

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université Abd El Hamid Ibn Badis - Mostaganem**



**Faculté des Sciences de la nature et de la vie**  
**Département d'Agronomie**  
**Laboratoire de physiologie animale appliquée**

**Mémoire de fin d'études**  
**En vue de l'obtention du diplôme de**  
**Master En Sciences Agronomiques**  
**Spécialité : Génétique et Reproduction animale.**

**THEME :**

**Evaluation macroscopique des pathologies de  
reproduction chez la vache et la brebis au niveau de  
l'abattoir communal de Tiaret**

**Présenté par : BELKHEMAS AMINA.**

**Devant le jury**

**Président : Mr. AKERMI AMAR**  
**Encadreur : Mr. ADNANE MOUNIR**  
**Co-encadreur: Mr. HALBOUCHE MILOUD**  
**Examineur : Mr. MAZOUZ MOSTHAPHA**

**M.A.A U.TIARET**  
**M.C.B U.TIARET**  
**Professeur U.MOSTAGANEM**  
**M.A.A U.MOSTAGANEM**

**Thème réalisée au niveau de l'abattoir communal de Tiaret.**

**Année Universitaire : 2018- 2019**

## **REMERCIEMENT**

*Je remercie en premier lieu **Dieu** de m'avoir donné la volonté et le courage pour réaliser ce travail.*

*Je tiens à remercier grandement Monsieur **ADNANE MOUNIR**, mon promoteur pour sa grande disponibilité et ses précieux conseils, ainsi que pour le temps consacré au suivi théorique et pratique tout au long de la réalisation de cette étude.*

*Mes vifs remerciements s'adressent aussi aux : Membres du jury  
Monsieur **AKERMI AMAR** et Monsieur **MAZOUZ MOSTAPHA***

*Qui m'ont fait un grand honneur d'avoir accepté l'évaluation de ce travail.*

*Je remercie mon Co-encadreur Mr **HALBOUCHE MILOUD**.*

*Merci à tous les vétérinaires de l'abattoir de Tiaret et à tout le personnel de l'institues des sciences vétérinaires de Tiaret.*

*Mes remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants qui ont contribué à ma formation.*

*Enfin je remercie toutes les personnes qui m'ont aidé de loin ou de près pour la réalisation de ce travail.*

## *Dédicace*

*Je dédie mon modeste travail : A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a relevé le défi d'assurer mes études, à l'homme qui a éclairé le chemin de ma réussite.*

*A toi mon cher frère **HABIB** ♥...*

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

*A toi ma chère mère ♥...*

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

*A mes chers et adorable frères et sœurs qui sont toujours à mes côtés ces longs jours.*

*A ma nièce la petite fleur **RAHAF SOHIRA**.*

*A tout mes ami(e)s, sans exception.*

**AMINA**

## Résumé

Notre étude avait pour but de déterminer la nature et la fréquence des pathologies de reproduction. Cette étude a été réalisée sur 30 tractus génitaux de vaches et 100 tractus génitaux de brebis, récoltés au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Les résultats de notre étude font apparaître les éléments suivants : sur les 30 tractus génitaux chez les vaches, six ont présenté un état gestatif (20 %), et sur les 100 tractus génitaux 22 brebis sont gestantes, dont toutes les gestations ont été enregistrées au niveau de la corne droite.

Au total, 26 tractus génitaux chez les vache et 20 tractus génitaux chez les brebis sont portés des lésions diverses.

Les anomalies congénitales ont été faibles dans notre étude.

Les anomalies acquises ont été par contre, beaucoup plus dominantes dans notre échantillon. La pathologie qui a été la plus fréquemment rencontrée, est la métrite chez les vaches et l'abcès para ovarien chez les brebis, avec une incidence de l'ordre de 23,3 % et 5% respectivement de l'ensemble des pathologies.

Chez les vaches les kystes ovariens ont été classés en deuxième position avec une incidence de 20 % ; ce sont des kystes uniques, plus présents sur l'ovaire droit, que l'ovaire gauche, suivies du cervicite (10%), de la tuberculose (10%), du pyomètre (6,6%), d'adhérence (6,6%) et de la brucellose (6,6%). Les autres lésions enregistrées ont été présentes, mais leur incidence a été faible par rapport aux précédentes.

Chez les brebis hydrosalpinx (3%), métrite endométrite (3%) et kystes ovariens (3%) été classés en deuxième position suivies par ovarite (2%), Incurvation du col (1%), Kyste para ovarien (1%), utérus unicornis (1%) et pyomètre (1%).

**Mots clés:** tractus génitaux, les vaches, les brebis, l'abattoir de Tiaret.

## Summary

The aim of the present study was the determination of frequency and nature of reproductive pathology in the genital tracts of cows (n=30) and ewes (n=100) at the Tiaret abattoir.

The results of the present study shown that cows had 20% and 22% of pregnancy were reported in cows and ewes, respectively. All the pregnancies were at the right horn.

A total of 26 genital tracts in cows and 20 in ewes had different pathologies.

While congenital anomalies were low in our study, the acquired pathologies were much more dominant.

The most frequently isolated cases were metritis (23.3%) in cows and para-ovarian abscess (5%) in ewes.

