

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude épidémiologique des dominantes pathologiques du peripartum et diagnostic bactériologique des mammites chez la brebis.

Présenté par :

IDRIS Hayet

KADRI Boutheyna

Soutenu le : 16 / 07 /2019

Devant le jury composé de:

- | | |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| - Président : Dr. SOUAMES Samir | Maître-conférences classe A |
| - Promoteur : Dr. AOUANE Nedjma | Maître-assistant classe A |
| - Co-promoteur : Dr. ZENIA Safia | Maître-assistant classe A |
| - Examineur 1: Dr. MEBKHOUT Faiza | Docteur vétérinaire |
| - Examineur 2 : Dr.ABDELAZIZ. A | Maître-assistant classe A |

Année universitaire : 2018 /2019

Dédicaces

À ma mère FEDOUL Fatma,

Chère mère, mes mots ne peuvent suffire pour tout te dire, je peine à me relire à force de vouloir te décrire, toi cette femme remplie de flamme qui malgré le poids des années reste la même à qualités suprêmes, tu restes ma référence et je ferai toujours de toi ma préférence, dans mes silences, je t'aimerai encore plus fort et dans les quatre coins de ma conscience, ta personne rayonnera encore de mille feux, je t'aime et ce au-delà de tous les mots.

À mon père IDRIS Saïd,

Toi qui as œuvré pour que je puisse être instruite, toi qui m'as appris le sens de la dignité, de l'honneur, du respect des autres et de la justice, tes conseils résonnent toujours dans ma mémoire et tes sacrifices ne font qu'agrandir mon amour et ma vive gratitude pour toi, tes prières et celle de maman m'ont toujours guidé à acquérir le meilleur, je t'aime tellement.

À mes sœurs Nawel, Lila et Fafouch

Vous êtes et vous serez toujours mes bien-aimées, votre tendresse, encouragement et surtout la confiance que vous avez mis en moi m'a poussé à faire le mieux, je vous en suis tellement reconnaissante, ce travail est aussi le vôtre !

À mon frère Mohammed

Toi qui a toujours fais preuve de protecteur sans faille à mon égard, qui me vient en aide à la moindre occasion, puisses-tu trouver dans ce travail l'expression de ma vive gratitude et de mon amour pour toi.

À Syla, Kenza, Kami, Boutheyne, Sonia, Ghenima et tou(te)s mes ami(e)s ainsi que tous mes proches.

À TOI chère Romaïssa, loin de nos yeux mais jamais de nos cœurs, que Dieu t'accueille en son vaste paradis.

Merci de m'aimer comme je suis et de ne jamais me laisser tomber en toutes circonstances, je vous dédie cet humble travail qui est aussi le vôtre.

IDRIS Hayet

Dédicaces

À mon cher père,

À ma chère mère

Qui n'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

À mon frère,

Qui je souhaite une meilleure vie pleine de succès.

À mon cher, Zenfouri,

Qui m'a aidé et supporté dans les moments difficiles.

À ma chère Samah,

Pour leurs indéfectibles soutiens et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

À mes chères amies,

Sonia, Sylia, Ghenima, Kami

À toute ma famille,

À tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

À toi chère Romaiassa, loin de nos yeux mais jamais de nos cœurs, que Dieu t'accueille en son vaste paradis.

Remerciements

Louange à Dieu le tout Puissant pour nous avoir donné courage, volonté et force pour mener à terme ce travail.

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier,

Dr SOUAMES Samir, qui nous a fait l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire, votre qualité d'homme de science, votre modestie et votre rigueur dans le travail bien fait ont forcé notre admiration envers vous. Hommages respectueux.

Dr AOUANNE Nedjma et **Dr ZENIA Safia** qui nous ont encadrées, grâce à vos orientations, votre richesse intellectuelle, votre rigueur scientifique et souci constant du travail bien fait, votre inestimable disponibilité ainsi que votre patience, cette modeste investigation a pu voir le jour, puissiez-vous trouver dans ce travail le témoignage de notre profonde gratitude.

Dr MEBKHOUT Faiza, chef de service de bactériologie médicale à l'ITELV d'Alger pour son accueil amical, ses éminentes qualités humaines et scientifiques, sa collaboration et supervision indispensable ainsi que d'avoir accepté en toute modestie d'examiner notre travail. Nous vous serons toujours redevables.

Dr ABEDELAZIZ.A D'avoir accepté d'examiner notre travail, vous trouverez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Boutheyne et Hayet

Liste des figures

Figure 01: Anatomie du système reproducteur femelle, indiquant la situation des différentes glandes et organes (Côme, 2016).....	04
Figure 02 : Schématisation de l'activité sexuelle saisonnière chez la brebis (Castonguay, 2012).....	05
Figure 03 : Cycle sexuel de la brebis (Castonguay, 2012)	07
Figure 04 : Résultats CMT, (gauche) négative,(droite) positive.....	59
Figure 05 : Ensemencement sur Bouillon BHIB.....	60
Figure 06 : Coloration de Gram.....	60
Figure 07 : Isolement sur gélose Hektoen.....	61
Figure 08 : Isolement sur gélose Chapman.....	61
Figure 09 : Isolement sur gélose au sang.....	61
Figure 10 : Conservation des souches pures sur la gélose nutritive.	61
Figure 11 : Test catalase positif.....	62
Figure 12 : Test coagulase positif.....	62
Figure 13 : Pastorex STAPH-PLUS.....	63
Figure 14 : Galerie Api 20 Staph.....	63
Figure 15 : Résultats d'antibiogramme.....	63
Figure 16 : Diagramme d'analyses bactériologiques.....	64
Figure 17: Prévalence des germes isolés selon le type de mammites.....	65
Figure 18 : Résultats d'antibiogramme.....	67

Liste des tableaux

Tableau 01 : Besoins de lactation des brebis allaitantes selon le gain quotidien de la portée après agnelage (INRA ,1988).....	10
Tableau 02 : Expressions cliniques du prolapsus vaginal et utérin chez la brebis (Françoise et Johanne, 2008).....	17
Tableau 03 : Causes d’avortements chez les ovins (Brugère Picoux, 2011 et Bourassa, 2006).	20
Tableau 04 : Diagnostic, traitement et prophylaxie de quelques pathologies infectieuses abortives (Bourassa, 2006 ; Brugère Picoux, 2011 ; Hireche, 2014 et Hanzen, 2015,2016).....	23
Tableau 05 : Variation du taux de dystocies selon le type rencontré(Mahmoud et al, 2018).....	26
Tableau 06 : Classification des mammites chez la brebis (Luc, 2008 et Brugère Picoux, 2011).....	30
Tableau 07 : Symptômes des mammites cliniques chez la brebis (Luc, 2008 ; Brugère Picoux, 2011 et Lambert, 1987).....	31
Tableau 08 : Système de classification des infections mammaires basé sur les CCS mensuels des brebis laitières (Bergonier et al, 1997 et Rondia et Delfosse, 2007).....	33
Tableau 09 : Interprétation des résultats de CMT chez la brebis (Lévesque, 2004).....	33
Tableau 10 : Etiologie de la toxémie de gestation.....	38
Tableau 11 : Diagnostic de la toxémie de gestation.....	39
Tableau 12 : Traitement et évolution de la toxémie de gestation.....	40
Tableau 13 : Etiologie du prolapsus utérin et/ou vaginal.....	41
Tableau 14 : Diagnostic du prolapsus utérin et/ou vaginal.....	42
Tableau 15 : Traitement du prolapsus utérin et/ou vaginal.....	43

Tableau 16 : Fréquence des avortements selon leur étiologie.....	44
Tableau 17 : Signes cliniques et diagnostic des avortements.....	46
Tableau 18 : Traitement et prophylaxie des avortements.....	48
Tableau 19 : Etiologie des dystocies.....	49
Tableau 20 : Diagnostic des dystocies.....	51
Tableau 21 : Traitement et complications des dystocies.....	52
Tableau 22 : Comparaison des fréquences des dystocies selon le type de traitement.....	52
Tableau 23 : Fréquence des mammites selon leur étiologie.....	53
Tableau 24 : Fréquence des mammites selon leur type et l'élément du diagnostic.....	55
Tableau 25 : Traitement et évolutions des mammites chez la brebis.....	56
Tableau 26 : Prévalence des mammites subcliniques durant les trois stades de lactation.....	64
Tableau 27 : Résultats du test de la catalase, coagulase, Pastorex et galerie Api.....	66

Liste des annexes

Annexe 01 : Questionnaire

Annexe 02 : Analyse statistique

Annexe 03 : Fiche technique d'une brebis

Annexe 04 : Matériels de microbiologie

Annexe 05 : Protocole d'analyses bactériologiques

Liste des abréviations

AIF : Anti-inflammatoire.

AST : Aspartate amino transférase.

ATB : Anti biotique.

CC : Corps cétoniques.

CCS : Concentration cellulaire somatique.

CCSI : Concentration cellulaire somatique individuelle.

Cellules/m : Cellules par millimètre.

CJ:Corps jaune.

Cm:Centimètre.

CMT:California Mastitis Test.

Coag (+):Coagulase positive.

Coag (-):Coagulase négative.

CT+ : Catalase plus.

Cu:Cuivre.

DO: Déclaration obligatoire.

ELISA: Enzyme Linked immunosorbent assay.

Entéro: Entérocoques.

EX: Exemple.

FC: Fixation du complément.

FSH: Follicule Stimulating Hormone.

H: Heure.

IA: Insémination Artificielle.

IC : Intervalle de confiance.

ICSH: Interstitial cell stimulating hormone.

IF: Immunofluorescence.

IM: Intra musculaire.

G/j: Gramme par jour.

G/l: Gramme par litre.

LH: Hormone lutéinisante.

LHRH: LH-Releasing hormone.

LTH: Lutéotrope hormone.

MADO: Maladies animales à déclaration obligatoire.

ME: Milieu Extérieur.

Mg/dl: Milligramme par décilitre.

Mg: Magnésium.

ml: Millilitre.

mmol/L: Milli mole par litre.

MS: Matière sèche.

NCC: Nécrose du cortex cérébral.

NN: Nouveaux née.

OCS: Ovine chorionic somatotrope.

OIE: Office international des études.

OPL: Ovine placental lactogenic hormone.

PCR: Polymerase chain reaction.

pH: Pression d'hydrogène.

PIF: Prolactin inhibiting.

PP: Post partum.

PRF: Prolactin releasing factor.

Repas/J: Repas par jour.

Rev: Revaxis.

S.agalactiae: *Streptococcus Agalactiae*.

SC: Sous cutané.

S.dysglactiae: *Streptococcus dysglactiae*.

Se: Sélénium.

Spp: Species plurimae.

Staph: Staphylocoques.

Strep: Streptocoques.

UF: Unité fonctionnelle.

Vit: Vitamine.

Zn : Zinc.

Sommaire :

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des Annexes

Liste des abréviations

INTRODUCTION.....01

Etude bibliographique

Chapitre 1 : Conduite de l'élevage ovine

I. Effectif et répartition du cheptel ovine	02
I. 1. Situation actuelle du cheptel ovine.....	02
I. 2. Répartition du cheptel ovine en Algérie.....	02
II. Les races ovines Algériennes	03
II. 1. Races principales.....	03
II. 2. Races secondaires	03
III. Les différents modes d'élevage ovine	03

Chapitre 2 : Anatomie et physiologie de la reproduction chez la brebis

I. Anatomie de l'appareil reproducteur	04
I. 1. Origine.....	04
I. 2. Anatomie.....	04.
II. Normes physiologiques de l'espèce ovine	04
III. Saisonnalité de la reproduction chez la brebis	04
IV. Physiologie et hormones du cycle sexuel	06
IV. 1. L'hypothalamus et ses hormones.....	06
IV. 2. L'hypophyse et ses hormones	06
IV. 3. Les hormones gonadiques.....	06
IV. 4. Autres hormones.....	07
V. Gestation	07
VI. Déroulement du part	08
VI. 1. Les contractions.....	08
VI. 2. La rupture des poches	08

VI.	3. L'expulsion d'un ou des agneaux.....	08
VI.	4. La délivrance.....	08

Chapitre 3 : Conduite et gestion de la reproduction ovine

I.	Alimentation et Rationnement.....	09
II.	Mesures d'hygiène.....	10
II.	1. Hygiène alimentaire.....	10
II.	2. Hygiène du local.....	11
II.	3. Hygiène du milieu extérieure.....	11
II.	4. Hygiène spéciale.....	11
II.	5. Hygiène individuelle des animaux	11

Chapitre 4 : Les pathologies les plus dominantes du peripartum

I.	La toxémie de gestation : Maladie métabolique.....	12
I.	1. Définition.....	12
I.	2. Etiopathogenie.....	12
I.	3. Symptômes.....	12
I.	3.1. Symptômes généraux et digestifs.....	12
I.	3.2. Symptômes nerveux.....	13
I.	4. Pronostic.....	14
I.	5. Diagnostic.....	14
I.	5.1. Différentiel.....	14
I.	5.2. Clinique.....	14
I.	5.3. Examens complémentaires.....	14
I.	5.3.1. Biochimie sanguine.....	14
I.	5.3.2. Biochimie urinaire.....	15
I.	6. Traitement.....	15
I.	7. Prophylaxie.....	15
II.	Le prolapsus vaginal et/ou utérin.....	16
II.	1. Définition.....	16
II.	1.1. Prolapsus vaginal.....	16
II.	1.2. Prolapsus utérin.....	16
II.	2. Etiopathogenie.....	16
II.	2.1. Facteurs reliés à la gestation.....	16

II.	2.2. Facteurs reliés à la brebis.....	16
II.	2.3. Facteurs reliés à l'alimentation.....	17
II.	2.4. Facteurs reliés à l'environnement.....	17
II.	2.5. Autres facteurs.....	17
II.	3. Symptômes.....	17
II.	4. Diagnostic.....	17
II.	4.1. Clinique.....	17
II.	4.2. Différentiel.....	17
II.	5. Pronostic.....	18
II.	6. Traitement.....	18
II.	6.1. Phase1 : Repositionnement.....	18
II.	6.2. Phase2 : Maintien.....	19
II.	7. Prophylaxie.....	19
II.	7.1. Etat de chair des femelles.....	19
II.	7.2. Alimentation.....	19
II.	7.3. Sélection génétique.....	19
III.	Les avortements	20
III.	1. Définition.....	20
III.	2. Importance économique et médicale.....	20
III.	3. Etiologie.....	20
III.	4. Epidémiologie.....	21
III.	5. Diagnostic Différentiel.....	21
III.	5.1. La salmonellose.....	21
III.	5.2. La Chlamydirose.....	22
III.	5.3. La Brucellose.....	22
III.	5.4. La Fièvre Q.....	22
III.	5.5. La toxoplasmose	22
IV.	Les dystocies.....	24
IV.	1. Définition.....	24
IV.	2. Etiologie.....	24
IV.	2.1. Facteurs prédisposant.....	25
IV.	2.1.1. La race.....	25
IV.	2.1.2. L'alimentation.....	25
IV.	2.1.3. L'âge.....	25

IV.	2.1.4. La gémellité et les portées multiples	25
IV.	2.1.5. Autres facteurs.....	25
IV.	2.2. Types de dystocies selon leur origine	25
IV.	2.2.1. Dystocies d'origine maternelle.....	26
IV.	2.2.2. Dystocies d'origine fœtale.....	26
IV.	2.2.2.1. Présentation antérieure	26
IV.	2.2.2.2. Présentation postérieure.....	26
IV.	3. Diagnostic	26
IV.	3.1. Commémoratifs, anamnèse et examen clinique	26
IV.	3.2. Signes et symptômes cliniques	26
IV.	3.3. Exploration transvaginale.....	27
IV.	3.4. Echographie.....	27
IV.	4. Pronostic.....	27
IV.	4.1. Devenir des femelles	27
IV.	4.2. Conséquences des dystocies	27
IV.	5. Traitement.....	27
IV.	5.1. Manœuvres obstétricales	27
IV.	5.2. Césarienne	28
IV.	5.3. Embryotomie.....	28
IV.	6. Prophylaxie.....	28
V.	Les mammites	29
V.	1. Définition.....	29
V.	2. Importance économique et médicale.....	29
V.	3. Etiopathogénie et facteurs de risques.....	29
V.	3.1. Relatifs aux brebis.....	29
V.	3.2. Relatifs à la bergerie.....	30
V.	3.3. Relatifs à l'alimentation.....	30
V.	4. Symptômes.....	30
V.	4.1. Mammites subcliniques.....	31
V.	4.2. Mammites cliniques.....	31
V.	4.3. Mammites Chroniques.....	31
V.	5. Diagnostic.....	31
V.	5.1. Détection des symptômes.....	32
V.	5.2. Détection de l'inflammation.....	32

V.	5.2.1. Comptages directs des cellules somatiques : CCS.....	32
V.	5.2.2. Comptages indirects des cellules somatiques : CMT.....	33
V.	5.3. Détection de l'infection : la bactériologie de lait.....	34
V.	6. Pronostic.....	34
V.	6.1. Types de mammites.....	34
V.	6.2. L'agent pathogène.....	34
V.	6.3. Changement de la qualité et la quantité de lait.....	34
V.	7. Traitement.....	35
V.	7.1. Isolement.....	35
V.	7.2. Vidange.....	35
V.	7.3. Hydrothérapie.....	35
V.	7.4. Anti-inflammatoires.....	35
V.	7.5. Antibiotiques.....	35
V.	8. Prophylaxie.....	36
V.	8.1. Réforme.....	36
V.	8.2. Conditions d'élevage.....	36
V.	8.3. Alimentation.....	36
V.	8.4. Hygiène.....	36
V.	8.5. Vaccination.....	36

Etude expérimentale

Première partie : Enquête épidémiologique

I.	Introduction.....	37
II.	Objectifs.....	37
III.	Matériels et méthodes.....	37
IV.	Résultats et discussions.....	38
IV.	1. La toxémie de gestation.....	38
IV.	1.1. Approche étiologique.....	38
IV.	1.2. Approche diagnostique	39
IV.	1.3. Approche thérapeutique.....	40
IV.	2. Le prolapsus utérin et/ou vaginal.....	41
IV.	2.1. Approche étiologique.....	41
IV.	2.2. Approche diagnostique	42
IV.	2.3. Approche thérapeutique.....	43

IV.	3. Les avortements.....	44
IV.	3.1. Approche étiologique.....	44
IV.	3.2. Approche diagnostique	46
IV.	3.3. Approche thérapeutique.....	48
IV.	4. Les dystocies.....	49
IV.	4.1. Approche étiologique.....	49
IV.	4.2. Approche diagnostique	51
IV.	4.3. Approche thérapeutique.....	52
IV.	5. Les mammites.....	53
IV.	5.1. Approche étiologique.....	53
IV.	5.2. Approche diagnostique	55
IV.	5.3. Approche thérapeutique.....	56

Deuxième partie : Analyses bactériologiques

I.	Introduction.....	57
II.	Objectifs	57
III.	Matériels et méthodes	57
III.	1. La région d'étude.....	57
III.	2. Période d'étude et matériel biologique.....	57
III.	2.1. Matériels.....	58
III.	2.1.1. Sur le terrain.....	58
III.	2.1.2. Au laboratoire.....	58
III.	2.2. Méthodes.....	58
III.	2.2.1. Sur le terrain.....	58
III.	2.2.2. Au laboratoire.....	59
IV.	Résultats et discussions.....	64
	CONCLUSION.....	69
	Recommandations	70
	Références bibliographiques.....	71

Etude bibliographique

Chapitre 01 : Gestion de l'élevage ovin

**Chapitre 02 : Anatomie et physiologie de la
reproduction chez la brebis**

Chapitre 03 : Alimentation et mesures d'hygiène

**Chapitre 04 : Les pathologies les plus
dominantes du peripartum chez la brebis**

Etude expérimentale

Première partie : enquête épidémiologique

Deuxième partie : Analyses bactériologiques

INTRODUCTION

L'Algérie est un pays riche en ressources animales, en particulier l'élevage ovin qui compte plus de 80% de l'effectif total dont deux tiers sont des femelles et contribue de façon prépondérante au secteur économique commercial national surtout à travers la production de viande (Mahmoud et al, 2018). Cet élevage, géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, subit les effets des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques (Bencherif, 2011).

Parmi les pathologies qui peuvent affecter la rentabilité globale de cet élevage, on distingue les pathologies du peripartum chez la brebis qui en dépit des pertes directes et indirectes qu'elles occasionnent, peu d'études ont été réalisées à l'échelle nationale afin de dresser leur portrait épidémiologique.

Le présent travail se propose de mettre en évidence les dominantes de ces pathologies sur le terrain Algérien, d'estimer leur prévalence, les étudier et mettre en place les procédés efficaces pour éviter les pertes qu'elles peuvent engendrer sur le plan économique et hygiénique

Tout le long de cette recherche et afin d'atteindre les objectifs escomptés, une pré-enquête épidémiologique a été réalisée suivie d'une enquête concernant chacune de ces dominantes pathologiques : La toxémie de gestation, le prolapsus utérin et /ou vaginal, les avortements, les dystocies et les mammites.

Dans cette optique, une attention particulière est accordée aux mammites chez la brebis en réalisant leur diagnostic expérimental via un examen clinique, test CMT et analyses bactériologiques

I. Effectif et répartition du cheptel ovine:

En Algérie, le cheptel ovine présente la plus grande ressource animale du pays. Son effectif varie entre 17 et 18.5 millions de têtes dont près de 2 sur 3 sont des femelles (Harkat et Lafri, 2007). D'après le ministère de l'agriculture en 2015, il est représenté par 28.111.773 têtes, les ovins comptent presque 78% de la totalité du cheptel algérien, représenté aussi par 14% de caprins et par 6% de bovins.

Le mouton est le seul animal de haute valeur économique à pouvoir tirer profit des espaces de 40 millions d'hectares de pâturage des régions arides constituées par la steppe qui couvre 12 millions d'hectares.

I .1. Situation actuelle du cheptel ovine :

Environ 75% à 80% du cheptel ovine se trouve concentré dans la steppe.

Selon Chaâl, 2005, dans les régions steppiques où l'élevage ovine occupe une place importante, il fournit un travail et une revenue à pas moins de 100 milles familles (propriétaires, bergers, salariés ou associés) soit environ 700 milles personnes.

I .2. Répartition du cheptel ovine en Algérie :

Il est réparti partout en Algérie avec des zones de prédilection au niveau de la steppe et des hauts plateaux (Ministère de l'agriculture, 2003).

La steppe doit son nom au type de végétation qui la couvre, cette dernière est représentée par des espèces pérennes ; petites plantes de 30-40 cm de hauteur sous forme de touffes ou de buissons tel que l'Alfa, le Sparth et l'Armoise.

La steppe est le pays du mouton qui est 5 fois plus étendue que le reste des terres cultivables de l'Algérie (Chellig, 1992). C'est un ensemble géographique aux limites définies par le critère bioclimatique, elle constitue une vaste région qui s'étend au Sud de l'Atlas tellien formant un ruban de 1000 km dans l'Est. Entre ces deux limites, la superficie est de 40 millions d'hectares dont 12 millions d'hectares de steppe proprement dite réellement utilisable pour la production ovine.

II. les races ovines algériennes principales et secondaires:

II. 1. Races principales:

- OULED DJELLAL : située au centre de l'est algérien et possède trois variétés:
-Variété HODNIA.
-Variété DJELLALIA.
-Variété CHELLALIA.
- HAMRA (Beni-Ighil) : comprise entre le chott cherghi, l'Atlas saharien au sud-ouest, les monts de Tlemcen et Saïda.
- REMBI : comprise entre le chott cherghi à l'Ouest et Oued Touil à l'Est.

II. 2. Races secondaires:

- BARBARINE : se trouve à la frontière tunisienne dans l'ergoriental.
- BERBERE : se rencontre dans les chaînes montagneuses du Nord algérien jusqu'à Tlemcen et Maghnia.
- D'MEN : répandue dans les oasis du Sud-est algérien.
- TAADMIT : s'étend sur toute la région centrale de la steppe algérienne.
- SIDAOU : se trouve dans le grand Sahara algérien.

