



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

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

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 5178](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/ID/5178)

To cite this version :

Amalric, Sarah. *Variabilité de la concentration en immunoglobulines G du colostrum de brebis et conséquences sur la survie précoce de l'agneau* . Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2011, 95 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

VARIABILITE DE LA CONCENTRATION EN IMMUNOGLOBULINES G DU COLOSTRUM DE BREBIS ET CONSEQUENCES SUR LA SURVIE PRECOCE DE L'AGNEAU

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

Sarah, Claire, Marie-Françoise, AMALRIC
Née, le 20 août 1986 à SAINT MICHEL D'ENTRAYGUES (Charente)

Directeur de thèse : M. le Docteur Fabien CORBIERE

JURY

PRESIDENT :
Pr. Henri DABERNAT

Professeur honoraire à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Dr. Fabien CORBIERE
Dr. Renaud MAILLARD

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

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE 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. GUELF	M. DORCHIES
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. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
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. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
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. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
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*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- 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 **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
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*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
M. **DASTE Thomas**, *Urgences-soins intensifs*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
M. **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Henri DABERNAT

Professeur des universités
Praticien hospitalier
Chef de service. Laboratoire de microbiologie CHU Purpan

Merci de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de cette thèse,
Hommages respectueux

A Monsieur le Docteur Renaud MAILLARD

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie des Ruminants

Merci de nous avoir fait l'honneur de participer au jury de cette thèse
Hommages respectueux

A Monsieur le Docteur Fabien CORBIERE

Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie des ruminants

Remerciements chaleureux

A ma famille

A mes amis

A mes patrons

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ABREVIATIONS.....	9
TABLE DES FIGURES.....	10
TABLE DES TABLEAUX.....	13
INTRODUCTION.....	14
PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique.....	15
1.1. Le colostrum.....	16
1.1.1. Définitions du colostrum.....	16
1.1.1.1. Définition légale.....	16
1.1.1.2. Définition biologique et immunologique.....	17
1.1.2. Composition du colostrum.....	17
1.1.2.1. Composition de base.....	17
1.1.2.2. Composition protéique spécifique du colostrum.....	18
1.1.2.3. Composition en minéraux et vitamines.....	18
1.1.2.4. Les immunoglobulines colostrales.....	19
1.1.3. Formation du colostrum dans la glande mammaire.....	22
1.1.3.1. Transsudation et translocation des immunoglobulines maternelles....	22
1.1.3.2. Synthèse locale des immunoglobulines dans la glande mammaire et	
excrétion.....	23
1.1.3.3. Rôle des hormones.....	24
1.1.4. Absorption des immunoglobulines chez le nouveau-né.....	26
1.1.4.1. Sites d'absorption des immunoglobulines.....	26
1.1.4.2. Mécanismes d'absorption intestinale des immunoglobulines.....	26
1.1.4.3. Cinétique de l'absorption des immunoglobulines.....	27
1.1.4.4. Persistance des immunoglobulines d'origine maternelle chez le jeune	
	29
1.1.5. Facteurs de variation de la qualité du colostrum.....	29
1.1.5.1. La race.....	29
1.1.5.2. L'âge de la mère.....	30
1.1.5.3. La durée du tarissement.....	31
1.1.5.4. La taille de la portée.....	32
1.1.5.5. L'alimentation et l'état corporel en fin de gestation.....	32
1.1.5.6. L'état sanitaire des mères.....	32
1.1.5.7. L'environnement.....	33
1.1.5.8. Les vaccinations.....	33
1.1.6. Techniques de mesure de la qualité du colostrum.....	33
1.1.6.1. L'immunodiffusion radiale en gélose.....	33
1.1.6.2. Le Kit ELISA.....	34
1.1.6.3. Le pèse colostrum ou colostromètre.....	35
1.1.6.4. Le dosage des protéines au réfractomètre.....	35
1.2. Le transfert passif de l'immunité colostrale.....	37
1.2.1. Définition.....	37
1.2.2. Conséquences d'un défaut de transfert de l'immunité passive.....	38
1.2.3. Facteurs de variation liés à la mère : le comportement maternel.....	39
1.2.4. Facteurs de variation liés à l'agneau.....	39
1.2.4.1. La race du nouveau-né.....	40
1.2.4.2. Le poids de naissance.....	40
1.2.4.3. Les conditions de mise-bas.....	41
1.2.4.4. Le pH sanguin.....	42

1.2.4.5.	Le sexe du nouveau-né.....	42
1.2.4.6.	La conformation du pis et de la mamelle.....	42
1.2.4.7.	La taille de la portée	43
1.2.4.8.	L'ingestion du colostrum.....	43
1.2.5.	Evaluation de la qualité du transfert de l'immunité passive.....	46
1.2.5.1.	Dosage des immunoglobulines plasmatiques.....	46
1.2.5.2.	Dosage des protéines totales plasmatiques par réfractométrie.....	47
1.2.5.3.	Dosage de la gamma-glutamyl transférase.....	47
1.2.5.4.	Valeur prédictive des dosages	48
SECONDE PARTIE : Etude expérimentale.....		49
2.1.	Matériel et méthodes	50
2.1.1.	La station d'élevage du Mourier.....	50
2.1.1.1.	Situation géographique et présentation de l'exploitation.....	50
2.1.1.2.	Les animaux.....	50
2.1.2.	Enregistrements sur les mères	51
2.1.2.1.	Mise-bas	51
2.1.2.2.	Evaluation de la mamelle	51
2.1.2.3.	Note d'Etat Corporel	51
2.1.2.4.	Prélèvement de colostrum	52
2.1.2.5.	Suivi longitudinal	52
2.1.3.	Enregistrements sur les agneaux	52
2.1.3.1.	Marquage et identification	52
2.1.3.2.	Prélèvement de sang et pesée	52
2.1.3.3.	Suivi longitudinal	53
2.1.4.	Traitement des échantillons.....	53
2.1.4.1.	Dosage des immunoglobulines G plasmatiques.....	53
2.1.4.2.	Mesure des protéines totales par réfractométrie	53
2.1.4.3.	Evaluation de la concentration en immunoglobulines G du colostrum, de la matière grasse et de la matière protéique	53
2.1.4.4.	Analyse des données.....	53
2.2.	Résultats	54
2.2.1.	Descriptif de l'échantillon d'étude.....	54
2.2.1.1.	Répartition dans le temps des mise-bas.....	54
2.2.1.2.	Age des mères.....	54
2.2.1.3.	Notes d'Etat Corporel à l'agnelage.....	55
2.2.1.4.	Taille de la portée	55
2.2.1.5.	Durée de la mise-bas.....	56
2.2.1.6.	Les agneaux.....	56
2.2.2.	La qualité du colostrum.....	59
2.2.2.1.	Concentration en immunoglobulines G	59
2.2.2.2.	Concentration en matière protéique et en matière grasse	59
2.2.2.3.	Relation entre la concentration en immunoglobulines G et en matière protéique	61
2.2.2.4.	Cinétique de décroissance des concentrations en immunoglobulines G	63
2.2.2.5.	Influence de l'âge de la mère sur la composition du colostrum de première traite.....	64
2.2.2.6.	Influence de la note d'état corporel sur la composition du colostrum de première traite.....	65

2.2.2.7.	Influence de la taille de la portée sur la composition du colostrum de première traite	66
2.2.2.8.	Relation entre la viscosité et la composition du colostrum de première traite	67
2.2.3.	Résultats zootecniques et sanitaires : les agneaux.....	68
2.2.3.1.	Poids de naissance	68
2.2.3.2.	La morbidité (au-delà de 24h)	69
2.2.3.3.	La mortalité	70
2.2.3.4.	Comparaison entre l'allaitement maternel et artificiel	71
2.2.3.5.	Cinétique des concentrations en immunoglobulines G plasmatiques après la naissance	71
2.2.3.6.	Concentrations en immunoglobulines G plasmatiques chez les agneaux à 48h	72
2.2.3.7.	Relation entre le dosage des IgG plasmatiques par ELISA et les résultats de réfractométrie	72
2.2.3.8.	Relation entre les concentrations en immunoglobulines G dans le colostrum et dans le plasma.....	74
2.2.3.9.	Relation entre les concentrations en immunoglobulines G plasmatiques et la nature du colostrum.....	74
2.2.3.10.	Déterminants de la concentration plasmatique en immunoglobulines G	75
2.2.3.11.	Relation entre les concentrations plasmatiques en immunoglobulines G et la maladie ou la survie à 40 jours	76
2.2.3.12.	Modèle final : mort ou malade avant 40 jours.....	76
2.3.	Discussion	78
2.3.1.	Protocole d'étude.....	78
2.3.2.	Une grande variabilité de la qualité du colostrum	78
2.3.2.1.	Composition du colostrum.....	78
2.3.2.2.	Principaux déterminants de la qualité du colostrum	80
2.3.3.	Une grande variabilité de la qualité de la prise colostrale.....	81
2.3.3.1.	Déterminants majeurs de la prise colostrale.....	81
2.3.3.2.	Taux de mortalité post-natal élevé	82
2.3.3.3.	Déterminants de la morbidité et de la mortalité	82
	CONCLUSION.....	84
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	86
	ANNEXES.....	92

TABLE DES ABREVIATIONS

Ig = Immunoglobuline

CIIRPO = Centre Interrégional d'Information et de Recherche en Production Ovine

Fc = fragment de cristallisation

Ac = Anticorps

Ag = Antigène

GGT = gamma-glutamyltransférase

CIAL = Centre Interprofessionnel d'Analyses Laitières

NEC = Note d'Etat Corporel

UMT = Unité Mixte Technologique

MG = Matière Grasse

MP = Matière Protéique

GMQ = Gain Moyen Quotidien

TIP = Transfert de l'Immunité Passive

IA = insémination artificielle

LN = lutte naturelle

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Structure des Ig, d'après CAMPBELL&REECE, 2004.....	19
Figure 2 : IgG (monomère), d'après CAMPBELL&REECE, 2004	20
Figure 3 : IgA (dimère), d'après CAMPBELL&REECE, 2004	20
Figure 4 : IgM (pentamère), d'après CAMPBELL&REECE, 2004.....	20
Figure 5 : Evolution des Ig du lait chez la vache dans la semaine qui suit la mise-bas, d'après LEVIEUX, 1984.....	21
Figure 6 : Sites de synthèse des IgA et M chez le porc en réponse à l'administration d'antigènes E coli, d'après PORTER, 1979	22
Figure 7 : Transfert sélectif des Ig du sérum vers le colostrum, d'après SERIEYS 1993	23
Figure 8 : Biopsie de glande mammaire de brebis en péri-partum : épithéliocytes vacuolés, d'après MAYER <i>et al</i> , 2002	24
Figure 9 : Evolution de la structure de la glande mammaire, de la sécrétion des IgG1, et les changements hormonaux en péri-partum chez la vache, d'après DELOUIS, 1978.....	25
Figure 10 : Migration des Ig radiomarquées vers la base des entérocytes au niveau du jéjunum chez le veau, x 900, d'après EL-NAGEH, 1967.....	26
Figure 11 : Cinétique d'apparition des IgG1 dans le sérum des veaux ayant reçu le colostrum dans des conditions standardisées, d'après LEVIEUX, 1984	27
Figure 12 : Influence de la concentration en IgG1 du colostrum sur les concentrations sériques chez le veau, d'après BESSER <i>et al</i> , 1985	27
Figure 13 : Evolution de l'efficacité de l'absorption des IgG1 chez le veau, dans les heures qui suivent la mise-bas, d'après LEVIEUX, 1984	28
Figure 14 : Concentration des IgA (mg/100ml) en post partum, rôle et origine chez le veau, d'après PORTER, 1979	29
Figure 15 : Répartition des concentrations en Ig de 397 colostrums de vaches allaitantes, d'après LEVIEUX, 1984.....	30
Figure 16 : Modification des concentrations en IgG1 (ronds noirs) et IgG2 (ronds blancs) dans le sérum et les sécrétions mammaires chez des vaches traitées en continu ou tarées, d'après BRANDON <i>et al</i> , 1975	31
Figure 17 : Variations de la densité moyenne du colostrum et de la température en fonction du mois de vêlage, après une correction en fonction de la température (barres hachurées) ou non (barres noires), d'après MORIN <i>et al</i> , 2001	33
Figure 18 : Technique d'immunodiffusion radiale sur gel d'agarose : concentrations en IgG en fonction du diamètre des anneaux de précipitation.....	34
Figure 19 : Exemple de gamme étalon pour l'immunodiffusion radiale.....	34
Figure 20 : Sheep IL-1 Beta Elisa Kit, Wkea.....	34
Figure 21 : Courbe standard pour le Kit ELISA No 7620 ALPHA DIAGNOSTIC INTERNATIONAL	34
Figure 22 : Pèse colostrum, GENIA.....	35
Figure 23 : Réfractomètres optique et digital.....	35
Figure 24 : Relation entre la mesure des protéines totales aux réfractomètres optiques et digitaux et la méthode de référence par immunodiffusion radiale pour l'évaluation de la qualité du colostrum chez la vache (protéines totales ou IgG), d'après BIELMAN <i>et al</i> , 2010)	36
Figure 25 : Caractéristiques des réfractomètres optique et digital en tant que tests diagnostiques de la qualité du colostrum de vache pour la détection des colostrums dont la concentration en IgG est supérieure à 50 g/L, comparés à la technique de référence de l'immunodiffusion radiale en gélose, d'après BIELMAN <i>et al</i> , 2010	37

Figure 26 : Relation entre les concentrations en IgG dans le colostrum et dans le sérum des veaux à 24h de vie nourris avec 1L de colostrum, d'après STOTT <i>et al</i> , 1983	37
Figure 27 : Section au ME des entérocytes au niveau de l'iléon chez un porcelet nouveau-né et à 21 jours, d'après SKRZYPEK <i>et al</i> , 2007	38
Figure 28 : Efficacité de l'absorption des IgG chez des veaux recevant du colostrum (PC), un supplément colostro-remplaceur 1 ou 2 (S1 et S2) ou du sérum de bovin (BS), d'après ARTHINGTON <i>et al</i> , 2000.....	45
Figure 29 : Relation entre les concentrations sériques en GGT(U/L) et en IgG (g/L) chez le veau nouveau-né, d'après BEN ROMDHANE <i>et al</i> , 1997	47
Figure 30 : Situation géographique de la Station du Mourier	50
Figure 31 : Béliers Vendéens	50
Figure 32 : Critères d'évaluation de l'état corporel des ovins, d'après l'Institut de l'Elevage... ..	51
Figure 33 : Répartition des mise-bas entre le 1/03 et le 14/03	54
Figure 34 : Age des brebis à la mise-bas.....	54
Figure 35 : Note d'état corporel des brebis à l'agnelage	55
Figure 36 : Taille des portées	55
Figure 37 : Durée des mise-bas	56
Figure 38 : Conditions de mise-bas et intervention humaine.....	56
Figure 39 : Répartition des poids des agneaux à la naissance.....	57
Figure 40 : Délai entre la naissance et la station debout	57
Figure 41 : Type de colostrum ingéré	58
Figure 42 : Concentrations en IgG dans le colostrum de première traite (g/L)	59
Figure 43 : Matière protéique dans le colostrum de première traite (g/L)	60
Figure 44 : Matière grasse dans le colostrum de première traite (g/L)	60
Figure 45 : Relation entre les concentrations en IgG et en matière protéique dans le colostrum de première traite (g/L)	61
Figure 46 : Sensibilité et spécificité pour différents seuils de matière protéique (g/L) pour la détection de colostrums de moins de 50 g/L	62
Figure 47 : Cinétique de décroissance des concentrations en IgG du colostrum.....	63
Figure 48 : Concentration en IgG du colostrum de première traite en fonction de l'âge des brebis	64
Figure 49 : Concentration en IgG du colostrum de première traite en fonction de la note d'état corporel des brebis à la mise-bas.....	65
Figure 50 : Concentration en IgG du colostrum de première traite en fonction de la note d'état corporel des brebis à la mise-bas.....	65
Figure 51 : Concentration en matière grasse du colostrum de première traite en fonction de la note d'état corporel des brebis à la mise-bas	66
Figure 52 : Concentration en IgG du colostrum de première traite en fonction de la taille de la portée.....	66
Figure 53 : Relation entre les concentrations en IgG du colostrum et la viscosité	67
Figure 54 : Relation entre la viscosité et la matière grasse dans le colostrum.....	68
Figure 55 : Poids de naissance des agneaux en fonction de la taille de la portée	68
Figure 56 : Morbidité des agneaux au-delà de 24h de vie	69
Figure 57 : Incidence de la mortalité en fonction de l'âge des agneaux.....	70
Figure 58 : Cinétique des [IgG] plasmatiques chez les agneaux après la naissance.....	71
Figure 59 : Répartition des concentrations en IgG plasmatiques chez les agneaux à 48h de vie	72
Figure 60 : Relation entre les concentrations en IgG et la mesure des protéines totales plasmatiques au réfractomètre chez les agneaux.....	73

Figure 61 : Résultats de l'analyse par courbe ROC entre le dosage des IgG plasmatiques par ELISA et l'évaluation de la concentration en protéines totales par réfractométrie	73
Figure 62 : Concentrations en IgG plasmatiques chez les agneaux en fonction de la concentration en IgG du colostrum	74
Figure 63 : Relation entre les concentrations en IgG plasmatiques et l'incidence d'une maladie ou la survie à 40 jours	76

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Composition du colostrum et du lait de vache, d'après FOLEY <i>et al</i> , 1978 et MANGIN, 2002	18
Tableau 2 : Composition protéique du lait et du colostrum de vache, d'après SERIEYS, 1993 et GRATIUX, 2003	18
Tableau 3 : Minéraux et vitamines dans le colostrum et le lait de vache, d'après LEVIEUX, 1982 et MANGIN, 2002.....	18
Tableau 4 : Propriétés physiques des principales classes d'Ig chez l'homme, d'après CAMPBELL&REECE, 2004.....	19
Tableau 5 : Répartition moyenne des Ig (en g/L) dans le colostrum et le lait des ovins, d'après LEVIEUX, 1984.....	21
Tableau 6 : Influence de la taille et du poids de la portée, ainsi que du nombre de traites sur le volume de colostrum produit dans les 18 premières heures post-partum, d'après MELLOR <i>et al</i> , 1986.....	32
Tableau 7 : Evaluation qualitative du colostrum de vache, d'après SERIEYS, 1993	35
Tableau 8 : Taux de morbidité et de mortalité en fonction du transfert passif de l'immunité colostrale, objectivé par les concentrations en IgG à 24h de vie chez 263 veaux, d'après WITTUM <i>et al</i> , 1995	39
Tableau 9 : Estimation de l'héritabilité pour les concentrations en IgG1 dans le sérum des agneaux, le colostrum, pour le poids de naissance et le poids au sevrage, d'après GILBERT <i>et al</i> , 1988.....	46
Tableau 10 : Concentration en matière protéique et en matière grasse du colostrum de première traite en fonction de la taille de la portée	67
Tableau 11 : Répartition temporelle de la mortalité des agneaux	70
Tableau 12 : Comparaison entre l'allaitement maternel et artificiel des agneaux	71
Tableau 13 : Relation entre les concentrations en IgG plasmatiques et la nature du colostrum ingéré.....	74
Tableau 14 : Effet du poids de naissance et de la concentration en IgG plasmatiques chez l'agneau	77

INTRODUCTION

Chez les petits ruminants, la placentation syndesmochoriale ne permet pas le passage transplacentaire des anticorps, et l'agneau naît agammaglobulinémique avec un système immunitaire opérationnel mais immature. En attendant de rencontrer les antigènes et de développer sa propre réaction immunitaire contre les agents pathogènes, le nouveau-né a donc besoin du transfert de l'immunité passive de sa mère, par le biais de la première sécrétion de la glande mammaire, le colostrum. Par ailleurs l'absorption précoce et en quantité suffisante d'un colostrum de bonne qualité permet à l'agneau de lutter contre l'hypothermie dans ses premières heures de vie.

La valeur de l'agneau nouveau-né n'autorise pas raisonnablement l'éleveur ni le vétérinaire à dispenser des soins individuels coûteux. Par conséquent les mesures de prévention mises en place en amont permettent un gain de temps et de productivité. Ainsi, une bonne prise de colostrum va mettre à profit notamment une stratégie de vaccination des mères ou une ration correctement supplémentée et équilibrée.

Pourtant, la qualité de la prise colostrale demeure souvent négligée dans la pratique courante : un défaut de transfert de l'immunité passive est observé dans des proportions non négligeables : 14% des cas chez l'agneau (SAWYER, et al., 1977) et chez 25 à 60% des veaux (MAILLARD, 2000).

Le Centre Interrégional d'Information et de Recherche en Production Ovine (CIIRPO) met en place des essais afin de répondre à des questions scientifiques et techniques. Il assure par ailleurs une information auprès des acteurs de la filière, éleveurs, techniciens et vétérinaires. Dans ce cadre, le CIIRPO a souhaité en 2010 mettre en œuvre un essai autour du colostrum, afin de sensibiliser les éleveurs à son importance. Les objectifs de cette étude visaient :

- (i) à décrire la variabilité de la composition du colostrum
- (ii) à évaluer l'influence de facteurs liés à la brebis sur la composition du colostrum
- (iii) à évaluer la relation entre la qualité du colostrum et la concentration plasmatique en IgG chez les agneaux
- (iv) à évaluer la relation entre la concentration plasmatique en IgG des agneaux et sa survie précoce
- (v) à évaluer l'utilisation de méthodes simples pour la détermination de la teneur en IgG du colostrum et de la qualité du transfert de l'immunité passive

Après une revue de la littérature relative à la production du colostrum et au transfert de l'immunité passive, le protocole d'étude et les principaux résultats obtenus seront décrits avant d'être discutés en fin de seconde partie.

PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique

1.1. Le colostrum

1.1.1. Définitions du colostrum

1.1.1.1. Définition légale

Généralement de couleur miel, jaune et visqueux, le colostrum est le premier liquide sécrété par la mamelle après la parturition. D'après certains auteurs, il n'est réellement présent que lors de la première traite, ou durant les premières 24 – 48h. Mais le deuxième article du décret du 25 mars 1924, modifié et complété par le décret du 4 janvier 1971, définit indirectement le colostrum en France. Il dispose en effet que « le lait est le produit de la sécrétion mammaire normale obtenue par une ou plusieurs traites sans aucune addition ou soustraction. L'origine doit être spécifiée s'il ne provient pas de l'espèce bovine ».

Et que : « ... sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine : ... le lait provenant d'une traite opérée moins de 7 jours après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum. »

Titre I^{er} : Lait et boissons à base de lait.

Article 1 – Modifié par Décret n°55-952 du 16 juillet 1955 art. 4 (JORF 19 juillet 1955).

La dénomination « lait » sans indication de l'espèce animale de provenance, est réservée au lait de vache.

Tout lait provenant d'une femelle laitière autre que la vache doit être désigné par la dénomination « lait » suivie de l'indication de l'espèce animale dont il provient : « lait de chèvre », « lait de brebis », « lait d'ânesse », etc....

Article 2 – Modifié par Décret n°71-6 du 4 janvier 1971 art. 1 (JORF 7 janvier 1971).

Ne peut être considéré comme lait propre à la consommation humaine :

1° Le lait provenant d'animaux atteints de maladies dont la nomenclature sera donnée par arrêté du ministre de l'agriculture pris sur avis du comité consultatif des épizooties ;

2° Le lait coloré, malpropre ou malodorant ;

3° Le lait provenant d'une traite opérée moins de sept jours après le part, et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum ;

4° Le lait provenant d'animaux mal nourris et manifestement surmenés.

5° Le lait contenant des antiseptiques ou des antibiotiques ;

6° Le lait coagulant à l'ébullition ;

7° Le lait ne satisfaisant pas à l'épreuve du dénombrement cellulaire dont les modalités sont fixées par arrêté du ministre de l'agriculture.''

Dans la réglementation française, le colostrum est donc le produit de la traite des six premiers jours après la mise bas, et sa livraison dans la collecte laitière constitue une fraude.

Cette réglementation est sous-tendue par des préoccupations d'ordre technologique : le colostrum est très riche en protéines solubles (Ig, Albumine), et beaucoup moins en protéines spécifiques du lait (caséines). Or, les protéines solubles, qui sont plus hydrophiles mais moins stables à la chaleur que les caséines, ne coagulent pas avec présure. Ce « lait » est alors moins sujet à l'acidification, à la coagulation et à l'égouttage, ce qui diminue les rendements fromagers. De plus, le fort taux de protéines contenu dans le colostrum (autres que caséines) entraîne une coagulation plus rapide et plus importante à la chaleur. Les procédés thermiques de conservation classiques tels que la pasteurisation ou la stérilisation ne peuvent donc pas

s'appliquer au colostrum ou au lait contenant du colostrum. Ceci entraîne des pertes économiques, des soucis de conservation et d'utilisation.

1.1.1.2. Définition biologique et immunologique

De manière générale, pour certains auteurs (SALMON, 1999), le colostrum représente les sécrétions accumulées dans la mamelle durant les dernières semaines de la gestation, enrichies des protéines, qui ont transsudé du sang sous l'influence des œstrogènes et de la progestérone. Pour d'autres (FOLEY, et al., 1978), le colostrum est « le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin, qui s'accumulent dans la glande mammaire pendant la période sèche et qui peut être récolté immédiatement avant ou après la parturition ».

Pour (LEVIEUX, 1984), qui s'intéresse surtout à l'immunité procurée par le colostrum, il s'agit uniquement du produit de la première traite (et non pas de la première journée). Pour (FOLEY, et al., 1978), qui s'intéressent au surplus de colostrum non commercialisable, la définition s'étend alors au mélange des six premières traites.

D'un point de vue purement immunologique, le colostrum est un liquide contenant les éléments de l'immunité passive du jeune ruminant. C'est la sécrétion de la glande mammaire durant les 48 premières heures suivant la mise-bas, qu'elle soit tétée ou traite. Les quantités de cellules et d'anticorps diminuent régulièrement et rapidement d'une buvée ou d'une traite à l'autre dans les deux premiers jours ; au-delà, leur quantité est très proche de celle du lait, même si un fond d'immunité lactogène, à l'efficacité imprécise, persiste jusqu'au sevrage.

Les concentrations en IgG et IgM sériques de la mère ne sont pas reliées à celles du colostrum, dans lequel elles sont sélectivement concentrées (en particulier les IgG) (SAWYER, et al., 1977).

1.1.2. Composition du colostrum

Le colostrum se distingue généralement du lait par son aspect et ses propriétés. Pourtant, la composition moyenne et ordinaire demeure une notion discutable car les variations interindividuelles sont très importantes.

1.1.2.1. Composition de base

Le colostrum contient un fort taux de protéines, relié à un extrait sec et une densité bien plus élevés que dans le lait. De plus, son taux de cendres brutes est, en moyenne, supérieur à celui du lait.

Si l'on s'intéresse à l'évolution de la composition du produit de la sécrétion mammaire au fil des jours à partir de la mise-bas, on constate que chez les bovins, la matière grasse et les cendres brutes diminuent, alors que le taux de lactose augmente (tableau 1).

	COLOSTRUM					LAIT
	1 ^{er} jour post-partum	2 ^{ème} jour post-partum	3 ^{ème} jour post-partum	4 ^{ème} jour post-partum	5 ^{ème} jour post-partum	
Densité	1,056	1,040	1,035	1,033	1,033	1,032
Matière sèche (%)	23,9	17,9	14,1	13,9	13,6	12,9
Matières grasses (%)	6,7	5,4	3,9	4,4	4,3	4,0
Protéines	14,0	8,4	5,1	4,2	4,1	3,1

totales (%)						
Lactose (%)	2,7	3,9	4,4	4,6	4,7	5,0
Cendres brutes (%)	1,11	0,95	0,87	0,82	0,81	0,74

Tableau 1 : Composition du colostrum et du lait de vache, d'après FOLEY *et al*, 1978 et MANGIN, 2002

1.1.2.2.Composition protéique spécifique du colostrum

Si l'on se penche plus précisément sur les protéines spécifiques du colostrum, on constate effectivement une moins grande quantité de caséines et plus d'immunoglobulines. Ce rapport s'inverse entre le premier et le cinquième jour post-partum (tableau 2).

Numéro de traite	Protéines totales (g/kg)	Protéines solubles (g/kg)	Caséine (g/kg)	Caséine/protéines totales (%)
1	140	92	48	34,2
2	84	41	43	51,2
3	51	13	38	74,5
4	42	10	32	46,2
LAIT	31	6	25	80,6

Tableau 2 : Composition protéique du lait et du colostrum de vache, d'après SERIEYS, 1993 et GRATIUX, 2003

Cette richesse en protéines fait baisser le pH jusqu'à 6,4 et confère ainsi au colostrum un pouvoir tampon élevé. Toutefois, un pH bas n'altère pas l'absorption des Ig colostrales par le nouveau-né (QUIGLEY, *et al.*, 2000).

1.1.2.3.Composition en minéraux et vitamines

Une analyse plus détaillée du taux de cendres brutes dans le colostrum permet de souligner une composition particulièrement riche en minéraux et vitamines (tableau 3).

Eléments	Colostrum	Lait	Eléments	Colostrum	Lait
<i>Ca</i> (g/kg)	2,6	1,3	<i>Si</i> (µg/kg)	20000	2600
<i>P</i> (g/kg)	1,8	1	<i>Al</i> (µg/kg)	1200	600
<i>K</i> (g/kg)	1,4	1,5	<i>Se</i> (µg/kg)	50	20
<i>Mg</i> (g/kg)	0,4	0,12	<i>Vit A</i> (UI/L)	10000	1000
<i>Na</i> (g/kg)	0,7	0,45	<i>Vit D</i> (UI/L)	10	5
<i>Cl</i> (g/kg)	1,2	1	<i>Vit E</i> (µg/L)	10000	1000
<i>Zn</i> (µg/kg)	12000	3600	<i>Vit B1</i> (µg/L)	800	450
<i>Mn</i> (µg/kg)	100	50	<i>Vit B2</i> (µg/L)	6000	1500
<i>Fe</i> (µg/kg)	1000	500	<i>Vit B12</i> (µg/L)	6	3
<i>Cu</i> (µg/kg)	300	120	<i>Vit B9</i> (µg/L)	8	2
<i>Co</i> (µg/kg)	75	1	<i>Vit C</i> (µg/L)	4	2

Tableau 3 : Minéraux et vitamines dans le colostrum et le lait de vache, d'après LEVIEUX, 1982 et MANGIN, 2002

1.1.2.4. Les immunoglobulines colostrales

Généralités

Les Ig sont des tétrapeptides (figure 1), comportant quatre chaînes protéiques identiques deux à deux :

- 2 chaînes lourdes (H = heavy) enchaînement de 450 acides aminés pour les IgG

- 2 chaînes légères (L = light) enchaînement de 220 acides aminés (CAMPBELL, et al., 2004)

En pratique, la forme en Y est réellement observée.

Dans les molécules monomériques (IgG) les chaînes légères sont reliées aux chaînes lourdes par un pont disulfure et les chaînes lourdes sont reliées entre elles par deux ponts disulfures. Ces liaisons stables relient les sous-unités dans les molécules d'anticorps polymériques. En plus de ces liaisons disulfures intercaténares, il existe des liaisons disulfures intracaténares (CAMPBELL, et al., 2004), qui permettent la formation de boucles dans la chaîne peptidique (chacune des boucles correspond à une séquence de 60 à 70 résidus). Ces boucles sont repliées de façon compacte et forment des domaines globulaires, qui ont une structure caractéristique en feuillets bêta.

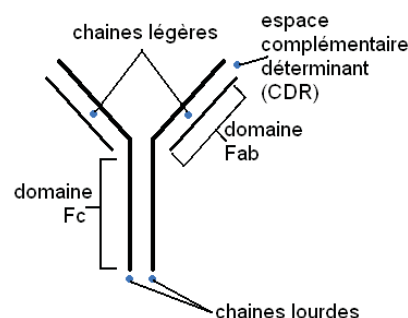


Figure 1 : Structure des Ig, d'après CAMPBELL&REECE, 2004

Les différentes classes d'immunoglobulines

Chez l'homme on rencontre 5 classes d'Ig : G, A, M, D et E (tableau 4), tandis que dans le colostrum et le lait des ruminants, seules les IgM, G et A sont quantifiées et décrites. La présence d'IgE ou autres Ig de même rôle n'est pas quantifiable en pratique courante.

	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
Poids moléculaire (KDa)	150000	160000	900000	185000	200000
Nombre de sous-unités tétrapeptidiques	1	1,2 (les dimères dans les sécrétions externes comportent la pièce sécrétoire S)	5	1	1
Chaînes lourdes	Γ	A	μ	δ	E
Chaînes légères	K + λ	K + λ	K + λ	K + λ	K + λ

Tableau 4 : Propriétés physiques des principales classes d'Ig chez l'homme, d'après CAMPBELL&REECE, 2004

Les immunoglobulines G (figure 2)



Figure 2 : IgG (monomère), d'après CAMPBELL&REECE, 2004

Ce sont les plus représentées avec 85% des Ig sériques (LEVIEUX, 1984) et les plus légères avec un poids moléculaire de 150000 KDa (CAMPBELL, et al., 2004). Deux sous-classes sont caractérisées chez les ruminants (4 chez l'homme) en fonction de leur mobilité électrophorétique et de certaines de leurs propriétés biologiques (LEVIEUX, 1984) :

- les IgG1, les plus abondantes, représentant 90% des Ig colostrales
- les IgG2 (2%)

Les IgG diffusent plus rapidement que les autres Ig dans les espaces extravasculaires du corps où, en tant qu'espèce prédominante, elles constituent le principal arsenal de neutralisation des toxines bactériennes et de fixation des micro-organismes, favorisant ainsi leur phagocytose par les cellules phagocytaires polynucléées (CAMPBELL, et al., 2004).

Les immunoglobulines A

Les IgA sont produites par des cellules qui se trouvent dans les muqueuses. Elles apparaissent donc sélectivement dans la salive, la sueur, les larmes, le colostrum, le lait, les sécrétions séromuqueuses respiratoires, digestives et urogénitales (CAMPBELL, et al., 2004), surtout respiratoires chez les bovins et par extension chez les ruminants. Elles représentent 5% des Ig colostrales chez les bovins (LEVIEUX, 1984). Les IgA ont pour rôle de défendre les surfaces externes exposées du corps contre l'attaque des micro-organismes en inhibant l'adhérence de ces derniers à la surface des cellules des muqueuses, les empêchant ainsi d'accéder aux tissus (CAMPBELL, et al., 2004). Elles se trouvent dans les sécrétions externes et circulent sous la forme de dimères (figure 3) résistant aux attaques protéolytiques grâce à leur liaison avec une protéine d'un poids moléculaire de 60KDa : la pièce sécrétoire, synthétisée par les cellules épithéliales locales (CAMPBELL, et al., 2004). On peut alors les écrire sous la forme s(IgA)₂.



Figure 3 : IgA (dimère), d'après CAMPBELL&REECE, 2004

Les immunoglobulines M

Les IgM sont souvent appelées macroglobulines en raison de leur haut poids moléculaire (900000). En effet, ce sont des polymères de 5 sous-unités tétrapeptidiques (CAMPBELL, et al., 2004) (figure 4). Ainsi, en microscopie électronique, la coloration négative de la molécule libre donne une image en « étoile » mais lorsqu'elle est combinée sous forme de complexe Ac/Ag membranaire, elle peut adopter une configuration en forme de crabe (CAMPBELL, et al., 2004). Ces Ac sont d'excellents agents cytotoxiques et agglutinants. De plus, les IgM apparaissent très tôt au cours de la réponse à une infection (elles sont la première ligne de défense contre les bactériémies), puis leur concentration dans le sang diminue rapidement. Ainsi, la présence d'IgM indique généralement une infection récente. Les IgM sont globalement peu abondantes dans le sérum des bovins (LEVIEUX, 1984) et trop grosses pour traverser le placenta, par conséquent elles sont transférées au nouveau-né uniquement via le colostrum.

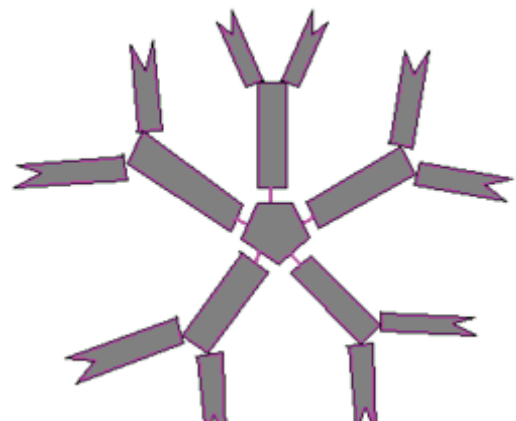


Figure 4 : IgM (pentamère), d'après CAMPBELL&REECE, 2004

Les immunoglobulines E

Chez les ruminants, les IgE ou plus exactement les Ig à fonction d'IgE sont présentes dans le sérum à de très faibles concentrations (leur présence n'est pas quantifiable en pratique courante) (MAILLARD, 2000). Légèrement plus grosses que les IgG, le contact des IgE avec l'Ag provoque une dégranulation des mastocytes et des granulocytes basophiles, ce qui libère des amines vasoactives comme l'histamine. Ce phénomène est responsable des réactions d'hypersensibilité immédiate de type anaphylactique.

