

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

Synthèse bibliographique sur principales pathologies de la reproduction chez les bovins

Présenté par :

Mr ABDELDJEBAR Abdelouahab

Soutenu publiquement, le 14 juillet 2022 devant le jury :

Mr **BAROUDI D.**

MCA (ENSV)

Président

Mme **HACHEMI A.**

MCB (ENSV)

Examinatrice

Mme **MIMOUNE N.**

MCA (ENSV)

Promotrice

Année universitaire : 2021-2022

Déclaration sur l'honneur

Nous, soussignons ABDELJEBBAR Abdelouahab, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents, ou d'une partie d'un document publiée sous forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude.

Remerciements

Je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer ce mémoire.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde reconnaissance à ma promotrice Mme MIMOUNE.N enseignante chercheuse à l'ENSV d'Alger, pour ces orientations et ses conseils ainsi que sa compréhension.

Mes chaleureux remerciements s'adressent à Mr BAROUDI Djamel d'avoir fait l'honneur de présider le jury.

Je remercie également Mme HACHEMI qui accepté d'être examinatrice de ce travail.

ABDELDJEBBAR abdelouahabe

Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux plus chères personnes du monde, mes parents Nouredine et Farida, pour leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien, ainsi que leur prière tout au long de mes études, merci d'être toujours là pour moi.

A mon chère frère Aïssa et mes chères sœurs Djamila, Faffa, Amira, yakouta

A mon grand-père Mohammed Akki alouani et mes grands-mères

A toute ma famille sans exception.

A ma future et ravissante femme *aya*, Je serai très heureux et ravi de partager ma vie avec toi pour le meilleur et pour le pire.

Enfin, ce travail est dédié à tous mes amis du group1 (Lyna, Mohammed, Nina, Fèthallah, Assia, Zakaria, Rayan, Rania, Yasmine, Nesrine)

ABDELDJEBBAR abdelouahabe

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. Il s'agit principalement des métrites, les kystes ovariennes. 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 : Reproduction. Infection. Pathologies. Tractus génital.

ملخص

التكاثر هو قضية اقتصادية مهمة دفعت الطبيب البيطري إلى إنشاء وسائل لتشخيص أمراض الجهاز التناسلي. هذه هي بشكل رئيسي التهاب الرحم ، كيسات المبيض. تتطلب إدارة التكاثر ، المتضمنة في مراقبة القطيع ، فحوصات مهبلية يجب إجراؤها بالاحتياطات المعتادة حتى لا تنتشر العدوى. أخيرًا ، من المهم التأكيد على أهمية النظافة الصارمة أثناء أي تدخل في المجال التناسلي ، كمصدر للتلوث. كلمات مفتاحية: استنساخ. عدوى. علم الأمراض. الجهاز التناسلي.

Summary

Reproduction is a significant economic issue that has prompted the veterinarian to set up means of diagnosing the pathology of the genital tract. These are mainly metritis, ovarian cysts. Reproduction management, included in herd monitoring, requires vaginal examinations which must be carried out with the usual precautions so as not to spread infections.

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

Keywords: Reproduction. Infection. Pathologies. Genital tract.

Liste des abréviations

% : Pourcentage

CJ : Corps jaune

FSH : Hormone folliculo
stimulante

GnRH: Gonadotropine

Releasing Hormone

KF: Kyste folliculaire

KL : **Kyste** lutéal

KO : kyste ovarien

LH : Hormone lutéinisante

TCG : tumeur des cellules de la
granulosa

MET : mortalité embryonnaire
tardive

IGF1 : l'Insulin Growth Factor 1

Liste des figures

Figure N° 01 : Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache	02
Figure N° 02 : Schémas illustre la structure de l'utérus	04
Figure N° 03 : Le col de l'utérus avec son aspect de "fleur-épanouie"	05
Figure N° 04 : Vue latérale des cornes utérines.	06
Figure N° 05 : Ovaires de vaches.....	09
Figure N° 6 : œdème vulvaire.....	15
Figure N° 7 : Vulvovaginite (congestion)	16
Figure N° 8 : Vulvovaginite.....	16
Figure N° 9 : Déformation vulvaire chez la vache	17
Figure N°10 : prolapsus vaginal de stade 3.....	18
Figure N°11 : Kystes des conduits de Gartner	19
Figure N°12 : pathologies congénital Utérine.....	20
Figure N°13 : Les tumeurs du col de l'utérus	21
Figure N°14 : Lymphome de l'utérus chez une vache.....	25
Figure N°15 : Lymphosarcome utérin (vache).....	25
Figure N°16 : Kyste folliculaire.....	29
Figure N°17 : stratégie thérapeutique hormonale du kyste ovarien chez la vache.....	29
Figure N°18 : Tractus utérin d'une vache en anœstrus démontrant un ovaire droit avec des kystes folliculaires multiples et un ovaire gauche quiescent	30
Figure N°19 : Membrane recouvrant deux kystes ovariens (oophorite) chez la vache.....	30

Liste des tableaux

Tableau 1 : Causes biologiques responsables d'avortements dans l'espèce bovine.....	33
--	-----------

Sommaire

Introduction générale	1
Chapitre I : Rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital de la vache.....	2
Chapitre I : Rappel anatomo-physiologique	2
1. Rappel Anatomique	2
1.1 Ovaire	3
1.2. Tractus génital.....	3
1. Oviducte	3
1.2.2. L'utérus.....	4
1.2.3. Le col utérin	5
1.2.4. Les cornes utérines	6
1.2.5. Vagin.....	7
1.2.5. Vulve.....	7
2.Rappel physiologique	7
2.1. Physiologie de la reproduction de la vache	7
2.2. Cycle sexuel	8
2.2.1. Cycle ovarien	8
La phase folliculaire.....	8
La phase lutéale.....	8
2.2.2 : Cycle œstral	8
2.3 : La notion des vagues folliculaires	10
Phase gonadotrope indépendante	10
Phase gonadotrope-dépendante.....	10
2.3.1. Le recrutement	11
2.3.2. La sélection.....	11
2.3.3. La dominance	12
2.4. Régulation hormonale du cycle sexuel	12
2.4.1. La lutéolyse.....	13
• Le rôle de la prostaglandine PGF2a	13
• Le contrôle de la sécrétion de PGF2a par L'oestradiol.....	13
• Le contrôle de la sécrétion de PGF2a par l'ocytocine	13
CHAPITRE II : Les pathologies de l'appareil génital chez la vache.....	15
II.1. Les pathologies du vagin et la vulve	15
A. Vaginite	15
B. Vulvovaginite pustuleuse infectieuse	15

C. Pneumo et urovagin	16
D. Prolapsus vaginal	17
Lésions :	19
E) tumeur du vagin	19
F) Les kystes du vagin	19
II.2. Les pathologies du col	20
A. Double col.....	20
Le vrai col double correspond	20
Le faux col double correspond	20
B. Triple col	20
C. tumeur du col de l'utérus	21
E. les cervicites	22
C.1.Traitement.....	22
II.3. Les pathologies de l'utérus	22
II.3.1. Métrite	22
II.3.2. L'endométrite	23
II.3.3. Pyomètre	23
A. Traitement.....	24
II.3.4. Tumeur de l'utérus chez la vache.....	25
II.3.5. Le mucomètre	26
II.3.6. Utérus didelphe	27
II.3.7. Aplasie utérine.....	27
II.4. Les pathologies du l'oviducte.....	27
A. Les salpingites.....	28
B. L'Hydrosalpinx	28
C. Le pyosalpinx	28
D. Diagnostique.....	28
II.5. Les pathologies des ovaires	29
II.5.1. Les Kystes ovariens	29
A. Classification	29
B. Diagnostic	29
C. Traitement.....	30
II.5.2. Ovaires quiescents	31
II.5.3. Oophorite.....	31

II.5.4. Les tumeurs ovariennes	32
A. Tumeurs des cellules de la granulosa (TCG)	32
A.1.Caractéristiques générales	32
A.2. Symptômes et diagnostic	33
A.3. Intervention devant la TCG.....	33
II.6. La mortalité embryonnaire	33
A. Définition.....	34
II.7. Les avortements	34
Conclusion.....	36

Introduction générale

Les performances de reproduction des vaches sont l'une des préoccupations majeures des éleveurs et de leurs encadreur 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 d'un an, pour que l'animal soit plus rentable (Vanholder, 2005 ; Yousefdoost et al., 2012).

Les causes de l'infertilité. Peuvent être liées à l'animal lui-même et à l'environnement. Ces derniers ne sont pas maîtrisés par les éleveurs. En revanche, d'autres facteurs peuvent être maîtrisés comme la note d'état corporel (VALLET, 1985).

De ce fait, nous nous attellerons dans ce travail à rappeler, dans une étude bibliographique, Les bases de l'anatomie, histologie et la physiologie du tractus génital ainsi que les pathologies de l'appareil génital les plus rencontrés chez les bovins.

Chapitre I : Rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital de la vache

Chapitre I : Rappel anatomo-physiologique

1. Rappel Anatomique

L'appareil génital de la vache comprend

Deux ovaires où se développent les ovules, dont L'un est libéré tous les 21 jours environ

Les voies génitales : les pavillons, les oviductes, les cornes utérines, l'utérus, le col de l'utérus, le vagin, la vulve (Soltner, 2001).

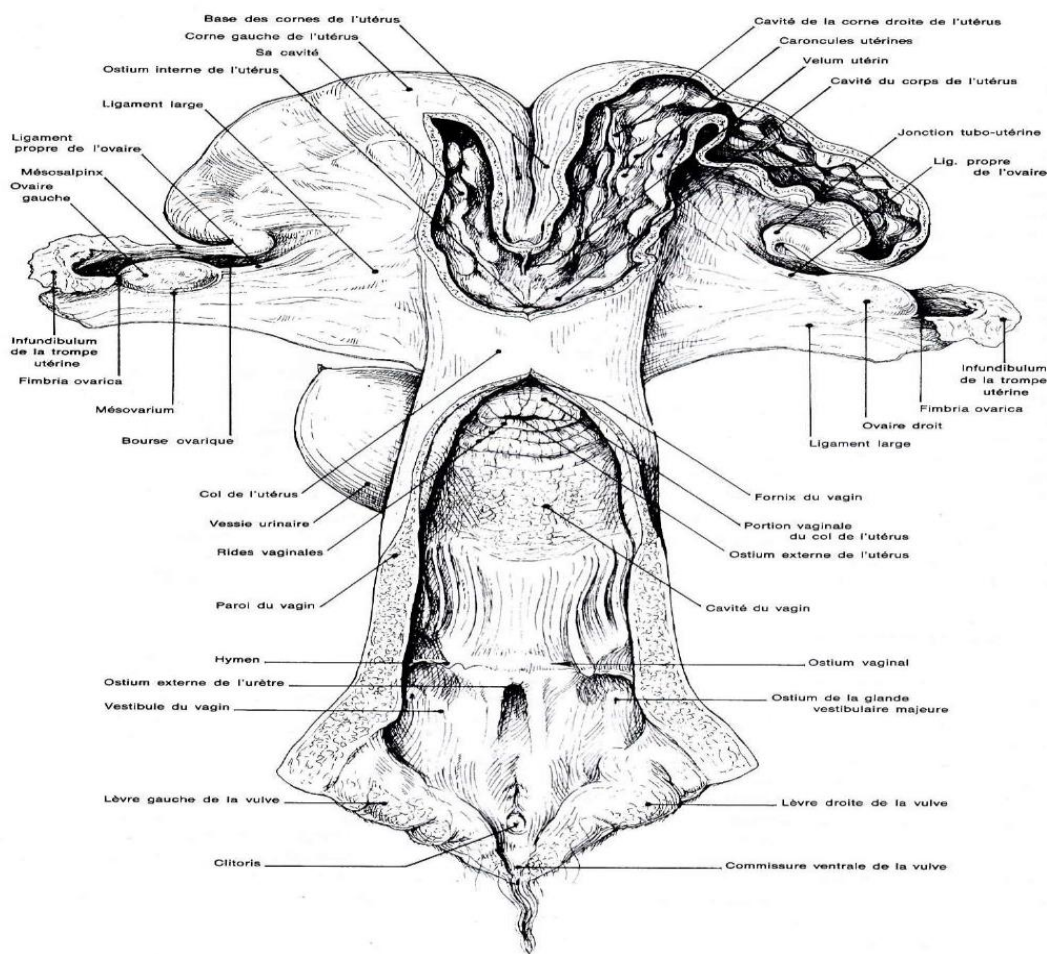


Figure N° 01 : CONFORMATION INTÉRIEURE DE L'APPAREIL GÉNITAL D'UNE VACHE

(Barone, 2001)

