

République algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Ibn khaldoun. Tiaret
Faculté des sciences agrovétérinaires
Département : vétérinaire
Promotion : 5^{ème} année



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme docteur vétérinaire

Thème

Etude bibliographique sur les dystocies ovines

*Mr.Sassoui Mohamed Habib.
Mr.Doucen Kacem Cherif.*

Promoteur : Si Ameer Abdelhadi.

Année universitaire : 2010/2011.

Remerciement

Avant tous je remercie le DIEU le tout puissant qui ma doté de toutes les facultés et ma donné la force de réaliser ce travail.

Le travail m'a offre l'occasion pour remercier Dr Si Ameer Abdelhadi qui j'exprime ma profonde gratitude pour m'avoir accepter de m'encadrer et diriger cette étude et pour m'avoir conseiller et guider tout le long de ce travail.

Mes remerciements sont adressés également à tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires pour leurs encouragements.

A tous ceux qui m'ont aidés de près ou de loin et que j'ai oublié de citer.

Dédicace

A mes parents

A ma chère mère allah yerhamha

Pour son effort vers moi et sont soutien

Pour terminée cette profession car elle ma

Dit :promez moi de terminer tes études et de me ramener ton

diplôme au simitiaire car elle soit contente

A mon frère: Amine j'ai que lui dans cette vie il ma aidé et soutenue aussi pour

terminer ce que ma mère a souhaiter

A ma tante: Amel et ces enfants sara , bochra et jalil que je les aime beaucoup

A ma grand-mère mon oncle

A Fatima zohra femme de mon frère et a tout la famille

A rafaf mon amour que je l'aime beaucoup

A tous mes amis : hamada , khalidou, ghebrini , samet mustafa mes frère bien aimer

Amine44, amine32, kader

A Mr Akermi Mr hamoudi et tout les enseignants

A mes chers amies:

Imene, Manel, Sarah, fadhila

Evidement a mon frère et mon binôme Habib

Merci

Doucene kacem cherif

Dédicace

A mes parents

Pour votre présence, votre affection, votre confiance

Rein n'aurait été possible sans vous

Merci de m'avoir aidé a exercé cette profession

Avec tous mon amour pour vous

A mes frères : Aymen Akram et ma sœur : Ahlem

Tous simplement merci a ma grande mère : Hbibba

A mon oncle : Noureddine

Ma tante : Khadidja

A toute ma famille, oncles, tantes, cousins et cousines

A tous mes chers amis :

Yacine, Toufik, Med, Mustafa, Hamada, Khaled

A Toutes mes cheres amies:

Imene, Manel, Batoul, Sarah, Fadhila

Evidement a mon binôme Kacem

Merci

Sassoui Mohamed Habib

Sommaire :

Remerciements

Dédicaces

Introduction

Etude bibliographique

1. Anatomie de l'appareil génital de la brebis :

1.1. Les ovaires :

1.2. Les oviductes

1.3. L'utérus

1.3.1. Les cornes de l'utérus

1.3.2. Col de l'utérus ou cervix

1.4. Le vagin

1.5. La vulve

2. Définition de la parturition

2.1. Signes d'une mise-bas imminente :

2.2. Détermination de la parturition :

2.2.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition :

2.2.2. La production du cortisol :

2.2.3. Mode d'action du cortisol fœtal :

2.2.3.1. Contrôle de la stéroïdogenèse placentaire :

2.2.3.2 Influence des stéroïdes sexuels sur l'activité contractile du myomètre :

a) Les œstrogènes :

b) Les prostaglandines :

c) L'ocytocine

d) Autres facteurs hormonaux qui participent dans la parturition :

2.2.4. Les stades du travail :

a) Phase de contraction utérine et de dilatation du col :

b) Phase d'expulsion du fœtus :

c) Phase d'expulsion du placenta :

3. Les dystocies :

3.1. Dystocie d'origine maternelle :

3.1.1. Anomalies pelviennes :

3.1.2. Anomalies vulvaires

3.1.2. a. Traitement :

3.1.3. Anomalies vaginales

3.1.3.1. Tumeurs :

3.1.3.2. Rétraction cicatricielles

3.1.3.3. Cystocèle vaginale

3.1.3.3. a. Traitement :

3.1.4. Anomalies cervicales

- 3.1.4.1. La non dilatation du col :
- 3.1.4.2. Induration du col
 - 3.1.4.2 .a. Traitement
- 3.1.4.3. Col double
- 3.1.5. Anomalies topographique de l'utérus :
 - 3.1.5.1. Une infra-version
 - 3.1.5.1. a. Symptômes :
 - 3.1.5.1. b. Traitement
 - 3.1.5.2. Une rétroversion :
 - 3.1.5.2. a. Symptômes
 - 3.1.5.2. b. Traitement
 - 3.1.5.3. Torsion utérine :
 - 3.1.5.3. a. Degré de la torsion :
 - 3.1.5.3 .b. Etiologie :
 - 3.1.5.3 .c. Symptômes :
 - 3.1.5.3. d. Diagnostic :
 - 3.1.5.3. e. Traitement :
 - 3.1.5.4. Inertie utérine :
 - 3.1.5.4. a. Traitement
 - 3.1.5.5. Rupture utérine :
 - 3.1.5.5. a. Symptômes :
 - 3.1.5.5. b . Diagnostic :
 - 3.1.5.5 .c. Traitement
 - 3.1.5.6. Douleur de faux travail :
 - 3.1.5.6. a. Symptômes :
 - 3.1.5.6. b . Diagnostic :
 - 3.1.5.6 .c. Traitement
- 3.2. Dystocies d'origine foetale :
 - 3.2.1. Hydropisie des membranes foetales :
 - 3.2.1. a. Traitement :
 - Si le col est ouvert, les
 - 3.2.1. b. Le pronostic gynécologique:
 - 3.2.2. L'emphysème foetal :
 - 3.2.2. a. Diagnostic :
 - 3.2.2. b . Pronostic :
 - 3.2.2. c. Traitement :
 - 3.2.3. Anomalies foetales
 - 3.2.3.1. Les foetus pathologiques :
 - 3.2.3.1.1. Hydrocéphalie
 - 3.2.3.1.1. a . Etiologie :
 - 3.2.3.1.1. b . Diagnostic :
 - 3.2.3.1.1. c . Traitement :

3.2.3.1.2. Hydropisie fœtale, Anasarque, Ascite :

3.2.3.1.2. a . Etiologie :

3.2.3.1.2.b . Diagnostic :

3.2.3.1.2.c . Traitement

3.2.3.1.3.

3.2.3.2.1.b . Traitement :

3.2.3.2.2. Multiparité

3.2.3.2.3. Monstruosités fœtales

3.2.3.1.3.a . Traitement :

3.2.3.1.4. Rétraction musculaire et tendineuse, déformation ankylose :

3.2.3.1.4.a . Etiologie

3.2.3.1.4.b . Traitement :

3.2.4. Dystocie dues à des anomalies de position et de présentation du fœtus :

3.2.4.1. Présentation de la tête :

3.2.4.1.a . Tête seule à la vulve et les deux pattes en arrière :

3.2.4.1.b . Tête et une patte à la vulve

3.2.4.1.c . Tête en arrière ou présentation de la nuque

3.2.4.2. Présentation postérieure :

3.2.4.2.a . Les jarrets apparaissent :

3.2.4.2.b . Présentation du siège

4. Autres facteurs affectant le taux de dystocies :

4.1. Le choix du mâle :

4.2. La saison

5. Résultats de quelques études menées sur les dystocies ovines en Algérie et à travers le monde :

5.1. Concernant la fréquence des dystocies au niveau des élevages

5.2. Concernant le type de dystocie rencontré et la méthode d'intervention

Références bibliographiques

Introduction :

Dans l'ensemble des pays du Gand Maghreb, l'élevage ovin occupe une place stratégique dans l'économie de la région car il contribue en grande partie à combler les déficits en matière de protéines d'origine animale et à assurer ainsi le bien-être et l'indépendance des populations vis-à-vis de l'étranger.

En Algérie, le cheptel ovin se chiffre à plus de 19 millions de têtes, dont 10 millions de brebis et joue un rôle important dans l'économie nationale (Statistiques du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rurale, 2001).

Suite aux changements climatiques et sociaux, actuellement, les modes d'élevages subissent de jour en jour des transformations importantes et on assiste progressivement à un passage des modèles purement extensifs à des modèles semi extensifs voire même intensif dans certaines régions, tout cela afin d'améliorer la production, réduire les coûts et ainsi rentabiliser nos élevages.

Plusieurs facteurs peuvent affecter la rentabilité globale d'un élevage en production ovine. Évidemment, le niveau sanitaire global du troupeau s'inscrit dans cette liste. L'élément probablement le plus important à considérer concerne le taux de mortalité chez les agneaux nouveaux-nés.

L'agneau est la source principale de revenu en élevage ovin c'est pour cela sa survie représente la préoccupation majeure de tous les éleveurs ; en effet, après une longue saison d'attente et des dépenses énormes engagées dans l'alimentation et le suivi des brebis gestantes, l'éleveur s'attend à récupérer son investissement et à faire du bénéfice, et non la perte de son nouveau produit pour une raison ou une autre.

Les dystocies constituent l'une des principales causes de la mortalité périnatales des agneaux (Schoenian, 2006).

Nos connaissances sur les dystocies ovines, que se soit au niveau régional ou national, sont maigres du fait que les propriétaires réduisent eux même un grand nombre des cas qui se présentent à eux et qui s'échappent totalement au contrôle vétérinaire.

Les difficultés d'agnelage se traduisent par des conséquences économiques importantes notamment sur :

- **La mortalité des agneaux :** l'augmentation du taux de mortalité des agneaux est due à la fois aux pertes enregistrées à la naissance et dans la semaine qui suit, cette période concerne spécialement les agneaux de moindre vitalité et qui n'ont pas subi de soins supplémentaires.

Le taux de mortalité cumulée naissance première semaine représente 50 à 70 % du taux global enregistré sur la période naissance sevrage (0 à 3 mois) (Gilbert et al, 2005).

Au Québec, ce taux a été mesuré lors d'une étude effectuée entre novembre 1999 et janvier 2001 (Bélanger et al, 2001). Il a été établi que 15.4 % des agneaux nés durant cette période sont décédés avant le sevrage. Plus de la moitié de ces mortalités, soit 9.6 %, sont survenues durant la période 0-2 jours d'âge avec une incidence maximale observée la journée de la naissance, où 8.3 % des agneaux sont morts ou ont été trouvés morts.

Au États-Unis, 73 % des agneaux (pour une mortalité moyenne des agneaux de 23.5 %) étaient décédés durant les cinq premiers jours de vie (Radostits et Blood, 1985).

En Algérie, dans une étude réalisée à Tiaret entre 2003 et 2005, le taux moyen des mortalités périnatales enregistré a été de 26.13 % ; ce taux était réparti selon l'âge de la mortalité de la façon suivante : 3.25 % au cours du dernier mois de gestation (avortements), 9.25 % de la

naissance au 1^{er} jour, 12.95 % du 1^{er} au 10^{ème} jour et 0.89 % du 10^{ème} au 30^{ème} jour (Abdelhadi, 2007).

- **Le coût des interventions :** regroupe toutes les dépenses réalisées par l'éleveur pour limiter la mortalité des agneaux et éviter à leurs mères toutes complications consécutives à un agnelage difficile.

- **L'incidence sur la production ultérieure :** les difficultés d'agnelage se traduisent souvent par un démarrage plus lent de la production laitière, qui nécessite un recours plus fréquent à l'allaitement artificiel. Des complications de l'extraction forcée, de la césarienne, provoquent parfois une atteinte de l'état général qui conduit à une réforme prématurée de la femelle (Gilbert et al, 2005).

Objectif de l'étude :

Faire une étude bibliographique aussi large que possible sur les dystocies ovines que ce soit au niveau national qu'au niveau international.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE



1. Anatomie de l'appareil génital de la brebis :

L'appareil génital de la brebis présente peu de différences par rapport à celui de la vache. Elle contient les ovaires, l'oviducte, l'utérus, le cervix, le vagin et la vulve (Dudouet, 1997).

1.1. Les ovaires :

Les ovaires sont suspendus dans la cavité abdominale par le ligament large. Ils sont aplatis et mesurent 1.5 cm de longueur. Leur poids individuel dépend de la saison et du moment du cycle oestrien ; il est de 3 à 5g (Dudouet, 1997).

L'ovaire est composé de 2 tissus distincts :

- **Partie médullaire (stroma) :** Comprend le fibroblaste, des nerfs et des vaisseaux sanguins.
- **Cortex :** Dans lequel les différents types des follicules se développent.

Sur le plan histologique l'ovaire est considéré comme une glande à double fonction :

- **Exocrine :** assure la production d'ovules ou de gamètes femelles.
- **Endocrine :** en synthétisant deux hormones sexuelles, œstrogène et progestérone (Dudouet, 1997).

1.2. Les oviductes :

L'oviducte est appelé aussi **salpinx** ou **trompe de Fallope**, Les oviductes ont une longueur de 10 à 15 cm dont la moitié appartient à l'isthme qui a un diamètre de 0.5 à 1 mm et se loge dans le ligament large (Barone, 1990).

Les oviductes sont des organes tubulaires qui vont de l'ovaire aux cornes utérines ; ils sont constitués, dans l'ordre, du **pavillon** qui capture l'ovule pondue par l'ovaire lors de l'ovulation, de **l'ampoule** et de **l'isthme** qui est relié à la corne utérine (Soltner, 2001).

- **Le pavillon :**

Le pavillon ou **bourse ovarique** ou **infundibulum** (pré-ampoule), c'est une membrane recouvrant l'ovaire, et l'intérieure de cette membrane forme une sorte d'entonnoir s'ouvrant en regard de la zone germinative de l'ovaire par un orifice initial.

Il est en forme d'entonnoir et a une surface d'environ 6 à 10 cm² chez la brebis. L'ouverture du pavillon est rattachée en un seul point central de l'ovaire (Soltner, 2001).

- **L'ampoule :**

C'est la partie la plus longue et la plus large de l'oviducte où les œufs sont conservés plusieurs jours après ovulation. Elle représente le lieu de rencontre des spermatozoïdes et de l'ovule (lieu de fécondation) (Soltner, 2001).

- **L'isthme :**

C'est la partie la plus courte et la plus étroite de l'oviducte ; il est directement relié à l'utérus par la jonction utero tubaire et joue le rôle de filtre physiologique dans la remontée des spermatozoïdes jusqu'à l'ampoule (Soltner, 2001).

- **La portion intra murale ou interstitielle :**

S'ouvrant dans la cavité utérine par l'orifice terminale (Vaissaire, 1977).

1.3. L'utérus :

L'utérus constitue l'organe de la gestation et son rôle est d'assurer le développement du fœtus par ses fonctions nutritionnelles protectrices. La première partie de l'utérus se nomme le corps et a une longueur d'à peine 1 à 2 cm, l'utérus se divise ensuite en deux parties pour former les cornes utérines d'une longueur de 10 à 15 cm (Castonguay, 2001).

1.3.1. Les cornes de l'utérus :

Les cornes utérines sont accolées dans une grande étendue dont la longueur est de 10 à 12 cm ; leur diamètre, de la jonction utero tubaire à l'utérus, est variable de 3 mm à 1 cm (Craplet et Thibier, 1984).

Leur partie libre, dirigée latéralement, s'atténue en pointe à l'extrémité et se présente sous forme de circonvolution d'une largeur de 1 cm, elle s'effile après vers l'oviducte où le diamètre n'est plus que de 3 mm (Castonguay, 2001).

La paroi interne de l'utérus est constituée d'une muqueuse dans laquelle on retrouve une multitude de vaisseaux sanguins, l'endomètre est recouvert d'une couche musculaire nommée myomètre, il joue un rôle primordial dans la survie et le développement du fœtus pendant la gestation. Les contractions du myomètre sont impliquées dans le transport des spermatozoïdes vers l'oviducte et dans l'expulsion du ou des fœtus au moment de l'agnelage. La surface interne de l'utérus présente des prolongements ressemblant à des champignons, les caroncules, qui constituent les points d'attachement des membranes fœtales durant la gestation. Il ya entre 70-100 caroncules dans un utérus de brebis (Castonguay, 2001).

1.3.2. Col de l'utérus ou cervix:

Le col de l'utérus représente le lien entre le vagin et l'utérus, il est, en quelque sorte, la porte d'entrée de l'utérus. Il mesure entre 4 et 10 cm de long et présente environ 5 à 7 replis fibreux, les anneaux cervicaux, fortement imbriqués les uns dans les autres de façon à fermement obstruer le passage. A l'extrémité communiquant avec le vagin, le cervix se termine par un repli de tissu fibreux appelé os cervical. La forme et la position de l'os cervical varient considérablement d'un animal à l'autre. Le rôle du cervix est d'isoler l'utérus du vagin et donc de l'environnement extérieur, limitant ainsi les possibilités d'infection.

Le cervix demeure habituellement fermé sauf au moment de la parturition, cette caractéristique anatomique est particulière aux brebis et constitue un inconvénient majeur en insémination artificielle (Castonguay, 2001).

1.4. Le vagin :

Il est long de 8 à 10 cm, les conduits longitudinaux de l'épiphoron font habituellement défaut dans sa paroi.

Le vestibule du vagin n'a pas plus de 2 à 3 cm de long. L'ostium externe de l'urètre est étroit et le diverticule sub-urétral est peu profond (Barone, 1990).

1.5. La vulve :

Encore appelée sinus urogénital, c'est le lieu où débouche l'urètre par le méat urinaire, ainsi que les canaux des glandes de Bartholin (Soltner, 2001).

La vulve est caractérisée par :

- **Le vestibule vaginal :** dont la longueur est d'environ le quart de celle du vagin.

- **L'ouverture** : qui forme une fente ovale limitée par deux lèvres, dont la commissure supérieure répond à l'anus par le périnée et la commissure inférieure loge le clitoris (Crapelet et Thibier, 1984).

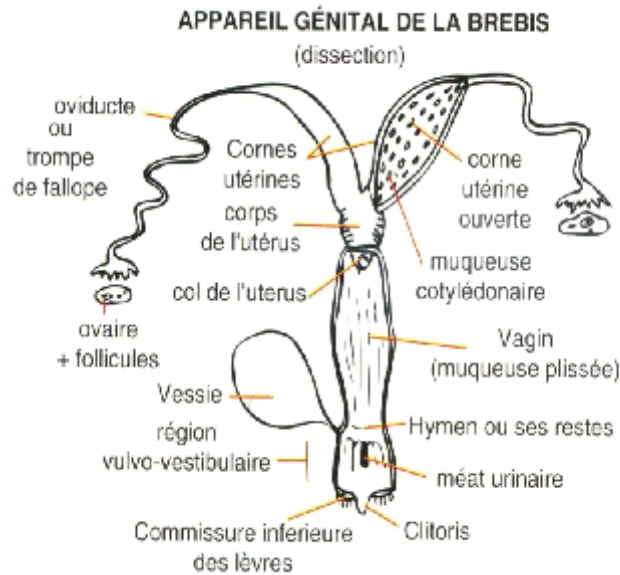


Figure n°1 : vue latérale de l'appareil génital de la brebis
(Dudouet, 1997)

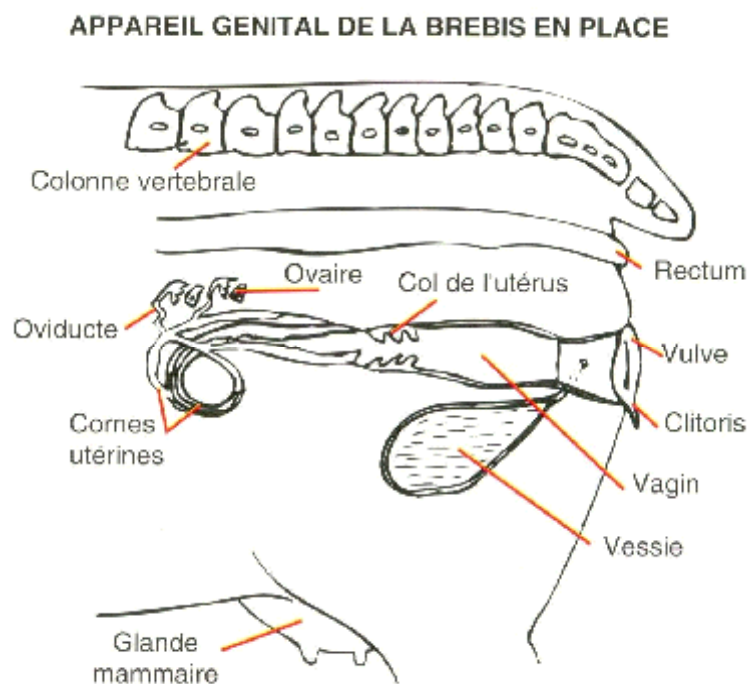


Figure 2 : vue dorsale de l'appareil génital de la brebis
(Dudouet, 1997)

2. Définition de la parturition :

La naissance ou parturition ou mise-bas (ou accouchement dans l'espèce humaine) est une série de mécanismes hormonaux et musculaires :

- Un bouleversement hormonal qui met fin à la gestation et amorce la lactation.
- Une activité musculaire expulsant le ou les fœtus (Soltner, 2001).

L'agnelage est l'acte qui marque la fin de la gestation de la brebis. Il aboutit à l'expulsion du ou des fœtus, au terme de son passage d'une position intra-abdominale (dans la corne de l'utérus, qui se situe dans le ventre de la brebis) à l'extérieur. Ce passage se fait via un tunnel, "la filière pelvienne" : le bassin de la brebis, dont l'intérieur est étroit. Comme pour tous les mammifères, plus le fœtus va être volumineux et plus son expulsion ne risque d'être longue en raison de l'étroitesse de ce passage du bassin (Mouls, 2005).

2.1. Signes d'une mise-bas imminente :

En général, on connaît la date approximative de l'agnelage (142-150 jours après la saillie). A ce moment, le pis de la brebis est généralement développé, dur et légèrement chaud, on dit "qu'elle fait du pis"; ce signe peut apparaître une dizaine de jours avant l'agnelage. (Wergifosse et al, 2003).

Environ 12 à 24 h avant le part, la vulve est oedématisée, la région périnéale et les ligaments sacro-sciatiques sont relâchés. Ce phénomène est moins évident à détecter que chez la vache (Wergifosse et al, 2003).

A l'approche de la parturition (quand il n'est plus qu'une question d'heures, voire de minutes), la brebis se tient légèrement à l'écart du groupe, debout ou couchée. On voit parfois apparaître un filet de mucus au niveau de la vulve, significatif de la perte du bouchon muqueux. Elle s'arrête de manger et de ruminer (signe inconstant, certaines brebis inquiètes mâchonnent parfois frénétiquement du foin), sa respiration est légèrement accélérée et l'on peut voir apparaître de légères contractions de l'abdomen. Le col s'ouvre progressivement et les contractions se font plus fortes et plus fréquentes (Wergifosse et al, 2003).

La première des choses dont il faut se souvenir est qu'on ne peut qu'aider la nature, mais, chez la brebis, le pourcentage de mauvaises présentations (dystocies) est faible comparé aux autres espèces.

Dans tous les cas, il est sage de laisser le travail progresser avant de procéder à un examen. La plupart des brebis mettent bas seules, sans incident. Si l'agneau se présente bien, il n'est pas recommandé de l'extraire à toute vitesse.

Aussi la règle qu'il faut garder présente à l'esprit est de ne pas intervenir quand l'agneau se présente normalement à moins que la brebis ne cesse de pousser (Wergifosse et al, 2003).



**Figure n° 3 : La brebis en instance d'agnelage se couche par terre et regarde en l'air
(Boukhliq, 2004)**

2.2. Détermination de la parturition :

2.2.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition :

Resté longtemps méconnu le mécanisme de déclenchement de la parturition s'éclaircit progressivement, la participation fœtale n'y est pas négligeable et l'axe endocrinien foeto-maternel y joue un rôle important. (Derivaux et Ectors, 1980).

Il était connu que la gestation prolongée chez certains espèces (bovins-ovins) se trouve fréquemment associée à la présence d'anomalies fœtales telle que l'anencéphalie, l'hydrocéphalie, la cyclopie, l'aplasie ou l'absence d'hydrophyse, l'aplasie surrénalienne et, par opposition, certains cas d'avortement trouvent leur origine dans l'hypersurrénalisme fœtale (Derivaux et Ectors, 1980).

L'expérimentation devait montrer que la destruction de l'hypophyse fœtale par électrocoagulation pratiquée chez le mouton entre le 95^{ème} et 143^{ème} jour de gestation ou que la surrénalectomie fœtale bilatérale en prolonge la durée. Par ailleurs, il faut constater que la surrénale fœtale peut doubler de poids chez la brebis entre le 135 et 147^{ème} jour de gestation, et que le taux plasmatique des corticoïdes augmente chez le fœtus au moment du terme.

L'intervention de la fonction corticotrope fœtale paraît donc évidente, elle conditionne les modifications hormonales relevées au moment du part au niveau maternel : chute de la progestérone, augmentation des œstrogènes non conjugués, augmentation des prostaglandines et de l'ocytocine (Derivaux et Ectors, 1980).

Liggins et al (1973) a reproduit expérimentalement le syndrome de gestation prolongée en pratiquant une hypophysectomie (destruction de l'hypophyse) du fœtus de brebis par électrocoagulation. L'ablation des surrénales fœtales prolonge la durée de gestation.

