

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

FACULTE DES SCIENCES AGRO VETERINAIRES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE MAGISTER
EN SCIENCES VETERINAIRES

OPTION : REPRODUCTION

THEME

**ETUDE DES MORTALITES NEONATALES DES AGNEAUX AU
NIVEAU DE LA REGION DE TIARET**

PRESENTE PAR : M^{ELLE} ABDELHADI Fatima Zohra

Soutenu le : 04 / 07 / 2007

ANNEE 2006-2007

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
FACULTE DES SCIENCES AGRO VETERINAIRES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE MAGISTER
EN SCIENCES VETERINAIRES

OPTION : REPRODUCTION

THEME

**ETUDE DES MORTALITES NEONATALES DES AGNEAUX AU
NIVEAU DE LA REGION DE TIARET**

PRESENTE PAR : M^{ELLE} Abdelhadi Fatima Zohra

Président de jury :

Monsieur Guetarni Djamel ; Professeur à l'Université Saad Dahleb de Blida

Rapporteur :

Monsieur Niar Abdellatif ; Maître de conférence à l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Co-encadreur :

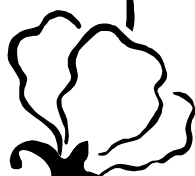
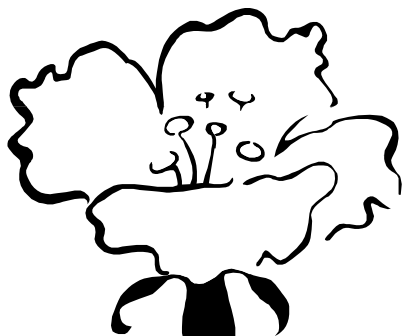
Monsieur Abdelhadi Si Ameer ; Chargé de cours à l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Examineurs :

Monsieur Halbouche Miloud ; Maître de conférence à l'Université de Mostaganem

Madame Benchaïb Fatima ; Chargée de cours à l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret

ANNEE 2006-2007



DEDICACES

*A ceux qui ont fait de moi ce
que je suis et qui sont toujours
présents pour me soutenir à
tout moment.*

A mes parents

*A mes frères et soeurs en
témoignage de leur amour et de
leurs encouragements continus*

*A mes amies Asmahan
Ouabed, Fatma Bousmaha,
Salima Bacha et Safia Chahbar*

A tous ceux qui m'aiment.

Remerciements

Je tiens à remercier vivement mon directeur de thèse Docteur NIAR Abdellatif, pour l'encouragement et les orientations qu'il n'a pas manqués de me prodiguer lors de la réalisation de ce travail ainsi que mon cher frère et Co-encadreur Docteur ABDELHADI Si Ameur pour son assistance, ses conseils, son soutien et son extrême bienveillance.

Mes profondes gratitudee vont :

Aux membres du jury :

Monsieur Guetarni Djamel ; Professeur à l'Université Saad Dahleb de Blida

Monsieur Halbouche Miloud ; Maître de conférence à l'Université de Mostaganem

Madame Benchaïb Fatima ; Chargée de cours à l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Pour leur présence et le grand honneur d'accepter d'évaluer ce travail.

Mes remerciements vont également :

A monsieur Benaïchata Lazrag pour son aide dans le traitement statistique de mes résultats.

A tous mes enseignants,

Et enfin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail

Sommaire

Dédicaces	01
Remerciements	02
Sommaire	03
Listes des tableaux et des figures	06
Liste des abréviations	08
Résumé en trois langues :	
• Français	09
• Anglais	10
• Arabe	11
Introduction	13
Objectif de l'étude	14
Etude bibliographique	
Les mortalités néonatales des agneaux	17
1. Rappel physiologique de la parturition	17
1.1. Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition	17
1.2. Mécanisme hormonal de la parturition	18
1.3. Les stades du travail	20
1.3.1. Le premier stade	20
1.3.2. Le deuxième stade	20
1.3.3. Le troisième stade	22
2. Les facteurs influençant les mortalités néonatales	22
2.1. La dystocie	22
2.2. Influence du stress de parturition	24
2.3. Le Poids à la naissance	24
2.3.1. Influence des poids réduits sur le taux de mortalité	24
2.3.2. Influence des poids élevés	25
2.3.3. Facteurs de variation et contrôle du poids à la naissance	25
2.3.3.1. La durée de gestation	25
2.3.3.2. Alimentation	26
2.3.3.3. Effet maternel	27
2.3.3.4. Taille de la portée	28

2.4. La thermorégulation et la mortalité des agneaux	29
2.4.1. Thermorégulation de l'agneau de bonne vitalité	29
2.4.2. Variations de la température rectale, de la thermolyse et de la thermogenèse au cours des premiers temps de la vie	30
2.4.3. Les mécanismes de thermogenèse	30
2.4.3.1. La thermogenèse sans frisson (thermogenèse métabolique)	30
2.4.3.2. Le frisson thermique et le tremblement	31
2.4.3.3. L'activité physique	31
2.4.3.4. La consommation de colostrum	31
2.4.4. Les mécanismes de la thermorégulation	31
2.4.5. Influence de la thermolyse sur l'agneau nouveau né	33
2.4.6. Facteurs de variation de la thermorégulation	34
2.4.6.1 Influences des conditions climatiques	34
2.4.6.2. Influence de la race	35
2.4.6.3. Influence du poids de naissance et de la gémellarité	36
2.4.6.4. Influence de la durée de gestation	36
2.4.6.5. Influence de l'alimentation	37
2.5. Le comportement maternel et son influence sur la vitalité des agneaux	37
2.5.1. Mécanisme de mise en place du comportement maternel	38
2.5.2. Conséquences du comportement maternel sur les conditions d'élevage du jeune et sa viabilité	39
2.6. La 1 ^{ère} tétée et son influence sur la vitalité des agneaux	42
2.7. Les pathologies néonatales et leurs influences sur la vitalité des agneaux	43
3. Résultats d'une enquête menée au Québec sur les mortalités périnatales des agneaux sur la période 2001-2003	45
3.1 Résultats enregistrés sur l'année 2001	45
3.2 Résultats enregistrés sur l'année 2002	46
3.3 Résultats enregistrés sur les années 2002-2003	48
3.3.1. Résultats globaux de la mortalité pré sevrage	48
3.3.2. Résultats des mortalités selon leurs étiologies	48
3.3.3. Résultats en fonction de l'âge auquel les mortalités sont survenues	50
4. Moyens de contrôle des mortalités néonatales	52
4.1. La maîtrise de la reproduction	52
4.1.1. La synchronisation des chaleurs	52

4.1.1.1. Principe de la synchronisation	52
4.1.1.2. Intérêts et objectifs de la synchronisation	53
4.1.1.3. Les méthodes d'induction des chaleurs chez la brebis	53
4.1.1.3.1. Induction des chaleurs par la présence du bélier	54
4.1.1.3.2. Induction des chaleurs par des traitements hormonaux	55
4.1.2. Induction des agnelages par des traitements hormonaux	57
4.2. L'alimentation	59
Matériel et méthodes	62
1. Le premier volet de l'étude	62
2. Le deuxième volet de l'étude	64
Résultats	68
Résultats de l'enquête menée sur les deux années 2004 et 2005	68
1. Taux de mortalité néonatale des agneaux	68
2. Le poids à la naissance et son incidence sur les mortalités néonatales	70
3. Influence de la température ambiante sur le taux de mortalité	70
4. Classification des mortalités néonatales des agneaux selon leur étiologie	73
5. Résultat de l'expérimentation 2006.	74
Discussion	77
1. Taux de mortalité néonatale des agneaux	77
2. Le poids à la naissance et son incidence sur les mortalités	78
3. Influence de la température ambiante sur le taux de mortalité.	79
4. Les causes des mortalités	80
5. Les résultats de contrôle des performances	83
Conclusion et recommandations	85
Références bibliographiques	90
Annexes	108

Listes des tableaux et des figures

Liste des tableaux :

<u>Tableau n° I</u> : Influence de la taille de la portée sur le taux de mortalité des agneaux nouveaux nés.	29
<u>Tableau n° II</u> : Aspect et comportement des agneaux nouveaux-nés hypothermiques.	34
<u>Tableau n° III</u> : Mortalité pré-sévrage des agneaux par cohorte.	35
<u>Tableau n° IV</u> : Diagnostic de nécropsie des agneaux, incluant le nombre de troupeaux affectés.	46
<u>Tableau n° V</u> : Description des variables reliées aux agneaux ou aux brebis relativement à la mortalité des agneaux.	47
<u>Tableau n° VI</u> : Taux de mortalité néonatale des agneaux selon la taille de l'élevage sur les années 2004 et 2005.	68
<u>Tableau n° VII</u> : Répartition des mortalités néonatales des agneaux d'après leurs âges . . .	69
<u>Tableau n° VIII</u> : Influence du poids à la naissance sur le taux de mortalité des agneaux pour les années 2004 et 2005.	70
<u>Tableau n° IX</u> : Influence de la température ambiante sur le taux de mortalité.	71
<u>Tableau n° X</u> : Tableau de l'analyse de la variance ($\alpha = 0.05$)	73
<u>Tableau n° XI</u> : La fréquence des mortalités néonatales selon leurs étiologies durant les années 2004 et 2005.	73
<u>Tableau n° XII</u> : Incidence des moyens de maîtrise des paramètres de reproduction sur les performances des brebis de race Rumbi.	74
<u>Tableau n° XIII</u> : Incidence des moyens de maîtrise des paramètres de reproduction sur la mortalité des agneaux.	74

Liste des figures :

<u>Figure n° 01</u> : Aspects foetaux : auto-amplification.	18
<u>Figure n° 02</u> : Mécanisme hormonal de la parturition.	19
<u>Figure n° 03</u> : Positions dystociques chez la brebis.	23
<u>Figure n°04</u> : Distribution des principales causes de mortalité pré sevrage selon l'année. ...	49
<u>Figure n°05</u> : Taux de mortalité selon l'âge auquel les agneaux sont morts pour les années 2002 et 2003.	51
<u>Figure n° 06</u> : Distribution des agnelages des brebis du lot témoin et celles traitées à la Dexaméthasone, l'Oestrogène, la PG F2 α et le Cloprosténol.	59
<u>Figure n° 07</u> : Photos d'ovins de race Rumbi.	66
<u>Figure n° 08</u> : Fréquence des mortalités selon leurs âges pour les années 2004 et 2005. ...	69
<u>Figure n° 09</u> : Distribution des mortalités des agneaux selon la température à la naissance pour les années 2004 – 2005.	72

Liste des abréviations

Abréviations

Désignations

PMSG	Sérum de jument gravide
LH	Hormone lutéinisante
FSH	Hormone folliculo-stimulante
ml	Millilitre
mm	Millimètre
cm	Centimètre
mg	Milligramme
kg	Kilogramme
J	Jour
%	Pourcentage
P4	Progestérone
E2	Œstrogène
P	Probabilité
α	Représente les 5% de possibilité d'erreurs
CRF	Corticotropin Releasing Factor
ACTH	Corticotropine
Kcal	Kilocalorie
TSH	Thyréostimuline
TRH	Thyrolibérine
T3	Triiodothyronine
T4	Tétraiodothyronine
°C	Degré Celsius
O2	Oxygène
n°	Numéro

Résumé

Six mille huit cents brebis de la race algérienne « Rumbi » ont été utilisées dans la présente étude sur les mortalités néonatales des agneaux. Ces brebis appartiennent à vingt-cinq élevages de taille différente et qui se répartissent sur la totalité de la wilaya de Tiaret. Ces brebis ont été suivies sur les différentes saisons de reproduction qui se sont étalées sur les deux années 2004 et 2005. Le taux moyen des mortalités néonatales enregistré a été de 25.15 % ; ce taux était réparti selon l'âge de la mortalité de la façon suivante : 8.25 % de la naissance au 1^{er} jour, 12.95 % du 1^{er} au 10^{ème} jour et 3.92 % du 10^{ème} au 30^{ème} jour.

Au sujet du poids à la naissance des agneaux, 15.51 % des mortalités néonatales enregistrées ont concerné les agneaux à poids inférieur ou égal à 2 kg, 1.22 % des agneaux à poids avoisinant les 3.5 kg et 4.49 % des agneaux à poids supérieur ou égal à 4.5 kg.

La température à la naissance est aussi un facteur qui influence d'une façon significative le taux de mortalité néonatale ; les températures de 0 à 5 °C ont été les plus dangereuses pour la survie des nouveaux nés avec un taux de mortalité de 44.09 % pour les mois qui ont présenté des températures moyennes comprises entre 0 et 5 °C. Ce taux a été de 21.18 % lorsque la température était comprise entre 10 et 15 °C. Il a été de l'ordre de 6.002% pour les mois où les températures moyennes étaient comprises entre 20 et 25°C. Ce taux a été de 14.16 % pour les mois qui ont présenté des températures moyennes ayant dépassé les 25 °C.

Les mauvaises conduites d'élevage tels que le manque de suivi, de contrôle et d'hygiène dans nos bergeries ont été à l'origine de la majorité des mortalités, les causes qui se répétaient ont été les problèmes d'allaitement qui étaient en tête avec 19.64 % ; en deuxième lieu, les dystocies avec 11.97 %, en 3^{ème} lieu, les diarrhées avec 10.08 %, viennent après les problèmes respiratoires avec 9.46 % et d'une façon moindre les écrasements avec 7.19 % pour la même période.

Concernant le volet solution, la synchronisation des chaleurs et des mises bas ainsi que le contrôle et l'assistance qualifiée des agnelages ont permis d'améliorer nettement les performances des 120 brebis de cette partie de l'étude avec des taux de fertilité (96.66 %), de fécondité (135.86 %) et de prolificité (140.51 %). Ils ont aussi réduit d'une façon très nette, le taux global des mortalités à 6.74%.

Mots clé : Agneaux, Mortalité, Elevage ovin

Summary

Six thousand eight hundred of Algerian Rumbi ewes were examined in our study for lamb's neonatal losses. These ewes belong to twenty-five breeding of different size, which were distributed on the totality of Tiaret area. These ewes were followed over years 2004 and 2005. The average rate of lamb losses recorded over these two years was 25.15 %; this rate was distributed according to the age of mortality in the following way: 8.25 % of losses were recorded from birth to 1st day, 12.95 % from 1st to 10th day and 3.92 % from 10th to 30th day lamb's life.

About lambs birth weight, 15.51 % of neonatal mortalities were recorded in lambs lower or equal to 2 kg, 1.22 % of lambs with weight bordering 3.5 kg and 4.49 % of lambs with equal to or higher than 4.5 kg.

Temperature at birth was also a factor which influences in a significant way neonatal death rate; temperatures from 0 to 5 °C were most dangerous for new born survival with a death rate of 44.09% for months where average temperatures were ranging between 0 and 5 °C. This rate was of 21.18% when temperature was lying between 10 and 15 °C. It was of about 6.002% for months when average temperatures were ranging between 20 and 25°C. This rate was of 14.16% for months with average temperatures exceeding 25 °C.

Improper controlled breeding methods, in our sheep herds, were the main factors at the origin of major lamb losses. Among repeated causes, we found problems of breast feeding which were most important with an average of 19.64%; in the second place, dystocia with an average of 11.97%; in the 3rd place, diarrheas with an average of 10.08%. Respiratory problems come after, with an average of 9.46% and in a less way crushing with 7.19% for the same period.

Concerning shutter solution, estrous and lambing synchronization, control and qualified assistance of lambing made it possible to clearly improve performances of the 120 ewes of this part of the study with, fertility, fruitfulness and prolificacy rates respectively of 96.66%, 135.86% and 140.51%. They also reduced the total rate of lamb losses to 6.74%.

Key words: Lambs, Mortality, ovine Breeding

الملخص العربي

تم استخدام ستة آلاف وثمان مائة نعجة من سلالة "الرمبي" الجزائرية خلال هذه الدراسة. هذه النعاج تنتمي إلى خمس و عشرين قطيع مختلف موزعة على مستوى كافة مناطق ولاية تيارت. تم متابعة هذه النعاج على نطاق كافة مواسم التكاثر الممتدة بين 2004. 2005.

أثبتت هذه الدراسة أنّ معدّل وفيات الخراف حديثي الولادة المسجّلة في سنتي 2004 و2005 بلغ 25.15%. هذه النسبة تتوزع حسب سن الوفيات على النحو الآتي: 8.25% من الوفيات سجّلت من الولادة إلى اليوم الأوّل، 12.95% من اليوم الأوّل حتى اليوم العاشر و 3.92% من اليوم العاشر إلى اليوم 30 بعد الولادة.

فيما يخصّ وزن الخراف عند الولادة، 15.51% من الوفيات خصّصت الخراف ذوي الوزن أقلّ أو يساوي 2 كغ، 1.22% من الخراف ذوي الوزن المقارب ل 3.5 كغ و 4.49% من الخراف ذوي الوزن أكبر أو يساوي 4.5 كغ.

تمثل درجة الحرارة عند الولادة عاملا مؤثرا نو أهمية معتبرة على نسبة الوفيات حيث أنّ درجات الحرارة من 0 إلى 5°م هي الأخطر على حياة المواليد الجدد بنسبة نفوق تعادل 44.09% بالنسبة للأشهر التي يتراوح معدّل درجة حرارتها بين 0 و5°م. تعادل هذه النسبة 21.18% عندما يتراوح معدّل درجة الحرارة بين 10 و15°م، 6.002% بالنسبة للأشهر التي يتراوح معدّل درجة الحرارة فيها بين 20 و25°م و14.16% بالنسبة للأشهر التي معدّل درجة حرارتها أكبر من 25°م.

يمكن الاستنتاج أنّ التقنيات السيئة في تربية الحيوانات مثل نقص النظافة في مزارعنا وقلة المتابعة والمراقبة كانوا سببا في معظم الوفيات. أما الأسباب التي تتكرر نجد على رأسها مشاكل الرضاعة بنسبة 19.64% ، تليها حالات عسر الولادة بنسبة 11.97%، تأتي في المقام الثالث الإسهالات بنسبة 9.46% وبأثر أقلّ دهس حديثي الولادة بنسبة 7.19% بالنسبة لنفس الفترة.

فيما يخصّ الجزء الخاص بالحلول، مكنت تقنيات تزامن دورات الشبق، واستعجال الولادات والمساعدة المؤهّلة أثناء الولادة من تحسين نسب الخصوبة (96.66%)، التلقيح (135.86%) و ولادات التوائم (140.51%) . كما قلّصت بصورة واضحة النسبة الكلية للوفيات (6.74%).

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'Algérie dispose d'un potentiel considérable dans le domaine de l'élevage ovin ; ce dernier prédomine et représente 80% de l'effectif global avec plus de 19 millions de têtes ovines dont 10 millions de brebis (Statistiques du Ministère de l'Agriculture, 2003).

Cet élevage, bien qu'il s'adapte très bien aux conditions locales de notre région, il ne bénéficie plus des espaces énormes nécessaires à son épanouissement notamment les pâturages des chaumes de céréales et les milliers d'hectares de steppe qui ont tendance à diminuer de jour en jour, vu les conditions climatiques actuelles. L'utilisation abusive et non contrôlée de ces terres a conduit aussi à leur désertification. En plus, la majorité de nos élevages sont de type traditionnel et ne bénéficient que rarement de moyens, et spécialement en matière de maîtrise de la reproduction. Pour Toutes ces raisons, et aussi à cause de l'augmentation de la population algérienne, le pays n'arrive plus à subvenir à ses besoins en matière de protéines d'origine animale. Pour compenser ce déficit, l'Algérie fait recours chaque année à des importations de viandes fraîches ou congelées, de moindre qualité.

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.

Actuellement, d'après nos estimations personnelles, en notre pays, le taux de mortalité des agneaux dépasse les 20% rien que pour la période qui s'étale de la mise bas à J30 du post partum ; s'il faut ajouter le nombre de brebis infertiles dans l'exploitation, et les mortalités au-delà du trentième jour, ce taux dépassera facilement les 40%.

En France, on situe le taux de mortalité à 10% de la naissance à J 70 (Jarrige, 1984), environ 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. 1992 ; Mahieu et al. 1997; Manson, 2004).

Une part importante de ces pertes est due directement ou consécutivement aux difficultés rencontrées durant la mise bas (Cloete et al. 1993).

Dans le cas d'un agnelage en plein air, les conditions climatiques sont le principal déterminant des risques de mortalité (Havet, 1983). Les capacités de thermogénèse sont diminuées, alors que les pertes thermiques (par kg de poids) sont augmentées pour les agneaux de poids réduit (Dwyer et Morgan, 2006).

Au Québec (Canada), le taux de mortalité néonatale est très variable d'une entreprise ovine à l'autre et a tendance à être élevé de façon générale surtout dans les exploitations dont le rythme d'agnelage est plus élevé (Cimon et al. 2005).

De la même manière, la taille des troupeaux a une influence sur le taux de mortalité néonatale. Ainsi, le taux de mortalité se situait à 11,7 % pour les entreprises de 150 brebis et moins, alors qu'il grimpe à 27,6 % pour les entreprises possédant entre 275 et 440 brebis (Boies, 1999).

Les problèmes infectieux ont aussi été cités comme facteur de mortalité ; selon une étude réalisée au Québec par Arsenault et al. (2002), la principale cause de mortalité était la pneumonie bactérienne, et elle a été à l'origine de 13,3 % des mortalités d'agneaux âgés de 2 à 10 jours et de 46,3 % des mortalités d'agneaux âgés de 11 à 60 jours ; la septicémie a été par contre à l'origine d'un taux de mortalité de 12,0 %, pour les agneaux âgés entre 2 et 10 jours et 9,3 % des agneaux entre 11 et 60 jours.

Objectifs de l'étude

L'objectif majeur de la présente étude a été de suivre des troupeaux sur deux années successives (2004 et 2005), dans le but d'avoir des données spécifiques à nos élevages de point de vue fréquence des mortalités néonatales des agneaux ainsi que les causes qui sont à l'origine de ces dernières à savoir la conduite d'élevage, les problèmes de thermorégulation chez les nouveaux nés et enfin les problèmes pathologiques qui peuvent surgir pendant cette période.

Une fois les causes cernées, nous allons tenter d'y remédier en proposant des solutions que nous allons tester nous même au cours de l'année 2006. Nos solutions sont basées essentiellement sur l'emploi des techniques de maîtrise de la reproduction (synchronisation des chaleurs plus la synchronisation des agnelages), ainsi que l'assurance d'une assistance qualifiée durant la phase critique que traverse chaque agneau au cours de sa vie néonatale. Nous allons aussi adopter des traitements dès l'apparition des 1^{er} cas de diarrhée ou de problèmes respiratoires chez les agneaux nouveaux nés et voir ainsi leur degré d'efficacité dans la réduction des taux de mortalités néonatales.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE



Les mortalités néonatales des agneaux

D'un point de vue économique, le nombre d'agneaux obtenus par brebis est certainement l'élément le plus important pour une entreprise commerciale. Cependant, la rentabilité est, en grande partie, déterminée par le nombre d'agneaux vendus par brebis ; c'est pourquoi, des efforts énormes sont orientés vers l'amélioration de la gestion des troupeaux en prêtant le plus grand soin aux femelles gestantes et à leurs agneaux avant, pendant et après la naissance. La maîtrise de ces trois périodes permet de réduire considérablement le taux de mortalité des agneaux. Cette mortalité dépend des caractéristiques du jeune, de sa mère ou de son milieu (Dwyer et al, 2005).

Pour mieux comprendre et cerner le problème des mortalités néonatales des agneaux, nous allons dresser un bilan bibliographique, aussi large que possible, et qui traite le sujet sur tous ses angles :

1. 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 ses annexes hors des voies génitales maternelles (Arthur et al. 1992).

1.1. 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). 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).

