

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'ALGER

*Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme
de Docteur Vétérinaire*

Thème

Fréquence des pathologies de l'appareil génital
de la vache.

Présenté par : AMARA Aldja

GACI Sofia

Soutenu le : 03.06.2015

Le jury :

Présidente : Dr BAAZIZI Maitre assistante classe A, ENSV.

Promotrice : Dr MIMOUNE Maitre assistante classe A, ENSV.

Examinatrices : Dr AOUANE Maitre assistante classe A, ENSV.

Dr HACHEMI Maitre assistante classe A, ENSV.

Année Universitaire 2014-2015

Remerciements

A Madame BAAZIZI

Maitre assistante à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse,

Hommage respectueux,

A Madame MIMOUNE

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse,

Pour l'intérêt, le soutien apporté à notre travail.

Qu'elle trouve ici les témoignages de notre sincère reconnaissance.

A Madame AOUANE

Qui a accepté de faire partie de notre jury de thèse,

Sincères remerciements.

A Madame HACHEMI

Qui nous fait le plaisir de participer à notre jury de thèse,

Salutations distinguées.

Nos remerciements les plus attentionnés s'adressent :

A tout le personnel du département vétérinaire d'Alger.

Que ce soit au cours de nos études vétérinaires ou pour cette thèse, nous remercions, nos amis(es) les plus chers(es) : ils se reconnaîtront.

Dédicaces

*A la mémoire de mon frère YOUCEF,
Que le bon dieu l'accueille dans son vaste paradis, il était quelqu'un de bien...
tu me manque tellement... tu as toujours été un exemple pour moi...
A la mémoire de mes grands-parents (athnirham rebbi).*

*A mes parents,
Pour votre amour durant toutes ces années.
Pour m'avoir toujours soutenu et fait confiance.
Merci de vos efforts.
Que vous trouviez ici ma plus sincère reconnaissance et mon plus profond amour.*

*A mes frères, Saadi, Samir et Azzedine,
Pour toutes nos chamailleries aussi bien que pour tous les moments de complicité que nous
avons partagés et partagerons, reçoivent ici toute mon affection. Et surtout merci pour vos
conseils.
Merci à tous les trois de toujours m'avoir montré les exemples à suivre.*

*A ma sœur Lila,
Ma complice, ma confidente, pour tous les moments inoubliables passés ensemble, pour son
soutien et son amour.*

*A mon ti-poussin Yacine,
Inchallah que ta maman se rétablira de sa maladie.*

*A Bina,
Mon amie de ... combien déjà? 08 ans? Je t'aime, je ne trouve pas d'autres mots... Merci
pour tout.*

*A ma Foufa,
Pour ta patience (5 ans de binôme ça se fête !), ton intégrité, ton humour et tes
boulettes !
Pour notre amitié au long cours, qu'elle continue à franchir les obstacles de la vie.
Pour nos aventures partagées, qu'elles soient encore nombreuses !
Merci d'être là pour moi, jtdr ma jolie FY FY !!!!!*

A Hamza,

Tu m'a toujours donné un plus. Merci !

A Soussou,

Pour tous ces moments privilégiés .Ceux d'hier et ceux de demain. Pour notre complicité dans les rires comme dans les larmes...May the force be with us !

A Aldja, Hanane et Celia,

*Pour notre amitié inconditionnelle, le trio infernal est lancé !
Merci pour tous les beaux moments qu'on a passé ensemble.*

A mes amis « véto » ou presque : Amine, Foufa, Ghilashou, Sarah, Mimou, Imane, Hanane, Lilly, Karima, et tous les autres ils se reconnaîtront ... pour ces années de fiesta passer ensemble à l'école...Merci pour ces cinq superbes années Algéroises !

A tous mes amis D'Aokas, Amel et Latif, Iness, Billou, Sarah et Ali, Sakina et Ferhat

Je vous ai jamais oublié vous êtes plus que des amis pour moi...

A tous mes cousins et mes cousines,

Je vous embrasse tous

A tous ceux qui ont compté et comptent toujours à mes yeux.

A tous ceux qui ont croisé mon chemin et m'ont enrichi de quelque chose.

A tous ceux qui veulent quelque chose de plus.

A tous ceux qui essayent, à tous ceux qui y croient, à tous ceux qui continuent.

*A
L'avenir...*

ALDJA

Dédicaces

A mes parents,

Merci de m'avoir permis de réaliser tout ce que j'ai désiré entreprendre , merci de m'avoir toujours guidée et d'avoir été là pour me reconforter dans mes moments de doute , merci pour cet amour sans limite que vous nous témoignez chaque jour .. Merci également pour votre harcèlement incessant « bon tu la finis quand ta thèse ?? » sans quoi cette thèse ne serait probablement pas terminée l'heure actuelle.

Merci d'être là et d'être mes parents, tout simplement !
Je vous aime de tout mon cœur

A mon grand frère

Merci de ta présence et de ton affection. Tout mon amour.

A mon petit frère

Mon admiration à ton égard est aussi grande que nos « bagarres » étaient fréquentes, c'est peu dire !

A ma p'tite sœur doudouche

Même si pour l'instant elle ne comprend pas grand-chose à tout ça. Je t'aime très fort.

A mes grands parents

Que j'adore, et tout particulièrement à ma grand-mère maternelle qui a toujours cru en moi.

A toutes nos réunions de famille futures qu'elles soient bruyantes et joyeuses

A ma djoudja

A tous ces moments passés ensemble ! à nos fous rires , à nos révisions « dernière min biensure lol » pendant nos 5 années .

djoudjou comment j'ai pu te supporter tt ces 5 ans en fait !!!je plaisante C'est du bonheur de vivre avec une folle accro au jeux(H24) comme toi grosse vache .

Tu étais toujours là à mes côtés , je ne l'oublierai jamais .

A la vie , à la mort , Poulette

A Bina

A tes cheveux, non je plaisante, à ton amitié, à tout ces moments qu'on a passée ensemble, à nos soirées mémorables (surtout à la salle d'étude avec kahina ^^mesouadi hh) , tu es plus qu'une amie binouche , tu es ma sœur , que notre amitié dure encore longtemps .

A mes tantes kahou et balouche

Que j'adore Vous êtes toujours dans mon cœur, où que je sois. Vous aurez toujours tout mon amour. Je serai toujours là pour vous. Vous êtes tout simplement mes Balouche, Merci d'avoir été à mon écoute et de m'avoir soutenue quand ce n'était pas facile, je t'aime trop, tu es un amour.

A mes oncles,

Notamment khali bachir sans oublier sa chère femme kahou, qui me manque tant, je vous aime très fort. C'est vous qui m'avez donné l'envie du travail bien fait et de la rigueur. Je vous en serai éternellement reconnaissante.

A Hanane et Aldja, Celia, Imane, Hanane, Samia, Sarah..

Des amies précieuses. J'ai passé cinq années de ma vie avec vous...on ne va pas s'arrêter là. Je garderai d'excellents souvenirs de ces années étudiantes Algéroises. Je vous embrasse de tout mon coeur.

A Sissi

Ma chérie, Je t'aime beaucoup même si on se voit peu dernièrement.

A mes chères cousines

Que j'adore, minouche, naci, July, simsima, kahnouche ... avec lesquels j'ai passé des moments fabuleux, des fous rir, que des blagues, sans oublier chti7 wardi7 !

Et bien sûr,

A Aghilas

Qui a chamboulé ma vie et m'a donné mon équilibre en éclairant mes jours .

Tu m'as toujours soutenu dans mes projets, toujours aidé dans mes études, conserve ta patience pendant encore beaucoup d'années... tu en auras besoin. Merci surtout de me supporter...

Sofia

Liste des tableaux

Tableau n°01. Organes génitaux et leurs fonctions.

Tableau n°02. Aperçu des hormones sexuelles.

Tableau n°03. Nombre et fréquence d'utéri présentant les différentes lésions macroscopiques.

Tableau n°04. Répartition des tractus génitaux selon les lésions relevées sur les oviductes.

Tableau n°05. Distribution et fréquence des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir d'El Harrach selon leur caractéristique macroscopique.

Liste des figures

Figure n°01. Anatomie du tractus génital de la vache.

Figure n°02. Représentation schématique d'un ovaire de vache montrant la séquence du développement folliculaire, l'ovulation, la formation et l'évolution du corps jaune.

Figure n°03. Ovaire et trompes utérines gauches de la vache (vue latérale gauche ; l'ovaire et ses annexes sont rabattus ventro-caudalement).

Figure n°04. Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en post-mortem

Liste des photos

Photo n°01. Ovaire, oviducte et bourse ovarienne.

Photo n°02. Fœtus à différents stades.

Photo n°03. Déchirure de 3ème degré du périnée chez la vache.

Photo n°04. Cervicite.

Photo n°05. Infection utérine associée à un KO.

Photo n°06. Endométrite catarrhale.

Photo n°07. Tumeur utérine.

Photo n°08. Utérus didelphe.

Photo n°09. Maladie des génisses blanches.

Photo n°10. Salpingite.

Photo n°11. Hydrosalpinx associé à un KO.

Photo n°12. Pyosalpinx.

Photo n°13. Kyste ovarien.

Photo n°14. Ovaire Petit et Lisse (OPL).

Photo n°15. Adhérence ovaro-bursale associée à une salpingite.

Photo n°16. Tumeur ovarienne.

Liste des annexes

*Annexe 1 : décret exécutif n° 91-514 du 22 décembre 1991
relatif aux animaux interdits à l'abattage.*

Liste des abréviations

Ad O-B: Adhérences ovaro-bursale

CJ: Corps jaune

CJC: Corps jaune cavitaire

D : Droit

F: Follicule

FSH: Hormone folliculo-stimulante

G: Gauche.

GnRH: Gonadotropine Releasing Hormone

H: Heure

IBR : Rhinotracheite Infectieuse Bovine.

IBP : Balanoposthite Infectieuse

J: Jour

KF: kyste folliculaire

KL: kyste lutéinisé

KO: kyste ovarien

KFL: kyste folliculaire lutéinisé

LH: Hormone lutéinisante

Nbr: Nombre

OPL: Ovaire petit et lisse

P4: Progestérone

% : Pour-cent.

PGF2 α : Prostaglandine

PP: post-partum

RB: Repeat- breeding

RPT: Réticulo-péritonite traumatique.

TCG: Tumeurs des cellules de la granuleuse.

Table des matières

Introduction générale.....	1
----------------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre I :

I.1. Rappels anatomo-histologiques de l'appareil génital de la vache

I.1.1. Vulve	3
I.1.2. Vagin	3
I.1.3. Utérus.....	4
I.1.3.1.Col.....	4
I.1.3.2.Corps utérin.....	
I.1.3.3.Cornes utérines	5
I.1.4. Trompe utérine	5
I.1.4.1. Conformation.....	6
I.1.5.Ovaire.....	7
I.1.5.1.Conformation.....	7
I.1.5.2.Topographie et moyens de fixité.....	8

I.2. Physiologie et cycle sexuel

I.2.1 Cycle œstral	12
I.2.1. Œstrus ou chaleur	12
I.2.2. Metoestrus.....	12
I.2.3.Dicœstrus	13
I.2.4.Proestrus.....	13
I.2.2. Vagues folliculaires.....	13
I.2.2.1. Notion de vague folliculaire.....	13
I.2.2.2. Etapes de vague folliculaire.....	13
I.2.2.2.1. Phase de recrutement.....	13

Table des matières

I.2.2.2.2. Phase de sélection	13
I.2.2.2.3. Phase de dominance.....	14
I.2.3. Les hormones du cycle.....	14
I.2.3.1. FSH.....	14
I.2.3.2. LH.....	14
I.2.3.3. Œstrogènes.....	14
I.2.3.4. Progestérone.....	15
I.2.3.5. Prostaglandine.....	15
I.2.3.6. GnRH.....	17
I.2.4. Régulation hormonale du cycle sexuel chez la vache.....	17

Partie expérimentale

I. Méthodologie et matériel du travail.....	18
I.1. Examen macroscopique	18
I.1.1. Examen de l'utérus	19
I.1.2. Examen des oviductes	19
I.1.3. Examen des ovaires	19
I.2. Résultat et discussion	20
I.2.1. Pathologies liées à l'appareil génital de la vache.....	23
I.2.1.1. Pathologies liées au vagin.....	23
I.2.1.1.A. Vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse	23
I.2.1.1.B. Prolapsus vaginal.....	23
I.2.1.1.C. Tumeurs vaginales.....	24
I.2.1.1.D. Déchirure du périnée.....	24
I.2.1.2. Anomalies relevées sur l'utérus.....	25

Table des matières

I.2.1.2.1. Pathologies du col.....	25
I.2.1.2.1.A. Cervicites.....	25
I.2.1.1.A. a. Cervicites primaires.....	25
I.2.1.1.A. b. Cervicites secondaires.....	26
I.2.1.2.1.B. Kystes du col.....	27
I.2.1.2.2. Infections utérines.....	28
I.2.1.2.2.A. Endométrite.....	29
I.2.1.2.2.B. Métrites.....	30
I.2.1.2.2.B. a. Métrites aiguës.....	30
I.2.1.2.2. B. b. Métrites chroniques.....	30
I.2.1.2.3. Pathologies de l'utérus.....	33
I.2.1.2.3.A. Adhérences utérine.....	33
I.2.1.2.3.B. Tumeurs de l'utérus.....	33
I.2.1.2.3.C. Utérus unicorne.....	34
I.2.1.2.3.D. Utérus didelphe.....	34
I.2.1.2.3.C. Maladie des génisses blanches.....	35
I.2.1.3. pathologies de l'oviducte.....	37
I.2.1.3.A. Salpingite.....	37
I.2.1.3.B. Hydrosalpinx.....	38
I.2.1.3.C. Pyosalpinx.....	39
I.2.1.3.D. Kystes para ovariens.....	40
I.2.1.4. Pathologies de l'ovaire.....	41
I.2.1.4.1. Kystes ovariens.....	41
I.2.1.4.1.A. Description.....	41
I.2.1.4.1.B. Classification.....	41
I.2.1.4.1.C. Conséquences.....	42
I.2.1.4.2. Hypoplasie ovarienne.....	45
I.2.1.4.3. Adhérences ovaro-bursale.....	46
I.2.1.4.4. Tumeurs ovariennes.....	48
I.2.1.4.5. Oophorite.....	49
I.2.1.5 pathologies de la différenciation sexuelle.....	49

Table des matières

I.2.1.5.1.Free-martinisme.....	49
I.2.1.5.2.Intersexualité	51
II. Conclusion.....	52
Recommandations.....	53
Références bibliographique	
Annexes	

Introduction générale

De nos jours, le nombre de vaches destinées à l'abattage augmente d'un mois à un autre, en raison des troubles reproductifs qui présentent plus de 30% des motifs de réforme. L'objectif d'un éleveur est d'obtenir un veau par vache et par an, mais cet objectif est influencé par certains paramètres de fertilité et de fécondité qui constituent un des freins les plus importants au développement de l'élevage bovin (*Blair, 1996*).

