

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Les pathologies parentielles chez les ovins dans la région
du centre d'Algérie**

Présenté par :
SALMI AYMEN

Présenté devant le jury :

Président :	Dr. Sadi Madjid	MCB	ISV.BLIDA
Examinateur :	Dr. Douifi Mohamed	MCA	ISV.BLIDA
Promoteur :	Dr. DAHMANI Hichem	MCA	ISV.BLIDA

Année universitaire : **2024/2025**

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu tout puissant de m'avoir aidé et de m'avoir donné la foi
et la force pourachever ce modeste travail.

J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur Dr. **DAHMANI Hichem**, de m'avoir
Encadré avec sa franche cordialité spontanée. Je le remercie pour sa patience,
Sa gentillesse, ses conseils et ses orientations clairvoyantes qui m'ont guidé dans
la réalisation de ce travail.

Chaleureux remerciement.

Je remercie :

Dr. **Sadi Madjid** de m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.
Dr. **Douifi Mohamed** d'avoir accepté d'évaluer et examiner mon projet.

Je saisirai cette occasion pour exprimer ma profonde gratitude à l'ensemble des
enseignants l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de
Loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Avec tous mes respects et amour je dédie ce travail en particulier :

A mes parents

A ma chère **mère**, qui m'a donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir, je t'offre ce travail pour te remercier pour tes sacrifices et l'affection dont tu m'as toujours entouré.

J'espère que tu es fière de moi.

A mon père, l'homme de ma vie, mon exemple éternel, ma source de joie et de bonheur.

Merci pour me soutenir.

A mon très cher frère Chouaib et mon adorable petite sœur Assil qui a partagé avec moi tous les moments d'émotion.

A toute la famille Salmi et Titraoui auprès de qu'elles j'ai grandi.

A tous mes amis et mon collègues Mahi, Brahim, Hocine, Rayane, Telli, Chams Din et Nadji.

A tous ceux que je n'ai pas cités mais qui m'ont soutenu et aidé au cours de ces années.

Résumé

Les maladies carentielles chez les ovins constituent des motifs courants de consultation. Elles représentent un défi pour le praticien en raison des difficultés du diagnostic et de la fréquence des échecs thérapeutiques. Les informations concernant ces troubles nutritionnelles en Algérie sont limitées. De ce fait, une enquête a été mené chez les vétérinaires praticiens dans quatre wilaya du centre d'Algérie durant l'année 2024 afin d'Indiquer la symptomatologie et préciser les différentes carences existant chez les ovins, fréquence d'apparition des carences selon la saison, le type d'élevage (extensif et intensif), et effet de l'alimentation concentré.

Les carences en cuivre, cobalt, zinc, sélénium, vitamine A et vitamine B1 étaient très généralisées dans la région d'étude. Les carences en Iode existaient probablement. La symptomatologie des carences est identique à celle décrite par les autres auteurs. Les brebis présentent différents ensembles des symptômes qui sont très proches des descriptions classiques des carences en zinc-cobalt et carence en vitamine du groupe B, ensuite les agneaux regroupent des symptômes qui sont très avoisinant des descriptions habituelles des carences en Vitamine E-Se, cependant ; le jeune mouton rassemblant des symptômes qui sont très attenant des descriptions conventionnelles des carences en cuivre et en carence en vitamine A.

Les carences surviennent tout au long de l'année, un élevage extensif mal conduit (maîtrisé), un aliment concentré déséquilibré (excès ou manque) dispose aussi les ovins à faire des carences.

Mots clés : Ovins, Carences, Oligoéléments, Algérie.

الملخص

تعد أمراض نقص التغذية لدى الأغنام من الأسباب الشائعة للاستشارة تمثل هذه الاضطرابات تحدياً للممارس نظراً لصعوبة التشخيص وتكرار حالات الفشل العلاجي . المعلومات المتعلقة بهذه الاضطرابات الغذائية في الجزائر محدودة لذلك تم اجراء تحقيق بين الأطباء البيطريين الممارسين في أربع ولايات في وسط الجزائر خلال عام 2024 من أجل الاشارة الى الأعراض وتحديد النماذج المختلفة الموجودة في الأغنام، تكرار ظهور النماذج حسب الموسم، نوع التربة (واسعة ومكثفة) وتأثير التغذية المركزية.

كان نقص النحاس، الكوبالت، الزنك، السيلينيوم، فيتامين أ، وفيتامين ب 1 منتشرًا على نطاق واسع في منطقة الدراسة، ومن المحتمل وجود نقص في اليود وتشابهه لأعراض النقص مع تلك التي وصفها مؤلفون آخرون . تظهر النتائج مجموعات مختلفة من الأعراض التي تشبه إلى حد كبير الأوصاف الكلاسيكية لنقص الزنك، الكوبالت ونقص فيتامين ب، ثم تظهر الحملان أعراضًا تشبه إلى حد كبير الأوصاف المعتادة لنقص فيتامين هـ- سيلينيوم ومع ذلك الأغنام الصغيرة تظهر عليها أعراض مشابهة جداً للأوصاف التقليدية لنقص النحاس ونقص فيتامين أ .

تحدث حالات النقص على مدار العام كما أن تربية الماشية على نطاق واسع والتي تتم إدارتها بشكل سيء (وتتضمن للرقابة) والاعلاف المركزية غير المتوازنة (الزائدة أو الناقصة) تزيد أيضاً من احتمالية إصابة الأغنام بالنقص .

الكلمات المفتاحية : الأغنام ، نقص العناصر النادرة ، الجزائر

Abstract :

Deficiency diseases in sheep are common reasons for consultation.

They represent a challenge for the practitioner due to the difficulties of diagnosis and the frequency of treatment failures. Information concerning these nutritional disorders in Algeria is limited. Therefore, a survey was conducted among practicing veterinarians in four wilayas of central Algeria during the year 2024 to indicate the symptoms and specify the different deficiencies existing in sheep, the frequency of occurrences of deficiencies according to the season, the type of breeding (extensive and intensive), and the effect of concentrate feeding.

Deficiencies in copper, zinc, selenium, vitamin A and vitamin B1 were widespread in the study region. Iodine deficiencies likely existed. The symptomatology of the deficiencies is identical to that described by other author. The ewes exhibit different sets of symptoms that are very close to the classic descriptions of zinc-cobalt and B vitamin deficiencies. The lambs then display symptoms that are very close to the usual descriptions of vitamin E-Se deficiencies. However, young sheep display symptoms that are very close to the conventional descriptions of copper and vitamin A deficiencies.

Deficiencies occur throughout the year; poorly managed (controlled) extensive livestock farming and unbalanced concentrated feed (excess or lack) also predispose sheep to deficiencies.

Keywords: Sheep, Deficiencies, Trace Elements, Algeria

Sommaire

INTRODUCTION

Partie bibliographique

CHAPITER I : LES CARENCES VITAMINIQUES.....	1
1.1 Carence en vitamine A.....	1
1.1.1 Les symptômes.....	1
1.1.2 Diagnostic.....	2
1.1.3 Traitement.....	2
1.1.4 Prévention.....	3
1.2 Carence en vitamine B.....	3
1.2.1 Symptômes.....	3
1.2.2 Diagnostic.....	4
1.2.3 Traitement.....	4
1.2.4 Prévention.....	5
CHAPITER II : CARENCE MINERALES.....	6
2.1 Carence en cuivre.....	6
2.1.1 Symptômes.....	6
2.1.2 Diagnostic.....	7
2.1.3 Traitement.....	7
2.1.4 Prévention.....	7
2.2 Carence en cobalt.....	8
2.2.1 Symptômes.....	8
2.2.2 Diagnostic.....	9
2.2.3 Traitement.....	9
2.2.4 Prévention.....	10
2.3 Carence en sélénium/vitamine E	10
2.3.1 Symptômes.....	11
2.3.2 Diagnostic.....	13
2.3.3 Traitement.....	13
2.3.4 Prévention.....	14
2.4 Carence en zinc	14
2.4.1 Symptômes.....	14
2.4.2 Diagnostic.....	15
2.4.3 Traitement.....	15
2.4.4 Prévention.....	16
2.5 Carence en iodé.....	16
2.5.1 Symptômes.....	16
2.5.2 Diagnostic.....	17
2.5.3 Traitement.....	17
2.5.4 Prévention.....	17
2.6 Carence en fer.....	17
2.6.1 Symptômes.....	18
2.6.2 Diagnostic.....	18
2.6.3 Traitement.....	18
2.6.4 Prévention.....	19

Partie expérimentale.....	20
1. Objectif de l'étude.....	21
2. Matériel et méthode.....	21
2.1 Région de l'enquête.....	21
2.2 Déroulement de l'enquête.....	21
2.3 Analyse des données.....	22
3. Résultats de l'enquête.....	23
3.1 Endroit de l'exercice.....	23
3.2 Les carences sont plus fréquentes chez les ovins.....	23
3.3 Fréquence des symptômes des carences.....	24
3.4 La fréquence des carences selon les saisons.....	26
3.5 Fréquence des carences par rapport au type d'élevage.....	27
3.6 Effet de l'alimentation concentré sur l'apparition des carences.....	27
3.7 Recours au diagnostic du laboratoire	28
4. Discussion.....	29
CONCLUSION.....	33
Recommandations.....	34
Références	35

Liste des figures :

Figure1 : Agneau présente une cécité et des crises épileptiformes (Dr. DAHMANI).....	2
Figure2 : Opistotonos chez un agneau nouveau-nés (Dr. DAHMANI).....	4
Figure3 : Balancement de la région lombaire et de tout le train postérieur d'un agneau (Dr.DAHMANI).....	7
Figure4 : Des agneaux qui n'arrivent pas à se relever (Dr.DAHMANI).....	12
Figure5 : Fréquence des réponses vétérinaires selon wilaya.....	23
Figure6 : Fréquence des carences sur le terrain selon le type d'animaux.....	24
Figure 7 : Résultats de l'analyse factorielle des correspondances.....	26
Figure8 : Fréquence des carences enregistrée en fonction de la saison.....	27
Figure9 : Fréquence des carences selon le type d'élevage.....	27
Figure10 : Fréquence de supplémentation du troupeau.....	28
Figure11 : Fréquence de recours au laboratoire par les éleveurs.....	28

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Fréquence des symptômes décrits dans le questionnaire.....	22
---	----

Liste des abréviations

Cu : Cuivre

Co : Cobalt

Se : Sélénum

Zn : Zinc

I : Iode

Fe : Fer

Introduction :

L'élevage des petits ruminants est fortement ancré dans l'esprit de l'éleveur nord-africain (Rondia, 2006). En Algérie, l'élevage ovin constitue la colonne vertébrale de la production de viande rouge (Mebirouk-Boudechiche et al, 2014). Quel que soit le but de reproduction d'un troupeau, le maintien d'une bonne condition physique est un pilier fondamental de la gestion nutritionnelle et sanitaire afin de maximiser la productivité (Lovatt, 2004).

Cet élevage, géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité, subit les conséquences des changements climatiques, nutritionnelles et pathologiques. La sécheresse cumulée associée à des périodes de pluviométrie fluctuante prend une grande ampleur dans l'apparition des carences en minéraux et vitamines sur la santé des troupeaux en Algérie.

Les minéraux sont reconnus comme des nutriments puissants et leur carence/déséquilibre exerce un effet significatif sur la santé et la productivité du bétail (Kincaid, 1999; Aregheore et al, 2007; Gonul et al, 2009). Une carence minérale sous-optimale qui affecte la croissance et la production est plus grave qu'une carence minérale manifeste présentant des signes cliniques qui peuvent être corrigés (Underwood, 1977).

Puisque aucune étude systématique sur les carences minérales et vitaminiques ovine n'avait été entreprise, Il est donc apparu nécessaire de préciser s'il existait ou non de telles carences en Algérie (région d'étude), fréquence d'apparition des carences selon la saison, type d'élevage (extensif et intensif), effet de l'alimentation concentré.

Notre travaille aussi consiste deux chapitres suivants :

Chapitre 1 : les carences vitaminiques auxquelles nous avons abordé les carences en vitamine A et B.

Chapitre 2 : les carences minérales.

Enfin notre travaille termine par une conclusion et une recommandation.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITER I : **LES CARENCES VITAMINIQUES**

1.1.CARENCE EN VITAMINE A :

La carence en vitamine A est une pathologie actuellement fréquente dans les élevages en système extensif ou intensif. Un déficit chronique peut notamment survenir à la fin de l'hiver, période durant laquelle les animaux ont été nourris principalement avec de foin, un aliment naturellement pauvre en carotène. Cette carence peut entraîner chez les ovins des troubles oculaires, des retards de croissance et une sensibilité plus grande aux maladie et infections secondaires. (1)

1.1.1 Symptômes :

Les symptômes sont légèrement différents suivant l'âge des animaux.
Cependant de nombreux animaux se trouveront toujours atteints simultanément :

- Les femelles gestantes mettent au monde des agneaux faibles et chétifs ayant des difficultés à téter et des problèmes de déglutition. Les nouveau-nés présentent souvent des malformations oculaires notamment de la microptalmie. Les animaux meurent relativement rapidement, en post-partum, ou présenteront alors d'importants retards de croissance.
- Les agneaux âgés de plus de trois semaines éventuellement déjà carencés in utero en vitamine A lors de la gestation, recevant de plus un aliment déficitaire en carotène, vont rapidement présenter des signes cliniques : l'un des premiers symptômes est une cécité nocturne avec des difficultés d'orientation lorsqu'il fait sombre. On note également une chute de l'appétit et donc des retards de croissance.
- Chez les adultes , les problèmes oculaires vont aller en s'aggravant : du pus va apparaître au niveau des conjonctives, les yeux vont se voiler. Des ulcères apparaissent faute de soin. Chez les bêliers peuvent apparaître des pathologie du bas appareil urinaire tels que des urolithiases. Ils vont également présenter une chute de la libido et une baisse de la fertilité voire un arrêt de la spermiogénèse . Les femelles reproductrices ne vont présenter des troubles de la reproduction qu'après plusieurs années de carence. (1)



Figure 1 : Agneau présente une cécité et des crises épileptiformes (Dr. DAHMANI)

1.1.2 Diagnostic :

Un diagnostic précis ne peut être établi que lorsque certains symptômes sont groupés :

- Atteinte d'un grand nombre d'animaux en même temps.
- Xerophtalmie.
- Problème de reproduction.

