

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Projet de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**DYSTOCIES OVINES AU NIVEAU DE LA REGION DE
TISSEMSILT**

Présenté par : Kernafia Mustapha

Encadré par : Dr Abdelhadi Fatima Zohra

Année universitaire : 2017 – 2018

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mon défunt père,

A ma mère,

A tous les membres de ma famille,

*A tous mes amis sans citer leurs noms, sinon la liste sera très
longue.*

Remerciements

Louange à ALLAH qui m'a aidé à réaliser ce travail

Je tiens à exprimer mes sincères gratitude et mes remerciements les plus vifs à

mon encadreur Dr Abdelhadi pour son encouragement, ses orientations

précieuses et son soutien moral pendant la réalisation de ce travail.

Aux membres de jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail

Et à tous ceux qui de pré ou de loin ont concouru à la réalisation de

ce travail.

SOMMAIRE

<i>Dédicaces</i>	2
Remerciements	3
Sommaire :.....	4
Liste des figures	7
Liste des abréviations.....	8
Introduction	9

PREMIERE PARTIE ETUDE BEBLIOGRAPHIQUE

1-Anatomie de L'appareil génital de la brebis	11
1.1 Section glandulaire.....	11
1.1.1. Les ovaires	11
<i>1.2. Section tubulaire</i>	<i>12</i>
<i>1.2.1 Oviductes</i>	<i>12</i>
<i>1.2.2. Cornes utérines</i>	<i>12</i>
<i>1.2.3. Utérus</i>	<i>12</i>
<i>1.2.4. Col de l'utérus</i>	<i>12</i>
<i>1.2.5. Vagin</i>	<i>13</i>
<i>1.2.6. Vulve</i>	<i>13</i>
2. Parturition	14
2.1. Phase de préparation	14
2.2. Phase de la dilatation.....	15
2.3 .Phase de l'expulsion du fœtus	15
2.4. Phase de l'expulsion des arrières faix:.....	15
3. Les dystocies	18

3.1. Dystocie d'origine maternelle	18
3.1.1. Anomalies pelviennes	18
3.1.2. Anomalies vulvaires	20
3.1.3. Anomalies vaginales	20
3.1.3.1. Tumeurs	20
3.1.3.2. Rétraction cicatricielles	20
3.1.3.3. Cystocèle vaginale	20
3.1.4. Anomalies cervicales	21
3.1.4.1. La non dilatation du col	21
3.1.4.2. Induration du col	22
3.1.4.3. Col double	22
3.1.5. Anomalies topographique de l'utérus	22
3.1.5.1. Une infra-version	23
3.1.5.2. Une rétroversion	23
3.1.5.3. Torsion utérine	24
3.1.5.4. Inertie utérine	27
3.1.5.5. Rupture utérine	27
3.1.5.6 Douleur de faux travail	28
3.2. Dystocies d'origine fœtale	28
3.2.1. Hydropisie des membranes fœtales	28
3.2.2. L'emphysème fœtale	29
3.2.3 Anomalies fœtales	31
3.2.3.1 Les fœtus pathologiques	31
3.2.3.1.1. Hydrocéphalie	31
3.2.3.1.2. Hydropisie fœtale, Anasarque, Ascite	32
3.2.3.1.3. Achondroplasie	33
3.2.3.1.4. Rétraction musculaire et tendineuse, déformation ankylose	34
3.2.3.2. Anomalies de développement	34
3.2.3.2.1. Géantisme fœtal	34
3.2.3.2.2. Multiparité	35
3.2.3.2.3. Monstruosités fœtales	35
3.2.4. Dystocie dues à des anomalies de position et de présentation du fœtus	37
3.2.4.1. Présentation de la tête	37
3.2.4.1. a. Tête seule à la vulve les deux pattes en arrière	37
3.2.4.1. b. Tête et une patte à la vulve	38

3.2.4.1. c. Tête et une patte ou présentation de la nuque	38
3.2.4.2. Présentation postérieure	39
3.2.4.2. a. Les jarrets apparaissent	39
3.2.4.2.b. Présentation du siège.....	39.
4. Autre facteurs affectant le taux de dystocies	41
5. Résultats de quelques études menées sur les dystocies ovines en Algérie et à travers le monde.	41
6. Rapport de stage	44
7. Référence bibliographiques.....	50

LES FIGURES

Figure n°1:L'appareil génital de la brebis	11
Figure n°2:Appareil génital de la brebis en place	13
Figure n°8:Mécanisme hormonale de la parturition	17
Figure n°9:La Les deux membres sont repliés vers l'arrière	37
Figure n°10: Une patte est repliée vers l'arrière	38
Figure n°11: Présentation des jarrets	39
Figure n°12: Présentation de la queue	40
Figure n°13: Les autres positions dystociques rencontrées chez la brebis.....	40

Liste des abréviations

ACTH : Corticotrope hormone surrénales

PGF2 α : Prostaglandine

P4 : Progestérone

E2 : OEstrogène

m : Mètre

ml : Millilitre

mm : Millimètre

% : Pourcentage

n° : Numéro

g : Gramme

cm : Centimètre

h :Heur

j :Jour

CRF: Corticotropin Releasing Factor

MSH :Mellano-stimulating hormone

GH :Growth hormone

Ng :nanogramme

° : Degré

Km2 : kilomètre carré

Kg : Kilogramme

Introduction

Le cheptel ovin occupe une place importante dans l'économie nationale ; son effectif est estimé à 18,5 millions de têtes, dont près des 2/3 sont des femelles (MADAR, 2005).

L'agneau est la source principale du revenu en élevage ovin, dans tous les pays du Maghreb, et joue un rôle important dans l'économie nationale. Parmi les contraintes majeures que rencontrent nos éleveurs, on retrouve les pertes sèches qu'engendrent les mortalités des agneaux ; 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.

D'après une étude menée dans la région de Tiaret entre 2003 et 2005, le taux de mortalité en agneaux dépasse les 20%, de la naissance à J30 (ABDELHADI, 2007). En France, le taux de mortalité se situe à 10% de la naissance à J 70 (JARRIGE, 1984). Les trois quarts de ces mortalités se produisent à la naissance, et au cours des deux premiers jours de la vie (THERIEZ, 1982 ; JORDAN et al., 1989 ; ROWLAND et al., 1993 ; MAHIEU et al., 1997 ; MANSON, 2004). Une part importante de ces pertes est directement liée aux difficultés rencontrées durant la mise-bas (CLOETE ET AL., 1993). Selon Schoenian (2006), la dystocie constitue l'une des principales causes de la mortalité néonatale (JORDAN ET AL., 1989 ; ROWLAND ET AL., 1993) essentiellement durant le second stade du travail de parturition.

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, et qui échappent totalement au contrôle vétérinaire.

Les conséquences économiques des dystocies ne sont pas liées seulement aux mortalités des agneaux mais aussi au coût des interventions, et au démarrage plus lent de la production laitière. En outre, des complications de l'extraction forcée et/ou de la césarienne, provoquent parfois une atteinte de l'état général qui conduit à une réforme prématurée de la femelle (GILBERT ET AL., 2005).

PREMIERE PARTIE
ETUDE BEBLIOGRAPHIQUE

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

L'appareil génital de la brebis comporte trois grandes parties (BARONE, 1990):

- La section glandulaire constituée par les ovaires.
- La section tubulaire constituée par les oviductes et l'utérus.
- Le sinus urogénital ou section copulatrice comprenant le vagin et la vulve.

