37), l'atrophie cardiaque bilatérale (3/37), l'hypertrophie concentrique (3/37), la congestion et les suffusions épiscopardiques (2/37). Les lésions les moins fréquents étaient l'hémopéricarde (1/37), l'hydropéricarde (1/37), l'infarctus (1/37), l'hypertrophie (1/37) et l'ictère (1/37).

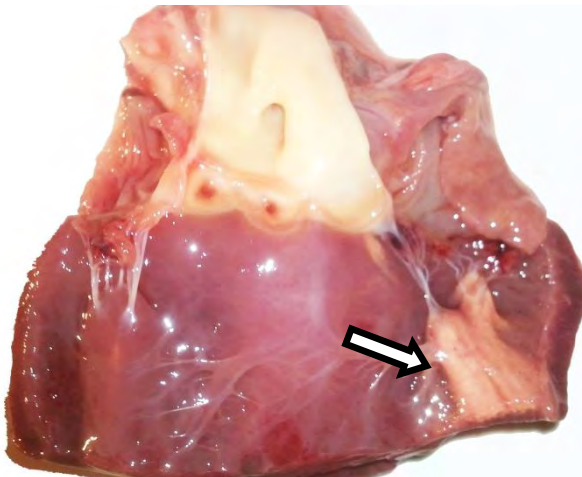


Photo 47 : Endocardite papillaire observé chez un agneau âgée de 4 jours présentant un ictère.

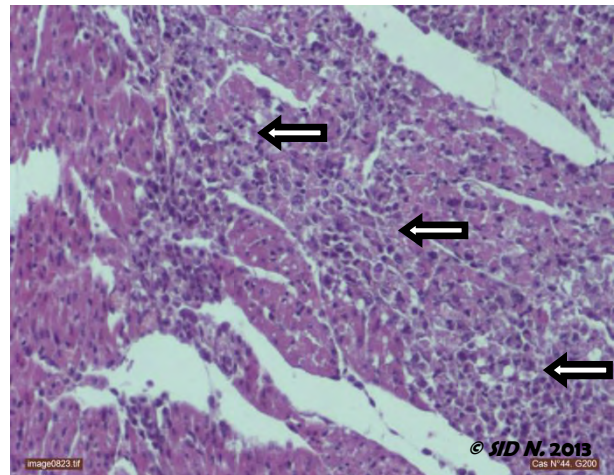


Photo 48 : Endocardite subaiguë nécrosante multifocale. Nécrose et infiltrat de cellules inflammatoires. HE x200

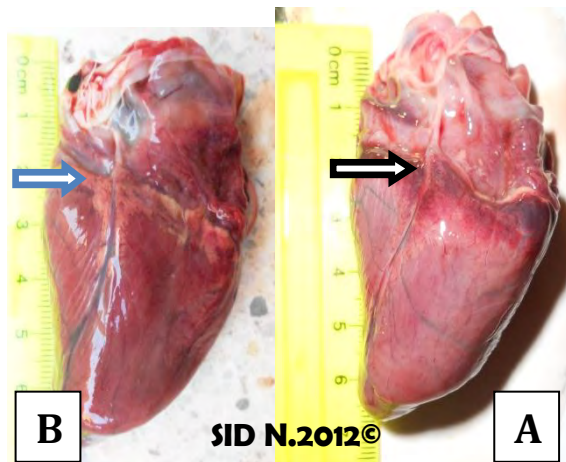


Photo 49 : (A) Métabolisation de la graisse cardiaque (agneau d'un jour mort d'inanition-hypothermie), (B) présence de la graisse cardiaque

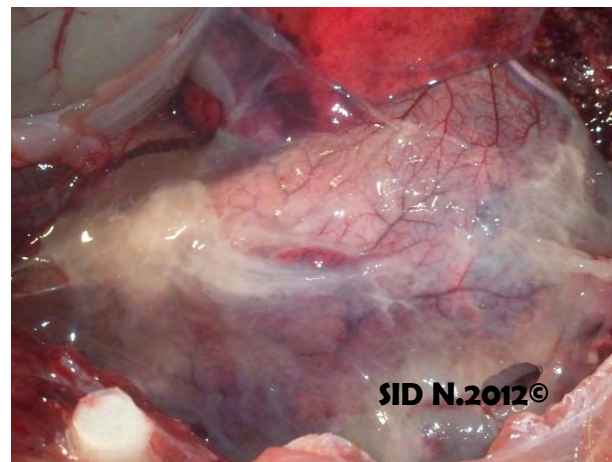


Photo 50 : Péricardite fibrineuse (suspicion : la pasteurellose)

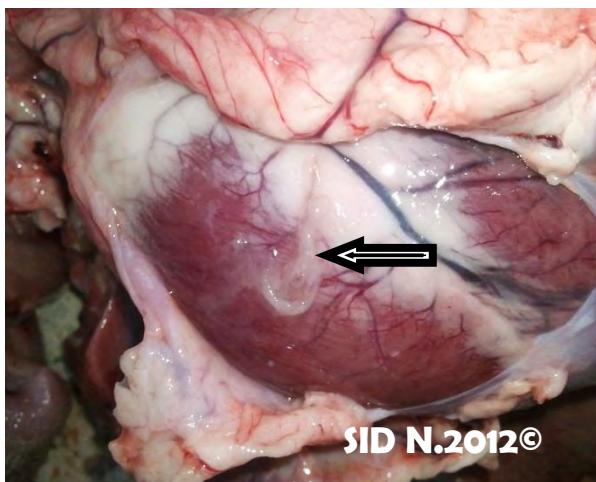


Photo 51 : Caillot fibrineux dans le liquide péricardique (suspicion : pasteurellose)

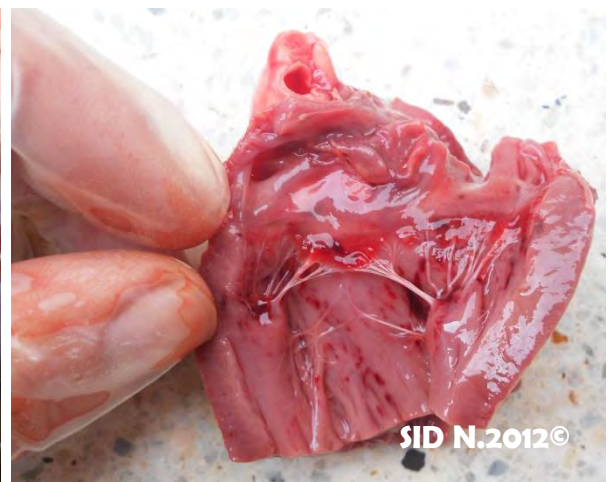


Photo 52 : Endocardite chez un agneau de 4 jours (septicémie)

- 11 brebis (68.75%) avaient des lésions cardiaques. Lors de l'examen du cœur, les atteintes observées étaient l'endocardite (4/11), les hémorragies (2/11), l'atrophie de la graisse cardiaque (Photo 53) (4/11) et l'hydropéricarde (1/11).

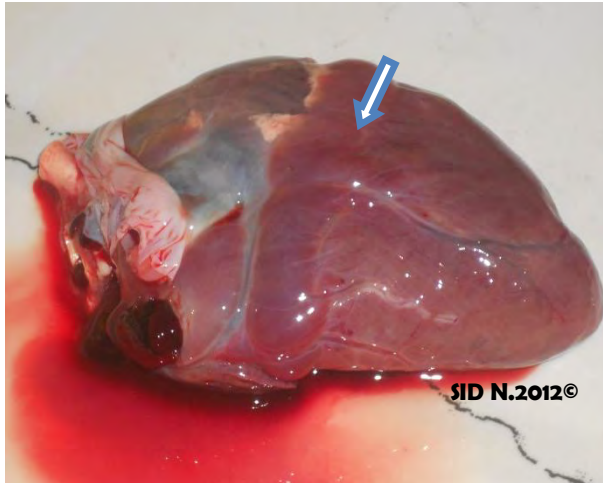


Photo 53 : Atrophie séreuse de la graisse cardiaque observée chez une brebis cachectique.

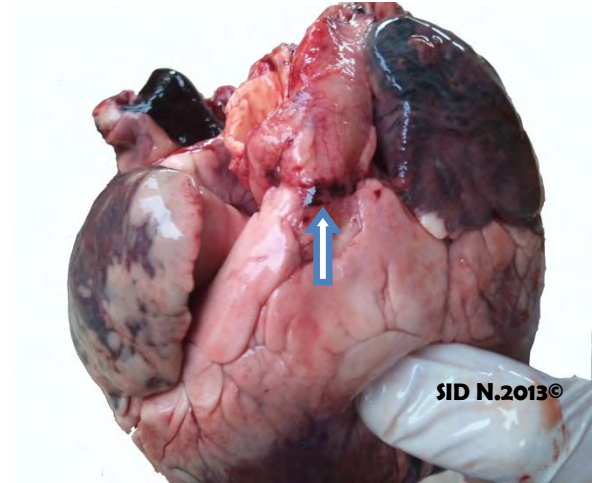


Photo 54 : Hémorragie de la paroi artérielle à la base du tronc pulmonaire

2.2.5 Lésions hépatiques

- 28 agneaux (31.81%) montraient des anomalies de taille, de couleur ou de consistance du foie.

Les lésions les plus rencontrées étaient l'hépatomégalie (7/28), la stéatose (5/28), l'hépatite interstitielle (5/28), l'association de l'hépatomégalie et de la dégénérescence (3/28), la présence des zones de nécrose (Photo 56) (3/28), la congestion passive (2/28). Les lésions les moins observées étaient l'hépatite fibrineuse (Photo 55) (1/28), l'ictère (1/28) et la présence des trajets de migration parasitaire (1/28).



Photo 55 : Hépatite fibrineuse



Photo 56 : Foie hypertrophié avec de nombreux foyers de nécrose

- 10 brebis (62.5%) avaient des lésions hépatiques. La dégénérescence était la lésion la plus dominante (4/10). Les autres lésions étaient l'hépatite interstitielle (1/10), l'hépatomégalie (Photo 57) (1/10), l'ictère (Photo 58) (1/10), la cysticercose (1/10), la nécrose (1/10) et la présence de petits abcès multiples (1/10).



Photo 57 : Hépatomégalie



Photo 58 : Foie ictérique

2.2.6 Lésions ganglionnaires

- Lors de l'examen des nœuds lymphatiques, des lésions sont observés chez 27 agneaux (30.68%). Les lésions rencontrées étaient la lymphadénite aigüe (15/27), la lymphadénite hémorragique (Photo 61) (10/27) et la lymphadénite purulente (Photo 59) (2/27).

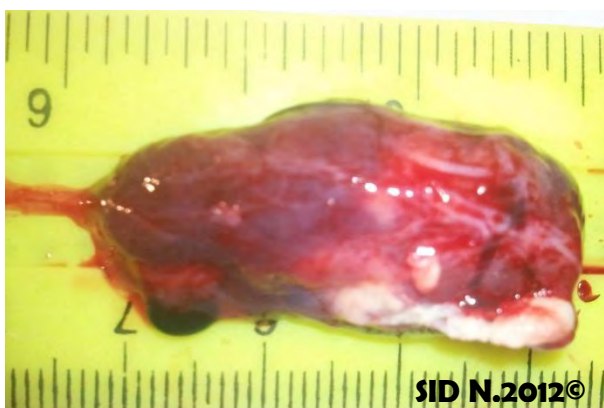


Photo 59 : Lymphadénite purulente (ganglion sous maxillaire) chez un agneau de deux mois.

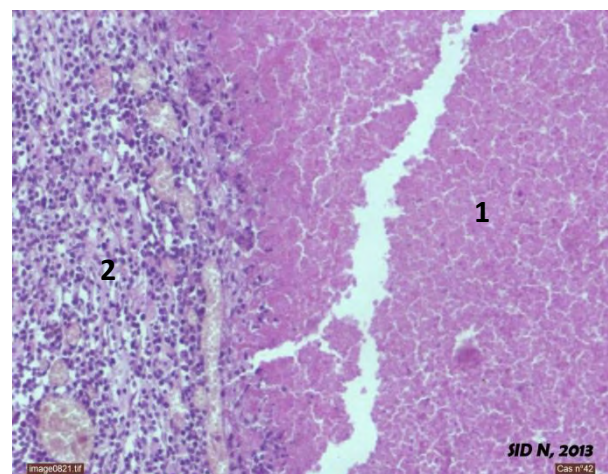


Photo 60 : Adénite nécrosante multifocale (pseudo-tuberculose). (1) Nécrose, (2) Cellules inflammatoires. HE×25.

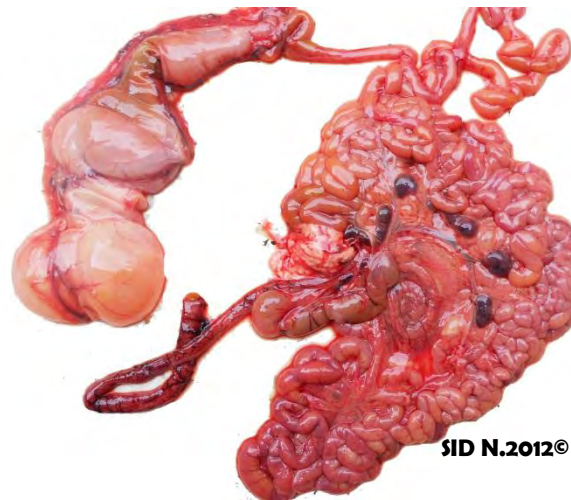


Photo 61 : Lymphadénite hémorragique (ganglions mésentériques (suspicion : la colibacillose septicémique))

- 10 brebis (62.5%) montraient des lésions ganglionnaires. 04 cas ayant une lymphadénite purulente localisée ou généralisée (Photo 62). Les autres lésions observées étaient la lymphadénite aiguë (Photo 63) (3/10), la lymphadénite hémorragique (2/10) et la lymphadénite parasitaire (1/10).

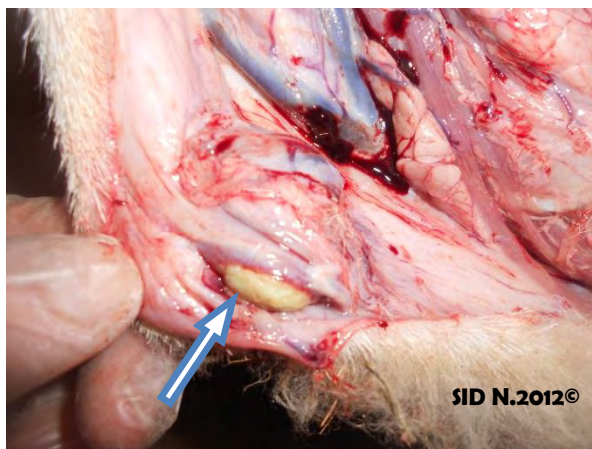


Photo 62 : Lymphadénite purulente (ganglion sous maxillaire (suspicion : pseudo-tuberculose))



Photo 63 : Lymphadénite aiguë

2.2.7 Lésions rénales

- 27 agneaux (30.61%) présentaient des lésions rénales, externes ou à la coupe. D'aspect extérieur, les reins lésés montraient des anomalies de taille, de forme, de consistance et de couleur.

