

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

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

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

SOUS LE THEME

*OBSERVATION SUR TERRAIN DE  
L'AGNELAGE ET SES DIFFICULTES  
DANS LA REGION DE REMCHI  
(WILAYA DE TLEMCEEN)*

PRESENTE PAR:

Mr

BELKADI MOHAMMED EL-AMINE

BENSEDDIK MOHAMMED SEGHEIR

ENCADRE PAR:

Dr

BENCHAIB K. FATIMA

ANNEE  
UNIVERSITAIRE  
2012-2013

# SOMMAIRE

## LISTE DES FIGURES

## LISTE DES TABLEAUX

Introduction.....(a-b)

### **I. Anatomie de l'appareil génital de la brebis.....(1-4)**

1. Les ovaires.....	1
• Partie médullaire (stroma) .....	1
• Cortex.....	1
• Exocrine.....	1
• Endocrine.....	1
2. Les oviductes.....	1
• Le pavillon.....	1
• L'ampoule.....	1
• L'isthme.....	1
• La portion intra murale ou interstitielle.....	1
3. L'utérus.....	2
• Les cornes de l'utérus.....	2
• Col de l'utérus ou cervix.....	2
4. Le vagin.....	3
5. La vulve.....	3
• Le vestibule vaginal.....	3
• L'ouverture.....	3

### **II. La parturition.....(6-11)**

1. Définition.....	6
2. Rappels physiologiques de la parturition.....	6
2.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition.....	6
2.2. Mécanisme hormonal de la parturition.....	7

<b>2.3. Les stades du travail.....</b>	<b>8</b>
2.3.1. Le premier stade.....	8
2.3.2. Le deuxième stade.....	8
2.3.3. Le troisième stade.....	9
<b>3. Les signes indiquant l'approche de la mise bas.....</b>	<b>9</b>

### **III .Difficultés rencontrés au cours de la période périnatale...(13-19)**

<b>1 .Les dystocies.....</b>	<b>13</b>
1.1. Dystocies d'origine maternelle.....	13
a. Anomalies pelviennes.....	13
b. Anomalies vulvaires.....	13
c. Anomalies vaginales.....	14
d. Anomalies cervicale.....	14
e. Anomalies topographiques de l'utérus.....	14
f. Inertie utérine.....	15
1.2. Dystocies d'origine fœtale.....	15
1.3. Dystocies d'origine à des anomalies de présentation et position du fœtus.....	16
a -Présentation antérieur.....	16
a -1-Dystocies dues à des anomalies de position.....	16
a -2-Dystocies dues au déplacement d'une partie du fœtus ou déviation.....	16
b - Présentation postérieure.....	17
b -1-Dystocies dues à des anomalies de position.....	17
b -2-Dystocies dues au déplacement d'une partie du fœtus, déviations.....	17
c -Présentations transversales.....	17

<b>IV. Les principales maladies néonatales des agneaux.....</b>	<b>(21.49)</b>
1.Introduction.....	21
2. Le comportement maternel et son influence sur la vitalité des agneaux.....	21
➤ Description des relations mère-jeune.....	21
3. Alimentation .....	22
➤ Influence de l'alimentation.....	23
4. La 1 <sup>ère</sup> tétée et son influence sur la vitalité des agneaux.....	24
5. Mort apparente.....	26
6. Oblitération de l'anus et du rectum.....	27
7. Constipation.....	28
8.Omphalo-phlébite.....	29
9. maladies de l'appareil respiratoire.....	31
9.1. Les pneumonies.....	31
a) la Pneumonie bactérienne (pneumonie azootique) .....	31
b) La pneumonie parasitaire (broncho- pneumonie vermineuse).....	33
c) Pneumonie par.....	33
9.2. Syndrome de détresse respiratoire.....	34
10. Maladies de l'appareil digestif.....	35
1. Les diarrhées néonatales.....	35
1.1.Diarrhée colibacillaire.....	35
1.2.La salmonellose.....	36

1.3. Coccidiose.....	36
1.4. Cryptosporidiose.....	37
2. Dysenterie des agneaux .....	38
3. La bouche baveuse.....	38
4. Entérite hémorragique nécrosante.....	39
11. L'Entérotoxémie.....	40
12. Maladies de l'appareil locomoteur.....	42
1.Arthrites.....	42
1.1. Arthrites à rouget chez les agneaux (stiff Lamb Disease).....	42
1.2. Polyarthrite bactérienne.....	43
<b>V. Conseils généraux pour les éleveurs.....</b>	<b>(51-54)</b>
1. Soins de la brebis gestante.....	51
2. Cases d'agnelage.....	51
3. Préparations à l'agnelage .....	52
4. Soins à administrer après la mise bas.....	52
5. Trousse pour les soins des agneaux.....	53
6. Adoption des agneaux par d'autres brebis.....	53
7. Comment diminuer les pertes des agneaux ? .....	54
A. la conduite d'élevage: .....	54
B. l'alimentation: .....	54
C. la prophylaxie:.....	54
D. <b>Partie expérimentale :</b>	
1. Lieu du déroulement du stage.....	56
2. Les cas rencontrés sur terrain.....	56
2.1. Les dystocies.....	56
2.2. Les infections respiratoires.....	56
2.3. L'entérotoxémie.....	57

2.4. Dysenterie des agneaux.....	58
<b>Conclusion et recommandations.....</b>	<b>61</b>
<b>Références Bibliographiques</b>	

## **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 Rural, 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 voir 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 nouveau-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).

## **Introduction:**

---

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 1er jour, 12.95 % du 1er au 10ème jour et 0.89 % du 10ème au 30ème jour (Abdel Hadi, 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).

Notre étude est axée notamment sur le critère de la production d'agneau intéressant sur l'impact des interventions thérapeutiques, prophylactiques et conseils techniques pour une bonne conduite d'élevage.

Enfin, l'induction de la parturition, associée au regroupement des luttés, offre des possibilités.



## **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 cycleoestrien ; 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, oestrogène 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, del'**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'ouvrante 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 cm<sup>2</sup> 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).

- **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).

- **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 afferment 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'épophoron 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 répand à l'anus par le périnée et la commissure inférieure loge le clitoris (Crapelet et Thibier, 1984).

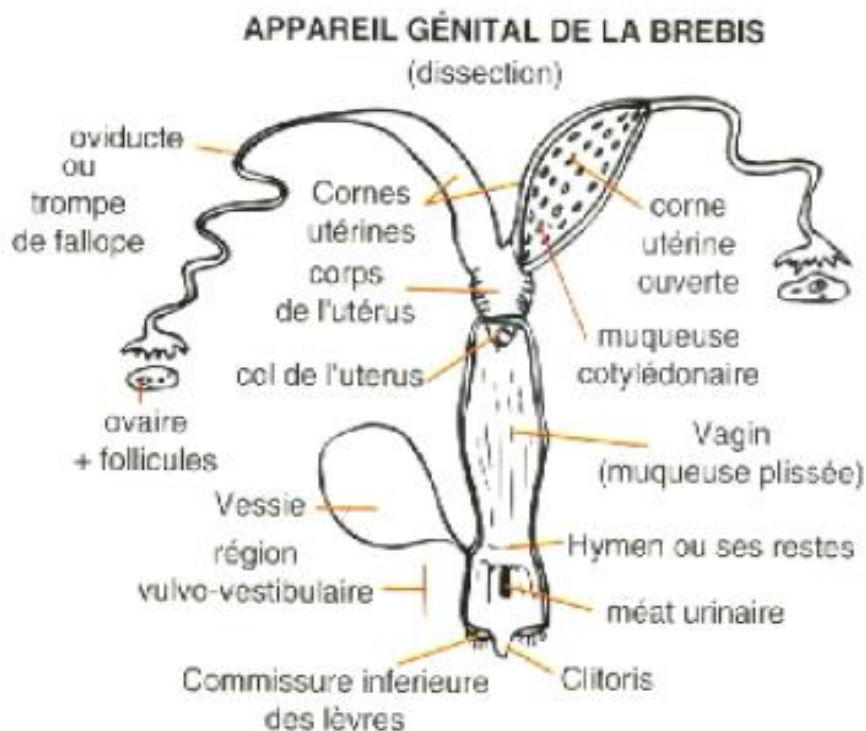


Figure n°01: vue latérale de l'appareil génital de la brebis (Dudouet, 1997)

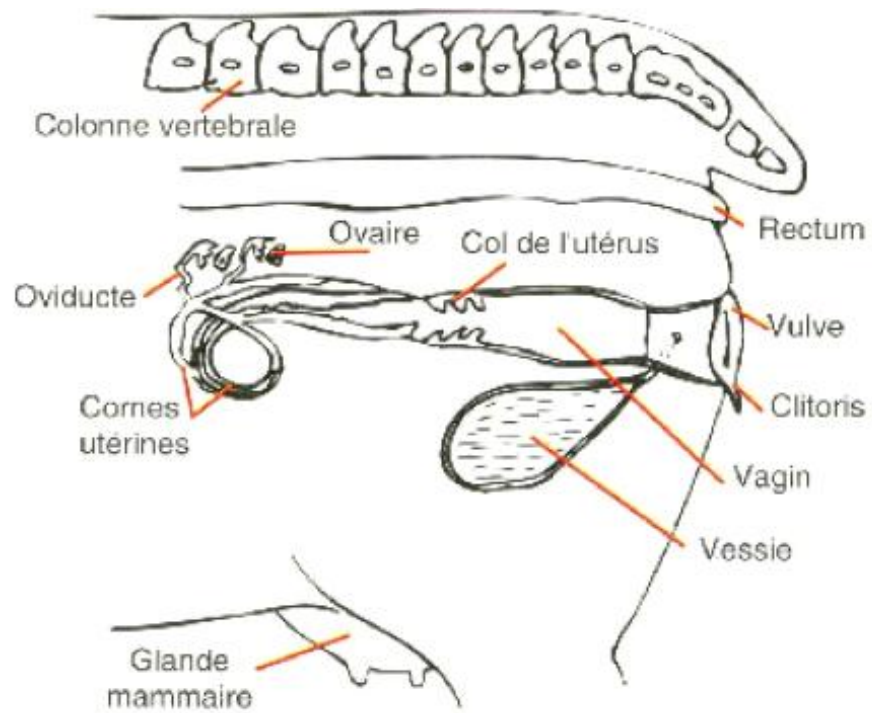


Figure n°02: vue dorsale de l'appareil génital de la brebis (Dudouet, 1997)

## II. La parturition:

### 1. Définition:

La parturition ou mise bas s'entend de l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du ou des fœtus et de ses annexes embryonnaires chez une femelle arrivée au terme de la gestation.

L'accouchement est dit normal, physiologique ou eutocique quand il s'accomplit avec les seules forces de la nature et d'une manière heureuse pour la mère et son produit, il comprend une succession de phénomènes liés à la préparation de la mise bas, à l'engagement du fœtus et à son expulsion.

On réserve le nom de dystocie à l'accouchement qui nécessite une intervention étrangère, qu'elle soit ou non d'ordre chirurgical.

Le part est dit précoce ou prématuré lorsqu'il a lieu avant le terme normal de la gestation mais que le produit est viable. L'accouchement est dit retardé, quand la gestation se prolonge anormalement au-delà du terme. **(DERIVAUX ET ECTORS, 1980).**

### 2. Rappels physiologiques de la parturition:

La parturition est l'un des plus fascinants processus biologiques, qui intrigue tous ceux qui s'intéressent à la reproduction chez la brebis ; elle correspond à un état physiologique particulier qui met fin à une phase de cinq (05) mois de gestation, se concrétisant par l'expulsion du fœtus et de ses annexes, hors des voies génitales maternelles **(ARTHUR ET AL. 1992).**

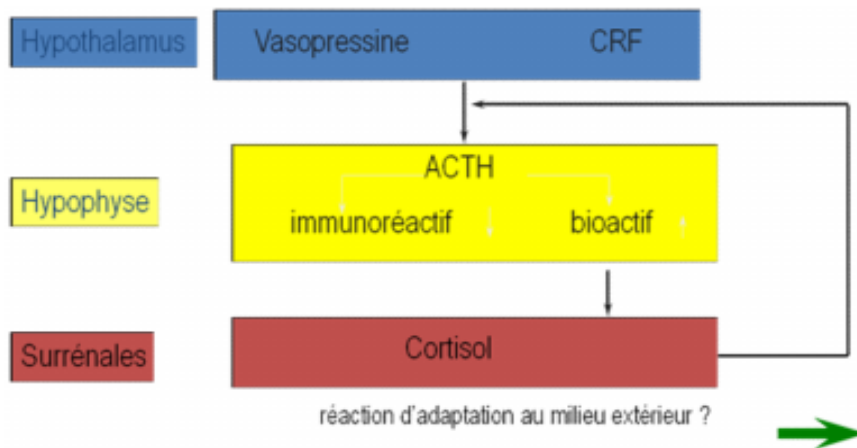
#### 2.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition:

Le concept moderne basé sur des études expérimentales et des observations cliniques, a établi un fait: chez toutes les espèces domestiques, l'initiation de la naissance dépend du fœtus, et plus précisément de sa fonction endocrinienne impliquant l'hypothalamus, l'hypophyse et les corticosurrénales fœtales **(Thorburn et al. 1991)**. Le fait a été démontré chez la brebis pour laquelle l'hypophysectomie **(Liggins et al.1967)**, ou la surrénalectomie **(Drost et Holm, 1968)** du fœtus entraîne la prolongation de la gestation. Inversement, la mise bas prématurée peut être induite avant terme par perfusion du fœtus avec l'hormone surrénalocorticotrope de synthèse (ou ACTH) ou avec le cortisol **(Liggins, 1968)**.