In cows, ovarian cysts were the second most important pathology with an incidence of 20%. They were single cyst, present mainly at the right ovary. Cervicitis (10%), tuberculosis (10%), pyometra(6,6%), adhesion(6,6%) and brucellosis (6,6%) were also recorded.

In ewes, hydrosalpinx (3%), metritis endometritis (3%) and ovarian cysts (3%) were ranked the second followed by ovaritis (2%), cervical curvature(1%), parous cyst(1%), uterus unicornis(1%) and pyometra (1%).

**Key words :** genital tracts, cows, ewes, Tiaret abattoir.

## ملخص

تهدف دراستنا إلى تحديد طبيعة وتواتر الأمراض التناسلية أجريت هذه الدراسة على 30 من الأعضاء التناسلية للأبقار و100 من الأعضاء التناسلية للنعاج ، التي تم حصادها في مذبح تيارت.

تظهر نتائج دراستنا ما يلي: من بين 30 من الأعضاء التناسلية في الأبقار، أظهرت ستة حالة حمل (20 ٪)، ومن بين 100 من الأعضاء التناسلية 22 من النعاج حامل، وجميعهن مسجلون في الحمل مستوى القرن الأيمن.

ما مجموعه 26 مسالك تناسلية في الأبقار و 20 مسالك تناسلية في النعاج تحمل آفات مختلفة.

كانت نسبة التشوهات الخلقية ضعيفة جدا في دراستنا هذه .

أما فيما يخص التشوهات المكتسبة فكانت على العكس متواجدة بكثرة في عيناتنا هذه فكان التهاب الرحم عند الأبقار وخراج ملتصق بالمبيض عند النعاج بنسبة 23.3 ٪ و 5 ٪ على التوالي من جميع الأمراض.

عند الأبقار جاءت حالات أكياس المبيض في المرتبة الثانية بنسبة 20% حيث وجد في المبيض كيس واحد في هذه الحالات

كما توأجت في المبيض الأيمن أكثر من المبيض الأيسر . تليها حالات التهاب عنق الرحم(10 ٪ ) والصل(10 ٪ ) تقيح الرحم(6,6 ٪)التصاق(2 ٪)وحمى مالطية (2 ٪) كما سجلنا وجود تشوهات أخرى ولكن بنسبة ضعيفة مقارنة مع سابقاتها.

عند النعاج تم تصنيف التهاب بطانة الرحم (3 ٪) أكياس المبيض(3 ٪) تليها التهاب المبيض(2 ٪)، انحناء عنق الرحم أكياس ملتصقة بالمبيض (1 ٪)، رحم وحيد القرن(1 ٪)، و تقيح الرحم 1 ٪.

**الكلمات المفتاحية:** الأعضاء التناسلية ، الأبقار ، النعاج، مذبح تيارت.

## TABLE DES MATIERES

<b>Remerciement .....</b>	<b>I</b>
<b>Dédicace.....</b>	<b>II</b>
<b>Résumé.....</b>	<b>III</b>
<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>VIII</b>
<b>Liste des figures.....</b>	<b>IX</b>
<b>Liste des abréviations.....</b>	<b>XI</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>01</b>
<b>PREMIER PARTIE:ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	<b>02</b>
<b>Chapitre I : RAPPELS ANATOMIQUES .....</b>	<b>02</b>
<b>I. Système reproducteur : .....</b>	<b>02</b>
<b>I.1.Le tractus génital : .....</b>	<b>03</b>
<b>I.1.1. Sinus uro-génital .....</b>	<b>03</b>
<b>I.1.2. Vagin.....</b>	<b>03</b>
<b>I.1.3. L'utérus .....</b>	<b>03</b>
<b>a. Le col utérin ou cervix.....</b>	<b>03</b>
<b>b. Le corps utérin.....</b>	<b>04</b>
<b>c. Le corps utérin.....</b>	<b>04</b>
<b>I.1.4. L'oviducte :.....</b>	<b>04</b>
<b>I.2.Les ovaires : .....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.1. Anatomie .....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.2. Les follicules .....</b>	<b>05</b>
<b>I.2.3. Le corps jaune .....</b>	<b>06</b>
<b>Chapitre II : LES MALFORMATIONS ET LESIONS DE L'APPAREIL GENITAL.....</b>	<b>08</b>
<b>I.1. Les anomalies concernant le vagin .....</b>	<b>08</b>
<b>I.2. Les anomalies concernant le col .....</b>	<b>08</b>