L'examen des reins en coupe longitudinale a permis d'observer une médullaire congestionnée dans 6 cas, des hémorragies dans 4 cas et une congestion généralisée dans 1 cas. Les autres lésions étaient la néphrite épithéliale (Photo 65) (5/27), la néphrite interstitielle (2/27), l'ictère (Photo 66) (2/27), la stéatose (1/27), la congestion passive (1/27), la dégénérescence (1/27) et le « rein pulpeux » (Photo 68) (1/27).

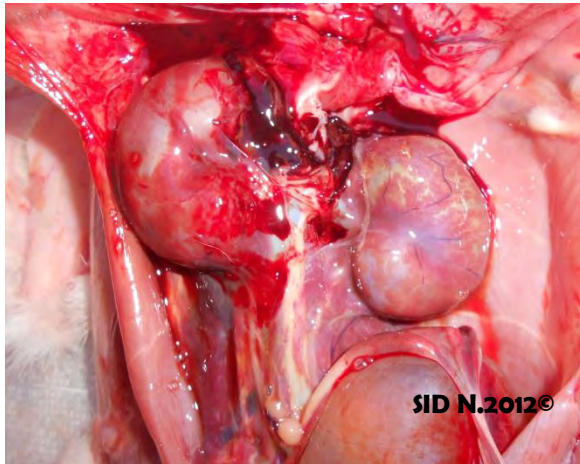


Photo 64 : Disparition de la graisse périrénale d'un agneau âgé d'un jour (mort d'inanition).

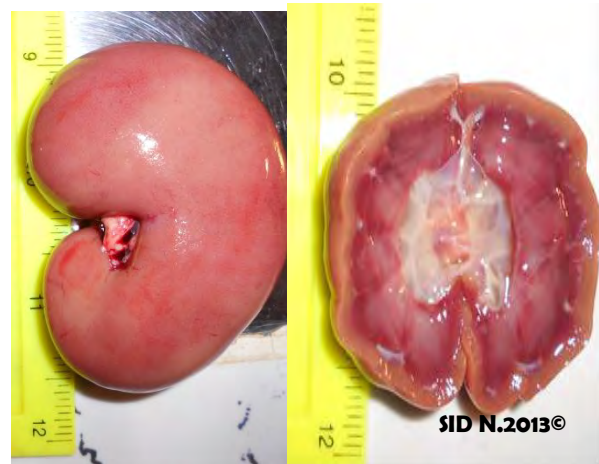


Photo 65 : Reins hypertrophiés et pâles (néphrite épithéliale)

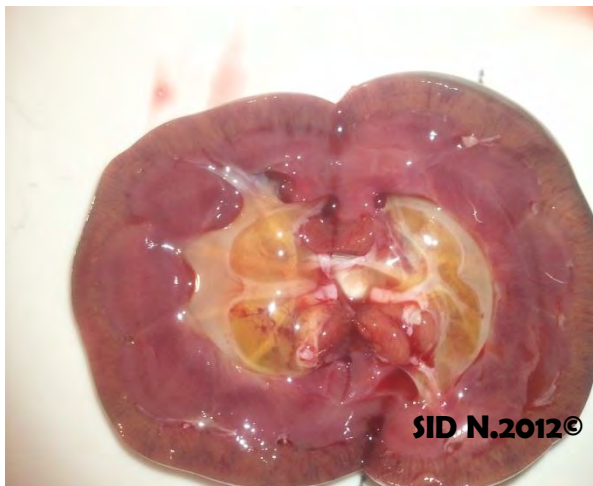


Photo 66 : Coloration jaune du bassinet rénal (ictère)



Photo 67 : La médullaire est très congestionnée et plus foncée que la corticale. Cette lésion est observée dans le cas de choc septique ou endotoxique

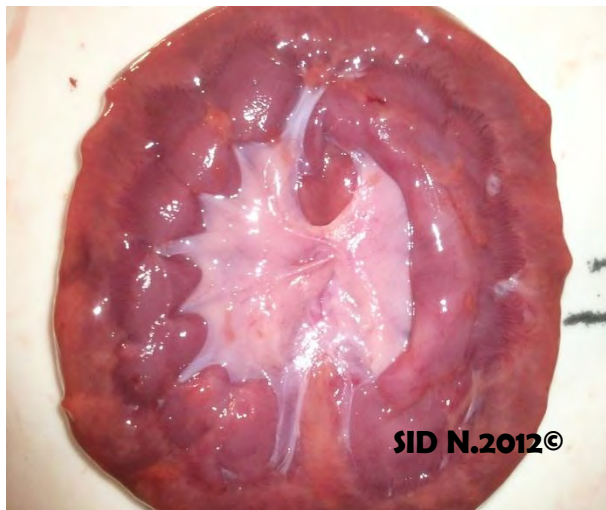


Photo 68 : Rein pulpeux (entérotoxémie)

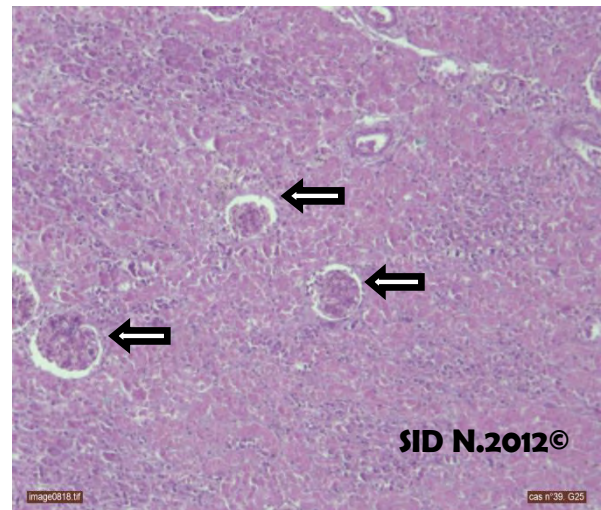


Photo 69 : Glomérulonéphrite, glomérules déformés (flèches) et moins nombreux. HE×25.

- A l'examen des organes abdominaux, 6 brebis (37.5%) ayant une atteinte rénale. La lésion la plus fréquente était l'atrophie séreuse de la graisse dans le bassin (4/9). Les lésions les moins fréquentes étaient la néphrite interstitielle chronique (1/9), le « rein pulpeux » (1/9), les abcès rénaux (Photo 71) (1/9), les calculs rénaux (Photo 70) (1/9) et l'ictère (1/9).



Photo 70 : Calculs rénaux et hydronéphrose observés chez une brebis âgée 4 ans.

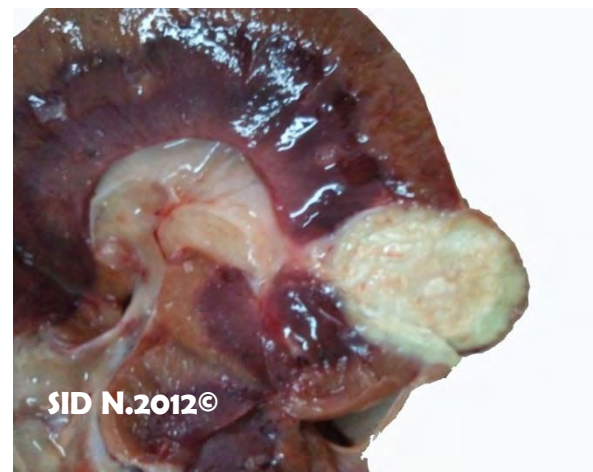


Photo 71 : Abscès rénal présentant un aspect laminé (suspicion : lymphadénite caséuse « forme viscéral »).

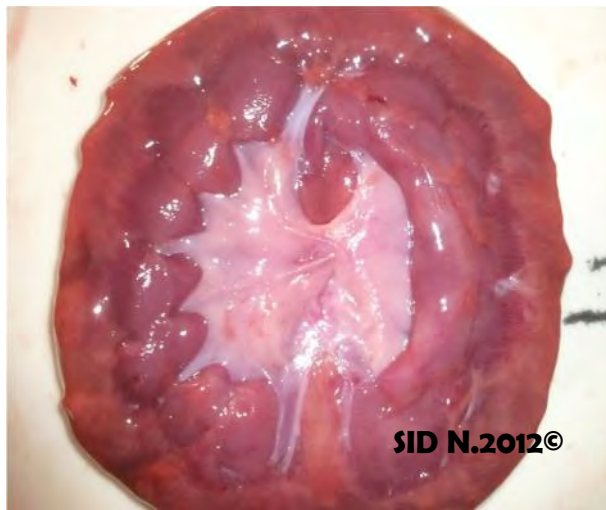


Photo 68 : Rein pulpeux (entérotoxémie)

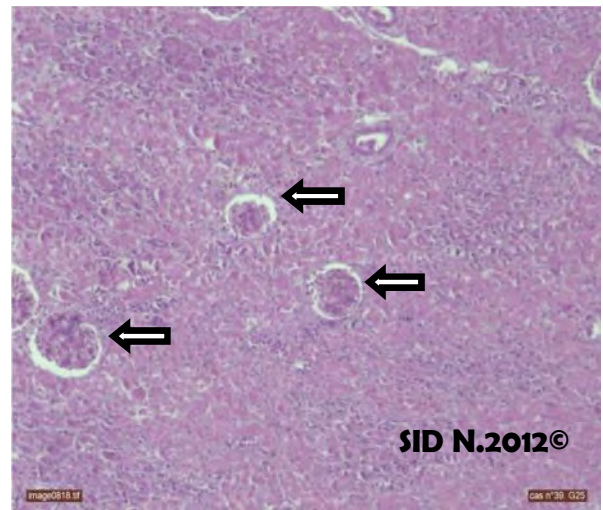


Photo 69 : Glomérulonéphrite, glomérules déformés (flèches) et moins nombreux. HE×25.

- A l'examen des organes abdominaux, 6 brebis (37.5%) ayant une atteinte rénale. La lésion la plus fréquente était l'atrophie séreuse de la graisse dans le bassin (4/9). Les lésions les moins fréquentes étaient la néphrite interstitielle chronique (1/9), le « rein pulpeux » (1/9), les abcès rénaux (Photo 71) (1/9), les calculs rénaux (Photo 70) (1/9) et l'ictère (1/9).



Photo 70 : Calculs rénaux et hydronéphrose observés chez une brebis âgée 4 ans.

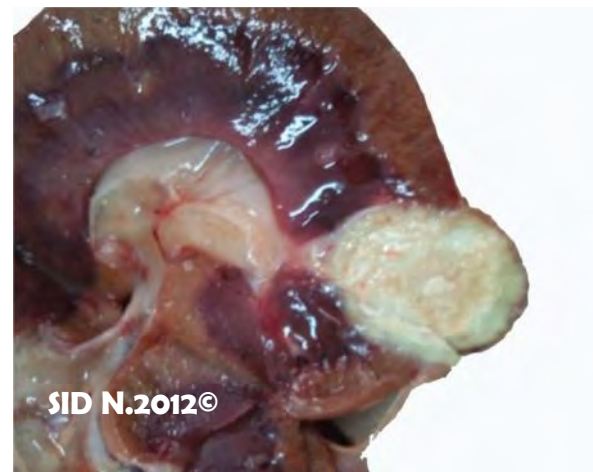


Photo 71 : Abscès rénal présentant un aspect laminé (suspicion : lymphadénite caséuse « forme viscéral »).

2.2.8 Lésions nerveuses

- 27 agneaux (30.68%) présentaient des lésions nerveuses. Les lésions observées lors de l'examen de l'encéphale sont la congestion et les hémorragies méningées (Photo 72) (17/27), la congestion et l'œdème cérébral (Photo 73) (5/27), l'abcès dans le cervelet (Photo 74) (1/27), l'encéphale pâle (5/27).



Photo 72 : Hémorragie des méninges et congestion généralisée du cerveau d'un agneau âgé deux jours.

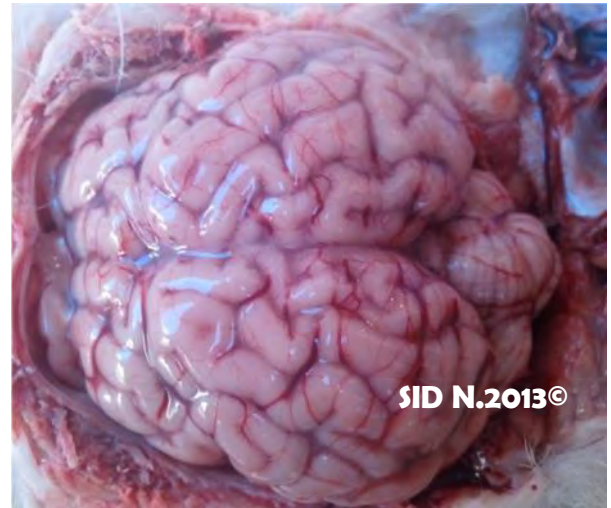


Photo 73 : Œdème cérébral.

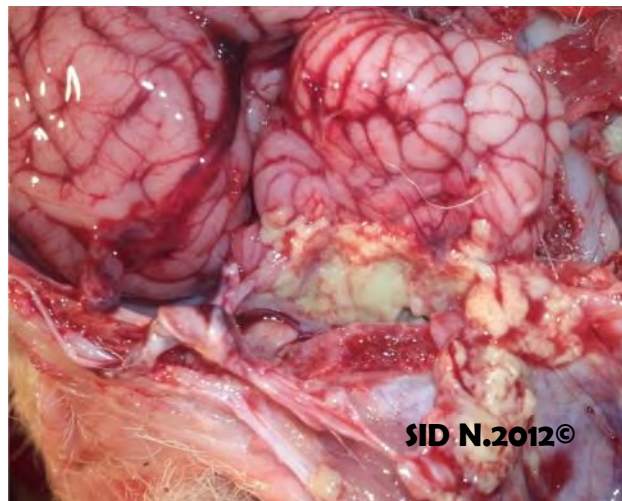


Photo 74 : Abscess au niveau du cervelet.

- 3 brebis (18.75%) avaient des kystes parasitaires (*Coenurus cerebralis*) au niveau du système nerveux central (Photo 75). Dans deux cas le kyste est localisé au niveau du cervelet et dans un cas au niveau de l'hémisphère cérébral gauche.

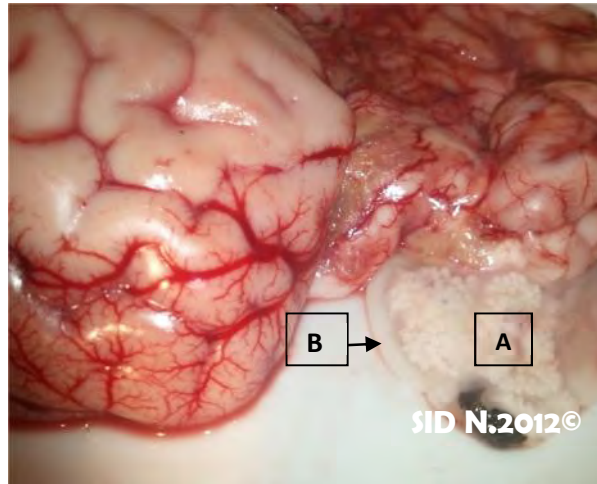


Photo 75 : Cœnurose au niveau du cervelet.
(*Coenurus cerebralis*: (A) scolex, (B) paroi mince.

