

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



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

THEME :

**LES MORTALITES PERINATALES
CHEZ LES AGNEAUX**

Présenté par :

* Mr. LAIMECHE YAHIA

* Mr. CHELLABI MOHAMMED ZAKARIA

Encadre par :

M^{me}. ABDELHADI FATIMA ZOHRA

Année universitaire : 2017 – 2018

Remerciements

Nous tenons à remercier tout d'abord 
de nous avoir offert tout ce que nous possédons.

Nous tenons à remercier notre promotrice : **Dr ABDELHADI FATIMA ZOHR**

Qui nous a fait l'honneur de diriger ce travail.

En travaillant à vos côtés, nous avons eu le privilège d'apprécier
votre haute compétence, votre humanisme, votre
exemple riche d'enseignement, votre grande
disponibilité et votre patience.

Nous remercions les membres de jury qui ont accepté d'évaluer ce travail

Il nous ait également indispensable de remercier tous

ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
présent mémoire, et de remercier les enseignants qui ont
contribué à mener à bien notre formation.

Yahia et Zakaria

Dédicace

A mes parents

Qui m'ont toujours soutenues dans mes études surtout dans les moments difficiles.

Pour leur amour, leur confiance et pour les valeurs qu'ils m'ont transmises.

A ma mère

Pour sa gentillesse et son dévouement inébranlable,

A mon père

Pour son incroyable capacité à relativiser

A mes frères

Pour être toujours là pour moi, pour le courage et pour l'honnêteté.

A mon encadreur

Pour sa relecture attentive, pour les corrections et les conseils précieux

qu'elle a apporté à ce mémoire.

Un immense remerciement

A tout mes amis

Pour leurs encouragements tout au long de mes études.

A tout la promotion 5^{ème} ADV (2017/2018).

A tout mes frères les membres du club scientifique Er_Razi

Sommaire

Introduction01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Rappels (Embryologie, Anatomie, Physiologie) De l'appareil génital de la brebis

- I.1. Embryologie, anatomie et physiologie de l'appareil génital de la brebis
- I.2. 1. L'appareil génital de la brebis adulte
 - I.2. 1. 1. Section glandulaire
 - I.2. 1. 1. 1. Les ovaires
 - I.2. 1. 1. 2. La conformation de l'ovaire
 - I.2. 1. 1. 3. L'histologie de l'ovaire
 - I.2. 1. 1. 4. Innervation, irrigation et moyen de fixité
 - I.2. 1. 2. Section tubulaire
 - I.2. 2. 1. 4. L'histologie de l'oviducte
 - I.2. 1. 2. 2. 1. Les cornes
 - I.2. 1. 2. 2. L'utérus (matrice)
 - I.2. 1. 2. 2. 1. Les cornes
 - I.2. 1. 2. 2. 2. La conformation de l'utérus
 - I.2. 1. 2. 2. 4. L'histologie de l'utérus
 - I.2. 1. 2. 2. 3. Moyen de fixité de l'utérus
 - I.2. 1. 2. 2. 5. Le cervix
 - I.2. 1. 2. 2. 6. Innervation et irrigation de l'utérus
 - I.2. 1. 3. Section copulatrice
 - I.2. 1. 3. 1. Le vagin
 - I.2. 1. 3. 2. La conformation intérieure
 - I.2. 1. 3. 3. L'histologie du vagin
 - I.2. 1. 3. 4. Innervation, irrigation et moyen de fixité
 - I.2. 1. 3. 5. Les organes génitaux externes

Chapitre II : Physiologie de la Reproduction

- II. La physiologie de la reproduction
 - II.1. La puberté
 - II.2. Préparation de la mise à la reproduction, choisir les brebis et les mâles
 - II.2.1. Le choix des brebis
 - II.2.2. La préparation des mâles

- II.3. Synchronisation des chaleurs chez la brebis
 - II.3.1. Définition
 - II.3.2. Avantage
 - II.3.3. Les traitements hormonaux de synchronisation ou d'induction des chaleurs...
- II.4. Le cycle sexuel de la brebis
 - II.4.1. Définition
 - II.4.2. Les variations saisonnières de l'activité sexuelle chez la brebis
 - II.4.3. Les différentes phases
 - I.4.3.1. La phase folliculaire ou la phase estrogénique
 - II.4.3.2 : Phase lutéale ou la phase progestéronique
 - II.4.3.3. Le corps jaune
 - II.4.3.4. Les anoestrus
- II.5. L'accouplement
- II.2.6. La fécondation
- II.7. La progestation
- II.8. La segmentation
- II.9. La gestation proprement dit

Chapitre III :
Mise bas des agneaux (agnelage)

- 3.1.1. La définition
- 3.1.2. Les signes de la parturition
- 3.1.3. Les Différentes étapes de déroulement de l'agnelage
 - 3.1.3.1. La dilatation du col de l'utérus
 - 3.1.3.2. Expulsion de l'agneau
 - 3.1.3.3. Expulsion de l'arrière-faix ou délivrance
- 3.1.4.. Mise bas normale
- 3.1.7. Quand et comment aider à la parturition
- 3.1.8. Soins à donner à la mère et au nouveau-né
- 3.2. Les hormones impliquées dans la reproduction chez la brebis
 - 3.2.1. Endocrinologie du cycle sexuel
 - 3.2.2. Endocrinologie de la gestation
- 3.3. La lactation

Chapitre IV :
Les mortalités périnatales chez les agneaux

- IV.1.1. La définition
- IV.1.2. Classification de la mortalité
 - IV.1.2.1. Les mortalités embryonnaires
 - IV.1.2.2. Les avortements
 - IV.1.2.3. Les mortalités pendant la mise bas

- IV.1.2.3.1. Les dystocies
- IV.1.2.3.1. Mise bas difficile
- IV.1.2.3. 2.Un seul pied visible
- IV.1.2.3.3. Tête retournée
- IV.1.2.3.4. Arrière train arrivant le premier
- IV.1.2.3.5. Renversé sur le dos ou sur le coté
- IV.1.2.3.6. Jumeaux venant ensemble
- IV.1.2.3.7. les problèmes de l'agnelage
- IV.1.2.3.7.1. La non-dilatation du col
- IV.1.2.3.7.2. L'opération césarienne
- IV.1.2.3.7.3. Prolapsus du col de l'utérus
- IV.1.2.3.7.4. Prolapsus de l' utérus
- IV.1.2.4. Les mortalités post_partum(mortalités des agneaux
- IV.2. Les causes de la mortalité
- IV.2.1. Causes d'origine infectieuse
- IV.2.2.1. Maladies infectieuses responsables de la mortalité
- IV.2.2. Causes d'origine mécanique responsable de la mortalité
- IV.2.2.1. Agnelage dystocique.
- IV.2.2.2. Troubles d'adaptation.
- IV.2.2.3. Mortalité par hypothermie
- IV.2.2.4. Anoxie ou privation d'oxygène.
- IV.2.2.5. Allergie au lait maternel.
- IV.2.2.6. Troubles comportementaux.
- IV.2.2.7. Rejet de l'agneau.
- IV.2.2.8. Refus de téter
- IV.2.2.9. Les facteurs nocifs responsables des anomalies congénitales
- IV.2.3. Causes d'origine chimiques et nutritionnelles responsables de la mortalité.

PARTIE PRATIQUE

Introduction

Résultats

Liste des abréviations

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
O ₂	Oxygène
n°	Numéro

Liste des tableaux

Tableau I : La croissance du fœtus (**CRAPLET et THIBIER, 1977**)

Tableau II: Aspect et comportement d'un agneau nouveau-né souffrant d'hypothermie (Eales et Martin, 1983)

Liste des photos

Photo n°01 : Avorton du dernier mois de gestation

Photo n°02 : Cas de dystocie (torsion utérine)

Photo n°03 : Césarienne chez la mère

Photo n°04 : Cas de dystocie

Photo n°05 : Césarienne chez la brebis

Photo n°06 : Cas de dystocie (non dilatation du col utérin)

Photo n°07 : Cas dystocie (non dilatation du col utérine)

Photo n°08 : Gestation gémellaire

Introduction

INTRODUCTION

Il est indéniable que la rentabilité d'un élevage ovin destiné à produire de la viande pour le marché ou satisfaire la demande croissante des familles algériennes désireuses d'accomplir le rituel d'Aid EL-Adha , est tributaire du nombre de portées que les brebis sont capables d'avoir .Cette réalité est limitée par la capacité de cette portée à survivre pendant la première période de sa vie (de la naissance au sevrage).

A partir de nos constatations relatives à l'inexistence d'études concernant les principales causes des mortalités périnatales chez la brebis au niveau des exploitations d'élevage ovin en Algérie (inexistence de statistiques ou de données épidémiologiques au niveau des services vétérinaires compétents), nous nous sommes intéressés à ce sujet , en réalisant une étude au niveau de régions: (Tiaret , Saida , Mascara , Mostaghanem). Espérant que les données prélevées pourront constituer une ébauche de futures études plus élargies.

Partie

Bibliographique

Premier chapitre

Rappels

(Embryologie, Anatomie, Physiologie)

De l'appareil génital de la brebis

I.1. Embryologie, anatomie et physiologie de l'appareil génital de la brebis

L'appareil génital femelle est d'origine Mésoblastique, Pendant la vie embryonnaire et fœtale se développent les caractères sexuels primaires : les gonades (ovaires), les conduits génitaux et organes génitaux externes. Les premières ébauches de l'appareil urinaire et génital sont en contact étroit. L'appareil génital passe par un stade indifférencié pendant lequel se mettent en place des éléments indifférenciés : crête génitale, gonades, canaux de Wolff et de Müller et ébauches des organes génitaux externes. L'épithélium germinale fournit des cellules qui restent incluses dans la profondeur de l'ébauche gonadique; ces éléments vont se diviser pour donner plus tard les follicules primordiaux (**ERICH, 1975**).

L'ovogenèse se déroule pendant la vie fœtale en quatre phases:

Phase de la différenciation sexuelle à l'apparition des ovocytes au stade leptotène, la phase dure 15 à 17 jours.

Phase de l'apparition des stades leptotène à l'apparition des premiers follicules primordiaux, la durée de 13 à 17 jours.

Phase de l'apparition des follicules primordiaux à la disparition des gonies et des premiers stades de la prophase méiotique, la durée de 30 jours.

Phase de la disparition des premiers stades de la prophase méiotique à l'apparition des premiers follicules à antrum, la durée de 45 jours.

Chez le fœtus femelle il y a 5×10^6 follicules primordiaux .Les cycles de la croissance et de l'atresie des follicules se succèdent depuis la fin de 4^{ème} phase jusqu'à la puberté .Il reste 400000 follicules primordiaux à la naissance dont 300 à 400 seulement seront utilisés dans la vie génitale .

I.2. 1. L'appareil génital de la brebis adulte

I.2. 1. 1. Section glandulaire

I.2. 1. 1. 1. Les ovaires (ovarium)

Ils sont aplatis, et enveloppés dans des bourses ovariennes qui résultent d'un dédoublement du ligament large, et ils sont suspendus dans la cavité abdominale par ce ligament, Dans l'épaisseur de ce dernier, entre le pavillon et l'ovaire et au contact à celui-ci se trouve un vestige du corps de Wolff: Organe de Rosenmüller ou épiphoron, qui fait défaut chez la chèvre (**BRESSOU ,1978**)

I.2. 1. 1. 2. La conformation de l'ovaire

La couleur des ovaires est en général blanc-rosé ou grisâtre. La consistance est ferme, un peu élastique, Leur poids individuel dépend de la saison et du moment du cycle oestral, et il est compris entre 3 et 5 grammes. Il a 2,5 centimètres de longueur ,10 à 15 millimètres de large Sur chaque ovaire on distingue des bosselures plus ou moins apparentes qui sont des follicules à différents stades d'évolution.

I.2. 1. 1. 3. L'histologie de l'ovaire

Sur une coupe, l'ovaire présente, au-dessous d'un mince revêtement, une faible albuginée conjonctive (tunicaalbuginea) ,et un parenchyme nettement divisé en deux zones: une zone médullaire (le stroma) ou la zone centrale vasculaire (zona vasculosa) qui comprend du fibroblaste, des nerfs et des vaisseaux sanguins, et une zone périphérique ou le cortex dans lequel les différents types de follicules se développent. C'est dans ce dernier que se déroule la folliculogénèse.

I.2. 1. 1. 4. Innervation, irrigation et moyen de fixité

Les nerfs sympathiques, qui proviennent du plexus mésentérique postérieur, accompagnent l'artère ovarienne pour former un plexus ovarien L'ovaire reçoit le sang de l'artère ovarienne qui naît à la partie caudale de l'aorte abdominale. Les veines sont satellites et aboutissent à la veine cave.Les vaisseaux lymphatiques sont abondants, ils aboutissent aux nœuds lymphatiques lombo-aortiques.

Les moyens de fixité de l'ovaire sont constitués : de mésovarium, de ligament suspenseur de l'ovaire, de ligament propre de l'ovaire anciennement appelé ligament utéro-ovarien, la fimbriaovarica jadis appelé ligament tubo-ovarique et le mésosalpinx, les vaisseaux sanguins et les nerfs (**BARONE ,1978**).

I.2.1. 2. Section tubulaire

La longueur moyenne de l'extrémité postérieure du cervix au pavillon est de 38 centimètre

I.2. 1. 2. 1. L'oviducte (trompe utérine ou trompe de Fallope ou bien salpinx)

Il constitue la partie initiale des voies génitales femelle. C'est un organe tubulaire circonvolutionné qui va de l'ovaire à la corne utérine correspondante, Il a une longueur de 10 à 12 centimètres, et il est constitué, dans l'ordre, du pavillon (infundibulum) qui capture l'ovule pondue par l'ovaire lors de l'ovulation, de l'ampoule et de l'isthme qui est relié à la corne utérine (DUDOUE, 2003).

I.2. 1. 2. 1. 1. Le pavillon (infundibulum)

Il est en forme d'entonnoir et il a une surface d'environ 6 à 10 centimètres carrés chez la brebis. L'ouverture du pavillon est rattachée en un seul point central à l'ovaire.

I.2. 1. 2. 1. 2. L'ampoule

C'est la partie la plus longue et la plus large de l'oviducte où les oeufs sont conservés plusieurs jours après l'ovulation, Sa cavité est relativement large et ses parois minces et molles. La fécondation se produit dans cet endroit (BARONE, 1978).

I.2. 1. 2. 1. 3. L'isthme

Il forme la partie la plus courte et la plus étroite de l'oviducte, les plis longitudinaux de la muqueuse y sont moins élevés et sa paroi est plus épaisse et plus La jonction utéro-tubaire constituée par des plis et des muscles circulaires ne peut être franchie que par des spermatozoïdes vivants.

I.2. 2. 1. 4. L'histologie de l'oviducte

L'oviducte est composé d'un tissu épithélial formé de cellules ciliées, de cellules sécrétoires et d'un tissu musculaire. La muqueuse est dépourvue de muscularismucosae et sa propria tient lieu de la sous-muqueuse par sa partie profonde, qui s'adhère à l'intima de la musculature. Cette dernière est modifiée par les adaptations fonctionnelles de chaque segment. Elle est formée d'une couche superficielle de fibres longitudinales et une couche profonde de fibres circulaires entre les deux se trouve une couche conjonctivo-vasculaire. La séreuse est représentée

par les deux lames péritonéales qui constituent le mésosalpinx. La sous-séreuse est formée d'un tissu conjonctif riche en fibres collagènes et mêlées de fibres musculaires lisses (**BARONE ,1978**)

I.2. 1. 2. 1. 5. Innervation, irrigation et moyen de fixité de l'oviducte

Les nerfs gagnent le mésosalpinx en suivant leurs rameaux tubaires. Les artères tubaires et les veines tubaires assurent la circulation sanguine. Les vaisseaux lymphatiques sont drainés par le nœud lymphatique lombo-aortique. Placé latéralement à l'ovaire, la trompe utérine en partage les moyens de fixité et les rapports (**BARONE ,1978**).