La carence en vitamine A peut être confirmée en recherchant la concentration hépatique de la vitamine A. Une concentration inférieure à 5000 UI/100 g de foie est en faveur d'une carence en vitamine A. (1)

1.1.3 Traitement :

Le traitement de la carence en vitamine A chez les ovins implique généralement la supplémentation en vitamine A. voici quelques options de traitement qui peuvent être utilisées :

- Suppléments alimentaires : contenant de la vitamine A peuvent être administrés aux ovins pour compenser la carence. Ces suppléments peuvent être sous forme de poudre , de granulés ou d'aliments spécialement formulés contenant des niveaux adéquats de vitamine A .
- Injections de vitamine A : Dans certains cas, lorsque la carence en vitamine A est sévère ou que l'administration orale de suppléments n'est pas possible, des injections de vitamine A peuvent être nécessaires. Ces injections sont administrées par un vétérinaire et permettent une absorption rapide de la vitamine A dans l'organisme .
- Amélioration de l'alimentation : Pour fournir des sources naturelles de vitamine A , Cela peut inclure l'ajout d'aliments riches en vitamine A tels que des légumes verts à leur régime alimentaire. Une analyse de l'alimentation et des conseils d'un nutritionniste animal peuvent être utiles pour optimiser l'apport en vitamine A.
- Il est essentiel de consulter un vétérinaire pour établir un diagnostic précis de la carence en vitamine A et obtenir des recommandations de traitement spécifiques à la situation de chaque troupeau . (1)

1.1.4 Prévention :

Il faut fournir une nourriture bien équilibré surtout pendant l'hiver et chaque fois que cela paraît nécessaire, ajouter un supplément de vitamine A. en plus mettre à disposition des animaux une pierre à lécher à haute teneur en vitamine A. (1)

1.2 CARENCE EN VITAMINE B :

La vitamine B1 (thiamine) est essentielle au métabolisme du glucose. Ce dernier est une source vitale d'énergie pour le cerveau. Lorsqu'une carence en vitamine B1 se produit et que le glucose ne peut pas être correctement métabolisé, cela entraîne une dégénérescence cérébrale appelée PEM (polioencéphalomalacie). (2)

1.2.1 Les symptômes :

Les symptômes cliniques associés à une carence en vitamine B1 sont :

- Marche en Cercles
- Hyperexcitabilité
- Incoordination
- Posture rigide
- Spasmes / dos voûté
- Couché
- Nystagmus (mouvement des yeux)
- Cécité apparente
- Coma
- Décès

Chez les moutons, la PEM est le plus souvent observée chez les agneaux âgés de 2 à 7 mois à la fin d'été, sur des pâtures de mauvaise qualité. Les cas cliniques chez les moutons adultes surviennent généralement quelques semaines après un changement vers un pâturage luxuriant. Cependant, un passage rapide d'une alimentation à base de fourrage à une alimentation riche en concentrés peut également provoquer une PEM. Ce changement de régime alimentaire peut entraîner une augmentation des bactéries dans le rumen, capables de produire des thiaminases (les enzymes qui dégradent ou entravent la thiamine dans le rumen) . (2)



Figure 2 : Opistotonos chez un agneau nouveau-né (Dr. DAHMANI)

1.2.2 Diagnostic :

Il est essentiel de contacter votre vétérinaire afin d'obtenir un diagnostic précis et de mettre en place un traitement rapide, car une intervention précoce peut s'avérer vitale. Les signes cliniques d'une carence en vitamine B1 (thiamine) peuvent en effet ressembler à ceux d'autres affections. Pour poser un diagnostic, le vétérinaire tiendra compte des symptômes observés, de l'historique de l'animal pouvant indiquer une carence ou une exposition à la thiaminase, ainsi que de la réponse au traitement à base de thiamine. (2)

1.2.3 Traitement :

Le traitement réussi de la carence en thiamine dépend de la reconnaissance précoce et du diagnostic de la maladie. Ces animaux peuvent souvent répondre rapidement à une dose de thiamine, parfois en quelques heures. Si le traitement est administré tôt, les taux de mortalité sont généralement faibles. Cependant, lorsque le traitement n'est pas administré aux premiers stades de la maladie, la mortalité peut être élevée. (2)

Les injections de thiamine (vitamine B1) sont utilisées comme traitement de la carence en vitamine B1. Elles ne peuvent être prescrites que par un vétérinaire, il est donc essentiel de consulter votre vétérinaire local. Il n'existe actuellement qu'une seule injection de vitamine B1 disponible au Royaume-Uni, et ce produit est autorisé pour le traitement de la PEM.

Un traitement d'environ trois jours peut être nécessaire. Si le traitement est retardé, les dommages peuvent être irréversibles, les signes cliniques persistent et s'aggravent. L'euthanasie pour des raisons de bien-être envisagée dans ces cas.

Il est également recommandé de prodiguer de bons soins infirmiers en maintenant les animaux calmes et à l'écart des dangers tels que les clôtures en fil de fer, les cours d'eau et les pentes raides. Si l'animal est couché, essayer de le maintenir sur son sternum. Mettez de l'eau à disposition ou administrez des liquides si nécessaire. (2)

1.2.4 Prévention :

La prévention est toujours préférable à la guérison. Assurez-vous que l'alimentation contient des niveaux adéquats de fibres. Les fourrages verts frais ou conservés sont également importants, notamment en fin d'été lorsque la qualité des pâturages peut être médiocre. Faites attention à la consommation de fougères, car cela représente un risque de PEM . Réduisez les changements soudains dans l'alimentation, passant d'une alimentation à base de fourrage à des régimes principalement à base de céréales. Vérifiez également les niveaux de soufre dans les aliments offerts aux animaux et éventuellement dans l'eau, car certaines études montrent des liens entre les niveaux de soufre ingérés et les taux de PEM/ carence en thiamine . (3)

CHAPITRE II : **CARENCES MINERALES**

2.1 CARENCE EN CUIVRE :

Le cuivre (Cu) est un composant essentiel de nombreuses enzymes et il est vital pour un bon développement et entretien de plusieurs systèmes organiques, tels que nerveux, tégumentaire, systèmes squelettique, hématopoïétique, immunitaire et digestif.(4,5)

La carence en Cu chez les moutons peut être primaire en raison d'une diminution de l'apport, ou secondaire, en raison d'une à une absorption altérée, une disponibilité réduite des tissus ou une excrétion améliorée (4,6). Chez les ruminants, le Cu a un ensemble complexe d'interactions avec le molybdène (Mb) et les soufres alimentaires, qui lorsqu'ils sont présents en excès, conduiront à la production de molybdates et de thiomolybdate qui lient le Cu et diminuent son absorption et son utilisation. (4, 5,7)

La pathogenèse de la carence en Cu est liée à une diminution de l'activité de nombreuses enzymes dépendantes du Cu dans plusieurs tissus. Cu est un composant de plusieurs systèmes enzymatiques qui sont essentiels à la fonction neuronale, et par conséquent, les lésions sont caractérisées par une dégénérescence neuroaxonale primaire avec une perte secondaire de myéline (4, 6,8). La fonction altérée du cytochrome C oxydase mitochondriale, de la super oxyde dismutase (SOD) et de la céroloplasmine ont été proposées comme les bases moléculaires les plus importantes de la maladie, car il existe suppression de la respiration mitochondriale et de la synthèse des phospholipides, avec de possibles lésions neuronales dues aux radicaux super oxydes(4,8). La perte de cellules embryonnaires au cours du développement cérébral a également été impliquée dans la pathogenèse de la cavitation cérébrale congénitale. (8)

Le tissu nerveux, de nombreux autres systèmes peuvent être affectés par une carence en cuivre.

2.1.1 Les symptômes :

La maladie se manifeste par une forme congénitale ou swayback, qui est évidente à la naissance, ou sous une forme retardée, connue sous le nom d'ataxie enzootique.(6,8,9)

Les agneaux avec swayback naissent faibles et avec une ataxie sévère, occasionnelle cécité et/ ou surdité, décubitus progressif et il meurent généralement dans les premiers délais, jours de vie ; dans certains cas, des mort naissances surviennent. Les formes retardées se caractérisent par apparition de signes cliniques à tout moment entre 1 semaine et jusqu'à six mois .(6,9)

Les agneaux atteints présentent une para parésie flasque progressive et une ataxie, avec une tendance au balancement sur leurs pattes postérieures, suivi du décubitus et de la mort dans les six mois .(6,9)

Les changements dans la qualité et la pigmentation de la laine sont des manifestations précoces de la maladie chez les agneaux en croissance et les moutons adultes .

Autres manifestations cliniques moins spécifiques comprennent une tendance accrue aux fractures osseuses, un manque d'appétit et un retard de croissance, une anémie hypochromique microcytaire (agneaux) ou macrocytaire (adultes), une susceptibilité accrue à

infections microbiennes, et chez les brebis appauvries en Cu, infertilité souvent associée à de petites morts fœtus .(5,9)



Figure 3 : Balancement de la région lombaire et de tout le train postérieur d'un agneau (Dr. DAHMANI)

2.1.2 Diagnostic :

Le diagnostic de la carence en cuivre chez les ovins peut être établi par une combinaison de méthodes, notamment :

- Analyse des tissus : Des échantillons de foie, de rein ou de laine peuvent être prélevés et analysés pour déterminer les niveaux de cuivre .
- Analyse de l'alimentation : L'analyse des aliments consommés par les ovins peut fournir des informations sur les niveaux de cuivre disponibles .
- Symptômes clinique : Les symptômes observés chez les animaux peuvent donner des indications sur une possible carence en cuivre . (5,9)

2.1.3 Traitement :

Le traitement de la carence en cuivre implique généralement la supplémentation en cuivre. Cela peut être réalisé par l'administration de suppléments alimentaires contenant du cuivre ou par l'injection intramusculaire de solutions de cuivre .

-Il est également important de corriger les facteurs sous-jacents qui ont conduit à la carence, tels que l'amélioration de l'alimentation et la gestion des problèmes de santé. Un suivi régulier et des test de contrôle peuvent être nécessaires pour évaluer l'efficacité du traitement et prévenir de nouvelles carences en cuivre .(5,9)

2.1.4 La prévention :

- Analyse de l'alimentation : pour déterminer les niveaux de cuivre disponibles. Cela permettra d'identifier les éventuelles carences et de prendre des mesures correctives .
- Supplémentation en cuivre : Ce fait par l'ajout de compléments alimentaires contenant du cuivre dans l'alimentation des ovins .

- Rotation des pâtures : Peut aider à éviter une surconsommation d'herbe pauvre en cuivre. Permettre aux ovins de brouter sur des pâtures différents et variés peut contribuer à une meilleure absorption de cuivre à partir de différents sources végétales .
- Gestion des parasites : Une bonne gestion des parasites internes et externes est essentielle pour minimiser leur impact sur la santé des animaux .
- Suivi régulier : Il est recommandé de réaliser des examens réguliers de l'état de santé des ovins, y compris des analyses de sang pour évaluer les niveaux de cuivre.
- Consultation vétérinaires : Un suivi régulier avec un vétérinaire est essentiel pour évaluer l'état de santé global des ovins et pour obtenir des conseils spécifiques sur la prévention de la carence en cuivre .

En mettant en place ces mesures préventives, il est possible de réduire le risque de carence en cuivre chez les ovins et de maintenir leur santé et leur productivité .(3,10)

2.2 CARENCE EN COBALT :

Un apport alimentaire régulier en cobalt (Co) est essentiel à la survie, à la santé et à l'efficacité .