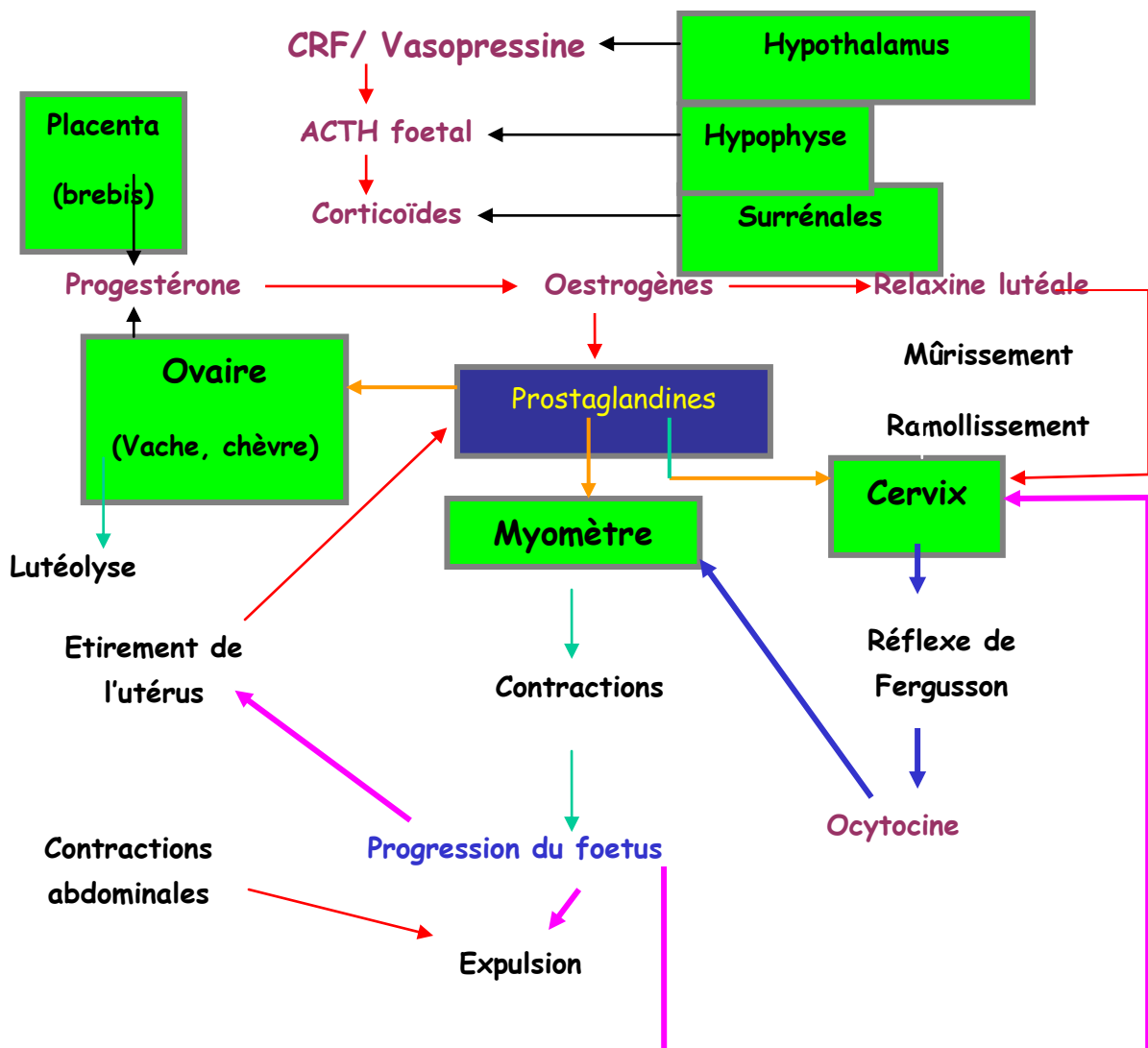
pour un élevage plus intensif et plus efficaces (calus et bister, 1987). Enfin, une augmentation du taux de cortisol fœtal, au moment qui précède la naissance a été mise en évidence lors de nombreuses études réalisées sur des échantillons sanguins **(Bassett et Thorburn, 1969; Thorburn et al. 1972; Dvoark, 1972; Drost et al. 1973; Comline et al. 1974. Fevre, 1975; Thomas et al. 1976; Hunter et al. 1977; Brieu et al. 1988)**.

En conclusion, la naissance résulte normalement de la production du cortisol fœtal et de son action sur les facteurs qui contrôlent l'activité utérine ; toute fois, la mère peut influencer le moment de mise bas avec certaines limites **(Naaman et Durand, 1997)**.

**2.2. Mécanisme hormonal de la parturition:**



**Figure n° 03 : Aspects fœtaux : auto amplification (Hanzen, 2004)**



**Figure n° 04 : Mécanisme hormonal de la parturition (Hanzen, 2004)**

### **2.3. Les stades du travail:**

Traditionnellement, le processus de la parturition est subdivisé en étapes, appelées « stades du travail ». Bien sûr, il est important de signaler que le passage d'un stade à un autre se fait graduellement (**Roberts, 1986**).

#### **2.3.1. Le premier stade:**

Les changements qui caractérisent cette phase ne sont pas visibles de l'extérieur mais ils sont importants dans la préparation du canal de naissance et du fœtus à sa sortie. Durant ce stade, il est noté:

➤ En premier lieu, un changement de la structure du cervix, ce qui va lui permettre de se dilater. Toutefois, cette dilatation est précédée par de faibles contractions du myomètre.

➤ En deuxième lieu, le début des contractions utérines régulières qui font suite aux contractions isolées observées dès le troisième mois de gestation chez la brebis. C'est seulement douze heures avant terme que ces contractions s'installent et chez beaucoup de brebis, dans les deux dernières heures seulement, avec une fréquence régulière de 30 par heure et d'une durée minimale d'une minute et d'une amplitude de 20-25 mm Hg.

➤ Finalement, le fœtus prend sa position de sortie en faisant une rotation autour de son axe longitudinal, avec une extension de ses extrémités qui se mettent dans son prolongement et ainsi faciliter son passage à travers le canal pelvien ; Ceci annonce la fin du premier stade de la parturition (**Roberts, 1986; Arthur et al. 1992**).

#### **2.3.2. Le deuxième stade:**

Chez les espèces monotociques, cette phase correspond à l'expulsion du fœtus; cependant chez les espèces polytociques, le fœtus est expulsé généralement avec ces membranes fœtales, ce qui nous empêche alors de séparer les deux derniers stades de la parturition (**Derivaux et Ectors, 1980**). Cette phase est caractérisée par l'installation des contractions abdominales qui viennent renforcer les contractions du myomètre, et qui deviennent de plus en plus fréquentes (40 par heure) avec des périodes de repos très courtes et une amplitude de 30 à 40 mm Hg.

Cette accentuation est sans doute due à la décharge importante d'ocytocine dans le sang (de 5 à 3000 micro unité par ml), observée après le déclenchement du réflexe de Fergusson ; en conséquence, la tension interne est telle, que la poche allantoïdienne se rompt, donnant ainsi écoulement aux premiers eaux.

Ce phénomène est souvent suivi d'une période d'accalmie. A la suite de nouvelles douleurs, l'amnios s'engage alors à son tour accompagné du fœtus dont la tête et les membres antérieurs franchissent le col utérin, complètement dilaté. Cette progression se trouve facilitée par les modifications que subit le canal pelvien, tels que le ramollissement des tissus mous, la mobilité accrue des articulations sacro-iliaques et bis iliaques. Enfin, au bout de quelques

instants, la poche amniotique apparaît entre l'élongation des diamètres sacro-pubien et les lèvres vulvaires et finit par crever sous l'effet des efforts expulsifs et on assiste alors à l'arrivée de la tête (dans le cas de présentation antérieure) au niveau de l'ouverture vulvaire qui se dilate progressivement puis la franchit tandis que le tronc du fœtus, engagé dans la filière pelvienne, s'adapte aux dimensions de ce conduit, puis, sous l'effet des contractions très intenses, la poitrine franchit cette filière suivie par de nouvelles contractions qui vont aboutir à la sortie totale du produit et d'un flot de liquide représentant le restant des eaux amniotiques et allantoïdiennes. La sortie du fœtus est suivie alors par la rupture immédiate du cordon ombilical. Toutefois, l'expulsion fœtale est plus longue et plus difficile, lors d'une présentation postérieure (**Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986 ; Arthur et al. 1992**).

En cas de multifœtation, malgré le synchronisme des variations de la pression intra utérine, une des deux cornes développe des contractions dont l'amplitude, la durée et la fréquence sont plus élevées que celles de l'autre corne utérine. De cette corne dite dominante, le fœtus est expulsé le premier. Cette régulation locale de l'activité utérine serait indirectement contrôlée par le développement placentaire, car le fœtus dominant est celui dont les membranes occupent la majeure partie du corps utérin (**Jarrige, 1984**).

L'expulsion du dernier fœtus annonce la fin du deuxième stade de la parturition. Cette phase dure, chez la brebis, une heure et peut aller jusqu'à deux heures, voir plus, dans le cas de doublets ou de triplets. Il est aussi noté que l'expulsion des divers fœtus se succède à intervalle de 10 à 15 minutes et que cette phase dure plus longtemps chez les primipares (**Roberts, 1986**).

### **2.3.3. Le troisième stade:**

Le troisième et dernier stade de la parturition correspond à la déhiscence et l'expulsion des membranes fœtales dans les heures qui suivent la naissance du fœtus (**Roberts, 1986 ; Arthur et al. 1992**).

Les modifications hormonales rencontrées au début de la parturition entraînent en plus du déclenchement de cette dernière la maturation du placenta, ce qui facilitera son expulsion par la suite. En effet, dès les derniers jours de la gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaïsser (**Derivaux et Ectors, 1980**).

Les contractions du myomètre, très actives au cours de l'expulsion du fœtus, persistent après ; en général, elles diminuent d'amplitudes mais deviennent plus fréquentes et moins régulières (**Arthur et al. 1992**). Généralement, cette phase dure entre une demi-heure à huit heures chez la brebis (**Roberts, 1986**).

### **3. Les signes indiquant l'approche de la mise bas:**

Les signes indiquant l'approche de part sont généralement similaires à tous les animaux domestiques, cependant, il existe certaines variations entre les espèces et les individus.



➤ **Chez la brebis préparturiente, on observe ce qui suit:**

- Des changements au niveau du pelvis et des organes génitaux, on assiste alors au relâchement des ligaments sacro-sciatiques situé de chaque côté de l'attache de la queue et des articulations sacro-iliaques.
- Le développement mammaire qui atteint son maximum avec une sécrétion jaune opaque au niveau de la glande qu'on appelle colostrum (**Derivaux et Hectors, 1980**).
- Un écoulement vaginal visqueux, blanc jaunâtre qui s'attache aux poils de la queue.
- La perte d'appétit, la brebis gratte le sol.

Enfin, la majorité des animaux essayent de s'isoler du reste du troupeau juste avant le début du travail (**maltier et al, 1991**).



1



2



3



4



5

**Figure n° 05 : Les différents stades de la parturition**

### III .Difficultés rencontrés au cours de la période périnatale:

#### 1 .Les dystocies:

Il arrive parfois que la mise bas ne se passe pas normalement et nécessite l'intervention du vétérinaire.

La pathologie obstétricale a pour objet les diverses anomalies tant maternelle que fœtales susceptible de contrecarrer ou d'empêcher l'expulsion du produit et motivant le recours à une intervention chirurgicale ; elle étudie également les diverses manœuvres et interventions à réaliser pour mener à bien l'accouchement sans préjudice pour la mère ou le fœtus quand celui-ci est vivant.

Les dystocies sont fréquemment rencontrées chez les primipares que chez les multipares, elles peuvent être d'origine fœtale ou maternelle (**Christian Dudouet, 1997**).

#### 1.1. Dystocies d'origine maternelle:

a. **Anomalies pelviennes:** En dehors des anomalies de conformation relevant des croisements inadéquats ou d'anomalies de développement liées à des maladies métabolique, tel le rachitisme; l'angustie pelvienne, peut relever de causes diverses:

- La saillie prématurée: le plus souvent accidentelle des femelles n'ayant pas atteint leur complet développement :
  - Existence d'exostoses en un point quelconque du bassin (pubis-branches montants de l'ilium) soit par suite d'un vice constitutionnel, soit plus fréquemment suite à des fractures consolidées défectueusement et à cal proéminent.
  - Chez la brebis trop jeune la partie antérieure du pubis forme souvent une crête proéminente à l'intérieur du bassin, ce qui réduit le diamètre sacro-pubien et expose à la lacération des organes mous (vagin) lors de tractions appliqués sur le fœtus.
- Les tumeurs: (kystes-fibromes-myomes) se développant dans le tissu cellulaires, à la surface ou dans l'épaisseur des organes pelviens, réduisent le diamètre du bassin et compromettent la sortie du fœtus.
- La desmoxie ou luxation sacro-iliaque: compliquée par l'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.
  - ces diverses anomalies se diagnostiquent très facilement à l'exploration vaginale.

(**DERIVAUX ET ECTORS ,1980**).

b. **Anomalies vulvaires:** observées dans certains cas d'hypoplasie génitale, elle est le plus souvent consécutive à des rétractions cicatricielles ou à la présence de tumeurs développées dans les parois vulvaires.

- La dilatation insuffisante de la vulve s'observe également lors d'avortement ou d'accouchement prématuré. Seul le bout de nez et les onglons affleurent au niveau de la vulve à la suite des efforts expulsifs. (DERIVAUX ET ECTORS, 1980).
- c. **Anomalies vaginales:** Elle sont de nature diverses : néoplasmes de nature fibromateuse ou myofibromateuse, hématome ou abcès pelvien, rétraction, cicatricielles consécutives à un accouchement antérieur ou à la vaginite nécrosante, persistance de la membrane de l'hymen ou d'un vestige celle-ci, cystocèle, etc...
- **tumeurs:** Les tumeurs pédiculées peuvent être refoulées en avant du détroit antérieur si elles sont situées dans la partie profonde du vagin puis le fœtus est engagé et son extraction réalisée.
  - **Rétractions cicatricielles:** souvent accompagnées de brides fibreuses, diminuent l'élasticité vaginale, s'il ne s'agit que d'une bride simple, seule la section peut rendre à l'organe la dilatabilité compatible avec l'accouchement. S'il s'agit de rétractions cicatricielles, mieux vaut recourir à la césarienne.
  - **persistance de l'hymen:** Il arrive que, lors d'un coït intempestif, cette membrane soit perforée et que la fécondation ait lieu; la plaie coïtale s'étant cicatrisée la membrane est à nouveau présente lors de l'accouchement et constitue un obstacle à ce dernier.
  - **Cystocèle vaginal:** Il s'agit d'un déplacement de l'organe de sa situation normale soit par passage dans le vagin, suite à une déchirure du plancher de celui-ci, soit par renversement au niveau de l'urètre (DERIVAUX ET ECTORS, 1980).
- d. **Anomalies cervicale:**
- Le défaut de la dilatation cervicale représente une cause de dystocie principalement observée chez la brebis et la vache. Chez cette dernière, il s'accompagne le plus souvent de prolapsus vaginal suite aux efforts expulsifs qui accompagne l'accouchement.
  - La dilatation insuffisante relève soit d'un trouble fonctionnel utéro-cervical ou uniquement cervical, soit de lésions anatomiques telles que l'induration ou sclérose consécutive à des traumatismes obstétricaux lors de la parturition précédentes ou à des lésions inflammatoires de nature infectieuse.
- **Dilatation insuffisante:** cette anomalie, encore appelée parfois improprement "spasme du col" doit être considérée comme l'expression d'un trouble neuro-végétatif ou végétatif ou végétativo-hormonal. Elle peut accompagner l'inertie primitive ou secondaire de l'utérus, être associée à la mort fœtale ou à la torsion utérine.
- Elle ne sera considérée comme pathologie que si un laps de temps suffisant, 3 à 4 heures, s'est écoulé entre les premiers signes d'accouchement et le moment de l'exploration vaginale.
- e. **Anomalies topographiques de l'utérus:**

Au moment de la parturition l'utérus, qui jusqu'alors reposait sur la paroi abdominale, subit un mouvement ascensionnel tel que l'axe utéro-pelvien prend une position pratiquement

rectiligne. Certains déplacements de l'organe empêchent cette modification et entravent le déroulement de l'accouchement. (DERIVAUX ET ECTORS ,1980).

Il en est ainsi lors de :

- L'infra version ou déviation de l'utérus vers la bas.
- La rétroversion ou déviation de l'utérus vers l'arrière.
- La torsion utérine, anomalie de loin la plus fréquente.
- L'hernie utérine.

#### **f. Inertie utérine:**

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

- Inertie primaire: Les causes en sont diverses; dégénérescence des fibres musculaires et diminution du tonus de la musculature utérine, dysfonctionnement hormonal d'origine hypophysaire ou l'absence d'exercices en cours de la gestation et obésité marqué.
- Inertie secondaire: elle est consécutive à un travail prolongé lié à une cause de dystocie et due à l'épuisement de la contractilité utérine .Chez les grandes espèces. elle peut faire suite à une anomalie de présentation et de position, aux lésions du col, à la torsion utérine.
- Chez les petites espèces les efforts réalisés pour l'expulsion des premiers fœtus peuvent fatiguer l'utérus si bien que l'accouchement est interrompu. (DERIVAUX ET ECTORS ,1980).

