

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 Docteur
en
Médecine vétérinaire

THEME

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL GÉNITAL CHEZ LA VACHE ET LA BREBIS

Présenté par :

Mr. KHEBLI Sid Ali

-

Mr. MECHTER Omar Mokhtar

Soutenu publiquement, le 15 Novembre 2020

Devant le jury :

Mr ZAOUANI Mohamed

Maître de conférences A (ENSV)

Président

Mme BAAZIZI Ratiba

Maître de conférences A (ENSV)

Examinatrice

Mme MIMOUN Nora

Maître de conférences A (ENSV)

Promotrice

2019-2020

Remerciements

A Madame le Docteur MIMOUN NORA

*Pour nous avoir encadré et soutenu dans la réalisation de ce travail,
Puissiez-vous trouver ici l'expression de notre profonde gratitude ainsi que nos
sincères vœux
De réussite dans l'accomplissement de vos fonctions pour notre Ecole*

A Monsieur le Docteur Zaouani Mohamed

*Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de.
PROJET DE FN D'ETUDE,*

Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Bazizi.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger notre

PROJET DE FN D'ETUDE,

Qu'il daigne agréer l'expression de nos hommages respectueux.

Dédicaces

Je dédie ce travail à vous mes chers parents Ammar Khebli, Chebbah Dalloula pour votre confiance, amour, soutien, et pour le dévouement tout au long de ces longues années qui m'ont permis d'arriver jusque-là.

A mes sœurs Hanan, Fatiha, Sara

à mes frères Abde el Malek, Farid, Yassin, Salah eddin.

et toute la famille Khebli

A mes amis anis, Djaloul, Tcharak, Zaki, Lokman, Mouh tibbon, Alaa, Lakhder, Rabeh, Marouan, Yaakoub.

A mon groupe de fous vétérinaires : Allaoua, Okba, Raid, Anis, Aristo, Yassin, Souhaib, Ismail, Malik, moustapha, Rahmoun, Ilyess, Hassan, Hichem, Ahmed, Rabeh, Aymen, Noufel, Khalil, Soufian. Je Vous Aime

Sid Ali

Dédicaces

A mes parents

*Qui m'ont toujours soutenue dans mes études surtout dans
les moments difficiles.*

*Pour leur amour, leur confiance et pour les valeurs qu'ils
m'ont transmises.*

A ma mère

Pour sa gentillesse et son dévouement inébranlable,

A mon père

*Pour son incroyable capacité à relativiser
Un immense remerciement*

A toute ma famille

Pour leur soutien affectif

A mon cher binôme Sid Ali

A mes amis sans exception

J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances

Mille mercis à tous

Mecheter Omar Mokhatr

La liste des abréviations

BHV-4 : Herpes virus bovin de type 4

BoHV₁ : Herpes virus bovin de type 1

CJ: Corps jaune.

FSH: Folliculo-stimulating hormonal

GH: growth hormone

GnrH: Gonadotropin releasing hormonal

HCG: human chorionic gonadotropin

IBP: la balanoposthite infectieuse

IBR: rhino trachyte infectieuse bovine

IGF: insulin-like growth hormone

IM : intramusculaire

IV : intra-vineuse

KF : kyste folliculaire

KFL : _kyste folliculaire lutéal

KL : kyste lutéal

KO: kyste ovarien

LH: Lutéotrophic hormone

ME : mortalité embryonnaire

MEP : mortalité embryonnaire précoce

MET : _mortalité embryonnaire tardive

MKO : _maladie de kyste ovarien

OPL : ovaire petite et lisses

P₄: progestérone

PGF_{2α} : prostaglandine F₂ α

Liste des figures

Figure 1 : Appareils reproducteurs de la vache et de la brebis	2
Figure 2 : Appareil génital des ruminants non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement.....	5
Figure 3 : Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache.	6
Figure 4 : Structure de l’ovaire	10
Figure 5 : Croissances folliculaires au cours d’un cycle œstral chez la vache.....	12
Figure 6 : Contrôle hormonal du cycle ovarien	13
Figure 7 : Migration et développement embryonnaire	15
Figure 8 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la Vache.....	17

La liste des Photos

photo 1 : Col de l'utérus ou cervix	3
Photo 2 : Structure de la corne utérine de la vache en métoestrus (x 25).	7
photo 3 : Endomètre de la vache en métoestrus (x125).....	9
Photo 4 : vaginite (œdèmes vaginaux)	18
Photo 5 : A-Vulvo-vaginite pustuleuse (congestion): lésion de 8 jours B- Lésion vaginale (vulvo-vaginite) rencontré chez une vache	19
photo 6 : prolapsus vaginale chez une vache	21
Photo 7 : prolapsus vaginale chez une brebis	21
photo 8 : le vrai double col	22
photo 9 : Lésions de cervicite	23
Photo 10 : utérus unicorne	25
Photo 11 : Métrite aiguë (puerpérale).	26
Photo 12 : Métrite aiguë post partum (puerpérale).....	26
photo 13 : métrite chronique de 1 ^{er} degré.....	27
Photo 14 : métrite chronique de 2 ^{em} degré.	27
Photo 15 : métrite chronique de 3 ^{em} degré.	28
Photo 16 : le pyromètre (accumulation du pus dans l'utérus avec des grandes quantités).....	28
photo 17 : A/B Tumeur de l'utérus de type lymphome	32
photo 18 : Tumeur de l'utérus de type lymphosarcome	32
photo 19 : Adhérences entre l'ovaire et l'utérus	33
photo 20 : Adhérences busro ovarique chez la vache	33
photo 21 : Salpingite	34

Photo 22 : Salpingite bilatéral diffuse	34
Photo 23 : Hydrosalpinx chez la vache	35
Photo 24 : Hydrosalpinx bilatéral chez la brebis	35
Photo 25 : 1 et 2 : kystes folliculaires, 3 : ovaire quiescent	36
Photo 26 : kyste folliculaire	37
Photo 27 : Kyste folliculaire –échographie-Cavité anéchogène > 25 mm - Paroi < 3 mm.....	37
Photo 28 : kyste lutéinisé	37
Photo 29 : kyste lutéal- échographie - Cavité anéchogène > 25 mm – Paroi > 3 mm.....	37
Photo 30 : Tumeur de la thèque (thécome)	41
Photo 31 : Tumeur de la granuleuse	41
Photo 32 : Tumeur de la granuleuse (l’ovaire est coupé)	41
Photo 33 : Image échographique d’une tumeur ovarienne chez la Vache.....	41
Photo 34 : manifestation cliniques des avortements chez la brebis	45
Photo 35 : manifestation cliniques des avortements (vache)	45
Photo 36 : momifications fœtales chez la vache	46
Photo 37 : Macération fœtale chez la vache	47
Photo 38 : Hydro-allantoïde (vache)	49

Liste des tableaux

Tableau 01. Anatomie comparée de l'appareil reproducteur de la vache et de la brebis.....	6
Tableau 02. Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache.....	28
Tableau 03. Présentation des PGF2 α et analogues les plus disponibles sur le marché.....	30
Tableau 04. Présentation des traitements antibiotiques et antiseptique les plus utilisés en terrain.....	31
Tableau 05. Traitement des kystes ovariens chez la vache.....	40
Tableau 06. Causes biologiques les plus responsables d'avortements dans l'espèce bovine et ovine.....	44

Table des matières

❖ Introduction.....	1
---------------------	---

Chapitre I : GENERALITE SUR L'APPAREIL GENITAL CHEZ LA VACHE ET LA BREBIS ET LES MODIFICATIONS POST PUERPERALES

I-1 Propédeutique sur l'appareil génital chez la vache et la brebis.....	2
I-1-1 Rappel anatomique.....	2
A. La vulve.....	2
B. Le vagin.....	3
C. Le col de l'utérus.....	3
D. Le corps de l'utérus.....	4
E. Les cornes de l'utérus.....	4
F. L'oviducte.....	4
G. Les ovaires.....	5
I-1-2 rappel histologique.....	6
A. Histologie de l'utérus.....	6
B. histologie de L'ovaire.....	9
I-1-3 rappel physiologique.....	10
A. La vie sexuelle et puberté.....	10
B. Cycle sexuel.....	11
C. La notion des vagues folliculaires.....	11
D. Régulation hormonale du cycle sexuel.....	12
I-2 La gestation et Les modifications du post-partum.....	14
I-2-1 La gestation.....	14
I-2-2 Expulsion des annexes fœtales (la délivrance).....	15
A. Le désengrènement.....	15
B. L'évacuation du placenta.....	16
I-2-3 L'involution utérine.....	16
A. Définition.....	16
B. Evolution de l'utérus au cours du post-partum.....	16

CHAPITER II : LES PATHOLOGIES LES PLUS FREQUANTES DE L'APPAREIL

GENITAL CHEZ LA VACHE ET LA BREBIS

II-1 Les pathologies du vagin et la vulve.....	18
II-1-1 les affections acquises inflammatoires.....	18
A. Vaginite.....	18
B. Vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse.....	18
II-1-2 les affections acquises non inflammatoires.....	19
A. Pneumo et urovagin.....	19
B. Les kystes de glande de Bartholin.....	20
C. Le prolapsus vaginal.....	20
II-2 Les pathologies du col.....	21
II-2-1 Les malformations du col.....	21
A. Double col.....	21
B. le col tordu (col torsadé).....	22
II-2-2 Les affections acquises inflammatoires.....	22
A. les cervicites.....	22
II-2-3 les affections acquis non inflammatoires.....	24
A. Abscès du col.....	24
B. Tumeurs du col.....	24
II-3 les pathologies du corps et cornes.....	24
II-3-1 Les malformations du corps et des cornes de l'utérus.....	24
A. Utérus unicorne.....	24
B. L'utérus didelphe.....	25
II-3-2 Les affections acquises inflammatoires (infections utérines).....	25
A. Définition et classification.....	25
B. Facteurs déterminants.....	28
C. Diagnostic des infections utérines.....	29
D. Traitement des infections utérines.....	30
II-3-3 Les affections acquises non inflammatoires.....	31
A. Les tumeurs de l'utérus.....	31
B. Les adhérences utérines.....	32
II-4 Les pathologies du l'oviducte.....	33
II-4-1 Malformation des oviductes.....	33
II-4-2 les affections acquises inflammatoires.....	33
A. Les salpingites.....	34

B. L' Hydrosalpinx.....	34
C. Le pyosalpinx.....	35
II-5 Les pathologies des ovaires.....	35
II-5-1 Les malformations congénital.....	35
A. L'hypoplasie ovarienne.....	35
B. Les ovaires quiescents.....	36
II-5-2 Les kystes ovariens.....	36
A. Définition.....	36
B. Classification.....	36
C. Symptômes et diagnostic.....	37
D. Le traitement.....	38
II-5-3 L'ophorite.....	40
II-5-4 Les tumeurs ovariennes.....	41

CHAPITRE III : LES PATHOLOGIES DE LA GESTATION CHEZ LA VACHE ET LA BREBIS

III-1 La mortalité embryonnaire.....	42
III-2 Les avortements.....	42
III-2-1 définition :.....	43
III-2-2 Facteurs responsables des avortements :.....	43
A. les causes biologiques :.....	43
B. Les causes non biologiques :.....	44
III-2-3 Diagnostic des avortements.....	45
III-2-4 conduite à tenir.....	46
III-3 La mortalité fœtale.....	46
III-3-1 La momification.....	46
III-3-2 La macération.....	47
III-3-3 L'emphysème fœtal.....	48
III-4 La gestation extra-utérine.....	48
III-5 L'hydropisie des membranes fœtales.....	48
A. Définition.....	48
B. Symptômes.....	49
C. Traitement.....	49
❖ Conclusion.....	50
❖ Références bibliographiques.	

❖ Introduction

Les performances de reproduction des ruminants sont l'une des préoccupations majeures des éleveurs et de leurs encadreurs techniques, d'autant qu'elles ont tendance à diminuer d'année en année au sein des exploitations laitières à travers le monde (Enjalbert., 1998 ; Diskin et Morris., 2008). Ces performances jouent un rôle clé dans l'économie des élevages non seulement en déterminant le rendement des animaux mais aussi la décision de sélection et de réforme. Idéalement, l'intervalle vêlage-vêlage devrait être le plus court que possible (un an pour les vaches), pour que l'animal soit plus rentable (Vanholder et al., 2005 ; Yousefdoost et al., 2012). Cependant, l'évolution de ce paramètre montre une franche dégradation, ce qui entraîne nécessairement une augmentation des charges de l'exploitation: coûts économiques des inséminations supplémentaires, temps perdu à cause des échecs d'insémination, ou encore réforme d'animaux à performances réduites. Ces mauvais résultats peuvent être reliés, dans la majorité des cas, à la détérioration de la fertilité qui est particulièrement constatée lors des différentes atteintes de l'appareil génital (Opsomer et al., 1999).

Pour pouvoir minimiser ces pertes, il est important de définir et de déterminer les différents types des pathologies génitales surtout au niveau de l'abattoir qui constitue une véritable source d'étude pour ces dernières (Abalti et al., 2006), car il permet la mise en évidence des anomalies et/ou des lésions difficiles à détecter *in vivo*. C'est dans ce contexte, que nous avons tracé les objectifs de cette étude.

Dans notre étude nous avons fait une étude bibliographique sur tous qui est relative aux pathologies des tractus génitales chez les vaches et les brebis. Dans une première partie, nous allons mettre le point sur l'anatomo-histologie et la physiologie du tractus génital de la vache. Dans une seconde partie nous allons citer en détaille tous les pathologies du tractus génitales les plus rencontrés chez les vaches et les brebis, alors que dans le dernier chapitre nous allons mettre le point sur les différents pathologies des gestations, avortement les lésions de l'utérus gravide.

Alors ; pour aller plus loin les parties suivants de cette étude détaillent tous qui est écrit dans cette introduction.

CHAPITRE I

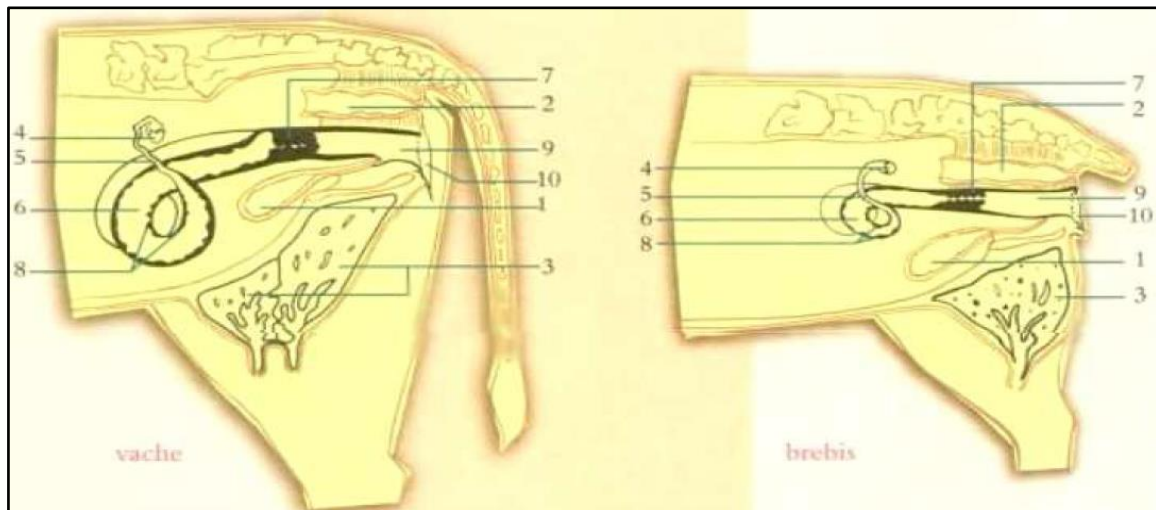
**GENERALITE SUR L'APPAREIL
GENITAL CHEZ LA VACHE ET LA
BREIBS**

I-1 Propédeutique sur l'appareil génital chez la vache et la brebis

I-1-1 Rappel anatomique

L'appareil reproducteur femelle comprend :

- ✓ Deux gonades ou ovaires ayant une double fonction, l'élaboration des gamètes femelles et la synthèse d'hormones femelles
- ✓ des voies génitales : l'oviducte lieu de fécondation, l'utérus organe de gestation, le vagin et la vulve organes d'accouplement. (Batellier et al., 2005).



1. vessie ; 2. Rectum ; 3. Glande mammaire ; 4. Ovaire ; 5. Oviducte gauche ; 6. Corne utérine gauche. 7. Col de l'utérus ; 8. Caroncule ; 9. Vagin ; 10. Vulve.

Figure 1. Appareils reproducteurs de la vache et de la brebis (Batellier et al., 2005).

A. La vulve

La vulve est la partie externe de l'appareil génitale femelle. Chez la vache Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée par deux lèvres qui délimitent la fente vulvaire. Les deux lèvres de la vulve se raccordent sur deux commissures dorsales et ventrales (Barone, 1978). Chez la brebis, Les lèvres vulvaires sont peu saillantes. Le vestibule du vagin et le vagin ont une longueur respective de 2 à 3cm et de 8 à 10cm (Barone., 2001).

B. Le vagin

C'est un conduit impair et médian. Entièrement logé dans la cavité pelvienne, il est en quelque sorte annexé au sinus uro-génitale pour constituer avec lui l'organe copulateur de la femelle (Barone., 1978).

Chez la vache, il très dilatable d'une longueur moyenne de 30 cm, prolongeant vers l'avant. le vestibule du vagin, s'insérant crânialement autour du col utérin ménageant ainsi autour du col un cul de sac circulaire plus ou moins profond selon les individus appelé le FORNIX du vagin (Barone, 1990).