<b>I.2.1.</b> Col double.....	<b>08</b>
<b>I.2.2.</b> Anomalies des anneaux cervicaux .....	<b>08</b>
<b>IV.2 Anomalies inflammatoires :</b> .....	<b>45</b>
<b>V.2.1.</b> Cervicite .....	<b>46</b>
<b>V.2.2.</b> Métrite et endométrite .....	<b>46</b>
<b>V.2.3.</b> Pyomètre .....	<b>48</b>
<b>V.2.4.</b> Ovarite.....	<b>49</b>
<b>V.2.5.</b> Abscès para ovarien .....	<b>49</b>
<b>V.2.6.</b> Adhérence .....	<b>50</b>
<b>V. Anomalies non spécifiques</b> .....	<b>51</b>
<b>V.1.</b> Brucellose .....	<b>51</b>
<b>V.1.</b> Tuberculose .....	<b>51</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>52</b>
<b>I. Anomalies congénitales</b> .....	<b>53</b>
<b>II. Anomalies acquises :</b> .....	<b>53</b>
<b>II.1. Anomalies non inflammatoire :</b> .....	<b>53</b>
<b>II.1.1.</b> Hydrosalpinx .....	<b>53</b>
<b>II.1.2.</b> Les kystes ovariens .....	<b>53</b>
<b>II.2. Anomalies inflammatoire :</b> .....	<b>54</b>
<b>II.2.1.</b> Cervicites .....	<b>54</b>
<b>II.2.2.</b> Endométrites et métrites.....	<b>55</b>
<b>II.2.3.</b> Pyomètre .....	<b>56</b>
<b>II.2.4.</b> Ovarite .....	<b>56</b>
<b>II.2.5.</b> Abscès para ovarien.....	<b>57</b>
<b>II.2.6.</b> Les adhérences .....	<b>57</b>
<b>III. Anomalies non spécifiques :</b> .....	<b>57</b>
<b>III.1</b> Brucellose .....	<b>57</b>
<b>III.2.</b> Tuberculose .....	<b>58</b>
<b>Conclusion et recommandation :</b> .....	<b>59</b>
<b>Références Bibliographiques :</b> .....	<b>60</b>
<b>Annexes :</b> .....	<b>65</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau N° 01</b> : Fréquence des gestations chez les deux espèces.....	36
<b>Tableau N° 02</b> : Fréquences des lésions génitales chez la brebis.....	38
<b>Tableau N° 03</b> : Fréquences des lésions génitales chez la vache.....	39
<b>Tableau N° 04</b> : Répartition des kystes ovariens.....	44

## TABLE DES FIGURES

<b>Figure 01:</b> Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (DUDOUE, 2000).....	<b>02</b>
<b>Figure 02:</b> Ovaire portant un follicule mûr (follicule de Graaf) (DUDOUE, 2000).....	<b>07</b>
<b>Figure 03:</b> Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire (DUDOUE, 2000).....	<b>07</b>
<b>Figure 04 :</b> Hydrosalpinx chez une vache.....	<b>19</b>
<b>Figure 05 :</b> kystes ovariens (HANZEN 2005).....	<b>19</b>
<b>Figure 06 :</b> Tumeurs des cellules de la granulosa chez une vache (HANZEN 2009).....	<b>27</b>
<b>Figure 07 :</b> Tumeurs ovarienne chez une vache (HANZEN 2009).....	<b>27</b>
<b>Figure 08 :</b> Vue dorsal d'un appareil génital femelle d'une vache non gravide avant incision (a) et après incision (b).....	<b>30</b>
<b>Figure 09 :</b> (a)section longitudinale d'un ovaire gauche ne fonctionnel d'une vache. (b) section longitudinale d'un ovaire droite fonctionnel d'une vache.....	<b>30</b>
<b>Figure 10:</b> Conformation d'un utérus non gravide en vue dorsale (a) et un utérus gravide au niveau de la corne droite chez la brebis (b).....	<b>37</b>
<b>Figure 11 :</b> Conformation de l'utérus au début de gestation chez la vache (a) et l'embryon récupéré de cette matrice (b).....	<b>37</b>
<b>Figure 12 :</b> Incurvation du col chez une brebis.....	<b>40</b>
<b>Figure 13 :</b> Utérus monocorne chez une brebis.....	<b>40</b>
<b>Figure 14 :</b> Un kyste para ovarien chez une brebis.....	<b>40</b>
<b>Figure 15 :</b> Hydrosalpinx chez une brebis. ....	<b>41</b>
<b>Figure 16 :</b> Utérus d'une vache présentant un hydrosalpinx avec une adhérence entre l'ovaire et l'oviducte.....	<b>41</b>
<b>Figure 17 :</b> Cas d'un kyste ovarien, cote droit chez une brebis.....	<b>43</b>
<b>Figure 18:</b> Utérus d'une vache présentant au niveau de l'ovaire un kyste ovarien volumineux.....	<b>43</b>
<b>Figure 19:</b> Pourcentage des kystes ovariens.....	<b>44</b>
<b>Figure 20 :</b> Col de l'utérus d'une vache présentant une cervicite. ....	<b>45</b>
<b>Figure 21 :</b> Cas de métrite(a) et un cas d'endométrite(b) chez une brebis.....	<b>47</b>
<b>Figure 22:</b> Tractus génital d'une vache présentant une métrite.....	<b>47</b>

<b>Figure 23 :</b> Cas de pyomètre chez une brebis.....	<b>48</b>
<b>Figure 24:</b> Utérus présentant un pyomètre avec un pus de couleur noirâtre (a) et un autre avec un pus de coloration jaunâtre (b).....	<b>48</b>
<b>Figure 25 :</b> Cas d'ovarite chez une brebis.....	<b>49</b>
<b>Figure 26 :</b> Abscès para ovarien chez une brebis.....	<b>49</b>
<b>Figure 27 :</b> Utérus d'une vache présentant une adhérence entre la corne et l'oviducte du côté droit.....	<b>50</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

