

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE
ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITU DES SCIENCES VETERINAIRES



MEMOIRE

En vue de l'obtention

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES
PATHOLOGIES DE LA REPRODUCTION
DES OVINS**

ENCADRE PAR:

Mr. **BENIA
AHMED
REDHA**

PRESENTE PAR :

Mr. **MIMOUNI ELAMIN**

Mr. **AIDOUN ABDELLATIF**

Année universitaire : 2010/2011



Remerciement

Nous remercions en premier lieu, Dieu le clément et miséricordieux, qui par sa grâce, nous a permis de réaliser ce modeste travail.

*Nous tenons à remercier notre responsable de projet **Mr BENIA** pour son encadrement, sa disponibilité, ses conseils avisés et son suivi attentif.*

*Nos vifs remerciements à **Mr BELHAMITI** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet de fin d'études.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à **Mr AITAMRANE**, d'avoir accepté très aimablement de juger ce travail.*



photo.b
Type : I
T... ..





Dédicace

Je dédie mon modeste travail :

A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a relevé le défi d'assurer mes études, à l'homme qui a éclairé le chemin de ma réussite. A toi mon cher père MOHAMED

A la prunelle de mes yeux, celle qui m'a soutenu et qui a pleuré jour et nuit pour qu'elle me voie toujours au sommet et comme une étoile filante. A toi ma chère mère

A vous mes chers parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symboliques.

*A mes frères qui sont toujours à mes côtés ces longs jours. KHALIFA , FATIHA , FATIMA,
MANA*

Au Dr. benia, Dr. et Dr qui m'ancorage toujours.

*A mes amis étudiants : amin, lakhdar, toufiq, saïde, sadaui, mohamed C, mahmoudé, toufiq S,
mkadam, hawari,.....*

A mes enseignants de l'institu vétérinaire de tiaret



AIDOUNE Abdeallatif



Dédicace

Je dédie mon modeste travail :

A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a relevé le défi d'assurer mes études, à l'homme qui a éclairé le chemin de ma réussite. A toi mon cher père ahmed

A la prunelle de mes yeux, celle qui m'a soutenu et qui a pleuré jour et nuit pour qu'elle me voie toujours au sommet et comme une étoile filante. A toi ma chère mère

A vous mes chers parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symboliques.

A mes frères qui sont toujours à mes côtés ces longs jours. mohamed, nabile et, nasradine

A mes oncles alhadj, abdallah,.....

Au Dr. benia, Dr. et Dr qui m'ancorage toujours.

A mes amis étudiants : Abdelaltif, lakhidar, toufique, saïde, sadaui mohamed C , mahmoude, Toufique S , Ahmed L

A mes enseignants de l'institu vétérinaire de tiaret



MIMOUNO Elamin

Sommaire

- Remerciement
- Dédicace
- Liste
- A-Figures
- B-Tableaux
- C- Photos
- D-Liste de carte
- F- Coup histologique

Introduction.....	01
Objectifs de l'étude.....	01

Chapitre1

LES RACES OVINS ALGERIENNES	03
1.1 Introduction :.....	03
1-2.La race arabe blanche (Ouled djellal) :.....	04
1-2.1.Le format et le poids :	04
1-2-2 Localisation :.....	04
1-2- 3Système d'élevage :.....	05
1-2-3.1 : Troupeaux Élevés :.....	05
1-2-3.2 : Taille du troupeau	05
1-2-3.3 : Agnelages	05
1-3- La race rumbi, des djebejs de l'Atlas Saharien.....	06
1-3-2 Poids moyen	06
1-3-3. Localisation	06
1-3-4. Système d'élevage	07
1-4-La race rouge Béni Ighil (dite Hamra en rappel de sa couleur).....	07
1-4 .1: Poids moyen.....	08
1-4-.2: Localisation	09
1-4-3 Système D'élevage	09
1-5 La race D'men	09
1-5-1-Poids moyen	10
1-5-2-Localisation	10
1-5-3-Systèmes d'élevage.....	11

Chapitre2

REPRODUCTION CHEZ LA BREBIS	12
1.1. Description des différents organes impliqués dans les processus de reproduction	12
1. 1. 1. Section glandulaire.....	13
1. 1. 1.1. Les ovaires (ovarium)	13
1. 1. 1. 2. La conformation de l'ovaire.....	13
1. 1. 1. 3. L'histologie de l'ovaire.....	13
1. 1. 2. Section tubulaire.....	14
1. 1. 2. 1. L'oviducte (trompe utérine ou trompe de Fallope ou bien salpinx).....	14
1. 1. 2. 1. 1. Le pavillon (infundibulum)	14

Les pathologies de la reproduction des ovins

1. 1. 2. 1. 2. L'ampoule.....	14
1. 1. 2. 1. 3. L'isthme.....	14
1. 1. 2. 1. 4. L'histologie de l'oviducte.....	14
1. 1. 2. 2. L'utérus (matrice).....	15
1. 1. 2. 2. 1. Les cornes.....	15
1. 1. 2. 2. 2. La conformation de l'utérus.....	15
1. 1. 2. 2. 3. Moyen de fixité de l'utérus.....	15
1. 1. 2. 2. 4. L'histologie de l'utérus.....	15
1. 1. 2. 2. 5. Le cervix (col de l'utérus).....	16
1. 1. 3. 1. Le vagin.....	16
1. 1. 3. 2. La conformation intérieure.....	16
1. 1. 3. 3. L'histologie du vagin.....	16
1. 1. 3. 4. Les organes génitaux externes.....	17
2. REPRODUCTION CHEZ LE BELIER	18
2.1. Description des différents organes impliqués dans les processus de reproduction.....	18
2-2Le système nerveux central et le système hypothalamo hypophysaire.....	18
2-3Le tractus génital mâle.....	18
2-4Le testicule.....	19
2-5 L'épididymes.....	19
2-6Les glandes annexes.....	20
2-7Les organes d'évacuation.....	20

Chapitre03 : PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION DES OVINS

1) La physiologie de la reproduction chez la brebis	22
1-1-comportement sexuelle de la brebis.....	22
1-1-1- contrôle et régulation.....	22
1-1-2-Rôle des sécrétions hormonales.....	22
1-2-Activité sexuelle chez la brebis.....	22
1-2-1-les variations saisonnières de l'activité sexuelle.....	22
1-2-2 La puberté.....	23
1-2-3 Le cycle sexuel.....	23
1-3 L'axe hypothalamo-hypophyse-ovarien et le rétrocontrôle.....	24
1-4.La saisonnabilité des ovins algériens.....	26
2 Physiologie de la reproduction chez le bélier	27
2-1-comportement sexuelle du bélier.....	27
2-1-1contrôle et régulation.....	27
2-1-2 Rôle des sécrétions hormonales.....	27
2-1-3Rôle de l'environnement social.....	27
2-2 Activité sexuelle chez le bélier.....	28
2-2-1 Les variations saisonnières de l'activité sexuelle.....	28
2-3La puberté.....	28
2-4 Le système nerveux central et le système hypothalamo-hypophysaire.....	28

Chapitre 04

LES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL GÉNITALE DES OVINS ET LES AVORTEMENTS

Les principales pathologies génitales de la brebis	30
1 Les malformations et les déformations	30
1-1 Dysgénésie.....	30
1-2 Les dystrophies.....	30
2 Les inflammations	31

Les pathologies de la reproduction des ovins

2-1 La salpingite «ou l'inflammation des trompes»	31
2-1-1 L'hydrosalpinx	31
2-1-2 La salpingite isthmique	31
2-2 La métrite.....	31
2-2-1 La métrite aiguë.....	31
2-2-2 La Métrite chronique endométrite	31
2-3 Pyomètre	32
3 Les tumeurs.....	32
4 La dystocie	32
5 Les retentions placentaires	34
5-1 Définition	34
5-2 Etiologie	34
5-2-1. Facteurs intrinsèques	34
5-2-1.1. Parité	34
5-2-1.2. Durée de gestation	34
5-2-1.3. Equilibre hormonal	35
5-2-2. Facteurs extrinsèques.....	35
5-2-2.1. Interventions au vêlage.....	35
5-2-2.3. Causes infectieuses.....	35
5-2-2.4 Causes inflammatoires	35
5-2-2.5 Causes nutritionnelles	36
5-3 Pathogénie.....	37
5-3- 1 Altérations cellulaires du processus de la maturation placentaire	37
5-3- 2 Altérations biochimiques du processus de la maturation placentaire	37
5-4 Symptômes.....	38
5-4- 1 Symptômes généraux	38
5-4- 2 Symptômes locaux	38
5-5 Diagnostic.....	38
5-6 Traitement	38
5-6-1 Antibiothérapie.....	38
5-6- 2 Traitements hormonaux.....	39
A).Œstrogènes	39
B).Les produits utéro toniques	39
B.1. Prostaglandines	39
B.2. Ocytocine	39
6) Prolapsus vaginal	40
6-1 Etiologie	40
6-2) Symptômes et Lésions.....	40
6-3) Diagnostic.....	41
6-3-1) Diagnostic clinique	41
7) Avortement	41
7-1) Brucellose	42
7-1-1) Origine.....	42
7-1-2) Symptômes.....	42
7-1-3) Diagnostique.....	43
7-1-4) Prévention, réglementation	43

Les pathologies de la reproduction des ovins

7-2-)chlamydirose	43
7-2-1) Origine.....	43
7-2-2) Symptômes.....	43
7-2-3) Diagnostique	44
7-2-4) Traitement	44
7-2-5) Prophylaxie	44
7- 3-Fièvre Q	46
7-3-1) Origine	46
7-3-2) Symptômes	46
7-3-3) Diagnostic.....	46
7-3-4) Traitement.....	46
7-3-5)Prophylaxie	46
7-4-)Salmonellose	46
7-4-1) Origine et symptômes.....	46
7-4-2) Diagnostic	46
7-4-3) Traitement	47
7-4-4) Prophylaxie	47
7- 5 Toxoplasmose	47
7-5-1) Origine.....	47
7-5-2) Symptômes	47
7-5-3) Diagnostic.....	48
7-5-4) Traitement.....	48
7-5-5) Prophylaxie.....	48
7-6) Autres causes d'avortement	48
7-6-1) Autres parasites	48
7-6-1-1) Sarcosporidiose	48
7-6-2) Intoxications	48
7-6-2-1) Intoxications iatrogènes	48
7-6-2-2) Intoxication végétales	48
7-6-3) Traumatisme.....	48
2) LES PRINCIPALES PATHOLOGIES GENITALES DU BELIER	49
1) Les malformation et les déformations	49
1-2 Cryprorchite	49
1-2-1 Etiologie	49
1-2-2)Symptomes	49
2) Les hypoplasie testiculaire	49
2-1)Etiologie.....	49
2-2)Symptomes.....	50
2) les inflammations.....	50
2-1 Orchite et periorchite.....	50
2-1 Définition.....	50
2-2 Etiologie	50
2-3)Transmission	51
2-4 Symptômes.....	51
2-5 Lésions.....	51
2-6 Diagnostic.....	51
2-7 Traitement.....	52
Conclusion général	53
REFERENCESBIBLIOGRAPHIQUES.....	54

Les pathologies de la reproduction des ovins

Liste de tableaux

Tableau n°1 : Morphométrie Moyenne de race OULED DJELLAL

Tableau n°2 : Morphométrie moyenne de race BREBIS RUMBI

Tableau n°3 : Morphométrie moyenne de race HAMRA

Tableau n°4 : Morphométrie moyenne de race **D'men**

Liste de figures

Figure 01 : Evolution du cheptel ovin (milliers de têtes) Sources Statistiques Agricoles

Figure02 : Organes génitaux de la brebis

Figure 03 : Appareil génital de la brebis étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement

Figure 04 : Coupe schématique d'un ovaire

Figure06:Organes génitaux du Bélier

Figure07: les sections glandulaire et tubulaire

Figure08: Représentation schématique de la combinaison des effets de l'âge et du mois de naissance sur l'expression de la puberté chez la brebis

Figure 09 : Schéma du cycle ovarien de la brebis

Figure 10 : Le contrôle neuroendocrinien de la reproduction saisonnière de la brebis. SCN, noyau supra chiasmatique. PG, glande pinéale. SCG, ganglions cervicaux supérieurs. E2, Œstradiol.

Figure11 : Contrôle hormonal du cycle ovarien

figure12 : prélèvements histologiques d'ovaires la race Ouled-Djellal

Figure13 :Les variations du reproduction des spermes avec le temps

Figure14 : Le système nerveux central et le système hypothalamo-hypophysairechez le béliers

Figure15 : Positions dystociques chez la brebis

Figure 16 : Transmission de l'infection à C. abortus

Liste de photos

Photo01 : BELIER ET BREBIS OULED

photo02 : BELIER ET BREBIS RUMBI

Photo03 : BELIER ET BREBIS HAM

Photo n°04 : la race D'men

Photon° 05 : Différentes parties de l'appareil génital de la brebis.

Photo n°6 : La métrite

Photo n° 7: pyomètre

Photo n° 8 : prolapsus vaginal

Photo n°9 : Avortement de brebis

Photo n°10 : Chlamydiose ovine

Photo 11 : Avorton momifié (bas) comparé à un fœtus normal (haut)

Photo n°12 :Hypoplasie testiculaire unilatérale et Hypoplasie bilatérale

Photo n°13 :les orchites de bélier

Liste de cartes

CARTE N°01 : Berceau de la race Ouled djellal.

CARTE N° 02 : Berceau de la race Rumbi

CARTE N°03 : Berceau de la race Hamra

Les pathologies de la reproduction des ovins

CARTE N°04 : Berceau de la race D'men

Liste des coupes histologie

Coupes histologiques N°01: follicule primordial et, corps jaune périodique

Coupes histologiques N°02 :trompe utérine(Epithélium, Isthme, Ampoule)

Coupes histologiques N°03: Utérus(Endomètre : stade prolifératif, sécrétoire,)

Coupes histologiques N°04 :Col utérin(jonction entre l'épithélium de l'endocol et de l'exocol, Endocol)

Coupes histologiques N°05 :vagin(épithélium, phase pré-ovulatoire, phase post-ovulatoire)

Coupes histologiques N°06 : Testicule tubes séminifère

Coupes histologiques N°07 : Canal épидидymaire (tête, queue)

Coupes histologiques N°08 :Prostate

Coupes histologiques N°09 :Urètre masculin, Tissu érectile

Les pathologies de la reproduction des ovins

Résumé

Le cheptel ovin algérien occupe une place importante dans l'économie nationale, il est caractérisé par une diversité des races rustiques ceux-ci sont exposés à des différentes pathologies reproductives entraînant à des pertes considérables au sein des troupeaux

En Algérie, l'absence des moyens de lutte ont rendu difficile la détermination des causes responsables et le choix de conduite à tenir.

Notre travail a eu pour objectif d'étudier les principales maladies génitales chez la brebis et le bélier et d'instaurer des plans prophylactiques afin de réduire leur incidence dans nos élevages.

المخلص

يحتل قطاع الأغنام مكانة مهمة في الاقتصاد الوطني فهو يتميز بتعدد أنواعه فهذه الأخيرة معرضة لعدة أمراض تناسلية مؤدية إلى خسائر كبيرة. في الجزائر انعدام وسائل المكافحة تصعب من تحديد الأسباب المسؤولة في اختيار طرق العلاج .

عملنا يمثل في دراسة أهم هذه الأمراض التناسلية عند الأغنام واقتراح طرق وقائية للتخفيف من حدة هذه الأمراض.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Introduction :

Les ovins sont considérés comme étant les premiers mammifères à être domestiqués par l'homme et ce depuis des siècles : aucune autre espèce animale ne possède les potentialités

d'augmenter la production animale sur les divers aspects: viande _lait_peaux.comme le peut réaliser l'élevage ovin rationnel.

En Algérie, l'élevage ovin prédomine et présente 80% de l'effectif global avec plus 19 millions de têtes dont 10 millions de brebis. L'élevage caprin vient en seconde position par un pourcentage de 13% de l'effectif global dont 50% sont des chèvres (**statistiques du ministère de l'agriculture-2010**).

Cet élevage est particulièrement bien adapté aux conditions

locales, pâturage des chaumes de céréales sur les hauts plateaux et pâturage dans la steppe qui présente 9% de la superficie globale de l'Algérie.

Les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovin et caprin avec plus de 90% des effectifs qui y vivent, entraînant une surexploitation de ces pâturages et accélérant les processus de désertification.

L'utilisation des techniques d'élevage qui sont rudimentaires fait de sorte que notre pays demeure, malgré ses grandes potentialités, un importateur de produits d'origine animale.

Cette insuffisance de production de viandes rouges et la résultante d'un poids relativement bas des carcasses et du faible taux de reproduction des femelles et des males, en plus de la mauvaise gestion des troupeaux.

Donc, la maîtrise de la reproduction est un outil indispensable qui peut résoudre beaucoup de problèmes rencontrés d'ordre économique et écologique, ainsi qu'il peut améliorer la productivité des troupeaux.

Objectifs de l'étude :

L'élevage ovin en Algérie malgré son importance économique (plus de 19 millions de têtes) n'a fait l'objet que de recherches partielles et éparses. Il fait vivre l'un tiers de la population algérienne et il est le seul à permettre l'exploitation de 12 millions d'hectares de steppe appelée portant les prestigieuses races ovines algériennes et notamment les trois races principales.

Dans notre pays, les études sur les différentes maladies des organes génitaux de la brebis et du bélier sont très rares.

Ces maladies sont responsables de la diminution de la reproduction et des productions ovines en aboutissant par conséquent à des pertes économiques énormes dans notre pays.

Cette étude effectuée au niveau de la battoire de Tiaret et des fermes de Saïda et Mostaganem, basée sur la détermination des différentes anomalies de l'appareil génital chez la brebis et le bélier et plus de 20 questionnaires ont été proposés à des éleveurs sur l'avortement et son fréquence.

INTRODUCTION

Les pathologies de la reproduction des ovins

Introduction :

Les ovins sont considérés comme étant les premiers mammifères à être domestiqués par l'homme et ce depuis des siècles : aucune autre espèce animale ne possède les potentialités

d'augmenter la production animale sur les divers aspects: viande _lait_peaux.comme le peut réaliser l'élevage ovin rationnel.

En Algérie, l'élevage ovin prédomine et présente 80% de l'effectif global avec plus 19 millions de têtes dont 10 millions de brebis. L'élevage caprin vient en seconde position par un pourcentage de 13% de l'effectif global dont 50% sont des chèvres (**statistiques du ministère de l'agriculture-2010**).