1.2. Mécanisme hormonal de la parturition :

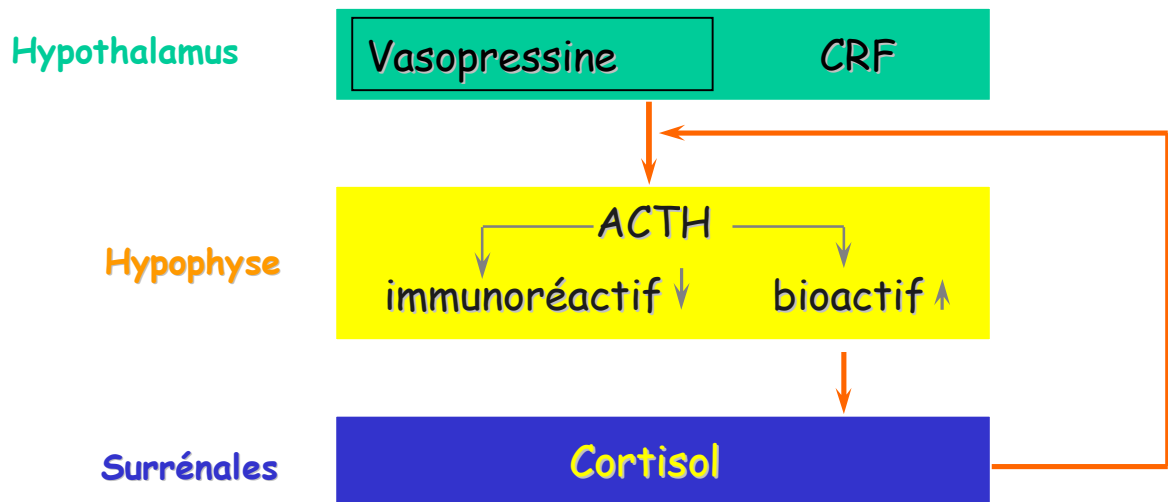


Figure n° 01 : Aspects foetaux : auto amplification
(Hanzen, 2004)

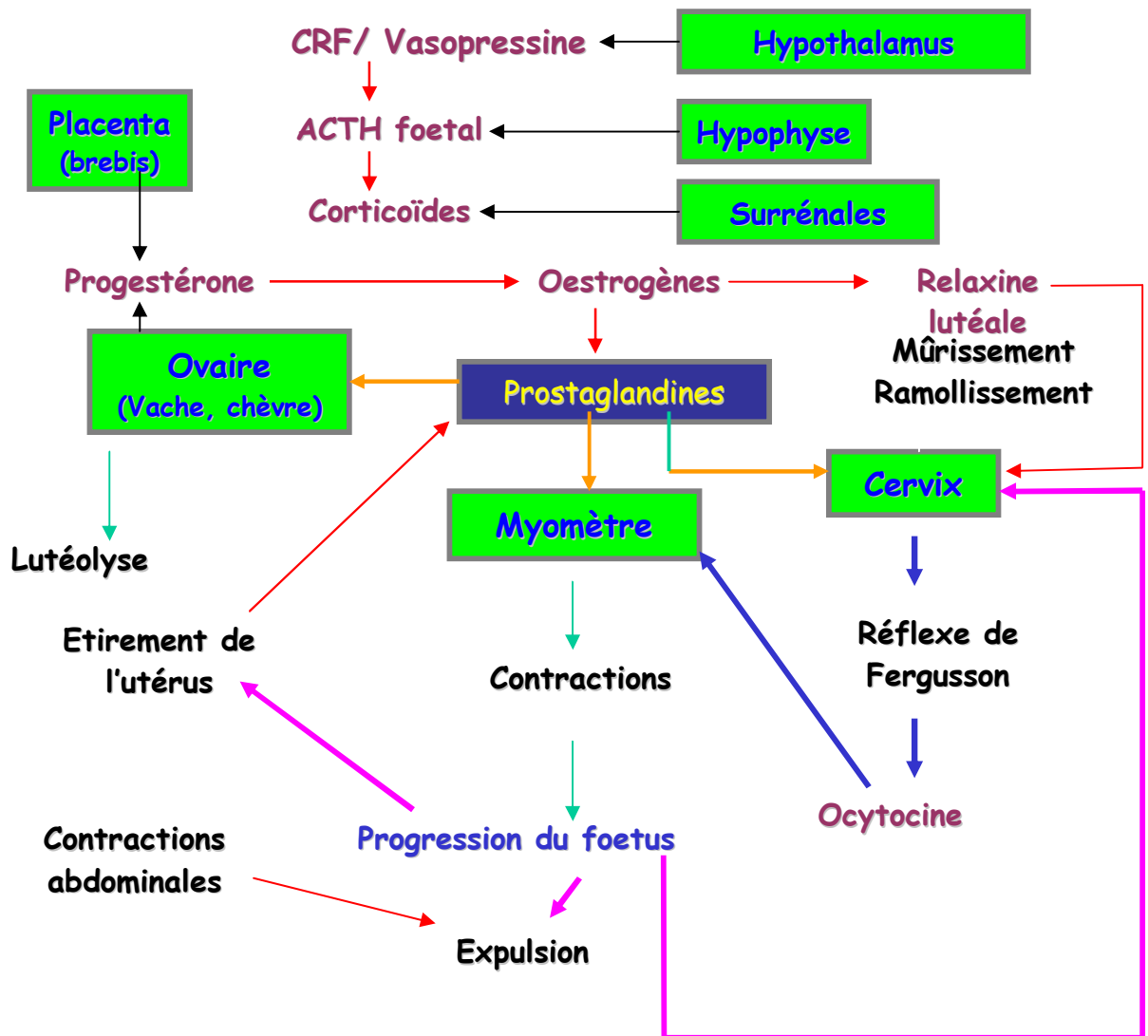


Figure n° 02 : Mécanisme hormonal de la parturition
(Hanzen, 2004)

1.3. 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).

1.3.1. 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. Toute fois, 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).

1.3.2. 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 Ferguson ; 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 l'élongation des diamètres sacro-pubien et bis-iliaques. 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 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. Toute fois, l'expulsion fœtale est plus longue et plus difficile, lors d'une présentation postérieure (Derivaux 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).

1.3.3. 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).

2. Les facteurs influençant les mortalités néonatales :

2.1. La dystocie :

La dystocie peut être définie comme étant un agnelage difficile. Elle se produit lorsque les brebis présentent un prolongement excessif de la phase de travail et / ou des difficultés pour expulser leurs agneaux sans avoir recours à de l'assistance (Dwyer et al. 2006).

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).

Parmi les facteurs déterminants de la dystocie figurent les mauvaises présentations du ou des fœtus (figure n°3) ; 10 à 15 % des nouveaux nés présentent une mauvaise présentation lors de l'accouchement dont une majorité nécessite de l'assistance ; la taille disproportionnelle du produit par rapport au bassin de sa mère est aussi un facteur qui occasionne des dystocies (Dwyer et al. 2006). L'obésité et le manque d'exercice en fin de gestation sont susceptibles d'être des facteurs favorisant de la dystocie (Hartwig, 2000^a). La taille de la portée peut aussi avoir des conséquences négatives sur le déroulement de la parturition (86 % des brebis présentant une gestation triple nécessitent de l'assistance après plus de quatre heures) (Cloete et al. 1993).



Normale



Pattes arrières seulement



Tête renversée sur le coté



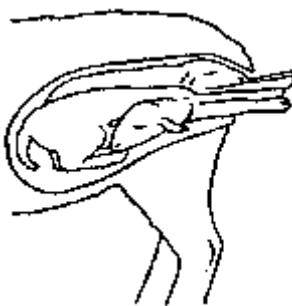
Jumeaux l'un tourné vers l'avant
l'autre vers l'arrière



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 avants
sont pliées

Figure n° 03 : Positions dystociques chez la brebis

(Martin, 1999^a)

2.2. Influence du stress de parturition :

Après une naissance sans intervention, l'activité des agneaux durant la première heure de vie est indépendante de la taille de la portée. En revanche, après une naissance avec intervention, cette activité diminue lorsque la taille de la portée augmente. En d'autres termes, si les parturitions difficiles sont fréquentes en portée simple, les possibilités de récupérations sont élevées. Seulement dans le cas d'une portée triple, la fréquence supérieure de parturition avec présentations anormales et la faible capacité de récupération des agneaux concourent à augmenter les pertes natales et post natales (Jarrige, 1984).

2.3. Le Poids à la naissance :

2.3.1. Influence des poids réduits sur le taux de mortalité :

L'influence du faible poids à la naissance se répercute aussi bien sur la mortalité natale que post-natale, lorsqu'elle existe (Tchamitchian et al. 1983). L'agneau qui présente un faible poids à la naissance, a deux fois plus de risque de mourir par rapport à un agneau qui naît avec un poids normal (Nash et al. 1996).

Le poids à la naissance est l'un des facteurs de risque majeurs pour la mortalité néonatale (Greenwood et al. 1998 ; Mourad et al. 2001 ; Cristley et al. 2003 ; Dwyer et al. 2005). Les agneaux qui naissent avec un poids inférieur à 0.9 kg seront sujets à la mortalité néonatale (Otesile et Oduye, 1991^a). Le taux de mortalité augmente au fur et à mesure que le poids à la naissance diminue au dessous de 3kg (Turkson et al. 2005). Selon Dalton et al. (1980), le taux minimal de mortalité néonatale est obtenu entre 3.5 kg et 5.5 kg de poids à la naissance.

Il est souvent admis que les agneaux de poids réduit sont peu vigoureux et têtent moins. Poindron (1981) n'observe cependant pas de différences de comportement liées au poids à la naissance ou à la taille de la portée.

Les agneaux les plus petits, qui se lèvent moins rapidement, auront un accès plus tardif à la mamelle et donc un colostrum moins riche en immunoglobulines que les autres agneaux de la portée (Jarrige, 1984).

L'abandon d'un agneau petit et peu actif par sa mère qui a tendance à s'occuper des agneaux les plus vigoureux est aussi une cause importante de mortalité en agnelage en plein air ; il en est de même pour les agnelages en bergeries, si le confinement des animaux sur un espace réduit n'est pas contrebalancé par l'utilisation de cases d'agnelage, rapidement après la mise bas (Poindron et al. 1984).

2.3.2. Influence des poids élevés :

Les agneaux qui naissent avec un poids élevé sont des agneaux qui sont obtenus soit par des brebis obèses soit par des brebis suralimentées. Ce sont les difficultés de parturition qui sont responsables de la mortalité de ces derniers. Ceux qui arrivent à passer le cape de l'accouchement et survivre, finissent par périr plus tard à cause du retard de leurs réflexes et la diminution de leur habilité à localiser la mamelle pour profiter des bienfaits de la première tétée suite aux dommages du système nerveux subis lors du part. Les répercussions se limitent à la période des premiers jours. Cependant, le fait que la mortalité n'augmente au-dessus d'un poids seuil que dans certains troupeaux, et le fait que les caractéristiques de la phase expulsive de la parturition soient peu expliquées par le poids à la naissance laissent penser que les caractéristiques maternelles (préparation, ouverture pelvienne) sont importantes (Manson, 2004).

La mortalité supérieure des agneaux mâles observée pour certains types génétiques est essentiellement due à leur poids plus élevé, et donc à des difficultés de parturition plus fréquentes (Southey et al. 2001). Ahmad et al. (2000) rapportent un taux de mortalité de 9.09% des mâles par rapport à 7.32 % des femelles.

La perte des agneaux à poids élevés est essentiellement limitée à la mortalité natale ou des quelques premiers jours (Manson, 2004).

2.3.3. Facteurs de variation et contrôle du poids à la naissance :

2.3.3.1. La durée de gestation :

La durée moyenne de gestation est de 150 jours avec des extrêmes de 140 à 160 jours (Derivaux et Ectors, 1980 ; Roberts, 1986 ; Arthur et al, 1992). La croissance du fœtus ovin est lente pendant les deux premiers tiers de gestation et s'accélère au fur et à mesure que la gestation progresse (Redmer et al. 2004).

Une diminution même faible de la durée de gestation, s'accompagne d'une augmentation de la mortalité (Viellotte-Houssin et Brelurut, 1980). Il en est de même pour les durées de gestation prolongées. Dwyer et al. (1996) rapportent que le prolongement de la durée de gestation, indépendamment de la race, provoque l'allongement de la phase de travail (20 mn, $p < 0.05$), ainsi qu'une nécessité d'assistance qualifiée à l'accouchement.

2.3.3.2. 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 foetal (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^{ème} jour de gestation. 90 % du développement fœtal se produit durant le dernier tiers de gestation (90^{ème} jour au 145^{ème} 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^{ème} et le 78^{ème} jour de gestation provoque la réduction du poids à la naissance de 32 % (Vonnahme et al. 2003), une restriction de 60 % entre le 90^{ème} et le 130^{ème} 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 subi 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).

2.3.3.3. Effet maternel :

La brebis intervient non seulement par des effets génétiques directs sur le poids potentiel mais aussi par des effets maternels d'origine génétiques ou non, comme l'âge (Mourad, 2001) ou la race (Cristley et al. 2003) qui conditionnent le milieu utérin. D'après Dwyer et al. (2005), ces facteurs vont influencer le développement placentaire et ainsi son efficacité. L'insuffisance placentaire est susceptible d'être une cause de mortalité néonatale (Haughey et al. 1991).

L'effet du père sur le poids du cotylédon suggère un mécanisme indirect pour que ce dernier augmente le poids à la naissance de sa progéniture (Dwyer et al. 2005).

L'âge de la mère affecte de manière significative le poids à la naissance (Bekele et al. 1992^a ; Mourad et al. 2001) ; l'augmentation de la mortalité au-delà d'un certain âge des mères s'explique en partie par l'augmentation du pourcentage d'agneaux de poids réduits (Vielllette-Houssin et Brelurut, 1980), bien que Macedo et Hummel (2006) confirment que ce facteur n'a pas d'effet et que la majorité des mortalités s'effectuant entre la deuxième et la quatrième gestation a pour principale cause l'inanition.

2.3.3.4. Taille de la portée :

Une augmentation de la taille de la portée s'accompagne d'une diminution du poids à la naissance ; ce dernier est variable selon le niveau alimentaire et la race (Huffman et al. 1985 ; Mahieu et al. 1997 ; Freetly et Leymaster, 2004). Le poids moyen de l'agneau simple rapporté au poids métabolique de sa mère est plus faible pour les races prolifiques, ce qui leur permet une capacité nutritionnelle supérieure pour assurer une gestation multiple (Charlet et Bougler, 1981).

La taille de la portée agit à la fois par la qualité du nutriment et le nombre de cotylédons disponibles par fœtus. En effet, le nombre et le poids total des cotylédons par fœtus diminuent quand la taille de la portée augmente (Rhind et al. 1980 ; Dwyer et al. 2005). Le développement placentaire et la disposition utérine des fœtus expliquent également la variabilité intra portée ; en effet, en portée triple, le fœtus seul dans la corne utérine présente un développement placentaire et un poids à la naissance supérieur à la moyenne des deux autres agneaux. Ainsi, le poids moyen à la naissance des agneaux nés triples est inférieur, mais le phénomène de compétition in utero concourt à augmenter la variabilité et les fréquences des agneaux de poids réduits et à risque élevé de mortalité (Mac Donald et al. 1981).

Le contrôle du développement placentaire est mal connu : les fortes chaleurs le diminuent (Reynolds et al. 1985 ; Regnault et al. 2003 ; Fowden et al. 2006). Le surdosage dans le traitement hormonal d'augmentation de la prolificité réduit le nombre de cotylédons par fœtus et ainsi le poids de la portée (Rhind et al. 1980).

Parmi les autres facteurs intervenant sur le poids à la naissance, on peut citer la primiparité et la saison d'agnelage. Dans le cas d'agnelles, une prolificité de trois s'accompagne d'un fort pourcentage d'agneaux de poids inférieur à 2.6 kg (42%) comparé aux femelles multipares (4%) (Viette-Houssin et Brelurut, 1980).

Tableau n° I : Influence de la taille de la portée sur le taux de mortalité des agneaux nouveaux-nés (Potter, 2003)

Taille de la portée	Poids moyen à la naissance (kg)	Taux de mortalité (%)
Simple	5.2	12.5%
Doublets	4.8	15.1%
Triplets	4.0	12.1%
Quadruplés	3.7	16.7%
Quintuplés	3.2	20%
moyenne	4.4	12.33%

2.4. La thermorégulation et la mortalité des agneaux :

2.4.1. Thermorégulation de l'agneau de bonne vitalité :

La bonne vitalité des agneaux nouveaux-nés peut être appréciée par quelques critères cliniques simples, en particulier une respiration immédiate et régulière, le réflexe de succion, des efforts pour se lever, la station debout dans un délai d'une demi heure et l'activité de recherche de la mamelle (Edwards, 1982). Ces éléments traduisent un état physiologique satisfaisant qui permet la mise en place rapide et le maintien des mécanismes de la thermorégulation (Jarrige, 1984).

2.4.2. Variations de la température rectale, de la thermolyse et de la thermogénèse au cours des premiers temps de la vie :

Chez les agneaux, l'inertie thermique est faible en raison du poids réduit des animaux en comparaison avec leur surface de déperdition, surtout chez les plus petits animaux. En conséquence, la température rectale commence à diminuer dès la naissance (John Martin, 1999^b ; Basil Bactawar, 2003).

A la naissance, la température critique de l'agneau (température ambiante au-dessous de laquelle l'animal doit augmenter sa production de chaleur pour maintenir sa température centrale) est voisine de 38°C, car la toison mouillée n'assure aucune isolation thermique. A cette température, cependant, la production de chaleur minimale est triple de celle du fœtus (Eales et Small, 1980). Cette augmentation résulte probablement de la disponibilité plus grande en oxygène qui permet une accélération du métabolisme. Normalement, dans les minutes qui suivent la naissance, l'organisme de l'agneau répond à la diminution de la température cutanée puis à celle de la température rectale par une augmentation de la production de chaleur ; s'il n'y parvient pas, il finit par périr sous l'effet de l'hypothermie (John Martin, 1999^b).

2.4.3. Les mécanismes de thermogénèse :

L'augmentation de la production de chaleur des animaux nouveaux-nés est la résultante de plusieurs phénomènes : l'accroissement du métabolisme de l'ensemble des tissus de l'organisme, le métabolisme du tissu adipeux brun, le frisson et le tremblement, l'activité physique et, éventuellement, le métabolisme des nutriments fournis par le colostrum :

2.4.3.1. La thermogénèse sans frisson (thermogénèse métabolique) :

Les examens histologiques par microscopie électronique ont permis de montrer que l'agneau nouveau-né possède du tissu adipeux brun (Gemmell et al. 1972). Contrairement au tissu adipeux blanc, les cellules du tissu adipeux brun ont beaucoup de cytoplasme, de nombreux petits globules lipidiques : elles sont très riches en mitochondries, donc très actives sur le plan métabolique (Smith et al. 2004). Cette activité est renforcée lors d'une consommation de

colostrum (Clarke et Symonds, 1998). A l'âge d'un mois, le tissu adipeux brun développe les caractéristiques du tissu adipeux blanc, et finit par disparaître (Symonds et al. 1992).

2.4.3.2. Le frisson thermique et le tremblement :

Le frisson thermique résulte des contractions involontaires, rythmiques et simultanées des muscles squelettiques antagonistes. Il n'induit pas de mouvement volontaire ou de travail extérieur, mais produit de la chaleur (Hoquette et al. 2000).

2.4.3.3. L'activité physique :

La dépense énergétique correspondant à l'activité physique contribue également à l'augmentation de la thermogénèse (Jarrige, 1984).

2.4.3.4. La consommation de colostrum :

Le colostrum constitue un aliment très riche (1.75 kcal dans le cas de la brebis), dont 90% environ de l'énergie peut être utilisée pour couvrir les dépenses du nouveau-né (Goelz, 2001). L'ingestion de colostrum par tétée entraîne une augmentation de 46% du métabolisme de base et de 20% du métabolisme de sommet, ce qui correspond à un abaissement de 10°C de la température supportable par l'agneau (Eales et Small, 1981 ; Clarke et Symonds, 1998). L'ingestion du colostrum et du lait maternels influe sur le niveau total du taux des protéines (Firat et al. 2005).

2.4.4. Les mécanismes de la thermorégulation :

A la naissance, le froid stimule les récepteurs thermiques situés à plusieurs niveaux de l'organisme : la peau, la muqueuse des voies respiratoires, la région pré optique de l'hypothalamus, la moelle épinière, et en dernier lieu, les muscles et les viscères abdominaux (Bruk, 1978). Les signaux fournis par ces récepteurs sont intégrés par la région postérieure de l'hypothalamus qui élabore des réponses graduées, proportionnelles au déséquilibre du « thermostat », et ces réponses sont adressées à l'hypophyse qui incite une vasoconstriction périphérique qui limite la thermolyse ; Il provoque également une sécrétion de glucagon par le pancréas, d'adrénaline et surtout de noradrénaline par la médullosurrénale. Ces catécholamines entraînent à la fois une vasodilatation interne et une mobilisation des réserves corporelles (glycogénolyse, lipolyse) donc un afflux de nutriments énergétiques vers les tissus effecteurs (muscles, tissu adipeux brun). La noradrénaline accélère le métabolisme du tissu

adipeux brun (Bird et al. 2001) ; ce dernier entraîne une augmentation de la température locale et ainsi les récepteurs thermiques médullaires de la région inter scapulaire envoient un signal au « thermostat » qui inhibe le frisson. Cependant, lorsque la température de cette région devient inférieure à un certain seuil, le centre régulateur de l'hypothalamus postérieur commande le déclenchement du frisson (Mostyn et al. 2003).

Enfin, à la naissance, le taux de triiodothyronine (T3) plasmatique est élevé. Au cours des premières heures, la libération de TSH par l'hypophyse provoque une sécrétion de tri (T3) et de tétraiodothyronine (T4) par la glande thyroïde et T4 est transformée en T3 plus active, ce qui permet une augmentation générale du métabolisme (Davico et al. 1982 ; Cabello et al. 1984 ; Dwyer et Morgan, 2006). L'administration de T3 à des agneaux obtenus par césarienne provoque une activation du métabolisme du tissu adipeux brun, ainsi qu'une diminution de l'incidence du frisson (Symonds et al. 2000). Des résultats similaires ont été obtenus avec l'administration de la TRH (Thyrotropin releasing hormone) par Bird et al. (1998) ainsi que par Heasman et al. (2000). Il est à noter que les agneaux séparés de leurs mères à la naissance présentent en général, une diminution du taux de T3 et une baisse significative du taux de T4 après 48 heures de la naissance par rapport à un lot témoin d'agneaux gardés avec leurs mères (Firat et al. 2005).

La thyroïdectomie des fœtus, le 127^{ème} jour de gestation, a pour conséquence la diminution de l'activité du tissu adipeux brun suivie d'une limitation de la thermogénèse sans frisson avec une augmentation de l'incidence de l'hypothermie (Schermer et al. 1996).

Ainsi, une régulation nerveuse et hormonale de la température centrale est donc très développée et fonctionnelle à la naissance chez l'agneau. Ceci lui permet de lutter efficacement contre le froid, du moins si les conditions climatiques ne sont pas trop difficiles, s'ils ont une bonne vitalité, et, en particulier, si les conditions de mise bas ont été bonnes.

L'hypoxie a une importante influence sur le métabolisme et la thermorégulation, qui est modulée par l'âge et les conditions environnementales. La compromission de la fonction du tronc carotide, par sa dénervation, chez les agneaux âgés de deux semaines, peut avoir comme conséquence une grave hypoxie, avec un dysfonctionnement de la thermorégulation, même si le froid est modéré (Symonds et al. 1999).

2.4.5. Influence de la thermolyse sur l'agneau nouveau né :

La naissance correspond en effet, à une rupture de l'équilibre thermique de l'animal qui passe brutalement d'une température de 38.8°C dans l'utérus à une température ambiante généralement inférieure à 20°C, de l'ordre de 10°C dans les bergeries en hiver, et parfois inférieure à 0°C dans le cas de mise bas en plein air en hiver ou en début du printemps or la perte de chaleur (thermolyse) du nouveau né est proportionnelle à sa surface corporelle et à la différence de la température entre sa peau et le milieu environnant (air, sol). Cette différence de température passe brusquement de moins d'un degré dans l'utérus à 20 ou 40, voire 50°C dans le cas de mise bas en plein air (Jarrige, 1984).

Pour survivre, l'agneau nouveau-né doit être capable de maintenir sa température corporelle, se lever et surtout avoir un bon réflexe de prise de colostrum, source principale d'éléments nutritifs nécessaires pour la thermogénèse (Dwyer et al. 2006).

La thermolyse est particulièrement élevée dans les minutes qui suivent la naissance, lorsque l'animal est allongé sur un sol froid. En effet, la toison imprégnée de liquide amniotique présente une isolation thermique très faible ; de plus, l'évaporation de ce liquide au cours des premières heures de sa vie, entraîne une perte de chaleur très élevée sous forme latente (Basil Bactawar, 2003). A partir de la dixième heure et jusqu'au troisième jour de vie, l'hypothermie prend plutôt origine de l'inanition ; elle peut être accentuée par les mauvaises conditions climatiques et l'absence d'abris (Mc Cambridge, 2001). Le léchage du nouveau-né par sa mère joue un rôle très important et il est souvent insuffisant chez les animaux faibles ou en cas de naissance multiple (Nowak, 1998).

L'organisme du nouveau-né doit donc immédiatement faire face à un accroissement considérable de la perte de chaleur, dans des conditions physiologiques difficiles, en raison du manque d'oxygène (hypoxie), plus ou moins sévère, qui se produit pendant la parturition (Jarrige, 1984) et les faibles réserves corporelles (Basil Bactawar, 2003).

Si l'augmentation de la production de chaleur (thermogénèse) est retardée ou insuffisante pour compenser ces pertes, l'animal se refroidit. C'est pourquoi les animaux faibles présentent souvent une chute de température rectale (hypothermie) qui s'accompagne de

morbidité et peut provoquer leur mort au cours des premières heures de leur vie aérienne (Rook et al. 1990 ; Haughey, 1991 ; Hancock et al. 1996).

Tableau n° II : Aspect et comportement des agneaux nouveaux-nés hypothermiques (Eales, 1983)

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			

2.4.6. Facteurs de variation de la thermorégulation :

2.4.6.1 Influences des conditions climatiques :

Les conditions climatiques défavorables constituent la principale cause de mortalité et de morbidité des agneaux nouveaux-nés ; Pollard (1999) rapporte un taux de 6 à 10% de perte par exposition au froid. Lorsque la température ambiante diminue, la thermolyse augmente linéairement. Chez un agneau sec, placé en air calme, l'accroissement de la thermolyse est relativement faible, et les pertes étant surtout dues à la conduction et à la radiation. Ainsi, la thermolyse à -10°C, est le double seulement de celle observée à 30°C. En revanche, le vent augmente fortement les pertes de chaleur en particulier par convection (Gregory, 1995).