1.1 Ovaire

Les ovaires sont situés plus bas par Rapport à la région lombaire et plus rapprochés de l'entrée de la cavité pelvienne, cette situation est variable suivant que l'utérus est gravide ou non gravide ou que l'ovaire appartient à une vache qui a porté ou qui n'a pas porté, Les ovaires sont placés en dedans du bord antérieur des ligaments larges, sont petits, du volume d'une amande, étirés d'avant en arrière et aplatis d'un côté à l'autre, dépourvus de hile. De consistance assez ferme, peu élastique, ils sont de couleur jaunâtre et pèsent de '11 à 18 grammes., Leur surface est plus ou moins bosselée en raison de la présence d'élevures de dimensions et d'aspect fort variables dus aux différents stades de développement et d'évolution des follicules ovariens contenus dans la zone ovigène. (BRESSOU, 1978). Les dimensions varient en fonction du développement des organites. En moyenne, la longueur est de 35 à 40 mm, la hauteur de 20 à 25 mm et l'épaisseur de 15 à 20 mm (Barone, 2001).

1.2. Tractus génital

Chez l'embryon, le tractus génital femelle consiste, au départ, en deux cordons pleins parallèles se creusant ensuite pour former les canaux de Muller qui, au cours du développement, vont se différencier en 4 segments essentiels ayant chacun une fonction distincte (DUDOUET, 1999).

1. Oviducte

C'est le segment antérieur, encore appelé trompe utérine ou de Fallope c'est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire, en décrivant de nombreuses flexuosités, entre deux lames du ligament large (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Son extrémité antérieure évasée forme le pavillon ; au moment de la ponte celui-ci s'applique à la surface de l'ovaire pour recueillir l'ovule et le diriger vers l'intérieur du canal où doit avoir lieu la rencontre gamétique et donc la fécondation (ampoule tubaire). L'extrémité utérine du canal (isthme) se termine au sommet de la corne de la matrice sur un petit tubercule arrondi et résistant. La paroi musculieuse de l'oviducte est très épaisse, donnant même une sensation cartilagineuse ; la muqueuse est faite d'un épithélium à cellules cylindriques et ciliées, à cils vibratiles dirigés vers l'utérus.

1.2.2. L'utérus

Communément aussi appelé matrice (Metra), l'utérus est l'organe de la gestation. Organe creux, il se compose de deux cornes, d'un corps et d'un col. Il est de type bipartitus chez les ruminants les deux cornes étant unifiées caudalement sur une petite portion ou corps utérin. Isolé, l'utérus pèse en moyenne 400 grammes (200 à 550 grammes) et représente 1/1500ème du poids vif de l'animal. La paroi de l'utérus se compose de trois tuniques une séreuse ou périmètre, une musculuse ou myomètre et une muqueuse ou endomètre. L'endomètre 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 (Hanzen, 2015).

L'utérus de la vache a un aspect plissé et porte une centaine de tubercules arrondis, les cotylédons, sur lesquels viendra se fixer l'enveloppe externe du fœtus, le chorion. (Soltner, 2001).

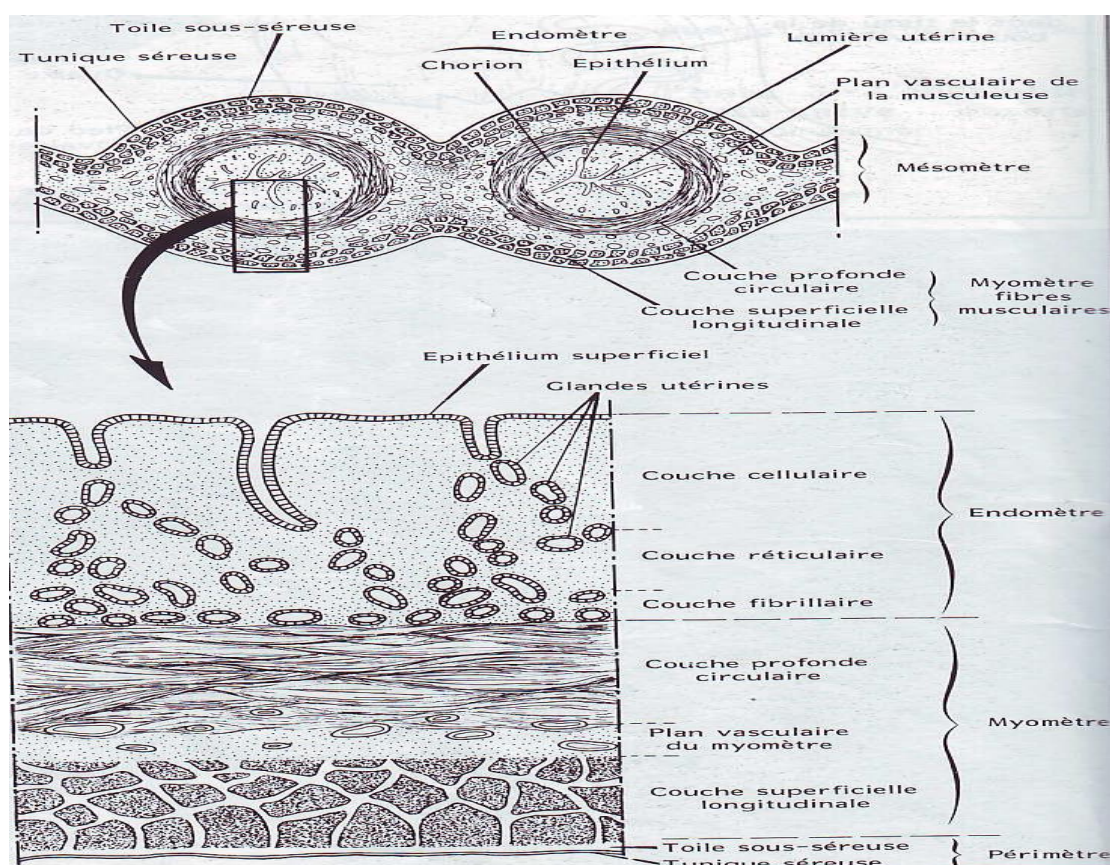


Figure N° 02 : Schémas illustre La structure de l' utérus

(Soltner, 2001)

1.2.3. Le col utérin

Le col de l'utérus traversé par un canal aux dimensions réduites, le canal cervical [canalis cervicis uteri] qui fait communiquer l'utérus avec le vagin. La longueur du corps utérin est d'une dizaine de centimètres chez la vache, mais elle varie avec l'âge et peut atteindre de 10 à 19 centimètres chez des sujets âgés, après plusieurs gestations. Le col est dur et rigide, mais cette rigidité s'atténue à la fin tout à fait de la gestation, à l'approche de la parturition. Il fait une saillie de 3 à 4 centimètres dans le vagin où il affecte la forme d'une fleur épanouie double, quelque fois triple ou quadruple, formée d'autant de replis muqueux concentriques découpés en franges plus ou moins nettes sur leurs bords. Le canal cervical, étroit et long comme le col, n'est pas rectiligne, mais plus ou moins sinueux ; ses parois présentent des crans muqueux irréguliers (BRESSOU, 1978).

Le col est normalement fermé. Il ne s'entrouvre qu'au moment de l'œstrus (chaleurs) et ne s'ouvre qu'au moment de la mise-bas. 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, 2001).

Le col a la forme d'un cylindre de 7 à 10 cm de long, d'un diamètre compris entre 2 (génisse) et 5 cm (vache). Il peut avoir une forme plus conique, s'évasant au niveau de l'exocol (Hanzen, 2015).

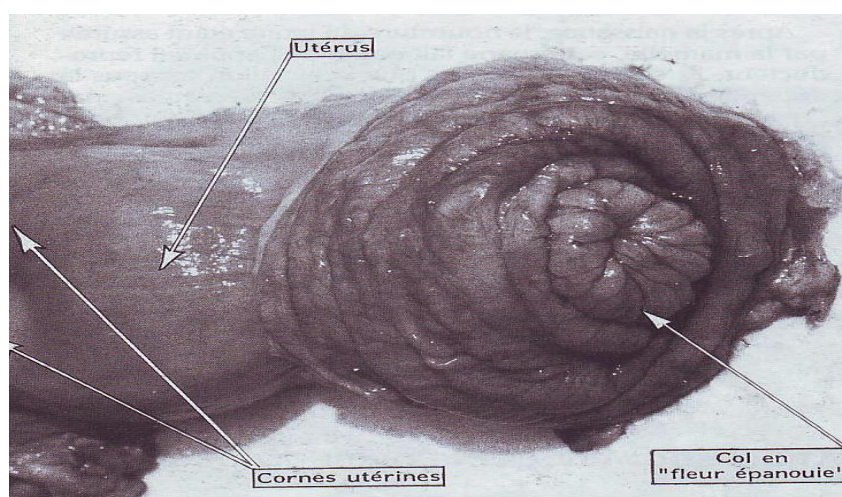


Figure N° 03 : Le col de L'utérus avec son aspect de "fleur-épanouie"

(Soltner, 2001)

1.2.4. Les cornes utérines

Les cornes utérines sont au nombre de deux ; elles sont soutenues par la partie antérieure des ligaments larges qui s'insèrent sur leur petite courbure. Leur cavité communique largement avec celle du corps de la matrice (BOURNAY et ROBIN, 1923).

D'une longueur de 35 à 45 cm, les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S. Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4 cm à leurs bases et de 5 à 6 mm à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale. Cette disposition positionne les ovaires à hauteur du col de l'utérus. Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement chez les ruminants.

Leur bord libre ou grande courbure est convexe et situé à l'opposé du précédent. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments intercornuaux l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent (Hanzen, 2015).