Après une destruction sélective des médullosurrénales fœtales, la parturition a lieu spontanément au moment du terme. La stimulation des corticosurrénales fœtales par l'administration d'ACTH au stade J88 de gestation induit une mise bas prématurée (4 ou 7 jours post-administration). A la naissance, le poids des surrénales des agneaux nés prématurément a été identique à celui des agneaux délivrés à terme. Par conséquent, l'initiation de la parturition dépend de l'activité de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales du fœtus. L'administration au fœtus de dexaméthasone, un glucocorticoïde de synthèse qui n'a pas d'effet type minéralocorticoïde est très efficace pour induire la parturition. Le principal glucocorticoïde est le cortisol. L'administration de cortisol au fœtus ovin induit une mise-bas prématurée après 48-72h alors que l'administration de corticostérone ou de deoxycorticostérone n'interrompt pas la gestation.

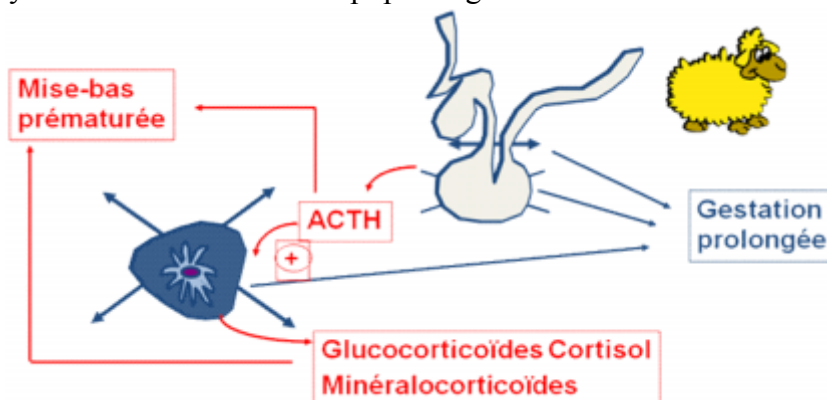


Figure n° 4 : Preuves expérimentales montrant le rôle du fœtus dans la parturition (Gayrard, 2007)

2.2.2. La production du cortisol :

Elle dépend essentiellement de la croissance et de la maturation des surrénales fœtales :

- **La croissance des surrénales :**

Les surrénales sont formées à la fin du deuxième mois de gestation chez la brebis ; les zones médullaires et corticales s'organisent petit à petit pour être bien différenciées entre le 100^{ème} et le 120^{ème} jour de gestation (Robinson et al, 1979 ; Webb, 1980).

L'individualisation de la corticosurrénale, acquise en fin de gestation, se réalise aussi progressivement, d'après Webb (1980), la zone glomérulaire "la plus externe " est présente dès le 60^{ème} jour de gestation à un moment auquel il est possible de mettre en évidence une sécrétion d'aldostérone (Wintour et al, 1975). Les cellules de la zone corticale interne suivent une évolution particulière avec développement des formations intracellulaires impliquées dans les synthèses (Robinson et al, 1979 ; Webb, 1980). Enfin, il faut signaler que le poids de ces glandes augmente d'une façon exponentielle au cours des trois dernières semaines de la gestation, avec une augmentation remarquable au cours des derniers jours (Comline et Silver, 1961).

- **La maturation des cellules surrénales :**

Elle passe par une augmentation des potentialités de synthèse du cortex surrénalien qui met en jeu le développement des activités enzymatiques impliquées dans la production du cortisol (Durand et al, 1982) et en particulier l'activité de la 17 α -hydroxylase (Wintour et al, 1975 ; Thomas et al, 1976 ; Brown et al 1978). Ce développement fait intervenir un accroissement de la sensibilité des cellules du cortex surrénalien à l'ACTH via une amplification des structures nécessaires à la transmission du message hormonal : récepteurs membranaires à l'ACTH et du système adénylate cyclase (Durand, 1979).

- **Sécrétion de cortisol par le fœtus :**

L'état de stress que subit le fœtus pendant les derniers jours de la gestation suite à la température élevée de l'environnement du fœtus et au placenta qui ne peut plus subvenir à ces besoins provoque une augmentation de la sécrétion de l'ACTH dans cette période (Arthur et al 1992). Cependant, la montée d'ACTH plasmatique ne précède pas celle du cortisol, et la sécrétion accrue de ce dernier peut même se produire sans changement du taux plasmatique d'ACTH immuno-réactif, ce qui peut s'expliquer par un rétrocontrôle des stéroïdes surrénaux. L'activation surrénalienne constatée à l'approche du terme résulte d'un processus d'auto-amplification : en fin de gestation, le cortisol fœtal agit au niveau hypophysaire par rétroaction positive en amplifiant l'effet stimulateur du CRF (Corticotrophin-Releasing factor) sur la sécrétion d'ACTH, et en modifiant la balance entre les formes sécrétées d'ACTH immuno-réactif et d'ACTH biologiquement actif, en faveur de ces dernières (Maltier et al, 1991).

Il faut signaler qu'il existe d'autres hormones telles que la GH ou Growth hormone, la prostaglandine E₂ (Challis et al, 1978) et la MSH ou Mellano-stimulating hormone (Glickman et Challis, 1980) qui peuvent aussi stimuler la sécrétion du cortisol.

Une augmentation lente de la cortisolémie fœtale est observée pendant les 7 jours qui précèdent la parturition. Elle est suivie d'une augmentation rapide pendant les 48 h précédant la mise bas et atteint 70 ng/ml (voir figure n°05). Pendant cette période, les concentrations

plasmatiques maternelles en cortisol restent comprises entre 5 et 15 ng/ml comme pendant toute la durée de la gestation (Gayrard, 2007).

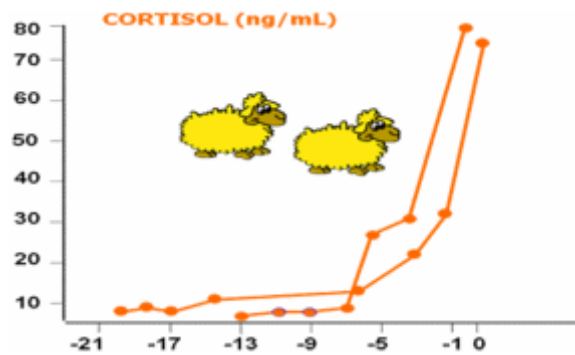


Figure n° 05 : Evolution de la cortisolémie du fœtus ovin pendant la période qui précède la parturition (Gayrard, 2007)

L'activation de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales pourrait résulter de la maturation des thermorécepteurs hypothalamiques. A ce moment, la perception par le fœtus du stress de chaleur de son environnement stimule la libération de corticolibérines (Gayrard, 2007).

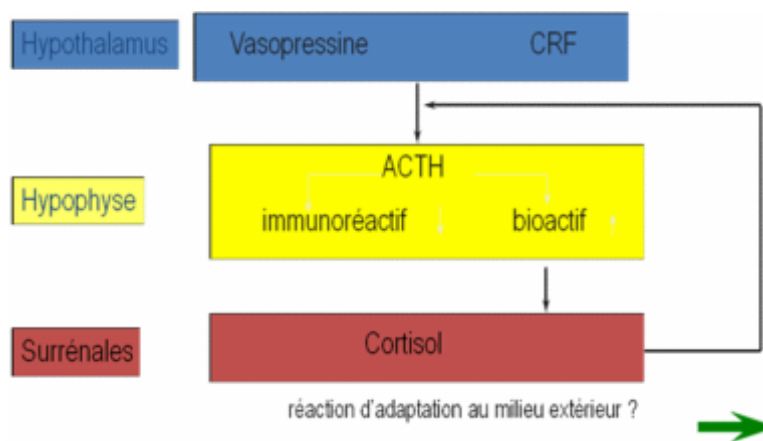


Figure n°06 : Aspects fœtaux : auto amplification (Hanzen, 2010)

2.2.3. Mode d'action du cortisol fœtal :

2.2.3.1. Contrôle de la stéroïdogénèse placentaire :

Une parturition induite par l'administration d'ACTH est précédée d'une chute des concentrations plasmatiques maternelles en progestérone, d'une augmentation des concentrations d'œstradiol 17 α sous la forme non conjuguée et de PGF2 α dans la veine utérine (voir figure n°07). L'administration d'ACTH au fœtus ovin induit des changements endocriniens identiques à ceux qui précèdent une mise bas spontanée. Ce résultat suggère que dans les conditions physiologiques, le cortisol fœtal est responsable de la chute des taux plasmatiques de progestérone et de l'augmentation des taux d'œstradiol observés pendant la période qui précède la parturition (Gayrard, 2007).

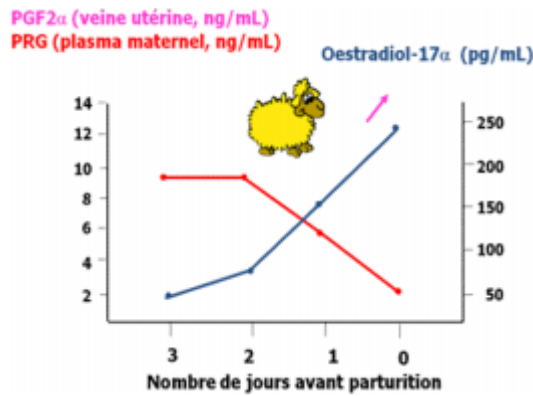


Figure n° 07 : Evolution des concentrations plasmatiques maternelles en progestérone et en oestradiol 17 α et des concentrations en prostaglandines F2 α dans la veine utérine pendant la période qui précède la parturition (Gayrard, 2007)

Chez la brebis, le cortisol fœtal stimule la biosynthèse des androgènes en induisant l'activité 17 α hydroxylase (conversion de la prégnenolone et de la progestérone placentaires en leurs dérivés 17 α -hydroxylés). Le cortisol stimule également l'activité aromatasase (aromatation des androgènes en œstrogènes). L'augmentation de ces activités enzymatiques induit une chute de la production de progestérone et une augmentation de la synthèse d'œstrogènes. Il en résulte une diminution du rapport des concentrations plasmatiques de progestérone à celles d'œstradiol (voir figure n°08). (Gayrard, 2007).

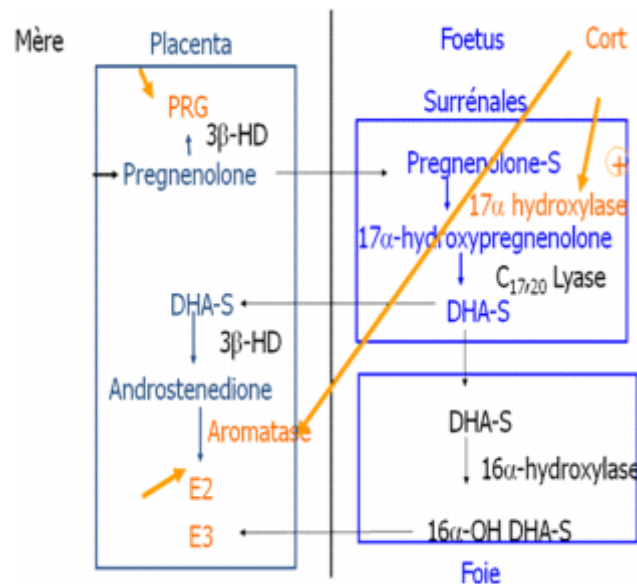


Figure n° 08 : Influence du cortisol sur la stéroïdogenèse placentaire (Gayrard, 2007)

Le cortisol modifie l'activité des enzymes stéroïdogenèse placentaires : il en résulte une chute de la production de progestérone et une augmentation de la synthèse d'œstrogènes. Par conséquent, l'augmentation de la production de cortisol par le fœtus est responsable de la diminution du rapport des concentrations plasmatiques de progestérone à celles d'œstradiol observée avant la parturition (Gayrard, 2007).

2.2.3.2. Influence des stéroïdes sexuels sur l'activité contractile du myomètre :

a) Les œstrogènes :

La source d'œstrogène pourrait être représentée par l'androstenedione, stéroïde abondamment sécrété par le surrénal fœtal et transformé en œstrogène au cours de la traversée placentaire. Il faut y ajouter la production maternelle qui n'est plus freinée par l'action progestéronique. Les pics œstrogéniques sont atteints environ 42 heures avant l'agnelage, exprimé en œstrogènes totaux, leur valeur est de 6 à 7 ng/ml chez la brebis (Derivaux et Ectors, 1980).

L'œstradiol augmente la contractilité du myomètre à travers différents mécanismes d'action : augmentation de la synthèse de protéines contractiles (actine, myosine), de la densité des canaux calciques permettant une entrée massive de calcium. L'œstradiol stimule également la synthèse des « gap junctions » (jonctions communicantes) qui assurent le couplage électrique des cellules du myomètre. Ces jonctions permettent la propagation des contractions dans toutes les régions de l'utérus (Gayrard, 2007).

L'œstradiol provoque le ramollissement du cervix en altérant la structure de ces fibres de collagènes (Arthur et al, 1992). Ainsi il est à l'origine de l'imbibition gravidique et dès lors du relâchement des parois pelviens (Derivaux et Ectors, 1980).

b) Les prostaglandines :

Le taux des prostaglandines subit une très forte hausse au moment du part (Derivaux et Ectors, 1980).

L'origine de cette élévation est discutée ; le facteur fœtal qui pendant la durée de la gestation s'opposait à la production de prostaglandine (trophoblastine) est-il inhibé par le cortisol fœtal ? Les œstrogènes sont-ils à l'origine de cette production massive ?

Ce qui est certain, c'est leur origine principale : l'endomètre, et leur rôle : augmentation à la fois du tonus de base des contractions et de leur fréquence ; de plus, chez la femme, elles participent à la dilatation cervicale (Maltier et al, 1968).

c) L'ocytocine :

Le taux de cette dernière augmente au fur et à mesure qu'avance le travail, et le pic est atteint au moment de l'expulsion.

Elle est due d'une part aux modifications hormonales, et d'autre part à une incitation nerveuse réflexe, appelé "reflexe de Ferguson", issue des organes génitaux et due à la dilatation du col et du vagin (Derivaux et Ectors, 1980).

La grande efficacité de l'ocytocine sur la force et la fréquence des contractions phasiques de l'utérus est due non seulement à l'augmentation de son taux circulant mais aussi à l'augmentation du nombre de récepteurs du myomètre et donc de la sensibilité de l'utérus au cours du travail. (Derivaux et Ectors, 1980).

d) Autres facteurs hormonaux qui participent dans la parturition :

* **La relaxine** : elle est sécrétée par le corps jaune et le placenta (Maltier et al, 1968) ; elle a un effet relaxant sur les fibres musculaires lisses de l'utérus, et aussi a un effet de relâchement du ligament symphysaire et de ramollissement du col.

* **Les neuromédiateurs du système nerveux végétatif** : l'acétylcholine, les catécholamines ont peut-être un rôle également, mais ceci reste à démontrer. (Maltier et al, 1968).

2.2.4. Les stades du travail :

a) Phase de contraction utérine et de dilatation du col :

À partir de 2 semaines avant la naissance, l'utérus va commencer à effectuer des contractions, légères et peu fréquentes, elles durent environ 5 minutes toutes les heures mais qui ne sont pas coordonnées (Mouls, 2005).

Par la suite, il ya une modification au niveau de la structure du cervix, ce qui va lui permettre de se dilater (Arthur et al, 1992).

Les contractions utérines deviennent coordonnées dans les 12 heures qui précèdent la naissance mais elles sont encore de faible amplitude. Elles vont devenir plus intenses et rapprochées dans les deux heures qui vont précéder le travail véritable (Mouls, 2005). Ces contractions sont accompagnées de manifestations très diverses selon les individus : lever et coucher continuels avec déplacements en rond, coups de pattes contre le sol, léchage des lèvres, vocalisations parfois constituées de cris de détresse, regards répétés vers la région abdominale (Paquay, 2004).

b) Phase d'expulsion du fœtus :

Le travail commence quand le premier agneau engage sa tête dans le "tunnel" qu'est la filière pelvienne. Mais la "poche des eaux" étant plus près de la sortie que l'agneau lui-même, le début du travail va être marqué par l'apparition de cette poche à l'extérieur. À ce moment-là, la brebis se relève et tourne plusieurs fois sur elle-même, afin de faire éclater la poche, qui libère alors des liquides légèrement gluants (Mouls, 2005).

La brebis se recouche alors et commence le travail d'expulsion du ou des agneaux. Ces fluides ont en effet une odeur attractive pour la brebis : la naissance a lieu là où ces fluides ont été expulsés. Les agneaux naissent le plus souvent tête et pattes avant en premier, ce qui s'appelle une "présentation antérieure". L'agneau s'engage dans le passage du bassin les pattes avant allongées à plat sur le plancher de ce "tunnel". Sa tête aussi est totalement allongée, posée sur les pattes avant (Mouls, 2005).

Ce passage dans le "tunnel" que constitue le bassin de la mère est délicat en raison :

- De sa rigidité car l'entrée du bassin est essentiellement osseuse
- De sa forme, car la filière pelvienne est coudée : d'abord horizontal, il s'incline vers le bas et en arrière.

L'expulsion fœtale est plus longue et plus difficile, lors d'une présentation postérieure (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986 ; Arthur et al 1992).

Deux types de contractions vont permettre son expulsion :

* Les contractions utérines, qui sont involontaires et douloureuses, commencent dès le début du travail. Elles augmentent en intensité et en durée au fur et à mesure que le fœtus progresse vers l'extérieur.

* Les contractions abdominales commencent plus tardivement. Elles viennent par réflexe, à partir du moment où la tête de l'agneau quitte le tunnel du bassin pour arriver dans le vagin. Elles sont très efficaces car elles se produisent au moment où les contractions utérines sont maximales. En plus, lorsque la tête de l'agneau est dans le vagin, son thorax est dans la filière pelvienne. Sa cage thoracique étant la partie la plus encombrante de l'agneau, ces contractions supplémentaires sont bienvenues pour le guider vers l'extérieur. Quand la tête de l'agneau sort du tunnel (elle se trouve alors dans le vagin), l'expulsion devient donc très rapide. Une fois sa croupe sortie à l'extérieur, ses pattes postérieures, étendues vers l'arrière, sortent sans effort supplémentaire de la part de la brebis (Mouls, 2005).

La durée de la mise bas est très variable, mais en général se déroule en 10 à 20 minutes (Dudouet, 1997).

c) Phase d'expulsion du placenta :

Dans la ou les heures qui suivent la mise bas, les enveloppes fœtales (placenta) sont éliminées de l'organisme, c'est la phase d'expulsion du placenta (Paquay, 2004).

Le déterminisme exact du décollement placentaire et de son expulsion n'est pas clairement établi. Il est vraisemblable que les modifications de l'équilibre hormonal survenant au moment de la mise bas (hypoprogéstéronémie-hyperoestrogénie-hyperprostaglandinémie) ne sont pas totalement étrangères à ce phénomène mais ni l'importance, ni le mécanisme de leur intervention n'ont été précisés. Une maturité déterminée du placenta, liée à l'équilibre hormonal, doit certainement être atteinte pour que survienne le désengrènement placentaire (Derivaux et Ectors, 1980).

Dès les derniers jours de la gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaïsser. Les contractions utérines jouent certainement un rôle important ; très actives au cours de l'expulsion, elles se maintiennent après celle-ci et elles se produisent en vagues péristaltiques débutant à la partie apicale de la corne en direction du cervix. Ces contractions ont pour effet de provoquer une inversion du chorion, la constriction vasculaire, l'ischémie et dès lors la dissociation des villosités cotylédonaire (Derivaux et Ectors, 1980).

Généralement, cette phase dure entre une demi-heure à huit heures chez la brebis (Roberts, 1986).

3. Les dystocies :

« Dystocie » signifie textuellement naissance difficile. Il s'agit de toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure (Badinand, 2000). Le mot grec correspondant à une naissance qui se déroule normalement est eutocie.

La **dystocie** désigne les difficultés survenant à l'agnelage: l'agneau se présente bien mais est trop grand pour sortir aisément, ou bien sa présentation dans le corps de la brebis est mauvaise. Le premier problème est fréquent chez les jeunes brebis de petite taille ayant un seul agneau en première gestation. La situation est encore plus grave si la brebis a été nourrie généreusement en fin de gestation, ou si le bélier père est d'une race plus grande que la brebis (Maisonneuve et Larose, 1993).

Elle constitue l'une des causes majeures des mortalités néonatales (Jordan et Lefevre, 1989 ; Haughey, 1991 ; Rowland et al. 1992 ; Read et Tattersfield, 1998 ; Cristley et al. 2003 ; Southey et al. 2003; Southey et al. 2004).

Schoenian (2006) a rapporté que 50% des mortalités néonatales étaient dues à une dystocie.

3.1. Dystocie d'origine maternelle :

3.1.1. Anomalies pelviennes :

L'angustie pelvienne peut relever de causes diverses :

- Saillies prématurées, le plus souvent accidentelles, de femelles n'ayant pas encore atteint leur complet développement.
- Existence d'exostoses en un point quelconque du bassin (pubis, branches montantes de l'ilium), par suite d'un vice constitutionnel : plus fréquemment suite à des fractures consolidées défectueusement et à cal proéminent.
- Les tumeurs, (kystes-fibromes-myomes) se développant dans le tissu cellulaire, à la surface ou dans l'épaisseur des organes pelviens, réduisent le diamètre du bassin et compromettent la sortie du fœtus.
- La desmorrhéxie ou luxation sacro-iliaque, compliquée d'affaissement du sacrum, réduit le diamètre sacro-pubien. Les femelles atteintes de cette affection, qui est le plus souvent une complication du part, sont habituellement retirées de la reproduction (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

Au moment de l'accouchement, les brebis qui présentent un faible diamètre du bassin sont les plus sujettes aux dystocies (Sporran et Fielden, 1979).

3.1.2. Anomalies vulvaires :

Observées dans certains cas d'hypoplasie (atrophie) génitale, cette anomalie est plus souvent consécutive à des rétractions cicatricielles ou la présence de tumeurs développées dans la paroi vulvaire.

La dilatation insuffisante de la vulve s'observe également lors d'avortement ou d'accouchement prématuré (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.2. a. Traitement :

La première indication est la lubrification et le massage de la vulve en sa région supérieure, puis on pratique des tractions modérées. Si la manœuvre est inopérante ou insuffisante on

peut réaliser une épisiotomie (incision de la face interne de la vulve) mais ce procédé peut s'accompagner facilement de déchirures. De manière pratique, on considère que l'atésie vulvaire est justiciable de l'opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3. Anomalies vaginales :

Elles sont de nature diverses :

3.1.3.1. Tumeurs :

Elles peuvent être sectionnées après ligature de leurs bases. Sinon la césarienne constituera la délivrance en cas de tumeur sessile (base large et non pédiculée) (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3.2. Rétraction cicatricielles :

Si elles sont accompagnées de brides, seule leur section peut rendre à l'organe sa dilatabilité, généralement il vaut mieux recourir à l'opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3.3. Cystocèle vaginale :

Il s'agit d'un déplacement de l'organe de sa situation normale, soit par renversement au niveau de l'urètre soit par passage dans le vagin suite à une déchirure du plancher de celui-ci. Le prolapsus de la vessie survient suite à une solution de continuité du plancher. Il faut se rendre compte exactement de la nature de l'organe ectopié, qu'il ne faut pas confondre avec la poche des eaux ou une tumeur. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3.3. a. Traitement :

Qu'il s'agisse de renversement ou de prolapsus, l'organe doit être reposé en situation normale avant de poursuivre l'accouchement. Sinon on aura recours à l'opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.4. Anomalies cervicales :

Le défaut de dilatation cervicale représente une des causes de dystocies principalement chez la vache et la brebis. La dilatation insuffisante relève soit d'un trouble fonctionnel utéro-cervical ou uniquement cervical, soit de lésions anatomiques telles que l'induration du col ou la sclérose consécutive à des traumatismes obstétricaux lors de mise bas précédentes ou des lésions inflammatoires de nature infectieuse (Derivaux et F.Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.4.1. La non dilatation du col :

La non dilatation du col se définit d'elle-même : le col qui ferme l'entrée de l'utérus ne s'ouvre pas comme il faut pendant le travail. Il ya une authentique et une fausse non dilatation. Dans la non-dilatation vraie, le relâchement du col ne se fait pas en dépit de tous les traitements connus. Dans l'autre cas, il s'obtient en usant d'un des traitements de ce cas. (Watt, 1992).

On suppose qu'un facteur hormonal est à l'origine de ce trouble. Les recherches faites à ce sujet sont orientées dans cette direction.

Quand la brebis est examinée après des efforts vains et infructueux, on s'aperçoit que seulement un ou deux doigts peuvent franchir le col en direction de l'utérus permettant de percevoir l'extrémité des antérieurs et de la tête en position normale. L'extérieur du col est généralement dur et non extensible, presque comme un anneau de caoutchouc en extension. Le col utérin est constitué d'anneaux musculaires juxtaposés à l'entrée de l'utérus. Au cours du travail normal, les muscles du col se relâchent et l'ouverture du col s'agrandit avec les contractions qui s'exercent sur lui (Watt, 1992).