1.1. Section glandulaire :

1.1.1. Les ovaires :

Sont aplatis mesurant 1.5 cm de longueur et pèse 3 à 10 g (BARONE, 1990). Ils sont situés dans l'épaisseur du ligament large au niveau de l'angle formé par le bord antérieur du pubis et la bronche montante de l'ilium. Sur le plan histologique l'ovaire est considéré comme une glande à double fonction :

- *Exocrine* : assurant la production d'ovules ou de gamètes femelles.
- *Endocrine*: en synthétisant deux hormones sexuelles, œstrogène et progestérone (SOLTNER, 1993).

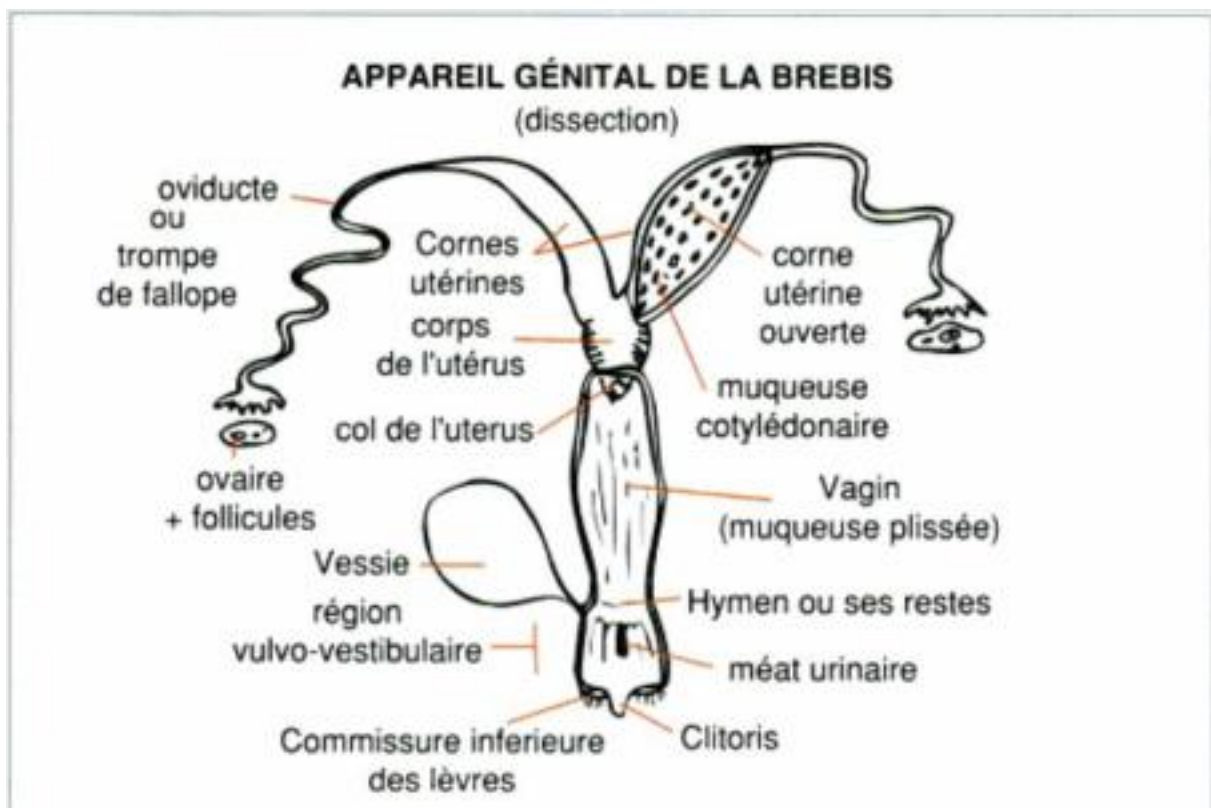


Figure n°1 :L'appareil génital de la brebis (dissection) (DUDOUET, 2003)

1.2. Section tubulaire :

1.2.1. Oviductes :

L'oviducte appelé aussi salpinx ou trompe de Fallope a une longueur de 10 à 15 cm dont la moitié appartient à l'isthme. Il est logé dans le ligament large (BARONE, 1990). Chaque oviducte comprend quatre portions:

- *Le pavillon* ou bourse ovarique ou infundibulum (pré-ampoule), c'est une membranerecouvrant l'ovaire, et l'intérieur de cette membrane forme une sorte d'entonnoir s'ouvrant en regard de la zone germinative de l'ovaire par un orifice initial (ostiumabdominal).
- *L'ampoule* est le lieu de rencontre des spermatozoïdes et de l'ovule (lieu defécondation).
- *L'isthme* est la portion la plus rétrécie et joue le rôle de filtre physiologique dans la remontée des spermatozoïdes jusqu'à l'ampoule (SOLTNER, 1993).
- *La portion intra murale ou interstitielle* s'ouvrant dans la cavité utérine par l'orificeterminal(ostium uterinum) (VAISSAIRE, 1977).

1.2.2. Cornes utérines :

Les cornes utérines sont accolées dans une grande étendue dont la longueur est de 10 à 12 cm (CRAPLET et THIBIER, 1984). Leur diamètre de la jonction utéro tubaire à l'utérus est variable de 3 mm à 01 cm.

1.2.3. Utérus:

C'est le lieu de gestation où se font la nidation et le développement embryonnaire. La paroi de l'utérus ou matrice est constituée de deux couches, une musculaire (myomètre) et une muqueuse (endomètre) (SOLTNER, 1993).

Le corps de l'utérus est compris entre les cornes utérines et le col a environ 2 cm de longueur (CRAPLET et THIBIER, 1984).

1.2.4. Col de l'utérus :

Le col de l'utérus ou cervix est un canal étroit séparant l'utérus du vagin. Il est normalement fermé, il ne s'entrouvre qu'au moment de l'œstrus et lors de la mise bas (SOLTNER, 1993).

Le col de l'utérus est long de 4 cm il est placé en position inférieure. A sa partie supérieure, on trouve un cul de sac vaginal large de 1.5 cm, à la partie inférieure la muqueuse du plancher de la région la plus postérieure du col se soulève en un pli en forme de fer à cheval qui participe à la fermeture de cet organe (CRAPLET et THIBIER, 1980).

1.2.5. Vagin :

C'est l'organe copulateur de la femelle (BARONE, 1990). C'est un conduit musculomembraneux de 10 à 12 cm de long, ces parois sont minces et plissées, en contact l'une avec l'autre qui peuvent se dilater considérablement au moment de la mise bas (SOLTNER, 1993).

1.2.6. Vulve :

Encore appelée sinus urogénital, c'est le lieu où débouche l'urètre par le méat urinaire, ainsi que les canaux excréteurs des glandes de Bartholin (SOLTNER, 1993). La vulve est caractérisée par:

- *Le vestibule vaginal* dont la longueur est d'environ le quart de celle du vagin.
- *L'ouverture vulvaire* qui forme une fente ovale limitée par deux lèvres, dont, la commissure supérieure répond à l'anus par le périnée et la commissure inférieure loge le clitoris (CRAPLET et THIBIER, 1984) (CF. figure n°1 et figure n°2).

