République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abd El Hamid Ibn Badis - Mostaganem

Faculté des Sciences de la nature et de la vie

Département d'Agronomie

Laboratoire de Physiologie animale appliquée

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de

Master En Sciences agronomiques

Spécialité : Génétique et Reproduction animale.

THEME :

Fréquence des pathologies de la reproduction chez la race Rembi au niveau l'abattoir communal de Tiaret

Présenté par : SAYAH LALIA.

Devant le jury

Président: Mr. HALBOUCHE MILOUD	**P.R.A U. MOSTAGANEM**
Encadreur : Mr. ADNANE MOUNIR	**M.C.B U.TIARET**
Co-encadreur: Mr. DAHLOUM LAHOUARI	**M.C.B U.MOSTAGANEM**
Examinateur : Mr. MAZOUZ MUSTAPHA	**M.A.AU.MOSTAGANEM**

Année Universitaire : 2018- 2019

Remerciements

Je remercie en premier lieu, ***Dieu*** *le clément et miséricordieux, qui par sa grâce, m'a permis de réaliser ce modeste travail. Je tiens à remercier notre responsable de projet* ***Mr ADNANEMOUNIR*** *pour son encadrement, sa disponibilité, ses conseils avisés et son suivi attentif.*

Mes vifs remerciements à ***Mr HALBOUCHE MILOUD,*** *d'avoir accepté la présidence du jury de mon projet de fin d'études.*

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à ***Mr DAHLOUM LAHOUARI,*** *d'avoir accepté très aimablement de Co-encadrer ce travail.*

Mes vifs remerciements s'adressent aussi à ***Mr MAZOUZ MUSTAPHA*** *qui ma honoré d'avoir accepté d'évaluer ce travail.*

Merci à tous les vétérinaires de l'abattoir de Tiaret et à tout le personnel de l'institut de sciences vétérinaires de Tiaret.

Résumé

L'objectif de la présente étude était de déterminer la prévalence des pathologies génitales chez la race Rembi, la troisième race importantes en Algérie et de montrer leur relation avec la stérilité dans notre élevage.

Dans une étude morphologique, nous avons procédé à l'examen macroscopique des lésions du testicule et de l'épididyme de 70 mâles et du tractus génital de 130 femelles de la race Rembi.

Les résultats de notre étude font apparaitre les éléments suivants : sur les 130 tractus génitaux chez la brebis 13 sont gestantes 10%.

La prévalence des pathologies de l'appareil génital identifiée dans notre étude était importante chez la brebis par rapport au bélier, alors que les anomalies congénitales étaient les plus dominantes chez le bélier et la brebis.

En revanches, les anomalies acquises étaient plus importantes chez la brebis, par rapport au bélier.

Sur un total de 70 béliers examinés, le taux de pathologies génitales congénitales et acquises enregistré était de 12,82%.

L'hypoplasie testiculaire était la lésion la plus fréquente avec une fréquence de 5,71% suivie par la cryptorchidie (2,85%).

Les autres lésions détectées dans les béliers étaient l'orchite et l'épididymite avec fréquence de 1,42% et 1,42%, respectivement.

Chez la brebis, la lésion congénitale la plus fréquente était l'incurvation du col (14,61%), et les lésions acquises inflammatoires les plus fréquentes sont (métrite-endométrite), était présente avec un taux de 5,38%, suivi par les autres lésions observés : le kyste ovarienne (4,61%), pyomètre ovarite (1,53%), kyste para ovarien (0,76%), adhérence (0,76%) et abcès ovarienne (0,76%).

Ces résultats représentent un état des lieux des problèmes de fertilités qui affectent le male et la femelle de la race Rembi au niveau de la région de Tiaret.

Mots clés: appareil génital, race Rembi, béliers, brebis, Tiaret.

Abstract

The aim of the present study was the determination of genital diseases prevalence Rembi sheep breed, the third important breed in Algeria, and highlight their relationship whit infertility.

We performed macroscopic examination of the lesions of 70 testis and of epididymis and of femal genital tract of 130 Rembi ewes.

The results of present study show that ews 10% of pregnancy were reported.

The prevalence of genital tract pathologies identified in our study were relatively higher in ewe compared to ram. The congenital anomalies were more predominant in rams while the acquired pathologies were more abundant

Among-70 rams, the rate of acquires genital pathologies was 12, 82%.

Testicular hypoplasia was the most frequently detected lesion (5, 71%), followed by cryptorchidism (2, 85%). Orchitis and epididymitis were detected with 1, 42% and 1, 42%, respectively.

In ewes, the most common congenital lesion was cervical curvature (14.61%), and the most common acquired inflammatory lesions were (metritis-endometritis) were present at a rate of (5.38%), and followed by the other lesions observed: ovarian cyst (4.61%), ovarite, and followed by pyometra (1.53%), para-ovarian cyst (0.76%), adherence (0.76%) and ovarian abscess (0.76%).

Key words: Rembi breed, genital tract, ewe, ram, Tiaret.

ملخص

تهدف دراستنا الي تحديد طبيعة وتواتر الامراض التناسلية في سلالة الريمبي السلالة الثالثة الاكثر اهمية في الجزائر ، وبالتالي إظهار علاقتها بالعقم في تربية ماشيتنا. في دراسة مورفولوجية، اجرينا فحص عيني لآفات الخصية والبربخية لدى 70 ذكور والمسالك التناسلية من130 من الاناث نوع ريمبي و من مختلف الاعمار.

تظهر نتائج دراستنا ما يلي : من بين 130 من الاعضاء التناسلية في النعاج, اظهرت النتائج 13حالة حمل بنسبة (10%).

انتشار أمراض الجهاز التناسلي في دراستنا مهم في النعجة مقارنة بالكبش، وكانت الأمراض التناسلية الخلقية أكثرهيمنة على الكبش والنعجة في دراستنا.

كانت الحالات المكتسبة ضعيفة للغاية بالنسبة للكبش، لكنها مرتفعة في النعجة في العينات التي تم فحصها.

من بين ما مجموعه 70 كبش تم فحصهم، كان معدل الأمراض التناسلية الخلقية والمكتسبة حوالي 12.82 ٪.

كاننقص تنسج الخصية هو أكثر الآفات شيوعا بتردد5.71٪.يليه ثاني أكثر الآفات شيوعا هوعدم هبوط الخصية بتردد2.85٪.

وكانت الآفات الأخرة المتعلقة بالامراض المكتسبة التي تم اكتشافها في الكباش التهاب الخصية والبربخ مع تردد1.42 ٪ ،1.42 ٪ على التوالي.

في النعاج :كانت الآفة الخلقية الأكثر شيوعا هي انحناء عنق الرحم بتردد14.61٪ ، وكانت الآفة الأكثر شيوعا في الامراض التناسلية المكتسبة هو (التهاب الرحم ، التهاب بطانة الرحم) بتردد5.38 ٪ تليها تكيس المبيض بتردد4.61٪ وتقيح بتردد1.53 ٪. تليها التهاب المبيض (1.53٪)، كيس شبه المبيض (0.76 ٪) ، والالتصاق(0.76 ٪) وخراج المبيض .(0.76٪)

الكلمات المفتاحية :الأعضاء التناسلية، سلالة الريمبي، الكباش ، النعاج ، مذبح تيارت.

TABLE DES MATIERES

Remerciement I

Résume II

Liste des tableaux..... XII

Liste des figures..... XIII

Liste des abréviations..... XV

INTRODUCTION..... 01

PREMIER PARTIE:ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE..... 02

Chapitre I : ELEVAGE ET CARACTERISTIQUE DE LA RACE REMBI..... 02

1. Introduction : 02

2. **Elevages des ovins:** 02

2.1. L'élevage intensif 02

2.2. L'élevage extensif..... 02

3. Caractéristique de l'élevage ovin en Algérie 02

4. Caractéristique de la race Rembi..... 04

4.1. Historique..... 04

4.2. Répartition géographique de la race Rembi..... 04

4.3. Morphologie de la race Rembi..... 07

5. Paramètre de reproduction : 08

Chapitre II : ANATOMIE DE L'APPAREIL GENITAL..... 09

1. Introduction..... 09

2. Anatomie de l'appareil génital male..... 10

2.1. Testicule..... 10

2.2. Scrotum..... 11

2.3. Les voies spermatiques extra testiculaires..... 12

2.3.1. Epididyme..... 12

2.3.2. Canal déférent :… 12

2.3.3. Urètre 12

2.3.4. Pénis..... 12

2.4. Glandes annexes…… **13**
2.4.1. Les vésicules séminales……..... **13**
2.4.2. La prostate …….. **13**
2.4.3. Les glandes bulbo-urétrales……. **13**
3. Anatomie de l'appareil génital femelle …….. **14**
3.1. Sinus urogénitale …….. **14**
3.2. Vagin ……..... **15**
3.3. La vulve…… **15**
3.4. L'utérus ……..…….. **15**
3.4.1. Col utérin ou cervix :… …… **16**
3.4.2. Le corps :…… **16**
3.4.3. Les cornes utérines……... **16**
3.5. L'oviducte …… **16**
3.6. Les ovaires: …….. … ……. **16**
3.6.1. Les follicules……. **17**
3.6.2. Corps jaune……. **17**
Chapitre III : PATHOLOGIE GENITALE…… **20**
1. Introduction **20**
2. Pathologie de l'appareil génitale male…… **20**
2.1 Pathologie congénitale …….. **20**
2.1.1. La cryptorchidie ou la monorchidie…… …….. **20**
2.1.2. La cryptorchidie abdominal……. **20**
2.1.3. La cryptorchidie inguinale……... **20**
2.1.4. Polyorchdie ……..... **21**
2.1.5. Hypoplasie testiculaire……..... **21**
2.1.6. Dégénérescence testiculaire ……..... **21**
2.1.7. Pseudohermaphrodisme……..... **21**
2.1.8. Persistance du frein Préputial……. **22**
2.1.9. Aplasie de l'épididyme……..……... **22**

2.1.10. Anomalie des voies spermatique du pénis et de prépuce…… **22**
2.1.10.1. Varicocèle…… **22**
2.1.10.2. posthite ……..... **22**
2.1.10.3. Le phimosis ……..... **23**
2.1.10.4. Paraphimosis……..... **23**
2.2. Pathologie infectieuse des testicules……..... **23**
2.2.1. Orchite…… **23**
2.2.2. Orchite aigue…….. **24**
2.2.3. Orchite chronique…….. **25**
2.2.4. Epididymite due à une infection…….. **25**
2.2.5. Epididymite dû à la stase des spermatozoïdes (granulome. Spermatique)..... **26**
2.3. Néoplasme testiculaire …… **27**
2.3.1. Néoplasme à cellule interstitielles (de Leydig)…… **27**
2.3.2. Tumeur à cellule Sertoli**……** **27**
2.3.3.. La séminome……. **27**
2.4. Hydrocèle et hématocèle …….. **28**
2.5. Affection du scrotum…… **28**
2.5.1. Hernie scrotal ou inguinal…….. **28**
2.5.2. Testicule ectopique……. **28**
2.6. Anomalie des glandes annexes……... **29**
2.6.1. La vésiculite …….. **29**
3. Pathologie de l'appareil génitale femelle……. **29**
3.1. Pathologie congénitale……. **29**
3.1.1. Les anomalies du vagin …….. **29**
3.1.2. Les anomalies du col …….. **29**
3.1.2.1. Col double…… **29**
3.1.2.2. Anomalies des anneaux cervicaux ……. **30**
3.1.2.3. Dilatation et diverticules cervicaux…… **30**
3.1.2.4. Incurvation du col……. **30**
3.1.2.5. Longueur anormale du canal cervical…….. **31**
3.1.2.6. Sténose du col..... **31**

3.1.2.7. Imperforation du col…… **31**
3.1.2.8. Induration du col……... **31**
3.1.3. Les anomalies de l'utérus……. **32**
3.1.3.1. Aplasie de l'utérus…… **32**
3.1.3.2. Utérus unicornis…… **32**
3.1.3.3. Dystrophies du corps utérin……. **32**
3.1.3.4. Atrophie de l'endomètre……. **32**
3.1.3.5. Hyperplasie……..... **33**
3.1.4. Malformation des oviductes…….. 33
3.1.4.1. Aplasie des oviductes……. **33**
3.1.4.2. Oviductes accessoires…… **33**
3.1.4.3. Occlusion des oviductes…….. **33**
3.1.5. Hypoplasie et aplasie ovariennes…… **34**
3.1.5.1. Hypoplasie……. **34**
3.1.5.2. Aplasie…….. **34**
3.1.5.3. Le kyste para ovarien……. **34**
3.1.6. Les anomalies acquises non inflammatoires…….. 34
3.1.6.1. Prolapsus vaginal…….. **34**
3.1.6.2. Kyste du col…….. **35**
3.1.7. Les lésions de l'utérus……. **35**
3.1.7.1. Hydromètre et mucomètre…….. **35**
3.1.8. Les lésions des oviductes…… 36
3.1.8.1. Hydrosalpinx…….. **36**
3.1.8.2. Pyosalpinx…….. **37**
3.1.9. Les lésions des ovaires……. 37
3.1.9.1. Les kystes ovariens…… **37**
3.1.9.2. Le kyste folliculaire…… **38**
3.1.9.3. La dégénérescence kystique ovarienne ……. **38**
3.1.9.4. Le kyste lutéal……. **38**
3.1.9.5. Insuffisance ovarienne…… **38**
3.1.9.6. Corps jaune persistant…… **39**
4. Tumeurs…….. 39
4.1. Tumeurs du vagin……..... **40**

4.2. Tumeurs du col…… **40**

4.3. Tumeurs de l'utérus…….. **40**

4.4. Tumeurs du placenta…… **41**

4.5. Tumeurs des oviductes …….. **41**

4.6. Tumeurs des ovaires…… **41**

5. Les anomalies inflammatoires acquises……. 42

5.1. Les anomalies inflammatoires du vagin ou vaginite…….. **42**

5.2. Les anomalies du col ou cervicite…… **42**

5.3. Les inflammation de l'utérus……. 43

5.4. La métrite puerpérale (ou aigue)…….. **43**

5.5. La métrite clinique …… **43**

5.6. L'endométrite clinique…… ……. **43**

5.7. L'endométrite subclinique……. **44**

5.8. Le pyomètre…… **44**

5.9. **Inflammation des oviductes……. 44**

5.10. Salpingites aigues……..... **44**

5.11. Salpingites chroniques…….. **44**

6. Les inflammations des ovaires ou ovarites…… 45

7. Les adhérences…….. **45**

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE…… 46

MATERIELS ET METHODES…… 46

Introduction…… **46**

1. Objectif du travail……. **46**

II. Population étudié……. **46**

III. Examen macroscopique……. **46**

III.1. Chez le bélier……... 47

III.1.1.Examen de la bourse du testicule et du l'épididyme:……. **47**

III.2. Chez la brebis…… 49

III.2.1.Examen de l'utérus…… .. **49**

III.2.2.Examen des oviductes (trompes du Fallope)……. 49
III.2.3. Examen des ovaires…… 50
RESULTAT…… 51
1. Les lésions…… 51
1.1. Chez les béliers…… 52
1.1.1. Les lésions congénitales…… 53
1.1.1.1. Hypoplasie testiculaire…….. 53
1.1.1.2. Cryptorchidie……. 55
1.1.1.3. Hernie scrotale……... 57
1.1.2. Les lésions acquises d'origine inflammatoires……. 58
1.1.2.1.épididymite et orchite……. 58
1.2. Chez les brebis…… 60
1.2.1. Anomalies congénitales…….. 62
1.2.1.1. Incurvation du col…… 62
1.2.1. Anomalie acquise…….. 64
1.2.1.2. Anomalies non inflammatoires…… 64
1.2.2.2. Kystes ovariens…….. 64
1.2.3. Anomalies inflammatoires……... 65
1.2.3.1. Métrite et endométrite……. 65
1.2.3.2. Pyomètre…….. 67
1.2.3.3. Ovarite……. 69
1.2.3.4. Abcès ovarien…….. 70
1.2.3.5. Adhérence…… 71
DISCUSSION…….. 72
A. Chez le bélier…… 72
1. Anomalies congénitales…… 73
1.1. Hypoplasie testiculaire…….. 73
1.2. Cryptorchidie……. 74
2. Les anomalies acquises d'origine inflammatoire…… 75
B. Chez la brebis…… 76
1. Anomalies congénitales…….. 76
2. Anomalies acquises…… 76

2.1. Anomalies non inflammatoires…… 76
2.1.1. Les kystes ovariens……. **76**
3. Anomalies d'origine inflammatoire…… **77**
3.1. Endométrites et métrites…… **77**
3.2. Pyomètre……. **77**
3.2.1. Ovarite…….. **77**
3.2.2. Abcès ovarien…….. **78**
3.2.3. Les adhérences……. **78**
Conclusion et recommandation :…… 79
Références Bibliographiques …… 81
Annexes …… 91

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N° 01: Paramètres de reproduction chez la race Rembi**……...** 08

Tableau N° 02 : Fréquence des lésions testiculaires chez le bélier et les lésions du tractus génital de la brebis…… 51

Tableau N° 03 :L'incidence des lésions testiculaires chez le bélier.…… 52

Tableau N° 04: Fréquence de gestation chez les brebis race Rembi…… 60

TableauN°05: Fréquences des lésions génitales chez la brebis…… 60

TABLE DES FIGURES

Figure01 : Localisation des cheptels échantillonnés en Algérie ; l'échantillonnage inclut le berceau de la race ovine Rembi……...…… **05**

Figure02: Béliers (a) et brebis (b) de race Rembi……. **07**

Figure03 : Organes génitaux des Béliers……..…….. **10**

Figure 04 : Système reproducteur chez la brebis……. **14**

Figure 05 : Ovaire portant un follicule mûr (follicule De Graaf)…….. **18**

Figure 06 : Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire……..... **19**

Figure 07 : les orchites de bélier (CEVA, 2004) …….……. **24**

Figure 08 : les orchites de bélier……. **25**

Figure 09: prolapsus vaginal chez une brebis…… **35**

Figure 10 : kystes ovariens ……..... **39**

Figure 11 : Vue dorsal d'un appareil génitale d'un bélier……. **48**

Figure 12 : Vue dorsale d'un appareil génital chez la brebis avant (a), et après l'incision (b)……. **50**

Figure 13 : Hypoplasie testiculaire unilatérale droit……... **53**

Figure 14 : Hypoplasie bilatérale chez un bélier bilatéral……. **54**

Figure 15 : Cryptorchidie testiculaire unilatérale (Droit)…….. **55**

Figure16 : Cryptorchidie testiculaires bilatérale…….. **56**

Figure 17 : Hernie scrotale unilatérale (testicule droit), avant (a) et après l'incision (b)…… **57**

Figure 18 : Epididymite chez un bélier unilatéral (testicule droit)……. **58**

Figure 19: Orchite chez un bélier…….. **59**

Figure 20 : Conformation d'un utérus non gravide en vue dorsale (a) et un utérus gravide au niveau de la corne droite chez la brebis (b)……. **61**

Figure 21 : Défirent âge fœtales (a, b)…… **61**

Figure 22 : Incurvation du col chez une brebis……. **62**

Figure23: Un kyste para ovarien chez une brebis…….. **63**

Figure 24: Kyste ovarienne volumineux (ovaire doit)…….. **64**

Figure 25 : La taille d'un kyste ovarienne en comparaison avec un ovaire d'une taille normale……..... **64**

Figure 26 : Cas de métrite ……..……. **66**

Figure 27 : Endométrite chez une brebis…… **66**

Figure 28 : Pyomètre chez une brebis, pus consistance caséeuse……..... **…** **67**

Figure 29 : Pyomètre chez une brebis……**.** **68**

Figure 30 : Ovarite unilatéral chez une brebis (ovaire droit)……. **69**

Figure 31 : Abcès Ovarienne volumineuse chez une brebis côté gauche……... **70**

Figure 32 : Adhérence entre ovaire droit et oviducte…… **71**

LISTE DES ABREVIATIONS

Cm : centimètre.

g: Gramme.

Kg : Kilogramme

mm: Millimètre.

LH: Hormone Lutéinisante.

PGF2*α*: Prostaglandine F2 Alpha.

%: Pourcentage.

IA: Insémination Artificiel

ONS : Office National des Statistiques

FAO : Organisation des Nation unies pour l'alimentation et l'agriculture

INTRODUCTION :

Le cheptel ovin algérien compte 21,4 millions de têtes représentant environ 80 % du stock d'animaux d'élevage (MADR/DSASI, 2010 ; ONS, 2014). Les ovins représentent une valeur économique loin d'être négligeable en Algérie. En effet, Elle constitue la majeure partie du revenu de plus d'un tiers de la population (Chellig, 1992). Chaque année, 7,5 millions de têtes de bétail, issues de la production nationale, sont destinées à la boucherie pour un total de 260 000 tonnes équivalent carcasse (MADR, 2007).

L'élevage ovin pratiqué dans les différentes zones climatiques d'Algérie, depuis la côte méditerranéenne jusqu'aux du Sahara. Cette diversité pédoclimatique offre à l'Algérie une extraordinaire diversité de races ovines, avec huit races caractérisées par une rusticité remarquable, adaptée à leurs milieux respectifs.

La race Rembi avec 11% du cheptel national est considérée comme la plus lourde race ovine algérienne avec poids avoisinant les 90 Kg chez le bélier et 60 Kg chez la brebis,

Le secteur ovin en Algérie est confronté à plusieurs contraintes d'ordre génétique, logistique et organisationnel, sanitaire. La pathologie génitale est un facteur important d'infertilité et même de stérilité chez les ovins (Mc Entee, 1990). Toute suspicion d'infertilité dans un troupeau doit être associée à un examen minutieux. La cause de l'infertilité peut être : -(cryptorchidie, atrophie testiculaire, varicocèle orchite, épididymite) (BRUGERE – PICOUX, 2004). Les avortements sont fréquents chez les brebis.

En effet, un bon diagnostic peut nous aider à connaitre mieux la nature des différentes affections les plus fréquentes et leur fréquences d'une part et déterminer leurs causes probables d'autre part dont le but à contribuer dans la diminution, voir l'élimination de certains facteurs néfastes responsables de la baisse de la fertilité chez la femelle.

L'objectif de la présente étude consiste à déterminer la nature et la fréquence des lésions de différentes parties de l'appareil génital des ovins mâle et femelle de race Rembi et de comprendre l'influence relative de ces pathologies génitales sur la fertilité , au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Première partie :

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 :

Elevage et caractéristique de race Rembi

1. Introduction :

Les ovins représentent une valeur économique loin d'être négligeable en Algérie. Le cheptel ovin en Algérie se caractérise par une grande diversité des races. La prédominance d'une race sur le marché est l'une des menaces principales pesant sur la diversité génétique de l'élevage ovin algérien. En effet, parmi les huit races majeures: Rembi, Ouled- Djellal, Hamra, Sidaoun, D'men, Berbère, Barbarine, Taadmit, la préférence des éleveurs pour la race Ouled- Djellal peut être considérée comme une pression forte qui tend à homogénéiser le cheptel ovin algérien. La situation est ainsi devenue critique pour les autres races qui sont délaissées et/ou soumises à des pratiques de croisements avec la race dominante. La race Rembi est tout particulièrement menacée par ces pratiques (Matet, 2009).

2. Elevages des ovins:

2.1.L'élevage intensif :

Est une forme d'élevage qui vise à augmenter sensiblement la productivité de cette activité, notamment en raccourcissant la phase de croissance, et en s'affranchissant plus ou moins fortement du milieu environnant.

2.2.L'élevage extensif:

(Ranching) est une méthode d'élevage d'ovins et d'autres animaux impliquant une faible densité d'animaux (peu de bêtes à l'hectare) aucun apport supplémentaire de nourriture n'est en principe requis, cet élevage est constitué principalement d'ovins et de bovins.

3. Caractéristiques de l'élevage ovin en Algérie:

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupe une place très importante dans le domaine de la Production animale, et constitue le premier fournisseur de viande rouge du pays (Bencherif,2011).

Il est difficile de connaître avec précision l'effectif exact du cheptel ovin national, le système de son exploitation principalement nomade et traditionnel ne le permet pas (Khiati, 2013). Selon les statistiques du Ministère de l'agriculture l'effectif ovin a été estimé à environ 26 millions de têtes en 2015.L'exploitation principale est la filière viande, qui fournisse entre 72000 à120000 tonnes/an; ce qui représente 56% de la production nationale des viandes rouges, cette masse de viande provient de l'abattage contrôlé de près de 5 millions de têtes/an dont la moyenne de production est évaluée à 14,4 kg (Orve, 1990 ; cité par Douh, 2012).

Le cheptel ovin en Algérie assure aussi des productions secondaires de grande importance économique telle que la laine, estimée de 25.000 quintaux /an et du lait à usage familiale strict estimé a des 9.3 millions de tonnes. L'effectif du cheptel ovin est réparti entre huit races dont trois principales :

- La race blanche dite de « Ouled Djellal », avec un effectif de11.340.000 de tète en2015.
- La race « Hamra » dite de « Beni-Ighil», avec un effectif de 55.800 de Tête en2015.
- La race « Rembi », avec un effectif de 2.000.000 de tête.

Les autres races ovines sont considérées comme secondaires et réparties comme
Suit :

- La race « Berbère » avec environ 4.50.000 de tête.
- La race « Barbarine » avec environ 70mille de tête.
- La race « D'men » avec environ de 34.200 de tête.
- La race « Targui » avec environ de 23.400 de tête.
- La race « Taadmite » avec environ 2200 de tête. (Feliachi., 2015).

Les caractéristiques de toutes les races ovines Algériennes sont dues aux conséquences de l'influence du climat et du sol sur les génomes. Les qualités et potentiels de nos races ovines sont très considérables, leurs productions sont extraordinaires en bonne année pastorale. En outre, de par leur diversité, elles répondent parfaitement aux besoins de L'Algérie en matière de viande, de laine et de peaux. Elles ont toutes en commun la qualité essentielle d'une exceptionnelle résistance et adaptation aux conditions arides et steppiques, c'est ce qui nous a poussé le plus à déterminer et étudier la fonction clef chez toute espèce qu'est la reproduction et le comportement sexuel chez le bélier dans la race blanche.

4. Caractéristiques de race Rembi:

4.1.Historique:

D'un point de vue phénotypique, les spécimens tels qu'ils étaient décrits par (Chellig ,1992), à savoir caractérisés par une robe de couleur fauve, sont désormais très rares et remplacés par des individus présentant une robe blanche, proche de celle de la race Ouled-Djellal.

La race Rembi est issue probablement de croisements entre la race Ouled-Djellal et le mouton sauvage du Djebel Amour (Chellig, 1992). La race compte deux millions de têtes (FAO DAD-IS 2003,www.fao.org/dad-is).

La race Rembi, réputée rustique, montre une résistance accrue au froid et à la sécheresse, caractéristique d'une adaptation aux conditions de vie des hauts plateaux (Chellig, 1992), est dans une situation de vulnérabilité.

