

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master

En

Médecine vétérinaire

THEME

Les Pathologies de l'appareil génital les plus rencontrées chez les petits ruminants au niveau d'un abattoir et une tuerie (Régions de Sétif et Tipaza)

Présenté par :

Mr. ALLAOUNA Souhaib

Mr. HADDJ MOHAMMED Abdelhalim

Mr. HADJAZE Hassen

Soutenu publiquement, le Dimanche 15 Novembre 2020 Devant le jury :

Président	Dr. ZAOUANI Mohamed	(MCA-ENSV)
Promoteur	Dr. MIMOUNE Nora	(MCA-ENSV)
Examineur	Dr. BAAZIZI Ratiba	(MCA-ENSV)

2019-2020

DEDICACES

Je consacre ce travail humble :

- *A ma mère, à mon père, à mes sœurs et à mes frères ; qu'Allah leur accorde une longue vie.*
- *À ma grande famille, en particulier à mes grands-pères et à mes grands-mères.*
- *À mon grand professeur et mon encadreur, Mm MIMOUNE Nora, à qui revient le mérite de son aide pour l'accomplissement de ce travail.*
- *À tous les enseignants qui ont travaillé dur pour accomplir leur noble mission et pour remplir leur grande tâche seulement.*
- *À tous mes voisins, mes amis, à Ahmed, Qadîrou, Dadî, les deux Abdo, Imad, Ismail, Rachid, Chaïma et toute la famille fettoumi, mes copains d'enfance et mes camarades que j'ai rencontrés à l'École nationale supérieure vétérinaire.*
- *Nous remercions également tous les agents et médecins vétérinaire des abattoirs qui nous ont facilité tout durant la réalisation de ce projet et particulièrement Dr. Fertas Adel, Dr.Makrane Ahmed, Dr.Hamouda feriel, Dr.Bouaon boumedién*
- *À tous ceux qui m'ont rendu service dans ma vie.*
- *À toutes les personnes que j'ai connues, qu'elles soient vivantes ou décédées, qu'Allah ait pitié d'eux.*

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous tenons à remercier ALLAH tout-puissant, le plus Miséricordieux, pour son soutien qui nous a donné la capacité, la patience et la force de réaliser cette modeste œuvre.

Deuxièmement, nous aimerions exprimer notre sincère gratitude à notre superviseur Madame MIMOUNE Nora, pour sa disponibilité et sa supervision continue pendant l'exécution de notre travail.

Nos chaleureux remerciements s'adressent aussi au Dr. ZAOUANI Mohamed d'avoir fait l'honneur de présider le jury.

Nous remercions également Madame BAAZIZI Ratiba qui a accepté d'être examinateur de ce travail.

Nous voudrions exprimer notre gratitude à tous les enseignants qui nous ont aidés tout au long de ces 5 grandes années.

Enfin, nous exprimons notre profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué de quelque manière que ce soit à nous aider tout au long de la période de préparation de cet ouvrage.

RESUME

Notre étude a été réalisée en deux parties expérimentales, la première s'inscrit dans le cadre de recenser les différentes pathologies génitales rencontrées en post-mortem chez les femelles des petits ruminants au niveau d'un abattoir et une tuerie sur une période de 5 mois allant de décembre 2018 à mai 2019 ; la deuxième partie est portée sur la réalisation des coupes histologique des Utéri révélées pathologiques.

La première étude montre que sur un total de 209 tractus génitaux examinés, 26 (14.05%) ont présenté des pathologies sur les différentes parties du tractus génital femelle. Les pathologies se répartissent comme suit : les pathologies ovariennes 3.84%, les pathologies de l'oviducte : aucun cas, les pathologies utérines 84.16%. L'autre étude a été réalisée sur 20 lames histologiques observées au microscope optique. Ces résultats ont montré que les pathologies rencontrées en post-mortem avaient impact sur la reproduction des femelles.

MOT-CLES : Tractus génital, post-mortem, pathologie, brebis, chèvre, macroscopie, microscopie.

SUMMARY

Our study was realized in two experimental parts, the first one being part of a census of the different genital pathologies encountered post-mortem in female small ruminants at the threshing floor and a killing over a period of 5 months from December 2018 to May 2019; the second part is focused on the realization of histological sections of the Uteri revealed as pathological.

The first study shows that out of a total of 209 genital tracts examined, 26 (14.05%) presented pathologies on the different parts of the female genital tract. The pathologies are distributed as follows: ovarian pathologies 3.84%, oviduct pathologies: no cases, uterine pathologies 84.16%. The other study was realized on 20 histological slides observed with an optical microscope. These results showed that the pathologies encountered post-mortem had an impact on the reproduction of the females.

KEYWORD: Genital tract, post-mortem, pathology, sheep, goat, microscopy, macroscopy

ملخص

تم إجراء هاته الدراسة على جزأين تجريبين ، الجزء الأول تمحور حول كيفية تحديد أمراض الأعضاء التناسلية المختلفة التي ظهرت بعد الذبح في إناث المجترات الصغيرة في المسلخ و على مدى فترة 5 أشهر من ديسمبر 2018 إلى مايو 2019 ؛ الجزء الثاني يركز على انجاز المقاطع النسيجية للارحام التي تظهر على أنها مريضة.

أظهرت الدراسة الأولى أنه من إجمالي 209 منطقة تناسلية تم فحصها ، فإن 26 (14.05%) تعرضت لأمراض في أجزاء مختلفة من الجهاز التناسلي الأنثوي. تنقسم الأمراض على النحو التالي: أمراض المبيض 3.84%، أمراض قناة البيض: لا توجد حالة ، أمراض الرحم 84.16%. أجريت الدراسة الأخرى على 20 شريحة نسيجية لوحظت تحت المجهر الضوئي. أظهرت هذه النتائج أن الأمراض التي ظهرت في التشريح كان لها تأثير على تكاثر الإناث.

الكلمات المفتاحية: الجهاز التناسلي، ما بعد الذبح، أمراض، نعجة، معزة، مجهرية، العين المجردة.

LISTE DES ABREVIATIONS

KF : kyste folliculaire.

KL : kyste lutéal.

CJ: Corps jaune

GnRH: Gonadotrophine-releasing hormone

FSH: Follicle-stimulating hormone

LH: Luteinizing hormone

eCG : équine Chorionique Gonadotrophine

E2 : œstrogène.

P4 : Progestérone.

HT : Hypothalamus.

HP : Hypophyse.

Mm : millimètre.

Cm : centimètre.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Système reproducteur de la brebis et la chèvre	5
Figure 2: Contrôle hormonal du cycle ovarien	10
Figure 3: Evolution des concentrations hormonales au cours du cycle sexuel de la brebis	13
Figure 4: Interaction hormonale chez la brebis et la chèvre en saison sexuelle	15
Figure 5: Interaction hormonale chez la brebis et la chèvre en contre saison sexuelle	15
Figure 6: action directe de la photopériode sur le cycle hormonal sexuel brebis et chèvres	18
Figure 7: sécrétion de mélatonine en fonction de la luminosité quotidienne	19
Figure 8: schéma montrant l'opération de Caslick	24
Figure 9: Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux en post-mortem	44

LISTE DES PHOTOS

Photo 1: Fiche de cours : Kyste de canal du Gartner	22
Photo 2: Vue extérieure de l'abattoir	38
Photo 3: Vue intérieure de l'abattoir	39
Photo 4: Vue intérieure de l'abattoir	40
Photo 5: aspect macroscopique d'une infection utérine chez la brebis	46
Photo 6: aspect macroscopique d'une infection utérine purulente chez la chèvre	46
Photo 7: aspect histologique d'une infection utérine Gr x 400	47
Photo 8: aspect macroscopique d'une infection utérine aigue	47
Photo 9: aspect histologique d'une infection utérine aigue. Gr x 400	48
Photo 10: aspect macroscopique d'une infection cervicale aigue	48

Photo 11: aspect histologique d'une infection cervicale aigue Gr x 100 et 400	49
Photo 12: aspect macroscopique d'une mamelle brucellique	49
Photo 13: aspect macroscopique d'un hydromètre	50
Photo 14: prolapsus utérin	51
Photo 15: aspect macroscopique d'une adhérence utérine	52
Photo 16: aspect histologique de l'intestin Gr x 100 et 400	52
Photo 17: utérus unicorne	53
Photo 18: free martinisme	53
Photo 19: malformation cervicale	53
Photo 20: kyste ovarien Gr*400	54
Photo 21: ovaire polykystique	54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les différentes dimensions de l’ovaire en fonction de l’espèce _____	3
Tableau 2: Répartition des échantillons d’animaux de boucherie _____	40
Tableau 3: Nombre et fréquences d’utéri présentant les différentes lésions macroscopiques _____	45

SOMMAIRE

RESUME	iii
LISTE DES ABREVIATIONS	v
LISTE DES FIGURES	vi
LISTE DES PHOTOS	vi
LISTE DES TABLEAUX	viii
SOMMAIRE	ix
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL GENITALE DES PETITS RUMINANTS	2
I. Anatomie	2
I.1. Les Ovaires	2
I.2. Les Voies Génitales De la Femelles	3
I.2.1 Oviducte	3
I.2.2 L'utérus	3
I.2.3 Le col	4
I.2.4. Le Vagin	4
II. Physiologie sexuelle de la femelle	5
II.1 Cycle sexuel chez la brebis et la chèvre	5
II.1.1 Définition	5
II.1.2. Les facteurs influençant la reproduction	6
II.1.3. Les phases du cycle sexuel	7
II.2. Le contrôle hormonal du cycle œstral	10
II.2.1. Les hormones hypophysaires	10
II.2.2. Les hormones ovariennes :	12
II.2.3. Les facteurs utérins	13
III. Variation saisonnière et contrôle de l'activité sexuelle chez la brebis	14
III.1. Explications physiologiques	14
III.1.1. Action dépendante des œstrogènes	14

III.1.2. Influence de la photopériode sur la saison sexuelle	17
III.1.3. Synthèse et sécrétion de la mélatonine	18
CHAPITRE II : PATHOLOGIES DU TRACTUS GENITAL DE LA FEMELLE DES PETITS RUMINANTS	20
I. Les pathologies du vagin	20
I.1. Prolapsus du vagin et de l'utérus	20
I.1.1. Définition et étiologie	20
I.1.2. Symptômes	20
I.1.3. Traitement et prévention	21
I.2. Vaginite	21
I.3. Vulvovaginite pustuleuse infectieuse chez la vache	21
I.4. Kystes des conduits de Gartner	22
I.5. Vaginisme	22
I.6. Pneumovagin	22
I.6.1. Définition	22
I.6.2. Etiologie (Hanzen, 2005)	23
I.6.3. Traitement chirurgical	23
I.7. Urovagin	24
I.7.1. Définition	24
I.7.2. Etiologie	24
I.7.3. Traitement chirurgical	24
I.8. Lésions vaginales et utérines	25
II. Les pathologies de l'utérus	25
II.1. Utérus didelphe	25
II.2. Utérus unicorne	25
II.3. Cervicite	26
II.4. Hydromètre et pseudo gestation chez l'espèce caprine	26
II.4.1. Etiologie et définitions	26
II.4.2. Incidence – Prévalence	27
II.4.3. Symptômes et Lésions	27

II.4.4. Traitement	27
II.4.5. Devenir de la femelle atteinte	27
II.5. Infections utérines chez la vache	28
II.5.1. Métrite puerpérale aigue	28
II.5.2. Métrites chroniques	28
III. Les pathologies de l’ovaire	29
III.1. Les anomalies de développement	29
III.1.1. L’agénésie	29
III.1.2. L’hypoplasie	30
III.1.2.1. Etiologie	30
III.1.2.2. Symptômes et lésions	30
III.1.3. Ovaires fusionnés	31
III.2. Anomalies fonctionnelles ou kystes ovariens	31
III.2.1. Le kyste para ovarien	31
III.2.2. Les kystes ovariens	32
III.2.3. Oophorite	35
III.2.4. Hématome intra-ovarien et intra-abdominal chez la vache	35
III.2.5. Le free martinisme (Particularité du free martinisme chez les ovins, Point vétérinaire, octobre 2015).	36
PARTIE EXPERIMENTALE	37
I. Objectif de l’étude	37
II. Matériels et méthodes	37
II.1. Matériel	37
II.1.1. Les Abattoirs	37
II.1.2. Les animaux	40
II.1.3. Autre matériels	40
II.2. Méthode	40
II.2.1. Procédure de l’examination	41
III. Résultats	43
III.1. Etude macroscopique et microscopique	43

III.1.1. Les anomalies révélées sur l'utérus	45
III.1.2. Les anomalies révélées sur l'oviducte	53
III.1.3. Les anomalies révélées sur l'ovaire	53
IV. Discussion	54
IV.1. Etude macroscopique	54
IV.1.1 Anomalies de l'utérus	55
IV.1.2 Anomalies congénitales	55
IV.1.3 Anomalies révélés sur l'ovaire	56
IV.1.4 Anomalies révélés sur l'oviducte	56
V. Conclusions et recommandations	58
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	xiii

INTRODUCTION

GENERALE

INTRODUCTION

Les petits ruminants sont les animaux domestiques reconnues les plus prolifiques dont la diversité génétique et le potentiel de reproduction pourront contribuer à satisfaire les besoins alimentaires pour de nombreux pays (Gordon, 1997).

Donc, face à une population de près de 45 millions d'habitants et qui ne cesse d'augmenter ; l'Algérie doit faire face à d'importants besoins en produits d'origine animale et particulièrement en viande ; actuellement l'élevage ovin et caprin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupe une place très importante dans le domaine de production animale ; et constitue le premier fournisseur de viande rouge du pays (Bencherif, 2011).

En contrepartie, l'image trop souvent projetée de la femelle et son petit dans un vert pâturage au flanc d'une colline donne l'impression que l'élevage des petits ruminants est une production animale facile, demande peu de ressources et exige peu de connaissances techniques, cette image est fautive ! L'élevage des petits ruminants est plus complexe ; principalement dû au fait qu'il faut travailler sur plusieurs caractères à la fois : prolificité, taux de croissance, qualité des carcasses et production laitière et autre ; en plus la saisonnalité de l'espèce qui veut dire que naturellement les moutons ne peuvent se reproduire que pendant une certaine période de l'année (Castonguay, 2012).

En effet, multiples sont les facteurs qui affectent la fertilité des ovins et caprins, ça inclue d'une part l'année, l'âge, la race, l'alimentation, l'environnement, réussite de la fécondation et synchronisation des mécanismes physiologiques et cycle sexuel ; donc une meilleure connaissance et maîtrise des particularités anatomiques et physiologiques qui régissent la reproduction des petits ruminants est primordiale pour mieux gérer un troupeau d'ovin ou caprin ; d'autre part, gestion et lutte contre les anomalies organiques (pathologies congénitales) ou anomalies génitales (tractus génital de la femelle) constituent l'une des causes principales de l'infertilité chez les petits ruminants (Regassa et al, 2003 ; Boucif et al, 2008).

En Algérie, et vu qu'on a peu de source d'information disponibles sur la fréquence et la nature de ces anomalies génitales qui peuvent être une source d'infertilité chez la brebis ou la chèvre ; on a effectué cette étude qui a pour objectif de connaître et avoir une idée sur la fréquence des dominantes anomalies génitales, discuter et proposer des solutions à propos de ces anomalies qui influencent d'une façon directe la fertilité des femelles pour pouvoir les gérer.

CHAPITRE I :

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE
L'APPAREIL GENITALE DE LA
BREBIS ET LA CHEVRE

CHAPITRE I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL GENITALE DES PETITS RUMINANTS

I. Anatomie

L'appareil génitale est le siège de l'élaboration des gamètes et des hormones sexuelles, ainsi que la fécondation, la parturition et enfin la lactation (**Vaissaire, 1977**).

Constituée de deux gonades ou ovaires qui assurent la production des gamètes ou ovocytes et les hormones sexuelles, en plus des voies génitales dont l'oviducte lieu de fécondation ainsi que l'utérus lieu de la gestation et le vagin constitué avec la vulve l'organe de l'accouplement (**Bonnes et al, 1988**).

I.1. Les Ovaires

Est un organe pair doué de deux fonctions exocrines gamétogènes assurent la production des gamètes et une fonction endocrine hormonogène responsable de la synthèse des hormones commandant l'activité sexuelle (**Vaissaire, 1977**).

Les ovaires ont la même forme qu'elle que soit l'espèce chèvre / brebis (**Baronne, 1990**) ; Chez les deux espèces ont la forme ovoïde aplatie d'un côté à l'autre, comparé à celle d'une amande, avec une surface irrégulière où les corps jaunes et les follicules y faisant une fonte saillante.

Le ligament propre de l'ovaire est inséré dans le mésométrium et le ligament suspenseur est inséré près du bord libre du mésovarium proximal ; Le mesosalpinx est nettement plus ample, se situe latéro-ventralement à la trompe utérine (**Baronne, 1990**).

Sa consistance ferme et peu élastique, résistante a la présence des follicules ovariens (**Baronne, 1977**).

Les dimensions de l'ovaire sont présentées ci-dessous chez les deux espèces : notez que ces dimensions varient principalement en fonction de l'activité sexuelle présentée par la femelle.

Tableau 1: Les différentes dimensions de l'ovaire en fonction de l'espèce (**Altman, 1962 ; Lyngest, 1968 ; Barone, 2010**)

	Chèvre	Brebis
Poids	1-2 g	2g
Longueur	10 à 18 mm	20 mm
Largeur	15 à 20 mm	15 à 20 mm
Epaisseur	8,5 à 11,2 mm	10 mm

I.2. Les Voies Génitales De la Femelles

I.2.1 Oviducte

Ou trompe utérine est la partie initiale des voies génitales de la femelle, elles sont longues de 10-15cm chez la brebis et 12-16 cm chez la chèvre, le diamètre extérieur est au niveau de l'ampoule est de 2 à 3 cm et de 0,5 à 1 cm au niveau de l'isthme chez les deux espèces (**Barone, 1978**).

On note que l'infundibulum est plus large et moins longue chez les petites ruminantes et s'applique sur le bord libre de l'ovaire pour recueille le ou les gamètes ou moment de l'ovulation (**Barone 1990**).

Avec L'ampoule qui fait suite à L'infundibulum qui est flexueux et ample elle est le siège de la fécondation (**Barone, 1978**).

Ainsi que L'isthme que fait suite à L'ampoule, les flexuosités sont presque absent et occupe la moitié de la longueur totale de conduit et passe ventralement a l'ovaire dans un mesosalpinx plus large (**Barone, 1990**).

Se raccorde à la corne utérine de manière progressive (**Barone, 1978**).

I.2.2 L'utérus

Est l'organe de gestation creux de couleur jaune rosé parfois rougeâtre son poids et sa consistance variés en fonction de l'état physiologique de la femelle, L'utérus est fait de longue corne qui s'unissent caudalement en formant les cornes, se dernière communique avec le vagin par le col ;

Les cornes utérines font suite aux trompes utérines mesurent chez la chèvre environ 12-15 cm de longueur spiralé et accolé à la base par un seul ligament intercornual (**Barone, 1978 ; Soltner 1993**).

Le corps a la forme d'un cylindre mesure environ 3 cm de longueur avec l'endomètre qui forme des plis appelés caroncules, sont nombreuses dont chez la brebis la partie supérieure de la propria est riche en mélanocytes donnant aux élevures une teinte grise ardoisée parfois noirâtre, cette dernière s'accroît avec l'âge et disparaît pendant la gestation, elle est rare chez la chèvre et n'y est jamais accusée, de plus chez la brebis et pendant la gestation, les caroncules deviennent spécifiquement excavées en leur centre et présentent la forme de cupules contrairement à la chèvre et à peu près planes sauf les gros plis apparaissent légèrement déprimés, chez la brebis plus part cette forme devient définitive (**Barone, 1990**).

I.2.3 Le col

Appelé aussi cervix qui fait suite à la corne de l'utérus mesure environ 4 cm, et est le point de communication de la cavité utérine et vaginal par le canal cervical (**Vaissaire, 1977**).

NB : que chez la chèvre à l'inverse de la brebis et au cours de l'œstrus, le col est difficilement franchissable dans ce cas et au cours de l'insémination artificielle on est obligé de déposer la semence à l'entrée du col que de l'endommager, et avoir des hémorragies néfastes à la survie des spermatozoïdes (**Marquis, 1990**).

Le canal cervical est mal délimité à sa partie crâniale à cause des formations particulières qui sont des gros plis incomplets de la cavité utérine et qui font transition avec les plis cervicaux, ces derniers sont plus nombreux et plus irréguliers chez la brebis 4 à 6 que chez la chèvre qui sont aussi nombreux mais plus irréguliers (**Barone, 1990**).

La portion vaginale est peu saillante qui est chez la brebis enfoncée dans une dépression du plancher du vagin en formant avec le bord caudal du vagin une sorte de valvule semi lunaire.