Cet élevage est particulièrement bien adapté aux conditions

locales, pâturage des chaumes de céréales sur les hauts plateaux et pâturage dans la steppe qui présente 9% de la superficie globale de l'Algérie.

Les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovin et caprin avec plus de 90% des effectifs qui y vivent, entraînant une surexploitation de ces pâturages et accélérant les processus de désertification.

L'utilisation des techniques d'élevage qui sont rudimentaires fait de sorte que notre pays demeure, malgré ses grandes potentialités, un importateur de produits d'origine animale.

Cette insuffisance de production de viandes rouges et la résultante d'un poids relativement bas des carcasses et du faible taux de reproduction des femelles et des males, en plus de la mauvaise gestion des troupeaux.

Donc, la maîtrise de la reproduction est un outil indispensable qui peut résoudre beaucoup de problèmes rencontrés d'ordre économique et écologique, ainsi qu'il peut améliorer la productivité des troupeaux.

Objectifs de l'étude :

L'élevage ovin en Algérie malgré son importance économique (plus de 19 millions de têtes) n'a fait l'objet que de recherches partielles et éparses. Il fait vivre l'un tiers de la population algérienne et il est le seul à permettre l'exploitation de 12 millions d'hectares de steppe appelée portant les prestigieuses races ovines algériennes et notamment les trois races principales.

Dans notre pays, les études sur les différentes maladies des organes génitaux de la brebis et du bélier sont très rares.

Ces maladies sont responsables de la diminution de la reproduction et des productions ovines en aboutissant par conséquent à des pertes économiques énormes dans notre pays.

Cette étude effectuée au niveau de la battoire de Tiaret et des fermes de Saïda et Mostaganem, basée sur la détermination des différentes anomalies de l'appareil génital chez la brebis et le bélier et plus de 20 questionnaires ont été proposés à des éleveurs sur l'avortement et son fréquence.

Chapitre 01 :

LES RACES OVINS

ALGERIENNES

1) LES RACES OVINS ALGERIENNES :

01.1 Introduction :

Le cheptel ovin en Algérie se caractérise par une grande diversité des races, résultant du brassage plus ou moins ancien et important, lié à la migration humaine et au pastoralisme. Ce cheptel est formé essentiellement par le rameau "arabe" et le rameau "berbère" où ils forment ensemble le cheptel autochtone de l'Algérie. Ces deux groupes sont surtout caractérisés par leur grande rusticité et leur résistance aux longues périodes de disette (CHELLIG, 1992).

Ces ovins ont donné naissance à de nombreuses variétés qui se sont plus différenciées sous l'influence des conditions de l'environnement que celle de l'homme.

Donc le cheptel ovin, devient le premier fournisseur en Algérie de viande rouge, est dominé par quatre races principales Bien adaptées aux conditions du milieu qui sont :

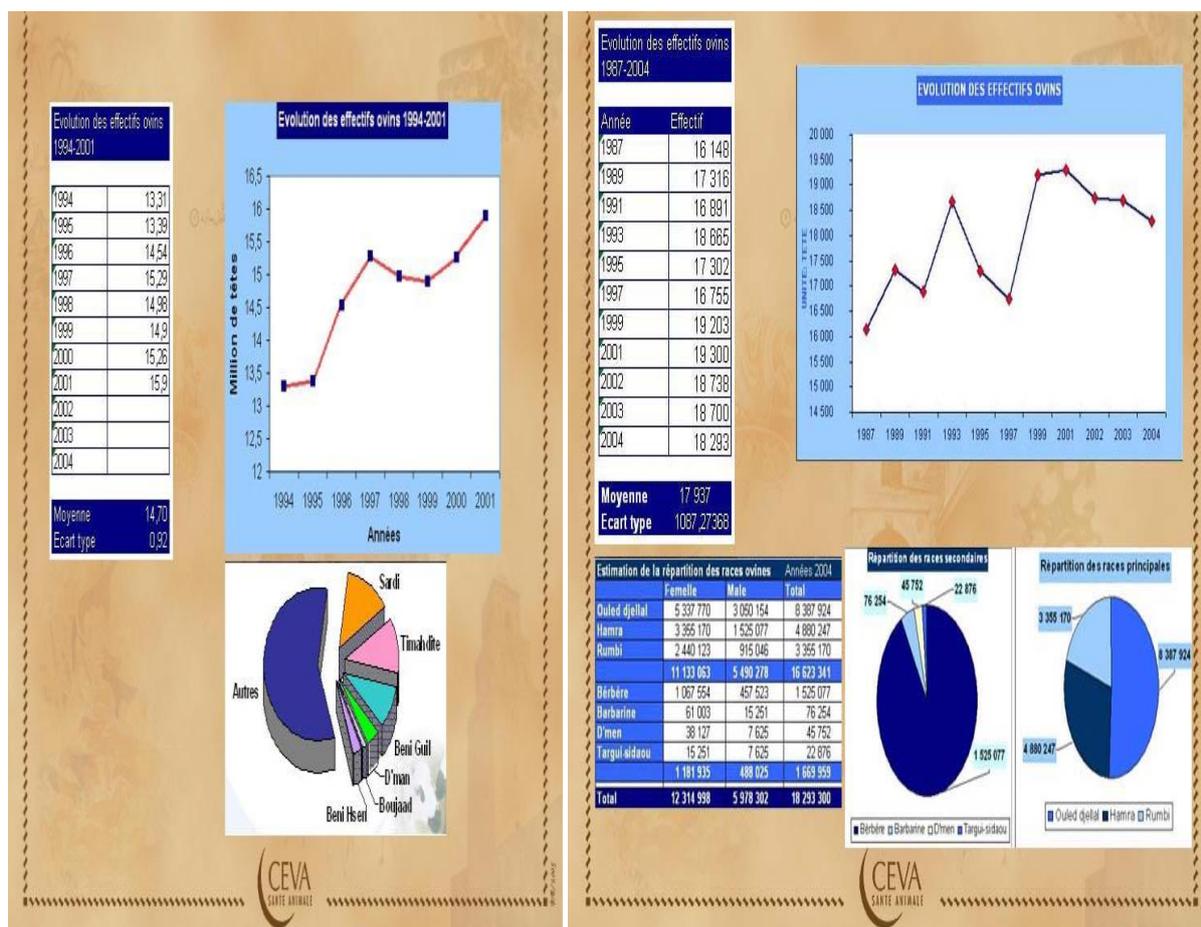


Figure 1 : Evolution du cheptel ovin (milliers de têtes) Sources Statistiques Agricoles 1990-1999 et FAO 2002 .

01-2. La race arabe blanche (Ouled djellal) :

La race la plus importante, environ 58% du cheptel national, adaptée au milieu steppique, présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine (CHELLIG, 1992).

Autre dénomination de la race : Beïda, Ouled Naïl, Harazlia et Hodnia

Les pathologies de la reproduction des ovins



Photo01 : BELIER ET BREBIS OULED DJELLAL

01-2.1. Le format et le poids :

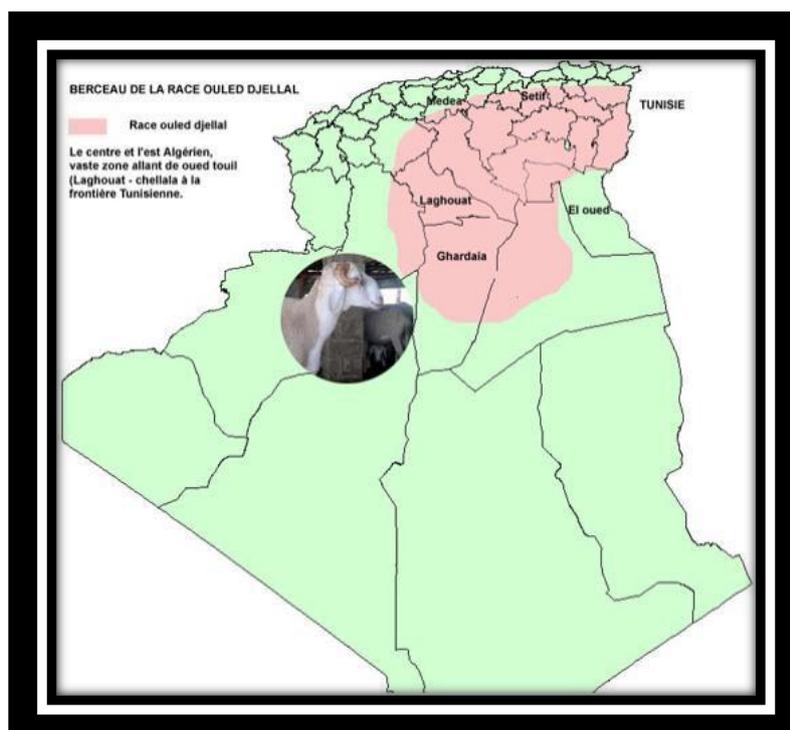
Race de grand format .Taille moyenne, la hauteur au garrot représente chez la brebis 70cm (minimum 61 cm) et 80c m (minimum75cm)chez le bélier. Le poids moyen des brebis est de 60kg (minimum42kg), celui des béliers est de83kg (minimum73kg). (FAO ,2000)

Tableau n°1 : Morphométrie Moyenne de race OULED DJELLAL (cm) (FAO ,2000)

	Bélier	Brebis
Hauteur au garrot	74 ,3	82
Longueur du corps	77,7	89
Profondeur de poitrine	49	54,5
Longueur des oreilles	17,5	18,6

01-2-2 Localisation :

Le centre et l'est Algérien, vaste zone allant de oued touil (Laghouat, chellala à la frontière tunisienne) (Dehimi, 1999)



CARTE N° 01 : Berceau de la race Ouled djellal. (CEVA, 2004)

01-2- 3 SYSTÈME D'ÉLVAGE :

01-2-3-1 : Troupeaux Élevés :

- En extensif et nomade avec achaba (transhumance) pour les troupeaux qui sont sur la steppe et les parcours sahariens.
- semi extensif et sédentaire pour les troupeaux vivant sur les hauts plateaux à cultures céréalières. (MAP, 2000)

01-2-3.2 : Taille du troupeau :

250 à 300 têtes dont 150 à 200 brebis. Reproduction par lutte naturelle, la moyenne est de 10 à 15 béliers pour 100 brebis. (MAP, 2000)

01-2-3.3 : Agnelages :

Un agnelage par an en automne en général (Août à Novembre) d'où sont issus des agneaux Bakri et pour une petite partie c'est au printemps (février- Avril) que sont engendrés les agneaux Mazouzi (Tardifs). La brebis est mise à la lutte de 18 mois et l'agneau de cette race pèse à la naissance 3.5Kg et à 5 mois 30Kg (CHELLIG, 1992).

1-3- La race rumbi, des djebejs de l'Atlas Saharien :

Cette race de membres fauves. Représente environ 12% du cheptel (CHELLIG, 1992).

Le mouton Rembi, selon la légende est probablement issu d'un croisement entre le mouflon de Djebel AMOUR et la race Ouled Djellal. Le rembi aurait ainsi hérité les cornes particulières du mouflon et la conformation de l'Ouled DJELLAL. Le nom rembi proviendrait du mot arabe «El Arnabi» ce qui signifie couleur de lièvre. . (MAP, 1999)

Les pathologies de la reproduction des ovins



photo02 : BELIER ET BREBIS RUMBI

Tableau n°2 : Morphométrie moyenne : de race BREBIS RUMBI (cm) (FAO ,2000)

	Bélier	Brebis
<i>Hauteur au garrot</i>	72	79
<i>Longueur du corps</i>	73	77
<i>Profondeur de poitrine</i>	32	39
<i>Longueur des oreilles</i>	15	16.5

1-3-2. Poids moyen :

Brebis : 60 Kg

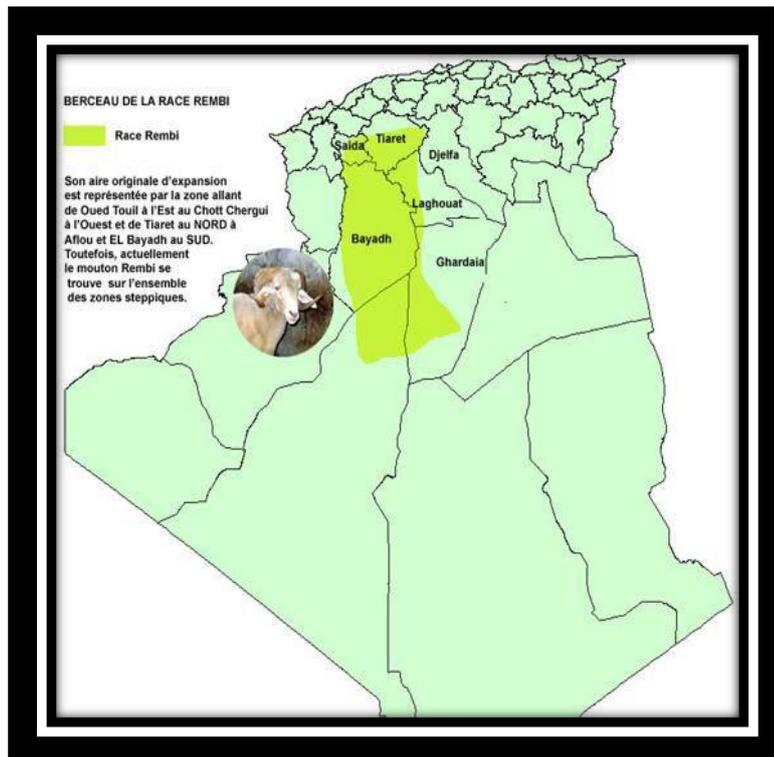
Bélier : 80 Kg

L'agneau de cette race pèse à la naissance 3.5Kg et à 5 mois 25- 30Kg (**CHELLIG, 1992**).

1-3-3. Localisation :

Son aire originale d'expansion est représentée par la zone allant de Oued Touil à l'est au Chott chergui à l'ouest et de Tiaret Au NORD à Aflou et EL Bayadh au SUD, Toutefois, actuellement le Mouton Rembi se trouve sur l'ensemble des zones steppiques. L'agneau de cette race pèse à la naissance 3.5Kg et à 5 mois 25- 30Kg (**CHELLIG, 1992**).

Les pathologies de la reproduction des ovins



CARTE N° 02 : Berceau de la race Rumbi(CEVA.2004)

1-3-4. SYSTÈME D'ÉLEVAGE :

- Extensif et nomade en ACHABA (transhumance) sur les hauts plateaux céréaliers.
- Taille du troupeau: 200 à 250 têtes dont 150 brebis en moyenne. Reproduction par lutte naturelle.
- De Septembre à Décembre, agneau BAKRI (précoce) ou de Février à Avril, agneau tardif (MAZOUZI). (MAP, 2000)

1-4-La race rouge Béni Ighil(dite Hamra en rappel de sa couleur) :

Race des hauts plateaux de l'Ouest :(21 % du cheptel), race berbère, très résistante au froid, autochtone d'Afrique du nord .Des potentialités de cette race sont entreprises dans des fermes pilotes. Standard de la race ovine Hamra, Autre dénomination de la race: Deghma, Béni – Ighil). C'est une race originaire des hautes plaines de l'ouest (El Bayadh Tlemcen et Naâma). (BENYOUCEF, M, T, 1993)

La race Hamra est petite taille, c'est une race bien adaptée à l'immensité plate de la steppe sans relief, Son petit format lui permet de se protéger contre les vents froids la végétation courte des plateaux de l'Ouest.

Elle est bien adaptée aux variations extrêmes de températures, Elle est également connue pour son comportement alimentaire sélectif. (MAP, 2000)

Les pathologies de la reproduction des ovins

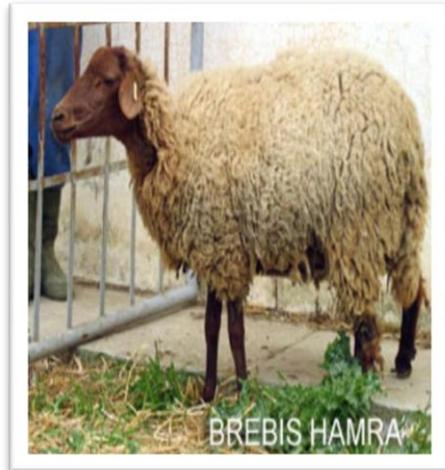


Photo03 : BELIER ET BREBIS HAMRA

Tableau n°3 : Morphométrie moyenne de race HAMRA (cm) (MAP, 2000)

	<i>Bélier</i>	<i>Brebis</i>
<i>Hauteur au garrot</i>	76	67
<i>Longueur du corps</i>	71	71
<i>Profondeur de poitrine</i>	36	27

1-4 .1: Poids moyen:

Brebis : 40 Kg

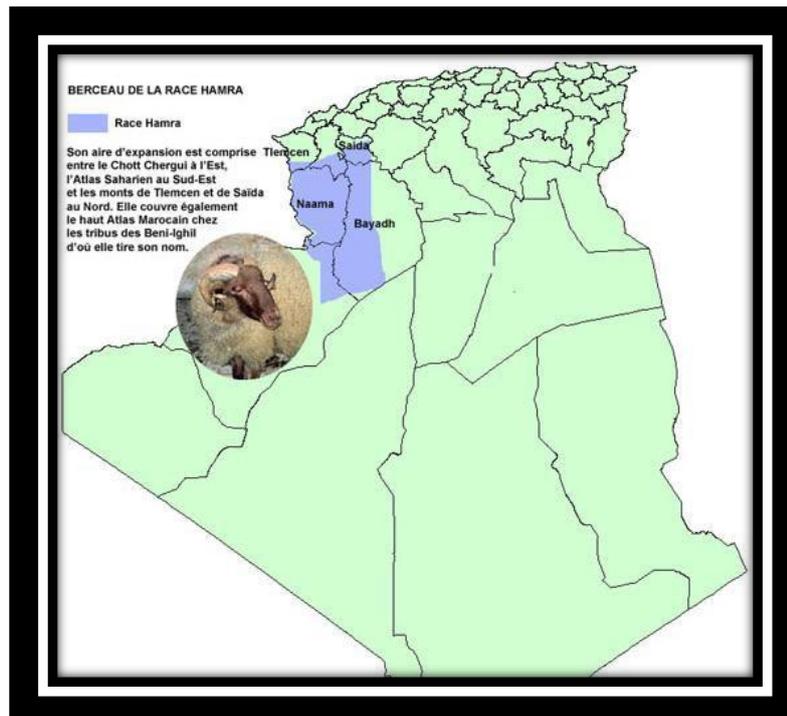
Bélier : 71 Kg

L'agneau de cette race pèse à la naissance 3.5Kg et à 5 mois 25Kg. (***BENYOUCEF, M, T, 1993***)

1-4-2: Localisation :

Son aire d'expansion est comprise entre le Chott Chergui à l'Est, l'Atlas Saharien au Sud-est et les monts de Tlemcen et de Saïda au Nord. Elle couvre également le haut Atlas Marocain chez les tribus des Béni Ighil d'où elle tire son nom. (***CHELLIG, 1992***).

