

REPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique

Université Abdelhamid Ibn Badis

Mostaganem

Faculté des Sciences de la Nature

et de la Vie

جامعة عبد الحميد بن باديس

مستغانم

كلية علوم الطبيعة و الحياة



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de
Master II en sciences agronomiques
Option: Génétique et reproduction animale
Présenté par :
BAHRI Tedjini Mohammed El Amine

Thème

La mortalité néonatale chez les ovins
en Algérie

Thème réalisé au niveau de la ferme des frères HENIANE, Fornaka Mostaganem

Chez des éleveurs à Sidi Ladjel (Djelfa), Ksar Chellala et Ain Dheb (Tiaret).

Soutenu publiquement devant le jury :

- **Président :** DAHLOUM Lahouari.....MCA.....Univ.Mostaganem.
- **Examineur:** SEBAI Ali.....MCB.....Univ.Mostaganem.
- **Encadreur:** FASSIH Aïcha.....MAA.....Univ.Mostaganem.

2021/2022

Dédicace

*Ce travail est dédié :
A mon père paix à son âme,
Ma femme et mon fils, qu'aucune
dédicace ne saurait exprimer mon
respect et mes sentiments.
Pour l'amour, l'attention et les
sacrifices consentis.*

Grand merci, longue vie et santé.

À tous mes amis, mes collègues.

À TOUS MERCI

Jedjini

REMERCIEMENTS :

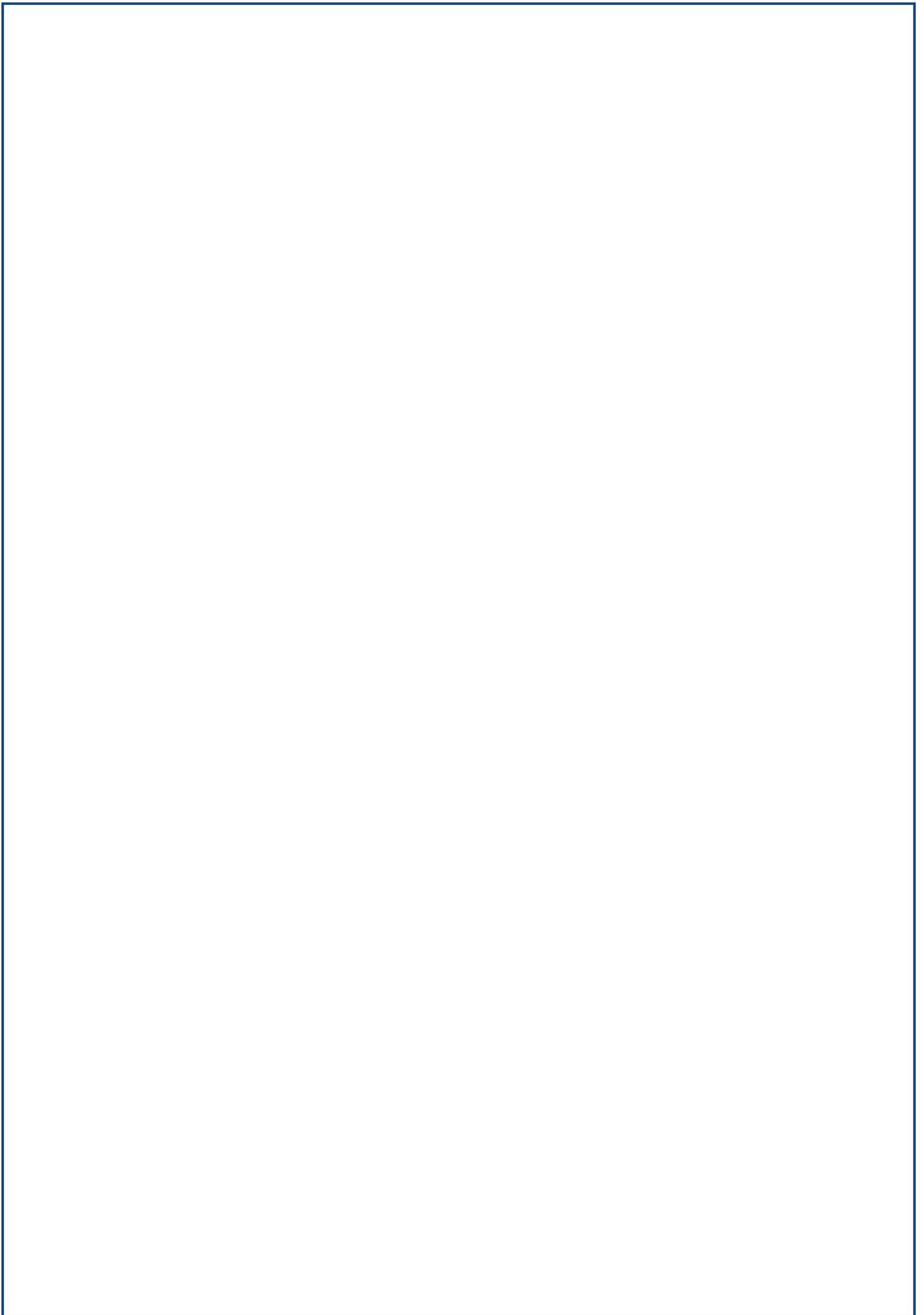
Je souhaite remercier vivement tous ceux qui m'ont, de près ou de loin, aidé à réaliser ce travail :

Nos sincères remerciements et notre profonde gratitude s'adressent à notre encadreur Madame FASSIH Aicha maitre assistante A à la faculté des sciences naturelle et de la vie, université Ibn Badis Mostaganem pour avoir accepté de diriger ce travail, pour sa gentillesse, ses encouragements, son soutien sans failles, ses orientations et ses conseils précieux dans la conception de notre travail.

Nos profondes gratitudes vont aussi aux membres de jury qui m'ont fait un grand honneur en acceptant de consacrer du temps à la lecture et l'évaluation de ce travail ;
Monsieur DAHLOUM Lahouari Chef de spécialité génétique et reproduction animale, département d'agronomie, maitre de conférences A à la faculté des sciences naturelle et de la vie, université Ibn Badis Mostaganem.
Monsieur SEBAI Ali docteur vétérinaire principal au laboratoire vétérinaire régional de Mostaganem et maitre

de conférences B à la faculté des sciences naturelle et de la vie, université Ibn Badis Mostaganem.

Les docteurs vétérinaires et praticiens privés ;
Dr. TITAOUINE El Amine Abdelhak exerçant à Fornaka (Mostaganem), Dr GOUG Ali exerçant à Sidi Ladjel (Djelfa) et Dr NAIDJI Mohamed exerçant à Ain Dheb (Tiaret) pour leur contribution à la réalisation de la partie pratique de cette étude.



Liste des abréviations :

AD :	Ain Dheb.
Agn :	Agnelage.
Agnx :	Agneaux.
Amnn :	Agneau mort nouveau né.
Ann :	Agneau nouveau né.
Avr :	Avril.
Ct :	Chémotype.
Déc :	Décembre.
FK :	Fornaka.
Hab :	Habitant.
He :	Huile essentielle.
J :	Jour.
KC :	Ksar Chellala.
Mar :	Mars.
Mmn :	Moyenne de la mortalité néonatale.
Mn :	Mortalité néonatale.
Nbre :	Nombre.
Nn :	Nouveau né.
Nov :	Novembre.
SL :	Sidi Ladjel.
Trt :	Traitement.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Récapitulatif de la composition chimique des différents chémotypes d'huile essentielle de romarin.

Tableau 02 : Pourcentage de la mortalité néonatale lors des agnelages nov/déc 2021 et mar/avr 2022 chez le groupe B.

Tableau 03 : Pourcentage de la mortalité néonatale lors des agnelages nov/déc 2021 et mar/avr 2022 chez le groupe A.

Tableau 04 : comparaison des résultats entre le groupe A et le groupe B.

Liste des figures

Figure 01: schéma d'entraînement à la vapeur d'eau.

Liste des photos

Photo 01 : Diarrhée néonatale chez l'agneau (photo webinaire santé 2019, centre d'expertise en production ovine au Québec).

Photo 02 : Colibacillose, agneau baveur, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 03 : Colibacillose, lait caillé non digéré dans la caillette, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 04 : Cryptosporidiose, liquide jaune dans les intestins, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 05 : Coccidiose, retard de croissance, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 06 : Enterotoxémie, congestion intestinale généralisée, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 07 : Pasteurellose, hépatisation du poumon, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 08 : Maladie des abcès, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 09 : Ataxie enzootique, incoordination motrice du train postérieure, H.Germain vétérinaire ovin.

Photo 10 : Lamb aid produits des laboratoires Mervue.

Photo 11 : Protocol thérapeutique de Lamb Aid.

Photo 12 : composition et commercialisation de Lamb aid en Algérie.

Photo 13 : récolte de romarin sauvage.

Photo 14 : Extraction de notre huile essentielle de romarin.

Photo 15 : Procédé de fabrication de notre suspension.

Photo 16 : administration de notre suspension par voie orale.

Photo 17 : mortalité néonatale réduite dans le groupe A .

Photo 18 : mortalité néonatale importante dans le groupe B.

Photo 19 : Autopsie des agneaux morts.

Photo 20 : Absence de colostrum et présence de grande quantité de salive dans la caillette (Agneau d'un jour).

Photo 21 : Rétention de méconium (agneau de trois jours).

Photo 22 : Lésions inflammatoires dans certaines portions de l'intestin (Agneau de onze jours).

Photo 23 : Diarrhée jaunâtre souillant la région péri-anale chez un agneau de quatre jours.

Photo 24 : La caillette contient : de la salive, de la laine et de la litière chez un agneau de un jour (Syndrome : inanition –hypothermie).

Résumé

En Algérie, l'élevage ovin viande représente la quasi-totalité de la filière, (28 millions de têtes ovines selon le ministère de l'agriculture et du développement rural, 2019).

Quel que soit le système de production, la mortalité périnatale chez les moutons est en moyenne de 15 à 20 %.

Elle impacte la productivité numérique et donc le revenu des éleveurs ovins. La mortalité des agneaux est d'origine infectieuse (infections virales, bactériennes, fongiques ou parasitaires, systémiques ou localisées) ou non infectieuse (conséquence d'un agnelage dystocique, syndrome inanition-hypothermie, d'anomalies congénitales, troubles carenciels...) et dépend de l'âge des agneaux. Les facteurs de risques sont multiples et sont soit liés à la mère (âge, parité, taille de la portée, comportement maternel, nutrition et état corporel des brebis gestantes, transfert de l'immunité passive, génétique), à l'agneau (poids de naissance, type de manteau de laine, comportement et température de l'agneau à la naissance) ou à l'environnement (conditions climatiques ou d'ambiance, lieu d'agnelage, état sanitaire du troupeau). Il existe des interactions fortes entre les différents facteurs de risques ce qui rend leur diagnostic complexe notamment en l'absence d'enregistrements fiables sur la mortalité des agneaux.

L'agnelage en plein air intégral représente plus de trois quart des mises bas des brebis en Algérie, vu l'élevage semi extensif pratiqué dans les hauts plateaux et le Sahara.

Les bergeries sont constituées de tentes pour les éleveurs et d'enclos en sillage sans toiture comme étables pour les ovins et caprins, les brebis mettent bas en plein air au milieu des autres membres du cheptel, l'intervention du berger ne se

fait que lors des cas dystociques, dans ces cas il peut intervenir lui même ou conduire la brebis vers le vétérinaire.

Les agneaux nouveaux nés n'ont aucun traitement de faveur, ils ne sont ni à l'abri du vent, ni à l'abri du froid, les températures peuvent avoisiner -6 C° en zone steppique durant les nuits d'hiver.

Le taux de mortalité des agneaux à 48 h s'élève à 24 %. Dans ces conditions, 33,5% de cette mortalité sont attribués à des causes physiques ou biologiques relatives aux mères et aux nouveau-nés, 38,5 % au comportement des mères et 12 % aux rigueurs des conditions météorologiques, 16 % des causes de mortalité restent inconnues.

Deux mille six cent quatre vingt cinq brebis ont été utilisées dans la présente étude sur la mortalité néonatale des agneaux. Ces brebis appartiennent à huit élevages différents à : Sidi Ladjel, Djelfa. Ksar Chellala/ Ain D'heb, Tiaret et Fornaka, Mostaganem. Ces brebis ont été suivies lors de leurs périodes d'agnelage s'étalant de novembre 2021 jusqu'au mois d'avril 2022. Le taux moyen de la mortalité néonatale enregistrée alors de ces agneaux de la naissance au 14^{ème} jour a varié entre 11.42% et 41.61%.

Nous allons dans cette étude démontrer l'impacte de cette mortalité de l'agnelage d'automne sur la croissance du cheptel ovin en Algérie. Les premières heures de vie des agneaux seront scrupuleusement décortiquées mettant en lumière la spécificité des facteurs influençant le pourcentage de cette mortalité et comment on est parvenu à réduire ces pertes qui avoisinait les 40% à 7% voir 2% dans certaines région on utilisant une suspension à base de plante locale que nous avons-nous même fabriquée comme traitement prophylactique en nous inspirant d'un produit vétérinaire irlandais.

Mots clés : ovin, mortalité, néonatale, automne, agnelage, facteurs, traitement, réduire.

Abstract

In Algeria, sheep meat farming represents almost the entire sector (28 million sheep heads according to the Ministry of Agriculture and Rural Development, 2019).

Whatever the production system, perinatal mortality among sheep is on average 15 to 20%. (It impacts the numerical productivity and therefore the income of sheep farmers. Lamb mortality is of infectious origin (viral, bacterial, fungal or parasitic, systemic or localized infections) or non-infectious (consequence of dystocic lambing, starvation-hypothermia syndrome, congenital anomalies, deficiency disorders, etc.) and depends of the age of the lambs. The risk factors are multiple and are either related to the mother (age/parity, litter size, maternal behaviour, nutrition and body condition of pregnant ewes, transfer of passive immunity, genetics), to the lamb (weight of birth, type of wool coat, behavior and temperature of the lamb at birth) or the environment (climatic or environmental conditions, place of lambing, health status of the herd). There are strong interactions between the different risk factors, which makes their diagnosis complex, especially in the absence of reliable recordings of lamb mortality.

Complete outdoor lambing represents more than three quarters of ewes lambing in Algeria, given the semi-extensive breeding practiced in the highlands and the Sahara.

The sheepfolds are made up of tents for the breeders and enclosures in the wake without a roof as stables for the sheep and goats, the ewes give birth in the open air in the middle of the other members of the herd, the intervention of the shepherd is only done when dystocic cases, in these cases he can intervene himself or lead the sheep to the veterinarian.

Newborn lambs receive no special treatment, they are neither sheltered from the wind nor sheltered from the cold, temperatures can approach -6 C° in the steppe zone in November at the peak of lambing in 'fall.

The lamb mortality rate at 48 hours is 24%. Under these conditions, 33.5% of this mortality is attributed to physical or biological causes relating to mothers and newborns, 38.5% to the behavior of mothers and 12% to harsh weather conditions, 16% to causes of mortality remain unknown.

Two thousand six hundred eighty five ewes were used in the present study of neonatal lamb mortality. These ewes belong to eight different farms in: Sidi Ladjel, Djelfa. Ksar Chellala/ Ain D'heb, Tiaret and Fornaka, Mostaganem. These ewes were followed during their lambing periods extending from November 2021 until April 2022. The average rate of neonatal mortality recorded then for these lambs from birth to the 14th day varied between 11.42% and 41.61%.

In this study, we will demonstrate the impact of this fall lambing mortality on the growth of the sheep herd in Algeria. The first hours of life

of the lambs will be scrupulously dissected, highlighting the specificity of the factors influencing the percentage of this mortality and how we managed to reduce these losses which were around 40% to 7% or even 2% in certain regions using a suspension based on a local plant that we ourselves have made as a prophylactic treatment, drawing inspiration from an Irish veterinary product.

Keywords: sheep, neonatal mortality, fall, lambing, factors, treatment, reduce.

ملخص

تمثل في الجزائر تربية الأغنام المصدر الكلي لتزويد قطاع لحوم الغنم (28 مليون رأس غنم وفقًا لوزارة الزراعة والتنمية الريفية 2019).

و مهما كان نظام الإنتاج، وفيات الفترة المحيطة بالولادة بين الأغنام تتراوح ما بين 15 إلى 20%. هذا ما يؤثر سلبا على الإنتاجية العددية وبالتالي على دخل مربّي الأغنام. و يعود نفوق الخرفان إلى أصل معدي (عدوى فيروسية ، بكتيرية ، فطرية أو طفيلية ، جهازية أو موضعية) أو غير معدي (نتيجة الحمل العسر ، متلازمة الجوع ، انخفاض حرارة الجسم ، التشوهات الخلقية ، اضطرابات العوز ، الخ). بالإضافة إلى سن و تعداد الحمل. عوامل الخطر متعددة وترتبط إما بالأم (العمر / التكافؤ ، حجم القمامة ، سلوك الأم ، التغذية وحالة جسم النعاج الحوامل ، نقل المناعة السلبية ، الجينات) ، بالحمل (وزن الولادة ، نوع معطف الصوف ، سلوك ودرجة حرارة الحمل عند الولادة) أو البيئة (الظروف المناخية أو البيئية ، مكان الحمل ، الحالة الصحية للقطيع). هناك تفاعلات قوية بين عوامل الخطر المختلفة ، مما يجعل تشخيصها معقدًا ، خاصة في غياب التسجيلات الموثوقة لنفوق الخرفان.

تضع أكثر من ثلاثة أرباع النعاج في الجزائر حملها في الهواء الطلق، نظرًا لنموذج التربية السائد في المرتفعات والصحراء. وتتكون حظائر الأغنام من خيام للمربيين ومرفقات في أعقابها بدون سقف كإسطبلات للأغنام والماعز ، وتلد النعاج في الهواء الطلق وسط أفراد القطيع الآخرين ، تدخل الراعي يتم فقط في حالات عسر الولادة ، وفي هذه الحالات يمكنه التدخل بنفسه أو توجيه الخرفان للطبيب البيطري.

لا تحضن الخرفان حديثة الولادة بأية زيادة رفق، فهي ليست محمية لا عن الرياح ولا عن البرد الذي تمكن أن تهبط درجة حرارته إلى -6 م° في الهضاب العليا و يتصادف هذا غالبًا مع ذروة ولادات الغنم في الخريف.