Chez la brebis, il est de 10 à 14 cm de longueur, son apparence intérieure change en fonction du cycle sexuel. Lorsque la brebis est en chaleur, le vagin contient un fluide plus ou moins visqueux, sécrété par le col de l'utérus, et sa muqueuse prend une coloration rougeâtre, Causée par l'irrigation sanguine. Les brebis dont le vagin sec et couleur pale sont probablement pas en chaleur (Baril et al, 1998).

C. Le col de l'utérus

Le col de l'utérus ou CERVIX est peu discernable en surface. Il est en général plus Cylindroïde que le corps utérin et la grande épaisseur de sa paroi permet de reconnaître facilement à la palpation. (Barone., 1978). Il mesure environ 10 cm de long et 4 à 5 cm de diamètre et l'épaisseur varie de 2 à 2,5 cm chez la vache adulte et il est constitué d'environ 3 anneaux fibreux (Barone., 1990). Par contre chez la brebis, il mesure entre 4 et 10 cm et moins large que le col de la vache ; constitué d'environ 5 à 7 anneaux fibreux. Chez la brebis le cervix demeure habituellement fermé sauf au moment de parturition (Castonguay, 1999).



Photo 1. Col de l'utérus ou cervix (François ., 2018)

D. Le corps de l'utérus

C'est la partie de l'utérus qui se situe entre le cervix et les cornes, il constitue une lumière utérine qui relie les deux cornes (Thibault et al, 1991). Chez la brebis, il est de 1 à 2 cm de longueur et il est peu petit que chez la vache (Barone., 2010).

E. Les cornes de l'utérus

Après le corps, l'utérus se divise en deux parties chacun est enroulé en spirales, sont les cornes utérines. Les cornes sont soudées l'une à l'autre sur la moitié de leur longueur pour donner en aval le corps de l'utérus (Barone., 1978).

Chez la vache les cornes ont les diamètres de 35 à 45 cm de longueur, les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes. Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4 cm à leurs bases et de 5 à 6 mm à leurs extrémités. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments inter cornaux l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent (Barone., 1990). Alors que chez la brebis Les cornes atteignent 12 à 15cm de long et ne présentent qu'un ligament inter cornual, Elles ont en effet un diamètre de 1 cm et elles s'effilent vers l'oviducte où leur diamètre n'est plus que 3 mm (Kershaw et al., 2005).

F. L'oviducte

Appelé trompes utérines, trompes de Fallope ou encore SALPINX, C'est un organe tubulaire qui a pour rôle de recueillir l'ovule et de le conduire après fécondation vers l'utérus. À chaque ovaire correspond un oviducte plus ou moins flexueux, situé sur le bord du ligament large (Batellier et al., 2005).

L'oviducte comprend trois parties :

- ✓ Le pavillon ou l'infundibulum, enveloppe l'ovaire et est destiné à la capture de l'ovule.
- ✓ Le corps ou l'ampoule possède deux fonctions, le transport et la nutrition de l'ovule, ainsi que à ce niveau sera faite la fécondation.
- ✓ L'isthme, Au cours de la phase ovulatoire, l'isthme entraîne par des mouvements ascendants les spermatozoïdes vers l'ampoule. (Batellier et al., 2005).

G. Les ovaires

L'ovaire est la glande génitale de la femelle. C'est un organe pair, appendu à la région lombaire et pourvu d'une double fonction : gamétogénèse, assurant l'ovogénèse, et endocrine, commandant (sous le contrôle de l'hypophyse) toute l'activité génitale par la sécrétion des hormones œstrogènes et progestatives (Barone., 1978).

Chez la vache, Ils ont une forme aplatie, ovoïde en forme d'amande. Ils comportent un bord libre et un bord sur lequel se fixe le mésoovarium, zone du hile recevant une importante vascularisation (Barone, 1990).chaque ovaire à la forme d'une amande de 4 cm de longueur sur 2.5 cm de largeur et 1.5 cm d'épaisseur (Christian Dudouet., 2010). De consistance ferme, leur forme est irrégulièrement bosselée par les structures telles que follicules à divers degrés de développement et corps jaunes (Derivaux et Ectors., 1980).

Chez la brebis, ils sont aplatis, situés dans l'épaisseur du ligament large. Chacun d'eux mesure 1,5 à 2cm de long et 1 à 1,5cm de large. Le poids individuel dépend de la saison et du moment du cycle oestrien. Au niveau de la zone corticale se trouvent les follicules primordiaux et les follicules évolutifs qui sont les follicules primaires, secondaires, tertiaires et les follicules de De Graaf. La zone médullaire est formée de tissu conjonctif, de vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs (BARONE, 2001).

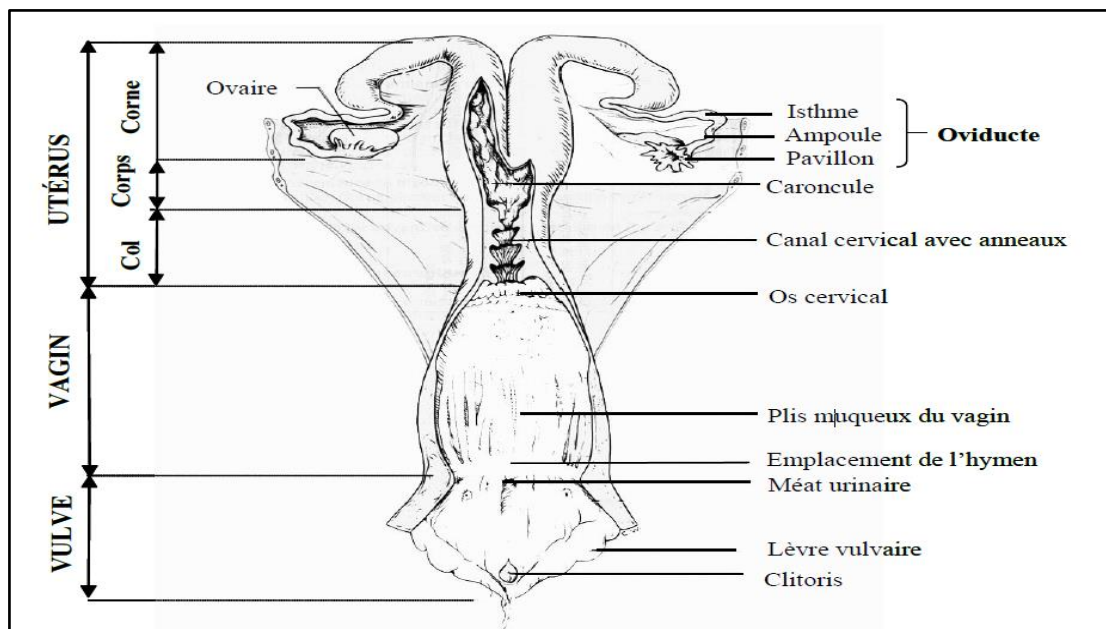


Figure 2. Appareil génital des ruminants non gravide (Bonnes et al., 1988).

**Tableau 1. Anatomie comparée de l'appareil reproducteur de la vache et de la brebis
(Batellier et al., 2005).**

Organe		Vache	Brebis
OVAIRE	Poids (gr)	10-20	3-5
	Longueur (cm)	3,8	1,5
	Largeur (cm)	2,5	-
	Épaisseur (cm)	1,5	1
OVIDUCTE	Longueur (cm)	25	15-19
UTÉRUS	Type	Bipartite	Bipartite
	Longueur des cornes (cm)	35-40	10-12
	Longueur du corps (cm)	2-4	1-2
	Endomètre	70-120 caroncules	88-96 caroncules
COL DE L'UTÉRUS	Longueur (cm)	8-10	4-10
	Diamètre (cm)	3-4	2-3
	Lumière	3 anneaux parallèles	5 à 7 anneaux en quinconce
	Vu du vagin	Petit et saillant	Petit et saillant
VAGIN	Longueur (cm)	25-30	10-14
HYMEN		Mal défini	Bien développé
VESTIBULE	Longueur (cm)	10-12	2,5-3

I-1-2 rappel histologique

A. Histologie de l'utérus

La paroi utérine comporte trois tuniques ainsi disposées de la lumière vers la périphérie: une muqueuse ou endomètre, une musculuse ou myomètre, et une séreuse ou périmètre (Banks., 1993). (Figure 4)

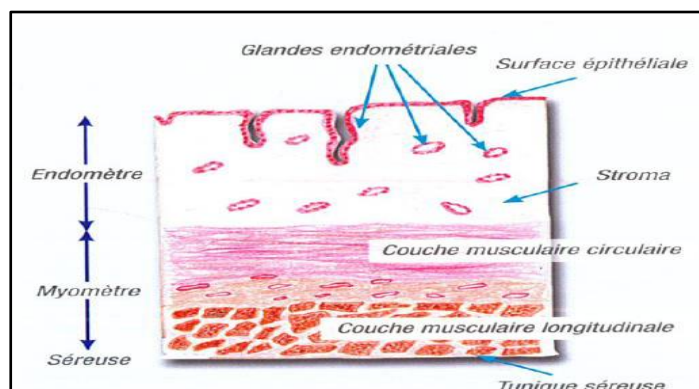


Figure 3. Aspect histologique de l'utérus non gravide de la vache (Pavaux., 1981).

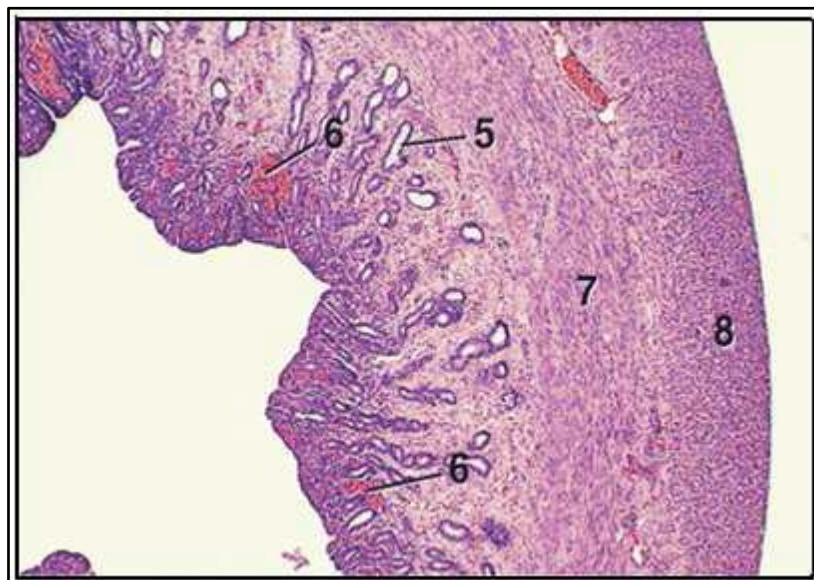
✚ Séreuse ou périmètre

Elle comporte quelques cellules musculaires lisses et peut être considérée comme l'expansion des ligaments larges qui soutiennent l'utérus dans la cavité abdominale (Priedkalns et Leiser., 1998 ; Vaissaire., 1977).

✚ Musculeuse ou myomètre

La musculeuse est composée de :

- **deux couches concentriques** de cellules musculaires lisses :
 - ✓ une couche profonde interne, la plus épaisse, composée de fibres musculaires lisses circulaires qui sont particulièrement renforcées au niveau du col.
 - ✓ une couche superficielle externe constituée de faisceaux de fibres musculaires lisses longitudinales qui augmentent en nombre et en taille au cours de la gestation
- **Une couche vasculaire** : elle est intercalée entre ces deux couches musculaires. Elle comporte un important plexus vasculaire et lymphatique, des faisceaux de fibres élastiques et de fibres nerveuses (Priedkalns et Leiser., 1998).



5. Glande utérine ; 6. Régions hémorragiques ; 7. Couche profonde circulaire du Myomètre ; 8. Couche superficielle longitudinale du myomètre.

Photo 2. Structure de la corne utérine de la vache en métoestrus (x 25) (Bacha. W et Bacha. L., 2000).

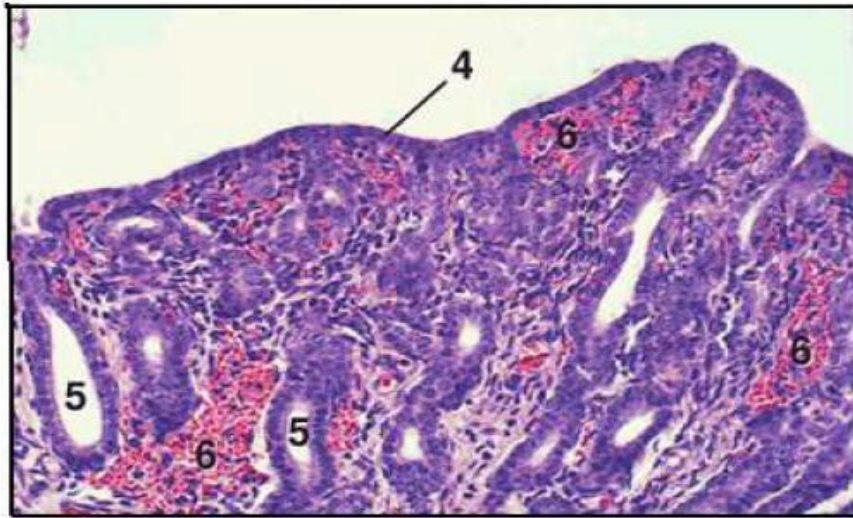
Muqueuse ou endomètre

L'endomètre est désigné la muqueuse qui tapisse le corps et les cornes utérines. Cette Muqueuse comporte un épithélium de surface et un stroma, séparés par une mince membrane basale, la lamina propria (Deletang., 2004).

- **L'épithélium** : Il comporte deux types de cellules irrégulièrement mêlée, les unes ciliées, pourvues d'un noyau ovalaire ou sphéroïde, les autres non ciliées, de type sécrétoire et à noyau plus étroit et allongé. La proportion des deux types varie selon les endroits et les périodes, comme dans la trompe utérine. On peut noter que les cellules ciliées sont très peu nombreuses jusqu'à la puberté, plus abondantes chez l'adulte et qu'elles se raréfient dans l'oestrus et le métoestrus (Barone., 1978).
- **Le stroma endométrial** : est épais. Il comprend trois éléments principaux : des fibres de Collagène, des cellules en provenance du sang (lymphocytes, granulocytes, plasmocytes) et des glandes utérines. (Derivaux., 1981).
- **Les glandes utérines** : sont tubulaires, simples ou peu ramifiées et leur épithélium est semblable à celui de la surface endométrial.

Dans les périodes de repos (anoestrus et dioestrus) elles sont peu serrées, à peine sinueuses, sauf dans leur partie profonde, qui est plus flexueuse et atteint le voisinage du Myomètre. Leur épithélium est cubique ou colonnaire bas et leur lumière étroite, encombrée de débris. Au cours du prooestrus, elles s'allongent, se ramifient et deviennent flexueuses. L'endomètre s'épaissit et elles s'y enfoncent au point que leurs extrémités profondes, très contournées s'insinuent entre les faisceaux de la partie adjacente du myomètre. Elles s'élargissent et leur épithélium devient plus haut. Les cellules de celui-ci se multiplient et prennent des caractères sécrétoires manifestes.

Cette évolution s'accroît fortement lors de l'oestrus et atteint sa plénitude dans le métoestrus. L'endomètre passe alors par une phase sécrétoire active qui prend fin vers le début du dioestrus. Dans ce dernier, les glandes redeviennent peu flexueuses, plus courtes et plus étroites. Leur épithélium perd ses caractères sécrétoires et reprend le type colonnaire bas et cubique (Barone., 1978).



4. Épithélium cubique ; 5. Glande utérine ; 6. Région hémorragique. Les cellules épithéliales sont cubiques en métoestrus chez la vache

Photo 3. Endomètre de la vache en métoestrus (x125)(Bacha. W et Bacha. L., 2000).

B. histologie de L'ovaire

En coupe transversale, on distingue nettement 2 structures internes :

- ✚ **Une zone vasculaire** : est aussi qualifiée de médulla car elle est centrale dans la plupart des espèces, elle affleure pourtant toujours au niveau du hile. Elle est composée de tissu ovarien nutritionnel et de soutien et est formée d'un stroma conjonctif dans lequel sont disséminés quelques faisceaux de fibres musculaires lisses, qui prolongent ceux du mésovarium.

Elle est riche en divisions flexueuses des artères et veines ovarique qui lui donnent un aspect spongieux. De ce réseau procèdent les artérioles pré capillaires qui s'engagent seules dans la zone parenchymateuse, où elles alimentent en particulier les réseaux capillaires périfolliculaires. De même, les veinules et les lymphatiques se collectent dans cette zone. Avec les vaisseaux pénètrent les nerfs sur le trajet desquels on trouve, au voisinage du hile des groupes de cellules nerveuses (Mimoun., 2011).

- ✚ **Zone parenchymateuse** : ou cortex composé d'un stroma dense, soutenu par un réseau de fibres réticulaires et riche en cellules fusiformes comme des cellules musculaires lisses mais dépourvues de striation.

Les vaisseaux sont nombreux mais très grêles, de type pré capillaire ou capillaire et forment des réseaux denses autour des follicules, surtout lors de la maturation de ceux-ci. Ce stroma est d'une grande plasticité et se prête à toutes les modifications

nécessités par l'évolution des organites caractéristiques de l'ovaire, qui sont localisés dans cette zone : follicules ovarique et corps jaunes qui en dérivent périodiquement.

L'ovaire est tapissé par un épithélium superficiel - anciennement " épithélium germinatif " - et est en continuité avec le péritoine. C'est une simple assise de cellules cubiques qui deviennent basses dans l'âge adulte ou la vieillesse (Mimoun., 2011).