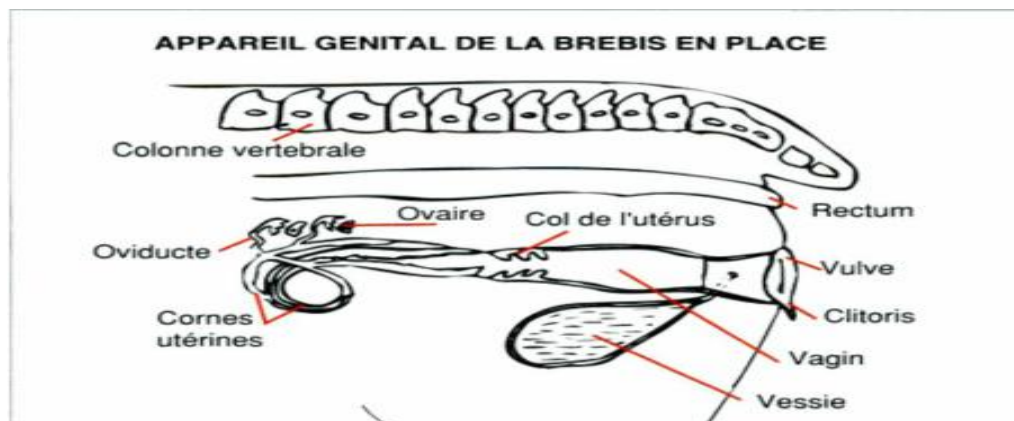


Figure n°2 : Appareil génital de la brebis en place (DUDOUET, 2003)

2. Parturition

La parturition correspond à un état physiologique particulier qui met fin à une phase de cinq mois de gestation chez la brebis et se termine par l'expulsion du fœtus et de ses annexes hors des voies génitales maternelles (ARTHUR, 1992). Elle se déroule dans les 2 à 15 heures de l'apparition des signes précurseurs du part. Dans les cas normaux, les brebis expulsent leurs produits dans les 30 à 60 minutes de l'apparition de la poche des eaux à la vulve (NEARY, 1996).

Vers la fin de la gestation, le myomètre devient de plus en plus sensible à l'action de la cytokine produite au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse, par suite de la diminution de la synthèse de la progestérone et de l'accroissement correspondant de la production d'oestrogènes. Il faut noter aussi que, du fait de sa distension de plus en plus forte par le fœtus, l'utérus répond de plus en plus fortement aux incitations mécaniques ; les mouvements du fœtus, vers la fin de la gestation, déclenchent eux aussi les contractions péristaltiques du muscle utérin. Finalement, elles aboutissent à l'éviction du fœtus qui est la mise-bas. Le déclenchement de l'accouchement est conditionné en partie par un certain état de maturité du système endocrinien du fœtus.

Selon Bassett et Thorburn, chez le fœtus du mouton, il se produit peu de temps avant la naissance une augmentation considérable du taux sanguin de corticostéroïdes.

2.1 Phase de préparation.

Le tractus génital se congestionne et le tissu conjonctif des voies génitales externes et de la mamelle s'imbibe d'une sérosité abondante sous l'effet des oestrogènes sécrétés en grande quantité; ceci se traduit extérieurement par un tuméfaction de la vulve et par le relâchement des ligaments sacro-sciatiques. On dit que "la brebis se creuse". Le pis de la brebis est généralement développé, dur et légèrement chaud, on dit "qu'elle fait du pis"; ce signe peut apparaître une dizaine de jours avant l'agnelage (WERGIFOSSE et al., 2003).

Peu de temps avant la mise-bas, les animaux deviennent agités et cherchent à s'isoler. Finalement, le fœtus prend sa position de sortie en faisant une rotation autour de son axe longitudinal avec extension de ces extrémités qui se mettent dans son prolongement et ainsi faciliter son passage à travers le canal pelvien; cette situation annonce la fin du premier stade de la parturition (ARTHUR et al., 1992 ; ROBERT, 1986).

2.2. Phase de la dilatation

Elle se caractérise par des contractions de plus en plus fréquentes du myomètre ou "contraction du travail", qui provoquent la dilatation du col utérin puis celle des autres voies génitales. Ces contractions de l'utérus partent de l'extrémité des cornes utérines et se propagent le long de leur paroi pour aboutir dans le corps de l'utérus.

Ces contractions engendrent fréquemment des signes d'inconfort et de légères coliques, une anorexie avec une rumination irrégulière, respiration accélérée et une diminution de la température corporelle d'un degré ou plus.

Ces contractions causent d'autres changements: en effet, au niveau du placenta, l'attachement à l'endomètre devient moins intime et les cellules superficielles subissent une importante dégénération (ARTHUR et al., 1992). 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 avec des périodes de repos très courtes. Cette accentuation est sans doute due à la décharge importante d'ocytocine hypophysaire dans le sang, observée après le déclenchement du réflexe de Ferguson (ARTHUR et al., 1992). Enfin, au bout de quelques instants, la poche amniotique apparaît entre les lèvres vulvaires et finit par crever sous l'effet des efforts expulsifs et on assiste à l'arrivée de la tête puis du tronc du fœtus (cas de présentation antérieure), engagé dans la filière pelvienne, 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 du cordon ombilical (ARTHUR et al. 1992 ; ROBERTS, 1986; DERIVAUX et al., 1980).

2.3 .Phase de l'expulsion du fœtus

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 la présence de doublets ou de triplets. On note aussi 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).

2.4.Phase de l'expulsion des arrières faix:

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 (ARTHUR et al., 1992 ; ROBERTS, 1986).

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 gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaisser (DERIVAUX et al., 1980). Les contractions du myomètre, très actives au cours de l'expulsion du fœtus, persistent, elles diminuent d'amplitude et deviennent plus fréquentes et moins régulières (ARTHUR et al., 1992). Les contractions ont pour effet de provoquer une inversion du chorion, la constriction vasculaire, l'ischémie et dès lors la dissociation des villosités cotylédonaires (DERIVAUX et al., 1980).

Par la suite, une grande partie du placenta se trouve détachée et inversée, entraînant la contraction des muscles abdominaux et l'expulsion du reste des membranes fœtales (ROBERTS, 1986). Dès la première heure de la naissance, le réflexe de succion du nouveau né entraîne la libération de l'ocytocine chez la parturiente, ce qui permet le déclenchement de la lactation et l'augmentation des contractions, activant ainsi l'expulsion des membranes fœtales (ARTHUR et al., 1992). Chez la brebis, cette phase dure entre une demi-heure à huit heures (ROBERTS, 1986).