Comme tous les organes creux l'utérus comporte de la périphérie à la lumière une séro-fibreuse continue avec le ligament large en tenant l'utérus suspendue dans la cavité abdominale, une musculature ou myomètre fait de deux couches : superficielles longitudinales et profondes circulaires renforcées avec le col, cette dernière est plus nette que chez la vache ; chez les ruminants la face interne est caractérisée par des formations nommées cotylédons, chez la chèvre les gros sont plats et les petits ressemblent à ceux de la brebis qui sont creusés en leur centre (**Thibault et al, 1998**).

I.2.4. Le Vagin

Conduit cylindroïde constitué avec la vulve l'organe d'accouplement chez la femelle ainsi que le passage du fœtus au moment de la parturition ; Son apparence intérieure change en fonction

du stade du cycle sexuel lorsque une brebis est en chaleur ; le vagin contient un fluide plus au moins visqueux, sécrété par le col de l'utérus ; et sa muqueuse prend une coloration rougeâtre causée par l'augmentation de l'irrigation sanguine ; les brebis dont le vagin est plutôt sec et de couleur pale ne sont probablement pas en chaleur ce phénomène peut facilement être observé lors d'insémination artificielle chez l'agnelle ; une mince membrane l'hymen obstrue partiellement le vagin elle est perforé lors du premier accouplement (**Drion et al, 1993**).

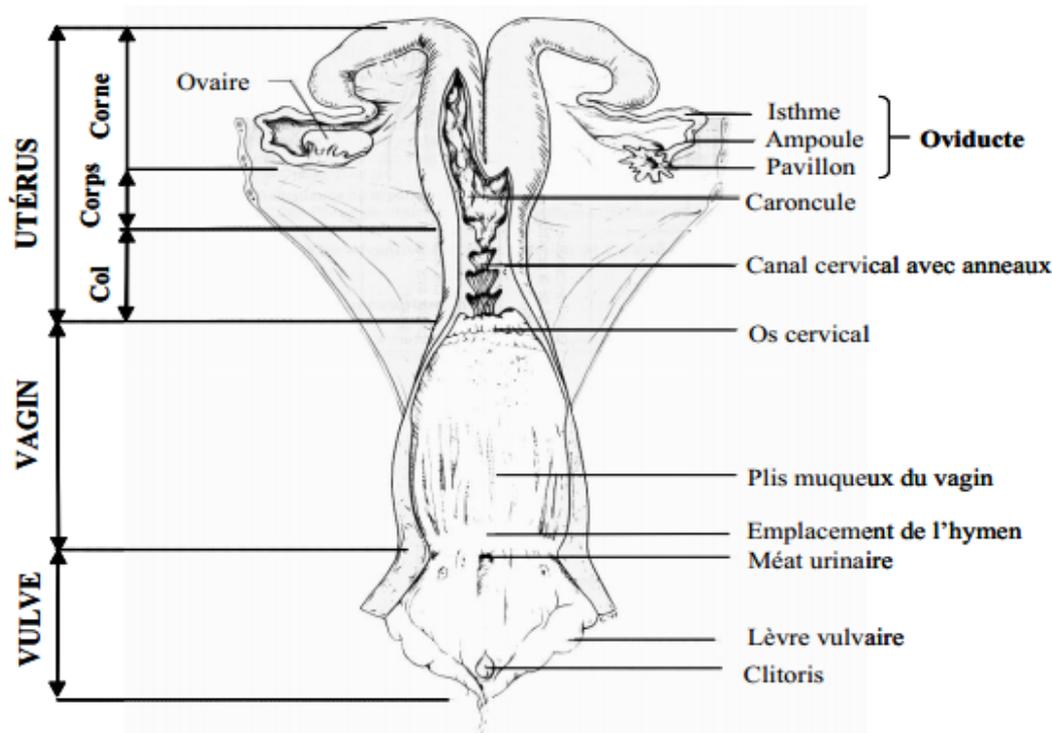


Figure 1: Système reproducteur de la brebis et la chèvre (Bonnes et al, 1988).

II. Physiologie sexuelle de la femelle

II.1 Cycle sexuel chez la brebis et la chèvre

II.1.1 Définition

Le cycle sexuel est la manifestation de l'activité sexuelle des femelles ; recouvre à la fois le cycle ovarien et œstral (**El Amiri et al, 2003**).

Il est l'intervalle entre deux chaleurs consécutives et est en moyenne de 17 jours (brebis) et est entre 14 et 21 jours selon la race, l'Age, individus et période de l'année.

Durant le cycle sexuel l'appareil génital de la femelle présente des modifications structurales se produisant toujours de la même façon et revenant à intervalle périodique selon un rythme bien défini ; c'est la période d'activité sexuelle, ces derniers ne sont interrompus que par la gestation (**Dérivant, 1971**).

***Particularités chez la chèvre :** la chèvre est une espèce polyœstrienne saisonnière dont les cycles n'apparaissent qu'à une période déterminée de l'année (**Drion et al, 1993**).

Les périodes d'inactivité sexuelle (anœstrus) résultant des effets de la saison de l'année (anoestrus saisonnier) ; de l'agnelage (post partum) ou de lactation.

Leur période d'activité sexuelle est déclenchée par le raccourcissement des jours (a lieu pendant les jours courts entre Aout et Mars) selon (**Drion et al, 1993**).

Le cycle sexuel de la chèvre dure 21 jours en moyenne avec une certaine fréquence de cycle de durée anormale (**Baril et al, 1993**) ont pris comme exemple la race alpine avec seul 77% des chèvres présentant des cycles de durée considérée comme normale de 17-25 jours, 14% présentant des cycles de durée considérée comme courte inférieure à 17 jours ; les 9% présentant des cycles de durée considérée comme large supérieure à 25 jours.

Pour La puberté, La chevrette exprime sa première chaleur vers 6-7 mois. Cependant, la puberté est fortement dépendante du poids, du mois de naissance et de la race. En général, la puberté n'est atteinte que pour un poids de 40 à 60 % du poids adulte, soit entre 5 et 18 mois. Il est d'ailleurs conseillé de ne mettre à la reproduction que les chevrettes ayant atteint un développement suffisant, soit 28 à 35 kg selon les races.

De plus, la puberté ne peut se déclencher qu'en saison sexuelle. Ainsi les femelles nées en hiver ou au début du printemps atteindra la puberté à l'automne ou à l'hiver suivant si elles ont un développement corporel suffisant, sinon la puberté sera décalée à la saison sexuelle suivante soit vers 18 mois. (**Zarrouk et al ,2001**).

II.1.2. Les facteurs influençant la reproduction

La reproduction de la chèvre est fortement influencée par son environnement et son stade physiologique.

II.1.2.1 La saison

Cette saisonnalité est gouvernée par la photopériode ; l'apparition des chaleurs coïncide avec la diminution de la durée du jour (**Zarrouk et al. 2001**).

II.1.2.2 L'alimentation

Une alimentation équilibrée tant au niveau énergétique qu'azoté est nécessaire au bon déclenchement des chaleurs. Un « flush alimentaire » commencé quelques semaines avant la

saison d'accouplement permet d'améliorer sensiblement la prolificité des femelles et de réduire la mortalité embryonnaire. (Audrey Chanvallon ,2012).

II.1.2.3 Le stade physiologique

Chez les chevrettes et les chèvres taries, les cycles commencent plus tôt et se terminent plus tard d'environ un mois par rapport aux animaux en lactation (Zarrouk et al, 2001).

La période post-partum est un moment de l'année où le cycle sexuel normal est perturbé. Durant cette période, les phénomènes physiologiques liés au cycle sont ralentis.

De même que pour la vache, pour obtenir un pourcentage de conception optimal, la période minimale entre le chevrotage et la première saillie doit être de 60 à 80 jours, de façon à permettre à tous les mécanismes physiologiques de se rétablir.

II.1.2.4 Effet bouc

L'effet bouc se traduit par une ovulation rapide de 97% des chèvres (Chemineau, 1989), au cours des 7 jours suivant l'introduction, suivi de la formation d'un corps jaune de courte durée. Ce cycle court permet de rétablir l'activité ovarienne et le comportement qui lui est associé.

Pour que l'effet bouc soit efficace, il est nécessaire que les chèvres et les boucs soient séparés totalement pendant au moins 3 semaines. L'isolement doit être complet, tant au niveau visuel qu'au niveau de l'ouïe ou de l'odeur. (Chemineau,1989). On peut aussi stimuler le bouc quelques jours avant de le réintroduire parmi les chèvres en le mettant au contact d'une chèvre en chaleur. Les chèvres répondent bien à l'effet bouc lorsque leur anoestrus n'est pas trop profond, c'est-à-dire en début (juillet-août) ou en fin (mars-avril) de saison sexuelle.

Attention, pour un résultat optimal il faut veiller à ce que le nombre de boucs soit suffisant : 1 bouc pour 10 à 20 chèvres. De plus, il faut toujours mettre au moins deux boucs dans un même lot de femelles pour pallier les incertitudes sur la qualité de la semence ou l'ardeur sexuelle du bouc.

II.1.3. Les phases du cycle sexuel

II.1.3. a. l'œstrus

Définit la période lors de laquelle la femelle démontre sa réceptivité sexuelle en acceptant l'accouplement ; le cycle est divisé en phase folliculaire et lutéale ; par convention le J₀ du cycle correspond au jour de début de chaleurs.

L'œstrus dure selon les chèvres entre 24 et 48h et est de 24 à 36h pour la brebis, dont 2 ou 3 ovulations ont lieu par cycle en moyenne de 30 à 36h et de 20 à 40h successivement après le début de l'œstrus (**chartiers, 2009 ; PUGH, 2011 et al**).

La durée des chaleurs est généralement plus courte chez les agnelles et plus longue en milieu de saison sexuelle qu'au début ou à la fin de celle-ci ; certaines études montrent que la durée de chaleurs est de 50% plus longue chez la race prolifique que chez les non prolifiques.

Pendant cette phase la chèvre exprime un certain comportement particulier que la brebis ; chèvre extrêmement agitée en exerçant une stimulation du partenaire ; la chèvre commence par refuser le mâle, à un certain moment les approches se produisent accompagnées de frétillement de la queue ; la vulve apparait gonflée avec des écoulements vulvaires translucides puis blanchâtre ; Cette attitude stimule encore le bouc, la femelle finit par lui accepter en s'immobilisant (**Fabre-Nys, 2000**).

II.1.3. b. Le cycle ovarien

Correspond aux modifications histologiques au sein de l'ovaire et caractérisé par l'alternance de 2 phases successives :

- Une phase folliculaire : s'achève à l'ovulation.
- Une phase lutéale : s'achève au moment de la lutéolyse ou qui se poursuit par la gestation.

1. La phase folliculaire

La durée moyenne de cette phase est de 3 à 4 jours qui correspond à la croissance folliculaire suivie de leurs maturations, cette dernière ne concerne que les follicules qui arrivent aux stades terminaux c'est-à-dire qui atteignent 5 à 8 mm de diamètre, chez la femelle ; l'effectif folliculaire principalement constitué par des follicules de la réserve à la naissance est d'environ 160000 (**Thibaut et Levasseur, 2001**).

Pendant la vie sexuelle active de la femelle de la plupart des mammifères ; seuls quelques centaines de cellules sont émises par l'ovaire sous forme d'ovocytes ; toutes les autres disparaissent par le phénomène d'atrésie folliculaire, le développement folliculaire est un processus lent ; six mois sont nécessaires chez la femelle pour aller du stade de follicules primordiaux au stade pré ovulatoire (**Zamiri, 2012**).

Le développement des follicules est d'abord très lent ; au stade terminal, une brutale accélération se produit et donne lieu à l'évènement de **sélection et dominance** ;

La dominance : fait référence à une situation crée le follicule qui va ovuler ; pendant cette période, ce follicule continue à croître alors que les autres sont inhibés.

La sélection : fait référence à un processus par lequel parmi les nombreux follicules en croissance seuls arrivent au stade pré ovulatoire le nombre caractéristique de l'espèce.

La notion d'atrésie est très importante ; celle-ci en effet affecte la majorité des follicules qui sont sorties de la réserve et ont entamé leurs croissances ; elle peut atteindre les follicules à n'importe quel stade de leurs développements durant les périodes pré pubertaires, toutes les follicules sont amenés à dégénérer à un stade plus au moins avancé de leurs croissances.

En période de cyclicité, un nombre réduit de follicules poursuit sa croissance jusqu'à un stade très avancé (follicule de Degraff) ; et en ce moment va intervenir le processus de sélection et dominance (**Karen, 2003**).

Des vagues folliculaires se produisent entre les deux ovaires et ont lieu pendant la période pré ovulatoire, anoestrus saisonnier, post partum et début de gestation, les follicules grandissent au cours de ces vagues sont identiques morphologiquement et extrême de réceptivité à la LH et au folliculaires ovulatoires de phase folliculaire (**El Amiri et al, 2003**).

2. L'ovulation et la phase lutéale

l'ovulation correspond à la libération des ovules contenus dans les follicules matures ; se produit entre 20 et 40h pour la brebis et entre 30 et 36h pour la chèvre après le début des chaleurs ; soit vers la fin de celle-ci ; le follicule qui a ovulé se transforme en une structure appelée corps jaune qui secrète la progestérone ; hormone bloquant de l'hypophyse et responsable de croissance folliculaire ; il y a autant de corps jaunes sur un ovaire qu'il y a de follicules qui ont ovulé, donc le nombre de corps jaunes sur l'ovaire représente le nombre maximale d'embryons qui auraient pu être formés pour une période d'ovulation donnée, durant les 14 jours du cycle chez la brebis et 17 jours chez la chèvre pendant lesquelles le corps jaune est actif (phase lutéale) ; le développement des follicules est ralenti et l'ovulation est impossible si la femelle n'est pas fécondée, le corps jaune dégénère pour permettre une reprise de l'activité ovarienne (phase folliculaire) qui mènera à l'ovulation de nouveaux follicules (**François Castonguay, 2012**).

3. La lutéolyse

La lutéolyse se produit en fin de cycle s'il n'y a pas eu de fécondation ; le corps jaune cesse de produire de la progestérone, mais la régression morphologique demande un délai plus

long ; le processus de dégénérescence se produit lentement et progressivement et le corps jaune dégénératif peut être observé dans l'ovaire bien après la fin du cycle (Hanzen, 2005).

II.2. Le contrôle hormonal du cycle œstral

Le déroulement du cycle sexuel nécessite l'intégrité du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien sous l'influence du système nerveux et de stimuli externes ; plusieurs hormones sont associées au cycle sexuel, ces hormones sont d'origine hypothalamiques (GnRH) hypophysaires (FSH, LH et prolactine) ovariens (œstradiol, progestérone) et utérine (prostaglandine) (Hanzen ; 2005).

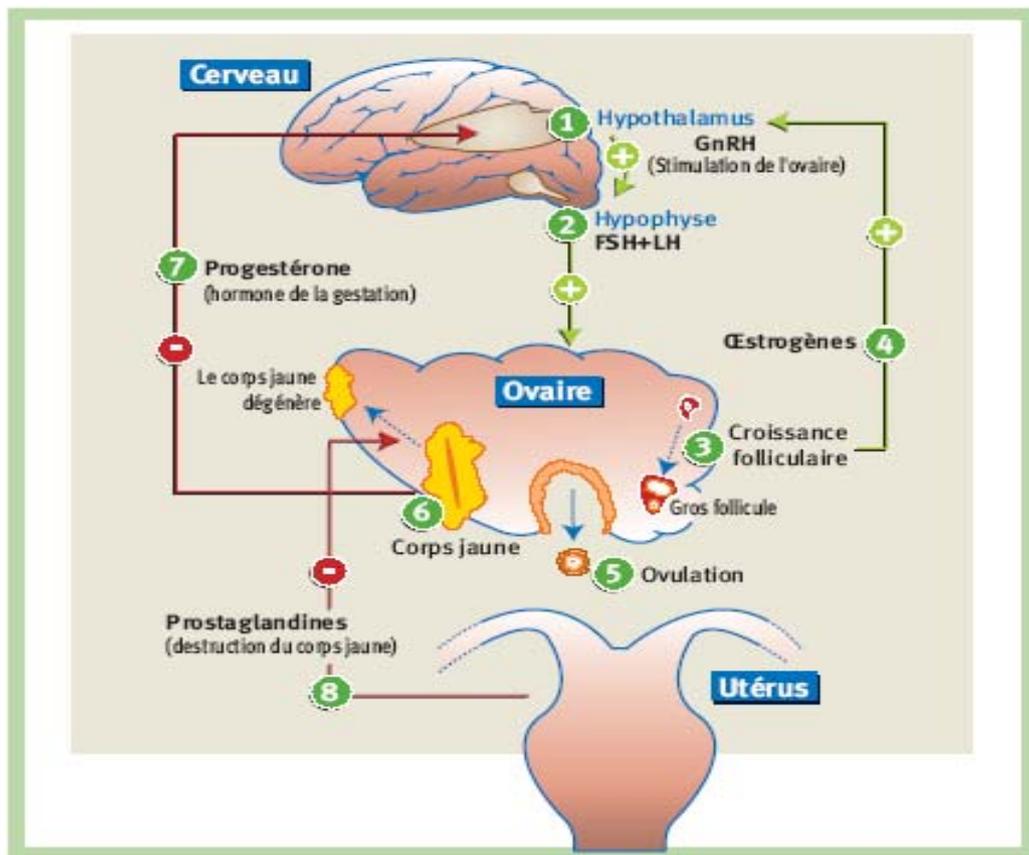


Figure 2: Contrôle hormonal du cycle ovarien (Hanzen ; 2005).

La figure ci-dessus illustre l'interdépendance de plusieurs glandes et leurs sécrétion hormonale nécessite une activité harmonieuse de l'ensemble de l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien.

II.2.1. Les hormones hypophysaires

Ce sont des hormones de nature protidique et à action directe et unique sur les gonades. Sous l'influence stimulante de la gonadolibérine (GnRH) le lobe antérieur de l'hypophyse

synthétise et sécrète des hormones gonadotropes : l'hormone folliculostimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH).

a- Follicule stimulating hormone (FSH)

Ou follitropine (FSH) est responsable de la croissance des follicules secondaires, de leur transformation en follicules à antrum. La synthèse de FSH est sous le contrôle d'une part de la GnRH et d'autre part, les œstrogènes ovariens (**Figure 1**) Si le niveau normal de FSH circulante est artificiellement élevé par injection de cette hormone, le nombre de follicule à antrum de grande taille augmente et la femelle est susceptible d'ovuler un plus grand nombre d'ovocytes, c'est la super ovulation. En pratique, on utilise souvent l'hormone extraite du sérum de jument gravide, l'équine Chorionique Gonadotropin (eCG) à activité principalement FSH, mais dont les résultats sont moins bons qu'avec la FSH (**Annik, 2001**).

b- Luteinizing hormone (LH)

Ou hormone lutéinisante (LH), est sécrétée par l'hypophyse. Le rôle essentiel de cette hormone est bien démontré dans l'ovulation qui est provoquée par une décharge importante dite décharge cyclique, ovulant de LH. Le pic de LH apparaît entre la 3ème et 7ème heure après le début de l'œstrus et la durée du pic est de 10 à 14 heures. Ce pic correspond à une décharge brutale pré ovulatoire qui intervient par rétrocontrôle positif des œstrogènes c'est-à-dire élévation du taux d'œstradiol et marque le début de décharge ovulatoire (**Craplet et Thibier, 1984**).

La sécrétion de LH est caractérisée par un niveau basal (sécrétion tonique) et par sa sécrétion pulsatile pendant la majeure partie du cycle ainsi que par un pic important en période pré ovulatoire, Les concentrations basales de LH chez la brebis varient de 1 à 5 ng /ml alors qu'en pic œstral, elle varie de 50 à 150 ng /ml (**Hoffman et al, 2011**).

D'autre part, les stéroïdes ovariens ont un effet modulateur dans le processus de sécrétions de LH, ainsi la progestérone réduit la fréquence des pulses de LH par un feed back négative sur l'hypothalamus provoquant une diminution de la fréquence des pulses de GnRH, ainsi que ceux de LH (**Thibier, 1981**).

c- La prolactine

Cette hormone n'est pas considérée comme une hormone gonadotrope. Son rôle principal est la stimulation de sécrétion lactée. Cependant, elle joue un rôle important dans la reproduction des animaux domestiques. Elle est responsable de la sécrétion de progestérone par le corps

jaune et de son maintien lors de la gestation. Le pic de LTH dans le sang précède celui de LH et se prolonge plus longtemps (**Gomez-Brunet, 2012**).

II.2.2. Les hormones ovariennes :

L'ovaire est non seulement le siège de remaniements cellulaires permanents, mais il exerce aussi une fonction hormonale. Il produit des œstrogènes et de la progestérone.

a- Les œstrogènes

Sont sécrétés par le follicule (**Figure 3**), et libérés surtout au cours de la phase folliculaire du cycle, La sécrétion de l'œstradiol par les cellules de la granulosa est stimulée par la sécrétion hypophysaire de LH. Le taux sanguin est de 3 à 4ng/ml pendant la phase lutéale et de 15 à 25ng/ml durant la phase folliculaire du cycle sexuel (**Hunter, 1982**).

b- La progestérone

Est sécrétée essentiellement au niveau des ovaires par les cellules lutéales, mais elle peut être sécrétée en faible concentration par les cellules de granulosa des follicules ovariens (**Lennoz, 1987 ; Bechasbat, 2008**)

Elle joue un rôle très important dans l'installation et le maintien de la gestation. Elle inhibe la contractilité utérine et prépare l'utérus à l'implantation de l'embryon et agit sur l'axe hypothalamo-hypophysaire pour inhiber toute nouvelle libération de FSH et LH (**Ectros et Derivaux 1980 ; Baril et al, 1993**). La concentration de la progestérone dans le sang périphérique est inférieure à 1ng/ml (**Hunter, 1982**).