I.2. 1. 2. 2. L'utérus (matrice)

Il est bipartitus et constitué de trois parties: les deux cornes utérines 10 à 15 centimètres de long ,le corps utérin 4 centimètres, et le cervix (le col de l'utérus) 4 à 5 centimètres de long et 2 à 3 centimètres de diamètre.

I.2. 1. 2. 2. 1. Les cornes

Ils sont cylindroïdes, incurvées et accolées l'une contre l'autre dans toute la partie postérieure de leur segment libre et elle sontcirconvolutionnées à leur sommet (**BRESSOU ,1978**).

I.2. 1. 2. 2. 2. La conformation de l'utérus

La couleur de l'utérus est jaune rosé, parfois rougeâtre. Sa consistance est ferme et élastique sur le cadavre, elle est souple et plus molle, mais variable avec les périodes du cycle chez le vivant (**BARONE ,1978**).

I.2. 1. 2. 2. 3. Moyen de fixité de l'utérus

Les moyens de fixité sont : le ligament large, le mésométrium, le ligament rond de l'utérus ainsi que les vaisseaux sanguins et les nerfs et la continuité avec le vagin et l'oviducte (**BARONE,1978**).

I.2. 1. 2. 2. 4. L'histologie de l'utérus

Les trois tuniques qui composent les parois de l'utérus sont: une séreuse, une musculéuse et une muqueuse, respectivement nommées périmétrium, myomètre et l'endomètre.

Le périmétrium est formé d'un tissu conjonctivo-élastique riche en vaisseaux et nerfs et revêtu en surface par le mésothélium péritonéal. Le myomètre est épais et composé de muscles circulaires profonds et longitudinaux superficiels et une couche musculaire moyenne. L'endomètre est la muqueuse de l'utérus. Il comprend un épithélium cylindrique simple fait de cellules ciliées et de cellules sécrétrices et il est pseudo-stratifié par endroits. Un chorion de tissu conjonctif, logeant les invaginations glandulaires dont la structure est tubulaire, ramifiée ou torsadée. L'endomètre présente des tubercules pédiculés ou cotylédons, concave de couleur jaunâtre en forme de disque arrondis ou ellipsoïde et sont creusés en cupule à leur centre. Leur nombre est parfois de 80 par corne et ils sont disposés en quatre rangées (VAISSAIRE, 1977)

I.2. 1. 2. 2. 5. Le cervix (col de l'utérus)

C'est est une partie très importante qui sépare, en permanence, la cavité utérine de la cavité vaginale. Sa muqueuse est mince sécrétant le mucus cervica, l'épithélium est colonnaire, avec seulement un petit nombre de cellules et de mucocytes. Le chorion est dense moins riche en cellules que celle de l'endomètre. Le tissu musculaire comprenant des muscles lisses et des fibres de collagène. Les anneaux cervicaux consistent en une série de crêtes dures ou de plis annulaires.

I.2. 1. 2. 2. 6. Innervation et irrigation de l'utérus

L'innervation est assurée surtout par des fibres sympathiques provenant des ganglions mésentériques caudaux et des ganglions pelviens. L'artère utérine naît de l'iliaque interne en commun avec l'artère ombilicale. Les veines de la paroi utérine constituent des réseaux similaires à ceux des artères mais plus anastomosées. Les vaisseaux lymphatiques sont nombreux (BARONE, 1978).

I.2. 1. 3. Section copulatrice

I.2. 1. 3. 1. Le vagin

C'est l'endroit où la semence est déposée lors du coït, Un organe impair et médian, cylindroïde musculo-membraneux s'étendant du col de l'utérus à la vulve ou sinus uro-génital, dans une longueur de 10 à 12 centimètres. Le vagin est dérivé de la partie la plus caudale des conduits paramésonephriques et il est très irrigué et sensible.

I.2. 1. 3. 2. La conformation intérieure

Les canaux de Gaertner (vestiges des canaux de Wolff) sont généralement absents, La surface intérieure est lubrifiée par un mucus abondant et plissée longitudinalement, elle est jaune rosée dans les périodes de repos, plus rouge et congestionnée lors de l'œstrus (**BARONE ,1978**).

I.2. 1. 3. 3. L'histologie du vagin

La muqueuse vaginale est relativement mince L'épithélium est stratifié et pavimenteux. Se kératinise et se desquame au cours du cycle, Le chorion ou la propria est un tissu conjonctif dense, caractérisé par l'absence de glandes. Le musculéux est relativement mince de teinte rosée .Elle est faite de faisceaux de cellules musculaires lisses, circulaires et longitudinales. L'adventice est constitué d'un tissu conjonctif dense pourvu de fibres élastiques. (**VAISSAIRE, 1977**)

I.2. 1. 3. 4. Innervation, irrigation et moyen de fixité

Les nerfs proviennent du système sympathique par l'intermédiaire du nerf hypogastrique et du système parasympathique par l'intermédiaire des nerfs sacraux. Le sang est apporté au vagin par l'artère vaginale; une veine vaginale satellite de cette artère. Les lymphatiques sont disposés en trois réseaux largement communicants et sont drainés par des troncs volumineux qui aboutissent aux nœuds lymphatiques iliaques internes.

Le vagin est fixé crânialement par son insertion autour du col de l'utérus et par le péritoine, et caudalement par sa continuité avec son vestibule, qui le solidarise à la vulve, au périnée et à la paroi du bassin (**BARONE ,1978**).

I.2. 1. 3. 5. Les organes génitaux externes

Le vestibule qui a une longueur d'environ le quart de celle du vagin, le méat urinaire est très petit, à 1 centimètre en arrière ; parfois, on note un hymen rudimentaire. La paroi ventrale montre deux sillons longitudinaux séparés par un pli médian, et dans lesquels débouchent les glandes de Bartholin et les glandes de Skene et des glandes vestibulaires mineures, La grande et la petite lèvre possèdent des glandes sécrétant un liquide visqueux qui facilite la copulation. Elles sont peu saillantes et le relief qui porte la commissure ventrale est nettement plus court.

Le clitoris est court, C'est un organe érectile et sensible ; ses racines sont deux corps clairs, aplatis, minces, 2,5 centimètres de longueur et 0,6 centimètres de largeur, recouverts de muscles ischio-caverneux rudimentaires.

Le gland est pourvu d'un rudiment tissu spongieux (**BARONE ,1978**).

Deuxième chapitre

Physiologie de la Reproduction

II. La physiologie de la reproduction

II.1. La puberté

C'est l'apparition de l'activité sexuelle cyclique chez l'agnelle. Elle se manifeste selon les races, à l'âge de 6 à 10 mois. Si cet âge est atteint pendant l'automne, les agnelles viendront en chaleur mais cette première saison sexuelle est très courte. Si cet âge est atteint au printemps, les agnelles ne viendront pas en chaleur (anoestrus saisonnier). Il faudra atteindre la saison sexuelle suivante pour les voir venir en chaleurs (**DUDOUET, 2000**).

L'apparition de premières chaleurs chez les agnelles ne signifient pas pour autant qu'elles peuvent être fécondées. C'est pour cela qu'il faut différencier la puberté de la maturation sexuelle, période à partir de laquelle l'animal pourra exprimer tout son potentiel de reproduction ; Les animaux mis à la reproduction trop tôt donnent de faibles performances (**CRAPLET et THIBIER, 1977**)

Il faut aussi qu'elles aient atteint 65 à 70 pour cent de leur poids adulte pour mener à terme une gestation sans inconvénient. La puberté est en général précédée d'une période appelée pré-puberté, durant laquelle, une stimulation extérieure peut provoquer l'apparition de la puberté.

Le stade de pré-puberté se caractérise sur le plan hormonal par un faible taux de follicule stimulating hormone (FSH) et hormone lutéinisante (LH) et en stéroïdes, l'axe hypothalamo-hypophysaire, est très sensible à ses bas taux qui suffisent à inhiber la sécrétion des gonadolibérines.

À la puberté, cette sensibilité diminue, et le taux de gonadolibérines augmente et permet la sécrétion de FSH et de LH ; ce qui provoque la stimulation des gonades (**BARIL et al, 1993**).

II.2 - Préparation de la mise à la reproduction, choisir les brebis et les mâles

En lutte libre, le taux de fécondité varie avec le nombre de brebis utilisées par bélier. Il semble que le nombre de naissances soit légèrement supérieur si le nombre de brebis livrées au bélier ne dépasse pas 50 .

Une bonne lutte commence par une bonne identification. Celle-ci est d'ailleurs obligatoire pour tout éleveur. Elle permettra de suivre la carrière de la brebis et d'éliminer les plus mauvaises sans risque de se tromper. Il faut faire au moins une fois par an l'inventaire du troupeau, afin de vérifier l'exactitude de l'effectif après le retrait des réformes .

II.2.1. Le choix des brebis

Les réformes de brebis peuvent avoir des causes multiples. Toutes les brebis présentant des écoulements vaginaux doivent être éliminées, de même toutes celles ayant présenté des prolapsus du vagin ou du rectum, ou un agnelage difficile avec une mauvaise dilatation du col.

On vérifiera l'intervalle agnelage-mise en lutte. Le déparasitage, le parage des pieds, la tonte, la vaccination sont des interventions qui doivent être faites avant la lutte. On évitera, ensuite, tout stress, toute intervention pendant les semaines qui suivent.

Afin que la lutte se déroule dans les meilleures conditions, on évitera que les animaux soient perturbés par le froid, la pluie, les manipulations, le changement d'alimentation... Pour la même raison, on évitera de couper la lutte par la mise à l'herbe, cela limitera les risques d'avortements précoces invisibles et importants au printemps.

II.2.2. La préparation des mâles

La préparation du bélier est importante. Il ne faut pas oublier que la fabrication d'un spermatozoïde prend deux mois et les températures élevées (fièvres, coups de chaleur, fumier trop chaud...) pénalisent la semence.

Tous les traitements sont à proscrire à compter de 60 jours avant la lutte. Les béliers de moins de 12 mois ne seront pas utilisés. Ils doivent être confirmés afin d'assurer une saillie efficace. Ils ne présenteront pas de tare : testicules normaux, de volume équivalent, absence de lésion de la verge et du fourreau. Les pieds doivent permettre le saut et pour cela, doivent être parés si nécessaire plusieurs fois avant la lutte.

Des béliers en nombre suffisant, c'est important au printemps car il faut tenir compte de leur aptitude au déraisonnement. On peut prévoir un bélier pour 30 brebis ou 20 agnelles en contre-saison et 1 bélier pour 50 brebis ou 30 agnelles en saison. Un nombre important de brebis par bélier diminue la fertilité, la prolificité et l'agnelage est plus étalé. Il est souhaitable « d'entraîner » les béliers, c'est-à-dire faire éjaculer 20 à 25 jours avant la lutte (3 sauts par béliers tous les 5-6 jours sur des brebis éponnées). Il est préférable d'observer un repos la dernière semaine avant l'utilisation.

Il faut être vigilant à la race des béliers. Les béliers viande (tardifs) sont en général moins ardents. Ils n'ont donc pas le temps de saillir beaucoup de brebis si des béliers précoces sont avec

eux. S'il y a plusieurs lots de lutte, intervertir les béliers tous les 21 jours pour éviter les surprises (stérilité de l'un d'entre eux). Les béliers fraîchement arrivés sont mis dans des lots de brebis à part pour éviter les bagarres.

Eviter les manipulations Pour contrôler le bon déroulement de la lutte, le plus simple est de crayonner le poitrail des béliers avec des marqueurs. Les béliers, en chevauchant les brebis, les marqueront. On repérera alors les brebis non saillies, le changement de la couleur du crayon permet de repérer celles qui reviennent en chaleur.

Après la lutte et pendant au moins 1 mois, l'embryon n'est pas encore bien accroché. On évitera toutes les manipulations sur les brebis dans la mesure du possible. Cela limitera les risques d'avortements précoces invisibles. Un excès d'azote peut provoquer une infécondité avec raccourcissement des cycles. Attention aux pâtures très jeunes et très riches.

Une bonne lutte ne doit pas être trop longue, elle ne doit pas dépasser 60 jours, l'idéal étant de 40 jours. Normalement, avec une bonne lutte, 8 brebis sur 10 sont saillies au bout de 15 jours. En cas de problème, on peut toujours échographier le lot de brebis.

II.3. Synchronisation des chaleurs chez la brebis

II.3.1. Définition

La synchronisation des chaleurs signifie que l'œstrus ou le cycle oestrien est modifier d'une façon à ce que la période d'œstrus de plusieurs femelle soit induit pour se produite dans le même jour ou dans une période rapproché de deux ou trois jours (**COGNIE ,1981**)

II.3.2 .avantage

Cette maitrise permettra à l'éleveur :

- De choisir les périodes de reproduction
- Faire regrouper les périodes de gestations et de parturition
- Diminuer les périodes improductives en évitant les écarts prolongés entre deux mises bas successives
- Optimiser la taille de la portée
- Accélérer le progrès génétique en facilitant la pratique de l'insémination artificielle (**COGNIE ,1981**).

II.3.3 .Les traitements hormonaux de synchronisation ou d'induction des chaleurs

- L'utilisation des éponges vaginales
- L'utilisation d'implants de mélatonine
- L'effet de bélier
- Le traitement lumineux : la méthode des flashes lumineux (**BATELLIER et al, 2005**)

II.4. Le cycle sexuel de la brebis

II.4.1 .Définition

Pendant la saison de reproduction, l'activité sexuelle se manifeste par le fait que les brebis viennent régulièrement en chaleur. L'intervalle entre chaleurs constitue le cycle sexuelle qui comprend le cycle ovarien et le cycle oestrien, ce dernier correspond à l'intervalle entre deux œstrus ou entre deux périodes de chaleurs consécutives ; avec l'ensemble des phénomènes qui l'accompagnent : les transformations périodiques des organes génitaux de la femelle qui influencent profondément sur tout l'organisme et en particulier sur le comportement et le métabolisme de l'animal

Les agnelles commencent à avoir des cycles à la puberté, se poursuivent tout au long de la vie génitale et ne sont interrompues que par la gestation. ces cycles durent en moyenne 17 jours, avec une variabilité de 14 à 19 jours. les chaleurs sont assez longues de 2 à 3 jours. Cependant, en période de transition entre l'œstrus et la saison sexuelle (à la fin de l'été), des cycles courts de moins de 12 jours sont fréquemment observés (**KOLB, 1975**)

II.4.2. Les variations saisonnières de l'activité sexuelle chez la brebis

Chez la brebis la saison de reproduction sexuelle est la période au cours de laquelle les cycles sexuelles succèdent régulièrement. La durée de la saison sexuelle est égale à l'intervalle entre la première et le dernier œstrus de la saison, plus de 17 jours.

