



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Effets des probiotiques sur la période de péri-partum chez la brebis.

Présenté par
BOUROUBA Kamilia.
BELAIDI Soraya.

Soutenu le date de soutenance

Devant le jury :

Président(e) :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Examineur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur
Promoteur :	Nom et Initial du prénom.	Grade	Employeur

Année : 2019-2020.

Remerciements.

J'ai rédigé ces pages de remerciements à 4h du matin où toutes les personnes qui m'ont aidé tout au long de ces 5 ans de mon cursus ont surgi à la surface de mon esprit, j'ai ré-visionné tout le chemin que j'ai parcouru et j'ai réalisé à quel point j'ai été chanceuse; premièrement de travailler sur une thématique qui me passionne énormément avec beaucoup d'amour et de curiosité, et deuxièmement d'avoir eu l'honneur de rencontrer des personnes formidables, rationnelles, passionnées par la recherche scientifique et surtout positives, qui ont cru en moi, qui n'ont pas cessé de m'encourager, de m'aider d'une manière ou d'une autre, de me conseiller et m'orienter. Egalement, lorsque j'ai ré-visionné mon parcours j'ai réalisé à quel point mes pensées positives ou même négatives et les chuchotements de ma voie interne ont eu un immense pouvoir sur l'orientation des choses et leur fin, sans même m'en rendre compte...tout est le simple résultat de nos pensées...

A monsieur KAIDI,

Tout d'abord, je tiens à remercier mon promoteur, **Professeur KAIDI Rachid**, qui m'a accueilli les grands bras ouverts et m'a accompagné tout au long de travail, sans se douter de la pertinence de la thématique et de mes capacités de la mener au terme. Monsieur **KAIDI**, je vous remercie très sincèrement comme je vous suis très reconnaissante de m'avoir donnée la chance de travailler sur une thématique qui me passionne énormément. Je vous remercie également pour la grande liberté que vous m'avez laissée pour réaliser ce travail à ma manière. Merci pour votre confiance, votre soutien, encouragements, patience, compréhension et surtout grand merci pour votre attitude positive. Travailler avec vous a été un réel plaisir pour moi, j'ai découvert en vous une grande personne aimable, compréhensive, simple, sage et surtout positive... Veuillez trouver ici le témoignage de mon respect et de ma gratitude infinie...

Docteur KALEM Amar ;

Tout d'abord je tiens à vous remercier pour votre disponibilité, simplicité, gentillesse et votre attitude positive. Je vous exprime tous mes respects et ma profonde gratitude et reconnaissance pour le grand effort que vous avez fourni. Vous êtes un grand homme, simple, rationnel, passionné par votre discipline et exemplaire avec des valeurs humaines et morales irréprochables. C'est un grand honneur pour moi de vous croiser sur mon chemin et je vous serai éternellement reconnaissante...

Je tiens à remercier également vivement tous les membres du jury, qui m'ont fait l'honneur de juger ce travail de thèse.

Je tiens aussi à adresser ma gratitude et mes vifs remerciements à l'ensemble de personnel de l'institut des sciences vétérinaires BLIDA Mes cher(e)s professeurs ; qui ont consacré leurs temps, énergie et tous pour nous donner la meilleure formation. Monsieur **MENOUARI**, monsieur **YAHIMI**, monsieur **BERBERE**, monsieur **NABI**, docteur **ADEL**, madame **SAHRAOUI**, madame **BOUMAHDI**, et la liste est longue C'est un réel plaisir pour moi et un grand honneur de vous croiser sur mon chemin, votre confiance, vos conseils scientifiques, votre honnêteté et votre patience pour la recherche me donnent l'espoir d'un futur meilleur dans un pays comme le nôtre. Travailler avec vous a été très enrichissant et gratifiant sur le plan scientifique et je suis très influencée par votre philosophie. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude infinie et mes profonds respects et admiration...

Je tiens également à adresser mes vifs remerciements à monsieur **AGUINI Fawzi** et sa femme bien sûr ; merci pour votre simplicité, votre accueil chaleureux au niveau de votre cabinet, merci pour votre disponibilité, merci pour vos encouragements, vos conseils, votre soutien moral et votre compréhension. Vous m'avez apporté une aide très précieuse et je vous en suis très reconnaissante... vous êtes un exemple pour moi sur le bon vétérinaire praticien, la bonne personne dans la bonne place.

A mes parents,

Sans qui je n'aurais jamais réalisé mes rêves. Merci pour leur amour et leur soutien indéfectible.

A Maman, yema thassa ; mon point de départ, ma meilleure amie, hier et aujourd'hui. Merci maman pour ta présence, à ton soutien omniprésent, à ta patience, à tous les surnoms que tu me donnes...maman, l'épaule qui écoute, le regard qui comprend sans rien dire, les pas qui m'as accompagné. Merci maman pour ta bienveillance attentionnée.

A PAPA, vava 3zizen, merci d'être pour moi le meilleur des pères. Vava je t'aime d'un amour vrai, tu es mon repère. Tu es mon chemin qui mène vers le bonheur. Tu es mon guide, un exemple à suivre. Tu as cru en moi, tu m'as protégé, m'a forgé, et en plus de tout ça tu m'as aimé inconditionnellement. Merci d'être mon papa.

A ma sœur ;

Les mêmes rayons de soleil ont réchauffé nos jeunes années, les mêmes rayons de lune ont fait rêver nos cœurs. Combien de fois ma petite, t'es-tu réfugiée dans mes bras, et combien de fois, pour un oui, pour un non, nous sommes-nous chamaillées ! mais si quelqu'un osait s'en prendre à toi, tous nos nuages éphémères s'effaçaient et j'étais là, à tes côtés, pour te défendre, te protéger. Tes éclats de rire, tes brusques colères, tes chagrins ; c'était la mélodie de bonheur qui berçait nos jeunes existences et demeure aujourd'hui encore toujours vibrante en mon cœur. Un clin d'œil, un sourire et l'écho de ton cœur me renvoie aussitôt ton sourire. Nul au monde ne possède ce magique pouvoir. Si ce n'est toi ma petite, mon éternel complice...

A mon frère,

La vie m'a donné un cadeau sous la forme d'un frère. Une pièce de mon cœur, ma source de joie et de bonheur, ma raison d'être en ce monde. Mon fils, mon ami et mon trésor. Dieu te bénisse et te garde pour nous. Je t'aime au-delà des limites

A mes tantes,

Je vous remercie, **khalto Nadia, Ouda, Sabrina, hakima, Mama farida et tata fatiha**, au fond de mon cœur pour vos présences, vos soutiens, vos encouragements, vos douaa et prières... merci pour vos appels, pour vos mots qui vont droit au cœur, merci d'être à mes côtés à tous moments.

A mon grand-père, Jedi amer, à ma grand-mère, jida Fatima, merci d'être mes deuxièmes parents. Merci pour vos prières qui font aluminés mon chemin depuis ma naissance. Merci pour votre confiance en moi.

Jida ouardia, merci de me considérer comme une fille, j'étais toujours ta petite-fille préférée, merci pour ton amour, ta bienveillance, tes câlins, merci pour tous ce que tu as fait pour moi.

Vava Hamouche, paix à ton âme. C'est vrai que tu nous as quitté y a 5 ans de ça mais t'es toujours vivant dans mon cœur, mon esprit. Mon papa adoré, je dédie ce travail pour toi, pour te remercier, pour ton amour infini, repose en paix cher papa.

Mes très chères amies, très particulièrement **OULAYA**, pour son amitié, sa gentillesse, son soutien moral, ces encouragements incessants et toute l'aide qui m'a apporté sur tous les plans. Merci pour ton écoute, ta confiance, ta compréhension et ton amour ma chère confidente. Grand merci également à **Melissa**, ma jolie, ma sœur, ma moitié, merci d'être là en tous moments, je ne trouverais jamais les expressions suffisantes pour te remercies.

A mon idole, ma grande sœur que J'ai trouvé à mes côtés sans conditions dans le pire et le bien,
merci pour ton soutien, tes conseils ...merci pour tous. **À CILIA « Sissi ».**

A HANA, je ne pourrais jamais t'exprimer à quel point je suis chanceuse de t'avoir à mes côtés dans les pires moments de cette période. Tu m'as donné les coups de mains dont j'en ai besoin au bon moment. T'étais une sœur plus qu'une copine. Merci d'être là ma chère.

S'en oublier bien sur mes sœurs, **Asma, Samya, Saida, Soumya, Samah, nounou, Sarah, Kenza,** merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble, merci pour votre amitié votre honnêtetés ; sympathie, merci d'être vous-mêmes.

Mon cher frère et ami, **Azzedine,** merci pour votre écoute, votre soutien moral inconditionnel, et surtout votre positivité dans toutes les situations. Merci pour votre sympathique compagnie et de savoir absorber toutes mes énergies négatives à chaque fois que je me sens désespérée des conditions misérables de notre Algérie, vous avez toujours su me faire voir le côté lumineux des choses avec votre aimable esprit ouvert et rationnel. Merci pour tous mon frère.

Je tiens à remercier aussi mes chers amis ; **Bassim et Mounir,** pour votre aide, votre soutien ainsi votre présence à tout moment à mes côtés.

Résumé.

Notre étude a pour objectifs d'améliorer la santé globale des brebis et leurs statuts immunitaires, ainsi améliorer la qualité du colostrum en protéines totales et en immunoglobulines afin d'assurer un transfert correct de l'immunité passive chez l'agneau. Mettre en exergue aussi l'intérêt d'utiliser des tests plus spécifiques et très sensibles pour évaluer, d'une part, la qualité du colostrum et l'efficacité d'un transfert passif de l'immunité d'autre part.

Notre travail expérimental a été réalisé au niveau d'une ferme de brebis de race ouled-djellel, située dans la commune de Bechloul, wilaya de Bouira de la période allant de Mars 2020-Aout 2020. L'analyse des prélèvements est réalisée au niveau du LBRA de l'institut vétérinaire de Blida-1. Quatorze brebis et huit agneaux nouveaux nés ont fait l'objet de l'étude. Chaque brebis a reçu une dose de 2g/jour de probiotique dilué dans l'eau de boisson d'une manière journalière tout au long de dernier mois de gestation. La première partie a été consacrée pour évaluer l'état des lieux (audit d'élevage par des scores de santé) et le suivi des brebis avant l'agnelage. La deuxième partie a été réalisée sur les brebis après l'agnelage et leurs agneaux nouveaux nés. Elle était basée sur l'analyse de la qualité colostrale à l'aide de Col IgG test, et l'évaluation de la qualité du transfert passif de l'immunité.

Les scores de santé sont jugés moyens par rapport aux normes relatives aux stades physiologiques des brebis. Les résultats du Col IgG test ont révélé que la qualité de colostrum de lot examiné est excellente par rapport à celle de lot témoin (médiocre ou moyenne).

Les résultats du Calf IgG-test ont révélé un transfert correct de l'immunité chez tous les agneaux de lot examiné et même ceux de témoin, excepté un qui appartient au lot témoin.

Notre étude nous a permis de tirer certains enseignements :

- *Le col IgG test est le test le plus sensible et le plus fiable.

- *L'utilisation de probiotique a un effet bénéfique pour la santé globale de la brebis.

Mots clés : colostrum, immunité passive, probiotique, Immunoglobuline, calf IgG test, col IgG test.

الملخص.

الهدف من دراستنا تحسين الصحة العامة للنعاج و حالتها المناعية و بالتالي تحسين جودة اللبأ من ناحية البروتينات الكلية والغلوبولين المناعي وذلك لضمان النقل الصحيح للمناعة السلبية عند الحملان حديثي الولادة , وأيضاً إبراز قيمة استخدام اختبارات أكثر تحديداً و حساسية وهذا لتقييم جودة اللبأ من ناحية و فعالية النقل السلبي للمناعة من ناحية أخرى. تم تنفيذ عملنا التجريبي في مزرعة للنعاج الواقعة ببلدية بشلول بولاية البويرة خلال الفترة الممتدة من مارس 2020 الى أوت 2020.

تم اجراء تحليل العينات على مستوى مخبر البيو تكنولوجيا والتكاثر الحيواني بالمعهد البيطري البلدية-1. تمت الدراسة على أربعة عشر نعاج وثمانية حملان حديثي الولادة. تلقت كلنعجة جرعة 2 غ من المكمل الغذائي(البروبيوتيك) المخففة في الماء المعدني المخصص للشرب بصفة يومية طوال الشهر الأخير من الحمل. تم تخصيص الجزء الأول لدراسة المكان الذي تتواجد بهالنعاج (تحديد الدرجات الصحية) ومراقبة النعاج قبل الولادة، ثم تنفيذ الجزء الثاني علالنعاج بعد الولادة وعلى حملانهم حديثي الولادة. ولقد ركزنا على تحليل جودة اللبأ باستخدام اختبار الغلوبولين المناعي في اللبأ وتقييم جودة النقل السلبي للمناعة.

قيمت الدرجات الصحية على أنها متوسطة الجودة مقارنة بمعايير المراحل الفيزيولوجية للنعاج. نتائج مقياس كثافة اللبأ بينت أن جودة اللبأ متوسطة وأحيانا سيئة للمجموعة الشاهدة مقارنة مع لبأ نعاج المجموعة التجريبية والذي كان ذو جودة ممتازة.

كشفت نتائج اختبار الغلوبولين المناعي في دمالحملان عن نقل مناعي صحيح لدى جميع الحملان باستثناء حمل واحد و اللذي ينتمي الى المجموعة الشاهدة. من جانب اخر وجدنا أن جميع عجول المجموعة التجريبية لديها نقل مناعي صحيح

* سمحت لنا دراستنا باستخلاص بعض النتائج

اختبار الغلوبولين المناعي في اللبأ هو الاختبار الأكثر حساسية والأكثر دقة.-

-للمكمل الغذائي (البروبيوتيك) تأثير مفيد على الصحة العامة للنعاج.

الكلمات المفتاحية:

اللبأ، المناعة السلبية، المكمل الغذائي(البروبيوتيك)، الغلوبولين المناعي، اختبار الغلوبولين المناعي في اللبأ، اختبار الغلوبولين المناعي في دم الحمل.

Abstract.

Our study's aim is to improve the overall health of dairy sheep and their immune status, improving the quality of colostrum in total proteins and immunoglobulins to ensure a correct transfer of passive immunity to the small ewe. Highlight also the value of using more specific and highly sensitive tests to assess, on the one hand, the quality of colostrum and the effectiveness of a passive transfer of immunity on the other hand.

Our experimental work was carried out on a dairy sheep farm, located in the commune of Bechloul, wilaya of Bouira from March 2020 to August 2020. Samples are analyzed at the LBRA of Blida-1 Veterinary Institute. Fourteen sheep and eight newborn small ewes were studied. Each sheep received a 0.2g dose of probiotic diluted in distilled water at the last month of gestation in a daily way. The first part was devoted to identify the inventory (livestock audit by health scores) and the monitoring of sheep before lambing. The second part was performed on sheep after lambing and their newborn small ewes. It focused on the analysis of colostrum quality using COL IgG test, and the evaluation of the quality of the passive transfer of immunity.

Health scores are considered medium in quality compared to standards for physiological stages of sheep. The results of the Col-IgG-test showed that the colostrum in the control group had a median quality that was sometimes poor compared to the colostrum of the sheep in the experimental batch, which was of excellent quality. The results of Calf IgG-test revealed a correct immunity transfer in all small ewes, except one that belongs to the control group.

Our study has allowed us to draw some points:

- The COL IgG test is the most sensitive and reliable test.
- The probiotic has a beneficial effect on the overall health of the sheep.

Keywords: colostrum, passive immunity, probiotic, immunoglobulin, calf IgG test, COL IgG test.

Le sommaire :

Introduction.	01-02.
Chapitre 01 : le péri-partum chez la brebis.	
1.rappel sur la physiologie sexuelle de la brebis.	03-04.
1.1. Cycle sexuel.	03-04.
1.1.1. Généralités.	04.
1.1.2. Saisonnalité de la reproduction.	04-05.
2.physiologie de la gestation chez la brebis.	05.
2.1.la fécondation.	06.
2.2. Mise en place de la semence mal.	06.
2.3. Migration des gamètes dans les voies génitales femelles.	06.
2.4. La gestation.	06.
2.4.1. Progestation.	06.
2.4.2. La nidation.	06.
2.4.3. Mise en place des annexes embryonnaires et le placenta.	07.
2.4.4. Développement fœtal.	07.
2.4.5. La mise-bas(agnelage).	07.
3.1. La toxémie de gestation.	07.
3.1.1. Étiologie.	08.
3.1.1.1. Facteurs alimentaires.	08.
3.1.1.1.1. Excès d'énergie en fin de lactation.	08.
3.1.1.1.2. La sous-nutrition.	08.
3.1.1.2. Autres facteurs.	08-09.
3.2. Pathogénie.	09.
3.2.1. Besoins en glucose accrus.	09.
3.2.1.1. Métabolisme énergétique cellulaire.	09.

3.2.1.2. Metabolisme fœtal.	09.
3.2.1.3. Interactions hormonales.	10-11.
3.3. Symptômes.	11-12.
3.3.1. Formes-en « hypo »	11-12.
3.3.2. Formes-en « hyper ».	12.
3.3.3. Syndrome humoral	12.
3.4. Diagnostic.	12.
3.4.1. Dans le sang.	13.
3.4.1.1. Hypoglycémie.	13.
3.4.1.2. Hyperglycémie.	13.
3.4.2. Autres.	13.
3.5. Prévention.	13-14.
Chapitre 02 : la colostrogenés.	
1.le colostrum.	15.
1.1. Composition de colostrum.	15.
1.1.1. Composition de base.	15.
1.1.2. Composition en immunoglobuline.	16.
1.1.3. Composition en leucocytes et autres facteurs antimicrobiens non spécifiques.	17.
2.Mécanisme de sécrétion du colostrum et son control hormonal.	17-18.
2.1. La mammogenèse.	18-19-20.
2.2. La lactogenèse.	20-21.
2.3. La galactogenèse.	21.
2.4. La sécrétion des composants du colostrum.	22.
3. importance et rôles du colostrum.	23-25.
Chapitre 03 : les probiotiques.	
1.Définition de probiotique.	26.
2. Critères de sélection des souches des probiotiques.	26.
2.1. Critères de sécurité.	27.
2.1.1. Identification de la souche.	27.
2.1.2. Innocuité.	27.
2.2. Critères fonctionnels.	27.

2.2.1. Survie au cours de transit digestif.	27.
2.2.2. Adhésion aux cellules intestinales et/ou au mucus.	27.
2.2.3. Aptitude à produire des effets bénéfiques sur la santé.	28.
3. Mécanisme d'action des probiotiques.	28-29.
3.1. Effets sur les fonctions intestinales.	29.
3.1.1. Activité enzymatique.	29.
3.1.2. Motricité intestinale et transit.	29.
3.2. Modulation du microbiote intestinale.	29.
3.3. Immunomodulation.	29.
3.3.1. Stimulation de l'immunité innée.	30.
3.3.1.1. Effet barrière.	30.
3.3.1.1.1. Préservation de l'intégrité de la barrière intestinale.	30.
3.3.1.1.2. Stimulation de la production du mucus.	31.
3.3.1.1.3. Stimulation des défensines.	31.
3.3.2. Stimulation de l'immunité adaptative.	31.
Partie expérimentale	
1. Objectifs.	33.
2. Matériels et méthodes.	33-45.
3. Résultats.	46-51.
4. Discussion.	52-58.
Conclusion.	59.
Recommandations.	60.
Perspectives.	61.
Références bibliographiques.	62-69.

Liste de tableaux.

Tableau 1 : Composition moyenne du colostrum et du lait de brebis. (Sources multiples).

Tableau 2 : Titres des différents isotypes d'immunoglobulines colostrale et ratio colostrum/plasma mesurées par ELISA chez la brebis pendant la colostrogénèse (12h post partum) (n=24). (HINE et al., 2010).

Tableau 03 : présentation de la ferme et de la taille de troupeau.

Tableau04 : composition de Calf-IgG-test.

Tableau05 : interprétation de test Calf-IgG-test.

Tableu06 : les faux positifs et négatifs de Calf-IgG-test.

Tableau07 : composition d Col-IgG-test.

Tableau08 : interprétation de Col-IgG-test.

Tableau09 : les faux positifs et négatifs de Col-IgG-test.

Tableau10 : commémoratifs des brebis concernées par l'étude.

Tableau11 : répartition des brebis par lot témoin(T) et lot expérimental(E).