فيكون معدل نفوق الخرفان بعد 48 ساعة من الولادة 24%. في ظل هذه الظروف ، وتصل أحيانا إلى 33.5% لأسباب جسدية أو بيولوجية تتعلق بالأمهات وحديثي

الولادة ، و 38.5% إلى سلوك الأمهات و 12% إلى الظروف الجوية القاسية ، و 16% لأسباب الوفيات لا تزال غير معروفة.

تم استخدام ألفين ست مائة وخمسة وخمسة وثمانين نعجة في الدراسة الحالية لنفوق الخرفان حديثي الولادة. تنتمي هذه النعاج إلى ثمانية مزارع مختلفة في: سيدي لعجال ، الجلفة. قصر شلالة / عين ذهب ، تيارت وفرناكة ، مستغانم. تمت متابعة هذه النعاج خلال فترات وضع الحمل الممتدة من تشرين الثاني (نوفمبر) 2021 حتى نيسان (أبريل) 2022. وقد تراوح متوسط معدل وفيات المواليد الجدد لهذه الخرفان منذ الولادة حتى اليوم الرابع عشر بين 11.42% و 41.61%.

في هذه الدراسة، سوف نوضح تأثير معدل نفوق الخرفان في الخريف على نمو قطاع الأغنام في الجزائر. سيتم تشريح الساعات الأولى من عمر الحملان بدقة ، مع إبراز خصوصية العوامل التي تؤثر على النسبة المئوية لهذا النفوق وكيف يمكننا من تقليل هذه الخسائر التي كانت حوالي 40% إلى 7% أو حتى 2% في مناطق معينة باستخدام تعليق يعتمد على نبات محلي صنعناه بأنفسنا كعلاج وقائي ، مستوحى من منتج بيطري أيرلندي.

الكلمات المفتاحية: الضأن ، وفيات المواليد ، السقوط ، الحمل ، العوامل ، العلاج ، التخفيض

Table des matières

Dédicace

Remercîments

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Résumé

Abstract

ملخص

Table des matières

Première partie :

Partie bibliographique

Chapitre N°1

1. La prévalence des mortalités des agneaux	04
1.1.. Introduction.....	04
1.2. Prévalence des mortalités des agneaux en Algérie	04
1.3. La prévalence de mortalités des agneaux dans le monde	05

Chapitre N°2

2. Les facteurs de risque de la mortalité chez les agneaux	13
2.1. Introduction	13
2.2. Facteurs de risque liés à la brebis	13
2.2.1. Age et parité	14
2.2.2. La taille de porte.....	14
2.2.3. Comportement maternel	14
2.2.4. Nutrition et état corporel des brebis gestantes.....	14
2.2.5. Colostrum et transfert d'immunité passive.....	15
2.2.6. Génétique.....	15
2.2.7. Dystocie	16
2.2.8. Rétention placentaire	16
2.3. Facteurs liés à l'agneau	17

2.3.1. Température de l'agneau à la naissance	17
2.3.1.2. Thermorégulation et thermogénèse chez le nouveau-né	17
2.3.1.2.1. Thermorégulation	17
2.3.1.2.2. Mécanismes de thermogénèse.....	19
2.3.1.2.2.1. Thermogénèse sans frisson	19
2.3.1.2.2.2. Thermogénèse par frisson	20
2.3.2. Comportement de l'agneau.....	20
2.3.3. Poids a la naissance.....	20
2.3.4. Sexe	21
2.3.5. Type de manteau de laine	21
2.3.6. Désinfection du nombril	21
2.4. Facteurs Environnementaux	21
2.4.1. Conditions climatiques ou d'ambiance	21
2.4.2. Agnelage en bergerie ou à l'extérieur	22
2.4.3. Etat sanitaire du troupeau	22
2.4.4. La surveillance et le suivi du troupeau	22
2.4.5. Soins aux animaux	23
2.5. La relation entre les facteurs de risque	23
Chapitre N°3	
3.1. Les maladies des nouveaux nés	23
3.2. Introduction	23
3.3. Les maladies digestives	24
3.3.1. Diarrhées néonatales	24
3.3.2. Colibacillose	25
3.3.2.1. Définition	25
3.3.2.2. Symptôme	25
3.3.2.3. Lésions	26
3.3.3. La cryptosporidiose	26
3.3.3.1. Définition	26
3.3.3.2. Symptôme	27
3.3.3.3. Lésions	27
3.3.4. Coccidiose	28

3.3.4.1. Définition	28
3.3.4.2. Symptôme.....	28
3.3.4.3. Lésions	28
3.3.5. Autres causes de diarrhée chez l'agneau	29
3.3.5.1. La strongyloïdose	29
3.3.5.2. L'enterotoxémie.....	29
3.3.5.3. La salmonellose	30
3.3.5.4. Diarrhée virale	30
3.4. Les principales affections respiratoires bactériennes des ovins	30
3.4.1. Les pasteurelloses (Les affections bactériennes)	30
3.4.1.1. Symptômes.....	30
3.4.1.2. Lésions	31
3.4.2. La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive	31
3.4.2.1. Symptôme	31
3.4.3. Les infections à mycoplasmes	31
3.4.4. La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès	32
3.4.4.1. Symptôme	32
3.4.4.2. Lésions	32
3.4.5. L'adénomatosose pulmonaire (Les affections virales)	32
3.4.5.1. Symptôme	33
3.4.5.2. Lésion	33
3.5. Les maladies nerveuses néonatales.....	33
3.5.1. Ataxie enzootique	33
3.5.1.1. Définition	33
3.5.1.2. Symptôme	34
3.5.1.3. Lésions	34
Chapitre N°4	
4. Les soins donnés aux nouveaux nés.....	34

Deuxième partie :

Partie pratique

1. L'objectif de l'étude	39
2. Matériel et méthode.....	40
2.1. Situation géographique des régions.....	40
2.2. Le Climat.....	40
2.3. Collecte de données	41
2.4. Analyse statistique des données.....	41
2.5. Animaux.....	41
3. L'introduction de notre solution dans les élevages ovins.....	42
3.1. Présentation du produit d'inspiration.....	43
3.1.2 Les apports bénéfiques de l'huile de romarin dans la nutrition.....	46
3.2. Fabrication de notre suspension.....	52
3.3. Essais sur les animaux.....	56
3.4. Les résultats de notre expérience.....	60
3.5. Comparaison des résultats entre les deux groupes.....	61
3.6. Analyses et conclusions.....	61
3.7. Recommandations	66
4. Références bibliographiques	67
5. Annexes.....	74



Introduction générale :

En Algérie, la production animale occupe une place importante dans l'économie nationale et en matière d'alimentation de la population et d'amélioration de la sécurité alimentaire. Le régime alimentaire comporte, de la volaille, des œufs et des viandes ovine et bovine. Les viandes caprines et camelines sont nettement moins consommées (Chikhi et Bencharif., 2016).

Les types de viandes rouges consommées par les algériens sont principalement la viande ovine (55%) et bovine (34%) (Nedjraoui., 2012), La consommation nationale des viandes du mouton est de 10,5 kg/hab/an (Sadoud., 2011).

Malgré la progression de la consommation de viande, l'algérien reste l'un des plus faibles consommateurs de viandes du Maghreb (Chikhi et Bencharif., 2016), d'où la nécessité d'accroissement de la productivité des systèmes d'élevage. Et pour qu'une productivité s'élève, cela devrait éviter d'augmenter la mortalité et de garder les nouveau-nés autant que possible dans les troupeaux parce que la mortalité néonatale coûte aux éleveurs des pertes économiques importantes. Par conséquent, la production nationale en viandes rouge sera diminuée par rapport à la demande du marché. Cette diminution, aurait pour conséquence l'augmentation du prix des viandes. Cette problématique est multifactorielle et difficile de connaitre les vrais causes des mortalités.

La période néonatale est la plus importante en termes de survie des agneaux. Près de 80 % de la mortalité des agneaux surviennent pendant les quatre premiers jours de vie (Johnston *et al*, 1980). Les pertes et leur origine varient de façon importante d'un élevage à l'autre. Des études scientifiques analytiques existent depuis longtemps pour essayer de caractériser les leviers d'action pouvant être utilisés pour la diminution de la mortalité des agneaux et donc augmenter la rentabilité.

Afin de mieux comprendre la situation concernant les mortalités chez les petits ruminants en Algérie, ce travail de mémoire devrait répondre à certaines questions auxquelles nous posons afin de pouvoir proposer une solution pour diminuer la mortalité et réduire les pertes économiques, Ainsi, cette étude, ayant pour objectif de connaître cette prévalence de mortalité chez les agneaux nouveau-nés, et de déterminer les facteurs de risque et leur association avec la mortalité chez les agneaux .

Ce travail s'articulera autour de trois parties complémentaires :

La première partie qui consiste en une étude bibliographique, comportant une épidémiologie descriptive de la mortalité chez les agneaux nouveau-nés, ainsi que les facteurs prédisposant et déterminants des mortalités. Par ailleurs, on évoquera les soins donnés au nouveau-né afin de d'éviter la contamination et l'infection, et de réduire les mortalités

La deuxième partie portera sur le travail pratique réalisé dans le cadre de ce mémoire, et qui concerne l'application de la solution trouvée pour réduire significativement la mortalité chez les agneaux nouveau-nés.

Premiere partie

Partie bibliographique

Chapitre N°1: la prévalence de la mortalité chez les agneaux nouveaux nés

1.1. Introduction :

La plus part des mortalités chez les petits ruminants surviennent dans les 3 à 21 jours après la naissance (Green and Morgan., 1993; Nash *et al*, 1996; Khan *et al*, 2006; Mandal *et al*, 2007; Brien *et al.*, 2010; Chniter *et al.*, 2011). Selon Dalton *et al*, (1980) 24%-40% meurent Juste après la naissance. Cependant, 50% des agneaux meurent dans les premiers jours après la naissance.

Le proportion de pertes des agneaux au troisième jour augmentent de 21% à 72% (Mandal *et al*, 2007; Brien *et al*, 2009). La proportion de mortalité chez les agneaux nouveau née à la première semaine de vie est de 22% à 91% (Dohoo *et al*, 1985; Green and Morgan., 1994; Nash *et al*, 1996; Brien *et al*, 2009).

Quant à la perte dans les 15 premiers jours, elle est de 64% (Mandal *et al*, 2007), et 44% dans les trois premières semaines de vie (Huffman *et al*, 1985). Selon Binns *et al*, (2002); La fréquence de mortalité des agneaux pendant 1 à 3 jours, 4 à 7 jours et plus de 7 jours est 30%, 11%, et 4% respectivement.

Très peu de travaux sur le taux de mortalité des chèvres, ont été publiés à ce jour (Westhuizen., 1980; Terblanche., 1988; Husain *et al*, 1995; Geyer., 1998; Perez-Razo *et al*, 1998; Awemu *et al*, 1999). Ces auteurs ont cité des pertes de 10 à 30 % après le sevrage.

1.2. Prévalence des mortalités des agneaux en Algérie :

En Algérie, les mortalités des nouveaux nés chez les petits ruminants varient selon les régions. Une étude effectuée par Ghanam *et al*, (2016); dans l'Est de l'Algérie a montré un taux de mortalité de 52,2 %. Dans une autre étude effectuée dans la région de Tiaret, située dans le Nord -Ouest du pays, parmi les

3168 brebis de race Rembi qui appartiennent à 42 élevages. Le taux de mortalité chez les agneaux était de 10,4% (Mahmoud *et al*, 2018).

Dans la région de Souk Ahras, dans le Nord Est de l'Algérie, sur les 252 naissances survenues entre octobre et février chez les races Ouled Djellal et Taadmit, les taux de mortalités étaient de 5% et 15% respectivement (Benyounes *et al*, 2013).

L'évolution de la mortalité des agneaux entre la naissance et le sevrage (0-90 jours) selon les mois d'agnelage chez les races Ouled Djellal et Taadmit a été étudiée et la différence a été notée chez les deux races étudiées. En mois d'octobre, le taux de mortalité chez la race Ouled Djellal était de 5,8% et 8% chez la race Taadmit. La mortalité chez la race Ouled Djellal en mois de novembre était 8% et 1% chez la race Taadmit.

Durant le mois de décembre, la mortalité chez la race Taadmit était 25% supérieure à celle de Ouled Djellal avec 2% de mortalité. Le mois de janvier la mortalité chez la race Ouled Djellal est 5% et chez la race Taadmit est 1,5%. Le mois de février le taux de mortalité chez la race Ouled Djellal est 34% et 80% chez la race Taadmit (Benyounes *et al*, 2013).

1.3. La prévalence de mortalités des agneaux dans le monde :

Dans les pays voisins, des taux de mortalité de 13,4% ont été enregistrés dans les oasis tunisiennes chez les ovins de race D'man entre la naissance et le sevrage, dont 41% pendant les 10 premiers jours de vie, 29% entre 10 et 30 jours et 30% entre 30 et 70 jours (Cheniter, 2013). Ce dernier a noté que le taux de mortalité était plus élevé chez les agneaux nés en hiver (23,5%) par comparaison au printemps (12,3%), l'automne (10,2%) et l'été (9,5%). L'effet

race semble influencer le taux de mortalité, car au Maroc, on a enregistré des taux de mortalité de 39% chez les agneaux de la race D'man, alors que chez la race Tamahdite le taux était seulement de 3%. (Elfadili., 2013).

Dans le continent Africains, des taux de mortalité chez les agneaux de 11,4% au Burkina-Faso (Saido kongo, 1989). L'étude de l'effet du sexe, de la saison de naissance, type et l'année de naissance, et du poids à la naissance sur la mortalité des agneaux en Ghana a montré que le taux de mortalité globale de la naissance jusqu'à l'âge de 12 mois était de 28%. Le taux de mortalité avant le sevrage était 10 % et 19 % après le sevrage. En Botswana Une forte proportion de mortalité des nouveau-nés (44,6 %) due à des maladies et à des parasites a été signalée au Botswana (Aganga *et al*, 2005). Au Guinée une étude portée sur 83 ovins et 124 caprins sur le plateau du Sankaran, Faranah en Guinée a montré des taux de mortalités forts, avec 43,8% et 39,1%, respectivement chez les agneaux et les chevreaux de 3 à 120 jours et le taux de mortalité des agneaux avant sevrage représentent 36,6% , et le taux de mortalité des chevreaux avant sevrage représentent 65,5 %, Les pertes les plus nombreuses pendant la saison humide et la saison sèche froide étaient associées aux effets inanition-poids léger à la naissance mauvaise gestion. Les parasites internes et externes constituaient une cause importante de la mortalité chez les jeunes après sevrage et cela durant toute l'année. L'absence de soins suffisants était également à l'origine de cas de mortalité (Mourad., 1992 et Baldé, 1993).

En Afrique de l'Ouest, une zone géographique de 15 pays allant, d'ouest en est, de la Mauritanie au Nigeria et, du nord au sud, de la bande sahélienne en dessous du Sahara au golfe de Guinée (Sénégal, Tchad, Nigeria et Ghana), avec 37,2 % du cheptel caprin continental. En l'Afrique de l'Ouest, La mortalité

pré sevrage est élevée chez les chevreaux et peut atteindre 65,6 % alors que la mortalité post sevrage, moins documentée, varie de 5 % (chèvre du Sahel) à 23,1 % (chèvre naine). La mortalité pré-sevrage présente une forte variation (7 à 65,6 %) (Cipea, 1983). Ces mortalités sont en relation avec les nombreux facteurs qui l'influencent comme :

*l'âge à la première mise-bas de la femelle, les chevreaux issus de mères trop jeunes étant moins viables (Cipea., 1983).

*Le type de naissance intervient également, la viabilité des chevreaux nés simples étant nettement supérieure à celle des chevreaux nés multiples, en particulier des triplets et des quadruplets (Tuah *et al*, 1990 ; Turkson *et al*, 2004).

*Taille de porter : Selon Turkson *et al*, (2004); l'augmentation de la mortalité avec la taille de la portée est à relier au moindre poids à la naissance qui accompagne l'amélioration de la prolificité. En dessous d'un certain poids à la naissance, la viabilité des chevreaux est fortement compromise (Lancelot *et al*, 1995; Turkson *et al*, 2004).

*La saison : La saison de mise bas semble intervenir à deux niveaux. Au plan alimentaire, les chevreaux nés pendant la saison sèche froide sont moins viables (Wilson et Light., 1986; Mourad et Baldé., 1997), sans doute du fait du déclin de l'état nutritionnel des mères et de la baisse de la production de lait (Wilson et Light., 1986). Au plan sanitaire, ce sont les saisons des pluies et sèches froides qui sont les plus défavorables aux chevreaux (Mourad et Baldé., 1997; Dhollander *et al*, 2005; Almeida et Cardoso., 2008). Cet effet de la saison sur la survie des chevreaux pourrait être dû au développement des

endoparasites, surtout chez les chevreaux mis au pâturage après sevrage pendant l'hivernage (Turkson *et al*, 2004).

*les pathologies : les pathologies constituent les principales causes de mortalité chez les caprins d'Afrique de l'Ouest (Ba Diao *et al*, 1996; Baah *et al*, 2012), dont le taux peut atteindre 34–47,6 %.

Les pathologies les plus incriminées sont les pneumopathies (PPR essentiellement, pasteurellose) (Lancelot *et al*, 1995; Tillard *et al*, 1997; Almeida *et Cardoso.*, 2008; Ayao Missohou *et al*, 1992-1993).

En Europe, les mortalités chez les petits ruminants sont aussi fréquentes, avec des moyennes de 18,4% en France (Lepeltier., 2010), l'élevage ovin est relativement important dans ce pays, et les pertes annuelles de production liées à la mortalité des agneaux avant sevrage représentent de 15 à 50 % des agneaux dans certains troupeaux, la moyenne se situant autour de 20 % (Dennis., 1974; Rook *et al.*, 1990; Fragkou *et al.*, 2010) , En France la mortalités des agneaux dans des échantillons de 24 élevages étudiés montrant des taux de mortalités de 18,4 % (Lepeltier., 2010).