Ces contractions sont intermittentes et sont le fait des muscles lisses de la paroi de l'utérus. La pression sur la face interne du col est d'abord exercée par les pattes de l'agneau et surtout par la tête qui appuie sur les muscles en région supérieure du col.

Cette non dilatation ne peut pas être diagnostiquée sans examen, encore le seul signe fréquent qui permet de la suspecter, c'est la présence des membranes placentaires sur la vulve avant l'agnelage. On est alors en présence d'une brebis en travail depuis 4 ou 5 heures ou quelquefois plus.

Concernant le traitement tout d'abord, en lubrifiant abondamment avec de l'eau tiède savonneuse, le praticien essaiera de passer un doigt ou deux dans le col et de le dilater en exerçant une pression modérée. L'opération peut durer une demi-heure et ne peut se faire que si la lubrification est parfaite.

Il semble que l'on ait intérêt à cesser d'appuyer sur le col quand la brebis pousse. Les résultats sont quelque fois surprenants et un nombre important de cas ont été résolus à l'aide de pression digitale à l'intérieur du col.

Si après 15 minutes de dilatation digitale, il n'ya pas d'amélioration perceptible, il faut injecter des antibiotiques à la brebis et attendre une douzaine d'heures. Le vétérinaire peut même remettre au responsable de l'élevage des médicaments plus spécifiques, comme les spasmolytiques injectables par voie intramusculaire. Ils peuvent quelque fois susciter la dilatation en moins d'une heure. L'utilisation d'hormones est recommandée, mais les résultats sont inconstants (Watt, 1992).

3.1.4.2. Induration du col :

Le col peut présenter diverses altérations anatomiques qui en rendent la dilatation impossible sous l'effet des actions neurohormonales et des efforts expulsifs qui accompagnent tout accouchement. Il en est ainsi notamment suite aux inflammations chroniques consécutives aux traumatismes ayant conduit à la fibrose de l'organe comme des formations néoplasiques.

3.1.4.2 .a. Traitement :

Le traitement consiste à faire une opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.4.3. Col double :

Il a été observé à diverse reprise, la présence au niveau du col d'une bride conjonctivo-musculaire, d'épaisseur variable souvent disposée verticalement et divisant le col en deux parties : "faux col double ". Dans ces cas la section de la bride en sa partie médiane peut soulever l'obstacle (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5. Anomalies topographique de l'utérus :

Au moment de l'accouchement, l'utérus qui jusqu'alors reposait sur la paroi abdominale, subit un mouvement ascensionnel tel que l'axe utéro-pelvien et prend une position rectiligne. Certains déplacements de l'organe empêchent cette modification et entravent le déroulement de la mise bas. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986). On distingue alors :

3.1.5.1. Une infra-version :

Ou déviation de l'utérus vers le bas. Elle se caractérise par le fait que l'axe longitudinal de l'utérus ne correspond plus à l'axe longitudinal du bassin " fœtus dans le pis". Son étiologie n'est pas précise, mais elle fait suite au relâchement des parois abdominales ou à la rupture des fibres musculaires à leurs points d'attache au tendon pré-pubien (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.1. a. Symptômes :

Malgré les efforts expulsifs de la mère, le fœtus ne peut s'engager dans la cavité pelvienne ; il se trouve projeté vers la région sacrée. A l'exploration vaginale, le col apparaît peu dilaté vers

le bas, généralement les enveloppes fœtales n'ont pas été rompues. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.1. b. Traitement :

Après dilatation manuelle du col, on fixe des lacs au niveau du membre du fœtus et on cherche par des tractions prudentes et légères à introduire ceux-ci au niveau du col et à l'intérieure du bassin. On veillera à ce que la tête suive le mouvement de progression. La manœuvre sera facilitée en plaçant l'animal sur un plan incliné en position dorsale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.2. Une rétroversion :

Ou déviation de l'utérus vers le bas. Elle se caractérise par le recul de l'utérus vers la cavité pelvienne avec comme conséquence la production d'un prolapsus vaginal. Fréquente surtout chez la vache et la brebis, elle apparaît généralement dans le dernier tiers de la gestation et s'aggravant au fur et à mesure que celle-ci s'approche du terme. La stabulation sur courts bâtis, le séjour en locaux fortement inclinés de la tête vers la queue et le météorisme constituent autant d'éléments favorisant. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.2. a. Symptômes :

Les symptômes sont ceux du prolapsus vaginal. Si par contre la tuméfaction est trop volumineuse et qu'elle reste exposée à l'air un certain temps et vient au contact du sol, elle devient le siège de phénomènes irritatifs et ulcéreux. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.2. b. Traitement :

L'objectif est de réviser les conditions de stabulation. La tuméfaction sera convenablement lavée et aseptisée puis réduite. Cette réduction sera maintenue par des sutures péri-vulvaires ou par un bandage qu'on retire avant le part. Au moment de l'accouchement, la vulve sera soutenue par les mains. Il est prudent de rétablir la suture ou de replacer le bandage après la mise bas et de le maintenir pendant quelque temps correspondant à l'établissement de l'involution utérine (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. Torsion utérine :

C'est une cause de dystocie très fréquente : l'utérus effectue une rotation selon son grand axe au niveau du vagin antérieur (torsion utérine post cervicale) ou plus rarement au niveau du corps de l'utérus (torsion utérine anté-cervicale). Cet accident se produit généralement vers la fin de la gestation ou au moment du part. Elle peut se faire dans les deux sens (à droite ou à gauche). Quand la partie supérieure de l'utérus se porte à droite et inférieurement, on parle de torsion à droite et vis versa (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).



Figure n°10 : La torsion utérine : Anté-cervicale et Post-cervicale (Dudouet, 1997)

3.1.5.3. a. Degré de la torsion :

Elle peut aller de 45 à 360 degrés et même plus. La torsion est dite complète si elle atteint les 360 degrés. Elle est dite partielle dans les autres cas. Les torsions dites de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ et $\frac{3}{4}$ de tours correspondent respectivement à 90, 180 et 270 degrés. Le degré de la torsion s'apprécie de manière approximative.

$\frac{1}{4}$ de tour (90 degrés) si la main peut franchir le col et atteindre le fœtus.

$\frac{1}{2}$ tours (180 degrés) rend difficile l'introduction des doigts dans la partie rétrécie. Le col est difficilement accessible à moins que l'anomalie ne siège en avant de celui-ci.

$\frac{3}{4}$ de tour (270 degrés et plus) la torsion empêche tout accès à l'utérus ; seul le bout des doigts peut pénétrer sur une courte distance dans le cul de sac formé par les plis spiroïdes (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. b. Etiologie :

Parmi les causes prédisposantes, il faut retenir comme causes principales :

- L'ampleur des ligaments larges et leur insertion sur la petite courbure
- L'allongement des cornes et leur grande mobilité au cours de la gestation
- Le déséquilibre pondéral entre la corne gravide et la corne vide
- Les terrains accidentés qui entraînent beaucoup de mouvement de l'utérus
- La façon de se coucher et de se relever des animaux

Parmi les causes déterminantes, on note :

- Les glissades, les chutes et les efforts expulsifs associés à la non dilatation ou dilatation insuffisante du col.
- Les mouvements impulsifs du fœtus
- La pression des organes digestifs associée au déséquilibre pondéral de la corne gestante (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. c. Symptômes :

Jusqu'au terme de la gestation, l'animal ne montre aucun signe. Dès la première partie de la mise bas, l'animal commence à être agité à cause de la douleur abdominale subaiguë due aux contractions myométriales. On observe la dilatation cervicale. Typiquement le seul symptôme est que la période d'agitation est anormalement prolongée et que la deuxième phase de la parturition ne se met pas en place. Si cela dure longtemps, l'agitation de l'animal continue mais le comportement de parturition disparaît et il est alors plus dur de détecter le problème. L'animal est en tachycardie, et en tachypnée : le fœtus est poussé sur un nœud. Si la torsion n'est pas levée rapidement, le placenta se détache et le fœtus meurt (Noakes, 2001).

3.1.5.3. d. Diagnostic :

Il est basé sur les symptômes décrits et implique la détermination du sens et du degré de la torsion. L'appréciation du sens de la torsion est basée sur les éléments suivants :

- Déplacement du col : le déplacement du col du plan médian vers la branche montante de l'ilium gauche signe une torsion à gauche et inversement.

- Direction des plis vaginaux : la torsion est dite à droite lorsque le pli situé au plafond du vagin et suivi de l'arrière vers l'avant se dirige de gauche à droite et vis versa. Quand la main droite progresse en suivant les plis vaginaux et que le coude se rapproche du corps de l'opérateur : torsion à droite. Lors de torsion à gauche le coude s'éloigne du corps.
- Déplacement des artères : lors de torsion les artères vaginales ne sont plus partielles, en effet quand la torsion est à droite, l'artère vaginale gauche est située sur un plan supérieur à l'artère droite (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. e. Traitement :

Il consiste à rétablir l'axe longitudinal normal utéro-pelvien. La réduction de la torsion s'opère par deux méthodes : sanglante et non sanglante. Le choix de la méthode est en fonction du moment où se produit la torsion et son degré. Le recours aux méthodes non chirurgicales est toujours indiqué lors de torsion survenant au moment du part et ne dépassant pas 180° ; les torsions supérieures à 180° comme celles survenant en cours de la gestation seront davantage l'objet d'intervention par voie chirurgicale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.4. Inertie utérine :

L'inertie utérine se caractérise par l'absence ou la faiblesse des efforts expulsifs ; il est classique de distinguer l'inertie primaire, qui est très rare, de l'inertie secondaire.

L'inertie secondaire peut être consécutives à un travail prolongé lié à une cause de dystocie et due à un épuisement de la contractilité utérine. Elle peut faire suite à une anomalie de présentation et de position, aux lésions du col, à la torsion utérine (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.4. a. Traitement :

Il suffit de corriger les anomalies de présentation et de position et l'accouchement se termine naturellement en cas de fœtus de dimension normale, ou par embryotomie ou césarienne dans les autres cas (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5. Rupture utérine :

La rupture utérine en cours de gestation est peu fréquente, elle a été signalée dans la plupart des espèces. Elle survient plus fréquemment en fin de gestation et elle se trouve conditionnée par divers facteurs :

- Mouvements impétueux du fœtus.
- Chocs traumatiques violents.
- Anomalies topographiques.
- Amincissement des parois.
- Lors de l'accouchement, suite aux efforts expulsifs et quand la position fœtale est anormale, la déchirure peut être longitudinale ou transversale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5. a. Symptômes :

On note des modifications brusques de l'état général, anorexie, abattement, coliques, symptômes de choc, d'hémorragie et de péritonites. Les enveloppes fœtales peuvent se rompre et les eaux fœtales s'écouler dans la cavité abdominale ; le fœtus peut quitter partiellement ou totalement la cavité utérine et se mettre directement en contact de la paroi abdominale. Dans ce cas la gestation ne peut se poursuivre (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5. b . Diagnostic :

Le diagnostic est difficile et se base sur l'exploration rectale et la laparotomie exploratrice (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5 .c. Traitement :

Le traitement est basé sur la laparotomie, l'extraction du fœtus et la suture de l'utérus.

3.1.5.6. Douleur de faux travail :

Il s'agit d'un état pathologique se traduisant par des coliques et des efforts expulsifs chez une femelle en gestation avancée, le plus souvent dans les jours qui précèdent la mise bas et pouvant faire croire à une parturition très proche. Origine peut être psychique, nerveuse ou hormonale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.6. a. Symptômes :

L'animal effectue des efforts expulsifs généralement modéré et inopérants et il présente des coliques. On peut exclure l'origine intestinale de ces derniers par le fait des mouvements des organes digestifs et de la régularité du transit intestinale. L'exploration de l'appareil génitale ne révèle rien de particulier, le col utérin est bien fermé, bien saillant et toujours pourvu de son bouchon muqueux. Les ligaments sacro-sciatiques ne sont pas ou à peine relâchés et le fœtus est bien vivant. Les fonctions cardio-respiratoires sont peu modifiées, parfois légèrement accélérées. Ces manifestations sont de durée variable ; quelques heures et parfois quelques jours. Dans l'intervalle des coliques, le comportement de l'animal est absolument normal (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.6. b . Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques, la date de la mise bas et les coliques à intervalle.

3.1.5.6 .c. Traitement :

Le traitement est basé sur l'administration de sédatifs du parasymphatique, notamment le sulfate d'atropine (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2. Dystocies d'origine fœtale :

3.2.1. Hydropisie des membranes fœtales :

Il est relativement rare qu'une femelle gestante, atteinte d'hydropisie des enveloppes ou des membranes fœtales, puisse conduire la gestation à terme ; les troubles organiques et métaboliques accompagnants cette affection commandent généralement d'interrompre la gestation en vue de sauver la vie de la femelle.

Si la gestation arrive à terme, il est cependant pratiquement toujours nécessaire d'intervenir. En effet, même si l'évacuation des eaux fœtales s'est opérée spontanément, le col se dilate insuffisamment en raison de l'inertie utérine et du fait que le fœtus est souvent de conformation anormale, le plus souvent la poche des eaux ne se rompt pas et l'intervention s'avère nécessaire (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.1. a. Traitement :

Si le col est ouvert, les membranes fœtales seront ponctionnées et les eaux fœtales seront rejetées en partie sous l'effet de leur propre pression ou de la contraction abdominale et en

partie par siphonage lent pour éviter le collapsus cardio-vasculaire. Puis on réalise l'extraction du fœtus s'il est accessible et sans conformation anormale.

Sinon la solution généralement employée sera la césarienne debout, dans la partie supérieure du flanc gauche de préférence. Avant d'inciser l'utérus, il sera ponctionné et vidé de son contenu liquide par siphonage lent, jusqu'à ce que la matrice puisse être attirée au niveau de la plaie opératoire. L'intervention se termine alors classiquement en soignant particulièrement les sutures utérines car celui-ci est atone et de faible épaisseur.

Une thérapeutique locale intra-utérine, à base d'antibiotique, sera mise en place, ainsi qu'une thérapeutique générale : antibiotiques pendant quelques jours, cardiotonique et ocytocine pour favoriser l'involution en rétablissant les contractions utérines (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.1. b. Le pronostic gynécologique:

Le pronostic gynécologique est des plus réservés car les altérations endométriales sont trop importantes, et l'involution utérine incomplète s'accompagne généralement d'adhérences utéro-péritonéales ou utéro-viscérales (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.2. L'emphysème fœtal :

Il se définit par la décomposition gazeuse caractérisée par un œdème sous-cutané généralisé et la boursouffure du fœtus. Il résulte d'une contamination utérine par des germes tels le vibrion septique. C'est une complication fréquente des avortements ou d'un part prolongé non détecté (dystocie) (Hanzen, 2009).

3.2.2. a. Diagnostic :

La brebis présente des efforts expulsifs faibles ou inexistants, animal déprimé en état hyperthermique au départ, hypothermique par la suite ; mouvements cardiaques et respiratoires accélérés, extrémités froides, selles molles et fétides, décharges vaginales séro-sanguinolentes et d'odeur fétide.

A l'exploration vaginale, le tractus est sec, la progression manuelle est rendue difficile car la paroi utérine est collée contre le fœtus ; les poils et les onglons se détachent et les pressions exercées sur le fœtus donnent lieu à un bruit de crépitation. Le palper rectal viendra avantageusement compléter l'exploration vaginale car il permet de mieux juger de la distension gazeuse de l'utérus ; la rupture utérine peut faire suite à l'emphysème (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.2. b. Pronostic :

Le pronostic est toujours réservé sur le plan vital, il est défavorable sur le plan gynécologique.

3.2.2. c. Traitement :

Une abondante lubrification des voies génitales est toujours indiquée de manière à libérer le fœtus de toute « adhérence » cervico-utérine. Si le volume n'est pas excessif il est parfois possible par des tractions lentes et ordonnées d'en obtenir l'extraction. Certains incidents peuvent cependant survenir : ruptures musculaires si la décomposition est trop avancée, rupture cervico-utérine si le col est insuffisamment dilaté et la lubrification insuffisante, contusions vaginales.

L'embryotomie représente un moyen de solution de la dystocie.

En cas d'emphysème prononcé, d'embryotomie jugée dangereuse à réaliser, d'une inexpérience de l'opérateur dans la pratique de cette méthode, mieux vaudra recourir d'emblée à la césarienne en position couchée. Cette dernière se justifie toujours car l'animal serait saisi de toute façon à l'abattoir.

La thérapeutique anti-infectieuse générale et locale sera activement menée pendant quelques jours car les complications de rétention d'arrière-faix, de métrite, métrio-péritonite et péritonite sont à redouter. Il ne faudra pas négliger la réhydratation à partir de solutés physiologiques ou de sérum glucosé, de cardiotoniques (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3. Anomalies fœtales :

Elles comprennent les fœtus pathologiques et les anomalies de développement :

3.2.3.1. Les fœtus pathologiques :

3.2.3.1.1. Hydrocéphalie :

Elle se caractérise par la distension anormale de la boîte crânienne sous l'effet d'une accumulation anormale de liquide dans les ventricules cérébraux et la cavité arachnoïdienne.

Lorsque cette déformation, de volume variable, est dépressible, molle et déformable à la pression, ce sera une hydrocéphalie molle. Au contraire si cette déformation est dure et indéformable, ce sera une hydrocéphalie dure.

Les fœtus hydrocéphales peuvent vivre, mais succombent assez rapidement (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.1. a . Etiologie :

Elle est due à une anomalie de développement liée dans certains cas à l'hérédité.

3.2.3.1.1. b . Diagnostic :

En présentation antérieure, le col est peu dilaté, la tête n'est pas engagée et seule l'extrémité des membres est perçue au niveau du vagin. La main proménée le long du chanfrein perçoit une nette déformation à partir d'une ligne réunissant l'angle nasal des yeux.

En présentation postérieure l'expulsion fœtale a lieu normalement jusqu'au moment où la boîte crânienne aborde le détroit antérieur du bassin. La tête ne peut s'engager dans la filière pelvienne. La main glissée le long de l'encolure fœtale perçoit une masse arrondie formée par la tête distendue (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.1. c . Traitement :

On tentera de percer les hydrocéphalies moles. L'embryotomie partielle du crâne est la technique préconisée dans les hydrocéphalies dures (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.2. Hydropisie fœtale, Anasarque, Ascite :

Elles se caractérisent par l'accumulation de sérosités dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les cavités splanchniques réalisant l'anasarque dans le premier cas, l'ascite dans le second. L'anasarque et l'ascite sont plus souvent rencontrés et fréquemment associés (Hailat et al, 1997).

3.2.3.1.2. a . Etiologie :

On incrimine des causes maternelles telles que les maladies générales et circulatoires ; hydropisie des membranes fœtales et l'hérédité. Les malformations de l'appareil circulatoires, les lésions hépatiques et rénales chez le fœtus peuvent être à l'origine de ces troubles. Les déséquilibres protéiques peuvent entraîner une accumulation d'eau dans les tissus et les cavités (Hailat et al, 1997).

3.2.3.1.2. b . Diagnostic :

Au moment de l'accouchement l'engagement fœtal s'opère péniblement et reste toujours insuffisant malgré les efforts expulsifs de la mère.

L'exploration manuelle permet de reconnaître la mollesse, l'infiltration de la peau et des tissus en cas d'anasarque ; l'abdomen du fœtus est fortement distendu et fluctuant en cas d'ascite ; cette anomalie est plus nettement perceptible lors de présentation postérieure. On a l'impression d'un veau en position de « grenouille » (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.2. c . Traitement :

- **Anasarque**

L'extraction manuelle du fœtus doit être tentée lors d'anasarque ; elle sera toujours précédée d'une bonne lubrification des voies génitales et, en cas de trouble prononcé, d'incisions cutanées longues et profondes de manière à donner issue à la sérosité. La traction s'opérera en

douceur car l'œdème rend les muscles friables. L'anasarque se différencie facilement de l'emphysème : la peau est grasse et gluante dans le premier cas et la pression exercée sur le fœtus ne donne lieu à aucune crépitation.

- **Ascite**

L'événtration permet généralement une extraction normale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.3. Achondroplasie :

Ces animaux ont des pattes courtes, une tête large et ronde et il y a souvent une fente palatine, une malformation cardiaque voire une hydrocéphalie associée (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

L'achondroplasie ou chondro-dystrophie fœtale est un défaut de développement des cartilages de croissance (Dennis, 1993). L'ossification périostique n'a subi aucune altération ; il en résulte que l'os s'accroît en épaisseur et non en longueur, ce qui donne lieu à de la micromélie et à de la macrocéphalie.

Cette anomalie est véhiculée par un gène autosomal récessif et se retrouve dans toutes les races (Bradford, 2002).

3.2.3.1.3.a . Traitement :

L'accouchement peut s'opérer par les voies naturelles s'il est bien dirigé et si les voies génitales ont été convenablement lubrifiées. En cas de rectification impossible, l'intervention par embryotomie se justifie davantage que la césarienne, économiquement parlant (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.4. Rétraction musculaire et tendineuse, déformation ankylose :

Chez la brebis de nombreuse dystocie sont dues à des déformations liées à des contractures musculaires ou à des malformations squelettiques. Ces déformations entraînent des déviations permanentes portant sur la tête, les membres et les articulations. Les membres ankylosés sont atrophiés, rétractés et déformés. Ces déformations sont de nature diverses : bouleture, arcure, et flexions irréductibles. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

Elle se caractérise par une incurvation ventrale de la colonne vertébrale et on assiste à la tête qui prend contact avec le sacrum. Les parois abdominales et thoraciques sont souvent ouvertes et les viscères flottant librement. Parfois le tout se trouve enfermé dans un véritable sac cutané. L'incurvation rachidienne peut être latérale : scoliose.

3.2.3.1.4.a . Etiologie :

Ces diverses anomalies paraissent relever d'un trouble de développement de la moelle épinière entraînant un arrêt de développement musculaire. Les muscles sont atrophiés, pâles et rigides. Dans l'ankylose, les articulations ne sont pas où sont mal constituées bien que souvent les rayons osseux aient une longueur normale. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.4.b . Traitement :

Il faudra s'inspirer des circonstances, mais de toute manière ne jamais exercer de tractions sur le fœtus dont la tête et les membres ne sont pas en position normale. Si le redressement s'avère impossible, la seule ressource pour assurer la délivrance est de recourir à l'embryotomie ou à la césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2. Anomalies de développement :

3.2.3.2.1. Géantisme fœtal :

Le développement excessif est devenu la cause la plus fréquente des dystocies. Le géantisme fœtal est également la conséquence de gestation prolongée (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.1.a . Diagnostic :

Il se pose au moment de la mise bas. Il est basé sur les éléments suivants :

Aucune anomalie n'est observée au niveau des organes maternels.

- La présentation et la position du fœtus sont normales, mais l'engagement du produit dans la filière pelvienne n'as pas lieu ou est insuffisant.
- Seul le bout du nez ou l'extrémité des onglons apparaît au niveau de la vulve.

A l'exploration on peut juger des dimensions de la tête et des membres (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.1.b . Traitement :

Tout accouchement jugé difficile ou dangereux sera solutionné par l'opération césarienne dans le cas ou le fœtus est vivant ; si par contre le produit est mort, on procédera par embryotomie (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.2. Multiparité :

Elle se caractérise par la présence de deux ou plusieurs fœtus chez une femelle unipare. Ce phénomène devient plus commun suite à certains traitements hormonaux de quelques troubles fonctionnels (trouble de l'ovulation, ... etc.).

L'accouchement spontané lors de gémellité peut être compromis quand les deux fœtus, bien qu'en position et présentation normales, tenant de s'engager simultanément dans la filière pelvienne ; il est évidemment de même si l'un d'eux se trouve en mauvaise position ou présentation. En conséquence, le praticien doit d'abord reconnaître qu'il s'agit d'un accouchement gémellaire, puis identifier les organes qui appartiennent à l'un ou à l'autre, le moins engagé sera refoulé en arrière de l'ouverture pelvienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.3. Monstruosités fœtales :

Les monstruosité sont classées selon leurs compositions (monstre unitaires ou monstres doubles). Dans chaque catégorie, les monstres sont définis selon leurs formes et leurs durées de vie. Selon les cas, la solution sera l'embryotomie ou la césarienne et parfois une ponction des liquides (Ghoribi, 2008).

Tableau n° 1 : Monstruosité fœtales
(Ghoribi, 2008)

<ul style="list-style-type: none"> • MONSTRES UNITAIRES : plus ou moins déformés
<p>a –Autosite : Vit par lui même ne fut–ce qu’un instant, indépendant de la mère.</p>
<p>b-Omphalosite : Meurt dès la rupture du cordon ombilical.</p>
<p>c- Parasite : Informe, implanté sur la paroi utérine et dépourvu de cordon ombilical.</p>
<p>d-Coelosomiens (Schistosomus réflexe) : Absence ou défaut de soudure des lames ventrales et thoraciques.</p>
<p>e-Anidiens : Masse sphérique couverte de poils, renfermant des fragments de muscles, de tissus graisseux et d’os.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • MONSTRE DOUBLES : réunion de deux fœtus plus ou moins soudés
<p>a-Eusomphaliens et Monomphaliens : Deux têtes et deux corps presque distincts, généralement la soudure des parois ventrales et sternales est plus ou moins étendue. Eusomphaliens : Un ombilic et un cordon propre aux fœtus. Monomphaliens : un ombilic et un cordon commun aux fœtus.</p>
<p>b-Monosomiens et Sysomiens : Deux têtes et un corps. Chez les sysomiens, la scission peut s’étendre jusqu’ au thorax.</p>
<p>c-Sycéphaliens et Monocéphaliens : corps double et une seule tête. Sycéphaliens : fusion de deux têtes, ou les éléments de deux têtes plus ou moins confondus. Monocéphaliens : une seule tête.</p>
<p>d- Polyméliens : fœtus qui portent à un endroit du corps un ou plusieurs membres.</p>

3.2.4. Dystocie dues à des anomalies de position et de présentation du fœtus :

3.2.4.1. Présentation de la tête :

3.2.4.1.a . Tête seule à la vulve et les deux pattes en arrière :

Parfois, les membres antérieurs restent pliés vers l'arrière et, seul, le museau apparaît. Si la brebis n'a pas beaucoup de passage, il est nécessaire d'intervenir, après s'être assurés que les pattes ne sont pas simplement un peu en arrière (Wergifosse et al, 2003).