Tableau 12 : les scores corporels des brebis dans les 03 mois derniers de gestation.

Tableau 13 : les moyens des scores corporels des brebis.

Tableau 14 : scores des trayons.

Tableau 15 : résultats de Col-IgG-test.

Tableau 16 : résultats de Calf-IgG-test.

Tableau 17 : Concentration des BHB.

Liste de figures.

Figure 01 : effet de la mélatonine sur la reproduction chez les ovins. (Sources multiples.).

Figure 02 : interactions hormonales simplifiées intervenant dans le développement de la mamelle et dans le déclenchement et l'entretien des sécrétions mammaires. (Adapté de Bousquet, 1993).

Figure 03 : structure d'une cellule épithéliale mammaire et mécanisme de sécrétion des constituants du colostrum (adapté de Delouis et al., 2001). Les constituants du colostrum sont sécrétés dans la lumière des alvéoles à partir de quatre voies principales : exocytose (1), sécrétion de gouttelettes lipidiques par enrobage de la membrane cellulaire (2), voie Trans-cellulaire (3) et voie para-cellulaire (4).

Figure 04 : mécanisme d'action des probiotiques (Cooney.J.C.2008).

Figure 05 : protection des protéines des jonctions serrées par les probiotiques.

Figure 06 : les probiotiques et la modulation immunitaire (Dr. Ger Reejers).

Figure 07 : prise photo de l'ensemble des brebis d'étude.

Figure 08 : illustration de la prise du sang d'un agneau pour le Calf-IgG-test.

Figure 09 : présentation de Col-IgG-test.

Figure 10 : présentation de la réalisation de Calf-IgG-test dans le laboratoire.

Figure 11 : séparation et choix des brebis.

Figure 12 : évaluation de score d'embonpoint.

Figure 13 : les scores d'embonpoint.

Figure 14 : illustration de différentes étapes de réalisation de Col-IgG-test.

Figure 15 : prise de sang d'un agneau.

Figure 16 : présentation de Calf-IgG-test.

Figure 17 : réalisation de Col-IgG-test.

Figure 18 : réalisation des tests de concentration des BHB.

Introduction.

L'amélioration des productions animales a aussi fait appel à l'utilisation des substances auxiliaires appelées les additifs alimentaires. Depuis longtemps, l'industrie agroalimentaire s'est mise à utiliser régulièrement les antibiotiques, premier groupe d'additifs qui a connu l'apparition dans l'alimentation animale, comme facteurs de croissance. Les additifs alimentaires sont des promoteurs de croissance, qui, administrés à faibles doses dans l'alimentation animale ont un effet préventif sur certaines infections bactériennes et modifient la composition du microbiote intestinal entraînant une meilleure assimilation des aliments par les animaux. Ces effets protecteurs entraînent un effet zootechnique sous forme d'une augmentation de la vitesse de croissance (Sanders P, 2005).

L'autorisation de ces additifs repose sur une évaluation préalable de leur effet favorable sur les caractéristiques des aliments et sur la production animale et de l'absence d'effet défavorable sur la santé animale et humaine. Par souci de protection du consommateur, les instances européennes responsables de l'autorisation de mise sur le marché des additifs destinés à l'alimentation animale ont considéré que le bénéfice zootechnique ne justifiait pas cette utilisation. En effet, il existe un risque de sélection de bactéries résistantes pouvant avoir un effet désastreux sur la santé publique.

Les résidus d'antibiotiques dans les aliments d'origine animale est préoccupante en raison des risques toxicologiques pour le consommateur et du risque de non-conformité aux exigences réglementaires lors d'échanges commerciaux. Ces constats reflètent une mauvaise utilisation des antibiotiques en élevage, qui a pour conséquence un risque accru de chocs anaphylactiques et de sélections bactériennes résistantes aux antibiotiques pouvant occasionner des infections graves chez l'homme.

Pour répondre à ces préoccupations, il convient préalablement de procéder à la réactualisation des textes législatifs et d'élaborer une réglementation à l'image de celle de l'UE en 2006, qui stipule l'interdiction d'utiliser les antibiotiques comme additifs alimentaire. Le développement de l'utilisation des additifs, par la suite, est étroitement lié d'une part à l'idée d'équilibrer le régime alimentaire des animaux d'élevage, et à l'industrialisation des productions animales d'autre part, caractérisée par des contraintes économiques de plus en plus sévères imposant la recherche de performances zootechniques plus élevées.

Autres que les antibiotiques, les principales catégories d'additifs utilisés dans l'alimentation animale sont les coccidio-statiques, les probiotiques, les prés biotiques et les enzymes.

Les probiotiques sont utilisés pour substituer à l'utilisation des antibiotiques. Leurs bienfaits chez les animaux d'élevage sont devenus l'objet d'un intérêt croissant, afin d'améliorer la santé globale des animaux, ainsi que leurs statuts immunitaires.

Notre travail se repose sur cette perspective. En fait, nous voulons tester l'effet d'une association d'un probiotique sur les performances de production (lait et colostrum), la santé de la brebis et celle du l'agneau.

L'agneau à sa naissance est agammaglobulinique. De ce fait, l'agneau nouveau-né est très sensible aux agressions microbiennes du milieu extérieure. L'intestin du jeune agneau est très peu colonisé. C'est au contact de sa mère et de son environnement qu'il va acquérir successivement plusieurs centaines d'espèces bactériennes. Parmi celles-ci certaines sont bénéfiques pour l'animal alors que d'autres lui sont nocives et occasionnent des désordres digestifs tels des diarrhées qui vont nuire à sa santé et à sa croissance.

Notre étude a accès sur la qualité colostrale et le transfert de l'immunité passive. Un défaut de transfert passif d'immunité augmente considérablement le risque de développement d'infections néonatales (diarrhée, pneumonie, omphalite), responsables de la majorité des cas de mortalité avant sevrage chez l'agneau. Il est alors crucial pour lui de bénéficier des anticorps maternels par la prise d'un bon colostrum.

Est-ce que le probiotique utilisé dans notre étude donnera-t-il les résultats escomptés ? Est ce qu'il a réellement un effet sur la qualité immunologique du colostrum ? et est-ce-qu'il aura des effets positifs sur la santé des brebis !

Dans un premier temps, une étude bibliographique sur la physiologie de gestation chez l'espèce ovin et tous les difficultés retrouvées au cours de cette période. Les caractéristiques du colostrum, l'importance et les mécanismes du transfert d'immunité passive. Nous évoquerons les effets des probiotiques comme additifs alimentaire sur la qualité sérologique du colostrum chez l'espèce ovine. Dans un deuxième temps notre étude expérimentale portera sur l'évaluation du bon transfert de l'immunité passive chez l'agneau. Cette démarche à comme objectifs, d'évaluer la qualité du colostrum par de différents tests.

Chapitre 1 : Le péri-partum chez la brebis.

1. Rappel sur la physiologie sexuelle de la brebis :

1.1. Cycle sexuel :

1.1.1. Généralités :

L'appareil génitale présente, au courset pendant toute la période d'activités génitales, des modifications structurelles se produisent toujours dans le même ordre et revenant à intervalles périodiques suivant un rythme bien défini pour chaque espèce. Ces modifications sont connues sous le nom de cycle sexuel commencent au moment de la puberté et poursuivent tout au long de la vie génitale et ne s'interrompt que par la gestation, elles dépendent de l'activité fonctionnelle de l'ovaire, elle-même tributaire de l'action hypothalamo-hypophysaire" (Selon DERIVAUX, 1971). On distingue :

-Les espèces à cycle continu : un cycle sans interruption et se succède toute l'année.

-Les espèces à cycle saisonnier : le cycle se suit qu'à une période de l'année.

Le cycle dont la durée varie en fonction de l'espèce peut être divisé en quatre périodes correspondant à différentes phases de l'activité ovarienne (HEAPE, 1900 ; BERTHELÜN, 1939, cités par VAISSAIRE J.P.1977) :

*Pro-œstrus : c'est la période de maturation folliculaire (phase folliculinique).

*Œstrus : c'est la période des chaleurs ou rut qui correspond à l'état physiologique des femelles qui les pousse à rechercher l'accouplement. Elle correspond aussi à la maturation folliculaire suivi de l'ovulation.

*Metoestrus : c'est la période qui correspond à la formation puis au fonctionnement du corps jaune avec l'installation d'un état pré gravidique de l'utérus.

*Dioestrus ou anoestrus : c'est la période de repos sexuel correspond à la lutéolyse.

1.1.2. Saisonnalité de la reproduction :

La brebis est une espèce poly-oestrienne saisonnière « à jours courts » (Henderson, Robinson 2007) ; ce qui signifie la succession d'œstrus pendant une période particulière de l'année.

La saison normale de reproduction a lieu de septembre à janvier et les agneaux naissent donc en printemps. Le reste de l'année correspond à une période de repos sexuel, on parle aussi d'anœstrus saisonnier (Vaillancourt, Lefebvre 2003 ; Castonguay 2012).

Chez les ovins, la durée d'éclairement journalière, « photopériode », consiste le principal stimulus extérieur responsable de la saisonnalité de la reproduction (Malpaux et al. 1989).

Les variations de l'activité sexuelles résultent des changements des sécrétions des hormones gonadotropes (FSH et LH) sous l'influence de la GnRH. La photopériode est responsable de ces variations de la fréquence de pulses de la GnRH selon deux mécanismes complémentaires (Malpaux et al. 1996 ; Castonguay 2012) :

*Premier mécanisme : il est dépendant des œstrogènes. On observe une modification de la sensibilité de l'hypothalamus aux œstrogènes selon la saison. En saison sexuelle le rétrocontrôle négatif des œstrogènes sur la sécrétion de la GnRH est faible alors qu'elle est intense en saison de repos sexuel.

*Second mécanisme : il fait intervenir une hormone appelée Mélatonine (Montmeas et al. 2013) qui est sécrétée seulement la nuit par la glande pinéale ou épiphyse, uniquement pendant la nuit (Henderson, Robinson 2007).

Sa durée de sécrétion et sa concentration dans le sang augmente lorsque la photopériode diminue. La Mélatonine stimule la sécrétion de la GnRH par l'hypothalamus. De plus cet effet n'est pas immédiat. Il a lieu 40 à 60 jours après le changement de rythme de sécrétion de la mélatonine, autrement dit après le début du changement de la photopériode (raccourcissement des jours) (Montmeas et al. 2013). Les variations annuelles de la photopériode sont responsables de l'alternance d'une saison sexuelle et d'une saison de repos sexuel chez la plupart des espèces. Cependant, il semble qu'un rythme endogène de reproduction existe chez chaque individu même en l'absence d'informations ou de changements photopériodiques.

Le rôle de la photopériode semble donc être de synchroniser ce rythme chez tous les animaux et sur une période égale à un an (Malpaux et al. 1996). Les jours longs inhibent l'axe hypothalamo-hypophysaire et donc l'activité des gonades, à l'inverse des jours courts.

Cependant, l'initiation de la saison sexuelle ne résulte pas seulement de la photopériode après le solstice d'été.

Il faut également une exposition préalable de la brebis à une période pendant laquelle la durée des jours est croissante, le printemps. Les jours longs n'ont pas seulement un effet inhibiteur sur la fonction de reproduction.

Ils ont également un rôle dans la mise en place d'un processus interne qui aboutira à l'apparition de l'activité sexuelle en automne. (Malpaux et al. 1989).



Figure 01 : effet de la mélatonine sur la reproduction chez les ovins. (Sources multiples.)

2. Physiologie de la gestation chez la brebis :

2.1. Fécondation :

La fécondation correspond à la fusion de gamètes mâle (spermatozoïdes) et femelles (ovocyte) aboutissant à la formation d'une cellule unique : l'œuf ou zygote. Cet œuf va subir très rapidement des divisions cellulaires, on parle alors d'embryon. La fécondation a lieu dans l'ampoule (Montmeas et al. 2013).

2.2. Mise en place de la semence mal :

La fécondation nécessite au préalable la libération de l'ovocyte et le dépôt des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles soit de manière naturelle par accouplement soit par insémination artificielle.

2.3. Migration des gamètes dans les voies génitales femelles :

Chez les ovins, la migration des spermatozoïdes jusqu'au lieu de fécondation dure environ 09 heures et le maintien de leur pouvoir fécondant dans les voies génitales femelles est de 30 à 48 heures. Chez la brebis, l'ovulation se produit environ 32 heures après le début des chaleurs et l'ovocyte reste apte à être fécondé pendant 16 à 24 heures après l'ovulation (Montmeas et al. 2013). La durée de la survie des gamètes dans le tractus génital étant relativement courte, il faut contrôler le moment de l'ovulation et du dépôt de la semence mâle pour qu'il y ait fécondation, notamment lorsque on utilise l'insémination artificielle.

2.4. La gestation :

Chez la brebis la durée de gestation est d'environ 150 jours, c'est-à-dire 05 mois. Cependant, cette durée est variable selon la race, l'individu, la taille de la portée et l'âge de la mère. Chez la brebis, la durée est plus courte en cas de gémellité et chez les primipares (Castonguay 2012). Une fois que la fécondation de l'ovocyte par un spermatozoïde a eu lieu dans l'oviducte, l'embryon ainsi formé migre vers l'utérus.

2.4.1. Progestation :

La progestation correspond à la vie libre de l'embryon avant son implantation, ou nidation dans l'utérus. Chez les ruminants, la nidation de l'embryon est tardive. Pendant 10 à 20 jours, il reste libre dans l'utérus et peut se déplacer d'une corne à l'autre avant de s'implanter (Montmeas et al. 2013). Durant cette période de progestation, la nutrition de l'embryon se fit par des sécrétions utérines qui proviennent du plasma maternel et dont la production est favorisée par la progestérone sécrétée par le corps jaune gestatif.

2.4.2. La nidation :

La nidation, ou l'implantation, correspond à la fixation de l'embryon à la muqueuse utérine et précède la mise en place de placentation. (Montmeas et al. 2013) :

Chez les ovins, l'embryon entre dans l'utérus au stade du morula au 04^{ème} jour de gestation et continue à se développer pour atteindre le stade de blastocyste au 06^{ème} jour. L'élongation de blastocyste a ensuite lieu à partir de 11^{ème} jour, ce qui correspond également à la période critique de reconnaissance maternelle de la gestation. A partir de 13^{ème} jour, on observe une apposition entre le trophoblaste de l'embryon et la muqueuse utérine puis l'adhésion définitive a lieu.

Chez les ovins l'implantation a lieu autour de 15^{ème} jour de gestation (entre le 16^{ème} et le 22^{ème} jour). (Spencer, Johnson, Bazer, et al. 2004). Suite à la nidation, les cellules des tissus embryonnaires continuent à se multiplier et commencent à se différencier.

L'embryon devient un fœtus lorsque l'ensemble des tissus de l'organisme est mis en place. Chez les ovins, ce stade fœtal est atteint vers 35 jours de gestation.

2.4.3. Mise en place des annexes embryonnaires et de placenta :

Les annexes embryonnaires sont en nombre de trois : le chorion, l'amnios et l'allantoïde. Ils assurent à la fois la protection de l'embryon puis de fœtus tout au long de la gestation.

Entre le 30 et 90 jours de gestation, les enveloppes fœtales se développent et forment le placenta en s'unissant à la paroi de l'utérus (Montmeas et al. 2013).

2.4.4. Développement fœtal :

L'organogenèse a lieu dans les toutes premières semaines de la gestation. La croissance se fait progressivement de façon lente et modérée au cours de la première moitié de la gestation ; de manière plus marquée au cours de la deuxième période (J. DERIVAUX et F. ECTORS, physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, 1980).

La formation squelettique et croissance évoluent d'une façon sensiblement parallèle. Les besoins alimentaires de la mère sont donc plus importants au cours de la deuxième moitié de gestation et surtout à la fin de cette dernière.

Divers facteurs interviennent dans le développement fœtal : hérédité, âge et conformation de la mère, état de nutrition ...etc.

2.4.5. La mise bas : agnelage.

L'agnelage est l'acte qui marque la fin de la gestation de la brebis. Il aboutit à l'expulsion du ou des fœtus, au terme de son passage d'une position intra-abdominale (dans la corne de l'utérus, qui se situe dans le ventre de la brebis) à l'extérieur. Ce passage se fait via un tunnel, la "filière pelvienne", le bassin de la brebis dont l'intérieur est étroit.

3. Les maladies liées au péri-partum :

3.1. La toxémie de gestation :

La toxémie de gestation aussi appelée « maladie des agneaux jumeaux » apparaît en fin de gestation chez la brebis à la suite d'un mauvais rationnement alimentaire, soit par excès (brebis grasse) ou par déficit (brebis maigre).

Elle est liée à une augmentation de 30 à 40 pourcent des besoins énergétiques(glucose) due à la présence de fœtus. Ces besoins seront plus importants surtout en fin de gestation, en particulier en cas du plusieurs fœtus (JEAN BREGER-PICHAUX ; maladies des moutons).

3.1.1. Etiologie :

3.1.1.1. Facteurs alimentaires :

Deux circonstances peuvent conduire à l'état de cétose : une alimentation avec un excès d'énergie ou une sous-nutrition.

3.1.1.1.1. Excès d'énergie en fin de lactation : l'excès de concentré énergétique en fin de lactation conduit à un développement important des graisses internes de l'animal. Elles occupent alors avec l'utérus la majeure partie de la cavité abdominale. Il en résulte une diminution du volume du rumen et de la capacité d'ingestion ; alors que les besoins énergétiques pour le ou les fœtus sont en forte augmentation. Par ailleurs, le sur engraissement de l'animal conduit à une phase de lipomobilisation encore plus importante en fin de gestation. A ce stade l'augmentation de la densité énergétique de l'aliment ingéré diminue le risque de toxémie de gestation en diminuant la lipomobilisation. Cependant cette augmentation, mal contrôlée, peut induire un état d'acidose ruminale et donc une anorexie puis un état de cétose.

Au début de la lactation, la capacité d'ingestion n'est pas suffisante pour satisfaire tous ses besoins énergétiques. Durant les premiers jours après la mise bas, la lipomobilisation est maximale. Il y'a perte de poids et la balance énergétique atteinte les valeurs négatives les plus fortes. La cétose de lactation est favorisée par un excès d'énergie dans la ration avant la mise bas (SAUVANT.D et P. MORAND-FEHR, etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats ;1991).

3.1.1.1.2. La sous-nutrition : la sous-nutrition peut être directe par l'utilisation d'une ration trop pauvre en énergie, ou indirecte, par l'effet d'une maladie associée induisant à la diminution de la consommation alimentaire. Dans ce cas, la cétose est dite secondaire (BROQUAC.C et C. CHARTIER, maladies métaboliques des ruminants,1995.)

3.1.1.2. Autres facteurs :

Les brebis ayant de nombreux fœtus ont des besoins encore plus élevés en glucose qui ne peuvent être assuré, compte tenu des capacités d'ingestion.

L'absence d'exercice musculaire est un facteur favorisant de l'état de cétose car la contraction musculaire, bien qu'augmentant les besoins énergétiques, permet la consommation partielle des corps cétoniques et la fabrication de lactate précurseur de la néoglucogenèse.

De manière générale, tous les éléments d'inconfort de l'animal en fin de gestation sont susceptibles de favoriser l'apparition de la toxémie de gestation : courants d'air, écarts thermiques, qualité de la laitière, l'âge et le stress. Enfin le niveau de la production laitière est lié négativement au bilan énergétique et azoté (les animaux à haute production sont retrouvés en déficit énergétique le plus marqué et donc les plus exposés au risque de cétose) (SAUVANT.D et P.BAS, maladies de la chèvre,1984).

3.2. Pathogénie :

Deux causes sont responsables de la pathologie : l'une est les besoins de l'utérus gravide en glucose et l'autre est la situation endocrinienne de la femelle.

3.2.1. Besoins en glucose accru :

Le glucose intervient dans différents mécanismes métaboliques :

3.2.1.1. Métabolisme énergétique cellulaire :

A la différence des monogastriques, le glucose est économisé grâce aux métabolismes des AGV dans le cycle de Krebs. Les principaux tissus à forte besoins énergétiques, utilisant donc le glucose et les AGV, sont : les muscles, la mamelle, le fœtus. En début de lactation, la production de lait est prioritaire par rapport aux besoins métaboliques tissulaires. En fin de lactation, le fœtus est prioritaire par rapport au lait.