Une autre étude en France dans une enquête sur 170 élevages a montré un taux de mortalités de 16% en 2009. Les principales causes de mortalités sont: des agneaux nés avec un poids léger (agneaux chétifs), les entérotoxémies, les problèmes de tétée (insuffisance de colostrum), sont les causes les plus répondues dans les élevages avec 45% ,43% et 33% respectivement. Ensuite, les diarrhées et la non acceptation des agneaux par la mère, insuffisance de lait produit par la brebis, problèmes respiratoires, 50% des éleveurs annoncent que les entérotoxémies étaient les causes principales causes de mortalités chez les nouveau-nées. (Jusseins., 2012).

En Irlande Les données ont porté sur 2905 agneaux (332 simples, 1638 jumeaux, 810 triplets et 120 quadruplés). Les données de l'enquête ont indiqué la mortalité totale des agneaux étaient de 10,1 %. La mortalité était significativement plus élevée pour les triplés et les quadruplés. (Hanrahan., 2010; Kead., 2012).

En Norvège, les taux de mortalité néonatale allant de 6 à 14 % ont été signalés (Wiener *et al*, 1983; Cloete *et al*, 1993; Everett-Hincks et Dodds., 2008). L'exposition à des conditions météorologiques défavorables et insuffisance de l'absorption de colostrum sont des facteurs de risque importants pour la mortalité néonatale, et l'hypothermie et la famine ont été les principales causes de décès dans ces études. Les infections bactériennes et les traumatismes sont d'autres causes importantes de décès (Huffman *et al*, 1985; Rad *et al*, 2011; Kjelstrup *et al*, 2013). Le taux annuel d'agneaux nés vivants morts dans les 5 jours suivant leur naissance variait entre 2,2 % et 3,2 % entre 2000 et 2010 (Holmøy et Waage., 2015).

L'étude des facteurs de risque ont montré que le taux de mortalités chez les males était plus grand que chez les femelles avec pourcentage respectivement 57% et 43% (Holmoy *et al*, 2015).

En Ecosse, des taux de mortalité de 14,2% (Johnston *et al*, 1980) et 25,8% (Wiener *et al*, 1983), ont été notés. En Grande-Bretagne, le taux annuel moyen de mortalité périnatale peut être de 15 % ou plus (Barlow *et al*, 1987).

Selon les statistiques dans la région du Québec au Canada, le taux de mortalité moyen était de 17,78 %. L'analyse des données récoltées en 2002 dans la région du Québec au Canada a permis d'enregistrer un taux de mortalité moyen de 16,53 % avec des extrêmes de 6,69 % et de 30,13 %. En 2003, le taux

de mortalité moyen a été plus élevé soit de 19,03 %. En 2001 le taux était de 15,4 % (Tremblay., 2002; Tremblay., 2003). Les résultats obtenus sont par contre loin des objectifs de 4 % et 6% de mortalité à viser selon certains auteurs (Rook *et al*, 1990; Hindson and Winter., 1996; Berger, 1997; Radiostis, 2001).

Le classement du taux de mortalité selon l'âge était :

*0-48 heures un taux moyen de 4,69 % et 4,99 % dans deux années différentes pour la mortalité des agneaux âgés de 0-48 heures.

*2-10 jours. En moyenne 2,91 % et 3,51 % des agneaux sont morts entre l'âge de 2 et 10 jours en 2002 et 2003 respectivement

*10 jours-sevrage Dans cette catégorie d'âge des taux moyens de mortalité de 4,45 % en 2002 et 5,86 % en 2003 ont été observés. Ces pertes varient entre 0 % et 10,96 %. (Tremblay, 2002; Tremblay., 2003).

*Il y a des autres causes de mortalité comme problèmes de mammite, manque de colostrum, de brebis non laitières, de portées multiples (trois agneaux et plus) et d'agneaux égarés.

Les mortalités de la catégorie « Inconnus » ont représenté, quant à elles, 14 % et 20 % des agneaux morts pour les années 2002 et 2003 respectivement.

Trois causes qui ne représentaient que peu d'importance en 2002 et qui avaient été incluses dans la catégorie « autres », ont subi une augmentation lors de l'année 2003. Il s'agit tout d'abord des diarrhées représentant 6 % des mortalités, de la non acceptation de la mère qui représente 5% des mortalités et finalement les agneaux faibles à la naissance ou les « ragots » qui engendrent 5 % des mortalités (Tremblay, 2002; Tremblay, 2003).

Aux Etats unis, l'étude des ovins en 2011 dans échantillons des 22 états les plus riches en ressource animal cette opération représente 85 ,5% des états

unis et 70% de total des fermes des ovins. L'étude a visé l'examen de mortalité des nouveau-nées en 2010. 96% des agneaux nées étaient nées vivants et 6,3% étaient morts. Dans les élevages extensifs, la perte des agneaux nouveau-nées était plus importantes, avec 8,7%.

Causes de mortalité selon l'âge et le poids en 2010 aux états unis :

*Le taux de mortalité chez Les agneaux à poids très léger est 10,4%.

*Le taux de mortalité chez les agneaux à poids léger est 9,7%.

*La mortalité chez les agneaux à poids moyen est 10,7%.

*La mortalité chez les agneaux à poids élevé est 12,6%.

Aux états unis, les causes de mortalité ont été divisées en deux principales catégories : mortalité liée à la prédation, avec 13,2% en 2010, et 23,6% en 2011. La mortalité liée au non prédation, représentait 47,2% en 2010, et 53,2% en 2011. les facteurs de risque liés à cette mortalité étaient l'entérotaxémie et les problème digestifs, avec des taux de 6,2%, les parasites, les empoisonnements et le vol, avec des taux de 7,4% ,2% et 1 ,1% respectivement. Les problèmes métaboliques sont aussi des causes de mortalité avec pourcentage de 1,2% (APHIS., 2014). En Asie, l'élevage des caprins est considéré comme une source essentiel de viande c'est pour ça l'Asie est le continent avec le plus grands cheptel de caprins. Les chèvres jouent un rôle très important dans l'économie rurale et la nutrition et portraient servir d'outil de réduction de la pauvreté au Bangladesh. (Ershaduzzaman *et al*, 2007). L'étude dans ce pays sur les chèvres du Bengale noir et les facteurs affectant les taux de mortalité et de survie des en régime intensif et semi-intensif, la mortalité était d'environ 22 %, les décès étaient principalement dus à la diarrhée et à la pneumonie et la mortalité était plus élevée (près de 40 %) en saison chaude et

humide (juillet à octobre). À l'exclusion de La mortalité due à des causes accidentelles (prédateurs et mécaniques) a été réduite environ 18 %, la mortalité infantile étant affectée par le poids à la naissance. (Ershaduzzaman *et al*, 2007). En Jordanie, Sharif *et al*, (2005); ont constaté des taux de mortalité néonatales de 2,01% chez l'ensemble des agneaux. Ils indiquent que la mortalité était causée surtout par les diarrhées (59,7%), ensuite vient les maladies respiratoires (13,3%), les causes inconnues (12,34%) et enfin les accidents (8,39%). Les bactéries responsables de la mortalité néonatale étaient : *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Clostridium perfringens* et *Staphylococcus aureus*. L'Inde possède 135,17 millions de chèvres et environ 26,4 % du cheptel total du pays, ce qui la place au deuxième rang mondial pour la population caprine. Upadhyay *et al*, (2015); indiquent que le taux de mortalité des femelles (7,47%) était plus élevé que celui des mâles (3,46%) La faible mortalité chez les mâles pourrait être due à une disponibilité moindre à la ferme à un moment donné, car ils sont éliminés de la ferme après le sevrage. La mortalité chez les mâles et les femelles était la plus élevée pendant la saison des pluies (2,07 % et (3,87 %), respectivement), suivie de la saison d'hiver (0,99 %) et (2,25 %), respectivement) et de la saison d'été (0,40 %) et (1,53 %), respectivement. Aussi, la mortalité pendant la saison des pluies était la plus élevée dans la tranche d'âge de 0 à 1 mois (1,26 %), suivie de celle de 2 à 3 mois (0,81 %). Chez les cultivateurs, la mortalité était plus élevée dans la tranche d'âge de 4 à 6 mois (1,71 %) que dans celle de 7 à 12 mois (0,63 %). Ces auteurs indiquent sur leur recherche un taux de mortalité global a été en moyenne de 10,9%. En Indonésie une étude, la mortalité globale avant le sevrage était de

18,9 %. La mortalité était de 3,1 % pour les agneaux simples, de 19,6 % pour les jumeaux et de 54,7 % pour les triplets et les quadruplés (Gatenby *et al*, 2000).

Des études effectuées en Australie ont révélé que plus de 80 % des pertes surviennent dans les 48 premières heures de la vie, bien que des exceptions occasionnelles soient associées à des éclosions de maladies particulières (Refshauge *et al*, 2015).

Chapitre N°2 : les facteurs de risque des mortalités chez les agneaux

2.1. Introduction :

Les facteurs de risques sont multiples et sont soit liés à la mère, à l'agneau ou à l'environnement. Il existe des interactions fortes entre les différents facteurs de risques ce qui rend leur diagnostic complexe notamment en l'absence d'enregistrements fiables sur la mortalité des agneaux (Gautier et Corbiere, 2011).

2.2. Facteurs de risque liés à la mère (brebis): La réduction de la mortalité commence avant la naissance par la préparation de brebis à la mise-bas. Certains facteurs liés à la brebis vont avoir un impact plus ou moins importants sur la mortalité des agneaux. En général, ces facteurs ont un effet principalement au tout début de la vie de l'agneau (Southey *et al*, 2001).

2.2.1. Age et parité : L'âge de la brebis lors de la mise bas ainsi que sa parité (primipare, multipare) vont avoir une influence sur la mortalité des agneaux ,la mortalité des nouveaux née est généralement supérieure chez les agneaux issus jeunes brebis primipares et les brebis de plus de 6 par rapport aux brebis âgées de 3 à 5 ans (Hatcher *et al*, 2009; Sidwell *et al*, 1962; Sawalha *et al*, 2007), l'âge aussi a un relation direct avec la quantités et la qualité de colostrum

et lait, le taux de mortalité des agneaux (jusqu'à 2 mois de vie) issus de primipares est globalement plus élevé que celui des agneaux issus de multipares (Sidwell *et al*, 1962; Hatcher *et al.*, 2009).

2.2.2. Taille de la portée :

Comparativement aux agneaux nés simples ou doubles, la mortalité chez les triplés (ou plus) est significativement plus importante (multiplié par 1,5 à 3), principalement en raison de poids de naissance plus faibles et d'un risque accru de dystocie (Gama *et al*, 1991; Christley *et al*, 2003; Everett Hincks *et Dodds.*, 2008; Hatcher *et al*, 2009). Par ailleurs, les agneaux triplés auraient un comportement actif plus tardif après la naissance, et ce indépendamment du poids (Dwyer., 2003; Mandal *et al*, 2007).

2.2.3. Comportement maternel :

Un meilleur comportement maternel augmentation du M.B.S (Materna Behaviour Score) est associé à un meilleur taux de survie des agneaux (Everett-Hincks *et al*, 2005, Everett Hincks *et Dodds.*, 2008; Darwish *et Ashmawy*, 2011). Arnold *et Morgan*, (1975); montrent de même qu'un mauvais comportement maternel était la cause de 16 % de la mortalité des agneaux en hiver dans le sud-ouest de l'Australie.

2.2.4. Nutrition et état corporel des brebis gestantes:

L'alimentation des brebis en fin de gestation doit être particulièrement soignée. En effet, les besoins sont accrus pour la croissance fœtale (70 % dans les 6 dernières semaines de gestation) et la capacité d'ingestion est amoindrie, et ce d'autant plus que la prolificité est élevée (Hassoun *et Bocquier*, 2007). Ainsi, Gardner *et al.* (2007); ont mis en évidence une augmentation du poids de la portée lorsque la ration des brebis en fin de gestation est enrichie en énergie

(+207g/ Méga Joule). A l'inverse, le poids des agneaux des brebis sous-alimentées est significativement réduit (Koritnik *et al*, 1981). Les brebis sous-nourries pendant la gestation ont un comportement maternel moins développé et sont plus agressives vis-à-vis de leurs agneaux (Dwyer *et al*. 2005).

2.2.5. Colostrum et transfert d'immunité passive :

Le transfert de l'immunité maternelle s'effectue presque exclusivement par l'absorption dans les premières heures de vie, via le colostrum, d'une grande quantité d'immunoglobulines (principalement IgG, IgA, IgM), de leucocytes et différents facteurs antimicrobiens non spécifiques. Ainsi la qualité de ce transfert influence fortement la survie précoce et les performances futures de l'agneau (Gautie, 2013), Il est désormais largement accepté que la qualité de ce transfert influence fortement la survie précoce et les performances futures de l'agneau (Sawyer *et al*, 1977; McGuire *et al*, 1983; Bekele *et al*, 1992; Ahmad *et al*, 2000; Christley *et al*, 2003).

2.2.6. Génétique :

Certaines études ont démontré que les taux de mortalité pouvaient varier d'une race à l'autre, dans des conditions d'élevage identiques. Les brebis de race prolifique comme les Romanov ont des taux de mortalité généralement plus faibles que les brebis de race bouchère comme les Berrichonnes du Cher (Ricordeau *et al*, 1977). Les races bouchères ont des taux de mortalité plus élevés, en particulier chez les simples ou chez les triples. Ces races ont des bassins moins larges et mettent bas des agneaux avec un poids de naissance plus élevés (Smith., 1977).

2.2.7. Dystocie :

La dystocie est définie comme une anomalie ou une difficulté à accoucher C'est une maladie courante chez les petits ruminants qui entraîne d'énormes pertes économiques pour les éleveurs , soit à cause de la mort du nouveau-né ou de la mère, La mort survient durant la naissance ou dans les heures ou jours suivants du fait de la présence de lésions cérébrales, d'hypoxie, de fractures ou luxations, de rupture d'organes (Gautier et Corbiere., 2011); soit parce qu'elle affecte la fertilité de la mère L'incidence de la dystocie est plus importante chez les chèvres que chez les brebis La cause de la dystocie peut être divisée entre la cause foétale et maternelle. Les causes foétales comprennent un fœtus surdimensionné, une mauvaise présentation du fœtus, une mauvaise position du fœtus, des défauts posturaux et des anomalies congénitales Les causes maternelles de la dystocie sont principalement dues à une dilatation insuffisante du canal cervical (anneau utérin), à un bassin étroit et à l'inertie de l'utérus Des dysfonctionnements maternels tels que la rupture de l'utérus et la grossesse extra-utérine sont également à l'origine de la dystocie chez les mères (Khan *et al*, 2018), C'est une cause majeure de mortalité natale, à l'origine des morts nés, et de mortalité dans les premiers jours de vie. Ainsi, suivant les études, la mortalité intra-partum ou faisant suite à l'agnelage représente 12 % à 45 % de la mortalité périnatale (Dennis., 1974; Johnston *et al*, 1980; Seegers *et al*, 1984; Rowland *et al.*, 1992; Cloete *et al.*,1993; Lepeltier, 2010).

2.2.8. Rétention placentaire : Il s'agit de la non expulsion des annexes foétales dans les 12h suivant la mise-bas. Les facteurs prédisposant sont multiples, liés aux animaux eux-mêmes, au mode de production dans l'exploitation, à l'environnement des femelles. Ainsi, l'incidence augmente avec l'âge (Faye *et*

al, 1986; Mee., 1991), est différente selon les races (Badinand et Sensenbrenner, 1984; Bendixen *et al*, 1987) et dépend de l'état physiologique des mères autour du part (Chew *et al*, 1977; Peter et Bosu., 1987).

2.3. Facteurs liés à l'agneau :

La survie d'un agneau à la naissance est très liée à sa capacité de thermorégulation (Dwyer et Morgan., 2006). De nombreux facteurs influencent cette capacité et participent à définir « la qualité de l'agneau à la naissance » (Seegers *et al*, 1982).

2.3.1. Température de l'agneau à la naissance :

Les agneaux avec une température rectale faible à la naissance mettent plus de temps à se lever et à téter leur mère et sont plus sujets au risque d'hypothermie-inanition (Slee et Springbett., 1986; Dwyer et Morgan., 2006).

2.3.1.1. Thermorégulation et thermogénèse chez le nouveau-né :

2.3.1.1.1. Thermorégulation :

La survie du nouveau-né peut être appréciée à l'aide des critères cliniques simples, en particulier le déclenchement d'une respiration immédiate et régulière, le réflexe de succion, les tentatives pour se mettre debout dans un délai d'une demi-heure et l'activité de recherche de la mamelle et les comportements de tétée (Edwards, 1983). Ces éléments traduisent un état physiologique satisfaisant qui permet la mise en place des mécanismes de la thermorégulation et leur maintien (Vermorel *et al*, 1984).

Chez les ovins, la naissance correspond à une rupture de l'équilibre thermique du fœtus qui passe brutalement d'une température de 38,8 °C dans l'utérus à une température ambiante inférieure à 20 °C dans les bergeries ou

les étables en hiver, et parfois même inférieure à 0 °C. Or, la perte de chaleur chez le nouveau-né est proportionnelle à la surface corporelle ainsi qu'à la différence de température entre la peau et le milieu environnant (air, sol,...). Cette différence de température passe brusquement de moins d'un degré dans l'utérus à une valeur de 20 à 50 °C dans le cas de mise-bas en plein air (Vermorel et al, 1984).

A la naissance, la température critique est définie comme étant la température ambiante au dessous de laquelle l'organisme du nouveau-né doit augmenter la production de chaleur pour maintenir sa température corporelle. Vermorel et al. (1984) ont rapporté que la température critique chez l'agneau est égale à 38 °C. A cette valeur, la production minimale de chaleur devient triple par comparaison à la quantité moyenne produite pendant le stade fœtal (Alexander, 1962; Eales et Small, 1980). L'augmentation de production de la chaleur entre le stade fœtal et la naissance résulte d'un accroissement des quantités d'oxygène favorisant l'accélération du métabolisme après la naissance (Vermorel et al, 1984). Pendant les dix minutes après la naissance, l'agneau réagit d'abord pour lutter contre la diminution de sa température cutanée puis contre la diminution de sa température endogène par l'accroissement de quantité de chaleur produite (Alexander, 1962). La production de chaleur varie selon la température ambiante. Ainsi, si l'agneau est placé dans une ambiance de température égale à 26 °C, environ un quart de la chaleur latente d'évaporation de l'eau de la toison provient de l'animal, alors que les trois autres quarts sont fournis par l'air ambiant (Alexander, 1962). La capacité de thermorégulation de l'agneau nouveau-né dépend de son aptitude à minimiser la perte et à maximiser la production de chaleur (Kerslake, 2010).