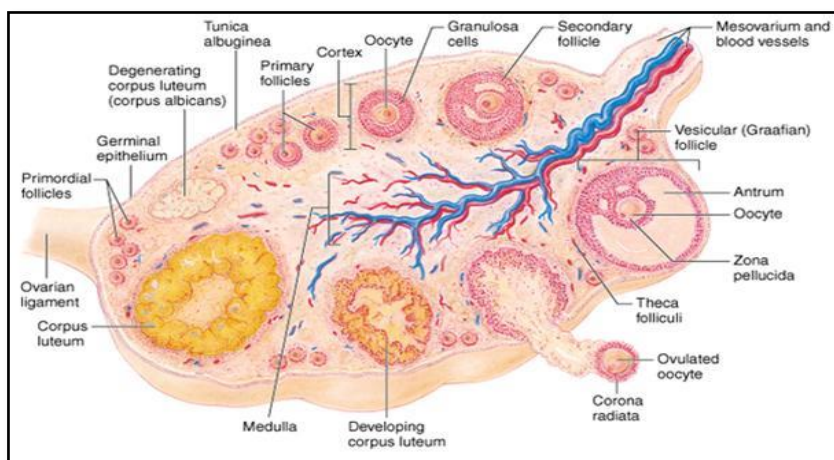


Figure 4. Structure de l'ovaire (Gayard., 2008).

I-1-3 rappel physiologique

A. La vie sexuelle et puberté

Durant les premier mois après la naissance, les organes génitaux, qui existent depuis la période embryonnaire, subissent un lent développement. La sécrétions des hormones sexuelles est alors très réduite (Soltner., 2001).

On définit la puberté comme étant l'âge où l'animal devient apte à produire des gamètes fécondants (premières chaleurs chez la femelle). Il peut alors être mis à la reproduction. (Christian Dudouet., 2012).

Dans l'espèce bovine, l'éveil pubertaire se produire à l'âge de 6 à 17 mois, en moyen 12 mois (Driancourt et al., 1991). La puberté survient à un âge variable suivant les races, mais elle est fortement influencée par l'état du développement corporel (Hanzen., 1994).

Dans l'espèce ovine, l'éveil pubertaire se produire à l'âge de 6 à 7 mois en moyenne. Certains facteurs peuvent influencer son apparition, notamment l'alimentation, races et la saison d'agnelage (Pinedahn, 1987 ; casy. 2012).

B. Cycle sexuel

Le cycle sexuel, commence au moment de la puberté, se poursuit tout au long de la vie génitale et n'est interrompue que par la gestation, recouvre à la fois un cycle ovarien et un cycle œstral (Derivaux et Ectors., 1980). La vache appartient aux espèces à cycle continu, c'est-à-dire des cycles sans interruption et se succédant toute l'année. La durée du cycle est en moyenne de 21 jours avec une succession de plusieurs (2 ou 3) vagues folliculaires (Derivaux., 1971). Alors que la brebis appartient aux espèces dite saisonnière, c'est-à-dire que le cycle œstral ne déroule qu'au moment de reproduction (notion des jours court), la durée moyenne du cycle est de 16 à 17 jours (Christian Dudouet., 2012).

Le cycle ovarien comprend alors deux phases distinctes ; La phase folliculaire, oostrogénique qui correspond à la maturation des follicules de De Graaf, La phase lutéinique, ou lutéale, progestéronique, qui s'étend au cours de l'activité des corps jaunes cycliques (Derivaux., 1971). Chez la brebis ; La phase folliculaire, d'une durée de 3 à 4 jours et la phase lutéale d'une durée de 13 à 14 jours (Thibault., 1991). Alors que chez la vache la phase folliculaire dure 3 à 5 jours et la phase lutéale d'une durée de 16 à 19 jours en moyen (McDonald., 1969).

Selon **Marien., 1993**. On peut définir quatre périodes dans un cycle œstral:

- ✓ Le pro œstrus : période de maturation folliculaire.
- ✓ L'œstrus: période de fin de maturation et ovulation.
- ✓ Le post œstrus ou met œstrus : formation et fonctionnement du corps jaune.
- ✓ Le di œstrus : fonctionnement du corps jaune et lutéolyse.

C. La notion des vagues folliculaires

La dynamique folliculaire peut être divisée en deux phases successives, une première dite Phase non-gonado-dépendante et une seconde dite Phase gonado-dépendante. (Monniaux et al., 1999 ; Mc Gee, Hsueh, 2000).

- ✚ **La phase non-gonado-dépendante**, dure approximativement 6 mois, est régie par un complexe endocrinien, notamment, des facteurs de croissance somatiques et locaux qui contrôlent la croissance basale du follicule jusqu'au stade Antal (Roche et al., 1998).
- ✚ **La Phase gonado-dépendante**, durant cette phase, les follicules tertiaires ayant un diamètre. 4 mm entrent en croissance cyclique par groupe dite vague folliculaire. Chez

la vache, le cycle œstral comporte 2 à 3 vagues folliculaires (Hanzen et al., 2000). Chaque vague est la résultante de 3 phases successives :

- **le recrutement** : se définit comme l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules tertiaires de diamètre ≥ 4 mm et ayant des récepteurs pour la FSH et dépassé le capacité de l'atrésie (Hanzen et al., 2000).
- **la sélection** : parmi les follicules recrétés, ceux qui ont des récepteurs de FSH bien développées sont alors sélectionnées, et l'autre subit l'atrésie (Drion., 2000).
- **la dominance** : Cette étape est caractérisée par un développement d'un ou des follicules sélectionnés en un ou des gros follicules dits follicules De Graaf (20 mm de diamètre) apte à ovuler, et provoque la régression des autre follicules en croissance par la sécrétion de l'inhibine (Drion et al., 1996).

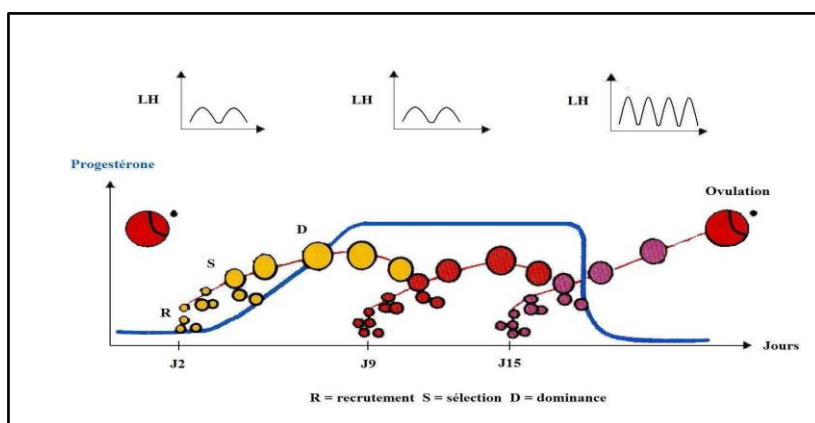


Figure 5. Croissances folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache

(Ennuyer., 2000).

D. Régulation hormonale du cycle sexuel

La physiologie du cycle sexuel est complexe et fait intervenir le système nerveux central (axe hypothalamo-hypophysaire) et l'appareil génital (ovaires et utérus).

Au cours d'un cycle œstral, les follicules sont soumis à l'action de diverses molécules :

- ➔ d'origine hypothalamique (GnRH)
- ➔ d'origine hypophysaire (LH et FSH)
- ➔ d'origine folliculaire : protéines et peptides (activine, inhibine, follistatine, IGF) et hormones stéroïdiennes (17β -oestradiol et progestérone)

➔ d'origine périphérique : hormones et protéines (IGF, insuline, hormone somatotrope ou Growth Hormone (GH) (Mimoun., 2011).

Selon **Köhler, 2004** ; les principales actions hormonales sont les suivantes : (En prenant comme point de départ la fin de la phase lutéale)

-Les prostaglandines produites par l'utérus en fin de la phase lutéal provoquent la lutéolyse et la chute du taux de progestérone pour signaler à un déclenchement d'une nouvelle phase folliculaire.

-Les hormones gonadotropes, FSH et LH, principalement FSH assurent la croissance et la maturation folliculaire, il en résulte une production d'œstrogènes en quantité croissante.

- Les œstrogènes, sécrétées par les follicules et permettent l'apparition du comportement d'œstrus. En outre, ils exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, l'auto sensibilisation de l'hypothalamus à des quantités croissantes d'œstrogènes permet une production massive de GnRH.

-Sous l'action de GnRH, l'hypophyse réagit par une production massive de FSH et LH, le pic de LH provoque l'ovulation et par suite la formation du corps jaune.

-Sous l'action de LH, le corps jaune se forme et sécrète la progestérone, cette dernière exerce sur le complexe hypothalamo-hypophysaire une rétro contrôle négatif, bloquant toute production de GnRH, le complexe hypothalamo-hypophysaire et l'appareil génital restent au repos tant que la production de progestérone persiste. La progestérone 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.

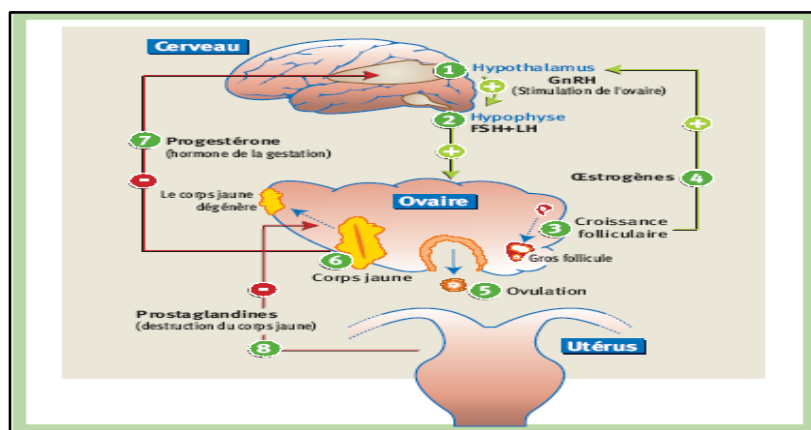


Figure 6. Contrôle hormonal du cycle ovarien (Peters et al., 1994).

I-2 La gestation et Les modifications du post-partum

I-2-1 La gestation

C'est la période qui s'écoule entre la fécondation et la mise-bas. Ce phénomène aboutit à la production d'un nouveau née. Sa durée est d'environ 5 mois chez les brebis (Dudouet., 2012), alors que chez les vaches est d'environ 9 mois, mais elle varie selon les races, l'âge de l'animal (Gourreau et al., 2008). Il est montré que la durée de gestation chez les brebis est fortement liée à la saison (Christian Dudouet., 2012).

La gestation peut se définir comme la dernière étape du cycle sexuel, elle fait suite à la fécondation ; qui aboutit au conceptus qui s'appelle embryon.

✚ **La fécondation** : C'est la fusion des deux noyaux, l'ovule et spermatozoïde. Les spermatozoïdes remontent les voies génitales femelles pour rencontrer l'ovule au niveau de la portion initiale de l'oviducte (l'ampoule de la trompe)(Tainturier., 2003).

✚ **L'arrivée dans l'utérus** : Vers le J4 et J5, l'embryon a terminé sa migration dans l'oviducte et atteint la lumière utérine (Inrap., 1988) ; l'embryon prend le nom du jeune blastocyste qui comprend alors trois (3) structures différentes :

- ✓ Une couche cellulaire périphérique : le trophoblaste ; les futures annexes
- ✓ Un épaissement de cette couche : Le bouton embryonnaire.
- ✓ Une cavité à blastocœle.

✚ **Développement Dans l'Utérus** : Vers J7 et J8, le volume du blastocœle et l'accroissement du nombre des cellules 70 à 180 entraînent un accolement de trophoblaste contre la zone pellucide. Vers J9, l'embryon subit une augmentation rapide du volume, il se dilate puis se contracte ensuite entraînant une pression sur la zone pellucide ; cette pression provoque une déchirure de la zone pellucide permettant une sortie active des blastocyste. Le trophoblaste embryonnaire émet alors de sorte des pseudopodes qui vont envahir chacune des cornes utérines (Tainturier., 2003).

Toutes ces formations aboutissent selon **Tainturier., 2003** :

- Le bouton embryonnaire qui se développe entre J12 et j14
- L'amnios qui se développe vers J23

- L'allantoïde qui apparaît vers le 18ème jour
- Au 20ème jour aura lieu la nidation qui dure plusieurs semaines. La placentation se réalise dans 90% dans la corne du corps jaune.

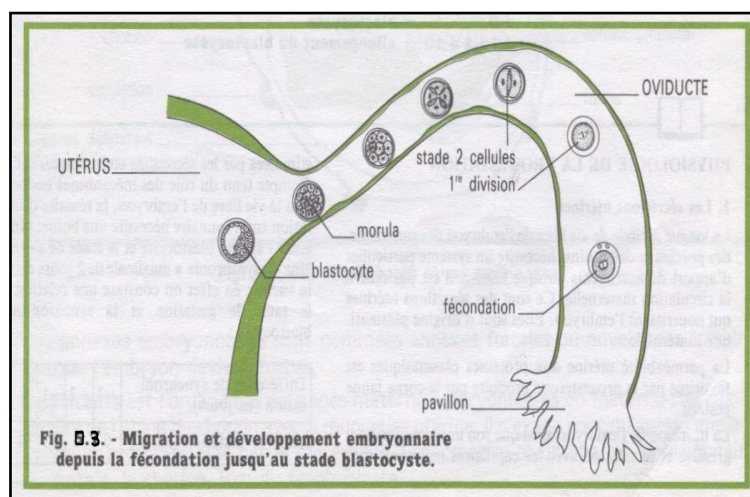


Figure 7. Migration et développement embryonnaire (Barone., 1990).

I-2-2 Expulsion des annexes fœtales (la délivrance)

Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures suivant la mise bas (Van et al., 1992). L'expulsion placentaire est la troisième et dernière étape du vêlage ; elle s'effectue en deux parties. Il y a d'abord le désengrènement utero-chorial puis l'évacuation du placenta (Vallet et Badinand., 2000).

A. Le désengrènement

La délivrance du placenta a lieu quelques heures après l'expulsion du fœtus mais le processus physiologique qui permet cette séparation commence plusieurs semaines avant la mise bas. Il s'agit de la maturation placentaire, qui est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concerne l'épithélium maternel et le tissu conjonctif. Cette maturation est indispensable au désengrènement des annexes fœtales, elle est sous dépendance d'une concentration croissante en œstrogènes durant les derniers stades de gestation (Arthur et al., 2001 ; Grunert., 1986).

Au moment du vêlage, les alternances de contractions et de relâchement du myomètre complètent la maturation du placenta en étant à l'origine d'un début de nécrose de l'épithélium chorial (Grunert E., 1986).

B. L'évacuation du placenta

Le désengrènement des annexes fœtales commence par la partie du placenta la plus proche du col utérin. Les contractions du myomètre entraînent le placenta en dehors du col utérin puis du vagin. Enfin, quand une partie suffisamment importante du placenta est soumise à la gravité, la traction exercée finit de décoller le reste du placenta qui s'évacue totalement (Grunert E., 1986).

I-2-3 L'involution utérine

A. Définition

C'est le retour de l'utérus, après la mise bas à un état pré gravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un œuf à l'origine d'une nouvelle gestation (Badinand., 1981).

C'est l'ensemble des modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre ainsi l'ovaire (Hanzen., 2008).

B. Evolution de l'utérus au cours du post-partum

Selon les auteurs, l'involution utérine chez la vache est complète entre 20 et 50 jours, avec une moyenne autour de 30 jours (Badinand., 1981 ; Franck., 1991 ; Morrow et al., 1966). Il est plus rapide chez les vaches laitières que les vaches allaitantes (Badinand, 1981), plus rapidement chez les primipares que chez les multipares (Peters et al., 1995). Alors qu'il est montré que l'involution utérine chez les brebis est complète entre 24 et 30 jours post-partum (Call et al., 1976; Tian et Noakes.,1991).

La figure ci-dessus résume les étapes de l'involution utérine :

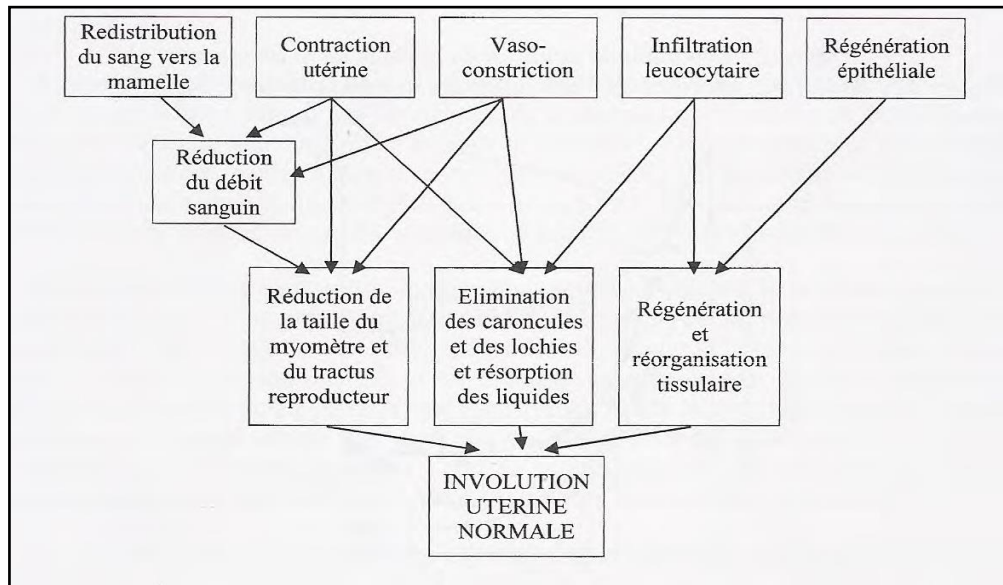


Figure 8. Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la Vache (Slama., 1996).