La pluie provoque également une augmentation de la thermolyse du même ordre que celle provoquée par le vent pour les basses températures, en raison d'une part, de la réduction de l'isolation thermique de la toison mouillée, et d'autre part, de la perte de chaleur correspondant à l'évaporation de l'eau. Le phénomène est intensifié par le vent qui accélère les pertes de chaleur par convection et par évaporation : chez un agneau exposé à des précipitations (pluie ou neige) et au vent, à la température de 0°C, la déperdition calorifique est cinq fois plus élevée que chez un agneau sec à la température de 30°C. Chez un agneau

nouveau-né exposé à ces intempéries, la thermolyse est encore supérieure ; pour des températures de 10°C et 0°C, elle atteint respectivement cinq et six à sept fois la thermolyse minimale, en raison de l'imprégnation complète de la toison par le liquide amniotique et du mauvais fonctionnement de la vasoconstriction périphérique (Jarrige, 1984).

Pour compenser cet accroissement de la thermolyse, l'organisme de l'agneau augmente sa production de chaleur, l'accroissement de la thermogenèse en fonction de la température ambiante est linéaire, mais la production de chaleur atteint un maximum (le métabolisme de sommet) qui correspond à la limite supérieure du métabolisme énergétique de l'animal. Chez l'agneau exposé au froid, ce maximum est atteint généralement 8 à 10 minutes après la naissance. Il représente 4 à 5 fois la production de chaleur minimale, soit environ 15 fois le métabolisme du fœtus (Eales et Small, 1980). Cependant, le métabolisme de sommet est parfois insuffisant pour compenser la thermolyse des agneaux exposés aux intempéries (Manson, 2004). De plus, il diminue au fil des heures (de 30% au bout de 5 heures) si l'agneau n'ingère pas de colostrum à cause d'une quelconque anomalie de la mamelle (Haughey, 1991 ; Cloete et al. 1993) ou si le colostrum est de qualité moindre (Haughey, 1991). Cette situation devient encore plus critique, si elle est compliquée par un comportement peu maternel des brebis (Haughey, 1991 ; Cloete et al. 1993 ; Mukasa-Mugerwa et al. 2000 ; Southey et al. 2004).

Les agneaux issus de femelles ayant subi une exposition chronique au froid pendant les quatre dernières semaines de la gestation, sont 15 % plus lourds et possèdent 21 % plus de tissu adipeux brun que les agneaux issus de brebis d'un lot témoin (groupe 1), placées à une température ambiante relativement chaude (28°C - 18°C) (Symonds et al. 1992). Au premier jour de naissance, ces agneaux présentent un taux de consommation d'O₂, 16 % plus important (par kg de poids) à une température chaude et à un accroissement métabolique de 40 % à une température fraîche (14°C - 5°C). La thermogenèse est à chaque fois sans frisson. Les frissons sont constatés chez 4 / 7 des agneaux du groupe témoin (Symonds et al. 1992).

2.4.6.2. Influence de la race :

Dans les mêmes conditions climatiques défavorables, il existe des différences importantes de diminution de la température rectale chez les agneaux nouveaux-nés selon la race ; en effet, les agneaux de race « Black face » prennent moins de temps pour se lever et présentent un

meilleur réflexe de succion en comparaison avec ceux de la race « Suffolk » (Dwyer et Morgan, 2006). Le phénomène pourrait provenir des différences de vitalité de ces derniers à la naissance (temps mis pour se lever, pour téter, etc.), du comportement maternel (Poindron et al. 1984), du degré de maturité à la naissance (Dwyer et Morgan, 2006) et des caractéristiques de la toison. Le taux de mortalité est 4 fois plus élevé chez les agneaux à toison fine que chez les agneaux à toison poilue, en moyenne 7 contre 2% dans des conditions climatiques défavorables (Jarrige, 1984). La capacité de résistance au froid des agneaux, déterminée par la durée d'exposition au froid nécessaire pour abaisser de 1°C leur température rectale, dépend de l'épaisseur de leur toison : pour des agneaux de 3.8 kg, cette durée est de 22 minutes chez les « Mérinos » (e=7 mm), 66 minutes chez les « Welsh Mountain » à toison courte (10 mm), 281 et 263 minutes chez les « Welsh Mountain » et les « Black faces » à toison épaisse (19 mm) (Jarrige, 1984).

2.4.6.3. Influence du poids de naissance et de la gémellité :

D'une manière générale, la résistance au froid des agneaux nouveaux-nés est d'autant plus faible qu'ils sont légers ; ainsi, chez les agneaux de race « Black face » présentant un poids à la naissance plus élevé et une bonne vigueur, la température rectale chute moins vite que chez les agneaux de race « Suffolk », présentant un poids plus réduit et un retard dans la levée et la tétée (Dwyer et Morgan, 2006).

Lorsque les agneaux sont exposés à des intempéries, la températures des doublets chute d'avantage (environ 0.7°C) que celle des simples (Jarrige, 1984). La mortalité plus importante pourrait provenir des difficultés de mise bas qui augmente avec la taille de la portée et de la compétition accrue à la mamelle (Theriez, 1982).

2.4.6.4. Influence de la durée de gestation :

La mortalité est très élevée chez les agneaux nés obtenus par césarienne, une semaine avant le terme, par diminution de l'activité du tissu adipeux brun et la baisse des concentrations du cortisol, ainsi que les hormones thyroïdiennes (Clarke et al. 1998) ; en revanche, elle est beaucoup plus faible chez les agneaux nés prématurés obtenus par injection d'ACTH. Cette dernière provoque une sécrétion de cortisol qui accélère la maturation du fœtus (Dwyer et Morgan, 2006).

Contrairement aux agneaux obtenus par voie vaginale, qui présentent une activation très rapide de la production de chaleur (Cannon et Nedergaad, 1985 ; Gong et al. 1997), les agneaux obtenus par césarienne, même à terme, présentent une altération de l'activité des hormones de la thyroïde, de l'adrénaline ainsi que du système sympathique ayant pour conséquence une influence négative sur la fonction du tissu adipeux brun dans la thermorégulation (Cabello, 1983 ; Symonds et al. 1994 ; Schermer et al. 1996 ; Clarke et al. 1997).

2.4.6.5. 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).

2.5. 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).

2.5.1. Mécanisme de mise en place du comportement maternel :

L'établissement du lien mère jeune chez les ovins dépend à la fois de l'intérêt que la brebis porte au nouveau-né, mais aussi du comportement que celui-ci manifeste dans les premières heures de sa vie. Il faut donc tenir compte de l'activité du jeune pour comprendre le comportement de la mère (Nowak, 1998).

Après la naissance, la femelle se lève rapidement, consomme les enveloppes placentaires et, commence à lécher son petit. Lorsqu'il 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 s'organisent, seuls le ou les agneaux adoptés peuvent téter : la femelle devient « sélective ». Cet attrait intense et immédiat pour le jeune à la mise bas est temporaire, et disparaît rapidement si la brebis ne reste pas en étroit contact avec son agneau dans les heures qui suivent la naissance, et c'est pourquoi on parle de période « sensible » ou « critique » (Signoret et al. 1997 ; Nowak, 1998 ; Lévy et al. 1999).

La réalisation de la tétée dans les heures qui suivent la naissance joue un rôle capital dans le développement de ce lien préférentiel. Chez les ovins, l'inaccessibilité temporaire à la mamelle, même si elle ne dure que quelques heures, retarde considérablement la mise en place de la relation avec la mère (Nowak et al. 1997). Il a été démontré que la présence de colostrum dans le tractus gastro-intestinal était à l'origine d'une cascade d'événements physiologiques responsables de la création de ce lien : le dépôt de colostrum dans l'estomac des agneaux par intubation nasogastrique a les mêmes effets que la réalisation d'une tétée à la mamelle (Goursaud et Nowak, 1999).

2.5.2. Conséquences du comportement maternel sur les conditions d'élevage du jeune et sa viabilité :

La mortalité des jeunes se trouve invariablement concentrée dans les quelques jours qui suivent la naissance. La qualité des relations mères - jeunes peut jouer un rôle important, surtout en élevage extensif. Une tétée retardée à cause d'une femelle, une absence de soins maternels et des nouveau-nés abandonnés par leur mère sont autant de causes potentielles de mortalité. L'absence d'intérêt pour le nouveau-né à la parturition conduit presque inévitablement à sa mort, lorsque l'agnelage n'est pas surveillé. L'agneau n'a alors que peu de chance d'être spontanément adopté par une autre brebis à moins que celle-ci soit sur le point de mettre bas. Le maintien du contact entre la brebis et sa portée revêt une importance particulièrement grande dans les élevages en plein air, lorsque la prolificité est élevée (Stevens et al. 1982, Ducrot, 1987 ; Lecrivain et Janeau, 1988).

En raison de son déterminisme physiologique, le comportement maternel peut apparaître dans les heures, et même les jours qui précèdent la parturition. L'inconvénient réside dans le fait que ceci peut conduire à l'adoption temporaire ou définitive d'un nouveau-né par une brebis autre que sa mère (Alexander et al. 1983). Si l'adoption a lieu plusieurs jours avant que la brebis adoptive ne mette bas, l'agneau peut mourir à cause d'une nutrition insuffisante. Dans le cas d'une adoption temporaire, l'agneau peut être réadopté par sa mère, si celle-ci a maintenu le contact ; dans le cas contraire, l'agneau sera abandonné (Nowak, 1998).

La rapidité de la prise de colostrum dépend de plusieurs facteurs, et en particulier, des difficultés de mise bas, de la taille de la portée, de l'expérience maternelle antérieure, de l'état général et de la race de la mère :

Les difficultés de mise bas entraînent un retard dans l'activité des agneaux en diminuant leur vigueur et en prolongeant le temps nécessaire pour la levée et la prise de la première tétée. Ce phénomène peut être expliqué par la souffrance et les traumatismes, conséquences de l'hypoxie qui se produit lors de la parturition (Dwyer et al. 1996).

L'augmentation de la taille de la portée entraîne un accroissement des risques de non ingestion du colostrum. Les jeunes des portées multiples ont une vitalité plus faible que ceux

des portées simples, mais les mères ont également des difficultés pour garder le contact avec tous leurs agneaux (Nowak, 1998).

Certaines mères semblent lentes à apprendre qu'elles ont plusieurs agneaux à élever et abandonnent parfois une partie de leur portée au cours des premières 24 heures, lorsqu'elles s'éloignent du lieu de mise bas (Stevens et al. 1982 ; Nowak et Poindron, 2006).

Ceci est particulièrement vrai pour les brebis « Mérinos australiennes » (Stevens et al. 1982), où la plus forte mortalité néonatale observée chez les jumeaux comparée à celle des agneaux simples pourrait être expliquée par ce phénomène. Stevens et al. (1982) ont observé que 26 % des jumeaux nés de brebis multipares se trouvaient séparés définitivement de leur mère, ce qui conduit à une mort inévitable.

Certaines semblent manifester des comportements très peu maternelles par rapport à d'autres ; Dwyer et Lawrence (1999^b) rapportent que les brebis « Suffolk » sont plus agressives et attribuent beaucoup moins de soins à leurs produits que les brebis « Black face », même en cas de gestations simples.

Indépendamment du poids du produit à la naissance, la qualité ou la quantité de lait fournie par la mère joue un rôle prépondérant : Snowden et Knight (1995) ont constaté qu'il existe des différences entre les races dans la capacité des femelles à élever leurs propres agneaux ou des agneaux adoptifs, surtout chez la race « Targhee » par rapport aux races « Rambouillet » et « Columbia ». Chez la brebis, les différences entre races sont particulièrement sensibles chez les primipares (Lecrivain et Janeau, 1988) ; de plus, chez la brebis sans expérience, le comportement maternel est totalement désorganisé : les léchages sont rares, les conduites sont agressives ainsi que le refus d'allaiter l'agneau sont fréquents (Lévy et Poindron, 1987).

Toutefois, une participation active de l'agneau a été soulignée (Porter et al. 1999). Schaal et al. (1995) ont montré qu'en situation de choix, l'agneau s'oriente plutôt vers l'odeur du liquide amniotique que vers une odeur nouvelle telle que l'odeur de citron. Ainsi, les signaux chimio-sensoriels dégagés par les glandes odorantes ventrales ou contenus dans le liquide amniotique, facilitent l'orientation du nouveau-né vers la mamelle. L'orientation vers la mamelle dépend également d'autres facteurs maternels tels que la texture, la température et la souplesse de la peau (Vince, 1993).

Le mode d'identification de la mère évolue rapidement puisqu'à l'âge d'un jour, l'agneau s'oriente vers sa mère grâce à des informations perçues à proximité, alors que dès le troisième jour, la reconnaissance à une distance de plusieurs mètres est possible (Nowak, 1990 ; Nowak et Lindsay, 1990 ; Nowak et al. 1990). Même si les agneaux peuvent reconnaître des signaux maternels olfactifs dès la naissance (Vince et Ward, 1984), ceux-ci ne sont pas déterminants, et c'est plutôt une combinaison de signaux auditifs et visuels qui leur permet de reconnaître leur mère à distance. Ainsi, les agneaux de moins de trois jours répondent plus aux bêlements de leur mère qu'à ceux d'une autre brebis (Nowak, 1995) ; cependant, ces derniers sont incapables de rejoindre avec succès leur mère dans un test de choix où les brebis sont cachées derrière une toile semi opaque (Nowak, 1991).

Stevens et al. (1984) ont montré que le maintien du contact mère jeune était aussi dû aux aptitudes des jumeaux à suivre leur mère dans ses déplacements. Les agneaux jumeaux qui reconnaissent leur mère dès l'âge de 12 heures ont de meilleures chances de survie ultérieure que ceux qui ne présentent pas ces aptitudes de reconnaissance (Nowak et Lindsay, 1992).

Les agneaux les plus chétifs qui prouvent de grandes difficultés à suivre leurs mères dans une végétation pouvant dépasser 50 cm de hauteur, finissent par être abandonnés (Mahieu et al. 1997).

La qualité des liens mère jeune est également influencée par le temps passé par la femelle parturiente sur le site de mise bas : les abandons sont d'autant moins fréquents que les brebis y séjournent longtemps. Chez les « Mérinos », il faut que la mère reste au moins 6 h sur le site de mise bas avec ses jumeaux pour pallier tout risque d'abandon (Nowak et Poindron, 2006).

Enfin, les relations mère jeune peuvent être également modulées par le niveau de nutrition pendant la gestation. Les effets néfastes d'une sous-nutrition sévère ont été rapportés par Putu et al. (1988). Cela se traduit par une absence de comportement maternel chez les femelles sous-alimentées et une mortalité accrue de leurs jeunes (Dwyer et Lawrence, 1999^a ; Nowak, 1998). Le comportement peu maternel des femelles est l'un des facteurs les plus importants de mortalité des agneaux au Royaume Uni (Dwyer, 2006^b).

2.6. La 1^{ère} 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 et 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^c).

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^b ; 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)^b.

Le colostrum fourni 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 nouveaux-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 *Echerichia 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).

2.7. Les pathologies néonatales et leurs influences sur la vitalité des agneaux :

Parmi les causes de mortalité des agneaux figurent les diarrhées, les pneumonies ainsi que les malformations congénitales (Yapi et al. 1990; Gama et al. 1991 ; Mukasa-Mugerwa et al. 2000 ; Hartwig, 2000 ^b, Mourad et al. 2001 ; Southey et al. 2004 ; Janduí Escarião da Nóbrega et al. 2005).

La diarrhée néonatale est considérée comme le facteur le plus important de mortalité. Selon Sharif et al. (2005), 60 % des mortalités d'agneaux et de chevreaux en Jordanie sont associées

à un syndrome diarrhéique. Malone et al. (1985) rapportent un taux de 24.8 %; Ahmad et al. (2000) rapportent un taux de 42.86 % et Aldomy (1995) rapporte un taux de 64.6 %.

Les troubles pathologiques d'origine intestinale sont la cause de la grande majorité des cas de morbidité chez les agneaux et de mortalité chez les plus jeunes (Martin Gomez , 2003). Ils se manifestent le plus souvent par un syndrome diarrhéique qui peut être accompagné d'une déshydratation plus ou moins aiguë et rapide. Parmi les étiologies multiples reconnues à la diarrhée, la majorité est d'origine infectieuse. Les agents infectieux les plus fréquemment isolés sont pour les bactéries : Echerichia Coli, Salmonella, Clostridium et plus rarement les Campylobacters ; pour les virus : Rota virus et Corona virus ; pour les parasites : les Cryptosporidiums et les Coccidies. La présence simultanée de plusieurs de ces agents n'est pas rare (Munoz et al. 1996 ; Martin Gomez, 2003).

82 % et 18 % des mortalités enregistrées dans la première et la deuxième semaine de vie respectivement chez des agneaux de la race pakistanaise « thalli » ont eu pour cause un syndrome diarrhéique (Khan et al. 2006)

De tous les agents bactériens Echerichia Coli reste le plus important par la gravité et le nombre de cas détectés (Macleod et al. 1983 ; Morris et Sojka, 1985 ; Malone et al. 1985 ; Hodgson, 1994; Sharif et al. 2005).

Les cryptosporidioses sont souvent associées à d'autres agents pathogènes dans les diarrhées néonatales des jeunes ruminants, mais à elles seules, elles peuvent déterminer des diarrhées graves et parfois même mortelles. Ces diarrhées ne sont pas hémorragiques. Elles peuvent apparaître dès l'âge de trois à quatre jours : les animaux perdent l'appétit, se déshydratent et souvent meurent. A l'autopsie, l'intestin grêle et le colon sont distendus par les gaz et contiennent un liquide jaunâtre (Ahourai et al. 1985 ; O'Donoghue, 1995 ; Riggs, 1997 ; Martin Gomez, 2003).

Les problèmes respiratoires constituent le second facteur, de point de vue importance, dans la mortalité néonatale des agneaux (Mukasa-Mugerwa et al. 2000 ; Sharif, 2005) ; ces auteurs rapportent que 54 % des mortalités sont causées par des infections respiratoires. Des résultats similaires ont été obtenus par Ndamukong (1985), Njau (1988) et Gama et al. (1991).

3. Résultats d'une enquête menée au Québec sur les mortalités néonatales des agneaux sur la période 2001-2003 :

Résultats enregistrés sur l'année 2001 :

Belanger et al. (2001), lors d'un projet sur l'évaluation du statut sanitaire des troupeaux ovins du Bas Saint Laurent et de l'Estrie, ont étudié la fréquence et les causes de mortalité des agneaux de la naissance jusqu'au sevrage lors de deux saisons d'agnelage (hiver et automne). Cette partie de l'étude comportait les agneaux d'une soixantaine de brebis par troupeau et par saison. Les résultats sont résumés dans le tableau n°III :

Tableau n° III : Mortalité pré-sevrage des agneaux par cohorte
(Belanger et al. 2001)

	Cohortes		
	I	II	I et II ¹
Troupeaux			
Nombre total sélectionné	30	25	25
Pourcentage moyen de mortalité (%)	14.2	16.0	15.8
Agneaux			
Nombre total né	2618	1998	41.48
Pourcentage de mortalité 0-2 jours (%)	9.4	11.2	9.6
Pourcentage de mortalité 0-10 jours (%)	11.1	14.0	11.8
Pourcentage total de mortalité pré sevrage (%)	14.3	18.7	15.4

¹ inclus seulement les troupeaux suivis lors des deux cohortes.

L'incidence maximale de mortalité a été observée la journée de la naissance, où 8,3 % des agneaux sont morts ou ont été retrouvés morts (avortements, mort-nés). L'incidence de mortalité s'est ensuite abaissée à respectivement 1,0 %, 0,8 % et 0,5 % pour le 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} jour suivant l'agnelage, puis s'est stabilisée à environ 0,2 % par jour jusqu'au 10^{ème} jour. Par après, l'incidence de mortalité est demeurée relativement stable jusqu'au sevrage des agneaux, étant en moyenne de 0,1 % par jour.

3.2 Résultats enregistrés sur l'année 2002 :

Arsenault et al. (2002) ont soumis en nécropsie un total de 404 agneaux provenant de 27 fermes différentes. Seuls les diagnostics pouvant expliquer la mortalité ont été considérés. Ces diagnostics sont présentés dans le tableau IV.

Tableau n° IV: Diagnostic de nécropsie des agneaux, incluant le nombre de troupeaux affectés (Arsenault et al. 2002).

Diagnostic de nécropsie	Nombre d'agneau (%)			Nombre de troupeaux affectés
	0-1 jour (1)	2-10 jours	11-60 jours	
Aucun diagnostic lésionnel	187 (68.0)	31 (41.3)	12 (22.2)	27/29
Anomalies congénitales	12 (4.0)	6 (8.0)	-	13/29
Trauma / dystocie	25 (9.1)	-	-	12/29
Placentites/ infections foetales				
Clamydophila abortus (2)	5 (1.8)	-	-	3/29
Coxiella burnetti	3 (1.1)	-	-	3/29
Toxoplasma gondii	5 (1.8)	-	-	4/29
Echerichia Coli	2 (0.7)	-	-	1/29
Agent non déterminé	13 (4.7)	-	-	5/29
Aspiration liquide amniotique	5 (1.8)	4 (5.3)	-	7/29
Maladies respiratoires				
Pneumonie bactérienne	2 (0.7)	10 (13.33)	25 (46.3)	13/29
Pleurésie	1 (0.4)	-	-	1/29
Immaturité pulmonaire	1(0.4)	-	-	1/29
Maladies gastro-intestinales				
Diarrhées Echerichia Coli	-	3 (4.0)	1 (1.19)	2/29
Coccidiose	-	-	3 (5.6)	3/29
Cryptosporidiose	-	2 (2.7)	-	2/29
Entérotoxémie	-	-	2 (3.7)	2/29
Diarrhée non spécifique	3 (1.1)	7 (9.3)	-	5/29
Troubles gastriques	-	2 (2.7)	1 (1.9)	2/29
Septicémie	7 (2.6)	9 (12.0)	5 (9.3)	11/29
Péritonite	1 (0.4)	2 (2.7)	-	3/29
Troubles nutritionnels				
Myopathie nutritionnelle	-	1 (1.3)	-	1/29
Polioencéphalomalacie	-	-	1 (1.3)	1/29
Autres	2 (0.8)	-	5 (9.3)	6/29
Total	274 (100.0)	76 (100.0)	54 (100.0)	27 (100.0)

(1) : Inclut les avortons et les morts nés.

(2) : Nouveau nom de Chlamydia psittacii.

De même, Arsenault et al. (2002) ont aussi étudié les facteurs de risque associés à la mortalité des agneaux âgés entre 0 et 30 jours en utilisant des modèles statistiques incluant plusieurs variables associées aux troupeaux, aux brebis et aux agneaux :

Tableau n° V : Description des variables reliées aux agneaux ou aux brebis relativement à la mortalité des agneaux (Arsenault et al. 2002).

Variables	Niveau	0-10jours		11-30 jours	
		Nombre d'agneaux	% de mortalité	Nombre d'agneaux	% de mortalité
Agneaux					
Sexe	Mâle	1202	12.8	982	4.0
	Femelle	1143	11.6	957	2.4
Poids à la naissance (kg)	< 2.5	317	69.7	80	10.0
	2.6-3.0	177	27.1	109	7.3
	3.1-3.5	265	20.0	191	5.2
	3.6-4.0	362	8.3	310	2.9
	4.1-4.5	454	5.3	410	2.4
	>4.5	920	3.4	865	2.2
	Brebis				
Etat de chair (4 semaines avant mise bas)	< 2.5	336	23.8	239	2.9
	2.5-3.0	1879	15.3	1493	3.6
	>3.0	280	14.3	233	1.3
Age (années)	1	855	15.9	656	2.1
	2	430	16.7	340	2.7
	3	394	11.4	335	3.9
	≥ 4	768	18.4	600	4.2
Taille de la portée					
	1	1050	9.1	906	1.7
	2	1171	16.3	919	3.9
	≥3	274	43.8	140	9.3

3.3. Résultats enregistrés sur les années 2002-2003 :

Afin de réduire le taux de mortalité des agneaux à des taux raisonnables de 4 % à 6% objectif visé par certains chercheurs (Rook et al. 1990; Hindson et Winter, 1996; Berger 1997; Radiostis, 2001), Cimon et al. (2005) ont élaboré un plan de prévention de la mortalité néonatale en production ovine qui avait pour objectif général de vérifier l'impact de l'élimination et/ou de la diminution de différents facteurs de risque de la mortalité présents en bergerie. Une deuxième partie du projet consistait à effectuer la compilation de l'âge auquel les mortalités sont survenues ainsi que les différents symptômes ou observations rencontrés lors de ces pertes.

Les résultats sont présentés selon cinq thèmes soit :

- ▶ Résultats globaux de la mortalité pré sevrage.
- ▶ Résultats en fonction de l'âge auquel les mortalités sont survenues.
- ▶ Résultats en fonction des différents facteurs de risque liés à la mortalité.
- ▶ Évaluation du taux de mortalité en fonction de la prolificité du troupeau, la taille du troupeau et du nombre d'heure consacré par brebis par an (heure/brebis/an).
- ▶ Variation du revenu en fonction de l'évolution du taux de mortalité.