Les moutons sont particulièrement sensibles à la carence en Co en raison de leur teneur élevée en S-amino besoins en acide pour la croissance de la laine. La carence en Co a une importance économique dans le sevrage agneaux, car il provoque un syndrome de mauvaise économie, parfois associée à une maladie hépatique (maladie de foie blanc des ovins). (4,9)

La principale cause de carence en Co chez les moutons est un apport alimentaire insuffisant. Les conséquences pathologiques-cliniques découlent d'une synthèse insuffisante de la vitamine B12 par les micro-organismes ruminants, entraînant une diminution de la disponibilité tissulaire de ses coenzymes, la méthylcobalamine et la désoxyadenosylcobalamine, qui assistent respectivement la méthionine synthèse et la méthylmalonyl coenzyme A mutase . (4)

Anomalies métaboliques résultant d'altérations de cette voie enzymatique et d'accumulation de métabolites intermédiaires dans le plasma, comme l'acide méthylmalonique et le propionate, sont importants dans la pathogénèse de OWLD (ovin white liver disease) et autre altération liées à une carence en Co. L'acide méthylmalonique s'incorpore aux acides gras à chaîne ramifiée, ce qui peut modifier la composition lipidique du foie et inhibe également l'oxydation des acides gras mobilisés pour combler le déficit énergétique provoqué par l'anorexie chez les animaux atteints . (4,9)

Des mauvaises performances de reproduction chez les brebis ont été attribuées à une gluconéogenèse altérée en plus d'une mauvaise condition physique généralisée. (4,11)

2.2.1 Les symptômes :

Les signes cliniques de carence en Co sont les plus souvent observés chez les agneaux sevrés au pâturage à la fin de l'été/automne. Les animaux atteints présentent :

- Une léthargie, une diminution de l'appétit, retard de croissance, mauvaise qualité de la laine, petite taille et mauvaise condition physique malgré une nutrition adéquate. Le larmoiement et les altérations de la laine pourraient être les premières anomalies

visibles. Aux stades chroniques, les animaux développent une anémie avec pâleur des muqueuses . (4,9,12)

- Membranes et anorexie progressive avec perte de poids marquée, émaciation, pica et diminution de la croissance de la laine ; sans intervention, la mort survient. (4,9)
- De plus, des signes cliniques liés à un dysfonctionnement hépatique tels qu'un ictère, une photosensibilisation ou des signes neurologiques secondaires à une encéphalopathie hépatique peuvent être présents chez les animaux affectés par la maladie du foie blanc, en particulier dans les stades aiguës. (9,13,14)
- Une susceptibilité accrue des infections parasitaires gastro-intestinales a également été rapportées chez des agneaux déficients en Co .(4)

Chez les brebis adultes , une carence en Co pendant la gestation peut provoquer une stérilité, une mauvaise maternité et une réduction de la viabilité de la progéniture. (4,11)

Chez les animaux gravement atteints, la carcasse est extrêmement émaciée, sans graisse visible avec dépôts et atrophie musculaire généralisée. (12,14,15)

Au stade aiguë de l'OWLD, le foie est grossièrement hypertrophié, pâle et friable . (14,16)

2.2.2 Diagnostic :

Il existe une interaction considérable entre le parasitisme chronique et les carences en oligo-éléments, de sorte qu'il peut être difficile de déterminer quelle condition est la plus importante. Le diagnostic est souvent compliqué par le fait que les agneaux peuvent avoir été récemment traités avec un anthelmintique et transférés sur une meilleure pâture immédiatement avant l'examen vétérinaire.

Les principaux diagnostics différentiels :

- Mauvaise nutrition des brebis/pâturages surpeuplés qui entraînent une mauvaise croissance des agneaux.
- Pâturages de mauvaise qualité/surpeuplés après le sevrage.
- La coccidiose et/ou la nématodose sévère peuvent provoquer un important retard de croissance, généralement vers l'âge de 6 à 8 semaines, avec une convalescence prolongée .
- La gastro-entérite parasitaire est une cause très courante de mauvaise croissance des agneaux . (12,14,16)

Le diagnostic sur les signes cliniques dans les zones présentant des sols déficients en cobalt, étayé par des tests diagnostiques spécifiques réalisés par le vétérinaire notamment des concentrations basses de vitamine B12 dans le plasma et/ou le foie. En règle générale, une réponse positive à la supplémentation est attendue si la concentration moyenne de vitamine B12 dans le plasma inférieure à 500 pg/ml et est susceptible d'être significative si elle est inférieure à 250 pg/ml. Un minimum de 10 échantillons de sang est recommandé pour déterminer la concentration moyenne de vitamine B12 dans le plasma . (12,14,16)

2.2.3 Traitement :

Le traitement le plus rapide dans les formes aiguës est l'injection par voie parentérale, le plus souvent intraveineuse, de 0,3 à 1 mg par animal de cobalamine 0,25 mg par animal de préparations à la vitamine B12 .

Il est souvent nécessaire de répéter ces injections 20 à 30 jours plus tard. Aucun cas de surdosage n'a encore été constaté.

- Par contre, des injections de cobalt restent toujours inefficaces. Le cobalt doit impérativement être donné par voie orale, car il doit être transformé par les micro-organismes du rumen : une dose de 50 à 75 mg de cobalt par animal tous les mois est suffisante. Il est également possible d'apporter 2 à 7 mg par animal toutes les semaines. (12, 14,16)

2.2.4 Prévention :

Dans certains pays- Angleterre et Australie- où il existe des sols très pauvres en cobalt, des méthodes de prévention ont été développées en vue d'une prophylaxie à long terme : les animaux sont traités par l'administration de bolus à relargage lent. Ce bolus va alors se nicher le plus souvent dans le rumen, parfois dans le réseau, puis il va libérer quotidiennement une dose de cobalt suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme.

Dans les zones moins carentées, une alimentation équilibrée permettra de couvrir les besoins et si nécessaire, il faut entreprendre en plus une fertilisation raisonnée de certaines cultures.

Dans la ration de base, il faut une concentration minimale en cobalt de 0,08 mg/kg de matière sèche. Une concentration supérieure à 100 mg de cobalt par kg de M.S, est dangereuse à long terme. Un déficit subclinique en cuivre diminue l'absorption digestive du cobalt.

La ration de base doit donc être équilibrée et se composer d'un mélange de divers aliments : trèfles, luzerne, plus du foin. (10)

2.3 CARENCE EN SELENIUM/VITAMINE E :

Le sélénum (Se) est un élément essentiel qui interfère via les sélénoprotéines (SeP) dans de nombreux processus physiologiques du bétail. Dans de nombreux cas, une carence en Se doit être traitée en cas de carence en vitamine E. La carence en Se et/ou en vitamine E chez les mouton est une cause bien connue de myopathie nutritionnelle (NM) ou de maladie du muscle blanc, mais elle est subclinique.

Les formes présentant des problèmes d'économie et de reproduction peuvent être les manifestations les plus importantes de carence en Se en termes économiques. (4,9)

La principale cause de carence en Se et/ou en vitamine E est un apport alimentaire inadéquat . (4,17)

La carence en Se produit dans de nombreuses régions, en particulier dans celles aux sols granitiques ou d'origine volcanique et dans les zones à fortes précipitations. Il peut également être associé à des activités intensives pratiques agricoles. (4,9)

La carence en vitamine E est indépendante du type de sol. Les pâtures vertes et les légumineuses fraîches en sont de bonnes sources ; par conséquent, la carence en vitamine E est répandue dans les troupeaux de moutons sevrés pendant des étés et des automnes longs et secs, lorsque les animaux sont nourris avec des aliments secs.

Des aliments, du foin et des céréales avec peu ou pas d'accès aux pâtures vertes pendant de longues périodes. Prolongé le stockage des aliments entraîne également une perte importante de la teneur en vitamine E. (4,9)

Les Se jouent un rôle important dans la défense antioxydante, la signalisation et la transcription cellulaires, le métabolisme des hormones thyroïdiennes et dans les systèmes immunitaire et reproducteur . (4,17)

Le Se et la vitamine E jouent des fonction complémentaires mais indépendantes en tant qu'antioxydants cellulaires, qui protègent les cellules des blessures causées par les espèces réactives de l'oxygène générées au cours d'une oxydation normale métabolisme cellulaire. Se est un composant de la glutathion peroxydase, une famille de sélénoenzymes qui inactive les peroxydes, empêchant ainsi les dommages membranaires ; la vitamine E agit comme capteur de radicaux libre, offrant une protection contre la peroxydation des graisses polyinsaturées acides . (4,9,17)

La défaillance des mécanismes antioxydants causée par carence en Se/vitamine E conduit à une accumulation intracellulaire de radicaux libres avec des dommages ultérieurs à la membrane et afflux intracellulaire de calcium (Ca^{2+}), provoquant des dommages dans les mitochondries et une déplétion en ATP, et entraînent une hypercontraction des myofibrilles et une nécrose cellulaire avec une minéralisation dystrophique secondaire . (4,18,19)

Les cellules ou tissus qui subissent une augmentation rapide de l'activité oxydative métabolisme, comme les muscles striés et les globules rouges, sont particulièrement sensibles aux lésions oxydatives qui est à l'origine de la NM, de l'anémie à corps Heinz et de l'insuffisance reproductive liée à la carence en Se/vitamine E chez le mouton. (4,18,19)

2.3.1 Les symptômes :

Les formes retardées ou acquises sont généralement rencontrées chez les agneaux âgés de 2 à 6 semaines qui ont récemment fait leur apparition sur les premiers pâturages verts, mais ils peuvent également se produire chez les jeunes ou des animaux plus âgés. Le Taux de mortalité dans les foyers chez les agneaux d'un jour à deux mois peut être faible ou atteindre 50%. Un deuxième pic d'incidence, souvent accompagné d'une mortalité plus faible, survient entre 4 et 8 ans . Chez les moutons, les manifestations cliniques sont sporadiques, mais la maladie infra clinique peut toucher 5 à 30% des animaux. (4, 9,18)

Les signes généraux sont similaires dans tous les cas et comprennent une faiblesse, une raideur, une respiration rapide et une détérioration des muscles, commençant généralement au niveau des membres postérieurs. En effet, l'arrière-train est souvent enflés, les agneaux présentent une démarche instable et douloureuse et adoptent une posture antalgique. (9,18)

Les agneaux plus âgés peuvent souffrir de détresse respiratoire, souvent accompagnée d'une pneumonie, ce qui complique le diagnostic. (18,19)

La gravité des signes peut varier d'un léger inconfort au décubitus ou à l'effondrement et, finalement les agneaux perdent leur condition physique, se prosternent et meurent généralement .(4,9)

La maladie durai de commence toujours de façon silencieuse et les symptômes n'apparaissent malheureusement que lorsque d'importantes perturbations dans le métabolisme cellulaire sont déjà installés.

On peut résumer aussi les symptômes de la façon suivante :

- **Chez les agneaux nouveau-nés :**
- Les symptômes apparaissent dès la naissance. Les nouveau-nés sont chétifs, ne sont ni en mesure de se lever, ni en mesure de se tenir debout. Lorsqu'on les aide à

rester debout, on remarque plus nettement une paralysie musculaire flasque : la tête tombe invariablement vers le bas , le réflexe de succion est souvent inexistant . La température rectale reste normale , par contre une polypnée est souvent visible et la respiration peut même devenir discordante. Des troubles du rythme cardiaque sont parfois audibles à l'auscultation. En peu de temps les agneaux décèdent.

- Cette forme de la maladie peut correspondre à une myopathie acquise in utero chez les brebis carencées en sélénium et vitamine E . Elle est encore aggravée lorsque les nouveau-nés manquent de colostrum. Dans ces troupeaux carencés a une importante mortinatalité, voire une augmentation de l'infertilité, difficile à diagnostiquer, dont l'origine est une mortalité embryonnaire survenant 3 à 4 semaines après la fécondation.
- **Chez les animaux agés de plus d'une semaine :**
- Les symptômes majeurs suite à une carence apparaissent souvent tardivement. Au début, les moutons présentent un ralentissement dans le développement corporel, malgré une alimentation équilibrée et régulière. Ensuite, ils peuvent commencer à avoir des tremblements et une démarche hésitante et raide.

Ils ont des difficultés à se lever et ont de plus en plus tendance à rester couchés et à adopter une position de type chien assis à cause de la faiblesse de leur arrière-train. La respiration peut devenir dyspnéique bien qu'aucune lésion pulmonaire ne soit décelable à l'examen clinique .

- Un effort musculaire important et violent, tel que le passage de la bergerie au pré ou un long déplacement, peut provoquer une forme suraiguë avec une atteinte sévère des muscles squelettiques : les muscles sont enflés, durs et douloureux à la palpation. Les membres sont raides et les animaux prennent appui sur les onglets. Des troubles graves du rythme cardiaque tels que des arythmies peuvent également survenir suite à cet effort.
- Les animaux deviennent assez rapidement anorexiques, puis cachectiques et meurent en quelques jours lorsqu'ils ne sont pas traités. Dans certains troupeaux, des adultes de 6-12 mois peuvent commencer à présenter des retards de production tant au niveau de la viande que de la laine. (4,20)

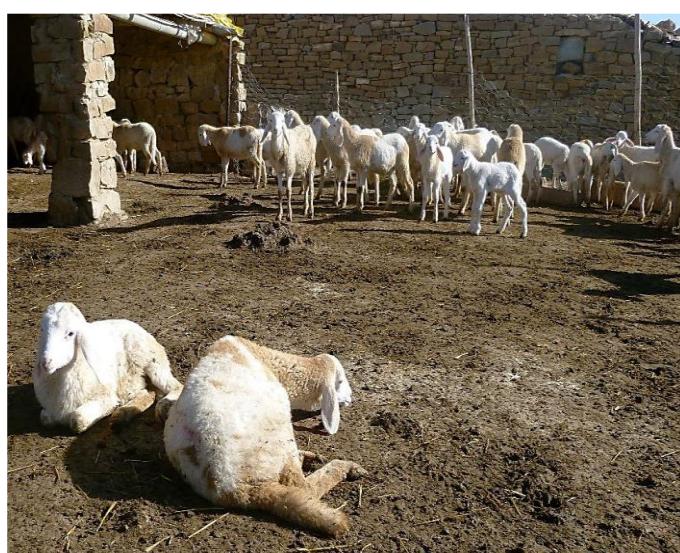


Figure 4 : Des agneaux qui n'arrivent pas à se relever (Dr. DAHMANI)

2.3.2 Diagnostic :

Diagnostic thérapeutique :

Les résultats bénéfiques constatés après l'administration parentéral de vitamine E et de Se pourra confirmer une suspicion de myopathie.