➤ La plupart de la femelle ovine débute leur saison de reproduction après le solstice d'été : fin de l'été, début de l'automne. Chez les femelles non gravides, la saison de reproduction s'arrête après le solstice d'hiver (**BATELLIER et al, 2005**)

II.4.3. Les différentes phases

II.4.3.1. La phase folliculaire ou la phase estrogénique

II.4.3.1.1. Le pro-œstrus

Il dure 3 à 4 jours, et représente la période de transition entre la fin d'un cycle et le début du cycle suivant (**BROERS, 1994**)

➤ **L'état de l'ovaire :** à ce stade, un ou plusieurs follicules sont en voie de maturation sous l'influence de FSH et de l'ACTH

➤ **L'état de l'utérus :** sous l'influence des quantités importantes d'œstrogènes produits par l'épithélium folliculaire à la fin du pro-œstrus, les glandes utérines prolifèrent et le volume de l'utérus augmente (phase de prolifération ou l'utérus s'hypertrophie due à la congestion et à une imbibition œdémateuse de la muqueuse, les cornes sont rigides et épaisses et le col congestionné et humide

L'état du vagin : la muqueuse vaginale devient congestionnée, luisante, humide mucus épais avec groupe de cellules squameuses basophiles

➤ **Le comportement :-** rien à signaler (**KOLB, 1975**)

II.4.3.1.2. L'œstrus(ou chaleur)

Le passage de la phase de proœstrus à l'œstrus est lié à une production suffisante de gonadotrophines antéhypophysaires.

C'est la période pendant laquelle la femelle accepte le chevauchement, elle est hormono-dépendante. La durée de l'œstrus varie avec l'âge de l'animal (plus long chez les adultes que chez les antenaises et les agnelles), la race (les races prolifiques ont des chaleurs plus longues), la saison (maximum en octobre-novembre), le climat (les températures élevées sont défavorables), à l'alimentation (flushing), le temps d'ovulation, la présence du mâle, les individus, les statuts physiologiques (lactation) et l'état corporel (**BROERS, 1994**).

La durée des chaleurs varie de 18 à 72 heures, elles peuvent durer plus longtemps en cas d'ovulation double ou multiple et se manifestent en plus grand nombre de minuit à midi que de midi à minuit. L'ovulation survient 24 heures après le pic de LH

La détection des chaleurs est très difficile chez l'espèce ovine, puisque les manifestations de l'œstrus sont peu visibles et passent facilement inaperçues, elle nécessite absolument le bélier (**SOLTNER, 2001**)

➤ **L'état de l'ovaire** : présences de follicules de De Graaf (1 à 1.3 centimètres de diamètre). En général 1 à 7 follicules arrivent à maturité à chaque cycle (**KOLB, 1975**)

➤ **L'état de l'utérus** : l'oviducte entoure étroitement l'ovaire avec son infundibulum. La sécrétion maximale de l'oviducte et de l'utérus après le début de l'œstrus coïncide avec le moment de l'ovulation. La muqueuse est très oedématiée, congestionnée, et quelque fois des petites hémorragies se produisent (hémorragies œstrales) ; l'activité électro-physiologique du myomètre est maximale et le col est ouvert pendant peu de temps (**STOLKOWSKI, 1974**).

➤ **L'état de vagin** : il est congestionné. le mucus cervico-vaginal (la glaire) est abondant et filant avec une faible viscosité et sort par la vulve (**DUDOUET, 2003**)

➤ **Le comportement** : excitation, agressivité. La recherche et l'acceptation du bélier sont beaucoup plus constatées chez les brebis que chez les agnelles, d'où l'intérêt qu'il y a de séparer entre les brebis et les agnelles pour la lutte. Il y a une baisse de la production laitière. La tête est tournée vers le mâle si celui-ci se trouve derrière elle ; des bêlements plus fréquents si le mâle est absent. La brebis va présenter des mouvements rapides de la queue, et elle reste immobile au chevauchement (**BROERS, 1994**).

II.4.3.2 : Phase lutéale ou la phase progestéronique

➤ Cette phase dure de 14 à 16 jours. L'ovocyte se trouve dans l'oviducte ou aurait lieu la fécondation. Dans ce cas le corps jaune persiste tout en produisant constamment de la progestérone (**DUDOUET, 2003**).

II. 4.3.2.1. Le méœstrus ou post-œstrus :

Une transformation métaplasmiq ue des follicules rompus en corps jaune fonctionnel se produit. Elle dure 2 jours (**VAISSAIRE, 1977**).

✓ **L'état de l'ovaire** : début de développement du corps jaune non décelable à la palpation, et son fonctionnement. Les concentrations élevées de progestérone inhibent l'ovulation,

et empêche la maturation de nouveaux follicules mais n'arrête pas la croissance folliculaire (STOLKOWSKI, 1974).

➤ **L'état de l'utérus** : un développement non considérable des invaginations glandulaires de l'endomètre. Le myomètre est au repos suite à l'action de la progestérone qui diminue son tonus et sa sensibilité à l'ocytocine (KOLB, 1975)

✓ **L'état de vagin** : le mucus cervico-vaginal est visqueux et compact. Les cellules cornifiées et les cellules squameuses sont rares. Le développement des glandes et la kératinisation sont plus marquées que chez la vache (CRAPLET et THIBIER, 1980).

✓ **Le comportement** : la femelle retrouve son calme (ZIDANE, 1998-1999).

II.4.3.2.2. Le dioestrus ou an-œstrus

C'est la période de régression du corps jaune, c'est-à-dire la période de repos sexuel qui correspond à la lutéolyse. Elle est de 10 à 12 jours (VAISSAIRE, 1977).

➤ **L'état de l'ovaire** : présence d'un ou plusieurs corps jaunes (1 centimètre de diamètre) (VAISSAIRE, 1977).

➤ **L'état de l'utérus** : Une régression marquée de l'endomètre, de ses glandes et ses cryptes. Le col est fermé et devient un milieu défavorable pour les spermatozoïdes (CRAPLET et THIBIER, 1980).

➤ **L'état de vagin** : Le mucus est caséux et épais. Les neutrophiles abondants. La muqueuse vaginale est pâle (CRAPLET et THIBIER, 1980).

➤ **Le comportement** : la femelle refuse le mâle (CRAPLET et THIBIER, 1980).

II.4.3.3. Le corps jaune

II.4.3.3.1. La formation

Le follicule rompu est le siège des remaniements cytotogiques et biochimiques, c'est la uréogénèse qui conduit à la formation de tissu lutéal. Ce dernier se constitue à partir des cellules de la granulosa qui sécrètent principalement l'œstradiol et de la thèque interne qui sécrète la progestérone. La constitution du corps jaune est rapide, voire extrêmement rapide et linéaire du 2^{ème} au 12^{ème} jour, et ceci est dû à une hyperplasie et une prolifération importante des petites et des grandes cellules lutéales ; et il peut prendre des formes très différentes

Dans un premier stade, il se produit des petites hémorragies et la cavité folliculaire se remplit de globules rouges ; puis les cellules de granulosa entrent en prolifération et édifient le corps jaune caractérisé par la présence dans ses cellules d'un pigment jaune : « la lutéine »

La période de croissance du corps jaune est suivie d'une période du maintien de son activité et enfin de la lutéolyse (**CHARLES et LEVASSEUR, 1979**).

II.4.3.3.2. La fonction :

Le corps jaune de la brebis atteint son activité sécrétoire maximale et son développement maximal en 6 jours ou aux alentours du 6^{ème} au 8^{ème} jour du cycle œstral, et continue de sécréter de la progestérone jusqu'au 15^{ème} jours .Si la brebis devient gestante, le corps jaune persistera tout au long de gestation. Le principal effet de la progestérone est de provoquer la phase de sécrétion de la muqueuse utérine et de la préparer à la nidation et à la nutrition de l'œuf fécondé (**KOLB, 1975**).

II.4.3.3.3. La lutéolyse

Elle est sous la dépendance de deux facteurs principaux, PGF2 α et l'œstradiol. Cependant, en absence de fécondation, du fait de la baisse du taux de la progestérone plasmatique est sous l'action d'un facteur lutéolytique : la prostaglandine F2 α endométriale ; le corps jaune régresse et devient une masse fibro-hyaline appelée : corpus albicans (un corps fibreux blanchâtre) qui semble jouer aucun rôle. C'est l'œstradiol qui stimule la sécrétion de PGF2 α par l'endomètre préalablement soumis à l'action de la progestérone(**CHARLES et LEVASSEUR,1979**).

La lutéolyse se réalise selon plusieurs modalités :

➤ **Indirectement** : l'ocytocine et la PGF2 α ovarienne entraînent une vasoconstriction provoquant une ischémie du corps jaune

➤ **Directement** : la PGF2 α endométriale se fixe sur les récepteurs dans le corps jaune. elle diminue l'action lutéotrope de la LH par blocage de l'activité adényl-cyclase et entraîne l'augmentation du Ca⁺⁺ et l'activation de la phosphocréatine-kinase

Finalement, la lutéolyse doit être divisée en deux séquences : La chute de la sécrétion de progestérone (lutéolyse fonctionnelle) et la destruction de la structure lutéale (lutéolyse structurale) (**CHARLES et LEVASSEUR,1979**).

II.4.3.4. Les an-œstrus

II.4.3.4.1. An-œstrus saisonnier

L'activité sexuelle est saisonnière et se manifeste lorsque la durée du jour diminue. La période de reproduction atteint son maximum en septembre- octobre mais sa durée varie fortement selon les races et l'attitude de l'année (période de jours longs) l'activité sexuelle est faible ou nulle ; c'est l'anoestrus saisonnier

Ilya des races dans l'anoestrus saisonnier est long et marqué (Texel, soffolk, le bleu du Maine, le charolaise, rouge de l'Oust ...) et des races dessaisonnées qui ont une saison sexuelle plus long (Ile de France, le mérinos, le berrichon du cher...)

Pour une même race, les agnelles ont une saison sexuelle plus courte que celle des antenaises et des adultes.

II.4.3.4.2. Aan-œstrus de post-partum et de lactation

Après la mis bas, l'ovaire est au repos sexuel. La brebis ne présente aucune manifestation œstrale, c'est l'anoestrus de lactation.

Lorsque les agnelages ont lieu en hiver ou au printemps, les effets de post-partum se confondent avec ceux de l'œstrus saisonnier et il devient donc difficile de les étudier.

Lorsque les brebis mettent bas durant la saison sexuelle, ce retard de la reprise de l'activité ovarienne est proportionnel à la taille de la portée. Ceci semble être en rapport avec l'intensité d'allaitement (**DUDOUET, 2003**).

II.5. L'accouplement

Au cours de coït, une quantité variable du sperme est déposée dans la partie crâniale du vagin, et dans le cervix .L'éjaculât est de faible volume et de forte concentration, avec 1 ou 3 à 4 milliards de spermatozoïdes par éjaculat dont 600 à 700 arrivent à l'ampoule. L'ovule reste fécondable pendant 15 heures. Soit. La potentialité vitale entre 11 à 24 heures. Le pourcentage des ovules pondus fécondés est de 80%.

La remonté des spermatozoïdes dans le tractus génital femelle est surtout facilitée par :

- Les contractions musculaires du servix, de l'uterus et de l'oviducte

- La présence de liquide utérine sécrété par les glandes endométriales
- Et, dans une moindre mesure, par la mobilité propre des spermatozoïdes.

Pendant la période péri ovulatoire, le col utérin sécrète un mucus vaginal abondant qui joue un rôle important dans le cheminement des spermatozoïdes du vagin vers l'utérus. Les gamètes mâles sont incapables de féconder l'ovule tant qu'ils n'ont pas subi un processus appelé capacitation. Ce dernier est induit par les sécrétions des voies génitales femelles dans lesquelles ils doivent séjourner quelques heures pour que cela s'accomplisse.

La durée de vie d'un spermatozoïde dans le tractus génital femelle n'excède jamais 48 heures et celle de pouvoir fécondant est environ 30 heures

Un œuf met 72 heures pour parcourir l'oviduct ou à la fécondation à lieu. La super ovulation accélèrent la descente qui ne dure alors que 48 heures.

II.6. La fécondation

C'est la fusion des gamètes mâle et femelle après une succession d'événement dans les voies génitales femelle. Cette fusion aboutit à la formation d'une cellule unique : le zygote (ou embryon de stade 1 cellule) .Elle se fait 3 à 4 heures après l'ovulation (**SERAKTA, 2003**)

II.7. La pro-gestation

La pro-gestation dure environ 20 jours .Pendant cette période l'œuf mène une vie libre tout en effectuant une migration, répartition dans l'utérus et une segmentation. La nidation ou l'implantation marque la limite entre deux phases de la gestation : la pro gestation et la gestation proprement dite.

Wintenberger, étudiant la descente de l'ovule féconde dans l'oviducte, constate que 2 heures après l'ovulation il se trouve à la moitié ou au tiers inférieure de l'organe. Mais qu'il faut 6 à 8 heures pour qu'il atteigne la partie inférieure de celui-ci (vitesse moyenne 1, centimètres à l'heure) ou il séjourne jusqu'à la 44^{ème} heure. De la 49^{ème} au 56^{ème} heure l'œuf s'engage dans l'isthme et enfin à la 74^{ème} heure il atteint l'utérus

Il y a dépendance entre l'état de segmentation de l'œuf et l'endroit qu'il occupe dans l'appareil génital femelle (**VAISSAIRE, 1977**).

II.8. La segmentation

C'est le processus de division de l'œuf en nombreuses cellules (blastomères) qui forme la morula. Dans la morula on distingue 2 types de cellules inégaux :

- Des petites cellules à la périphérie : Micromères
- Des grandes cellules centrales : Macromères

La morula migre vers l'utérus par trois mécanismes à savoir les mouvements des cils de l'épithélium tubaire, le flux du liquide péritonéal causé par les mouvements péristaltiques de la musculature de la trompe.

Au stade blastula, les micromères ont donné une couche périphérique, annexielle de l'œuf (couche trophoblastique ou trophoblaste), tandis que les macromères ont constitué le bouton embryonnaire. A ce stade cet embryon est désigné par le terme de blastocyte. Cette période de pré-implantation dure environ 3 semaines chez la brebis (**KAYOUACH, 2004**)

II.9. La gestation proprement dit

C'est l'état d'une femelle qui porte son ou ses petits depuis la nidation jusqu'à la parturition avec des transformations intéressantes non seulement le tractus génital (y compris la mamelle) mais aussi la totalité de l'organisme. La durée varie avec la race la parité et la taille de la portée, elle est en moyenne de 145-146 jours. Mais pour une même race, elle peut varier de 8 jours d'une brebis à l'autre (**KOLB, 1975**).

II.9.1. Nidation ou implantation

Sur le plan anatomique, la nidation est la pénétration active et plus au moins complète de l'œuf dans l'endomètre utérin préparé à cet effet, et sur le plan physiologique, c'est le début des relations privilégiées entre la mère et le fœtus. Elle est tardive vers le 15^{ème} et le 17^{ème} jour, présente deux stades évolutifs :

- La fixation et l'orientation du blastocytes
- L'invasion trophoblastique

Avant l'implantation, le blastocyte signale sa présence en sécrétant une substance capable d'empêcher la lutéolyse (la production de la PGF2 α) cette substance est la trophoblastine (il y a une autre molécule c'est la PGF2 α)

La nidation est sous la dépendance de la progestérone sécrétée par le corps jaune qui ne subit pas d'involution et qui bloque les contractions intempestives d'omyomètre ainsi la survie de blastocyte dépend des sécrétions utérines ou lait. Utérin qui contient de glutathion, de la vitamine B12 et de l'acide folique. Notons également que des carences en vitamine A et B interdisent la nidation (VAISSAIRE, 1977).