3.3.1. Résultats globaux de la mortalité pré sevrage :

Le taux de mortalité moyen obtenu pour les deux années du projet a été de 17,78 %. L'analyse des données récoltées en 2002 a permis d'obtenir, pour les seize entreprises participantes, un taux de mortalité moyen de 16,53 % avec des extrêmes de 6,69 % et de 30,13 %. En 2003, avec 12 entreprises participantes, le taux de mortalité moyen a été plus élevé soit de 19,03 %, variant de 8,38 % à 32,21 %. Ces résultats sont élevés, se rapprochent de ceux de l'analyse de groupe provinciale en production ovine, et qui étaient de 15,4 % en 2001 et de 19,07 % en 2002 (Tremblay, 2002; Tremblay, 2003).

3.3.2. Résultats des mortalités selon leurs étiologies :

La distribution des principales causes des mortalités pré sevrage sur la période d'étude est résumée dans la figure n° 04.

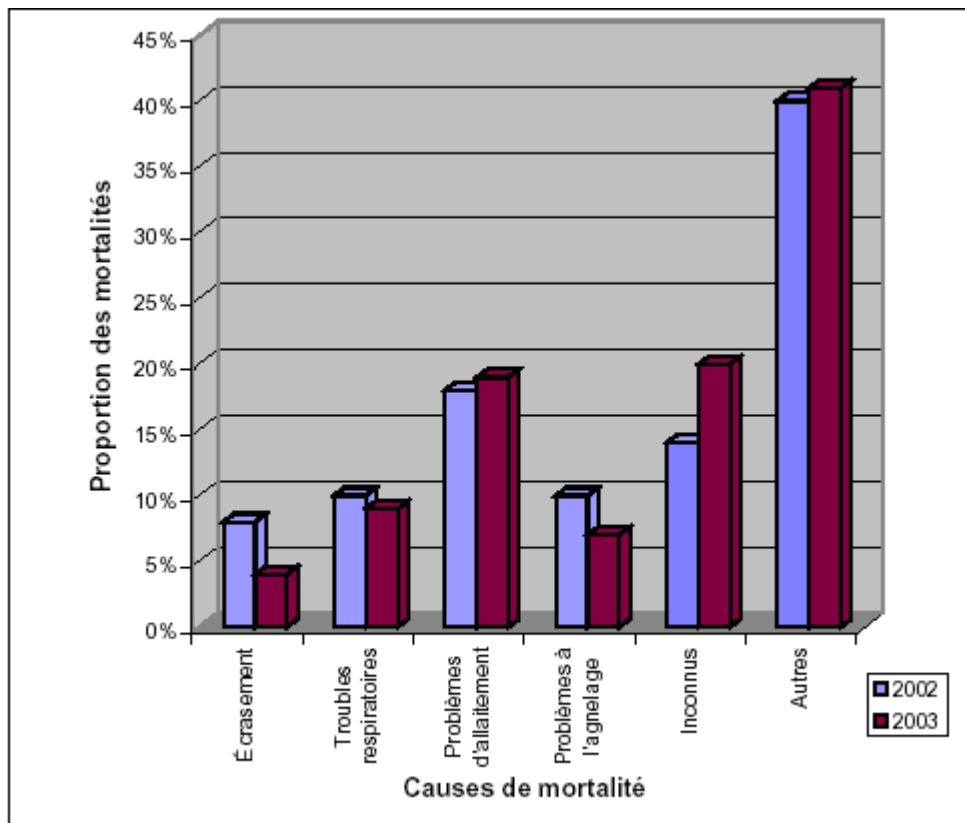


Figure n°04 : Distribution des principales causes de mortalité pré sevrage selon l'année (Cimon et al. 2005)

Lors de la répartition des principales causes de mortalité, les problèmes d'allaitement et les mortalités entrant dans la catégorie « inconnus » se sont avérés être les plus importantes.

Les problèmes d'allaitement ont en effet engendré 18 % (321 agneaux morts) des pertes d'agneaux en 2002 et 19 % (311 agneaux morts) en 2003. Ces troubles sont liés à des problèmes de mammites, de manque de colostrum, de brebis non laitières, de portées multiples (trois agneaux et plus) et d'agneaux égarés. Les mortalités de la catégorie « Inconnus » ont représenté, quant à elles, 14 % (256 agneaux morts) et 20 % (332 agneaux morts) des agneaux morts pour les années 2002 et 2003 respectivement. Pour cette catégorie, les éleveurs participants n'étaient pas en mesure de définir la cause de la perte. Vu l'importance de ces taux, il serait avantageux pour les éleveurs de porter une plus grande attention aux différents symptômes rencontrés chez les agneaux morts.

Les troubles respiratoires se retrouvent en troisième position des causes de mortalité. Ils représentent 10 % des pertes (179 agneaux morts) en 2002 et 9 % (144 agneaux morts) en 2003. Ces résultats montrent qu'il y a des améliorations à apporter au niveau de l'environnement des bergeries. On retrouve ensuite les problèmes à l'agnelage, qui regroupent les agnelages longs et difficiles ; les mauvaises présentations ainsi que les premières mise bas, avec un taux de 9,5 % (170 agneaux mort) pour la première année du projet et un taux un peu moins élevé la deuxième année, soit de 6,5 % (108 agneaux morts). Pour leurs parts, les écrasements ont représenté 8,0 % (140 agneaux morts) des mortalités en 2002 et ont diminué à 4 % (67 agneaux morts) en 2003.

Trois causes qui ne représentaient que peu d'importance en 2002 et qui avaient été incluses dans la catégorie « autres », ont subi une augmentation lors de l'année 2003. Il s'agit tout d'abord des diarrhées représentant la perte de 104 agneaux soit 6 % des mortalités, de la non acceptation de la mère qui représente 5% (89 agneaux morts) des mortalités et finalement les agneaux faibles à la naissance ou les « ragots » qui engendrent 5 % des mortalités. Au sujet des agneaux morts de diarrhée, il faut cependant préciser que ces pertes ont été observées principalement dans un élevage.

En regroupant les causes qui semblent davantage reliées à la période de mise bas, soit les problèmes à l'agnelage, les écrasements, les problèmes d'allaitement et les non acceptations, on obtient 37,9 % des mortalités totales pour l'année 2002 et 34,9 % pour l'année 2003. Tel que décrit par plusieurs auteurs, dont Rook et al. (1990), la période entourant l'agnelage est un moment critique pour la mortalité des agneaux.

3.3.3. Résultats en fonction de l'âge auquel les mortalités sont survenues :

Les données obtenues dans le cadre du présent projet ont été analysées en séparant les mortalités selon le moment où elles sont survenues. Cinq catégories d'âge ont été retenues soit : mortinatalités, avortements, 0-48 heures, 2-10 jours et 10-sevrage.

On définit les mortinatalités comme étant les mortalités survenues dans les 24 heures précédant l'agnelage. Les avortements quant à eux représentent les agneaux nés avant terme. Ces avortons peuvent être morts ou vivants, mais plus petits que la normale. Pour les mortalités qui surviennent après l'agnelage, le titre de chaque catégorie décrit par lui-même à

quel moment les agneaux sont morts. En répartissant le taux de mortalité moyen de 17,78%, obtenu pour les deux années du projet, selon l'âge auquel les pertes sont survenues, il en résulte un taux moyen de 3,29 % de mortinatalités, 1,29 % d'avortements, 4,84 % de mortalités 0-48 heures, 3,21 % de mortalités 2-10 jours et 5,16 % de mortalités 10 jours sevrage. Il est quelque peu surprenant que ce soit dans la catégorie 10 jours sevrage que se retrouve la plus grande part de mortalité. En effet, on considère souvent qu'après l'âge de 10 jours, les risques de mortalité des agneaux diminuent beaucoup. Par contre, les mortalités qui surviennent après l'âge de 10 jours pourraient être dues à des problèmes rencontrés plus tôt dans la vie de l'agneau.

La figure n°05 fait état de la distribution des mortalités selon l'âge auquel elles sont survenues pour les deux années du projet :

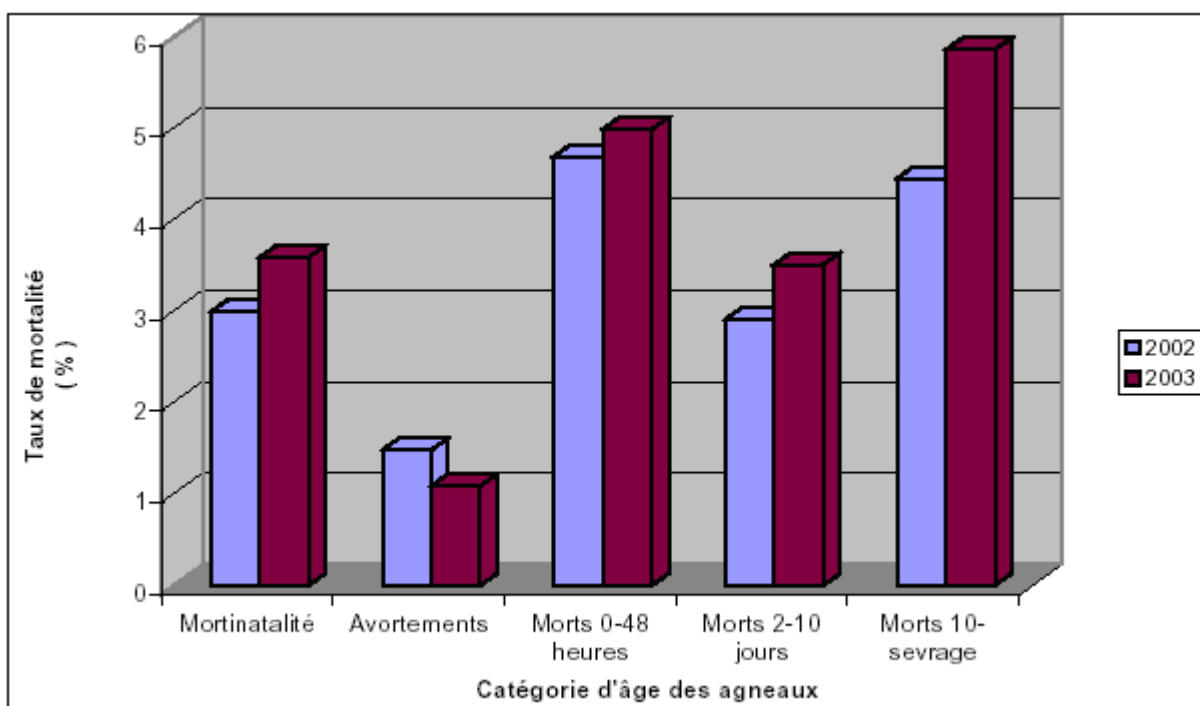


Figure n°05 : Taux de mortalité selon l'âge auquel les agneaux sont morts pour les années 2002 et 2003 (Cimon et al. 2005)

4. Moyens de contrôle des mortalités néonatales :

4.1. La maîtrise de la reproduction :

Elle présente un intérêt capital dans l'amélioration de la productivité de n'importe quel élevage ovin puisqu'elle permet :

- Le choix des périodes de reproduction et ainsi, l'ajustement des naissances aux disponibilités fourragères, au système d'élevage et à la demande des consommateurs.
- La diminution des périodes improductives, ce qui permet d'obtenir plus d'une gestation par an chez la brebis, et ainsi accroître de plus de 25 % la productivité de cette dernière.
- L'optimisation de la taille de la portée par l'augmentation de la prolificité.
- L'accélération du progrès génétique (Thibault et Levasseur, 2001).

4.1.1. La synchronisation des chaleurs :

La synchronisation de l'oestrus consiste à avoir un certain nombre de femelles en oestrus durant une période très courte (Hunter, 1980).

Pour Thibault et Levasseur (2001), la synchronisation de l'oestrus signifie que le cycle oestral est modifié de façon à ce que la période d'oestrus de plusieurs femelles groupées se produit dans le même jour ou dans une période de deux ou trois jours ; ceci est possible par la maîtrise de la durée de la phase lutéale et du contrôle du moment de la décharge pré ovulatoire de LH.

4.1.1.1. Principe de la synchronisation :

La connaissance des modifications de la sécrétion des stéroïdes et des hormones gonadotropes au cours du cycle oestral et des interactions entre l'effecteur ovarien et le complexe hypothalamo-hypophysaire ont permis selon Chupin et al. (1971) de mettre au point des techniques qui permettent de déclencher l'oestrus et l'ovulation à un moment choisi indépendamment de l'état ovarien.

Le cycle oestral théoriquement, peut être contrôlé ou synchronisé par plusieurs voies qui sont :

- Induire l'ovulation dans un groupe de femelles au même moment par injection de gonadotropines ;
- Destruction du corps jaune chez beaucoup de femelles en même temps ;

- Inhiber l'ovulation chez un groupe de femelle jusqu' à ce que tous les corps jaunes existant deviennent non fonctionnels. Après retrait de l'inhibiteur, tous les animaux vont tomber en oestrus en même temps (Cheminau et al. 1982).

4.1.1.2. Intérêts et objectifs de la synchronisation :

La synchronisation de l'oestrus chez les ovins est utilisée pour plusieurs raisons, parmi lesquelles on peut citer (Cheminau et al. 1982) :

- L'organisation et la planification de la reproduction pour diverses raisons :
 1. Alimentation plus rationnelle des lots d'animaux se trouvant au même stade de gestation et de lactation ;
 2. Prendre les dispositions nécessaire de point de vue humain, c'est-à-dire, la main d'œuvre à des périodes où le travail est important tels que les jours de mise bas ;
 3. Regroupement des agnelages à une époque où les conditions climatiques et les ressources fourragères sont favorables.
- Augmentation de la productivité d'un troupeau ; cela est possible par deux méthodes : soit en augmentant le nombre d'agnelages de la brebis, soit en augmentant le nombre d'agneaux nés par brebis ;
- Pratique de l'insémination artificielle, qui a des avantages économiques liés à la fois au progrès génétique, à la meilleure organisation du travail et à l'économie du pays ; or, l'insémination artificielle ne peut être pratiquée que si l'on synchronise l'oestrus ;
- Rattrapage de la fécondation de certaines brebis ; en effet, comme l'a affirmé Terril (1972), le succès d'une induction artificielle de l'oestrus et de l'ovulation est désirable non seulement pour détenir la fertilité durant l'anœstrus, mais aussi pour la correction de la stérilité et pour la reproduction durant la lactation.

4.1.1.3. Les méthodes d'induction des chaleurs chez la brebis :

Il existe plusieurs méthodes d'induction de l'oestrus chez les brebis, nous allons citer les plus intéressantes :

4.1.1.3.1. Induction des chaleurs par la présence du bélier :

L'effet mâle chez les ovins est une méthode pertinente et efficace pour induire les chaleurs et dans certaines limites une période de reproduction à contre saison pour avancer la période de la reproduction (Lachi, 1992).

L'introduction des mâles dans le troupeau de femelles anovulatoires est suivie immédiatement par une augmentation de la fréquence des décharges pulsatiles de LH, ce qui conduit, si les mâles sont maintenus dans le troupeau, à une décharge préovulatoire de LH (Poindron et al. 1980). Dans la pratique, les mâles doivent être présents dans le troupeau, en permanence, au moins pendant les 15 premiers jours (Signoret, 1990).

Les cycles courts peuvent être supprimés par une injection de progestérone ou d'un progestagène dans les deux jours qui précèdent l'introduction des mâles (Lindsay et al, 1982). Cette suppression pourrait résulter d'une double action de la progestérone : au niveau utérin (Southee et al, 1988) et au niveau du ou des follicule(s) oestrogénique(s) (Scaramuzzi et Downing, 1999). L'ovulation induite est cependant retardée d'environ 24 heures lorsque cette injection est faite lors de l'introduction des béliers (Cognié 1988 ; Lassoued et al, 1995).

Principe de l'effet mâle :

La réponse ovulatoire maximale est toujours obtenue lorsqu'il y a contact physique entre mâles et femelles (Pearce et Oldham, 1988).

Si après une séparation d'une durée au moins égale à un mois, des béliers sont introduits dans un troupeau de brebis en inactivité ovulatoire, une grande partie des femelles ovulent dans les deux à quatre jours qui suivent. Ce premier moment d'ovulation est silencieux, et peut être suivi directement, environ 17 jours plus tard, d'un second moment d'ovulation généralement associé à un comportement de chaleurs (Thimonier et al. 2000).

Ainsi, selon Lindsay et Thimonier (1988), ça ne sera donc qu'à la seconde ovulation (18 à 19 jours après l'introduction du bélier) ou à la troisième (6 à 7 jours plus tard) que les chaleurs apparaissent.

Cependant dans un troupeau de femelles en œstrus chez lesquelles l'effet mâle est pratiqué avec succès, il existe deux pics d'apparition des chaleurs respectivement 18– 20 jours et 24– 26 jours après introduction des béliers. En fait, compte tenu de la variabilité de la durée du cycle sexuel (15–19 jours), la plus part des brebis seront saillies au cours de la seconde quinzaine de lutte avec une bonne synchronisation (Thimonier et al. 2000).

4.1.1.3.2. Induction des chaleurs par des traitements hormonaux :

Les tentatives de contrôle de l'œstrus et de l'ovulation sont multiples chez les ovins, que ce soit pendant la saison de lutte ou même encore en dehors de celle-ci.

Ces tentatives sont basées sur le principe de stimulation de l'activité du corps jaune cyclique de la brebis avec pour objectif de produire une certaine quantité de progestérone, pendant deux semaines environ, et de l'arrêter complètement à la fin du cycle œstral (Niar, 2001).

La technique des progestagènes par voie vaginale est la plus utilisée chez les ovins à travers le monde ; cette technique a été développée, originalement en Australie, selon Lindsay et Thimonier (1988). Elle se base sur le fait d'établir un corps jaune artificiellement chez chaque brebis ; ainsi, ces animaux n'ont pas de décharge ovulatoire par suite de l'effet inhibiteur exercé par le progestagène (corps jaune artificiel). La levée de cette inhibition, au même moment chez toutes les brebis, permet la synchronisation des cycles œstraux.

Généralement, le corps jaune artificiel est sous forme d'une éponge imprégnée de progestagènes ou d'un implant sous cutané qui sont retirés à un moment déterminé (Cheminau et al. 1982).

Chupin et al. (1971) considèrent que leur durée d'administration doit être inférieure ou égale au temps qu'il faut à la durée d'un cycle normal ou plus exactement égale au temps qu'il faut à la régression d'un corps jaune qui vient de se former au début du traitement.

Parmi les progestagènes utilisés, on peut citer :

- Le F.G.A : Acétate de Flurogestone ou Cronolone ou SC 9880.
- Le C.A.P : le Chlormadinone.
- Le M.A.P : le 6 α – Methyl – 17 α Acétoxyprogestérone.
- Le M.G.A : Acétate de Melengestrol.

L'activité de ces produits est variable ; le M.G.A est quatre fois plus actif que le M.A.P (Derivaux, 1986).

Ainsworth et al. (1982) estiment la dose à 40 mg de F.G.A durant la saison sexuelle et de 30 mg durant la saison de non reproduction (anœstrus). Cette différence de dose entre saisons est argumentée par le fait que l'axe hypothalamo-hypophysaire est plus sensible au feed-back négatif des stéroïdes durant l'anœstrus que durant la saison de reproduction. L'inhibition hypophysaire cesse dès l'enlèvement de l'éponge, ce qui explique la réapparition de l'œstrus dans les 48 heures (Karsch, 1984).

L'idée de base de l'éponge a été adoptée pour la première fois en Irlande durant le début des années 1970 ; ce sont des traitements intra vaginaux avec des éponges imbibées de progestagènes potentiellement actifs pendant une durée de 12 jours. Ces éponges seront en pratique pulvérisées à l'aide d'une poudre d'antibiotiques, conforme au moment de l'insertion et de l'administration de 500 – 750 UI de P.M.S.G en injection intra musculaire, le jour du retrait de l'éponge (Bousbaa et Lachi, 1992).

Selon Gordon (1997) ce traitement est basé aussi sur l'introduction de bélier en pleine maturité sexuelle, et ce, 48 heures après la fin de ce dernier.

Les progestagènes absorbés par la muqueuse vaginale bloquent l'activité cyclique de la femelle ; la suppression de cette action progestéronique se traduit par une décharge d'hormones hypophysaires et la reprise du fonctionnement ovarien.

Robinson (1964) a utilisé des éponges en polyuréthane imprégnées de 500 à 800 mg de progestérone insérées dans la partie intérieure du vagin où elles sont maintenues pendant 17 jours ; l'œstrus survient 2 à 3 jours après le retrait des éponges.

Abecia et al. (2002) rapportent des résultats qui prouvent que les traitements de synchronisation avec des progestagènes au début de la phase folliculaire et dans le cadre d'un programme d'insémination artificielle permet d'améliorer à la fois la fertilité et le nombre d'agneaux par brebis inséminée. Dans les conditions d'une lutte naturelle, la présence des béliers avec les brebis pendant 24 heures au minimum, permettrait de compenser la non synchronisation des ovulations et conduirait à une fertilité similaire quelle que soit la phase du cycle au moment de l'initiation des traitements progestatifs.

Niar (2001), après synchronisation des chaleurs de 120 brebis de race Rumbi à l'aide d'éponges intra vaginales imprégnées de 40 mg de FGA et injection, au retrait, de 500 mg de PMSG, a rapporté des taux de fertilité de 86.66 %, de fécondité de 130.83 % et de prolificité de 150.96%.

4.1.2. Induction des agnelages par des traitements hormonaux :

Le contrôle de la parturition, l'un des aspect les plus importants de la maîtrise, a préoccupé éleveurs et chercheurs depuis les années soixante (Adams et Wagner, 1970; Fylling, 1971; Bosc, 1972; Joyce, 1974; Shevah, 1974; Emady et al. 1974; Harman et Slyter, 1980) dans le but de réduire les coûts de production et limiter la mortalité périnatale des agneaux qui représente une contrainte majeure pour tous les éleveurs

Le principe est d'induire l'agnelage avant sa date présumée par injection de certains produits hormonaux, et cela pour plusieurs raisons :

- Raccourcir la période d'agnelage à un ou quelques jours seulement, car les naissances peuvent s'étaler sur une durée importante: 13 jours même pour des brebis saillies le même jour (Penning et Gibb, 1977) ;
- Permettre une meilleure surveillance des agnelages, ce qui réduit les mortalités périnatales. Ainsi, dans un troupeau ovin dont les mises bas ont été synchronisées sur quelques jours, alors que normalement l'agnelage s'étale sur un ou deux mois, la mortalité passe de 17 % dans les élevages non traités à 4% après induction du part (Maltier et al. cité par Thibault et Levasseur, 1991) ;
- Assurer une assistance qualifiée des agnelages, ce qui permet d'intervenir à temps en cas de difficultés à la mise bas qui sont assez fréquentes telles que les dystocies et la naissance d'agneaux de faible vitalité nécessitant des soins immédiats (Jarrige, 1984) ;
- Contrôler la toxémie de gestation qui est fréquente en cas de portées multiples (John et al. 1996) ;

- L'impact social pour les familles d'éleveurs qui peuvent bénéficier d'un repos au cours de la semaine et de l'année, c'est un moyen aussi pour ces derniers de trouver le meilleur équilibre entre productivité, adaptation au marché et vie familiale (Maltier et al. 1991) ;
- Le groupement des naissances, ce qui permet la constitution de lots homogènes d'animaux. L'ajustement des régimes alimentaires est plus aisé : femelles en lactation, jeunes en cours de sevrage ou en croissance, peuvent être regroupés (Maltier et al. 1991) ;
- Enfin, L'induction de la parturition, associée au groupement des luttés, offre des possibilités pour un élevage plus intensif et plus efficace (Calus et Bister, 1987).

Le meilleur moyen d'induction du part chez la brebis repose sur l'utilisation soit des glucocorticoïdes soit des oestrogènes vers la fin de la période de gestation (au 144^{ème} jour) (Owens et al. 1985 ; Callus et Bister, 1987 ; Peters et Dent, 1992).

Dans une étude menée à Tiaret sur 120 brebis de la race « Hamra », Abdelhadi et Niar (1998), ont induit l'agnelage par différents produits, au 144^{ème} jour de gestation, les oestrogènes se sont révélés plus efficace que les glucocorticoïdes avec un groupement des naissances dans les 48 heures pour les œstrogènes contre 72 heures pour les glucocorticoïdes ; néanmoins, il est à signaler que les oestrogènes sont des abortifs efficaces à n'importe quelle phase de la gestation, d'où la nécessité de connaître la date exacte des saillies fécondantes pour éviter de provoquer des avortements. En parallèle, les prostaglandines utilisées dans cette même étude, n'ont eu aucun effet. La distribution de la totalité des agnelages selon le traitement administré est montrée dans la figure n° 06.