2.3.1.1.2. Mécanismes de thermogénèse :

La thermorégulation est un système dynamique mettant en équilibre la perte et le gain de chaleur et permettant de maintenir une température corporelle optimale (zone de neutralité thermique) pour la survie du nouveau-né. Si la température corporelle de l'agneau augmente au-delà du seuil critique supérieur ou chute au-dessous du seuil critique inférieur, l'agneau doit faire appel à des mécanismes spécifiques de thermorégulation pour rétablir sa température corporelle (Pough et al, 1990). Ces mécanismes comportent l'accroissement du métabolisme dans les tissus adipeux bruns, le frisson, l'activité physique, et éventuellement le métabolisme des nutriments fournis par le colostrum.

2.3.1.1.2.1. Thermogénèse sans frisson :

Les études histologiques par microscopie électronique ont permis de mettre en évidence l'existence de tissu adipeux brun chez l'agneau nouveau-né (Gemmell et al, 1972).

Le tissu adipeux brun qui représente environ 1,5 à 2% de la masse corporelle de l'agneau nouveau-né est localisé dans les régions péri-rénale, inguinale et pré-scapulaire (Alexander et Bell, 1975). Contrairement au tissu adipeux blanc, les cellules de tissu adipeux brun renferment plus de cytoplasme, de nombreux petits globules lipidiques et sont riches en mitochondries. Ces caractéristiques acquièrent au tissu adipeux brun une activité métabolique intense.

La thermogénèse sans frisson, grâce à une activité métabolique intense dans le tissu adipeux brun, représente environ 40% du métabolisme de sommet pendant le premier jour de vie chez l'agneau (Alexander et Williams, 1968). Cependant, le tissu adipeux brun se transforme progressivement en tissu

adipeux blanc ce qui aboutit à la diminution de l'activité métabolique et sa disparition avec l'âge (Thompson et Bell, 1976).

2.3.1.1.2.2. Thermogénèse par frisson :

Le frisson est défini comme une contraction réflexe des muscles peauciers qui s'observe immédiatement après la naissance chez des veaux et des agneaux sous une faible température ambiante (Vermorel et al, 1984). Le frisson est suivi d'un tremblement qui concerne les muscles squelettiques et disparaît après le séchage de la toison. Chez l'agneau, le frisson et le tremblement sont suivis d'une augmentation de la production de chaleur fournissant environ 46% de celle correspondant au métabolisme de sommet au premier jour de vie (Alexander et Williams, 1968).

2.3.2. Comportement de l'agneau:

Leur études de Owens *et al*, (1985); indiquent que la survie des agneaux est affectée significativement par leur comportement. Lorsque l'intervalle entre la parturition et les premières tentatives de l'agneau pour se lever et chercher à téter augmente d'une minute, ses chances de survie diminuent d'environ 1 %.

2.3.3. Poids à la naissance :

Le poids de naissance demeure le facteur de risque le plus important et reconnu dans l'ensemble de la littérature (Smith., 1977; Yapi *et al*, 1990; Gama *et al*, 1991; Fogarty *et al*, 2000). Le risque de dystocie est accru pour les agneaux les plus lourds. Les agneaux les plus légers possèdent moins de réserves lipidiques, ont une température rectale plus faible à la naissance et sont moins vigoureux (Mellor et Murray., 1985; Dwyer et Morgan., 2006).

2.3.4. Sexe :

Un taux de mortalité plus important est classiquement rapporté pour les agneaux mâles (Wiener *et al*, 1983; Seegers., 1984 ; Huffman *et al*, 1985; Gama *et al*, 1991; Sawalha *et al*, 2007).

2.3.5. Type de manteau de laine :

Le type de manteau de laine de l'agneau joue un rôle important dans le maintien de sa température corporelle (Martin., 1999; Allain *et al*, 2010). Cet effet est marqué pour la survie des agneaux immédiatement après la naissance mais reste significatif jusqu'à 50 jours d'âge (Obst et Evans, 1970; Hatcher *et al*, 2009; Allain *et al*, 2010).

2.3.6. Désinfection du nombril :

La désinfection du nombril dans les premières heures de vie de l'agneau est importante pour prévenir les infections, en particulier les arthrites (Angus., 1991).

2.4. Facteurs Environnementaux :

Les effets de l'environnement, principalement dans les premiers jours de vie, sont de deux ordres : influence sur la réceptivité de l'agneau, par réduction de ses capacités de résistance et facteur d'exposition à des agents pathogènes. (Gautier et Corbiere., 2011).

2.4.1. Conditions climatiques ou d'ambiance :

Le froid, le vent (ou les courants d'air) et l'humidité sont des facteurs affectant la survie des agneaux de façon importante (Alexander *et al*, 1980; Coronato, 1999; Martin., 1999).

2.4.2. Agnelage en bergerie ou à l'extérieur :

La mortalité élevée des agneaux élevés en intensif est également attribuée à l'incidence des dystocies suite à des agnelages difficiles et/ou prolongés et aux effets combinés de la faim ainsi que des pauvres soins maternels (Dalton *et al*, 1980; Knight *et al*, 1988; Kerslake *et al*, 2005). L'agnelage en bergerie ou à l'extérieur sont chacun associés à des facteurs de risques spécifiques de mortalité. Pour les agneaux naissants à l'extérieur, outre les risques climatiques décrits précédemment, la surveillance par l'éleveur des mises-bas et de la prise colostrale est plus difficile. A l'inverse, les agneaux naissant en bergerie sont plus exposés aux agents infectieux (fonction de l'hygiène et de l'ambiance du bâtiment) mais aussi du fait d'une plus forte densité animale (Blanchin *et al*, 2005).

2.4.3. Etat sanitaire du troupeau :

Le non-respect des mesures de biosécurité visant à la fois les animaux (introduction, pension, transhumance, pâturage commun...) et les intervenants en élevages est un facteur de risque majeur d'exposition aux agents pathogènes responsables d'avortements, de diarrhées néonatales ou de troubles respiratoires (Gautier et Corbiere., 2011).

2.4.4. La surveillance et le suivi du troupeau :

L'éleveur joue un rôle déterminant dans la maîtrise de la mortalité des agneaux. En particulier la préparation des brebis en fin de gestation, la surveillance des mise-bas et de la prise colostrale, l'identification précoce des agneaux nécessitant des soins (Gautier et Corbiere, 2011).

2.4.5. Soins aux animaux :

Les soins aux animaux, notamment aux brebis gestantes et aux agneaux nouveau-nés, sont importants et peuvent permettre de limiter la mortalité prénatale et postnatale (Fraselle *et al*, 2012).

2.5. La relation entre les facteurs de risque :

La mortalité des nouveaux nés des ovins dans les élevages est multifactorielle et liée à de nombreux facteurs de risque en interactions complexes ; Par exemple, l'âge et l'alimentation de la brebis en fin de gestation ont un impact sur le poids de naissance de l'agneau, sur la qualité du colostrum et sur son comportement maternel. D'autre part, le poids de naissance de l'agneau est corrélé avec la température et la vigueur à la naissance ce qui impacte sa capacité de thermorégulation. Enfin, les conditions environnementales (froid, vent, humidité) peuvent aggraver cette situation (Gautier et Corbiere., 2011). La saison de mise-bas est un facteur environnemental qui influe sur le poids à la naissance des agneaux. Les agneaux nés en automne sont souvent plus légers comparés aux agneaux nés en printemps (Al-Shorepy et Notter., 1998; Jenkinson *et al*, 1995; McCoard *et al*, 1996; Ortavant *et al*, 1988).

Chapitre N°03: 3.1 Les maladies des nouveaux nés :

3.2. Introduction : Pendant les quatre premières semaines les nouveau-nés sont plus sensibles aux maladies et certaines maladies peuvent, entraîner la mort, surtout pendantes quatre premier semaines, certaines maladies peuvent être causées par le fait que leur mère est devenue le résultat du dernier tiers de la gestation qui l'entoure et les conditions de naissance jouent également un rôle majeur dans l'augmentation des maladies. Parmi ces dernières, les plus

importantes qui conduisent à la mort chez les agneaux et chevreaux, citons quelques maladies digestives, respiratoires, et nerveuses.

3.3. Les maladies digestives :

3.3.1. Diarrhées néonatales : Les nouveau-nés des petits ruminants (ovin et caprin) sont sujets à la diarrhée, particulièrement durant les 4 premières semaines de vie , Si l'atteinte est grave, le nouveau-né peut en mourir, Les diarrhées des agneaux font partie des maladies courantes en élevage ovin, entraînant des pertes économiques importantes pour les éleveurs, et cela dans de nombreux pays (Williams et Palmer., 2011). Cependant, les agneaux qui survivent aux formes graves présenteront tout au long de leur vie de moins bonnes performances que les chevreaux et agneaux ayant toujours été en bonne santé, En effet, elles peuvent entraîner des retards de croissance impactant les poids de carcasse (Sweeny *et al*, 2012).

La diarrhée précoce chez l'agneau est un syndrome multifactoriel : bien que des agents pathogènes soient diagnostiqués dans la plupart des cas, l'apparition de la diarrhée est favorisée par des facteurs de risque comme les facteurs environnementaux, la sensibilité de l'animal (lié à l'état de son système immunitaire) et son statut nutritionnel, ainsi que les pratiques d'élevage et de conduite du troupeau (Martella *et al*, 2015). Il existe néanmoins des causes exclusivement alimentaires, principalement chez les agneaux sevrés, où aucun



Photo 01: Diarrhée néonatale chez l'agneau (photo webinaire santé 2019, centre d'expertise en production ovine au Québec

agent pathogène ne peut être mis en cause (Daignault *et al*, 2009). La diarrhée chez les agneaux et chevreaux est causée par trois maladies sont : colibacillose, cryptosporidiose et coccidiose (Daignault *et al*, 2009).

3.3.2. Colibacillose :

3.3.2.1. Définition : Elle affecte les agneaux de 0 à 4 jours d'âge, un grand nombre d'agneaux vont alors être malades pendant la période de mises-bas si la maladie est présente dans l'élevage (Millemann *et al*, 2003). La maladie évolue rapidement, en 2 à 4 jours, vers la guérison ou la mort selon les cas (Martella *et al*, 2015), dans la première semaine de vie des agneaux, plusieurs auteurs s'accordent à dire que *E. Coli* est la bactérie la plus mise en cause dans les cas de diarrhée (Gruenberg *et al*, 2006), associée ou non à des virus ou parasites (Millemann *et al*, 2003). Le *Escherichia coli* entérotoxigènes il se fixe aux cellules intestinales et sécrétant des enterotoxines responsable de diarrhées sans dégrader la muqueuse intestinale. L'infection se fait par transmission féco-orale, notamment via la tétée des mamelles souillées par du fumier contaminé (Daignault *et al*, 2009). Cela rend la maladie très contagieuse : un grand nombre d'agneaux vont alors être malades pendant la période de mises-bas si la maladie est présente dans l'élevage.

3.3.2.2. Symptômes : les symptômes précurseurs sont donc :

L'abattement, manque d'appétit et la salivation excessive, les agneaux malade présentant un diarrhées très aqueuse de couleur jaune paille deviennent



Photo 02: Colibacillose, agneau baveur, H.Germain vétérinaire ovin

déshydratés et très abattus et a une difficulté à se lever, et on le dos voute
signe de douleur abdominal,

le processus se fait rapidement donc la colibacillose est une maladie qui tue
rapidement si aucun soin n'est administré à temps elle est responsable d'une
déshydratation rapidement mortelle. (Diagnault *et al.*, 2009).

3.3.2.3. Lésions : Dans les formes
septicémiques et suraiguës, l'intestin ou
une partie de l'intestin est très
congestionnée, voire hémorragique. Des
pétéchies et suffusions sont présentes sur

les séreuses, le péritoine et le cœur. Les
muqueuses sont très congestionnées
(Poncelet, 2004). A l'autopsie, on observe

une dilatation de la caillette, à l'ouverture, on trouve une quantité importante
de lait formant de grands coagulats. Anses intestinales hyperthermiques avec
un contenu jaunâtre pâteux et sans structure (entérite catarrhale aigue)
(Brugère, 2004; Ferrer *et al.*, 2002; Autef, 2005; Diagnault *et al.*, 2009).

3.3.3. La cryptosporidiose :

3.3.3.1. Définition : La cryptosporidiose est une maladie entérique des
nouveaux nés causée par un protozoaire. (Diagnault *et al.*, 2009),

Cryptosporidium parvum. Il se développe dans la paroi de l'intestin grêle où il se
multiplie d'abord de manière asexuée puis de manière sexuée avec formation
d'oocystes qui seront libérés dans le milieu extérieur et contamineront les
agneaux. Les ovins adultes sont porteurs sains et excrètent des oocystes
surtout au moment du part. (Duclairoir, 2012). La voie d'infestation féco-orale

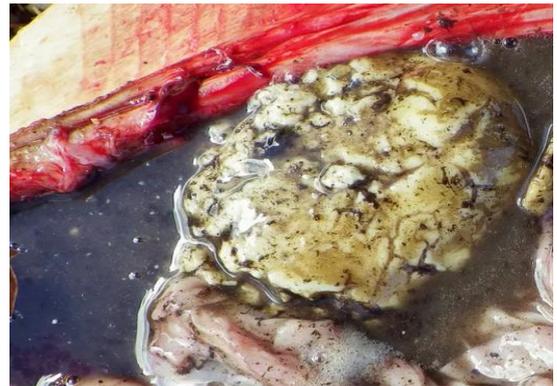


Photo 03: Colibacillose, lait caillé non digéré dans la caillette, H.Germain vétérinaire ovin

et le cycle court du parasite font de la cryptosporidiose une maladie fortement et rapidement contagieuse (Gruenberg., 2014). Cependant, même si la maladie entraîne d'importants retards de croissance, la mortalité reste faible : elle concerne les agneaux immunodéprimés et ceux qui sont co-infectés avec une bactérie ou un virus (Pastorale., 2012). Les caprins, et particulièrement les jeunes, sont considérés comme l'espèce la plus sensible, avec une morbidité le plus souvent élevée et une mortalité pouvant atteindre 80% (Chartier, 1999).

3.3.3.2. Symptômes : les principaux symptômes de cette maladie dès trois jours jusqu'à deux semaines sont la diarrhée profuse très aqueuse et jaunâtre, l'inconfort, déshydratation, le refus de s'alimenter, et l'amaigrissement (Diganault *et al*, 2009). Elle provoque une diarrhée couleur et consistance mayonnaise chez les agneaux âgés de 4 à 20 jours (Poncelet, 2002; Paraud *et al*, 2012).

3.3.3.3. Lésions :

On retrouve à l'autopsie un contenu intestinal anormalement liquide, jaunâtre, avec parfois une composante mucoïde. On

aura donc parfois des congestions et des inflammations hémorragiques dans le derniers tiers de l'iléon, associées à une

hypertrophie des ganglions mésentériques (Paraudet *et al*, 2012; Leconte., 2013), A l'examen histologique, les lésions les plus sévères sont visibles dans le jéjunum postérieur et l'iléon. On peut ainsi voir une atrophie, une fusion et une abrasion des villosités, une hyperplasie des cryptes. Les cryptosporidies sont



Photo 04: Cryptosporidiose, liquide jaune dans les intestins, H.Germain vétérinaire ovin

visibles sur la bordure en brosse des entérocytes, notamment sur les villosités (Koudelaet, 1997).

3.3.4. Coccidiose :

3.3.4.1. Définition : Après 3 semaines, ce sont les coccidies le plus souvent responsables des diarrhées chez l'agneau (Duclairoir., 2012), et particulièrement entre 4 et 8 semaines d'âge (Brugère., 2011). Ces protozoaires du genre *Eimeria* (*E.ovinoidalis* et *E. crandallis*) se répandent via les fèces. Selon le statut immunitaire de l'agneau et la coccidie responsable, la maladie peut être bénigne ou entraîner la mort de l'animal (Brugère, 2011).

3.3.4.2. Symptômes : Les coccidioses intestinales se manifestant par des troubles digestifs, de l'amaigrissement, des retards de croissance, voire des troubles nerveux, chez les agneaux de plus de trois semaines. Sa présence est diagnostiquée par l'existence d'oocystes dans les matières fécales (Brochot, 2009).

Des selles molles allant jusqu'à une diarrhée parfois profuse, noirâtre, avec mucus ou teintée de sang rougeâtre apparaissent et



Photo 05 : Coccidiose, retard de croissance, H.Germain vétérinaire ovin

s'accompagnent de signe physiopathologique tels que débalancement électrolytiques anémie et déshydratation il souffrira aussi de baisse d'appétit et douleur abdominal et d'une éventuelle faiblesse une température (Diganault et al, 2009).

3.3.4.3. Lésions :

Les lésions que les coccidies induisent sont observées dans le caecum, l'intestin grêle et le gros intestin. Elles entraînent la disparition des morceaux de

muqueuse intestinale. La muqueuse est plus ou moins enflammée avec des lésions hémorragiques visibles sur une grande partie de l'intestin. Elle est surtout amincie avec une diminution des villosités et formation de petits nodules. Ces lésions déclenchent chez les agneaux des diarrhées profuses, parfois sanguinolentes qui peuvent être mortelles.

La mort peut survenir brutalement en 2 ou 3 jours sans signes avant-coureurs (Mage., 2008; Ferrer *et al*, 2002; Radostits *et al*, 2006)

3.3.5. Autres causes de diarrhée chez l'agneau :

3.3.5.1. La strongyloïdose : Est également une maladie qui peut provoquer la diarrhée chez les ruminants, mais le symptôme diarrhéique n'est pas systématique. Le parasite responsable est un helminthe, le nématode *Strongyloïde papillosus* (Autef., 2008). Ce nématode est fréquemment associé à des coccidies (Mancia, 2018). Il contamine les agneaux de 3 ou 4 semaines (Diehl, 2013) par voie orale, transcutanée ou par l'intermédiaire du colostrum (Autef, 2008).