3.2.1.2. Métabolisme fœtale :

Le glucose est indispensable au fœtus ; une restriction glucosée peut provoquer sa mort et donc l'avortement. C'est pendant le dernier mois de gestation que les fœtus ont les besoins les plus importants : ils doublent leur poids au cours du dernier tiers de la gestation (BEZILLE.P, toxémie de gestation et hypocalcémie de la chèvre,1995). Les besoins énergétiques, en particulier le glucose, augmente de 30 à 40 pourcent à cause de la présence de fœtus (LINDSAY.D. B et V.B. ODDY, pregnancy toxémie in sheep,1985).

Le fœtus en fin de gestation consomme 30 à 40 g de glucose par jour alors qu'une brebis moyenne ne transforme que 90 à 100 g par jour. En conséquence ; la présence de deux ou trois fœtus prédispose à la toxémie de gestation.

3.2.1.3. Interactions hormonales :

En fin de gestation, la balance hormonale de la brebis a tendance à aggraver l'hypoglycémie : la concentration en insuline est très faible, celle de l'hormone de croissance est très élevée (VERNOR.R et D.J. FLINT, *metabolisme of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation*, 1981). La prolactine et la progestérone ont aussi des concentrations très élevées. Ce statut endocrinien donne entière priorité à la couverture de tous les besoins de l'utérus gravide en glucose qui favorise l'apparition d'une hypoglycémie et de la lipomobilisation. Lorsque cette lipomobilisation est excessive la capacité d'oxydation du foie est dépassée, et les cycles de transformation ne sont plus complets. L'acétyl coenzyme A est l'intermédiaire métabolique le plus intéressant à considérer. Il provient d'une part des ions acétate issus des fermentations ruminales ou d'ions butyrate. Il provient d'autre part des graisses de réserve mobilisées et catabolisées. Il provient également du catabolisme protéique par la désamination des acides aminés conduit à l'acétyl coenzyme A. L'acétyl-Co A peut être oxydé ou transformé en acide gras. Il est oxydé dans le cycle de Krebs à condition que l'oxalo-acétate soit disponible, puis synthétisé en acide gras, à condition qu'il y ait du NADPH₂ disponible (issu directement du glucose par la voie des pentoses) : c'est l'anabolisme lipidique.

Le déficit en glucose entraîne l'accumulation de l'acétyl coenzyme A qui n'est plus complètement oxydé dans le cycle de Krebs. Il s'oriente alors vers une autre voie métabolique qui produit les corps cétoniques :

- * l'acide acétyl-acétique synthétisé principalement dans le foie à partir de deux molécules d'acétyl-Co A.

- * l'acétone dérivant de l'acide acétyl-acétique par décarboxylation.

- * on peut rattacher aux corps cétoniques leurs dérivés hydrogénés métaboliquement très voisins, et en particulier l'acide β hydroxy butyrique synthétisé dans le foie par hydrogénation d'une molécule d'acide acétyl-acétique. Cette substance peut être également synthétisée chez les ruminants dans la paroi du rumen et dans les lames du feuillet à partir de l'acide butyrique. Cette voie métabolique est l'une des très rares qui ne soit pas régulée. La régulation de la production des corps cétoniques est liée au taux des acides gras libres plasmatiques (AGLP).

L'augmentation du taux des AGLP aura pour conséquences, dans l'hépatocyte, d'orienter le métabolisme de l'acétyl-Co A vers la formation accrue de corps cétoniques selon plusieurs mécanismes :

- En premier lieu par le freinage des réactions NAD⁺ dépendantes (en particulier la transformation du malate en oxalo-acétate dans les mitochondries), ce qui ralentit le cycle citrique et diminue l'utilisation de l'acétyl-Co A.
- En second lieu, l'excès d'AGLP présente également une action inhibitrice sur la citrate-synthétase et sur les enzymes de la synthèse des acides gras. Cette augmentation du taux des AGLP est à l'origine de l'accumulation des corps cétoniques dans les cellules adipeuses.

Il y aura donc cétose lorsqu'il y aura accumulation d'acétyl-Co A, dont la seule issue sera la cétogénèse. Toute accumulation d'acétyl-Co A peut avoir pour origine l'un ou l'autre des facteurs suivants : un excès d'apport d'acétate ou de butyrate d'origine alimentaire (à partir des AGV produits par les fermentations microbiennes intraruminales), ou d'origine métabolique (pour l'acétate lorsque se produit une lipomobilisation excessive entraînant une libération accrue des AGLP), une inhibition de la synthèse des acides gras due au blocage de la citrate synthétase (excès d'AGLP), ou à une production insuffisante de NADPH₂, normalement fournie par la voie des pentoses, une insuffisance d'apport en oxalo-acétate, consécutive à un déficit en glucides disponibles. Celui-ci est dû soit à des besoins accrus en glucose, comme c'est le cas chez les brebis en fin de gestation, soit à une insuffisance d'apport en glucose, celui-ci étant essentiellement métabolique chez les polys gastriques. Ainsi, l'hyper cétogénèse trouvera son origine dans l'insuffisance de la production d'oxalo-acétate du fait d'un déficit en glucose disponible, que celui-ci provienne d'un excès d'utilisation ou d'une insuffisance de sa production par la néoglucogénèse (Maladies métaboliques chez la vache laitière et biochimie).

3.3.Symptômes :

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les six dernières semaines de gestation, principalement les deux dernières et le premier mois de la lactation (BRAUN.W, ketosis of pregnancy toxemia ?1989). De nombreux animaux en fin de gestation sont de surcroît, en état de cétose subclinique(SMITCH.MC et DM. SHERMAN, goat medecine,1994).

3.3.1. LA FORME EN “HYPO” :

C'est la forme la plus fréquente. Elle se traduit par une atonie générale, une apathie voire une somnolence. L'animal reste isolé, à l'écart du troupeau et répugne à tout déplacement, car sa démarche devient difficile. Il devient insensible aux stimuli de l'environnement. Les oreilles sont basses, les mouvements deviennent lents. L'animal commence à refuser de s'alimenter.

Déjà à ce stade on peut percevoir l'odeur caractéristique de l'haleine de la brebis : l'air expiré sent « la pomme de reinette » à cause de l'acétone. La situation peut encore s'aggraver : la démarche de l'animal devient chancelante et incertaine. Il refuse souvent de se lever. Le décubitus survient rapidement : il est d'abord sternal avec la tête en self auscultation, puis latéral. Il tombe dans un état comateux et la mort survient rapidement suite à une toxémie provoquée par la mort des fœtus dans l'utérus. Pendant toute l'évolution, la température reste le plus souvent normale, mais la perte d'appétit est totale.

3.3.2. LA FORME EN “HYPER” :

La forme nerveuse en hyper est rare. L'animal se déplace sans but avec la tête en opisthotonos. Il présente parfois des crises convulsives. La mort conclut cette forme comme d'ailleurs la précédente.

3.3.3. LE SYNDROME HUMORAL :

Le syndrome humoral associe, outre la forte élévation de la concentration sanguine en corps cétoniques et en acides gras libres, une déshydratation importante, une acidose, une hypocalcémie et une élévation de créatinine. Les perturbations métaboliques sont donc graves et elles ont tendance à s'accroître au fur et à mesure de l'évolution.

3.4. Diagnostic :

La fin de la gestation, l'adynamie, l'anorexie, la gestation multiple (double ou triple), le syndrome en hypo sont autant de symptômes qui peuvent évoquer une toxémie de gestation. Cependant, en raison de l'évolution lente et multiple de la maladie, le diagnostic peut être confirmé par la recherche des corps cétoniques dans l'urine, le sang et le lait : la cétonurie est très précoce et importante. Cela permet un dépistage des formes subcliniques. C'est un examen peu coûteux et qui se fait sur place.

3.4.1. Dans le sang :

3.4.1.1. Hypoglycémie : Normalement compris entre 40 et 70 mg/dl, le taux du glucose sanguin est inférieur à 30 mg/dl lors de cétose (il peut atteindre 15 à 25 mg/dl).

Cependant on peut observer des glycémies subnormales, voire normales, chez des ruminants en état d'acétose depuis plusieurs jours, ce qui indique qu'on ne saurait faire de l'hypoglycémie la seule cause de la maladie, même si celle-ci en est une manifestation très fréquente.

3.4.1.2. Hypercétonémie : Le taux sanguin des corps cétoniques est normalement inférieur à 10 mg/dl. On distingue deux corps cétoniques sensu stricto : l'acide acéto-acétique et l'acétone, dérivant du premier par hydrocarboxylation.

3.4.2. Autres :

* un rumen de petite taille pouvant présenter en outre des lésions d'acidose aigue ou chronique.

* le foie présente une dégénérescence granulo-graisseuse : il apparaît hypertrophié, gras, friable et de couleur gris-jaunâtre traduisant la stéatose hépatique, reflet de la lipomobilisation. La vésicule biliaire est souvent hypertrophiée, mais il n'y a jamais d'ictère. Cette dégénérescence granulo-graisseuse peut aussi être observée au niveau du cœur, des surrénales et des reins.

3.5. Prévention :

La prophylaxie de la toxémie de gestation repose premièrement sur le contrôle du régime alimentaire et secondairement sur le contrôle de la mobilisation des réserves lipidiques.

L'alimentation sera adaptée à l'état physiologique de l'animal, surtout pendant les huit dernières semaines de gestation quand la croissance des fœtus est maximale. Dans la mesure du possible, il faut essayer d'allotir les animaux en fonction de leur stade physiologique pour faciliter le rationnement alimentaire. La stratégie de rationnement a deux objectifs : couvrir au maximum les besoins de la mère et du fœtus, et préparer la future lactation.

Pendant la période anti-partum, il faut éviter l'embonpoint par surcharge grasseuse et stimuler l'appétit de l'animal quelques semaines avant le part : le foin doit être d'excellente qualité et il faut mettre à disposition des brebis une grande quantité d'eau accessible en toutes circonstances.

A partir de la seconde moitié de la gestation il faut fournir aux animaux une ration composée d'aliments de faible digestibilité assurant une bonne activité de la microflore du rumen.

Ce n'est que six à huit semaines avant le terme que l'on envisagera un régime de forçage afin de préparer la brebis à consommer des concentrés et de stimuler son appétit. Ce régime comprend l'apport par paliers successifs de concentrés de céréales de 250 mg par jour au début pour arriver à 1 kg par jour pendant les deux dernières semaines de gestation. Cela permet une limitation de la mobilisation des réserves lipidiques en fin de gestation, et donc un maintien d'une production laitière élevée en début de lactation sans effet négatif sur la persistance de la lactation dans la période s'étendant du pic de lactation à la saillie.

Un exercice musculaire léger et régulier est conseillé pendant la gestation pour limiter l'engraissement excessif. Par ailleurs, il faut éviter toute situation de stress, toute cause d'anorexie pouvant favoriser l'apparition d'une toxémie de gestation (RUSSEL. A ; Nutrition of the pregnant ewe ;1985). Inique ;1995).

Chapitre 02 : le colostrum et l'immunité passive chez l'agneau.

1. Le colostrum :

Le colostrum est constitué des sécrétions accumulées dans la mamelle pendant les dernières semaines de gestation, enrichi en immunoglobulines transsudées du sang vers les alvéoles mammaires. Le colostrum procure au nouveau-né l'énergie requise pour sa thermorégulation, les premiers nutriments nécessaires à sa croissance et une grande quantité d'immunoglobulines, de leucocytes et différents facteurs antimicrobiens non spécifiques indispensables à sa protection.

D'après l'arrêté interministériel de 29 Safar 1414 correspondant au 18 août 1993 relatif aux spécifications et à la présentation de certains laits de consommation. (Arrêté 1993).

« Sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine : le lait prévenant d'une traite opérée moins de 07 jours après le part et d'une manière générale ; le lait contenant de colostrum. »

1.1. Composition du colostrum :

1.1.1. Composition de base :

Le colostrum de brebis est très riche en protéines, relié à un extrait sec et une densité bien plus élevés que le lait. La composition moyenne du colostrum de brebis est donnée dans le tableau 1. Ces concentrations moyennes sont cependant discutables car les variations interindividuelles et liées au moment de la traite (première traite versus les jours suivants) sont très importantes.

Tableau 1 : Composition moyenne du colostrum et du lait de brebis. (Sources multiples).

	Matières grasses	Matières protéiques	Lactose	Caséine	Immunoglobulines	Matières minérales
Colostrum g/l	70-160	100-200	30-40	30-35	30-180	8-10
Lait g/l	70-75	55-60	45-55	45-50	0.5-1	8-10
Rapport colostrum/lait	1-1.05	2-4	0.8	0.8	50-200	1

Le colostrum dispense une grande quantité d'énergie aux agneaux, grâce à sa plus forte teneur en matière grasse, participant ainsi à la thermorégulation du nouveau-né.

Le colostrum couvre largement les besoins de l'agneau en minéraux, en calcium, en phosphore, en magnésium, en sodium, en potassium et en zinc. Les apports colostraux en fer, cuivre et manganèse sont insuffisants mais le statut minéral du nouveau-né n'en dépend pas totalement, puisque ces minéraux traversent le placenta syndesmochorial. Le colostrum est très riche en vitamines liposolubles (A, D et E).

1.1.2. Composition en immunoglobulines :

Les immunoglobulines sont les composants essentiels au transfert de l'immunité passive dans le colostrum et le lait. Les concentrations en immunoglobulines G (IgG) dans le colostrum sont 10 à 40 fois supérieures aux concentrations sériques maternelles.

Les concentrations colostrales et sériques des différents isotypes d'immunoglobulines ainsi que le ratio des concentrations colostrales/sériques mesurées chez la brebis sont données dans le tableau 3. Dans le colostrum de brebis, les IgG1 sont les plus abondantes (93,79 % ; 516389/550565). Les IgG2, IgA, IgM et IgE ne représentent respectivement que 5,96 %, 0,10 %, 0,08 % et 0,07 %. Le ratio des concentrations colostrales/ (colostrales et plasmatiques) montre une accumulation décroissante des IgG1, puis IgA, IgM, puis IgE et enfin IgG2 dans le colostrum (HINE et al., 2010).

Tableau 2 : Titres des différents isotypes d'immunoglobulines colostrale et ratio colostrum/plasma mesurées par ELISA chez la brebis pendant la colostrogénèse (12h post partum) (n=24). (HINE et al., 2010).

Isotype	Colostrum	Plasma
IgG1	516 389 (44 965)	61 077 (5 424)
IgG2	32 790 (4 781)	179 741 (17 855)
IgGA	573 (66)	66 (7)
IgGM	437 (73)	221 (25)
IgGE	376 (42)	82 (11)

1.1.3. Composition en leucocytes et autres facteurs antimicrobiens non spécifiques :

Outre des immunoglobulines, d'autres facteurs immunitaires non spécifiques sont retrouvés dans le colostrum : neutrophiles, macrophages, composant sécrétoire SC, complément, oligosaccharides, gangliosides, protéines de la phase aiguë de l'inflammation, cytokines anti ou pro-inflammatoires, ribonucléases et des protéines à activité antimicrobienne directe. La plupart de ces composants provient de cellules spécialisées qui transitent dans la glande mammaire.

Par exemple, des neutrophiles et des macrophages infiltrent le parenchyme mammaire pour phagocyter directement des bactéries mais aussi pour synthétiser localement de nombreuses cytokines, radicaux oxygénés et peptides antimicrobiens qui se retrouvent ensuite dans le colostrum. Les cellules épithéliales mammaires synthétisent également des facteurs antimicrobiens non spécifiques : transferrines, β -défensine et des protéines capables de fixer les lipopolysaccharides (REITER, 1978 ; STELWAGEN et al., 2009).

Les leucocytes colostraux traversent l'épithélium intestinal pour passer dans le sang du nouveau-né, grâce à des récepteurs cellulaires LFA-1 (CD11a), CD 43 et Lsélectine (CD62L) (REBER et al., 2006).

2. Mécanisme de sécrétion du colostrum et son contrôle hormonal :

La lactation est une fonction propre à la classe des mammifères, destinée à alimenter le nouveau-né jusqu'à son indépendance physiologique au sevrage. On l'apparente également au stade physiologique d'une femelle, qui s'étend du part au tarissement. Toutefois, les physiologistes indiquent qu'elle commence à partir du stade fœtal de la gestation par le développement chez la mère des glandes mammaires (Hartmann et Holmes, 1989 ; Massoni, 2003). La sécrétion du colostrum et du lait par les mamelles est un état physiologique qui peut se superposer à une activité ovarienne normale, à une gestation ou à un état postpartum des mammifères (Lagrande et al., 1993) et s'inscrit dans les phases de la physiologie mammaire. La physiologie du développement et de la production mammaire comprend trois phases importantes, à savoir la mammogenèse qui correspond à la période du développement des tissus sécrétoires, adipeux et conjonctifs (Massoni, 2003), puis la lactogenèse communément appelée montée laiteuse et, enfin, la galactopoïèse qui correspond à l'entretien de la sécrétion du lait tout long de l'allaitement.

La mammogénèse est déjà initiée avant la naissance. Ensuite elle progresse considérablement au moment de la puberté pour se terminer pendant la gestation. En règle générale, le contrôle hormonal du développement mammaire repose essentiellement sur l'activité de trois glandes endocrines : l'hypophyse, l'ovaire et le placenta. La lactogénèse débute par la production du colostrum. L'essentiel du colostrum est synthétisé au cours de 2 voire 4 dernières semaines avant la mise-bas (Kensinger et al., 1986). Mais la synthèse colostrale est sous l'influence et le contrôle d'événements hormonaux qui surviennent lors de la gestation, de la mise-bas et de la lactation (Nielsen et al., 2001 ; Devillers et al., 2006). La figure 1 décrit le processus qui aboutit à la sécrétion du colostrum puis du lait.

2.1. La mammogénèse :

La mammogénèse est la plus longue des périodes du développement et de la production mammaire et en constitue l'étape cruciale. Elle a lieu au cours de trois périodes essentielles que sont le développement fœtal, la puberté et la gestation. Chez le fœtus femelle, les premières ébauches de glandes mammaires commencent à apparaître le long de deux lignes qui vont du creux axillaire à la région inguinale (Lagrande et al., 1993). Chez les ruminants domestiques, la glande mammaire subit, de la naissance jusqu'à 3 mois, une croissance relativement lente qui suit celle du corps (croissance isométrique). Elle devient ensuite plus rapide que celle du corps (croissance allométrique) pendant la période pré pubertaire (Sinha et Tucker, 1969 ; Tucker, 1981 ; Akers, 1990 ; Ellis et al., 1995). Dès la puberté, la croissance de la glande mammaire s'accélère considérablement, sous l'influence des hormones sécrétées par l'ovaire (Martel et Houdebine, 1982 ; Tucker, 2000) et les conduits lactifères commencent à se développer. Mais c'est surtout au cours de la gestation et principalement à la fin de celle-ci que se réalise leur développement (Peaker et al., 1979 ; Martel et Houdebine, 1982 ; Akers, 1990), le tissu sécrétoire devenant alors pleinement opérationnel. Cette durée de maturation varie en fonction de la race, et des facteurs environnementaux (Veissier et al., 1999). Chez la mère, au cours de la mammogénèse, les canaux se multiplient et se développent principalement sous l'influence de l'œstradiol (E2) en synergie avec l'hormone de croissance (Growth Hormone ou gH) maternelle, mais surtout l'hormone placentaire somatotrope (Chorionic Somatotropin ou CS, appelée aussi Placental Lactogen ou PL) ainsi que des glucocorticoïdes (Tucker, 2000).

Les alvéoles et lobules se différencient sous l'effet conjugué de la prolactine (PRL), du PL, de l'E2, de la progestérone (P4) et de la gH (Tucker, 1981).

La contraction des acini est régie quant à elle par l'ocytocine. Chez des couchettes ovariectomisées, la progestérone stimule, en association avec l'œstradiol, la croissance du parenchyme et des lobules mammaires (Hurley et al., 1991 ; Winn et al., 1994 ; Zaleski et al., 1996). L'un des rôles spectaculaires des œstrogènes et de la progestérone est d'ailleurs leur capacité à induire une lactation chez les ruminants sans nécessité de gestation préalable et à condition d'injecter simultanément des corticoïdes (Heald, 1974). La prolactine (PRL) et les glucocorticoïdes interviennent aussi dans la régulation de la mammogenèse. Ces deux hormones ont chacune une action stimulatrice à ce niveau (Farmer et al., 2000 ; Delouis et al., 2001).

