



OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25339

**To cite this version:**

Couteils, Thomas . *Étude de la relation entre le déficit énergétique des brebis Lacaune et les diarrhées des agneaux*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2017, 74 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr](mailto:tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr)

# ETUDE DE LA RELATION ENTRE LE DEFICIT ENERGETIQUE DES BREBIS LACAUNE ET LES DIARRHEES DES AGNEAUX

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse  
le 22 Décembre 2017 à 15h30*

*par*

**COUTEILS Thomas**  
Né, le 30 avril 1992 à DAX (40)

---

**Directeur de thèse : M. Francis ENJALBERT**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Patrick RITZ**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**M. Francis ENJALBERT**  
**M. Fabien CORBIERE**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



*Répartition des Enseignants-Chercheurs par Département.*

Mise à jour : 03/11/2017

**DIRECTRICE : ISABELLE CHMITELIN**

| ELEVAGE ET PRODUITS/SANTÉ<br>PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE  | SCIENCES BIOLOGIQUES ET<br>FONCTIONNELLES  | SCIENCES CLINIQUES DES ANIMAUX<br>DE COMPAGNIE, DE SPORT ET DE<br>LOISIRS   |
|--|--|---|
| <p><b>Responsable : M. SANS</b></p> <p><u>ALIMENTATION ANIMALE :</u><br/>M. ENJALBERT Francis, PR<br/>Mme PRIYMENKO Nathalie, MC<br/>Mme MEYNADIER Annabelle, MC</p> <p><u>ÉPIDÉMIOLOGIE :</u><br/>Mathilde PAUL, MC</p> <p><u>PARASITOLOGIE-ZOOLOGIE :</u><br/>M. FRANC Michel, PR<br/>M. JACQUIET Philippe, PR<br/>M. LIENARD Emmanuel, MC<br/>Mme BOUHSIRA Emilie, MC</p> <p><u>HYGIÈNE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS :</u><br/>M. BRUGERE Hubert, PR<br/>M. BAILLY Jean-Denis, PR<br/>Mme BIBBAL Delphine, MC<br/>Mme COSTES Laura, AERC<br/>Mme DAVID Laure, MCC</p> <p><u>PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION :</u><br/>M. BERTHELOT Xavier, PR<br/>M. BERGONIER Dominique, MC<br/>Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, PR<br/>Mme HAGEN-PICARD Nicole, PR<br/>M. NOUVEL Laurent-Xavier, MC<br/>Mme MILA Hanna, MC</p> <p><u>PATHOLOGIE DES RUMINANTS :</u><br/>M. SCHELCHER François, PR<br/>M. FOUCRAS Gilles, PR<br/>M. CORBIÈRE Fabien, MC<br/>M. MAILLARD Renaud, PR<br/>M. MEYER Gilles, PR</p> <p><u>PRODUCTION ET PATHOLOGIE AVIAIRE<br/>ET PORCINE :</u><br/>Mme WARET-SZKUTA Agnès, MC<br/>M. JOUGLAR Jean-Yves, MC<br/>M. GUERIN Jean-Luc, PR<br/>M. LE LOC'H Guillaume, MC</p> <p><u>PRODUCTIONS ANIMALES<br/>AMÉLIORATION GÉNÉTIQUE ÉCONOMIE :</u><br/>M. DUCOS Alain, PR<br/>M. SANS Pierre, PR<br/>M. RABOISSON Didier, MC</p> | <p><b>Responsable : Mme GAYRARD</b></p> <p><u>ANATOMIE :</u><br/>M. MOGICATO Giovanni, MC<br/>M. LIGNEREUX Yves, PR<br/>Mme DEVIERS Alexandra, MC</p> <p><u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE - HISTOLOGIE :</u><br/>M. DELVERDIER Maxence, PR<br/>Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, PR<br/>Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, PR<br/>Mme LACROUX Caroline, PR<br/>M. GAIDE Nicolas, AERC</p> <p><u>BIOLOGIE MOLECULAIRE :</u><br/>Mme BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle, MC</p> <p><u>MICROBIOLOGIE – IMMUNOLOGIE -<br/>MALADIES INFECTIEUSES :</u><br/>M. MILON Alain, PR<br/>M. BERTAGNOLI Stéphane, PR<br/>M. VOLMER Romain, MC<br/>Mme BOULLIER Séverine, MC<br/>Mme DANIELS Héléne, MC</p> <p><u>BIOSTATISTIQUES :</u><br/>M. CONCORDET Didier, PR<br/>M. LYAZRHI Faouzi, MC</p> <p><u>PHARMACIE-TOXICOLOGIE :</u><br/>M. PETIT Claude, PR<br/>Mme CLAUW Martine, PR<br/>M. GUERRE Philippe, PR<br/>M. JAEG Philippe, MC</p> <p><u>PHYSIOLOGIE –PHARMACOLOGIE<br/>THÉRAPEUTIQUE :</u><br/>M. BOUSQUET-MELOU Alain, PR<br/>Mme GAYRARD-TROY Véronique, PR<br/>Mme FERRAN Aude, MC<br/>M. LEFEBVRE Hervé, PR</p> <p><u>BIOCHIMIE :</u><br/>Mme BENNIS-BRET Lydie, MC</p> <p><u>ANGLAIS :</u><br/>M. SEVERAC Benoît, PLPA<br/>Mme MICHAUD Françoise, PCEA</p> | <p><b>Responsable : Mme CADIERGUES</b></p> <p><u>ANESTHÉSIOLOGIE</u><br/>M. VERWAERDE Patrick, MC</p> <p><u>CHIRURGIE :</u><br/>M. AUTEFAGE André, PR<br/>M. ASIMUS Erik, MC<br/>M. MATHON Didier, MC<br/>Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, MC<br/>Mme PALIERNE Sophie, MC</p> <p><u>MÉDECINE INTERNE :</u><br/>Mme DIQUELOU Armelle, MC<br/>M. DOSSIN Olivier, MC<br/>Mme LAVOUE Rachel, MC<br/>Mme GAILLARD-THOMAS Elodie, MCC</p> <p><u>OPHTALMOLOGIE :</u><br/>M. DOUET Jean-Yves, MC</p> <p><u>DERMATOLOGIE :</u><br/>Mme CADIERGUES Marie-Christine, PR</p> <p><u>IMAGERIE MÉDICALE</u><br/>M. CONCHOU Fabrice, MC</p> <p><u>BIOLOGIE MOLECULAIRE. :</u><br/>Mme TRUMEL Catherine, PR</p> <p><u>PATHOLOGIE DES ÉQUIDES :</u><br/>M. CUEVAS RAMOS Gabriel, MC<br/>Mme LALLEMAND Elodie, AERC</p> |



## **REMERCIEMENTS**

A Monsieur le Professeur Patrick Ritz  
Professeur au CHU de Toulouse, Hôpital Larrey

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.  
Veuillez accepter mes hommages respectueux.*

A Monsieur le Professeur Francis ENJALBERT,  
Professeur de classe exceptionnelle à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

*Qui m'a confié ce sujet et guidé tout au long de ce travail.  
Pour sa patience, son aide et ses conseils précieux ainsi que sa disponibilité.  
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus grand respect et de ma reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur Fabien CORBIERES,  
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

*Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.  
Veuillez accepter mes plus sincères remerciements.*

A Madame la Docteur Léa Jonot,  
Docteur vétérinaire à Séverac-le-Château.

*Pour son accueil chaleureux, sa motivation sans faille et son investissement dans ce projet.  
Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.*

A tous ceux qui ont participé à l'élaboration de ce travail : les GDS de l'Aveyron et de la Lozère, le laboratoire Aveyron Labo pour leur prise en charge financière des analyses coprologiques. Au Laboratoire Interprofessionnel d'Analyses Laitières de l'Aveyron et la RAGT pour la prise en charge financière des analyses de lait et de fourrages. Enfin aux cliniques vétérinaires de Séverac-le-Château, de Saint Geniez d'Olt, de Banassac et de Laissac pour le temps consacré aux prélèvements.



## TABLE DES MATIERES

|   |    |
|---|----|
| <b>TABLE DES MATIERES</b> .....   | 7  |
| <b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....   | 10 |
| <b>LISTE DES FIGURES</b> .....  | 11 |
| <b>INTRODUCTION</b> .....   | 14 |
| <b>PARTIE I : Synthèse bibliographique</b> .....                                  | 16 |
| 1. Les diarrhées en élevage ovin laitier .....                                    | 16 |
| 1.1. Spécificité de la production d'agneau de Roquefort .....                     | 16 |
| 1.2. Impact de la diarrhée des agneaux en élevage ovin laitier .....              | 17 |
| 1.3. Etiologie des diarrhées néonatales.....                                      | 18 |
| 1.3.1. Bactérienne.....   | 18 |
| 1.3.1.1 Colibacilloses .....  | 18 |
| 1.3.1.2. Clostridioses .....  | 19 |
| 1.3.1.3. Salmonelloses .....  | 19 |
| 1.3.2. Parasitaire .....  | 19 |
| 1.3.2.1. Cryptosporidiose.....  | 19 |
| 1.3.2.2. Giardiose .....  | 20 |
| 1.3.3. Virale .....   | 21 |
| 1.3.4. Diarrhée alimentaire .....   | 21 |
| 2. Le lait : composition, variation de ses constituants et digestion .....        | 22 |
| 2.1. Composition du lait de brebis et origine des constituants .....              | 22 |
| 2.1.1. Eau.....   | 24 |
| 2.1.2. Minéraux et vitamines .....  | 24 |
| 2.1.3. Lactose.....   | 24 |
| 2.1.4. Lipides .....  | 25 |
| 2.1.4.1. Origine des triglycérides du lait.....                                   | 25 |
| 2.1.4.2. Les acides gras du lait.....   | 28 |
| 2.1.5. Protéines .....  | 30 |
| 2.1.6. Impact du déficit énergétique sur la composition du lait.....              | 34 |
| 2.2. Anatomie et physiologie digestive de l'agneau.....                           | 35 |
| 2.2.1. Anatomie de l'appareil digestif des pré-ruminants et transit digestif..... | 36 |
| 2.2.2. Digestion du lait chez le « pré-ruminant » .....                           | 37 |
| 2.2.2.1. Digestion des protéines.....   | 39 |
| 2.2.2.2. Digestion des lipides.....   | 39 |
| 2.2.2.3. Digestion des glucides .....   | 41 |

|   |   |           |
|---|---|-----------|
| 2.3.  | Facteurs influençant la digestion du lait .....                   | 42        |
| <b>CONCLUSION BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>                               |   | <b>45</b> |
| <b>PARTIE II : Etude expérimentale .....</b>                          |   | <b>46</b> |
| 1.  | Matériel et méthode .....   | 46        |
| 1.1.  | Choix des élevages .....  | 46        |
| 1.2.  | Prélèvement réalisés .....  | 46        |
| 1.3.  | Examen bactériologique et parasitologique des fèces .....         | 47        |
| 1.4.  | Analyse du lait et dosage du $\beta$ -hydroxybutyrate (BOH) ..... | 47        |
| 1.5.  | Dosage des acides gras du lait .....                              | 48        |
| 1.6.  | Analyse des fourrages .....                                       | 48        |
| 1.7.  | Constitution du questionnaire .....                               | 48        |
| 1.8.  | Analyse statistique .....   | 48        |
| 2.  | Résultats .....   | 49        |
| 2.1.  | Description des élevages prélevés .....                           | 49        |
| 2.2.  | Description des prélèvements réalisés .....                       | 50        |
| 2.3.  | Résultats analytiques .....                                       | 50        |
| 2.3.1.  | Analyse statistique des données des questionnaires .....          | 50        |
| 2.3.1.1.  | Traitements prophylactiques des brebis et des agneaux .....       | 50        |
| 2.3.1.2.  | Rationnement et nutrition des brebis et des agneaux .....         | 51        |
| 2.3.1.3.  | Résultats zootechniques .....                                     | 54        |
| 2.3.2.  | Analyse des données de BOH et de taux du lait .....               | 55        |
| 3.  | Discussion .....  | 59        |
| 3.1.  | Résultats .....   | 59        |
| 3.1.1.  | Résultat zootechniques et conduite d'élevage .....                | 59        |
| 3.1.2.  | Rationnement et analyses des rations .....                        | 59        |
| 3.1.3.  | Mortalité des agneaux .....                                       | 60        |
| 3.1.4.  | Analyses de lait .....  | 60        |
| 3.2.  | Limites de l'étude .....  | 62        |
| 3.2.1.  | Population de l'étude .....                                       | 62        |
| 3.2.2.  | Evaluation du déficit énergétique .....                           | 62        |
| 3.2.3.  | Non-respect du protocole initial .....                            | 62        |
| 3.2.4.  | Calculs des apports de la ration .....                            | 63        |
| 3.3.  | Perspectives .....  | 63        |
| <b>CONCLUSION .....</b>   |   | <b>64</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>  |   | <b>65</b> |
| <b>ANNEXE : Questionnaire de recueil des données en élevage .....</b> |   | <b>72</b> |



## LISTE DES TABLEAUX

|   |    |
|---|----|
| Tableau 1 Composition moyenne en macronutriments des laits de chèvre, brebis, vache et Homme (Jenness 1980). .....  | 22 |
| Tableau 2 Comparaison du taux protéique (TP) et du taux butyreux (TB) du lait de brebis de races Lacune, Frisonne et croisée (adapté de Maurer, Schaeren 2007). .....   | 23 |
| Tableau 3 Composition minérale du lait de chèvre, brebis, vache et du lait humain (Raynal-Ljutovac et al. 2008). .....  | 24 |
| Tableau 4 Profil des acides gras du lait de brebis (Goudjil et al. 2004) .....  | 30 |
| Tableau 5 Résultat d'analyse de variance sur les propriétés de coagulation du lait (Marziali, Ng-Kwai-Hang 1986). RCT : temps de coagulation en secondes; K20 : taux de coagulation à 20 minutes; A30 : fermeté du caillé après 30 minutes ; * : p-value<0.05 ; ** : p-value<0.01. .... | 43 |
| Tableau 6 Tableau correspondant aux mesures effectuées dans un élevage .....  | 50 |

## LISTE DES FIGURES

|  |    |
|--|----|
| Figure 1 Cycle de développement de <i>C. parvum</i> (Paraud et al. 2011) .....   | 20 |
| Figure 2 Représentation schématique d'un rotavirus. VP1, VP2, VP3, VP4, VP6, VP7: protéines virales ; RNA: acide ribonucléique (Image : <a href="http://cmr.asm.org/">http://cmr.asm.org/</a> ). .....   | 21 |
| Figure 3 Evolution de la composition du lait au cours de la lactation (temps en jour de lactation) (Pellegrini et al. 1994) .....  | 23 |
| Figure 4. Schéma de la synthèse de lactose (adapté de Walter 2009) .....   | 25 |
| Figure 5 Schématisation de la synthèse d'un triglycéride (Martin Dion, Infoscan Colette 2010) .....  | 25 |
| Figure 6 Mécanisme de la lipogenèse par l'Acide gras synthétase (adapté de Voet, Voet 2005). 1 : phase de condensation ; 2,4 : phase de réduction ; 3 : phase de déshydratation .....  | 27 |
| Figure 7 Schématisation de la structure de la membrane d'un globule de gras (Michalski 2007) .....   | 28 |
| Figure 8 Structure primaire de l' $\alpha$ S1-caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras. ....  | 32 |
| Figure 9 Structure primaire de l' $\alpha$ S2-caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras. ....  | 32 |
| Figure 10 Structure primaire de la $\beta$ -caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras. ....  | 33 |
| Figure 11 Structure primaire de la $\kappa$ -caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras. La flèche représente le site d'action de la chymosine .....  | 33 |
| Figure 12 Modélisation d'une micelle de caséine (Dalglish, Corredig 2012). Les parties orange correspondent aux alphas-caséines, les parties bleues aux beta-caséines. Les ronds gris correspondent aux phosphates de calcium liés aux caséines. Les kappa-caséines sont représentées par la partie hydrophile en noir et hydrophobe en vert. .... | 34 |
| Figure 13 Développement des estomacs chez l'agneau (Mogicato 2012) .....   | 36 |
| Figure 14 Bilan de la digestion lactique chez l'agneau (Troegeler 2013) .....  | 37 |
| Figure 15 Action enzymatique sur la kappa-caséine (Chaplin 2014) .....   | 38 |
| Figure 16 Emulsification des globules de gras par les acides biliaires (Cummings 2004) .....   | 40 |
| Figure 17 Structure d'un chylomicron. ApoA-I, ApoA-II, ApoA-IV, ApoA-V, ApoC-I, ApoC-II, ApoE: apolipoprotéines. (Adapté de Gutiérrez et al. 2013) .....   | 41 |
| Figure 18 Absorption des oses simples dans l'intestin grêle. SGLT1: sodium-glucose linked transporter ; GLUT2, GLUT5: glucose transporter de type 5 et 2 ; ATP: Pompe sodium-potassium-ATPase (Koeppen, Stanton 2010) .....  | 42 |
| Figure 19 Effectifs des élevages prélevés. ....  | 49 |
| Figure 20 Comparaison de l'apport journalier en UFL entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées. ....   | 53 |
| Figure 21 Comparaison de l'apport journalier en PDIE et PDIN entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées. ....  | 53 |
| Figure 22 Comparaison de la mortalité des agneaux entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées .....   | 55 |
| Figure 23 Comparaison de la moyenne du taux de BOH sanguins des brebis provenant des élevages sains et de celles provenant des élevages touchés par les diarrhées. ....  | 56 |
| Figure 24 Comparaison du TB moyen du lait de brebis provenant d'élevages sains et de celles provenant d'élevage touchés par les diarrhées. ....  | 56 |
| Figure 25 Comparaison du TP moyen du lait de brebis provenant d'élevages sains et de celles provenant d'élevage touchés par les diarrhées. ....  | 57 |

|  |    |
|--|----|
| Figure 26 Comparaison de la teneur moyenne d'urée dans le lait de brebis provenant d'élevages sains et de celles provenant d'élevage touchés par les diarrhées. .... | 57 |
| Figure 27 Pourcentage des différentes catégories d'acides gras contenus dans les laits provenant d'élevages sains et d'élevages à diarrhées. ....                    | 58 |



## **INTRODUCTION**

La diarrhée est qualifiée de néonatale lorsqu'elle touche des agneaux de moins de 21 jours. Elle consiste en l'émission trop fréquente de matières fécales liquides (moins de 10% de matière sèche) qui a un impact sur l'état général des agneaux (déshydratation, acidose, hypoglycémie) (Millemann et al., 2003).

Le complexe diarrhée néonatale en élevage ovin n'est pas une cause de mortalité majeure (12% de la mortalité avant sevrage), mais lorsqu'il apparaît dans un élevage de manière épizootique, il peut être à l'origine de lourdes pertes économiques (la mortalité peut aller jusqu'à 30 à 50%) (Daignault et al., 2009).

Dans le bassin de production de Roquefort, de nombreux vétérinaires rapportent des cas de diarrhées néonatales touchant les agneaux et ne répondant pas aux traitements classiques. Et lorsque la recherche de pathogènes est réalisée, aucun agent à l'origine de diarrhée n'est isolé. L'hypothèse émise par de nombreux vétérinaires au sujet de ces diarrhées est que le déficit énergétique des brebis en début de lactation impacte la composition du lait qu'elles produisent et que ce lait, mal digéré par les agneaux, provoque l'apparition de diarrhées.

Après une rapide présentation des spécificités de l'élevage ovin laitier en bassin de Roquefort, nous allons aborder le problème des diarrhées néonatales, ses causes et ses conséquences. Nous allons ensuite voir que le lait est composé de nombreux constituants dont la nature et la quantité varient en fonction du statut énergétique des brebis et comment cette variation pourrait être à l'origine de diarrhées chez l'agneau.

La deuxième partie de ce travail présente les résultats d'une étude menée dans des élevages du bassin de Roquefort afin de tester l'hypothèse selon laquelle un déficit énergétique important chez les brebis modifie la composition du lait et provoque l'apparition de diarrhée chez leurs agneaux. Des analyses de lait et de sang ont été réalisées dans des élevages atteints par ce type de diarrhées ainsi que dans des élevages sains, afin de comparer le statut énergétique des brebis et la composition de leur lait. Un recueil d'informations sur les différents élevages a été effectué par le biais d'un questionnaire. Ces informations ont porté sur les pratiques de rationnement, les traitements prophylactiques (vaccins utilisés, traitements antiparasitaires mis en place,

traitement hygiénique des agneaux...) et les résultats zootechniques (de production, de reproduction notamment), permettant de comparer les conduites des différents élevages.

## **PARTIE I : Synthèse bibliographique**

### **1. Les diarrhées en élevage ovin laitier**

#### **1.1. Spécificité de la production d'agneau de Roquefort**

L'élevage des ovins (et des petits ruminants en général) se caractérise par une saisonnalité du cycle de production, en raison de la saisonnalité physiologique de la période de reproduction.

Dans le bassin de Roquefort, entre 70% et 80% des brebis sont inséminées, le plus souvent à la fin du printemps. Celles n'ayant pas été fécondées ainsi que les agnelles (jeunes femelles nées lors de la campagne précédente) sont mises à la reproduction en monte naturelle. Environ 25% du troupeau est composé d'agnelles de renouvellement. Elles sont souvent issues d'une insémination afin d'améliorer génétiquement les troupeaux.