3.3.5.2. L'enterotoxémie : *Clostridium perfringens* peut aussi provoquer des diarrhées chez l'agneau non sevré (généralement entre 0 et 15 jours). Selon le type de *C. Perfringens* concerné, la maladie sera différente : une dysenterie provoquée par *C. perfringens* A, une entérite hémorragique nécrosante (entre 1 et 3 jours) pour le type B et une entérotoxémie souvent rapidement mortelle pour le type C (Brugère, 2011).



Photo 06: Enterotoxémie, congestion intestinale généralisée, H.Germain vétérinaire ovin

3.3.5.3. La salmonellose : Causer par la bactérie *Salmonella*, elle peut causer diarrhée chez les jeunes et les adulte la salmonellose ce caractériser par un diarrhée fibrino hémorragique la sévérité et la mortalité est beaucoup plus chez l'agneau c'est un maladie zoonotique (Diganault *et al*, 2009).

3.3.5.4. Diarrhée virale : Le *rotavirus* peut causes une diarrhée chez l'agneaux nouveau-né si c'est le seul agent causal la diarrhée est peu sévère et auto limitant par contre lorsque il y a présence d'un infection mixte avec *E.coli* ou cryptosporidie la sévérité et la mortalité augmentent de façon dramatique, l'adénovirus et le *réovirus* causent une diarrhée et une pneumonie (Diganault *et al*, 2009).

3.4. Les principales affections respiratoires des ovins :

3.4.1. Les pasteurelloses (Les affections bactériennes) :

Les pasteurelloses représentent les maladies bactériennes les plus fréquentes en élevage ovin (Douart, 2002). Elles sont à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire qui peut évoluer sous forme septicémique et rapidement mortelle chez les jeunes agneaux, ou sous forme aiguë à subaiguë sur des agneaux plus âgés (Casamitjana, 2000).

3.4.1.1. Symptômes:

On distingue plusieurs formes dans la pneumonie enzootique (Poncelet, 1997) :

*La forme suraiguë septicémique: Elle se traduit par des morts subites asymptomatiques ou parfois accompagnées d'un jetage spumeux sanguinolent colorant le chanfrein, d'une forte douleur thoracique. Elle atteint principalement les jeunes animaux à la mamelle.

*Les formes aiguë, subaiguë et chronique : Elles touchent des animaux plus âgés et associent abattement.

3.4.1.2. Les lésions :

Une très forte congestion pulmonaire est observée, on parle d'hépatisation du poumon, accompagnée de pétéchies et de suffusions sur les séreuses et le myocarde. (Hoffmann, 2013).



Photo 07: Pasteurellose, hépatisation du poumon, H.Germain vétérinaire ovin

3.4.2. La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive :

La pneumonie atypique, contrairement à la pneumonie enzootique, est une affection respiratoire qui évolue de façon chronique et qui touche les agneaux âgés de 2 mois. De nombreux facteurs entrent en compte avec une dominante infectieuse et environnementale. (Hoffmann., 2013) *Mycoplasma ovipneumoniae* est l'agent principalement responsable de cette affection (Brugere, 2004).

3.4.2.1. Symptômes:

Les signes sont une toux chronique évoluant pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois associée à des difficultés respiratoires et/ou un jetage mucopurulent. (Brugere, 2004).

3.4.3. Les infections à mycoplasmes :

Les infections à mycoplasmes sont couramment rencontrées en élevage ovin. Cependant, ces bactéries n'ont généralement pas de pouvoir pathogène primitif en ce qui concerne les affections respiratoires et agissent bien souvent en association avec d'autres agents (Hoffmann, 2013).

3.4.4. La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès :

La lymphadénite caséuse fait partie du syndrome « maladie des abcès » bien connu des éleveurs d'ovins. Elle est due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* et se distingue des autres maladies à l'origine d'abcès par sa localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire et par une apparition préférentielle chez le mouton adulte (Pepin, 2002).

3.4.4.1. Symptômes :

Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne.

*Les symptômes sont directement liés aux localisations des abcès.

*Lors d'abcès superficiels, une « grosseur » localisée au nœud lymphatique affecté apparaît. Elle va grossir et peut soit s'arrêter, soit s'ouvrir spontanément et répandre son contenu constitué de pus plus ou moins liquide et plus ou moins verdâtre (Hoffmann., 2013).



*Photo 08: Maladie des abcès,
H.Germain vétérinaire ovin*

3.4.4.2. Les lésions:

Formation d'abcès superficiels localisés aux nœuds lymphatiques de la tête caractéristique de cette affection, entourée d'une coque et d'une capsule. Le pus est de couleur variable (de vert pâle à jaune crémeux), de consistance semi-liquide en début d'évolution et s'épaissit en fin d'évolution (Hoffmann, 2013).

3.4.5. L'adénomatosose pulmonaire (Les affections virales) :

L'adénomatosose pulmonaire est une maladie contagieuse due à un *rétrovirus*. Elle se caractérise par une longue période d'incubation, l'atteinte d'un seul

organe (poumon) et une évolution chronique inexorablement mortelle (Hoffmann, 2013).

Cette affection est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire (Thiry, 2007), les jeunes agneaux sont les plus sensibles à l'infection (Brugere, 2004).

3.4.5.1. Symptômes:

Les signes apparaissent lorsque le volume des tumeurs devient suffisamment grand pour interférer avec les fonctions pulmonaires. Une détresse respiratoire survient lorsque les lésions sont bien installées. Le premier signe à apparaître est un essoufflement, l'animal a les narines dilatées et la bouche ouverte en polypnée.

Une toux grasse et humide avec des écoulements nasaux abondants de liquide clair et visqueux (Hoffmann, 2013).

3.4.5.2. Les lésions:

L'accumulation de liquide clair et visqueux dans le tractus respiratoire. Et le poumon a souvent doublé de taille, et avec la présence des nodules blancs (Hoffmann, 2013).

3.5. Les maladies nerveuses néonatales:

3.5.1. Ataxie Enzootique:

3.5.1.1. Définition:

L'ataxie enzootique est une maladie tellurique qui intéresse les agneaux à la mamelle. Cette maladie se traduit par une encéphalopathie dégénérative responsable de troubles nerveux se traduisant par une incoordination motrice surtout du bipède postérieur. (Poncelet, 2008).

3.5.1.2. Symptômes

Il peut y avoir de l'anémie, mais les signes essentiels sont des troubles nerveux d'incoordination motrice du train postérieure. Au repos, on note souvent une position en « chien assis », les postérieurs légèrement fléchis les réflexes persistent, et l'appétit est conservé. (Poncelet, 1993).



Photo 09: Ataxie enzootique, incoordination motrice du train postérieure, H.Germain vétérinaire ovin

3.5.1.3. Lésions :

Chez les agneaux : amincissement de la paroi du crâne, quantité anormalement élevée de liquide céphalo-rachidien qui entraîne une diminution du volume de l'encéphale par compression, consistance ramollie de la substance blanche pouvant aller jusqu'à la liquéfaction au niveau de l'encéphale et de la moelle épinière (Poncelet, 1993).

Chapitre°4: les soins donnés aux nouveaux nés :

Avant de mentionner les soins donnés aux nouveaux nés, nous parlerons brièvement sur les soins donnés aux brebis pendant la gestation et la mise bas :

*Alimentation : Pendant la plus grande partie de sa gestation, la brebis sera suffisamment nourrie par du foin de bonne qualité. Au cours des six dernières semaines, on peut lui donner du grain en complément du foin. (Martin, 2010), augmenter l'énergie et la densité énergétique de la ration, ajout de sel pour augmenter la palatabilité (Menziès, 2007).

*Vaccin: Quatre semaines au moins avant la date où la première brebis doit normalement agnelier, il faut donner à toutes les brebis une vaccination de rappel contre le groupe des maladies clostridiennes (toutes les brebis qui sont

gestantes pour la première fois doivent avoir reçu toutes les primo-vaccinations nécessaires avant d'être saillies) et une injection de vitamine E/sélénium. Si on ne les tond pas, on doit au moins raser l'entrecuisse pour enlever l'excédent de laine dans la région du pis (Martin, 2010).

*Cases des agnelages : Chaque brebis doit avoir une case d'agnelage où l'on pourra surveiller le développement du lien entre la mère et ses petits, attraper facilement l'agneau pour lui faire subir toutes les petites opérations, et vérifier qu'il tète bien sa mère (Martin, 2010).

*Collecter les brebis prêtes à agnelier dans des « sous-lots » d'agnelage pour faciliter la surveillance des agnelages, L'entretien de la bergerie avant les mises bas la bergerie doit être curée, décapée, nettoyée et un vide sanitaire d'au minimum 1 mois doit être appliqué dans la mesure du possible (Gautier, 2012). Les premières 24 heures en particulier et la première semaine de vie de l'agneau sont probablement les plus importantes pour sa survie. C'est à ce moment qu'il faut mettre le plus d'efforts possibles pour assurer la survie du plus grand nombre possible de nouveau-nés. Il est nécessaire d'appliquer les soins suivants:

*Réanimation de l'agneau nouveau-né :

Après la mise bas et en cas où l'agneau ou le chevreau ne peut pas respirer, pour stimuler le nouveau-né qui est lent à respirer comprennent frotter la tête et le thorax vigoureusement avec une serviette sèche, verser de l'eau froide dans l'oreille, et stimuler le réflexe d'éternuement en chatouillant les narines (Menziès, 2007).

***Réchauffement:**

Le nouveau-né sort de l'utérus de sa mère à une température qui est celle du corps. Il faut donc maintenir dans la zone de mise-bas une température suffisamment élevée (BAP, 2014).

*La mère et le petit doivent être surveillés de près pour les premiers jours après la naissance, surveiller à ce que le nouveau-né peut se lever, et téter ou non, surveiller les matières fécales (diarrhée ou constipation) et observer leur apparence (faible apparence peut être un signe de famine) (Scott *et al*, 2009). La vérification de la prise colostrale doit être réalisée sur tous les agneaux dans les 6 heures qui suivent la naissance (Gautier, 2012).

*Si la brebis ou chèvre a un colostrum inadéquat ou si l'agneau est trop faible pour téter correctement, alors l'agneau devrait être nourri au colostrum à un taux de 50 ml/kg de poids corporel dans les 2 heures suivant la naissance et à un taux de 200 à 250 ml/kg de poids corporel au cours des 24 premières heures de vie. Si l'agneau est faible, le colostrum doit être administré par tube gastrique (Menzies, 2007).

*L'ombilic du nouveau-né doit être désinfecté dès que possible après la naissance (Martin, 2010), Une solution d'iode à 2,5 % dans une base d'alcool doit être utilisée pour tremper le nombril entier peu après la naissance (Menzies, 2007).

*Prise de la température des nouveau-nés.

*Le plus tôt possible, effectuer la pesée les agneaux et chevreaux naissants pour ajuster les doses selon poids (CEPOQ, 2017).

*Identification des agneaux et chevreaux par les boucles (CEPOQ, 2017).

*Désinfection des boucles d'identification (BAP., 2014).

*Si on observe le petit debout avec sa tête vers le bas, oreilles tombantes en arrière, ou il peut devenir trop faible pour se tenir debout. Les agneaux affamés bêlent fréquemment. L'estomac serait vide à la palpation. Frissons, tremblements et hypothermie peuvent suivre, mais cet agneau hypothermique a généralement plus de 12 heures d'âge. Le traitement évident de la famine est la nutrition. Certains agneaux peuvent être nourris avec une bouteille; d'autres auront besoin de tubes (Schoenian, 2020).

*Il y a plusieurs façons de réchauffer un agneau ou chevreau présentant une hypothermie. Si le petit est mouillé, séchez-le et enveloppez-le dans une serviette. Un sèche-cheveux peut être utilisé pour réchauffer les nouveaux nés. Elle peut être placée dans une boîte chauffante. Les lampes chauffantes ne fournissent pas assez de chaleur pour les agneaux hypothermiques. (Schoenian, 2020).

*Adoption des agneaux par d'autres brebis : cette solution est à préférer à l'allaitement des orphelins au biberon. L'adoption doit avoir lieu aussitôt que possible après la naissance. (Martin., 2010).

*Les nouveau-nés sont parfois carencés en sélénium. On injecte donc systématiquement à tous les agneaux et chevreaux une dose appropriée d'une préparation à base de vitamine E et de sélénium. (Martin., 2010).

*S'assurer d'une bonne ventilation et d'une litière propre pour le confort des agneaux (CEPOQ, 2017).

*Vérifier les trayons de la mère (fonctionnels, troubles de mammites) (CEPOQ, 2017).

*Caser la mère et ses petits pour 24 à 48 heures favorise l'adoption et la prise du colostrum (CEPOQ, 2017).

Deuxième partie

Partie pratique

1. Objectifs de l'étude:

La rentabilité d'un élevage, est jugée par sa productivité, étroitement dépendante de ses performances de reproduction. Cependant cette productivité, varie considérablement d'une région à l'autre en fonction des races, des systèmes d'élevage, des modalités de conduite des troupeaux et de l'environnement agro- climatique et socio-économique.

Globalement, elle est nettement inférieure dans les pays d'Afrique, à climat aride et semi-aride, comme l'Algérie, que dans les pays d'Europe et d'Amérique du Nord. Cette situation est la résultante de plusieurs facteurs, tels que la malnutrition, le parasitisme et autres maladies, qui peuvent causer une mortalité importante. Cette dernière, considérée comme l'un des facteurs déterminants de la productivité, peut avoir une incidence économique d'une grande importance dans le cas où celle-atteint des taux élevés, dépassant un seuil de 10% (Shelton et Willingham, 2002).

Par ailleurs, la mortalité élevée des agneaux à la naissance, coïncidant souvent avec des périodes défavorables (froid, chaleur et insuffisances alimentaires) conséquences des mises-bas échelonnées au cours de l'année suite à la présence permanente des béliers avec les brebis, peut être aussi attribuée à l'âge de la mère, au poids et au mode de naissance des agneaux. Ainsi l'objectif de la présente étude, a été d'évaluer la mortalité des agneaux, selon les mois d'agnelage, pendant la première semaine (0-7 jours) et pendant la deuxième semaines de leur âge (8-14 jours), chez les ovins.

La problématique avait pour but de reprendre aux questions suivantes :

- Pourquoi le pourcentage de la MN chez les ovins atteint ces proportions en Algérie ?
- Pourquoi la MN est plus importante en automne?
- Quels sont les principaux facteurs influençant le pourcentage de cette MN ?
- Quelles solutions pouvons-nous apporter pour réduire cette MN ?

2. Matériel et méthodes :

2.1. Situations géographiques des régions :

L'étude a été effectuée au niveau de trois élevages nomades semi intensif en zone steppique (Sidi Ladjel-Djelfa, Ksar Chellala et Ain Dheb- Tiaret) et une ferme privée où l'élevage est intensif dans une région côtière (Frères Héniane, Fornaka- Mostaganem) Cette dernière est bien équipée en matières de bâtiments et structures d'élevages , mais les élevages nomades situés dans la steppe sont caractérisés par des températures très variables selon les saisons, avec un climat froid en hivers et chaud en été. La pluviométrie moyenne est de 300 mm/an et les gelées sont très présentes en novembre et décembre.

2.2. Le Climat:

Le climat des élevages steppique est de type continental soumis en partie aux influences sahariennes. L'été y est sec et très chaud, alors que l'hiver y est très froid. Sur le plan pluviométrique, ces régions reçoivent en moyenne 300 mm de pluies par an. Les températures moyennes mensuelles de l'année sont de 26 C°, enregistrées au mois plus chaud (Aout) sont de 46 C° et le mois plus froid (Décembre) sont de -06 C°.

Le climat de Mostaganem où se situe la ferme est plutôt méditerranéen, doux et pluvieux l'hiver, chaud et sec l'été.

2.3. Collecte de données:

Une enquête sur la mortalité néonatale a été menée de novembre 2021 à avril 2022 en collaboration avec des docteurs vétérinaires praticiens privés :

Dr GOUG Ali pour l'élevage situé à Sidi Ladjel, wilaya de Djelfa.

Dr NAIDJI Mohammed pour l'élevage situé à Ain Dheb, wilaya de Tired.

Dr TITAOUINE Abdelhak pour la ferme située à Fornaka, wilaya de Mostaganem.

Et moi même pour l'élevage situé à Ksar Chellala Wilaya de Tiaret.

Les renseignements ont été enregistrés par les praticiens auprès des éleveurs par le biais d'un questionnaire au moment des visites des élevages. Au total, 08 propriétaires de troupeaux de moutons ont été interrogés, les données ont été recueillies à l'aide de questionnaire structuré comportant 08 questions qui concernent le moment où est survenue la mortalité ainsi que son taux.

2.4. Analyse statistique des données :

Les données recueillies ont été analysées à l'aide des procédures du modèle linéaire général du Système d'analyse statistique (Excel, 2010). Les données ont été exposées sous forme de tableaux.