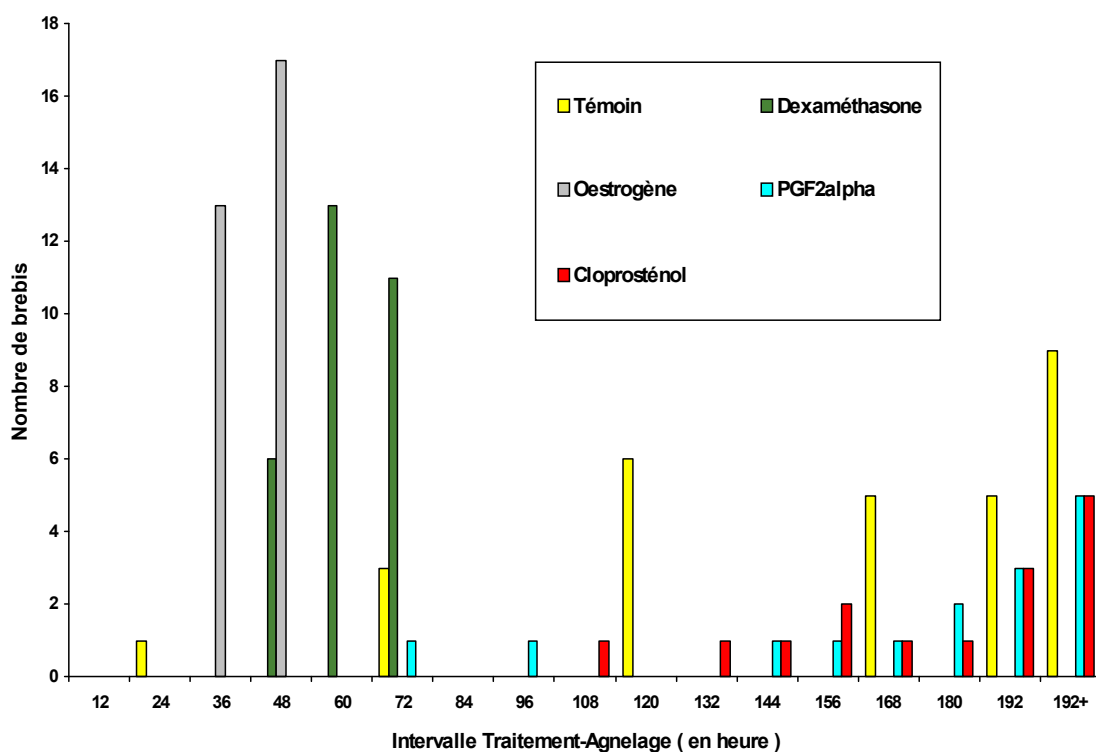


Figure n° 06 : Distribution des agnelages des brebis du lot témoin et celles traitées à la Dexamétasone, les Oestrogènes, la PG F2 α et le Cloprosténol (Abdelhadi et Niar, 1998)

4.2. L'alimentation :

Il est bien établi chez les mammifères, que le développement folliculaire est affecté par l'alimentation. Cet effet peut être indirect, agissant par voie de l'axe hypothalamo-hypophysaire, en altérant la sécrétion des hormones gonadotropes, et peut être aussi direct, agissant sur les ovaires comme médiateur de l'action des hormones gonadotropes sur le follicule. L'augmentation de l'apport alimentaire, en particulier celui des protéines, produit une augmentation de la taille du foie et une élévation de la concentration des enzymes microsomiales hépatiques. Ceci résulte en une augmentation du niveau métabolique des œstrogènes, qui va se répercuter lui aussi par une augmentation du niveau de la FSH avant et pendant la lutéolyse. Cette élévation du niveau de la FSH dans l'organisme peut être responsable du développement d'un plus grand nombre de follicules ovulants (Smith, 1988).

En Nouvelle Zélande, Smith et al. (1983) ont trouvé que la période minimale requise pour un bon « flushing » est de trois semaines fait de pâturages de haute qualité alimentaire, immédiatement avant l'introduction du bélier pour avoir une vraie réponse au « flushing » ; Ceci a été suffisant pour produire une augmentation d'environ 20 % en nombre d'agneaux produits, et de brebis fécondées à la 1^{ère} saillie.

Falah (2000) a estimé que l'application d'un bon « flushing », trois semaines avant et après la période de lutte, améliore notablement les paramètres de reproduction chez les ovins.

De même, Niar (2001) a rapporté que les brebis qui ont reçu un supplément alimentaire «flushing» de 300g d'aliment concentré /tête/jour, environ 3 semaines avant et 3 semaines après la lutte et un autre supplément alimentaire «steaming» de 300g de concentré /tête/jour étalé sur une période d'environ un mois (14 jours avant mise bas et 14 jours après), ont présenté une nette amélioration de leurs paramètres de reproduction avec des taux de fertilité de 86.66 %, de fécondité de 130.83 % et de prolificité de 150.96%.

MATERIEL ET METHODES

Matériel et méthodes

1. Premier volet de l'étude :

Dans le but d'avoir des données spécifiques à nos élevages de point de vue fréquence des mortalités néonatales des agneaux ainsi que les causes qui ont été à l'origine de ces dernières à savoir la conduite d'élevage, les problèmes de thermorégulation chez les nouveaux nés et enfin les problèmes pathologiques, la première partie de notre travail a consisté au suivi de nos troupeaux sur la période qui s'est étalée sur les deux années 2004 et 2005 :

Notre étude a été réalisée sur différents troupeaux ovins appartenant à des élevages privés qui se répartissent sur la totalité du territoire de la wilaya de Tiaret.

Tous les animaux qui ont fait l'objet de notre travail sont de race Rumbi, cette race a les mêmes caractéristiques de la race arabe Ouled Djellal, sauf qu'elle a les membres et la tête fauve (couleur brique). D'après Chellig (1992), cette race est un croisement de la race Ouled Djellal et le mouflon. On distingue deux types :

- Rumbi de djebel Amour.
- Rumbi de Sougeur. (voir figure n° 07)

Tous ces animaux sont élevés de façon allant de l'extensif pur au semi intensif selon la disponibilité fourragère. Dans ces élevages, l'emploi des moyens de maîtrise telles que la synchronisation des chaleurs et la super ovulation ne sont que rarement utilisées.

Notre étude a été répartie en deux parties essentielles :

1. Premier volet de l'étude :

Dans cette partie de l'étude, nous avons suivi 25 élevages ovins de tailles différentes et composés d'un effectif global de 6800 brebis sur plusieurs saisons de reproduction qui se sont étalées sur les deux années 2004 et 2005 pour pouvoir récolter les données suivantes :

Le taux de mortalité des agneaux de la naissance au 30^{ème} jour suivant la taille des troupeaux puis selon la période de mortalité :

- De la naissance au 1^{er} jour.
- Du 1^{er} au 10^{ème} jour de naissance.
- Au-delà de dix jours sans dépasser le 30^{ème} jour de naissance.

Les causes de ces dernières :

En premier lieu, de point de vue conduite d'élevage tels que :

- Le poids à la naissance des agneaux : Vu la dispersion des exploitations qui ont fait l'objet de notre étude au niveau de la région de Tiaret et la taille importante de ces effectifs, nous n'avons pas fait la pesée de tous les nouveaux nés mais nous sommes limités à la pesée seulement des agneaux qui ont périés pour pouvoir classer nos taux de mortalité suivant des fourchettes de poids :
 - Poids inférieur ou égal à 2 kg
 - Poids avoisinant les 3.5 kg
 - Poids supérieur ou égal à 4.5 kg

Nous avons écarté les mortalités qui ont eu lieu au-delà du dixième jour car nous estimons que ce facteur ne peut être incriminé pendant cette phase.

- Les températures moyennes mensuelles enregistrées durant toute la période de notre étude : Après avoir récupéré ces températures de la station météorologique implantée au niveau de l'aéroport de Tiaret, nous avons classer nos taux de mortalités :

En premier lieu, selon des fourchettes de température :

- Température comprise entre 0 et 5 °C
- Température comprise entre 5 et 10 °C
- Température comprise entre 10 et 15 °C
- Température comprise entre 15 et 20 °C
- Température comprise entre 20 et 25 °C
- Température comprise entre 25 et 30 °C

En deuxième lieu, pour voir si la température à la naissance a un effet significatif sur la mortalité néonatale des agneaux, nous avons traité nos résultats avec un logiciel de statistique nommé Statistica 5.1

- Les dystociés
- Les écrasements

- Les problèmes d'allaitement.

En deuxième lieu, de point de vue présence de pathologies néonatales telles que :

- Les diarrhées.
- Les maladies respiratoires.
- Autres : Dans cette catégorie, nous avons regroupé toutes les pathologies à faible incidence durant la période de notre étude telles que les entérotoxémies, les arthrites et les problèmes que nous n'avons pas pu identifier.

2. Deuxième volet de l'étude :

Une fois notre enquête terminée et la majorité des facteurs qui ont conduit aux mortalités ont été identifiés, nous avons essayé de palier à ce problème en proposant des solutions à ce dernier après avoir testé nous même leur efficacité sur notre terrain :

Cette partie de l'étude a porté sur un total de 120 brebis toutes de race Rumbi et âgées de 2 à 3 ans.

Pour éviter les mortalités néonatales dues aux problèmes de faibles températures et au manque des disponibilités fourragères lors des agnelages, notre choix a porté sur le mois d'avril 2006 pour présenter nos brebis à la lutte.

Dès le début de ce mois, ces brebis ainsi que les béliers destinés à la lutte ont subi un programme d'alimentation particulier avec une supplémentation de 200 à 300 grammes d'aliments concentrés par tête et par jour avant et pendant la lutte.

Le 15 Avril 2006, ces brebis ont subi un traitement de synchronisation de chaleurs : nous avons appliqué à chaque brebis une éponge vaginale imprégnée de 40 mg de FGA, Commercialisées sous le nom de « CHRONO GEST »¹.

Le 30 du même mois, nous avons retiré les éponges et injecté à chaque brebis par voie intramusculaire 500 unités de PMSG « FOLIGON 1000 U.I »², juste après, nous avons relâché les béliers avec les brebis à raison d'un bélier pour 05 brebis.

¹ CHRONO- GEST : Laboratoire « INTERVET » S.A 49100. ANGERS FRANCE

² FOLIGON P.M.S.G 1000 U.I : Laboratoire « INTERVET » S.A 49100. ANGERS FRANCE

Pour pouvoir établir la date exacte du début de gestation de chaque brebis, nous avons muni les géniteurs de tabliers marqueurs puis enregistré la date de marquages de chaque brebis. Les béliers ont été maintenus en forme après la lutte pour des éventuels retours en chaleur ainsi que pour les brebis qui n'ont pas été saillies lors de la 1^{ère} lutte.

De nouveau, dès le début du mois de septembre, les brebis ont subi une supplémentation de 200 à 300 grammes d'aliments concentrés par tête et par jour.

Chez les brebis chez lesquelles nous avons confirmé la gestation, au 144^{ème} jour, nous leur avons administré 16 mg de Dexaméthasone par voie intra musculaire « DEXACORTYL »³.

Nous avons assisté rigoureusement toutes les mises bas qui se sont déroulées dans leur majorité dans les trois jours qui ont suivi notre intervention. Notre présence a permis de récupérer un nombre important d'agneaux qui aurait pu périr sans notre intervention :

- Placement des brebis pré parturientes dans des endroits qui leur sont réservés pour éviter les écrasements des nouveaux nés et les phénomènes de non reconnaissance en favorisant un comportement plus maternel.
- En cas de dystocie, réduction de cette dernière
- Assistance des nouveaux produits qui sont de faible vitalité jusqu'à qu'ils prennent leur première tétée
- En cas d'absence de lait chez des brebis parturientes, allaitement de leurs produits par du colostrum provenant d'une autre brebis en même phase
- En cas de gémellité, prêter plus d'attention aux agneaux les plus faibles de la portée

Le premier mois de vie est le plus dangereux pour le nouveau né vis-à-vis des agents agresseurs microbiens, c'est pour cela, une fois la diarrhée et les problèmes respiratoires ont fait leur apparition, nous avons administré à chaque agneau 01 ml d'oxytétracycline 20 % par voie intra musculaire « TENALINE 20 % L.A »⁴

Enfin, nous avons enregistré les taux de mortalité des agneaux de ce lot pour la période de la naissance au 1^{er} mois pour voir si nos méthodes ont réellement réduit ce dernier.

³ DEXACORTYL : Laboratoire « COOPHAVET » C.H 642230. Ancenis France

⁴ TENALINE 20 % L.A : Laboratoire « CEVA LAVAL » A1 466 Ballastière France



Figure n° 07 : Photos d'ovins de la race « Rumbi ».

RESULTATS

Résultats

Résultats de l'enquête menée sur les deux années 2004 et 2005 :

1- Taux de mortalité néonatale des agneaux :

Les taux de mortalité néonatale des agneaux enregistré sur les deux années 2004 et 2005 sont représentés dans le tableau n°VI.

Le taux de mortalité moyen obtenu pour ces deux années a été de 25.15 %. Pour les 25 élevages de notre étude, nous avons obtenu un taux de mortalité moyen de 24.44 % avec des extrêmes de 17.64 % et 28.39 % pour l'année 2004, et de 26.04 % avec des extrêmes de 18.13 % et 30.08 % pour l'année 2005.

Tableau n°VI : Taux de mortalité néonatale des agneaux selon la taille de l'élevage pour les années 2004 et 2005.

Nombre d'élevages affectés	Nombre moyen de brebis par élevage	Taux de mortalité néonatale (%)	
		Année 2004	Année 2005
3/25	800	(1150/4050) 28.39 %	(907/3015) 30.08%
8/25	350	(1338/5440) 24.59%	(1230/4768) 25.79%
12/25	120	(425/2352) 18.06%	(369/1776) 20.77%
2/25	80	(48/272) 17.64%	(37/204) 18.13%
Total	6800	(2961/12114) 24.44%	(2543/9763) 26.04%

(/): Le nombre d'agneaux morts par rapport au nombre total des agneaux obtenus.

Le tableau n°VII montre la répartition de ces mortalités selon l'âge auquel ces pertes sont survenues :

Tableau n° VII : Répartition des mortalités néonatales des agneaux d'après leurs âges.

Age de la mortalité	Taux de mortalité			
	Année 2004		Année 2005	
Mortalité de la naissance au 1 ^{er} jour	(956)	7.89 %	(856)	8.76 %
Mortalité du 1 ^{er} au 10 ^{ème} jour de la naissance	(1546)	12.76 %	(1288)	13.19 %
Mortalité du 10 ^{ème} au 30 ^{ème} jour	(459)	3.78 %	(399)	4.08 %
Total	(2961)	24.44 %	(2543)	26.04 %

() : Le nombre d'agneaux morts

La période la plus critique pour les agneaux a été observée du 1^{er} au 10^{ème} jour de la naissance, avec un taux moyen de mortalité de 12.95 % pour les années 2004 et 2005. Pour les mortalités enregistrées de la naissance au 1^{er} jour, ce taux a été de 8.28 % ; il a été de l'ordre de 3.92 % pour les mortalités enregistrées du 10^{ème} au 30^{ème} jour de la naissance pour la même période 2004 - 2005.

Ces résultats sont bien montrés dans la figure n° 08 :

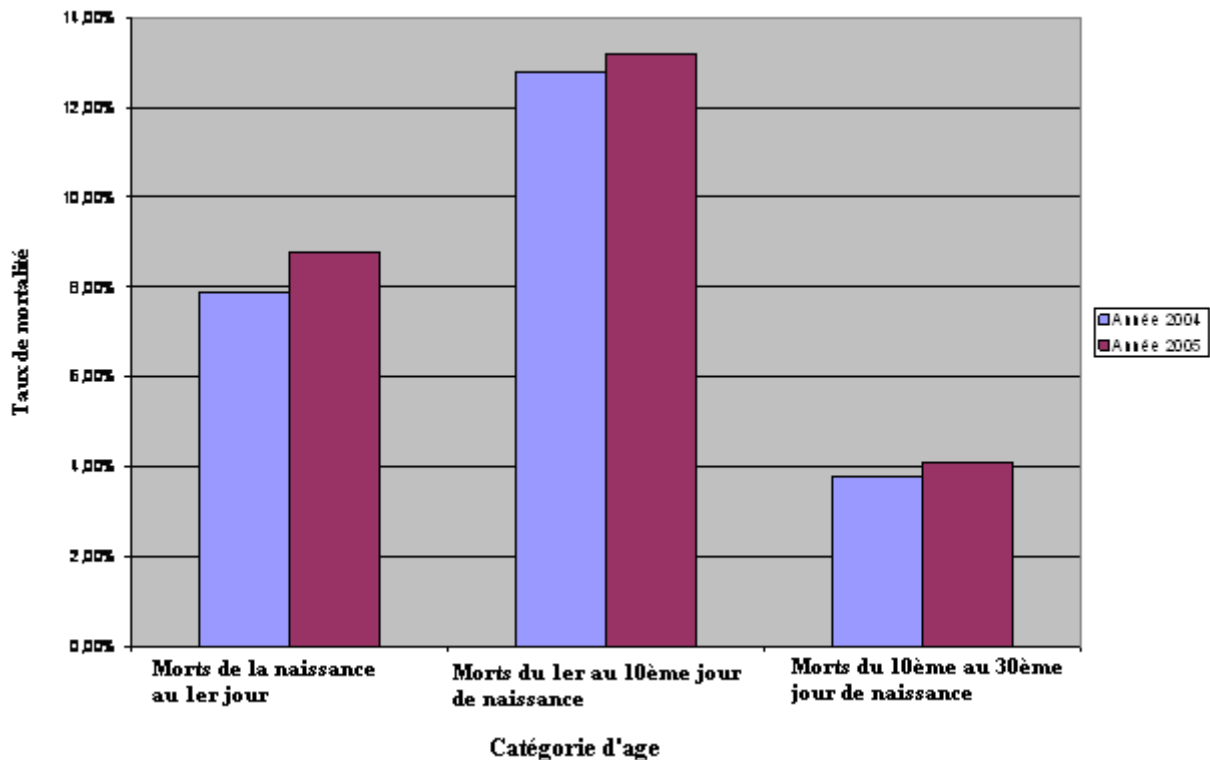


Figure n° 08 : Fréquence des mortalités des agneaux selon leurs âges pour les années 2004 et 2005

2- Le poids à la naissance et son incidence sur les mortalités néonatales :

Pour montrer l'intérêt du poids à la naissance des agneaux sur leur vitalité, nous avons recensé les mortalités enregistrées à la naissance et dans les dix jours qui ont suivis, tout en écartant celles qui ont eu lieu au-delà du dixième jour, car nous estimons que ce facteur ne peut être incriminé pendant cette phase. Ainsi, nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau n°VIII : Influence du poids à la naissance sur le taux de mortalité des agneaux pour les années 2004 et 2005.

Poids des Agneaux	Taux de mortalité (%)			
	Année 2004		Année 2005	
Inférieur ou égal à 2 Kg	(1751)	14.45 %	(1643)	16.82 %
Avoisinant les 3.5 Kg	(146)	1.20 %	(123)	1.25 %
Supérieur ou égal à 4.5 Kg	(605)	4.99 %	(378)	3.87 %

() : Nombre d'agneaux morts

Le tableau n°VIII montre clairement que les poids très faibles à la naissance conduisent automatiquement à des mortalités s'ils ne sont pas sérieusement suivis avec, pour les années 2004 et 2005, un taux moyen de mortalité de 15.51 % pour les poids inférieurs ou égal à 2 kg.

Les poids avoisinant les 3.5 kg ne sont sujet qu'à de faibles taux de mortalités (1.22% pour la même période), par contre les poids trop élevés augmentent ce taux (4.49 %) car ils conduisent généralement à des dystocies.

3- Influence de la température ambiante sur le taux de mortalité :

Pour montrer l'influence de la température qui règne pendant la période des agnelages, nous avons calculé le taux de mortalité suivant les températures moyennes enregistrées durant les différents mois des deux années 2004 et 2005 ; ceci est résumé dans le tableau n° IX :

Tableau n°IX : Influence de la température ambiante sur le taux de mortalité.

Mois	Année 2004		Année 2005	
	Températures moyennes	Taux de mortalité	Températures moyennes	Taux de mortalité
Janvier	05 °C	(1473/516) 35.03 %	03°C	(673/336) 49.92 %
Février	08°C	(383/109) 28.45 %	03°C	(449/192) 42.76 %
Mars	09°C	(2010/651) 32.38 %	10°C	(244/87) 35.65 %
Avril	11°C	(989/208) 21.03 %	13°C	(142/37) 26.05 %
Mai	13°C	(833/171) 20.52 %	20°C	(272/20) 7.35 %
Juin	22°C	(586/35) 5.97 %	23°C	(876/58) 6.62 %
Juillet	25°C	(282/16) 5.67 %	27°C	(609/96) 15.76 %
Août	26°C	(196/18) 9.18 %	24°C	(935/56) 5.98 %
Septembre	21°C	(353/17) 4.81 %	19°C	(496/38) 7.66 %
Octobre	18°C	(1065/76) 7.13 %	17°C	(1765/158) 8.95 %
Novembre	08°C	(3159/872) 27.60 %	09°C	(781/253) 32.39 %
Décembre	06°C	(785/272) 34.64 %	05°C	(2521/1212)48.07%

(/) : Nombre de naissance / Nombre de mortalité.

Pour mieux apprécier ces résultats, nous les avons classé selon des fourchettes de températures :

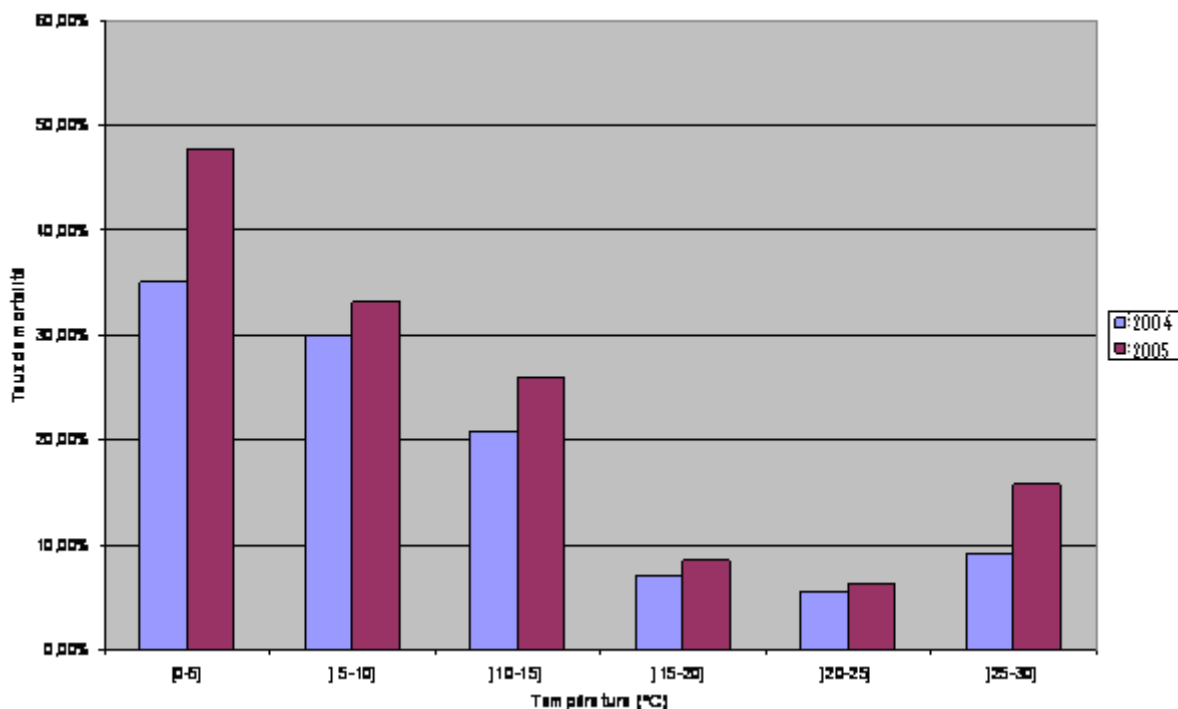


Figure n° 09 : Distribution des mortalités des agneaux selon la température pour les années 2004 et 2005

La figure n°09 montre que les températures faibles (inférieures à 15 °C) engendrent généralement des taux de mortalité importants. Les températures de 0 à 5 °C sont les plus dangereuses pour la survie des nouveaux nés avec un taux de mortalité, pour les années 2004 et 2005, de 44.09 % lorsque la température moyenne est comprise entre 0 et 5 °C. Ce taux a tendance à diminuer au fur et à mesure que la température augmente néanmoins il reste élevé tant que la température n'a pas dépassé les 15 °C avec un taux de 21.18 % pour les mêmes années lorsque la température est comprise entre 10 et 15 °C.

Les températures plus clémentes engendrent moins de mortalités avec un taux de 6.002% lorsque les températures moyennes sont comprises entre 20 et 25°C.

Lorsque les températures moyennes ont dépassé les 25 °C, nous avons assisté à une augmentation de ce taux (14.16 % pour la même période).

Pour confirmer que la température à la naissance a un effet significatif sur la mortalité des agneaux, nous avons eu recours à l'analyse de la variance ; nous avons ainsi obtenu le tableau suivant :

Tableau n°X : Tableau de l'analyse de la variance ($\alpha = 0.05$).

Variable	Effet SC	Effet dl	Effet MC	Erreur SC	Erreur dl	Erreur MC	F	P
Taux de mortalité	4912.227	18	272.9015	126.3054	5	25.26107	10.80324	0.007

Ces résultats montrent clairement que l'effet global de la température sur la mortalité néonatale des agneaux a été significatif, car P est inférieure à 0.05 ($P = 0.007$).