**Cm** : centimètre.

**g**: Gramme.

**mm** : Millimètre.

**LH**: Hormone Lutéinisante.

**PGF2 $\alpha$** : Prostaglandine F2 Alpha.

**%**: Pourcentage.

**IA**: Insémination Artificiel.

## INTRODUCTION

Les élevages ovins et bovins en Algérie jouent un rôle important sur le plan social et économique. Le rendement économique de ces élevages dépendant surtout sur la fertilité des femelles. Les affections pathologiques du tractus génital femelle peuvent conduire à une baisse de fertilité ou même d'infécondité dans les élevages bovines et ovines. Le recensement et le diagnostic de pathologies de reproduction peuvent apporter d'importants renseignements sur leur gravité et leur influence directe ou indirecte sur la fertilité, chez la vache et la brebis.

De nombreux auteurs à travers le monde se sont penchés sur les problèmes qui touchaient de près ou de loin la reproduction chez la vache et la brebis, et ils ont démontré la gravité de certains d'entre eux à savoir les kystes ovariens et les endométrites (JUBB, 1985; HANZEN, 2005 FOLDI. 2006).

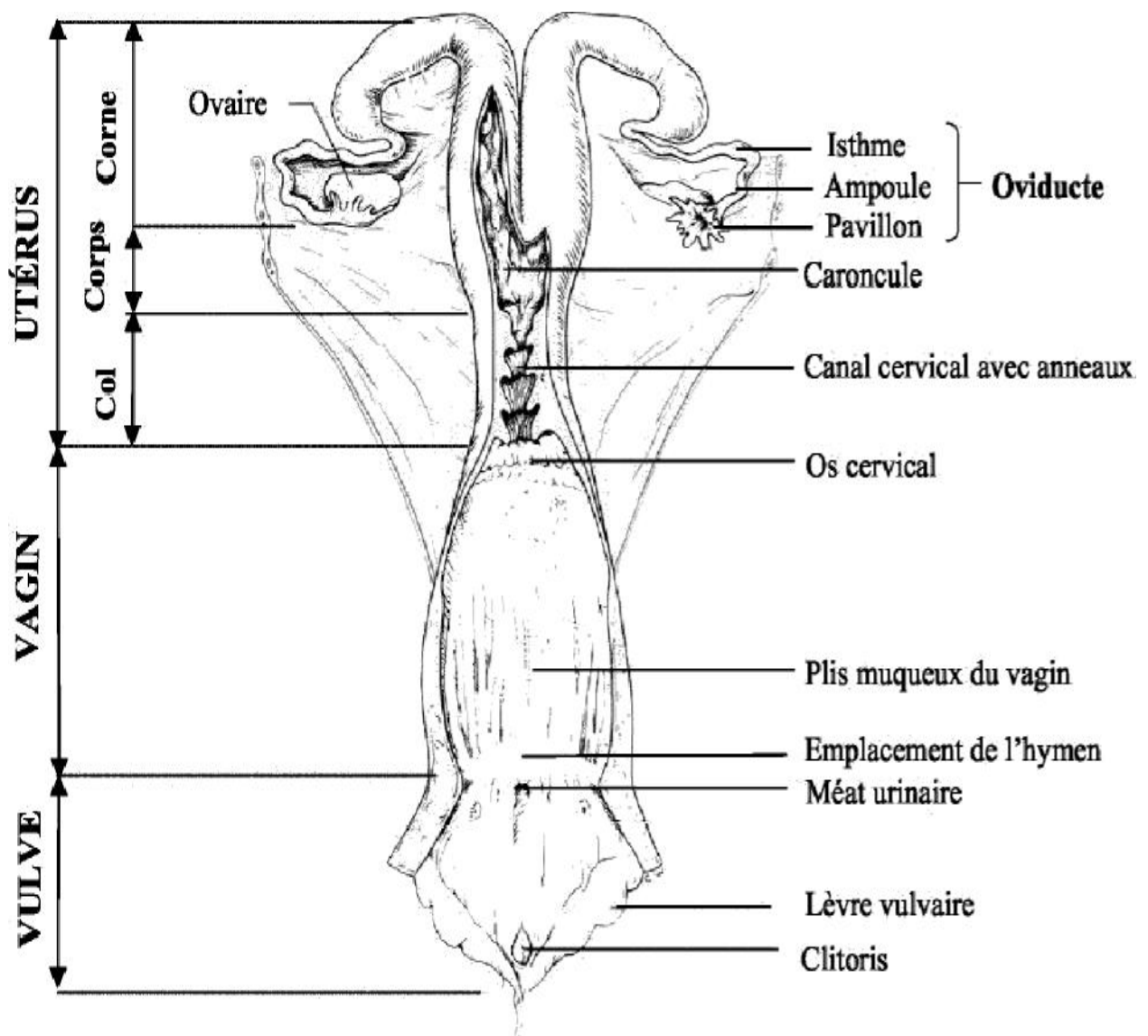
En effet, un bon diagnostic peut nous aider à connaître mieux l'aspect macroscopique des différentes affections les plus fréquentes d'une part et déterminer leurs causes probables d'autre part dont le but à contribuer dans la diminution, voir l'élimination de certains facteurs néfastes responsables de la baisse de la fertilité chez la femelle.

