

Bilan sanitaire 2002-2008 dans un élevage ovin à forte prolificité de 600 brebis

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Vanessa, Jennifer, Muriel LALOUX

Née le 15 février 1985 à Chatenay-Malabry (Hauts de Seine)

Directeur de thèse : **M. le Docteur Fabien CORBIERE**

JURY

PRESIDENT :

M. Henri DABERNAT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Fabien CORBIERE
M. François SCHELCHER

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

MEMBRE INVITE :

M^{lle} Caroline LACROUX

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Pharmacologie et Thérapeutique*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistique, Modélisation*
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Réproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHE

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique Equine*
M. **REYNOLDS Brice**, *Médecine, Ophtalmologie*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, (DISPONIBILITE) *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
Mme **TROGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUEL

- Mlle **BUCK-ROUCH**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*
M. **SEQUELA Jérôme**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **GIN Thomas**, *Production et pathologie porcine*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

A notre Président de jury

Monsieur le Professeur Henri DABERNAT

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Bactériologie – Hygiène

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse

Hommages respectueux

A notre jury de thèse,

Monsieur le Maître de Conférences Fabien CORBIERE

Maître de Conférences, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie des ruminants

Qui m'a aidé et guidé tout au long de ce projet

Qu'il trouve ici la marque de mon respect et de ma reconnaissance

Monsieur le Professeur François SCHELCHER

Professeur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale du bétail et des Animaux de Basse-cour

Qui a aimablement accepté de participer à ce jury de thèse

Sincères remerciements

Mademoiselle le Maître de Conférences Caroline LACROUX

Maître de Conférences, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie pathologique des animaux de rente

Pour son aide précieuse en autopsie et sa disponibilité

Sincères remerciements

A tous ceux qui m'ont aidé pour ce travail,

Jean-Louis Weisbecker, Mathias Aletru et les agents du domaine de Langlade

A ma famille

A mes amis

A Alexis

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	9
TABLE DES ILLUSTRATIONS	12
LISTE DES PRINCIPALES ABREVIATIONS UTILISEES	14
INTRODUCTION	15
1. Caractéristiques de l'exploitation	17
1.1. Production	17
1.2. Bâtiments	19
1.2.1. Utilisation des bâtiments et rotation des animaux	19
1.2.2. Nettoyage et désinfection	22
1.3. Présentation générale de l'alimentation des brebis	22
1.4. Reproduction	23
1.5. Etat sanitaire	24
1.5.1. Plan sanitaire d'élevage	24
1.5.2. Mise en place et enregistrement des traitements	25
1.5.3. Introduction des animaux	25
2. Description des troubles sanitaires	26
2.1. Choix de la période d'étude	26
2.2. Origine des données	26
2.2.1. Données issues de l'élevage	26
2.2.2. Données issues des autopsies réalisées à l'ENVV	27
2.2.3. Analyse des données	29
2.2. Résultats	29
2.2.1. Description de la population	29
2.2.2. Principaux troubles rencontrés dans l'élevage	34
3. Facteurs de risque des troubles observés	53
3.1 Mortalité des agneaux	53
3.1.1. Matériel et méthode	53
3.1.2. Résultats	57

3.1.3. Discussion	67
3.2. Troubles respiratoires	71
3.2.1. Le bâtiment	71
3.2.2. La densité animale	72
3.2.3. Les animaux	73
3.2.4. Autres agents infectieux	73
3.3 Pathologie alimentaire	73
3.3.1. Troubles alimentaires durant la gestation	73
3.3.2. Listériose	75
4. Discussion	76
4.1. Intérêt et validité des indicateurs utilisés pour réaliser le bilan sanitaire	76
4.1.1. Données d'autopsies	76
4.1.2. Registres d'élevage	77
4.2. Facteurs de risque non évalués	78
5. Bilan diagnostique et proposition de conduite à tenir	80
5.2. Gestion du risque infectieux	82
5.2.1. Introduction de nouveaux animaux	82
5.2.2. Gestion des animaux malades	83
5.2.3. Hygiène dans les bâtiments	83
5.2.4. Prévention des pasteurelloses	84
5.2.5. Lutte contre l'édanomatose et le Visna-Maedi	85
5.3. Alimentation	85
5.4. Bâtiments et utilisation	86
5.5. A long terme : un suivi régulier	86
CONCLUSION	87
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	91
ANNEXE 1 : Plan de prophylaxie	95
ANNEXE 2 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux issus de brebis de race Romanov	96

ANNEXE 3 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux issus de mères de race Lacaune	98
ANNEXE 4 : Protocole de soin	100
ANNEXE 5 : Compte rendu de la visite de M. CAPDEVILLE	101

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures

Figure 1 : Organigramme du domaine de Langlade.....	17
Figure 2 : Assolement 2008.....	18
Figure 3 : Plan des bâtiments.....	20
Figure 4 : Animaux introduits de 1995 à 2008.....	25
Figure 5 : Génotype des animaux autopsiés.....	32
Figure 6 : Millésime des femelles autopsiées et reproductrices.....	32
Figure 7 : Génotype des femelles reproductrices autopsiées	33
Figure 8 : Evolution de la mortalité des agneaux de 2002 à 2008	34
Figure 9 : Evolution de la mortalité des agneaux issus de mère Romanov.....	35
Figure 10 : Evolution de la mortalité des agneaux issus de mère Lacaune.....	36
Figure 11 : Mortalité des agneaux en fonction de la saison d'agnelage	37
Figure 12 : Evolution annuelle de la mortalité avant sevrage en fonction du type d'allaitement..	37
Figure 13 : Pourcentage d'animaux présentant des lésions respiratoires à l'autopsie	43
Figure 14 : Extension des lésions pulmonaires mises en évidence à l'autopsie	44
Figure 15 : Fréquence des lésions pulmonaires et/ou pleurales par année de naissance	44
Figure 16 : Résultats des examens complémentaires réalisés sur le poumon des animaux autopsiés par millésime de naissance	47
Figure 17 : Evolution des résultats d'analyse tremblante au cours des années	48
Figure 18 : Autres lésions trouvées à l'autopsie	51

Tableaux

Tableau 1 : Effectif de brebis et agneaux par saison et par année	30
Tableau 2 : Causes de réforme des agneaux morts avant 48 heures	39
Tableau 3 : Causes de réforme des agneaux morts entre 3 et 5 jours	40
Tableau 4 : Causes de réforme des agneaux morts entre 6 et 60 jours	41
Tableau 5 : Résultats d'analyses bactériologiques réalisées à partir de liquide synovial.....	42
Tableau 6 : résultats des examens complémentaires réalisés sur les poumons d'animaux autopsiés	46
Tableau 7 : Autres lésions présentes à l'autopsie	50
Tableau 8 : Catégorisation des poids de naissance (en kg).....	56
Tableau 9 : Description de l'échantillon d'analyse	58

Tableau 10 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux morts entre 0 et 48 heures.....	61
Tableau 11 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux morts entre 3 et 5 jours	63
Tableau 12 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux morts entre 6 et 60 jours	65
Tableau 13 : Répartition des effectifs selon le statut observé et prédit par le modèle logistique multinomial	66
Tableau 14 : Comparaison des variations relatives de poids (en % du poids vif) entre la lutte et la mise-bas en race Romanov entre les mises-bas de mars-avril (saison 2) et de Septembre (saison 5) de 2005 à 2008	74
Tableau 15 : Animaux à prélever en vue de rechercher des agents infectieux abortifs et conditions les concernant.....	82

LISTE DES PRINCIPALES ABREVIATIONS UTILISEES

ENVT	Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
ha	Hectares
S.A.G.A	Station d'Amélioration Génétique des Animaux
INRA	Institut National de Recherche Agronomique
%	Pourcentage

INTRODUCTION

Le domaine de Langlade, situé à Pompertuzat près de Toulouse, est une unité expérimentale de l'Institut National de Recherche Agronomique, rattachée à la Station d'Amélioration Génétique des Animaux (S.A.G.A). Cette unité créée en 1971 pour la conduite de programmes de recherche sur le déterminisme génétique de caractères d'intérêts (caractères de reproduction, caractères bouchers et de croissance, résistance au parasitisme) compte à l'heure actuelle près 900 ovins dont 750 femelles reproductrices. Le plus gros du troupeau, constitué de brebis de race Romanov, est maintenu depuis 1993 en situation d'endémie de tremblante classique et constitue une ressource unique pour l'analyse génétique et épidémiologique de la maladie. Un troupeau de Lacaune, d'effectif plus réduit, sert quant à lui de support à la recherche de deux gènes d'ovulation.

Depuis de nombreuses années, divers troubles sanitaires pénalisent la productivité de la station, en engendrant des pertes économiques importantes et en augmentant le temps de travail. Les problèmes majoritairement cités par les différents intervenants de l'élevage sont les troubles respiratoires et la forte mortalité des agneaux avant sevrage. Un bilan chiffré de la mortalité des agneaux avant sevrage est réalisé annuellement, mais aucune étude n'a été menée à l'heure actuelle pour en préciser les causes et les facteurs de risque. Une quantité importante d'information est disponible sur les causes de réforme et de mort ainsi que sur les lésions observées à l'autopsie de nombreux animaux. Bien qu'elles permettraient d'évaluer la prévalence des différentes pathologies rencontrées dans l'élevage et d'en suivre l'évolution, ces informations n'ont pour le moment pas été exploitées dans le cadre d'un audit d'élevage.

Une meilleure connaissance des différents troubles sanitaires présents permettrait cependant d'émettre un certain nombre de pistes pour la mise en place de mesure de lutte et de prévention.

Le but de cette étude a été de réaliser un bilan sanitaire de l'élevage, en combinant plusieurs sources de d'information récoltées entre 2002 et 2008, puis d'analyser dans un deuxième temps les facteurs de risque associés à ces troubles afin de proposer des axes d'amélioration. Ce bilan est établi en vue de servir de point de départ à un suivi régulier de l'élevage par l'ENVT.

Le plan choisi pour ce travail est celui d'un rapport d'audit d'élevage. Dans une première partie sont présentées les caractéristiques de l'exploitation en termes de moyens de production et de pratiques d'élevage. Une description détaillée des troubles sanitaires est ensuite réalisée dans une seconde partie. La troisième partie de ce travail est constituée par une analyse des différents

facteurs de risques associés à ces troubles. Une discussion critique des méthodes employées est envisagée dans une quatrième partie. Un bilan diagnostique et des propositions de conduite à tenir sont présentés dans une cinquième et dernière partie.

1. Caractéristiques de l'exploitation

1.1. Production

Le domaine dispose de 7 agents participant à temps plein aux travaux d'élevage et d'exploitation des cultures. Malgré des places hiérarchiques différentes, chacun est capable de répondre aux différentes exigences qu'impose cet élevage.

Directeur : Jean-Louis Weisbecker

Secrétaire : Dounia Ben-Salah (basée à la SAGA)

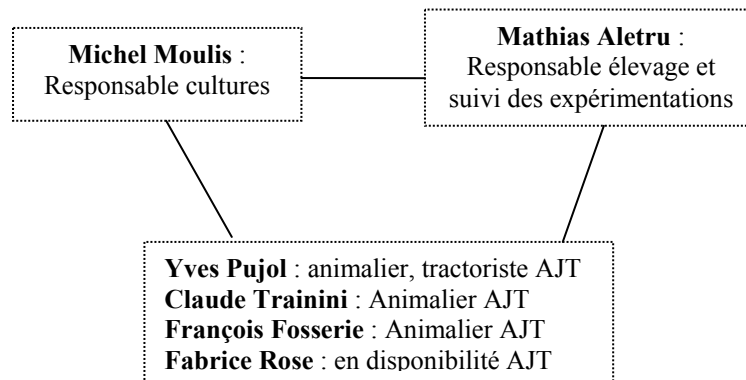


Figure 1 : Organigramme du domaine de Langlade

Le cheptel est composé fin novembre 2008 d'environ 700 reproducteurs dont 600 femelles (races Romanov, Lacaune et depuis cette année des croisées Romanov-Berrichon du Cher) et une centaine de mâles (races Romanov, Lacaune, Texel et Berrichon du Cher). Les effectifs peuvent varier en fonction des besoins imposés par les différents protocoles de recherche auxquels participe l'élevage, mais les brebis Romanov restent majoritaires. En effet jusqu'en 2006 s'ajoutaient aux deux troupeaux principaux (Romanov et Lacaune) 50 animaux croisés Romanov-Txel pour l'étude de l'hypertrophie musculaire en race Texel Belge. D'autre part, un surplus de 300 brebis a été euthanasié en juillet 2008 (troupeau Romanov en vieillissement) ce qui a permis de retrouver un effectif plus en accord avec les capacités d'accueil des bergeries.

Le domaine possède une surface 77 ha, dont 70 ha de surface agricole utile. Une quarantaine d'hectares est destinée à l'alimentation du cheptel via la production de foin, d'ensilages ou l'utilisation en pâtures, et permet ainsi au domaine d'être autonome en termes de fourrages. Par conséquent, seuls les concentrés sont achetés. Une partie de la surface disponible est réservée à la production de céréales qui sont vendues. A titre d'exemple, la figure 2 donne la répartition des différentes cultures de la SAU en 2008.

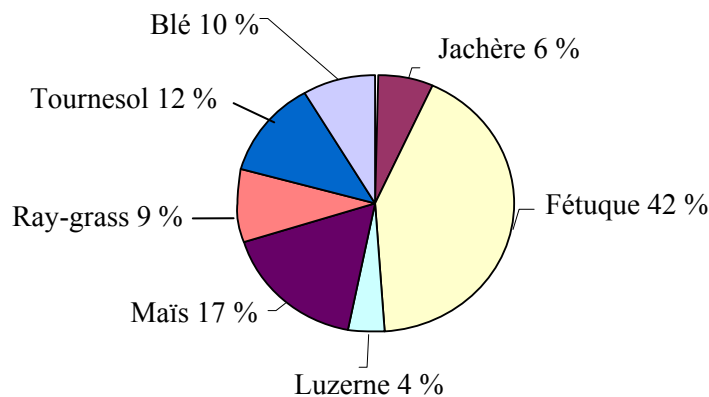


Figure 2 : Assolement 2008

Compte tenu du statut particulier de station expérimentale, les objectifs de production sont différents de ceux d'un élevage commercial. En effet, le domaine a pour vocation de contribuer aux protocoles de recherche. En ce qui concerne la tremblante, l'objectif sur ces six dernières années était de maintenir un noyau d'animaux de génotype sensible (30% du cheptel). Ceci a par conséquent impliqué la réalisation d'accouplements raisonnés, de manière à produire les animaux de génotypes souhaités. A cela s'ajoute la production spécifique d'animaux entrant dans divers protocoles expérimentaux. Enfin, à l'issue de leur carrière zootechnique ou lorsqu'ils sont en phase clinique terminale de tremblante, les ovins adultes de race Romanov sont envoyés à l'ENVT et systématiquement soumis à des examens complémentaires visant à mettre en évidence une contamination par l'agent de la tremblante. Le maintien de la tremblante dans l'élevage pour les années à venir est à l'heure actuelle en cour de discussion.

Une partie seulement des agneaux est vendue à la boucherie vers 120 jours d'âge après engraissement. Seuls les agneaux possédant l'allèle ARR au gène PrP, hormis les ARR/VRQ, peuvent être vendus, ce qui limite fortement la production d'agneaux de boucherie de race Romanov.

1.2. Bâtiments

1.2.1. Utilisation des bâtiments et rotation des animaux

Les animaux sont répartis dans cinq bâtiments, dont un divisé en trois parties. L'ancien local d'allaitement artificiel et le local actuel sont bétonnés, avec fosse de récupération des jus. Les autres bâtiments reposent sur terre battue avec litière accumulée. Les mouvements d'animaux entre les différents bâtiments sont organisés en fonction des stades physiologiques et de la place disponible. Aucune précaution particulière n'est prise lors des déplacements d'un bâtiment à l'autre. Seuls les mâles disposent d'une localisation fixe. Lorsque le temps le permet et que la production fourragère est suffisante, certains lots sont laissés au pâturage.

- Bergerie des naissances

Ce bâtiment de 675 m² est principalement utilisé pour les agnelages. La capacité d'accueil maximale, calculée par M. Weisbecker, est de 235 mères. Les brebis gestantes y sont rentrées 1 mois avant la mise-bas, et mises en lot par quinzaine dans des parcs de 25 m², avec claies et auges en bois. Après la mise-bas, le couple mère-agneau(x) est isolé en cases individuelles d'agnelage réalisées avec des claies en bois sur aire bétonnée et litière accumulée, pour une durée minimale de 12 heures, afin de faciliter l'adoption et surtout la prise colostrale. Les agneaux sont enregistrés, bouclés, pesés et le cordon est désinfecté. Après séparation des agneaux qui vont en allaitement artificiel, les brebis restent en observation avec leur portée un jour ou deux, afin de vérifier qu'il n'y ait aucun problème avant de les mettre dans la bergerie mixte.

La ventilation de ce bâtiment est de type statique, via des fenêtres latérales à ouverture manuelle, et la faitière.

- Bergerie mixte

Cette bergerie est utilisée principalement pour les mères suitées. Une surface de 510 m² permet d'accueillir au maximum 320 mères et leurs agneaux, répartis sur 8 parcs séparés par des claies en bois. Des râteliers métalliques et 4 tapis d'alimentation en bois sont mis à disposition pour l'alimentation des animaux. L'abreuvement est assuré par des abreuvoirs à palette.

La stabulation est semi-ouverte et orientée au Sud. La ventilation, de type statique, est assurée par une faitière et des ouvertures au niveau de l'entrée des tapis d'alimentation sur le pan nord.

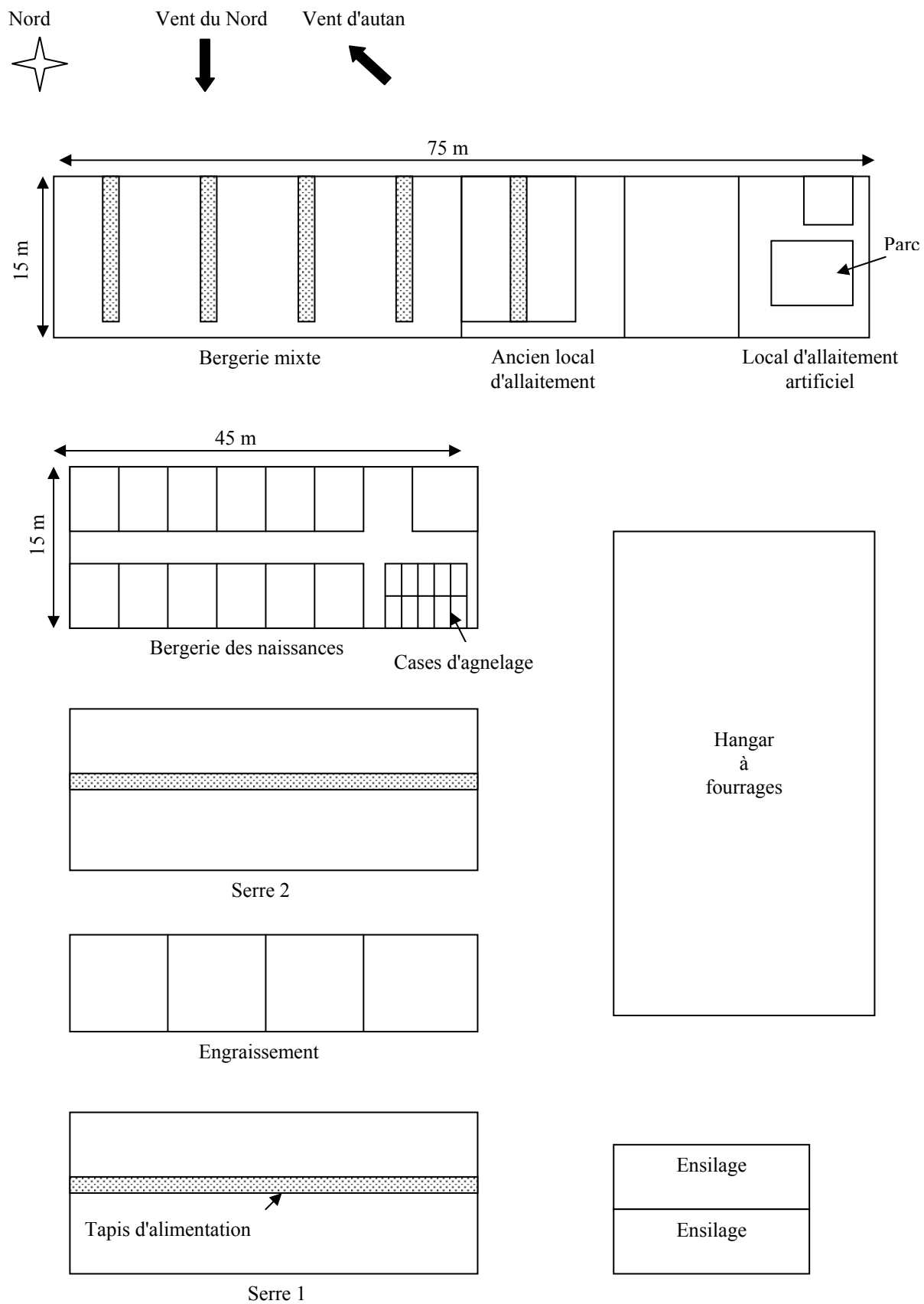


Figure 3 : Plan des bâtiments

- Ancien local d'allaitement artificiel

Ce local accueille désormais les mères et a surtout vocation à devenir un local polyvalent. Deux parcs, avec claies en métal, et un tapis d'alimentation en bois ont été installés, mais il reste de la place pour en ajouter un autre et atteindre une capacité maximale de 110 mères. Le bâtiment est complètement fermé mais des ouvertures via des fenêtres ou les portes sont possibles. Deux extracteurs ont été installés en 2008 pour permettre une ventilation dynamique.

- Local d'allaitement artificiel

Ce local est utilisé pour l'allaitement artificiel depuis seulement deux ans et servait auparavant pour les inoculations de tremblante par voie orale. Les agneaux étaient quant à eux logés dans le local mixte. En dehors des périodes d'allaitement, ce bâtiment permet d'accueillir des lots d'animaux destinés à être manipulés, dans le cadre de la lutte, ou pour la réalisation des endoscopies.

La surface totale de logement disponible est de 64 m², autorisant la présence d'environ 128 agneaux. Le local est modulable en différents parcs grâce à des claies en métal, permettant de séparer les agneaux en différentes classes d'âge.

Un extracteur d'air dont la vitesse est régulée par la température ambiante a récemment été installé.

- Hangar d'engraissement

Il s'agit d'une stabulation semi-ouverte orientée plein Sud. Après sevrage, les agneaux sont triés en fonction du sexe et de leur destination (boucherie ou renouvellement) et y sont mis en lot. Leur départ est fonction de leur poids. La surface totale de 225 m² permet d'accueillir environ 360 agneaux. Les râteliers sont métalliques mais les claies sont en bois.

- Serres

La serre 1 accueille uniquement les béliers tandis que la serre 2 permet d'accueillir agnelles, femelles vides ou gestantes. Les deux serres, de même dimension que la bergerie des naissances, sont parallèles et orientées Est-Ouest avec des ouvertures sur les pignons qui assurent une ventilation statique. La surface disponible, de 500 m², est prévue pour loger un maximum de 260 brebis. Les tapis d'alimentation ainsi que la plupart des claies sont en bois.

1.2.2. Nettoyage et désinfection

Les locaux sur sol bétonné sont systématiquement lavés et désinfectés après le passage d'un lot d'animaux, le revêtement facilitant la tâche. Le bâtiment est dans un premier temps lavé à l'aide d'un Karscher®, puis une fois sec, la désinfection est réalisée à l'aide d'eau de javel à 6°C, laissée en contact avec les surfaces pendant deux heures. Le même traitement est appliqué au sol des cases d'agnelages, après chaque saison de mise-bas. Entre chaque femelle, seule de la paille est ajoutée.

Le protocole est différent pour les autres installations, dans la mesure où elles reposent sur un sol en terre battue, avec litière accumulée. Le curage et le nettoyage ne sont donc pas systématiques entre chaque lot d'animaux, d'autant plus que le manque de place ne laisse pas forcément le temps de pouvoir nettoyer. Le curage est réalisé au minimum une fois par an, voire 2 à 3 fois en fonction du temps disponible et de l'occupation des locaux. Une fois curé, la désinfection est directement effectuée à l'aide de Virkon® ou de TH4® associé à de l'Oocide®.