4.2.Répartition géographique de la race Rembi:

Sa localisation géographique est largement centrée dans la région de Tiaret et les régions avoisinantes (ce qui correspond au berceau de la race), limitée à l'ouest par le Chott Chergui, à l'est par l'Oued Touil, au nord par Tiaret, et au sud par Aflou et El Bayadh (Chellig, 1992). Cette race rustique est réputée pour être particulièrement bien adaptée aux conditions de vie difficiles des hauts plateaux steppiques. La caractérisation des races est essentielle pour une gestion optimale et durable des ressources génétiques animales (Lanari et al., 2003). La première étape de cette caractérisation implique la définition des races par une description morphologique rigoureuse (Gizaw et al., 2007)(Figure1).

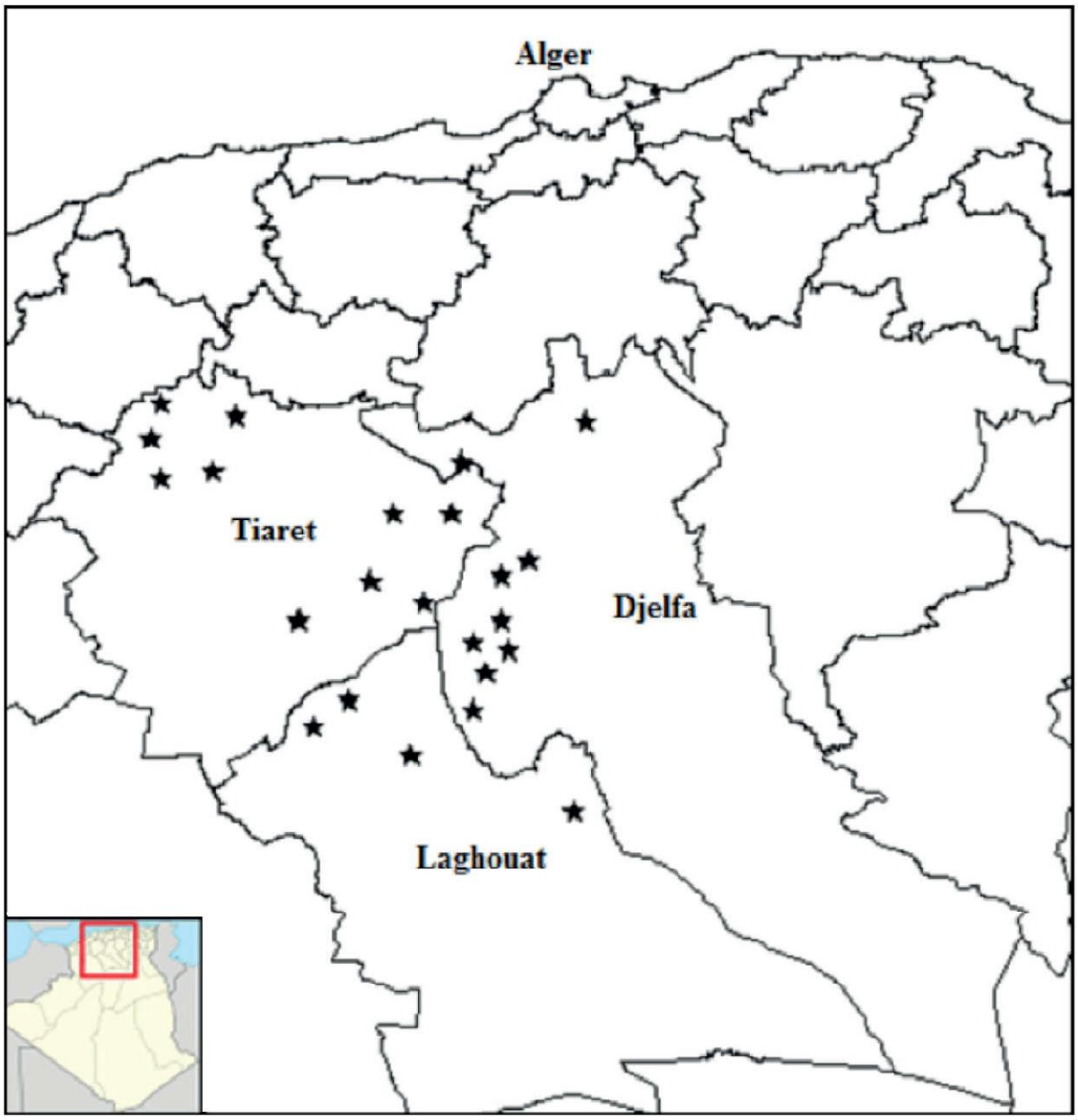

Figure 1 : Localisation des cheptels échantillonnés en Algérie ; l'échantillonnage inclut le berceau de la race ovine Rembi (© A. Laoun, 2014).

Selon les recommandations de la FAO (2011), la description de la race a été réalisée en considérant l'environnement naturel et de production des cheptels, ce qui est particulièrement important dans les pays présentant une grande variété de systèmes de production.

En effet les éleveurs désireux d'améliorer la conformation de leurs animaux réalisent des croisements avec la race Ouled-Djellal qui présente des mensurations plus avantageuses. La race Rembi est tout particulièrement sujette à ces pratiques qui conduisent à la perte de l'originalité génétique de cette race (Gaouar et al., 2015) (toutefois, les effets de ces croisements n'étaient pas l'objet de cette étude).

La race Rembi est très bien adaptée aux conditions montagneuses, contrairement à la race Ouled-Djellal qui tend cependant à la supplanter (Harkat et al., 2015), y compris dans des zones qui ne lui conviennent pas, ce qui est rendu possible par l'artificialisation du pastoralisme (complémentation alimentaire) (Kanoun et al., 2007) (Figure2).

Sagneen 1950a présenté deux variétés chez la race Rembi :

- Le mouton arabe à tête fauve ou sous race « Rembi des Amour»,
- Le mouton arabe à tête noire ou sous race « Rembi de Sidi Aissa».

D'autres auteurs (Trouette, 1929 ; Jores D'Arces, 1947 ; Magneville, 1959) parlent d'une seule variété de la race Rembi à tête fauve ou jaune, qui peuple l'Oriental, le Sud de Tiaret et la région de Djebel Amour. D'après ces mêmes auteurs mouton race Rembi est issu d'un croisement entre le mouflon de Djbel Amour (appelé également « Laroui ») et la race Ouled Djellal, parce qu'il a la conformation de la Ouled Djellal et la couleur du Mouflon dont il a également les cornes énormes. Cette race est particulièrement rustique et productive ; elle est très recommandée pour valoriser les pâturages pauvres de montagnes (Feliachi et al., 2003). Récemment Feliachi et al.,(2003), il existe deux « types » dans cette race:

-Rembi du Djebel Amour (Montagne),

-Rembi de Sougueur (Steppe).

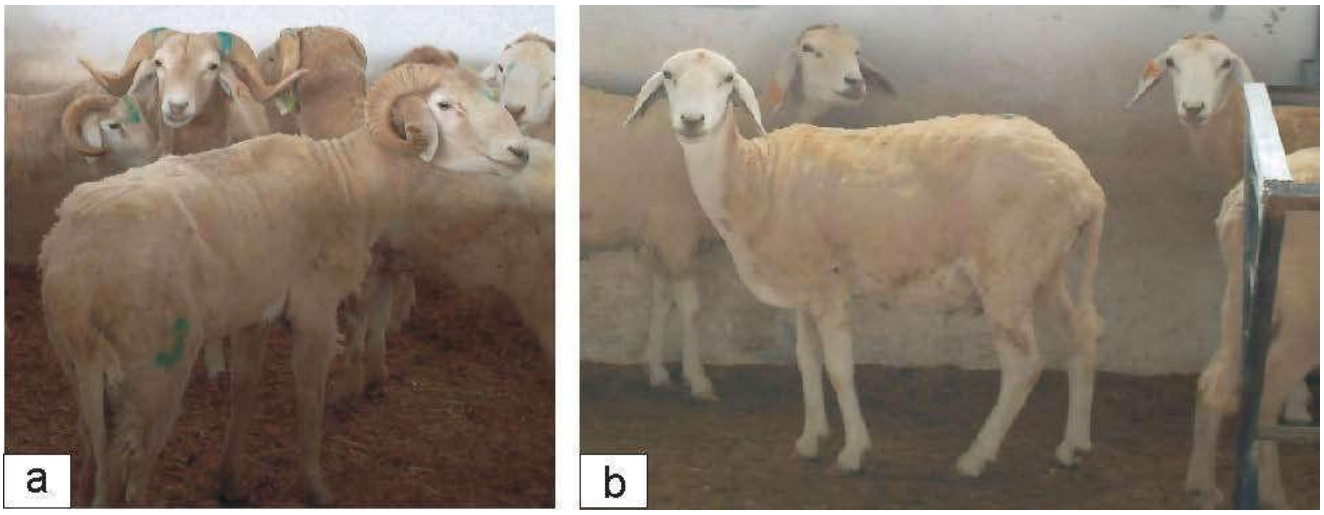

Figure 2 : Béliers (a) et brebis (b) de race Rembi (Djaout et al., 2015)

Considérée comme la plus lourde race ovine algérienne avec des poids avoisinant les 90kg chez le bélier et 60kg chez la brebis. La race Rembi se singularise par sa robe chamoise et sa tête rouge à brunâtre (AnGR, 2003).

4.3.Morphologie de la race Rembi :

C'est un animal haut sur pattes, il est considéré comme le plus grand format de mouton d'Algérie. Sa conformation est meilleure que celle de la race Ouled Djellal. La forte dentition résistante à l'usure lui permet de valoriser au mieux les végétations ligneuses et de retarder à 9 ans l'âge de la réforme contrairement aux autres races réformées à l'âge de 6-7ans.

Il semble ainsi qu'elle est mieux adaptée que la race Ouled Djellal aux zones d'altitude (Nadjraoui, 2003; Chellig, 1992; Belaid Baya, 1986; Khelifi, 1997).

La race Rembi se caractérise par une laine couleur chamois, tête brune pâle alors que les pattes sont de couleur lièvre mouton. La laine couvre tout le corps et descend jusqu'aux genoux et aux jarrets. Les cornes sont spiralées et massives, les oreilles de taille moyenne tombantes, la queue est mince et d'une longueur moyenne.

Ressemblant au mouflon du Djebel Amour**.** La productivité numérique et pondérale est la plus élevée comparativement aux races de la steppe. Le poids des animaux aux différents âges sont supérieurs de 10 à15% de ceux de la race Ouled djellal (Feliachi K, 2003).

5. Paramètres de reproduction :

Les études de (Khelifi Y, 1999). Et (Chellig, 1992) montrent que cette race a les caractères le suivant (tableau 1) :

Tableau N°1 : les paramètres de reproduction chez la race Rembi.

Les paramètres des reproductions	La race Rembi
Gain moyen quotidien (g)	150 à 180
Poids à la naissance	1.8 à 2 (Kg)
Âge à la maturité des femelles	12 à18 mois
Longévité	12 à11 ans
Durée des chaleurs	35 heures
Durée du cycle œstral	17 jours
Âge au 1er œstrus	12 mois
Âge au 1er agnelage	17-18 mois
Fécondité	95%
Prolificité	110% à 115%.
Saisonnalité	12 mois (lutte libre) Printemps et début d'été

Chapitre 2 :

Anatomie de l’appareil génital

1. Introduction :

L'appareil reproducteur male a pour rôle la reproduction de sperme et sont dépôt dans les voies génitales femelles où se réalise la fécondation. Il comprend :

-Deux gonades ou testicules, glandes génitales à double fonction assurant l'élaboration des gamètes male ou spermatozoïdes et la sécrétion d'hormones sexuelles males.

-Deux voies spermatiques, épididymes, canaux déférents, urètre, pénis, assurant la maturation des spermatozoïdes et leur acheminement vers les voies génitales femelles.

-Des glandes annexes : vésicules séminales, prostates, glandes de cowper, assurant l'élaboration d'un liquide séminal qui dilue les spermatozoïdes afin de faciliter leur survie et leur transport (Bonnes et al., 1988).

Le rôle de l'appareil reproducteur femelle est plus complexe que celui du male il ne se limite pas à l'élaboration de gamètes femelles et à leur cheminement (Marie, et al. , 2013). En effet, c'est dans le tractus génitale femelle que ;

-Le sperme du male est déposé (christine, et al., 2013).

-Les gamètes mâles et femelles se rencontrant et que la fécondation a lieu (christine, et al., 2013). Sa connaissance est indispensable pour pouvoir réaliser certaines interventions dans des parfaites conditions, par exemple la pose d'éponge de synchronisation, l'insémination artificielle mais aussi la mise bas et les traitements des pathologies du postpartum (prolapsus).

2. Pathologie de l'appareil génital male :

2.1.Testicule:

Chez les mammifères, les testicules se différencient après les reins et, ils subissent, une migration vers la périphérie du corps afin que leur température soit de quelques degrés, inférieure à celle du corps, condition indispensable à la production de spermatozoïdes fécondants (Bonnes et al., 1988).

Les testicules des petits ruminants ont une forme ovoïde ou sphéroïde, ils sont assez volumineux par rapport à la taille de l'animal. Chez le bélier, les testicules est sphéroïde et volumineux. Le poids unitaire est de 170à 250 g (Barone, 1978).Il varie en fonction de l'âge, la race, la saison et l'état nutritionnel (Baril et al., 1993).

Le testicule est, recouvert d'une membrane fibreuse, résistante non élastique : l'albuginée qui émet une série de lames conjonctives, qui le subdivisent en lobules logeant le tissu parenchymateux, et support aux éléments vasculo-nerveux (Drion et al., 1993)(Figure 3).

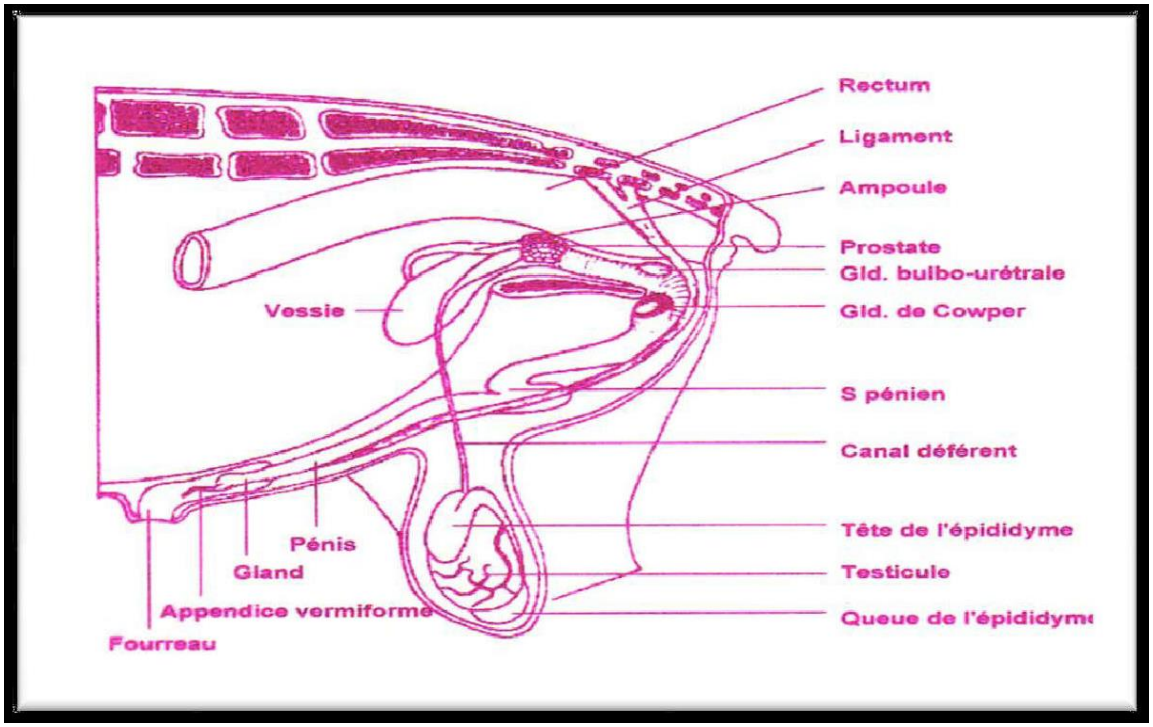

Figure3 : Organes génitaux du Bélier (Bonnes et al., 1988).

Les lobules sont au nombre de 200 à 300 par testicule. Ils contiennent un tissu glandulaire interstitiel et des tubes séminifères d'un diamètre de 120à 300µ. Ces derniers comprennent deux parties inégales, la plus importante est contournée et débute à la base du lobule par une extrémité en cul de sac (Barone ,1978).

Les traves conjonctives de l'albuginée convergent vers la face postérieure du testicule pour former le corps de Highmore ou arrivent les canalicules issus des tubes séminifères qui s'y anastomosent pour former la de l'épididyme (Drion et al., 1993).

2.2.Scrotum:

Le scrotum, comprend deux parties : le revêtement cutané proprement dit (la peau) et le dartos. La peau du scrotum est mince, élastique, très souple, recouverte par des poils laineux chez le bélier (Getty ; 1975). Elle forme un sac commun aux deux testicules pourvu d'un sillon médian (raphé), (Vaissaire ,1977 ; Barone, 1990).

Le dartos est un muscle peaucier à fibres lisses, constituant l'appareil suspenseur des bourses (Vaissaire, 1977 ; Barone, 1990), mêlé de fibres collagènes et surtout de fibres élastiques qui double la face profonde du scrotum, dont il est impossible de le détacher sans déchirure ; il forme autour de chaque testicule et de ses enveloppes profondes un sac complet (Barone, 1978 ; Barone, 1990). Son rôle principal est de maintenir les testicules à une température favorisant la formation et la conservation des spermatozoïdes (Barone, 1990 ; Kastelic et al.,1996) en faisant varier la surface et l'épaisseur du scrotum (Barone,1990) et grâce à la présence de glandes sudoripares(Grau et Walter,1975).

2.3.les voies spermatiques extra testiculaires :

2.3.1. Epididyme :

C'est un organe plaqué sur l'arrière du testicule auquel il fait suite. L'épididyme assure le stockage, la maturation et la décapacitation des spermatozoïdes. Il se divise en trois parties : la tête ; le corps et la queue (Bonnes et al., 1988).

Chez le bélier, la tête est large et plate et couvre le tiers dorsal du bord libre du testicule,

La queue couvre d'abord l'extrémité caudée du testicule puis passe du coté ou elle se poursuit par le conduit déférent qui s'abouche à l'urètre pelvien. On reconnait à l'épididyme une autre fonction qui consiste à l'augmentation de la concentration du sperme par réabsorption de la majeure partie du fluide du rete-testis (Setchell, 1991).

Dans l'épididyme, le sperme se conserve fertile jusqu'à 40 jours, après ce délai, les spermatozoïdes sont fragmentés et sont résorbés par les spermiophages (Hammound, 1961).

2.3.2. Canal déférent

La queue de l'épididyme se poursuit par un canal déférent qui fait suite au canal épididymaire. D'abord contourné, il devient droit pour franchir l'anneau inguinal et gagner la cavité abdominale. Chaque canal atteint la face dorsale de vessie (Bonnes et al., 1988).

C'est un tube de quelques centimètres mais, il a une puissante musculeuse qui va présenter des contractions au moment de l'éjaculation. Ces contractions du canal déférent sont induites par les prostaglandines (Craplet et Thibier, 1977 ; Barone, 1990).

2.3.3. Urètre

L'urètre est le conduit qui provint de la vessie, traverse la prostate et le pénis pour déboucher à son extrémité. Il permet l'évacuation de l'urine et l'éjaculation du sperme (Castonguay, 2012).

Il est long d'une cinquantaine de centimètres dont une dizaine pour la partie pelvienne. La cavité de cette dernière montre sur sa paroi dorsale de nombreuses papilles au sommet s'ouvrent des orifices des canalicules prostatiques. La partie spongieuse est entourée d'une albuginée et reste plus visible sur la face correspondante du pénis. Elle se prolonge par un processus urétral libre et remarquablement long (Barone, 1978)

2.3.4. Pénis

Le pénis est l'organe copulateur du male (Vaissaire, 1977), il est de type fibro-élastique, mesurant quarantaine de centimètres en moyenne, il porte à son extrémité un appendice vermiforme qui est spécifique à l'espèce ovine, sa structure tissulaire lui permet de s'éjecter

Au moment de l'accouplement et de déposer la semence dans les voies génitales femelles (Barone, 1990). Il est formé par l'urètre pelvien auquel sont annexes des muscles et des formations érectiles (Bonnes et al., 2005).

2.4.Glandes annexes :

Elles sont chargées de l'élaboration du plasma séminal, qui assure la dilution, la nutrition et permet les mouvements des spermatozoïdes (Kolb, 1975). Mélangé aux spermatozoïdes, le plasma séminal constitue le sperme dans l'urètre (Luquet et al., 1978 :Setchell,1991).

De partie conglomérée (corps) de la prostate, mais la partie disséminée est très développée. Chez le bélier, elle ne s'étend pas à la face ventrale de l'urètre. Le liquide prostatique étant riche en acides aminés, enzymes, fructose et surtout en zinc (rôle bactéricide) contribue en grande part dans la formation du sperme (Barone, 1978).

2.4.1. Les vésicules séminales:

Font suite au canal déférent, situées dorsalement et un peu latéralement à ce dernier, entre la vessie et le rectum (Barone, 1990).Elles déversent leurs sécrétions dans l'urètre par l'intermédiaire du conduit éjaculateur (Kolb, 1975 ; 1990 ; Bonnes et al., 2005). Chaque glande vésiculaire est allongée, ovoïde, lobulée et son extrémité crâniale est libre et revêtu par le péritoine, qui descend plus au moins loin sur la partie moyenne de l'organe (Barone, 1990 ; Getty, 1975). Leurs secrétions constituent une grande partie du liquide séminale-60% du volume total du sperme) (Bonnes et al., 2005). Il 'agit d'un liquide riche en fructose qui constitue une source citrique et en prostaglandines (Setchell, 1991; Baril et al.2005).

2.4.2. Prostate :

De trois à Cinque centimètres d'épaisseur, elle est située dans la paroi de l'urètre pelvien, il n'y a pas de partie conglomérée (corps) de la prostate, mais la partie disséminée est très développée. Chez le bélier, elle ne s'étend pas à la face ventrale de l'urètre. Le liquide prostatique étant riche en acides aminés, enzymes, fructose et surtout en Zinc (rôle bactéricide), contribue en grande part dans la formation du sperme (Barone, 1978).

2.4.3. Les glandes bulbo-urétrales

Glande paire, appelée glandes de Cowper, peu volumineuse chez les petits ruminants, globuleuse, de taille d'une noisette et d'une largeur de 1 cm (Barone, 1990 ; Setchell, 1991).Etendue du revers médial de la tubérosité ischiatique à la face dorsale de la terminaison de l'urètre pelvien (Barone,1990).Elle secrète un liquide clair visqueux à pH alcalin (pH =7,8) servant au nettoyage et à la lubrification de l'urètre juste avant l'éjaculation

(Barone, 1978: Noakesetal., 2001).

3. Anatomie de l'appareil génitale femelle :

L'appareil génital de la brebis, situé dans la cavité abdominale, peut être divisé en six parties principales: la vulve, le vagin, le col de l'utérus, l'utérus, l'oviducte et les ovaires. Les dimensions du système reproducteur varient d'une brebis à l'autre (François ,2012).

Ces parties sont réparties en sections (Figure 04).

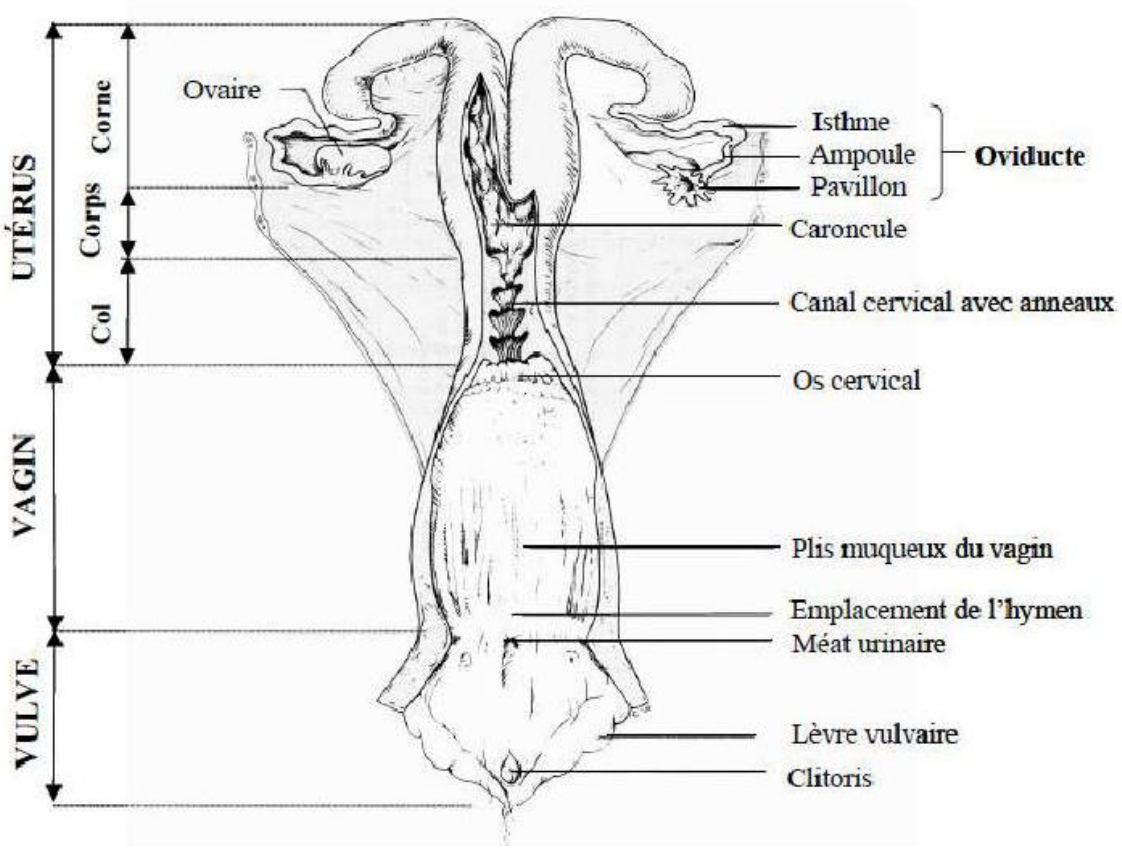

Figure 04: Système reproducteur chez la brebis (François, 2012).

3.1. Sinus uro-génital:

C'est une partie commune aux appareils urinaire et génital de la femelle. C'est un conduit large et impair dans l'extrémité crânial de laquelle s'ouvrent l'ostium vaginal et l'ostium Externe de l'urètre tandis que la partie opposée communique avec l'extérieur par la fente de la vulve. Il est long de 2,5 à 3 cm chez la brebis (Robert, 1986).