Rajama et al (1990), ont démontré qu'il n'y a pas de différence entre les animaux primipares et pluripares concernant les niveaux du pic de progestérone plasmatique, le jour d'œstrus, le taux de progestérone est très faible de 0,2 à 0,3 ng/ml. La régression survient 48 à 60 heures avant l'œstrus (**Voir Figure 3**).

Pendant le cycle de la femelle, le taux de sécrétion de progestérone durant la phase lutéale est de 3 ng/ml, alors qu'il est de 0,5 ng/ml pendant la phase œstrale. Les niveaux les plus élevés de progestérone pendant la phase lutéale sont associés à un taux d'ovulation plus élevé, en fin de phase lutéale, en l'absence de fécondation, l'endomètre secrète les prostaglandines induisant la régression rapide du corps jaune. Une nouvelle phase folliculaire débute alors (**Draincourt et al, 1991**).

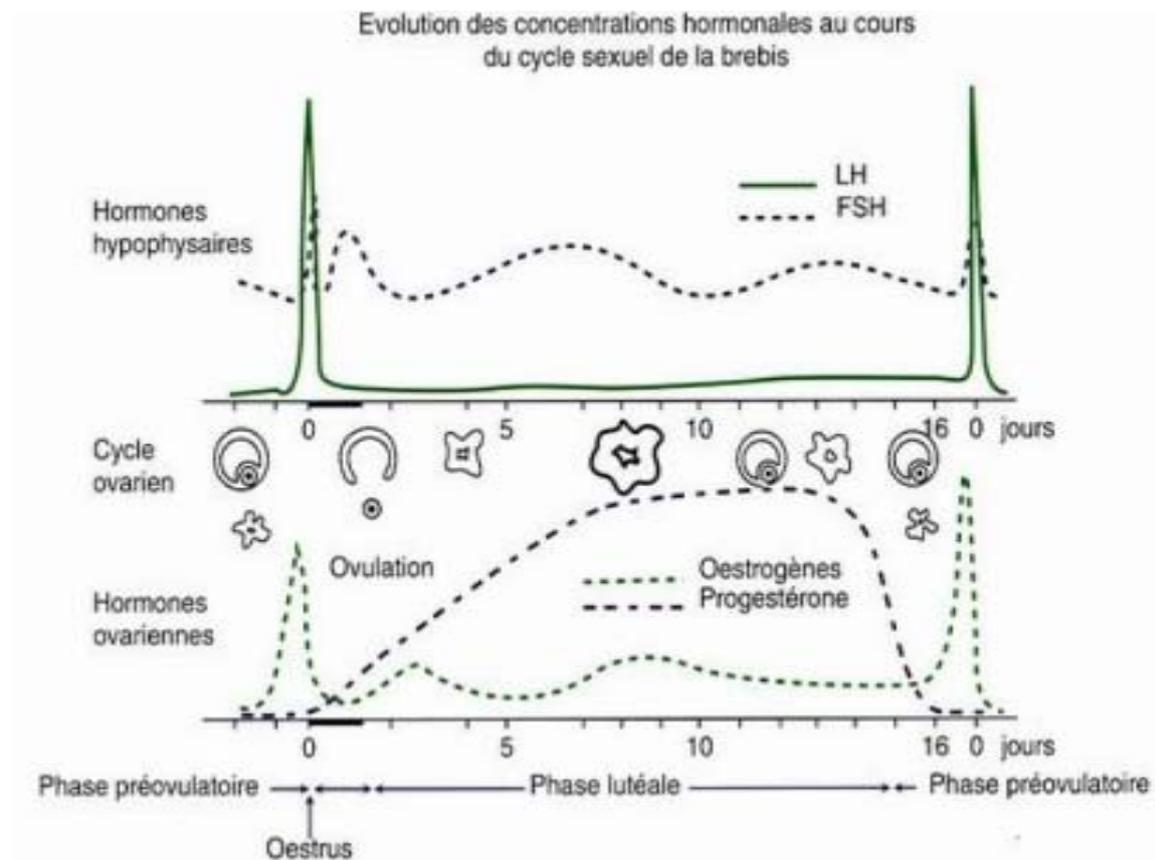


Figure 3: Evolution des concentrations hormonales au cours du cycle sexuel de la brebis (Bokhliq, 2002).

Autres substances et facteurs régulateurs rentrent dans le mécanisme de contrôle de la fonction sexuelle tel que l'inhibine, l'activine, la mélatonine, l'insuline like growth factors, le photopériodisme et l'alimentation.

II.2.3. Les facteurs utérins

La prostaglandine

Les prostaglandines sont un ensemble de molécules de nature lipidique, synthétisée par de nombreuses cellules sécrétrices, elles sont présentes dans presque tous les tissus de l'organisme des mammifères dont l'utérus. La prostaglandine ($\text{PGF}_2\alpha$) est synthétisée à partir de l'acide arachidonique et elle est essentielle à la lutéolyse et son action a été étudiée par **Autella et Flint (1988)** et **Niswender et Nett (1988)**.

La concentration de cette hormone dans la veine utérine durant la lutéolyse est pulsatile, avec 3 à 4 pulses /24 heures ; La libération est contrôlée par l'ocytocine d'origine lutéale. En effet, l'ocytocine favorise la sécrétion de l'acide arachidonique et par conséquent favorise la production de $\text{PGF}_2\alpha$ (**Niswender et Nett, 1988**).

En l'absence de fécondation et de produit de conception dans l'utérus, la $PGF2\alpha$ entraîne la régression du corps jaune (**Niswender et Nett, 1988**).

III. Variation saisonnière et contrôle de l'activité sexuelle chez la brebis

L'activité sexuelle de la brebis et la chèvre est saisonnière. En effet, comme la chèvre, la brebis manifeste la succession de cycles œstraux et la libération d'ovules fécondables que durant une saison limitée dans l'année. Le facteur essentiel qui marque la saison sexuelle est le photopériodisme. (**Ortavant, 1985 ; Castonguay, 2000**).

La brebis et la chèvre sont des espèces polyœstrienne saisonnière, c'est-à-dire qu'elle démontre une succession d'œstrus pendant une période particulière de l'année. Cette période, qui s'étend généralement des mois d'août à mars, est ce qu'on appelle la saison sexuelle. Pendant l'autre portion de l'année, soit d'avril à juillet, la femelle ne démontre pas d'œstrus et est dans une période de repos sexuel appelé contre-saison sexuelle ou anœstrus saisonnier, on distingue l'anœstrus « Profond » (milieu de l'été), où il n'y a ni chaleur ni ovulation, et l'anœstrus « léger » (début et fin d'une saison sexuelle), où il y a ovulation sans comportement œstral. En effet, l'ovulation et l'expression des chaleurs ne se superposent pas obligatoirement. Dans les périodes de transition entre les saisons de reproduction, on observe souvent des ovulations sans chaleur, ce qu'on appelle des ovulations « silencieuses » (**Stabenfeldt et Bradford, 1988**).

Ce phénomène est caractéristique des cycles courts (5-6 jours entre deux ovulations) observables en début et en fin de saison sexuelle (**Stabenfeldt et Bradford, 1988**).

III.1. Explications physiologiques

Il existe deux explications physiologiques complémentaires au passage d'une saison sexuelle à une autre : la première est basée sur une action dépendante des œstrogènes (action indirecte) et la deuxième indépendante de l'action des œstrogènes (action directe). Ces deux mécanismes ont cependant la même cible : la sécrétion de la GnRH au niveau de l'hypothalamus (**Stabenfeldt, et Bradford, 1988**).

III.1.1. Action dépendante des œstrogènes

La première explication est issue des nombreux travaux de **Fred Karsch et de Sandra Legan** sur le contrôle saisonnier de la reproduction chez la brebis et la chèvre. Ce modèle explique le passage d'une saison sexuelle à une autre par la modification de la sensibilité de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction négative des œstrogènes sur la sécrétion de GnRH.

L'œstradiol produit par les follicules a une action négative sur la sécrétion de la GnRH et, par le fait même, sur la production de FSH et de LH. En saison sexuelle, ce mécanisme de rétroaction de l'œstradiol sur la GnRH est faible alors qu'en contre-saison sexuelle, il est très intense (**Figures 4 et 5**). Ainsi, en anœstrus, l'œstradiol inhibe la sécrétion de GnRH et empêche la venue en chaleur et l'ovulation des femelles en diminuant la sécrétion de la LH (**F.Castonguay, 2012**).

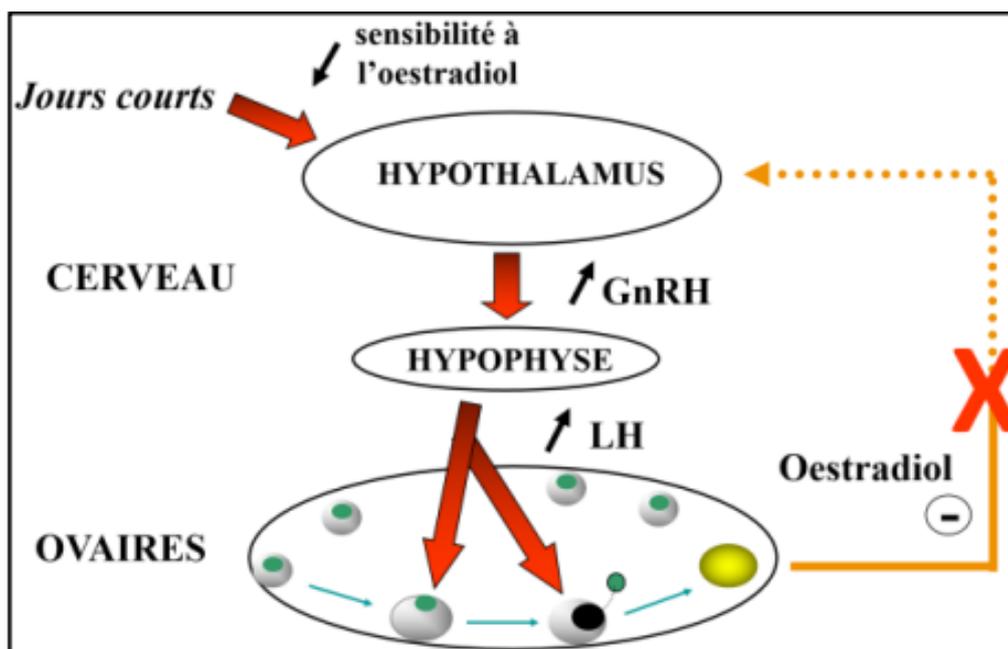


Figure 4: Interaction hormonale chez la brebis et la chèvre en saison sexuelle (F.Castonguay, 2012).

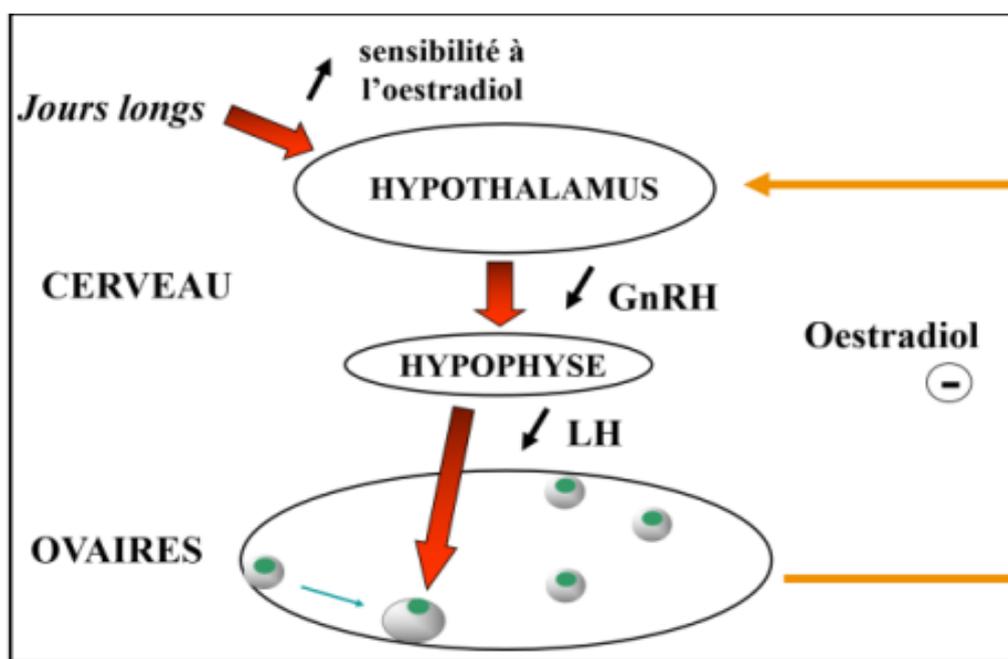


Figure 5: Interaction hormonale chez la brebis et la chèvre en contre saison sexuelle (F.Castonguay, 2012).

Ces études montrent que la pulsativité de la LH diminue en saison d'anœstrus par rapport à celle mesurée en saison sexuelle. À l'automne et à l'hiver, l'œstradiol a une faible influence sur la sécrétion de la LH, alors qu'au printemps et l'été, son action négative est forte.

Ce changement de sensibilité à l'œstradiol coïncide avec les transitions entre les saisons sexuelles et anœstrales. Les changements physiologiques qui contrôlent cette modification de l'intensité de la rétroaction de l'œstradiol sur la GnRH sont encore peu connus, mais on sait qu'ils sont étroitement liés au changement de la durée de la photopériode et qu'ils s'opèrent en deux semaines. Le modèle retenu souligne que durant l'anœstrus, la photopériode de jours longs activerait un ensemble de neurones sensibles à l'œstradiol qui inhiberait l'activité du générateur de pulsations de la GnRH. Ces neurones inhibiteurs ne seraient pas actifs en saison sexuelle (**F.Castonguay, 2012**).

Période de transition « Saison sexuelle – Contre-saison sexuelle » : À l'approche de l'anœstrus, l'allongement de la durée du jour cause une augmentation de la sensibilité de l'hypothalamus à l'effet rétroactif négatif des œstrogènes sur la sécrétion de GnRH. À la fin de la dernière phase lutéale de la saison sexuelle, la diminution de la progestérone permet une augmentation de la fréquence de la sécrétion de la LH qui entraîne l'augmentation de l'œstradiol, comme observée dans un cycle sexuel « normal » ;

Cependant, l'hypothalamus est maintenant plus sensible à l'effet négatif de l'œstradiol, et cette augmentation d'œstradiol est maintenant capable à elle seule d'inhiber la sécrétion de LH par son action négative sur la GnRH. L'anœstrus persistera aussi longtemps que l'œstradiol pourra contrôler à lui seul la sécrétion de LH (**Thibaut et Levasseur, 2001**).

Les étapes du processus qui mène à la reprise de l'activité sexuelle, entre la fin de la période anœstrale et le début de la saison sexuelle, sont les suivantes :

1. L'augmentation des pulsations de LH, causée par une diminution de la sensibilité aux œstrogènes induite par la photopériode de jours courts, stimule le développement folliculaire et la sécrétion d'œstrogènes par les follicules.
2. Les œstrogènes atteignent un niveau suffisant pour provoquer un pic de LH.
3. Il y a ovulation et production de corps jaunes sans comportement œstral.
4. Les corps jaunes auront habituellement une durée de vie limitée soit, 1 à 4 jours (cycle court) due à l'immaturité des follicules ovulés.
5. Durant la phase folliculaire suivante, la fréquence des pulsations de LH augmente.

6. Les œstrogènes atteignent un niveau suffisant pour provoquer un pic de LH et l'ovulation.
7. Cette seconde phase lutéale est d'une durée relativement normale.
8. Avec la régression de cette deuxième série de corps jaunes, l'amplitude des pulsations de LH devient plus élevée et provoque la troisième ovulation, qui est accompagnée d'un œstrus suivi d'une phase lutéale normale.

III.1.2. Influence de la photopériode sur la saison sexuelle

Nombreux sont les auteurs (**Craplet et Thibier, 1984 ; Gomez-brunet et al, 2012 ; Menassol et al, 2012**) qui ont montré la liaison entre la saison et la venue en chaleur des femelles et la durée du jour. Ainsi nous constatons qu'au printemps la durée du jour ascendante, il y a peu d'apparition de chaleurs chez la brebis et la chèvre, alors qu'en automne (durée du jour décroissante), le nombre de femelle en chaleur est élevée.

Gomez-Brunet (2012) constate que sous l'effet de la durée du jour, la saison sexuelle chez les femelles des petits ruminants a tendance à être plus courte en s'éloignant du tropique vers les deux pôles. Elle est plus longue en déplaçant inversement jusqu'à avoir des saisons sexuelles qui durent toute l'année. Ce même effet se voit confirmer lorsque le rythme saisonnier de la lumière est inversé. Il est admis que les photos stimulations reçus par l'œil de la brebis et la chèvre sont transmises à l'hypothalamus puis à l'antéhypophyse où elles provoquent des modifications dans la sécrétion et la décharge des hormones gonadotropes ; ainsi, sont créés des successions d'équilibres hormonaux différentes ayant une périodicité qui est fonction du rythme lumineux (**Ménassol et al, 2012**).

Certains auteurs ont trouvé des concentrations d'hormones gonadotropes (FSH et LH) significativement plus élevés durant la saison des jours courts (**Skipor et al, 2012**).

L'information photopériodique perçue par la rétine de l'œil est acheminée par plusieurs étapes nerveuses (hypothalamus et ganglions cervicaux) à la glande pinéale qui la traduit en un signal hormonal en synthétisant et en sécrétant la mélatonine. Comme c'est la photopériode qui contrôle les variations saisonnières de l'activité sexuelle chez les brebis et les chèvres, la mélatonine est donc une substance clé qui module la reprise ou l'arrêt de la reproduction. L'administration de longue durée de la mélatonine induit l'activité sexuelle chez les brebis et les chèvres pinéalectomisées (incapables de sécréter de la mélatonine), comme si elles étaient en jours courts. Au contraire, une administration de courte durée de mélatonine à des femelles pinéalectomisées entraîne la perception de jours longs et inhibe l'activité sexuelle. La

reconstitution du « message mélatonine » est donc capable de reproduire l'effet de la photopériode, ce qui signifie que cette substance transmet la totalité des informations photopériodiques chez la brebis et la chèvre, dans les conditions naturelles (**Daveau et Pelletier, 1992**).

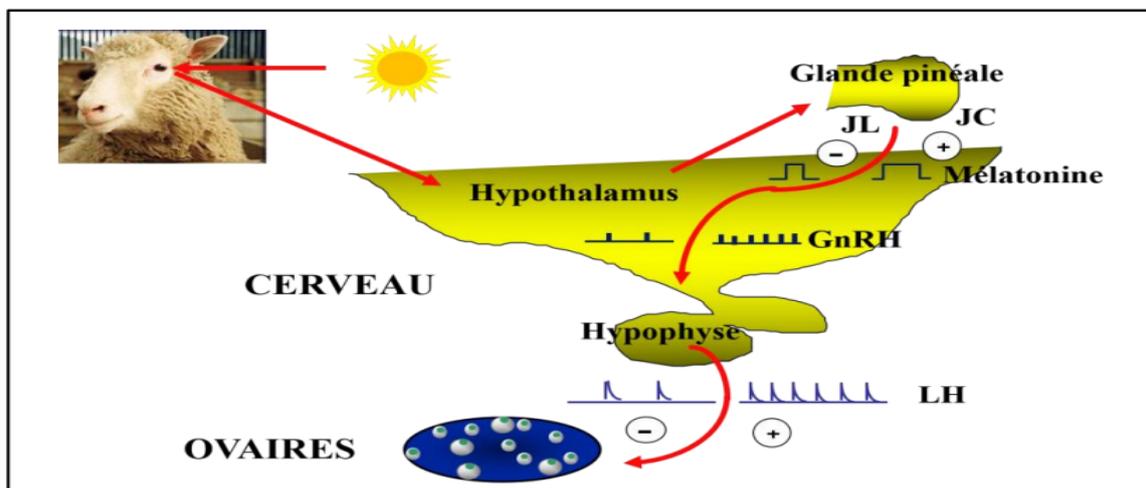


Figure 6: l'action directe de la photopériode sur le cycle hormonal sexuel brebis et chèvres (**Chemineau et al, 1992**).