Pour montrer quelles sont les températures qui ont eu réellement un effet significatif sur le taux de mortalité, nous avons eu recours au test de comparaison des moyennes ou test de différence significative HSD de Tukey :

D'après ce test, seules les températures inférieures ou égales à 5 °C ou supérieures ou égales à 27 °C sont à l'origine de cet effet significatif sur le taux de mortalité néonatale des agneaux, et que par contre les températures comprises entre 5 et 27 °C n'ont eu statistiquement aucun effet.

4- Classification des mortalités néonatales des agneaux selon leurs étiologies :

Pour pouvoir réduire les mortalités, nous avons essayé de déterminer les causes qui ont été à l'origine de ces dernières, les résultats sont résumés dans le tableau n° XI.

Tableau n° XI : La fréquence des mortalités néonatales selon leurs étiologies durant les années 2004 et 2005.

Causes	Fréquence des mortalités		Nombre des troupeaux affectés
	Année 2004	Année 2005	
Dystocies	(332) 11.21 %	(327) 12.85 %	25 / 25
Ecrasements	(171) 5.77 %	(225) 8.84 %	23 / 25
Problèmes d'allaitement	(596) 20.12 %	(485) 19.07 %	25 / 25
Diarrhées	(284) 9.59 %	(271) 10.65 %	12 / 25
Problèmes respiratoires	(263) 8.88 %	(258) 10.14 %	10/25
Autres	(1315) 44.41 %	(977) 38.41 %	25/25
Total	(2961) 100 %	(2543) 100 %	25 / 25

() : Nombre d'agneaux morts.

Sur l'ensemble des mortalités que nous avons enregistrées, les problèmes d'allaitement ont été à l'origine du taux de mortalité le plus important avec 19.64 % pour les années 2004 et 2005. Les dystocies viennent en deuxième lieu, avec 11.97 % et d'une façon moindre les écrasements avec 7.19 % pour la même période.

Concernant les problèmes pathologiques que nous avons rencontrés durant la phase de réalisation de notre étude (de 0 à 30 jours de la naissance), nous citons les diarrhées avec 10.08 % et les problèmes respiratoires avec 9.46 % pour les années 2004 et 2005.

5. Résultats de l'expérimentation réalisée en 2006 :

L'utilisation des moyens de maîtrise des paramètres de reproduction ainsi que le suivi régulier de nos animaux et leur assistance durant les phases critiques ont permis d'obtenir les résultats de performances que nous résumons dans le tableau n° XII.

Tableau n°XII : Incidence des moyens de maîtrise des paramètres de reproduction sur les performances des brebis de race Rumbi.

Taux de fertilité	96.66 %
Taux de fécondité	135.83 %
Taux de prolificité	140.51 %

Concernant la mortalité des agneaux, les résultats obtenus sont représentés dans le tableau n° XIII.

Tableau n°XIII : Incidence des moyens de maîtrise des paramètres de reproduction sur la mortalité des agneaux.

Période de la mortalité	Taux de mortalité
Avortement	(02) 1.22 %
Mortalité de la naissance au 1 ^{er} jour	(04) 2.45 %
Mortalité du 1 ^{er} au 10 ^{ème} jour de la naissance	(03) 1.84 %
Mortalité du 10 ^{ème} au 30 ^{ème} jour	(02) 1.22 %
Total	(11) 6.74 %

() : Nombre d'agneaux morts

D'après les résultats obtenus, le contrôle et l'assistance qualifiée des agnelages ont permis la réduction du taux global des mortalités à 6.74 % ; néanmoins, c'est la phase qui s'étend de la naissance au 10^{ème} jour qui a regroupé la plus grande partie des mortalités avec un taux de 4.29 %. Le reste des mortalités (2.45 %) s'est réparti entre les avortements et la période du 10^{ème} au 30^{ème} jour de naissance.

DISCUSSION

Discussion

1- Taux de mortalité néonatale des agneaux :

D'après les résultats de notre enquête menée sur les deux années 2004 et 2005, le taux de mortalité néonatale des agneaux a été de 25.15 % rien que sur la période s'étendant entre la naissance et le 30^{ème} jour après ; ce taux est très loin des objectifs de 4 et 6 % visés par certains chercheurs (Rook et al. 1990 ; Hundson et Winter, 1996 ; Berger, 1997 ; Radiostis, 2001).

Le groupe provinciale en production ovine au Québec a rapporté un taux de 15.4 % en 2001 et 19.07 en 2002 (Tremblay, 2002 ; Tremblay, 2003).

Cimon et al. (2005) ont avancé un taux de mortalité de 17.78 % sur les deux années 2002 et 2003.

En France, Jarrige (1984) situe le taux de mortalité à 10 % de la naissance à J70.

Les taux de mortalité élevés que nous avons enregistrés s'expliquent par le type d'élevage pratiqué dans nos exploitations ovines, qui est beaucoup plus extensif que celui pratiqué dans les pays du nord. Ce model ne permet en aucun cas un suivi continu de nos animaux et ainsi un meilleur contrôle de ces mortalités.

Il est à signaler que ce contrôle est d'autant plus difficile lorsque les effectifs sont très importants, car c'est dans ces exploitations (effectif moyen 800 têtes) que nous avons enregistré les taux les plus importants : 28.39 % et 30.08 % respectivement pour les années 2004 et 2005.

Concernant l'âge de la mortalité, nous pouvons dire d'après nos résultats, que le taux de mortalité le plus important enregistré correspond à la période du 1^{er} au 10^{ème} jour de la naissance, c'est-à-dire la période qui coïncide avec les premiers jours de la vie de l'agneau durant lesquels il est très fragile et nécessite un contrôle plus intense, avec un taux de 12.95 % pour les années 2004 et 2005, vient en 2^{ème} lieu la période de la naissance au 1^{er} jour de vie avec 8.25 % et d'une façon moindre la période du 10^{ème} au 30^{ème} jour de naissance avec un taux de 3.92 % sur la même période 2004-2005.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par la majorité des auteurs qui considèrent que la période qui s'étale de la naissance au 1^{er} mois de vie de l'agneau est la plus critique pour ce dernier (Jarrige, 1984 ; Rowland et al. 1992 ; Arsenault et al. 2002 ; Tremblay, 2003 ; Cimon et al. 2005).

2- Le poids à la naissance et son incidence sur les mortalités :

Le poids à la naissance est un facteur important conduisant à des mortalités ; d'après nos résultats, les mortalités augmentent de façon considérable lorsque le poids à la naissance diminue (15.51 % pour les poids inférieurs à deux kg pour la période 2004-2005). Les poids avoisinant les 3.5 Kg ne sont sujet qu'à de faibles taux de mortalité (1.22 % pour la même période). Cependant, les poids trop élevés augmentent ce taux (4.49 %) car ils conduisent généralement à des dystocies.

Nos résultats s'apparentent à ceux de Tchamitchian et al. (1983), qui rapportent que l'influence des faibles poids à la naissance se répercute aussi bien par la mortalité natale que post natale.

Nash et al. (1996) ont estimé qu'un agneau qui présente un faible poids à la naissance a deux fois plus de risque de mourir qu'un agneau qui naît avec un poids normal.

De même, Greenwood et al. (1998) ; Mourad et al. (2001) et Cristley et al. (2003), ont tous estimé que le poids à la naissance est l'un des majeurs facteurs de risque pour la mortalité néonatale.

Dwyer et al. (2005) estiment que lorsque la taille de la portée augmente, le nombre et le poids total des cotylédons par fœtus diminuent, ce qui agit directement sur le poids à la naissance de l'agneau et ainsi sur sa survie.

Otesile et Oduye (1991^a) ont montré que les agneaux qui naissent avec des poids inférieurs à 0.9 kg seront sujets à des mortalités néonatales.

Turkson et al. (2005) rapportent que le taux de mortalité augmente au fur et à mesure que le poids à la naissance diminue au dessous de 3kg.

Selon Dalton et al. (1980), le taux minimal de mortalité néonatale est obtenu entre 3.5 kg et 5.5 kg de poids à la naissance.

Selon Jarrige (1984), les agneaux les plus petits, qui se lèvent moins rapidement auront un accès plus tardif à la mamelle, et donc un colostrum moins riche en immunoglobulines que les autres et ainsi ils sont sujets à des mortalités.

Concernant les poids à la naissance excessifs des agneaux, les résultats de Manson (2004) rejoignent les nôtres car il estime que les agneaux qui naissent avec un poids élevé obtenus soit par des brebis obèses soit par des brebis suralimentées sont sujets à des difficultés lors de la parturition et ainsi à des mortalités.

3- Influence de la température ambiante sur le taux de mortalité :

D'après nos résultats, la température au cours de laquelle se sont déroulées les naissances a eu un effet significatif sur le taux de mortalité des agneaux ; ainsi, les températures défavorables (température \leq à 5 °C) ont augmenté de façon significative ce dernier (44.09 %).

Nos résultats rejoignent ceux de Jarrige (1984) ; selon ce dernier, la naissance correspond en effet à une rupture de l'équilibre thermique de l'animal qui passe brutalement d'une température de 38.8° C dans l'utérus à une température ambiante généralement inférieure à 20°C, de l'ordre de 10°C dans les bergeries en hiver, et parfois inférieure à 0°C dans le cas de mise bas en plein air en hiver ou en début du printemps.

Dwyer et al. (2006) estiment que pour survivre, l'agneau nouveau-né doit être capable de maintenir sa température corporelle, de se lever et surtout d'avoir un bon réflexe de prise de colostrum, source principale d'éléments nutritifs nécessaires pour la thermogénèse.

De même Basil Bactawar (2003) a montré que la thermolyse est particulièrement élevée dans les minutes qui suivent la naissance, lorsque l'animal est allongé sur un sol froid. En effet, la toison imprégnée du liquide amniotique présente une isolation thermique très faible ; de plus, l'évaporation de ce liquide au cours des premières heures de vie, entraîne une perte de chaleur très élevée sous une forme latente.

Mc Cambridge (2001) stipule qu'à partir de la dixième heure et jusqu'au troisième jour de vie, l'hypothermie prend plutôt origine de l'inanition, et elle peut être accentuée par les mauvaises conditions climatiques et l'absence d'abris.

Nowak (1998) a estimé que le léchage du nouveau-né par sa mère joue un rôle très important, et il est souvent insuffisant chez les animaux faibles ou en cas de naissance multiple.

Hancock et al. (1996) ont montré que si l'augmentation de la production de chaleur (thermogenèse) est retardée ou insuffisante pour compenser ces pertes, l'animal se refroidit. C'est pourquoi les animaux faibles présentent souvent une chute de température rectale (hypothermie) qui s'accompagne de morbidité et peut provoquer leur mort au cours des premières heures de leur vie aérienne.

4- Les causes des mortalités :

Concernant les causes de ces mortalités, nos résultats montrent que le manque de suivi, de contrôle et de maîtrise de nos élevages conduit irrémédiablement à des pertes néonatales importantes :

Les problèmes d'allaitement viennent en 1^{er} lieu, avec 19.64 % de mortalité durant les deux années 2004 et 2005. Ce taux est essentiellement dû à l'absence de colostrum chez les brebis primipares vu le manque d'alimentation et la mauvaise programmation des saisons de reproduction qui ne font pas coïncider les agnelages avec la disponibilité fourragère. Nous pouvons citer en plus les mères qui présentent des mammites et qui sont fréquentes dans nos élevages, les mères à portées multiples et qui ne peuvent pas subvenir aux besoins de leurs produits, les mères âgées et celles qui sont peu maternelles.

Cimon et al. (2005) rapportent des résultats presque similaires avec 18 % de mortalités en 2002 et 19 % en 2003 ; les causes avancées par celui-ci sont à peu près les mêmes que ceux rapportées dans notre étude. Il a en plus cité les agneaux égarés, les brebis non laitières et les portées multiples (trois agneaux et plus).

Nowak et Poindron (2006) rapportent que l'augmentation de la taille de la portée entraîne un accroissement des risques de non ingestion du colostrum. Les jeunes de portées multiples ont

une vitalité plus faible que ceux des portées simples, mais les mères ont également des difficultés pour garder le contact avec tous leurs agneaux.

En 2^{ème} lieu, nous citons les dystocies avec un taux de mortalité néonatale de 11.97 % pour les deux années 2004 et 2005 ; ces dernières se rencontrent le plus souvent chez les brebis primipares, en cas de portées simples à poids excessifs (≥ 4.5 kg), en cas de mauvaise présentation du nouveau né lors de la mise bas ou en cas de gémellités avec présentation postérieure de l'un ou des deux produits. Une bonne partie de ces pertes aurait pu être évitée s'il y'avait eu une bonne surveillance des agnelages et la présence d'une assistance qualifiée.

Cimon et al. (2005) ont rapporté un taux de mortalité légèrement inférieur au notre (9.5 % en 2002). Ce taux regroupe les agnelages longs et difficiles, les mauvaises présentations ainsi que les mises bas difficiles des primipares.

De même, un nombre important de chercheurs ont rapporté que les dystocies constituent l'une des causes majeures de 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).

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

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

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

En 3^{ème} lieu, nous citons les mortalités par écrasements avec un taux de 7.19 % des nouveaux nés. Ce problème survient surtout dans les élevages à effectif important (effectif moyen 350 à 800 têtes).

Cimon et al. (2005) pour leurs parts, rapportent un taux similaire au notre (8,0 % de mortalités dûes aux écrasements en 2002). Ils estiment que les mortalités par écrasement pourraient être expliquées par un espace trop restreint en parc d'agnelage et/ou par des comportements non maternels chez les brebis. Un ajustement de la superficie des parcs d'agnelage et une surveillance accrue des mères non maternelles et des agnelles permettraient de réduire les pertes d'agneaux. De plus, les brebis âgées peuvent aussi avoir un comportement non maternel et causer l'écrasement de leurs petits. Ainsi, le taux de réforme chez les brebis devrait être surveillé de plus près. Finalement, les agneaux faibles (hypothermie, manque de colostrum,...) ont probablement plus de chance d'être écrasé que les agneaux en pleine forme.

Concernant les problèmes pathologiques que nous avons rencontrés durant la réalisation de la présente étude (de 0 à 30 jours de la naissance), nous citons les diarrhées avec 10.08 % et les problèmes respiratoires avec 9.46 % pour les années 2004 et 2005. Ceci peut s'expliquer par le manque de confort et d'hygiène dans nos bergeries qui sont dans leur majorité de type traditionnel.

Khan et al. (2006) rapportent que 82 % et 18 % des mortalités enregistrées durant la première et la deuxième semaine de vie respectivement chez des agneaux de la race pakistanaise « Thalli » ont eu pour cause un syndrome diarrhéique. Ces chiffres sont nettement supérieurs aux nôtres, et ceci ne peut s'expliquer que par l'absence totale d'une assistance sanitaire dans ces élevages.

Sharif et al. (2005) considèrent la diarrhée et les problèmes respiratoires comme les facteurs les plus importants de mortalité, avec un taux de 60 % des mortalités d'agneaux et de chevreaux causés par un syndrome diarrhéique et 54 % causées par une infection respiratoire en Jordanie. Ces taux sont largement supérieurs aux nôtres et ne peuvent s'expliquer que par le regroupement des animaux de différents âges dans des espaces plus restreints par le manque d'espace associé aux mauvaises conduites d'élevage.

Cimon et al. (2005) rapportent que les diarrhées se sont avérées être un problème important en 2003, représentant 20 % des mortalités rien que pour la catégorie d'âge (2-10 jours), contrairement à 8 % en 2002. Cette hausse peut cependant être expliquée par l'augmentation inattendue des mortalités dans l'une des entreprises participantes au programme. Ils

soupçonnent la présence de Colibacillose chez ces agneaux morts. De même, ils estiment que ce sont les troubles respiratoires qui causent la plus grande part des mortalités dans la strate d'âge (10jours-sevrage). Ces problèmes concernent en moyenne 28 % des agneaux morts de cet âge pour l'année 2002 et 2003. Ces troubles sont vraisemblablement associés à la qualité de l'air (ventilation, humidité et température) à l'intérieur des bergeries. On se rend compte qu'il est difficile, plus particulièrement en période hivernale, de garder l'humidité à un niveau adéquat tout en ayant une température optimale en bergerie chaude.

5- Les résultats de contrôle des performances :

Les moyens de maîtrise et de contrôle des paramètres de reproduction chez les 120 brebis de notre étude ont permis d'améliorer nettement leurs taux de fertilité (96.66 %), de fécondité (135.86 %) et de prolificité (140.51 %).

Niar (2001) a rapporté des taux presque similaires aux nôtres avec un taux de fertilité de 86.66 %, de fécondité de 130.83 % et de prolificité de 150.96 %.

Concernant le taux de mortalité enregistré, La synchronisation des chaleurs et des mises bas, le suivi rigoureux et l'assistance de nos 120 brebis au cours de leur agnelage ainsi que le traitement des nouveaux nés avec les antibiotiques (Ténaline 20 % L.A) dès l'apparition de cas de diarrhées ou de problèmes respiratoires ont permis de réduire nettement ce taux à 6.74%.

Ce taux se rapproche énormément de l'objectif de 4 et 6 % visés par certains chercheurs (Rook et al. 1990 ; Hundson et Winter, 1996 ; Berger, 1997 ; Radiostis, 2001).

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

Conclusion

Par ce modeste travail, nous avons voulu présenter une idée sur le taux de mortalité néonatale au niveau de nos élevages, déterminer les causes de cette dernière et ainsi préconiser des solutions qui peuvent réduire ces problèmes à des taux acceptables. Nous avons obtenu les résultats suivants :

- Le taux moyen de mortalité néonatale des agneaux pour les deux années 2004 et 2005 a été de 25.15 % pour la période qui s'étale de la naissance au 30^{ème} jour.
- Les taux moyens de mortalité ont été respectivement de 8.28 % de la naissance au 1^{er} jour, 12.95 % du 1^{er} au 10^{ème} jour et de 3.92 % du 10^{ème} au 30^{ème} jour.
- Concernant le poids à la naissance, 15.51 % des mortalités néonatales enregistrées concernent les agneaux à poids inférieur ou égal à 2 kg, 1.22 % des agneaux à poids avoisinant les 3.5 kg et 4.49 % des agneaux à poids supérieur ou égal à 4.5 kg.
- La température de naissance est un facteur qui influence d'une façon significative le taux de mortalité néonatale ; les températures de 0 à 5 °C sont les plus dangereuses pour la survie des nouveaux nés, avec un taux de mortalité de 44.09 % pour les mois qui ont présenté des températures moyennes comprises entre 0 et 5 °C. Ce taux a été de 21.18 % lorsque la température est comprise entre 10 et 15 °C. Il est de l'ordre de 6.002 % pour les mois où les températures moyennes sont comprises entre 20 et 25°C. Ce taux a été de 14.16 % pour les mois qui ont présenté des températures moyennes qui ont dépassées les 25 °C.
- Concernant les causes de ces mortalités, les problèmes d'allaitement ont été en tête, avec 19.64 % ; en deuxième lieu, les dystocies avec 11.97 %, et en 3^{ème} lieu, les diarrhées avec 10.08 %, viennent après les problèmes respiratoires avec 9.46 % et d'une façon moindre les écrasements avec 7.19 % pour la même période.

- Concernant le volet solution, la synchronisation des chaleurs et des mises bas ainsi que le contrôle et l'assistance qualifiée des agnelages ont permis d'améliorer nettement les performances de nos brebis avec des taux de fertilité de 96.66 %, de fécondité de 135.86 % et de prolificité de 140.51 %. Ils ont aussi réduit d'une façon nette le taux global des mortalités à 6.74%.

Recommandations

A travers le temps passé dans la réalisation de ce travail, nous avons pu formuler une synthèse sur le sujet, et que nous allons résumer dans ces quelques conseils qui sont mis à la disposition de nos éleveurs et vétérinaires praticiens, dans le but d'améliorer nos techniques d'élevages et de les rendre plus productifs et plus rentables de point de vu économique :

- Pour éviter les mortalités néonatales dues aux problèmes des faibles températures et au manque des disponibilités fourragères lors des agnelages, le choix de la période de lutte de nos animaux est un paramètre très important ; ce choix doit se faire en fonction des besoins de confort et d'alimentation de nos futures mères et de leurs progénitures. Ceci est possible grâce à la synchronisation hormonale des chaleurs et des ovulations. Cette technique peut être associée à un traitement de superovulation afin d'améliorer la prolificité de nos brebis.
- Le facteur mâle ne doit pas être négligé, car il peut être la cause de plusieurs échecs en élevage.
- Les parcs d'élevage doivent répondre aux normes de point de vu hygiène, aération et espace nécessaire aux animaux.
- Le facteur poids à la naissance doit être pris en considération par l'utilisation de géniteurs améliorateurs de ce caractère.
- Pour pouvoir assurer une assistance qualifiée des mises bas et ainsi réduire les mortalités néonatales, les agnelages doivent être regroupés par injection de 16 mg de Dexaméthasone à chaque brebis, au 144^{ème} jour de la gestation.
- Placement des brebis pré parturientes dans des endroits qui leur sont réservés pour éviter les écrasements des nouveaux nés et les phénomènes de non reconnaissance en favorisant un comportement plus maternel.

- Assistance des nouveaux produits qui sont de faible vitalité jusqu'à ce qu'ils prennent leur première tétée.
- En cas d'absence de lait chez des brebis parturientes, allaitement de leurs produits par du colostrum provenant d'une autre brebis en même phase.
- En cas de gémellité, prêter plus d'attention aux agneaux les plus faibles de la portée.
- Le premier mois de vie est le plus dangereux pour le nouveau né vis-à-vis des agents agresseurs microbiens ; c'est pour cela qu'une fois que la diarrhée et les problèmes respiratoires fassent leur apparition, il faut couvrir par une antibiothérapie, tous les agneaux qui se trouvent dans le même parc d'élevage.
- Enfin, toutes ces mesures ne sont réalisables que si les esprits changent et permettent le passage d'un élevage extensif mené d'une façon complètement aléatoire avec peu de production et beaucoup d'investissement à un élevage plus intensifié où les effectifs sont plus réduits mais la production est à son maximum et arrive à elle seule d'assurer les besoins nationaux et voir même l'exportation vers l'étranger.

REFERENCES

















BIBLIOGRAPHIQUES
















- 📖 Abdelhadi SA et Niar A, 1998. Induction de la parturition par différents traitements hormonaux chez la brebis de la race «HAMRA». Thèse de magister en science vétérinaire I.S.V. de Tiaret, P109.
- 📖 Abecia JA, Forcada F, Zuniga O and Valares JA, 2002. The effect of progestagen treatment on sheep reproductive performance at different phases of the estrous cycle. *Animal research (Anim. res.)* ISSN 1627-3583. vol. 51, n°2, pp. 149-155 (10 refs.).
- 📖 Adams WM and Wagner WC, 1970. The role of corticoids in parturition. *Biol. Reprod.* 3: 223.
- 📖 Ahmad R, Khan A, Javed MT, Hussain I, 2000. The level of immunoglobulins in relation to neonatal lamb mortality in Pak-karakul sheep. *Vet archiv.* 70, 129 – 139.
- 📖 Ahourai P, Ezzi A, Gholami MR, Vandyoosefi J, Kargar R and Maalhigh N, 1985. *Cryptosporidium* Spp in newborn lambs in Iran. *Trop Anim Health Prod.* 17, 6-8.
- 📖 Ainsworth, L. and Wolynetz, M.S. (1982): Synchronization of estrus and reproductive performance of ewes treated with synthetic progestagens administered by subcutaneous ear implant or by intravaginal sponge pessary. *Journal of Animal Science* 54, 1120-1127.
- 📖 Aldomy F, 1995. Causes of neonatal mortality in lambs and kids in Jordan. *Altabib albaitary Journal.* 11, 26-29.
- 📖 Alexander G, Stevens D, Mottershead B, 1983. Problems in the accurate recording of lambing data. *Aust. J. Exp. Agric. Husb.* 23, 361-368.
- 📖 Arnold DR, Scheaffer AN, Redmer DA, Caton JS and Reynolds LP, 2001. Effect of nutrient restriction on placental vascularity and fetal growth in sheep. *Biol Reprod* 64 (Suppl. 1), 352.
- 📖 Arsenault J, Girard C, Dubreuil P, Belanger D ,Symposium ovin 2002, Qu'en est-il de la santé de nos troupeaux ovins ?
- 📖 Arthur H, Geoffray, Noakes E, David and Pearson Harold, 1992. *Veterinary reproduction and obstetrics.* Ballière Tindall edition. Pages 132-160.
- 📖 Barker DJP, 1994. *Mothers, Babies and Disease in Later Life.* BMJ Publishing Group, London, pp 37–52.
- 📖 Basil Bactawar MSc, 2003. Lamb mortality. Fact Sheet. British Columbia. Ministry of Agriculture, Food and Fisheries.
- 📖 Bassett JM and Thorburn GD, 1969. Fetal plasma corticoids and the initiation of parturition in sheep. *J. Endocrinol.* 44, 285-286.
- 📖 Bekele T, Kasali OB, Woldeab T, 1992a. Causes of lamb morbidity and mortality in the Ethiopian Highlands *Vet Res Commun.* 16, 415-24.