Les pathologies de la reproduction des ovins



Carte N°03 :Berceau de la race Hamra(CEVA.2004)

1-4-3 Système D'élevage :

- Semi extensif et sédentaire pour les troupeaux vivant sur la steppe.
- Extensif et nomade en AZZIB (transhumance) pour les troupeaux qui sont sur la steppe et les parcours sahariens.
- Taille des troupeaux : 250 à 300 têtes dont 150 à 200 brebis, Reproduction par lutte. La moyenne est de 7 à 8 béliers pour 100 brebis.
- Un agnelage par an en automne en général (Août à Novembre) d'où sont issus des agneaux Bakri et pour une petite partie c'est au printemps (Février – Avril), que sont engendrés les agneaux Mzouzi (Tardifs). . (MAP, 2000)

1-5 –La race D'men :

Cette race a pris de l'importance ces dernières années parce qu'elle se distingue par sa prolificité élevée et par sa très grande précocité et sa faculté à donner des naissances doubles couramment, C'est une race saharienne répandue dans les Oasis de l'Ouest algérien et du sud marocain. C'est une race à laine, grossière couvrant le haut du corps seulement et à queue fine. (CHELLIG, 1992).

L'effectif approximatif de cet est estimé entre 30,000 à 35,000 têtes dont 25 à30, 000 brebis. (MAP, 2000).

Les pathologies de la reproduction des ovins



Photo 4 : la race D'men (CEVA.2004)

Tableau n°4 :Morphométrie moyenne de race D'men (cm) (MAP,2000).

	Bélier	Brebis
hauteur	0,75	0,60
Longueur	0,74	0,64
Profondeur	0,34	0,32

1-5-1-Poids moyen :

Bélier : 46kg

Brebis : 37kg

L'agneau de cette race pèse à la naissance 2.5Kg et 1.8kg pour les doublés et triplés (CHELLIG, 1992).

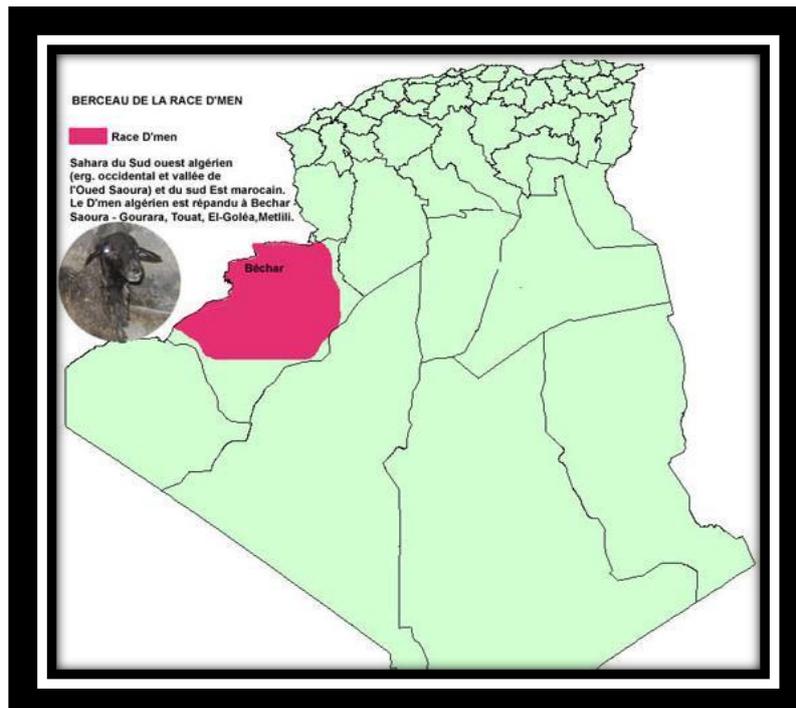
1-5-2-Localisation :

Sahara du Sud Ouest algérien (erg, occidental et vallée de l'Ouest Saoura et du Sud Est marocain, Le D'men algérien répandu à Bechar-Saoura- Gourara, Touat, El-Goléa-Metlili.). (MAP,2000).

Sol : Terre des Oasis, hamada et erg, Sol dunaire- plateaux pierreux, Pâturage des Oasis et dans les jardins et Pâturage dunaire de drin (Aristide, Pengens)

Climat : Saharien, aride, très chaud en été, froid en hiver, pluviométrie faible 90m/m tombant en hiver, Vent du Sud (sirocco chargé de sable en été) (CHELLIG, 1992).

Les pathologies de la reproduction des ovins



Carte N°04 : Berceau de la race D'men(CEVA.2004)

1-5-3-SYSTÈMES D'ÉLEVAGE :

- Très petit troupeau, familial de 5 à 10 brebis
- Un bélier pour 50 brebis, la lutte se fait en bergerie toute l'année
- saison de la lutte : Toute l'année, la brebis repend le mâle dès la mise bas.
- Les chaleurs réapparaissent dès la mise bas.
- La brebis ne présente pas d'œstrus sauf pendant le gestion
- Toute l'année, la brebis repend le mâle dès la mise bas.
- Saison D'agnelage : Toute l'année
- Saison de tonte : Mai à juin.
- Saison Pâturage : Sédentaire dans les Oasis et autour des Oasis, déchets de désherbage des jardins chiendent-Nedjem-et foin de Luzerne. (MAP, 2000)

Chapitre 02 :

REPPÉL

ANATOMO- HISTOLOGIQUE DE L'APPAREIL

GENITAL OVINE

Les pathologies de la reproduction des ovins

1.Reproduction chez la Brebis :

1.1. Description des différents organes impliqués dans les processus de reproduction :

Les différents organes reproducteurs chez la brebis comprennent les ovaires, les oviductes, l'utérus, le cervix, le vagin et la vulve. L'activité des ovaires est commandée par les sécrétions gonadotropes de l'hypophyse. L'ovaire produit les ovules, qui passent, via le pavillon, dans l'oviducte. Après l'ovulation, certaines structures ovariennes sécrètent des hormones qui vont préparer l'utérus pour la gestation. (**CHRISTIAN DUDOUET ,2003**)

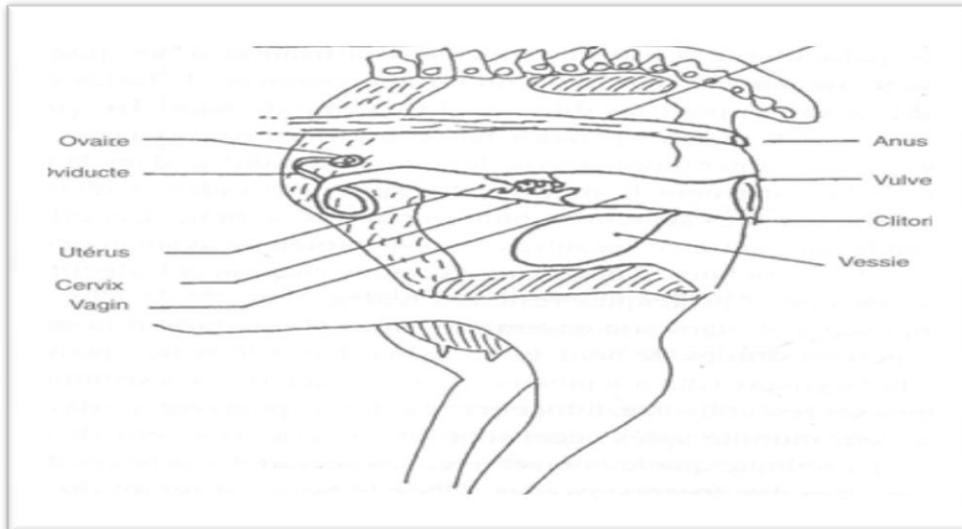


Figure02 : Organes génitaux de la brebis (CHRISTIAN DUDOUET :2003)

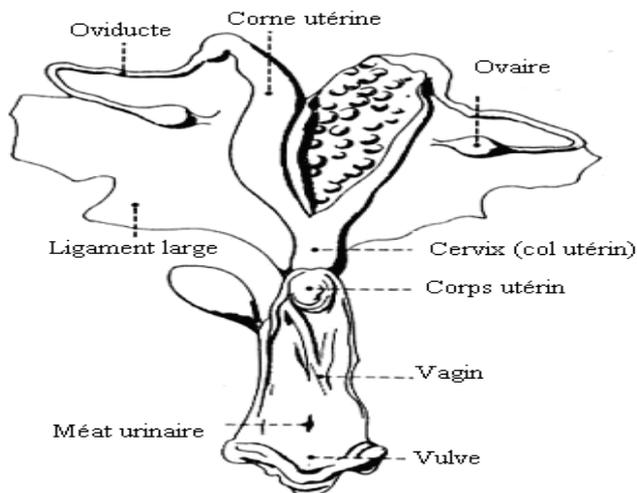


Figure 03 : Appareil génital de la brebis étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (adapté de VAISSAIRE, 1977).

1. 1. 1. Section glandulaire:

Les pathologies de la reproduction des ovins

1. 1. 1.1. Les ovaires (ovarium): Ils sont aplatis et enveloppés dans des bourses ovariennes qui résultent d'un dédoublement du ligament large, et ils sont suspendus dans la cavité abdominale par ce ligament. Dans l'épaisseur de ce dernier, entre le pavillon et l'ovaire et au contact à celui-ci se trouve un vestige du corps de Wolff: Organe de Rosenmüller ou épooophonon, qui fait défaut chez la chèvre. (**ROBERT BARONE, 1978**)

1. 1.1. 2. La conformation de l'ovaire : La couleur des ovaires est en général blanc-rosé ou grisâtre. La consistance est ferme, un peu élastique. Leur poids individuel dépend de la saison et du moment du cycle œstral, et il est compris entre 3 et 5 grammes. Il a 2,5 centimètres de longueur, 10 à 15 millimètres de large. Sur chaque ovaire on distingue des bosselures plus ou moins apparentes qui sont des follicules à différents stades d'évolution (**ROBERT BARONE, 1978**)

1. 1.1. 3. L'histologie de l'ovaire : Sur une coupe, l'ovaire présente, au-dessous d'un mince revêtement, une faible albuginée conjonctive (tunica albuginea), et un parenchyme nettement divisé en deux zones: une zone médullaire (le stroma) ou la zone centrale vasculaire (zona vasculosa) qui comprend du fibroblaste, des nerfs et des vaisseaux sanguins, et une zone périphérique ou le cortex dans lequel les différents types de follicules se développent. C'est dans ce dernier que se déroule la folliculogénèse .



Coupes histologiques n°01: follicule primordial et, corps jaune périodique(J.Pgirier, 1988)

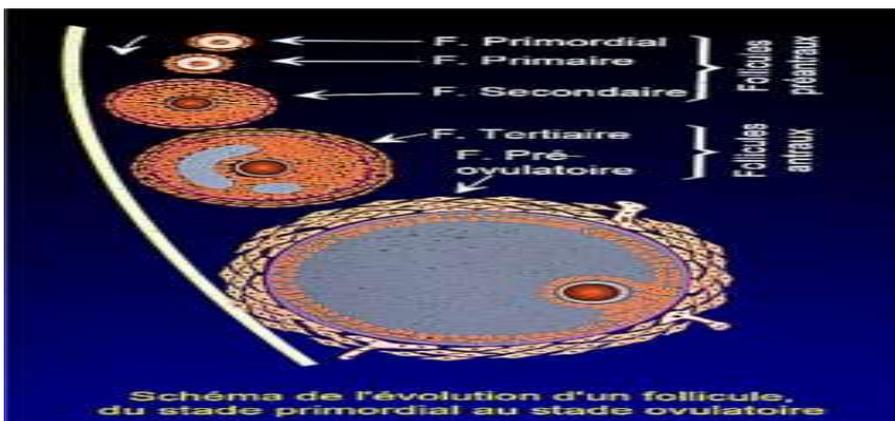


Figure 04 : Coupe schématique d'un ovaire (V.GAYRARD 2007)

1. 1. 2. Section tubulaire:

La longueur moyenne de l'extrémité postérieure du cervix au pavillon est de 38 centimètres.

Les pathologies de la reproduction des ovins

1. 1. 2. 1. L'oviducte (trompe utérine ou trompe de Fallope ou bien salpinx): Il constitue la partie initiale des voies génitales femelles. C'est un organe tubulaire circonvolutionné qui va de l'ovaire à la corne utérine correspondante. Il a une longueur de 10 à 12 centimètres, et il est constitué, dans l'ordre, du pavillon (infundibulum) qui capture l'ovule pondue par l'ovaire lors de l'ovulation, de l'ampoule et de l'isthme qui est relié à la corne utérine. (**ROBERT BARONE, 1978**)

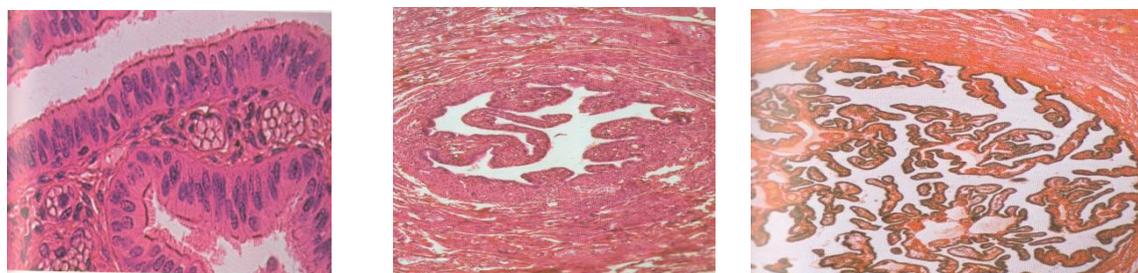
1. 1. 2. 1. 1. Le pavillon (infundibulum) : Il est en forme d'entonnoir et il a une surface d'environ 6 à 10 centimètres carrés chez la brebis. L'ouverture du pavillon est rattachée en un seul point central à l'ovaire (C. **BRESSOU, 1978**).

1. 1. 2. 1. 2. L'ampoule : C'est la partie la plus longue et la plus large de l'oviducte où les oeufs sont conservés plusieurs jours après l'ovulation. Sa cavité est relativement large et ses parois minces et molles .La fécondation se produit dans cet endroit. (**ROBERT BARONE, 1978**)

1. 1. 2. 1. 3. L'isthme : Il forme la partie la plus courte et la plus étroite de l'oviducte, les plis longitudinaux de la muqueuse y sont moins élevés et sa paroi est plus épaisse et plus rigide. La jonction utéro-tubaire constituée par des plis et des muscles circulaires ne peut être franchie que par des spermatozoïdes vivants (C. **BRESSOU, 1978**).

1. 1. 2. 1. 4. L'histologie de l'oviducte: L'oviducte est composé d'un tissu épithélial formé de cellules ciliées, de cellules sécrétoires et d'un tissu musculaire.

La muqueuse est dépourvue de muscularis mucosae et sa propria tient lieu de la sous-muqueuse par sa partie profonde, qui s'adhère à l'intima de la musculature. Cette dernière est modifiée par les adaptations fonctionnelles de chaque segment. Elle est formée d'une couche superficielle de fibres longitudinales et une couche profonde de fibres circulaires entre les deux se trouve une couche conjonctivo-vasculaire. La séreuse est représentée par les deux lames péritonéales qui constituent le mésosalpinx. La sous-séreuse est formée d'un tissu conjonctif riche en fibres collagènes et mêlées de fibres musculaires lisses. (**ROBERT BARONE, 1978**)



Coupes histologiques n°02 : trompe utérine(Epithélium, Isthme, Ampoule) (J.Pgirier, 1988)

1. 1. 2. 2. L'utérus (matrice): Il est bipartitus et constitué de trois parties: les deux cornes utérines 10 à 15 centimètres de long , le corps utérin 4 centimètres , et le cervix (le col de l'utérus) 4 à 5 centimètres de long et 2 à 3 centimètres de diamètre (**ROBERT BARONE, 1978**).

Les pathologies de la reproduction des ovins

1. 1. 2. 2. 1. Les cornes: Ils sont cylindroïdes, incurvées et accolées l'une contre l'autre dans toute la partie postérieure de leur segment libre et elles sont circonvoûtées à leur sommet. (C. **BRESSOU, 1978**)

1. 1. 2. 2. 2. La conformation de l'utérus : La couleur de l'utérus est jaune rosé, parfois rougeâtre. Sa consistance est ferme et élastique sur le cadavre, elle est souple et plus molle, mais variable avec les périodes du cycle chez le vivant. (**ROBERT BARONE, 1978**).

1. 1. 2. 2. 3. Moyen de fixité de l'utérus : Les moyens de fixité sont : le ligament large, le mésométrium, le ligament rond de l'utérus ainsi que les vaisseaux sanguins et les nerfs et la continuité avec le vagin et l'oviducte (**ROBERT BARONE, 1978**).

1. 1. 2. 2. 4. L'histologie de l'utérus: Les trois tuniques qui composent les parois de l'utérus sont: une séreuse, une musculuse et une muqueuse, respectivement nommées périmétrium, myomètre et l'endomètre.

Le périmétrium est formé d'un tissu conjonctivo-élastique riche en vaisseaux et nerfs et revêtu en surface par le mésothélium péritonéal. Le myomètre est épais et composé de muscles circulaires profonds et longitudinaux superficiels et une couche musculaire moyenne (**ROBERT BARONE, 1978**)

L'endomètre est la muqueuse de l'utérus. Il comprend un épithélium cylindrique simple fait de cellules ciliées et de cellules sécrétrices et il est pseudo-stratifié par endroits. Un chorion de tissu conjonctif, logeant les invaginations glandulaires (**J.P VAISSAIRE 1977**).