Les claies et tapis d'alimentation ne sont pas systématiquement lavés. Ceux des serres étant indémontables, ils ne le sont jamais. Les claies de la bergerie mixte et de la bergerie des naissances sont lavées de temps à autre (tous les 2 ans) au Karscher®, mais ne sont pas désinfectées. Seules les claies métalliques de la nurserie sont lavées et désinfectées régulièrement.

1.3. Présentation générale de l'alimentation des brebis

En période de bergerie, deux rations de base sont utilisées : une ration "riche" destinée aux brebis en fin de gestation et aux allaitantes, une ration "moins riche" destinée aux agnelles de plus de 30 kg, adultes vides ou en début de gestation et béliers. La ration est ajustée à partir de 6 semaines avant mise-bas. Les rations sont recalculées régulièrement pour être adaptées aux animaux destinataires les plus nombreux. Des ajustements par rapport à ces rations destinées à plusieurs types d'animaux sont faits pour améliorer la couverture des besoins (ration dites "rechargées en concentrés" par exemple, pour les brebis entre 6 et 4 semaines avant l'agnelage recevant la ration la moins riche).

La ration est constituée de fourrages et/ou d'ensilage (ensilage de ray-grass italien et foin de fétuque ou de luzerne, de juin à septembre; ensilage de maïs et foin de fétuque, luzerne, ou ray-

grass deuxième coupe d'octobre à mai ; de mai à juin les brebis pâturent) et d'aliments complémentaires achetés.

Les valeurs alimentaires des fourrages étaient tirées des tables INRA 1988 jusqu'en 2007 et d'après les tables actualisées INRA 2007 depuis cette année. Aucune analyse n'est réalisée de façon systématique ce qui pouvait constituer une source d'erreur non négligeable, notamment pour les valeurs d'ensilage de maïs et des fourrages. L'adéquation apports-besoins est déterminée à l'aide d'un fichier Excel. Le principe de base est de majorer les apports énergétiques et protéiques de 20 à 30% en fonction des objectifs et du stade physiologique par rapport aux apports théoriques recommandés, tout en utilisant les capacités d'ingestion théoriques. Cette stratégie part du constat que les besoins théoriques ne semblent pas adaptés en réalité. Ces calculs ne tiennent pas compte de l'effet de la température ambiante sur la consommation de fourrages, de l'encombrement des concentrés et de l'effet négatif d'une prolificité élevée (pour un même poids de portée) sur la capacité d'ingestion en fin de gestation.

La ration est pesée et préparée en remorque mélangeuse, avec mise en place des concentrés puis des fourrages et est alors distribuée une fois par jour. Des réajustements concernant les quantités distribuées sont réalisés au jour le jour lorsque les refus sont importants (supérieurs à 10% de la ration) ou au contraire que les auges sont vides longtemps avant la distribution. Ce réajustement permet de continuer à couvrir les besoins théoriques malgré une ingestion différente de la théorie. Il est à noter que l'appréciation des écarts entre distribution et ingestion, ainsi que la précision de distribution des rations sont appréciés différemment en fonction de l'animalier. Les deux responsables de l'exploitation veillent cependant à ce qu'il y ait le moins de variation possible.

1.4. Reproduction

La conduite ainsi que les moyens de reproduction sont très variables et dépendent encore une fois des objectifs de production et de recherche.

De manière générale tous les types de lutte sont utilisés. La monte peut être pratiquée libre, en lot ou en main selon les besoins. La plupart du temps les femelles sont synchronisées à l'aide d'éponge imprégnées d'acétate de flugestone (Chrono-Gest®). L'insémination artificielle est aussi utilisée, après synchronisation et injection de PMSG.

La mise à la reproduction a lieu à 10 mois pour les agnelles Lacaune et à 13 mois pour les agnelles Romanov, avec une première mise-bas respectivement à 15 et 18 mois.

Trois périodes de mise-bas rythment la vie de l'élevage depuis quelques années :

- Mars-avril : troupeau Romanov lutté en automne sur 2 ou 3 cycles.
- Juin : mise-bas des brebis Lacaune, luttées sur un seul cycle.
- Septembre-octobre : agnelages à contre saison, avec les brebis vides des saisons précédentes et un pourcentage élevé de primipares.

Jusqu'en 1993 le schéma de reproduction était plus intensif avec 3 agnelages en 2 ans par brebis, mais suite à l'épidémie de tremblante et à la dégradation des paramètres de reproduction les objectifs passèrent à un agnelage par an.

La prolificité moyenne est supérieure à 300% pour les agnelages de mars-avril, 280% pour les agnelages de mai et 240% pour les agnelages d'automne. Il semblerait que la prolificité se soit améliorée depuis 2 ans.

1.5. Etat sanitaire

Un bilan des pathologies présentes a été réalisé dans le cadre d'un complément d'enquête charte sanitaire ovin, demandée par le chef de département de santé animale de l'INRA en 2006. Le troupeau est indemne de brucellose et infecté de façon endémique par la tremblante, le visna-maedi, le rouget, l'ecthyma contagieux, les pasteurelles. L'élevage a part ailleurs été déclaré foyer clinique de fièvre catarrhale ovine (septembre 2008). Le statut vis-à-vis de la fièvre Q, de la chlamydie, de la paratuberculose, de la toxoplasmose et de la border disease est actuellement inconnu.

1.5.1. Plan sanitaire d'élevage

Un plan sanitaire d'élevage, établi par le Professeur F. Schelcher (ENVT), est présenté en annexe 1. Il est resté quasiment inchangé ces 6 dernières années. La vaccination contre le rouget (Ruvar®) a été mise en place il y a 2 ans. Les agneaux en allaitement, artificiel ou maternel, ont accès à du Cristaldigest® (argile + 4% Rumicoq6®) dès l'âge d'une semaine et pendant environ 30 jours. Des granulés (Baron primeur mixte®) supplémentés en décoquinate, oxytétracycline et sulfadimathoxine à 0,5% sont ensuite mis à leur disposition dès 30 jours jusqu'au sevrage.

1.5.2. Mise en place et enregistrement des traitements

Le traitement des animaux malades est aléatoire et fonction de la sensibilité des agents qui s'occupent des animaux. Après avoir repéré les animaux malades, les personnes souhaitant tenter un traitement se réfèrent à un protocole établi par le vétérinaire de la coopérative qui suit l'élevage (annexe 4).

Les traitements effectués étaient systématiquement enregistrés dans le cahier sanitaire depuis 2005 (version papier). Les informations sont désormais enregistrées informatiquement depuis 2 ans, dans la base de données GEEDOC, dont l'utilisation est maîtrisée par 3 personnes sur 5.

1.5.3. Introduction des animaux

Peu de précautions sont prises lors de l'introduction de nouveaux animaux. En effet, l'absence de local de quarantaine rend difficile l'isolement des animaux introduits. Ils sont parfois isolés dans l'ancien local d'allaitement, mais il arrive souvent, du fait d'un manque de place, qu'ils soient introduits directement dans le même bâtiment, voire sur le même tapis que des animaux du troupeau. D'autre part, seule la brucellose est recherchée (prophylaxie obligatoire) et aucun traitement préventif n'est administré à l'arrivée.

Le nombre d'animaux introduits par an est variable et fonction des besoins des protocoles expérimentaux (figure 4).

La majorité des animaux introduits de 1995 à 2008 sont des femelles (798 brebis pour 15 béliers). Les deux pics observés en 1998 et 2001 correspondent à l'introduction de femelles Lacaune pour la constitution du nouveau troupeau (214 en 1998 et 196 en 2001).

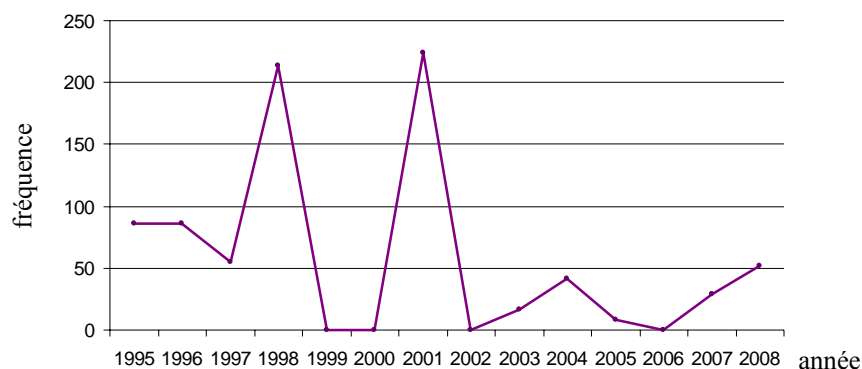


Figure 4 : Animaux introduits de 1995 à 2008

2. Description des troubles sanitaires

Deux troubles majeurs sont rapportés par le chef d'exploitation : mortalité des agneaux et problèmes respiratoires.

Une description plus précise de ces troubles sanitaires peut être réalisée en s'appuyant sur (i) les données sanitaires et zootechniques de l'exploitation et (ii) sur les résultats des examens nécropsiques des animaux autopsiés à l'ENVT. Pour les adultes, l'évaluation de la prévalence des troubles présents dans l'élevage, en se basant uniquement sur les traitements réalisés ou les causes de réforme, est limitée, dans la mesure où les traitements sont réalisés de manière aléatoire et que les codes de réforme sont assez imprécis. L'analyse concernant ces troubles est par conséquent uniquement issue des lésions macroscopiques observées à l'autopsie.

2.1. Choix de la période d'étude

Le choix de la période d'étude repose sur le désir d'uniformité entre la période d'étude des données nécropsiques et celle de la mortalité des agneaux. Les résultats d'autopsie n'étant disponibles informatiquement qu'à partir de l'année 2002, la mortalité des agneaux a par conséquent été étudiée sur les campagnes correspondantes, c'est-à-dire de janvier 2002 à octobre 2008.

2.2. Origine des données

2.2.1. Données issues de l'élevage

Les informations fournies ont été extraites des bases de données d'inventaire et de reproduction et de croissance par M. Allain Gaillard, sous la forme de trois fichiers informatiques : un fichier "mise-bas", un fichier "agneau" et un fichier "pesée des agneaux".

Le fichier "mise-bas" contenait les informations sur les mères :

- identification
- race
- date de naissance

- génotype au gène PrP
- campagnes, saisons et dates de mise bas,
- taille de portée à chaque agnelage
- poids à la lutte ou à la mise-bas
- code et date de réforme ou de mort.

Sur la période 2002 à 2008, 1801 brebis nées entre 1995 et 2006 sont recensées.

Le fichier "agneaux" comportait les informations suivantes :

- Identification
- race
- sexe
- campagne, saison et date de naissance
- filiations (identification et génotype PrP du père et de la mère)
- poids à la naissance
- type d'allaitement
- code et date de réforme ou de mort

8 agneaux n'appartenant à aucune saison principale de mise-bas et 99 agneaux appartenant à un protocole expérimental ont été exclus, afin de ne pas biaiser les descriptions. Les informations correspondant à 6759 agneaux nés durant la période d'étude (campagnes 2002 à 2008) étaient ainsi disponibles.

2.2.2. Données issues des autopsies réalisées à l'ENVT

Sur la période du 01 janvier 2002 au 19 septembre 2008, 1066 entrées liées au Domaine de Langlade ont été recensées dans la base informatique du service de pathologie des Ruminants de l'ENVT et correspondent à 901 autopsies d'ovins entrés vivants ou morts et 67 prélèvements (essentiellement des têtes, quelques articulations...).

Les animaux arrivés vivants séjournent dans les hôpitaux de l'école vétérinaire avant de mourir ou d'être euthanasiés en phase terminale de tremblante clinique.

Les agneaux morts ne sont pas autopsiés de manière systématique à l'ENVT, mais plutôt lors de demande particulière de la part du chef d'exploitation. Pour cette raison, peu d'informations sont disponibles pour cette catégorie d'animaux.

Une autopsie ordonnée, comprenant l'examen des organes et de la carcasse, est réalisée de manière systématique sur les ovins issus du domaine de Langlade. Des prélèvements sont réalisés en duplicat selon une procédure identique pour l'ensemble des animaux adultes, afin de mettre en évidence une contamination par l'agent de la tremblante : encéphale, organes lymphoïdes (amygdale, 3^e paupière, nœuds lymphatiques mammaire, iléal et préscapulaire, rate), segment d'iléum et de mamelle. La moitié des prélèvements est formolée pour examens histopathologique conventionnel ou immunohistochimie (IHC), l'autre moitié est congelée en vue de réaliser des ELISA.

Un compte-rendu d'autopsie standardisé est rédigé suite à l'autopsie, et comprend une conclusion nécropsique synthétisant les lésions macroscopiques d'intérêt diagnostique.

Les données relatives aux animaux autopsiés et aux résultats d'examens complémentaires, ont été extraites de la base de données informatique du service de Pathologie des Ruminants. Ces informations comprenaient

- Identification de l'animal
- Sexe
- Race
- Date d'entrée et motif (« hospitalisation » pour les animaux entrés vivants, « autopsie » pour les animaux entrés morts, ou « prélèvements »)
- Date de mort et d'autopsie
- Etat de conservation
- Conformation
- Etat d'engraissement
- Description des lésions macroscopiques
- Conclusion nécropsique
- Résultats d'examens complémentaires

Les conclusions nécropsiques ont été utilisées comme base de classement pour les pathologies majeures. Les problèmes les plus fréquemment rencontrés ont permis de créer des catégories distinctes (problème respiratoire, mammites par exemple...). Les affections moins fréquentes ont été regroupées dans une catégorie "autres". Une recherche par mots clés a été réalisée dans les comptes rendu d'autopsie afin de répertorier les lésions macroscopiques

d'intérêt diagnostique mineur ne figurant pas dans la conclusion nécropsique (abcès, stéatose hépatique...).

2.2.3. Analyse des données

Les données fournies par la S.A.G.A ont d'abord dû être triées pour ne garder que les informations correspondant aux agnelages de la période d'étude, soit de 2002 à 2008.

Les descriptions et analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel S.A.S 9.1 (SAS-PC system, Version 9.1; SAS Institute)

2.2. Résultats

Nous décrirons d'abord les données générales concernant la population, puis les différentes lésions rencontrées à l'autopsie, leur prévalence ainsi que leur évolution au cours de ces six années d'étude.

2.2.1. Description de la population

○ Mères

Le nombre de brebis ayant agnelé, par année et par saison de mise-bas, est indiqué en gras dans le tableau 1. Près des trois quarts (72 %) des brebis sont de race Romanov et 23% de race Lacaune. Alors qu'elles représentaient 40% des brebis ayant agnelé en saison 2 en 2002, les brebis de race 123 (Texel belge croisé Romanov) sont actuellement en faible nombre (4% de l'effectif total). La race 224 (123 croisé 123) est quant à elle très minoritaire (1%).

Le statut de primipare n'était pas indiqué dans les fichiers fournis. Nous avons cependant pu établir ce statut en recoupant l'âge des brebis et leur première mise-bas. Le pourcentage de primipares, en moyenne de 39%, est variable selon les années mais reste relativement élevé (de 25% en 2002 à un maximum de 53% en 2005). Enfin le taux de primipares est en général plus élevé en saison 5 qu'en saison 2 (seule exception en 2004).

Tableau 1 : Effectif de brebis et agneaux par saison et par année

Saison Année	2 Mars-avril	3 Mai-juin	5 Septembre	6 Octobre-novembre	Effectif total
2002	Romanov : 76 "123" : 52 <i>371</i>		Romanov : 111 Lacaune : 37 <i>328</i>		276 <i>699</i>
2003	Romanov : 133 "123" : 37 <i>420</i>		Romanov : 114 Lacaune : 81 <i>407</i>	Lacaune : 46 <i>118</i>	411 <i>1044</i>
2004	Romanov : 154 Lacaune : 14 "123" : 19 "224" : 15 <i>523</i>	Lacaune : 19 <i>40</i>	Romanov : 61 Lacaune : 20 <i>201</i>		302 <i>764</i>
2005	Romanov : 214 <i>600</i>	Lacaune : 76 <i>179</i>	Romanov : 84 Lacaune : 17 <i>202</i>		391 <i>981</i>
2006	Romanov : 213 <i>654</i>	Lacaune : 64 "123" : 2 "224" : 5 <i>207</i>	Romanov : 77 Lacaune : 15 "224" : 2 <i>238</i>		378 <i>1099</i>
2007	Romanov : 189 "224" : 4 <i>629</i>	Lacaune : 61 <i>177</i>	Romanov : 187 Lacaune : 55 <i>592</i>		496 <i>1398</i>
2008	Romanov : 140 "224" : 4 <i>456</i>	Lacaune : 73 <i>210</i>	Romanov : 72 Lacaune : 16 <i>207</i>		305 <i>877</i>

"123" : Texel * Romanov

Nombres en gras : effectif de brebis

"224" : 123*123

Nombres en italique : nombre d'agneaux nés

Le taux de renouvellement élevé s'explique par la mortalité précoce des brebis de génotype PrP VRQ/VRQ (vers 2 ans), qu'il faut alors remplacer pour conserver un noyau d'animaux sensibles à la tremblante.

- Agneaux

Les effectifs sont très variables d'une année sur l'autre, avec un minimum de 699 agneaux nés en 2002 et un maximum de 1398 en 2007. Le nombre d'agneaux nés par année et par saison est indiqué en italique dans le tableau 1.

Les types raciaux des agneaux sont nombreux dans la mesure où différents croisements sont réalisés en fonction des objectifs de production (protocoles expérimentaux, boucherie...). Les agneaux Romanov purs sont majoritaires (55%) contre seulement 14% de Lacaune purs, mais on trouve aussi des croisés Berrichon-Lacaune ou Berrichon-Romanov, des types "123", "224"...

- Animaux autopsiés

Parmi les 901 animaux autopsiés entre le 1^{er} janvier 2002 et le 19 septembre 2008, 32 % sont arrivés morts tandis que les autres ont séjourné dans les hôpitaux de l'ENVVT avant de mourir ou d'être euthanasiés en phase terminale de tremblante clinique. La plupart des autopsies sont néanmoins réalisées dès l'arrivée de l'animal (séjour médian : 0 jour ; 1^{er} quartile : 0 jour ; 3^e quartile : 11 jours) ; un faible nombre d'animaux a cependant séjourné plus d'un an dans les hôpitaux de l'ENVVT avant d'être autopsié.

Les animaux autopsiés sont majoritairement de race Romanov (91%) et de sexe femelle (71%). L'âge médian de 2,3 ans est relativement constant au cours des années étudiées.

L'état d'engraissement, est apprécié de manière semi-quantitative, sur une échelle de 1 (cachexie maximale) à 4 (engraissement marqué). La répartition des animaux dans les différentes catégories est assez homogène. Une proportion plus importante d'animaux avec un faible état d'engraissement (note 0 et 1) est observée sur les 3 dernières années (environ 60% contre 40% pour les années 2003 à 2005). Enfin près de 67% des ovins autopsiés présentent une conformation musculaire concave, 29% rectiligne et seulement 4% convexe.

La figure 5 présente les génotypes au gène PrP des animaux autopsiés. La majorité d'entre eux (37%) est de génotype sensible (VRQ/VRQ) tandis que 10,5% sont de génotype résistant (ARR/ARR).

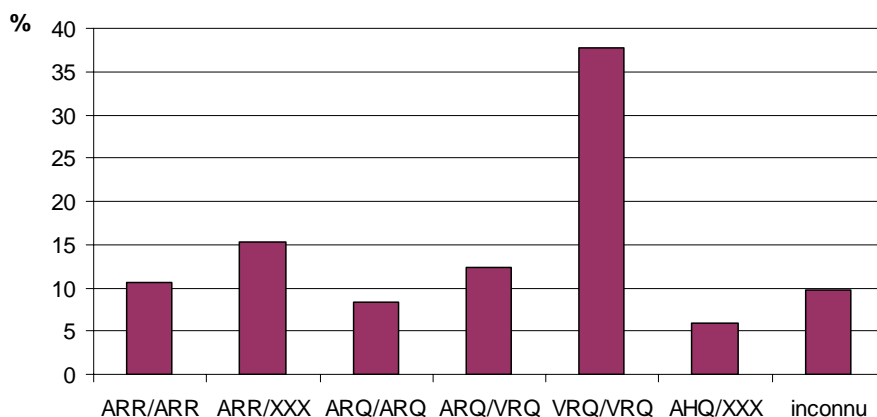


Figure 5 : Génotype des animaux autopsiés

84 animaux n'ont pas été retrouvés dans les fichiers fournis par Langlade, ce qui explique que nous n'ayons pas connaissance de leur génotype au gène PrP.

Les animaux Romanov autopsiés ne sont pas tout à fait représentatifs du troupeau Romanov adulte.

En effet le pourcentage d'animaux autopsiés par millésime est variable (figure 6). A titre d'exemple, au 1^{er} octobre 2008, 84,6% des femelles Romanov nées en 2002 avaient été autopsiées contre seulement 23,8% des femelles nées en 2006. Cette diminution du nombre de femelles autopsiées pour les millésimes les plus récents est liée au fait que ces animaux n'ont pas encore été réformés pour cause de tremblante ou de fin de vie économique.

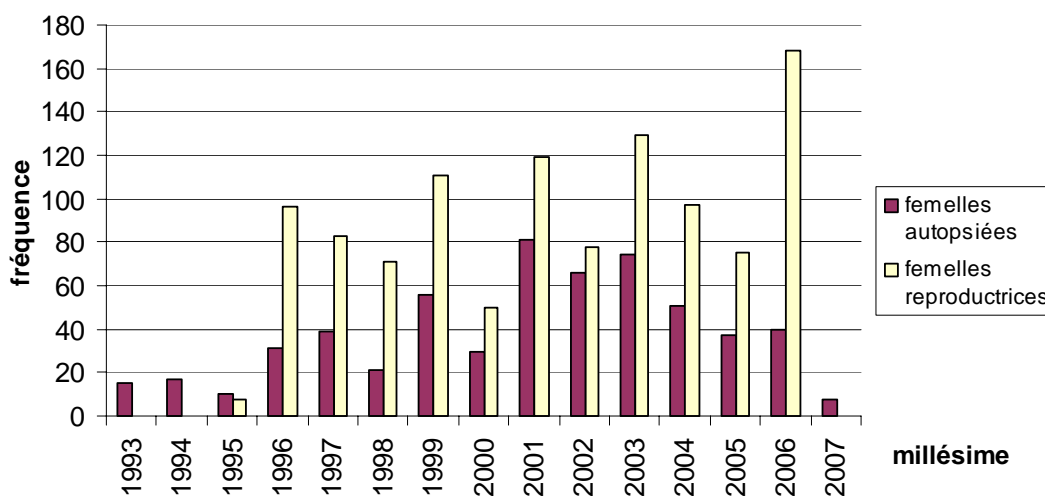


Figure 6 : Millésime des femelles autopsiées et reproductrices

De même, un certain nombre d'animaux appartenant à des millésimes anciens n'ont pas été autopsiés. Ainsi, sur 96 femelles nées en 1996 et ayant mis bas sur la période d'étude, seulement 31 ont été autopsiées (32.3%).

D'autre part, une proportion importante de femelles VRQ/VRQ est autopsiée (73,4%) alors que seulement 33,8% des femelles ARR/ARR sont autopsiées.

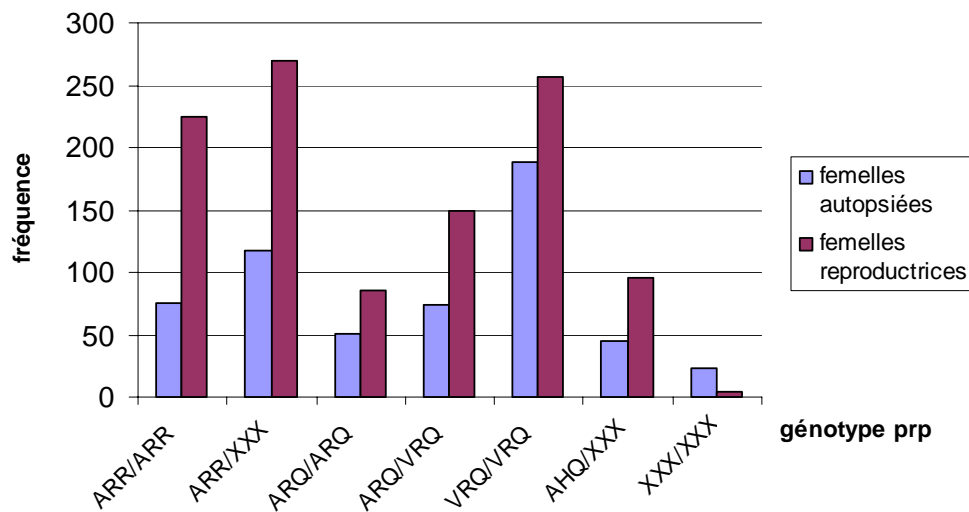


Figure 7 : Génotype des femelles reproductrices autopsiées

Notons par ailleurs que ces pourcentages d'animaux autopsiés sont certainement légèrement surestimés, dans la mesure où quelques agnelles mises à la reproduction ont été autopsiées avant d'avoir mi-bas (elles ne sont donc pas comprises dans les femelles reproductrices).