Figure n°11 : Les deux membres sont repliés vers l’arrière
(Martin, 1999)

Il faut intervenir suivant les prescriptions ci-dessus car il y a souvent un deuxième agneau derrière et l'on risquerait de tirer sur une patte appartenant à l'autre agneau. Quand les membres sont repliés vers l'arrière, la tête apparaît seule et se met à enfler. Si l'agneau est vivant, il faut, avant toute chose, faciliter les manœuvres en lubrifiant. Enserrer la tête avec les mains et la repousser en augmentant les pressions entre les contractions de la brebis. Il faut beaucoup de patience car au début, ce travail paraît vain. Peu à peu, la vulve et le vagin se relâchent et l'agneau peut être repoussé suffisamment pour que l'on puisse atteindre une patte. Il est évident que l'on prendra les deux pour les amener vers le vagin si la chose est possible. Quand l'agneau est mort et la tête fortement gonflée, il peut s'avérer nécessaire de sectionner la tête et de procéder comme expliqué ci-dessus en recouvrant de la main les saillies osseuses de la partie coupée afin d'éviter les lacérations des organes génitaux de la brebis. Toutefois, s'il s'avérait que l'agneau mort depuis un certain temps est en état de putréfaction : ne jamais découper l'agneau car vous mettriez votre vie en danger (infection par des bactéries anaérobies lors de lacérations des mains) pour un faible taux de réussite (la brebis étant généralement condamnée à court terme) (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.1.b . Tête et une patte à la vulve :

Il arrive que les onglons d'une patte et le museau se présentent, mais que la seconde patte antérieure n'apparaisse pas car elle est restée pliée vers l'arrière (Wergifosse et al, 2003).



**Figure n°12 : Une patte est repliée vers l'arrière
(Martin, 1999)**

Exercer des tractions modérées sur la patte quand la brebis pousse. Dans cette position, on arrive à faire sortir 80 % des agneaux sans dommage pour la brebis.

Si le passage est étroit et que l'agneau ne progresse pas malgré ces légères tractions, il est dangereux de tirer plus fort. Il faut alors bien lubrifier la vulve et la partie extériorisée de l'agneau et repousser celui-ci dans l'utérus par des pressions raisonnables entre les efforts de la brebis. Une telle intervention peut demander un peu de temps, mais une fois que l'agneau a réintégré l'utérus, il est facile de saisir l'autre patte (Attention : toujours vérifier que les pattes que l'on saisit appartiennent bien au même agneau) (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.1.c . Tête en arrière ou présentation de la nuque :

Les deux pattes antérieures sont engagées, mais la tête est renversée dans l'utérus. Tout d'abord, attacher chacune des deux pattes antérieures avec une corde propre. Ensuite, très doucement, repousser l'agneau dans l'utérus (entre deux contractions). Prendre la tête avec l'index et le pouce calés derrière les orbites et la redresser, il est alors facile de l'engager à l'entrée du vagin. Ensuite, redresser et attirer les pattes l'une après l'autre et, dès que la présentation de l'agneau est correcte, tirer modérément sur les pattes vers le bas quand la brebis se contracte (Wergifosse et al, 2003).

NB : les cordes ne sont pas indispensables, mais elles facilitent souvent les manipulations. Toutefois, il faut faire très attention à la façon de les positionner (risques de fractures à la traction); il vaut mieux faire deux tours : un placé au-dessus du boulet et l'autre en dessous. Quoi que vous fassiez n'essayez jamais de redresser la tête de l'agneau en l'enserrant dans la paume de votre main : il n'y aurait pas assez de place pour votre main et la tête. Un moyen pratique pour redresser la tête consiste à placer une corde par-dessus le front juste derrière les oreilles de l'agneau puis à engager la tête dans le vagin en tirant les deux extrémités de la corde (il est dangereux de croiser les liens ou, pire, de faire un nœud coulant autour du cou) (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.2. Présentation postérieure :

3.2.4.2.a . Les jarrets apparaissent :

Cette présentation est encore plus délicate.



**Figure n°13 : Présentation des jarrets
(Dudouet, 1997)**

Il faut premièrement repousser le jeune dans l'utérus comme cela est décrit pour la présentation antérieure pattes en arrière et, si possible tenter de retourner le jeune afin de l'amener en présentation antérieure. En effet, les pattes arrières ne se plient pas dans le sens de la traction et il est généralement très difficile de les étendre sans abîmer la paroi utérine (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.2.b . Présentation du siège :

En présentation postérieure, il arrive qu'on ne perçoive que la queue de l'agneau qui peut d'ailleurs pendre à la vulve. C'est la présentation du siège.



**Figure n°14 : Présentation de la queue
(Dudouet, 1997)**

Comme toujours, lubrifier, repousser l'agneau dans l'utérus entre deux contractions. Il ne faut pas repousser l'agneau trop loin car les membres risquent de perforer l'utérus (Wergifosse et al, 2003).

Suivre avec la main un membre de la queue au jarret, tirer celui-ci vers le haut et vers soi, le pied s'engage facilement en direction du vagin. Il est alors aisé de le prendre et de l'engager dans le vagin. On répète la même opération pour l'autre patte et l'on procède à l'extraction (Wergifosse et al, 2003).

Les autres positions sont montrées dans la figure n°15 :

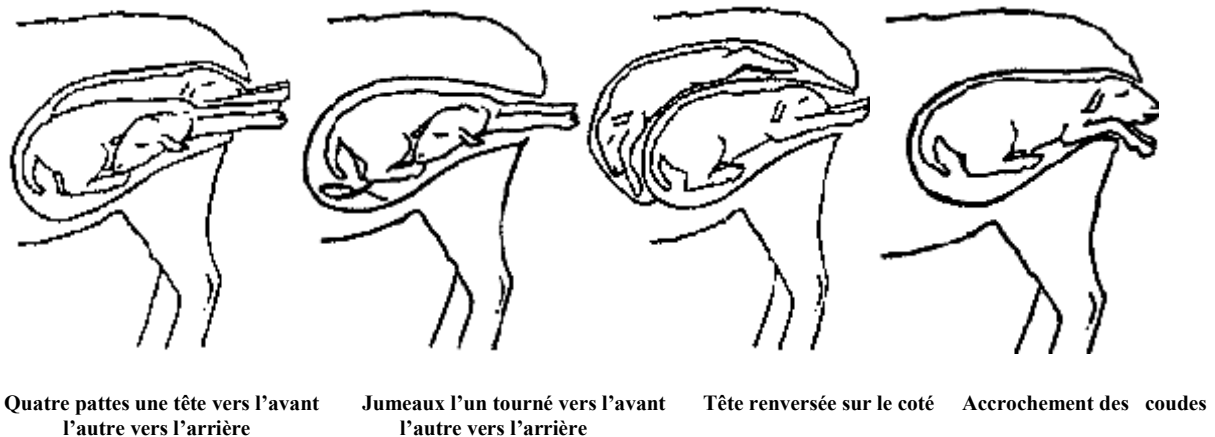


Figure n°15 : Les autres positions dystociques rencontrées chez la brebis (Martin, 1999)

4. Autres facteurs affectant le taux de dystocies :

4.1. Le choix du mâle :

Le choix du mâle affecte la phase du travail lors de l'accouchement (Vipond, 2004); l'utilisation de mâle de race Suffolk de la Nouvelle Zélande a réduit de manière significative les besoins de main d'oeuvre à l'agnelage avec 81% de brebis agnelant sans besoins d'aide comparées à 64% de brebis saillies par des males de race Suffolk britannique (Ronald, 2006).

4.2. La saison :

La saison d'agnelage peut aussi avoir un effet sur le taux de dystocie enregistré. George (1976), rapporte que l'hiver et le printemps sont les périodes les plus critiques en ce qui concerne les taux de dystocie avec des taux respectifs de 35% et 39% et avec un degré moindre l'été avec un taux de 26 % seulement.

Dans une étude réalisée en Nouvelle Zélande, basée sur la sélection de brebis qui ne nécessitent pas d'assistance au part, a permis d'augmenter le taux de survie des agneaux de 20% (Sargison, 2004).

5. Résultats de quelques études menées sur les dystocies ovines en Algérie et à travers le monde :

5.1. Concernant la fréquence des dystocies au niveau des élevages :

Au Canada, Arsenault et al (2002) ont rapporté, sur l'ensemble des mortalités néonatales, un taux lié au problème de dystocies de 9.1 % ; De même, Cimon et al (2005) ont rapporté un taux de 9.5% qui regroupe les agnelages longs et difficiles ainsi que les mauvaises présentations.

En Algérie, dans une étude menée au niveau de la région de Tiaret sur les mortalités périnatales des agneaux de race Rembi sur les trois années 2003, 2004 et 2005, Abdelhadi (2007) a rapporté un taux de mortalité périnatale de 26.13%, de point de vue étiologique, les dystocies ont été classées en deuxième lieu après les problèmes d'allaitement avec un taux de 10.89 % par rapport à l'ensemble des mortalités enregistrées et un taux de 2.85 % par rapport à l'ensemble des naissances enregistrées durant la même période.

De même, un nombre important de chercheurs ont rapporté que les dystocies constituent l'une des causes majeures de mortalités néonatales (Jordan et Lefeuvre, 1989 ; Haughey, 1991 ; Rowland et al. 1992 ; Read et Tattersfield, 1998 ; Cristley et al. 2003 ; Southey et al. 2003 ; Southey et al. 2004).

5.2. Concernant le type de dystocie rencontré et la méthode d'intervention :

Sobiraj (1994) a rapporté dans une étude réalisée sur 239 cas de dystocies les résultats suivants :

- Un taux de 39.3 % de cas de délivrance manuelle contre 57.3 % de cas d'opérations césariennes ; quelques cas seulement ont été résolus par le procédé de fœtotomie.
- 25.2 % des dystocies ayant pu être réduites manuellement étaient dues à des mauvaises présentations fœtales ; 19.1 % à un emphysème ; 01 % à une disproportion fœto-maternelle et 4.4 % à des portées multiples.
- Les fréquences des étiologies qui ont aboutit à l'opération césarienne étaient réparties comme suit : 1.1 % de cas de mauvaises présentations ; 10.7 % d'emphysème et 4.8 % de cas de disproportion fœto-maternelle.
- D'autres causes ont été citées tels que : la torsion utérine, l'hydro allantoïde ainsi que l'hernie abdominale.
- 80 % des dystocies ayant été résolues par fœtotomie étaient essentiellement dues soit à un emphysème fœtal ou à un œdème post-mortem.

Azawi et al. (2003) ont effectué une étude sur 55 brebis souffrant de dystocie de la période de novembre 2000 à avril 2001. Les animaux ont été répartis en 2 groupes principaux. Le premier groupe (37 brebis soit 67.27 %) a été traité par césarienne. Ce groupe a été réparti en 2 sous-groupes : 16 brebis (29.09) ont donné des foetus vivants et les 21 autres brebis (38.18%) ont donné des foetus morts. Le deuxième groupe principal a comporté 18 brebis (32.72 %) ont été traitées par des procédures obstétricales manuelles. Ce groupe a été réparti en 2 sous-groupes de 9 brebis chacun (16.36 %) : un avec les foetus vivants et l'autre avec les foetus morts. Les résultats ont montré une forte présence de dystocie chez les primipares âgées de 2 ans en particulier, en principalement dans les cas de foetus mâles.

Dwyer et al. (2006) rapportent que parmi les facteurs déterminants de la dystocie figurent les mauvaises présentations du ou des fœtus (10-15 % des fœtus présentent une mauvaise présentation lors de l'accouchement, et dont une majorité nécessite de l'assistance) et la taille disproportionnelle du produit par rapport au bassin de sa mère.

Hartwig (2000) a rapporté que l'obésité et le manque d'exercice en fin de gestation sont susceptibles d'être des facteurs favorisant de la dystocie.

Cloete et al. (1993) rapportent que la taille de la portée peut aussi avoir des conséquences négatives sur le déroulement de la parturition (86 % des brebis présentant une gestation triple nécessitent de l'assistance après plus de quatre heures).

Références bibliographiques

- Abdelhadi SA, 2007. Etude des mortalités périnatales des agneaux au niveau de la région de Tiaret. Thèse de Doctorat en science Vétérinaires, soutenue en novembre 2007 à la faculté des sciences, Université d'Oran (Sénia).
- Arsenault J, Girard C, Dubreuil P, Belanger D, Symposium ovin 2002. Qu'en est-il de la santé de nos troupeaux ovins ?
- Arthur H, Geoffray, Noakes E, David and Pearson Harold, 1992. Veterinary reproduction and obstetrics. Ballière Tindall edition. Pages 132-160.
- Azawai O.I., Al-Baqal S.M.T, Zenad M.M, 2003. Bacteriological and histopathological study associated with dystocia in Awassi ewes. Iraqi journal of Veterinary Sciences, (vol.17) (N°1) Ar41-Ar54.
- Badinand F, Bedouet J, Cosson JL, Hanzen CH, Vallet A, 2000. Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les Bovins. Université de Liège.
- Barone R, 1990. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, Splanchnologie II, Vigot Ed, Paris.
- Belanger D, Arsenault J, Dubreuil P et Girard C, 2001. Évaluation du statut sanitaire de troupeaux ovins du Bas St Laurent et de l'Estrie. Faculté de médecine vétérinaire de l'université de Montréal.
- Berthelon M, 1988. la chirurgie gynécologique et obstétricale des femelles domestiques. Vigot frères éditeurs, 2^{ème} édition, paris, 310 pages.
- Boukhliq R, 2004. Cours en lignes sur la reproduction Ovine. Cours 5^{ème} année docteur. IAV .Hassan II. Maroc.
- Bradford S.P, 2002. Large animal internal medicine. 3ème édition. Université de Californie. Edition Mosby, St Louis, 1735 pages.

- Brown E.H, Coghlan J.P, Hardy K.J and Wintour E.M., 1978. Aldosterone, cortisone, cortisol, 11-deoxycortisol and 11-deoxycorticosterone concentrations in the blood of chronically cannulated ovine fetus: effect of ACTH. *Acta Endocrinol.*88, 364-374.
- Castonguay F, 2001. *La reproduction chez les ovins*, Canada. P11
- Challis J.R.G, Carson G.D. and Naftolin F, 1978. Effect of prostaglandin E2 on the concentration of cortisol in the plasma of newborn lambs. *J. Endocrinol*, 76, 177-178.
- Cimon M.J, Rioux G, Vachon M, 2005, Rapport final du projet d'élaboration d'un plan de prévention de la mortalité néonatale en production ovine.
- Cloete S.W, Van Halderen A, and Schneider D.J, 1993. Cause of perinatal lamb mortality amongst Dormer and SA Mutton Merino lambs.
- Comline RS and Silver M, 1961. The release of adrenaline and noradrenaline from the adrenal glands of the foetal sheep. *J. Physio.* 156, 424-444.
- Craplet.C et Thibier M, 1984. *Le mouton; production, reproduction génétique, alimentation, maladies*. Tome IV, édition Vigot, Paris.
- Cristley RM, Morgan KL, Parkin TDH and French NP, 2003. Factors related to the risk of neonatal mortality, birth-weight and serum immunoglobulin concentration in lambs in the UK. *Preventive Veterinary Medicine*, Volume 57, Issue 4, Pages 209-226.
- Dennis S.M, 1993. *The veterinary clinics of North America, Food Animal Practice, Congenital abnormalities*. 9ème volume. Editions DESOER, Liège, 467 pages.
- Derivaux J et Ectors F, 1980. *Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire*. Les éditions du point vétérinaire. Alfort, France .P 84, 85,179-187, 190-202.
- Dudouet CH, 1997. *La reproduction du mouton*. Ed France agricole Paris.
- Durand PH, 1979. ACTH receptors levels in lamb adrenal at late gestation and early neonatal changes. *Bio. Repro.* 20, 837-845.

- Durand PH, Cathiard AM, Locateli A, Saez JM, 1982. Modifications of the steroidogenic pathway during spontaneous and ACTH induced maturation of the ovine foetal adrenal. *Endocrinology*. 109, 2117-2123.
- Dwyer CM and Morgan CA, 2006. Maintenance of body temperature in the neonatal lamb: Effect of breed, birth weight, and litter size. *J. Anim. Sci.* 84, 1093-1101.
- Gayrard V, 2007. *Physiologie de la reproduction des mammifères*. ENV Toulouse, 175-180.
- George JM, 1976. The incidence of dystocia in Dorset Horn ewes. *Aust Vet J.* 52; 519-523.
- Ghoribi L, 2008. *Obstétrique des animaux domestique*. P134
- Gilbert B, Jeanine D, Carole D, Raymond G, Roland J, André le loch, Louis M, Gisèle R, 2005. *Reproduction des animaux d'élevage*, 2^{ème} édition. 309.
- Glickman J.A. and Challis J.R.G, 1980. The changing response pattern of sheep fetal adrenal cells through out the course of gestation. *Endocrinology*, 106, 1371-1377.
- Greenwood PL, Hunt AS, Hermanson JW and Bell AW, 1998. Effects of Birth Weight and Postnatal Nutrition on Neonatal Sheep: Body Growth and Composition, and Some Aspects of Energetic Efficiency. *J. Anim. Sci.* 76, 2354–2367.
- Hailat N, Lafi SQ, Al-Darraji A, Al-Maghraby HM, Al-Ani F, Fathala M, 1997. Foetal anasarca in Awassi sheep. *Aust Vet J.* 75 ; 257-259.
- Hanzen Ch, 2009. *Les pathologies de la gestation des ruminants*. Faculté de médecine vétérinaire. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs.
- Hanzen Ch, 2010. *La propédeutique obstétricale des ruminants*. Faculté de médecine vétérinaire. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs.
- Hartwig NR, 2000. Dystocia (lambing Problems). *Sheep Health*. Fact sheet n° 7. IOWA state University.

- Haughey KG, 1991. Perinatal lamb mortality-its investigation, causes and control. J. S. Afr. Vet. Assoc. 62, 78-91.
- Jordan D.J, Le Feuvre A.S, 1989. The extent and cause of perinatal lamb mortality in 3 flocks of Merino sheep. Aust. Vet. J. 66 7, 198-201.
- Kloss S, Wehrend A, Failing K, and Bostedt H, 2002. Investigations about kind and frequency of mechanical dystocia in ewes with special regard to the vaginal prolapsed ante partum. Berl.Munch Tierarztl Wochenschr. Jul-Aug; 115 (7-8): 247-51.
- Liggins GC, Fairclough RT, Grieves SA, Forster CS and Knox BS, 1973. Parturition in sheep. In : The foetus and birth. Ciba foundation symposium N°47. ED. Elsevier-Excerpta Medica-North Holland, 5-30.
- Luis Miguel Ferrer, 2002. Atlas des pathologies ovines. SERVET, page 285.
- Maisonneuve et Larose, 1993. Le mouton, Tome I, SAHEL. DOC.
- Maltier JP, Legrand C et Breuiller M, 1968. La parturition, in biology of gestation, tome II, ASSALIN.S. (ED) 463-483.
- Maltier, JP, Legrand, C et Breuiller M. Cité par Thibault, C, et Levasseur MC, 1991. La reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA. 465-483.
- Manson D, 2004. Lamb survival from birth to marking. Government of South Australia. Fact sheet.
- Martin S, 1999. Assisting the Ewe at Lambing. Original Fact sheet. Ministry of Agriculture, Food and rural Affairs. Government of Ontario. Canada.
- Mous J, 2005. L'agnelage, France.
- Mourad M, Gbanamou G, Balde IB, 2001. Performance of Djallonke sheep under an extensive system of production in Faranah, Guinea. Trop Anim Health Prod. 33, 413-22.
- Navegh M, 2008. Etude Clinique des dystocies chez les brebis de races locales dans la région de Ksar El-Boukahari (Médéa). Mémoire de Magistère en sciences

Vétérinaires, soutenue en novembre 2008 à la faculté des sciences Agronomiques et Vétérinaires de l'université IBN KHALDOUN de Tiaret.

- Noakes D.E, Parkinson T.J and Englang G.C.W, 2001. Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics. 8ème volume. Editions W.B. Saunders, 868 pages.
- Paquay R, 2004. Le comportement reproducteur du mouton. Article : Filière ovine et caprine, n°8.
- Read J and Tattersfield G, 1998. The effect of ewe iodine supplementation on perinatal lamb mortality. FITT-Final report 98FT29. Meat New Zealand /Wool Pro.
- Roberts S.J, 1986. Parturition. In: Veterinary obstetrics and genital diseases. Theriogenology. Wood stock, Vermont: published by the author: pages 245-251.
- Robinson PM, Rowe EJ and Wintour EM, 1979. The Histogenesis of adrenal cortex in the fetal sheep. Acta Endocrinal. P 91,134-149.
- Ronald Annett, 2006. New Zealand Suffolk genetics in the spotlight. AFABI Hillsborough. Agri-Food and Biosciences Institute.
- Rowland J.P, Salman M.D, Kimberling C.V, Schweitzer DJ, Keefe TJ., 1992. Epidemiologic factors involved in perinatal lamb mortality on four range sheep operations. Am. J. Vet. Res. 53, 262-7.
- Sargison N, 2004. Enhancing the survival of newborn lambs in intensive early lambing flocks, NADIS (National Animal Disease Information Service).
- Schoenian S, 2006. Care of newborn lambs. Sheep 201. A beginner's guide to raising sheep.
- Silva R, Noakes DE, 1984. Pelvic dimensions, bodyweight and parturition in rare breeds of sheep. Vet Rec. 115; 242-5.
- Sobiraj A, 1994. Birth difficulties in sheep and goats-evaluation of patient outcome from seven lambing periods in an obstetrical clinic. Dtsch Tierarztl Wochenscher. 101; 471-476.

- Soltner D, 2001. La reproduction des animaux d'élevage. 3^{ème} édition tome1. Sciences et techniques agricoles. Paris .P23, 25, 53.
- Sporrán KD, Fieldan ED, 1979. Studies on dystocia in sheep. II. Pelvic measurements of ewes and histories of dystocia and eutocia. New Zealand Veterinary journal, Volume27, Number 4, pp.75-78 (4).
- Southey BR, Rodriguez SL, Laymaster KA, 2003. Discrete time survival analyses of lamb mortality in a terminal sire composite population. J Anim Sci. 81, 1399-405.
- Southey BR, Rodriguez SL, Laymaster KA, 2004. Competing risks analysis of lamb mortality in a terminal sire composite population. J Anim Sci. 82, 2892-9.
- Talafha AQ et Ijaz A, 1999. Torsion of the uterus in an Awassi ewe. Aust Vet J.77 ; 652-653.
- Thomas SJ, Wilson DW, Pierrepont CG, Cameron EDH and Griffiths K, 1976. Measurement of cortisol , cortisone.11-deoxy cortisol and corticosterone in fetal sheep plasma during the perinatal period. J.Endocrinal. 68. 181-189.
- Vaissaire JP, 1977. Sexualité et reproduction, des mammifères domestique et de laboratoire. Ed: Maloine S, A éditeur, Paris.
- Vipond J 2004. Management at lambing for the grazing and housed ewe. Hybu Cig Cymru/Meat Promotion Wales (HCC).
- Webb PD, 1980. Developpement and adrenal cortex in the fetal sheep: An ultrastructural study .J. Develop. Biol.2, 161-181.
- Watt J.A, 1992. Le mouton et ses maladies 5^{ème} Edition .P105, 106,107.
- Wergifosse F, Jean-Loup Bister, Benoît Bolkaerts, 2003. Réussir l'agnelage, article : filière ovine et caprine n°7.
- Wintour EM, Brown EH, Denton DA, Hardy K.J, Mc Dongall J.G, Oddie C.J and Whipp G.T, 1975. The Ontogeny and regulation of corticosteroid secretion by the ovine fetal.