Dont la structure est tubulaire, ramifiée ou torsadée. L'endomètre présente des tubercules pédiculés ou cotylédons, concave de couleur jaunâtre en forme de disque arrondis ou ellipsoïde et sont creusés en cupule à leur centre (voir les photos). Leur nombre est parfois de 80 par corne et ils sont disposés en quatre rangées. (C.**BRESSOU, 1978**)



Coupes histologiques n°03 : Utérus (Endomètre stade prolifératif, sécrétrice,) (J.Pgirier, 1988)

1. 1. 2. 2. 5. Le cervix (col de l'utérus) : C'est est une partie très importante qui sépare, en permanence, la cavité utérine de la cavité vaginale. Sa muqueuse est mince sécrétant le mucus cervical, l'épithélium est colonnaire, avec seulement un petit nombre de cellules et de mucocytes. Le chorion est dense moins riche en cellules que celle de l'endomètre. Le tissu

Les pathologies de la reproduction des ovins

musculaire comprenant des muscles lisses et des fibres de collagène. Les anneaux cervicaux consistent en une série de crêtes dures ou de plis annulaires. (**ROBERT BARONE, 1978**).



Coupes histologiques n°04 :Col utérin(jonction entre l'épithélium de l'endocol et de l'exocol, Endocol)(J.Pgirier, 1988)

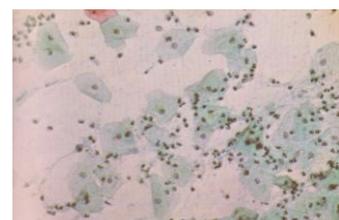
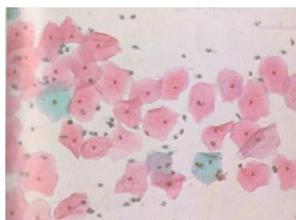
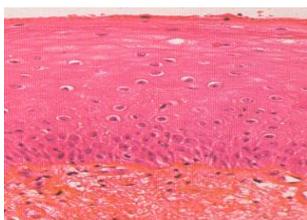
1. 1. 3. 1. Le vagin: C'est l'endroit où la semence est déposée lors du coït. Un organe impair et médian, cylindroïde musculo-membraneux s'étendant du col de l'utérus à la vulve ou sinus uro-génital dans une longueur de 10 à 12 centimètres. Le vagin est dérivé de la partie la plus caudale des conduits paramésonephriques et il est très irrigué et sensible (**ROBERT BARONE, 1978**).

1. 1. 3. 2. La conformation intérieure: les canaux de Gaertner (vestiges des canaux de Wolff) sont généralement absents. La surface intérieure est lubrifiée par un mucus abondant et plissée longitudinalement, elle est jaune rosée dans les périodes de repos, plus rouge et congestionnée lors de l'oestrus (**ROBERT BARONE, 1978**).

1. 1. 3. 3. L'histologie du vagin: La muqueuse vaginale est relativement mince. L'épithélium est stratifié et pavimenteux se kératinise et se desquame au cours du cycle. Le chorion ou la propria est un tissu conjonctif dense, caractérisé par l'absence de glandes. La musculature est relativement mince de teinte rosée. Elle est faite de faisceaux de cellules musculaires lisses, circulaires et longitudinales (**J.P VAISSAIRE 1977**).

L'adventice est constitué d'un tissu conjonctif dense pourvu de fibres élastiques.

Le vagin est fixé crânialement par son insertion autour du col de l'utérus et par le péritoine, et caudalement par sa continuité avec son vestibule, qui le solidarise à la vulve, au périnée et à la paroi du bassin. (**ROBERT BARONE, 1978**).



Coupes histologiques n°05:vagin(épithélium, phase pré-ovulatoire, phase poste-ovulatoire)(J.Pgirier, 1988)

Les pathologies de la reproduction des ovins

1. 1. 3. 4. Les organes génitaux externes: Le vestibule qui a une longueur d'environ le quart de celle du vagin, le méat urinaire est très petit, à 1 centimètre en arrière ; parfois, on note un hymen rudimentaire. La paroi ventrale montre deux sillons longitudinaux séparés par un pli médian et dans lesquels débouchent les glandes de Bartholin et les glandes de Skene et des glandes vestibulaires mineures. La grande et la petite lèvre possèdent des glandes sécrétant un liquide visqueux qui facilite la copulation. Elles sont peu saillantes et le relief qui porte la commissure ventrale est nettement plus court. Le clitoris est court. C'est un organe érectile et sensible, ses racines sont deux corps clairs, aplatis, minces, 2,5 centimètres de longueur et 0,6 centimètres de largeur, recouverts de muscles ischion-caverneux rudimentaires. Le gland est pourvu d'un rudiment tissu spongieux (**ROBERT BARONE, 1978**).

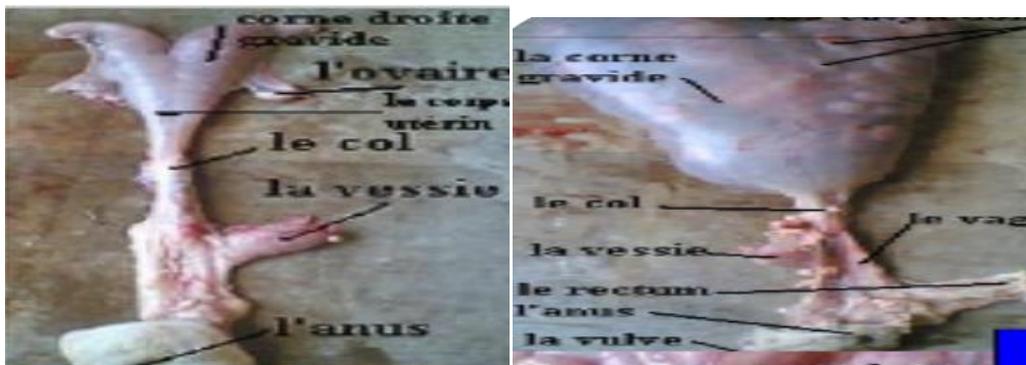


Photo 05 : Différentes parties de l'appareil génital de la brebis.(abattoir de Tiaret, 2011)

2. Reproduction chez le Bélier :

2.1. Description des différents organes impliqués dans les processus de reproduction :

Les pathologies de la reproduction des ovins

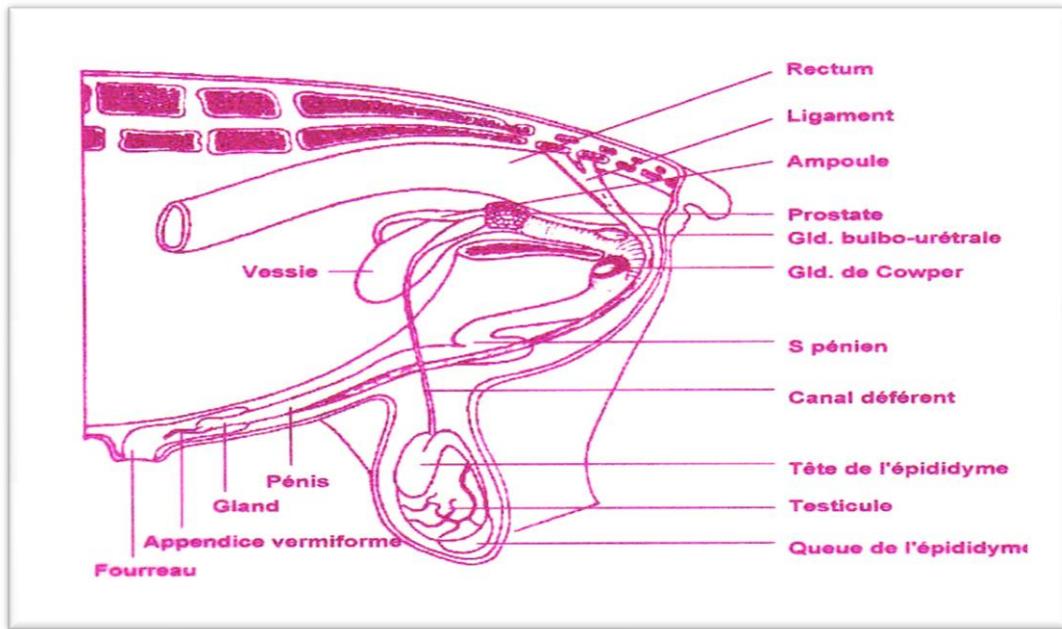


Figure06:Organes génitaux du Bélier(JEAN-LOUP BISTER)

Les organes reproducteurs du bélier et du bouc comprennent les testicules, les épидидymes, les glandes annexes et les organes d'évacuation. L'activité des testicules est commandée par les sécrétions gonadotropes de l'hypophyse, elle-même gouvernée par le système nerveux central. Les testicules produisent essentiellement les spermatozoïdes et l'hormone mâle, la testostérone. Les spermatozoïdes passent du testicule dans l'épididyme où ils acquièrent leur motilité et leur fécondance et où ils sont stockés. Lors de l'éjaculation, ils sont propulsés dans le canal déférent et l'urètre, puis mélangés avec les sécrétions des glandes annexes, pour constituer l'éjaculat (*Rachide Boukiq 2002*)

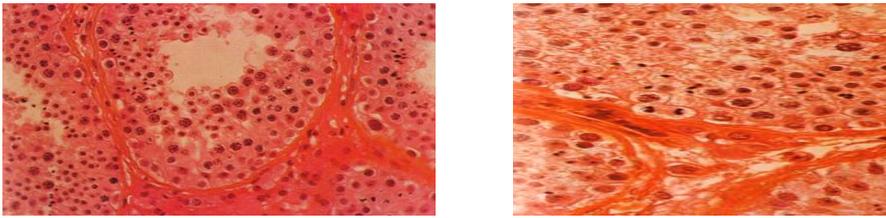
2-2Le système nerveux central et le système hypothalamo hypophysaire. L'hypophyse est constituée de deux parties distinctes: la partie postérieure qui est d'origine nerveuse, et la partie antérieure ou glandulaire. L'activité des cellules hypophysaires est sous contrôle des neurones hypothalamiques à GnRH. Dans le système nerveux central, la glande pinéale tient une place importante chez les races photopériodiques, puisque c'est elle qui "traduit" les effets de la lumière sur les neurones à GnRH. (*Rachide Boukiq 2002*)

2-3Le tractus génital mâle : Le scrotum, dans lequel le testicule descend pendant la vie fœtale, est, chez l'adulte, très pendulaire et permet de conserver le testicule de 4 à 6° plus froid que le reste du corps. Cette régulation est assurée par des mécanismes d'échanges thermiques entre le sang artériel et le sang veineux dans le cordon testiculaire, et par la présence de nombreuses glandes sudoripares dans la peau du scrotum. Cette dernière contient également quelques thermorécepteurs qui mettent en route les mécanismes corporels de thermorégulation si la température du scrotum s'élève. Si la température testiculaire atteint la température du reste du corps, pendant seulement quelques heures, l'animal devient stérile environ 14 jours plus tard (*Rachide Boukiq 2002*).

2-4Le testicule : adulte pèse de 80 à 300 g, selon l'espèce, la race, la saison et l'état nutritionnel des animaux. Le poids testiculaire est généralement plus élevé chez les races de grande taille que chez celles de petite taille, et au début de la saison sexuelle qu'en pleine contre saison chez les animaux saisonnés. Le parenchyme testiculaire est formé essentiellement des tubes séminifères où la spermatogénèse (ensemble des transformations

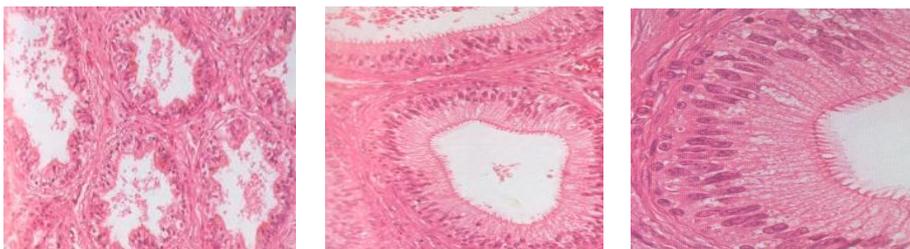
Les pathologies de la reproduction des ovins

cellulaires qui conduisent à la production des spermatozoïdes, voir plus loin) se déroule, et par le tissu inter tubulaire contenant les cellules de Leydig qui sécrètent la testostérone. Les tubes séminifères, d'environ 0,2 mm de diamètre et de 1500 à 7 000 m de longueur totale, ont une lumière remplie de fluide qui collecte et transporte les spermatozoïdes jusqu'au rete testis. Les tubes séminifères sont composés des cellules de la lignée spermatogénétique (cellules germinales qui deviendront les spermatozoïdes) et par les cellules de soutien (cellules de Sertoli) qui "nourrissent" les cellules germinales. Les liens entre ces deux types de cellules sont très étroits. Les cellules de Leydig ont une structure typique des cellules productrices de stéroïdes; elles produisent essentiellement la testostérone, sous le contrôle de la LH hypophysaire. (*Rachide Boukqi 2002*)



- Coupes histologiques n°06 : Testicule tubes séminifère (J.Pgirier, 1988)

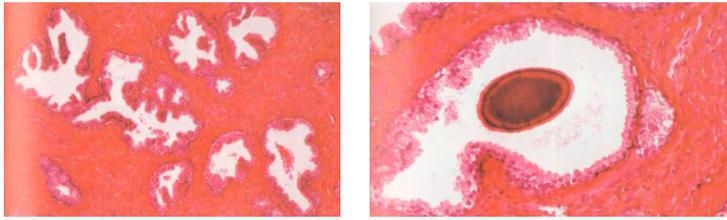
2-5L'épididyme : est un organe composé d'un seul tube pelotonné, où le rete testis débouche et qui transporte et stocke les spermatozoïdes jusqu'à l'éjaculation. Trois parties successives peuvent être distinguées: la tête, le corps et la queue qui est le lieu de stockage des spermatozoïdes. (*Rachide Boukqi 2002*)



- Coupes histologiques n°07 : Canal épидидymaire (tête, queue)(J.Pgirier, 1988)

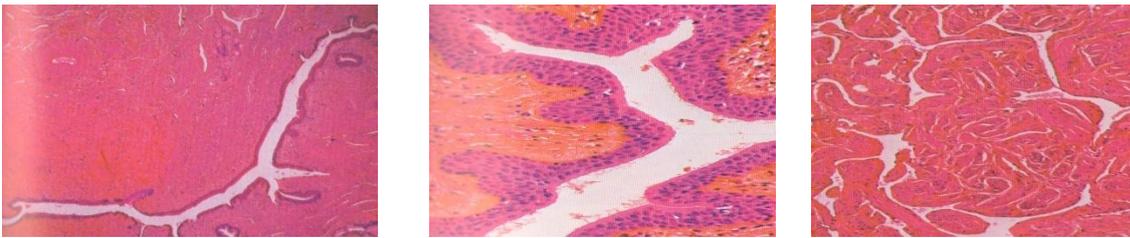
2-6Les glandes annexes : Les ampoules sont des dilatations de l'extrémité urétrale du canal déférent; c'est également un lieu de stockage pour les spermatozoïdes avant l'éjaculation. Les vésicules séminales, qui élaborent la majeure partie du plasma séminal, sont situées de chaque côté de l'attache de la vessie. La prostate est diffuse et ne pénètre pas la couverture musculaire de l'urètre. Les glandes de Cowper, ou glandes bulbo urétrales, sont situées dans la région caudale de l'urètre; bien que très petites (de la taille d'une noisette). (*Rachide Boukqi 2002*)

Les pathologies de la reproduction des ovins



- Coupes histologiques n°08 : Prostate (J.Pgirier, 1988)

2-7 Les organes d'évacuation : L'urètre parcourt le pénis jusqu'à l'appendice vermiforme. Le prépuce est formé par une invagination de la peau et protège la partie terminale du pénis. Des glandes tubulaires, dans le prépuce, sécrètent une substance grasse qui facilite l'intromission (Rachide Boukiq 2002)



- Coupes histologiques n°09 : Urètre masculin, Tissu érectile (J.Pgirier, 1988)

Les pathologies de la reproduction des ovins

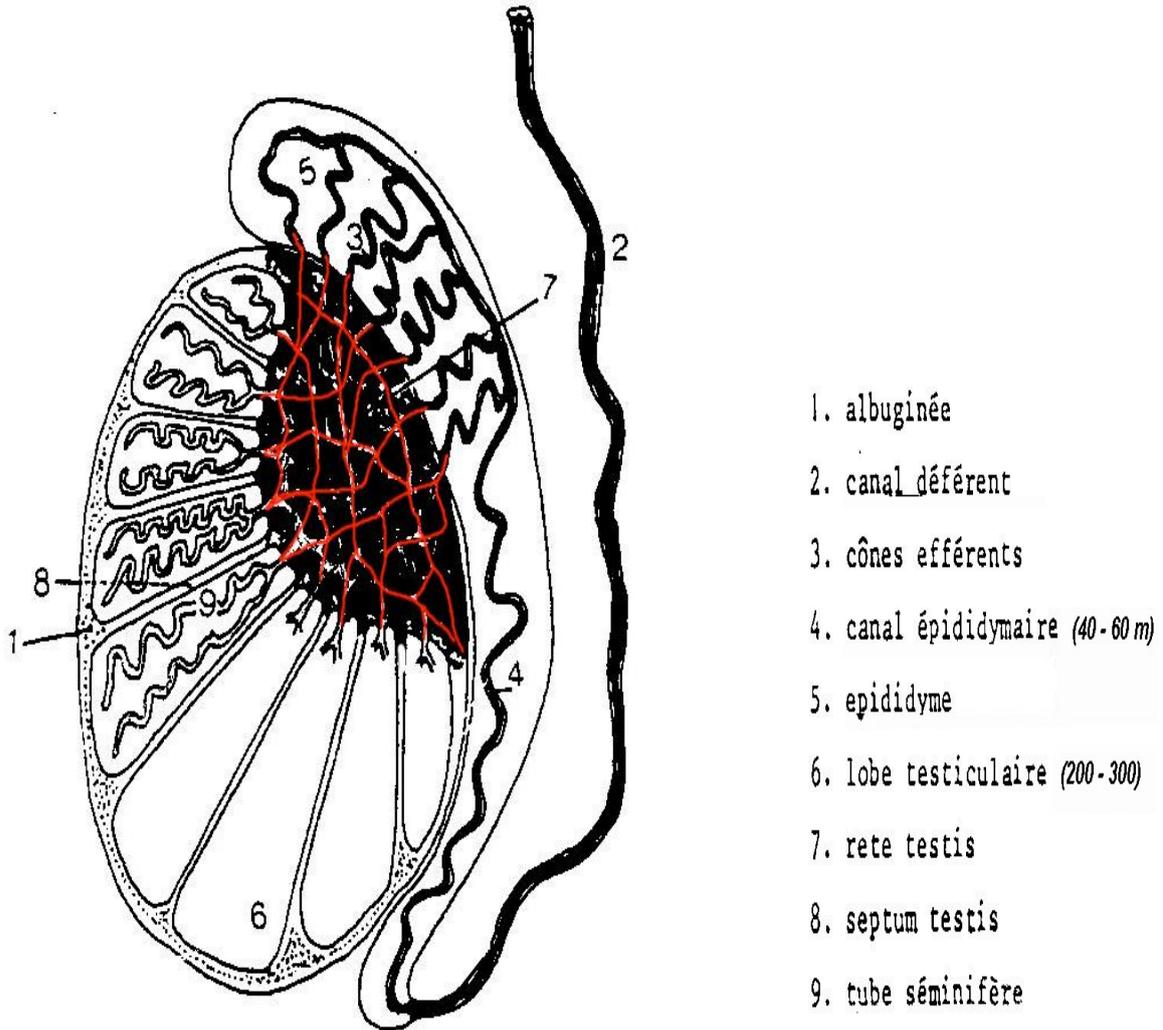


Figure07: les sections glandulaire et tubulaire (JEAN-LOUP BISTER2002)

Chapitre 03 :

PHYSIOLOGIE DE

LA REPRODUCTION

DES OVINS

Les pathologies de la reproduction des ovins

1) La physiologie de la reproduction chez la brebis :

1-1-comportement sexuelle du brebis:

1-1-1- contrôle et régulation :

Chez la brebis, comme dans la plupart des espèces de mammifères domestiques (brebis, chèvre, jument), l'activité cyclique des ovaires s'interrompt pendant une période de l'année qualifiée **d'anoestrus saisonnier**. Ainsi, la brebis qui est un modèle pour l'étude de la régulation de la saisonnalité de la reproduction, manifeste au cours de l'année une alternance entre une saison sexuelle caractérisée (*Davide, 1988*).