Les anomalies génitales sont parties des premières causes de l'infertilité qui a un impact sur la rentabilité de l'élevage bovin (*Thibault et Levasseur, 2001*).

Ces pathologies génitales conduisent soit à des troubles fonctionnels (anoestrus, repeat-breeding, nymphomanie) ou à des lésions organiques (métrite, cervicite et adhérence). Pour atteindre des niveaux de rentabilité souhaités, il est important de définir d'abord les pathologies génitales qui dominent nos élevages.

Pour cela cette présente étude réalisée à l'abattoir d'El Harrach à pour objectif de recenser les principales lésions relatives à l'appareil génital de la vache.

Partie
Bibliographique

I.1. Rappels anatomo-histologiques de l'appareil génital de la vache

Le tractus génital femelle dérive à partir d'un tissu identique de l'embryon, il est suspendu dans la cavité pelvienne, et comprend la vulve, le vagin, l'utérus, les trompes de Fallope, les ovaires et des structures de soutien (*Ball et Peters, 2004*) (voir figure n°1).

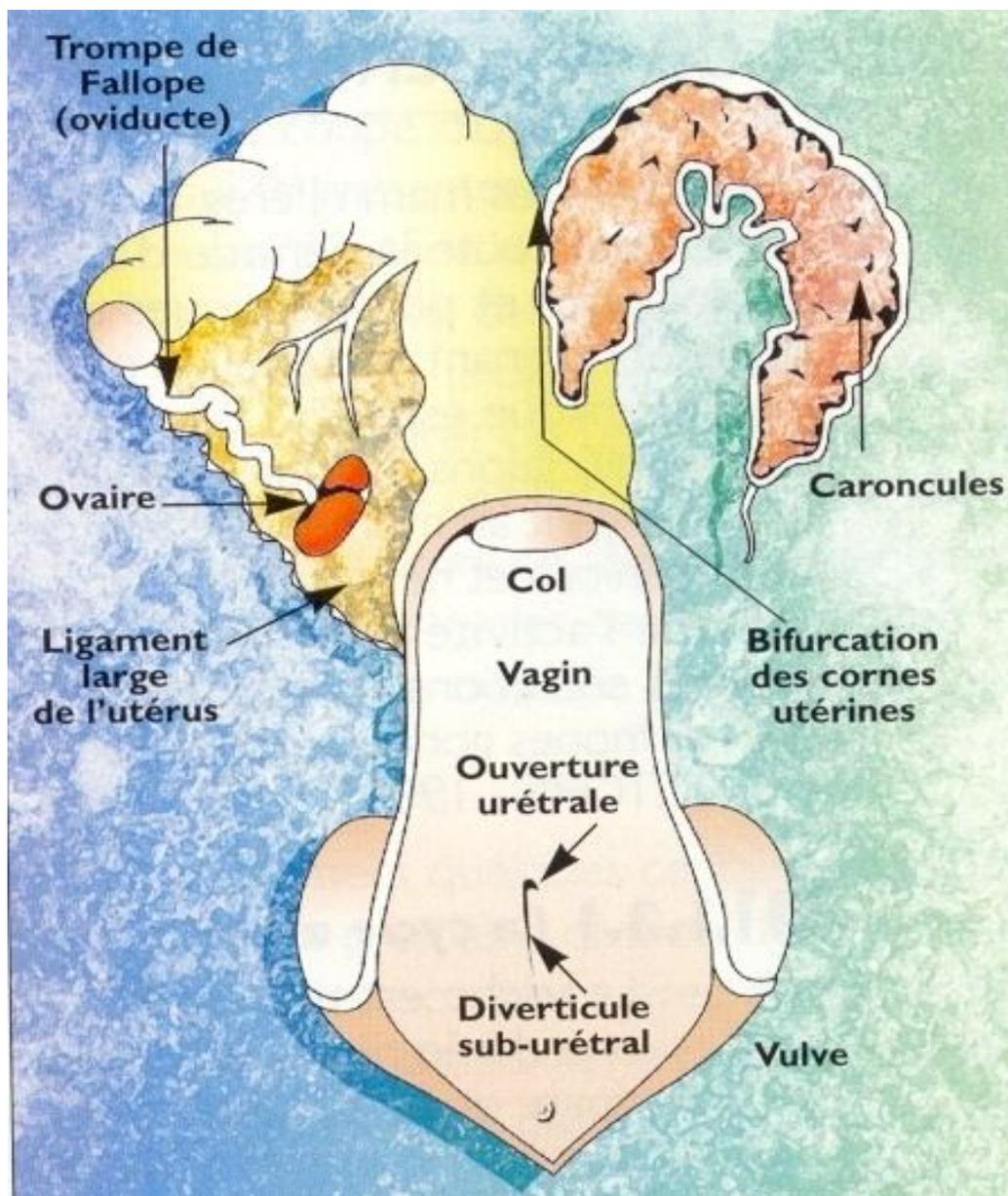


Figure n°1. Anatomie du tractus génital de la vache (*Ball et Peters, 2004*)

I.1. Vulve

La cavité vulvaire constitue le vestibule commun aux voies génitales et urinaires elle est aplatie d'un côté à l'autre, et ne dépasse pas 10cm.

Elle est assez délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin par un repli muqueux transversal qui représente la trace de l'hymen (*Bressou, 1978*).

Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fente vulvaire, elles sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau un peu ridée. À mi-longueur et latéralement débouchent les glandes de Bartholin dont la lubrifiante facilite l'accouplement (*Bonne et al, 2005*), sécrétant un liquide lubrifiant plus abondant au moment de l'œstrus (*Soltner, 2011*).

I.2. Vagin

Il est assez allongé, il mesure plus de 30 cm chez la vache, il s'étend horizontalement dans le bassin au-dessous du rectum, au-dessus de la vessie et de l'urètre (*Bressou, 1978*).

C'est un conduit musculo-membraneux ; ses parois minces et plissées, en contact l'une avec l'autre peuvent se dilater considérablement au moment de la mise bas, et sont lubrifiées par un abondant mucus (*Soltner, 2001*).

Site de dépôt du sperme lors de l'accouplement et passage du nouveau-né lors de la parturition (*Gayraud, 2007*).

La muqueuse vaginale est tapissée de plis muqueux qui lui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus (*Dérivaux et Ectors, 1980*).

I.3. Utérus

C'est le lieu de gestation qui s'étend de la région sous lombaire à l'entrée de bassin (*Soltner, 2001*) Communément aussi appelée matrice (Métra), organe creux, il se compose de deux cornes, d'un corps et d'un col. Il est de type bipartitus chez la vache, caractérisé par la longueur de ses cornes qui varient de 35 à 45cm, et leur rétrécissement progressif

en direction des trompes utérines (figure n°01). C'est un viscère creux pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante, appendue de chaque côté à la région lombaire par un fort méso, le ligament large.

Il reçoit le ou les œufs fécondés, dont la segmentation a commencé dans la trompe utérine. Sous le contrôle de multiples hormones surtout ovariennes, il assure son ou leurs implantations puis nidation du ou des concepts par l'intermédiaire du placenta. Enfin lorsque le développement du ou des fœtus est terminé ses contractions le ou les chassent vers l'extérieur par le vagin et le sinus uro-génital, assurant ainsi la parturition (*Baronne, 1978*).

L'utérus pèse en moyenne 400gr (200 à 550 gr) et représente 1/1500ème du poids vif de l'animal (*Hanzen, 2009*).

La paroi de l'utérus est formée de trois tuniques concentriques qui sont successivement de l'extérieur vers l'intérieur

- ✓ Une séreuse : le périmétrium
- ✓ Une musculature : le myomètre
- ✓ Une muqueuse : l'endomètre, qui comporte un épithélium simple et une propria. L'épaisseur et l'œdème de la propria diminuent au cours de la phase progestéronique du cycle et augmentent au cours de la phase oestrogénique.

L'endomètre est gris rougeâtre et présente le plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules, plus saillante si la femelle a été gestante, dépourvue de glandes, arrondies ou ovalaires légèrement déprimées en leurs centres chez les vaches, dont le volume augmente de manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal le placentome (*Hanzen, 2009*).

I.3.1. Col

L'utérus communique avec le vagin par le col utérin « Cervix » canal musculueux de 07 à 08 cm de long qui s'avance à l'intérieur du vagin par une structure appelée « fleur épanouie » (*Tavernier, 1954*).

Il est de consistance dur et rigide, mais cette rigidité s'atténue à la fin de la gestation, et à l'approche de parturition

L'intérieur du col est garnit de pli en chicane qui rendent difficile le passage de tous instrument tel que sonde ou cathéter pour l'insémination artificielle.

Le col est normalement fermé, il ne s'entrouvre qu'au moment de l'œstrus et ne s'ouvre qu'au moment de la mise bas (*Wattiaux, 1995*).

La fermeture est complétée par un bouchon muqueux « la glaire cervicale » qui devient fluide au moment de l'œstrus et s'épaissit au contraire en dehors de cette période et surtout durant la gestation (*Soltner, 1993*).

Le col de l'utérus est facilement repérable par palpation, en particulier par exploration transrectale, en raison de sa consistance ferme (*Barone, 1990 cité par Zidane, 2009*).

La paroi du col est bordée par une muqueuse plissée renfermant des cellules sécrétrices et des cellules ciliées. La tunique externe du col est composée de plusieurs couches renfermant des fibres musculaires lisses dont les faisceaux sont emballés dans du collagène (*Gayrard, 2007*).

I.3.2. Corps Utérin

Le corps utérin est court d'une longueur de 02 à 03 cm, aplati de dessus en dessous, horizontalement placé entre le rectum et la vessie (*Bressou, 1978*). Ce conduit est cylindroïde un peu déprimé dans le sens dorso-ventral (*Barone, 1978*). C'est l'endroit où la semence est déposée lors de l'insémination artificielle.

I.3.3. Cornes Utérines

Ce sont le prolongement du corps utérin, d'une longueur de 25cm et 0.7cm d'épaisseur (*Soltner, 2001*).

Selon Barone, 1990 le diamètre est de 03 à 04cm à leur base et de 05 à 06 cm a leurs extrémités.

Réunies sur plus de la moitié de leur longueur par un double frein musculo-séreux indépendante l'une de l'autre en avant, chaque corne se rétrécit et se continue avec l'oviducte correspondant (*Bressou, 1978*).

Sa paroi est constituée des deux couches

- ✓ Tunique musculuse : myomètre, contraction et expulsion.
- ✓ Tunique muqueuse : endomètre, très vascularisé.

I.4. Trompes utérines ou oviductes :

Les oviductes assurent un triple rôle : captation de l'ovule au moment de l'ovulation, transport de l'ovule ou de l'œuf vers l'utérus et modification des spermatozoïdes (capacitation) pour être aptes à fertiliser (*Deletang, PRID*)

Conformation :

Les trompes utérines sont deux conduits tubulaires sinueux (20 à 30 cm de long) qui relient les ovaires au sommet de la corne utérine (*Deletang, PRID*). Ils sont fixés par un mésosalpinx ample et mobile (*Barone, 1990*).

Les trompes se divisent en plusieurs parties : le pavillon ou infundibulum, l'ampoule et l'isthme. Le pavillon est étroit, mobile, frangé et s'ouvre en ostium abdominal au niveau de l'ovaire. L'ampoule est la portion la plus longue et possède une muqueuse de type cilié avec de nombreux replis qui, avec la musculuse, va assurer la progression de l'ovule

vers l'utérus. Enfin, l'isthme est la partie terminale, étroite, qui s'ouvre dans la cavité utérine (*Deletang, PRID, 1981*).

La jonction tubo-utérine ne montre pas de démarcation nette. Une brusque inflexion de l'ensemble marque la limite approximative des deux organes, au niveau de laquelle la lumière tubaire s'élargit de façon progressive pour se continuer par celle de l'utérus (*Barone, 1990*).

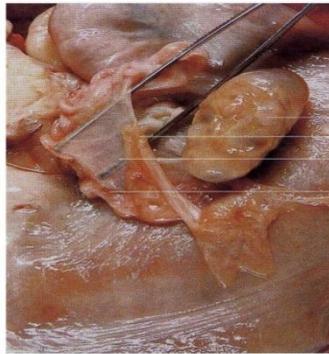


Photo n°1. Ovaire, oviducte et bourse ovarienne (König et Liedich, 2007)

I.5. OVAIRES

Les ovaires sont les glandes génitales de la femelle. Ce sont des organes pairs (D et G), appendus dans la cavité abdominale à la région lombaire et doués d'une double fonction (*Barone, 1990*). Ils possèdent Une fonction exocrine, gamétogénèse (élaboration et libération des ovules), ainsi qu'une fonction endocrine, hormonogénèse (sécrétion d'hormones qui tiennent sous leur dépendance les caractères sexuels secondaires et qui commandent toute activité génitale de la femelle) (*Vaissaire, 1977*).

I.5.1. Conformation:

Chez la vache, les ovaires sont petits, ovoïdes, en forme d' haricot, de taille variable selon l'âge et le stade du cycle œstral (3 à 5 cm de long, 2 à 3 cm de large, et 1 à 2 cm d'épaisseur). De consistance ferme, leur forme est irrégulièrement bosselée par les structures de l'organe, tels que les follicules à divers degrés de développement et les corps jaunes (*Deletang, Prid, 1981*).

La coupe de l'ovaire permet de distinguer une zone vasculaire centrale (médulle) et une zone parenchymateuse périphérique épaisse (cortex) qui contient les organites ovariens (follicules et formations dérivées) (*Barone, 1990*).