2.2.9 Lésions locomotrices

- Les lésions de l'appareil locomoteur sont observées chez 10 agneaux, soit un taux de 11.36% dont la lésion la plus fréquente est l'arthrite (Photo 77) (6/10). Les autres lésions sont la dégénérescence musculaire (Photo 78) (1/10), la myosite (Photo 79) (1/10), la luxation (1/10) et la fracture (Photo 76) (1/10).



Photo 76 : Fracture du métatarse



Photo 77 : Polyarthrite fibrineuse
(suspicion : colibacillose septicémique)

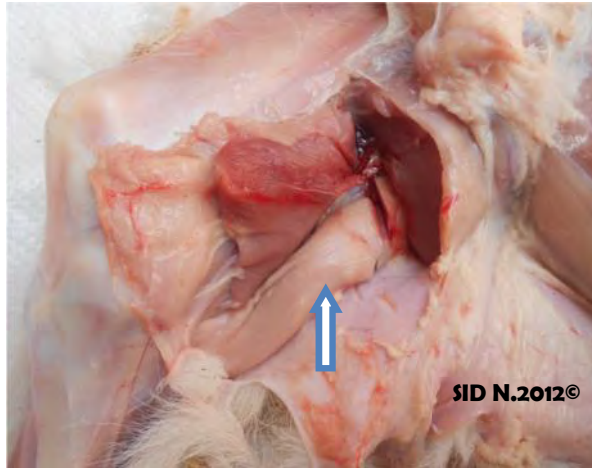


Photo 78 : Myopathie d'origine nutritionnelle (maladie du muscle blanc) observée chez un agneau de 12 jours

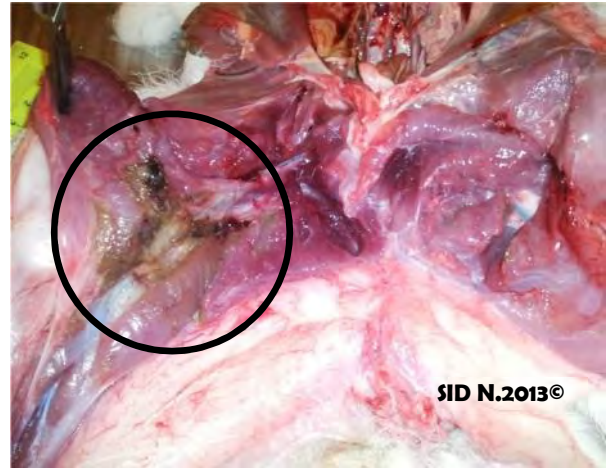


Photo 79 : Myosite d'origine inconnue

- 5 brebis (31.25%) présentaient des lésions musculaires et articulaires. 4 cas avaient une atrophie musculaire généralisée et un seul cas avait une arthrite.

2.2.10 Lésions génitales

- 3 brebis (18.75%) avaient des lésions au niveau de l'appareil génital. Les lésions sont : la macération fœtale et perforation de l'utérus (Photo 80) (1/3), l'emphysème fœtal (Photo 81) (1/3) et la métrite aigue (1/3).

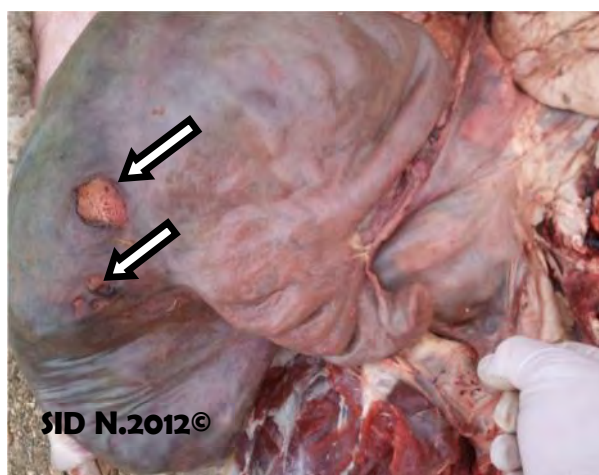


Photo 80 : Perforation de l'utérus



Photo 81 : Emphysème fœtal



Photo 82 : Métrite hémorragique observée chez une brebis de 3 ans

2.2.11 Autres lésions

2.2.11.1 Calculs biliaires

Sur un total de 88 agneaux, des calculs biliaires (noirs) (Photo 83) sont observés chez 11 agneaux (12.5%). Ils sont plus fréquents chez les agnelles (6/11).



Photo 83 : Deux calculs biliaires de couleur noirâtre observés chez un agneau de deux jours

2.2.11.2 Anomalies congénitales

Anomalies congénitales des reins

Les anomalies rénales chez les agneaux représentent un taux de 10.22% soit 9 cas.

Ces anomalies sont les anomalies de forme (Photo 85) (7/9) et l'hydronéphrose congénitale (Photo 84) (3/9).



Photo 84 : Hydronéphrose congénitale



Photo 85 : Rein de forme anormale

Kyste dermoïde

4 agneaux (4.54%) ayant des kystes dermoïdes. A la coupe, on a noté la présence des touffes de longs cheveux blancs. Dans deux cas, le kyste est localisé au niveau du tissu conjonctif sous cutané (région cervicale) et dans les deux autres cas, au niveau du péricarde (Photo 86).

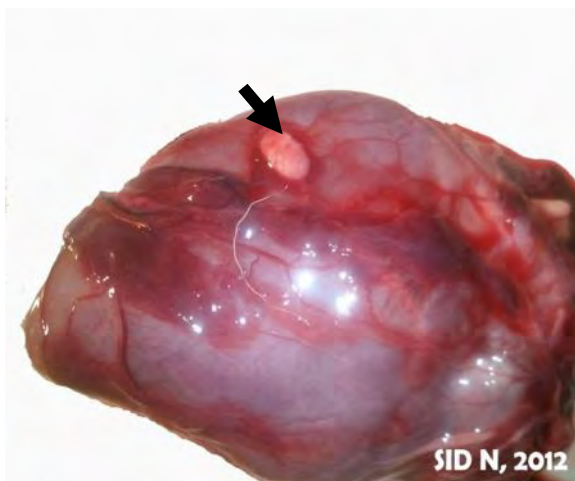


Photo 86 : Kyste dermoïde au niveau du péricarde d'une agnelle de sept jours.

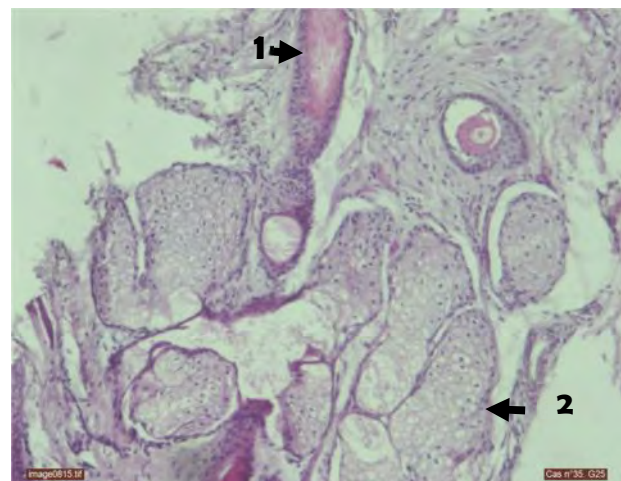


Photo 87 : Image microscopique du même kyste dermoïde : (1) follicule pileux, (2) glandes sudoripares. HE x25.

Cryptorchidie

Lors de l'examen de l'appareil génital, un seul agneau (2%) parmi les 49 mâles avait une cryptorchidie (Photo 88).

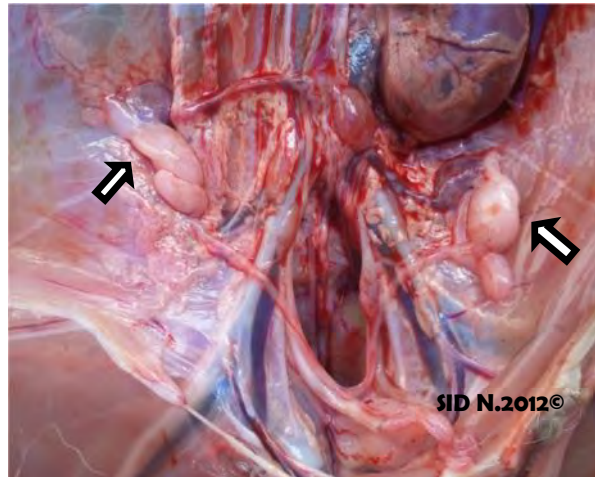


Photo 88 : Cryptorchidie

2.3 Causes de mortalité

2.3.1 Agneaux

Un diagnostic lésionnel était obtenu pour 94.31% (83/88) des agneaux soumis en nécropsie (Annexe 3).

Les quatre principales causes de mortalité identifiées chez les agneaux étaient : les troubles respiratoires (26.13%), les troubles digestifs (20.45%), l'inanition/hypothermie (19.31%) et la septicémie (18.18%) (Tableau 9).

Tableau 09 : Résultats du diagnostic nécropsique des agneaux

Causes	Moins de deux jours		2 à 10 jours		11 à 60 jours		Total	(%)
	No.	(%)	No.	(%)	No.	(%)		
Troubles respiratoires	06	26.08	08	21.62	09	32.14	23	26.13
Syndrome de détresse respiratoire	2	8.69	2	5.4	/	/	4	4.54
Pneumonie par fausse déglutition	1	4.34	1	2.7	/	/	2	2.27
Œdème pulmonaire	/	/	/	/	1	3.57	1	1.13
Pneumonie interstitielle	3	13.04	2	5.4	4	14.28	9	10.22
Pneumonie suppurée	/	/	3	8.1	2	7.14	5	5.68
Pneumonie fibrineuse	/	/	/	/	2	7.14	2	4.54
Troubles digestifs	03	13.04	06	16.21	09	32.14	18	20.45
Gastro-entérite	3	13.04	5	13.51	2	7.14	10	11.36
Invagination intestinal	/	/	1	2.7	1	3.54	2	2.27
Bézoards	/	/	/	/	4	14.28	4	4.54
Indigestion (impaction du rumen)	/	/	/	/	2	7.14	3	2.27
Inanition / Hypothermie	7	30.43	10	27.02	/	/	17	19.31
Septicémie	3	13.04	07	18.91	06	21.42	16	18.18
Péritonite	/	/	02	5.4	/	/	02	02.27
Anomalies congénitales	02	8.69	/	/	/	/	02	02.27
Cardiomyopathie	1	4.34	/	/	/	/	1	1.13
Hydronéphrose	1	4.34	/	/	/	/	1	1.13
Divers	1	4.34	02	5.4	02	7.14	05	05.68
Fracture du métatarse	/	/	1	2.7	/	/	1	1.13
Abcès cérébral	/	/	/	/	1	3.57	1	1.13
Myopathie	/	/	/	/	1	3.57	1	1.13
Endocardite nécrosante	/	/	1	2.7	/	/	1	1.13
Syndrome hémolytique de l'agneau	1	4.34	/	/	/	/	1	1.13
Inconnue	1	4.34	02	5.4	02	7.14	05	05.68
Total	23	100	37	100	28	100	88	100

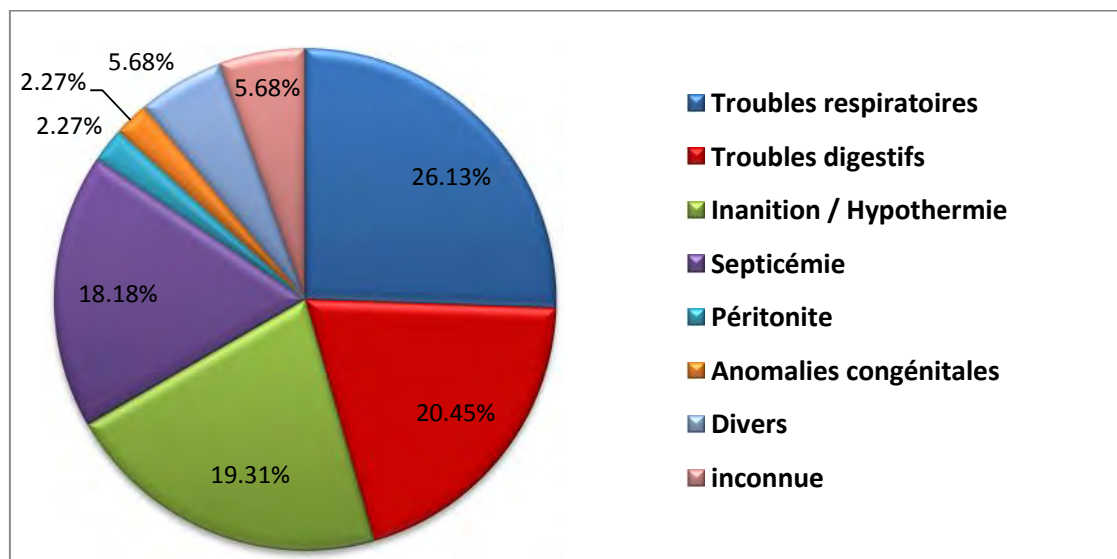


Figure 28 : Causes de mortalité des agneaux

2.3.2 Brebis

L'autopsie a permis de déterminer la cause de mortalité dans 93.75% des cas (15/16) (Annexe 2).

Les maladies de l'appareil respiratoire étaient la cause majeure de mortalité, affectant 37.5% des brebis. Les autres causes étaient Les maladies du système nerveux (18.75%), la catégorie « divers » (18.75%), les maladies de la reproduction (12.5%) et les maladies digestives (6.25%) (Tableau 10).

Tableau 10 : Résultats du diagnostic nécropsique des brebis

Maladies	Diagnostic de nécropsie	Nombre	(%)
Maladies respiratoires	Pleuropneumonie fibrino-necrotique	1	37.5
	Pleuropneumonie gangreneuse	1	
	Œdème pulmonaire	2	
	Abcès pulmonaires	1	
	Adénocarcinome nasal enzootique	1	
Maladies de la reproduction	Emphysème fœtal	1	12.5
	Méto-péritonite	1	
Maladies du système nerveux	Cénurose	3	18.75
Maladies digestives	Mega-oesophage	1	6.25
Divers	Abcès multiples (lymphadénite caséuse)	1	18.75
	Malnutrition	2	
Inconnue	Aucun diagnostic lésionnel	1	6.25
Total	/	16	100

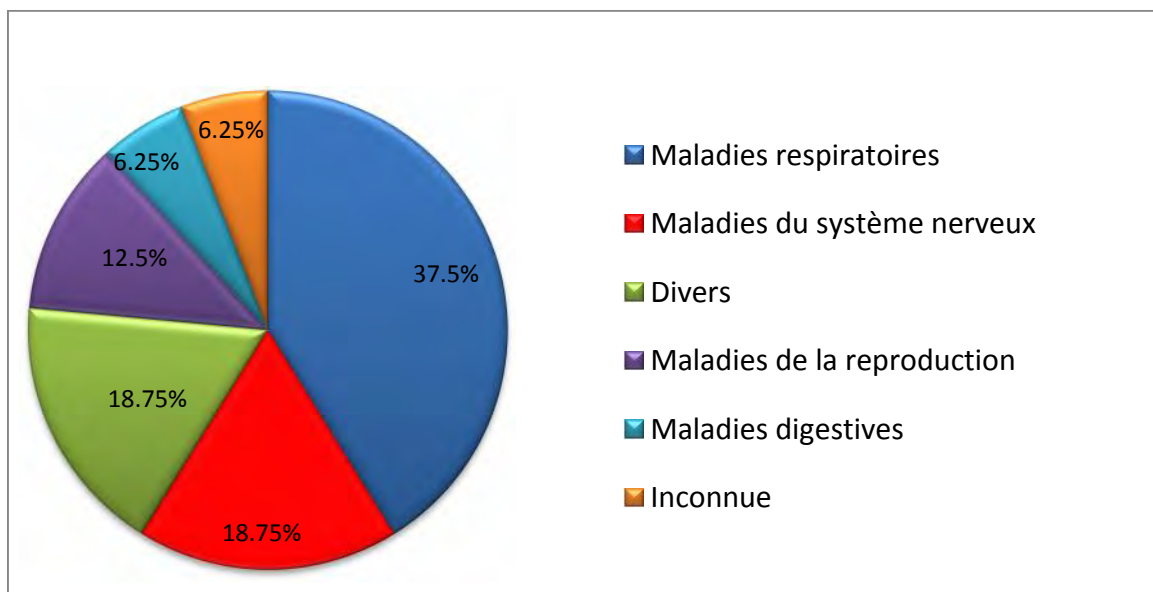


Figure 29 : Causes de mortalité des brebis

Chapitre 3 : Discussion

3.1 Taux de mortalité classés par âge des ovins

3.1.1 Agneaux

Dans la présente étude, le taux de mortalité constaté chez les agneaux est de 13.05%. Ce taux élevé peut s'expliquer par les mauvaises conditions d'élevage et l'absence d'un suivi continu du cheptel, notamment la surveillance des agneaux.