(Chellig, 1992 ; ITEBO, 1996 ; Turies, 1976 ; Coput, 1900 et Chaâl, 2005).

III. les différents modes d'élevage ovin:

Dans les régions telliennes, l'élevage ovin est peu important. C'est un élevage sédentaire et en stabulation pendant la période hivernale. Il est très souvent associé à l'élevage descaprins.

La population steppique, composée essentiellement de pasteurs-éleveurs pratiquait le nomadisme (concernant le déplacement de l'ensemble de la famille), et la transhumance (qui ne concerne que le berger et son troupeau).

On distingue deux types d'élevage à savoir : L'élevage extensif nomade avec un effectif intéressant sur la zone steppique et la zone saharienne et l'élevage semi extensif sédentaire sur les hauts plateaux céréaliers, le Tell et le littoral (Djamai, 2007)

I Anatomie de l'appareil reproducteur:

I .1. Origine:

L'appareil génital femelle est d'origine Mésoblastique. Pendant la vie embryonnaire et fœtale se développent les caractères sexuels primaires : les gonades (ovaires), les conduits génitaux et organes génitaux externes. Les premières ébauches de l'appareil urinaire et génital sont en contact étroit. L'appareil génital passe par un stade indifférencié pendant lequel se mettent en place des éléments indifférenciés : crête génitale, gonades, canaux de Wolff et de Müller et ébauches des organes génitaux externes. L'épithélium germinatif fournit des cellules qui restent incluses dans la profondeur de l'ébauche gonadique; ces éléments vont se diviser pour donner plus tard les follicules primordiaux. (Djamai,2007)

I .2. Anatomie:

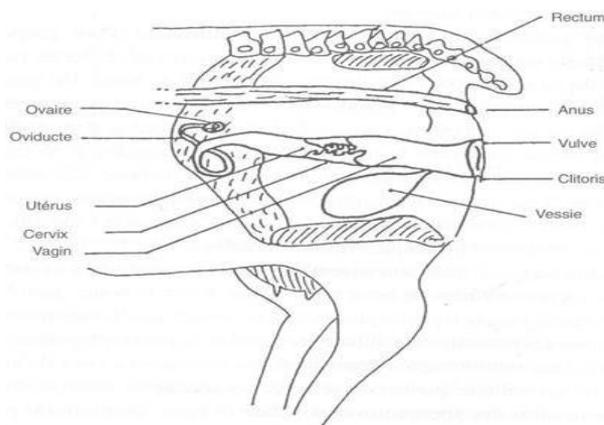


Figure 01 : Anatomie du système reproducteur femelle, indiquant la situation des différentes glandes et organes (Côme, 2016)

II Normes physiologiques de l'espèce ovine : Selon Ouattara,2001:

- Les chaleurs : 24 à 48h (variable selon la race, l'âge car les adultes et les races prolifiques ont des chaleurs plus longues).
- L'involution utérine : Elle est complète 20 à 30 jours après la mise bas.
- L'ovulation : 20 à 30 h après le début des chaleurs, 29 à 30h après le début des chaleurs pour les femelles dont les chaleurs ont été synchronisées.

-Âge à la puberté : 6 mois, la puberté apparaît lorsque le poids de la femelle correspond à 40 ou 60 % de son poids adulte. Elle est précoce pour certaines races (D'Men).

-Durée du cycle : 14 à 19 jours (17 jours en moyenne).

-Durée de gestation : 5 mois +/- une semaine variable selon la race, l'âge de la femelle et la taille de la portée.

-Âge de fertilité maximale : 3 à 6 ans.

-Âge de réforme : 5 à 9 ans.

-Âge au premier agnelage : 10 à 12 mois.

III Saisonnalité de la reproduction chez la brebis:

La durée du jour est à l'origine de la saisonnalité chez les ovins et les caprins qualifiés d'animaux de jours courts. Le cheminement du signal photopériodique de l'œil aux gonades fait intervenir des mécanismes nerveux et endocriniens.

La mélatonine modifie la libération de LHRH hypothalamique et l'activité des gonades, son action sur cette hormone est indirecte et implique plusieurs neuromédiateurs à savoir : dopamine, sérotonine, adrénaline inhibant la sécrétion de LH pendant l'anoestrus saisonnier.

On distingue deux périodes chez la brebis:

-Œstrus saisonnier : Fin été-Fin hiver. Se traduit par des cycles œstriens qui se succèdent régulièrement.

-Anoestrus: Printemps-Début été, les brebis ne manifestent pas de comportement d'œstrus, l'activité ovarienne est faible (Voir figure 02)

(Côme, 2016)

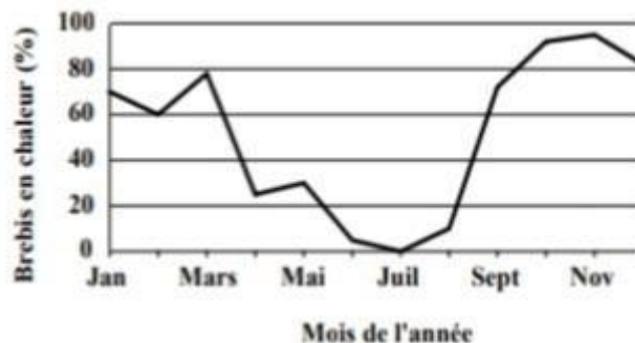


Figure02 :Schématisation de l'activité sexuelle saisonnière chez la brebis(Castonguay, 2012)

IV Physiologie et hormones du cycle sexuel :

IV .1. L'hypothalamus et ses hormones:

-Les facteurs de contrôle des hormones gonadotropes. Il semble qu'il n'existe, en fait, qu'un seul facteur de libération des hormones gonadotropes. Ce facteur appelé LHRH ou GnRH Cette hormone stimule les sécrétions hormonales de l'antéhypophyse, la FSH et de la LH .

-Les facteurs de contrôle de la prolactine. Ils semblent être au nombre de deux : un facteur stimulant, le PRF ; un facteur inhibiteur, le PIF.

-Les facteurs de contrôle de l'hormone mélanotrope

IV .2. L'hypophyse et ses hormones :

-La FSH, hormone gonadotrope favorise les mitoses folliculaires pendant la période de croissance folliculaire, la maturation du follicule de De Graaf et le rend sensible à LH et active l'aromatase et stimule l'apparition des récepteurs à la LH et à laFSH.

-La LH ou ICSHa une action complexe sur l'ovaire. Elle agit sur le follicule préovulatoire en diminuant le taux de récepteurs à la FSH, déclenche l'ovulation et la reprise de la méiose, et sous son influence, le follicule donne des oestrogènes et le corps jaune donne de la progestérone.

-La prolactine ou LTH entretient la lactation et inhibe les contractions du myomètre.

-L'ocytocine qui agit au cours de la mise bas en déclenchant la contraction utérine. Elle permet également l'éjection du lait lors de l'allaitement.(Sagotet Gautier, 2016 et Castonguay,2012)

IV .3. Les hormones gonadiques:

-Les oestrogènes sont des facteurs lutéotrophiques sécrétés par le follicule(œstradiol, œstrone), par le placenta (oestriol). Leur sécrétion est sous le contrôle de laLH.

-L'œstradiol 17 bêta est la principale hormone sécrétée par le follicule.

-La progestérone est élaborée par le CJ, la corticosurrénale et par le placenta pendant la gestation. Sa sécrétion est sous le contrôle de la LH. Elle bloque les ovulations cycliques par rétroaction négative sur l'axe hypothalamo hypophysaire.

-L'inhibine synthétisée par la granulosa lors de la maturation folliculaire mais moins nettement que l'œstradiol.

IV 4. Autres hormones:

-L'hormone lactogène placentaire (OPL): appelée OCS est sécrétée par le trophoblaste (16^{ème} ou 17^{ème} jour de gestation), intervient dans le développement du fœtus et dans l'activité des glandes mammaires.

-La prostaglandine: sécrétée par l'utérus, en réponse aux pulses d'œstradiol, lors de la lutéolyse. Elle est responsable de la disparition du CJ à la fin du cycle, si la femelle n'est pas gestante (Voir figure 03).

(Djamai,2007)

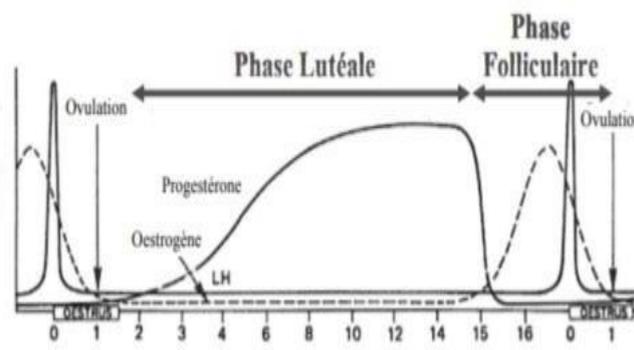


Figure 03: cycle sexuel de la brebis (Castonguay, 2012)

V Gestation :

Au moment de l'implantation (14^{ème} -17^{ème} jour de gestation), l'embryon développe, avec l'utérus maternel, un placenta épithéliochorial par lequel s'effectuent tous les échanges.

Du côté maternel, le CJ continue à sécréter de la progestérone jusqu'à la mise bas. Pendant les deux premiers mois de gestation, la présence du CJ est essentielle pour le maintien de celle-ci. Au-delà, elle ne l'est plus. Les œstrogènes sont sécrétés en quantités appréciables par le

placenta de J30 jusqu'à la fin de la gestation. Quelques heures ou jours avant le part, un changement des taux hormonaux se produit: ceux de progestérone diminuent alors que ceux de la prolactine et d'œstrogènes s'élèvent brusquement d'où déclenchement du comportement maternel et de la lactogénèse dans les jours suivant la naissance. (Sagot et Gautier, 2016 et Castonguay,2012)

VI Déroulement du part :

Des contractions à l'expulsion des agneaux, l'agnelage accompagné de changements hormonaux impliquant l'utérus, l'ovaire, le placenta et le fœtus répond à un ordre chronologique qu'il convient de connaître pour intervenir à bon escient.

On peut entrevoir que la mise-bas est imminente lorsque la brebis se met en retrait du troupeau, s'isole dans un coin et cherche à faire un lit de litière avec ses membres antérieurs, tourne en rond, gratte avec son pied, bêle parfois, elle a la vulve tuméfiée et les mamelles tendues avec un creux entre les côtes et les hanches. Elle semble nerveuse, se lève et se couche fréquemment.

VI .1. Les contractions : commencent au même temps que les prodromes précédemment cités, ensuite elles augmentent en fréquence, en intensité et en durée.

VI .2. La rupture des poches : La dilatation du col de l'utérus dure environ 4 heures, sous l'effet des contractions et de la pression, on voit apparaître l'allantoïde, première poche des eaux. Ce liquide légèrement gluant facilite alors la misebas.

VI .3. L'expulsion d'un ou des agneaux : Vers la fin de l'agnelage, les contractions abdominales viennent aider à expulser le fœtus et l'amnios, la deuxième poche des eaux. Cette étape dure environ une heure.

VI .4. La délivrance : Correspond à l'expulsion des annexes, le résidu d'amnios ou « Poche rouge » puis du placenta, elle survient entre quelques minutes et une heure ou deux après l'agnelage.

(Sagot et Gautier, 2016 et Castonguay, 2012)

I. Alimentation et rationnement:

Les besoins alimentaires quotidiens des brebis sont estimés en tenant compte de ces 4 principaux nutriments: L'énergie nette (UFL/j), protéines (PDI ; g/j), calcium (g/j) et phosphore (g/j). L'ensemble de ces nutriments répond aux besoins journaliers de la brebis à savoir : l'entretien, la croissance, les variations du poids, la gestation, l'allaitement et la traite.

La ration varie suivant l'âge de l'animal, le type de production principale (viande ou lait), la saison et la région d'élevage. Elle est essentiellement constituée de fourrages dont les types se distinguent par leur mode de conservation :

- Les fourrages verts : directement pâturés par les animaux pendant la belle saison : herbe, luzerne, colza...
- Les fourrages récoltés et conservés pour une consommation pendant l'hiver:

-Les fourrages secs : foin, paille.

-Les fourrages ensilés : ensilage de maïs, d'herbe, de sorgho ou de pulpe de betterave.

-Les fourrages plus ou moins séchés, conservés à l'abri de l'air.

La ration est ensuite complétée par des aliments concentrés d'origine végétale et minérale:

- Complément protéique : soja, lin, tournesol.
- Complément énergétique : blé, orge et maïs.
- Complément minéral et vitaminique : rajouté à la ration principale ou aux autres compléments alimentaires ou encore mis à la libre disposition des animaux.

(Anonyme 01, 2019).

L'eau propre et potable demeure disponible à volonté et en quantité suffisante. Les quantités consommées varient en fonction de la production laitière, la grosseur de la portée, la nature des aliments, la prise alimentaire, la température de l'eau d'abreuvement, la température ambiante, la présentation de l'eau et sa qualité.(voir tableau 01).

(Dany, 2008)

Tableau 01 : Besoins de lactation des brebis allaitantes selon le gain quotidien de la portée après agnelage (ces besoins s’ajoutent aux besoins d’entretien) (INRA, 1988)

Gains 10 à 30j	150g	250g	350g
<u>De 0 à 3 semaines</u>			
Consommation de lait par la portée (kg)	0.90	1.40	1.90
UFL (/j)	0.60	0.90	1.20
PDI (g/j)	65	100	130
Ca (g/j)	5.4	8.4	11.4
P (g/j)	2.3	3.5	4.8
<u>De 4 à 6 semaines</u>			
Consommation de lait par la portée (kg)	0.75	1.15	1.60
UFL (/j)	0.50	0.70	1.00
PDI (g/j)	52	80	110
Ca (g/j)	4.5	6.9	9.6
P (g/j)	1.9	2.9	4.0
<u>De 7 à 10 semaines</u>			
Consommation de lait par la portée (kg)	0.50	0.80	1.05
UFL (/j)	0.35	0.55	0.75
PDI (g/j)	40	60	80
Ca (g/j)	3.0	4.8	6.3
P (g/j)	1.3	2.0	2.6

II. Mesures d’hygiène:

L’hygiène est l’ensemble des règles mises en œuvre pour conserver les animaux en bonne santé. Selon Baya, 1993, on distingue :

II. 1. Hygiène alimentaire :

- Veiller sur la qualité des aliments qui est plus importante que leur quantité.
- Alimenter rationnellement selon les besoins sans insuffisance ni excès.
- Donner des produits sains, non toxiques et bien adaptés.
- Régulariser les horaires des repas (surtout chez les agneaux).
- Adapter le nombre de repas, la présentation des aliments en fonction de l’âge.
- Garder au propre les seaux, auges, abreuvoirs et les mangeoires.

II. 2. Hygiène du local :

- Eviter l'humidité, les mauvaises odeurs et l'excès de froid ou de chaleur.
- Régler la ventilation.
- Surveiller la densité.
- Assainir les locaux et les litières une fois par an par les superphosphates.
- Désinfecter périodiquement le matériel et les salles d'élevage.

II. 3. Hygiène du milieu extérieur : éviter la contamination des sols par:

- Les parasites en effectuant la rotation des parcours pour couper leur cycle évolutif.
- Le drainage par séchage des terrains humides.

II. 4. Hygiène spéciale:

- Mise en quarantaine : Les animaux nouvellement introduits dans un élevage doivent toujours être considérés comme suspects. Ils doivent être isolés et examinés avant d'être en contact avec les anciens.
- Soins à la mise bas : se laver les mains après chaque manipulation, désinfecter le nombril des agneaux...
- Hygiène lors de la traite:
 - Se laver les mains avant et après chaque traite.
 - Laver la mamelle avec de l'eau chaude afin de stimuler la sécrétion lactée.
 - Eliminer les premiers jets.
 - Veiller à vider complètement la mamelle car le lait résiduel constitue un excellent milieu de culture pour les germes.
 - Tremper les trayons dans une solution antiseptique après chaque traite.
- Peuplement des locaux : éviter de mettre des animaux d'espèce ou d'âge différent dans un même local.
- Les visiteurs : Les personnes étrangères ne doivent pas circuler dans l'élevage ou toucher son matériel. Chaque visiteur doit se désinfecter les pieds dans une solution antiseptique avant d'y accéder.

II. 5. Hygiène individuelle des animaux:

- Lavage, bain ou pulvérisation des animaux avec une solution antiseptique.

I. La toxémie de gestation : Maladiemétabolique.

I .1. Définition:

Il s'agit d'une rupture de l'équilibre du métabolisme énergétique qui se présente sous forme de plusieurs troubles ayant lieu vers la fin de la gestation et au début de la lactation, le plus souvent pendant les six dernières semaines de gestation chez les brebis qui portent des fœtus multiples (Menzies,2006)

I .2. Etiopathogénie:

La maladie se traduit par un trouble humoral avec accumulation de CC dans l'organisme du fait de l'augmentation de 30 à 40 % des besoins énergétiques (glucose) exigés par le fœtus dont 80 % de la croissance se produit dans les dernières semaines de gestation.

-Toxémie de gestation primaire :Due à une erreur diététique, entraînant une carence en UF. (Faible concentration énergétique de la ration, d'autant plus que la capacité d'ingestion est réduite du fait du volume des agneaux). Ex: foin grossier, herbe... etc. avec peu ou pas de concentré.

-Toxémie de gestation secondaire : Toute pathologie en fin de gestation, si elle est accompagnée d'anorexie, peut entraîner une toxémie secondaire (Poncelet, 2002)

I .3. Symptômes:

La gravité des symptômes et leur évolution dans le temps varient beaucoup :

I .3.1. Symptômes généraux et digestifs:

- L'appétit est fortement perturbé et devient très sélectif. Les animaux atteints délaissent d'abord les concentrés puis le foin et enfin, ils refusent toute nourriture (Radostits et al, 1994).

-Les brebis atteintes de toxémie de gestation refusent même, dans les derniers temps de la maladie, d'aller s'abreuver. La rumination devient irrégulière.

-Les fèces sont souvent sèches et compactes : signe d'une constipation. L'animal atteint maigrit rapidement et la perte de tissu gras SC entraîne une perte d'élasticité de la peau (Radostitis et al, 1994).

-Cette perte de poids est associée à une diminution de la production laitière qui peut varier entre 5-10 kg de lait/j.

-Une odeur caractéristique dite « de pomme reinette » est perçue à l'olfaction des urines, du lait ou de l'air expiré. Cette odeur est due à l'acétone, qui est un métabolite de l'acéto-acétate.

(Bareille et Bareille, 1995).

I 3.2. Symptômes nerveux:

Observés dans la quasi-totalité des cas cliniques de toxémie de gestation. Dans les cas de cétose clinique, 10 % des animaux seulement présentent ces troubles nerveux (Bareille et Bareille, 1995).

-La brebis atteinte se tient éloignée du reste du troupeau et erre en heurtant des obstacles, sans s'en rendre compte.

-Elle n'est pas affectée par la présence du berger ou du chien, mais présente une hyperesthésie qui peut rendre son traitement plus difficile.

- La plupart des réflexes oculaires et auditifs sont diminués.

-Le réflexe de clignement à la menace disparaît mais les réflexes pupillaires photomoteurs sont conservés.

-Des troubles neuromusculaires apparaissent tôt dans l'évolution de la maladie. On note des convulsions cloniques, d'abord des muscles cervicaux (star-gazing) puis de tous les muscles.

-La tonicité des muscles abdominaux diminue, et il devient facile de palper les fœtus par voie abdominale.

- Les brebis ont tendance à grincer des dents (Scott et Woodman, 1993)

-L'animal a une conduite très étonnante qui apparaît soudainement, telle que le pousser au mur, ou bien une démarche dans laquelle il croise ses pattes.

-Il se lèche vigoureusement ou lèche les objets environnants. Ces signes nerveux apparaissent en courts épisodes d'une à deux heures et disparaissent pendant 8 à 12 heures.

Parfois, une courte amélioration est notée dans l'évolution de la toxémie de gestation. En effet, à un certain stade de la maladie, la glycémie semble augmenter (Foster, 1988)

I .4. Pronostic:

L'hypoglycémie, liée à la gravité des manifestations cliniques font de la toxémie de gestation une maladie à sombre pronostic qu'il vaut mieux prévenir que guérir (Marie Laur, 2003)

L'animal, s'il n'est pas pris en charge rapidement et correctement, meurt généralement 2 à 3 jours après l'apparition des signes cliniques (Radostits et al, 2007)

On parle de plus de 80% de mortalité chez les animaux traités à la ferme (Rook, 2000). Sargison (1995), rapporte un taux de survie de 33% chez la brebis malgré une fluidothérapie à base d'électrolytes en IV, d'une supplémentation orale en dextrose et l'ajout de 60 ml de calcium borogluconate 40 % en SC et un taux de survie de 12% chez les agneaux.

I .5. Diagnostic:

I .5.1. Diagnostic différentiel:

Hypocalcémie, hypomagnésémie, listériose, cénurose, entérotoxémie de type D, NCC, intoxication (cuivre, plomb), Maedi-visna.

I .5.2. Diagnostic clinique :

L'anamnèse est suffisante pour diagnostiquer une toxémie de gestation : femelle au dernier tiers de gestation, portée multiple, présence d'un facteur de stress, état sanitaire du troupeau.

L'examen clinique permet de noter des troubles neurologiques, une odeur de pomme verte (acétone) reconnaissable se dégageant de l'haleine des animaux atteints, une femelle très maigre ou très grasse.

I .5.3. Examens complémentaires :

I .5.3.1. Biochimie sanguine:

-L'hypoglycémie n'est pas constamment retrouvée chez les individus atteints. Chez les ovins, les valeurs de la glycémie sont comprises entre 0,4 et 0,7 g/L. Cependant, la mesure de la glycémie n'est pas un test intéressant.

-Le dosage des CC sanguins est un bon test diagnostique. On peut conclure à une toxémie de gestation lorsque ces taux sont supérieurs à 30 mg/dl, de même lorsque les taux d'hydroxybutyrate sont supérieurs à 5 mmol/L.

-Dans de nombreux cas on peut noter parallèlement la présence d'une hypocalcémie, d'une hypomagnésémie ainsi qu'une hausse des enzymes hépatiques (AST)

I .5.3.2. Biochimie urinaire:

Elle permet une estimation de la présence de CC dans les urines.

I .6. Traitement:

Il est impératif que les éleveurs apprennent à reconnaître les facteurs prédisposant au développement de la toxémie gravidique et prennent les mesures qui s'imposent pour prévenir la maladie. Les brebis plus gravement atteintes requièrent un traitement plus drastique qui inclut :

- Injection unique de glucose (à 30%) par voie intra veineuse.
- Supplémentation de 1,2-propylène glycol par voie orale.
- Correction de l'acidocétose au moyen de bicarbonates ou de leurs précurseurs.
- Evaluation des signes cliniques de l'hypocalcémie parce que cette affection est souvent associée à la toxémie de gestation.
- Corticothérapie (dose unique de Dexaméthasone)
- Avortement (C'est la façon la moins onéreuse de retirer les fœtus de la matrice et la moins stressante pour la brebis, les agneaux sont prématurés de plus de 2 ou 3 jours, ils ont peu de chances de survivre à l'extérieur de l'utérus, mais ils sont tout autant à risque si leur mère est très malade).
- Antibiotiques à action systémique (Menzies, 2006).

I .7. Prophylaxie:

Il convient de ne pas engraisser exagérément les brebis en ante-partum mais de stimuler l'appétit quelques semaines avant le part, de limiter les apports dans le premier mois de gestation pour éviter une trop grande production de graisse.

La prévention repose donc sur le contrôle du régime alimentaire qui sera adapté aux besoins physiologiques des animaux.

- Eviter un embonpoint excessif en début de gestation.
- Commencer à distribuer du concentré (12 % de protéines) 4 à 6 semaines avant la mise bas. On augmentera progressivement les quantités (700g dans les 2 dernières semaines).