Remarque

Pendant les 20 jours de la vie libre de l'œuf (la pro gestation), il est vivement conseillé de renoncer à toute intervention ou manipulation et à tout changement brusque dans la conduite, par exemple : l'alimentation, en but d'éviter toute mortalité embryonnaire.

Pendant la gestation, les enveloppes fœtales se mettent en place : l'amnios qui contient un liquide nourricier, l'allantoïde (encore appelée la 1^{ère} poche des eaux) dans laquelle s'accumulent les déchets, et le chorion qui enveloppe le tout. La membrane externe de ce dernier porte des villosités rassemblées sous forme de cotylédons d'où l'appellation placentation cotylédonaire.

Le placenta (ensemble des tissus maternels et fœtaux) qu'est anatomiquement de type cotylédonaire (cotylédons concaves. Voir la photo 1) et histologiquement conjontivochorial ou syndesmochoriale assure : la fixation du fœtus, le passage des éléments nutritifs et d'autre part un rôle protecteur et hormonal qui assurent le maintien de la gestation et le développement du fœtus

Le placenta ne laisse pas passer les anticorps fabriqués par la mère, d'où la nécessité absolue de faire boire le colostrum au jeune le plus rapidement possible après la naissance.

Le déclenchement de la mise bas est conditionné en partie par un certain état de maturité du système endocrinien du fœtus surtout l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrenalien déclenchant la variation du rapport progestérone / œstrale (P4 - E2) , et par voie de conséquence l'augmentation de la réceptivité utérine aux prostaglandines, catécholamine et l'ocytocine.

II.9.2. La croissance du fœtus

Tout au début de la gestation l'augmentation de poids des enveloppes et des cornes utérines est plus important que celui du fœtus lui-même ; puis partir du 100^{ème} jours la croissance du fœtus s'accélère brusquement. la croissance du fœtus peut être schématisée par la courbe de croissance suivante (tableau) (CRAPLET et THIBIER, 1977)

Tableau I : La croissance du fœtus (CRAPLET et THIBIER, 1977)

Epoque de la gestation	Poids en grammes	Pourcentage de poids à la naissance
25jours	2	0,05
35jours	8	0,21
44jours	36	0,98
55jours	88	2,38
64jours	190	5,05
72jours	415	11,18
84jours	960	
96jours	1,575	
105jours	2,810	
125jours	3,700	
La naissance		

Troisième chapitre

Mise bas des agneaux

(Agnelage)

III.1. Mise bas des agneaux (agnelage)

III.1.1. La définition

Agneler est un processus naturel. Normalement, il se déroule sans assistance, mais l'observation s'impose en cas de difficultés.

Contrairement aux vaches, les brebis ont fréquemment des jumeaux (deux petits) ou des triplés (trois petits).

III.1.2. Les signes de la parturition

Les signes suivants vous indiqueront que la brebis est sur le point de mettre bas:

- L'animal se tient à l'écart des autres.
- La vulve est tuméfiée et la peau fait des replis.
- L'animal paraît agité et ne mange pas bien.
- Un écoulement provenant de la vulve se produit quelques jours avant la parturition.
- La brebis se couche en tendant le cou en arrière pour regarder en l'air et elle se lèche les lèvres.
- La brebis pousse pour faire sortir l'agneau.
- La brebis en instance d'agnelage se couche par terre et regarde en l'air (**VAISSAIRE, 1977**).

Une surveillance continue (jours et nuits) est essentielle. Beaucoup d'agneaux et même de brebis meurent à cause d'un manque d'attention au moment de l'agnelage. Les situations les plus couramment rencontrées sont les suivantes:

- une brebis abandonne son agneau juste après la naissance et l'agneau meurt de faim. Ce sont surtout les jeunes femelles primipares et les brebis sous alimentées qui délaissent leurs agneaux à cause d'un instinct maternel moins réduit.
- l'agneau est chétif et ne peut se lever rapidement et téter. Il risque alors de perdre son instinct de téter et mourir de faim.
- le démarrage de la respiration ne s'effectue pas à cause d'une mise bas longue et difficile ou d'une obstruction des voies respiratoires par les membranes fœtales. Cette cause de mortalité est fréquente.
- la mise bas est difficile ou même impossible sans l'aide du berger, à cause de la taille de l'agneau ou d'une position anormale du fœtus. L'intervention du berger est alors indispensable.

La mise en place d'un système de surveillance de nuit à la Station de Recherche du Tadla a réduit très sensiblement la mortalité des agneaux (de 11 à 2% chez la race Sardi et de 22 à 10% chez la D'man).

III.1.3. Les Différentes étapes de déroulement de l'agnelage

Au cours d'un agnelage normal, on distingue trois stades :

III.1.3.1. La dilatation du col de l'utérus

Quand les contractions utérines commencent, un mucus blanc crème épais, qui est le reste du bouchon cervical, est évacué par la vulve. C'est un signe qui passe souvent inaperçu. Les contractions continues de l'utérus poussent la première membrane fœtale dans le col de l'utérus, ce qui a pour effet de stimuler la dilatation. Pour finir, le diamètre du col sera pratiquement égal à celui du détroit antérieur du bassin. À ce stade, la brebis devient agitée, elle se couche et se relève, fouette de la queue et bêle fréquemment. Elle fait parfois des efforts expulsifs. Ce stade dure de trois à quatre heures.

III.1.3.2. Expulsion de l'agneau

À mesure que les contractions utérines s'intensifient et se rapprochent, l'agneau et les membranes fœtales sont poussés à travers le col de l'utérus. La première membrane crève et libère un liquide aqueux qui s'écoulera par la vulve. Lorsque la brebis continue ses efforts d'expulsion, la deuxième membrane sort de la vulve et se rompt à son tour, libérant un liquide de consistance plus épaisse. La rupture des membranes contribue à lubrifier le canal génital et à faciliter le passage du fœtus. On peut souvent apercevoir les sabots et le museau de l'agneau à l'intérieur de la deuxième membrane avant qu'elle ne se rompe.

La brebis continue ses efforts d'expulsion et pousse progressivement l'agneau, pattes antérieures en premier, suivies de la tête. Il arrive que la brebis doive faire des efforts considérables pour pousser la tête et les épaules de l'agneau à travers l'ouverture pelvienne. Une fois ce passage franchi, la mise bas définitive ne tarde pas à se produire.

Dans le cas d'une gestation unifoetale, la mise bas doit être achevée une heure ou moins après la rupture de la première membrane fœtale. Chez une brebis qui met bas pour la première fois, ou qui porte plusieurs fœtus, la mise bas peut prendre plus longtemps.

III.1.3.3. Expulsion de l'arrière-faix ou délivrance

Le placenta, dont le rôle est terminé après la naissance de l'agneau, est expulsé de deux à trois heures après. Aucune partie du placenta n'est expulsée avant la sortie du premier agneau. Dans le cas d'une gestation multifoetale, il y a une délivrance séparée pour chaque agneau.

III.1.4.. Mise bas normale

Les animaux peuvent mettre bas debout ou couchés. La tête et les deux membres antérieurs apparaissent, mais parfois les deux membres postérieurs apparaissent. Si la mère est jeune, la mise bas peut lui poser des problèmes.

Pendant la période d'agnelage, le berger doit examiner son troupeau avant le départ au pâturage. Les brebis qui sont en instance d'agneler doivent rester en bergerie.

Une brebis prête à agneler se reconnaît par une vulve tuméfiée, une mamelle distendue et un creux entre les côtes et la hanche. La brebis montre une certaine nervosité: elle tourne en rond, se lève et se recouche, gratte le sol avec son pied. Rapidement, les sacs contenant le liquide amniotique apparaissent et se rompent. Les deux membres antérieurs de l'agneau et le nez peuvent être entrevus. La phase finale de la parturition, c'est à dire l'expulsion de l'agneau dure généralement entre 10 et 20 minutes. S'il y a un second agneau, il vient à peu près 10 à 15 minutes plus tard. L'expulsion des membranes fœtales survient entre quelques minutes et une heure ou deux après l'agnelage.

La rétention du placenta est rare chez la brebis. En cas de rétention, la cause est généralement soit une carence en calcium ou en magnésium, soit une infection microbienne (vibriose, salmonellose). Une injection d'antibiotiques comme la pénicilline ou la streptomycine constitue le seul traitement possible. Dans tous les cas, les placentas peuvent être les vecteurs de nombreuses maladies contagieuses (brucellose, vibriose, salmonellose...) et quand ils sont laissés sur le sol, ils deviennent de dangereuses sources de contamination. Les placentas doivent donc être rapidement enlevés, brûlés ou enterrés. En aucun cas ils ne doivent être donnés aux chiens.

III.1.5. Quand et comment aider à la parturition

Il se peut que le petit soit dans une position anormale et que la naissance soit difficile. Si vous désirez aider, il vous faut du savon et de l'eau propre. Lavez-vous les mains et les ongles, puis lavez la région autour du vagin. Savonnez-vous bien les mains et introduisez une main dans le vagin. Quand vous aurez découvert quel est le problème, rectifiez la position de l'agneau afin qu'il puisse naître. En recherchant doucement les articulations des pattes par tâtonnements, vous saurez dans quel sens se présente l'animal.

Vous pouvez tenir la tête, mais ne tirez pas l'agneau par la mâchoire car celle-ci se briserait. Vous pouvez utiliser une corde propre en l'attachant autour de la patte au-dessus du boulet. Tirez la corde vers le bas pendant que la brebis pousse.

Si l'utérus contient des jumeaux ou des triplés, vous aurez du mal à distinguer à quel animal appartient telle ou telle patte. Essayez de retirer d'abord le petit qui se trouve le plus près du vagin. Un animal qui vient de naître doit chercher à respirer immédiatement; s'il ne respire pas, vous pouvez lui introduire une paille dans le naseau pour stimuler la respiration.

Si vous le tenez par les membres postérieurs en le balançant doucement, cela fera sortir les mucosités qui pourraient obstruer la bouche et les poumons.

3.1.6. Soins à donner à la mère et au nouveau-né

Dès qu'elle a mis bas, il faut donner à la mère de l'eau fraîche bien propre. Vérifiez qu'elle produit du lait par les deux trayons et laissez le petit téter le colostrum.

Si les trayons d'une brebis sont rendus gras par le lait, l'agneau peut éprouver des difficultés à téter. Faites sortir un peu de lait en appuyant sur les trayons, afin que les agneaux puissent téter facilement. Si la brebis a mis bas des triplés, essayez de faire allaiter l'un d'eux par une autre brebis.

Si la mère a eu des difficultés à mettre bas, vérifiez qu'il ne reste pas d'agneau ou de cabri mort dans l'utérus. S'il y en a un, retirez-le car il causerait une infection qui tuerait la mère.

Le placenta doit être expulsé dans les 3 heures qui suivent la mise -bas. Si cela ne s'est pas produit au bout de 14 heures, il vous faudra obtenir l'aide du vétérinaire. Il y aura un placenta pour chacun des petits que la mère a mis au monde. **(PRESS ,1972).**

III.7. Les hormones impliquées dans la reproduction chez la brebis

III.7.1. Endocrinologie du cycle sexuel

Les variations qualitatives et quantitatives des hormones secrétées par l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien sont en étroite relation avec les modifications cellulaires au niveau de l'ovaire. On distingue à ce niveau deux phases :

III.7.1.1. Phase folliculaire

Caractérisée par la croissance finale et brutale des follicules, très courte, de l'ordre de 2 à 3 jours chez la brebis. Sur le plan hormonal cette phase est une phase oestrogénique.

Lorsque le niveau de progestérone est faible, on observe une forte poussée de croissance de follicules. Cette croissance s'accompagne d'une sécrétion de :

➤ **Les œstrogènes** : œstrone et œstradiol-17 β . Leur concentration au niveau de la veine ovarienne passe de 0.1 ng/ml à j2 à 0.7 voir 1.0 ng/ml, en effet cette augmentation énorme d'œstrogènes circulants va être à la base de l'acquisition du comportement d'œstrus d'une part et d'une sécrétion brutale rapide et de grande quantité de l'hormone hypophysaire LH. La concentration de LH dans la veine jugulaire va passer à 1 à 2 ng/ml à la fin de cette phase folliculaire et quelques heures avant l'ovulation (**CRAPLET et THIBIER, 1977**).

III.7.1.2. Phase lutéale

L'ovulation signe le début de la phase lutéale. Dans cette phase, les propriétés enzymatiques intracellulaires se modifient, donc la nature des hormones secrétées va changer ; il n'y aura plus de stéroïde à 18 atomes de carbone libéré par la cellule lutéale. Par contre les stéroïdes secrétés seront à 21 atomes de carbone, il s'agit des progestogènes naturels dont la progestérone est à la fois la molécule secrétée en plus grande quantité et biologiquement la plus active. On s'aperçoit dès à présent du parallélisme étroit suivant : phase folliculaire

Sécrétion exclusive d'œstrogènes et la phase lutéale = sécrétion exclusive de progestérone par l'ovaire. La concentration de progestérone dans le plasma veineux périphérique suit l'évolution du corps jaune. C'est pourquoi le dosage de la progestérone dans le plasma du sang recueilli au niveau de la veine jugulaire. On observe d'abord (j1 à j5) une augmentation de cette concentration : inférieure à 0.5 ng/ml. Pendant 7 à 8 jours, cette concentration se maintient. puis très

rapidement en 24 heures, elle chute. Lorsqu'elle est inférieure à 1 ng/ml le corps jaune est en voie de perte définitive de toute activité fonctionnelle et c'est le début de la nouvelle phase folliculaire donc le cycle recommence (**CRAPLET et THIBIER, 1977**).

III.7.1.3. Passage phase folliculaire –phase lutéal

Cette transition est spectaculaire elle sert de point de référence à l'évolution du cycle, il s'agit de l'ovulation .elle est accompagnée d'un comportement particulier, d'acceptation du mâle : l'œstrus ou nouvelles chaleurs (**CRAPLET et THIBIER, 1977**).

III.7.2. Endocrinologie de la gestation

III.7.2.1. Sécrétion de progestérone

➤ Au début de la gestation : elle est d'origine ovarienne et provient des cellules du corps jaune. Cette sécrétion est continue et indispensable pendant presque 2 mois. Sa concentration dans le sang périphérique est analogue à celle enregistrée au cours d'une phase lutéale cyclique de l'ordre de 5ng/ml. La saillie suivie de fécondation abolit donc la régression du corps jaune.

➤ Après le 2^{ème} mois de gestation ,contrairement à celle d'autre espèces (espèces bovines par exemple) l'unité fœto-placentaire ovine est capable de synthétiser de la progestérone .celle-ci est suffisante dès le 55^{ème} jour (**figure 49**)elle suit assez bien l'évolution de la croissance placentaire jusqu'au début du dernier mois de gestation Lors de cette dernière période, la production de progestérone d'origine placentaire semble augmenter jusqu'à la dernière heure qui précède l'accouchement .Elle peut atteindre 5 à 6jours avant le part 6à8ng/ml pour une simple gestation ou 15ng/ml pour une double.