Répartition des immunoglobulines dans le colostrum

L'isotype majeur du colostrum chez les ruminants est l'IgG1, qui représente 90% des Ig colostrales et persiste à une concentration élevée durant la lactation (0,8 g/L contre 0,05 d'IgA), assurant la protection passive des muqueuses du jeune jusqu'au sevrage (tableau 5). Les IgM sont la deuxième classe d'Ig représentées dans le colostrum par ordre d'importance, mais avec un taux beaucoup plus faible (< 10%). Les IgA sont les moins représentées dans le colostrum des ovins (<5%).

Immunoglobulines	Colostrum	Lait
IgG	101	0,9
IgA	6,2	0,09
IgM	2,9	0,04

Tableau 5 : Répartition moyenne des Ig (en g/L) dans le colostrum et le lait des ovins, d'après LEVIEUX, 1984

Chez la vache, les concentrations en immunoglobulines dans les sécrétions mammaires diminuent rapidement après la mise-bas, pour atteindre le niveau le plus bas quasiment après les premières 24 heures de vie du nouveau-né (LEVIEUX, 1984) (figure 5).

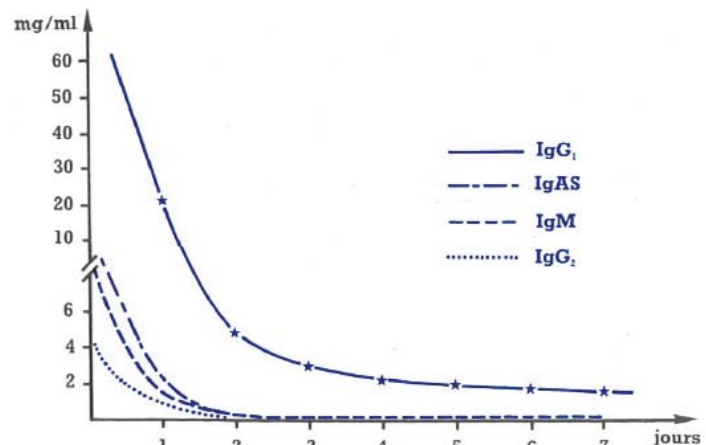


Figure 5 : Evolution des Ig du lait chez la vache dans la semaine qui suit la mise-bas, d'après LEVIEUX, 1984

Les propriétés biologiques et immunologiques des immunoglobulines :

Les Ig (ou Ac) ont pour principale fonction de neutraliser les agents pathogènes (Ag). Le processus de reconnaissance de l'Ag par les Ig est basé sur un système d'union spécifique avec l'Ag qui leur a donné naissance. Cette liaison spécifique a lieu sur un site porté par les fragments Fab. Donc chaque IgG comporte 2 sites identiques de fixation. La formation du complexe Ag/Ig est ainsi stabilisée.

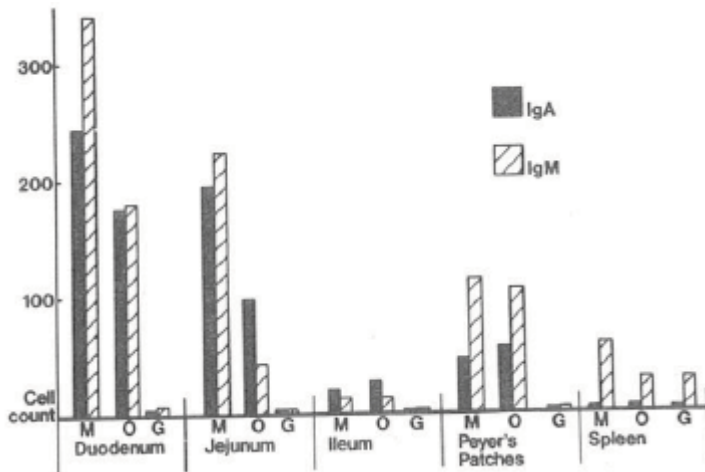


Figure 6 : Sites de synthèse des IgA et M chez le porc en réponse à l'administration d'antigènes E coli, d'après PORTER, 1979

Chez le porc, les IgA et M sont principalement produites dans le duodénum et le jéjunum (PORTER, 1979) (figure 6).

Chez le nouveau-né (agneau ou veau), l'expression des récepteurs Fc au niveau des cellules cryptes du duodénum permettent la sécrétion des IgG1 localement et donc la mise en place d'une immunoprotection mucosale locale (MAYER, et al., 2002).. Ainsi, le taux de survie est meilleur chez des veaux ayant reçu du colostrum tardivement, au-delà de la fermeture de la barrière intestinale (> 24h) (cf infra), que chez des veaux sans prise colostrale

(BRIGNOLE, et al., 1980).

Les immunoglobulines colostrales pourraient donc avoir un effet prophylactique local sur l'intestin et diminueraient la survenue des affections post-natales courantes.

Récepteurs Fc

Les immunoglobulines sont véhiculées dans les liquides biologiques principalement grâce à leur récepteur Fc. Celui-ci est un hétérodimère composé du MHC-1-alpha chain homologue (FCGRT) et de la beta-2-microglobulin (B2M). Ces monomères sont codés par des gènes différents qui possèdent eux-mêmes plusieurs allèles ou haplotypes (CLAWSON, et al., 2004).

Les récepteurs Fc jouent un rôle important dans la sécrétion des IgG par les cellules épithéliales au niveau de la glande mammaire chez la brebis. Ces mêmes récepteurs Fc exprimés chez le nouveau-né (agneau ou veau) au niveau des cellules cryptes du duodénum permettent la sécrétion des IgG1 localement et donc la mise en place d'une immunoprotection mucosale locale (MAYER, et al., 2002).

1.1.3. Formation du colostrum dans la glande mammaire

La formation du colostrum dans la glande mammaire a lieu en deux phases, suivant des mécanismes différents. D'une part les composants sériques sont prélevés et transférés pour s'accumuler dans la glande mammaire, et d'autre par une phase sécrétoire permet l'augmentation du volume produit et la dilution des constituants sériques (LARSON, et al., 1980) (STELWAGEN, et al., 2009).

1.1.3.1. Transsudation et translocation des immunoglobulines maternelles

A partir du tarissement, des constituants du sérum sanguin, notamment les Ig (qui sont les principales protéines transférées), s'accumulent progressivement dans la mamelle. La provenance des Ig colostrales est prouvée par des études de transfert d'Ig radiomarquées (NEWBY, et al., 1977) (SHELDRAKE, et al., 1984).

Ainsi, il a été déterminé que chez les bovins, 100% des IgG, 50 à 70% des IgM et 50% des IgA sont issues de la filtration à partir du sérum (NEWBY, et al., 1977). Le reste (50% des IgA, 30 à 50% des IgM) est le produit de la synthèse locale par les plasmocytes de la mamelle dont il est question plus loin.

Tandis que les molécules d'IgG2 passent dans la mamelle suivant un mode de transport passif, les IgG1 transitent de manière sélective, ce qui permet leur maintien dans le colostrum à des concentrations supérieures à celles du sérum dont elles sont issues. On retrouve ainsi dans les sécrétions mammaires une quantité d'IgG1 bien supérieure à celles des IgG2 (figure 7).

Ce transfert fait intervenir des récepteurs spécifiques des IgG1, qui apparaissent après l'involution normale de la mamelle, sur la membrane basale ou intercellulaire des cellules épithéliales nouvellement formées des acini de la glande mammaire (BRANDON, et al., 1975) (DELOUIS, 1978) (LASCELLES, et al., 1981) (HAMMER, et al., 1978).

Certaines études ont souligné l'importance du rôle des œstrogènes (17 bêta œstradiol) dans la mise en place de ces structures (cf infra).

La fixation des IgG1 par leur région Fc est suivie de la formation d'une vésicule englobant également un peu d'IgG2 passivement (HAMMER, et al., 1978). Cette vésicule de transport traverse le cytoplasme pour déverser son contenu dans la lumière alvéolaire, ce qui entraîne une plus grande libération d'IgG1 que d'IgG2 dans le colostrum (SERIEYS, 1993).

Ce mécanisme, qui s'accélère dans les jours qui précèdent le part, permet le transfert de quantités considérables d'IgG1 du sang vers la mamelle : en moyenne 1,5 kg chez la vache laitière dans les trois dernières semaines précédant le vêlage (BRANDON, et al., 1975).

Par conséquent, l'absence de tarissement conduit à limiter la concentration des IgG1 dans le colostrum.

Le colostrum est également plus riche que le sérum en IgA et IgM. En effet, chez les ruminants, toutes les IgA du sang circulent sous forme dimérique (IgA)₂ et proviennent presque intégralement de l'intestin (SCICCHITANO, et al., 1984). En arrivant au contact des cellules épithéliales mammaires, elles sont captées par le composant sécrétoire s puis les traversent pour être déversées à l'autre pôle cellulaire dans la sécrétion lactée. Ces IgA, qui possèdent donc une spécificité d'action contre les agents infectieux intestinaux, peuvent alors contribuer à la protection locale de l'intestin du jeune ruminant à la mamelle (PORTER, 1979).

1.1.3.2. Synthèse locale des immunoglobulines dans la glande mammaire et excrétion

Une partie des IgG2, IgA et IgM est synthétisée localement par des plasmocytes du parenchyme mammaire des ovins (figure 8). L'existence de cette synthèse locale d'Ig est étayée par des méthodes de détection immunohistologique de plasmocytes à IgG1 et IgA. Ainsi, les plasmocytes à IgA prédominent dans le parenchyme de la glande, tandis que les

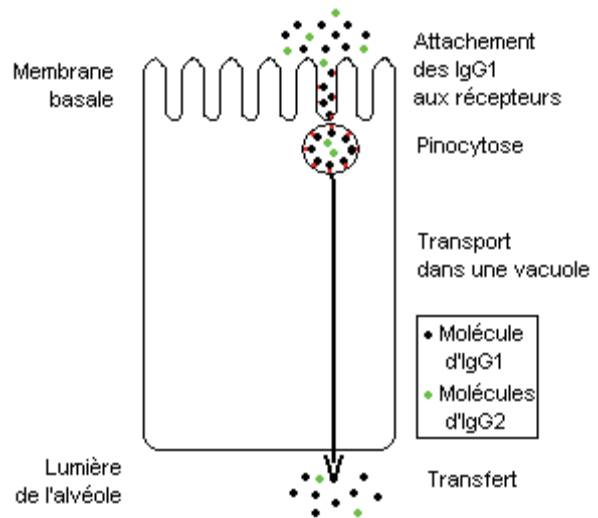


Figure 7 : Transfert sélectif des Ig du sérum vers le colostrum, d'après SERIEYS 1993

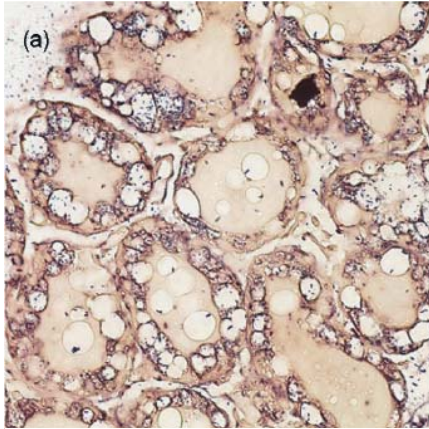


Figure 8 : Biopsie de glande mammaire de brebis en péri-partum : épithéliocytes vacuolés, d'après MAYER *et al*, 2002

plasmocytes à IgG1 (avérés comme les cellules productrices d'Ig les plus nombreuses de la mamelle) prédominant dans le canal du trayon (COLLINS, et al., 1986).

Des études chez le lapin ont permis de déterminer les modalités du transport des IgA, en particulier leur production locale dans les plasmocytes adjacents aux cellules épithéliales sécrétrices (KRAEHENBUHL, et al., 1975).

Les plasmocytes synthétisent les IgA transférées aux cellules alvéolaires où elles sont liées à un petit composant sécrétoire pour devenir les sIgA. Elles sont enfin déchargées dans les sécrétions lactées grâce à la formation de vésicules. Il est tout à fait probable que chez les ovins, la production d'IgA par la glande mammaire fonctionne de

la même manière.

Les précurseurs de plasmocytes s'accumulent dans la mamelle en développement suivant une cinétique propre à l'espèce : chez les ruminants c'est lors de l'involution de la mamelle que les plasmocytes sont les plus abondants avec une prédominance des plasmocytes à IgG1 (COLLINS, et al., 1986) (SHELDRAKE, et al., 1984), alors que chez la truie et la souris cela est observé en fin de lactation.

Chez la truie, les IgA sécrétoires sont le principal support de la protection des muqueuses et elles sont spécifiques de microorganismes présents dans le tube digestif. A l'inverse, le colostrum de vache sera plus le reflet d'une infection générale que muqueuse. Selon les études, les titres en Ac neutralisants anti-rotavirus « naturels » (hors vaccination) du colostrum et du lait chez les ruminants sont très faibles (entre 1/40^{ème} et 1/160^{ème}), bien en deçà des seuils permettant la protection du veau (protection partielle contre la maladie à partir du 1/256^{ème} et protection totale à partir du 1/1024^{ème}) (MAILLARD, 2000).

Tous ces processus – le développement de la glande mammaire (passage d'une structure tubulaire à une structure lobulo-alvéolaire), sécrétion colostrale et montée de lait – sont permis par des équilibres endocriniens particuliers obtenus pendant la gestation et la lactation.

1.1.3.3. Rôle des hormones

L'apparition de la structure lobulo-alvéolaire est assurée par des conditions hormonales impliquant, dans l'ordre, des hormones d'origine ovarienne et fœto-placentaire (œstrogène et progestérone), puis des hormones antéhypophysaire (prolactine) et surrénalienne (corticoïdes). Ces conditions particulières surviennent pendant la gestation et permettent d'aboutir au développement quasi complet de la glande mammaire pour la mise bas.

Lors de la parturition, la sécrétion du colostrum intervient simultanément avec une chute des concentrations plasmatiques de progestérone et une augmentation de celle des œstrogènes, qui passent par un maximum. Dans les heures qui suivent, la prolactinémie et la cortisolémie augmentent très significativement. La sécrétion du colostrum, l'apparition de récepteurs à haute affinité pour les IgG1 et le prélèvement sélectif des IgG1 dans le sérum maternel coïncident donc avec une séquence hormonale complexe dans laquelle la diminution de la progestéronémie et l'augmentation de la prolactinémie semblent jouer un rôle essentiel (DELOUIS, 1978) (figure 9).

Les œstrogènes (et surtout l'œstradiol 17 dont la concentration sérique augmente au cours de la période sèche pour atteindre un pic juste avant le part), ont un rôle essentiel dans la mise en place de nouvelles cellules épithéliales mammaires, qui posséderont ultérieurement des récepteurs aux IgG1.

En effet, un apport exogène d'œstradiol 17 et de progestérone à des vaches non gravides et tariées induit un développement lobulo-alvéolaire de la glande mammaire (SHELDRAKE, et al., 1984).

Une production de colostrum, une lactation et la sécrétion des IgG1 surviennent alors que les concentrations plasmatiques de ces hormones diminuent.

A l'inverse, les vaches qui sont traitées pendant toute la période de gestation ne renouvellent pas leur épithélium sécrétoire et sont incapables de concentrer les IgG1 dans leur sécrétion (BRANDON, et al., 1975).

Par ailleurs, lorsque la parturition est provoquée rapidement en fin de gestation chez la vache, (et par analogie, chez la brebis) par des administrations de corticoïdes ou d'une association de corticoïdes et d'œstradiol, la sécrétion du colostrum est normale (DELOUIS, 1978) (HOERLEIN, et al., 1977).

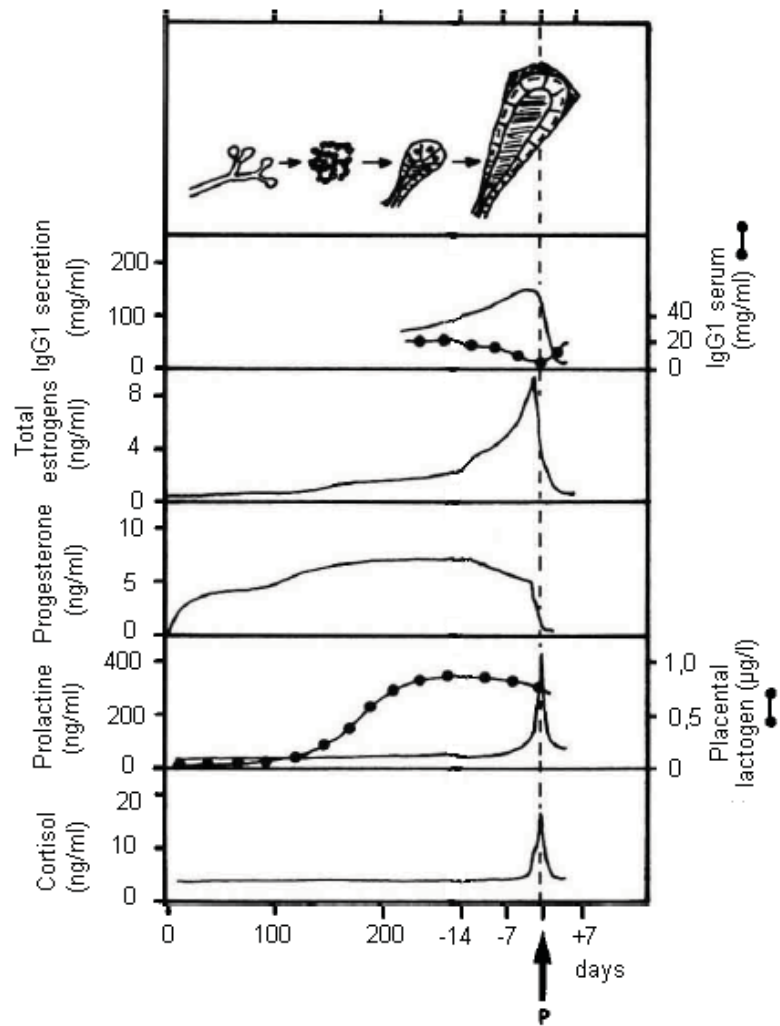


Figure 9 : Evolution de la structure de la glande mammaire, de la sécrétion des IgG1, et les changements hormonaux en péri-partum chez la vache, d'après DELOUIS, 1978

1.1.4. Absorption des immunoglobulines chez le nouveau-né

1.1.4.1. Sites d'absorption des immunoglobulines

Chez les nouveau-nés, les Ig colostrales sont absorbées intactes et donc fonctionnelles (sauf si elles ont été chauffées intempestivement avant la distribution) par les cellules épithéliales de l'intestin grêle, sans aucune participation de l'œsophage, des réservoirs gastriques, du cæcum ou du gros intestin (EL-NAGEH, 1967) (LOGAN, et al., 1978).

Aucune absorption n'a été constatée dans le segment antérieur du duodénum. Dans la partie postérieure du duodénum, des faibles quantités de globulines sont absorbées par les cellules épithéliales et cela d'autant plus qu'on se rapproche du jéjunum. Dans le jéjunum, l'intensité de l'absorption est maximale. Elle décroît ensuite dans l'iléon, pour qu'enfin aucune trace ne soit décelable dans sa partie terminale (EL-NAGEH, 1967) (JOCHIMS, et al., 1994).

1.1.4.2. Mécanismes d'absorption intestinale des immunoglobulines

Les Ig colostrales sont transportées dans des vésicules de pinocytose du plateau strié vers la membrane basale de l'épithélium, à partir de laquelle elles rejoignent la circulation générale du nouveau-né par voie lymphatique puis veineuse (EL-NAGEH, 1967) (figure 10). Elles participent alors à la protection systémique.

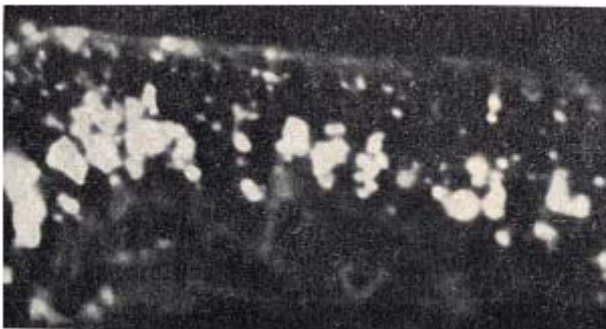


Figure 10 : Migration des Ig radiomarquées vers la base des entérocytes au niveau du jéjunum chez le veau, x 900, d'après EL-NAGEH, 1967

Cette absorption n'est pas réellement sélective et concerne aussi bien les polysaccharides que des protéines, telles la sérualbumine, la lactoglobuline et l'alpha-lactalbumine présentes dans le colostrum à des concentrations supérieures à celles du lait (LEVIEUX, 1984) (LEVIEUX, et al., 1999).

Chez l'agneau, l'absorption des IgG à travers la barrière intestinale semble être un processus non spécifique (SAWYER, et al., 1977), sans sélection d'isotypes, ce qui

explique que le profil en Ig sériques du nouveau-né après l'ingestion de colostrum soit semblable à celui du colostrum.

Cependant si on tient compte de la répartition intra et extravasculaire des IgG, et uniquement intravasculaire des IgM, l'efficacité de l'absorption est plus élevée pour les IgG (65%) que pour les IgM (17%). Les variabilités individuelles demeurent très élevées et s'il existe une relation entre l'efficacité de l'absorption des IgG et celle des IgM pour un même animal, il n'en est pas moins vrai que certains veaux absorbent beaucoup mieux que d'autres les IgM pour un taux d'Ig identique (LEVIEUX, et al., 1999).

1.1.4.3. Cinétique de l'absorption des immunoglobulines

Apparition des immunoglobulines dans le sérum du nouveau-né

Dans les deux heures qui suivent une prise précoce de colostrum, la concentration des Ig dans le sérum du nouveau-né augmente et atteint son maximum au bout de 24 à 36 heures (avec une variabilité importante pour une étude réalisée sur des veaux de même race, placés dans des conditions expérimentales bien définies) (LEVIEUX, 1984) (figure 11).

Outre les variations individuelles, l'efficacité de ce transfert dépend principalement des quantités d'Ig ingérées, de leur concentration dans le colostrum et de l'intervalle de temps entre la naissance du veau et la première prise de colostrum.

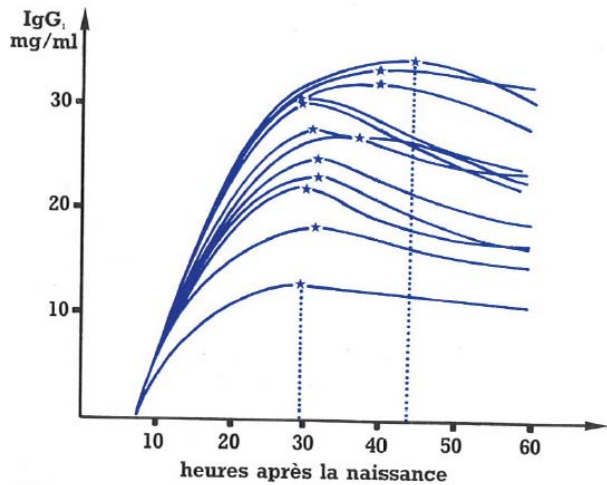


Figure 11 : Cinétique d'apparition des IgG1 dans le sérum des veaux ayant reçu le colostrum dans des conditions standardisées, d'après LEVIEUX, 1984

Influence de la quantité et de la concentration des immunoglobulines colostrales

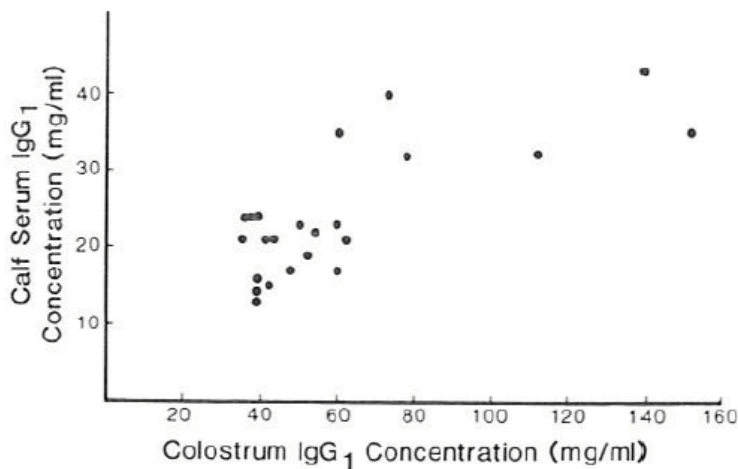


Figure 12 : Influence de la concentration en IgG1 du colostrum sur les concentrations sériques chez le veau, d'après BESSER et al., 1985

Les concentrations sériques d'Ig colostrales augmentent avec les quantités ingérées. Mais pour une même quantité d'IgG ou d'IgA ingérée, l'efficacité du transfert dans le sérum du nouveau-né dépend de leur concentration dans le colostrum (BESSER, et al., 1985) (STOTT, et al., 1983) (figure 12).

Ainsi, en administrant un litre de colostrum contenant 100 g d'IgG, les concentrations sériques sont plus élevées qu'avec deux litres d'un colostrum à 50 g d'IgG par litre.

Par ailleurs, lorsque la masse d'Ig ingérées augmente, l'efficacité de

leur transfert sérique diminue, ce qui suggère un phénomène de saturation physiologique (BESSER, et al., 1985).

Influence de l'intervalle entre la naissance et la première prise de colostrum :

Lorsque le délai entre la naissance et la 1^{ère} prise de colostrum augmente, le taux de transfert des trois classes d'Ig dans le sérum du nouveau-né diminue très rapidement : après 6 heures, 66% des IgG colostrales sont transférées dans le sérum contre seulement 7% après 36 heures (MATTE, et al., 1982).

La surveillance de la précocité de la 1^{ère} buvée de colostrum est donc primordiale, au même titre que la quantité ingérée, pour la survie du jeune ruminant.

A titre de curiosité, mais le calcul peut s'avérer utile dans le cadre d'une fourniture artificielle d'Ig, la quantité Y de globulines absorbées par un veau est liée à la quantité ingérée X par l'équation :

$$Y = 0,16X + 0,58 \text{ (les quantités étant exprimées en g/kg de poids vif)}$$

(OUDAR, et al., 1976).

Cette équation n'est pas valide dans le temps quel que soit l'isotype, compte tenu des variations d'absorption des immunoglobulines au cours du temps.

La fermeture de la barrière intestinale du nouveau-né

Chez les bovins, la fermeture de la barrière intestinale aux macromolécules vers la 36^{ème} heure de vie (MAILLARD, 2000) dépend essentiellement du renouvellement des cellules épithéliales après la naissance.

L'épithélium est le lieu d'une activité mitotique intense, qui aboutit au renouvellement complet en moins de deux jours des cellules immatures de l'intestin grêle par de nouvelles cellules dépourvues de capacité de pinocytose, mettant un terme définitif à l'absorption des macromolécules. Mais, préalablement, les cellules immatures elles-mêmes subissent une maturation enzymatique, qui réduit à 50% l'absorption des Ig après la 12^{ème} heure (SERIEYS, 1993) (figure 13).

Cependant, la distribution de faibles quantités de colostrum permet d'éviter la saturation physiologique évoquée par (BESSER, et al., 1985) et le taux de transfert des Ig dans le sérum du nouveau-né reste alors élevé pendant plus de 24 heures après la naissance (MICHANEK, et al., 1989).

Pourtant, dans une étude de (BRIGNOLE, et al., 1980), bien que la distribution du colostrum au-delà de 24h post-partum entraîne une mauvaise absorption des IgG, le taux de mortalité dans cette étude demeure faible (< 4% dont 13,3% pour les veaux ayant un mauvais transfert colostrale). Les auteurs expliquent ceci par un effet prophylactique local des immunoglobulines colostrales sur l'intestin, même si la barrière intestinale est fermée après 24h.

Protection des immunoglobulines contre la dégradation digestive

L'absorption intestinale des Ig est favorisée par la perméabilité de la muqueuse jéjunale aux macromolécules colostrales et par plusieurs autres facteurs (SERIEYS, 1993).

Dans les premières heures, l'acidité de la caillette n'a pas atteint son niveau normal et le colostrum possède un fort pouvoir tampon, qui minimise la dénaturation des protéines.

Le transit des Ig dans la caillette est très rapide.

Les IgG et les IgA du colostrum de vache, et par extension de brebis, possèdent peu de liaisons peptidiques sensibles à l'action de la pepsine, de la trypsine et de la chymotrypsine.

Enfin, le colostrum contient des facteurs antimicrobiens non spécifiques ainsi qu'un inhibiteur de la trypsine en grandes quantités (1 g/L), ce qui diminue la protéolyse des Ig dans l'intestin du nouveau-né.

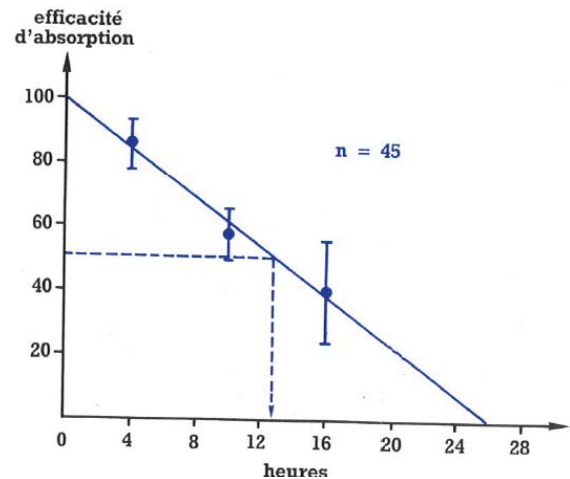


Figure 13 : Evolution de l'efficacité de l'absorption des IgG1 chez le veau, dans les heures qui suivent la mise-bas, d'après LEVIEUX, 1984

1.1.4.4. Persistance des immunoglobulines d'origine maternelle chez le jeune

Suite à l'ingestion précoce par le nouveau-né de quantités suffisantes d'Ig colostrales et après que 10 à 30% de ces dernières ont traversé sans dommage la barrière intestinale pour se retrouver intactes dans sa circulation, les concentrations sériques en Ig sont dès la 24^{ème} heure de vie supérieures ou égales à celles de la mère (MILON, 1986).

Hélas, ce premier bagage d'Ig procure au nouveau-né une protection de courte durée. En effet, les Ig subissent un catabolisme normal dans l'organisme et disparaissent en fonction de leur demi-vie :

- les IgM persistent moins longtemps dans le sérum que les IgG1 et les IgG2 (1/2 vie de 4 jours contre 16 à 32 jours) (SALMON, 1999).

- les IgA présentes sous forme de s(IgA)₂ dans le sérum du nouveau-né ont une demi-vie très courte, inférieure à 2 jours, vraisemblablement à cause d'un mécanisme particulier de transsudation reverse, à travers les épithéliums sécrétoires, qui permet de pourvoir les

muqueuses bronchiques et conjonctivales du jeune en IgA colostrales (PORTER, 1979).

Pendant ce laps de temps, la synthèse endogène d'Ig du jeune prend le relais après la première semaine de vie. La résultante de ces deux phénomènes peut se traduire aux alentours de la troisième à quatrième semaine de vie chez le veau, par l'existence d'une recrudescence des problèmes pathologiques dans cette période de « trou » immunitaire lors du passage de relais entre l'immunité

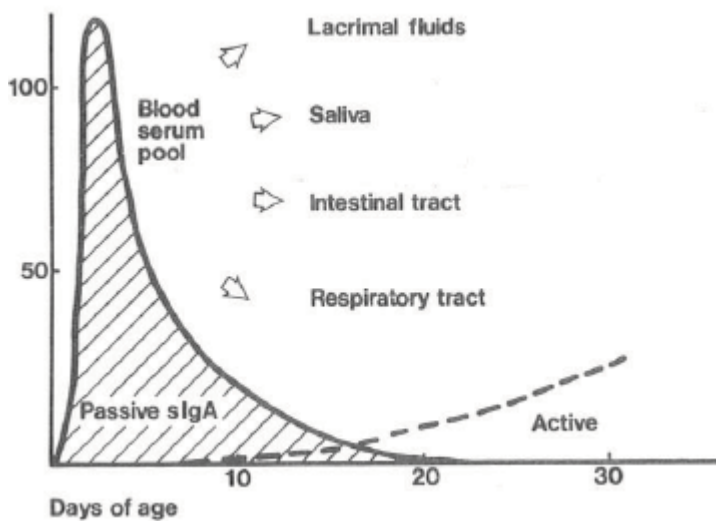


Figure 14 : Concentration des IgA (mg/100ml) en post partum, rôle et origine chez le veau, d'après PORTER, 1979

passive colostrale et l'immunité active (figure 14).

1.1.5. Facteurs de variation de la qualité du colostrum

1.1.5.1. La race

D'après une étude de (GILBERT, et al., 1988), la race de la brebis et particulièrement celle de son père constitue un facteur important de variation de la qualité du colostrum (en termes de concentration en IgG1). La comparaison entre Polypay, Rambouillet, Targhee, Columbia, Finnish Landrace et croisements de Finnoise indique que les brebis Polypay ont les concentrations colostrales en IgG1 les plus élevées, devant les Finnoises puis les autres races, sachant que la Polypay est une race composite formée à partir de croisements avec Dorset x Targhee et Finnoise x Rambouillet. Il n'existe pas d'autres études traitant de la variabilité de la concentration en IgG du colostrum en fonction des races chez les ovins.

Enfin, les béliers croisés se révèlent être une source significative de variation dans les concentrations colostrales d'IgG1.

L'héritabilité de la masse totale d'IgG1 produite par les brebis est estimée à 0,45 (HALLIDAY, 1978).

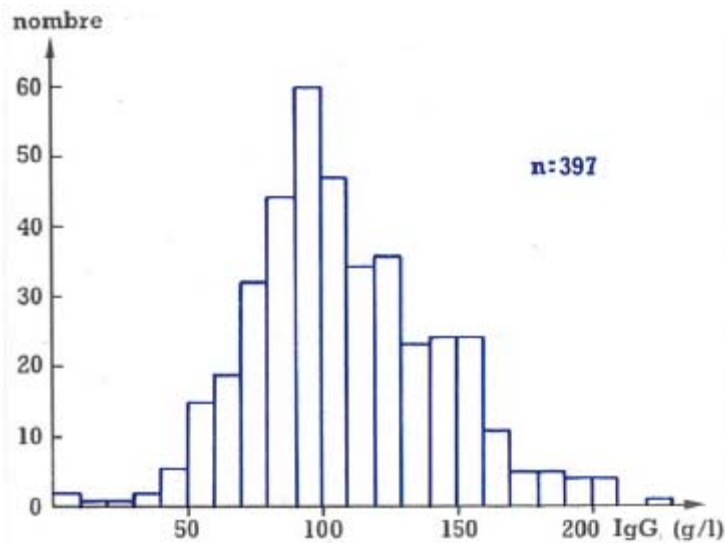


Figure 15 : Répartition des concentrations en Ig de 397 colostrums de vaches allaitantes, d'après LEVIEUX, 1984

Chez les bovins, on constate en général que les Ig sont plus concentrées dans le colostrum des races allaitantes que dans celle des races laitières (LEBRETON, 2001). En effet, (GUY, et al., 1994) rapportent des concentrations en IgG1 allant de 14,4+/-4,0g/L pour des Prim'Holstein à 83,6+/-21,6 g/L en moyenne pour des Charolaises et croisées Hereford (figure 15).

Chez les races laitières, la quantité de colostrum produit, notamment en première lactation, est négativement corrélée à la concentration en IgG1 (ODDE, 1988) (PRITCHETT, et al.,

1991). De plus, les vaches de race Prim'Holstein produisent généralement plus de colostrum que leurs veaux ne peuvent en boire (FOLEY, et al., 1978). Une comparaison de trois races laitières (Noire et Blanche Danoise, Rouge Danoise et Jersey), comprenant des génisses ou multipares indique que les Pie Rouges produisent de plus grandes quantités de colostrum mais avec les plus faibles concentrations en Ig (KRUSE, 1970). Le colostrum des vaches Guernesey est plus riche en IgG que celui des Prim'Holstein : en moyenne 36g d'IgG/L de plus que chez ces dernières (TYLER, et al., 1999). Le colostrum des vaches de race Angus est plus riche en Ig que celui des Red Poll, lui-même plus riche que celui des Hereford (MUGGLI, et al., 1984). La densité du colostrum des Brunes Suisses et des Ayrshires est moins élevée que chez les Jersey et les Prim'Holstein (MORIN, et al., 2001). Bien que les variations inter- raciales soient importantes, les variations inter-individuelles au sein d'une même race, en termes de quantité de colostrum produit et de concentration en IgG apparaissent plus importantes.

1.1.5.2.L'âge de la mère

Il est couramment admis que les primipares produisent moins de colostrum (environ 30% de moins) et que celui-ci est moins riche en IgG que celui des multipares (LEVIEUX, 1984) (MAILLARD, 2000).