Chez des nombreuses espèces, parmi lesquelles la brebis, la chèvre et la vache, le PL a une action sur la croissance de la glande mammaire (Zarrouk et al., 2001). Par ailleurs, il semble qu'une relation existe entre le nombre de fœtus, le taux du PL circulant et le degré de développement de la glande mammaire (Martel et Houdebine, 1982). À ces équilibres hormonaux spécifiques de la gestation, s'ajoutent des hormones courantes du métabolisme général (Erb, 1977). En effet, si ce sont effectivement les œstrogènes et la progestérone qui déclenchent la croissance des alvéoles, ces hormones ne sont pas responsables seules directement des multiplications cellulaires (Weber et al., 1998 ; 2000 ; Holland et Holland, 2005). Elles agissent en synergie avec différentes hormones telles que l'insuline, la prolactine, les glucocorticoïdes, les facteurs de croissance de l'épiderme (EgF) et ont pour rôle de sensibiliser le tissu mammaire aux actions des divers agents responsables de la multiplication cellulaire parmi lesquels figurent les hormones évoquées ci-dessus (Martel et Houdebine, 1982).

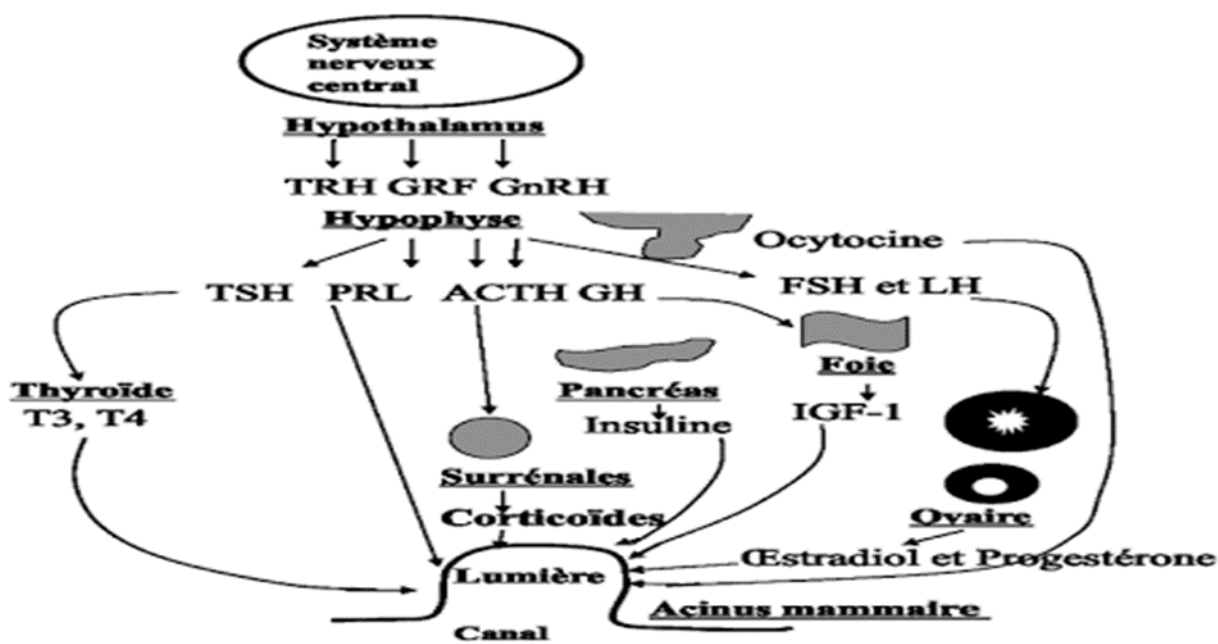


Figure 02 : interactions hormonales simplifiées intervenant dans le développement de la mamelle et dans le déclenchement et l'entretien des sécrétions mammaires. (Adapté de Bousquet,1993).

2.2. La lactogénèse :

La lactogénèse correspond à la phase décisive de la production du colostrum (Kiesinger et al., 1986). Si la montée laiteuse proprement dite se déclenche juste après le part, des études ont cependant permis de montrer que la lactogénèse comprend deux étapes.

La première est caractérisée par une différenciation des cellules alvéolaires (Delouis et al., 1980 ; Fleming et al., 1986) et l'installation du métabolisme mammaire en fin de gestation, avec une activité sécrétrice des cellules épithéliales mammaires et une accumulation progressive dans la lumière des alvéoles des précurseurs du colostrum tels que les protéines, les gouttelettes lipidiques, les électrolytes (Na, K, Cl). La seconde partie, ou lactogénèse II, est l'étape au cours de laquelle les cellules épithéliales mammaires sécrètent abondamment du colostrum (Delouis et al., 1980 ; Fleming et al., 1986 ; Hartmann et Holmes, 1989), puis du lait.

Dans les dernières 48 heures avant la mise-bas, on observe une diminution progressive des taux plasmatiques de progestérone (7 à 8 ng/ml) (Ousey et al., 1987 ; Haluska et Currie, 1988 ; Rosedale et al., 1992) et une forte augmentation de la concentration en œstradiol (5 ng/ml) chez la vache (Derivaux et al., 1976).

La baisse du taux de progestérone après l'expulsion du fœtus et de ses enveloppes favorise la libération de la PRL, hormone co-responsable de la lactation au sein d'un complexe moléculaire appelé « facteur galactogène » (Martel et Houdebine, 1982). L'axe hypothalamohypophysaire joue un rôle important à ce niveau (Denamur et Delouis, 1972 ; Denamur et Kann, 1973) dans la mesure où il assure une sécrétion permanente de la PRL, principale hormone de la mise en place de la lactation (Farmer et al., 2000). Autour de la mise-bas, on observe également une libération de relaxine sécrétée notamment par le corps jaune chez les mammifères (Nicolas et Hubert, 2002).

La relaxine est une hormone dont la source diffère selon les espèces. Chez les ruminants domestiques (vache, brebis, chèvre) et la truie, cette hormone est produite par le corps jaune tandis que chez la jument, elle provient du placenta (Johnson et Everitt, 2001). Elle inhibe la sécrétion de l'ocytocine chez certaines espèces, et l'antagoniste (Sherwood, 2004). À noter que chez des nombreuses espèces de mammifères, la relaxine joue un rôle dans la plasticité des organes génitaux particulièrement au moment de la mise bas, en provoquant l'élongation des ligaments pelviens et le relâchement du col de l'utérus (Sherwood, 1994). L'ocytocine fait partie aussi du cocktail des hormones dont dépend la fonction mammaire. Cette hormone stimule les contractions des muscles lisses, notamment des cellules myoépithéliales de l'utérus et celles qui entourent l'acinus et induisent l'éjection du lait (Senger, 2005). Elle est libérée par la neurohypophyse en réponse à un stimulus mécanique comme la dilatation du col utérin ou la tétée. On observe dans les heures qui précèdent la parturition un pic de cette hormone (Castren et al., 1993). Des études réalisées chez la brebis ont montré également que la stimulation du tractus génital au moment du part entraîne une libération d'ocytocine dans le sang périphérique et dans le cerveau chez ce mammifère (Hendricks et al., 1988).

Cette stimulation semble jouer un rôle facilitateur dans l'apparition du comportement maternel au moment du part (Kendrick et al., 1988). Chez la jument, la sécrétion de l'ocytocine stimule non seulement les contractions utérines, mais également celles des cellules myoépithéliales mammaires (Smith et Chepko, 2001).

2.3. La galactopoïèse :

La galactopoïèse correspond à l'entretien de la lactation (colostrum puis lait) pendant toute la durée de l'allaitement, et résulte d'une action neurohormonale dont l'origine est le stimulus de succion ou la palpation du trayon.

L'hypophyse libère dans le sang des hormones telles que la prolactine qui est véhiculée vers la glande mammaire (Delouis et al., 2001).

2.4. La sécrétion des composants du colostrum :

Les cellules épithéliales des acini mammaires constituent le lieu de la sécrétion de différents composants du colostrum et du lait. En fin de gestation, les constituants du colostrum sont sécrétés dans la lumière des alvéoles à partir de quatre voies principales : exocytose, enrobage de la membrane cellulaire, voie Trans-cellulaire et voie para-cellulaire. Les protéines et le lactose sont synthétisés dans le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi des cellules épithéliales (Delouis et al., 2001). Le contenu des vésicules est libéré dans la lumière des alvéoles par exocytose, par simple fusion des vésicules avec la membrane cellulaire (Klopfenstein et al., 2002). Les gouttelettes lipidiques proviennent des mitochondries et sont libérées dans la lumière alvéolaire après enrobage par la membrane cellulaire, formant les globules lipidiques (Keenan, 2001).

Une troisième voie, dite Trans-cellulaire, permet aux immunoglobulines (Ig) plasmatiques (Klopfenstein et al., 2002) de traverser par exocytose la membrane cellulaire apicale des cellules pour aboutir dans la lumière alvéolaire grâce à des récepteurs spécifiques présents sur les cellules épithéliales mammaires. Ces récepteurs, appelés FcRn (néonatal FC Receptor) assurent le transport des IgG du sérum de la mère vers le colostrum.

On les retrouve également sur les entérocytes du jeun où ils assurent le transport des IgG ingérées par le jeune grâce au colostrum vers le sang de celui-ci. Les IgG se fixent sur les récepteurs, l'ensemble est internalisé par pinocytose, transporté au travers de la cellule puis relargué par pinocytose, libérant ainsi les IgG (Kackovics, 2004 ; Hine, 2001).

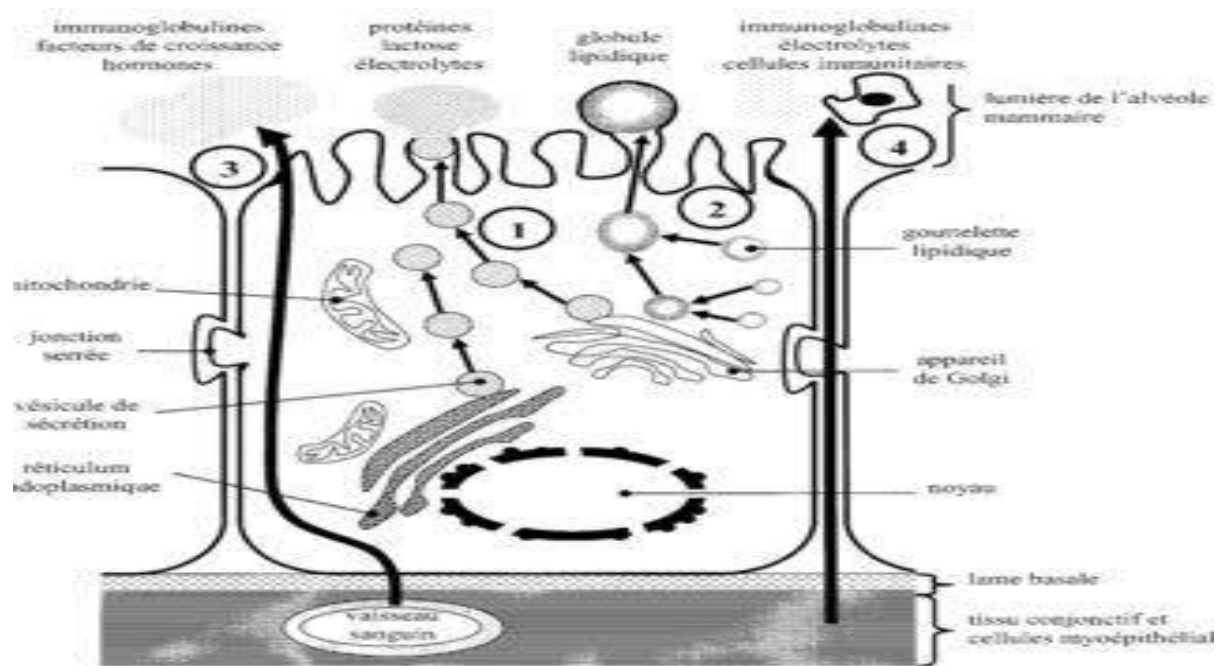


Figure 03 : structure d'une cellule épithéliale mammaire et mécanisme de sécrétion des constituants du colostrum (adapté de Delouis et al., 2001). Les constituants du colostrum sont sécrétés dans la lumière des alvéoles à partir de quatre voies principales : exocytose (1), sécrétion de gouttelettes lipidiques par enrobage de la membrane cellulaire (2), voie Trans-cellulaire (3) et voie para-cellulaire (4).

3. Importance et rôles des composants de colostrum :

D'une manière générale, l'ingestion du colostrum stimule le développement et le fonctionnement du tractus gastro-intestinal (Blum et Hammon, 2000) et provoque une stimulation du système immunitaire des nouveau-nés (Serieys, 1993), entraînant une maturation histologique des organes lymphoïdes : augmentation de la taille des plaques de Peyer et différenciation entre cortex et médulla des ganglions lymphatiques (Raboisson et al., 2008).

Par ailleurs, les travaux de Boudry et collaborateurs (2005) ont montré que l'administration du colostrum bovin chez les porcelets permet une augmentation du nombre de lymphocytes B et T dans les plaques de Peyer iléales. Ce phénomène confirme l'hypothèse selon laquelle le colostrum stimule le système immunitaire au niveau de la sphère intestinale (Boudry et al., 2005).

De 60 à 80 % des protéines du colostrum sont des immunoglobulines (IGG, IGA) qui confèrent aux nouveau-nés une immunité non seulement locale, contre notamment les pathogènes

gastro-intestinaux, (Serieys, 1993 ; Contrepolis, 1996), mais également systémique contre les agents septicémiques et infectieux (Serieys, 1993 ; gartioux, 2003). Les promoteurs de croissance les plus connus sont les IgF-1 et 2.

Ils seraient impliqués dans la stimulation de la croissance et la multiplication cellulaire dans la sphère intestinale chez le nouveau-né (Akers et al., 2000 ; Boudry et al., 2008).

Selon Serieys (1993), ces molécules semblent favoriser aussi le développement d'une flore commensale dressant une barrière protectrice microbienne (*Lactobacillus acidophilus*, *Enterococcus faecium* et *bovis*, *Bifidobacterium brevium*). Des études ont montré chez les porcelets sevrés que l'apport d'un extrait de colostrum riche en facteurs de croissance (IgF) dans l'aliment limite l'atrophie de villosités et accélère la synthèse protéique au niveau duodénal (Marion et al., 2002).

Par ailleurs, les travaux de Burrin et collaborateur (1992) ont révélé que l'administration orale d'IgF-1 chez les porcelets nouveau-nés augmente la hauteur des villosités et ce, proportionnellement à la dose. Les facteurs antimicrobiens non spécifiques (lactoferrine, lactoperoxidase, lysozymes) et les facteurs tels que les cytokines qui ont à la fois des actions spécifiques et non spécifiques jouent également un rôle crucial dans la survie du nouveau-né dans la mesure où ils assurent une protection contre les maladies infectieuses (Boudry et al., 2008). La lactoferrine inhibe la croissance de nombreux microbes (Pekkanen et al., 1997). Elle est impliquée dans le mécanisme d'absorption du fer dans l'intestin et dans l'activation des phagocytes et les réponses immunitaires (Viljoen, 1995). La lactoferrine a la possibilité également, grâce à sa liaison au fer libre, d'agir comme antioxydant pour protéger les cellules du système immunitaire contre les radicaux libres autoproduits dans les zones d'inflammation ou d'infection (Britigan et al., 1994 ; 2001). Par sa capacité à produire des produits oxydants, la lactoperoxidase inhibe le métabolisme des bactéries par oxydation des enzymes et autres protéines microbiennes (Pruitt et Ritter, 1985). Le lysozyme est une fraction antimicrobienne qui, d'une part, active la lactoperoxidase pour former un complexe avec cette dernière (Hulea et al., 1989) et d'autre part agit en synergie avec la lactoferrine (Yamauchi et al., 1993). Les cytokines agissent en tant qu'adjuvant dans la modulation du système immunitaire (Scheerlinck et al., 1998).

Chez le nouveau-né, ces molécules agissent en synergie avec les IGG maternelles ingérées (Playford et al., 2000) et seraient impliquées dans la régulation de la réparation intestinale après inflammation (Elson et Beaglay, 1994). Thiry et collaborateur (2002) ont indiqué que,

chez les bovins, on note une concentration sanguine relativement importante en lymphocytes T colostraux chez le veau nouveau-né, soit 25 à 30 % dans les leucocytes sanguins périphériques. La fonction de cette masse cellulaire n'est pas élucidée, mais semble être celle de cellules tueuses (Thiry et al., 2002).

En dehors des rôles nutritifs et immunitaires, d'autres fonctions sont attribuées au colostrum. Il s'agit du métabolisme protidique, notamment la régulation de l'albuminémie et la concentration plasmatique en protéines totales (Levieux, 1999 ; Allemand, 2008) ; enfin le colostrum participe aussi à la synthèse des hormones thyroïdiennes (Hadorn et al., 1997) dans la mesure où il renferme une quantité importante d'iode et de sélénium qui sont nécessaires dans leur métabolisme (gilles, 2007). Les besoins en iode et sélénium sont d'ailleurs très élevés en fin de gestation et les vaches qui en ont bénéficié à cette période présentent de fortes concentrations colostrales en ces éléments (Weiss et al., 1984 ; Abderrahmane et Kincaid, 1995). Le colostrum intervient également dans le métabolisme lipidique en régulant la concentration plasmatique postpartum en acide gras non estérifiés, en leptine, ainsi que le métabolisme des triglycérides, des phospholipides et du cholestérol (Hadorn et al., 1997 ; Rauprich et al., 2000). Il régule d'autre part la glycémie, la néoglucogenèse hépatique, et l'insulinémie (Hammon et Blum, 2002).

Chapitre 03 : les probiotiques.

1.Définition de probiotique :

Dès le 20^{ème} siècle, Elie Metchnikoff, microbiologiste russe récipiendaire du prix Nobel de physiologie et de médecine, suggérait que l'ingestion quotidienne de yaourt, un produit laitier fermenté par des bactéries lactiques, pouvait avoir un effet bénéfique sur la santé. Son hypothèse était que les bactéries ingérées dans le yaourt étaient capables de coloniser l'intestin, empêchant ainsi le développement de bactéries productrices de toxines délétères pour l'organisme.

Selon l'étymologie de mot, constitué des racines grecques pro signifiant pour et bio signifiant vie. Il s'agit donc comme définissent pour la première fois Lilly et Stilwell en 1965, d'un composé sécrété par un organisme et qui stimule un autre organisme. (Lilly et Stilwell 1965).

Une définition plus précise de ces notions a été formulée en 2001 par la FAO « organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture » :

Un probiotique est un mélange de microorganismes vivants qui, lorsqu'ils sont ingérés en quantités suffisantes, exercent un effet bénéfique sur la santé de l'hôte, homme ou animal. Ces microorganismes vont coloniser le tractus gastro-intestinal et y proliférer, au moins d'une manière transitoire, pour y exercer l'action souhaitée. (FAO/WHO experts. Evaluation of health and nutritional properties of probiotics in food. Cordoba. Argentina .2001).

Ils sont utilisés dans l'élevage pour la première fois en 1925(Beach et Al).

Les microorganismes les plus utilisés sont les bactéries appartenant aux genres Lactobacillus, Propionibacterium, Streptococcus et Bifidobacterium, mais également aux genres Enterococcus, Bacillus et Escherichia. Des levures comme Saccharomyces boulardii sont également des probiotiques. (Gaggia et Al ,2010) (Hayek et Ibrahim ,2013).

2. Critères de sélection des souches de probiotiques :

Les probiotiques présentent des propriétés qui sont variables selon l'espèce ou la souche microbienne. Le choix des probiotiques dépend de ces propriétés et du type d'utilisation.

Pour qu'un produit soit reconnu comme étant probiotique, une évaluation du produit basée sur plusieurs critères doit être effectuée suivant les recommandations de la FAO/OMS. (Guarneri F, Aamir G. Khan, Aamir G. Khan. Recommandation pratique : Probiotiques et Probiotiques. Organisation mondiale de gastroentérologie 2008.)

2.1. Critères de sécurité :

2.1.1. Identification de la souche :

- Les souches probiotiques doivent être identifiées via des méthodes moléculaires fiables de détermination du phénotype et du génotype.
- Toutes les souches probiotiques doivent être déposées dans une collection de cultures reconnue à l'échelon international.
- Une fois identifiées, les bactéries probiotiques doivent être nommées selon les règles du Code International de Nomenclature des Bactéries pour une compréhension universelle (Nom du genre / nom de l'espèce / identifiant de la souche). (Vasilyevich T., Shah N. P. « Probiotics - From Metchnikoff to bioactives ». International Dairy Journal. Juillet 2008.).

2.1.2. Innocuité :

Un microorganisme probiotique doit présenter une totale innocuité pour le consommateur, c'est-à-dire être non toxique et exempt de toute pathogénicité.