Pour les troupeaux à risque, un apport de propylène glycol (50 ml/j) ou sorbitol (20 g/j), pendant les 15 derniers jours de gestation se révèle très efficace. (Poncelet, 2002).

II. Le prolapsus vaginal et /ou utérin :

II. 1. Définition:

II. 1.1. Le prolapsus vaginal : renversement du vagin qui est visible de l'extérieur (masse rosée sortant entre les lèvres de la vulve), survient sous l'effet de la pression des fœtus en croissance et du contenu abdominal. Peut apparaître jusqu'à environ 60 jours avant la mise bas mais, généralement, il survient surtout dans les 3 dernières semaines de gestation (Françoise et Johanne, 2008).

II. 1.2. Le prolapsus utérin: glissement des cornes utérines vers l'extérieur de l'abdomen, comme les doigts d'un gant que l'on retourne sur lui-même. Ce problème survient généralement peu après la mise bas. À ce moment, la brebis exerce des contractions pour expulser son placenta; il peut alors arriver qu'une portion de corne utérine se déplace, ce qui cause de l'inconfort et induit des contractions pour expulser cette partie encombrante (Françoise et Johanne,2008)

II. 2. Etiopathogénie:

Dans la majorité des cas, l'apparition des prolapsus vaginaux et utérins est associée à une multitude de facteurs qui peuvent agir en combinaison.

II. 2.1. Facteurs reliés à la gestation :

-Sécrétion d'hormones préparant la brebis à la mise bas d'où relaxation des tissus entourant le vagin(Prolactine).

-Position anormale des agneaux.

-Portées multiples impliquées dans deux tiers des cas.

II. 2.2. Facteurs liés à la brebis:

-Prédisposition raciale et héréditaire.

-Manque d'exercice.

-Brebis âgée.

-Etat de chair : Brebis trop grasse (en particulier chez la jeune brebis) plus sujette aux dystocies et donc plus prédisposée aux prolapsus ou trop maigre reflétant une alimentation carencée surtout en minéraux et en oligo-éléments.

-Mises bas successives surtout s'il y a eu dystocies (distension des ligaments maintenant les organes génitaux)

II. 2.3. Facteurs reliés à l'alimentation:

- Volume excessif de la ration, non fractionnée et sans phase d'adaptation.
- Ration alimentaire trop fibreuse ou contenant des composés phytoestrogéniques.
- Toxines alimentaires.
- Carence en minéraux et oligoéléments (Zn, Mg, Se)
- Hypocalcémie ou encore hypercalcémie.

II. 2.4. Facteurs reliés à l'environnement:

- Terrains en pente ou râteliers trop hauts (avant-main toujours surélevé)

II. 2.5. Autres facteurs :

- Toux chronique.
- Queue trop courte.
- Diarrhées, parasites intestinaux et calculs urinaires (Brugère Picoux, 2011 ; Arsenault et Bélanger, 2000 et Françoise et Johanne, 2008).

II .3.Symptômes :

Tableau 02: Expressions cliniques du prolapsus vaginal et utérin chez la brebis
(Françoise et Johanne, 2008)

Prolapsus vaginal	Prolapsus utérin
-Intermittent (chez une femelle en décubitus), ou permanent incomplet (paroi vaginale visible) ou complet (col de l'utérus visible).	-Utérus visible comme une masse plus charnue et plus ferme, très rouge et plus ou moins longue, devient volumineuse avec le temps.
-Muqueuse vaginale humide et lisse puis œdémateuse et sèche.	-les cornes utérines peuvent être expulsées partiellement ou entièrement.
-Douleur et irritation provoquant des contractions abdominales.	-Miction difficile qui contribue à augmenter les contractions abdominales.
-Déchirure, infection et nécrose possibles du vagin extériorisé.	
-Blocage de la vessie ou de l'urètre empêchant ainsi la brebis d'uriner.	

II .4. Diagnostic:

II .4.1. Clinique :

- Repose sur l'examen clinique et l'identification de l'origine de la masse extériorisée.

II .4.2. Différentiel :

-Prolapsus rectal : protrusion de la muqueuse rectale à travers de l'anus, les lèvres vulvaires sont libres.

-Fibrome vaginal : masse muqueuse faisant protrusion au travers de la vulve.

-Présentation des annexes fœtales lors de la mise bas : masse faisant protrusion au travers de la vulve mais d'origine nonmuqueuse.

-Kystes des glandes de Bartholin (Bassett et Phillips, 1955 et Pugh, 2002)

II .5. Pronostic:

-La principale complication liée aux prolapsus vaginaux est la dilatation incomplète du col de l'utérus lors de l'agnelage, entraînant une augmentation des mises bas difficiles et une mortalité des agneaux estimée à 30%.

La rupture du vagin pouvant entraîner la sortie des intestins hors de la cavité abdominale.

-Le prolapsus utérin peut conduire à la mort de la femelle par hémorragie interne qui résulte de la rupture des vaisseaux internes irriguant l'utérus.

Une péritonite résultant de la pénétration des bactéries dans l'abdomen après déchirure des parois utérines tendues et fragiles est possible.

Si un traitement adéquat est rapidement instauré, 80% des brebis guérissent et redonnent naissance à des agneaux.

-30 à 70 % des brebis récidiveront lors d'un prochain agnelage (Arsenault et Bélanger, 2000 ; Françoise et Johanne, 2008).

II .6. Traitement:

Il vise à remettre en place le vagin et /ou utérus prolapsé(s) et le(s) soutenir grâce à différentes techniques. Plus il est entrepris tôt, meilleures sont les chances de guérison.

II .6.1. Phase 01 :Repositionnement

-Position couchée chez la brebis (remonter le train-arrière de la brebis).

-Anesthésie épidurale (arrêt des efforts d'expulsion et soulagement jusqu'à 36 h)

-Vérifier l'absence de la vessie.

-Nettoyage et désinfection (utiliser de l'eau très froide pour décongestionner l'utérus et/ou le vagin)

-Réduction en commençant par la marge vulvaire (agir avec délicatesse sans endommager ou perforer la paroi utérine et/ou vaginale).

-Des ATB et des AIF peuvent compléter le traitement selon les cas.

II .6.2. Phase 02 :Maintien

-Fixation de la partie extériorisée par des cordes ou un harnais sur le corps de la brebis.

-Fermer la vulve avec des points de suture ou par installation d'un « T » à prolapsus dans le vagin.

-Autres techniques : Bandage de Lundt, épingles de boucllement, suture de Buhner, pessaire ou agrafes d'Eisenhut, de Flessa et de Lundt. (Françoise et Johanne, 2008 ; Hanzen,2009)

II .7. Prophylaxie:

Il faut agir en prévention sur l'ensemble des facteurs qui occasionnent une pression supplémentaire sur le tractus reproducteur et constituent ainsi un risque potentiel de causer les prolapsus.

II .7.1. Etat de chair des femelles:

-toujours viser un état de chair de 3-3,5, en éliminant, avant la saillie, les brebis maigres ou malades et en appliquant correctement un programme alimentaire.

-Favoriser l'exercice des brebis en fin de gestation.

II .7.2.Alimentation :

-Diminuer l'encombrement de la ration (apport en concentrés avec les céréales et diminution de la proportion en fourrages avec un fourrage de bonne qualité, suppression de l'ensilage en libre-service).

-Multiplier les distributions de repas (2-3 repas/j)

-Apport minéral (chlorure et sulfate de Zn)

II .7.3. Sélection génétique:

- vérifier si les brebis atteintes ont des ancêtres communs et si tel est le cas, réformer ou suivre de près la lignée identifiée.

-Les mangeoires doivent être facilement accessibles en fin de gestation.

-Ne pas garder pour la reproduction, les agnelles ou brebis qui ont une toux chronique.

-Couper la queue un peu plus longue pour réduire les risques.

-Une femelle ayant déjà rencontré un problème de prolapsus (rectal et vaginal) ne devrait jamais être gardée dans l'élevage car les récurrences sont fréquentes(Françoise et Johanne, 2008 ; Brugère Picoux, 2011)

III Les avortements:

III .1. Définition:

On considère comme avortement, l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures, il peut être précoce, non visible pour l'éleveur et, dans ce cas, on parle de mortalité embryonnaire (Brugère Picoux, 2011).

III .2. Importance économique et médicale:

Les maladies abortives d'origine infectieuse ou parasitaire occasionnent des pertes économiques sévères, ayant à la fois des effets directs sur les animaux (avortements, stérilité, diminution de la production laitière) et indirects sur les productions animales, le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels (Rekiki et al, 2005)

III .3. Etiologie:

Les avortements en série des ovins reconnaissent de multiples causes (Fontaine, 1987). L'origine infectieuse des avortements chez la brebis est la plus souvent décrite (Brugère Picoux, 2011). Elle est également la plus redoutable car elle est douée d'un fort pouvoir de contagiosité et de propagation au sein et entre les élevages. Par ailleurs, elles sont caractérisées par le pouvoir de contamination chez l'homme dont certaines sont particulièrement dangereuses pour la femme enceinte et les personnes immuno déficientes (Voir tableau 03).
(Guérin, 2004)

Tableau 03 : Causes d'avortements chez les ovins (Brugère Picoux, 2011 et Bourassa, 2006)

Causes fréquentes	Causes moins fréquentes
Brucellose, campilobactériose, chlamyphilose (chlamydirose), leptospirose, pestivirus, toxoplasmose, bactérioses abortives, malformation de l'embryon.	Asphyxie prénatale, maladie d'Aakabane, fièvre Q, mycotoxicose, anaplasmose, mycoplasmose, carence alimentaire, fièvre catarrhale ovine, intoxication par le sel, insuffisance d'abreuvement, carence en Se, Cu, iode et vitA mycose abortive, salmonellose, intoxication par les nitrates-nitrites et par le plomb, intoxication iatrogène, endotoxémie, virus Cash valley, stress maternel, toxémie de gestation, anomalie placentaire ou du cordon ombilical, anomalie fœtale, listériose, saturnisme intoxications végétales (Veratrum, Astragalus ... etc.), sarcocystes, les erreurs d'élevage, de rationnement, traumatisme et les maladies chroniques.

III .4. Epidémiologie:

La majorité des avortements surviennent lors des deux derniers mois de gestation. Dans un élevage, ils peuvent prendre une allure épidémique ou demeurent des cas isolés, les causes infectieuses impliquées dans 35 à 60% des cas, et non infectieuses expliquent ce phénomène (Bourassa, 2006). Le taux d'avortement est alarmant s'il dépasse 5% selon Bourassa.

Selon Rekiki et al, la catégorie des brebis dont l'âge varie de 1 à 3 ans est la plus sensible aux infections et exprime le plus les affections abortives.

III .5. Diagnostic différentiel:

Les avortements chez la brebis sont sujets à la notion de « poly-infection ». Ex : le virus de la maladie abortive « Border-Disease » est immunosuppresseur, il peut donc favoriser la présence d'infections mixtes. Par ailleurs, bien que les infections abortives évoluent indépendamment les unes des autres, elles peuvent coexister dans un même troupeau d'où l'intérêt d'un diagnostic différentiel entre ces dominantes abortives (Pardon et al, 1998).

III .5.1. La salmonellose abortive:

Maladie infectieuse et contagieuse due à *Salmonella abortusovise* manifestant essentiellement par des avortements tardifs survenant pendant les six dernières semaines de gestation (Brugère Picoux, 2011).

Elle entraîne également la perte d'agneaux nés vivants mais faibles. Des formes pulmonaires sont parfois observées chez les agneaux âgés de un à trois mois (Jack, 1968 ; Jack, 1971 ; Hunter et al, 1969), quelques uns guérissent mais la mortalité peut atteindre 20% de l'effectif (Dhawedkar, 1968). La transmission est maximale en période de mise bas, prénatale et périnatale (Brugère Picoux, 2011 ; Renoux, 1957 ; Bousseray et Diaz, 1974 ; Fensterbank, 1977 et Bousseray, 1982 et 1983).

Les agneaux se contaminent par le lait d'une mamelle contaminée de l'extérieur ou au cours de la parturition. Les locaux, matériels, aliments, boissons, pâtures et excréments d'animaux porteurs comme les oiseaux sont responsables de la transmission indirecte de la maladie.

III .5.2. La Chlamydie: chlamydogilose: avortementenzootique

Due à *Chlamydia abortus* produisant un avortement enzootique tardif (au dernier tier de gestation), elle est également à l'origine d'infertilité, mortinatalité, pneumonie, conjonctivite et arthrite (Hireche, 2014).

La contamination résulte de l'ingestion de membranes fœtales ou d'aliments souillés par des sécrétions utérines contaminées. Etant transmissible à l'homme, des femmes enceintes ayant participé à l'agnelage se sont contaminées et ont avorté avec des complications sévères (Souriau et al, 1996). On attribue à cette bactérie jusqu'à 10% de tous les avortements (Bourassa, 2006) en Algérie, cette maladie s'inscrit dans la liste des « MDO »

III .5.3. La brucellose:

Maladie infectieuse, contagieuse, professionnelle, zoonotique et MDO (Benkirane, 2006). due à *B.militensis*, *B.abortus* et *B.suis* conduisant à un avortement chez 90% des brebis primipares pendant le dernier tier de gestation qui peuvent rester porteuses du germe (Lounes et al, 2014 et Brugère Picoux, 2011) ou à la naissance d'agneaux affaiblis qui meurent dans les 24h .

Le fœtus et ses membranes, le lait et les sécrétions vaginales constituent des matières virulentes qui contaminent le ME et permettent ainsi la transmission par voie digestive. D'autres voies de pénétration du germe sont possibles : transcutanée surtout si la peau est lésée, oculaire, respiratoire, génitale (Brugère Picoux, 2011).

III .5.4. La fièvre Q :fièvre deQueensland

Causée par une rickettsie *CoxiellaBurnetti* très résistante dans le ME et transmissible à l'homme (Hanzen, 2015, 2016).

Chez les brebis porteuses asymptomatiques, l'infection conduit à un avortement résultant d'une placentite dans le dernier tier de gestation. Le germe peut être excrété par les selles des agneaux ou le lait de la mère. La contamination se fait par les tissus infectants (lait, placenta) ou par les ectoparasites (tiques) et les animaux sauvages (Bourassa, 2006 et Brugère Picoux, 2011). Cette infection survient par inhalation, à travers une lésion cutanée et rarement par voie orale. Les liquides amniotiques et allantoïdiens, le placenta, le lait, l'urine et les matières fécales favorisent la dissémination des coxielles dans le ME (Hanzen, 2015, 2016)

III .5.5. La toxoplasmose:

Parasitose transmissible à l'homme et à l'origine d'un avortement pouvant toucher 5 à 50% d'un troupeau de brebis à tous les âges (Brugère Picoux, 2011). Due à *Toxoplasma gondii* dont les oocystes sont produits chez le chat provoquant ensuite chez la brebis une infection

placentaire et fœtale débouchant vers une mort et résorption fœtale, un avortement ou une mortinatalité (Buxton, 1998)

Les probabilités d'avortements à *Toxoplasma gondi* sont déterminées par le stade où la brebis s'infeste ainsi que par son statut immunitaire vis-à-vis de cette maladie :

- Si une brebis non immunisée s'infeste avant l'accouplement ou en fin de gestation, aucun avortement ne sera constaté mais la naissance d'agneaux faibles et de mort-nés est possible.
- Si cette même brebis est contaminée durant les premiers jours de gestation, une mortalité embryonnaire et une résorption fœtale sont possibles avec conception et mise bas tardive
- Dans le cas d'une contamination entre le 40 et 110^{ème} jour de gestation, les problèmes d'avortements, mortalité fœtale et de momification peuvent survenir (Bourassa, 2006).

Tableau 04 : Diagnostic, traitement et prophylaxie de quelques pathologies infectieuses abortives (Bourassa, 2006 ; Brugère Picoux, 2011 ; Hireche, 2014 et Hanzen, 2015, 2016)

Maladie	Diagnostic		Traitement	Prophylaxie
	Clinique	Expérimental		
Brucellose	Avortements isolés ou en série ou mort des agneaux avec signes d'anoxie dans les 48h suivant la mise bas.	-Analyse bactériologique -PCR, ELISA -Ring test, rose bengale. -Réaction de FC -Séroagglutination. -Épreuve cutanée allergique à la brucelline.	/	<u>Sanitaire :</u> -DO, dépistage, isolement et élimination des cheptels infectés. -IA pour éviter la transmission vénérienne. <u>Médicale :</u> Vaccin Rev 1
Chlamydiose	-Avortement. -Placentite avec des zones de nécrose au niveau des cotylédons. -Absence de lésions chez les agneaux.	-Bactérioscopie. -culture cellulaire et sur œufs embryonnés. -Technique des plaques de lyse. -PCR, ELISA -Immunofluorescence. - FC	Tétracyclines comme antibiothérapie de choix.	<u>Sanitaire :</u> - alimentation saine et équilibrée et une eau de boisson de qualité. -Contrôler le parasitisme dans l'élevage. -dépistage, mise en quarantaine. <u>Médicale :</u> vaccination.
Salmonellose	Aucune lésion macroscopique.	-Examens bactériologiques -Agglutination, IF, FC,	-ATB : tétracyclines chloramphénicol,	<u>Sanitaire</u> -Application des mesures d'hygiène au moment et après

		test allergique intradermique au pli sous-caudal.	streptomycine. - Sérothérapie.	la mise bas. <u>Médicale</u> : vaccination (par des vaccins tués ou vivants).
Fièvre Q	Seul le laboratoire peut confirmer la fièvre Q	-Bactérioscopie -Sérologie	Antibiothérapie (tétracyclines)	<u>Sanitaire</u> : - séparer les agnelles des brebis adultes pour abaisser les probabilités de contamination chez les jeunes femelles -Mise en quarantaine des nouveaux achats <u>Médicale</u> : -Vaccination.
Toxoplasmose	<u>Congénitale</u> : Avortement, rétention placentaire et mortinatalité. <u>Acquise</u> : fièvre, bronchopneumonie, méningo-encéphalite, troubles digestifs et oculaires. -Foyers de nécrose calcifiés sur le placenta, myocardite et hépatite en post-mortem.	-Inoculation sur animaux de laboratoire. -ELISA, IF -Frottis ou coupes histologiques.	-Apport de momensin pendant la seconde moitié de gestation. -les sulfamides.	<u>Sanitaire</u> : -Eviter la souillure, couvrir les chariots de distribution des aliments. -Garder les chats stérilisés vue que se sont les chatons qui sont les plus contaminants. -ajout du decoquinate ou momensin de sodium pendant la gestation. <u>Médicale</u> : vaccin

IV Les dystocies:

IV 1. Définition:

Une parturition est dite dystocique lorsqu'elle nécessite une intervention manuelle, qu'elle soit chirurgicale ou non. Dans le cas contraire, elle sera qualifiée d'eutocique (Hanzen, 2008)

IV .2. Etiologie:

IV .2.1. Facteurs prédisposant :

IV 2.1.1. La race:

La fréquence des dystocies varie avec les différentes races ovines, leur conformation, aptitudes et productions variables les prédisposent aux agnelages dystociques.

IV 2.1.2. L'alimentation:

Les brebis en bon état d'entretien, mieux nourries et donc plus fortes agnellent beaucoup plus facilement que les brebis plus légères.

Les besoins alimentaires de la brebis sont plus intenses au cours des dernières semaines de gestation afin de permettre le développement du produit, ainsi, une mauvaise alimentation en début de gestation a des suites néfastes sur l'agnelage, et si le déficit alimentaire a lieu à l'approche du terme, l'avortement en sera la conséquence (Hils,1980)

IV 2.1.3. L'âge :

La fréquence des dystocies diminue avec l'âge (Hanzen, 2008) et les brebis primipares sont plus sujettes aux dystocies que les multipares (Mahmoud et al, 2018)

IV 2.1.4. La gémellité et les portées multiples:

La présence de plusieurs fœtus peut s'accompagner d'un type de dystocies spécifique. Ex : présentation simultanée de deux ou plusieurs produits, ou alors influencer les autres types de dystocies. Ex : elle supprime tout risque de torsion utérine alors qu'elle favorise l'inertie utérine en provoquant la distension de la matrice, elle s'oppose à l'excès du volume des produits tandis qu'elle favorise leurs mauvaises présentations. (Hils,1980)

IV 2.1.5. Autres facteurs :

- L'inertie utérine
- La disproportion fœto-pelvienne
- Pathologies liées au fœtus et au placenta.

IV 2.2. Types de dystocies selon leur origine:

Selon l'étude effectuée par Mahmoud et al, 2018 à la wilaya de Tiaret sur 3 168 brebis Rembi appartenant à 42 élevages qui ont été suivies au cours de leur agnelage. De janvier à décembre 2016, le taux de dystocies a été de 3,9%, ce qui représente 10,4% des mortalités néonatales rencontrées. 22,1% des cas ont eu une origine maternelle contre 77,9% qui ont eu une origine fœtale (Voir tableau 05).

Tableau 05: Variation du taux de dystocies selon le type rencontré (Mahmoud et al, 2018)

Type de dystocies	Taux de dystocies
Dystocies d'origine maternelle (n=27)	Mauvaise dilatation du col(n=11) 9%
	Atonie de l'utérus (n=9) 7.4%
	Atrésie du col (n=4) 3.3%
	Torsion de l'utérus (n=3) 2.5%
Dystocies d'origine fœtale (n=95)	Mauvaises présentations fœtales (n=70) 57.4%
	Disproportion fœto-maternelle (n=13) 10.6%
	Emphysème fœtal (n=7) 5.7%
	Monstruosités (n=5) 4.1%

IV .2.2.1. Dystocies d'origine maternelle:

- Non dilatation cervicale.
- Torsion utérine.
- Inertie utérine.
- Atrésie du col.

IV .2.2.2. Dystocies d'origine fœtale (Anomalies de présentation) :

IV .2.2.2.1. Présentation antérieure:

- Tête seule à la vulve avec les deux antérieurs pliés vers l'arrière.
- Tête et une seule patte à la vulve.
- Tête en arrière : présentation de la nuque.

IV .2.2.2.2. Présentation postérieure:

- Apparition des angles postérieurs.
- Apparition des jarrets.
- Présentation du siège.

IV .3. Diagnostic:

IV .3.1. Commémoratifs, anamnèse et examen clinique:

- Se renseigner sur les éventuels accouchements antérieurs, la durée supposée de la gestation, les antécédents pathologiques de la femelle, le temps écoulé depuis la rupture de la poche des eaux.

IV .3.2. Signes et symptômes cliniques :

- La brebis pousse avec force depuis une demi-heure et que l'agneau n'apparaît pas à l'orifice vulvaire.
- Les pattes et le nez de l'agneau sont visibles et que malgré les efforts de la brebis, celui-ci n'avance pas. A ce stade, il ne faut pas se précipiter, l'oxygénation de l'agneau étant assurée par le cordon ombilical.
- on voit apparaître un morceau de placenta déchiré alors que l'agneau n'est pas encore visible : on peut suspecter un manque d'ouverture du col.
- La brebis n'a plus de contractions alors que celles-ci étaient importantes une demi-heure avant ou alors que l'agneau est engagé (Wergifosse et al, 2003)

IV .3.3. Exploration transvaginale:

Après l'examen général, on procède à un examen local de la parturiente afin de déceler un éventuel épuisement assombrissant le pronostic, l'examen doit également concerner le(s) produit(s) pour en déterminer le nombre, la présentation, la viabilité et tout ce qui peut orienter le choix de l'intervention à entreprendre. La palpation intra vaginale permet également d'identifier la cause de la dystocie quand la taille du produit le permet (Hils, 1980)

IV .3.4. Échographie:

Elle peut être très utile lors d'intervention sur des animaux de petite taille, elle permet également d'identifier le nombre, la position et la présentation de(s) fœtus mais aussi d'évaluer sa (leur) taille par rapport à celle du bassin de la mère (anonyme 02, 2019)

IV .4. Pronostic : variable et lié au(x):

IV .4.1. Devenir des femelles : Lorsque les causes de dystocies sont héréditaires, les femelles et leur progéniture ne devront pas être conservées pour la reproduction.