2.5. Animaux :

Un effectif total de 2725 agneaux a été utilisé pour l'étude statistique de la mortalité néonatale, issus de 2706 brebis. Ces derniers ont concerné les naissances de deux mois sériés, soit nov-déc 2021 et mars-avril 2022. En effet, toutes les brebis ont été luttées librement, par 165 béliers de race Ouled

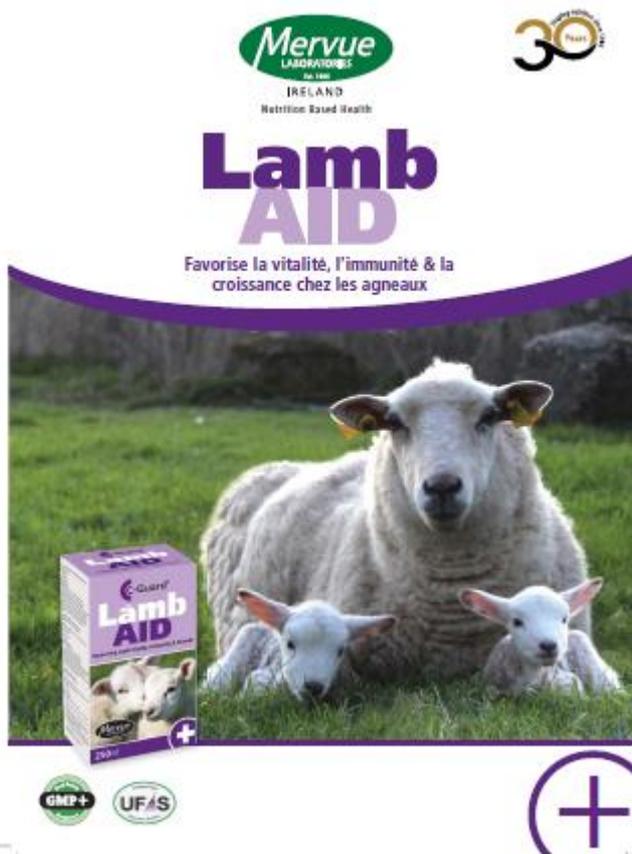
Djellal. Les animaux élevés en semi-intensif, ont été logés dans une bergerie ouverte. Leur régime alimentaire est basé sur des pâturages secs saisonniers très aléatoires et aux sous-produits de la céréaliculture, complémenté par un apport d'orge en grains à volonté, particulièrement pendant la préparation des animaux à la lutte (flushing) et durant le dernier mois de gestation (steaming-up). Les événements en relation avec les agnelages ont été enregistrés, tels que la date de mise bas, le numéro de brebis, la taille de portée. Ces derniers sont survenus entre le 02 novembre 2021 et le 30 avril 2022, De même, toutes les mortalités des agneaux ayant survécu tant à la naissance ainsi qu'entre la naissance et l'âge de 14 jours (0-14 jours) ont été consignées.

Les agneaux mis bas ont été divisés en deux groupes égaux avec l'instruction de séparer les jumeaux entre ces deux groupes, le groupe A aura notre traitement fabriqué dès ses premières minutes de vie, l'autre groupe B ne recevra aucun traitement et fera office de groupe témoin.

3. L'introduction de notre solution dans les élevages ovins :

Actuellement en médecine vétérinaire, pour diminuer le taux de la mortalité néonatales chez les ovins, un laboratoire irlandais Mervue propose une solution médicamenteuse qui est un additif alimentaire composé de minéraux, vitamines et huiles essentielles ; Lamb Aid est administré dès la naissance de l'agneau avant de téter sa mère, ce produit va stimuler la succion de l'agneau dès ses premières heures de vie.

3.1. Présentation du produit d'inspiration :



1. Qu'est ce que LAMB AID?

LAMB AID est un mélange unique de vitamines et minéraux formulé pour stimuler les agneaux :

- LAMB AID stimule l'activité et la vitalité, l'appétit, la succion et par conséquent l'apport en colostrum chez les agneaux nouveau-nés.
- Stimule le niveau d'énergie chez les agneaux nouveau-nés.
- Favorise le système immunitaire et la santé intestinale
- Améliore le taux de croissance chez les agneaux

2. Quels sont certains des bienfaits que l'on peut détecter si l'on utilise LAMB AID?

- Meilleurs apports en colostrum
- Améliore le taux de croissance chez les agneaux nouveau-nés
- Augmente l'immunité
- Moins de diarrhée

Photo 10 : Lamb aid produits des laboratoires Mervue

3. Quelle est la composition de LAMB AID ?

LAMB AID contains the following components:

- C-Guard - mélange unique d'huiles essentielles
- Vitamines liposolubles A, D, E et K
- Vitamines hydrosolubles B, C
- Oligo-éléments et minéraux chélatés

4. Qu'est-ce que C-Guard® ?

C-Guard est un mélange unique d'huiles essentielles développé par les laboratoires Mervue. Il est formulé de façon à favoriser la gestion naturelle de l'immunité et de la santé intestinale. C-Guard aide également à stimuler l'activité et l'appétit chez les agneaux nouveau-nés.

5. Quand donner LAMB AID ?

On devrait donner LAMB AID :

- Au plus près de la naissance pour stimuler l'activité et l'apport en colostrum
- Pour favoriser la croissance et l'immunité intestinale
- Comme tonique pour les agneaux les plus faibles ou comme moyen de récupérer après une maladie ou la diarrhée

MODE D'EMPLOI



Agneaux nouveau-nés :

Moins de 6 kg – administrer 3 ml par agneau – répéter après 5 jours

Agneaux :

Moins de 12 kg – administrer 6 ml par agneau – répéter après 5 jours

Plus de 12 kg - administrer 10 ml par agneau – répéter après 5 jours

Photo 11 : Protocol thérapeutique de Lamb Aid.



LAMB AID favorise :

- ✓ La succion et apport en colostrum
- ✓ Le système immunitaire et la santé intestinale
- ✓ L'énergie
- ✓ L'appétit
- ✓ Le taux de croissance

Nous nous sommes intéressés de près à la composition de ce produit et plus exactement un composant en particulier le romarin.

الاستعمال البيطري فقط / Pour usage vétérinaire seulement:

Constituants analytiques	%	المكونات التحليلية
Humidité	78%	رطوبة
Protéine brute	1.9%	بروتين خام
Cendre brute	1.5%	رماد خام
Huile brute	3%	زيوت خام
Cellulose brute	0.1%	الياف خام
Sodium	0%	صوديوم
Additifs		
Vit C Acide ascorbique E300	106mg	فيتامين سي حامض الاسكوربيك
Vit E - α Tocophérol 3a700	1875mg	فيتامين او- ألفا توكوفيرول
Vit D3 (E671)	75000 UI	فيتامين د3
Vit A (E672)	357500 UI	فيتامين أ
Ménadione	50 mg	مينايدون
Vit B8 - Biotine	50 mg	فيتامين ب 8 بيوتين
Vit B9- Acide folique	25 mg	فيتامين ب 9 حامض الفوليك
Vit B1-Thiamine	1250 mg	فيتامين ب 1 ثيامين
Vit B2 - Riboflavine	250 mg	فيتامين ب 2 ريبوفلافين
Vit B12- Cyanocobalamine	1875mcg	فيتامين ب 12 سيانوكوبالامين
D-Pantothénate de calcium	250 mg	دي بانتوثانات الكالسيوم
Vit B3 - Acide nicotinique	1250 mg	فيتامين ب 3 حامض النيكوتيني
Composante en oligoélément		
Chélate cuivreux de glycine hydraté	350 mg	شيلات نحاس الغلايسين الرطب
Chélate de Zinc de glycine hydraté	3621 mg	شيلات زنك الغلايسين الرطب
Chélate ferreux de glycine hydraté	1188 mg	شيلات حديد الغلايسين الرطب
Sulfate de Cobalt E3	47.5 mg	سلفات الكوبالت
Iodure de Potassium E2	73.5 mg	أيودور البوتاسيوم
Sélénite de Sodium E8	8.2 mg	سيلينيت الصوديوم
Matières nutritives		
Paroi Cellulaire de Levure	1%	سواد مغذية
Glycérine	1%	غليسيرين
Romarin	7%	اكيليل الخيل
Ail	7%	ثوم
Eau	Jusqu'à 100%	ماء حتى

Laboratoires Mervue
Whitescross, Cork, IRLANDE
Produit en Irlande sous licence
numéro: Q IEC100343 UFAS Compound Feed
Cert. No: 399
Pays d'origine: Irlande

مستورد من قبل: ش.ذ.م.م للخدمات العامة والتجارة ال توداح
حي 392 مسكن، المركز التجاري
(سوق الفلاح سابقا)، بومرداس، الجزائر.
الهاتف 024 79 74 88 / 74 80 / 74 84
الفاكس 024 79 74 83 / 74 81 / 74 82
العنوان الثانوي: حي بن عجال، بودواو.
الهاتف 024 84 32 95 / 48 67

Importé par : SARL BPI/ENH DOUDAH
Cité 392 Logts, Centre Commercial
(Ex Souk El Fellah),
Boumerdès, Algérie.
Tél.: 024 79 74 88 / 74 80 / 74 84
Fax: 024 79 74 83 / 74 81 / 74 82
Adresse Secondaire : Cité Benadjel, Boudouaou
tél.: 024 84 32 95 / 48 67

طريقة الاستعمال:
غن طريق الفم: 6 مل للحملان و الجديان التي وزن أقل من 12 كغ- اعادة بعد 5 ايام .
10 مل للاغنام و الماعز التي وزن اكثر من 12 كغ .
اعادة بعد 5 ايام

الاحتياطات: حفظ المادة في عبوتها الاصلية محكمة الاغلاق بعيدا عن الاطفال. للاستعمال الحيواني عن طريق الفم. لا تتجاوز الجرعة الموصى بها. استشر الطبيب البيطري قبل التخزين: ربح العبوة جيدا قبل الاستعمال. يحفظ في مكان جاف حيث درجة الحرارة تتراوح بين 5 و 28 درجة مئوية. عدم تعريض المادة لاشعة الشمس. لا تحقد المادة. اقفال الغطاء جيدا بعد كل استعمال. اغلق العبوة بعد كل استعمال.

Le Mode d'administration par Voie orale
• 6ml par agneau, chevreau et chevrette en dessous de 12kg – répéter après 5 jours
• 10ml pour les agneaux, chevreau et chevrette au-dessus de 12kg – répéter après 5 jours

Précautions:
Gardez dans le récipient d'origine et hors de la portée des enfants. Pour usage vétérinaire seulement. Ne pas dépasser la quantité recommandée. Consulter votre vétérinaire avant l'utilisation.

Conditions de stockage:
Agiter bien avant utilisation. Stocker dans un endroit frais et sec entre 5 °C et 25°C, dans le récipient d'origine. Garder à l'abri de la lumière directe du soleil. Ne pas congeler. Bien fermer après chaque utilisation.

رقم الدفعة: انظر الختم
تاريخ الانتاج: انظر الختم
الصلاحية: 30 شهرا من تاريخ الانتاج

BN: 204646
EXPI: 27/11/2022
QDI: 20/05/2020

No du lot : voir l'etampe
Date de production voir l'etampe
Date d'expiration: 30 mois de la date de production

250 ml العبوة: **250 ملل**

Photo 12 : composition et commercialisation de Lamb aid en Algérie.

3.1.2. Les apports bénéfiques de l'huile de romarin dans la nutrition :

Le romarin est une plante aromatique rustique qui est très simple d'entretien. Il se cultive en pleine terre, en bordure, dans une jardinière sur le balcon... Cette plante a de nombreuses vertus qui sont connus depuis l'antiquité puisque des rameaux de romarin ont été retrouvés dans les tombes égyptiennes. En effet, le romarin favorise la digestion, a des effets diurétiques, antistress, antioxydant, soulage les rhumatismes, les maux cutanés, les gonflements articulaires... De la sorte, il faut absolument en cultiver chez soi ou dans son jardin, pour en avoir toujours sous la main. Pour bien cultiver cette plante, attention de ne pas trop l'arroser puisqu'une quantité d'eau excessive nuit à la qualité de l'aromatique et la rend plus fragile.

En bref sur le romarin :

- **Nom latin** : Rosmarinus
- **Famille** : Labiacées, Lamiacées, Labiées
- **Origine** : bassin méditerranéen
- **Type(s) de plante** : arbuste
- **Compositions** : Vitamines, A,B6 C et E, calcium différents chémotypes
- **Hauteur** : jusqu'à 1,5m
- **Entretien** : facile
- **Besoin en eau** : faible
- **Croissance** : lente
- **Multiplication** : semis, bouturage
- **Résistance au froid** : très résistante
- **Humidité du sol** : sol drainé, sec

- **Anti-insectes** : mouches
- **Exposition** : soleil
- **Utilisation extérieure** : balcon, terrasse, couvre-sol, massif, bordure
- **Plantation** : mars à juin, septembre et octobre
- **Floraison** : toute l'année
- **Récolte** : toute l'année

Les multiples bienfaits du romarin sont connus depuis des millénaires. En effet, cette plante méditerranéenne à l'odeur puissante et corsée est traditionnellement utilisée pour faciliter la digestion et pour aider aux fonctions d'élimination de l'organisme. Toutefois, les précieuses vertus du romarin sont encore nombreuses.

Au Moyen Âge, le romarin est consommé en infusion pour faciliter la digestion.

Enfin, au XIIIe siècle, le romarin commence à être distillé. La distillation consiste à déposer la plante dans une cuve accompagnée d'eau et de la chauffer. L'eau change alors d'état et devient de la vapeur. Le but est d'extraire les substances bioactives du romarin et d'en profiter sous forme d'huiles essentielles puissantes et d'hydrolats plus doux. Les bienfaits du romarin proviennent de ses molécules actives.

Aujourd'hui, en phytothérapie, ce sont ses feuilles qui sont communément utilisées en infusion ou en décoction. La boisson chaude qui en résulte est gorgée des bienfaits du romarin et contribue ainsi à favoriser la digestion, notamment après un repas copieux.

En Naturopathie, et dans d'autres « médecines douces », les vertus du romarin sont également très appréciées. En effet, cette plante médicinale est fréquemment utilisée puisqu'elle favorise, entre autres, le drainage hépatobiliaire.

L'huile essentielle de romarin :

Selon la Pharmacopée Européenne, une huile essentielle est un « produit odorant, généralement de composition complexe, obtenu à partir d'une matière première végétale botaniquement définie, soit par entraînement à la vapeur d'eau, soit par distillation sèche, soit par un procédé mécanique approprié sans chauffage. L'HE est le plus souvent séparée de la phase aqueuse par un procédé physique n'entraînant pas de changement significatif de sa composition ».

L'HE a une composition variable selon la période de récolte et la partie de plante récoltée

Composition chimique :

Il existe différents chémotypes ou chimiotypes (CT) en fonction de l'origine géographique du Romarin.

Pour avoir des HE dont la composition chimique est fiable et stable, la provenance devrait toujours être la même pour un CT donné. "Ces différences chémotypiques sont déterminées chromosomiquement

Lorsqu'il est originaire du Maroc, d'Algérie et de Tunisie, c'est le 1,8 cinéole qui est prédominant (CT 1,8 cinéole).

La feuille de Romarin, par sa teneur en HE, est utilisée comme stomachique (= favorise la digestion) et carminatif (= élimine la formation de gaz intestinaux) dans les ballonnements, les troubles digestifs, les flatulences ainsi que pour la stimulation des sécrétions gastriques et de l'appétit. L'utilisation des feuilles de Romarin comme cholérétique et cholagogue est principalement due aux "principes amers". L'HE de Romarin, en fonction de ses chimiotypes, n'a pas la même composition d'un point de vue quantitatif mais a pratiquement la même composition au niveau qualitatif (Tableau).

Molécules	CT camphre	CT 1,8 cinéole	CT verbénone
1,8 cinéole	16-25%	38-55%	9,53%
Camphre	13-21%	5-15%	7,17%
Alpha-pinène	18-26%	9-14%	27,3%
Bornéol	2,0-4,5%	1,5-5,0%	4,96%
Acétate de bornyle	0,5-2,5%	0,1-1,5%	12,52%
Verbénone	0,7-2,5%	<0,4%	7,06%
p-cymène	1,0-2,2%	0,8-2,5%	1,52%
Myrcène	1,5-5%	1-2%	2,29%
Camphène	8-12%	2,5-6%	7,91%
Limonène	2,5-5%	1,5-4%	3,96%
Beta-pinène	2-6%	4-9%	2,53%
Alpha-terpinéol	1,0-3,5%	1,0-2,6%	1,40%
Beta-caryophyllène		traces	
Alpha-terpinène		0,56%	
Linalol		2,23%	
Terpinolène		1,03%	

Tableau 01 : Récapitulatif de la composition chimique des différents chémotypes d'HE de romarin

Procédé pour extraire notre huile essentiel de romarin :

En industrie, Dans ce procédé (Figure 01), une cuve contenant la plante aromatique (broyée ou entière) immergée dans de l'eau est portée à ébullition (la température ne devant pas dépasser 100°C). Ce chauffage lent et doux du végétal (et donc de l'HE qu'il contient) permet la séparation successive des constituants de la plante aromatique : les plus volatils ont une température d'ébullition inférieure aux moins volatils. La fraction légère ou "distillat" se sépare d'une fraction lourde ou "résidu". En effet, ce procédé se sert de la différence de volatilité des molécules : à une température donnée (point d'ébullition) certaines molécules ont une capacité d'évaporation. Chaque molécule à un point d'ébullition défini, spécifique et différent (c'est une constante physique). La durée de la distillation est très importante (et variable en fonction de la plante). L'essence du végétal devient HE grâce aux transformations subies pendant la distillation (en fonction des paramètres : eau, oxygène, température...)

Un "générateur" produit la vapeur d'eau qui traverse les plantes (leurs glandes et poches à essences) et qui entraîne les molécules aromatiques constituant l'HE et d'autres molécules hydrosolubles. Cette vapeur d'eau chargée en molécules (distillat) est réfrigérée dans le serpentín afin de la condenser. Le résidu est la substance qui reste. Le vase florentin ou essencier, muni de deux orifices, recueille le mélange d'HE et d'eau qui y décante et se sépare par différence de densité : l'HE plus légère (récupérée par l'orifice du haut) surnage au-dessus de l'HA (Hydrolat Aromatique) contenant moins de 5% de molécules aromatiques.