Ce résultat est similaire à celui établi par Fraselle (2012) (12.99%) mais inférieur à ceux de Nash *et al.* (1997) (15,5%) et Bélanger *et al.* (2001) (15.8%). Il est supérieur à ceux de Green et Morgane (1993) (9.7%) et Khan *et al.* (2006). Ces derniers situent le taux de mortalité à 9% et 12% selon les races.

Pour Gautier *et al.* (2011) et Lepeltier (2010), le taux de mortalité des agneaux enregistré est de 16 % et 18.4% respectivement, avec des variations importantes selon les élevages. Cimon *et al.* (2005) ont rapporté un taux de mortalité de 17.78 % sur les deux années 2002 et 2003.

Selon une enquête menée par Alloui *et al.* (2002), la mortalité périnatale entre la 1^{ère} et la 24^{ème} semaine est plus élevée dans le troupeau transhumant (22.8%) que le troupeau sédentaire (11.0%). Les facteurs de risque prédisposant les agneaux à la mortalité sont respectivement par ordre d'importance : l'environnement climatique (45%), l'hygiène de l'agnelage (25%), l'allaitement des agneaux (13%), l'alimentation maternelle (12%), l'âge des brebis (4%) et la taille de la portée (1%).

Abdelhadi *et al.* (2010) ont rapporté un taux de mortalité plus élevé (25.09%) de la naissance au 30^{ème} jour. Ils ont constaté que ce taux est dû aux mauvaises méthodes de contrôle de l'agnelage.

Lalaoui et Rouabah (2009) ont enregistré un taux de mortalité de 13.52% lors d'une étude réalisée sur trois fermes pilotes dans la région de Bordj Bou Arréridj. Un taux de mortalité très élevée (21.38%) est constaté dans l'une des trois fermes suite à une mauvaise alimentation en concentré durant l'hiver.

Pour Khan *et al.* (2006), les différents taux de mortalité cités par les différentes études pourraient être dus à une variation des facteurs environnementaux et des conditions de gestion. Par ailleurs, certaines études sont concentrées spécifiquement sur les fermes avec une forte mortalité.

L'objectif escompté en termes de mortalité entre la naissance et le premier mois de vie, dans un troupeau bien conduit, serait d'obtenir un taux de 3%, avec une limite supérieure acceptable de 5% (Fragkou *et al.*, 2010 ; Abdelhadi *et al.*, 2010; Girard et Arsenault, 2003 ; Scott, 2001; Foster, 2000 ; Berger, 1997). Cet objectif serait réalisable en travaillant surtout sur l'amélioration des pratiques d'élevage, notamment la surveillance des agneaux (Girard et Arsenault, 2003).

3.1.2 Brebis.

Dans le cadre de cette étude, le taux de mortalité des brebis est de 2.50 %. Ce résultat s'apparente à celui de Bélanger *et al.* (2001) (2.55%) et inférieur à ceux de Scott (2007) (5-7%), Bush *et al.* (2006) (8.6%) et Warren (1995) (12.5%).

3.2 Taux de mortalité classés par le sexe des agneaux

Les résultats obtenus montrent que le taux de mortalité des agneaux (7.64 %) est plus élevé que celui des agnelles (5.41 %). Ce constat est en accord avec les résultats de Berger (1997), Sawalha *et al.* (2007), Lepeltier (2010) et Gautier et Corbiere (2011).

Le risque de mortalité par des troubles respiratoires, digestifs et d'autres causes, est plus élevée chez les agneaux par rapport aux agnelles. Il peut être dû à des déterminants liés au sexe, qui n'ont pas encore été identifiés (Mandal *et al.*, 2006).

3.3 Taux de mortalité classés par l'âge des agneaux

Selon nos résultats, nous pouvons établir un ordre décroissant des taux comme suit :

- Le taux de mortalité le plus important enregistré (4.35%) correspond à la période du 2^{ème} au 10^{ème} jour de la naissance qui représente les premiers jours de la vie de l'agneau durant lesquels l'animal est très vulnérable.
- Par la suite, la période du 11^{ème} au 60^{ème} jour de naissance indique un taux modéré de 3.30 %
- Comparativement aux taux cités ci-dessus, la période de la naissance au 2^{ème} jour de vie représente un taux faible de 2.70 %.

Sur l'ensemble des agneaux morts (111) au cours de notre étude, la mortalité de 0 à 10 jours représente plus de 54%. Elle a un lien avec la faible température corporelle de l'agneau

durant les premiers jours qui suit la naissance (période d'adaptation) et la production d'un colostrum d'une qualité inférieure et en faible quantité par les primipares (Khan *et al.*, 2006).

Les résultats que nous avons obtenus sont similaires à ceux rapportés par la majorité des auteurs qui considèrent que la période qui s'étale de la naissance au sevrage est la plus critique pour la vie des agneaux (Fraselle, 2012 ; Lepeltier, 2010 ; Cimon *et al.*, 2005, Arsenault *et al.*, 2002 ; Berger, 1997).

3.4 Causes de mortalité

3.4.1 Agneaux

3.4.1.1 Troubles respiratoires

Les troubles respiratoires sont les causes majeures de mortalité des agneaux (26.13%). Cela peut être lié à des conditions d'ambiance mal maîtrisées plus particulièrement en période hivernale (froid, courants d'air).

Le syndrome de détresse respiratoire est observé à un taux de 4.54%. Ce résultat s'avère supérieur à celui de Belanger *et al.* (2001) qui est de 2.22%. Il est lié à un défaut du surfactant pulmonaire (Brugère-Picoux, 2004) ou l'aspiration du liquide amniotique et du méconium au moment du part (McGavin et Zachary, 2007).

Les pneumonies représentent un taux de 20.45%. Elles sont les principales causes de mortalité chez les agneaux. Ce qui est en accord avec de nombreux auteurs : Mandal *et al.* (2007) (31.4%), Khan *et al.* (2006) (55.1%) et Safford et Hoversland (1974) (16%).

Les pneumonies interstitielles sont observées chez les agneaux de moins de deux jours avec un taux de 13.04%. Elles sont dues à une contamination intra-utérine par des bactéries ou des virus. La listériose, la salmonellose et la chlamydie sont les principales causes des pneumonies fœtales chez les animaux de la ferme (McGavin et Zachary, 2007).

En fonction de la catégorie d'âge, les taux de mortalité par pneumonie sont 17.39% chez les agneaux de moins de deux jours, 16.21% chez les agneaux de 2 à 10 jours et 28.57% chez les agneaux de 11 à 60 jours. Arsenault *et al.* (2002) ont constaté (0.7%), (13.3%) et (46.3%) pour les mêmes catégories respectivement. Selon ces résultats les pneumonies sont les causes les plus fréquentes de mortalité chez les agneaux âgés de 11 à 60 jours.

Chez l'ovin, la fonction respiratoire demeure particulièrement fragile et ceci par le fait que le tractus respiratoire des jeunes ovins est vulnérable aux particules de très faibles

dimensions contenant des micro-organismes qui ne sont pas arrêtées par les cellules à mucus. Pour ces raisons, les maladies pulmonaires sont considérées comme étant des dominantes pathologiques comparativement à celles des autres organes (Belkhiri, 2010).

Un faible poids à la naissance et la provenance d'une mère primipare avec une faible quantité de colostrum augmente le risque de mortalité par une maladie respiratoire (Nash *et al.*, 1997).

Selon Oruç (2006) en Turquie, 43.51% des pneumonies chez les agneaux sont d'origine bactérienne. *Mannheimia haemolytica* (56.14 %), *E. coli* (24.56 %) et *Pasteurella multocida* (10.52%) sont les agents infectieux les plus détectés dans les lésions pulmonaires chez les agneaux.

Lacasta *et al.* (2008) ont rapporté que la pneumonie est la deuxième cause de mortalité des agneaux (28.7%). Ils ont mis en évidence qu'il y a moins de mortalité due à des problèmes respiratoires chez les nouveau-nés lorsqu'il n'y a pas de vent et que l'humidité relative est moins élevée.

Les troubles respiratoires sont associés à la qualité de l'air à l'intérieur des bergeries (ventilation, humidité et température) (Cimon *et al.*, 2005).

3.4.1.2 Troubles digestifs

Les troubles digestifs sont la deuxième cause de mortalité avec un taux de 20.45%. Ce résultat s'avère d'une part supérieur à ceux rapportés par Stefanakis *et al.* (2010) (13.4%), Mandal *et al.* (2007) (14.6%) et Yapi *et al.* (1990) (12.23%), d'autre part, il est inférieur à ceux rapportés par Lacasta *et al.* (2008) (29.2%) et Alloui *et al.* (2002) (25% pour l'élevage sédentaire et 28.5% pour l'élevage transhumant). Ces troubles digestifs peuvent s'expliquer par deux raisons à savoir le manque d'hygiène dans la bergerie et les carences alimentaires.

La mortalité par les troubles digestifs est plus importante chez les agneaux âgés de 11 à 60 jours (32.14%), par contre Arsenault *et al.* (2002) ont constaté que le taux de mortalité par les troubles digestifs est plus élevé chez les agneaux de 2 à 10 jours (18.42%).

La fréquence des gastro-entérites est de 11.36%. Ce taux est supérieur à celui de Mourad et Baldé (1997) (6.2%) et inférieur à celui d'Alloui *et al.* (2002) (15.6%). Les gastro-entérites peuvent être attribuées à des infections par des *E. coli* et des *Clostridies*.

Le taux des bézoards est de 4.54%. Ce taux est supérieur à celui de Njau *et al.* (1988) (2.65%). La formation des bézoards est le plus souvent due à un état de sous-nutrition

conduisant à un pica. Les principaux signes observés chez les agneaux sont : la perte de l'appétit, l'amaigrissement progressif et des cas de morts subites. A l'autopsie, on note la présence d'un ou deux bézoards soit au niveau du pylore (obstruction intestinale haute) soit dans la caillette au milieu d'un caillot de lait (Brugere-Picoux, 2004).

L'indigestion (impaction du rumen) est observée dans deux cas (2.27%). Elle peut être provoquée par l'ingestion de sable ou par une ration pauvre en énergie, riche en fourrages grossiers (Brard et Gagne, 2005).

L'invagination intestinale est observée dans deux cas (2.27%). La cause est généralement inconnue, mais elle peut être associée à l'irritabilité et l'hypermotilité intestinale. Ces derniers phénomènes peuvent être secondaires à une entérite, une irritation causée par des parasites tels que l'oesophagostomose chez les ovins et une faiblesse générale (McGavin et Zachary, 2007 ; Christine *et al.*, 2012).

3.4.1.3 Inanition/hypothermie

Dans notre étude, 19.31% des cas de mortalité des agneaux sont dus au syndrome inanition-hypothermie. Ce syndrome est l'une des principales causes de mortalité chez les agneaux âgés de moins de trois jours. Il représente 16% à 46% de la mortalité selon Girard et Arsenault (2003).

Notre résultat est supérieur à ceux de Mandal *et al.* (2007) (9.6%), Safford et Hoversland (1960) (13.8%) et inférieur à ceux de Stefanakis *et al.* (2010) (22.6%), Lacasta *et al.* (2008) (22.9%), Dutra *et al.* (2007) (48.9%), Wiener *et al.* (1983) (25%) et Dennis (1974) (46.4%).

Everett et Duncan (2008) ont rapporté que le syndrome d'inanition-hypothermie se caractérise à l'autopsie par : une métabolisation de la graisse brune péricardique et péri-rénale qui prend une couleur rouge foncée, l'absence du colostrum dans la caillette et l'absence des signes d'absorption intestinale du lait. Lors d'hypothermie sévère, il y a de l'œdème au niveau du tissu conjonctif sous-cutané (extrémités distales des membres postérieurs et antérieurs).

Parmi les 39 agneaux âgés d'un à trois jours, 71.79% (28/39) (Annexe 5) présentent une caillette vide lors de l'autopsie (pas de colostrum). Ce résultat s'apparente à ceux de Dutra *et al.* (2007) (75%). Ce constat peut s'expliquer par l'allaitement qui n'a pas eu lieu suite à l'absence de colostrum chez les brebis primipares privées d'alimentation adéquate, à un comportement maternel inapproprié ou à l'incapacité des mères à portée multiple de subvenir aux besoins de leurs produits. En ajoutant l'absence de l'assistance lors des agnelages.

Au Maroc, Elfadili (2013) a rapporté que l'inanition est la cause la plus importante de mortalité néonatale (37%). Ce taux peut être lié, d'une part, à des conditions climatiques sévères (agnelage des mois de décembre et janvier), d'autre part, à une mauvaise prise en charge des agneaux par leurs mères.

En Algérie, Alloui *et al.* (2002) ont rapporté que la mortalité des agneaux décédés par inanition et stress thermique s'élevait à 30,7% et 38,1% respectivement dans les troupeaux sédentaires et transhumant.

Les agneaux pesant moins de 3 kg ont un risque élevé de mortalité à cause d'un syndrome inanition-hypothermie (Yapi *et al.*, 1990). Ces agneaux ont moins de réserves énergétiques que les autres. Les agneaux souffrant de poids insuffisants sont le plus souvent des agneaux doubles et surtout triples. Les agneaux de primipares ont aussi plus de risques d'être trop légers, comme ont déjà montré Everett-Hincks et Dodds en 2008.

3.4.1.4 Septicémie

La septicémie représente également une cause importante de mortalité. Elle est diagnostiquée chez 18.18% des agneaux soumis à l'autopsie. Ce résultat s'avère supérieur à ceux rapporté par Stefanakis *et al.* (2010) (9.1%), Mandal *et al.* (2007) (10.1%) et Arsenault *et al.* (2002) (5.19%)

La septicémie est observée chez les agneaux de moins de deux jours, de 2 à 10 jours et de 11 à 60 jours avec des taux de 13.04%, 18.91% et 21.42% respectivement. Ces fréquences sont nettement supérieures à celles rapporté par Arsenault *et al.* (2002) qui sont de 2.6%, 12% et 9.3% respectivement pour les mêmes catégories d'âges citées ci-dessus.