IV .4.2. Conséquences des dystocies :

- Augmentation de la mortalité de(s) agneau(x) et de la mère.
- Réduction de la fertilité ainsi qu'une augmentation du risque de stérilité.
- Augmentation des prédispositions aux maladies puerpérales (Blancard, 2010)

IV .5. Traitement:

IV .5.1. Manœuvres obstétricales : c'est l'ensemble des actions exercées sur le(s) fœtus dans le but de rétablir sa (leur) position

- Contention de la mère
- Préhension du produit : utilisation possible de lacs, crochets et pinces.
- Déplacements intéressant tout le corps du produit : propulsion, rotation, version, extraction forcée selon la position ou présentation dystocique du(es) produit(s). Au cours de ces manœuvres, il faut respecter:
 - La propreté de l'environnement et de l'opérateur.
 - La lubrification de la main et des voies génitales.
 - La douceur des manipulations (Hils, 1980), (Wergifosse et al, 2003)

IV .5.2. Césarienne:

C'est l'acte chirurgical le plus courant en exercice vétérinaire rural, réalisé d'emblée ou après une tentative d'extraction forcée infructueuse. Il impose une bonne connaissance anatomique, physiologique, propédeutique et thérapeutique (Schmitt, 2005)

Mahmoud et al, 2018 affirment qu'en plus des manœuvres obstétricales, la césarienne, pratiquée sur 99 brebis entre janvier 2016 et juin 2018, a donné de bons résultats dans le traitement des dystocies surtout lorsqu'elle a été utilisée au bon moment et dans de bonnes conditions pendant et après l'opération.

IV .5.3. Embryotomie:

Elle est envisagée lorsque la mort du produit est diagnostiquée (Hils, 1980). Ex : Lorsque le fœtus mort se présente par la tête mais que les antérieurs ne sont pas venus avec, il est possible d'amputer cette dernière en prenant soin de laisser un peu de peau pour protéger le « moignon cervical », refouler le thorax du produit pour libérer ses antérieurs pour faciliter son extraction.

Après embryotomie, l'examen de l'utérus et du vagin permet d'éliminer toute lacération. Un rinçage utérin par une solution de chlorexidine avec une couverture antibiotique évitent l'apparition de métrite ou pyomètre chez la mère. (Anonyme 02,2019)

IV .6. Prophylaxie:

Un exercice régulier au cours de la gestation prévient l'apparition de certains types de dystocies ainsi qu'une bonne gestion de la reproduction qui constitue un facteur limitant leur apparition et ce via :

- Un choix judicieux des mâles reproducteurs (cohérence entre les gabarits)
- Une gestion de l'alimentation surtout en fin de gestation.
- Une mise à la reproduction des agnelles avec un gabarit suffisant (Anonyme 02,2019)

V Les mammites:

V. 1. Définition :

Toute inflammation de la mamelle susceptible de donner à la sécrétion lactée une composition ou une apparence anormale, et toute infection mammaire qui puisse mener de telles modifications d'ordre inflammatoire, la mamelle se caractérise par des changements physiques, chimiques, et habituellement bactériologiques du lait ainsi que par des lésions pathologiques du tissu glandulaire.

Chez les brebis allaitantes, les mammites sont peu fréquentes mais difficiles à soigner et compromettent la production laitière du quartier atteint (Luc, 2008).

A l'agnelage, à 4-8 semaines de lactation, après le sevrage et lors de l'examen de la brebis réformée, leur fréquence augmente (Brugère Picoux, 2011). Cette dernière augmente particulièrement en Hiver (Bergonier et al, 2002).

V. 2. Importance économique et médicale :

-Les mammites représentent une perte économique considérable, entraînant une baisse de la production laitière (10% par animal) voir un arrêt de la lactation partiel ou total définitivement outemporairement.

-Lors de traitement, le lait contenant des antibiotiques ne peut être utilisé pour la consommation humaine à cause du risque d'allergie aux résidus antibiotiques qui compromettent également l'industrie fromagère.

V. 3. Etiopathogénie et facteurs de risques:

V. 3.1. Relatifs aux brebis : concernent la morphologie de la mamelle (diamètre du trayon à la base ≥ 3 cm), les lésions mammaires préexistantes (déséquilibre de la mamelle, lésions externes du trayon, induration du canal du trayon), la présence

d'abcès sur le corps et/ou la mamelle, les agneaux multiples et les périodes d'agnelage longues.

V. 3.2. Relatifs à la bergerie : concernent l'hygiène du parc d'agnelage (paille souillée), le matériel de bergerie (métal, béton) et les écarts de température pendant le premier mois de lactation

V. 3.3. Relatifs à l'alimentation : impliquent une part élevée de légumineuses dans la ration de fin de gestation (≥ 33 %MS) (Calavas et al, 1995)

Il existe plusieurs types de mammites chez la brebis classés en fonction de : l'expression des symptômes cliniques, leurs vitesses de développement et les germes pathogènes incriminés (Voir tableau 06).

Tableau 06 : Classification des mammites chez la brebis (Luc, 2008 et Brugère Picoux, 2011)

Type de mammites	Mammites subcliniques	Mammites cliniques					Mammites Interstitielles Chroniques indurative	Mammites « agalaxie contagieuses » Ou atrophiques
Germes pathogènes	Bacillus spp	Aigues/ suraigües				Subaigües/ chroniques	Virus de <i>Maedivisna</i> <i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>Mycoplasma Agalactiae</i> <i>Mycoides Mycoides</i> Leptospirose <i>Leptospira Interrogans</i>
	<i>Staphylococcus</i> (coag-)	Gangre-neuses	Parenchy-mateuses	Catarrhales ou pasteurilliques	Abce-datives	Virus de <i>MaediVisna</i>		
	Autres Germes De Surinfection	<i>Staphylococcus aureus</i> (coag+) <i>clostridium septicum</i>	<i>Escherichia coli</i> Staphy-locoques Coag- Strepto-coques	<i>Pasteurella (Manheimia) Haemolytica</i>	Actino-myces <i>Corynebacterium pyogenes</i>			

V. 4. Symptômes:

L'expression clinique des infections mammaires varie selon qu'elles soient subcliniques ou cliniques. Ces symptômes peuvent être d'ordre général (baisse d'appétit, fièvre), local (les signes classiques de l'inflammation) et fonctionnel (modification macroscopique de la qualité

et de la quantité du lait secrété).

V. 4.1. Mammmites subcliniques :

- Elles sont les plus fréquentes (Meyer et al, 2002)
- Fibrose ou abcédation du tissumammaire
- Baisse de la production laitière d'où mal nutrition et mauvaise croissance desagneaux
- Mortaliténéonatale
- Boiteries

V. 4.2. Mammmites cliniques :

Elles sont en général peu fréquentes chez les brebis allaitantes et se manifestent par une inflammation de la mamelle avec parfois atteinte de l'état général ainsi que des agneaux ayant continuellement faim (Voir tableau 07).

(Luc, 2008 et Brugère Picoux, 2011)

Tableau 07: symptômes des mammmites cliniques chez la brebis (Luc, 2008; Brugère Picoux, 2011 et Lambert, 1987)

Type de mammites	Gangreneuses	parenchymateuses	Catarrhales	Abcédatives
Symptômes	-hyperthermie (41-42°) -œdème mammaire et abdominal -quartier atteint : chaud, douloureux, volumineux et congestionné -peau violacée puis Noire et froide après 2 à 3 jours (thrombose)	-hyperthermie -œdème Mammaire	-bilatérales -mamelle chaude, tuméfiée et douloureuse puis atrophiée avec des noyaux d'indurations	-des abcès qui percent dans la peau à travers la mamelle

V. 4.3. Mammmites chroniques : interstitielle chronique indurative:

- Induration de la mamelle qui produit peu ou pas de lait
- Nombreux pis de bois
- Réduction de la production laitière entraînant une mauvaise croissance desagneaux
- Symptômes articulaires et pulmonaires (Meyer et al ,2002 et Luc,2008)

V. 5. Diagnostic:

Le diagnostic des mammmites subcliniques chez les petits ruminants est collectif par opposition à l'individuel dans le cas des mammmites cliniques.

V. 5.1. Détection des symptômes : Diagnostic clinique :

Repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux ou fonctionnels précédemment décrits.

- Dans le cas de mammites suraigües et aiguës, il est facile de voir leur évolution rapide se traduisant chez la brebis par un changement de comportement brusque. L'inspection et la palpation de la mamelle et des ganglions retro mammaires permettent de reconnaître les signes locaux tandis que les signes fonctionnels peuvent être observés à l'examen des premiers jets de lait dans un bol à fond noir en début de traite.

- Dans le cas de mammites chroniques, l'examen clinique révèle une asymétrie des mamelles, une sclérose et des abcès à leur niveau (Viban Banah, 2007 et Bergonier et al, 1997)

- Dans le cas de mammites subcliniques, il n'y a pas de modifications de lait ni de la mamelle et les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés. Par conséquent, l'examen clinique ne permet pas de les détecter. (Angoujard, 2015)

- La mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic d'affection de l'organe et non, dans le cas le plus général, la nature précise du germe en cause identifiable par un diagnostic plus précis. (Viban Banah, 2007 et Bergonier et al, 1997)

V. 5.2. Détection de l'inflammation:

V. 5.2.1. Comptages directs des cellules somatiques : CCS:

Une inflammation de la mamelle se traduit par un afflux de leucocytes et donc une augmentation du nombre de cellules somatiques. Celles-ci constituent donc un marqueur de l'état sanitaire de la mamelle et un bon outil de dépistage des mammites chroniques et durables (Bergonier et al, 1997).

En absence d'infections mammaires, les valeurs des comptages cellulaires sont faibles, elles sont généralement comprises entre 100 000 et 300 000 cellules/ml de lait (Benchohra, 2015).

Deux types d'études ont été publiés concernant les seuils de dépistage pour l'utilisation pratique des CCS, la majorité des auteurs proposent un seuil ponctuel permettant la meilleure discrimination entre les mamelles ou demi-mamelles « saines » ou « infectées », la seconde définit une règle de décision plus précise, suite à plusieurs contrôles CCS réalisés mensuellement sur l'ensemble de la lactation et distinguant ainsi trois classes d'animaux (Voir tableau 08).

(Bergonier et al, 1997).

Tableau 08 : Système de classification des infections mammaires basé sur les CCS mensuels des brebis laitières (Bergonier et al ,1997et Rondia et Delfosse, 2007)

CCS (x1000 cellules/ml)	Interprétation
Touts les CCS, sauf 1, <500	Sains
Dans tous les autres cas	Douteux
Au moins 2 CCS > 1000	Infectés

Plusieurs fluctuations de CCS sont le résultat d'interactions entre l'agent pathogène et la réaction immunitaire de la mamelle. Par conséquent, il est nécessaire de répéter le contrôle à plusieurs semaines d'intervalles (Rondia et Delfosse, 2007)

V. 5.2.2. Comptages indirects des cellules somatiques : CMT :

-Il s'agit d'un test simple, rapide et économique qui sert à évaluer le niveau d'inflammation de la mamelle (nombre de cellules par ml de lait) qui pourra guider dans les décisions concernant, notamment, la politique de traitement antibiotique, tarissement ou deréforme.

-Réalisé à l'échelle individuelle, il consiste à mélanger dans des quantités identiques du lait et un réactif, le Teepol (détergeant auquel est associé un indicateur de pH coloré), il est basé sur une appréciation visuelle de la viscosité du précipité qui est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante (Voir tableau 09).

(De cremoux, 2013)

Tableau 09 : Interprétation des résultats du CMT chez la brebis (Lévesque, 2004)

Grade	Signification	Description de la réaction	Interprétation (Cellules /ml)
N	Négatif	Mélange liquide et homogène. Le godet se vide goutte à goutte.	0-200 000
T	Traces	Mélange légèrement visqueux. La réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître.	150 000-500 000
1	Faiblement positif	Mélange visqueux sans formation de gel au centre, se vide graduellement et la viscosité tend à persister.	400 000-1 500 000
2	Clairement positif	Gel au centre du godet, il recouvre le fond du godet si on arrête de tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	800 000-5 000 000
3	Fortement positif	Gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fond du godet, Si on le verse, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide.	>5 000 000

V. 5.3. Détection de l'infection : la bactériologie de lait:

-Le recours à la bactériologie lors de mammites sporadiques est exceptionnel vu le coût élevé des analyses qui est parfois équivalent au prix d'un animal au réforme. Cependant, lors d'épizootie de mammites, une analyse bactériologique de lait est indiquée, car les causes potentielles sont multiples (bactéries, mycoplasmes, champignons, levures, virus) et les symptômes sont exceptionnellement pathognomoniques. De plus, dans ce cas, le traitement et la prévention dépendent étroitement de l'agent causal. (Bergonier et al,1997)

V. 6. Pronostic : Il est variable et lié au:

V. 6.1. Type de mammites :

Dans la plupart des élevages, les mammites aiguës ou subcliniques sont une cause importante de réforme (entre 5 et 10%) (Luc, 2008).

Dans le cas de mammites gangreneuses, l'évolution est soit vers une lente guérison (la partie gangreneuse tombe) ou vers la mort en 2 à 3 jours dans 80 % de cas en absence de traitement (Brugère Picoux, 2011)

Dans le cas de mammites pasteurilliques, l'évolution est vers la mort dans 50% des cas non traités, en cas de survie de brebis, sa mamelle sera abcédée.

Les mammites « agalaxie contagieuses » suivent en général une évolution chronique.

V. 6.2. L'agent pathogène :

Les staphylocoques, ainsi que certaines espèces de streptocoques (*S.agalactiae* et *S.dysgalactiae*) persistent longtemps dans la mamelle suite à l'infection initiale, tandis que les entérobactéries colonisent brièvement la mamelle (Bergonier et al, 1997).

Aspergillus fumigatus est un champignon responsable d'avortement à 45j avant le terme chez la brebis tandis que le virus du *Maedivisna* est à l'origine d'apparition des porteurs chroniques chez la même espèce.

V. 6.3. Changement de la qualité et la quantité de lait :

La gravité de l'infection détermine la quantité de lait perdue non seulement au moment de l'infection, mais aussi pour le restant de la lactation. Lors d'une mammite, la qualité de lait est réduite et sa composition est modifiée (Wattiaux, 1995).

V. 7. Traitement:

La réussite d'une thérapie contre les infections mammaires chez la brebis repose essentiellement sur sa mise en œuvre précoce qui dépend de l'observation fréquente des mamelles, des agneaux et du comportement de la brebis (Lebœuf, 2004)

Le tarissement est une phase importante pour assainir le troupeau et préparer la nouvelle lactation (Rondia et Delfosse, 2007). C'est la période durant laquelle le traitement est facile procurant de bonnes chances de réussite en cas d'infection mammaire non guérie en lactation (Barrot Debreil, 2008).

Actuellement, il n'existe pas de préparations commerciales de traitement intra-mammaires chez les petits ruminants, par conséquent, les éleveurs ne peuvent donc utiliser que les produits destinés à la vache (Viban Banah, 2007).

- V. 7.1. Isolement : La brebis atteinte doit être isolée de ses agneaux et maintenue dans un environnement sec et propre.
- V. 7.2. Vidange : Par vidange manuelle précédée, si nécessaire, d'ocytocine.
- V. 7.3. Hydrothérapie : Préférentiellement froide pour contrer l'inflammation et améliorer le confort.
- V. 7.4. Anti-inflammatoires : Pour rendre la brebis confortable et limiter l'impact des toxines lors d'une mammite gangréneuse .Ex :Dexaméthasone.
- V. 7.5. Antibiotiques : L'antibiothérapie repose essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques sous forme de seringues prêtes à l'emploi, à usage intra mammaire et systémique, contenant un ou plusieurs antibactériens associés parfois avec un anti-inflammatoire stéroïdien (Barrot Debreil, 2008). Lorsque les symptômes cliniques sont très prononcés, les deux voies peuvent être associées (La voie générale et la voie locale) (Bonfont, 2011)

Les antibiotiques permettent de réduire significativement l'incidence des mammites. Mais ils ne sont pas efficaces lorsque les bactéries ont pénétré à l'intérieur des neutrophiles ou des cellules épithéliales mammaires (Sutra et Poutrel, 1994 et Aungier et Austin, 1987). De plus, les techniques d'identification des agents pathogènes (Diagnostic bactériologique) permettent d'adapter le traitement à l'agresseur (Bonfont, 2011)

L'administration de fortes doses de Pénicilline (Roguinsky, 1968) ou de Spiramycine (Ziv, 1974) reste parmi les traitements les plus classiquement réalisés en pratique.

V. 8. Prophylaxie:

Certaines pratiques préventives peuvent aider à maintenir un bon état sanitaire du troupeau.

V. 8.1. Réforme : élimination des brebis ayant des mamelles décrochées, indurées, contenant des nodules ou déséquilibrées ou atteintes de mammite clinique lors de la lactation précédente (Bélanger, 2001)

V. 8.2. Conditions d'élevage:

-Contrôle des animaux à l'introduction, observation et palpation des mamelles à la mise bas, vérification du lait.

V. 8.3. Alimentation suffisante pour les brebis pendant l'allaitement pour éviter les plaies aux trayons provoqués par les dents des agneaux affamés (Bélanger, 2001)

-Maîtriser le protocole de tarissement pour lutter contre les infections subcliniques.

-Sevrage des agneaux et recours à la traite manuelle (Vandiest, 2012)

V. 8.4. Hygiène:

-Des lieux d'agnelage (litière abondante, propre et sèche, désinfection en cas de diarrhée ou autre écoulement contaminé : lait, métrite) (Bélanger, 2001)

-De la traite (vérification de la machine et du bon état des manchons, propreté de la salle de traite et technique de traite) (Poncelet, 2000)

V. 8.5. Vaccination : A fin de diminuer la sévérité des signes cliniques, réduire le nombre de cas et baisser CCSI (Angoujard,2015).

I. Introduction:

La période de peripartum est la plus critique dans un élevage ovin car c'est là où surviennent plusieurs pathologies qui occasionnent des pertes économiques sévères sur les animaux (avortements, stérilité, réforme...), sur leurs productions ainsi que sur le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels. Leur étude et leur prophylaxie trouvent aussi leur importance dans le risque sanitaire pour la santé publique notamment lorsqu'il s'agit de zoonoses.

Afin d'énumérer ces pathologies et d'étudier les plus dominantes d'entre elles sur le terrain algérien, nous avons réalisé une enquête épidémiologique analysée par des outils statistiques appropriés.

II. Objectifs:

Afin de déterminer les dominantes pathologiques du peripartum chez la brebis, l'enquête a permis de :

-Etudier la variation de la fréquence des dominantes pathologiques du peripartum chez la brebis selon certains paramètres épidémiologiques (stabulation, saison, race, alimentation, infections ...) à travers une approche étiologique.

-Mettre en évidence la fréquence des signes cliniques et les méthodes et différents tests sur lesquels les vétérinaires se basent pour établir un diagnostic individuel de la maladie à travers une approche diagnostique.

-Décrire les différents aspects et la durée du traitement, les associations antibiotiques utilisées par les vétérinaires et leur efficacité, estimer les pertes liées à la réforme de l'animal et à la diminution de sa production et ce à travers une approche thérapeutique (**Annexe01**)

III. Matériels et méthodes:

120 questionnaires élaborés ont été distribués à des vétérinaires praticiens exerçant dans différentes régions de l'Est, Ouest et Centre algériens, 57 d'entre eux n'ont pas eu des retours et 63 ont été récupérés et étudiés par les outils statistiques suivants : Logiciel SPSS (**Annexe 02**)

IV. Résultats et discussion :

1. La toxémie de gestation :

1.1. Approche étiologique:

Tableau 10 : Étiologies de la toxémie de gestation

Approche étiologique		N	%	P
Brebis concernée	Qui porte plusieurs fœtus	52	82,5	<0,0001
	Qui n'en porte qu'un seul	19	30,5	
Moment d'apparition	Fin de gestation	47	74,6	<0,01
	Début de lactation	20	31,7	
Effet de l'alimentation	Oui	58	92,1	<0,0001
	Non	8	10,7	
Facteurs prédisposant	Alimentation inadéquate	49	77,8	<0,01
	Facteurs externes	33	52,4	
	Facteurs propres à l'animal	21	33,3	
	Poids de l'animal	40	63,5	

-Brebis concernée : 82.5% (soit 52/63) des vétérinaires praticiens estiment que la toxémie de gestation apparaît chez la brebis qui porte plusieurs fœtus tandis que 30.5% (soit 19/63) estiment qu'elle apparaît chez celle qui n'en porte qu'un.

Ces résultats montrent une différence hautement significative et correspondent à ceux de Menzies, 2006 où il confirme que la toxémie de gestation se présente chez les brebis qui portent des fœtus multiples.

-Moment d'apparition : La toxémie de gestation apparaît en fin de gestation dans 74.6% (soit 47/63) des cas et en début de lactation dans 31.7% (soit 20/63) des cas.

L'analyse statistique montre une différence significative pour ces résultats confirmés par Menzies (2006) : la toxémie se présente le plus souvent pendant les six dernières semaines de gestation chez la brebis.

-Effet de l'alimentation : 92.1% (soit 58/63) des vétérinaires praticiens considèrent l'alimentation comme un facteur impliqué dans l'apparition de la toxémie, contre 10.7% (soit 8/63). Une différence hautement significative a été enregistrée pour ces résultats.

Ces résultats sont en adéquation avec ceux relatés par Poncelet (2002) qui a constaté que la toxémie de gestation de type primaire est directement liée à une alimentation inadéquate.

-Facteurs prédisposant : Lors de la toxémie de gestation, les vétérinaires praticiens observent qu'une alimentation inadéquate prédomine le plus avec une fréquence de 77.8% (soit 49/63) alors que le poids de l'animal, les facteurs externes et les facteurs propres à l'animal prédisposent moins avec pour fréquences respectives : 63.5% (soit 40/63), 52.4% (soit 33/63) et 33.3% (soit 21/63) avec une différence significativement marquée.

Ces résultats concordent avec ceux de Poncelet, 2002 qui confirme nos résultats relativement à l'effet de l'alimentation.

1.2.Approche diagnostique:

Tableau 11: Diagnostic de la toxémie de gestation

Approche diagnostique		N	%	P
Manifestations cliniques	Posture et démarche anormale	47	74,6	0,000011
	Cécité apparente	13	20,6	
	Regard fixe et vide	18	28,6	
	Dépression profonde	33	52,4	
Confirmation du diagnostic	Recherche des CC	30	47,6	<0,05
	Hypoglycémie	41	65,1	
	Avortements	21	33,3	

-Manifestations cliniques : les manifestations cliniques observées lors de la toxémie de gestation par ordre décroissant sont : Posture et démarche anormale à 74.6% (soit 47/63), dépression profonde à 52.4% (soit 33/63) , regard fixe et vide à 28.6% (soit 18/63) et cécité apparente à 20.6% (soit 13/63).

La différence entre ces résultats est hautement significative.

Bareille et Bareille, 1995 affirment ces résultats en citant les mêmes manifestations cliniques.

-Confirmation du diagnostic : pour confirmer le diagnostic, les vétérinaires se basent sur :

L'hypoglycémie dans 65.1%(soit 41/63) des cas, la recherche des CC dans les urines, le sang et le lait dans 47.6% (soit 30/63) des cas et l'avortement dans 33.3%(soit 21/63) des cas.

Le test statistique montre une différence significative pour ces résultats.

Ces derniers sont différents de ceux mentionnés dans Anonyme 02(2019) : La mesure de la glycémie n'est pas un test intéressant vu que l'hypoglycémie n'est pas constamment retrouvée chez les individus atteints contrairement au dosage des CC sanguins qui est un bon test de diagnostic.