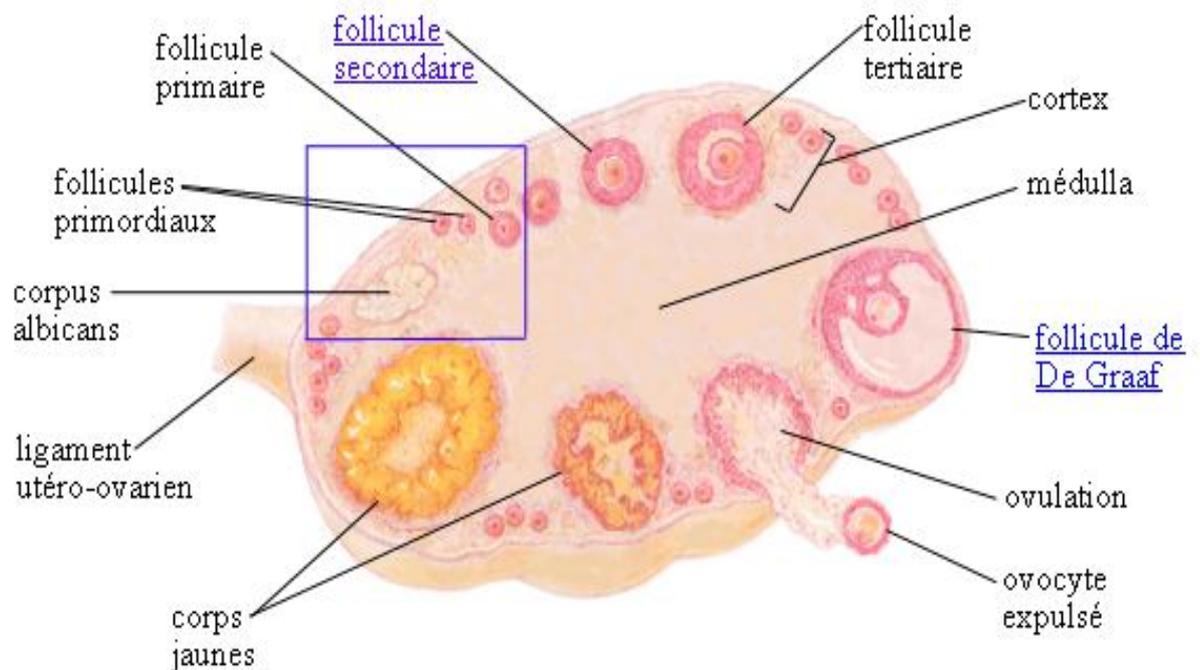


Figure n°2. Représentation schématique d'un ovaire de vache montrant la séquence du développement d'un follicule, l'ovulation, la formation et l'évolution du corps jaune (Gayard, 2008).

I.5.2. Topographie et moyens de fixité :

Suite à sa migration, l'ovaire se trouve placé sur le côté du détroit crânial du bassin, non loin de la partie acétabulaire de l'os coxal, un peu plus dorsalement chez les jeunes que chez les femelles multipares. Chaque ovaire, placé en regard de la jonction des cornes, est à l'aplomb de la deuxième vertèbre sacrale, à 40 centimètres environ de l'anus. Il est situé dans l'axe de l'enroulement des cornes utérines. L'ovaire droit est en rapport avec l'apex du cæcum et l'intestin grêle, et le gauche avec le cul-de-sac caudal du rumen.

Les moyens de fixité des ovaires sont les suivants:

- ✚ **le mésovarium** qui suspend l'ovaire. Il constitue la partie la plus crâniale du ligament large qui porte l'ensemble du tractus génital. On distingue le mésovarium distal, propre à l'ovaire formant la bourse ovarique, et le mésovarium proximal qui va de cette dernière à la région lombaire ;
- ✚ **le ligament suspenseur de l'ovaire**, qui occupe le bord crânial du mésovarium. Il est très allongé et s'étend de la paroi lombaire jusqu'à l'extrémité tubaire de l'ovaire. Il est accompagné des vaisseaux et nerfs ovarique ;
- ✚ **le ligament propre de l'ovaire**, partie libre du bord distal du mésovarium est épais et puissant ;
- ✚ **le mésosalpinx** porte la trompe utérine latéralement à l'ovaire. Il est mince, translucide et ample ;
- ✚ **la bourse ovarique**, vaste et largement ouverte ;
- ✚ **la fimbria ovarica** (*Barone, 1990*).

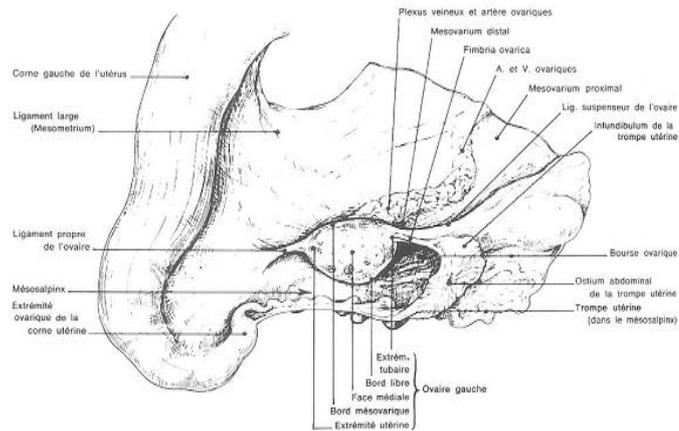


Figure n° 3. Ovaire et trompe utérine gauches de la vache (vue latérale gauche ; l'ovaire et ses annexes sont rabattus ventro-caudalement) (Barone, 1990).

Tableau n°1. Les Organes génitaux et leurs fonctions (Köhler, 2004).

Organe	La (les) fonction (s).
Ovaires	Formation des ovules Production d'hormones Hormones des chaleurs (œstrogène) Hormones de gestation (progestérone P4)
Oviductes	Lieu de la fécondation Transport des spermatozoïdes et des ovules Lieu du développement embryonnaire précoce

Organe		La (les) fonction (s).
Matrice (Utérus)	Cornes utérines	Réception de l'embryon Nutrition de l'embryon Nidation de l'embryon Développement de l'embryon/du fœtus Formation du placenta maternel Production d'hormone (prostaglandine PGF2 α)
	Corps de la matrice	Transport de l'œuf (embryon et des gamètes)
	Col de l'utérus (Cervix)	Transport de l'œuf (embryon et des gamètes)
	Orifice de la matrice	Isolation contre le monde extérieur
Vagin		Élimination d'urine Organe de l'accouplement Émission d'odeurs sexuelles attractives
Lèvres (vulve).		Fermeture du vagin Protection de l'appareil reproducteur vis-à-vis des influences extérieures

I.2. Physiologie et cycle sexuel

Le cycle sexuel est le propre de la femelle après la puberté, il est seulement interrompu chez les bovins par la gestation. Cela signifie qu'il se déroule pendant toute la saison. La plaque tournante de l'activité sexuelle est l'ovaire, en effet, non seulement la gonade est à l'origine de libération du gamète femelle mais aussi elle permet par ses sécrétions endocriniennes (hormones ovariennes) de « dialoguer » de contrôler l'ensemble de la fonction sexuelle (*Thibier, 1977*).

Sous l'influence de travaux récents et de nouvelles thérapeutiques remarquablement efficaces on tend de nos jours à attribuer à l'ovaire un rôle fondamental, voir le considérer comme le moteur de l'appareil femelle (*Crapelet 1952*). Trois étapes divisent la vie sexuelle des animaux d'élevage :

1- La période infantile ou prépubérale

Les organes génitaux qui existent depuis la période embryonnaire, subissent pendant cette période un lent développement. Il en est de même des glandes mammaires. La sécrétion des hormones sexuelles est alors très réduite et les différences morphologiques entre mâle et femelle sont presque nulles (*Soltner, 1993*).

2- La période d'activité sexuelle (puberté)

Les organes de la reproduction entièrement formés à la naissance ne sont fonctionnels qu'à partir d'une époque bien déterminée de la vie

A partir de ce moment l'animal est apte à se reproduire et capable à concourir à la perpétuation de l'espèce (*Dérivaux et Ectors, 1980*).

La puberté peut être définie comme étant l'expression du premier œstrus, associé à une ovulation potentiellement fécondante suivie d'une phase lutéale de durée classique (*Woodset al, 2004*) ou encore à une activité régulière et cyclique de l'ovaire et des sécrétions hormonales associées (*Noakes, 1997*).

L'âge pubertaire dépendra de différents facteurs dont le poids, l'alimentation, le rang social de l'animal, la saison. L'âge moyen se situe entre 8 et 12 mois (*Dryon et al, 1996 ; Hanzen et al, 2000 ; Noakes et al ,2001*)

L'activité sexuelle débute en parallèle quand l'animal a atteint 40 à 45 % de son poids adulte. Mais l'âge de la puberté ne signifie pas bien sûre l'âge de leurs mise à la reproduction (*Soltner, 1993*).

3-Période sénile

La période de la fonction sexuelle ou sénilité se voit rarement chez les animaux domestiques qui sont reformés généralement avant l'âge de cet arrêt. La vache peut porter jusqu'à 8 à 10 ans (*Soltner, 1993*).

I.2.1.Le cycle œstral

La vache est une espèce polyœstrienne continue à ovulation spontanée. Au cours de chaque période sexuelle, les cycles se succèdent tant qu'une gestation n'a pas lieu et ceci quelle que soit la période de l'année (*Dérivaux, 1971*).

La durée du cycle œstral est de 21 jours en moyenne mais varie selon les animaux :

- ✓ 85% des femelles ont une durée de cycle comprise entre 18 et 24 jours (*Bruyas, 1993*).
- ✓ La durée du cycle œstral est en général plus courte de un à deux jours chez les génisses par rapport aux vaches (*Nebel, 2003; Stevenson, 2007*).

Le cycle œstral se décompose en 4 phases : l'œstrus, metoestrus, diœstrus, proestrus.

I.2.1.1. L'œstrus ou chaleur

Est la période d'acceptation sexuelle, de saillie, de maturité folliculaire au niveau de l'ovaire et sécrétion maximale d'œstrogènes, suivie de l'ovulation. Cet œstrus dure de 6 à 30 h et se caractérise de manifestations extérieures : excitation, inquiétude, beuglement, recherche, de chevauchement de ses compagnes et acceptation passive de la monte par un taureau ou par une autre vache et écoulement de mucus. L'ovulation ou ponte ovulaire a lieu 6h à 14h après la fin des chaleurs, durant le metoestrus.

I.2.1.2. Le metoestrus

A lieu de j1 à j3. Il est caractérisé par la fin de maturation du follicule puis par l'ovulation et la formation du corps jaune. De légères pertes sanguines surviennent parfois au cours du métœstrus (1 à 3 jours après les chaleurs; elles sont plus fréquentes chez les génisses que chez les vaches adultes; elles ne surviennent pas après chaque cycle et elles n'ont aucune signification sur le plan de la fertilisation).

I.2.1.3. Le dioestrus

Est aussi appelé phase lutéale. Il correspond à la période de fonctionnement du corps jaune, et dure une quinzaine de jours. Cette phase est notamment marquée par une élévation importante du taux de progestérone plasmatique.

I.2.1.4. Le proestrus

Précède l'œstrus, il est caractérisé par la dégénérescence du corps jaune, le recrutement, la sélection et la maturation du futur follicule dominant. Il dure environ 2 à 3 jours (*Youngquist, 1997*).

I.2.2. Vagues folliculaires

I.2.2.1. Notion de vague folliculaire

L'existence de cette notion a été démontrée relativement récemment grâce à l'échographie. Chaque vague commence par trois phases : recrutement, sélection puis dominance (*Chastant-Maillard et Mialot, 2001*) la durée de cette dernière est de 6 à 10 jours et il y a deux ou trois vagues folliculaires pendant chaque cycle (*Driancourt et al, 1985*).

I.2.2.2. Etape de vague folliculaire

Les étapes qui se succèdent lors d'une vague folliculaire sont : le recrutement, la sélection et la dominance.

I.2.2.2.1.Phase de recrutement

Correspond à l'entrée en croissance terminale d'un groupe d'une quinzaine de follicule de 5 à 6 mm suite à l'augmentation de FSH (ce sont des follicules gonado-dépendants) (*Chastant-Maillard et Mialot,2001*). Cette augmentation de FSH agit sur ces follicules en augmentant leur aptitude à aromatiser les androgènes en œstrogènes, ainsi que d'une intervention des facteurs de croissance et de substances polypeptidique tel que l'activine et l'inhibine (*Drion et al,2000*).

I.2.2.2.2.Phase de sélection

Cette phase correspond à l'émergence parmi les follicules recrutés, du follicule ovulatoire. Le développement de ces follicules recrutés est suivi d'une double élévation progressive, celle de la production d'œstradiol par l'intermédiaire d'une augmentation des pulses de LH et celle de la production de l'inhibine (*Driancourt et al, 1985*).

Ces deux facteurs induisent un Feed-back négatif provoquant une réduction de la synthèse de l'hormone folliculostimuline(FSH) .Une atresie des follicules excédentaire du groupe recruté est observée donc la sélection du follicule dominant se fait au même temps que la diminution du FSH dans la circulation périphérique (*Roche, 1992*).

I.2.2.2.3.Phase de dominance

Elle correspond à l'arrêt de croissance de l'autre follicule recruté et au blocage de recrutement de nouveau follicule. La fréquence des décharges de LH détermine le sort du follicule dominant. Il ovulera en réponse à une poussée de LH toute les heures ou deviendra astérisque si la fréquence des décharge de LH chute à une poussée toute les 3 à 8 heures (*Roche, 1992*).

I.2.3. Les hormones du cycle

I.2.3.1. FSH

Hormone de croissance et maturation folliculaire ; elle favorise la sécrétion d'œstrogènes. Chez la vache le taux plasmatique basal de cette hormone est de 112.4 ng/ml. Le pic de FSH est observé en début d'œstrus (*Derivaux et Ectors, 1980*).

I.2.3.2. LH

Hormone gonadotrope assure la maturation folliculaire et induit l'ovulation et la formation du corps jaune. Les taux varient entre 0.2 et 2 ng/ml (*Derivaux et Ectors, 1980*).

I.2.3.3. Œstrogènes

Ils conditionnent le développement du type femelle, la maturation de l'appareil génital et des glandes mammaires et les manifestations œstrales. Chez la femelle non gestante la sécrétion de cette hormone est assurée par la thèque interne du follicule mur ; cette sécrétion est maximale au cours de la phase oestrogénique du cycle (*Derivaux, 1971*).

I.2.3.4. Progestérone

Le corps jaune est considéré comme la source physiologique la plus importante de cette hormone. La progestérone représente un facteur indispensable à l'établissement de la gravité (*Derivaux, 1971*) ; elle stimule l'activité sécrétoire de l'endomètre, établit un feed-back négatif sur la fonction hypothalamus-hypophysaire ce qui inhibe de nouvelle maturation ovulaire, favorise le développement complet de la glande mammaire.

Elle intervient également dans l'acquisition du comportement maternel en synergie avec la folliculine (*Derivaux et Ectors, 1980*).

I.2.3.5. Prostaglandine

Elle possède des propriétés similaires à la lutéolysine. Sa principale fonction est la régression du corps jaune mais elle possède également une action stimulatrice sur la fibre utérine (*Derivaux et Ectors, 1980*). Sa sécrétion est assurée par l'endomètre sous l'effet de l'œstradiol (*Thibault et Levasseur, 1979*).