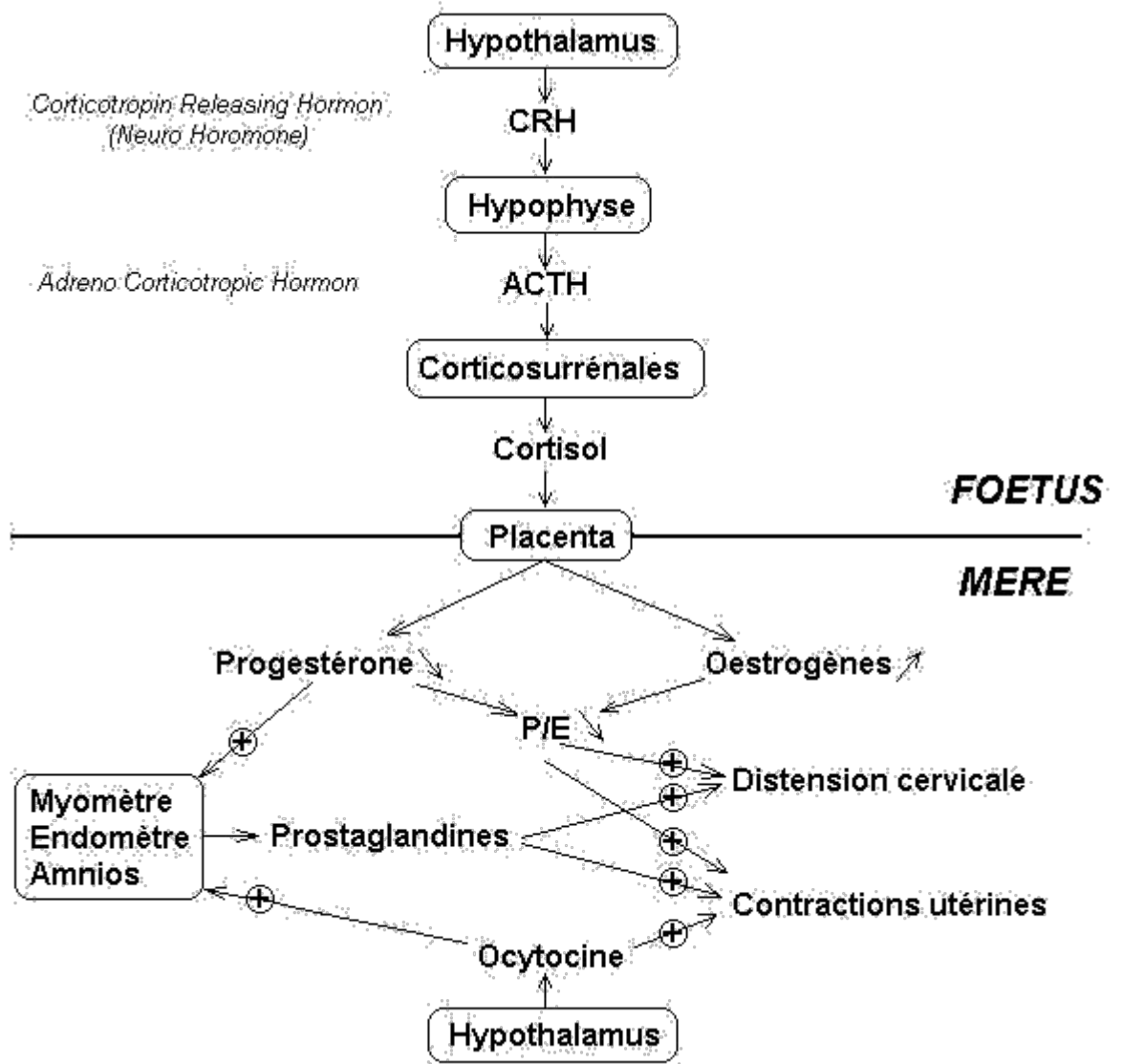


Figure n° 03 : Mécanisme hormonale de la parturition(HANZEN, 2010)

3. Les dystocies :

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

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

Elle constitue l'une des causes majeures des mortalités néonatales (JORDAN ET LEFEVRE, 1989 ;

HAUGHEY, 1991 ; ROWLAND et al. 1992 ; READ ET TATTERSFIELD, 1998 ; CRISTLEY et al. 2003 ;

SOUTHEY et al. 2003; SOUTHEY et al. 2004).

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

3.1. Dystocie d'origine maternelle :

3.1.1. Anomalies pelviennes :

En dehors des anomalies de conformation relevant de croisements inadéquats ou d'anomalies du développement liés à des maladies métaboliques, tel le rachitisme, l'angustie pelvienne peut relever de causes diverses (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986) :

- Saillies prématurées, le plus souvent accidentelles, de femelles n'ayant pas encore atteint leur complet développement.
- Existence d'exostoses en un point quelconque du bassin (pubis, branches montantes de l'ilium), par suite d'un vice constitutionnel : plus fréquemment suite à des fractures consolidées défectueusement et à cal proéminent.
- Les tumeurs, (kystes - fibromes - myomes) se développant dans le tissu cellulaire, à la surface ou dans l'épaisseur des organes pelviens, réduisent le diamètre du bassin et compromettent la sortie du fœtus.

- La desmorrhéie ou luxation sacro-iliaque, compliquée d'affaissement du sacrum, réduit le diamètre sacro-pubien. Les femelles atteintes de cette affection, qui est le plus souvent une complication du part, sont habituellement retirées de la reproduction.

Au moment de l'accouchement :

Si le fœtus est de petit volume et la déformation peu prononcée, une traction « secundumartem », pratiquée après une bonne lubrification vaginale, peut solutionner la dystocie.

Dans la plupart des cas, l'extraction naturelle risque de provoquer des lésions importantes des voies génitales ; on s'en abstiendra donc si on constate que la tête et les deux membres antérieurs étendus ne peuvent être engagés normalement dans le vagin. Le seul recours réside dans l'embryotomie ou la césarienne ; celle-ci, toujours indiquée si le fœtus est vivant, paraît également recommandable lors de mort fœtale car, vu l'étroitesse du bassin, les manipulations imposées par l'embryotomie sont difficiles

: le travail risque de se prolonger et l'extraction des fragments n'est pas sans danger (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

La taille disproportionnelle du produit par rapport au bassin de sa mère est l'un des facteurs qui occasionne les dystocies (ROBALO ET NOAKES, 1984 ; DWYER ET MORGAN, 2006).

Ce sont les brebis qui présentent un faible diamètre du bassin qui sont les plus sujettes aux dystocies (MC SPORRAN ET FIELDEN, 1979). D'après (FLOBERG et al. 1987), l'incidence de l'opération césarienne augmente au fur et à mesure qu'il y a accentuation de l'étroitesse du bassin.

Une étude réalisée par George (1976) rapporte que la majorité des cas de dystocies enregistrées été rencontrée chez les femelles âgées de deux ans, en particulier s'il s'agit de primipares. AZAWI et al. (2003) rapporte des résultats dans le même sens. Ce taux peut s'expliquer par le développement incomplet du bassin de ces femelles et l'étroitesse de ce dernier (ROBERTS, 1986).

3.1.2. Anomalies vulvaires :

Les dystocies dues à l'atrésie ou à la sténose vulvaire sont rares chez les ovins. Observées dans certains cas d'hypoplasie génitale, elles sont le plus souvent consécutives 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'avortements ou d'accouchements prématurés. Seul le bout du nez et les onglons affleurent au niveau de la vulve à la suite des efforts expulsifs (ROBERTS, 1986 ; AUTEF PIERRE, 2005).

3.1.3. Anomalies vaginales :

Elles sont de nature diverses :

3.1.3.1. Tumeurs :

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

3.1.3.2. Rétraction cicatricielles :

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

3.1.3.3. Cystocèle vaginale :

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

Traitement :

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

3.1.4. Anomalies cervicales :

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

3.1.4.1. La non dilatation du col :

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

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

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

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

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

Concernant le traitement tout d'abord, en lubrifiant abondamment avec de l'eau tiède savonneuse, le praticien essaiera de passer un doigt ou deux dans le col et de le dilater en

exerçant une pression modérée. L'opération peut durer une demi-heure et ne peut se faire que si la lubrification est parfaite.