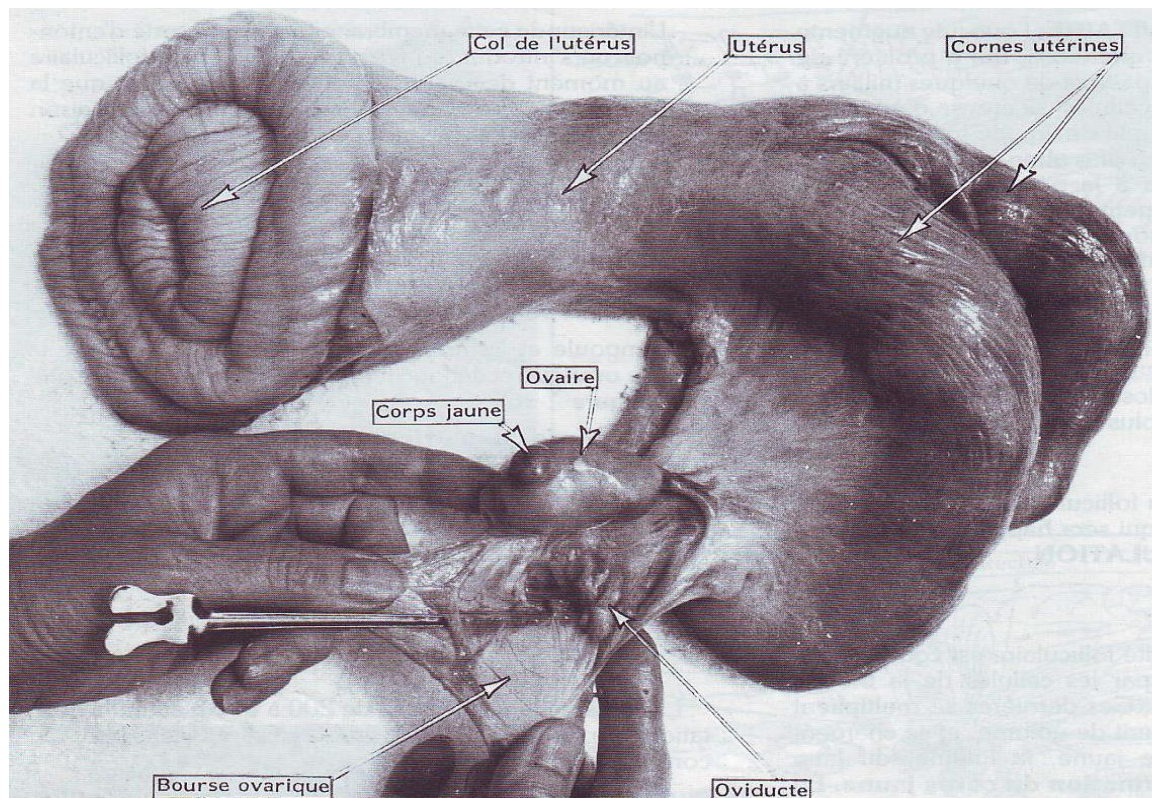


Figure N° 04 : Vue latérale des cornes utérines

(Soltner, 2001)

1.2.5. Vagin

Résultant de la fusion terminale des canaux de Muller, le vagin est un conduit membraneux Étendu horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve.

Il est en rapport en haut avec le rectum, en bas avec la vessie et le canal de l'urètre, latéralement avec les coxaux. Il est tapissé dans son 1/3 antérieur par le péritoine et il est uni aux organes voisins, dans le reste de son étendue, par un tissu conjonctif lâche.

La muqueuse vaginale est tapissée de plis muqueux qui lui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus.

Le vagin présente, de chaque côté du plancher, les canaux de Gaertner, conduits sous-muqueux, s'ouvrant dans la vulve au voisinage du méat urinaire et se terminent en cul-de-sac plus ou moins en avant, ordinairement près du col de l'utérus (DUDOUET, 1999).

1.2.5. Vulve

Les lèvres de la vulve sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau un peu ridée pourvue de poils fins et courts et de nombreuses et fortes glandes sébacées, La commissure ventrale est aiguë ; elle portée par une éminence cutanée longue de 4 à 5 cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longs et raides (Barone, 2001).

2. Rappel physiologique

2.1. Physiologie de la reproduction de la vache

Durant la phase prépubérale les organes génitaux, qui existent depuis la période Embryonnaire, subissent un lent développement. il en est de même des glandes mammaire La sécrétion des hormones sexuelles est alors très réduite (Soltner, 2001).

La puberté est une étape physiologique importante dans la fonction de reproduction de la femelle correspond à la phase de développement corporel pendant laquelle les gonades secrètent des hormones en quantité suffisante pour entrainer une accélération de la croissance des organes génitaux et l'apparition des caractères sexuels secondaires, les modification hormonales associées à la puberté précèdent les premières modification comportementales (Hanzen, 1981).

L'âge de la puberté varie selon la race le niveau d'alimentation (un niveau plus élevé rend l'animal plus précoce), le mode d'élevage (les veaux élevés longtemps sous la mère sont plus tardifs que ceux issus de troupeaux laitiers).

Mais l'âge de la puberté ne signifie pas bien sûr l'âge de leur mise à la reproduction (Soltner, 2001).

La puberté s'observe à développement squelettique et pondéral constant. Elle est précoce en race laitière (10 à 11 mois d'âge pour les génisses Holstein et environ 40 % du poids vif adulte) (Agabriel et Meschy, 2010).

2.2. Cycle sexuel

La vache est une espèce polyoestriens et leurs cycles oestriques se répètent toute l'année, la durée du cycle est de 20 ou 21 jours, avec des variations individuelles de 15 à 25 jours (Barone, 2001).

2.2.1. Cycle ovarien

Le cycle ovarien comprend deux phases : la phase folliculaire et la phase lutéale.

La phase folliculaire

Correspond à la croissance brutale d'un follicule à cavité suivie au bout de deux ou trois jours de son éclatement et de la libération du gamète femelle. Cette phase termine par l'ovulation, d'une durée de 4 jours (Barret, 2011).

La phase lutéale

Elle correspond à la lutéogenèse et à la lutéotrophie, elle est la plus longue. Elle s'achève par le début de la lutéolyse et le recrutement des follicules cavitaires qui ovuleront au début du cycle suivant, d'une durée de 17 jours (Gilbert et Jeanine, 2005).

2.2.2 : Cycle œstral

Comprenant quatre phases physiologique (l'œstrus, le métœstrus, le diœstrus, et le proœstrus)

Le pro-œstrus : correspond au développement, d'un ou de plusieurs follicules, et à la sécrétion croissante d'œstrogènes (surtout l'œstradiol), Le pro-œstrus dure en moyenne 3 jours (Soltner, 2001).

L'œstrus : correspond à la maturation du follicule et à la sécrétion maximale d'œstrogène, (Soltner, 2001). il dure de 16 à 20 heures, avec des variations de 2 à 32 heures et l'ovulation s'effectue une quinzaine d'heures plus tard (Barone, 2001).

Pendant l'œstrus la vache accepte le chevauchement de la part de l'une de ses congénères, des manifestations secondaires peuvent également être observées : agitation, meuglement, sécrétions vulvaires, diminution de la production lactée (Barret, 2011).

Le post-œstrus (le métœstrus) : débute par l'ovulation et se caractérise par la formation du corps jaune et la sécrétion croissante de progestérone (Soltner, 2001). il dure 2 à 3 jours (Barone, 2001).

Diœstrus : période du cycle œstral d'une durée de 10 à 14 jours correspondant à la phase d'activité maximale du corps jaune (la sécrétion de progestérone) (Badinand et al., 2000).

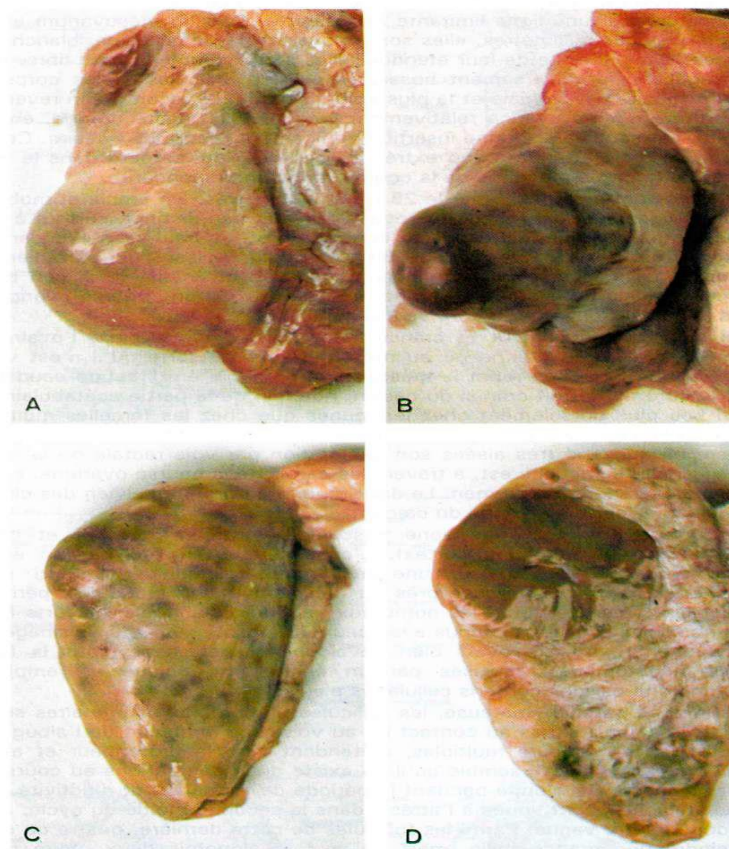


Figure N° 05 : Ovaires de vaches (Barone, 2001).

- A - Œstrus (Gr. × 2). Noter la forte saillie du follicule mûr et la présence (en haut) d'un corps jaune ancien.
- B - Métœstrus (Période d'état du corps jaune). (Gr. × 2). Noter la forte saillie ombiliquée du corps jaune.
- C - Diœstrus (Gr. × 2). Le corps jaune du cycle précédent est encore visible.
- D - Coupe longitudinale de l'ovaire C.

2.3 : La notion des vagues folliculaires

Le développement folliculaire apparaît non pas de manière aléatoire mais sous la forme de croissances et de régressions synchrones de plusieurs follicules appelées vagues. Chaque vague consiste en l'émergence, tous les 7 à 9 jours environ, de plusieurs follicules, de diamètre égal ou supérieur à 4 mm, parmi lesquels, au bout de quelques jours, apparaîtra un follicule dit dominant. Chez la vache, le cycle comporte le plus souvent 2, voire 3, vagues apparaissant respectivement aux jours 2 et 11 et aux jours 2, 9 et 16 du cycle, le follicule pré ovulatoire étant issu de la dernière vague (Hanzen et al., 2008).

Phase gonadotrope indépendante

- Durant cette phase, le développement folliculaire assurée par des facteurs de croissance produits localement par les follicules et agissant de manière paracrine. Parmi ceux-ci, l'activine serait un candidat potentiel, elle est synthétisée par les cellules de la granuleuse dont elle assure la différenciation de manière autocrine. Elle serait responsable de l'acquisition par ces cellules de récepteurs à la FSH, ce qui en fait un élément régulateur essentiel du passage des follicules d'un stade gonadotrope-indépendant au stade gonadotrope-dépendant.

Phase gonadotrope-dépendante

- Cette phase qualifiée de folliculogénèse, lorsque les follicules ont atteint une taille limite caractéristique de l'espèce (4 mm chez la vache). L'acquisition de cette taille correspond à diverses modifications histologiques et hormonales du follicule : il acquiert une thèque vascularisée qui autorise davantage d'échanges avec l'environnement ovarien du follicule ; sa capacité stéroïdogène augmente et se traduit par une augmentation de la synthèse

d'œstradiol ; la vitesse de multiplication des cellules de la granuleuse s'accroît puis se réduit lorsque le follicule atteint le stade pré ovulatoire.