2.2 critères fonctionnels :

2.2.1. Survie au cours du transit digestif :

Pour espérer être efficaces jusqu'à leur site d'action, les probiotiques ingérés doivent être vivants dans le tube digestif et donc survivre durant le transit. La survie des probiotiques dépend de leur capacité à tolérer le pH faible du suc gastrique. (Roth M, Blaut M. Evolution of the gut microbiota and the influence of diet. Bénéf Microbes 2013).

2.2.2. Adhésion aux cellules intestinales et/ou au mucus :

La capacité d'adhésion à la muqueuse intestinale est l'un des critères de sélection les plus importants des probiotiques parce qu'elle est considérée comme une condition préalable à la colonisation et la croissance. L'adhésion permet d'augmenter le temps de rétention des probiotiques dans l'intestin pour mieux résister aux mouvements péristaltiques intestinaux. Il est généralement admis que l'effet probiotique aura d'autant plus de chance d'être maximal que le microorganisme vivant séjournera longtemps dans le tube digestif. (Fitzpatrick K .C Probiotiques : document de travail rapport présenté à la direction des produits de santé naturels, santé Canada 2005.).

2.2.3. Aptitude à produire des effets bénéfiques sur la santé :

La plupart des souches faisant l'objet d'études sont sélectionnées en laboratoire sur leurs aptitudes fonctionnelles, c'est-à-dire sur leur activité enzymatique, leur aptitude à moduler le système immunitaire ou leur activité antimicrobienne. (Delcenserie V et Martel D.

Immunomodulatory effects of probiotics in the intestinal tract. Current Issues in Molecular Biology. 2008).

3.Mécanisme d'action et effets bénéfiques des probiotiques :

Les effets santé des probiotiques peuvent être classés selon trois modes d'action généraux.

D'abord, ils agissent sur les fonctions intestinales en modifiant l'activité enzymatique et la motricité intestinale. Ensuite, ils modulent le microbiote intestinal en influençant la production de certaines substances microbiennes (toxines), en faisant compétition avec les pathogènes ou en modifiant la physico-chimie de la lumière intestinale. Finalement, ils ont aussi le potentiel de moduler la réponse immunitaire de l'hôte, incluant l'immunité innée et adaptative. (Sherman, P. M., Ossa. Mechanisms of Action of Probiotics. Nutrition in Clinical Practice 2009).

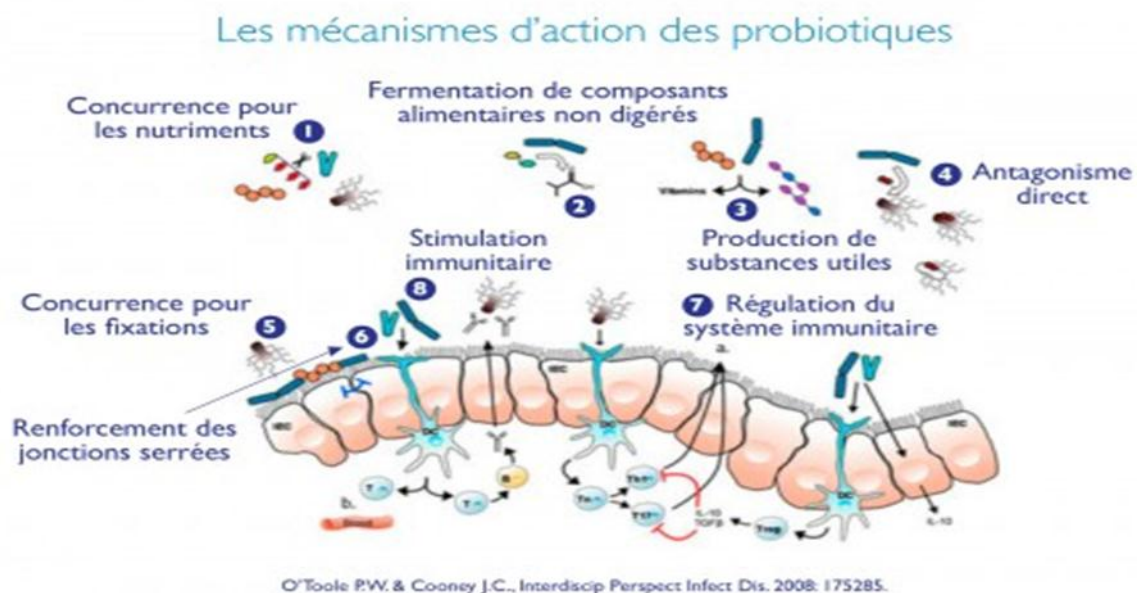


Figure 04 : mécanisme d'action des probiotiques (Cooney.J.C.2008).

3.1. Effets sur les fonctions intestinales :

3.1.1. Activité enzymatique :

Les probiotiques, en produisant et/ou en augmentant l'activité de nombreuses enzymes digestives, permettent d'améliorer significativement la digestion et l'absorption intestinales, notamment chez des sujets ayant un déficit enzymatique. (Sherman, P. M., Ossa. Mechanisms of Action of Probiotics. Nutrition in Clinical Practice 2009).

3.1.2 Motricité intestinale et transit :

Certaines souches probiotiques accélèrent le transit colique, total et/ou segmentaire. Les mécanismes impliqués ne sont pas connus. Les probiotiques pourraient agir directement ou indirectement par l'intermédiaire des effets de leurs produits fermentaires sur l'activité motrice colique. (Kheadr E, Zihler AI. Journal of Applied Microbiology 2010).

3.2. Modulation du microbiote intestinal :

Les bactéries probiotiques n'ont pas la capacité de coloniser de façon permanente le tractus gastro-intestinal. Par contre, la consommation sur une base régulière permet de modifier la microflore intestinale et d'atteindre un équilibre entre les mauvaises bactéries et les microorganismes bénéfiques. Différentes propriétés antagonistes des probiotiques sont impliquées pour inhiber les microorganismes pathogènes :

- Production de substances antimicrobiennes, en particulier des bactériocines.
- Acidification du contenu colique via la sécrétion d'acides organiques.
- Compétition pour les sites d'adhérence.
- Compétition pour les nutriments. (Parada J, Caron. Brazilian Archives of Biology and Technology an International Journal 2007).

3.3. Immunomodulation :

Les organismes probiotiques produisent plusieurs composés qui peuvent influencer le système immunitaire de l'hôte comme des composantes de la paroi, l'ADN et différents métabolites. Tout comme ceux produits par les bactéries pathogènes, ces produits sont reconnus par le système immunitaire comme étant nuisibles ce qui engendre une réponse immune. Cependant, contrairement à la réponse provoquée par les pathogènes, la présence des probiotiques provoque l'activation de lymphocytes T et B, mais ne cause pas d'inflammation ou d'infiltration des neutrophiles.

3.3.1. Stimulation de l'immunité innée :

3.3.1.1. Effets barrière :

La présence de l'épithélium a un rôle de barrière essentiel afin de séparer les microorganismes présents dans la lumière intestinale de la muqueuse intestinale. L'effet barrière se compose également d'actions mécaniques induites par les mouvements péristaltiques de l'intestin et du côlon, d'actions chimiques (pH acide, enzymes et peptides antimicrobiens). Les probiotiques jouent un rôle essentiel dans la préservation de l'intégrité de la barrière intestinale en inhibant l'hyperperméabilité intestinale et en induisant la production de mucus et des peptides antimicrobiens. (Resta-Lenert, S., and K. E. Barrette. 2006).

3.3.1.1.1. Préservation de l'intégrité de la barrière intestinale :

Plusieurs souches probiotiques agissent favorablement sur l'intégrité de la barrière intestinale, d'une part, en augmentant la résistance électrique Trans épithéliale par le maintien structural des protéines du cytosquelette et des jonctions serrées intercellulaires, et d'autre part, en inhibant l'augmentation de la perméabilité de l'épithélium provoquée par le stress, les infections ou la présence de cytokines pro-inflammatoires, comme le TNF- α ou l'IFN- γ . (Oelschlaeger, T. A. 2010. Mechanisms of probiotic actions).

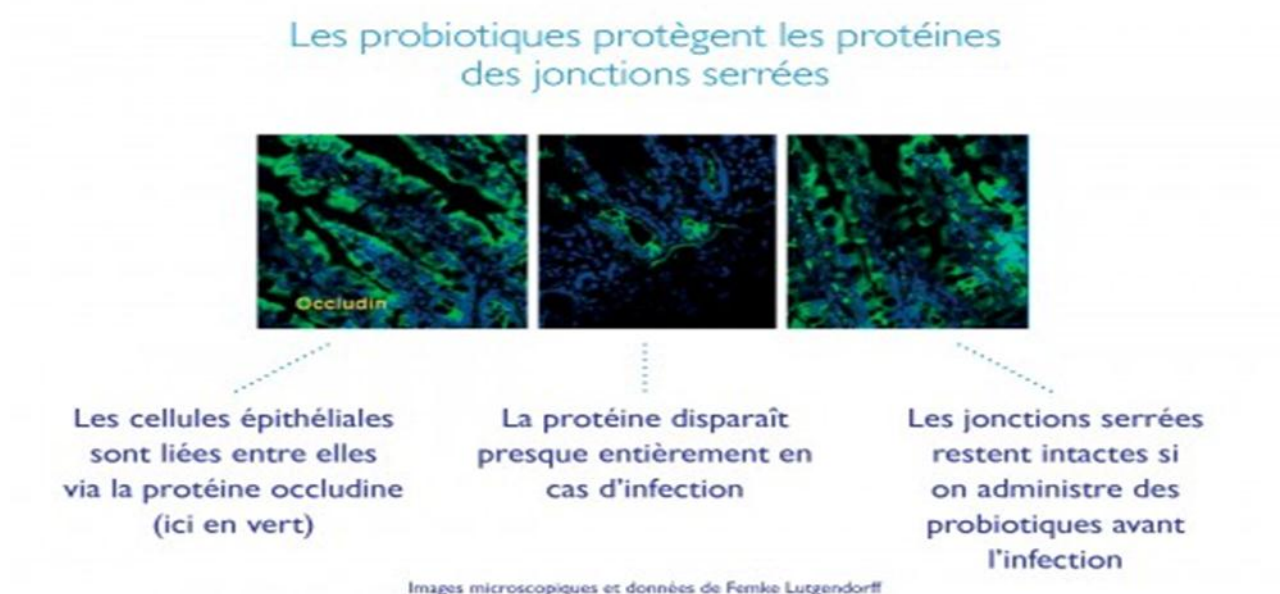


Figure 05 : protection des protéines des jonctions serrées par les probiotiques.

3.3.1.1.2. Stimulation la production de mucus :

Certains probiotiques peuvent agir sur la sécrétion de mucus indispensable à la fonction de barrière. Pour ce faire, ils stimuleraient l'expression des ARN messagers des mucines (MUC). Le mucus sécrété par les cellules mucipares de l'épithélium intestinal réduit grandement la capacité des microorganismes ou des pathogènes de pénétrer et de se lier aux récepteurs cellulaires de l'hôte. En effet, l'augmentation de cette couche de mucus crée une barrière plus épaisse entre la lumière intestinale et la couche de cellules épithéliales, ce qui empêche l'adhésion des pathogènes entériques. (Schlee, M., J. Harder, and K. Fellermann. 2008).

3.3.1.1.3. Stimulation des défensines :

En plus de la sécrétion de bactériocines qui agissent directement sur les bactéries pathogènes, certains probiotiques favorisent l'activité des défensines en agissant soit sur leur synthèse, soit sur leur activation. Les défensines sont des peptides antimicrobiens sécrétés par l'épithélium intestinal, elles sont essentielles à la protection de l'épithélium intestinal contre divers agents, dont les toxines bactériennes, les produits chimiques et les médicaments. Elles jouent également un rôle clé dans le processus de réparation après la survenue d'une lésion de l'épithélium intestinal. (Schlee M., J. Wehkamp, and K. Fellermann. 2008).

3.3.2. Stimulation de l'immunité adaptative :

Plusieurs études ont montré que les probiotiques agissent sur la maturation des cellules dendritiques CD et par conséquent sur l'activation des lymphocytes T naïves. Les probiotiques peuvent moduler l'expression des molécules de surface et des cytokines pro inflammatoires produites par les cellules dendritiques. Les probiotiques induisent une réponse de tolérance caractérisée par l'expression de cytokines. (Dullaers. H, J. Banchereau, and S. Oh. 2009).

En présence des antigènes provenant de probiotiques, les lymphocytes T se différencient en cellules Treg qui produisent des cytokines dites suppressives ou anti-inflammatoires, car elles génèrent la tolérance face aux bactéries commensales et aux antigènes alimentaires. De plus, ces cytokines provoquent, chez les lymphocytes B matures, des réarrangements génétiques dans les loci de l'immunoglobuline qui mènent à la production d'IgA. Ce type d'anticorps, produit en grande quantité dans l'intestin, a pour fonction de lier l'antigène avant que celui-ci n'adhère à la muqueuse intestinale. (Ke.Y., H. K. Ziegler, Journal of Immunology 1997).

Modulation immunitaire par les bactéries probiotiques, via l'interaction avec les cellules dendritiques

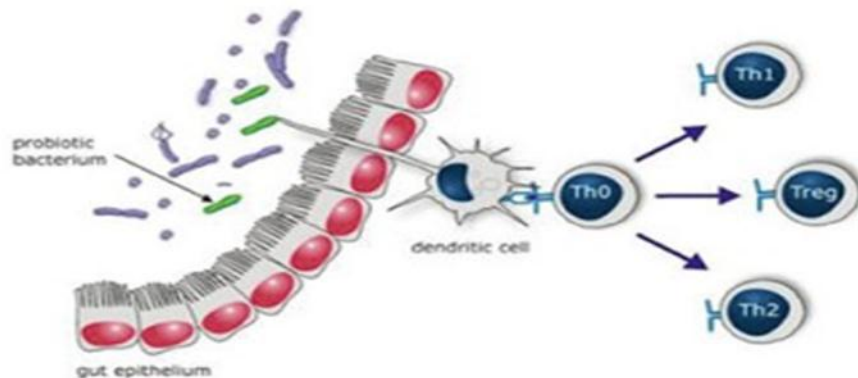


Image du Prof. Dr. Ger Rijkers

Figure 06 : les probiotiques et la modulation immunitaire (Dr. Ger Reejers).

Dans l'ensemble, plusieurs résultats indiquent un renforcement par certains probiotiques de l'immunité sécrétoire IgA au niveau de la muqueuse intestinale vis-à-vis de pathogènes viraux ou bactériens. De plus, la corrélation existant entre les taux plus élevés d'IgA sécrétoires et la prévention des infections reste controversée.

Partie expérimentale.

En pratique, on se concentre sur le passage des IgG de la mère à l'agneau pour mesurer le transfert de l'immunité passive. L'échec de transfert est à l'origine de grandes pertes économiques ainsi que des maladies graves pour les agneaux.

Pour faire face à ce problème, et espérer avoir une meilleure qualité de colostrum, et atteindre ainsi les objectifs escomptés, nous avons utilisés dans cette étude des probiotiques, pour substituer à l'utilisation des antibiotiques, comme additifs et facteurs de croissance dans l'eau de boisson des brebis.

1. Objectifs :

- Améliorer la qualité de colostrum par l'utilisation d'un probiotique.
- Assurer un bon transfert de l'immunité passive chez l'agneau.
- Protéger la brebis de différents obstacles lors de la gestation, par exemple prévenir la toxémie de gestation.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Matériels :

Notre travail a été réaliser au niveau d'une ferme ovine ; située au niveau de la commune de BECHLOUL, wilaya de BOUIRA, de la période allant de mars 2020- août 2020. La ferme est composée de 32 têtes de race ouled-djellel, en stabulation semi-entravée, recevant une ration composée de foin et pas de concentré. L'abreuvement est rationné tout au long de cette période, répartie en 3 fois par jour.

Tableau 03 : présentation de la ferme et de la taille de troupeau.

Brebis.		Béliers.
Gestantes :	Vides :	10.
14.	08.	



Figure07 : prise photo de l'ensemble des brebis d'étude.

L'analyse des prélèvements est réalisée au niveau de laboratoire LBRA de l'institut des sciences vétérinaires Blida. Pour ce faire nous avons utilisé le matériel suivant :

- * Probiotique.
- * Le colostrum et le lait et le sang des agneaux nouveau-nés.
- * Densimètre à colostrum de KRUUS, COL IgG test et CALF IgG test.
- * Seringue, eau déminéralisée, béciers, bain marie, thermomètre.
- * Registre de l'étable.

***Présentation de probiotique :**

Le probiotique utilisé est un additif purement biologique à usage vétérinaire dénommé ... Il est composé d'un mélange de probiotiques et de fructose. C'est un produit solide sous forme de poudre, à administrer par voie orale. Il est important de le diluer dans de l'eau minéral à raison de 2g/sujet/jour.

-Effets escomptés sur les animaux :

- Aide à la palatabilité et activent les sécrétions enzymatiques.
- Augmente la digestibilité.
- Réduit le stress intestinal.

***Présentation de Calf-IgG-Test-II.**

-Définition : le Calf-IgG-Test-II c'est un test de terrain déterminant le transfert de l'immunité colostrale chez le veau par mesure qualitatives des immunoglobulines dans le sang.

Tableau04 : composition de Calf-IgG-test.

<u>2.Composition : (par ml de solution) :</u>	
Glutaraldehyde	100mg.
Di potassium EDTA.....	1,8mg.
Excip.ad solut. (Dont aqua purificata ppi).	

-Principes de fonctionnement et indications :

La méthode utilisée dans ce test est celle décrite par Sandhom (1974). Le principe repose sur la polymérisation d(coagulation) des groupements amines présents dans le sang total de bovin (Immunoglobulines -IgG- et fibrinogène) avec les groupements aldéhydes du Glutaraldehyde. La concentration en fibrinogène chez un jeune veau en bonne santé est négligeable et n'interfère pas avec le test. Les IgG présents proviennent de l'absorption de colostrum. Selon la concentration sanguine des IgG chez le veau, on observera une coagulation du sang plus au moins rapide et proportionnelle à la concentration des IgG (Sandholm 1975).

Ce test est indiqué dans le diagnostic du transfert de l'immunité colostrale (TIC) chez le veau sain entre 2 et 6 jours de vie (maximum).

Un échec de TIC aura des répercussions néfastes sur la santé. On observera chez des bovins laitiers une diminution de GQM et de la production laitière (1 ère lactation), une augmentation de la mortalité et réforme (1 ère lactation) (Robinson e All 1988 ; Denise et al 1989). Dans le troupeau viandeux ; un ETIC occasionnera une augmentation de morbidité (surtout pathologies respiratoires) et de la mortalité des veaux (pré-sevrage) ; et une diminution de GQM, par rapport à des animaux ayant un TIC correct (Wittum et Perino 1995).

Il convient de noter qu'une augmentation des rapports en IgG chez des veaux issus d'un troupeau ayant un statut TIC a priori correct n'entraînera pas de diminution des taux de mortalité et de morbidité.

- Mode d'emploi :

Prélever du sang frais (veau sain de 2-6 jours) à la seringue et verser immédiatement 2ml dans le tube ; après avoir enlevé le bouchon (ne pas utiliser le système Vacutainer). Reboucher tout de suite le tube et puis retourner délicatement 2 fois pour mélanger. Enclencher un chronomètre. Retourner le tube 1 fois toutes les 30 secondes et revenir à la position initiale (bouchon vers le haut). Noter le temps où le sang est coagulé (bouchon vers le bas, un coagulum solide tenant au fond du tube). Il est important de réchauffer le tube dans sa main quelques minutes avant utilisation s'il fait froid ($\neq 15^{\circ}\text{C}$) au moment de faire le test. La réalisation de test se fera dans un endroit suffisamment lumineux pour bien discerner les phases sanguines (coagulation ou non) dans le tube.



Figure08 : illustration de la prise du sang d'un agneau pour le Calf-IgG-test.

- Interprétation de test :

Tableau05 : interprétation de test Calf-IgG-test.

Temps de coagulation	[IgG]	Conclusions
Inférieur à 1 min	Supérieur ou égal à 10.1g/l	Réussite
1.5min	/	Doute
Supérieur à 2 min	Inferieur a 10.1g/l	Echec

La nouvelle formule de ce test ; aux seuils proposés, comparativement au Gold-Standard (Immunodiffusion Radiale) a une sensibilité de 90% et une spécificité de 96%, le rendant plus performant que l'ancien (voir Guyot et al 2015). La présence de faux-négatifs (animaux testés « réussite » s'ils sont en échec) est dès lors rares. Pour accroître la pertinence d'interprétation du test il est conseillé de tester au maximum 3 veaux du même élevage.