3.2.Vagin:

C'est un conduit entièrement logé dans la cavité pelvienne, son extrémité antérieure s'insère autour du col de l'utérus (Christine et al., 2013)et qui fait sailli à l'intérieur du vagin par un bourrelet strié que l'on appelle la fleur épanouie c'est l'endroit où la semence est déposée lors de la saillie. De 10à14 cm de long, le vagin est très irrigué et sensible (Baril et al., 1993).

Son apparence intérieure change en fonction du stade du cycle sexuel. Lorsqu'une brebis est en chaleur, le vagin contient un fluide plus ou moins visqueux, sécrété par le col de l'utérus, et sa muqueuse prend une coloration rougeâtre, causée par l'augmentation de l'irrigation sanguine. Les brebis dont le vagin est plutôt sec et de couleur pâle ne sont probablement pas en chaleur. Ce phénomène peut facilement être observé lors des inséminations. Chez l'agnelle, une mince membrane obstrue partiellement le vagin, l'hymen, qui est perforé lors du premier accouplement (Baril et al., 1998).

3.3.La vulve :

C'est la partie commune de l'appareil urinaire et génitale. Elle est formée par le vestibule vaginal et l'orifice vulvaire, délimité par les lèvres (Christine et al., 2013).Le vestibule reçoit l'urètre en avant de l'hymen. A mi- longueur et latéralement, débouchent les glandes de Bartholin dont la sécrétion lubrifiante facilite l'accouplement. La commissure supérieure des lèvres vulvaires est séparée de l'anus par le périnée. Au niveau de la commissure ventrale se trouve le clitoris qui est l'équivalent rudimentaire du pénis, dépourvu d'urètre mais pourvu d'un tissu érectile (Christine et al., 2013).

3.4.L'utérus :

L'utérus reçoit l'œuf fécondé que lui amènent les trompes utérines et permet son implantation (Barone., 2001). Il constitue l'organe de la gestation et son rôle est d'assurer le développement du fœtus par ses fonctions nutritionnelles et protectrices (Barone., 2010). Il est constitué de trois parties.

3.4.1. Col utérin ou cervix:

Le cervix est assimilable à un sphincter que sépare la portion proximale aseptique de la portion, distale colonisée par les micro-organismes. Il est plus étroit que les parties qu'il sépare. Il est en général plus cylindroïde que le corps utérin, (Ribady et al., 1994**).** Sa muqueuse est mince, (Barone., 1978) sécrétant le mucus cervicale**.**

Les anneaux cervicaux consistent en une série de crêtes dures ou de plis annulaires. La fermeture du col est assurée par le bouchon muqueux très abondant surtout en période de gestation .Il met l'embryon ou le fœtus à l'abri des invasions.

3.4.2. Le corps :

Il constitue la totalité de l'organe en amont du col, il est cylindroïde (Ribady et al., 1994). Et il a une longueur d'à peine 1 à 2 cm (François, 2012).

3.4.3. Les cornes utérines:

Ils sont cylindroïdes, incurvées (Barone, 1978)**.**10 à 15 cm de long, (Autella, 1988). Et accolées l'une contre l'autre dans toute la partie postérieure de leur segment libre et elles sont circonvolutionnées à leur sommet (Bressou, 1978).

3.5.L'oviducte:

Encore appelé trompe utérine, salpinx ou trompes de Fallope, constitue la partie initiale des voies génitales femelles.

L'oviducte est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire en décrivant de nombreuses flexuosités entre les deux lames du ligament large, de longueur de 10 à 20 cm et un diamètre de 2 à 3mm chez la brebis.

Son extrémité antérieure évasée forme le pavillon ou infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique. Le pavillon se continue d'une ampoule et d'un isthme de diamètre de 2 mm se raccordant progressivement à la corne utérine (HANZEN, 2006).

3.6.Les ovaires:

Chez la brebis chaque ovaire mesure 13 à 20 mm de longueur et 8 à 15 mm de largeur et pèse environ 2g (variation de 1à 3g) (Roberts, 1986).

L'ovaire renferme plusieurs types d'organites physiologiques : les follicules et les corps jaunes. Ces structures coexistent tout au long du cycle et interagissent dans sa régulation.

La bourse ovarique est délimitée par le mésovarium d'une part, élément de suspension de l'ovaire et par le mésosalpinx fixant l'oviducte à proximité de l'ovaire. Les ovaires ont pour fonctions la production des gamètes femelles (ovules) ainsi que certaines hormones sexuelles femelles, principalement la progestérone et les œstrogènes, qui maintiennent les caractéristiques sexuelles et contrôlent partiellement plusieurs fonctions de reproduction.

On distingue deux zones :

-une zone centrale ou zone médullaire elle a un rôle nourricier. Elle renferme les nerfs, les vaisseaux sanguins. Elle est composée d'un tissu conjonctif.

- une zone périphérique ou zone corticale c'est la zone fertile de l'organe. On y trouve les ovules à divers stades de développement. C'est dans ce dernier que se déroule la folliculogénèse.

3.7.Les follicules:

Le follicule résulte de l'association entre différents types cellulaires, 1'ovocyte et les cellules folliculaires, et des structures variables comme la membrane de Slavjanzski ou les thèques. En fonction de leur structure morphologique et de leur composition, les follicules peuvent être classés en cinq stades : follicule primordial, primaire, secondaire, tertiaire et pré-ovulatoire (ou de Degraaf). C'est à ce stade que l'ovulation peut avoir lieu. II est à noter que l'ovocyte évolue en parallèle et de manière indissociable au follicule (DUDOUET, 2000**)** (Figure5,6).

3.8.Le corps jaune:

Le corps jaune correspond à la « cicatrice » de l'ovulation. La cavité du follicule ovulant se remplit d'un mélange séro-hémorragique dans lequel se trouvent des cellules de la thèque interne et de la granulosa. En quelques jours, de profonds remaniements permettent d'obtenir un corps jaune fonctionnel, composé de grandes cellules stéroïdogènes, issues de la granulosa, et de petites cellules, issues de la thèque interne. Les cellules stéroïdogènes ont une forme polygonale, leur cytoplasme est clair, et se charge de gouttelettes lipidiques. Les petites cellules issues de la thèque se chargent également de gouttelettes lipidiques, et se caractérisent par de grands éperons de cytoplasme clair, bordés par un tissu conjonctif vascularisé.

Sauf en cas de gestation, le corps jaune involue en fin de cycle pour donner un amas conjonctivo-fibreux blanchâtre, le corps albicans (DRION, 1996 ; VANDEWINKEL, 2000 ; YOUNGQUIST, 1997). II correspond à une cicatrice et peut persister plusieurs mois (KUHNEL, 1997).

Figure 05: **Ovaire portant un follicule mûr (follicule De Graaf) (DUDOUET, 2000).**

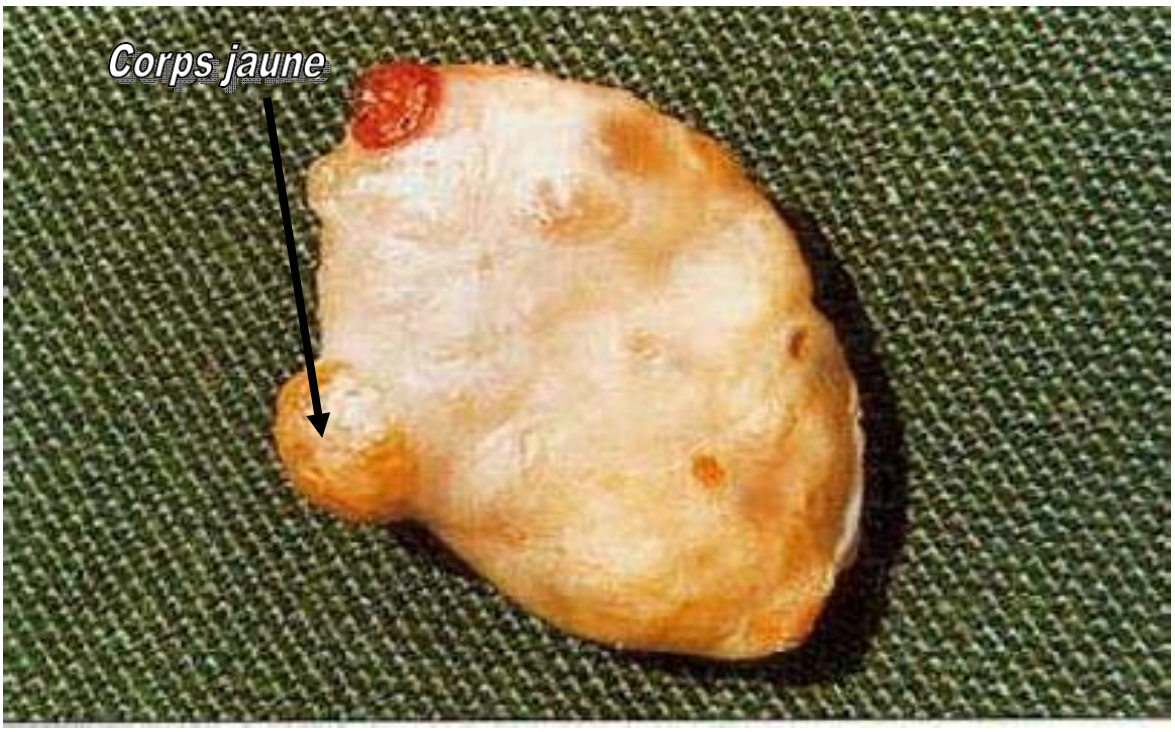

Figure 06:Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire (DUDOUET, 2000).

Chapitre 3 :

Pathologies génitales

1. Introduction :

L'infertilité et la stérilité sont causées par divers anomalies congénital ou acquise qui sont observées chez les ovins. Il n'est pas rare que certaines maladies génitales aient des prédispositions héréditaires. Nous en citerons ici les plus fréquentes d'entre elles.

2. Pathologie de l'appareil génitale male :

2.1. Pathologies congénitales:

2.1.1. La crytorchidie ou la monorchidie:

Elle se traduit par une absence de migration ou une migration anormale (ectopie) des deux testicules au cours de leur descente de la cavité abdominale vers le scrotum. Quand elle affecte les deux testicules. L'animal est stérile. En effet la température élevée dans la cavité abdominale (au- dessus de celle du scrotum) empêche de développement normal des tubes séminifères et le déroulement normal de la spermatogenèse. En caractères sexuels, la synthèse hormonale n'est pas perturbée et les animaux présentent des caractères sexuels secondaires males et une libido normale (Mickelsen et Memon, 1997).

2.1.2. La cryptorchidie abdominale:

Le testicule n'a pas franchi l'anneau inguinal profond. Il est resté au voisinage du rein à son origine (cryptorchidie abdominale complète ou haute) ou se trouver plus ou moins rapproché de l'anneau inguinal profond (cryptorchidie basse).Dans tous les cas. Il reste mou incapable d'une spermatogénèse normale. La queue de l'épididyme en est toujours détachée, comme déroulée, plus ou moins flottante vers l'arrière, parfois même engagée dans l'anneau inguinal profond. L'espace inguinal est simplement occupé par du conjonctif ou ne renferme qu'un rudiment de processus vaginale du péritoine est infertile, mais il garde tous les caractères sexuels secondaires de son espèce et son ardeur génésique (Barone, 1978).

2.1.3. La cryptorchidie inguinale:

La tunique vaginale et le muscle crémaster sont développés et il y a en somme persistance du stade intermédiaire ou le testicule est encore situé dans l'espace inguinale. Un seulement à distance à la queue de l'épididyme, de même que celle-ci à la paroi vaginale. Il faut noter que la cryptorchidie est souvent héréditaire, particulière à certaines lignées-Barones, 1978).

2.1.4. Polyorchdie:

La Polyorchdie est la présence de plus de deux testicules. Cette affection est extrêmement rare: la majorité des cas ont trois testicules et le testicule surnuméraire est le plus souvent retrouvé du côté gauche (Hansen, 2009).Cependant, il faut bien se demander en cas de suspicion de Polyorchdie si le testicule supplémentaire observé ne pourrait pas être une autre structure anatomique telle que l'épididyme ou un kyste sur le cordon testiculaire.

2.1.5. Hypoplasie testiculaire:

Elle est définie comme l'absence ou l'insuffisance de développement anatomique ou fonctionnel des testicules. L'hypoplasie testiculaire est la conséquence d'un état d'intersexualité mais, une malnutrition sévère ou une macroscopiquement indifférenciable d'une atrophie, à l'âge adulte, en l'absence de commémoratifs. On observe une réduction importante de la taille d'un ou deux testicules (Derivaux, et Ectors, 1985).

2.1.6. Dégénérescence testiculaire:

La dégénérescence testiculaire est une atrophie du testicule associée à une diminution de la fertilité. Les manifestations cliniques sont une diminution de taille du testicule et une modification de sa consistance. A la coupe, on note une fibrose et des calcifications au sein du parenchyme. C'est la cause la plus fréquente de diminution de la fertilité chez le male.

A la palpation la consistance du testicule atteint de dégénérescence est modifiée: le testicule est plus ferme, ou quelquefois plus mou. Deux modifications de forme existent principalement: une diminution du diamètre horizontal qui donne l'impression d'un testicule plus allongé et une diminution générale de la taille, le testicule est alors plus petit et rond, dans les deux (Fraser, 1971).Une diminution de taille n'est observé que dans le cas d'une atteinte sévère (Blanchard et al., 1991).Lorsque le testicule est entièrement attint, il devient très dur et des minéralisations apparaissent à la surface qui présente alors un aspect granuleux à la palpation (Ladds,1985).

2.1.7. Pseudohermaphrodisme:

C'est la présence de grande d'un sexe et de voies génitales au d'organes génitaux des deux sexes ou du sexe opposé. Il est état caractérisé par la présence chez un même individu de gonades d'un sexe donné mais les caractères morphologiques de l'autre sexe ou des sexes. C'est une anomalie rare. L'animal peut être pris pour une femelle à la naissance en raison de la provenance du flux urinaire (Blowey et Wear, 2006).

2.1.8. Persistance du frein préputial pénien :

C'est la persistance du frein ou séparation incomplète du pénis et du prépuce le long du raphé ventral au cours de la première année. Cette anomalie congénitale entraine une déviation du pénis (blowey et Wear, 2006).

2.1.9. Aplasie de l'épididyme:

Les animaux atteints bilatéralement sont infertiles. Les autres ont une fertilité variable. Des atteintes unilatérales ou bilatérales ont été observées. La tête de l'épididyme peut être distendue, le corps n'est pas palpables ont et la quelque de petite taille. D'autres ont une petite tète. Et un corps et une queue absents. On observe au niveau du testicule ipsilatéralle présence de spermiostase, granulomes spermatiques, et en fin une atrophie du tissu germinal laissant place à du tissu interstitiel fibreux. Il n'est pas rare d'observer une dilatation du canal déférent ainsi que du mediastinum testis. Une compensation de la spermatogenèse par hypertrophie du testicule controlatéral peut arriver (Ladds, 1985).

2.1.10. Anomalies des voies spermatiques du pénis et du prépuce:

2.1.10.1. Varicocèle:

Il existe quelques rapports de dilatation variqueuse des veines du cordon spermatiques chez des mammifères domestiques. Cette affection survient la plupart du temps chez le bélier, et elle est rare chez le taureau. C'est un défaut de drainage veineux au niveau du cordon spermatique provoque une dilatation locale des vaisseaux, Une tuméfaction de la partie dorsale du plexus pampiniforme, qui augmente progressivement de volume jusqu' à atteindre 15 à 18 cm et s'étend le long du cordon spermatique. Une thrombose des veines intratesticulaires est fréquente. L'origine est mal connue: on suspecte une augmentation de la pression sanguine associée à une fragilité de la paroi des vaisseaux du plexus pampiniforme. A un stade avancé, cette pathologie est extrêmement douloureuse du fait de la compression des nerfs. Elle handicape énormément l'animal qui refuse de se déplacer et encore plus de saillir. La qualité spermatique est très affectée: diminution du nombre de spermatozoïdes mobiles et de leur motilité individuelle, augmentation du pourcentage de spermatozoïdes anormaux .Aucun traitement n'est efficace, la réforme est à préconiser (Memon, 1983).

2.1.10.2. Posthite :

C'est une inflammation du pénis et la balanite est une inflammation de la muqueuse prépuciale. La balanoposthite attente à la fois le pénis et le prépuce .Elles peuvent être provoquées par une association entre un régime alimentaire trop riche en azote (18% ou plus de la ration) et une

bactérie coryne bacterium renale. L'urée, contenue alors en grande quantité dans l'urine (>4%), est hydrolysée en ammoniac par la bactérie et irrite la muqueuse L'inflammation provoque, à moyen terme, le rétrécissement ou la sténose de l'orifice prépuciale (Memon, 1983).

L'herpès virose peut être également responsable de balanoposthite, Les symptômes sont plus ou moins importants selon le degré de surinfection bactérienne. Certains boucs sont contagieux (transmission du mêle à la femelle au moment du coït) mais la maladie est asymptomatiques chez eux et difficile à diagnostiquer (Mickelsen et Memon,1997).

2.1.10.3. Le phimosis:

C'est l'incapacité du pénis à sortir du fourreau en raison d'un rétrécissement de l'orifice prépuciale ou consécutivement à la présence d'adhérences dans la région de l'infection sigmoïde. Un traumatisme ou une infection sont souvent à l'origine de cette pathologie. Chez les jeunes animaux pubères, une origine congénitale peut envisagée (Mickelsen et Memon).

2.1.10.4. Le paraphimosis :

C'est l'incapacité du pénis à réintégrer le fourreau du fait d'un œdème, d'une tuméfaction et/ou d'une balano posthite. La constriction, si elle pas traité rapidement entraine une nécrose du gland par ischémie (Mickelsen et Memon, 1997:1983).

2.2. Pathologies infectieuses des testicules:

2.2.1. Orchite:

L'orchite est l'infection des testicules. Elle peut être chronique ou aigue, uni ou bilatérale. Le testicule concerné est augmenté de volume, souvent chaud et douloureux. Des signes généraux comme de la fièvre, anorexie, perte de libido, et réduction des déplacements, sont généralement associés aux signes locaux. Elle peut être d'origine hématogène par propagation d'organismes infectieux en provenance d'autres sites d'infections, tels une inflammation au niveau du rumen, un abcès hépatique, une pododermatite, une cystite, ou secondaire à un traumatisme. L'enflure associée à l'inflammation entraine de la nécrose par compression du parenchyme testiculaire étant que la tunique albuginée n'est pas élastique (Coteaux et al., 2009)(Figure7).

Figure7 : les orchites de bélier (CEVA, 2004).

2.2.2. Orchite aigue:

C'est une infection des testicules causée soit par des bactéries soit par des virus. Cette infection peut se manifester à la suite d'une autre infection comme une épididymite ou une infection de la prostate. L'orchite peut altérer la taille des testicules et conduire à la stérilité suite à des azoospermies (Derivaux et Ectors, 1985).

Lors d'une infection aigue, les symptômes apparaissent en 24 heures. Lors de maladie chronique ; il y a une perte de mobilité du testicule à l'intérieur du scrotum du fait de la présence de nombreuses adhérences (Memon, 1983) (Figure8).

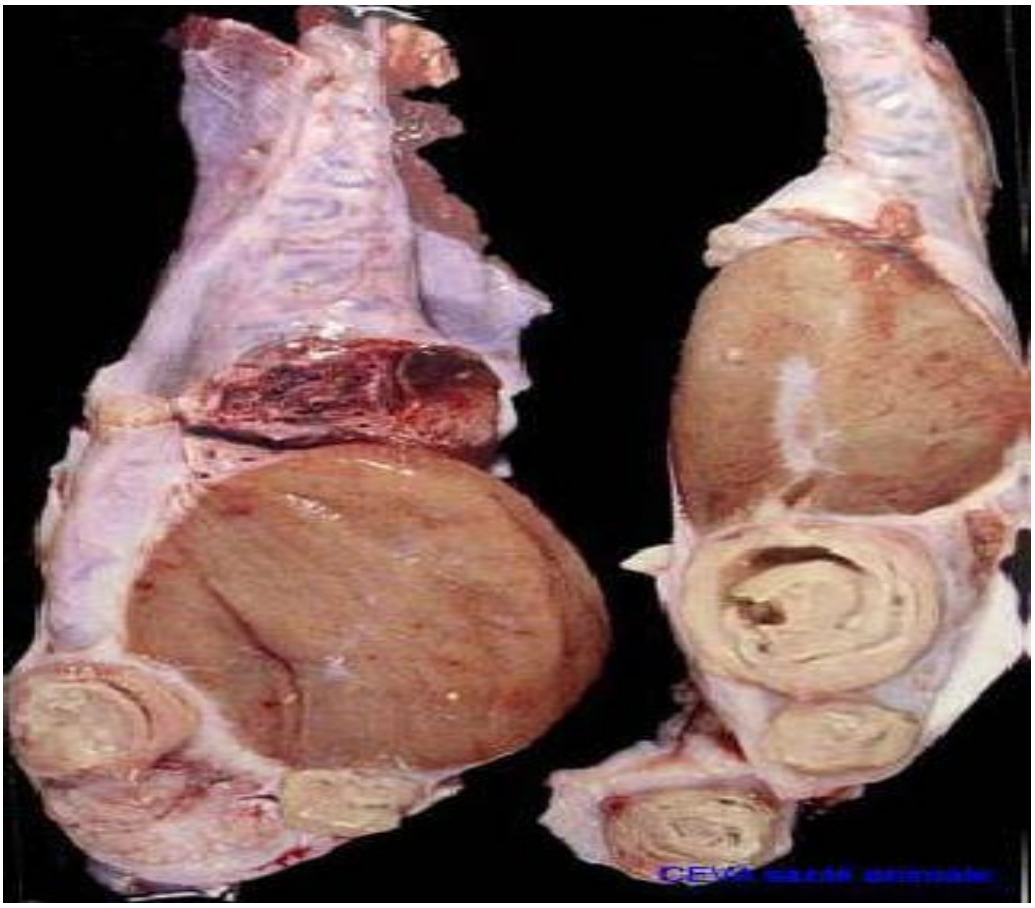

Figure 8 : lesorchites de bélier (CEVA, 2004).

2.2.3. Orchite chronique:

C'est l'inflammation chronique du testicule qui arrive fréquemment lorsqu'il a prédisposition par hypoplasie testiculaire. Sur le plan histologique, on constante que l'épithélium séminal est atteint d'une manière variable, avec augmentation du tissu conjonctif, infiltration de cellules rondes et même parfois calcification. Le sperme est anormale, ainsi que le révèle l'examen biochimique (Barone, 1978).

2.2.4. Épididymite due à une infection:

Une grande variété de bactéries, incluant *Brucella ovis, Actinobacillusse minisChlamydia et Mycoplasma,* a été impliquée dans l'épididymite infectieuse. L'épididymite bactérienne est généralement unilatérale, et plus fréquemment, touche la queue de l'épididyme. Dans les cas d'infection de longue date. Les lésions peuvent s'étendre sur le corps de et la tête de l'épididyme. L'épididymite est souvent associée l'adénite vésiculaire. L'effet de l'épididymite de la queue sur la quantité et la qualité du sperme varie d'un effet nu la une qualité médiocre du sperme et à l'oligospermie.

L'examen échographique des ampoules permettra de déterminer s'il existe une obstruction des canaux efférents de l'épididyme. Une ampoule vide du canal efférent indique que les spermatozoïdes ne peuvent plus progresser à partir de la queue de l'épididyme. Il se produit occasionnellement une résolution spontanée de l'épididymite caudale ou à la suite d'une antibiothérapie. Cependant, il est fréquent que l'antibiothérapie n'entraine pas de guérison. Il n'existe pas de rapport dans la littérature scientifique sur le taux de succès de l'antibiothérapie (Mc Entee, 1990).L'épididymite est la plus fréquente cause de réforme chez le bélier. Les symptômes locaux sont une augmentation de volume de l'épididyme associé à une augmentation de la consistance de la queue et du corps de l'épididyme. Le testicule devient mou et s'atrophie progressivement. Dans la semence, une réduction du nombre de spermatozoïdes et augmentation du nombre de leucocytes sont observées.

Dans le cas d'une infection par *Actinobacillusse mins*, des symptômes généraux tels que hyperthermie, anorexie, leucocytose sont également présents ; Il est fréquent qu'un abcès se forme et s'ouvre sur l'extérieur. Cette pathologie est également incurable. D'autres germes ont pu être mis en évidence comme *Arcanobacterium pyogenes*, *Histophillus ovis*, *Pasteurelle pseudotuberculosis*, et *Escherichia coli* (Memen, 1983).

2.2.5. Epididymite due à la stase des spermatozoïdes (granulomespermatique) :

Laformationdegranulomesparlesspermatozoïdespeutcausesungrossissementmarquéde
la tête de l'épididyme les granulomes spermatiques sont dus à la stase des spermatozoïdes dans les canaux efférents obstrués, à l'accumulation de sperme dans les canaux aberrants de l'épididyme, à la stase des spermatozoïdes due à l'adénomyose de l'épididyme et à une épididymite infectieuse.

Les spermatozoïdes contiennent une substance acidorésistance qui engendre une réaction granulomateuse similaire à celles causée par les mycobactéries. Une réaction inflammatoire se produit lorsque les spermatozoïdes s'échappent du système canalaire. Ce processus inflammatoire peut être auto-alimenté, étant donné que les granulomes causent une obstruction d'autres composantes du système canalaire.

Des granulomes spermatiques dus à l'oblitération congénitale des canaux commencent à se développer chez les jeunes animaux sexuellement matures, alors que les oblitérations acquises peuvent survenir à tout âge lorsque l'animal est mature (Blom et christensen, 1947). Son origine n'est pas encore connue : elle pourrait être liée à une transmission héréditaire d'un gène récessif et à pénétrance incomplète ou du gène motte. Elle spermatozoïdes dans le stromaetapparitiond'unepourraitêtreassociéeégalementàundéficitenhormone thyroïdienne

(Smith et Sherman, 1994).A niveau de la tête de l'épididyme, quelques tubules efférents se terminent par des segments aveugles et ne permettent pas le transit des spermatozoïdes qui s'accumulent et entrainent éventuellement la rupture des canaux avec libération de spermatozoïdes dans le stroma et apparition d'une réaction inflammatoire importante et l'anticorps anti-spermatozoïdes. La stase spermatique entraine la formation d'un spermatocoele. Lorsque les lésions sont plus avancées, on observe une accumulation de spermatozoïdes dans le tissu interstitiel du testicule. L'œdème testiculaire est suivi par une dégénérescence et une calcification du parenchyme. C'est une pathologie qui apparait subitement sur des animaux auparavant fertiles qui deviennent stériles : en effet, les éjaculats ne contiennent plus de spermatozoïdes quand la lésion est bilatérale (Smith, 1986).

2.3. Néoplasmes testiculaires:

Les tumeurs peuvent ne pas être détectables par palpation, mais elles peuvent être observées généralement par échographie.