III.1.3. Synthèse et sécrétion de la mélatonine

Bien que la mélatonine soit synthétisée dans d'autres structures que la glande pinéale (rétine), la pinéalectomie (l'ablation de la glande pinéale) conduit à des taux nocturnes de mélatonine non détectables, ce qui indique que la glande pinéale est la source principale de la mélatonine. La mélatonine est synthétisée à partir du tryptophane et de la sérotonine, sous l'effet de plusieurs enzymes dont l'activité est commandée par la perception jour/nuit. Cette hormone est sécrétée exclusivement la nuit. La concentration de mélatonine augmente très rapidement (10 minutes) après le début de la période de noirceur et reste à des niveaux élevés jusqu'au début de la période de lumière. La mélatonine est produite de façon pulsatile durant l'obscurité (100 à 500 pg/ml dans la nuit vs <5 pg/ml dans le jour) et c'est grâce à la durée de sa sécrétion que l'animal perçoit la période de noirceur (**Figures 5 et 6**). Ainsi, lorsque la durée de la sécrétion de la mélatonine est longue, la brebis interprète ce message comme un jour court, ce qui stimule son activité sexuelle. (**Daveau et Pelletier, 1992**).

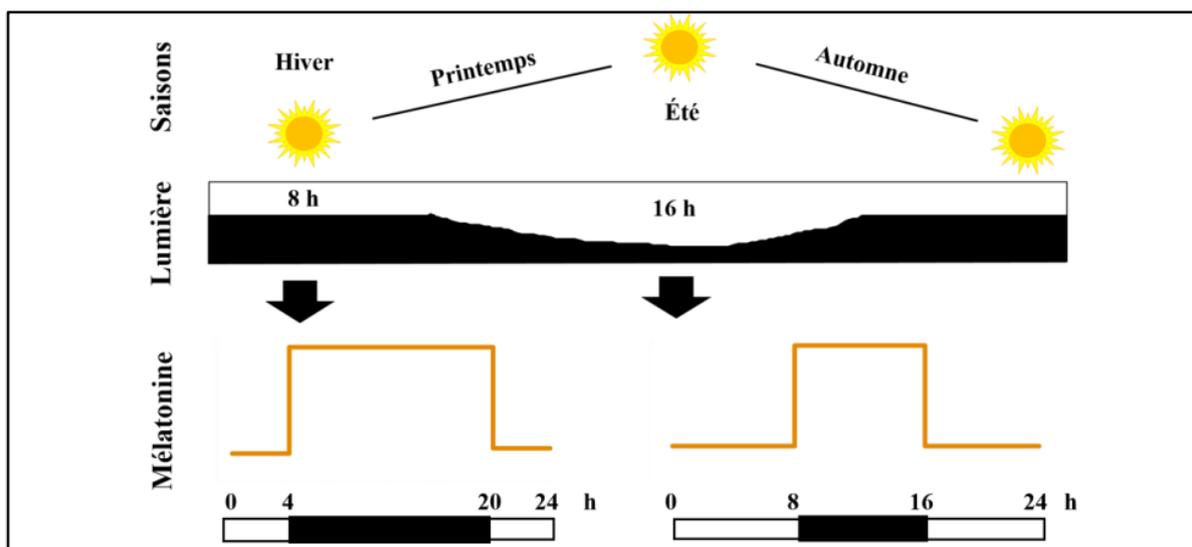


Figure 7: sécrétion de mélatonine en fonction de la luminosité quotidienne (Chemineau et al, 1992).

CHAPITRE II :

**PAHTHOLOGIES DU TRACTUS
GENITAL DE LA FEMELLE DES
PETITS RUMINANT**

CHAPITRE II : PATHOLOGIES DU TRACTUS GENITAL DE LA FEMELLE DES PETITS RUMINANTS

I. Les pathologies du vagin

I.1. Prolapsus du vagin et de l'utérus

I.1.1. Définition et étiologie

Cette affection est rencontrée dans les deux à quatre semaines avant l'agnelage ou le chevrotage, et peut apparaître sous une forme enzootique dans un élevage lorsque les facteurs prédisposant suivants sont réunis :

- Position anormale des petits ou plans inclinés ;
- Une portée gémellaire, une femelle grasse ou âgée ;
- Dystocie lors du précédent agnelage ou chevrotage ;
- Carence en minéraux et oligo-éléments (zinc) ;

Selon certains auteurs, l'hypocalcémie chez la brebis est soit un facteur prédisposant à l'origine d'une atonie musculaire, soit la conséquence de prolapsus vaginal. Parfois la vessie ou une portion intestinale sont entraînées en même que le vagin et du coup la femelle ne peut alors pas uriner et la vie de l'animal est rapidement en danger, en parlant de prolapsus compliqué, contrairement au prolapsus simple qui est sans altérations des viscères (**Derivaux et Ectors, 1980**).

I.1.2. Symptômes

Dans les cas bénins, le prolapsus ne concerne qu'une faible partie du vagin et apparaît lors du décubitus, celui-ci provoquant une pression sur l'abdomen, au relever de la femelle ce prolapsus disparaît. Ces cas peuvent rester bénins sans évolution avec un mise-bas normal. Les cas les plus graves sont caractérisés par un prolapsus persistant et devenant de plus en plus important. Les muqueuses extériorisées sont rapidement souillées et irrités ;

L'infection qui en résulte provoque des efforts de la part de la brebis en particulier lorsque le prolapsus concerne également la vessie, la miction est alors impossible. La thrombose, l'infection et la nécrose de l'organe atteint s'accompagnent d'une toxémie pouvant se compliquer chez la brebis d'une toxémie de gestation, d'une hypocalcémie, d'une dystocie à l'agnelage ou évoluer vers la mort (**Noakes, 2001**).

D'autres complications peuvent être observés ; prolapsus du rectum ou déchirure de la paroi vaginale avec hernie des viscères abdominaux.

I.1.3. Traitement et prévention

Le **traitement** consiste à anesthésier la région lésée, nettoyer et désinfecter la plaie, puis replacer le vagin en évitant la récurrence, suivi par une suture en bourse pendant 8 à 10 jours afin de rétrécir l'orifice et une antibiothérapie afin de contrôler l'infection.

La **prophylaxie** de cette affection consiste à :

- Diminuer l'encombrement de la ration ;
- Revoir la position des râteliers ;
- Vérifier l'apport minéral surtout le zinc ;
- Favoriser l'exercice des femelles en fin de gestation.

I.2. Vaginite

Les vaginites simples sont dues à l'action de germes saprophytes (streptocoques, colibacilles...) dont l'action pathogène s'exerce à la suite de manipulations non hygiéniques lors de l'accouchement, d'examens vaginaux, de saillies ou d'inséminations artificielles. Certaines peuvent être nécrosantes. Le plus souvent les symptômes sont locaux. L'exploration vaginale est douloureuse. La muqueuse est congestionnée. La muqueuse peut dans les cas les plus anciens présenter des granulations translucides correspondant à des amas lymphocytaires. Des détersions émollientes (eau oxygénée diluée au quart) ou antiseptiques sont indiquées (**Mc Entee K, 1990**).

I.3. Vulvovaginite pustuleuse infectieuse chez la vache

La vulvovaginite pustuleuse infectieuse (IPV : Infections pustular vulvovaginitis) est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpès-virus bovin 1 (BoHV-1) également responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) et de la balanoposthite infectieuse (IBP). Ce même virus BoHV-1 est responsable d'avortements, de métrite après césarienne et d'une forme systémique mortelle chez le veau dépourvu d'immunité maternelle (**Lemaire et al, 1994**). L'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. Apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse. Un aspect plus granuleux peut s'observer en cas d'infection par *Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma bovis*, *Hemophilus somnus*. (**Hanzen, 2008-2009**).

I.4. Kystes des conduits de Gartner

Le kyste du canal de Gartner est une lésion kystique bénigne relativement fréquente et le plus souvent asymptomatique. Il correspond à un reliquat embryologique des canaux de Wolff et siège fréquemment dans la paroi vaginale. Les auteurs décrivent un cas de kyste du canal de Gartner communiquant avec la vessie et le vagin, et associé à un diaphragme vaginal complet chez un nourrisson de 30 mois suivi pour pyélonéphrites à répétition. L'échographie et l'IRM pelviennes ont permis de suggérer le diagnostic de kyste du canal de Gartner. La présence d'un diaphragme vaginal, la communication du kyste avec la vessie et le vagin ont été mis en évidence lors de la cystoscopie et la vaginoscopie. (Site internet).

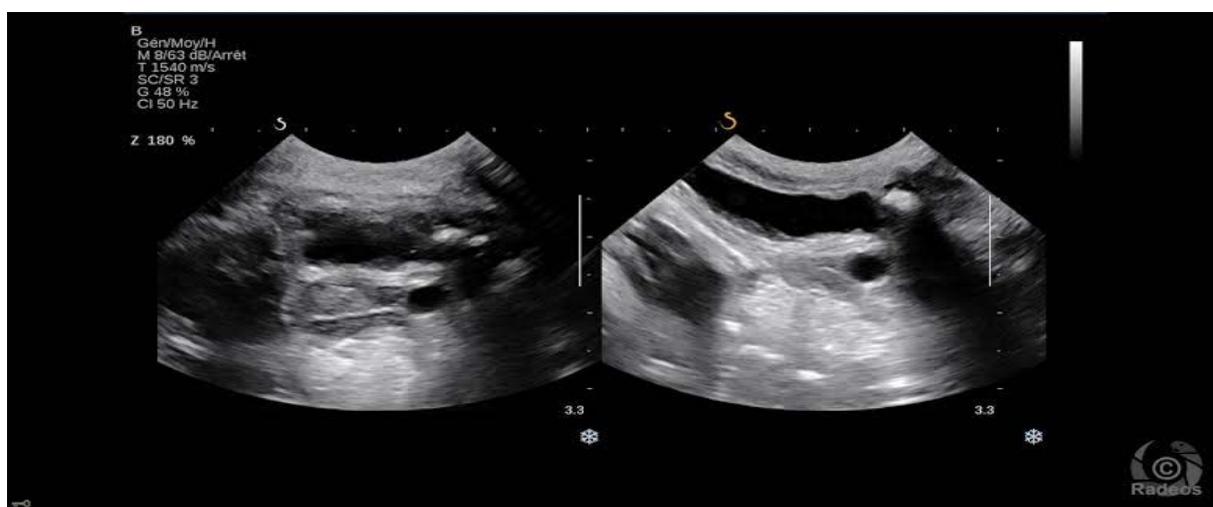


Photo 1: Fiche de cours : Kyste de canal du Gartner (Hanzen, 2008-2009)

Les kystes des conduits de Gartner (vestiges des conduits méso néphrotiques) doivent être distingués des kystes des glandes de Bartholin (glandes vestibulaires). Les premiers ont localisés sur le plancher du vagin, les seconds dans le vestibule vulvaire (Hanzen, 2008-2009).

I.5. Vaginisme

Le vaginisme désigne un état morbide caractérisé par une hyperesthésie souvent douloureuse de la vulve et du vagin. Elle entraîne une contracture réflexe et spasmodique du sphincter vulvaire gênant et empêchant la saillie. Elle résulte d'une pathologie vaginale où peut parfois être d'origine idiopathique.

I.6. Pneumovagin

I.6.1. Définition

Les déformations acquises de la vulve et du vagin résultent d'un relâchement des muscles et ligaments, la vulve et le vagin se trouvent inclinés vers la cavité pelvienne et prennent une

position de plus en plus horizontale. Le manque de tonicité des lèvres vulvaires primaire ou secondaire à des lésions résultant d'un accouchement dystocique entraîne leur manque de coaptation et l'entrée d'air dans le vagin (**Hanzen, 2005**)

I.6.2. Etiologie (Hanzen, 2005)

- Amaigrissement trop prononcé (travail, parasitisme...)
- Etat corporal excessif : inversion des lèvres et pneumo-vagin
- Lésions acquises au moment de la mise-bas
- Conformation de la queue trop en cimier
- Manifestation temporaire pendant l'œstrus (œdème...)
- Association de facteurs
- Si inclinaison trop fort : écoulement de l'urine vers l'avant et apparition d'un Urovagin

I.6.3. Traitement chirurgical

- Opération de Caslick
- Vulvoplastie ou episoplastie

a. Opération de Caslick (Hanzen 2005)

- Travail, tranquillisation et anesthésie local ou loco-régionale
- Infiltration entre peau et muqueuse sur 1 cm de large de la commissure supérieure jusque 2 cm sous le bord postérieur du bassin
- Ablation de 8 à 10 mm de muqueuse (diamètre d'un spéculum) Depuis la commissure supérieure jusqu'à un point situé sous le bord postérieur du bassin ne pas enlever de peau (risque de mauvaise cicatrisation)
- Application d'un surjet continu de fil résorbable ou non

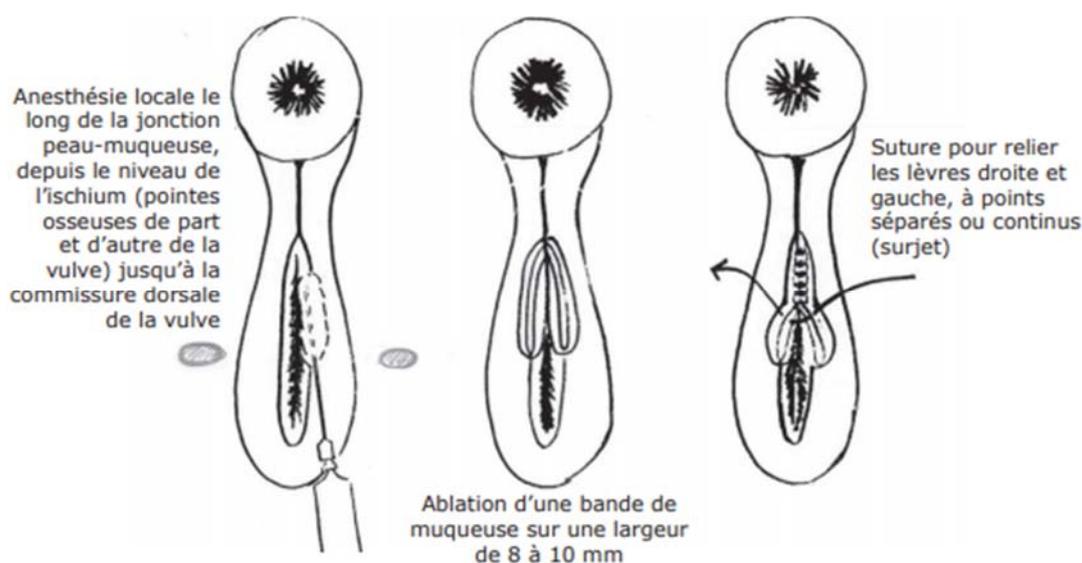


Figure 8: schéma montrant l'opération de Caslick (Hanzen, 2005)

I.7. Urovagin

I.7.1. Définition

Accumulation d'urine en quantité variable dans la portion antérieure du vagin résultant d'une altération de la conformation anatomique de la vulve ou du tractus génito-urinaire.

I.7.2. Etiologie

- Incompétence du sphincter vulvaire
- Incompétence du sphincter vulvo-vaginal
- Pneumovagin : facteur prédisposant
- Examen Vaginal (effet temporaire)
- Opération de Caslick incorrecte (expulsion de l'urine difficile)
- Ptose des ligaments suspenseurs du tractus génito-urinaire
- Imprégnation ostrogénique
- Distension utérine (pyromètre...)
- Pathologies vésicales : cystites, urolithiases.
- Lésion de l'urètre (iatrogène, infection...)

I.7.3. Traitement chirurgical

- L'extension urétrale (uréthroplastie)
- Opération de **Mc Kinnon et Beldon, 1988.**
- Dissection de la muqueuse du haut vers le bas jusqu'à obtention d'un repli de 3 à 6 cm (Diamètre du canal de 2 à 4 cm)

- Suture inversante en surjet des deux replis muqueux
- Cicatrisation en 2^{ème} intention de la sous-muqueuse laissée à nu.

I.8. Lésions vaginales et utérines

Lors des mises-bas et particulièrement lors d'interventions, des accidents traumatiques peuvent survenir et les organes le plus souvent touchés sont le vagin, le col de l'utérus, et rarement l'utérus. La lésion vaginale se distingue en 3 degrés :

- Lacérations 1^{er} degré ; concernent que la muqueuse, passent généralement inaperçues.
- Lacérations 2^{ème} degré ; concernent la muqueuse, la sous-muqueuse ainsi que les muscles périnéaux, C'est une déchirure liée à une mauvaise préparation de la mise-bas, cela se rencontre lors d'extraction forcée trop précoce et trop rapide, il y a distension des tissus de la paroi accompagnée d'une rupture longitudinale de la muqueuse et de la musculature. Parfois une ou les artères vaginales se rompent. Il s'ensuit une hémorragie mettant en jeu la vie de l'animal.
- Lacération 3^{ème} degré sont les plus graves, il s'agit d'une déchirure du périnée suivie de celle de l'anus et du plancher du rectum (sont des fistules recto-vaginales) ;
 - Le col utérin peut présenter des lésions mais vu sa texture dure, elles sont rares.
 - Au niveau de l'utérus on rencontre souvent des déchirures de la corne gravide suite aux mouvements du fœtus.

II. Les pathologies de l'utérus

II.1. Utérus didelphe

C'est une malformation de l'utérus survenant à la suite d'une fusion incomplète de la portion postérieure des canaux de Müller au cours du développement du fœtus, cette condition rare et qui surtout d'origine génétique peut entraîner l'apparition d'un double vagin, d'un double col chacun s'ouvrant séparément dans une corne utérine d'où l'utérus didelphe. Parfois, cette anomalie peut ne concerner que le col, en parlant d'un col double (**Mc Entee K, 1990 ; Buergelt, 1997**).

II.2. Utérus unicorne

L'utérus unicorne a été décrit, et est une anomalie congénitale, cette dernière est due très justement à un arrêt de développement des structures Mülleriennes Cette anomalie peut s'accompagner d'un état d'anoestrus si l'ovulation et le corps jaune sont apparus du côté

ipsilatéral à la corne absente, à cet effet l'anomalie n'empêche pas la gestation. Une solution consiste à pratiquer l'ovariectomie unilatérale qui correspond à la corne absente (**Mc Entee K, 1990 ; Buergelt, 1997**).

II.3. Cervicite

Ce terme désigne l'inflammation infectieuse ou non du col de l'utérus qui survient dans la plupart des cas lors des manipulations obstétricales en cas d'un part dystocique avec un mauvais respect du plan hygiénique, notez que la cervicite peut se compliquer en se remontant et provoquant des métrites plus ou moins graves (**Hanzen, 2007**)

II.4. Hydromètre et pseudo gestation chez l'espèce caprine

La pseudo-gestation constitue une pathologie importante dans certains élevages caprins, en particulier ceux qui pratiquent la reproduction en contre-saison (**Barnett, Toulouse 2005**).

II.4.1. Etiologie et définitions

Il s'agit de l'accumulation d'un liquide aseptique dans l'utérus. Chez les femelles nullipares, l'hydromètre semble être la réponse à une stimulation ostrogénique. La mise à la lutte n'est donc pas le facteur déterminant l'apparition de la maladie. L'utilisation d'hormones comme l'hCG ou la GnRH semble augmenter le risque d'apparition de pseudo gestation. Des anomalies de l'utérus et du col, notamment lors d'aplasie ou d'hypoplasie, peuvent être à l'origine de cette rétention de liquide (**Barnett, Toulouse 2005**).

Les facteurs influençant l'apparition de pseudo gestation d'après (**Briceg, 2003**) sont :

- La période de mise à la reproduction (une mise à la reproduction en avance de saison sexuelle ou en contre saison après induction des chaleurs) ;
- L'âge : Le risque augmente avec l'âge ;
- Il n'existe aucune prédisposition raciale ;
- On suspecte une hérédité maternelle avec une composante paternelle possible.

Les facteurs favorisant les pseudos gestations d'après (**Briceg, 2003**) sont :

- Des doses de PMSG élevées provoqueraient une super ovulation, de la mortalité embryonnaire et des pseudos gestations ;
- Les traitements à base de GnRH ou de hCG ;
- Des protocoles de conditionnement photopériodiques erronés
- L'alimentation : phytoestrogènes

II.4.2. Incidence – Prévalence

L'incidence varie de 3 à 5% en moyenne mais peut dépasser les 20% dans certains élevages caprins. Le risque augmente avec l'induction de l'ovulation principalement hors saison sexuelle mais aussi pendant la période de reproduction. Le risque augmente avec l'âge de l'individu.

II.4.3. Symptômes et Lésions

- La femelle pseudo gestante présente des comportements rappelant celle d'un part proche ;
- Un anoestrus est noté pendant environ 5mois avec augmentation du volume abdominal ;
- Il s'agit d'une dilatation d'une ou des deux cornes et du corps de l'utérus occasionnée par l'accumulation d'une grande quantité de fluide clair. Plusieurs litres peuvent être présents ;
- Lorsqu'un corps jaune est présent, on parle plutôt de pseudo gestation et d'hydromètre dans le cas contraire ;
- Un écoulement clair peut être noté par l'éleveur au niveau de la vulve, ceci est bien souvent signe de la vidange utérine ;
- Les pseudos gestations peuvent être accompagnés d'un allongement des caroncules. Il n'y a cependant ni placenta ni fœtus (**LE BŒUF.B, 2003**).