Tableu06 : les faux positifs et négatifs de Calf-IgG-test.

Faux positifs (échec si [IgG] correct).	-Animal trop âgé (+ de 06 jours) ou trop jeune (-de 02 jours). -Température trop basse lors d'utilisation. -Hypogammaglobulinemie.
Faux négatifs (réussite si faible[IgG])	-Hémolyse. -Hyperréactivité immunitaire. -Maladies aiguës entre 0 et 08 jours. -Latence entre le prélèvement sanguin et le test.

Remarques :

Boîte de 10 tests à usage unique destinés aux veaux sains âgés entre 2 et 6 jours. Voir sur l'emballage : N° Lot et date de péremption. Conserver à température ambiante, debout, à l'abri de lumière. Ne pas ingérer ; ne pas inhaler, ne pas injecter. Éviter le contact avec la peau ; les muqueuses et les yeux.

***Présentation de Col-IgG-test :**

Col-IgG-test est un test de terrain visant à apprécier la qualité de colostrum par la mesure qualitative des immunoglobulines.



Figure 09 : présentation de Col-IgG-test.

- Composition :

Tableau07 : composition d Col-IgG-test.

Composition.	Quantité (par ml de solution).
Glutaraldehyde.	12.5mg.
Di sodium EDTA.	1mg.
QSP.	Aqua purifié.

-Principe de fonctionnement et indications :

La méthode utilisée dans ce test est celle décrite par Sandholm (1974). Le principe repose sur la polymérisation(coagulation) des groupements amines présents dans le colostrum (dont les gammaglobulines font très majoritairement partie) avec les groupements aldéhydes des glutaraldéhydes. Une forte concentration des gammaglobulines dans le colostrum provoquera, en contact avec les glutaraldéhydes, une coagulation du colostrum plus au moins rapide et proportionnelle à la concentration des IgG(Sandholm1974). Distinguer un bon colostrum d'un colostrum de faible qualité (faible concentration en IgG) permet d'adapter les quantités de colostrum administrées ou encore d'initier des procédures complémentaires afin d'assurer un transfert correct des IgG de la mère à l'agneau.

Ce test semi-quantitatif de terrain est indiqué pour différencier un colostrum adéquat d'un colostrum de qualité insuffisante (faible concentration en Immunoglobulines).

-Mode d'emploi :

Prélever de colostrum dans un pot et verser (à la seringue) 3ml de colostrum directement dans le tube. Retourner délicatement 2-3 fois le tube pour bien mélanger.

Enclencher un chronomètre. Retourner le tube toutes les 30 secondes. Noter le temps où le colostrum est coagulé. (Coagulum solide tenant à l'inverse).



Figure 10 : présentation de la réalisation de Calf-IgG-test dans le laboratoire.

-Interprétation du test :

Tableau08 : interprétation de Col-IgG-test.

Temps de coagulation.	[Globulines].	Conclusion.
Moins de 4min.	Plus de 50g/L.	Qualité correcte.
Plus de 4min.	Moins de 50g/L.	Qualité insuffisante.

Ce test, aux seuils proposés, comparativement au Gold-Standard (mesure des IgG par immuno-diffusion-radial), a une sensibilité de 100% et une spécificité de 90% (Guyot et al 2015). Pour augmenter les performances du test et avoir une idée réelle de la qualité globale du colostrum de l'exploitation, il est conseillé de tester le colostrum d'au minimum 3 à 5 ovins du même élevage.

***Remarque :**

Tableau09 : les faux positifs et négatifs de Col-IgG-test.

Faux positifs (mauvais colostrum et [IgG] correct	Immunosuppression(corticoïdes), température trop basse lors d'utilisation.
Faux négatifs (bon colostrum et faible [IgG])	Hyperréactivité immunitaire, mammite(subclinique/clinique), latence entre le prélèvement et le test.

2. Méthodes :

Notre travail est divisé en deux parties complémentaires. L'une a porté sur l'audit d'élevage et le suivi des brebis concernées avant l'agnelage. Une deuxième partie a été réalisée sur les brebis et leurs agneaux nouveau-nés après agnelage.

Quatorze brebis et 21 agneaux nouveau-nés âgés de 2-5 jours ont fait l'objet de l'étude.

2.2.1. Partie 01 :

2.2.1.1 Le choix des brebis et échantillonnage :

Le choix a été fait par rapport au stade de gestation des brebis. En fait nous avons consulté le registre de l'étable et on a réalisé des échographies afin de trier les brebis selon leur stade physiologique(gestantes/vides).



Figure 11 : séparation et choix des brebis.

Tableau10 : commémoratifs des brebis concernées par l'étude.

Race.	Âge.	Rang d'agnelage.	Date d'agnelage.	Lot(E/T).	N° de la mère.	Sexe.
Ouled-djellel.	3ans.	-Seconde range.	08-08-2020.	Examiné.	E01.	2(mâle et femelle).
			02-09-2020.		E02.	2 mâles.
			/.		E03.	/.
			15-08-2020.		E04.	02 femelles.
			06-09-2020.	Témoin.	T07.	02 femelles.
	4-5ans.	-3-4ème range.	06-09-2020.	Examiné.	E05.	02 mâles.
			15-08-2020.		E06.	02 femelles.
			11-08-2020.	Témoin.	T01.	01 mâle.
			/.		T02.	/.
			15-08-2020.		T03.	01 femelle.
			06-09-2020.		T04.	01 femelle.
	2-3ans.	-1ère/2ème range.	29-08-2020.	Examiné.	E07.	02 femelles.
			/.	Témoin.	T05.	/.
			/.		T06.	/.

Tableau11 : répartition des brebis par lot témoin(T) et lot expérimental(E).

Lot témoin(T).	Âge.	Lot expérimental(E).	Âge.
Brebis T01.	4.5-5 ans.	Brebis E 01.	03 ans.
Brebis T02.		Brebis E02.	
Brebis T03.		Brebis E03.	
Brebis T04.		Brebis E04.	
Brebis T05.	02-03 ans.	Brebis E05.	05 ans.
Brebis T06.		Brebis E06.	
Brebis T07.	03ans.	Brebis E07.	2.5ans.

Les brebis sélectionnées ont été regroupées en deux groupes de 7 brebis chacun. Un groupe expérimental(E) à qui nous avons administrer le probiotique, et un groupe témoin(T) qui n'a reçu aucun traitement préalable. La répartition a été faite au hasard et d'une manière aléatoire.

2.2.1.2. Administration de probiotique :

Les brebis de lot expérimental ont reçu une dose de 2mg de probiotique dilué dans l'eau de boisson pour chacune par jour. La distribution est faite d'une façon journalière pendant au moins 20 jours-1mois avant l'agnelage.

2.2.1.3. Audit d'élevage :

Des visites mensuelles ont été faite en compagnie d'un vétérinaire praticien afin de faire un état des lieux et de suivre attentivement le protocole expérimental mis en place. Nous nous intéressons sur l'embonpoint des brebis, le score d'hygiène, et l'état des mamelles.

*évaluation de score d'embonpoint (Body condition score) :

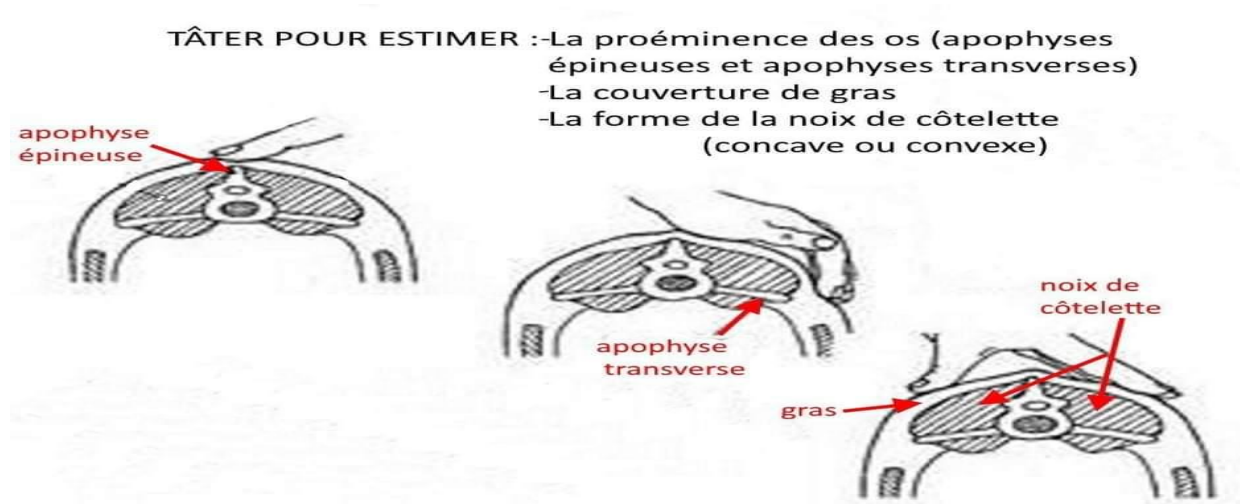


Figure 12 : évaluation de score d'embonpoint.

➤ NIVEAU ENERGETIQUE : BAREME DE NOTATION DES ETATS CORPORELS

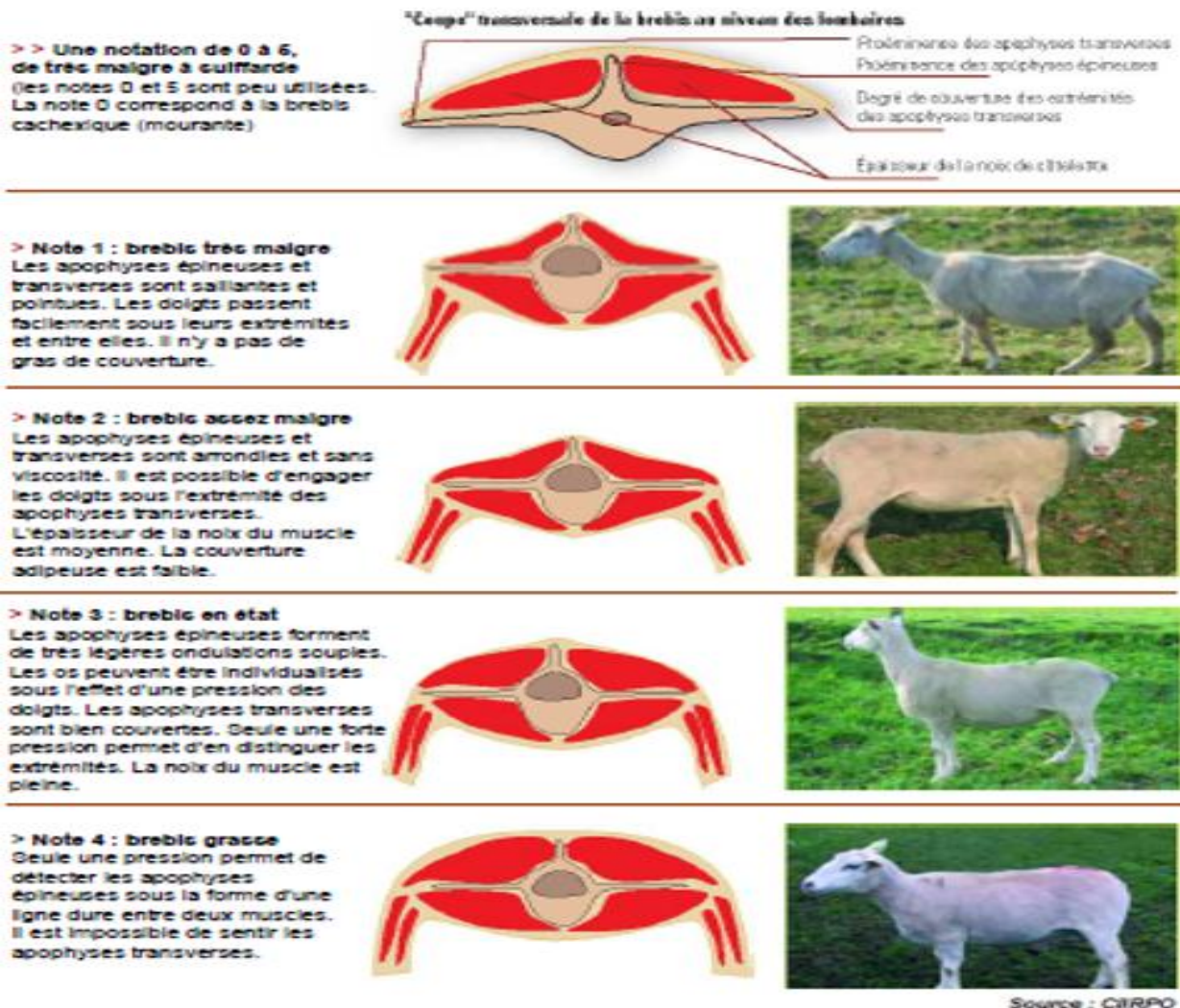


Figure 13 : les scores d'embonpoint.

*évaluation de score d'hygiène :

Le score de propreté, correspond à une évaluation de l'état de l'hygiène de la mamelle et du jarret sur un échelle allant de 1(souhaité) à 5(inacceptable).

*score des trayons (état de la mamelle) :

L'état de trayon est évalué selon l'état du sphincter, et de l'extrémité qui peut être souple ou rugueuse et avec la formation de kératine ou pas.

Les évaluations des extrémités peuvent révéler les qualités d'une bonne gestion, l'existence des conditions environnementales inacceptables et la présence des maladies infectieuses affectant le système immunitaire de la brebis.

2.2. Partie02(après agnelage) :

2.2.1. La récolte de colostrum :

Entre deux heures et six heures après la mise bas, 10-30ml, environs, de colostrum est récolté puis congelé à -16°C en vue d'un contrôle de qualité.

Le colostrum est décongelé dans un bain marie à 37° le jour d'analyse puis réchauffé jusqu'à avoir une température entre 22°C et 25°C .



Figure 14 : illustration de différentes étapes de réalisation de Col-IgG-test.

2.2.2. Les prélèvements de sang :

Des prélèvements de sang ont été réalisés sur les agneaux nouveau-nés 2-5 jours après la naissance afin de contrôler l'immunité passive colostrale. Le principe de fonctionnement, l'indication ainsi que le mode d'utilisation et l'interprétation du test sont expliqués précédemment.



Figure 15 : prise de sang d'un agneau.



Figure 16 : présentation de Calf-IgG-test.

3. Résultats :

3.1. Les scores corporels des brebis :

Tableau 12 : les scores corporels des brebis dans les 03 mois derniers de gestation.

Numéro de la brebis :		NEC01(3eme mois).	NEC02(4eme mois).	NEC03(5eme mois).
Lot témoin.	T01.	02.	02.5.	02.5.
	T02.	02.5.	02.5.	02.75.
	T03.	02.	02.5.	02.75.
	T04.	02.	02.	02.5.
	T05.	2.75.	2.75.	03.
	T06.	02.	02.	02.5.
	T07.	02.	02.5.	02.75.
Moyenne :		02.18.	02.39.	02.67.
Lot examiné.	E01.	02.5.	2.75.	03.
	E02.	02.5.	2.75.	03.
	E03.	02.75.	2.75.	03.5.
	E04.	02.5.	03.	03.5.
	E05.	03.	03.	03.
	E06.	03.	03.	03.5.
	E07.	03.	03.	03.
Moyenne :		01.35.	0.60.	01.58.

La NEC est un outil fiable et simple d'utilisation pour évaluer les réserves énergétiques et adipeuses d'un animal. L'état corporel des brebis varie au cours de leur cycle de production en fonction du bilan énergétique. La NEC n'est pas immuable dans le temps. En effet l'évolution souhaitée en fonction de l'état physiologique de l'animal. La note optimale à l'agnelage doit se situer entre 3 et 3.50.

L'amplitude de la baisse de la NEC après agnelage ne devrait pas dépasser 1 point. Le point le plus bas de la NEC atteint durant la lactation doit être supérieur à 2.25. À partir du tableau nous remarquons que l'évolution de l'embonpoint des brebis du lot expérimentale est meilleure que celle des brebis du lot témoin, quoique les moyennes soient loin des valeurs de références.

Tableau 13 : les moyens des scores corporels des brebis.

Le mois.	Lot témoin (T).	Lot examiné(E).
3 ^{ème} mois.	02.18.	01.35.
4 ^{ème} mois.	02.39.	0.60.
5 ^{ème} mois.	02.67.	01.58.

3.1.2. Les scores des trayons :

Les trayons de toutes les brebis contiennent des anneaux rugueux proéminent. Grace aux observations qui ont été faites sur les trayons des brebis au cours de lactation, on a pu observer et contrôler les changements surtout de l'aspect et la morphologie des trayons afin d'éviter tous problèmes d'hygiène et d'environnement pour prévenir les maladies liées aux conditions précédentes.

Tableau 14 : scores des trayons.

Numéro de brebis.	3 ^{ème} mois.	4 ^{ème} mois.	5 ^{ème} mois.
Lot témoin.	R.	R.	R.
Lot expérimental.	R.	R.	R.

3.2 La qualité du colostrum :

La qualité de colostrum évaluée par le Col-IgG-test, des brebis du lot expérimental est meilleure voir excellente que celle des brebis du lot témoin.

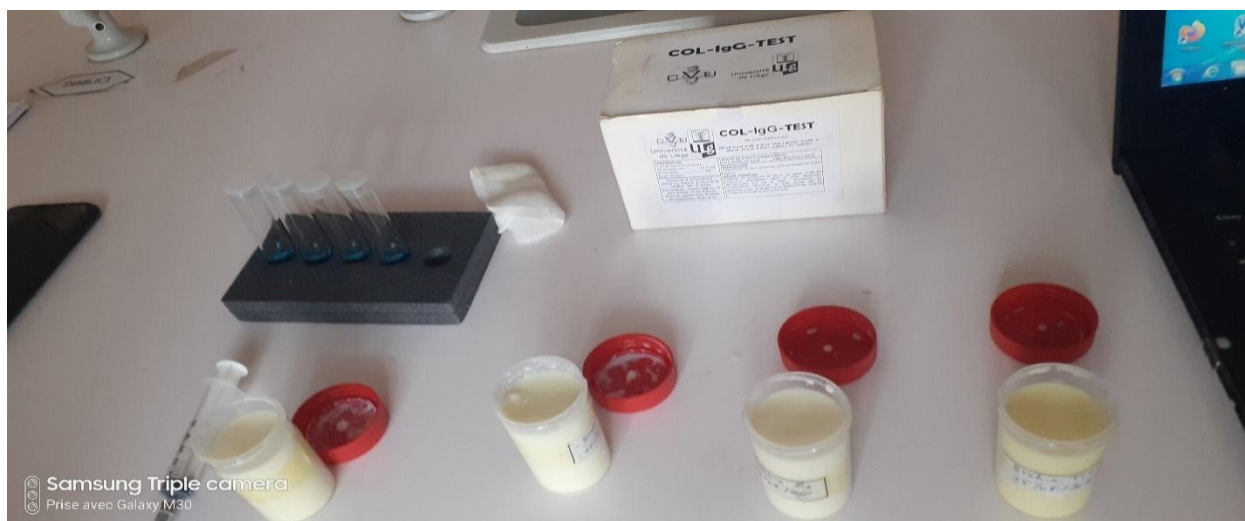


Figure 17 : réalisation de Col-IgG-test.

Tableau 15 : résultats de Col-IgG-test.

Numéro de brebis.		Col-IgG-test.	Conclusion.
Lot témoin(T).	T01.	06min.	Colostrum de qualité médiocre.
	T03.	08min30secondes.	
	T04.	07min.	
	T07.	04min30secondes.	Colostrum de qualité moyenne.
Lot examiné(E).	E01.	01min30secondes	Colostrum de qualité excellente.
	E02.	03min30secondes.	
	E04.	04min.	
	E05.	02min.	
	E06.	03min30secondes.	
	E07.	04min30secondes.	Colostrum de qualité moyenne.

3.3. Le Calf-IgG-test :

Le transfert passif de l'immunité est correct pour la plupart des veaux à l'exception l'agneau T03. Cet échec pourrait être imputé surtout à la qualité médiocre du colostrum de leurs mères. Dans certains cas par contre, bien que le colostrum soit de qualité moyenne, le transfert passif de l'immunité était très correct.

Tableau 16 : résultats de Calf-IgG-test.