Sommaire :

Remerciements

Dédicaces

Introduction

Etude bibliographique

1. Anatomie de l'appareil génital de la brebis :

1.1. Les ovaires :

1.2. Les oviductes

1.3. L'utérus

1.3.1. Les cornes de l'utérus

1.3.2. Col de l'utérus ou cervix

1.4. Le vagin

1.5. La vulve

2. Définition de la parturition

2.1. Signes d'une mise-bas imminente :

2.2. Détermination de la parturition :

2.2.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition :

2.2.2. La production du cortisol :

2.2.3. Mode d'action du cortisol fœtal :

2.2.3.1. Contrôle de la stéroïdogenèse placentaire :

2.2.3.2 Influence des stéroïdes sexuels sur l'activité contractile du myomètre :

a) Les œstrogènes :

b) Les prostaglandines :

c) L'ocytocine

d) Autres facteurs hormonaux qui participent dans la parturition :

2.2.4. Les stades du travail :

a) Phase de contraction utérine et de dilatation du col :

b) Phase d'expulsion du fœtus :

c) Phase d'expulsion du placenta :

3. Les dystocies :

3.1. Dystocie d'origine maternelle :

3.1.1. Anomalies pelviennes :

3.1.2. Anomalies vulvaires

3.1.2. a. Traitement :

3.1.3. Anomalies vaginales

3.1.3.1. Tumeurs :

3.1.3.2. Rétraction cicatricielles

3.1.3.3. Cystocèle vaginale

3.1.3.3. a. Traitement :

3.1.4. Anomalies cervicales

- 3.1.4.1. La non dilatation du col :
- 3.1.4.2. Induration du col
 - 3.1.4.2 .a. Traitement
- 3.1.4.3. Col double
- 3.1.5. Anomalies topographique de l'utérus :
 - 3.1.5.1. Une infra-version
 - 3.1.5.1. a. Symptômes :
 - 3.1.5.1. b. Traitement
 - 3.1.5.2. Une rétroversion :
 - 3.1.5.2. a. Symptômes
 - 3.1.5.2. b. Traitement
 - 3.1.5.3. Torsion utérine :
 - 3.1.5.3. a. Degré de la torsion :
 - 3.1.5.3 .b. Etiologie :
 - 3.1.5.3 .c. Symptômes :
 - 3.1.5.3. d. Diagnostic :
 - 3.1.5.3. e. Traitement :
 - 3.1.5.4. Inertie utérine :
 - 3.1.5.4. a. Traitement
 - 3.1.5.5. Rupture utérine :
 - 3.1.5.5. a. Symptômes :
 - 3.1.5.5. b . Diagnostic :
 - 3.1.5.5 .c. Traitement
 - 3.1.5.6. Douleur de faux travail :
 - 3.1.5.6. a. Symptômes :
 - 3.1.5.6. b . Diagnostic :
 - 3.1.5.6 .c. Traitement
- 3.2. Dystocies d'origine foetale :
 - 3.2.1. Hydropisie des membranes foetales :
 - 3.2.1. a. Traitement :
Si le col est ouvert, les
 - 3.2.1. b. Le pronostic gynécologique:
 - 3.2.2. L'emphysème foetal :
 - 3.2.2. a. Diagnostic :
 - 3.2.2. b . Pronostic :
 - 3.2.2. c. Traitement :
 - 3.2.3. Anomalies foetales
 - 3.2.3.1. Les foetus pathologiques :
 - 3.2.3.1.1. Hydrocéphalie
 - 3.2.3.1.1. a . Etiologie :
 - 3.2.3.1.1. b . Diagnostic :
 - 3.2.3.1.1. c . Traitement :

3.2.3.1.2. Hydropisie fœtale, Anasarque, Ascite :

3.2.3.1.2. a . Etiologie :

3.2.3.1.2.b . Diagnostic :

3.2.3.1.2.c . Traitement

3.2.3.1.3.

3.2.3.2.1.b . Traitement :

3.2.3.2.2. Multiparité

3.2.3.2.3. Monstruosités fœtales

3.2.3.1.3.a . Traitement :

3.2.3.1.4. Rétraction musculaire et tendineuse, déformation ankylose :

3.2.3.1.4.a . Etiologie

3.2.3.1.4.b . Traitement :

3.2.4. Dystocie dues à des anomalies de position et de présentation du fœtus :

3.2.4.1. Présentation de la tête :

3.2.4.1.a . Tête seule à la vulve et les deux pattes en arrière :

3.2.4.1.b . Tête et une patte à la vulve

3.2.4.1.c . Tête en arrière ou présentation de la nuque

3.2.4.2. Présentation postérieure :

3.2.4.2.a . Les jarrets apparaissent :

3.2.4.2.b . Présentation du siège

4. Autres facteurs affectant le taux de dystocies :

4.1. Le choix du mâle :

4.2. La saison

5. Résultats de quelques études menées sur les dystocies ovines en Algérie et à travers le monde :

5.1. Concernant la fréquence des dystocies au niveau des élevages

5.2. Concernant le type de dystocie rencontré et la méthode d'intervention

Références bibliographiques

Introduction :

Dans l'ensemble des pays du Gand Maghreb, l'élevage ovin occupe une place stratégique dans l'économie de la région car il contribue en grande partie à combler les déficits en matière de protéines d'origine animale et à assurer ainsi le bien-être et l'indépendance des populations vis-à-vis de l'étranger.

En Algérie, le cheptel ovin se chiffre à plus de 19 millions de têtes, dont 10 millions de brebis et joue un rôle important dans l'économie nationale (Statistiques du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rurale, 2001).

Suite aux changements climatiques et sociaux, actuellement, les modes d'élevages subissent de jour en jour des transformations importantes et on assiste progressivement à un passage des modèles purement extensifs à des modèles semi extensifs voire même intensif dans certaines régions, tout cela afin d'améliorer la production, réduire les coûts et ainsi rentabiliser nos élevages.

Plusieurs facteurs peuvent affecter la rentabilité globale d'un élevage en production ovine. Évidemment, le niveau sanitaire global du troupeau s'inscrit dans cette liste. L'élément probablement le plus important à considérer concerne le taux de mortalité chez les agneaux nouveaux-nés.

L'agneau est la source principale de revenu en élevage ovin c'est pour cela sa survie représente la préoccupation majeure de tous les éleveurs ; en effet, après une longue saison d'attente et des dépenses énormes engagées dans l'alimentation et le suivi des brebis gestantes, l'éleveur s'attend à récupérer son investissement et à faire du bénéfice, et non la perte de son nouveau produit pour une raison ou une autre.

Les dystocies constituent l'une des principales causes de la mortalité périnatales des agneaux (Schoenian, 2006).

Nos connaissances sur les dystocies ovines, que se soit au niveau régional ou national, sont maigres du fait que les propriétaires réduisent eux même un grand nombre des cas qui se présentent à eux et qui s'échappent totalement au contrôle vétérinaire.

Les difficultés d'agnelage se traduisent par des conséquences économiques importantes notamment sur :

- **La mortalité des agneaux :** l'augmentation du taux de mortalité des agneaux est due à la fois aux pertes enregistrées à la naissance et dans la semaine qui suit, cette période concerne spécialement les agneaux de moindre vitalité et qui n'ont pas subi de soins supplémentaires.

Le taux de mortalité cumulée naissance première semaine représente 50 à 70 % du taux global enregistré sur la période naissance sevrage (0 à 3 mois) (Gilbert et al, 2005).

Au Québec, ce taux a été mesuré lors d'une étude effectuée entre novembre 1999 et janvier 2001 (Bélanger et al, 2001). Il a été établi que 15.4 % des agneaux nés durant cette période sont décédés avant le sevrage. Plus de la moitié de ces mortalités, soit 9.6 %, sont survenues durant la période 0-2 jours d'âge avec une incidence maximale observée la journée de la naissance, où 8.3 % des agneaux sont morts ou ont été trouvés morts.

Au États-Unis, 73 % des agneaux (pour une mortalité moyenne des agneaux de 23.5 %) étaient décédés durant les cinq premiers jours de vie (Radostits et Blood, 1985).

En Algérie, dans une étude réalisée à Tiaret entre 2003 et 2005, le taux moyen des mortalités périnatales enregistré a été de 26.13 % ; ce taux était réparti selon l'âge de la mortalité de la façon suivante : 3.25 % au cours du dernier mois de gestation (avortements), 9.25 % de la

naissance au 1^{er} jour, 12.95 % du 1^{er} au 10^{ème} jour et 0.89 % du 10^{ème} au 30^{ème} jour (Abdelhadi, 2007).

- **Le coût des interventions** : regroupe toutes les dépenses réalisées par l'éleveur pour limiter la mortalité des agneaux et éviter à leurs mères toutes complications consécutives à un agnelage difficile.

- **L'incidence sur la production ultérieure** : les difficultés d'agnelage se traduisent souvent par un démarrage plus lent de la production laitière, qui nécessite un recours plus fréquent à l'allaitement artificiel. Des complications de l'extraction forcée, de la césarienne, provoquent parfois une atteinte de l'état général qui conduit à une réforme prématurée de la femelle (Gilbert et al, 2005).

Objectif de l'étude :

Faire une étude bibliographique aussi large que possible sur les dystocies ovines que ce soit au niveau national qu'au niveau international.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE



1. Anatomie de l'appareil génital de la brebis :

L'appareil génital de la brebis présente peu de différences par rapport à celui de la vache. Elle contient les ovaires, l'oviducte, l'utérus, le cervix, le vagin et la vulve (Dudouet, 1997).

1.1. Les ovaires :

Les ovaires sont suspendus dans la cavité abdominale par le ligament large. Ils sont aplatis et mesurent 1.5 cm de longueur. Leur poids individuel dépend de la saison et du moment du cycle oestrien ; il est de 3 à 5g (Dudouet, 1997).

L'ovaire est composé de 2 tissus distincts :

- **Partie médullaire (stroma) :** Comprend le fibroblaste, des nerfs et des vaisseaux sanguins.
- **Cortex :** Dans lequel les différents types des follicules se développent.

Sur le plan histologique l'ovaire est considéré comme une glande à double fonction :

- **Exocrine :** assure la production d'ovules ou de gamètes femelles.
- **Endocrine :** en synthétisant deux hormones sexuelles, œstrogène et progestérone (Dudouet, 1997).

1.2. Les oviductes :

L'oviducte est appelé aussi **salpinx** ou **trompe de Fallope**, Les oviductes ont une longueur de 10 à 15 cm dont la moitié appartient à l'isthme qui a un diamètre de 0.5 à 1 mm et se loge dans le ligament large (Barone, 1990).

Les oviductes sont des organes tubulaires qui vont de l'ovaire aux cornes utérines ; ils sont constitués, dans l'ordre, du **pavillon** qui capture l'ovule pondue par l'ovaire lors de l'ovulation, de **l'ampoule** et de **l'isthme** qui est relié à la corne utérine (Soltner, 2001).

- **Le pavillon :**

Le pavillon ou **bourse ovarique** ou **infundibulum** (pré-ampoule), c'est une membrane recouvrant l'ovaire, et l'intérieure de cette membrane forme une sorte d'entonnoir s'ouvrant en regard de la zone germinative de l'ovaire par un orifice initial.

Il est en forme d'entonnoir et a une surface d'environ 6 à 10 cm² chez la brebis. L'ouverture du pavillon est rattachée en un seul point central de l'ovaire (Soltner, 2001).

- **L'ampoule :**

C'est la partie la plus longue et la plus large de l'oviducte où les œufs sont conservés plusieurs jours après ovulation. Elle représente le lieu de rencontre des spermatozoïdes et de l'ovule (lieu de fécondation) (Soltner, 2001).

- **L'isthme :**

C'est la partie la plus courte et la plus étroite de l'oviducte ; il est directement relié à l'utérus par la jonction utero tubaire et joue le rôle de filtre physiologique dans la remontée des spermatozoïdes jusqu'à l'ampoule (Soltner, 2001).

- **La portion intra murale ou interstitielle :**

S'ouvrant dans la cavité utérine par l'orifice terminale (Vaissaire, 1977).

1.3. L'utérus :

L'utérus constitue l'organe de la gestation et son rôle est d'assurer le développement du fœtus par ses fonctions nutritionnelles protectrices. La première partie de l'utérus se nomme le corps et a une longueur d'à peine 1 à 2 cm, l'utérus se divise ensuite en deux parties pour former les cornes utérines d'une longueur de 10 à 15 cm (Castonguay, 2001).

1.3.1. Les cornes de l'utérus :

Les cornes utérines sont accolées dans une grande étendue dont la longueur est de 10 à 12 cm ; leur diamètre, de la jonction utero tubaire à l'utérus, est variable de 3 mm à 1 cm (Craplet et Thibier, 1984).

Leur partie libre, dirigée latéralement, s'atténue en pointe à l'extrémité et se présente sous forme de circonvolution d'une largeur de 1 cm, elle s'effile après vers l'oviducte où le diamètre n'est plus que de 3 mm (Castonguay, 2001).

La paroi interne de l'utérus est constituée d'une muqueuse dans laquelle on retrouve une multitude de vaisseaux sanguins, l'endomètre est recouvert d'une couche musculaire nommée myomètre, il joue un rôle primordial dans la survie et le développement du fœtus pendant la gestation. Les contractions du myomètre sont impliquées dans le transport des spermatozoïdes vers l'oviducte et dans l'expulsion du ou des fœtus au moment de l'agnelage. La surface interne de l'utérus présente des prolongements ressemblant à des champignons, les caroncules, qui constituent les points d'attachement des membranes fœtales durant la gestation. Il ya entre 70-100 caroncules dans un utérus de brebis (Castonguay, 2001).

1.3.2. Col de l'utérus ou cervix:

Le col de l'utérus représente le lien entre le vagin et l'utérus, il est, en quelque sorte, la porte d'entrée de l'utérus. Il mesure entre 4 et 10 cm de long et présente environ 5 à 7 replis fibreux, les anneaux cervicaux, fortement imbriqués les uns dans les autres de façon à fermement obstruer le passage. A l'extrémité communiquant avec le vagin, le cervix se termine par un repli de tissu fibreux appelé os cervical. La forme et la position de l'os cervical varient considérablement d'un animal à l'autre. Le rôle du cervix est d'isoler l'utérus du vagin et donc de l'environnement extérieur, limitant ainsi les possibilités d'infection.

Le cervix demeure habituellement fermé sauf au moment de la parturition, cette caractéristique anatomique est particulière aux brebis et constitue un inconvénient majeur en insémination artificielle (Castonguay, 2001).

1.4. Le vagin :

Il est long de 8 à 10 cm, les conduits longitudinaux de l'époophoron font habituellement défaut dans sa paroi.

Le vestibule du vagin n'a pas plus de 2 à 3 cm de long. L'ostium externe de l'urètre est étroit et le diverticule sub-urétral est peu profond (Barone, 1990).

1.5. La vulve :

Encore appelée sinus urogénital, c'est le lieu où débouche l'urètre par le méat urinaire, ainsi que les canaux des glandes de Bartholin (Soltner, 2001).

La vulve est caractérisée par :

- **Le vestibule vaginal :** dont la longueur est d'environ le quart de celle du vagin.

- **L'ouverture :** qui forme une fente ovale limitée par deux lèvres, dont la commissure supérieure répond à l'anus par le périnée et la commissure inférieure loge le clitoris (Crapelet et Thibier, 1984).

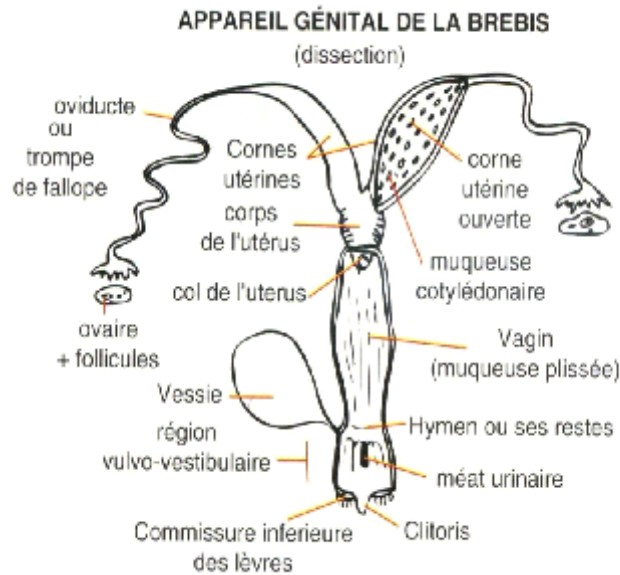


Figure n°1 : vue latérale de l'appareil génital de la brebis
(Dudouet, 1997)

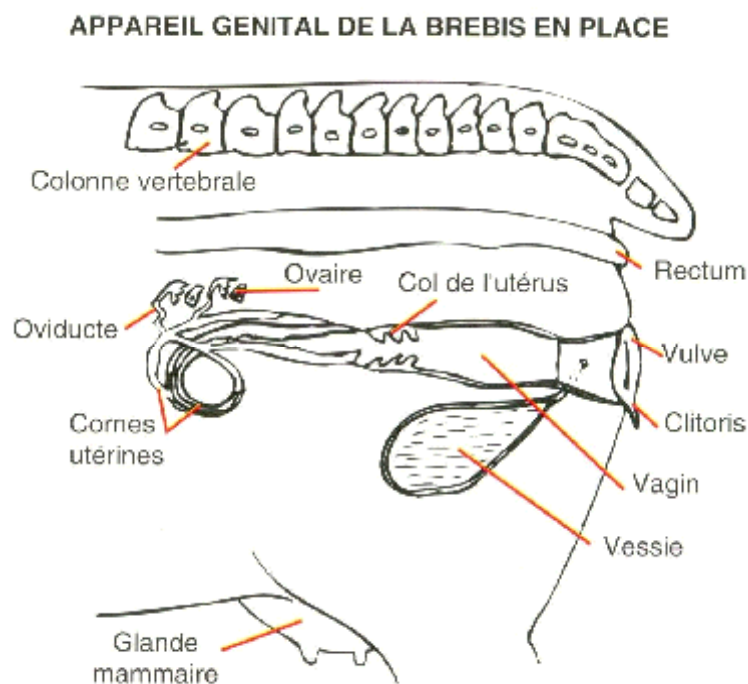


Figure 2 : vue dorsale de l'appareil génital de la brebis
(Dudouet, 1997)

2. Définition de la parturition :

La naissance ou parturition ou mise-bas (ou accouchement dans l'espèce humaine) est une série de mécanismes hormonaux et musculaires :

- Un bouleversement hormonal qui met fin à la gestation et amorce la lactation.
- Une activité musculaire expulsant le ou les fœtus (Soltner, 2001).

L'agnelage est l'acte qui marque la fin de la gestation de la brebis . Il aboutit à l'expulsion du ou des fœtus, au terme de son passage d'une position intra-abdominale (dans la corne de l'utérus, qui se situe dans le ventre de la brebis) à l'extérieur. Ce passage se fait via un tunnel, "la filière pelvienne " : le bassin de la brebis, dont l'intérieur est étroit. Comme pour tous les mammifères, plus le fœtus va être volumineux et plus son expulsion ne risque d'être longue en raison de l'étroitesse de ce passage du bassin (Mouls, 2005).

2.1. Signes d'une mise-bas imminente :

En général, on connaît la date approximative de l'agnelage (142-150 jours après la saillie). A ce moment, le pis de la brebis est généralement développé, dur et légèrement chaud, on dit "qu'elle fait du pis"; ce signe peut apparaître une dizaine de jours avant l'agnelage. (Wergifosse et al, 2003).

Environ 12 à 24 h avant le part, la vulve est oedématisée, la région périnéale et les ligaments sacro-sciatiques sont relâchés. Ce phénomène est moins évident à détecter que chez la vache (Wergifosse et al, 2003).

A l'approche de la parturition (quand il n'est plus qu'une question d'heures, voire de minutes), la brebis se tient légèrement à l'écart du groupe, debout ou couchée. On voit parfois apparaître un filet de mucus au niveau de la vulve, significatif de la perte du bouchon muqueux. Elle s'arrête de manger et de ruminer (signe inconstant, certaines brebis inquiètes mâchonnent parfois frénétiquement du foin), sa respiration est légèrement accélérée et l'on peut voir apparaître de légères contractions de l'abdomen. Le col s'ouvre progressivement et les contractions se font plus fortes et plus fréquentes (Wergifosse et al, 2003).

La première des choses dont il faut se souvenir est qu'on ne peut qu'aider la nature, mais, chez la brebis, le pourcentage de mauvaises présentations (dystocies) est faible comparé aux autres espèces.

Dans tous les cas, il est sage de laisser le travail progresser avant de procéder à un examen. La plupart des brebis mettent bas seules, sans incident. Si l'agneau se présente bien, il n'est pas recommandé de l'extraire à toute vitesse.

Aussi la règle qu'il faut garder présente à l'esprit est de ne pas intervenir quand l'agneau se présente normalement à moins que la brebis ne cesse de pousser (Wergifosse et al, 2003).



**Figure n° 3 : La brebis en instance d'agnelage se couche par terre et regarde en l'air
(Boukhliq, 2004)**

2.2. Détermination de la parturition :

2.2.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition :

Resté longtemps méconnu le mécanisme de déclenchement de la parturition s'éclaircit progressivement, la participation fœtale n'y est pas négligeable et l'axe endocrinien foeto-maternel y joue un rôle important. (Derivaux et Ectors, 1980).

Il était connu que la gestation prolongée chez certains espèces (bovins-ovins) se trouve fréquemment associée à la présence d'anomalies fœtales telle que l'anencéphalie, l'hydrocéphalie, la cyclopie, l'aplasie ou l'absence d'hydrophyse, l'aplasie surrénalienne et, par opposition, certains cas d'avortement trouvent leur origine dans l'hypersurrénalisme fœtale (Derivaux et Ectors, 1980).

L'expérimentation devait montrer que la destruction de l'hypophyse fœtale par électrocoagulation pratiquée chez le mouton entre le 95^{ème} et 143^{ème} jour de gestation ou que la surrénalectomie fœtale bilatérale en prolonge la durée. Par ailleurs, il faut constater que la surrénale fœtale peut doubler de poids chez la brebis entre le 135 et 147^{ème} jour de gestation, et que le taux plasmatique des corticoïdes augmente chez le fœtus au moment du terme.

L'intervention de la fonction corticotrope fœtale paraît donc évidente, elle conditionne les modifications hormonales relevées au moment du part au niveau maternel : chute de la progestérone, augmentation des œstrogènes non conjugués, augmentation des prostaglandines et de l'ocytocine (Derivaux et Ectors, 1980).

Liggins et al (1973) a reproduit expérimentalement le syndrome de gestation prolongée en pratiquant une hypophysectomie (destruction de l'hypophyse) du fœtus de brebis par électrocoagulation. L'ablation des surrénales fœtales prolonge la durée de gestation.

Après une destruction sélective des médullosurrénales fœtales, la parturition a lieu spontanément au moment du terme. La stimulation des corticosurrénales fœtales par l'administration d'ACTH au stade J88 de gestation induit une mise bas prématurée (4 ou 7 jours post-administration). A la naissance, le poids des surrénales des agneaux nés prématurément a été identique à celui des agneaux délivrés à terme. Par conséquent, l'initiation de la parturition dépend de l'activité de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales du fœtus. L'administration au fœtus de dexaméthasone, un glucocorticoïde de synthèse qui n'a pas d'effet type minéralocorticoïde est très efficace pour induire la parturition. Le principal glucocorticoïde est le cortisol. L'administration de cortisol au fœtus ovin induit une mise-bas prématurée après 48-72h alors que l'administration de corticostérone ou de deoxycorticostérone n'interrompt pas la gestation.

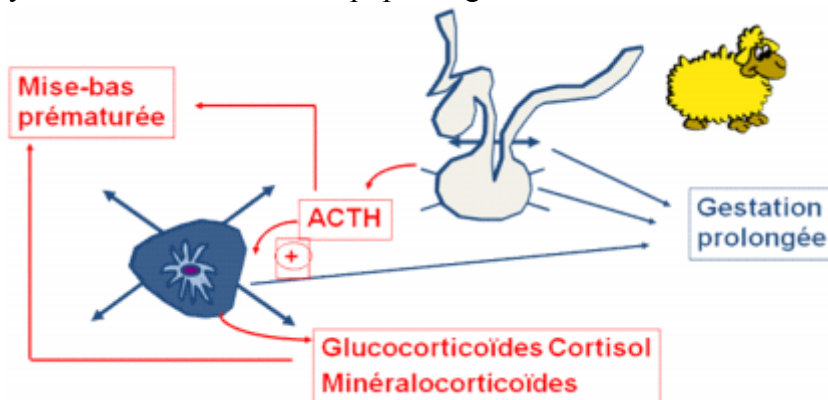


Figure n° 4 : Preuves expérimentales montrant le rôle du fœtus dans la parturition (Gayrard, 2007)

2.2.2. La production du cortisol :

Elle dépend essentiellement de la croissance et de la maturation des surrénales fœtales :

- **La croissance des surrénales :**

Les surrénales sont formées à la fin du deuxième mois de gestation chez la brebis ; les zones médullaires et corticales s'organisent petit à petit pour être bien différenciées entre le 100^{ème} et le 120^{ème} jour de gestation (Robinson et al, 1979 ; Webb, 1980).

L'individualisation de la corticosurrénale, acquise en fin de gestation, se réalise aussi progressivement, d'après Webb (1980), la zone glomérulaire "la plus externe " est présente dès le 60^{ème} jour de gestation à un moment auquel il est possible de mettre en évidence une sécrétion d'aldostérone (Wintour et al, 1975). Les cellules de la zone corticale interne suivent une évolution particulière avec développement des formations intracellulaires impliquées dans les synthèses (Robinson et al, 1979 ; Webb, 1980). Enfin, il faut signaler que le poids de ces glandes augmente d'une façon exponentielle au cours des trois dernières semaines de la gestation, avec une augmentation remarquable au cours des derniers jours (Comline et Silver, 1961).