Les résultats des nombreuses études sont cependant contradictoires. Ainsi, à partir de l'analyse ajustée sur la race et la taille de la portée, de plus de 1600 colostrums de brebis de 1 à 7 ans, (GILBERT, et al., 1988) rapportent des concentrations significativement supérieures chez les primipares (100+/- 7,3 g/L) par rapport aux brebis multipares (65 +/- 7,0 g/L). L'hypothèse que les concentrations plus élevées chez les primipares soient liées à une même masse d'IgG1 dans un plus faible volume de colostrum est émise par les auteurs. A l'inverse, dans cette même étude, le colostrum des brebis les plus âgées (> 7 ans) avait en moyenne des concentrations plus faibles (53 +/- 15,0 g/L). Selon (VILETTE, et al., 1981), les concentrations du colostrum en IgG à l'agnelage sont indépendantes de l'âge de la mère mais décroissent plus vite dans les 12 premières heures chez les plus vieilles brebis.

Chez les bovins, plusieurs études ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative en termes de concentration en IgG entre les 1ères et 2èmes lactations (KRUSE, 1970). Cependant, une augmentation (de l'ordre de 20 g/L d'après une étude menée par (TYLER, et

al., 1999) de la concentration en Ig à partir de la 3^{ème} lactation (MUGGLI, et al., 1984), (ODDE, 1988), (KRUSE, 1970) a été mise en évidence. La concentration en IgG atteint ainsi un « plateau » et décroît après un âge moyen de 7 ans (MUGGLI, et al., 1984), (ODDE, 1988) (PERINO, et al., 1995). L'âge de la première mise-bas ne semble avoir aucune influence (DARDILLAT, et al., 1978).

1.1.5.3. La durée du tarissement

La concentration des immunoglobulines dans le colostrum est un phénomène tardif, qui intervient au cours du dernier mois de gestation (OUDAR, et al., 1976).

Chez la vache, une durée minimale de 25 jours de tarissement est donc nécessaire pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensable pour le transfert sélectif et l'accumulation des IgG1 dans la mamelle (SERIEYS, 1993).

Au-delà de cette durée minimale d'environ un mois, les auteurs divergent quant à l'impact sur la concentration du colostrum en IgG1.

IMMUNOGLOBULIN SECRETION INTO COLOSTRUM

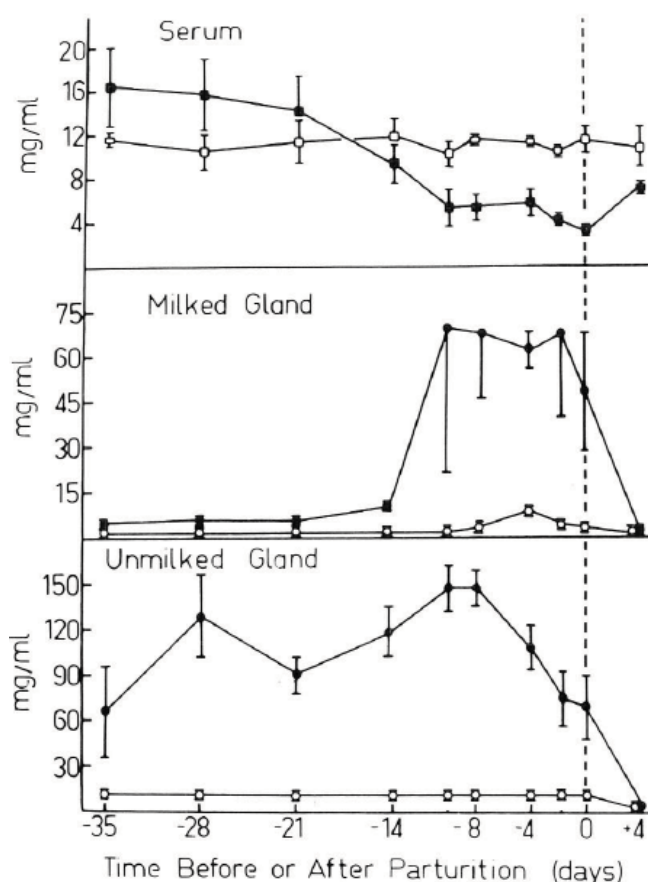


Figure 16 : Modification des concentrations en IgG1 (ronds noirs) et IgG2 (ronds blancs) dans le sérum et les sécrétions mammaires chez des vaches traitées en continu ou tarées, d'après BRANDON *et al.*, 1975

Pour (PRITCHETT, et al., 1991) et (SERIEYS, 1993), la durée de tarissement a peu d'influence sur la concentration du colostrum en IgG1.

Une lactation prolongée, de même que la traite des vaches avant le vêlage, appauvrissent le colostrum en Ig (OUDAR, et al., 1976).

La traite continue des vaches avant la parturition (l'absence totale de tarissement) maintient la production de lait par la glande mammaire mais réduit le transfert massif d'IgG1 : l'augmentation du taux d'IgG1 est absente ou très réduite en intensité et en durée (BRANDON, et al., 1975) (figure 16).

A l'approche du vêlage, les sécrétions mammaires présentent un pic de concentration en IgG1, ce qui est très réduit voire inexistant si la vache est traitée continuellement deux fois par jour. (BRANDON, et al., 1975) (figure 16).

Dans les conditions physiologiques (période sèche respectée), le transfert des IgG1 du sérum de la vache vers la glande mammaire commence entre 21 et 14 jours avant la parturition. (BRANDON, et al., 1975) (figure 16).

De plus, un intervalle augmenté entre le vêlage et la première traite entraîne une chute significative du pourcentage d'Ig dans le colostrum. La perte de colostrum avant la traite augmente la probabilité d'avoir un colostrum avec un moins bon pourcentage d'Ig, ce qui diminue les chances d'avoir un transfert de l'immunité colostrale optimal (KRUSE, 1970).

1.1.5.4. La taille de la portée

Chez la brebis, le nombre de fœtus affecte directement le taux de transport des IgG1 depuis le sérum de la mère vers la glande mammaire (GILBERT, et al., 1988). Ainsi, la concentration en IgG1 augmente de manière linéaire ($p < 0,01$) avec la taille de la portée.

En revanche, l'effet inverse est observé chez la vache par (DARDILLAT, et al., 1978) pour qui les mères de veaux jumeaux produisent un colostrum moins concentré en IgG.

La taille de la portée est également un facteur de variation significatif du volume de colostrum produit. En effet, le volume de colostrum total produit durant les 18 premières heures après la parturition est plus élevé chez les brebis ayant mis bas de jumeaux si on les compare à celles ayant un seul agneau (MELLOR, et al., 1986) (tableau 6).

Taille de la portée	Poids de la portée (kg)	Nombre de traites	Volume de colostrum produit (mL) au bout de...					
			1h	6h	10h	14h	18h	Total
Simple (7 brebis)	5,17 +/-0,22	3	324		429		416	1169
		5	314	269	243	257	244	1327
Double (3 brebis)	8,37 +/- 0,47	3	433		560		427	1420
		5	430	367	300	257	200	1554

Tableau 6 : Influence de la taille et du poids de la portée, ainsi que du nombre de traites sur le volume de colostrum produit dans les 18 premières heures post-partum, d'après MELLOR *et al*, 1986

1.1.5.5. L'alimentation et l'état corporel en fin de gestation

Dans l'espèce ovine, la concentration en IgG dans le colostrum des mères ne semble pas liée à la note d'état corporel en fin de gestation.

En effet, pour des brebis de race Polypay, en race pure ou en croisement avec des béliers Columbia, aucune différence de concentration en IgG n'a été mise en évidence pour des notes d'état corporel des mères à l'agnelage comprises entre 2,5 et 3,5 (AL SABBAGH, et al., 1995).

D'après (BOLAND, et al., 2005) qui comparent des brebis en fin de gestation avec ou sans complémentation en minéraux et vitamines (Ca, Mg, P, Na, Zn Mn, I, Co, Se et vitamine E), la complémentation n'a pas d'effet sur les concentrations en IgG dans le colostrum, qui se situent dans leur étude entre 77,3 et 81,1 +/-5,71 g/L.

1.1.5.6. L'état sanitaire des mères

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

Dans le cas de vaches à mammites, une diminution de la concentration en Ig dans le sérum de leurs veaux a été observée (PERINO, et al., 1995).

D'après (DARDILLAT, et al., 1978), en cas de mammite au vêlage, le colostrum est moins riche en Ig et la mortalité des veaux est plus élevée.

Par exemple, le parasitisme intestinal, et notamment la fasciolose, pénalise la teneur du colostrum en Ig par perturbation ou détournement de la synthèse protéique (SERIEYS, 1993).

1.1.5.7.L'environnement

La photopériode (jour naturel, jours longs 16h ou jours courts 8h) ne semble pas avoir d'influence sur la concentration colostrale en IgG et le volume de colostrum produit d'après une étude réalisée sur 81 vaches de race Prim'Holstein (MORIN, et al., 2010).

De même, (KRUSE, 1970) n'observe pas d'effet de la saison sur la quantité de colostrum, la concentration et la masse totale d'Ig produite.

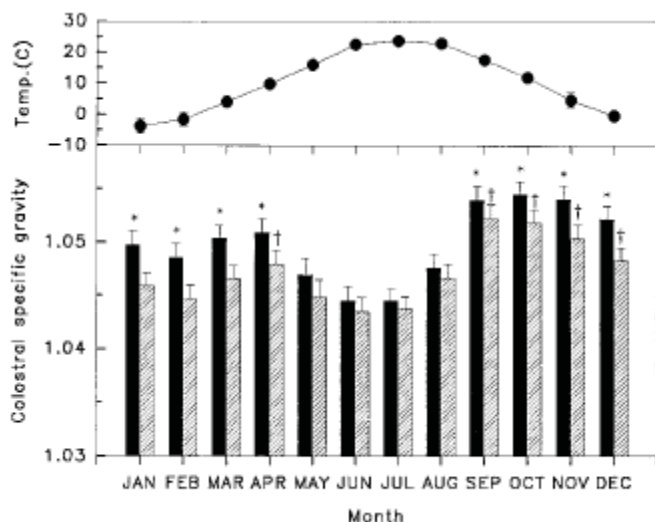


Figure 17 : Variations de la densité moyenne du colostrum et de la température en fonction du mois de vêlage, après une correction en fonction de la température (barres hachurées) ou non (barres noires), d'après MORIN *et al*, 2001

A l'inverse, d'après l'analyse de 1085 colostrums provenant de 608 vaches sur 5 ans, (MORIN, et al., 2001) constatent que le mois de naissance a une influence significative sur la densité du colostrum, elle-même reliée à la concentration en protéines de celui-ci. En effet, l'automne est la saison de vêlage où le colostrum est le plus riche en protéines (193 +/-26g/L) tandis qu'en été les concentrations en protéines sont en moyenne les plus faibles (168 +/-39g/L) (figure 17).

De la même façon, les valeurs moyennes de la densité du colostrum sur la population étudiée se sont révélées être sensiblement différentes au fil des années (MORIN, et al., 2001).

1.1.5.8.Les vaccinations

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

La qualité du colostrum n'est pas le seul paramètre à prendre en compte dans l'acquisition de l'immunité passive du nouveau-né ; il convient également de considérer la quantité absorbée et le moment de l'ingestion après la mise-bas, mais aussi d'autres facteurs directement liés à l'agneau.

1.1.6. Techniques de mesure de la qualité du colostrum

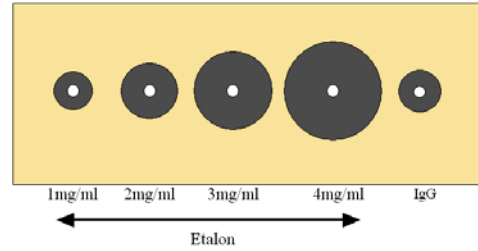
La richesse en Ig du colostrum est un des principaux paramètres permettant de définir sa qualité.

Différentes méthodes permettent de mesurer la concentration du colostrum en IgG.

1.1.6.1.L'immunodiffusion radiale en gélose

Il s'agit d'une technique de dosage quantitative qui permet de déterminer la concentration en protéines ou en antigènes dans un échantillon en mesurant le diamètre de l'anneau de précipitation formé par les complexes anticorps-antigènes (figure 18).

L'échantillon à tester est placé dans un gel d'agarose contenant les anticorps dirigés contre l'élément à doser (ici, des anticorps anti-IgG). Au fur et à mesure que les IgG du colostrum diffusent dans le gel, les anticorps anti-IgG se lient aux IgG et forment un anneau de précipitation, dont le diamètre est proportionnel à la quantité initiale d'IgG.



La courbe étalon permet alors de lire le résultat de manière précise (figure 19).

A ce jour, l'immunodiffusion radiale est la méthode de référence pour le dosage des IgG dans le sérum ou dans le colostrum des ovins. Cette technique est très précise, mais longue (18 à 24h), ce qui rend son utilisation difficile au pied de l'animal. Un kit est commercialisé par IDBiotech (IDRing Sheep IgG).

Figure 18 : Technique d'immunodiffusion radiale sur gel d'agarose : concentrations en IgG en fonction du diamètre des anneaux de précipitation

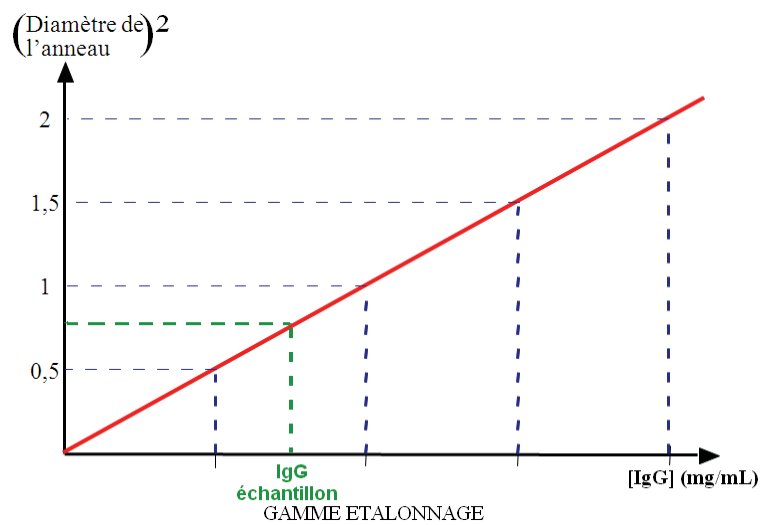


Figure 19 : Exemple de gamme étalon pour l'immunodiffusion radiale

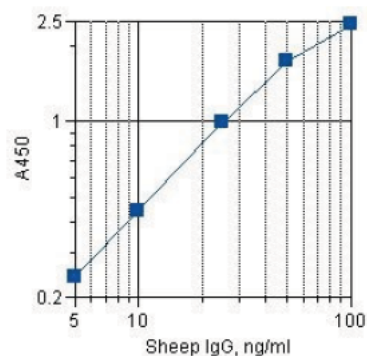
1.1.6.2. Le Kit ELISA

Tout comme la technique d'immunodiffusion radiale, la méthode ELISA est basée sur la formation des complexes anticorps-antigènes (figure 20).

Les anticorps anti-IgG sont cette fois dans des puits, et l'échantillon subit plusieurs étapes de dilution. Les résultats du test sont obtenus grâce à une étape de coloration (le colorant se fixe proportionnellement au nombre de complexes formés et donc en fonction de la quantité initiale d'IgG dans l'échantillon).



Figure 20 : Sheep IL-1 Beta Elisa Kit, Wkea



Selon la précision du Kit, la lecture des valeurs fait intervenir les mesures d'absorbance à 450 nm au spectrophotomètre, que l'on reporte sur des courbes étalons ou bien simplement une échelle visuelle semi-quantitative (figure 21).

Figure 21 : Courbe standard pour le Kit ELISA No 7620 ALPHA DIAGNOSTIC INTERNATIONAL

1.1.6.3. Le pèse colostrum ou colostromètre

Le pèse colostrum (figure 22) est un hydromètre qui mesure la densité du colostrum, qui est elle-même reliée de façon linéaire à la concentration en Ig (CARRAUD, 1995). Sur la base de cette relation, le pèse colostrum permet une évaluation indirecte, simple et à moindre coût de la concentration en Ig du colostrum.

En effet, l'échelle graduée en mg/ml associée à un code couleur (vert, jaune, rouge) qui flotte librement dans l'échantillon convertit la densité en concentration en IgG (HEINRICHS, et al., 2010).

Une densité inférieure à 1,050 correspond à moins de 30 g/L d'IgG1 (KERSTING, 1998), concentration considérée comme insuffisante pour que ce colostrum soit proposé à un agneau (50-100 g/L : colostrum bon, > 100 g/L : colostrum excellent) (SERIEYS, 1993).

Schématiquement, on peut donc classer les colostrums suivant le taux d'Ig (tableau 7) :



Figure 22 : Pèse colostrum, GENIA

Concentration en Ig	Code couleur	Evaluation qualitative
< 50 g/L	Rouge	Mauvais, déconseillé
50-100 g/L	Jaune	Correct
> 100 g/L	Vert	Excellent, recommandé

Tableau 7 : Evaluation qualitative du colostrum de vache, d'après SERIEYS, 1993

1.1.6.4. Le dosage des protéines au réfractomètre



Figure 23 : Réfractomètres optique et digital

Le réfractomètre de Brix (figure 23) permet de mesurer la densité du colostrum, qui est corrélée à la quantité totale de solides contenus dans le colostrum ($R^2 = 0,763$), plus particulièrement aux protéines totales du colostrum ($R^2 = 0,900$) et à la concentration en Ig dans celui-ci ($R^2 = 0,699$) (WEAVER, et al., 2000).

Il suffit de placer quelques gouttes du colostrum à tester sur le prisme, de refermer le couvercle, et de lire la valeur indiquée près d'une source de lumière.

La détection d'un « bon » colostrum, c'est à dire avec une concentration en IgG supérieure à 50 g/L, correspond à un résultat de 22% avec un réfractomètre optique ou digital.

De plus, par son côté rapide, pratique et peu onéreux, le réfractomètre est facilement utilisable en exploitation, tout en conservant une bonne précision dans la mesure de la qualité du colostrum.

Comparé avec la méthode de référence d'immunodiffusion radiale en gélose, on constate une bonne corrélation (coefficients de corrélation compris entre 0,71, $p < 0,0001$, $n = 272$ et 0,73, $p < 0,0001$, $n = 273$), que ce soit pour des échantillons de colostrum frais ou congelés (BIELMAN, et al., 2010) (figure 24).

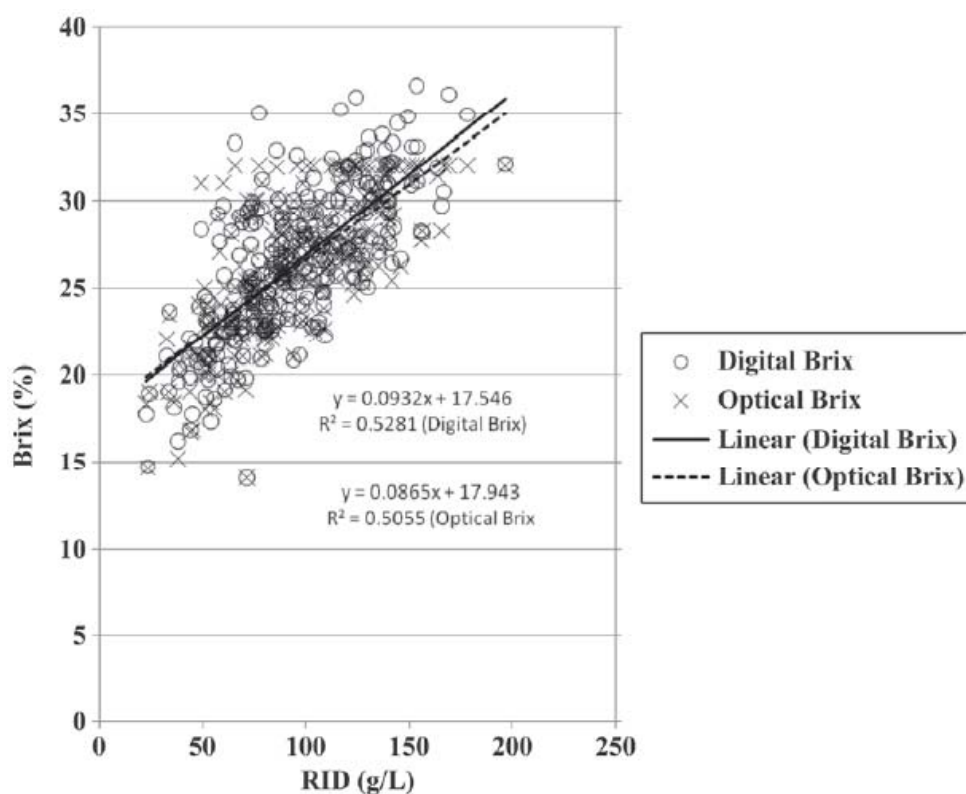


Figure 24 : Relation entre la mesure des protéines totales aux réfractomètres optiques et digitaux et la méthode de référence par immunodiffusion radiale pour l'évaluation de la qualité du colostrum chez la vache (protéines totales ou IgG), d'après BIELMAN *et al*, 2010)

1.1.6.5. Autres types de dosages

Dans leur étude chez des ovins, (CRIPPS, et al., 1985) ont expérimenté une autre méthode pour le dosage des Ig (IgG1, IgG2, IgA et IgM) ainsi que de l'albumine dans différents fluides (le sérum, la lymphe, la bile, les sécrétions mammaires ou intestinales). Basée sur une technique de radio-immunologie, ce procédé est assez facile à mettre en place en laboratoire, rapide, sensible et reproductible, en accord avec la technique de références d'immunodiffusion radiale.

1.1.6.6. Comparaison de la sensibilité et de la spécificité de ces outils de mesure

La spécificité du colostromètre pour détecter un colostrum ayant une concentration en IgG inférieure à 50 g/L est de 93% et sa sensibilité est de 47% (CHIGERWE, et al., 2008). De ce fait, un colostrum identifié comme « mauvais » sera vraisemblablement peu concentré en IgG (peu de faux positifs) mais en revanche, un colostrum identifié comme « bon » sera peu concentré en IgG dans une proportion assez importante de cas (nombreux faux négatifs).

En ce qui concerne le réfractomètre, la spécificité de ce test pour détecter un colostrum ayant une concentration en IgG inférieure à 50g/L est de 92% et la sensibilité est de 52% au seuil de 20% et de 90% au seuil de 21% (CHIGERWE, et al., 2010).

Pour le seuil de 22%, (BIELMAN, et al., 2010) trouvent des valeurs de spécificité et de sensibilité légèrement différentes. Dans cette étude, la valeur réponse est inversée par rapport

à l'étude de (CHIGERWE, et al., 2010) : l'objectif est d'identifier les colostrums dont la concentration en IgG est supérieure à 50 g/L. De ce fait, la lecture de la sensibilité et de la spécificité doivent être inversée si l'on souhaite comparer les deux études. Ces auteurs mettent par ailleurs en évidence un effet du rang de lactation. Ainsi, les colostrums riches en IgG (> 50 g/L) correspondent dans 88,7% des cas chez les génisses et 91,1% des cas chez les multipares à des valeurs de réfractométrie supérieures à 22% (réfractomètre digital). De même, la spécificité est meilleure chez les vaches (97,7%) que chez les génisses (75,0%) (figure 25).

Item	Cut-off value	First-lactation heifers				Cows			
		Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)
Optical Brix values (%)	18	100.0	0.0	89.9	0.0	99.4	33.3	95.7	80.0
	20	97.2	50.0	94.5	66.7	96.1	58.3	97.2	50.0
	22	88.7	75.0	96.9	42.9	91.1	91.7	99.4	40.7
	24	71.8	75.0	96.2	23.1	76.0	100.0	100.0	21.8
Digital Brix values (%)	18	100.0	0.0	89.9	0.0	99.4	33.3	95.7	80.0
	20	94.4	25.0	91.8	33.3	96.7	75.0	96.1	45.5
	22	90.1	37.5	92.8	30.0	92.2	83.3	98.8	41.7
	24	69.0	75.0	96.1	21.4	79.3	91.7	99.3	22.9

¹PPV = positive predicted value; NPV = negative predicted value.

Figure 25 : Caractéristiques des réfractomètres optique et digital en tant que tests diagnostiques de la qualité du colostrum de vache pour la détection des colostrums dont la concentration en IgG est supérieure à 50 g/L, comparés à la technique de référence de l'immunodiffusion radiale en gélose, d'après BIELMAN *et al*, 2010

1.2. Le transfert passif de l'immunité colostrale

1.2.1. Définition

Le transfert passif de l'immunité colostrale nécessite tout d'abord que le nouveau né ingère précocement du colostrum, que ce soit par tétée ou par allaitement artificiel.

Une fois le colostrum parvenu dans le tube digestif du jeune ruminant, le phénomène de transfert de l'immunité passive a lieu au niveau des cellules intestinales via un système tubulaire apical. L'assimilation des macromolécules présentes dans le colostrum n'est pas sélective bien que certaines substances ne soient pas transférées dans le sang (SAWYER, et al., 1977) (BUSH, et al., 1980).

Globalement, les proportions d'Ig assimilées reflètent les proportions présentes dans le colostrum lorsque l'assimilation est terminée, comme l'indiquent les résultats de l'étude de (STOTT, et al., 1983) chez des veaux à 12h et 24h (figure 26). En effet, les courbes de concentrations sériques en IgG et en IgA suivent de manière linéaire les concentrations dans le colostrum.

A l'inverse, les concentrations en IgM présentent une réponse quadratique, avec des variations entre individus très importantes.

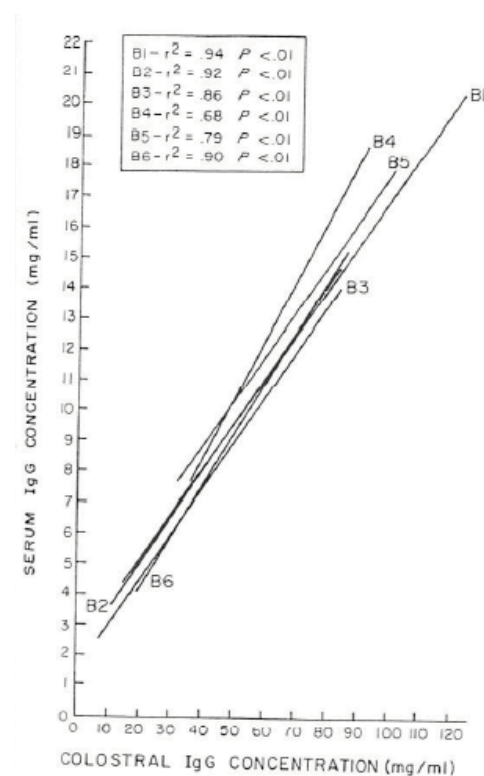


Figure 26 : Relation entre les concentrations en IgG dans le colostrum et dans le sérum des veaux à 24h de vie nourris avec 1L de colostrum, d'après STOTT *et al*, 1983

L'efficacité de l'absorption diminue lorsque la première buvée de colostrum est retardée, d'où l'importance de donner rapidement le colostrum après la naissance.

On observe un mécanisme de « fermeture » de la barrière intestinale, c'est-à-dire une imperméabilisation aux macromolécules, qui débute après 12h et est complet à 24h.

En effet, les entérocytes vacuolés apparaissent chez le fœtus dans le second trimestre de gestation et permettent à la naissance l'assimilation des macromolécules colostrales. Chez le porcelet et l'agneau, celles-ci sont situées d'abord dans les parties supérieures des villosités, dans les régions proximales de l'intestin grêle, puis par la suite dans les régions moyennes et distales. Après la naissance, ces entérocytes vacuolés sont graduellement remplacés par

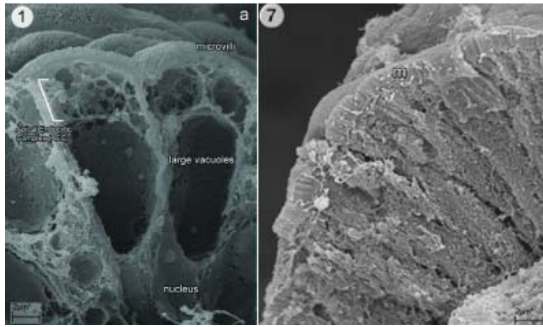


Figure 27 : Section au ME des entérocytes au niveau de l'iléon chez un porcelet nouveau-né et à 21 jours, d'après SKRZYPEK *et al.*, 2007

d'autres qui ne possèdent pas de système canaliculaire apical et sont imperméables aux macromolécules colostrales. Au bout de 3 jours, les vacuoles ont disparu du sommet des villosités de la partie proximale du jéjunum, puis disparaissent progressivement de sa partie moyenne et distale jusqu'à 14 jours, jusqu'à être complètement absents du jéjunum et de l'iléon à 21 jours (SKRZYPEK, *et al.*, 2007) (figure 27).

Cependant, la seule présence du colostrum dans la lumière intestinale prévient le passage des bactéries pathogènes à travers la paroi des

entérocytes, même après la fermeture de la barrière intestinale (BUSH, *et al.*, 1980).

(TUBOLY, *et al.*, 2002) ont effectué un suivi de cellules lymphoïdes colostrales marquées radioactivement. Chez des porcelets et des agneaux après 7h de vie, suite à leur absorption par le tractus digestif, les molécules et cellules colostrales se retrouvent dans les nœuds lymphatiques mésentériques, où la microscopie électronique montre que l'absorption est intercellulaire. Les cellules lymphoïdes en provenance de la mère ainsi absorbées chez l'agneau sont tout à fait efficaces sur le plan immunologique et permettent le transfert de l'immunité par exemple contre l'anatoxine tétanique. En revanche, les cellules lymphoïdes provenant d'une autre mère, isolées à partir du sang, ou issues d'un colostrum ayant subi un traitement thermique ne sont pas absorbées. (TUBOLY, *et al.*, 2002).

1.2.2. Conséquences d'un défaut de transfert de l'immunité passive

Un mauvais transfert de l'immunité passive peut survenir si le nouveau-né n'a pas accès précocement, et en quantité suffisante à un colostrum de bonne qualité.

Une mère négligente ou inexpérimentée (primipare par exemple), en l'absence de surveillance de la part de l'éleveur, ne permet pas à l'agneau de téter précocement le colostrum et donc de réaliser un bon transfert de l'immunité passive. Ceci contribue fortement à des taux de mortalité élevés (51,5 et 46,3%) d'après une étude dans des fermes qui présentent un problème de management (BEKELE, *et al.*, 1992).

Une augmentation des concentrations sériques en Ig est associée à une réduction du risque de mortalité entre 2 et 14 jours d'âge (CHRISTLEY, *et al.*, 2003).

Classification	Serum IgG status at 24 hours*			PP status at 24 hours†	
	Inadequate	Marginal	Adequate	Inadequate	Adequate
No. of calves	60	20	183	49	214
Preweaning mortality					
Cases	5	0	3	3	5
Rate (%)	8.3	0	1.6	6.1	2.3
Neonatal morbidity					
Cases	15	2	9	10	16
Rate (%)	25.0	10.0	4.9	20.4	7.5
Preweaning morbidity					
Cases	20	7	25	15	37
Rate (%)	33.3	35.0	13.7	30.6	17.3
Feedlot morbidity					
Cases	36	14	86	34	102
Rate (%)	60.0	70.0	47.0	69.4	47.7
Feedlot respiratory morbidity					
Cases	33	12	76	31	90
Rate (%)	55.0	60.0	41.5	63.3	42.1

* Inadequate, < 800 mg/dl; marginal, 800 to 1,600 mg/dl; and adequate, > 1,600 mg/dl. † Inadequate, ≤ 4.8 g/dl and adequate, > 4.8 g/dl.

Tableau 8 : Taux de morbidité et de mortalité en fonction du transfert passif de l'immunité colostrale, objectivé par les concentrations en IgG à 24h de vie chez 263 veaux, d'après WITTUM *et al*, 1995

colostral insuffisant alors que chez les 59 agneaux morts entre 24h et 5 semaines de vie 46% présentaient un mauvais transfert passif d'IgG (SAWYER, et al., 1977).

Le transfert de l'immunité passive dépend donc de plusieurs facteurs, liés à la mère, au nouveau-né mais aussi à leur environnement.

1.2.3. Facteurs de variation liés à la mère : le comportement maternel

Chez les races Dormer et Merinos, le manque de nourriture et de soins de la mère constitue 21 à 27% des causes de morts périnatales chez l'agneau, ce qui pourrait s'expliquer par un problème au niveau de la mamelle (mammite, plaie, œdème...) observé dans 60% des cas (CLOETE, et al., 1993).

Les comportements maternels spécifiques (léchage, soins, vocalisations, acceptation à la mamelle) permettent une bonne transition entre l'environnement utérin et l'environnement extérieur, et la mémorisation olfactive exclusive de l'agneau. Le comportement maternel dépend de l'expérience de la mère, de la ration pendant la gestation, mais aussi de la race (Scottish Blackface vs Suffolk avec des taux d'œstradiol différents durant la gestation), du caractère et du comportement de l'agneau (DWYER, 2008).

D'après une étude sur deux races de brebis (Suffolk et Scottish Blackface), la concentration en œstradiol plasmatique est corrélée au comportement maternel (léchage, soins) (DWYER, et al., 1999).

1.2.4. Facteurs de variation liés à l'agneau

Plus de trois quart des facteurs de variation du risque de mortalité se situent au niveau de l'agneau. Plus précisément, la concentration plasmatique en Ig chez le nouveau-né dépend pour 56% de l'agneau lui-même, pour 36% de la brebis et seulement 7% de son environnement (CHRISTLEY, et al., 2003).

En effet, un défaut de transfert de l'immunité passive est associé à une plus grande incidence des affections digestives néonatales (BERGE, et al., 2009).

La morbidité et la mortalité avant le sevrage sont plus importantes chez les veaux ayant une concentration sérique en Ig inférieure à 8 g/L à 24h comparés à ceux chez qui la concentration est supérieure à 16 g/L (WITTUM, et al., 1995) (tableau 8).

Cependant, un mauvais transfert de l'immunité passive n'est pas toujours visible cliniquement, et pas systématiquement associé à de la morbidité/mortalité. Ainsi, chez 91 agneaux cliniquement normaux, 14% montrent un transfert

1.2.4.1. La race du nouveau-né

De même que chez les bovins (QUIGLEY, et al., 2000) (SERIEYS, 1993), un effet race sur l'efficacité du transfert de l'immunité passive a été mis en évidence chez les ovins. Ainsi, les concentrations en IgG1 plasmatiques à 48h sont plus élevées chez des agneaux Finnish Landrace, Welsh Mountain et Soay par rapport aux Border Leicester, Oxford Down et Southdown (HALLIDAY, 1978)

1.2.4.2. Le poids de naissance

Dans l'espèce ovine, les paramètres influençant le poids de naissance sont nombreux.

En effet, le poids de naissance est plus élevé lorsque la brebis met bas d'un seul agneau mâle, et que l'agnelage a lieu en début de saison. Les variations du poids de naissance de l'agneau sont pour plus de 50% dues à la mère, 27% à l'agneau lui-même et 18% à l'environnement (CHRISTLEY, et al., 2003).

Les apports énergétiques en fin de gestation sont étroitement reliés au poids de naissance ($p < 0,001$) avec une augmentation de 207 ± 3 g par Méga Joule (MJ) supplémentaire dans la ration (GARDNER, et al., 2007).

Seule une importante sous-nutrition de la mère en fin de gestation peut réduire de plus de 500g le poids de naissance de l'agneau. Entre la première et la seconde gestation, le poids de naissance des agneaux augmente en moyenne de 351 ± 36 g, ce qui pourrait être relié à une meilleure vascularisation de l'utérus (GARDNER, et al., 2007).

L'année de naissance peut également faire varier le poids de naissance moyen jusqu'à 1kg, sans pour autant qu'il y ait eu de changement dans la gestion, la ration ou d'autres facteurs connus pour faire varier le poids de naissance. L'environnement extérieur et les conditions climatiques, particulièrement la saison de naissance influent sur le poids de naissance (GARDNER, et al., 2007).

Une température rectale plus élevée est associée à un poids de naissance supérieur et des durées de gestation inférieures à 146 jours mais il ne semble pas exister de relation avec le comportement du nouveau-né (MILLER, et al., 2010).

Bien qu'il n'existe pas de corrélation entre celui-ci et les valeurs sériques d'Ig (PERINO, et al., 1995), le poids de naissance semble cependant intervenir sur le comportement alimentaire du nouveau-né.

Par exemple chez les bovins, les veaux plus petits sont plus vigoureux et boivent le colostrum plus aisément que les plus gros (MAILLARD, 2000). De plus, les veaux trop petits manquant de vigueur ou trop gros, issus d'un vêlage difficile, absorbent moins bien le colostrum (LEVIEUX, 1984).

Une étude menée sur 1339 agneaux provenant de 8 fermes différentes révèle que le principal facteur de variation de la concentration sérique en Ig est le poids de naissance de l'agneau (CHRISTLEY, et al., 2003). Celui-ci est relié de manière quadratique à la survenue d'une dystocie. La mortalité augmente dans les 48 premières heures de vie lorsque le poids de naissance et la concentration sérique en immunoglobulines sont faibles, lorsque la mère présente un mauvais état corporel et lorsque la naissance a lieu tard dans la saison (CHRISTLEY, et al., 2003).

Pour une même taille de portée, les agneaux des races les plus prolifiques ont une meilleure viabilité mais des poids de naissance plus faibles (GAMA, et al., 1991), car en toute logique, plus la taille de la portée augmente, plus les poids individuels diminuent.