Au contraire du mâle, le comportement sexuel de la femelle est spécifiquement hormono dépendante la sécrétions et l'action des hormones sont essentielles pour le déclenchement et l'expression de l'œstrus. (INRA).

1-1-2-Rôle des sécrétions hormonales :

Chaque ovulation se produit après une sécrétion d'œstrogène qui provient de follicule pré-ovulation intra ovarien, lors de la croissance folliculaire terminale qui suite la diminution abrupte de la progestérone au moment de la destruction du corps jaune ovarien (lutéolyse) (*Rachide Boukqi, 2002*)

Chez la brebis, la sensibilisation du système nerveux central par le progestérone pendant le cycle est essentielle pour faciliter l'action inductrice des œstrogènes sur la réceptivité sexuelle, lors de l'œstrus suivant. (*Rachide Boukqi, 2002*)

1-2-Activité sexuelle chez la brebis :

1-2-1- les variations saisonnières de l'activité sexuelle :

La saison sexuelle des brebis a lieu pendant les jours courts de l'automne et de l'hiver. Pour cette raison, les brebis sont qualifiés d'espèces de type «jours courts » (septembre à février). Il existe des variations entre les races et des variations individuelles au sein d'une même race (*Davide, 1988*).

La durée et l'intensité de l'œstrus varient d'une race à d'autres. Ainsi certains races présentent quelques chaleur au printemps, tandis que d'autres ont une saison sexuelle très courte : août-décembre. La prolificité évolue de la même façon : elle maximale pour les fécondations d'Octobre ou Novembre (*Davide, 1988*).

L'information lumineuse est reçue par les photorécepteurs rétiniens et transmise à la glande pinéale via les noyaux supra chiasmatisques et les ganglions cervicaux supérieurs. La glande pinéale traduit le message neuronal en un message endocrinien, le rythme nyctéméral de sécrétion de mélatonine. Sécrétion. Pendant les jours courts, le profil de sécrétion de mélatonine (longue durée de présence de concentrations élevées de mélatonine) est associé à la stimulation de la sécrétion pulsatile de GnRH alors qu'au cours des jours longs, le profil de sécrétion de mélatonine (durée courte de présence de niveaux élevés de mélatonine) est responsable de l'inhibition des sécrétions de GnRH. L'hypophyse antérieure sécrète LH en réponse aux pulses de GnRH. La fréquence résultante des pulses de LH détermine la cyclicité ovarienne. Une variation saisonnière de la sensibilité du système nerveux au 11 rétrocontrôle de l'œstradiol constitue le principal mécanisme responsable de l'inhibition des sécrétions de LH au cours des jours longs (*V.GAYRARD.2007*).

1-2-2La puberté :

C'est l'apparition de l'activité sexuelle cyclique chez l'agnelle .Elle se manifeste, selon les races à l'âge de 6à10 mois. Si cet âge atteint pendant l'automne, les agnelle viendront en chaleur mais cette première saison sexuelle est très courte .Si cet âge est atteint au printemps, les agnelles ne viendront pas en chaleur (anoestrus saisonnière). Il faudra attendre la saison sexuelle suivante pour les voir venir en chaleur (*Christian, Dudouet, 2003*).

Les pathologies de la reproduction des ovins

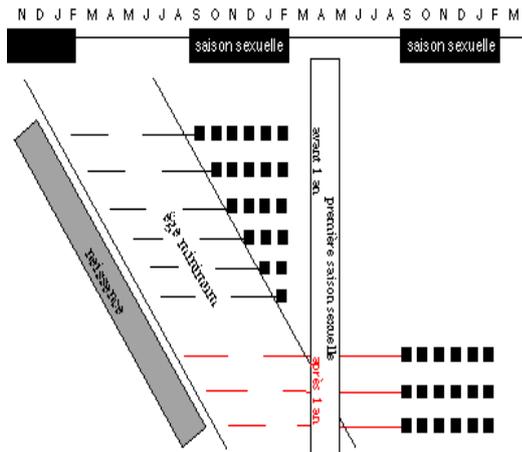


Figure 08: Représentation schématique de la combinaison des effets de l'âge et du mois de naissance sur l'expression de la puberté chez la brebis (BODIN et al, 1999)

1-2-3 Le cycle sexuel :

en l'absence de gestation par la succession de cycles oestriens de 17 jours et une saison d'anoestrus ou anoestrus saisonnier caractérisé par l'absence d'ovulation et de comportement d'oestrus (figure 1) (V.GAYRARD.2007).

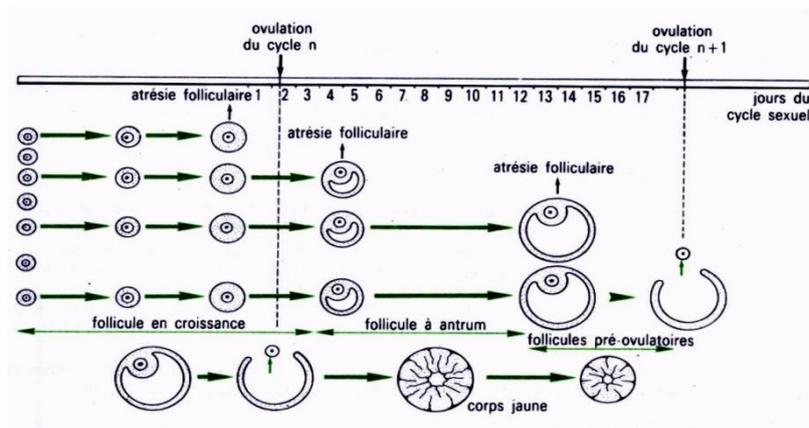


Figure 09 : Schéma du cycle ovarien de la brebis (adapté de BONNES et al, 1997) La croissance folliculaire est également représenté sur ce schéma.

La durée de gestation de la brebis est de 150 jours. L'activité de reproduction des ovins présente un rythme circannuel, qui, par définition persiste dans les conditions constantes avec une période proche de un an. De façon générale, le rythme circannuel de reproduction est une stratégie d'adaptation aux variations saisonnières de l'environnement climatique et trophique du milieu naturels chez les espèces mammifères sauvages. (V.GAYRARD.2007).

Les pathologies de la reproduction des ovins

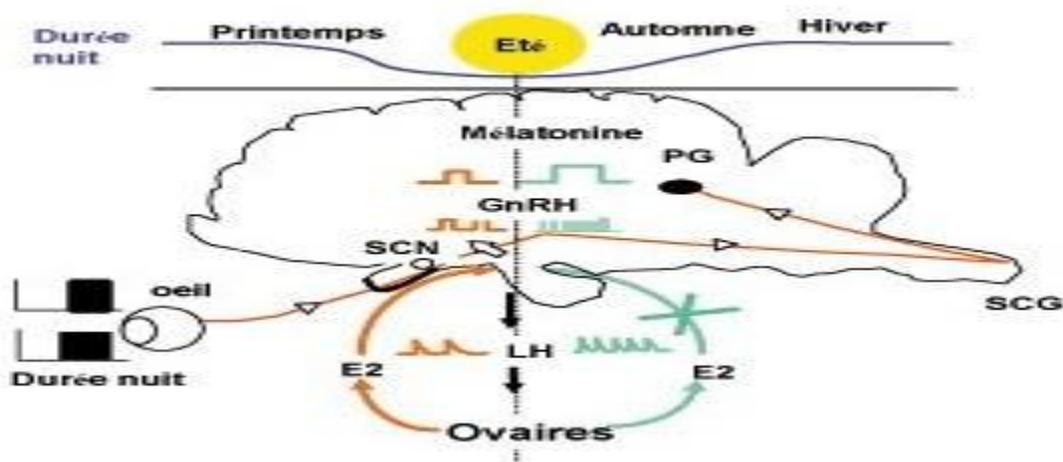


Figure 10 : Le contrôle neuroendocrinien de la reproduction saisonnière de la brebis. SCN, noyau supra chiasmatique. PG, glande pinéale. SCG, ganglions cervicaux supérieurs. E2, Œstradiol. (v.Gayrard.2007)

1-3 L'axe hypothalamo-hypophyse-ovarien et le rétrocontrôle

Le système hypothalamo-hypophysaire commande l'**activité** des ovaires. L'hypothalamus sécrète la gonadolibérines ou la GnRH qui stimule l'hypophyse antérieure. La réponse de cette dernière au stimulus hypothalamique se fait par la sécrétion des hormones gonadotropes LH et FSH. Au niveau des ovaires, la LH et la FSH induisent le développement de la thèque du follicule ainsi que la production de l'œstrogène seulement ou avec la progestérone si c'était un corps jaune (**DOMINIQUE SOLTNER.2001**)

La sécrétion de LH n'est pas un phénomène continu de même pour la GnRH qui le conditionne, c'est plutôt sous forme de pulsation. Chaque pulse est le résultat d'une stimulation des cellules hypophysaires par la GnRH.

La FSH est sécrétée d'une manière plus complexe que la LH, même s'il est possible d'identifier quelques pulses dans une série chronologique, la liaison n'est pas aussi étroite avec la GnRH, et la FSH est sécrétée plutôt de façon continue qu'épisodique (**INRA**).

La sécrétion de l'œstradiol prévient l'hypothalamus qu'il doit intensifier la libération de la GnRH. A son tour, l'hypophyse renforce la production de LH et FSH. Il arrive un moment où ce renforcement mutuel (œstradiol-GnRH-FSH et LH) aboutit à une telle montée que l'ovulation se produit (**INRA**).

La progestérone freine la sécrétion de GnRH d'où diminution des taux de FSH et LH. Lorsque le corps jaune régresse, la chute du taux progestéronique enclenche un nouveau cycle. Par contre, s'il y a fécondation, l'embryon produit une hormone d'effet comparable à LH: le corps jaune est stimulé et devient gestatif. Au bout d'un mois c'est le placenta qui prend le relais des ovaires en sécrétant la progestérone et l'œstrogène (**DOMINIQUE SOLTNER.2001**)

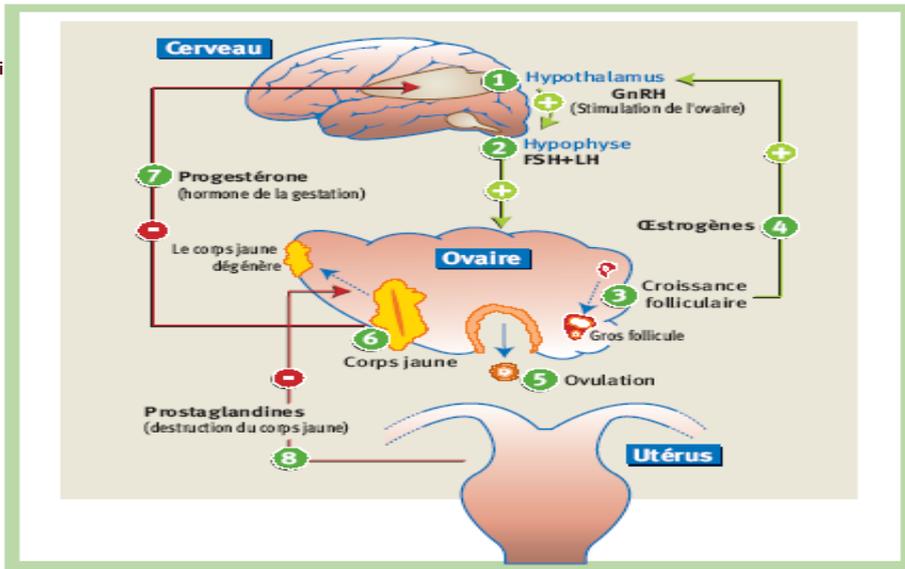


Figure11 : Contrôle hormonal du cycle ovarien (PETERS et BALL, 1994).

1-4.La saisonibilité des ovins algériens :

NIAR constate que les brebis de nos trois principales races ovines peuvent se reproduire à n'importe quel moment de l'année. Cependant il a relevé une courbe d'agnelage réalisée sur 7207 brebis gestantes avec deux pics d'agnelages dont le plus important est celui de l'automne (environ 45 % des agnelages), et le pic du printemps (environ 25 % des agnelages). Cette étude clinique a été complétée par une autre, cytologique et histologique des muqueuses vaginales recueillies aux abattoirs et à la ferme expérimentale du Centre Universitaire sur des vagins de brebis appartenant à ces mêmes races. 253 prélèvements étalés sur toute l'année, n'a permis de remarquer aucun arrêt de la cyclicité à aucun moment de l'année; le diagnostic des brebis cycliques (aux différentes phases du cycle), des brebis gestantes, de même que celles ménopausées, peut facilement être établi par cette méthode. (NIAR ABDELLATIF ,2001)

L'étude histologique des prélèvements d'ovaires a aussi permis de constater que les races locales (particulièrement la race Ouled-Djellal) sont capables de produire plusieurs follicules mûrs par cycle, et de ce fait sont suffisamment prolifiques pour pouvoir produire des jumeaux, des triplets, des quadruplés et même des quintuplés (voire figure12)

Il est capable de programmer deux gestations par an, et démontrer que la deuxième gestation n'a aucune influence sur les paramètres de reproduction. Ces derniers peuvent même être améliorés par un bon programme alimentaire aux alentours de la période des luttés (flushing) (NIAR ABDELLATIF ,2001)

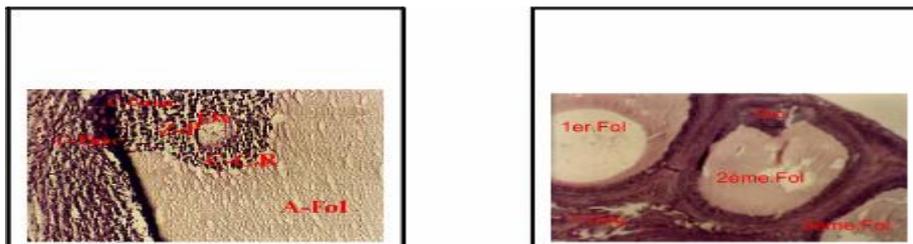


figure12 : prélèvements histologiques d'ovaires la race Ouled-Djellal (NIAR ABDELLATIF ,2001)

Les pathologies de la reproduction des ovins

2) Physiologie de la reproduction chez le bélier :

2-1-comportement sexuelle du bélier :

2-1-1contrôle et régulation :

Chez le mâle adulte, le comportement sexuel (motivation et efficacité) dépend directement des sécrétions hormonales et des événements "sociaux". Le déclenchement de l'acte sexuel met en jeu des interactions entre ces deux facteurs principaux, le second pouvant jouer le rôle de "démarreur». Des stimulations externes, comme l'alimentation ou le climat peuvent également interagir avec ces facteurs (*Rachide Boukiq, 2002*)

2-1-2 Rôle des sécrétions hormonales :

Le comportement sexuel des mâles est sous le contrôle de la testostérone ou ses métabolites. Chez des mâles castrés, un traitement à la testostérone rétablit le comportement sexuel mâle, alors que, avant traitement celui-ci tend à persister quelques mois après castration chez animaux sexuellement expérimentés. Chez les races saisonnières, ces sécrétions stéroïdiennes varient avec la saison sous le contrôle de photopériode. (*Rachide Boukiq, 2002*)

2-1-3Rôle de l'environnement social :

Des béliers régulièrement entraînés à la saillie manifeste une légère baisse de leur libido en dehors de la saison sexuelle. Les conditions de déclenchement de comportement sexuel sont également très importantes ; La motivation et l'efficacité sexuelle de béliers et de boucs peuvent être modifiées par la compétition et la hiérarchie existant dans un groupe (*Rachide Boukiq, 2002*).