2.2.2. Principaux troubles rencontrés dans l'élevage

o Mortalité des agneaux

La mortalité des agneaux a été étudiée entre la naissance et le sevrage (aux environs de 60 jours). Un découpage plus précis des âges à la mort a été réalisé afin de mieux caractériser cette mortalité et parce que les causes de mortalité et les facteurs de risque impliqués peuvent différer en fonction de l'âge de agneaux (Green *et al.*, 1994). Trois périodes ont été définies : de la naissance jusqu'à 48 heures (définition légale de l'avortement) ; de 3 à 5 jours inclus et de 6 à 60 jours (sevrage).

La mortalité avant sevrage sur la période d'étude est de 34,8% (2350 agneaux morts sur 6759). Elle est relativement stable d'une année sur l'autre, variant de 31,6% à 37,7%. La mortalité avant sevrage est très largement dominée par la mortinatalité (0-48 heures) (75 %), la mortalité entre 3 à 5 jours d'âge (10 %) et entre 5 et 60 jours (15 %) étant moins fréquentes. Il n'y a pas de différence significative de mortalité entre 0 à 2 jours et entre 3 à 5 jours en fonction de l'année ($p=0,15$ et $p=0,32$ respectivement), contrairement à la mortalité entre 6 et 60 jours, avec un pic en 2005 ($p=0,0015$).

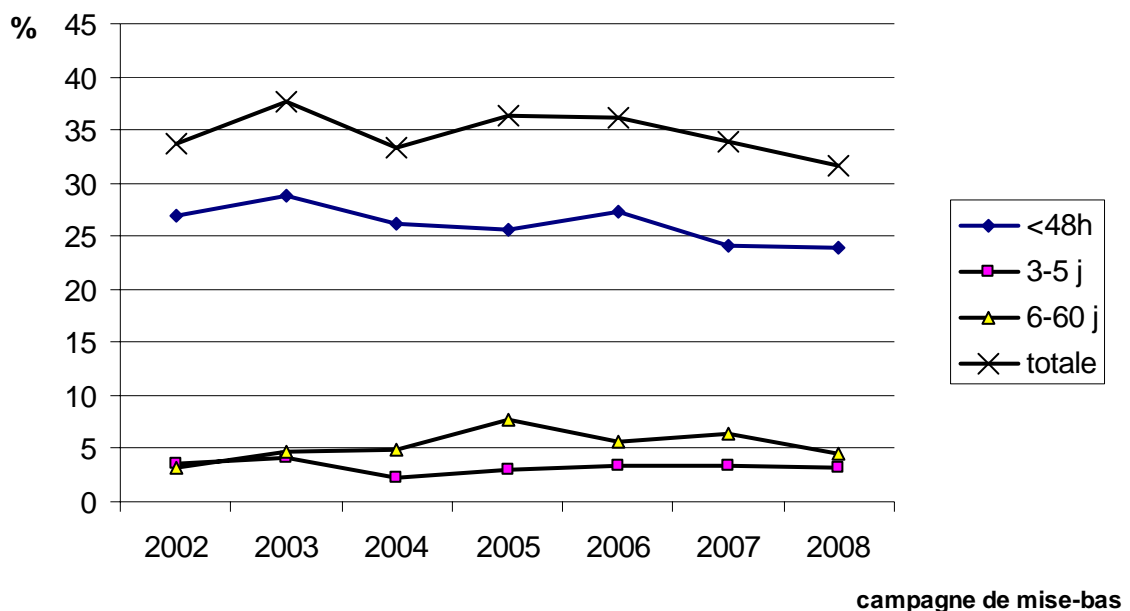


Figure 8 : Evolution de la mortalité des agneaux de 2002 à 2008

Les taux de mortalité observés sont élevés et sont très supérieurs aux objectifs fixés (10% de morts-nés et 5% de mortalité périnatale).

La proportion de morts-nés (12,9 %) est cependant proche de la moyenne des élevages Romanov (13,6 %), selon le bilan du contrôle de performances de l'institut de l'élevage de 2002. Dans certains cas extrêmes, certaines études rapportent une mortalité dans les premiers jours jusqu'à 70% (Yapi et al., 1990). Une mortalité de 35% avant sevrage apparaît néanmoins élevée.

La mortalité totale, en moyenne identique pour les deux races, se révèle inférieure pour les agneaux Lacaune en 2002 ($p=0,049$).

L'évolution annuelle de la mortalité est globalement stable pour les agneaux issus de mère Romanov, avec cependant un pic en 2003 ($p=0,0021$) (figure 9). La mortalité apparaît beaucoup plus fluctuante pour les agneaux issus de mère de race Lacaune (figure 10), avec une augmentation de la mortalité de 16,5 % à 34,6 % entre 2002 et 2006, suivi d'une baisse marquée (17,7 % en 2008).

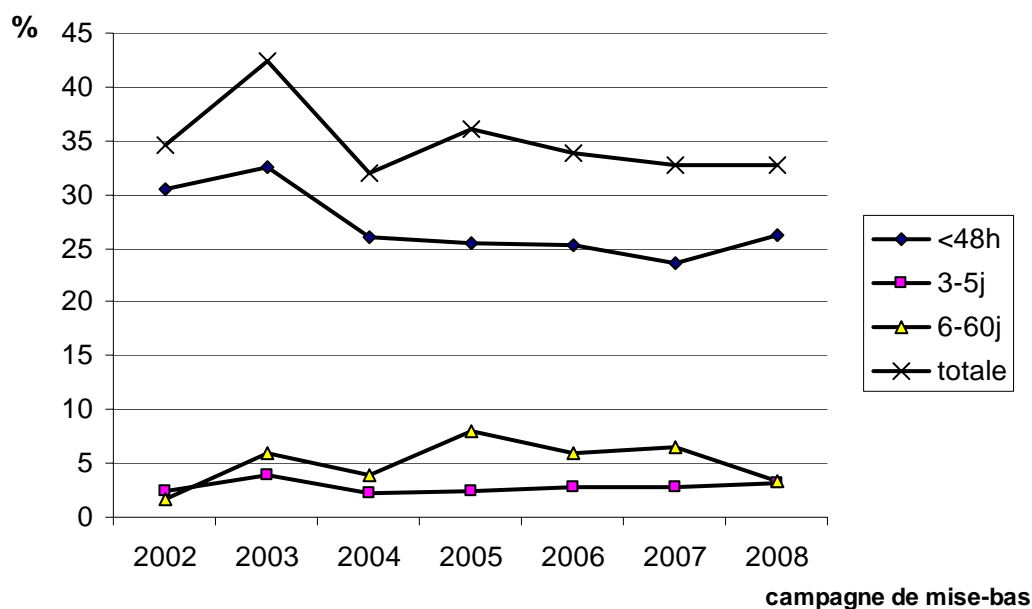


Figure 9 : Evolution de la mortalité des agneaux issus de mère Romanov

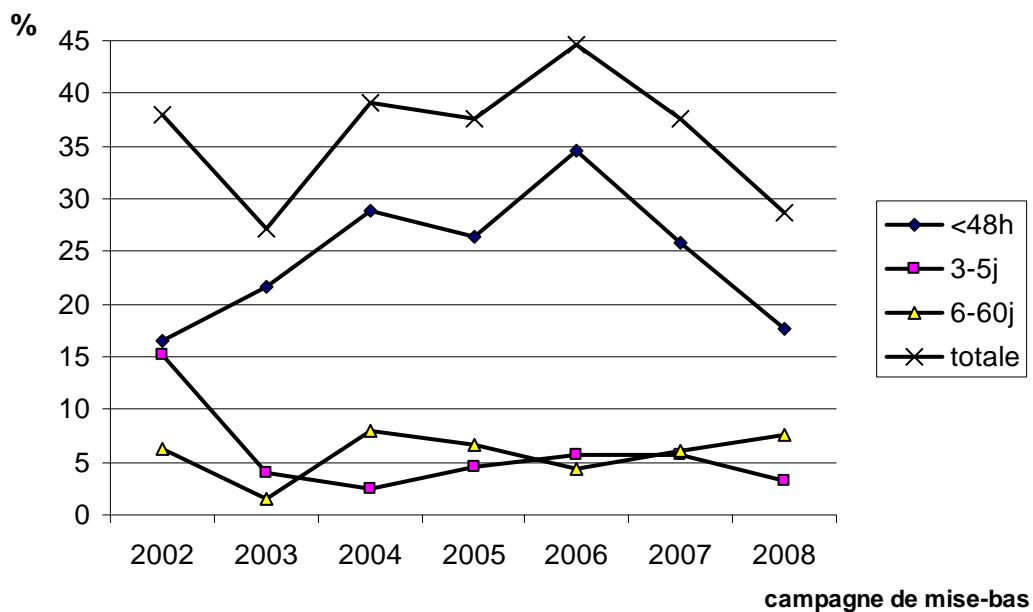


Figure 10 : Evolution de la mortalité des agneaux issus de mère Lacaune

Les différences observées en fonction de la race de la mère pourraient éventuellement s'expliquer par le fait qu'elles mettent bas à des saisons différentes. Cependant la mortalité totale reste en moyenne proche d'une saison d'agnelage à l'autre (34% en saison 2 et 5, 38% en saison 3 et 6), les différences étant non significatives ($p=0,1195$). Seule la mortalité de 3 à 5 jours est supérieure en saison 3 et 5 ($p=0,0083$) par rapport à la saison 2.

L'analyse réalisée par année indique cependant que les taux de mortalité sont plus élevés en saison 5 (agnelage de septembre-octobre) qu'en saison 2 (agnelage de mars-avril) en 2002 (37,5% contre 30,2%, $p=0.0411$), 2004 (39,8% contre 30,2%, $p=0.0139$), 2006 (36,6% contre 33,8%, $p=0,4428$) et dans une moindre mesure en 2008 (32,9% contre 32,4%, $p=0,87$). La mortalité en saison 3 (agnelage de mai-juin) est uniquement inférieure aux autres saisons pour l'année 2008, avec 29,05% de mortalité avant sevrage contre 41,09% en moyenne de 2004 à 2007 ($p=0,6479$).

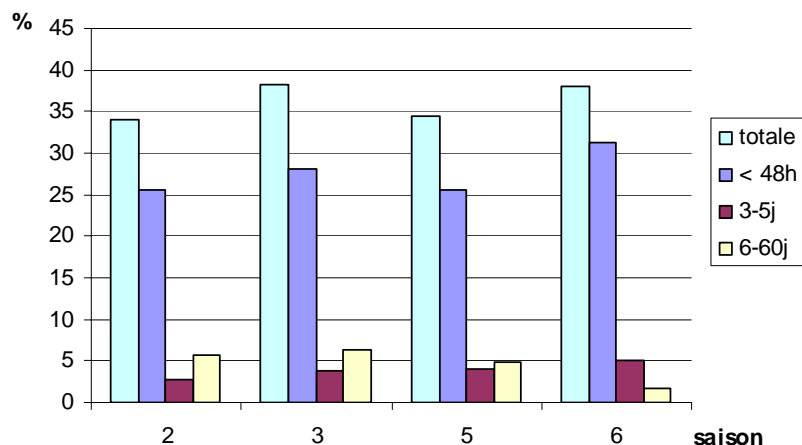


Figure 11 : Mortalité des agneaux en fonction de la saison d'agnelage

Depuis 2005, la mortalité en allaitement artificiel est beaucoup plus élevée qu'en allaitement maternel. Cette différence entre les deux types d'allaitement pourrait s'expliquer par le fait que se sont souvent les agneaux les plus chétifs qui sont passés à la louve. Pour 1136 agneaux mort-nés ou morts quelques heures après la naissance le type d'allaitement n'est pas défini et ils ne sont donc pas intégrés dans la comparaison allaitement artificiel/allaitement maternel. La figure 12 ne tient compte que des animaux dont le type d'allaitement est connu. Il apparaît clairement que la mortalité en allaitement maternel a fortement chuté entre 2002 et 2005, pour se stabiliser aux alentours de 15 % depuis. A l'inverse, la mortalité en allaitement artificiel, après avoir chuté en 2004 (17,5 %), a augmenté jusqu'à atteindre 31,4 % en 2007 et était de 24,9 % en 2008.



Figure 12 : Evolution annuelle de la mortalité avant sevrage (%) en fonction du type d'allaitement

Ne disposant pas d'examen nécropsique pour les agneaux morts, une description des causes de mortalité peut être réalisée à partir des causes de réformes enregistrées par les agents du domaine (tableaux 2 à 4). Quarante-cinq codes de réformes sont définis et regroupés en 5 catégories : naissance, boucherie, sélection, sanitaire, alimentaire et accident.

Sur la base de ces codes de réformes, il apparaît que :

* Les avortons, mort-nés ou quelques heures après la naissance représentent 62 % des causes de réforme à moins de 48 heures, contre 25% pour les causes alimentaires et 13 % pour les accidents.

* La cause de réforme majoritaire après 2 jours est la cause alimentaire, avec 71,2 % d'agneaux chétifs, faibles qui ne mangent pas et 24,5 % d'agneaux inadaptés à l'allaitement artificiel.

* Les problèmes sanitaires représentent seulement 2,6% sur la période 0-60 jours. On observe une augmentation de la part des causes sanitaires de mortalité avec l'âge (0,4 % de mortalité de 0 à 48 heures contre 12,4 % entre 6 et 60 jours). Cependant 33,9 % des causes sont classées en tant que "divers sanitaires", ce qui ne permet pas d'avoir une description précise des troubles sanitaires impliqués.

Tableau 2 : Causes de réforme des agneaux morts avant 48 heures

Cause de réforme	nombre	%
Naissance	1083	61,6
Avorton	31	1,8
Mort-né	874	49,7
Mort naissance	36	2,1
Mort quelques heures après	142	8,1
Sélection	9	0,5
Malformation	4	0,2
Tarie	5	0,3
Sanitaire	7	0,4
Problèmes respiratoires	1	0,1
Mauvais état, maigre	1	0,1
Agalaxie	1	0,1
Divers sanitaire	4	0,2
Alimentaire	432	24,6
Entérotoxémie	1	0,1
Toxémie de gestation	4	0,2
Inadapté à l'Allaitement Artificiel	74	4,2
Chétif, inanition, faible	224	12,8
Chétif, rachitique	24	1,4
Mort de faim	105	6,0
Accident	226	12,9
Vol	5	0,3
Absent à l'effectif	2	0,1
Accident expérimental	1	0,1
Mort étouffé	51	2,9
Mort sur le dos	13	0,7
Noyé (mise-bas)	119	6,8
Résorbé (mise-bas)	32	1,8
Divers accident	3	0,2
Total	1757	100

Tableau 3 : Causes de réforme des agneaux morts entre 3 et 5 jours

Cause de réforme	nombre	%
Naissance	3	1,4
Mort quelques heures après	3	1,4
Sanitaire	9	4,0
Problèmes respiratoires	2	0,9
Vulvites, métrites	1	0,5
Signes cliniques Visna	1	0,5
Divers sanitaire	5	2,2
Alimentaire	202	90,6
Inadapté à l'Allaitement Artificiel	59	26,5
Chétif, inanition, faible	99	44,4
Mort de faim	43	19,3
Accident	1	0,5
Mort étouffé	7	3,1
Divers accident	2	0,9
Total	223	100

Tableau 4 : Causes de réforme des agneaux morts entre 6 et 60 jours

Cause de réforme	nombre	%
Naissance	1	0,3
Mort quelques heures après	1	0,3
Sélection	2	0,5
Divers sélection	2	0,5
Sanitaire	46	12,4
Arthrites, boiterie	2	0,5
Abcès caséeux	1	0,3
Problèmes respiratoires	14	3,8
Mauvais état, maigre	5	1,4
Vulvites, métrites	4	1,1
Border (suite sérologie)	1	0,3
Agalaxie	7	1,9
Divers sanitaire	12	3,2
Alimentaire	250	67,6
Lithiase, orchite	1	0,3
Diarrhée	2	0,5
Entérotoxémie	5	1,4
Inadapté à l'Allaitement Artificiel	50	13,5
Chétif, inanition, faible	154	41,6
Indigestion par surcharge	2	0,5
Météorisation	1	0,3
Diarrhée	1	0,3
Chétif, rachitique	1	0,3
Mort de faim, inadapté	20	5,4
Divers alimentaire	13	3,5
Accident	60	16,2
Vol	4	1,1
Absent à l'effectif	19	5,1
Mort étouffé	18	4,9
divers accident	19	5,1
"Spécial Langlade"	9	2,4
Inconnu	2	0,5
Total	370	100

- Arthrites des agneaux

Aucune donnée chiffrée n'est disponible pour permettre d'évaluer la prévalence annuelle des arthrites et le chef d'exploitation ne peut nous fournir d'information remontant au-delà de 2005, date de son arrivée sur le site. De mémoire, il restait des flacons de Ruvax®, laissant penser que des problèmes d'arthrite étaient déjà survenus. Une première épidémie d'arthrites a débuté lors des mises-bas de printemps 2007, avec environ 15 % d'agneaux touchés, âgés entre 5 et 10 jours. Le problème s'est ensuite accentué lors des mises-bas d'automne, avec 50 % des agneaux atteints. Des analyses bactériologiques réalisées à l'époque ont révélé la présence de l'agent du rouget (tableau 5). La vaccination mise en place depuis 1 an (Ruvax®) a permis de faire chuter la prévalence en dessous d'un pour cent.

Tableau 5 : Résultats d'analyses bactériologiques réalisées à partir de liquide synovial

Animal	Date de naissance	Date de prélèvement	Type de prélèvement	Résultats
inconnu	inconnue	04.07.2007	Liquide synovial (carpe)	Absence de résultats significatifs Mycoplasmes : négatif
071153	15.09.2007	09.10.2007	Liquide synovial	Rouget : positif Mycoplasmes : négatif
070796	22.06.2007	02.10.2007	Liquide synovial	Rouget : positif Mycoplasmes : négatif
070767	22.06.2007	02.06.2008	Articulation (jarret droit)	Pseudomonas fluorescens
070960	11.09.2007	02.06.2008	Articulation (jarret droit)	Staphylococcus coagulase négative

- Troubles respiratoires

Les troubles respiratoires ne sont pas des causes majeures de réforme chez les adultes (moins de 1% pour les femelles reproductrices) et le traitement des animaux présentant des signes cliniques est très aléatoire. L'évaluation de la prévalence des problèmes respiratoires, en se basant uniquement sur les traitements réalisés ou les causes de réforme, est donc très limitée. L'analyse concernant ces troubles est par conséquent uniquement issue des lésions macroscopiques observées à l'autopsie.

Les animaux autopsiés ont été considérés comme atteints de problèmes respiratoires s'ils présentaient des lésions de la plèvre ou des poumons, et ce quelques soient leurs natures. Quatre catégories ont été définies : lésion pulmonaire chronique (pneumonie ou bronchopneumonie), lésion pulmonaire aiguë, pleurésie et abcès pulmonaires. Un animal peut donc être classé dans différentes catégories à la fois (exemple : bronchopneumonie avec pleurésie).

Sur la période du 1^{er} janvier 2002 au 19 septembre 2008, la prévalence des lésions respiratoires toutes catégories confondues observées à l'autopsie est de 23,9% (215/901). Elle est très variable en fonction des années civiles : après une forte augmentation entre 2003 (11,2 %) et 2006 (32,9 %) (figure 13), une réduction est observée depuis 2007. La diminution observée en 2008 doit être interprétée avec prudence dans la mesure où des informations manquent, car un certain nombre de brebis appartenant au troupeau ont été euthanasiées, mais non autopsiées (réduction de l'effectif en juillet 2008).



Figure 13 : Pourcentage d'animaux présentant des lésions respiratoires à l'autopsie

Parmi les lésions respiratoires observées, 70,3% sont des lésions pulmonaires chroniques au sens large (pneumonie ou bronchopneumonie). Les lésions de pleurésie, les abcès pulmonaires et les lésions pulmonaires aiguës ne représentent respectivement que 22,6%, 5,3% et 1,9% des lésions.

L'extension des lésions a été évaluée de manière semi-quantitative sur une échelle de 4 graduations : extension minimale, modérée, marquée ou sévère (figure 14). Les lésions d'extension marquée ou sévère représentent plus de 50% des lésions. Il n'y a cependant pas de différences d'une année sur l'autre ($p=0,38$).

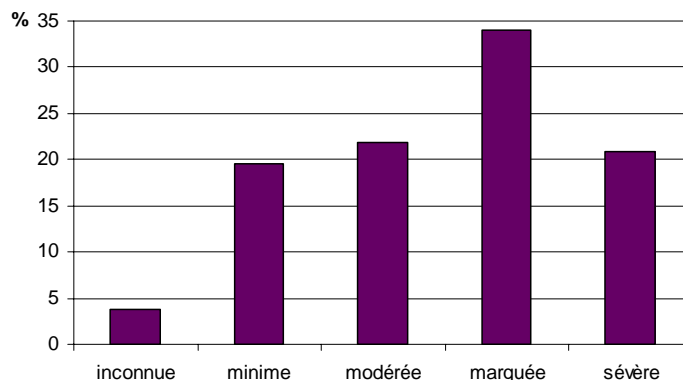


Figure 14 : Extension des lésions pulmonaires mises en évidence à l'autopsie

Une grande hétérogénéité existe entre les millésimes de naissance. Parmi les ovins nés en 2001 et 2002 et autopsiés à l'ENVV (n=146 soit 74.1 % de l'effectif des millésimes), seulement 29, soit 11,4%, avaient des lésions pulmonaires. Cette proportion est nettement plus élevée pour les millésimes plus anciens, avec un maximum de 48,7% pour les animaux nés en 1996 (19 animaux atteints sur 39 autopsiés qui représentent 31.6 % de l'effectif du millésime). Il semblerait que la tendance soit de nouveau à l'augmentation pour les animaux nés après 2003. La vaccination mise en place en 2000 pourrait éventuellement expliquer la diminution observée pour les millésimes à partir de 2001.

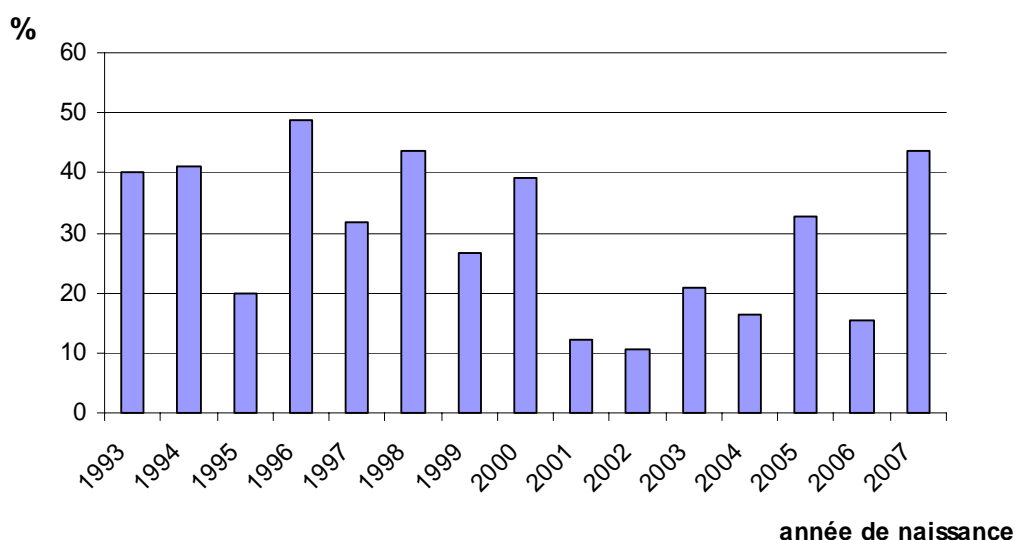


Figure 15 : Fréquence des lésions pulmonaires et/ou pleurales par année de naissance

L'âge des animaux présentant des lésions pulmonaires aiguës varie de 1 à 72 mois (n=5) et de 1 mois à 6 ans pour ceux présentant des lésions chroniques (n=187). Par ailleurs 5 agneaux de moins de 4 mois, nés en 2005 et 2007, avaient des lésions pulmonaires. Ces résultats suggèrent que certains agneaux se contaminent dès le plus jeune âge, malgré la vaccination des mères.