La présente étude a pour objectif de déterminer la nature et la fréquence des lésions macroscopiques de différentes parties de l'appareil génital de la vache et la brebis, au niveau de l'abattoir de Tiaret.

**Chapitre I : RAPPELS ANATOMIQUES :**

**I. Système reproducteur :**

L'appareil génital de la femelle de vache et la brebis, situé dans la cavité pelvienne, et anatomiquement divisé en six parties principales : vulve, vagin, col de l'utérus, utérus, oviductes et ovaires (figure 01).



**Figure 01: Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (DUDOUET, 2000).**

## **I.1. Le tractus génital :**

### **I.1.1. Sinus uro-génital :**

C'est une partie commune aux appareils urinaire et génital de la femelle. C'est un conduit large et impair dans l'extrémité crânial de laquelle s'ouvrent l'ostium vaginal et l'ostium externe de l'urètre tandis que la partie opposée communique avec l'extérieur par la fente de la vulve. Il est long de 2.5 à 3 cm chez la brebis (ROBERTS, 1986), 5 à 6 mm de diamètre mais 10 à 12 cm de longueur chez la vache (HANZEN, 2006).

L'appareil génital femelle se termine à l'extérieur par la vulve qui occupe la partie ventrale du périnée, formée par deux lèvres et deux commissures protégeant ainsi l'entrée du vagin et le clitoris de structure ronde logée dans la commissure inférieure (HANZEN, 2006).

### **I.1.2. Vagin:**

Le vagin a une longueur de 10 à 14 cm et constitue l'organe de l'accouplement.

Son apparence intérieure change en fonction du stade du cycle sexuel. Lorsqu'une femelle est en chaleur, le vagin contient un fluide plus ou moins visqueux, et prend une coloration rougeâtre, causée par l'augmentation de l'irrigation sanguine (DERIVAUXJ et ECTORS, 1986)

### **I.1.3. L'utérus :**

Communément appelé matrice (Métra), l'utérus est l'organe de la gestation. Organe creux, de type bicornien (bicornis). Les deux cornes sont unifiées caudalement sur une petite portion ou corps utérin. La paroi de l'utérus se compose de trois tuniques :

- Une séreuse (périmètre) qui se prolonge sur les ligaments larges.
- Une musculuse (myomètre) composé de trois couches une superficielle longitudinale, une moyenne renfermant un important plexus vasculaire et une profonde de type circulaire.
- Une muqueuse ou endomètre.

Ces couches se prolongent au niveau du corps et du col mais relativement peu au niveau du vagin.

Les cornes utérines et le corps utérin sont fixés à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par les ligaments larges (HANZEN; 2006).

#### **a. Le col utérin ou cervix:**

Le col utérin ou cervix est peu discernable en surface .Il est de longueur de (10cm environ).Le canal cervical est tapissé de plis muqueux longitudinaux fragmentés par 4 replis circulaires ou

fleurs Epanouies dont le premier crânial entoure l'ouverture du col dans le corps utérin et dont le dernier distal constitue l'ouverture vaginale du corps utérin (HANZEN, 2006).

**b. Le corps utérin:**

Le corps d'utérus est court, la muqueuse présente une série d'élevures arrondies, convexes, au nombre de 70 à 150; ce sont les cotylédons au niveau des quels viendront s'insère les villosités chorales (DERIVAUXJ et ECTORS, 1986).

**c. Les cornes utérines:**

D'une longueur de 35 à 45cm chez la vache, 10 à 12 cm chez la brebis (ROBERTS, 1986).

Les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes aux quels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S.

Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4cm à leurs bases et de 5 à 6mm à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs Apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale.

Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement.

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 inter cornuaux l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent. Intérieurement, les deux cornes débouchent séparément dans la cavité du corps utérin.

De part et d'autre du voile utérin, prolongation interne de la partie éparant les deux cornes. L'endomètre est gris rougeâtre et présente le plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules plus saillantes si la femelle a été gestante, dépourvues des glandes, arrondies ou ovalaires.

Légèrement déprimées en leur centre chez les vaches, dont le volume augmente de manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal un placentome (HANZEN, 2006).

#### **I.1.4. L'oviducte :**

Encore appelé trompe utérine, salpinx ou trompe de Fallope, constitue la partie initiale des voies génitales femelles.

L'oviducte est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire en décrivant de nombreuses flexuosités entre les deux lames du ligament large, de longueur de 30 cm et un diamètre de 3 à 4 mm chez la vache, une longueur de 10 à 20 cm et un diamètre de 2 à 3mm chez la brebis.

Son extrémité antérieure évasée forme le pavillon ou infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique. Le pavillon se continue d'une ampoule et d'un isthme de diamètre de 2 mm se raccordant progressivement à la corne utérine (HANZEN; 2006).

## **I.2. Les ovaires :**

### **I.2.1. Anatomie :**

L'ovaire représente l'organe essentiel de la reproduction chez la femelle: c'est à son niveau que se différencient et se développent les ovules et le lieu de la conception.