1.2.4.3. Les conditions de mise-bas

Le type de mise-bas

Chez la vache, l'induction de la mise-bas par administration de corticoïdes n'entraîne aucune différence significative en termes de concentrations en IgG dans le colostrum et chez le veau (HOERLEIN, et al., 1977). Chez les ovins, en revanche, le traitement à la Dexaméthasone pour induire la parturition à 142-145 jours de gestation entraîne une diminution du transfert d'Ig de la mère à l'agneau (SMEATON, et al., 1985).

A la suite d'une césarienne, la production de colostrum chez la vache est souvent très faible voire nulle (SERIEYS, 1993). Ceci peut expliquer que les veaux nés par césarienne ont des concentrations en Ig plus faibles que ceux nés spontanément ou avec un autre type d'assistance (FRERKING, et al., 1978).

Les veaux et les agneaux nés prématurément par césarienne (136-138 jours contre 140-142 jours pour les agneaux) absorbent moins bien les Ig colostrales et ont des concentrations sériques en Ig inférieures à ceux qui naissent au bout d'une période de gestation normale car la fermeture de la barrière intestinale intervient plus tôt. Cette différence d'absorption est liée à des modifications de la réponse des entérocytes, sous la dépendance de la cortisolémie (HOUGH, et al., 1990).

De plus, les veaux nouveau-nés prématurés, souvent faibles, ingèrent très difficilement un litre de colostrum dans les quatre premières heures de leur vie (LEVIEUX, 1984).

Chez les veaux nés par induction aux corticoïdes, on observe une meilleure absorption des Ig que ceux nés par césarienne. Le cortisol augmente l'absorption des Ig et prévient la fermeture précoce de la barrière intestinale chez les prématurés (HOUGH, et al., 1990).

La facilité de naissance

Chez les ovins, il existe de nettes variations entre les races en termes d'intervention humaine. Par exemple, sur 100 mises-bas, des brebis Scottish Blackface demandent en moyenne de 4,6 heures de son temps à l'éleveur ou au technicien, alors que des Suffolk nécessitent environ 28 heures (DWYER, et al., 2005).

Or, si l'on se réfère à l'espèce bovine, les vélages difficiles sont décrits comme des facteurs de diminution du transfert d'immunité passive (MUGGLI, et al., 1984) et (ODDE, 1988). La dystocie peut être en effet à l'origine d'une hypoxie cérébrale puis d'une hypoxémie et d'une acidose respiratoire (KERSTING, 1998). Le nouveau-né, alors affaibli, tarde à se lever, à téter et consomme moins de colostrum.

Cependant, (STOTT, et al., 1978) ont montré l'absence de corrélation entre la dystocie et la concentration sérique en Ig chez les veaux nouveau-nés, lorsque ces derniers sont nourris avec un litre de colostrum 4 et 12 heures après leur naissance. De même, dans une autre étude de (PERINO, et al., 1995), et après ajustement sur certains facteurs tels le sexe des veaux nouveau-nés et l'âge des mères, la dystocie ne modifiait pas la qualité du transfert passif d'Ig. Cela suggère qu'une surveillance de la période péri-partum et qu'une intervention précoce peuvent compenser l'influence négative de la dystocie sur le transfert d'immunité colostrale.

La saison de mise-bas

Les agneaux nés plutôt en début ou en fin de saison d'agnelage ont plus de risque d'effectuer un mauvais transfert de l'immunité passive (CHRISTLEY, et al., 2003), mais les auteurs émettent l'hypothèse d'une implication de facteurs environnementaux (logement, personnel, compétition pour accéder à la nourriture...).

Chez les bovins, les concentrations sériques en immunoglobulines présentent des variations saisonnières importantes, notamment avec une baisse observée chez les veaux nés entre décembre et avril (FRERKING, et al., 1978). La concentration minimale en février-mars coïncide avec le taux de mortalité le plus élevé (OUDAR, et al., 1976).

A l'inverse, (LEVIEUX, 1984) et (STOTT, et al., 1976) indiquent que les températures basses et une forte hygrométrie (que l'on retrouve souvent durant la période hivernale) favorisent l'absorption des IgG.

Pour (KRUSE, 1970) et (PRITCHETT, et al., 1991), la saison ne semble pas avoir d'influence directe importante sur le transfert de l'immunité colostrale.

A partir de ces données contradictoires concernant les bovins, il demeure donc difficile de trancher quant à la réelle influence de la saison de mise-bas sur le transfert de l'immunité passive.

Le lieu de naissance

La concentration en Ig sériques des veaux nés à l'étable est plus faible que celle des veaux nés au pré à la même époque (SELMAN, 1973). Ceci pourrait s'expliquer par une tétée plus précoce et plus facile en extérieur (la mère, libre de ses mouvements, peut aider le nouveau-né et le stimuler).

En effet, l'absorption des Ig colostrales peut être accrue de 30 à 70% du seul fait de la présence de la mère (FALLON, 1978) (SELMAN, 1973).

1.2.4.4.Le pH sanguin

En post-partum immédiat, les nouveau-nés sont souvent en acidose. Une acidose respiratoire (plutôt que métabolique) entraîne une diminution de l'absorption des IgG1 chez le veau. Les pressions partielles en CO₂ à 2 et 4h de vie sont corrélées négativement à l'absorption des IgG1 ($p < 0,05$) (BESSER, et al., 1990).

De même, chez des veaux Prim'Holstein nouveau-nés apparemment en bonne santé, l'hypercapnie réduit l'absorption des IgG1 colostrales (BOYD, 1989).

1.2.4.5.Le sexe du nouveau-né

Si pour certains auteurs le sexe du veau n'est pas une source significative de variation de la concentration sérique en IgG (MUGGLI, et al., 1984) (PERINO, et al., 1995). (ODDE, 1988) quant à lui trouve des taux sériques d'IgG1 significativement plus élevés chez les veaux femelles que chez les veaux mâles et aucune différence significative pour les taux sériques d'IgM chez les veaux des deux sexes. Il imagine cependant que ce résultat a pu être influencé par une facilité de vêlage moindre chez les veaux mâles, plus gros, ayant souffert lors du vêlage et tardant à se lever et à téter.

De la même façon chez les ovins, les agneaux mâles ont un moins bon taux de survie à 24h (MAXA, et al., 2009).

1.2.4.6.La conformation du pis et de la mamelle

Chez les ovins, la présence de mammite objectivée par une induration du pis chez la brebis entraîne une réduction importante des concentrations plasmatiques en Ig chez l'agneau, ce qui est associé à une augmentation de la mortalité (OR = 2,1, CI95% = 1,1-4,1) (CHRISTLEY, et al., 2003).

La conformation du pis et de la mamelle est rarement prise en considération chez les vaches allaitantes ; chez les races laitières, une mamelle pendante ou décrochée a une influence négative sur la durée de la tétée et la précocité de la première tétée (VENTROP, et al., 1992). La mauvaise conformation des trayons représente en outre un risque d'apparition des mammites, ces dernières et diverses affections douloureuses des trayons (crevasses, ulcères, plaies, œdème sévère...) rendent quelque fois difficile ou impossible la tétée ou la traite du colostrum (SERIEYS, 1993).

1.2.4.7.La taille de la portée

Chez les ovins, le poids de la portée augmente avec la taille de la portée, mais le taux d'augmentation décroît avec le nombre d'agneaux (FREETLY, et al., 2004). Il est donc difficile de dissocier le facteur taille de la portée du facteur poids de naissance.

Les agneaux jumeaux Texel et Shropshire ont un meilleur taux de survie à 24h que les agneaux uniques, et inversement pour la race Oxford Down (MAXA, et al., 2009).

Les concentrations sériques en IgG1 des agneaux décroissent avec l'augmentation de la taille de la portée, ce qui pourrait être relié avec un phénomène de compétition pour l'accès à la mamelle (GILBERT, et al., 1988).

De même, pour (CHRISTLEY, et al., 2003), les agneaux issus de portées multiples (particulièrement au-delà de deux agneaux) ont un risque de mortalité plus élevé.

Dans une étude menée par (PERINO, et al., 1995), sur 263 veaux nés de 203 mères, les jumeaux se sont avérés avoir 24 heures après leur naissance des taux en IgG significativement supérieurs aux autres veaux, alors que l'inverse était observé 10 heures après le vêlage.

Ceci suggère que la gémellarité dans l'espèce bovine, qui ne permet pas a priori un transfert de l'immunité colostrale optimum (veaux plus petits, plus faibles, mortalité plus élevée,...), peut être compensée par l'intervention de l'éleveur (notamment grâce à la tétée assistée ou à la prise de colostrum à la sonde).

1.2.4.8.L'ingestion du colostrum

Le mode de distribution

L'ingestion du colostrum par le nouveau-né peut intervenir de différentes façons : soit par la tétée libre de sa mère, soit par une distribution artificielle au seau ou à la tétine et soit par une prise forcée avec une sonde œsophagienne.

La tétée libre de la mère paraît permettre un meilleur transfert d'immunité colostrale qu'une distribution à la bouteille. Ceci serait lié à une augmentation du phénomène de pinocytose au niveau de l'épithélium intestinal du veau nouveau-né (STOTT, et al., 1979), et à la présence de la mère permettant d'augmenter de 30 à 70% l'absorption des Ig colostrale (FALLON, 1978) (SELMAN, 1973).

Il existe cependant des différences inter- raciales. Ainsi dans trois troupeaux de vaches laitières de race Prim'Holstein, le défaut de transfert passif d'immunité colostrale (objectivé par un taux sérique en IgG < 10 g/L chez le veau à 48 heures post-partum) concerne 61% des veaux, qui ont directement tété leur mère dès la naissance, contre 19% des veaux nourris à la tétine (1,9 litre de colostrum à la naissance et 12 heures plus tard) et 11% des veaux nourris de force avec une sonde œsophagienne (2,8 litres de colostrum en prise forcée à la naissance) (BESSER, et al., 1991).

Le sondage semble donc conduire à un meilleur transfert de l'immunité colostrale. Cependant, on peut s'interroger sur l'influence du comportement maternel peu développé des vaches Prim'Holstein, qui ne facilite pas la tétée libre.

A l'inverse, la tétée naturelle donne de meilleurs résultats pour la majorité des veaux allaitants en pâture (BESSER, et al., 1993).

Néanmoins, ceci n'est pas valable en cas de dystocie (souvent associée à une moindre production de colostrum chez la mère), si le veau est faible ou mou, si sa mère le rejette ou si la conformation de son pis peut gêner la tétée. En effet, un œdème important des trayons plus ou moins associé à de la douleur pour la mère peut rendre la tétée difficile ou impossible. L'efficacité du transfert se révèle alors meilleure avec une tétine (les phénomènes de déglutition sont alors proches de ceux observés en tétée libre) qu'avec une sonde (BESSER, et al., 1994).

L'utilisation du seau sans tétine pour les nouveau-nés n'est pas une bonne solution car la majorité des veaux n'apprennent pas assez vite à boire de cette façon pour permettre un transfert optimal d'immunité colostrale (BESSER, et al., 1994).

Le volume et la fréquence de distribution

La concentration en Ig sériques chez le veau est non seulement dépendante de l'intervalle entre la naissance et le premier repas, compte tenu du phénomène de fermeture de la barrière intestinale, mais également de la masse d'Ig absorbées (STOTT, et al., 1983) (STOTT, et al., 1979), qui est déterminée par le volume de colostrum bu, la concentration colostrale en Ig et l'efficacité d'absorption de ces dernières par le veau.

(KRUSE, 1970) suggère qu'un veau de 40 kg doit consommer au moins 100 g d'Ig durant les 12 premières heures de sa vie (même si une absorption résiduelle d'Ig persiste après 24 heures (STOTT, et al., 1979) afin d'assurer une concentration sérique en IgG1 de l'ordre de 10 g/L après 48 heures de vie. Ceci correspond à 2 litres de colostrum à 50-60 g d'Ig/L (concentration équivalente à une densité de 1,050 (BESSER, et al., 1993)).

Si le volume de colostrum ingéré est un facteur de variation important, la fréquence de distribution l'est aussi.

En effet, dans le cadre d'une étude menée par (MORIN, et al., 1997), et pour un colostrum pauvre en IgG1 (24 g/L), le transfert d'immunité (estimé par la concentration sérique en Ig chez le veau) est plus efficace avec 2 prises colostrales de 2 litres chacune (une à la naissance et une 6 heures plus tard), qu'avec un volume double de 4 litres en une prise unique à la naissance. La prise unique volumineuse administrée à la sonde ou à la bouteille n'avait pas engendré d'inconfort (a priori) ou de trouble digestif chez les veaux concernés (MORIN, et al., 1997).

Le moment de la première buvée

Dans leur étude sur des agneaux, (DOMINGUEZ, et al., 2001) donnent une dose unique de colostrum à 30 minutes, 12h ou 24h après la naissance. Ils utilisent les anticorps anti-péroxydase comme marqueurs, et constatent que si la buvée survient 24h après la naissance, aucun IgG spécifique n'est détectée dans le sérum de l'agneau. En revanche, ils en retrouvent 9,8% à 12h et 16,9% à 30 minutes

Une buvée très précoce avant la fermeture de la barrière intestinale est donc le gage d'un bon transfert des Ig colostrales.

La température de distribution

Contrairement à l'opinion négative que l'on pourrait s'en faire, la distribution du colostrum à température ambiante de 14°C ne réduit significativement ni son ingestion, ni le taux sérique d'Ig dans le sang du veau (FALLON, 1978). Cependant, cette étude ne précise pas l'éventuelle survenue de désordres digestifs ou de problèmes de fermeture de la gouttière œsophagienne.

Le type de produit utilisé

Aucune différence n'a pu être relevée dans l'absorption des Ig chez des veaux nouveau-nés nourris soit avec du colostrum congelé, soit lyophilisé (KLOBASA, et al., 1998).

De même, le pH du produit distribué n'est pas un facteur de variation significatif de l'absorption des Ig colostrales. En effet, une étude de (QUIGLEY, et al., 2000) sur des veaux nourris 1,2h et 12,6h après la naissance soit avec du colostrum, soit avec un colostrum reconstitué du commerce acidifié au citrate (pH 7,5 ; 7 ; 6 ou 5), et dont les IgG plasmatiques sont dosées à 0 et 24h montre que les pH compris entre 7,5 et 5 n'influencent pas de manière significative l'efficacité de l'absorption des IgG. Globalement, l'absorption d'IgG est meilleure chez les veaux ayant reçu du colostrum maternel (QUIGLEY, et al., 2000).

Les auteurs sont unanimes pour affirmer que le colostrum de la mère permet un meilleur transfert de l'immunité passive.

Ainsi pour (SWAN, et al., 2007), des veaux nourris au colostrum maternel présentent un mauvais transfert passif de l'immunité dans 28% des cas contre 93% pour des veaux nourris avec un colostro-remplaceur dérivé du plasma (si l'on considère qu'un mauvais transfert a eu lieu lorsque la concentration sérique en IgG est inférieure à 10 g/L).

De même pour (ARTHINGTON, et al., 2000), les veaux recevant du colostrum maternel ont une augmentation plus importante des concentrations sériques en IgG entre 12 et 24h comparés à ceux qui reçoivent du sérum bovin ou un supplément colostro-remplaceur (colostrum = 12.1, sérum = 6.8, supplément 1 = 2.2 et supplément 2 = 3.5g d'IgG/L).

En revanche, la comparaison entre différents produits (colostrum à 200g d'IgG, sérum bovin à 90g d'IgG, 2 solutions commerciales dérivées du lait enrichies en IgG respectivement à 50 et 60g d'IgG) données conformément aux recommandations du fabricant, à la naissance et à 12h de vie à des veaux montre des différences dans l'efficacité du transfert des IgG, évaluée à 24h par dosage sanguin. La meilleure efficacité d'absorption des IgG est obtenue avec le sérum bovin (+/- 2,0, 1,9, 1,8 et 1,9% pour PC, S1, S2 et BS respectivement, $p < 0,05$) (figure 28). Néanmoins, aucune différence n'est observée en termes de mortalité entre les différents traitements. Mais les veaux nourris avec le sérum bovin tombés malades par la suite ont nécessité plus de traitements que ceux traités avec du vrai colostrum ou du colostrum déshydraté commercial (ARTHINGTON, et al., 2000).

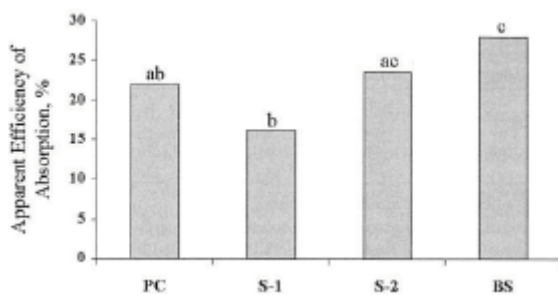


Figure 28 : Efficacité de l'absorption des IgG chez des veaux recevant du colostrum (PC), un supplément colostro-remplaceur 1 ou 2 (S1 et S2) ou du sérum de bovin (BS), d'après ARTHINGTON *et al*, 2000

1.2.4.9.Génétique

Héritabilité de la concentration sérique en IgG

Population ^a	h ²	SE
Lamb's serum		
As a lamb trait	.18	.06
As a dam trait	.16	.17
Colostrum	.19	.12
Birth weight	.48	.09
Weaning weight	.42	.09

^aAll traits were analyzed as lamb traits except colostrum, or as noted.

Tableau 9 : Estimation de l'héritabilité pour les concentrations en IgG1 dans le sérum des agneaux, le colostrum, pour le poids de naissance et le poids au sevrage, d'après GILBERT *et al.*, 1988

En effet, chez des veaux issus de taureaux Simmental, Pinzgauer, Hereford, Hereford x Angus ou Tarentaise indique des héritabilités de la concentration sérique en IgG1 de 0,51 +/- 0,28 à 24h et 0,69 +/- 0,30 à 36h (NORMAN, *et al.*, 1981).

Héritabilité du fragment Fc

Une étude réalisée sur 96 bovins de races allaitantes permet de constater que les allèles du gène codant pour la chaîne alpha du récepteur Fc ont un impact significatif sur le transfert de l'immunité passive chez le veau. En effet, les mères portant l'haplotype 3 ont significativement plus de risque que leur veau souffre d'un mauvais transfert colostrale (odds ratio = 3,80, CI 95% 1,10-13,18, p = 0,035). Les veaux portant l'haplotype 2 sont moins susceptibles que les autres d'avoir des concentrations sériques en IgG élevées (odds ratio = 0,18, CI 95% 0,05-0,68, p = 0,011) (LAEGREID, *et al.*, 2002).

De même, les veaux portant l'haplotype 2.2 de la chaîne bêta du récepteur Fc ont un risque plus élevé de souffrir d'un mauvais transfert de l'immunité passive (CLAWSON, *et al.*, 2004).

Héritabilité de la capacité de tétée

Chez des Brunes Suisses, l'héritabilité de la capacité de tétée est modérée, entre 0,26 à 6h de vie et 0,23 à 12h. Il n'y a pas de différence entre les veaux jumeaux et les veaux issus de gestation simple (MALTECCA, *et al.*, 2007).

1.2.5. Evaluation de la qualité du transfert de l'immunité passive

1.2.5.1.Dosage des immunoglobulines plasmatiques

L'immunodiffusion radiale en gélose et les techniques ELISA, vues précédemment, sont également applicables au dosage des IgG1 à partir du sérum ou du plasma des agneaux. Elles ne sont cependant pas adaptées pour la réalisation de mesures individuelles et nécessitent une préparation (dilution) des échantillons difficilement compatible avec une utilisation sur le terrain. D'autres méthodes, plus anciennes et plus rapides à mettre en œuvre, sont basées sur la capacité de certains sels (au sulfate de zinc ou au sulfate de sodium) à précipiter les immunoglobulines et fournissent une évaluation semi-quantitative (REID, *et al.*, 1974).

Chez les bovins, il existe également des kits immuno-enzymatiques, utilisables avec un prélèvement de sang total réalisé sur anticoagulant, commercialisés par IPA. Très pratique, fiable et facile d'utilisation, le kit coûte environ 4,50 euros, mais il n'est malheureusement pas disponible pour le dosage des IgG chez l'agneau (MAILLARD, et al., 2001).

Au laboratoire, une méthode de choix reste l'électrophorèse des protéines plasmatiques, à partir d'un prélèvement sur tube EDTA. Cette méthode a de plus l'avantage de permettre le dosage des différentes fractions d'Ig. Cependant, l'utilisation sur le terrain est limitée par un coût relativement élevé (7,50 à 13,50 euros par échantillon), mais aussi par les délais de réalisation technique et de réception des résultats (MAILLARD, et al., 2001).

1.2.5.2. Dosage des protéines totales plasmatiques par réfractométrie

De la même manière que pour évaluer la qualité d'un colostrum, on peut estimer indirectement la prise colostrale par le dosage des protéines totales plasmatiques par réfractométrie.

En effet, l'indice de réfractométrie mesuré par le réfractomètre est relié à la concentration en protéines totales du sérum ou du plasma à tester. Celle-ci est elle-même fortement corrélée ($R^2 = 0,72$ (WEAVER, et al., 2000) et $R^2 = 0,88$ (DONOVAN, et al., 1998)) à la concentration en Ig dans l'échantillon.

1.2.5.3. Dosage de la gamma-glutamyl transférase

Il est également possible de doser l'activité de la gamma-glutamyl transférase (GGT), présente dans le colostrum à 300 fois la valeur sérique de la vache adulte, sachant qu'elle est absorbée par le veau nouveau-né en même temps que les Ig (MAILLARD, 2000).

Sa concentration dans le sérum du veau est corrélée à la quantité de colostrum ingérée et absorbée : 24 heures après la prise colostrale, un taux de GGT inférieur à 200 UI/L correspond à un taux sérique d'IgG inférieur à 10 g/L chez le veau nouveau-né. Bien que le coefficient de corrélation ne soit pas très élevé ($R^2 = 0,409$) (figure 29), les auteurs indiquent une sensibilité de 89,8% et une spécificité de 100% pour détecter un échec du transfert de l'immunité passive. (BEN ROMDHANE, et al., 1997).

La mesure de l'activité des GGT dans le sérum des agneaux peut être un bon indicateur du transfert passif des IgG (prédiction du transfert des IgG) en particulier à la naissance, puis à 1 et 3 jours d'âge (MADEN, et al., 2003).

Une méthode similaire basée sur la mesure de l'activité des GGT dans le sérum des agneaux et l'âge de ceux-ci permet de calculer la concentration sérique en IgG à 1 jour de vie (TESSMAN, et al., 1997).

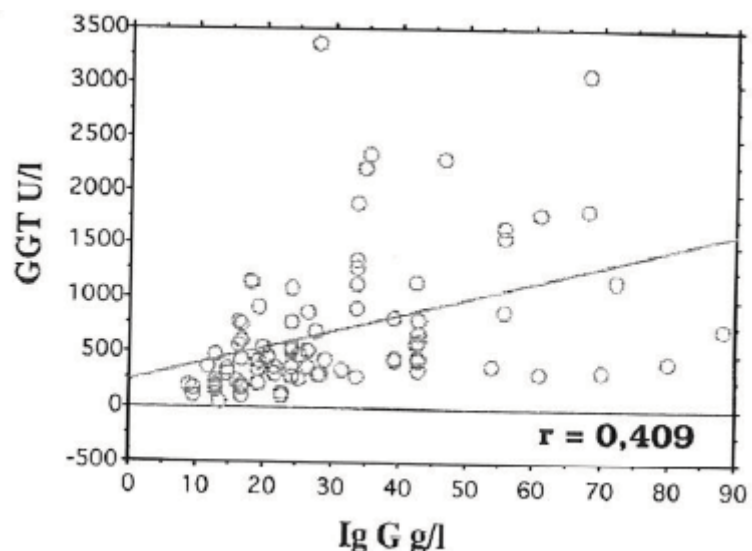


Figure 29 : Relation entre les concentrations sériques en GGT(U/L) et en IgG (g/L) chez le veau nouveau-né, d'après BEN ROMDHANE et al, 1997

1.2.5.4. Valeur prédictive des dosages

D'après (REA, et al., 1996), aucun des différents tests évalués (tests au sulfate de zinc ou au sulfite de sodium, immunodiffusion radiale en gélose et test de coagulation au glutaraldéhyde) n'est un indicateur infaillible de mortalité, bien que la concentration sérique en IgG semble être le paramètre le plus étroitement corrélé au risque de mortalité.

Il existe cependant une corrélation directe entre le statut immunitaire du veau à 24 heures de vie (estimé par le dosage sérique des Ig), sa croissance et la morbidité durant les 28 premiers jours de sa vie : les concentrations en IgG inférieures à 8 g/L sont considérées comme insuffisantes (et témoignent d'un défaut de transfert passif de l'immunité colostrale) et adéquates lorsqu'elles sont supérieures à 16 g/L (WITTUM, et al., 1995).

(DONOVAN, et al., 1998) utilisent le taux sérique de protéines totales (TP), déterminé par réfractométrie. Leurs résultats sont les suivants :

TP < 5,0 g/L = risque de mortalité élevé

5,0 < TP < 5,4 g/L = risque intermédiaire

TP > 5,4 g/L = risque faible

Ainsi, les veaux avec un risque de mortalité élevé (TP < 5 g/L) ont 3 à 6 fois plus de chances de mourir dans les 6 premiers mois de leur vie.

Ce test a également permis à (TYLER, et al., 1998), d'illustrer le fait qu'un tiers des veaux testés souffrait d'un défaut de transfert passif de l'immunité colostrale, dont les conséquences peuvent se manifester au-delà de la seule période juvénile.

Dans le cas d'un agent pathogène identifié tel le rotavirus, la mesure chez le veau des anticorps sériques neutralisants spécifiques reflète à la fois la qualité du colostrum de la mère et la quantité ingérée, tout en étant un signe pronostique du degré de protection obtenu (KOHARA, et al., 2000).

Finalement, la qualité du transfert passif d'immunité colostrale repose sur trois paramètres : la qualité intrinsèque du colostrum, la quantité ingérée par le nouveau-né et la précocité de cette ingestion. Il est possible pour l'éleveur et/ou le praticien de les contrôler et de les faire jouer dans le but d'optimiser le transfert d'immunité colostrale. Mais ce n'est pas aussi évident en élevage ovin, où les effectifs importants limitent les possibilités d'une gestion individuelle optimale.

SECONDE PARTIE : Etude expérimentale

**VARIABILITE DE LA CONCENTRATION EN
IMMUNOGLOBULINES G DU COLOSTRUM DE
BREBIS ET CONSEQUENCES SUR LA SURVIE
PRECOCE DE L'AGNEAU**

2.1. Matériel et méthodes

2.1.1. La station d'élevage du Mourier

La Station d'élevage est une structure appartenant à l'Institut de l'Élevage et affiliée au CIIRPO (Centre Inter-régional d'Information et de Recherche en Production Ovine). Cette station s'est spécialisée dans la mise en place d'essais portant sur la valorisation du pâturage comme source alimentaire principale. L'étude s'est déroulée du 1^{er} au 14 mars 2010, mobilisant 2 personnes de 7 à 23 heures.

2.1.1.1. Situation géographique et présentation de l'exploitation



Figure 30 : Situation géographique de la Station du Mourier

La ferme expérimentale du Mourier est située en Haute Vienne, sur la commune de Saint Priest Ligoure, à 30km au sud de Limoges, près de l'A20 (figure 30). Entre le parc naturel régional de Périgord-Limousin et le parc naturel régional de Millevaches en Limousin, la station expérimentale se trouve en plein cœur du bassin d'élevage Limousin

Il s'agit d'une exploitation de 95 ha surface agricole utile (SAU) dont 90 ha en herbe et 5 ha en céréales.

Le site héberge 750 brebis Vendéennes et croisées Ile de France x Romane (en F1). Le personnel présent sur le site est constitué de 4 techniciens, 2 administratifs et des stagiaires.

2.1.1.2. Les animaux

Cent trente brebis de race vendéenne (figure 31) ont été synchronisées puis inséminées en race pure avec une repasse au bélier sur un cycle. La rentrée en bergerie a eu lieu 3 semaines avant la date prévue des mises-bas. Seules les mises-bas comprises entre le 1^{er} et le 14 mars (n = 90) ont été incluses dans l'étude.

Après l'agnelage, toutes les brebis suivies ont été passées pendant 48 heures en case d'agnelage individuelle.

En cas de portée multiple, seuls 2 agneaux ont été conservés sous la mère.

Les agneaux surnuméraires ont été retirés avant toute tétée et élevés à l'allaitement artificiel.

Aucune buvée forcée ni sondage n'a été réalisé avant 6 heures de vie.



Figure 31 : Béliers Vendéens

2.1.2. Enregistrements sur les mères

2.1.2.1. Mise-bas

L'agnelage a fait l'objet d'un relevé précis, qui comprenait le numéro de travail de la mère, la date, l'heure du début du travail et l'heure d'expulsion du dernier agneau. Enfin, le nombre total d'agneaux nés a été relevé, qu'ils soient mort-nés, vivants ou momifiés (cf annexe).

2.1.2.2. Evaluation de la mamelle

Un examen des deux quartiers a été réalisé afin de relever la présence d'un déséquilibre du pis, d'un gros trayon, de mammite, de blessure ou de croûte, ou l'absence de colostrum.

2.1.2.3. Note d'Etat Corporel

Une note d'état corporel (NEC) a été attribuée à chaque brebis à l'agnelage. Il était prévu de réaliser une autre évaluation 15 jours après la mise-bas (à la mise à l'herbe) mais pour des raisons pratiques cela n'a pas été réalisé. Une seule personne, expérimentée, a noté l'ensemble des brebis incluses dans l'étude selon une grille de 0 à 5 (figure 32).

Barème de Notation d'Etat Corporel

Note 0 : Extrêmement émacié sur le point de mourir : impossibilité de détecter des tissus musculaires ou adipeux entre la peau et l'os.

Note 1 : les apophyses épineuses sont saillantes et pointues. Les apophyses transverses sont également pointues, les doigts passant facilement sous leurs extrémités et il est possible de les engager entre elles. La noix du muscle est peu épaisse et on ne détecte pas de gras de couverture.

Note 2 : les apophyses épineuses sont encore proéminentes, mais sans « rugosité » Chaque apophyse est sentie au toucher simplement comme une ondulation. Les apophyses transverses sont également arrondies et sans rugosité et il est possible, en exerçant une légère pression d'engager les doigts entre leurs extrémités. La noix du muscle est d'épaisseur moyenne avec une faible couverture adipeuse.

Note 3 : les apophyses épineuses forment seulement de très légères ondulations souples; chacun de ces os ne peut être individualisé que sous l'effet d'une pression des doigts. Les apophyses transverses sont très bien couvertes et seule une forte pression permet d'en sentir les extrémités. La noix du muscle est « pleine » et sa couverture adipeuse est moyenne.

Note 4 : Seule la pression permet de détecter les apophyses épineuses sous la forme d'une ligne dure entre les deux muscles (recouverts de gras) qui forment une surface continue. On ne peut pas sentir les extrémités des apophyses transverses. La noix du muscle est « pleine » avec une épaisse couverture adipeuse.

Note 5 : les apophyses épineuses ne peuvent être détectées, même avec une pression ferme. Les deux muscles recouverts de graisse sont proéminents et on observe une dépression le long de la ligne médiane du dos. Les apophyses transverses ne peuvent être détectées. La noix des muscles est très « pleine » avec une très épaisse couverture adipeuse. D'importantes masses de graisse se sont déposées sur la croupe et la queue.

« Coupe » transversale de la brebis au niveau des lombaires

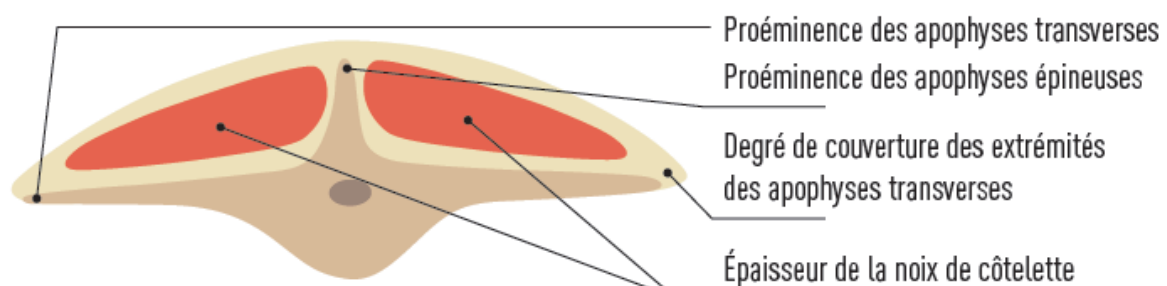


Figure 32 : Critères d'évaluation de l'état corporel des ovins, d'après l'Institut de l'Elevage

2.1.2.4. Prélèvement de colostrum

Avant toute buvée par les agneaux, 40 mL du mélange de colostrum des deux quartiers ont été prélevés. Lorsqu'une anomalie était présente sur un des quartiers, celui-ci n'était pas prélevé. L'échantillon a ensuite été divisé en un pot de 30 mL (pour le dosage de la matière protéique (MP) et de la matière grasse (MG)) et en 5 aliquotes de 2 mL dédiés au dosage des IgG. Les échantillons, une fois identifiés avec le numéro de la mère, ont été congelés à -20°C jusqu'à analyse. Pour une partie des colostrums prélevés, une note de viscosité de 1 à 3 a été attribuée par le préleveur.

2.1.2.5. Suivi longitudinal

Un suivi longitudinal des concentrations en IgG dans le colostrum a été effectué en parallèle sur 5 brebis (3 portées simples et 2 portées doubles). Celles-ci ont été sélectionnées sur des critères de production de colostrum en quantité suffisante, de docilité et d'heure de mise-bas compatible avec le planning des prélèvements. Les prélèvements ont été réalisés durant les 24h qui suivent l'agnelage, à T0, T3h, T6h (lors de la mise en case et fin des observations), T9h et enfin T24h. Les agneaux ont été laissés sous la mère et pouvaient téter normalement. Les prélèvements ont été traités de la même façon que précédemment.

2.1.3. Enregistrements sur les agneaux

2.1.3.1. Marquage et identification

A la naissance, chaque agneau de la portée, y compris mort-né ou avorton, a été marqué à la nuque suivant un code couleur attribué selon l'ordre de naissance.

Pour chaque agneau ont été consignés le poids à la naissance, le sexe (à l'exception des avortons pour lesquels l'identification du sexe n'était pas toujours possible), ainsi que les conditions de mise-bas (*cf* annexe).

Les délais entre la naissance et la station debout et entre la naissance et la première buvée ont été enregistrés selon différentes classes (respectivement inférieur à 10min, entre 10 et 30min ou supérieur à 30min et inférieur à 2h, entre 2 et 4h, entre 4 et 6h ou supérieur à 6h).

Une évaluation du comportement de la mère a été réalisée sous la forme de critères objectifs tels que le léchage, le refus de laisser téter, le fait de repousser l'agneau ou de manifester de l'indifférence.

Les agneaux ont été identifiés (boucles auriculaires) et à nouveau pesés à 48 heures d'âge.

Jusqu'à 15 jours d'âge, toute complémentation de lait artificiel apportée au biberon à un agneau a été notée.

Enfin, pour les agneaux malades, la date de début et la nature des symptômes, le type de traitement et sa durée ont été enregistrés.

Les agneaux morts jusqu'à 30 jours d'âge ont été congelés puis autopsiés à l'ENVT selon une grille standardisée.

2.1.3.2. Prélèvement de sang et pesée

A 48 heures d'âge, un prélèvement de sang a été réalisé à la veine jugulaire sur les agneaux vivants.

Après centrifugation, 2 ou 3 aliquotes de plasma ont été identifiés et congelés à -20°C.

2.1.3.3. Suivi longitudinal

Un suivi longitudinal de la concentration plasmatique des IgG a été réalisé sur 5 agneaux en bonne santé apparente. Les prélèvements ont été réalisés à la naissance (avant la prise colostrale) puis à 12h, 24h, 36h, 48h et 60h d'âge.

Les échantillons ont été traités de la même manière que précédemment.

2.1.4. Traitement des échantillons

2.1.4.1. Dosage des immunoglobulines G plasmatiques

Le dosage des IgG sériques a été réalisé à l'ENVT à l'aide de kits ELISA compétition quantitative (Sheep IgG ELISA KITND, Alpha diagnostic). Chaque échantillon a été analysé 2 fois afin de détecter et corriger d'éventuelles erreurs de manipulation. Tous les échantillons pour lesquels le coefficient de variation était supérieur à 10% ont été réanalysés.

2.1.4.2. Mesure des protéines totales par réfractométrie

Après décongélation des prélèvements, la concentration plasmatique en protéines totales a été évaluée à l'aide d'un réfractomètre à main (RS France, modèle 50 301 250, précision 2 g/L).

2.1.4.3. Evaluation de la concentration en immunoglobulines G du colostrum, de la matière grasse et de la matière protéique

Les dosages concernant le colostrum ont été réalisés au CIAL (Centre Interprofessionnel d'Analyses Laitières) d'Auch. La détermination des concentrations en IgG a été réalisée par immuno-diffusion radiale en gélose (kit IDRingND, ID Biotech), par la méthode de référence Gerber pour la Matière Grasse et par la méthode de référence Noir Amido pour la Matière Protéique.