Elle résulte :

- **Premièrement:** de petites contractions utérines persistent, pendant les 24 à 48 heures suivant la mise bas. Elles vont aboutir à une rétraction de l'organe et une diminution de la taille des myofibrilles.
- **Deuxièmement :** L'épithélium et les cotylédons se nécrosent, à la suite d'une diminution de la vascularisation de l'organe et vont être phagocytés.
- **Troisièmement :** Une partie de l'utérus va se résorber. Cependant, la réduction du volume et du poids s'effectuent selon une courbe logarithmique puisque :
 - ✓ En 5 jours, le diamètre a diminué de moitié.
 - ✓ En une semaine, le poids a diminué de moitié.
 - ✓ En 10 jours, la longueur a diminué de moitié.

La régression de la matrice est très rapide au cours des 15 premiers jours du post-partum puis elle devient plus lente. En pratique, l'utérus est contournable à la main par voie transrectale à 15 jours post-partum ; à un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main, l'involution étant terminée. Par contre, l'involution du col utérin est plus long. (Bencharif et al., 2005).

CHAPITER II

**LES PATHOLOGIES LES PLUS
FREQUANTES DE L'APPAREIL
GENITAL CHEZ LA VACHE ET LA
BREBIS**

II-1 Les pathologies du vagin et la vulve

II-1-1 les affections acquises inflammatoires

A. 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. Le plus souvent les symptômes sont locaux. 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 (Hanzen., 2009).



Photo 4. Vaginite (œdèmes vaginaux) (Hanzen., 2008-2009)

B. Vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse

Elle est plus rencontrée chez les vaches, est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpès-virus bovin 1 (BHV-1) également responsable de la rhino trachéite infectieuse bovine (IBR et de la balanoposthite infectieuse (IBP) (Hanzen Ch., 2009).

L'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. Apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse. La vache peut montrer des signes de douleur, jusqu'au prolapsus utérin. L'infection se transmet par saillie, par insémination artificielle et par contact mufle- vulve.

Il n'existe encore aucun traitement spécifique, comme dans la plupart des maladies virales. Il est toutefois souhaitable de favoriser la guérison naturelle des animaux par une médication symptomatique et par l'administration d'antibiotiques destinés à prévenir les complications bactériennes. (Gourreau et al., 2008)

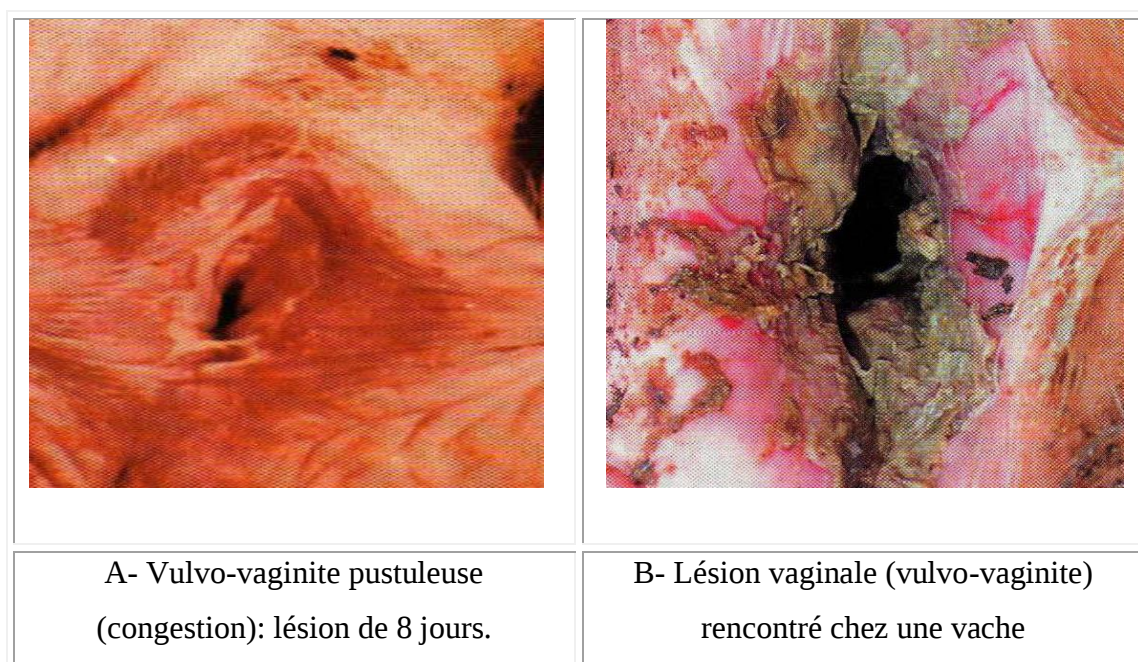


Photo 5. A-Vulvo-vaginite pustuleuse (congestion): lésion de 8 jours. (Gourreau Et Al., 2008)

II-1-2 les affections acquises non inflammatoires

A. Pneumo et urovagin

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 donc l'entrée d'air dans le vagin (pneumo vagin). Cette caractéristique se rencontre plus fréquemment chez les vaches âgées. Le vagin se trouve distendu et prend de plus en plus une orientation oblique de l'arrière vers l'avant et plongeante dans la cavité abdominale. Il en résulte une augmentation du risque d'accumulation de l'urine dans la portion antérieure du vagin (urovagin) (Hanzen ., 2009).

Le diagnostic peut être posé par palpation manuelle du tractus génital. Celui-ci se trouve déplacé vers le haut ou latéralement. Une pression exercée sur le plancher rectal entraîne l'expulsion de l'air qui s'accompagne d'un bruit caractéristique.

Le traitement peut être chirurgical, mais la récupération d'un état corporel correct suffit souvent à supprimer l'urovagin (Gourreau J.M et al., 2008).

B. Les kystes de glande de Bartholin

A la suite de l'oblitération du canal excréteur de la glande de Bartholin, secondaire à un processus inflammatoire ou à un traumatisme. Les sécrétions vaginales s'accumulent dans la Glande pour aboutir à une dilatation kystique (Cabanne et Bonenfant., 1980).

C. Le prolapsus vaginal

- **Définition :** Le prolapsus vaginal est une extériorisation plus ou moins complète du vagin à la vulve .Il est particulièrement connu chez la vache et la brebis, avec une fréquence plus élevée chez les brebis que les vaches. Il se manifeste chez des vaches pluripares, au cours des trois derniers mois de gestation, plutôt chez les brebis cette affection est rencontrée dans les deux à quatre semaines avant l'agnelage (Derivaux et Ectors., 1980).
- **Etiologies :** L'élément déterminant réside dans le relâchement de la fixité vaginale suite à l'imbibition œdémateuse des tissus pelviens et aux efforts expulsifs de l'individu. Chez la brebis, le prolapsus vaginal survenant au moment du part est fréquemment conditionné par une dystocie (Derivaux et Ectors., 1980).
- **Lésions :** 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 brebis ce prolapsus disparaît. 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 irritées. L'infection qui en résulte provoque des efforts de la part de la brebis, en particulier lorsque le prolapsus concerne également la vessie. D'autre complication peuvent être notée comme le prolapsus du rectoma paroi vaginal, avec hernie des viscères abdominaux (Jeanne B.P., 2016).

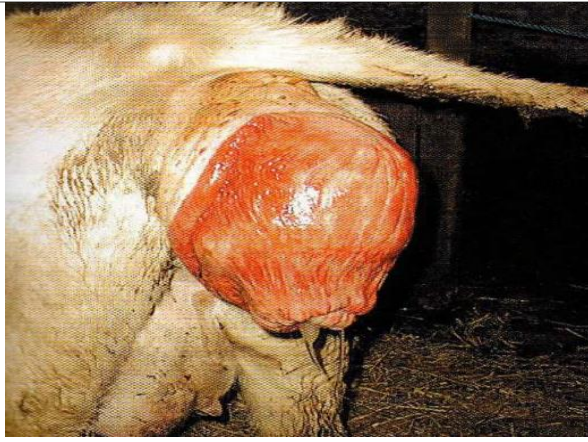


Photo 6: prolapsus vaginale chez une vache (Gourreau et al., 2008)



Photo 7 : prolapsus vaginale chez une brebis (Jeanne., 2016)

- **Le traitement :** le traitement consiste à : anesthésier la région lésée (pour éviter outre et une récurrence dès la réduction pratique), nettoyer et désinfecter la plaie, replacer le vagin doucement et complètement, éviter la récurrence, contrôler l'infection (Jeanne B.P., 2016).

II-2 Les pathologies du col

II-2-1 Les malformations du col

A. Double col

Cette anomalie est plus rencontrée chez les vaches que les brebis, selon **Derivaux et Ector., 1980** y'a deux types :

- **Le vrai col double**, Correspond à l'ouverture séparée et isolée de chaque corne utérine dans le vagin, le corps utérin étant inexistant, c'est une anomalie congénitale suite à l'absence de fusion de la partie postérieure des canaux de Müller.
- **Le faux col double**, correspond à la présence au niveau du col une bride conjonctivo-musculaire, d'épaisseur variable qui divise le col en deux parties, c'est une cause de dystocie que pour autant que des parties différentes du fœtus s'engagent de part et d'autre de cette formation (Derivaux et Ector., 1980).

Le diagnostic de cette anomalie se fait par examen trans-vaginale à l'aide d'un cathéter. A l'exploration transrectale, un col double apparaît plus large et plus plat qu'un col normal.

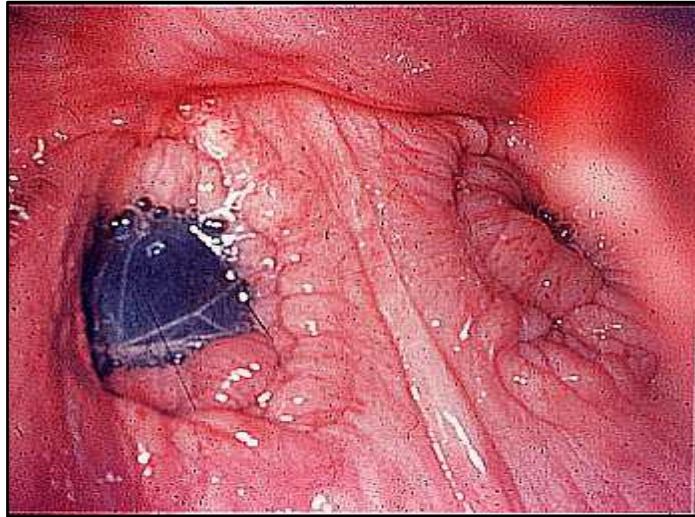


Photo 8. Le vrai double col (Hanzen., 2009)

Concernant le traitement ; si une vache possédant un vrai double col (utérus didelphe) sera réformée dès le diagnostic. Par contre, le septum d'un col double incomplet (faux double col) pourra être retiré chirurgicalement (Robert ., 1971).

B. le col tordu (col torsadé)

Cette anomalie est très fréquente chez les brebis et diffère selon les espèces. Le canal cervical apparaît extrêmement recourbé sur son propre axe et présentant un trajet plus étroit. Ce type d'anomalie favorise l'installation du mucomètre quand la lumière du col est complètement fermée par les plis et le mucus (Mc Entee., 1990).

II-2-2 Les affections acquises inflammatoires

A. les cervicites

- **Etiologie :** Les causes principales des cervicites (cervicite primaire) sont généralement liées à une manipulation gynécologique et obstétricale malmenée surtout lors d'un vêlage dystocique, cathétérisme du col lors d'insémination artificielle, irritation intra utérine, soit lors d'une exploration manuelle et septique ou bien secondaire (cervicite secondaire) suite à une métrite ou une vaginite. (Dumoulin., 2004).

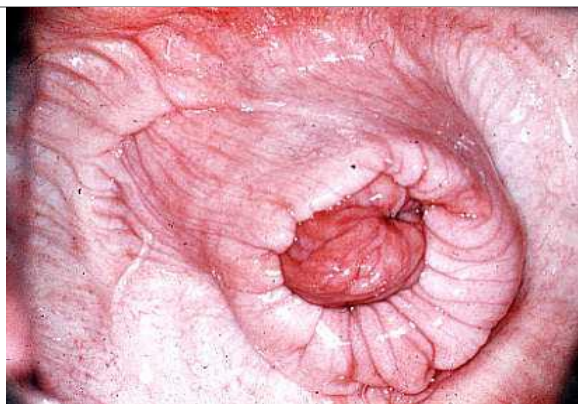
➤ **Clinique** : Cliniquement y'a deux types des cervicites :

 cervicite aigue :

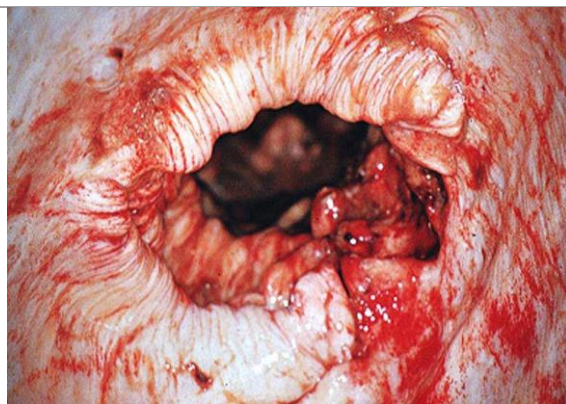
L'animal présente un bon état général, seul apparaissent des symptômes locaux. A la palpation transrectale le col est volume augmenté, épais et douloureux, notamment dans sa partie postérieure. L'examen du col au spéculum révèle une congestion, hypertrophie et le processus inflammatoire de la muqueuse provoque une sécrétion anormale ayant l'aspect d'un mucus ou encore d'un exsudant contenant des flacons de pus.

 cervicite chronique :

L'inflammation peut être localisée sur la partie postérieure du col ou intéresser tout l'organe. Celui-ci est alors insensible et très volumineux. A la palpation transrectale, on perçoit une paroi cervicale épaisse et ferme. L'examen au speculum révèle une muqueuse pâle, la présence de pus en faible quantité et des plis irrégulièrement hypertrophie (Dumoulin., 2004).



A- Cervicite suite à une inflammation du tractus
(infection utérine)



B- Cervicite suite à une mauvaise
manipulation gynécologique ou obstétricale

Photo 9. Lésions de cervicite (Hanzen .,2009)

➤ **Traitement** :

- **Pour le traitement dans le cas aigue**, ont pour but de calmer la douleur et l'inflammation (LUGOL dilué). L'antisepsie aussi, se réalise par des lavages vaginaux avec une solution de LOTAGEN® à 2 pour cent. L'utilisation des Tétracycline in utero est préconiser afin d'éviter l'apparition d'une métrite.

- **Pour la cervicite chronique** on utilisait auparavant la dilatation forcée, Mais elle entraine, comme on l'a vu, des déchirures et des hémorragies. Dans ce cas, aucun traitement n'est satisfaisant (Robert., 1971).

II-2-3 les affections acquis non inflammatoires

A. Abscès du col

Les abscesses du col sont consécutifs à des dystocies ou des blessures par le pistolet d'insémination artificielle. Ils sont détectables par une palpation transrectale, une vaginoscopie, et échographie. Les abscesses de moins de 5cm sont de pronostic favorable (Derivaux et Ector., 1980).

B. Tumeurs du col

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

Lorsqu'elles sont de petites taille, la fécondation et le vêlage sont possibles, le diagnostic est établi par vagino-scopie et leur ablation et le seul traitement possible (Dumoulin., 2004).

II-3 les pathologies du corps et cornes

II-3-1 Les malformations du corps et des cornes de l'utérus

A. Utérus unicorne

L'utérus unicorne c'est l'absence congénitale d'une corne utérine. Est une anomalie rare, qui résulte de l'absence d'un des canaux paramésonephrotique (Mc Entée., 1990). **Ansari en 1978** ; est montrés que l'utérus unicorne est une malformation observée beaucoup plus chez les brebis que les vache. Et il dit aussi que dans 90 pour cent des cas, la corne manquante est la corne gauche.

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. Cette anomalie n'empêche pas la gestation.

Le diagnostic de cette anomalie reste par palpation transrectale ou par échographie transrectale. Et le traitement consiste à pratiquer l'ovariectomie unilatérale (Hanzen., 2009).



Photo 10. Utérus unicorne (Hanzen., 2009)

B. L'utérus didelphe

La fusion incomplète de la portion postérieure des canaux de Müller peut entraîner l'apparition d'un double vagin, d'un double col chacun s'ouvrant séparément dans une corne utérine (utérus didelphe). Cette anomalie peut ne concerner que le col (Arthur et al., 2001)

- ❖ Y'aura d'autre malformations et anomalie congénitales des cornes et du corps de l'utérus, mais elles ont des fréquences très réduites dans les femelles des ruminants ; telles que l'aplasie de l'utérus, la dystrophie du corps utérin, atrophie de l'endomètre et l'hyperplasie de l'endomètre (Benchai F., 2007).

II-3-2 Les affections acquises inflammatoires (infections utérines)

A. Définition et classification

Les infections utérines peuvent se définir selon plusieurs critères tels la localisation histo-anatomique, le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leur gravité ou encore le germe responsable. L'infection utérine implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et/ou la libération de toxines conduisant au développement d'une pathologie utérine ou génitale (Sheldon et Dobson., 2004).

Sheldon et al., en 2006 ; ont montrés une classification des infections utérines selon la localisation anatomo-histologique. Le terme de métrite s'emploie pour désigner une atteinte de l'ensemble de la paroi utérine, Le terme péri-métrite désigne une atteinte plus spécifique de la séreuse, le terme para-métrite celle des ligaments suspenseurs. Et celui-ci de l'endométrite lorsque les lésions observées ne concernent que l'endomètre.

Mialot J.-P. et Chastant S en 2001 ; disent qu'il est habituel de distinguer les métrites puerpérales des métrites post-puerpérales et des métrites chroniques.