2.3.1. Tumeur à cellules interstitielles (de Leydig):

Cette tumeur est généralement bénigne et est plus fréquente chez les animaux âgés de plus de 5ans, bien qu'elle ait été décrite chez les jeunes également. Les tumeurs à cellules interstitielles de plus grande taille sont de couleur jaune-gris à orange, de forme sphérique et bien démarquée du tissu environnant. Les tumeurs d'un diamètre de plus de 1 cm ont un effet défavorable sur la production de sperme et la fertilité (Mc Entee,1990).

2.3.2. Tumeurs à cellules de Sertoli:

Les tumeurs à cellules de Sertoli sont des néoplasmes gris pale et fermes, qui entrainent, généralement une augmentation de taille de testicules affecté.

Les tumeurs à cellules de Sertoli sont connues pour causer une féminisation chez les chiens due à la production d'œstrogènes. Cependant un effet pestrogènique n'a pas été rapporté chez les ruminants(Mc Entee, 1990).

2.3.3. La séminome :

Tumeurs bénigne ou maligne, uni ou bilatérale. La palpation, le testicule est plus petit et plus ferme. A la coupe, on note une grande quantité de tissu fibreux et un parenchyme marron foncé. A l'histologie, au premier stade, seuls les tubes séminifères sont concernées par l'infiltration tumorale, puis les cellules tumorales envahissent le tissu interstitiel et finissent par gagner la vascularisation veineuse et lymphatique dans le stade le plus avancé (Memon, 1983).

2.4. Hydrocèle et hématocèle:

Une accumulation de liquide séreux ou de sang dans la tunique vaginale des testicules n'est pas rare chez les mammifères domestiques. L'hydrocèle peut être unilatérale ou bilatérale.

La cause de l'hydrocèle est inconnue .mais plusieurs causes ont été suggérées, incluant l'ascite, la survenue d'un traumatisme, une température ambiante élevée et la présence de néoplasmes. Dans un cas une hydrocèle scrotale était due à une ascite causée par une infection par la douve du foie.

L'hydrocèle est souvent associée à une baisse de la qualité du sperme. Une résolutions spontanée a été rapportée dans environ 80¨des cas dans un délai de 4mois après le diagnostic s'accompagnant d'un retour à la normale de ma production de sperme, (Abbit et al., 1995).

L'hématocèle peut être due à un traumatisme testiculaire ou à une hémorragie dans la cavité péritonéale. En cas de traumatisme testiculaire, l'hématocèle est généralement unilatérale l'organisation let la résorption du caillot et il se produit en suite une fibrose et une dégénérescence du testicule affecté.

2.5. Affection du scrotum:

2.5.1. Hernie scrotale ou inguinale:

L'incidence de la hernie inguinale congénitale est élevée chez le porc, faible chez le cheval et le chien et rare chez le mouton et les bovins, L'étiologie des hernies inguinales n'a pas été déterminer de façon définitive. Cependant, son caractère héréditaire connu chez d'autres espèces indique que cette affection devrait être éliminée par sélection. On rapporte que la hernie inguinale est observée le plus fréquemment chez la race Herford et elle est généralement localisée du côté gauche. L'herniation dans le scrotum met rarement la vie de l'animal en danger, mais réduit sérieusement la fertilité en interférant avec la thermorégulation des testicules (Mc Entee, 1990).

2.5.2. Testicules ectopique :

Les testicules ectopique sont situés en dehors du trajet de migration normale. En générale les testicules e topiques sont en dehors du scrotum le long de la paroi abdominale ventrale assez près de prépuce. Ou sur le côté interne de la partie supérieur du jarret. Le testicule se localise sous la peu de la paroi abdominale en n'est recouvert que par la peau ou par une couche de tissu conjonctif (Mc Entee, 1990).

2.6. Anomalies des glandes annexes:

La prostate, et les glandes bulbo-urétrales sont rarement affectées chez les ruminants.

2.6.1. La vésiculite:

La vésiculite est une inflammation des vésicules séminales, fréquente chez le taureau. Deux types prédominant : une forme chronique, caractérisée par une augmentation de la taille, une fibrose importante et une perte de lobulation de l'organe et une forme dégénérative avec une diminution possible de la taille et une perte de consistance de la vésicule.

Chez les petits ruminants, cette pathologie est moins fréquente. Son origine est infectieuse. Les agents pathogènes les plus fréquemment isolés sont *Brucella melitensis, Actinobacillusese mini*set des bacilles gram négatif (Ladds, 1985).

3. Pathologie de l'appareil génitale femelle:

3.1. Pathologies congénitale:

Il sera étudié tout d'abord les anomalies les plus caudales, situées sur le vagin pour aller progressivement vers les plus crâniales au niveau de l'ovaire.

3.1.1. Anomalie du vagin:

Les kystes des canaux de Gartner sont des lésions assez fréquentes du vestibule du vagin (ROBERT, 1971).Il semblerait que l'origine en soit héréditaire (ROBERT, 1971). Les conduits de Gartner sont en général bien développés, mais uniquement dans le vestibule du vagin (BARONE, 1978).Les kystes sont souvent plus palpables que visibles, mais lorsqu'ils sont développés, ils sont alors clairement visibles à travers la paroi surélevée et fin du vagin. Ils peuvent atteindre un diamètre de 7 cm (ARTHUR, NOAKES ; et PEARSON, 1982).

Les kystes peuvent être isolés et alors disposés en collier de perles, où tout le conduit est kystique dilaté, et tortueux sur 1 ou 2 cm (JUBB, et PALMER, 1993).Ces kystes ne sont pas responsables de stérilité (ARTHUR, NOAKES et PEARSON, 1982).

3.1.2. Anomalies du col:

3.1.2.1. Col double:

Résulte d'une absence de fusion des portions caudales des conduits de Muller, anomalie qu'est héréditaire. Cette anomalie peut être responsables de mortinatalités et de retentions placentaires.

L'anomalie ne porte que sur une partie du col, surtout sa partie caudale, de sorte qu'il y a un corps utérin, un orifice interne et un canal cervical divisé par la duplication de l'orifice externe. Un double col incomplet a peu d'influence sur la fertilité si toutes les autres parties de l'appareil génital sont normales, mais il peut être à l'origine d'une dystocie donc de mortinatalité (JUBB et PALMER, 1993).

3.1.2.2. Anomalies des anneaux cervicaux:

Occasionnellement, selon (JUBB et PALMER, 1993) une hypertrophie des anneaux cervicaux, avec une longueur et une épaisseur deux à trois fois plus importantes, peut être observée. Cette anomalie s'accompagne d'infécondité due à une perturbation de la remontée des spermatozoïdes et ou des sécrétions cervicales.

Inversement, l'hypoplasie modérée du col, par l'absence d'un ou plusieurs anneaux, forme un canal cervical «vide». Cette anomalie prédispose à l'invasion permanente de l'utérus par des germes donc à l'endométrite chronique en empêchant une fermeture fonctionnelle (ENTEEK, 1974).

Exceptionnellement, le canal cervical est irrégulier ou sinueux. Alors que cette anomalie n'empêche pas la monte naturelle, la sonde de l'inséminateur passe difficilement ou pas du tout. Elle favorise les traumatismes du col et la formation d'inclusions kystiques. II n'y a pas de traitement, il faut envisager la reforme (JUBB et PALMER, 1993; LEFEBVRE, 1993).

3.1.2.3. Dilatations et diverticules cervicaux

Ils apparaissent au niveau du troisième ou quatrième anneau, le canal cervical étant toujours étroit en aval de ces lésions. D'âpres (JUBB, 1993) l'étiologie serait congénitale.

Les portions dilatées sont sphériques et à proximité de l'ostium interne. Les diverticules sont dorsaux ou dorso-latéraux, le plus souvent simples. Les cavités ainsi formées sont remplies d'un mucus gris, adhérent. Les secrétions utérines ne peuvent plus s'écouler librement dans le vagin; elles obstruent plus ou moins complètement le canal cervical et empêchent la progression des spermatozoïdes. II est possible de trouver chez un même animal des dilatations et des diverticules. La majorité des femelles porteuses de ces lésions est stériles (BOQUEL, 1982 ; LEFEBEVRE, 1993).

3.1.2.4. Incurvation du col :

Le col peut se trouver dévié de sa situation normale et être reporté latéralement ou au- dessous Du plan médian. On en fait la constatation au moment de l'œstrus, alors que le col et le vagin sont relâchés.

Cette incurvation consiste en une dérivation, une coudure du canal cervical. Dans ces conditions, l'aspiration spermatique se fait mal et la progression des spermatozoïdes est rendue difficile. Dans certains cas, un pneumo-vagin peut être la cause de la déviation du col; il faudra avant tout traiter le pneumo-vagin par vulvo plastie. Dans les autres cas, l'insémination artificielle sera recommandée (DERIVAUX, 1958 ; ROBERT, 1971).

3.1.2.5. Longueur anormale du canal cervical :

Dans ce cas, le col est allonge, insuffisamment dilaté; il présente un aspect dioestral en période œstrale, les culs de sacs vaginaux sont exagérément développés. La progression du sperme et l'ascension des spermatozoïdes est compromise (DERIVAUX, 1958 ; ROBERT, 1971).

3.1.2.6. Sténose du col:

L'atrésie ou sténose du canal cervical peut être congénitale. La plupart du temps, l'obstruction du canal ou de l'orifice exo-cervical est acquise et secondaire à une cervicite suivie de fibrose. La sténose provoque une rétention des sécrétions diverses et du sang qui peuvent être à l'origine d'une nouvelle infection. Elle peut entraîner une stérilité mécanique (DERIVAUX, 1958 ; ROBERT, 1971).

3.1.2.7. Imperforation du col:

Elle s'accompagne d'une accumulation de liquide dans les cornes utérines, visible à l'échographie, simulant une gestation de 35 ou 40 jours. Chez la vache et la brebis c'est le résultat d'une déchirure de vêlage mal cicatrisée (TAITURIER, 1999).

3.1.2.8. Induration du col:

L'induration du col est une anomalie anatomique qui rend sa dilatation impossible sous les actions neuro-hormonales et les efforts expulsifs. Les inflammations chroniques consécutives aux traumatismes subis lors du vêlage conduisent occasionnellement à la fibrose de cet organe ou à des formations tumorales (fibrome, épithélioma). Ces lésions entrainent l'obturation totale ou partielle du col. Dans cette dernière alternative, il est possible que les eaux fœtales soient évacuées mais les efforts expulsifs sont inefficaces pour assurer l'engagement du fœtus. (DERIVAUX et ECTORS, 1985).

3.1.3. Les anomalies de l'utérus:

3.1.3.1. Aplasie de l'utérus:

L'aplasie totale est extrêmement rare à l'exception de certains cas de free-martins et d'hermaphrodites. La plupart des cas d'aplasie utérine peuvent intéresser un segment au niveau d'une seule corne ou les deux cornes en même temps. On peut aussi observer l'absence totale de la corne mais dans très peu de cas, l'absence de la corne s'accompagne de l'absence de la trompe utérine adjacente (EDMONSON A.J, 1989**).**L'aplasie de l'utérus peut se présenter seule ou en association avec l'aplasie du cervix et du vagin à des degrés variables.

3.1.3.2. Utérus unicornis:

L'utérus unicornis est une anomalie rare qui résulte de l'absence de développement d'un des canaux paramésonephriques. C'est souvent la partie gauche du tractus génital qui est totalement manquante ou présente sous forme de vestiges kystiques. Les éléments présents, corne, oviducte et ovaires droits, sont normaux et compatibles avec une gestation. Dans la plupart des cas, 1'ovaire gauche est présent et ses moyens d'attache à l'appareil génital sont du tissu conjonctif et des adhérences.

L'utérus unicorne est une malformation congénitale observée particulièrement dans l'espèce ovine. Cette anomalie n'empêche pas la gestation chez la brebis mais la fertilité est généralement réduite (ENTEE, 1974).

3.1.3.3. Dystrophies du corps utérin:

La plupart des dystrophies utérines touchent l'endomètre. Elles dépendent des modalités de réaction de la muqueuse aux diverses hormones ostrogéniques et progestatives (BOQUEL, 1982).

3.1.3.4. Atrophie de l'endomètre:

Elle succède à la diminution ou à l'arrêt de la stimulation ostrogénique. L'atrophie sénile n'est pas très importante chez les animaux domestiques.

Elle peut aussi faire suite à une castration. L'endomètre est mince, plat, grisâtre en apparence et chez les ruminants, il n'y a pas des caroncules primaires évidentes. Les portions les plus superficielles de l'endomètre sont les plus atrophiées.

Dans l'atrophie avancée, la muqueuse est envahie par une couche mince de stroma condensé dans la profondeur des restes des glandes inactives qui sont parfois kystiques.

L'endomètre dans les espèces qui présentent un anœstrus saisonnier (petits ruminants) subit un changement atrophique normal mais il y a de grandes variations dans le degré de l'atrophie selon l'espèce (BOQUEL, 1982).

3.1.3.5. Hyperplasie :

Habituellement appelée hyperplasie kystique de l'endomètre ou endométrite hyperplasique kystique. L'hyperplasie de l'endomètre, parfois accompagnée d'une hypertrophie du myomètre, se produit lorsqu'apparaît un dérèglement hormonal, principalement une stimulation ostrogénique excessive (BOQUEL, 1982).

3.1.4. Malformations des oviductes:

Les anomalies des oviductes, qu'elles soient congénitales ou acquises, sont très souvent responsables d'infertilité. Toutefois, elles ne sont pas fréquentes (KESSY et NOAKES, 1985).

3.1.4.1. Aplasie des oviductes:

Cette malformation rare est due à un défaut des canaux paramésonéphriques alors que le reste de l'appareil génital est normal. D'après (KESSY et NOAKES, 1985) la prévalence est de 0,15 %. Lorsque l'aplasie est totale, bilatérale, aucune partie des oviductes n'est présente. Si l'aplasie est partielle, l'oviducte est borgne du côté de la jonction utérotubaire.

3.1.4.2. Oviductes accessoires :

Lorsqu'un oviducte est dupliqué, ces deux conduits sont fonctionnels et s'ouvrent chacun dans l'utérus. A l'examen macroscopique, 1'oviducte accessoire parait normal alors qu'un examen histologique révèle un myosalpinx épaissi et une absence de muqueuse, la couche musculaire étant recouverte par un épithélium simple cuboïde. D'après (KESSY et NOAKES, 1985) la prévalence de cette affection serait de 0,005 %.

3.1.4.3. Occlusion des oviductes:

Les oviductes occlus sont macroscopiquement normaux à l'extérieur. Par contre, à l'intérieur, la lumière est complètement obstruée et la muqueuse est remplacée par du tissu conjonctif avec des infiltrations cellulaires. Une occlusion bloque le transport des gamètes et empêche la fécondation. Si l'occlusion est bilatérale, l'animal est stérile (KESSY et NOAKES, 1985 ; YOUNGQUIST et BRAUN, 1993).

3.1.5. Hypoplasie et aplasie ovariennes:

3.1.5.1. Hypoplasie:

Cette anomalie est héréditaire (ROBERT, 1971). Le ou les ovaires affectés sont en partie ou en totalité hypoplasie. On peut alors observer soit une structure fine, étroite, de consistance ferme, soit un cordon épais sur le bord antérieur du mésovarium (JUBB et PALMER, 1993, ROBERT, 1971). Dans ce dernier cas, d'hypoplasie prononcée, il n'y a ni follicules, ni cicatrices lutéales ; l'ovaire n'est pas fonctionnelle (JUBB et PALMER, 1993).L'hypoplasie ovarienne unilatérale s'accompagne d'un relatif infantilisme de l'appareil génital. Quand elle est bilatérale, elle est l'origine de l'hypoplasie de la totalité de l'appareil génital (ARTHUR, 1982).

3.1.5.2. Aplasie:

L'absence d'un ou des deux ovaires est occasionnelle chez les ruminants. C'est également une anomalie héréditaire (ROBERT, 1971), en cas d'aplasie bilatérale, le tractus génital est absent ou peu développé, on parle alors d'infantilisme génital marqué (ARTHUR, 1982).

3.1.5.3. Le kyste para ovarien:

Le terme de kyste para ovarien est utilisé vaguement comme référence à une variété de structures kystiques localisées au voisinage de l'ovaire. De tels kystes peuvent provenir des reliquats des conduits méso néphrotiques ou paramésonéphrotiques (JUBB, 1993).

3.1.6. Les anomalies acquises non inflammatoires :

3.1.6.1. Prolapsus vaginal:

Le prolapsus vaginal peut apparaître jusqu'à environ 60 jours avant la mise bas mais, généralement, il survient surtout dans les 3 dernières semaines de gestation. Sous la pression des fœtus en croissance et du contenu abdominal, le vagin se renverse et est visible de l'extérieur (masse rosée sortant entre les lèvres de la vulve). Ce prolapsus peut être intermittent, soit apparaître seulement lorsque la femelles est couchée, mais ceci est très souvent annonciateur de problèmes. Le prolapsus permanent peut être incomplet (paroi vaginale visible) ou complet (col de l'utérus visible) (Corriveau et al., 2008) (Figure9).

Figure 9: prolapsus vaginal chez une brebis (Francois, 2004).

L'état de chair des femelles, la taille de portée, une ration alimentaire trop fibreuse, une conduite alimentaire déficiente, un exercice insuffisant, une mangeoire trop surélevé, une toux chronique, une queue trop courte, excès en composés phyto oestrogéniques, accumulation de toxines, ça apparait aussi chez des sujets ayant un historique de prolapsus, carences en certains minéraux. Il y a aussi le facteur génétique, ou il est difficile à prouver dans certains cas, mais il existe des prédispositions génétiques aux cas de prolapsus vaginaux, rectaux et utérins (Corriveau et al., 2008).Certaines races ou lignées peuvent présenter une prévalence de prolapsus plus élevée que d'autres. Si la généalogie des animaux est connue, cette étape de prévention ne devrait pas être écartée. Dans ce cas, il faut vérifier si les brebis atteintes ont des ancêtres communs, et si tel est le cas, réformer ou suivre de près la lignée identifiée (Corriveau et al., 2008).

3.1.6.2. Kystes du col:

Les kystes du col sont la conséquence traumatique d'une insémination artificielle, d'une parturition difficile ou d'une inflammation. Ils sont généralement petits et insignifiants (LEFEBVRE, 1993).

3.1.7. Les lésions de l'utérus:

3.1.7.1. Hydromètre et mucomètre:

II s'agit de la distension de l'utérus par un contenu séreux ou muqueux. Hydromètre et mucomètre se ressemblent, la différence entre les deux réside dans le degré d'hydratation de la mucine qui est plus important pour l'hydromètre que pour le mucomètre. Ils peuvent affecter les deux cornes ou une partie d'une come.

L'accumulation de secrétions fluides ou visqueuses dans l'utérus est secondaire à une hyperplasie de l'endomètre, à l'obstruction de la lumière utérine, du col ou du vagin, à la présence ancienne de kystes ovariens ou à une anomalie de développement du tractus génital.

Un col anormalement long et tortueux peut aussi occasionner un mucomètre par suite de la rétention de secrétions utérines (ROBERT, 1971).Le mucomètre est responsable de stérilité (JUBB et PALMER, 1993).

3.1.8. Les lésions des oviductes:

3.1.8.1.Hydrosalpinx :

L'Hydrosalpinx se caractérise par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte dont le diamètre peut atteindre 10 à 15 mm et dont la lumière est remplie d'un liquide clair. Lorsque l'oviducte est concerné dans sa totalité, il apparait comme un tube fluctuant allongé flexueux ou non et a parois fines. L'Hydrosalpinx est souvent une conséquence de salpingite chronique (figure 11).C'est une collection séreuse enkystée dans la cavité d'une trompes de Fallope et produisant la distension de l'organe; généralement il y a des adhérences très importantes entre le pavillon et 1'ovaire. A la palpation transrectale on constate que la paroi est mince et qu'il y a dans la lumière un contenu fluide. Cette affection souvent confondue avec le pyosalpinx entraine la stérilité (CRAPLET, 1952).

Les Hydrosalpinx d'origine congénitale sont très rares, mais ils peuvent être associés à l'aplasie segmentaire des cornes utérines rencontrées lors de freemartinisme.

L'Hydrosalpinx est le plus souvent consécutif à une inflammation localisée de l'oviducte, d'origine traumatique; inflammation chronique surtout, la phase aiguë engendrant plutôt un pyosalpinx. D'une part, l'énucléation manuelle d'un corps jaune provoque fréquemment des hémorragies de l'ovaire. Les caillots de petite taille contenus dans la bourse ovarique sont totalement résorbés. Par contre, l'organisation des caillots de plus grande taille peut avoir pour conséquence la formation d'adhérences entre la bourse et l'infundibulum qui obstruent la lumière tubaire. D'autre part, la mise en œuvre d'irrigations utérines trop drastiques dans le traitement des métrites chroniques provoque une réaction inflammatoire, le développement d'adhérences et l'obstruction des oviductes, surtout si elles sont réalisées trop peu de temps après la mise bas. Le liquide est clair et incolore le plus souvent jaune ou jaune orangé, ou bien encore brun (DAVID, 1977).

3.1.8.2. Pyosalpinx:

C'est la transformation de la trompe de Fallope en une poche purulente, c'est une affection rare et généralement compliquée par la présence de lésions ovariennes, notamment d'abcès tubo-ovariens. Le pyosalpinx est fréquemment bilatéral et, lorsqu'il est unilatéral, l'affection, après fécondation d'un ovule pondu par l'autre ovaire, peut s'étendre à la corne non gestante en amenant une nécrose progressive des enveloppes fœtales. L'origine étiologique la plus commune est la suite de métrite.

Le pronostic est grave et le seul traitement qu'on puisse appliquer lors de lésion unilatérale c'est 1'ablation après laparotomie (CRAPLET, 1952).

Le pyosalpinx se produit plus rarement que l'Hydrosalpinx. (KESSY et NOAKES, 1985). Primitif ou secondaire à un Hydrosalpinx, une salpingite aigue ou une métrite, le pyosalpinx évolue très fréquemment en association avec une péritonite ou une inflammation burso-ovarique. Les germes isolés dans la plupart des cas *sont Arcanobacterium pyogenes, E.Coli*, Streptocoque, Staphylocoque ou *Mycobacterium tuberculosis*. (SMITH, 2002 ; YOUNGQUIST et BRAUN, 1993).

Cliniquement, il se traduit par 1'accumulation de pus dans la lumière de 1'oviducte. Celui-ci est alors déformé de façon irrégulière en fonction de la révolution de l'inflammation. La lumière est remplie de débris cellulaires et de leucocytes en voie de lyse. L'épithélium, fortement remanié, est infiltré de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes. Ces cellules s'accumulent dans la lumière et dans les kystes formés par l'adhésion des plis muqueux. Le pronostic d'un pyosalpinx bilatéral est très mauvais et son traitement est illusoire (FOURICHON, 2000 ; LEFEBVRE, 1993 ; ROBERT, 1971).

3.1.9. Les lésions des ovaires:

3.1.9.1. Les kystes ovariens:

Le kyste ovarien est depuis longtemps reconnu comme une cause majeure d'infertilité chez les ruminants. Diverses appellations lui sont attribuées: dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique, kyste folliculaire.

Divers facteurs ont été impliqués dans l'apparition des kystes : race, la saison, la production laitière, la génétique et d'autres plus spécifique comme la nutrition, le postpartum, les infections utérines ou le stress. Il s'agit avant tout d'anomalies kystiques et fonctionnelles de l'ovaire Certaines d'entre elles rétrocèdent spontanément .Elles sont dues à des perturbations du cycle ovarien ou à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso- ovarien. Certains kystes se trouvent autour de l'ovaire ou dans son voisinage et ne sont pas des kystes fonctionnels .Ce sont les kystes para ovariens (SMITH, 2002).

3.1.9.2. Le kyste folliculaire:

Ce kyste, dit encore folliculinique, est le plus connu et le plus commun des formes de dystrophies ovariennes.

Il naîtrait soit d'un follicule ovarien non rompu, dont l'ovule se serait atrophié ou aurait disparu, soit Il naîtrait soit d'un follicule ovarien non rompu, dont l'ovule se serait atrophié ou aurait disparu, soit d'un follicule rompu qui se serait refermé avant de subir sa transformation kystique. Il se produit plus souvent avant la première ovulation qui suit le post-partum.

Les kystes de follicules anovulatoires peuvent aussi se développer après que le cycle ovarien se soit rétabli et il est possible que ces kystes persistent si aucun traitement efficace n'est entrepris. Le kyste folliculaire est commun à toutes les espèces mais n'a de conséquences graves sur la fertilité que dans les grandes espèces telles que l'espèce bovine où il constitue l'une des principales pathologies de la reproduction (JUBB, 1985; YOUNGQUIST et BRAUN, 1993; HANZEN, 2005) (Figure10).

3.1.9.3. La dégénérescence kystique ovarienne:

Les kystes ovariens multiples peuvent être associés à une irrégularité du cycle œstral. Cette irrégularité est due à un trouble hormonal (GAVERICK, 1995).

Les kystes lutéiniques multiples peuvent atteindre un diamètre de 5cm. Ils sont particuliers à la dégénérescence ovarienne kystique. L'endomètre dans le cas de kystes multiples montrent une hyperplasie de type pro gestationnel (ARMSTRONG, 2003).

3.1.9.4. Le kyste lutéal:

Encore appelé kyste du corps jaune ou kyste progestatif, il serait en rapport avec une lutéinisation incomplète du follicule ovarien ou avec une hémorragie excessive survenant avant que le corps jaune ne soit cicatrisé en corpus albicans (ARMSTRONG, 2003).

3.1.9.5. Insuffisance ovarienne:

Dans cette affection, l'ovaire est normalement développé ou infantile. Le plus souvent la gonade, grosse comme un haricot, est flasque, molle, avec des follicules absents ou réduits, les chaleurs n'existent pas ou sont anormales; il n'y a jamais fécondation. Il existe de nombreux états intermédiaires avec la durée anormale de l'anœstrus post-partum, l'anœstrus ou le suboestrus hivernal. (GAVERICK, 1995).