Ces divers mécanismes résultent des interactions synergiques et/ou antagonistes entre d'une part les hormones gonadotropes d'origine hypophysaire FSH puis LH et, d'autre part, des substances polypeptidiques, les unes exerçant une action stimulatrice (IGFs, œstradiol, activine, TGF-beta) et les autres une action inhibitrice (IGFBPs, follistatine, inhibine, interleukine-6, TNF-alpha). L'effet de ces substances est à la fois indirecte - elles exercent une rétroaction négative au niveau hypophysaire - et directe, de type paracrine, au niveau ovarien. Le rôle des diverses hormones impliquées est cependant plus complexe. Il s'exerce en effet d'une part sur les mécanismes impliqués dans le nombre de vagues de croissance folliculaire au cours du cycle et d'autre part sur les divers aspects d'une vague de croissance folliculaire à savoir le recrutement, la sélection et la dominance (Drion et al., 2000).

2.3.1. Le recrutement

Le terme « recrutement » s'applique à tout follicule qui a dépassé le stade auquel habituellement la plupart des follicules deviennent atrophiques. Il concerne donc chez les ruminants 2 à 5 follicules de taille supérieure au diamètre des autres follicules au sein d'une même vague de croissance. Il peut se définir également comme une structure folliculaire dont le diamètre est supérieur, de 2 mm, à celui des autres (Hanzen Ch et al., 2008).

2.3.2. La sélection

La sélection est l'émergence du follicule ovulatoire parmi les follicules recrutés cette sélection est secondaire à la réduction de la FSH (Follicle Stimulating Hormone) qui a initié le recrutement.

En effet, le développement du groupe de follicules recrutés s'accompagne d'une augmentation de la production d'œstradiol, mais également d'inhibine. Ces deux hormones exercent un rétrocontrôle négatif sur la production hypophysaire de FSH qui diminue donc, dès que la concentration en FSH circulante devient inférieure à celle induisant le recrutement,

les follicules recrutés entrent en atresie à l'exception du seul follicule sélectionné (Drion et al., 1996).

2.3.3. La dominance

La dominance fait suite à la sélection. Elle est morphologique et fonctionnelle :

- elle est qualifiée de morphologique parce qu'elle est exercée par le plus gros follicule présent sur l'un ou l'autre ovaire.
- elle est également fonctionnelle parce que le follicule dominant est le seul qui soit capable de provoquer la régression de follicules en croissance, ou d'inhiber la croissance d'autres follicules, et d'ovuler dans un environnement hormonal approprié.

Elle correspond donc au blocage du recrutement et à l'accroissement rapide de volume du (ou des) follicule ovulatoire. Bien que la FSH diminue, le follicule dominant persiste car il a acquis un mécanisme d'autostimulation interne :

L'œstradiol qu'il produit amplifie sa synthèse d'IGF1 (l'Insulin Growth Factor 1) qui est normalement sous le contrôle de la FSH. L'IGF1 stimule à son tour l'aromatisation des androgènes en œstrogènes. De plus, l'acquisition par la granulosa de récepteurs à la LH, associée à la sécrétion active de LH (Drion et al., 1996).

2.4. Régulation hormonale du cycle sexuel

Les hormones hypophysaires et ovariennes interagissent les unes avec les autres sous le contrôle de l'hypothalamus, assurant ainsi la régulation du cycle sexuel.

La phase lutéale : Juste après l'ovulation, le taux de FSH augmente et stimule l'apparition d'une nouvelle vague folliculaire. Trois vagues peuvent ainsi se développer pendant cette phase.

Sous l'action de la LH, le corps jaune se forme et sécrète la progestérone. La progestérone exerce sur le complexe hypothalamo-hypophysaire un rétrocontrôle négatif, bloquant toute production de GnRH, et maintenant à un niveau minimum les sécrétions de LH et de FSH. La faible pulsatilité de la LH induit l'atresie des follicules dominants sélectionnés dans les deux premières vagues folliculaires. La progestérone prépare également l'utérus à une éventuelle

gestation en agissant à deux niveaux : elle inhibe les contractions du myomètre et stimule le développement et la vascularisation de l'endomètre.

En l'absence de fécondation et de signal embryonnaire, l'utérus produit de la prostaglandine PGF2a qui provoque la lutéolyse et la chute du taux de progestérone.

Il y a alors levée du rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire .la sécrétion de FSH augmente progressivement et stimule le développement du follicule dominant de la dernière vague folliculaire .il en résulte une production d'œstrogènes en quantité croissante.

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

Sous l'action de la GnRH, l'hypophyse réagit par une production massive de FSH et LH. Le pic de LH provoque l'ovulation et la lutéinisation des cellules de la granulosa (Gilbert et Jeanine, 2005).

2.4.1. La lutéolyse

- **Le rôle de la prostaglandine PGF2a**

La PGF2a agit sur les cellules lutéales en inhibant la synthèse de progestérone et en activant la synthèse d'enzymes responsables de leur apoptose.

- **Le contrôle de la sécrétion de PGF2a par L'œstradiol**

La sécrétion de PGF2a par l'utérus est induite par l'œstradiol produite par les follicules en croissance, stimule également l'apparition de récepteurs à l'ocytocine au niveau des cellules de l'endomètre.

- **Le contrôle de la sécrétion de PGF2a par l'ocytocine**

L'ocytocine est sécrétée au niveau de la posthypophyse. Elle est également produite par le corps jaune. Dans un premier temps, l'ocytocine hypophysaire induit les premières sécrétions de PGF2a par l'utérus. Chez les ruminants, ces premiers pulses de PGF2a stimulent la

sécrétion par le corps jaune de sa propre ocytocine, qui agit à son tour sur les cellules de l'endomètre pour accentuer les synthèses de PGF2a (Gilbert et Jeanine, 2005).

CHAPITRE II : Les pathologies de l'appareil génital chez la vache

II.1. Les pathologies du vagin et la vulve

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. Certaines peuvent être nécrosantes. Le plus souvent les symptômes sont locaux. L'exploration vaginale est douloureuse. La muqueuse est congestionnée. La muqueuse peut dans les cas les plus anciens présenter des granulations translucides correspondant à des amas lymphocytaires. Des détersions émollientes (eau oxygénée diluée au quart) ou antiseptiques sont indiquées (Hanzen, 2009).



Figure N° 6 : œdème vulvaire (Hanzen, 2009)

B. Vulvovaginite pustuleuse infectieuse

La vulvovaginite pustuleuse infectieuse (IPV : Infectious pustular vulvovaginitis) est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpes-virus bovin 1 (BoHV-1) également responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR et de la balanoposthite infectieuse (IBP).

L'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. Apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse. Un aspect plus granuleux peut s'observer en cas d'infection par *Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma bovigentialium*, *Hemophilus somnus* (Hanzen, 2016).

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 Bendali, 2008).



Figure N° 8 :Vulvovaginite (congestion)
(Gourreau et bendali, 2008)



Figure N° 7 :Vulvovaginite
(Hanzen, 2009)

C. 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 l'entrée d'air dans le vagin (pneumovagin). 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). Un traumatisme de la région périnéale lors de l'accouchement constitue le facteur déterminant d'apparition d'un pneumovagin. L'âge moyen des vaches atteintes serait de 8 ans. On estime que 70 % des vaches atteintes d'urovagin présentent des lésions vulvaires. L'hyperoestrus ou la nymphomanie en sont des conditions prédisposantes.

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 (Hanzen, 2016).



Figure N° 9 : Déformation vulvaire chez la vache (Hanzen, 2009)

L'urovagin : traitement chirurgical

- Traitement chirurgical : l'extension uréthrale (uréthroplastie)
 - Opération de Mc Kinnon et Beldon,
 - Dissection de la muqueuse du haut vers le bas jusqu'à obtention d'un repli de 3 à 6 cm (diamètre du canal de 2 à 4 cm)
 - Suture inversante en surjet des deux replis muqueux
 - Cicatrisation en 2ème intention de la sous-muqueuse laissée à nu (Hanzen, 2009).

D. Prolapsus vaginal

Le prolapsus se manifeste progressivement, le vagin commence à se détacher de sa paroi, puis s'inverse et enfin glisse en tout ou partie, y compris le col, en dehors de la vulve. Cet accident se produit surtout dans les deux derniers mois de la gestation, parfois dans la période post partum (vandeplasseche, 1985).

Le prolapsus vaginal est une affection ayant de nombreux facteurs prédisposants parmi lesquels :

- la race (les races à viande, comme les charolaises, sont prédisposées)
- l'âge (vaches âgées prédisposées)
- une extraction forcée ayant induit des lésions vaginales lors du vêlage précédent
- un engraissement trop important
- certains désordres alimentaires ,comme les carences en zinc qui ont été décrites dans de pareils cas , ou les hypocalcémies péri partum qui les favorisent.

il existe 4 stades de prolapsus vaginal

- **Stade 1** : le prolapsus est uniquement visible sur la vache lorsqu'elle est couchée
- **Stade 2** : le prolapsus est permanent et seul le vagin est visible
- **Stade 3** : le vagin et le col sont visible
- **Stade 4** : des tissus nécrosés sont présents dans le vagin et sur le col (commun et al., 2013).



Figure N°10 : prolapsus vaginal de stade 3(commun et al., 2013)

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'autres complications peuvent être notées comme le prolapsus du recto-muqueuse vaginale, avec hernie des viscères abdominaux (Jeanne, 2016).

E) tumeur du vagin

Les tumeurs du vagin chez les vaches ont été décrites. Elles comprennent : fibromes, fibrosarcomes, léiomyomes, hémangiomes, lymphosarcomes et carcinomes. Les tumeurs vaginales sont inhabituelles chez la vache. Elles sont rarement à l'origine de la stérilité mais peuvent provoquer une dystocie. La plupart des tumeurs sont bénignes et pédiculées. Parfois, elles peuvent faire saillie à travers la vulve et une ablation chirurgicale peut s'avérer nécessaire. Des saignements excessifs peuvent survenir à moins que des mesures de contrôle ne soient prises au moment de l'enlèvement de l'ablation de la tumeur (Stephen et Roberts, 1986).

F) Les kystes du vagin

Les kystes du vagin ne sont pas rares. Les kystes des mésonéphriques ou des canaux de Gartner dans le fond du vagin sont généralement petits, 1 cm de large et 1 à 3 cm de long. Il peut y avoir plusieurs kystes le long du parcours des canaux, ils sont peu dangereux et ne sont généralement pas découverts, sauf lors d'un examen au spéculum ou d'un examen manuel du vagin. Ils sont rarement traités. Les kystes du canal de Gartner sont décrits dans la rubrique des anomalies congénitales car ces canaux sont des vestiges des canaux de Wolff ou mésonéphriques. Dans de rares cas, ces kystes peuvent s'infecter (Stephen et Roberts, 1986).