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

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

3.1.4.2. Induration du col :

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

Traitement :

Le traitement consiste à faire une opération césarienne (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

3.1.4.3. Col double :

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

3.1.5. Anomalies topographique de l'utérus :

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

3.1.5.1. Une infra-version :

Ou déviation de l'utérus vers le bas. Son étiologie n'est pas précise, mais elle fait suite au relâchement des parois abdominales ou à la rupture des fibres musculaires à leurs points d'attache au tendon pré-pubien (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

Symptômes :

Malgré les efforts expulsifs de la mère, le fœtus ne peut s'engager dans la cavité pelvienne ; il se trouve projeté vers la région sacrée. A l'exploration vaginale, le col apparaît peu dilaté vers le bas, généralement les enveloppes fœtales n'ont pas été rompues. (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

Traitement :

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

3.1.5.2. Une rétroversion :

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

Symptômes :

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

Traitement :

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

3.1.5.3. Torsion utérine.

La torsion utérine peut se définir comme étant la rotation de l'organe autour de son axe longitudinal de manière telle que le conduit vaginal se trouve partiellement ou complètement oblitéré

.Chez les petits ruminants la torsion revêt un aspect fragmentaire, c'est-à-dire qu'elle ne porte que sur une partie d'une corne gestante, présentant ainsi une certaine analogie avec le volvulus intestinal (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992 ; IJAZ et TALAFHA, 1999).

Situation de la torsion :

La torsion utérine peut être ante ou post cervicale ; dans le premier cas, seul l'utérus est intéressé et les plis siègent à la partie antérieure du cervix. Si la torsion est post-cervicale, les plis débutent dans le vagin, et le cervix se trouve compris dans l'anomalie.

La rotation peut s'effectuer dans deux sens opposés : droit ou gauche. La torsion est dite droite quand la partie supérieure de l'utérus s'est portée vers la paroi droite et inférieure de l'abdomen ; si par contre l'organe a effectué un mouvement en sens inverse, la torsion est dite gauche.

Degré de la torsion :

La partie dorsale de la corne gravide peut subir un déplacement variable le long de son axe longitudinal pouvant aller de 45 à 360° et même davantage. Les torsions supérieures à 360° son plus rares mais elles ont été observées et signalées par de nombreux auteurs ; elles peuvent même atteindre 2 tours complets. La torsion est dite totale si elle atteint 360° ; elle est dite partielle dans les autres cas. On parle de torsion de 1/4, 1/2, 3/4 de tour correspondant respectivement à 90°, 180° et 270°.

La torsion relève de causes pré disposantes et de causes déterminantes : ces dernières n'étant cependant pas nettement précisées.

Il est très concevable que lors de non dilatation du col, les contractions utérines viennent buter contre cet obstacle et que l'organe ait tendance à dévier dans un sens ou dans l'autre à la manière dont se produit une torsion intestinale lors d'un spasme prolongé de cet organe.

Ce mécanisme n'est cependant qu'occasionnel, car la torsion se produit souvent à la fin de la première période ou au cours de la seconde période du travail et la dilatation cervicale est constatée dès la reposition de l'organe en situation normale. Certains ont invoqué la pression des organes abdominaux jointe au déséquilibre pondéral de la corne gestante ;

Si l'action de ces divers facteurs peut être prise en considération ; il est cependant vraisemblable que l'élément déterminant principal réside dans les mouvements propres du fœtus ; la plus grande fréquence de l'accident lors de la parturition, plutôt qu'en cours de celle-ci, relève sans doute de ce qu'à ce moment, utérus et fœtus, ont acquis des rapports plus intimes et sont devenus plus solidaires (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992).

Symptômes :

En cours de gestation, la symptomatologie débute par un syndrome de coliques dont l'intensité est en rapport avec le degré de la torsion et il s'accompagne pratiquement toujours de troubles digestifs, le plus souvent caractérisés par la réduction ou l'absence d'évacuation fécale. Les pulsations cardiaques et les mouvements respiratoires sont accélérés.

Au moment de l'accouchement, le part est lent et prolongé ; les efforts expulsifs sont inopérants, plus rares et moins violents que lors d'un accouchement normal. L'animal se déplace constamment, piétine, se couche et se relève fréquemment ; les ligaments sacro sciatiques peuvent ne pas être tout à fait relâchés, la vulve peut être attirée et enfoncée entre les arcades ischiaques.

Les eaux fœtales ne sont qu'en partie ou non rejetées, et aucun organe fœtal n'est engagé dans la filière pelvienne.

L'exploration vaginale est rendue difficile suite à la présence de plis falciformes dirigés d'arrière en avant et allant en se rétrécissant vers l'endroit de la torsion ; si la torsion est supérieure à 180° il est habituellement impossible de passer la main au travers du cervix car la torsion, dans ce cas, inclut la portion antérieure du vagin, le cervix et occasionnellement le corps utérin. Le fœtus est habituellement en position dorso-iliaque ou dorso-pubienne ; la vie fœtale est fortement compromise suite aux troubles vasculaires résultant de la compression

des vaisseaux utérins ; mort d'anoxie le fœtus peut, si l'intervention est tardive, avoir subi la transformation emphysémateuse et l'état général de la mère s'en trouve fortement affecté : toxémie, prostration, chute de température, refroidissement des extrémités, diarrhée fétide.

Si la torsion est anté-cervicale, le vagin peut présenter un aspect tout à fait normal ; le col, pourvu de son bouchon muqueux, est perceptible et les plis vaginaux font défaut (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992).

Diagnostic :

Il est basé sur les symptômes précédemment décrits et il implique la détermination du sens et du degré de la torsion. L'appréciation du sens de la torsion est basée sur l'élément suivant:

- Direction des plis vaginaux :

Le déplacement de l'utérus a entraîné des modifications au niveau du vagin se traduisant par la présence de plis et la réduction du diamètre rendant l'exploration difficile. La torsion est dite droite lorsque le pli situé au plafond du vagin et suivi de l'arrière vers l'avant se dirige de gauche à droite ; elle sera dite gauche lorsque la direction du pli est vers la gauche (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992).

Traitement des torsions utérines :

La condition, sine qua non, pour rendre l'accouchement possible est de rétablir l'axe longitudinal normal utéro-pelvien. La réduction de la torsion est d'autant plus facile que son degré est moins prononcé et que l'accident est récent.

La réduction de la torsion peut s'opérer par méthodes sanglantes ou non sanglantes ; le choix de la méthode est fonction du moment où se produit la torsion et de son degré. Le recours aux méthodes non chirurgicales est toujours indiqué lors de torsion survenant au moment du part et ne dépassant pas 180° ; les torsions supérieures à 180° comme celles survenant en cours de la gestation seront davantage l'objet d'intervention par voie chirurgicale (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992).

Pronostic :

La torsion utérine rend l'accouchement impossible ; une intervention hâtive permettra d'éviter les diverses complications suivantes:

- a) Mort du fœtus suivie de sa transformation emphysémateuse ;
- b) Troubles circulatoires, notamment les stases sanguines et l'état de choc ;
- c) La déchirure et la nécrose ischémique de l'organe suite à la thrombose des vaisseaux utérin
- d) Prolapsus vaginal en raison d'efforts expulsifs répétés et inopérants ;
- e) Troubles de la miction lorsque les replis falciformes intéressent le méat urinaire ;
- f) La rigidité du col consécutive aux troubles circulatoires ou aux lésions inflammatoires ;
- g) La métrite péritonite et la péritonite.