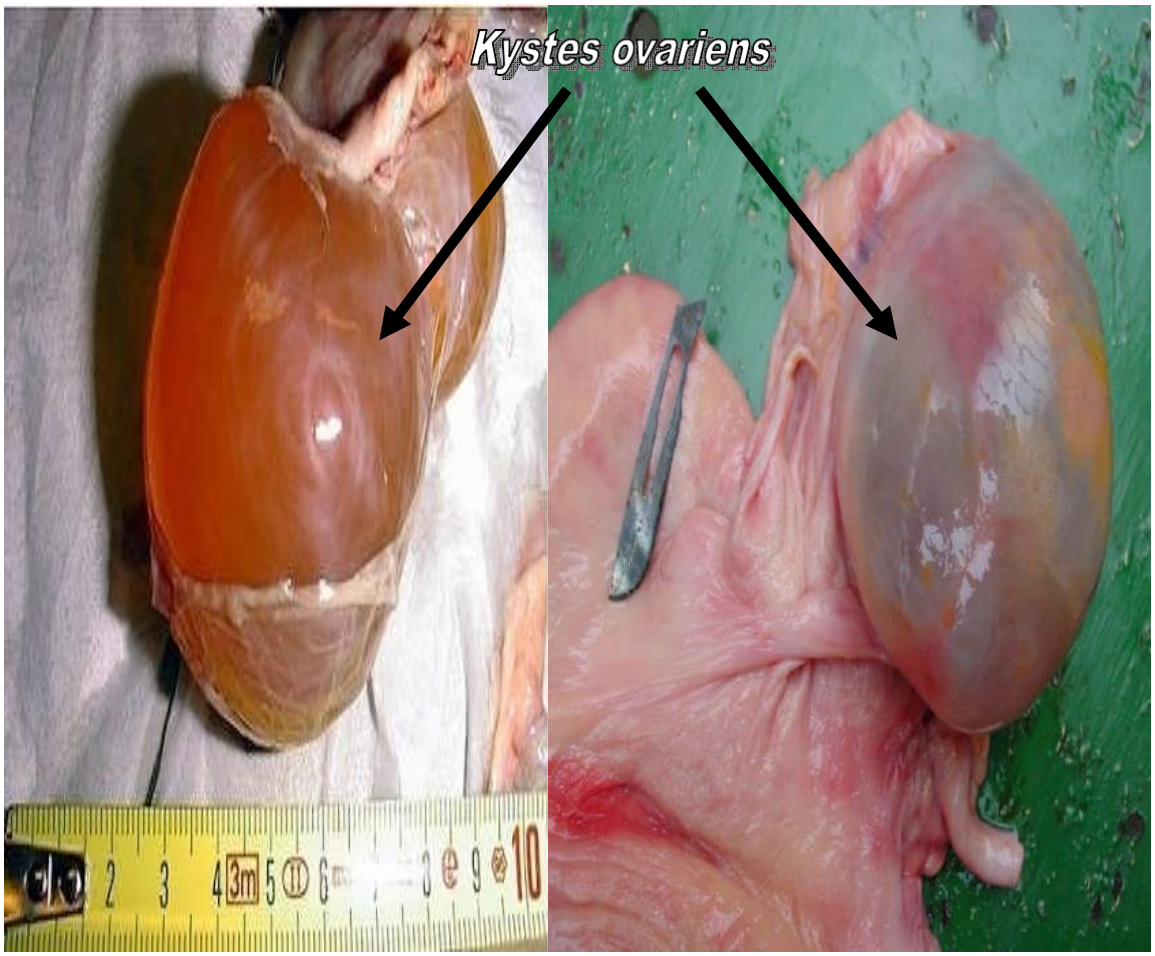

Figure10 : kystes ovariens (HANZEN 2009).

3.1.9.6. Corps jaune persistant :

Le corps jaune représente l'élément régulateur du cycle œstral. Son développement et sa régression sont dépendants d'un équilibre physiologique.

La vie du Corpus luteum est donc liée à l'action équilibrée, dans le temps entre les substances lutéotropiques et lutéolytiques, sa persistance au-delà de la période de vie normale peut être la conséquence soit d'un excès du facteur lutéotropiques, soit d'une insuffisance du facteur lutéolytiques ou encore d'un déséquilibre de leurrapport.

Le corps jaune persistant est souvent hypertrophie, nettement en relie à la surface de l'ovaire dont il est séparé par un sillon bien marque (GAVERICK, 1995).

4. Tumeurs:

La fréquence des tumeurs est faible, ce qui est normal dans la mesure où les animaux d'élevage ont une espérance de vie assez limitée. Cependant, la fréquence des tumeurs génitales représente tout de même 24 % des tumeurs des bovins (à l'exception des tumeurs oculaires) (ARTHUR,

1982).Il est certain qu'un simple examen macroscopique ne permet pas forcément de distinguer les différents types de tumeurs. C'est pourquoi nous allons les énumérer rapidement, en nous attachant à décrire leurs caractéristiques macroscopiques quand elles existent.

4.1. Tumeurs du vagin:

Les tumeurs sont rares. Ce sont, notamment, des fibromes, des fibrosarcomes, des angiomes, des carcinomes (dont le carcinome des cellules squameuses de la vulve) et des fibropapillomes. Ces dernières sont plus fréquentes. Ce sont des tumeurs transmissibles, qui peuvent donc s'observer sur le pénis du mâle. Les carcinomes des cellules squameuses, quant à elles, sont d'un mauvais pronostic. Ces tumeurs sont rarement la cause d'infertilité. Elles sont plutôt responsables de dystocies lorsqu'elles sont suffisamment volumineuses (ROBERT, 1971).

4.2. Tumeurs du col:

Les tumeurs du col utérin sont extrêmement rares. Carcinome, fibrome, chondrome, fibromyome et léiomyome peuvent s'ulcérer, s'abcéder et métastaser.

Lorsqu'elles sont de petite taille, la fécondation et le vêlage sont possibles ; le diagnostic est établi par vaginoscopie et leur ablation est le seul traitement possible (BOQUEL, 1982 ; TAINTURIER, 1999).

Elles résultent toujours de l'extension d'une tumeur primitive de l'utérus. Ce sont surtout des carcinomes des cellules squameuses (ARTHUR, 1982 et SMITH, 1974).

4.3. Tumeurs de l'utérus:

Les tumeurs utérines les plus courantes sont le lymphosarcome et le carcinome. Ceux-ci font partie des trois tumeurs les plus fréquentes des ruminants, avec le carcinome oculaire. Les cas de léiomyome, fibrome et fibromyome sont rarement rapportés dans la littérature (MAC et KENNEDY, 2002).

La forme typique de lymphosarcome consiste en de nombreuses masses, fermes, pédiculées dans la paroi utérine et qui ressemblent à des caroncules. Les formes diffuses provoquent un épaississement du corps utérin ou des cornes.

Des métastases pulmonaires et les signes respiratoires qui en découlent peuvent être associés à un adénocarcinome utérin. Cette tumeur prend la forme d'une masse unique ferme à la surface rugueuse dans une corne (REBHUN, 1995).

Les carcinomes sont principalement situés dans les cornes, très peu dans le corps et le col.
Habituellement unique, cette tumeur aplatie et annulaire provoque la striction de l'appareil génital. Cette tumeur primaire est très souvent restreinte à l'utérus mais peut s'étendre à toute la paroi utérine, la séreuse étant rarement perforée. Les métastases se trouvent surtout dans les nœuds Lymphatiques iliaques internes et sous-lombaires, parfois dans les poumons, le médiastin, l'appareil digestif et les ovaires **(**MOULTON, 1961).

Les léiomyomes sont des masses arrondies bien délimitées et ne sont pas incompatibles avec une gestation. Les symptômes ne sont pas spécifiques : perte de poids, baisse de la production de lait, infertilité.

Le diagnostic est établi lors d'examens rectal et utérin. L'espérance de vie d'une femelle atteinte d'une forme multicentrique de lymphosarcome utérin est d'environ six mois. Lors d'atteinte unilatérale d'une autre tumeur, 1'amputation de la corne atteinte est envisageable si le diagnostic est précoce, si la gestation est possible dans l'autre corne la (MADEWELL et THEILEN, 1987 ; REBHUN, 1995).

4.4. Tumeurs du placenta :

Elles sont rares. Ce sont des tumeurs du trophoblaste, qui sont donc très vascularisées. Elles sont à l'origine d'hémorragies lors de la mise bas (MADWELL et THEILSEN, 1987).

4.5. Tumeurs des oviductes:

Les tumeurs des oviductes sont pratiquement inexistantes. Elles sont consécutives à une généralisation de lymphosarcome malin, sous la forme d'infiltrations lymphoïdes (LEFEBVRE, 1993 ; RECCA, 1985).

4.6. Tumeurs des ovaires :

Elles sont relativement fréquentes (SMITH et HUNT, 1974). Ce sont, notamment, des arrhénoblastomes, des tératomes, des dygerminomes et des tumeurs des cellules de la granulosa. Ces dernières sont plus fréquentes. Elles sont grandes et solides, pouvant atteindre 24 kg (SMITH, 1974) ou kystiques (avec un seul gros kyste ou de multiples petits kystes (ROBERT, 1971).La surface de coupe est jaune en général (ARTHUR, 1982). Elles sont plutôt rattachées à l'ovaire qu'incluses dedans. Elles atteignent rarement le péritoine. Elles sont toujours unilatérales, l'ovaire sain étant alors au stade d'anoestrus (ROBERT, 1971).D'autres auteurs parlent de « sex cord -stromal» tumeurs qui sont des tumeurs mixtes de la granulosa et de la thèque (sans préciser s'il s'agit de la thèque externe et/ou interne) elles auraient plutôt un caractère malin, par rapport aux tumeurs précédentes (MADEWELLE et THEILSEN,1987).

5. Les anomalies inflammatoires acquises:

5.1. Les anomalies inflammatoires du vagin ou vaginites:

Les vaginites les plus fréquemment rencontrées sont de type non spécifique (JUBB et PALMER, 1993).Elles sont alors secondaires à des traumatismes, des non délivrances et à des prolapsus vaginaux (GIBBONS, 1974).Différents degrés existent, de la simple inflammation catarrhale (cas le plus fréquent) à une inflammation plus importante avec une muqueuse rouge et très œdémateuse. Les vaginites spécifiques sont responsables de lésions plus définies. La trichomonose (due à un protozoaire, trichomonas fœtus) provoque une vaginite avec œdème de la vulve et du tissu péri vaginal. Son incidence a beaucoup diminué avec l'apparition de 1'insémination artificielle (ARTHUR, 1982 et GIBBONS, 1974).

5.2. Les inflammations du col ou cervicite:

L'inflammation du col présente une très grande importance en pathologie de la reproduction ; étant la porte d'entrée de l'utérus, il est une cause fréquente de la stérilité. Les cervicites résultent le plus souvent de l'extension d'une endométrite ou d'une vaginite (JUBB et PALMER**,** 1993).La simple cervicite montre l'anneau caudal oedématiée et gonfle, et souvent une éversion des plis internes du canal cervical. La couleur de la muqueuse varie du rouge au pourpre fonce (GIBSON**,** 1974).

Une inflammation importante provoque un gonflement plus diffus, une augmentation de la dureté de l'ensemble du col et une sténose. La cervicite devient alors chronique (JUBB et PALMER, 1993). *Campylobacter fétus*, en cas de monte naturelle, provoque une cervicite consécutive à une endométrite (JUBB et PALMER, 1993).Les cervicites induisent des infécondités, surtout lors des saillies (le sperme étant déposé au niveau de l'ostium vaginal du col) et beaucoup moins en cas d'insémination artificielle (le sperme étant déposé dans les cornes utérines) (GONALZE et TEMPSON, 1985).

En pratique, comme les inflammations cervicales sont souvent accompagnées d'inflammations endométriomes et donc responsables d'infécondité, l'observation de cervicites an speculum permet d'expliquer des cas d'infécondité avec chaleurs normales (repeat-breeding).

5.3. Les inflammations de l'utérus :

Les critères pris en compte pour définir les métrites varient beaucoup selon les auteurs. Elles sont classées selon les symptômes et leur gravité. De manière générale, le terme de métrite désigne un état inflammatoire de l'utérus. Elles évoluent de façon aigue ou chronique et les lésions intéressent l'endomètre seul (endométrite au sens strict) ou 1'ensemble de la paroi utérine (métrite).

5.4. La métrite puerpérale (ouaigue):

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du post-partum. Encore appelée lochiométre, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit. Mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lié de vin en cas de métrite gangréneuse (FOLDI. 2006 ; PAISLEY, 1986, HUSSAIN, 1989).

5.5. La métrite clinique:

La métrite clinique ressemble à la métrite aigue par ses signes cliniques locaux mais l'état général de l'animal est encore conservé est la libération normale de la LH étant empêchée (PETER, 1995, SHELDON et DOBSON2004, SHELDON, 2006).

5.6. L'endométrite clinique:

Ce type d'infection utérine se caractérise par l'absence habituelle de symptômes généraux. Elle se détecte au-delà des trois premières semaines du postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulements purulents, muco-purulents ou de flocons de pus voire de mucus trouble ou même sanguinolent. L'inflammation caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose péri- glandulaire. Ce type d'infection fait ou non suite à une métrite clinique (LEBLANC. 2002 ; SHELDON et NOAKES 1998 ; SHELDON et, 2006).

5.7. L'endométrite subclinique:

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de secrétions anormales dans le vagin Elle apparait après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine.

L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon quels prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 a 41 ou 40 a 60 jours post-partum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (SHELDON. 2006 ; KASAMANICKAM. 2004 ; GILBERT. 2005).

5.8. Le Pyomètre:

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et a une fermeture complété ou partielle du col utérine. Elle apparait habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col (BONDURANT 1999, SHELDON et DOBSON 2004, SHELDON. 2006).

5.9.Inflammation des oviductes:

Ce sont des lésions qui peuvent frapper cet organe, et selon leur étendue, elles peuvent entrainer des obstructions plus ou importantes.

5.10 .Salpingites aigues:

Elles ne sont pas détectables à l'examen macroscopique. C'est la fréquence réelle est sous-estimée par ce seul examen. L'infection par voie ascendante est la plus fréquente avec alors les même étiologies que pour les inflammations de l'utérus. L'oviducte augmente de volume, apparait comme un cordon indure. A l'ouverture de la paroi est congestionnée, catarrhale, suppuré ou hémorragique.

5.11. Salpingites chroniques:

Elles sont souvent suite aux salpingites aigues. Elles peuvent être hypertrophiques (les parois tubaires sont alors épaisses, lardées et fibreuses), ou atrophiques, ou encore purulentes : c'est le pyosalpinx. Le pyosalpinx est fréquemment associe a des adhérences entre l'oviducte et les

organes adjacents. Il est souvent bilatéral et responsable alors de stérilité totale (JUBB et PALMER. 1993. THIEVEBAY, 1980).

Les salpingites sont des lésions d'une grande importance économique dans la mesure où, même une modification inflammatoire relativement faible est incompatible avec le rôle de l'oviducte. En effet, la fécondation et/ ou la migration des gamètes et de l'œuf ne sont plus possible.

6. Les inflammations des ovaires ou ovarites :

Les ovarites sont relativement rares (JUBB, 1993). Les ovarites aiguës peuvent être dues à des traumatismes notamment, lors de la rupture manuelle des kystes ou des corps jaunes, à une infection ascendante passant par les oviductes, ou encore à l'extension d'une péritonite consécutive à une métrite grave (ROBERT, 1971).Les ovarites chroniques sont moins rares. Elles peuvent être la conséquence d'un processus inflammatoire ou le stade final d'un phénomène de dégénération. La forme suppurative est bien souvent un abcès. Les germes sont plus fréquemment véhiculés par la voie hématogène que par voie ascendante (JUBB et PALMER, 1993).

7. Les adhérences:

Leur fréquence est élevée, surtout pour les adhérences entre l'ovaire et la bourse ovarique (ou adhérence) (ARTHUR; 1982).

Deuxième partie :

Partie expérimentale

Chapitre 4 :

Matériel et méthodes

Introduction :

Les pathologies de l'appareil génital est un facteur d'infertilité important chez les ovins. Un bon diagnostic peuvent apporter d'importants renseignements sur leur gravité et leur fréquence ainsi leur influence direct ou indirect sur la fertilité d'un cheptel.

I. Objectifs du travail:

L'objectif principal de notre travail était la détermination de la fréquence et la nature des pathologies du système reproducteur chez le bélier et la brebis de la race Rembi, et leur l'impact sur la fertilité. Cette étude nous permet d'estimer indirectement le problème de fertilité de la race Rembi dans la région de Tiaret.

I. Population de l'étude:

Les testicules et les épididymes de 70 béliers et les tractus génitaux d'une 130 brebis de race Rembi d'âge différent ont été examinés entre mars et mai 2019 au niveau de l'abattoir de

Tiaret, pour le diagnostic des lésions macroscopiques. Des échantillons ont été prélevés pour effectuer un examen post-mortem des testicules et l'épididyme et les tractus génitaux femelles immédiatement après l'abattage. Les organes de chaque animal ont été étiquetés. Le motif d'abatage était inconnu pour l'ensemble des animaux. Un examen pathologique a été effectué pour déterminer la présence de lésions macroscopiques. Les résultats pour chaque animal ont été enregistrés dans des tableaux.

I. Examen macroscopique:

L'identification des lésions affectant l'appareil génital mâle était basée sur l'examen post-mortem et la palpation minutieuse des testicules en vue de déceler les modifications d'ordre anatomique et topographique comme la forme, la consistance, la taille, la position et le nombre de testicules descendus en position normale (Figure 11). La localisation des testicules d'animaux cryptorchidies présentant une cryptorchidie abdominale ou inguinale a été confirmée après l'ouverture de la cavité abdominale.

La taille des testicules hypoplasiques a été comparée à celle des testicules controlatéraux et les testicules d'animaux normaux de même âge. L'identification de cas d'orchite et d'épididymite était basée sur la palpation de toutes les parties des organes montrant une hypertrophie. Les anomalies recensées ont été classées selon la fréquence et le type d'atteinte (unilatérale ou bilatérale).

L'inspection visuel et la palpation de différentes parties des tractus génitaux des brebis de la race

Rembi à savoir ; vagin, col utérin (cervix), corps utérin, cornes utérines, oviductes et ovaires après abattage permettait de détecter la présence des masses ou des kystes ou des abcès (Figure 12).

Les appareils génitaux des brebis sont habituellement sectionnés au niveau du vagin par le personnel de l'abattoir, et de ce fait, nous n'avons pris en compte que les anomalies du tractus génital interne constaté après récupération de la matrice. Les tractus génitaux incomplets n'ont pas été pris en considération dans notre étude.

III.1. Chez le bélier:

III.1.1. Examen de la bourse du testicule et de l'épididyme:

L'examen était basé essentiellement sur l'état du scrotum (bourse) et de son contenu. L'inspection scrotale permettait surtout de détecter des anomalies du scrotum (comme des abcès, blessures ou d'hyperkératose) et les modifications importantes de la taille des testicules ou des épididymes. La consistance et la symétrie des testicules étaient évaluées par palpation.

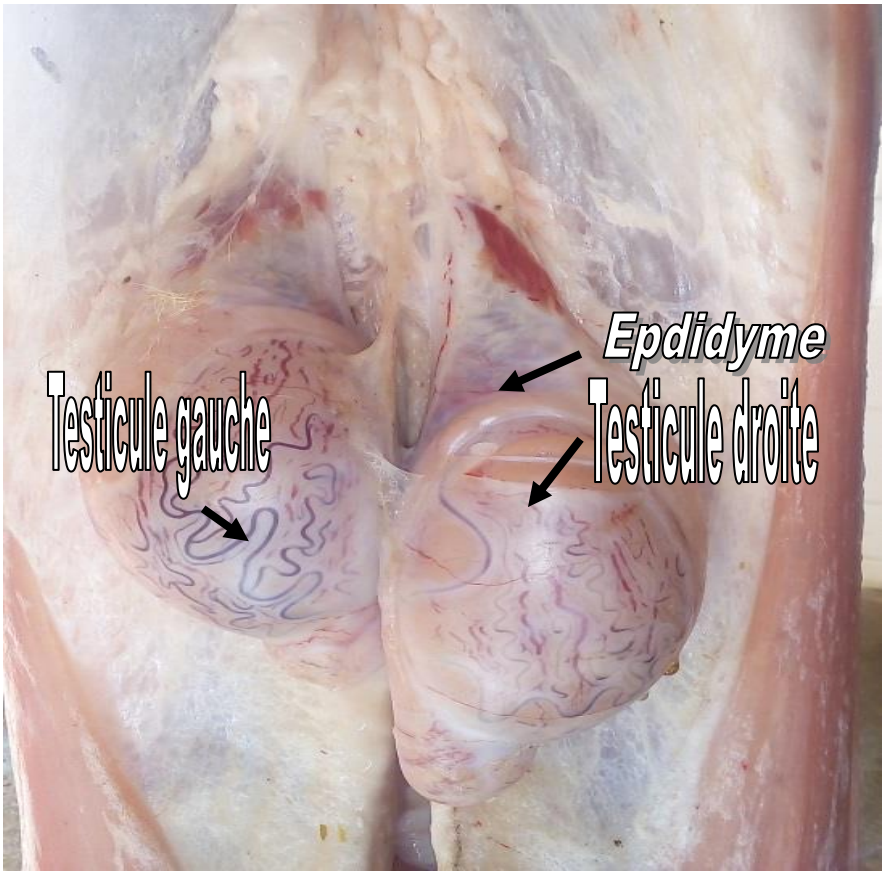

Figure 11 : Vue dorsal d'un appareil génitale d'un bélier.

III.2. Chez la brebis:

III.2.1. Examen de l'utérus:

L'examen des cornes, du corps et du col utérins a été réalisé par inspection et palpation, avant de procéder à leur incision. Ces examens sont pour but de détecter : aplasie de l'utérus (EDMONSON A, 1989**),** utérus unicornis (ENTEE, 1974), utérus didelphe (BOQUEL, 1982), dystrophies du corps utérin (BOQUEL, 1982), atrophie de l'endomètre (ROBERT, 1971), hyperplasie (BOQUEL, 1982), hydromètre et mucomètre (JUBB et PALMER, 1993), métrite (FOLDI, 2006), endométrite (BARLUNG ,2008), pyomètre (SHELDON ,2006), ou tumeurs (MAC et KENNEDY, 2002).

A l'aide d'un bistouri (Beroblade @) et des mains gantées, une incision longitudinale entamée au niveau du vagin pour examiner l'intérieur du col. Ensuite une incision est poursuivie crânialement vers les cornes et les muqueuses de l'utérus et des trompes sont alors examinées. Toutes les anomalies et les pathologies ont été enregistré et photographie.

Les utérus ont été disséqués à l'aide d'un ciseau à partir du vagin jusqu'aux cornes utérines.

A l'intérieur de l'utérus, nous avons procédé à un examen de l'endomètre pour vérifier l'existence des lésions inflammatoires notamment congestion, œdème et foyers hémorragiques, ainsi que la présence d'un infiltrat inflammatoire et sa nature (muqueux, séro- muqueux, hémorragique, fibrineux ou purulent).

III.2.2.Examen des oviductes:

L'examen des oviductes s'est limité à l'inspection et à la palpation, compte tenu de la taille très réduite de cet organe,; nous avons prêté une attention particulière à la coaptation de l'infundibulum à l'ovaire. Sur le trajet de l'oviducte, nous avons recherché d'éventuelles adhérences, de foyers d'obstructions, de même que les modifications du volume, de la taille et du contenu des oviductes.

Ces examens sont pour but de détecter : aplasie des oviductes (KESSY et NOAKES, 1985), oviductes accessoires (KESSY et NOAKES, 1985), occlusion des oviductes (YOUNGQUIST et BRAUN, 1993), hydrosalpinx (DAVID, 1977), PYOSALPINX (SMITH, 2002), salpingites (JUBB et PALMER, 1993), ou tumeurs (LEFEBVRE, 1993).

III.2.3. Examen des ovaires:

Après examen des ovaires par inspection et palpation, ces derniers ont toujours été incisés longitudinalement à l'aide d'un bistouri dans le but d'apprécier la taille des follicules ovariens. La section longitudinale nous a permis d'apprécier le degré d'adhésion de structures ovariennes au parenchyme ovigère (figure 12). Initialement la nature des adhérences avec l'ovaire quand elles existaient ont étérecensées. Les pathologies recherchées étaient : hypoplasie et aplasie ovariennes (JUBB et PALMER, 1993), kyste para ovarien (JUBB, 1993), les kystes ovariens (HANZEN, 2005), insuffisance ovarienne **(**ARMSTRONG, 2003), ovarites (JUBB et PALMER, 1993) ou tumeurs (MADEWELLE et THEILSEN, 1987).

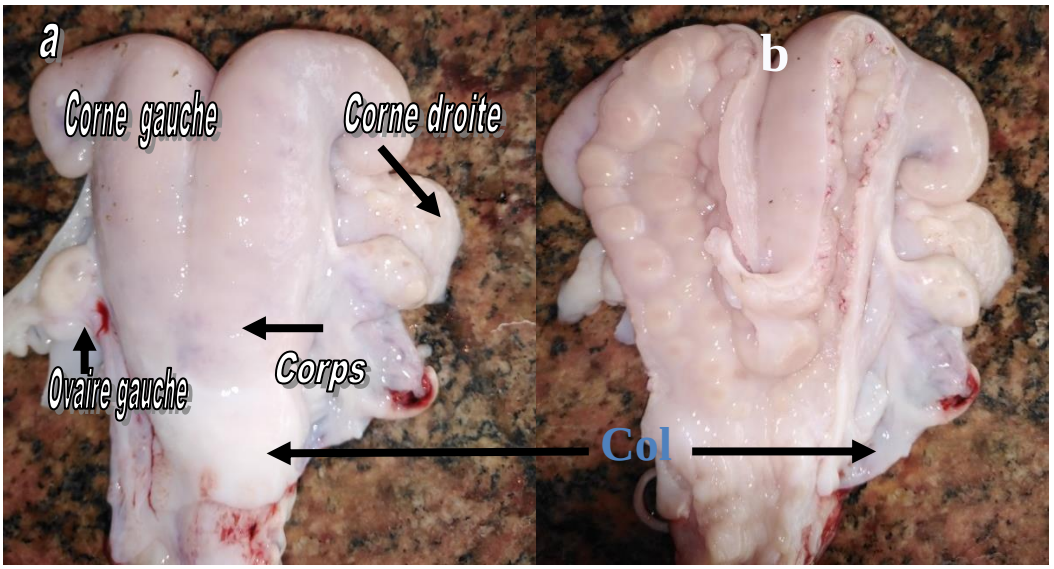

Figure 12: vue dorsale d'un appareil génital chez la brebis avant (a), et après(b) incision.

Chapitre 5 :

Résultat et discussion

Résultat :

Les organes génitaux de 70 béliers et 130 brebis de la race Rembi, de différents âge et différents et motifs d'abattage provenant des élevages ovins de la région de Tiaret et abattus à l'abattoir ont été examinés pour une étude comparative et descriptive de lésions génitales pouvant être à l'origine d'infertilité voire même de stérilité chez les petits ruminants.

1. Les lésions :

Les fréquences des lésions testiculaires sur l'ensemble des animaux jeunes et des animaux adultes, appartenant à la race Rembi et examinés macroscopiquement était de12,82%.Les fréquences des lésions du tractus génital chez la brebis race Rembi examinés macroscopiquement était de 30%.

Le tableau 2 représente fréquence des pathologies de l'appareil génital chez les deux sexes de la race Rembi.

Tableau N° 2 : Fréquence des lésions testiculaires chez le bélier et les lésions du tractus Génital de la brebis.

Sexe	Nombre examinés	d'animaux	Lésions	Fréquence
Bélier	**70**		**9**	12,82%
Brebis	**130**		**39**	30%
Totale	200		46	42,82%

1.1. Chez le bélier :

L'incidence des lésions testiculaire chez le bélier était (12,82%), les différentes lésions observées chez les 9 béliers abattus dans les testicules et l'épididyme ont été illustrées dans le tableau 3.