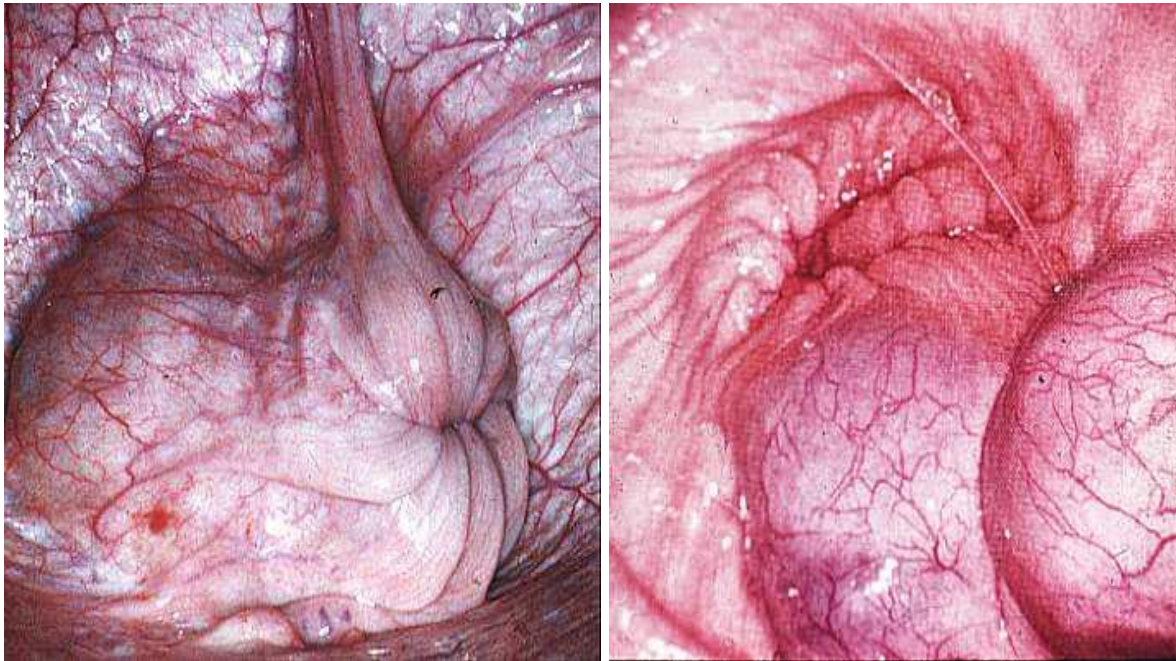


Figure N°11: Kystes des conduits de Gartner(Hanzen, 2009)

II.2. Les pathologies du col

A. Double col

Le vrai col double correspond à l'ouverture séparée et isolée de chaque corne utérine dans le vagin ; le corps utérin étant inexistant, Cette anomalie résulte d'un trouble du développement embryonnaire par suite de l'absence de fusion de la partie postérieure des canaux de Muller.

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, Celle-ci ne donne lieu à dystocie que pour autant que des parties différentes du fœtus s'engagent de part et d'autre de cette formation (Derivaux et Ector, 1980).

B. Triple col

Selon (Mimoune et al., 2016) Un cas très rare de triple col, qui n'a jamais été mentionné dans la littérature.

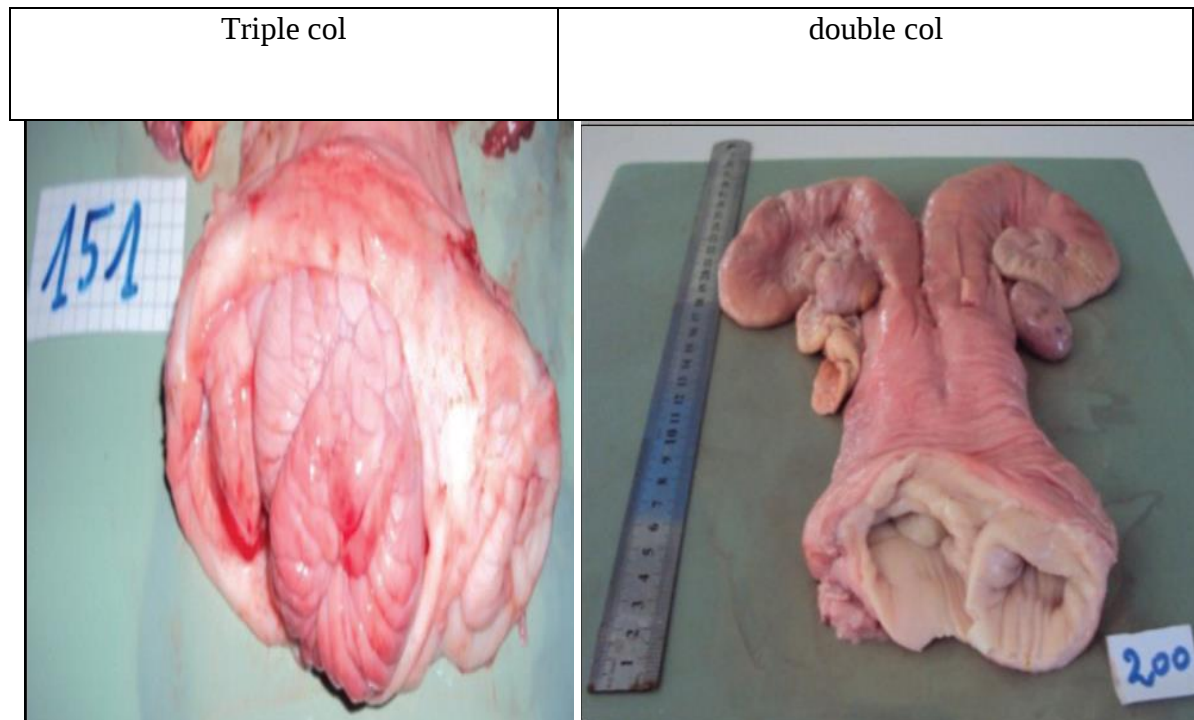


Figure N°12 : pathologies congénital Utérine (Mimoune et al., 2016)

C. tumeur du col de l'utérus

Les tumeurs du col de l'utérus sont rares. Fibromes, fibrosarcomes, léiomyomes, et carcinomes affectant le col de l'utérus ont été décrits. La plupart de ces tumeurs étaient bénignes. Dans de rares cas, les adénocarcinomes peuvent être malins et former des métastases dans d'autres organes (Stephen et Roberts, 1986).

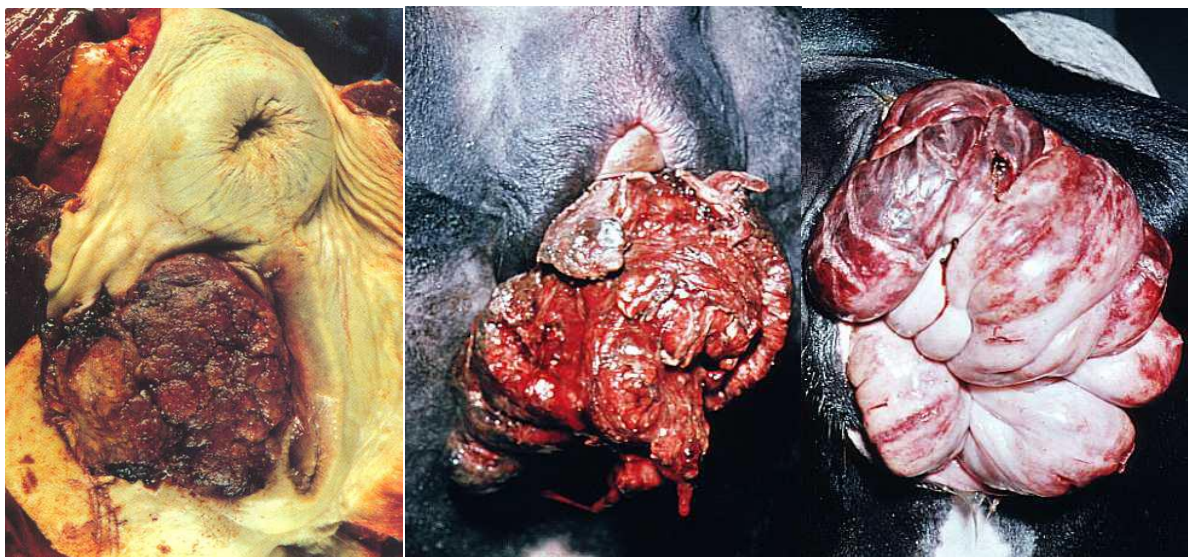


Figure N°13: 1) carcinome squameux 2)lipome 3)leucose tumorale (Hanzen, 2009)

D. 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.

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 flocons 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 spéculum révèle une muqueuse pâle, la présence de pus en faible quantité et des plis irrégulièrement hypertrophiés (Mechter, 2021).

C.1.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 préconisée afin d'éviter l'apparition d'une métrite.

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

II.3. Les pathologies de l'utérus

II.3.1. Métrite

Infection utérine apparaissant au cours des 21 premiers jours post-partum (le plus souvent au cours des 10 premiers jours). L'inflammation touchant la totalité de la paroi utérine, la maladie a généralement des répercussions systémiques.

Les signes cliniques de la métrite sont variables et peuvent être différents lors de situations aiguës ou chroniques. Ils comprennent généralement un ensemble des éléments suivants :

- un utérus augmenté de taille
- un écoulement vaginal mucopurulent à purulent et nauséabond
- des signes généraux (chute de la production laitière, abattement, température rectale $> 39,5^{\circ}\text{C}$).

L'hyperthermie est présente le plus souvent entre J3 et J8 post-partum.

- dans les cas plus sévères, des signes de toxémie (décubitus, extrémités froides, congestion des Muqueuses, dépression) (Descôteaux et vaillancourt, 2012).

II.3.2. L'endométrite

L'endométrite clinique est une inflammation de l'endomètre, la muqueuse qui tapisse l'intérieur de l'utérus, L'endométrite clinique se détecte au-delà des trois premières semaines du post-partum.

Elle se caractérise par l'absence de symptômes généraux et la présence de symptômes locaux idéalement observés par vaginoscope et consistant en écoulements renfermant des flocons de pus (degré 1), écoulements muco-purulents (degré 2) ou purulents (degré 3).

L'endométrite peut affecter de 15 % à 75 % des vaches laitières durant la période post-partum. Plusieurs facteurs de risque, tels que la rétention placentaire, la gémellité, la naissance d'un veau mort-né et la dystocie, augmentent la probabilité de développer une endométrite (Guy et Jocelyn, 2011).

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. L'identification de cet état inflammatoire implique le recours à un examen complémentaire d'un prélèvement intra-utérin réalisé par cytobrosse ou drainage visant à y déterminer la quantité de neutrophiles. Leur pourcentage serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum (Hanzen, 2014).

II.3.3. 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).

A. Traitement

Les résultats des essais thérapeutiques des infections utérines sont souvent contradictoires du fait de la prise en compte ou non des divers facteurs susceptibles d'influencer les résultats (voie générale Vs intra-utérine, germes responsables, facteurs de risque...). D'une manière générale, l'efficacité thérapeutique dépendra de la précocité du diagnostic et de l'obtention aussi rapidement que possible d'une phase d'imprégnation oestrogénique. Certaines recommandations peuvent néanmoins être proposées. En ce qui concerne la métrite aiguë, l'animal sera en cas de rétention placentaire examiné 1 à 4 jours post-partum. Sa température sera prise quotidiennement. En fonction de la gravité de l'infection, un traitement intra-utérin (symptômes locaux) et général (symptômes locaux et généraux dont une température > 39,5 °C) sera mis en place. Le traitement intra-utérin (IU) au moyen d'instillation de chlortétracycline (5 g) bihebdomadaire pendant deux semaines a démontré son efficacité. L'injection par voie intramusculaire durant trois jours de 600 mg de ceftiofur s'est, en cas de métrite s'accompagnant de symptômes généraux, révélée aussi efficace qu'un traitement local (2500 mg d'ampicilline et 2500 mg de cloxacilline) associé pendant 3 jours à un traitement général (6000 mg d'ampicilline ou 600 mg de ceftiofur).