Dans un certains nombre de cas, les lésions macroscopiques sont évocatrices des agents causaux. Quelques analyses de laboratoire ont par ailleurs été réalisées pour les identifier (45 prélèvements analysés sur 192 lésions pulmonaires). Les résultats sont regroupés dans le tableau 6.

Les bronchopneumonies à pasteurelles sont les plus fréquentes avec 18 cas identifiés après analyse, 10 suspicions clairement notifiées dans la conclusion nécropsique et 140 lésions de bronchopneumonie ou de pleurésie d'origine indéterminée mais potentiellement liées à des pasteurelles. Dans 16 cas sur 18 (88,8 %) des cas investigués *Mannheimia haemolytica* est identifiée, alors que *Pasteurella multocida* était présente sur uniquement 2 cas (11,1 %).

La seconde cause d'atteinte pulmonaire est l'adénomatoïse, avec 16 confirmations et 4 suspicions à l'autopsie. L'agent du visna-maedi arrive en troisième position avec 7 cas identifiés à l'histologie.

Les lésions de pasteurellose étaient parfois associées à des lésions d'adénomatoïse ou de visna-maedi (n= 2).

Notons par ailleurs la présence de lésions de protostrongylinose chez 4 animaux, la présence de mycoplasmes (non typés) sur un prélèvement en 2005 et d'*Aspergillus fumigatus* sur un prélèvement en 2002.

Tableau 6 : résultats des examens complémentaires réalisés sur les poumons d'animaux autopsiés

Animal	Date d'autopsie	Examen complémentaire	Résultats
000011	03/01/2002	bactériologie	M. haemolytica, Aspergillus fumigatus
000867	15/12/2006	histologie	Adénomatose
010616	20/03/2003	histologie	M. haemolytica
010759	26/07/2004	histologie	Adénomatose
010776	30/04/2008	histologie	protostrongylinose
020192	20/01/2004	histologie	Pasteurella spp.
020208	19/01/2004	histologie	M. haemolytica
020788	25/10/2004	histologie	Adénomatose
030079	08/06/2007	histologie	M. haemolytica
030088	27/05/2005	histologie	Adénomatose ; maedi
030103	05/10/2005	histologie	M. haemolytica
030283	14/10/2005	bactériologie	M. haemolytica ; Pseudomonas aeruginosa ; Staphylococcus coagulase positive ; mycoplasmes : négatif
032046	22/04/2006	histologie	M. haemolytica
040073	07/02/2006	histologie	M. haemolytica
040184	13/11/2006	histologie	M. haemolytica
040258	27/01/2006	histologie	Visna maedi
045015	09/07/2007	histologie	Adénomatose
050152	28/06/2007	histologie	M. haemolytica
050473	30/03/2005	histologie	M. haemolytica ; possible adénomatose
051055	20/12/2005	histologie	Atteinte bactérienne possiblement secondaire à une atteinte virale
051129	12/10/2005	bactériologie	M. haemolytica ; Escherichia coli ; Pseudomonas aeruginosa
051140	20/12/2005	histologie	Mycoplasmes
071047	02/10/2007	bactériologie	A. pyogenes
930060	21/02/2003	bactériologie	M. haemolytica
930239	03/12/2002	bactériologie	M. haemolytica ; P. multocida ; A. pyogenes
930332	11/07/2003	histologie	Adénomatose
930417	29/04/2005	histologie	Protostrongylinose ; métastase
950042	28/04/2008	histologie	Protostrongylinose
950287	23/06/2004	histologie	Visna maedi
950646	08/07/2003	histologie	Adénomatose
960394	24/03/2004	histologie	Visna maedi
960467	12/07/2005	histologie	M. haemolytica
960768	26/03/2003	histologie	Adénomatose
970149	24/03/2004	histologie	Visna maedi
970181	18/03/2005	histologie	Adénomatose
970184	14/03/2005	histologie	Adénomatose
970221	25/03/2005	histologie	M. haemolytica
970471	22/01/2004	histologie	Adénomatose ; Visna maedi
970477	19/06/2003	histologie	Adénomatose
970583	24/05/2005	histologie	Adénomatose
980613	07/03/2003	bactériologie	A. pyogenes ; P. multocida ; Klebsiella oxytoca
981013	15/02/2003	histologie	Adénomatose
990097	30/08/2005	histologie	Adénomatose
991288	24/03/2004	histologie	Visna maedi
991314	13/07/2004	histologie	Adénomatose
991368	16/07/2007	histologie	Protostrongylinose

La figure 16 présente la répartition des agents causaux (suspicion ou identification à l'aide d'examens complémentaires) en fonction de l'année de naissance des animaux. Tous les millésimes sont touchés par les pasteurelles ainsi que l'adénomatose. Les différents agents identifiés sont présents pour quasiment chacun des millésimes. Les lésions de protostrongylose ne sont pas observées chez les animaux nés après 2001, mais l'absence d'examens complémentaires systématiques doit inciter à interpréter très prudemment ce résultat.

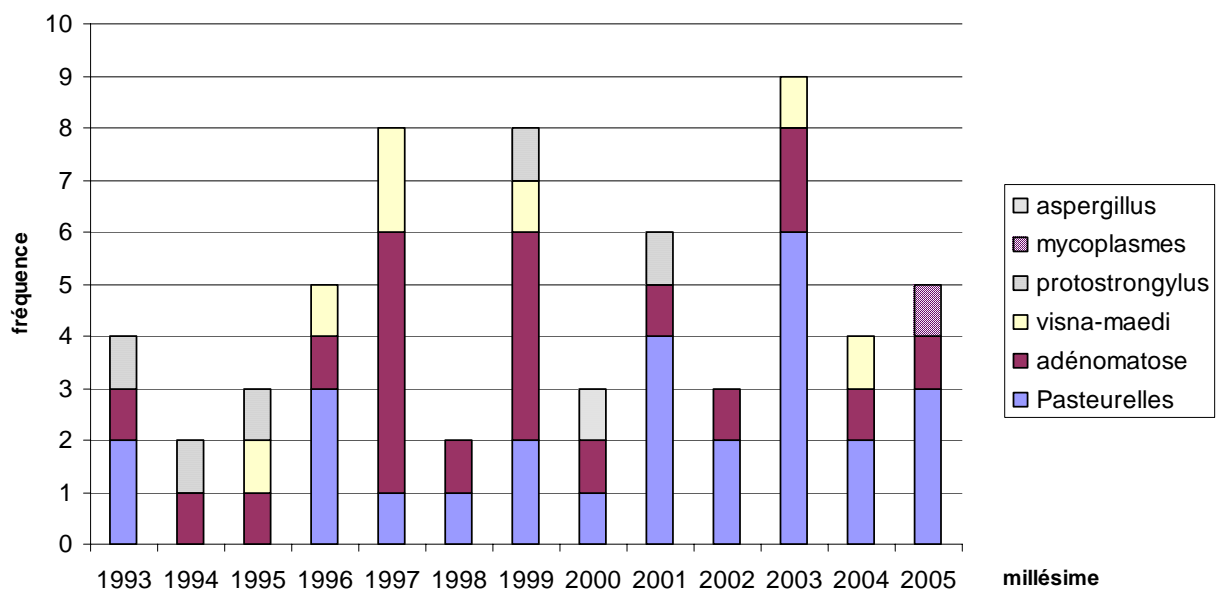


Figure 16 : Résultats des examens complémentaires réalisés sur le poumon des animaux autopsiés par millésime de naissance

○ Visna-Maedi

D'autres données ont permis d'évaluer la prévalence du Visna-Maedi dans le troupeau. Dans le cadre d'une étude sur la présence de PrPsc dans le lait des brebis infectées par la tremblante (Lacroux et al, 2008), des analyses histologiques et des recherches du virus par PCR ont été réalisées sur le tissu mammaire de 154 brebis VRQ/VRQ nées entre 1995 et 2004 et autopsiées à l'ENVT. A l'histologie conventionnelle, la présence de nodules lymphoïdes au sein du parenchyme mammaire a été retenue comme le critère de la présence de lésions de Visna-Maedi, sans présager de l'expression clinique (mammaire ou respiratoire) de la maladie.

Sur 143 animaux pour lesquels un résultat était disponible, 56 (39,16 %) avaient des lésions compatibles avec du Visna-Maedi dans le parenchyme mammaire. Par ailleurs la totalité des animaux était positifs en PCR.

Le croisement des données d'autopsie et d'histologie de la mamelle indiquent que 3 d'entre elles (2,1 %) avaient des lésions macroscopiques évocatrices de la maladie.

Ces résultats témoignent d'une très forte prévalence du portage viral. Le niveau d'expression clinique apparaît cependant faible, en comparaison de la prévalence de l'atteinte subclinique.

o Tremblante

Les réformes pour cause de tremblante clinique représentent 26% des sorties pour les femelles adultes et jusqu'à 31% pour les antenaises. Les histologies sont réalisées en priorité sur les animaux de génotype VRQ/VRQ et ARQ/VRQ. Pour les autres génotypes l'immunohistochimie est privilégiée. Les résultats d'analyses ont été regroupés en trois catégories :

- Histologie positive : animaux avec des lésions typiques de tremblante à l'histologie de l'encéphale
- Encéphale positif : animaux dont l'histologie et/ou l'immunohistochimie du tronc cérébral sont positives
- Contaminé : animaux ayant au moins un organe positif à l'analyse histologique ou immunohistochimique.

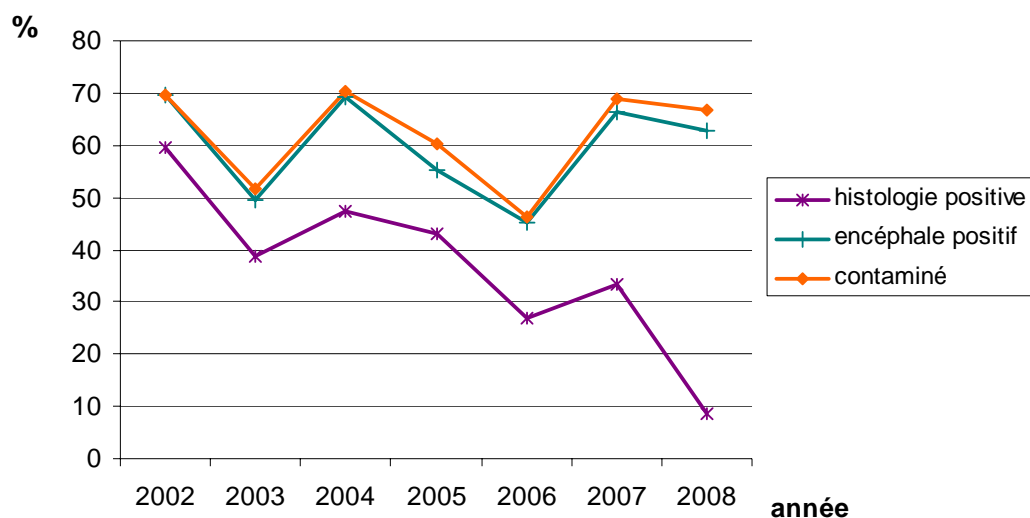


Figure 17 : Evolution des résultats d'analyse tremblante au cours des années

La prévalence est très élevée, comme le montre la figure 17. A titre d'exemple, 60% des animaux autopsiés en 2002 présentaient des lésions typiques de tremblante à l'histologie. La diminution de la proportion d'animaux avec des lésions histologiques de tremblante observée de 2002 à 2008 est à relier au moindre nombre d'histologies réalisées plus qu'à une diminution réelle du nombre de cas. En effet les résultats d'immunohistochimie sur l'encéphale montrent que la proportion d'animaux positifs dans l'encéphale reste élevée.

On retrouve d'autre part la différence connue de sensibilité entre les animaux de différents génotypes au gène PrP. Les analyses complémentaires révèlent que 98,82% des animaux VRQ/VRQ sont contaminés, contre 44% pour les ARQ/ARQ, 42,03% pour les ARR/XXX et aucun animal de génotype ARR/ARR.

Ces résultats nous rappellent que la tremblante est ancrée dans l'élevage et réduit fortement la vie économique des animaux atteints. Ainsi la moyenne d'âge à la mort des ovins sensibles est de 1,8 an (calculé sur 340 animaux VRQ/VRQ) contre 5 ans pour les ARR/ARR (95 animaux) et 2 ans pour les ARQ/ARQ (75 animaux).

- Autres troubles :

Les lésions observées de manière moins fréquente à l'autopsie sont reportées dans le tableau 7. Dans la catégorie "autres" sont regroupées les lésions peu fréquentes voire anecdotiques telles que les péritonites, les pyélonéphrites, les hémorragies, les tumeurs... L'évolution de la prévalence de ces lésions au cours des 6 dernières années est représentée dans la figure 13.

Tableau 7 : Autres lésions présentes à l'autopsie

	Effectif	Fréquence chez les animaux autopsiés (%)
Abcès	141	15,6
Mammite	14	1,5
Métrite	15	1,7
Listériose	76	8,4
Toxémie de gestation	20	2,2
Stéatose	73	8,0
Autres	77	8,5

Des abcès ont été reportés chez 15,6 % des animaux autopsiés. La prévalence réelle est cependant certainement sous-estimée dans la mesure où les abcès de petite taille ne sont pas toujours reportés dans les comptes-rendus d'autopsie. La prévalence varie selon les années avec une tendance à la hausse depuis 2004, pour atteindre un maximum de 24,8% en 2008. Ils ne sont cependant pas une cause de réforme importante (5% des réformes pour les agnelles et aucune pour les mâles et les femelles).

Les abcès observés sont de type caséux et ont des localisations multiples : poumons, nœuds lymphatiques, tissu conjonctif sous-cutané, mamelle (fréquences respectives : 25,5 %, 24,8 %, 16,3 % et 12,1 %). Tous les organes peuvent cependant être touchés : rate, foie, vessie, utérus, testicules...Souvent uniques ou en faible nombre (moins de 5), (63,8 % des cas) ces abcès peuvent néanmoins avoir des localisations gênantes voire fatales pour l'animal.

Les mammites et métrites ne concernent respectivement que 1,5 et 1,7% des animaux autopsiés. De légères variations annuelles sont observées, avec un pic 3,2% de mammites en 2003 et 4% de métrites en 2005, mais la prévalence à l'autopsie reste globalement faible et constante pour ces pathologies. Les réformes pour cause de "problème à la mamelle" (incluant mamelle, mammite, difficulté à traire, agalaxie) représentent cependant près de 13 % des réformes sur la totalité de la période d'étude.

La toxémie de gestation n'est pas une lésion au sens strict du terme et sa mise en évidence repose sur la présence d'un ensemble de signes, tels qu'une gestation proche du terme, un nombre de fœtus élevé, une stéatose marquée et la présence de corps cétoniques dans les urines. Les suspicions de toxémie de gestation sur la période d'étude sont inférieures à 5% (n=20/901).

Les lésions de stéatose relevées à l'autopsie sont quant à elles en augmentation depuis 2006, avec un maximum de 19,1 % relevé en 2008. Parmi ces lésions sont comptabilisées les stéatoses présentes lors de suspicion de toxémie de gestation. L'intensité des lésions de stéatose observées est variable mais 41,1 % sont d'intensité marquée et 31,5% d'intensité sévère contre 26,0 % d'intensité légère ou modérée.

Les diagnostics de listériose ont été établis après examen histopathologique de l'encéphale (tronc cérébral). Cette maladie est retrouvée tous les ans à bas bruit (environ 2,4 % des animaux autopsiés en, 2004, 2006 et 2008). Deux pics majeurs de listériose ont cependant été observés en 2003 (29,3% des animaux autopsiés) et 2005 (7,3% des animaux autopsiés).

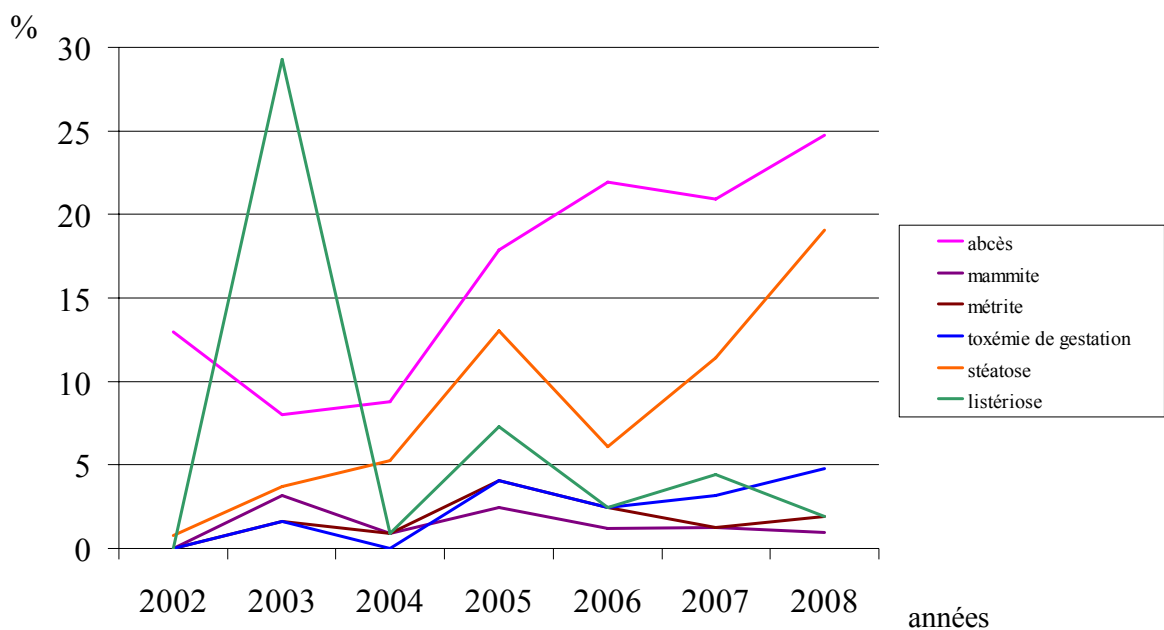


Figure 18 : Autres lésions trouvées à l'autopsie

Conclusion :

L'autopsie s'avère être un atout majeur pour la description des pathologies présentes dans le troupeau dans la mesure où les codes de réformes utilisés ne sont pas toujours informatifs. Cependant en l'absence d'autopsie systématique des agneaux morts, les données sanitaires et zootechniques récoltées dans l'élevage permettent une description relativement précise de la mortalité des agneaux.

De nombreux troubles de santé sont présents dans le troupeau et peuvent gêner son épanouissement, alourdir la charge de travail et augmenter les coûts de production. En particulier, la mortalité de la naissance au sevrage et les troubles respiratoires, principalement mis en évidence sur les adultes, sont d'une importance majeure. Nous envisageons dans les parties suivantes les facteurs de risque impliqués dans ces troubles, et les mesures pouvant être mises en œuvre pour tenter d'améliorer les résultats sanitaires.

3. Facteurs de risque des troubles observés

3.1 Mortalité des agneaux

De nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer la survie des agneaux, qu'ils soient liés à l'agneau, à sa mère ou à l'environnement. L'objectif de cette analyse était de mettre en évidence les facteurs de risque impliqués dans la mortalité des agneaux avant sevrage, afin d'adapter au mieux les mesures de prévention et de lutte.

Les visites réalisées dans l'élevage n'ont malheureusement pas été effectuées en période d'agnelage et par conséquent peu d'observations directes sont disponibles. L'évaluation des facteurs de risques impliqués dans la mortalité des agneaux a donc été réalisée à partir des informations sanitaires et zootechniques disponibles.

3.1.1. Matériel et méthode

a) Echantillon d'analyse

Une table de données contenant à la fois les informations sur les agneaux et sur leur mère a été créée à partir des informations sanitaires et zootechniques disponibles. L'inconvénient majeur de cette approche est que ces données n'ont pas été enregistrées spécifiquement en vue de l'analyse des facteurs de risque associés à la mortalité des agneaux. De ce fait, un certain nombre d'informations étaient imprécises voire non disponibles.

Le fichier initial comprenait 6866 agneaux nés entre 2002 et 2008. Après élimination de 36 agneaux dont le mode d'allaitement était inconnu, de 165 agneaux de poids de naissance inconnu, de 8 agneaux Lacaune n'appartenant à aucune des saisons de mise-bas principales et d'un agneau dont l'âge de la mère était inconnu, l'échantillon d'analyse comprenait 6658 agneaux. Des corrections concernant le sexe de 7 femelles ont été réalisées car elles étaient enregistrées comme "non sexées".

b) Stratégie d'analyse

L'analyse a été conduite en trois étapes : analyse descriptive de l'échantillon, analyse unifactorielle et analyse multifactorielle.

Une analyse descriptive de l'ensemble des variables a été réalisée. La distribution des variables quantitatives a été décrite par la médiane et par l'intervalle interquartiles (q1-q3) ou la moyenne et l'intervalle de confiance à 95 % de la moyenne. La distribution des variables qualitatives a été décrite par l'estimation des proportions.

La variable d'intérêt était l'âge à la mort des agneaux. Les facteurs de risque associés à la mortalité avant sevrage pouvant différer selon les périodes considérées (Kirk *et al.*, 1982), une approche par régression logistique multinomiale a donc été privilégiée car elle permet d'évaluer séparément les effets des variables explicatives sur les différentes périodes à risque. Cette approche a été préférée à un modèle d'analyse de données de survie qui aurait été rendu très complexe par l'utilisation de variables dépendantes du temps.

Comme précédemment, 4 périodes à risque ont été définies : "moins de 48 heures", "de 3 à 5 jours inclus", "de 6 à 60 jours" et "au-delà de 60 jours". La catégorie de référence est représentée par tous les agneaux encore vivants au sevrage, c'est-à-dire ceux appartenant à la catégorie "au-delà de 60 jours".

Soient

p_{i1} la probabilité que l'agneau i appartienne à la catégorie « moins de 48 heures »,

p_{i2} la probabilité que l'agneau i appartienne à la catégorie «[3 à 5 jours]»,

p_{i3} la probabilité que l'agneau i appartienne à la catégorie «[6 à 60 jours]»,

et p_{i4} la probabilité que l'agneau i appartienne à la catégorie «[> 60 jours]»,

Par ailleurs, on définit un vecteur colonne \mathbf{X}_i de k variables explicatives associées à l'agneau i tel que :

$$\mathbf{X}_i = [1, x_{i1}, x_{i2}, \dots, x_{ik}]$$

Le modèle logistique multinomial, ou modèle logit généralisé, s'écrit alors,

$$\log \left(\frac{p_{i1} | \mathbf{X}_i}{p_{i4} | \mathbf{X}_i} \right) = \alpha_1 + \boldsymbol{\beta}_1' \mathbf{X}_i$$

$$\log \left(\frac{p_{i2} | \mathbf{X}_i}{p_{i4} | \mathbf{X}_i} \right) = \alpha_2 + \boldsymbol{\beta}_2' \mathbf{X}_i$$

$$\log \left(\frac{p_{i3} | \mathbf{X}_i}{p_{i4} | \mathbf{X}_i} \right) = \alpha_3 + \boldsymbol{\beta}_3' \mathbf{X}_i$$

où α_m , $m=1$ à 3 , sont les intercept et β_m , $m=1$ à 3 , sont les vecteurs des paramètres de régression associés aux variables explicatives.

Les résultats du modèle logistique multinomial sont donc représentés par 3 séries de paramètres de régression β_m , $m=1$ à 3 , correspondant chacun à la comparaison de chaque période à risque m , $m=1$ à 3 , au groupe de référence «> 60 jours ».