Tableau N°3 : L'incidence des lésions testiculaires chez le bélier.

	Unilatérale	Bilatérale	Totale	Fréquence
Hypoplasie	2	2	4	**5,71**
Cryptorchidie	1	1	2	**2,85**
épididymite	1	0	1	**1,42**
Orchite	1	0	1	**1,42**
hernie scrotale	1	0	1	**1,42**
Total	**6**	**3**	**9**	**12,82**

1.1.1. Les lésions congénitales :

1.1.1.1. Hypoplasie testiculaire :

L'hypoplasie testiculaire était la pathologie la plus fréquente (n=4, 5,71%).

L'hypoplasie testiculaire était unilatérale dans 2 cas en affectant un seul testicule (gauche ou droit) et bilatérale dans 2 cas. La queue de l'épididyme était souvent plus petite et plus ferme que la normale (Figure13-14).

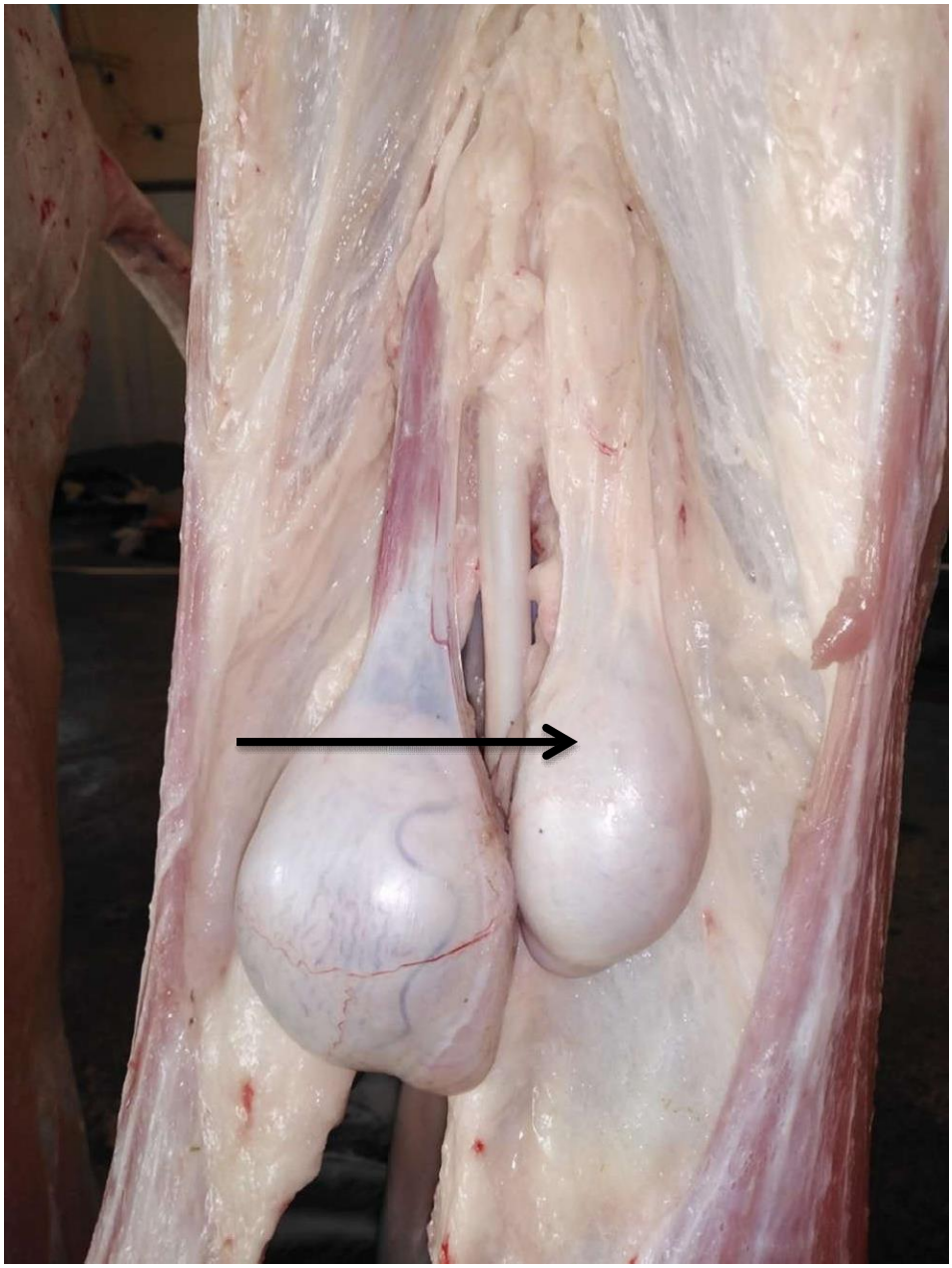

Figure 13: Hypoplasie testiculaire unilatérale droit.

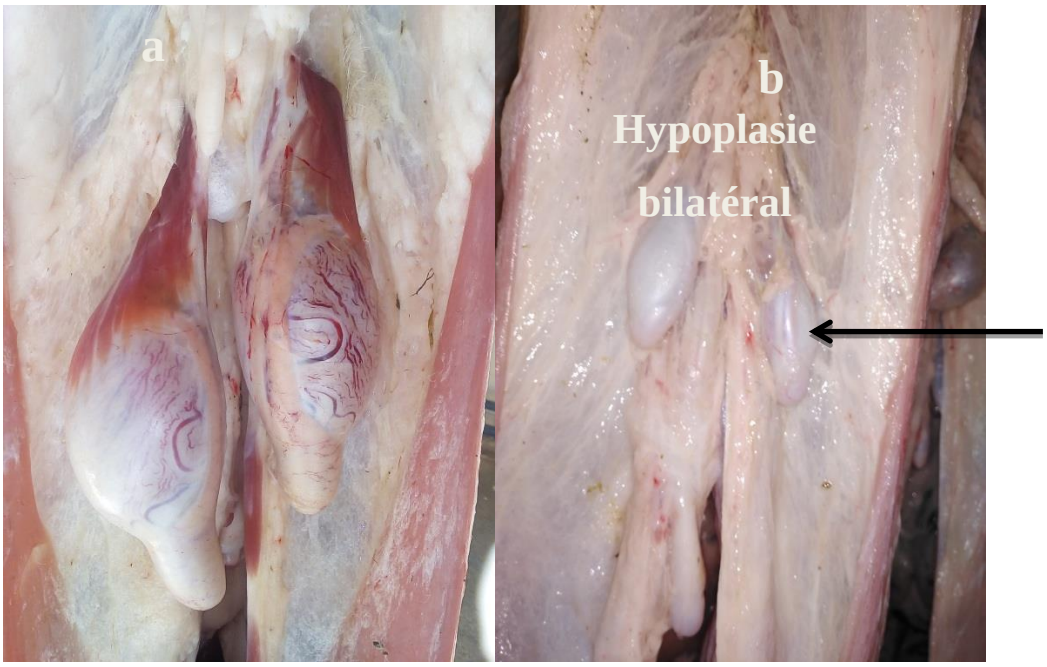

Figure14 : Hypoplasie bilatérale chez un bélier bilatéral (a) côté droit, et aspect normale des testicules (b) côté gauche.

1.1.1.2. Cryptorchidie :

Le testicule retenu « non descendu » ou « caché » était la deuxième anomalie testiculaire détectée chez 2 béliers (2,85%).

La cryptorchidie était unilatérale dans un cas en affectant un seul testicule, et un cas affectaient simultanément les deux testicules. Était abdominale dans les deux cas. (Figure15- 16).

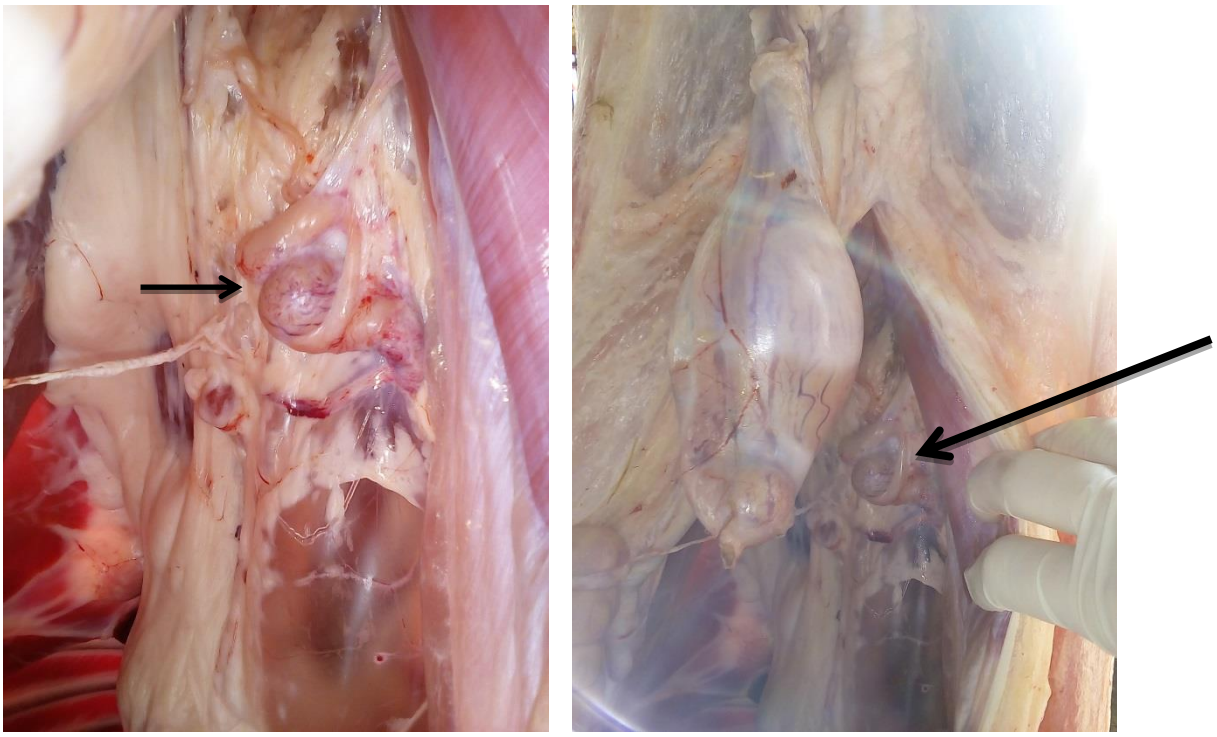

Figure16 : cryptorchidie testiculaire unilatérale (Droit).

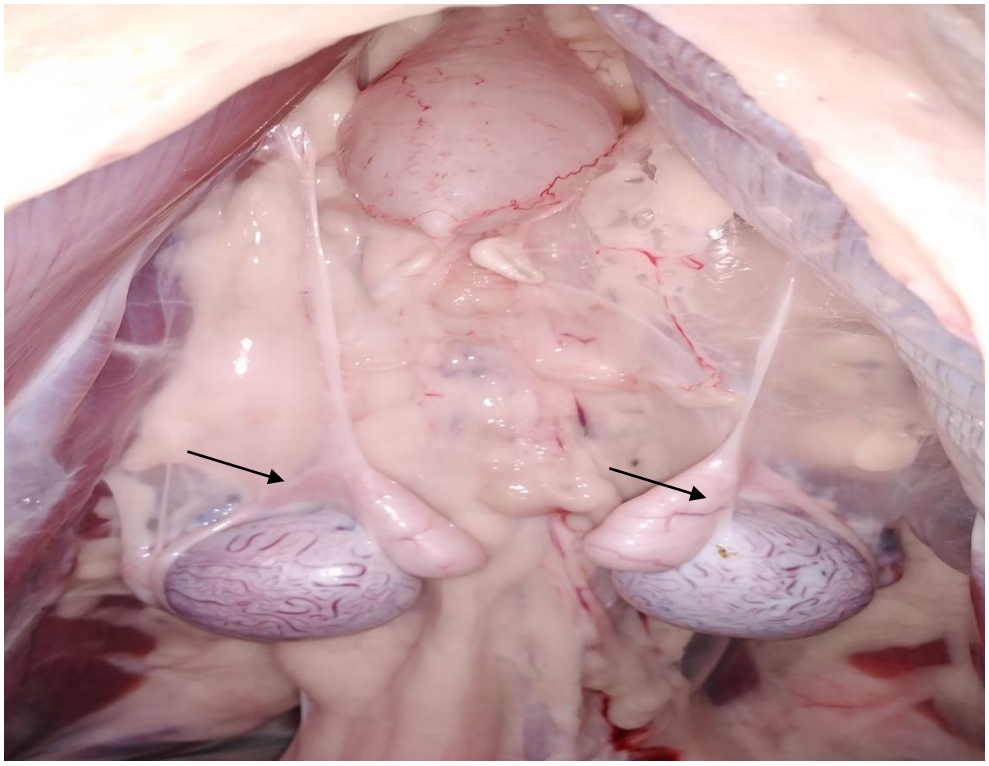

Figure 16: Cryptorchidie testiculaires bilatérale.

1.1.1.3. Hernie scrotale :

Hernie scrotale était détectée dans un seul cas, à une fréquence de (1,42%). Hernie scrotale était unilatérale droit (Figure17).

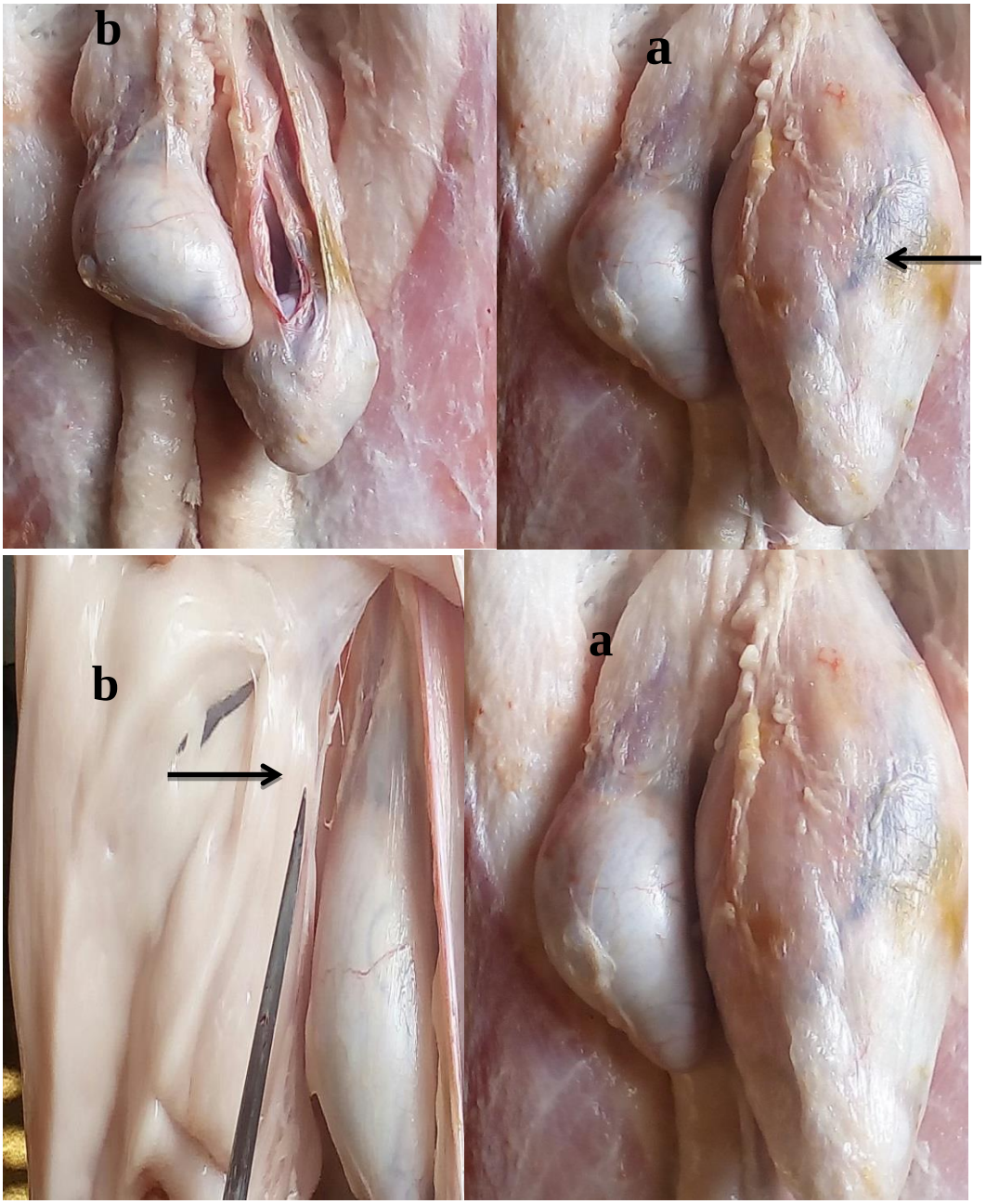

Figure 17: hernie scrotale unilatérale (testicule droit), avant (a) et après l'incision (b).

1.1.2. Les pathologies acquises d'origine inflammatoires :

1.1.2.1. Epididymite et orchite :

Des modifications inflammatoires des testicules et des épididymes ont été observées chez un bélier avec une incidence de 1,42%. Les lésions été unilatéral. Une épididymite a été observée dans le corps de l'épididyme il a été associe avec une orchite unilatéral c'est une inflammation de testicule, ce dernier été dure et remplis par le pus (Figure18-19).

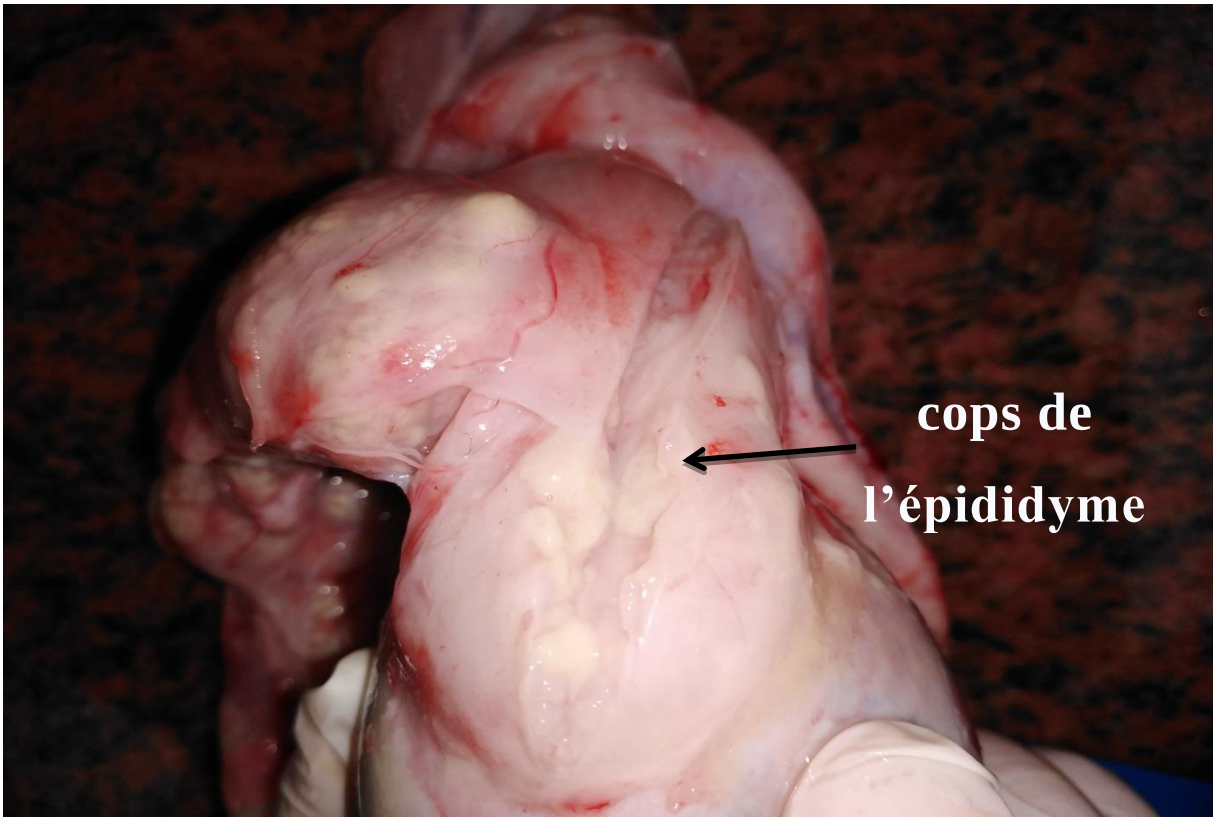

Figure 18: épididymite chez un bélier unilatérale (testicule droit).

Figure 19: orchite chez un bélier.

1.2. Chez les brebis :

Surl'ensemblede130appareilsgénitauxexaminés, 10% des tractus étaient gravides.

Toutes les gestations ont été enregistrées à différentes âge fœtale **(Formule de Vanden plasche).**

L = (X) (X+2)). Et différente emplacement corne droit ou corne gauche (Tableau 4, figures 20-21).

{L = longueur du fœtus (base de la tête –base de la queue), X = nombre de mois de gestation.

Tableau N°4 : **Fréquence de gestation chez les brebis race Rembi.**

Espèce	Nombre de femelles examinées	Nombre de femelles gestantes	Pourcentage de gestation
Brebis	130	13	10

Les lésions macroscopiques étaient observées chez 39 brebis classées (30%) selon le tableau 5.

Tableau N°5 : Fréquences des lésions génitales chez la brebis.

Lésions	Nombre	Fréquence
Incurvation du col	19	**14,61**
Métrites + Endométrite	7	**5,38**
Kyste ovariens	6	**4,61**
Ovarite	2	**1,53**
pyomètre	2	**1,53**
Kyste para ovarien	1	**0,76**
Abcès ovarienne	1	**0,76**
Adhérence	1	**0,76**
Total	**39**	**30**

Figure 20 : Conformation d'un utérus non gravide en vue dorsale (a) et un utérus gravide au niveau de la corne droite chez la brebis (b).

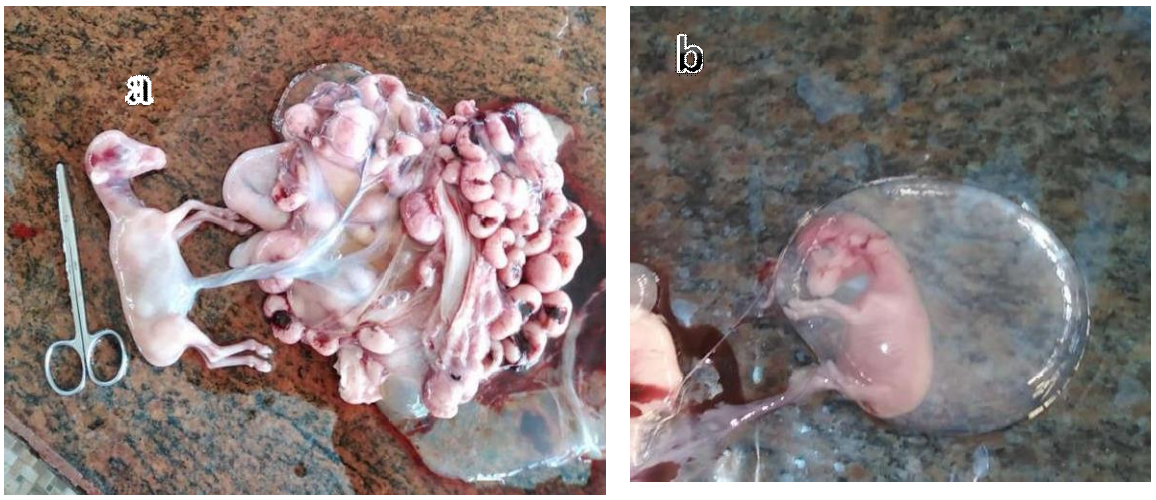

Figure 21 : défirent âge fœtales (a, b).

1.2.1. Anomalies congénitales:

Chez les brebis, deux anomalies congénitales étaient détectées dont incurvation du col, et kyste para ovarien (figure 22-23).

2.1.1.1. Incurvation du col :

Il occupe la première place dans les lésions congénitales chez la brebis avec 4,61%.

Figure 22:Incurvation du col chez une brebis.

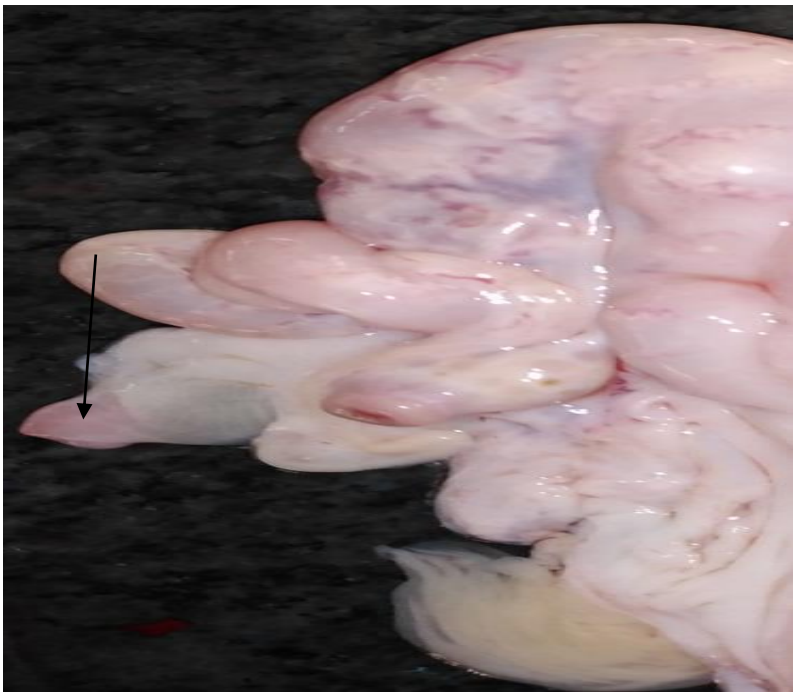

Figure 23: Un kyste para ovarien (a) chez une brebis.

1.2.2. Anomalies acquises :

1.2.2.1. Anomalies non inflammatoires :

1.2.2.2. Kystes ovariens :

Nous avons enregistré six cas (4,61%). Les six brebis avaient des kystes uniques, les cas sont localisés au niveau de l'ovaire droit (Figure 24-25).