1.3.Approche thérapeutique:

Tableau 12 : Traitement et évolution de la toxémie de gestation

Approche étiologique		N	%	P
Nature du traitement	Supplément de 1-2 propylène glycol	26	41,3	<0,001
	Meilleur rationnement	44	69,8	
	Perfusion du sérum glucosé	47	74,6	
	Fluidothérapie orale	19	30,2	
Evolution de la maladie	De manière favorable	23	36,5	>0,05
	Vers l'avortement	30	47,6	
	Vers la mort de la brebis	27	42,9	

-Nature du traitement : pour traiter une toxémie, les vétérinaires praticiens optent pour la perfusion du sérum glucosé dans 74.6% (soit 47/63) des cas, un meilleur rationnement dans 69.8% (soit 44/63) des cas, alors que le supplément de 1-2 propylène glycol et la fluidothérapie orale ne sont utilisés que dans 41.3% (soit 26/63) et 30.2% (soit 19/63) des cas respectivement.

Ces résultats montrent une différence significative.

Nos résultats sont affirmés par Menzies, 2006 en citant les différents traitements possibles et en précisant que ces derniers sont variables en fonction de la gravité de la maladie et du moment de l'intervention du vétérinaire.

-Evolution de la maladie : selon les vétérinaires praticiens, la maladie évolue vers l'avortement dans 47.6% (soit 30/63) des cas, vers la mort de la brebis dans 42.9% (soit 27/63) et de manière favorable dans 36.5% (soit 23/63) des cas.

Aucune différence significative n'a été enregistrée pour ces résultats.

Les travaux de Migne-Capdl et Crépeau, 2018 appuient nos résultats et confirment que lorsque la brebis est loin de terme, l'avortement thérapeutique est souvent la seule solution.

Contrairement à Rook(2000) et Sargison (1995) qui rapportent des résultats différents: un taux de mortalité de plus de 80% chez les animaux traités à la ferme, un taux de survie de

33% seulement malgré une fluidothérapie ainsi qu'un taux de survie des agneaux qui ne dépasse pas les 12%.

2. Le prolapsus utérin et /ou vaginal :

2.1.Approche étiologique :

Tableau 13 : Étiologies du prolapsus utérin et/ou vaginal

Approche étiologique		N	%	P
Type de prolapsus	Utérin	42	66,7	>0,05
	Vaginal	44	69,8	
Type de gestation	Gestation unique	25	39,7	<0,05
	Gestation multiple	47	74,6	
Facteurs prédisposant	Facteurs héréditaires	11	17,5	0,0001
	L'âge	33	52,4	
	Facteurs nutritionnels	36	57,1	
	Suite à une dystocie	47	74,6	
Facteurs de risques	Une queue de moins de ½ pouce de longueur	16	25,4	>0,05
	Toux chronique	27	42,9	
	Diarrhée	23	36,5	
	Calculs urinaires	22	34,9	

-Type de prolapsus : 69,8% (soit 44/63) des vétérinaires praticiens estiment que le type de prolapsus le plus souvent rencontré chez la brebis est vaginal tandis que 66,7% (soit 42/63) estiment qu'il est utérin.

Ces résultats ne montrent aucune différence significative mais correspondent à ceux de Brugère-Picoux (2011) : Le prolapsus vaginal apparaît sous une forme enzootique dans un élevage.

-Type de gestation : Le prolapsus vaginal et/ou utérin apparaît le plus souvent chez la brebis à gestation multiple dans 74,6% (soit 47/63) des cas mais moins chez la brebis à gestation unique dans 39.7% (soit 25/63) des cas.

La différence est significative et leur correspondance avec les données bibliographiques est nette : Dans la majorité des cas, l'apparition des prolapsus vaginaux et utérins est associée à des Portées multiples (Brugère Picoux, 2011 ; Arsenault et Bélanger, 2000 et Françoise et Johanne, 2008).

-Facteurs prédisposant : Lors du prolapsus utérin et/ou vaginal, les vétérinaires praticiens observent que les dystocies est un facteur qui prédomine le plus avec une fréquence de 74,6% (soit 47/63) alors que le facteur nutritionnel, l'âge et le facteur héréditaire prédisposent moins avec pour fréquences respectives : 57,1% (soit 36/63), 52,4% (soit 33/63) et 17,5% (soit 11/63).

L'analyse statistique révèle une différence hautement significative pour ces résultats.

Brugère Picoux, 2011 ; Arsenault et Bélanger, 2000 et Françoise et Johanne, 2008 confirment nos résultats relativement aux facteurs liés à la brebis.

-Facteurs de risque : 42,9% (soit 27/63) des vétérinaires praticiens estiment que la toux chronique provoque le plus un prolapsus chez la brebis tandis que la diarrhée, les calculs urinaires et une queue de moins de ½ pouce de longueur provoquent moins le prolapsus dont les fréquences respectives sont : 36,5% (23/63), 34,9% (22/63) et 25,4%(16/63).

Le test statistique n'a montré aucune différence significative entre ces résultats.

Tous ces facteurs sont mentionnés par divers auteurs (Brugère Picoux, 2011 ; Arsenault et Bélanger, 2000 et Françoise et Johanne, 2008) et ce que nos vétérinaires observent dans nos élevages comme symptômes dominants pourrait expliquer leur choix de certains signes au dépend d'autres.

2.2.Approche diagnostique:

Tableau 14 : diagnostic du prolapsus utérin et / ou vaginal

Approche diagnostique		N	%	P
Evolution	Favorable	46	73	<0,0001
	Vers l'aggravation	13	20,6	
Symptômes	Difficulté ou arrêt de miction	29	46	>0,05
	Infection des muqueuses extériorisées	23	36,5	
	Congestion de la muqueuse utérine	35	55,6	
	Contractions abdominales violentes	30	47,6	
Etat d'embonpoint	OUI	36	57,1	>0,05
	NON	23	36,5	

-Evolution : 73% (soit 46/63) des brebis atteintes du prolapsus guérissent, 20,6% (soit 13/63) des cas sont aggravés, la différence est hautement significative pour ces données.

Ces résultats rejoignent ceux de Arsenault et Bélanger, 2000 ; Françoise et Johanne, 2008: 80% des brebis guérissent et redonnent naissance à des agneaux, 30 à 70 % des brebis récidiveront lors d'un prochain agnelage.

-Symptômes : les symptômes observés lors du prolapsus utérin et/ou vaginal classés par ordre décroissant de fréquence sont: Congestion de la muqueuse utérine 55.6% (soit 35/63), contractions abdominales violentes 47,6% (soit 30/63), difficulté ou arrêt de miction 46% (soit 29/63), infection des muqueuses extériorisées à 36,5% (soit 23/63).

Aucune différence significative n'a été montrée pour ces résultats.

Nos fréquences retrouvées seraient liées au type de prolapsus rencontré par les vétérinaires sollicités ou au moment de leur intervention.

Françoise et Johanne (2008) ont rapporté les mêmes symptômes.

-Etat d'embonpoint : 57,1% (soit 36/63) des vétérinaires praticiens contre 36,5% (soit 23/63) d'autres considèrent l'état d'embonpoint comme un élément de diagnostic étiologique du prolapsus chez la brebis.

Aucune différence significative n'a été enregistrée pour ces résultats.

Nos résultats sont en concordance avec ceux relatés par Brugère Picoux(2011), Arsenault et Bélanger(2000) et Françoise et Johanne(2008) qui ont constaté que le prolapsus utérin et/ou vaginal est (sont) lié(s) à l'état de chair : Brebis trop grasse ou trop maigre.

2.3.Approche thérapeutique:

Tableau 15 : traitement du prolapsus utérin et/ou vaginal

Approche thérapeutique		N	%	P
Lutte	Intervention chirurgicale	48	76,2	<0,05
	Bonne gestion nutritive de la brebis Gestante	36	57,1	
	Traitement chimique	20	31,7	
Récidive	OUI	36	57,1	>0,05
	NON	25	39,7	

-Lutte : pour lutter contre le prolapsus, les vétérinaires praticiens utilisent l'intervention chirurgicale dans 76, 2% (soit 48/63) des cas alors qu'une bonne gestion nutritive de la brebis gestante n'est utilisé que dans 57, 1% (soit 36/63) et 31, 7% (soit 20/63) utilisent le traitement chimique.

Une différence statistique significative a été enregistrée pour ces résultats.

Brugère Picoux(2011) révèle une affirmation de ces résultats : la lutte vise à remettre en place le vagin et /ou utérus prolapsé et le soutenir grâce à différentes techniques avec une alimentation adéquate.

-Récidive : Selon les vétérinaires praticiens, la fréquence des brebis qui récidivent est de 57,1% (soit 36/63) contre 39,7% (soit 25/63).

La différence n'est pas significative pour ces résultats.

D'après Arsenault et Bélanger(2000); Françoise et Johanne(2008), 30 à 70 % des brebis récidiveront lors d'un prochain agnelage ce qui correspond à nos résultats.

3. Les avortements :

3.1.Approche étiologique:

Tableau 16 : Fréquence des avortements selon leur étiologie

Approche étiologique		N	%	P
Etiologies	Parasitaires	29	46,8	0,00001
	Infectieuses	52	83,9	
	Métaboliques	31	50	
	Chroniques	11	17,7	
	Mauvais rationnement	29	46,8	
Maladies en cause	Salmonellose	28	45,2	<0,000001
	Chlamydie	30	48,4	
	Toxoplasmose	29	46,8	
	Maladies à tiques	8	12,9	
	Brucellose	53	85,5	
Type de gestation	Gestation unique	30	48,4	<0,05
	Gestation multiple	48	77,4	
Taux	À moins de 5 %	16	25,8	<0,001
	À 5 %	15	24,2	
	À plus de 5 %	33	53,2	
Âge	1 à 3 ans	32	51,6	>0,05
	3 ans	18	29	
	Plus de 3 ans	25	40,3	

-Etiologies : Selon les vétérinaires praticiens, les maladies infectieuses prédisposent plus aux avortements chez la brebis avec une fréquence de 83.9%(soit 52/63), suivies des maladies

métaboliques, parasitaires, du mauvais rationnement et des maladies chroniques respectivement à 50% (soit 31/63), 46.8% (soit 29/63), 46.8% (soit 29/63), 17.7% (soit 11/63).

Une différence hautement significative a été montrée pour ces résultats.

Brugère Picoux (2011) témoigne la prédominance des maladies infectieuses dans l'apparition des avortements : L'origine infectieuse des avortements chez la brebis est la plus souvent décrite et Bourassa(2006) rapporte une fréquence de 35 à 60% des causes infectieuses.

-Maladies en cause : La brucellose est une cause majeure d'avortement chez la brebis avec une fréquence de 85.5% (soit 53/63), suivie de la chlamydie à 48.4% (soit 30/63), de la toxoplasmose à 46.8% (soit 29/63) et de la salmonellose à 45.2% (soit 28/63). En revanche, les maladies à tiques ne participent qu'à 12.9% (soit 8/63) dans l'apparition de cette dominante pathologique.

Le test statistique montre une différence hautement significative pour ces résultats.

Lounes et al (2014) et Brugère Picoux (2011) annoncent les mêmes résultats relativement à la brucellose en disant qu'elle conduit à un avortement chez 90% des brebis primipares pendant le dernier tier de gestation (restent porteuses du germe) ou à la naissance d'agneaux affaiblis qui meurent dans les 24h.

Nos résultats peuvent être expliqués par l'insuffisance ou l'inefficacité des campagnes de vaccination et des plans d'éradication.

Les résultats sérologiques du travail effectué par Hireche(2014) dans la wilaya de Constantine ont mis en évidence la prédominance de l'infection à ***Chlamydia spp.*** Seule ou en association à d'autres germes infectieux (45,6 % des brebis, 84,6 % des troupeaux). Nos résultats étant proches de ceux-ci soulignent la présence de l'infection de façon enzootique et ancienne.

En Tunisie, Rekiki et al (2005) ont noté, dans leur premier échantillonnage, une séroprévalence élevée de toxoplasmose (47%) identique aux résultats de notre enquête épidémiologique tandis que la salmonellose n'était mise en évidence que dans 27% des troupeaux.

-Type de gestation : les avortements chez la brebis sont plus fréquents dans le cas d'une gestation multiple 77.4% (soit 48/63) qu'en gestation unique 48.4% (soit 30/63).

Ces résultats montrent une différence significative.

Nos résultats peuvent être expliqués ainsi : les brebis à portée multiple qui seraient atteintes d'une toxémie de gestation faisant partie des maladies métaboliques abortives, seraient les plus prédisposées aux avortements.

-Taux : La majorité des vétérinaires praticiens considèrent que l'avortement est alarmant à plus de 5% avec une fréquence de 53.2% (soit 33/63), à moins de 5% dans 25.8% (soit 16/63) des cas et à 5% dans 24.2% (soit 15/63) des cas pour la minorité.

Une différence significative a été enregistrée pour ces résultats.

Ces données corroborent l'information publiée par Bourassa (2006): On doit s'inquiéter si le taux d'avortement dépasse 5%.

-Âge : Les brebis les plus sujettes aux avortements sont celles dont l'âge est compris entre 1 et 3 ans : 51.6% (soit 32/63) suivies de celles ayant plus de 3 ans à 40.3% (soit 25/63) et enfin celles ayant 3 ans à 29% (soit 18/63).

Aucune différence significative n'a été enregistrée pour ces résultats.

Selon Rekiki et al(2005), les brebis dont l'âge varie de 1 à 3 ans expriment le plus les affections abortives et cela confirme nos résultats.

3.2.Approche diagnostique:

Tableau 17 : Signes cliniques et diagnostic des avortements

Approche diagnostique		N	%	P
Rétention placentaire	OUI	44	71	<0,05
	NON	20	32,3	
Signes cliniques	Rétention placentaire partielle	40	64,5	<0,05
	Placenta œdémateux avec des zones de Nécrose	22	35,5	
	Œdème de l'utérus	22	35,5	
Diagnostic	Examens bactériologiques	32	51,6	<0,0000001
	Sérologie	20	32,3	
	Coprologie	6	9,7	
	Ring test sur le lait	3	4,8	

-Rétention placentaire : Dans 71% (soit 44/63) des cas, les avortements chez la brebis sont accompagnés d'une rétention placentaire alors qu'ils ne le sont qu'à 32.3% (soit 20/63) dans d'autres cas.

L'analyse statistique montre une différence significative pour ces résultats.

Nos résultats et ceux de Leontides et al (2000) et Fthenakis (2004) à ce propos sont différents, selon eux, la rétention placentaire est une condition assez rare chez les petits ruminants, elle toucherait environ 1.25% des brebis. Les nôtres seraient le résultat de la coexistence de plusieurs facteurs de risques à savoir : l'apparition de pathologies concomitantes, la mort prématurée du (des) fœtus dans le cas de la toxoplasmose, listériose, chlamydiafilose, ainsi que l'intervention de l'éleveur.

-Signes cliniques : Selon les vétérinaires praticiens, les avortements se manifestent en premier lieu par une rétention placentaire partielle à 64.5% (40/63), puis par un placenta œdémateux avec des zones de nécrose et un œdème de l'utérus à part égale dans 35.5% (soit 22/63) descas.

Une différence significative a été montrée pour ces résultats.

Ces résultats confirment les précédents relativement à la rétention placentaire.

-Diagnostic : Les vétérinaires praticiens posent le diagnostic étiologique des avortements chez la brebis en se basant sur les examens bactériologiques dans 51.6% (soit 32/63) des cas suivis par la sérologie, la coprologie et le ring test sur le lait ayant pour fréquences respectives : 32.3% (soit 20/63), 9.7% (soit 6/63) et 4.8% (soit 3/63).

Une différence hautement significative a été enregistrée pour ces résultats.

Plusieurs auteurs ont utilisé ces méthodes pour diagnostiquer les maladies à l'origine des avortements chez la brebis :

Hireche (2014) a utilisé la sérologie afin d'estimer à l'échelle individuelle la prévalence de cinq maladies abortives à savoir : Chlamydiafilose, fièvre Q, brucellose, salmonellose et néosporose chez les brebis. Les fréquences retrouvées étaient respectivement à 45.6%, 12.4%, 0.4%, 8.4% et 2.2%.

Brugère Picoux (2011) précise également que lors d'une chlamydiafilose, le diagnostic peut être sérologique via fixation de complément (méthode de référence), ELISA et immunofluorescence. Ce diagnostic sert également à suspecter une toxoplasmose.

L'explication de ces résultats pourrait être la variation de la méthode de diagnostic en fonction du germe abortif en question et de la disponibilité des moyens de diagnostic.

3.3.Approche thérapeutique:

Tableau 18 : traitement et prophylaxie des avortements

Approche thérapeutique		N	%	P
Prophylaxie	Déparasitage	37	59,7	>0,05
	Bonne gestion de l'alimentation	41	66,1	
	Vaccination	37	59,7	
	Hygiène du bâtiment d'élevage	37	59,7	
	Dépistage des MDO	40	64,5	
Traitement	Hormonal	25	40,3	0,0001
	Antibiotique	60	96,8	
Récidive	Possible	38	61,3	<0.0001
	Souvent observée	25	40,3	
	Jamais observée	6	9,7	

-Prophylaxie : Selon les vétérinaires praticiens sollicités, la lutte contre les avortements chez la brebis se fait majoritairement par une bonne gestion de l'alimentation à 66.1% (soit 41/63), ensuite par un dépistage des maladies à déclaration obligatoire à 64.5% (soit 40/63) et enfin par un déparasitage, vaccination et hygiène du bâtiment dont la fréquence commune est de 59.7% (soit 37/63).

Ces résultats ne montrent aucune différence significative.

Selon Bourassa(2006), un régime alimentaire insuffisant sur une base prolongée entraîne un déficit important en énergie et en protéines, des apports insuffisants en Se, iode, vitamine A et en Cu et peut conduire à des interruptions de gestation. Par conséquent, les causes nutritionnelles des avortements ne sont pas négligées par les vétérinaires qui ont opté pour une régie rigoureuse de l'alimentation pour prévenir cette dominante pathologique.

La brucellose fait partie des maladies les plus redoutées par les éleveurs et vétérinaires car elle est la plus abortive (Tableau 16) cela explique en grande partie son dépistage placé en second lieu dans le plan de lutte contre les avortements.

-Traitement : Lors d'avortement chez la brebis, le traitement est antibiotique dans 96.8% (soit 60/63) des cas, il est hormonal dans 40.3% (soit 25/63) des cas.

Une différence hautement significative a été enregistrée pour ces données.

Brugère Picoux (2011) et Bourassa(2006) affirment nos résultats concernant l'étiologie des avortements chez la brebis en disant que l'origine infectieuse est la plus impliquée avec une fréquence de 83.9% (voir tableau 16) et ça explique largement l'orientation de vétérinaires sollicités vers le traitement antibiotique.

-Récidive: la récidive après traitement est possible dans 61.3% (soit 38/63) des cas, elle est souvent observée dans 40.3% (soit 25/63) des cas, dans 9.7% (soit 6/63) des cas, elle n'est jamais observée.

Le test statistique révèle une différence hautement significative pour ces résultats.

La réapparition d'autres épisodes abortifs est, comme nous l'avons constaté, possible et serait conditionnée par plusieurs facteurs à savoir : Le manque de moyens permettant d'établir un diagnostic expérimental de certitude qui conduirait à l'échec du traitement, l'antibiorésistance ainsi que le non-respect des règles de la régie, rationnement et hygiène.

4. Les dystocies :

4.1.Approche étiologique:

Tableau 19: Étiologies des dystocies

Approche étiologique		N	%	P
Âge	Brebis jeune	52	82,5	<0,0001
	Brebis adultes	18	28,6	
Type de gestation	Gestation unique	29	45	>0,05
	Gestation multiple	44	69,8	
Influence de race	OUI	26	41,3	>0,05
	NON	34	54	
Facteurs déclenchant	Insuffisance ou absence d'efforts expulsifs	45	71,4	<0,05
	Disproportion fœto-pelvienne	46	73	
	Pathologies liées au fœtus	40	63,5	
	Pathologies liées au placenta	23	36,5	

-Âge : les brebis jeunes sont plus sujettes aux dystocies que les brebis âgées avec des fréquences respectives de 82.5% (soit 52/63) et 28.6% (soit 18/63).

L'analyse statistique montre une différence significative pour ces résultats.

Hanzen(2008) affirme ces résultats en précisant que la fréquence des dystocies diminue avec l'âge.

-Type de gestation : Les vétérinaires praticiens sollicités affirment que les dystocies sont plus fréquentes lors d'une gestation multiple : 69.8% (soit 44/63) que lors d'une gestation unique : 45% (soit 29/63).

Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour ces résultats.

Nos résultats rejoignent ceux de Hils(1980) qui a constaté que la présentation simultanée de deux ou plusieurs produits supprime tout risque de torsion utérine alors qu'elle favorise l'inertie utérine en provoquant la distension de la matrice, elle s'oppose à l'excès du volume des produits tandis qu'elle favorise leurs mauvaises présentations.

-Influence de la race : Pour 54% (soit 34/63) des vétérinaires praticiens sollicités, la race n'influence pas l'apparition de dystocies chez la brebis alors pour 41.3% (soit 26/63) d'entre eux, elle y contribue.

Le test statistique n'a pas montré de différence significative pour ces résultats.

Nos résultats sont différents des constatations d'Hils (1980) où la fréquence des dystocies chez les brebis varie avec la race : leur conformation et leurs aptitudes de production les prédisposent aux agnelages dystociques.

Cette différence pourrait être expliquée ainsi : lorsque la race ovine est hautement prolifique, l'inertie utérine et les mauvaises présentations à l'origine de dystocies pourraient être favorisées par la multitude des fœtus. Par ailleurs, le croisement de race entre un mâle de grande taille avec une femelle de petit gabarit favoriserait la disproportion fœto-pelvienne traduisant un agnelage dystocique chez la brebis.

-Facteurs déclenchant : la disproportion fœto-pelvienne est le facteur qui déclenche le plus une dystocie chez la brebis avec une fréquence de 73% (soit 46/63) suivi de l'insuffisance ou absence d'efforts expulsifs à 71.4% (soit 45/63), des pathologies liées aux fœtus (emphysème, hydrocéphalie, monstruosité...) à 63.5% (soit 40/63) et des pathologies liées au placenta (hydropisie, décollement prématuré...) à 36.5% (soit 23/63).

Le test statistique montre une différence significative pour ces résultats.

Ces résultats se rapprochent de ceux de Mahmoud et al (2018) dans leur étude réalisée dans la wilaya de Tiaret (Algérie) où ils ont constaté que sur les 122 cas de dystocies recensés, 22,1% ont eu une origine maternelle contre 77,9% qui ont eu une origine fœtale : De point de vue fréquence, les mauvaises présentations se classent en premier à 57,4% ; viennent ensuite les disproportions fœto-maternelles avec 10,6% suivies de l'atonie de l'utérus(absence d'efforts expulsifs) à 7,4%. Avec des fréquences moindres, viennent les pathologies liées au fœtus (emphysème fœtal avec 5,7%, des monstruosités avec 4,1%) et celles liées au placenta, col et utérus (mauvaise dilatation du col à 9,0%, atrésie du col à 3,3% et torsion utérine à 2,5%).

4.2.Approche diagnostique:

Tableau 20 : Diagnostic des dystocies

Approche diagnostique		N	%	P
Signes cliniques	Par allongement de la phase d'expulsion	47	74,6	>0,05
	Par position anormale de l'agneau	52	82,5	
	Apparition de la tête de l'agneau avec 1 seul ou sans membres	47	74,6	
Diagnostic	Signes symptômes cliniques	35	55,6	0,00001
	Exploration transvaginale	46	73	
	Échographie	10	15,9	

-Signes cliniques : l'identification d'une dystocie chez la brebis se fait en premier lieu par la constatation d'une position anormale de l'agneau à 82.5% (soit 52/63) suivie de l'allongement de la phase d'expulsion et l'apparition de la tête de l'agneau avec 1 seul ou sans membres avec une fréquence commune de 74.6% (soit47/63).

Ces résultats ne montrent aucune différence significative.

Nos résultats concordent avec ceux de Wergifosse et al(2003) qui ont mentionné ces signes cliniques et tant d'autres qui pourraient changer en fonction du type de dystocie et le moment d'intervention duvétérinaire.