- **La maturation des cellules surrénales :**

Elle passe par une augmentation des potentialités de synthèse du cortex surrénalien qui met en jeu le développement des activités enzymatiques impliquées dans la production du cortisol (Durand et al, 1982) et en particulier l'activité de la 17 α -hydroxylase (Wintour et al, 1975 ; Thomas et al, 1976 ; Brown et al 1978). Ce développement fait intervenir un accroissement de la sensibilité des cellules du cortex surrénalien à l'ACTH via une amplification des structures nécessaires à la transmission du message hormonal : récepteurs membranaires à l'ACTH et du système adénylate cyclase (Durand, 1979).

- **Sécrétion de cortisol par le fœtus :**

L'état de stress que subit le fœtus pendant les derniers jours de la gestation suite à la température élevée de l'environnement du fœtus et au placenta qui ne peut plus subvenir à ces besoins provoque une augmentation de la sécrétion de l'ACTH dans cette période (Arthur et al 1992). Cependant, la montée d'ACTH plasmatique ne précède pas celle du cortisol, et la sécrétion accrue de ce dernier peut même se produire sans changement du taux plasmatique d'ACTH immuno-réactif, ce qui peut s'expliquer par un rétrocontrôle des stéroïdes surrénaux. L'activation surrénalienne constatée à l'approche du terme résulte d'un processus d'auto-amplification : en fin de gestation, le cortisol fœtal agit au niveau hypophysaire par rétroaction positive en amplifiant l'effet stimulateur du CRF (Corticotrophin-Releasing factor) sur la sécrétion d'ACTH, et en modifiant la balance entre les formes sécrétées d'ACTH immuno-réactif et d'ACTH biologiquement actif, en faveur de ces dernières (Maltier et al, 1991).

Il faut signaler qu'il existe d'autres hormones telles que la GH ou Growth hormone, la prostaglandine E2 (Challis et al, 1978) et la MSH ou Mellano-stimulating hormone (Glickman et Challis, 1980) qui peuvent aussi stimuler la sécrétion du cortisol.

Une augmentation lente de la cortisolémie fœtale est observée pendant les 7 jours qui précèdent la parturition. Elle est suivie d'une augmentation rapide pendant les 48 h précédant la mise bas et atteint 70 ng/ml (voir figure n°05). Pendant cette période, les concentrations

plasmatiques maternelles en cortisol restent comprises entre 5 et 15 ng/ml comme pendant toute la durée de la gestation (Gayrard, 2007).

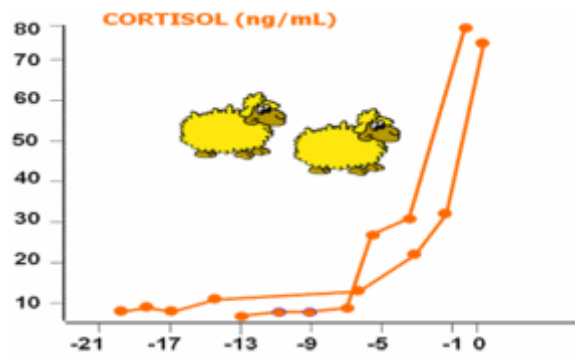


Figure n° 05 : Evolution de la cortisolémie du fœtus ovin pendant la période qui précède la parturition (Gayrard, 2007)

L'activation de l'axe hypothalamus-hypophyse-corticosurrénales pourrait résulter de la maturation des thermorécepteurs hypothalamiques. A ce moment, la perception par le fœtus du stress de chaleur de son environnement stimule la libération de corticolibérines (Gayrard, 2007).

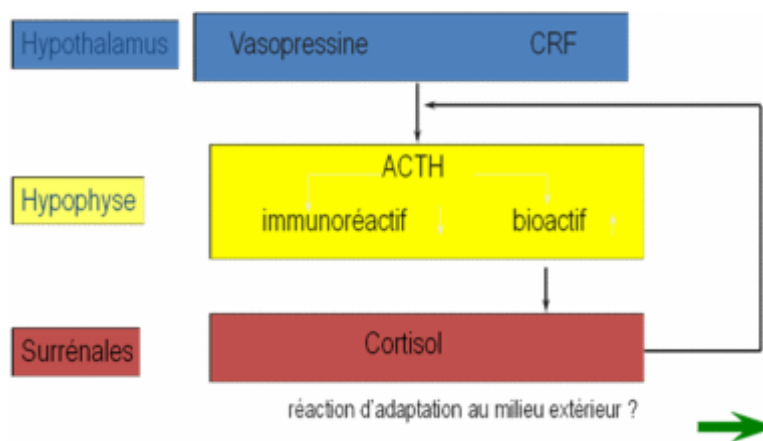


Figure n°06 : Aspects fœtaux : auto amplification (Hanzen, 2010)

2.2.3. Mode d'action du cortisol fœtal :

2.2.3.1. Contrôle de la stéroïdogénèse placentaire :

Une parturition induite par l'administration d'ACTH est précédée d'une chute des concentrations plasmatiques maternelles en progestérone, d'une augmentation des concentrations d'œstradiol 17 α sous la forme non conjuguée et de PGF2 α dans la veine utérine (voir figure n°07). L'administration d'ACTH au fœtus ovin induit des changements endocriniens identiques à ceux qui précèdent une mise bas spontanée. Ce résultat suggère que dans les conditions physiologiques, le cortisol fœtal est responsable de la chute des taux plasmatiques de progestérone et de l'augmentation des taux d'œstradiol observés pendant la période qui précède la parturition (Gayrard, 2007).

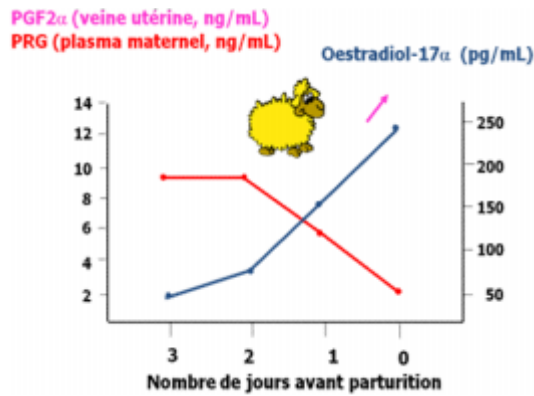


Figure n° 07 : Evolution des concentrations plasmatiques maternelles en progestérone et en œstradiol 17 α et des concentrations en prostaglandines F2 α dans la veine utérine pendant la période qui précède la parturition (Gayrard, 2007)

Chez la brebis, le cortisol fœtal stimule la biosynthèse des androgènes en induisant l'activité 17 α hydroxylase (conversion de la prégnenolone et de la progestérone placentaires en leurs dérivés 17 α -hydroxylés). Le cortisol stimule également l'activité aromatasase (aromatation des androgènes en œstrogènes). L'augmentation de ces activités enzymatiques induit une chute de la production de progestérone et une augmentation de la synthèse d'œstrogènes. Il en résulte une diminution du rapport des concentrations plasmatiques de progestérone à celles d'œstradiol (voir figure n°08). (Gayrard, 2007).

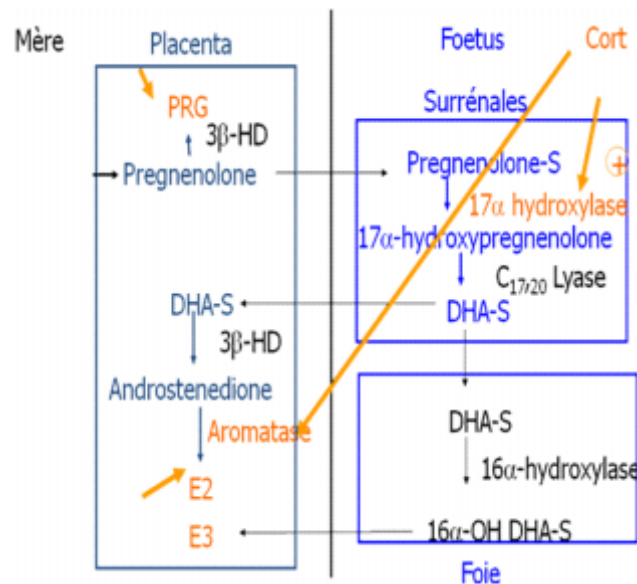


Figure n° 08 : Influence du cortisol sur la stéroïdogénèse placentaire (Gayrard, 2007)

Le cortisol modifie l'activité des enzymes stéroïdogénèse placentaires : il en résulte une chute de la production de progestérone et une augmentation de la synthèse d'œstrogènes. Par conséquent, l'augmentation de la production de cortisol par le fœtus est responsable de la diminution du rapport des concentrations plasmatiques de progestérone à celles d'œstradiol observée avant la parturition (Gayrard, 2007).

2.2.3.2. Influence des stéroïdes sexuels sur l'activité contractile du myomètre :

a) Les œstrogènes :

La source d'œstrogène pourrait être représentée par l'androstenedione, stéroïde abondamment sécrété par le surrénal fœtal et transformé en œstrogène au cours de la traversée placentaire. Il faut y ajouter la production maternelle qui n'est plus freinée par l'action progestéronique. Les pics œstrogéniques sont atteints environ 42 heures avant l'agnelage, exprimé en œstrogènes totaux, leur valeur est de 6 à 7 ng/ml chez la brebis (Derivaux et Ectors, 1980).

L'œstradiol augmente la contractilité du myomètre à travers différents mécanismes d'action : augmentation de la synthèse de protéines contractiles (actine, myosine), de la densité des canaux calciques permettant une entrée massive de calcium. L'œstradiol stimule également la synthèse des « gap junctions » (jonctions communicantes) qui assurent le couplage électrique des cellules du myomètre. Ces jonctions permettent la propagation des contractions dans toutes les régions de l'utérus (Gayrard, 2007).

L'œstradiol provoque le ramollissement du cervix en altérant la structure de ces fibres de collagènes (Arthur et al, 1992). Ainsi il est à l'origine de l'imbibition gravidique et dès lors du relâchement des parois pelviens (Derivaux et Ectors, 1980).

b) Les prostaglandines :

Le taux des prostaglandines subit une très forte hausse au moment du part (Derivaux et Ectors, 1980).

L'origine de cette élévation est discutée ; le facteur fœtal qui pendant la durée de la gestation s'opposait à la production de prostaglandine (trophoblastine) est-il inhibé par le cortisol fœtal ? Les œstrogènes sont-ils à l'origine de cette production massive ?

Ce qui est certain, c'est leur origine principale : l'endomètre, et leur rôle : augmentation à la fois du tonus de base des contractions et de leur fréquence ; de plus, chez la femme, elles participent à la dilatation cervicale (Maltier et al, 1968).

c) L'ocytocine :

Le taux de cette dernière augmente au fur et à mesure qu'avance le travail, et le pic est atteint au moment de l'expulsion.

Elle est due d'une part aux modifications hormonales, et d'autre part à une incitation nerveuse réflexe, appelé "reflexe de Ferguson", issue des organes génitaux et due à la dilatation du col et du vagin (Derivaux et Ectors, 1980).

La grande efficacité de l'ocytocine sur la force et la fréquence des contractions phasiques de l'utérus est due non seulement à l'augmentation de son taux circulant mais aussi à l'augmentation du nombre de récepteurs du myomètre et donc de la sensibilité de l'utérus au cours du travail. (Derivaux et Ectors, 1980).

d) Autres facteurs hormonaux qui participent dans la parturition :

* **La relaxine** : elle est sécrétée par le corps jaune et le placenta (Maltier et al, 1968) ; elle a un effet relaxant sur les fibres musculaires lisses de l'utérus, et aussi a un effet de relâchement du ligament symphysaire et de ramollissement du col.

* **Les neuromédiateurs du système nerveux végétatif** : l'acétylcholine, les catécholamines ont peut-être un rôle également, mais ceci reste à démontrer. (Maltier et al, 1968).

2.2.4. Les stades du travail :

a) Phase de contraction utérine et de dilatation du col :

À partir de 2 semaines avant la naissance, l'utérus va commencer à effectuer des contractions, légères et peu fréquentes, elles durent environ 5 minutes toutes les heures mais qui ne sont pas coordonnées (Mouls, 2005).

Par la suite, il ya une modification au niveau de la structure du cervix, ce qui va lui permettre de se dilater (Arthur et al, 1992).

Les contractions utérines deviennent coordonnées dans les 12 heures qui précèdent la naissance mais elles sont encore de faible amplitude. Elles vont devenir plus intenses et rapprochées dans les deux heures qui vont précéder le travail véritable (Mouls, 2005). Ces contractions sont accompagnées de manifestations très diverses selon les individus : lever et coucher continuels avec déplacements en rond, coups de pattes contre le sol, léchage des lèvres, vocalisations parfois constituées de cris de détresse, regards répétés vers la région abdominale (Paquay, 2004).

b) Phase d'expulsion du fœtus :

Le travail commence quand le premier agneau engage sa tête dans le "tunnel" qu'est la filière pelvienne. Mais la "poche des eaux" étant plus près de la sortie que l'agneau lui-même, le début du travail va être marqué par l'apparition de cette poche à l'extérieur. À ce moment-là, la brebis se relève et tourne plusieurs fois sur elle-même, afin de faire éclater la poche, qui libère alors des liquides légèrement gluants (Mouls, 2005).

La brebis se recouche alors et commence le travail d'expulsion du ou des agneaux. Ces fluides ont en effet une odeur attractive pour la brebis : la naissance a lieu là où ces fluides ont été expulsés. Les agneaux naissent le plus souvent tête et pattes avant en premier, ce qui s'appelle une "présentation antérieure". L'agneau s'engage dans le passage du bassin les pattes avant allongées à plat sur le plancher de ce "tunnel". Sa tête aussi est totalement allongée, posée sur les pattes avant (Mouls, 2005).

Ce passage dans le "tunnel" que constitue le bassin de la mère est délicat en raison :

- De sa rigidité car l'entrée du bassin est essentiellement osseuse
- De sa forme, car la filière pelvienne est coudée : d'abord horizontal, il s'incline vers le bas et en arrière.

L'expulsion fœtale est plus longue et plus difficile, lors d'une présentation postérieure (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986 ; Arthur et al 1992).

Deux types de contractions vont permettre son expulsion :

* Les contractions utérines, qui sont involontaires et douloureuses, commencent dès le début du travail. Elles augmentent en intensité et en durée au fur et à mesure que le fœtus progresse vers l'extérieur.

* Les contractions abdominales commencent plus tardivement. Elles viennent par réflexe, à partir du moment où la tête de l'agneau quitte le tunnel du bassin pour arriver dans le vagin. Elles sont très efficaces car elles se produisent au moment où les contractions utérines sont maximales. En plus, lorsque la tête de l'agneau est dans le vagin, son thorax est dans la filière pelvienne. Sa cage thoracique étant la partie la plus encombrante de l'agneau, ces contractions supplémentaires sont bienvenues pour le guider vers l'extérieur. Quand la tête de l'agneau sort du tunnel (elle se trouve alors dans le vagin), l'expulsion devient donc très rapide. Une fois sa croupe sortie à l'extérieur, ses pattes postérieures, étendues vers l'arrière, sortent sans effort supplémentaire de la part de la brebis (Mouls, 2005).

La durée de la mise bas est très variable, mais en général se déroule en 10 à 20 minutes (Dudouet, 1997).

c) Phase d'expulsion du placenta :

Dans la ou les heures qui suivent la mise bas, les enveloppes fœtales (placenta) sont éliminées de l'organisme, c'est la phase d'expulsion du placenta (Paquay, 2004).

Le déterminisme exact du décollement placentaire et de son expulsion n'est pas clairement établi. Il est vraisemblable que les modifications de l'équilibre hormonal survenant au moment de la mise bas (hypoprogéstéronémie-hyperoestrogénie-hyperprostaglandinémie) ne sont pas totalement étrangères à ce phénomène mais ni l'importance, ni le mécanisme de leur intervention n'ont été précisés. Une maturité déterminée du placenta, liée à l'équilibre hormonal, doit certainement être atteinte pour que survienne le désengrènement placentaire (Derivaux et Ectors, 1980).

Dès les derniers jours de la gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaïsser. Les contractions utérines jouent certainement un rôle important ; très actives au cours de l'expulsion, elles se maintiennent après celle-ci et elles se produisent en vagues péristaltiques débutant à la partie apicale de la corne en direction du cervix. Ces contractions ont pour effet de provoquer une inversion du chorion, la constriction vasculaire, l'ischémie et dès lors la dissociation des villosités cotylédonaires (Derivaux et Ectors, 1980).

Généralement, cette phase dure entre une demi-heure à huit heures chez la brebis (Roberts, 1986).

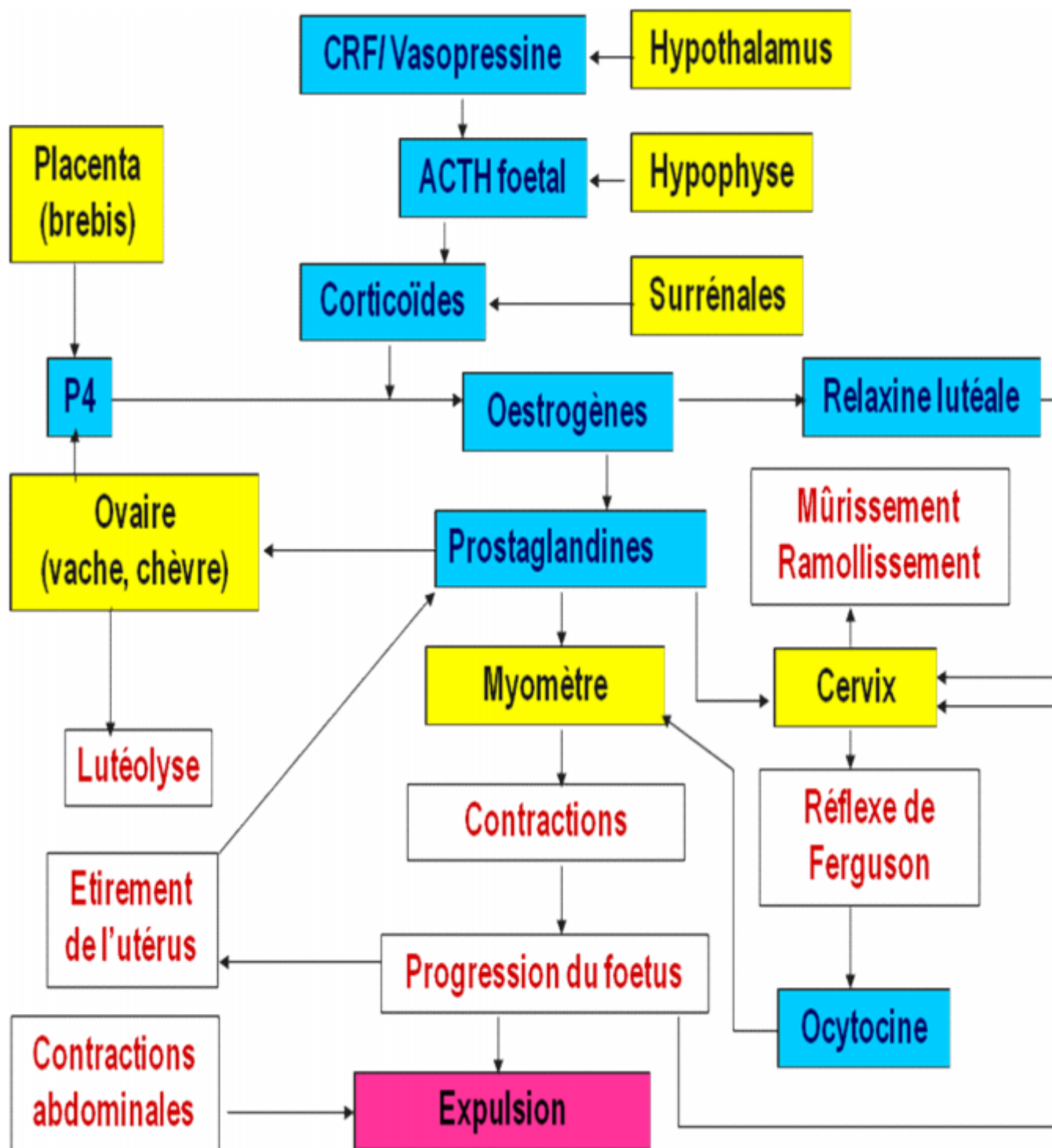


Figure n° 09 : Mécanisme hormonale de la parturition
(Hanzen, 2010)

3. Les dystocies :

« Dystocie » signifie textuellement naissance difficile. Il s'agit de toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure (Badinand, 2000). Le mot grec correspondant à une naissance qui se déroule normalement est eutocie.

La **dystocie** désigne les difficultés survenant à l'agnelage: l'agneau se présente bien mais est trop grand pour sortir aisément, ou bien sa présentation dans le corps de la brebis est mauvaise. Le premier problème est fréquent chez les jeunes brebis de petite taille ayant un seul agneau en première gestation. La situation est encore plus grave si la brebis a été nourrie généreusement en fin de gestation, ou si le bélier père est d'une race plus grande que la brebis (Maisonneuve et Larose, 1993).

Elle constitue l'une des causes majeures des mortalités néonatales (Jordan et Lefevre, 1989 ; Haughey, 1991 ; Rowland et al. 1992 ; Read et Tattersfield, 1998 ; Cristley et al. 2003 ; Southey et al. 2003; Southey et al. 2004).

Schoenian (2006) a rapporté que 50% des mortalités néonatales étaient dues à une dystocie.

3.1. Dystocie d'origine maternelle :

3.1.1. Anomalies pelviennes :

L'angustie pelvienne peut relever de causes diverses :

- Saillies prématurées, le plus souvent accidentelles, de femelles n'ayant pas encore atteint leur complet développement.
- Existence d'exostoses en un point quelconque du bassin (pubis, branches montantes de l'ilium), par suite d'un vice constitutionnel : plus fréquemment suite à des fractures consolidées défectueusement et à cal proéminent.
- Les tumeurs, (kystes-fibromes-myomes) se développant dans le tissu cellulaire, à la surface ou dans l'épaisseur des organes pelviens, réduisent le diamètre du bassin et compromettent la sortie du fœtus.
- La desmorrhéxie ou luxation sacro-iliaque, compliquée d'affaissement du sacrum, réduit le diamètre sacro-pubien. Les femelles atteintes de cette affection, qui est le plus souvent une complication du part, sont habituellement retirées de la reproduction (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

Au moment de l'accouchement, les brebis qui présentent un faible diamètre du bassin sont les plus sujettes aux dystocies (Sporran et Fielden, 1979).

3.1.2. Anomalies vulvaires :

Observées dans certains cas d'hypoplasie (atrophie) génitale, cette anomalie est plus souvent consécutive à des rétractions cicatricielles ou la présence de tumeurs développées dans la paroi vulvaire.

La dilatation insuffisante de la vulve s'observe également lors d'avortement ou d'accouchement prématuré (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.2. a. Traitement :

La première indication est la lubrification et le massage de la vulve en sa région supérieure, puis on pratique des tractions modérées. Si la manœuvre est inopérante ou insuffisante on

peut réaliser une épisiotomie (incision de la face interne de la vulve) mais ce procédé peut s'accompagner facilement de déchirures. De manière pratique, on considère que l'atésie vulvaire est justiciable de l'opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3. Anomalies vaginales :

Elles sont de nature diverses :

3.1.3.1. Tumeurs :

Elles peuvent être sectionnées après ligature de leurs bases. Sinon la césarienne constituera la délivrance en cas de tumeur sessile (base large et non pédiculée) (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3.2. Rétraction cicatricielles :

Si elles sont accompagnées de brides, seule leur section peut rendre à l'organe sa dilatabilité, généralement il vaut mieux recourir à l'opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3.3. Cystocèle vaginale :

Il s'agit d'un déplacement de l'organe de sa situation normale, soit par renversement au niveau de l'urètre soit par passage dans le vagin suite à une déchirure du plancher de celui-ci. Le prolapsus de la vessie survient suite à une solution de continuité du plancher. Il faut se rendre compte exactement de la nature de l'organe ectopié, qu'il ne faut pas confondre avec la poche des eaux ou une tumeur. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.3.3. a. Traitement :

Qu'il s'agisse de renversement ou de prolapsus, l'organe doit être reposé en situation normale avant de poursuivre l'accouchement. Sinon on aura recours à l'opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.4. Anomalies cervicales :

Le défaut de dilatation cervicale représente une des causes de dystocies principalement chez la vache et la brebis. La dilatation insuffisante relève soit d'un trouble fonctionnel utéro-cervical ou uniquement cervical, soit de lésions anatomiques telles que l'induration du col ou la sclérose consécutive à des traumatismes obstétricaux lors de mise bas précédentes ou des lésions inflammatoires de nature infectieuse (Derivaux et F.Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.4.1. La non dilatation du col :

La non dilatation du col se définit d'elle-même : le col qui ferme l'entrée de l'utérus ne s'ouvre pas comme il faut pendant le travail. Il ya une authentique et une fausse non dilatation. Dans la non-dilatation vraie, le relâchement du col ne se fait pas en dépit de tous les traitements connus. Dans l'autre cas, il s'obtient en usant d'un des traitements de ce cas. (Watt, 1992).

On suppose qu'un facteur hormonal est à l'origine de ce trouble. Les recherches faites à ce sujet sont orientées dans cette direction.