2.1.4.4. Analyse des données

Les informations enregistrées sur les feuilles de suivi ont été saisies sur informatique (Excel 2003). Après correction des erreurs de saisie et harmonisation des notations, elles ont été transférées sous format SAS. Une première phase a consisté à faire le lien entre les différents fichiers de données (mères, agneaux, analyses biologiques, traitements et autopsie).

L'ensemble des analyses descriptives et exploratoires, précisées au fur et à mesure dans la partie résultats, a été réalisée sous SAS 9.1.

2.2. Résultats

2.2.1. Descriptif de l'échantillon d'étude

2.2.1.1. Répartition dans le temps des mise-bas

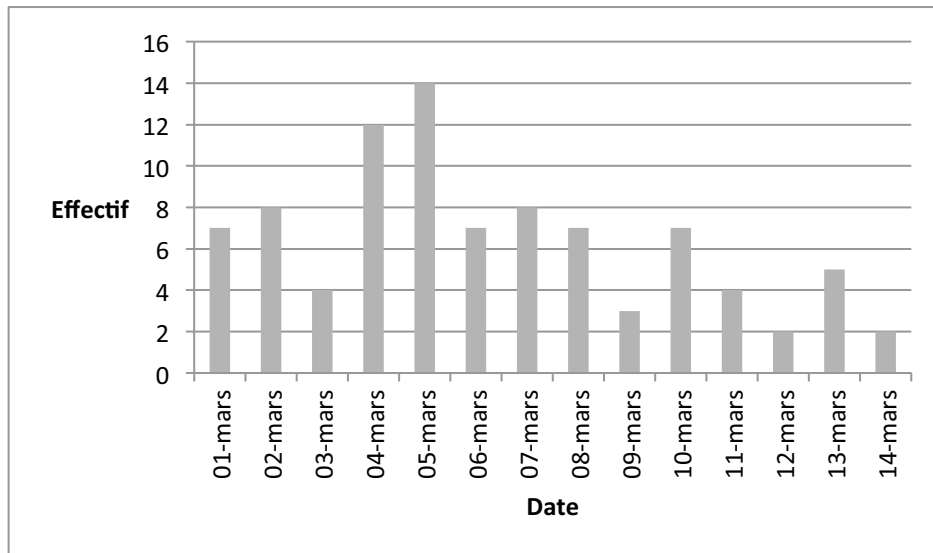


Figure 33 : Répartition des mise-bas entre le 1/03 et le 14/03

Les mise-bas incluses dans l'étude sont étalées entre le 1^{er} et le 14 mars (figure 33). Près de trois quart des agnelages ont eu lieu durant la première semaine, avec 67 mise-bas sur 90 entre le 1^{er} et le 8 mars avec un pic entre le 4 et le 5 qui comptent respectivement 12 et 14 agnelages.

2.2.1.2. Age des mères

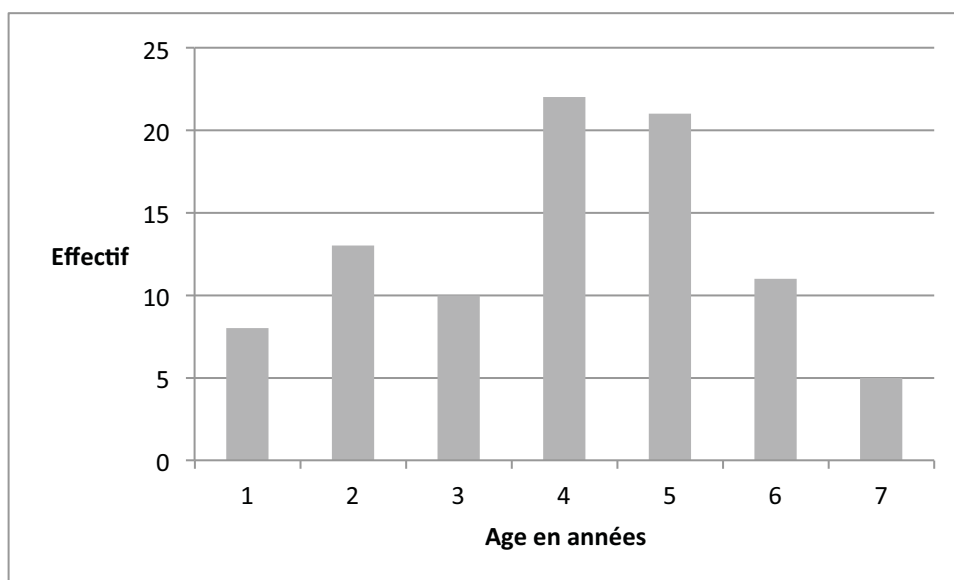


Figure 34 : Age des brebis à la mise-bas

Près de la moitié (47,8%) des brebis avaient agnelé entre 4 ans (22 brebis) et 5 ans (21 brebis) (figure 34). Huit brebis ont mis-bas à 1 an, l'âge minimum, et seulement 5 ont agnelé à 7 ans, l'âge maximum de l'échantillon d'étude.

2.2.1.3. Notes d'Etat Corporel à l'agnelage

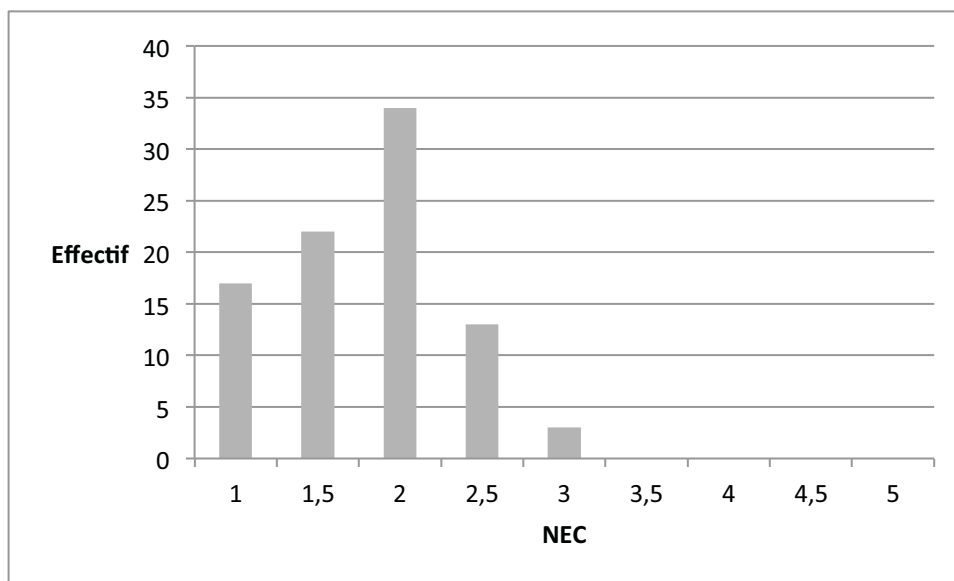


Figure 35 : Note d'état corporel des brebis à l'agnelage

Les brebis incluses dans l'étude avaient des notes d'état corporel (NEC) à la mise-bas plutôt basses, comprises entre 1 et 3 mais avec une majorité à 2 (34 brebis sur 90 soit 37,8%) (figure 35). Aucune brebis n'avait un état corporel supérieur à 3, alors que 17 (18,9%) ont été notées à 1 et 22 à 1,5 (24,4%).

2.2.1.4. Taille de la portée

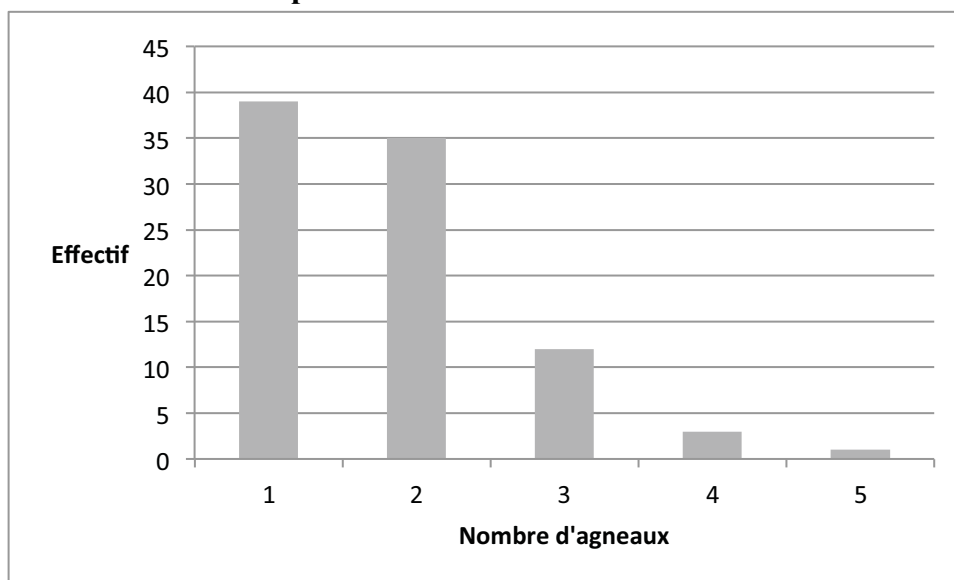


Figure 36 : Taille des portées

Sur 90 brebis incluses, 74 brebis ont donné naissance à un ou deux agneaux (respectivement 39 brebis, soit 43,3% et 35 brebis soit 38,9%) (figure 36). Les portées comptant plus de 4 agneaux étaient peu nombreuses (5 soit 5,5%).

2.2.1.5. Durée de la mise-bas

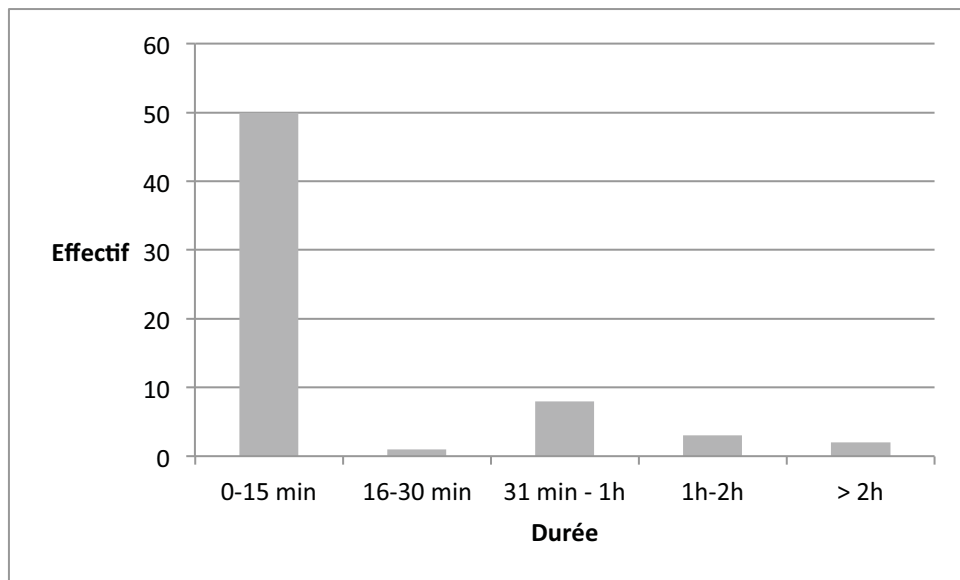


Figure 37 : Durée des mise-bas

Dans la très grande majorité des cas (50 sur les 64 chronométrées, soit 78,1%), les mise-bas dans cette étude se sont déroulées en moins de 15 minutes (figure 37). La durée maximale enregistrée était de 4h10.

2.2.1.6. Les agneaux

Conditions de naissance

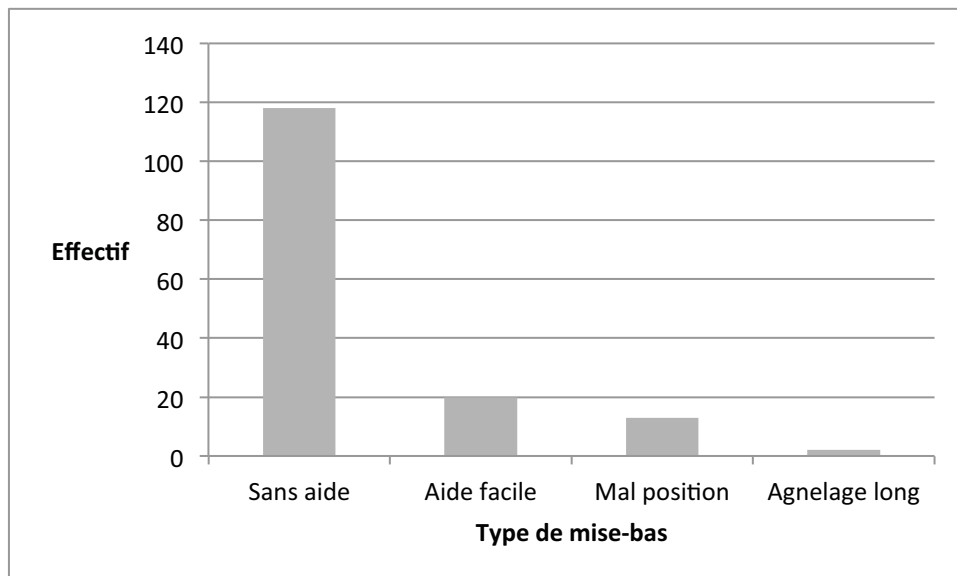


Figure 38 : Conditions de mise-bas et intervention humaine

La majeure partie des agneaux (118 soit 72,8%) est née sans aucune aide (figure 38). Vingt agneaux (12,3%) ont bénéficié d'une aide facile, et 13 (8,0%) souffraient de mal-position. Pour neuf agneaux la mise-bas n'a pas été observée.

Sexe et poids de naissance

Parmi les 162 agneaux nés des 90 brebis de l'étude, 93 soit plus de 57% étaient des mâles.

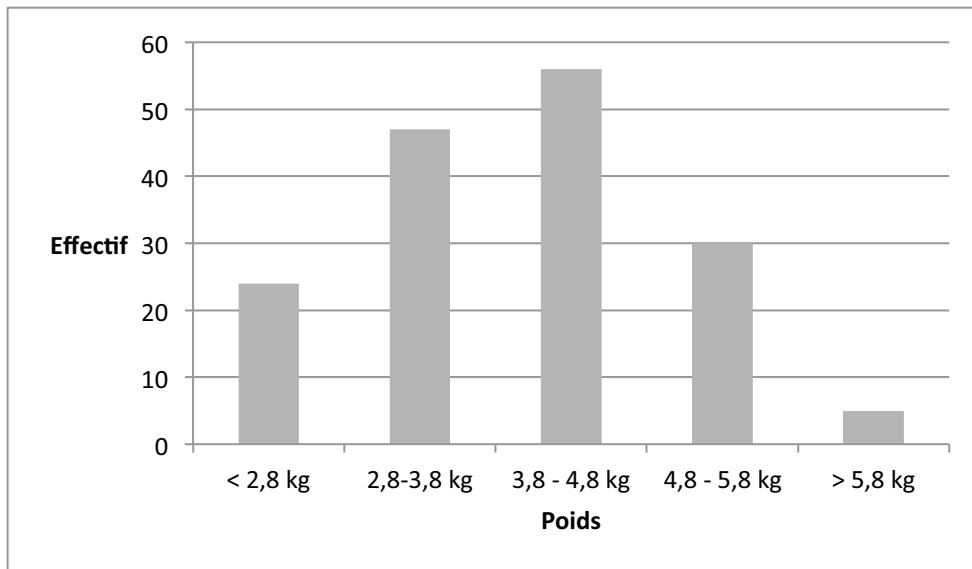


Figure 39 : Répartition des poids des agneaux à la naissance

Les poids des agneaux à la naissance étaient compris entre 1,32 kg et 6,21 kg. Vingt-cinq agneaux (15,4%) pesaient moins de 2,8 kg (agneaux légers) et 34 (21,0%) pesaient plus de 4,8 kg (agneaux lourds) (figure 39).

Délai entre la naissance et la station debout

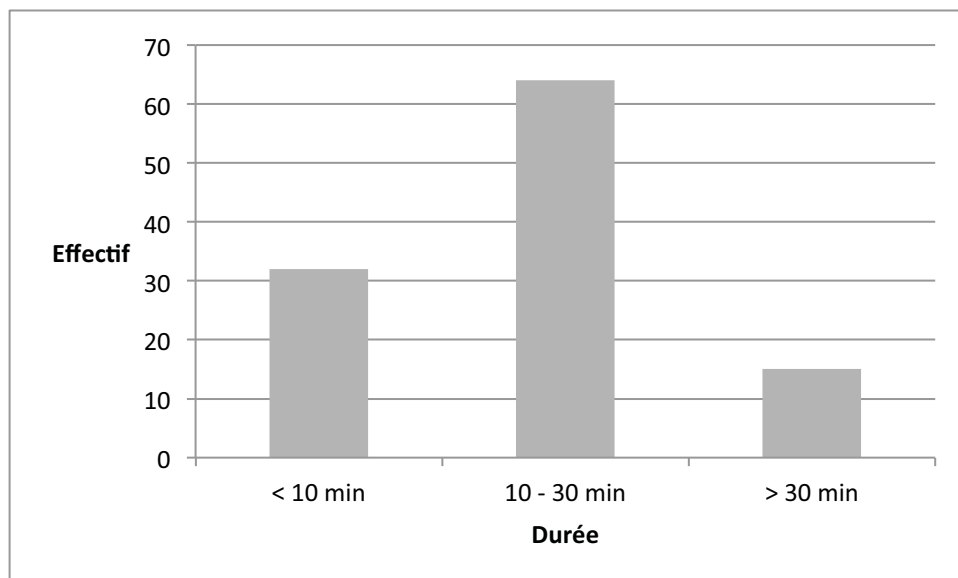


Figure 40 : Délai entre la naissance et la station debout

Durant l'étude, seulement 111 agneaux ont été chronométrés afin de déterminer le temps nécessaire au lever et au maintien de la station debout. Parmi ceux-ci, la majorité (n = 64 soit 57,6%) ont mis entre 10 et 30 minutes pour se lever (figure 40).

Délai entre la naissance et la première tétée

Sur les 115 agneaux chronométrés, quasiment tous (109 soit 94,8%) ont tété dans les deux heures suivant la naissance. Les 6 autres ont bu avant 4h.

Type de colostrum ingéré

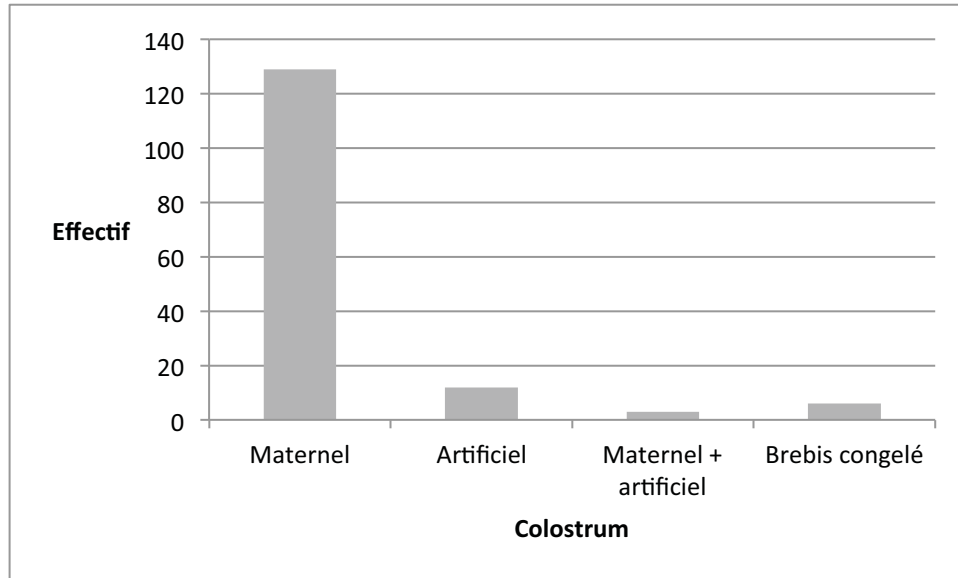


Figure 41 : Type de colostrum ingéré

Parmi les 150 agneaux nés vivants, 129 (86,0%) ont tété le colostrum de leur mère (figure 41). Les autres agneaux, issus de portées supérieures à 2 ont été séparés de leur mère avant toute tétée et élevés à l'allaitement artificiel. Parmi eux, 12 ont reçu du colostrum artificiel au biberon et 6 ont reçu du colostrum de brebis décongelé. Trois agneaux ont reçu à la fois le colostrum de leur mère et un complément de colostrum artificiel (brebis avec très peu de colostrum).

Seuls 5 des 150 agneaux nés vivants (3,3%) ont nécessité une stimulation à la naissance.

Comportement de la mère

Les mères suivies ont fait preuve d'un comportement maternel bien développé. En effet, seule une brebis a ignoré ses deux agneaux.

2.2.2. La qualité du colostrum

2.2.2.1. Concentration en immunoglobulines G

Sur 90 mises-bas, 7 ont eu lieu en l'absence de surveillance et n'ont pas fait l'objet de prélèvement de colostrum. La concentration moyenne en IgG des 83 colostrums analysés était de 89,4 +/- 34,8 g/L et comprise entre 28,2 g/L et 180,3 g/L (figure 42). La concentration en IgG était supérieure à 100 g/L pour 20 échantillons (24,1%) et inférieure à 50 g/L pour 10 (12,0%).

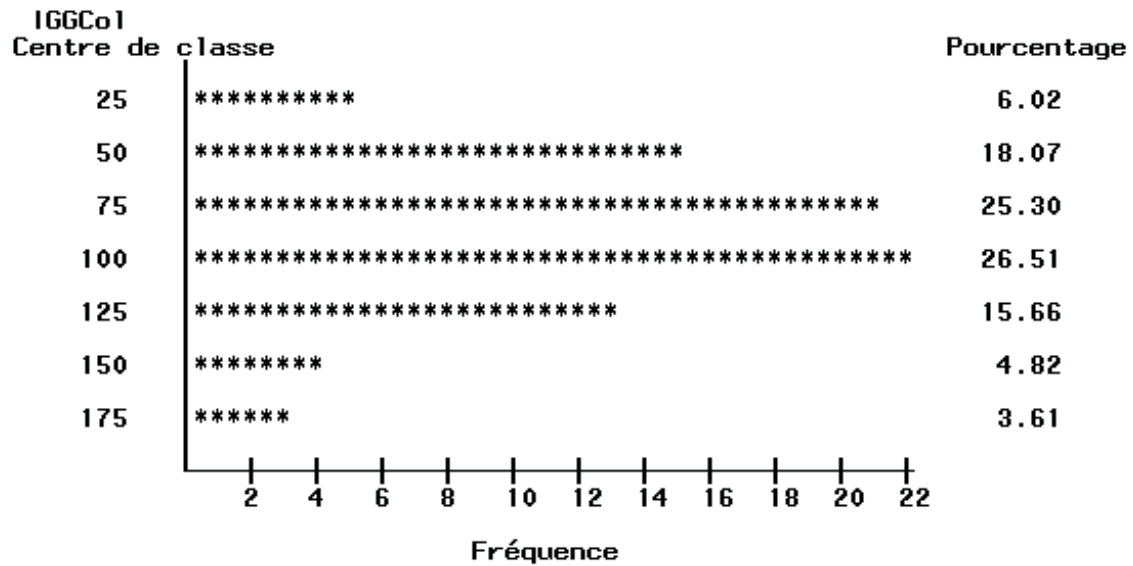


Figure 42 : Concentrations en IgG dans le colostrum de première traite (g/L)

2.2.2.2. Concentration en matière protéique et en matière grasse

La concentration moyenne en matière protéique, évaluée sur 64 colostrums, était de 191,2 +/- 37,8 g/L, avec une valeur minimale de 100,5 g/L et un maximum de 264,9 g/L (figure 43).

La concentration moyenne en matière grasse, évaluée sur 63 colostrums, était de 89,2 +/- 39,3 g/L, avec une valeur minimale de 18,0 g/L et un maximum de 166,0 g/L (figure 44).

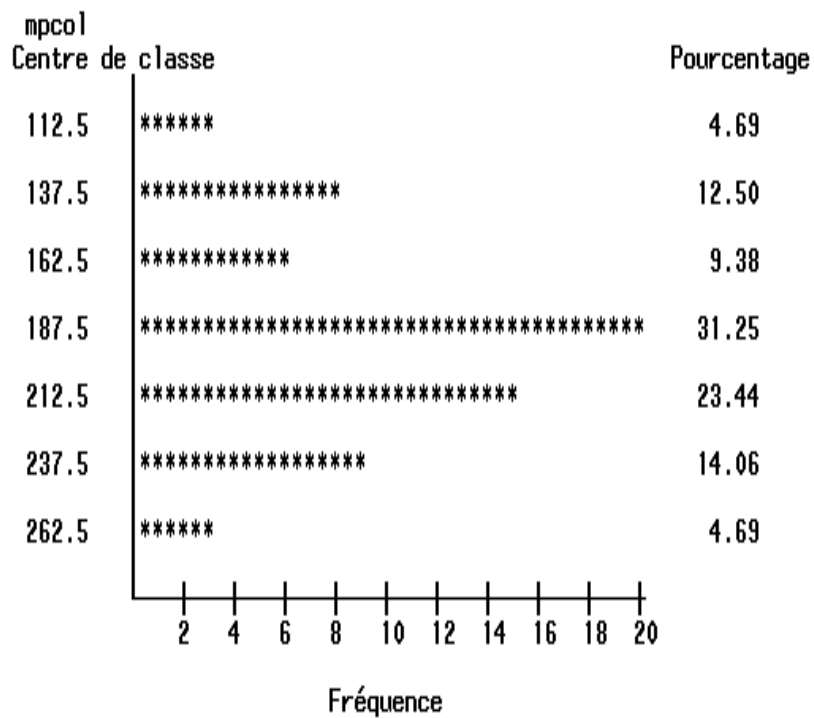


Figure 43 : Matière protéique dans le colostrum de première traite (g/L)

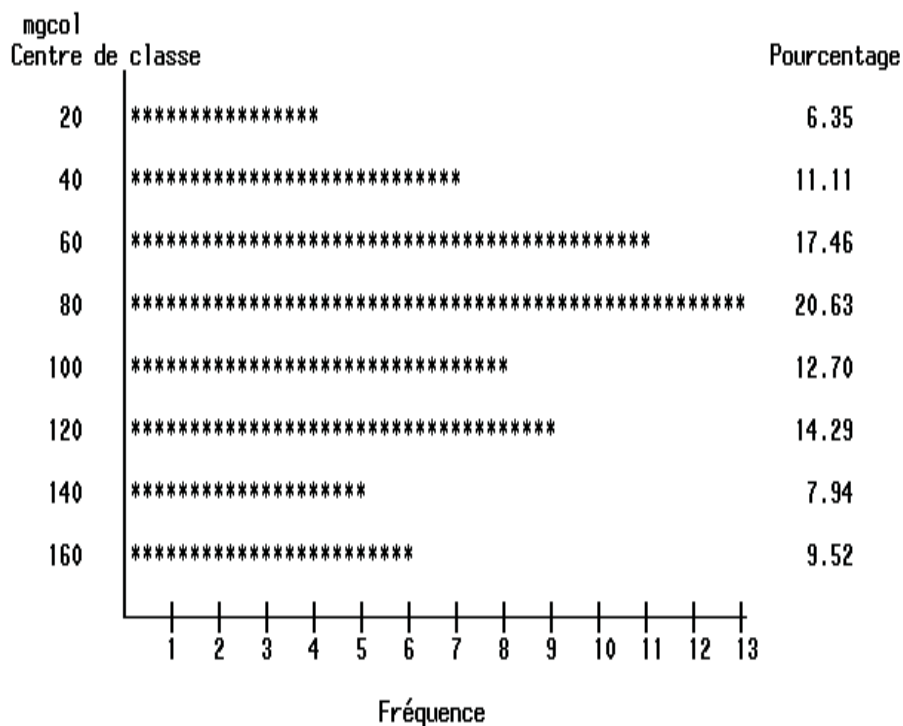


Figure 44 : Matière grasse dans le colostrum de première traite (g/L)

2.2.2.3. Relation entre la concentration en immunoglobulines G et en matière protéique

L'analyse concerne 64 colostrums pour lesquels les résultats de concentration en IgG et en matière protéique étaient disponibles (figure 45).

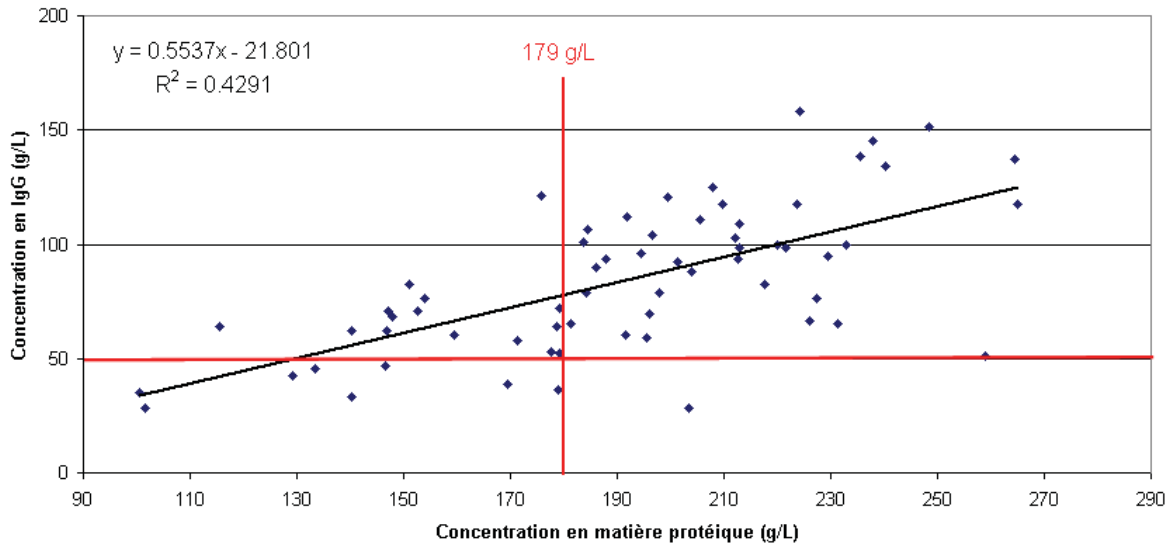


Figure 45 : Relation entre les concentrations en IgG et en matière protéique dans le colostrum de première traite (g/L)

Le coefficient de corrélation (R^2) entre la concentration en IgG et en matière protéique dans le colostrum de première traite, calculé à partir de 64 échantillons, était de 0,4 et de 0,54 si on ne tient pas compte de deux points décalés par rapport à la tendance (IgG = 28,6 et MP = 203,5 ; IgG = 55,1 et MP = 258,9). Cette corrélation, bien que significative ($p < 0,001$) reste modérée.

La figure 46 présente les résultats de l'analyse par courbes ROC permettant d'établir, pour différents seuils, la sensibilité et la spécificité de la mesure de la concentration en matière protéique dans le colostrum de première traite pour la mise en évidence de concentrations en IgG inférieures à 50 g/L.

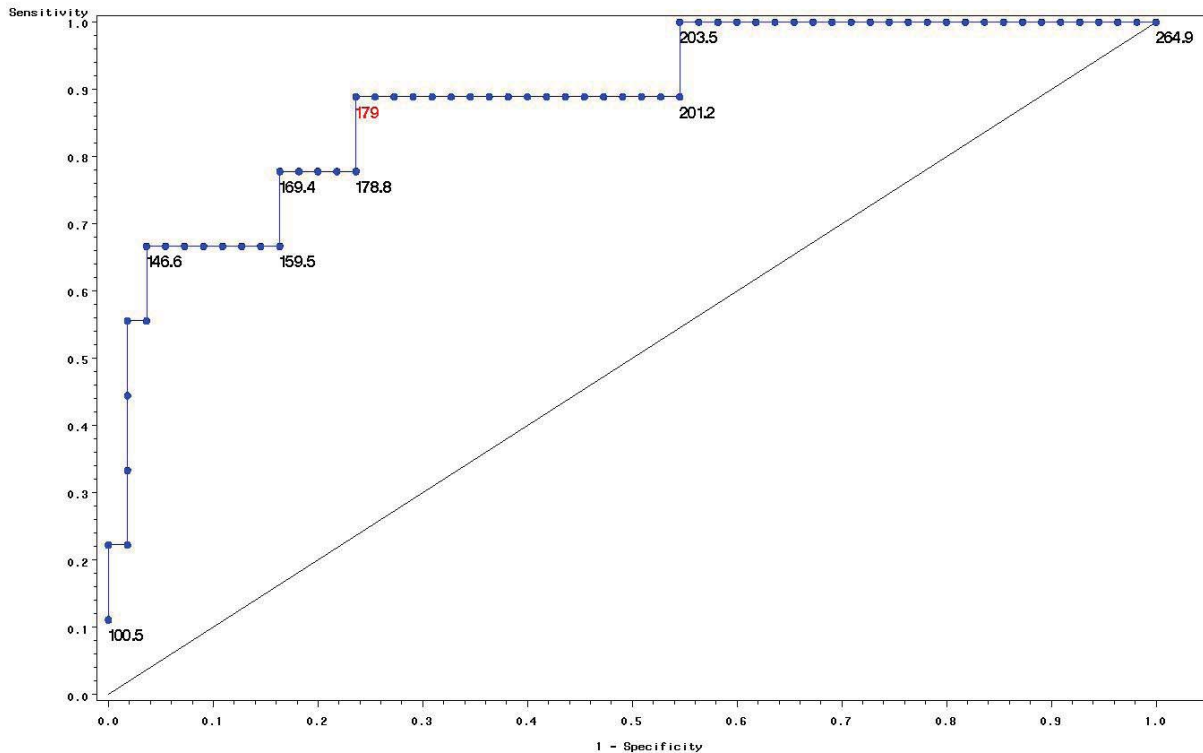


Figure 46 : Sensibilité et spécificité pour différents seuils de matière protéique (g/L) pour la détection de colostrums de moins de 50 g/L

Au seuil de 179 g/L de matière protéique, qui maximise l'aire sous la courbe, la sensibilité est de 88,88% (8 colostrums < 50 g/L identifiés) et la spécificité est de 76,36% (13 faux positifs sur 55 colostrums > 50 g/L).

Le seuil de 146,6 g/L est celui qui maximise la spécificité (96,36%, 2 faux positifs) tout en conservant une sensibilité correcte (66,66%).

Compte tenu de la prévalence très faible des colostrums faiblement concentrés (< 50 g/L), le calcul des valeurs prédictives positive et négative n'est pas pertinent.

Ces résultats semblent indiquer qu'une utilisation de la concentration en matière protéique pour la détection de colostrums faiblement ou fortement concentrés en IgG est possible, sans être très exacte.

2.2.2.4. Cinétique de décroissance des concentrations en immunoglobulines G

Pour l'ensemble des brebis suivies sauf une (N° 4691), la concentration en IgG du colostrum a subi une forte chute dans les 9 premières heures suivant la mise-bas, la valeur initiale étant divisée par 2 (figure 47).

A 24h après l'agnelage, les concentrations en IgG sont très faibles (moyenne sur les 5 brebis 18,04 g/L), avec une variabilité entre brebis moins importante qu'à la mise-bas.

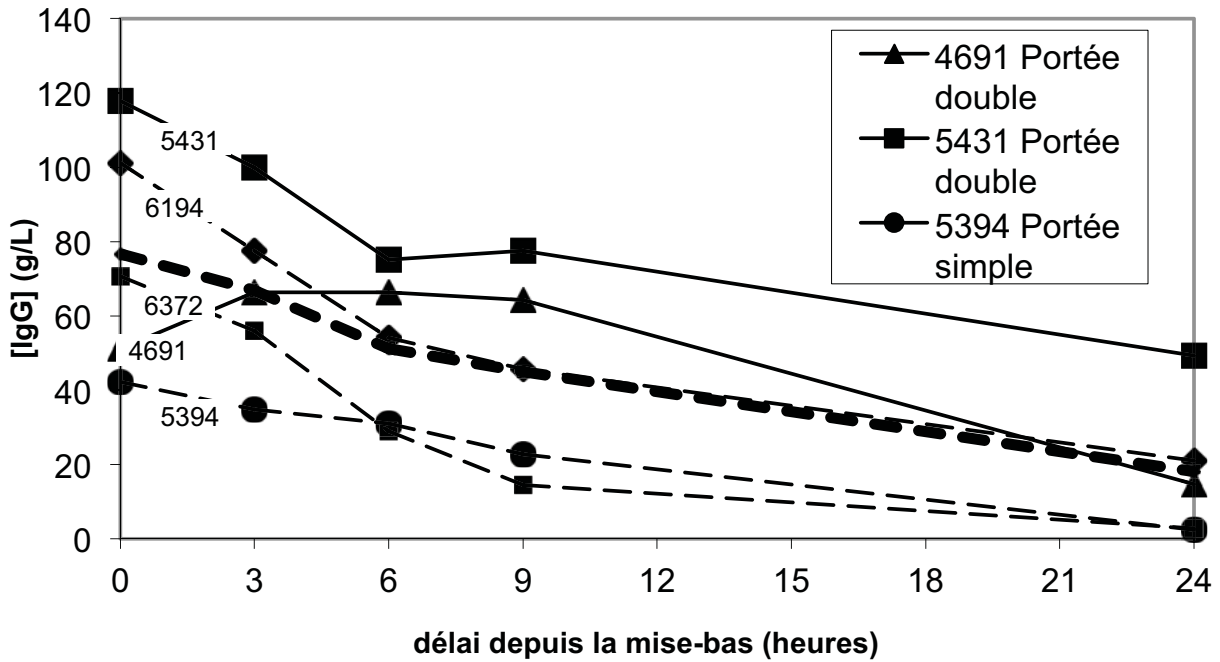


Figure 47 : Cinétique de décroissance des concentrations en IgG du colostrum

2.2.2.5. Influence de l'âge de la mère sur la composition du colostrum de première traite

Les concentrations en IgG étaient en moyenne plus faibles dans le colostrum des brebis de 5 ans et plus par rapport aux brebis plus jeunes (figure 48).

Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour les concentrations en matière grasse (anova, $p=0.7805$) et en matière protéique (anova, $p=0.7834$) entre les 3 groupes d'âge.

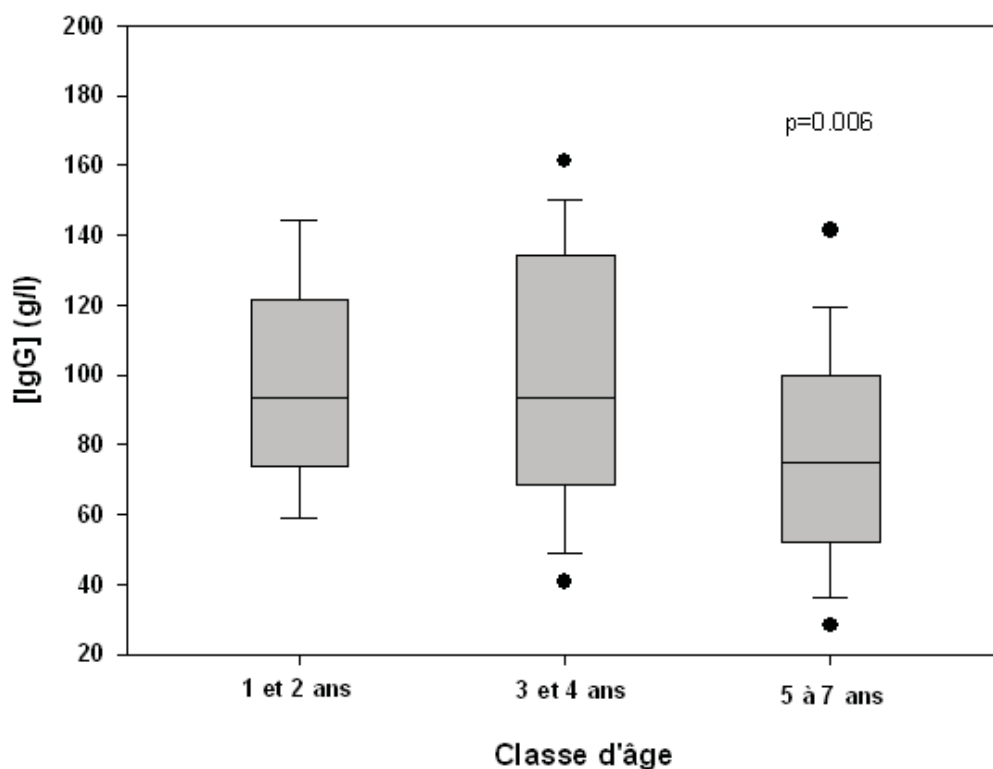


Figure 48 : Concentration en IgG du colostrum de première traite en fonction de l'âge des brebis

2.2.2.6. Influence de la note d'état corporel sur la composition du colostrum de première traite

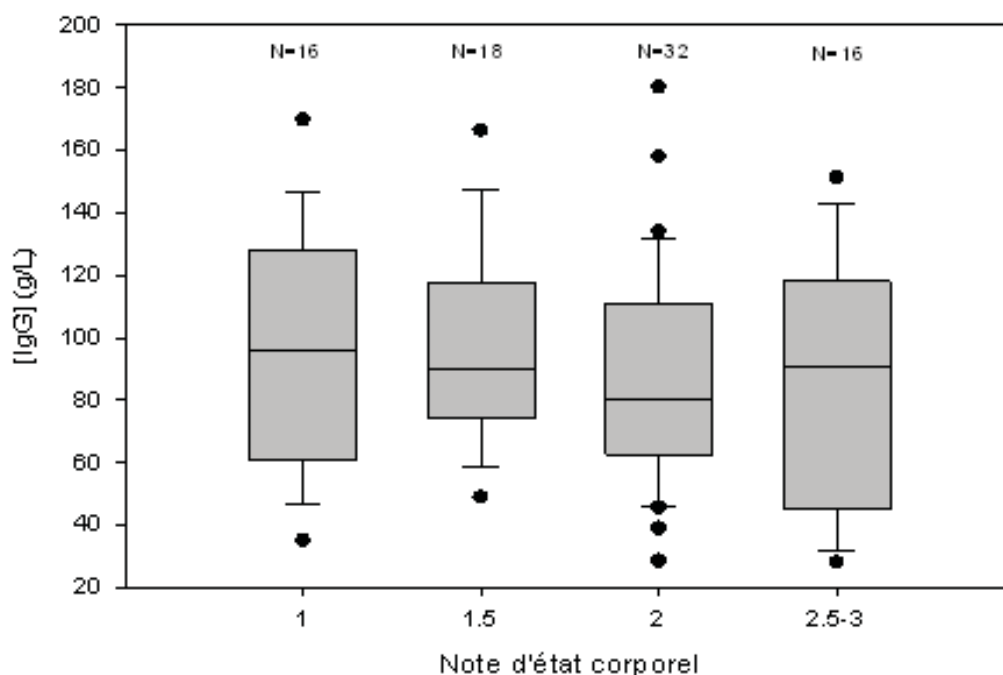


Figure 49 : Concentration en IgG du colostrum de première traite en fonction de la note d'état corporel des brebis à la mise-bas

Pour des raisons d'effectif les brebis de note d'état corporel 3 (n=3) ont été regroupées avec celle ayant une note de 2 (n=13).

Les moyennes (+/- écart type) des concentrations en IgG du colostrum de première traite des brebis en fonction de leur note d'état corporel à la mise-bas étaient les suivantes :

- NEC = 1 : moyenne = 93.13 +/- 37.86
- NEC = 1.5 : moyenne = 94.54 +/- 29.54
- NEC = 2 : moyenne = 86.70 +/- 35.03
- NEC = 2.5 et 3 : moyenne = 86.70 +/- 39.58

Bien que les concentrations en IgG du colostrum des brebis en faible état corporel (note 1 et 1.5) semblent, en moyenne plus élevées que celles des brebis de note supérieure ou égale à 2, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les groupes (anova, $p=0.7907$). En effet au sein de chaque groupe la variabilité est très importante comme l'indiquent les écarts-type importants et la distribution des valeurs de la [figure 49](#).

De même les concentrations moyennes en matière protéique (anova, $p=0.3198$) et en matière grasse (ANOVA, $p=0.2488$) n'étaient pas différentes selon les notes d'état corporel. Cependant, comme semble l'indiquer la [figure 50](#), les concentrations en matière grasse du colostrum des brebis maigres (note 1 et 1.5) semblent plus élevées que celles des brebis de notes supérieures. Lorsque les brebis de note 1 et 1.5 (n=25, moyenne = 100.18 +/- 38.03) sont comparées aux brebis de note supérieure ou égale à 2 (n=38, moyenne = 81.96 +/- 38.90), la différence est proche du seuil de significativité (test de student, $p=0.0714$), probablement en raison d'effectifs relativement faibles.

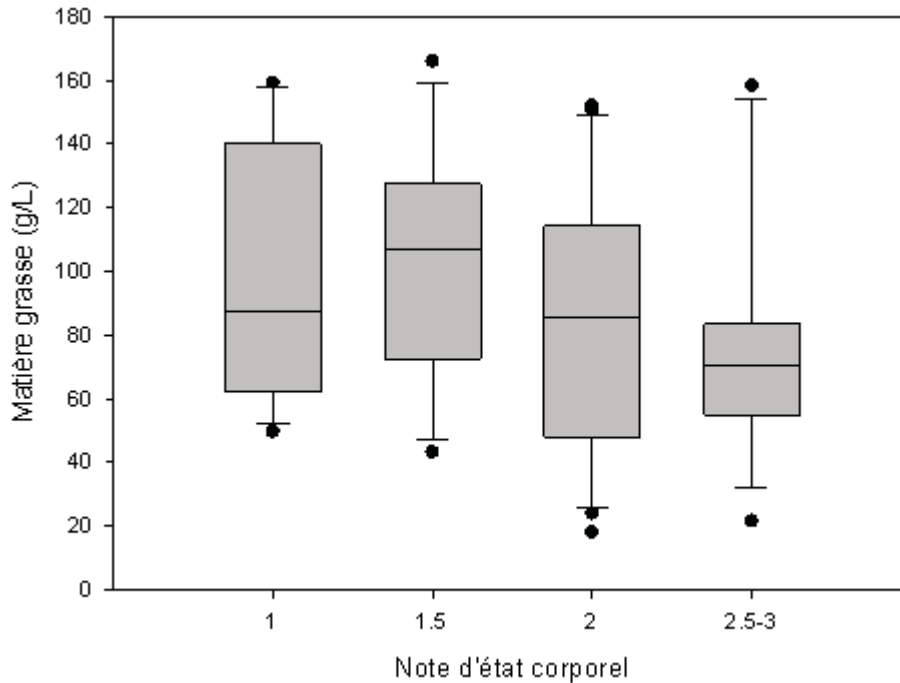


Figure 51 : Concentration en matière grasse du colostrum de première traite en fonction de la note d'état corporel des brebis à la mise-bas

2.2.2.7. Influence de la taille de la portée sur la composition du colostrum de première traite

Les tailles de portée 4 (n=2) et 5 (n=1) ont été regroupées avec les tailles de portée 3 (n=12). Les moyennes (+/- écart type) des concentrations en IgG du colostrum de première traite des brebis en fonction de la taille de portée étaient les suivantes :

- portées simples : moyenne = 87.76 +/- 36.53
- portées doubles : moyenne = 93.44 +/- 31.35
- portées triples et plus : moyenne = 87.01 +/- 39.00

De même que précédemment, compte-tenu de la grande variabilité intra-groupes, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence (anova, $p=0.8263$) (figure 51).

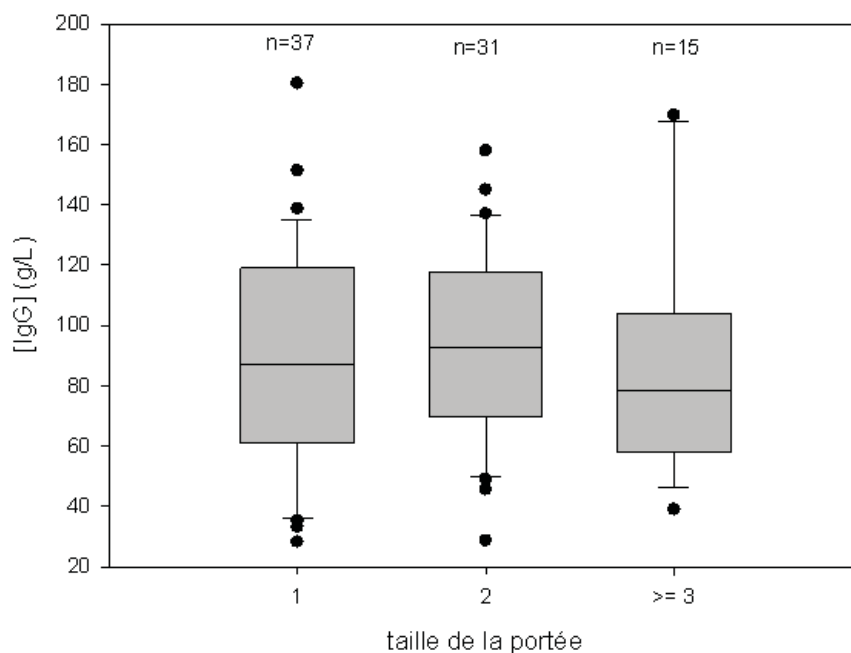


Figure 52 : Concentration en IgG du colostrum de première traite en fonction de la taille

En revanche, les concentrations moyennes en matière protéique et matière grasse étaient significativement plus faibles chez les brebis à portée simple comparées à celles des brebis à portée double (test de Student, respectivement $p=0.0059$ et $p=0.441$) (tableau 10). Les différences entre les tailles de portée 1 et 3 et plus approchaient quant à elles le seuil de significativité (test de Mann-Whitney-Wilcoxon, respectivement $p=0.0723$ et $p=0.0722$).

	Taille de la portée		
	1	2	≥ 3
Matière protéique (g/L)	177,19 +/- 41,83	206,98 +/- 29,38	198,93 +/- 27,17
Matière grasse (g/L)	78,30 +/- 37,70	100,51 +/- 39,80	98,00 +/- 37,27

Tableau 10 : Concentration en matière protéique et en matière grasse du colostrum de première traite en fonction de la taille de la portée

2.2.2.8. Relation entre la viscosité et la composition du colostrum de première traite

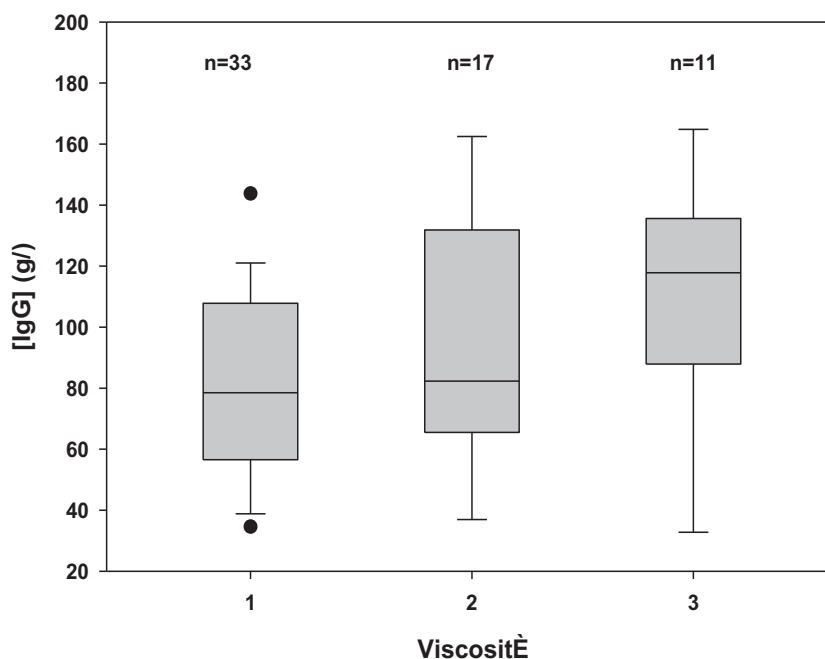


Figure 53 : Relation entre les concentrations en IgG du colostrum et la viscosité

Pour 61 colostrums, la viscosité a été évaluée par le préleveur sur une échelle de 1 à 3. Une viscosité plus importante du colostrum s'accompagne d'une tendance à l'augmentation de la concentration en IgG ($p = 0,08$) (figure 52). Cependant, compte tenu de la forte variabilité entre les colostrums de même viscosité, celle-ci n'apparaît pas être un critère très fiable de la teneur en immunoglobulines.

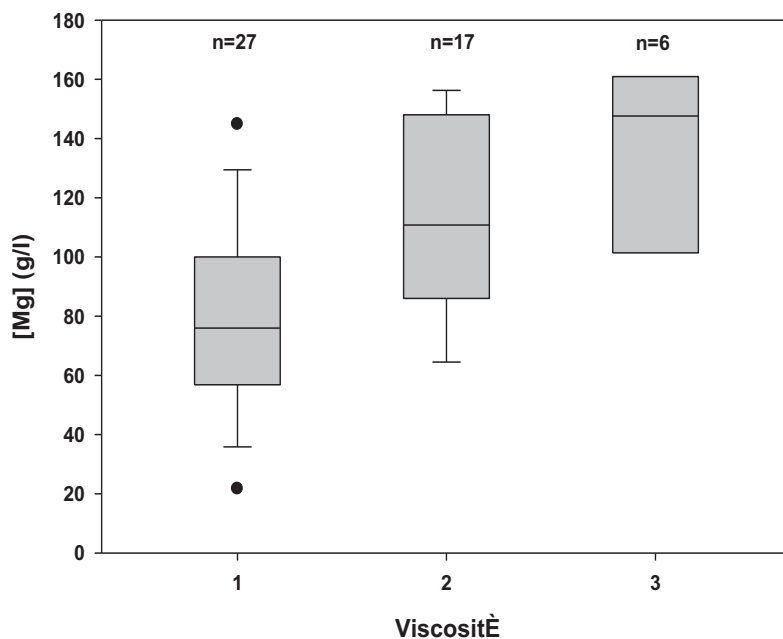


Figure 54 : Relation entre la viscosité et la matière grasse dans le colostrum

En revanche, une viscosité plus importante est corrélée à la teneur en matières grasses ($p = 0,001$) (figure 53).

2.2.3. Résultats zootechniques et sanitaires : les agneaux

2.2.3.1. Poids de naissance

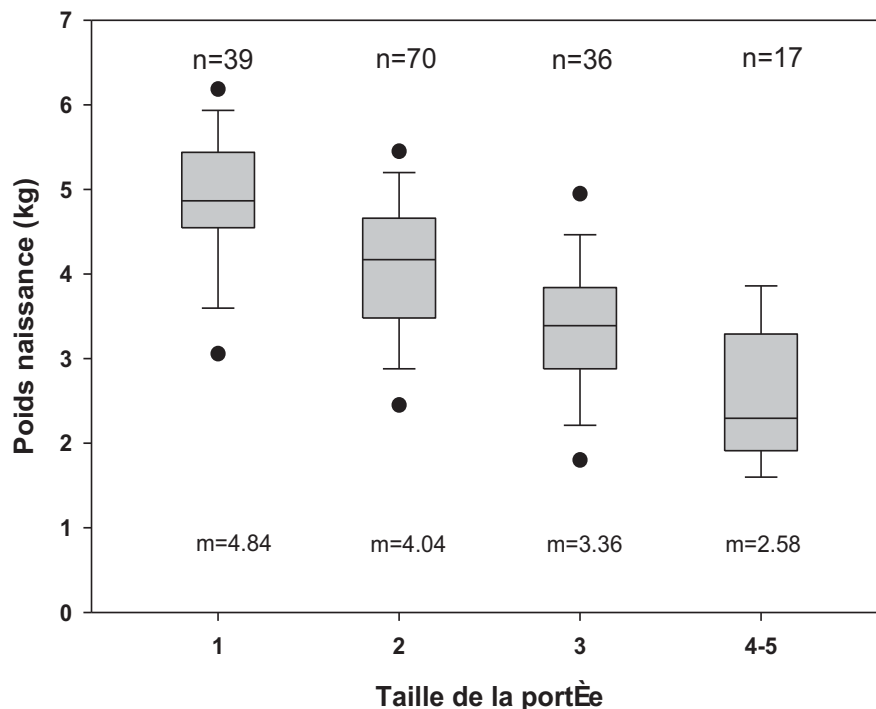


Figure 55 : Poids de naissance des agneaux en fonction de la taille de la portée

Le poids moyen de naissance différait significativement selon la taille de la portée ($p < 0,01$) (figure 54). Les agneaux simples étaient en moyenne plus lourds de 800 g que les agneaux doubles et de près de 1,5 kg comparés aux agneaux triples.

2.2.3.2. La morbidité (au-delà de 24h)

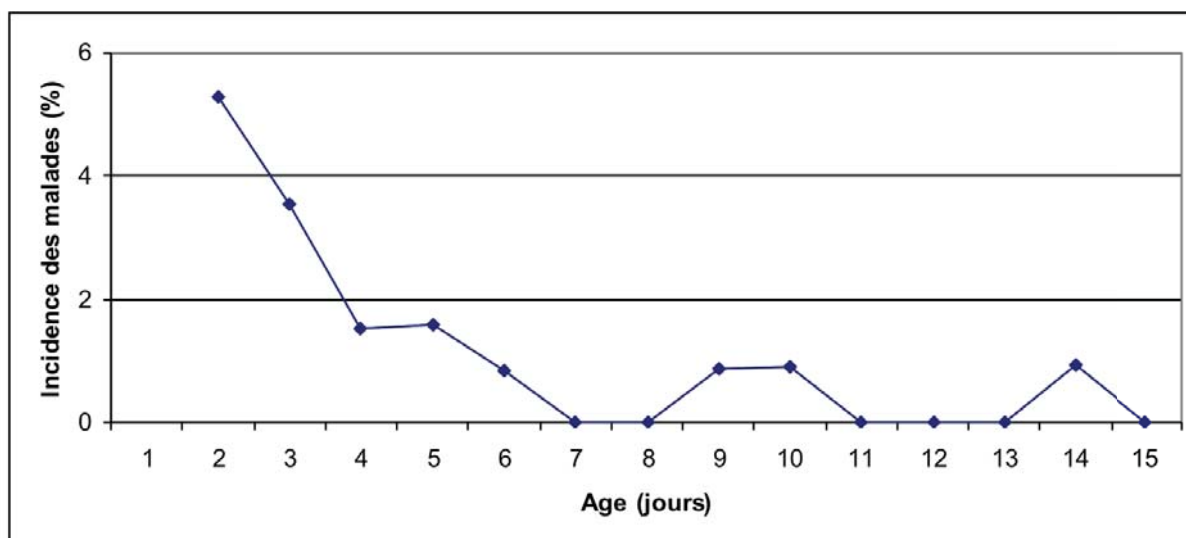


Figure 56 : Morbidité des agneaux au-delà de 24h de vie

Durant la période de suivi, si l'on exclut les avortons et les mort-nés, 24 agneaux sur les 151 nés vivants sont tombés malades, principalement dans les 4 premiers jours de vie. En effet, comme l'indique la [figure 55](#), l'incidence de la morbidité (nombre de nouveaux cas par jour d'âge supplémentaire) est maximale à 1 jour (8 agneaux malades) et décroît rapidement jusqu'à 4 jours. Au-delà d'une semaine, le nombre d'agneaux malades est très faible (3 agneaux malades).

Durant les 2 premiers jours de vie, les symptômes décrits pour les 15 agneaux tombés malades ont été dominés par de la diarrhée et des agneaux « baveurs ».

Autour d'une semaine d'âge, l'un des deux agneaux tombés malades avait des symptômes d'atteinte de l'appareil respiratoire (fièvre, ballonnements, difficultés à respirer). L'autre agneau a reçu un traitement contre la diarrhée.

Enfin, autour de 2 semaines d'âge, le dernier agneau tombé malade a reçu un traitement contre la diarrhée.

Au total 20 traitements ciblés contre les colibacilloses ont été administrés. Trois autres traitements visaient les affections respiratoires, et enfin un des agneaux avait une malformation du train arrière.

Parmi les 24 malades comptabilisés, seulement 6 sont morts.

2.2.3.3. La mortalité

	Avortement	Mort-né	0 j	24-48 h	3 – 8 j	> 20 j	Total
Nombre de morts	2	9	2	10	9	9	41
% Relatif	4,87	21,95	4,87	24,39	21,95	21,95	100
% Total	1,23	5,56	1,23	6,17	5,56	5,56	25,31

Tableau 11 : Répartition temporelle de la mortalité des agneaux

Sur les 162 agneaux nés au total durant cette étude, 41 (25%) sont morts avant 40 jours d'âge (tableau 11).

La mortalité liée aux avortements et aux mort-nés représentait un peu plus d'un quart de la mortalité totale (pourcentage brut de 6,79% de l'ensemble des agneaux nés morts ou vivants). Parmi les 151 agneaux nés vivants, 21 (14,0 %) sont morts durant la première semaine de vie. La mortalité dans la première semaine de vie représentait 78,05% de la mortalité totale.

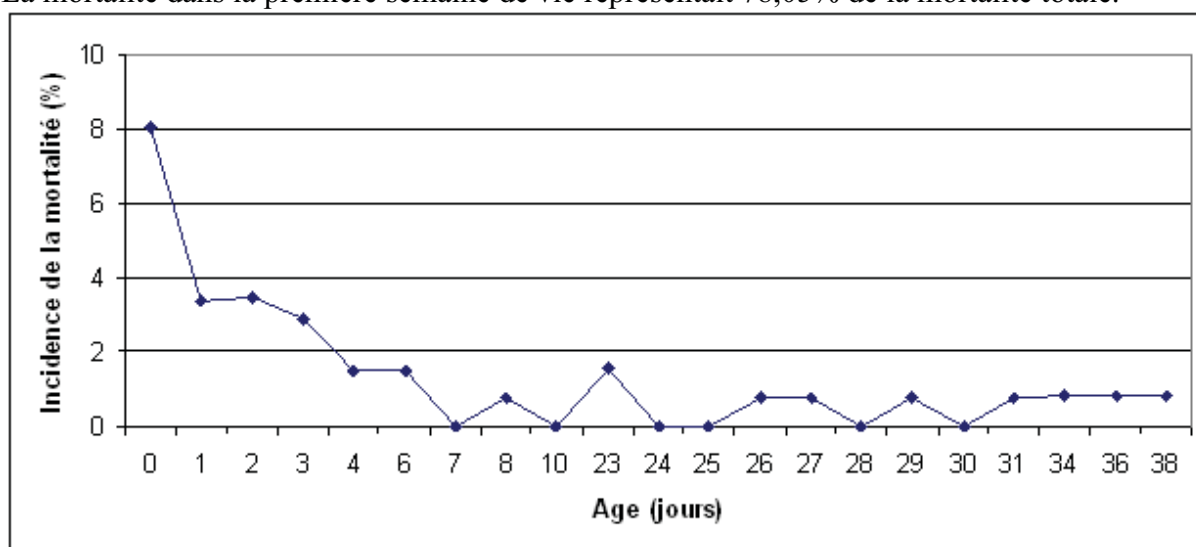


Figure 57 : Incidence de la mortalité en fonction de l'âge des agneaux

Au cours de la période de suivi, on comptabilise 41 agneaux morts, principalement durant les 4 premiers jours de vie. L'incidence de la mortalité est maximale le jour de la naissance (13 agneaux morts) et décroît rapidement jusqu'à 4 jours. Au-delà d'une semaine, la mortalité reste très faible (10 agneaux jusqu'à 40 jours de vie) et très étalée dans le temps. On ne compte aucun mort entre 10 et 23 jours de vie (figure 56).

Les causes de mortalité des agneaux ont été déterminées par la clinique et l'autopsie de 23 individus morts entre 0 et 21 jours de vie. Seuls 6 agneaux sur les 41 morts avaient été vus malades avant de mourir.

Parmi les morts, on distingue :

- 5 agneaux n'ayant pas bu probablement morts d'hypothermie/athrepsie
- 5 « agneaux baveurs »
- 4 agneaux avec de la diarrhée abondante
- 4 avec des lésions pulmonaires
- 1 myocardite
- 1 abcès au foie
- 6 causes indéterminées

2.2.3.4. Comparaison entre l'allaitement maternel et artificiel

Mode d'élevage	sans problème	mort ou malade	Total
Allaitement artificiel	9 47,37	10 52,63	19
Allaitement maternel	94 73,44	34 26,56	128
Total	103	44	147

Tableau 12 : Comparaison entre l'allaitement maternel et artificiel des agneaux

$p = 0,02$

Parmi les 19 agneaux élevés à l'allaitement artificiel, plus de la moitié sont tombés malades et/ou sont morts au cours de l'étude, contre seulement un quart des agneaux en allaitement maternel (tableau 12). On observe donc une fréquence significativement plus importante dans la survenue des problèmes chez les agneaux n'ayant pas reçu le colostrum maternel ($p = 0,02$).

2.2.3.5. Cinétique des concentrations en immunoglobulines G plasmatiques après la naissance

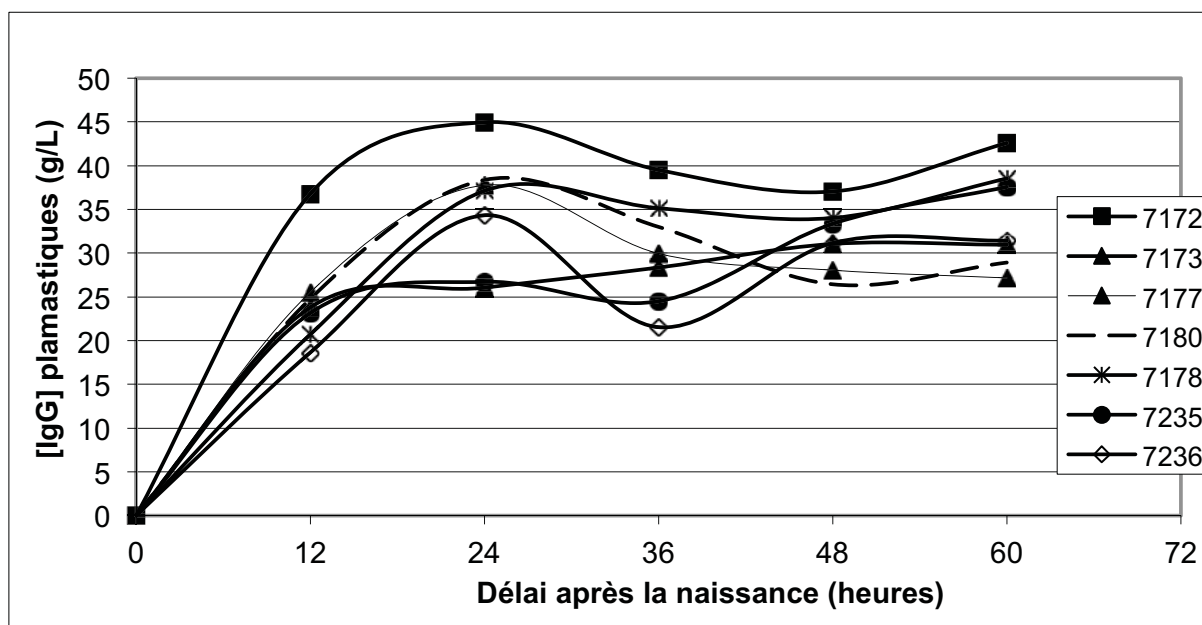


Figure 58 : Cinétique des [IgG] plasmatiques chez les agneaux après la naissance

Les concentrations en IgG dans le plasma des agneaux sont déjà élevées à 12h de vie, tout en restant inférieures à celles de 36 et 48h (figure 57).

Mis à part le n°7173, les concentrations plasmatiques ont le même type d'évolution avec une augmentation rapide jusqu'à un pic à 24h de vie, puis une diminution à 36h et enfin de nouveau une augmentation plus progressive qui se poursuit et se stabilise au-delà de 48h.

Les différences entre les 7 individus considérés et leurs positions relatives en termes de concentrations en IgG restent globalement les mêmes, que l'on se situe à 12, 24, 36 ou 48h et plus. Notons cependant que la variabilité des valeurs est maximale à 24h et minimale à 48h.

Parmi les 5 agneaux suivis, seul le n°7180 (pointillés) était issu d'une portée simple. A priori, sa concentration plasmatique en IgG était plutôt élevée, mais plus élevée par rapport aux autres agneaux, tous issus de portées triples.

2.2.3.6. Concentrations en immunoglobulines G plasmatiques chez les agneaux à 48h

La majorité des agneaux testés (92 soit 73,46%) présentent un très bon transfert de l'immunité passive (TIP) avec plus de 15 g/L d'IgG plasmatiques (figure 58).

Les 33 agneaux restants se partageaient entre un bon TIP, avec des concentrations en IgG plasmatiques comprises entre 10 et 15 g/L (pour 17 agneaux soit 13,60%) et un TIP insuffisant avec une concentration en IgG inférieure à 10 g/L chez les 16 individus restants (12,80%).

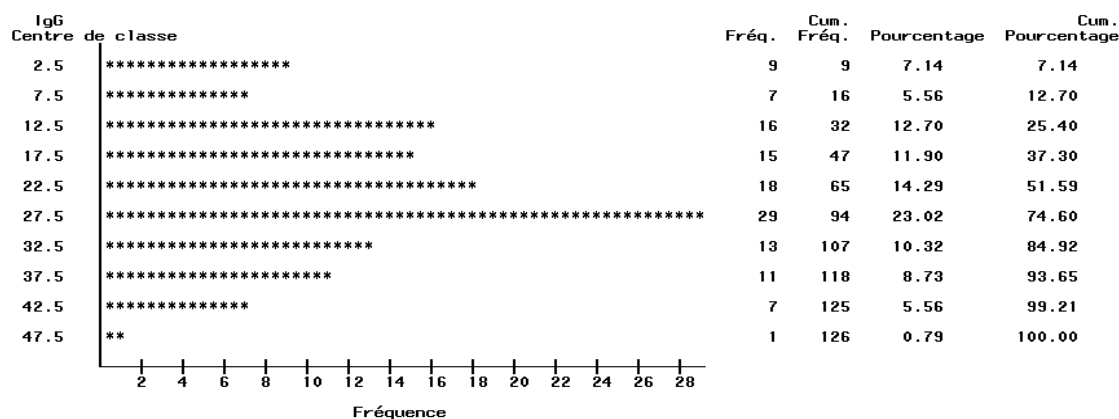


Figure 59 : Répartition des concentrations en IgG plasmatiques chez les agneaux à 48h de vie

2.2.3.7. Relation entre le dosage des IgG plasmatiques par ELISA et les résultats de réfractométrie

Entre les concentrations plasmatiques en IgG et le dosage des protéines totales au réfractomètre, il existe une corrélation significative relativement bonne (R^2 de 0,751) ($p < 0,001$) (0,755 si l'on exclut le point inférieur avec PT = 24 g/L) (figure 59).

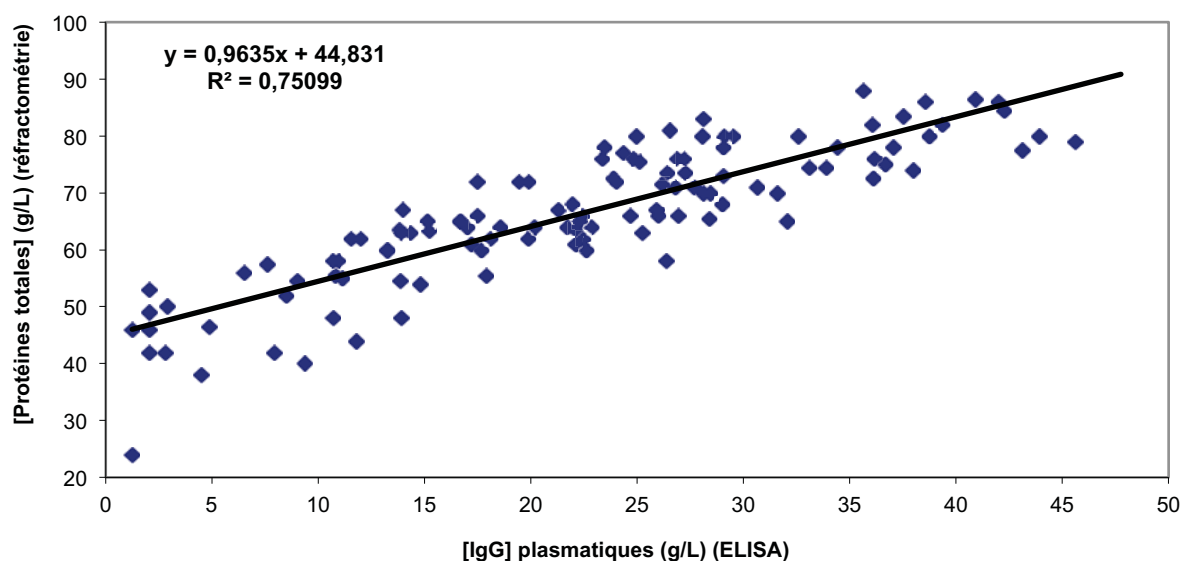


Figure 60 : Relation entre les concentrations en IgG et la mesure des protéines totales plasmatiques au réfractomètre chez les agneaux

La figure 60 présente les résultats de l'analyse par courbes ROC permettant d'établir, pour différents seuils, la sensibilité et la spécificité de la mesure des protéines totales par réfractométrie pour la mise en évidence d'un défaut de transfert de l'immunité passive (défini par le seuil de 10 g/L d'IgG plasmatiques).

L'ensemble des agneaux souffrant d'un déficit de transfert de l'immunité passive avaient des valeurs inférieures à 60 g/L en réfractométrie (sensibilité 100,0%). Cependant la spécificité n'était que de 84,8% pour le seuil de 60 g/L. A l'inverse, le seuil de 50 g/L était associé à une très bonne spécificité (93,9%) mais à une sensibilité moins bonne (68,8%). Le seuil de 57,8 g/L était celui qui maximisait l'aire sous la courbe (coin supérieur gauche) et correspondait à une sensibilité de 100,0% et une spécificité de 92,0%.