#### **1.2. Dystocies d'origine fœtale: (Christian Dudouet, 1997)**

Les dystocies fœtales sont dans la plupart des cas dues:

- à un excès de taille.
- à une mauvaise présentation.
- à des fœtus emmêlés.
- à une malformation.

**1.3. Dystocies d'origine à des anomalies de présentation et position du fœtus:****a -Présentation antérieur:****a -1-Dystocies dues à des anomalies de position:**

- 1- Position dorso-pubienne : encore communément appelée "position sur le dos", la position dorso-pubien se caractérise par le fait que la colonne vertébrale du fœtus répond à la face supérieur du pubis et à la paroi abdominale de la mère .Cette position rend l'accouchement difficile en raison de la correspondance du plus large diamètre foetal avec le plus petit des diamètre transversaux du détroit antérieur et aussi dangereuse car la direction des extrémité digitée vers le plafond vaginal expose à la perforation vagino-rectale au cours des efforts expulsifs. **(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).**
- 2- Position dorso sus-cotyloïdienne droite ou gauche : cette position représente exagération de la position dorso-iliaque; elle s'observe aussi lors de torsion incomplète de l'utérus. Le fœtus est pratiquement couché dans le bassin, la région dorso-costale correspondant à la région cotyloïdienne du bassin. C'est en somme une position intermédiaire entre la position dorso-pubien et la position normale dorso-sacrée **(Constantin, 1992).**

**a-2-Dystocies dues au déplacement d'une partie du fœtus ou déviation:**

Les déviations peuvent intéresser la région cervicale et les membres lesquels se trouvent fléchis au niveau de l'une ou l'autre des articulations et placés en position anormale.

- 1- déviations de la tête: la tête peut être reportée en haut et en arrière, déviée latéralement ou fléchie vers l'avant et engagée sous le rectum entre les deux membres antérieurs.
  - De telles déviations sont assez fréquemment rencontrées chez les petits ruminants mais chez ceux-ci la manœuvre du rétablissement ne présente généralement aucune difficulté en raison de la brièveté de l'organe à redresser.
  - Parmi les déviations de la tête vers le haut: cette déviation est d'observation assez fréquente chez la brebis.
    - Déviations de la tête vers lebas: présentation de la nuque. Encapuchonne ment fréquente chez la jument et la vache et aussi chez les petits ruminants, cette anomalie survient généralement au moment de l'accouchement si l'on en juge au fait qu'elle est rarement accompagnée d'une déformation permanente de la colonne cervicale.
    - Déviation latérale de la tête: cette déviation est généralement fréquente chez le poulain.
  - Les déviations latérales acquises se produisent au moment de l'accouchement, leur redressement est possible, quoique difficile lors d'excès de volume. **(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).**

**2- Déviation des membres:**

- Membre antérieurs portés sur la nuque: un ou les deux membres antérieurs sont portés au-dessus de la nuque en situation croisée ou non.
- Membres antérieurs fléchis au niveau du genou: la tête, en position normale est engagée dans le bassin parfois en même temps qu'un des membres (déviation d'un seul) tandis que l'autre (ou les deux) vient buter par le canon contre le bord antérieur du pubis.
- Présentation des épaules: elle est la résultante de l'engagement du fœtus dans la filière pelvienne avant que le redressement total préalable à la position de sortie n'ait été atteint.
- Présentation dite du lièvre au gîte: cette présentation se caractérise par le fait qu'un ou les deux membres antérieurs sont allongés sous le corps de sorte que la tête et les quatre membres sont simultanément mais inégalement engagés. (**DERIVAUX ET ECTORS ,1980**).

**b - Présentation postérieure:** A distinguer deux positions anormales :

\*Position lombo-pubienne.

\*Position lombo-iliaque et sus-cotyloïdienne et plusieurs présentations dystociques:

- Membre postérieur insuffisamment étendu dans le bassin.
- Présentation des ischions.
- Présentation des jarrets.
- Engagement simultané des antérieurs et des postérieurs.
- Déviation de la tête. (**DERIVAUX ET ECTORS ,1980**).

**b -1-Dystocies dues à des anomalies de position:**

- 1- position lombo-pubienne: se caractérise par le fait que la région lombo-sacrée du produit correspond au plancher du bassin de la mère.
- 2- Position lombo-iliaque et lombo sus-cotyloïdienne: ce sont des positions intermédiaires entre la position normale lombo-sacrée et la position lombo-pubienne et elles impliquent les mêmes considérations que cette dernière. (**DERIVAUX ET ECTORS ,1980**).

**b -2-Dystocies dues au déplacement d'une partie du fœtus, déviations:**

- 1- Accrochement des grassets: les membres ne sont pas complètement engagés dans le bassin, du fait de l'ouverture et de l'extension insuffisante des articulations fémoro-tibiales.

- 2- Présentation des jarrets: les membres postérieurs restent en partie engagés sous le fœtus et viennent buter contre la symphyse pubienne soit par le sommet du jarret, soit par la face postérieure du canon.
- 3- Présentation des ischions: cette présentation se caractérise par la flexion des membres sous ou le long du corps. Cette présentation est assez fréquemment rencontrée lors de gestation gémellaire et surtout lorsque le premier fœtus est en présentation postérieure, elle est cependant d'observation dans toutes les espèces.
- 4- Membres antérieurs engagés en même temps que les postérieurs: A l'exploration vaginale, le praticien perçoit trois ou quatre membres inégalement engagés dans le bassin, par des mouvements imprimés au fœtus, le praticien pourra juger si les quatre membres sont simultanément intéressés par le déplacement et différencier ainsi avec une gestation gémellaire. Les antérieurs sont toujours beaucoup moins engagés que les postérieurs. **(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).**

#### **c -Présentations transversales:**

- Présentation transversale dorsolombaire: Elle est associée aux positions céphalo-sacrée et céphalo-iliaque droite ou gauche. Elle offre divers degrés : suivants que la nuque, le garrot, le dos les lombes se présentent à l'entrée du bassin.
- Présentation transversale sterno-abdominale: elle peut être dans le sens vertical ou horizontal. A l'exploration vaginale le bassin est entièrement vide, si les membres sont allongés le long du tronc du fœtus, il peut être occupé par les quatre membres inégalement engagés. La tête est souvent perceptible. **(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).**





Normale



Pattes arrières seulement



Tête renversée sur le coté



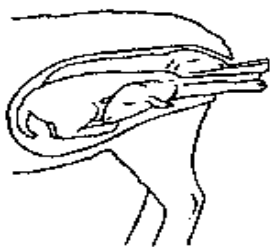
Jumeaux l'un tourné vers l'avant,  
l'autre vers l'arrière



Accrochement des  
coudes



Une patte est  
repliée



Quatre pattes une tête vers l'avant,  
l'autre vers l'arrière



Par le siège



Les deux pattes avant  
sont pliées

Figure n° 06 : Positions dystociques chez la brebis (Martin, 1999<sup>a</sup>)

## IV. Les principales maladies néonatales des agneaux:

### 1. Introduction:

La mortalité des agneaux est surtout importante à la naissance ou pendant les premiers jours de la vie.

Les causes seront diverses, qu'il s'agisse d'un traumatisme lié ou non à un agnelage difficile, d'un avortement tardif, d'une affection respiratoire, d'une hypothermie, etc. Les facteurs étiologiques concernant l'environnement (conditions météorologique, hygiène ...etc.), la conduite de l'élevage, la nutrition, le bâtiment et la génétique. Ces facteurs agiront parfois en synergie avec des agents infectieux (colibacilles, clostridies agents pyogènes.....). Les agneaux seront surtout sensibles pendant leurs premiers jours de la vie. (JEANNE.BRUGERE PICOUX, 1994).

### 2. Le comportement maternel et son influence sur la vitalité des agneaux:

Le comportement des mères est un facteur important pour la survie du nouveau-né. Un jeune laissé à lui-même n'a que peu de chance d'être adopté par une autre femelle. C'est ce lien d'attachement exclusif qui existe entre une mère et son petit qui rend l'adoption d'étrangers (orphelins, abandonnés, surnuméraires) extrêmement difficile (Haughey, 1983 ; Nowak, 1998).

La survie des jeunes agneaux dépend en grande partie de l'environnement post natale, et surtout de l'ingestion rapide du colostrum, ce qui leur apporte les immunoglobulines dont ils sont dépourvus à la naissance, et leur permet de satisfaire leurs besoins nutritionnels. Le rôle de la mère est donc essentiel et son comportement juste après la naissance est souvent décisif pour la survie du jeune (Nowak, 1998).

#### ➤ Description des relations mère-jeune:

Peu avant la mise bas, le comportement de la femelle se modifie fréquemment, elle abandonne le troupeau et s'isole. Après la naissance, elle se lève rapidement, consomme fréquemment les enveloppes placentaires, commence à lécher le jeune, et émet des grognements particuliers. Lorsque le jeune cherche à téter, elle facilite l'accès à la mamelle en ne se déplaçant pas, ou même en se plaçant dans une position favorable. Rapidement les relations entre la mère et le jeune adopter peuvent la téter ; la femelle devient (sélective).

Si, dès la parturition, la mère est privée de son agneau pendant plusieurs heures, elle perd toute capacité de s'en occuper ultérieurement. Plus la séparation est longue, et plus les effets sont marqués, après 12 heures de séparation, environ les trois quarts des brebis not plus d'intérêt spontané pour leurs jeunes (Poidron et Al, 1979).

Par contre, si on laisse à la brebis la possibilité de s'occuper de son agneau dans les premières heures qui suivent la naissance, une séparation ultérieure allant jusqu'à 24 heures de durée ne perturbera pas son comportement maternel.

Et comme résultat, on peut dire que les conséquences acquises sur les mécanismes du comportement maternel permettent de comprendre et d'interpréter en partie, les résultats portant sur la vitalité et la survie du jeune. La bonne connaissance des facteurs de variation des relations mère-jeune, liées à l'animal et à son environnement permettra dans l'avenir la recherche objective des techniques d'élevage optimales, en particulier en ce qui concerne les primipares.

### **3. Alimentation:**

La relation entre l'alimentation des femelles pendant la gestation et la croissance du fœtus est extrêmement importante dans la détermination du devenir des produits obtenus. La distribution de rations alimentaires équilibrées permet d'augmenter le poids à la naissance et limiter ainsi le taux de mortalité néonatale (**Mukasa-Mugerwa et al. 1994**). C'est le placenta, par sa taille et sa capacité de transfert des nutriments, qui joue le rôle principal dans la trajectoire de croissance du poids fœtal (**Sibley et al. 1997 ; Reynolds et al. 2005**).

Pendant les trois premiers mois de la gestation, la croissance du fœtus est faible, mais c'est pendant cette période que se développe le placenta et atteint son poids maximum vers le 90<sup>ème</sup> jour de gestation. 90 % du développement fœtal se produit durant le dernier tiers de gestation (90<sup>ème</sup> jour au 145<sup>ème</sup> jour). (**Redmer et al. 2004**).

La sous-alimentation comme la suralimentation affectent la taille du placenta. L'ampleur de ces effets dépend essentiellement du degré de la sévérité, de la durée de l'application, ainsi que du stade de la gestation (**Heasman et al. 1999**).

Chez la brebis adulte, une restriction alimentaire sévère surtout en fin de gestation est toujours à l'origine d'un retard de croissance foetale (**Mellor, 1983 ; Robinson, 1983 ; Vincent et al. 1985 ; Parr et al. 1986**). En cas de sous-alimentation modérée durant la première moitié de la gestation, c'est-à-dire, lors de la croissance rapide du placenta, ce dernier présente la faculté de pouvoir compenser la restriction nutritionnelle dès qu'il y a restauration de l'alimentation et assurer ainsi au nouveau-né un poids normal à la naissance (**Kelly, 1992 ; Kroser et al. 1999 ; Steyn et al. 2001 ; Dandrea et al. 2001**). Seulement, si cette sous-alimentation est appliquée durant la deuxième moitié de la gestation, elle sera à l'origine d'une baisse de poids du placenta et du fœtus (**Woodall et al. 1996 ; Heasman et al. 1998 ; Osgerby et al. 2002 ; Redmer et al. 2004**). Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Wallace et al. (1999)**. Une restriction alimentaire de 50 % entre le 28<sup>ème</sup> et le 78<sup>ème</sup> jour de gestation provoque la réduction du poids à la naissance de 32 % (**Vonnahme et al, 2003**), une restriction de 60 % entre le 90<sup>ème</sup> et le 130<sup>ème</sup> jour de gestation engendre un retard de croissance de 15 % (**Arnold et al. 2001**).

Selon une étude réalisée par **Redmer et al. (2005)**, sur des agnelles ayant subies un transfert embryonnaire de portées simples, la suralimentation au cours de la gestation dans le but de favoriser la croissance maternelle compromet significativement la fonction placentaire en fin de gestation de manière à réduire le poids à la naissance des produits.

Avec certaines rations, le déficit nutritionnel devient inévitable pendant les dernières semaines de gestation pour une brebis portant plusieurs fœtus. L'utilisation des réserves corporelles permet de combler tout ou une partie du déficit. Ainsi en portée simple, des pertes de poids maternel de 15 kg peuvent être sans effet sur le poids à la naissance. En revanche, le poids à la naissance en portée multiple dépend en général du niveau d'alimentation (**Osgerby et al. 2002**).

Dans une étude réalisée sur des brebis Black face, une réduction d'alimentation modérée de 35 % de prise alimentaire durant la gestation a abouti aux résultats suivants : une réduction du poids à la naissance avec augmentation de l'incidence des mauvaises présentations. Ces brebis ont passé moins de temps à lécher leurs agneaux et étaient plus agressives avec eux. Le comportement des agneaux n'a pas été directement affecté par le traitement alimentaire maternel, mais le poids réduit a eu un effet significatif : ils étaient plus lents à se tenir debout et étaient moins fréquemment (**Dwyer et al. 2003**).

➤ **Influence de l'alimentation:**

Le tissu adipeux brun et le glycogène hépatique représentent les sources les plus importantes d'énergie pour le nouveau-né (**Mellor et Cockburn, 1986**). Le dépôt de ces deux éléments est déterminé en partie par l'environnement alimentaire et métabolique maternels (**Symonds et al. 1992**). Le dépôt du tissu adipeux brun est aussi influencé par la nutrition fœtale ; il est sensiblement réduit quand la croissance placentaire est restreinte (**Symonds et al. 1998**). La sous-alimentation des brebis vers le dernier tiers de gestation peut être à l'origine d'une diminution de ce dernier (**Symonds et al. 1998**).

La compromission de la croissance *in- utero* est souvent associée à une augmentation du taux de naissances prématurées et des complications qu'elles engendrent à savoir l'hypoglycémie et l'hypothermie (**Jahnukainen et al. 1996 ; Piper et al. 1996**). Ces problèmes sont liés à la nutrition maternelle insatisfaisante, le manque de maturité du foie fœtal ainsi que la fonction du tissu adipeux brun. D'ailleurs, il est apparu de plus en plus clairement que la mauvaise croissance intra-utérine contribue non seulement à la morbidité et à la mortalité accrues pendant le jeune âge mais a également le potentiel de compromettre la santé de l'adulte (**Barker, 1994**). L'augmentation de la quantité de l'alimentation administrée aux brebis durant la deuxième moitié de gestation permet l'augmentation du poids à la naissance et la maturation du tissu adipeux brun favorisant ainsi l'amélioration du taux de viabilité néonatale des agneaux (**Budge et al. 2000**).