Une consommation insuffisante ou tardive de colostrum et des conditions hygiéniques non optimales dans la période entourant l'agnelage sont les principaux facteurs de risque qui conduisent à l'apparition d'une septicémie (Arsenault *et al.*, 2002).

3.4.1.5 Autres causes

Les autres causes de mortalité sont : la péritonite (2.27%), les anomalies congénitales (2.27%). Il est à noter que la catégorie « divers » (5.68%) inclut les causes suivantes : la fracture, la maladie du muscle blanc, l'abcès cérébral, l'endocardite nécrosante et l'ictère.

Il est utile de noter qu'Arsenault *et al.* (2002) rapporte un taux de 0.74% de péritonite qui est inférieur à notre résultat (2.27%).

Les anomalies congénitales sont diagnostiquées chez 2.27% des agneaux soumis en nécropsie (hydronéphrose congénitale, atrophie cardiaque bilatérale). Ce résultat est semblable à celui de Safford et Hoversland (1960) (2.5%) et inférieur à ceux d'Elfadili (2013) (28%) et Arsenault *et al.* (2002) (4.45%).

La maladie du muscle blanc est observée dans un seul cas (1.13%). Ce taux s'apparente à ceux d'Arseault *et al.* (2002) (1,3%) et Elfadili (2013) (1%).

Le syndrome hémolytique de l'agneau est observé dans un seul cas (1.13%). L'animal en question a présenté simultanément un ictère et une atélectasie pulmonaire fœtale. Ce résultat s'apparente à celui de Denis (1970), (1.5%).

3.4.2 Brebis

Un diagnostic lésionnel est obtenu dans 93.75% des brebis soumises à l'autopsie. L'identification des causes de mortalité des brebis offre de nombreuses possibilités pour l'amélioration de la productivité (Lovatt et Strugnell ,2013).

3.4.2.1 Maladies respiratoires

Les maladies respiratoires représentent la cause majeure de mortalité des brebis (37.5%). Ce résultat est supérieur à ceux de Lovatt et Strugnell (2013) (12.26%) et Bush *et al.* (2006) (15.9%). Elles peuvent être dues au climat froid et sec de la région et la ventilation inadéquate.

Les pathologies respiratoires sont : la pleuropneumonie fibrino-nécrotique, la pleuropneumonie gangreneuse, l'œdème pulmonaire, les abcès pulmonaires et l'adénocarcinome nasal enzootique.

Les pneumonies représentent un taux de 12.5%. Ce résultat est supérieur à ceux de Belanger *et al.* (2001) (9.09%) et Bush *et al.* (2006) (4.54%).

Selon Blanger *et al* (2001), la pneumonie d'origine bactérienne est identifiée comme une cause importante de mortalité des ovins adultes. La possibilité d'avoir une pneumonie virale compliquée par des infections bactériennes secondaires ne peut pas être exclue.

Les tumeurs sont rares. Un seul cas d'adénocarcinome nasal enzootique est constaté (6.25%). Ce résultat est supérieur à ceux de Lovatt et Strugnell (2013) (5.6%) et Belanger *et al.* (2001) (4%). Le diagnostic s'effectue à l'autopsie (Brugere-picoux, 2004).

3.4.2.2 Maladies de la reproduction

Le résultat obtenu concernant les maladies de la reproduction (12.5%) est inférieur à ceux de Bush *et al.* (2006) (14.4%) et Belanger *et al.* (2001) (15.9%).

L'emphysème fœtal est observé dans un seul cas (6.25%). Il s'accompagne très fréquemment d'un état de toxi-infection de la mère (Hanzen, 2009).

La métrite-péritonite résultant d'une perforation de l'utérus est observé dans un seul cas. Elle provoque un état de toxémie (Institut de l'élevage, 2008).

3.4.2.3 Maladies du système nerveux

Sur seize autopsies, trois cas (18.75%) ont pour cause de mortalité la cœnurose. Le diagnostic est essentiellement nécropsique (Bentounsi, 2001).

D'après nos observations, ce taux élevé peut être s'expliqué par le nombre élevés des chiens errants dans la région, d'une part, la fréquence des carences alimentaires engendrant le pica et la coprophagie, d'autre part.

Selon Amara *et al.* (2008), la cœnurose ne constitue que 1.68% des causes de mortalité des ovins. Les kystes cœnuriens sont retrouvés surtout sur des femelles (81,81 %).

Tavassoli *et al.* (2011) et Gicik *et al.* (2007) ont rapporté des taux d'infestation de 18.65% et 15.5% respectivement.

3.4.2.4 Maladies digestives

Un seul cas (6.25%) présente un méga-œsophage. Ce résultat est supérieur à celui de Lovatt et Strugnell (2013) (0.94%). Le méga-œsophage se caractérise par la dilatation de l'œsophage dans sa partie distale et la nécrose de la paroi œsophagienne. Il engendre une pneumonie gangréneuse (Ferrer *et al.*, 2002).

3.4.2.5 Divers

La malnutrition est responsable de 12.5% de mortalité chez les brebis. Ce taux est inférieur à celui de Bush *et al.* (2006) (22.5%).

Parmi les seize brebis soumises en nécropsie, une seule (6.25 %) a reçu un diagnostic de lymphadénite caséuse comme la cause la plus probable de mortalité. Elle a des abcès au niveau des poumons, des reins ainsi que dans plusieurs nœuds lymphatiques médiastinaux et

mésentériques. Ce taux est comparable à celui de Bélanger *et al.* (2001) (6.81%) et supérieur à ceux de Lovatt et Strugnell (2013) (0.94%) et Bush *et al.* (2006) (1.72%).

Les abcès sont présents dans sept cas (43.75%) (Annexe 4) (Nœuds lymphatiques sous maxillaires, médiastinaux, mésentériques, poumon, foie et reins). Ce taux élevé peut être due aux mauvaises conditions d'hygiène au niveau de la ferme. Les germes impliqués selon Baroudi *et al.* (2010) sont *Corynebacterium pseudotuberculosis* (65.62%), *Staphylocoque aureus* (19.79%) et *Streptocoque spp* (9.37%). Les blessures de la peau des animaux au cours de la tonte ou par des corps étrangers (fil de fer, barbelé) pourraient jouer aussi un rôle prépondérant dans l'apparition de ces abcès (Alloui *et al.*, 2008).

CONCLUSION

Cette étude a été réalisée dans la ferme pilote Abassi Larbi de Bordj Bou Arreridj. Des ovins au nombre de 104 (88 agneaux et 16 brebis) ont été soumis à l'autopsie.

Les résultats suivants ont été obtenus :

- Le taux de mortalité enregistré pendant la période d'étude est de 13.05% chez les agneaux (de la naissance au 60^{ème} jour) et de 2.5% chez les brebis.
- Les lésions les plus fréquentes chez les agneaux sont respiratoires (21.35%), digestives (16.01%) et cardiaques (12.81%).
- Les lésions respiratoires (15.06%), cardiaques (15.06%), hépatiques (13.69%) et ganglionnaires (13.69%) sont les plus observées chez les brebis.
- 94.31% des agneaux ont reçu un diagnostic lésionnel. Les causes de mortalité des agneaux obtenues sont les troubles respiratoires (26.13%), les troubles digestifs (20.45%), l'inanition-hypothermie (19.31%), la septicémie (18.18%), la péritonite (2.27%), les anomalies congénitales (2.27%) et les causes diverses (5.68%).
- 93.75% des brebis ont reçu un diagnostic lésionnel. Les causes de mortalité sont les maladies de l'appareil respiratoire (37.5%), les maladies du système nerveux (18.75%), les maladies de la reproduction (12.5%), les maladies digestives (6.25%) et la catégorie « divers » (18.75%).
- La présence des kystes dermoïdes au niveau du péricarde reste exceptionnelle.
- Les lésions tumorales sont très rares, un seul cas d'adénocarcinome nasal enzootique a été observé.
- Un taux de 12.5% de calculs biliaires est observé chez les agneaux.

Ce travail constitue un point de départ pour une meilleure connaissance de l'importance de l'autopsie des ovins.

Il est important de signaler que la présente étude, basée sur des constatations macroscopiques et histologiques, nous a permis de faire le point sur la nature et la fréquence des causes de mortalité chez les ovins.

Toutefois le travail sur des animaux morts constitue le meilleur choix pour l'étude des pathologies des ovins par rapport aux études menées aux abattoirs sur des animaux considérés généralement sains.

Du fait que les examens complémentaires révèlent un caractère difficile et onéreux pour leurs réalisations, l'autopsie s'est avéré comme un outil de diagnostic de mortalité fiable et a un coût relativement moindre.

De plus l'autopsie nous a permis de connaître le statut sanitaire du cheptel ovin de la ferme et d'apporter des informations qui peuvent être utiles dans le cadre de suivi du troupeau.

RECOMMANDATIONS

Afin d'améliorer le statut sanitaire et la productivité de nos troupeaux de moutons, nous proposons:

- Une autopsie systématique des animaux morts.
- L'utilisation de l'autopsie comme un outil de surveillance des maladies au niveau des exploitations.
- De développer des protocoles d'examen post mortem facile à appliquer sur terrain.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- ABADIE G., THIERY R. (2008).** Caractérisation sérologique des souches de *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi* présentes dans les fosses nasales d'ovins et de caprins d'élevages du département des Alpes-Maritimes (France). *Revue Méd. Vét.*, **159**, 2, 101-106.
- 2- ABADIE G., THIERY R. (2006).** Pasteurelloses des petits ruminants : actualité en matière de sérotypage de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi*. *Revue Méd. Vét.*, **157**, 11, 530-534.
- 3- ABDELHADI S. A, NIAR A.L; SMAIL N.L; ABDELHADI F.Z. (2010).** Struggle against perinatal lamb mortalities by using techniques of improvement and control of breeding on the level of Tiaret area (Algeria). *Journal of Cell and Animal Biology*. Vol. 4(2), 025-028.
- 4- ADOMEFA K., BADJARE B. (2009)** .Guide des bonnes pratiques de collecte, de gestion et d'envoi des échantillons au niveau régional et international. Projet OSRO/TOG/801/EC, Togo, p 14. [<http://www.erails.net/images/togo/consultance/projet-osro-801/file/telechargements/Guide%20des%20bonnes%20pratiques.pdf>]. (Consulter le : 24/08/2013).
- 5- AFSHAR A., BUNDZA A., MYERS D.J., DULAC G.C., THOMAS F.C. (1986).** Sheep Pox: Experimental Studies with a West African Isolate. *Can Vet J*, **27**: 301-306. 301.
- 6- ALALI S., ZOUAGUI Z., EL HAMIDI M. (2008).** La border disease. *L'espace vétérinaire*, Fiche Technique, n°78, 5-6.
- 7- ALI O.A., ABDELSALAM E.B. (1994).** Sheep pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte) in Libya: gross and histopathological evidence. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* **52** (3-4), 181-183.
- 8- AL-GAABARY M.H., OSMAN S.A., AHMED M.S., OREIBY A.F. (2010).** Abattoir survey on caseous lymphadenitis in sheep and goats in Tanta, Egypte. *Small Rumin. Res.*, **94**, 117-124.
- 9- AL-GAABARY M.H., OSMAN S.A., OREIBY A.F. (2009).** Caseous lymphadenitis in sheep and goats : Clinical, epidemiological and preventive studies. *Small Rumin. Res.*, **87**, 116-121.
- 10- ALLOUI M.N., AYACHI A., ALLOUI N., TLIDJANE M., KABA J. (2008).** Prévalence de la maladie des abcès des petits ruminants dans la région de Batna (Algérie) Prevalence of abscess disease in small ruminants in the Batna area (Algeria). *Renc. Rech. Ruminants*, **15**.
- 11- ALLOUI N., NOUCER F., TLIDJANE M., AYACHI A. (2002).** Etude comparative des pertes périnatales entre un troupeau ovin sédentaire et transhumant. *Renc. Rech. Ruminants*, **9**.
- 12- AMARA A., JEMLI M.H., BOUTOURIAL M., CHETOUI CH. (1994).** Premier cas d'adénomatoze chez une brebis en Tunisie. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* **47** (1) : 35-37.
- 13- AMARA. A, KABOUDI A., REJEB A., BEN MRAD M., DARGHOUTH M.A. (2008).** Etude lésionnelle de la coenurose chez les Ovins. *Revue Méd. Vét.*, **159**, 10, 485-488.

- 14- AMSTUTZ H.E., ANDERSON D.P., ARMOUR J et al. (2002).** Le Manuel vétérinaire Merck. 2ème édition française. Paris, Editions d'Après, 2297 p.
- 15- ANONYME. (2009).** Anatomic Pathology Senior Student Handbook, UC Davis School of Veterinary Medicine, California, 44p. [<http://www.vetmed.ucdavis.edu/pmi/local-assets/pdfs/Pathology.pdf>]. (Consulter le 26/04/2013).
- 16- ANONYME. (2009).** Contagious agalactia. *In* : The center for food security and public health. Iowa State University. [www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/contagious_agalactia.pdf]. (Consulter le 18 Février 2013).
- 17- ANONYME. (2011).** Critères de diagnostic différentiel de la FCO. Ministère de l'agriculture de l'alimentation de la pêche et des affaires rurales, France, [<http://agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/vademecum2.pdf>]. (Consulter le : 08/06/2013 à 09 :10).
- 18- ANONYME. (2005).** Leptospirosis. *In* : The center for food security and public health. Iowa State University.[<http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/leptospirosis.pdf>] (consulté le 28 Mars 2013 à 10h).
- 19- ANONYME 1A. (2012).** Maladies règlementées des ruminants. Polycopié des Unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises. 121p. [<http://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=280>]. (Consulter le 17/04/2013).
- 20- ANONYME 1B. (2012).** Ovine Johne's Disease. *Animal Health Australia*. [www.ojd.com.au]. (Consulter le 02/07/2013).
- 21- ARSENAULT J., GIRARD C., DUBREUIL P., BELANGER D. (2002).** Qu'en est-il de la santé de nos troupeaux ovins ? Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec (CRAAQ). Symposium ovin. [http://www.agrireseau.qc.ca/ovins/Documents/Arsenault_Julie_final.pdf]. (Consulter : 21/01/2012).
- 22- AUTEF P. (2004).** Hygiène de l'agnelage : pathologie non infectieuse de l'agneau nouveau-né. *Société Nationale des GTV*, Fiche n°70.
- 23- BAIRD., FONTAINE. (2007).** *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its Role in Ovine Caseous Lymphadenitis. *J. Comp. Path.* Vol. **137**, 179-210.
- 24- BAROUDI D, SAHRAOUI L, KAÏDI R, ADJOU KT, KHELEF D. (2010).** Étude épidémiologique de la lymphadénite caséuse du mouton dans la région d'Alger, *Pratique Vétérinaire*, 17-23.
- 25- BELANGER D., ARSENAULT J., DUBREUIL P., GIRARD C. (2001).** Rapport du projet sur l'évaluation du statut sanitaire des troupeaux ovins du Bas-St-Laurent et de l'Estrie. Faculté de Médecine Vétérinaire. Université de Montréal. 167p.
- 26- BELKHIRI M. (2010).** Fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret. Th. Med. Vet. Batna. ISVAB. 160p.
- 27- BENKERROUM S. (2010).** La fièvre catarrhale ovine : une calamite pour le monde agricole. Th. Pharmacie, Nancy. Université Henri Poincaré. 178 p.