II.4.4. Traitement

- Prostaglandines PGF2alpha ou un équivalent (dinoprost, cloprosténol à 100-250µg) induisent l'évacuation de ce liquide utérin sous 24 à 72 h (l'injection doit être renouvelée si nécessaire)
- L'ocytocine à 50UI en IM, deux fois par jour pendant 4jours permettent aussi d'évacuer les liquides, cependant ce protocole reste contraignant.
- La pseudo gestation survient à nouveau dans environ 45% des cas lors d'œstrus spontané et dans 29% des cas lors d'œstrus provoqué.

II.4.5. Devenir de la femelle atteinte

- La chèvre présentant une pseudo gestation, après évacuation naturelle du liquide, entame une lactation comme si elle avait mis bas ;
- Lorsqu'elles ne sont pas traitées, leur lactation est meilleure. Ces chèvres peuvent produire du lait pendant 2 ou 3 ans parfois sans mise à la reproduction, elles seront ensuite réformées quand la production laitière baissera (**Barnett, Toulouse 2005**).

II.5. Infections utérines chez la vache

L'infection utérine implique l'adhérence des germes à la muqueuse ; la colonisation voire la pénétration de l'épithélium et ou la libération des toxines conduisant au développement d'une pathologie utérine (**Sholdon et Dobson, 2004**).

Juste après la mise-bas, la cavité utérine subit une contamination systématique par des germes de la région périnéale et environnementaux (**MALADIES DES BOVINS ; Bondurant, 1999**). L'infection PP est dite physiologique puisqu'elle lui permet de retrouver sa stérilité, mais des fois cette infection prend un caractère pathologique engendrant ainsi l'apparition de pathologies utérines graves (**Miller et al, 2007**).

Les infections utérines peuvent être classées selon plusieurs critères tel que : la localisation de l'infection, le délai de son apparition PP, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leurs gravités ou encore le germe en cause.

II.5.1. Métrite puerpérale aigue

Encore appelée lochiometre, métrite septicémique ou métrite toxique, selon (**Hanzen et al. 1996**) ; elle apparait le plus souvent entre le 5^{ème} et le 14^{ème} jour PP. Elle fait suite le plus souvent mais pas nécessairement à un accouchement dystocique ou une rétention placentaire. Cette forme se manifeste par des symptômes généraux plus ou moins important : perte d'appétit, diminution de production laitière, maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, l'écoulement de sécrétions brun rougeâtre contenant des débris (enveloppes et cotylédons). Souvent en quelques jours l'écoulement s'épaissit devenant jaunâtre d'aspect plus muqueux et d'odeur moins forte.

II.5.2. Métrites chroniques

Les métrites chroniques contrairement aux métrites aigues, elles n'ont pas de répercussions sur l'état général (**Sheldon et Noakes et al. (2002)**). Elles sont d'évolution lente et insidieuse, apparaissent après le 14^{ème} jour PP (**Studer et Morrow, 1987**), se caractérisent par présence d'écoulements purulents ou muco-purulents dans le vagin (**Sheldon et Noakes et al. 2002**). Elles sont classées comme suit :

1. Métrites 1^{er} degré

C'est l'endométrite catarrhale, se présentent au cours des œstrus, la glaire contient quelques grumeaux de pus sans aucune modification notée ni pour l'utérus ni pour le cycle (**Bruyas et**

al. 1996). L'examen histologique montre la présence des foyers inflammatoires péri glandulaires et des nodules lymphocytaires.

2. Métrites 2^{ème} degré

C'est l'évolution de la métrite 1^{ère} degré, les signes généraux sont absents ou discrets L'écoulement utérin peu abondant, purulent et souille la queue, persistant pendant la phase du cycle régulier, à la palpation l'utérus induré et épaissi, le col et peu mobile (**Hanzen, 2009**).

L'examen histologique révèle que le stroma endométrial est envahi massivement par les PNN et des lymphocytes et présente des lésions de fibrose. L'épithélium montre des zones de desquamations avec atteinte dégénératives des zones glandulaires (**Hanzen, 2009**).

3. Métrites 3^{ème} degré

Se caractérisent par la présence d'écoulements en permanence, de couleur variée allant du gris blanc au vert, des fois même teintées de sang, on note aussi des fois la présence de bouts de tissus nécrosés (**Hanzen, 2001**). Les cornes sont hypertrophiées et le col est ouvert, congestionné. La vache est en anoestrus, causé par la persistance du CJ.

4. Pyomètre

Considéré comme forme particulière de la métrite de 3^{ème} degré, c'est l'accumulation de pus dans la cavité utérine et l'écoulement sont intermittents. L'animal ne présente pas de chaleur avec un corps jaune persistant (**Arthur, 1975**).

III. Les pathologies de l'ovaire

III.1. Les anomalies de développement

Les anomalies de développement sont observées dans tous les espèces domestiques mais ne sont communs à aucune d'entre elles en particulier (**Arthur et al, 1992**).

Elles peuvent être attribuées à des caractères anormaux d'origine génétiques ou chromosomiques ou à une exposition hormonale inappropriée.

III.1.1. L'agénésie

L'agénésie de l'un ou des deux ovaires est occasionnellement observée chez les ruminants. Dans l'agénésie bilatérale, les organes génitaux sont complètement absents. Quand ils sont présents, ils sont très réduits car leurs développements sont incomplets. C'est une anomalie

de développement, très souvent d'origine génétique liée à un gène récessif qui a un rapport avec le sexe femelle (**Arthur et al, 1992**).

III.1.2. L'hypoplasie

Elle est habituellement bilatérale, mais elle varie considérablement dans sa symétrie et sa sévérité. L'hypoplasie peut être partielle ou complète, et intéresse l'un ou les deux ovaires. Dans l'hypoplasie complète, la gonade défectueuse varie en dimension et en taille.

III.1.2.1. Etiologie

Des facteurs génétiques peuvent être envisagés comme l'intervention du gène 'Inverdale prolificity' (FecXt). Le gène FecXt est récessif et localisé sur le chromosome X (**Davis et Mc Ewan, 1992**).

III.1.2.2. Symptômes et lésions

Les ovaires sont de taille réduite, la principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif; cependant, il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux. Les femelles ne viennent pas en chaleur ou ne retiennent pas. Les ovaires sont non fonctionnels ou on des corps jaunes très labiles; Au niveau microscopique, l'ovaire est composé de tissu conjonctif et de vaisseaux sanguins dans la zone médullaire alors que la zone corticale peut être totalement ou partiellement absente;

Dans l'hypoplasie partielle, l'épithélium germinatif est déficient, mais quelques follicules primordiaux peuvent être présents; L'hypoplasie bilatérale est souvent accompagnée d'infantilisme, ce qui explique la taille réduite de l'ensemble du tractus génital;

Lagerlöf et Boyd (1953) ont défini l'hypoplasie comme étant « un développement ovarien incomplet ou l'ovaire affecté ou une partie de l'ovaire seulement ne porte aucun follicule ».

Karadas et Timurkaan (1999) ont entrepris une étude pour déterminer les changements morphologiques des ovaires et des oviductes de 6100 brebis de différentes races et différents âges. Ils ont rapporté un taux de pathologies de 4,95%. Parmi les lésions détectées, l'hypoplasie ovarienne ne représentait qu'une fréquence de 0,21%, alors que la fréquence du kyste para ovarien était de 2,41%.

Dans une étude histo-pathologique faite sur 4000 chèvres dans l'espèce caprine, **Timurkaan et Karadas (2000)** ont rapporté une fréquence de 0,10% d'hypoplasie ovarienne parmi d'autres lésions plus au moins fréquentes.

Les femelles sont en général abattues pour infertilité. Les sœurs de la fratrie doivent être surveillée voire éliminées des plans de reproduction à cause des facteurs d'hérédité en jeu (**Linsay et Pearce, 1984**).

III.1.3. Ovaires fusionnés

La fusion semble avoir lieu dans la vie embryonnaire après la formation des gonades femelles. La proximité des deux gonades, leur juxtaposition aurait entraîné leur fusion. Ces derniers peuvent par la suite se séparer de nouveau.

III.1.3.1. Incidence – prévalence

0,05% des brebis présente une fusion ovarienne.

III.1.3.2. Symptômes et lésions

- Majoritairement la fusion semble se localiser dorsalement au-dessus du corps de l'utérus, mais on retrouve certains ovaires fusionnés en partie ventrale à peu près au même niveau.
- Une ligne de démarcation entre les deux ovaires est toujours visible, plus ou moins nettement.
- Le tissu ovarien est semblable à celui d'ovaires normaux, avec une médulla et un cortex.
- Aucune anomalie de fonctionnement ne semble présente. Le développement du reste de l'appareil génital est normal.
- Il s'agit de découvertes d'abattoir.

III.2. Anomalies fonctionnelles ou kystes ovariens

Il s'agit avant tout d'anomalies kystiques et fonctionnelles de l'ovaire. Certaines d'entre elles rétrocedent spontanément. Elles sont dues à des perturbations du cycle ovarien ou à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovariens ; certains kystes se trouvent autour de l'ovaire ou dans son voisinage et ne sont pas des kystes fonctionnels, Ce sont les kystes para ovariens.

III.2.1. Le kyste para ovarien

Le terme de kyste para ovarien est utilisé vaguement comme référence à une variété de structures kystiques localisées au voisinage de l'ovaire. De tels kystes peuvent provenir des reliquats des conduits méso néphrotiques (**Jubb, 1985**).

Au niveau microscopique on observe une paroi mince, formée de tissu conjonctif et de fibres musculaires, l'épithélium est cubique avec un cytoplasme clair et une membrane basale. Les

kystes provenant des conduits méso néphrotiques sont souvent localisés de façon adjacente à l'oviducte.

Les kystes de l'époophoron (dérivant des conduits méso néphrotiques) peuvent atteindre une taille considérable dans certaines espèces animales (jument) alors qu'ils sont habituellement petits chez les ruminants (1 à 3 mm) mais ils peuvent atteindre un diamètre de 1 à 3 cm dans certains cas (**Arthur, 1958**).

Ce type de kystes n'a pas une influence directe sur la fertilité chez la femelle puisqu'ils sont rencontrés même dans les cas de gestation.

Karadas et Timurkaan (1999) ont rapporté une fréquence de 2,41% pour le kyste para ovarien dans une étude faite sur les ovaires et les oviductes de 6100 brebis abattues, le kyste para ovarien était la plus fréquente, suivie du kyste du corps jaune (0,85) alors que les autres lésions étaient de fréquence faible.

Dans l'espèce caprine, **Timurkaan et Karadas (2000)** ont examiné les ovaires et les oviductes de 4000 chèvres sacrifiées aux abattoirs. Parmi les lésions ovariennes, le kyste para ovarien représentait une fréquence de 1,15% il occupait également la première place dans les lésions observées.

La fréquence du kyste para ovarien reste assez variable d'une espèce à une autre, mais habituellement sans conséquences graves sur la fertilité.

III.2.2. Les kystes ovariens

III.2.2.1. Définition

Le kyste ovarien se définit comme une structure folliculaire anovulatoire (**Cook et al, 1990 ; Silvia et al, 2002**), d'un diamètre $>$ à 20mm (**Peter, 1997**), ou bien \geq à 25 mm, persistant au moins 10 jours sur l'ovaire en absence d'un corps jaune fonctionnel (**Gumen et Wiltbank, 2005 ; Vanholder et al, 2006**).

III.2.2.2. Classification

Selon leurs caractères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structural, les kystes ovariens peuvent être classés en : kyste folliculaire (KF) et kyste lutéal (KL) (**Garverik, 1997 ; Odore et al, 1998**).

Le kyste lutéal secrète des quantités variables de P4 (**Garverik, 1997**), en général, il est associé relativement à des concentrations élevées en P4 dans la circulation périphérique tandis

que le kyste folliculaire produit peu de P4 et secrète d'avantage de l'œstradiol (**Garverik, 1997 ; Odore et al, 1998**).

1. Le kyste folliculaire

Ce kyste, est le plus connu et le plus commun des formes de dystrophies ovariennes ; Il naitrait soit d'un follicule ovarien non rompu, dont l'ovule se serait atrophié ou aurait disparu, soit d'un follicule rompu qui se serait refermé avant de subir sa transformation kystique. Il se produit plus souvent avant la première ovulation qui suit le post-partum (**Cabanne et Bonenfant, 1980**)

Les kystes de follicule anovulatoires peuvent aussi se développer après que le cycle ovarien se soit rétabli et il est possible que ces kystes persistent si aucun traitement efficace n'est entrepris. Le kyste folliculaire peut être unique ou multiple se trouvant sur l'un ou les deux ovaires. Son diamètre peut atteindre 2,5 cm ou plus (\leq à 3mm) (**Vanholder et al, 2006**) ; il est parfois difficile de le distinguer d'un follicule mur.

Il est situé dans la profondeur du cortex ou bombé à sa surface sous forme d'une masse translucide. Sa paroi est épaisse et il renferme un liquide jaune clair occasionnellement hémorragique (**Cabanne et Bonenfant, 1980**). Au niveau microscopique le kyste apparaît tapissé par quelques assises de cellules de la granulosa normales ou atrophiées, parfois desquamées. Il est volontiers entouré d'une thèque interne bien développée (**Jubb, 1985**).

Grant (1934) a rapporté que la taille la plus commune des follicules murs observée chez l'agnelle était de 15 à 18 mm

Sur 4000 agnelles examinés, six cas de kystes folliculaires ont été observés. Ils ne perturbaient pas le cycle œstral. L'apparition de gros follicules particulièrement était probablement due à la rupture sans aucun doute différée, pour plusieurs cas ils coexistaient avec un corps jaune périodique de deux ou trois jours ; Apparemment, ces follicules n'arrivent pas à se rompre et se transformaient donc en kystes. Leur diamètre variait de 15 à 18 mm, chacun d'eux étaient entourés d'une capsule fibreuse épaisse.

Gustafsson et Holmberg (1966) ont rapporté une fréquence de 0,6% de kystes ovariens à la suite de l'examen post-mortem de 502 organes génitaux dans l'espèce ovine ;

Lyngset (1986) a examiné les organes génitaux de 4000 chèvres. Il a rapporté une fréquence de 2,4% de kystes ovariens dont la plupart étaient unilatéraux avec un diamètre variant entre 1,2 et 3,7 cm.

Timurkaan et Karadas (2000) ont examiné les tractus génitaux de 4000 chèvres sacrifiées à l'abattoir. Ils ont rapporté une fréquence de 0,77% de kystes folliculaires soit 31 cas parmi 168 lésions ovariennes observées.

2. Le kyste lutéal

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

Le kyste contient un liquide clair ou hémorragique sous pression, il est habituellement unique, mais un même ovaire peut être le siège de plusieurs kystes successifs. Il peut mesurer de 2 à 5 cm de diamètre (> à 3mm) (**Vanholder et al, 2006**). Au niveau microscopique, il est revêtu de quelques assises de cellules progestatives, Il porte une papille de l'ovulation au centre de sa cavité (zone de tissu fibreux) qui le différencie du kyste folliculaire lutéinique (**Cabanne et Bonenfant, 1980**).

Le corps jaune cavitaire, est souvent confondu avec le KL (**Garverick, 1997 ; Vanholder et al, 2006**) ; C'est une autre forme d'un corps jaune normal, plus précisément, c'est juste un jeune corps jaune qui se produit après l'ovulation avec une cavité centrale de différentes tailles, remplie de liquide (**Garverick, 1997 ; Vanholder et al, 2006**). La cavité est de 7-10mm de diamètre (**Roberts, 1971**). L'examen ultrason-graphique permet de distinguer entre le KL et le CJC (**Edmondson, et al 1986**).

III.2.2.3. Etiopathogénie

L'hypothèse la plus admise expliquant la formation du kyste est que la libération de la LH par l'axe hypothalamo-hypophysaire est altérée (dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire) : la décharge de LH est soit absente soit insuffisante ou bien ne se produit pas au moment opportun de la maturation folliculaire (**Hamilton et al, 1995 ; Yoshioka et al, 1996**). Cette altération ne semble pas due à une réduction de la concentration de GnRH dans l'hypothalamus ou bien du nombre de ses récepteurs ni de la réduction de la concentration de la LH dans l'hypophyse (**Cook et al, 1991**).

Une altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic pré ovulatoire de la LH) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire inhibe l'afflux de LH pré ovulatoire, ce qui se traduit par un échec de l'ovulation

même lorsque le follicule dominant sécrète des concentrations élevées d'œstradiol (**Zaied et al, 1981**).

III.2.2.4. Traitement hormonal

a- hCG

Hormone protéique, à effet lutéotrope, induit la lutéinisation du KF ou des autres follicules présents, par conséquent, la PGF2 α endogène provoque la lutéolyse et un nouveau cycle commence.

b- GnRH

La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste. L'ovulation du kyste n'a pas lieu, mais d'autres follicules présents au moment du traitement peuvent ovuler (**Garverick, 1997**). Après la lutéinisation, le taux élevé de la P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2 α endogène et la régression du KO (**Garverick et al, 1976**).

III.2.3. Oophorite

L'ovarite, est une inflammation de l'ovaire qu'elle que soit aiguë ou chronique et qui est plutôt rare, elle fait le plus souvent suite à une métrite dont la cause est généralement la présence d'un germe microbien entré par les voies naturelles et se propage dans le vagin, puis l'utérus et enfin les trompes pour atteindre les ovaires, cela peut alors conduire à l'infertilité, un diagnostic et un traitement précoces à base d'antibiotique augmentent les chances de tomber gestante dans le futur ainsi pour prévenir les complications et surtout préserver la fertilité (**Thèse université de blida 2016-2017**).

III.2.4. Hématome intra-ovarien et intra-abdominal chez la vache

Pathologie qui a été décrite chez la vache ainsi que chez la jument, et c'est l'une des complications majeures de l'énucléation manuelle du corps jaune persistant, cette pathologie est devenue rare compte tenu du recours systématique aux prostaglandines (**Mc Entee K, 1990 ; Buergelt, 1997**).

III.2.5. Le free martinisme (Particularité du free martinisme chez les ovins, Point vétérinaire, octobre 2015).

C'est une anomalie congénitale de différenciation du sexe phénotypique lors de gestation gémellaire. Chez les ruminants, les chorions, très allongés, des jumeaux Établissent des anastomoses vasculaires très tôt au cours de la gestation. Chez les freemartins bovin et ovin, même si les gonades et le tractus génital interne peuvent être très masculinisés, le sexe externe est systématiquement de type femelle, avec au maximum un clitoris penniforme (absence de pénis, présence d'une vulve). Chez les ovins, la différenciation gonadique a lieu 30 à 35 jours après la fécondation. La production d'androgènes qui en découle chez le fœtus mâle entraîne la masculinisation de son tractus génital externe 35 à 45 jours après la fécondation (migration du tubercule génital qui forme le fourreau et le pénis en position sous-ombilicale et formation du scrotum). Au-delà de cette fenêtre de 10 jours, il n'est plus possible de masculiniser le sexe externe dans la circulation du fœtus femelle pour provoquer le masculinisation du sexe externe du fœtus femelle (**Legeai et coll, 1984**).

Pour expliquer le phénotype des freemartins (Externe femelle associé à des testicules ou à des gonades indéterminées), deux hypothèses existent :

- Soit les anastomoses placentaires reliant les deux jumeaux ne se sont pas encore formées,
- Soit elles sont bien présentes, mais la testostérone émise par le fœtus mâle est trop diluée

Cette seconde hypothèse est renforcée par le fait que, chez le fœtus mâle normal, la testostérone agit surtout de manière locale, sur la gonade en cours de différenciation présente à proximité, et passe peu dans la circulation générale ; de son côté, l'AMH (anti-Müllerian hormone) produite par les cellules de Sertoli du mâle dès 35 jours après la fécondation entraîne chez le fœtus femelle la mort des cellules germinales. Ces dernières sont très sensibles à l'action de l'AMH, même si celle-ci n'est présente qu'à faible concentration chez le fœtus femelle. Les cellules somatiques de l'ovaire n'ont alors que deux possibilités :

- Soit elles se différencient et l'ovaire devient un testicule (avec des tubes séminifères, des cellules de Leydig et de Sertoli, mais sans cellule germinale). La sécrétion d'androgènes qui s'ensuit entraîne localement la masculinisation du tractus génital interne du fœtus femelle (Différenciation des canaux de Wolff) ;

- Soit elles dégèrent à leur tour et l'ovaire devient une gonade hypoplasique, voire aplasique. La différenciation des canaux de Wolff n'a alors pas lieu.

Dans les deux cas de figure, les canaux de Müller sont peu ou pas différenciés, sous l'influence de l'AMH issue du fœtus mâle (**Vigier, 1984**).

PARTIE
EXPERIMENTALE

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Objectif de l'étude

Il est évident que les causes de l'infertilité sont nombreuses dont les anomalies génitales qui jouent un rôle important dans l'échec de l'élevage des petits ruminants dont des pertes économiques en découlent, pour cela en minimisant les pertes économiques, on avait suivi une étude au niveau de l'abattoir qui est une véritable source d'étude pour déterminer les différentes pathologies génitales et leurs fréquences et qui sont difficiles à détecter *in VIVO*, il est important de définir d'abord les pathologies génitales rencontrées en Algérie (Mimoun, 2016).