Les résultats s'expriment en termes d'odds ratio (ou rapport de cote). Pour la variable x_l , $l=1$ à k , l'odds ratio est fourni par $OR_{lm} = \exp(\beta_{lm})$ pour la comparaison de la catégorie m , $m=1$ à 3 , par rapport à la catégorie de référence. Un odd ratio supérieur à 1 correspond à une modalité d'une variable explicative associée à une augmentation de la probabilité que l'agneau i meure dans la période à risque m , plutôt qu'il vive jusqu'au sevrage, par rapport à la modalité de référence. On parle alors de facteur de risque aggravant. A l'inverse un rapport de cote inférieur à 1 correspond à une modalité d'une variable explicative associée à une diminution de la probabilité que l'agneau i meure dans la période à risque m , plutôt qu'il vive jusqu'au sevrage, par rapport à la modalité de référence. On parlera alors de facteur de risque protecteur.

La sélection des facteurs de risque associés à la variable d'intérêt a été réalisée en ajustant plusieurs modèles de régression logistique multinomiale. Une analyse univariée a tout d'abord été menée pour sélectionner les variables avec seuil de signification conservateur de 25 %. Dans une seconde étape, une stratégie pas à pas descendante a été réalisée en incluant dans un modèle multivarié les variables explicatives sélectionnées. Les variables dont le retrait entraînait une modification de plus de 15 % des paramètres des autres variables ont été réintroduites dans le modèle, car elles correspondaient à des variables de confusion. Un seuil de signification de $\alpha = 5\%$ a été choisi pour conserver les variables dans le modèle intermédiaire. L'introduction de termes d'interaction entre les variables explicatives conservées dans le modèle intermédiaire a été réalisée dans une troisième étape. Un seuil de signification $\alpha = 5\%$ a été choisi pour conserver ces termes d'interaction dans le modèle final. La comparaison de modèles non emboîtés a été réalisée sur la base du critère d'Akaike.

Un certain nombre d'interactions entre les variables explicatives et la variable race de la mère n'ont pas pu être évaluées en raison de données manquantes ou insuffisantes pour les races « 123 » et « 224 ». La race de la mère étant cependant supposée pouvoir interférer avec les autres facteurs de risque, nous avons réalisé, dans une seconde approche, une analyse séparée pour les races Romanov et Lacaune.

c) Nature des informations recueillies

Les facteurs de risque évalués liés à l'agneau étaient :

- le poids de naissance
- la taille de portée
- le sexe
- le type d'allaitement (artificiel ou maternel)
- le fait d'être né le week-end ou non

Compte-tenu de très nombreuses données manquantes concernant la race des agneaux et leur génotype PrP, ces informations n'ont pas été retenues.

L'effet du poids de naissance n'étant pas supposé linéaire, cette variable a été catégorisée. Deux approches ont été utilisées, l'une basée sur le poids de naissance toutes races confondues, l'autre tenant compte de la race de la mère pour la définition des catégories de poids. Les bornes des catégories ont été définies par les quartiles approchés de la distribution des poids de naissance toutes races confondues (approche 1) ou pour chaque race (approche 2).

Tableau 8 : Catégorisation des poids de naissance (en kg)

	Très faible	Faible	Moyen	Lourd
Toutes races	[0 - 1,5 [[1,5 - 2 [[2 - 3 [[3 - ∞ [
Romanov	[0 - 1,7 [[1,7 - 2,2 [[2,2 - 2,7 [[2,7 - ∞ [
Lacaune	[0 - 2,5 [[2,5 - 3,2 [[3,2 - 3,9 [[3,9 - ∞ [
123	[0 - 2,5 [[2,5 - 3 [[3 - 3,7 [[3,7 - ∞ [
224	[0 - 2,3 [[2,3 - 3 [[3 - 3,4 [[3,4 - ∞ [

L'influence du sexe a été évaluée à partir d'un sous-modèle ne tenant pas compte des agneaux non sexés, soit 177 agneaux de moins que pour le modèle global.

Les agneaux mis en allaitement artificiel sont les agneaux ayant survécu au-delà de 12 à 24 heures. En l'absence d'information précise sur le délai entre la naissance et la mise à l'allaitement artificielle, l'effet de ce facteur de risque n'a pas été évalué pour la période « 0-48 heures ».

Les facteurs liés à la mère et envisagés dans notre modèle étaient :

- la race
- l'âge à la mise-bas,
- le rang de gestation,
- le génotype au gène PrP,
- la perte de poids durant la gestation

La variable perte ou prise de poids a été catégorisée sur la base des quartiles approchés de la distribution dans la population des mères de l'échantillon d'étude : « perte de poids supérieure à 5% », "de -5 à +10%" et "prise de poids supérieure à 10% ".

L'interaction race * génotype au gène PrP n'a pu être explorée que pour la race Romanov, seule race pour laquelle les différents génotypes étaient suffisamment connus et représentés.

Enfin les modèles ont été ajustés sur la campagne (année) de naissance et la période de mise bas, afin de tenir compte des facteurs environnementaux, pour lesquels nous ne disposons pas d'information spécifique.

3.1.2. Résultats

○ Description de l'échantillon d'analyse

Les agneaux de l'échantillon d'analyse ont globalement les mêmes caractéristiques que ceux du fichier qui a servi pour la phase descriptive. La majorité d'entre eux est de race Romanov, nés en saison 2 et 5 et près d'un tiers d'entre eux a été élevé à la louve. Les tailles de portée sont importantes (71,03 % sont supérieures ou égales à 3) et 29,69 % des agneaux ont un poids de naissance inférieur ou égal à 2 kg. Enfin les agneaux sont majoritairement issus de multipares.

Tableau 9 : Description de l'échantillon d'analyse

	facteurs de risque	effectif	%
campagne	2002	694	10,42
	2003	927	13,92
	2004	745	11,19
	2005	954	14,33
	2006	1072	16,1
	2007	1395	20,95
	2008	871	13,08
	saison	2	3612
3		776	11,66
5		2155	32,37
6		115	1,73
race*génotype de la mère		Lacaune	1452
	123	263	3,95
	224	65	0,98
	Romanov ARR/ARR	1275	19,15
	Romanov ARR/A-Q	283	4,25
	Romanov ARR/VRQ	1276	19,16
	Romanov AHQ/A-Q	341	5,12
	Romanov AHQ/VRQ	363	5,45
	Romanov ARQ/ARQ	537	8,07
	Romanov ARQ/VRQ	345	5,18
	Romanov VRQ/VRQ	458	6,88
âge à la mise-bas (années) de la mère	1	483	7,25
	2	1591	23,9
	3	1585	23,81
	4	976	14,66
	5	866	13,01
	6	610	9,16
	7	347	5,21
	8 et +	200	3
	variation de poids entre mise-bas et lutte de la mère	inférieur à -5%	1071
de -5% à +10%		2199	33,03
supérieur à 10%		984	14,78
non évaluée		2404	36,11
poids de naissance	< 1,5 kg	837	12,57

de l'agneau	1,5 à 2 kg	1140	17,12
	de 2 à 3 kg	2793	41,95
	+ de 3 kg	1888	28,36
Taille de portée	1	395	5,93
	2	1534	23,04
	3	2299	34,53
	4	1618	24,3
	5	812	12,2
Allaitement	maternel, semaine	3511	52,73
	maternel, week-end	1298	19,5
	artificiel, semaine	1324	19,89
	artificiel, week-end	525	7,89
Sexe*	mâle	3371	50,63
	femelle	3110	46,71
	non sexé	177	2,66
Rang de gestation	multipare	4932	74,08
	primipare	1726	25,92

○ Analyse multivariée

Les résultats présentés ci-dessous sont présentés par catégorie d'âge à la mort, dans la mesure où l'importance des facteurs diffère assez largement selon la période. Sur la base du critère d'Aikake, le modèle tenant compte du poids absolu de l'agneau est apparu plus explicatif que la catégorisation du poids en fonction de la race et a donc été retenu.

Mortalité de 0 à 48 heures :

Le poids de naissance est apparu très fortement associé à la mortalité précoce et ce d'autant plus que les agneaux étaient de poids faible, moins de 1,5 kg ou de 1,5 kg à 2 kg (OR=26.11, $p < 10^{-4}$ pour un poids inférieur à 1,5 kg et OR =3.73, $p < 10^{-4}$ pour un poids compris en 1,5 et 2 kg). A l'inverse les agneaux lourds (>3 kg) sont apparus moins à risque (OR = 0,41, $p < 10^{-4}$) que les agneaux de poids médian.

Les agneaux issus de portées de taille supérieure ou égale à 3 étaient plus à risque de mourir précocement que ceux issus de portée double (OR = 1,88, 1,54 et 2,04 respectivement pour les portées de 3, 4 et 5 agneaux ou plus, $p < 10^{-3}$). Il n'y avait pas de différence significative ($p=0,19$) entre les agneaux nés simples et agneaux nés doubles.

Le fait d'être une femelle est apparu comme un facteur protecteur (OR=0,77, $p=3.10^{-4}$).

L'âge à la mise-bas des mères et leur variation de poids pendant la gestation sont deux facteurs de risque maternels qui apparaissent significativement associés à la mortinatalité. Une augmentation du risque de mortinatalité pour les agneaux issus de mère ayant perdu plus de 5% de leur poids entre la lutte et la mise-bas est en effet observé, comparativement aux agneaux issus de mères ayant perdu moins de 5% de leur poids (OR=1,92, $p < 10^{-4}$). Inversement, une prise de poids supérieure à 10 % entre la lutte et la mise bas était associée à un odd réduit (OR = 0,71, $p=0.007$). Il apparaît de même que le risque de mortinatalité est accru pour les agneaux issus de mères âgées : bien que l'augmentation des odds ratio ne soit pas linéaire, une tendance apparaît clairement avec un des odds compris entre 1,47 et 2,32 pour les mères âgées de 3 à 7 ans. Pour agneaux nés de mères âgées de 8 ans et plus, l'effet est encore plus marqué (OR = 5,08, $p < 10^{-4}$).

La race de la mère est significativement associée à la mortinatalité. Cet effet est cependant variable selon le génotype PrP de la mère. Les agneaux issus de mère Lacaune sont plus à risque de mourir précocement, comparativement aux agneaux issus de mères Romanov ARR/ARR (OR= 2,26, $p < 10^{-4}$). Aucune différence significative n'est apparue pour les agneaux nés de mère croisée 123 ou 224. De manière inattendue, pour la race Romanov, un effet protecteur de l'allèle VRQ est mis en évidence, que la mère soit hétérozygote ARR/VRQ, (OR=0,52, $p < 10^{-4}$), ARQ/VRQ (OR=0,61, $p=0,01$) ou AHQ/VRQ (OR=0,69, $p=0,03$) ou homozygote VRQ/VRQ (OR=0,43, $p < 10^{-4}$). Il n'est pas apparu de différence significative entre ces différents génotypes.

La saison de mise bas est significativement associée à la mortalité précoce, avec un effet protecteur de la saison 5 par rapport à la saison 2. Enfin les campagnes 2005, 2006, 2007 sont associées à une mortinatalité plus élevée par rapport à l'année de référence 2004 (respectivement OR=2,12, $p < 10^{-4}$; OR=1,82, $p < 10^{-3}$; OR=1,54, $p=0,007$).

Tableau 10 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux morts entre 0 et 48 heures

facteurs de risque	p	OR	Intervalle de confiance		p	
campagne (vs 2004)	2002	1,28	0,94	1,75	0,1173	
	2003	1,14	0,86	1,51	0,3701	
	2005	<10⁻⁴	2,12	1,57	2,87	<10 ⁻⁴
	2006		1,82	1,32	2,51	0,0003
	2007		1,54	1,13	2,11	0,0069
	2008		1,33	0,95	1,85	0,0932
saison (vs 2)	3	0,72	0,50	1,03	0,0744	
	5	<10⁻⁴	0,50	0,41	0,61	<10 ⁻⁴
	6		0,87	0,49	1,54	0,6286
race*génotype (vs <i>Romanov ARR/ARR</i>)	Lacaune	2,26	1,63	3,13	<10 ⁻⁴	
	123	0,85	0,57	1,27	0,4246	
	224	0,96	0,44	2,06	0,9087	
	Romanov ARR/A-Q	0,97	0,68	1,39	0,8752	
	Romanov ARR/VRQ	<10⁻⁴	0,52	0,42	0,65	<10 ⁻⁴
	Romanov AHQ/A-Q		1,27	0,92	1,75	0,1539
	Romanov AHQ/VRQ		0,69	0,49	0,97	0,0327
	Romanov ARQ/ARQ		0,83	0,61	1,14	0,2494
	Romanov ARQ/VRQ		0,61	0,42	0,89	0,0103
Romanov VRQ/VRQ	0,46		0,33	0,66	<10 ⁻⁴	
1	0,86		0,61	1,22	0,3994	
âge à la mise-bas (en années, vs 2)	3	1,47	1,07	2,02	0,0165	
	4	1,74	1,24	2,44	0,0014	
	5	<10⁻⁴	2,31	1,63	3,28	<10 ⁻⁴
	6		2,30	1,59	3,35	<10 ⁻⁴
	7		2,32	1,52	3,54	<10 ⁻⁴
	8 et +		5,08	3,20	8,04	<10 ⁻⁴
	différence de poids entre mise-bas et lutte (vs -5% à 10%)		inférieur à -5%	1,92	1,56	2,36
supérieur à 10%		<10⁻⁴	0,71	0,55	0,91	0,0068
non évaluée			1,56	1,23	1,98	0,0002
poids de naissance (vs 2 à 3 kg)	< 1,5 kg	26,11	20,49	33,28	<10 ⁻⁴	
	1,5 à 2 kg	<10⁻⁴	3,73	3,08	4,52	<10 ⁻⁴
	+ de 3 kg		0,41	0,34	0,51	<10 ⁻⁴
Taille de portée (vs 2)	1	1,25	0,89	1,76	0,1952	
	3	1,88	1,55	2,29	<10 ⁻⁴	
	4	<10⁻⁴	1,54	1,23	1,94	0,0002
	5		2,03	1,53	2,68	<10 ⁻⁴
Allaitement (vs <i>artificiel, semaine</i>)	maternel, semaine	-	-	-	-	
	maternel, week-end	<10⁻⁴	-	-	-	
	artificiel, week-end		-	-	-	
Sexe* (vs <i>mâle</i>)	femelle	0,0002	0,77	0,67	0,89	0,0003
Primipare (vs <i>multipare</i>)		0,8172	1,12	0,81	1,55	0,5062

* calculé à partir d'un sous modèle excluant les agneaux sans sexe

Mortalité de 3 à 5 jours :

Le sexe des agneaux, la taille de portée ainsi que l'âge des mères ne sont plus significativement associés à la mortalité des agneaux durant cette période.

La campagne conserve un effet aggravant variable mais seulement pour les campagnes 2003 (OR=1,99, p=0,04) et 2006 (OR=2,42, p=0,02)

L'effet race de la mère est du même ordre de grandeur que pour la période 0-48 heures (OR=2,35, p=0,006 pour les agneaux nés de mère Lacaune).

L'effet protecteur de l'allèle VRQ par rapport à l'allèle ARR est conservé de 3 à 5 jours pour les agneaux issus de mères ARR/VRQ (OR=0,47, p=0,006), ARQ/VRQ (OR=0,28, p=0,01) et VRQ/VRQ (OR=0,46, p=0,05).

Les agneaux nés en saison 5 auraient, contrairement à la période précédente, un risque plus élevé de mortalité de 3 à 5 jours (OR=1,86, p=0,008).

Le poids de naissance demeure très associé à la mortalité des agneaux entre 3 et 5 jours, même si son effet apparaît plus faible. En effet les faibles poids de naissance (inférieurs à 1,5 kg et 2 kg) ont un odd supérieur par rapport aux agneaux plus gros (OR=6,33, $p < 10^{-4}$ pour les agneaux de moins de 1,5 kg, OR=2,47, $p < 10^{-4}$ pour les moins de 2 kg). L'effet protecteur observé pour les plus de 3 kg avant 48 heures n'est plus significatif (p=0,23).

Les agneaux à l'allaitement maternel nés le week-end (OR=0,27, $p < 10^{-4}$) ou en semaine (OR=0,27, $p < 10^{-4}$) sont moins à risque de mourir entre 3 et 5 jours, comparés aux agneaux à l'allaitement artificiel nés en semaine. Une augmentation du risque (OR=1,57, p=0,02) est observée pour les agneaux en allaitement artificiel nés le week-end comparés aux agneaux en allaitement artificiel en semaine.

Les agneaux issus de mère ayant perdu plus de 5% de poids vif entre la lutte et la mise bas ont un risque de mortalité entre 3 et 5 jours accru (OR=2,29, $p = 10^{-4}$).

Tableau 11 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux morts entre 3 et 5 jours

	facteurs de risque	p	OR	Intervalle de confiance		p
campagne (vs 2004)	2002	<10⁻⁴	1,46	0,72	2,97	0,293
	2003		1,99	1,04	3,83	0,0381
	2005		1,36	0,66	2,80	0,4086
	2006		2,42	1,18	4,97	0,0165
	2007		1,49	0,75	2,96	0,2566
	2008		1,58	0,76	3,29	0,221
saison (vs 2)	3	<10⁻⁴	1,01	0,50	2,06	0,9791
	5		1,86	1,18	2,93	0,0076
	6		1,72	0,58	5,14	0,3286
race*génotype (vs <i>Romanov ARR/ARR</i>)	Lacaune	<10⁻⁴	2,35	1,28	4,32	0,0059
	123		1,88	0,80	4,44	0,1476
	224		1,99	0,43	9,11	0,3757
	Romanov ARR/A-Q		1,04	0,47	2,30	0,9181
	Romanov ARR/VRQ		0,47	0,28	0,81	0,0062
	Romanov AHQ/A-Q		1,02	0,48	2,16	0,9641
	Romanov AHQ/VRQ		1,01	0,48	2,13	0,9721
	Romanov ARQ/ARQ		0,92	0,51	1,66	0,7742
	Romanov ARQ/VRQ		0,28	0,10	0,75	0,0113
Romanov VRQ/VRQ	0,46	0,21	0,99	0,047		
âge à la mise-bas (en années, vs 2)	1	<10⁻⁴	1,08	0,57	2,05	0,8105
	3		0,85	0,43	1,65	0,6247
	4		0,94	0,45	1,95	0,8703
	5		1,74	0,85	3,57	0,1328
	6		1,49	0,68	3,29	0,3222
	7		2,34	1,02	5,36	0,0451
	8 et +		1,14	0,34	3,82	0,8301
différence de poids entre mise-bas et lutte (vs -5% à 10%)	inférieur à -5%	<10⁻⁴	2,29	1,50	3,51	0,0001
	supérieur à 10%		1,07	0,63	1,82	0,8106
	non évaluée		1,31	0,76	2,27	0,3279
poids de naissance (vs 2 à 3 kg)	< 1,5 kg	<10⁻⁴	6,33	3,82	10,50	<10 ⁻⁴
	1,5 à 2 kg		2,47	1,66	3,67	<10 ⁻⁴
	+ de 3 kg		0,81	0,53	1,24	0,3287
Taille de portée (vs 2)	1	<10⁻⁴	1,59	0,77	3,32	0,2126
	3		1,14	0,73	1,76	0,5712
	4		1,16	0,71	1,90	0,5614
	5		1,44	0,79	2,61	0,2304
Allaitement (vs <i>artificiel, semaine</i>)	maternel, semaine	<10⁻⁴	0,27	0,19	0,40	<10 ⁻⁴
	maternel, week-end		0,20	0,12	0,36	<10 ⁻⁴
	artificiel, week-end		1,57	1,06	2,31	0,0231
Sexe* (vs <i>mâle</i>)	femelle	0,0002	0,82	0,61	1,09	0,1631
Primipare (vs <i>multipare</i>)		0,8172	1,00	0,49	2,05	0,9967

* calculé à partir d'un sous modèle excluant les agneaux sans sexe

Mortalité de 6 à 60 jours (sevrage):

Les variables significativement associées à la mortalité des agneaux entre 6 jours et le sevrage sont :

- La campagne de naissance, avec un odd accru pour la campagne 2005 (OR=1,97, p=0,01) comparé à la campagne 2004. Les effets des campagnes 2006 et 2007, du même ordre de grandeur, sont proches du seuil de significativité (respectivement p=0,07 et p=0,065).
- La race de la mère avec un odd accru pour les agneaux nés de mère Lacaune (OR=2,04, p=0,02) et croisée 123 (OR=4,85, $p<10^{-4}$) par rapport aux agneaux nés de mère Romanov ARR/ARR. L'effet protecteur de l'allèle VRQ n'est pas retrouvé.
- La variation du poids de la mère, avec un odd accru pour les agneaux nés de mère ayant perdu plus de 5 % de poids vif pendant la gestation (OR=1,54, p=0,01), comparé aux agneaux nés de mères dont le poids n'a pas trop varié.
- Le poids de naissance des agneaux, avec un odd accru pour les agneaux de poids très faible (OR=4,80, $p<10^{-4}$) ou compris entre 1,5 et 2 kg (OR=1,96, $p<10^{-4}$).
- L'allaitement maternel *versus* artificiel avec un odd réduit pour les agneaux à l'allaitement maternel nés en semaine ou le week-end (respectivement OR=0,33, $p<10^{-4}$ et OR=0,23, $p<10^{-4}$), comparés aux agneaux à l'allaitement artificiel.
- Le sexe de l'agneau, avec un odd réduit pour les femelles (OR=0,72, p=0,004)

Tableau 12 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux morts entre 6 et 60 jours

	facteurs de risque	p	OR	Intervalle de confiance		p
campagne (vs 2004)	2002		0,73	0,40	1,35	0,3128
	2003		1,45	0,87	2,42	0,1516
	2005	<10 ⁻⁴	1,97	1,14	3,39	0,0145
	2006		1,76	0,96	3,23	0,07
	2007		1,72	0,97	3,06	0,0656
	2008		1,39	0,74	2,61	0,3036
saison (vs 2)	3		0,97	0,52	1,80	0,9187
	5	<10 ⁻⁴	0,83	0,58	1,19	0,3196
	6		0,35	0,07	1,63	0,1789
race*génotype (vs Romanov ARR/ARR)	Lacaune		2,04	1,14	3,68	0,0171
	123		4,85	2,46	9,58	<10 ⁻⁴
	224		1,95	0,55	6,90	0,2983
	Romanov ARR/A-Q		1,44	0,70	2,94	0,321
	Romanov ARR/VRQ	<10 ⁻⁴	0,98	0,64	1,51	0,9232
	Romanov AHQ/A-Q		1,85	1,04	3,30	0,0372
	Romanov AHQ/VRQ		1,60	0,90	2,85	0,1066
	Romanov ARQ/ARQ		1,54	0,95	2,50	0,0809
	Romanov ARQ/VRQ		1,34	0,77	2,33	0,3078
Romanov VRQ/VRQ		1,10	0,65	1,88	0,7136	
âge à la mise-bas (en années, vs 2)	1		1,02	0,65	1,61	0,9401
	3		1,11	0,68	1,81	0,6838
	4		0,93	0,54	1,62	0,8034
	5	<10 ⁻⁴	0,79	0,43	1,44	0,4434
	6		1,04	0,55	1,96	0,8982
	7		1,31	0,67	2,55	0,43
	8 et +		0,63	0,22	1,77	0,3785
différence de poids entre mise-bas et lutte (vs -5% à 10%)	inférieur à -5%		1,54	1,10	2,16	0,0114
	supérieur à 10%	<10 ⁻⁴	0,82	0,56	1,21	0,3195
	non évaluée		1,34	0,88	2,05	0,1714
poids de naissance (vs 2 à 3 kg)	< 1,5 kg		4,80	3,22	7,15	<10 ⁻⁴
	1,5 à 2 kg	<10 ⁻⁴	1,96	1,44	2,67	<10 ⁻⁴
	+ de 3 kg		0,76	0,54	1,07	0,1127
Taille de portée (vs 2)	1		1,23	0,67	2,26	0,5079
	3		1,25	0,89	1,74	0,1932
	4	<10 ⁻⁴	0,99	0,67	1,46	0,9473
	5		1,28	0,79	2,07	0,3096
Allaitement (vs artificiel, semaine)	maternel, semaine		0,33	0,25	0,43	<10 ⁻⁴
	maternel, week-end	<10 ⁻⁴	0,23	0,15	0,36	<10 ⁻⁴
	artificiel, week-end		0,92	0,66	1,30	0,6455
Sexe* (vs mâle)	femelle	0,0002	0,72	0,57	0,90	0,004
Primpipare (vs multipare)		0,8172	1,21	0,74	1,99	0,4406

* calculé à partir d'un sous modèle excluant les agneaux sans sexe

Adéquation du modèle – prédictions

Le tableau 13 présente par groupe d'âge à la mort, les effectifs observés et prédits par le modèle logistique multinomial.