Ces complications sont fonction de l'importance de la torsion et du délai écoulé entre sa production et le moment de l'intervention.

Le pronostic est favorable si l'on intervient en temps opportun et avant toute complication ; il est plus aléatoire dans les cas compliqués comme aussi lors de torsions totales (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992).

3.1.5.4. Inertie utérine :

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

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

Traitement :

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

3.1.5.5. Rupture utérine :

Si une hernie ventrale est survenue en fin de gestation et qu'elle n'a entraîné aucun trouble chez l'animal, le mieux est de laisser la gestation se poursuivre jusqu'à son terme. Si l'accouchement se passe normalement, on attendra quelques semaines avant d'intervenir chirurgicalement au niveau herniaire ; dans le cas contraire, le mieux est de recourir à l'opération césarienne en choisissant comme point de repère de l'intervention l'endroit de l'hernie de manière à bien la mener, et aussi pour effectuer en même temps, l'hystérotomie et

la suture de l'anneau herniaire. Ces interventions doivent s'opérer sous une bonne tranquillisation générale de l'animal. L'hernie ventrale dite « rupture du tendon pré pubien » n'est susceptible d'aucun traitement ; l'hystérotomie se justifie en vue de sauver le fœtus qui sera élevé artificiellement tandis que la mère sera livrée à la boucherie. Les ruptures utérines survenant en cours d'accouchement seront suturées à la faveur d'une laparotomie ; le pronostic de leur évolution

est fonction de leur étendue, de leur nature, de leur situation (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992).

3.1.5.6. Douleur de faux travail :

Il s'agit d'un état pathologique se traduisant par des coliques, des efforts expulsifs chez une femelle en gestation avancée, et se produisant le plus souvent dans les jours qui précèdent la mise-bas, et pouvant faire croire à une parturition très rapprochée. L'animal effectue des efforts expulsifs généralement modérés et inopérants, et présente des coliques sourdes. On peut exclure l'origine intestinale de ces dernières par le fait des mouvements normaux des organes digestifs, du transit intestinal régulier ; l'examen de l'appareil génital ne révèle rien de particulier : le col utérin est fermé, bien saillant et toujours pourvu de son bouchon muqueux ; les ligaments sacro-sciatiques ne sont pas ou à peine relâchés et le fœtus est bien vivant. Les fonctions cardiaque et respiratoire sont peu modifiées, elles sont parfois légèrement accélérées. Ces manifestations sont d'une durée variable : quelques heures, parfois quelques jours. Dans l'intervalle des coliques, le comportement de l'animal est absolument normal. Ces troubles peuvent être considérés comme l'expression d'un déséquilibre neuro-végétatif dans le sens d'une hyperparasymphotonie. Ils ne doivent pas être confondus avec la torsion utérine, ni le spasme du col ; les éléments différentiels sont suffisamment explicites pour éviter cette confusion (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al. 1992).

3.2.Dystocies d'origine fœtale:

3.2.1. Hydropisie des membranes fœtales :

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

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

Traitement :

Si le col est ouvert, les membranes fœtales seront ponctionnées et les eaux fœtales seront rejetées en partie sous l'effet de leur propre pression ou de la contraction abdominale et en partie par siphonage lent pour éviter le collapsus cardio-vasculaire. Puis on réalise l'extraction du fœtus s'il est accessible et sans conformation anormale.

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

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

Le pronostic gynécologique:

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

3.2.2. L'emphysème fœtal :

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

Diagnostic :

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

A l'exploration vaginale, le tractus est sec, la progression manuelle est rendue difficile car la paroi utérine est collée contre le fœtus ; les poils et les onglons se détachent et les pressions exercées sur le fœtus donnent lieu à un bruit de crépitation. (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

Pronostic :

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

Traitement :

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

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

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

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

3.2.3. Anomalies fœtales :

Elles comprennent les fœtus pathologiques et les anomalies de développement :

3.2.3.1. Les fœtus pathologiques :

3.2.3.1.1. Hydrocéphalie :

Elle se caractérise par la distension anormale de la boîte crânienne sous l'effet d'une accumulation anormale de liquide dans les ventricules cérébraux et la cavité arachnoïdienne. Lorsque cette déformation, de volume variable, est dépressible, molle et déformable à la pression, ce sera une hydrocéphalie molle. Au contraire si cette déformation est dure et indéformable, ce sera une hydrocéphalie dure.

Les fœtus hydrocéphales peuvent vivre, mais succombent assez rapidement (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

Etiologie :

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

Diagnostic :

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



HYDROCEPHALIE

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

Traitement :

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

3.2.3.1.2. Hydropisie fœtale, Anasarque, Ascite :

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

Etiologie :

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

Diagnostic :

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

L'exploration manuelle permet de reconnaître la mollesse, l'infiltration de la peau et des tissus en cas d'anasarque ; l'abdomen du fœtus est fortement distendu et fluctuant en cas d'ascite ; cette anomalie est plus nettement perceptible lors de présentation postérieure. (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

Traitement :

Anasarque

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

l'emphysème : la peau est grasse et gluante dans le premier cas et la pression exercée sur le fœtus ne donne lieu à aucune crépitation.

- **Ascite**

L'événtration permet généralement une extraction normale (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

3.2.3.1.3. Achondroplasie:

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

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

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

Traitement :

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

3.2.3.1.4. Rétraction musculaire et tendineuse, déformation ankylose :

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

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

Etiologie :

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

Traitement :

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

3.2.3.2. Anomalies de développement :

3.2.3.2.1. Géantisme fœtal :

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

Diagnostic :

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

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

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

A l'exploration on peut juger des dimensions de la tête et des membres (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; ROBERTS, 1986).

Traitement :

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

3.2.3.2.2. Multiparité :

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

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

3.2.3.2.3. Monstruosité fœtales :

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

- **MONSTRES UNITAIRES** : plus ou moins déformés

a –Autosite :

Vit par lui-même ne fut–ce qu’un instant, indépendant de la mère.

b-Omphalosite :

Meurt dès la rupture du cordon ombilical.

c- Parasite :

Informe, implanté sur la paroi utérine et dépourvu de cordon ombilical.

d-Coelosomiens (Schistosomus réflexe) :

Absence ou défaut de soudure des lames ventrales et thoraciques.

e-Anidiens :

Masse sphérique couverte de poils, renfermant des fragments de muscles, de tissus graisseux et d’os.

MONSTRE DOUBLES : réunion de deux fœtus plus ou moins soudés

a-Eusomphaliens et Monomphaliens :

Deux têtes et deux corps presque distincts, généralement la soudure des parois ventrales et sternales est plus ou moins étendue.

Eusomphaliens : Un ombilic et un cordon propre aux fœtus.

Monomphaliens : un ombilic et un cordon commun aux fœtus.

b-Monosomiens et Sysomiens :

Deux têtes et un corps.

Chez les sysomiens, la scission peut s’étendre jusqu’ au thorax.

c-Sycéphaliens et Monocéphaliens :

corps double et une seule tête.

Sycéphaliens : fusion de deux têtes, ou les éléments de deux têtes plus ou moins confondus.

Monocéphaliens : une seule tête.

d- Polyméliens :

foetus qui portent à un endroit du corps un ou plusieurs membres.