**Figure n° 07 : Un agneau avec un faible poids à la naissance**

#### **4. La 1<sup>ère</sup> tétée et son influence sur la vitalité des agneaux:**

Les mammifères possèdent un système immunologique capable de réagir contre de nombreux antigènes mais, du fait de l'absence de toute stimulation antigénique préalable in utero, la réponse immune à l'agression sera de type primaire, c'est-à-dire, relativement faible et nécessite plusieurs jours pour être significative ; de plus, les taux élevés de glucocorticoïdes présents au moment de la parturition ont un rôle immunodépresseur marqué, particulièrement sur l'immunité cellulaire (Ahmad et al. 2000 ; Cristley et al. 2003).

La seule protection immunologique immédiatement efficace pour le nouveau-né est donc l'immunisation passive apportée par les anticorps maternels. Ces anticorps sont transmis par le colostrum, véritable concentrât d'immunoglobulines sériques maternelles (Garmendia et al. 1987 ; Khan, 1991 ; Tizard, 1992 ; Elagamy, 1994 ; Neary, 1996 ; Steffens et al. 1997 ; Ben Romdhane et al. 2001; Schoenian, 2005 ; Nowak et Poindron, 2006 ; De Groff, 2006 ; Dwyer, 2006<sup>c</sup>).

Toute diminution de la quantité ou de la qualité du colostrum est susceptible d'augmenter le taux de mortalité néonatale en favorisant l'installation des problèmes infectieux (Garmendia et al. 1987; Center et al. 1991 ; Bekele et al. 1992<sup>b</sup> ; Nash et al. 1996 ; Hadorn et Blum, 1997).

Ce sont les agneaux qui reçoivent un colostrum riche en immunoglobulines qui survivent mieux (Villar et Vulich, 1980 ; Mc Guire et al. 1983 ; Vihan, 1986 ; Otesile, 1994). Hodgson et al. (1992) rapportent que les taux de morbidité et de mortalité étaient plus élevés chez les agneaux privés de colostrum (80 et 67 %) que chez les agneaux recevant une quantité adéquate (20 et 13 %). Selon Vihan (1986), 20 % des agneaux privés de colostrum périssent dans la première semaine de vie. Des résultats similaires ont été obtenus par Ahmad et al. (2000) et Cristley et al. (2003).

**Purser et Young (1983)** ont constaté une augmentation importante du taux de mortalité lorsqu'il y a association entre une qualité moindre du colostrum et une faiblesse physique avec un faible poids à la naissance ; des résultats similaires ont été obtenus par **Wooliams et al. (1983)**, **Ducrot et al. (1989)**, **Tadich et al. (1990)** ainsi que **Otesile et Oduye (1991)**.

Le colostrum fournit par les brebis plus âgées est de bien meilleure qualité grâce à sa haute teneur en anticorps, ceci est dû à l'exposition plus importante aux agents infectieux (**Schoenian, 2005**).

**Hodgson et al. (1997)** indiquent une influence positive du niveau nutritionnel sur la perméabilité des immunoglobulines chez les nouveau-nés ; c'est le colostrum obtenu de femelles en bonne santé qui offre la meilleure absorption et ainsi un meilleur taux de survie des agneaux.

Dans le cas d'une transmission colostrale, les anticorps franchissent la muqueuse intestinale pour atteindre, immunologiquement intacts, la circulation générale ; la durée de perméabilité est environ de 24 heures après la naissance (**Shoenian, 2005 ; De Groff, 2006**).

Les immunoglobulines colostrales ont un double rôle protecteur : celles qui sont absorbées au niveau de l'intestin grêle et parviennent dans la circulation générale protègent contre les septicémies, tandis que celles qui restent dans l'intestin apportent une protection locale contre les diarrhées, notamment en inhibant l'adhérence des *Escherichia Coli* entéropathogènes et des virus sur la muqueuse (**Chevalier, 2003**).

Chez les ongulés, et plus spécialement chez les ruminants, de très nombreuses études ont montré l'importance pour la survie du nouveau-né, de la qualité de la transmission de l'immunité colostrale et plusieurs revues ont été consacrées à ce sujet (**Bush et Staley, 1980 ; Tizard, 1992 ; Ahmad et al. 2000 ; Schoenian, 2005 ; Nowak et Poindron, 2006 ; Dwyer, 2006**).



**A:** Assistance de l'agneau pour prendre sa première tétée.



**B:** En cas de refus de la mamelle, alimentation de l'agneau directement à l'aide d'une sonde.

**Figure n°08 : Importance de la prise du colostrum dans  
la survie des agneaux nouveau-nés**

### **5.Mort apparente:**

Le fœtus peut naître en état de collapsus et n'effectuer, après son expulsion, que de rares et lents mouvements respiratoires; il est en état de mort apparente.

Cet état peut être la conséquence de causes diverses mais qui toutes ont pour effet de compromettre les échanges fœto-maternels.

Il en est ainsi du séjour trop prolongé dans la filière pelvienne notamment lors de présentation postérieure laquelle s'accompagne souvent de compression ou de rupture prématurée du cordon ombilical, du détachement prématurée des enveloppes fœtales, de pénétration du liquide amniotique dans les voies respiratoires, de la douleur fœtale survenant au cours de certaines maladies maternelles. (DERIVAUX ET ECTORS ,1980).

#### ➤ **Symptomatologie:**

Elle est assez banale; le fœtus est adynamique ou présente quelques mouvements désordonnés, la respiration est fortement ralentie et les mouvements cardiaques sont faibles et précipités.

➤ **Traitement:**

Il importe d'éliminer les mucosités obstruant les cavités nasales et celles parfois accumulées au fond de la cavité buccale, puis de chercher à stimuler ou ranimer les mouvements respiratoires et la circulation, la suspension du fœtus par les postérieurs, pendant quelques minutes, peut être avantageuse car elle favorise la stimulation du centre respiratoire par accumulation à son niveau de CO<sub>2</sub>.

Le recours à la respiration artificielle est des plus indiqué soit par inhalation d'O<sub>2</sub> ou par action mécanique, en exerçant des tractions rythmées sur la longue, en provoquant successivement le soulèvement et l'affaissement des parois costales.

Les analeptiques cardio-respiratoires ; lobéline, caféine, coramine sont indiqués.

(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).

**6.Oblitération de l'anus et du rectum:**

L'Oblitération de l'anus et du rectum est une anomalie qui se présente sous diverses modalités :

a) La membrane anale ; seule est imperforée :

L'animal effectue des efforts expulsifs pour éliminer le méconium et chacun de ces efforts aboutit à un soulèvement cutané à l'endroit correspondant à l'orifice anal.

La correction de cette anomalie est facile, il suffit de pratiquer une incision cruciale au niveau de l'endroit correspondant à l'anus et de réaliser à marsupialisation de chaque fragment de la marge anale à la peau.

b) La cloison résultant de l'adossement du cul de sac anal au cul de sac rectal ne s'est pas résorbée et l'oblitération siège à l'extrémité rectale, à une certaine distance de l'orifice anal.

La correction de cette anomalie est plus délicate ; elle comporte les temps suivants:

- anesthésié du sujet.
- Laparotomie en vue de contrôler la normalité du tube digestif jusqu'à la terminaison rectale
- Incision cutanée au niveau correspondant à l'anus et tunnellation de la région anale.

c) Enfin, chez les femelles, le rectum peut s'aboucher directement dans le vagin créant ainsi la fistule recto vaginale congénitale, dans ce cas le méconium et plus tard les matières fécales s'éliminent par la vulve.



(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).



**Figure n° 09** : Cas d'un agneau né sans orifice anal, avec la sortie des premières fèces après perforation de cette région et le rétablissement du transit

### **7. Constipation:**

- Normalement le méconium est rejeté dans les 4 à 12 heures qui suivent la naissance. Faute d'être éliminé il s'agglutine et se durcit sous forme de pelotes dures, adhérentes à la muqueuse intestinale, ce qui conditionne le syndrome d'obstruction intestinale, celle-ci siège le plus souvent au niveau de la partie terminale du gros intestin.
- Le petit sujet refuse la tétée, fait de vains efforts expulsifs, agite la queue en tous sens, présente des coliques, se déplace ou reste couché mais en manifestant périodiquement des signes de douleur abdominale.
- L'état général se dégrade rapidement, la marge anale est propre, non souillée, le toucher rectal donne lieu au signe du doigt c'est-à-dire que celui-ci est chargé de mucus épais et adhérent.

#### ➤ **Traitement:**

Préventivement, il faut veiller à ce que les nouveaux-nés prennent ou reçoivent le colostrum rapidement après la naissance et en quantité suffisante.

Curativement, il est conseillé d'administrer « per os » de l'huile de ricin ou de l'huile de paraffine à la dose de 3 à 4 cuillerées à soupe en même temps que sont réalisés des lavements tièdes d'eau savonneuse.

Si la pelote stercorale est accessible au doigt, elle peut être désagrégée manuellement ou à l'aide d'une curette en évitant, dans ce cas, de léser la muqueuse rectale. Il faut être très

prudent dans l'utilisation des para-sympathico-mimétiques et ne les utiliser qu'à doses fractionnées ; éventuellement répétées.

- En cas d'échec du traitement médical il reste le traitement chirurgical parentérotomie. **(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).**

### **8.Omphalo-phlébite:**

La phlébite se définit comme étant une infiltration des couches pariétales de la veine et la formation intra vasculaire d'un thrombus coagulé, au sens strict l'omphalo-phlébite indique donc l'inflammation des veines ombilicales. On lui donne généralement un sens plus étendu et on entend sous ce terme l'inflammation de l'ensemble du cordon ombilical. Cette affection peut représenter un grave problème dans certaines exploitations non seulement par elle-même mais surtout en raison des complications qui l'accompagnent. L'omphalo-phlébite est essentiellement d'origine infectieuse et les germes les plus souvent en cause sont les staphylocoques, les streptocoques, les corynobacteriums pyogènes, le spherophorusnecrophorus.

l'absence de propreté au niveau de la plaie ombilicale lors de la mise bas et les conditions d'élevage représentent des causes favorisantes, ainsi les agneaux séparés de leur mère dès la naissance et élevés en groupe ont souvent l'habitude de se sucer l'un l'autre le cordon ombilical.

Les lésions consistent à un épaississement et une induration de l'ensemble du cordon et des tissus environnants, le repli péritonéal présente des adhérences avec les viscères abdominaux et des foyers nécrotiques sont fréquemment présents au niveau du foie et de la rate, les ganglions hépatiques et mésentériques sont hypertrophiés. Les articulations peuvent être atteintes. **(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).**

#### ➤ **Origine:**

- Mauvaise hygiène du cordon.
- Agneau sur litière sale.
- Faible immunité de l'agneau (peu ou pas de colostrum).

#### ➤ **Symptômes:**

Ils découlent de la nature des lésions et ils apparaissent dès la première semaine de la vie : engorgement chaud, douloureux et humide de la région ombilicale associé à un écoulement purulent d'odeur fétide et agglutination des poils.

La température est élevée, les malades tristes, apathiques et sans appétence, s'il y a bactériémie l'animal peut périr après avoir présenté des symptômes de septicémie.

La maladie peut évoluer plus insidieusement et se compliquer de phénomènes abcédatis locaux ou hépatiques, d'arthrite suppurée intéressant une ou plusieurs articulations.

### ➤ Le pronostic:

Est toujours sérieux en raison de la fréquence des complications de septicémie et de pyémie : l'amaigrissement est de règle dans les cas chroniques et le rendement économique s'en trouve très diminué.

### ➤ Le traitement:

- Sur le plan prophylactique il y a lieu d'appliquer une hygiène stricte au moment du vêlage. Le cordon ombilical sera immergé ou désinfecté à partir de teinture d'iode de mercurochrome. D'une solution à 5% de lugol ou bien on appliquera un pansement au collodion iodé.
- Sur le plan curatif un traitement adéquat et précoce peut sauver la plupart des sujets et éviter les complications. Les antibiotiques à large spectre ou des sulfamides seront administrés pendant quelques jours. Si l'affection prend une allure collective il y a lieu de réaliser un examen bactériologique, et d'y associer un antibiogramme en vue de connaître l'antibiotique le plus efficace. **(DERIVAUX ET ECTORS ,1980).**

### ➤ Complication possibles:

- infection remontante.
- Abscess du foie.
- Arthrites.
- Péritonite.
- Danger de septicémie.

### ➤ Prévention:

- Hygiène stricte du cordon.
- Litière très propre.
- Appliquer un spray antiseptique le plutôt possible après la naissance « traitement doit continuer au moins encore 02 jours après la disparition des symptômes sinon sélection de bactéries résistantes » **(Dr DAIX M, 2006).**



**Figure n° 10** : La désinfection du cordon ombilical, geste simple qu'on doit opérer après que la brebis ait séché son nouveau-né.

### **9.maladies de l'appareil respiratoire:**

#### **9.1. Les pneumonies:**

- Le poumon intervient dans la pathologie de l'individu et dans ses échanges avec le milieu extérieur. Toute altération du tissu pulmonaire place l'animal dans des conditions défavorables qui peuvent diminuer ses performances zootechniques et entraîner sa mort.
- Les affections pulmonaires peuvent être dues à de nombreux agents viraux et bactériens (Picoux, 1994).
- La pneumonie peut être :
  - a) bactérienne
  - b) parasitaire
  - c) de déglutition.

#### **a).la Pneumonie bactérienne (pneumonie azootique):**

C'est de loin la maladie pulmonaire la plus redoutable pour le mouton.

De ce fait, c'est bien la pasteurellose qui cause le plus de pertes en élevage ovin.

#### **➤ Causes:**

- 1- mycoplasmaovipneumoniae représente l'agent principalement responsable de ces affections.

2- *Pasteurella haemolytica*, dont on connaît aujourd'hui 12 sérotypes différents l'un d'entre eux est capable de provoquer une septicémie aigue.

➤ **Causes favorisantes:**

- 1- Le transport à pied ou en camion sur de longues distances sont très souvent à l'origine des enzooties.
- 2- Des abris mal ventilés ou avec des courants d'air peuvent aussi favoriser le développement de la *pasteurella*.
- 3- Des changements brusques des conditions climatiques comme on en voit en automne peuvent déclencher des épizooties surtout chez les agneaux.

➤ **Symptômes :**

La pneumonie enzootique peut apparaître sous sa forme suraiguë avec mort brutale néanmoins dans la plupart des cas on voit le mouton malade :

- Fièvre élevée (41° / 41.5°)
- Respiration rapide, accompagnée d'une mauvaise petite toux sèche, où on peut voir apparaître de l'écume à la bouche et aux narines.

A l'aide du stéthoscope, le vétérinaire peut définir les zones congestives.

(A.CONSTANTIN ,1992)

➤ **Traitement :**

- Les antibiotiques à large spectre (oxytétracycline) donnés précocement peuvent apporter une aide appréciable pour enrayer l'évolution de la maladie, mais l'étape qui est sans doute la plus importante est celle qui consiste à supprimer les causes favorisantes s'il y en a.
- Ainsi, quand les moutons sont parqués dans un bâtiment, il faut améliorer la ventilation en installant des évacuations d'air vicié en hauteur et en supprimant les courants d'air à la hauteur du sol.