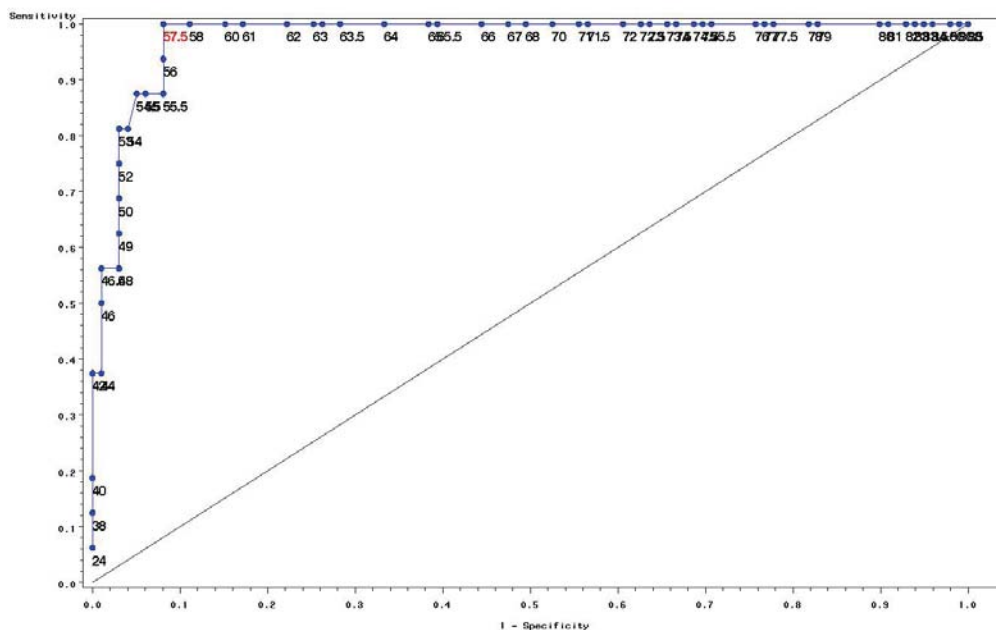


Figure 61 : Résultats de l'analyse par courbe ROC entre le dosage des IgG plasmatiques par ELISA et l'évaluation de la concentration en protéines totales par réfractométrie

2.2.3.8. Relation entre les concentrations en immunoglobulines G dans le colostrum et dans le plasma

Les agneaux élevés à l'allaitement artificiel (n = 22) ont ici été écartés. Aucune relation n'a pu être mise en évidence entre les concentrations plasmatiques en IgG chez les agneaux à 48 heures d'âge et les concentrations en IgG du colostrum de première traite qu'ils ont bu (figure 61) ($R^2 = 0,0091$, $p = 0,99$).

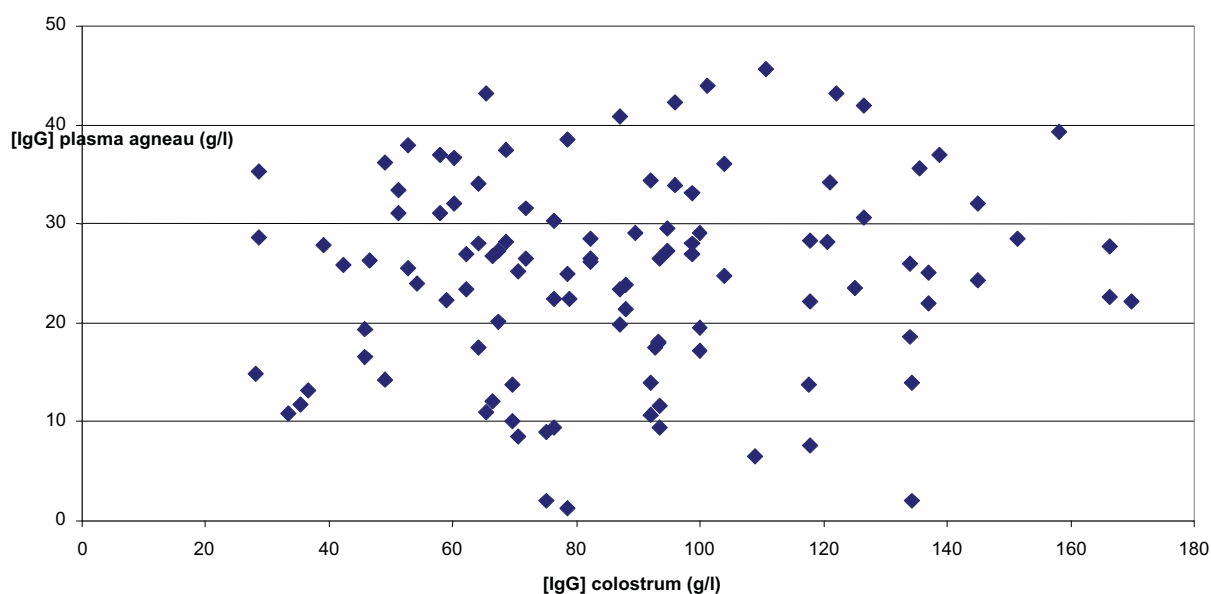


Figure 62 : Concentrations en IgG plasmatiques chez les agneaux en fonction de la concentration en IgG du colostrum

2.2.3.9. Relation entre les concentrations en immunoglobulines G plasmatiques et la nature du colostrum

Type de colostrum	Nombre	Moyenne	Ecart-type
Maternel	113	23,83	10,30
Maternel + artificiel	2	22,60	1,84
Brebis congelé	5	21,33	15,11
Artificiel	5	7,73	8,17

Tableau 13 : Relation entre les concentrations en IgG plasmatiques et la nature du colostrum ingéré

Étant donné que l'influence de la nature du colostrum sur la concentration plasmatique en IgG chez les agneaux ne faisait pas partie des objectifs de l'étude, les effectifs sont très faibles et les résultats doivent être considérés avec précaution.

Il n'apparaît cependant pas de différence entre les agneaux ayant reçu du colostrum de brebis congelé (200 mL en deux fois à la naissance et 6 heures après) et ceux étant restés sous la mère (test de rangs de Wilcoxon-Mann-Whitney, $p = 0,45$). En revanche, les concentrations plasmatiques en IgG étaient significativement plus basses chez les agneaux ayant reçu du colostrum artificiel (test des rangs de Wilcoxon-Mann-Whitney, $p = 0,0021$) (tableau 13).

2.2.3.10. Déterminants de la concentration plasmatique en immunoglobulines G

L'étude des facteurs pouvant influencer les concentrations plasmatiques en IgG chez les agneaux à l'allaitement maternel met en évidence peu de variations significatives liées à l'agneau mais certainement liées à la mère.

Ainsi, les agneaux simples ($n = 35$, $m = 26,05 \pm 9,81$ g/L) avaient en moyenne une concentration plasmatique en IgG supérieure à celle des agneaux doubles ($n = 78$, $m = 22,75 \pm 10,38$ g/L) mais la différence n'était pas significative (test de Student, $p = 0,11$). Cependant, on observe une variabilité légèrement plus importante des concentrations en IgG plasmatiques dans les naissances doubles.

L'ordre de naissance (1^{er} vs 2^{ème}) n'est pas apparu comme un facteur de variation significatif de la concentration plasmatique en IgG (test de Student, $p = 0,35$) mais on relève une grande variabilité entre les individus.

De même, le poids de naissance analysé en variable continue ($p = 0,78$) ou en variable catégorielle (poids inférieur ou non à 2,8 kg, $p = 0,72$) n'était pas associé à des valeurs significativement différentes, en moyenne, de la concentration plasmatique en IgG. La proportion d'agneaux souffrant de déficit de transfert de l'immunité passive était plus importante parmi les agneaux légers (2/10 contre 9/103) mais compte-tenu des faibles effectifs la différence n'est pas apparue significative (test exact de Fisher, $p = 0,25$).

Le sexe des agneaux n'avait pas d'influence significative (test de Student, $p = 0,33$).

En revanche, les agneaux issus de mères âgées de plus de 5 ans ($n = 49$, $m = 21,34 \pm 11,33$ g/L) avaient des concentrations en moyenne significativement plus faibles, en analyse univariée, que les agneaux issus de brebis plus jeunes ($n = 64$, $m = 25,64 \pm 9,05$ g/L) (test de Student, $p = 0,027$). Aucune différence n'a pu être mise en évidence entre les brebis de 1 à 2 ans et celles de 3 et 4 ans ($p = 0,85$).

De même, les agneaux issus de mère en faible état corporel (NEC de 1 et 1,5, $n = 55$, $m = 21,32 \pm 10,53$ g/L) avaient des concentrations plasmatiques en IgG significativement plus faibles que les agneaux issus de mère en meilleur état (NEC > 2, $n = 57$, $m = 26,09 \pm 9,64$ g/L) (test de Student, $p = 0,01$).

Compte tenu de la faible variabilité des informations relatives au comportement de la mère et au délai entre la naissance, la station debout et la 1^{ère} tétée, ces effets n'ont pu être étudiés.

Les effets de la NEC et de l'âge de la mère demeurent significatifs en analyse multivariée (régression linéaire multivariée, respectivement $p = 0,03$ et $p = 0,432$) après ajustement sur l'ensemble des autres facteurs étudiés.

2.2.3.11. Relation entre les concentrations plasmatiques en immunoglobulines G et la maladie ou la survie à 40 jours

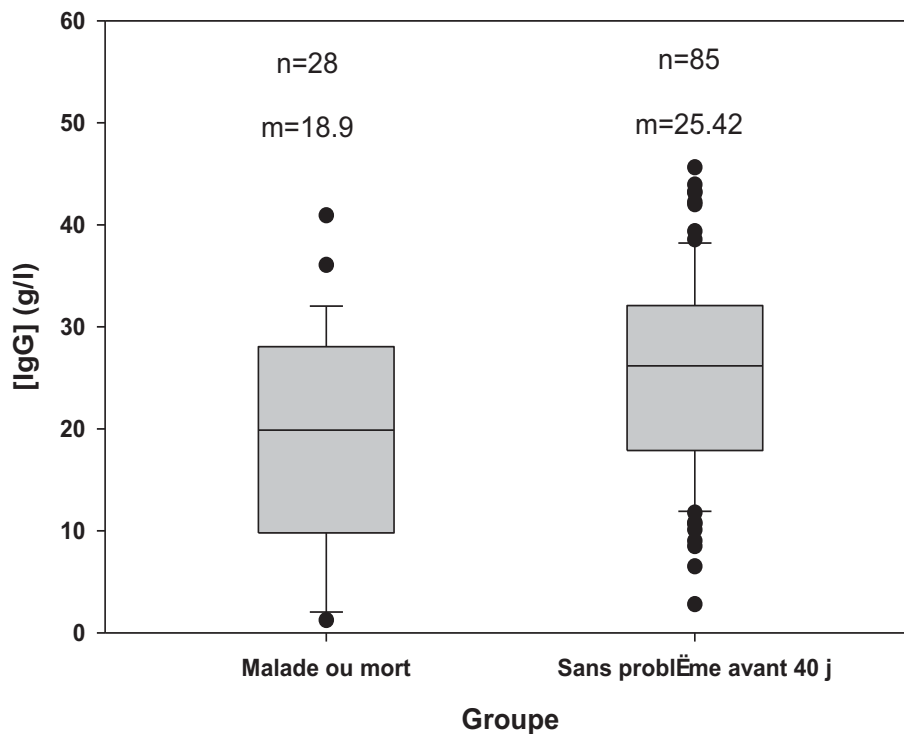


Figure 63 : Relation entre les concentrations en IgG plasmatiques et l'incidence d'une maladie ou la survie à 40 jours

L'analyse a été réalisée sur les seuls agneaux en allaitement maternel. Les agneaux malades ou morts avant 40 jours d'âge avaient, en moyenne, des concentrations plasmatiques en IgG significativement inférieures (test de Student, $p = 0,0037$) aux agneaux élevés sans problème avant 40 jours (figure 62).

Cette différence est encore plus nette si l'on ne considère que les morts ($n = 15$, $m = 15,65 \pm 11,27$ g/L) versus vivants à 40 jours ($n = 98$, $m = 25,05 \pm 9,6$ g/L) (test de Student, $p < 0,0008$).

Remarquons cependant que certains agneaux ayant des concentrations en IgG inférieures à 10 g/L à 48h ne sont pas pour autant tombés malades ou morts.

2.2.3.12. Modèle final : mort ou malade avant 40 jours

Afin de prendre en compte les différents facteurs pouvant influencer la survie précoce des agneaux, l'analyse a fait appel à un modèle logistique multivarié. La variable réponse, binaire, était la mort ou la maladie avant 40 jours.

Les variables explicatives comprenaient :

- l'âge de la mère
- la NEC de la mère à la mise-bas
- la concentration en matière grasse du colostrum de première traite, catégorisée en 3 classes (inférieur à 75 g/L, comprise entre 75 et 100 g/L et supérieure à 100 g/L)
- le sexe
- la taille de la portée

- le poids de naissance catégorisé en 3 classes (inférieur à 2,8 kg, compris entre 2,8 et 4,8 kg ou supérieur à 4,8 kg)
- la concentration plasmatique en IgG, catégorisée en 3 groupes (inférieur à 10 g/L, compris entre 10 et 15 g/L ou supérieur à 15 g/L)

Le **tableau 14** présente les résultats du modèle final après élimination des variables non significatives au seuil de 10%. Les effets s'expriment sous forme d'odd's ratio (OR, ou rapport de côte). Un odd's ratio significativement inférieur à 1 correspond à un effet protecteur vis-à-vis de l'évènement modélisé. A l'inverse, un odd's ratio significativement supérieur à 1 correspond à un facteur de risque aggravant.

Effet	Odd's ratio	Intervalle de confiance 95%	p
poids < 2,8 kg	6,55	[2,51 – 8,62]	< 10 ⁻³
poids > 4,8 kg	0,29	[0,07 – 1,10]	0,069
[IgG] < 10 g/L	6,41	[1,60 – 25,74]	0,0088
[IgG] > 15 g/L	2,14	[0,60 – 7,61]	0,24

Tableau 14 : Effet du poids de naissance et de la concentration en IgG plasmatiques chez l'agneau

Seuls le poids de naissance et la concentration plasmatique en IgG sont apparus significativement associés à la maladie ou la mort avant 40 jours d'âge.

Les agneaux de faible poids (< 2,8 kg) avaient un risque significativement très augmenté (OR = 6,55, $p < 10^{-3}$) de mourir ou d'être malades, comparés aux agneaux de poids moyen, choisis comme référence. A l'inverse, les agneaux plus lourds (> 48 kg) avaient un risque réduit (OR = 0,29), proche du seuil de significativité de 5%.

A même poids de naissance, les agneaux souffrant d'un déficit du transfert de l'immunité passive (concentration plasmatique en IgG < 10 g/L) avaient un risque très augmenté (OR = 6,41, $p = 0,009$) de mourir ou d'être malades, comparés aux agneaux ayant des concentrations plasmatiques en IgG comprises entre 10 et 15 g/L. Aucune différence significative de risque n'a pu être mise en évidence ($p = 0,24$) pour les agneaux ayant un très bon TIP (> 15 g/L).

Notons par ailleurs que la note d'état corporel de la mère, lorsqu'elle était introduite séparément du poids de naissance dans le modèle, avait un effet proche du seuil de significativité ($p = 0,07$), avec une augmentation de risque (OR = 2,34, IC95% = 0,91-6,03) pour les agneaux issus de brebis en faible état (note 1 et 1,5) comparés aux agneaux issus de brebis de note supérieure ou égale à 2. Cependant le lien important entre la NEC et le poids de naissance des agneaux ne permettait pas d'introduire les deux variables dans le même modèle. Le modèle comprenant le poids de naissance avait cependant, sur la base du critère de vraisemblance, une meilleure adéquation aux données.

2.3. Discussion

2.3.1. Protocole d'étude

Sur les 130 mise-bas prévues, seulement 90 ont eu lieu pendant les 15 jours prévus pour l'étude, réduisant par là même le nombre d'observations incluses dans l'analyse. Ces effectifs plus faibles que prévu diminuent le poids de certaines conclusions, mais aussi la mise en évidence de certaines corrélations sur le plan statistique.

En ce qui concerne le protocole d'observation des agneaux, le délai entre la naissance et la première tétée a été évalué sur la base d'une échelle de temps assez large : moins de 2h, entre 2 et 4h, plus de 4h, si bien que presque tous les agneaux appartiennent à la première classe. L'absence de variabilité dans les informations recueillies n'a pas permis d'analyser l'influence de ces facteurs sur la prise colostrale et la survie précoce des agneaux. Pour autant, on peut se demander si la différence de 2 heures est prépondérante sur la prise colostrale. D'après les données obtenues chez les bovins, l'absorption est encore très bonne jusqu'à 12h post-partum (DOMINGUEZ, et al., 2001) et la fermeture de la barrière intestinale survient plutôt vers la 36^{ème} heure de vie (MAILLARD, 2000). En dehors d'un effet sur la qualité du transfert de l'immunité passive, le délai entre naissance et première tétée pourrait cependant influencer le maintien de la température corporelle de l'agneau nouveau-né.

Dans le même registre, quasiment tous les agneaux sont debout entre 10 et 30 minutes, ce qui n'est pas radicalement éloigné de 40 minutes ou même 1h du point de vue de la prise colostrale.

Les autopsies ont été réalisées après congélation sur site des cadavres puis décongélation des agneaux à l'ENVT. De ce fait, la lyse cellulaire intense associée à la décongélation limite fortement les observations et les conclusions qui pouvaient découler de cet examen, concernant les causes de mortalité néonatale.

Enfin, le dosage des IgG plasmatiques chez les agneaux par ELISA s'est révélé particulièrement variable (forts coefficients de variation), nécessitant la reprise de nombreux échantillons pour s'assurer de la validité des résultats obtenus. Deux valeurs apparaissent en contradiction avec les valeurs de protéines totales mesurées au réfractomètre et restent sujettes à caution. Le protocole du fabricant pour le kit ELISA prévoit une dilution des échantillons au 500 000^{ème} ce qui amplifie fortement toute variation dans l'homogénéité de l'échantillon de départ ou toute éventuelle erreur de manipulation.

Pour autant, les résultats obtenus sont riches en enseignements et permettent de répondre aux principaux objectifs fixés.

2.3.2. Une grande variabilité de la qualité du colostrum

2.3.2.1. Composition du colostrum

Evaluation qualitative

La répartition gaussienne des concentrations colostrales en IgG dans notre étude, avec une moyenne de 89,4 +/- 34,8 g/L et des valeurs comprises entre 28,2 g/L et 180,3 g/L est tout à fait similaire aux observations effectuées par différents auteurs. En effet, les concentrations

moyennes en IgG dans le colostrum sont comprises entre 38 et 147 g/L pour les Polypay, 20 et 133 g/L pour les Rambouillet, 19 et 154 g/L pour les Targhee, 23 et 106 g/L pour les Columbia, 36 et 98 g/L pour les Finnoises et enfin 25 et 143 g/L pour les croisées Finnoises (GILBERT, et al., 1988). Dans le même ordre de grandeur, sur une population de 101 brebis Polypay, la concentration en IgG dans le colostrum est en moyenne de 79 +/-5,6g/L avec des valeurs extrêmes de 14 et 114 g/L (AL SABBAGH, et al., 1995).

Ces résultats sont d'ailleurs assez similaires à ceux de (LEVIEUX, 1984) dans son étude chez des vaches allaitantes, avec une majorité des colostrums contenant entre 75 et 125 g/L d'IgG et une grande variabilité entre les individus.

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

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

Chez les ovins, le seuil permettant de distinguer un « bon » d'un « mauvais » colostrum sur la base de sa concentration en IgG n'est pas défini. Par simplicité, nous avons choisi celui couramment utilisé chez les bovins (50 g/L), mais qui semble cohérent. Ce seuil est établi par le calcul, en prenant en compte la valeur objectif de concentration en IgG plasmatique chez le veau (minimum 10 g/L), un taux d'absorption moyen (40%) et un volume de première buvée de 2 litres. Ainsi, un veau de 40 kg à la naissance (le volume sanguin représentant 10% du poids vif, soit 4L) doit absorber 40 g d'IgG, ce qui nécessite un apport minimal de 100 g d'IgG, correspondant à 2 litres de colostrum à 50 g/L. Si le même calcul est effectué pour un agneau de 4 kg à la naissance, pour une première buvée de 200 mL (valeur physiologique), la valeur objectif reste la même que pour les bovins.

Les valeurs de concentrations en matière grasse dans le colostrum issu de la première traite des brebis sont légèrement supérieures aux observations effectuées chez des bovins par (FOLEY, et al., 1978), soit 6,7 % en moyenne le jour de la parturition. Cependant les différences inter-espèces et inter-individuelles ne permettent pas de conclure. Notons par ailleurs la très grande variabilité observée dans notre échantillon (variation d'un facteur 9 !). La matière grasse du colostrum est l'une des principales sources d'énergie exogène de l'agneau nouveau-né (MELLOR, et al., 1986). Ainsi, selon ces auteurs, un colostrum à 120 g/L de matière grasse apporte 4670 K Joules par litre.

Sur la base des chiffres fournis par ces auteurs, nous pouvons évaluer que les besoins énergétiques d'un agneau de 4 kg naissant dans des conditions froides (0-10°C, sans courant d'air et humidité relative 60%) sont environ de 3200 K Joules pour les premières 24 heures de vie. Les réserves énergétiques corporelles (glycogène hépatique et musculaire et graisses brunes) sont limitées et évaluées entre 200 et 600 kJ/kg poids vif selon que la mère ait été sous-nourrie ou non (soit 800 à 2400 kJ pour un agneau de 4 kg). Le colostrum doit donc apporter entre 800 et 2400 kJ. Ainsi, une première buvée de 200 mL d'un colostrum à 120 g/L de matière grasse apportera environ 900 kJ, ce qui s'avère insuffisant dans certains cas.

Avec 200 mL/kg de poids vif de ce même colostrum dans les 24 premières heures de vie (chiffre fourni par les auteurs), les apports énergétiques (3740 kJ) couvrent largement les

besoins. Cela s'avère cependant insuffisant pour les colostrums à moins de 75 g/L de matières grasses (apport de 2330 kJ pour 800 mL).

Dans notre échantillon d'étude, 26 des 63 colostrums analysés (41,3%) étaient en dessous de ce seuil. Par ailleurs, la race vendéenne n'est pas réputée pour être une forte laitière et il est probable que les agneaux doubles n'aient pas eu accès à 800 mL de lait dans leurs premières 24 heures de vie, d'autant plus que l'état corporel des brebis était faible.

Il apparaît donc qu'au-delà de la concentration en IgG du colostrum, sa composition en matière grasse est, en théorie, déterminante pour maintenir sa température corporelle. Il est intéressant de noter que parmi les 60 agneaux nés vivants et dont la mère avait un colostrum pauvre en matière grasse (< 120 g/L), 8 (13,33%) sont morts dans les 2 premiers jours de vie, contre aucun parmi les 33 qui avaient eu accès à un colostrum plus riche.

Evolution temporelle

La cinétique de décroissance des concentrations en IgG dans le colostrum des brebis montre que les valeurs initiales sont rapidement divisées par 2 (dans les 9h qui suivent la mise-bas) puis quasiment par 5 à 24h.

Cette chute spectaculaire du taux d'IgG est semblable à ce qui est observé chez les bovins. En effet, d'après (SERIEYS, 1993), les protéines solubles dans le lait de vache diminuent de moitié entre les deux premières traites, généralement situées à 10-12h d'intervalle.

Ceci montre l'importance de donner le colostrum le plus précocement possible au nouveau-né, car sa qualité immunologique diminue d'heure en heure après la mise-bas. Ces résultats soulignent aussi qu'il n'apparaît pas pertinent de faire adopter un agneau (ou de lui administrer le colostrum) par une brebis ayant agnelé depuis plus de 12 heures et laissée avec ses propres agneaux.

2.3.2.2. Principaux déterminants de la qualité du colostrum

Dans notre étude les NEC à l'agnelage sont plutôt basses et centrées sur 2, ce qui est assez faible. De même que (AL SABBAGH, et al., 1995), nous n'avons pas mis en évidence de relation entre la NEC et la concentration en IgG du colostrum de première traite. Nous n'avons cependant pas d'information sur le volume de colostrum produit, qui lui semble très fortement influencé par l'état d'engraissement des brebis (MELLOR, et al., 1986).

Les concentrations en IgG sont apparues en moyenne plus faibles dans le colostrum des brebis de plus de 5 ans. Ceci rejoint les observations de (MUGGLI, et al., 1984) (ODDE, 1988) (PERINO, et al., 1995), qui démontrent dans leurs études que les concentrations en Ig atteignent une valeur plateau et décroissent après un âge moyen de 7 ans.

Notre étude comptait seulement 11 brebis de 6 ans et 5 de 7 ans, ce qui est relativement faible si l'on se réfère au nombre total de mise-bas (90). Les brebis notre étude sont en moyenne matures, avec une majorité âgée de 4 et 5 ans. Etant donné que les effectifs à 1 et 7 ans, les âges extrêmes, sont très faibles (respectivement 8 et 5 brebis sur les 90 ayant agnelé), les résultats obtenus doivent être traités avec précaution.

En revanche, la différence significative couramment admise entre les primipares et les secondes lactations (LEVIEUX, 1984) (MAILLARD, 2000), qui veut que ces dernières aient de bien meilleurs taux d'IgG colostrales ne se retrouve pas ici. Nos résultats sont cependant en accord avec ceux de (GILBERT, et al., 1988). La moyenne des concentrations en IgG est

sensiblement la même pour les brebis de 1 et 2 ans que pour celles de 3 et 4 ans, les gammes de valeurs pour ces dernières étant seulement plus étendues.

Dans leur étude chez des brebis de différentes races, (GILBERT, et al., 1988) émettent l'hypothèse que les concentrations plus élevées chez les primipares pourraient être dues à une même masse d'IgG1 dans un plus faible volume de colostrum.

Mais la concentration en IgG n'est pas le seul paramètre qui définit la qualité immunologique d'un colostrum. Dans l'intérêt du nouveau-né, il faut plutôt prendre en considération la masse totale d'IgG produite et ingérée. Celle-ci est déterminée par la concentration d'une part, mais aussi par le volume, qui dépend lui-même largement de la taille de la portée et de l'âge de la mère (MELLOR, et al., 1986). Encore une fois, en l'absence de mesure du volume produit, il n'est pas possible dans notre étude de conclure quant à la masse d'immunoglobulines produite par les brebis des différentes classes d'âge.

Dans notre étude, la taille de la portée ne semble pas avoir d'impact sur la concentration en IgG du colostrum. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par (AL SABBAGH, et al., 1995) mais contredisent ceux de (GILBERT, et al., 1988) qui, à partir d'un grand échantillon d'étude (1518 colostrums), mettent en évidence une augmentation significative de la concentration en IgG avec la taille de la portée. Ces observations sont contraires à celles rapportées dans l'espèce bovine où la gémellarité serait plutôt associée à des concentrations plus basses en IgG (DARDILLAT, et al., 1978).

En revanche, les taux moyens de matière protéique et de matière grasse sont significativement plus faibles chez les brebis ayant mis bas un seul agneau comparées aux mise-bas de jumeaux ou de triplets.

(GILBERT, et al., 1988) ont mis en évidence une influence significative de la race sur les concentrations en IgG du colostrum. A l'exception de la race Rambouillet, aucune des races incluses dans leur étude n'est présente en grand effectif sur le sol français. Il serait donc intéressant d'effectuer l'étude sur un ou plusieurs autres types génétiques, en particulier les races laitières *versus* bouchères.

2.3.3. Une grande variabilité de la qualité de la prise colostrale

2.3.3.1. Déterminants majeurs de la prise colostrale

Nous avons mis en évidence une très grande variabilité des concentrations en IgG chez les agneaux de 2 jours d'âge. Cependant, au seuil de 10 g/L, communément retenu dans la littérature, seuls 16 agneaux sur 125 (12,80%) souffraient d'un déficit du transfert de l'immunité passive. Cette forte variabilité n'est que partiellement expliquée par les facteurs explorés dans notre étude. Ainsi, bien qu'une tendance se dessine, les concentrations plasmatiques en IgG supérieures des agneaux simples ne différaient pas significativement de celles des agneaux doubles. Sur un plus grand échantillon (964 agneaux), (GILBERT, et al., 1988) arrivent à la même conclusion. A l'inverse, les résultats de (CHRISTLEY, et al., 2003) indiquent une réduction faiblement significative ($p = 0,02$) chez les agneaux triplets et plus (étude portant sur 1308 agneaux). Ces mêmes auteurs ont montré une relation positive entre le poids de naissance, indépendamment de la taille de la portée, et la qualité du transfert de l'immunité passive, relation que nous n'avons pas pu mettre en évidence. Il faut toutefois noter que les effectifs de notre étude sont très limités en comparaison des études citées, et manquent certainement de puissance. En revanche, l'absence totale de relation entre la

concentration plasmatique en IgG des agneaux et celle du colostrum de première traite, est en accord avec les résultats de (CHRISTLEY, et al., 2003) et de (McGUIRE, et al., 1983).

La note d'état corporel de la mère à la mise-bas est apparue comme significativement associée à la qualité de la prise colostrale, avec des concentrations plasmatiques en IgG plus faibles chez les agneaux issus des brebis maigres. La principale hypothèse permettant d'expliquer l'absence d'influence de la NEC sur la concentration en IgG du colostrum est liée au volume de colostrum plus faible produit ou tété par les agneaux de ces brebis. De même, l'hypothèse d'une production laitière plus faible chez les brebis âgées pourrait expliquer l'effet de l'âge de la mère mis en évidence dans notre étude, contrairement à (GILBERT, et al., 1988).

Bien que réalisée sur de très faibles effectifs, la comparaison des concentrations plasmatiques en IgG des agneaux suivant la nature du colostrum, indique que le colostrum artificiel utilisé ne permettait pas de réaliser un transfert suffisant de l'immunité passive. En revanche, l'utilisation de colostrum de brebis congelé semblait efficace. Ces résultats sont en accord avec ceux de (SWAN, et al., 2007). Il apparaît donc important de réaliser une première prise colostrale à partir de colostrum maternel. L'utilisation de colostro-remplaceurs ne peut s'envisager que comme complément.

2.3.3.2. Taux de mortalité post-natal élevé

Dans notre étude, la mortalité totale est très élevée, supérieure à 25%. Les taux de mortalité en élevage ovin sont généralement inférieurs à 20%, dans l'idéal proche de 10% (CAVARAIT, 2009) (LETERRIER, 2010).

Pourtant, d'après (BERTIN-CAVARAIT, 2009), la mortalité a tendance ces dernières années à augmenter, et atteint fréquemment 20% sans affection associée. L'auteur explique ceci par une charge de travail des éleveurs en constante augmentation, suite à l'accroissement de la taille des troupeaux, mais aussi par l'effet du poids de naissance.

Dans notre étude, plus d'un quart de la mortalité est liée aux avortements et aux mort-nés (6,79% des agneaux), ce qui rejoint les chiffres de (BERTIN-CAVARAIT, 2009). En revanche, plus de la moitié de la mortalité totale (13% des agneaux) survient dans la première semaine de vie, contre seulement un quart pour (BERTIN-CAVARAIT, 2009).

Les causes de mortalité sont variées. Toutefois, 40% concernent des troubles digestifs (BERTIN-CAVARAIT, 2009), comme le confirment les observations réalisées au cours de notre étude : 37% des agneaux morts étaient soit « baveurs », diarrhéiques ou n'avaient pas bu.

2.3.3.3. Déterminants de la morbidité et de la mortalité

L'analyse des déterminants de la morbidité et de la mortalité des agneaux avant 40 jours a permis de répondre au principal objectif de notre étude.

Parmi les principaux facteurs influençant la morbidité/mortalité, le poids de naissance est apparu comme déterminant. Ainsi, comme rapporté dans de nombreuses études, (YAPI, et al., 1990), (MAXA, et al., 2009), (CASELLAS, et al., 2007), les agneaux les plus légers ont plus de risque de mourir. Comme l'affirme (BERTIN-CAVARAIT, 2009) : « un agneau qui pèse moins de 3 kg à la naissance a 50% de chances de mourir ».

Nous ne disposons pas des informations concernant les NEC à la saillie ou à l'IA donc il est malheureusement impossible de savoir si les brebis ont perdu ou non du poids durant la gestation, ce qui d'après (NORDBY, et al., 1987) augmente la mortalité embryonnaire et fœtale, diminue le poids de naissance et augmente la mortalité de l'agneau.

Cependant les NEC à l'agnelage sont relativement faibles dans notre étude, avec plus de 80% des brebis entre 1 et 2. Or d'après (CLARKE, et al., 1997), la mortalité des agneaux est plus élevée si les mères sont en mauvais état corporel.

Sachant que la production laitière diminue avec la NEC, il faut donc prendre en considération le facteur volume et non pas uniquement la concentration en IgG, ce qui diminue au final la masse totale d'IgG ingérée par l'agneau et augmente le risque d'avoir un mauvais transfert de l'immunité passive.

Les observations effectuées au cours de ce suivi mettent en évidence une forte relation entre la qualité de la prise colostrale et la morbidité et/ou la mortalité.

Ainsi, les agneaux pesant entre 2,8 et 4,8 kg à la naissance, tout autre paramètre étant fixé, et qui présentent des concentrations plasmatiques en IgG inférieures à 10 g/L à 48h de vie ont significativement plus de risque de tomber malades ou de mourir.

Une bonne partie des agneaux qui présentent des concentrations en IgG plasmatiques inférieures à 15 g/L se trouvent dans la catégorie mort et/ou malade.

Ainsi, les agneaux souffrant d'un déficit de l'immunité passive (< 10 g/L d'IgG plasmatiques) avaient un risque beaucoup plus élevé de tomber malades ou de mourir. Ces résultats vont dans le sens des études de (WITTUM, et al., 1995) et (SAWYER, et al., 1977). Les mêmes conclusions se retrouvent dans l'espèce bovine : la mortalité chez les veaux qui présentent un transfert colostrale correct est de 3%, alors qu'elle monte à 13,3% si les veaux sont agammaglobulinémiques (BRIGNOLE, et al., 1980).

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

Dans notre étude, les agneaux nés vivants présentent 17% de mortalité malgré une bonne prise colostrale a priori effective, systématiquement observée et vérifiée en soupesant le nouveau-né.

Il semble donc assez difficile d'établir si l'insuffisance du transfert colostrale provient d'un colostrum de mauvaise qualité immunologique, d'un volume absorbé insuffisant, d'une mauvaise absorption chez le nouveau-né, ou encore du manque de fiabilité du critère « ventre plein » utilisé pour contrôler la prise colostrale.

Le recours au dosage des IgG plasmatiques pour l'évaluation de la qualité de la prise colostrale est difficilement envisageable en pratique courante. Dans tous les cas, le délai de réponse du laboratoire et le coût engendré ne sont pas compatibles avec une intervention rapide et peu onéreuse. Pour autant, à l'échelle collective, la mise en évidence d'un défaut de transfert de l'immunité passive permet d'orienter l'exploration des facteurs de risque de la mortalité des agneaux. Dans ce cadre, la mesure des protéines totales par réfractométrie apparaît comme étant une solution peu onéreuse et réalisable au cabinet. La sensibilité et la spécificité de cette technique, évaluées à partir de notre échantillon d'étude, sont par ailleurs très bonnes, mais mériteraient d'être évaluées en présence d'un plus grand nombre d'agneaux souffrant d'un déficit de transfert de l'immunité passive.

CONCLUSION

Véritable lien entre la brebis et l'agneau, le colostrum apporte après la mise-bas tous les éléments nécessaires à la survie du jeune.

Outre les immunoglobulines indispensables à la mise en place d'une immunité passive et transitoire, cette première sécrétion de la glande mammaire contient les nutriments et l'énergie destinés à assurer le fonctionnement métabolique des premiers moments.

Notre étude basée sur 90 brebis de race Vendéenne visait à décrire la variabilité de la qualité du colostrum et de la prise colostrale chez l'agneau, ainsi que leurs déterminants, au travers de l'utilisation de différents outils de mesure.

Ainsi, notre étude met en évidence une grande variabilité inter-individuelle. La composition du colostrum est ici affectée par des paramètres intrinsèques à la brebis comme la note d'état corporel, l'âge et la taille de la portée, notamment en ce qui concerne la concentration en IgG et en matière grasse. Ces résultats montrent l'importance qu'il faut accorder à l'alimentation des brebis pendant la gestation.

La réussite du transfert de l'immunité colostrale à l'agneau plus du volume que de la concentration en IgG du colostrum bu. Nos résultats soulignent en revanche l'influence de la qualité du transfert de l'immunité passive sur la survie précoce de l'agneau.

Des techniques de dosage simples et peu onéreuses comme la réfractométrie ou le kit ELISA utilisés dans notre étude, permettent de contrôler l'acquisition de concentrations plasmatiques en immunoglobulines G suffisantes, étroitement corrélées à une meilleure survie du nouveau-né. Il est alors possible d'intervenir avec un complément, si les délais avant la fermeture de la barrière intestinale ne sont pas écoulés.

Au cœur d'une problématique majeure de l'élevage ovin en France, la réussite du transfert de l'immunité colostrale constitue la piste principale vers l'amélioration des performances zootechniques, notamment en termes de morbidité et de mortalité néonatale.