La reproduction en élevage ovin laitier est caractérisée par une mise-bas de la quasi-totalité des brebis en 2 mois vers la fin de l'automne. La synchronisation des chaleurs est une méthode de contrôle du cycle hormonal. On utilise des éponges imbibées d'un dérivé de la progestérone, ce qui bloque le cycle ovarien pendant 12 à 14 jours. Au retrait de l'éponge, la levée de l'inhibition entraîne une reprise du cycle et donc l'induction des chaleurs. La gonadotropine injectée en même temps que le retrait de l'éponge permet d'améliorer le taux de fertilité, la fécondité et la prolificité (Harkat et Lafri 2013).

Durant l'été, les brebis (gestantes) sont au pâturage. Durant cette période elles peuvent ou non, recevoir une ration en complément de la pâture. Elles sont rentrées en bergerie environ 1 mois, avant l'agnelage, et ne sortent plus jusqu'au milieu du printemps. Les éleveurs produisent en grande majorité leurs fourrages ainsi que leurs céréales, ils n'achètent que les concentrés (concentré azoté en majorité).

Les agnelages des brebis sont groupés sur quelques semaines pour que le lait soit livré en hiver et au printemps. Cette particularité fait que l'on trouve une concentration d'animaux très importante dans les bâtiments lorsque les agneaux naissent. Cette concentration est un facteur favorisant pour la prolifération de nombreux agents pathogènes responsables de troubles respiratoires ou de diarrhées.

Les agneaux sont allaités par leur mère jusqu'au sevrage. Le cahier des charges de production de lait servant à la fabrication de Roquefort AOP interdit la livraison de lait dans les 20 jours suivant l'agnelage. Les agneaux sont donc allaités pendant au minimum 3 semaines. Puis, soit

ils sont abattus afin d'être vendus en tant qu'agneaux de lait aux alentours de 10 - 12 kg de poids vif, soit ils vont rejoindre des bergeries pour être engraisés pendant encore 80 jours environ. Ils sont alors abattus à un poids vif de 35 kg environ en tant qu' « agneau moutonnet ». Les agneaux constituent un co-produit non négligeable puisqu'entre 15% et 17% des produits de l'exploitation sont dus à la vente des agneaux (De Boissieu et al. 2016).

Les agnelles de renouvellement sont choisies au sevrage, aux environs de 3-4 semaines. La plupart du temps elles sont issues d'insémination avec des béliers améliorateurs. Pour les élevages en sélection le principe est de garder la moitié des agnelles issues de béliers améliorateurs et l'autre moitié issue de jeune béliers afin d'évaluer la valeur génétique des mâles.

### 1.2.Impact de la diarrhée des agneaux en élevage ovin laitier

La mortalité moyenne des agneaux en France tourne autour de 13% (Corbière et al., 2013). Les diarrhées, qui sont une cause de mortalité qui arrive largement derrière les mortalités précoces de l'agneau (<48H), sont responsable de 5% de mortalité des agneaux dans les 60 premiers jours (Gaubert 2014).

On estime le manque à gagner par agneau perdu de 45 à 80€ (Cavarait, 2009). De plus la morbidité engendre des coûts difficiles à quantifier. En effet aux pertes des agneaux il faut ajouter le coût des traitements (1,10€ par agneaux en moyenne après recueil des tarifs de cliniques situées dans le bassin de Roquefort), le retard de croissance des agneaux entraînant une baisse de revenus lors de la vente. Le traitement est à la fois symptomatique (éviter la déshydratation des agneaux en leur donnant un accès à volonté à l'eau, en mettant à disposition de l'argile afin de limiter la perte d'électrolytes) et étiologique afin d'arrêter la cause de la diarrhée (Mitchell et Linklater 1983).

L'augmentation importante du temps de travail de l'éleveur se fait aussi au détriment de l'observation du troupeau et notamment des agnelages qui ont souvent lieu en même temps que l'apparition des diarrhées.

Lorsqu'un élevage est touché régulièrement par des diarrhées néonatales, des stratégies de prévention sont à mettre en place. Tout d'abord l'ambiance du bâtiment dans lequel se trouvent les agneaux doit être bonne tant au niveau de l'hygiène que des conditions de température et d'humidité. Pour cela, réaliser un vide sanitaire avec désinfection de la bergerie lorsque les animaux sont au pâturage est nécessaire. Ensuite il faut bien s'assurer que les agneaux aient un

accès à la boisson en dehors des heures de tétée, cela permet de limiter la déshydratation et de diminuer la mortalité . Il convient aussi de limiter la contagion de jeunes agneaux surtout en période de mises bas (Matthew., 1992).

Enfin une campagne de vaccination des brebis contre certains agents (colibacille, clostridies, salmonelles) peut être mise en place afin de renforcer l'immunisation passive des agneaux grâce au colostrum. Il est aussi conseillé de réaliser des coproscopies lors de la rentrée des brebis dans la bergerie afin de traiter efficacement et diminuer la pression d'infestation.

Les diarrhées néonatales ont donc un impact important en élevage ovin laitier. Au niveau économique, la perte de produits potentiels entraîne une perte de rentabilité. Elles nécessitent de plus la mise en place de plans de prévention (vaccination, nutrition, coproscopie...) adaptés afin de limiter les troubles. La prévention consiste aussi en l'installation d'équipements spécifiques (abreuvoirs pour les agneaux, argile à disposition) afin que l'impact soit le plus faible possible sur les animaux et donc sur l'atelier.

### 1.3.Etiologie des diarrhées néonatales

#### 1.3.1. Bactérienne

Nous allons décrire les principaux agents bactériens responsables de diarrhée chez l'agneau mais il en existe d'autres qui sont toutefois de moindre importance du fait de leur rareté.

##### 1.3.1.1 Colibacilloses

La diarrhée colibacillaire est provoquée par *Escherichia coli*. C'est une bactérie gram négative commensale du tube digestif des mammifères (colonisé dans les 24h suivant la naissance). Le plus souvent on trouve des souches entérotoxigènes (ETEC) à l'origine des diarrhées (Millemann et al. 2003). Elles sont responsables de diarrhées aqueuses, jaunâtres, entraînant une déshydratation extrêmement rapide des agneaux. Cette déshydratation conduit à un choc hypovolémique entraînant la mort de l'agneau.

Ce type de diarrhée touche essentiellement des agneaux de moins de 10 jours. La contamination est oro-fécale. L'agneau se contamine par contact avec une mamelle ou une toison souillée, par la litière.

Les colibacilles sont la deuxième cause des diarrhées néonatales chez l'agneau, ils sont incriminés dans 60% des épizooties de diarrhée néonatale (Muñoz et al. 1996).

#### 1.3.1.2. Clostridioses

On retrouve essentiellement *Clostridium perfringens* de type B (mais *C. perfringens* de type C peut être impliqué) responsable de la dysenterie de l'agneau. C'est une diarrhée jaunâtre avec plus ou moins de sang dans les fèces. Les agneaux touchés sont âgés de moins d'une semaine en général mais cela peut aussi toucher des agneaux de 2 ou 3 semaines. On retrouve ce type de diarrhée dans les élevages intensifs de petits ruminants (Millemann et al. 2003).

#### 1.3.1.3. Salmonelloses

Les sérotypes les plus fréquemment rencontrés sont *Salmonella dublin* et *S. typhimurium* même si on peut rencontrer d'autres sérotypes plus rarement. La forme digestive peut se rencontrer à la fois chez les agneaux ainsi que leur mère, et provoque une diarrhée profuse et hémorragique (Mitchell, Linklater 1983).

#### 1.3.2. Parasitaire

Les principaux parasites impliqués dans les diarrhées néonatales sont des protozoaires, ceux ayant la plus grande importance dans les diarrhées néonatales des agneaux étant les cryptosporidies.

##### 1.3.2.1. Cryptosporidiose

On recense actuellement 26 espèces de *Cryptosporidium spp.* (Chalmers, Katzer 2013). Il est l'agent le plus rencontré lors de diarrhées néonatale chez le veau (Fournier, Naciri 2003). L'espèce retrouvée chez les agneaux est *Cryptosporidium parvum*. Depuis les années 80 son importance dans les diarrhées néonatales des agneaux a été montrée à de nombreuses reprises. De plus une étude en Espagne a montré que 45% des agneaux diarrhéiques excrétaient des oocystes alors que les agneaux sains n'en excrétaient pas (Muñoz et al. 1996).

*Cryptosporidium parvum* provoque une diarrhée de malabsorption. Sa sévérité est variable (notamment en fonction d'une potentielle co-infection avec des agents bactériens ou viraux). La cryptosporidiose peut toucher les agneaux dès 2-3 jours d'âge jusqu'à 3 semaines. Elle peut être à l'origine de pertes très importantes dans les élevages ovins avec une diarrhée très sévère et une morbidité allant jusqu'à 100% (le cycle parasitaire très court de 4 jours favorise la contamination de l'environnement) (Figure 1) (de Graaf et al. 1999). De plus les oocystes excrétés dans l'environnement sont sporulés et donc directement infestants, il n'y a pas besoin



### 1.3.3. Virale

Il existe de nombreux virus à tropisme digestif chez l'agneau mais une petite partie seulement est à l'origine de diarrhées néonatales. Les principaux agents responsables sont les rotavirus (Figure 2).

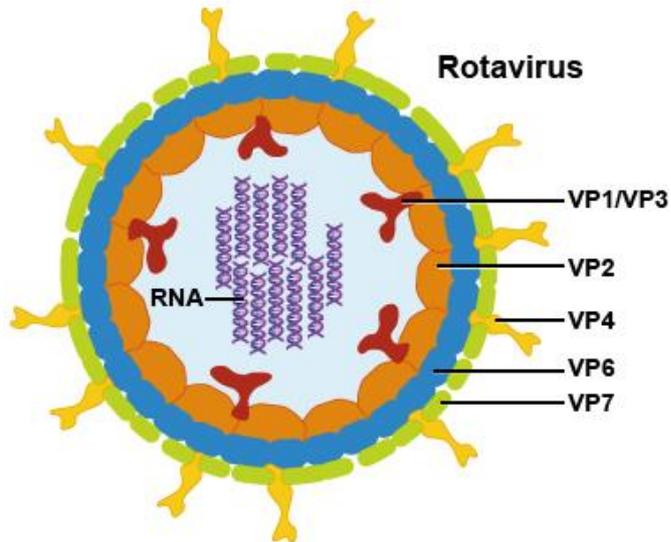


Figure 2 Représentation schématique d'un rotavirus. VP1, VP2, VP3, VP4, VP6, VP7: protéines virales ; RNA: acide ribonucléique (Image : <http://cmr.asm.org/>).

La diarrhée provoquée touche les agneaux de 2 à 6 jours, elle est souvent peu grave (sans atteinte de l'état général), auto-limitante et s'arrête au bout de quelques jours. En cas de surinfection (colibacille, cryptosporidies), au contraire, la morbidité et la mortalité deviennent très importante (Daignault et al., 2009). Suivant les auteurs, les diarrhées à rotavirus sont décrites comme plus ou moins rares (décrite comme rare par Munoz et al. en 1996 et fréquente par Millemann et al. en 2003).

### 1.3.4. Diarrhée alimentaire

Dans certains cas l'analyse de diarrhées ne permet pas de mettre en évidence d'agent pathogène qui pourrait expliquer l'apparition de ce syndrome. On peut donc émettre l'hypothèse que ces diarrhées sont d'origine nutritionnelle.

Dans une étude menée en Norvège sur 135 troupeaux bovins laitiers, l'auteur affirme que les facteurs de risques infectieux ne suffisent pas à expliquer l'ensemble des diarrhées et qu'il faudrait notamment étudier l'impact du facteur alimentation des mères sur ces diarrhées (Gulliksen et al. 2009).

Il semble donc que l'alimentation des mères puisse avoir un impact sur l'apparition de diarrhée chez le veau (ou l'agneau dans notre cas) mais il n'existe pas d'études permettant d'évaluer les relations entre alimentation des mères et les diarrhées du veau (encore moins chez l'agneau), seulement des hypothèses basées sur des observations cliniques. Nous allons donc voir en quoi la composition du lait peut provoquer l'apparition de diarrhée.

## 2. Le lait : composition, variation de ses constituants et digestion

### 2.1. Composition du lait de brebis et origine des constituants

Le lait de brebis est composé essentiellement d'eau à 80 %, mais aussi de nombreux autres constituants (protéines, glucides, minéraux...). Le lait standard de brebis a une composition particulière par rapport à celui des autres ruminants que l'on rencontre en France (Tableau 1).

| Composition             | Chèvre | Brebis | Vache | Homme |
|-------------------------|--------|--------|-------|-------|
| Matière grasse(%)       | 3,8    | 7,9    | 3,6   | 4,0   |
| Lactose (%)             | 4,1    | 4,9    | 4,7   | 6,9   |
| Protéine (%)            | 3,4    | 6,2    | 3,2   | 1,2   |
| Caséine (%)             | 2,4    | 4,2    | 2,6   | 0,4   |
| Albumine globuline (%)  | 0,6    | 1,0    | 0,6   | 0,7   |
| Azote non protéique (%) | 0,4    | 0,8    | 0,2   | 0,5   |
| Cendres (%)             | 0,8    | 0,9    | 0,7   | 0,3   |
| Calories/100 ml         | 70     | 105    | 69    | 68    |

Tableau 1 Composition moyenne en macronutriments des laits de chèvre, brebis, vache et Homme (Jenness 1980).

Le lait de brebis de race Lacaune est particulièrement riche en matière grasse, comme le montre une étude de la Revue Suisse d'agriculture qui a comparé la composition de lait de brebis de races Lacaune, Frisonne et de croisement entre ces 2 races (Tableau 2). On voit que le taux butyreux (TB) est en moyen de 75,33 g/L chez les brebis Lacaune contre respectivement 68,01 et 64,55 g/L pour les croisées et les Frisones.

| Race    | Taux Butyreux (g/L) |            | Taux Protéique (g/L) |            |
|---------|---------------------|------------|----------------------|------------|
|         | Moyenne             | Ecart type | Moyenne              | Ecart type |
| Lacaune | 75,33               | 9,46       | 55,79                | 6,23       |

|          |       |       |       |      |
|----------|-------|-------|-------|------|
| Croisée  | 68,01 | 10,64 | 56,17 | 5,67 |
| Frisonne | 64,55 | 12,46 | 56,79 | 8,24 |

Tableau 2 Comparaison du taux protéique (TP) et du taux butyreux (TB) du lait de brebis de races Lacune, Frisonne et croisée (adapté de Maurer, Schaeren 2007).

Toutefois la composition du lait est soumise à une variation assez importante (notamment en ce qui concerne le taux butyreux) au cours de la lactation (Figure 3). Le taux butyreux augmente significativement tout au long de la lactation passant d'environ 60g/L de lait dans la première semaine de lactation à 90g/L de lait autour du 220<sup>ème</sup> jour de lactation. Le taux protéique (comprenant les protéines solubles et les caséines) augmente significativement au cours des 120 premiers jours passant d'environ 45 g/L à environ 55 g/L puis se stabilise autour de cette valeur (Pellegrini et al. 1994).

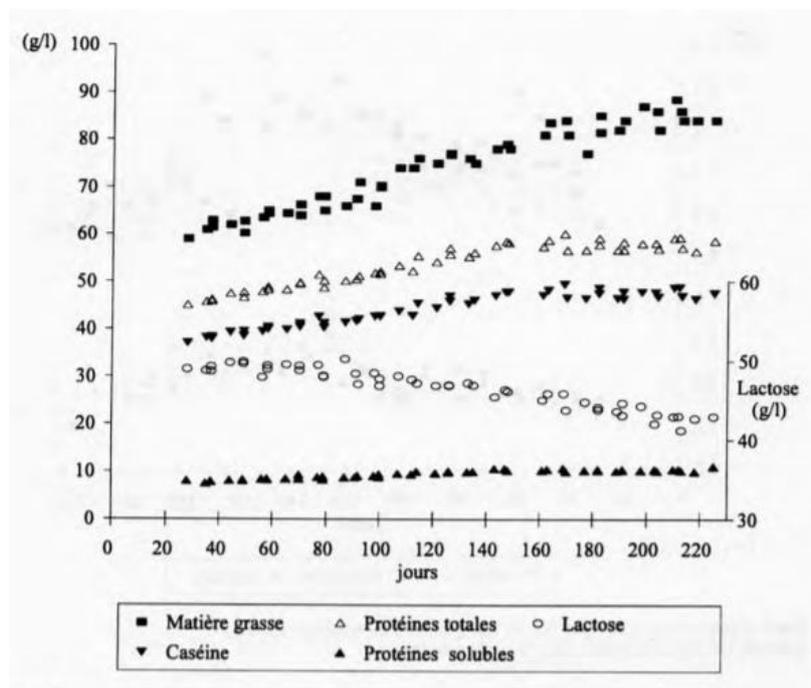


Figure 3 Evolution de la composition du lait au cours de la lactation (temps en jour de lactation) (Pellegrini et al. 1994)

Connaître l'origine des différents constituants du lait permet d'expliquer leur variation de concentration et d'anticiper les conséquences d'un état physiologique particulier (déficit énergétique par exemple) ou d'adapter la ration afin d'obtenir un lait de composition voulue.

### 2.1.1. Eau

Le lait de brebis est un lait particulièrement concentré. En effet il ne contient qu'environ 80% d'eau (Raynal-Ljutovac et al. 2008), ce qui est peu comparé au lait de vache ou de chèvre (Jenness 1980) composés à 87% d'eau.

### 2.1.2. Minéraux et vitamines

Le lait de brebis contient de nombreux minéraux, en quantité assez différente. En effet certains minéraux comme le calcium, phosphore ou le potassium sont présents en grande quantité alors que d'autre comme le manganèse, l'iode ou le sélénium ne sont présents qu'à l'état de traces (Tableau 3).

|                 | Goat <sup>a</sup> | Sheep <sup>b</sup> | Cow <sup>a</sup> | Human <sup>a</sup> |
|-----------------|-------------------|--------------------|------------------|--------------------|
| Calcium (mg)    | 1260              | 1950–2000          | 1200             | 320                |
| Phosphorus (mg) | 970               | 1240–1580          | 920              | 150                |
| Potassium (mg)  | 1900              | 1360–1400          | 1500             | 550                |
| Sodium (mg)     | 380               | 440–580            | 450              | 200                |
| Chloride (mg)   | 1600              | 1100–1120          | 1100             | 450                |
| Magnesium (mg)  | 130               | 180–210            | 110              | 40                 |
| Ca/P (mg)       | 1.3               | 1.3–1.6            | 1.3              | 2.1                |
| Zinc (µg)       | 3400              | 5200–7470          | 3800             | 3000               |
| Iron (µg)       | 550               | 720–1222           | 460              | 600                |
| Copper (µg)     | 300               | 400–680            | 220              | 360                |
| Manganese (µg)  | 80                | 53–90              | 60               | 30                 |
| Iodine (µg)     | 80                | 104                | 70               | 80                 |
| Selenium (µg)   | 20                | 31                 | 30               | 20                 |

Tableau 3 Composition minérale du lait de chèvre, brebis, vache et du lait humain (Raynal-Ljutovac et al. 2008)

### 2.1.3. Lactose

Le lactose est le sucre spécifique du lait. C'est un dioside composé d'un glucose et d'un galactose. Le lactose est synthétisé dans l'appareil de Golgi des acini mammaires à partir de glucose prélevé dans la circulation sanguine (Figure 4).



Le métabolisme des acides gras a lieu principalement dans le foie, le tissu adipeux ou la glande mammaire lors de la lactation. Les acides gras non estérifiés nécessaires à la synthèse de triglycérides ont plusieurs origines (Bauman, Griinari 2003).

- Origine alimentaire :

Dans le rumen les triglycérides apportés par l'alimentation sont hydrolysés, et les acides gras insaturés sont en grande partie hydrogénés. Ils sont ensuite mis en émulsion dans le duodénum grâce à l'action de sels biliaires puis absorbés au niveau du jéjunum. Au sein des entérocytes les acides gras sont réestérifiés en triglycérides et phospholipides. Ils sont transportés par la lymphe grâce à des lipoprotéines : les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) avant de rejoindre la circulation sanguine (Demeyer, Doreau 2017). Ces lipoprotéines transportent aussi les lipides des organes où a lieu leur synthèse vers les organes où ils vont être utilisés (par exemple du foie vers la glande mammaire) (Bauchart 1993).