En même temps on diminue la densité des animaux.

Quelquefois le changement du milieu suffit presque à arrêter l'évolution de la maladie. .  
(A.CONSTANTIN ,1992)

➤ **Prévention :**

Des vaccins antipasteurelliques existent mais leur valeur réelle n'a pas encore été parfaitement démontrée. Un vaccin a été proposé récemment ; il est associé aux valences clostridies (entérotoxémies) et on fonde de bons espoirs sur les <<résultats terrain>>.

Il faut faire l'impossible pour éviter toutes les causes de fatigue telles que les marches, déplacements, entassements et changements brusques de l'environnement plus particulièrement en automne quand la maladie s'installe facilement.

On trouve d'autres germes dans la pneumonie du mouton tels que corynebacterium pyogènes, l'Actinobacillus lignièresi et le Staphylococcus aureus : des cas de pneumonie chronique peuvent être dus à Mycoplasma ovipneumoniae, ou au germe responsable de la pyémie des tiques qui provoquent l'apparition d'abcès pulmonaires. (A.CONSTANTIN ,1992).

### **b) La pneumonie parasitaire (broncho- pneumonie vermineuse):**

#### ➤ **Cause:**

Deux vers, deux nématodes dont la forme adulte vit dans le poumon : dictyocaulus filaria et mullerius capillaris.

#### ➤ **Symptômes:**

Les infestations massives provoquent l'inflammation des bronches (bronchite) qui se caractérise par une toux incessante.

Une pneumonie due à la présence des parasites et au développement des bactéries s'installe bientôt.

On observe très souvent au niveau des narines un jetage important associé à des sécrétions oculaires. (A.CONSTANTIN ,1992)

#### ➤ **Traitement:**

Il faut que l'éleveur consulte le vétérinaire sans tarder.

Le vétérinaire examinera un échantillon d'excréments pour rechercher les œufs des parasites et prescrire un traitement spécifique :

- **fausse déglutition (pneumonie par corps étranger):**

### **c) Pneumonie par:**

Trop fréquemment la pneumonie est la conséquence d'un mauvais emploi du pistolet doseur, confié à des mains inexpertes ou brutales, le pistolet doseur se transforme en une arme dangereuse. C'est ce qui arrive quand le liquide destiné à combattre les parasites du tube digestif est introduit dans la trachée provoquant une véritable noyade par asphyxie ou, si la victime peut surmonter le choc, une pneumonie. (A.CONSTANTIN ,1992)

#### ➤ **Traitement :**

L'abattage est indiscutablement la seule solution.

➤ **Prévention :**

Quand t'on doit se servir d'un pistolet doseur, on maintient la tête du mouton horizontale, il faut introduire délicatement l'embout de l'appareil et ne pas le pousser jusqu'au fond de la gorge mais le placer seulement au niveau de la bosse protubérance qui se trouve en arrière de la langue. (A.CONSTANTIN ,1992).

**9.2.Syndrome de détresse respiratoire:**

➤ **Définition:** troubles respiratoire importants survenant chez les agneaux nouveau-nés, ce syndrome est lié à un défaut du surfactant pulmonaire (**Picoux 2004**).

➤ **origine:**

➤ **2 origines distinctes:**

- 1- Aspiration de liquide amniotique en cas d'agnelage dystocique (présentation anormale) ⇒ fréquent.
- 2- Déficience en surfactant pulmonaire (agneaux prématurés) ⇒ rare

➤ **symptômes :**

- Respiration rapide et très difficile.
- Fréquence cardiaque rapide.

➤ **traitement :**

➤ Si l'origine est **une dystocie:**

- Suspender par les pattes arrière (0.5 – 1 minute).
- Frotter le thorax de l'agneau.
- Un peu d'eau froide sur tête.
- Coucher sur le sternum.

➤ Si l'origine est **une naissance prématurée :**

- Traitement inutile si l'agneau est né avant le 139<sup>ème</sup> jour.
- Mettre à part, surveiller consciemment.
- Eventuellement, on peut injecter un corticoïde. (**Dr DAIX M, 2006**).

**10. Maladies de l'appareil digestif:****1. Les diarrhées néonatales:**

Les troubles pathologiques d'origine intestinales sont la cause de la grande majorité des cas de morbidités chez les jeunes animaux et de mortalité chez les nouveaux nés. Ils se manifestent le plus souvent par un syndrome diarrhéique qui peut être accompagné d'une déshydratation plus au moins aiguë et rapide.

**1.1. Diarrhée colibacillaire:**

De toute les agents bactériens, E. coli reste le plus important par la gravité et le nombre de cas détectés. Cliniquement cette pathologie se présente sous forme de deux syndromes différents entre eux qui ont pour cause deux variétés pathogènes de E. coli.

- La première forme dite « septicémique », peu fréquente affecte principalement les animaux dès la naissance. Son évolution est foudroyante, l'animal pouvant mourir en quelques heures avec ou sans diarrhée. E. coli « septicémique » se trouve dans tous les organes vitaux et les signes cliniques rappellent le choc endotoxique.
- La seconde forme, appelée aussi mais à tort « septicémique », est en fait exclusivement entérique ; elle affecte les jeunes animaux et elle est à l'origine de la majorité des pertes économiques. Elle se manifeste par une diarrhée prolongée et profuse accompagnée de troubles hydriques très graves pouvant conduire à la mort (**R. Jarrige, 1984**).

➤ **Symptômes:**

- Les agneaux malades cessent de téter ou se tiennent à l'écart avec le dos voussé puis apparaît une diarrhée jaune clair qui ; si on n'intervient pas, elle entraîne la mort dans les 48 heures en raison de l'intense déshydratation.
- Quelques agneaux peuvent devenir hyperexcitables avec des troubles de la vision (cécité) ce qui signe une septicémie.
- Il faut noter un aspect particulier de cette maladie qui ne semble pas toujours très contagieuse puisqu'on n'observe souvent qu'un seul malade parmi des jumeaux ou des triplés. (**A.CONSTANTIN ,1992**).

➤ **Traitement:**

- Le vétérinaire fera des prélèvements (écouvillonnage de rectum) et pourra faire rechercher le sérotype (ce qui est long et onéreux) et faire l'antibiogramme pour savoir quels sont les antibiotiques actifs contre le type d'E.coli en cause. Toutefois, on n'attend pas les résultats pour donner des associations d'antibiotiques par voie orale et il est probable qu'on y associera des électrolytes par voie orale pour combattre la déshydratation.
- Quand on a la réponse du laboratoire, on a alors intérêt à traiter les nouveaux nés de façon systématique avec l'antibiotique adéquat.
- Il n'y a pas de traitement spécifique contre les cryptosporidies ou les rotavirus, qui ne sont pas des éléments majeurs de la diarrhée néonatale. (**A.CONSTANTIN ,1992**).



➤ **Prévention:**

- Changer de local pour la mise bas une fois ou deux pendant la période de l'agnelage.
- Il peut arriver que E. coli agresse des agneaux plus âgés (à l'âge de 3-4 semaines.
- Le facteur déclenchant est ici la suralimentation protéique des brebis associées d'une nourriture pas trop riche des agneaux, on peut réduire l'extension de la maladie en diminuant la ration de moitié et en substituant aux concentrés protéique, une petite quantité de céréales.
- Les vaccins contre le colibacille permettent d'immuniser les brebis, mais la protection des agneaux demande une discipline très stricte pour la prise du premier lait ou colostrum. (A.CONSTANTIN ,1992).

**1.2.La salmonellose:**

La salmonellose du mouton n'apparaît que de façon très sporadique et que si l'environnement n'est pas correct. Il n'est pas nécessaire de rappeler que ce sont des jeunes agneaux qui paient tribut à l'infection.

➤ **Causes:**

Trois espèces de salmonelles en sont responsables:

1. salmonella typhimurium.
2. salmonella Dublin.
3. salmonella Montevideo (étant de loin la plus rare).

➤ **Symptômes:**

Les agneaux ne têtent plus et ont une fièvre élevée et persistante. Ils sont nonchalants et apathiques après l'apparition d'une diarrhée qui peut être quelquefois sanguinolente. La mort est la conclusion d'une septicémie.

➤ **Traitement:**

Beaucoup plus difficile à traiter que la colibacillose parce que les antibiotiques n'ont que peu ou pas d'effet.

Dans la plupart des cas, de bons soins avec en plus des électrolytes par voie orale peuvent donner une chance de survie (en évitant la déshydratation).

➤ **Prévention:**

La vaccination des brebis n'a pas donné les résultats espérés – ce qui ne veut pas dire qu'il faille abandonner cette voie – une chose est sûre, on a intérêt à protéger les mères lorsqu'elles doivent changer de milieu. La propreté et l'hygiène étant évidemment des facteurs non négligeables. (A.CONSTANTIN ,1992).

**1.3. Coccidiose:**

Cette maladie se traduit par de la diarrhée chez les agneaux de 04 mois.

### ➤ Causes:

Des parasites de la paroi intestinale appartenant à la classe des sporozoaires et à la famille des coccidies (*Eimeria*).

### ➤ Symptômes:

La présence des coccidies se traduit par l'apparition d'une diarrhée brunâtre avec des stries de sang qui souille le postérieur de l'animal. Si les agneaux sont en bonne forme, ils récupèrent très vite sans intervention ; s'ils sont déjà souffreteux, la diarrhée sanguinolente persiste et les agneaux deviennent malingres et en très mauvais état.

### ➤ Traitement:

Le vétérinaire fera des examens coprologiques pour confirmer la présence du parasite et l'identifier puis il prescrira un traitement spécifique.

Un des traitements classiques consiste à administrer de la sulfaméthazine par voie orale pendant 05 jours et à changer les moutons de prairie.

### ➤ Prévention:

Mettre dès que possible les agneaux sur une prairie qui n'a pas encore reçu d'animaux.

De la 6<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> semaine, se sont surtout les strongles qui vont être le principal souci de l'éleveur. (MALOINE, 1975,1988).

## 1.4. Cryptosporidiose:

### ➤ Origine:

La cryptosporidiose, due à un protozoaire, *cryptosporidioseparvum* Scra surtout grave chez les jeunes agneaux dès l'âge de 03 à 04 jours lors d'une infection à la naissance. *C. parvum* n'est pas un parasite spécifique de l'agneau ainsi, des coccystes d'origine bovine ou caprine peuvent infecter l'espèce ovine.

### ➤ Symptômes:

Chez les jeunes agneaux les cryptosporidies peuvent être responsables d'une diarrhée dès l'âge de 03 jours (jusqu'à l'âge de 02 semaines). Les animaux sont déshydratés, refusent de s'alimenter, perdent de poids et restent apathiques. Les fèces diarrhéiques sont de couleur jaune vif.

### ➤ Symptômes comparables:

Bien qu'il y ait souvent association cryptosporidie-virus et/ou bactérie, le diagnostic différentiel concerne toutes les causes de diarrhées du jeune âge chez le mouton.

### ➤ Diagnostic :

Celui-ci repose principalement sur la mise en évidence des coccystes (observation au microscope en contraste de phase), après coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen modifiée. D'autres méthodes peuvent être utilisées : immunofluorescence indirecte, Elisa, etc. Un examen histologique permet aussi d'observer facilement les cryptosporidies attachées sur la bordure en brosse des cellules intestinales.

➤ **Traitement et prophylaxie :**

En absence d'un traitement spécifique efficace. Sur le terrain, seul un traitement symptomatique (réhydratation) peut être instauré. Il faut surtout éviter l'infection des autres agneaux en isolant les sujets malades (et leurs mères) et en contrôlant strictement l'hygiène des litières en particulier lors de l'agnelage (nettoyage et désinfection). (**J.BRUGERE-PICOUX, 1994**).

**2. Dysenterie des agneaux :** (clostridium perfringens B).

Cette clostridiose atteint les agneaux âgés de 01 à 03 (jusqu'à l'âge de 01 à 03 semaines) avec une diarrhée jaunâtre parfois teintée de sang. On peut aussi rencontrer des entérites hémorragiques nécrosantes de la muqueuse intestinale qui peuvent provoquer une diarrhée franchement hémorragique.

D'autres causes de diarrhée peuvent être rencontrées lors d'intoxication, qu'il s'agisse d'une erreur alimentaire ou d'une toxine non alimentaire.

Enfin, certaines carences peuvent s'accompagner cliniquement d'une diarrhée (**J.Brugère-Pucoux, 1994**).

➤ **Symptômes:**

Le premier signe habituellement observé est la mort brutale de un ou deux agneaux. Un examen plus attentif du troupeau permet de constater que plusieurs d'entre eux ne sont pas « en forme ». Ils cessent de téter et peuvent même extérioriser des signes de douleur intestinale en se frappant le ventre avec leurs membres. Ils se tiennent debout avec peine, ont le dos voussé et plient les jarrets et quand on les fait se déplacer ils écartent les pattes et marchent en crabe, puis ils tombent.

Au bout de 24 heures, s'ils sont encore en vie, ils présentent une diarrhée profuse brunâtre avec des traînées hémorragiques.

On a pu ainsi dire que « ces pauvres petites bêtes perdaient leurs intestins ».

La déshydratation s'intensifie, le coma précède la mort qui survient moins de 24 heures après le début des symptômes.

➤ **Traitement:**

C'est perdre temps et argent que de soigner des animaux atteints de cette maladie (**office des publications universitaires-alger, 1992**).

**3. La bouche baveuse:**

Observée fréquemment chez l'agneau d'une semaine.

➤ **Causes:**

La constipation qui fait suite le plus souvent à une rétention du méconium (le méconium est l'ensemble des excréments du fœtus).

➤ **Symptôme:**

Salivation souvent profuse, se traduisant par la présence de bave aux commissures et par des poils agglutinés au niveau du menton.

L'agneau malade cesse de s'alimenter et meurt rapidement, si on n'intervient pas. Si vous manipuler le jeune animal, vous pouvez entendre des clapotements et des gargouillis. Pour terminer, la mort est due à une septicémie colibacillaire.

(A.CONSTANTIN, 1992)

➤ **Traitement:**

Des purgatifs par voie orale et des lavements de paraffine associés à une couverture d'antibiotiques contre la septicémie.

➤ **Prévention:**

Tout comme pour la colibacillose, elle repose sur le bon sens et l'hygiène. Il faut s'assurer avant tout, que l'agneau puisse prendre le maximum de colostrum dès les premières heures de vie. (A.CONSTANTIN, 1992).

**4. Entérite hémorragique nécrosante:** (clostridium perfringens C)

Cette clostridiose ressemble à la dysenterie de l'agneau mais la nécrose de la muqueuse intestinale peut provoquer une diarrhée fréquente. (J.BRUGERE-PICOUX, 2004).



**Figure n° 11 : Groupe d'agneaux malades atteints de diarrhées**



**Figure n° 12:** Cas de diarrhée d'origine alimentaire, facilement reconnaissable à sa couleur spécifique (légèrement jaunâtre)



**Figure n°13:** Diarrhée d'origine infectieuse, reconnaissable à sa couleur marron sombre, son aspect aqueux et son odeur nauséabonde, en plus, l'agneau manifeste une douleur intense lors de la défécation (signe typique de la diarrhée salmonellique).