Les deux ovaires, suspendus à la région lombaire, sont de petits organes en forme d'amande, de couleur blanc rosée (BARONE, 1978), de consistance ferme et un peu élastique.

La taille de l'ovaire varie en fonction de l'activité sexuelle de la femelle.

Chez la vache son poids passe de cinq g environ à la puberté pour atteindre une quinzaine de g en moyenne chez la femelle adulte. En fonction de l'activité physiologique, sa longueur varie de 35 à 40 mm, pour une hauteur de 20 à 25 mm et une épaisseur de 15 à 20 mm (BARONE, 1978).

Chez la brebis chaque ovaire mesure 13 à 20 mm de longueur et 8 à 15 mm de largeur et pèse environ 2g (variation de 1 à 3g) (ROBERTS, 1986).

L'ovaire renferme plusieurs types d'organites physiologiques: les follicules et les corps jaunes. Ces structures coexistent tout au long du cycle et interagissent dans sa régulation.

La bourse ovarique est délimitée par le mésovarium d'une part, élément de suspension de l'ovaire et par le mésosalpinx fixant l'oviducte à proximité de l'ovaire.

### **I.2.2. Les follicules :**

Le follicule résulte de l'association entre différents types cellulaires, l'ovocyte et les cellules folliculaires, et des structures variables comme la membrane de Slavjanzski ou les thèques.

En fonction de leur structure morphologique et de leur composition, les follicules peuvent être classés en cinq stades : follicule primordial, primaire, secondaire, tertiaire et pré-ovulatoire (ou de Degraaf) (figure 02). C'est à ce stade que l'ovulation peut avoir lieu. Il est à noter que l'ovocyte évolue en parallèle et de manière indissociable au follicule (DUDOUET, 2000).

### **I.2.3. Le corps jaune :**

Le corps jaune correspond à la « cicatrice » de l'ovulation. La cavité du follicule ovulant se remplit d'un mélange séro-hémorragique dans lequel se trouvent des cellules de la thèque interne et de la granulosa (figure 03). En quelques jours, de profonds remaniements permettent d'obtenir un corps jaune fonctionnel, composé de grandes cellules stéroïdogènes, issues de la granulosa, et de petites cellules, issues de la thèque interne.

Les cellules stéroïdogènes ont une forme polygonale, leur cytoplasme est clair, et se charge de gouttelettes lipidiques. Les petites cellules issues de la thèque se chargent également de gouttelettes lipidiques, et se caractérisent par de grands éperons de cytoplasme clair, bordés par un tissu conjonctif vascularisé.

Sauf en cas de gestation, le corps jaune involue en fin de cycle pour donner un amas conjonctivo-fibreux blanchâtre, le corpus albicans (DRION, 1996 ; VANDEWINKEL, 2000 ; YOUNGQUIST, 1997). Il correspond à une cicatrice et peut persister plusieurs mois (KUHNEL, 1997).



Figure 02 : Ovaire portant un follicule mûr (follicule De Graaf) (DUDOUET, 2000).

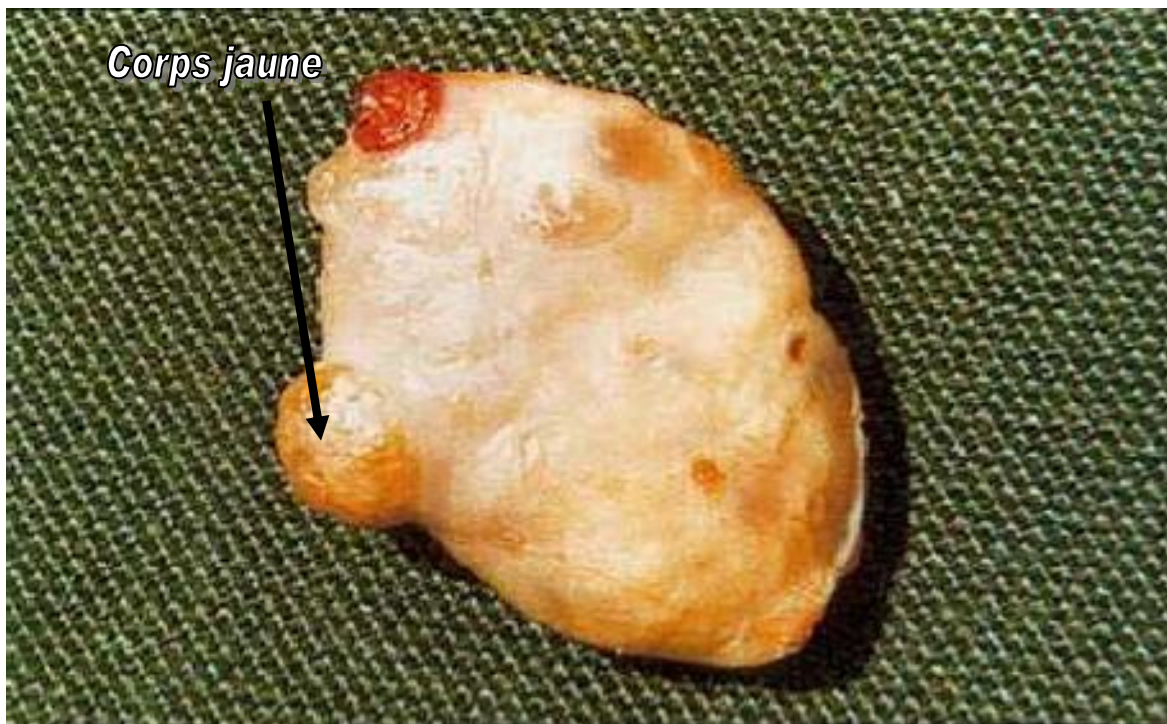


Figure 03: Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire (DUDOUET, 2000).