-Diagnostic : afin de diagnostiquer une dystocie chez la brebis, les vétérinaires praticiens reposent sur l'exploration transvaginale dans 73% (soit 46/63) des cas, sur les signes et les symptômes cliniques dans 55.6% (soit 35/63) des cas et enfin sur l'échographie dans 15.9% (soit 10/63) des cas.

L'analyse statistique montre une différence significative pour ces résultats.

Les observations d' Hils(1980) ; Wergifosse et al(2003) et anonyme 02(2019) rejoignent les résultats de notre enquête en précisant l'utilisation de ces trois outils du diagnostic.

Nos fréquences retrouvées pourraient être expliquées par l'emploi de l'exploration transvaginale comme premier geste de diagnostic par nos vétérinaires ainsi que par le manque de moyens notamment pour l'échographie.

4.3.Approche thérapeutique:

Tableau 21 : traitement et complications des dystocies

Approche thérapeutique		N	%	P
Traitement	Rétablissement de la position du fœtus	46	73	0,0001
	Césarienne	42	66,7	
	Fœtotomie	14	22,2	
Complications	Altération de la fertilité	22	34,9	<0,001
	Mortalité de l'agneau et /ou la mère	51	81	

-Traitement : Les vétérinaires praticiens envisagent le rétablissement de la position du fœtus comme un traitement majeur des dystocies chez la brebis à 73% (soit 46/63), suivi de la césarienne et de la fœtotomie dont les fréquences sont respectivement à 66.7% (soit 42/63) et à 22.2% (soit14/63).

Une différence hautement significative a été enregistrée pour ces résultats.

Nos résultats rejoignent ceux de plusieurs auteurs résumés dans le tableau ci-dessous.

Navegh (2008) et Azawai et al (2003) ainsi que nos vétérinaires praticiens sollicités ont rapporté des taux d'intervention par césarienne trop élevés. Ceci pourrait être expliqué par le fait qu'ils ont favorisé cette méthode au dépend des autres procédés d'interventions (Voir tableau 22).

Tableau 22 : Comparaison des fréquences des dystocies selon le type de traitement

Référence	Notre étude	Mahmoud et al(2018)	Ghanam(2011)	Navegh(2008)	Azawai et al (2003)
Région d'étude	Algérie	Tiaret (Algérie)	Souk Ahras (Algérie)	Ksar El Boukhari (Algérie)	Irak
Effectif	63	122	62	125	55
Manœuvres obstétricales	73	75.4	61.3	53.6	32.7
Fœtotomie	22.2	8.2	14.5	1.8	-

Césarienne	66.7	4.1	1.6	44.6	67.3
Abattage	-	12.3	8.1	-	-
Traitement hormonal	-	-	14.5	-	-

-Complications : la mortalité de l'agneau et/ou de la mère est la complication majeure d'une dystocie avec une fréquence de 81% (soit 51/63) suivie de l'altération de la fertilité de la brebis à 34.9% (soit 22/63).

L'analyse statistique montre une différence hautement significative pour ces résultats.

Nos résultats sont proches de ceux de Blancard (2010) qui a également mentionné l'ensemble de ces complications.

La mortalité trop fréquente constatée lors de notre étude pourrait être expliquée soit par le type de dystocie en cause ou par le retard de sollicitation ou d'intervention des vétérinaires pour sauver la brebis et son (son) agneau (x).

5. Les mammites :

5.1.Approche étiologique:

Tableau 23 : Fréquence des mammites selon leur étiologie

Approche étiologique		N	%	P
Saison	Printemps	39	61,9	≥0,05
	Automne	37	58,7	
	Hiver	33	52,4	
	Été	36	57,1	
Facteurs favorisants	Statut physiologique de la brebis	29	46	0,0001
	Facteurs environnementaux	48	76,2	
	Facteurs nutritionnels	15	23,8	
Fréquence relativement à la lactation	Début du tarissement	16	25,4	<0,0001
	Début de lactation	51	81	
	Milieu de lactation	23	36,5	
	Fin de lactation	15	23,8	
Germes incriminés	Staphylocoques	45	71,4	≥0,05
	E-Coli	33	52,4	
	Streptocoques	37	58,7	

-Saison : la fréquence des mammites est de 61.9% (soit 39/63) en printemps contre 58.7% (soit 37/63) en automne, elle est de 52.4% (soit 33/63) et 57.1% (soit 36/63) respectivement en hiver et en été.

Le test statistique n'a révélé aucune différence significative pour ces résultats.

Nos résultats sont différents de ceux de Bergonier et al (2002) pour qui cette fréquence augmente en hiver, cela peut être lié à la fragilisation et macération de la peau en hiver.

Nos résultats peuvent être expliqués par la chaleur qui favorise la pullulation bactérienne en été et à l'augmentation des agnelages en printemps : Boucharde (2003) a constaté qu'en début de lactation, une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon ainsi qu'un stress physiologique durant cette période prédisposent la brebis aux infections mammaires.

-Facteurs favorisants : les facteurs environnementaux favorisent plus les mammites : 76.2% (soit 48/63) contrairement aux facteurs nutritionnels et au statut physiologique de la brebis ayant respectivement pour fréquence 23.8% (soit 15/63), 46% (soit 29/63).

L'analyse statistique montre une différence hautement significative pour ces résultats.

Nos résultats et ceux de Calavas et al (1995) sont proches, ces derniers ont constaté que tous ces facteurs participent à part égale à l'apparition des mammites chez la brebis.

L'hygiène du bâtiment, matériels de traite et de la litière favorise l'apparition des mammites dites d'environnement et pourrait ainsi expliquer nos résultats.

-Stade de lactation : les mammites apparaissent plus en début de lactation : 81% (soit 51/63) qu'en mi- lactation, durant le tarissement et en fin de lactation, les fréquences respectives étant : 36.5% (soit 23/63), 25.4% (soit 16/63) et 23.8% (soit 15/63).

Le test statistique montre une différence hautement significative pour ces résultats.

Boucharde (2003) explique nos résultats ainsi : En début de lactation, une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon ainsi qu'un stress physiologique de parturition déclenchée par le cortisol durant cette période prédisposent la brebis aux infections mammaires.

Brugère Picoux(2011) affirme plutôt la présence des mammites durant tous les stades de lactation.

-Germes incriminés : 71.4% (soit 45/63) des vétérinaires praticiens incriminent les staphylocoques dans les mammites chez la brebis tandis que les autres incriminent moins les

entérobactéries et les streptocoques dont les fréquences respectives sont : 52.4% (33/63) et 58.7%(37/63).

Le test statistique n'a montré aucune différence significative entre ces résultats.

Element-Boulianne et al (2018), confirment nos résultats: les trois agents isolés par ordre décroissant dans les infections intra-mammaires chez les brebis échantillonnées sont : *Staph.coagulase négative*, *Staph.aureus*, *Strep. Spp*.

5.2.Approche diagnostique:

Tableau 24 : Fréquence des mammites selon leur type et l'élément du diagnostique

Approche diagnostique		N	%	P
Types de mammites	Mammites cliniques	46	73	<0,0001
	Mammites subcliniques	15	23,8	
Elément de diagnostic	Symptômes cliniques	49	77,8	<0.001
	Modification de l'aspect du lait	33	52,4	
	CMT	16	25,4	

-**Types de mammites** : Selon les vétérinaires praticiens, la fréquence des mammites cliniques est de 73% (soit 46/63) contre 23.8% (soit 15/63) pour les mammites subcliniques.

La différence entre ces résultats est hautement significative selon le test statistique.

Nos résultats diffèrent de ceux de Meyer et al (2002) qui disent que les mammites subcliniques sont les plus fréquentes.

Ceci peut-être expliqué par le fait que les éleveurs ne font appel aux vétérinaires que pour traiter les formes cliniques et par le manque de dépistage des formes subcliniques de mammites.

-**Elément de diagnostic** : 77.8% (soit 49/63) des vétérinaires praticiens diagnostiquent les mammites par les symptômes cliniques alors que 52.4% (soit 33/63) et 25.4% (soit 16/63) reposent respectivement sur la modification de l'aspect du lait et le test CMT.

Une différence hautement significative a été enregistrée pour ces résultats.

Nos résultats corroborent ceux de Viban Banah (2007) et de Bergonier et al (1997) qui disent que le diagnostic repose sur l'examen clinique par mise en évidence des signes généraux, locaux et fonctionnels. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible.

5.3.Approche thérapeutique:

Tableau 25: Traitement et évolution des mammites chez la brebis

Approche thérapeutique		N	%	P
Voie du traitement	Générale	49	77,8	>0.05
	Locale	32	50,8	
	Galactophore	52	82,5	
Devenir du quartier atteint	Guérison	47	74,6	<0,01
	Perte du quartier	33	52,4	
	Réforme	22	34,9	

-Voie de traitement : les vétérinaires praticiens utilisent la voie : galactophore dans 82.5% (soit 52/63), générale dans 77.8% (soit 49/63) et locale dans 50.8% (soit 32/63) des cas.

Le test statistique n'a pas enregistré de différence significative pour ces résultats.

Nos résultats rejoignent ceux de Barrot Debreil (2008) qui a précisé que l'antibiothérapie repose essentiellement sur l'utilisation des seringues à usage intra-mammaire et systémique.

-Devenir du quartier atteint : 74.6% (soit 47/63) des brebis atteintes de mammites guérissent, 52.4% (soit 33/63) perdent leur(s) quartier(s), 34.9% (soit 22/63) sont réformées.

L'analyse statistique montre que la différence est significative pour ces résultats.

La différence entre nos résultats et ceux des autres auteurs pourrait être expliquée par l'évolution des mammites qui est liée au type de mammites rencontré. Ex : 5-10% de réforme dans le cas de mammites aiguës ou subcliniques et 80% de mortalité en absence de traitement dans le cas de mammites gangréneuses (Luc, 2008 et Brugère Picoux, 2011).

I Introduction:

Les résultats de notre enquête épidémiologique ont montré une prévalence élevée des mammites chez la brebis qui, selon les vétérinaires praticiens sollicités, fait partie des dominantes pathologiques chez cette espèce. Pour approfondir notre étude concernant cette maladie, on a procédé au diagnostic des mammites cliniques et subcliniques.

II Objectifs:

- Estimer les prévalences des mammites subcliniques (Test CMT) et cliniques (examen clinique et bol à fondnoir).
- Identifier le(s) agent(s) pathogène(s) en cause par analyses bactériologiques.
- Informer le vétérinaire des germes isolés et de leur sensibilité vis-à-vis des antibiotiques testés pour lui permettre d'instaurer le traitement adéquat.

III Matériels et méthodes:

1. La région d'étude :

L'étude a été réalisée à la Daïra de Ain Beida, wilaya d'Oum El Bouaghi. Elle est située à l'est algérien et s'étend sur une superficie de 53.73km² avec un cheptel ovin estimé à 1250 têtes élevé en mode intensif et extensif.

2. Période d'étude et matériel biologique:

L'étude s'est déroulée durant une période comprise entre Décembre 2018 et Mai 2019 au niveau de la ferme pilote Semeï Mohammed, cette dernière abrite 885 brebis dont 423 sont allaitantes : 153 en début de lactation (soit 36,17%), 167 en mi-lactation (soit 39,48%) et 103 en fin de lactation (soit 24,35%).

Elles sont issues de la race « Ouled Djellal » âgées de 3-5 ans.

En vue d'analyses bactériologiques, un échantillonnage aléatoire systématique par intervalle de confiance a concerné les brebis en début de lactation (153) :

-L'examen clinique et le test du bol à fond noir pour déterminer les mammites cliniques (5/153positives).

- Le test CMT pour le reste afin de détecter les mammites subcliniques (58/153positives).

Par faute de moyens et de temps, les analyses bactériologiques ont été limitées aux 30 brebis (soit 60 prélèvements de lait congelés à -20°C) : 5 atteintes de mammites cliniques et 25 atteintes de mammites subcliniques.

2.1. Matériels:

2.1.1. Sur le terrain:

- Fiches techniques : elles ont été utilisées pour le recueil d'informations concernant l'échantillon à étudier (**annexe03**)
- Bol à fond noir : pour l'examen des premiers jets afin de détecter les modifications de l'aspect du lait qui signent une mammite clinique chronique (signesfonctionnels).
- CMT : gants, lavettes individuelles, plateau à quatre coupelles, le réactif(Teepol).
- Prélèvement de lait : gants, les tubes stériles, glacière etlingettes.

2.1.2. Au laboratoire:

Les prélèvements ont été décongelés juste avant d'effectuer les analyses bactériologiques qui ont été faites au niveau du laboratoire de microbiologie de l'Itelv (Institut Technique des élevages vétérinaires) de la wilaya d'Alger.

Le matériel utilisé était un matériel usuel de microbiologie (**annexe04**)

2.2. Méthodes:

2.2.1. Sur le terrain:

- Fiches techniques:

Contiennent les renseignements concernant les brebis, recueillis de la part de l'éleveur et du vétérinaire de la ferme. L'objectif visé était de réaliser une description morphologique et clinique adéquate de l'animal consulté après examen clinique général et local (**annexe 03**).

- CMT :

Il permet une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire du lait par observation de l'intensité de la floculation de l'échantillon de lait après ajout du réactif (Voir figure 04 et tableau 09).

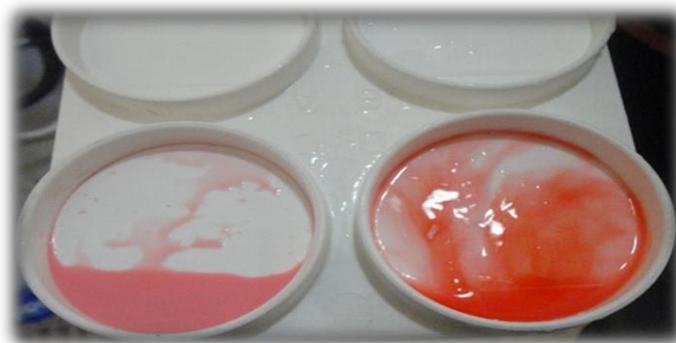


Figure 04: Résultat CMT, (gauche) négatif ; (droit) positif (Photo personnelle, 2019)

Le test CMT a été réalisé sur les brebis appartenant aux trois stades de lactation.

- Prélèvements de lait:

Avant prélèvement, les conditions d'asepsie ont été respectées afin d'éviter la contamination du lait par les germes de la peau ou de l'environnement :

- Désinfecter les mains de l'opérateur et nettoyer l'orifice du trayon de chaque quartier par des lingettes.
- Prélever les premiers jets, les observer dans un bol à fond noir.
- Prélever quatre jets de lait dans des tubes à essai stérilisés, étiquetés (numéro de boucle, le quartier prélevé) et maintenus inclinés durant le prélèvement pour éviter toute contamination. Selon Element-Boulianne et al (2018), il faut toujours commencer à gauche et terminer à droite pour éviter la contamination lors de l'extraction manuelle du lait et lorsque la brebis présente les symptômes d'une mammite ou que le lait contient des grumeaux, on doit le prélever comme tous les autres.
- Placer et acheminer les tubes dans une glacière à 4°C au laboratoire.
- La conservation au laboratoire s'est faite dans un congélateur à -20°C.

2.2.2. Au laboratoire:

➤ Le protocole d'analyses bactériologiques comprend les étapes suivantes :

- Prélèvement:

-après nettoyage et désinfection des trayons ,4 jets de lait sont prélevés à chaque fois dans un tube sec stérile avec mention de la date, numéro de boucle et quartier (gauche ou droit).

- Enrichissement:

-Ensemencer 1ml de lait de brebis dans 1ml de bouillon BHIB.

- Incubation pendant 24 h à 37°C (Voir figure 05).



Figure 05: Ensemencement sur bouillon BHIB (photos personnelles, 2019).

- Coloration de gram :

Colorer les bactéries afin de visualiser leur caractère Gram, morphologie, mode de regroupement et taille. Elle permet d’orienter l’identification de la bactérie étudiée (voir figure 06 et annexe 05).



Figure 06 : coloration de gram (photo personnelle, 2019).

- Isolement:

Se fait par ensemencement de la suspension bactérienne prélevée à partir du bouillon BHIB à l’aide d’une anse de platine sur boîte de Pétri contenant la gélose sélective.

- Déposer la goutte à l’aide de l’anse de platine.

- Faire des stries parallèles collées puis très rapprochées puis éloignées sur la surface de la boîte.
- Indiquer les renseignements concernant l'ensemencement (Voir figure 07, 08, 09 et annexe 05).



Figure 07 : Isolement sur gélose Hektoen
(photo personnelle, 2019)



Figure 08 : Isolement sur gélose Chapman
(photo personnelle, 2019)



Figure 09 : Isolement sur gélose au sang (photo personnelle, 2019)

- Purification:

Après isolement de cinq colonies à partir de la gélose Chapman sur gélose nutritive, on réalise des cultures pures en effectuant un autre isolement de chaque colonie sur gélose nutritive inclinée. Cela permet d'identifier par la suite les souches purifiées (Voir figure 10).



Figure 10: Conservation des isolats purs sur la gélose nutritive (photos personnelles ,2019)

- Identification biochimique :

- Test de la catalase:

L'intérêt du test étant taxonomique pour les bactéries à Gram +, il permet la recherche de celles possédant la catalase ; l'enzyme qui dégrade le peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène (Voir figure 11 et annexe 05).



Figure 11 : Test catalase positive (photo personnelle, 2019)

- Test de la coagulase:

Il est utilisé pour la mise en évidence de la staphylo-coagulase ; enzyme capable de coaguler le plasma sanguin (Voir figure 12 et annexe 05).



Figure 12 : Test coagulase positif (photos personnelles, 2019).

- Le test Pastorex STAPH-PLUS :

Test rapide d'agglutination sur lame pour la détection simultanée de facteur d'affinité pour le fibrinogène, de la protéine A et des polysaccharides capsulaires de *Staphylococcus aureus* (Voir figure 13 et annexe 05).



Figure 13 : Pastorex STAPH-PLUS : de la gauche vers la droite : produit utilisé, test positif, test négatif (Photos personnelles, 2019)

- La galerie Api:

API Staph est un système standardisé pour l'identification des genres et espèces de *Staphylococcus*, comprenant 20 tests biochimiques miniaturisés (Voir figure 14 et annexe 05).



Figure 14 : Galerie api 20staph (photo personnelle, 2019)

- Antibiogramme:

Il permet de mesurer la sensibilité d'une souche bactérienne à un ou plusieurs antibiotiques et de dépister les résistances acquises (Voir figure 15 et annexe 05).



Figure 15 : Résultats d'antibiogramme (photo personnelle, 2019).

IV. Résultats et discussion :

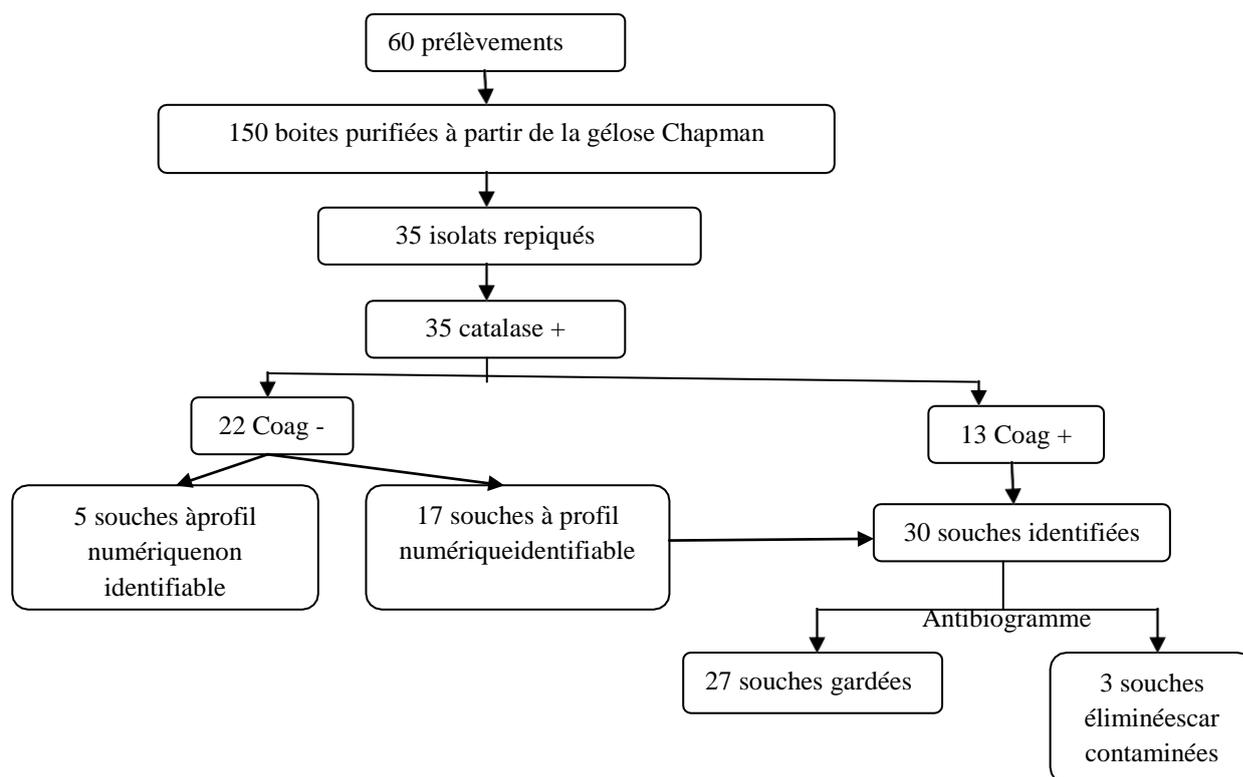


Figure 16 : Diagramme d'analyses bactériologiques.

➤ Résultats du test CMT :

Tableau 26 : Prévalence des mammites subcliniques durant les trois stades de lactation.

Stade physiologique	Nombre	Fréquence	CMT+	Fréquence	IC (95%)	CMT-	Fréquence
Début de lactation	153	36,17%	63	41,18%	[33,4%-49%]	90	58,82%
Pic de lactation	167	39,48%	30	17,96%	[12,14%-23,78%]	137	82,04%
Fin de lactation	103	24,35%	17	16,50%	[9,33%-23,67%]	86	83,50%
Total	423	1	110	75,65%	/	313	224,35%

-Début de lactation : Les brebis en début de lactation sont les plus atteintes des mammites subcliniques où 63 d'entre elles (soit 41, 18%) présentent un CMT+.

-Pic de lactation : 30 brebis (soit 17, 96%) ont un CMT+, elles sont donc moins atteintes que les premières.

-Fin de lactation : 17 brebis seulement (soit 16, 5%) ont un CMT+. Une différence hautement significative a été enregistrée par rapport aux stades de lactation des brebis avec $p < 0.000001$.

Ces résultats sont confirmés par ceux de notre enquête épidémiologique : les mammites apparaissent plus en début de lactation : 81%(soit 51/63). Boucharde (2003) soutient nos résultats, il a constaté qu'en début de lactation, une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon ainsi qu'un stress physiologique durant cette période prédisposent la brebis aux infections mammaires.

➤ **Les germes isolés:**

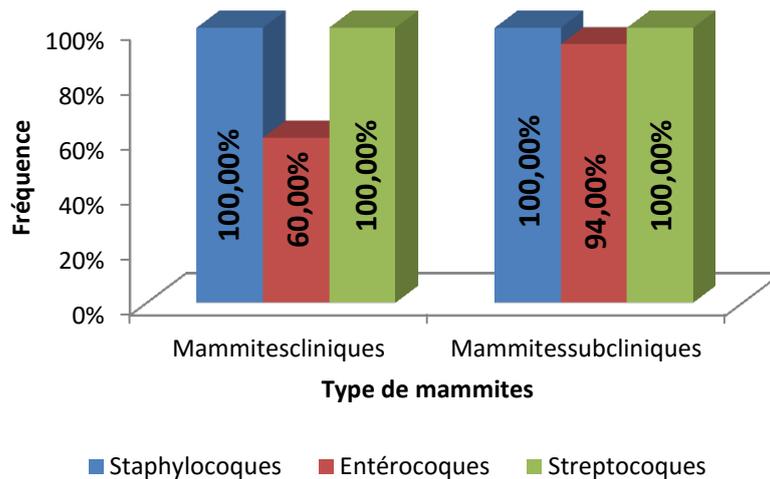


Figure 17 : Prévalence des germes isolés selon le type de mammites.