➤ Le taux de clearance métabolique (M.C.R) sanguine est élevé, il demeure constant durant toute la gestation et une valeur moyenne de 3,48ng/ml. (**CRAPLET et THIBIER, 1977**)

III.7.2.2. La sécrétion d'œstrogènes

Ce point est plus complexe que le précédent .Pour simplifier, nous dirons que si la progestérone est«l'hormone de la gestation» les œstrogènes sont ceux de la parturition. Les actions biologiques de ces dernières (stimulation des contractions utérines, vaso-dilatatrices, etc) se manifestent essentiellement à l'accouchement.

Au cours de la gestation, le niveau plasmatique d'œstrogènes libre demeure très bas .

III.11.3. L'endocrinologie de la fin de la gestation

III.11.3.1. La sécrétion de progestérone

La dernière semaine de la gestation est caractérisée par une brusque chute de la concentration plasmatique qui au moment de la parturition, n'est plus que de 2ng/ml ou moins (**CRAPLET et THIBIER, 1977**).

III.11.3.2. La sécrétion d'estrogènes

La concentration maternelle d'œstrone et d'œstradiol libre augmente très fortement dans les 4 à 5 jours précédant le part . Cette augmentation est d'origine utérine. Ces dosages étaient en effet ovariectomisés au 80ème jour après la saillie. Pour l'œstradiol 17β , celui-ci passe de 0,007ug/mn lors de l'accouchement. Dans le même temps, le sang fœtal a une teneur élevée en œstrogènes essentiellement sous forme de sulfoconjugués. La concentration est de l'ordre de 10 à 15ng/ml. (**CRAPLET et THIBIER, 1977**).

III.11.3.3. La sécrétion de glucocorticoïdes

La sécrétion de glucocorticoïdes, en particulier chez le fœtus est capital pour la parturition.

III.12. La lactation

La mamelle chez la brebis comporte deux quartiers dont chacun a un trayon. La lactation est la période pendant laquelle, à la suite de la parturition, la femelle allaite ses petits. L'entretien de la sécrétion lacté résulte d'un réflexe neuroendocrinien :

- Arc ascendant du réflexe: excitation par la succion des terminaisons nerveuses sensibles de trayon et transmission au système nerveux central au niveau des noyaux paraventriculaire et supra-optique qui agissent sur l'hypophyse
- Arc descendant du réflexe: l'ocytocine agit au niveau des cellules myoépithéliales des acini mammaires, ce qui a pour but de provoquer la vidange de ces derniers (**anonyme20**).

Le lait est produit dans la mamelle à partir des nutriments contenus dans le sang qui parcourt les vaisseaux dans chaque quartier. Dans les premiers jours qui suivent le part, la femelle sécrète du colostrum qui est très dense, jaunâtre, visqueux de la traite totale d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée ; doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum, doué de propriétés laxatives. Par contre, le lait qui est le produit intégral .

Les agneaux doivent être sevrés précocement, aussitôt qu'il commencent à manger suffisamment d'aliments solides ; une règle pratique consiste à server les agneaux dès qu'ils atteignent 3 fois leur poids à la naissance . L'allaitement doit durer un mois et demi et les agneaux pèsent au minimum 15 à 18 kilogrammes. Les agneaux allaités artificiellement doivent être sevrés à 45-50 jours d'âge. Les agneaux sous la mère doivent être sevrés à 70-80 jours d'âge .

L'allaitement ralentit la reprise de l'activité sexuelle (l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire). Les facteurs responsables sont mal connus, bien que la prolactine joue un rôle mais pas seule. La stimulation mécanique du mamelon au moment de la tétée entraîne une décharge de beta-endorphine qui amplifie la sécrétion de la prolactine et inhibe la décharge de LH.

Quatrième chapitre

Les mortalités périnatales

Chez les agneaux

Définition

La mortalité des agneaux est classiquement décrite par tranches d'âge variant selon les auteurs, le découpage suivant est généralement admis. on distingue ainsi:

La **mortalité prénatale** qui comprend les cas de mortalité embryonnaire (du 11^{ème} au 45^{ème} jour après la fécondation). et fœtale (ou avortement , au-delà du 45^{ème} jour). En pratique , le diagnostic de gestation n'étant pas réalisé avant 40 à 50 jours, la mortalité embryonnaire est souvent confondue avec de l'infertilité. De ce fait, le terme < avortement> ne regroupe bien souvent que l'expulsion observé d'un fœtus non viable ou d'un fœtus mort dans l'utérus avant le terme de la gestation.

-La **mortinatalité** correspond aux agneaux morts pendant la mise-bas. Dans ce cas, on parle d'agneaux mort-nés.

-La **mortalité postnatale** ou **mortalité néonatale** qui concerne les agneaux morts après la mise-bas peut elle même être découpée en trois phases (Seegers et al.,1984, Fragkou et al.,2010) :

1-**Mortalité postnatale immédiate** (entre la naissance et 48h_72h).

2- **Mortalité postnatale intermédiaire** (entre 48h_72h et une semaine).

3-**Mortalité postnatale tardive** (entre une semaine et un mois d'âge ou sevrage).

L'ensemble de cette mortalité est parfois regroupé sous le terme de **mortalité périnatale**

IV.1.2. Classification de la mortalité

IV.1.2.1. Les mortalités embryonnaires

Définition

La mortalité embryonnaire est un déterminant important des taux de fertilité et de prolificité et peut être attribuée, soit à des anomalies génétiques soit à un milieu utérin défavorable au développement de l'embryon. Il paraît difficile d'échapper aux premières sources de perte (11% des embryons présentent des anomalies léthales, Boland et al 1986) , par contre on a essayé de limiter les secondes au moyen de diverses interventions thérapeutiques.

Il est établi que la mortalité embryonnaire survient principalement au cours du premier mois de la gestation (Edey 1969) et augmente dans les situations suivantes :

-Ovulations multiples après un oestrus naturel (White et al 1981) , ou induit par traitement hormonal (Lunstra et Christenson 1981) ou immunisation contre l'androsténone (Boland et la 1986).

-Induction hormonale de l'oestrus pendant la période prépubère (Quirke et Hanrahan 1977) ou pendant l'anoestrus de lactation (Cognie et al 1975) .

Dans ces études, l'augmentation de la mortalité embryonnaire est souvent associée à un retard de développement des embryons. L'administration de progestérone à des brebis, 5 à 15 jours après la saillie, afin de réduire les pertes embryonnaires a donné des resultants favorables (Pearce et al 1984) ou non (Smith et al 1985) . Les interactions entre le niveau nutritionnel des brebis traitées et le métabolisme de la progestérone peu vent expliquer en partie l'inconsistance de cette thérapie (Parr et al 1986)

IV.1.2.2. Les avortements

IV.1.2.2.1. Définition

L'avortement est l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures .L'avortement peut être précoce non visible pour l'éleveur, et dans ce cas on parle d'infertilité ou de mortalité embryonnaire.

Le plus souvent, un avortement aura une ou plusieurs causes qui sont :

- Origine infectieuse.
- Origine parasitaire.
- Les maladies métaboliques.
- Les erreurs d'élevage.
- Maladies chroniques.

Les plus fréquentes maladies qui causent l'avortement sont :

IV.1.2.2.2. Brucellose

IV.1.2.2.2.1. Origine

L'avortement brucellique chez la brebis est surtout causé par *Brucella melitensis*. Les matières virulentes (fœtus, membranes fœtales, lait, sécrétion vaginales.....), par la contamination de l'environnement, assurent la propagation de l'infection (transmission par la voie digestive).

IV.1.2.2.2.2. Symptômes

L'avortement peut apparaître rapidement après la contamination, à tous les stades de la gestation, sous une forme enzootique.

IV.1.2.2.2.3. Diagnostic

A l'examen nécropsique, on observe un œdème de l'utérus, une rétention placentaire, un placenta œdémateux avec des zones de nécrose. L'avorton présente le plus souvent un œdème généralisé. Le laboratoire peut confirmer la brucellose (**BRUGER-PICOUX, 1994**).

IV.1.2.2.3. Chlamydiose (avortement enzootique)

IV.1.2.2.3.1. Origine

Due à une souche invasive de : *Chlamydia psittaci*, cette affection est la plus redoutée des éleveurs lors l'avortement en raison de son aspect enzootique.

L'infection se transmet par l'ingestion des matières virulentes qui seront surtout retrouvées dans le mucus vaginal (pendant plus d'un mois après l'avortement).

IV.1.2.2.3.2. Symtomes

La brebis est rarement malade. Seul un écoulement vulvaire peut attirer l'attention de l'éleveur avant l'avortement. On a une placentite, les fœtus ont le plus souvent un aspect normal.

IV.1.2.2.3.3. Diagnostic

La placentite est caractérisée par une nécrose qui touche les cotylédons avec un épaissement du tissu intercotylédonaire. L'absence de lésions chez les agneaux permet de suspecter une chlamydiose. Le diagnostic peut être aussi sérologique (**BRUGER-PICOUX, 1994**).

IV.1.2.2.4. Salmonellose

IV.1.2.2.4.1. Origine

Due à : *Salmonella abortusovis*

IV.1.2.2.4.2. Symptômes

L'avortement est observé en fin de gestation (pendant les 6 dernières semaines). La brebis peut également présenter une hyperthermie et parfois une diarrhée. Certains agneaux peuvent naître vivants mais ils meurent rapidement de septicémie.

IV.1.2.2.4.3. Diagnostic

Lors d'un avortement les fœtus ne présentent aucune lésion macroscopique permettant de suspecter une salmonellose. Le laboratoire confirmera la suspicion : examens bactériologique et sérologique (**BRUGER-PICOUX ,1994**).

IV.1.2.2.5. Cambylobactériose

IV.1.2.2.5.1. Origine

Due à : *Campylobacter fetus* sp.

IV.1.2.2.5.2. Symptômes

L'avortement sera observé pendant les 8 dernières semaines de gestation. Quelquefois, on peut observer un écoulement vaginal précédant l'avortement. On peut observer une complication de métrite suivant l'avortement qui peut provoquer la mort de la brebis (péritonite).

IV.1.2.2.5.3. Diagnostic

Les lésions observées sur l'avortement (foyer de nécrose hépatique, œdème, sérosités rougeâtres dans les cavités) et le placenta (placenta ite avec des cotylédons pâles) ne sont pas suffisamment caractéristiques pour reconnaître une campylobactériose (**BRUGER-PICOUX ,1994**).

IV.1.2.2.6. Toxoplasmose

IV.1.2.2.6.1. Origine :

Due à protozoaire: *Toxoplasma gondii*.

IV.1.2.2.6.2. Symptômes

La toxoplasmose est caractérisée par un avortement et une pathologie néonatale. L'effet de la toxoplasmose dépend du stade de gestation : une infection précoce peut entraîner une résorption fœtale, avec un syndrome d'infertilité du 40 au 120 jour de gestation, les symptômes sont plus caractéristiques (mortalité fœtale, avortement, momification), alors qu'en fin de gestation les agneaux naissent apparemment sains mais infectés.

IV.1.2.2.6.3. Diagnostic

L'observation de l'avorton ne permet pas de remarquer des lésions spécifiques .une recherche sérologique (immunofluorescence, ELISA) ne permet qu'un diagnostic de suspicion car des anticorps peuvent persister pendant plusieurs années chez la brebis. Une analyse sérologique sur deux prélèvements pratiqués à 15 jours d'intervalle avec une augmentation très significative des taux en anticorps ou persistance de taux extrêmement élevés peut suggérer une atteinte récente **(BRUGER-PICOUX ,1994)**.

IV.1.2.2.7. Autres causes d'avortement d'origine infectieuse

- Pestivirus ovine
- Maladie d'Akabane
- Blue-Tongue
- Fièvre de la vallée du Rift
- Maladie de Wesselsbron
- Leptospirose
- Listériose
- Fièvre à tiques **(BRUGER-PICOUX ,1994)**.

IV.2. Les mortalités

Correspond aux agneaux morts pendant la mise-bas. Dans ce cas, on parle d'agneaux mort-nés .parmi les causes de ces mortalités on trouve les dystocies de premier degré

IV.1.2.3. Les dystocies

IV.1.2.3.1. Mise bas difficile

Le plus souvent, la mise bas se déroule normalement, d'une façon tout à fait naturelle. Cependant, il y a des cas de mises bas difficiles ou dystociques pour lesquels l'aide du berger devient indispensable.

Le berger doit se préparer à intervenir lorsqu'une brebis est en travail depuis plus d'une heure sans agneler. Trois règles doivent alors être respectées:

1. position correcte de la brebis,
2. hygiène et lubrification.
3. douceur et patience.

\$Si les trois règles sont observées et avec un petit peu de savoir-faire, il est presque toujours possible de sauver la brebis et l'agneau. (**VAISSAIRE, 1977**).

Les pieds avant de la brebis doivent être liés. L'arrière train est soulevé aussi haut que possible et reposé sur un sac rempli de paille ou sur une botte de paille ou de foin. L'éleveur (ou le berger) doit se laver et se lubrifier les mains et les avant-bras avec soin. Il doit aussi laver la vulve de la brebis avec de l'eau et du savon. L'huile doit être évitée dans la mesure du possible car elle irrite l'utérus. (**VAISSAIRE, 1977**).

Si la position de l'agneau est normale, c'est à dire, si les deux membres antérieurs et le bout du nez de l'agneau sont visibles, les difficultés de parturition sont certainement dues à un agneau trop gros. L'agneau doit alors être tiré gentiment vers le bas avec une corde attachée aux pattes. La traction doit coïncider avec les efforts de poussée de la brebis. En même temps, avec sa main libre, le berger lubrifie la vulve et l'écarte avec les doigts (**VAISSAIRE, 1977**).

Si les pieds et le nez de l'agneau ne sont pas visibles simultanément, la présentation de l'agneau est anormale et le berger doit essayer de glisser sa main à l'intérieur de la brebis pour corriger la position de l'agneau. Ceci doit être fait avec beaucoup de prudence et de douceur afin de

ne pas abîmer les tissus délicats du vagin et de l'utérus. Les positions anormales les plus fréquentes sont les suivantes:

IV.1.2.3. 2.Un seul pied visible

Le pied visible est doucement repoussé à l'intérieur de l'utérus. Sans le lâcher, le berger cherche l'autre pied et, après l'avoir trouvé, l'amène avec l'extrémité de ses doigts, à la hauteur du premier. En étant sûr que le museau repose sur les pieds, l'agneau est alors tiré vers l'extérieur.

IV.1.2.3.3. Tête retournée

Une petite corde est attachée aux deux membres antérieurs qui sont doucement repoussées à l'intérieur. La main bien lubrifiée du berger ramène la tête sur les pattes. L'agneau est alors tiré sans effort à l'extérieur.

IV.1.2.3.4.Arrière train arrivant le premier:

C'est une position considérée normale mais elle est délicate car le nez sort le dernier et l'agneau peut suffoquer si le cordon ombilical est rompu. Si l'agneau apparaît sur le siège, il vaut mieux le sortir dans cette position. La vitesse est un atout capital pour la survie de l'agneau.

IV.1.2.3.5.Renversé sur le dos ou sur le coté

L'agneau entier est en mauvaise position. Patiemment, le berger identifie la position de l'agneau et la corrige. Là encore, attacher les pieds glissants de l'agneau avec une petite corde permet de le maintenir de l'extérieur à la position voulue, laissant l'autre main libre pour corriger la position d'une autre partie du corps.