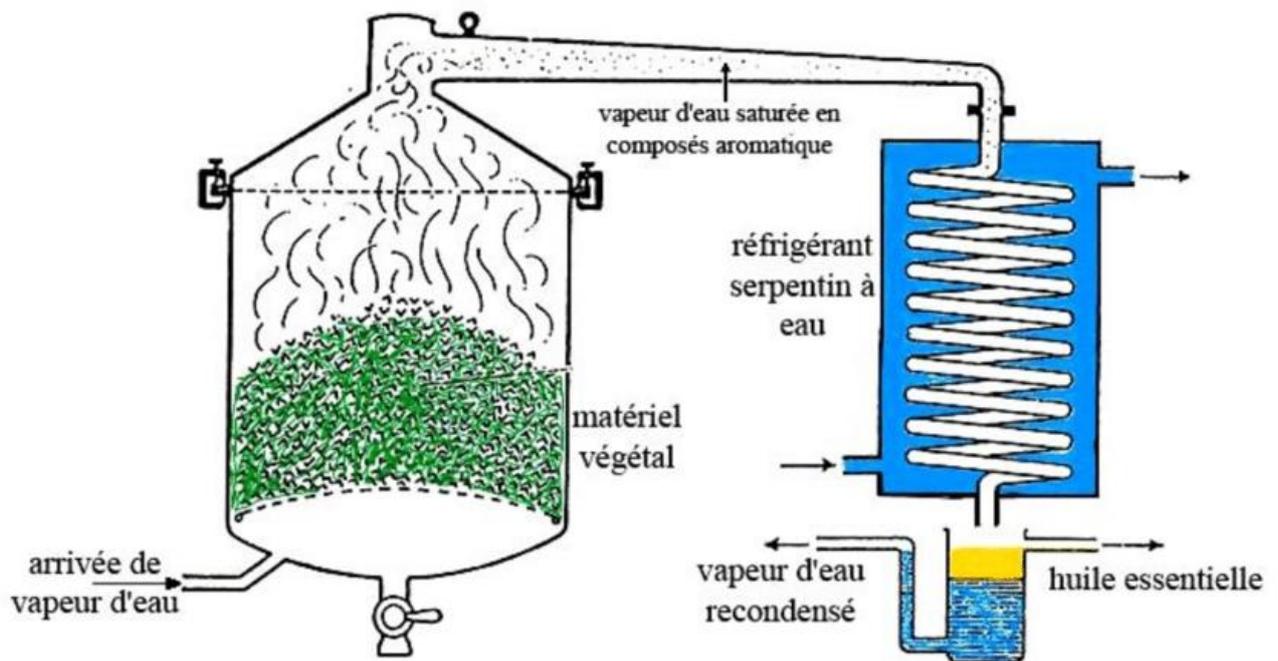


Figure 01: schéma d'entrainement à la vapeur d'eau.

Nous avons créé notre propre solution à base d'huile de romarin par distillation à vapeur d'eau des feuilles de romarin que nous avons-nous même collectée et de glucose.

3.2. Fabrication de notre suspension :



Photo 13 : récolte de romarin sauvage.



Photo 14 : Extraction de notre huile essentielle de romarin.







Photo 15 : Procédé de fabrication de notre suspension.

L'huile essentielle de romarin a été ensuite mixée avec du glucose alimentaire (glucose pour préparation pâtissière) pour l'obtention de notre suspension finale destinée à être administré par voie orale à raison de 3 ml par ovin nouveau né avant même qu'il ne tète sa mère.

3.3. L'essai sur les animaux :

Dans chaque élevage nous avons séparé les agneaux nouveaux nés en deux groupes égaux, un aura notre traitement fabriqués à base de l'huile de romarin (groupe A), l'autre n'aura pas ce traitement (groupe B), les agneaux jumeaux quand à eux seront aussi séparés l'un deux aura notre traitement et l'autre non.



Photo 16 : administration de notre suspension par voie orale.



Photo 17 : mortalité néonatale réduite dans le groupe A.



Photo 18 : mortalité néonatale importante dans le groupe B.

3.4. Les résultats de notre expérience:

Loc des Elv	Elv N°	Période D'agnelage	Nbre Agnx nn	Nbre agnx sans trt	MN 0-14j	%	MN 0-7j	MN 8-14j
KC	01	Agn nov-déc 2021	595	298	124	41.61%	96 (77.41%)	28
	02	Agn mar-avr 2022	488	244	37	15.16%	30 (81.08%)	7
SL	01	Agn nov-déc 2021	313	157	56	35.66%	44 (78.57%)	12
	02	Agn mar-avr 2022	307	154	23	14.93%	18 (78.26%)	5
AD	01	Agn nov-déc 2021	467	234	87	37.17%	69 (79.31%)	18
	02	Agn mar-avr 2022	411	206	25	12.13%	20 (80%)	5
FK	01	Agn nov-déc 2021	74	37	10	27.02%	9 (90%)	1
	02	Agn mar-avr 2022	70	35	4	11.42%	3 (87%)	1

Tableau 02 : Pourcentage de la mortalité néonatale lors des agnelages nov/déc 2021 et mar/avr 2022 chez le groupe B.

Loc des Elv	Elv N°	Période D'agnelage	Nbre Agnx nn	Nbre agnx ayant reçu le trt	MN 0-14j	%	MN 0-7j	MN 8-14j
KC	02	Agn nov-déc 2021	488	244	21	08.60%	10 (47.61%)	11
	01	Agn mar-avr 2022	595	297	24	08.08%	9 (37.5%)	15
SL	02	Agn nov-déc 2021	307	153	12	07.84%	5 (41.66%)	7
	01	Agn mar-avr 2022	313	156	10	06.41%	4 (40%)	6
AD	01	Agn nov-déc 2021	467	233	19	08.15%	7 (36.84%)	12
	02	Agn mar-avr 2022	411	205	11	05.36%	4 (36.36%)	7
FK	01	Agn nov-déc 2021	74	37	2	05.40%	1 (50%)	1
	02	Agn mar-avr 2022	70	35	1	02.85%	0 (0%)	1

Tableau 03 : Pourcentage de la mortalité néonatale lors des agnelages nov/déc 2021 et mar/avr 2022 chez le groupe A.

3.5. Comparaison des résultats entre les deux groupes :

Nbre agnx sans trt	Nbre agnx ayant subi le trt	MN 0-14j Sans trt	MN 0-14j Avec trt	% MN sans trt	% MN Avec trt	Mortalité en moins	MN 0-7j Sans trt	MN 0-7j Avec trt
244	244	37	21	15.16%	08.60%	-56.72%	30 (81.08%)	10 (47.61%)
298	297	124	24	41.61%	08.08%	-19.41%	96 (77.41%)	9 (37.5%)
154	153	23	12	14.93%	07.84%	-52.51%	18 (78.26%)	5 (41.66%)
157	156	56	10	35.66%	06.41%	-17.97%	44 (78.57%)	4 (40%)
206	205	25	11	12.13%	05.36%	-44.18%	20 (80%)	4 (36.36%)
234	233	87	19	37.17%	08.15%	-21.92%	69 (79.31%)	7 (36.84%)
35	35	4	1	11.42%	02.85%	-24.95%	3 (87%)	0 (0%)
37	37	10	2	27.02%	5.40%	-19.98%	9 (90%)	1 (50%)

Tableau 04: comparaison des résultats entre le groupe A et le groupe B.

3.6. Analyses et conclusions :

La MN qui survient lors de l'agnelage d'automne est deux à trois fois plus importante que la MN qui survient lors de l'agnelage du printemps. Il est clair que la température de l'environnement à l'agnelage joue un rôle capital dans la survie du nouveau né, plus l'écart entre la température corporelle de l'agneau et celle de l'environnement est grand plus la mortalité lors de la première semaine de vie est importante, car son métabolisme va détourner son énergie pour se réchauffer, cette énergie qui est destinée au départ à lui permettre de se mettre debout et à téter sa mère afin de prendre la quantité nécessaire du colostrum maternel pour :

- Activer le péristaltisme intestinal et dégager le méconium (matière présente dans le tube digestif de l'agneau à la naissance) qui va devenir

toxique au fil des heures et prédisposera l'agneau à une enterotoxémie mortelle.

- C'est le seul apport énergétique pour l'agneau destiné à être transformé dans le tube digestif de l'agneau en éléments nutritifs activant le métabolisme qui doit tourner maintenant à plein régime.
- Immuniser passivement l'agneau par les anticorps maternels dans ses premières semaines de vie en attendant que l'immunité de l'agneau prenne le relais activement.

Rappelons que chez les ruminants de manière générale, idéalement, le nouveau né doit absorber dans les premières 24 heures de sa vie l'équivalent de 10% de son poids à la naissance pour que le colostrum puisse le protéger durant ses premiers jours de vie.

(GODDEN S (2008). Colostrum management for dairy calves. Vet. Clin. Food Anim. 24:19-39.)

La MN lors de la première semaine de vie de l'agneau représente en moyenne plus de 80% du pourcentage de la MN qui frappe le cheptel ovin et cela peu importe la saison.

L'intégration de notre solution inspirée du produit irlandais Lamb aid dès les premières minutes de vie des agneaux a pu réduire de 20% en moyenne la MN chez les agneaux mis bas en plein air en automne, et de plus de 50% la MN chez les agneaux mis bas en plein air au printemps.

Au niveau de la ferme qui est bien équipée et dont les agnelages se font dans des conditions optimales peu importe la saison la réduction de MN a été à peu près la même (22% en moyenne), cela vient souligner nos explications sur l'influence de la température de l'environnement lors de l'agnelage ainsi

que la perte d'énergie subite , cette énergie transformé par l'agneau nouveau né pour se réchauffer alors qu'elle devait lui permettre de se nourrir dans ses premières heures de vie.

Pour souligner l'efficacité de notre solution , elle a été appliqué avec une attention particulière sur 37 ovins issus de gestations gémellaires (17 jumeaux et des triplées) , répartis dans les 2 groupes A et B , on a enregistré la mort de 2 ovins dans le groupe n'ayant pas pris notre solution préventive , la mortalité aurais peut être été plus importante dans le groupe témoins , si les éleveurs nous n'aurais pas admis par la suite qu'il ont donner le traitement aux frères jumeaux dès l'apparition des signes de diarrhées qui se sont estompées par la suite chez les sujets ayants pris tardivement notre abreuvement (vers le 5 jour après leurs frères jumeaux) , cela dit dès le 10 jours de vie de ces jumeaux , la différence en bon point est flagrante entre les frères jumeaux qui ont pris le traitement les premières minutes de leurs vies et ceux qui l'ont pris vers le 5 jours après la mise bas.

Voila pourquoi nous nous somme intéressé dans ce produit au romarin, qui par ses propriétés sur la sphère digestive va apporter une aide précieuse au bon déroulement de la digestion et l'activation du péristaltisme, tout en stimulant l'appétit de l'agneau nouveau. Le coté huile essentiel est déjà une source non négligeable d'énergie.

Le glucose comme additif a été choisi comme source d'énergie prête à l'emploi, assimilable et absorbable dans l'immédiat pour donner un coup de fouet énergétique à l'agneau afin qu'il tète sa mère avec force et appétit assurant

d'absorber la quantité suffisante de colostrum nécessaire à une survie sans problèmes digestifs ou énergétiques dans ses premiers jours de vie.

Cliniquement, on fait quelques autopsies sur des ovins morts entre 0 et 14 jours, ceux de la première semaine ont présenté des intestins congestionnés avec présence de salive dans la caillette pour la plupart. Ceux de la deuxième semaine une enterotoxémie à un stade très avancée confirmée cliniquement par le rein pulpeux.

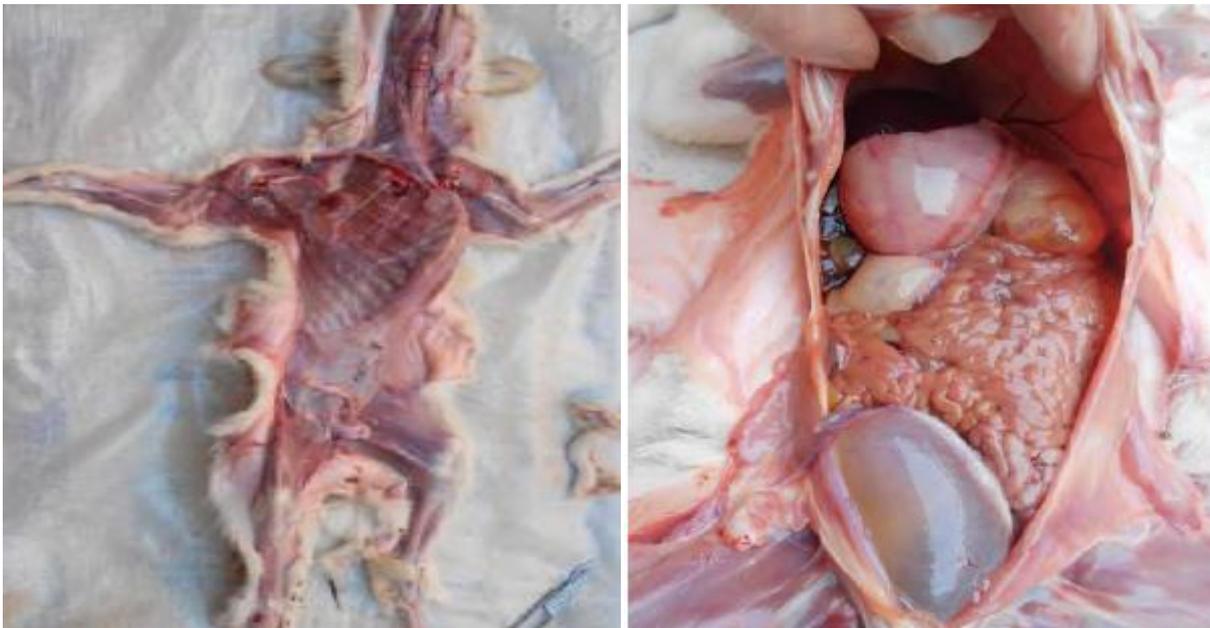


Photo 19 : Autopsie des agneaux morts.



*Photo 20 : Absence de colostrum et présence de grande quantité de salive dans la caillette
(Agneau d'un jour)*



Photo 21 : Rétention de méconium (agneau de trois jours).



*Photo 22 : Lésions inflammatoires dans certaines portions de l'intestin
(Agneau de onze jours).*



Photo 23 : Diarrhée jaunâtre souillant la région péri-anale chez un agneau de quatre jours.



*Photo 24 : La caillotte contient : de la salive, de la laine et de la litière chez un agneau de un jour
(Syndrome : inanition –hypothermie)*

3.7. Recommandations :

Les premières heures de vie de l'agneau sont capitales pour sa survie, l'agneau nouveau né doit absorber sa quantité de colostrum nécessaire à activer son métabolisme énergétique et l'instauration de son immunité passive via les anticorps maternels , le colostrum assure aussi le démarrage mécanique de la digestion par l'expulsion du méconium et la stimulation de l'appétit , les agneaux doivent être surveillés de près pour cette prise capitale de colostrum , cela dit l'introduction d'additif alimentaire dans les élevages demeure impératif pour stimuler la succion des agneaux face au lait maternel , cela doit se faire systématiquement dès les premières minutes de vie pour réduire la mortalité néonatale à des pourcentages tolérables.

4.. Références bibliographiques :

1. (APHIS). (2014). Animal and Plant Health Inspection Service <http://www.aphis.usda.gov/nahms>.
2. Ahmad, R., Khan, A., Javed, M. T., Hussain, I, 2000. Veterinarski Arhiv, 70, 129-139.
3. Alexander G, Lynch J.J., Mottershead B.E., Donnelly J.B, 1980. Proceedings of the Australian Society of Animal Production, 13, 329-332.
4. Allain, D., Foulquié, D., François, D., Pena, B., Autran, P., Bibé, B., Bouix, J, 2010. In Proc 7th WCGALP.
5. Almeida A.M., Cardoso L.A., 2008. Animal production and genetic resources in Guinea Bissau. I. Northern Cacheu Province. Trop. Anim. Health Prod., 40 (7): 529-536, doi: 10.1007/s11250-008-9130
6. Ayao Missohou, Grégoire Nahimana ,Simplice Bosco Ayssiwede ,Mbacké Sembene, 2016 Elevage caprin en Afrique .
7. B. Ghanam .F.B khadouja , A. Chibani and M. Ramadani (2016), dystocia effect on the viability of lambs in esterm Algiria . Journal of Animal and veterinary Advances 16(2), 40-42, 2017.
8. Ba Diao M, Gueye A., Seck M, 1996. Facteurs de variation de la production laitière des caprins en milieu peul. In: Proc. 3rd Biennial conf. of the African small ruminant research network (Eds. Lebbie S.H.B., Kagwini E.), UICC, Kampala, Uganda 5-9 Dec. 1994. ILRI, Nairobi, Kenya, 117-129
9. Baah J, Tuah A.K , Addah W., Tait R.M, 2012. Small ruminant production characteristics in urban households in Ghana. Livest. Res. Rural Dev., 24 (5), 86, www.lrrd.org/lrrd24/5/baah24086.htm
10. BAP, (2014). Bulletin de l'alliance pastorale N°848. Valable sur le site: <https://www.alliance-elevage.com/informations/bulletin/bulletin-de-l'alliance-pastorale-n-848-octobre-2014> (consulté le 24/04/2022)
11. Barlow, R. M., A. C. Gardiner, K. W. Angus, J. S.Gilmour, D. J. Mellor, J. C. Cuthbertson, G.Newlands and R. Thompson, 1987. Clinical, biochemical and pathological study of perinatallambs in a commercial flock. Vet. Rec., 120: 357-362
12. Bekele, T, Otesile, E. B., Kasali, O. B, 1992. Small Ruminant Research, 9, 209-215
13. Berger.Y, 1997, Lamb mortality and causes. Proceedings of the 45th Annual Spenner Sheep Day. Spooner Agricultural Research Station, University of Wisconsin-Madison. p.33-41
14. Binns, S.H., I.J. Cox, S. Rizvi and L.E. Green, 2002. Risk factors for lamb mortality on UK sheep farms. Prev. Vet. Med. 52, 287-303.
15. Blanchin J.Y, Bataille J.F, Bellet V, Capdeville J, Gautier D, Le Gall A, Houdoy D, Sagot L, Villaret A., Challier J.P, 2005. France Agricole (Editor), Le logement du mouton : Elevages allaitants. 1ère édition, 222.