Quand la brebis est examinée après des efforts vains et infructueux, on s'aperçoit que seulement un ou deux doigts peuvent franchir le col en direction de l'utérus permettant de percevoir l'extrémité des antérieurs et de la tête en position normale. L'extérieur du col est généralement dur et non extensible, presque comme un anneau de caoutchouc en extension. Le col utérin est constitué d'anneaux musculaires juxtaposés à l'entrée de l'utérus. Au cours du travail normal, les muscles du col se relâchent et l'ouverture du col s'agrandit avec les contractions qui s'exercent sur lui (Watt, 1992).

Ces contractions sont intermittentes et sont le fait des muscles lisses de la paroi de l'utérus. La pression sur la face interne du col est d'abord exercée par les pattes de l'agneau et surtout par la tête qui appuie sur les muscles en région supérieure du col.

Cette non dilatation ne peut pas être diagnostiquée sans examen, encore le seul signe fréquent qui permet de la suspecter, c'est la présence des membranes placentaires sur la vulve avant l'agnelage. On est alors en présence d'une brebis en travail depuis 4 ou 5 heures ou quelquefois plus.

Concernant le traitement tout d'abord, en lubrifiant abondamment avec de l'eau tiède savonneuse, le praticien essaiera de passer un doigt ou deux dans le col et de le dilater en exerçant une pression modérée. L'opération peut durer une demi-heure et ne peut se faire que si la lubrification est parfaite.

Il semble que l'on ait intérêt à cesser d'appuyer sur le col quand la brebis pousse. Les résultats sont quelque fois surprenants et un nombre important de cas ont été résolus à l'aide de pression digitale à l'intérieur du col.

Si après 15 minutes de dilatation digitale, il n'ya pas d'amélioration perceptible, il faut injecter des antibiotiques à la brebis et attendre une douzaine d'heures. Le vétérinaire peut même remettre au responsable de l'élevage des médicaments plus spécifiques, comme les spasmolytiques injectables par voie intramusculaire. Ils peuvent quelque fois susciter la dilatation en moins d'une heure. L'utilisation d'hormones est recommandée, mais les résultats sont inconstants (Watt, 1992).

3.1.4.2. Induration du col :

Le col peut présenter diverses altérations anatomiques qui en rendent la dilatation impossible sous l'effet des actions neurohormonales et des efforts expulsifs qui accompagnent tout accouchement. Il en est ainsi notamment suite aux inflammations chroniques consécutives aux traumatismes ayant conduit à la fibrose de l'organe comme des formations néoplasiques.

3.1.4.2 .a. Traitement :

Le traitement consiste à faire une opération césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.4.3. Col double :

Il a été observé à diverse reprise, la présence au niveau du col d'une bride conjonctivo-musculaire, d'épaisseur variable souvent disposée verticalement et divisant le col en deux parties : "faux col double ". Dans ces cas la section de la bride en sa partie médiane peut soulever l'obstacle (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5. Anomalies topographique de l'utérus :

Au moment de l'accouchement, l'utérus qui jusqu'alors reposait sur la paroi abdominale, subit un mouvement ascensionnel tel que l'axe utéro-pelvien et prend une position rectiligne. Certains déplacements de l'organe empêchent cette modification et entravent le déroulement de la mise bas. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986). On distingue alors :

3.1.5.1. Une infra-version :

Ou déviation de l'utérus vers le bas. Elle se caractérise par le fait que l'axe longitudinal de l'utérus ne correspond plus à l'axe longitudinal du bassin " fœtus dans le pis". Son étiologie n'est pas précise, mais elle fait suite au relâchement des parois abdominales ou à la rupture des fibres musculaires à leurs points d'attache au tendon pré-pubien (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.1. a. Symptômes :

Malgré les efforts expulsifs de la mère, le fœtus ne peut s'engager dans la cavité pelvienne ; il se trouve projeté vers la région sacrée. A l'exploration vaginale, le col apparaît peu dilaté vers

le bas, généralement les enveloppes fœtales n'ont pas été rompues. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.1. b. Traitement :

Après dilatation manuelle du col, on fixe des lacs au niveau du membre du fœtus et on cherche par des tractions prudentes et légères à introduire ceux-ci au niveau du col et à l'intérieure du bassin. On veillera à ce que la tête suive le mouvement de progression. La manœuvre sera facilitée en plaçant l'animal sur un plan incliné en position dorsale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.2. Une rétroversion :

Ou déviation de l'utérus vers le bas. Elle se caractérise par le recul de l'utérus vers la cavité pelvienne avec comme conséquence la production d'un prolapsus vaginal. Fréquente surtout chez la vache et la brebis, elle apparaît généralement dans le dernier tiers de la gestation et s'aggravant au fur et à mesure que celle-ci s'approche du terme. La stabulation sur courts bâtis, le séjour en locaux fortement inclinés de la tête vers la queue et le météorisme constituent autant d'éléments favorisant. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.2. a. Symptômes :

Les symptômes sont ceux du prolapsus vaginal. Si par contre la tuméfaction est trop volumineuse et qu'elle reste exposée à l'air un certain temps et vient au contact du sol, elle devient le siège de phénomènes irritatifs et ulcéreux. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.2. b. Traitement :

L'objectif est de réviser les conditions de stabulation. La tuméfaction sera convenablement lavée et aseptisée puis réduite. Cette réduction sera maintenue par des sutures péri-vulvaires ou par un bandage qu'on retire avant le part. Au moment de l'accouchement, la vulve sera soutenue par les mains. Il est prudent de rétablir la suture ou de replacer le bandage après la mise bas et de le maintenir pendant quelque temps correspondant à l'établissement de l'involution utérine (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. Torsion utérine :

C'est une cause de dystocie très fréquente : l'utérus effectue une rotation selon son grand axe au niveau du vagin antérieur (torsion utérine post cervicale) ou plus rarement au niveau du corps de l'utérus (torsion utérine anté-cervicale). Cet accident se produit généralement vers la fin de la gestation ou au moment du part. Elle peut se faire dans les deux sens (à droite ou à gauche). Quand la partie supérieure de l'utérus se porte à droite et inférieurement, on parle de torsion à droite et vis versa (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).



Figure n°10 : La torsion utérine : Anté-cervicale et Post-cervicale (Dudouet, 1997)

3.1.5.3. a. Degré de la torsion :

Elle peut aller de 45 à 360 degrés et même plus. La torsion est dite complète si elle atteint les 360 degrés. Elle est dite partielle dans les autres cas. Les torsions dites de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ et $\frac{3}{4}$ de tours correspondent respectivement à 90, 180 et 270 degrés. Le degré de la torsion s'apprécie de manière approximative.

$\frac{1}{4}$ de tour (90 degrés) si la main peut franchir le col et atteindre le fœtus.

$\frac{1}{2}$ tours (180 degrés) rend difficile l'introduction des doigts dans la partie rétrécie. Le col est difficilement accessible à moins que l'anomalie ne siège en avant de celui-ci.

$\frac{3}{4}$ de tour (270 degrés et plus) la torsion empêche tout accès à l'utérus ; seul le bout des doigts peut pénétrer sur une courte distance dans le cul de sac formé par les plis spiroïdes (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. b. Etiologie :

Parmi les causes prédisposantes, il faut retenir comme causes principales :

- L'ampleur des ligaments larges et leur insertion sur la petite courbure
- L'allongement des cornes et leur grande mobilité au cours de la gestation
- Le déséquilibre pondéral entre la corne gravide et la corne vide
- Les terrains accidentés qui entraînent beaucoup de mouvement de l'utérus
- La façon de se coucher et de se relever des animaux

Parmi les causes déterminantes, on note :

- Les glissades, les chutes et les efforts expulsifs associés à la non dilatation ou dilatation insuffisante du col.
- Les mouvements impulsifs du fœtus
- La pression des organes digestifs associée au déséquilibre pondéral de la corne gestante (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. c. Symptômes :

Jusqu'au terme de la gestation, l'animal ne montre aucun signe. Dès la première partie de la mise bas, l'animal commence à être agité à cause de la douleur abdominale subaiguë due aux contractions myométriales. On observe la dilatation cervicale. Typiquement le seul symptôme est que la période d'agitation est anormalement prolongée et que la deuxième phase de la parturition ne se met pas en place. Si cela dure longtemps, l'agitation de l'animal continue mais le comportement de parturition disparaît et il est alors plus dur de détecter le problème. L'animal est en tachycardie, et en tachypnée : le fœtus est poussé sur un nœud. Si la torsion n'est pas levée rapidement, le placenta se détache et le fœtus meurt (Noakes, 2001).

3.1.5.3. d. Diagnostic :

Il est basé sur les symptômes décrits et implique la détermination du sens et du degré de la torsion. L'appréciation du sens de la torsion est basée sur les éléments suivants :

- Déplacement du col : le déplacement du col du plan médian vers la branche montante de l'ilium gauche signe une torsion à gauche et inversement.

- Direction des plis vaginaux : la torsion est dite à droite lorsque le pli situé au plafond du vagin et suivi de l'arrière vers l'avant se dirige de gauche à droite et vis versa. Quand la main droite progresse en suivant les plis vaginaux et que le coude se rapproche du corps de l'opérateur : torsion à droite. Lors de torsion à gauche le coude s'éloigne du corps.
- Déplacement des artères : lors de torsion les artères vaginales ne sont plus partielles, en effet quand la torsion est à droite, l'artère vaginale gauche est située sur un plan supérieur à l'artère droite (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.3. e. Traitement :

Il consiste à rétablir l'axe longitudinal normal utéro-pelvien. La réduction de la torsion s'opère par deux méthodes : sanglante et non sanglante. Le choix de la méthode est en fonction du moment où se produit la torsion et son degré. Le recours aux méthodes non chirurgicales est toujours indiqué lors de torsion survenant au moment du part et ne dépassant pas 180° ; les torsions supérieures à 180° comme celles survenant en cours de la gestation seront davantage l'objet d'intervention par voie chirurgicale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.4. Inertie utérine :

L'inertie utérine se caractérise par l'absence ou la faiblesse des efforts expulsifs ; il est classique de distinguer l'inertie primaire, qui est très rare, de l'inertie secondaire.

L'inertie secondaire peut être consécutives à un travail prolongé lié à une cause de dystocie et due à un épuisement de la contractilité utérine. Elle peut faire suite à une anomalie de présentation et de position, aux lésions du col, à la torsion utérine (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.4. a. Traitement :

Il suffit de corriger les anomalies de présentation et de position et l'accouchement se termine naturellement en cas de fœtus de dimension normale, ou par embryotomie ou césarienne dans les autres cas (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5. Rupture utérine :

La rupture utérine en cours de gestation est peu fréquente, elle a été signalée dans la plupart des espèces. Elle survient plus fréquemment en fin de gestation et elle se trouve conditionnée par divers facteurs :

- Mouvements impétueux du fœtus.
- Chocs traumatiques violents.
- Anomalies topographiques.
- Amincissement des parois.
- Lors de l'accouchement, suite aux efforts expulsifs et quand la position fœtale est anormale, la déchirure peut être longitudinale ou transversale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5. a. Symptômes :

On note des modifications brusques de l'état général, anorexie, abattement, coliques, symptômes de choc, d'hémorragie et de péritonites. Les enveloppes fœtales peuvent se rompre et les eaux fœtales s'écouler dans la cavité abdominale ; le fœtus peut quitter partiellement ou totalement la cavité utérine et se mettre directement en contact de la paroi abdominale. Dans ce cas la gestation ne peut se poursuivre (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5. b . Diagnostic :

Le diagnostic est difficile et se base sur l'exploration rectale et la laparotomie exploratrice (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.5 .c. Traitement :

Le traitement est basé sur la laparotomie, l'extraction du fœtus et la suture de l'utérus.

3.1.5.6. Douleur de faux travail :

Il s'agit d'un état pathologique se traduisant par des coliques et des efforts expulsifs chez une femelle en gestation avancée, le plus souvent dans les jours qui précèdent la mise bas et pouvant faire croire à une parturition très proche. Origine peut être psychique, nerveuse ou hormonale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.6. a. Symptômes :

L'animal effectue des efforts expulsifs généralement modéré et inopérants et il présente des coliques. On peut exclure l'origine intestinale de ces derniers par le fait des mouvements des organes digestifs et de la régularité du transit intestinale. L'exploration de l'appareil génitale ne révèle rien de particulier, le col utérin est bien fermé, bien saillant et toujours pourvu de son bouchon muqueux. Les ligaments sacro-sciatiques ne sont pas ou à peine relâchés et le fœtus est bien vivant. Les fonctions cardio-respiratoires sont peu modifiées, parfois légèrement accélérées. Ces manifestations sont de durée variable ; quelques heures et parfois quelques jours. Dans l'intervalle des coliques, le comportement de l'animal est absolument normal (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.1.5.6. b . Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques, la date de la mise bas et les coliques à intervalle.

3.1.5.6 .c. Traitement :

Le traitement est basé sur l'administration de sédatifs du parasymphatique, notamment le sulfate d'atropine (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2. Dystocies d'origine fœtale :

3.2.1. Hydropisie des membranes fœtales :

Il est relativement rare qu'une femelle gestante, atteinte d'hydropisie des enveloppes ou des membranes fœtales, puisse conduire la gestation à terme ; les troubles organiques et métaboliques accompagnants cette affection commandent généralement d'interrompre la gestation en vue de sauver la vie de la femelle.

Si la gestation arrive à terme, il est cependant pratiquement toujours nécessaire d'intervenir. En effet, même si l'évacuation des eaux fœtales s'est opérée spontanément, le col se dilate insuffisamment en raison de l'inertie utérine et du fait que le fœtus est souvent de conformation anormale, le plus souvent la poche des eaux ne se rompt pas et l'intervention s'avère nécessaire (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.1. a. Traitement :

Si le col est ouvert, les membranes fœtales seront ponctionnées et les eaux fœtales seront rejetées en partie sous l'effet de leur propre pression ou de la contraction abdominale et en

partie par siphonage lent pour éviter le collapsus cardio-vasculaire. Puis on réalise l'extraction du fœtus s'il est accessible et sans conformation anormale.

Sinon la solution généralement employée sera la césarienne debout, dans la partie supérieure du flanc gauche de préférence. Avant d'inciser l'utérus, il sera ponctionné et vidé de son contenu liquide par siphonage lent, jusqu'à ce que la matrice puisse être attirée au niveau de la plaie opératoire. L'intervention se termine alors classiquement en soignant particulièrement les sutures utérines car celui-ci est atone et de faible épaisseur.

Une thérapeutique locale intra-utérine, à base d'antibiotique, sera mise en place, ainsi qu'une thérapeutique générale : antibiotiques pendant quelques jours, cardiotonique et ocytocine pour favoriser l'involution en rétablissant les contractions utérines (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.1. b. Le pronostic gynécologique:

Le pronostic gynécologique est des plus réservés car les altérations endométriales sont trop importantes, et l'involution utérine incomplète s'accompagne généralement d'adhérences utéro-péritonéales ou utéro-viscérales (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.2. L'emphysème fœtal :

Il se définit par la décomposition gazeuse caractérisée par un œdème sous-cutané généralisé et la boursouffure du fœtus. Il résulte d'une contamination utérine par des germes tels le vibrion septique. C'est une complication fréquente des avortements ou d'un part prolongé non détecté (dystocie) (Hanzen, 2009).

3.2.2. a. Diagnostic :

La brebis présente des efforts expulsifs faibles ou inexistants, animal déprimé en état hyperthermique au départ, hypothermique par la suite ; mouvements cardiaques et respiratoires accélérés, extrémités froides, selles molles et fétides, décharges vaginales séro-sanguinolentes et d'odeur fétide.

A l'exploration vaginale, le tractus est sec, la progression manuelle est rendue difficile car la paroi utérine est collée contre le fœtus ; les poils et les onglons se détachent et les pressions exercées sur le fœtus donnent lieu à un bruit de crépitation. Le palper rectal viendra avantageusement compléter l'exploration vaginale car il permet de mieux juger de la distension gazeuse de l'utérus ; la rupture utérine peut faire suite à l'emphysème (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.2. b. Pronostic :

Le pronostic est toujours réservé sur le plan vital, il est défavorable sur le plan gynécologique.

3.2.2. c. Traitement :

Une abondante lubrification des voies génitales est toujours indiquée de manière à libérer le fœtus de toute « adhérence » cervico-utérine. Si le volume n'est pas excessif il est parfois possible par des tractions lentes et ordonnées d'en obtenir l'extraction. Certains incidents peuvent cependant survenir : ruptures musculaires si la décomposition est trop avancée, rupture cervico-utérine si le col est insuffisamment dilaté et la lubrification insuffisante, contusions vaginales.

L'embryotomie représente un moyen de solution de la dystocie.

En cas d'emphysème prononcé, d'embryotomie jugée dangereuse à réaliser, d'une inexpérience de l'opérateur dans la pratique de cette méthode, mieux vaudra recourir d'emblée à la césarienne en position couchée. Cette dernière se justifie toujours car l'animal serait saisi de toute façon à l'abattoir.

La thérapeutique anti-infectieuse générale et locale sera activement menée pendant quelques jours car les complications de rétention d'arrière-faix, de métrite, métrio-péritonite et péritonite sont à redouter. Il ne faudra pas négliger la réhydratation à partir de solutés physiologiques ou de sérum glucosé, de cardiotoniques (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3. Anomalies fœtales :

Elles comprennent les fœtus pathologiques et les anomalies de développement :

3.2.3.1. Les fœtus pathologiques :

3.2.3.1.1. Hydrocéphalie :

Elle se caractérise par la distension anormale de la boîte crânienne sous l'effet d'une accumulation anormale de liquide dans les ventricules cérébraux et la cavité arachnoïdienne.

Lorsque cette déformation, de volume variable, est dépressible, molle et déformable à la pression, ce sera une hydrocéphalie molle. Au contraire si cette déformation est dure et indéformable, ce sera une hydrocéphalie dure.

Les fœtus hydrocéphales peuvent vivre, mais succombent assez rapidement (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.1. a . Etiologie :

Elle est due à une anomalie de développement liée dans certains cas à l'hérédité.

3.2.3.1.1. b . Diagnostic :

En présentation antérieure, le col est peu dilaté, la tête n'est pas engagée et seule l'extrémité des membres est perçue au niveau du vagin. La main proménée le long du chanfrein perçoit une nette déformation à partir d'une ligne réunissant l'angle nasal des yeux.

En présentation postérieure l'expulsion fœtale a lieu normalement jusqu'au moment où la boîte crânienne aborde le détroit antérieur du bassin. La tête ne peut s'engager dans la filière pelvienne. La main glissée le long de l'encolure fœtale perçoit une masse arrondie formée par la tête distendue (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.1. c . Traitement :

On tentera de percer les hydrocéphalies moles. L'embryotomie partielle du crâne est la technique préconisée dans les hydrocéphalies dures (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.2. Hydropisie fœtale, Anasarque, Ascite :

Elles se caractérisent par l'accumulation de sérosités dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les cavités splanchniques réalisant l'anasarque dans le premier cas, l'ascite dans le second. L'anasarque et l'ascite sont plus souvent rencontrés et fréquemment associés (Hailat et al, 1997).

3.2.3.1.2. a . Etiologie :

On incrimine des causes maternelles telles que les maladies générales et circulatoires ; hydropisie des membranes fœtales et l'hérédité. Les malformations de l'appareil circulatoires, les lésions hépatiques et rénales chez le fœtus peuvent être à l'origine de ces troubles. Les déséquilibres protéiques peuvent entraîner une accumulation d'eau dans les tissus et les cavités (Hailat et al, 1997).

3.2.3.1.2. b . Diagnostic :

Au moment de l'accouchement l'engagement fœtal s'opère péniblement et reste toujours insuffisant malgré les efforts expulsifs de la mère.

L'exploration manuelle permet de reconnaître la mollesse, l'infiltration de la peau et des tissus en cas d'anasarque ; l'abdomen du fœtus est fortement distendu et fluctuant en cas d'ascite ; cette anomalie est plus nettement perceptible lors de présentation postérieure. On a l'impression d'un veau en position de « grenouille » (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.2. c . Traitement :

- **Anasarque**

L'extraction manuelle du fœtus doit être tentée lors d'anasarque ; elle sera toujours précédée d'une bonne lubrification des voies génitales et, en cas de trouble prononcé, d'incisions cutanées longues et profondes de manière à donner issue à la sérosité. La traction s'opérera en

douceur car l'œdème rend les muscles friables. L'anasarque se différencie facilement de l'emphysème : la peau est grasse et gluante dans le premier cas et la pression exercée sur le fœtus ne donne lieu à aucune crépitation.

- **Ascite**

L'événtration permet généralement une extraction normale (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.3. Achondroplasie :

Ces animaux ont des pattes courtes, une tête large et ronde et il y a souvent une fente palatine, une malformation cardiaque voire une hydrocéphalie associée (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

L'achondroplasie ou chondro-dystrophie fœtale est un défaut de développement des cartilages de croissance (Dennis, 1993). L'ossification périostique n'a subi aucune altération ; il en résulte que l'os s'accroît en épaisseur et non en longueur, ce qui donne lieu à de la micromélie et à de la macrocéphalie.

Cette anomalie est véhiculée par un gène autosomal récessif et se retrouve dans toutes les races (Bradford, 2002).

3.2.3.1.3.a . Traitement :

L'accouchement peut s'opérer par les voies naturelles s'il est bien dirigé et si les voies génitales ont été convenablement lubrifiées. En cas de rectification impossible, l'intervention par embryotomie se justifie davantage que la césarienne, économiquement parlant (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.4. Rétraction musculaire et tendineuse, déformation ankylose :

Chez la brebis de nombreuse dystocie sont dues à des déformations liées à des contractures musculaires ou à des malformations squelettiques. Ces déformations entraînent des déviations permanentes portant sur la tête, les membres et les articulations. Les membres ankylosés sont atrophiés, rétractés et déformés. Ces déformations sont de nature diverses : bouleture, arcure, et flexions irréductibles. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

Elle se caractérise par une incurvation ventrale de la colonne vertébrale et on assiste à la tête qui prend contact avec le sacrum. Les parois abdominales et thoraciques sont souvent ouvertes et les viscères flottant librement. Parfois le tout se trouve enfermé dans un véritable sac cutané. L'incurvation rachidienne peut être latérale : scoliose.

3.2.3.1.4.a . Etiologie :

Ces diverses anomalies paraissent relever d'un trouble de développement de la moelle épinière entraînant un arrêt de développement musculaire. Les muscles sont atrophiés, pâles et rigides. Dans l'ankylose, les articulations ne sont pas où sont mal constituées bien que souvent les rayons osseux aient une longueur normale. (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.1.4.b . Traitement :

Il faudra s'inspirer des circonstances, mais de toute manière ne jamais exercer de tractions sur le fœtus dont la tête et les membres ne sont pas en position normale. Si le redressement s'avère impossible, la seule ressource pour assurer la délivrance est de recourir à l'embryotomie ou à la césarienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2. Anomalies de développement :

3.2.3.2.1. Géantisme fœtal :

Le développement excessif est devenu la cause la plus fréquente des dystocies. Le géantisme fœtal est également la conséquence de gestation prolongée (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.1.a . Diagnostic :

Il se pose au moment de la mise bas. Il est basé sur les éléments suivants :

Aucune anomalie n'est observée au niveau des organes maternels.

- La présentation et la position du fœtus sont normales, mais l'engagement du produit dans la filière pelvienne n'as pas lieu ou est insuffisant.
- Seul le bout du nez ou l'extrémité des onglons apparaît au niveau de la vulve.

A l'exploration on peut juger des dimensions de la tête et des membres (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.1.b . Traitement :

Tout accouchement jugé difficile ou dangereux sera solutionné par l'opération césarienne dans le cas ou le fœtus est vivant ; si par contre le produit est mort, on procédera par embryotomie (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.2. Multiparité :

Elle se caractérise par la présence de deux ou plusieurs fœtus chez une femelle unipare. Ce phénomène devient plus commun suite à certains traitements hormonaux de quelques troubles fonctionnels (trouble de l'ovulation, ... etc.).

L'accouchement spontané lors de gémellité peut être compromis quand les deux fœtus, bien qu'en position et présentation normales, tenant de s'engager simultanément dans la filière pelvienne ; il est évidemment de même si l'un d'eux se trouve en mauvaise position ou présentation. En conséquence, le praticien doit d'abord reconnaître qu'il s'agit d'un accouchement gémellaire, puis identifier les organes qui appartiennent à l'un ou à l'autre, le moins engagé sera refoulé en arrière de l'ouverture pelvienne (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986).

3.2.3.2.3. Monstruosité fœtales :

Les monstruosité sont classées selon leurs compositions (monstre unitaires ou monstres doubles). Dans chaque catégorie, les monstres sont définis selon leurs formes et leurs durées de vie. Selon les cas, la solution sera l'embryotomie ou la césarienne et parfois une ponction des liquides (Ghoribi, 2008).