IV.1.2.3.6.Jumeaux venant ensemble:

Si quatre pattes apparaissent ensemble, la brebis essaye certainement d'expulser deux agneaux à la fois. Un des deux agneaux doit être repoussé à l'intérieur pour permettre à l'autre de sortir librement.

IV.1.2.3.7. Les problèmes de l'agnelage :

IV.1.2.3.7.1. La non-dilatation du col

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

Causes:

Ceux qui ont la responsabilité des troupeaux connaissent bien ce phénomène sans sans pouvoir l'expliquer. Les vétérinaires sont à peine plus avancés: on suppose qu'un facteur hormonal est à l'origine de ce trouble. Les recherches faites à ce sujet sont orientées dans cette direction (**PRESS ,1972**).

Symptômes

Quand la brebis est examinée après des efforts vains et infructueux, on s'aperçoit que seulement un ou deux doigts peuvent franchir le col en direction de l'utérus qui permettent de percevoir l'extrémité des antérieurs et de la tête en position normale. L'extérieur du col est généralement dur et non extensible, presque comme un anneau de caoutchouc en extension (**PRESS ,1972**).

Le col utérin est constitué d'anneaux musculaires juxtaposés à l'entrée de l'utérus (ou matrice). Au cours du travail normal, les muscles du col se relâchent et l'ouverture du col s'agrandit avec les contractions qui s'exercent sur lui.

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

Cette non-dilatation ne peut pas être diagnostiquée sans examen, encore qu'un signe fréquent permette de la suspecter, c'est la présence des membranes du placenta (ou délivrance) à la vulve avant l'agnelage .On est alors en présence de brebis qui sont en travail depuis 4 ou 5 heures ou quelquefois plus.

Pour examiner la brebis correctement, il faut la placer comme nous l'avons indiqué précédemment et les précautions relatives à la propreté, à la lubrification, aux manipulations en douceur doivent être respectées. (**PRESS, 1972**).

Y a-t-il un danger pour les agneaux?

Dans tous les cas de non-dilatation vraie ou fausse, il y a un risque pour les agneaux et ce risque augmente avec la poursuite des efforts. Les contractions continues et inefficaces de l'utérus finissent par détacher le placenta des cotylédons qui sont des excroissances de la muqueuse utérine (un nombre de 80 environ). Si ce décollement se produit, la circulation sanguine de la mère vers l'agneau ne se fait plus et la mort de l'agneau est inévitable (**PRESS ,1972**).

Traitement

Si le col est littéralement << cerclé >> et apparemment non dilatable, il faut consulter le vétérinaire. Le mieux est encore de conduire la brebis chez celui-ci quelle que soit la région où l'on habite. Il est facile de l'examiner dans la salle d'examen ou dans des dépendances.

Quelquefois il peut être difficile de joindre le vétérinaire. Aussi le berger doit être capable de tenter un certain nombre de choses (**PRESS ,1972**).

IV.1.2.3.7.2.L'opération césarienne

Cette opération est souvent indispensable dans les cas de non-dilatation vraie. Elle est également la solution dans les cas d'excès de volume ou de malformation ou de torsion irréductible de l'utérus.

Il va sans dire qu'elle doit être faite par un vétérinaire et la description qui en est faite ici s'adresse surtout aux étudiants vétérinaires (**PRESS ,1972**).

Lieu opératoire

Partie basse du flanc gauche à mi-distance de la dernière côte et de la pointe de la hanche (**PRESS ,1972**).

L'anesthésie

On peut avoir recours aux anesthésiques modernes du type fluothane (ICI) ou immobilon/revivon (Reckitts). La plupart des praticiens vétérinaires donnent leur préférence à l'anesthésie locale associée à un tranquillisant en raison de son innocuité pour les agneaux (**PRESS ,1972**).

Technique

Le tranquillisant est injecté par voie intraveineuse et la brebis placée sur une table basse et couchée sur le côté droit.

De champs opératoires sont mis en place. On procède alors à l'anesthésie locale : 20 ml d'une solution type xylocaïne (2 à 5 0/100) sont infiltrés sous la peau et les plans musculaires sous-jacents en suivant la ligne d'incision .

Cinq minutes plus tard, on peut commencer l'opération ; il faut en effet attendre le plein effet de l'anesthésique.

L'incision intéresse d'abord la peau, le muscle abdominal superficiel, le muscle abdominal profond et le péritoine. Il est recommandé d'utiliser des ciseaux droits ou de se guider à la sonde cannelée pour ouvrir le péritoine afin d'éviter tout risque de blessure des viscères.

L'opérateur s'enduit les mains et les avant-bras d'une crème antibiotique (les pommades intra mammaires font bien). Il engage une main dans l'abdomen et la passe sous la corne gestante.

Prenant grand soin de ne pas léser l'organe il ramène la corne utérine vers le lieu opératoire et il'y engage avec la main libre. Il fait une incision limitée de 12 à 15 cm de long dans la paroi utérine.

Pendant que la main engagée dans l'abdomen maintient la corne utérine en place, la main libre se saisit des membres de l'agneau (antérieurs ou postérieurs) et extrait l'agneau. Cette extraction entraîne la paroi utérine en-dehors de l'incision primitive et libère l'autre main. Les agneaux qui peuvent rester sont extraits de la même manière.

On maintient en place les bords de la paroi utérine incisée avec des pinces à forcipressure. Si possible. On enlève la délivrance. La paroi utérine est ensuite fermée avec une suture simple et continue du type Czerny-Lambert, faite avec du catgut double n° 3 ou 4. Le catgut double réduit les risques de blessure de la paroi utérine.

Il est bon d'ajouter un antibiotique non irritant dans la cavité abdominale. Le péritoine et le muscle abdominal sont à leur tour fermés avec une suture de même type et avec le même matériel. Le muscle abdominal supérieur est suturé de la même manière. L'opérateur termine par la peau avec trois ou quatre points avec du nylon ou de la soie. L'opération se termine avec l'injection d'antibiotiques à élimination lente (pénicilline). Les sutures seront enlevées au bout de 2 à 3 semaines.

Pronostic

Favorable, surtout si les agneaux sont vivants. Au cas où ceux-ci sont morts ; il reste bon à la condition de recourir largement à l'antibiothérapie locale et générale. Cette dernière doit être maintenue pendant au moins 10 jours (**PRESS, 1972**).

IV.1.2.3.7.3. Prolapsus du col de l'utérus

Il y a deux types de prolapsus : le prolapsus du col de l'utérus et le prolapsus de l'utérus tout entier. Le premier s'observe surtout avant l'agnelage et le deuxième tout de suite après. Le prolapsus du col, de loin le plus fréquent chez la brebis, intéresse le vagin et très rarement la vessie (**PRESS ,1972**).

Cause :

Le prolapsus du col de l'utérus apparait comme la rançon des bonnes exploitations. Chez la brebis vide, le rumen (panse ou premier pré-estomac) petit occuper les trois quarts de la cavité abdominale tout entière tandis que les trois autres parties de l'estomac (réseau,feuillet-caillette) ont du mal à se loger dans le reste de la cavité.

Ce qui signifie que dans les conditions naturelles, il y a juste assez de place pour permettre le développement correct d'un agneau unique. La croissance de deux agneaux réduit la place disponible à rien et on se demande par quel miracle trois agneaux peuvent y trouver place.

C'est ce manque de place dans la cavité abdominale qui est la cause première du prolapsus du vagin et du col. Il y a également d'autres facteurs accessoires comme l'embonpoint, l'élongation du ligament suspenseur de la vessie et plus rarement la constipation. Mais ces facteurs ne sont à prendre en considération qu'en cas de surcharge des cavités abdominale et pelvienne. A eux seuls ils ne suffisent pas à créer le prolapsus.Plus le management est soigné au moment de la lutte, plus le nombre de jumeaux et de triplés est élevé. Plus la ration est riche, plus la croissance des agneaux est importante. On peut donc en déduire que le prolapsus du col chez la brebis est une pénalité pour ceux qui soignent bien (**PRESS ,19**)

Complications

Quand deux jumeaux de taille moyenne sont portés par une brebis présentant un prolapsus, la paroi du vagin résiste bien aux pressions qui s'exercent sur elle.

Mais si les agneaux sont très développés, la rupture vagin peut se produire et la mort est inévitable (**PRESS ,1972**).

Traitement

La première chose à faire pour réduire le prolapsus est de placer la brebis dans une position adéquate. La technique est analogue à celle adoptée pour l'agnelage, c'est-à-dire brebis placée sur le côté, puis sur le dos les antérieurs attachés ensemble.

Un aide peut se mettre à califourchon en regardant l'arrière et prenant chaque postérieur au-dessus du jarret et soulève le train arrière aussi haut que possible.

Une balle de paille ou de foin placée sous le dos de l'animal lui facilite la tâche .

A défaut d'aide, le berger peut se passer autour du cou une corde reliée aux deux jarrets de la brebis; il peut ainsi soulever la brebis et la maintenir sans trop de fatigue en se redressa

Cette solution peut être à retenir même si on bénéficie du concours d'un aide. Si le berger être plus libre de ses mouvements, il peut fixer la corde à un point quelconque. Placer la brebis dans la position correcte est sans doute la manœuvre la plus importante de l'intervention. La masse des viscères abdominaux va s'appuyer sur le diaphragme ; Si le berger veut être plus libre de ses mouvements, il peut fixer la corde à un piton brebis et un vide est créé dans l'abdomen qui facilite la réintroduction de l'organe. La propreté est évidemment indispensable : eau chaude, savon et antiseptique non irritant

On lave l'organe prolabé, on le sèche avec une serviette solide, on l'enduit d'antiseptique ou de crème antibiotique avant de le remettre en position normale

On peut également employer les sulfamides qui pénètrent bien dans la muqueuse de l'organe et protègent parfaitement contre l'infection.

Pendant la réduction du prolapsus, on exerce des pressions modérées de façon permanente et on les augmente quand la brebis ne pousse pas. On maintient l'organe dans la paume de la main ou des deux mains si le volume de l'organe l'exige .

L'organe remis à sa place sortira à la première occasion. Il faut, en conséquence, s'opposer à sa sortie, Il n'existe qu'un seul moyen qui est de réduire l'ouverture de la vulve. la pose d'épingles, les sutures ordinaires ne suffisent pas toujours. On peut recourir à la suture profonde avec un point en U.

Il faut une bonne aiguille courbe montée avec de la soie ou de nylon de fort calibre. La technique de suture est illustrée par les trois croquis ci-dessous.

L'aiguille traverse aussi profondément que possible les deux lèvres à l'extrémité de la vulve (A), puis l'extrémité inférieure de la même façon (en faisant attention toutefois à ne pas toucher l'urètre ou la vessie). Un nœud de sécurité aussi serré que possible et voisin de l'extrémité supérieure maintient la suture (C). La suture est laissée en l'état jusqu'à l'agnelage. il n'est pas nécessaire de monter la garde auprès de la brebis en attendant cet instant, mais li faut tout de même garder l'œil sur la future mère pour être à même d'enlever la suture quand les sabots de l'agneau

apparaissent. Pour l'enlever, tirer le fil de soie auprès du nœud, le couper au-dessous du nœud et tirer (**PRESS ,1972**).

Pout-on éviter le prolapsus?

Il ne paraît pas y avoir de moyen radical pour prévenir le prolapsus du col; et la réduction de la ration fait courir le risque de pertes avec la toxémie de gestation ou d'autres troubles métaboliques.

Le libre service en bon foin et une ration alimentaire augmentant progressivement sont des impératifs dans les élevages modernes.

On a laissé entendre (et assez souvent mis en application) que la ration de foin devait être diminuée, voire supprimée, pendant le dernier mois de gestation. On remplace alors l'alimentation classique par une plus petite quantité d'aliments, constitués par une ration hautement énergétique associée au lest nécessaire. Les tenants de cette théorie la justifient en disant que les autopsies de brebis pleines ont montré que le rumen était trop comprimé pour assurer la digestion normale du foin. On peut répondre à cette thèse que les autopsies ne peuvent être faites que sur des sujets morts et que les brebis qui ont servi de base à cette argumentation étaient probablement mortes de faim.

Il est très préjudiciable de ne pas donner aux brebis pleines du foin en libre service .La nature se chargera d'accorder la ration aux besoins mais il est indispensable que des fibres végétales soient en quantité suffisantes pour maintenir les concentrés assez longtemps dans le rumen pour permettre la dégradation en acides gras indispensables à la mère et pour apporter les éléments nécessaires à la croissance de l'agneau. Sans cela, la brebis puisera dans ses réserves de graisses et la toxémie de gestation apparaîtra.

Toutefois, il y a peut-être une approche pratique valable à tenter en réduisant la ration. C'est d'éviter autant que faire se peut de mettre les brebis dans un pâturage neuf pendant le dernier mois de la gestation. S'il y a beaucoup d'herbe, la brebis pleine cherchera toujours à s'en gaver. Il n'est pas souhaitable de conserver une brebis qui a présenté un prolapsus du col. Ces animaux devront être marqués pour être éliminés avant la prochaine saison de lutte (**PRESS ,1972**).

IV.1.2.3.7.4. Prolapsus de l' utérus

Cet accident se produit habituellement tout de suite après l'agnelage, encore qu'on ait pu l'observer .Plusieurs jours après l' utérus (matrice) tout entier est retourné comme un doigt de gant et pend à la vulve (**PRESS ,1972**).

Causes : Il y a trois causes:

Carence en calcium

Quand la brebis est atteinte de fièvre de lait, la déficience calcique induit une perte de tonicité des muscles de l'utérus et du col de lait. La déficience calcique induit une perte de tonicité des muscles de l'utérus et du col.

Eversion de l'extrémité de la corne gestante

Quelquefois au cours du travail, l'extrémité de la corne gestante se retourne et s'engage dans la partie libre (à la façon de l'extrémité d'une chaussette ou d'un doigt de gant que l'on enlève). Dans ce cas, la brebis va continuer à pousser sans arrêt jusqu'à ce que l'utérus se tourne (**PRESS ,1972**).

Non-délivrance

C'est la cause habituelle des cas qui se produisent plusieurs jours après l'agnelage .

Symptômes

L'erreur n'est pas possible. L'utérus prolapsé est reconnaissable avec ses cotylédons auxquels la délivrance peut encore être attachée (**PRESS ,1972**).

Traitement

C'est l'affaire du vétérinaire. La brebis est placée en position d'agnelage décrite précédemment. La délivrance est enlevée si nécessaire. L'utérus tout entier est lavé soigneusement à l'eau tiède additionnée d'un antiseptique non caustique puis séché avec une serviette propre .

Cette pratique est utile et permet d'enlever les saletés qui peuvent se trouver sur l'utérus sans le léser, La région vulvaire est ensuite lubrifiée comme : faut avec du savon en paillettes ou une crème antibiotique (la crème antibiotique est préférable parce que non irritante).

On saupoudre tout l'utérus avec des sulfamides en poudre et on la masse légèrement pour faire pénétrer .Mains et bras sont soigneusement lavés et lubrifiés .

L'utérus est pris dans les paumes des deux mainset très progressivement il retrouve sa place normale. L'opérateur accentue sa pression au moment où la brebis ne pousse plus.

Quand l'organe a retrouvé sa position, il faut s'assurer que les extrémités des cornes utérines sont bien remises en place.

Pour terminer, la vulve est suturée pour le prolapsus du col (**PRESS ,1972**).