### **11. L'Entérotoxémie:**

Les entérotoxémies sont un groupe d'affections d'allure toxique qui frappent les agneaux à l'engraissement généralement pendant la période du sevrage ou au début de l'alimentation solide (**Drogoul et Germain, 1998**).

La caractéristique essentielle est que ces troubles aigus ou suraiguës se manifestent toujours sur les meilleurs races.

Voici le scénario classique de leur Apparition. L'intestin de l'animal est surchargé:  
Soit par une suralimentation chronique: c'est le régime « trop riche » (nourrisseur) ;  
Soit par une transition trop brutale « trop riche, trop vite » (changement de pâture).

Quelle que soit la nature de la surcharge (énergétique, azotée, ou les deux), l'intestin fonctionnel et on assiste à un ralentissement du transit digestif qui déclenche la prolifération d'un type de bactéries, toujours présente mais en petit nombre dans les conditions normales appelées clostridies.

Les clostridies vont produire une quantité massive de toxines, qui diffusent, via le sang, dans tout l'organisme. Ces poisons clostridiens qui comptent parmi les plus foudroyants qui puissent exister, provoquent le coup de sang bien connu des bergers, maladies des ovins et caprins, plus rare chez les bovins.

Chez l'agneau, la maladie est de courte durée, souvent inférieure à 02 heures ; et jamais supérieure à 12 heures ; de nombreux sujets sont trouvés morts sans symptômes antérieurs, l'abattement, les mâchonnements de la face et le manque d'intérêt pour la nourriture. Les cas aigus s'extériorisent peu en dehors des convulsions cloniques intenses, de rejet d'écume par la bouche et d'une mort brutale.

### ➤ **Traitement:**

Le sérum constitue une excellente prophylaxie à court terme mais sur les sujets malades il offre peu d'intérêt du fait de l'allure aiguë de la maladie.

Chez la chèvre, le sérum (50 ml deux fois par jour), combiné avec la sulfadiméazine donnée par la bouche a été signalée comme efficace.

La prévention des entérotoxémies doit prendre systématiquement en compte les deux volets du problème : précaution diététique et vaccination lorsque le risque est jugé trop important, (**Drogoul et Germain, 1996**).



**Figure n° 14:** Cas d'un agneau qui a péri suite à une entérotoxémie, reconnaissable par le signe de bouche baveuse,

**12. Maladies de l'appareil locomoteur:**

**1. Arthrites:**

L'arthrite correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérienne ou mycoplasmique mais qui peut être aussi virale (Maed-visna).

Chez les jeunes agneaux, on observera le plus souvent un taux de morbidité important de polyarthrites en raison du mode de contamination.

**1.1. Arthrites à rouget chez les agneaux (stiff Lamb Disease):**

Elle apparaît quelques jours après la naissance ou après intervention chirurgicale.

La contamination s'effectue soit à la naissance par la voie ombilicale, soit lors de la castration ou de la queudectomie pratiquée dans des conditions d'élevage médiocres. Dans la forme aiguë (pouvant toucher jusqu'à 50% des agneaux), les articulations ne sont pas oedématisées mais contiennent un liquide trouble brunâtre ou verdâtre avec un dépôt fibrineux sur les cartilages.

Le diagnostic clinique de cette arthrite non suppurée peut être confirmé par examen bactériologique (**Brugère, 1994**).

➤ **La cause:**

Un germe appelé *erysipelothrix rhusiopathice* qui est l'agent du rouget chez le porc, ce microbe vit habituellement dans le sol, et on pense qu'il pénètre dans l'organisme de l'agneau à l'occasion de blessures diverses : par exemple l'amputation de la queue ou la castration. Il peut aussi être ingéré avec l'herbe il n'y a pas plus de 05% d'un troupeau à présenter des signes de la maladie qui s'installe de façon progressive.

De fait, on trouve un ou plusieurs agneaux légèrement boiteux, puis plus tard quelques autres.

Il est rare que l'on puisse mettre en cause une contamination d'origine porcine.

(**A.CONSTANTIN, 1992**).

➤ **Symptômes:**

L'agneau atteint boite, mais habituellement il n'y a pas de gonflement de l'articulation.

L'agneau marche seulement avec raideur, d'où le nom « stiff lamb disease » ou « maladie de l'agneau raide ».

La boiterie dure longtemps, et les agneaux malades ne « profitent » pas, en raison de la douleur causée par l'arthrite fibreuse profonde due au germe du rouget, c'est-à-dire, une arthrite sans pus. (**A.CONSTANTIN, 1992**).

➤ **Traitement:**

Au début de la maladie, les injections de pénicilline font disparaître le germe et empêchent l'installation d'une arthrite chronique.

Si l'intervention est tardive, le traitement donne peu de résultats, aussi tout comme pour un grand nombre de maladies chez le mouton, il faut tout faire pour éviter l'apparition de l'arthrite due au bacille du rouget. (**A.CONSTANTIN, 1992**).

➤ **Prévention:**

Asepsie et antiseptie rigoureuses au moment de l'amputation de la queue et de la castration. Il faut opérer les agneaux sur de la paille propre et les remettre au champ tout de suite après l'intervention ; on les laisse à l'herbe jusqu'à la cicatrisation complète de la plaie opératoire.

On ne laisse jamais des agneaux venant de subir une opération sur un sol nu, mais pratiquement la propreté suffit à éviter l'apparition de cette maladie.

Il semble que l'usage des anneaux de caoutchouc pour la castration et amputation de la queue ait pu réduire la fréquence de cette infection.

Il est certain que l'on rencontre des manifestations aiguës, mais dans la plus part des cas, la maladie existe sous une forme chronique. L'agneau qui présente des signes aiguës est nonchalant et perd l'appétit avant que la boiterie s'installe. Il peut arriver que l'arthrite due au rouget fasse suite à un bain antiparasitaire. C'est pourquoi on a appelé ces troubles « bactéries d'après la bain ». Ces cas ne s'observent qu'avec des bains préparés depuis longtemps ou qui ne contiennent pas de bactériostatiques (substance qui s'opposent à la multiplication bactérienne).

(A.CONSTANTIN, 1992)

**1. 2. Polyarthrite bactérienne:**

➤ **Définition:**

C'est une maladie qui se traduit par l'inflammation des articulations. On l'observe surtout quand l'agnelage a bien dans des casses insalubres ou dans les parcs mal nettoyés d'un pâturage. Dans ces conditions, le nombre des agneaux malades peut être élevé.

➤ **Cause:**

Des germes divers surtout les streptocoques, corynebacteriumOvis et E. Coli.

Les microbes pénètrent dans l'organisme par le cordon ombilical immédiatement après la naissance. On peut aussi mettre en cause les staphylocoques et les pasteurelles. Ces germes peuvent s'introduire dans l'organisme du mouton par le biais des plaies de castration ou d'amputation de la queue, quand ce n'est pas plus simplement par des morsures de tiques. (A.CONSTANTIN, 1992).

➤ **Symptômes:**

Fièvre élevée (40°5), anorexie (refus de téter), abattement, puis une boiterie apparaît avec une ou deux articulations gonflées et douloureuses.

Il peut arriver que l'engorgement descende autour des tendons en région postérieure du membre boiteux. Ce sont surtout les articulations de l'épaule, du coude et du jarret qui les plus souvent atteintes.

➤ **Traitement:**

L'intervention précoce (c'est-à-dire, dès l'apparition de la fièvre et du refus de s'alimenter) répond bien à un traitement avec l'association pénicilline / streptomycine pendant 05 jours ou à large spectre comme l'oxytétracycline.

Toutefois, si les articulations sont atteintes, les risques de mortalité sont réels dans la semaine qui suit, et les agneaux qui ne mourront pas resteront boiteux et souffreteux (A.CONSTANTIN, 1992).

➤ **Prévention:**



La prévention est surtout sanitaire, en insistant sur la désinfection du cordon ombilical des agneaux à la naissance (un aérosol pulvérisant, un antibiotique à large spectre est recommandé) (Picoux, 1994).

Les efforts doivent porter sur les la propreté et l'hygiène.

Le sol des « maternités » doit être recouvert de paille propre qui sera renouvelée après le passage de chaque brebis. (A.CONSTANTIN, 1992).

### 1. Traumatisme:

Un agnelage trop prolongé peut être responsable directement ou indirectement de mortalités néonatales par traumatisme.

Dans les troupeaux ou le pourcentage de brebis nécessitant une aide lors de l'agnelage est trop important (l'incidence moyenne de dystocie peut être de 3,5% avec un agneau et de 1,3% lors de gestation gémellaire), il importe d'effectuer une sélection pour diminuer ce pourcentage pour limiter les pertes néonatales dans les générations suivantes.

Les traumatismes observés chez les agneaux sont le plus souvent le résultat d'un excès de volume, d'un agnelage prolongé et / ou d'une traction excessive .On peut ainsi observée des lésions cérébrales, en particulier une hémorragie .Un agnelage prolongé peut s'accompagner d'une hypoxie (avec un apport insuffisant d'oxygène au niveau cérébral).Ces atteintes cérébrales seront soit fatales soit la cause d'une diminution de la viabilité des agneaux .Ceux-ci présenteront une mobilité réduite et ne cherchent pas à téter leur mère .Une surveillance accrue de ces agneaux pendant les premiers jours de vie , associée si nécessaire à une alimentation par sonde gastrique permet de limiter la mortalité néonatale.

La rupture du foie, toujours mortelle, résulte généralement d'une extraction forcée excessive mais peut être aussi d'origine maternelle avec une brebis cherchant à stimuler la mobilité de l'agneau.

Les facteurs des cotes sont la conséquence de l'extraction forcée d'un agneau trop volumineux, souvent en présentation postérieure .Les agneaux peuvent survivre si les lésions pulmonaires ne sont pas trop importantes.

D'autres atteintes des membres peuvent être observées : paralysie ou fracture d'un membre, lésion oculaire...

- Les traumatismes sont plus nombreux chez les agneaux faibles en état de sous-nutrition?
- L'autopsie des agneaux morts lors de l'agnelage ou ultérieurement permet facilement le diagnostic d'un traumatisme sans avoir recours à des examens de laboratoire coûteux.

Un œdème de la tête souvent observé au second stade d'un agnelage prolongé (agneau bloqué au niveau du bassin) disparaîtra dans les heurs suivant la naissance de l'agneau. (J.BRUGERE-PICOUX,2004).

**14.L'Hypothermie :**

**1- Origine:**

L'hypothermie de l'agneau peut être due soit à une perte excessive de chaleur (refroidissement) soit à une faible production de chaleur ou à la combinaison des deux .Elle représente l'une des plus importantes causes de mortalité chez l'agneau nouveau-né (25à50% des cas).

**Pendant les 5 premières heures de la vie**, la plupart des agneaux ont suffisamment de réserves pour maintenir leur température corporelle à 38,8-40°C et une hypothermie sera la conséquence :

- 1) de mauvaises conditions climatiques.
- 2) d'un refroidissement du à l'évaporation d'une toison mouillée.
- 3) d'un poids faible à la naissance.
- 4) d'une mobilité réduite ne permettant pas une production de chaleur.
- 5) d'une hypoxie associée à un agnelage dystocique et entraînant du trouble de la thermorégulation.
- 6) d'un comportement maternel médiocre " brebis ne léchant pas l'agneau...".
- 7) d'un manque de colostrum.

Les besoins d'un agneau varient de 180 ml/kg dans une bergerie à 210 ml/kg à l'extérieur pendant les premières 18 heures de la vie. La quantité de colostrum absorbée par l'agneau est plus importante à considérer dans ce contexte d'apport énergétique que dans le cas de la protection passive (les taux d'anticorps transmis par la mère au jeune peuvent être satisfaisants à partir de 125 ml/kg de colostrum).

**Chez l'agneau plus âgé**, l'hypothermie sera aussi liée au jeûne associée à une hypoglycémie ne lui permettant pas de générer de la chaleur, même dans des conditions ambiantes relativement favorables. **(J.BRUGERE-PICOUX, 2004)**

**2- Symptômes et lésions:**

L'agneau légèrement hypothermique peut apparaître normal car il peut rester debout et cherche à téter sa mère.

Cependant, il sera ""mou". Au fur et à mesure de la diminution de la température corporelle, il devient de plus en plus faible et évoluera vers un coma puis la mort.

Une hypothermie sera sévère à moins de 37°C (elle peut aller jusqu'à moins de 20°C). Ces cas seront surtout observés chez les nouveau-nés âgés de moins de 5 heures. Ces agneaux ne cherchent pas à se nourrir et, dans les cas aigus de refroidissement, peuvent mourir en moins d'une demi-heure.

A l'autopsie, on n'observe pas de lait (ou de colostrum) dans la caillette et/ou l'intestin. Selon la durée d'évolution de l'affection, on note la disparition progressive des réserves graisseuses au niveau des reins, du cœur et du thorax. Celles-ci sont encore présentes dans les cas aigus de refroidissement chez le nouveau-né âgé de moins de 5 heures. (**J.BRUGERE-PICOUX,2004**)

### **3- Traitement:**

Le traitement consiste à lutter contre le refroidissement et, chez les agneaux âgés de plus de 5 heures, l'hypoglycémie.

#### ➤ Hypothermie modérée:

- 1- Abriter la brebis et l'agneau (ou séparer l'agneau de sa mère).
- 2- Prévenir un refroidissement par évaporation en séchant les agneaux mouillés avec une serviette qui seront ensuite placés sous des lampes infrarouges (ne pas mettre des agneaux mouillés sous les lampes directement car le chauffage du liquide amniotique ou de la pluie peut provoquer des brûlures cutanées).
- 3- Administrer le colostrum par sonde gastrique (50 ml par kg de poids vif soit 200 ml pour un agneau pesant 4 kg).
- 4- Ramener vers la brebis lorsque la température rectale est redevenue normale (en 1 à 3 heures en règle générale).
- 5- Vérifier les conditions d'alimentation et l'ambiance.

#### ➤ Hypothermie sévère (moins de 37°C):

Chez l'agneau âgé de 5 heures, il est surtout urgent de lutter contre le refroidissement et le traitement sera celui de l'hypothermie modérée.

Chez l'agneau âgé de plus de 5heures, les principales étapes du traitement seront les suivantes:

- 1- Sécher les agneaux mouillés.
- 2- Avant de les réchauffer, lutter contre l'hypoglycémie en administrant du glucose (injection intra péritonéale).
- 3- réchauffer les agneaux dans des caisses de réchauffement (comme le modèle de l'institut de Moredun dénommé "réveil agneau" par les éleveurs) en prenant la température toutes les 30 minute .Les agneaux peuvent être retirés lorsque la température rectale est de 37°C.
- 4- Administrer du colostrum à la dose de 50 ml/kg après avoir retiré l'agneau de la caisse de réchauffement.