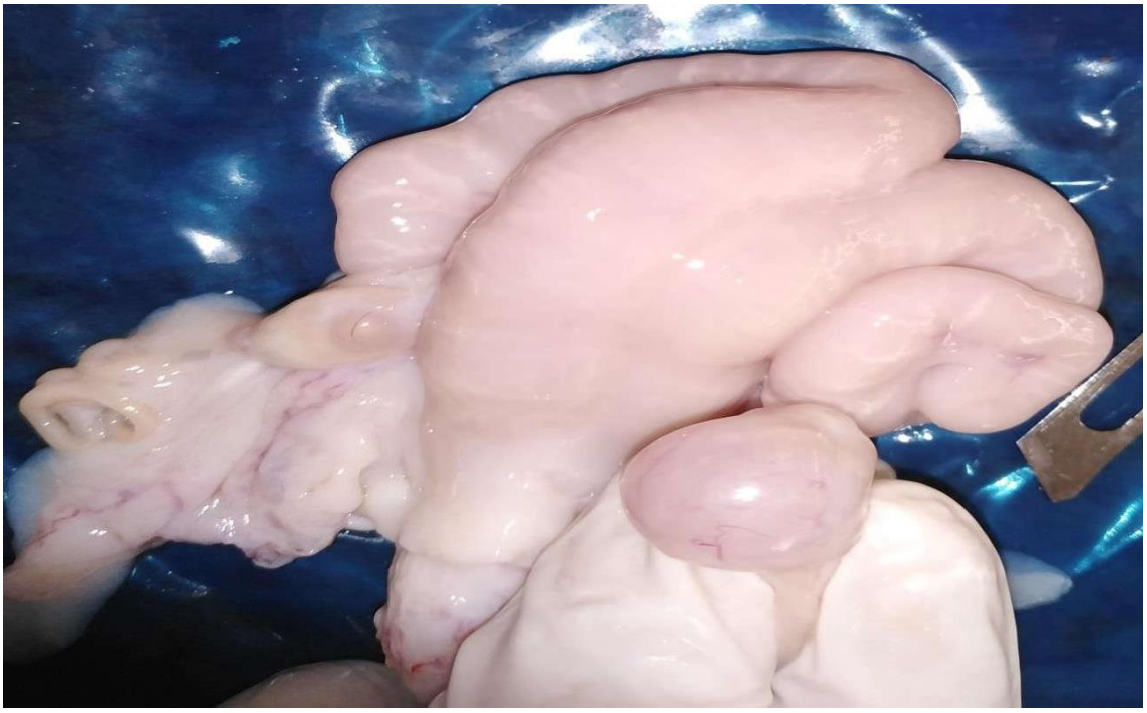

Figure24 : kyste ovarienne volumineux (ovaire droit).

Figure25 : La taille d'un kyste ovarienne en comparaison avec un ovaire d'une taille normale.

1.2.3Anomalies inflammatoires :

1.2.3.1. Métrite et endométrite :

6 cas de métrite (4,62%) (Figure26), et un cas d'endométrite (0,76%) soit une incidence globale de 5,38% (figure 27).

Les lésions de l'endomètre et de l'utérus occupaient la première place dans les lésions inflammatoires l'appareil génital de la brebis ; une grande partie de ces pathologies ne peut être diagnostiquées macroscopiquement, et on ne peut que voir que les cas de métrite ou une pigmentation de l'endomètre ou une endométrite aigues, qui s'accompagnent soit d'une congestion importante, soit d'un œdème et d'une hypertrophie ou encore dans les cas chroniques et des fois subaiguë, de la fibrose et de l'induration de l'organe. Dans un certain nombre de cas, nous avons retrouvés soit du mucus séreux, ou franchement purulent au niveau de la lumière utérine. Les lésions utérines ont été des fois localisées à la muqueuse utérine, mais dans un certain nombre de cas, ces lésions intéressaient même les structures profondes de l'utérus, pour ainsi parler de vraies métrites.

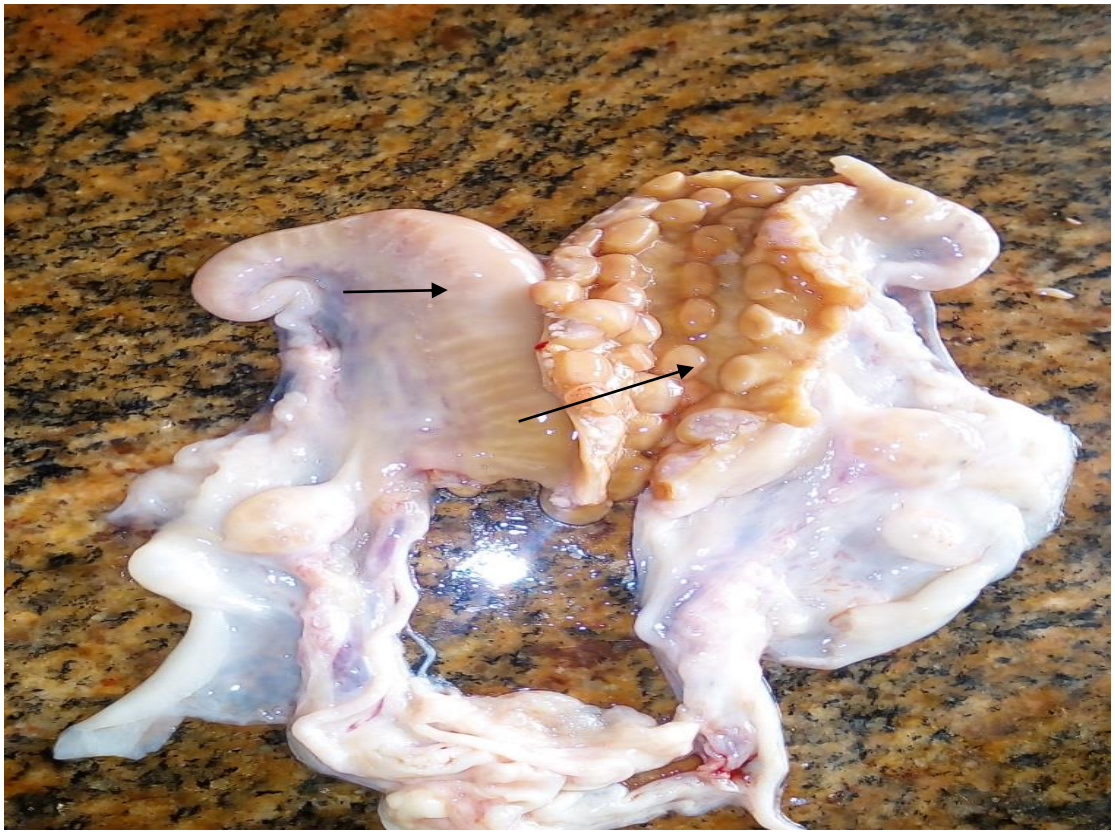

Figure26 : cas de métrite.

Figure 27: endométrite chez une brebis.

1.2.3.2. Pyomètre:

Deux cas de pyomètre sont enregistrés (1,53%). La quantité de pus a été variable selon les cas : le premier cas où la quantité a été importante avec une couleur verdâtre et le second cas a présenté une quantité moyenne et consistance caséeuse avec une coloration vert et rouge figure (28-29).

Figure28 : pyomètre chez une brebis, pus consistance caséeuse.

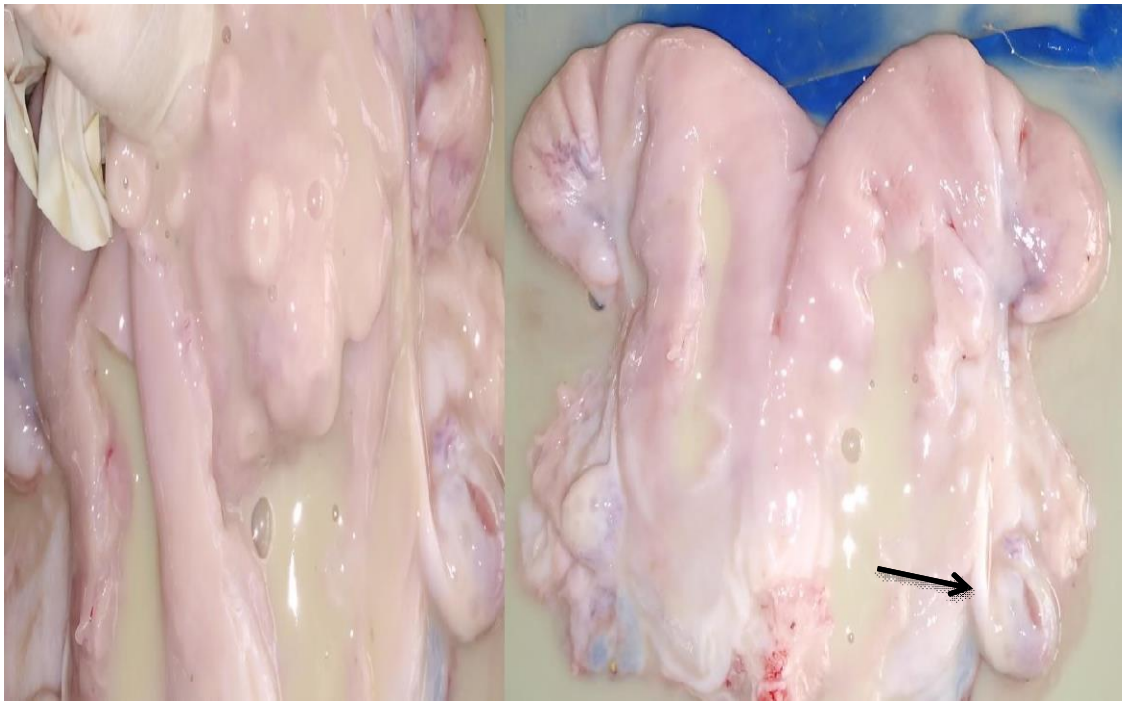

Figure 29 : pyomètre chez une brebis.

1.2.3.3. Ovarite :

Chez les brebis, nous avons enregistré deux cas (1,53) (figure30).

Figure30 : Ovarite unilatéral chez une brebis (ovaire droit).

1.2.3.4. Abcès ovarien :

L'abcès ovarien il a été observé dans un seul cas à une fréquence de 0,76%, il été unilatérale (ovaire Droit) (figure31).

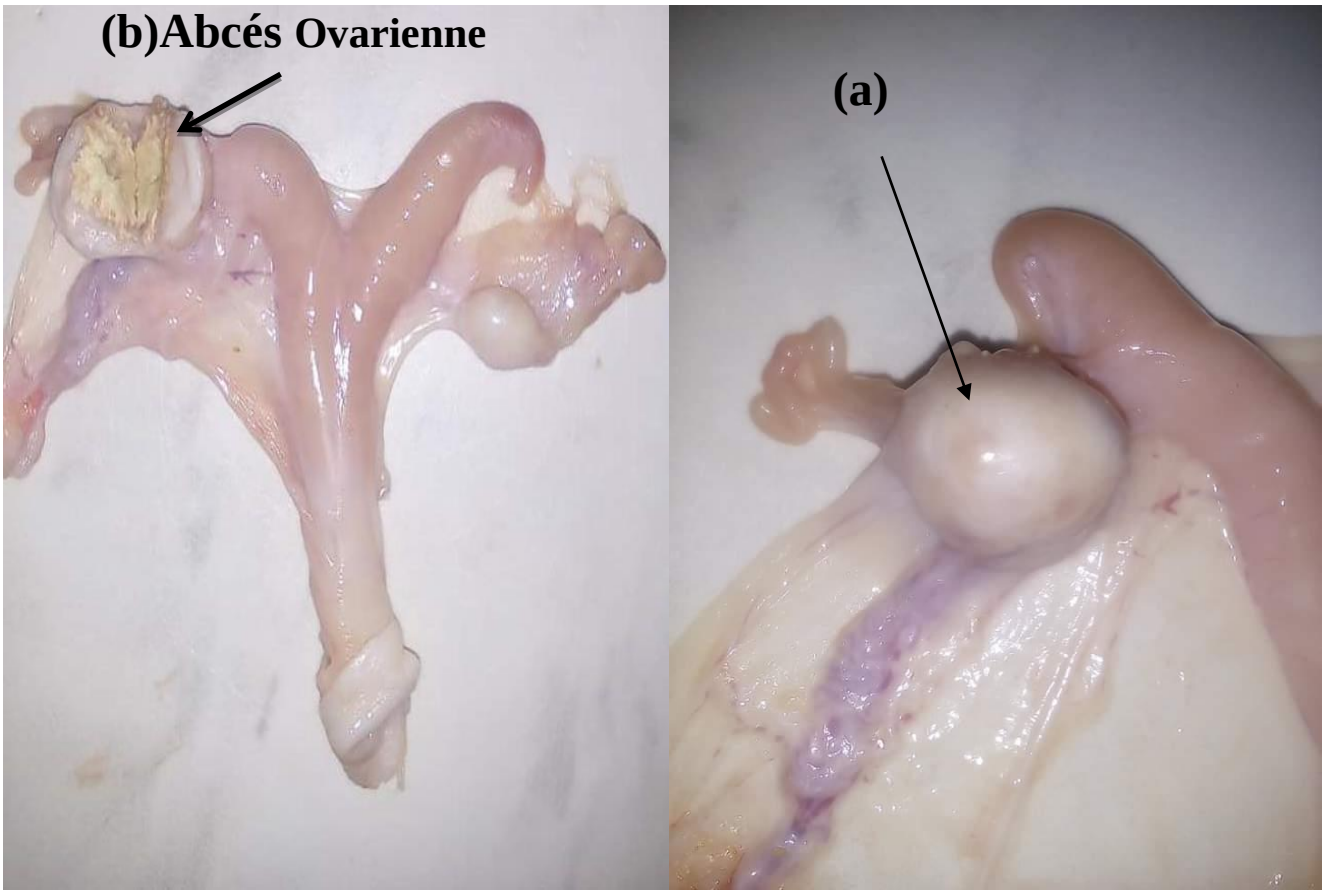

Figure31 : Abcès Ovarienne volumineuse chez une brebis côté gauche (a) avant, et (b) après l'incision.

1.2.3.5. Adhérence :

Un seul cas d'adhérence il a été enregistré entre la corne et l'oviducte du côté droit (0,76 %) (Figure 32).

Figure32 : Adhérence entre ovaire droit et oviducte.

Discussion

Pour comprendre l'importance pratique relative de certaines lésions qui affectent l'appareil génital mâle et femelle chez l'ovine de la race Rembi et leur rapport avec les problèmes d'infertilité, nous avons procédé à l'étude macroscopique, de ces dernières sur chaque partie du tractus génital mâle et femelle. En effet, les organes génitaux qui ont été examinés à l'abattoir ne constituent en fait qu'un échantillon représentatif ; ces animaux ont été réformés pour plusieurs raisons, dont l'infertilité.

Le taux de pathologies génitales apporté par cette étude était de 12,82% pour le male et 30 %pour la femelle : alors que le taux de gestation était de 10%.

Nous ferons remarquer ici que l'abattage de la femelle est réglementairement interdit. Mais malheureusement la réglementation en vigueur n'est pas toujours respectée au niveau de nos abattoirs.

A- Chez le bélier :

Le diagnostic des males infertiles est basé en premier lieu sur l'examen clinique. Il est souvent complété par un examen histologique afin de préciser le degré d'atteinte de l'organe (Amman, 2007). Le bélier de la race Rembi est la troisième principale race ovine en Algérie. C'est dans ce cadre que s'inscrit ce travail qui consiste à estimer la prévalence des pathologies testiculaires dominantes chez le bélier de cette race et d'apprécier en parallèle le degré des altérations induites par ces pathologies. La fréquence des lésions testiculaires apportée par cette étude et de (12,82%).

1. Anomalies congénitales:

1.1.Hypoplasie testiculaire:

L'incidence d'hypoplasie rapportée dans la présente étude été de (5,71%). L'hypoplasie testiculaire est une anomalie congénitale se manifestant à la puberté. Il s'agit d'un développement incomplet de l'épithélium germinal des tubes séminifères dû à un nombre insuffisant de cellules germinales.

L'hypoplasie était unilatérale en affectant un seul testicule (gauche ou droit). Dans deux cas, la queue de l'épididyme était plus petite et plus ferme que la normale. Et elle était bilatérale en affectant deux testicules simultanément.

Watt(1978) a rapporté un taux de pathologie testiculaire de 40% dans une étude réalisée sur 2281 béliers de différents âges examinées dans trois abattoirs et ou l'hypoplasie /atrophie testiculaire représentait 14 cas, tandis que Regassa et al (2003) a signalé un taux de 28,1% chez le bélier. L'atrophie testiculaire représentait 12,6%.

L'incidence de l'hypoplasie testiculaire trouvée dans la présente étude est inférieure à celle rapportée par Regassa et al. , (2003) (28,1%) et Wat(1978) (6,95%), est supérieure à la celle enregistrée par Bousmaha et Benchaib (2012) (3,33%).

1.2. Cryptorchidie:

La cryptorchidie était unilatérale dans un cas, et bilatérale dans un autre cas, avec fréquence 2,85%.

Macroscopiquement les testicules cryptorchidies étaient de petite taille. Ils étaient situés dans la cavité abdominale dans les 2 cas.

Chez les ruminants, le testicule migre dans le scrotum vers la moitié de la vie fœtale. La cryptorchidie (testicule non descendu) peut être bilatérale mais aussi unilatérale. L'étiologie est mal comprise ; mais elle implique un déséquilibre dans les taux de gonadotrophines, de testostérone et d'hormone antimüllérienne au cours de la vie fœtale (Barth, 2008).

La cryptorchidie partielle ou totale est un problème courant chez le bélier. La plupart des béliers cryptorchidies restent unilatéralement fertiles et les animaux cryptorchidies de mérite phénotypique particulier sont souvent survenir lorsque les troupeaux reproducteurs de généalogies cryptorchidie. Cependant de faibles taux de gestation peuvent survenir lorsque des béliers cryptorchidies sont introduits chez un grand nombre de brebis. En outre l'incidence élevée de cryptorchidie de 0,5% dans certaines races de béliers suggère qu'il pourrait exister un fondement héréditaire au problème et qu'il est déconseillé de conserver les animaux affectés (sargison, 2008).

L'incidence de la cryptorchidie rapportée dans cette étude est inférieure à celle rapportée par (Boucif et al., 2008) qui a enregistré un de taux de 6,4% bilatérale et 3,6% unilatéral. Notre résultat est inférieur à celui de Smith et al. (2008) (7,4%) et supérieur à celle rapportée par Igbokwe et al. (2009) (0,6%).

Dans notre étude, la cryptorchidie unilatérale chez le bélier était plus fréquente que la cryptorchidie bilatérale et les testicules étaient plutôt situés dans la cavité abdominale que dans le canal inguinale. Ce résultat est similaire à celui rapporté

par (Keith et al., 2012).

2. Les anomalies acquises d'origine inflammatoire:

Des orchites et des épididymites ont été détectées dans 1 seul cas (2,85%).
Costa et al.,(2007) Ont signalé une incidence élevée (7,5%) d'orchite et (9,4%) d'épididymite chez le bélier. L'incidence d'orchite et d'épididymite chez les béliers (2,85%) rapportée par notre étude est plus un phénomène moins fréquent dans le bélier (pugh, 2002).
Il peut être accompagné d'une periorchite et d'une épididymite. L'invasion bactérienne peut se développer de manière hématogène, par migration iatrogène, par migration rétrograde à partir du canal déférent et de l'épididyme, ou directement à travers les plais de la peau du scrotum. Le scrotum gonflé des taureaux atteints est chaud et pâteux et peut se remplir d'un exsudat fobrino purulent (Barth, 2006).

L'épididymite est une maladie importante chez le bélier (Randall ,2002). L'épididymite peut être causée par un certain nombre d'organismes tels que les histophilus, ainsi que par *Brucella ovis, Corynebacteruim pseudotuberculosis* (pugh, 2002).

Certains animaux sont initialement fertiles mais perdent leur fertilité après que les canaux efférents soient complètement bouchés. Les granulomes sont des gonflements fermes trouvés dans la tête de l'épididyme (Pugh, 2002).

La maladie chez le bélier peut également provoquer une orchite (infection du testicule), un granulome de sperme consécutif à une obstruction des canaux épididymaires et une fertilité réduite (Randall, 2002).

B- Chez la brebis :

Dans notre étude le taux de gestation enregistre était 10 %, avec 2 cas de gémellité.

La fréquence de gestation rapportée par cette étude est supérieure à la fréquence enregistrée par BENCHAIB (2007)10,3% et à celle rapportée par BOUCIF (2011) 11,4%.

Ce pourcentage élevé de femelles gestantes abattues est due souvent au problème de diagnostic de gestation, et pourrait s'explique en partie par le fait que les éleveurs essayent de bénéficier de la prise de poids lié à l'anabolisme gravidique, notamment durant la période de forte demande de viande (Ramadan).

Les anomalies observées au niveau de l'appareil génital chez la brebis ont été nombreuses, et nous avons comptabilisé dans notre étude :

Un total de 39 cas pathologies Chez les brebis a été observé (30%). Ce résultat s'avère supérieur au résultat enregistré par BOUCIF (2011) avec 11,4 % et à celle rapportée par BENCHAIB (2007) 25,9%.

1. Anomalies congénitales:

Chez les brebis, nous avons relevé deux anomalies congénitales dont incurvation du col, et kyste para ovarien avec un pourcentage de14, 61% et 0,76% respectivement.

La fréquence du kyste para ovarien et sa localisation reste variable d'une espèce à une autre, mais habituellement sans conséquence grave sur la fertilité. Ceci a été confirmé par les études entreprises par KARADAS et TIMURKAAN (1999) dans l'espèce ovine. L'incurvation du col il été observée à une fréquence de 14,61%, dans cette anomalie le col de l'utérus était anormalement enroulé sur son axe. Présentant des torsions à différents endroits. Alors que la paroi externe était parfois fine et parfois épaisse selon les cas rencontré peu constituer un véritable obstacle pour insémination artificielle.

2. Anomalies acquises:

2.1. Anomalies non inflammatoire:

2.1.1. Les kystes ovariens:

Cette lésion a été rencontrée dans six cas (4 ,61%).Ce qui fait d'elle l'anomalie la plus fréquente avec les métrites (4,61%).

Ce résultat est supérieur à celui rapporté par BOUCIF (2011) (3%) et supérieur à celle rapportée par BENCHAIB (2007) 1,2%.

3. Anomalies d'origine inflammatoire:

3.1. Endométrites et métrites:

Nous avons classés les métrites et les endométrites ensembles, dans la mesure où il n'est pas facile d'en faire cliniquement la différence à l`échelle macroscopique.

Chez les brebis, la fréquence des endométrites et des métrites relevée a été de 5,38**%**, cette fréquence est supérieure à celle rapportée par BENCHAIB (2007) 2,2%.

A travers tous les résultats suscités et publiés à ce jour, nous arriverons à comprendre que les métrites et les endométrites constituent le fléau majeur de l'élevage contemporain même dans les pays les plus développés tels les USA, la Grande Bretagne et la France.

Si les auteurs ont rapportés des prévalences qui ont pu dépasser les 80 % dans certains cas, nous pouvons imaginer la situation en Algérie où les problèmes d'hygiène sont quasi permanents dans les élevages, et où la prophylaxie contre les grandes maladies qui affectent le système reproducteur est presque inexistante. Nous comprenons alors pourquoi le résultat que nous avons rapporté est faible (5,38%). Les endométrites et les métrites sont de ce fait très sous- estimées, et on ne peut détecter à l'abattoir ou à l'examen clinique que les cas aigus et les formes purulentes des cas chroniques.

3.2. Pyomètre:

Deux cas de pyomètre a été relevé (1,53%).

L'augmentation de la fréquence du pyomètre est en relation avec l'augmentation de la fréquence des endométrites et des métrites chroniques. Suite à un processus qui siège au niveau de l'endomètre, ce dernier cesse de produire le facteur lutéolytique, en l'occurrence la PGF2α. Le corps jaune périodique persiste de ce fait, et l'utérus devient sous influence progestéronique. Ainsi, l'utérus est bloqué, le col reste fermé, et les matières purulentes sont produites en quantité de plus en plus importante jusqu'à atteindre plusieurs litres de pus [ECTORS et DERIVAUX (1980), ROBERT(1986)].Les infections vénériennes responsables de la mort embryonnaire ou fœtale sont incriminées dans la formation de pyomètre, étant donné que l'usage de l'IA est très circonscrit en Algérie.

3.1.1. Ovarite:

Nous avons enregistré deux cas (1,53%).Cette fréquence est supérieure à celle rapporté par

BOUCIF (2011) avec 1,6%.

Selon HANZEN (2009) les ovarites (oophorite) sont rares, fait suite à une métrite ou d'origine hématogène.

3.1.2. Abcès ovarien:

L'abcès ovarien il a été observé dans 1seul cas à une fréquence de 0,76%.
Cette fréquence a été nettement plus significative par rapport aux fréquences rapportées par BENCHAIB 0,2%.

Cette lésion n'était pas spécifique à l'ovaire mais elle était probablement la conséquence d'une infection généralisée où les abcès apparaissaient dans tractus génital entre d'autre organe.

3.1.3. Les adhérences:

Elle était observée dans un seul cas été enregistré (0,76%). Etaient observées dans un cas gravide unilatéral entre l'ovaire et le mésovarium. Cela n'avait aucune conséquence grave sur la fertilité puisque la matrice est gravide.

Cette baisse d'adhérences est sans doute à mettre en rapport avec la faible utilisation de la technique de rupture manuelle des kystes ovariens et des corps jaunes. Il est à noter que ces adhérences peuvent être le point de départ des hydrosalpinx et d`autres pathologies.

Les adhérences sont provoquées parfois par un traumatisme ayant eu lieu après une palpation rectale ou encore des séquelles d'interventions chirurgicales mal soignées (Césarienne). Les inflammations de l'ovaire ou oophorites peuvent être à l'origine d'adhérences fibrineuses entre l'ovaire. La trompe utérine et le péritoine (Cabanne et Bonefant ,1980).

La Fréquence de la péri-ovarite et des adhérences ovariennes apportée par Karadas et Timurkaan (1999) dans l'espèce ovine était de 0,50% dans une étude similaire à la nôtre. Ce résultat s'avère supérieur à la nôtre soit une fréquence de 0,76.

Conclusion et recommandation

Conclusion et recommandation :

L'existence de lésions palpables de l'appareil génital male et femelles chez l'ovin entraines une dégradation de la fonction sexuelle du bélier et de la brebis. Ce critère et donc pertinent pour orienter la réforme; un bélier ou une brebis peu fertiles à moins de chances de reproduire.

L'étude à montrer une fréquence importante de lésion congénitale chez la race Rembi dans le bélier et la brebis par rapport à la lésion inflammatoire, et la fréquence de ces pathologies été particulièrement élevée chez la brebis en comparaison avec le bélier.

Les animaux infectés doivent être retirés de nos exploitations en raison de problèmes de fertilité.

Le taux des lésions génitales observé dans notre étude ne reflète pas le pourcentage réel enregistré en clinique. Ce taux est peut- être relatif, sachant que l'abattoir constitue un lieu de concentration de toutes les pathologies relevées en clinique. L'étude de causes lésionnelles d'infertilité chez les ovins de race très importantes en Algérie (la race Rembi) d'un point de vue strictement pathologique a révélé une fréquence non négligeable des lésions du tractus génital mâle et femelle un rapport direct avec l'infertilité voire même la stérilité dans nos troupeaux.