Numéro de brebis :	Date d'agnelage :	Agneau :	Date de test :	Temps de coagulation :	Conclusion :
E01.	08.08.2020.	Male.	11.08.2020.	21 secondes.	Réussite.
		Femelle.		24 secondes.	
E04.	15.08.2020.	Femelle.	08.08.2020.	35secondes.	
E05.	06.09.2020.	Male.	09.09.2020.	27secondes.	
T03.	15.08.2020.	Femelle.	18.08.2020.	01min30secondes.	Echec.
T04.	06.09.2020.	Femelle.	09.09.2020.	48secondes.	Réussite.
T07.	06.09.2020.	Femelle.	09.09.2020.	25secondes.	
T01.	11.08.2020.	Male.	14.08.2020.	23secondes.	

03.04. Dosage des BHB :

Le dosage des BHB réaliser sur les brebis en fin de gestation révèle une bonne concentration chez la majorité des brebis de lot examiné, contrairement aux brebis de lot témoin qui ont une forte concentration de BHB par rapport à la normale.



Figure 18 : réalisation des tests de concentration des BHB.

Tableau 17 : Concentration des BHB.

	Lot témoin.	Lot examiné.
Taux des BHB(mmol/L).	0.30 - 0.50.	0.90 – 01.

03.05. Le bien-être des agneaux :

D'après les visites qu'on avait fait avec le vétérinaire praticien à l'étable, on a pu remarquer quelques différences entre les agneaux descendants des mères de lot témoin et ceux de lot examiné.

D'abord, de côté santé, le propriétaire nous a sollicité pour un problème de diarrhée chez l'agneau de la (T03).

Puis, on a constaté que les agneaux de lot examiné étaient en bon état de santé et même de côté poids y avait un développement remarquable par rapport aux agneaux de lot témoin.

En ce qui concerne la prise et de colostrum et de lait, une petite différence a été mise en évidence entre les deux lots. Les agneaux examinés avaient un bon appétit les en comparons aux agneaux témoins.

04. Discussion :

04.01. Qualité du colostrum :

Chez les ovins, le seuil permettant de distinguer un « bon » d'un « mauvais » colostrum sur la base de sa concentration en IgG n'est pas défini car très peu d'études ont été faites sur les ovins.

Les résultats ont démontré que le colostrum était d'excellente qualité ($[IgG] \geq 50g/L$) pour les brebis qui ont reçu le probiotique par rapport aux brebis témoins où la qualité du colostrum était insuffisante. La meilleure qualité est due aux propriétés du probiotique et son effet sur la prise de l'alimentation par la brebis, l'absorption intestinale et le système immunitaire. On peut dire que le probiotique a un effet positif sur la santé globale des brebis et spécialement en ce qui concerne notre étude le probiotique à donner un effet positif sur la qualité colostrale.

Les dosages ont été réalisés à l'aide du COL-IgG-Test seulement car une étude faite auparavant qui a démontré que le densimètre (pèse colostrum) pourrait surestimer les résultats, le colostrum était de bonne qualité avec le densimètre alors que le COL-IgG-Test a révélé des concentrations inférieures à 50g/L. C'est un bon colostrum mais de faible concentration en IgG. Cependant il existe un autre appareil appelé refractomètre et qui a été fabriqué à l'origine pour mesurer la quantité d'immunoglobulines (IgG). Fleenor et Stott (1980) ont constaté une corrélation positive entre la concentration en immunoglobulines G du colostrum et la concentration spécifique donnée par le densimètre. A chaque densité une valeur de concentration en immunoglobulines G en g/l, lui a été attribuée. Le densimètre est calibré à intervalle de 5 g/L de 0 à 180 g/l et contient trois zones : une zone où le colostrum a été qualifié de pauvre, concentration en immunoglobuline de moins de 22 g/l (zone rouge), une zone qualifiée de modérée, la concentration en immunoglobulines étant comprise entre 22 et 50 g/l (vert clair) et une zone qualifiée d'excellente où la concentration en immunoglobulines est supérieure à 50 g/l (vert foncé). Ces séparations ont été effectuées sur le fait que le colostrum maternel doit contenir au moins 50 g/l pour assurer un transfert adéquat de l'immunité passive.

La matière protéique dans le colostrum est bien corrélée aux concentrations en IgG, conformément à ce qui est décrit dans la littérature. Ceci permet notamment d'extrapoler le taux d'IgG d'un colostrum à partir de la mesure des protéines totales au refractomètre (BIELMAN, et al., 2010). Cette méthode est plus précise que le pèse-colostrum tout en restant accessible sur le terrain.

Cependant, les observations de l'étude d'Amalric (2011), confirment qu'avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 76,4% (seuil de 179 g/L), cette méthode est loin d'être exacte, mais permet de s'assurer avec un risque acceptable que le colostrum testé est de bonne qualité. Pour l'élimination des colostrums de mauvaise qualité, on pourra préférer une meilleure spécificité (96,4% au seuil de 147 g/L).

Dans notre étude le dispositif utilisé qui est le COL-IgG-Test, comparativement au Gold-Standard (mesure des IgG par immunodiffusion Radiale), a une sensibilité de 100% et une spécificité de 90% (Guyot et al, 2015).

Dans une étude de Pritchett et al. (1994) ont repris les mesures faites dans l'étude de Fleenor et Stott (1980). Ils ont donc comparé les mesures des immunoglobulines G du colostrum par le densimètre et par immunodiffusion radiale. La quantité d'immunoglobulines contenue dans chaque échantillon a été déterminée par le densimètre après 6 à 8 heures pour que le colostrum soit à une température ambiante (18 à 22°C). Un échantillon de chaque colostrum a été congelé et envoyé au laboratoire pour analyse de la concentration en immunoglobulines G par immunodiffusion radiale. En considérant ensuite la valeur donnée par l'immunodiffusion radiale comme la valeur réelle des immunoglobulines G, des analyses statistiques ont été réalisées. La relation entre la valeur lue sur le densimètre (valeur d'immunoglobulines) et la valeur considérée comme réelle (mesure par immunodiffusion radiale) n'est pas linéaire et aussi bien corrélée que dans l'étude de Fleenor et Stott (1980). Le coefficient de détermination est de 0,469 (or il était de 0,9 dans l'étude Fleenor). L'équation qui permet de passer de la valeur lue sur le densimètre à la valeur de référence donnée par le RID est $\log_{10}(\text{IgG1}) = 0,8 \times (\text{valeurs lues sur le densimètre})$. Ces observations démontrent que la valeur donnée par le densimètre surestime parfois la valeur réelle en immunoglobulines G donnée par l'immunodiffusion radiale. Cela pourrait entraîner un défaut de transfert d'immunité passive si l'agneau a été nourri avec un volume calculé en fonction de cette valeur. Ceci dit que ce dispositif pourrait induire en erreur les éleveurs.

Les auteurs (Pritchett et al. 1994), recommandent donc au vu de ces éléments d'augmenter la valeur seuil de la partie excellente ou zone verte du densimètre. Ils recommandent donc de passer à une valeur seuil de 110 mg/ml pour diminuer le risque de surestimer la valeur d'un colostrum.

À la vue de nos résultats, Il semblerait que le seuil doit être revu en hausse une autre fois, puisque la nouvelle formule du Col-IgG test au seuil proposé, comparativement au Gold Standard (IRA), et au test Col IgG test utilisé dans notre étude et qui a une sensibilité de 100% et une spécificité de 90% (Guyot et al, 2015).

L'usage de ce type d'appareil (simple d'utilisation) par l'éleveur lui-même permet de connaître la qualité du colostrum qu'il donne à ses agneaux. Il faudrait donc que pour chaque agnelage, l'éleveur prenne un échantillon de colostrum avant de nourrir l'agneau. Cet échantillon devrait être ensuite soumis à dosage. Les colostrums qui doivent être utilisés doivent être de très bonne qualité. Cela permet d'augmenter les chances d'un transfert adéquat de l'immunité passive.

A partir de ces résultats, il peut également conserver le colostrum adéquat et créer une banque de colostrum. Les colostrums de très bonne qualité pourront être congelés. Cela permet d'avoir du colostrum de bonne qualité disponible en tout temps, pour pallier le déficit d'une mère ayant un colostrum de mauvaise qualité.

Le Col IgG test qui d'après notre étude et selon notre condition expérimentale est le test le plus sensible et fiable.

04.02. Transfert de l'immunité colostrale :

Tous les agneaux ont affiché un taux d'IgG acceptable synonyme d'un transfert passif de l'immunité réussi. Nous avons constaté un transfert très correct chez tous les agneaux du lot expérimental et même pour le lot témoin bien que les colostrums de la brebis T03 et T04 soient de qualité insuffisante. Une étude de GAUTIER (2013), sur la mortalité des agneaux dans le Massif Central, a révélé que plus de la moitié de la mortalité survient dans les 48 premières heures de vie, 54 % de la mortalité concernait des agneaux avortons ou morts nés et des agneaux morts dans leurs 2 premiers jours de vie. La mortalité entre 10 jours et 60 jours de vie des agneaux ne représente que 30 % de la mortalité.

Toutefois, de par l'importance de la mortalité avant 48 h d'âge, les trois principales causes de mortalité étaient, par ordre décroissant, « inconnues » (24,9 %), « agneau très petit » (11,6 %) et « problème de tétée » (7,5 %).

Dans une autre étude d'AMALRIC (2011), les observations effectuées mettent en évidence une forte relation entre la qualité de la prise colostrale et la morbidité et/ou la mortalité. Ainsi, les agneaux pesant entre 2,8 et 4,8 kg à la naissance, tout autre paramètre étant fixe, et qui présentent des concentrations plasmatiques en IgG inférieures à 10 g/L à 48h de vie ont significativement plus de risque de tomber malades ou de mourir. Une bonne partie des agneaux qui présentent des concentrations en IgG plasmatiques inférieures à 15 g/L se trouvent dans la catégorie morte et/ou malade. Ainsi, les agneaux souffrant d'un déficit de l'immunité passive (< 10 g/L d'IgG plasmatiques) avaient un risque beaucoup plus élevé de tomber malades ou de mourir. Ces résultats vont dans le sens des études de (WITTUM, et al., 1995) et (SAWYER, et al., 1977).

Les mêmes conclusions se retrouvent dans l'espèce bovine : la mortalité chez les veaux qui présentent un transfert colostrale correct est de 3%, alors qu'elle monte à 13,3% si les veaux sont agammaglobulinémique (BRIGNOLE, et al., 1980).

En revanche, comme le montre également (SAWYER, et al., 1977), des agneaux qui ne montrent aucun signe clinique à 40 jours peuvent très bien avoir un mauvais transfert passif de l'immunité colostrale, sans pour autant que ce soit pénalisant. En effet, chez 91 agneaux cliniquement normaux, 14% ont pourtant un transfert colostrale insuffisant.

Dans notre étude, nous n'avons signalé aucun cas de mortalité/morbidité tous les agneaux se trouvent en bonne santé jusqu'à 15 jours après agnelage, excepté l'agneau issu de la brebis T3 qui à présenter un problème de diarrhées néonatale, le Calf-IgG-test a montré que le transfert passif de l'immunité était douteux, on a obtenu une coagulation après 1.5min cela est dû à la qualité du colostrum qui la reçu de sa mère, le colostrum était de qualité insuffisante selon le COL-IgG-Test.

Le recours au dosage des IgG plasmatiques pour l'évaluation de la qualité de la prise colostrale est donc très important pour la mise en évidence d'un défaut de transfert de l'immunité passive qui va permettre d'orienter l'exploration des facteurs de risque de la mortalité des agneaux.

En fait, lorsqu'on envisage la quantité dans le transfert d'immunité, on entend à la fois le volume de colostrum distribué et la quantité d'IgG ingérée par l'agneau.

L'ingestion d'au moins 150 à 200 grammes d'immunoglobulines est préconisée afin d'atteindre des concentrations sériques d'Ig de l'ordre de 10 à 15 g/L (SERIEYS, 1993 ; LEVIEUX et OLLIER, 1999 ; QUIGLEY et *al.*, 2002).

Il est donc recommandé de faire ingérer 3 repas par jour et pour chaque repas : 200ml par agneau de plus de 4 kg ; 150ml par agneau de 3 à 4 kg ; 100ml par agneau de moins de 3 kg (Benoit-Valiergue, et, et, et *al.*, 1989).

Le moment de la prise colostrale est, avec la qualité et la quantité de colostrum, le facteur qui a la plus grande influence sur la réussite du transfert d'immunité (Quigley 2007, Allix 2013, Becker 2013). La précocité de la prise colostrale est un des leviers majeurs d'amélioration du transfert d'immunité (Allix 2013).

DOMINGEZ, et al. (2001) ont montré en distribuant une dose unique de colostrum contenant des anticorps marqués à 30 minutes, 12 heures et 24 heures après la naissance, que l'absorption d'IgG est maximale à 30 minutes, légèrement diminuée à 12 heures, et nulle à 24 heures. Une étude récente de HERNANDEZ-CASTELLANO, et al. (2015a) sur 40 agneaux n'a pas mis en évidence de différence significative de concentration en IgG et IgM selon que la première distribution de colostrum ait lieu deux heures ou 14 heures après la naissance.

L'influence du mode de distribution du colostrum a été étudiée chez le veau. Afin de limiter au maximum les échecs du transfert de l'immunité passive, il est important de distribuer le colostrum selon une méthode qui optimise son absorption. La prise colostrale peut se faire selon plusieurs manières : par tétée libre de la mère, par distribution à la tétine (biberonnage) ou au seau, ou par sondage œsophagien.

Dans notre étude la distribution du colostrum n'était pas contrôlée car le mode de distribution utilisé était par tétée libre sous la mère, mais cela n'a pas engendré un défaut de transfert de l'immunité colostrale car la qualité du colostrum était excellente pour le lot expérimental en premier lieu et la qualité insuffisante du colostrum du lot témoin était corrigée par la buvée d'une quantité importante de colostrum en deuxième lieu.

Dans leur étude sur les veaux, Besser et al. (1985) ont mis en évidence une corrélation positive entre la concentration en IgG du colostrum (variant de 35 à 151 g/L et de 11 à 118 g/L pour leur deux expériences) et la concentration plasmatique en IgG chez le veau (BESSER et al. 1985).

Il a été par ailleurs montré que plus la concentration en IgG du colostrum était élevée plus l'efficacité d'absorption des IgG était faible. D'où l'hypothèse d'une limitation physiologique de la masse d'immunoglobulines que le veau peut absorber soit par une limitation des mécanismes de transport des immunoglobulines à travers l'épithélium intestinal, soit par régulation de la concentration sanguine en IgG du veau lorsqu'un certain seuil est atteint (BESSER et al. 1985). D'autres études n'ont cependant pas trouvé d'effet significatif de la concentration en IgG du colostrum indépendamment des autres facteurs et mettent en avant l'effet de la masse d'IgG du colostrum consommé comme jouant un rôle majeur (STOTT et al. 1979 ; BUSH et STALEY 1980).

Plusieurs facteurs peuvent être responsables de l'échec du transfert de l'immunité colostrale (ETIC). Les affections du post-partum affectent la prise colostrale des agneaux ce qui aboutit à un défaut du transfert de l'immunité. L'âge des brebis a une influence HALLIDAY (1978) a montré que les brebis de moins d'un an et de plus de 6 ans produisent un colostrum significativement moins concentré en IgG1 que les brebis âgées de 2 à 5 ans. La taille de la portée affecte la concentration en IgG chez la brebis, la concentration en IgG1 est proportionnelle au nombre de fœtus pour des portées simples à triples ; le nombre de fœtus affecte directement le taux de transport des IgG1 depuis le sérum de la mère vers la glande mammaire, L'augmentation de la taille de portée a tendance à diminuer la concentration sérique en IgG des agneaux (SHUBBER et al., 1979 ; GILBERT et al., 1988 ; CHRISTLEY et al., 2003). Ainsi, les brebis bipares produisent plus de colostrum que les monopares (MELLOR et MURRAY, 1986 ; SHUBBER et al., 1979).

La sous-alimentation est corrélée à une diminution du poids de la mamelle et donc de ses performances (MELLOR et al., 1987). La suralimentation a des effets néfastes aussi. Le volume de colostrum produit, et la masse totale d'IgG produite sont significativement diminués chez les brebis alimentées à 60% et 140% de leurs besoins par rapport aux brebis alimentées à 100% de leurs besoins (SWANSON et al., 2008 ; MEYER et al., 2011).

La vaccination des femelles gestantes a pour but de faire augmenter le taux d'anticorps sériques spécifiques, en enrichissant le colostrum et le lait à la mise-bas (en IgG1 principalement) (SNODGRASS, et al., 1980).

La saison a une influence, CHRISTLEY, et al. (2003) ont observé que les agneaux nés en début et fin de saison d'agnelage ont un risque accru d'avoir un mauvais transfert d'immunité passive, mais émettent l'hypothèse que d'autres facteurs environnementaux entrent en jeu.

Le poids à la naissance est très important, une étude de CHRISTLEY, et al. (2003) menée sur 1339 agneaux provenant de 8 fermes différentes a montré que le poids de naissance de l'agneau est la seule variable liée à l'agneau ayant un effet significatif sur le transfert d'IgG. Cet effet est plus important dans les portées avec un poids de naissance moyen inférieur à la moyenne.

Les conditions de mise bas jouent un rôle aussi, les agneaux nés de brebis dont la parturition a été induite à 143 jours de gestation par administration de dexaméthasone ont une concentration en Ig plasmatique diminuée (DAWE, et al., 1982).

D'une manière générale, un mauvais état sanitaire de la mère diminue la quantité de colostrum produite, sa qualité immunitaire et parfois son ingestion par le nouveau-né (Maillard, 2013).

La vigueur des agneaux a une influence marquée sur leur capacité à survivre durant leur première semaine de vie. En effet plus un agneau est vigoureux, plus il est rapidement capable de se lever, de téter sa mère et de boire du colostrum qui est indispensable à sa survie, en permettant un apport d'énergie et le transfert d'immunité passive (DWYER, 2008 ; MATHESON, et al., 2011, 2012).

Conclusion.

L'agneau naît agammaglobulinémique. L'ingestion du colostrum contenant suffisamment de facteurs immunitaires et de nutriments est cruciale, elle permet à l'agneau d'acquérir une immunité. Trois principaux éléments définissent la qualité du transfert de l'immunité colostrale : la qualité du colostrum (au moins 50 g d'IgG/L), la quantité du colostrum ingérée (4litre) et la précocité (6 à 8 première heure de vie du l'agneau), c'est le concept des 03 Q.

Les résultats du travail expérimental, que nous avons mené sur l'impact d'un probiotique sur la qualité sérologique du colostrum d'une part, et sur l'efficacité du transfert passif de l'immunité chez l'agneau d'autre part, a démontré que le probiotique a un effet bénéfique sur la santé globale de la brebis. Nous avons remarqué une amélioration de la qualité du colostrum chez les brebis du lot expérimental d'après les résultats de Col-IgG-TEST qui est le test le plus crédible. Ainsi, l'utilisation du test de terrain (Calf-IgG test) est recommandée pour évaluer la qualité du transfert de l'immunité.

Recommandations.

Lorsque le colostrum est de mauvaise qualité il faut apporter à l'agneau une quantité suffisante selon le concept des 03 Q (Quicqlly, Quality, Quantity), car Le transfert d'immunité passive est un enjeu économique important.

Il est recommandé par ailleurs de :

- L'approvisionnement d'une alimentation rationnée de bonne qualité.
- Appliquer les différentes grilles de scoring.
- Le respect des conditions d'hygiènes.
- Gestion du tarissement.
- Complémentation minéralo-vétaminique.
- Le respect des conditions d'un transfert efficace de l'immunité chez l'agneau.

Perspectives.

- Refaire l'expérimentation sur un cheptel plus important et sur plusieurs cycles de reproduction ;
- Réaliser in-vitro l'interaction probiotiques et pathogènes (tant sur le plan bactériologique que sur le plan culture cellulaire).
- Il est temps de caractériser les normes selon les conditions des élevages algérien.

Références bibliographiques.