L'examen *POST MORTEM* de l'appareil génital des animaux abattus au sein de la tuerie de Bourkika wilaya de Tipasa et l'abattoir de Ain Azel wilaya de Sétif en Algérie fait l'objet de :

- Mettre en évidence les anomalies et/ou les lésions macroscopiques tout en prêtant attention aux kystes ovariens.
- A cet effet nous avons effectué un examen histo-pathologique sur des fragments ovariens dont les KO et les CJ à différents stades de développements, les parois utérines ainsi que le col.
- Nous avons profité l'occasion de noter aussi la fréquence des femelles gestantes réformées.

II. Matériels et méthodes

II.1. Matériel

II.1.1. Les Abattoirs

Notre étude a été menée dans une tuerie et un abattoir, situés dans deux régions différentes, Tipaza et Sétif

II.1.1.1. Abattoir de Sétif

C'est un établissement privé situé à la route de la commune d'Ain Azel (wilaya de Sétif), loin de l'agglomération et des habitations. Il est créé en 2017 avec une superficie de 6400 m² avec une capacité journalière d'abattage de 20 à 30 bovins et 500 à 700 ovins (**Photo 2**)



Photo 2: Vue extérieure de l'abattoir (photo personnelle, 2019)

II.1.1.2. Description de l'infrastructure de l'abattoir

Il contient :

- Un bureau de vétérinaire.
- Une étable : c'est le lieu de débarquement des animaux avant l'abattage et l'inspection *ANTE MORTEM*.
- Un grand espace qui permet d'abattre les animaux ainsi que l'inspection *POST MORTEM* des animaux avec présence des rails sur lesquelles sont suspendus les demi-carcasses bovine pour l'inspection, plus des crochets sur lesquels l'ouvrier dépose les carcasses ovines et caprines ainsi que les abats et le cinquième quartier en ordre après inspection par le vétérinaire.
- L'aération, la luminosité ainsi qu'une source d'eau permettant le nettoyage font partie des conditions (**Photo 3**).
- Le sol : doté des débouchés permettant l'évacuation des eaux usées.
- Boyauderie.
- Présence des chambres froides pour stocker la viande et les abats avant la livraison.
- Incinérateur pour dénaturer définitivement les saisis.
- Compresseur utilisé pour le dépouillement des petits animaux.
- Plusieurs travailleurs : sacrificateurs, ouvriers d'entretien, traiteurs de cinquième quartier, gardiens...etc., cette équipe assure les différentes activités (la réception de bêtes, l'abattage, le transport de carcasse).
- Présence des camions frigorifiques pour transporter et livrer les viandes et les abats



Photo 3: Vue intérieure de l'abattoir (photo personnelle, 2019)

II.1.1.3. Tuerie de Tipasa

C'est un établissement privé situé à la route de la commune de Bourkika, présente une superficie de 1000m² et une capacité journalière d'abattage environ 5 à 10 bovins et 30 à 50 entre ovins et caprins.

II.1.1.4. Description de l'infrastructure de la tuerie

- Un bureau de vétérinaire ;
- 2 étables qui sont le lieu de débarquement des animaux avant l'abattage et l'inspection *ANTE MORTEM*, une pour les bovins et l'autre est propre aux ovins et caprins ;
- Une salle pour les grandes espèces et une autre pour les petites espèces qui permettent d'abattre les animaux ainsi que leurs inspection *POST MORTEM* et qui sont dotés des crochets (Photo 4) ;
- Une boyauderie ;
- Les chambres froides ;

- Compresseur pour faciliter le dépouillement des petits animaux.



Photo 4: Vue intérieure de l'abattoir (photo personnelle, 2019)

II.1.2. Les animaux

Le nombre total des animaux de boucherie qui ont fait l'objet de notre étude est de ovins, et caprins réparties comme suit dans le **Tableau 2** :

Tableau 2: Répartition des échantillons d'animaux de boucherie

Espèce	Ovine	Caprine
Nombre	168	41

II.1.3. Autre matériels

A l'abattoir nous avons utilisé le petit matériel suivant :

- Une paire de bottes.
- Une blouse blanche.
- Des gants jetables en latex.
- Un couteau.
- Un smart phone pour prendre des photos.

II.2. Méthode

Au niveau de l'abattoir de Ain Azel et la tuerie de Bourkika durant une période de 5 mois comprise entre (01/12/2018 au 01/05/2019), 149 appareils génitaux des femelles abattues chèvre et brebis et 32 vaches ont été récupérés chaque samedi (matin et après-midi), collectés dans des sachets en plastique et apportés au laboratoire aussitôt que possible afin de minimiser

les changements autolytiques, et minutieusement examinés par inspection et palpation, on a pu noter :

- Etat et contenu du col et des cornes.
- Etat des 2 oviductes.
- Les différentes formations sur les 2 ovaires (follicules, CJ, KO).

II.2.1. Procédure de l'examination

II.2.1.1. Examen macroscopique

**Examen de l'utérus :* à l'examen externe et à l'aide d'un mètre ruban et d'un pied à coulisses, nous avons pris les mensurations du col et des cornes (diamètre et longueur). Nous nous sommes intéressés à noter l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les 2 cornes utérines (une différence $>$ à 5cm a été considérée comme asymétrie).

Après cet examen, le col et les cornes sont incisés afin de rechercher la présence d'éventuelles sécrétions intra-utérines ainsi qu'une congestion de leurs muqueuses.

Plusieurs cas de gestation ont été rencontrés après incision des cornes et sont aussi notés.

**Examen de l'oviducte :* Dans cet examen, nous avons prêté attention aux éventuelles adhérences et modifications de volume, de taille, de couleur et à leurs contenus.

**Examen des ovaires :* L'inspection et la palpation des ovaires ont été faites dans le but de noter les différentes formations qui se trouvent en-dessus ainsi que l'existence d'éventuelle adhérence ovaro-bursale.

II.2.1.2. Examen microscopique

Sur Les matrices de brebis non gravides, nous avons prélevé des pièces histologiques sur les différents segments de l'appareil génital, et pour les brebis atteintes de KO nous avons prélevé des fragments non seulement sur les ovaires kystiques mais aussi sur les cornes utérines correspondantes, et même des structures anormales qui ont été rencontrés. L'étude histologique a été réalisée au laboratoire d'anatomie pathologique de l'ENSV.

II.2.1.2.1. Mode de prélèvement

Au niveau de l'ovaire et de l'utérus, ainsi que du col des fragments de 1cm de long et de 1cm de large ont été coupés à l'aide de bistouri, tout en s'assurant que les différentes couches (des parois ovarienne et utérine) y figurent.

II.2.1.2.2. Techniques histologiques

Afin d'arriver à monter une lame histologique observable au microscope, les fragments des parois ovariennes et utérines prélevés doivent subir un traitement selon les techniques histologiques classiques. Ces techniques consistent en une :

- Fixation
- Déshydratation et éclaircissement
- Inclusion à la paraffine
- Réalisation de fines coupes et étalement
- Coloration
- Montage

a- La fixation

La fixation permet la préservation des tissus contre toute attaque bactérienne et empêche la destruction des éléments cellulaires sous l'action d'enzymes. Le fixateur utilisé dans notre étude est le formol à 10%.

b. La déshydratation et l'éclaircissement

Avant de commencer ces 2 étapes, nous avons d'abord préparé la pièce en coupant une fine couche, de 2 mm environ d'épaisseur, du fragment prélevé et fixé. Cette couche est par la suite, mise dans une cassette en plastique sur laquelle le numéro du prélèvement a été noté en crayon noir.

La déshydratation est réalisée par une série de bains contenant des concentrations croissantes de l'alcool (à 75°,90° et 100°), suivie par l'éclaircissement à l'aide du toluène (la durée de ces 2 étapes est de 24h).

c. L'inclusion en paraffine ou enrobage

L'inclusion confère à l'ensemble « pièce-paraffine » une consistance homogène. Elle a été réalisée sur un appareil d'enrobage de paraffine.

d. Réalisation des coupes ou microtomie

Le but de cette étape est d'obtenir de fines coupes de 5 μ , à partir du bloc de paraffine contenant la pièce histologique. Pour la réalisation de ces coupes, nous avons utilisé un microtome de type « Leica » composé :

- D'une roue motrice actionnée à l'aide d'une manivelle.

- D'un porte-objet qui porte le bloc de paraffine fixé dans la pince à objet.
- D'un bouton de réglage, indiquant l'épaisseur des coupes.
- D'un rasoir soutenu par le port-rasoir et maintenu par des vis de serrage qui permettent de régler l'angle d'inclinaison de ce rasoir en tenant compte de la présence de biseau.

e. L'étalement

Le ruban obtenu par microtomie est rapidement mis dans un bain d'eau thermostaté (40°C) afin de ramollir la paraffine et permettre donc, à la coupe de se décompresser. A l'aide d'une lame, portant le numéro du prélèvement, la coupe est, par la suite, récupérée.

f. La coloration

Avant de procéder à la coloration proprement dite, la coupe est d'abord préparée à recevoir les colorants qu'on veut lui faire capter en passant par le déparaffinage et l'hydratation.

Nous avons utilisé, dans notre étude, la coloration à l'Hémalun-Eosine (H&E) qui colore les noyaux en bleu et le cytoplasme en rose.

Nous procédons successivement à la déshydratation (dans 3 bains d'éthanol à concentration croissante) et à l'éclaircissement des coupes (dans un bain de xylène), avant de faire le montage.

g. Le montage

Consiste à mettre au-dessus de la coupe étalée sur la lame, une lamelle et la fixer à l'aide d'une masse collante de type « EuKitt ». La lame est, enfin, prête à être examinée au microscope optique.

III. Résultats

III.1. Etude macroscopique et microscopique

D'après le **Tableau 1**, nous constatons que sur les **209** tractus génitaux examinés, 21 (12.5%) brebis et 3 (7.31%) chèvres ont été gravides. Sur les 185 (88.51%) tractus non gravides, 160 (86.48%) n'ont présenté aucune anomalie visible, que ce soit au niveau des ovaires, des oviductes ou des utérin. Sur le reste 26 (14.05%), nous avons noté différentes lésions que nous allons décrire par la suite, plus des coupes histologiques ont été réalisées et du coup on a pu examiner minutieusement 20 lames histologique au microscope optique (**Figure 9**).

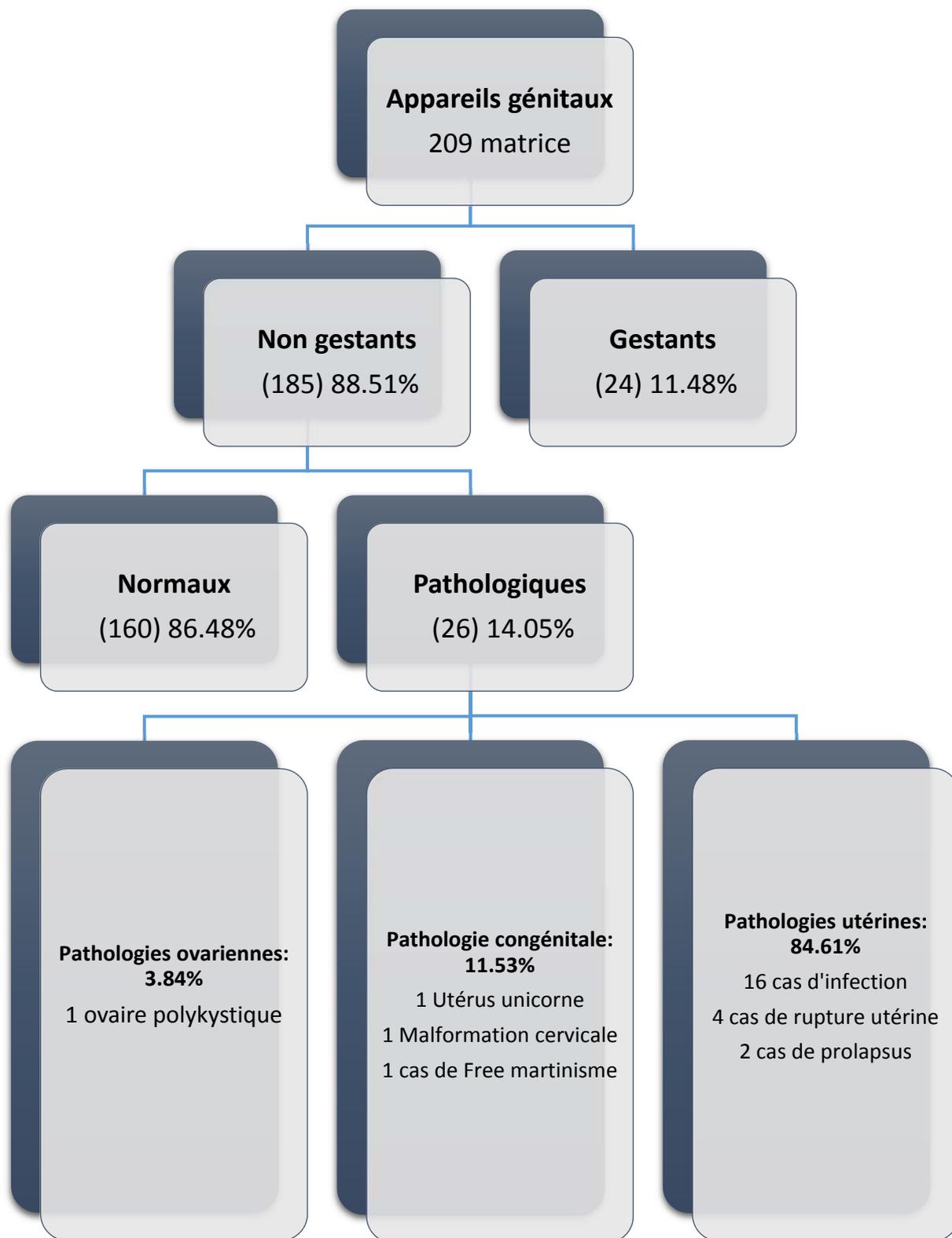


Figure 9: Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux en post-mortem

III.1.1. Les anomalies révélées sur l'utérus

Les anomalies macroscopiques que nous avons rencontrées sur l'utérus sont essentiellement : des lésions de la muqueuse utérine en cas d'infections (congestion et nécrose), présence de sécrétions anormales au niveau intra-utérin ainsi qu'une déchirure de la paroi utérine accompagnée par des adhérences, des malformations utérines citant : utérus unicorne, atrophie de l'utérus dans le cas de free martinisme, les fréquences avec lesquelles ces lésions sont isolées sur les matrices examinées, sont regroupées dans le **tableau 3**.

Tableau 3: Nombre et fréquences d'utéri présentant les différentes lésions macroscopiques

Lésions		Nombre	%
Lésions de la muqueuse utérine		13	84.61
Présence de sécrétion intra utérine		3	
Prolapsus utérin		2	
Rupture utérine		4	
Anomalies congénitales	Utérus unicorne	1	11.53
	Malformation cervicale	1	
	Free martinisme (utérus atrophie)	1	

Le tableau montre que les lésions utérines ont été révélées avec une fréquence tellement élevée 84.61%, notant aussi que les anomalies congénitales avec la plus basse fréquence qui est de 11.53%, les différents types de lésions retrouvées sont décrits au-dessous :

III.1.1.1. Lésions de la muqueuse utérine

a. Infections utérines

Parmi les **13 cas** de lésions utérines qu'on a trouvé, **6** utéri concernaient des brebis (**Photo 5**) et **1** chèvre (**Photo 6**) et présentait une congestion avec un aspect rougeâtre et épaissie de l'endomètre et une hyper vascularisation de ce dernier, plus présence de pus chez la chèvre, la cause principale est soit une **infection utérine** soit une **infection cervicale** qui se propage par voie ascendante et atteint l'endomètre, confirmée à l'examen histologique qui a révélé une desquamation de l'épithélium et infiltration des cellules inflammatoires le long de la lamina propria et les cotylédons (**Photo 7**), les agnelages dystociques, les avortements

peuvent être à l'origine de contamination de l'endomètre et occasionner une endométrite, ainsi une mauvaise hygiène lors de manipulations obstétricales peut aussi être en cause, cette lésion de l'endomètre est reconnue rare chez les petits ruminants et reste une découverte d'abattoir.

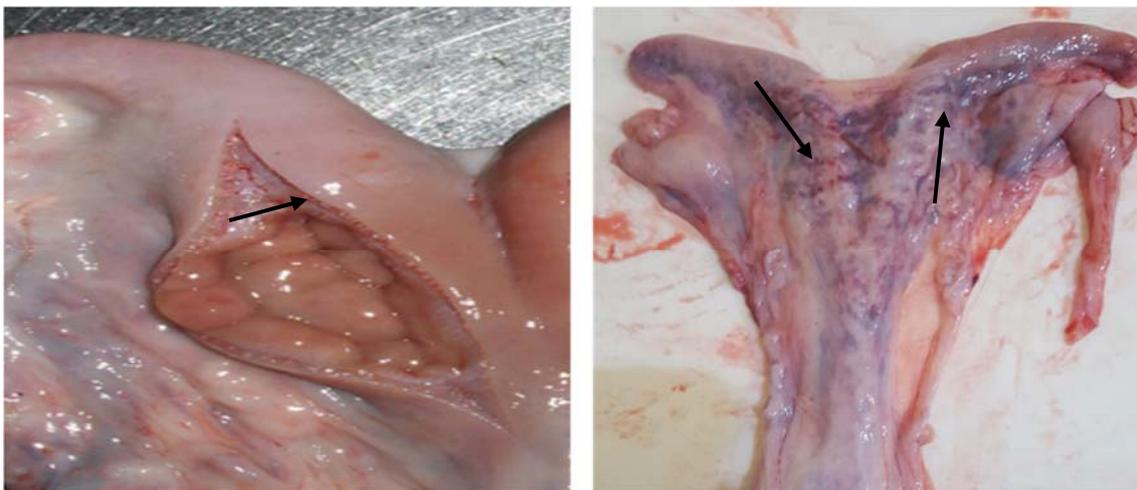


Photo 5: aspect macroscopique d'une infection utérine chez la brebis (Photo personnelle, 2019)

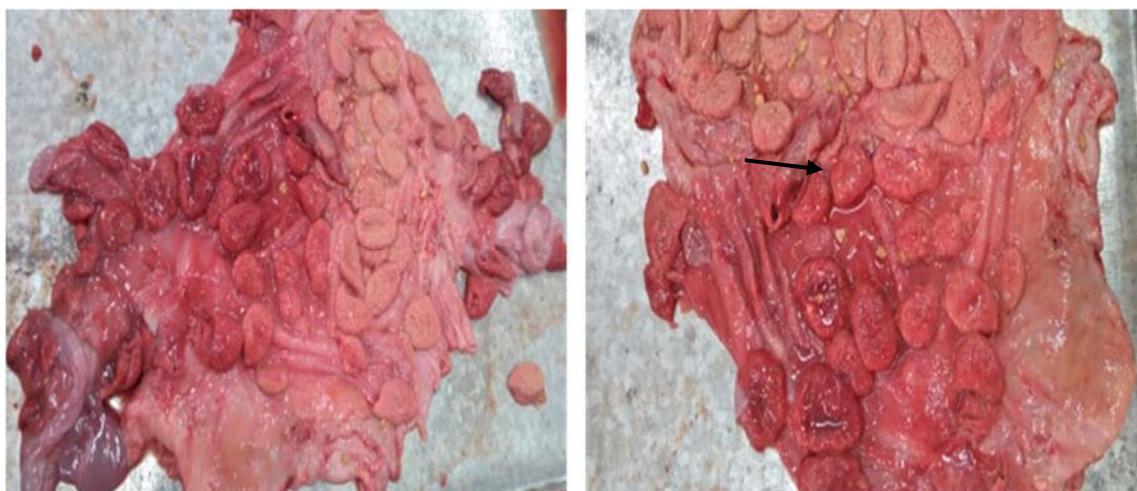


Photo 6: aspect macroscopique d'une infection utérine purulente chez la chèvre (Photo personnelle, 2019)

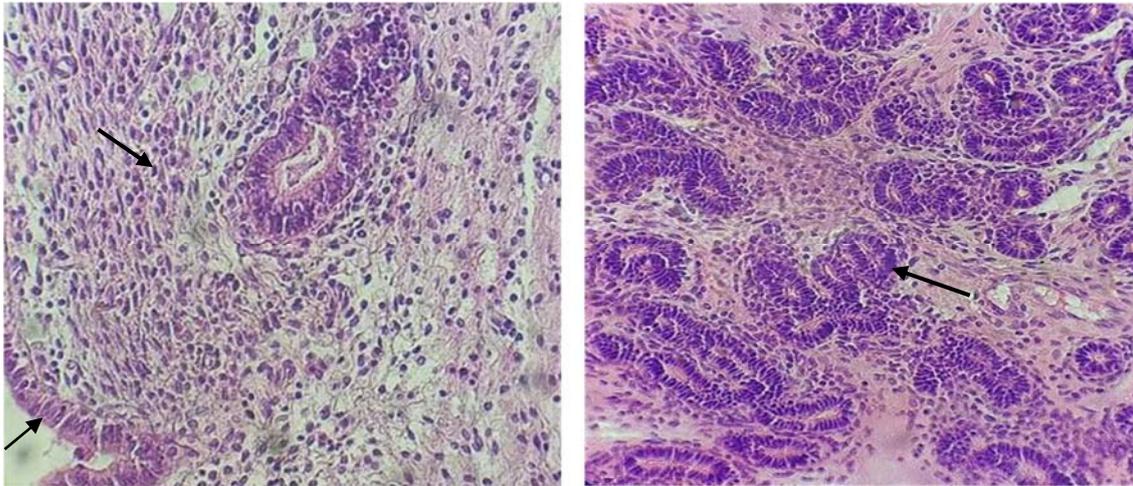


Photo 7: aspect histologique d'une infection utérine Gr x 400 (Photo personnelle, 2019)

Photo 53 autres utéri des brebis présentaient une nécrose, et c'est est une **infection aigue de l'utérus** sur 2 utéri par propagation de **l'infection cervicale (Photo 8)**, et est **une infection cervicale** sur 1 seul utérus (**Photo 10**), qui est marquée par une nécrose et une desquamation de l'épithélium accompagnée d'une dégénérescence, les cotylédons aussi sont révélés nécrosés, on a pu confirmer histologiquement par une congestion capillaire de la lamina propria et de là sous muqueuse (**Photo 9 et Photo 3**).