L'injection d'ocytocine ou de prostaglandine F2 α est dénuée d'effet. De même, les instillations intra-utérines de grands volumes (litres) de solutions antiseptiques iodées ou non sont à proscrire, surtout s'ils ne peuvent être récupérés par drainage. À défaut, l'instillation de volumes compris entre 100 et 200 ml pourrait être envisagée. Les antibiotiques ne doivent être utilisés que dans un contexte curatif et non pas préventif. Divers antibiotiques sont employés pour le traitement des endométrites cliniques : cephalirine benzathine (500 mg en IU), ceftiofur hydrochloride (125 mg en IU), procaine pénicilline G (0,8 à 1 million U I dans 40 ml d'eau stérile en IU), oxytétracycline (500 mg dans 20 ml d'eau stérile en IU), association d'ampicilline (400 mg) et d'oxacilline sodique (800 mg) en IU, ceftiofur (6,6 mg par kg en SC). Il convient de noter que la cephalirine benzathine est le seul antibiotique enregistré pour un traitement intra-utérin.

Les autres antibiotiques utilisés lors des essais cliniques n'ont pas montré d'effet sur les performances de reproduction. On notera par ailleurs que la pénicilline est sensible aux pénicillinases synthétisées par les bactéries présentes dans l'utérus au cours du post-partum. *Trueperella* (ex *Arcanobacter*, ex *Corynebacterium*) *pyogenes* est résistante aux pénicillines et à l'oxytétracycline.

L'oxytétracycline entraîne des résidus dans le lait. Le recours à la prostaglandine F2 α (cloprostenol : 500 μ g en IM, dinoprost promerthamine : 25 mg en IM) pour le traitement des endométrites cliniques se justifie par son effet lutéolytique qui entraîne une imprégnation oestrogénique et y favorise la phagocytose, l'afflux de leucocytes et l'activité des lymphocytes qui constituent autant de moyens de défense de l'utérus. La prostaglandine F2 α constitue le traitement de choix du pyomètre. Une fois l'œstrus induit, la vache sera traitée par une instillation locale d'une solution d'antiseptiques ou d'antibiotiques dont le volume sera adapté au diamètre des cornes.

L'administration répétée d'ocytocine (10 à 40 UI), voire de carbetocine (à plus longue durée d'action : 0,175 à 0,350 mg/ animal), constitue un traitement complémentaire intéressant.

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'endométrite subclinique. Elle constitue une cause d'infertilité. A ce titre, une instillation intra-utérine d'antibiotiques le lendemain de l'insémination constitue une pratique recommandable (Hanzen, 2014).

II.3.4. Tumeur de l'utérus chez la vache

Les tumeurs de l'utérus chez la vache sont rares. Sur 6286 voies génitales bovines examinées à l'abattage, il y avait 44 tumeurs utérines, dont 15 léiomyomes, 12 fibromyomes, 7 fibromes, 1 adénocarcinome, 1 lymphosarcome, 1 sarcome à cellules fusiformes et 7 tumeurs non diagnostiquées. Un certain nombre de rapports ont indiqué que le lymphosarcome et l'adénocarcinome de l'utérus sont de plus en plus fréquents, La tumeur lymphoïde ou le lymphome bovin malin peut impliquer l'utérus et se traduire par des d'épaississements diffus de type peste dans la paroi utérine, La tumeur est gris blanchâtre, compacte et de consistance molle. Adénocarcinome de l'utérus est moins fréquent mais cette tumeur peut métastaser vers d'autres organes du corps et le péritoine. Dans l'utérus, elle est dure, cartilagineuse et ombiliquée. Elle peut s'ulcérer de sorte qu'un écoulement sanglant sort du col de l'utérus. Les léiomyomes sont généralement uniques, fermes, ronds et peuvent ressembler à des abcès ; ils sont bénins. Une palpation rectale attentive des tumeurs de l'utérus permettra de les

différencier des abcès, kystes, adhérences, tuberculose et d'autres maladies utérines (Stephen et Roberts, 1986).

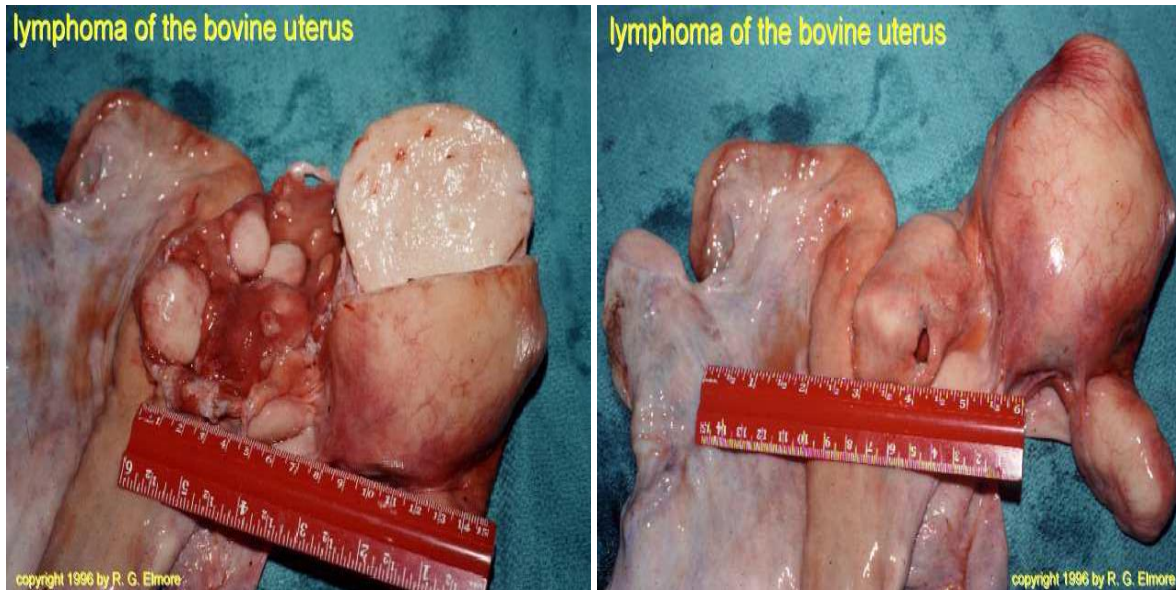


Figure N°14 : Lymphome de l'utérus chez une vache (Hanzen, 2009)



Figure N°15 : Lymphosarcome utérin (vache) (Hanzen, 2009)

II.3.5. Le mucomètre

La plupart des cas est associé soit à une anomalie anatomique du tractus génital, soit à une pathologie ovarienne.

On peut regrouper au sein des causes anatomiques :

- Les anomalies congénitales telles que des aplasies focales du tractus génital,
- Les anomalies du col : trajet trop long ou trop tortueux, avec accumulation des sécrétions cervicales (qui ont une forte viscosité),
- Les adhérences, ou toute autre cause d'occlusion ou d'obstruction

Le mucomètre peut aussi résulter d'un déséquilibre hormonal causé par une pathologie ovarienne. Le plus souvent il est rencontré en présence de kystes ovariens. Ces kystes sont diagnostiqués puis traités, et la vache remise à la reproduction dès l'œstrus suivant. Elle ne revient pas en chaleurs et est donc supposée gestante. Lors du diagnostic de gestation, le mucomètre est une découverte fortuite.

Il n'y a donc pas de symptôme visible : la vache semble entrer en gestation. Dans ces cas, l'utérus est remanié de façon profonde : on observe une paroi amincie, avec une dégénérescence kystique de l'endomètre, une atrophie du myomètre et une forte diminution du tonus utérin. Le col est normal, fermé. Le contenu de l'utérus est un liquide aseptique plus ou moins visqueux.

Le mucomètre semble donc être, la conséquence d'une stimulation prolongée par les oestrogènes (Marly, 2010).

II.3.6. Utérus didelphe

La Fusion incomplète de la portion postérieure des canaux de Müller entrainer l'apparition d'un double vagin, d'un double col chacun s'ouvrant séparément dans une corne utérine, parfois seul le col est concerné (Hanzen, 2009).

II.3.7. Aplasie utérine

L'aplasie utérine segmentaire est une anomalie du développement du système des canaux de Müller dans laquelle le développement des ovaires permet un comportement œstral normal mais l'hymen demeure imperforé.

La gestation est possible dans les cas bénins, la persistance de l'hymen entraînant parfois une dystocie (Rogre et David, 2006).

II.4. Les pathologies du l'oviducte

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 et Bonenfant, 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 busro-ovarienne (Derivaux et Ectors, 1980).

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. On parle d'images en « lâcher de ballons ». Il est important de le différencier d'un début de gestation, en prenant en compte des repères topographiques (Taveau et Julia, 2013).

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).

D. Diagnostique

Par la fouille rectale, il est possible de détecter adhérences et kystes sur la bourse ovarienne, ainsi que la présence de liquide ou de pus dans l'oviducte. La perméabilité ou le blocage de l'oviducte est déterminant pour la fertilité. L'insufflation d'air dans l'utérus à travers le col n'est pas un bon moyen d'apprécier la perméabilité parce qu'il faut appliquer une si forte pression (200-300mg Hg) qu'on risque de léser facilement l'utérus et qu'ainsi l'air en traverse la paroi. On obtient de meilleurs résultats avec administration intra-utérine de 20ml d'une

solution de phénol sulphonephthaléine (P.S.P) à 0,1 pour cent. Quand les oviductes sont perméables, la solution pénètre jusque dans la cavité péritonéale d'où elle passe dans la circulation sanguine, puis dans l'urine, en l'espace d'une heure. La P.S.P prend une couleur rose quand on alcalinise l'échantillon d'urine avec un peu de solution de bicarbonate de soude. Ce test est également positif quand un seul oviducte est perméable ; mais si la P.S.P. ne passe pas du tout dans l'urine, il y a tout lieu de penser à une obstruction totale des deux oviductes, donnée qui peut être très utile pour décider s'il convient de réformer certaines vache (vandeplasse, 1985).

II.5. Les pathologies des ovaires

II.5.1. Les Kystes ovariens

Le KO est une structure folliculaire supérieure à 20mm de diamètre et persistant au moins 10 jrs, et atteint fréquemment l'ovaire droit et à un degré moindre, l'ovaire gauche. Le kyste est unique dans la majorité des cas, mais la possibilité de palper un ovaire polykystique est non négligeable (Mimoun, 2011).

A. Classification

Les kystes ovariens peuvent être classifiés comme folliculaires ou lutéaux selon la production de stéroïde : les kystes lutéaux produisent davantage de progestérone (taux circulant ≥ 1 ng/mL). Les kystes folliculaires dont le stade de développement est plus précoce sont formés d'une couche plus épaisse de cellules de la granulosa qui disparaît progressivement avec le temps. Les kystes lutéaux sont des kystes folliculaires à un stade plus tardif de développement qui ont subi une lutéinisation.