Diagnostic clinique :

Le praticien ne pourra faire qu'un diagnostic de suspicion lors de l'examen clinique du troupeau. Un diagnostic biochimique devra alors le confirmer.

Diagnostic biochimique :

Les perturbations biochimiques précèdent toujours l'apparition des symptômes. Les trois enzymes les plus significatives sont la créatinine kinase (CK) , l'aspartate aminotransférase (ASAT) et la glutathion peroxydase (GSH-Px). L'aspartate aminotransférase se trouve dans le cytoplasme des mitochondries des cellules : elle est libérée dans le sang en cas de modification de la perméabilité de la membrane cellulaire ou en cas de nécrose. La créatinine kinase est présente avec une forte activité uniquement dans le cytoplasme des cellules du cœur et des muscles. Deux éléments, la CK et l'ASAT, ont des concentrations anormales déjà quelques semaines à quelques jours avant l'apparition des symptômes. Une augmentation de la concentration de CK, enzyme spécifique du tissu musculaire, supérieur à 1000 UI/ml est déjà significative d'une subcarence et d'un stade subclinique de la maladie. Cependant, cette recherche doit être faite précocement car le taux diminue en quelque jour. Dans la majorité des cas, on retrouve également une élévation de l'activité enzymatique de l'ASAT. On peut considérer que ASAT >100 UI/ml est une valeur significative.

Ainsi, le diagnostic biochimique à partir de la concentration de CK et de l'ASAT peut 3 Tm.

Diagnostic histologique :

C'est dans les parties musculaires macroscopiquement grisâtres qu'il faut aller chercher la lésion spécifique de la dégénérescence cireuse de Zenker qui permettra de confirmer la myopathie nutritionnelle. A l'examen microscopique, on explique cette lésion par un éclatement du sarcoplasme, qui perd alors toute son homogénéité originelle. Il s'ensuit une inflammation de voisinage qui peut même aller jusqu'à la calcification fibro-adipeuse.

Diagnostic nécropsique :

A l'autopsie, on peut remarquer toujours sur les mêmes parties musculaires-les muscles pectoraux, les intercostaux, le diaphragme, les muscles dorsaux et de la hanche, le muscle cardiaque-des foyers de décoloration grisâtre, oedématés, uniformes ou d'aspect peigné, parfois hémorragique. Ces lésions se retrouvent de manière symétrique sur les muscles contro-latéraux .

Dans les cas chronique, on observe une cicatrisation sous forme de travées fibro-adipeuses intramusculaires. (3)

2.3.3 Traitement :

Le traitement hygiénique consiste à maintenir les animaux au calme : il faut éviter tout exercice musculaire violent ou toute cause de stress.

Pour les animaux en début de maladie, une administration par voie parentérale 0,5 à 1,5 mg de sélénium sous forme de sélénite de sodium (0,5 mg de sélénium soit environ 1,67 mg de sélénite de sodium) et de 300 à 400 UI de vitamine E permet souvent la guérison. Il faut

répéter l'opération trois à quatre semaines plus tard . Il faut éviter si possible les injections intramusculaires car elles peuvent provoquer des nécroses musculaire entraînant la saisie de la carcasse. Dans le cas où l'examen biochimique n'a révélé qu'une baisse de l'activité de la GSH-Px, il n'y a alors qu'une carence en sélénium et donc une injection unique de Se à raison de 0,2 g/Kg de poids vif suffira.

Par contre, les animaux à un stade avancé, restent souvent couchés et sont très difficiles à guérir. Des injections de sélénium trop fréquentes (tous les 8-10 jours) sont malheureusement plus nocives que bénéfique, car il faut craindre une intoxication au sélénium. Seul un traitement per os peut alors être tenté, mais malheureusement le plus souvent sans succès. (3)

2.3.4 Prévention :

Il s'agit d'une maladie métabolique d'origine alimentaire nécessitant une étude de la ration Différentes solutions peuvent être utilisées pour compenser un déficit en sélénium et vitamine E :

- mise à disposition des animaux de pierres à lécher minéralo-vitaminique.
- fumure des pâtres avec des engrains enrichis en sélénium. Cela est en fait assez peu pratiqué car les engrais sont très chers et la concentration finale en sélénium dans l'aliment reste trop dépendante d'autre facteurs.
- rééquilibrage de la ration de base par addition de concentré ou de certains aliments plus riches en sélénium et vitamine E. pour couvrir les besoins, l'alimentation doit contenir 30 à 50 mg de vitamine E par Kg de M.S et 0,1 mg de sélénium par Kg de M.S. Il faut éviter de donner du foin avarié ou moisni car il est très riche en AGPI.
- administration de bolus de 10 g concentré à 5% en sélénium. Ce système permet de compenser une carence alimentaire en sélénium pendant trois ans.
- injections périodiques de préparation de vitamine E et de sélénium. Cette dernière méthode est la plus efficace et la plus précise :
 - * chez les brebis gestantes 5 mg de sélénium et 750 à 1000 UI de vitamine E à 90,60 et 30 jours avant la mise bas.
 - * chez les agneaux de 10 jours 0,5 à 1 mg de sélénium et 300 UI de vitamine E. (3)

2.4 CARENCE EN ZINC :

Le zinc (Zn) est un nutriment essentiel qui joue un rôle important dans de nombreuses métallo enzymes qui régulent les processus métaboliques, la croissance, la maturation et la réparation des tissus (4,21) . Le Zn module également de nombreux aspects des réponses immunitaires et inflammatoires en raison de ses propriétés structurelles. Il implique dans le développement du système immunitaire. (5,22)

2.4.1 Les symptômes :

Les symptômes d'une carence en Zn comprennent une perte d'appétit et un retard de croissance, des troubles de la reproduction, une dépression de la réponse immunitaire, des anomalies hématologique, une altération du développement du système nerveux central,

une diminution de la cicatrisation des plaies, une alopecie et des defauts de keratinisation de l'épiderme, des cheveux, de la laine et des appendices cornés. (5, 21,22)

La perte d'appétit est un signe précoce de carence en Zn et il existe des changements dans les habitudes alimentaires, passant de « manger des repas » à « grignoter » chez les ruminants. (4)

Le Zn joue également de nombreux rôles dans l'immunité et la résistance aux maladies. Dans une étude, il y avait une réduction du pourcentage de lymphocytes dans le sang périphérique des agneaux nourris avec un régime déficient en Zn. Les animaux présentant une carence héréditaire en Zn ont un thymus hypoplasique, par conséquent, les infections secondaires sont courantes en raison d'un dysfonctionnement du système immunitaire associé impliquant à la fois l'immunité humorale et à médiation cellulaire. (4, 9,23)

L'épaississement, le durcissement et la fissuration de la peau dus à l'hyperkératose sont un signe tardif de la privation de Zn chez toutes les espèces. Chez les agneaux, les sites fréquemment touchés comprennent les zones suivantes : nez, bande coronaire, scrotum et points de pression. (21)

Les moutons ont également une laine et la bave sont des signes cliniques importants. La lésion histologique caractéristique est une hyperkératose sévère et diffuse.

Les symptômes de la carence en zinc chez les ovins peuvent varier (21) :

1. **Dermatites et problème cutanés** : Des lésions cutanées, des croûtes, des démangeaisons, des éruptions cutanées, et des plaies qui ne guérissent pas correctement.
2. **Altération du pelage** : Le pelage peut devenir terne, rugueux et cassant. Les poils peuvent se détacher facilement.
3. **Altération des sabots** : La carence en zinc peut entraîner des problèmes de santé au niveau des sabots, tels que des cloques, des ulcères ou des déformations.
4. **Baisse de l'appétit et de la croissance** : Les animaux touchés peuvent montrer une diminution de l'appétit et de la croissance.

2.4.2 Diagnostic :

Le diagnostic de la carence en zinc chez les ovins repose sur une combinaison d'observations cliniques, d'analyses sanguines et d'examens vétérinaires. Des tests sanguins pour mesurer les niveaux de zinc peuvent être réalisés pour confirmer la carence. (21)

2.4.3 Traitement :

Le traitement de la carence en zinc chez les ovins consiste généralement à administrer des suppléments de zinc. Les suppléments peuvent être administrés par voie orale, sous forme de bolus ou ajoutés à l'alimentation. Les doses spécifiques doivent être recommandées par un vétérinaire en fonction du degré de carence. (21)

2.4.4 Prévention :

- 1. Alimentation équilibrée** : l'alimentation des ovins est équilibrée en minéraux et en particulier en zinc.
- 2. Supplémentation appropriée** : Si les pâturages et les aliments ne fournissent pas suffisamment de zinc, prendre régulièrement des suppléments avec des spécialement conçus pour les moutons.
- 3. Gestion de l'environnement** : Veiller à ce que l'environnement de vie du mouton soit propre et sec pour réduire le risque d'infection cutanée.
- 4. Surveillance régulière** : Examens de santé réguliers pour détecter des signes précoce de carence en zinc ou d'autres problèmes de santé.
- 5. Consultation vétérinaire.**

Il est important de noter que la carence en zinc peut être liée à d'autres facteurs nutritionnels et environnementaux. Par conséquent, une approche globale de la nutrition et de la gestion du troupeau est essentielle pour prévenir les carences minérales chez les ovins. (21)

2.5 CARENCE EN IODE :

L'iode (I) n'a qu'une seule fonction connue, quoique vitale puisqu'il s'agit d'un constituant essentiel des hormones thyroïdiennes. Les hormones thyroïdiennes ont un rôle thermorégulateur, augmentant la respiration cellulaire et la production d'énergie, ainsi que des effets étendus sur les organes intermédiaires métabolisme, croissance, fonction musculaire, défense immunitaire et circulation (9,24,25) . Ce sont particulièrement importants pour faciliter le passage du stade fœtal à un stade de vie libre. (4)

2.5.1 Symptômes :

Les symptômes de la carence en iode chez les ovins peuvent inclure :

- 1. Goitre** : Un goitre, qui est une hypertrophie de la glande thyroïde, peut se former à la base du cou.
- 2. Problèmes de reproduction** : les brebis peuvent rencontrer des problèmes de reproduction, tels que des avortements et des naissances prématurées.
- 3. Retard de croissance** : Les agneaux peuvent présenter un retard de croissance et un développement physique altéré.
- 4. Faible vitalité** : Les ovins touchés peuvent sembler léthargique, avoir une faible vitalité et manquer d'énergie.
- 5. Altération cutanées** : Des problèmes cutanés, tels que des pellicules, des démangeaisons et des problèmes de poil, peuvent survenir. (9, 24,25)

2.5.2 Diagnostic :

Le diagnostic de la carence en iodé chez les ovins repose sur une combinaison de symptômes cliniques et des tests spécifiques. Les tests sanguins pour mesurer les taux d'iodé sont couramment utilisés pour confirmer la carence. (9, 24,25)

2.5.3 Traitement :

Le traitement de la carence en iodé chez les ovins implique généralement l'administration de suppléments d'iodé. Les suppléments peuvent être administrés par voie orale, par injection ou ajoutés à l'alimentation. (9, 24,25)

2.5.4 Prévention :

1. **Alimentation équilibrée** : l'alimentation des ovins est équilibrée en iodé. Les pâturages et les aliments concentrés doivent fournir des niveaux adéquats d'iodé.
2. **Supplémentation appropriée** : Si les sources d'iodé naturelles sont insuffisantes considérer la fourniture de suppléments d'iodé de haute qualité.
3. **Sel iodé** : L'utilisation de sel iodé dans l'alimentation des ovins peut aider à prévenir la carence en iodé.
4. **Gestion de l'environnement** : Veiller à ce que le milieu de vie des moutons soit propre et exempt de contaminants qui pourraient nuire à l'absorption de l'iodé.
5. **Surveillance régulière** : Procéder régulièrement à des contrôles de santé pour détecter tout signe de carence en iodé ou d'autre problème de santé.
6. **Consultation vétérinaire.**

2.6 CARENCE EN FER :

Dans les élevages ovins traditionnels, les animaux sont en prairie et en bergerie sur litière paillée. Les agneaux sont élevés sous la mère pendant 4 à 6 semaines. Il existe très peu de troubles liés à la carence en fer. Cependant chaque agneau présente vers la fin de l'allaitement, avant le sevrage, une carence physiologique en fer. En effet, les réserves du nouveau-né sont faibles et le lait maternel contient très peu de fer. Ce temporaire est rapidement comblé en 4 à 6 semaines lorsque les jeunes commencent par curiosité à manger de la et du foin.