Photo 8: aspect macroscopique d'une infection utérine aigue (Photo personnelle, 2019)

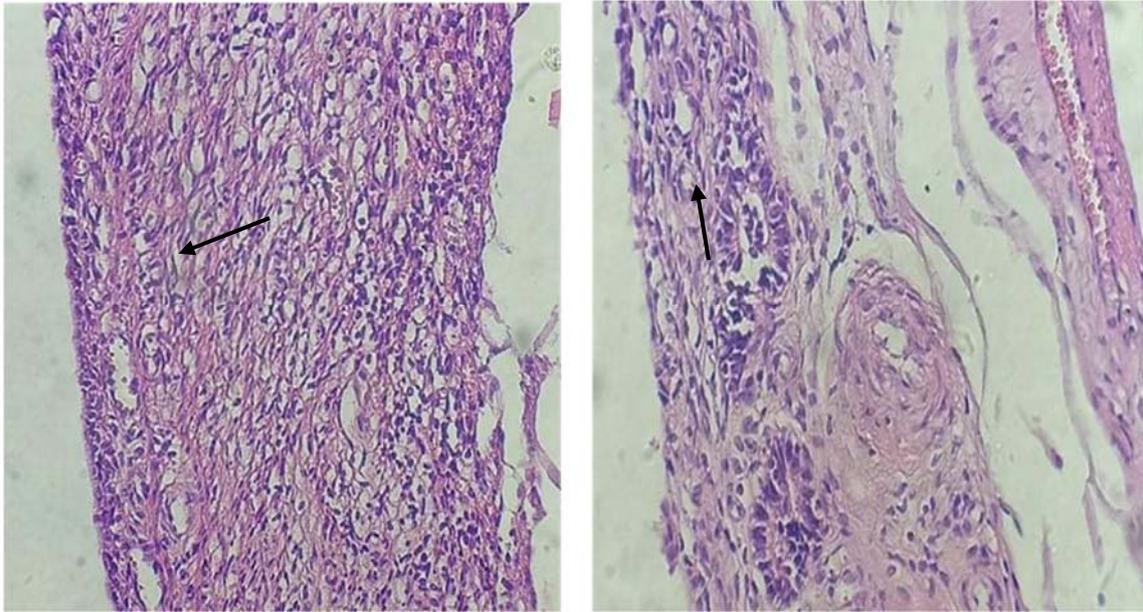


Photo 9: aspect histologique d'une infection utérine aigue. Gr x 400 (Photo personnelle, 2019)



Photo 10: aspect macroscopique d'une infection cervicale aigue (Photo personnelle, 2019)

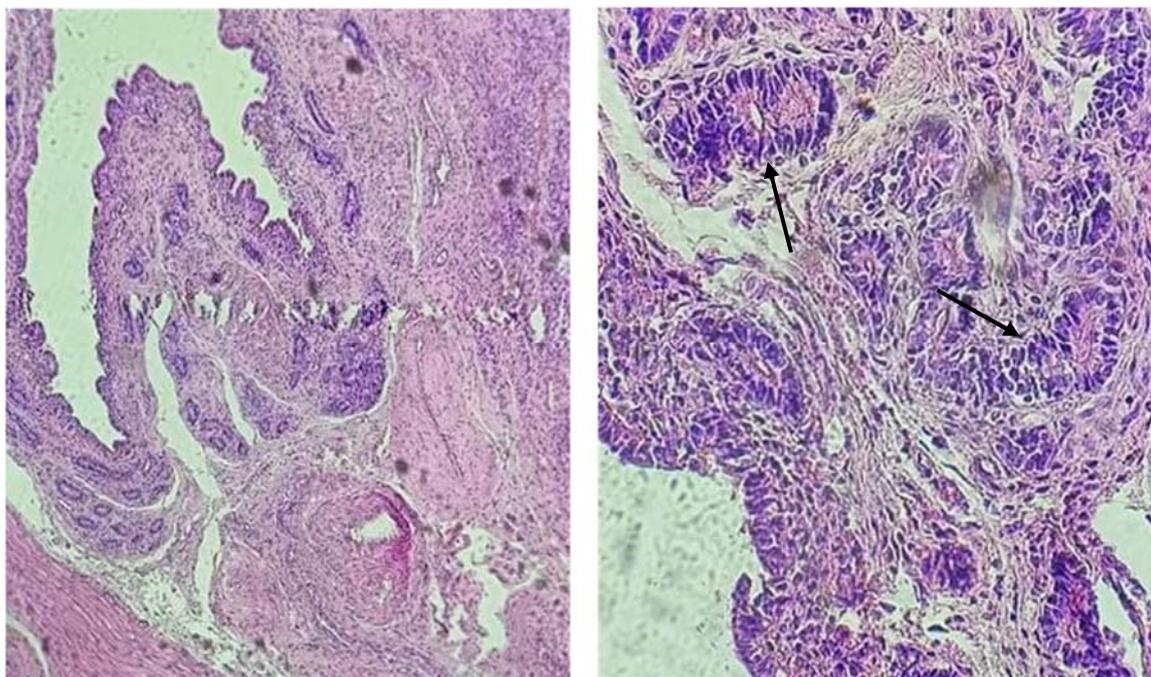


Photo 11 : aspect histologique d'une infection cervicale aigue Gr x 100 et 400 (Photo personnelle, 2019)

Les **3 cas** restant concernaient des chèvres et après dépistage sont reconnues positives contre la brucellose et du coup elles ont eu un abattage sanitaire, l'agent causal est *Brucella melitensis* qui envahit tellement l'utérus qu'on n'a pas pu le manipuler et même prendre des photos, vue l'extrême contagiosité de la maladie, cependant on a constaté sur l'une des chèvres une hypertrophie et une dureté de la mamelle comme la (**Photo 12**) au-dessous montre :



Photo 12: aspect macroscopique d'une mamelle brucellique (Photo personnelle, 2019)

III.1.1.2. Sécrétion intra utérine

3 cas chez des brebis présentait des sécrétions intra utérine, il s'agit d'un hydromètre par rétention d'un liquide aseptique dans l'utérus puisqu'elles ne présentaient pas un corps jaune (**Photo 13**), et vu qu'on n'a pas l'historique des femelles, on n'a pas pu arriver à déterminer le facteur déterminant l'apparition de la maladie sauf qu'on peut penser à une infection utérine (endométrite) confirmé à l'examen histologique (**Photo 7**), les femelles concernées présentent une dilatation des cornes avec la paroi utérine qui est plus fine que la normale.



Photo 13: aspect macroscopique d'un hydromètre (**Photo personnelle, 2019**)

III.1.1.3. Prolapsus utérin

2 cas de prolapsus utérin chez des brebis, l'aspect rougeâtre et congestionné était très impressionnant, on voit clairement les caroncules de la matrice se détachent sur la vaste masse qui pend depuis les lèvres vulvaire (**Photo 14**), l'irritation de la muqueuse utérine exacerbe le phénomène et peut se compliquer en endométrite confirmé à l'examen histologique comme **la Photo 7** en-dessus montre.



Photo 14 : prolapsus utérin (Photo personnelle, 2019)

III.1.1.4. Rupture utérine

On a constaté **4 cas** chez des brebis qui présentaient des ruptures utérines accompagnées par des adhérences (**Photo 15**), et du coup on a pu déterminer la nature des adhérences à l'examen histologique (**Photo 16**) qui révèle l'intestin qui adhère à la base des cornes, et vu l'absence de l'historique des femelles on a pas pu préciser l'agent déterminant qui peut être des dystocies préalables ou suite à la rupture des lignes de cicatrice guérie chez la brebis qui a des antécédents de césarienne et même parfois des anomalies fœtales peuvent être en cause.



Photo 15: aspect macroscopique d'une adhérence utérine (Photo personnelle, 2019)

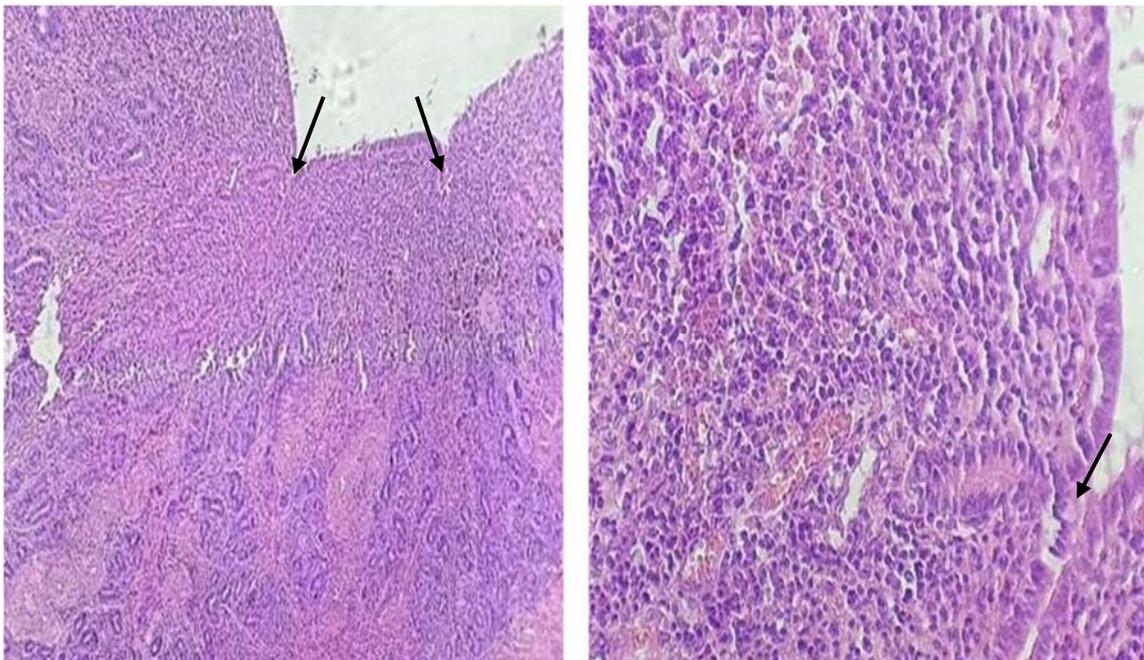


Photo 16: aspect histologique de l'intestin Gr x 100 et 400 (Photo personnelle, 2019)

III.1.1.5. Anomalies congénitales

On a eu la chance de rencontrer **3 cas** d'anomalies congénitales mais avec une fréquence tellement basse : **1 cas** d'utérus unicorne (**Photo 17**) et **1 cas** de free martinisme comme la **Photo 18** ci-dessous montre, 1 cas de malformation cervicale (**Photo 19**).



Photo 17: utérus unicorne (Photo personnelle, 2019)

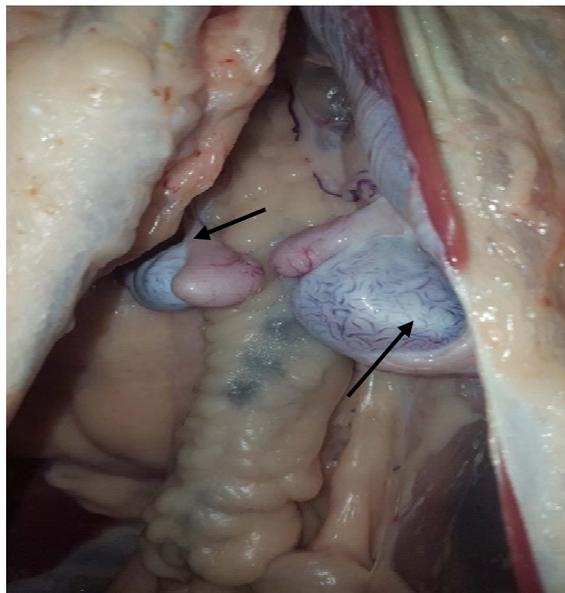


Photo 18: free martinisme (Photo personnelle, 2019)

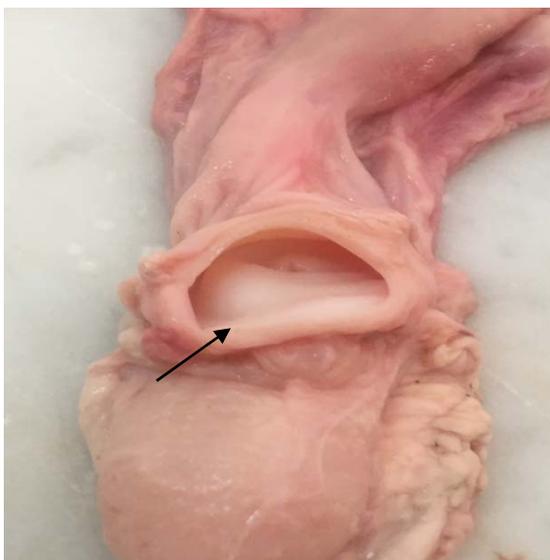


Photo 19: malformation cervicale (Photo personnelle, 2019)

III.1.2. Les anomalies révélées sur l'oviducte

On n'a pas eu l'occasion de trouver des anomalies sur le long du trajet de l'oviducte

III.1.3. Les anomalies révélées sur l'ovaire

Sur les 26 matrices qui portent des anomalies, une seule qui présente une anomalie ovarienne qui est l'ovaire polykystique (**Photo 20**), confirmé après ponction et réalisation des coupes histologiques de la paroi (**Photo 21**).



Photo 21: ovaire polykystique (Photo personnelle, 2019)

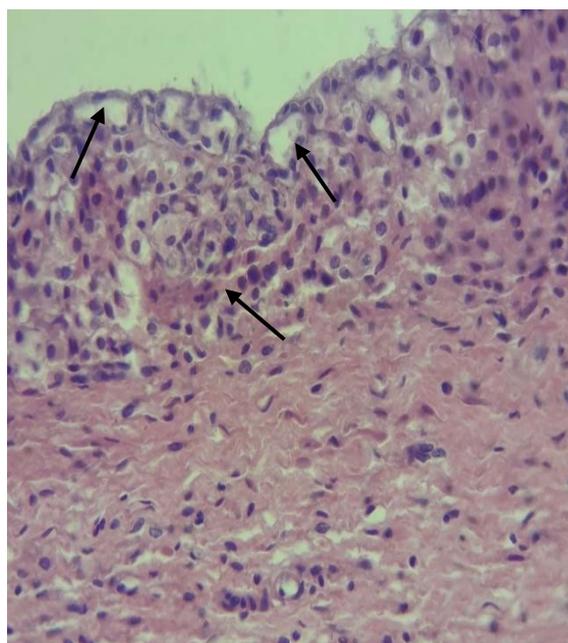


Photo 20: kyste ovarien Gr*400 (Photo personnelle, 2019)

IV. Discussion

IV.1. Etude macroscopique

L'étude macroscopique réalisée sur des utéri récupérés au niveau de la tuerie de Bourkika (Tipaza) et abattoir de Ain Azel (Sétif) avait comme objectif, la mise en évidence des anomalies macroscopiques de l'appareil génital pouvant être l'une des causes de l'infertilité chez la brebis et la chèvre. Suite à la réalisation de cette étude, nous avons pu mettre en évidence l'incidence des anomalies macroscopiques des 209 appareils génitaux des brebis et chèvre de la commune de Bourkika (Tipaza) et Ain Azel (Sétif) et la fréquence des femelles gestantes réformées dans un délai limité.

Parmi les 209 appareils génitaux examinés dans notre étude, 24 (11.48%) étaient gravides. La majorité des cas de gestation étaient en leur début (moins d'un mois), quelques cas se trouvaient entre 1 et 2 mois. Cela prouve que les vétérinaires inspecteurs font leur travail, Concernant les gestations de moins d'un mois, nous pouvons considérer que ces animaux n'ont pu être diagnostiqués gestants.

Dans cette étude, une grande proportion de tractus génital femelles examinés était normale, néanmoins une incidence de 14,05% d'anomalies a été observée qui est légèrement élevée si on la compare avec celle rapportée par Long (1980) qui est de 8,7%. Et plus faible par rapport à celle rapportée par (Niar, 2005) chez la race Rembi, (Moghaddam et Gooraninejad, 2007),

et chez la race Awassi (**Khammar et al. 2013**), qui signalent des taux respectifs de 25%, 92%, 22,86%.

IV.1.1 Anomalies de l'utérus

En se basant sur la présence d'une congestion, d'un contenu anormal au niveau des cornes utérines, nous avons pu mettre un diagnostic macroscopique d'infection utérine sans différencier l'endométrite de la métrite proprement dite.

L'infection utérine a été notée dans cette présente étude sur 16 (61.53%) cas parmi les 26 lésions, macroscopique, avec 13 (81.25%) cas d'états congestifs (ces derniers ont pour cause majeure, les manipulations obstétricales) et 3 parmi eux présentaient des sécrétions, et 3 qui ont été brucelliques, 3 (18.75%) cas qui ont atteint l'état de nécrose associés avec une infection cervicale (cervicite) bien marquée.

On a pu noter aussi 4 cas (15.38%) de rupture utérine accompagnés d'une adhérence intestinale.

On note aussi 2 cas (7.69%) de prolapsus utérin observés au niveau d'une clinique vétérinaire à Ain Azel, wilaya de Sétif.

Donc une forte proportion d'anomalies de l'utérus a été observée dans la présente étude (84,16%), elle est plus élevée si on la compare avec la proportion celle qui rapportée par (**Moghaddam et Gooraninejad, 2007**) qui est de 20,1%, et proche à celle rapportée par (**Abdul et al, 2007**) qui est de 70%.

IV.1.2 Anomalies congénitales

L'incidence des anomalies congénitales est de 11.53%. Elles comportent :

- 1. 1 cas** d'utérus unicorne
- 2. 1 cas** de free martinisme
- 3. 1 cas** de malformation cervicale

Pour le free martinisme, il est fréquemment décrit chez les bovins ou son incidence atteint les 92% lors de gestation gémellaire hétérosexués ; en effet 80 à 95% des jumeaux ont une placentation partagée ; En revanche le free martinisme est considéré comme rare chez les ovins, l'incidence habituellement indiquée est de l'ordre de 1% (**Marcum JB, 1974**), dans la présente étude on a rapporté une fréquence de 3,84%.

IV.1.3 Anomalies révélés sur l'ovaire

L'examen minutieux des ovaires de 209 appareils génitaux (brebis et chèvre) faisant l'objet de notre étude, a révélé la présence d'un cas de kyste ovarien ; donc c'est parmi les lésions les plus faiblement notées dans notre étude avec une fréquence égale à 3.84%.

Comparable à celle de **(Alostra et al, 1998 ; Smith et al, 1999, Dawood et al, 2010)** qui est de 0,19 à 2%. Et celle de **(Moghaddam et Gooraninejad, 2007)** qui est de 0,01 à 2,4%.

(Gustafsson et Holmberg, 1966) ont rapporté une fréquence de 0,6% de kystes ovariens à la suite de l'examen post-mortem de 502 organes génitaux dans l'espèce ovine ;

(Lyngset, 1986) a examiné les organes génitaux de 4000 chèvres. Il a rapporté une fréquence de 2,4% de kystes ovariens dont la plupart étaient unilatéraux avec un diamètre variant entre 1,2 et 3,7 cm.

(Timurkaan et Karadas, 2000) ont examiné les tractus génitaux de 4000 chèvres sacrifiées à l'abattoir. Ils ont rapporté une fréquence de 0,77% de kystes folliculaires soit 31 cas parmi 168 lésions ovariennes observées.

Cette divergence de résultats est sûrement due aux facteurs épidémiologiques variés et différents d'une région à une autre, au nombre d'animaux examinés, ainsi qu'au moment et critères de diagnostic sur lesquels ces auteurs se sont basés.

Par contre si on compare la fréquence de notre étude sur l'espèce ovine et caprine par rapport à l'espèce bovine on trouve que l'incidence d'anomalies du tractus génital bovin est plus élevée (60,20%) **(Mimoun, 2016)**.