- Synthèse de novo dans le foie, le tissu adipeux ou la glande mammaire directement :

La biosynthèse des acides gras nécessite 2 éléments : l'acétyl-coA et le NADPH. La synthèse commence par la condensation d'acétyl-coA avec du citrate pour former du malonyl-coA grâce à l'acétyl-coA carboxylase. Ce malonyl constitue le point de départ du cycle de synthèse des acides gras par l'acide gras synthétase. Ce cycle est constitué de 4 étapes avec une phase de condensation, une phase de réduction, une phase de déshydratation et une autre phase de réduction. Chaque cycle aboutit à l'ajout de 2 carbones supplémentaires à la chaîne d'acide gras (l'acétyl-coA étant la source de carbone à chaque début de cycle). L'acide gras synthase possède une enzyme (la thioestérase I) qui stoppe l'élongation de la chaîne à 16 carbones. On aboutit alors à la formation d'acide palmitique. Toutefois la glande mammaire possède une enzyme (la thioestérase II) permettant de stopper l'élongation de la chaîne de carbones. C'est cette enzyme qui explique la capacité de la glande mammaire à pouvoir synthétiser des acides gras à moyenne chaîne (Neville, Picciano 1997).

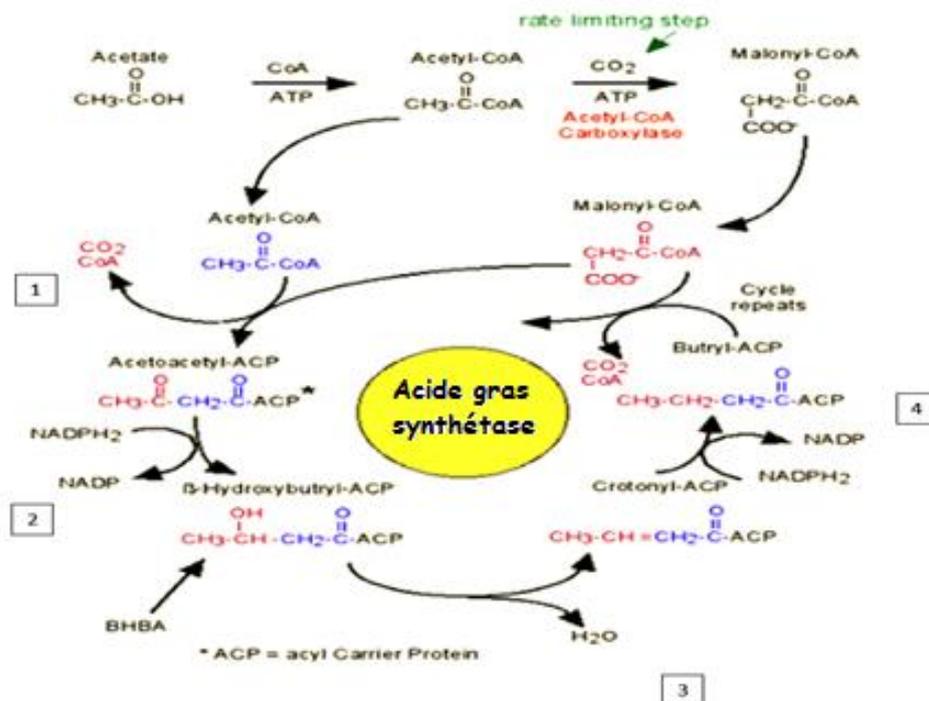


Figure 6 Mécanisme de la lipogenèse par l'Acide gras synthétase (adapté de Voet, Voet 2005).1 : phase de condensation ; 2,4 : phase de réduction ; 3 : phase de déshydratation.

- Mobilisation du tissu adipeux en cas de déficit énergétique :

En cas de besoins énergétiques importants non couverts par l'alimentation, la brebis mobilise ses réserves adipeuses. Cette lipomobilisation provoque la libération d'AGNE (acides gras non estérifiés) dans la circulation sanguine par hydrolyse des triglycérides contenus dans le tissu adipeux (Chilliard, Bocquier, Doreau 1998). Ces acides gras libres rejoignent ensuite les tissus périphériques grâce au système de transport sous forme de lipoprotéines.

Les lipoprotéines sont métabolisées par des enzymes (lipoprotéines lipase), présentes à la surface des cellules endothéliales des capillaires mammaires, qui hydrolysent les triglycérides, générant des acides gras libres (Noble 2014). Ces acides gras libres deviennent disponibles pour les acini mammaires.

Une fois les acides gras dans les acini mammaires, des gouttelettes huileuses se forment. Elles s'accumulent ensuite au niveau du pôle apical. Ces gouttelettes sont excrétées dans le lait par

un mécanisme d'exocytose. On retrouve une phase grasse entourée d'une membrane d'exocytose (similaire en composition à une membrane cellulaire). Le lait est donc une émulsion de globule gras (Figure 7). Ces globules gras contiennent les triglycérides entourés d'une membrane lipidique et mesurent 4 à 5 µm.

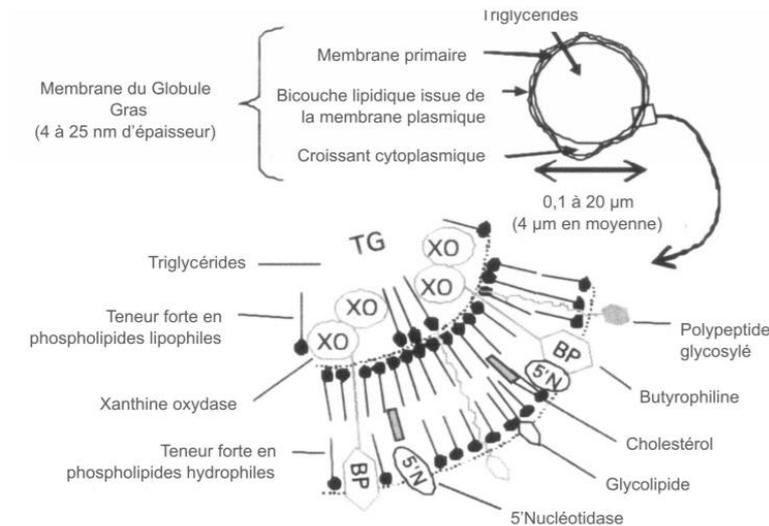


Figure 1 Schématisation de la structure de la membrane d'un globule de gras (Michalski 2007)

#### 2.1.4.2. Les acides gras du lait

Chaque acide gras est constitué d'une chaîne hydrocarbonée terminée par une fonction acide carboxylique. Cette chaîne peut comporter une ou plusieurs doubles liaisons entre les carbones (l'acide gras est alors mono- ou polyinsaturé), ou seulement des liaisons simples (l'acide gras est alors saturé). Ces éléments permettent d'identifier chaque acide gras en fonction de la longueur de sa chaîne carbonée, du nombre de doubles liaisons, leurs positions et leur configuration stérique (*cis* ou *trans*). Par exemple l'acide linoléique dont la formule est :  $\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_4\text{-CH=CH=CH-(CH}_2\text{)}_7\text{-COOH}$  a une nomenclature officielle qui est c9c12-18 :2 qui veut dire que sa chaîne est composée de 18 carbones avec 2 doubles liaisons de configuration *cis* positionnées sur le 9<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> carbone en commençant par la fonction carboxyle. Il existe aussi une dénomination en « oméga » ou « n- » qui prend en compte la position de la première double liaison en commençant cette fois par la fonction méthyle. L'acide linoléique est donc un acide gras oméga-6.

Le lait de brebis contient de nombreux acides gras que l'on peut séparer en 3 catégories (Goudjil et al. 2004):

- Les AG courts avec des chaînes de 4 à 12 carbones : ils sont synthétisés à partir des acides gras volatils issus de la digestion ruminale.
- Des AG de 14 à 16 carbones : ils peuvent être synthétisés ou d'origine alimentaire.
- Des AG de 18 carbones ou plus : ils sont apportés par la ration.

La composition en acides gras du lait est spécifique de chaque espèce. Dans le lait de petits ruminants les acides gras à courte chaîne sont présents en plus grande proportion que dans le lait de vache (Park et al. 2007). Plus de 35 acides gras importants ont été identifiés dans le lait de brebis. Les acides gras à courtes et moyennes chaînes (entre 4 et 15 carbones) représentent plus de 30 % des acides gras du lait de brebis. Les plus importants quantitativement (C16:0, C18:1, C14:0, C18:0 et C10:0) représentent environ 75% de la quantité totale d'acides gras (Tableau 4).

| Acide gras  | Moyenne | Ecart type | Minimum | Maximum |
|-------------|---------|------------|---------|---------|
| C4          | 3,51    | 0,31       | 3,07    | 3,93    |
| C5          | 0,02    | 0,01       | 0,02    | 0,03    |
| C6          | 2,9     | 0,31       | 2,68    | 3,44    |
| C7          | 0,04    | 0,02       | 0,01    | 0,05    |
| C8          | 2,64    | 0,42       | 2,1     | 3,27    |
| C9          | 0,07    | 0,02       | 0,03    | 0,08    |
| C10         | 7,82    | 1,49       | 5,54    | 9,73    |
| C10:1       | 0,26    | 0,03       | 0,23    | 0,31    |
| C11         | 0,09    | 0,03       | 0,04    | 0,14    |
| C12         | 4,38    | 0,54       | 3,48    | 4,92    |
| C12:1       | 0,04    | 0,01       | 0,03    | 0,05    |
| C13         | 0,17    | 0,03       | 0,13    | 0,22    |
| iso-C14     | 0,11    | 0,02       | 0,08    | 0,14    |
| C14         | 10,43   | 0,34       | 9,85    | 10,66   |
| iso-C15     | 0,34    | 0,08       | 0,26    | 0,43    |
| anteiso-C15 | 0,47    | 0,11       | 0,33    | 0,6     |
| C14:1       | 0,28    | 0,13       | 0,19    | 0,5     |
| C15         | 0,99    | 0,08       | 0,89    | 1,11    |
| iso-C16     | 0,21    | 0,04       | 0,17    | 0,26    |
| C16         | 25,93   | 2,18       | 22,47   | 28,17   |

|                        |      |      |       |       |
|------------------------|------|------|-------|-------|
| iso-C17                | 0,53 | 0,07 | 0,44  | 0,59  |
| anteiso-C17            | 0,3  | 0,04 | 0,26  | 0,36  |
| C16:1                  | 1,03 | 0,2  | 0,74  | 1,27  |
| C17                    | 0,63 | 0,06 | 0,58  | 0,7   |
| C17:1                  | 0,2  | 0,02 | 0,17  | 0,22  |
| C18                    | 9,57 | 0,92 | 8,51  | 11,04 |
| C18:1 (total)          | 21,1 | 1,98 | 17,77 | 23,02 |
| C18:2 (total)          | 3,21 | 0,12 | 2,89  | 3,57  |
| C20                    | 0,45 | 0,07 | 0,36  | 0,52  |
| C18:3 (total)          | 0,8  | 0,21 | 0,52  | 1,04  |
| C20:1                  | 0,06 | 0,01 | 0,05  | 0,08  |
| C18:2 conjugué (total) | 0,74 | 0,21 | 0,56  | 0,97  |
| C22                    | 0,2  | 0,05 | 0,14  | 0,26  |
| C23                    | 0,16 | 0,04 | 0,11  | 0,22  |
| C20:4                  | 0,06 | 0,02 | 0,03  | 0,08  |
| C24                    | 0,03 | 0,02 | 0,00  | 0,06  |
| Non identifié (total)  | 0,15 | 0,05 | 0,1   | 0,22  |

Tableau 4 Profil des acides gras du lait de brebis (Goudjil et al. 2004)

#### 2.1.5. Protéines

95% des protéines du lait sont synthétisées à partir des acides aminés présents dans le flux sanguin. Ces acides aminés proviennent en grande partie de la ration, par hydrolyse des protéines digestibles dans l'intestin (PDI). Les acides aminés sont transportés par la circulation sanguine jusqu'aux cellules lactogènes. Ils pénètrent dans la cellule via la membrane basale, grâce à l'intervention de transporteurs spécifiques. Une fois à l'intérieur de la cellule, ces différents acides aminés permettent la synthèse des différentes protéines dans le réticulum endoplasmique rugueux. Une fois les protéines synthétisées, elles sont transférées dans l'appareil de Golgi afin de préparer leur excrétion dans la lumière de l'acinus mammaire.

- Protéines non-spécifiques du lait

Ce sont les protéines solubles, qui représentent environ 20% des protéines du lait (Pellegrini et al. 1994) que l'on retrouve dans le lactosérum après coagulation du lait. Elles sont à 75% synthétisées dans la mamelle, les 25% restant provenant du flux sanguin.

3. Parmi ces protéines solubles, on retrouve des protéines de liaison (lactoferrine, transferrine), mais aussi d'autres protéines comme les immunoglobulines, l'albumine...

- Protéines spécifiques du lait : les caséines

Les caséines sont des phosphoprotéines avec une partie protéique et une partie minérale importante. Elles sont organisées en micelles, et représentent entre 76 et 83% des protéines du lait (Jenness 1980).

Il existe 4 chaînes différentes avec une structure primaire et une organisation dans l'espace variable : les chaînes  $\alpha$ S1 et  $\alpha$ S2 fortement sensibles au calcium, les caséines  $\beta$  sensibles au calcium seulement à température ambiante et les caséines  $\kappa$  insensibles au calcium qui vont assurer la stabilité de la micelle. Cette sensibilité provient du nombre de sites de phosphorylation présents dans la structure primaire des caséines, le phosphate de calcium permettant de créer des liaisons entre les micelles.

#### - $\alpha$ S1-caséines

La structure primaire est composée de 199 acides aminés dont 10 sont des sérines. Ces sérines possèdent des groupements hydroxyl et forment des liaisons hydrogènes avec des phosphates ioniques. Ces phosphates, chargés négativement, vont établir des liaisons ioniques avec les ions calcium. Les ions calcium vont alors mettre en relation plusieurs groupements phospheryl (Figure 8).

En présence de calcium, il y a donc une instabilité des chaînes  $\alpha$ S1, et une formation de 2 phases : un coagulum et une phase aqueuse (lactosérum).

|   |     |     |
|---|-----|-----|
| 1   | 10  | 20  |
| H-Arg-Pro-Lys-His-Pro-Ile-Lys-His-Gln-Gly-Leu-Pro-Gln-Glu-Val-Leu-Asn-Glu-Asn-Leu-  |     |     |
| 21  | 30  | 40  |
| Leu-Arg-Phe-Phe-Val-Ala-Pro-Phe-Pro-Glu-Val-Phe-Gly-Lys-Glu-Lys-Val-Asn-Glu-Leu-  |     |     |
| 41  | 50  | 60  |
| <u>Ser</u> -Lys-Asp-Ile-Gly- <b>SeP</b> -Glu- <b>SeP</b> -Thr-Glu-Asp-Gln-Ala-Met-Glu-Asp-Ile-Lys-Gln-Met-                |     |     |
| 61  | 70  | 80  |
| Glu-Ala-Glu- <b>SeP</b> -Ile- <b>SeP-<u>SeP-<u>SeP</u></u></b> -Glu-Glu-Ile-Val-Pro-Asn- <b>SeP</b> -Val-Glu-Gln-Lys-His- |     |     |
| 81  | 90  | 100 |
| Ile-Gln-Lys-Glu-Asp-Val-Pro-Ser-Glu-Arg-Tyr-Leu-Gly-Tyr-Leu-Glu-Gln-Leu-Leu-Arg-  |     |     |
| 101   | 110 | 120 |
| Leu-Lys-Lys-Tyr-Lys-Val-Pro-Gln-Leu-Glu-Ile-Val-Pro-Asn- <b>SeP</b> -Ala-Glu-Glu-Arg-Leu-                                 |     |     |
| 121   | 130 | 140 |
| His-Ser-Met-Lys-Glu-Gly-Ile-His-Ala-Gln-Gln-Lys-Glu-Pro-Met-Ile-Gly-Val-Asn-Gln-  |     |     |
| 141   | 150 | 160 |
| Glu-Leu-Ala-Tyr-Phe-Tyr-Pro-Glu-Leu-Phe-Arg-Gln-Phe-Tyr-Gln-Leu-Asp-Ala-Tyr-Pro-  |     |     |
| 161   | 170 | 180 |
| Ser-Gly-Ala-Trp-Tyr-Tyr-Val-Pro-Leu-Gly-Thr-Gln-Tyr-Thr-Asp-Ala-Pro-Ser-Phe-Ser-  |     |     |
| 181   | 190 | 199 |
| Asp-Ile-Pro-Asn-Pro-Ile-Gly-Ser-Glu-Asn-Ser-Glu-Lys-Thr-Thr-Met-Pro-Leu-Trp-OH  |     |     |

Figure 8 Structure primaire de l' $\alpha$ S1-caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras.

## - $\alpha$ S2-caséines

La structure primaire est composée de 207 acides aminés dont 2 cystéines qui permettent des liaisons avec d'autres éléments. Elles possèdent elles aussi 10 à 13 groupements phospheryl, ce qui les rend encore plus instable en présence de calcium (Figure 9).

|  |     |     |
|--|-----|-----|
| 1  | 10  | 20  |
| H-Lys-Asn-Thr-Met-Glu-His-Val- <b>SeP-<u>SeP-<u>SeP</u></u></b> -Glu-Glu-Ser-Ile-Ile- <b>SeP</b> -Gln-Glu-Thr-Tyr- |     |     |
| 21   | 30  | 40  |
| Lys-Gln-Glu-Lys-Asn-Met-Ala-Ile-Asn-Pro- <b>SeP</b> -Lys-Glu-Asn-Leu-Cys-Ser-Thr-Phe-Cys-                          |     |     |
| 41   | 50  | 60  |
| Lys-Glu-Val-Val-Arg-Asn-Ala-Asn-Glu-Glu-Glu-Tyr-Ser-Ile-Gly- <b>SeP-<u>SeP-<u>SeP</u></u></b> -Glu-Glu-            |     |     |
| 61   | 70  | 80  |
| <b>SeP</b> -Ala-Glu-Val-Ala- <u>Thr</u> -Glu-Glu-Val-Lys-Ile-Thr-Val-Asp-Asp-Lys-His-Tyr-Gln-Lys-                  |     |     |
| 81   | 90  | 100 |
| Ala-Leu-Asn-Glu-Ile-Asn-Gln-Phe-Tyr-Gln-Lys-Phe-Pro-Gln-Tyr-Leu-Gln-Tyr-Leu-Tyr-                                   |     |     |
| 101  | 110 | 120 |
| Gln-Gly-Pro-Ile-Val-Leu-Asn-Pro-Trp-Asp-Gln-Val-Lys-Arg-Asn-Ala-Val-Pro-Ile-Thr-                                   |     |     |
| 121  | 130 | 140 |
| Pro-Thr-Leu-Asn-Arg-Glu-Gln-Leu- <b>SeP-<u>Thr-<u>SeP</u></u></b> -Glu-Glu-Asn-Ser-Lys-Lys-Thr-Val-Asp-            |     |     |
| 141  | 150 | 160 |
| Met-Glu- <b>SeP</b> -Thr-Glu-Val-Phe-Thr-Lys-Lys-Thr-Lys-Leu- <u>Thr</u> -Glu-Glu-Glu-Lys-Asn-Arg-                 |     |     |
| 161  | 170 | 180 |
| Leu-Asn-Phe-Leu-Lys-Lys-Ile-Ser-Gln-Arg-Tyr-Gln-Lys-Phe-Ala-Leu-Pro-Gln-Tyr-Leu-                                   |     |     |
| 181  | 190 | 200 |
| Lys-Thr-Val-Tyr-Gln-His-Gln-Lys-Ala-Met-Lys-Pro-Trp-Ile-Gln-Pro-Lys-Thr-Lys-Val-                                   |     |     |
| 201  | 207 |     |
| Ile-Pro-Tyr-Val-Arg-Tyr-Leu-OH   |     |     |

Figure 9 Structure primaire de l' $\alpha$ S2-caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras.

## - $\beta$ -caséines

La structure primaire comprend 209 acides aminés mais seulement 5 groupements phospheryl, elles ne sont donc sensible au calcium qu'au-delà de 20°C et peuvent être solubilisées dans un lait réfrigéré (Figure 10).

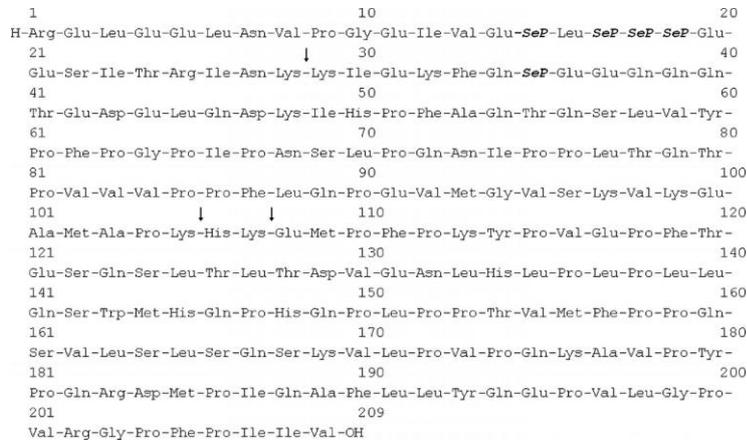


Figure 10 Structure primaire de la  $\beta$ -caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras.

#### - $\kappa$ -caséines

La structure primaire comprend 169 acides aminés dont seulement 1 groupement phosphéryl en région C terminale. La partie C terminale est hydrophile. La région N terminale est quant à elle hydrophobe (Figure 11).

Cette caséine est donc peu sensible au calcium est va assurer la stabilité de la micelle en périphérie de celle-ci.