**Tableau n° 1 : Monstruosité fœtales
(Ghoribi, 2008)**

<ul style="list-style-type: none"> • MONSTRES UNITAIRES : plus ou moins déformés
<p>a –Autosite : Vit par lui même ne fut–ce qu’un instant, indépendant de la mère.</p>
<p>b-Omphalosite : Meurt dès la rupture du cordon ombilical.</p>
<p>c- Parasite : Informe, implanté sur la paroi utérine et dépourvu de cordon ombilical.</p>
<p>d-Coelosomiens (Schistosomus réflexe) : Absence ou défaut de soudure des lames ventrales et thoraciques.</p>
<p>e-Anidiens : Masse sphérique couverte de poils, renfermant des fragments de muscles, de tissus graisseux et d’os.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • MONSTRE DOUBLES : réunion de deux fœtus plus ou moins soudés
<p>a-Eusomphaliens et Monomphaliens : Deux têtes et deux corps presque distincts, généralement la soudure des parois ventrales et sternales est plus ou moins étendue. Eusomphaliens : Un ombilic et un cordon propre aux fœtus. Monomphaliens : un ombilic et un cordon commun aux fœtus.</p>
<p>b-Monosomiens et Sysomiens : Deux têtes et un corps. Chez les sysomiens, la scission peut s’étendre jusqu’ au thorax.</p>
<p>c-Sycéphaliens et Monocéphaliens : corps double et une seule tête. Sycéphaliens : fusion de deux têtes, ou les éléments de deux têtes plus ou moins confondus. Monocéphaliens : une seule tête.</p>
<p>d- Polyméliens : fœtus qui portent à un endroit du corps un ou plusieurs membres.</p>

3.2.4. Dystocie dues à des anomalies de position et de présentation du fœtus :

3.2.4.1. Présentation de la tête :

3.2.4.1.a . Tête seule à la vulve et les deux pattes en arrière :

Parfois, les membres antérieurs restent pliés vers l'arrière et, seul, le museau apparaît. Si la brebis n'a pas beaucoup de passage, il est nécessaire d'intervenir, après s'être assurés que les pattes ne sont pas simplement un peu en arrière (Wergifosse et al, 2003).



**Figure n°11 : Les deux membres sont repliés vers l’arrière
(Martin, 1999)**

Il faut intervenir suivant les prescriptions ci-dessus car il y a souvent un deuxième agneau derrière et l'on risquerait de tirer sur une patte appartenant à l'autre agneau. Quand les membres sont repliés vers l'arrière, la tête apparaît seule et se met à enfler. Si l'agneau est vivant, il faut, avant toute chose, faciliter les manœuvres en lubrifiant. Enerrer la tête avec les mains et la repousser en augmentant les pressions entre les contractions de la brebis. Il faut beaucoup de patience car au début, ce travail paraît vain. Peu à peu, la vulve et le vagin se relâchent et l'agneau peut être repoussé suffisamment pour que l'on puisse atteindre une patte. Il est évident que l'on prendra les deux pour les amener vers le vagin si la chose est possible. Quand l'agneau est mort et la tête fortement gonflée, il peut s'avérer nécessaire de sectionner la tête et de procéder comme expliqué ci-dessus en recouvrant de la main les saillies osseuses de la partie coupée afin d'éviter les lacérations des organes génitaux de la brebis. Toutefois, s'il s'avérait que l'agneau mort depuis un certain temps est en état de putréfaction : ne jamais découper l'agneau car vous mettriez votre vie en danger (infection par des bactéries anaérobies lors de lacérations des mains) pour un faible taux de réussite (la brebis étant généralement condamnée à court terme) (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.1.b . Tête et une patte à la vulve :

Il arrive que les onglons d'une patte et le museau se présentent, mais que la seconde patte antérieure n'apparaisse pas car elle est restée pliée vers l'arrière (Wergifosse et al, 2003).



**Figure n°12 : Une patte est repliée vers l'arrière
(Martin, 1999)**

Exercer des tractions modérées sur la patte quand la brebis pousse. Dans cette position, on arrive à faire sortir 80 % des agneaux sans dommage pour la brebis.

Si le passage est étroit et que l'agneau ne progresse pas malgré ces légères tractions, il est dangereux de tirer plus fort. Il faut alors bien lubrifier la vulve et la partie extériorisée de l'agneau et repousser celui-ci dans l'utérus par des pressions raisonnables entre les efforts de la brebis. Une telle intervention peut demander un peu de temps, mais une fois que l'agneau a réintégré l'utérus, il est facile de saisir l'autre patte (Attention : toujours vérifier que les pattes que l'on saisit appartiennent bien au même agneau) (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.1.c . Tête en arrière ou présentation de la nuque :

Les deux pattes antérieures sont engagées, mais la tête est renversée dans l'utérus. Tout d'abord, attacher chacune des deux pattes antérieures avec une corde propre. Ensuite, très doucement, repousser l'agneau dans l'utérus (entre deux contractions). Prendre la tête avec l'index et le pouce calés derrière les orbites et la redresser, il est alors facile de l'engager à l'entrée du vagin. Ensuite, redresser et attirer les pattes l'une après l'autre et, dès que la présentation de l'agneau est correcte, tirer modérément sur les pattes vers le bas quand la brebis se contracte (Wergifosse et al, 2003).

NB : les cordes ne sont pas indispensables, mais elles facilitent souvent les manipulations. Toutefois, il faut faire très attention à la façon de les positionner (risques de fractures à la traction); il vaut mieux faire deux tours : un placé au-dessus du boulet et l'autre en dessous. Quoi que vous fassiez n'essayez jamais de redresser la tête de l'agneau en l'enserrant dans la paume de votre main : il n'y aurait pas assez de place pour votre main et la tête. Un moyen pratique pour redresser la tête consiste à placer une corde par-dessus le front juste derrière les oreilles de l'agneau puis à engager la tête dans le vagin en tirant les deux extrémités de la corde (il est dangereux de croiser les liens ou, pire, de faire un nœud coulant autour du cou) (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.2. Présentation postérieure :

3.2.4.2.a . Les jarrets apparaissent :

Cette présentation est encore plus délicate.



**Figure n°13 : Présentation des jarrets
(Dudouet, 1997)**

Il faut premièrement repousser le jeune dans l'utérus comme cela est décrit pour la présentation antérieure pattes en arrière et, si possible tenter de retourner le jeune afin de l'amener en présentation antérieure. En effet, les pattes arrières ne se plient pas dans le sens de la traction et il est généralement très difficile de les étendre sans abîmer la paroi utérine (Wergifosse et al, 2003).

3.2.4.2.b . Présentation du siège :

En présentation postérieure, il arrive qu'on ne perçoive que la queue de l'agneau qui peut d'ailleurs pendre à la vulve. C'est la présentation du siège.



**Figure n°14 : Présentation de la queue
(Dudouet, 1997)**

Comme toujours, lubrifier, repousser l'agneau dans l'utérus entre deux contractions. Il ne faut pas repousser l'agneau trop loin car les membres risquent de perforer l'utérus (Wergifosse et al, 2003).

Suivre avec la main un membre de la queue au jarret, tirer celui-ci vers le haut et vers soi, le pied s'engage facilement en direction du vagin. Il est alors aisé de le prendre et de l'engager dans le vagin. On répète la même opération pour l'autre patte et l'on procède à l'extraction (Wergifosse et al, 2003).

Les autres positions sont montrées dans la figure n°15 :

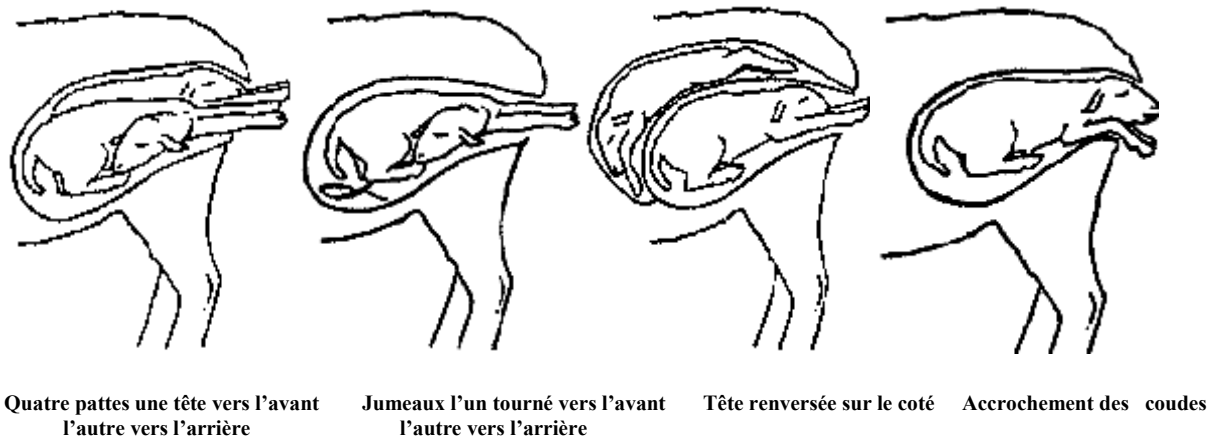


Figure n°15 : Les autres positions dystociques rencontrées chez la brebis (Martin, 1999)

4. Autres facteurs affectant le taux de dystocies :

4.1. Le choix du mâle :

Le choix du mâle affecte la phase du travail lors de l'accouchement (Vipond, 2004); l'utilisation de mâle de race Suffolk de la nouvelle Zélande a réduit de manière significative les besoins de main d'oeuvre à l'agnelage avec 81% de brebis agnelant sans besoins d'aide comparées à 64% de brebis saillies par des males de race Suffolk britannique (Ronald, 2006).

4.2. La saison :

La saison d'agnelage peut aussi avoir un effet sur le taux de dystocie enregistré. George (1976), rapporte que l'hiver et le printemps sont les périodes les plus critiques en ce qui concerne les taux de dystocie avec des taux respectifs de 35% et 39% et avec un degré moindre l'été avec un taux de 26 % seulement.

Dans une étude réalisée en Nouvelle Zélande, basée sur la sélection de brebis qui ne nécessitent pas d'assistance au part, a permis d'augmenter le taux de survie des agneaux de 20% (Sargison, 2004).

5. Résultats de quelques études menées sur les dystocies ovines en Algérie et à travers le monde :

5.1. Concernant la fréquence des dystocies au niveau des élevages :

Au Canada, Arsenault et al (2002) ont rapporté, sur l'ensemble des mortalités néonatales, un taux lié au problème de dystocies de 9.1 % ; De même, Cimon et al (2005) ont rapporté un taux de 9.5% qui regroupe les agnelages longs et difficiles ainsi que les mauvaises présentations.

En Algérie, dans une étude menée au niveau de la région de Tiaret sur les mortalités périnatales des agneaux de race Rembi sur les trois années 2003, 2004 et 2005, Abdelhadi (2007) a rapporté un taux de mortalité périnatale de 26.13%, de point de vue étiologique, les dystocies ont été classées en deuxième lieu après les problèmes d'allaitement avec un taux de 10.89 % par rapport à l'ensemble des mortalités enregistrées et un taux de 2.85 % par rapport à l'ensemble des naissances enregistrées durant la même période.

De même, un nombre important de chercheurs ont rapporté que les dystocies constituent l'une des causes majeures de mortalités néonatales (Jordan et Lefeuvre, 1989 ; Haughey, 1991 ; Rowland et al. 1992 ; Read et Tattersfield, 1998 ; Cristley et al. 2003 ; Southey et al. 2003 ; Southey et al. 2004).

5.2. Concernant le type de dystocie rencontré et la méthode d'intervention :

Sobiraj (1994) a rapporté dans une étude réalisée sur 239 cas de dystocies les résultats suivants :

- Un taux de 39.3 % de cas de délivrance manuelle contre 57.3 % de cas d'opérations césariennes ; quelques cas seulement ont été résolus par le procédé de fœtotomie.
- 25.2 % des dystocies ayant pu être réduites manuellement étaient dues à des mauvaises présentations fœtales ; 19.1 % à un emphysème ; 01 % à une disproportion fœto-maternelle et 4.4 % à des portées multiples.
- Les fréquences des étiologies qui ont aboutit à l'opération césarienne étaient réparties comme suit : 1.1 % de cas de mauvaises présentations ; 10.7 % d'emphysème et 4.8 % de cas de disproportion fœto-maternelle.
- D'autres causes ont été citées tels que : la torsion utérine, l'hydro allantoïde ainsi que l'hernie abdominale.
- 80 % des dystocies ayant été résolues par fœtotomie étaient essentiellement dues soit à un emphysème fœtal ou à un œdème post-mortem.

Azawi et al. (2003) ont effectué une étude sur 55 brebis souffrant de dystocie de la période de novembre 2000 à avril 2001. Les animaux ont été répartis en 2 groupes principaux. Le premier groupe (37 brebis soit 67.27 %) a été traité par césarienne. Ce groupe a été réparti en 2 sous-groupes : 16 brebis (29.09) ont donné des foetus vivants et les 21 autres brebis (38.18%) ont donné des foetus morts. Le deuxième groupe principal a comporté 18 brebis (32.72 %) ont été traitées par des procédures obstétricales manuelles. Ce groupe a été réparti en 2 sous-groupes de 9 brebis chacun (16.36 %) : un avec les foetus vivants et l'autre avec les foetus morts. Les résultats ont montré une forte présence de dystocie chez les primipares âgées de 2 ans en particulier, en principalement dans les cas de foetus mâles.

Dwyer et al. (2006) rapportent que parmi les facteurs déterminants de la dystocie figurent les mauvaises présentations du ou des fœtus (10-15 % des fœtus présentent une mauvaise présentation lors de l'accouchement, et dont une majorité nécessite de l'assistance) et la taille disproportionnelle du produit par rapport au bassin de sa mère.

Hartwig (2000) a rapporté que l'obésité et le manque d'exercice en fin de gestation sont susceptibles d'être des facteurs favorisant de la dystocie.

Cloete et al. (1993) rapportent que la taille de la portée peut aussi avoir des conséquences négatives sur le déroulement de la parturition (86 % des brebis présentant une gestation triple nécessitent de l'assistance après plus de quatre heures).

Références bibliographiques

- Abdelhadi SA, 2007. Etude des mortalités périnatales des agneaux au niveau de la région de Tiaret. Thèse de Doctorat en science Vétérinaires, soutenue en novembre 2007 à la faculté des sciences, Université d'Oran (Sénia).
- Arsenault J, Girard C, Dubreuil P, Belanger D, Symposium ovin 2002. Qu'en est-il de la santé de nos troupeaux ovins ?
- Arthur H, Geoffray, Noakes E, David and Pearson Harold, 1992. Veterinary reproduction and obstetrics. Ballière Tindall edition. Pages 132-160.
- Azawai O.I., Al-Baqal S.M.T, Zenad M.M, 2003. Bacteriological and histopathological study associated with dystocia in Awassi ewes. Iraqi journal of Veterinary Sciences, (vol.17) (N°1) Ar41-Ar54.
- Badinand F, Bedouet J, Cosson JL, Hanzen CH, Vallet A, 2000. Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les Bovins. Université de Liège.
- Barone R, 1990. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, Splanchnologie II, Vigot Ed, Paris.
- Belanger D, Arsenault J, Dubreuil P et Girard C, 2001. Évaluation du statut sanitaire de troupeaux ovins du Bas St Laurent et de l'Estrie. Faculté de médecine vétérinaire de l'université de Montréal.
- Berthelon M, 1988. la chirurgie gynécologique et obstétricale des femelles domestiques. Vigot frères éditeurs, 2^{ème} édition, paris, 310 pages.
- Boukhliq R, 2004. Cours en lignes sur la reproduction Ovine. Cours 5^{ème} année docteur. IAV .Hassan II. Maroc.
- Bradford S.P, 2002. Large animal internal medicine. 3ème édition. Université de Californie. Edition Mosby, St Louis, 1735 pages.

- Brown E.H, Coghlan J.P, Hardy K.J and Wintour E.M., 1978. Aldosterone, cortisone, cortisol, 11-deoxycortisol and 11-deoxycorticosterone concentrations in the blood of chronically cannulated ovine fetus: effect of ACTH. *Acta Endocrinol.*88, 364-374.
- Castonguay F, 2001. La reproduction chez les ovins, Canada. P11
- Challis J.R.G, Carson G.D. and Naftolin F, 1978. Effect of prostaglandin E2 on the concentration of cortisol in the plasma of newborn lambs. *J. Endocrinol*, 76, 177-178.
- Cimon M.J, Rioux G, Vachon M, 2005, Rapport final du projet d'élaboration d'un plan de prévention de la mortalité néonatale en production ovine.
- Cloete S.W, Van Halderen A, and Schneider D.J, 1993. Cause of perinatal lamb mortality amongst Dormer and SA Mutton Merino lambs.
- Comline RS and Silver M, 1961. The release of adrenaline and noradrenaline from the adrenal glands of the foetal sheep. *J. Physio.* 156, 424-444.
- Craplet.C et Thibier M, 1984. Le mouton; production, reproduction génétique, alimentation, maladies. Tome IV, édition Vigot, Paris.
- Cristley RM, Morgan KL, Parkin TDH and French NP, 2003. Factors related to the risk of neonatal mortality, birth-weight and serum immunoglobulin concentration in lambs in the UK. *Preventive Veterinary Medicine*, Volume 57, Issue 4, Pages 209-226.
- Dennis S.M, 1993. The veterinary clinics of North America, Food Animal Practice, Congenital abnormalities. 9ème volume. Editions DESOER, Liège, 467 pages.
- Derivaux J et Ectors F, 1980. Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. Alfort, France .P 84, 85,179-187, 190-202.
- Dudouet CH, 1997. La reproduction du mouton. Ed France agricole Paris.
- Durand PH, 1979. ACTH receptors levels in lamb adrenal at late gestation and early neonatal changes. *Bio. Repro.* 20, 837-845.

- Durand PH, Cathiard AM, Locateli A, Saez JM, 1982. Modifications of the steroidogenic pathway during spontaneous and ACTH induced maturation of the ovine foetal adrenal. *Endocrinology*. 109, 2117-2123.
- Dwyer CM and Morgan CA, 2006. Maintenance of body temperature in the neonatal lamb: Effect of breed, birth weight, and litter size. *J. Anim. Sci.* 84, 1093-1101.
- Gayrard V, 2007. *Physiologie de la reproduction des mammifères*. ENV Toulouse, 175-180.
- George JM, 1976. The incidence of dystocia in Dorset Horn ewes. *Aust Vet J.* 52; 519-523.
- Ghoribi L, 2008. *Obstétrique des animaux domestique*. P134
- Gilbert B, Jeanine D, Carole D, Raymond G, Roland J, André le loch, Louis M, Gisèle R, 2005. *Reproduction des animaux d'élevage*, 2^{ème} édition. 309.
- Glickman J.A. and Challis J.R.G, 1980. The changing response pattern of sheep fetal adrenal cells through out the course of gestation. *Endocrinology*, 106, 1371-1377.
- Greenwood PL, Hunt AS, Hermanson JW and Bell AW, 1998. Effects of Birth Weight and Postnatal Nutrition on Neonatal Sheep: Body Growth and Composition, and Some Aspects of Energetic Efficiency. *J. Anim. Sci.* 76, 2354–2367.
- Hailat N, Lafi SQ, Al-Darraji A, Al-Maghraby HM, Al-Ani F, Fathala M, 1997. Foetal anasarca in Awassi sheep. *Aust Vet J.* 75 ; 257-259.
- Hanzen Ch, 2009. *Les pathologies de la gestation des ruminants*. Faculté de médecine vétérinaire. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs.
- Hanzen Ch, 2010. *La propédeutique obstétricale des ruminants*. Faculté de médecine vétérinaire. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs.
- Hartwig NR, 2000. Dystocia (lambing Problems). *Sheep Health*. Fact sheet n° 7. IOWA state University.

- Haughey KG, 1991. Perinatal lamb mortality-its investigation, causes and control. J. S. Afr. Vet. Assoc. 62, 78-91.
- Jordan D.J, Le Feuvre A.S, 1989. The extent and cause of perinatal lamb mortality in 3 flocks of Merino sheep. Aust. Vet. J. 66 7, 198-201.
- Kloss S, Wehrend A, Failing K, and Bostedt H, 2002. Investigations about kind and frequency of mechanical dystocia in ewes with special regard to the vaginal prolapsed ante partum. Berl.Munch Tierarztl Wochenschr. Jul-Aug; 115 (7-8): 247-51.
- Liggins GC, Fairclough RT, Grieves SA, Forster CS and Knox BS, 1973. Parturition in sheep. In : The foetus and birth. Ciba foundation symposium N°47. ED. Elsevier-Excerpta Medica-North Holland, 5-30.
- Luis Miguel Ferrer, 2002. Atlas des pathologies ovines. SERVET, page 285.
- Maisonneuve et Larose, 1993. Le mouton, Tome I, SAHEL. DOC.
- Maltier JP, Legrand C et Breuiller M, 1968. La parturition, in biology of gestation, tome II, ASSALIN.S. (ED) 463-483.
- Maltier, JP, Legrand, C et Breuiller M. Cité par Thibault, C, et Levasseur MC, 1991. La reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA. 465-483.
- Manson D, 2004. Lamb survival from birth to marking. Government of South Australia. Fact sheet.
- Martin S, 1999. Assisting the Ewe at Lambing. Original Fact sheet. Ministry of Agriculture, Food and rural Affairs. Government of Ontario. Canada.
- Mouis J, 2005. L'agnelage, France.
- Mourad M, Gbanamou G, Balde IB, 2001. Performance of Djallonke sheep under an extensive system of production in Faranah, Guinea. Trop Anim Health Prod. 33, 413-22.
- Navegh M, 2008. Etude Clinique des dystocies chez les brebis de races locales dans la région de Ksar El-Boukahari (Médéa). Mémoire de Magistère en sciences

Vétérinaires, soutenue en novembre 2008 à la faculté des sciences Agronomiques et Vétérinaires de l'université IBN KHALDOUN de Tiaret.

- Noakes D.E, Parkinson T.J and Englang G.C.W, 2001. Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics. 8ème volume. Editions W.B. Saunders, 868 pages.
- Paquay R, 2004. Le comportement reproducteur du mouton. Article : Filière ovine et caprine, n°8.
- Read J and Tattersfield G, 1998. The effect of ewe iodine supplementation on perinatal lamb mortality. FITT-Final report 98FT29. Meat New Zealand /Wool Pro.
- Roberts S.J, 1986. Parturition. In: Veterinary obstetrics and genital diseases. Theriogenology. Wood stock, Vermont: published by the author: pages 245-251.
- Robinson PM, Rowe EJ and Wintour EM, 1979. The Histogenesis of adrenal cortex in the fetal sheep. Acta Endocrinal. P 91,134-149.
- Ronald Annett, 2006. New Zealand Suffolk genetics in the spotlight. AFABI Hillsborough. Agri-Food and Biosciences Institute.
- Rowland J.P, Salman M.D, Kimberling C.V, Schweitzer DJ, Keefe TJ., 1992. Epidemiologic factors involved in perinatal lamb mortality on four range sheep operations. Am. J. Vet. Res. 53, 262-7.
- Sargison N, 2004. Enhancing the survival of newborn lambs in intensive early lambing flocks, NADIS (National Animal Disease Information Service).
- Schoenian S, 2006. Care of newborn lambs. Sheep 201. A beginner's guide to raising sheep.
- Silva R, Noakes DE, 1984. Pelvic dimensions, bodyweight and parturition in rare breeds of sheep. Vet Rec. 115; 242-5.
- Sobiraj A, 1994. Birth difficulties in sheep and goats-evaluation of patient outcome from seven lambing periods in an obstetrical clinic. Dtsch Tierarztl Wochenscher. 101; 471-476.

- Soltner D, 2001. La reproduction des animaux d'élevage. 3^{ème} édition tome1. Sciences et techniques agricoles. Paris .P23, 25, 53.
- Sporrán KD, Fieldan ED, 1979. Studies on dystocia in sheep. II. Pelvic measurements of ewes and histories of dystocia and eutocia. New Zealand Veterinary journal, Volume27, Number 4, pp.75-78 (4).
- Southey BR, Rodriguez SL, Laymaster KA, 2003. Discrete time survival analyses of lamb mortality in a terminal sire composite population. J Anim Sci. 81, 1399-405.
- Southey BR, Rodriguez SL, Laymaster KA, 2004. Competing risks analysis of lamb mortality in a terminal sire composite population. J Anim Sci. 82, 2892-9.
- Talafha AQ et Ijaz A, 1999. Torsion of the uterus in an Awassi ewe. Aust Vet J.77 ; 652-653.
- Thomas SJ, Wilson DW, Pierrepont CG, Cameron EDH and Griffiths K, 1976. Measurement of cortisol , cortisone.11-deoxy cortisol and corticosterone in fetal sheep plasma during the perinatal period. J.Endocrinal. 68. 181-189.
- Vaissaire JP, 1977. Sexualité et reproduction, des mammifères domestique et de laboratoire. Ed: Maloine S, A éditeur, Paris.
- Vipond J 2004. Management at lambing for the grazing and housed ewe. Hybu Cig Cymru/Meat Promotion Wales (HCC).
- Webb PD, 1980. Developpement and adrenal cortex in the fetal sheep: An ultrastructural study .J. Develop. Biol.2, 161-181.
- Watt J.A, 1992. Le mouton et ses maladies 5^{ème} Edition .P105, 106,107.
- Wergifosse F, Jean-Loup Bister, Benoît Bolkaerts, 2003. Réussir l'agnelage, article : filière ovine et caprine n°7.
- Wintour EM, Brown EH, Denton DA, Hardy K.J, Mc Dongall J.G, Oddie C.J and Whipp G.T, 1975. The Ontogeny and regulation of corticosteroid secretion by the ovine fetal.