- 28- BENTOUNSI. B. (2001).** Parasitologie vétérinaire : Helminthoses des mammifères domestiques. Université de Constantine 1, ISVK, 113p.
- 29- BERGER Y.M. (1997).** Lamb mortality and causes, a nine year summary at the Spooner Agricultural Research Station. Conference Proceedings. The Spooner Sheep Day. University of Wisconsin-Madison. 33-41. [http://www.ansci.wisc.edu/Extension-new%20copy/sheep/Publications_and_Proceedings/Spooner%20PDF%20files/1997/1997.pdf]. (Consulter le 28/05/2012).
- 30- BERGONIER. (2008).** L'agalactie contagieuse, principal syndrome mycoplasmique des petits ruminants. *Bull. Acad. Vét. France*, Tome 161, N°2. 167-177.
- 31- BERNARD E. (2012).** Les pestiviroses bovine et ovine : différences cliniques, épidémiologiques et barrière d'espèce. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°12, 98p.
- 32- BEYER W., TURNBULL P.C.B. 2009,** Anthrax in animals. *Molecular Aspects of Medicine*, **30**, 481–489.
- 33- BHANUPRAKASH V., INDRANI B.K., HOSAMANI M., SINGH R.K. (2006).** The current status of sheep pox disease *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* **29**, 27–60.
- 34- BLIGNY E. (2012).** Le point sur les mycoplasmoses des ruminants. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°52, 85p.
- 35- BLOOD D.C., HENDERSON J.A. (1976).** Médecine vétérinaire. Vigot Frères Editeurs, 2^{ème} Edition Française, Paris, 602-603.
- 36- BOURASSA R. (2006).** Mieux vaut prévenir tôt qu'espérer guérir plus tard. Le cahier des conférences du centre de référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec. SYMPOSIUM OVIN. 16p.
- 37- BRARD C., PONCELET JL. (2005).** L'acidose lactique. *Société Nationale des GTV*, Fiche n°83. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Acidose.pdf>]. (Consulter le 20/02/2012).
- 38- BROCHOT L. (2009).** Gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein air. Th : Med. Vet, Maisons-Alfort, ENVA, n°81, 127p.
- 31- BRUGERE-PICOUX J. (2004).** Maladie des moutons. 2^o édition. Paris : Ed. France agricole, 287p.
- 39- BRUGERE-PICOUX J. (2008).** Ovine listeriosis, *Small Ruminant Research*, **76**, 12–20.
- 40- BRUNET J. (1991).** Autopsie et lésions du mouton et de la chèvre. Éditions du *Point Vétérinaire*, Maisons-Alfort, France, 112p.
- 41- BUSH R.D., TORIBIO J.A., WINDSOR P.A. (2006).** The impact of malnutrition and other causes of losses of adult sheep in 12 flocks during drought. *Australian Veterinary Journal* Vol **84**, No 7.
- 42- CABANA EM. (2001).** Veterinary Necropsy Procedures. Central Luzon State University, CLSU Alumni Association, Inc, Philipine, 44p.

- 43- CASAMITJANA P. (2000) a.** Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. *Société Nationale des GTV*, Fiche n°25. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Pasteurelloses.pdf>]. (Consulter le 13/08/2012).
- 44- CASAMITJANA P. (2000) b.** Pneumonie atypique de l'agneau. *Société Nationale des GTV*, Fiche n°24. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Pneumonie%20agneau.pdf>]. (Consulter le 25/09/2012).
- 45- CHAIGNAT V., WORWAA G., SCHERRER N., HILBE M., EHRENSPERGER F., ET AL. (2009).** Toggenburg Orbivirus, a new bluetongue virus: Initial detection, first observations in field and experimental infection of goats and sheep. *Veterinary Microbiology* 138, 11–19.
- 46- CHEREL Y., COUILLANDEAU P., LECOMTE O., SPINDLER C., LARCHER T. (2007).** Autopsie des bovins. Editions du *Point Vétérinaire*, France, 247 p.
- 47- CHRISTINE B. N., BAIRD A.N., PUGH D.G. (2012).** Diseases of the Gastrointestinal System. In: Pugh DG., Baird AN. *Sheep and goat medicine*. 2nd ed. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 71-105.
- 48- CHRISTODOULOPOULOS G. (2006).** Maedi–Visna: Clinical review and short reference on the disease status in Mediterranean countries. *Small Ruminant Research* 62, 47–53.
- 49- CHRISTODOULOPOULOS G. (2007).** Two rare clinical manifestations of coenurosis in sheep. *Veterinary Parasitology* 143, 368–370.
- 50- CIMON M.J, RIOUX G, VACHON M. (2005).** Rapport final du projet d'élaboration d'un plan de prévention de la mortalité néonatale en production ovine._Projet no : 483-09-010911. Québec. [http://www.agrireseau.qc.ca/ovins/documents/Rfinal_morta_VF1.pdf].(Consulter : 21/01/2013).
- 51- CONVERT J. (2001).** Modalités et finalité de l'autopsie du chiot dans le diagnostic des maladies infectieuses en élevage : réalisation d'un cédérom. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n° 115. [http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/autops-chiot/ACCUEIL_UP.HTM]. (Consulter le 03/04/2012).
- 52- DAMMERY F. (2012).** Thiamine, soufre et nécrose du cortex cérébral chez les ruminants. Th. D. Toulouse, ENVET, TOU 3 – 4041, 105 p.
- 53- DAVIS G.B. (1979).** A Sheep Mortality Survey. Proceedings of the 2nd International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics. New Zealand.
- 54- DELAUNAY C. (2007).** Aspects cliniques des maladies nerveuses des petits ruminants (support multimédia).Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°70, 32p. [http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/index.html]. (Consulter le 05/02/2013).
- 55- DEMELER J., SCHEIN E., VON SAMSON-HIMMELSTJERNA G. (2012).** Advances in laboratory diagnosis of parasitic infections of sheep. *Veterinary Parasitology* 189, 52– 64.
- 56- DENNIS S.M. (1974).** Perinatal Lamb Mortality in Western Australia: 2. Non-infectious Conditions. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 50, Issue 10, 450–453.

- 57- DOMINIQUE C, KRIS D. Q. (2009).** Fièvre catarrhale ovine : lésions macroscopiques. *In* : Claude S., Francisco R.G., Paul-Pierre P. Fièvre catarrhale ovine en Europe du nord. Copyright OIE/Université de Liège, 53-56. [www.oie.int/doc/ged/d11507.pdf]. (Consulter le 27/05/2013)
- 58- DUBREUIL P., ARSENAULT J. (2003).** Les avortements chez les ruminants, *le médecin vétérinaire du Québec*, vol **33**, n° 1 et 2.
- 59- DUPHOT V. (2008).** Agalactie contagieuse des petits ruminants : une maladie à la maîtrise difficile mais payante. *La Dépêche Vétérinaire*. n° 984.
- 60- ELIAS E., BENNETT R. (1992).** Congenital defects in Awassi fat-tailed lambs, *Small Ruminant Research*, **8**, 141-150.
- 61- EVERETT-HINCKS J.M., DODDS K.G. (2008).** Management of maternal-offspring behavior to improve lamb survival in easy care sheep systems. *Journal of Animal Science*. **86** (14) Suppl : E259-E270.
- 62- EVERETT-HINCKS J.M., DUNCAN S.J. (2008).** Lamb Post-Mortem Protocol for Use on Farm: To Diagnose Primary Cause of Lamb Death from Birth to 3 Days of Age. *The Open Veterinary Science Journal*, **2**, 55-62.
- 63- FASANELLA A., GALANTE D., GAROFOLO G., JONES M.H., (2010).** Anthrax undervalued zoonosis. *Veterinary Microbiology* **140**, 318–331.
- 64- FERRANDI S. (2001).** Suivi et proposition de gestion du parasitisme gastro-intestinal et hépatique (strongles digestifs, petite Douve, Moniezia) dans un élevage extensif d'agneaux de parcours du Causse Méjean (48). Th. Méd. Vét. Lyon, ENVL, 159p.
- 65- FERRERA, LACASTAA, CHACONA, RAMOSA, VILLA B, GOMEZA, LATREA (2009).** Clinical diagnosis of visceral caseous lymphadenitis in a Salz ewe. *Small Ruminant Research* **87**, 126–127.
- 66- FERRER L.M., Garcia de Jalon J. A., De las Heras M., (2002).** Atlas de pathologie ovine. Editeur : CEVA Santé Animale, Edinburgh, 311p.
- 67- FONTAINE M., CADORE J. (1996).** Vade-mecum du vétérinaire, 16e édition. Ed. Vigot, Paris, 1019-1035.
- 68- FONTAINE M.C., BAIRD G.J. (2008).** Caseous lymphadenitis. *Small Rumin. Res.*, **76**, 42–48.
- 69- FOSTER R. (2000).** Perinatal mortality in lambs. University of Guelph. Canada. [<http://128.173.64.134/Faculty/Wahlberg/Courses/Apsc4434P/Laboratory/perinatal.doc>]. (Consulter le : 09/05/2013).
- 70- FRAGKOU I.A., MAVROGIANNI V.S., FTHENAKIS G.C. (2010).** Diagnostic investigation of cases of deaths of newborn lambs. *Small Ruminant Research* **92**, 41–44.
- 71- FRANÇOIS C. (2008).** Pathologie de la reproduction chez les ovins et caprins (support multimédia). Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°39, 53p [http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/index.html]. (Consulter le 03/02/2013).

- 72- FRASELLE A. (2012).** Facteurs de risque et moyens de maîtrise de la mortalité des agneaux : mise en place et évaluation d'un protocole d'enquête dans 24 élevages. Th. D. ENVT, TOU 3 – 4011, 134 p.
- 73- GAUTIER J.M., CORBIERE F, (2011).** La mortalité des agneaux : état des connaissances. *Renc. Rech. Ruminants*, **18**, 255-262.
- 74- GAUTIER J.M., JOUSSEINS C., TCHAKERIAN E., CORBIERE F. (2012).** Mortalité des agneaux : ressenti des éleveurs et modalités de conduite et de gestion sanitaire des troupeaux. Édité par l'Institut de l'Élevage. France, 18p.
- 75- GICIK Y, KARA M, M.O. (2007).** Prevalence of *coenurus cerebralis* in sheep in kars province, turkey. *Bull Vet Inst Pulawy* 51, 379-382.
- 76- GIRARD C., ARSENAULT J. (2003).** La mortalité des agneaux en période périnatale. *Le médecin vétérinaire du Québec*, vol **33**, N° 1 et 2.
- 77- GIRARD C. (2000).** La nécropsie des ruminants. Cours de pathologie vétérinaire, Université de Montréal, Faculté de médecine vétérinaire, [<http://www.medvet.umontreal.ca/continue/necropsie2/ruminants/index.htm>]. (Consulter le 21/07/2013).
- 78- GOKCE H.I., GENÇ O., SOZMEN M., GOKCE G. (2007).** Determination of *Clostridium perfringens* Toxin-Types in Sheep with Suspected Enterotoxemia in Kars Province, Turkey. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*; 31(5): 355-360.
- 79- GREEN L.E. , MORGAN K.L. (1993).** Mortality in early born, housed lambs in south-west England. *Preventive Veterinary Medicine*, 17, 251-261.
- 80- GRIFFIN D. (2012).** Field Necropsy of Cattle and Diagnostic Sample Submission. *Vet Clin Food Anim* **28**, 391–405.
- 81- GRIST A. (2012).** Ovine Meat Inspection : Anatomy, physiology and disease conditions, Second Edition, Nottingham, Nottingham University Press, 335 p.
- 82- HAMITO D. (2010).** Postmortem techniques for sheep and goats. Ethiopia Sheep and Goat Productivity Improvement Program (ESGPIP), *technical Bulletin* No.33. Ethiopia, 13p.
- 83- HANZEN C, 2009.** Propédeutique de l'appareil génital de la vache. Faculté de Médecine Vétérinaire. Liège. [http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R03_Proped_genitale_femelle_2009_PWP.pdf]. (Consultation le 09/05/2013).
- 84- HIDLROGLOU M. (1980).** La dystrophie musculaire nutritionnelle des jeunes ruminants. Agriculture Canada, Institut de recherches zootechniques, Ottawa, Publication 1706, 8-10.
- 85- HIRSH D.C., MACLACHLAN N.J., WALKER R.L. (2004).** Veterinary microbiology. 2nd Edition. Blackwell Publishing, Ames, p 335.
- 86- HOFFMANN P. (2013).** Conduite à tenir face à une affection respiratoire en élevage ovin. Th : Med. Vet, Maisons-Alfort, ENVA, n°27, 135p.

- 87- HOLST P. (2004).** Lamb Autopsy : Notes on a procedure for determining cause of death. NSW Agriculture. Australia. 24p.
- 88- HUNTER A., UILENBERG G., MEYER C. (2006).** La santé animale, 2. Principales maladies. Edition Quae, CTA, Karthala, 86-88.
- 89- HUGUES G, AXEL M, NATHALIE K, FRÉDÉRIC R, CLAUDE S. (2009).** Aspects cliniques de la fièvre catarrhale ovine chez les ruminants. *In*: Claude S., Francisco R.G., Paul-Pierre P. Fièvre catarrhale ovine en Europe du nord. Copyright OIE/Université de Liège, 34-52. [www.oie.int/doc/ged/d11507.pdf]. (Consulter le 27/05/2013).
- 90- INSTITUT DE L'ELEVAGE. (2008).** Maladies des bovins 4^e édition. Paris. Edition France agricole. p204.
- 91- JEAN-BLAIN C., ALVES DE OLIVEIRA L. (1994).** Aspects physiopathologiques de la thiamine (vitamine B1) chez les ruminants. *INRA Prod. Anim.*7: 71–84.
- 92- JEAN-BLAIN C. (2010).** Nécrose du cortex cérébral des ruminants, Thiamine et Soufre *Bull. Acad. Vét. France.* Tome 163 - N°2.
- 93- JOHANNA SCHERER. (2004).** Etude des facteurs associés à la survie néonatale et à la croissance des agneaux en système pastoral, application : effet de l'alimentation parturum chez des brebis en Uruguay. Th. D. Toulouse - ENVT, 90 p. (p 37).
- 94- JULIE A., MADDEN D. J., MASON G., GARRY F., GOULD D. (2002).** Dairy cattelle necropsy manual. Colorado State University, USA, 102p.
- 95- KHAN A., SULTAN M.A., JALVI M.A., HUSSAIN I. (2006).** Risk factors of lamb mortality in Pakistan. *Anim. Res.* **55**, 301–311.
- 96- KODJO A., VILLARD L., GREENLAND T., BIZET C., SANCHIS R., MARTEL J.L., RICHARD Y. (2000).** Differentiation of *Pasteurella haemolytica* from other *Pasteurella* by amplification of the 16-23S intergenic region. *Revue Méd. Vét.*, **151**, 3, 217-220.
- 97- KOUDELA B., JIRI V. (1997).** Experimental cryptosporidiosis in kids. *Veterinary Parasitology* **71**, 273-281.
- 98- KOUTSOUMPAS. A, V. PSYCHAS, E. PAPAPOPOULOS, N. PANOUSIS, H. KARATZIAS, N. D. GIADINIS. (2013).** Cysticercose viscérale aigue en parc d'engraissement chez l'agneau. *Revue Méd. Vét.* 164, 8-9, 425-428.
- 99- KUMAR H., SINGH B.B, BAL M.S, KAUR K., SINGH R., SIDHU P.K., SANDHU K.S. (2007).** Pathological and epidemiological investigations into listerial encephalitis in sheep. *Small Ruminant Research* **71**, 293–297.
- 100- LACASTA D., FERRERB L.M., RAMOSB J.J., GONZALEZA J.M., DE LAS HERAS M. (2008).** Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. *Small Rumin. Res.*, 80: 28-32.
- 101- LALAOUI H., ROUABAH F. (2009).** Etude technico-economique de l'élevage ovin dans les fermes pilotes de Bourdj Bou Arréridj. Th. D. Setif, DSA, 80p.