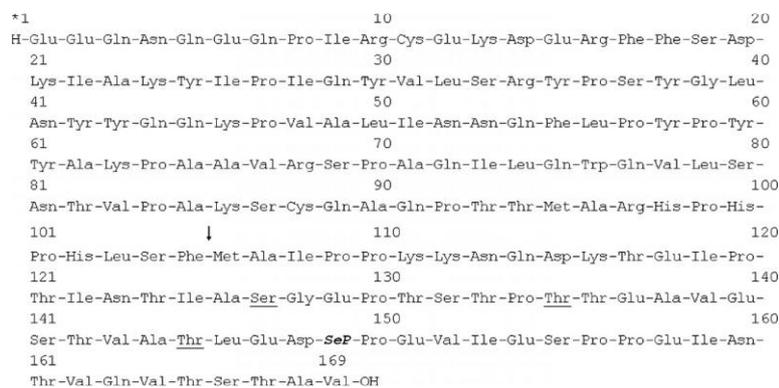


Figure 11 Structure primaire de la  $\kappa$ -caséine bovine (Farrell Jr. et al. 2004). Les sites préférentiels de phosphorylation sont en gras. La flèche représente le site d'action de la chymosine

- La micelle de caséine

Dans le lait, les caséines sont présentes sous forme d'agrégats, qui forment des sous micelles. Ces sous micelles s'associent entre elles afin de former des micelles.

L'organisation structurelle de ces micelles est hétérogène (Figure 12). En effet en périphérie on retrouve des sous-micelles riches en kappa-caséine. Grâce à leur caséinomacropeptide hydrophile elles limitent la taille des micelles (grâce aux liaisons hydrophiles qu'elles forment avec la phase aqueuse du lait) et ainsi empêchent la précipitation des micelles dans le lait. Au sein de la micelle, le phosphate de calcium joue un rôle important dans la stabilisation des sous micelle sensibles au calcium (riches en caséines alphaS1 et alphaS2).

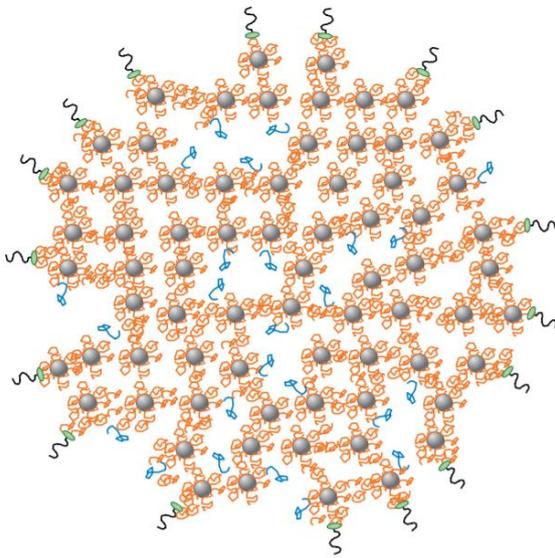


Figure 12 Modélisation d'une micelle de caséine (Dalglish, Corredig 2012). Les parties orange correspondent aux alphas-caséines, les parties bleues aux beta-caséines. Les ronds gris correspondent aux phosphates de calcium liés aux caséines. Les kappa-caséines sont représentées par la partie hydrophile en noir et hydrophobe en vert.

#### 2.1.6. Impact du déficit énergétique sur la composition du lait

Lors du peri-partum, les brebis ont une capacité d'ingestion réduite (d'autant plus si le nombre d'agneaux est important) et des besoins énergétiques qui varient fortement après l'agnelage passant de 1 UFL à 2.5 UFL en quelques jours (alors que la capacité d'ingestion est maximale 4 à 5 semaines après l'agnelage) (Blanc et al. 2007). Un état de déficit est alors induit de manière physiologique et les brebis vont puiser dans leurs réserves adipeuses.

Les substrats fournis par l'alimentation n'étant pas disponibles en quantité suffisante, la brebis mobilise ses réserves adipeuses conduisant à la libération d'acide gras non estérifiés (AGNE) dans la circulation sanguine. Environ 20% de ces acides gras vont être captés par le foie (Ribeiro

2014). L'utilisation par le foie des AGNE conduit à la synthèse d'acétyl-coA (utilisé pour la synthèse d'ATP dans le cycle de Krebs) par oxydation. L'importante quantité d'acétyl-coA synthétisé par cette voie entraîne une céto-genèse importante (notamment le  $\beta$ -hydroxybutyrate, utilisé en routine pour objectiver un état de cétose ou de toxémie de gestation) (Bobe, Young, Beitz 2004).

Couplé à cela, la capacité d'ingestion faible entraîne une diminution de matière organique fermentescible dans le rumen. Les microorganismes présents dans le rumen n'ont alors pas assez d'énergie pour la synthèse de protéines. Tout ceci conduit donc à une baisse des protéines digestibles dans l'intestin et donc une diminution de la synthèse de protéines dans la mamelle (Herman 2012).

Un étude menée en 2014 (Gozlan 2014) sur les effets d'une restriction énergétique chez les brebis de race Lacaune dans le bassin de Roquefort a montré que le groupe soumis à une restriction énergétique avait une modification significative du taux butyreux (TB) et du taux protéique (TP). Le taux butyreux augmente fortement chez les animaux restreints (+25%) alors que le taux protéique a tendance à diminuer (-10%).

Le taux protéique est un bon indicateur de la teneur en caséine du lait. Une étude chez la vache laitière a montré que le rapport caséines/protéines du lait varie peu et la variation de teneur en caséine est expliquée à 93% par la variation du taux protéique (Coulon et al. 1998). On peut en déduire que les brebis en déficit énergétique produisent un lait contenant peu de caséine (conséquence de la baisse du TP).

De plus il a été montré que lorsque les animaux maigrissent on retrouve une quantité plus importante d'acides gras à longue chaîne dans le lait que chez les animaux qui ne maigrissent pas (Pulina et al. 2006).

Toutefois la composition de lait en minéraux ainsi qu'en lactose ne semble pas être affectée par l'apport énergétique de la ration (Grieve et al. 1986).

## 2.2. Anatomie et physiologie digestive de l'agneau

### 2.2.1. Anatomie de l'appareil digestif des pré-ruminants et transit digestif

L'estomac est l'organe de le plus volumineux du tube digestif des ruminants adultes puisqu'il occupe 80% du volume de la cavité abdominale (Figure 13).

L'estomac des ruminants est pluriloculaire. Il est composé de 3 pré-estomacs (rumen, réticulum, omasum ou feuillet) et d'un estomac sécrétant (abomasum ou caillette). Les 3 pré-estomacs ont un rôle de stockage et de brassage de l'alimentation permettant ainsi la digestion de la cellulose par la flore présente chez le ruminant adulte. La caillette est similaire à l'estomac des monogastriques. Elle est divisée en 3 parties (fundus, cardia, pylore) et tapissée d'une muqueuse glandulaire qui permet la digestion des protéines du lait grâce à la sécrétion de protéases (pepsine et chymosine).

Chez les pré-ruminants (ruminants non sevrés), la caillette est la partie la plus développée de l'estomac étant donné l'alimentation principalement lactée. A la naissance elle a une taille relativement importante alors que les pré-estomacs se développent de manière importante au cours des premiers mois de vie.

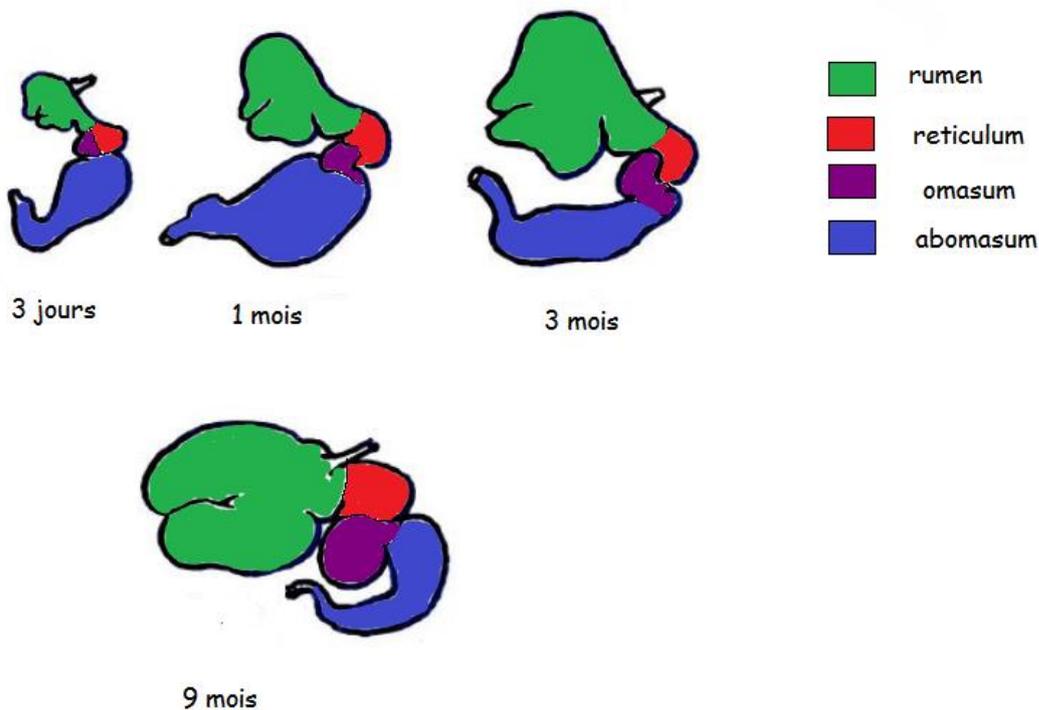


Figure 13 Développement des estomacs chez l'agneau (Mogicato 2012)

Lors de la tétée, il existe un mécanisme permettant d'envoyer le lait directement dans la caillette afin d'y être digéré et de ne pas passer par les pré-estomacs où il stagnerait et fermenterait. Le système

nerveux sympathique (notamment le nerf vague) et la stimulation de récepteurs buccaux et pharyngiens provoque la fermeture de la gouttière œsophagienne (Ferran 2016). Cette gouttière fait le lien direct entre l'œsophage et la caillette (Guilhermet et al. 1975).

Ce réflexe perdure pendant 5 semaines après la naissance et persiste chez le jeune pour des solutions salines comme le lait (mais plus pour l'eau) ou chez les adultes assoiffés pour une réhydratation plus rapide.

### 2.2.2. Digestion du lait chez le « pré-ruminant »

Les glandes salivaires du veau (similaire chez l'agneau) sont immatures (Guilloteau et al. 1995), elles sécrètent peu de salive et celle-ci ne contient pas de protéases (Sissons 1981). Durant les premières semaines, la digestion du lait par l'agneau est similaire à ce que l'on retrouve chez les monogastriques. La digestion se déroule en 2 phases : une première phase de coagulation avec une sortie rapide des éléments non coagulables vers le duodénum puis une phase de digestion des éléments emprisonnés dans le coagulum (Figure 14).

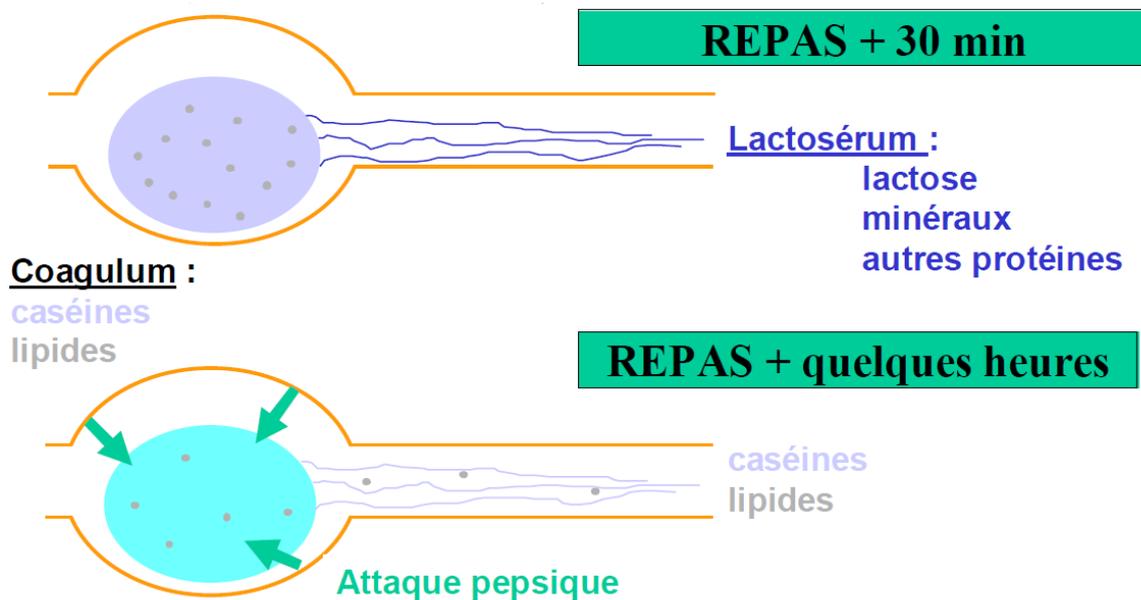


Figure 14 Bilan de la digestion lactique chez l'agneau (Troegeler 2013)

Cette coagulation se fait grâce à l'action de la chymosine et de la pepsine sur la kappa-caséine. Elle se déroule en 3 phases (Green, Morant 1981; Guthy, Novak 1977) :

- Une première phase correspond à l'action des enzymes sur la kappa-caséine. La chymosine principalement hydrolyse la liaison entre la phénylalanine en position 105 et la méthionine en position 106 (Figure 15). L'hydrolyse aboutit à la libération d'un caséinomacropéptide (CMP) qui correspond à la partie hydrophile de la kappa-caséine. Le CMP est ensuite éliminé dans le lactosérum du fait de son hydrophilie. Il reste donc un fragment hydrophobe de la kappa-caséine : la para-caséine kappa, rattachée aux micelles. Cette hydrophobicité va conduire à une diminution de la taille moyenne des micelles.

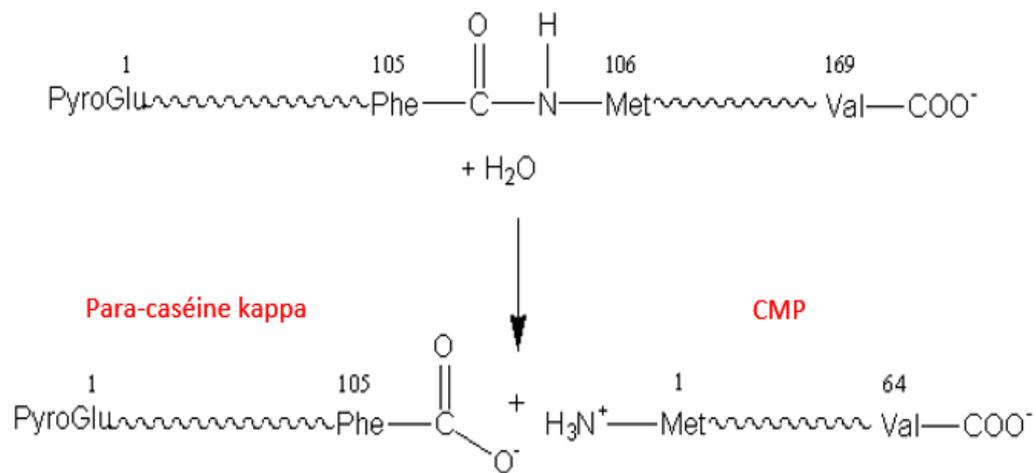


Figure 15 Action enzymatique sur la kappa-caséine (Chaplin 2014)

- La deuxième phase correspond à la formation du caogulum. Lorsque 80% des kappa-caséines ont été hydrolysées, la stabilité des micelles n'est plus assurée (Tuinier, de Kruif 2002). La perte de stabilité est due à la disparition de la répulsion stérique des CMP de la kappa-caséine. Les micelles de caséines s'agrègent sous l'effet d'interactions hydrophobes. De plus le calcium renforce la coagulation par la création de liaisons entre les caséines. Apparaît alors une modification des propriétés du lait avec une augmentation importante de sa viscosité, qui amène à la formation d'un gel laitier.

- La troisième phase est la phase de réticulation du gel. Il devient de plus en plus organisé et on obtient une phase solide (le caillé) contenant les protéines non soluble et les matières grasses et une phase liquide (le lactosérum) contenant les protéines solubles, le lactose ainsi que des minéraux et vitamines.

#### 2.2.2.1. Digestion des protéines

Les protéines qui coagulent (les caséines) ont un temps de séjour dans la caillette long, elles sont protéolysées sous l'action des enzymes gastriques. Cette digestion s'accélère avec la chute du pH entre 2,1 et 3,5, qui correspond à un optimum de fonctionnement des enzymes gastriques. Seulement 15% des caséines atteignent le duodénum sans être protéolysées en polypeptides d'une longueur de 2 à 6 acides aminés. Les protéines qui ne coagulent pas (lactoferrine, globulines...) parviennent sous forme quasi-native dans le duodénum (Yvon et al. 1986).

Après une première phase de digestion gastrique, les protéines arrivent dans l'intestin grêle. La sécrétion de bile et suc pancréatique entraîne une augmentation du pH intestinal (jusqu'à des valeurs comprises entre 7,5 et 8,5). Ces conditions sont optimales pour le fonctionnement des enzymes pancréatiques afin de continuer la digestion protéique. L'action des enzymes intestinales aboutit à la formation de 70% de peptides courts (2-6 acides aminés) et de 30% d'acides aminés sous forme libre (Toullec et al. 1995). L'hydrolyse des polypeptides continue au niveau de la bordure en brosse des entérocytes (Montagne, Lalles 2000). Après la digestion, les acides aminés ainsi que les di- et tri-peptides sont absorbés par les entérocytes pour rejoindre la circulation sanguine (Gautier, Labussière 2011).

#### 2.2.2.2. Digestion des lipides

La digestion des matières grasses dans la caillette se fait grâce aux lipases contenues dans la salive. Les triglycérides sont partiellement hydrolysés en diglycérides et acides gras libres. Le coagulum formé lors de la digestion des protéines contient aussi une partie de la matière grasse du lait et des lipases. A l'intérieur du coagulum le pH autour de 4,5 est favorable à l'action des lipases alors qu'à l'extérieur il chute entre 2 et 2,8. De plus la lipase salivaire possède une double spécificité de position et de nature de chaîne permettant de libérer préférentiellement les acides gras à courte chaîne (<8 carbones). 25% des acides gras longs et 65% des acides gras courts sont libérés dans la caillette (Gautier, Labussière 2011). Dans l'intestin grêle les sels biliaires solubilisent les lipides formant une émulsion de globules gras (Figure 16).

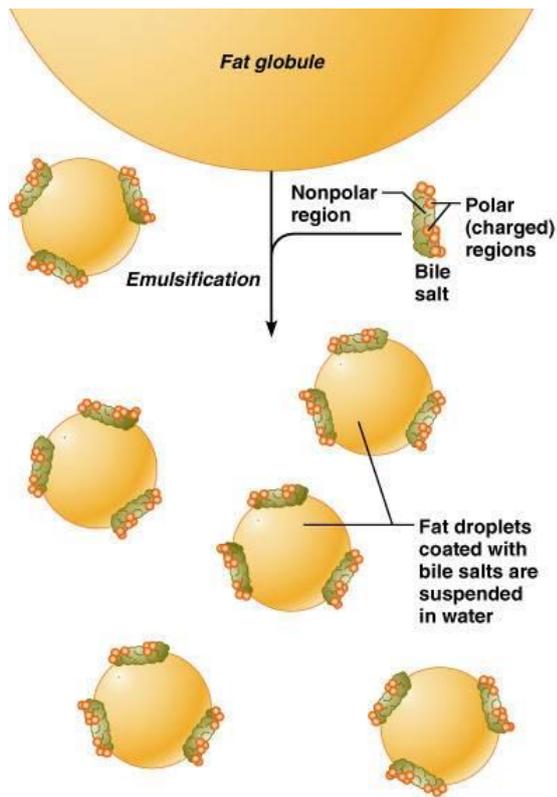


Figure 16 Emulsification des globules de gras par les acides biliaires (Cummings 2004)

De plus le chyme acide est stabilisé par les bicarbonates du suc pancréatique et de la bile ce qui favorise l'action des enzymes pancréatiques (lipase, phospholipase et cholestérol-estérase) (Marounek et al. 2008). L'action de la lipase pancréatique aboutit à la libération d'acides gras libres et de 2-monoglycérides plus rapidement pour les acides gras à courte chaîne que pour ceux à chaîne longue. L'absorption au niveau intestinal des produits de l'hydrolyse des lipides est favorisée par la formation de micelle mixte (produit de l'hydrolyse + sels biliaires) (Bauchart, Arousseau 1993).

Les acides gras libres et les mono-glycérides pénètrent dans les entérocytes par diffusion simple où ils servent à la synthèse de triglycérides dans le réticulum endoplasmique. Les triglycérides s'accumulent pour former des globules gras sont entourés de protéines (apolipoprotéines) et forment les chylomicrons (Figure 17).