Par contre, dans les élevages intensifs les agneaux sont élevés avec un allaitement artificiel et vont rapidement présenter un déficit important en fer. Cette carence entraîne alors chez les agneaux une perturbation de l'érythropoïèse qui va se manifester par une anémie de type ferriprivé. Cette anémie peut encore être aggravée chez les animaux très parasités par des endoparasites digestifs de type *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus axie*, *Fasciola hepatica*. Ils sont alors très fragilisés, beaucoup plus sensible aux autres maladies et peuvent présenter des retards de croissance important. (10)

2.6.1 Symptômes :

Des symptômes cliniques graves et typiques sont très rares. Par contre, la carence évolue le plus souvent de façon subclinique : il apparaît alors des retards de croissance plus facilement visibles chez les mâles. Lorsque le déficit s'aggrave encore, l'hémogramme est fortement perturbé, les défenses immunitaires s'affaiblissent et les animaux deviennent plus sensibles aux maladies intercurrentes. (10)

2.6.2 Diagnostic :

Les conditions d'élevage et d'entretien sont deux facteurs importants pour le diagnostic. Cependant un diagnostic précis ne pourra souvent être posé qu'après une analyse sanguine et une recherche de la concentration en fer dans le sang. (10)

2.6.3 Traitement :

Le traitement de la carence en fer chez les ovins peut être abordé selon les points suivants :

- Supplémentation en fer : La principale mesure de traitement consiste à administrer des suppléments de fer aux ovins. Cela peut être fait par voie orale ou par voie injectable, en fonction de la gravité de la carence. Les produits de supplémentation en fer sont généralement disponibles chez les vétérinaires et peuvent être administrés conformément aux recommandations et aux doses appropriées.
- Alimentation équilibrée : Assurez-vous que l'alimentation des ovins est équilibrée et contient des quantités adéquates de fer. Cela peut être réalisé en fournissant une alimentation riche en fer, tels que des fourrages verts, des aliments concentrés spécifiques pour les ovins ou des suppléments minéraux contenant du fer.
- Contrôle des parasites : Les parasites internes, tels que les strongles gastro-intestinaux, peuvent contribuer à la carence en fer chez les ovins en causant des saignements chroniques. Un programme de gestion parasitaire approprié, comprenant des traitements antiparasitaires réguliers, peut aider à réduire les pertes de fer associées aux infestations parasitaires.
- Gestion de la reproduction : Pendant les périodes de gestation et de lactation, les besoins en fer des ovins augmentent. Assurez-vous de fournir une alimentation enrichie en fer pendant ces périodes pour répondre à la demande accrue.
- Suivi régulier : Effectuez des contrôles réguliers pour évaluer l'état de santé des ovins, y compris des analyses sanguines pour surveiller les niveaux d'hémoglobine et de fer. Cela permettra de détecter toute carence en fer à un stade précoce et de prendre des mesures correctives appropriées.
- Consultation vétérinaire : Si vous soupçonnez une carence en fer chez vos ovins, il est recommandé de consulter un vétérinaire. Un professionnel de la santé animale pourra évaluer l'état de santé global des ovins, effectuer les tests nécessaires et recommander un traitement approprié en fonction de la situation spécifique. (10)

2.6.4 Prévention :

La prévention de la carence en fer chez les ovins peut être réalisée en prenant les mesures suivantes :

- Alimentation appropriée : Assurez-vous que les ovins reçoivent une alimentation équilibrée nutritive, comprenant une source adéquate de fer. Les aliments riches en fer comprennent les légumes verts à feuilles, les céréales enrichies en fer et les suppléments alimentaires spécifiques contenant du fer.
- Supplémentation en fer : Si le pâturage ou l'alimentation habituelle des ovins ne fournit pas suffisamment de fer, envisagez d'ajouter des suppléments alimentaires contenant du fer à leur régime. Consultez un vétérinaire ou un spécialiste de la nutrition animale pour déterminer la dose appropriée et la meilleure forme de supplément de fer à utiliser.
- Vaccinations et vermifuges : Les infestations parasitaires et certaines maladies peuvent entraîner une perte de sang chez les ovins, ce qui peut contribuer à une carence en fer. Assurez-vous de suivre un programme de vaccinations et de vermifugation approprié pour prévenir ces problèmes de santé.
- Accès à de l'eau propre : Assurez-vous que les ovins ont accès à de l'eau propre et fraîche en quantité adéquate. L'eau est essentielle pour l'absorption et l'utilisation efficace du fer par l'organisme.
- Surveiller les symptômes : Soyez attentif aux signes de carence en fer chez les ovins, tels qu'une faible croissance, une anémie, une pâleur des muqueuses, une diminution de l'appétit et une faiblesse générale. En cas de doute, consultez un vétérinaire pour un diagnostic précis et des conseils appropriés. (10)

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectif de l'étude

Puisque aucune étude systématique sur les carences minérales et vitaminiques ovine n'avait été entreprise, Il est donc apparu nécessaire de préciser s'il existait ou non de telles carences en Algérie (région d'étude), fréquence d'apparition des carences selon la saison, type d'élevage (extensif et intensif), effet de l'alimentation concentré .

2. Matériel et méthode :

2.1.Région de l'étude :

Les quatre wilayas du centre de l'Algérie où s'est déroulée l'enquête, en l'occurrence El-Djelfa (34° 40' 00" nord, 3° 15' 00" est) Médéa (36° 16' 03" nord, 2° 45' 00" est), Bouira (36° 22' 00" nord, 3° 53' 00" est) et M'sila (35° 42' nord, 4° 33' est) ont fait une zone de transit principale et un trait d'union entre le Tel et le Sarah, d'une part, et entre les Hauts plateaux de l'est et ceux de l'ouest, d'autre part, ce sont des wilayas principalement agropastorales.

2.2.Déroulement de l'enquête :

Une enquête à l'aide d'un questionnaire a été menée auprès des vétérinaires praticiens des quatre wilayas du centre d'Algérie El-Djelfa, Médéa, Bouira et M'sila qui s'étend toute l'année de 2023. Les informations ont été recueillies constitué de 7 questions, tirées à 100 exemplaires à travers la région d'étude :

L'endroit de l'exercice, fréquence des carences chez les agneaux, jeune mouton et brebis, fréquence des symptômes des carences, fréquence d'apparition des carences selon la saison, selon le type d'élevage (extensif et intensif), effet de l'alimentation concentré , recours des vétérinaires praticiens au laboratoire pour diagnostiquer une carence en oligoélément et vitamine (sol, herbage, sang, et/ou analyse des tissus).

Tous les vétérinaires praticiens ont reçu un questionnaire qui leur permettait de décrire les carences rencontrées dans leur clientèle au moyen de croix devant une liste type de symptômes de carences en oligo-éléments (tableau. 1).

Nous appellerons ces descriptions, formées d'un ensemble de symptômes, (profil pathologique), qui est comparé aux descriptions classiques de carence :

1- Carence en cuivre : Agneau en position de « chien assis », une dépigmentation des poils au niveau des yeux et du museau (lunettes), des troubles neurologiques, faiblesse de l'arrière-train, anémie, incoordination motrice.

2-Carence en sélénium : Raideur de la démarche, dystrophie musculaire, station debout difficile, difficultés pour téter, une ataxie associée à de la dissymétrie, troubles cardiaque, dyspnée, Muscles fessiers durs à la palpation.

3- Carence en zinc : Perte de laine, pica, formation de croûtes au niveau des oreilles, du museau et des yeux, pelade, dermite, une para kératose, une alopecie qui siège généralement autour des yeux, du mufle et des oreilles.

4-Carence en cobalt : Une anémie, une laine piquée et rugueuse, diarrhée, larmoiement. Retard de croissance.

5-Carence en Vit B1 : Troubles neurologiques, opisthotonus, coprophagie, tournis, amaurose, mâchonnement, ptyalisme, léchage du sol, un Relâchement des tendons suspenseurs des membres des moutons.

6-Carence en Vit A : Retard de croissance, crise épileptiformes surtout pour les agneaux à croissance rapide ; chez les brebis Avortements en fin de gestation, (les fœtus sont expulsés dans leurs enveloppes), laine cassante, incoordination motrice.

8-Carence en iodé (I) : Hypertrophie de la thyroïde visible à l'œil nu ou palpable, Faible poids à la naissance, agneaux sans poils.

Ces signes doivent absolument attirer l'attention du vétérinaire ou l'éleveur car ce sont les plus évocateurs même s'ils ne sont pas tous spécifiques.

2.3.Analyse des données :

La méthode pour le dépouillement des données a été l'analyse factorielle des correspondances (Baccini, 2010). Les différents types du test du chi deux ont été utilisés pour comparer des distributions entre elles (proportions ou pourcentages) ainsi que pour explorer une éventuelle association entre deux variables qualitatives.

La librairie Facto Miner du logiciel R (R Core Team 2017) a servi à la réalisation de l'analyse des correspondances. (Lemercier et al. 2010).

Tableau 1 : Fréquence des symptômes décrits dans le questionnaire.

Symptômes	Type d'animal		
	Agneaux	Brebis	Jeune mouton
Cécité			
Crise			
Retard de croissance			
Laine cassante			
Pica			
Marche difficile			
Muscles fessiers durs			
Démarche Stif			
Incoordination motrice			
Coprophagie			
Tourne			
Anémie			
Lécher le sol			
Manque d'équilibre			
Perte de laine			
Dermatite			

Opisthotonus			
Hyperthyroïdie			
Avortement			
Fertilité réduite			
Une position assise de chien			

3.Résultats de l'enquête :

Nous avons récupéré 74 questionnaires parmi les 100 précédemment distribués ,08 questionnaires ont été ensuite éliminés en raison des réponses incomplètes, le nombre final des questionnaires traités est de 66 soit un taux de (66%).

Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question:

3.1. Endroit de l'exercice :

Les 100 questionnaires ont été récupérés à partir de 04 wilayas se trouvant dans la région centre soit un taux de (60%).

Les wilayas sont : Médéa, Bouira, M'sila, El Djelfa représentées dans la figure suivante : (Figure 5).

Figure 5 : Différentes Wilayas à partir desquels nous avons obtenu des réponses

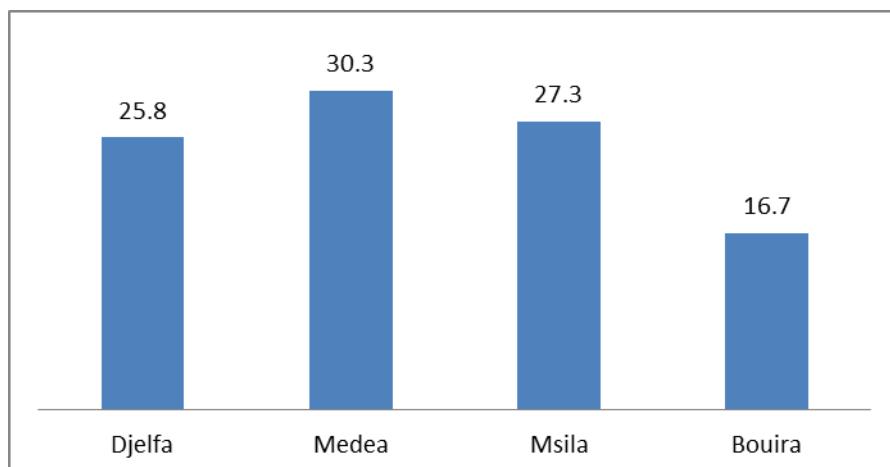


Figure 5 : Fréquence des réponses vétérinaires selon wilaya

3.2. Les carences sont plus fréquentes chez les ovins :

Les résultats de cette question sont représentés dans la figure 2 :

Nous avons enregistré que plus de la moitié des vétérinaires interrogés, soit 53% considèrent que les carences sont fréquentes chez les agneaux, alors que 27,3% d'entre eux pensent qu'elles sont moyennement fréquentes chez le jeune mouton. Par ailleurs, 19,7% des vétérinaires trouvent que les brebis atteints peu de carences. (Figure 6).

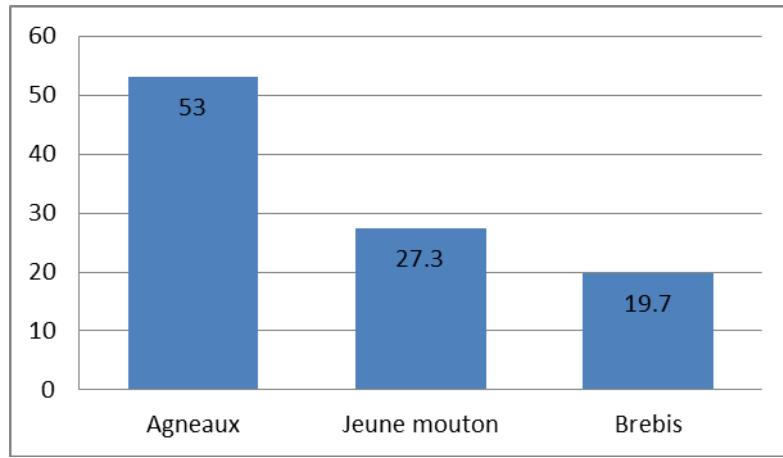


Figure 6: Fréquence des carences sur le terrain selon le type d'animaux.

3.3. Fréquence des symptômes des carences :

La fréquence relative des symptômes décrits, est indiquée dans le tableau 1 : Il faut en effet souligner la fréquence relative très élevée pour certains symptômes. Les profils pathologiques des brebis sont dominés par Anémie 61%, Dermatite 57%, Laine cassante 54%, enfin Avortement et fertilité réduite 41 % ,39% respectivement.

Les jeunes mouton présentent : Une position assise de chien 55% Cécité 43%, Crise 37% et Incoordination motrice 34%, alors que les agneaux rassemblent les symptômes suivant : Démarche dure et raide 54% Retard de croissance 43%, Manque d'équilibre 41% et Muscles fessiers durs 36%.

Le test de qui-deux montre une différence significative entre les réponses obtenue par wilaya et l'apparition des symptômes ($p<0,005$).