- 5- Si, chez des jumeaux, un agneau est hypothermique, il faut séparer les deux agneaux de la mère pendant le réchauffement pour les replacer en même temps.
- 6- Si l'agneau réchauffé peut se nourrir seul, le replacer immédiatement avec la mère dans un endroit abrité.
- 7- Rechercher la cause initiale de l'hypothermie (mammite, agalaxie, problèmes nutritionnels ou comportementaux chez la brebis ...) pour prévenir toute récurrence.
- 8- Les agneaux faibles ne répondant pas au traitement initial seront nourris et gardés dans un endroit isolé et chauffé. **(J.BRUGERE-PICOUX, 2004).**

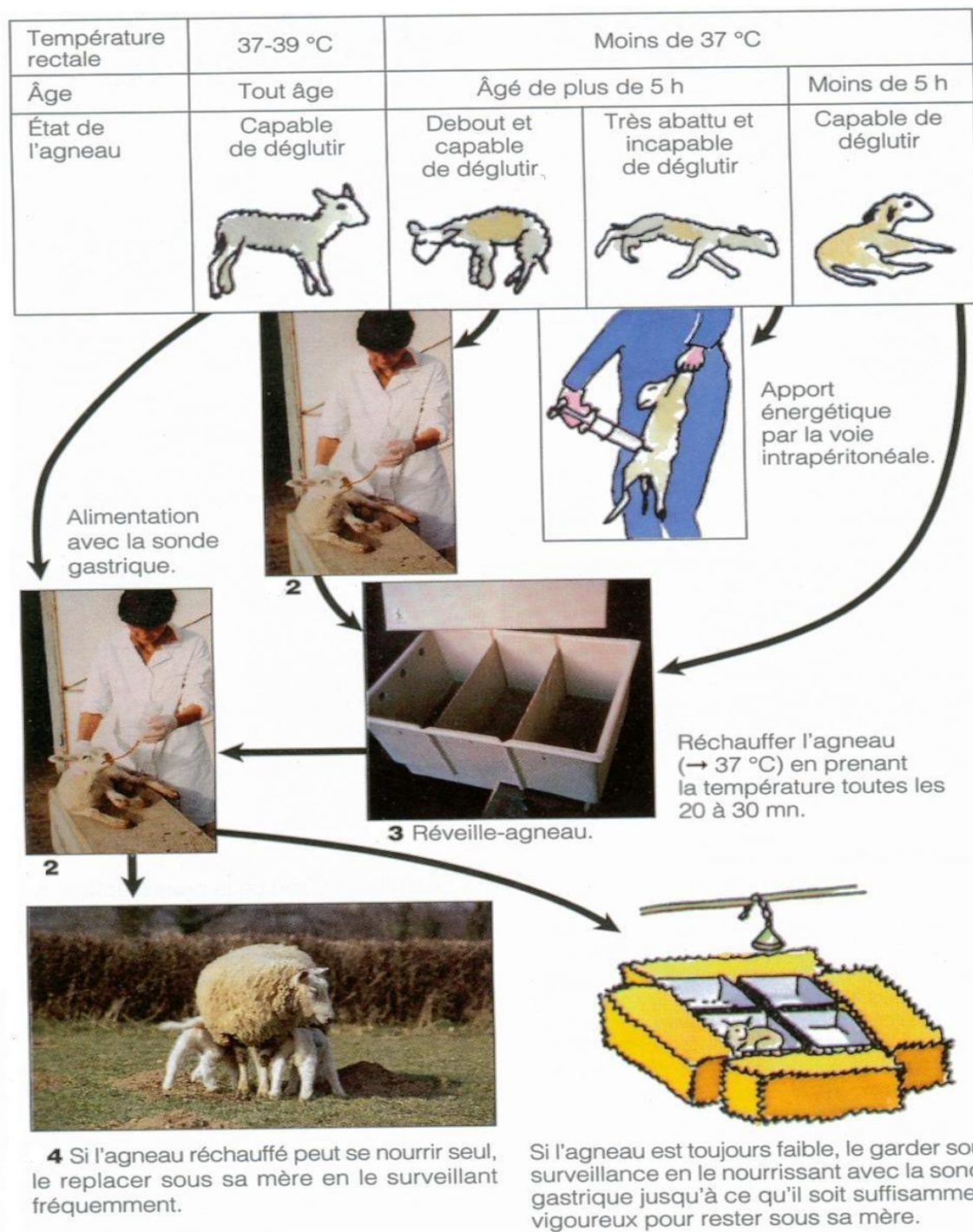
#### **4- Prophylaxie:**

Pour prévenir l'hypothermie chez les agneaux il faut prendre en compte tous les facteurs favorisants ou déterminants ; nutritionnels (alimentation de la brebis, apport de colostrum), génétiques (poids à la naissance, importance de la toison selon les races ...) ou liée à l'environnement comme la lutte contre le froid (abris) et l'humidité (protections contre la pluie). Il importe aussi de vérifier la production laitière de la brebis (ou l'absence de lésions au niveau des trayons).

Lorsqu'un agneau ne peut pas être nourri par sa mère ses chances de survie seront augmentées si une autre brebis l'adopte (à condition que l'agneau de cette brebis ne soit pas mort de diarrhée ou d'une autre infection).

Une adoption sera plus facile à obtenir avec des brebis d'âge moyen .On peut favoriser l'instinct maternel de la brebis en plaçant un chien dans la case ou utiliser en bergerie des "machines à adopter" (ressemblant à des cages de contention).

Enfin, une bonne surveillance des agneaux (et de leur température rectale) permet d'intervenir à temps pour lutter contre une hypothermie. **(J.BRUGERE-PICOUX, 2004).**



**Figure n° 15: Syndrome hypothermie-hypoglycémie de l'agneau.**

**Détection et conduite à tenir (HENDERSON, 1990).**

Age (heures)	Cause	Aspect et comportement				
		35°C	30°C	25°C	20°C	<20°C
0 - 5	Prolongement du part Agneau immature	Faible mais peut se lever	couché	Coma	Coma profond	mortalité
12 +	Diminution de la production de chaleur	couché	Coma suivi de mortalité			

**Tableau n°1 : Aspect et comportement des agneaux nouveau-nés hypothermiques (Eales, 1983)**



**Figure n°16 : En cas de froid intense, l'assèchement et le réchauffement de l'agneau nouveau-né se sont révélés assez efficaces pour le protéger contre la thermolyse qui pourrait lui être fatale, surtout si la mère est peu maternelle**

**V. Conseils généraux pour les éleveurs:****1. Soins de la brebis gestante:**

On attend de la brebis qu'elle donne naissance à des agneaux vigoureux et en bonne santé et qu'elle produise assez de lait pour les nourrir. Sa capacité à répondre à ces deux attentes dépend des soins qu'elle reçoit pendant la gestation. Après l'accouplement, la brebis doit coter 2,5 pour ce qui concerne l'état d'engraissement. Pendant la plus grande partie de sa gestation, la brebis sera suffisamment nourrie par de foin de bonne qualité. Au cours des six dernières semaines, on peut lui donner de grain en complément du foin pour tenir compte des besoins des fœtus en croissance, du développement de pis et des réserves des gras que la brebis doit constituer en prévision de la lactation. La quantité d'aliment supplémentaire dépend de la taille de l'état d'engraissement de la brebis et de la qualité du fourrage qu'on lui fournit.

A l'agnelage, l'état d'engraissement de la brebis doit coter entre 3 et 3,5. Il faut se garder de lui donner trop de grain trop tôt au cours de la gestation et faire attention d'augmenter graduellement la quantité en fonction du développement des agneaux. Si la quantité de grain ingéré n'augmente pas ou si elle baisse à la fin de la gestation, il peut en résulter une toxémie de gestation et la mort des agneaux in utero. Par ailleurs, un apport de grain insuffisant se traduira par la naissance d'agneaux petits chétifs dont la chance de survie est faible. En outre, la brebis n'aura pas un pis suffisamment développé pour assurer une bonne lactation. Quatre semaines au moins avant la date où la première brebis doit normalement agneler, il faut donner à toutes les brebis une vaccination de rappel contre le groupe des maladies clostridiennes (toutes les brebis qui sont gestantes pour la première fois doivent avoir reçu toutes les primo-vaccinations nécessaires avant d'être saillies) et une injection de vitamine E/sélénium. Si on ne les tond pas, on doit au moins raser l'entrecuisse pour enlever l'excédent de la laine dans la région du pis (Martin, 2010).

**2. Cases d'agnelage:**

Chaque brebis doit avoir une case d'agnelage où l'on pourra surveiller le développement du lien entre la mère et ses petits, attraper facilement l'agneau pour lui faire subir toutes les petites opérations (amputation de la queue, etc.) et vérifier qu'il tète bien sa mère. Suivant le système utilisé, la brebis peut être amenée dans la case d'agnelage quand on observe que la mise bas est imminente, ou après la mise bas. La case doit mesurer environ 1,5 mètre de côté et comporter un recoin où peut se mettre hors de sa mère.

Une fois que l'agneau est vigoureux et que les traitements lui ont été administrés, il peut, en compagnie de sa mère, être conduit dans un enclos plus grand avec d'autres mères et leurs petits. Après chaque séjour d'une brebis, il faut curer la case et la garnir de litière fraîche. En moyenne, on doit s'attendre que chaque brebis passe trois jours dans la case d'agnelage (Martin, 2010).

### **3. Préparations à l'agnelage :**

- *Soins à donner aux brebis:*

La longueur de la gestation chez pratiquement toutes les races de mouton est d'environ de 46,150 jours. Le fœtus et la mamelle connaissant un développement important au cours du dernier tiers de la gestation, une bonne alimentation aux brebis avant l'agnelage est absolument indispensable pour avoir des agneaux en bonne santé et à croissance rapide.

Les brebis en fin de gestation doivent être déplacées et manipulées avec le plus grand soin. Un surmenage des brebis et longs déplacements donnent lieu à une perte d'énergie et à des agnelages avant terme. Les manutentions des animaux pendant les 3 dernières semaines sont cependant inévitables pour vacciner ou déparasiter les brebis. Vaccination et déparasitage doivent être faits doucement et sans bousculade.

- *Nettoyage:*

L'agnelage se fait naturellement sur les parcours sans la protection d'un bâtiment. Cependant, lorsque la période d'agnelage approche, le berger doit emmener ses brebis sur les parcours offrant le maximum de protection (buissons, des gros rochers... etc.) de façon à ce que la brebis trouve le meilleur endroit est l'action la plus importante que puisse prendre un éleveur pour assurer la réussite de l'agnelage. Le fumier doit être enlevé, le sol balayé et les murs chaulés.

Du superphosphate est répandu sur le sol. Tout le matériel et équipements utilisés pendant l'agnelage doivent être nettoyés.

Une bonne hygiène est la clé du succès de tout élevage. En effet, à cause du manque de gammaglobulines à la naissance. Il acquiert une certaine immunité dans les 48 heures par l'absorption du colostrum. Un lieu de naissance propre permettra donc de réduire les mortalités néo-natales en réduisant les foyers de développement microbien. (Boukhlik 2002).

### **4. Soins à administrer après la mise bas:**

Dans tous les cas, que la mise bas ait été naturelle ou assistée, vérifier que l'agneau respire, que ses narines ne sont pas encombrées de mucus et ne sont pas couvertes d'une membrane utérine. Dès ce moment, il faut désinfecter l'ombilic de l'agneau pour prévenir l'infection. La brebis se met en général à lécher l'agneau, comportement naturel qu'il ne faut pas contrarier. Certaines brebis ingèrent l'arrière-faix, mais il faut mieux les empêcher car cela peut provoquer des dérangements digestifs.

L'agneau en bonne santé cherche très vite à se tenir sur ses pattes après la naissance et commence à téter sa mère. Par contre, si l'agneau s'est affaibli à cause d'une mise bas trop longue, il faut l'aider à téter ou lui donner 250 ml de colostrum qui contient les anticorps qui immuniseront contre les agents infectieux communs dans le troupeau.



Tous les agneaux doivent téter ou recevoir du colostrum par sonde dans les six à huit heures qui survient la naissance. Pendant les 24 premières heures de sa vie, chaque agneau doit ingérer environ un litre de colostrum. Au bout de 36 heures, l'agneau a perdu la faculté d'absorber de nouveaux anticorps à partir du colostrum.

Après un agnelage assisté, la brebis doit recevoir une injection d'antibiotique et un ovule d'antibiotique dans l'utérus. (Dr.s.john Martin /MAAARO 2010).

### **5. Trousse pour les soins des agneaux :**

- Gants d'agnelage.
- Produit de réanimation des agneaux à la naissance.
- Seringues propres et en état de fonctionnement avec assortiment d'aiguilles jetables.
- Pistolet doseur.
- Assortiment de crayons marqueurs ou bombes à marquer.
- Moyens d'identification.
- Carnet d'agnelage.
- Coupe-queue hémostatique.
- Lampe à infrarouge et protège lampe.
- Biberons, tétines, clapet, louve en état de fonctionnement nettoyée et étalonnée.
- Calcium injectable et buvable et Enrêne pour les toxémies de gestation.
- Antibiotique pour les affections les plus courantes, consulter votre vétérinaire pour vous constituer une pharmacie de base en période d'agnelage.(Rocaboy, 1998).

### **6. Adoption des agneaux par d'autres brebis :**

Dans les petits troupeaux ou lorsque l'agnelage s'étale sur une longue période, les techniques permettant de faire accepter à une brebis à un agneau qui ne soit pas la sien, sont rarement utilisées. Le berger peut faire téter, tous les jours et plusieurs fois par jours, un agneau dont n'a pas assez de lait, en le mettant à la mamelle d'une brebis en ayant beaucoup. Dans les grands troupeaux ou lorsque l'agnelage s'effectue sur un temps court devient pratique courante. Les cadres d'adoption sont les suivants :

- ✓ Une brebis n'a pas assez de lait. L'agneau (un des deux agneaux en cas de naissance gémellaire) doit être donné à une brebis ayant beaucoup de lait.
- ✓ La brebis meurt. L'agneau survivant doit trouver une mère adoptive.
- ✓ La donne naissance à trois agneaux. Le plus faible des trois doit obligatoirement être enlevé à une autre brebis.
- ✓ La brebis refuse son agneau.

Tous les bergers connaissent généralement quelques tours pour leurrer une brebis à accepter un agneau qui ne soit pas le sien. Aucune technique cependant n'est efficace à 100% et le succès dépend surtout de savoir-faire de berger et du temps passé entre la naissance de l'agneau et sa tentative d'adoption. Les principales techniques d'adoption sont la substitution et l'addition. (Prof. Rachid Boukhliq).

## 7. Comment diminuer les pertes des agneaux ?

On peut agir sur trois paramètres :

### A. la conduite d'élevage:

Un taux de morbidité des agneaux excessif indique une ou plusieurs failles dans la conduite d'élevage. Une enquête doit permettre de déceler ces insuffisances, une bonne tenue d'un cahier d'élevage sur lequel sont mentionnées non seulement des données générales mais aussi des informations individuelles sur chaque reproductrice. Les mesures générales qui permettent de limiter les contacts et échanges microbiens entre animaux introduits et la répartition des agneaux sains.

### B. l'alimentation:

Des brebis bien soignées agnellent dans de bonnes conditions et produisent un lait de bonne qualité et en quantité, il est souhaitable de donner le colostrum le plus tôt possible pour protéger le jeun contre les agents pathogènes.

### C. la prophylaxie:<<prévenir mieux que guérir>>

Il existe trois niveaux de prévention :

- La prévention hygiénique:

Représente l'ensemble des actions visant à assurer aux animaux des conditions d'existence correctes et une alimentation équilibrée.

- La prévention sanitaire:

Consiste à protéger les troupeaux indemnes contre l'introduction de nouveaux parasites ou microbes par la désinfection.

- La prévention médicale:

Elle suppose le recours à un traitement préventif. Ce sera par exemple un complément nutritionnel si la cause du problème est l'alimentation, un antiparasitaire pour les maladies parasitaires, un vaccin pour les maladies infectieuses.