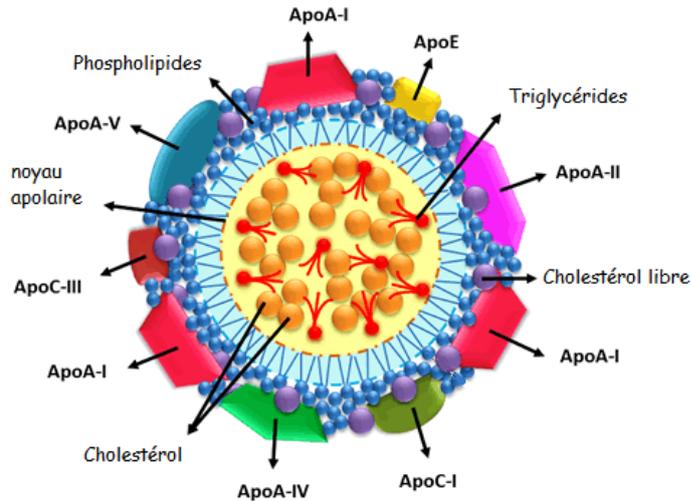


Figure 17 Structure d'un chylomicron. ApoA-I, ApoA-II, ApoA-IV, ApoA-V, ApoC-I, ApoC-II, ApoE: apolipoprotéines. (Adapté de Gutiérrez et al. 2013)

Ces chylomicrons quittent ensuite les entérocytes, rejoignent la circulation lymphatique puis la circulation sanguine.

### 2.2.2.3. Digestion des glucides

Les glucides sont digérés au niveau de l'intestin grêle par les enzymes contenues dans le suc intestinal et pancréatique notamment la lactase (Besle 1985), une disaccharidase permettant la digestion du lactose. La digestion aboutit à la formation de glucose et de galactose. Ces oses simples sont facilement absorbables mais les membranes cellulaires étant lipophiles, le transport de ces oses nécessite la participation de transporteur.

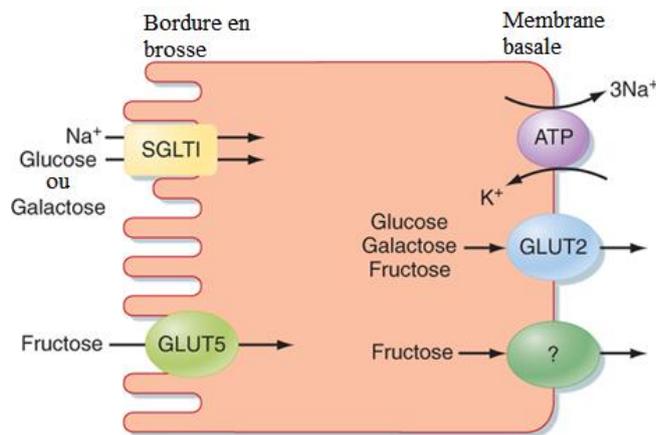


Figure 18 Absorption des oses simples dans l'intestin grêle. SGLT1: sodium-glucose linked transporter ; GLUT2, GLUT5: glucose transporter de type 5 et 2 ; ATP: Pompe sodium-potassium-ATPase (Koeppen, Stanton 2010)

L'absorption du glucose et du galactose au niveau de la bordure en brosse se fait grâce à un "sodium-glucose linked transporter" (SGLT) de type 1 qui transporte activement 1 ose et 2 ions sodium. Le passage dans le flux sanguin se fait par diffusion passive grâce à un "glucose transporter" (GLUT) de type 2 (Figure 18).

Si le lait n'est que partiellement digéré dans l'intestin grêle, le lactose qui se retrouve dans le gros intestin fermente. Cette fermentation engendre alors de la diarrhée, une importante production d'acide lactique à l'origine de troubles métaboliques secondaires (notamment une acidose à cause de l'absorption d'acide lactique dans le sang) (Gourreau, Bendali 2008).

Ainsi, dans les 2 premières semaines de sa vie, la digestion chez l'agneau est assimilable à celle d'un monogastrique. Le lait est acheminé directement dans l'abomasum grâce au réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne et digéré grâce à un équipement enzymatique adapté au niveau de l'abomasum et de la bordure en brosse des entérocytes.

Si les capacités de digestion de l'agneau sont dépassées une diarrhée peut apparaître. On peut alors se demander si la variation de composition du lait en fonction de l'état physiologique de la brebis et peut être à l'origine de l'apparition de diarrhée chez l'agneau.

### 2.3. Facteurs influençant la digestion du lait

La digestion des différents constituants du lait dépend de nombreux facteurs. Tout d'abord le temps de séjour dans la caillette doit être suffisamment long afin que le matériel enzymatique

puisse agir. Donc la coagulation doit être suffisante pour éviter un passage trop rapide dans l'intestin d'éléments non digérés.

Dans une étude menée en 1986 sur les propriétés du lait de vache en fonction de sa composition (et de la génétique des animaux), il a été montré que la teneur en caséines du lait avait un impact sur sa coagulabilité alors que le taux butyreux n'en aurait pas (Tableau 5). Or 80% des protéines contenues dans le lait sont des caséines (Pellegrini et al. 1994), une baisse importante de TP implique donc une baisse de la teneur en caséine et donc une coagulabilité de lait moins bonne (Coulon et al. 1998).

| Source                                 | df | Sum of squares |          |           |
|--|----|----------------|----------|-----------|
|  |    | RCT            | K20      | A30       |
| <b>Fixed effects</b>                   |    |                |          |           |
| Phenotype for $\beta$ -cn <sup>1</sup> | 1  | .15            | 2.78     | 100.12    |
| Phenotype for $\kappa$ -cn             | 2  | 25.27          | 12.02    | 388.61    |
| Phenotype for $\beta$ -lg              | 2  | 182.06*        | 199.60** | 1887.10** |
| Herd                                   | 3  | 74.21          | 66.85    | 550.25    |
| <b>Covariates</b>                      |    |                |          |           |
| Fat, %                                 | 1  | 35.78          | .01      | 63.89     |
| $\alpha$ <sub>s</sub> -cn, %           | 1  | 146.09**       | 220.66** | 1906.18** |
| $\beta$ -cn, %                         | 1  | .41            | 264.77** | 237.85    |
| $\kappa$ -cn, %                        | 1  | 7.87           | 243.49** | 1935.45** |

Tableau 5 Résultat d'analyse de variance sur les propriétés de coagulation du lait (Marziali, Ng-Kwai-Hang 1986). RCT : temps de coagulation en secondes; K20 : taux de coagulation à 20 minutes; A30 : fermeté du caillé après 30 minutes ; \* :  $p$ -value < 0.05 ; \*\* :  $p$ -value < 0.01.

La coagulation permet aussi d'augmenter la digestibilité des lipides. Les enzymes salivaires ont un pH de fonctionnement optimal que l'on retrouve à l'intérieur du coagulum donc l'efficacité de la digestion gastrique des lipides dépend de la formation de ce coagulum. Toute fois la vidange stomacale semble être plus liée à la nature des protéines du lait plutôt qu'à leur coagulation. En effet si on compare les résultats de 2 études sur la vidange stomacale, un lait ne contenant que des protéines du lactosérum augmente fortement la vidange stomacale (Toullec et al. 1971), alors que si on ne fait qu'inhiber la coagulation, l'impact sur la vidange stomacale est plus réduit (Frantzen et al. 1973). Toutefois les mesures réalisées dans ces études ont été globales et non par nutriment. Or de nombreux auteurs montrent une diminution de la digestibilité des matières grasses en cas de non coagulation ce qui pourrait expliquer l'apparition de diarrhées avec un dépassement des capacités digestives du jeune pré-ruminant (Branco-Pardal et al. 1995; Toullec et al. 1974; Tukur et al. 1995).

La digestibilité des lipides est aussi influencée par la nature des acides gras. La lipase pancréatique libère plus efficacement les acides gras courts. La digestibilité dépend donc de la proportion en acide gras courts (chaîne de moins de 10 carbones) (Gautier, Labussière 2011). La faible digestibilité des acides gras à longue chaîne est un facteur favorisant de diarrhée si on les retrouve en trop grande proportion dans le lait (Schelcher et al. 2004).

Chez les pré-ruminants l'augmentation de la teneur en matière grasse du lait diminue l'utilisation digestive des lipides (Hill et al. 2009), donc favorise l'apparition de diarrhée.

Le taux ainsi que la nature des matières grasses du lait ont des conséquences importantes sur sa digestibilité. On a vu que lors d'un déficit énergétique important, le taux de matière grasse a tendance à augmenter ainsi que la proportion en acides gras à longues chaînes. De plus la baisse de TP lors de déficit énergétique diminue la teneur en caséine du lait donc diminue sa coagulabilité. Il semble que cela pourrait donner un lait moins digestible pour l'agneau et donc plus susceptible de provoquer des diarrhées.

## **CONCLUSION BIBLIOGRAPHIQUE**

La prolificité des brebis fait que la production d'agneau est un poste assez important dans l'élevage ovin laitier (contrairement à l'élevage de vache laitière). Du fait du nombre important d'agneaux produits, les revenus qui découlent de leur vente constituent une part non négligeable dans les résultats économiques des exploitations.

Les diarrhées néonatales constituent un problème important du fait de la mortalité importante qu'elles peuvent provoquer. C'est un problème plurifactoriel qui peut avoir de nombreuses causes étiologiques et favorisantes. Dans le cas de diarrhée où aucun agent étiologique n'est identifié, la prise en charge des agneaux malades est donc compliquée et coûteuse en terme de traitement et de temps passé.

De plus on a vu que l'état de déficit énergétique induit par la lactation peut modifier sensiblement la composition du lait, notamment au niveau de la quantité et de la nature des acides gras, ce qui influe sa digestibilité et pourrait provoquer des diarrhées chez l'agneau.

Nous allons donc présenter les résultats d'une étude menée dans le bassin de production de Roquefort, visant à vérifier s'il existe un lien entre un déficit énergétique trop important chez les brebis et l'apparition de diarrhées chez leurs agneaux.

## **PARTIE II : Etude expérimentale**

### **1. Matériel et méthode**

#### **1.1. Choix des élevages**

Le protocole établi avant la campagne de prélèvement prévoyait d'inclure 30 élevages de brebis de race Lacaune dans le bassin de Roquefort. Les élevages sondés se situaient autour des cliniques vétérinaires de Séverac-le-Château et Saint-Geniez d'Olt dans le département de l'Aveyron (12). Les élevages ont été sélectionnés sur la base du volontariat.

Devaient être inclus dans le protocole, 15 élevages dits « sains » dont les agneaux ne présentent pas de diarrhée avant 21 jours et 15 élevages dont les agneaux de moins de 21 jours présentent des diarrhées sans agent infectieux mis en évidence après analyses coproscopiques. Les prélèvements de fèces ont été réalisés en fonction du tableau clinique : diarrhée touchant les agneaux entre 1 semaine et 3 semaines, avec atteinte de l'état général et une forte morbidité (sans forcément de mortalité).

Etant donné les similitudes entre les élevages dans la zone géographique de l'étude, les élevages sains n'ont pas été sélectionnés en fonction des caractéristiques des élevages atteints mais simplement sur la base de l'absence de diarrhée des agneaux.

#### **1.2. Prélèvement réalisés**

Dans un premier temps, au sein des élevages touchés par les diarrhées, des prélèvements de fèces sur 5 agneaux ont été réalisés. Ces prélèvements ont été réalisés dans 7 élevages.

Dans les 6 élevages (sur les 7 prélevés) présentant des diarrhées non infectieuses (conformes au protocole) des prélèvements de lait et de sang ont été réalisés sur 10 brebis (dont les mères des agneaux). Le lait a été prélevé en début et fin de traite en quantité égale dans des pots de prélèvement de type contrôle laitier classique. Cela permet d'avoir un lait « moyen » en termes de composition car on sait que le lait de début et de fin de traite n'a pas la même composition. Un échantillon de lait a immédiatement été congelé en vue du dosage des acides gras. Un autre échantillon était envoyé au LIAL (Laboratoire Interprofessionnel d'Analyses Laitières) d'Aveyron pour faire les analyses de taux butyreux, taux protéique et urée.

Dans les élevages sains des prélèvements de lait et de sang ont été réalisés sur 10 brebis en essayant d'être représentatif du troupeau (âge des brebis, stade physiologique...) avec les mêmes modalités que pour les élevages touchés, au cours de la deuxième semaine suivant la

mise bas. La deuxième semaine correspond à la période d'apparition des diarrhées dans les élevages touchés.

Des prélèvements de fourrages ont été réalisés en vue d'être analysés par le LIAL. Ces prélèvements ont été réalisés de façon à représenter au plus juste la qualité globale des fourrages (en plusieurs points pour l'ensilage, dans plusieurs bottes pour le foin). Les analyses réalisées ont permis de calculer les apports en UFL, PDIE et PDIN de la ration afin de voir s'il existe des différences entre les élevages sains et les élevages touchés par des diarrhées.

### 1.3. Examen bactériologique et parasitologique des fèces

L'examen bactériologique des fèces des agneaux atteints de diarrhée a été réalisé par le laboratoire Aveyron labo. Pour être inclus dans le protocole, les élevages atteints de diarrhée devaient avoir une culture négative pour les agents bactériologiques classiques (colibacilles et salmonelles) et avoir un résultat positif en cryptosporidiose strictement inférieur à 3+ (équivalent à moins de 10 oocystes par champ lors de la recherche) sur une échelle de 5+ maximum (correspondant à plus de 30 oocystes par champ).

Les cultures bactériologiques ont été effectuées sur gélose Columbia au sang pour la recherche de colibacilles. Les souches ont ensuite été sérotypées (CS31, FY, K99, F41). Pour la recherche de salmonelle un milieu d'enrichissement a été utilisé (bouillon Rappaport-Vassiliadis), la recherche étant ensuite effectuée sur un milieu spécifique (milieu rambach) qui permet l'identification directe des salmonelles parmi une flore de bactéries gram négative et d'entéropathogènes. L'identification biochimique se fait par des galeries API classiques.

La recherche de cryptosporidies a été faite par la coloration de Heine.

### 1.4. Analyse du lait et dosage du $\beta$ -hydroxybutyrate (BOH)

L'analyse du lait a été réalisée par le LIAL du Massif Central. Le TB, le TP et l'urée du lait ont été dosés par une méthode infrarouge.

La teneur en BOH sanguin a été dosée en élevage à l'aide de bandelettes Optium H B Ketone® grâce à l'appareil portatif Freestyle Optium® de marque Abbott®.

### 1.5. Dosage des acides gras du lait

Le dosage des acides gras du lait a été réalisé par le laboratoire d'alimentation de L'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Le dosage des acides gras a été réalisé par chromatographie en phase gazeuse. Après une première phase d'extraction et de méthylation *in situ*, les acides gras ont été quantifiés par chromatographie (Agilent 6890M équipé d'un injecteur automatique modèle 7683, Network GC system ; Agilent Technologies Inc., Santa Clara, Californie).

### 1.6. Analyse des fourrages

Les échantillons de fourrages prélevés ont été envoyés au LIAL du massif central pour être analysés. Ces échantillons ont été prélevés en plusieurs endroits (pour l'ensilage) ou dans plusieurs bottes afin d'être représentatifs de la composition moyenne des fourrages de chaque exploitation. Ils ont été analysés par méthode infrarouge. On a ainsi obtenu la teneur de chaque fourrage en UFL, PDIE et PDIN.

### 1.7. Constitution du questionnaire

Un questionnaire a été établi (voir en annexe) afin de recueillir des renseignements sur les élevages. Ce questionnaire a permis de faire un état des lieux des différents paramètres de reproduction (fertilité, fécondité, prolificité), de la pratique de rationnement, des traitements prophylactiques comme les vermifuges, les soins aux agneaux sur les boucles et les cordons ombilicaux. Grâce à ce questionnaire nous avons aussi recueilli des données sur la taille des bâtiments, la densité des animaux, et sur l'origine des aliments et leur stockage.

Ce questionnaire a aussi permis aussi le recueil de renseignements sur le niveau de production du troupeau ainsi que sur la qualité du lait (qualité microbiologique et matière sèche utile).

Le questionnaire a enfin permis de connaître le mode d'alimentation des agneaux et nous a aussi apporté des informations sur l'historique en matière de diarrhée et mortalité liée aux diarrhées.

### 1.8. Analyse statistique

Plusieurs types de données ont été analysées avec des modèles différents. Les données quantitatives obtenues grâce aux questionnaires ont été comparées avec un test de Student. Les données qualitatives ont été comparées avec un test du Chi2. Enfin une analyse de variance (avec un modèle hiérarchisé) a permis de comparer les données relatives aux analyses de sang et de lait.

## 2. Résultats

### 2.1. Description des élevages prélevés

Sept élevages touchés par des diarrhées ont été sondés. Sur les 7 analyses de fèces réalisées, 6 n'ont révélé aucun agent pathogène (4 avec 0+ et 2 avec 2+ pour la cryptosporidiose) et 1 était positif en rotavirus (cet élevage n'a donc pas été inclus dans l'étude).

Onze élevages sains ont été inclus dans l'étude.

La taille moyenne des élevages était de 680 brebis avec une forte variation dans la taille des troupeaux. Le plus petit cheptel était composé de 300 brebis alors que le plus grand en comportait 1160 (Figure 19).

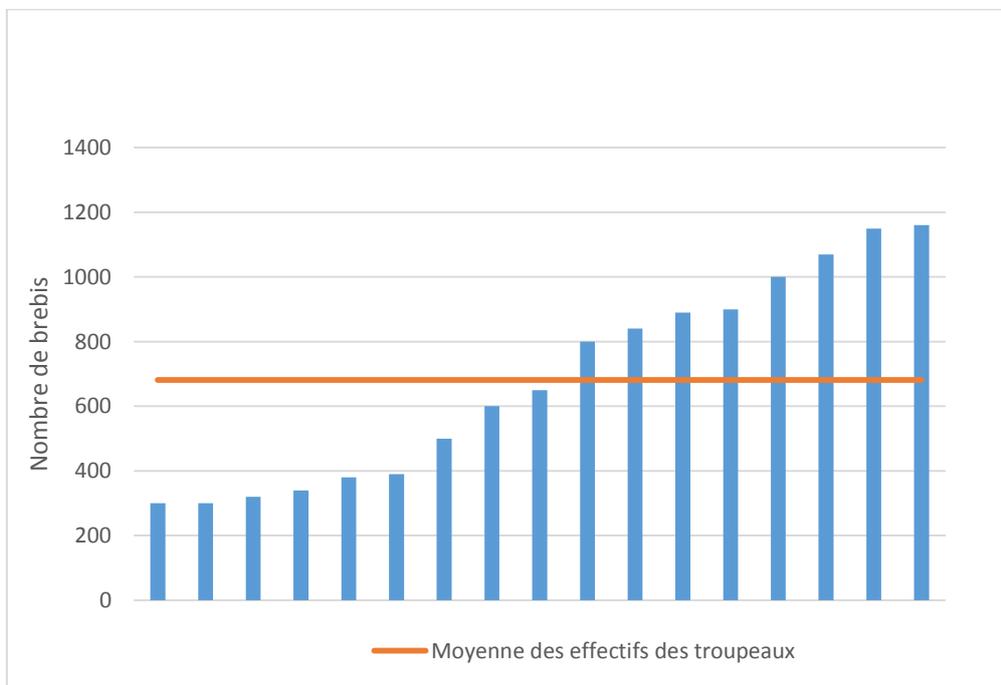


Figure 19 Effectifs des élevages prélevés.

## 2.2. Description des prélèvements réalisés

Le lait a été prélevé sur 10 brebis par élevage. Le protocole de départ dans les élevages atteints, prévoyait de prélever le lait sur 5 brebis dont les agneaux ne présentaient pas de diarrhée et sur 5 brebis dont les agneaux étaient atteints. Pour des raisons pratiques, le lait a été prélevé sur 10 brebis dans les lots dont la totalité des agneaux étaient atteints de diarrhées.

Au final pour chacun des élevages prélevés, on a obtenu un tableau de ce type :

| Brebis | diarrhée | BOH (mmol/L) | TB (g/L) | TP (g/L) | Urée (mg/L) |
|--------|----------|--------------|----------|----------|-------------|
| 145    | 0        | 1,8          | 68,6     | 49,6     | 265         |
| 30073  | 0        | 2,9          | 72,2     | 46,9     | 130         |
| 30037  | 0        | 1,9          | 80       | 39,1     | 110         |
| 90148  | 0        | 1,6          | 69,9     | 50,3     | 475         |
| 30038  | 0        | 1,9          | 59,9     | 49,3     | 330         |
| 30044  | 0        | 2,4          | 63,6     | 44,4     | 215         |
| 20274  | 0        | 1,8          | 74,2     | 41,4     | 185         |
| 30193  | 0        | 1,9          | 52,6     | 45,3     | 345         |
| 40126  | 0        | 2            | 64,5     | 47,8     | 300         |
| 20180  | 0        | 2,1          | 66,8     | 46,3     | 220         |

Tableau 6 Tableau correspondant aux mesures effectuées dans un élevage

Un « 0 » dans la colonne « diarrhée », signifie qu'il n'y a pas de diarrhée dans l'élevage concerné, un « 1 » signifie qu'il y en a. Une fois toutes les données rentrées dans le tableau on peut commencer à réaliser les tests statistiques.