-Mammites cliniques : Les staphylocoques et les Streptocoques ont été isolés à 100% ensuite viennent les entérocoques avec une fréquence de 60%(soit 06/10).

-Mammites subcliniques : Les staphylocoques et les Streptocoques ont été isolés à 100% ensuite viennent les entérocoques avec une fréquence de 94%(soit 47/50).

Les résultats de Luc (2008) et Brugère Picoux (2011) sont proches des nôtres où ils ont incriminé les staphylocoques dans les mammites subcliniques et les streptocoques, staphylocoques et Escherichia Coli dans les mammites cliniques (**Tableau 06**).

Ces résultats sont proche de notre enquête où nous avons noté les fréquences suivantes : 71.4%, 58.7% et 52.4% respectivement pour les staph, streptocoques et E.Coli.

Ils sont supérieurs à ceux cités par Element-Boulianne et al (2018) qui ont rapporté les fréquences suivantes :

Pour les mammites cliniques : 8.9% des cas de mammites dues aux Staphylocoques à coagulase négative, 3.3% dues à *S.aureus* et 2.1 % seulement dues aux streptocoques, les entérocoques ne sont isolés que chez 0.4% des brebis échantillonnées.

Pour les mammites subcliniques : 6.5% des cas de mammites dues aux Staphylocoques à coagulase négative, 2.4% dues à *S.aureus* et 1.9% seulement dues aux streptocoques, les entérocoques ne sont isolés que chez 0.4% des brebis échantillonnées.

La différence entre ces résultats peut-être expliquée par la taille de l'échantillon (≈ 1400) en comparaison avec le nôtre(60).

Les études de Brolund et al (1985) et Fabre et al (1997) ont accordé une fréquence de 19 à 48% pour les streptocoques et de 0 à 5 % pour E.Coli. Alors que les études sur la brebis laitière accordent 4 et 13 % des isolements aux streptocoques et seulement 1% à E.Coli, Bergonier et al (1998) et Las Heras et al (1998). Ces valeurs sont en accord avec celles présentées dans notre étude où les streptocoques sont à l'origine de 100% des isolements et E.Coli est responsable de 60 à 94% des analyses bactériologiques positifs.

➤ **Test de la catalase, coagulase, Pastorex et galerie Api :**

Tableau 27: Résultats du test de la catalase, coagulase, Pastorex et Galerie Api

Staph	CT+	Coag-	Coag +	Pastorex+ (S.aureus)	Pastorex – (galerie Api)						
					S.hyicus hyicus	S.xylosus	S.sciuri	S.simulans	S.hominis	S.xylosus 1	S.capitis
N	35	22	13	13	1	4	4	2	4	1	1
F(%)	100%	62.86%	37.14%	37.14%	4.55%	18.18%	18.18%	9.09%	18.18%	4.55%	4.55%

-Test de la catalase : Toutes les souches de Staph purifiées sont positives au test de la catalase : 100%(soit 35/35).

-Test de la coagulase : 62.86% (soit 22/35) des souches Staph purifiées sont à coag- contre 37.14%(soit 13/35) qui sont à coag+.

Element-Boulianne et al (2018) a également isolé plus de Staph à coag - que de Staph à coag + mais avec des fréquences moindres : 5.7% de staph à coag+ contre 15.4% de staph à coag - (mammites cliniques et subcliniques), cela serait dû à la taille de l'échantillon.

La prévalence élevée des SCN dans l'étiologie des mammites subcliniques chez la brebis a également été rapportée par les équipes de Cossedu (1994), de la Cruz (1994) et de Fthenakis (1994) dans lesquelles ils ont respectivement représenté 75%, 79% et 41% des isolements. En 1998, Bergonier et al confirment la prépondérance des SCN qui représentent plus de 75% des isolements, Las Heras et al (1998) ont fait la même constatation avec des SCN rencontrés dans 68% des isolements.

Nous devons dès lors, accorder à ces pathogènes dits « mineurs » une attention particulière et les considérer comme des agents réellement pathogènes.

-Test Pastorex Staph Plus : 37.14%(soit 13/35) des souches sont positives pour le test Pastorex, elles appartiennent donc à l'espèce *S.aureus*. 77,27%(soit 17/22) des souches sont négatives pour ce test (**figure20**).

Les observations faites notamment par Brolund et al (1985) et Fabre et al (1997) rejoignent les nôtres dans l'étude des étiologies des mammites subcliniques, ils ont accordé 29 à 48% des isollements à *S.aureus*.

-Galerie Api : *S.xylosus*, *S.sciuri* et *S.hominis* sont les plus identifiées avec une fréquence commune de 18,18%(soit 4/22), ensuite vient *S.simulans* à 9.09%(soit 2/22) et enfin *S.hycushyicus*, *S.xylosus 1* et *S.capitis* avec une fréquence commune de 4.55%(soit 1/22). Element-Boulianne et al (2018) ont rapporté les fréquences suivantes : 7.9% pour *S.simulans*, 0.2% pour *S.sciuri* et *S.xylosus* et 4.3% pour d'autres Staph.Spp.

La taille différente des 2 échantillons, l'environnement, la région et les conditions d'hygiène pourraient expliquer la différence entre ces résultats.

➤ **Résultats de l'antibiogramme:**

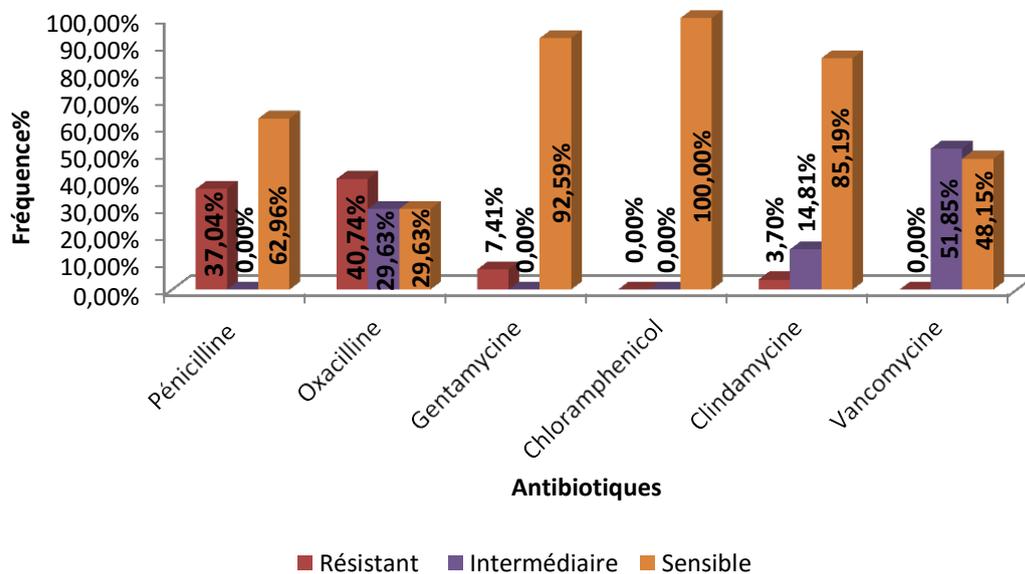


Figure 18 : Résultats de l'antibiogramme

-Germe sensible : Par ordre décroissant, la sensibilité des Staph isolés vis-à-vis des antibiotiques testés est représentée par les fréquences suivantes : 100%, 92.59%, 85.19%, 62.96%, 48.15 % et 29.63 % respectivement pour le Chloramphénicol, la Gentamycine, la Clindamycine, la Pénicilline, la Vancomycine et l'Oxacilline.

Nos résultats sont en concordance avec ceux de Viban Banah (2007) qui a constaté que les aminosides sont de loin les plus efficaces avec 100% d'efficacité contre la croissance des *S.aureus*, la Gentamycine fait figure d'antibiotique de choix. Hama (2006) qualifie également l'efficacité de la Gentamycine comme excellente face aux staph. Cette grande efficacité des aminosides pourrait être due à leur spectre d'activité large.

-Germe résistant : Les antibiotiques auxquels les Staph isolés sont plus résistants sont : l'Oxacilline à 40.74%, la Pénicilline à 37.04% contrairement à la Gentamycine et Clindamycine respectivement à 7.41 % et 3.70%. Aucune résistance n'a été observée pour le Chloramphénicol et la Vancomycine (0%).

Un intervalle de fréquence de 5 à 90 % de résistance à la Pénicilline obtenu après des études comparatives dans plusieurs pays européens (De Oliveira et al, 2000) corroborent avec nos résultats. Cette résistance de *S.aureus* à la Pénicilline aurait pour explication une capacité d'hyperproduction des Béta-lactamases par les souches de *S.aureus* (Franklin, 1999).

CONCLUSION :

Nous avons pu, à travers l'enquête épidémiologique réalisée, mettre en évidence quelques unes des pathologies dominantes du peripartum chez la brebis les plus rencontrées sur le terrain : La toxémie de gestation, le prolapsus utérin et /ou vaginal, les avortements, les dystocies et les mammites .Ensuite, nous avons déterminé et expliqué l'incidence et la fréquence de ces maladies en fonction de leur étiologie, diagnostic, pronostic et traitement, mis le point sur leur réel impact sur nos élevages et souligné l'effet de la mauvaise régie dans leur apparition (hygiène du bâtiment et à l'agnelage, alimentation, environnement...).

Malgré leur incidence plus faible que celle des mammites subcliniques, les mammites cliniques chez les petits ruminants n'en demeurent pas moins dangereuses pour l'animal.

La présente étude a permis l'analyse bactériologique de 60 prélèvements de lait. Le résultat des analyses bactériologiques a montré que les Staphylocoques à gram positif étaient largement responsables des mammites cliniques et subcliniques dans la zone d'étude : *Staphylococcus aureus* avec une fréquence d'isolement de 37%. Ensuite, suivent les autres souches des staphylocoques avec 77% étaient en tête de cette liste. Les résultats de l'antibiogramme réalisé sur les souches de S. aureus, et les autres souches ont montré que le Chloramphénicol était un antibiotique efficace à 100% contre ces bactéries. Globalement, des fréquences de résistance élevées ont été notées à l'Oxacilline (41%) et à la Pénicilline (37%).

Recommandations

Durant la période du peripartum, une attention particulière doit être accordée à la gestion de l'alimentation, sanitaire et celle de la reproduction afin de prévenir ces dominantes pathologiques tôt au lieu de les guérir plus tard :

- Offrir une alimentation saine, équilibrée et complète ainsi que de l'eau de qualité (des bolspropres).
- Respecter une densité adéquate dans les parcs, éviter lasurpopulation.
- Bonne aération et ventilation desbâtiments.
- Litière propre, sèche etabondante.
- Lavage et désinfection des bâtiments (au moins une fois/an), au minimum, les cases d'agnelages devraient être nettoyées et désinfectées entre chaque groupe d'agnelage, sans oublier les abreuvoirs, mangeoires et matériels de latriaité.
- Déparasitage etvaccination..
- Écurage et nettoyage des sections de mise-bas entre chaque grouped'agnelage.
- Contrôler la venue des visiteurs, desvéhicules.
- Contrôler l'accès des chatons, de la vermine et des oiseaux dans les bâtiments d'élevage (prévention de la toxoplasmose et fièvre Q).
- Privilégier une conduite de troupeau fermé; l'introduction fréquente d'animaux au cours de l'année comporte des risques élevés d'introduire à chaque fois des souches infectieuses ou de nouvelles maladies dans letroupeau.
- Mise en quarantaine (isolation 30-40 jours) lors d'introduction de nouveaux animaux dans letroupeau.
- Dépistage desMDO.
- Vaccination (systématique oupréventive).

Concernant les mammites, nous préconisons les mesures suivantes :

- Traitement systématique des mammites cliniques et dépistage régulier et précoce des formes subcliniques via le testCMT.
- Réforme des brebis atteintes de mammites répétées ouchroniques.
- Respect et maîtrise de la période dutarissement

Références bibliographiques

- **Agnes.C-W et Carkson M-J, 2012:** A handbook for the sheep clinician. 7th Edition.
- **Amorena.B, Baselga.R et Albizu.I, 1994:** Use of liposome immunopotentialized dexopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine. *Vaccine*, 12:243-249.
- **Angier. S-F et Austin.F-H, 1987:** A study of the efficacy of intramammary antibiotics in the treatment of clinical mastitis: *The British Veterinary Journal* 143(1): 88-90.
- **Angoujard.P-L, 2015:**Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015.
- **Anonyme 01, 2019 :** <https://www.la-viande.fr/animal-elevage-agneau-alimentation-ovins> Consulté le 18 Avril 2019.
- **Anonyme02, 2019:**Thésés.vet-alfort.fr/Th multimedia /repro_ovicap/femelle/htm/ uterus/ dystocie/ dystocie. Htm: Dystocie. Consulté le 21 février 2019.
- **Ansenault.J et Bélanger.D, 2000:**Est-il possible de prévenir les prolapsus vaginaux ? *Chronique santé.OVNI*, p2-3.
- **Bareille.S et Bareille.N, 1995 :** La cétose des ruminants. *Le point vétérinaire*, 27,47-58.
- **Barrot Debreil.E-F-J, 2008 :** Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites. Thèse de doctorat vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, p96.
- **Basset.E-G et Phillips.D-S-M, 1955:** Some observations of the pelvic anatomy of ewes with vaginal prolapsed, *N.Z.Vet.J*, 3.
- **Baya.B, 1993:** Notions de zootechnie générale, OPU, 64p.
- **Bélanger, 2001 :** Evaluation du statut sanitaire des troupeaux ovins -Bas -st-Laurent et Estrie.
- **Bencherif. S, 2011 :**L'élevage pastoral et la céréaliculture dans la steppe algérienne évolution et possibilité de développement. Thèse pour obtenir le grade de Docteur. Universités Agro Paris Tech, Français. 7.

- **Benchohra.M, 2015** : Lait et pathologie de la mamelle chez les brebis élevées dans la région de Tiaret.
- **Benkirane.A, 2006**: Ovine and caprine brucellosis: World distribution and control/ eradication strategies in west Asia/North Africa region. Small Ruminant Research 62:19-25.
- **Bergonier.D, Berthlot.X, Romeo. M, Contreras. A, Coni. V, De Santis. E, Rolesu. S, Banillet. F, Lagriffoul.G et Macro. J, 1998**: Fréquence des différents germes responsables de mammites cliniques et subcliniques chez les petits ruminants laitiers Proc. Int. symp. Milking and milk production of dairy sheep and goats, Athens 26thseptembre- 1 er octobre, Greece.
- **Bergonier.D, Blanc.M-C, Fleury.B, Lagriffoul.G, Barillet.F et Berthelot.X, 1997** : Les mammites des ovins et des caprins laitiers : Etiologie, épidémiologie, contrôle
- **Bergonier.D, De Cremoux.R, Lagriffoul.G, Rupp.R et Berthelot.X, 2002** : Etiologie et épidémiologie des mammites, Point Vet., 33, 40-45.
- **Berthlon.J-C et Cavalas.D, 1991** : Rapport, FRGDS provence.Âlpes-côte d’Asur, 77pp.
- **Blajan.L, 1984** : Maladies des ovins et caprins ayant une importance économique dans la zone méditerranéenne. Rev-sci, off, int. 3(1), 191-208.
- **Blancard.P, 2010**: Les dystocies ovines.
- **Bonnefont. C, 2011** : Analyses génomiques fonctionnelles de la résistance aux mammites : Etude de deux lignées divergentes de brebis sélectionnées sur la concentration cellulaire du lait.
- **Boucharde, 2003** : Cours de pathologie mammaire. Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal, 11, 15-20.
- **Bouhamed. R, 2008** : Contribution a l’étude des otites externes d’origine bactérienne chez le chien à l’ENV d’Alger. Projet de fin d’étude, P34.
- **Bourassa. R (Médecin vétérinaire praticien), 2006** : Maitriser la production ovine pour mieux en vivre, mieux vaut prévenir tôt qu’espérer guérir plus tard, symposium ovine.
- **Bosseray.N et Diaz.R, 1974** : Brucellose congénitale du Cobaye .Ann Rech Vet 5 :147-153.

- **Bosseray.N, 1982:** Mother to young transmission of *Brucella abortus* infection in mouse model, Ann Rech vet 13:341-344.
- **Bosseray .N, 1983:** kinetics of placental colonization of mice inoculated intravenously with *Brucella abortus* at day 15 of pregnancy. Br. J Exp Pathol 64:612-616.
- **Brolund. L, 1985:** Cells counts in bovine milk. Acta vet. Scand. Suppl.80: 1-123.
- **Brugère Picoux.J, 2011:** Maladies infectieuses du mouton.
- **Buxton.D, 1998:** Protozoan infections (*Toxoplasma gondi*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis Spp*) in sheep and goats. Veterinary research, Bio Med Central, 29(3-4), pp-289- 310. <hal-00902530>
- **Castonguay.F, 2012:** La reproduction chez les ovins.
- **Cavalas.D, Bugnard.F, Sulpice.P et Ducrot.C, 1995 :** Facteurs de risque des mammites cliniques des brebis allaitantes.Renc.Rech.Ruminants, 2, 303-306.
- **Chaâl.I, 2005 :** Contribution à l'étude des principales races ovines en Algérie.
- **Chellig.R, 1992 :** Les races ovines algériennes O.P.U, 75p.
- **Côme.M, 2016 :** La reproduction des ovins, direction du développement rural de la province sud.
- **Couput.M, 1900 :** Espèce ovine, laine et industrie lainière, Alger, 164p.
- **Dany. Ph, 2008 :** Nutrition et alimentation des ovins
- **De cremoux. R, 2013:** Institut de l'élevage, le CMT ou test au teepol.
- **De Oliveira. P-A, Watts. J-L, Salmon. S-A et Terestrup. F-M, 2000:** Antimicrobial suceptibility of staphylococcus aureus isolated from bovine mastitis in Europe and in the United States.J Dairy sci, 83:855-862.
- **Dhawedkar.R-G, 1968:** Studies on mechanism of bacterial abortions with particular reference to *Listeria monocytogenes* and *Salmonella abortus ovis*. Sofia: G Pavlov Higher Veterinary Medical institut, thèse, 183 pages.
- **Dion.F, 1995:** Thèse doctorat, école nationale vétérinaire d'Alfort, 215pp.
- **Djamaï. A, 2007:** L'activité sexuelle de la brebis.
- **Encyclopédie de la richesse animale, 1980 :** Tome 01(EROPA). Encyclopédie des races ovines des pays arabes 129p.
- **Fabre. J-M, Morvan. H, Lebreux. B, Houffschmitt.P, Berthelot.X,**

- 1997** : Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. partie2-mammites subcliniques. Bull.GTV, 5B, 573,9-15.
- **Faye.A-N, 1992** : Les maladies de la reproduction chez les petits ruminants en général : Etude sérologique de quatre infections bactériennes majeures (Brucellose, chlamydie, listériose, fièvre Q).
 - **Fensterbank.R, 1977** : La brucellose ovine et caprine. In journées de la Recherche Ovine et Caprine, 90-97, INRA-ITOVIC, Paris.
 - **Fontaine.M, 1987** : Avortement. In Vade-mecum du vétérinaire, 5^{ème} Ed, 1071-1092, Vigot, Paris.
 - **Foster.L-A, 1988**: Clinical ketosis. Veterinary clinics of North America: Food animal practice, 4, 253-267.
 - **Françoise.C(1) et Johanne.C(2), 2008**: Quand les prolapsus affligent les brebis de l'élevage. Coordinatrice de la santé animale au CEPOQ(1), coordinatrice du secteur vulgarisation au CEPOQ(2).
 - **Franklin.A, 1999** : Current status of antimicrobial resistance. Acta Vet scand, 92 (Suppl) :23- 28.
 - **Guerin.D, 2004** : Les avortements ovins, que faire pour améliorer leur contrôle ? GDS. Site disponible sur :<http://clus-ter006.ovh.net/gdscreus/wp-content/uploads/2012/01/08.8-Avortements-ovins.pdf>. Page consulté le 13.06.2014.
 - **Hama. H, 2006** : Recherche de bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre en Mauritanie et Togo et détermination de leur antibio-sensibilité thèse : Med. Vet : Dakar ;31.
 - **Hanzen.Ch, 2008-2009** : Les pathologies de la gestation chez les ruminants, faculté de médecine vétérinaire, service de thériogénologie des animaux de production
 - **Hanzen.Ch, 2008-2009** : Les dystocies chez les ruminants.
 - **Hanzen.Ch, 2015-2016** : Les pathologies de gestation des ruminants. Université de Liège.
 - **Harkat.S et Lafri.M, 2007** : Effet des traitements hormonaux sur les paramètres de reproduction chez les brebis « Ouled-Djellal ».
 - **Hils.J-L, 1980** : Contribution à l'étude des dystocies chez la brebis à

travers une race du Sud- ouest de la France : La Manech

- **Hireche.S, 2014** : L'avortement enzootique des brebis : Séroprévalence et caractérisation moléculaire de *Chlamydia abortus* dans la wilaya de Constantine.
- **Hunter.D, Sinclair W-B-V et Williams.D-R, 1969**: Infection of sheep in Yorkshire with *Salmonella abortus ovis*, Vet Rec 84:350.
- **Institut technique de l'élevage bovin et ovin, 1996**: Les races ovines Algériennes. Principales caractéristiques, 15p.
- **Jack.E-J, 1968**: *Salmonella abortus ovis*: An *atypical Salmonella*. Vet Rec 82:558-561.
- **Jack.E-J, 1971**: *Salmonella* abortion in sheep. Vet Annu 12:57-63.
- **Lambert.M, 1987**: Rev.sci.tech.off.int.Epiz, 6(3), 681-697.
- **Las Heras. A, Fernandez-Garayzabal. J-F, Legaz. E, Lopez. I et Dominguez. L, 1998**: Importance of subclinical mastitis in milking sheep and diversity pathological agents. Proc. Int. Symp. Milking and milk production of dairy sheep and goats. Athens 26 th September-1 er October Greece.
- **Lassoude.J, 2011**: Les cellules somatiques de lait de brebis.
- **Leboeuf.A, 2004** : Fiche technique : Mammmites des brebis, m.v ., CEPOQ.
- **Lebret.P et Berthlot.X, 1990** : Les infections mammaires de la vache laitière. Tome 01 : Connaissances fondamentales. Document interne ENVT.
- **Lévesque.P, 2004** : Moins de mammmites, meilleur lait.
- **Lounes.N, Cherfa. M-A, Carrou. G, Jay. M, Garin-Bastuji. Bet Mick. V, 2014**: Human brucellosis in Maghreb: Existence of Lineage related to socio-Historical connections with Europe.
- **Luc.R, 2008** : Bulletin de l'alliance pastorale n°783.
- **Mahmoud.D, Abdelhadi.F-Z, Khiati.B, Smail.N-L et Abdelhadi.S-A, 2018** : Etude des dystocies ovines et de la pertinence de la césarienne dans les élevages de la wilaya de Tiaret(Algérie).
- **Marie Laur.C, 2003** : Cétose et toxémie de gestation : Etude comparée.
- **Menzies.P, 2006** : La toxémie de gestation-cétose, Association canadienne de la chèvre de boucherie. Departement of population

medicine. Collège de médecine vétérinaire de L'Ontario, Université de Guelph.