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

3.2.4.1. Présentation de la tête :

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

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

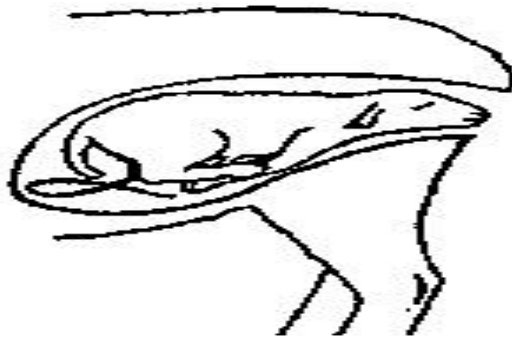


Figure n°04 : Les deux membres sont repliés vers l'arrière (MARTIN, 1999)

Il faut intervenir suivant les prescriptions ci-dessus car il y a souvent un deuxième agneau derrière et l'on risquerait de tirer sur une patte appartenant à l'autre agneau. Quand les membres sont repliés vers l'arrière, la tête apparaît seule et se met à enfler. Si l'agneau est vivant, il faut, avant toute chose, faciliter les manœuvres en lubrifiant. Ensermer la tête avec les mains et la repousser en augmentant les pressions entre les contractions de la brebis. Il faut beaucoup de patience car au début, ce travail paraît vain. Peu à peu, la vulve et le vagin se relâchent et l'agneau peut être repoussé suffisamment pour que l'on puisse atteindre une patte. Il est évident que l'on prendra les deux pour les amener vers le vagin si la chose est possible. Quand l'agneau est mort et la tête fortement gonflée, il peut s'avérer nécessaire de sectionner la tête et de procéder comme expliqué ci-dessus en recouvrant de la main les saillies osseuses de la partie coupée afin d'éviter les lacérations des organes génitaux de la brebis.

Toutefois, s'il s'avérait que l'agneau mort depuis un certain temps est en état de putréfaction : ne jamais découper l'agneau car vous mettriez votre vie en danger (infection par des bactéries

anaérobies lors de lacerations des mains) pour un faible taux de réussite (la brebis étant généralement condamnée à court terme) (WERGIFOSSE et al, 2003).

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

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



Figure n°05 : Une patte est repliée vers l'arrière(MARTIN, 1999)

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

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

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

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

NB : les cordes ne sont pas indispensables, mais elles facilitent souvent les manipulations. Toutefois, il faut faire très attention à la façon de les positionner (risques de fractures à la traction); il vaut mieux faire deux tours : un placé au-dessus du boulet et l'autre en dessous.

Quoi que vous fassiez n'essayez jamais de redresser la tête de l'agneau en l'enserrant dans la paume de votre main : il n'y aurait pas assez de place pour votre main et la tête.

Un moyen pratique pour redresser la tête consiste à placer une corde par-dessus le front juste derrière les oreilles de l'agneau puis à engager la tête dans le vagin en tirant les deux extrémités de la corde (il est dangereux de croiser les liens ou, pire, de faire un nœud coulant autour du cou) (WERGIFOSSE et al, 2003).

3.2.4.2. Présentation postérieure :

3.2.4.2.a. Les jarrets apparaissent :

Cette présentation est encore plus délicate.



Figure n°06 : Présentation des jarrets(DUDOUET, 1997)

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

3.2.4.2.b. Présentation du siège :

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



Figure n°07 : Présentation de la queue(DUDOUE, 1997)

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

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

Les autres positions sont montrées dans la figure n°13 :

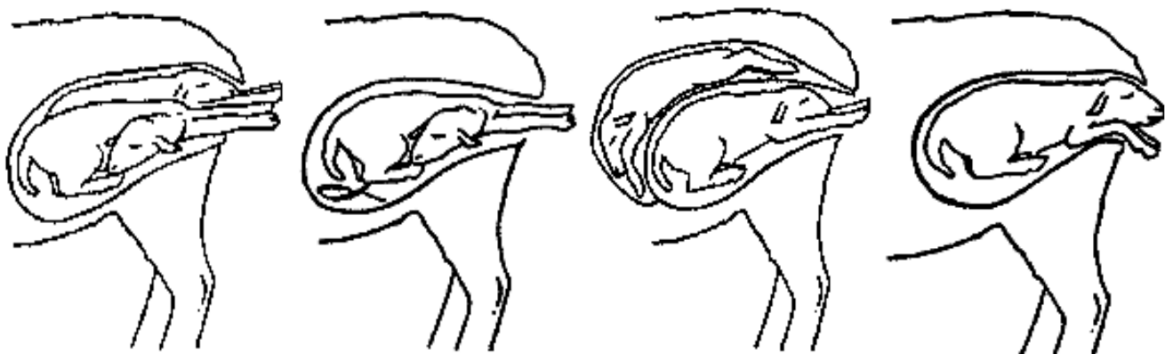


Figure n°08:Les autres positions dystociques rencontrées chez la brebis (MARTIN, 1999)

4. Autres facteurs affectant le taux de dystocies :

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

La saison d'agnelage peut aussi avoir un effet sur le taux de dystocies enregistrées. GEORGE (1976)rapporte que l'hiver et le printemps sont les périodes les plus critiques en ce qui concerne le taux de dystocie avec des taux respectifs de 35 % et 39 % et avec un degré moindre l'été avec un taux de 26 % seulement. Dans une étude réalisée en Nouvelle Zélande, basée sur la sélection de brebis qui ne nécessitent pas d'assistance au part, a permis d'augmenter le taux de survie des agneaux de 20% (SARGISON, 2004).

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

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

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

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

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

Rapport de stage

J'ai effectué mon stage au sein de cabinet vétérinaire de Dr Benali Abdelatif situé à Khemisti (wilaya de Tissemsilt).

Grâce à cette expérience pratique, j'ai eu l'opportunité de découvrir le métier de docteur vétérinaire.

J'ai développé de nombreuses compétences dans la maîtrise et comment gérer les dystocies.

Ce stage est un tremplin pour mon avenir professionnel pour diverses raisons :

- Il finalise mes études.
- Il m'a donné confiance en moi pour exercer ce métier.

Les conditions de stage ont été bonnes.

Grâce à ce stage, j'ai découvert le monde du vétérinaire et de son secteur d'activité.

L'organisation d'un cabinet vétérinaire n'étant pas toujours aisée à comprendre, il était important pour moi de comprendre le rôle de chaque filière.

Les missions que j'ai réalisées m'ont permis de vivre le monde du vétérinaire praticien. Elles sont le fil conducteur de mon rapport de stage.

Les débuts ont été difficiles. J'ai mis du temps à m'adapter à l'environnement du cabinet.

J'ai petit à petit appris à utiliser les outils mis à ma disposition. En effet, j'ai acquis beaucoup de nouvelles connaissances et compétences dans le choix du bon traitement de dystocies, l'utilisation du fœtotome ainsi que d'autres instruments.

Les apports du stage sont nombreux. Au cours de ces mois, j'ai beaucoup appris tant au niveau théorique que pratique.

Toutefois, j'ai trouvé des solutions aux difficultés rencontrées. J'ai procédé étape par étape.

Du stage j'en ai tiré de nouvelles compétences / une nouvelle façon de voir le cabinet / un point de vue nouveau sur le secteur d'activité du cabinet... etc.

De mon côté j'ai apporté au cabinet [une vision jeune et dynamique/ des propositions intéressantes quant à la vie de la cabinet..... etc.].

Grâce à ce stage, j'ai appris à travailler en autonomie/ appris à gérer un dossier/ acquis de nouvelles méthodes de travail etc.].