## 2.3. Résultats analytiques

### 2.3.1. Analyse statistique des données des questionnaires

#### 2.3.1.1. Traitements prophylactiques des brebis et des agneaux

Les tests du Chi<sup>2</sup> n'ont pas montré de différence significative dans les stratégies vaccinales entre les élevages sains et les élevages atteints de diarrhée (p-value=0,38). 71% des élevages ont eu recours à l'utilisation de vaccins. Parmi ces élevages, 25% n'ont vacciné que les agnelles (contre l'entérotoxémie, les pasteurelloses). Les autres élevages ont vacciné leurs agnelles ainsi que les brebis. Parmi ces élevages (11) 3 ont vaccinés uniquement contre l'echtyma. Trois élevages ont vaccinés les brebis et les agnelles contre l'entérotoxémie, l'echtyma ainsi que

contre la chlamydie. Enfin 5 élevages ont vacciné leurs animaux contre l'échtyma et l'entérotaxémie.

On a obtenu les mêmes résultats pour les protocoles de traitements antiparasitaires ( $p$ -value=0,27). Les élevages ont réalisé en grande majorité des coproscopies (15 sur 17) afin d'adapter leur traitement antiparasitaire interne.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour l'hygiène des cordons ombilicaux et boucles d'identification entre les élevages. De même pour ce qui est d'éventuels traitements antibiotiques ou cures de sélénium à la naissance ( $p$ -value=0,18). 58% des élevages ont réalisé une cure de sélénium soit chez les mères avant la mise bas, soit chez directement chez les agneaux à la naissance (pas de différence significative dans le choix de la cure entre les élevages sains et les élevages à diarrhée). L'antibioprophylaxie par voie générale à la naissance a été réalisée dans 11% des élevages. Un traitement local sur les nombrils et les boucles à base d'antibiotique a été utilisé dans 24% des élevages. Dans le reste des élevages (65%) une simple désinfection a été réalisée à la naissance au niveau du nombril et lors du bouclage.

#### 2.3.1.2. Rationnement et nutrition des brebis et des agneaux

Les modes d'alimentation des brebis étaient assez similaires dans tous les élevages de l'étude. En période sèche (hors lactation) les brebis pâturaient sur des prairies naturelles ou artificielles (essentiellement des prairies de dactyle, luzerne et trèfle).

Lorsque la période d'agnelage approchait (1 mois et demi à 2 semaines avant) les brebis étaient rentrées en bergerie et progressivement recevaient la ration qui sera celle de la période de lactation. Dans la totalité des élevages, les concentrés étaient intégrés en quantité croissante au cours de cette période. Par exemple, un élevage ayant une période de transition de 4 semaines et donnant 400 grammes de concentrés en période de lactation augmentait la quantité de 100 grammes chaque semaine. Au contraire, la quantité de fourrage n'évoluait pas au cours de cette transition.

La constitution de la ration en période de lactation s'était appuyée en grande partie sur les céréales et les fourrages produits par les exploitations. Tous les élevages de l'étude étaient ainsi été autonomes en fourrage et céréales et calculaient leurs rations en fonction des quantités de lait produites et l'équilibraient ensuite avec des aliments achetés (compléments azotés, aliments minéraux et vitaminés, aliment composés complémentaires).

Les fourrages utilisés étaient du foin, de l'enrubannage ou de l'ensilage de luzerne et de dactyle. 24% des élevages distribuait uniquement de l'ensilage (3,7 kg en moyenne). 35% des élevages distribuait uniquement du foin (en moyenne 3,8 kg correspondant à une distribution « à volonté »). 20% des élevages distribuait à la fois de l'ensilage et du foin (en moyenne 2,9 kg d'ensilage avec 1,5 kg de foin). Enfin 21% des élevages distribuait de l'enrubannage et du foin (en moyenne 2,2 kg d'enrubannage avec 2.3 kg de foin).

Les sources de céréales utilisées étaient similaires entre les élevages. On retrouvait du blé, de l'orge, du maïs et du triticale dans des quantités variables (de 200g à 450g) en fonction du lait produit. La ration était ensuite équilibrée à l'aide d'aliment complémentaire concentré.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence dans le mode de distribution de la ration entre les élevages sains et ceux touchés par les diarrhées. Le modèle était le même dans toutes les exploitations : une distribution 2 fois par jour des céréales et fourrages sur tapis roulant et une distribution d'aliments complémentaires concentrés pendant la traite. La complémentation pouvait se faire par lot ou individuellement mais aucune différence significative n'a été notée entre les élevages sains et les élevages touchés par des diarrhées (p-value=0,39).

Aucune différence significative n'a été notée dans la complémentation en céréales et concentrés lors de la période sèche entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées (p-value=0,49).

Nous avons pu comparer le rationnement des brebis dans les différents élevages sur différents points : la durée de la transition entre la période sèche et la période de lactation, la composition des différentes rations ainsi que l'apport calculé grâce à l'analyse des fourrages. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la durée de transition (qui était en moyenne de 1 mois) et les compositions des différentes rations (p-value=0,35). Par contre nous avons relevé une forte différence d'apport entre les élevages sains et les élevages atteints de diarrhée : les apports en UFL (Unité fourragère lait) ont été significativement plus faibles (p-value=0,01) au cours de la deuxième semaine de lactation dans les élevages sains (1,94 UFL/j) que dans les élevages touchés par des diarrhées (2,92 UFL) (Figure 20).

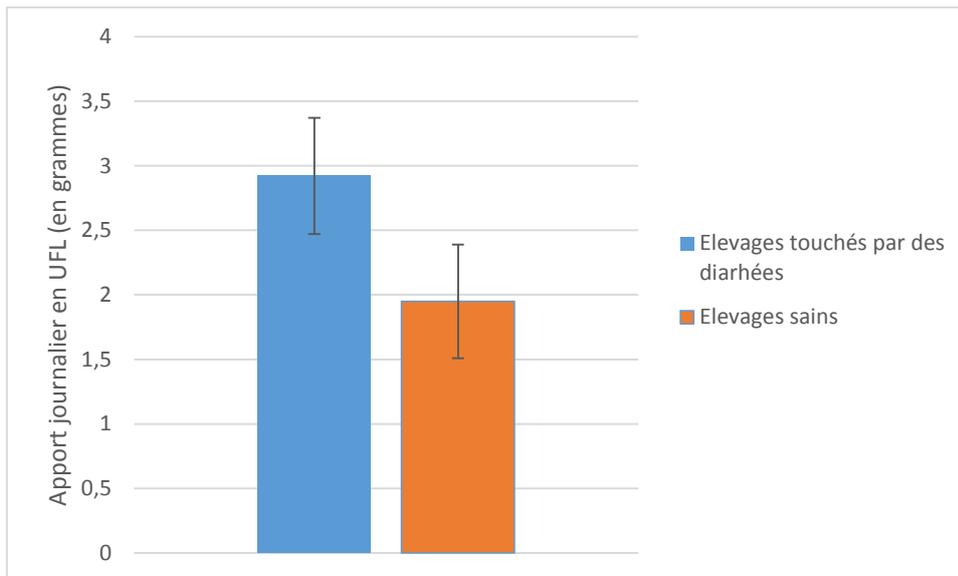


Figure 20 Comparaison de l'apport journalier en UFL entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées.

Aucune différence significative n'a été observée dans les apports en PDIE (protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie) ( $p$ -value=0,06) et en PDIN (protéines digestibles dans l'intestin permises par l'azote) ( $p$ -value=0,08).

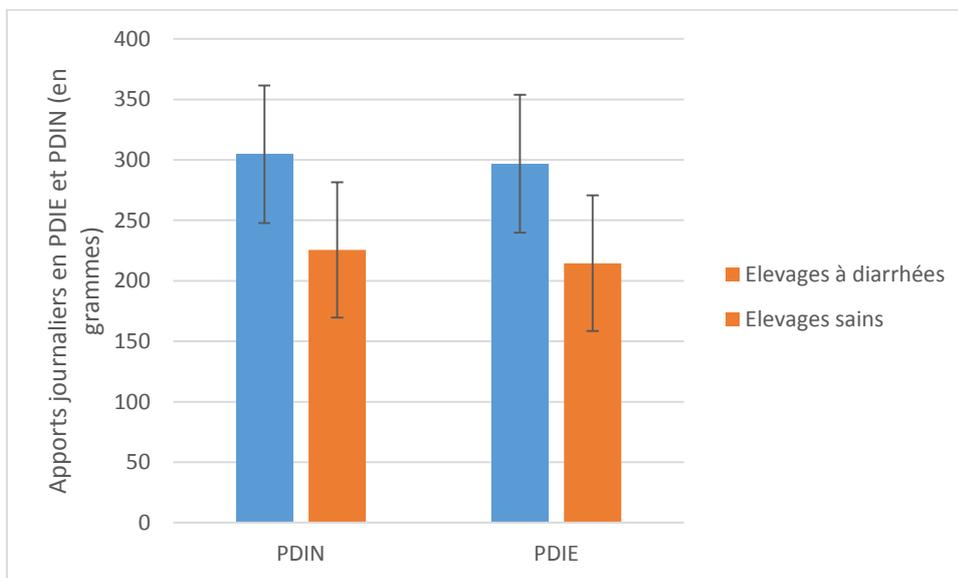


Figure 21 Comparaison de l'apport journalier en PDIE et PDIN entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées.

La conduite alimentaire des agneaux était assez similaire dans tous les élevages. Les agneaux étaient parqués avec leur mère 2 fois par jour pendant une durée allant de 2h dans les premiers jours de vie à 4h lorsqu'ils sont âgés de 3 semaines. Aucune différence significative n'est

ressortie entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées dans la distribution d'aliment premier âge et d'argile en poudre aux agneaux (p-value=0,28).

### 2.3.1.3. Résultats zootechniques

- Reproduction

La mise à la reproduction était similaire dans tous les élevages (p-value=0,26). Les brebis étaient inséminées et la monte naturelle se faisait sur les agnelles ainsi que sur les brebis qui n'avaient pas pris à l'insémination. La fertilité moyenne des brebis dans les élevages de l'enquête était de 81%. Il n'y avait pas de différence significative entre les élevages touchés par les diarrhées et les élevages sains. Il en était de même pour la prolificité avec 1,5 agneaux nés par brebis. La durée moyenne de la période d'agnelage était de 5 mois (si on prend en compte la totalité des agnelages) mais la majorité des naissances (95%) avait lieu sur 1 à 2 mois en moyenne. Le taux de renouvellement moyen était de 22%, aucun élevage n'achetait d'agnelle pour son renouvellement.

- Production et qualité du lait

Les objectifs de production étaient différents suivant les éleveurs. Certains préféraient avoir peu de brebis qui produisent individuellement beaucoup de lait tandis que d'autres préféraient avoir plus d'animaux mais produire moins de lait par brebis. L'argument donné afin de produire moins de lait était que les brebis semblent moins sensibles aux agents pathogènes. En moyenne cette production était de 257 litres de lait produit par brebis par lactation. La production allait de 200 litres par brebis à 323 litres. Cette différence peut aussi s'expliquer par la durée de la période de lactation qui n'est pas la même en fonction des élevages. En effet les élevages produisant plus de 300 litres de lait par brebis ont une période de traite d'environ 7 mois alors que les autres sont entre 5 mois et demi et 6 mois. Aucune différence significative n'a été notée entre les élevages sains et ceux touchés par les diarrhées (p-value=0,49).

La qualité du lait produit était bonne avec seulement 3 élevages au-dessus de 500 000 cellules/ml mais tout de même en dessous de 700 000 cellules/ml, donc tous les élevages produisaient un lait de catégorie A ou B. Il n'existait pas de différence significative entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées (p-value=0,46).

- Santé des agneaux

Aucun élevage de l'étude n'a rapporté de problème d'omphalite ou d'arthrite chez les agneaux (sauf cas rares isolés).

Le questionnaire prévoyait des données avec le nombre d'agneaux morts en fonction de l'âge et si cette mortalité était due à l'apparition de diarrhée ou pas. Malheureusement seule une partie des élevages avait ces données. Pour la comparaison nous avons préféré prendre le chiffre de la mortalité globale connu par tous les éleveurs. La mortalité des agneaux était significativement plus importante dans les élevages touchés par les diarrhées que dans les élevages sains ( $p\text{-value}=0,001$ ) (Figure 22).

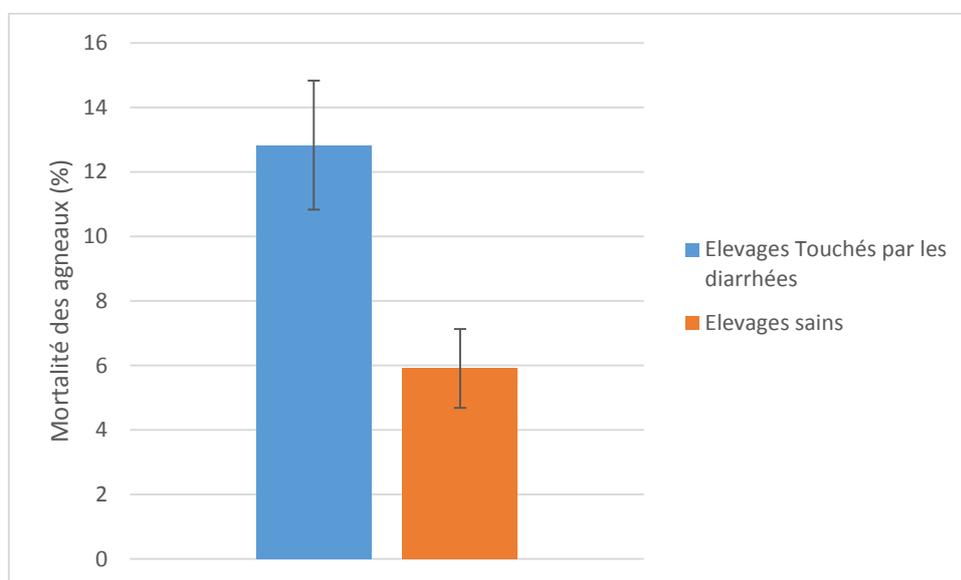


Figure 22 Comparaison de la mortalité des agneaux entre les élevages sains et les élevages touchés par les diarrhées

### 2.3.2. Analyse des données de BOH et de taux du lait.

Le déficit énergétique des brebis était évalué dans l'étude grâce au dosage du BOH sanguin. Les résultats ont montré une différence significative du taux de BOH sanguin entre les élevages touchés par les diarrhées et les élevages sains ( $p\text{-value}<0,0001$ ). Le taux moyen de BOH sanguin était plus élevé dans les élevages sains (1,09 mmol/L) que dans les élevages touchés par les diarrhées (0,79 mmol/L) (Figure 23).

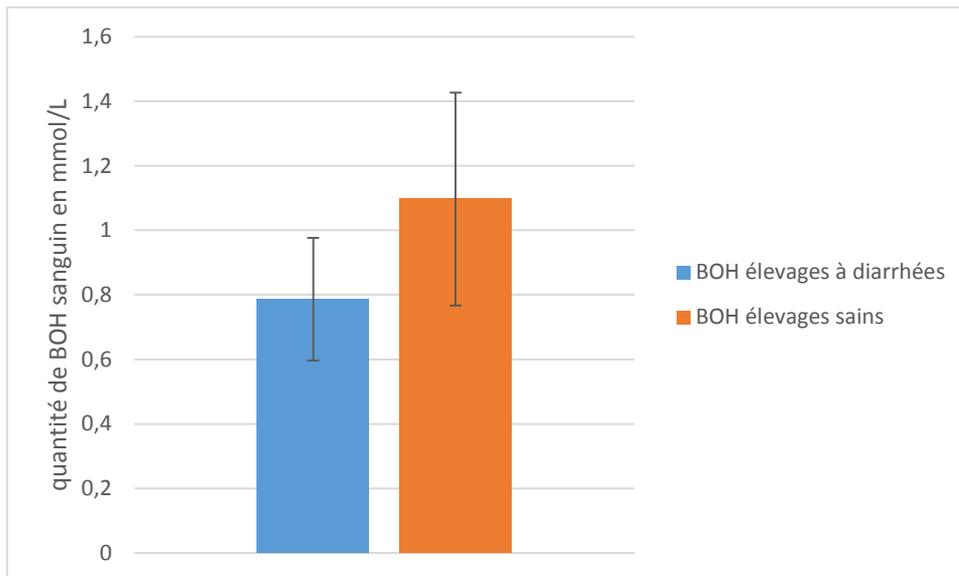


Figure 23 Comparaison de la moyenne du taux de BOH sanguins des brebis provenant des élevages sains et de celles provenant des élevages touchés par les diarrhées.

Il n'y a pas eu de différence significative de TB entre les laits de brebis provenant d'élevage sains et de celles provenant d'élevages touchés par les diarrhées (p-value=0,58) (Figure 24).

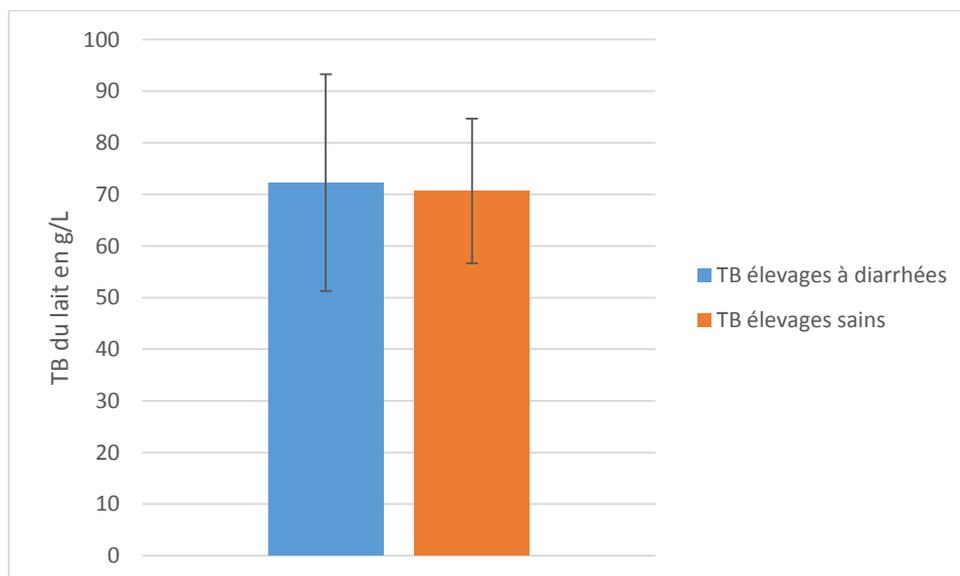


Figure 24 Comparaison du TB moyen du lait de brebis provenant d'élevages sains et de celles provenant d'élevage touchés par les diarrhées.

Par contre il y a eu une différence significative de TP entre les laits provenant de brebis d'élevages sains et ceux provenant d'élevages touchés par les diarrhées (p-value=0,001). La moyenne du TP était plus élevée dans les élevages touchés par des diarrhées (49,43 g/L) que dans les élevages sains (46,95 g/L) (Figure 25).

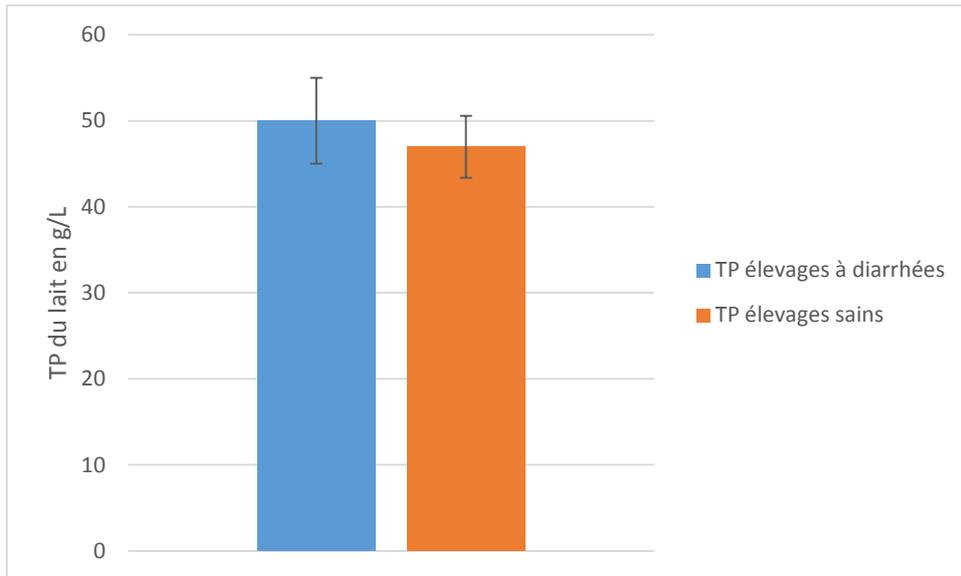


Figure 25 Comparaison du TP moyen du lait de brebis provenant d'élevages sains et de celles provenant d'élevage touchés par les diarrhées.