Tableau 13 : Répartition des effectifs selon le statut observé et prédit par le modèle logistique multinomial

Statut observé	Statut prédit			
	< 48 h	[3 – 5 jours]	[6 – 60 jours]	> 60 jours
< 48 h	841	37	57	765
[3 – 5 jours]	36	19	21	137
[6 – 60 jours]	57	19	36	235
> 60 jours	765	138	234	3259

Le modèle logistique multinomial explique de manière satisfaisante la mortalité précoce (<48 h), mais est très peu informatif sur la mortalité entre 3-5 jours et 6-60 jours. Le caractère prédictif du modèle est faible (animaux bien classés : 49,48 %, 9,1 %, 10,42 % et 74,14 % respectivement pour la classe <48h, [3 – 5 jours], [6 – 60 jours] et >60 jours), ce qui suggère la participation de nombreux autres facteurs explicatifs non pris en compte.

Résultats des analyses séparées par race de la mère

Quelques petits changements apparaissent lors de l'analyse par race, mais le sens et la force des associations restent les mêmes.

Les effets sont globalement identiques lorsqu'on reprend l'analyse pour les Romanov, ce qui paraît assez logique dans la mesure où les agneaux Romanov représentent 73% des effectifs. Ce n'est pas tout à fait le cas pour les agneaux issus de mères Lacaune, notamment pour l'effet de la taille de portée qui n'est plus significatif.

Autres facteurs de risques étudiés :

Le statut clinique de la mère vis-à-vis de la tremblante et la présence de lésions pulmonaires, ont été envisagés comme facteurs de risque de mortalité avant sevrage. L'objectif

de cette analyse était d'évaluer l'hypothèse selon laquelle les agneaux issus de brebis malades étaient plus à risque de mourir précocement que les agneaux issus de brebis en bonne santé.

La principale difficulté de cette analyse était l'absence de connaissance du statut clinique vis-à-vis de la tremblante et des lésions pulmonaires au moment de la mise bas. Afin de limiter les biais historiques, seuls les agneaux nés au maximum 90 jours avant l'autopsie de leur mère ont été inclus. D'autre part cette étude n'a porté que sur les agneaux issus de mères Romanov dans la mesure où les informations nécropsiques n'étaient disponibles que pour cette race. Enfin une approximation concernant le statut clinique vis-à-vis de la tremblante a été réalisée : les brebis ayant un résultat positif en IHC ou à l'histologie conventionnelle de l'encéphale ont été considérées conjointement dans un groupe « atteinte clinique ».

L'échantillon d'analyse comprenait 1470 agneaux issus de 276 mères

L'effet significatif des principaux facteurs de risque (campagne, saison, taille de portée...) est vérifié. En revanche, l'effet des lésions respiratoires et le statut clinique vis-à-vis de la tremblante sur la mortalité des agneaux est apparu non significatif, quelque soit l'âge à la mort. ($p=0,1035$, $p=0,3129$ et $p=0,2266$ pour les lésions respiratoires et $p=0,2737$, $p=0,3771$ et $p=0,7767$ pour le statut clinique vis-à-vis de la tremblante, respectivement pour les catégories d'âge à la mort 0-2 jours, 2-5 jours et 5-60 jours).

3.1.3. Discussion

- *poids de naissance* : l'association entre faible poids de naissance et augmentation du risque de mortinatalité, qui ressort clairement de notre analyse des données du troupeau de Langlade, est rapportée dans de nombreuses autres études (Clarke *et al.*, 1997 ; Huffman *et al.*, 1985 ; Kleeman *et al.*, 1990 ; Nash *et al.*, 1996 ; Musaka *et al.*, 1994). Ce facteur de risque est considéré comme majeur, voire le plus important (Yapi *et al.*, 1990, Gama *et al.*, 1991). Les odds ratio très élevés associés aux agneaux de faible poids à la naissance vont dans ce sens. A l'inverse, un poids de naissance élevé était associé, dans notre analyse, à un risque de mortinatalité réduit.

L'explication biologique principale est un manque de réserve énergétique des agneaux les plus légers, les rendant plus sensibles au froid. La faiblesse des agneaux très légers peut aussi expliquer leur incapacité à téter dans les premières heures de vie, qui limite l'apport énergétique majeur du lait et augmente la sensibilité au froid (Clarke *et al.*, 1997 ; Huffman *et al.*, 1985 ; Musaka *et al.*, 1994 ; Yapi *et al.*, 1990, Mellor *et al.*, 2000) L'état de la mamelle (mammites,

mauvaise conformation mammaire, production laitière insuffisante...) et le comportement maternel jouent aussi un rôle majeur dans la qualité et la quantité de la prise colostrale. Ces informations n'étant pas disponibles individuellement au moment de la mise base pour notre analyse, nous n'avons pas pu en apprécier la part de risque associé. Cependant les données relatives aux causes de réformes indiquent que près de 13% des sorties des brebis concernent la mamelle, ce qui semblent militer pour une implication non négligeable de ce phénomène.

Bien que les observations dans la littérature se rapportent essentiellement à la mortalité précoce, les résultats de notre analyse indiquent que le poids de naissance a une influence sur la mortalité de 3 à 60 jours, notamment pour les agneaux les plus légers. Cette influence est d'ailleurs rapportée par Gama *et al.*, 1991, qui notent une sensibilité accrue aux infections respiratoires et digestives des agneaux les plus légers en période postnatale (1 à 60 jours). Cette observation peut être mise en relation avec un défaut du transfert de l'immunité passive *via* le colostrum par l'agneau chétif et faible, qui conduit à une sensibilité accrue aux germes présents dans l'environnement.

Le poids de naissance est conditionné par de nombreux facteurs, dont un spécifique aux brebis hyperprolifériques : en effet les pertes embryonnaires précoces libèrent des cotylédons non exploitables par les autres agneaux qui n'ont alors pas accès à une nutrition optimale, pénalisant leur croissance (Huffman *et al.*, 1985 ; Hinch *et al.*, 1985). Ce mécanisme, reconnu dans la race Romanov permettrait en partie d'expliquer les faibles poids de naissance observés, comparativement aux autres races. Une analyse spécifique serait nécessaire pour évaluer l'existence et l'implication d'un tel phénomène à Langlade.

- *Taille de portée* : La taille de portée joue essentiellement sur la mortalité précoce, avec une augmentation du risque pour les tailles de portée supérieures ou égales à 3 agneaux par rapport aux portées doubles. Ce résultat va lui aussi dans le sens d'autres observations, qui relient l'augmentation de la taille de portée à une diminution de la taille et du poids de naissance, avec toutes les conséquences envisagées précédemment (Binns *et al.*, 2002 ; Gama *et al.* 1991, Clarke *et al.*, 1997 ; Huffman *et al.*, 1985 ; Kleeman *et al.*, 1990). Cependant la diminution du poids de naissance ne semble pas être l'unique responsable d'une augmentation de la mortinatalité (Gama *et al.*, 1991). L'augmentation du nombre d'agneaux pose notamment problème lors de l'agnelage, en augmentant le risque de dystocie et en exposant plus fréquemment les agneaux à l'anoxie. Les agneaux issus de portées de 3 ou 4 ont une augmentation significative de la concentration en lactates dans le sang à la naissance, reliée à une mortinatalité plus importante (Stafford *et al.*,

2007). Enfin une portée importante conduit à une sollicitation plus importante de la mère et à une diminution de l'attention et des soins apportés à chaque agneau dans les premières heures de vie, à la limitation du temps de tétée de chaque agneau et à de la concurrence à la mamelle.

- *Perte de poids durant la gestation* : notre analyse indique qu'une perte de poids de la mère supérieure à 5% durant la gestation expose les agneaux à un risque plus élevé de mortalité avant 48 heures, mais aussi jusqu'à 60 jours. Inversement, une prise de poids de plus de 10% aurait un effet protecteur pour les agneaux, mais uniquement durant la période 0-48 heures. Bien qu'évoqués dans la littérature, ces effets sont difficilement explicables. L'effet principal serait celui d'une diminution du poids de naissance des agneaux, en relation avec une placentation insuffisante (Clarke *et al.*, 1997, Musaka *et al.*, 1994). Mais la seconde hypothèse à envisager est celle d'une lactation qualitativement et quantitativement diminuée par le déficit énergétique subit durant la gestation, entraînant alors une sous-alimentation de l'agneau. Cette hypothèse expliquerait alors l'effet persistant sur la mortalité au-delà de 2 jours observé dans notre analyse. Certains auteurs recommandent donc de porter une attention toute particulière à l'alimentation des brebis notamment durant le derniers tiers de gestation (Musaka *et al.*, 1994), cependant de nombreux efforts sont réalisés à Langlade, pour le calcul des rations et l'apport de compléments minéraux et énergétiques durant la gestation. Il est difficile d'évaluer l'efficacité des rations a posteriori, mais compte tenu des prolificités élevées, notamment en race Romanov, il est possible que les limites physiologiques des brebis soient atteintes.

- *L'âge à la mise-bas* : une fois ajusté sur les facteurs de confusion potentiels, notre analyse ne met pas en évidence de sur-risque pour les agneaux issus de jeunes brebis (moins de 2 ans) par rapport aux agneaux nés de brebis d'âge médian. Ce facteur est cependant évoqué par d'autres auteurs (Gama *et al.*, 1991, Kleeman *et al.*, 1990) et pourrait avoir un impact indirect sur le poids de naissance des agneaux ou reflèterait la capacité de production laitière de la mère ainsi que son aptitude à élever ses agneaux. A l'inverse une augmentation log-linéaire du risque de mortalité dans les 48 heures après la naissance est observée pour les agneaux issus de brebis de 3 ans et plus. Ceci est peut être à mettre en relation avec une augmentation des problèmes mammaires chez les brebis âgées.

- *Type d'allaitement* : les différences de risque de mortalité jusqu'à 60 jours entre allaitement maternel et artificiel sont importantes, avec un risque accru pour les agneaux en allaitement

artificiel. Du fait que se sont préférentiellement les plus chétifs qui sont placés en allaitement artificiel, les différences observées pourraient être en partie liées à l'effet d'un poids de naissance. Cependant l'analyse multivariée, qui prend en compte ce facteur de confusion potentiel, semble indiquer un effet spécifique attribuable au type d'allaitement. Le mode d'élevage, l'alimentation et le bâtiment sont totalement différents pour les animaux en allaitement artificiel, et la part de risque attribuable à ces facteurs ne doit pas être négligée. Le réaménagement récent du local d'allaitement artificiel ne permet pas le recul nécessaire à l'évaluation de l'impact de ces modifications.

Par ailleurs, un sur-risque est identifié pour les agneaux en allaitement artificiel et nés le week-end par rapport à ceux nés en semaine. Ceci témoigne de l'impact de la moindre attention portée aux naissances qui ont lieu le week-end.

- *Sexe de l'agneau* : nous avons choisi de le prendre en compte car d'autres études observaient le même effet (Binns *et al.*, 2002, Gama *et al.*, 1991, Huffmann *et al.*, 1985), mais l'explication biologique de son influence sur la mortalité est difficile à comprendre.

- *Génotype au gène PrP de la mère* : Contrairement à ce qui est décrit (Lipsky *et al.*, 2006), nous observons un effet du génotype PrP de la mère sur la mortalité, à la naissance, mais aussi jusqu'à 60 jours pour certains génotypes. Contre toute attente, l'allèle VRQ est apparu protecteur. L'amaigrissement étant un signe clinique rencontré lors de tremblante, et une diminution du poids de la mère ayant un effet négatif sur le poids de naissance (Clarke *et al.*, 1997), il était attendu que les agneaux issus de mères VRQ/VRQ aient un risque de mortalité accru. D'autres études concluent à l'absence d'influence du génotype au gène PrP sur le poids de naissance ou la taille de portée (Brandsma *et al.*, 2005, Tongue *et al.*, 2006). L'effet observé est-il du uniquement à l'effet allèle, ou bien cache-t-il un autre facteur non pris en compte ? Une analyse plus approfondie serait nécessaire pour confirmer ou infirmer nos résultats, et devra intégrer les pratiques d'élevage potentiellement différentes entre les femelles de différents génotypes, liées aux différents protocoles expérimentaux.

- *Campagne* : Les effets de la campagne sur la période 0-48 heures sont variables et en accord avec les observations du personnel qui remarquait une augmentation de la mortalité depuis 2005. Seule l'année 2005 semble avoir eu un effet négatif sur la mortalité de 3 à 60 jours. Cet impact, difficile à expliquer, pourrait être lié à des facteurs climatiques ou à d'éventuelles modifications des pratiques d'élevage.

- *La saison* : pour les agneaux nés à la mise-bas de septembre (saison 5), nos résultats indiquent une réduction du risque de mortalité avant 48 heures et une augmentation du risque de mortalité entre 3 à 5 jours, uniquement en race Romanov (voir les résultats de l'analyse par race, annexes 2 et 3). Cet effet demeure fortement significatif après ajustement sur les autres facteurs de risque potentiels (en particulier le poids de naissance). Il est cependant difficile d'identifier les raisons explicatives sous-jacentes.

3.2. Troubles respiratoires

Les agents potentiellement impliqués dans les troubles respiratoires de l'élevage de Langlade sont nombreux : Mycoplasmes, Pasteurelles, virus de l'adénomatoxose et du Visna-Maedi. Les données nécropsiques indiquent cependant sans ambiguïté que *Mannheimia haemolytica* est la plus fréquemment incriminée. Le schéma pathogénique de la pneumonie enzootique des petits ruminants est comparable à celui admis chez les jeunes bovins. En effet, différents facteurs infectieux et environnementaux interviennent de manière séquentielle et synergique (Douart, 2002). La multiplication de *M. haemolytica* dans le nasopharynx puis sa progression dans les voies respiratoires inférieures font suite à l'apparition de facteurs favorisants qui diminuent les défenses naturelles de l'hôte (stress, mise en lots, mauvaises conditions d'ambiance, infection préalable par un virus...).

Certains des ces facteurs favorisants sont présents dans l'élevage Langlade. L'association de bâtiments mal ventilés et d'une forte densité animale à certaines périodes de l'année (en particulier lors des mises-bas de mars-avril) est délétère. A cela s'ajoute une pression d'infection importante liée aux animaux infectés excréteurs chroniques.

3.2.1. Le bâtiment

Les bâtiments en dur ne sont pas suffisamment ventilés. Inversement les serres exposent les animaux aux courants d'air. Le bâtiment d'engraissement est le plus adéquat compte-tenu de ses ouvertures et de sa faible largeur.

Bergerie mixte : le bâtiment ne possède pas de faitage ventilant et seul le long pan Sud est ouvert. La ventilation naturelle est impossible dans ces conditions, ni par effet cheminée, ni par effet vent, d'autant plus que le bâtiment est mal orienté par rapport aux vents dominants de la région (l'axe longitudinal devrait être orienté perpendiculairement au vent et non parallèlement

(Collins, 1990)). D'autre part les ouvertures des tapis d'alimentation, à hauteur des animaux (1,20 mètre), les expose à des courants d'air directs.

Serres : les ouvertures en pignon des serres exposent les animaux aux courants d'air, notamment en période de grand vent, puisque les serres sont elles orientées dans la direction du vent d'autant.

Bâtiments des naissances : les surfaces d'entrée et de sortie d'air permises par les ouvertures en faitière et par les fenêtres sont insuffisantes pour une ventilation optimale.

3.2.2. La densité animale

La densité animale dans les bâtiments est difficile à objectiver sur les 6 dernières années, compte tenu d'un manque d'information et des rotations fréquentes des animaux entre les bâtiments. D'après les effectifs totaux de brebis (tableau 1), il semble que la bergerie mixte a dû, à certaines périodes, être chargée au-delà de sa capacité maximale. Les recommandations sont en effet de 1,5 m² par brebis avec un seul agneau et de 2 m² avec deux agneaux, contrairement au 0,5 m² prévus (Capdeville *et al*, 1990). Dans un bâtiment mal ventilé, un chargement excessif aggrave les répercussions de la mauvaise ventilation sur le système respiratoire, notamment *via* le stress qu'il engendre. Les densités animales calculées pour les autres bâtiments semblent satisfaisantes.

Le second élément illustrant le manque de place est le mélange d'animaux de différents stades physiologiques. Les agnelles peuvent être par exemple présentes dans la bergerie mixte en début de période d'agnelage, en même temps que les mères avec leurs agneaux. Ce mélange d'animaux peut avoir des conséquences délétères, dans la mesure où il favorise la transmission d'agents pathogènes entre les différentes classes d'âge.

Enfin le manque de place entraîne des difficultés à réaliser un vide sanitaire et une bonne désinfection entre les bandes, notamment dans la bergerie mixte. Le curage et la désinfection ne sont pas réalisés de manière systématique mais lorsque les bâtiments sont vides, environ 2 fois par an pour la bergerie mixte. Seuls les bâtiments bétonnés sont nettoyés après chaque passage dans la mesure où le nettoyage et la désinfection sont aussi plus faciles.

3.2.3. Les animaux

Le bâtiment est un facteur de risque majeur des problèmes respiratoires, mais il n'est pas le seul. Les animaux malades, infectés chroniques sont porteurs d'agents pathogènes qu'ils excrètent de manière continue dans le milieu extérieur, augmentant ainsi la pression d'infection.

3.2.4. Autres agents infectieux

Les pasteurelles ne sont pas les seuls agents responsables des troubles respiratoires. Les analyses réalisées à l'ENVT ont révélé la présence de visna-maedi et d'adénomatoïse. Ces maladies insidieuses se caractérisent par une évolution lente et des signes souvent peu spécifiques (toux, amaigrissement) et se compliquent souvent par des surinfections bactériennes. Elles sont difficiles à repérer du vivant de l'animal, notamment dans un élevage où la tremblante sévit et où les causes d'amaigrissement peuvent être rapportées à d'autres causes que des problèmes respiratoires.

Le bâtiment joue un rôle important dans la genèse et le maintien des affections respiratoires, mais le contexte infectieux ne doit malheureusement pas être sous-estimé.

3.3 Pathologie alimentaire

3.3.1. Troubles alimentaires durant la gestation

Comme nous l'avons vu précédemment, l'alimentation des brebis en gestation est un point crucial à maîtriser. Des amaigrissements peuvent conduire à des poids de naissance plus faibles et à une augmentation de la mortalité. Le fait que les poids de naissance et la mortalité avant sevrage des agneaux diffèrent entre les saisons d'agnelage, suggère que la prolificité élevée du troupeau n'est pas le seul facteur limitant. Selon le rapport du Pr Enjalbert (ENVT), les problèmes d'agneaux chétifs observés pour les agnelages d'automne, peuvent correspondre à une perte de poids l'été sur des rations à base d'ensilage de ray-grass.

Une comparaison de la variation relative de poids (en % du poids vif) entre la mise en lutte et la mise-bas des mères Romanov ayant mis bas en saison 2 et 5 entre 2005 et 2008 (1097 enregistrements) est en faveur de cette hypothèse. La prise de poids relative moyenne est

inférieure pour les mères ayant mis bas en automne par rapport à celle ayant mis bas au printemps. Ces variations importantes sont cependant observées selon les campagnes. Alors qu'en moyenne les brebis agnelant au printemps ont une variation de poids positive, celles mettant bas à l'automne avaient maigri en 2005 et 2008 (respectivement variation relative moyenne de -3.52 +/- 7.18 % et -9.61 +/- 11.04 %).

Tableau 14 : Comparaison des variations relatives de poids (en % du poids vif) entre la lutte et la mise-bas en race Romanov entre les mises-bas de mars-avril (saison 2) et de Septembre (saison 5) de 2005 à 2008

Campagne	Saison 2 : mars -avril			Saison 5 : septembre			P*
	#	Moyenne	Ecart-type	#	Moyenne	Ecart-type	
2005	204	1.38	10.67	74	-3.52	7.18	<10 ⁻⁴
2006	206	15.23	12.91	76	3.71	9.19	<10 ⁻⁴
2007	184	1.74	10.92	186	2.35	11.76	0.607
2008	138	3.84	9.26	29	-9.61	11.04	<10 ⁻⁴

* test de student

Une analyse plus précise par régression linéaire multiple, prenant en compte l'âge des brebis, l'amaigrissement ou la faible prise de poids chez brebis agnelant à l'automne était différente entre les brebis primipares et multipares. Ainsi, les brebis de 2 et 3 ans avaient, sur l'ensemble des 4 campagnes analysées, une variation relative moyenne de poids vif de 0.54 % (IC 95 % : -1,00 ; 2,08), comparée à une prise de poids de 7,30 % (IC 95 % : 6,16 ; 8,45) pour les brebis de même âge agnelant au printemps. Cette différence est encore accrue pour les brebis plus âgées : la variation relative moyenne de poids vif était de -3,03 % (IC 95 % : -4,77 ; -1,30) pour les brebis de 4 ans et plus agnelant à l'automne, contre 3,73 % (IC 95 % : 2,55 – 4,90) pour celles agnelant au l'automne. Pour les primipares, la prise de poids moyenne était estimée à 4,95 % (IC 95 % : 3,09 ; 6,81) en saison 5, et 9,47 % (IC 95 % : 9,46 ; 13,97) en saison 2.

Le nombre de cas de toxémies de gestation aurait diminué depuis quelques années et les suspicions à l'autopsie restent inférieures à 5%. Cette maladie métabolique résulte d'un déficit énergétique en fin de gestation et touche soit les brebis très maigres, soit au contraire très grasses. Or de nombreux efforts sont réalisés depuis quelques années afin de compléter au mieux les brebis et d'augmenter l'énergie de la ration en fin de gestation (compléments apportés au seau pour les plus prolifiques, mélasse 4 semaines avant la mise-bas...), mais aussi de suivre les brebis à risque et de traiter précocement dès les premiers symptômes.

La prolificité élevée du troupeau reste cependant un facteur de risque majeur pouvant conduire au dépassement des limites physiologiques en matière de nutrition, et ce malgré le soin apporté pour équilibrer les rations.

3.3.2. Listériose

Bien qu'un portage fécal asymptomatique de *Listeria* ait été mis en évidence chez les petits ruminants (Nicolas et al. 1974), le facteur de risque majeur identifié sur l'exploitation est la présence d'ensilage de maïs dans la ration. *Listeria monocytogenes* est une bactérie tellurique que l'on retrouve fréquemment dans les ensilages mal conservés et/ou mal préparés (contamination par de la terre, tassement insuffisant) : l'acidification à cœur insuffisante (pH supérieur ou égal à 5) et une anaérobiose qui n'est pas totale favorisent alors une prolifération bactérienne. Les ensilages ne sont pas les seuls en cause et la pratique de l'enrubannage est également impliquée (Euzéby, dictionnaire de bactériologie vétérinaire). La contamination se fait par voie orale, par ingestion du fourrage contaminé. Lors de forte épidémie, les animaux malades peuvent à leur tour excréter des *Listeria* et contaminer les autres animaux via l'environnement. Nous n'avons pas pu juger de la qualité de la confection de l'ensilage mais tenions à rappeler l'origine des troubles. L'arrêt de la distribution de l'ensilage contaminé dès le repérage des premiers signes cliniques est hautement recommandé, mais, compte-tenu de la longue durée d'incubation (jusqu'à 3 semaines) ne suffit pas à stopper l'apparition de nouveaux cas.

4. Discussion

4.1. Intérêt et validité des indicateurs utilisés pour réaliser le bilan sanitaire

4.1.1. Données d'autopsies

La collaboration entre Langlade et l'ENVT pour des travaux de recherche sur la tremblante ovine a permis de recueillir des informations précieuses, notamment en termes de données nécropsiques, ce qui est rarement le cas en élevage. Cet atout majeur confère une vue assez large des différents problèmes présents dans l'élevage, d'autant plus que le bilan est réalisé sur plusieurs années.

On peut néanmoins se demander quelle confiance accorder à des résultats d'autopsies pratiquées par de nombreux opérateurs. Cette multiplicité d'intervenants conduit certainement à des biais de classification compte-tenu de la non répétabilité de l'évaluation des lésions macroscopiques. La réalisation des autopsies selon le même protocole, systématique et ordonné limite cependant cette hétérogénéité. D'autre part, l'étude porte sur plus de six années et permet de repérer les problèmes récurrents, même si d'éventuels oublis ont été commis. Enfin l'uniformité des comptes-rendus d'autopsie saisis informatiquement a rendu le travail d'investigation et de recueil des données plus facile et certainement plus fiable.