I.2.3.6. GnRH (gonadotropin releasing hormone ou gonadolibérine)

Elaborée par les neurones de l'hypothalamus la fixation de la gonadolibérine aux récepteurs spécifiques de l'antéhypophyse provoque la synthèse et la libération de gonadotrophine ; l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH) (*Prid, 1981*).

Tableau n°02. Aperçu des hormones sexuelles (Köhler, 2004).

Hormone	Lieu de production	Organes cibles	Action
FSH-RH	Hypothalamus (zone du cerveau)	Hypophyse	Sécrétion de FSH
LH-RH	Hypothalamus (zone du cerveau)	hypophyse	Sécrétion de LH
FSH	Hypophyse	ovaires	Croissance du follicule
LH	Glande pituitaire	ovaires	Maturation finale du follicule Ovulation Formation du corps jaune
Œstrogène	Ovaires	Divers organes	Symptômes des chaleurs
Progestérone	Corps jaune Placenta	ovaires	Antagoniste de l'œstrogène. Hormone de la gestation.
Ocytocine	Hypophyse	Utérus mamelles	Contractions de la matrice. Sécrétion lactée.

I.2.4. Régulation hormonale du cycle sexuel

Le cycle sexuel femelle est influencé à plusieurs niveaux.

Au niveau supérieur, l'hypothalamus (une zone du cerveau) dirige l'activité de l'hypophyse (glande pituitaire au 2ème niveau) par la sécrétion de la GnRH (gonadotropin releasing hormone= hormone de libération). l'hypophyse libère, sous l'influence de la GnRH, l'hormone de stimulation du follicule(FSH) et l'hormone lutéinisante(LH). La FSH stimule la croissance des follicules sur l'ovaire (3ème niveau). Ceux-ci produisent alors de l'œstrogène. L'augmentation des concentrations d'œstrogènes va accentuer la sécrétion de la GnRH par l'hypothalamus. Pour finir, les follicules en croissance parviennent à l'ovulation sous l'influence de la LH. La concentration d'œstrogène diminue et avec elle, la sécrétion de GnRH. Le corps jaune en croissance produit de la progestérone. Celle-ci bloque la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus, ainsi que la FSH et la LH par l'hypophyse. Si la gestation n'a pas eu lieu, il y a formation de prostaglandine (PGF2 α) dans la muqueuse de l'utérus. Cette dernière hormone dissout le corps jaune, ce qui a pour conséquence de diminuer la concentration de progestérone. Ainsi l'hypothalamus peut recommencer de sécréter la GnRH.

Signe extérieur du cycle sous l'influence de l'œstrogène (donc durant la phase des pré-chaleurs et des chaleurs principales), la production du mucus augmente, le vagin, le vestibule et la vulve sont d'avantage irrigués, les muqueuses s'humidifient et leur colorations passent d'une teinte rose pale à une teinte rose-rouge. La vulve se tuméfie, le vestibule rougit sensiblement. Au toucher rectal, l'inséminateur expérimenté constate la plus part du temps l'augmentation de la tonicité de l'utérus (état de tension accrue) (Köhler, 2004).

Partie expérimentale

Il est évident que les causes de l'infertilité sont nombreuses dont les anomalies génitales qui jouent un rôle important dans l'échec de l'élevage bovin. Pour pouvoir minimiser les pertes économiques, il est important de définir d'abord les pathologies génitales rencontrées en Algérie. L'examen de l'appareil génital de la vache en post-mortem, permet de mettre en évidence les anomalies et / ou les lésions difficiles à détecter in vivo (*Abalti et al. 2006*).

De ce fait nous nous sommes intéressés à :

- Déterminer les anomalies macroscopiques du tractus génital femelle, ainsi que ses incidences. Notre présent travail est associé avec un rappel de différentes pathologies de l'appareil génital de la vache. En cette occasion, on a profité de noter la fréquence des vaches gestantes réformées.

I. Méthodologie et matériel du travail

Un stage pratique effectué à l'abattoir d'EL Harrach d'une durée de 10 mois environ allant de 07.06.2014 au 24.04.2015, reposée essentiellement sur :

- Récolte des appareils génitaux.
- Etude anatomopathologique des matrices.

Pour réaliser ce stage, il a fallu une présence rigoureuse et permanente à l'abattoir afin de récolter les matrices. A la fin de la période du stage, 600 appareils génitaux de vaches abattues ont été récupérés.

I.1. Examen macroscopique

Afin de minimiser les changements autolytiques, les matrices ont été apportées au laboratoire de reproduction aussitôt que possible après récolte. Par la suite, les matrices ont été minutieusement examinées par inspection et palpation.

On a noté :

- Longueur du vagin.
- Longueur et diamètre du col.
- Longueur et diamètre des cornes.
- Formations sur les deux ovaires (follicule, corps jaune et kyste).

I.1.1. Examen de l'utérus

A l'examen externe et à l'aide d'un mètre ruban et d'un pied à coulisses, nous avons pris les mensurations du col et des cornes (diamètre et longueur). Nous nous sommes basé sur l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les deux cornes utérines (Une différence $>$ à 5cm a été considérée comme asymétrie).

Après cet examen, le col et les cornes sont incisés afin de rechercher la présence d'éventuelles sécrétions intra-utérines ainsi qu'une congestion de leurs muqueuses. Durant cette étape plusieurs cas de gestation ont été rencontrés.

I.1.2.Examen des oviductes

Dans cet examen, nous avons prêté attention aux éventuelles adhérences et modifications de volume, de taille, de couleur de ces oviductes et à leur contenu.

I.1.3. Examen des ovaires

Le but de cet examen est la recherche des différentes formations se trouvant sur les ovaires ainsi que l'existence éventuelle d'une adhérence ovaro-bursale par le biais de l'inspection et de la palpation.

I.2. Résultats et discussion

D'après la figure 02, nous constatons que sur les 600 tractus génitaux examinés, 99 (16.5%) ont été gravides (voir photo 2) et 501 (83.5%) non gravides. Sur ces derniers, 278 (55.5%) tractus n'ont présenté aucune anomalie visible, que ce soit au niveau des ovaires, des oviductes ou des utéri. Sur le reste (44.5%), nous avons noté différentes lésions que nous décrivons ci-dessous.



Photo n°2. Fœtus à différents stades

Parmi les 600 appareils génitaux examinés dans notre étude, 16,5% étaient gravides. La majorité des cas de gestation étaient en leurs débuts (moins de 2 mois), quelques cas se trouvaient entre 2 et 4 mois et il n'y a qu'un seul cas où le stade de gestation était avancé (5 mois). Cela prouve que les vétérinaires de l'abattoir font leur travail.

Concernant les gestations de moins de 2 mois, nous pouvons considérer que ces animaux n'ont pu être diagnostiqués gestants. Notre résultat est proche à ceux rapportés par Valucia (1981) et Belkhiri (2001). Les fréquences notées par ces auteurs sont respectivement 23,4% et 20%. Et moins important que les fréquences des gestations notées par Mylréa (1962), Aït Belkacem (2001), Amokrane (2002) qui ont trouvé respectivement 32,1%, 31,6% et 30,94%.

Sur les 501 tractus génitaux non gravides examinés dans cette étude macroscopique, 44.5% portent des anomalies (que se soit au niveau de l'utérus, des oviductes ou des ovaires). Cette incidence est nettement supérieure à celles trouvées dans la bibliographie, dans laquelle plusieurs auteurs rapportent des fréquences très variées. Elle est de 8,4% pour David et al (1971), 9,78% pour Kaidi (1989) et 11,9% pour Perkins et al (1954) dont les études ont été réalisées en Grande Bretagne. Une fréquence très proche de ces dernières a été notée par Drennan et Macpherson (1966) au Canada (9%). En Algérie, Belkhiri (2001) et Aït Belkacem (2001) ont réalisé des études similaires à la nôtre dont les fréquences rapportées par ces derniers sont aussi basses par rapport à notre résultat et sont respectivement de 38,75% et 19,02%, alors que l'incidence rapportée par Amokrane (2002) dépasse tous les résultats obtenus, elle est de 79,82%. La divergence des résultats peut être liée aux facteurs épidémiologiques différents et au nombre d'animaux examinés.

La fréquence élevée d'anomalies que nous avons notées pourrait être due au fait que nos prélèvements ce sont faits chaque jour matin et après-midi sauf le vendredi.

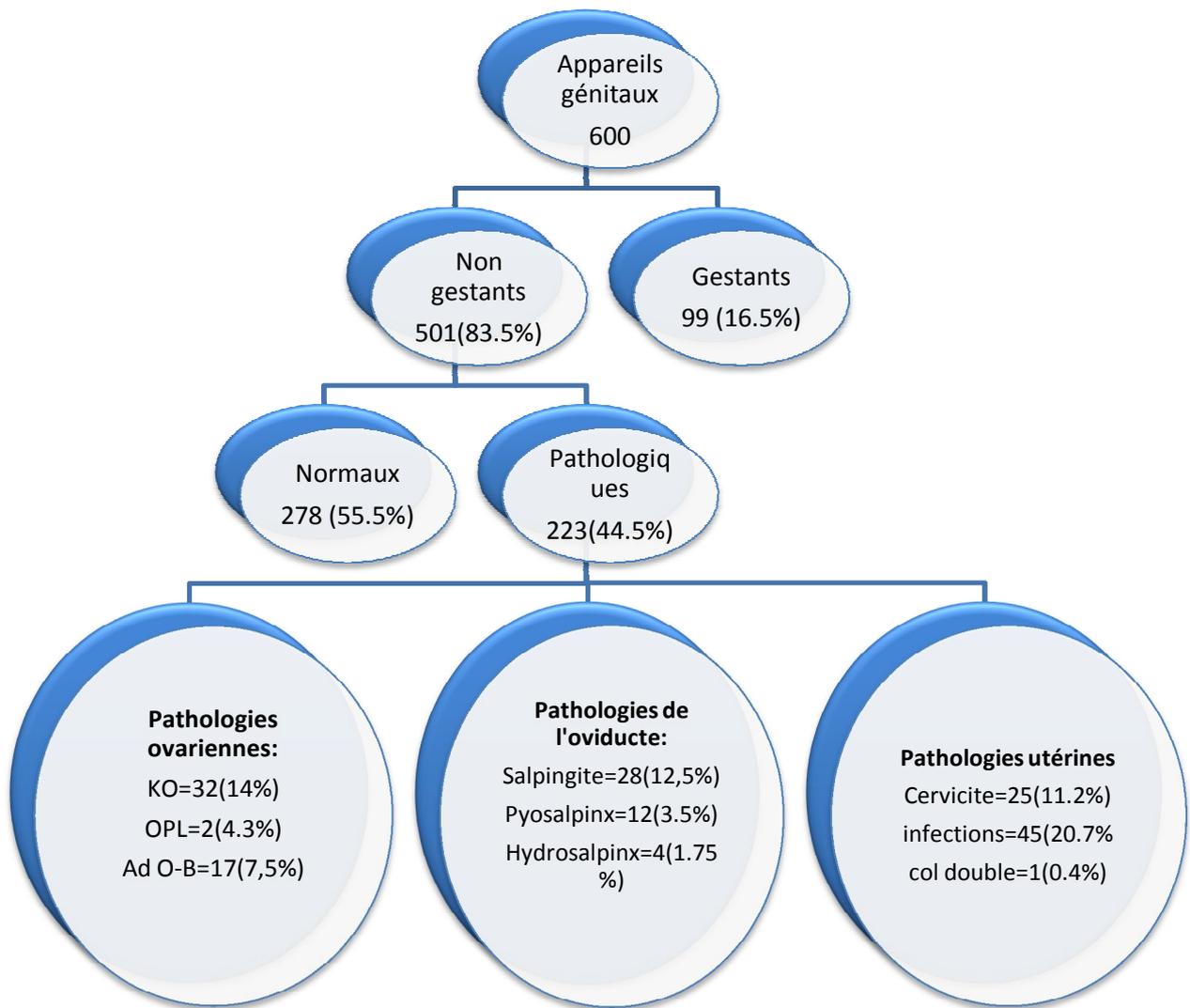


Figure n°04. Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en post-mortem

I.2.1. Pathologies liées à l'appareil génital de la vache

I.2.1.1. Pathologies liées au vagin

I.2.1.1.A. Vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse

La vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse (IPV : Infectious pustular vulvovaginitis) est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpès-virus bovin 1 (BoHV-1) également responsable de la Rhinotracheite Infectieuse Bovine (IBR et de la balanoposthite infectieuse (IBP). Ce même virus BoHV-1 est responsable d'avortements, de métrites après césarienne et d'une forme systémique mortelle chez le veau dépourvu d'immunité maternelle (Lemaire et al. 1994).

L'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. Apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse.

I.2.1.1.B. Prolapsus vaginal

Sortie d'un organe ou d'une cavité naturelle de telle sorte qu'ils se retrouvent exposés à l'air. Ils conservent leur conformation normale mais leurs rapports avec les organes voisins se trouvent modifiés. Le prolapsus vaginal se rencontre le plus fréquemment chez la vache avant ou après la mise bas.

- **Etiologie**

- ✓ manque de fixité du vagin : pluripares surtout
- ✓ œdème vulvo-vaginal : œstrogènes endogènes ou exogènes.
- ✓ environnement : court-batis, pâtures en pentes.
- ✓ irritation vaginale. (Hanzen, 2006)

- **Symptômes**

- ✓ tuméfaction circulaire, rougeâtre.
- ✓ prolapsus partiel ou total.
- ✓ lésions traumatiques.

S'il n'est pas trop important, il peut se résoudre de lui-même après le vêlage. Certains cas doivent être réduits par vaginopexie ou la mise en place d'une suture de Bühner. (*Hanzen, 2005*).

I.2.1.1.C. Tumeurs vaginales

Les fibropapillomes du vagin et de la vulve sont généralement sans incidence sur la fertilité quoique pouvant entraîner une dystocie. Elles sont généralement pédonculées et peuvent être extraites chirurgicalement (*Hanzen, 2006*)

I.2.1.1.D. Déchirure du périnée

Des déchirures de 3^{ème} degré peuvent survenir lors de vêlage dystocique ; les parois vaginales et rectales se rompent sur toutes leurs épaisseurs ce qui entraîne une communication directe entre ces deux cavités.

Cette lésion est incurable ; l'air et les fèces sont alors continuellement aspirés à l'intérieur du vagin causant des vaginites et métrites. L'état général n'est pas affecté ; la vache continue à cycler mais la conception n'a pas lieu à cause de la métrite. Le traitement est chirurgical ; la réparation fait appel à la technique de Götze ou d'Aanes.