Enfin, une différence significative a été mise en évidence entre la teneur en urée dans les laits d'élevages sains et d'élevages touché par les diarrhées ( $p$ -value=0,0001). Cette teneur était significativement plus haute dans les laits provenant d'élevages sains (moyenne de 348 mg/L) que dans les élevages touchés par des diarrhées (moyenne de 291 mg/L) (Figure 26).

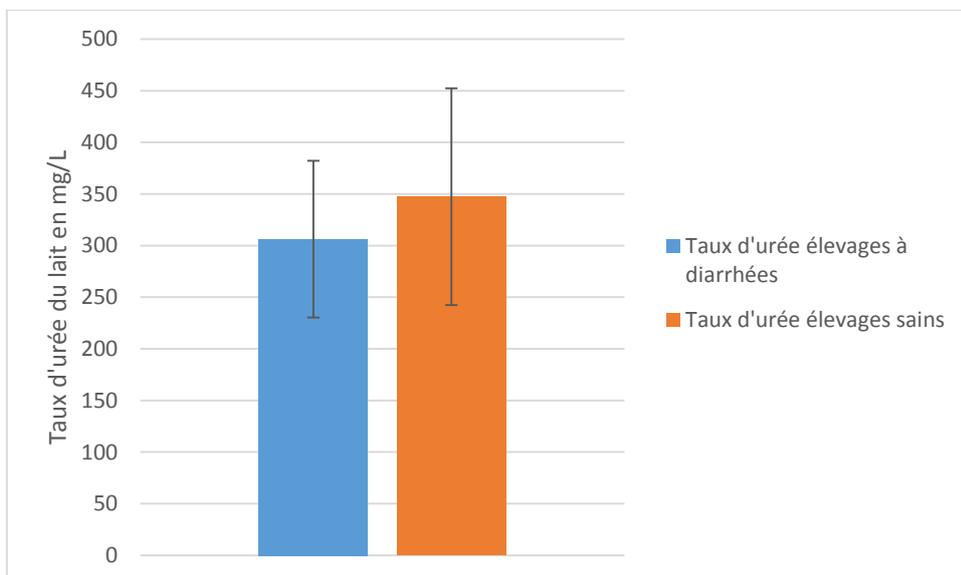


Figure 26 Comparaison de la teneur moyenne d'urée dans le lait de brebis provenant d'élevages sains et de celles provenant d'élevage touchés par les diarrhées.

### 2.3.3. Profils en acides gras des laits prélevés

La proportion des différentes familles d'acides gras (à courte, moyenne et longue chaîne) n'était pas significativement différente entre les laits provenant d'élevages sains et ceux provenant d'élevages touchés par les diarrhées. On a retrouvé 9,56% d'acides gras courts (chaîne carbonée de moins de 8 carbones) (p-value=0,47), 22,98% d'acides moyens (chaîne carbonée entre 9 et 15 carbones) (p-value=0,35) et 62,85% d'acides gras longs (chaîne carbonée de 16 carbones et plus) (p-value=0,38) (Figure 27).

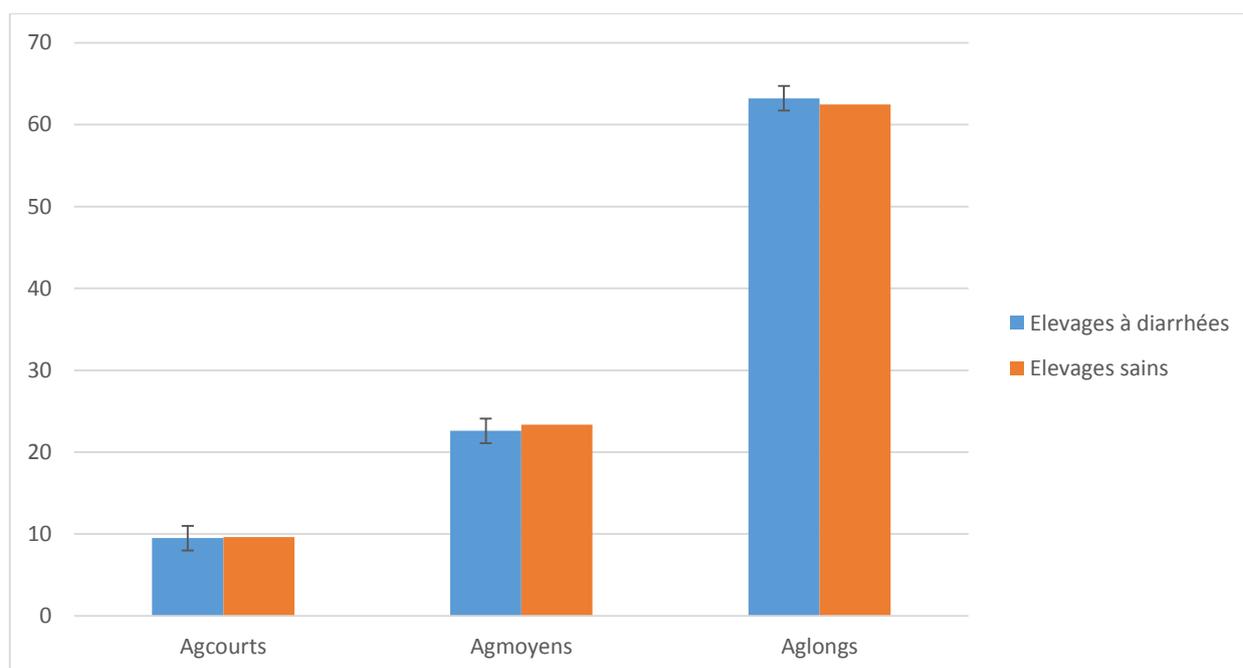


Figure 27 Pourcentage des différentes catégories d'acides gras contenus dans les laits provenant d'élevages sains et d'élevages à diarrhées.

En s'attardant sur les quantités de chaque acide gras on constate qu'il existait des différences significatives au sein des acides gras longs. En effet le pourcentage de C16:0 était un peu plus élevé dans les laits provenant d'élevages sains (24,91%) que dans ceux provenant d'élevages à diarrhées (23,58%) (p-value=0,02). De même le pourcentage de C18:1t11 était de 1,17% dans les laits provenant d'élevages sains contre 0,97% dans les laits provenant d'élevages à diarrhée. A l'inverse le pourcentage de C18:2 était plus élevé dans les laits provenant d'élevages à diarrhées (1,92%) que dans ceux provenant d'élevages sains (1,66%) (p-value=0,007). On a aussi retrouvé des proportions plus élevées de C18:1t9 et C18:t10 dans les laits provenant d'élevages à diarrhées (respectivement 0,17% et 0,3%) que dans les laits provenant d'élevages sains (respectivement 0,16% et 0,27%).

### 3. Discussion

#### 3.1. Résultats

##### 3.1.1. Résultat zootechniques et conduite d'élevage.

Les résultats zootechniques des élevages inclus dans l'enquête sont relativement similaires et en accord avec ce que l'on retrouve en moyenne dans les élevages ovins laitiers du bassin de Roquefort. La production laitière est dans la fourchette basse puisque les élevages de l'étude ont une production moyenne de 271L alors que les résultats du contrôle laitier annoncent une production moyenne de 310L (chiffres de la Confédération Générale de Roquefort). L'effectif moyen des élevages de l'étude (680 brebis) est par contre bien au-dessus de l'effectif moyen des élevages inscrits au contrôle laitier (435). On peut supposer que les élevages de l'étude adoptent une stratégie identique qui consiste à faire faire moins de lait à leur brebis en compensant par le nombre. Cette stratégie permettrait aux brebis d'être moins sensibles aux pathogènes environnants.

La conduite de la reproduction est aussi similaire à celle que l'on retrouve dans les élevages du bassin de Roquefort : le pourcentage de brebis inséminées (80%) dans les élevages de l'étude est similaire à la moyenne nationale (84%). La prolificité de 1,5 agneaux nés par brebis correspond à ce que l'on retrouve dans l'ensemble des élevages ovins laitiers de race Lacaune. Le renouvellement de 22% est lui similaire à ce que l'on retrouve dans les élevages du bassin de Roquefort.

La stratégie des traitements antiparasitaires interne est similaire dans tous les élevages. En effet tous les éleveurs adaptent leurs traitements (voire ne traitent pas du tout) en fonction des résultats d'analyse coproscopique. On peut supposer que cette stratégie a été mise en place avec les vétérinaires traitants afin d'adapter au mieux les molécules pour éviter de faire face à des problèmes de résistance (comme dans certaines régions où les benzimidazolés ne sont plus du tout efficaces). Les principaux vaccins sont utilisés sur les agnelles (contre les pasteurelles et l'entérotaxémie principalement). Le vaccin utilisé sur les adultes est le vaccin contre l'ecthyma (dans les élevages ayant été touchés par cette maladie dans le passé).

##### 3.1.2. Rationnement et analyses des rations.

La nature des fourrages est similaire à ce que l'on retrouve dans les exploitations de la région des Causses du sud. Comme on pouvait s'y attendre en conduisant l'étude dans des élevages proches géographiquement, le rationnement est similaire entre tous les élevages.

Grâce aux calculs des apports de la ration, on a mis en évidence que les brebis des élevages des élevages sains sont sous-alimentées en début de lactation avec un apport quotidien de 1,9 d'UFL alors que les apports recommandés sont d'environ 2,1 UFL (Enjalbert, 2013) lors du premier mois de lactation. Au contraire, les brebis provenant d'élevages touchés par les diarrhées sont suralimentées avec un apport quotidien de 2,9 g d'UFL.

Il existe un déséquilibre au niveau des PDI. En effet les apports en PDIE sont légèrement plus faibles que les apports en PDIN. Or il est préférable en cas de déséquilibre d'avoir un déficit de PDIN car l'urée recyclée par la salive permet de compenser un léger déficit (inférieur à 14 grammes) (Poncelet, 2006). Les apports en PDI sont toutefois corrects puisque supérieurs aux 210 grammes recommandés lors du premier mois de lactation (Enjalbert, 2013) (respectivement 225 grammes dans les élevages touchés par les diarrhées et 214 grammes dans les élevages sains).

### 3.1.3. Mortalité des agneaux

La mortalité des agneaux est logiquement plus importante dans les élevages touchés par les diarrhées que dans les élevages sains. Si on considère, en l'absence de trouble particulier sur les agneaux, que le taux de mortalité des agneaux dans les élevages sains est « incompressible », alors l'apparition de diarrhées (qui plus est avec une forte morbidité) entraîne une mortalité plus importante. Les soins apportés à la naissance semblent efficaces puisqu'aucun trouble (à part pour les diarrhées dans les élevages concernés) sur les agneaux dans les 3 premières semaines de vie n'est à noter. On peut donc estimer que la principale différence de mortalité entre les élevages provient des diarrhées.

### 3.1.4. Analyses de lait

Les résultats d'analyse sanguine et de lait donnent des résultats surprenants. Contrairement à l'hypothèse à la base de cette enquête, le déficit énergétique semble plus important chez les brebis dont les agneaux ne sont pas touchés par les diarrhées.

Malgré tout, si on regarde les calculs des apports de ration, il est logique de trouver un déficit énergétique plus important dans les élevages sains (en regard de la plus faible quantité d'UFL journalier distribuée). Il est par contre étonnant que le TB ne soit pas significativement plus élevé dans les élevages qui ont les taux de BOH les plus élevés alors que les variations de TP sont cohérentes avec le bilan énergétique (puisque le TP le plus faible est retrouvé au sein des élevages sains). Par contre les moyennes de TB semblent légèrement élevées (72,2 g/L pour les élevages sains et 70,6 g/L pour les élevages touchés par les diarrhées) par rapport aux valeurs attendues que l'on trouve dans la littérature (autour de 65 g/L) (Bocquier et al. 1993). Le taux d'urée significativement plus bas dans les élevages atteints est difficile à relier à l'apparition de diarrhées nutritionnelles. En effet à notre connaissance il n'existe aucune donnée montrant que le lait contenant une quantité d'urée importante est plus facile à digérer par les pré-ruminants. Ce taux d'urée peut s'expliquer par un apport énergétique plus important chez les brebis provenant d'élevages à diarrhées. Cet apport s'accompagne d'une meilleure valorisation de l'azote dans le rumen. On a donc plus de protéines dans le lait (donc un TP augmenté) et moins d'azote ammoniacal absorbé (donc moins d'urée dans le lait). Ces valeurs (348 mg/L pour les élevages touchés par les diarrhées et 291 mg/L pour les élevages sains) sont inférieures aux valeurs moyennes du lait de brebis Lacaune qui sont de 640 mg/L au bout de 40 jours de lactation (Bocquier et al. 1993).

L'absence de différence du TB entre les laits provenant d'élevages sains et d'élevages touchés par les diarrhées se retrouve dans la composition en acides gras. Cette absence de différence ne nous permet pas de conclure sur l'effet que peut avoir le profil en acides gras du lait. De plus les dosages donnent des résultats similaires à ceux que l'on retrouve dans certaines études (Goudjil et al. 2004). Certains acides gras étant des intermédiaires de la digestion lipidique dans le rumen (notamment les C18:1t9, C18:1t10 et C18:1t11), leur quantité varie en fonction de l'apport en lipides de la ration (que nous ne connaissons pas exactement dans cette étude). Les différences obtenues dans la composition en acides gras longs pourraient s'expliquer par des apports différents en lipides dans la ration. Ainsi par exemple, le lait des brebis d'élevages sains contenait moins de C18:2 que le lait des brebis d'élevages à diarrhée ; ceci pourrait refléter soit un effet de cet AG sur les agneaux, soit plus probablement des différences de composition des rations, que les données recueillies en élevage ne sont pas assez fines pour caractériser. Par contre il n'existe pas de différence majeure en proportion des différentes catégories d'acides gras qui pourrait expliquer une différence de digestibilité de lait.

## 3.2. Limites de l'étude

### 3.2.1. Population de l'étude

L'échantillon d'étude aurait dû être plus important (notamment équilibré entre les élevages sains et les élevages touchés par des diarrhées) afin d'avoir une représentativité plus importante. De plus les tests statistiques auraient été plus puissants avec une population d'étude plus importante. Avec une puissance de test plus importante, peut être que certains résultats auraient été différents (notamment ceux du TB en accord avec les taux de BOH sanguin).

### 3.2.2. Evaluation du déficit énergétique

Le dosage de la concentration sanguine en bêta-hydroxybutyrate nous a permis d'évaluer le déficit énergétique des brebis. Toutefois il aurait été intéressant d'évaluer les notes d'état corporel des brebis avant la mise bas. En effet une brebis n'ayant que peu de réserve lipidique va produire peu de corps cétoniques. Etant donné l'absence de différence significative du taux de matière grasse dans le lait entre les groupes d'étude, on peut se demander la différence de taux de BOH sanguin ne provient pas d'une différence importante d'état corporel des brebis avant la mise bas, qui elle-même pourrait avoir une influence sur les nouveaux-nés.

### 3.2.3. Non-respect du protocole initial

De plus contrairement à ce que prévoyait le protocole initial, les prélèvements de lait dans les élevages touchés par les diarrhées n'ont pas été faits à la fois sur des brebis dont les agneaux avaient la diarrhée et sur des brebis dont les agneaux ne l'avaient pas mais seulement sur les brebis dont les agneaux avaient la diarrhée. Cela ne nous permet pas d'avoir des comparaisons intra-élevage.

Or avec ces comparaisons intra-élevages on aurait pu comparer les brebis dont les agneaux ne sont pas touchés par les diarrhées avec les brebis dont les agneaux sont touchés par les diarrhées. Si une différence avait été mise en évidence, cela aurait permis de trouver un lien direct entre l'apparition de diarrhées et le statut énergétique. Avec les prélèvements réalisés en pratique, l'effet élevage a pu masquer l'effet bilan énergétique, et il aurait donc fallu que le lien entre statut énergétique et diarrhée soit extrêmement fort pour être mis en évidence.

#### 3.2.4. Calculs des apports de la ration

L'analyse nous a permis de calculer les apports de la ration distribuée mais les céréales distribuées n'ont pas été analysées (le calcul a été fait à partir de tables). De plus les chiffres utilisés pour les calculs sont les quantités distribuées et non les quantités consommées. Peut-être que les différences observées par les calculs ne le sont donc pas dans la réalité. De même, nous n'avons pas d'information sur la qualité des prairies sur lesquelles les brebis pâturent, donc il est difficile d'estimer les apports fournis par les pâtures lors de la période sèche.

#### 3.3. Perspectives

Pour confirmer les résultats obtenu il serait intéressant de voir si on retrouve les résultats similaires dans les analyses de lait de brebis provenant d'élevages touchés par des diarrhées mais dont les agneaux sont sains. Pour aller plus loin, il pourrait être intéressant de restreindre expérimentalement les brebis en énergie pour voir si les résultats obtenus sont similaires (tout en vérifiant si les agneaux sont touchés par des diarrhées non infectieuses).

Il pourrait aussi être intéressant de voir quels sont les effets d'une faible teneur en urée du lait sur ses propriétés physico-chimiques ou sur la digestion du lait par l'agneau, afin de confirmer ou non son importance dans l'apparition de diarrhées.

## CONCLUSION

Cette enquête avait pour but la mise en évidence d'un lien de causalité entre amaigrissement important des brebis et l'apparition de diarrhées alimentaires chez leurs agneaux. Cette hypothèse est émise par de nombreux vétérinaires sur le terrain lorsqu'ils se retrouvent face à des tableaux cliniques particuliers de diarrhée néonatale sans agents infectieux mis en évidence.

Elle a été menée dans 17 élevages du bassin de Roquefort afin de comparer les statuts énergétiques des brebis en période d'allaitement dans les élevages dont les agneaux ont été touchés par ces diarrhées (sans agent pathogène isolé après analyses coprologique) et les brebis des élevages sains. Après avoir comparé les conduites d'élevages entre les différents élevages grâce aux données recueillies dans le questionnaire, nous avons comparé les résultats d'analyses sanguines et de lait.

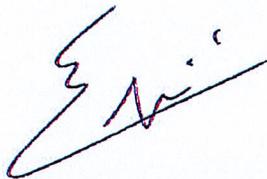
Les résultats obtenus ne confirment pas l'hypothèse de départ puisque les brebis provenant d'élevages sains semblent avoir un déficit énergétique plus important que les brebis provenant d'élevages touchés par les diarrhées alimentaires. De plus contrairement à ce qui était attendu, il n'existe que très peu de changement de composition en acides gras entre les laits des différents élevages. Il semble donc que le déficit énergétique des brebis ne soit pas à l'origine (ou n'ait pas un rôle majeur) de diarrhées alimentaires.

D'autres résultats méritent d'être explorés afin de voir leur influence sur l'apparition de ces diarrhées. En effet le taux d'urée du lait est lié à l'apparition de ces diarrhées alimentaires. Or il n'existe pas de données qui permettent de savoir par quel mécanisme un taux d'urée faible pourrait provoquer des diarrhées ou à l'inverse un taux d'urée haut prévenir l'apparition de diarrhées.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **Francis ENJALBERT**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Thomas COUTEILS** intitulée «**Etude de la relation entre le déficit énergétique des brebis Lacaune et les diarrhées des agneaux**» et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 16 novembre 2017  
Professeur **Francis ENJALBERT**  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pour la Directrice et par délégation,  
le Directeur de l'enseignement  
et de la vie étudiante  
**Hubert BRUGERE**

Vu :  
La Directrice de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
**Isabelle CHMITELIN**

Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur **Patrick RITZ**

Vu et autorisation de l'impression :  
Président de l'Université  
**Paul Sabatier**

**Monsieur Jean-Pierre VINEL**  
Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par délégation,  
La Vice-Présidente de la CFVU

  
Régine **ANDRE-OBRECHT**

M. **Thomas COUTEILS**  
a été admis(e) sur concours en : 2012  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 23/06/2016  
a validé son année d'approfondissement le : 02/11/2017  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

## BIBLIOGRAPHIE

BAUCHART, D., AUROUSSEAU, B., 1993. Digestion et métabolisme des lipides chez le veau de boucherie; conséquences sur la composition en lipides des tissus. Viandes et produits carnés. Vol. 14, n° 6, pp. 172-182.

BAUCHART, D., 1993. Lipid absorption and transport in ruminants. Journal of Dairy Science. Vol. 76, n° 12, pp. 3864–3881.

BAUMAN, D. E., GRINARI, J. M., 2003. Nutritional regulation of milk fat synthesis. Annual review of nutrition. Vol. 23, n° 1, pp. 203-227.

BESLE, Jean-Michel, 1985. Etude biochimique et physiologique de la digestion de différents glucides chez le veau préruminant.

BLANC, F., BUISSON, C., DRUX, B., VACARESSE, C., Alimentation des ovins In : AGABRIEL, J., Alimentation des bovins, ovins et caprins. Besoins des animaux - Valeurs des aliments: Tables Inra 2010. Édition remaniée. 121-126. Editions Quae.

BOBE, G., YOUNG, J. W., BEITZ, D. C., 2004. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. Journal of Dairy Science. Vol. 87, n° 10, pp. 3105-3124.

BOCQUIER, F., BARILLET, F., GUILLOUET, P., JACQUIN, M., 1993. Préviation de l'énergie du lait de brebis à partir de différents résultats d'analyses: proposition de lait standard pour les brebis laitières. In : Annales de zootechnie. pp. 57–66.