Symptômes	Type d'animal		
	Agneaux	Brebis	Jeune mouton
Cécité	11	21	43
Crise	20	11	37
Retard de croissance	43	15	48
Laine cassante	37	54	18
Pica	46	43	50
Marche difficile	17	19	31
Muscles fessiers durs	36	16	51
Démarche Stif	54	17	60
Incoordination motrice	14	34	34
Coprophagie	50	46	47
Tourne	16	28	34

Anémie	44	61	54
Lécher le sol	31	46	45
Manque d'équilibre	41	12	50
Perte de laine	22	43	33
Dermatite	20	57	33
Opisthotonus	10	35	25
Hyperthyroïdie	3	2	2
Avortement	0	41	0
Fertilité réduite	0	39	0
Une position assise de chien	30	5	55

Groupements de symptômes :

L'analyse factorielle des correspondances montre 3 groupes différents :

Le premier concerne le jeune mouton à gauche (haut) rassemblant des symptômes suivants :

Cécité, Crise, position assise de chien, Marche difficile, Tourne, et Incoordination motrice. Ces symptômes sont très proches des descriptions classiques des carences en cuivre et en carence en vitamine A.

La deuxième catégorie est celle des agneaux qui regroupent symptômes apparaissent nettement à gauche en bas : Retard de croissance, Démarche sttif, Muscles fessiers durs, Manque d'équilibre et Hyperthyroïdie. Ces symptômes qui sont très avoisinant des descriptions habituelles des carences en Vitamine E-Se.

La troisième catégorie concerne les brebis apparaît à droite : lécher le sol, Dermatite, Laine cassante, opisthotonus et Perte de laine), Les carences semblent donc bien distinctes dans cette catégorie d'animaux. Les différents ensembles de symptômes sont très attenant des descriptions conventionnelles des carences en zinc-cobalt et carence en vitamine du groupe B. Les symptômes de Avortement, Fertilité réduite sont éloignées de tous les autres symptômes qui atteints les brebis.

Les symptômes : Perte de laine, "Anémie", "Pica" et coprophagie sont proches du centre, suggérant une distribution uniforme entre les 3 catégories d'animaux, et qui ne peuvent être attribués à telle ou telle carence.

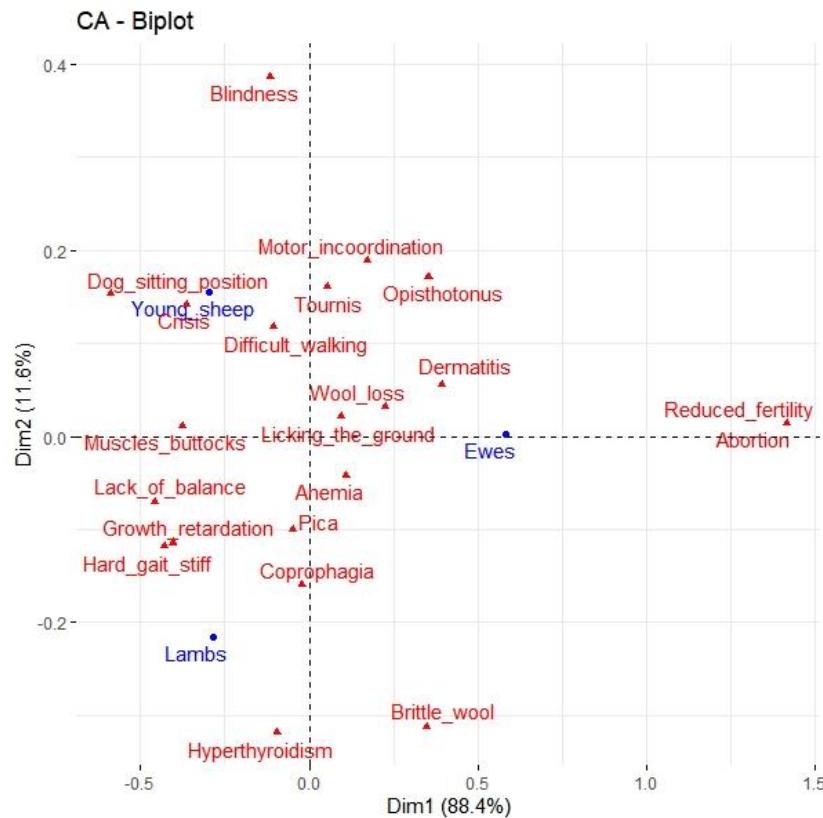


Figure 7 : résultats de l'analyse factorielle des correspondances : plan des variables et de modalité.

En effet, l'application du test de chi deux d'indépendance a montré une liaison très significative entre les symptômes des carences étudiés et les catégories d'animaux. ($\chi^2 = 373.81$; p value < 0.0001).

3.4. La Fréquence des carences selon les saisons :

Les résultats que nous avons trouvés sont motionnés dans la figure 7 :

Nous avons trouvé que (66%) des vétérinaires rapportent que les carences sont plus fréquentes durant la saison d'hivers, alors que (30%) signalent que pendant la première rentré à l'étable, et (22%) des vétérinaires ont mentionné la même fréquence et cela pour l'automne et la mise à l'herbe. Cependant, (11%) des vétérinaires ont rapporté que les carences peuvent avoir en saison Eté et Printemps 11% et 5% respectivement.

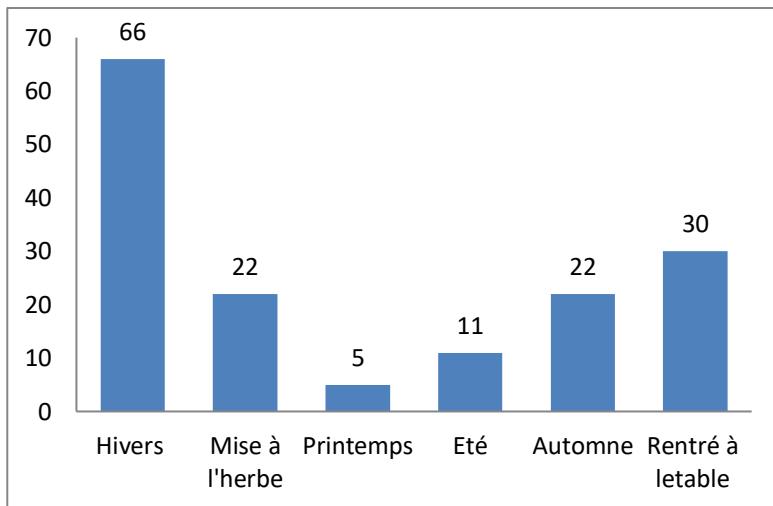


Figure 8 : Fréquence des carences enregistrée en fonction de la saison.

3.5. Fréquence des carences par rapport au type d'élevage :

Les carences sont fréquentes dans les élevages extensifs avec un taux de 68%. Cependant, 31% des vétérinaires ont signalé les fréquences dans les élevages intensifs. ($\chi^2=17,45$. $P<0,05$). (Figure 8).

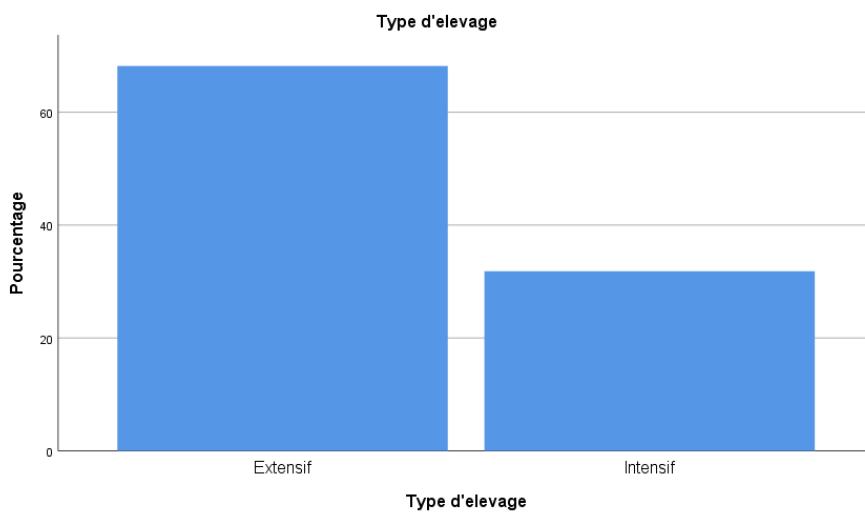


Figure 9 : Fréquence des carences selon le type d'élevage.

3.6. Effet de l'alimentation concentrée sur l'apparition des carences:

Selon les réponses des vétérinaires concernant l'apparition des carences sur les troupeaux supplémentés par un aliment concentré.

Les vétérinaires interrogés ont rapporté que les troupeaux supplémentés par l'orge seul ou le son seul sont prédisposés à faire des carences en oligo-éléments et des vitamines.

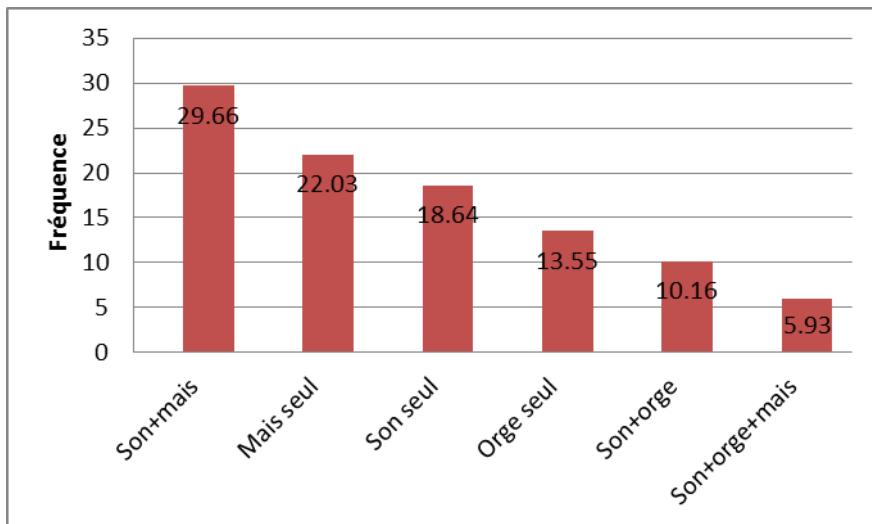


Figure 10: Fréquence de supplémentation du troupeau.

3.7. Recours au diagnostic du laboratoire :

Le recours au laboratoire est limité, car (10%) des vétérinaires seulement le pratiquent. Ainsi 90% n'utilisent jamais les analyses des laboratoires pour le diagnostic et cela est due à plusieurs raisons:

- L'éloignement du laboratoire.
- Le délai du résultat.
- Le manque de temps.
- Les procédés coûteux.

Le pourcentage du recours au laboratoire par les vétérinaires est représenté dans la figure 10

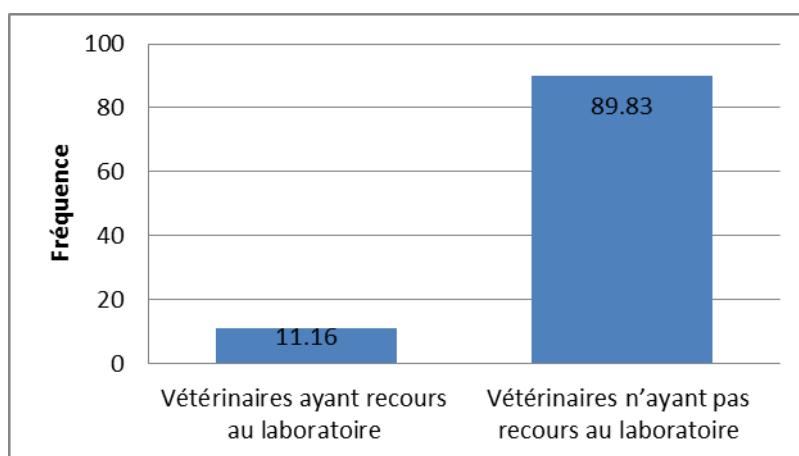


Figure 11: Fréquence de recours au laboratoire par les éleveurs.
(Sol, herbage, sang, et/ou analyse des tissus).

4.Discussion :

Ce travail est probablement le premier rapport documenté concernant les carences minérales et vitaminiques chez l'espèce ovine dans différentes régions du centre d'Algérie. Nous avons récupéré 74 questionnaires parmi les 100 précédemment distribués ,08 questionnaires ont été ensuite éliminés en raison des réponses incomplètes, le nombre final des questionnaires traités est de 66 soit un taux de (66%).

Le questionnaire que nous avons préparé a touché 60% de la région d'étude (Médéa, Bouira, M'sila, El Djelfa).

Nous avons reçu des réponses de la part de 66 vétérinaires. Ceci nous a permis de recueillir des informations sur les symptomatologies cliniques des carences.

D'après les réponses obtenues, nous avons constaté que les carences sont fréquentes chez les agneaux 53%, alors que 27,3% d'entre eux pensent qu'elles sont moyennement fréquentes chez le jeune mouton. Par ailleurs, 19,7% des vétérinaires trouvent que les brebis atteints peu de carences, ceci va donc le même sens que celui de (Dar et al, 2014) qui ont montré la relation entre l'état physiologique de l'animal et les concentrations en oligoéléments dans le sang. Les animaux les plus sensibles aux carences en oligoéléments sont les jeunes animaux en croissance et les animaux pendant leur première gestation et lactation (Khan, 2003). Ainsi (Tashi et al, 2005) il a été rapporté que les macro et microminéraux à des niveaux optimaux sont importants pour la croissance animale et la protection contre certaines maladies de la MN; en outre , l'âge et la classe des animaux peuvent affecter les besoins en minéraux par des changements dans l'efficacité de l'absorption . En général, les jeunes animaux absorbent les minéraux plus efficacement que les animaux plus âgés (Mc Dowell, 2003).