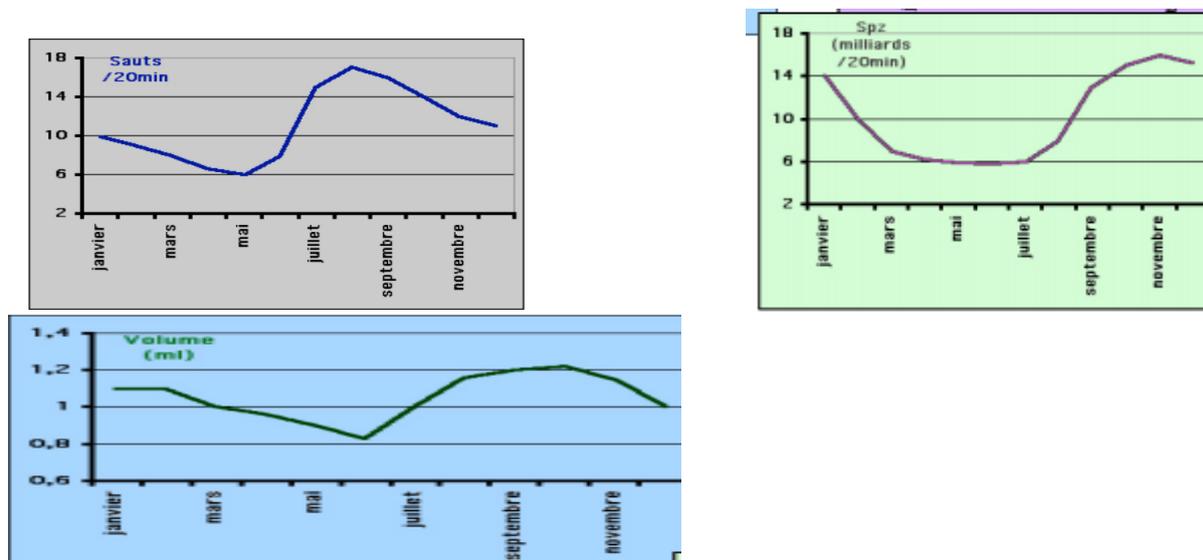


FIGURE13 : Les variations du reproduction des spermes avec le temps(Jean-Loup Bistre,2002)

Des femelles en oestrus jouent un rôle important en facilitant la pleine expression du comportement sexuel de male. Les similis olfactifs, conséquence de l'état d'oestrus, comme

Les pathologies de la reproduction des ovins

les stimulations visuelles sont des facteurs importants pour l'obtention d'un accouplement. Des préférences individuelles peuvent aussi conduire à des saillies plus fréquentes de certains femelles, alors que d'autres femelles, bien qu'étant également en oestrus, sont négligées par le mâle. Toutefois, si les béliers ont une libido élevée, la majorité des femelles sont saillies par la plupart des mâles (*David, 1988*)

2-2-Activité sexuelle chez le bélier :

2-2-1 Les variations saisonnières de l'activité sexuelle :

Comme celle des femelles, l'activité sexuelle des béliers est saisonnière. Pendant l'anoestrus saisonnier, on observe : une diminution de la production des spermatozoïdes, et une régression du comportement sexuel (moins de tentatives de chevement, des saillies agressivité réduite) (*Christian Dudouet ; 1997*)

Toutefois, contrairement à ce que l'on observe pendant l'anoestrus saisonnier de certaines brebis, l'activité sexuelle du mâle n'est jamais nulle. Un bon niveau d'activité sexuelle peut même être maintenu par un entraînement régulier (pratiqué en particulier dans les centres d'insémination) (*Christian Dudouet ; 1997*)

2-3 La puberté :

C'est le moment où le bélier devient capable de se reproduire (saillie et émission de spermatozoïdes fécondants en nombre suffisant). Comme chez l'agneau l'expression de la puberté sera influencée par la saison au cours de laquelle cet âge est atteint (*David, 1988*)

Les premières saillies peuvent être très précoces, mais c'est qu'à l'âge de 18 mois que les béliers présentent une fécondité acceptable (*David, 1988*)

2-4 Le système nerveux central et le système hypothalamo-hypophysaire :

L'hypophyse est constituée de deux parties distinctes: la partie postérieure qui est d'origine nerveuse, et la partie antérieure ou glandulaire. L'activité des cellules hypophysaires est sous contrôle des neurones hypothalamiques à GnRH. Dans le système nerveux central, la glande pinéale tient une place importante chez les races photopériodiques, puisque c'est elle qui «traduit» les effets de la lumière sur les neurones à GnRH. (*Rachid BOUKHLIQ 2002*)

Le contrôle endocrinien est influencé par la perception de l'environnement (vue pour la durée du jour et par la présence des sences des brebis, odorat pour la perception des phéromones des brebis en chaleur, ouïe pour la perception les, brebis ...) et est dirigé par le cerveau où le complexe hypothalamus-hypophyse libère des hormones, gonadolibérines et gonadotrophines qui vont réguler la sécrétion de testostérone par le testicule.

Les pathologies de la reproduction des ovins

Gonadotrophines et testostérone stimulent la spermatogénèse et le comportement reproducteur (Jean-LBister,2002).

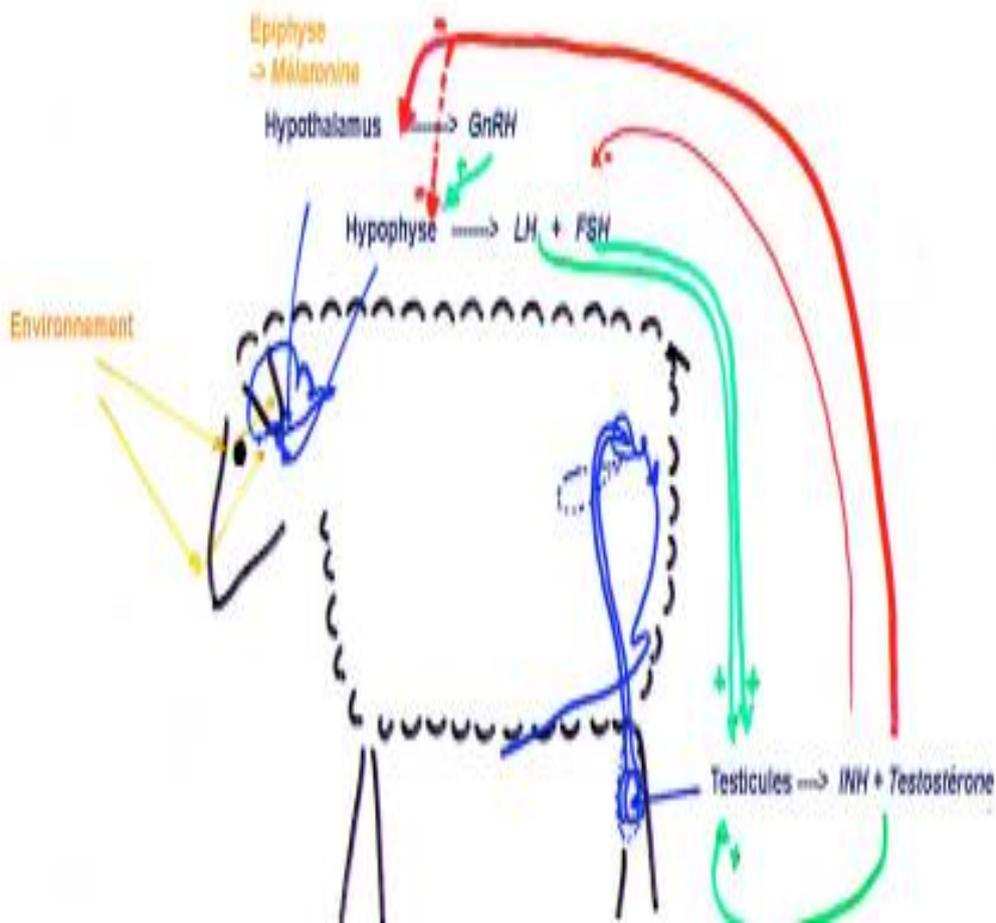


Figure14 : Le système nerveux central et le système hypothalamo-hypophysaire chez les béliers (Jean-Loup Bistre, 2002)

Chapitre 04 :

LES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL GÉNITALE

Chapitre 04 :
LES PATHOLOGIES DE
L'APPAREIL GÉNITALE
DES OVINS

Les principales pathologies génitales de la brebis :

L'infertilité et la stérilité sont causées par divers anomalies congénital ou aqueueuse qui sont représentés par :

1 Les malformations et les déformations :

Elles se traduisent par une absence bilatérale des ovaires. Très rare, ou absence d'un seul ovaire, très aussi rare, ou encore l'ovaire surnuméraire provenant des ébauche génitale primitives : Unique ou multiple, il est totalement séparé des ovaires qui sont en situation normale (*CABANNE et BONENFANT, 1980*)

L'hypoplasie ovarienne correspond à des ovaires de taille réduite ; l'ovaire sont conservé leur structure générale, couche corticale et couche médullaire s'y retrouvent et le rête vari présente un aspect normal. La déféctuosité principale se site au niveau de l'épithélium germinatif, le nombre de cellules primordiales ayant atteint la crête génitale est inadéquate et, dans les cas extrêmes, il n'ya ni développement d'organes ni de follicules primordiaux (*DERIVAUX, 1986*)

1-1) Dysgénésie :

L'agénésie ou l'absence totale des trompes est rare. Elle correspond le plus souvent à un développement canal de **MULLES**.

L'agénésie bilatérale va volontiers de pair avec l'aplasie utérine. L'hypoplasie de la trompe peut être bilatérale ou unilatérale, elle porte soit sur l'ampoule, soit tiers moyen de l'organe. L'agénésie ou l'absence partielle se traduit par un utérus à corne unique très fréquemment rencontrée à l'abattoir. Chez la brebis, avec un utérus unicorne, l'activité cyclique et la vascularité restent normales dans le coté opposé (*LADDS Philipe, 1993*)

FREE-MARTINISME «les gonades sont de volume très réduit n'accusant aucune structure ovarienne et ne renfermant pas de follicules DE GRAAF»

La glande peut présenter une structure ovarienne de type testiculaire mais la spermatogenèse est inexistante, sous développement de l'oviducte, de l'utérus et du vagin antérieure et développement des canaux déférents (vésicule séminale) (*DERIVAUX, 1986*)

1-2) Les dystrophies :

Elles sont traduites par des anomalies kystiques et fonctionnelles de l'ovaire. La plupart rétrocedent spontanément et sont dues à des perturbations du cycle ovarien ou un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysés-ovarien.

Le kyste folliculaire dit encore folliculinique est tapissé par quelques assises de cellules de la granulosa, normale ou atrophiées parfois desquamées dans la cavité. Il renferme un liquide

Les pathologies de la reproduction des ovins

jaune clair occasionnellement hémorragique, unique ou multiple, il est situé dans la profondeur du cortex ou bombe à sa surface sous la forme d'une masse translucide. Sa taille varie de 2 à 5 mm (*CABANNE et BONEFANT, 1980*)

2) Les inflammations :

L'inflammation de l'ovaire ou ovarite est isolée ou peu fréquente, elle s'associe le plus souvent à l'inflammation des trompes. L'ovarite catarrhale se manifeste par un exsudat inflammatoire superficiel et des adhérences fibrineuses rapidement formées entre les gonades, la trompe et le péritoine. L'ovarite suppurée conduit à la formation d'un abcès (*DERIVAUX, 1986*).

2-1) La salpingite «ou l'inflammation des trompes» :

Elle est bilatérale, en générale, elle est due à une complication infectieuse du post-partum. Elle peut être spécialement redoutable par ses séquelles qui sont d'une part l'oblitération tubaire et la stérilité qui en résulte, d'autre part le blocage de la migration de l'œuf fécondé et son implantation en dehors de la cavité utérine (*CABANNE et BONEFANT, 1980*).

2-1-1) L'hydrosalpinx : se traduit par la présence d'un liquide séreux clair, enkysté dans la trompe utérine et le dilatat.

2-1-2) La salpingite isthmique : consiste en un ou plusieurs petites nodules enchâssés dans la paroi tubaire intra-isthmique (*DERIVAUX, 1986*).

2-2) La métrite : Est l'infection de l'une de tuniques de l'utérus.

2-2-1) La métrite aiguë : La muqueuse utérine est fortement congestionnée et souvent desquamée sur d'assez larges surfaces ; l'utérus est flasque non rétracté et renferme un liquide sanieux, malodorant ou se trouve fréquemment des fragments du placenta ou des cotylédons mortifiés. (*CABANNE et BONEFANT, 1980*)



Photo n°06 : La métrite (CEVA, 2004)

Les pathologies de la reproduction des ovins

2-2-2) La Métrite chronique endométrite : elle fait suite à la métrite aiguë, les lésions inflammatoires peuvent rester localisées à la muqueuse «la muqueuse est non congestionnée, dépoli par endroit, recouverte d'un exsudat d'importance et d'aspect variable» (*DERIVAUX, 1986*).

L'inflammation limitée au col utérin est très rare ; en générale le processus inflammatoire du col utérin se trouve associé à des lésions comparables de l'endomètre, de la portion vaginale ou bien de toute la sphère génitale. (*CABANNE et BONEFANT, 1980*)

2-3) Pyomètre :

Se produit après la mise bas ou lorsque le trichomonas ou quelques infections ont entraîné la destruction de l'embryon ou de fœtus jeune. L'affection se caractérisé par la présence d'un liquide purulent dans un utérus fermé ; elle s'accompagne d'anoestrus par suite de la régression incomplète du corps jaune. (*DERIVAUX, 1986*).

Le pyomètre se diagnostique par la palpation rectale. Le diagnostic différentiel se fait avec un utérus en gestation ou fonde sur l'absence de membrane fœtale, l'augmentation uniforme du volume des 2 cornes, l'absence de vibration dans l'artère utérine moyenne et par le fait que le contenu liquide peut généralement être déplacé d'une corne à une autre. (*DERIVAUX, 1986*).



Photo n° 07 : Le pyomètre (CEVA, 2004)

3) Les tumeurs :

Les plus fréquentes sont les tumeurs épithéliales communes. Elles sont habituellement Kystique, uni ou pluri-lobulaires mais souvent Kystique semi-solide parfois entièrement passive.

Les pseudo-tumeurs : sont des dystrophies Kystique, le kyste peut être unique ou multiple contenant un liquide séreux et clair. La tumeur peut atteindre un diamètre de 10cm (*ABDELRAHMANE MAHMOUD, 1989*)

4). La dystocie :

La dystocie peut être définie comme étant un agnelage difficile. Elle se produit lorsque les brebis présentent un prolongement excessif de la phase de travail et / ou des difficultés pour expulser leurs agneaux sans avoir recours à de l'assistance (*Dwyer et al. 2006*).

Les pathologies de la reproduction des ovins

Parmi les facteurs déterminants de la dystocie figurent les mauvaises présentations du ou des fœtus (figure n°) ; 10 à 15 % des nouveaux nés présentent une mauvaise présentation lors de l'accouchement, dont une majorité nécessite de l'assistance ; la taille disproportionnelle du produit par rapport au bassin de sa mère est aussi un facteur qui occasionne des dystocies (*Dwyer et al. 2006*). L'obésité et le manque d'exercice en fin de gestation sont susceptibles d'être des facteurs favorisant de la dystocie (*Hartwig, 2000^a*). La taille de la portée peut aussi avoir des conséquences négatives sur le déroulement de la parturition (86 % des brebis présentant une gestation triple nécessitent de l'assistance après plus de quatre heures) (*Cloete et al. 1993*).



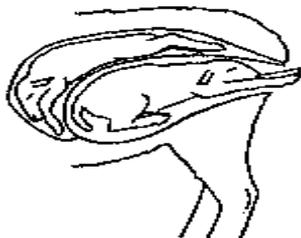
Normale



Pattes arrières seulement



Tête renversée sur le coté



Jumeaux l'un tourné vers l'avant
Une patte est

L'autre vers l'arrière
repliée



Accrochement des

coudes



Quatre pattes une tête vers l'avant,
Les deux vers l'arrière



L'autre vers sont pliées
pattes



Par le siège
avants

Figure n° 15 : Positions dystociques chez la brebis

(Martin, 1999^a)

5) Les retentions placentaires :

5-1 Définition :

La rétention placentaire ou rétention des annexes fœtales ou non délivrance ou rétention d'arrière-faix est définie comme étant un défaut de détachement et d'évacuation des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus (*ARTHUR et al. 1996*). C'est une affection commune très étudiée bien qu'il y ait un désaccord dans les délais proposés. En effet, les auteurs ne sont pas d'accord sur un délai exact. Le délai physiologique d'expulsion le plus souvent observé est de 6 heures après l'expulsion du fœtus (*EILER et al., 1997*), et le délai pathologique le plus proposé est après 24 heures après l'agnelage.

Il est nécessaire de distinguer la rétention placentaire dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des annexes maternel et fœtal et la rétention placentaire dite secondaire qui est imputable à une absence d'expulsion du placenta fœtal qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Ces deux types peuvent coexister (*HANZEN, 1999*).

5-2 Etiologie :

La rétention placentaire est une affection multifactorielle, plusieurs causes ont été proposées, certaines ne sont que des hypothèses, et d'autres ont été vérifiées expérimentalement.

5-2-1. Facteurs intrinsèques :

5-2-1.1. Parité :

La fréquence des non délivrances augmente avec l'âge de l'animal

5-2-1.2. Durée de gestation :

Lors d'une gestation trop longue, le poids du fœtus augmente rapidement et les dystocies sont fréquentes prédisposant à la non délivrance. Une gestation écourtée peut être le fait des avortements d'origine traumatique ou infectieuse responsable d'adhérences utéro-choriales favorisant les rétentions placentaires (*LADRIX, 2005*).

Les gestations gémellaires, sont dans la plupart du temps des gestations écourtées de quelques jours, 5 à 6 jours, par rapport à une gestation simple, ce qui a pour effet d'augmenter le risque de la rétention placentaire (*INRAP, 1988*).

Les pathologies de la reproduction des ovins

5-2-1.3. Equilibre hormonal :

De nombreuses études et hypothèses souvent contradictoires ont été proposées pour expliquer les variations hormonales associées à la non- délivrance.

Le rapport œstrogène sur progestérone est déterminant dès 6 jours anté partum. Par conséquent, les agnelages provoqués se produisant dans les 4 jours après injection (corticoïdes ou prostaglandines), sont fréquemment suivis de non délivrance, car ils ne permettent pas une imprégnation ostrogénique suffisante. Le taux plasmatique de la progestérone est supérieur de plus de 50% chez les femelles ne délivrant pas (*EDQVIST et al. 1972*).

Les prostaglandines F2 α (PGF2 α) interviennent dans la lyse de la jonction utéro-choriale et sont sécrétées par le placenta. La teneur placentaire en PGF2 α est 2 à 4 fois plus faible chez les brebis qui ne délivrent pas que chez les autres (*EDQVIST et al., 1972*).

5-2-2. Facteurs extrinsèques :

5-2-2.1. Interventions au vêlage :

Lors de dystocies, et particulièrement chez les primipares, toute intervention humaine par des tractions même légères augmente le taux de rétention placentaire. Egalement, dans le cas où l'hygiène des locaux de parturition et de l'agnelage lui-même est mauvaise, ceci favorise la non délivrance (*LACHATRE, 1994*).

5-2-2.3. Causes infectieuses :

Les infections utérines lors de la gestation sont une cause majeure de la non délivrance. En effet, l'incidence dans les troupeaux non indemnes de brucellose est augmentée fortement (*ROBERTS, 1986 ; ARTHUR et al., 1996*).