- 102- LAVAL A. (1986).** Les pasteurelloses des animaux domestiques à l'exclusion des carnivores domestiques. *Médecine et Maladies Infectieuses*, Numéro Spécial, 10-17.
- 103- LECONTE M. (2013).** Le point sur la cryptosporidiose des ruminants et les risques zoonotiques. Th. Doct. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°13, 137p.
- 104- LEPELTIER G. (2010).** Enquête sur la mortalité des agneaux en élevage ovin allaitant de la région Limousin : incidence des pertes et facteurs zootechniques .Th. D. Nantes, ONIRIS, n°037, 139p.
- 105- L'HOMME Y., LEBOEUF A. (2012).** Paratuberculose ovine : méthode diagnostiques et défis. *Agriculture et Agroalimentaire Canada*. [www.cepoq.com/admin/useruploads/files/map_jrpo2012.pdf]. (Consulter Le 09/09/2013 a 17 :30).
- 106- LINKLATER K., SMITH M.C. (1993).** *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Sheep and Goat*. London : Mosby-Wolfe, 256 p.
- 107- LOSSON B. (2011).** Les maladies parasitaires des Petits ruminants. Cours de Parasitologie GMV1, Liège. [<http://www.dmpfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/BovinPart1.pdf>]. (Consulter le 06/09/2013).
- 108- MACLACHLAN. N. J. (2011).** Bluetongue: History, global epidemiology, and pathogenesis. *Preventive Veterinary Medicine* **102**, 107– 111.
- 109- MACLACHLAN. N. J, DREW .C. P, DARPEL. K. E. ET WORWA. G. (2009).** The Pathology and Pathogenesis of Bluetongue. *J. Comp. Path.* Vol. 141, 1-16.
- 110- MAGE C. (2008).** Parasite des Moutons: Prévention, Diagnostic, Traitement. Edition France Agricole, 113 p.
- 111- MANDAL A., PRASAD H., KUMARB A., ROY R., SHARMA N. (2007).** Factors associated with lamb mortalities in Muzaffarnagari sheep. *Small Ruminant Research* **71**, 273–279.
- 112-MARTINEZ-PEREZ J.M., ROBLES-PEREZ D., ROJO-VAZQUEZ F.A., MARTINEZ-VALLADARES. M. (2012).** Comparison of three different techniques to diagnose *Fasciola hepatica* infection in experimentally and naturally infected sheep. *Veterinary Parasitology* **190**, 80– 86.
- 113- MARTIN C., BROSSARD L., DOREAU M. (2006).** Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques, *INRA Prod. Anim.*, **19**(2), 93-108.
- 114- MARX D.J. (2002).** Les maladies métaboliques chez les ovins. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n° 119, 133p.
- 115- MCGAVIN M.D., ZACHARY J.M. (2007).** *Pathologic basis of veterinary disease*. 4th Ed. St Louis : Elsevier Mosby, Inc.1476 p.
- 116- MEARNS R. (2007).** Other infectious causes of abortion. In : *Diseases of Sheep Fourth Edition*. Blackwell Publishing Professional, Ames, Iowa, 127- 136.

- 117- MENZIES P., PEREGRINE A., SHAKYA K., ET AL. (2010).** Manuel de lutte contre les parasites internes du mouton. Ontario Veterinary Collage, Universty of Guelph. [http://www.organicagcentre.ca/DOCs/Extension/Handbook_Control_of_Parasites_of_Sheep_Dec2010_f.pdf]. (Consulter le 11/09/2013).
- 118- MILON C. (2010).** Principales dermatoses des animaux domestiques transmissibles à l'homme. Th. Med. Vét. Lyon, ENVL, n°19, 141p.
- 119- MONDOLY P., POUGET C. (1998).** La border disease. *Société Nationale des GTV*, Fiche n°18. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Border%20disease.pdf>].(Consulter le 05/02/2012).
- 120- MORELAND R. E. (2009).** Color Atlas of Small Animal Necropsy. First Edition. Remsoft Publishing. 79p.
- 121- MOURAD M., BALDE I.B. (1997).** Causes de mortalité des petits ruminants sur le plateau du Sankaran-Guinée en 1992-1993. *Revue. Élev. Méd. vét. Pays trop.* **50** (1) : 84-88.
- 122- MULOT B. (2008).** Etude bibliographique de l'implication des Retrovirus endogènes chez les mammifères et pathologies associées. Th. Med. Vét. Maisons-Alfort, ENVA, n°41, 175p.
- 123- MUNJALA S. K., BOEHMERB J., BEYERBACHC M., STRUTZBERG-MINDERB K., HOMUTHB M. (2004).** Evaluation of a LAM ELISA for diagnosis of paratuberculosis in sheep and goats. *Veterinary Microbiology* **103**, 107–114.
- 124- NAETTLETON P. F., GAILRAY J.A., RUSSO P., DBLISSI E. (1998).** Border disease of sheep and goats. *Vet. Res.* **29**, 327-340.
- 125- NASH M.L., HUNGERFORD L.L., NASH T.G., ZINN G.M. (1997).** Risk factors for respiratory disease mortality in lambs. *Small Ruminant Research* **26**, 53-60.
- 126- OIE. (2008).** Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres de l'OIE. [En ligne], Mise à jour le 21.06.2013, [<http://www.oie.int/fr/normes-internationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne/>]. (Consulter le 27/05/2013).
- 127- ORTIN A., PE'REZ DE VILLARREAL M., MINGUIJON E., COUSENS C., SHARP J.M., DE LAS HERAS M. (2004).** Coexistence of Enzootic Nasal Adenocarcinoma and Jaagsiekte Retrovirus Infection in Sheep. *J. Comp. Path.* Vol. **131**, 253–258.
- 128- ORUÇ E. (2006).** The Pathologic and Bacteriologic Comparison of Pneumonia in Lambs *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* **30**. 593-599.
- 129- ORYAN S., SHEKARFOROUSH S. S., MALAKOOTIKHAH A. A. (2008).** Paratuberculosis in sheep: an emerging disease in southern Iran. *Revue Méd. Vét.*, 159, 8-9, 468 – 475.
- 130- OTRANTO D., TRAVERSA D., (2003).** Dicrocoeliosis of ruminants: a little known fluke disease. *Trends in Parasitology* Vol.**19**, No. (1), 12-15.
- 131- OWENS J.L., BINDON B.M., EDEY T.N., PIPER L.R. (1985).** Behaviour at parturition and lamb survival of booroola merino sheep. *Livestock Production Science* **13**, 359-372.

- 132- PARAUD C., CHARTIER C. (2012).** Cryptosporidiosis in small ruminants. *Small Ruminant Research* **103**, 93– 97.
- 133- PAUL J. PLUMMER, CASSANDRA L. PLUMMER, AND KELLY M. STILL. (2012)** Diseases of the Respiratory System. *In* : Pugh. D.G, Baird A.N. sheep and goat medicine 2nd Ed. Maryland Heights, Saunders/Elsevier. 126-149.
- 134- PERIE P. (2003).** Fièvre catarrhale du mouton : méthodes de diagnostic et situation épidémiologique en corse. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°111, 124p.
- 135- PERRIN A. (2007).** Dermatoses parasitaires des ruminants. Projet pour intégration sur le site web de l'ENVL. Th. D. Vet. Lyon, ENVL, n° 90, 65p. [<http://www.vetagro-sup.fr/node/356>]. (Consulter le 02/09/2013).
- 136- PEYRE E. (2009).** Principales causes et approche diagnostique des morts subites chez les ruminants. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°56, 209p.
- 137- PIPIN M., SANCHIS R., PTON M. (1999).** La lyphadénite caséuse des ovins et des caprins. *Le point veterinaire*, vol. **30**, n°196.
- 138- PONCELET J.L. (2002).** La Cryptosporidiose. *Société Nationale des GTV*, Fiche n°46. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Cryptosporidiose.pdf>].(Consulter le 17/01/2012).
- 139- PONCELET J.L. (2007).** Tenia du chien et cysticerose hepato-peritoneale ovine. *Société Nationale des GTV*, fiche n°123. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Tenia.pdf>]. (Consulter le 23/07/2012).
- 140- PONCELET J.L. (2004).** La Nécrose du cortex cérébral (NCC) ou Polioencéphalomalacie. *Société Nationale des GTV*, fiche n°68. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Necrose%20corticale.pdf>]. (Consulter le 09/01/2012).
- 141- RADOSTITS M., GAY C.C., W. HINCHCLIFF K., CONSTABLE P. D. (2006).** A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses, 10 th Edition. Edinburgh, Saunders/Elsevier, 2156 p.
- 142- REHBY L. (2008).** Ecthyma contagieux. *Société Nationale des GTV*. Fiche n°14. [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Ecthyma.pdf>]. (Consulter le 19/07/2013).
- 143- RHODES A., (2013).** Fixation of tissues. *In* : Kim suvarna S., Layton C., Bancroft J.D. Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques. 7th ed. Churchill Livingstone/ Elsevier, p 69-93.
- 144- ROBERTS J.F. (2012).** Necropsy. *In* : Pugh D.G., Baird A.N. Sheep and Goat Medicine. 2nd Ed. Maryland Heights, Saunders/Elsevier, 557-578.
- 145- SAUZZEA X. (2006).** Autopsie et expertise nécropsique chez les Ruminants : aspects scientifiques, techniques et juridiques. Th. Med. Vet. Lyon. ENVL. LYO1V074. 91p.
- 146- SAWALHA R. M., CONINGTON J., BROTHERSTONE S., VILLANUEVA B. (2007).** Analyses of lamb survival of Scottish Blackface sheep. *Animal*, Vol **1**, issue1, 151–157.

- 147- SCOTT D.W. (2007).** Color atlas of farm animal dermatology. Blackwell publishing Ltd, Ames, Iowa, p167.
- 148- SCOTT P.R. (2012).** Diagnosis and treatment of coenurosis in sheep. *Veterinary Parasitology* Vol.189, Issue 1, 75– 78.
- 149- SCOTT. P.R. (2001).** Health and Production Management in Sheep Flocks. *In* : Radiotis O. Herd Health. food animal production medicine, 3th edition. Raksanyi. 765-844.
- 150- SCOTT P.R. a (2007).** Listeriosis. *In* : Aitken I.D. Diseases of Sheep Fourth Edition, Edinburgh, Blackwell Publishing Professional, 255-258.
- 151- SCOTT. P.R. b (2007).** Sheep Medicine. London, Manson Pub. p36
- 152- SHARMA D.K., CHAUHAN P.P.S. (2006).** Coenurosis status in Afro-Asian region: A review. *Small Ruminant Research* 64, 197–202.
- 153- STRAFUSS A.C. (1988).** Necropsy: Procedures and Basic Diagnostic Methods for Practicing Veterinarians, Editeur : Charles C Thomas, Springfield IL. USA, 241p.
- 154- SUAREZ J.L., SCALA A., ROMERO J.A., et AL. (2005).** Analysis of the humoral immune response to Oestrus ovis in ovine. *Vet. Parasitol.*, 134 (1-2), 153-8.
- 155- SUTTLE N.F., JONES D.G. (2007).** Micronutrient imbalance. *In* : Aitken I.D. Diseases of Sheep Fourth Edition, Edinburgh, Blackwell Publishing Professional, 377-394.
- 156- TAVASSOLI M., MALEKIFARD F., SOLEIMANZADEH A., TAJIK H. (2011).** Prevalence of Coenurus cerebralis in sheep in Northwest of Iran. *Veterinary Research Forum*. 2 (4) 274 – 276.
- 157- TOUZANI L. (2012).** Les affections cutanées chez le mouton en France métropolitaine, étude bibliographique. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°20, 121p.
- 158-TREVENNEC K. (2006).** Entérotoxémie : comparaison des formes ovines et caprines. Th. Med. Vet. Maisons-Alfort, ENVA, n°17, 108p.
- 159- UZAL F.A., KELLY W.R., MORRIS W.E., BERMUDEZ J., BAISON M. (2004).** The pathology of peracute experimental *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia in sheep. *J Vet Diagn Invest* 16, 403–411.
- 160- UZAL F.A., SONGER J.G. (2008).** Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *J Vet Diagn Invest* 20, 253–265.
- 161- VAISSAIRE J., M. MOCK, C. LE DOUJET, M. LEVY (2001),** Le charbon bactérien. Epidémiologie de la maladie en France ; *Méd Mal Infect* ; 31 Suppl 2 : 257-271.
- 162- VANDIEST P. (2010).** Tétanie d’herbage et météorisation deux troubles liés au pâturage, Fédération Interprofessionnelle Caprine et Ovine Wallonne, Filière Ovine et Caprine n°32 - 2^{ème} trimestre. [<http://www.ficow.be/website/Upload/Tet32.pdf>]. (Consulter le 30/09/2013).

163- VELLUT F. (2002). Création d'un site internet "Coproscopie parasitologique des animaux de rente". Th. D. Lyon, ENVL, n°156, 23p. [<http://www.vetagro-sup.fr/node/356>]. (Consulter le : 11/09/2013).

164- VERONESI E., DARPEL K. E., HAMBLIN C., CARPENTER S., ET AL. (2010). Viraemia and clinical disease in Dorset Poll sheep following vaccination with live attenuated bluetongue virus vaccines serotypes 16 and 4. *Vaccine* **28**, 1397–1403.

165- WARREN J.T., MYSTERUD I. (1995). Mortality of Domestic Sheep in Free-Ranging Flocks in Southeastern Norway. *J ANIM SCI*, 73,1012-1018.

166- YAPI C.V., BOYLAN W.J., ROBINSON R.A. (1990). Factors associated with causes of preweaning lamb mortality. *Preventive Veterinary Medicine*, 10, 145-152.

167- ZAJAC A.M., ET CONBOY G.A. (2012). *Veterinary Clinical Parasitology*, 8th Edition, Iowa State, AAV/Wiley-Blackwell, A John Wiley & Sons, Inc., p106.

ANNEXES

Annexe 1 : Rapport d'autopsie

ANAMNESE - COMMEMORATIFS

Animal n° :

Race :

Sexe :

Mort :

Date : Heure.....

Naturelle

Euthanasie

Signes cliniques observés

Généraux :

Locaux :

Respiratoires :

Digestifs :

Urinaires :

Autres :

Traitement

Oui

Non

Si oui, lequel ?

Nom déposé	Posologie	Durée du traitement	Effets

Diagnostic clinique

.....