Les catégories d'élevage (traditionnels, moderne) et du fonctionnement sont relativement homogènes dans notre région d'étude. Le risque de variabilité des résultats serait moins grand, cette approche nous a permis d'inférer nos résultats sur l'ensemble des élevages des ovins des wilayas du centre d'Algérie. Le test khi-deux ne montre aucune différence significative entre les réponses obtenues par wilaya et la fréquence des carences selon le type animal étudié ($P>0,05$).

Les brebis regroupent les symptômes suivants : lécher le sol, Dermatite, laine cassante, Opisthotonus et perte de laine d'une part et baisse de la fertilité, avortements d'autre part, l'éloignement de ces deux symptômes sur le graphique ne les signifie pas que ne sont pas liés aux carences en oligoéléments. (PEACOK C, 1996) Considère qu'une carence en vitamine A, en iodé, en cuivre ou encore des excès d'azote peuvent aussi provoquer des avortements, (Alexandre et al, 2012) et (Henniawati et Fletcher, 1986) ont reporté que, une alimentation en quantité insuffisante ou de mauvaise qualité (déficit en protéines et en énergie) peut causer une baisse de prolificité et de fertilité. La prolificité est impactée via une baisse du taux d'ovulation.

Les brebis semblent extérioriser cliniquement des carences relativement bien individualisées à savoir : carence en Zinc-Cobalt, dans l'une du région d'étude Bouira ;l'étude de (BELBACHIR Imane et LAKEHAL Souhila 2017) sur la caractérisation de quelques types de sols ont montré que les sols étudiés sont légèrement alcalins variant dans une gamme

préférentielle allant de 7.5 à 8.4 ; fortement calcaire ; cela va dans le même sens que (Judson et al, 1985) qui ont signalé que la plupart des terres où le Ph est supérieur à 6,5 bloquent le cobalt dans des complexes insolubles et non assimilables pour la plante. De même une fumure de type calcaire faite de façon excessive au niveau des prairies va entraîner le blocage du cobalt dans l'herbe sous une forme non assimilable pour les micro-organismes du rumen.

Les brebis allaitantes sont plus sensibles à une carence. Après la mise bas, il y a une chute assez importante du taux de zinc dans le sang car le lait est très concentré en Zn (AGPAR et al, 1982).

En revanche, les agneaux présentent cliniquement des poly-carences, seule la myopathie se distingue facilement à l'examen clinique, ajoutons que lors de carence en iodée, l'organisme met en place un système de compensation qui fait appel au sélénium pour maintenir un minimum d'activité de T3 jusqu'à épuisement du pool d'iodée. La carence en sélénium aggrave les effets du manque d'iodée par augmentation du stress oxydant de la glande thyroïde. (Abdelrahman et al, 1995) (Arthur et al, 1988).

Chez les jeunes moutons, seule l'ataxie Enzootique se distingue à l'examen clinique aussi, cela veut dire la carence en cuivre est dominante à cette tranche d'âge. De ce fait, le diagnostic clinique des carences chez les agneaux et les jeunes moutons est difficile et ne peut être posé qu'en présence de symptômes spécifiques : par exemple décoloration des laines (cuivre), pelade, dermite (zinc), etc...

Habituellement, la condition semble se produire chez les agneaux qui étaient carencés en cuivre à la naissance, plutôt que chez les agneaux qui deviennent carencés après le sevrage. Il est possible que la compétition pour le cuivre pour la croissance et le développement diminue entre la naissance et quelques mois (Suttle NF, 1972).

Pour toutes ces catégories d'animaux, il y a des groupements des symptômes communs qui ne peuvent être attribués à telle ou telle carence. Ils peuvent en effet provenir d'une carence en phosphore, calcium, vitamine D, ou en cuivre, zinc ou manganèse, etc.

Les carences surviennent tout au long de l'année, malgré le fait que les réponses que nous avons reçues montrent que ces dernières sont plus fréquentes pendant l'hiver 66% , alors que (30%) signalent que pendant la première rentrée à l'étable, et (22%) des vétérinaires ont mentionné la même fréquence et cela pour l'automne et la mise à l'herbe. Cependant, (11%) des vétérinaires ont rapporté que les carences peuvent avoir en saison d'Eté et Printemps 11% et 5% respectivement, ce qui est en accord avec plusieurs études sur les concentrations minéraux et des vitamines dans le sol et les plantes et son impact sur l'apparition de certaines pathologies liées aux carences dans certaines saisons, tel que (Lundu et al, 2012 ; Jones, 1998).

Les carences minérales chez le bétail sont souvent saisonnières, résultant de demandes accrues liées à la gestation, à la lactation ou à une croissance rapide coïncidant avec une teneur ou une disponibilité réduite en minéraux dans les pâturages (Tashi et al, 2005), en outre les observations de (Kym Abbott, 2023) qui ont montré que la concentration de cuivre dans les pâturages est probablement la plus faible en hiver et varie selon les saisons en fonction des variations des précipitations et de la température. La quantité d'herbe

disponible est généralement réduite en hiver, et la disponibilité relative du cuivre provenant des pâturages est plus faible en hiver qu'en été ;

La concentration en Ca observée était proche de la limite critique tout au long de l'année, significativement plus faible en hiver qu'en automne, et le pourcentage d'échantillons déficients en Ca était de l'ordre hiver > été >automne >printemps. Cela pourrait être attribué à une plus grande disponibilité alimentaire du Ca pendant la saison sèche que la saison humide, ainsi qu'à une efficacité d'absorption plus élevée pendant les mois plus sec (Khan, 2003).

Les carences sont fréquentes dans les élevages extensifs avec un taux de 68%. Cependant, 31% des vétérinaires ont signalé les carences dans les élevages intensifs ($P<0,05$). En effet, Le milieu rural algérien n'a pas connu un développement réel, la plupart des régions conservent un mode de production extensif traditionnel car les conditions naturelles difficiles dans ces régions ne se prêtent pas toujours à une évolution vers l'intensification.

C'est que nous avons constaté dans notre région d'étude, le climat est arides et semi-arides, caractérisée par l'utilisation irrationnelle des parcours produisant moins de leur potentiel. De plus, il y'a un déséquilibre des disponibilités fourragères entre la période sèche (Juin à Novembre) et la période pluvieuse.

Comme cela a été rapporté pour les régions steppiques : « L'alimentation des troupeaux dans la région est ainsi basée surtout sur les pâtures naturelles ; en général, lorsque la pluviométrie est suffisante pendant l'hiver précédent, la poussée de la végétation arrive à son maximum aux mois d'avril et de mai, par conséquent, les troupeaux profitent pleinement de cette végétation jusqu'en juillet » (Zouyed, 2005)

Durant la période sèche, l'alimentation du cheptel est constituée principalement d'aliments à faible valeur nutritive (chaumes, paille), D'après (Tisserand ,1991) ; La température, l'ensoleillement et l'aridité ont une influence directe sur la composition chimique des fourrages et, par conséquent, sur leur valeur nutritive.

La valeur nutritive des chaumes est bonne durant les premières semaines de pâturage. Cette durée dépend de la disponibilité des chaumes et de la charge animale. Cependant, avec l'avancement de la saison, la quantité et surtout la qualité des chaumes diminue graduellement. Ceci entraîne une diminution des quantités ingérées et par conséquent l'apparition des carences alimentaires.

Ce que nous avons remarqué sur le terrain, le pâturage des chaumes coïncide avec la période de gestation des ovins. Quand les chaumes sont complètement épuisées et jusqu'à l'apparition de l'herbe, les ovins sont le plus souvent alimentés à base de paille. Cette période aussi coïncide avec les phases de fin de la gestation et d'agnelage - lactation, pendant lesquelles les besoins des brebis sont plus élevés. Les chaumes et pailles étant déficients en protéines, en énergie, et en minéraux et vitamines; il en résulte des taux de reproduction bas, des poids à la naissance faibles, une mortalité élevée et une croissance faible des agneaux.

Pour subvenir aux besoins des animaux. Toutefois, en périodes de fortes intempéries et de sécheresse, les éleveurs procèdent à des complémentations, dont la quantité et la qualité des aliments distribués sont tributaires de leur trésorerie. Ainsi, les aliments pouvant être utilisés sont l'orge grain, le son, les tourteaux, ce qui en accord avec (Sowande et al, 2008; Kawas et al, 2010; Xin et al, 2011). Qui ont rapporté que les carences en minéraux sont fréquentes chez les moutons et les chèvres pâtrant dans des pâturages de mauvaise qualité et élevés selon un système traditionnel.

La carence en minéraux est le plus souvent observée chez les animaux nourris des aliments stockés, comme le cas dans les parcs d'engraissement et dans des conditions de sécheresse, en plus du fourrage stocké tel que le foin qui a été stocké pendant de longues périodes, ou exposé au soleil ou à la chaleur, a considérablement diminué les quantités d'açaï. De même, les mélanges de minéraux et les aliments transformés contenant de la vitamine A qui ont été stockés pendant de longues périodes (Megan Davies, 2019).

Les vétérinaires que nous avons interrogés ont rapporté que les carences sont fréquentes chez les troupeaux recevant une alimentation faite essentiellement du son seul 50%, orge seul 22% et mais seul 18%, puis le mélange son-mais-orge prédomine avec (10%). Notons que les éleveurs fournissent l'aliment concentré et cela dans les conditions climatiques défavorables, surtout pendant l'année sèche ce qui prédispose le troupeau à faire des carences ; Cette constatation va dans le même sens que celle (EDWIN E.E. 1970) qui montre que, Les régimes riches en concentrés qui désorganisent ou qui dévient l'équilibre fermentaire du rumen, notamment vers la production d'une quantité importante d'acide lactique, semblent favoriser l'apparition de la N.C.C+ la même remarque qui a été cité par (Megan Davies 2019).

Le recours aux analyses des laboratoires apparaît donc indispensable pour porter un diagnostic de certitude. Cependant, d'après, les résultats que nous avons reçus, presque tous les éleveurs (94,91%) n'utilisent jamais les techniques de laboratoires. Cette situation peut s'expliquer par plusieurs raisons: Les laboratoires centraux de chaque région sont très loins par rapport aux vétérinaires praticiens qui occupent les cabinets vétérinaires, ce qui les décourage. En plus, le délai des résultats et les procédés coûteux empêchent l'éleveur à demander les analyses de laboratoires, (Lapple et al, 2015) ont rapporté que les éleveurs de moutons étaient moins susceptibles d'adopter des technologies agricoles innovantes telles que les analyses en laboratoire. En outre, la disponibilité des produits de supplémentation minérale et les stratégies marketing des entreprises qui se sont concentrées sur l'inclusion de nombreux MV dans leurs produits de supplémentation (Kendall et, 2019) peuvent également expliquer l'utilisation généralisée de ces produits sans besoin identifié de supplémentation.

Conclusion:

L'enquête auprès des vétérinaires a permis de déceler un peu partout dans les régions d'études des symptomatologies qui font penser à des carences probables en zinc-cobalt et carence en vitamine du groupe B chez les brebis, des carences en cuivre et en carence en vitamine A chez le jeune moutons ,des carences en Vitamine E-Se chez les agneaux.

La forte dépendance des animaux, pour leur alimentation, des apports alimentaires des parcours, associée à une insuffisance de pluviométrie et une irrégularité des précipitations en seraient l'origine des carences.

Des analyses des sols et des fourrages, ainsi que l'évaluation directe ou indirecte des niveaux des oligo-éléments dans le sang, peuvent s'avérer nécessaires pour définir les apports nécessaires et assurer une oligo-prévention ou une oligo-thérapie adaptées.

Recommandations :

Les carences minérales chez les ovins peuvent avoir des répercussions importantes sur leur santé et leur bien-être. Voici quelques recommandations et perspectives pour gérer et prévenir les carences minérales chez les ovins :

1. **Analyse des ressources alimentaires** : Avant de mettre en place un plan de supplémentation minérale, il est crucial de comprendre les ressources alimentaires disponibles dans la région où se trouvent les ovins. Cela peut inclure l'analyse des sols, des pâturages et des aliments concentrés.
2. **Consultation vétérinaire** : Demandez l'avis d'un vétérinaire ou d'un nutritionniste animalier pour évaluer les besoins minéraux spécifiques de vos ovins en fonction de leur âge, de leur stade de production (gestation, lactation, croissance, etc.) et des conditions environnementales.
3. **Supplémentation ciblée** : une fois que les carences minérales potentielles sont identifiées, envisagez une supplémentation ciblée. Les minéraux couramment nécessaires chez les ovins incluent le calcium, le phosphore, le magnésium, le cuivre, le zinc, le sélénium et l'iode.
4. **Choix de suppléments appropriés** : Sélectionnez des suppléments minéraux de haute qualité spécifiquement formulés pour les ovins. Assurez-vous que la forme chimique des minéraux est facilement absorbable par les animaux.
5. **Mode d'administration** : Les suppléments minéraux peuvent être fournis sous forme de blocs, de granulés, de poudres ou mélangés dans l'alimentation. Choisissez la méthode d'administration la plus adaptée au comportement alimentaire de vos ovins.
6. **Contrôle de la consommation** : Surveillez attentivement la consommation de suppléments minéraux pour éviter les sous-consommations ou les surconsommations qui pourraient causer des déséquilibres.
7. **Rotation des pâturages** : Les différentes zones de pâturage peuvent avoir des profils minéraux variables . Faites pivoter vos ovins entre les pâturages pour offrir une gamme de minéraux.
8. **Enrichissement des sols** : Dans certaines situations, l'enrichissement du sol avec des amendements minéraux peut être une stratégie à long terme pour améliorer la qualité des pâturages.
9. **Surveillance régulière** : Faites des contrôles réguliers pour évaluer l'état de santé de vos ovins et ajustez la supplémentation en conséquence si nécessaire.
10. **Formation et éducation** : Acquérez des connaissances continues sur la nutrition ovine et la gestion des ressources alimentaires en participant à des formations et en consultant des experts.