Les principaux agents infectieux sont *Brucella abortus* ou *Melitensis*, *Trichomonas fetus*, *Salmonella ssp* (*LACHATRE, 1994; ARTHUR et al, 1996*).

5-2-2.4. Causes inflammatoires :

Il s'agit de placentite qui fait souvent suite à une infection génitale spécifique ou non. Certaines causes inflammatoires favorisent aussi la rétention placentaire telle que de l'œdème des villosités choriales surtout après césarienne et torsion utérine (*LACHATRE, 1994*).

5-2-2.5. Causes nutritionnelles :

L'alimentation durant le tarissement et surtout dans les derniers jours ante partum a un rôle déterminant.

Dans le cas d'un état d'entretien faible, la note d'état corporel au moment de l'agnelage se situe en dessous de 2, les animaux sont en état de sous-nutrition énergétique, ce qui peut entraîner un nombre plus élevé de rétention placentaire. Le déficit énergétique agit en

Les pathologies de la reproduction des ovins

diminuant la synthèse des acides gras précurseurs des prostaglandines ou en diminuant l'activité des enzymes intervenant dans la synthèse de la $PGF2\alpha$ (**LACHATRE, 1994**).

Un état d'entretien excessif au moment du part, note d'état supérieure à 4, favorise un part languissant, donc un risque plus élevé de non délivrance et développement d'une stéatose hépatique ce qui diminue les capacités de détoxification du foie. La stéatose hépatique favorise également de nombreuses affections métaboliques (fièvre de lait, toxémie de gestation.....ect) qui constituent des facteurs de risques (**LACHATRE, 1994**).

Des carences en calcium, en phosphore, en sélénium, en cuivre, en iode, en vitamine A, D et E et en carotène en ont été rapportées par plusieurs auteurs comme facteurs responsables de la rétention placentaire. (**ROBERTS, 1986**).

En effet, une diminution de la concentration sérique de la vitamine E a été incriminée dans l'apparition de non délivrance, du fait du rôle joué par cette vitamine dans l'activité phagocytaire qui est nécessaire pour le détachement des cotylédons fœtaux (**ROBERTS, 1986**).

Dans les régions carencées en carotène, le taux de rétention placentaire est très élevé. Ceci serait due au fait que le carotène est le précurseur de la vitamine A ce qui pourrait favoriser les infections utérines à l'origine de la rétention placentaire (**ROBERTS, 1986**).

Le fort taux de rétention placentaire est du à une carence en vitamine E et sélénium. Ces derniers ont tous deux des fonctions de protection des cellules contre le métabolisme oxydant, et un effet favorable sur la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique. L'injection une semaine avant le part de 3000 UI de la vitamine E sous forme de sérum de α tocophérol par voie sous cutanée, semblait diminuer l'incidence de la rétention placentaire (**ROBERTS, 1986**).

5-3 Pathogénie :

Chez la Brebis, c'est la conformation anatomique et histologique du cotylédon qui prédispose à la rétention placentaire. En effet, le cotylédon fœtal enveloppe complètement la caroncule maternelle. Donc, pour qu'il puisse se détacher, il doit subir des remaniements au niveau de trois types de liaisons :

- celle unissant l'épithélium cotylédonaire à la matrice de collagène
- celle des liquides présents entre l'épithélium cotylédonaire et caronculaire
- et celle unissant l'épithélium caronculaire à sa matrice de collagène

Les pathologies de la reproduction des ovins

C'est l'activité des enzymes collagénolytiques, de la collagénase et des enzymes protéolytiques qui détermine la pathogénie de la rétention placentaire, elles sont réduites chez les brebis présentant une rétention placentaire. Les facteurs impliqués dans la pathogénie de la rétention placentaire sont de nature cellulaire biochimique, hormonale ou traumatique (*HANZEN, 1999*).

5-3-1. Altérations cellulaires du processus de la maturation placentaire :

En cas de rétention placentaire, on constate :

- la présence d'un plus grand nombre de cellules épithéliales au niveau des cryptes cotylédonaires
- un nombre plus faible de lymphocytes
- une activité phagocytaire moins importante
- un œdème au niveau des cotylédons fœtaux responsable de l'augmentation du volume des villosités (*HANZEN, 1999*).

5-3-2. Altérations biochimiques du processus de la maturation placentaire :

La progestérone plus que les œstrogènes est connue pour inhiber l'activité des collagénase.

Au moment de l'agnelage, la concentration plasmatique de la progestérone est environ 50% plus élevée chez les brebis qui ne délivrent pas, 1,12ng vs 0,62ng (*HANZEN, 1999*).

5-4- Symptômes :

5-4-1. Symptômes généraux :

Il s'agit dans la plupart des cas d'une augmentation de la température corporelle et d'une légère anorexie (*ROBERTS, 1986*). *HANZEN (1999)*, estime que dans 55 à 65 % des cas, les animaux atteints présentent une température élevée. Cette hyperthermie est observée dans 68 à 77% des cas dès le premier jour de la rétention. Si la rétention placentaire est accompagnée de métrite, les signes généraux s'aggravent: on peut noter une augmentation de la fréquence respiratoire, une hyperthermie importante, de l'anorexie et une chute de la production laitière (*ARTHUR et al., 1996*).

5-4-2. Symptômes locaux :

En cas de non délivrance, le placenta est en partie visible au niveau de la commissure vulvaire et pend plus ou moins jusqu'aux jarrets. Des écoulements vulvaires

Les pathologies de la reproduction des ovins

plus ou moins épais et abondants et odeur nauséabonde sont observés, proviennent de la putréfaction des annexes fœtales (*HANZEN, 1999*).

5-5- Diagnostic :

La non délivrance se caractérise par une rétention des enveloppes au-delà de 24 heures après l'agnelage. Le diagnostic clinique est facile, il peut être porté par l'éleveur lui-même. Il appelle le vétérinaire soit parce qu'il voit les annexes fœtales, soit parce que quelque temps après l'agnelage, il n'a pas constaté l'expulsion du délivre et attend alors une confirmation du diagnostic mais aussi une intervention thérapeutique (*ARTHUR et al. 1996*).

5-6- Traitement :

5-6-1 Antibiothérapie :

Les traitements antibiotiques pratiqués sont soit locaux et/ou généraux. Le traitement local doit être utilisé dans le cas d'un traitement manuel (*SELLIER, 1982*). Cependant, son utilisation n'accélère pas l'expulsion du placenta mais empêche la putréfaction des enveloppes fœtales. Au contraire, il a été démontré que l'injection d'oxytétracycline par voie générale était de nature à inhiber l'activité de la collagénase. De plus, la plupart des études rapportent un manque d'efficacité des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques utilisés pour traiter une rétention placentaire. Il faut y voir peut-être un dosage insuffisant (*HANZEN, 1999*).

5-6-2. Traitements hormonaux :

A). Œstrogènes :

Du fait que la rétention placentaire est associée à un déséquilibre dans le rapport progestérone/ œstrogène, les traitements hormonaux les plus effectués sont à base d'œstrogènes.

L'utilisation des œstrogènes augmentent la réceptivité de l'utérus à l'ocytocine et augmentent l'irrigation de cet organe, ce qui favorise l'activité phagocytaire (*ARTHUR et al. 1996*). De ce fait, le di-éthyle-sitostérol et benzoate d'œstradiol ont été largement employés dans la thérapeutique de la rétention placentaire mais leur efficacité est très limitée, par exemple di-éthyle-sitostérol ne diminue ni l'incidence ni la durée de la rétention placentaire (*ROBERTS, 1986*),

B). Les produits utéro toniques :

B.1. Prostaglandines :

Toutes les études sur l'endocrinologie des prostaglandines sont unanimes sur son effet bénéfique sur le désengrènement de la jonction utéro-choriale. Cependant, l'efficacité de

Les pathologies de la reproduction des ovins

l'utilisation de la PGF2 α exogène est controversée. La médiation d'effet reste à expliquer. Certains auteurs sont d'accord sur l'administration de prostaglandines pour diminuer la fréquence des rétentions placentaires. En effet, l'effet favorable d'une injection de la PGF2 α ou de ses analogues ne semble pas agir par une stimulation de la motricité utérine mais plutôt par une activation de la phagocytose (*MARTIN et al. 1981*).

D'autres auteurs ne rapportent aucun effet malgré l'administration de dinoprost dans l'artère ipsilatérale à la corne gestante au cours de la césarienne (*HANZEN, 1999*).

B.2. Ocytocine :

L'injection d'ocytocine a également été proposée comme traitement curatif de la rétention placentaire. Cependant, lors de césariennes, il est apparu que l'injection dans l'artère utérine d'ocytocine sitôt l'agneau extrait de l'utérus, ne modifie pas la fréquence des rétentions placentaires mais entraîne néanmoins l'expulsion plus rapide. Son utilisation à la dose journalière le lendemain de l'agnelage a un effet utéro tonique mais son efficacité thérapeutique sur la rétention placentaire primaire est douteuse d'autant qu'il a été démontré une kinésie normale voire augmentée du myomètre lors de rétention placentaire (*HANZEN, 1999*).

6) PROLAPSUS VAGINAL :

Il s'agit de la protrusion du vagin à travers les lèvres vulvaires. Cette affection est rencontrée dans les deux à quatre semaines avant l'agnelage et peut apparaître sous une forme enzootique dans un élevage lorsque les facteurs prédisposant sont réunis (*Jeane-brugère-picoux2004*).

6-1 ETIOLOGIE :

L'excès de volume et de poids exercé par les fœtus repousse le vagin vers l'extérieur. Ceci est permis par les modifications subies par le vagin en fin de gestation (dilatation et allongement pour permettre la mise bas) ainsi que par la vulve (distension pour le passage du fœtus). La consommation de plantes riches en œstrogènes est un facteur favorisant, tout comme une toux prolongée, un râtelier trop haut, le manque d'exercice quotidien, un embonpoint trop important et les portées de grande taille. (*Jeane-brugère-picoux2004*)

Des carences en zinc ont été impliquées dans la survenue de prolapsus vaginaux, de même pour l'hypocalcémie.

6-2) Symptômes et Lésions : La maladie peut apparaître à partir de 60j environ avant la mise bas, mais elle se manifeste le plus souvent dans les 3 semaines précédant la mise bas. Une masse rose identifiée comme étant le vagin sort entre les lèvres de la vulve. Il existe plusieurs catégories de prolapsus : Prolapsus intermittent : le vagin apparaît lorsque la femelle est couchée ou lorsque qu'elle met ses antérieurs surélevés par rapport au reste du corps (au râtelier par exemple), c'est-à-dire lorsque la pression abdominale est plus élevée. Il s'agit bien souvent de la première phase de tout prolapsus vaginal. (*-Jeane-brugère-picoux2004*)

La protrusion du plancher vaginal est le cas le plus souvent observé. Dans un premier temps la muqueuse est rose pâle, humide, lisse et luisante. Elle devient assez vite œdémateuse, elle

Les pathologies de la reproduction des ovins

s'assèche, s'ischémie, se déchire, s'infecte jusqu'à la nécrose et la gangrène. La douleur et la gêne occasionnées par ces lésions provoquent de fortes contractions abdominales. Le prolapsus peut contenir des organes abdominaux comme la vessie ou tout simplement l'embouchure de l'urètre, l'animal est alors anurique. La rupture vaginale est une complication assez courante du prolapsus, la déchirure est habituellement retrouvée sur le plafond du vagin, avec parfois une hernie de l'iléon ou du colon. (école d'alfort, 2002)

Une hypocalcémie semble fréquemment apparaître parallèlement au prolapsus, il n'est toujours pas démontré spécifiquement si elle serait une des causes du prolapsus (perte de tonus musculaire) ou une conséquence (mobilisation calcique suite au trauma renforcée par les mobilisations de fin de gestation). Sans traitement, la maladie peut conduire à la mort. Il n'est pas rare que la mise bas soit par la suite dystocique malgré un traitement adapté. (école d'alfort, 2002)

6-3) Diagnostic :

6-3-1) DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic se fait par l'examen clinique de l'animal, il suffit à identifier l'origine de cette masse.



Photo n° 8 : prolapsus vaginal (-Jeane-brugère-picoux2004)

7) Avortement :

L'avortement est l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. L'avortement peut être précoce, non visible pour l'éleveur, et dans ce cas on parle d'infertilité ou de mortalité embryonnaire. Le plus souvent un avortement aura une **origine infectieuse** (souvent liée à l'introduction d'un animal nouveau dans le troupeau) mais il ne faut pas négliger le risque parasitaire (en particulier la toxoplasmose) les maladies métaboliques

Les pathologies de la reproduction des ovins

(toxémie de gestation, carence en iode.....) les erreurs d'élevage (intoxication, traumatisme.....) ou toutes les maladies chroniques conduisant à une perte des agneaux

Par expérience. Le vétérinaire peut diagnostiquer 25 à 50% des avortements sur la base des commémoratifs et des lésions observées. Ainsi. On peut distinguer les avortements dus à une atteinte placentaire (*Chlamydia toxoplasma. Salmonella abortus ovis .S.montivideo...*) des avortements liés à une septicémie (*Salmonella dublin. Salmonella typhimurium. fièvre à tique*). Le laboratoire permettra d'augmenter les chances de ce diagnostic au-delà de 60% (à condition que le prélèvement ne lui arrivant pas tardivement) (JEAN.B.P 2004)

Dès la constatation d'un avortement. Le praticien conseillera néanmoins une antibiothérapie à large spectre (tétracycline) sans attendre les résultats du laboratoire. Enfin, lors d'avortement chez la brebis (ou de risque de portage), le risque de contamination humaine est loin d'être négligeable. En particulier pour la femme enceinte lors de chlamydie ou de toxoplasmose. La campylobactériose, les salmonelloses, la listériose et la fièvre Q sont également transmissibles à l'homme tout agnelage doit s'accompagner d'un respect strict des règles d'hygiène aussi bien pour l'éleveur que pour les enfants (risque d'infection en particulier lors de diarrhée chez les agneaux nouveau-nés)



PHOTO n°9 : Avortement de brebis (LEFEVRE, 2003)

7-1) BRUCELLOSE :

7-1-1) Origine :

L'avortement brucellique chez la brebis est surtout causé par *Brucella melitensis* (atteignant aussi la Chèvre) et parfois par *Brucella abortus* (responsable de l'avortement chez les bovins). Le Mouton est atteint par *Brucella ovis* agent de l'épididymite du bélier pouvant également provoquer un avortement (PILET et al, 1979).

Les matières virulentes (fœtus, membranes fœtales ; lait, sécrétions vaginales...) par la contamination de l'environnement, assurent la propagation de l'infection due à *B.abortus ovis* (transmission par voies digestives)

7-1-2) Symptômes

L'avortement peut apparaître rapidement après la contamination. A tous les stades de la gestation. Sous une forme enzootique (jusqu'à 90% des brebis gestantes) Les brebis atteintes pourront rester porteuses du germe Certains femelles affectées peuvent mettre bas à terme

Les pathologies de la reproduction des ovins

mais les nouveau-nés sont particulièrement affaibli et meurent dans les 24 heures qui suivent la naissance (FERRI et ELNA, 2003).

7-1-3) Diagnostique :

A l'examen nécropsique. On observe un œdème de l'utérus .une rétention placentaire partielle. Un placenta œdémateux avec des zones de nécrose .L'avorton présente le plus souvent un œdème généralisé.

Le laboratoire peut confirmer la brucellose : examen bactériologique. Sérologique, diagnostique allergique (FERRI et ELNA, 2003).

7-1-4) Prévention, réglementation :

Selon les directives ministérielles (arrêté du 20 août 1987) visant à éradiquer la brucellose. la vaccination des agnelles âgées de 2 à 9 mois (de préférence avant l'âge de 6 mois) est possible avec une souche vivante de *B.melitensis* pour limiter la propagation de la brucellose dans certaines régions très infectées. (FERRI et ELNA, 2003).

7-2- chlamydie :

7-2-1 Origine : Avortement enzootique, chlamydiosis, pink eye, stiff lamb disease La chlamydie ovine est une maladie contagieuse, transmissible, due à *Chlamydia abortus*. Elle se caractérise, sur le plan clinique, par des avortements accompagnés ou non de manifestations respiratoires, articulaires ou oculaires (RODOLAKIS et al, 2000).

7-2-2) Symptômes :

La brebis est rarement malade .seul un écoulement vulvaire peut attirer l'attention de l'éleveur avant l'avortement. Comme celle-ci dû à une placentite .les fœtus ont le plus souvent un aspect normal .En cas d'avortement tardif .les agneaux peuvent être parfaitement sains.