- Les métrites puerpérales sont généralement aiguës ou subaiguës et surviennent dans les jours qui suivent le part jusqu'au 14 ou 15ème jour après celui-ci. La contamination par des agents infectieux se produit au cours du vêlage, ils produisent toujours des symptômes généraux très graves associés à un risque de septicémie. Le contenu utérin est souvent sanieux de couleur brun rougeâtre et d'odeur désagréable.



Photo 11. Métrite aiguë (puerpérale) : écoulements sanieux (Hanzen., 2009).



Photo 12. Métrite aiguë post partum (puerpérale) : contenu utérine sanieux (Hanzen.,2009).

- Les métrites post-puerpérales sont d'apparition plus tardive et surviennent à partir de 21 jours après vêlage. La symptomatologie de ces métrites est généralement moindre.
- Les formes chroniques interviennent en général plus tard et peuvent faire suite à la métrite aiguë post-puerpérale ou évoluer sous cette forme d'emblée. Dans cette forme, les signes généraux sont toujours absents. Quatre degrés de gravité peuvent être distingués : (Lohuis, 1994)

Première degré

Pour le premier degré, un écoulement contenant des flocons de pus ne peut être observé qu'au moment des chaleurs, macroscopiquement, l'utérus est normal.

Deuxième degré

Pour Le second degré se caractérise par la présence d'un écoulement muco-purulent faible, mais quasiment permanent, l'utérus est également pratiquement normal ou peu modifié.

En ce qui concerne le premier et le deuxième degré, il n'y a généralement pas de modification de la durée du cycle.

Troisième degré

Un écoulement purulent caractérise le troisième degré. Le pus est abondant et quasiment permanent, il stagne dans le vagin et est éliminé à la faveur d'une miction ou du décubitus, l'utérus est alors augmenté de volume. A ce stade, le cycle œstral est souvent irrégulier, avec allongement de l'inter-oestrus.

Pyomètre

Le dernier n'est en fait qu'une forme particulière du troisième degré, il est aussi appelé Pyomètre, une accumulation de pus se produit dans la cavité utérine et les écoulements ne se font que par intermittence. La vache ne présente alors plus de chaleur et un corps jaune persiste sur l'un des ovaires (Arthur, 1975).



Photo 13. métrite chronique de 1^{er} degré.
Les petits flocons du pus observé au moment des chaleurs



Photo 14. métrite chronique de 2^{em} degré.
écoulement mucopurulent faible, mais permanent



**Photo 15. Métrite chronique de 3^{em} degré.
écoulement purulent permanent**



**Photo 16. Le pyromètre. (accumulation du pus
dans l'utérus avec des grandes quantités)**

B. Facteurs déterminants

Les agents biologiques sont les facteurs déterminants responsables des infections utérines. Ils sont de nature extrêmement diverse. Certains sont plus spécifiques du tractus génital : BHV-4, *Leptospira* sp. *Campylobacter foetus*, *Trichomonas foetus*, *Brucella abortus*...

Par ailleurs, de multiples bactéries commensales ou non du tractus génital, Gram positifs et Gram négatives, aérobies ou anaérobies peuvent être identifiées avec une fréquence variable selon les auteurs, dans des prélèvements utérins effectués au cours des premières semaines suivant le vêlage. Parmi les plus fréquentes, il convient de mentionner *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum* et *Arcanobacterium pyogenes*... (Hanzen et al., 1996).

PATHOGENES MAJEURS	POTENTIELLEMENT PATHOGENES	CONTAMINANTS OPPORTUNISTES
-<i>Arcanobacterium pyogenes</i> -<i>Bacteroides</i> sp. -<i>Prevotella melaninogenicus</i> -<i>Escherichia coli</i> -<i>Fusobacterium necrophorum</i>	-<i>Bacillus licheniformis</i> -<i>Enterococcus faecalis</i> -<i>Mannheimia haemolytica</i> -<i>Pasteurella multocida</i> -<i>Peptostreptococcus</i> sp. -<i>Staphylococcus aureus</i> -<i>Streptococcus</i> no-hemolytique	-<i>Clostridium perfringens</i>. -<i>Klebsiella pneumoniae</i> -<i>Proteus</i> sp. -<i>Staphylococcus</i> sp., coagulase negative -<i>Streptococci</i> α-Hemolytique -<i>Aspergillus</i> sp.

Tableau 02 : Classification des bactéries, isolées par culture aéro et anaérobie, selon leur pouvoir pathogène, dans le cadre des métrites chroniques de la vache

(Williams et al., 2005)

C. Diagnostic des infections utérines

Il n'existe pas de méthode de référence pour le diagnostic des métrites. Plusieurs techniques sont utilisées seules ou en association :

La palpation transrectale

Le diagnostic d'infection utérine repose alors sur la taille et la consistance des cornes utérines et ne permet donc pas la détection des métrites de premier et deuxième degré. (Hanzen et al., 1996).

L'examen vaginal

Cet examen se fait au moyen d'un vagino-scope ce qui permet d'observer la glaire cervicale et vaginale in situ. L'efficacité est bien supérieure à celle de la palpation transrectale (Hanzen et al., 1996).

Les prélèvements bactériologiques

Ils doivent être réservés aux cas de métrites enzootiques dans un élevage, c'est-à-dire lorsque plus de 25% des animaux sont atteints ou lors de résistance aux traitements classiques (Thibier et Steffan., 1985).

L'échographie

L'image échographique caractéristique d'un Pyomètre montre une lumière utérine distendue, avec une image d'échogénicité mixte, contenant un matériel hypoéchogène mélangé à quelques signaux hyperéchogènes, produisant en général un effet de tournoiement en temps réel (Boyd., 1995).

Il existe également des images anormales lors de métrites du deuxième et du troisième degré ; on peut alors observer des zones anéchogènes soulignant les coupes de cornes (Mialotet al., 2002).

Le diagnostic histologique

Après avoir fixé et coloré le prélèvement, les lésions d'endométrite sont quantifiées à partir de différents critères :

- l'aspect de l'épithélium luminal, la morphologie glandulaire, la fibrose péri glandulaire, l'infiltration cellulaire inflammatoire du stroma conjonctif.

Ensuite, il est possible de définir un niveau général de l'inflammation en définissant un paramètre représentant la somme des notes quantifiant les lésions de l'épithélium et l'infiltration mononuclée et poly nucléée de la biopsie (Hanzen et al., 1996).

D. Traitement des infections utérines

Il est difficile de proposer un protocole général de traitement des métrites tant les opinions sur ce sujet divergent. Néanmoins, des grandes lignes doivent être suivies. Elles passent par l'entrée en phase œstrale ce qui va rendre l'utérus plus apte à se défendre contre l'infection. Dans ce cas, le choix de la méthode repose sur un diagnostic ovarien précis qui orientera vers l'utilisation des prostaglandines ou des œstrogènes (éventuellement du GnRH). A ce traitement hormonal pourra être associé l'emploi d'antibiotiques ou d'antiseptiques (Darras Isabelle et al., 2003).

Traitement hormonal

La prostaglandine PGF2 α reste la meilleure molécule hormonale indiquée. Ce traitement permet d'obtenir l'œstrus 2 à 5 jours après l'administration intramusculaire (IM strict). L'œstrus permet une augmentation du taux d'œstrogènes circulants, ce qui est favorable à l'élimination de l'infection avec des phases de contractions utérines sur plusieurs jours (Jackson., 1977).

Spécialité	Molécule	Naturelle / synthétique	Dose par animal
Dinolytic®	Dinoprost	Naturelle	25mg
Alfabedyl®	Alfaprostol	Analogue	8mg
Estrumate®	Cloprosténol	Analogue	0,5mg

Tableau 3 : Présentation des PGF2 α et analogues les plus disponibles sur le marché.
(Karine T., 2010)

Traitement anti infectieux

Pour limiter la multiplication des germes responsables de l'infection lors de métrites, deux types de traitement peuvent être utilisés par le vétérinaire.

- ✓ Les traitements antiseptiques à base d'iode, de tensioactifs ou de Chlorhexidine diluée.

- ✓ Les traitements spécifiques antibactériens administrés le plus souvent par voie locale et plus rarement par voie générale (Hanzen., 2009).

Le choix de l'antibiotique et son voie d'administration parmi le panel proposé doit donc être réfléchi en fonction de plusieurs critères comme le moment de traitement par rapport au vêlage, du germe en cause, la capacité de cet antibiotique à être actif dans ce milieu riche en sang et en débris cellulaires, de son activité en milieu anaérobie, de la possibilité d'éviter les résidus dans le lait.. (Darras et al., 2003).

ANTISEPTIQUE		ANTIBIOTIQUE (intra utérine)	
MOLECULE	DILUTION %	MOLECULE	DOSE
Derives iodes: Lugol.	1 à 4	Métricure®	0,5g
Derives chlores: Chloramine.	0,2 à 0,5	Metrijet®	1,3g (streptomycines) + 0,57g (pénicilline)
Permanganate de K	0,1 a 0,4	Métrijectyl®	0,5g (Ampicilline) + 0,5 million UI (colistine) / applicateur

Tableau 04. Présentation des traitements antibiotiques et antiseptique les plus utilisé en terrain (Hanzen., 2009)

II-3-3 Les affections acquises non inflammatoires

A. Les tumeurs de l'utérus

Les tumeurs de l'utérus sont assez rares chez les grands animaux. Chez la vache les lymphosarcomes sont les plus fréquents et occasionnellement on a diagnostiqué des léiomyomes (tumeur des fibres musculaires lisses). On a décrit des carcinomes du vestibule vulvaire (Hanzen., 2009).

La forme typique de lymphosarcome consiste en de nombreuses masses, fermes, pédiculé dans la paroi utérine et qui ressemblent à des caroncules. Les carcinomes sont principalement situés dans les cornes, très peu dans le corps et le col.

Le diagnostic des tumeurs utérines reste dans l'examen rectal et utérine, leurs traitement c'est uniquement chirurgical (ablation) (Dumoulin., 2004).

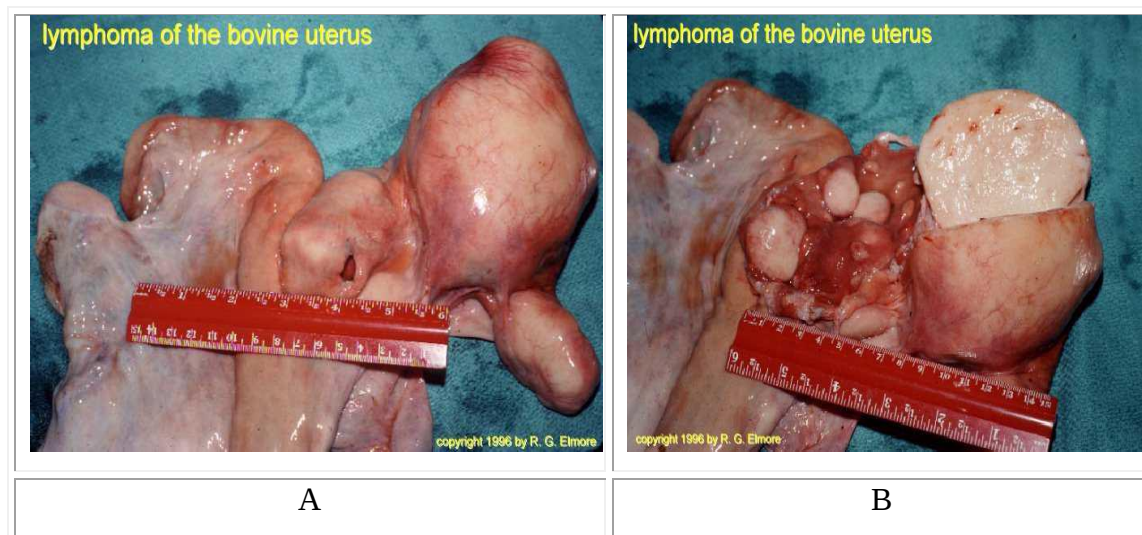


Photo 17. A/B Tumeur de l'utérus de type lymphome (Hanzen., 2009)



Photo 18. Tumeur de l'utérus de type lymphosarcome (Hanzen., 2009)

B. Les adhérences utérines

Les adhérences utérines sont trouvées chez la vache et la brebis avec des antécédents de pathologie du vêlage ou du post partum avec traitements intra utérins.

Le diagnostic se réalise lors de la palpation transrectale : l'utérus peut difficilement être manipulé à cause des adhérences qui le lient au bassin, au tendon pré pubien caudal ou aux organes voisins. Il est préférable de ne pas rompre ces adhérences car cela pourrait causer des lésions utérines.

Le traitement chirurgical voire l'amputation de la corne adhérent c'est le traitement le plus utilisé dans ce cas. (Dumoulin., 2004).



Photo 19. Adhérences entre l'ovaire et l'utérus d'une vache (Hanzen., 2009)



Photo 20. Adhérences busro ovarique chez la vache (Hanzen., 2009)

II-4 Les pathologies du l'oviducte

II-4-1 Malformation des oviductes

Les malformations des oviductes, qu'elles soient congénitales ou acquises, sont très souvent responsables d'infertilité. Toutefois, elles ne sont pas fréquentes, **Kessy et Noakes en 2003.**, estiment que les malformations congénitales et acquises des oviductes ont une prévalence de 9% et que les adultes sont plus atteints que les génisses.

D'après **Kessy et Noakes.**, Parmi les malformations des oviductes les plus rencontrés on site l'aplasie des oviductes, Cette malformation est due à un défaut des canaux parmésonephrique alors que le reste de l'appareil génital est normal.

Il y'a aussi l'occlusion des oviductes qui est Solon **Kessy et Noakes.**, est de prévalence 35 % chez les génisses et de 0.75% chez les vaches adultes. Les oviductes occlus sont macroscopiquement normaux à l'extérieur .par contre, à la intérieur, la lumière est complètement obstruée .une occlusion bloque le transport des gamètes et empêche la fécondation.

II-4-2 les affections acquises inflammatoires

Les lésions de l'oviducte sont importantes chez la vache mais elles sont moins dans les autres espèces telles que les espèces ovine et caprine, L'Hydrosalpinx, le pyosalpinx et les salpingites sont les soules lésions prises en considération pour cette partie du tractus génital femelle (Singh et Rajya., 1977).

A. Les salpingites

La salpingite est l'inflammation des trompes, dans les règles, elle est bilatérale, aiguë ou chronique non spécifique ou spécifique. Elle correspond le plus souvent à une complication infectieuse du post-partum, en particulier à une métrite descendante, Elles peuvent être séreuses, fibrineuses ou catarrhales (Cabanne ., 1980).

Lors d'inflammation plus sévère, un exsudat catarrhal s'accumule dans la lumière et le volume augment. La forme fibrineuse est caractérisée par une muqueuse qui est détruite et remplacée par le tissu conjonctif proliférant et des infiltrations cellulaires (Forichon et al., 2000). Les salpingites chroniques font souvent suite aux salpingites aiguës (Lefebvre., 1993)

Les formes sévères de salpingite peuvent évoluer en pyosalpinx, péri-métrite, abcès ou inflammation tubo-ovarienne (Derivaux ., Ectors., 1980).

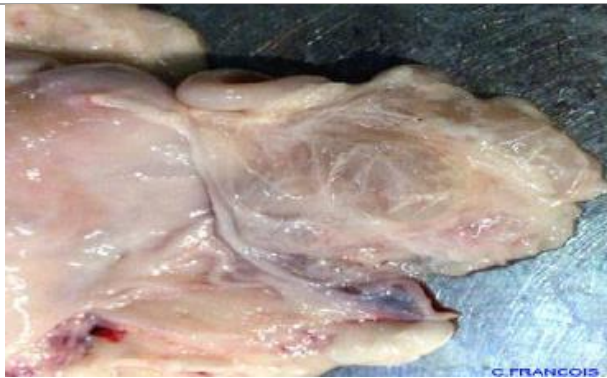


Photo 21. Salpingite, réaction fibrineuse autour de la trompe atteinte (François., 2008)



Photo 22. Salpingite bilatérale diffuse (Palmieri et al., 2011)

B. L' Hydrosalpinx

L'Hydrosalpinx se caractérise par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte la lumière est remplie d'un liquide clair ; lorsque l'oviducte est concerné dans sa totalité, il apparaît comme un tube fluctuant, allongé, flexueux ou non et à parois fines, l'Hydrosalpinx est souvent une conséquence de salpingite chronique (Dumoulin., 2004). A l'échographie, il apparaît comme des images circulaires anéchogènes, souvent circonscrites proches de l'ovaire (Taveau et Julia., 2013).



**Photo 23. Hydrosalpinx chez la vache
(Hanzen ., 2009)**



**Photo 24. Hydrosalpinx bilatéral chez
la brebis (Palmieri et al., 2011)**

C. Le pyosalpinx

Il s'agit d'une accumulation de pus dans l'oviducte d'où l'obstruction de la lumière de celui-ci. L'obstruction est due à un exsudat inflammatoire épais et à la fusion des plis de la muqueuse (Benchaib., 2007). Le pronostic d'un pyosalpinx bilatéral est très mauvais et son traitement est illusoire (Dumoulin., 2004).

II-5 Les pathologies des ovaires

II-5-1 Les malformations congénital

A. L'hypoplasie ovarienne

L'hypoplasie ovarienne est un développement ovarien incomplet où l'ovaire affecté ou une partie de l'ovaire seulement ne porte aucun follicule (Lagerlöf et Boyd., 1953).

L'hypoplasie ovarienne congénitale est conditionnée par un gène autosomal récessif chez la vache (Hanzen., 2004). Et il est conditionné par un gène de proliféricité localisée dans le chromosome X chez la brebis (Davis et al., 1992). L'hypoplasie ovarienne est plus rencontrée chez la vache que la brebis (Benchaib F., 2007).