B. Diagnostic

La palpation transrectale est la méthode la plus fréquemment utilisée pour diagnostiquer Le KO et elle est efficace, bien que des diagnostics faussement positifs puissent être établis dans environ 10 % des cas en raison de la présence de gros follicules adjacents à un corps jaune ou d'un corps jaune cavitare de grande taille. On ne peut pas différencier précisément les kystes folliculaires et les kystes lutéaux par la palpation transrectale. L'échographie est une méthode plus fiable pour diagnostiquer le KO, étant donné que l'on peut visualiser les structures ovariennes et que l'on peut différencier les kystes réels d'autres structures ovariennes. On peut

facilement distinguer un corps jaune cavitairé d'un kyste, étant donné que le diamètre maximal de la cavité centrale du corps jaune est < 20 mm. Les kystes folliculaires et lutéaux peuvent être différenciés plus précisément avec l'échographie en évaluant l'épaisseur de la paroi du kyste. Les kystes folliculaires ont une paroi d'une épaisseur ≤ 3 mm, alors que les kystes lutéaux ont une paroi d'une épaisseur > 3 mm. En utilisant ces critères, on peut établir un diagnostic correct dans environ 85 % des cas.

L'échographie peut être combinée à une analyse du taux de progestérone circulante, afin d'améliorer la précision du diagnostic de KO. Par définition, 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 et Colin, 2004).

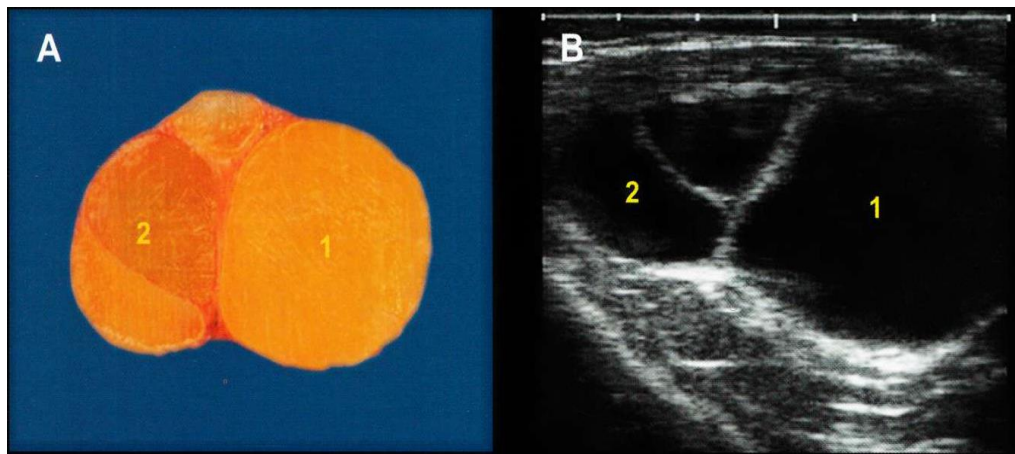
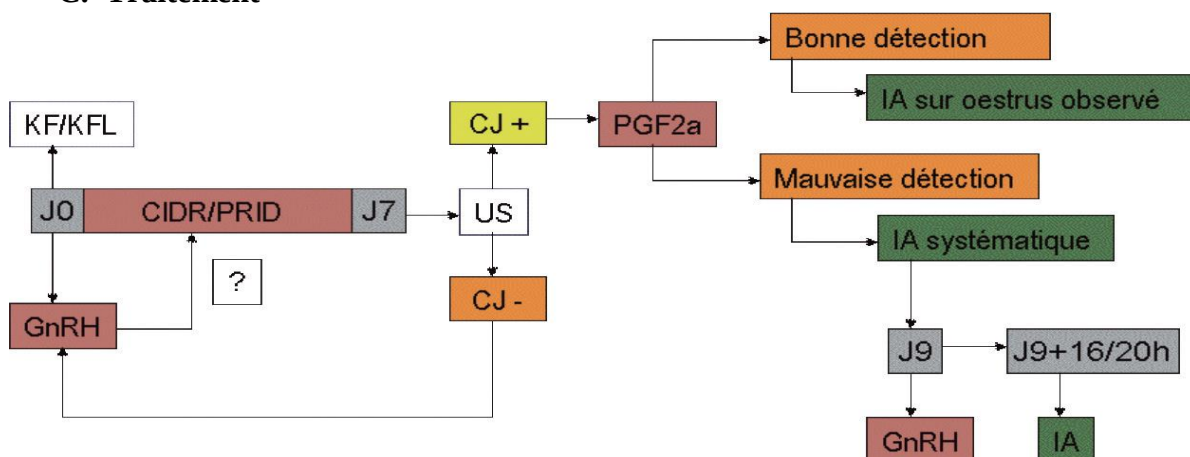


Figure N°16 : 1 : Kyste folliculaire (3,7 cm) ; 2 ; Kyste folliculaire (3,0 cm) (Descoteaux et al., 2009)

C. Traitement



CIDR = Controlled Intravaginal Device Release

CJ = corps jaune

GnRH = gonadolibérine

IA = insémination artificielle

KF = kyste folliculaire

KFL = kyste folliculaire lutéinisé

PGF2 alpha = prostaglandine F2alpha

PRID = Progesterone Releasing Intravaginal Device

US = ultrason

**Figure N°17 : stratégie thérapeutique hormonale du kyste ovarien chez la vache
(Hanzen et al., 2008)**

II.5.2. Ovaires quiescents

Les ovaires quiescents sont associés avec l'anœstrus 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 (Descoteaux et al, 2009).

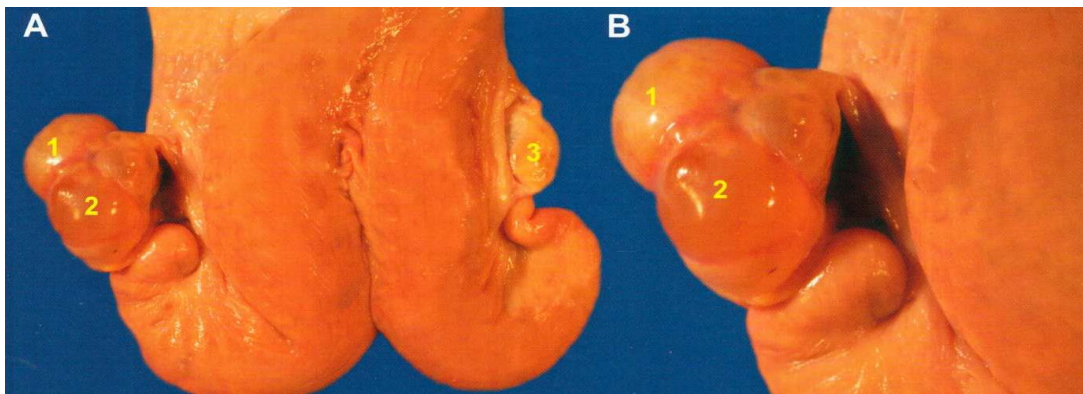


Figure N°18 : Tractus utérin d'une vache en anœstrus démontrant un ovaire droit avec des kystes folliculaires multiples et un ovaire gauche quiescent.

1 : Kyste folliculaire ; 2 ; Kyste folliculaire ; 3 : Ovaire quiescent. (Descoteaux et al., 2009)

II.5.3. Oophorite

L'oophorite ou inflammation de l'ovaire est plutôt rare. Elle fait le plus souvent suite à une métrite.

Plus rarement la contamination (A.pyogenes) est d'origine hématogène (Hanzen, 2005).



Figure N°19 : Membrane recouvrant deux kystes ovariens (oophorite) chez la vache

(Hanzen, 2009)

II.5.4. Les tumeurs ovariennes

Les tumeurs ovariennes ne sont pas fréquentes chez la vache. Lors de 20913 palpations transrectales de routine, leur incidence était de moins de 0,5%. Dans une autre étude sur 302 tumeurs bovines, 20 (7%) touchaient le tractus génital, dont 13 (4,3%) les ovaires.

La tumeur des cellules de la granulosa (TCG) est la plus commune des néoplasmes ovariens chez les animaux domestiques (Mimoun, 2011).

A. Tumeurs des cellules de la granulosa (TCG)

A.1.Caractéristiques générales

La TCG est la plus commune des tumeurs ovariennes bovines et se retrouve chez les animaux de tout âge, mais surtout chez ceux de moins de 4 ans.

Elle est plus souvent diagnostiquée chez la vache laitière particulièrement la race Holstein et Guernesey.

Ces tumeurs sont ordinairement unilatérales, bien qu'on rapporte des cas bilatéraux. Elles sont composées initialement par des cellules granuleuses néoplasiques et ensuite par des cellules

thécales et des fibroblastes. Elles sont lobulées et généralement ayant des kystes, des hémorragies et/ou de la nécrose.

Les TCG varient en grosseur mais sont généralement de taille importante au moment de diagnostic. Sur 13 cas de TCG, le diamètre variait entre 2 et 30 cm et le poids entre moins de 1 et 25 kg. La plus grosse tumeur rapportée mesurait 50 cm × 58 cm et pesait 31,8 kg.

A.2. Symptômes et diagnostic

On sait que la TCG produit des changements endocriniens qui modifient le comportement de l'animal et causent, entre autres, le développement mammaire, l'élévation de la base de la queue, une relaxation des ligaments sacro-sciatiques et l'épaississement du cou. A la palpation transrectale, l'utérus est généralement flasque et un pouls ressemblant au frémitus de gestation est souvent noté.

La vache atteinte d'une TCG présente normalement un des trois syndromes ou phases de la maladie : anœstrus, virilisme ou nymphomanie selon le degré de lutéinisation de la tumeur et l'hormone stéroïdienne dominante. Plusieurs vaches passent par les trois étapes, en débutant par la nymphomanie pour terminer par le virilisme.

Il a été rapporté dans les cas de TCG chez la jument que celles qui présentent un comportement d'étalon ont un niveau plasmatique le plus élevé en testostérone, tandis que les juments en anœstrus ou nymphomanes ont un niveau inférieur, bien que significativement plus élevé que la normale. Le même phénomène a été décrit chez la vache.

Dans le cas de tumeur unilatérale chez la vache, l'ovaire controlatéral est souvent statique. La forte concentration en testostérone plasmatique dans ces cas empêcherait l'ovaire non tumoral de compléter un cycle normal.

A.3. Intervention devant la TCG

Face à un cas de TCG chez la vache, deux solutions s'offrent au praticien : Premièrement, si la valeur génétique de l'animal est faible, l'abattage devrait être suggéré, compte tenu des risques chirurgicaux et des coûts de l'intervention. Il est à noter aussi qu'il a déjà été suggéré que ce genre de tumeur puisse avoir une certaine prédisposition familiale chez la vache. Par contre, si la valeur de l'animal le justifie, l'ovariectomie unilatérale est l'approche généralement recommandée (Mimoun, 2011).

II.6. La mortalité embryonnaire

La période embryonnaire est classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogénèse, soit le 42ème jour de gestation (GAYRARD et al., 2003). Cette date considérée comme marquant la fin de la période embryonnaire est estimée au 45ème jour par AYALON (1978). Il précise que plusieurs auteurs incluent dans cette période les échecs de fécondation au même titre que les échecs après la fécondation dus surtout à la mortalité embryonnaire.