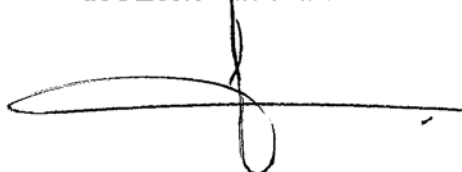
Cependant, la surveillance efficace de la prise colostrale demeure une activité chronophage, qu'il est parfois difficile d'adapter aux contraintes techniques et humaines des exploitations modernes. Afin de compléter cette étude, il serait intéressant d'étudier l'impact final d'une amélioration des taux de survie précoce chez l'agneau sur le plan économique, avec toutes les mesures que cela implique.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

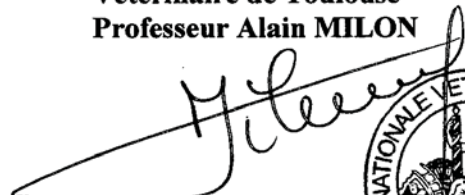

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **Fabien CORBIERE**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Sarah AMALRIC** intitulée « *Variabilité de la concentration en immunoglobulines G du colostrum de brebis et conséquences sur la survie précoce de l'agneau* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 25 Octobre 2011
Docteur Fabien CORBIERE
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse




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

Vu :
Le Président du jury :
Professeur Henry DABERNAT



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AL SABBAGH, T A, SWANSON, L V et THOMPSON, J M. 1995.** The effect of ewe body condition at lambing on colostral immunoglobulin G concentration and lamb performance. *J Anim Sci.* Oct 1995, Vol. 73, 10, pp. 2860-4.
- APGAR, J et FITZGERALD, J A. 1985.** Effect on the ewe and lamb of low zinc intake throughout pregnancy. *J Anim Sci.* Jun 1985, Vol. 60, 6, pp. 1530-8.
- ARTHINGTON, J D, CATTELL, M B et QUIGLEY, J D. 2000.** Effect of dietary IgG source (colostrum, serum or milk-derived supplement) on the efficiency of Ig absorption in newborn Holstein calves. *J Dairy Sci.* Jul 2000, Vol. 83, 7, pp. 1463-7.
- BEKELE, T, KASALI, O B et WOLDEAB, T. 1992.** Causes of lamb morbidity and mortality in the Ethiopian Highlands. *Vet Res Com.* 1992, Vol. 16, 6, pp. 415-24.
- BEN ROMDHANE, S, et al. 1997.** Estimation du transfert des immunoglobulines colostrales par la recherche de l'activité de la GGT et des protéines sériques chez le veau. *Revue de Médecine Vétérinaire.* 1997, Vol. 148, 7, pp. 627-632.
- BERGE, A C, et al. 2009.** Evaluation of the effects of oral colostrum supplementation during the first fourteen days on the health and performance of preweaned calves. *J Dairy Sci.* Jan 2009, Vol. 92, 1, pp. 286-95.
- BERTIN-CAVARAIT, C. 2009.** Un agneau qui pèse moins de 3kg a 50% de risque de mourir. *La Semaine Vétérinaire.* 3 Jul 2009, 1367, p. 34.
- BESSER, T E et GAY, C C. 1993.** Colostral transfer of Immunoglobulins to the calf. *Veterinary Annual.* 1993, Vol. 33, pp. 53-61.
- . **1994.** The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* Mar 1994, Vol. 10, 1, pp. 107-117.
- BESSER, T E, et al. 1985.** Effect of colostral immunoglobulin G1 and immunoglobulin M concentration on immunoglobulin absorption in calves. *J Dairy Sci.* Aug 1985, Vol. 68, 8, pp. 2033-7.
- BESSER, T E, GAY, C C et PRITCHETT, L. 1991.** Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. *J Am Vet Med Assoc.* Feb 1991, Vol. 198, 3, pp. 419-22.
- BESSER, T E, SZENCI, O et GAY, C C. 1990.** Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. *J Am Vet Med Assoc.* 15 Apr 1990, Vol. 196, 8, pp. 1239-43.
- BIELMAN, V, et al. 2010.** An evaluation of Brix refractometry instruments for measurement of colostrum quality in dairy cattle. *J Dairy Sci.* Aug 2010, Vol. 93, 8, pp. 3713-21.
- BOLAND, T M, et al. 2005.** High mineral and vitamin E intake by pregnant ewes lowers colostral immunoglobulin G absorption by the lamb. *J Anim Sci.* Apr 2005, Vol. 83, 4, pp. 871-8.
- BOYD, J W. 1989.** Relationship between acid-base balance serum composition and colostrum absorption in newborn calves. *Br Vet J.* May-Jun 1989, Vol. 145, 3, pp. 249-56.
- BRANDON, M R et LASCELLES, A K. 1975.** The effect of prepartum milking on the transfer of immunoglobulin into mammary glands of cows. *Austr J Exp Biol Med Sci.* 1975, Vol. 53, pp. 197-204.
- BRIGNOLE, T J et STOTT, G H. 1980.** Effect of suckling followed by bottle feeding colostrum on immunoglobulin absorption and calf survival. *J Dairy Sci.* Mar 1980, Vol. 63, 3, pp. 451-6.
- BURTON, J L, et al. 1989.** Antibody responses to human erythrocytes and ovalbumin as marker traits of disease resistance in dairy calves. *J Dairy Sci.* May 1989, Vol. 72, 5, pp. 1252-65.

- BUSH, L J et STALEY, T E. 1980.** Absorption of colostral immunoglobulin in newborn calves. *J Dairy Sci.* Apr 1980, Vol. 63, 4, pp. 672-680.
- CAMPBELL, N A et REECE, J B. 2004.** Les réactions immunitaires. [éd.] de boek. *Biologie 2ème édition.* 2004, pp. 992-1006.
- CARRAUD, A. 1995.** Comment juger et améliorer la qualité du colostrum. [éd.] SNGTV. *Proceeding des Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires d'Angers.* 1995, pp. 31-35.
- CARSTENS, G E, et al. 1987.** Effects of prepartum protein nutrition and birth weight on basal metabolism in bovine neonate. *J Anim Sci.* Sep 1987, Vol. 65, 3, pp. 745-51.
- CASELLAS, J, et al. 2007.** Survival analysis from birth to slaughter of Ripollésa lambs under semi-intensive management. *J Anim Sci.* Feb 2007, Vol. 85, 2, pp. 512-7.
- CAVARAIT, C. 2009.** La mortalité néonatale des agneaux n'est pas une fatalité. *La Semaine Vétérinaire.* 18 Sept 2009, 1372, p. 52.
- CHIGERWE, M et TYLER, J W. 2010.** Serum IgG concentrations after intravenous serum transfusion in a randomized clinical trial in dairy calves with inadequate transfer of colostral immunoglobulins. *J Vet Intern Med.* 2010, Vol. 24, pp. 231-4.
- CHIGERWE, M, et al. 2008.** Comparison of four methods to assess colostral IgG concentration in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* 1 Sep 2008, Vol. 233, 5, pp. 761-6.
- CHRISTLEY, R M, et al. 2003.** Factors related to the risk of neonatal mortality, birth-weight and serum immunoglobulin concentration in lambs in the UK. *Prev Vet Med.* 15 Apr 2003, Vol. 57, 4, pp. 209-26.
- CLARKE, L, YAKUBU, D P et SYMONDS, M E. 1997.** Influence of maternal bodyweight on size, conformation and survival of newborn lambs. *Reprod Fertil Dev.* 1997, Vol. 9, 5, pp. 509-14.
- CLAWSON, M L, et al. 2004.** Beta-2-microglobulin haplotypes in U.S. beef cattle and association with failure of passive transfer in newborn calves. *Mamm Genome.* Mar 2004, Vol. 15, 3, pp. 227-36.
- CLOETE, S W, VAN HALDEREN, A et SCHNEIDER, D J. 1993.** Causes of perinatal lamb mortality amongst Dorner and SA Mutton Merino lambs. *J S Afr Vet Assoc.* Sep 1993, Vol. 64, 3, pp. 121-5.
- COLLINS, R A, PARSONS, K R et BLAND, A P. 1986.** Antibody-containing cells and specialised epithelial cells in the bovine teat. *Res Vet Sci.* Jul 1986, Vol. 41, 1, pp. 50-5.
- CRIPPS, A W, et al. 1985.** Quantitation of sheep IgG1, IgG2, IgA and IgM and albumin by radioimmunoassay. *Vet Immunol Immunopathol.* Jan 1985, Vol. 8, 1-2, pp. 137-47.
- DARDILLAT, J, TRILLAT, G et LARVOR, P. 1978.** Colostrum immunoglobulin concentration in cows: relationship with their calf mortality and with the colostrum quality of their female offspring. *Ann Rech Vet.* 1978, Vol. 9, 2, pp. 375-84.
- DELOUIS, C. 1978.** Physiology of colostrum production. *Ann Rech Vet.* 1978, Vol. 9, 2, pp. 193-203.
- DOMINGUEZ, E, et al. 2001.** Specific immunoglobulins in serum of newborn lambs fed with a single dose of colostrum containing anti-peroxidase IgG. *Res Vet Sci.* Jun 2001, Vol. 70, 3, pp. 275-9.
- DONOVAN, G A, et al. 1998.** Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida USA. *Prev Vet Med.* 6 Feb 1998, Vol. 34, 1, pp. 31-46.
- DWYER, C M et LAWRENCE, A B. 2005.** Frequency and cost of human intervention at lambing: an interbreed comparison. *Vet Rec.* 23 Jul 2005, Vol. 157, 4, pp. 101-4.
- DWYER, C M. 2008.** Genetic and physiological determinants of maternal behavior and lamb survival: implications for low-input sheep management. *J Anim Sci.* Apr 2008, Vol. 86, 14 Suppl, pp. E246-58.

- DWYER, C M, DINGWALL, W S et LAWRENCE, A B. 1999.** Physiological correlates of maternal-offspring behaviour in sheep: a factor analysis. *Physiol Behav.* Sep 1999, Vol. 67, 3, pp. 443-54.
- EDWARDS, S A et BOOM, M D. 1979.** The period between birth and first suckling in dairy calves. *Res Vet Sci.* Mar 1979, Vol. 26, 2, pp. 255-6.
- EL-NAGEH, M. 1967.** Siège de l'absorption intestinale des gammaglobulines du colostrum chez le veau nouveau-né. *Ann Med Vet.* 1967, Vol. 3, pp. 380-3.
- . **1967.** Voies d'absorption des gammaglobulines du colostrum au niveau de l'intestin grêle du veau nouveau-né. *Ann Vet Med.* 1967, Vol. 9, pp. 347-52.
- FALLON, R J. 1978.** The effect of immunoglobulin levels on calf performance and methods of artificially feeding colostrum to the newborn calf. *Ann Rech Vet.* 1978, Vol. 9, 2, pp. 347-52.
- FOLEY, J A et OTTERBY, D E. 1978.** Availability, storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum: A review. *J Dairy Sci.* Aug 1978, Vol. 61, 8, pp. 1033-60.
- FREETLY, H C et LEYMASTER, K A. 2004.** Relationship between litter birth weight and litter size in six breeds of sheep. *J Anim Sci.* Feb 2004, Vol. 82, 2, pp. 612-8.
- FRERKING, H et AEIKENS, T. 1978.** About the importance of colostrum for the newborn calf. *Ann Rech Vet.* 1978, Vol. 9, 2, pp. 361-5.
- GAMA, L T, et al. 1991.** Effects of breed, heterosis, age of dam, litter size, and birth weight on lamb mortality. *J Anim Sci.* Jul 1991, Vol. 69, 7, pp. 2727-43.
- GARDNER, D S, et al. 2007.** Factors affecting birth weight in sheep: maternal environment. *Reproduction.* Jan 2007, Vol. 133, 1, pp. 297-307.
- GARTIOUX, J P. 2003.** La transmission de l'immunité colostrale. Etude au sein d'une ferme expérimentale de Saone et Loire. *Thèse de doctorat vétérinaire. Université Claude Bernard, Lyon.* 2003, p. 152.
- GILBERT, R P, et al. 1988.** Genetic and environment factors affecting immunoglobulin G concentrations in ewe colostrums and lamb serum. *J Anim Sci.* Apr 1988, Vol. 66, 4, pp. 855-63.
- GUY, M A, et al. 1994.** Regulation of colostrum formation in beef and dairy cows. *J Dairy Sci.* Oct 1994, Vol. 77, 10, pp. 3002-7.
- HALLIDAY, R. 1978.** Variation in immunoglobulin transfer from ewes to lambs. *Ann Rech Vet.* 1978, Vol. 9, 2, pp. 367-74.
- HAMMER, D K et MOSSMANN, H. 1978.** The importance of membrane receptors in the transfer of immunoglobulins from plasma to the colostrum. *Ann Rech Vet.* 1978, Vol. 9, 2, pp. 229-34.
- HEINRICHS, J et COLEEN, J. 2010.** Colostrum management tools, hydrometers and refractometers. *Dairy Anim Sci.* 2010, Vol. 11, 174, p. 5.
- HOERLEIN, A B et JONES, D L. 1977.** Bovine immunoglobulins following induced parturition. *J Am Vet Med Assoc.* Feb 1977, Vol. 170, 3, pp. 325-6.
- HOUGH, R L, et al. 1990.** Influence of glucocorticoids on macromolecular absorption and passive immunity in neonatal lambs. *J Anim Sci.* Aug 1990, Vol. 68, 8, pp. 2459-64.
- JARRIGE, R. 1988.** *Alimentation des bovins, ovins et caprins.* 1988. p. 476 p.
- JOCHIMS, K, et al. 1994.** An immunoelectron microscopic investigation of colostrum IgG absorption across the intestine of newborn calves. *Res Vet Sci.* Jul 1994, Vol. 57, 1, pp. 75-80.
- KERSTING, K. 1998.** Neonatal disease and passive transfer of immunity. *Proceeding Society for Theriogenology.* 4-6 Dec 1998, pp. 44-7.
- KLOBASA, F, GOEL, M C et WERHAHN, E. 1998.** Comparison of freezing and lyophilizing for preservation of colostrum as a source of immunoglobulins for calves. *J Anim Sci.* Apr 1998, Vol. 76, 4, pp. 923-6.

- KOHARA, J et TSUNEMITSU, H. 2000.** Correlation between maternal serum and protection against bovine rotavirus diarrhea in calves. *J Vet Med Sci.* Feb 2000, Vol. 62, 2, pp. 219-21.
- KOTT, R W, et al. 1998.** Effects of dietary vitamin E supplementation during late pregnancy on lamb mortality and ewe productivity. *J Am Vet Med Assoc.* Apr 1998, Vol. 212, 7, pp. 997-1000.
- KRAEHENBUHL, J P, RACINE, L et GALARDY, R E. 1975.** Localization of secretory IgA, secretory component, and alpha chain in the mammary gland of lactating rabbits by immunoelectron microscopy. *Ann N Y Acad Sci.* 30 Jun 1975, Vol. 254, pp. 190-202.
- KRUSE, V. 1970.** A note on the estimation by simulation technique of the optimal colostrum dose and feeding time at first feeding after the calf's birth. *Anim Prod.* 1970, Vol. 12, 4, pp. 661-4.
- . 1970. Yield of colostrum and immunoglobulin in cattle at the first milking after parturition. *Anim Prod.* 1970, Vol. 12, pp. 619-26.
- KUME, S, TOHARMAT, T et KOBAYASHI, N. 1998.** Effect of restricted feed intake of dams and heat stress on mineral status of newborn calves. *J Dairy Sci.* Jun 1998, Vol. 81, 6, pp. 1581-90.
- LAEGREID, W W, et al. 2002.** Association of bovine neonatal Fc receptor alpha-chain gene (FCGRT) haplotypes with serum IgG concentration in newborn calves. *Mamm Genome.* Dec 2002, Vol. 13, 12, pp. 704-10.
- LAKRITZ, J, et al. 2000.** Effects of pasteurization of colostrum on subsequent serum lactoferrin concentration and neutrophil superoxide production in calves. *Am J Vet Res.* Sep 2000, Vol. 61, 9, pp. 1021-5.
- LARSON, B L, HEARY, H L et DEVERY, J E. 1980.** Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J Dairy Sci.* Apr 1980, Vol. 63, 4, pp. 665-71.
- LASCELLES, A K, BEH, K J et HUSBAND, A J. 1981.** Origin of antibody in mammary secretion with particular reference to the IgA system. *Adv Exp Med Biol.* 1981, Vol. 137, pp. 483-511.
- LEBRETON, P. 2001.** Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau; Relation alimentation et facteurs prédisposants. [éd.] SNGTV Yvetot. *Proceeding Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires de Clermont-Ferrand.* 2001, pp. 319-328.
- LETERRIER, B. 2010.** Conduite à tenir en cas de mortalité de jeunes agneaux. *Le Point Vétérinaire.* 1 Mai 2010, 305, p. 8.
- LEVIEUX, D et OLLIER, A. 1999.** Bovine immunoglobulin G, beta-lactoglobuline, alpha-lactalbumine and serum albumin in colostrum and milk during the early postpartum period. *J Dairy Res.* Aug 1999, Vol. 66, 3, pp. 421-30.
- LEVIEUX, D. 1984.** Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. *Le Point Vétérinaire* 16. 1984, Vol. 82, pp. 311-5.
- LEYMASTER, K A et JENKINS, T G. 1993.** Comparison of Texel- and Suffolk-sired crossbred lambs for survival, growth, and compositional traits. *J Anim Sci.* Apr 1993, Vol. 71, 4, pp. 859-69.
- LOGAN, E F et PEARSON, G R. 1978.** The distribution of immunoglobulins in the intestine of the neonatal calf. *Ann Rech Vet.* 1978, Vol. 9, 2, pp. 319-26.
- MADEN, M, et al. 2003.** Blood and colostrums/milk serum gamma-glutamyltransferase activity as a predictor of passive transfer status in lambs. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* Apr 2003, Vol. 50, 3, pp. 128-31.
- MAILLARD, R et BOULOUIS, H J. 2001.** Transfert d'immunité chez les espèces domestiques d'intérêt vétérinaire. [éd.] SNGTV Yvetot. *Proceeding Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires de Clermont-Ferrand.* 2001, pp. 19-25.

- MAILLARD, R. 2000.** Immunité, diarrhée, vaccination. *XVe Journée Technique des GTV Bourgogne, Autun*. 2000, pp. 5-19.
- MALTECCA, C, et al. 2007.** Estimation of genetic parameters for perinatal sucking behavior of Italian Brown Swiss calves. *J Dairy Sci.* Oct 2007, Vol. 90, 10, pp. 4814-20.
- MANGIN, S A. 2002.** Transfert d'immunité coclostrale chez le veau. *Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil, Alfort*. 2002, p. 92.
- MATTE, J J, et al. 1982.** Absorption of colostral immunoglobulin G in the newborn dairy calf. *J Dairy Sci.* Sep 1982, Vol. 65, 9, pp. 1765-70.
- MAXA, J, et al. 2009.** Genetic parameters and factors influencing survival to twenty-four hours after birth in Danish meat sheep breeds. *J Anim Sci.* Jun 2009, Vol. 87, 6, pp. 1888-95.
- MAYER, B, et al. 2002.** Redistribution of the sheep neonatal Fc receptor in the mammary gland around the time of parturition in ewes and its localization in the small intestine of neonatal lambs. *Immunology.* Nov 2002, Vol. 107, 3, pp. 288-96.
- McGUIRE, T C, et al. 1983.** Failure in passive transfer of immunoglobulin G1 to lambs: measurement of immunoglobulin G1 in ewe colostrums. *Am J Vet Res.* Jun 1983, Vol. 44, 6, pp. 1064-7.
- MELLOR, D J et COCKBURN, F. 1986.** A comparison of energy metabolism in the newborn infant, piglet and lamb. *Quarterly J Exp Physiol.* 1986, Vol. 71, pp. 361-79.
- MELLOR, D J et MURRAY, L. 1986.** Making the most of colostrum at lambing. *Vet Rec.* 29 Mar 1986, Vol. 118, 13, pp. 351-3.
- MICHANEK, P et VENTORP, M. 1989.** Intestinal transmission of macromolecules in newborn dairy calves of different ages at first feeding. *Res Vet Sci.* May 1989, Vol. 46, 3, pp. 375-9.
- MILLER, D R, et al. 2010.** Metabolic maturity at birth and neonate lamb survival: Association among maternal factors, litter size, lamb birth weight, and plasma metabolic and endocrine factors on survival and behavior. *J Anim Sci.* Feb 2010, Vol. 88, 2, pp. 581-93.
- MILON, A. 1986.** Ontogénèse du système immunitaire et immunité néonatale. *Bull GTV.* 1986, 4, pp. 53-66.
- MITCHELL, L M, et al. 2007.** Effects of Cobalt/Vitamin B12 status in ewes on ovum development and lamb viability at birth. *Reprod Fertil Dev.* 2007, Vol. 19, 4, pp. 553-62.
- MORIN, D E, et al. 2010.** Effect of colostral volume, interval between calving and first milking, and photoperiod on colostral IgG concentration in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* 15 Aug 2010, Vol. 237, 4, pp. 420-8.
- MORIN, D E, et al. 2001.** Factors associated with colostral specific gravity in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2001, Vol. 84, 4, pp. 937-43.
- MORIN, D E, McCOY, G C et HURLEY, W L. 1997.** Effects of quality, quantity and timing of colostrum feeding and addition of a dried colostrum supplement on immunoglobulinG. Absorption in holstein bull calves. *J Dairy Sci.* Apr 1997, Vol. 80, 4, pp. 747-53.
- MUGGLI, N E, et al. 1984.** Inheritance of maternal immunoglobulin G1 concentration by the bovine neonate. *J Anim Sci.* Jul 1984, Vol. 59, 1, pp. 39-48.
- NEWBY, T J et BOURNE, J. 1977.** The nature of the local immune system of the bovine mammary gland. *J Immunol.* Feb 1977, Vol. 118, 2, pp. 461-5.
- NORDBY, D J, et al. 1987.** Effects of maternal undernutrition during early pregnancy on growth, muscle cellularity, fiber type and carcass composition in lambs. *J Anim Sci.* May 1987, Vol. 64, 5, pp. 1419-27.
- NORMAN, L M, HOHENBOKEN, W D et KELLEY, K W. 1981.** Genetic differences in concentration of immunoglobulins G1 and M in serum and colostrum of cows and in serum of neonatal calves. *J Anim Sci.* Dec 1981, Vol. 53, 6, pp. 1465-72.

- ODDE, K G. 1988.** Survival of the neonatal calf. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* Nov 1988, Vol. 4, 3, pp. 501-8.
- OUDAR, J, et al. 1976.** L'immunité d'origine colostrale chez le veau. *Revue de Médecine Vétérinaire.* Oct 1976, Vol. 2, 10, pp. 1309-46.
- PERINO, L J, WITTUM, T E et ROSS, G S. 1995.** Effects of various risk factors on plasma protein and serum immunoglobulin concentrations of calves at postpartum hours 10 and 24. *Am J Vet Res.* Sep 1995, Vol. 56, 9, pp. 1144-8.
- PONCELET, J L. 2001.** Les colibacilloses ovines. Prévention immunitaire des diarrhées, le syndrome "agneau mou". [éd.] SNGTV Yvetot. *Proceeding des Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires de Clermont-Ferrand.* 2001, pp. 281-2.
- POND, W G et WALLACE, M H. 1986.** Effects of gestation-lactation diet calcium and zinc levels and of parenteral vitamins A, D and E during gestation on ewe body weight and on lamb weight and survival. *J Anim Sci.* Oct 1986, Vol. 63, 4, pp. 1019-25.
- PORTER, P. 1979.** Structural and functional characteristics of immunoglobulins of the common domestic species. *Adv Vet Sci Comp Med.* 1979, Vol. 23, pp. 1-21.
- PRITCHETT, L C, et al. 1991.** Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. *J Dairy Sci.* Jul 1991, Vol. 74, 7, pp. 2336-41.
- QUIGLEY, J D et FRENCH, J R. 2000.** Short communication: effect of pH on absorption of immunoglobulin G in neonatal calves. *J Dairy Sci.* Aug 2000, Vol. 83, 8, pp. 1853-5.
- QUIGLEY, J D, et al. 1994.** Immunoglobulin concentration, specific gravity, and nitrogen fractions of colostrum from Jersey cattle. *J Dairy Sci.* Jan 1994, Vol. 77, 1, pp. 264-9.
- REA, D E, et al. 1996.** Prediction of calf mortality by use of the tests for passive transfer of colostrum immunoglobulin. *J Am Vet Med Assoc.* 15 Jun 1996, Vol. 208, 12, pp. 2047-9.
- REID, J F et CLIFFORD, D J. 1974.** Use of the refractometer in estimating immune globulin levels of neonatal lamb serum. *The veterinary record.* 6 July 1974.
- SALMON, H. 1999.** Colostrum et immunité passive du jeune ruminant. in NAVETAT H, SHELCHER F, editors. *Troubles digestifs du veau pré-ruminant.* S. F. B. 1999, pp. 202-10.
- SAWYER, M, et al. 1977.** Passive transfer of colostrum immunoglobulins from ewe to lamb and its influence on neonatal lamb mortality. *J Am Vet Med Assoc.* 15 Dec 1977, Vol. 171, 12, pp. 1255-9.
- SCICCHITANO, R, HUSBAND, A J et CRIPPS, A W. 1984.** Biliary transport of serum IgA in sheep. *Immunology.* Sep 1984, Vol. 53, 1, pp. 121-9.
- SELMAN, I E. 1973.** The absorption of colostrum globulins by newborn calves. *Ann Rech Vet.* 1973, Vol. 4, 1, pp. 213-21.
- SERIEYS, F. 1993.** Le colostrum de vache. Ed. *Smithkline-Beecham, Ploufragan.* 1993, p. 88.
- SHELDRAKE, R F, et al. 1984.** Selective transport of serum-derived IgA into mucosal secretions. *J Immunol.* Jan 1984, Vol. 132, 1, pp. 363-8.
- SKRZYPEK, T, et al. 2007.** Gradual disappearance of vacuolated enterocytes in the small intestine of neonatal piglets. *J Physiol Pharmacol.* Aug 2007, Vol. 58 Suppl 3, pp. 87-95.
- SMEATON, T C et SIMPSON-MORGAN, M W. 1985.** Epithelial cell renewal and antibody transfer in the intestine of the foetal and neonatal lamb. *Aust J Exp Biol Med Sci.* Feb 1985, Vol. 63, Pt 1, pp. 41-51.
- SNODGRASS, D R, et al. 1980.** Passive immunity in calf rotavirus infections: maternal vaccination increases and prolongs IgG1 antibody secretion in milk. *Infect Immun.* May 1980, Vol. 28, 2, pp. 344-9.
- SORDILLO, L M, SHEFER-WEAVER, K et DeROSA, D. 1997.** Immunobiology of the mammary gland. *J Dairy Sci.* Aug 1997, Vol. 80, 8, pp. 1851-65.

- STELWAGEN, K, et al. 2009.** Immune components of bovine colostrum and milk. *J Anim Sci.* Apr 2009, Vol. 87, 13 Suppl, pp. 3-9.
- STOTT, G H et FELLAH, A. 1983.** Colostral immunoglobulin absorption linearly related to concentration in calves. *J Dairy Sci.* Jun 1983, Vol. 66, 6, pp. 1319-28.
- STOTT, G H et REINHARD, E J. 1978.** Adrenal function and passive immunity in the dystocial calf. *J Dairy Sci.* Oct 1978, Vol. 61, 10, pp. 1457-61.
- STOTT, G H, et al. 1979.** Colostral immunoglobulin transfer in calves. IV. Effect of suckling. *J Dairy Sci.* Dec 1979, Vol. 62, 12, pp. 1908-13.
- STOTT, G H, et al. 1976.** Influence of environment on passive immunity in calves. *J Dairy Sci.* Jul 1976, Vol. 59, 7, pp. 1306-11.
- SWAN, H, et al. 2007.** Passive transfer of immunoglobulin G and preweaning health in Holstein calves fed a commercial colostrum replacer. *J Dairy Sci.* Aug 2007, Vol. 90, 8, pp. 3857-66.
- SWANSON, T J, et al. 2008.** Effects of gestational plane of nutrition and selenium supplementation on mammary development and colostrum quality in pregnant ewe lambs. *J Anim Sci.* Sep 2008, Vol. 86, 9, pp. 2415-23.
- TESSMAN, R K, et al. 1997.** Use of age and serum gamma-glutamyltransferase activity to assess passive transfer status in lambs. *J Am Vet Med Assoc.* 1 Nov 1997, Vol. 211, 9, pp. 1163-4.
- TUBOLY, S et BERNATH, S. 2002.** Intestinal absorption of colostrum lymphoid cells in newborn animals. *Adv Exp Med Biol.* 2002, Vol. 503, pp. 107-14.
- TYLER, J W, et al. 1999.** Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. *Am J Vet Res.* Sep 1999, Vol. 60, 9, pp. 1136-9.
- TYLER, J W, et al. 1998.** Use of serum protein concentration to predict mortality in mixed-source dairy replacement heifers. *J Vet Intern Med.* Mar-Apr 1998, Vol. 12, 2, pp. 79-83.
- VENTROP, M et MICHANEK, P. 1992.** The importance of udder and teat conformation for teat seeking by the newborn calf. *J Dairy Sci.* Jan 1992, Vol. 75, 1, pp. 262-8.
- VILETTE, Y et LEVIEUX, D. 1981.** Effect of ewe age on colostrum immunoglobulin transfer to the lamb. *Ann Rech Vet.* 1981, Vol. 12, 3, pp. 227-31.
- WEAVER, D M, et al. 2000.** Passive transfer of colostrum immunoglobulin in calves. *J Vet Intern Med.* Nov 2000, Vol. 14, 6, pp. 569-77.
- WITTUM, T E et PERINO, L J. 1995.** Passive immune status at postpartum hour 24 and long-term health and performance of calves. *Am J Vet Res.* Sep 1995, Vol. 56, 9, pp. 1149-54.
- YAPI, C V, BOYLAN, W J et ROBINSON, R A. 1990.** Factors associated with causes of preweaning lamb mortality. *Preventive Veterinary Medicine.* Dec 1990, Vol. 10, 1-2, pp. 145-52.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'agnelage.....	94
Annexe 2 : Fiche de suivi Agneau 1	94
Annexe 3 : Fiche de suivi Agneau 2	94
Annexe 4 : Fiche de suivi Agneau 3	95
Annexe 5 : Fiche de suivi Agneau 4	95
Annexe 6 : Fiche de suivi journalier	95

N° Agneau	de :	à :
-----------	------	-----

N° d'ordre :		Mise bas Date : _____ Heure début : _____ Heure fin : _____	
N° de la mère :		<input type="checkbox"/> Non observée	
Heure d'identification : _____	NEC agnelage: _____	Prélèvement de colostrum : <input type="radio"/> Mélange <input type="radio"/> Demi-mamelle	
Poids brebis 15 jours : _____		Date : _____ Heure : _____	
Quartier gauche <input type="checkbox"/> Sans anomalie <input type="checkbox"/> Gros trayon <input type="checkbox"/> Pas de colostrum <input type="checkbox"/> Déséquilibrée <input type="checkbox"/> Mammite <input type="checkbox"/> Blessure ou croutes		Quartier droit <input type="checkbox"/> Sans anomalie <input type="checkbox"/> Gros trayon <input type="checkbox"/> Pas de colostrum <input type="checkbox"/> Déséquilibrée <input type="checkbox"/> Mammite <input type="checkbox"/> Blessure ou croutes	

Annexe 1 : Fiche d'agnelage

Gardé : Oui / Non	N° Agneau 1 :		Sexe : _____ <input type="checkbox"/> Avorton <input type="checkbox"/> Mort né <input type="checkbox"/> AA date : _____	
	Non marqué		Poids Nais : _____ Poids 48 h : _____ heure pesée : _____	
	Condition de mise-bas <input type="checkbox"/> Sans aide <input type="checkbox"/> Aide facile <input type="checkbox"/> Aide nécessaire <input type="radio"/> Mal position <input type="radio"/> Non dilatation <input type="radio"/> Agnelage long <input type="checkbox"/> Intervention pour stimulation <input type="checkbox"/> Délai entre la naissance et la station debout <input type="radio"/> <10 min <input type="radio"/> [10 min - 30 min] <input type="radio"/> > 30 min <input type="checkbox"/> Comportement de la mère <input type="radio"/> Léchage <input type="radio"/> Refus de tétée <input type="radio"/> Repousse l'agneau	<input type="checkbox"/> Colostrum maternel <input type="radio"/> Sous la mère <input type="radio"/> Obiberon <input type="radio"/> <2H <input type="radio"/> 2-4H <input type="radio"/> 4-6H <input type="radio"/> >6 H <input type="radio"/> Pas vu <input type="checkbox"/> Colostrum artificiel <input type="radio"/> Obiberon <input type="radio"/> Sonde <input type="radio"/> <2H <input type="radio"/> 2-4H <input type="radio"/> 4-6H <input type="radio"/> >6 H Maladie : date _____ Symptômes _____ Traitement _____ Mort : date _____ Causes _____		

Annexe 2 : Fiche de suivi Agneau 1

Gardé : Oui / Non	N° Agneau 2 :		Sexe : _____ <input type="checkbox"/> Avorton <input type="checkbox"/> Mort né <input type="checkbox"/> AA date : _____	
	Rouge Nuque		Poids Nais : _____ Poids 48 h : _____ heure pesée : _____	
	Condition de mise-bas <input type="checkbox"/> Sans aide <input type="checkbox"/> Aide facile <input type="checkbox"/> Aide nécessaire <input type="radio"/> Mal position <input type="radio"/> Non dilatation <input type="radio"/> Agnelage long <input type="checkbox"/> Intervention pour stimulation <input type="checkbox"/> Délai entre la naissance et la station debout <input type="radio"/> <10 min <input type="radio"/> [10 min - 30 min] <input type="radio"/> > 30 min <input type="checkbox"/> Comportement de la mère <input type="radio"/> Léchage <input type="radio"/> Refus de tétée <input type="radio"/> Repousse l'agneau	<input type="checkbox"/> Colostrum maternel <input type="radio"/> Sous la mère <input type="radio"/> Obiberon <input type="radio"/> <2H <input type="radio"/> 2-4H <input type="radio"/> 4-6H <input type="radio"/> >6 H <input type="radio"/> Pas vu <input type="checkbox"/> Colostrum artificiel <input type="radio"/> Obiberon <input type="radio"/> Sonde <input type="radio"/> <2H <input type="radio"/> 2-4H <input type="radio"/> 4-6H <input type="radio"/> >6 H Maladie : date _____ Symptômes _____ Traitement _____ Mort : date _____ Causes _____		

Annexe 3 : Fiche de suivi Agneau 2

Gardé : Oui / Non	N° Agneau 3 :			Sexe : _____	<input type="checkbox"/> Avorton	<input type="checkbox"/> Mort né	<input type="checkbox"/> AA date : _____
	Vert Nuque			Poids Nais : _____	Poids 48 h : _____	heure pesée : _____	
Condition de mise-bas <input type="checkbox"/> Sans aide <input type="checkbox"/> Aide facile <input type="checkbox"/> Aide nécessaire ○Mal position ○Non dilatation ○Agnelage long <input type="checkbox"/> Intervention pour stimulation <input type="checkbox"/> Délai entre la naissance et la station debout ○<10 min ○[10 min - 30 min] ○> 30 min <input type="checkbox"/> Comportement de la mère ○Léchage ○Refus de tétée ○Repousse l'agneau				<input type="checkbox"/> Colostrum maternel ○Sous la mère ○biberon ○<2H ○2-4H ○4-6H ○>6 H ○ Pas vu <input type="checkbox"/> Colostrum artificiel ○biberon ○Sonde ○<2H ○2-4H ○4-6H ○>6 H			
				Maladie : date _____ Symptômes _____			
				Traitement _____			
				Mort : date _____ Causes _____			

Annexe 4 : Fiche de suivi Agneau 3

Gardé : Oui / Non	N° Agneau 4 :			Sexe : _____	<input type="checkbox"/> Avorton	<input type="checkbox"/> Mort né	<input type="checkbox"/> AA date : _____
	Bleue Nuque			Poids Nais : _____	Poids 48 h : _____	heure pesée : _____	
Condition de mise-bas <input type="checkbox"/> Sans aide <input type="checkbox"/> Aide facile <input type="checkbox"/> Aide nécessaire ○Mal position ○Non dilatation ○Agnelage long <input type="checkbox"/> Intervention pour stimulation <input type="checkbox"/> Délai entre la naissance et la station debout ○<10 min ○[10 min - 30 min] ○> 30 min <input type="checkbox"/> Comportement de la mère ○Léchage ○Refus de tétée ○Repousse l'agneau				<input type="checkbox"/> Colostrum maternel ○Sous la mère ○biberon ○<2H ○2-4H ○4-6H ○>6 H ○ Pas vu <input type="checkbox"/> Colostrum artificiel ○biberon ○Sonde ○<2H ○2-4H ○4-6H ○>6 H			
				Maladie : date _____ Symptômes _____			
				Traitement _____			
				Mort : date _____ Causes _____			

Annexe 5 : Fiche de suivi Agneau 4

Fiche de suivi journalier des biberons distribués en cases (mettre des croix dans les cases)

Num Brebis	Code Couleur agneau	Num Agneau						
			Matin	Midi	Soir	Matin	Midi	Soir

Annexe 6 : Fiche de suivi journalier