Dans le plan clinique ; Les ovaires sont de taille réduite. Ils sont qualifiés de petits et lisses (OPL). La principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif, il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux. En cas d'hypoplasie bilatéral, l'hypoplasie s'accompagne d'une insuffisance de développement du tractus génital. La conduit à tenir dans le cas d'hypoplasie congénital est reste la réforme des individus (Hanzen., 2009).

B. Les ovaires quiescents

Les ovaires quiescents sont associés avec l'anoestrus et sont caractérisés par l'absence de gros follicules, l'absence de CJ et la présence de petits follicules de moins de 4 mm de diamètre (Descôteaux et al., 2009).

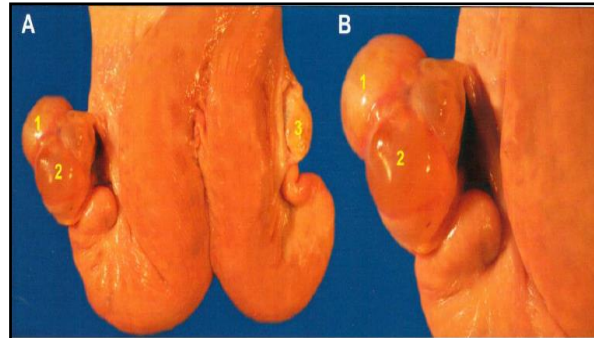


Photo 25. 1 et 2 : kystes folliculaires, 3 : ovaire quiescent (Descôteaux et al., 2009)

II-5-2 Les kystes ovariens

A. Définition

Le kyste ovarien est une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en l'absence d'un corps jaune fonctionnel (Seguin., 1980 ; Garverick., 1997 ; Gümen et Wiltbank., 2005; Vanholder et al., 2006 ; Santos et al., 2009).

Le kyste ovarien, l'ovaire kystique, la dégénérescence ovarienne kystique et « les vaches kystiques » sont d'autres expressions pour désigner la même pathologie (Roberts., 1971).

B. Classification

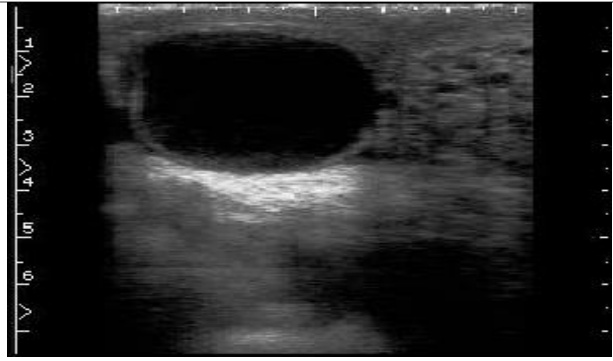
Selon leurs critères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structurels, les kystes folliculaires ovariens peuvent être classifiés en : kystes folliculaire (KF) et kyste lutéal (KL) (Garverick., 1997 ; Douthwaite et al., 2000 ; Silvia et al., 2002).

➤ Kyste folliculaire

- ✓ Produit peu de P4 et secrète d'avantage de l'œstradiol à des quantités similaires à celles d'un folliculaire normal (Garverick., 1997 ; Silvia et al., 2002).
- ✓ KF sont à parois mince ($\leq 3\text{mm}$) (Vanholder et al., 2006).
- ✓ Ils peuvent être unique ou multiples affectent un ou les 2 ovaires (Garverick et Youngquist., 1993 ; Peter., 1997).



Photo 26. kyste folliculaire (Maillard., 2010)



**Photo 27. Kyste folliculaire –échographie-
Cavité anéchogène > 25 mm - Paroi < 3 mm
(Chastant., 2010)**

➤ Kyste lutéal

- ✓ secrète des quantités variables de P4 (Garverick., 1997).
- ✓ KL sont à parois épaisses (> à 3mm) (Vanholder et al., 2006).
- ✓ Sont des kystes normalement unique sur un ovaire (Garverick et Youngquist., 1993 ; Peter., 1997).



Photo 28. kyste lutéinisé (Maillard., 2010)



**Photo 29. kyste lutéal- échographie -
Cavité anéchogène > 25 mm - Paroi > 3
mm (Maillard., 2010)**

C. Symptômes et diagnostic

Les sujets atteints de la MKO peuvent présenter des signes fréquents, irréguliers, prolongés ou continus d'œstrus (nympheomanie) (Roberts., 1971; Wiltbank et al., 2002) , ou au contraire dans 14 à 96 % des cas d'un état d'anoestrus (Bierschwal et al., 1975 ; Leslie et Bosu 1983 ; Leonardo F.C et Colin W., 2004).

Dans les cas chroniques, on peut observer un relâchement des ligaments pelviens, l'élévation de l'attache de la queue (Leonardo et Colin., 2004).

L'examen vaginale (muqueuse vaginale, sécrétions utérins) et la palpation de l'utérus peuvent apporter des renseignements complémentaires. Par exemple Le KF peut s'accompagner d'un état œdémateux de la paroi utérine la rendant ferme à la palpation (Hanzen et al., 2007). A la palpation manuelle des ovaires, le KF ou KFL ont un diamètre ≥ 20 -25 (Roberts., 1971;Wiltbank et al., 2002), Mais Il est cependant admis qu'il n'est pas possible de faire par palpation manuelle, un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL (Farin et al., 1992 ; Douthwaite et Dobson., 2000).

Le diagnostic par échographie a un degré d'exactitude plus élevée que l'examen manuel. L'intérêt de l'échographie réside dans le fait qu'elle permet d'exclure la présence d'un corps jaune de manière plus exacte que la palpation (Hanzen et al., 2000), et donc de confirmer la possibilité d'une structure kystique, qu'elle permet d'identifier la présence de tissu lutéal au sein du kyste et qu'elle permet d'identifier et de mesurer le cas échéant la présence ou non de follicules en croissance sur l'ovaire ipsi ou controlatéral (Ribadu et al., 1994).

L'échographie peut être combinée Les analyses des dosages hormonaux sont utilisés, afin d'améliorer la précision du diagnostic des KO. Le taux de progestérone est < 1 ng/ml dans les cas de kystes folliculaires et ≥ 1 ng/ml dans les cas de kystes lutéaux (Leonardo F.C et Colin W., 2004).

D. Le traitement

Traitement non hormonal

L'éclatement manuel du kyste a été initialement proposé (Roberts., 1955). Cette intervention pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou péri ovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité, elle a été progressivement abandonnée au profit des thérapeutiques hormonales.

Une autre méthode qui consiste à ponctionner le KO manuellement par voie trans-vaginale sous contrôle échographique (Cairolì et al., 2002) ou non (Cruz et al., 2004) a été connue aussi.

Traitement hormonal

- ✓ **HCG** : Hormone protéique, à effet lutéotrope, induit la lutéinisation du KF ou des autres follicules présents, par conséquent, la PGF2 α endogène ou exogène provoque la lutéolyse et un nouveau cycle commence (Roberts., 1955).

- ✓ **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).
- ✓ **Progestagènes** : Le traitement avec des implants intra vaginaux, pendant 9 à 12j réduit au cours des 6 (Mc Dowell et al., 1998) à 24h suivantes (Calder et al., 1999) la fréquence des pulses de LH. Par conséquent, la P4 réduit le risque de persistance du KO étant donné que la LH reste stockée au niveau hypophysaire et lors du retrait de l'implant, la GnRH stimule une décharge de LH qui induit par la suite l'ovulation des follicules (Nakao et al., 1992).

La P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol et l'œstrus est suivi de l'ovulation dans les 7j suivant le retrait de l'implant (Douthwaite et Dobson., 2000).

- ✓ **PGF2 α** : La PGF2 α est également le traitement le plus efficace pour les KL. La PGF2 α est également le traitement le plus efficace pour les KL (Leslie et Bosu., 1983).

✓ **Les Associations hormonales :**

- Le premier schéma thérapeutique consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours par PGF2 α .mais le plus souvent 9 à 14 jours plus tard d'une PGF2 α (Lopez-Gatius et López-Bejar., 2002).
- Compte tenu de la difficulté ou de l'impossibilité pratique de faire un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL, un second schéma thérapeutique a été proposé. Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2 α suivie 14 jours plus tard d'une nouvelle injection de PGF2 α (Lopez-Gatius et López-Bejar., 2002).
- Le protocole Ovsynch constitue un troisième schéma thérapeutique. Il consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours plus tard de celle d'une PGF2 α , suivie elle-même après 48 heures plus tard d'une seconde injection de GnRH, une insémination systématique étant effectuée 16 à 20 heures plus tard (Lopez-Gatius et López-Bejar., 2002 ; Bartolome et al., 2005).

Produits utilisés	Voie d'administration et posologie	Référence
GNRH	I.V: 3×100µg I.M: 50-250 µg I.M: 0.5-1 mg I.M: 100 µg	KITTOK et al; 1973 BIERSCHWAL et al ; 1975 DOBSON et al;2000 WHITMORE et al; 1974
GNRH + PGF2α	I.M: 100 µg I.M: 25mg	KESLER et al; 1978
H.C.G	I.V-I.M: 10000 U.I I.V: 10000 U.I IV: 3000 U.I	KITTOK et al; 1974 ELMORE et al; 1975 NAKAO et al; 1983
Progestérone	I.V: 125mg I.M: 100mg	NAKAO et al; 1983 DOBSON et al; 2000
Glucocorticoïdes de synthèse	I.M: 20mg Bétamétasone I.M: 10mg Dexaméthasone	NAKAO et al;1983 NAKAO et al; 1983
Analogue de PGF2α	I.M: 500mg Cloprosténol	DOBSON et al; 2000

Tableau 05 : Traitement des kystes ovariens chez la vache.

II-5-3 L'ophorite

L'ophorite ou inflammation de l'ovaire est plutôt rare chez les ruminants. Elle fait le plus souvent suite à une métrite. Plus rarement la contamination (A. Pyogenes) est d'origine hématogène. (Hanzen ., 2009)

Summers et al en 1974 ont été observés l'ophorite interstitielle dans l'espèce bovine. La lésion a été observée dans 14 (79%) de 19 vaches d'un troupeau.

Karadas et Timurkaan en 1999 ont été rapportés une fréquence de 0,50 d'ophorite dans l'espèce ovine suite à une étude conduite sur 6100 brebis.

II-5-4 Les tumeurs ovariennes

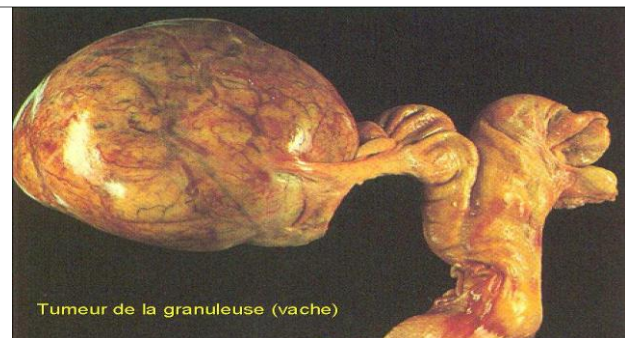
Les tumeurs de l'ovaire sont divisées en trois groupes : les tumeurs épithéliales, les tumeurs de stroma gonadique et les tumeurs germinales (Benchaiib., 2007). Les tumeurs du stroma gonadique sont les plus rencontrés chez les ruminants. Parmi ces tumeurs, les tumeurs de la granulosa et de la thèque (Hanzen CH., 2008-2009).

La tumeur de la granulosa (folliculome) est plus rencontrée chez la vache, rarement chez la brebis. Ce type des tumeurs varie de taille de poids et rarement maligne (Jones et al., 1997), la taille de la tumeur chez la vache particulièrement peut basculer entre 11.9g et 12.3 kg (Smith., 2001), La tumeur de la granulosa reste la tumeur la plus observée dans l'espèce bovine (Benchaiib., 2007). La tumeur de la thèque (thécome) est plus rencontrée chez la brebis que chez la vache. Ce type des tumeurs est de ferme, de consistance solide, de couleurs Jaune à jaune orangé, de volume qui reste modéré et c'est une tumeur qui reste généralement bénin (Benchaiib., 2007).

Le traitement de tumeurs ovariennes en générales reste l'ablation chirurgicale, et le pronostic reproductive de l'animal reste l'infertilité dans la plus parts des cas (Hanzen., 2009).



**Photo 30. Tumeur de la thèque
(thécome) (Hanzen., 2009)**



**Photo 31. Tumeur de la granulose
(Hanzen., 2009)**



**Photo 32. Tumeur de la granulose
(Hanzen., 2009)**



**Photo 33. Image échographique d'une
tumeur ovarienne (Hanzen., 2009)**

CHAPITRE III

LES PATHOLOGIES DE LA GESTATION CHEZ LA VACHE ET LA BREBIS

III-1 La mortalité embryonnaire

Cette pathologie de gestation touche beaucoup plus les vaches que les brebis, donc on parle seulement sur les ME chez les vaches Qui est définie par l'interruption de la gestation entre la fécondation et le 42^e jour Au-delà de 42 jours, on parlera de mortalité fœtale (Ayalon., 1978).

On peut distinguer deux types des ME : (Guelou., 2010)

➤ **Mortalité embryonnaire précoce (MEP) :**

Consiste en la mort de l'embryon avant L'émission des signaux embryonnaires de maintien du CJ (soit avant le 16^{ème} jour de gestation chez la vache). Il est cité par les auteurs qu'une grande partie des pertes de gestation est due à la MEP.

➤ **Mortalité embryonnaire tardive (MET) :**

Consiste en la mort de l'embryon entre le 16^{ème} et le 42^{ème} jour de gestation chez la vache. La moitié des embryons perdus dans le 2ème mois de gestation le sont entre les jours 28 et 42 de gestation.

La meilleure méthode pour le diagnostic de mortalité embryonnaire c'est l'échographie. En temps réel, le diagnostic de cette pathologie de la gestation est fondé sur les critères suivants : une taille du fœtus réduite par rapport au stade de gestation, une mauvaise définition des structures observées et la présence de nombreux débris échogènes dans le liquide amniotique ou allantoïdien. Il est alors important de rechercher les signes de vitalité de l'embryon ou du fœtus (battements cardiaques, mouvements...). (Mimoun., 2016)

III-2 Les avortements

Ce paragraphe est largement consacré à l'espèce bovine. Le cas échéant il sera fait mention des particularités étiologiques propres aux petits ruminants tels que la brebis.

III-2-1 définition :

L'avortement consiste dans l'interruption de la gestation avec expulsion d'un fœtus non viable ou d'un fœtus mort (Derivaux et Ectors., 1980).

Chez l'espèce bovine considère comme l'interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation – 50ème jour de gestation environ) et le 260e jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260e jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré (Hanzen., 2016).

III-2-2 Facteurs responsables des avortements :

A. les causes biologiques :

Plusieurs sont les bactéries qui provoquent l'avortement, ils se répartissent en deux groupes ; Le premier concerne des germes ubiquitaires tels que l'actinomyose pyogène, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., le deuxième concerne les bactéries qui sont pathogènes pour l'animal adulte tels que la *Pasteurella*, *Salmonella*, *Brucella*...

Les bactéries les plus fréquemment responsables d'avortement chez les ruminants sont : la *Brucella abortus*, *Campylobacter* sp et la *Vibrio fetus* chez les vaches. En outre on a *Brucella melitensis*, *Chlamydia abortus*, *Chlamydia psittaci* et *Coxiella burnetii* (fièvre Q) chez les brebis.

Parmi les virus les plus rencontrés lors des avortements chez l'espèce bovine surtout, on a l'herpès virus de type 1 (BOHV-1) et le virus de la maladie de muqueuses (Pesti-virus).

Deux familles de champignons sont fréquemment impliquées dans les avortements chez les bovins : les mucoracées et les aspergillacées. Au nombre des premiers, il faut surtout mentionner les genres *Absidia*, *Mortierella* et *Penicillium*, tandis qu'au nombre des seconds il faut surtout citer l'*Aspergillus fumigatus* et dans une moindre mesure *A. flavus* et *A. terreus*.

Les avortements dus à des protozoaires impliquent les genres *Trichomonas fetus*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis* et *Neospora* spp, ces trois dernières espèces faisant partie de la famille des Sarcocystidae (Hanzen., 2016 ; Derivaux et Ectors., 1980).

Tableau 06 : Causes biologiques les plus responsables d'avortements dans l'espèce bovine et ovine (Hanzen ., 2009).

L'agent biologique	Bovin		Ovin	
	Avortement très fréquent	Avortement occasionnel	Avortement très fréquent	Avortement occasionnel
Les bactéries				
Brucella abortus	+			+
Brucella melitensis			+	
Campylobacter fetus			+	
Listeria monocytogenes	+		+	
Pasteurella spp		+		+
Salmonella spp		+		+
Les virus				
Rhinotrachéite infectieuse bovine	+			
Maladie de Border			+	
Les protozoaires				
Toxoplasma gondii		+	+	
Neospora caninum		+		
Les champignons				
Aspergillus fumigatus+		+		+
Absidia corymbifera		+		

B. Les causes non biologiques :

Parmi ces plusieurs causes on a les Facteurs nutritionnels : Hyper protéinémie, Phytoestrogènes, Mycotoxines. Y'a des Facteurs chimiques : nitrates, pesticides. Des Facteurs physiques : palpation, jumeaux, hyperthermie. Des Facteurs génétiques : gènes létaux. Aussi des Facteurs iatrogènes : œstrogènes, corticoïdes.



A- avorton d'une brebis à l'agent pathogène est la chlamydia abortus. B- deux avortons d'une brebis à l'agent pathogène est la Toxoplasma gondi

Photo 34. Manifestation cliniques des avortements chez la brebis (Jean ., 2016)



A- Avorton bovin de 2 mois. B- avorton d'une vache à l'agent pathogène est les mycoses.