BRANCO-PARDAL, P., LALLÈS, J. P., FORMAL, M., GUILLOTEAU, P., TOULLEC, R., 1995. Digestion of wheat gluten and potato protein by the preruminant calf: digestibility, amino acid composition and immunoreactive proteins in ileal digesta. Reproduction Nutrition Development. Vol. 35, n° 6, pp. 639–654.

CHALMERS, R. M., KATZER, F., 2013. Looking for Cryptosporidium: the application of advances in detection and diagnosis. Trends in Parasitology. Vol. 29, n° 5, pp. 237-251.

CHAPLIN, M., 2014. Enzyme nomenclature.

CHAUVIN, A., ASSIE, S., 2007. La giardiose et les diarrhées néonatales des veaux. *Nouveau Praticien Vétérinaire Elevages et Santé*. Vol. 1, n° 4 pp. 21-22.

CHILLIARD, Y., BOCQUIER, F., DOREAU, M., 1998. Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction. *Reproduction Nutrition Development*. Vol. 38, n° 2, pp. 131–152.

COULON, J.-B., HURTAUD, C., REMOND, B., VERITE, R., 1998. Facteurs de variation de la proportion de caseines dans les protéines du lait de vache. *Productions animales*. Vol. 11, n° 4, pp. 299-310.

CUMMINGS, B., 2004. *Digestive System*. Pearson Educative.

DAIGNAULT, A., BOURASSA, R. et MOREAU, J., 2009. La diarrhée chez l'agneau : un sujet à « éviter ». In : *Symposium ovin 2009*.

DALGLEISH, D. G., CORREDIG, M., 2012. The Structure of the Casein Micelle of Milk and Its Changes During Processing. *Annual Review of Food Science and Technology*. Vol. 3, n° 1, pp. 449-467.

DE GRAAF, D. C, VANOPDENBOSCH, E., ORTEGA-MORA, L. M, ABBASSI, H., PEETERS, J. E, 1999. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29, n° 8, pp. 1269-1287.

DEMEYER, D., DOREAU, B., 2017. Pourquoi et comment modifier les lipides du lait et de la viande bovine. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. Vol. 34, 34, n° 5, 5.

ENJALBERT, F., 2013. Alimentation des ovins: bases physiologique, mise à la reproduction et gestation. *Cours d'élevages des herbivores ENVT*.

FARRELL JR., H. M., JIMENEZ-FLORES, R., BLECK, G. T., BROWN, E. M., BUTLER, J. E., CREAMER, L. K., HICKS, C. L., HOLLAR, C. M., NG-KWAI-HANG, K. F., SWAISGOOD, H. E., 2004. Nomenclature of the Proteins of Cows' Milk—Sixth Revision. *Journal of Dairy Science*. Vol. 87, n° 6, pp. 1641-1674.

FERRAN, A., 2016. Motricité digestive des estomac chez les ruminants. *Cours de physiologie digestive ENVT*.

FOURNIER, R., NACIRI, M., 2003. Prévalence des agents de diarrhée chez le jeune veau - Le Point Vétérinaire n° 273 du 01/03/2007. Le Point Vétérinaire.fr.

FRANTZEN, J., TOULLEC, R., THIVEND, P., MATHIEU, C. M., 1973. Influence de la coagulation des protéines sur la vidange stomacale chez le veau préruminant. In : Annales de Biologie Animale Biochimie Biophysique. EDP Sciences. Volume 13 pp. 718–721.

GAUBERT, B., 2014. Statut en sélénium et iode en élevage ovin allaitant et relation avec la mortalité des agneaux : enquête dans 60 élevages du Massif Central. Thèse de doctorat vétérinaire : Toulouse.

GAUTIER, F., LABUSSIÈRE, E., 2011. Origines alimentaires et digestion des nutriments chez le veau préruminant. Productions Animales. Vol. 24, n° 3, pp. 245.

GOUDJIL, H., FONTECHA, J., LUNA, P., MIGUEL ANGEL DE LA FUENTE, ALONSO, L., JUÁREZ, M., 2004. Quantitative characterization of unsaturated and trans fatty acids in ewe's milk fat. Le Lait. Vol. 84, n° 5, pp. 473-482.

GOURREAU, J.M., BENDALI, F., 2008. Maladies des Bovins. France Agricole Editions.

GOZLAN, J., 2014. Impact de la restriction énergétique en début de lactation sur le métabolisme et les caractères de production chez la brebis de race lacaune. Thèse de doctorat vétérinaire : Toulouse.

GREEN, M. L., MORANT, S. V., 1981. Mechanism of aggregation of casein micelles in rennet-treated milk. Journal of Dairy Research. Vol. 48, n° 1, pp. 57-63.

GRIEVE, D. G, KORVER, S, RIJPKEMA, Y. S, HOF, G, 1986. Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation. Livestock Production Science. Vol. 14, n° 3, pp. 239-254.

GUILHERMET, R., MATHIEU, C. M., TOULLEC, R., BEAUFILS, M., MANSION, M., MANIS, Y., 1975. Transit des aliments liquides au niveau de la gouttière oesophagienne chez le veau préruminant et ruminant. Ann. Zootech. Vol. 24, pp. 69–79.

GUILLOTEAU, P., LE HUEROU-LURON, I., TOULLEC, R., MALBERT, C. H., 1995. Les sécrétions digestives et leurs régulation. In : Nutrition des ruminants domestiques: ingestion et digestion. INRA Editions. Paris, France. pp. 490-527.

GULLIKSEN, S. M., JOR, E., LIE, K. I., HAMNES, I. S., LØKEN, T., ÅKERSTEDT, J., ØSTERÅS, O., 2009. Enteropathogens and risk factors for diarrhea in Norwegian dairy calves. *Journal of Dairy Science*. Vol. 92, n° 10, pp. 5057-5066.

GUTHY, KI, NOVAK, G., 1977. Observations on the primary phase of milk coagulation by rennet under standardized conditions. *Journal of Dairy Research*. Vol. 44, n° 2, pp. 363-366.

GUTIÉRREZA, Y. P., GUTIÉRREZA, A. P., LEÓN B, ARNALDO R., ÁLVAREZA, C. L., 2013. Las lipoproteínas de alta densidad: protectoras vasculares contra la aterosclerosis. *lud. s.* pp. 366.

HARKAT, S. et LAFRI, M., 2013. Effet des traitements hormonaux sur les paramètres de reproduction chez des brebis «Ouled-Djellal».

HERMAN, N., 2012. Analyse de la composition du lait en France en 2005 et 2006: caractéristiques des productions et estimation de la prévalence de l'acidose ruminale chronique et la cétose subclinique à partir de l'étude des taux butyreux et protéiques. Thèse de doctorat vétérinaire : Toulouse.

HILL, T. M., BATEMAN II, H. G., ALDRICH, J. M., SCHLOTTERBECK, R. L., 2009. Effects of fat concentration of a high-protein milk replacer on calf performance. *Journal of Dairy Science*. Vol. 92, n° 10, pp. 5147-5153.

JENNESS, R., 1980. Composition and Characteristics of Goat Milk: Review 1968–19791. *Journal of Dairy Science*. Vol. 63, n° 10, pp. 1605-1630.

KOEPPEN, B. M., STANTON, B. A., 2010. *Berne & Levy Physiology*, 6th Updated Edition. Philadelphia, PA : Mosby.

MAROUNEK, M., DUSKOVA, D., SAVKA, O. G., VYBORNA, A., 2008. A note on distribution of lipolytic activity in the digestive tract of veal calves. *Journal of Animal and Feed Sciences*. Vol. 2, n° 17.

MARZIALI, A. S., NG-KWAI-HANG, K. F., 1986. Effects of Milk Composition and Genetic Polymorphism on Coagulation Properties of Milk. *Journal of Dairy Science*. Vol. 69, n° 7, pp. 1793-1798.

MAURER, J., SCHAEREN, W., 2007. Sheep milk is a high-value food. *Revue suisse d'agriculture (Switzerland)*.

MICHALSKI, M.-C., 2007. On the supposed influence of milk homogenization on the risk of CVD, diabetes and allergy. *The British Journal of Nutrition*. Vol. 97, n° 4, pp. 598-610.

MILLEMANN, Y., ADJOU, K., MAILLARD, R., POLACK, B., CHARTIER, C., 2003. Les diarrhées néonatales des agneaux et des chevreaux. *La semaine vétérinaire n°233*. *Le Point Vétérinaire*.

MITCHELL, G., LINKLATER, K., 1983. Differential diagnosis of scouring in lambs. In *Practice*. Vol. 5, n° 1, pp. 4-12.

MOGICATO, G., 2012. Appareils digestif: oesophage et estomacs. . *Cours d'anatomie ENVT*.

MONTAGNE, L. et LALLES, J.-P., 2000. Effets des matières azotées alimentaires sur les matières azotées endogènes, les mucines et la muqueuse de l'intestin grêle du veau préruminant.

MUÑOZ, M., ÁLVAREZ, M., LANZA, I., CÁRMENES, P., 1996. Role of enteric pathogens in the aetiology of neonatal diarrhoea in lambs and goat kids in Spain. *Epidemiology & Infection*. Vol. 117, n° 1, pp. 203-211.

NEVILLE, M. C., PICCIANO, M. F., 1997. Regulation of Milk Lipid Secretion and Composition. *Annual Review of Nutrition*. Vol. 17, n° 1, pp. 159-184.

NOBLE, R. C., 2014. Digestion, absorption and transports of lipids in ruminants animal. In : *Lipid Metabolism in Ruminant Animals*. Elsevier.

PARAUD, C., DELAFOSSE, A., DUPUY, M. C., CHARTIER, C., 2011. Epidémiologie descriptive de la cryptosporidiose en élevage bovin laitier dans le département de l'Orne (Basse-Normandie, France). In : *Rencontres autour des recherches sur les ruminants*. Institut de l'élevage.

PARK, Y. W., JUÁREZ, M., RAMOS, M., HAENLEIN, G. F. W., 2007. Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk. *Small Ruminant Research*. Vol. 68, n° 1-2, pp. 88-113.

PELLEGRINI, O., REMEUF, F., RIVEMALE, M., 1994. Évolution des caractéristiques physico-chimiques et des paramètres de coagulation du lait de brebis collecté dans la région de Roquefort. *Le Lait*. Vol. 74, n° 6, pp. 425-442.

PONCELET J.-L., 2006. Bases de l'alimentation ovine. Disponible à l'adresse "<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Bases%20alimentation.pdf>".

PULINA, G., NUDDA, A., BATTACONE, G., CANNAS, A., 2006. Effects of nutrition on the contents of fat, protein, somatic cells, aromatic compounds, and undesirable substances in sheep milk. *Animal Feed Science and Technology*. Vol. 131, n° 3–4, pp. 255-291.

RAYNAL-LJUTOVAC, K., LAGRIFFOUL, G., PACCARD, P., GUILLET, I., CHILLIARD, Y., 2008. Composition of goat and sheep milk products: An update. *Small Ruminant Research*. Vol. 79, n° 1, pp. 57-72.

RIBEIRO, C., 2014. Évaluation expérimentale des conséquences d'une restriction énergétique en début de lactation sur la réponse inflammatoire mammaire chez la brebis laitière. Thèse de doctorat vétérinaire : Toulouse.

SCHELCHER, F., CORBIÈRE, F., FOUCRAS, G., MEYER, G., 2004. Alimentation et diarrhée de la naissance au sevrage. *Point Vétérinaire*. 2004. Vol. Spécial rural, pp. 54-60.

SISSONS, J. W., 1981. Digestive enzymes of cattle. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. Vol. 32, n° 2, pp. 105-114.

TOULLEC, R., FRANTZEN, J.-F., MATHIEU, C.-M., LENTO, Y., MARPILLAT, C., RAYNAL, C., 1974. Influence de la coagulation des protéines du lait sur l'utilisation digestive d'un lait de remplacement par le veau préruminant. *Annales de zootechnie*. Vol. 23, n° 3, pp. 359-364.

TOULLEC, R., LALLES, J., JARRIGE, R., RUCKEBUSCH, Y., DEMARQUILLY, C., FARCE, M. H., JOURNET, M., 1995. Digestion dans la caillette et l'intestin grêle. In : *Nutrition des ruminants domestiques: ingestion et digestion*. INRA Editions. Paris, France. pp. 527-581.

TOULLEC, R., THIVEND, P., MATHIEU, C.-M., RAYNAL, Colette, RIGAUD, Jacqueline et MANIS, Y., 1971. Utilisation des protéines du lactosérum par le veau préruminant a

l'engrais. I. – vidange stomacale comparée du lait entier et de deux laits de remplacement ne contenant que des protéines de lactosérum comme source de matières azotées. Annales de biologie animale, biochimie, biophysique. Vol. 11, n° 3, pp. 435-453.

TROEGELER, A., 2013. Alimentation du veau de boucherie. Cours d'élevages des herbivores ENVT.

TUINIER, R., DE KRUIF, C. G., 2002. Stability of casein micelles in milk. The Journal of Chemical Physics. Vol. 117, n° 3, pp. 1290-1295.

TUKUR, H. M., PARDAL, P. B., FORMAL, M., TOULLEC, R., LALLÈS, J. P., GUILLOTEAU, P., 1995. Digestibility, blood levels of nutrients and skin responses of calves fed soyabean and lupin proteins. In: Reproduction, Nutrition, Development. Vol. 35, n° 1, pp. 27-44.

WALTER, L. H., 2010. Milk Composition - Milk Fat. Milk composition and synthesis.

YVON, M., PÉLISSIER, J.-P., GUILLOTEAU, P., TOULLEC, R., 1986. Digestion des protéines du lait dans la caillette du veau préruminant. In: Reproduction Nutrition Développement. Vol. 26, n° 2B, pp. 705-715.

## ANNEXE : Questionnaire de recueil des données en élevage

### I. Informations générales

|          |           |
|----------|-----------|
| NOM :    | ADRESSE : |
| PRENOM : |           |
| TEL :    | MAIL :    |

### II. Caractéristiques de l'exploitation

|  |         |                              |          |
|--|---------|------------------------------|----------|
| LOCALISATION DE L'EXPLOITATION :         |         |                              |          |
| NOMBRE DE PERSONNES SUR L'EXPLOITATION : |         |                              |          |
| NOMBRE D'ANIMAUX :                       |         |                              |          |
| NOMBRES DE BATIMENTS :                   |         | DENSITE DANS LES BATIMENTS : |          |
| ORGANISATION PAR LOTS :                  |         |                              |          |
| NAISSANCES :                             | MORTS : | ACHATS :                     | VENTES : |
| TAUX DE RENOUVELLEMENT :                 |         |                              |          |
| AUTRES ATELIERS :                        | OUI     | NON                          |          |

### III. Bilan reproduction

|  |    |    |       |
|--|----|----|-------|
| MISE A LA REPRO :  | IA | ou | LUTTE |
| PARAMETRES :   |    |    |       |
| FERTILITE :  |    |    |       |
| FECONDITE :  |    |    |       |
| PROLIFICITE :  |    |    |       |
| ETALEMENT DES AGNELAGES :                                  |    |    |       |
| TEMPS ENTRE LE CHANGEMENT DE LOT DES MERES ET L'AGNELAGE : |    |    |       |

### IV. Prophylaxie

|                           |     |     |  |
|---------------------------|-----|-----|--|
| TRAITEMENTS PREVENTIFS :  |     |     |  |
| ANTIPARASITAIRE INTERNE : |     |     |  |
| ANTIPARASITAIRE EXTERNE : |     |     |  |
| COPROSCOPIE :             | OUI | NON |  |
| RESULTATS :               |     |     |  |
| VACCINS :                 |     |     |  |

## V. Nutrition

ACCES A L'EAU :

COMPOSTION DE LA RATION :

EN LACTATION :

- Fourrage (nature et quantité) :
- Concentrés (nature et quantité) :
- Céréales (nature et quantité) :
- Complément azoté (nature et quantité) :
- CMV :

EN PERIODE SECHE :

- Fourrage (nature et quantité) :
- Concentrés (nature et quantité) :
- Céréales (nature et quantité) :
- Complément azoté (nature et quantité) :
- CMV :

COMPLEMENTATION :

- INDIVIDUELLE / PAR LOTS
- COMBIEN DE FOIS PAR JOUR
- PENDANT LA TRAITE : OUI NON :

TRANSITION DE LA PERIODE SECHE A LA PERIODE DE LACTATION :

- DUREE :
- COMBIEN DE TEMPS AVANT AGNELAGE :

FOIN/ENSILAGE/ENRUBANAGE :

- MODE DE RECOLTE :
- MODE DE CONSERVATION :
- ANALYSES :

CEREALES : AUTPRODUCTION ACHAT

- MODE DE CONSERVATION
- CONCASSAGE :

## VI. Nutrition des agneaux

|  |       |      |          |
|--|-------|------|----------|
| MODE DE TETEE :                                |       |      |          |
| A VOLONTE / PARQUAGE : AVANT / APRES LA TRAITE |       |      |          |
| REPASSE CHEZ LES MERES :                       | OUI   | NON  |          |
|  | MATIN | SOIR | LES DEUX |
| COMPLEMENTATION DES AGNEAUX :                  | OUI   | NON  |          |
| - NATURE DU COMPLEMENT :                       |       |      |          |

## VII. Résultats zootechniques et sanitaires

|  |                      |  |
|--|----------------------|--|
| Nombres d'agneaux nés vivants              |                      |  |
| Nombre d'agneaux morts entre 0 et 8 jours  | Total                |  |
|  | Atteints de diarrhée |  |
| Nombre d'agneaux morts entre 8 et 21 jours | Total                |  |
|  | Atteints de diarrhée |  |
| Nombre d'agneaux malades de diarrhée       |                      |  |
| Nombre d'agneaux avec arhtrite             |                      |  |
| Nombre d'agneaux avec omphalite            |                      |  |

|                              |
|------------------------------|
| PRODUCTION DE LAIT :         |
| -quantité :                  |
| -cellules :                  |
| -analyses bactériologique :  |
| -MSU (matière sèche utile) : |

|  |
|--|
| TRAITEMENTS A LA NAISSANCE :           |
| -SELENIUM : OUI NON                    |
| -ANTIBIOTIQUE SUR BOUCLES OU CORDONS : |
| →LOCAL : OUI NON                       |
| →INJECTABLE : OUI NON                  |

TOULOUSE, 2017

NOM : COUTEILS

PRENOM : Thomas

**TITRE : Etude de la relation entre le déficit énergétique des brebis Lacaune et les diarrhées des agneaux.**

**RESUME** : Cette étude vise à déterminer si le déficit énergétique des brebis Lacaune entraîne des modifications de leur lait susceptible de provoquer de la diarrhée chez leurs agneaux. Pour cela des prélèvements des analyses de laits provenant de 17 élevages de brebis Lacaune ont été réalisés (6 élevages étaient touchés par des diarrhées néonatales non infectieuses) afin de comparer les taux protéique, butyreux et d'urée du lait et la teneur en BOH sanguin ainsi que les profils en acides gras du lait entre les élevages touchés par des diarrhées non infectieuses et les élevages sains. Des données afin de comparer les élevages entre eux (conduite d'élevages, rationnement) ont été recueillies grâce à un questionnaire.

Les élevages ne présentent pas de différences significatives de conduite d'élevage. Les résultats des analyses du lait et de sang ne valident pas l'hypothèse selon laquelle un déficit énergétique des brebis serait susceptible de provoquer des diarrhées néonatales chez leurs agneaux. En effet, les élevages dont les brebis qui présentent le déficit énergétique le plus important sont ceux dont les agneaux ne sont pas touchés par des diarrhées. Peu de différences significatives entre les profils d'acides gras du lait ont été mises en évidence (ne permettant pas d'expliquer l'apparition de diarrhée). Par contre, le taux d'urée dans le lait était plus faible dans les élevages atteints que dans les élevages sains sans que le lien de cause en effet puisse être établi.

**MOTS-CLES** : déficit énergétique, brebis laitière Lacaune, diarrhée néonatale, diarrhée nutritionnelle

---

**ENGLISH TITLE : Relationship between negative energy balance in Lacaune's dairy ewes and diarrhea of their lamb.**

**ABSTRACT**: The aim of this study was to see if a negative energy balance in Lacaune's dairy ewes can result in changes of composition of milk that could cause diarrhea in their lamb. Analysis were conducted on milks from 17 herds of Lacaune's dairy ewes (6 with non-infectious neonatal diarrhea) to compare fat, protein and urea content of milk, fatty acids profile in milk and blood between milks from herds with diarrhea and milk from healthy herds. Data were collected with a questionnaire to compare breeds.

The data collected showed no difference of herd management between breeds. The results of milk and blood tests didn't confirm that negative energy balance is related to neonatal diarrhea. Indeed, the lamb from herds with the most negative energy balance didn't have diarrhea. There were few differences between milk fatty acid composition (none can explain the cause of diarrhea). Milk urea was lower in herds with diarrhea, without no clear cause-effect relationship.

**KEY-WORDS**: negative energy balance, Lacaune's dairy ewes, neonatal diarrhea, nutritional diarrhea