16. Brien, F.D, M.L. Hebart, K.S. Jaensch, D.H. Smith and R.J. Grimson. 2009. Genetics of lamb survival: à study of Merino resource flocks in South Australia. Proc. Assoc. Advmt. Anim. Breed. Genet. 18, 492-495.
17. Brugere-PicouxIJ. (2004) Pathologie des ruminants. Respiratoire III : Autres maladies, respiratoires des bovins. Maladies respiratoires des petits ruminants. Polycopié. Ecole Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour, 123p.
18. Carole Jousseins, Fabien Corbière, Jean-Marc Gautier, Edmond Tchakérian, 2012, mortalité des agneaux : Ressent ides éleveurs et mortalités de conduit et de gestion sanitaire des troupeaux, www.idele.fr.
19. Casamitjana P, (1997), Normes des bâtiments ovins et caprins. In Compte rendu des
20. CEPOQ., 2017; Centre d'expertise en production ovine du Québec: WWW.CEPOQ.COM
21. Chikhi K., Bencharif A. (2016). La consommation de produits carnés en Méditerranée: CIHEAM, 2016.p.435-440 <http://om.ciheam.org/article.php?IDPDF=00007311>
22. Chniter, M., M. Hammadi, T. Khorchani, R. Krit, B. Lahsoumi, M.B. Sassi, R. Nowak and M.B. Hamouda. 2011, Phenotypic and seasonal factors influence birth weight, growth rate and lamb mortality in D'man sheep maintained under intensive management in Tunisian oases. Small Ruminant Res. 99, 166-170.
23. Christley, R. M., Morgan, K. L., Parkin, T. D., French, N. P., 2003. Prev Vet Med,57, 209-26.
24. Cipea, 1983. L'élevage des petits ruminants dans les zones tropicales humides. Etudes de systèmes 3. CIPEA/ILCA, Addis-Abeba, Ethiopie, 69 p.
25. Cloete, S. W, Van Halderen, A., Schneider, D. J., 1993. J S Afr Vet Assoc, 64, 121-5.
26. D.S.A ,2018 (Direction des services agricole de la wilaya de M'sila).
27. Darwish, R. A., Ashmawy, T. A. M, 2011. Theriogenology, Dauncey, M.J., 1990. P. Nutr. Soc., 49, 203-215
28. Dennis, S. M., 1974. Australian Veterinary Journal,50, 443- 449
29. Dhollander S., Kora S., Sanneh M., Gaye M., Leak S., Berkvens D., Geerts S., 2005. Parasitic infections of West African dwarf goats and their Saanen crosses in a zero-grazing farming system in the Gambia. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 58 (1-2): 45-49
30. Dohoo, I.R., R.A. Curtis and G.G. Finley. 1985. A survey of sheep disease in Canada. Can. J. Comp. Med. 49, 239-247
31. Douart A. (2002) Les pasteurelloses des petits ruminants. Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine, 33, 86-89.
32. Dwyer, C. M., 2003. Theriogenology, 59, 1027-1050.

33. Dwyer, C. M., Calvert, S. K., Farish, M., Donbavand, J., Pickup, H. E., 2005. *Theriogenology*, 63, 1092-1110.
34. Dwyer, C. M., Morgan, C. A., 2006. *J Anim Sci*, 84, 1093- 101.
35. EL FADILI M. , 2013 , INRA, Département de la Production Animale, Avenue de la Victoire, BP. 415, Rabat, 10060, Maroc
36. Everett-Hincks, J. M., Dodds, K. G., 2008. *J Anim Sci*, 86, E259-70.
37. Everett-Hincks, J. M., Lopez-Villalobos, N., Blair, H. T., Stafford, K. J., 2005. *Livestock Production Science*, 93, 51- 61
38. Fogarty N.M., Hopkins D.L, Van de Ven R., 2000. *J. Anim. Sci.*, 70, 135-145.
39. Fragkou, I. A., Mavrogianni, V. S., Fthenakis, G. C., 2010. *Small Ruminant Research*, 92, 41-44.
40. Fraselle , Gaëlle, Laure (2012)· facteurs de risque et moyens de maitrise de la mortalite des agneaux ‘2012 – TOU 3 – 4011 <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
41. Gama, L. T, Dickerson, G. E., Young, L. D., Leymaster, K. A., 1991. *J Anim Sci*, 69, 2727
42. Gardner, D. S., Buttery, P. J., Daniel, Z., Symonds, M. E., 2007. *Reproduction*, 133, 297-307.
43. Green, L.E. and K.L. Morgan. 1994. Risk factors associated with postpartum deaths in early born, housed lambs in southwest England. *Prev. Vet. Med.* 21, 19-27
44. Hassoun, P, Bocquier, F, 2007. In Quae (Editor), *Alimentation des bovins, ovins et caprins*. Versailles, France. 121-136.
45. Hatcher, S., Atkins, K. D., Safari, E., 2009. *J Anim Sci*, 87, 2781-90 .
46. Hindson, J.C. et Winter, A.C. 1996. *OUTLINE of Clinical diagnostic in sheep*. Blactwell Science. p. 61-72.
47. Holmøy , S. Waage, E. G. Granquist¹, T. M. L’Abée-Lund, C. Ersdal, L. Hektoen³and R. Sørby 2016· Early neonatal lamb mortality: postmortem findings , pp 295–305 © The Animal Consortium2016 <https://www.researchgate.net/publication/305643540>
48. Huffman EM, Kirk JH and Pappaioanou M ,1985. Factors associated with neonatal lamb mortality. *Theriogenology* 24, 163–171.
49. Huffman, E.M., J.H., Kirk and M.. 1985. Factors associated with neonatal lamb mortality. *Theriogenology*. 24, 163-171.
50. Jean-Louis, (2008), *L'ATAXIE ENZOOTIQUE ou "Sway back" (carence en cuivre)_ n° 73*
51. Jean-Marc Gautier, Fabien Corbiere. *La mortalité des agneaux : état des connaissances*. 18. *Rencontres Recherches Ruminants (3 R)*, Dec 2011, Paris, France. pp.265-262. fhal-01189960ff. <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01189960>

52. Johnston WS, Maclachan GK, Murray IS. (1980). A survey of sheep losses and their causes on commercial farms in the north of Scotland. *Vet.Rec.* 106:238-240.
53. Khan, A., M.A. Sultan, M.A. Jalvi and I. Hussain. 2006. Risk factors of lamb mortality in Pakistan. *Anim. Res.* 55, 301-311.
54. Kjelstrup CK, Arnesen LPS, Granquist EG and L'Abée-Lund TM 2013. Characterization of *Escherichia coli* O78 from an outbreak of septicemia in lambs in Norway. *Veterinary Microbiology* 166, 276–280.
55. Koritnik, D. R., Humphrey, W. D., Kaltenbach, C. C., Dunn, T. G., 1981. *Biology of Reproduction*, 24, 125
56. Lancelot R., Lescourret F., Faye B., 1995. Multilevel modelling of pre- weaning kid mortality during the cold, dry season 1991-1992 in the outskirts of Ndjemena, Chad. *Prev. Vet. Med.*, 24 (3): 171-186, doi: 10.1016/0167-5877(95)00478-F
57. Lepeltier, G., 2010. Thèse exercice Vétérinaire, Nantes, 139
58. M CHNITER (2013), Facteurs de risque de la mortalité des agneaux D'man élevés dans les oasis tunisiennes: relations avec les aptitudes maternelles et la vigueur du nouveau-né
59. M. Doloksaribua R.M. Gatenbyb, Subandriyoc, G.E. Bradfordd 2000. Comparison of Sumatra sheep and hair sheep crossbreds., reproductive performance of F2 ewes and weights of lambs 115_ '21
60. M. Ershaduzzaman, M. M. Rahman, B. K. Roy and S. A. Chowdhury , 2007 Studies On The Diseases And Mortality Pattern Of Goats Under Farm Conditions And Some Factors Affecting Mortality And Survival Rates In Black Bengal Kids.
<https://www.researchgate.net/publication/236345564>
61. M.A. Snyman, 2010, Factors affecting pre-weaning kid mortality in South African Angora goats, *South African Journal of Animal Science* 2010,40(1),<https://www.researchgate.net/publication/22833697>
62. Mahmoud, F Z Abdelhadi, B Khiati, N L Smail et S A Abdelhadi 2018, Etude des dystocies ovines et de la pertinence de la césarienne dans des élevages de la wilaya de Tiaret (Algérie)
<https://www.researchgate.net/publication/328789324>
63. Mancía Aude, (2018) Diarrhées des agneaux : causes, traitements et prévention. Synthèse bibliographique dans le cadre de la formation Systèmes d'élevage de Montpellier SupAgro.
64. Mandal, A., S. Prasad, A. Kumar, R. Roy and N. Sharma. 2007. Factors associated with lamb mortalities in Muzaffarnagari sheep. *Small Ruminant Res.* 71, 273-279.
65. Martin , (2010), Les soins de l'agneau nouveau-né., 98-088
<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/sheep/facts/98-088.htm>
66. Martin J., 1999. Fiche tech., Minis. Agri. Alim. Aff. Rur., Ontario, 10 p

67. McGuire, T. C., Regnier, J., Kellom, T., Gates, N. L., 1983. *Am J Vet Res*, 44, 1064-7.
68. Mellor D.J., Murray L., 1985a. *Res. Vet. Sci.*, 39(2), 235- 240.
69. MENZIES (2007) Lambing Management and Neonatal Care 680 695. - m:h.0hh
m::wt//ppp..h/wr/.t..../.../wr./m/no..p:/r/pm..w/w//:p/th
70. Missohou A., Nahimana G., Ayssiwede S.B., Sembene M., 2016. Goat breeding in West Africa: A review [in French]. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 69 (1): 3-18
71. Mourad M., Baldé I.B., 1997. Causes of small ruminant mortality on the Sankaran-Guinea plateau in 1992-93 [in French]. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 50 (1): 84-88
72. Nash, M.L., L.L. Hungerford, T.G. Nash and G.M. Zinn. 1996. Risk factors for perinatal and postnatal mortality in lambs. *Vet. Rec.* 139, 64-67.
73. Nedjraoui D. (2012). Profil fourrager – Algérie. Document FAO, URL :
<http://www.fao.org/ag/agp/AGPC/doc/Counprof/Algeria/Algerie.htm>
74. Obst J.M., Evans J.V., 1970. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.*, 8, 149-153.
75. PEPIN M. (2002) La lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre. *Le Point Vétérinaire* numéro spécial : Pathologie ovine et caprine, 33, 82-85.
76. PONCELET JL. L'ataxie enzootique. *La Dépêche technique vétérinaire* n°32, 1993, 40-41
77. Radostis, O. 2001. *Herd Health, food animal production médecine*, 3e édition. p.794 à 810.
78. Refshauge A, B, F, F. D. Brien A, C, G. N. Hinch A, E and R. van de Ven D 2015 factors associated with the death of Australian lambs 726–735, <http://dx.doi.org/10.1071/AN15121>
79. Rook, J.S., G. Scholman and M. Shea. 1990. Diagnosis and control of neonatal losses in sheep. *Advances in Sheep and Goat Medicine*, vol. 6, no 3, p 531-562.
80. Rowland, J. P., Salman, M. D., Kimberling, C. V., Schweitzer, D. J., Keefe, T. J., 1992. *Am J Vet Res*, 53, 262-7.
81. Sadoud M. (2011). Place de l'activité bouchère dans la filière viande rouge algérienne. *Arch. Zootec.*, 60 (230), p. 309-312.
82. Sawalha, R. M., Conington, J., Brotherstone, S., Villanueva, B., 2007. ANIMAL-CAMBRIDGE UNIVERSITY PRESS-, 1, 151.
83. Sawyer, M., Willadsen, C. H., Osburn, B. I., McGuire, T. C., 1977. *J Am Vet Med Assoc*, 171, 12559.
84. n/m..o//2020 Care of newborn lambs <http://www.sheep101.info/201/newborns.html>
85. Seegers, H., Denis, B., Malher, X., 1982. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 158, 785-790.

86. Sharif, L., J. Obeidat F. Al-Ani, 2005. Risk factors for lamb and kid mortality in sheep and goat farms in Jordan, *Bulg. J. Vet. Med.*, 8, No 2, 99-108.
87. Sidwell, G. M, Everson, D. O., Terrill, C. E., 1962. *Journal of Animal Science*, 21, 875.
88. Smith G.M., 1977. *J. Anim. Sci.*, 44(5), 745-753.
89. Soldou K ,(1989) , pathologie des agneaux et chevreaux nouveaux nés au Burki Na Faso _ N° 3.
90. Southey B.R., Rodriguez-Zas S.L., Leymaster K.A., 2001. *J. Anim. Sci.*, 79(9), 2298-2306.
91. Tillard E., Moulin C.H., Faugère O., Faugère B., 1997. Le suivi individuel des petits ruminants au Sénégal : un mode d'étude des troupeaux en milieu villageois. *Prod. Anim.*, 10 (1) : 67-78
92. Tremblay, M. È. 2002. Analyse de groupe provinciale production ovine 2001. Fédération des producteurs d'agneaux et de moutons du Québec. 15 p.
93. Tremblay, M. È. 2003. Analyse de groupe provinciale production ovine 2001. Fédération des producteurs d'agneaux et de moutons du Québec. 24 p.
94. Tuah A.K., Buadu M.K., Obese F.Y., Brew K., 1990. The performance potentials and limitations of the West African Dwarf goat for meat production in the forest belt of Ghana. In: *Small Ruminant Research and Development in Africa. Proc. 1st conf. of the African small ruminant research network, Nairobi, 10-14 Dec. 1990* (Eds. Rey B., Lebbie S.H.B., Reynolds L.). ILRAD, Nairobi, Kenya, 435-441
95. Turkson P.K., Antiri Y.K., Baffuor-Awuah O., 2004. Risk factors for kid mortality in West African dwarf goats under an intensive management system in Ghana. *Trop. Anim. Health Prod.*, 36 (4): 353-364, doi: 10.1023/B:TROP.0000026667.82724.d4353-364, doi: 10.1023/B:TROP.0000026667.82724.d4
96. Upadhyay.D , B. H. M. Patel,1 S. Sahu,2 G. K. Gaur,1 and M. Singh1 2015,Factors affecting survivability of local Rohilkhand goats under organized farm, 10.14202/vetworld.2015.1215-1218,<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4774658/>.
97. Wiener, G., Woolliams, C., Macleod, N. S. M., 1983. *J. Agric. Sci*, 100, 539-551..
98. Wilson R.T., Light D., 1986. Livestock production in central Mali: economic characters and productivity indices in traditionally managed goats and sheep. *J. Anim. Sci.*, 62 (3): 567-575.
99. Yapi, C. V., Boylan, W. J., Robinson, R. A., 1990.factors associated with causes of preweaning lamb mortality. *Preventive Veterinary Medicine*, 10, 145-152.
100. Escuder O. *Plantes médicinales mode d'emploi*. Paris : Ulmer, 2007, 255p.
101. Fournier P-V. *Dictionnaire des plantes médicinales et vénéneuses de France*. Paris : Omnibus (un département de place des éditeurs), 2010, 1047p.

102. Anton R., Lobstein A. Plantes aromatiques : épices, aromates, condiments, et huiles essentielles. Paris et Cachan : Tec&Doc, 2005, 522p.
103. Dupont F., Guignard J.-L. Botanique systématique moléculaire. 14e édition révisée. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2007, 283p. (Collection des abrégés)
104. Mulas M., Mulas G. Cultivar selection from rosemary (*Rosmarinus officinalis* L.) spontaneous populations in the Mediterranean area. *Acta Horticulturae*, 2005 ; 676 ; 127-33
105. Harding J. Bienfaits des herbes & des plantes : un guide pour la culture et l'utilisation des herbes aromatiques et des plantes médicinales. Bath : Parragon, 2011, 256p.
106. Scherf G. La culture et les vertus des plantes médicinales. Aartselaar (Belgique) : Chantecler, 2012, 95p.
107. Reclu M. Manuel de l'herboriste : comprenant la culture, la récolte, la conservation, les propriétés médicinales des plantes du commerce, et un dictionnaire des maladies et des remèdes. Nîmes : C. Lacour, 2004, 160p.
108. Fernandez X., Chemat F., Do T.K.T. Les huiles essentielles : vertus et applications. Paris : Vuibert, 2012, 159p.
109. Essenciagua. Romarin officinal du pays d'Oc-cinéol, camphre. [en ligne] Disponible sur : <<http://www.essenciagua.fr/huiles-essentielles/41-Rosmarin-officinal-du-pays-d-oc.html>> (consulté le 10/05/2022)
110. De Azerêdo G.A., De Figueiredo R.C.B.Q., De Souza E.L. *et al.* Changes in *Listeria monocytogenes* induced by *Origanum vulgare* L. and *Rosmarinus officinalis* L. essential oils alone and combined at subinhibitory amounts. *Journal of Food Safety*, 2012 ; 32 ; 226-35
111. Oluwatuyi M., Kaatz G.W., Gibbons S. Antibacterial and resistance modifying activity of *Rosmarinus officinalis*. *Phytochemistry*, 2004 ; 65 ; 3249-54
112. Rocha J., Eduardo-Figueira M., Barateiro A. *et al.* Anti-inflammatory effect of rosmarinic acid and an extract of *Rosmarinus officinalis* in rat models of local and systemic inflammation. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 2015 ; 116(5) ; 398-413
113. Silva A.M., Machado I.D., Santin J.R. *et al.* Aqueous extract of *Rosmarinus officinalis* L. inhibits neutrophil influx and cytokine secretion. *Phytotherapy Research*, 2015 ; 29 ; 125-33
114. Daher C.F., Kashour B.M. *Rosmarinus officinalis* leaves water extract a possible anti-inflammatory and anti-ulcerogenic remedy. *Planta Medica*, 2008 ; 74 ; 203
115. Zhang Y., Chen X., Yang L. *et al.* Effects of rosmarinic acid on liver and kidney antioxidant enzymes, lipid peroxidation and tissue ultrastructure in aging mice. *Food function*, 2015 ; 6 ; 927-31
116. Aouadi D., Luciano G., Vasta V. *et al.* The antioxidant status and oxidative stability of muscle from lambs receiving oral administration of *A. alba* and *Rosmarinus officinalis* essential oils. *Meat Science*, 2014 ; 97 ; 237-43

5. Annexe :

Date:.....

Région :..... Commune :.....

Daira :..... Wilaya :.....

Groupe :.....

1) Date du premier agnelage du troupeau :.....

2) Date du dernier agnelage du troupeau :.....

3) Nombre des agneaux nouveaux nés :

4) Combien des brebis ont eu :

✓ Un seul produit :

✓ Deux produits :.....

✓ Trois produits :

✓ Quatre produits :

Jour	J 1	J 2	J 3	J 4	J 5	J 6	J 7	J 8	J 9	J 10	J 11	J 12	J 13	J 14
Nbre d'ANN														

5) Existence des mortalités chez les agneaux nouveaux nés :

oui , non .

6) Si oui :

7) Nombre des agneaux nouveaux nés morts sur les 14 premiers jours :

Jour	J 1	J 2	J 3	J 4	J 5	J 6	J 7	J 8	J 9	J 10	J 11	J 12	J 13	J 14
Nbre d'AMNN														

✓ Nombre total des agneaux morts :