Photo 35. Manifestation cliniques des avortements chez la vache

(Hanzen ., 2009)

III-2-3 Diagnostic des avortements

Les 4 composantes du diagnostic des avortements sont :

- **L'anamnèse** : Indispensable mais combien difficile compte tenu du manque de réflexe de notation.
- **L'examen de l'avorton** : idéalement envoi complet au laboratoire, Age de l'avorton, Moment de la mort (air, lait...), Muqueuses, liquides dans les cavités, Organes nécrosés, Anomalies générales ou localisées.
- **L'examen du placenta.**
- **Les prélèvements** : nature et matériel (Hanzen., 2009).

III-2-4 conduite à tenir

Dans chaque avortement il faut toujours isoler l'animal, faire des prélèvements si possible, destruction des produits de l'avorton le plus rapidement possible (avorton et placenta). Le traitement sera on fonction de l'agent pathogène responsable, et souvent associée au traitement de la rétention placentaire (Hanzen ., 2009).

III-3 La mortalité fœtale

La mort fœtale peut survenir aux diverses périodes de la gestation et elle fait suite à des troubles toxi-infectieux, circulatoires ou hormonaux.

Dans certains cas cependant le fœtus est retenu dans la cavité utérine et subit certaines transformations : momification ou une macération le col est resté fermé et le milieu utérin aseptique, emphysème fœtal lors de contamination utérine par infection ascendante ou par action des germes de la putréfaction (Derivaux et Ectors., 1980).

III-3-1 La momification

La momification consiste en une transformation aseptique du fœtus. Les liquides allantoïdiens et amniotiques se résorbent, le placenta se désengrène et s'accole au fœtus. Les muscles se rétractent, la peau s'autolyse et le fœtus se transforme en une masse brunâtre (Hanzen.,2016). Les étiologies de cette pathologie sont beaucoup plus les infections, les anomalies génétiques ou hormonales, la torsion du cordon et peut être aussi les corticoïdes (Hanzen ., 2009).

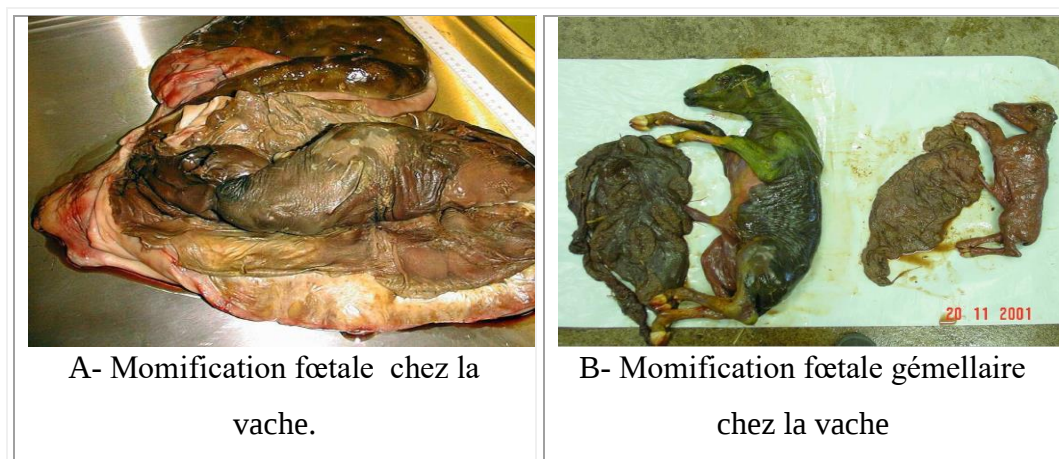


Photo 36. Momifications fœtales chez la vache (Hanzen ., 2009)

Cette pathologies suspectée du fait de l'absence d'un développement du ventre correspondant au temps de gestation présumé ou parfois la gestation se prolonge généralement au-delà du terme normal.

Le diagnostic cette pathologie ne peut être posé qu'à l'occasion d'un fouiller rectal réalisé en vue de préciser l'existence d'une gestation chez les grandes espèces. Ou par l'utilisation de l'échographie. Le traitement est identique à celui proposé pour provoquer l'avortement à savoir : l'énucléation du corps jaune, l'utilisation des prostaglandines ou des œstrogènes. Dans certains cas, il faudra recourir à une césarienne (Derivaux et Ectors., 1980).

III-3-2 La macération

Plus rare que la momification, la macération est surtout observée chez la vache. Elle est imputable à une digestion bactérienne du fœtus caractérisée par une imprégnation lente de ses tissus par les liquides organiques aboutissant à leur ramollissement et leur dissolution.

Les os se séparent les uns des autres au niveau des articulations ou des noyaux d'ossification et les toutes nages dans un liquide jaunâtre, d'odeur fade.

Le diagnostic est basé sur le non-retour en chaleurs, la nature des écoulements et surtout sur les résultats de l'exploration rectale et de l'examen vaginal (Derivaux et Ectors., 1980). Le traitement visera comme dans le cas de momification à l'expulsion du contenu utérin au moyen de prostaglandines voire d'œstrogènes. Il se complètera par un traitement anti-infectieux local et général (Hanzen., 2016).



Photo 37. Manifestation clinique de la macération fœtale chez la vache

(Hanzen ., 2009)

III-3-3 L'emphysème fœtal

Il se définit par la décomposition gazeuse caractérisée par un œdème sous-cutané généralisé et la boursouffure du fœtus. Il résulte d'une contamination utérine par des germes tels le vibrion septique.

Les symptômes sont locaux (écoulement vulvaire sanieux, fétide, crépitation du fœtus à la palpation) et généraux (péritonite septique, hyperthermie, dépression générale, diarrhée ...).

L'accouchement peut être effectué par les voies naturelles pour les cas les plus précoces. Il supposera une bonne lubrification des voies génitales. Dans les cas les plus avancés, il faudra recourir de préférence à la césarienne ou à l'embryotomie (Hanzen ., 2016).

III-4 La gestation extra-utérine

La gestation extra-utérine implique le développement de l'embryon au niveau de l'ovaire, du salpinx ou de la cavité abdominale. La gestation ovarique et tubaire sont très rares chez les ruminants. Alors que la gestation abdominale est très connue, elle est classée en deux types :

- ✓ gestation abdominales primitive que l'œuf fécondé s'est fixé directement et définitivement à la surface du péritoine.
- ✓ La gestation abdominale secondaire fait suite à une déchirure de la paroi utérine et le fœtus peut passer dans la cavité abdominale ; son développement ne peut se poursuivre que pour autant que soit maintenue la circulation fœto-placentaire, sinon il meurt, dégénère ou subit diverses modifications telles que : enkystement, momification, altérations septiques.

Le diagnostic de cet état ne peut guère s'opérer que par radiographie et le traitement réside dans l'extraction du fœtus à la faveur d'une laparotomie (Derivaux et Ectors., 1980).

III-5 L'hydropisie des membranes fœtales

A. Définition :

C'est une pathologie de placenta consiste à l'accumulation anormale et excessive du liquide amniotique (hydramnios) ou du liquide allantoïdien (hydro-allantoïde) représente un trouble de la gestation assez fréquemment observé chez la vache, mais également rencontré chez la

brebis. L'affection survient dans la seconde moitié de la gestation : 5-6e mois chez la vache. L'hydro-allantoïde est de loin plus fréquente que l'hydramnios (Derivaux et Ectors., 1980).

B. Symptômes

Les symptômes apparaissent progressivement. La première moitié de la gestation est le plus souvent normale. Ensuite et de façon assez soudaine, l'abdomen se distend de manière relativement symétrique. Par la suite, l'animal maigrit, les flancs se creusent, la respiration devient dyspnéique, le pouls s'accélère (90 à 140). L'animal boit abondamment et paradoxalement, la déshydratation s'installe et des œdèmes sous-ventraux apparaissent. Le transit intestinal se ralentit ; la miction et la défécation s'accompagnent d'efforts expulsifs. La palpation externe ou transrectale du fœtus est le plus souvent impossible. L'utérus distendu se porte vers le sacrum et la cavité pelvienne (Hanzen ., 2009).

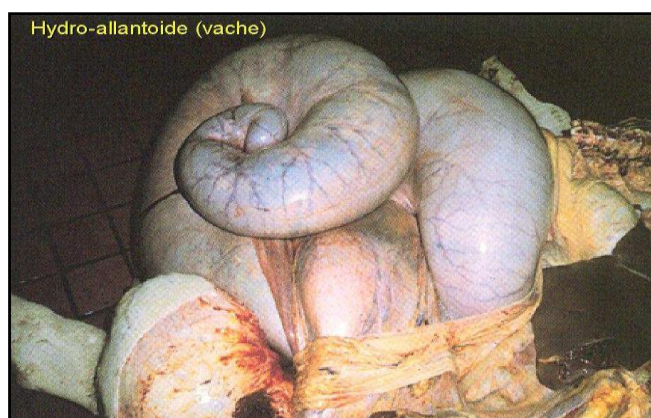


Photo 38. Hydro-allantoïde chez la vache (Hanzen ., 2009)

C. Traitement

La conduite la plus rationnelle consiste donc à mettre fin à la gestation soit en provoquant l'avortement, soit en réalisant l'opération césarienne, soit par l'interruption de la gestation qui sera obtenue par injection unique ou répétée de prostaglandines ou d'œstrogènes.

Les liquides seront évacués par passage d'un tuyau dans la cavité utérine tout en veillant à éviter une élimination trop rapide susceptible d'entraîner un choc hypovolémique (Hanzen., 2016).

❖ Conclusion

La maîtrise des performances de reproduction est l'un des objectifs importants à atteindre et difficiles à gérer au sein d'une exploitation bovine laitière et de la brebis

Ce travail traitera des lésions cause de stérilité, tout retard à la fécondation augmentent les cote de production en réduisant la quantité de lait récolté chez la vache laitier ou la brebis et en imposant un taux de réforme élevé (Dumoulin., 2004).

Parmi ces pathologie nous citrons les pathologie de la gestation, la pathologie de ovaires et du l'oviducte, la malformation..

De nombreux auteurs à travers le monde se sont penchés sur les problèmes qui touchaient de près ou de loin la reproduction chez la femelle des ruminants ; et ils ont démontré la gravité de certains d'entre eux à savoir les kystes ovariens et les endométrites (Adams 1975 ; Singh et Rajya 1977 ; Sokkar et kuba 1980 ; Timurkaan et Karadas ,2000).

Les mesures de prévention sont souvent plus efficaces que les mesures curatives et cela d'autant plus que les techniques récentes d'exploration de l'utérus comme la biopsie et la laparoscopie ne sont pas encore accessible à tous les cheptels et sont réservées aux animaux de grande valeur .ainsi , la prophylaxie doit viser à atténuer la fréquence des métrites dans un élevage mais aussi leurs effets négatifs sur les paramètres de reproduction on n'insistera jamais assez sur la nécessité d'observer une hygiène rigoureuse a tous les niveaux de l'élevage (bâtiments , animaux , intervention ..) et surtout lors d'interventions dans la sphère génitale (Dumoulin., 2004).

Pour obtenir de bons résultats .il faut que les affections concernant la reproduction soient détectées et traitées précocement.

❖ Références bibliographiques

Abalti A., Bekana M., Woldemeskel M., Lobago F., 2006. Female genital tract abnormalities of Zebu cattle slaughtered at Bahir-Dar Town, north-west Ethiopia. Trop Anim. Health Prod., V. 38: 505-510.

Adams N.R., 1975. A Pathological and bacteriological abattoir survey of the reproductive tracts of merio ewes in western Australia .Aust .Vet .Aust. VET.J.51: 351-354.

Ansari .H ., 1978. Etude des conditions fonctionnelles et pathologiques des organes génitaux des brebis. Rev. Med. Vet. (Toulouse) 129:285-296p.

Arthur G.H ., 1975. Infectious forms of infertility in cattle. Veterinary reproduction and obstetrics. IV th ed. London, Baillière Trindall, 411-449p.

Arthur G.H ., Noakes D.E ., Pearson H ., Parkinson T.J ., 2001. In: Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed. London: WB Saunders Company Ltd, 501.868 p.

Ayalon N ., 1978. A review of embryonic mortality in cattle. Journal of Reproduction and Fertility. P 483-493.

Bacha William J., Bacha Linda M ., 2000. Color atlas of veterinary histology. Second Edition. Wiley.

Badinand .F ., 1981. Involution utérine. L'utérus de la vache. Journées de la Société Française de Buiatrie, Constantin & Meissonnier Editeurs, 201-211p.

Banks W.J ., 1993. Female reproductive system. In: Applied veterinary histology. 3rd ed. St Louis: Mosby-Year book, Inc, P452-457.

Baril G ., Cognie Y ., Freitas V.J.F ., Maurel M.C ., Mermillod P ., 1998. Maitrise du moment de l'ovulation et aptitude au développement de l'embryon chez les ruminants. Rech. Ruminants.

Barone Robert ., 1978. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome3. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Fœtus et annexes. Péritoine et Topographie abdominale. Laboratoire d'anatomie Ecole national vétérinaire Lyon. P 283- 327, 317-318.

Barone Robert ., 1990. Anatomie comparée des mammifères domestiques, splanchnologie, Tome 4, Paris, France, édition. Vigot. 951 p.

Barone Robert ., 2001. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4
splanchnologie II, 3^e édition, édition VIGOT 23, rue de l'Ecole de Médecine 75006 paris, 895
pages.

Barone Robert ., 2010. Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques, Tome 7,
Neurologie II, Vigot. Paris, 2010.

Bartolome J ., Sozzi A ., Mchale J ., 2005. Resynchronization of ovulation and timed
insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the
oestrus.

Batellier ., Florence ., Blesbois ., Elisabeth ., 2005. Reproduction des animaux d'élevage.
2^{ed} cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus. Thériogénologie, 63, 1628-1642. 295-
306.

Benchai F ., 2007. Etude comparative, descriptive et diagnostique de la pathologie génitale
chez les femelles des petits ruminants. Thèse, doctorat en biologie de la reproduction. UNV.
Oran.2007. P 51-55

**Bierschwal C.J ., Garverick H.A ., Martin C.E ., Youngquist R.S. ., Cantley T.C .,
Brown M.D ., 1975.** Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim.
Sci. 41, 1660.

Bierschwal C.J ., 1976. Hormone response of dairy cows with ovarian.

**Bonnes G ., Desctaupe J ., Drogoul C ., Gadoud R., Le Loc'h A ., Montmeas L ., Robin
G ., 1988.** Reproduction des mammifères d'élevage, 1^{ère} édition, Paris. 239.

Boyd J.S ., 1995. Real-time diagnostic ultra Sound in bovine reproduction. Vêt. Ultrason.

Cabanne F ., Bonenfant JL ., 1980. Anatomie pathologique, Maloine éd. Paris.

Cairol F., Vigo D., Battocchio M., Faustini M., Veronesi M.C., Maffeo G., 2002.
Oestradiol, progesterone and testosterone concentrations in cystic fluids and response to
GnRH treatment after emptying of ovarian cysts in dairy cattle. Reprod. Domestic. Anim., 37,
294-298.

Calder MD., Salfen BE., Bao B., 1999. Administration of progesterone to cows with ovarian
follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates.

Call JW., Foote WC., Eckre CD., Hulet CV., 1976. Changements utérins et ovariens post-partum, et œstral comportement des effets de la lactation chez les brebis normales et traitées aux hormones. *Thériogénologie* 6, 495-521.

Castonguay F., Dufour JJ., Laforest JP., Deroy LM., 1999. Synchronisation des chaleurs avec GNRH pour utilisation en insémination artificielle chez les ovins. Rapport de recherche remis au CORPAQ .Chap.10, 233-255.

Castonguay F., 2018. La reproduction chez les ovins. Ed Mars 2018. Département des sciences animales 2425, rue de l'Agriculture Pavillon Paul-Comtois, Université Laval Québec (Québec).

Chastant Maillard Sylvie., 2010. Intérêt de l'échographie des kystes ovariens, édition le point vétérinaire, 303 49-53 p.

Chastant Maillard Sylvie., 2010. Maîtriser la reproduction bovine, guide pratique. Intervet, Beaucouzé, 38p.

Christian Dudouet., 2010. La production des bovins allaitants, 3édition Paris : France agricole.85.

Christian Dudouet., 2012. La production du mouton 3ème édition, Éditions France Agricole, p93.122 cloprostenol. *Vêt. Rec.*, 101, 441-443.

Cruz CEF., Combellini LG., Driemeier D., 2004. Simple procedure for emptying long term Cysts after treatment with hCG or GnRH. *Theriogenology*, 6:413-425.

Darras Isabelle., Raymond., Colette., 2003. Comparaison d'un antiseptique et d'une association d'antibiotique associée à la prostaglandine dans le traitement des métrites post puerpérale chez la vache laitière. Thèse. Doctorat. Vét. Alford.2003. p35-47.

Davis GH., Mc Ewan., Fennessy GC., Dodds PF., Mc Natty., KP Ows., 1992. Infertility due to bilateral ovarian hypoplasia in sheep homozygous (Fec XI Fec XI) for the inverdale prolificacy gene located in the X chromosome. *Biol Reprod* 46 (4) : 436-40.

Deletang F., 2004. Rappels d'anatomie et de physiologie. PRID, Edition Sanofi Santé Animale, 9-16.

Derivaux Jules., 1971. Reproduction chez les animaux domestiques tome 1 physiologie, édition Derouaux. Liège, 152 p.