Ce stage me conforte dans mon choix de carrière professionnelle. Il confirme mon souhait de me spécialiser d'avantage dans la filière vétérinaire.

Etude descriptive des cas de dystocies trouvées dans cette étude ;

1-Mauvaises présentations fœtales :

Durant la période de stage, nous avons enregistré quatre cas de dystocies dues à des mauvaises présentations:

- Le premier cas suite à une déviation de la tête.
- Le second cas suite à la présentation par les jarrets.
- Le troisième suite à une présentation par la nuque.
- Le dernier suite à un engagement simultané des deux agneaux en plus de la déviation d'une des pâtes de l'un des jumeaux.

Pour les quatre cas, la réduction des dystocies a été réalisée manuellement après une bonne lubrification pour mieux favoriser les manipulations et faciliter le bon repositionnement des organes mal placés et leur engagement adéquat dans les voies génitales.

Les bons soins prodigués aux brebis et à leurs progénitures ont permis de les récupérer tout en leur conférant un bon pronostic vital et reproducteur.



2-L'atonie utérine :

Un cas d'atonie de l'utérus a été enregistré où on a constaté l'absencetotale des efforts expulsifs.

L'administration d'un traitement médical a été tentée mais il s'est avéré insuffisant d'où l'obligation de procéder à la césarienne.

Comme l'éleveur a pris du retard pour faire appel au service du vétérinaire l'opération césarienne a permis de sauver la brebis bien que son pronostic reproducteur n'était pas très favorable.

L'agneau obtenu était peu viable et a fini par périr quelque temps après sa naissance.



3-La non dilatation du col :

Nous avons enregistré des cas de non dilatation du col avec présence des efforts expulsifs de la brebis. Devant ce type de problèmes, les praticiens ont eu recours à un massage du col avec les doigts jusqu'à effacement de ce dernier, et puis extraction des nouveaux nés.



4-L'emphysème fœtal :

Durant la période de mon stage pratique, nous avons trouvé deux cas d'emphysème fœtal, après une bonne lubrification, les vétérinaires ont pratiqué l'embryotomie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Arthur H, Geoffray, Noakes E, David and Pearson Harold, 1992. Veterinary reproduction and obstetrics. Ballière Tindall edition. Pages 132-160.
- Autef P, (2005) : Manoeuvres obstétricales chez les ovins. no259, pp. 50-54 Point vétérinaire, Maisons-Alfort, France .
- Barone R, 1990. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, Splanchnologie II, Vigot Ed, Paris.
- Challis J.R.G, Carson G.D. and Naftolin F, 1978. Effect of prostaglandin E2 on the concentration of cortisol in the plasma of newborn lambs. J. Endocrinol, 76, 177-178.
77
- Cloete S.W, Van Halderen A, and Schneider D.J, 1993. Cause of perinatal lamb mortality amongst Dorset and SA Mutton Merino lambs.
- Craplet C et Thibier M, 1984. Le mouton; production, reproduction génétique, alimentation, maladies. Tome IV, édition Vigot, Paris.
- Cristley RM, Morgan KL, Parkin TDH and French NP, 2003. Factors related to the risk of neonatal mortality, birth-weight and serum immunoglobulin concentration in lambs in the UK. Preventive Veterinary Medicine, Volume 57, Issue 4, Pages 209-226.
- Dennis S.M, 1993. The veterinary clinics of North America, Food Animal Practice, Congenital abnormalities. 9ème volume. Editions DESOER, Liège, 467 pages.
- Derivaux J et Ectors F, 1980. Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. Alfort, France . P 84, 85, 179-187, 190-202.
- Dudouet CH, 1997. La reproduction du mouton. Ed France agricole Paris.
- Dwyer CM and Morgan CA, 2006. Maintenance of body temperature in the neonatal lamb: Effect of breed, birth weight, and litter size. J. Anim. Sci. 84, 1093-1101.
- Floberg J, Belfrage P, and Ohlsen H, (1987): Influence of pelvic outlet capacity on labor. A prospective pelvimetry study of 1,429 unselected primiparas. Acta Obstet Gynecol Scand. 66 ; 121-6. 78
- George JM, 1976. The incidence of dystocia in Dorset Horn ewes. Aust Vet J. 52; 519-523.
- Ghoribi L, 2008. Obstétrique des animaux domestique. P134

- Hanzen Ch,2009. Les pathologies de la gestation des ruminants.Faculté de médecine vétérinaire. Service d 'Obstétrique et de Pathologie de la reproduction des équidés, ruminants et porcs.
- Haughey KG, 1991.Perinatal lamb mortality-its investigation, causes and control.J.S.Afr.Vet.Assoc.62,78-91.
- Jordan D.J, Le Feuvre A.S, 1989.The extent and cause of perinatal lamb mortality in 3 flocks of Merino sheep. Aust. Vet. J. 66 7, 198-201.
- Maisonneuve et Larose, 1993.Le mouton, Tome I, SAHEL. DOC.
- Manson D, 2004.Lamb survival from birth to marking. Government of South Australia. Fact sheet.
- Noakes D.E, Parkinson T.J and Englang G.C.W, 2001.Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics. 8ème volume. Editions W.B. Saunders, 868 pages.
- Robalo S, Noakes DE, (1984) : Pelvic dimensions, bodyweight and parturition in rare breeds of sheep. Vet Rec. 115 ; 242-5.
- Roberts S.J, 1986. Parturition. In: Veterinary obstetrics and genital diseases. Theriogenology. Wood stock, Vermont: published by the author: pages 245-251.
- Ronald Annett, 2006. New Zealand Suffolk genetics in the spotlight.AFABIHillsborough.Agri-Food and Biosciences Institute.
- Rowland J.P, Salman M.D, Kimberling C.V, Schweitzer DJ, Keefe TJ., 1992. Epidemiologic factors involved in perinatal lamb mortality on four range sheep operations. Am. J. Vet. Res. 53, 262-7.
- Sargison N, 2004.Enhancing the survival of newborn lambs in intensive early lambing flocks,NADIS (National Animal Disease Information Service).
- Sobiraj A, 1994.Birth difficulties in sheep and goats-evaluation of patient outcome from seven lambing periods in an obstetrical clinic.DtschTierarztl Wochenscher.101; 471-476.
- Soltner D, 2001. La reproduction des animaux d'élevage. 3eme édition tome1. Sciences et techniques agricoles. Paris .P23,25,53.
- Sporrán KD, Fieldan ED,1979.Studies on dystocia in sheep.II.Pelvic measurements of ewes and histories of dystocia and eutocia.New Zealand Veterinary journal, Volume27, Number 4,pp.75-78 (4).
- Southey BR, Rodriguez SL, Laymaster KA, 2003. Discrete time survival analyses of lamb mortality in a terminal sire composite population. J AnimSci. 81, 1399-405.

- Talafha AQ et Ijaz A, 1999. Torsion of the uterus in an Awassiewe. Aust Vet J.77 ;652-653.
- Jarrige R, (1984) : Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de la ferme.
- Vaissaire JP, 1977. Sexualité et reproduction, des mammifères domestique et de laboratoire. Ed: Maloine S, A éditeur, Paris.
- Vipond J 2004. Management at lambing for the grazing and housed ewe. Hybu Cig Cymru/Meat Promotion Wales (HCC).
- Wergifosse F, Jean-Loup Bister, Benoît Bolkaerts, 2003. Réussir l'agnelage, article : filière ovine et caprine n°7.