## **Chapitre II : LES MALFORMATIONS ET LESIONS DE L'APPAREIL GENITALE**

### **I. Les anomalies congénitales :**

Il sera étudié tout d'abord les anomalies les plus caudales, situées sur le vagin pour aller progressivement vers les plus crânielles au niveau de l'ovaire.

#### **I.1. Les anomalies concernant le vagin :**

Les kystes des canaux de Gartner sont des lésions assez fréquentes du vestibule du vagin (ROBERT, 1971).

Il semblerait que l'origine en soit héréditaire (ROBERT, 1971). Les conduits de Gartner sont en général bien développés, mais uniquement dans le vestibule du vagin (BARONE, 1978).

Les kystes sont souvent plus palpables que visibles, mais lorsqu'ils sont développés, ils sont alors clairement visibles à travers la paroi surélevée et fin du vagin. Ils peuvent atteindre un diamètre de 7 cm (ARTHUR, NOAKES, et PEARSON, 1982).

Les kystes peuvent être isolés et alors disposés en collier de perles, où tout le conduit est kystique dilaté, et tortueux sur 1 ou 2 cm (JUBB, et PALMER, 1993).

Ces kystes ne sont pas responsables de stérilité (ARTHUR, NOAKES et PEARSON, 1982).

#### **I.2. Les anomalies concernant le col :**

##### **I.2.1. Col double :**

Résulte d'une absence de fusion des portions caudales des conduits de Muller, anomalie qu'est héréditaire. Cette anomalie peut être responsables de mortinatalités et de retentions placentaires. L'anomalie ne porte que sur une partie du col, surtout sa partie caudale, de sorte qu'il y a un corps utérin, un orifice interne et un canal cervical divisé par la duplication de l'orifice externe. Un double col incomplet a peu d'influence sur la fertilité si toutes les autres parties de l'appareil génital sont normales, mais il peut être à l'origine d'une dystocie donc de mortinatalité (JUBB et PALMER, 1993).

##### **I.2.2. Anomalies des anneaux cervicaux :**

Occasionnellement, selon (JUBB et PALMER, 1993) une hypertrophie des anneaux cervicaux, avec une longueur et une épaisseur deux à trois fois plus importantes, peut être observée. Cette anomalie

s'accompagne d'infécondité due à une perturbation de la remontée des spermatozoïdes et ou des sécrétions cervicales.

Inversement, l'hypoplasie modérée du col, par l'absence d'un ou plusieurs anneaux, forme un canal cervical «vide». Cette anomalie prédispose à l'invasion permanente de l'utérus par des germes donc à l'endométrite chronique en empêchant une fermeture fonctionnelle (ENTTEEK, 1974).

Exceptionnellement, le canal cervical est irrégulier ou sinueux. Alors que cette anomalie n'empêche pas la monte naturelle, la sonde de l'inséminateur passe difficilement ou pas du tout. Elle favorise les traumatismes du col et la formation d'inclusions kystiques. Il n'y a pas de traitement, il faut envisager la réforme (JUBB et PALMER, 1993; LEFEBVRE, 1993).

### **I.2.3. Dilatations et diverticules cervicaux :**

Ils apparaissent au niveau du troisième ou quatrième anneau, le canal cervical étant toujours étroit en aval de ces lésions. D'après Jubb (JUBB, 1993), l'étiologie serait congénitale.

Les portions dilatées sont sphériques et à proximité de l'ostium interne. Les diverticules sont dorsaux ou dorso-latéraux, le plus souvent simples. Les cavités ainsi formées sont remplies d'un mucus gris, adhérent. Les sécrétions utérines ne peuvent plus s'écouler librement dans le vagin; elles obstruent plus ou moins complètement le canal cervical et empêchent la progression des spermatozoïdes. Il est possible de trouver chez un même animal des dilatations et des diverticules.

La majorité des femelles porteuses de ces lésions est stériles (BOQUEL, 1982 ; LEFEBEVRE, 1993)

### **I.2. 4. Brides cervicales :**

Fréquentes chez la vache, généralement verticales, les brides sont constituées d'un tissu conjonctif résistant, large de 2 à 3 cm et épais de 1 à 4 cm. Elles ne gênent pas la fécondation. Les brides se dessèchent, se nécrosent et ne tardent pas à être expulsées (ROBERT, 1971 ; TAINURIER, 1999).

### **I.2.5. Incurvation du col :**

Le col peut se trouver dévié de sa situation normale et être reporté latéralement ou au-dessous

du plan médian. On en fait la constatation au moment de l'œstrus, alors que le col et le vagin sont relâchés.