L'interprétation des résultats de cette étude a fait paraitre que la fréquence des femelles gestantes abattues est très élevée, même par rapport à la littérature. En revanche, la législation Algérienne interdise l'abattage des femelles, notamment les gestantes sauf en cas d'urgence du fait que les conséquences économiques qui en résultent sont très couteuses.

A la lumière de ces résultats, certaines recommandations doivent être faites :

-Mettre en application la réglementation qui interdise l'abattage de la femelle et spécialement l'agnelle, les gestantes. De plus, la vulgarisation peut abolir l'idée de sacrifier la femelle sachant qu'elle constitué un facteur de richesse pour son propriétaire et par conséquent pour le pays.

-L'évaluation de la fertilité des ovins nécessite donc un examen clinique qui doit être complété par un examen histologique, ce dernier permet de constater la nature des lésions caractéristiques de cette pathologie, et le degré d'altération de l'organe atteint. Néanmoins, de telles investigations doivent être suivies à l'avenir par des examens sérologiques pour identifier agent causale de l'infection.

-Seules les anomalies causées par un déficit alimentaire peuvent être traitées, un déficit en Zinc peut être traité par l'apport de zinc dans l'alimentation.

-lors de découverte d'une lésion congénitale, il est recommandé de ne pas conserver l'animal pour la reproduction.

-La descendance des animaux à des lésions congénitales ne doit pas être conservée à cause du caractère potentiellement héréditaire de la maladie.

Références bibliographiques

1. **ABBITT B. FISKE RA. CRAIG TM.e**t al.1995.Scrotal hydrocele secondary to ascites in 28 bulls .J. Am Vet Med Assoc:207:753-756.
2. **AMAN. R. P., SCHANBACHERB.D.** 1983. Physiology of male reproduction. J. Anim. Sci57:380-403.
3. **AL DAHACH S. Y et DAVID J. S. E** 1997a. The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by abattoir survey. Veterinary record. 101,296-299p.
4. **AL DAHACH S. Y et DAVID J. S. E** 1997b. Anatomical features of cysticovaries in cattle found during abattoir survey. Veterinaryrecords. 101,320-324p.
5. **ARMSTRONG D.G. (2003).** Mechanisms regulating follicular development and sélection of the dominant follicle - Reprod Suppl. 61:71-90p.
6. **ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H**. (**1982).** *Veterinary reproduction and obstetrics.* 5th ed. Londres: BailliereTindall editor,501p.
7. Baril G., Chemineau p., Cognie Y., Guerin Y., Leboeuf B.,Orgeur P., Vallet J.C.1993.Manuel de formation pour l'insémination artificielle chez les ovins et les caprins .Rome :FAO:231p.
8. **BARONE R. (1978).** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Splanchnologie, Fascicule 2, *Editions Vigot*,952p.
9. **BARONE R.,** 1990.Anatotomie comparée des animaux domestiques. Tome 4.Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Fœtus et Annexes. Péritoine et topographie abdominale. Ed. Vigot, Paris :951p.
10. **BARTH A.D., ALISION L., AVILES M., ARTEAGA A.A., CAMPBELL J.R., HENDRICK S.H.**2008.Fibrotic lesion in the testis of bulls and relationship to semen quality. Animal Reproduction Science, 106,274-288.
11. **BARLUNG C.S. (2008).**Acomparaison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle.Theriogenology, 69(6), 714-23p.
12. **BENCHAIB F (2007).** Thèse étude comparative descriptive et diagnostique de la pathologie génitale chez la femelle des petits ruminants,72p.
13. **BENET JJ**. **2001** La tuberculose. PolycopiéMérial. Ecoles Nationales Vétérinaires, Unité pédagogique des maladies contagieuses,112p.

14. **BONDURANT R.H.** (**1999**) .Animal Health 2: Inflammation and Animal Health. Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim Sci.,* **77** Suppl 2, 101-10p.
15. **BONNETT B.N.** (**1991**). Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows I. Technique, histological criteria and results. *Can J VetRes.* 55,155-61p.
16. **BENYOUCEF M.T.,BOUTEBILA S.KAIDI R.,KHELLAF D.,BENZIDOUR A.,ZAHAF A.**1995.Aspects organisationnels et techniques d'un programme d'étude génétique de la race ovine Hamra dans la region de l'Ouest (Algérie).Cahiers Options Méditerranéennes , 11:215-224.
17. **BENYOUCEF M.T., MADANI T ., ABBAS K**.2000.Systemes d'élevage et objectifs de sélection chez les ovinsen situation semi –aridealgérienne .In :CABINA,D.(Ed).Analysis and definition of the objectives in genetic improvement programs in sheep and goats :An economic approch to increase their profitability .Zaragoza, CIHEAM. Option Mediterranéennes:Serie A:101-109.
18. **BLANCHARD T.L**., 1991 et al .Testicular degeneration in large animals: identification and treatment Food –Animal Practis:537-542.
19. **BLOM E., CHRISTENSEN N.O.**1947. Studies on pathological conditions in the testis,epididymis, and accessory glands in the bull. SkandVetTidskr;37:1-49.
20. **BLOWEYR.W.;WEARA.D**.,2006.GuidepratiquedeMédcineBovine .Med'ComEditions, Angleterre .223p.
21. **BRETZLAFF K.(1987**) .Rationale for treatment of endometritis in the dairy cow. Vet Clin North Am Food AnimPract., 3,593-607p.
22. **BRUYAS JF, FIENI F, TAINTURIER D. (1993**).Le syndrome "repeat-breeding" : analyse bibliographique. 1ére partie : étiologie. *Rev. Med. Vêt.*,144**,**385-398p.
23. **BOQUEL JL. (1982)**. *Pathologie du col de l'utérus et infertilité chez la vache.* Thèse Med. Vet. Alfort,69p.
24. **BONNES G., DESCLAUDE J.,DROGOUL C., JUSSIAU R.,LE LOC'H A ; MONTAMEAS L ., ROBIN** G.1988.Reproduction des mammifèresd'élevage .Collection INRAP .Anim .,239p.
25. **BONNES G., DESCLAUDE J., DROGOUL C., GADOUD R., JUSSISAU R., LE LOC'H A., MONTMEAS L., ROBIN G.ET AL**., 2005. Reproduction des animaux d'élevage .2eme Ed. Dijon : Educagri (Ed):407p.

26. **BOUCIF (2011).**Thèse étude clinique sur les pathologies génitales rencontrées chez la brebis.au niveau des abattoirs,64p.
27. **BOUCIF A. AZZI N ., SAIDI D., NIAR A.**2008.Eude de la prévalence des anomalies testiculaires à l'abattoir chez le bélier Rembi.Revue de médcine Vétérinaire ; 159 (1):22-26
28. **BOUCIF A., AZZI N., BOULKABOUL A ., TAINTURIER D ., SAIDI D .**2010. Les orchites chez le bélier Rembi (Algérie). Observations cliniques et histologiques Rencontres »Recherches chez les Ruminants»,17-72pp.
29. **BOUSMAHA F. BECHAIB KHOUDJA F .**2012. Cmparative and pathological study of the testis and epididymis in rams;buks and bulls of Algeria. Asian journal of animal and veterinaryadvances,7(10):950-959.
30. **CABANNES F., BONEFANT J.L.** 1980. Appareil génito –Urinaire .Anatomie pathologique .Maloine Edition .Paris.971.p
31. **CASTONGUARY F. PH. D.** 2012. La reproduction chez les Ovins 144p. WWW.ovins.fssa.ulaval.ca
32. **CHELLIG** 1992: Les races ovines Algériennes. Office des Publications Universitaires.Alger;80p
33. **CHELLIG. R.1992**: Les races ovines Algériennes, éditionO.P.U.120p.
34. **COUROT M** .1962. Action des hormones gonadotropes sur le testicule de l'agneau impubère. Réponse particulière de la lignée Sertolienne. Ann.Biol.Anim.Biochim .Biophys, 2 :157-162.
35. **CRAPLET. C**. (**1952)**. Reproduction normale et pathologique des bovins, Avec 94 figures et 2 planches en couleurs 1ere édition, Vigot Frères, Editeurs,261p.
36. **CRAPLETC, THIBIER M.**1977.Le mouton : Tome 4, 4 e Ed,Vigot Frère (Ed) ; paris :575p.
37. **DACHEUX F., DACHEUX J.L.**, 2001.L'épididyme et les glandes annexes dans la reproduction chez les mammifères et l'homme de Thibault Cet Levasseur M-C. INRA, éditionElipse.
38. **DADOUNE J.P**.1998.Histology.Médecine.Flammarion.P462.
39. **DEMOULIN A**.2001.Structure et fonction du testicule dans « La reproduction chez mammifères et l'homme « de C.THIBAULT, Levasseur éditionmarketing.256-289.
40. **DERIVAUX J.ECTORS F**.1985.Reproduction chez les animaux domestiques.Louvain –Neuve Ed. Cabay,1141p.

41. **DES COTEAUX L., GNEMMI G., COLLOTON J**. 2009.Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants, paris.Med' Com.239p.
42. **DRIONP.V.BECKERSJ.F.,ECTORSF**.1993.Physiologiedelareproduction .Université de Liège, Faculté de MédcineVéterinaire .
43. **DUDOUET**.2003.La production du mouton.2[e]édition.France agricole, paris (Ed):287p.
44. **DAVIDJ.S.E**. (**1977).**Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found duringan abattoir survey.*Vet.Rec*. 101,320-324p.
45. **DERIVAUX J ; ECTORS F. (1986).** Reproduction chez les animaux domestiques. 3éme édition revue. Louvain-La- Neuve: Cabay.1141p.
46. **Dohmen M.J. (2000).** Relationship between intrauterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. *Theriogenology,* 54,1019-32p.
47. **DRION P.V. (1996**). Régulation de la croissance folliculaire et lutéale Numéro Spécial « Reproduction des Ruminants », *Le Point Veterinaire,* 28,881-900p.
48. **Dudouet CH. (2000**).Maladie des bovins; Institut de l'élevage; éditions France agricole, 3émeédition.
49. **EDMONSON A.J. (1989).** A body condition scoring chart for Holstein dairy cows - J Dairy. Sci. 1989; 72 (1): 68-78p.
50. **ENTEEK. (1974).** L'appareil génital femelle in : Médecine et chirurgie des bovins 19, 713-718p VigotfrèresEd.
51. **FOLDI J. (2006).** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *AnimReproSci*., 96(3-4),265-81p
52. **FOSTER R.** 2010.Section 2Male Theriogenology. Clinical conditions of the male reproductive system. VETM 3460. Theriogenology –phase2.
53. **FASER A.F.**1971.Infertility in goat related to testicular atrophy. Trop. Anim.Hthprods.3:173-182.
54. **FOURICHON C**. (**2000)**Effects of disease on milk production in the dairy cow: a meta-analysis. *Theriogenology,* 53**,**1729-1759p.
55. **GARVERICK H.A. (1995).**Characterization of follicle/cyst dynamics and associated endocrine profiles in dairy cows. Biol. Reprod. 53:890-898p.
56. **GETTY R**.1975.The anatomy of the domestic animals.5e edition.London: W.B. Saunders Company. Vol. 2: 2095p.

57. **GRAU H., P.** 1975.Précis histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques .Frères Vigot, Paris (Ed) :188p.
58. **GIBBONS W. J. (1974).** La reproduction chez la vache laitière in médicine et chirurgie 19, 719-737p. VigotFrèresEd.
59. **Gilbert R.O. (1998**). Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows [Abstract]. Theriogenology,49,251p.
60. **Gilbert R.O. (2005**).Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology, 64,1879-88p.
61. **GONAZALEZ** ET**THOMSON F.M**. (**1985)**. Myometric studies of bovine uterus microscopic lesions and retrospective history. America J. of Vet. Res. 45.2588-2595p.
62. **HAMMOUD J**.1961.Reproduction, croissance et hérédité des animaux de la ferme. 1er Ed., Vigot frère (Ed):268p.
63. **HANSEN C.2009.**Pathologie de la reproduction du male du ruminantWWW.therioruminant.ulg.ac.be/…/R18_Pathologies_male_PWP/pd
64. **HANZEN CH.** (**2005-2006).**Propédeutique de l'appareil génital de lavache.
65. **HANZEN CH.** (**2008-2009)** Les pathologies du tractus génital et de la vessie de la femelle26-70p.
66. **HARTIGAN P.J (1972)**. Some observations on *Corynebacterium pyogenes* infection in the bovine uterus. Theriogenology, 1974, 5.153-167p.
67. **HOULD R**. 1993. Histologie descriptive et éléments d'histologie .Maloine Edition, Paris 303p.http//secure.Vet.Cornell.edu/
68. **IGBOKEW I.O. IKPO A.E., GREMA H.A., MSHELBWALA F.M., IGBOKWE** N/2009. Unilatéral cryptorchidism in Nigerian Sahel buks in Nigera. Ineternational journal of Morphology, 27(3): 805-810.
69. **HERENDA D.(1987).** An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in beef. Can, Vet Journal, 28,33-37p.
70. **HUSSAIN A.M.** (**1989**). Bovine uterine defense mechanisms: a review. *ZentralblVeterinarmed B.*, 36,641-51p. Iraqi buffalo cows: bacterial causes and treatment. *reproddomestanim.*
71. **HUSSAIN A.M, DANIEL R.C. (1991**). Bovine endometritis: current and future alternative therapy. *ZentralblVeterinarmed A.*, 38,641-51p.

72. **IGBOKEW I.O. IKPO A.E., GREMA H.A., MSHELBWA F.M.;IGBOKEW N.A** 2011.Bilatéral testicular hypoplasia among mature Sahel buks in Nigeria .Turkish journal of Veterinary animal science, 35 (2):111-115.
73. **JEULIN C., LEWIN L.M**., 1996. Role of free carnitine and acetyl –L- carnitine in post – gonadal maturation of mammalian spermatozoa. Hum; Reprod, Uptake, 2, 87-102.
74. **KAFI. M.; ORYAN A., MORGAN- AZGHADI N**.2007.Pathology of testis and epididymis in native goats in southermIram. Comparative Clinicalpathology, 16: 201-5.
75. **KASTELIC J.P., COOK R.B., COULETR G.H.**1996. Contribution of the scrotum and test to scrotal and testicular thermoregulation in bulls and rams .J. Reprod .Fert. 108-81-85.
76. **KEITH C.S. BROWN P.J., BARR F.J., PARKINSON T.J.** 2012. Cryptorchidism in sheep: a clinical and abattoir survey in the United Kngdom. Open journal of veterinary medicine,2:281-284.
77. **KERBOUA M., FELIACHI K., ABDELFETTAH M., OUAKLI K ., SELHAB F., BOUDJAKDJI A., TAKOUCHT A., BENANI Z., ZEMOUR A ., BELHADJ N.; RAHMANI M., KHECHA A., HABA A., GHENIM H**.2003. Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales: Algérie. Ministère De l'Agriculture Et Du Développement Rural, Commission Nationale AnGR :1-46.
78. **KOLB EE.1997** (The male génitalesystem :testicule degeneration .In:JubbKVF.Et al .Pathology of domestic animals 4eme edition .San diego Ed .Academic Perss Inc.428-432.
79. **LUQUET F.BERNY F.,BRINCE G., COURNUT J., DELAHAYE J. DES TOUCHES C., GILBERT L., GUGGER R., JARDON C., LAIDET M., LECLOUX J.M., LEIMBACHER F.,MAITRE C.,MANNO J.M.MARCHAND G., PERRET G.,PEVRAUD D., VAN QUACKEBEKE** E1978.L'élevageovin .Hachette(Ed):255p.
80. **JUBB KUF, PALMER N. (1993).** The female genital system. *In:Pathology of Domestic Animals.* 4th ed., Volume 3, Londres: Academicpress INC,349-469p.
81. **KARADAS ET TIMURKAAN (1999).**Pathomorphogical investigation on the génitalsystéme of ewesI.
82. **KASIMANICKAM R.** (**2004**). Endometrial cytology and ultrasonography forthe

detection of subclinical endometritis in post-partum dairy cows. *Theriogenology*, 62, 9-23p.

83. **KESSY B, NOAKES DE. (1985)**. Uterine tube abnormalities as a cause of bovine infertility. *Vet. Rec.,* 117**,**122-124p.
84. **KUHNEL W. (1997)**. Atlas de poche d'histologie 2eme édition française, *Flammarion Médecine-Sciences*,514p.
85. **LEBLANC SJ. (2002**).Defining and diagnosis postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. DairySci.* 85**,**2223-2236p.
86. **LEFEBVRE B. (1993)** .*Malformations et lésions macroscopiques de l'appareil génital de la vache. Observation de 1260 appareils génitaux à l'abattoir de Corbas.* Thèse Med.Vet.
87. **LEWIS GS. (1997**).Uterine health and disorders. *J Dairy Sci*.80,984-994p.
88. **MAC LACHLAN NJ, KENNEDY PC. (2002)**. Tumors of the Genital System. *In*: MEUTEN DJ editor. *Tumors in Domestic Animals.* 4th ed. Berkeley: Iowa State Press, 547-573p.
89. **MADEWELL BR, THEILEN GH. (1987**).Tumors of the genital system. *In: Veterinary cancer medicine.* 2nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger,583-601p.
90. **MANNS J.G.** (1985) Prostaglandin inhibition of the development of the luteolytique signal in cows. *J ReprodFertil*, 104,1-5p.
91. **MEMON M.A**.1983/Male infertility .Vet .Clin.NorthAm.Large .An.Practis; 5:619-635.
92. **MONTANE L., ET BOUREDELLE E**., 1978.Anatomie régionale des animaux domestiques II.Les ruminants ,2eme ed, 1vol ,473p ; JB BAILLERE edparis.
93. **MICKELSEN W., MEMON M.A**.1997.Infertility and diseases of reproductive organs of bucks. In: YoungquistR.Current Therapy in Large TheriogenologyPhiladephieEd.WB.Saunders .Company489-493.
94. **MILLER H.V. (1980).** Endometritis of dairy cattle: diagnosis, treatment, and fertility. *Bovine Pract.* **15**,13-23p.
95. **MOULTON JE. (1961**). *Tumors in Domestic Animals*. Berkeley and Los Angeles: University of California Press,279p.
96. **MC ENTEE K**. 1990/ Reproductive pathology of domestic mammals. San Diego, CA:Academicpress;

97. **MC. GAVIN M.D., ZACHARY F.J.** 2007. Pathology basis of veterinary disease.4 emeEd.Mosby. Elesvier.Missouri.USA.1476p.

98. **NOAKES DE.PARKINSON T.J .ENGLAND G.C.W**.2001.Arthur's Veterinary reproduction and obstrics (Theriogenology).8 th Ed., SaundresElsevies(Ed):868p.

99. **NIARE (2009).**Thèse étude anatomopathologique de l'appareil genital de la vache à l'abattoir de Tiaret 44p.

100. **NOAKES D.E**. (**I997)**. Fertility and obstetrics in cattle, Second Edition, *Library of Veterinary Practice*, 146p.

101. **PAISLEY L.G.** (**1986**). Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. *Theriogenology*, 25,352-81p.

102. **PETERS A.R., BALL P.J.H. (1995**). Reproduction in Cattle, Second Edition, *Library of Congress cataloging in data*, 234p.

103. **POIRIER J;, CHEVREAU J**., 1970. Feuillets d'histologie humaine. Fase.5. Maloine,Paris.97p.

104. **PUGH D.G**.2002.Theriogenology of sheep and goats. Diseases of the male. In: Sheep and goat medicine. Pugh .D.G (eds).Elsevier health sciences. Philadephia ,USA ; ISBN- 13: 9780721690520.137-145 pp.

105. **REGASSA F., TEREFE F., BEKANA. M.**2003. Abnormalities of the testes and epididymis in bucks and rams slaughteres at DebreZeitabattoir.Ethiopia. Tropical animal health and production, 35 (6) :541-549.

106. **REBHUN W. (1995**). *Diseases of dairy cattle.* Baltimore: Williams and Wilkins co,530p.

107. **RECCA A**. **(1985).** Le cycle œstral de la vache et la luteolyse in prostaglandines et gestion de la reproduction chez la vache 29-33p coopersvétérinaire.

108. **ROBERTS SJ. (1971)**. *Veterinary obstetrics and genital diseases.* 2nd ed. Ithaca New York: ROBERTS SJ,776p.

109. **RODENBUSH S et al.** 2003. Low fertility in cows. Pathological Finding in Ovaries and uterus with focus on endometrial biopsy. Proceeding of 25th World BuiatriesCongress, 2008 Budapest,Hungry186p.

110. **ROBERTS S. J.** (**1986**). Veterinary obstetrics and genital diseases. *Theriogenelogy*, Troisiemeedition, Ann Arbor, edwardsBrothers,Michigan.

111. **ROINE K (1977)** Observation in genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material. NordiskVet. Medicine 29,188-193p.

112. **ROMAGNANO A.** (**1988**). Freemartinisme chez les animaux domestiques. Med. Vet. Du Québec 2,79-84p.

113. **RONDIA P,** 2006 .Aperçu de l'élevage ovine n Afrique du Nord .Revue de Filière ovine et caprine n°18;Département de production et nutritionanimale.

114. **SCHANBACHER B.D**.1982. Hormonal interrelationships between hypothalamus .Pituitary and testis of ram and bulls .J.Anim .Sci.55:56-67.

115. **SARGISON N**.2008.The lambing percentage .Sheep flock health: A planned approach .Sargison N.(ed) .1er Edn.Blackwell Publishing Ltd. Oxford :uk. ISBN-13/987(1405160445.30-31p.

116. **SAGARTZ J. W et HARDENBROOK H. I**. (**1971)**. A clinical, bacteriological, and histological survey of infertile cows. J. Am Vet. Med. Assoc. 158(5);619-622p.

117. **SCHMIDT-ADAMOPOLOU, B**. (1978): cite par ARTHUR et al, (1998), Veterinary reproduction and obstetric, 7th edition, W.B. Saunders Company Limited, 703 p.

118. **SETCHELL B.P** .1991.Male reproductive organs and semen.In:CUPPS.PT.(Ed).Reproduction in domestic animals. 4th Ed., Academic Press, Inc .San Diego. New York .Boston.London.Sydney; Tokyo:670p.

119. **SETCHELL B.P., MADDOCKS BROOKS D.E.**1994. Anatomy, Vsculatureinnervations and fluids of reproductive male tract .In the physiology of reproduction .Second edition,Knobil E, Neil J.D, coord. Raven pressLtd,NY, 1063-1175.

120. **SHELDON I.M., NOAKES D.E. (1998**). Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet Rec.*, 142, 575-9p.

121. **SHELDON I.M. (2006).** Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65,1516-30p.

122. **SMITH H. A, ETHUNT P. D.** (**1974**). The genital system in veterinary pathologie etches ED 16. 1299-1326 p lea and febigerEd.

123. **SMITH B. (2002).***Large animal internal medicine.* 3rd ed. Saint Louis: Mosby editor, 1735p.

124. **SMITH M**.1986. Infertility in the buck In: MorrowDA.Current Therapy Philadelphie Ed. WB. Saundres Company62-634.

125. **SMITH M.C. SHERMAN D.M**.1994.Chap 13: Reproductive. System: the Buck In: Smith Mc Sherman DM/Goat .Medicine Philalphie Ed. A Mea and Febiger Book, a WaverlyCompany:

126. **STUDER E, MORROW D.A. (1978).** Postpartum evaluation of bovine reproductive potential:Comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy. *J Am Vet Med Assoc.,* 172,489-94p.

127. **TAINTURIER D. (1999**). Pathologie du col utérin. *Dep. Vet.*, 64(N° spécial), 41-42p.

128. **THIEVEBAY J.Y. (1980).** Physiopathologie de l'oviducte chez la vache thèse doc. VêtLyon.

129. **THIBAULT C., BEAUMONT A.; LEVASSEUR M.C** 1998. La reproduction des vertébrés. Edition Masson,Paris.

130. **TARIGAN S. ET AL. GENITAL PATHOLOGY OF FERAL MALE GOATS .AUSE VET .J.**1990, 67:286- 290.

131. **VAISSAIRE J.P.**1977. Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. Maloine S.A. Editeur. 457p.W Att D.A.1978. Testicular pathology of merinos rams. Aust. Vet .J.54:473-478.

132. **VALUCIA et JAVIER (1981)**, Postpartum uterine infections335-7.

133. **VANDEWINKEL E. (2000).**Contribution à l'étude des traitements de maitrise des cycles chez la vache allaitante en région centre-ouest : facteurs de variation du taux de cyclicité avant traitement, du taux anovulation et de la fertilité à l'œstrus induit. Thèse Med. Vet. Alfort.131p.

134. **YOUNGQUIST RS, BRAUN W. (1993**). Abnormalities of the tubular genital organs. *Vet Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 9,309-322p.

135. **YOUNGQUIST R.S. (1997).** Current therapy in large animal theriogenology, *Library of Congress cataloging in data,* 898p.

136. **WHITE I.G., WALES R.G.**1961.Comparison of epididymal and ejaculated semen of the ram. J.Reprod.Fert., 2:225-237.

Annexes

A- Chez le bélier :

Annexe 1 : Incidence des pathologies de l'appareil génital en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage des lésions dès l'épididyme et les testicules
BENCHAIB	2012	450	8,44%
BOUCIF	2001	4326	5,5
NOS RESULTATS	2019	70	12, 82

Annexe 2 : Incidence de l'hypoplasie testiculaire en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage d'hypoplasie testiculaire
BENCHAIB	2012	450	3,33%
BOUCIF	2001	4326	2%
NOS RESULTATS	2019	70	5,71

Annexe 3 : Incidence de cryptorchidie en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage cryptorchidie
BENCHAIB	2012	450	3,11%
BOUCIF	2001	4326	3%
NOS RESULTATS	2019	70	2,85

Annexe4 : Incidence de l'épididymite et l'orchite et l'épididymite.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage d'Orchite et épididymite
BENCHAIB	2012	450	1,33%
BOUCIF	2001	4326	3%
NOS RESULTATS	2019	70	2,85

B- Chez les brebis :

Annexe 1 : Incidence de la gestation en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage de gestation
BENCHAIB	2012	639	10,3
BOUCIF	2011	4326	2%
NOS RESULTATS	2019	130	10

Annexe 2 : Incidence des pathologies de l'appareil génital en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage de tractus pathologique
BENCHAIB	2007	639	25,9
BOUCIF	2011	120	11,4
NOS RESULTATS	2019	100	30

Annexe 3 : Incidence d'hydrosalpinx en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage d'hydrosalpinx
BENCHAIB	2007	639	4
NOS RESULTATS	2019	130	0

Annexe 4 : Incidence des kystes ovariens en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage des kystes ovariens
BENCHAIB	2007	639	1,2
BOUCIF	2011	120	3
NOS RESULTATS	2019	130	4,61

Annexe 5 : Incidence d'endométrite et métrite en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage d'endométrite et métrite
BENCHAIB	2007	639	2,2
NOS RESULTATS	2019	130	23,33

Annexe 6 : Incidence d'ovarite en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Pourcentage d'ovarite
BOUCIF	2011	120	1,6
NOS RESULTATS	2019	130	1,53