- Bekele T, Otesile EB and Kasali OB, 1992b. Influence of passively acquired colostrum immunity on neonatal lamb mortality in Ethiopian Highlands sheep. *Small Ruminant Research*. Volume 9, Issue 3. Pages 209-215.
- Belanger D., Arsenault J, Dubreil 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.
- Ben Romdhane S, Romdane MN, Ben Yahia H, Sanhadji H, Feki M et M'baza A, 2001. Estimation du transfert de l'immunité colostrale par la recherche de l'activité de la GGT et des protéines sériques chez le chamelon nouveau-né (*Camelus dromedarius*). *Revue Méd. Vét.* 152, 843-850.
- Berger Y. 1997. Lamb mortality and causes. Proceedings of the 45th Annual Spooner Sheep Day. Spooner Agricultural Research Station, University of Wisconsin-Madison.
- Bird JA, Clarke L, Symonds ME, 1998. Influence of Thyrotrophin-Releasing Hormone on Thermoregulation in Newborn Lambs. *Biology of the Neonate*. 73,52-59.
- Bird JA, Mostyn A, Clarke L, Juniper DT, Budge H, Stephenson T and Symonds ME, 2001. Effect of postnatal age and a [beta]3-adrenergic agonist (Zeneca D7114) administration on uncoupling protein-1 abundance in the lamb. *Experimental Physiology*. 86, 65-70. Cambridge University Press.
- Boies D. 1999. Analyse de groupe provincial en production ovine 1998. Centre d'expertise en production ovine du Québec.
- Bosc MJ, 1972. The induction and synchronization of lambing with the aid of dexamethasone. *J. Reprod. Fertil.* 28: 347.
- Bousbaa, S., Lachi, A. (1992) : Essais de synchronisation de l'œstrus à différentes doses de PMSG chez la brebis Ouled Djellal dans la région de MAARIF, wilaya de M'SILA. Thèse d'ingénieur agronome, I.N.A., EL-HARRACH. P.41.
- Brieu V, Cathiard AM, Darbeida H, Naaman E, Saez JM, Durand P, 1988. Development of the fetal pituitary-adrenal axis in the sheep. *Reprod Nutr Dev.* 28, 1129-44.
- Brak K, 1978. Thermoregulation: control mechanism and neural processes. In "Temperature regulation and energy metabolism in the newborn". J. C. Sinclair Ed. Monographs Neonatology, Grune and Stratton Publ. London.
- Budge H, Bispham J, Dandrea J, Evans E, Heasman L, Ingleton PM, Sullivan C, Wilson V, Stephenson T, Symonds ME, 2000. Effect of maternal nutrition on brown adipose tissue and its prolactin receptor status in the fetal lamb. *Pediatr Res.* 47, 781-6.
- Bush LG, Staley TE, 1980. Absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves. *J. Dairy Sci.*
- Cabello G, 1983. Endocrine reactivity (T3, T4, and cortisol) during cold exposure in preterm and full term lambs. *Biol. Neonate.* 44, 224-233.

- 📖 Cabello G, Wrutniak C, 1984. Fonction thyroïdienne foetale et néonatale chez les ruminants: importance physiologique. In R. Jarrige Ed, Physiologie et Pathologie périnatales chez les animaux de ferme, INRA Paris, 257-276.
- 📖 Calus, A.C. et Bister, J.L. (1987) : Elevage, diagnostic de gestation et induction de la parturition. Revue de l'Agriculture. N° 3, vol. 40, 636.3.082. Pages 669 - 672.
- 📖 Camb. 96, 187-194.
- 📖 Cannon B and Nedergaard J, 1985. The biochemistry of an inefficient brown adipose tissue. Essays Biochem. 2, 110-164.
- 📖 Center SA, Randolph F, Manwarrent T and Slater M, 1991. Effect of colostrum ingestion on gamma-glutamyltransferase and alkaline phosphatase activities in neonatal pups. Am. J. Vet. Res. 52, 499-504.
- 📖 Charlet P et Bougler J, 1981. Races ovines. Techniques agricoles. Fascicule 3420.
- 📖 Chellig, R, 1992. Les races ovines Algériennes. OPU. Alger ; 80 P.
- 📖 Cheminan PH, Gauthier D, Poirier JC and Saumande JC, 1982. Plasma level of LH, FSH, Prolactin, Estradiol 17 α and Progesterone during natural and induced oestrus in dairy goates. Theriogenology. 17. 3. 313-323.
- 📖 Chevalier R, 2003. Obtenir une bonne immunité colostrale. Journée sanitaire du GDS de l'Isère.
- 📖 Chupin D, Petit M et Moleon P, 1971. maîtrise de l'oestrus et synchronisation des cycles sexuels chez les bovines. B. T. I. N° 257, 163-174.
- 📖 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.
- 📖 Clarke L and Symonds ME, 1998. The thermoregulation in newborn lambs: influence of feeding and ambient temperature on brown adipose tissue. Exp Physiol. 83, 651-7.
- 📖 Clarke L, Heasman L, Firth K, Symonds ME, 1997. Influence of route of delivery and ambient temperature on thermoregulation in newborn lambs. Am J Physiol 272, R1931–R1939.
- 📖 Cloete S.W, Van Halderen A, Schneider D.J, 1993, Causes of perinatal lamb mortality amongst Dormer and SA Mutton Merino lambs.
- 📖 Cognié Y, 1988. Nouvelles méthodes utilisées pour améliorer les performances de reproduction chez les ovins. INRA Prod. Anim. 1, 83-92.
- 📖 Comline RS, Hall LW, Lavelle RB, Nathanielsz PW and Silver M, 1974. Parturition in the cow. Endocrine changes in animals with chronically implanted catheters in the fetal and maternal circulation. J. Endocrinol. 63, 451-472.

- 📖 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.
- 📖 Dandrea J, Wilson V, Gopalakrishnan G, Heasman L, Budge H, Stephenson T and Symonds ME, 2001. Maternal nutritional manipulation of placental growth and glucose transporter 1 (GLUT-1) abundance in sheep. *Reproduction*. 122, 793-800.
- 📖 Davico MG, Vigouroux E Dardillat C and Barlet JP, 1982. Thyroxine, Triiodothyronin and iodine in different breed of newborn calves. *Reprod Nutr. Develop.* 22, 2, 355-362.
- 📖 De Groff J, 2006. Colostrum Help Saves Lamb. *Sheep Magazine*. Derivaux J, Ectors F, 1980. *Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire*. Les éditions du point vétérinaire. Pages 83-90.
- 📖 Derivaux J et Ectors F, 1980. *physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire*. Les éditions du pont Vétérinaire. Pages 83-90.
- 📖 Derivaux J et Ectors F, 1986. *La reproduction chez les animaux domestiques*. ED. Academia Vol. 2. 1098P.
- 📖 Drost M and Holm LW, 1968. Prolonged gestation in ewes after fetal adrenalectomy. *J. Endocrinol.* 40, 293-296.
- 📖 Drost M, Kumagai LF and Gusman M, 1973. Sequential fetal maternal plasma cortisol levels in sheep. *J. Endocrinol.* 56, 483-492.
- 📖 Ducrot C, Arnould B, Berthelon C and Calavas D, 1989. Establishment of risk factor in perinatal mortality of lambs in a survey of 92 sheep flock in southeaster France. *Epidémiologie et santé Animale* 16, 57-75.
- 📖 Ducrot, C. 1987. Facteurs de risque de la mortalité et de la morbidité des agneaux de bergerie de 0 à 10 jours en agnelage de printemps. *Les rendez-vous de l'éco pathologie France*. p.6.
- 📖 Dvoark M, 1972. Adrenocortical function in fetal, neonatal and young pigs. *Endocrinol.* 54, 473-481.
- 📖 Dwyer C M and Lawrence A B 1999a, Maternal behavior in domestic sheep: interactions with genotype, environment and maternal physiology. In: *The Scottish Agricultural College (Editors), Animal and Food Science. Research Report 1999*. Edinburgh, Scotland. pp. 8-13.
- 📖 Dwyer C M and Lawrence A B 1999b. Does the behavior of the neonate influence the expression of maternal behavior in sheep? *Behaviour journal*. Volume 136. Pages 367-389.
- 📖 Dwyer CM and Morgan CA, 2006. Maintenance of body temperature in the neonatal lamb: Effects of breed, birth weight, and litter size. *J. Anim. Sci.* 84, 1093-1101.

-  Dwyer CM, 2006a. Dystocia of sheep. Animal Health and Welfare. Scottish Agricultural College.
-  Dwyer CM, 2006b. Mismothering. Animal Health and Welfare. Scottish Agricultural College.
-  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.
-  Dwyer CM, Lawrence AB, Brown HE and Simm G, 1996. Effect of ewe and lamb genotype on gestation length, lambing ease and neonatal behavior of lambs. *Reproduction, Fertility and Development*. 8, 1123 - 1129
-  Dwyer CM, Lawrence AB, Bishop SC and Lewis M, 2003. Ewe–lamb bonding behaviours at birth are affected by maternal under nutrition in pregnancy. *British Journal of Nutrition*, Volume 89, Number 1, pp. 123-136.
-  Eales FA and Small J, 1980. Summit metabolism in newborn lambs. *Res. Vet. Sci.* 29, 211-218.
-  Eales FA and Small J, 1981. Effects of colostrums on summit metabolic rate in Scottish Black face lambs at five hours old. *Res. Vet. Sci.* 30, 266-269.
-  Eales FA, 1983. Hypothermia in Newborn Lambs, in *Diseases of Sheep*, edited by W.B. Martin.
-  Edwards AV, 1982. Factors affecting the time of the first suckling in dairy calves. *Anim. Prod.* 34, 339-346.
-  Elagamy EI, 1994. Camel colostrum. Antimicrobial factors. *Actes du colloque*, 24-26 Octobre 1994, Nouakchott, Mauritanie, 177-183.
-  Emady M, Noakes DE, Hadley JC and Arthur GH, 1974. *Veterinary Record*. 95-281.
-  Falah, H.A., (2000): Alimentation des troupeaux d’ovins tout au long de l’année. *Bovins & Ovins* 24, 4-5.
-  Fevre J, 1975. Corticostéroïdes maternels et fœtaux chez la truie en fin de gestation. *CR. Acad. Sér. D.* 281, 2009-2012.
-  Firat A, Özpınar A, Serpek B, Haliloğlu S, 2005. Comparisons of Serum Somatotropin, 3,5,3'-Triiodothyronine, Thyroxine, Total Protein and Free Fatty Acid Levels in Newborn Sakiz Lambs Separated from or Suckling Their Dams. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 49, 88-94.
-  Fowden AL, Ward JW, Wooding FPB, Forhead AJ and Constancia M, 2006. Programming placental nutrient transport capacity. *Symposium Report. J. Physiol.* 572. 1. PP 5-15.

-  Freetly HG and Leymaster KA, 2004. Relationship between litter birth weight and litter size in six breeds of sheep. . Anim. Sci. 82, 612-618.
-  Fylling P, 1971. Premature parturition following dexamethasone administration to pregnant ewes. Acta Endocrinol. 6: 289.
-  Gama LT, Dickerson GE, Young LD and Leymaster KA, 1991. Effects of breed, heterosis, age of dam, litter size, and birth weight on lamb mortality. J.Anim.Sci. 69, 2727-2743.
-  Garmendia AE, Palmer GH, Demartini JC and Mc Guire TC, 1987. Failure of passive immunoglobulin transfer. A major determinant of mortality in newborn alpacas (Lamas pacos). Am. J. Vet. Res. 48, 1472-1476.
-  Gemmell RT, Bell AL, Alexander G, 1972. Morphology of adipose cells in lambs at birth and during subsequent transition of brown to white adipose tissue in cold and in warm conditions. Am. J. Anat, 133. 143-163.
-  Goelz JL, 2001. Baby Lamb Survival. International Sheep Letter. Vol. 21.
-  Gong DW, He Y, Karas M and Reitman M, 1997. Uncoupling protein-3 is a mediator of thermogenesis regulated by thyroid hormone, β 3-adrenergic agonists, and leptin. J. Biol. Chem.272, 24129-24132.
-  Gordon, I. (1997): Controlled Reproduction in Sheep & Goat. Volume 2, CAB INTERNATIONAL, pp.450.
-  Goursaud AP, Nowak R, 1999. Colostrum mediates the development of mother preference by newborn lambs. Physiol. Behav. 67, 49-56.
-  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.
-  Gregory NG, 1995. The role of shelters in protecting livestock: a review. New Zealand Journal of Agricultural Research. Vol. 38, 423-450.
-  Hadorn U and Blum JW, 1997. Effects of feeding colostrums, glucose or water on the first day of life on plasma immunoglobulin G concentrations and GGT activities in calves. Zentralbl. Veterinarmed A. 44, 531-537.
-  Hancock RD, Coe AJ, Silva FC, 1996. Perinatal mortality in lambs in southern Brazil. Trop Anim Health Prod. 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 2004 – 2005.
-  Hanzen C, Drion PV, Boudry B, 2003. Induction et synchronisation de l'oestrus par la PGF2 α . Point Vét. 34, 22-23.

- 📖 Harman EL, Slyter AL, 1980. Induction of parturition in the ewe. *Journal of Animal Science*. Vol. 50. N° 3.
- 📖 Hartwig NR, 2000^a. Dystocia (Lambing Problems). *Sheep Health*. Fact sheet n° 7. IOWA State University.
- 📖 Hartwig NR, 2000^b. Lamb pneumonia. *Sheep Health*. Fact sheet n° 10. IOWA State University.
- 📖 Haughey KG, 1983. Selective breeding for rearing ability as an aid to improving lamb survival. *Aust Vet J*. 60, 361-3.
- 📖 Haughey KG, 1991. Perinatal lamb mortality-its investigation, causes and control. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 62, 78-91.
- 📖 Havet A, 1983. _ Viabilité des agneaux. Recherche des conditions de maîtrise des agnelages en plein air. Thèse d'ingénieur – docteur INA-PG-INRA
- 📖 Heasman L, Clarke L, Stephenson TJ, Symonds ME, 1999. The influence of maternal nutrient restriction in early to mid-pregnancy on placental and fetal development in sheep. *Proc Nutr Soc*. 58, 283-8.
- 📖 Heasman L, Clarke L, Symonds ME, 2000. Influence of thyrotropin-releasing hormone administration at birth on thermoregulation in lambs delivered by cesarean. *Am J Obstet Gynecol*. 183, 1257-62.
- 📖 Heasman, Clarke L, Firth K, Stephenson T and Symonds ME, 1998. Influence of restricted maternal nutrition in early to mid gestation on placental and fetal development at term in sheep. *Pediatric Research*, Vol 44, 546-551, International Pediatric Research Foundation.
- 📖 Hindson J.C. and Winter, A.C. 1996. *Outline of Clinical diagnostic in sheep*. Blactwell Science.
- 📖 Hodgson JC, 1994. Disease due to E.coli in sheep. In: *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*, Commonwealth Agriculture Bureau International, UK. 2, 135-150.
- 📖 Hodgson JC, Moon GM, Hay LA, Quirie M, 1992. Effectiveness substitute colostrum in preventing disease in newborn lambs. *Occasional Publication, British Society of Animal Production*. 15, 163-165.
- 📖 Hodgson JC, Rhind SM and Flint DJ, 1997. Influence of maternal nutrition and stress on gut permeability to immunoglobulin in newborn lambs. *Biochem. Soc. Trans.* 25, 339S.
- 📖 Hoquette JF, Ortigues-Marty I, Damon M, Herpin P et Geay Y, 2000. Métabolisme énergétique des muscles squelettiques chez les animaux producteurs de viande. 2000, *INRA Prod. Anim.*, 13, 185-200.
- 📖 Huffman EM, Kirk JH and Pappaioanou M, 1985. Factors associated with neonatal lamb mortality. *Theriogenology*. 24, 163–171.

- 📖 Hunter JT, Fairclough RG, Peterson AJ and Welch RAS, 1977. Fetal and maternal changes preceding normal bovine parturition. *Acta Endocrinol.* 84, 653-662.
- 📖 Jahnukainen T, Lindqvist A, Jalonen J, Kero P, Valimäki I, 1996. Reactivity of skin blood flow and heart rate to thermal stimulation in infants during the first postnatal days and after two-month follow-up. *Acta Paediatr.* 85, 733–738.
- 📖 Janduí Escarião da Nóbrega JR, Franklin Riet-Correa; Rossana S. Nóbrega, Josemar M. de Medeiros, Jackson S. de Vasconcelos, Sara Vilar D. Simões, Ivon M. Tabosa, 2005. Perinatal mortality of lambs in the semi-arid region of Paraíba, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* vol.25 no.3.
- 📖 Jarrige R, 1984, physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme.
- 📖 John Martin S, 1999a. Assisting the Ewe at Lambing. Original Fact sheet. Ministry of Agriculture, Food and rural Affairs. Government of Ontario. Canada.
- 📖 John Martin S, 1999b. Hypothermia in Newborn Lambs. Original Fact sheet. Ministry of Agriculture, Food and rural Affairs. Government of Ontario. Canada.
- 📖 John, P., Kastelic, R., Byrne Cook, Ruth McMahon, Tim, A., McAllister, L., Anne McClelland and Cheng, KJ. (1996): Induction of parturition in ewes with dexamethasone or dexamethasone and cloprostenol. *Can Vet.* 37, 101 - 102.
- 📖 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.
- 📖 Joyce MJB, 1974. *Irish Veterinary Journal.* 28-127.
- 📖 Karsh, F.J. (1984) : Endocrine and environmental control estrous cyclicity in sheep. In : Lindsay, D.R. and Pearce, D.T. (eds) *Reproduction in Sheep.* Cambridge University Press, Cambridge, pp. 10-15.
- 📖 Kelly RW, 1992. Nutrition and placental development. *Proc Nutr Soc Aust.* 17, 203-211.
- 📖 Khan A, Khan MZ, 1991. Aethiopathology of neonatal calf mortality. *J. Islamic Academy of Sci. (Turkey)* 4, 159-165.
- 📖 Khan A, Sultan MA, Jalvi MA and Hussain I. 2006. Risk factors of lamb mortality in Pakistan. *Anim. Res.* 55, 301-311.
- 📖 Kroser F, Steyn C, Hawkins P, Saito T, Ozaki T, Noakes DE, Hanson MA, 1999. Effect of mild undernutrition in early gestation on fetal placental villous density in sheep. *J Physiol.* 517.
- 📖 Lachi A, 1992. Elevage, Diagnostique de gestation et induction de la parturition, *Revue de l'agriculture N°3.* Vol 40. 636. 669-672.
- 📖 Lassoued N, Khaldi G, Cognié Y, Chemineau P et Thimonier J, 1995. Effet de la progestérone sur le taux d'ovulation et la durée du cycle ovarien induits par effet mâle chez la brebis Barbarine et la chèvre locale tunisienne. *Reprod. Nutr. Dev.* 35, 415-426.

- 📖 Lécivain E., Janeau G., 1988. Mortalité néonatale d'agneaux nés en plein air sans aide de l'éleveur. *INRA Prod. Anim.* 1, 331-338.
- 📖 Lévy F, Meurisse M, Orgeur P, Nowak R, Porter R, Picketty V, 1999. Relation mère jeune. *CR Activités 1995-1999. Equipe Comportement.* INRA.
- 📖 Lévy F, Poindron P, 1987. The importance of amniotic fluids for the establishment of maternal behaviour in experienced and inexperienced ewes. *Anim. Behav.* 35, 1188-1192.
- 📖 Liggins CG, 1968. Premature parturition after fusion of corticotropin or cortisol into fetal lambs. *J. Endocrinol.* 42, 323-329.
- 📖 Liggins GC, Kennedy PC, Holm LW, 1967. Failure of initiation of parturition after electrocoagulation of the pituitary of the fetal lamb. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 98, 1080-1086.
- 📖 Lindsay D.R., Cognié Y., Signoret J.P., 1982. Méthode simplifiée de maîtrise de l'oestrus chez la brebis. *Ann. Zootech.* 31, 77-82.
- 📖 Lindsay DR and Thimonier J, 1988. Timing and frequency of reproduction in sheep physiological factors in 30 congresses. *Vàl8*, 547-556.
- 📖 Mac Donald I, Robinson J.J, Fraser C, 1981. Studies on reproduction on prolific ewes . 7. Variability on growth of individual fetuses in relation to intra uterine factors. *J. agric. Sci.*
- 📖 Macedo R and Hummel JD, 2006. Influence of parity on productive performance of Pelibuey ewes under intensive management in the Mexican dry tropics. *Livestock Research for Rural Development* 18 (6).
- 📖 Macleod NS, Wiener G and Woolliams C, 1983. The effects of breed, breeding system and other factors influencing the incidence of the infectious and non-infectious disease as causes of death. *Journal of Agricultural Science.* 100, 571-580.
- 📖 Mahieu M, Aumont G et Alexandre G, 1997. Elevage intensif des ovins tropicaux à la Martinique. *INRA Prod. Anim.* 10, 21-32.
- 📖 Malone, F., P. J. Mcparland, and J. O'hagan, 1985. Causes of mortality in an intensive lamb fattening unit. *Irish Veterinary Journal.* 39, 86-90.
- 📖 Maltier, J.P., Legrand, C. et Breuiller, M. cité par Thibault, C. et Levasseur, M.C. (1991) : La reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA. Pages 465 - 483.
- 📖 Manson D, 2004, lamb survival from birth to marking. Government of South Australia. Fact sheet.
- 📖 Martin Gomez S, 2003. Neonatal diarrhea syndrome in ruminants with special attention to cryptosporidiosis: current importance in Spain and proposal for control of the disease.
- 📖 Mc Cambridge P, 2001. A guide to lambing management. Department of agriculture and rural development. Northern Ireland.

- 📖 McGuire TC, Regnier J, Kellon T, Gates NL, 1983. Failure in passive transfer of immunoglobulin G1 to lambs: measurement of immunoglobulin G1 in ewe colostum. *Am. J. Vet. Res.* 44, 1056-1067.
- 📖 Mellor DJ, 1983. Nutritional and placental determinants of fetal growth rate in sheep and consequences for the newborn lamb. *Br Vet J* 139, 307–324.
- 📖 Mellor DJ, Cockburn F, 1986. A comparison of energy metabolism in the new-born infant, piglet and lamb. *Q J Exp Physiol.* 71, 361–379.
- 📖 Morris JA and Sojka WJ, 1985. *Escherichia coli* as a pathogen in animals. In: *The Virulence of Escherichia coli*, ed. M. Sussman, Academic Press, UK, 47-77.
- 📖 Mostyn A, Pearce S, Budge H, Elmes M, Forhead AJ, Fowden AL, Stephenson T, Symonds ME, 2003. Influence of cortisol on adipose tissue development in the fetal sheep during late gestation. *J Endocrinol.* 176, 23-30.
- 📖 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.
- 📖 Mukasa- Mugerwa E, Said AN, Lahlou-Kassi A, Sherington J and Mutiga ER, 1994. Birthweight as a risk factor for perinatal mortality, and the effects of stage of pregnant ewe supplementation and gestation weight gain in Ethiopian Menz sheep. *Preventive Veterinary Medicine.* 19, 45-56.
- 📖 Mukasa-Mugerwa, Lahlou-Kassi A, Anindo D, Rege JE, Tembely S, Tibbo M, Baker RL, 2000. Between and within breed variation in lamb survival and the risk factors associated with major causes of mortality in indigenous Horro and Menz sheep in Ethiopia. *Small Rumin. Res.* 37, 1-12.
- 📖 Munoz M, Alvarez M, Lanza I and Carmenes P, 1996. Role of enteric pathogens in the aetiology of neonatal diarrhea in lambs and goat kids in Spain. *Epidemiol Infect.* 117, 203-11.
- 📖 Naaman Reperant E, Durand P, 1997. The development of the ovine fetal adrenal gland and its regulation. *Reprod Nutr Dev.* 37, 81-95.
- 📖 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.
- 📖 Ndamukong, K. 1985. The effect of management system on mortality of small ruminant in Bamenda, Cameroon. *Vetstock Intional Liciter for Africa*, Addis Ababa, Ethiopia, 108-116.
- 📖 Neary N, 1996. Increasing Lamb Survival. *The Shepherd.* Vol. 41.
- 📖 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

- 📖 Njau, B. C., O. B. Kasali, R. G. Scholtens & M. Degefa, 1988. Review of sheep mortality in the Ethiopian highlands, 1982 to 1986. *ILCA Bulletin (International Livestock Centre for Africa)*. 31, 19-22.
- 📖 Nowak R and Poindron P, 2006. From birth to colostrum: early steps leading to lamb survival. *Reprod. Nutr. Dev.* 46,431-446
- 📖 Nowak R, 1998. Développement de la relation mère-jeune chez les Ruminants. *INRA Prod. Anim.* 11, 115-124.
- 📖 Nowak R, Murphy TM, Lindsay DR., Alster P, Andersson R, Uvnäs-Moberg K, 1997. Development of a preferential relationship with the mother by the newborn lamb : importance of the sucking activity. *Physiol. Behav.*, 62, 681-688.
- 📖 Nowak R, Poindron P and Putu I.G., 1990. Development of mother discrimination by single and multiple newborn lambs. *Dev. Psychobiol.*, 22, 833-845.
- 📖 Nowak R., 1990. Mother and sibling discrimination at a distance by three- to seven-day-old lambs. *Dev. Psychobiol.*, 23, 285-295.
- 📖 Nowak R., 1991. Senses involved in the discrimination of Merino ewes at close contact and from a distance by their newborn lambs. *Anim. Behav.*, 42, 357-366.
- 📖 Nowak R., 1995. Reconnaissance précoce des bèlelements de la mère par l'agneau. In : Boissy A., Trillat G., Veissier I. (Eds.), *L'individu et son monde social*. Proc. 27th annual Congress of SFECA, 156-165.
- 📖 Nowak R., Lindsay D.R., 1990. Effect of breed and litter size on mother discrimination by 12-h-old lambs. *Behaviour*, 115, 1-13.
- 📖 Nowak R., Lindsay D.R., 1992. Discrimination of merino ewes by their newborn lambs: important for survival? *Appl. Anim. Behav. Sci.* 34, 61-74.
- 📖 O'Donoghue, PJ, 1995. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *Int. J. Parasitol.* 25, 139-195.
- 📖 Osgerby JC, Wates DC, Howard D and Gadd TS, 2002. The effect of maternal undernutrition on ovine fetal growth. *J. Endocrinol.* 173, 131-41.
- 📖 Otesile EB and Oduye OO, 1991^a. Studies on West African dwarf sheep: incidence of perinatal mortality in Nigeria. *Rev Elev Med Vet Pays Trop.* 44, 9-14.
- 📖 Otesile EB and Oduye OO, 1991^b. Studies on factors affecting absorption of colostrum immunoglobulins in newborn lambs. *Bulletin of animal health and production (Africa)*. 38, 447-452.
- 📖 Otesile EB, 1994. Mortality in one to six month old West African Dwarf lambs. *Bull. Ani. Heal. Prod. (Africa)* 42, 31-35.
- 📖 Owens, J.L., Bindon, B.M., Edey, T.N. and Piper, L.R. (1985): A note of the effects of dexamethasone-induced parturition on ewe behavior and lamb survival in Prolific Booroola Merino ewes. *Anim. Prod.* 41, 417 - 420.