Les prévalences des différents troubles sanitaires ont été calculées à partir des animaux autopsiés. Cet échantillon n'est, à bien des égards, pas représentatif de la population totale présente à Langlade : les animaux autopsiés sont quasi exclusivement des adultes de race Romanov, majoritairement de génotype PrP sensible. Les observations réalisées sont toutefois de bons indicateurs des pathologies présentes et de leurs fréquences. L'absence de représentativité a pu également biaiser la description de l'évolution annuelle des fréquences des pathologies présentes. La tendance générale nous semble cependant être globalement juste.

Ce bilan des données d'autopsies, même s'il concerne quasi-exclusivement les ovins adultes, nous a tout de même permis de réaliser un descriptif des pathologies présentes dans l'élevage et fourni des pistes de réflexion quant aux améliorations à envisager.

Enfin, les lésions pulmonaires et les informations relatives à la tremblante ont été utilisées dans l'analyse de la mortalité avant sevrage des agneaux. Aucune influence significative n'a pu être mise en évidence. Il faut cependant interpréter ces résultats avec beaucoup de précaution. Le statut clinique de la mère vis-à-vis de la tremblante et la présence et l'intensité des lésions pulmonaires n'étaient pas connus au moment de la mise-bas, mais ont été défini *a posteriori*. Malgré les précautions prises pour restreindre l'échantillon d'étude aux agneaux nés moins de 90 jours avant l'autopsie de leur mère, un degré d'incertitude important subsistait quand à la réalité des statuts définis. Par ailleurs, la définition du statut « tremblante clinique » était basé sur la positivité de l'encéphale en IHC ou en histologie conventionnelle. Il est cependant très probable qu'un grand nombre de brebis classées comme atteinte de « tremblante clinique » n'étaient en fait qu'en phase d'incubation avancée, sans aucune répercussion clinique véritable au moment de la mise-bas. Ce biais de classification éventuel n'a cependant pas pu être évalué. L'évaluation précise de l'implication des ces facteurs de risque dans la mortalité des agneaux avant sevrage nécessiterait la mise en place de protocoles de recherche spécifiques.

4.1.2. Registres d'élevage

Les informations relevées sur le terrain sont aussi d'une grande importance. Elles permettent d'évaluer au jour le jour l'apparition des troubles, d'en évaluer leur évolution. Elles donnent ainsi une vision dynamique du problème que l'autopsie ne permet pas de révéler. Ces relevés vont d'ailleurs certainement devenir l'unique source d'information d'ici quelques années, si la décision est prise d'éradiquer la tremblante et que les autopsies systématiques sont arrêtées. Ces données seront utiles pour les personnes qui assureront le suivi de l'élevage.

○ Codes de réforme

L'analyse des codes de réforme a révélé quelques erreurs, qui semblent être liées à une mauvaise organisation et utilisation des codes de réforme.

La classification des codes de réforme réalise un "mélange de genres", entre symptômes ("congestion", "maigre", "diarrhée") et maladie ("nécrose du cortex", "fièvre Q"...).

Certains codes sont trop précis ("affection rénale", « fièvre Q ») et ne peuvent être renseignés sur la seule base de l'examen clinique, obligatoirement limité, de l'animal.

On note d'autre part une redondance entre les codes : par exemple, pour décrire un problème de mamelle, plusieurs codes existent : "agalaxie", "mamelle", "tarie", "difficile à traire ou débit faible", "lait modifié, mammite"...

Enfin, en plus d'être complexes, ces codes de réforme sont au nombre de 95, ce qui ne facilite pas la tâche des agents qui les utilisent. Cette complexité pourrait expliquer en partie un certain nombre d'erreurs d'utilisation relevé. Des codes de réforme correspondant à des problèmes liés à la naissance sont ainsi utilisés pour des animaux morts après 5 jours, à contrario des agneaux d'un jour n'ayant jamais tété sont codés comme morts d'entérotoxémie.... Notons par ailleurs que dans certains cas, aucune information n'est disponible sur la cause de sortie. Une classification plus simple, plus intuitive et par conséquent plus facile à utiliser, serait préférable.

- Registre des affections et des traitements

En l'absence de données sur la totalité de la période investiguée, les informations relatives aux affections diagnostiquées (qui ne conduisent pas nécessairement à la réforme) et aux traitements mis en place n'ont pas pu être exploitées. Ce registre n'est par ailleurs pas renseigné de manière systématique par les agents du domaine et n'incorpore pas d'information si une affection est diagnostiquée (par exemple : difficulté respiratoire, boiterie..) mais non soignée. Les informations recueillies sont donc biaisées et très loin d'être exhaustives ce qui limite, à l'heure actuelle, fortement leur exploitation.

4.2. Facteurs de risque non évalués

L'analyse réalisée a pu mettre en évidence un certain nombre de facteurs de risque associés à la mortalité des agneaux avant sevrage. Le pouvoir prédictif du modèle utilisé est cependant relativement faible, notamment pour la mortalité de 3 à 60 jours. Ces résultats suggèrent donc l'intervention d'autres facteurs, qui n'ont pas été pris en compte dans l'analyse.

En l'absence de données individuelles systématiques, les maladies infectieuses n'ont pas été prises en compte dans l'analyse statistique mais ne peuvent être écartées à la vue des quelques autopsies réalisées sur les agneaux. Cette hypothèse est d'ailleurs plausible compte tenu des observations rapportées : agneaux chétifs chez les primipares, avortons momifiés ou avec des "poches épaissies" et un certain nombre d'agneaux morts "noyés", n'ayant pu percer les poches placentaires à la naissance. Ces signes sont évocateurs de la toxoplasmose et sont en accord avec le fait que ce sont plus les agneaux issus de primipares qui sont touchés. Des recherches avaient

été réalisées il y a quelques années, sans donner de résultats concluants. Des recherches ciblées pourraient être envisagées afin d'infirmier ou de confirmer cette hypothèse.

En ce qui concerne les agneaux plus âgés, il est difficile de faire la part des choses, mais peu d'observations de diarrhée ou de signes pouvant faire penser à un problème infectieux ont été rapportés. Il semblerait que ce risque soit assez bien contrôlé pour cette période.

Un nombre important d'autres facteurs de risque potentiel n'ont pas pu être pris en compte faute d'informations individuelles. Ils concernent en particulier les conditions de mise bas (agnelage non observé, assisté facile, assisté difficile...), les affections mammaires au moment de la mise-bas (mammites, absence de lait...), les relations mère-agneaux (comportement maternel de la mère) et les soins apportés aux agneaux (réchauffement, administration forcée de colostrum ou de lait...).

Plusieurs études ont montré une relation entre pratiques d'élevage et mortalité des agneaux (Binns *et al.*, 2002 ; Green *et al.*, 1994). La mortalité varie d'un élevage à l'autre, du fait d'un contexte infectieux différent, mais aussi de pratiques d'élevage différentes. La mortalité est en effet plus élevée dans les élevages intensifs et ceux qui ne surveillent pas assez les agneaux en difficulté ; elle est au contraire diminuée pour ceux qui accordent un soin particulier à la surveillance des agneaux (mise en case des brebis après l'agnelage).

Les problèmes mis en évidence sont pour la plupart d'origine multifactorielle et il est difficile d'être exhaustif quant aux facteurs de risque impliqués. Il faudra dans un premier temps jouer sur les facteurs de risque majeurs (bâtiment par exemple) et évaluer l'efficacité des mesures.

5. Bilan diagnostique et proposition de conduite à tenir

5.1. Mortalité des agneaux

La mortalité précoce (avant 48h), qui représente 75 % de la mortalité totale avant sevrage, domine largement et 85 % des mortalités ont lieu avant 5 jours d'âge. Cette répartition de la mortalité en fonction de l'âge des agneaux correspond à ce qui est généralement décrit en élevage ovin (Theriez, 1982 ; Bourassa, 2006 ; Sagot *et al.*, 2009). La mortalité des agneaux avant sevrage à Langlade apparaît élevée (34.8 %) et est très supérieure aux objectifs fixés (10% de morts-nés et 5% de mortalité périnatale). Cependant, à l'échelle de l'ensemble des élevages ovins français la quantification de la mortalité des agneaux par tranches d'âge reste est très incertaine. Une étude actuellement menée par Limovin (Organisme Professionnel ovins viande), visant à mieux quantifier sur un petit échantillon d'élevages le taux de mortalité des agneaux, a mis en évidence des taux de mortalité plus importants (30 à 40 %) que ceux généralement retrouvés dans la bibliographie ou dans les données des élevages en suivi de l'Institut de l'Elevage. Cette différence provient de qualité de la donnée collectée. En effet, les éleveurs répertorient fréquemment uniquement les mortalités des agneaux déjà bouclés (identification officielle). La mortalité est donc très largement sous-estimée. De ce fait les résultats obtenus à Langlade pourraient s'avérer peu différent de la moyenne nationale.

Les facteurs de risque identifiés dans la mortalité des agneaux avant sevrage sont nombreux mais les mesures de lutte le sont beaucoup moins. Il est notamment difficile de jouer sur la prolificité, un des facteurs de risque majeur direct et indirect de mortalité néonatale.

Une surveillance accrue des agneaux nouveaux nés pourrait réduire l'incidence de la mortalité (Rowland *et al.*, 1992). Un agneau qui a ingéré son colostrum et a des liens forts avec sa mère a de bonnes chances de survie (Mellor *et al.*, 2000). Or un agneau chétif a plus de difficulté à établir ces liens et à se nourrir, d'où l'importance de la surveillance de l'éleveur. Cela implique d'identifier dès la naissance les animaux à risque, car les agneaux en difficulté meurent rapidement sans assistance et sont souvent confondus avec des agneaux mort-nés.

Ces recommandations ne sont pas uniquement valables pour la période néonatale immédiate, dans la mesure où le poids de naissance a un impact conséquent sur la mortalité après 3 jours. L'argument est donné par l'analyse statistique qui révèle que les agneaux en allaitement artificiel ont un risque plus élevé de mourir le week-end que la semaine. Ce résultat est à relier

avec la réduction du personnel présent sur le site le week-end qui conduit à une surveillance moins importante des agneaux naissants.

La solution immédiate est de renforcer la surveillance des agneaux chétifs ou qui semblent en difficulté, afin de les soigner le plus précocement possible. Une identification des agneaux à risque et une surveillance accrue doit être envisagée dès la naissance afin d'intervenir précocement en cas de problème. La température rectale doit être systématiquement prise en cas de doute (agneau faible, qui ne tète pas...), afin de détecter les agneaux en hypothermie et de leur apporter des soins adaptés. L'isolement des agneaux les plus faibles doit être envisagé, afin d'apporter les soins nécessaires. L'installation systématique de lampes chauffantes ou de réchauffe-agneaux pourrait être envisagée.

Dans un deuxième temps, le risque infectieux pourra faire l'objet d'analyses complémentaires. La recherche devra se faire sur des animaux ciblés, de manière à rendre les recherches plus efficaces. Le type de prélèvement ainsi que les animaux concernés sont présentés dans le tableau 15. La recherche se fera en priorité sur les agneaux issus de primipares et dont la taille de portée est faible. Une attention toute particulière devra être portée à la qualité des prélèvements (précautions de réalisation, de conservation...) qui conditionne en partie la qualité des résultats. Si la constitution de l'échantillon est correcte, 4 ou 5 agneaux doivent suffire. Les agents recherchés seront dans un premier temps les agents les plus courants en France.

Une enquête sérologique sur un lot de brebis et de primipares ayant eu des problèmes lors de la saison de reproduction (avortement, agneaux chétifs à la mise-bas) est également envisageable.

Tableau 15 : Animaux à prélever en vue de rechercher des agents infectieux abortifs et conditions les concernant

	<ul style="list-style-type: none"> - Identifiée - Primipare en priorité (ratio de 4 primipares pour 1 brebis)
Mère	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne santé apparente, bon état corporel ; absence de troubles pouvant expliquer l'avortement ou un défaut de croissance des agneaux
Agneaux	<ul style="list-style-type: none"> - Taille de portée faible (<3) ; - Aspect modifié : placenta épaissi, modification de couleur, momification
Prélèvements	<ul style="list-style-type: none"> - Avorton ou agneau entier ; rejeté ou mort moins de 12 heures avant ; conserver au frais (4°C) et apporter rapidement à l'ENVV (délai < 48 h). - Mère : prise de sang sur tube sec pour sérologie; un prélèvement 3 semaines plus tard pourra être envisagé en cas de résultat négatif
Recherches	<ul style="list-style-type: none"> - Toxoplasmose - Fièvre Q - Border disease - Salmonellose - Chlamydie? (brebis vaccinées...)

5.2. Gestion du risque infectieux

L'introduction d'animaux sans contrôle sanitaire ni mise en quarantaine est un facteur de risque majeur d'introduction d'agents pathogènes. Le maintien de l'infection peut résulter de l'absence de traitement efficace (abcès) ou d'un défaut de traitement des animaux malades (bronchopneumonies).

5.2.1. Introduction de nouveaux animaux

Le point le plus à risque est certainement le manque d'un local de quarantaine. L'isolement des animaux introduits du reste du troupeau, dans un autre bâtiment est fortement recommandé. Cela permet, au travers d'une surveillance clinique, de limiter l'introduction d'agents pathogènes

à partir d'animaux malades ou en d'incubation. Le local présent à l'entrée du domaine semble être un bon compromis, à condition qu'il soit aménagé pour recevoir des animaux. En attendant de pouvoir l'aménager, il est déconseillé de mettre les animaux entrant en contact direct avec le reste du troupeau. L'idéal sera donc de libérer de la place dans l'ancien local d'allaitement artificiel. Une observation clinique quotidienne et attentive de ces derniers doit être réalisée, afin de détecter et de traiter d'éventuels malades.

5.2.2. Gestion des animaux malades

Les animaux malades ne sont pas isolés du reste du troupeau, ce qui contribue à la contamination des autres animaux. D'autre part les traitements sont aléatoires et fonction de la sensibilité des agents techniques du domaine. Or le repérage et le traitement précoce des animaux malades permettraient d'accroître l'efficacité des traitements et de limiter la pression d'infection. Trois mesures doivent donc être envisagées :

- Repérage et traitement précoces des animaux.
- Isolement, autant que possible, des animaux malades. Outre la réduction du risque de contamination des autres animaux lors de phénomène infectieux, l'isolement rend la surveillance clinique et la réalisation des soins plus aisées et efficaces. L'idéal serait de disposer d'une infirmerie facile à laver et à désinfecter après chaque passage. Le manque de place et le fonctionnement avec tapis d'alimentation rend difficile la mise en œuvre de cette mesure. Une solution envisageable est d'installer un parc "infirmerie" dans chaque bâtiment. Cependant cette dernière solution a le défaut de limiter les possibilités de nettoyage et de désinfection entre les différents animaux.
- Réforme des animaux malades chroniques afin de limiter la pression d'infection. Cette mesure est limitée par les différents programmes de recherche qui nécessitent le maintien des animaux au sein du troupeau jusqu'à leur fin de vie. Elle ne doit cependant pas être négligée et pourra être mise en place au cas par cas.

5.2.3. Hygiène dans les bâtiments

Faute de place, les bâtiments sont très souvent occupés et les vides sanitaires moins fréquents (surtout dans la bergerie mixte). Cette conduite favorise l'implantation des agents infectieux dans l'environnement (agent du rouget par exemple), qui contaminent les animaux sensibles, tels que les agneaux.

Une plus grande rigueur doit être apportée au nettoyage et à la désinfection. Ils devraient être systématiques entre les bandes pour diminuer la pression d'infection et limiter les maladies chez les agneaux mais aussi chez les adultes. Le nettoyage et la désinfection des claies doivent être réalisés en même temps que celui du bâtiment. En effet, les claies en bois sont un réservoir d'agents infectieux déposés par les animaux lors du grattage, principalement en ce qui concerne la maladie des abcès (phénomène d'autant plus important qu'il s'agit d'un troupeau avec de la tremblante!).

5.2.4. Prévention des pasteurelloses

Le seul souci notable est que l'on a affaire à des affections souvent chroniques et qu'il est impossible d'évaluer le moment de la contamination, notamment pour les bronchopneumonies, ce qui rend plus difficile le ciblage de la prévention.

La vaccination est un moyen de lutte important mais elle doit s'inscrire dans une démarche globale de conduite d'élevage. Elle doit notamment être mise en œuvre en association avec des mesures de maîtrise des paramètres d'ambiance et de stress, ainsi qu'avec la réforme des animaux infectés chroniques.

Le sérotypage de souches de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi* isolées à partir de prélèvements de petits ruminants atteints de pasteurellose en France sur la période 2000-2004 a révélé la diversité des sérotypes présents chez les ovins (Abadie et al., 2006), avec une prépondérance du sérotype A2 (29 %). Pour permettre une bonne protection vis-à-vis des pasteurelles, il apparaît donc essentiel que la composition vaccinale inclue la valence A2 et une grande majorité des sérotypes isolés de l'espèce ovine. C'est le cas du vaccin utilisé dans l'élevage (Ovilis Ovipast®, Intervet), qui contient des souches inactivées de *M. haemolytica* (A1, A2, A6, A7, A9) et *P. trehalosi* (T3, T4, T10, T15). Cependant il ne contient pas tous les sérotypes et peut donc s'avérer inefficace si la souche sévissant dans l'élevage est différente de celles contenues dans le vaccin.

Le respect du protocole vaccinal est aussi important que les valences contenues dans le vaccin. Or le protocole utilisé à l'heure actuelle laisse entrevoir une fenêtre de sensibilité entre 2 et 4 mois d'âge. En effet, la protection passive des agneaux, via l'ingestion de colostrum, est efficace durant les 4 premières semaines de vie. L'aliment médicamenteux permet une protection jusqu'au sevrage. Les futurs reproducteurs ne sont vaccinés qu'à l'âge de 4 mois. Ce schéma de vaccination laisse entrevoir une fenêtre de sensibilité qui pourrait éventuellement être à l'origine

d'une contamination précoce des agneaux. D'autre part, on observe une augmentation des résistances des pasteurelles aux tétracyclines (Hendriksen et al, 2008). Ceci pourrait réduire l'efficacité de l'aliment médicamenteux distribué aux agneaux. La réalisation d'antibiogrammes pourrait donc s'avérer utile afin de vérifier la sensibilité des souches présentes dans l'élevage aux tétracyclines.

5.2.5. Lutte contre l'édanomatose et le Visna-Maedi

L'éradication du Visna-Maedi et de l'Adénomatose apparaît difficile à court terme et n'est pas une priorité sanitaire. Le portage et la prévalence des lésions mammaires observés sur un échantillon d'animaux témoignent d'un niveau de contamination important. Une politique de réformes ciblées se heurte à la difficulté d'identifier les animaux malades. L'élimination des animaux atteints de troubles respiratoires permettrait de réduire la pression d'infection mais serait probablement insuffisant. Les plans de lutte contre le Visna-Maedi passent par la réalisation de sérologie et l'élimination des animaux séropositifs et de leurs agneaux, et l'utilisation de colostrum chauffé à 56°C pendant une heure. Une autre solution consiste à séparer systématiquement les agnelles et les jeunes brebis du reste du troupeau, afin de constituer en quelques années un troupeau faiblement infecté.

Compte-tenu du coût, de la réorganisation de l'élevage et du temps qu'impliquent ces mesures, une réflexion devra être menée quant à la pertinence de leur mise en place.

5.3. Alimentation

Les recommandations suivantes ont été émises par le Professeur Enjalbert (ENVT) suite à sa visite du 04 avril 2008, afin de sécuriser et d'améliorer la situation alimentaire :

- Systématiser l'analyse des fourrages, les valeurs réelles pouvant s'écarter sensiblement des valeurs des tables.

- Améliorer le contrôle de l'ingestion, en particulier l'été lors de températures élevées.

- Réagir rapidement lors des pesées montrant une baisse de poids des animaux en gestation : un enrichissement est alors indispensable.

- Sensibiliser les animaliers à l'importance de la précision des pesées de ration distribuées, de l'estimation des restes ou de la durée pendant laquelle les auges sont vides, et à la nécessité de faire remonter cette information au responsable.

5.4. Bâtiments et utilisation

Les modifications en cours et futures vont certainement permettre d'améliorer la situation concernant les problèmes respiratoires. L'ouverture de certains bâtiments et la mise en place de filets brise-vent pour limiter les courants d'air permettront d'améliorer l'ambiance et de limiter les fortes températures l'été ; ceci devrait améliorer l'ingestion des animaux et éviter des amaigrissements durant cette période. L'utilisation des bâtiments doit faire l'objet d'une attention particulière en veillant notamment à respecter les recommandations de densité animale.

Les recommandations émises par l'Institut de l'Élevage (M. Capdeville) pour l'aménagement des bâtiments d'élevage sont présentée en annexe 5.

5.5. A long terme : un suivi régulier

Un suivi régulier avec le service de Pathologie du Bétail de l'ENVV permettrait d'évaluer les améliorations et/ou aggravations éventuelles et de mettre en place précocement des stratégies de lutte adaptées. Une visite annuelle de l'élevage est souhaitable.

Une partie du suivi est encore réalisée via les autopsies des adultes. La décision de réduire les programmes de recherche relatifs à la tremblante et donc des animaux autopsiés diminuera fortement la pertinence et la portée des résultats. Les seuls indicateurs de suivi de la santé du troupeau seront les codes réformes des animaux et les bases de données relatives à la surveillance clinique et des traitements mis en œuvre. La complexité et le très grand nombre de codes actuellement utilisés, limitent pour le moment leur emploi dans un contexte de suivi. Une réflexion sur la mise en place de nouvelles nomenclatures pourrait être envisagée en concertation entre les principaux intervenants de l'élevage et l'ENVV.

CONCLUSION

L'élevage de Langlade, centre expérimental de l'INRA, est confronté depuis plusieurs années à différents troubles freinant sa production et son travail. L'audit effectué a permis grâce à diverses sources d'informations jusque là encore peu ou pas exploitées (autopsies des adultes, base de données INRA) d'établir un bilan chiffré de ces affections. La tremblante est présente avec une prévalence élevée au sein du troupeau Romanov et réduit fortement la longévité des animaux de génotypes sensibles, mais fait partie des pathologies entretenues dans le cadre des protocoles de recherche. A l'inverse les troubles respiratoires occupent une place toute aussi prépondérante, mais sont subis. Ainsi près d'un tiers des animaux autopsiés, quelque soit leur âge, ont des lésions respiratoires de gravité majeure. La plupart de ces affections sont liées à des pasteurelles mais d'autres agents semblent incriminés (visna-maedi notamment). Des affections de moindre prévalence telles que la maladie caséuse, des mammites, des métrites, des toxémies de gestation sont aussi à noter. Par ailleurs, des épidémies de listériose sont observées de manière régulière. Le second problème d'importance majeure présent dans l'élevage est une mortalité néonatale élevée (environ 35% avant sevrage). La majorité de la mortalité des agneaux se produit durant les premiers jours de vie, souvent suite à l'agnelage (agneaux mort-nés ou quelques heures après la naissance).

La vétusté de certains bâtiments, une ambiance délétère liée à une mauvaise ventilation et une densité animale importante, sont les facteurs de risque majeurs identifiés pour les troubles respiratoires. Les défauts de quarantaine des animaux introduits, les mélanges de classes d'âge ainsi que le manque de réforme des animaux infectés chroniques sont autant d'autres facteurs favorisant la pérennité des infections. L'analyse statistique des facteurs de risque de la mortalité néonatale, a mis en évidence des facteurs de risque déjà connus : poids de naissance faible, taille de portée importante, allaitement artificiel, perte de poids de la mère durant la gestation. L'implication d'éventuels agents infectieux dans la mortalité néonatale ne peut cependant pas être totalement écartée et nécessiterait des investigations ciblées.

Compte-tenu de l'origine multifactorielle des troubles, il est cependant difficile d'identifier tous les facteurs de risque impliqués. Les données étudiées n'ont pas permis d'évaluer l'influence des pratiques d'élevage sur la mortalité des agneaux. Compte-tenu de la forte prolificité, désirée, le nursing et les soins apportés aux agneaux apparaissent être une priorité pour limiter l'influence des faibles poids de naissance sur la mortalité néonatale. Enfin l'élevage de Langlade apparaît

comme un élevage « hors normes » : unité expérimentale, endémie entretenue de tremblante brebis hyperprolifiques, bien au-delà de ce qu'il est commun d'observer dans d'autres élevages. Les brebis sont souvent amenées en limite physiologique (taille de portée importante) ce qui pourrait en partie expliquer certains troubles observés.