Photo n°03. Déchirure de 3^{ème} degré du périnée chez la vache (Hanzen, 2004).

(Persistance d'une communication recto-vaginale après cicatrisation du périnée).

I.2.1.2. Anomalies relevées sur l'utérus

I.2.1.2.1. Pathologies du col

I.2.1.2.1.A. a .Cervicites

a. Cervicites primaires

Définition

L'inflammation primaire du col est presque toujours une conséquence obstétricale. Les lésions et la gravité de l'infection augmentent avec le vèlage, le bord postérieur du col prend l'aspect d'une forme de chou (*DUMOULIN, 2004*).

Etiologie

Les principales causes du traumatisme au moment du vêlage sont :

- La dilatation du col : toute intervention effectuée prématurément alors que le col n'est pas suffisamment dilaté, provoque des déchirures et des traumatismes du canal cervical.
- L'excès du volume du fœtus et l'extraction forcée : le processus inflammatoire se développe après le part.
- Les présentations et positions défectueuses du fœtus.

L'origine des cervicite peut être autre qu'obstétricales :

- Un examen gynécologique mal pratiqué.
- La dilatation forcée : elle est à l'origine de déchirure, d'hémorragies avec inflammation aigue.
- La cervicite primaire après l'accouplement : elle est provoquée par le taureau qui transmet à la vache le germe microbien.

b. Cervicites secondaires

Définition

Secondaire à une métrite et parfois à une vaginite, pneumovagin, urovagin ou un pyovagin (*DUMOULIN, 2004*).

Etiologie

Les agents infectieux pénètrent dans la muqueuse lésée. Ce sont rarement des germes spécifiques mais plutôt des germes banals, streptococcus, Staphylococcus, pseudomonas (*Arthur et al,1982 ;Boquel,1982 ; Robert,1991 ;Rebhum,1995 ;Tainturier,1999 ;Chastant et al.,2001*).

Durant notre stage, on a trouvé 25 cas cervicites. La fréquence de cette anomalie est de 11.2%.

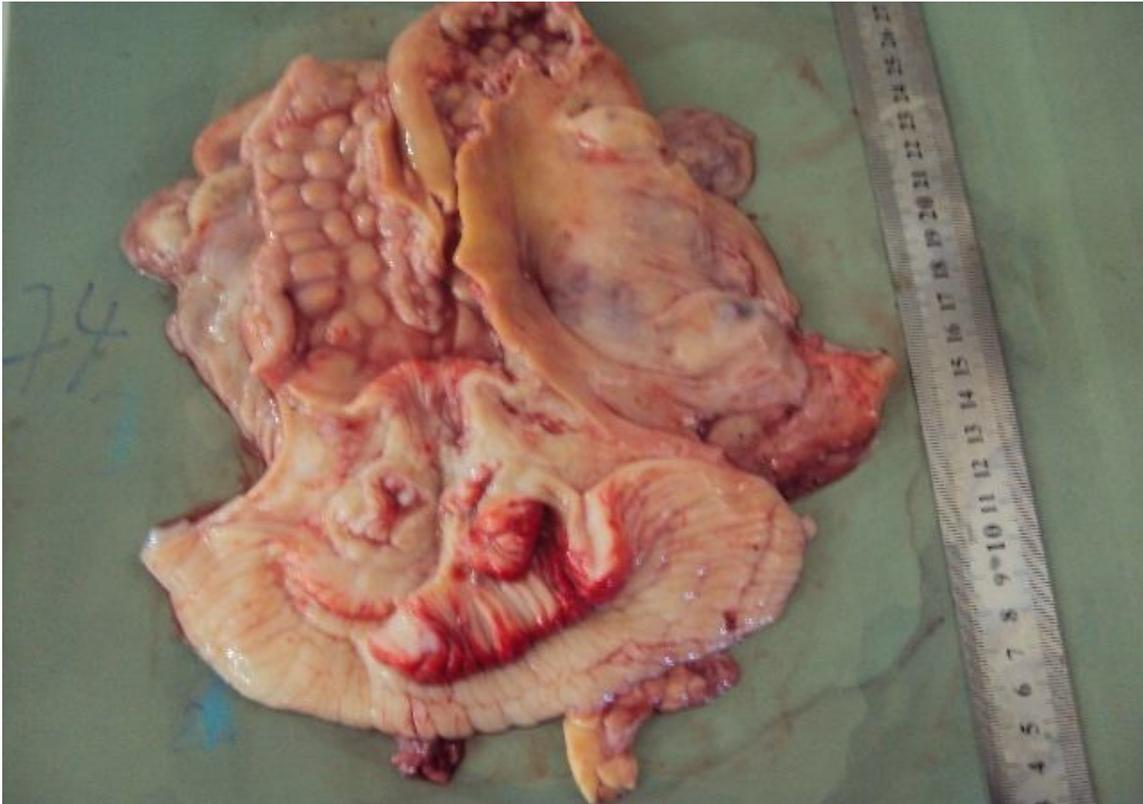


Photo n°04. Cervicite

I.2.1.2.1.B. Kystes du col

Les kystes du col sont la conséquence traumatique d'une insémination artificielle, d'une parturition difficile ou d'une inflammation.

Ils sont généralement petits et insignifiants (*Lefebvre, 1993*).

I.2.1.2.2. Infections utérines

La contamination de l'utérus est quasiment systématique en post partum chez la vache. Pendant et après la parturition, les germes de la région périnéale, environnementaux et fécaux, gagnent l'utérus par voie ascendante, car les barrières physiques naturelles telles que la vulve, le vestibule, le mucus et le col de l'utérus sont levées pendant le vêlage (*Bondurant, 1999*).

Quelques jours après le part, 90% des vaches présentent une contamination bactérienne in utero, les lochies présentes étant un excellent milieu de culture pour les micro-organismes (*Foldi et al, 2006 ; Miller et al, 2007 ; Azawi, 2008 ; Singh et al, 2008 ; Gautam et al, 2009a ; Sheldon et al, 2009b ; Herath et al, 2009*).

Les germes les plus rencontrés lors d'infection utérine sont *Arcanobacterium Pyogènes*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum* et *Bacteroides spp.* (*Dohmen et al, 1995 ; Foldi et al, 2006 ; Azawi, 2008*).

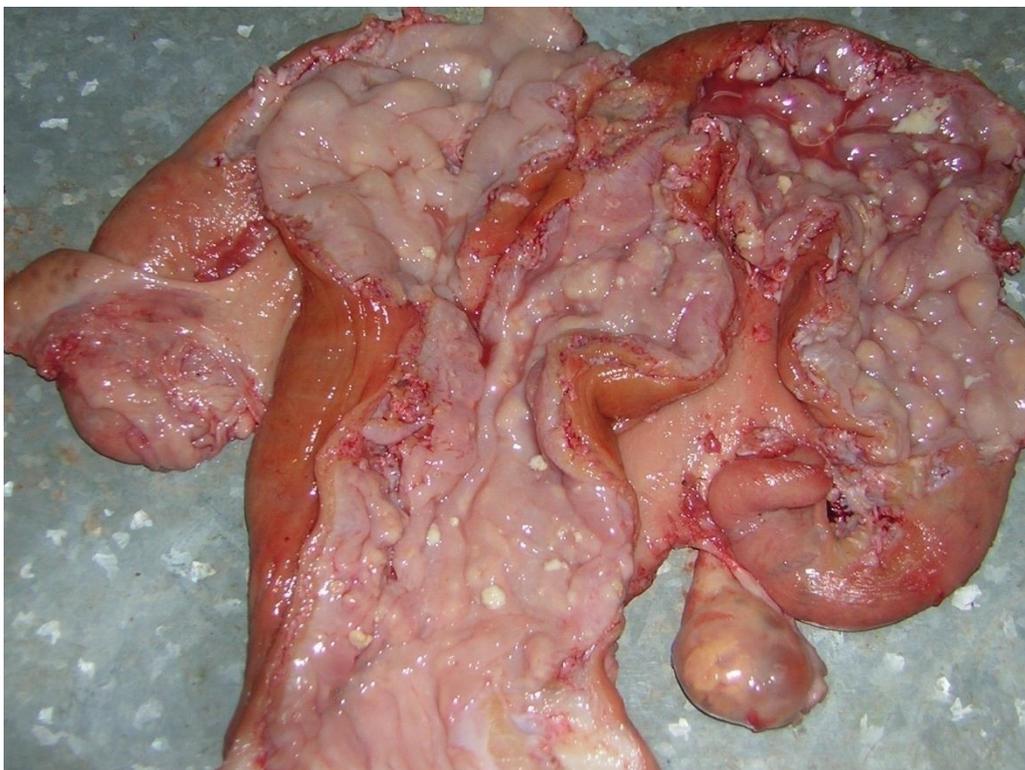


Photo n°05. Infection utérine associée à un KO

I.2.1.2.2.A. Endométrite

Inflammation d'évolution lente (chronique) et insidieuse limitée à la muqueuse utérine (*Miller et al, 1980 ; Leblanc et al, 2002 ; Dogall et al, 2007*) elle ne présente pas de signe cliniques généraux et elle est caractérisée par la présence d'un liquide anormal dans la cavité utérine (purulent ou mucopurulent) (*Watellier, 2010*).

Les endométrites cliniques et subcliniques entrent largement en compte dans la baisse des paramètres de reproduction chez la vache. Elles entraînent un allongement de la phase lutéale, un anoestrus (*Grimard et Disenhaus, 2005*), ou une mort embryonnaire par incapacité d'accueil de l'embryon. L'endomètre est parfois très touché, les lésions allant d'un aspect normal à une fibrose péri-glandulaire sévère (*Recorbet, 1987*), pouvant conduire à une longue phase de stérilité et donc des pertes économiques importantes pour l'éleveur.



Photo n°06. Endométrite Catarrhale.

I.2.1.2.2.B. Métrites

A. Métrites aiguës

La métrite aiguë est une complication du post-partum très précoce, qui apparaît durant les trois premières semaines (typiquement du 4ème au 10ème jour) (*Földi et al, 2006*).

Elle se caractérise par les signes cliniques suivants : un écoulement utérin séreux de couleur sépia, d'odeur fétide et usuellement de l'hyperthermie (*Drillich et al. 2001 ; Sheldon et al, 2006*). Dans les cas les plus graves, on constate des symptômes généraux très marqués : une chute de la production laitière, un facies crispé, de l'inappétence ou de l'anorexie, de la tachypnée, de la tachycardie et une apparente déshydratation (*Paisley et al, 1986 ; Hussain, 1989 ; Hussain et Daniel, 1991 ; Lewis, 1997 ; Dohmen et al, 2000 ; Sheldon et Dobson, 2004 ; Sheldon et al, 2006*). L'animal présente des efforts expulsifs plus ou moins violents, intermittents donnant lieu au rejet de liquide sanieux avec des fragments de placenta en suspension (*Dumoulin, 2004*).

B. Métrites chroniques

La métrite chronique, par opposition à la métrite aiguë, ne provoque pas de symptômes généraux (*Sholdon et Noakes, 1998 ; Leblanc et al, 2002*). Elle apparaît à partir de la troisième semaine PP. Elle se caractérise par une atteinte histologique, une inflammation, qui se traduit par la présence ou l'absence d'un contenu anormal (mucopurulent ou purulent) de la cavité utérine définissant respectivement, les métrites cliniques et subcliniques (*Studer et Morrow, 1978*).

a. Forme classique

Se caractérise par la présence d'écoulements purulents (>50% pus) ou mucopurulents (environ 50% pus et 50% mucus) dans le vagin (*Sheldon et Noakes, 1998 ; Le Blanc et al, 2002 ; Sheldon et al, 2006*).

✚ Mérite du 1^{er} degré (Endométrite catarrhale)

Au cours de l'œstrus on observe quelques flammèches de fibrine et quelques grumeaux de pus. Aucune modification n'est notable au cours de cette infection utérine, ni sur l'utérus, ni sur la régularité du cycle (*Bruyas et al, 1979*). La palpation de l'utérus est normale, le col est mobile de diamètre < 4cm et les cornes sont asymétriques (*Slimane et al, 1994*).

✚ Mérite du 2^{ème} degré

C'est une aggravation du 1^{er} degré. Les signes généraux sont absents ou discrets (*Hanzen, 2008*).

La palpation de l'utérus est indurée et épaissie, le col est peu mobile et son diamètre est de 4 à 6 cm, les cornes sont de taille normale ou légèrement hypertrophiées (*Tainturier, 1996*).

✚ Mérite du 3^{ème} degré

Des écoulements vulvaires sont observés en permanence de couleur variée gris blanc vert même teintés de sang d'odeur fétide. On y trouve parfois de fragments de tissus nécrosés (*Hanzen, 2001*), les cornes sont hypertrophiées et le col est ouvert congestionné (*Tainturier, 1996*) diamètre > 6 cm (*Slimane et al, 1994*) la vache est en anoestrus (*Tainturier, 1996*) causé par la persistance du corps jaune (*Duverger, 1992*).

b) Forme subclinique

Cette forme se définit selon Sheldon *et al.* (2006) comme une inflammation de l'endomètre, en l'absence de matériel purulent dans le vagin. Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Il n'y a alors plus, ou seulement un minimum, d'exsudat accumulé dans l'utérus, résultant du manque d'écoulement cervical complet (*Kasimanickam et al, 2004 ; Gilbert et al, 2005 ; Sheldon et al, 2006*).

C'est un processus inflammatoire, macroscopiquement inapparent de l'endomètre, par les techniques d'examen classique et qui diminue la fertilité des vaches affectées (Földi et al, 2006 ; Parlievlet et al, 2006).

Dans cette étude, nous avons pu mettre un diagnostic macroscopique d'infection utérine en se basant sur la présence d'une congestion et d'un contenu anormal au niveau des cornes utérines. Les fréquences avec lesquelles ces lésions sont isolées sur les matrices examinées, sont regroupées dans le tableau 3.

Tableau n°03. Nombre et fréquence d'utéri présentant les différentes lésions macroscopiques

Lésion	Nbre *	%
Cervicites	25	11.2
Utérus didelphe	01	0.4
Infection utérine	45	20.7

(*) : Possibilité de présence de plus d'une pathologie sur la même matrice

Nous avons trouvés dans notre étude 20.7% des cas non gravides, avec 15.3% d'états congestifs (ces derniers ont pour cause majeure, les palpations transrectales réalisées par les étudiants vétérinaires). La fréquence de l'infection est inférieure aux résultats obtenus par Vallet et al (1987) qui ont trouvé 32,9% cas sur un effectif de 2024 vaches, Amokrane (2002) qui a noté une fréquence de 28,07% sur 114 tractus génitaux vides. Notre résultat est proche de ceux notés par Steffan (1987) 17,2%. Des fréquences très basses à la nôtre étaient rapportées par d'autres auteurs, nous citons : Herenda (1987)1,23%, Grohn et al (1990) 2,5%, Hatipoglu et al (2002) 1,26% .Cette divergence de résultats est sûrement due aux facteurs épidémiologiques variés et différents d'une région à une autre, au nombre d'animaux examinés, ainsi qu'aux moments et critères de diagnostic sur lesquels ces auteurs se sont basés.