- **Meyer.G, Faye.B, Karembe.H et Didier.R, 2002** : Guide de l'élevage de mouton méditerranéen et tropical.
- **Migne-CAPDL. S et Crepeau. A, 2018** : Gérer la toxémie de gestation.
- **Ministère de l'agriculture, 2003** : Service agricole, statistiques série « A » et « B ».
- **Ministère de l'agriculture, 2015** : Recensement du cheptel ovin national de l'an 2015.
- **OIE ?**
- **Outtara.I, 2001** : Gestion de la reproduction dans un élevage ovin. Rapport clinique. Institut agronomique et vétérinaire Hassan 2 (Maroc). Département de reproduction et d'obstétrique vétérinaire.
- **Pardon. P, Sanchis.R, Marly. J, Lantier.F et Pepin.M, 1998** : Salmonellose ovine due à *Salmonella abortus ovis*. Annales et recherches vétérinaires, INRA Editions, 19(4), pp.221- 235<hal-00901829>.
- **Poncelet.J-L, 2000** : Les mammites ovines, les cellules. Société nationale des groupements techniques vétérinaires.
- **Poncelet.J-L, 2002** : La toxémie de gestation, société nationale des groupements techniques.
- **Pugh.D-G, 2002**: Vaginal prolapse in sheep and goat medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- **Radostitis.O-M, Blood.D-C ET Gay.C-C, 1994**: Veterinary Medicine. 8ème Edition. London: Baillière Tindall, 1343-1354.
- **Radostitis.O-M, Gay.C-C, Hinchcliff.K-W et Constable.P-D, 2007**: Pregnancy toxemia in sheep, in Veterinary medicine: A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses (10th ed., p.1668-1671).Philadelphia, USA Saunders Elsevier.
- **Renoux.G, 1957**: Brucellosis in goat and sheep. Adv Vet Sci 3:241-273
- **Rekiki.A, Thabti.F, Dlissi.I, Russo.P, Sanchis.R, Pepin.M, Rodolakis.A et Hammami.S, 2005**: Seroprevalence survey of major infections abortive diseases in small ruminants in Tunisia.
- **Roguinsky.M, 1968**: Traitement des mammites staphylococciques de la brebis par injection intra-musculaire massive de pénicilline. Bull. Academic Vet. France, juin, 259-269.

- **Rondia.P et Delfosse.C, 2007** : La numération cellulaire, baromètre de la santé des mamelles de la brebis laitière. Filière ovine et caprine, n°19(1)
- **Rook.J-S, 2000**: Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 16(2), 293-317.
- **Sagot.L et Gautier.D, 2016**: Les différentes étapes d'un agnelage : CIRPO/Institut de l'élevage.
- **Sanchis.R et Pardon. P, 1986** : Infection expérimentale du bélier par *Salmonella abortus ovis*. Ann Rech Vet 17 :387-393.
- **Sargison.N-D, 1995**: Recent advances in the diagnostic, prognosis and treatment of ovine pregnancy toxemia. Communication présentée dans le proceeding of the sheep Veterinary Society.
- **Sawyer.M-M, Schore.C-E et Osbrun.B-I, 1991**: Border disease of sheep, aspects of diagnostic and epidemiologic consideration. Arch.Viral. Supp., 3, 97-100.
- **Schimitt.D, 2005**: Les dystocies d'origine maternelle chez les bovins.
- **Scott.P-R et Woodman.M-P, 1993**: An outbreak of pregnancy toxemia in a flock of Scottish blackface sheep. Veterinary Record, 133, 597-598.
- **Souriau.A, De Sa.C et Radolakis.A, 1996**: Chlamydie abortive et vaccination. Présentée à 3.Rencontres. Recherches. Ruminants. Institut de l'Élevage, Paris(FRA), 153-156.
- **Sutra.L et Poutrel.B, 1994**: Virulence Factors involved in the pathogens of bovine intra- mammary infections due to *Staphylococcus aureus*. J.Med.Microbiologie 40(2): 79-89.
- **Turries .V, 1978**: Présentation de la steppe et de l'élevage extensive en Algérie, INA, Alger.38p.
- **Vandiest. P, 2012** : Les mammites, une cause importante de réforme, filière ovine et caprine n°: 40(2):3-6.
- **Viban Banah. V, 2007**: Etude étiologique des mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar.
- **Wattiaux. M-A, 1995**: Lactation et récolte de lait.**Board of Regents of the university of Wisconsin System, 191:63-78.**
- **Wergifosse .F, Bister. J-L et Bolkaerts.B, 2003**: Réussir l'agnelage. Filière ovine et caprine n°7.

- **Yannik, Jean-Marie et Alain Moles, 2002** : Dépistage des mammites subcliniques chez la brebis laitière, définition de seuils opérationnels de comptages individuels de cellules somatiques.
- **Ziv.G, 1974**: Profile pharmaco-cinétique de la Spiramycine chez les brebis et les vaches laitières. Cah.Mad.Vet., 43 :371-390.

Annexes

Annexe 01 : Questionnaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

École Nationale Supérieure Vétérinaire D'Alger

Contribution à l'étude des dominantes pathologiques du peripartum
chez la brebis

Questionnaire en vue d'une enquête sur les dominantes pathologiques du peripartum chez la
brebis

Depuis quand exercez-vous ?

Dans quelle région ?.....

Selon vous, quelles sont ces dominantes pathologiques ? (classez-les par ordre de fréquence)

.....
.....
.....
.....
.....
.....

Signature

Les mammites chez la brebis :

I. Approche étiologique :

1. Les mammites chez la brebis apparaissent durant :
 Printemps Automne Hiver Été Toute l'année
2. Les facteurs favorisant sont liés au(x):
 Statut physiologique de la brebis Facteurs environnementaux
 Facteurs nutritionnels
3. Les mammites chez la brebis sont plus fréquentes :
durant le tarissement en début de lactation en mi- lactation en fin de lactation
4. Les mammites observées sont à :
 Staphylocoques E.Coli Streptocoques

II. Approche diagnostique :

1. Quels sont les types de mammites les plus souvent rencontrés :
 - I. Mammites cliniques Mammites subcliniques
 - II. Mammites aiguës/suraiguës Mammites subaiguës/ chroniques
 - III. Mammites gangréneuses Mammites catarrhales
 Mammites abcédatives Mammites parenchymateuses
2. Le diagnostic des mammites est essentiellement basé sur :
 Les symptômes cliniques
 Modification de l'aspect du lait (Test du bol à fond noir ou filtre)
 CMT

III. Approche thérapeutique :

1. Le traitement des mammites se fait par voie:
 Générale Locale (pommade ; crème ou spray)
 Galactophore (injecteurs intra mammaires)
2. les antibiotiques les plus utilisés pour le traitement sont :

.....

3. Quel est le devenir du quartier atteint ?

Guérison Perte du quartier Réforme

La toxémie de gestation chez la brebis :

I. Approche étiologique :

1. La toxémie de gestation apparaît chez la brebis :

- Qui porte plusieurs fœtus Qui n'en porte qu'un seul

2. À quel moment apparaît-elle ? En fin de gestation En début de lactation

3. L'alimentation a-t-elle un effet sur son apparition ? Oui Non

4. Quels sont les facteurs prédisposant au développement de la toxémie de gestation chez la brebis ?

- Alimentation inadéquate Facteurs externes (dénutrition chronique, abreuvement...)

- Facteurs propres à l'animal (maladies bucco-dentaires, boiteries, para tuberculose...)

- Poids de l'animal (grasse, maigre)

II. Approche Diagnostique :

1. La maladie dure généralement.....

2. La maladie se manifeste beaucoup plus par :

- Posture et démarche anormales Cécité apparente

- Regard fixe et vide Dépression profonde

3. Le diagnostic est confirmé par :

- La recherche des corps cétoniques dans les urines, le sang et le lait

- Hypoglycémie Avortement

III. Approche thérapeutique :

1. Le traitement consiste à : Supplément de 1-2Propyléneglycol

- Meilleur rationnement

- Perfusion de sérum glucosé

- Fluidothérapie orale

2. La maladie évolue généralement : De manière favorable Vers l'avortement

- Vers la mort de la brebis

Les dystocies chez la brebis

I. Approche étiologique :

1. Les dystocies sont plus observées chez : La brebis jeune La brebis âgée
2. Les dystocies sont plus retrouvées dans le cas de : Gestation unique

Gestation multiple

3. La race a-t-elle une influence sur l'apparition des dystocies chez la brebis ?
(expliquez)

Oui.....

Non.....

4. Parmi ces facteurs, quels sont ceux qui entraînent le plus une dystocie chez la brebis ?

Insuffisance ou absence d'efforts expulsifs

Disproportion fœto-pelvienne

Pathologies liées au fœtus : emphysème, hydrocéphalie, monstruosité ...

Pathologies liées au placenta : hydropisie, le décollement prématuré...

II. Approche diagnostique :

1. Comment identifiez-vous un cas de dystocie chez la brebis ?

Par allongement de la phase d'expulsion de l'agneau

Par position anormale de l'agneau

Apparition de la tête de l'agneau avec un seul ou sans membre(s)

Par l'ensemble de ces critères

2. le diagnostic des dystocies chez la brebis repose sur :

Les signes et symptômes cliniques

L'exploration transvaginale

L'échographie

III. Approche thérapeutique :

1. Le traitement le plus envisagé dans le cas d'une dystocie chez la brebis est :

Le rétablissement de la position du fœtus

La césarienne La fœtotomie

2. Suite à une dystocie, on peut avoir :

Mortalité de l'agneau et/ou la mère

Altération de la fertilité

Les avortements chez la brebis :

I. Approche étiologique :

1. L'avortement est dû aux maladies : parasitaires
 - Infectieuses Métaboliques
 - Chroniques Mauvais rationnement
2. Les avortements sont, le plus souvent, provoqués par :
 - Salmonellose Chlamydie Toxoplasmose Maladies à tiques
 - Brucellose Autre
3. Les avortements sont plus fréquents lors de : Gestation unique
 - Gestation multiple
4. Pensez-vous que le taux d'avortement est alarmant à :
 - Moins de 5% 5% plus de 5%
5. Les avortements touchent plus les brebis âgées de :
 - 1 à 3 ans 3 ans plus de 3 ans

II. Approche diagnostique :

1. Chez la brebis, les avortements sont généralement accompagnés d'une rétention placentaire : Oui Non
2. Parmi les signes accompagnant un avortement chez la brebis, vous distinguez : Rétention placentaire partielle
 - Placenta œdémateux avec des zones de nécrose Œdème de l'utérus
3. Le diagnostic étiologique des avortements chez la brebis se fait via :
 - Examens bactériologiques Sérologie Coprologie Ring test sur le lait

III. Approche thérapeutique:

1. La lutte contre les avortements chez la brebis se fait par :
 - Déparasitage Bonne gestion de l'alimentation Vaccination
 - Hygiène du bâtiment d'élevage Dépistage des maladies à déclaration obligatoire
2. Le traitement des avortements chez la brebis est :
 - Hormonal Antibiotique Les deux Autre.....
3. La rechute après traitement est-elle ? :
 - Possible souvent observée jamais observée

Le prolapsus utérin et/ou Vaginal chez la brebis

I. Approche étiologique :

1. Quel est le type de prolapsus que vous rencontrez le plus chez une brebis ?
 Utérin vaginal Les deux associés
2. Le prolapsus apparait chez les brebis à : Gestation unique
 Gestation multiple
3. Quel est le facteur qui prédispose le plus un prolapsus chez la brebis ?
 Facteur héréditaire L'âge Facteur nutritionnel Une dystocie
4. les principaux facteurs de risques sont :
 Une queue de moins de ½ pouce de longueur Toux chronique
 Diarrhées calculs urinaire

II. Approche diagnostique :

1. Le prolapsus suit en général une évolution: Favorable Vers l'aggravation
2. Parmi ces symptômes, quels sont ceux qui accompagnent le plus un prolapsus chez la brebis ?
 Difficulté ou arrêt de miction extériorisées Infection des muqueuses
 Congestion de la muqueuse utérine Contractions abdominales violentes
3. L'état d'embonpoint de la brebis peut servir d'élément de diagnostic étiologique du prolapsus chez la brebis : Oui Non

III. Approche thérapeutique :

1. La lutte contre le prolapsus chez la brebis se fait par :
 Intervention chirurgicale Bonne gestion nutritive de la brebis gestante
 traitement chimique (anesthésie) Les 3 associés
2. La récurrence après traitement est fréquemment observée : Oui Non
3. Lors de traitement chirurgical et après mise en place de l'utérus et /ou vagin extériorisé, la fermeture se fait par :

Annexe 02 : Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2010). La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur le logiciel IBM SPSS Statistics Version 20.

L'analyse descriptive a été portée sur la détermination de la prévalence des dominantes pathologiques étudiées, celle des mammites cliniques et subcliniques et des germes à l'origine de cette affection (*Staphylococcus aureus* et SCN, streptocoques et entérocoques) ainsi que des antibiotiques testés vis-à-vis des souches de staph isolées au laboratoire.

On a utilisé non-paramétrique Khi-deux d'indépendance et Khi-deux avec la correction de Yates ainsi que l'intervalle de confiance à 95% qui a été calculé pour certaines prévalences.

Les représentations graphiques ont pour but d'apprécier l'évolution des paramètres étudiés et le seuil de signification choisi est d'au moins de 5%.

Annexe 03 : Fiche technique d'une brebis

-Localisation du site : région :

Ferme :

-Identification de la brebis : Numéro de boucle :

Race :

Âge :

Nombre de mise bas :

Maladie antécédente :

Stade physiologique :

Etat des deux quartiers :

Alimentation :

-Examen clinique :

- Examen de loin :-Démarche :

-Asymétrie :

- Examen de près :-Examen général : Fréquence cardiaque

Fréquence respiratoire

Température

-Examen local : palpation des ganglions :

Palpation de la mamelle et trayons :

-Examen du lait : test du bol à fond noir :

CMT :

Annexe 03 : Matériels de microbiologie

Verrerie	Matériels en plastique	Milieux de culture	Autres
<ul style="list-style-type: none"> -Tubes à essai -Pipettes de pasteur - Lames -Porte-lames 	<ul style="list-style-type: none"> - Boîtes de pétri -Gants -Micropipette et embouts -tubes secs. -seringues stériles. -règle. 	<ul style="list-style-type: none"> -Bouillon BHIB -Gélose nutritive -Gélose Chapman -Gélose Hektoen -Gélose au sang -Gélose Muller Hinton -Milieu Sabouraud -Sang frais du mouton - Violet de gentiane -Rose de Fushine -Lugol -Alcool 95% -Eau distillée -Eau oxygénée -Plasma de lapin lyophilisé -Pastorex staph plus -Pastorex contrôle négatif -medium staph -Réactifs : NIT 1, NIT 2, VP 1, VP 2, ZYM A et ZYM B -Eau physiologique stérile 	<ul style="list-style-type: none"> -Etuve, microscope optique, réfrigérateur. -Bec benzène -Ance de platine -Huile à immersion -Huile de paraffine -Portoirs -Pince en bois -Papiers buvards -Galerie Api Staph -Disques antibiotiques -Pince métallique.

Annexe 04 : Protocole d'analyses bactériologiques :

I. Prélèvement :

II. Enrichissement :

III. Coloration de gram :

- Préparation de frottis :

-Prélever 2 gouttes de suspension bactérienne.

-Etaler sur une lame.

-sécher et fixer le frottis à la chaleur.

- Préparation de coloration :

- Déposer la lame dans le violet de gentiane pendant 1mn.
- Rincer à l'eau distillée et égoutter.
- Immerger le frottis dans le Lugol pendant 1mn.
- Décolorer par jet d'alcool pendant 30s.
- Rincer immédiatement à l'eau distillée et égoutter.
- Colorer à la Fushine pendant 1 min.
- Rincer à l'eau distillée.
- Sécher le frottis entre deux feuilles de papier filtre
- Observer au MO à l'immersion au G×100.

IV. Isolement :

- Staphylocoques :

-Ensemencement par des stries à partir du bouillon BHIB sur gélose Chapman.

-Incubation à 37°C pendant 24 à 48h.

- Streptocoques :

-Ensemencement par des stries à partir de bouillon BHIB sur gélose au sang

- Incubation à 37°C pendant 24 à 48 h

- Entérobactéries :

- Couler en boites
- Inoculer par étalement en surface à partir de bouillon BHIB sur gélose Hektoen
- Incubation à 37°C pendant 18 à 24h

V. Purification :

Après isolement de cinq colonies à partir de la gélose Chapman sur gélose nutritive, on réalise des cultures pures en effectuant un autre isolement de chaque colonie sur gélose nutritive inclinée. Cela permet d'identifier par la suite les souches purifiées.

VI. Test de la catalase :

- Déposer sur une lame une goutte d'eau oxygénée à l'aide d'une pipette Pasteur .
- prélever une colonie à l'aide de l'anse de platine.
- Dissocier la colonie dans la goutte.
- S'il y a des bulles d'O₂, la bactérie est dite catalase+, sinon, elle est dite catalase-.

VII. Test de la coagulase :

- Reprendre le lyophilisat en y ajoutant aseptiquement 6ml d'eau distillée stérile.
- agiter le flacon plusieurs fois pour une meilleure dissolution.
- Dans un tube sec, introduire deux gouttes du plasma reconstitué et une colonie bactérienne à partir des boîtes purifiées.
- Bien homogénéiser et incubé à 37°C.
- La réaction est considérée positive si un caillot apparaît en moins de 24h.

VIII. Le test Pastorex STAPH-PLUS :

- Bien homogénéiser le réactif latex.
- Déposer une goutte de réactif latex test dans un des cercles de la carte d'agglutination.

-Prélever 1 à 3 colonies de cocci Gram-positifs catalase+, puis les émulsionner avec une goutte de latex pendant 10 secondes.

-Procéder de la même façon pour le réactif latex témoin négatif.

-Homogénéiser en effectuant un mouvement rotatif de la carte.

-La réaction est positive lorsqu'il ya formation d'agrégats avec un fond rose plus ou moins laiteux, elle est négative si la suspension ne présente pas d'agrégats et garde son aspect laiteux.

IX. La galerie Api :

- Préparation de la galerie :

-Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir de l'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.

-Inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte .

-Sortir la galerie de son emballage individuel.

-Placer la galerie dans la boîte d'incubation.

- Préparation de l'inoculum :

-Ouvrir une ampoule d'API Staph medium.

-Préparer une suspension bactérienne homogène en y ajoutant quelques colonies pures.

- Inoculation de la galerie :

-A l'aide d'une pipette, remplir les tubes de la galerie avec API Staph mediumensemencé.

-Créer une anaérobiose dans les tests ADH et URE en remplissant leur cupule d'huile de paraffine pour former un ménisque convexe.

-Renfermer la boîte d'incubation et incuber à 37°C pendant 18 à 24 h.

- Lecture :

-Après incubation, rajouter une goutte de chacun des réactifs suivants : NIT 1 et NIT 2, VP 1 et VP 2, ZYM A et ZYM B respectivement pour les tests : NIT, VP et PAL et lire les résultats 10 min après.

Tests	0	GLU	FRU	MNE	MAL	LAC	TRE	MAN	XLT	MEL
Négatifs	rouge	Rouge								
Positifs	-	Jaune								
Tests	NIT	PAL	VP	RAF	XYL	SAC	MDG	NAG	ADH	URE
Négatifs	Incolore/rose pâle	jaune	Incolore/rose pâle	rouge				jaune	jaune	
Positifs	rouge	violet	Violet/rose	jaune				Orange/rouge	Rouge/violet	

- Interprétation :

Après détermination du profil numérique l'identification est réalisée à partir de la base à donnée à l'aide du Catalogue Analytique en recherchant ce profil dans la liste des profils.

X. Antibiogramme :

Il permet de mesurer la sensibilité d'une souche bactérienne à un ou plusieurs antibiotiques et de dépister les résistances acquises.

- Préparation :

-Réaliser à partir de l'isolement (souche pure), un ensemencement en tapis sur le milieu Muller Hinton.

-Disposer ensuite les disques d'antibiotiques.

-Placer à l'incubateur pendant 24h à 37°C.

- Lecture :

-Mesurer les différents diamètres d'inhibition.

-Conclure en comparant les diamètres aux abaques de lecture (Bouhamed, 2008).

Résumé :

En Algérie, la toxémie de gestation, le prolapsus utérin et/ou vaginal, les avortements, les dystocies et les mammites sont considérés comme des dominantes pathologiques du peri partum chez la brebis ayant plusieurs effets sur les performances de reproduction et de production chez cette espèce.

L'étude a été conduite dans le but de déterminer l'épidémiologie et la prévalence de ces dominantes pathologiques, ensuite dépister des mammites cliniques et subcliniques et identifier les germes responsables.

Notre étude épidémiologique montre que les mammites est l'unité pathologique majeure chez la brebis, notre deuxième expérience, portée sur la bactériologie, montre que les mammites subcliniques présentent une fréquence de 83% alors que les mammites cliniques présentent une fréquence de 17%.

Les analyses bactériologiques ont montré que les SCN et S. aureus sont les germes les plus isolés avec une fréquence de 77% et 37% respectivement, de même que les streptocoques qui en été isolées à 100% dans les deux types de mammites, ensuite viennent les entérocoques avec une fréquence allant de 60 à 94%.

Les résultats de l'antibiogramme concernant les Staph isolés montre en général une efficacité des antibiotiques testés avec comme antibiotiques plus efficaces : Chloramphénicol à 100%, Gentamycine à 92.59% et Clindamycine à 85.19%.

Mots clés : Dominantes pathologiques, mammites cliniques, mammites subcliniques, brebis, peripartum.

Summary:

In Algeria, pregnancy toxemia, uterine and / or vaginal prolapse, abortions, dystocia and mastitis are considered pathological dominant peripartum in ewes with several effects on reproduction and production performance in this species.

The study was conducted in order to determine the epidemiology and prevalence of these pathological dominant, then screening of clinical and subclinical mastitis and identify leader germs.

Our epidemiological study shows that mastitis is the major pathological unit in ewes, our second experiment, focused on bacteriology, shows that subclinical mastitis has a frequency of 83% while clinical mastitis has a frequency of 17%.

Bacteriological analyses have shown that SCN and S. aureus are the most isolated germs with a frequency of 77% and 37% respectively, as well as streptococci that are 100% isolated in both types of mastitis, followed by enterococci with a frequency ranging from 60 to 94%.

The results of the antibiotic for isolated Staph generally show an efficacy of antibiotics tested with as more effective antibiotics: Chloramphenicol at 100%, Gentamycin at 92.59% and Clindamycin at 85.19%.

Key words: Pathological dominants, Clinical mastitis, Subclinical mastitis, Ewes, peri partum.

ملخص :

في الجزائر، تعتبر التوكسيا الحملية، والرحم و/أو التدلي المهبلية، والإجهاض، وعسر الطمث، والتهاب الضرع هي المهيمنة المرضية للجزء البيري في الأغنام مع العديد من الآثار على الأداء الإنجابي و الإنتاج في هذا النوع.

وقد أجريت الدراسة لتحديد علم الأوبئة وانتشار هذه الغالبات المرضية، ثم فحص التهاب الضرع السريري وشبه السريري وتحديد الجراثيم المسؤولة.

تظهر دراستنا الوبائية أن التهاب الضرع هو الوحدة المرضية الرئيسية في الأغنام، وتظهر تجربتنا الثانية، التي تركز على علم الجراثيم، أن التهاب الضرع دون السريري لديه تردد 83% في حين أن التهاب الضرع السريري 17% تردد.

وقد أظهرت التحليلات البكتريولوجية أن SCN و S. aureus هي الجراثيم الأكثر عزلة مع تردد 77% و 37% على التوالي، فضلا عن العقدية التي هي 100% معزولة في كلا النوعين من التهاب الضرع، تليها enterococci مع تردد تتراوح بين 60 إلى 94%. تظهر نتائج المضادات الحيوية لستافي معزولة عموما فعالية المضادات الحيوية التي تم اختبارها مع المضادات الحيوية أكثر فعالية: الكلورامفينوكول في 100%، جنتاميسين في 92.59% و كلينداميسين في 85.19%.

الكلمات الرئيسية: المهيمنات المرضية، التهاب الضرع السريري، التهاب الضرع دون السريري، النبغة، حول الولادة