## **Conclusion et recommandations**

---

### **Conclusion :**

La période d'agnelage est particulièrement critique en élevage du mouton parce que divers évènements doivent tous apparaître en même temps afin d'assurer un développement normal du jeune : naissance, comportement maternel, Production de colostrum puis de lait, comportement néonatale. Chacun de ces évènements peut être l'objet de diverses anomalies qui sans intervention de l'homme conduisent généralement à la perte du jeune. Il s'agit donc d'une période pendant laquelle les élevages performants, l'éleveur doit s'astreindre à une surveillance rapprochée, car toute augmentation des pertes néonatales compromet directement la rentabilité de l'élevage.

### **Recommandations:**

Pour terminer cette étude nous mettons à la disposition du lecteur un ensemble de conseils qui visent à améliorer nos techniques d'élevage, nous nous limitons, bien sûr, à l'aspect qui traite la maîtrise de la reproduction car c'est la base de tout élevage rentable et économique :

- la réduction des périodes improductives des brebis par moyen de la synchronisation hormonale des chaleurs et des ovulations ; cette technique peut être associée à un traitement de superovulation afin d'améliorer la prolificité des brebis.
- le facteur mal ne doit pas être négligé car il peut être la cause de plusieurs échecs dans l'élevage c'est pour cela il faut choisir correctement les géniteurs avant de les affecter à la reproduction.
- la saison d'agnelage doit être préparée à l'avance en respectant les mesures suivantes :
  - ✚ L'aménagement d'un local propre et correctement désinfectée pour servir par la suite comme maternité pour les pré-parturientes ; ce local doit être réparti en cases, certaines vont servir pour le déroulement de la parturition, les autres pour les futures mères. Le reste du troupeau composé de béliers, brebis vides, moutons et agnelles doit être mis à l'écart.
  - ✚ Assurer une alimentation de qualité pour chaque brebis au cours des derniers jours de sa gestation car une simple carence peut se répercuter d'une façon néfaste sur la portée.

Enfin, il faut assurer une assistance permanente et qualifiée de mises basse pour réduire les pertes inutiles et indésirables pour tout éleveur.

### **1. Lieu du déroulement du stage:**

L'enquête a été réalisée au niveau de la Daïra de Remchi, Wilaya de Tlemcen, à l'aide de trois anciens docteurs vétérinaires, sur une période de six mois (Novembre-Avril), cette région est caractérisée par son agriculture et ses élevages bovin et ovin (le cheptel ovin a une grande importance).

### **2. Les cas rencontrés sur terrain:**

#### **2.1. Les dystocies:**

Les dystocies sont fréquemment rencontrées sur le terrain, le plus souvent chez les primipares que chez les multipares.

Deux cas de dystocies ont été rencontrés et ils étaient dus à des anomalies de position.

#### **leur interventions:**

**1<sup>er</sup> cas:** présentation des antérieurs avec torsion de la tête vers l'arrière, après avoir attaché les membres antérieurs et lubrifier le tout avec l'eau savonnée, Il a refoulé l'agneau vers l'intérieur de l'utérus pour avoir plus de place et ainsi pouvoir redresser la tête plus facilement.

Une fois la tête redressée, Il a pu facilement extérioriser le nouveau-né encore vivant.

Pour qu'il y ait un rétablissement rapide de la mère, Il lui a administré 04 cc de TMLA, 02 cc de dexacortyl et 20 cc de calciphosphine.

**2<sup>ème</sup> cas:** Un autre a rencontré un cas de mauvaise dilatation du col utérin. Pour y remédier, Il a administré à la brebis 06 cc de dexacortyl par voie intra veineuse pour avoir un effet rapide.

Après quelques minutes, en introduisant la main au niveau du vagin pour pouvoir faire un massage du col avec deux doigts et ainsi provoquer son effacement.

Pour terminer, Il a pu extraire le fœtus qui était mort vu que son intervention était très tardive.

La mère a reçu un traitement pour éviter toute complication ultérieure (04 cc de TMLA ,04cc de Duphafal par voie intra musculaire).

#### **2.2. Les infections respiratoires:**

Elles représentent la majorité de ses consultations en clinique vétérinaire surtout en été, ces maladies sont plus ou moins connues de ces éleveurs à cause de leurs symptômes apparents.

#### **-Symptômes observés:**

-Altération de l'état général.

- Respiration accélérée et superficielle.
- Jetage nasal et toux.
- Râles à l'auscultation.
- Respiration buccale (système de compensation).

**-Traitement administré:**

- 02 cc antibiotique (tylosine) en I/M.
- 01 cc anti-inflammatoire (dexacortyle) en I/M.

**-Résultat:**

La guérison est systématique dans quelques jours qui suivent l'intervention.

**2.3. L'entérotoxémie:**

L'entérotoxémie reste toujours le problème majeur que ce soit pour un sujet adulte ou pour l'agneau dont la mort est l'issue fatale.

Les vétérinaires ont rencontré des cas concernant cette maladie qui touche généralement les plus beaux sujets du troupeau avec les symptômes suivants :

- des signes nerveux (marche en cercle).
- œdème aigue de poumon.

Présence d'une mousse blanche au niveau des narines.

Parfois des diarrhées.

Diagnostic :(mortalité de 7 agneau sur un cheptel de 100 tête ).

**-Lésions:**

A l'autopsie, les sujets morts présentaient des lésions de l'intestin grêle avec un foie décoloré et des lésions d'œdème et de dégénérescence cérébrale.

**-Traitement:**

En absence d'un traitement efficace pour lutter contre l'entérotoxémie, la meilleure prévention est la vaccination, Ils ont à la fois vacciné le cheptel restant avec de l'ovipan et l'ont traité avec de l'oxytetracycline longue action pour éviter les mortalités qui peuvent survenir le temps que la réponse immunitaire soit suffisante.

- 02 cc OVIPAN en S/C pour l'adulte.
- Rappel après 03 semaines, puis rappel annuel.

- 01 cc OVIPAN en S/C pour chaque agneau.

**- Résultat:** proche de 100%, car la mortalité s'arrête.

**Remarque:** il faut toujours vacciner les adultes avant tout changement de régime, et aussi les mères gestantes avant la mise bas.

#### **2.4. Dysenterie des agneaux:**

Un autre vétérinaire nous a rapporté qu'il était sorti pour traiter un cheptel d'agneau à l'âge de 3 semaines, atteint de dysenterie causée par le clostridium perfringens de type B.

**-Symptômes observés:** les agneaux restent couchés, ne tètent plus et la mort apparaît rapidement avec l'apparition d'une diarrhée verdâtre, et dès fois noirâtre et sanguinolente, la maladie est très grave d'où la mortalité qui est très importante (peut atteindre jusqu'à 80%).

Le signe le plus frappant était la présentation d'une croupe souillée par les fesses, la conjonctive et la muqueuse de la bouche et des naseaux étaient anémiques, le tissu cutané est sec, les muscles étaient pâles, des œdèmes hémorragiques et des lésions au niveau de l'intestin grêle étaient remarqués.

#### **- Traitement:**

Selon les vétérinaires que l'on nous consultés : traiter le cheptel avec :

-02 cc antibiotique (oxytetracycline) en I/M.

-02 cc Sulfamide (hifrotrim) en/M.

**- Résultat:** l'issue du traitement est satisfaisant, les agneaux traités ont regagné leurs état normal après 72H, avec arrêt des mortalités.

## La liste des figures

**Figure n°01:** vue latérale de l'appareil génital de la brebis (Dudouet, 1997)

**Figure n°02:** vue dorsale de l'appareil génital de la brebis (Dudouet, 1997)

**Figure n°03:** Aspects fœtaux : auto amplification (Hanzen, 2004)

**Figure n°04:** Mécanisme hormonal de la parturition (Hanzen, 2004)

**Figure n°05:** Les différents stades de la parturition

**Figure n°06:** Positions dystociques chez la brebis (Martin, 1999<sup>a</sup>)

**Figure n°07:** Un agneau avec un faible poids à la naissance

**Figure n°08:** Importance de la prise du colostrum dans la survie des agneaux nouveau-nés

A: Assistance de l'agneau pour prendre sa première tétée.

B: En cas de refus de la mamelle, alimentation de l'agneau directement à l'aide d'une sonde.

**Figure n°09:** Cas d'un agneau né sans orifice anal, avec la sortie des premières fèces après perforation de cette région et le rétablissement du transit

**Figure n°10:** La désinfection du cordon ombilical, geste simple qu'on doit opérer après que la brebis ait séché son nouveau-né.

**Figure n°11:** Groupe d'agneaux malades atteints de diarrhées couleur spécifique (légèrement jaunâtre)

**Figure n°12:** Cas de diarrhée d'origine alimentaire, facilement reconnaissable à sa naissance.

**Figure n°13:** Diarrhée d'origine infectieuse, reconnaissable à sa couleur marron sombre, son aspect aqueux et son odeur nauséabonde, en plus, l'agneau manifeste une douleur intense lors de la défécation (signe typique de la diarrhée salmonellique).

**Figure n°14:** Cas d'un agneau qui a péri suite à une entérotoxémie, reconnaissable par le signe de bouche baveuse,

**Figure n°15:** Syndrome hypothermie-hypoglycémie de l'agneau.

Détection et conduite à tenir (HENDERSON, 1990).

**Figure n°16:** En cas de froid intense, l'assèchement et le réchauffement de l'agneau nouveau-né se sont révélés assez efficaces pour le protéger contre la thermolyse qui pourrait lui être fatale, surtout si la mère est peu maternelle

**Liste des tableaux:**

**Tableau n°1:** Aspect et comportement des agneaux nouveau-nés hypothermiques (Eales, 1983)



## Références Bibliographiques

- Abdelhadi SA ; Niar A. ; Abdelhadi FZ ; Smail NL and Ouzrout R. (2007) : Les mortalités périnatales des agneaux au niveau de la région de Tiaret (Algérie). Journal de médecine vétérinaire d'Assiut (Egypte). Volume 52, N° 109.
- Constantin 1992, le mouton et ses maladies. Comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton.
- Arsenault J, Girard C, Dubreuil P, Belanger D, Symposium ovin 2002, Qu'en est-il de la santé de nos troupeaux ovins ?
- Arthur et Al 1992, veterinary reproduction and synchronisation of limping.
- Basil Bactawar MSc, 2003. Lamb mortality. Fact Sheet. British Columbia. Ministry of Agriculture, Food and Fisheries.
- 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.
- Berger Y. 1997. Lamb mortality and causes. Proceedings of the 45th Annual Sponner Sheep Day. Spooner Agricultural Research Station, University of Wisconsin-Madison.
- Carole D et Hubert G 1998, santé animale bovin ovin caprin édition France Educagri.
- Christian Dadouet 1997, La reproduction du mouton, édition France agricole.
- 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.
- 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.

- Dalton DC, Knight TW, Johnson DL, 1980. Lamb survival in sheep breeds on New Zealand hill country. N. Z. J. Agri. 23, 167-173.
- Derivaux et Hector 1980, physiopathologie de gestation et obstétrique vétérinaire, les éditions du point vétérinaire.
- Dwyer CM, 2006c. Reducing lamb mortality. Animal Health and Welfare. Scottish Agricultural College.
- Dwyer CM, Calvert SK, Farish M, Donbavand J and Pickup HE, 2005. Breed litter and parity effects on placental weight and placentome number, and consequences for the neonatal behavior of the lamb. Theriogenology. 1; 63, 1092-110.
- Eales et Al 1982, resuscitation of hypothermic lambs, vet-rec.
- 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.
- Hancock RD, Coe AJ, Silva FC, 1996. Perinatal mortality in lambs in southern Brazil. Trop AnimHealthProd. 28, 266-72.
- Hanzen C, 2004, Propédeutique obstétricale des ruminants, équidés et porcins, faculté de médecine vétérinaire-service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs. Cours de 1er doctorat année 04-05.
- Hindson J.C. and Winter, A.C. 1996. Outline of Clinical diagnostic in sheep. Blackwell Science.
- Jarrie R 1984, physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme. INRA. Paris France.
- J.Brugère, Picoux 1994, 2004 maladies des moutons, édition France agricole.

- Khan A, Sultan MA, Jalvi MA and Hussain I. 2006. Risk factors of lamb mortality in Pakistan. *Anim. Res.* 55, 301-311.
- Maltie et Al 1991, La reproduction chez les mammifères et l'homme.
- Manson D, 2004, lamb survival from birth to marking. Government of South Australia. Fact sheet.
- 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.
- Mc Cambridge P, 2001. A guide to lambing management. Department of agriculture and rural development. Northern Ireland.
- Nash ML, Hungerford LL, Nash TG, and GM Zinn GM, 1996. Risk factors for perinatal and postnatal mortality in lambs. *The Veterinary Record*, Vol 139, Issue 3, 64-67.
- Niar A, 2001. Maîtrise de la reproduction chez les ovins en Algérie. Thèse de doctorat d'état en reproduction animale. Département de biologie. Faculté des sciences. Université d'Oran.
- Radiotis, O. 2001. HerdHealth, food animal production medicine, 3e edition Raksanyi (1979).
- Nowak R, 1998. Développement de la relation mère-jeune chez les Ruminants. *INRA Prod. Anim.* 11, 115-124.
- Olson 1980, the effects of cold stress on neonatal calves.
- Otesile EB and Oduye OO, 1991. Studies on West African dwarf sheep: incidence of perinatal mortality in Nigeria. *Rev Elev Med Vet Pays Trop.* 44, 9-14.
- Poidron 1979, contribution à l'étude des mécanismes de régulation du comportement maternel chez la brebis (ovisaries).
- Rekiki A, Thabti F, Dliissv I, Russo P, Sanchis R, Pepin M, Rodolakis A, Hammaml S, 2005. Seroprevalence survey of major infectious abortive

diseases in small ruminants in Tunisia. *Revue de médecine vétérinaire*.  
vol. 156, no7, pp. 395-401

- Roberts 1986, veterinary obstetrics and genital diseases.  
Theriogenology. wood stock, Vermont.
- Rook J.S., G. Scholman and M, Shea M. 1990. Diagnosis and control of neonatal losses in sheep. *Advances in Sheep and Goat Medicine*, vol. 6, no 3
- 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.
- Sharif L, Obeidat J, Al Ani F, 2005. Risk factors for lamb and kid mortality in sheep and goat farms in Jordan. *Blug. J. Vet. Med.* 8, N°2, 99-108.
- Tchamitchian L, Lefeuvre C, Brunel JC, 1983. Mortalités des agneaux Berrichon. In Jarrige. 1984. *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme*.
- Tremblay, M. È. 2002. Analyse de groupe provincial en production ovine 2001. Fédération des producteurs d'agneaux et de moutons du Québec.
- Tremblay M. È. 2003. Analyse de groupe provincial en production ovine 2001. Fédération des producteurs d'agneaux et de moutons du Québec.
- Turkson PK and Sualisu M, 2005. Risk factors for lamb mortality in Sahelian sheep on a breeding station in Ghana. *Trop AnimHealthProd.* 37, 49-64.
- Boukhliq Rachid (2002) : institut agronomique et vétérinaire Hassan II. Département de reproduction animale.
- Martin s.John, Maaaro(2010) : les soins de l'agneau nouveau-né. Adresse url : [www.omafra.gov.on.ca /French /index.html](http://www.omafra.gov.on.ca/French/index.html)
- Rocaboy, (1998) : la gestation et l'agnelage : adresse url : [www.ibrubis.com/index.php](http://www.ibrubis.com/index.php)