I.2.1.2.3. Pathologies de l'utérus

I.2.1.2.3.A. Adhérences_utérines

Se produisent suite à la césarienne chez la vache ou suite à une rupture utérine. L'utérus adhère plus ou moins fortement à l'omentum, intestin ou paroi abdominale. De telles lésions peuvent survenir en même temps qu'une adhérence burso-ovarienne et causer un retard d'involution utérine ou une métrite. Elles sont souvent cause de stérilité (*Hanzen, 2006*).

I.2.1.2.3.B. 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, 2006*).

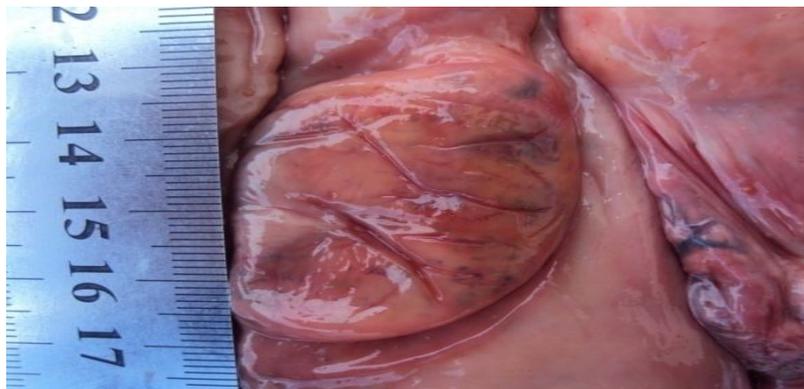


Photo n°07. Tumeur utérine

I.2.1.2.3.C. Utérus unicorne

L'utérus unicorne a été décrit. 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. Une solution consiste à pratiquer l'ovariectomie unilatérale. (*Hanzen, 2006*).

I.2.1.2.3.D. 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). Parfois, cette anomalie peut ne concerner que le col. (*Arthur, Gh, 1982*).

La duplication partielle intéressant l'orifice cervical externe est plus courante. Elle serait d'origine héréditaire. Cette anomalie peut entraîner une dystocie et une mortinatalité. Parfois les membranes placentaires restent accrochées entre les deux orifices. (*Hanzen, 2006*).

Par ailleurs nous avons observé à diverses reprises la présence au niveau du col d'une ride conjonctivo-musculaire, d'épaisseur variable, souvent disposée verticalement et divise le col en deux parties, de dimensions égales ou différentes ; nous réservons à cette anomalie le nom de « faux col double ».

Le diagnostic est aisé et se pose par exploration vaginale ; la solution de la dystocie l'est tout autant car elle ne comporte que la section de la bride en sa partie médiane en se servant soit d'un bistouri serpette, soit de la scie-fil ; il n'y a ni danger d'hémorragie ni danger d'infection.

L'incidence de l'anomalie de double col est de 0.4% (1 cas).

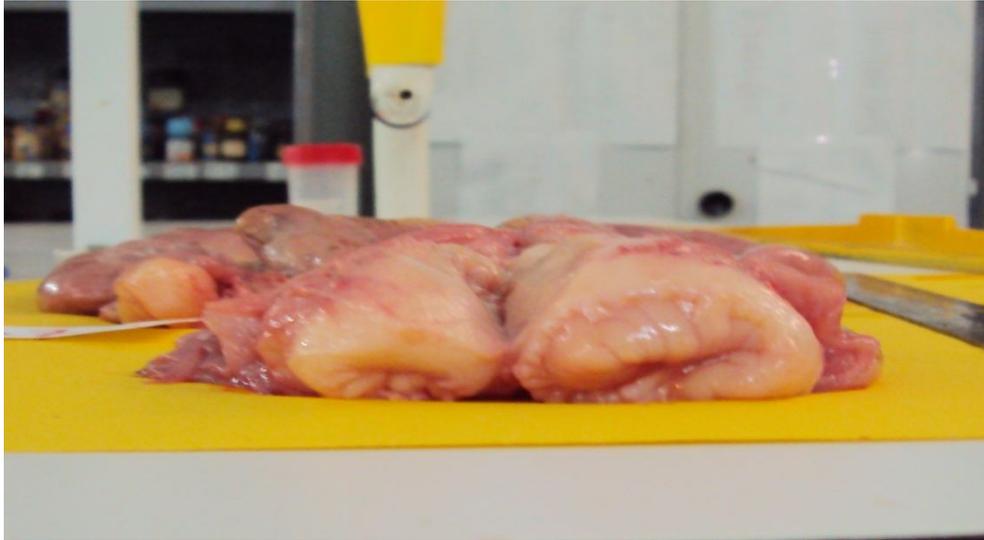


Photo n°08. Utérus didelphe

I.2.1.2.3.E. Maladie des génisses blanches

Dénommée par les Anglo-saxons, White Heifer Disease (WHD). Des défauts de développement des canaux de Müller (paramesonephrotique) sont à l'origine de différentes anomalies de l'oviducte, l'utérus, le Cervix et le vagin.

Cette pathologie congénitale est liée à un gène autosome récessif dont l'action serait associée ou favorisée par la présence du facteur blanc Shorthorn. Les anomalies utérines sont plus rares et consistent en une aplasie segmentaire localisée ou non, plus ou moins étendue et responsable dans certains cas d'une dilatation kystique de la corne utérine (hydromètre). Si le phénomène est unilatéral, la corne droite est plus souvent modifiée que la gauche. La corne saine peut être gestante. Le corps, col et vagin sont parfois totalement absents. Parfois on peut découvrir dans la corne un histerolithe résultant de la dessiccation du mucus accumulé dans la corne. L'aplasie segmentaire d'une corne a été décrite chez la jument. Le cas était associé à une tétralogie de Fallot.

Le diagnostic d'aplasie segmentaire d'une corne utérine peut être posé par palpation ou plus spécifiquement par instillation de liquide (sérum physiologique) dans la corne pour confirmer l'absence de dilatation de cette corne.

Les ovaires conservent leur fonctionnalité. L'ovaire ipsilatéral à la corne aplasique peut être porteur d'un corps jaune. Il en résulte un anoestrus permanent du fait de l'absence de sécrétion de prostaglandines ou en aplasie segmentaire. Etant donné l'absence d'anomalies ovariennes, les animaux atteints présentent le plus souvent des chaleurs normales ce qui permet de les différencier aisément des free-martins. (Hanzen, 2006).



Photo n°09. Maladie des génisses blanches

Elles comportent :

- 1 cas d'utérus didelphe.
- 1 cas de col absent.

La très faible fréquence de ces anomalies est conforme à celles rapportées par d'autres auteurs ; Alam (1984) et Kaidi (1989).

I.2.1.3. Pathologies de l'oviducte

Plusieurs anomalies acquises des oviductes peuvent aussi entraîner de l'infertilité :

I.2.1.3.A. Salpingite

Les salpingites sont des affections les plus courantes parmi les affections tubaires chez la vache, elles révèlent des lésions inflammatoires et peuvent conduire suivant leurs étendues, à une obstruction plus ou moins importante, voir à une oblitération. Toutefois, l'évolution la plus fréquente, bilatérale, est une inflammation sans modifications apparentes. (*Dumoulin, 2004*).

Chronique hypertrophique = salpingite caractérisée par la prolifération considérable du tissu conjonctif et l'épaississement des parois de l'oviducte). Elle présente une apparence d'hydrosalpingite ou pyosalpingite mais au lieu d'un liquide, la lumière de l'oviducte est remplie d'une masse de tissu conjonctif (*König et Liedich, 2007*).



Photo n°10. Salpingite

Sur les oviductes examinés nous avons retrouvés les pathologies notées dans le tableau n°04

Tableau n°04. Répartition des tractus génitaux selon les lésions relevées sur les oviductes.

Lésion	Nbr*	%
Salpingite	28	12.5
Hydrosalpinx	04	1.75
Pyosalpinx	08	3.5

(*)Plus d'une lésion macroscopique peut être relevée sur le même oviducte.

L'inflammation des oviductes a été retrouvée sur 12,5% des tractus génitaux non gravides (28 cas). La présence de signes de l'inflammation (congestion et/ou hypertrophie) était la base de notre diagnostic. Cette incidence se rapproche avec celle rapportée par *Amokrane (2002)* qui est de 10,53%, supérieure à celle notée par *Aït Belkacem (2001)* qui est égale à 0,2%.

Il faut signaler que les cas de salpingite auraient peut-être pour cause les palpations transrectales répétées et les différentes manipulations réalisées sur les vaches dont les appareils génitaux ont fait l'objet de notre étude.

I.2.1.3.B. Hydrosalpinx

Se caractérise par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte dont le diamètre peut atteindre 10 à 15 millimètres et dont la lumière est remplie d'un liquide clair.

Les hydrosalpinx sont surtout unilatéraux, à droite. Les hydrosalpinx bilatéraux sont responsable de la stérilité définitive.

Les hydrosalpinx sont souvent le siège de la multiplication de germes avec formation de pyosalpinx associé à des lésions du mésosalpinx et à des péri métrites. (*Roberts, 1971, Jubb Kuff et Al, 1993, Lewis, 1997, Forichon, 2000*).

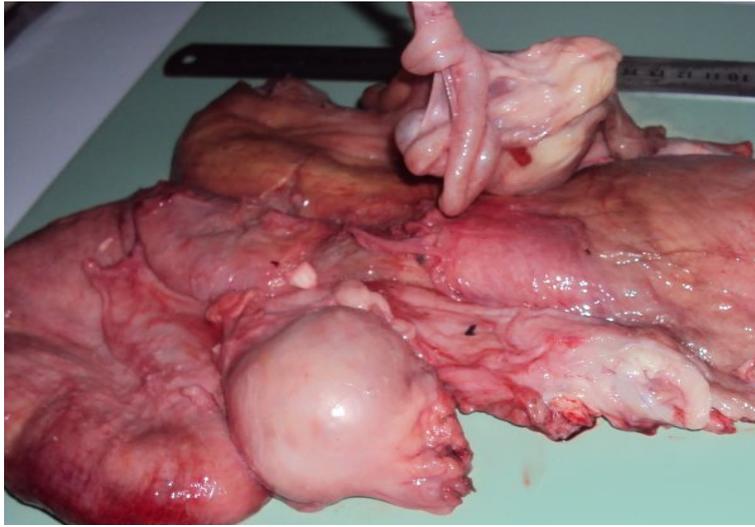


Photo n°11. Hydrosalpinx associé à un KO

Seulement 4 cas ont été observés dans notre étude soit 1.75%. Cette lésion est toujours associée à une adhérence ovaro-bursale. L'association de l'hydrosalpinx aux KO a été également constatée par *Ait Belkacem (2001)*. Ce dernier a noté une fréquence d'hydromètre, mucomètre et hydrosalpinx de 2,77%, alors qu'*Amokrane (2002)* a rapporté une incidence conforme à la nôtre et qui est de 1,75%.

I.2.1.3.C. Pyosalpinx

C'est la transformation de la trompe de Fallope en une poche purulente, c'est une affection rare et généralement compliquée par la présence de lésions ovariennes, notamment d'abcès tubo-ovarien. (*Craplet, 1952*)

On a noté une incidence de 3.5 % sur 08 matrices.



Photo n°12. Pyosalpinx

I.2.1.3.D. Kystes para ovariens

Divers kystes para ovariens d'origine congénitale, reliquats des conduits méso néphrotiques ont été décrits chez la truie, la vache, la jument. Leur taille est comprise entre quelques millimètres à plusieurs centimètres. L'aplasie bilatérale de l'infundibulum (portion ovarienne de l'oviducte) a été décrite chez la vache. Il en résulte une accumulation de liquide dans la partie distale de l'oviducte et de l'imperméabilité tubaire. De telles accumulations liquidiennes (hydrosalpinx) peuvent également s'observer après une inflammation (métrites) ou la formation d'adhérences autour de l'ovaire (césariennes). (Hanzen, 2006).

I.2.1.4. Pathologies de l’ovaire

I.2.1.4.1. Kystes ovariens

Le kyste ovarien constitue l’un des majeurs facteurs affectant la fertilité de l’élevage bovin laitier vu sa répercussion sur les performances de reproduction et l’économie de l’élevage (*Garverick, 1997; Calder et al, 1999; López-Gatius et al, 2002; Silvia et al, 2002; Gossen et Hoedemaker, 2005; Ortega et al, 2008; Monniaux et al, 2008*).

I.2.1.4.1.A. Description

Le kyste ovarien est une structure folliculaire lisse plus ou moins dépressible d’un diamètre supérieur à 25mm présente pendant plus de dix jours sur l'ovaire en l'absence d'un corps jaune fonctionnel, diagnostiqué par palpation rectale associée à un commémoratif. (*Al Dahash et David,1977 ;ERB et White,1981 ;Dahoo et al,1982/1983,Bartlett et al,1986,Bigras-Poulin et al,1990 ;Carroll et al,1990 ;Hanzen,2005 ;Blowey R.W et al,2006*)

Le KO peut s’accompagner d’un état d’œstrus permanent ce qui justifie son association à la nymphomanie ou généralement d’anoestrus observé lors de virilisme (*Garverick, 1997 ; Wiltbank et al, 2002*)

I.2.1.4.1.B. Classification

Selon leurs caractères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structurels, les kystes folliculaires ovariens peuvent être classifiés en: kyste folliculaire (KF) et kyste lutéal (KL) (*Garverick, 1997; Odore et al, 1998; Douthwaite et al, 2000; Allrich, 2001; Silvia et al, 2002; Vanholder et al, 2006; Santos et al, 2009*).

a. Kystes folliculaires

Les KF résultent probablement de l'absence de rupture folliculaire. Ils sont définis par leur taille. (Ziari, 1980) (Beaudeau et al, 1994 ; Laporte et al, 1994) avaient rapporté un seuil minimum de 25mm.