Quand et comment aider à la parturition

Il se peut que le petit soit dans une position anormale et que la naissance soit difficile. Si vous désirez aider, il vous faut du savon et de l'eau propre. Lavez-vous les mains et les ongles, puis lavez la région autour du vagin. Savonnez-vous bien les mains et introduisez une main dans le vagin. Quand vous aurez découvert quel est le problème, rectifiez la position de l'agneau afin qu'il puisse naître. En recherchant doucement les articulations des pattes par tâtonnements, vous saurez dans quel sens se présente l'animal.

Vous pouvez tenir la tête, mais ne tirez pas l'agneau par la mâchoire car celle-ci se briserait. Vous pouvez utiliser une corde propre en l'attachant autour de la patte au-dessus du boulet. Tirez la corde vers le bas pendant que la brebis pousse.

Si l'utérus contient des jumeaux ou des triplés, vous aurez du mal à distinguer à quel animal appartient telle ou telle patte. Essayez de retirer d'abord le petit qui se trouve le plus près du vagin. Un animal qui vient de naître doit chercher à respirer immédiatement; s'il ne respire pas, vous pouvez lui introduire une paille dans le naseau pour stimuler la respiration.

Si vous le tenez par les membres postérieurs en le balançant doucement, cela fera sortir les mucosités qui pourraient obstruer la bouche et les poumons.

Soins à donner à la mère et au nouveau-né

Dès qu'elle a mis bas, il faut donner à la mère de l'eau fraîche bien propre. Vérifiez qu'elle produit du lait par les deux trayons et laissez le petit téter le colostrum.

Si les trayons d'une brebis sont rendus gras par le lait, l'agneau peut éprouver des difficultés à téter. Faites sortir un peu de lait en appuyant sur les trayons, afin que les agneaux puissent téter facilement. Si la brebis a mis bas des triplés, essayez de faire allaiter l'un d'eux par une autre brebis .

Si la mère a eu des difficultés à mettre bas, vérifiez qu'il ne reste pas d'agneau ou de cabri mort dans l'utérus. S'il y en a un, retirez-le car il causerait une infection qui tuerait la mère.

Le placenta doit être expulsé dans les 3 heures qui suivent la mise -bas. Si cela ne s'est pas produit au bout de 14 heures, il vous faudra obtenir l'aide du vétérinaire. Il y aura un placenta pour chacun des petits que la mère a mis au monde. **(PRESS ,1972).**

IV.1.2.4. Les mortalités post_partum(mortalités des agneaux)

La mortalité postnatale ou mortalité néonatale qui concerne les agneaux morts après la mise-bas peut elle même être découpée en trois phases (Seegers et al.,1984, Fragkou et al.,2010) :

- 1- Mortalité postnatale immédiate (entre la naissance et 48h_72h).
- 2- Mortalité postnatale intermédiaire (entre 48h_72h et une semaine).
- 3- Mortalité postnatale tardive (entre une semaine et un mois d'âge ou sevrage).

IV.3. Les causes de la mortalité

IV.3.1. Causes d'origine infectieuses

IV.3.2.1. Maladies infectieuses responsables de la mortalité

IV.3.2.1.1. Bactérienne

A- Colibacillose (E. Coli) :

La colibacillose provoque la septicémie des agneaux, la diarrhée est provoquée par l'*E. Coli* entéropathogène à travers son adhésion à la paroi intestinale et provoque une lésion d'attachement avec destruction de la bordure en brosse et perte de la structure de microvillosités aux niveaux des sites d'attachement, une diminution de l'activité enzymatique; Ainsi que les modifications du transport des échanges ioniques dans l'intestin. L'infection se situe le plus souvent au niveau du caecum et du colon, mais l'intestin grêle distal peut aussi être touché. Lors d'infections sévères, on peut observer également un œdème, des érosions et une ulcération de la muqueuse causant une hémorragie dans la lumière intestinale (Merk, 2002 ; Watt, 1975).

Symptômes : les agneaux malades cessent de téter ou se tiennent à l'écart, avec le dos voussé. Puis apparaît une diarrhée jaune clair. En absence d'intervention, la mort survient dans les 48h. Quelques agneaux peuvent devenir hyperexcitables avec des troubles de la vision (cécité). Il faut noter un aspect particulier de cette maladie qui ne semble pas toujours très contagieuse puisqu'on observe souvent qu'une seule maladie parmi des jumeaux ou des triplés, on observe aussi des douleurs abdominales, déshydratations et la mort.

Traitement :

- administration de sulfamithazine par voie orale pendant 5 jours et
- changer les moutons de prairie.

- prophylaxie: réhydratation pérot en intraveineuse plus les antibiothérapie (trimethoprim – colistine- flumequine-gentomycine- ac- nalidixinique)
- vaccin polyvalent 3-4 semaines en 24 – 36 h (**Fontaine.M, 1995; Watt, 1975**).

B- Salmonellose (Salmonella dublin):

Les salmonelles produisent des maladies habituellement endémiques. C'est une infection latente, les facteurs de stress qui peuvent déclencher la forme clinique de la maladie comprennent la privation de nourriture et d'eau, la sous nutrition, le long transport et l'agnelage.

Symptômes : l'incubation est habituellement supérieure a une semaine. La fièvre est d'abord présente (40.5- 41.5°C) suivre d'une sévère diarrhée aqueuse, quelque foie d'une dysenterie et souvent d'un ténésme. Les fèces peuvent avoir une odeur putride et contiennent du mucus, des agglomérats de fibrine, des lambeaux, des membranes muqueuses et dans certains cas des gros caillots sanguinolents, douleur importante, la production de lait chute souvent brutalement. La mortalité peut attendre 100%. La mort survient en 1 a 4 jours (**Copyright, 2003**).

Traitement :

- des antibiotiques à large spectre sont utilisés par voie parentérale.
- un traitement initial antibactérien doit être basé sur les antibiorésistances.
- l'association trimethoprim, sulfamide sont souvent efficaces.
- on peut aussi utiliser l'ampicilline, les fluoroquinolones ou les céphalosporines de 3^{eme} génération, le traitement doit être administre quotidiennement pendant 6 jours.
- le traitement oral doit être donné dans l'eau à cause de la déshydrations et leur appétit est généralement médiocre.
- un traitement hydro- électrolytique pour corriger le déséquilibre acido-basique et la déshydratation (**MERK, 2002**).

IV.3.2.1.2. Virale :

Les agneaux peuvent être infectés par des *Rotavirus* et *Coronavirus*. Les *Rotavirus* sont associés à une diarrhée néonatale. Les *Coronavirus* n'ont pas été isolés les agneaux malades, l'importance clinique de ces virus et l'incidence de leur infection est encore inconnue. (**Blancou, 2000**).

A- Rotavirose : le rotavirus est la cause de diarrhée virale la plus fréquente chez les agneaux. La *Rotavirus* des groupes A et B sont impliqués, mais le groupe A est le plus fréquent et le plus important, classiquement et contient plusieurs sérotypes de virulence variable (**MERK 2002**).

Le virus le plus souvent isolé dans l'intestin des agneaux atteints de diarrhée, son action pathogène est locale; il provoque des destructions des villosités intestinales et des diarrhées par mal absorption, ils interviennent le plus souvent au cours de cinq premiers jours de la vie (**G&ET et Bull,1992**).

B- Coronavirose : le *coronavirus* est un peu moins répandu que le *Rotavirus*, il agit de façon comparable, il infecte les cellules épithéliales et détruit les villosités, mais son pouvoir pathogène est très prononcé. Il peut provoquer une diarrhée mortelle indépendamment de toute surinfection. On l'isole surtout entre la 1^{ère} et 3^{ème} semaine (**Nettleton, 1990**).

IV.3.2.1.3.Parasitaires

A- Cryptosporidiose

Maladie et symptômes : est une affection des agneaux nouveau-nés. Les agneaux malades présentent souvent une diarrhée verdâtre à noirâtre, de la déshydratation. Les lésions provoquées par la cryptosporidiose au niveau des surfaces de l'intestin grêle entraînent une perturbation de l'absorption digestive et une forte sécrétion du mucus, déclenchant aussi la diarrhée. Elle se développe chez les agneaux immunodéprimés suite à un passage d'infection bactérienne et virale ou après un important

Changement de température, l'affaiblissement de l'animal peut évoluer vers la mort surtout lorsqu'il y a association de plusieurs facteurs déclenchants.

Biologie : les *Cryptosporidies* sont localisées dans les épithéliums d'intestin grêle en position extra cytoplasmique. Ces parasites produisent des ookystes qui sont rejetés dans le milieu extérieur avec les matières fécales, l'excrétion peut être importante et peut atteindre 1 à 7 millions d'ookystes par gramme par animal. L'évolution biologique est rapide permettant d'avoir des ookystes sporulés en 3 – 4 jours après l'infestation. Les agneaux nouveau-nés s'infestent en ingérant les ookystes qui libèrent des sporozoïtes dans le tube digestif s'attachant aux cellules épithéliales, se développe ensuite des trophozoïtes qui présente une multiplication asexuée (mérogonie ou schizogonie) pour donner des merontes qui vont à leur tour parasiter d'autres

cellules et produisent une nouvelle génération des merontes.

Diagnostic : le diagnostic clinique n'est pas possible car aucun symptôme n'est caractéristique de la cryptosporidiose; par contre, le diagnostic de laboratoire est envisageable par la mise en évidence des ookystes dans les matières fécales, celle-ci s'appuie sur des techniques de coloration de flottaison et (ou) de sédimentation et de marquage immunologique.

L'infestation naturelle : les agneaux nouveau-nés s'infestent dans le milieu extérieur par léchage de la paille, des murs et des râteliers. L'infestation peut être directe d'un animal malade à un animal sain, ou indirect par l'alimentation, ou l'eau refermant des ookystes de *Cryptosporidies*. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur dès lors qu'ils ne sont pas soumis à de fortes températures ou à de la dessiccation. La survie est de 3 mois à 15– 20°C et plus de 1 an à 4-6 °C (Bentounssi, 2000).

Traitement et prévention : il n'y a pas de médicament disposant d'une autorisation de mise sur le marché (A.M.M) toute fois, le traitement des agneaux malades peut se concevoir avec l'une des trois molécules qui donnent des résultats interprétables: le lasalocide, le lactate d'halofuginone, le decoquinate. La prévention consiste à détruire autant que possible les parasites dans l'environnement et réduire les possibilités de contact du parasite avec les animaux. Le nettoyage des bâtiments d'élevages doit se faire à l'eau bouillante à haute pression. La plupart des désinfectants chimiques aux posologies usuelles sont inefficaces (Mage, 1998).

B- la coccidiose :

Cette maladie se traduit par de la diarrhée chez les agneaux de 1 à 4 mois. Leurs espèces sont «*Eimeria ahsata et Eimeria avinoidalis*» sont pathogènes chez les agneaux (Watt, 1975; MERK, 2002).

Symptômes : comprenant une diarrhée (contiennent parfois du sang ou du mucus) brunâtre, déshydratation, une hyperthermie, une manque d'appétit, une perte de poids, une anémie, une dégradation de la toison et la mort. L'iléon, le cæcum et le colon proximal sont habituellement atteints et peuvent être épaissis, oedémateux et congestionnés parfois suivent une hémorragie de la muqueuse, des plaques opaques, blanches épaisses. Les agneaux dans les parcs d'agnelage, dans les régions de pâturage intensif et en lot d'engraissement présentent le plus grand risque à cause du transport, de changement de régime alimentaire, stress, les conditions climatiques et de la

contamination de l'environnement. En ajoute aussi l'anorexie et la parésie du train postérieur **(Merk, 2002; Mage, 1998)**.

C. Les entérotoxémies:

L'entérotoxémie est une maladie appartenant au groupe des toxi-infectieux gangreneux. Dues à l'action pathogène des bactéries telluriques anaérobies sporulé gram positif du genre *Clostridium* elles évoluent sous0 un aspect enzootique**(Fontaine.M, 1995)**.

L'espèce *Clostridium perfringens* est largement répandu dans le sol et le tube digestif des agneaux et se caractérise par sa capacité a produire de puissantes exotoxinesdifférents.**(Merck, 2002)**.

Selon le type de *Clostridium* implique (principalement B.A.D) des animaux de défférents groupes d'âges seront touchés. Lorsque les fœtus prédisposant sont présents, le microbe se multiple rapidement et la quantité de toxines sécrétées augment dangereusement présentent en quantité suffisante. Ces toxines sont létales .elle causent des dommages à l'intestin aux vaisseaux sanguins et même au cerveau. Elle peut tuer le plus beaux agneaux d'un élevage en quelques heures **(Denis Raimville, 2001)**.

A.Enterotoxémies provoquée par *Clostridium perfringens* de type B :

Une infection par *Clostridium perfringens* de type B provoque une entérite sévère, une dysenterie, une toxémie et une mortalité élevée chez les jeunes agneaux **(MERCK, 2002)**.

L'entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* type B ce rencontre seulement à titre sporadique. Soit en ce qui réponde la dysenterie de l'agneau qui est volontiers enzootique. Dans les troupeaux d'agneaux atteints, la mortalité peut atteindre 20 à 30% l'une des caractéristiques de la maladie est la tendance qu'a le taux de morbidité à augmenter d'année en année dans les élevages infectés, et a toucher des sujets de plus affectés jusqu'al'age de 2 à 3 semaines. La mortalité approche de 100%. La dysenterie de l'agneau est plus présenté en temps froid ainsi que dons les élevages ou les brebis sont tenues enfermes dons les bergeries ou dans des enclos exigus plus important **(Blood,1976)**.

Symptômes: la dysenterie des agneaux est une maladie aigue. Des agneaux âgés de supérieure à 3 semaines, qui arrêtent de têter, deviennent apathiques, et restent couchés, une

diarrhée hémorragique fétide est fréquente, et la mort survient habituellement en quelques jours.

Lésions: une entérite hémorragique avec ulcération de la muqueuse est la lésion majeure. Macroscopiquement, la région intestinale atteinte est bleue foncée à violette et un infarcissement par torsion du mésentère

B. Enterotoxémies provoquées par *Clostridium perfringens* de type D (Maladie de rein pulpeux ou maladie de suralimentation) :

Il s'agit d'une toxémie aigue des ruminants provoqués par la prolifération de *Clostridium perfringens* de types D dans l'intestin, avec production de toxines.

Cliniquement la maladie se caractérise par la diarrhée des convulsions, de la paralysie et une mort brutale. Elle est répandue chez les agneaux âgés de plus de 2 semaines. Elle prend rang parmi les principales causes des pertes dans cette spéculation. Le taux de morbidité est très variable, mais il dépasse rarement 10% le taux de mortalité est voisin de 100 %.

Chez les jeunes agneaux, la maladie se limite habituellement aux agneaux très seuls parce qu'une brebis ayant des jumeaux donne rarement assez de lait pour permettre le développement d'une entérotoxine.

Symptômes: chez les agneaux la maladie est de courte durée souvent inférieure à 2h et jamais supérieure à 12h. De nombreux sujets sont trouvés morts sans symptômes antérieures. Dans le troupeaux bien suivie le 1^{er} signe peut être la mollesse, l'abattement, les mâchonnements, les mouvements de la face et le manque d'intérêt pour la nourriture. Les cas aigus s'extériorisent. En dehors de convulsions, cloniques intenses, de rejets d'écume par la bouche, et une mort brutale.