Il est à noter aussi que l'incidence des anomalies ovariennes chez les bovins est beaucoup plus élevée 18,2% **(Mimoun, 2016)** par rapport à celle de la brebis et la chèvre. Avec une fréquence de kystes ovariens qui est de 10%.

Donc on déduit que l'anomalie du kyste ovarien est caractéristique de l'espèce bovine, et plus faiblement rencontrée chez la brebis et la chèvre.

IV.1.4 Anomalies révélés sur l'oviducte

Selon **(Benchaib Fatima, 2007)**, sur 639 tractus génitaux (brebis et chèvre), la fréquence des abcès de l'oviducte est de 0,83% et est uniquement dans l'espèce ovine, aucun cas n'a été détecté chez l'espèce caprine ; Par contre la fréquence de salpingite est de 0,41%, et est exclusivement chez l'espèce ovine ; **(Timurkaan et Karadas, 2000)** et **(Sokkar et Kubba,**

1980), qui ont rapporté des fréquences respectives de 0,37% et 5,4% de salpingite parmi d'autre lésions dans l'espèce caprine.

En ce qui concerne les anomalies de l'oviducte on n'a trouvé aucun cas dans notre étude, par contre si on la compare avec celle de l'espèce bovine on trouve une fréquence de 12,4% (**Mimoun, 2016**).

V. Conclusions et recommandations

Notre étude a porté sur la recherche des anomalies génitales les plus fréquentes qui causent des problèmes d'infertilité chez l'espèce ovine et caprine.

Au terme de cette étude, les résultats obtenus par l'examen macroscopique des tractus génitaux après abattage ont permis de révéler sur 209 cas examinés :

- Une faible fréquence de matrices gestantes (11,48%).
- Une fréquence très élevée de matrices normales (86,48%).
- Une faible fréquence d'anomalies génitales (14,05%).

Parmi les matrices présentant des anomalies, on a une fréquence de 84,16% d'affections utérines, une fréquence de 3,84% d'affection ovarienne.

Le faible taux d'anomalies recensé dans cette étude prouve que ce n'est pas la cause primordiale d'infertilité chez la brebis et chèvre.

Cependant la fertilité de ces espèces dépend bien de plusieurs facteurs à maîtriser, citons parmi eux : l'importance de la pathologie, conduite d'élevage, maîtrise du cycle de la femelle et la technicité.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

1. **Adams, N.R. (1975):** A Pathological and bacteriological abattoir survey of the reproductive tracts of Merino ewes in western Australia. *Aust. Vet. J.* 51: 351-354
2. **Altman J, (1962):** Growth Biol. Handbooks, 1 vol, Fed. Am. Soc. Exp. Biol. Washington, 608p.
3. **Alosta. R.A., Lindy Vaughan., J. D. Collins (1998):** An abattoir survey of ovine reproductive tracts in Ireland September 1998, *Theriogenology* 50(3):457-64 DOI: 10.1016/S0093-691X(98)00152-6; Source PubMed.
4. **Annik B-L, (2001) :** Biotechnologie chez les mammifères et l'homme. Paris : INRA, 2001.
5. **Arthur, G.H., Noakes, D.E and Pearson, H. (1992):** Veterinary reproduction and obstetrics. 6th Ed., 641pages, Bailliere Tindall, London.
6. **Arthue, G.H. (1958):** An analysis of reproductive function of mares based on Post-mortem examination. *Vet. Rec.* 70: 682-686.
7. **Arthur G.H (1975):** Analysis of reproductive function of the ewe based on post mortem examination, *Vet. Rec.*, 1975, 96, 261-266
8. **Autella F.J, Flint A.P.F, (1988):** Mechanisms controlling corpus luteum function in sheep, cows, non human primates and women, especially in relation to the time of lutelysis. *Endocr. Rev.* 9, 88-106.

B

9. **Baril G, Brebion P, Chesne P, (1993):** Brebis et Chèvre. Etude FAO Production et Santé Animale, N : 115. FAO. Rome, Italie, 183pp.
10. **BARNETT C. (2005) :** Pseudogestation et activité ovarienne post partum chez la chèvre, Thèse Méd. Vét., ENVT, Toulouse, 2005, n°105
11. **Barone R, (1977) :** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 1, Ostéologie Fascicule 2, Atlas, 2^e édition revue et mise à jour. Paris : Vigot frères, 1976, cop. 1976.
12. **Barone R, (1978) :** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Splanchnologie fœtus et ses annexes Fascicule 2, appareil uro-génital, 951p. p89-447.

13. **Barone R, (1990) :** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Splanchnologie II. Paris : Vigot, 283-293.
14. **Barone R, (2010) :** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome premier, Ostéologie, 5^e édition, revue et mise à jour. Paris : Vigot frères, DL 2010.
15. **Bechasbat G Lopez-Gatius F, Garcia-Ispierto I, Beckers JF, (2008):** Factor affecting plasma progesterone in the early fetal period in high producing dairy cows. Theriogenology, 69: 426-432.
16. **Benchaib Fatima, (2007) :** Thèse doctorat biologie de la reproduction : étude comparative descriptive et diagnostique de la pathologie génitale chez la femelle des petits ruminants, Université d'Oran.
17. **Bokhliq R, (2002) :** Cours en ligne sur la reproduction ovine. Institut agronomique vétérinaire Hassan II. Département de reproduction animale.
18. **Bonnes G, Desclaude J, Gadoud R, Drogoul C, le loc'h A, Montmeas L, (1988) :** Reproduction des mammifères d'élevage. INRA collection. Edition. Foucher (Paris), 240p, p7-96.
19. **Bondurant R.H. (1999):** Inflammation in the bovine female reproductive tract J. Anim. Sci., 77 (Suppl. 2) (1999), pp. 101-110
20. **Brice G, (2003) :** « le photopériodisme en production caprine ». Groupe reproduction caprine.
21. **Bruyas J.F., Fieni F., Tainturier D. (1996) :** Le syndrome "repeat-breeding" : analyse bibliographique 1. Partie : Étiologie. Rev. Méd. Vét., 144, 385–398.

C

22. **Cabanne, F. et Bonenfant, J.L. (1980) :** Anatomie pathologique, maloine ed., Paris.
23. **Castonguay F, (2000) :** Variations saisonnières de l'activité sexuelle. Dans : Guide production ovine. Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec (CRAAQ), feuillet 5.30, 5pp.
24. **Castonguay F, (2012) :** La reproduction chez les ovins. Document inédit du cours Production ovine (SAN-3205). Département des sciences animales, Université Laval, Université Québec, QC.
25. **Chartiers C, (2009) :** Pathologie caprine : du diagnostic à la prévention. Les éditions du point vétérinaire, Rueil-Malmaison, 325p.
26. **CHEMINEAU. P. 1989, "l'effet bouc : mode d'action et efficacité pour stimuler la reproduction des chèvres en anoestrus" INRA Prod; Anim., 1989, 2 (2), 97-104.**

- 27. Chemineau P, Malpaux B, Guerin Y, Maurice F, Daveau A, Pelletier J, (1992) :**
Lumière et mélatonine pour la maîtrise de la reproduction des ovins et des caprins.
Annales de zootechnie, 41, 247-261.
- 28. Cook D. L., J. R. Parfet, C. A. Smith, G. E. Moss, R. S. Youngquist and H. A. Garverick (1991):** Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophysial characteristics following development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle, pages: 19-28
- 29. Craplet C, Thibier M, (1984) :** Le mouton : Production- Reproduction- Génétique- Aliimentation- Maladies. Tome IV. Edition Vigot- Pris 575p.

D

- 30. Daveau et Pelletier, (1992) :** Lumière et mélatonine pour la maîtrise de la reproduction des ovins et des caprins ; Ann. Zootech. 41 ; 247-261 ; INRA physiologie de la reproduction, 37380 Nouzilly, France.
- 31. DAVIS G.H., McEWAN J.C., FENNESSY P.F., DODDS K.G., McNATTY K.P., OW., (1992):** Infertility due to bilateral ovarian hypoplasia in sheep Homozygous (FecX') for the inverdale prolificacy gene located on the X chromosome, Biology reprod., 1992, 46, 636-640.
- 32. Dawood. K. E. (2010):** Pathological abnormalities of the reproductive tracts of ewes in Basra, Iraq February 2010 DOI: 10.1136/vr.b4767; Source PubMed.
- 33. Dérivant J, (1971).** Reproduction chez les animaux domestiques : Physiologie. Edition Déronaux, Liège, Tome 1, 157p.
- 34. Derivaux.J , Francis Ectors (1980) :** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire ; Éditions du "Point vétérinaire, 1980 - 273 pages
- 35. Driancourt M.A, Gougeon A, Monniaux D, Royère D, Thibault C, (1991).** Folliculogenèse et ovulation dans la reproduction chez les mammifères et l'homme de Thibault C et Levasseur M.c, édition ellipses.
- 36. Drion P-V, Beckers J.F, Ectors F, (1993).** Physiologie de la reproduction. Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire.

E

- 37. Ectors I, Derivaux F, (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Edition le point vétérinaire. Maison Alfort. 273p.

- 38. Edmondson.AJ, Lean.IJ, Weaver.LD, Fervor.T, Webster.G; (1989):** A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science* 72:68–78.
- 39. El Amiri B, Karen A, Congie Y, Sousa NM, Hornick JL, Szenci O, Backers JF, (2003).** Diagnostic et suivie de gestation chez la brebis : réalité et perspectives. *INRAE Production Animales* 16 (2), 79-90,2003.

F

- 40. Fabre-Nys C, (2000).** Le comportement sexuel des caprins : contrôle hormonal et facteurs sociaux. *INRA. Prod. Anim.*, 13, 11-23.
- 41. FAO / FIDA, (1993).**- Projet de développement des monts de Béni-Chougrane : Etude de diagnostic des systèmes .FAO, 96 p.

G

- 42. Garverick, H.A. (1997):** Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J.dairy.Sci* 80: 995 – 1004.
- 43. Gomez-Brunet A, Santiago-Moreno J, Malpaux B, Chemineau P, Tortonese DJ, Lopez-Sebastian A, (2012).** Ovulatory activity and plasma prolactin concentrations in wild and domestic ewes exposed to artificial photoperiods between the winter and summer solstices. *Animal reproduction science* 132 (1-2), 36-43.
- 44. Grant, F. (1934):** studies on the physiology of reproduction in the ewe. Part III. Gross changes in the ovaries. *Trans. R. Soc. Edinburgh* 58: 36-47.
- 45. Gustafsson, B; and O.Holmberg, (1966):** postmortem examination of the genital tract in ewes with special reference to the occurrence of developmental abnormalities. *Svensk. Vet. –Tidn* .18: 432-436.
- 46. Gumen.A, M.C. Wiltbank (2005):** Length of progesterone exposure needed to resolve large follicle anovular condition in dairy cows *Theriogenology*, 63 (2005), pp. 202-218

H

- 47. Hanzen Ch, (2005).** Cours doctorat, chapitre 12. L'anoestrus saisonnier des petits ruminants.
- 48. Hamilton, HA Garverick, DH Keisler, ZZ Xu, K Loos, RS Youngquist, BE Salfen. (1995):** Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol Reprod* 53, 890-898.

- 49. Hanzen, C. Houtain, J.Y. Laurent, Y.Ectors, F.(1996) :** (Liege Univ., Sart Tilman (Belgium). Faculté de médecine vétérinaire. Service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction).
- 50. Hanzen, Ch. (2005) :** Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Cours 2^{ème} Doctorat faculté de médecine vétérinaire. Service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs. Université de liège.
- 51. Hanzen,Ch. (2008-2009) :** les pathologies de gestations des ruminants prof.Ch.Hanzen.
- 52. Hoffman GE, Le W.W, Franceschini I, Caraty A, Advis J.P, (2011).** Expression of fox and in vivo median eminence release of LHRH identifies an active role for preoptic area kisspeptin neurons in synchronized surges of LH and LHRH in the ewe. *Endocrinology* 152 (1), 214-222.
- 53. Hunter R, (1982).** Physiology and technology of reproduction in female domestic animals. Published by Academic pressing.

J

- 54. Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C and palmer.N.(1985):** The female genital system in: K.V.F. Jubb, P.C.Kennedy and N;Palmer (ed.) pathology of domestic animals. Vol.3, 3rd ed., Academic press, New York, 305-377.
- 55. J. B. Marcum 1974** The Freemartin Syndrome Volume 42, Numéro 6 de Animal breeding abstracts Commonwealth Bureau of Animal Breeding and Genetics, 1974 - 16 pages.

K

- 56. Karen A, Beckers J.F, Sulon J, Sousa N.M, Szabados K, Reczigel J, Szenci O, (2003).** Early pregnancy Diagnosis in sheep by progesterone and pregnancy-associated glycoprotein tests. *Theriogenology*, 59, 1941-1948p.
- 57. Karadas, E et Timurkaan, N. (1999):** pathomorphological investigations on the genital system of ewes I. Ovarium and oviduct. *Tr.J.Vet. anim. Sci.*23,557-565;
- 58. Karadas, E et Timurkaan, N. (2000):** pathomorphological investigations on the genital system of ewes II: uterus, cervix and vagina.*Tr.J.Vet.Anim.sci.*, 25, 27-37.

- 59. Khammar, F., Moumène, A., Seboussi, R., Bister, J. (2013) :** Traitements à base de progestagènes ou de mélatonine combinés à l'effet bélier chez la brebis Ouled-Djellal au printemps. *Rev Elev Méd Vet Pays Trop*, 67(1), 41-47.

L

- 60. Leboeuf B, 2003 :** « Production et conservation de la semence de bouc pour l'insémination artificielle ». *INRA Prod. Anim.*, 16 (2), 91-99.
- 61. Lennoz M, (1987).** Les hormones de la reproduction. *Le point Vét*, 7, 33, 11-17.
- 62. Legerlof, H. Boyd (1953):** Ovarian hypoplasia and other abnormal conditions in the sexual organs of cattle of the Swedish Highland breed; results of postmortem examination of over 6,000 cows; *Cornell Vet* 1953 Jan;43(1):64-79.
- 63. Linsay, D.R. et Pearce, D.T. (1984):** Reproduction in sheep, Cambridge Univ.Press, London and New York.
- 64. Lyngest O, (1968).** Studies on reproduction in the goat. The normal genital organs of the non-pregnant goat, *Acta Vet. scand*, Volume 9, PP. 208-222.
- 65. Lyngest, O. (1986):** Studies on reproduction in the goat. V. Pathologic conditions and malformations on the genital organs of the goat. *Acta. Vet. Scand.*, 9:364-375.

M

- 66. Marquis P-H, (1990).** Synchronisation de l'œstrus et insémination artificielle dans l'espèce caprine, Ecole National Vétérinaire de Toulouse. Thèse pour le doctorat vétérinaire, diplôme d'état. 156p.
- 67. Menassol J.B, Collet A, Chesneau D, Malpaux B, Scarmuzzi R.I, (2012).** The interaction between photoperiod and nutrition and its effects on seasonal rhythms of reproduction in the ewe. *Biologie of reproduction* 86 (2), Article 52p :1-12.
- 68. Mc Entee, K. (1990):** Pathology of domestic mammals, Academic Press Inc., 401 pages. New York.
- 69. Miller ANA, EJ Williams, K Sibley, S Herath, EA Lane (2007):** The effects of *A. pyogenes* on endometrial function *in vitro*, and on uterine and ovarian function *in vivo*; *Theriogenology*. 2007 Oct 15; 68(7): 972–980.
- 70. Mimoune N, (2016) :** Thèse doctorat ; Etude des kystes ovariens chez la vache en Algérie.

- 71. Moghaddam et Gooraninejad, (2007)** Abattoir survey of gross abnormalities of the ovine genital tracts in Iran November 2007 *Small Ruminant Research* 73(1):259-261.

N

- 72. Niswender G.D, Nett (1988).** The corpus luteum and its control. 13, 489-526. *In* KNOBIL E, NEILL J. *The physiology of reproduction*. Raven Press New York.
- 73. Noakes (2001):** Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics. 8th Ed., 864 pages; Royal Veterinary College, University of London
- 74. NIAR.A; (2005):** maîtrise de la reproduction chez la brebis de race algérienne thèse de doctorat d'état en reproduction animal.

O

- 75. Ortavant R, Pelletier J, Ravault J.P, Timmonier.J, Volland-Nail P, (1985).** Photoperiod : main proximal and distal factor of the circannual cycle of reproduction in farm animals. *In Oxford reviews of reproductive biologie*, 305-345p.

P

- 76. Pugh DG, Baird AN, (2011).** Sheep and goats medicine. 2nd ed, Elsevier Saunders, Maryland Heights, 640p.

R

- 77. Rajama M, Mendram P, (1990).** Characterization of ovarian activity in post-partum dairy cows using ultrasound imaging and progesterone profiles. *Anim. Reprod. Science*, 22, 171-180.

S

- 78. Sheldon, DE Noakes, AN Rycroft, DU Pfeiffer, H Dobson. (2002):** Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle. *Reproduction* 123, 837-845.
- 79. Sheldon et Dobson (2004):** Postpartum uterine health in cattle; *Anim reprod sci* 2004 Jul;82-83: 295-306.doi: 10.1016/j.anireprosci.2004.04.006.
- 80. Skipor J, Mlynarczuk J, Szczepkowska A, Lagaraine C, Grochowalski A, Guillaume D, Dufourny L, Thiery JC (2012).** Photoperiod modulates access of 2,2',4,4',5,5'-hexachlorobiphenyl (PCB153) to the brain and its effect on

gonadotropin and thyroid hormones in adult ewes. *Ecotoxicol Environ Saf* 78 : 336-343.

81. **Soltner D, (1993).** Zootechnie générale, tome1, la reproduction des animaux d'élevage. Edition INRA, science et technique agricole.
82. **Smith. K.C, S.E. Long, (1999):** Abattoir survey of congenital reproductive abnormalities in ewes December 1999; *The Veterinary record* 143(25):679-85 DOI: 10.1136/vr.143.25.679 ; Source PubMed.
83. **Stabenfeldt GH, Bradford GE, (1988).** Year and season effects on oestrus and ovarian activity in ewes of different breeds and crosses. *Animal Reproduction Science*. Department of Animal Science, University of California, Volume 16, Issue 1.
84. **Singh, N. and Rajya, B.S. (1977):** Pathology of female reproductive system in goats. *Indian J. Anim.Sci.* 47, 22-28.
85. **Sokkar, S.M. and Kubba, M.A. (1980):** Pathological studies in the fallopian tubes of ewes. *Zentralbl. Veterinaer med., Reine A* 27, 118-122.
86. **Studer, E., Morrow, D.A., (1978):** Postpartum evaluation of bovine reproductive potential: Comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture and endometrial biopsy. *JAVMA* 172, 489-494.

T

87. **Thibault C, Beaumont A, Levasseur M-C, (1998).** La reproduction des vertébrés. Edition MASSON, Paris
88. **Thibaut C, Levasseur M-C, (2001).** La reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA, Edition Ellipses. P512-606.
89. **Thibier M, (1981).** Hormonologie de la reproduction. Un nouveau concept : la régulation endocrine par modulation de fréquence. *Recl Med Vet* 157 : 15-28.
90. **Thimonier, J., Chemineau, P. Gauthier, (1984):** Increase fertility of ruminants in tropical areas : A reality .In : P.Chemineau, D.Gauthier , J.Thimonier (eds), *Reproduction des ruminants en zone tropicale*, 399-418 .INRA, Paris.
91. **Timurkaan, N. et Karadas, E. (2000):** Morphologic investigations on pathological changes of the female reproductive organs in goats. II. Uterus, cervix and vagina. *F.Ú. Sag .Bil .Derg.* 14, 209-220.

V

- 92. Vaissaire JP, (1977).** Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoires, MALOINE S.A. EDITEUR. Paris : 457p, p81-276.
- 93. Vanholder et al (2006):** T. Vanholder, G. Opsomer, A. de Kruif, Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: A review *Reprod. Nutr. Dev.*, 46 (2006), pp. 105-119
- 94. Vigier B, Tran D, Legeai L et coll. (1984) :** Origin of anti-Mullerian hormone in bovine freemartin fetuses. *J.Repond. Fertil.* 1984,70(2): 473-479.

Y

- 95. Yoshioka. K; SI. wamura; H. Kamomae (1996):** Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol-17 β in cows; Volume 61, Issue 3, November 1996, Pages 240-244.

Z

- 96. Zamiri M.J, Salehi M.S, Jafarzadeh M.R, Namavar N.R, Tamadon A, Caraty A, (2012)** Expression of kisspeptin neurons in the arcuate nucleus of ht egoats during the follicular and luteal phases-A preliminary study. *Reproduction in Domestic Animals.*47. (S4).2404: 550p.
- 97. Zaied.A.A; H.A.Gaverick; D.J.Keslerabc; R.G.Elmore (1981):** Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts; Volume 16, Issue 3, September 1981, Pages 349-358.
- 98. Zarrouk A., Souilem O., Drion P.V., Beckers J.F., 2001.** « Caractéristiques de la reproduction de l'espèce caprine. » *Ann. Méd.Vét*, 145: 98-105.