Chez la brebis, l'évolution est généralement favorable .Pendant quelques jours on peut observer un écoulement utérin .Parfois des surinfections bactériennes suivant une rétention placentaire ou le non expulsion du fœtus (avec momification) peuvent provoquer la mort de brebis. Lorsque l'éleveur ne contrôle pas la maladie après un épisode de chlamydie. On observe 10 à 20% d'avortement les années suivantes (JEAN.B.P 2004)



Photo n°10 : Chlamydie ovine :(JEAN.B.P 2004)

7-2-3) Diagnostique :

La placentite est caractérisée par une nécrose touchant les cotylédons avec un épaississement du tissu intercotylédonaire. L'absence de lésions chez les agneaux permet de suspecter une chlamydie. La mise en évidence du germe (coloration de stamp ou de Giemsa.....). Le diagnostic peut être aussi sérologique (fixation due complément. ELISA) (JEAN.B.P 2004)

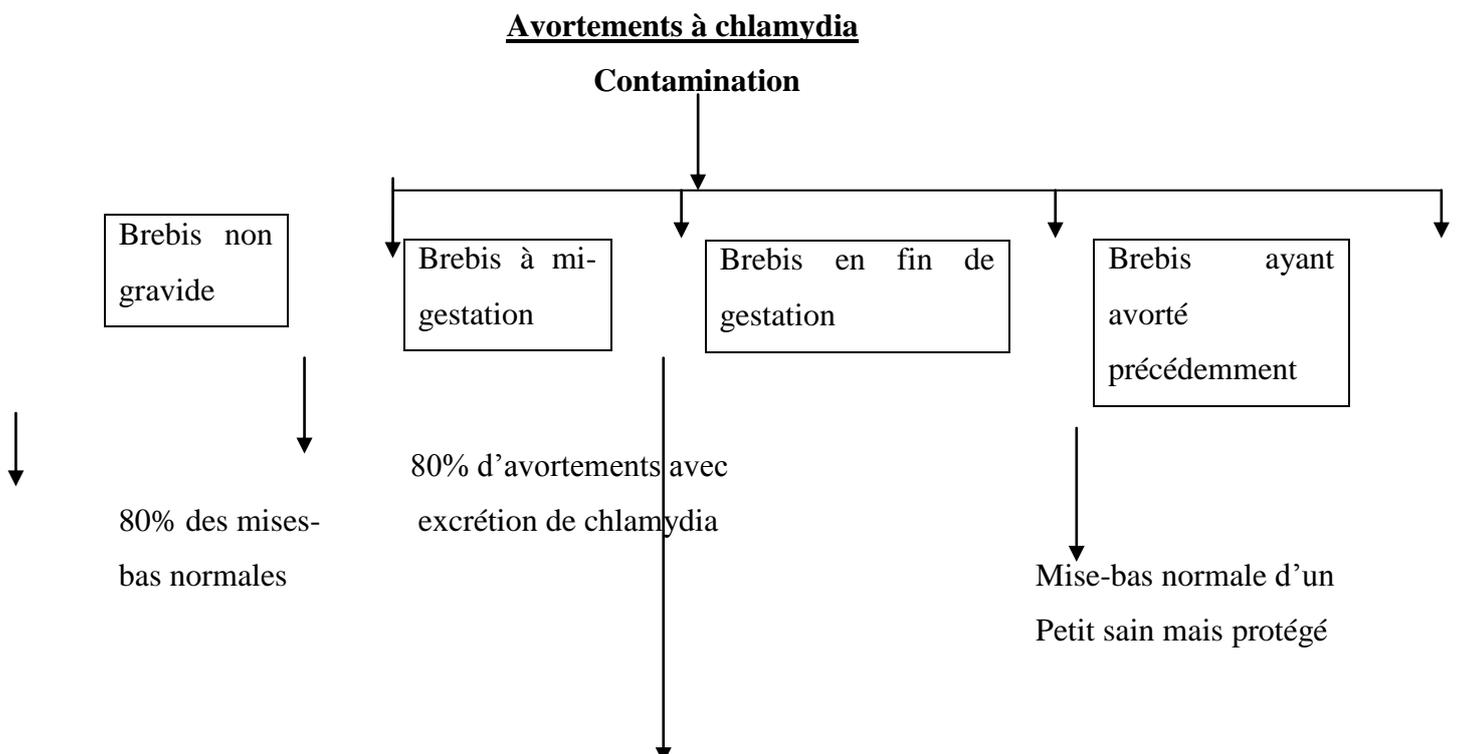
7-2-4) Traitement :

Les pathologies de la reproduction des ovins

La mise en œuvre d'une antibiothérapie (tétracycline en particulier une forme retard d'oxytétracycline, succédanées du chloramphénicol) chez les brebis atteintes ou susceptible de l'être et chez les nouveau-nés permet de juger l'extensionnel la chlamydie dans le troupeau sans pour autant garantir la disparition du germe dans d'élevage. (RODOLAKIS et al, 2000).

7-2-5 Prophylaxie :

Seule une vaccination systématique (vaccin inactivé ou souche vivante thermosensible) Permet d'obtenir une bonne protection contre l'avortement enzootique dans un troupeau mais il ne diminue pas l'excrétion de la chlamydie au moment de la mise-bas. L'emploi de tétracycline peut être aussi préconisé 2à3 semaines avant la mise à la reproduction. (JEAN.B.P 2004)



Les pathologies de la reproduction des ovins

Mise-bas normale d'une agnelle

Infectée et excrétion de chlamydia

Avortement de l'agnelle à la 1^{ère} gestation

Figure 16 : Transmission de l'infection à *C. abortus* (RODOLAKIS et SOURIAU, 1980).

7- 3-Fièvre Q :

7-3-1) Origine :

COXIELLA BURNETTI. Agent de la fièvre Q, surtout connue en médecine vétérinaire pour provoquer des avortements chez les brebis, les chèvres les vaches .Ce germe se localise dans la mamelle. L'utérus et le placenta .Les animaux sont contaminés par l'intermédiaire soit des tissus infectants, soit d'ectoparasites (tiques). . (JEAN.B.P 2004)

7-3-2) Symptômes :

Le seul symptôme observé chez la brebis sera une anorexie .L'avortement observé le plus souvent près de terme .sera la conséquence de placentite.

7-3-3) Diagnostique :

Seul le laboratoire peut confirmer la fièvre Q (bactérioscopie, sérologie..)

7-3-4) Traitement :

Une antibiothérapie (tétracycline) sera recommandée

7-3-5) Prophylaxie :

Un vaccin inactivé peut être préconisé. Seule une prophylaxie sanitaire rigoureuse peut diminuer le risque d'une infection par cette rickettsie très résistante dans le milieu extérieur.

7-4-Salmonellose :

7-4-1) Origine et symptômes :

L'avortement dû à *S. abortus ovis* est observé en fin de gestation (pendant 6 les dernières semaines).La brebis peut également présenter une hyperthermie et parfois une diarrhée. Les agneaux en contact avec ces brebis peuvent développer une diarrhée. Certains agneaux peuvent naître vivants mais ils mourront rapidement de septicémie. Des avortements (avec diarrhée) seront moins fréquemment observés à la suite d'une infection par *S. Dublin* mais aussi avec d'autres salmonelles (*S. montivideo*). Bien que les modalités de la contagion soient mal connues (voie digestive et/ou aérienne). La transmission est maximale pendant la période de mise bas en raison de la résistance du germe dans le milieu extérieur. (HENDRSON, 1979)

7-4-2) Diagnostique :

Lors d'un avortement les fœtus ne présentent aucune lésion macroscopique permettant de suspecter une salmonellose. Le laboratoire confirmera la suspicion : examens bactériologique et sérologique (BLOOD, et al, 1979)

7-4-3) Traitement : Une antibiothérapie (tétracyclines. Succédanés du chloramphénicol. Ampicilline sulfadiazine. Triméthoprime.) Peut diminuer l'incidence des avortements. (FASSI FEHRI.M, 1988)

7-4-4) Prophylaxie :

Les pathologies de la reproduction des ovins

La mise en place de mesures hygiéniques rigoureuses est indispensable. Comme il est difficile d'éliminer les porteurs de germes un vaccin vivant contre *S.abortus ovis* est généralement préconisé dans les élevages atteints. L'emploi de vaccins hétérologues (par exemple contre *S. typhimurium*) a montré également une efficacité contre *S.abortus Ovis*. . (JEAN.B.P 2004)

7- 5-Toxoplasmose :

7-5-1) Origine :

De nombreuses espèces de mammifère et les oiseaux peuvent être infestés par le protozoaire *TOXOPLASMA gondi* (DEBEY et al, 1970).

C'est surtout chez le Mouton (et non fréquemment chez le porc et la Chèvre) que la toxoplasmose est caractérisée par un avortement et une pathologie néonatale .Les cas d'avortement peuvent toucher 5à50% d'un troupeau de brebis à tous les âges de la gestation. En particulier dans les troupeaux ayant maîtrisé les avortements d'origine infectieuse. (VILLENEUVE, 2005)

7-5-2) Symptômes :

L'avortement est caractérisé souvent par la présence d'un agneau apparemment sain et d'un fœtus momifié chez la même brebis. Les brebis ne présentent aucun autre signe clinique et seront par la suite immunisées contre cette maladie (RICHARD et al, 1996)



Photo 11 : Avorton momifié (bas) comparé à un fœtus normal (haut)

(RICHARD et al, 1996)

7-5-3) Diagnostic :

L'examen microscopique permet d'observer des foyers nécrosés et une gliose au niveau de cerveau ainsi qu'une myocardite et une hépatite. Le sérum fœtal permet, l'exsudat thoracique du fœtus ou le sérum de l'agneau avant la prise de colostrum peut permettre de conclure à une infection intra-utérine. (JEAN.B.P 2004)

7-5-4) Traitement :

Bien qu'il n'existe pas de traitement recommandé contre la toxoplasmose. Il a été noté que l'apport de monensine pendant la seconde moitié de gestation pouvait diminuer les conséquences d'une toxoplasmose. (JEAN.B.P 2004)

7-5-5) Prophylaxie :

Seule une prophylaxie sanitaire rigoureuse peut être recommandée devant cette maladie. L'éleveur doit veiller à éviter une souillure des aliments par les chats.

7-6) Autres causes d'avortement :

7-6-1) Autres parasites :

7-6-1-1) Sarcosporidiose :

La mise en évidence des protozoaires dans les cotylédons placentaires ou dans les fœtus permet de reconnaître ce type d'avortement. (JEAN.B.P 2004)

Babésiose, Epérythrozoose, Mycoses

Les pathologies de la reproduction des ovins

Les avortements mycosiques est moins connus chez le mouton par comparaison avec le bovin .il s'agit le plus souvent d'une atteinte par *Aspergillus fumigatus*. Le placentite est épaissi et ressemble à du cuir. (JEAN.B.P 2004)

7-6-2) Intoxications :

7-6-2-1) Intoxications iatrogènes : Administration de corticoïdes en fin de gestation.

7-6-2-2) Intoxication végétales : Certaines plantes comme l'astragale(*Astragalus*) peuvent aussi provoquer un avortement.

7-6-3) Traumatisme : Ces avortements se produisent dans les 3 à 7 jours suivant le traumatisme. . (JEAN.B.P 2004)

2 Les principales pathologies génitales du bélier :

1) Les malformation et les déformations :

1-2.Cryprorchite : Le testicule se trouve retenu dans la cavité abdominale ou arrêtée dans le trajet inguinale. C'est une affection rare et peu fréquente chez l'espèce ovine en comparaison aux autres espèces. L'anomalie peut être simple et n'intéresse qu'un seule testicule (monorchidie) ou double si les deux glandes sont ectopiées (cryptorchidie proprement dite) (HULLINGER, R. WENSING, J, G 1985)

1-2-1 Etiologie :

L'hérédité joue un rôle important dans le déterminisme de cette affection. Chez le mouton où la cryptorchidie est généralement rapportée à l'action d'un gène récessif lié au gène dominant sans corne. C'est de l'accouplement de béliers et brebis sans cornes que naissent la plupart des cryptorchidies doubles alors qu'en naît très peu (1%contre18%) lors d'accouplement de béliers cornés et de brebis de petits bouts de cornes(DERIVEAUX Et ECTORS , 1986)

La cryptorchidie peut être aussi à des troubles neuroendocriniennes (hypophyse, testicule, thymus) survenant au cours de la vie fœtale. Certains cas de cryptorchidie unilatérale peuvent être révéler d'une origine mécanique (WAMBERG, 1968)

1-2-2Symptomes :

Le cryptorchidie a des caractères sexuelles biens marqués et l'instinct sexuel nettement exacerbé ; il est agité, turbulent, difficile à maîtriser surtout au voisinage de la femelle (DERIVEAUX Et ECTORS, 1986)

La cryptorchidie bilatérale s'accompagne d'azoospermie et de fertilité complète, il peut exister une fertilité relative chez les cryptorchidies inguinaux bilatéraux et la fertilité peut être normale chez les cryptorchidies unilatéraux(KOLB.1975)

2) Les hypoplasie testiculaire :

Cette affection relève de l'absence ou l'insuffisance de développement anatomique ou fonctionnel uni ou bilatérale des glandes génitales du bélier. Soit prénatale, soit postnatal mais toujours prépubérale avec ou sans lésions d'autre organes génitaux. Elle est signalée avec des degrés variable chez le taureau et le bélier (DERIVEAUX Et ECTORS , 1986)

2-1Etiologie :

L'hypoplasie parait bien constitutionnelle et héréditaire et elle relève de l'action d'un gène Récessif à «pénétrance incomplète» (LOGUE, D 1986)

L'action de ce gène récessif pourrait s'exercer soit au niveau hypoplasie provoquant une sécrétion insuffisante de FSH et des lors une hypoplasie testiculaire secondaire à ce trouble

Les pathologies de la reproduction des ovins

hypophysaire, soit directement au niveau testiculaire, le facteur génétique semble être le seul à l'origine de l'hypoplasie (**LOGUE, 1986**).

2-2 Symptômes :

Concernant la semence, en cas d'une hypoplasie double, le sperme est généralement aqueux, de volume réduit avec une asthénospermie et oligospermie voir même une azoospermie. Les anomalies spermatiques sont fréquentes au niveau céphalique et l'éjaculat contient beaucoup de cellules épithéliales à noyaux pycnotiques. Cependant, lors d'une hypoplasie unilatérale, le spermogramme est de qualité normale (**ERICKSON, LOGUE, 1986**)



Photo n°12 : Hypoplasie testiculaire unilatérale Et Hypoplasie bilatérale(CEVA ,2004)

2) les inflammations

2-1) ORCHITE ET PERIORCHITE

2-1 Définition :

L'orchite peut varier d'une simple inflammation du testicule à une destruction suppurative et nécrotique de l'organe Elle peut être aiguë ou chronique, unilatérale ou bilatérale.

2-2Etiologie :

L'infection peut venir initialement du testicule ou bien avoir été transmise par voie hématogène. L'origine peut aussi être une infection de l'épididyme. La vasectomie est un facteur favorisant l'apparition d'orchite chez le bouc. D'autres facteurs comme les traumatismes peuvent favoriser l'apparition d'orchites. Les responsables principaux des orchites peuvent être classés en 3 grandes catégories : 1- les brucelles, 2- les *Pasteurellaceae* (genres *Haemophilus*, *Pasteurella* et *Actinobacillus*), et 3- les bactéries du genre *Arcanobacterium* (**JENSEN, 1983**)

2-3Transmission :

La voie vénérienne est fortement suspectée notamment dans des rapports homosexuels entre mâles. Pour *Actinobacillus seminis*, on suspecte l'invasion de l'épididyme et du testicule par voie ascendante à partir de la muqueuse préputiale chez les mâles prépubères. Un stress ou l'action des hormones sexuelles sur la muqueuse à la puberté pourraient être les facteurs

Les pathologies de la reproduction des ovins

déclenchant de la maladie. Cependant l'intervention de la bactérie dans d'autres parties de l'organisme (arthrites, septicémies...) pourrait expliquer une propagation par voie hématogène. Il en est de même pour *Histophilus somni*. *Burkholderia pseudomallei* intégrerait le testicule par le biais d'un trauma, de même pour *Arcanobacterium pyogenes*. *Brucella ovis* semble gagner la sphère génitale par voie hématogène. (École d'Alfort, 2002)

2-4 Symptômes :

Les orchites semblent plus souvent unilatérales et impliquent fréquemment l'épididyme (orchi-épididymite). Dans la phase aiguë, le testicule est inflammé, chaud, augmenté de volume jusqu'à 5 fois et très douloureux. Des hygromas des enveloppes testiculaires peuvent être observés chez certains individus. Dans la phase chronique, le testicule adhère à la tunique et au scrotum, il devient fibrotique et induré. On peut observer des boiteries chez certains animaux causées par la douleur testiculaire. Cette dernière peut aussi engendrer une baisse de libido. L'animal devient peu à peu infertile. Le scrotum est distendu (**DERIVAUX .J et ECTORS.F, 1986**).

2-5 Lésions

Le testicule controlatéral présente souvent une dégénérescence de son tissu à cause de la chaleur occasionnée par l'infection de l'autre gonade. Dans la phase aiguë, des infiltrats neutrophiles sont visibles dans le parenchyme testiculaire (tubes séminifères et tissu interstitiel), ainsi qu'une dilatation des vaisseaux irrigant la gonade. Dans la phase chronique, des zones de nécroses sont clairement visibles plus ou moins accompagnées de fibrose. Il n'est pas rare non plus de rencontrer des foyers purulents et encapsulés. (**BRUGER-PICOUX, 2004**)

2-6 DIAGNOSTIC

Le diagnostic se base sur les signes généraux et locaux et sur l'examen de sperme au point de vue morphologique, bactériologique, sérologique et biochimique. La spermo et le sero agglutination sont particulièrement recommandées pour la mise en évidence de l'infection brucellique. Le pronostic est grave car il est rare que le testicule puisse se régénérer et récupérer son activité fonctionnelle. Le tissu testiculaire peut passer à l'abcédation ou à la nécrose lors de traumatisme grave ou d'inflammation très violente. L'appétit sexuel peut cependant réapparaître et la fertilité se rétablir après 2 à 3 mois lors d'atteinte subaiguë. (**BLOOD et ENDERSON, 1976**)

Douleur à la palpation, scrotum augmenté de volume, asymétrie scrotale, adhérence entre testicule et enveloppes.

2-7 TRAITEMENT

La castration permet de sauver l'animal qui, même si la guérison spontanée est envisageable, perdra quoi qu'il arrive le testicule atteint. Pour prévenir d'une infertilité les animaux à haut

Les pathologies de la reproduction des ovins

potentiel, on peut éventuellement envisager une hémicastration précoce (c'est-à-dire uniquement dans la phase aiguë). (*BLOOD et ENDERSON, 1976*)

Actinobacillus seminis

Seule la marbofloxacin semble être efficace contre toutes les souches de cette bactérie dans le cas d'atteinte de l'appareil reproducteur. D'autres antibiotiques sont efficaces sur un nombre non négligeable de souche : la pénicilline G, l'amoxiciline, l'érythromycine, la gentamicine et l'oxytétracycline.

Histophilus somni

La bactérie serait sensible à la pénicilline, l'ampicilline, l'oxytétracycline, l'érythromycine.

Burkholderia pseudomallei

La bactérie est sensible aux tétracyclines, à la kanamycine et aux sulfamides-trimétoprime cependant, le traitement ne doit pas être entrepris chez les animaux du fait de son caractère zoonotique.

L'animal suspect doit être isolé et testé. Les autres mâles en contact avec ce dernier doivent être palpés et en cas de doute testés à leur tour. (*BLOOD et ENDERSON, 1976*)

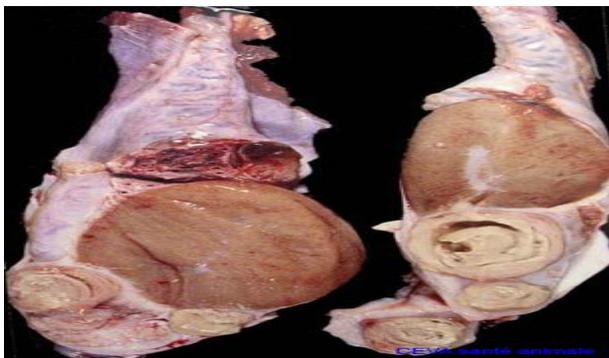


Photo n°13 : les orchites de bélier (*CEVA, 2004*) et abattoir de Tiaret 2001