Les sujets qui résistent quelques heures ont une diarrhée verte, pâteuse. Ils tétubent, restent au sol. Ils présentent de l'opisthotonos et des convulsions cloniques. La Température reste normale. Mais elle peut monter si les convulsions sont marquées, une marche en cercle, et un pousser au mur sont des symptômes fréquentes d'atteinte du système nerveux centrale. On observe souvent une hyperglycémie ou un glycosurie.

La mort survient au cours d'une crise convulsive ou après une courte période de coma.

Lésions: l'autopsie peut ne montrer que quelques zones congestionnées au niveau de l'intestin et un épanchement péricardique. On observe au microscope un oedème et un ramollissement dans les noyaux gris centraux et les cervelets l'autolyse post mortem rapide des reins a engendré le nom populaire de « Maladie du rein pulpeux »(Merck, 2002)

Traitement et prophylaxie:

* *Clostridium perfringens B* : le traitement est habituellement inefficace du fait de la gravité de la maladie. Mais on peut utiliser un sérum hyperimmun spécifique. Si disponible et administrer des antibiotiques péros. La meilleure prévention est la vaccination des femelles gravides durant le dernier tiers de la gestation (Initialement 2 vaccinations à 1 mois d'intervalles, puis un rappel annuel) en cas d'épidémies chez les nouveau-nés des mères non vaccinés. On doit administrer l'antisérum immédiatement après la naissance.

* *Clostridium perfringens D*:si la maladie survient de façon répétitive chez les jeunes agneaux d'un élevage. La vaccination des brebis est probablement la meilleure prévention on doit administrer deux injections d'anatoxine de type D aux brebis de reproduction au cours de leur première année puis une injection chaque année 4-6 semaines avant l'agnelage plus les Sulfamide.

Conclusion : il est important de se souvenir que les bactéries *Clostridium perfringens* sont trouvées normalement dans le boyau de bétail aussi bien que l'environnement. L'événement de la maladie dépend des conditions du milieu dans l'intestin grêle qui encourage la multiplication rapide des bactéries et la production des toxines .

IV.2.3. Causes d'origine mécaniques responsables de la mortalité

A.Agnelage dystocique :

Les dystocies sont des anomalies observées au terme de la gestation, entraînant une difficulté voire une impossibilité d'expulser le ou les fœtus par voie vaginale, ce qui aboutit à la mort de l'agneau dans la majorité des cas.

Ces anomalies peuvent être d'origine maternelle dues soit à des défauts anatomiques (Augustie pelvienne), carences alimentaires (apport énergétique insuffisant pour le fonctionnement normale de l'utérus) ou troubles hormonaux (Ocytocine) ; ou d'origine fœtale par anomalies de présentation, position ou géantisme.

La mort survient par asphyxie à cause de prolongation de la durée d'accouchement ou après une intervention obstétricale mal conduite qui provoque un traumatisme chez l'agneau.

B.Troubles d'adaptation :

Mortalité par hypothermie :

Les jeunes agneaux sont assez vulnérables au stress thermique. Sous nos conditions climatiques, la saison des naissances est située surtout en période froide (automne, hiver) et le stress du froid est donc à craindre. La distribution de la mortalité par hypothermie est de type bimodale: Un premier mode appelé hypothermie par exposition est observé entre 0 et 5h post – partum et correspond au stress du froid.

La thermolyse dépasse la thermogénèse et l'agneau meurt dès que son métabolisme est dépassé.

Le deuxième mode, appelé hypothermie par la faim survient entre 12h et 36h post- partum et est due à l'association d'une thermolyse modérée et une mauvaise alimentation de la thermogénèse (manque de prise du colostrum non adoption, mammite, agneau prématur, hypoxie suite unagnelage dystocique) (**Martin 2001**)

Tableau II: Aspect et comportement d'un agneau nouveau-né souffrant d'hypothermie (Eales et Martin, 1983).

Âge (h)	Cause	Aspect et comportement				
		35°C	30°C	25°C	20°C	< 20°C
0-5	La mise bas a été laborieuse. L'agneau est immature.	Faible, mais peut se tenir debout.	Couché.	Coma.	Coma profond.	Mort.
12+	Taux faible de production de chaleur.	Couché.	Coma et mort.			

Anoxie ou privation d'oxygène :

L'origine directe de l'anoxie est le agnelage difficile ou trop lent (à la suite d'inertie utérine). Au cours de l'extraction forcée, l'anoxie est consécutive à la compression de la tête et du thorax de l'agneau dans le bassin de la brebis, son état de souffrance induit des mouvements inspiratoires trop précoces qui provoquent la pénétration de glaires dans les bronches, les quelles

empêcheraient l'introduction de l'air à la naissance.

Dans des circonstances encore plus dramatiques parce que totalement irréversible, l'irrigation sanguine de l'organisme de l'agneau qui diminue ou cesse, la diminution de l'oxygène in utero provoque de même des mouvements inspiratoires précoces, avec risque d'asphyxie à la naissance de faute du remplissage des branches à moins que là aussi, les centres nerveux soient définitivement lésés par une irrigation sanguine insuffisante avant la mise bas.

Allergie au lait maternel :

L'allergie au lait maternel se manifeste par de la séborrhée et par des dépilations, elle provoque de fortes démangeaisons qui cessent dès que l'on retire le lait maternel de l'alimentation de l'agneau. Il s'agit d'une allergie vraie due à des protéines de lactosérum (Albumine), provoquant une dermatite et l'inflammation de la couche profonde de l'épiderme (la base des tiges, humectée de suintement, contrairement à ce que l'on observe avec les dépilations due au déficit d'acides gras essentiels dans les quelles les poiles sont secs).

Il est conseillé de teneur compte d'un apport de lipide minimum de la ration (2 à 5% de la matière sèche). Si la ration de base n'est constituée que de foin de graminées de qualité médiocre (beaucoup de tiges, peu de feuilles), une complémentation de maïs et de tourteaux ne peut qu'être utile (**Bernard, 2000**).

C.Troubles comportementaux

Rejet del'agneau : peut être associé a la hiérarchie sociale ou être due a des stress comportementaux, physiologiques ou d'environnement (exemple : la pluie) au moment de la mise bas les agneaux perdent leur odeur familière, blessés, ou présentent des modifications (anomalies) sont rejetés par leur mères.

Si le rejet est visible, l'utilisation d'une longe pour obliger la brebis a rester près de l'agneau peut résoudre le problème, et une tranquillisation est nécessaire (**Derivaux et Ectors, 1992**).

1.Refus de téter

Causes, symptômes, facteurs de risque :

L'agneau qui refuse de téter ne présente généralement aucun autre signe clinique, il

cherche le pis et donne des coups de têtes caractéristiques, communes s'il tétait, il n'a pas de réflexe de succion et ne prend pas le trayon. Il se peut qu'après plusieurs jours, le réflexe réapparaisse.

Paradoxalement alors qu'un agneau normal privé de lait s'affaiblit vite, l'agneau anorexique ne s'affaiblit que lentement, il est difficile de lui administrer du lait à la bouteille ou au pistolet drogueur car on risque de l'étouffer.

La cause de ce comportement n'est pas connue, elle pourrait être une inhibition du réflexe de sucions ou encore le fait de carence en sélénium et en vit E, ou vit B1.

Traitement : en premier lieu, il faut éviter la mort de l'agneau affaibli en lui distribuant du colostrum puis du lait à la sonde à raison de 0,5 à 1 litres par jour en 2 ou 3 fois :

- transfusion de 0,5 litre du sang de la mère (transfert d'anticorps).

-injection de vincamine ou Valium.

-injection de 3 mg de sélénite de sodium associé à 20 mg de vitamine E et 50 mg de vit B1

(Bernard, 2000).

D.Malformations chez l'agneau (anomalies congénitales)

A. Les facteurs nocifs responsables des anomalies congénitales :

Ce sont les suivants :

1. Facteurs héréditaires :

Il en existe de nombreux exemples : l'agneau hydropique « agneaux marins ».

2. Facteurs viraux :

La vaccination des brebis gestante entre le 35^e et le 45^e jours de la gestation, par le virus atténué de la bluetongue a été signalé comme provoquant la naissance d'une forte proportion d'agneaux hydrocéphales.

3. Facteurs nutritionnels :

- La carence en iode donne le goitre.
- La carence en cuivre donne l'ataxie enzootique.
- La carence vitamine D donne le rachitisme.
- La carence vitamine A donne des défauts oculaires.
- La carence en vitamine E donne la parésie et la paralysie.

- La famine simple donne des résorptions fœtales de mortalité et de débilité néo-natale.
- Carence en protéines peut augmenter le nombre des avortements et des mort-nés

4. Facteurs divers :

De nombreuses substances toxiques, compris le sélénium, le gaz moutard , la toxine tétanique, les sulfamides, le physostigmine, le radium ou les rayons augmente la fréquence des anomalies congénitales.

- l'ingestion de la plante « Veratrumcoliformicum » amène des défauts de crâne et de cerveau et une prolongation de la gestation de la mère
- l'ingestion de divers astragales et de lupin provoque des contractures des membres.
- L'absorption de plante de tabac donne la malformation des membres.
- L'hyperthermie de la brebis gestante est considérée comme pouvant donner des anomalies congénitales du cerveau.
- Les insecticides sont également suspectés d'avoir un effet tératogène chez la brebis (Blood, 1976).

Partie pratique

Dans le but d'avoir une idée sur les mortalités périnatales nous nous sommes dirigés vers des médecins vétérinaires praticiens à titre privé qui nous reçu pour une période de stage pratique s'étalant du mois de décembre 2017 à avril 2018. Le premier cabinet vétérinaire se situe à la commune de Hamadia, wilaya de Tiaret. Le deuxième à la daïra de Teghanif, wilaya de Mascara.

L'objectif de ces stages pratique est d'obtenir un maximum d'informations sur notre thème : les mortalités périnatales chez les agneaux et d'acquérir de l'expérience pour notre métier d'avenir.

On a remarqué durant toute la période de stage que les mortalités des agneaux étaient faibles par rapport aux autres pathologies.

Les différents cas que nous avons rencontrés sont représentés sous forme de fiche pour chaque cas.

Dans chaque fiche nous avons mentionné la région, l'âge de la brebis, son poids, son état général, le diagnostic ainsi que la conduite à tenir en plus d'une illustration photographique.

Cas n°1 : Avortement dans le dernier mois de gestation au niveau de la région de Hamadia.

Lors d'une visite d'une ferme privée située à la périphérie de la commune de Hamadia, nous avons traité une brebis âgée de 3 ans qui pesait 39 kg et qui présentait un mauvais état général, des coliques intense suite à un avortement en cours.

La brebis a été assistée et un traitement médical a été administré. Le pronostic vital a été favorable.

L'avorton présentait un poids de 0.9 kg



Photo n°01 : Avorton du dernier mois de gestation

Cas n°02 : Dystocie par torsion utérine au niveau de la région de Hamadia

Au niveau du cabinet vétérinaire, on a reçu une brebis parturiente âgée de 5 ans, qui pesait 43 kg. Elle présentait à l'examen général un mauvais état général, une position couchée avec des coliques intenses, la brebis continuait ses efforts expulsifs mais sans signe de membranes fœtales.

L'examen a révélé une dystocie par torsion utérine.

Dans l'impossibilité de réduire la dystocie, nous avons eu recours à la chirurgie Pour faire sortir l'agneau qui été déjà mort.

Nous avons administré à la brebis un traitement adéquat et réaliser le suivi nécessaire. Son pronostic vital été bon.

Agneau mort présentait un poids de 1.9 kg



Photo n°02 : Cas de dystocie (torsion utérine)



Photo n°03 :césarienne chez la mère

Cas n°03 :

Dans une sortie à une ferme privé « région Mahdia » on a trouvé une brebis de âgée 4 ans avec un poids de 42 kg qui manifesté des signes de parturition depuis 2 jours ; les mamelles de la brebis étaient dures au toucher et gorgées de colostrum, les lèvres de la vulve étaient relâchées et légèrement congestionnées, coliques, la brebis continuait ses efforts expulsifs une heure après la rupture des membranes foetales, mais on n'apercevait pas d'agneau l'état général était très mauvais.

Nous avons conclue à la présence d'une dystocie par « torsion utérine »

Par la césarienne la mère a été sauvée mais le fœtus qui pesait de 1.5 kg était déjà mort et avait commencé se dégradé et présentait une très mauvaise odeur



Photo n°04 : Cas de dystocie

(Torsion utérine+momification de fœtus)



Photo n°05 : Césarienne chez la brebis

Cas n° 04 : Dystocie par non dilatation du col au niveau de la région de Hamadia

Dans la région Hamadia et au niveau du cabinet on a reçu une brebis en plein travail ; c'est une brebis de 5ans qui pesait 45 kg qui manifestait une difficulté à la mise bas mais son état était plus ou moins bon ; après l'examen général et vaginal on a trouvé que la cause de dystocie était la non dilatation du col utérin.

Après l'administration d'ocytocine par voie IV et la manipulation manuelle on a pu faire sortir l'agneau qui était peu viable et qui a est mort quelques minutes après.



Photo n°06 : Cas de dystocie (non dilatation du col utérin)

Cas n°05 : Dystocie par non dilatation du col au niveau de la région de Teghanif

Au niveau du cabinet à Teghanif ;on a reçu une brebis de 4ans qui pesait 40 kg et qui avait une difficulté à mettre bas ,

A l'aide de vaginoscope on a trouvé que le col utérin était légèrement fermé.

Après administration d'ocytocine pour faciliter la manipulation et réduction manuelle de la dystocie nous avons obtenu un agneau de 2 kg qui présentait un mauvais état et qui semblait trop faible. Malgré les tentatives de l'assister en favorisant la prise colostrale, le réchauffement et l'administration de traitement nous l'avons perdu au bout de quelques heures.



Photo n°07 :Cas dystocie (non dilatation du col utérine)

Cas n°06 : Gestation gémellaire

Dans une ferme privée à Sidi kada (Daïra de Teghanif) nous avons été appelés pour assister une brebis âgée de 6 ans qui présentait des difficultés à mettre bas ses triplés, elle avait des coliques et ses efforts expulsifs semblaient inopérants.

L'examen a révélé une dystocie par mauvais positionnement des agneaux.

Malheureusement, le propriétaire a pris beaucoup de temps avant de nous appeler ce qui a fait que notre intervention était trop tard pour pouvoir sauver les agneaux qui étaient déjà morts.



Photo n°08 :Gestation gémellaire

Références bibliographiques

1. BARIL et al, (1993).
2. BARONE ,1978).
3. BATELLIER et al,(2005)
4. Blood, (1976).
5. BRESSOU, (1978)
6. BROERS, (1994)
7. BRUGER-PICOUX ,1994).
8. CHARLES et LEVASSEUR, 1979).
9. Cognie et al (1975)
10. COGNIE (1981)
11. Copyright, 2003).
12. CRAPLET et THIBIER,(1977)
13. CRAPLETet THIBIER, (1980).
14. DUDOUET ,2003).
15. DUDOUET, 2000).
16. ERICH, 1975.
17. Fontaine.M, 1995; Watt, (1975)
18. KAYOUACH, (2004)
19. KOLB, (1975)
20. KOLB, (1975)
21. LTNER, (2001)
22. Parr et al (1986)
23. Pearce et al (1984)
24. PRESS ,(1972).
25. Quirke et Hanrahan 1977)
26. SERAKTA, (2003)
27. STOLKOWSKI, (1974).
28. VAISSAIRE, (1977)
29. ZIDANE, (1998-1999).