Kystes uniques ou multiples, unilatéraux ou bilatéraux leur diamètres est très variable : soit des kystes de faibles tailles, souvent multiples, superficiels ou le plus souvent enchâssés dans le stroma ovarien ou bien des kystes volumineux uniques ou peu nombreux, déformant la surface de la gonade, les kystes sont limités par une mince paroi et contiennent un liquide sous tension, séreux ,citrin ou parfois hémorragique. Absence du CJ (A.L.Parodi et M.Wyers).

b. Kystes folliculaires lutéinisés

Les KL ont une paroi d'épaisseur moyenne égale à 5mm (plus ou moins 2mm) et une cavité centrale de diamètre moyen allant de 13.5 à 50.4 mm (Ziari, 1980) selon Vanholder et al, 2006 les KFL sont a paroi épaisse (>3mm) qui s'est suffisamment lutéinisé.ces kystes sont normalement uniques sur un ovaire (Garverick et Youngquist, 1993 ; Peter, 1997 ; Allrich, 2001).

I.2.1.4.1.C. Conséquence

La principale conséquence d'un kyste ovarien est le retard du rétablissement des cycles œstraux anormaux, par conséquent, le retard de l'insémination ou la saillie. Une baisse de fertilité combinée avec une augmentation du nombre des jours ouverts entraînent la réforme involontaire de plusieurs vaches affectées (Descoteaux et Vaillancourt, 1998).

Toutefois, si les KO ont longtemps été considérés comme une cause majeur d'infertilité des études récentes indiquent que plus de 50% d'entre eux disparaissent spontanément, sans perturber la cyclicité (Bencharif et Tainturier, 2003).



Photo n°13. Kyste ovarien

Dans notre présente étude, le KO a été rencontré dans 32 cas (fréquence 14%) cette fréquence est proche à celle rapportée par El-Marimi (1999) 15%, Hanzen(1994) 16.5%, et supérieure à celle notée par Belkhiri(2001) 11.25%, sachant qu'elle reste toujours dans les normes qui sont de 10 à 15%(Garverick, 1997 ; Calder et al, 2001). Les facteurs qui rentrent en cause dans cette différence de fréquences sont le nombre d'animaux examinés.

Tableau n°05. Distribution et fréquence des KO retrouvés à l'abattoir d'EL HARRACH selon leurs caractéristiques macroscopiques

Caractéristique macroscopique des KO		Nbr*	%
Atteinte de l'ovaire	Droit	16	50
	Gauche	08	25
	Droit et Gauche	08	25
	Total	32	100
Nature de la paroi	Mince(KF)	29	90.6
	Epaisse(KFL)	03	9.4
	Total	32	100
Nbre de K sur l'ovaire	Kyste unique	24	75
	Ovaire polykystique	08	25
	Total	32	100

Dans ce travail les fréquences des KO droit et gauche sont respectivement 50% et 25% et l'atteinte simultanée des deux ovaires est de 25% ce résultat est conforme à celui rapporté par la bibliographie (Kaikimi et al, 1983) (voir tableau n°).

La plupart des kystes ont une paroi mince (90.6%) alors que les kystes à paroi épaisse ne présentent que 9.4%, cependant notre résultat dépasse celui noté par Garverick et Younquist (1993) qui ont trouvés une fréquence de 70% pour le KF et 30% pour le KFL. Cela est conforme avec les données de la littérature Garverick (1997). Si on connaît que le KF est le stade jeune du KFL, nous pouvons déduire que la différence des résultats revient au moment de l'examen des ovaires.

Dans notre étude le kyste est unique dans 75% des cas alors que les ovaires polykystiques sont retrouvés avec une fréquence de 25%. Ce résultat est conforme à ceux retrouvés par Mimoune (2001) avec une fréquence de 72.22% pour les kystes ovariens uniques et 27.77% pour les ovaires polykystiques, alors que, Silvia et al, 2002 a enregistré une incidence d'ovaire polykystique de 47%.

II.2.5.2.Hypoplasie ovarienne (OPL)

L'un ou les deux ovaires sont petits et lisses (OPL) a fonctionnels. Conditionnée par un gène autosomal récessif en association avec le ou les gènes responsables de la décoloration du pelage. Cette anomalie affecte les femelles et les males (13%). La principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif, il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux.

L'hypoplasie ovarienne est uni ou bilatérale (9% des cas), l'ovaire gauche étant inexplicablement plus fréquemment atteint que le droit. Quand les deux ovaires sont atteints, le tractus génital est infantile et le cycle sexuel est absent. Les tétons sont petits et de consistance dure. Le bassin est étroit. La confirmation du diagnostic requerra deux examens à un mois d'intervalle. La réforme des individus atteints est conseillée.

L'hypoplasie ovarienne doit être différenciée de l'anoestrus vrai rencontré chez certaines génisses. Dans l'anoestrus vrai, les ovaires ne sont pas aussi petits, leur surface est lisse et non sous forme de petites masses fibreuses, leur forme est circulaire ou ovalaire plutôt qu'allongée sous forme de masses fibreuses. Le tractus génital tubulaire est plus développé. (Hanzen, 2006).

Nous avons considéré comme ovaires lisses, les ovaires des 2 côtés, droit et gauche, qui sont petits, dont la surface ne présente aucune structure. Nous les avons trouvés sur 10 tractus génitaux, soit une fréquence de 4.3%, élevée à celles rapportées par David et al (1971),

0,33% et Belkhiri (2001) 1,87%, alors qu'elle est nettement inférieure à celles rapportées par Riachi-Kahlouche (1999), 23%, ElMarimi (1999) qui a trouvé une incidence de 51,2%.



Photo n°14. Ovaire Petit et Lisse (OPL).

II.2.5.3. Adhérences ovaro-bursale (pathologie acquise)

Parfois cette lésion consiste en un simple filament à l'intérieur de la bourse, sans que les oviductes ne soient atteints. Parfois au contraire il y a une véritable encapsulation de l'ovaire par du tissu fibreux.

Si les adhérences sont bilatérales et étendues, la fécondité peut être réellement affectée ; il y a soit trouble de l'ovulation (lutéinisation folliculaire ou développement de kystes) soit obstacle au cheminement du sperme ou de l'ovocyte dans l'oviducte.

Lorsque l'oviducte est affecté, sa lumière s'obstrue. L'obstruction peut aussi provenir de l'accumulation de ses propres sécrétions. Il y a alors distension et amincissement des parois d'où hydrosalpingite.

Les lésions de type diffus se rencontrent très souvent lors de péritonite due à la tuberculose, à une R.P.T. ou à une métrite puerpérale. Une palpation ovarienne mal soignée, une énucléation du Corps jaune ou rupture d'un kyste peuvent aussi en être la cause.

La cause qui semble la plus évidente chez la vache multipare est l'infection puerpérale. Un lavage intra utérin à base de solutions irritantes comme le LUGOL (iode) peut aussi induire des adhérences. Par voie rectale il est très difficile de détecter ces adhérences.

Ces adhérences sont une cause majeure de l'infertilité. Leur traitement est souvent aléatoire. Il faut prévenir les infections puerpérales, éviter les lavements intra-utérins avec des solutions antiseptiques irritantes ainsi que les examens transrectaux brutaux. (*Hanzen, 2006*).

Cette anomalie a été rencontrée sur 7.5% (17 cas) sur les appareils génitaux. Notre résultat est conforme avec le résultat noté par Belkhiri (2001), (7,5%), il est proche de celui de Alam (1984), (5,62%) Amokrane (2002), (5,26%).et Il est nettement supérieur aux résultats obtenus par David et al (1971), (1,1%) et Roine (1977), (2,7%). Par contre, Valucia (1981) a trouvé plus de cas d'adhérence et a noté une fréquence de 12,36%.



Photo n°15. Adhérence ovaro-bursale associée à une salpingite

II.2.5.4. Les tumeurs ovariennes

Des tumeurs ovariennes de cellules de la granuleuse et de la thèque (thécome) ont été décrites chez la vache. Dans le premier cas, elles sont le plus souvent bénignes et unilatérales. Elles sont solides ou de type kystique. Elle s'accompagne parfois de nymphomanie et d'une hyperplasie kystique de l'endomètre (Hanzen, 2010).

La TCG est la plus commune des tumeurs ovariennes bovines (Arthur et al, 1982; Plourde et al, 1984) et se retrouve chez les animaux de tout âge (Vasey et al, 1981; Leder et al, 1988), mais surtout chez ceux de moins de 4 ans (DesCôteaux et al, 1989).

Elle est plus souvent diagnostiquée chez la vache laitière particulièrement la race Holstein et Guernesey (Pugh et Elmore, 1987).

Ces tumeurs sont ordinairement unilatérales (Roberts, 1986), bien qu'on rapporte des cas bilatéraux (Pugh et Elmore, 1987).

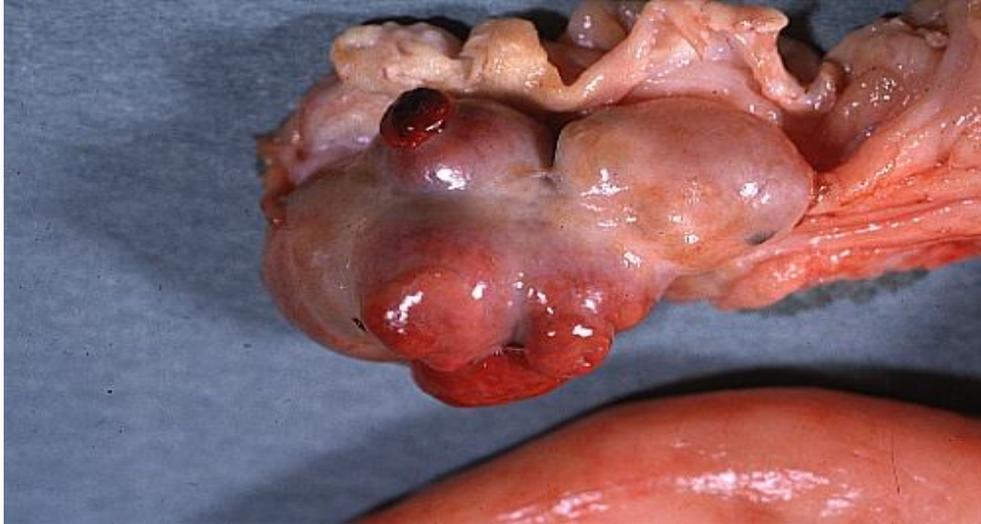


Photo n°16. Tumeur ovarienne

Un seul cas de tumeur ovarienne affectant l'ovaire droit, est rencontré dans notre étude, soit une fréquence de 0,4%. Notre résultat est proche avec celui de Kaidi (1989) qui a noté une incidence de 0,19%.

II.2.5.5.Oophorite (ovarite).

L'Oophorite ou inflammation de l'ovaire est plutôt rare. Elle fait le plus souvent suite à une métrite. Plus rarement la contamination (*A. pyogènes*) est d'origine hématogène.

III. Les pathologies de la différenciation sexuelle

Certains animaux présentent en même temps des caractéristiques mâle et femelle ; ils sont dits intersexués. De telles anomalies sont d'ordre génétique ou chromosomique ou imputable à une exposition hormonale anormale lors de la différenciation sexuelle.

Le terme hermaphrodite est plus spécifiquement réservé aux animaux dotés des deux sexes anatomiques et fonctionnels.

III.1.Free-martinisme

90 à 95 % des veaux femelles Co-jumelle d'un veau mâle présentent une masculinisation de leur tractus génital et sont stériles. Cette pathologie est pratiquement spécifique de l'espèce bovine. Son appellation dériverait du dialecte écossais. Le terme « free » signifie stérile et le terme « martin » se rapporte sans doute au fait que les animaux stériles étaient le plus souvent abattus à la fête de la Saint Martin (11 novembre).

L'animal femelle concerné présente les caractéristiques suivantes : (1) Les gonades sont de volume réduit et ne présentent aucune structure ovarienne. La glande peut être une structure testiculaire mais la spermatogenèse en est absente. (2) Les structures provenant des canaux de Müller sont sous-développées et celles dérivant des canaux de Wolff sont anormales. (3) Les organes génitaux externes sont de type femelle mais le périnée est allongé, la vulve petite et garnie de poils à la commissure inférieure, le clitoris plus ou moins hypertrophié, saillant et renfermant parfois l'urètre. La glande mammaire est atrophiée. La conformation extérieure de l'animal rappelle celle du castrat (tête forte, cornes et encolure développée).

Le diagnostic peut être posé au cours du 1^{er} mois suivant la naissance au moyen d'un fin spéculum vaginal voire plus simplement avec un tube à prise de sang (Test tube). Chez le veau normal, âgé de 12 à 28 jours, le vagin a une longueur de 12 à 15 cm (5 à 6 pouces) alors que le vagin du free-martin est borgne et que sa longueur est de 4 à 5 cm (2 à 3 pouces).

L'apparition du Free-martinisme résulte de la présence de la formation d'anastomoses vasculaires entre les placentas des deux fœtus. Il en résulte des échanges cellulaires et hormonaux entre le fœtus mâle et femelle. En effet il a été démontré que le free-martin présente deux populations cellulaires distinctes l'une de type XX et l'autre de type XY en provenance du cojumeau mâle.

Cette présence serait davantage le témoin de l'anomalie que son facteur étiologique. En fait, il semble bien que le Free-martinisme soit induit par le passage chez le fœtus femelle du facteur MIS (régression des canaux de Muller pendant la phase d'inhibition qui débute vers le 50^{ème} jour de gestation) et de la DHT (hormone responsable de la phase de masculinisation qui débute vers le 75^{ème} jour de gestation).

Le pourcentage de chimérisme (lymphocytes) chez les *veaux mâles* co-jumeaux de veaux femelles est compris entre 5 et 95 %. Ces animaux présentent une fréquence beaucoup plus élevée d'anomalies de la fonction testiculaire : réduction de la production spermatique, augmentation de la fréquence des formes anormales, réduction de la motilité et de la concentration. Malgré la présence d'anastomoses vasculaires entre les jumeaux et l'apparition d'un chimérisme (présence de populations cellulaires provenant de deux organismes différents).

III.2. Intersexualité

Les animaux intersexués sont classés en hermaphrodites vrais et en pseudo-hermaphrodites. Les premiers se caractérisent par la présence chez un même individu de gonades des deux sexes, isolées ou associées en une glande unique : l'ovotestis.

Les seconds se caractérisent par la présence de gonades d'un sexe et de voies génitales ou d'organes génitaux des deux sexes ou du sexe opposé. On parle de pseudo-hermaphrodisme mâle quand les glandes sexuelles sont des testicules et de pseudo-hermaphrodisme femelle si les gonades sont des ovaires.