Garder une trace précise des pratiques de gestion et de la santé de vos ovins vous aidera à identifier rapidement tout problème potentiel de carence minérale et à mettre en place les mesures appropriées.

Références

- 1.** JEANNE Brugére-picoux maladies des moutons p (184 ; 185).
- 2.** ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT ANNEE 2002 LES MALADIES METABOLIQUES CHEZ LES OVINS THESE pour le DOCTORAT VETERINAIRE.
- 3.** <https://www.efa.ch/fr/fachartikel/laide-du-veterinaire-carence-en-mineraux chez-les-moutons-et chez-les-chevres>
- 4.** Suttle, N.F. Mineral Nutrition of Livestock, 4th ed ; CABI : Oxfordshire, UK, 2010X.
- 5.** Hill, G.M ; Shannon, M.C. Copper and Zinc Nutritional Issues for Agricultural Animal Production. Biol. Trace Elem. Res. 2019, 188, 148-159.
- 6.** Cantile, C.Y ; Youssef, S. Nervous system. In Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals : Volumen 1, 6th ed ; Maxie, M.G, Ed ; W.B. Saunders : St. Louis, MO, USA, 2016 ; pp. 250-406.
- 7.** Hall, J.O. Molybdenum. In Veterinary Toxicology, 3rd ed; Gupta, R.C, Ed; Elsevier. London, UK, 2018; pp. 463-467.
- 8.** Miller, A,D; Zachary, J.F. Nervous system. In Pathologic Basis of Veterinary Disease, 6th ed; Zachary, J.F, Ed; Elsevier: St. Louis,MO, USA, 2017; pp. 805-907.
- 9.** Suttle, N.F. Jones, D.G. Micronutrientimbalance. In Diseases of Sheep, 4th ed, Aitken, I.D, Ed; Blackwell Publishing: Oxford, UK, 2007; pp. 377-394.
- 10.** Les Maladies Métaboliques Chez Les Ovins, Dominique et al, 2002.
- 11.** Mitchell, L.M; Robinson, J.J; Watt, R.G; McEvoy, T.G; Ashworth, C.J; Rooke, J.A; Dwyer, C.M. Effects of cobalt/vitamin B12 status in ewes on ovum development and lamb viability at birth Reprod Fertil. Dev. 2007, 19, 553-562.
- 12.** Kennedy, S; McConnell, S; Anderson, H; Kennedy, D.G; Young, P.B; Blanchflower, W.J. Histopathologic and ultrastructural alterations of white liver disease in sheep experimentally depleted of cobalt. Vet. Pathol. 1997, 34, 575-584.
- 13.** Sutherland, R.J ; Cordes, D.O ; Carthew, G.C. Ovine white liver disease-An hepatic dysfunction associated with vitamin B12 deficiency. N. Zeal. Vet. J. 1979, 27, 227-232.
- 14.** Cullen, J.M; Stalker, M.J. Liver and biliary system. In Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2, 6th ed; Maxie, M.G, Ed; W.B. Saunders: St. Louis, MO, USA, 2016; pp. 258-352.
- 15.** Abou-Zeina, H.A.A; Zaghawa, A.A; Nasr, S.M; Kestka, H.G.E. Effects of dietary cobalt deficiency on performance, blood and rumen metabolites and liver pathology in sheep. Glob. Vet 2008, 2, 182-191.
- 16.** Vellema, P; van den Ingh, T.S; Wouda, W. Pathological changes in cobalt-supplemented and non-supplemented twin lambs in relation to blood concentrations of methylmalonic acid and homocysteine. Vet. Q. 1999, 21, 93-98.
- 17.** Cooper, B.J; Valentine, B.A. Muscle and Tendon. In Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animal: Volume 1, 6th ed. Maxie, M.G, Ed; W.B. Saunders: St. Louis, MO, USA, 2016; pp. 16-249.
- 18.** Valentine, B.A. Skeletal muscle. In Pathologic Basis of Veterinary Disease, Zachary, J.F, Ed; Elsevier: St. Louis, MO, USA, 2017; pp. 908-953.
- 19.** Kozat, S. Serum T3 and T4 concentrations in lambs with nutritional myodegeneration. J. Vet. Intern. Med. 2007, 21, 1135-1137.
- 20.** Miller, L.M; Gal, A. Cardiovascular system and lymphatic vessels. In Pathologic Basis of Veterinary Disease; Zachary, J.F. Ed; Elsevier: St. Louis, MO, USA, 2017; pp. 561-616.

- 21.** Mauldin, E.A; Peters-Kennedy, J. Integumentary system In Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animal: Volume 1 , 6th ed; Maxie, M.G, Ed; W.B. Saunders: St. Louis, MO, USA, 2016; pp. 509-736.
- 22.** Valli, V.E.O; Kiupel, M; Bienzle, D; Wood, R.D. Hematopoietic system. In Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 3, 6th ed; Maxie, M.G. Ed; W.B. Saunders: St. Louis, MO, USA, 2016; pp. 102-268.
- 23.** Knowles, S.O; Grace, N.D. A practical approach to managing the risks of iodine deficiency in flocks using thyroid-weight: Birthweight ratios of lambs. *N. Zeal. Vet. J.* 2007, 55, 314-318.
- 24.** Rosol, T.J; Gröne, A. Endocrine glands. In Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: 3 , 6th ed; Maxie, M.G. Ed; W.B. Saunders: St. Louis, MO, USA, 2016 ; pp. 269-357.
- 25.** Selenium and/or vitamin E deficiencies in sheep, Anna Erickson, January 2022.
- 26. Rondia P, 2006.** Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord. Filière Ovine Caprine (18) : 11-14
- 27. Mebirouk-Boudechiche L, Boudechiche L, Ferhat R, Tahar A, 2014.** Relation entre disponibilité en herbe, ingestion et activité de bétiers au pâturage. *Arch. Zootec.*, 63 (242): 277-287, doi: 10.4321/S0004-05922014000200006.
- 28. Lovatt, F.** Developing flock health plans. *Practice* 2004, 26, 290–295. [CrossRef].
- 29. Kincaid RL (1999).** Assessment of trace mineral status of ruminants: A review. *Proc. Am. Soc. Anim. Sci.* pp. 1-10.
- 30. Aregheore EM, Hunter D, Perera D, Mautoatasi MT (2007).** The soilplant-animal phenomena: Serum mineral status of Fuji fantastic sheep grazing Batiki grass (*Ischaemum aristatum* Var. *indicum*) and Pangola grass (*Digitaria decumbens*) in Samoa. *J. Anim. Vet. Adv.* 6:349-357.
- 31. Gonul R, Kayar A, Bilal T, Erman ORM, Parkan DVM, Dodurka HT, Gulyasar T, Barutcu B (2009).** Comparison of mineral levels in bone and blood serum of cattle in Northwestern Turkey. *J. Anim. Vet. Adv.* 8:1263-1267.
- 32. Underwood EJ (1977).** Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 4th Edition, Academic Press, New York, USA.
- 33. Baccini A, 2010.** Statistique descriptive multidimensionnelle (analyse factorielle). Institut de mathématiques, Toulouse, France.
- 34. Lemercier C, Milani P, Sofio S, 2010.** Tutoriel FactoMineR pour l'analyse des correspondances multiples avec une petite annexe sur la classification automatique. www.quanti.ihmc.ens.fr/IMG/pdf/Tutoriel_FactomineR_AC.pdf.
- 35. Dar et al 2014:** Effects of physiological status and seasonal variation on plasma mineral profile of sheep in Kashmir valley A. A. Dar1 *, R. K. Jadhav1 , U. Dimri1 , A. A. Khan2 , H. M. Khan2 and M. C. Sharma1.
- 36. khan ZI (2003).** Effect of seasonal variation on the availability of macro-and micro nutrients to animals (sheep and goats) through forage from soil. Ph.D.thesis submitted to University of Agriculture, Faisalabad. p. 286.
- 37. Tashi N, Xugang L, Shunxiang Y, Judson G (2005).** A survey of the mineral status of livestock in the Tibet Autonomous Region of China. ACIAR working Paper No. 59.
- 38. McDowell, L.R, 2003.** Minerals in Animal and Human Nutrition, second ed. Elsevier Science, Amsterdam, 644 pp.
- 39. PEACOK C, 1996.** Improving goat production in the tropics. In: A manual for development workers. Oxfam/FARM-Africa Publication, 387p.

- 40.** ALEXANDRE G, ARQUET A, FLEURY J, TROUPE W, BOVAL M, ARCHIMEDE H, MAHIEU M, MANDONNET N, 2012. Systèmes d'élevage caprins en zone tropicale : analyse des fonctions et des performances. INRA Production Animales, 25(3): 305-316.
- 41.** HENNIAWATI, FLETCHER I.C, 1986. Reproduction in Indonesian sheep and goats at two levels of nutrition. Animal Reproduction Science, 12 : 77-84.
- 42.** BELBACHIR Imane ,LAKEHAL Souhila ;2017 ; Caractérisation de quelques types de sols entourant la zone industrielle de l'Oued El Berdi (wilaya de Bouira), MASTER, UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA-ALGERIE.
- 43.** Judson G.J, T.H. BROWN, D. DEWEY (1985): Trace element supplements for sheep. Evaluation of copper oxyde and a soluble glass bullet, impregnated with copper and cobalt. In: C.F. MILLS, I. BREMMER and J.K. CHESTERS. Proceedings of the Fifth International Conference on Trace Element Metabolism in Man and Animals.
- 44.** AGPAR J, W.A. HOUSE, R.M. WELCH (1982): Low Zinc diet: effect on pregnant and lactating ewe. In: J.M. GAWTHURNE, J. Mc HOWELL, C.L. WHITE . Trace element metabolism in man and animals. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 268-271.
- 45.** Abdelrahman MM, Kincaid RL. Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. J. Dairy Sci. 1995; 78:625-630.
- 46.** Arthur JR, Morrice PC, Beckett GJ. Thyroid hormone concentrations in selenium deficient and selenium sufficient cattle. Res. Vet. Sci. 1988;45:122-123.
- 47.** Suttle NF, Angus KW, Nisbet DI et al. (1972) Osteoporosis in copper-depleted lambs. J Comp Pathol 82 93-7.
- 48.** LUNDU, T, 2012. The effect of soil and plant seasonal mineral variations on goat plasma mineral status in Siavonga district of southern province of Zambia. Thèse de master en sciences de l'anatomie et de la physiologie. University of Zambia - School of Veterinary Medicine - Biomedical Sciences Department, of Lusaka. 87 p.
- 49.** JONES JR, L. J. B, 1998. Plant nutrition manual CRC Press. New York, p. 149.
- 50.** Kym Abbott , 2023. CHAPTER Title: Deficiencies of trace elements and vitamins Book Title: The Practice of Sheep Veterinary Medicine Book Author(s): Kym Abbott Published by: University of Adelaide Press Stable URL: <https://www.jstor.org/stable/j.ctvb4bssr.15>.
- 51.** Zouyed I, 2005. Engrissement des ovins : caractéristiques des carcasses et modèles de classification. Mém. Magister pathologies des ruminants, Université Constantine, 87 p.
- 52.** TISSERAND, J. L, (1991). Fourrages et sous-produits méditerranéens. Présentation des tables de La valeur alimentaire pour les ruminants des fourrages et sous-produits d'origine méditerranéenne. Option méditerranéenne. Série A n° 16, pp 23-25.
- 53.** Sowande OS Odufowra EB Adelakun AO and Egbeyale LT (2008). Blood minerals in wad sheep and goats grazing natural pastures during wet and dry seasons. Arch. Zootec. 9218: 275–278.
- 54.** Kawas JR Andrade-Montemayor H and Lu CD (2010). Strategic nutrient supplementation of free-ranging goats. Small Rumin. Res. 89: 234–243.
- 55.** Xin GS Longa RJ Guo XS Irvine J Ding LM Ding LL and Shanga ZH (2011). Blood mineral status of grazing Tibetan sheep in the Northeast of the Qinghai-Tibetan Plateau. Livestock Science. 136: 102–107.
- 56.** Megan Davies 2019. Vitamin A Deficiency in Sheep and Cattle July 2019, Primefact 1697, First edition, District Veterinarian, North West Local Land Services, Narrabri.
- 57.** EDWIN E.E. (1970): Plasma enzyme and metabolite concentrations in cerebrocortical necrosis. Vet. Rec., 87, 396-398.

58. Läpple, D, A. Renwick, and F. Thorne. 2015. Measuring and understanding the drivers of agricultural innovation: evidence from Ireland. *Food Policy*. 51:1–8. Doi: 10.1016/j.foodpol.2014.11.003.

59. kendall, N.R, D.V.H. Hession, and T.W.J. Keady. 2019. Mineral nutrition of grazing sheep—problems and solutions. Proc. Teagasc National Sheep Conference 2019; p. 10–16.