A. Définition

On distingue deux (2) types de mortalité embryonnaire : La mortalité embryonnaire précoce (MEP) et la mortalité embryonnaire tardive (MET).

La première ferait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation soit environ les 20 premiers jours suivant l'insémination (HANZEN, 2008a). Cliniquement, on observe un retour en chaleur de l'animal 18 à 24 jours après la mise à la reproduction. La durée normale du cycle n'est donc pas modifiée.

La seconde correspond à une perte embryonnaire ayant lieu entre le 16ème et le 42ème jour après l'insémination. Cliniquement, on constate un retour en chaleurs décalé entre 25 et 35 jours après l'insémination. En effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action antilutéolytique de l'IFN τ ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel (LEDOUX et al., 2006).

II.7. Les avortements

L'avortement est l'expulsion prématurée du fœtus et se produit généralement parce que le fœtus est mort in utero. Si la mort survient à 1 ou 2 mois de gestation, on parle généralement de « mort embryonnaire précoce ». Cet embryon ou fœtus à un stade précoce est tout simplement résorbé par l'utérus sans aucun signe externe de grossesse. Par contre, si la mort du fœtus survient après 2 mois de gestation, il y a généralement expulsion du fœtus et des tissus placentaires. Lorsque la mort du fœtus est proche du terme, il est souvent appelé « mort-né ». Cette mortinatalité peut être due à un accouchement difficile (BAGLEY, 1999).

Agent étiologique		Bovine	
		Avortement fréquent	Avortement très occasionnel
Les virus et Les protozoaires			
Maladie des muqueuses			+
Rhinotrachéite infectieuse bovine		++++	+
Vulvovaginite infectieuse			+
Akabane virus			+
Virus de la Blue tongue			+
Tritrichomonas	foetus		+
Toxoplasma	gondii		+
Neospora	caninum		+
Sarcocystis	Cruzi ,hirsuta ..		+
Les champignons et levures			
Aspergillus	fumigatus		+
Absidia	corymbifera		+
Mucor spp			+
Rhizomucor	pusillus		+
Candida spp			+
Mortierella	wolfii		+
Avortement enzootique bovin			+
Les bactéries			
Actinomyces	pyogenes		+
Bacillus	spp		+
Brucella	abortus	++++	+
Campylobacter fetus	fetus		+
Chlamydia	psittaci		+
Coxiella	burnetii		+
Haemophilus	somnus		+
Listeria	monocytogenes	++++	+
Leptospira interrogans	hardjo	++++	+
Ureaplasma	diversum		+
Pasteurella	spp		+
Pseudomonas	spp		+
Salmonella	spp		+
Serratia	marcescens		+
Staphylococcus	spp		+
Streptococcus	spp		+
Yersinia	pseudotubercu losis		+

Tableau 1 : Causes biologiques responsables d'avortements dans l'espèce bovine (Hanzen, 2005)

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.

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 et en imposant un taux de réforme élevé.

Parmi ces pathologies nous citons les pathologies des ovaires et du l'oviducte, l'utérus.

Pour obtenir de bons résultats .il faut que les affections concernant la reproduction soient

Détectées et traitées précocement.

1. **Agabriel J, Meschy F, 2010.** Alimentation des bovins, ovins et caprins : besoins des animaux, valeurs des aliments : tables Inra 2010 -79p.
2. **Arthur G.H, 1975.** Infectious forms of infertility in cattle. Veterinary reproduction and obstetrics. IV th ed. London, Baillière Trindall, 411-449p.
3. **AYALON N, 1978.**A review of embryonic mortality in cattle.Reprod. Fertil. 54: 483-493.
4. **Badinand F, Bedouet J, Cosson JL, Hanzen CH, Vallet A, 2000.** Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les Bovine, ann .méd .vét,144 ,289-301.
5. **Barone R, 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 splanchnologie 3ème édition. Paris, France, éditions Vigot . 375p.
6. **Barret, J-P, 2011.** Zootechnie générale (3e ed.). Lavoisier.189p.
7. **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.
8. **Bournay J, Robin V, 1923.** Obstétrique vétérinaire, Deuxième Edition refondue 17p.
9. **Bressou C, (1978).** Anatomie régionale des animaux domestiques, les ruminants, Paris J.B. bailliere, 355, 356 p.
10. **Cabanne F. Bonenfant JL, 1980.** Anatomie pathologique, Maloine éd. Paris.
11. **Commun L, Bruyère P, Lesobre G, Guérin P, 2013.** Obstétrique bovine : recueil de cas cliniques, éditions MED'COM,95, 96p.
12. **Derivaux Jules et Ectors F, 1980.** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, éditeur. Point Vétérinaire.
13. **Descôteaux L et vaillancourt D, 2012.** Gestion de la reproduction des bovins laitiers éditions MED'COM.
14. **Descôteaux Luc, Gnemmi Giovanni et Jill Colloton , 2009.** Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants, édition ; medcom paris 44.45p.
15. **DISKIN, M.G., MORRIS, D.G, 2008.** "Embryonic and early foetal losses in cattle and other ruminants", Reprod Domest Anim, 43 (2), 260-267.
16. **Drion P.V, Beckers J.F, Ectors F.J, Hanzen C, Houtain J-Y. Lonergan P, 1996.** Comprendre les mécanismes qui régulent la croissance folliculaire jusqu'à l'ovulation

est indispensable pour bien maîtriser la reproduction. Le point vétérinaire, vol .28, numéro spécial 'Reproduction des ruminants.

17. **Drion P.V, Beckers J.F., Derkenne F, Hanzen Ch, 2000.** Le développement folliculaire chez la vache, mécanismes hormonaux au cours du cycle et du postpartum. Ann. Méd. Vét. 144, 385-404.
18. **Dudouet C, 1999.** La reproduction des bovins allaitants. Ed. France agricole. Première édition. 19-84-111- 112.
19. **Dumoulin D., 2004.** Pathologie utérine de la vache, depuis l’oviducte jusqu’au col. Thèse, Med. vet. Lyon. P43-88. Educagri Paris. 18, 19, 66.
20. **Élisabeth MARLY, 2010.** Le mucomètre chez les carnivores domestiques : étude bibliographique, thèse pour le doctorat vétérinaire. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D’ALFORT, 40,41p.
21. **ENJALBERT, F, 1998.** “Alimentation et reproduction chez les bovins”, Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France. Paris : SNGTV, 49-55.
22. **Forichon C., Seegers H., Malher X., 2000.** Effects of disease on milk production in the dairy cows. Meta- analysis. Theogenologie. 53,1729-1759.
23. **GAYRARD V., PICARD-HAGEN N., BERTHELOT X. et HUMBLOT P, 2003.** La gestation chez les ruminants : comment l’embryon se développe et se maintient dans l’utérus. Bulletin des GTV: 21-30.
24. **Gilbert b, Jeanine,d, 2005.**Reproduction des Animaux d’élevage .deuxième Edition.
25. **Gourreau J.M, Bendali F, 2008.** Maladies des bovins, éditions France agricole, 32 ,34p.
26. **Guy BoisClair et Jocelyn duBuC, 2011.** L’endométrite, son impact et les traitements, Le producteur de Lait québécois. 36,38p.
27. **HANZEN C.H, 2008(a).** Le constat de gestation chez les ruminants. [En ligne] Accès internet: www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R05_Constat_gestation_2008.pdf (Page consultée le 20/02/2009).
28. **Hanzen Ch, 2016.** Pathologies du tractus génital femelle des ruminants Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogénologie des animaux de production.
29. **Hanzen Ch, 1981.** L’oestrus : manifestations comportementales et méthodes de détection. In : Ann. Méd. Vét ., 125 , 617-633.
30. **Hanzen Ch , BASCON F.a, THERON L.a, LOPEZ-GATIUS F, 2008 (b) .**Les kystes ovariens dans l'espèce bovine ,Rappels physiologiques et étio-pathogénie Ann. Méd. Vét, 152, 17-34.

Références bibliographiques

31. **Hanzen Ch, 2005.** Pathologies du tractus génital femelle 2^{ème} doctorat, Belgique 8p.
32. **Hanzen Ch, 2005.** Les avortements chez les ruminants et les espèces équine et porcine 2^{ème} doctorat Belgique 33p.
33. **HANZEN CH, 2006.** Pathologies infectieuses de la glande mammaire. Symptômes, étiologies et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, chapitre trois.
34. **Hanzen Ch, 2015.** La propédeutique de l'appareil génital femelle des ruminants Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogénologie des animaux de production.
35. **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.
36. **Hanzen Ch, 2009(b).** 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.
37. **Hanzen Ch, 2014.** Traitement des infections utérines chez la vache, vet'reco ,(www.abstract-vet.com)26,29p.
38. **HANZEN CH, BASCON F, THERON L, LOPEZ-GATIUS F, 2008 (c).** Les kystes ovariens dans l'espèce bovine 3. Aspects thérapeutiques. Ann. Méd. Vét, 152, 103-115.
39. **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, **151**, 247-256.
40. **Jeanne BP, 2016.** Maladies des moutons 3ème éd. Edition France agricole.
41. **LEDOUX D., HUMBLLOT P., CONSTANT F., PONTER A. et GRIMARD B, 2006.** Echecs précoces de gestation chez la vache laitière. Point Vet, 37 (numéro spécial reproduction des ruminants): 50-55.
42. **Lefebver B, 1993.** Malformations et lésions macroscopiques de l'appareil génital de la vache. Med. Vêt. LYON. 108p.
43. **Leonardo F. C, et Colin W, 2004.** La maladie kystique ovarienne chez les bovins, La médecine vétérinaire des grands animaux Rondes cliniques volume 4, numéro 1 0.
44. **Mechter O, 2021.** Les dominantes pathologiques de reproduction chez la vache et la brebis en post mortem. Thèse de Master complémentaire vétérinaire, ENSV.

45. **Mimoun Nora, 2011.** Contribution à l'étude des kystes ovariens. Thèse du magistère vétérinaire, ENSV.
46. **Mimoune N, kaidi R, Azzouz M.Y, Keddour R, Belarbi A, Derdour S.Y, 2016.** Genital Tract Pathologies of Cows Slaughtered at EL-Harrach Abattoir in Algeria, Journal Home-Page 22(5):639-646.
47. **Robert SJ, 1971.** Veterinary obstetrics and genital diseases. 2nd Ed Ithaca NEW YORK .676p.
48. **Rogre W et David weaver A, 2006.** Guide pratique de médecine bovine, éditions MED'COM 159p.
49. **Soltner D, 2001.** La reproduction des animaux d'élevage 3ème édition, collection science et techniques agricoles 224 pages.
50. **Stephen J et Roberts, 1986.** veterinary obstetrics and genital diseases 554-556p.
51. **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.
52. **VALLET A., PACCARD P, 1984.** Définition et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité. B.T.I.A., 32 : p. 2-3.
53. **vandeplassche M, 1985.** Fertilité des bovins manuel à l'intention des pays en développement.
54. **VANHOLDER, T., LEROY, J.L.M.R., 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., V. 40, 460 – 467.
55. **YOUSEFDOOST, S., SAMADI, F., MOGHADDAM, G., HASSANI, S., JAFARI -AHANGARI, Y, 2012.** "A comparison of hormonal, metabolite and mineral profiles between Holstein cows with and without ovarian cysts", International Journal of AgriScience, V. 2, n° 12, 1107-1115.