L'hermaphrodisme vrai ambiglandulaire (alterne si testicule d'un côté et ovaire de l'autre, uni ou bilatéral selon que l'on a à la fois testicule et ovaire d'un seul ou des deux côtés) ne se rencontre pratiquement que chez le porc. Il serait imputable à un gène récessif. Le plus souvent les vrais hermaphrodites ont une apparence externe de type femelle.

Le pseudo-hermaphrodisme masculin est le plus fréquent, surtout chez la chèvre (associé au caractère sans cornes) et le porc. Il a été décrit chez le cheval. Les gonades sont des testicules tandis que les voies génitales internes et externes, le plus souvent hypoplasiques sont de type femelle. Parfois dans l'espèce bovine on peut observer une fermeture incomplète du canal de l'urètre au niveau périnéal ou scrotal (*hypospadias*). Il s'agirait d'une insuffisance de réponse de l'urètre à l'influence de la dihydrotestostérone. (*Hanzen, 2006*).

II. Conclusion

D'après notre stage pratique effectué à l'abattoir d'El Harrach, on a obtenu des résultats sur les tractus génitaux examinés macroscopiquement, ce qui nous a permis de constater :

- Une fréquence élevée des pathologies chez les femelles non gravides réformées et abattues.
- Des lésions avec une fréquence importante pour les infections utérines (ce qui montre que les conditions de contamination et de l'installation d'une infection utérine sont toujours présentes dans nos étables) suivis de KO (dus à l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et d'induction des chaleurs et un bilan énergétique négatif) et de salpingites. D'ailleurs, toutes ces lésions expliquent en partie l'infertilité dans nos élevages.

Pour obtenir de bons résultats, il faut que les affection concernant la reproduction soient détectées et traitées précocement. De plus, l'alimentation et la conduite de troupeau adaptée ont aussi un rôle déterminant : on ne peut pas faire de suivi de reproduction sans une évaluation globale de tous les paramètres d'élevage. La diversité des facteurs influençant les résultats de reproduction nécessite l'association des compétences de plusieurs intervenants afin de maîtriser au mieux ces facteurs.

Recommandations

- 🌐 Nous souhaitons de compléter notre travail par :
 - ✚ Une étude histologique pour bien caractériser les pathologies qu'on a décelées durant notre stage pratique.
 - ✚ Une étude clinique (suivi au près des élevages) et une étude microbiologique (Infections génitales).
 - ✚ Des dosages hormonaux pour mieux cerner les pathologies.
- 🌐 L'organisation des journées de formation des vétérinaires et de sensibilisation des éleveurs sur tout ce qui affecte la fertilité des vaches (Pathologies et gestion de reproduction) semble être nécessaire.

Références

BRESSOU, 1978.Anatomie régionale des animaux domestiques et les ruminant, paris édition J.B.Balliere 422

BARONNE, 1978. Anatomie comparées des mammifères domestiques. Tome 3, splanchnologie, fascicule 2, appareil urogénital fœtus et ses annexes

BARONNE, 1990. Anatomie comparées des mammifères domestique. Tome 4 splanchnologies II édition, vigol, 4, 283-293,367.

BRUYAS-JF, FIENIF, TAINTURIER D., 1993. Le syndrome « repeat breeding » analyse bibliographique.1ere partie : étiologie .Red.Med.Vet.144, 385-398.

BONDURANT, 1999. Animal health 2: inflammation and animal health, inflammation in the jemale reproductive tract.J Anim Sci.77 scuppl 2,101-10

BENCHARIF D et TAINTURIER D. le syndrome « repeat breeding » chez la vache. Action vétérinaire 29 janvier 2003.N°1626 page 19-22.

BALL ET PETER, 2004. Reproduction in cattle.3rd edition. Blakwell. Publishing.

CRAPLET.C.1952.reproduction normale et pathologique des bovins.1ere édition. Chapitre VIII, pathologie femelle, 204, 205, 230,260.

CHASTANT .S.MIALOR. JP, REMY.D, 2001, reproduction bovine, infertilité femelle, polycopie école nationale supérieure vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de la reproduction 88 P

DERIVAUX et ECTORS, 1980. Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, faculté de médecine vétérinaire, université de liège Alfort.59, 273.

DUVERGER S.O, 1992.les métrites bovines en France résultats d'une enquête épidémiologique. Th. Doctorat. Vétérinaire, ENV. Alfor 70P.

DRION P.V.BECKERS.J.F, ECTORS.F.J.HANZEN C.HOUTAIN J_Y. LONERGAN P, 1996. Régulation de la croissance folliculaire et lutéale numéro spécial « reproduction des ruminants » le point veterinaire, 28, 881, 900.

DRION P.V. et AL 2000. Le développement folliculaire chez la vache, mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post partum, article de synthèse, anal de médecine vétérinaire (2000)144, 385-444.

DRILLICH M., WITTKE M., TENHAGEN B.A, UNSICKER C, HEUWIESCER W.2001.a et b. Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal métritis in dairy cows. *J dairy Sci*, 84, 2011-7.

DUMOULAIN D, 2004. Pathologies utérine de la vache, depuis les oviductes jusqu'au col, thèse Med.Vet.Lyon.86, 87, 86.

FOLDI J, KULCAR M.PECSEI A ,HUYGHE B, de SA C.LOHUIS J.A.COX P,2006. Bactériel complication of post partum uterin involution. In *cattle animals reproduction sci.* 96 3-4), 265-81.

GARVERIC HA et YOUNGQUIST Robert S, 1993. Getting problem cows pregnant. University of Missouri Extension

GAYRARD V 2007. Présentation power point on ligne la fonction ovarienne: ENSV de Toulouse .Unité associée I NRA de physiopathologie et toxicologie expérimentale ;[<http://physiologie.ENVT.fr/spip.php. ? article 47>].

GAYRARD V 2007. Physiologie de la reproduction des mammifères.

HANZEN CH ,2005.L'anoestrus pubertaire et post partum dans l'espace bovine .2eme Doctorat chapitre 2. Site internet www.fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc2Note/Ch10.doc.

Hanzen CH.a, Bascon F.a, Theron L.a, López-Gatius F.b, 2008. Les kystes ovariens dans l'espèce bovine, 3. Aspects thérapeutiques. *Ann. Méd. Vét.*, 152, 103-115.

Hanzen CH ,2009-2010.Rappels anatomo- physiologique relative à la reproduction de la vache.

HANZEN CH et al ; 2009 .Pathologie dees ruminants 2008/2010 : chapitre 14 : la retention placentaire chez les ruminants ; chapitre16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; chapitre 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants . service obstétrique et des pathologies de reproduction des équidés , des ruminants et du porc. Faculté de Medecine Veterinaire de Liege.

KASIMICKAM R, DUFFIELD. FOSTER R.A. GARTLEY C.J.LESJIE K.E.WALTON J.S.JOHNSON W.H.2005. Comparison of citobrush and uterine lavage technique to evaluate endometrial cytology in clinically N post partum dairy cows. *Can vet j* 46(3), 255-9.

LEFEBURE B ,1993. Malformation et macroscopie de l'appareil génital de la vache . Observation de 1260 d'appareils génitaux à l'abattoir de Corbat . thèse Med .Vet .Lyon108.

MILLER H.V.KIMSEY P.KENDRICK J.W. DARIEN B.DOERING L.FRANTYC. HORTON J.1980. Endometritis of dairy cattle . Diagnosis treatment and fertility bovine proct 15,13-23.

MIMOUNE ,2011. Les affections utérines et ovariennes chez la vache : etude anatomopathologique des kystes ovariens. Magister en science veterinaire . option : nutrition et reproduction des bovins .ENSV.

NOAKES D E, 1997. Fertility and obstetrics in cattle, second edition , libereary of veterenary practis , 146.

ROBERTS S.J, 1971. Veterenary and genital desease .2nd edition. Ithca NewYork : ROBERTS S J ,1971, 676.

STUDER ET MORROW, 1978. Uterine culture and histological evaluation as compliments to rutine post partum examination in : morrow MA , editoir. Current therapy in therio genology: diagnostic , treatment and prevention of reproduction desease in animals . Wb Saunders Company , Philadilphia , 203-6

SLIMANE N.HMADI C, WOUALI F, CASHTI M , HIBIER M,1994.Analyses epidemiologiques et cliniques des endométrites post puerpérales ches les bovins laitiers en Tunisie .Rec.Med.Vet, 170(12).

SHELDON et NOAKS , 1998. Comparaison of three treatments for bovin endometritis Vet Res 142,575-9.

SOLTNER, D ,2001. La reproduction des animaux d'élevage 3eme éditions.

TAVERNIER H, 1954. Guide pratique obstétrical chez les grandes femelles domestiques.

THIBIER, 1981. L'utérus et le cycle sexuel in constatation A MESSONIER E éditer l'utérus de la vache, maison Alfort : Société française de b 1981.

TAINTURIER D, 1996.Métrites chroniques. La dépêche vétérinaire : 35-39

VAISSAIRE J.P, 1977.Sexualité et reproduction des mammifères domestiques .Ed édition SA.Maloine, 452.

WATTIAUX, 1995.Physiologie .ENTV.fr.

WOODS E J.BENSON J.D, Agca Y.CRISTER J.K, 2004. Fundamental cryobiology of reproduction cells and tissue, cryobiology, 48,146-156.

ZIARI M, 1980. Les kystes ovariens chez les vaches. Etude descriptive et étiologique, Ed.Theix, Centre de recherche Zootechnique et Veterinaire, thèse 3eme d'endocrinologie et de nutrition, Clément, 90.

Décret exécutif n° 91-514 du 22 décembre 1991 relatif aux animaux interdits à l'abattage.

Article .1. – en application des disposition de l'article 83 de la loi n° 88-08 du 26 janvier 1988, susvisée, le présent décret détermine les espèces, les âges et l'état physiologique des animaux interdit a l'abattage aux fins de boucherie.

Art.2.- sont interdit a l'abattage :

-les femelles en état de gestation notamment celle des espèces ovine, bovine, caprine, équine et cameline.

-les males de toute âge, des espèces ovine, bovine, caprine, équine et cameline utilisés comme géniteurs.

- les femelles bovines de race améliorées âgées de moins de 8 ans.

-les femelles ovines et bovines de race locale âgées de moins de 5 ans.

- les bovins âgés de moins de 6 mois.

- les males équins âgés de moins de 15 ans.

- les femelle équines et camelines âgées de moins de 15 ans.

-les males camelin âgés de moins de 5ans.

Art.3.- le vétérinaire, dument Habilité au près d'un abattoir ou d'un centre d'équarrissage est tenu de contrôler les animaux présentés a l'abattage, de vérifier leur états physiologiques et les documents vétérinaires les accompagnants.

Il peut, sous sa responsabilité et par dérogation aux dispositions de l'article de ci-dessus et en cas de force majeur, autoriser l'abattage des animaux énumérés a l'article de ci-dessus.

Art.4.-le vétérinaire appelé a déroger aux dispositions de l'article 2 du présent décret est tenu de préciser dans les certificats qu'il délivre au propriétaire et dont il garde une copie, les raisons, la date et le lieu de l'abattage.

Article.5.- le décret numéro 63-259 du 22 juillet 1963 susvisé est abrogé.

Article.6.- le présent décret sera publié au journal officiel de la république algérienne démocratique et populaire.

Fait à Alger, le 22 décembre 1991

Sid Ahmed GHOZALI.

Résumé

L'objectif de notre stage est de recenser les femelles destinées à l'abattage et de réaliser une étude anatomo-pathologique des utéri récoltés pour identifier les différentes pathologies de l'appareil génital de la vache rencontrées au sein de l'abattoir d'El Harrach.

Les résultats obtenus suite à l'examen macroscopique de 600 appareils génitaux de vaches abattues révèlent :

- 16.5% matrices gravides.
- 83.5% matrices non gravides présentant.
 - 55.5% matrices sans lésions pathologique.
 - 44.5% matrices avec des affections pathologiques qui se répartissent comme suit :

Au niveau ovarien : 14% KO, 4.3% OPL, 7.5% Ad-O-B.

Au niveau de l'oviducte : 12.5% Salpingite, 5.3% Pyosalpinx, 1.75%Hydrosalpinx.

Au niveau de l'utérus : 11.2% Cervicites, 20.7% infection utérine, 0.4% Col absent, 0.4% utérus didelphe.

A l'issu de cette étude, nous constatons que les affections ovariennes et les infections utérines restent les pathologies les plus fréquentes dans nos élevage.

Mot clé : Ovaire, salpinx, utérus, vagin, pathologie, vache, abattoir.

Summary

The aim of this course is to identify the female animals intended for slaughter and to achieve a pathological study of uteri harvested to identify the different pathologies of the reproductive tract of the cow encountered in the slaughterhouse of El Harrach.

The results obtained from macroscopic examination of 600 genitalia of slaughtered cows reveal:

- 16.5% pregnant matrices.
- 83.5% nonpregnant presenting matrices.
- 55.5% matrices without pathological lesions.
- 44.5% matrices with pathological conditions that are as follows:

At ovarian level: 14% KO, OPL 4.3%, 7.5% Ad-OB.

At the oviduct: 12.5% Salpingitis, 5.3% Pyosalpinx, 1.75% Hydrosalpinx.

At the uterus: 11.2% Cervicitis, 20.7% uterine infection, 0.4% missing Collar, 0.4% didelphys uterus.

At the end of this study, we found that ovarian disease and uterine infections remain the most common diseases in our livestock.

Keyword: Ovary, salpinx, uterus, vagina, pathology, cow slaughter

ملخص

والهدف من هذه الدورة هو التعرف على إناث الحيوانات المعدة للذبح وتحقيق دراسة المرضية من رحم حصادها للتعرف على أمراض مختلفة من الجهاز التناسلي للبقر التي واجهتها في مسلخ للشركة الحراش.

النتائج التي تم الحصول عليها من الفحص بالعين المجردة من 600 الأعضاء التناسلية للأبقار ذبحت تكشف:

□ المصفوفات الحوامل 16.5%.

□ 83.5% غير الحوامل المصفوفات عرض.

• 55.5% مصفوفات دون الآفات المرضية.

• 44.5% المصفوفات مع الحالات المرضية التي هي على النحو التالي:

على مستوى المبيض: 14% KO، اوبل 4.3%، 7.5% الإعلانية.

في قناة البيض: 12.5% البوق، 5.3% تقيح البوق، 1.75% موه البوق.

في الرحم: 11.2% عنق الرحم، التهاب الرحم 20.7%، 0.4% البياقة المفقودة، 0.4% الرحم.

في نهاية هذه الدراسة، وجدنا أن المرض والرحم التهابات المبيض لا تزال أكثر الأمراض شيوعا في الثروة الحيوانية لدينا.

الكلمة: المبيض، salpinx والرحم، والمهبل، علم الأمراض، وذبح بقر