Bordj Bou Arreridj, Le

COMPTE-RENDU D'AUTOPSIE

Conservation :

Lésions macroscopiques :

- Aspect des muqueuses
- Appareil respiratoire
- Appareil cardio-vasculaire
- Appareil digestif
 - Tube digestif
 - Glandes annexes
- Organes lymphoïdes
- Appareil urinaire
- Appareil génital
- Glandes endocrines
- Système nerveux
- Système locomoteur

Examens complémentaires

.....
.....

Conclusion de l'autopsie

Les lésions observées permettent de suspecter, de confirmer ou d'infirmier telle maladie.

.....

Annexe 2 : Diagnostics de nécropsie des brebis

Cas N°	Age	Signes cliniques	Diagnostic nécropsique
03	5 ans	Mort subite	Emphysème fœtal
11	4 ans	Mort subite	Méto-péritonite
31	4 ans	Mort subite	Œdème pulmonaire,
95	3 ans	Mort subite	Pleuro-pneumonie gangreneuse ; (Péritonite)
99	3 ans	Mort subite	Œdème pulmonaire (Septicémie)
04	4 ans	Jetage muco-purulent, amaigrissement, inappétence	Mega-oesophage (Pneumonie gangréneuse)
10	5 ans	Cachexie, chute de laine	Pleuropneumonie fibrino-necrotique
2702	3 ans	Kératoconjonctivite	Aucun diagnostic lésionnel
12	5 ans	Cachexie, pneumonie chronique	Abcès multiples (lymphadenite caséuse forme viscérale)
14	3 ans	Rhinite chronique, jetage séreux, déformation de la région frontal	Adénocarcinome nasal enzootique
29	5 ans	Cachexie, chute de laine	Malnutrition
41	5 ans	Cachexie, chute de laine	Abcès pulmonaire
104	5 ans	Cachexie, chute de laine	Malnutrition
26	2 ans	Signes neurologiques (tournis) Suspicion : cénurose	Cénurose
46	2 ans	Signes neurologiques (tournis) Suspicion : cénurose	Cénurose
47	2 ans	Signes neurologiques (tournis) Suspicion : cénurose	Cénurose

Annexe 3 : Diagnostics de nécropsie des agneaux

Cas N°	Age	Sexe	Prise colostrale	Signes cliniques	Diagnostic nécropsique
Troubles respiratoires					
64	1	M	Oui	Mort subite	Pneumonie interstitielle (histopathologie : pneumonie interstitielle subaigüe)
65	1	F	Non	Mort subite	Atélectasie (Syndrome de Détresse Respiratoire)
69	1	M	Oui	Mort subite	Pneumonie (hémorragique) (histopathologie : pneumonie interstitielle subaigüe)
70	1	F	Oui	Mort subite	Atélectasie (Syndrome de Détresse Respiratoire)
74	1	F	Oui	Mort subite	Pneumonie gangréneuse (fausse déglutition) (+péritonite +hydronéphrose congénitale)
77	1	M	Non	Mort subite	Pneumonie interstitielle
27	10 j	F	/	Mort subite	Pneumonie (suppurée) atypique
40	3 j	F	Non	Mort subite	Pneumonie interstitielle
48	3 j	M	Non	Mort subite	Atélectasie (Syndrome de Détresse Respiratoire)
61	7	M	/	Accident (étouffement)	Pneumonie interstitielle
80	2	M	Non	Mort subite	Atélectasie (Syndrome de Détresse Respiratoire)
87	4	F	(Oui)	Mort subite	Pneumonie suppurée
91	10	M	/	Diarrhée	Pneumonie suppurée (+Dégénérescence cardiaque)
92	2	F	Non	Mort subite	Pneumonie gangréneuse (fausse déglutition)
2602	60 j	M	/	Accident (étouffement)	Œdème pulmonaire
21	45 j	M	/	Mort subite	Pneumonie suppurée
23	30 j	F	/	Mort subite	Pneumonie interstitielle
42	60 j	M	/	Mort subite	Pneumonie suppurée (Histopathologie : Adénite nécrosante multifocale *pseudo-tuberculose*)
60	45 j	M	/	Mort subite	Pleuropneumonie fibrino-nécrotique
71	60 j	F	/	Mort subite	Pneumonie fibrineuse (+laryngite purulente)
86	45 j	M	/	Mort subite	Pneumonie interstitielle (Œdème pulmonaire) (Entérite)
89	45 j	F	/	Mort subite	Pneumonie interstitielle
100	15 j	M	/	Mort subite	Pneumonie interstitielle

Cas N°	Age	Sexe	Prise colostrale	Signes cliniques	Diagnostic nécropsique
Troubles digestifs					
53	1	F	Non	Mort subite	Gastro-entérite hémorragique Caillette hémorragique
57	1	M	Oui	Prostration	Gastro-entérite (bactériologie : Colibacillose K99)
63	1	M	Non	Mort subite	Gastro-entérite hémorragique Caillette hémorragique
35	7 j	F	/	Diarrhée	Entérite catarrhale (+ péritonite)
36	7 j	M	/	Diarrhée	Entérite catarrhale
54	10	F	/	Mort subite	Gastro-entérite hémorragique
62	2	F	Non	Mort subite	Gastro-entérite hémorragique
72	2	M	Non	Mort subite	Gastro-entérite hémorragique
97	5	M	/	Mort subite	Invagination intestinal
13	40 j	M	/	Diarrhée	Gastro-entérite hémorragique (Bézoars)
2304	30 j	F	/	Mort subite	Gastro-entérite
25	60 j	F	/	Prostration, diarrhée	Trichobézoars
28	45 j	M	/	Diarrhée chronique, hypothermie (34.5°C)	Invagination intestinale
49	60 j	F	/	Prostration, déshydratation, cachexie,	Indigestion/ phytobézoars
50	45 j	F	/	Luxation coxo- fémorale, diarrhée.	Trichobézoars
51	60 j	M	/	Mort subite	Indigestion /phytobézoars
59	20 j	F	/	diarrhée	Indigestion /phytobézoars
93	20 j	M	/	Mort subite	Indigestion /phytobézoars Pneumonie interstitielle
Inanition/hypothermie					
30	1	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
32	1	F	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
33	1	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
34	1	M	Oui	Latéralisation de la tête	inanition-hypothermie
67	1	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
68	1	M	Non	Signes neurologiques	inanition-hypothermie + (Emphysème)
78	1	F	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
18	2 j	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie +(Emphysème)
24	3 j	F	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
38	3 j	F	Non	Prostration	inanition-hypothermie
58	2	F	Oui	rejet par la mère	inanition-hypothermie
75	2	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
76	2	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
79	2	F	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
82	2	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
85	3	M	Non	Mort subite	inanition-hypothermie
101	2	F	Non	Mort subite	inanition-hypothermie

Cas N°	Age	Sexe	Prise colostrale	Signes cliniques	Diagnostic nécropsique
Septicémie					
02	1	M	Oui	Mort subite	Septicémie
17	1	M	Non	Mort subite	Septicémie
19	1	F	Non	Mort subite	Septicémie
15	5 j	F	/	Mort subite	Septicémie
16	3 j	M	?	Mort subite	Septicémie
37	5 j	F	/	Rejet par la mère	Septicémie (histopathologie : Entérite subaiguë)
55	2	F	Oui	Signes nerveux, pneumonie.	Septicémie
66	4	M	(Non)	Mort subite	Septicémie
83	4	M	Non	Mort subite	Septicémie
94	4	M	(Oui)	Mort subite	Septicémie + (Pneumonie suppurée)
2804/02	45 j	M	/	Mort subite	Septicémie
43	60 j	F	/	Mort subite	Septicémie
22	15 j	M	/	Mort subite	Septicémie
52	30 j	M	/	Mort subite	Septicémie (bactériologie: colibacillose)
90	45 j	F	/	Mort subite	Septicémie (+Œdème pulmonaire)
98	60 j	M	/	Mort subite	Septicémie
Anomalies congénitales					
88	1	F	Non	Mort subite	Cardiomyopathie congénitale
96	1	M	Non	Mort subite	Hydronéphrose congénitale
Péritonite					
56	3	F	Non	Mort subite	Péritonite fibrineuse
103	5	F	/	Mort subite	Péritonite et polyarthrite fibrineuse
Divers					
73	4	M	(Non)	boiterie	Fracture du métatarse
39	15 j	F	/	latéralisation de la tête, signes nerveux	Abcès cérébral
102	12 j	M	/	Mort subite	Myopathie (Maladie du muscle blanc) (+ Pneumonie fibrineuse)
44	4 j	M	(Non)	Mort subite	Endocardite papillaire nécrosante (histopathologie : Myocardite subaiguë nécrosante multifocale)
45	1h	F	Non	Mort subite	Syndrome hémolytique de l'agneau (Ictère)
Aucun diagnostic					
81	1	M	Oui	Mort subite	Aucun diagnostic lésionnel
84	5	F	Non	Mort subite	Aucun diagnostic lésionnel
20	7 j	M	/	Prostration, chétif	Aucun diagnostic lésionnel
1412	60 j	F	/	Mort subite	Aucun diagnostic lésionnel
2804/01	30 j	F	/	Mort subite	Aucun diagnostic lésionnel

Annexe 4 : Localisation des abcès chez les brebis et les agneaux

Brebis (n=16)		Agneaux (n=88)	
Cas N°	Localisation	Cas N°	Localisation
31	Foie, poumon	2804/01	Peau
95	Ganglion sous maxillaire	39	Cervelet, poumon
2702	Foie	42	Ganglion sous maxillaire
12	Poumon, rein, ganglions lymphatiques médiastinaux et mésentériques	51	Poumon, peau
29	Poumon	60	Ganglion sous maxillaire
41	Poumon	71	Laryngite purulente
104	Ganglion sous maxillaire	89	Poumon
/	/	98	Foie
Nombre	7 cas / 16	Nombre	8 cas / 88

Annexe 5 : Prise colostrale

Agneaux âgés de 1-3 jours	Colostrum dans la caillette			
	Présent		Absent	
	No.	%	No.	%
	11	28.2	28	71.79
Total	39 (100%)			

Résumé

L'objectif de notre travail est d'établir un bilan lésionnel et de déterminer la cause de mortalité. 104 ovins (88 agneaux et 16 brebis) appartiennent à la ferme pilote *Abassi Larbi* de la wilaya de Bordj Bou Arreridj sont soumis à l'autopsie durant une période de 18 mois. Les prélèvements réalisés sont examinés par l'histopathologie. Les fréquences des lésions macroscopiques chez les agneaux sont comme suit : respiratoires (21.35%), digestives (16.01%), cardiaques (12.81%), nerveuses (9.60%), rénales (9.60%), hépatiques (9.25%), ganglionnaires (8.89%), externes (8.89%), locomotrices (3.55%); tandis que celles des brebis sont comme suit : respiratoires (15.06%), cardiaques (15.06%), hépatiques (13.69%), ganglionnaires (13.69%), externes (12.32%), rénales (8.21%), digestives (6.84%), locomotrices (6.84%), nerveuses (4.10%) et génitales (4.10%). Le taux de mortalité des agneaux est de 13,05%. Les causes de mortalité sont les troubles respiratoires (26.13%), les troubles digestifs (20.45%), l'inanition-hypothermie (19.31%), la septicémie (18.18%), la péritonite (2.27%), les anomalies congénitales (2.27%) et autres causes (5.68%). Le taux de mortalité des brebis est de 2.5%. Les causes de mortalité sont les maladies de l'appareil respiratoire (37.5%), les maladies du système nerveux (18.75%), les maladies de la reproduction (12.5%), les maladies digestives (6.25%) et la catégorie « divers » (18.75%).

Mots clé : Agneaux, brebis, autopsie, lésions, Bordj Bou Arreridj

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو وضع حوصلة للإصابات المرضية وتحديد سبب وفاة الاغنام التابعة للمزرعة النموذجية عباسي العربي الواقعة بولاية برج بوعريريج حيث تم تشريح عدد يقدر بمائة و اربعة راس من الاغنام في الفترة الممتدة من شهر ديسمبر 2011 الى غاية شهر مارس 2013. تم معالجة و فحص العينات النسيجية المأخوذة مجهريا. بينت نتائج الفحص العيني لأعضاء الخراف نسب الإصابات التالية: 21.35% اصابة رئوية، 16.05% اصابة هضمية، 12.81% اصابة قلبية، 9.60% اصابة عصبية، 9.60% اصابة كلوية، 9.25% اصابة كبدية، 16.05% اصابة للعقد للمفاوية، 8.89% اصابة خارجية، 3.55% اصابة حركية، في حين ان الاصابات لدى النعاج كانت كالاتي: 15.06% اصابة رئوية، 12.81% اصابة قلبية، 13.69% اصابة كبدية، 13.69% اصابة للعقد للمفاوية، 12.32% اصابة خارجية، 6.84% اصابة هضمية، 8.21% اصابة كلوية، 6.84% اصابة حركية، 4.10% اصابة عصبية و 4.10% اصابة للجهاز التناسلي. معدل الوفيات المسجل لدى الخراف بلغ 13.05% و تمثلت الاسباب في ما يلي : الاضطرابات التنفسية (26.13%)، الاضطرابات الهضمية (20.45%)، الجوع وانخفاض حرارة الجسم (13.31%)، انتان الدم (18.18%)، التهاب الصفاق (2.27%)، التشوهات الخلقية (2.27%) و اسباب متنوعة (5.68%). اما معدل الوفيات المسجل لدى النعاج فقد بلغ 2.5% و تمثلت الاسباب في ما يلي : امراض الجهاز التنفسي (37.5%)، امراض الجهاز العصبي (18.75%)، امراض الجهاز التناسلي (12.5%) و امراض الجهاز الهضمي (6.25%) و امراض متنوعة (18.75%).

الكلمات المفتاحية: الخراف، النعاج، التشريح، الإصابة، برج بوعريريج.

Abstract

In the present study, the aim was to establish the lesions assessment and determine the cause of death of 104 sheep. Necropsies were performed on 88 lambs and 16 ewes belong to the pilot farm *Abassi Larbi* in Bordj Bou Arreridj during a period of 18 months. The samples taken were examined by histopathology. Macroscopic lesions in lambs were classified as follows: respiratory (21.35 %), digestive (16.01 %), cardiac (12.81 %), nerve (9.60 %), kidney (9.60 %), liver (9.25 %), lymph node (8.89 %), external (8.89 %) and musculoskeletal (3.55 %). The proportions of lesions in ewes were as follows: respiratory (15.06 %), cardiac (15.06 %), liver (13.69 %), ganglionic (13.69 %), external (12.32 %), digestive (6.84 %), musculoskeletal (6.84 %), nerve (4.10 %) and genital (4.10 %). The mortality rate of the lambs was 13.05% and the causes of death were respectively respiratory disorders (26.13 %), digestive disorders (20.45 %), starvation / hypothermia (19.31 %), sepsis (18.18 %), peritonitis (2.27 %), congenital anomalies (2.27 %) and other causes (5.68 %). The mortality rate of ewes was 2.5 % and the causes of death were diseases of the respiratory system (37.5 %), diseases of the nervous system (18.75 %), reproductive diseases (12.5 %), digestive diseases (6.25 %) and others pathologies (18.75 %).

Keywords: Lambs, ewes, necropsy, lesions, Bordj Bou Arreridj