- 📖 Parr RA, Williams AH, Campbell IP, Witcome GF and Roberts AM, 1986. Low nutrition of ewes in early pregnancy and the residual effect on the offspring. *J Agric Sci, Camb.* 106, 81–87.
- 📖 Pearce GP and Oldham CM, 1988. Importance of non-olfactory ram stimuli in mediating ram-induced ovulation in the ewe. *J. Reprod. Fertil.* 84, 333-339.
- 📖 Pening P and Gibb M, 1977. The use of corticosteroid to synchronize parturition in sheep. *Vet. Rec.* 100, 491-492.
- 📖 Peters, A.R. et Dent, C.N. (1992): Induction of parturition in sheep using dexamethasone. *Veterinary Record.* 131, 128 - 129.
- 📖 Piper JM, Field NT, Higby K, Elliott BD, Langer O, 1996. Maternal-fetal glucose metabolism and fetal growth retardation: is there an association? *J Reprod Med.* 41, 761–766.
- 📖 Poindron P, 1981. Contribution à l'étude des mécanismes de régulation de comportement maternel chez la brebis (*Ovis aries* L) Thèse. Université de Provence (Aix Marseille I)
- 📖 Poindron P, Cognié Y, Gayerie F, Orgeur P, Oldham CM and Ravault JP, 1980. Changes in gonadotrophin and prolactin levels in isolated (seasonally or lactationally) anovular ewes with ovulation caused by the introduction of rams. *Physiol. Behav.* 25, 227-236.
- 📖 Poindron P., Le Neindre P., Lévy F., Keverne E.B., 1984. Les mécanismes de l'acceptation du nouveau-né chez la brebis. *Biol. Behav.*, 9, 65-88.
- 📖 Pollard JC, 1999. Shelter benefits for lamb survival in southern New Zealand. I. Postal survey of farmer's opinion. *New Zealand Journal of Agricultural Research.* Vol. 42, 165-170.
- 📖 Porter R, Schaal B, Meurisse M, Nowak R, 1999. Le comportement du jeune. CR Activités 1995-1999. Equipe Comportement. INRA.
- 📖 Potter B, 2003. Scanning \$en\$. Ontario Ministry of Agriculture and Food Factsheet.
- 📖 Purser AF and Young GB, 1983. Mothering ability in two hill flocks. *Br. Vet. J.* 139, 296-306.
- 📖 Putu I.G., Poindron P., Lindsay D.R., 1988. A high level of nutrition during late pregnancy improves subsequent maternal behaviour of merino ewes. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 17, 294-297.
- 📖 Radiotis, O. 2001. Herd Health, food animal production medicine, 3e edition Raksanyi (1979).
- 📖 Read J and Tattersfield G, 1998. The effect of ewe iodine supplementation on perinatal lamb mortality. FITT-Final report 98FT29. Meat New Zealand /Wool Pro.

- 📖 Redmer DA, Aitken RP, Milne JS, Reynolds LP and Wallace JM, 2005. Influence of Maternal Nutrition on Messenger RNA Expression of Placental Angiogenic Factors and Their Receptors at Midgestation in Adolescent Sheep. *BIOLOGY OF REPRODUCTION*. 72, 1004–1009.
- 📖 Redmer DA, Wallace JM, Reynolds LP, 2004. Effect of nutrient intake during pregnancy on fetal and placental growth and vascular development. *Domestic Animal Endocrinology*.
- 📖 Regnault TR, de Vrijer B, Galan HL, Davidsen ML, Trembler KA, Battaglia FC, Wilkening RB and Anthony RV, 2003. The relationship between transplacental O₂ diffusion and placental expression of PIGF, VEGF and their receptors in a placental insufficiency model of fetal growth restriction. *J Physiol*. 550, 641–656.
- 📖 Reynolds LP, Borowicz PP, Vonnahme KA, Johnson ML, Grazul-Bilska AT, Redmer DA and Caton JS, 2005. Placental angiogenesis in sheep models of compromised pregnancy. *J Physiol*. 565.1 pp 43-58
- 📖 Reynolds LP, Ferrell CL, Nienaber JA & Ford SP, 1985. Effects of chronic environmental heat-stress on blood flow and nutrient uptake of the gravid bovine uterus and fetus. *J Agric Sci (Cambridge)*. 104, 289–297.
- 📖 Rhind SM, Robinson J.J, Mac Donald I, 1980. Relationship among uterine and placental factors in prolific ewes and their relevance to variations in fetal weight. *Anim. Prod*. 30, 115-125.
- 📖 Riggs, M.W. (1997). Immunology: Host Response and Development of Passive Immunotherapy and Vaccines. In: *Cryptosporidium and cryptosporidiosis* (Ed. Fayer, R.). pp: 129-162.
- 📖 Roberts S.J, 1986. Parturition. In: *Veterinary obstetrics and genital diseases. Theriogenology*. Wood stock, Vermont: published by the author: pages 245-251.
- 📖 Robinson JJ, 1983. Nutrition of the pregnant ewe. In *Sheep Production*, ed. Haresign W, pp. 111–131. Butterworths, London.
- 📖 Robinson, T.J. (1964): Synchronization of estrus in sheep by intravaginal and subcutaneous application of progestin impregnated sponges. *Proceeding of the Australian Society of Animal Production* 8, 47-49.
- 📖 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.
- 📖 Scaramuzzi RJ, Downing JA, 1999. Effect of progesterone on the GnRH-induced secretion of oestradiol and androstenedione from the autotransplanted ovary of the anoestrous ewe. *J. Reprod. Fertil.* 116, 127-132.

- 📖 Schaal B, Orgeur P, Arnould C, 1995. Olfactory preferences in newborn lambs: possible influence of prenatal experience. *Behaviour*. 132, 351-365.
- 📖 Schermer SJ, Bird JA, Lomax MA, Shepherd DA, Symonds ME., 1996. Effect of fetal thyroidectomy on brown adipose tissue and thermoregulation in newborn lambs. *Reprod Fertil Dev*. 8, 995-1002.
- 📖 Schoenian S, 2005. Care of newborn lambs. *Sheep 201. A beginner's guide to raising sheep*.
- 📖 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.
- 📖 Shevah Y, 1974. *Animal Production*. 18-89.
- 📖 Sibley C, Glazier J and D'souza A, 1997. Placental transporter activity and expression in relation to fetal growth. *Exp Physiol*. 82, 389-402.
- 📖 Signoret JP, 1990. The influence of the ram effect on the breeding activity of ewes and its underlying physiology. In : C.M. Oldham, G.B. Martin and I.W. Purvis (eds), *Reproductive Physiology of Merino Sheep. Concepts and Consequences*, 59-70. School of Agriculture, The University of Western Australia, Nedlands, Perth.
- 📖 Signoret JP, Lévy F, Nowak R, Orgueur P et Schaal B, 1997. Le rôle de l'odorat dans les relations interindividuelles des animaux d'élevage. *INRA Prod. Anim*. 10, 339-348.
- 📖 Smith SB, Carstens GE, Randel RD, Mersman HG and Lunt DK, 2004. Brown adipose tissue development metabolism in ruminants. *Anim Sci*. 82, 942-954.
- 📖 Smith, J.F. (1988) : Nutrition and ovulation rate in the ewe. *Australian Journal of Biological Science* 41, 27-36.
- 📖 Smith, J.F, Jagusch, K.T. and Farquhar, P.A. (1983) : The effect of duration timing of flushing on the ovulation rate of ewes. *Proceedings of the New Zealand Society Animal Production* 43, 13-16.
- 📖 Snowden GD and Knight AD, 1995. Breed effects of foster lamb and foster dam on lamb viability and growth. *J Anim Sci*. 73, 1559-66.
- 📖 Southee JA, Hunter MG, Law AS, Haresign W, 1988. Effect of hysterectomy on the short life cycle corpus luteum produced after GnRH induced abnormal corpora lutea in anoestrous ewes. *J. Reprod. Fertil*. 84, 149-155.
- 📖 Southey BR, Rodriguez-zas SL, Laymaster KA , 2004. Competing risks analysis of lamb mortality in a terminal sire composite population. *J Anim Sci*. 82, 2892-9.
- 📖 Southey BR, Rodriguez-zas SL, Laymaster KA, 2001. Survival analyses of lamb mortality in a terminal sire composite population. *J. Anim. Sci*. 79, 2298–2306.
- 📖 Southey BR, Rodriguez-zas SL, Laymaster KA, 2003. Discrete time survival analyses of lamb mortality in a terminal sire composite population. *J Anim Sci*. 81, 1399-405.

- 📖 Statistiques du Ministère Algérien de l'Agriculture, 2003.
- 📖 Steffens S, Tietz G and Gruner T E, 1997. Examination of the total protein concentration and gamma-glutamyl transferase in calves during the first 14 days of life and their significance for predictions of health status in the first two postnatal weeks. *Deutsch Tierarztl Wochschr.* 104, 272-276.
- 📖 Stevens D., Alexander G., Lynch J.J., 1982. Lamb mortality due to inadequate care of twins by merino ewes. *Appl. Anim. Ethol.* 8, 243-252.
- 📖 Stevens D., Alexander G., Mottershead B., Lynch J.J., 1984. Role of the lambs in postpartum separation of ewes from twin lambs. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 15, 751.
- 📖 Steyn C, Hawkins P, Saito T, Noakes DE, Kingdom JCP and Hanson MA, 2001. Undernutrition during the first half of gestation increases the predominance of foetal tissue in late gestation ovine placentomes. *Eur J Obst Gynaecol Reprod Biol* 98, 165-170.
- 📖 Symonds ME, Andrews DC and Johnson P, 1999. The influence of acute hypoxia and carotid body denervation on thermoregulation during non-rapid eye movement sleep in the developing lamb. *Experimental Physiology* 84. 1115-1126 Cambridge University Press.
- 📖 Symonds ME, Bird JA, Sullivan C, Wilson V, Clarke L, Stephenson T, 2000. Effect of delivery temperature on endocrine stimulation of thermoregulation in lambs born by cesarean section. *J Appl Physiol.* 88, 47-53.
- 📖 Symonds ME, Bryant MJ, Clarke L, Darby CJ, Lomax MA., 1992. Effect of maternal cold exposure on brown adipose tissue and thermogenesis in the neonatal lamb. *J Physiol.* 455, 487-502.
- 📖 Symonds ME, Clarke L and Lomax MA, 1994. The regulation of neonatal metabolism and growth. In: *Early Fetal Growth and Development*, edited by R HT Ward, SK Smith and D Donnai. London: RCOG. 403-419.
- 📖 Symonds ME, Phillips ID, Anthony RV, Owens JA, McMillen IC, 1998. Prolactin receptor gene expression and fetal adipose tissue. *J Neuroendocrinol.* 10, 885-890.
- 📖 Tadich N, Cubillos V, Predes E, Murray R and Ortiz E, 1990. Neonatal lamb mortality in Valdivia Province, Chile. *Archivos-de-Medicina-Veterinaria* 22, 45-54.
- 📖 Tchamitchian L, Lefeuvre C, Brunel JC, 1983. Mortalités des agneaux Berrichon. In *Jarrige.* 1984. *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme.*
- 📖 Terril CE, 1972. *Reproduction of sheep*, Edit by, E.S.E. Hafez 20Ed. 265-277.
- 📖 Theriez M, 1982. La mortalité des agneaux : point de vue du zootechnicien. In « l'agneau et le chevreau nouveaux-nés », 7èmes journées de la recherche ovine et caprine. INRA.
- 📖 Thibault C et Levasseur MC, 2001. *La reproduction chez les mammifères et l'homme.* INRA EDITION.

- Thimonier J, Cognie Y, Lassoued N et Khaldi G, 2000. L'effet mâle chez les ovins : une technique actuelle de maîtrise de la reproduction. *INRA Prod. Anim.* 13, 223-231.
- Thomas SJ, Wilson DW, Pierrepoint CG, Cameron EDH and Griffiths K, 1976. Measurement of cortisol, cortisone, 11-deoxy cortisol and corticosterone in fetal sheep plasma during the perinatal period. *J. Endocrinol.* 68. 181-189.
- Thorburn GD, Hollingworth SA and Hooper SB, 1991. The trigger for parturition in sheep: fetal hypothalamus or placenta? *J Dev Physiol.* 15, 71-9.
- Thorburn GD, Nicol DH, Bassett JM, Shutt DA and Cox RI, 1972. Parturition in the goat and sheep, changes in corticosteroids, progesterone, estrogens and prostaglandin in FJ. Report, *fertil, suppl.* 16, 61-84.
- Tizard I, 1992. *Veterinary Immunology: an introduction.* 4th ed. W. B. Saunders Company. London.
- Tremblay M. È. 2003. Analyse de groupe provincial en production ovine 2001. Fédération des producteurs d'agneaux et de moutons du Québec
- Tremblay, M. È. 2002. 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 Anim Health Prod.* 37, 49-64.
- Viellente-Houssin Y, Brelurut A, 1980. Variations et implications de la durée de gestation dans un troupeau ovin. *Bull. Tech. CRZV Theix-INRA.* 41, 49-55.
- Vihan VS, 1986. Sheep and goat immunoglobulins and their effect on neonatal survivability (ability of survive) and performance. *World Review of Animal Production.* 22, 65-68.
- Villar JA, Vulish SA, 1980. Mortality in newborn lambs: immunoglobulin values in corriedale lambs up to one week of age. *Revista de Vetrinaria Argentina* 61, 21-26.
- Vince MA, 1993. Newborn lambs and their dams: the interactions that lead to sucking. *Adv. Study Behav.,* 22, 239-268.
- Vince MA, Ward TM, 1984. The responsiveness of newly-born Clun Forest lambs to odour sources in the ewe. *Behaviour.* 89, 117-127.
- Vincent IC, Williams HLI and Hill R, 1985. The influence of a low-nutrient intake after mating on gestation and perinatal survival of lambs. *Br Vet J.* 141, 611-617.
- Vonnahme KA, Hess BW, Hansen TR, McCormick RJ, Rule DC, 2003. Maternal undernutrition from early- to mid-gestation leads to growth retardation, cardiac ventricular hypertrophy, and increased liver weight in the 401 fetal sheep. *Biol Reprod;* 69, 133-40.

-  Wallace JM, Bourke DA, Aitken RP and Cruickshank MA, 1999. Switching Maternal Dietary Intake at the End of the First Trimester Has Profound Effects on Placental Development and Fetal Growth in Adolescent Ewes Carrying Singleton Fetuses. *Biology of Reproduction*. 61, 101-110.
-  Woodall SM, Breier BH, Johnston BM and Gluckman PD, 1996. A model of intrauterine growth retardation caused by chronic maternal undernutrition in the rat: effects on the somatotrophic axis and postnatal growth. *J. Endocrinol.* 150, 231-242.
-  Wooliams C, Weiner G, Macleod NSM, 1983. The effects of breed, breeding system and other factors on lamb mortality. 3. Factors influencing the incidence of weakly lambs as a cause of death. *J. Agri. Sci. UK* 100, 563-570.
-  Yapi CV, Boylan WJ and Robinson RA, 1990. Factors associated with causes of preweaning lamb mortality. *Preventive Veterinary Medicine (University of Minnesota, USA)*. 10, 145-152.

ANNEXES

Tableau n° XIV : Répartition des agnelages durant les deux années 2004 et 2005

Mois	Fréquence d'agnelage	
	Année 2004	Année 2005
Janvier	(1473) 12.15 %	(673) 6.89 %
Février	(383) 3.16 %	(449) 4.59 %
Mars	(2010) 16.59 %	(244) 2.49 %
Avril	(989) 8.16 %	(142) 1.45 %
Mai	(833) 6.87 %	(272) 2.78 %
Juin	(586) 4.83 %	(876) 8.97 %
Juillet	(282) 2.32 %	(2521) 25.82 %
Août	(196) 1.61 %	(935) 9.57 %
Septembre	(353) 2.91 %	(496) 5.08 %
Octobre	(1065) 8.79 %	(1765) 18.07 %
Novembre	(3159) 26.07 %	(781) 7.99 %
Décembre	(785) 6.48 %	(609) 6.23 %
Total	(12114) 100 %	(9763) 100 %

() : Nombre d'agneaux obtenus.

Tableau n°XV :

Températures	Taux de mortalité	
	Année 2004	Année 2005
[0 – 5]	(1473/516) 35.03 %	(3643/1740) 47.76 %
] 5 – 10]	(6337/1904) 30.04 %	(1025/340) 33.17 %
] 10 – 15]	(1822/379) 20.80 %	(142/37) 26.05 %
] 15 – 20]	(1065/76) 7.13 %	(2533/216) 8.52 %
] 20 – 25]	(1221/68) 5.56 %	(1811/114) 6.29 %
] 25 – 30]	(196/18) 9.18 %	(609/96) 15.76 %

(/) : Nombre de naissance / Nombre de mortalité.

Tableau n°XVI : Test HSD de Tukey.

	{1} M=46,340	{2} M=41,550	{3} M=34,640	{4} M=28,025	{5} M=32,385	{6} M=35,650
G_1:3 {1}		0,99904821	0,84790928	0,25115186	0,49858411	0,90110628
G_2:5 {2}	0,99904821		0,99534951	0,53078066	0,87419676	0,99899027
G_3:6 {3}	0,84790928	0,99534951		0,99688078	1,00000000	1,00000000
G_4:8 {4}	0,25115186	0,53078066	0,99688078		0,99965645	0,989251
G_5:9 {5}	0,49858411	0,87419676	1,00000000	0,99965645		0,99999945
G_6:10 {6}	0,90110628	0,99899027	1,00000000	0,989251	0,99999945	
G_7:11 {7}	0,17199991	0,32293457	0,84290545	0,994815	0,86720148	0,78937405
G_8:13 {8}	0,11798644	0,25318947	0,86720148	0,9991479	0,8783916	0,80805185
G_9:17 {9}	0,03985636	0,06899011	0,25729015	0,38940142	0,22000091	0,2292447
G_10:18 {10}	0,03272437	0,05572296	0,20900089	0,30746748	0,17323912	0,18630852
G_11:19 {11}	0,03463647	0,05926001	0,22202978	0,32953554	0,18567589	0,19787609
G_12:20 {12}	0,0335027	0,0571611	0,21431118	0,31645579	0,17829124	0,19102201
G_13:21 {13}	0,02567727	0,04283085	0,16066395	0,22647608	0,12834362	0,14344216
G_14:22 {14}	0,02895214	0,04879154	0,18316478	0,26393088	0,14897627	0,16340086
G_15:23 {15}	0,03099949	0,05254532	0,19720174	0,28754782	0,16210156	0,17584436
G_16:24 {16}	0,02898242	0,04884691	0,18337262	0,26427919	0,14916901	0,16358505
G_17:25 {17}	0,02806065	0,04716305	0,17704255	0,25368991	0,14331692	0,1579539
G_18:26 {18}	0,0408829	0,07090891	0,26413958	0,40098773	0,22677497	0,23534874
G_19:27 {19}	0,08807543	0,16157559	0,54421167	0,81424055	0,52703101	0,49059947

	{7} M=21,030	{8} M=23,285	{9} M=8,9500	{10} M=7,1300	{11} M=7,6600	{12} M=7,3500
G_1:3 {1}	0,17199991	0,11798644	0,03985636	0,03272437	0,03463647	0,0335027
G_2:5 {2}	0,32293457	0,25318947	0,06899011	0,05572296	0,05926001	0,0571611
G_3:6 {3}	0,84290545	0,86720148	0,25729015	0,20900089	0,22202978	0,21431118
G_4:8 {4}	0,994815	0,9991479	0,38940142	0,30746748	0,32953554	0,31645579
G_5:9 {5}	0,86720148	0,8783916	0,22000091	0,17323912	0,18567589	0,17829124
G_6:10 {6}	0,78937405	0,80805185	0,2292447	0,18630852	0,19787609	0,19102201
G_7:11 {7}		1,00000000	0,91163846	0,82806239	0,8548085	0,83936699
G_8:13 {8}	1,00000000		0,67824647	0,55663852	0,59130092	0,57078872
G_9:17 {9}	0,91163846	0,67824647		1,00000000	1,00000000	1,00000000
G_10:18 {10}	0,82806239	0,55663852	1,00000000		1,00000000	1,00000000
G_11:19 {11}	0,8548085	0,59130092	1,00000000	1,00000000		1,00000000
G_12:20 {12}	0,83936699	0,57078872	1,00000000	1,00000000	1,00000000	
G_13:21 {13}	0,69769754	0,42021749	0,99999787	1,00000000	0,99999999	1,00000000
G_14:22 {14}	0,76472933	0,48514275	0,99999998	1,00000000	1,00000000	1,00000000
G_15:23 {15}	0,80089693	0,52455331	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000
G_16:24 {16}	0,765296	0,48573197	0,99999999	1,00000000	1,00000000	1,00000000
G_17:25 {17}	0,74761225	0,46769433	0,99999993	1,00000000	1,00000000	1,00000000
G_18:26 {18}	0,92032178	0,69377816	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000
G_19:27 {19}	0,99994669	0,990344	0,99899446	0,99087095	0,99468391	0,99264379

	{13} M=4,8100	{14} M=5,9700	{15} M=6,6200	{16} M=5,9800	{17} M=5,6700	{18} M=9,1800	{19} M=15,760
G_1:3 {1}	0,02567727	0,02895214	0,03099949	0,02898242	0,02806065	0,0408829	0,08807543
G_2:5 {2}	0,04283085	0,04879154	0,05254532	0,04884691	0,04716305	0,07090891	0,16157559
G_3:6 {3}	0,16066395	0,18316478	0,19720174	0,18337262	0,17704255	0,26413958	0,54421167
G_4:8 {4}	0,22647608	0,26393088	0,28754782	0,26427919	0,25368991	0,40098773	0,81424055
G_5:9 {5}	0,12834362	0,14897627	0,16210156	0,14916901	0,14331692	0,22677497	0,52703101
G_6:10 {6}	0,14344216	0,16340086	0,17584436	0,16358505	0,1579539	0,23534874	0,49059947
G_7:11 {7}	0,69769754	0,76472933	0,80089693	0,765296	0,74761225	0,92032178	0,99994669
G_8:13 {8}	0,42021749	0,48514275	0,52455331	0,48573197	0,46769433	0,69377816	0,990344
G_9:17 {9}	0,99999787	0,99999998	1,00000000	0,99999999	0,99999993	1,00000000	0,99899446
G_10:18 {10}	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	0,99087095
G_11:19 {11}	0,99999999	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	0,99468391
G_12:20 {12}	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	0,99264379
G_13:21 {13}		1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000	0,99999547	0,94957814
G_14:22 {14}	1,00000000		1,00000000	1,00000000	1,00000000	0,99999995	0,97596491
G_15:23 {15}	1,00000000	1,00000000		1,00000000	1,00000000	1,00000000	0,98556068
G_16:24 {16}	1,00000000	1,00000000	1,00000000		1,00000000	0,99999995	0,97613903
G_17:25 {17}	1,00000000	1,00000000	1,00000000	1,00000000		0,99999981	0,9703319
G_18:26 {18}	0,99999547	0,99999995	1,00000000	0,99999995	0,99999981		0,99930008
G_19:27 {19}	0,94957814	0,97596491	0,98556068	0,97613903	0,9703319	0,99930008	

Tableau n°XVII: Paramètres de reproduction des brebis de l'expérimentation réalisée en 2006

Nombre de brebis mises à la lutte	Nombre de brebis mettant bas	Nombre d'agneaux obtenus	Nombre d'agneaux morts
120	116	163	11