- Derivaux J., Ectors F., 1980.** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, France, 31-45.
- Derivaux J., 1981.** La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : Constantin A, Meissonnier E, editors. L'utérus de la vache. Société Française de Buiatrie, Toulouse, 301-329.
- Descôteaux Luc., Gnemmi Giovanni et Jill Colloton., 2009.** Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants, édition ; Med com. paris 239 p.
- Diskin M.G et Morris D.G ., 2008.** Embryonic and early foetal losses in cattle and other ruminants. Reprod Domest Anim, 43: 260-267.
- Dobson H., Ribadu AY., Noble KM., Tebble JE., Ward WR., 2000.** Ultrasonography and hormone profiles of adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-induced persistent ovarian follicles (cysts) in cattle. J Reprod Fertile, 120: 405–410.
- Douthwaite R., Dobson H., 2000.** Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device. Vét Rec., 147: 355–359.
- Driancourt MA., Gougeon A., Royere D et Thibault C., 1991.** La reproduction chez les Mammifères et l'homme Thibault C. et Levasseur M.C. INRA Ellipses, 768.
- Drion PV., Backers JF., 1996.** Régulation de la croissance folliculaire et lutéale. Point Vétérinaire, Volume 28, numéro spécial, 37-47.
- Drion PV., 2000.** Le développement folliculaire chez la vache, Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post-partum, Article de synthèse, Annale de Médecine vétérinaire, 144.
- Dumoulin D., 2004.** Pathologies utérine de la vache, depuis l'oviducte jusqu'au col. Thèse, Med. vet. Lyon. P43-88. Educagri Paris. 18, 19, 66.
- Ellington JE., 1991.** The bovine oviduct and its role in reproduction: a review of the literature. Comell Vet; 81.
- Elmore RG., Bierschwal CJ., Youngquist RS., Cantley TC., Kesler DJ., Garverick HA., 1975.** Clinical responses of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10,000 I.U. HCG or 100 mcg GnRH. Vét Med/ SM Animal Clinic, 1346-1349.
- Enjalbert F., 1998.** Alimentation et reproduction chez les bovins. Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France. Paris : SNGTV, 49-55.

Ennuyer M., 2000. Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction - Point Vét, 31 (209) : 377-383.

Farin PW., Youngquist RS., Parfet JR., 1992. Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. J Am Vet Med Assoc. 200;1085-1089.

Forichon C., Seegers H., Malher X., 2000. Effects of disease on milk production in the dairy cows. Meta- analysis. Theogenologie. 53,1729-1759.

Franck M., 1991. Le contrôle de l'involution utérine en période post-partum. Rev. Fr. Echogr. Anim., 5, 10-11.

Garverick H A., 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. J Dairy Sci, 80: 995–1004.

Garverick H A et Youngquist Robert S., 1993. Getting Problem Cows Pregnant. University of Missouri Extension.

Garverick HA., Kesler DJ., Cantley TC., Elmore RG., Youngquist RS., Gourreau JM., Bendali F., 2008. Maladies des Bovins. Éditions France Agricole, 4e édition, février 2008.

Grunert E., 1986. Etiologies of retained bovine placenta. MORROW DA, editor.IN: Current therapy in Theriogenology. 2nd éd Philadelphia: WB Saunders Company, 237-243.

Guelou Kevin., 2010. Embryo nio mortality in dairy cow - Influence of nutrition. Thèse. Doctorate vet. UNV. CRETEIL.

Gümen A., Wiltbank MC., 2005. Length of progesterone exposure needed to resolve large follicle anovulatory condition in dairy cows. Theriogenology, 63: 202–218.

Hanzen CH., 1994. L'étude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse agrégé de l'enseignement supérieur Liège, 172 p.

Hanzen CH., Houtain JY., Laurent Y., 1996. Les infections utérines dans l'espèce bovine. Point Vét., vol. 28, numéro spécial Reproduction des ruminants, 169-180.

Hanzen CH., Lourtie O., Drion PV., 2000. Le développement folliculaire chez la vache, I. Aspects morphologiques et cinétiques, Annales de Médecine Vétérinaire, 144, 223-235.

Hanzen CH., 2004. Pathologies du tractus génital femelle. Aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. Cours 2ème Doctorat. Faculté de Med Vét. Service d'obstétrique et de la pathologie de la reproduction des ruminants. Equidés et porcs. UNV de liège.

Hanzen CH., Bascon F., Theron L., Lopez-Gatius F., 2007. Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Partie 1. Définitions, symptômes et diagnostic. Ann. Méd. Vét., 2007, **151**, P 247-256.

Hanzen CH., 2008. 100jours pour réussir le post-partum. Congrès SNGTV Nantes mai 2008. In: Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine, Journées de la Société Française de Buiatrie.

Hanzen CH., 2009(a). Les infections utérines chez la vache. Faculté de Médecine Vétérinaire Service d 'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction des ruminants, équidés et porcs.

Hanzen CH., 2009(b). Les pathologies de la gestation chez les ruminants. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogénologie des animaux de production. P49-51.

Hanzen Ch., 2009(c). Les pathologies du tractus génital et de la vessie de la femelle des ruminants. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogénologie des animaux de production.

Hanzen CH., 2009(d).Pathologies du tractus génital femelle des ruminants.

Hanzen CH., 2016. Les pathologies de la gestation chez les ruminants. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogénologie des animaux de production. P4-25.

Inrap., 1988. La reproduction des mammifères d'élevage, paris. Les éditions Foucher. P273

Jackson PS., 1977. Treatment of chronic post-partum endometritis in cattle.

Jeanne BP., 2016. Maladies des moutons 3ème éd. Edition France agricole.

Jones TC., Hunt RD et King NW., 1997. Veterinary pathology. 6th Ed.1392. Williams and Wilkins, Philadelphia.

Karadas E., Timurkaan N., 1999. Patho-morphological investigations on the genital system of ewes I. Ovary and oviduct. Tr. J. Vet. Anim. Sci. 25, 27-37.

Karine T., 2010. Enquête sur les méthodes de diagnostic et des traitements des endométrites chez la vache en France. Thèse Med Vét. ALFORD. Theriogenology 38.

Kershaw CM., Khalid M., Mc Gowan MR., Ingram K., Leethongdee., Wax G., Scarramuzi RJ., 2005. The anatomy of the sheep cervix and its influence on the trans-cervical passage of an inseminating pipette into the uterine lumen; Theriogenology, p 64.

Kesler DJ., and Garverick HA., 1978. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. J. Anim. Sci. 55:1147.

Kessy B., Noakes DE., 1985. Uterine tube abnormalities as a cause of bovine infertility. Vet. Rec. 1985,117, 122-124.

Kittok RJ., Britt JH., and Convey EM., 1974. Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian follicular cysts. J. Anim. Sci. 37:985-989.

Köhler S., 2004. Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur femelle page 4.6.7 p.

Lagerlöf N et Boyd H., 1953. Ovarian hypoplasia and other abnormalities conditions in the sexual organs of Swedish highland breed. Results of postmortem examination of over 6000 cows. Cornell Vet., 43, 46-79.

Lefebver B., 1993. Malformations et lésions macroscopiques de l'appareil génital de la vache. Med. Vét. LYON. 108p.

Leonardo FC Brito et Colin W Palmer., 2004. La maladie kystique ovarienne chez les bovins. Département des sciences cliniques des grands animaux. Western Collage of Veterinary Medicine Vol 4, Num 10 .117-037F.

Leslie KE., Bosu WTK., 1983. Plasma progesterone concentrations in dairy cows with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene. Can. Vet. J., 24, 352-356.

Lohuis Jack M., 1994. Bacteriological and clinical findings in cows with sub-acute and chronic endometritis. VI th EAVPT Congress, Edinburg, 97.

Lopez-Gatius F., López-Bejar M., 2002. Reproductive performance of dairy cows with ovarian cysts after different GnRH and cloprostenol treatments. Theriogenology, 58:1337-1348.

Marien D., 1993. La dynamique folliculaire chez les bovins .Apports du suivi échographique. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon, 139.

Mc Dowell CM., Anderson LH., Kinder JE., Day ML., 1998. Duration of treatments with progesterone and regression of persistent ovarian follicles in cattle. J. Anim. Sci., 76, 850-855.

Mc Entee K., 1990. Pathology of domestic mammals, Academic press Inc., New York. 401p

MC Gee EA., Hsueh AJ., 2000. Initial and cyclic recruitment of ovarian follicles. Endocrine review, 21.

Mc Donald LE., 1969. Veterinary endocrinology and reproduction. Volume 1. Lea and Fibiger, Philadelphia, 460.

Mialot JP., Chastant S., 2001. Reproduction bovine. Infertility femelle. Polycopié de court E.N.V.A., 27-35.

Mialot JP., Chastant S., Boin E., Constant F., Grimard B., 2002. Imagerie échographique de l'utérus et des ovaires en gynécologie bovine, in « Journées Nationales des GTV », Tours, 9p.

Mimoun Nora., 2011. Thèse du magistère vétérinaire, ENSV.

Mimoun Nora., 2016. Thèse de doctorat .Med. Vét. Univ de Blida

Monniaux D., Mandon-Pepin B., Monget P., 1999. Follicular atresia, a programmed wastage. Medicine science, Paris, 15, 157-166.

Morrow DA., Robert SJ., Mc Entee K., Gray HG., 1966. Post-partum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. Am. Vet. Med. Assoc., 149, 1596-1609.

Nakao T., Sugihashi A., Saga N., Tsunoda N., Kawata K., 1983. Use of milk progesterone enzyme immunoassay for differential diagnosis of follicular cyst, luteal cyst, and cystic corpus luteum in cows. Am. J. Vet. Res. 44:888-890. Ovarian cysts in cattle. Vet. Rec., 155, 599-601. Ovulatory follicular growth. J Anim Sci, 77, 3037-3042.

Nakao T., Tomita M., Kanbayashi H., Takagi H., Abe T., Takeuchi Y., Ochiai H., Moriyoshi M., Kawata K ., 1992. Comparisons of several dosages of a GnRH analog with the standard dose of HCG in the treatment of follicular cysts in dairy cows. Theriogenology, 38, 1, 137-145 p.

Opsomer G., Wensing T.H., Laevens H., Coryn M., De Kruif A., 1999. Insulin resistance: the link between metabolic disorders and cystic ovarian disease in high yielding dairy cows. Anim. Reprod. Sci., 56, 211–222.

Pavaux C., 1981. Eléments d'anatomie. In : Constantin A, Meissonnier E, editors. Utérus de la vache. Toulouse : Société Française de Buiatrie, 9-53.

Pendahn G., 1987. Reproductive patterns of Shepp and wool. Elevage et insémination, p 428.

Peters P., Ball A., 1994. Reproduction in cattle. Butterworth's. U.K. p 1987-1994.

Peters P., Ball A., 1995. Reproduction in cattle, second edition UK: Blackwell Science, 234p.

Priedkalns et Leiser., 1998. Female reproductive system. In: DELLMANN H., EURELL J. Textbook of veterinary histology. Baltimore, Williams and Wilkins, 247-269.

Ribadu AY., Dobson H., Ward WR., 1994. Ultrasound and progesterone monitoring of ovarian follicular cysts in cows treated with GnRH. Br. Vet. J. 150:489-497.

Roberts SJ., 1955. Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle. Cornell Vet., 45, 497, 514.

Robert SJ., 1971. Veterinary obstetrics and genital diseases. 2nd Ed Ithaca NEW YORK .676p

Roche A., Randel RD., Broussard JR., Lim JM., Blair RM., Roussel JD., Godk RA., Hansel W., 1998. High environmental temperature and humidity decrease oocyte quality in Boss Taurus but not in boss indicus cows. Theriogenology, 49.

Santos RM., Démetrio DGB., Vasconcelos JLM., 2009. Cisto ovariano em vacas de leite: incidência, resposta à aplicação de GnRH e desempenho reprodutivo . Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. vol.61 no.3.

Seguin BE., 1980. Ovarian cysts in dairy cows. In : Morrow DA (ed), Current therapy in theriogenology.WB Saunders: Philadelphia, 199-204.

Sheldon IM., Dobson H., 2004. Postpartum uterine health in cattle. Anim Reprod Sci.,

Sheldon I.M., Lewis G., LeBlanc S., Gilbert RO., 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology, 65, 1516-30.

Silvia WJ., Hatler TB., Nugent AM., Laranja da Fonseca LF., 2002. Ovarian follicular cysts in dairy cows: An abnormality in folliculogenesis. Domestic Animal Endocrinology 23 167–177.

- Singh N et Rajya B.S., 1977.** Pathology of female reproductive system in goats Indian J . Anim.Sci. 47, 22-28.
- Slama H., 1996.** Prostaglandines, leucotriène et sub involution utérine chez la vache. Recueil de Médecine Vétérinaire, 173, 369-381.
- Smith BP., 2001.** Large Animal Medicine. 3rd Ed.
- Soltner Dominique ,. 2001.** La reproduction des animaux d'élevage 3^{ème} édition, collection science et techniques agricoles 224 pages.
- Sokkar S., Kubba M., Al Augidy F., 1980.** Studies in natural and experimental endometritis in ewes .Vet.Pathol 17 (6): 693-8.
- Summers PM., Campbell RSF., Dennett DP., 1974.** Herd studies on the genital pathology of infertile beef cows. Aust. Vet. J. 50: 150-154.
- Tainturier., 2003.** Prostaglandines et post-partum chez la vache. Revue Méd. Vét., 151, pp 401-408.
- Taveau Jeanne et Julia Joséphine., 2013.** Physiologie et pathologie de la reproduction de la vache élaboration des ressources pédagogiques en ligne a partir d'image échographique de l'appareil génital de la vache, thèse Med, vêt .ENV Toulouse, 69p.
- Thibault C., Levasseur MC., 1991.** Reproduction chez les mammifères et l'homme. Édition Marketing, 769 pages.
- Thibier M., Steffan J., 1985.** Les métrites dans la pathologie du post-partum chez la vache laitière. Epidémiologie et cyclicité in Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Journée de la société française de Buiatrie, p157-183.
- Tian W., Noakes DE., 1991.** Une méthode radiographique pour mesurer l'effet de l'hormonothérapie exogène sur involution utérine chez les brebis. Vétérinaire. Rec. 129, 463–466.
- Timurkaan N et Karadas E., 2000.** Morphologic investigations on pathological changes of the female reproductive organs in goats II .Uterus, cervix and vagina.FU. Sag .Bil .Derg . 14, 209-220.
- Vaissaire JP., 1977.** Appareil génital femelle. In : Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. Paris : Maloine S.A. Editeur, 206-245.

Vallet A., Badinand F., 2000. La rétention placentaire. Maladies des bovins, 3ème éd. Paris : Edition France Agricole, 286-289p.

Van Werven T., Schukken YJ., Loyd J., Brand A., Heeringa HTJ., Shea M., 1992. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and cullingrate. Theriogenology 1191-1203.

Van holder Tom., Geert Opsomer., Aart De Kruif., 2006. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review, reprod. Nutr. Dev. 46 105–119.

Vanholder T., Leroy J., Dewulf J., Duchateau L., Coryn M., De Kruif A., Opsomer G., 2005. Hormonal and Metabolic Profiles of High-yielding Dairy Cows Prior to Ovarian Cyst formation or First Ovulation Post-Partum. Reprod. Dom. Anim., 40:460-467.

Whitmore H.L., Tyler WJ., Casida LE., 1974. Incidence of Cystic Ovaries in Holstein-Friesian Cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 165:693-694.

Williams EJ., Fischer DP., Pfeiffer DU., England GC., Noakes DE., Dobson H., Sheldon IM., 2005. Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. Theriogenology, 63, 102-17.

Wiltbank MC., Gümen A., Sartori R., 2002. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. Theriogenology, 57:21-52.

Yousefdoost S., Samadi F., Moghadam G., Hassani S., Jafri AY., 2012. A comparison of hormonal, metabolite and mineral profiles between Holstein cows with and without ovarian cysts. Inter. J. AgriScience, 12:1107-1115.

Résumé

La reproduction est un enjeu économique non négligeable qui a poussé le vétérinaire à mettre en place des moyens de diagnostiquer la pathologie du tractus génital. Malformations et affections non inflammatoires, ainsi que les atteintes des oviductes sont peu connues car difficilement détectables, il s'agit principalement des métrites. La gestion de la reproduction, incluse dans un suivi de troupeau, nécessite des examens vaginaux qui doivent être réalisés avec les précautions d'usage afin de ne pas propager les infections.

Il faut enfin souligner l'importance d'une hygiène rigoureuse lors de toute intervention dans la sphère génitale, source de contamination.

Mots clés : Ruminants. Reproduction. Malformation. Infection. Pathologies. Tractus genital.

Abstract

Reproduction is a non-negligible economic stake which pushed the veterinarian to set up means to diagnose the pathology of the genital tract. Malformations and non-inflammatory affections, as well as oviductal affections are little known because they are difficult to detect, mainly metritis. Reproductive management, included in herd monitoring, requires vaginal examinations that must be carried out with the usual precautions in order not to spread infections.

Finally, it is important to stress the importance of rigorous hygiene during any intervention in the genital sphere, which is a source of contamination.

Key words: Ruminants. Reproduction. Malformation. Infection. Pathology. Genital tract.

ملخص

التكاثر هو قضية اقتصادية كبيرة دفعت الطبيب البيطري إلى إنشاء طرق لتشخيص أمراض الجهاز التناسلي. التشوهات والظروف غير الالتهابية، وكذلك آفات قنوات البيض غير معروفة بسبب صعوبة اكتشافها، فهي في الأساس التهاب بطانة الرحم. يتطلب تفسير الإنجابية، المدرجة في متابعة القطيع، فحوصات مهبلية يجب إجراؤها مع الاحتياطات المعتادة حتى لا تنتشر العدوى.

وأخيراً، من المهم التأكيد على أهمية النظافة الصارمة أثناء أي تدخل في المجال التناسلي، وهو مصدر للتلوث.

الكلمات المفتاحية: المجترات. التكاثر. تشوه. العدوى. علم الأمراض. الجهاز التناسلي.