L'audit réalisé dans le cadre de ce travail a permis de réaliser un bilan des troubles majeurs sévissant durant les six dernières années et d'identifier certains facteurs de risques mis en jeu. Il sert ainsi de point de départ pour la mise en place d'un suivi sanitaire. Les modifications prévues, notamment en ce qui concerne le bâtiment, seront certainement bénéfiques. L'enjeu sera d'une part de suivre les modifications et les améliorations, mais surtout d'établir des indicateurs d'alerte précoces, permettant de détecter de nouveaux problèmes et d'agir au plus vite pour mettre en place des stratégies de lutte adaptées.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Melle Vanessa, Jennifer, Muriel LALOUX

a été admis(e) sur concours en : 2003

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 11/07/2008

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

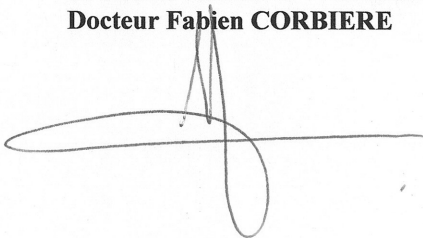
Je soussigné, Fabien CORBIERE, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, autorise la soutenance de la thèse de :

Melle Vanessa, Jennifer, Muriel LALOUX


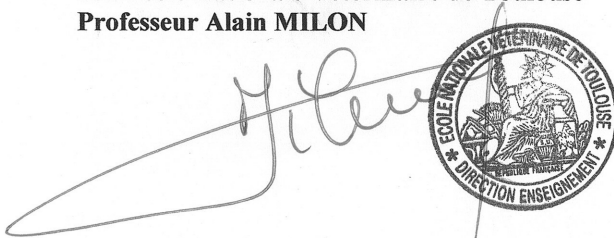
intitulée :

« Bilan sanitaire 2002-2008 dans un élevage ovin à forte prolificité de 600 brebis ».

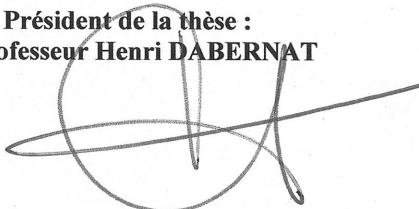
**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Fabien CORBIERE**



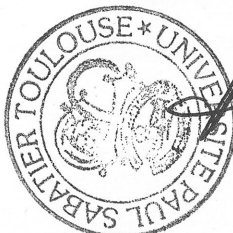
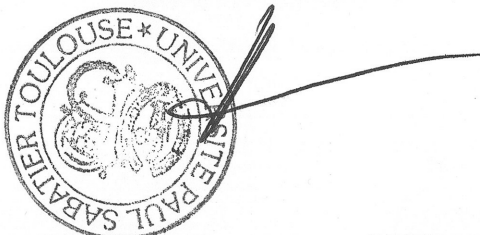
**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Henri DABERNAT**



**Vu le : - 3 JUIL. 2009
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER**



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABADIE, G, THIERY, R.
Pasteurellose des petits ruminants : actualité en matière de sérotypage de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi*
Revue Méd. Vét., 2006, **157**, 11, 530-534
- BINNS, S.H., COX, I.J., RIZVI, S., GREEN, L.E.
Risk factors for lamb mortality on UK sheep farms
Prev. Vet. Med., 2002, **52**, 287-303
- BOURASSA, R.
Mieux vaut prévenir tôt qu'espérer guérir plus tard.
Symposium ovin 2006, Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec, 1-16.
- BRANDSMA, J.H., JANSS, L.L.G., VISSCHER, A.H.
Association between PrP genotypes and performance traits in an experimental Dutch Texel herd
Livestock Production Science, 2005, **95**, 89-94
- CAPDEVILLE, J., TILLIE, M.
L'ambiance dans les bâtiments d'élevage bovin, ovin, caprin et équin.
2^e édition. Paris : Institut de l'Élevage. 1995. 64 p.
- CLARKE, L., YAKUBU, D.P., SYMONDS, M.E.
Influence of maternal bodyweight on size, conformation and survival of newborn lambs
Reprod. Fertil. Dev., **1997**, 9, 509-514
- COLLINS, E.R.
Ventilation of sheep and goats barns
Veterinary Clinics of North America: Food animal practice, 1990, **6**, 3, 635-654
- DOUART, A.
Les pasteurelloses des petits ruminants.
Le Point Vétérinaire, 2002, **33**, 86-89.
- EUZEBY, J.P.
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire
<http://www.bacdico.net>
- GAMA, L.T., DICKERSON, G.E., YOUNG, L.D., LEYMASTER, K.A.
Effects of breed, heterosis, age of dam, litter size, and birth weight on lamb mortality
J. Anim. Sci., 1991, **69**, 2727-2743

- GREEN, L.E., MORGAN, K.L.
Risk factors associated with postpartum death in early born, housed lambs in southwest England
Prev. Vet. Med., **1994**, 21, 19-27

- HENDERSON, D.C.
Neonatal conditions
In : MARTIN, W.B., AITKEN, I.D.
Diseases of sheep.
3^e édition. Edinburgh : Blackwell science ltd, 2000. 58-65.

- HENDRIKSEN, R.S, MEVIUS, D.J., SCHROETER, A, *et al.*
Prevalence of antimicrobial resistance among bacterial pathogens isolated from cattle in different European countries: 2002-2004
Acta Veterinaria Scandinavia, 2008, **50**:28

- HINCH, G.N., KELLY, R.W., DAVIS, G.H. *et al.*
Factors affecting lamb birth weights from high fecundity Booroola ewes
Anim. Reprod. Sci., 1985, **8**, 53-60

- HUFFMAN, E.M., KIRK, J.H., PAPPALIOANOU, M.
Factors associated with neonatal lamb mortality
Theriogenology, 1985, **24**, 2, 163-171.

- INSTITUT DE L'ELEVAGE.
Site de l'institut de l'élevage.
Adresse URL : <http://www.inst-elevage.asso.fr/html1/>

- KIRK, J.H., ANDERSON, B.C.
Reducing lamb mortality : a two-year study
Vet. Med., 1982, **77**, 1247-1252

- KLEEMAN, D.O., WALKER, S.K., WALKLEY, J.R.W *et al.*
Factors influencing lamb survival in a high fecundity Booroola Merino x South Australian Merino flock
Theriogenology, 1990, **33**, 965-976

- MELLOR, D.J., HODGSON, J.C.
The perinatal period
In : MARTIN, W.B., AITKEN, I.D.
Diseases of sheep.
3^e édition. Edinburgh : Blackwell science ltd, 2000. 44-49

- NASH, M.L., HUNGERFORD, L.L., NASH, T.G., ZINN, G.M.
Risk factors for perinatal and postnatal mortality in lambs
Vet. Rec., 1996, **139**, 64-67

- NICOLAS, J.A., PESTRE-ALEXANDRE, M., FARGEOT *et al.*
Enquête épidémiologique de la listériose des ovins et des caprins
Rev. Méd. Vét., 1974, **125**, 1369-1378

- ROWLAND, J.P., SALMAN, M.D., KIMBERLING, C.V., *et al.*
Epidemiologic factors involved in perinatal lamb mortality on four range sheep operations
Am. J. Vet. Res., 1992, **53**, 2, 262-267
- SAGOT, L., MEISSONNIER, C.
Effet du poids à la naissance sur le taux de mortalité des agneaux
Journées Nationales des GTV – Nantes, 2009, 809-811
- THERIEZ, M.
La mortalité des agneaux : point de vue du zootechnicien.
7^{ème} journée de la recherche ovine et caprine, 1982, 1-17
- TONGUE, S.C., PFEIFFER, D.U., HEASMAN, L., *et al.*
PrP genotype and lamb birth weight in a scrapie-free environment : Is there an association?
Livestock Science, 2006, **105**, 120-128
- YAPI, C.V., BOYLAN, W.J., ROBINSON, R.A.
Factors associated with causes of preweaning lamb mortality
Prev. Vet. Med., 1990, **10**, 145-152

ANNEXE 1 : Plan de prophylaxie

PERIODE D' INTERVENTION	MODALITE	TYPE DE TRAITEMENT	PRODUIT	OBJECTIF
1° ANIMAUX JEUNES				
Dernier mois de gestation : 5 sem avant M-B 5 sem avant M-B 4 sem avant M-B 4 sem avant M-B 15 j avant M-B	Toute les mères	Vaccination sous-cutanée Vaccination sous-cutanée Vaccination sous-cutanée Vaccination sous-cutanée Vaccination sous-cutanée	Ovilis Ovipast 2ml Coglavax 2 ml Ecthybel 1 ml Ruvax Ruvax	Prévention de la pasteurellose Prévention de l'entérotoxémie et du tétanos Prévention de l'echtyma Prévention du rouget Rappel rouget
Naissance Eleavage : 40° Jours 4° Mois 2 mois avant la 1° mise en lutte (11 mois)	Tous agneaux Tous agneaux Renouvellement Agnelles	Pulvérisation du cordon Vaccination sous-cutanée Vaccination sous-cutanée Vaccination sous-cutanée	Olospray Coglavax 2 ml Ovilis Ovipast 2ml Cevac Chlamydia	 Rappel entérotoxémie Rappel pasteurellose Prévention de la chlamydiose
2° ANIMAUX ADULTES				
1 mois après sortie au pâturage	tous	drogage 15 ml	Panacur/Disthelm	strongles digestifs
août	tous	douche 1 pour 1000	Dimpygal/Butox	parasites externes
fin juin	25 % cheptel	prise sang		prophylaxie (brucellose)
préparation à la mise bas	toutes	dans la ration	mélasse hépatol énerlène	200 g pendant 3 à 4 semaines avant mises bas 8 ml / femelle pendant 5 jours à 25 jours avant mises bas 30 ml / femelle pendant 5 jours à 15 jours avant mises bas

ANNEXE 2 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux issus de brebis de race Romanov

facteurs de risque	p	0 à 48 heures			3 à 5 jours			6 à 60 jours						
		OR	IC	p	OR	IC	p	OR	IC	p				
campagne (vs 2004)	2002	1,31	0,91	1,89	0,1525	1,08	0,43	2,69	0,8727	0,49	0,20	1,19	0,1155	
	2003	1,10	0,78	1,54	0,5878	1,81	0,82	4,01	0,1447	2,43	1,29	4,58	0,0059	
	2005	2,23	1,52	3,26	<,0001	1,00	0,41	2,45	0,9989	4,20	2,03	8,69	0,0001	
	2006	1,63	1,09	2,45	0,0175	1,16	0,45	3,00	0,7561	3,32	1,50	7,35	0,003	
	2007	1,31	0,89	1,91	0,1734	0,89	0,38	2,12	0,7993	3,18	1,49	6,80	0,0029	
	2008	1,37	0,93	2,02	0,1128	1,42	0,59	3,40	0,4322	2,03	0,90	4,56	0,0868	
Saison (vs 2)	5	0,48	0,39	0,59	<,0001	2,39	1,45	3,94	0,0007	0,73	0,49	1,07	0,1071	
génotype (vs ARR/ARR)	ARR/A-Q	0,95	0,66	1,36	0,7849	1,18	0,53	2,65	0,6853	1,33	0,64	2,74	0,446	
	ARR/VRQ	0,53	0,42	0,66	<,0001	0,48	0,28	0,83	0,0081	0,98	0,63	1,52	0,9231	
	AHQ/A-Q	1,29	0,93	1,79	0,134	0,92	0,43	1,98	0,8356	1,82	1,01	3,28	0,0449	
	AHQ/VRQ	0,74	0,52	1,04	0,0853	1,14	0,53	2,44	0,7411	1,51	0,84	2,72	0,1665	
	ARQ/ARQ	0,86	0,62	1,18	0,3426	1,00	0,54	1,86	0,9977	1,44	0,88	2,36	0,1473	
	ARQ/VRQ	0,64	0,44	0,94	0,024	0,27	0,10	0,75	0,0116	1,39	0,78	2,47	0,2658	
	VRQ/VRQ	0,47	0,32	0,67	<,0001	0,47	0,21	1,06	0,068	1,03	0,59	1,77	0,9252	
age à la mise-bas (vs 2)	1	0,0002	0,73	0,48	1,10	0,1322	1,09	0,47	2,50	0,8462	1,08	0,63	1,84	0,7776
	3		1,61	1,06	2,44	0,0243	1,02	0,40	2,62	0,9631	1,78	0,91	3,47	0,0902
	4		1,79	1,15	2,80	0,0101	0,89	0,32	2,48	0,8153	1,26	0,59	2,71	0,552
	5		1,87	1,19	2,95	0,0067	1,11	0,40	3,04	0,8447	1,29	0,59	2,84	0,527

	6		2,43	1,52	3,87	0,0002	1,40	0,49	3,97	0,5274	1,63	0,72	3,71	0,2436
	7		2,72	1,63	4,55	0,0001	1,62	0,53	4,91	0,3975	2,06	0,89	4,79	0,0925
	8 et +		4,93	2,80	8,66	<,0001	0,67	0,12	3,65	0,6421	0,92	0,24	3,57	0,9085
différence de poids entre mise-bas et lutte (vs -5% à 10%)	inférieur à -5%		2,02	1,60	2,56	<,0001	2,44	1,47	4,04	0,0006	1,89	1,30	2,77	0,001
	supérieur à 10%	<10⁻⁴	0,73	0,55	0,97	0,0305	1,21	0,64	2,30	0,5601	0,83	0,53	1,30	0,4198
	non évaluée		1,47	1,08	1,99	0,0138	0,89	0,44	1,78	0,733	2,30	1,35	3,92	0,0022
poids de naissance (vs 2 à 3 kg)	< 1,5 kg		31,05	23,87	40,38	<,0001	6,32	3,63	11,00	<,0001	5,24	3,42	8,02	<,0001
	1,5 à 2 kg	<10⁻⁴	4,09	3,31	5,06	<,0001	2,42	1,53	3,81	0,0001	2,15	1,53	3,01	<,0001
	+ de 3 kg		0,59	0,45	0,76	<,0001	0,98	0,51	1,88	0,9401	0,76	0,47	1,21	0,2421
Taille de portée (vs 2)	1		1,19	0,78	1,81	0,421	1,84	0,64	5,24	0,255	1,34	0,64	2,81	0,438
	3	0,0005	1,75	1,37	2,22	<,0001	1,42	0,78	2,61	0,2532	1,41	0,93	2,12	0,1034
	4		1,38	1,05	1,82	0,0201	1,35	0,68	2,65	0,3881	0,97	0,60	1,57	0,8972
	5		1,89	1,36	2,62	0,0001	2,35	1,09	5,08	0,0292	1,24	0,70	2,21	0,4566
Allaitement (vs artificiel, semaine)	maternel, semaine		-	-	-	-	0,22	0,13	0,37	<,0001	0,35	0,25	0,49	<,0001
	maternel, week-end	<10⁻⁴	-	-	-	-	0,17	0,08	0,37	<,0001	0,25	0,15	0,43	<,0001
	artificiel, week-end		-	-	-	-	1,52	0,97	2,41	0,0705	0,87	0,59	1,27	0,4651
Sexe* (vs mâle)	femelle	0,0303	0,82	0,69	0,97	0,02	1,02	0,71	1,46	0,9311	0,75	0,57	0,98	0,0348
Primipare (vs multipare)		0,316	1,13	0,75	1,70	0,5484	0,92	0,36	2,36	0,8564	1,81	0,95	3,44	0,0708

* : calculé à partir d'un sous modèle excluant les animaux sans sexe

IC : intervalle de confiance ; OR : Odds ratio

ANNEXE 3 : Résultats de l'analyse multivariée pour les agneaux issus de mères de race Lacaune

facteurs de risque	p	0 à 48 heures			3 à 5 jours			6 à 60 jours					
		OR	IC	p	OR	IC	p	OR	IC	p			
campagne (vs 2004)	2002	1,31	0,46	3,69	0,6103	8,64	1,31	57,08	0,0251	1,32	0,26	6,73	0,7376
	2003	1,82	0,72	4,60	0,2026	2,56	0,35	18,91	0,3564	0,15	0,02	1,07	0,0586
	2005	1,14	0,55	2,36	0,7207	1,42	0,23	8,78	0,7036	0,55	0,17	1,80	0,3187
	2006	2,21	1,06	4,59	0,0344	7,25	1,41	37,19	0,0176	0,79	0,23	2,73	0,7085
	2007	2,08	0,96	4,47	0,062	3,79	0,70	20,58	0,1229	0,88	0,26	2,96	0,8334
	2008	1,47	0,66	3,30	0,3452	2,62	0,45	15,18	0,2835	1,10	0,31	3,92	0,8825
Saison (vs 2)	2	2,26	0,64	7,98	0,2056	5,23	0,35	78,01	0,2298	3,46	0,58	20,60	0,1722
	5	0,54	0,31	0,94	0,0281	1,20	0,48	3,01	0,7054	1,76	0,75	4,16	0,1951
	6	0,63	0,26	1,56	0,3185	2,03	0,42	9,82	0,3794	2,33	0,25	21,31	0,4542
age à la mise-bas (vs 2)	1	1,94	0,75	5,02	0,1741	2,17	0,41	11,58	0,3663	0,25	0,06	1,03	0,0555
	3	1,38	0,78	2,44	0,2753	0,77	0,27	2,23	0,6284	0,55	0,24	1,26	0,1583
	4	1,97	1,07	3,63	0,0286	0,73	0,24	2,27	0,5881	0,69	0,27	1,78	0,444
	5	5,55	2,77	11,10	<,0001	1,94	0,58	6,46	0,2801	0,07	0,01	0,62	0,017
	6 et +	4,37	2,12	9,00	<,0001	2,50	0,75	8,30	0,1345	0,64	0,18	2,35	0,5021
différence de poids entre mise-bas et lutte (vs -5% à 10%)	inférieur à -5%	1,79	1,06	3,03	0,0293	3,87	1,55	9,65	0,0037	0,51	0,21	1,24	0,1373
	supérieur à 10%	0,54	0,27	1,10	0,0878	1,34	0,43	4,16	0,6173	0,79	0,29	2,15	0,6448
	non évaluée	2,49	1,39	4,45	0,0022	2,39	0,76	7,54	0,1359	1,08	0,37	3,11	0,8903

poids de naissance (vs 3,2 à 3,9 kg)	< 2,5 kg		13,50	8,35	21,84	<,0001	5,65	2,31	13,79	0,0001	1,38	0,60	3,16	0,4461
	2,5 à 3,2 kg	<10⁻⁴	2,30	1,51	3,49	<,0001	1,94	0,83	4,55	0,1284	1,36	0,66	2,80	0,408
	+ de 3,9 kg		0,45	0,26	0,76	0,0034	1,78	0,72	4,41	0,2147	1,49	0,61	3,64	0,3785
Taille de portée (vs 2)	1	0,2237	1,62	0,79	3,30	0,1855	1,32	0,45	3,91	0,6173	1,26	0,37	4,26	0,7134
	3		1,75	1,13	2,70	0,0121	1,00	0,45	2,24	0,9941	1,41	0,62	3,23	0,4177
	4		1,14	0,68	1,90	0,6139	1,04	0,42	2,60	0,9264	1,25	0,48	3,21	0,6471
	5		1,54	0,80	2,94	0,194	0,40	0,10	1,67	0,209	2,55	0,80	8,13	0,114
Allaitement (vs artificiel, semaine)	maternel, semaine		-	-	-	-	0,46	0,24	0,87	0,0179	0,24	0,13	0,45	<,0001
	maternel, week-end	<10⁻⁴	-	-	-	-	0,37	0,15	0,91	0,0303	0,18	0,07	0,50	0,001
	artificiel, week-end		-	-	-	-	2,40	0,93	6,15	0,0689	2,40	1,03	5,63	0,0436
Primipare (vs multipare)		0,9301	1,13	0,54	2,37	0,7421	1,07	0,25	4,64	0,9311	1,41	0,47	4,22	0,5367
Sexe * (vs mâle)	femelle	0,0007	0,62	0,46	0,85	0,0026	0,55	0,32	0,93	0,0257	0,52	0,31	0,86	0,0119

* calculé d'après un sous-modèle ne tenant pas compte des agneaux sans sexe (1405 observations)

IC : Intervalle de confiance ; OR : Odds ratio

ANNEXE 4 : Protocole de soin

Mammite :

- Vidange de la mamelle et injection d'une seringue d'Orbenin
- Si grave, A180 + Tolfine

Métrite :

- 2 oblets de tétracyclines
- Injection de Duphycline LA à la dose de 1 ml pour 10 kg en IM.

Pneumonie :

- Injection précoce de Tolfine (1 ml/20 kg en IM) et de Duphacycline LA (1 ml pour 10 kg) ou Nuflor (1 ml pour 15 kg en IM)
- Les 2 injections sont à refaire 2 jours plus tard

Arthrites sur agneaux :

- Voren suspension (0,5 ml pour 25 kg)
- Tétracycline à la dose de 1 ml pour 10 kg, 2 fois à 48 heures d'intervalle

Kératite :

- Duphacycline (1 ml pour 10 kg), 2 fois à 48 heures d'intervalle
- Tolfine (1 ml pour 10 kg)
- Mastijet, un quart de seringue 1 fois par jour pendant 4 jours

Diarrhée avant 7 jours :

- Colipat 1 dose matin et soir
- A180 + Tolfine (faible dose)
- Chauffage
- Réhydratation par sachet (electhydral) ou en injection sous la peau de serum physiologique

Panaris :

- Nettoyage et parage
- Désinfection locale avec un produit désinfectant
- Injection de pénicilline ou tétracycline

Abcès caséux :

- Incision et vidange de l'abcès mûr, en dehors du local
- Désinfection locale avec de la Vétédine
- Pas d'antibiotiques

Toxémie de gestation :

- Apport 3 fois par jour de propylène glycol et d'hépatoprotecteurs

Listériose :

- Pénicilline forte dose (20 ml par brebis)
- Voren et Corebral

ANNEXE 5 : Compte rendu de la visite de M. CAPDEVILLE (2008)

1. Local :

Prévoir une ventilation dynamique (extracteur) : solution non finalisée pour cause de largeur excessive (15 mètres).

2. Nurserie :

- Ouvrir et solidariser les abattants existants et rajouter des volets glissières permettant de diriger l'air en parallèle au plafond.
- Prévoir deux cheminées en extraction avec plage de variation de 1 à 12.
- Etanchéifier le faîtage

3. Bergerie mixte :

- Faîtage ventilant sur la longueur du bâtiment avec tôles paravent et protection pluie.
- Ouvrir le long pan Nord sur 60 cm de hauteur et mettre du bardage bois ajouré.
- Ajuster des panneaux de fermeture sur les ouvertures des tapis d'alimentation.
- Filet brise vent optionnel sur l'avant avec rideaux de type accordéon.

4. Bergerie des naissances :

- Aménagement de la commande des ouvrants abattables en rampes collectives par série intermittentes et ajouter des joues de protection de l'entrée d'air sur les côtés de chaque panneau.
- Faîtage ventilant sur la longueur du bâtiment avec tôles paravent et protection pluie en option.
- Sur les portes latérales et les pignons : ouvrir le tiers supérieur (sur 70 cm) des panneaux en faisant des saignées de 5 à 10 mm tous les 10 cm. (*Réalisé il y a 2 ans*)

5. Les 2 serres :

- Mettre des filets brise-vents appropriés (efficacité de 70% en partie haute et de 90% en partie basse : l'objectif étant de réduire la vitesse du vent sans réduire le débit) sur la totalité de la surface des 2 pignons.
- Réaliser un encadrement des têtes de tapis et y ajuster des panneaux de fermeture.

6. Engraissement :

- Prévoir une protection en partie basse du lot d'agneaux sur pignon Est.
- Abattre le mur intermédiaire et remplacer le mur du pignon Ouest par du bardage bois ajouré.

Imprimer à TOULOUSE par
la S.A.R.L. NOTREL



84, chemin des Capelles • 31300 TOULOUSE
notrel.sarl@wanadoo.fr

<http://www.photocopie-imprimerie-notrel.com>