- 01- ABDELRAHMAN M.M., KINCAID R.L. Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. J. Dairy Sci., 1995, 78, 625-630.
- 02- AKERS R.M. Lactational physiology: a ruminant animal perspective. Protoplasma, 1990, 159, 96-111.
- 03- ALLEMAND H. Évaluation par la technique d'immunodiffusion radiale de la qualité du colostrum et du transfert colostral chez les bovins. (Thèse pour l'obtention du grade de Docteur vétérinaire). Ecole nationale vétérinaire de Lyon : Lyon, 2008, 150 p.
- 03-BEHRENS H. (1987): Lehrbuch der Schafkrankheiten. 3 éme Edition Paul Parey Verlag- Berlin, 297 p.
- 04-BEHRENS H., G. MATSHULLAT, K. TUCH (1975): Über die Verträglichkeit öliger Vitaminlösungen beim Schaf nach intramuskulärer Applikation. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 82, 27-31.
- 05-BEZILLE P. (1995) : Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In: Le Point Vétérinaire, 27, Nu LINDSAY D.B., V. H ODDY (1985): Pregnancy toxaemia in sheep. IN: R.B. CUMMING. A review of Recent Advances in Animal Nutrition in Australia in 1985, 30, University of New England Publishing Unit, Australia.méro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.
- 06-BLUM J.W., HAMMON H.M. Colostrum effects on the gastrointestinal tract, and on nutritional, endocrine and metabolic parameters in neonatal calves. Livest. Prod. Sci., 2000, 66, 151-159.
- 07-BOUDRY C., DEHOUX J.P., PORTETELLE D., BULDgEN A. Bovine colostrum as a natural growth promoter for newly weaned piglets. Biotechnol. Agron. Soc. Environ., 2008, p12, 157-170.
- 08- BOUDRY C., DALLE M.J., HALLEUX C., PORTETELLE D., ALFRED COLLARD A., HAVAUX X., gIANELLO P., THEWIS A., BULDgEN A., DEHOUX J.P. Effet du colostrum bovin administré à des porcelets au sevrage sur la morphologie de la paroi intestinale et sur le système immunitaire. Journ. Rech. Porcine Fr., 2005, p 37, 219-224.

09- BOUSQUET O.M. Les hormones du lait : provenance et rôles. INRA Prod. Anim., 1993, 6, 253-263.

10-BRAUN W. (1989) : Ketosis or pregnancy toxemia ? Dairry Goat Journal, 67, 768-769.

11- BRITIGAN B.E., LEWIS T.S., WALDSCHMIDT M., McCORMICK M.L., KRIEG A.M. Lactoferrin binds Cpg-containing oligonucleotides and inhibits their immunostimulatory effects on human B cells. J. Immunol., 2001, 167, 2921-2928.

12- BRITIGAN B.E., SERODY J.S., COHEN M.S. The role of lactoferrin as an anti-inflammatory molecule. In: Hutchens T.W., Rumball S.V., Lonnerdal B. (Eds), Lactoferrin: structure and function, advances in experimental medicine and biology. Plenum Press : New York, 1994, 143-156.

13-BROQUA C., C. CHARTIER (1995) : Maladies nutritionnelles et métaboliques de la chèvre adulte. In : Le point vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 787-799.

14- BURRIN D.g., SCHULMAN R.J., REEDS P.J., DAVIS T.A., GRAVITT K.R. Porcine colostrum and milk stimulate visceral organ and skeletal muscle protein synthesis in neonatal piglets. J. Nutr., 1992, 122, 1205-1213.

15- CASTREN H., Alger's B., DE PASSILLE A.M., RUSHEN J., UVNAS-MOB Erg K. Preparturient variation in progesterone, prolactin, oxytocin and somatostatin in relation to nest building in sows. Appl. Anim. Behave. Sci., 1993, 38, 91-102.

16-CASTONGUAY, F., 2012. La reproduction chez les ovins [en ligne]. [Consulté le 9 mai 2017]. Disponible à l'adresse :

http://www.cepoq.com/admin/useruploads/files/la_reproduction_chez_les_ovins_2012.pdf

17-Comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton. In : Le Mouton et ses Maladies (1985), 5ème édition, MALOINE, Paris, 196 p.

18- CONTREPOIS M. Vaccination contre les colibacilles entérotoxigènes du veau. Renc. Rech. Ruminants, 1996, 3, 131-138.

- 19- Delcenserie V et Martel D. Immunomodulatory effects of probiotics in the intestinal tract. *Current Issues in Molecular Biology*. 2008.
- 20- DELOUIS C., DIJIANE J., HOUDEBINE L.M., TERQUI M. Relation between hormones and mammary gland function. *J. Dairy Sci.*, 1980, p63, 492-1513.
- 21-DELOUIS C., HOUDEBINE L.M., RICHARD P. La lactation. In : Thibault C., Levasseur C. (Eds), *La reproduction chez les mammifères et l'homme*. INRA Editions-Ellipses: Paris, 2001, p580-610.
- 22-DENAMUR R., KANN g. Luteolytic effects of estradiol after hypophysectomy or pituitary stalk section in cycling sheep. *Acta Endocrinol.*, 1973, p 73, 635-642.
- 23- DENAMUR R., DELOUIS C. Effects of progesterone and prolactin on the secretory activity and the nucleic acid content of the mammary gland of pregnant rabbits. *Acta Endocrinol.*, 1972, p70, 603-618.
- 24- DERIVAUX J., ECTORS F., BECKERS J.F. Données récentes en gynécologie animale. *Ann. Méd. Vét.*, 1976, 120, 81-102.
- 25- DEVILLERS N., LE DIVIDICH J., PRUNIER A. Physiologie de la production de colostrum chez la truie. *INRA Prod. Anim.*, 2006, p 19, 29-38.
- 26- ELLIS S.E., EDWARDS F.g., AKERS R.M. Morphological and histological analysis of the prepubertal ovine mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 1995, 78, 202.
- 27- ELSON C.O., BEAgLEY W. Cytokines and immune mediators. In: Johnson L.R. (Ed.), *Physiology of the gastrointestinal tract*. Raven: New York, 1994, 243-266.
- 28- ERB R.E. Hormonal control of mammogenesis and onset of lactation in cows. *J. Dairy Sci.*, 1977, 60, 155-169.
- 29- FAO/WHO experts. Evaluation of health and nutritional properties of probiotics in food. Cordoba. Argentina .2001.
- 30- FARMER C., SORENSEN M.T., PETITCLER D. Inhibition of prolactin in the last trimester of gestation decreases mammary gland development in gilts. *J. Anim. Sci.*, 2000, 78, 1303-1309.
- 31- Fitzpatrick K .C Probiotiques : document de travail rapport présenté à la direction des produits de santé naturels, santé Canada 2005.

32-Fleming J.R., HEAD H.H., BACHMAN K.C., BECKER H.N., WILCOX C.J. Induction of lactation: histological and biochemical development of mammary tissue and milk yield of cows injected with estradiol-17 β and progesterone for 21 days. J. Dairy Sci., 1986, 69, 3008-3021.

33-Gaggia, F. Matarelli, P. Biavati, probiotic and probiotics in animal feeding for safe food production. international journal of food microbiology. 114.s15-s28.

34- Giles A.P. Effet d'une supplémentation en iode et sélénium chez la vache gestante sur le statut immunitaire du nouveau-né (Thèse pour l'obtention du grade de Docteur vétérinaire). Ecole national Vétérinaire de Toulouse: Toulouse, 2007, 76 p.

35- HADORN U., HAMMON H., BRUCKMAIER R.M., BLUM J.W. Delaying colostrum intake by one day has important effects on metabolic traits and on gastrointestinal and metabolic hormones in neonatal calves. J Nutr., 1997, p127, 2011-2023.

36- HALUSKA g.J., CURRIE W.B. Variation in plasma concentrations of estradiol-17 β and their relationship to those of progesterone, 13, 14-dihydro-15-ketoprostaglandin F-2 α and oxytocin across pregnancy and at parturition in pony mares. J. Reprod. Fert., 1988, 84, 635-646.

37- HARTMANN P.E., HOLMES M.A. Sow lactation. In: Barnett J.L. (Ed.), Manipulating pig production II. Australasian Pig Science Association: Werribee, 1989, 72-97.

38- Hayek, SA, Ibrahim SA, 2013. Current limitations and challenges with lactic acid bacteria; A review. Food and nutrition sciences 4(11).73.

39- HEALD C.W. Hormonal effects on mammary cytology. J. Dairy Sci., 1974, p 57, 917-925.

40-HENDERSON, D. C. et ROBINSON, J. J., 2007. Chapter 7: The Reproductive Cycle and its Manipulation. In: Diseases of Sheep. Fourth Edition. I.D Aitken. pp. 43- 53.

41- HINE B. C., HUNT P. W., BEASLEY A. M., WINDON R. G., GLOVER S. A., COLDITZ I. G. (2010). Selective transport of IgE into ovine mammary secretions. Research in Veterinary Science, 89, 184-190.

- 42- HOLLAND M.S., HOLLAND R.E. The Cellular Perspective on Mammary Gland Development: Stem/ Progenitor Cells and Beyond. J. Dairy Sci., 2005, 88, E1-E8.
- 43- HUNT E. R. (1976): Treatment of pregnancy toxemia in ewes by induction of parturition. Aust. Vet. J., 52, 338-339.
- 44- HULEA S.A., Mogo's S., MATEI L. Interaction of lactoperoxidase with enzymes and immunoglobulins in bovine milk. Biochem. Int., 1989, p 19, 1173-1181.
- 45- HURLEY W.L., DOANE R.M., O'DAYBOWMAN M.B., WINN R.J., MOJONNIER L.E., SHERWOOD O.D. Effect of relaxin on mammary development in ovariectomized pregnant gilts. Endocrinology, 1991, p 128, 1285-1290.
- 46- JOHNSON M.H., EVERITT B.J. Reproduction. De Boeck: Bruxelles, 2001, 298 p.
- 47- Ke.Y., H. K. Ziegler, Journal of Immunology 1997.
- 48- KEENAN T.W. Milk lipid globules and their surrounding membrane: a brief history and perspectives of future research. J. Mammary Gland Biol. Neoplasia, 2001, 6, 365-371.
- 49- Kensinger R.S., COLLIER R.J., BAZER W. Ultrastructural changes in porcine mammary tissue during lactogenesis. J. Anat., 1986, 145, 4959.
- 50- Kheadr E, Zihler AI. Journal of Applied Microbiology 2010.
- 51- KLOPFENSTEIN C., COUTURE Y., MARTINEAU g.P., BOUCHARD E. Physiopathologie comparative de la lactation chez la truie et chez la vache. Méd. Vét. Qué., 2002, p32, 52-56.
- 52- L'arrêté interministériel de 29 Safar 1414 correspondant au 18 aout 1993 relatif aux spécifications et à la présentation de certains laits de consommation.
- 53- LAGRANDE C., LAGRANDE C., MALTIER J.P., MAgRE S. Hormones et reproduction. In : Du Pouy J.P. (Ed), Hormones et grandes fonctions. Ellipses : Paris, 1993, p390-492.
- 54- LEROUX T., LE DIVIDICH J. La supplémentation de l'aliment de sevrage en un extrait de colostrum bovin augmente la hauteur des villosités dans le duodénum chez le porcelet sevré. Journ. Rech. Porcine Fr., 2002, 34, 103-108.
- 55- LEVIEUX D. Le colostrum, un lait particulièrement riche en de nombreux composants. Peut-on en décélérer la présence dans les livraisons de lait de vache ? Lait, 1999, 79, 465-488.

- 56-Maladies métaboliques chez la vache laitière et biochimie clinique. In : La dépêche technique. Supplément Technique, 46, 682. (1995).
- 57-MALPAUX, B., ROBINSON, J. E., WAYNE, N. L. et KARSCH, F. J., 1989. Regulation of the onset of the breeding season of the ewe: importance of long days and of an endogenous reproductive rhythm. *Journal of Endocrinology*. 1989. Vol. 122, n° 1, pp. 269 - 278.
- 58-MALPAUX, B., VIGUIÉ, C., THIÉRY, J.C. et CHEMINEAU, P., 1996. Contrôle photopériodique de la reproduction. *INRA Productions Animales*. 1996. Vol. 9, n° 1, pp. 9 - 23.
- 59-MONTMEAS, L., LEBORGNE, M.C., TANGUY, J-M., FOISSEAU, J-M., SELIN, I., VERGONZANNE, G. et WIMMER, E., 2013. Reproduction des animaux d'élevage. 3° éditions. Dijon : Educagri Editions.
- 60-MORAND-FEHR P., P. BAS, J. HERVIEU, D. SAUVANT (1984) : Observation de cas d'acidose chez la chèvre. Etiologie et état métabolique. In : Les maladies de la chèvre, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ., Les colloques de l'INRA n°28, 379-391.
- 61- MARION J., LEHUEROU-LURON I., HUGHET A., CALLREC J.,
- 62- MARTEL P., HOUDEBINE L.M. Effect of various drugs affecting cytoskeleton and plasma membranes on the induction of DNA synthesis by insulin epidermal growth factor in mammary explants. *Biol.Cell.*, 1982, p 44, 111-116.
- 63- MASSONI S.R.g. Induction de la lactation chez la jument et croissance des poulains élevés par des juments à lactation induite (Mémoire de fin d'étude). Ecole nationale vétérinaire de Toulouse : Toulouse, 2003, 61 p.
- 64- NICOLAS C., HUBERT V. La relaxine : une ancienne hormone trouve enfin ses récepteurs. *Méd. Sci.*, 2002, 18, 1061-1063.
- 65- NIELSEN O.L., PEDERSEN A.R., SORENSEN M.T. Relationships between piglet growth rate and mammary gland size of the sow. *Livest. Prod. Sci.*, 2001, 67, 273-279.
- 66- OUSEY J.C., ROSSDALE P.D., CASH R.S., WORTHY K. Plasma.
- 67- Parada J, Caron. *Brazilian Archives of Biology and Technology an International Journal* 2007.
- 68-PAKKANEN R., ALTO J. growth factors and antimicrobial factors of bovine colostrum. *Int. Dairy J.*, 1997, 7, 285-297. PEAKER M., ROSSDALE P.D., FORSYTH I.A., FALK M. Changes in

mammary development and the composition of secretion during late pregnancy in the mare. J. Reprod. Fert. Suppl., 1979, 27, 555-561.

69-PEARSON R.C., HALLOWELL A.L., BAYLY W.M. Times of appearance and disappearance of colostral IgG in the mare. Am. J. Vet. Res., 1984, 45, 186-190.

70-PLAYFORD R.J., MACDONALD C.E., JOHNSON W.S. Colostrum and milk-derived peptide growth factors for the treatment of gastro-intestinal disorders. Am. J. Clin. Nutr., 2000, 72, 5-14.

71-PRUITT K.M., REITER B. Biochemistry of peroxidase system. In: Pruitt K.M., Tenovuo J. (Eds), The peroxidase system: chemistry and biology significance. Marcel Dekker: New York, 1985, 143-178.

72- RABOISSON D., SCHELCHER F., FOUCRAS g. Les cellules du colostrum : quel rôle dans la défense du veau nouveau-né ? Nouv. Prat. Vét. Élev. Santé, 2008, 13-17.

73- REBER A. J, LOCKWOOD A., HIPPEN A. R., HURLEY D. J. (2006). Colostrum induced phenotypic and trafficking changes in maternal mononuclear cells in a peripheral blood leukocyte model for study of leukocyte transfer to the neonatal calf. Vet Immunol Immunopathol. 109(1-2), 139-150.

74- REITER B. (1978). Review of nonspecific antimicrobial factors in colostrum. Ann. Rech. Vét., 9(2), 205-224.

75- Roth M, Blaut M. Evolution of the gut microbiota and the influence of diet. Bénéf Microbes 2013.

76-SAUVANT D., P. MORAND-FEHR, P. BAS (1984) : Facteurs favorisant l'état de cétose chez la chèvre. In : Les maladies de la chèvre, Niort, 9-11 octobre 1984, INRA Publ., Les colloques de l'INRA n° 28, 369-378.

77-SAUVANT D., Y. CHILLIARD, P. MORAND-FEHR (1991). Etiological aspects of nutritional and metabolic disorders of goats. In: P. MORAND-FEHR. Goat Nutrition, Waderningen, Netherlands, 124-142.

- 78- SCHEERLINCK J.P.Y., CAHAPLIN P.J., WOOD P.R. Ovine cytokines and their role in the immune response. *Vet. Res.*, 1998, 29, 369-383.
- 79- Senger P.L. Pathways to pregnancy and parturition. *Current Conceptions* : Pullman, 2005, 373 p.
- 80- SERIEYS F. Le colostrum de vache. *Smithkline-Beekham: Ploufragan*, 1993, 88 p.
- 81- Sherman, P. M., Ossa. Mechanisms of Action of Probiotics. *Nutrition in Clinical Practice* 2009.
- 82- SHERWOOD O.D. Relaxin. In: Knobil E., Neill J.D.(Eds), *Physiology of reproduction*. Raven Press: New York, 1994, 861-1009. SHERWOOD O.D. Relaxin's physiological roles and other diverse actions. *Endocr. Rev.*, 2004, 25, 205-234.
- 83-SMITH M.C., D.M. SHERMAN (1994): *Goat medicine*. LEA and FEBIGER Ed., Malvern, USA, 620 p.
- 84-SPENCER, T. E., JOHNSON, G. A., BAZER, F. W. et BURGHARDT, R. C., 2004. Implantation mechanisms: insights from the sheep. *Reproduction*. 2004. Vol. 128, n° 6, pp. 657 - 668.
- 85-SPENCER, T. E., JOHNSON, G. A., BURGHARDT, R. C. et BAZER, F. W., 2004. Progesterone and Placental Hormone Actions on the Uterus: Insights from Domestic Animals. *Biology of Reproduction*. 2004. Vol. 71, n° 1, pp. 2 - 10.
- 86- STELWAGEN K., CARPENTER E., HAIGH B., HODGKINSON A., WHEELER T.T. (2009). Immune components of bovine colostrum and milk. *J. Anim. Sci.*, 87(1), 3-9.
- 87-RUSSEL A. (1985): Nutrition of the pregnant ewe. *Practice*, 7, 23-28.
- 88-THIRY E., SCHYNTS F., LEMAIRE M. Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né : implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale. *Ann. Méd. Vét.*, 2002, 146, 5-232.- SMITH g.H., CHEPKO g. Mammary epithelial stem cells. *Microsc. Res. Tech.*, 2001, 52, 190-203.
- 89-TUCKER H.A. Hormones, mammary growth, and lactation: a 41-year perspective. *J Dairy Sci.*, 2000, 83, 874-884.

- 90- TUCKER H.A. Physiological control of mammary growth, lactogenesis, and lactation. *J. Dairy Sci.*, 1981, 64, 1403-1421.
- 91- Vasilyevich T., Shah N. P. « Probiotics - From Metchnikoff to bioactives ». *International Dairy Journal*. Juillet 2008.
- 92- VEISSIER I., SARIGNAC C., CAPDEVILLE J. Les méthodes d'appréciation du bien-être des animaux d'élevage. *INRA Prod. Anim.*, 1999, 12, 113-121.
- 93- VERNON R. G., R.A. CLEGG, D.J. FLINT (1981): Metabolism of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation. Adaptation and regulation. *Biochemical Journal*, 200, 307-314.
- 94- VILJOEN M. Lactoferrin: a general review. *Haematologica*, 1995, 80, 252-267.
- 95- WEBER M.S., BOYLE P.L., CORL B.A., WONG E.A., Gwiazdowski's F.C., AKERS R.M. Expression of ovine insulin-like growth Factor-I (IGF-I) stimulates peripubertal development of alveolar buds in mammary glands of transgenic. *Endocrine*, 1998, 8, 251-259.
- 96- WINN R.J., BAKER M.D., MERLE C.A., SHERWOOD O.D. Individual and combined effects of relaxin, estrogen and progesterone in ovariectomized gilts. II. Effects on mammary development. *Endocrinology*, 1994, 135, 1250-1255.
- 97- WEBER M.S., PURUP S., VESTERGAARD M., AKERS R.M., SEJRSEN K. Regulation of local synthesis of insulin-like growth Factor-I and binding proteins in mammary tissue. *J. Dairy Sci.*, 2000, 83, 30-37.
- 98- YAMAUCHI K., TOIMITA M., Goehl T.J., ELLISON R.T. Antibacterial activity of lactoferrin and a pepsin-derived lactoferrin peptide fragment. *Infect. Immun.*, 1993, 61, 719-728.
- 99- ZALESKI H.M., WINN R.J., Jennings R.L., SHERWOOD O.D. Effects of relaxin on lactational performance in ovariectomized gilts. *Biol. Reprod.*, 1996, 55, 671-675.
- 100- ZARROUK A., SOULEM O., DRION P.V., BECKERS J.F. Caractéristiques de la reproduction de l'espèce caprine. *Ann. Méd. Vét.*, 2001, 145, 98-105.