Cette incurvation consiste en une dérivation, une coudure du canal cervical. Dans ces conditions, l'aspiration spermatique se fait mal et la progression des spermatozoïdes est rendue difficile.

Dans certains cas, un pneumo-vagin peut être la cause de la déviation du col; il faudra avant tout traiter le pneumo-vagin par vulvoplastie. Dans les autres cas, l'insémination artificielle sera recommandée (DERIVAUX, 1958 ; ROBERT, 1971).

#### **I.2.6. Longueur anormale du canal cervical :**

Dans ce cas, le col est allongé, insuffisamment dilaté ; il présente un aspect dioestral en période œstrale, les culs de sacs vaginaux sont exagérément développés. La progression du sperme et l'ascension des spermatozoïdes est compromise (DERIVAUX, 1958 ; ROBERT, 1971).

#### **I.2.7. Sténose du col :**

L'atrésie ou sténose du canal cervical peut être congénitale. La plupart du temps, l'obstruction du canal ou de l'orifice exo-cervical est acquise et secondaire à une cervicite suivie de fibrose. La sténose provoque une rétention des sécrétions diverses et du sang qui peuvent être à l'origine d'une nouvelle infection. Elle peut entraîner une stérilité mécanique (DERIVAUX, 1958 ; ROBERT, 1971).

#### **I.2.8. Imperforation du col :**

C'est une anomalie exceptionnelle chez la génisse, elle s'accompagne d'une accumulation de liquide dans les cornes utérines, visible à l'échographie, simulant une gestation de 35 ou 40 jours. Chez la vache et la brebis c'est le résultat d'une déchirure de vêlage mal cicatrisée (TAITURIER, 1999).

#### **I.2.9. Induration du col :**

L'induration du col est une anomalie anatomique qui rend sa dilatation impossible sous les actions neuro-hormonales et les efforts expulsifs.

Les inflammations chroniques consécutives aux traumatismes subis lors du vêlage conduisent occasionnellement à la fibrose de cet organe ou à des formations tumorales (fibrome, épithélioma). Ces lésions entraînent l'obturation totale ou partielle du col. Dans cette dernière alternative, il est possible que les eaux fœtales soient évacuées mais les efforts expulsifs sont inefficaces pour assurer l'engagement du fœtus.

Le diagnostic est établi par palpations vaginale et transrectale. La conduite à tenir face à cette dystocie est la césarienne (DERIVAUX et ECTORS, 1985).

### **I.3. Les anomalies de l'utérus:**

#### **I.3.1. Aplasie de l'utérus :**

L'aplasie totale est extrêmement rare à l'exception de certains cas de free-martins et d'hermaphrodites.

La plupart des cas d'aplasie utérine peuvent intéresser un segment au niveau d'une seule corne ou les deux cornes en même temps.

On peut aussi observer l'absence totale de la corne mais dans très peu de cas, l'absence de la corne s'accompagne de l'absence de la trompe utérine adjacente (EDMONSON A.J, 1989).

L'aplasie de l'utérus peut se présenter seule ou en association avec l'aplasie du cervix et du vagin à des degrés variables.

#### **I.3.2. Utérus unicornis :**

L'utérus unicornis est une anomalie rare qui résulte de l'absence de développement d'un des canaux paramésonephriques. C'est souvent la partie gauche du tractus génital qui est totalement manquante ou présente sous forme de vestiges kystiques. Les éléments présents, corne, oviducte et ovaires droits, sont normaux et compatibles avec une gestation. Dans la plupart des cas, l'ovaire gauche est présent et ses moyens d'attache à l'appareil génital sont du tissu conjonctif et des adhérences.

L'utérus unicorne est une malformation congénitale observée particulièrement dans l'espèce ovine.

Cette anomalie n'empêche pas la gestation chez la brebis mais la fertilité est généralement réduite (ENTEE, 1974).

#### **I.3.3. Utérus didelphe :**

L'utérus didelphe, encore appelé utérus duplex ou utérus double, est composé de deux hémis-utérus complètement séparés l'un de l'autre. Deux corps et deux cols utérins sont présents. Un

septum complet divisé la totalité du col en deux parties et chaque canal cervical s'ouvre dans la corne utérine respective.

Cette anomalie rare peut être compatible avec une gestation (BOQUEL, 1982).

#### **I.3.4. Dystrophies du corps utérin :**

La plupart des dystrophies utérines touchent l'endomètre. Elles dépendent des modalités de réaction de la muqueuse aux diverses hormones ostrogéniques et progestatives (BOQUEL, 1982).

#### **I.3.5. Atrophie de l'endomètre :**

Elle succède à la diminution ou à l'arrêt de la stimulation ostrogénique. L'atrophie sénile n'est pas très importante chez les animaux domestiques.

Elle peut aussi faire suite à une castration. L'endomètre est mince, plat, grisâtre en apparence et chez les ruminants, il n'y a pas des caroncules primaires évidentes. Les portions les plus superficielles de l'endomètre sont les plus atrophiées.

Dans l'atrophie avancée, la muqueuse est envahie par une couche mince de stroma condensé dans la profondeur des restes des glandes inactives qui sont parfois kystiques.

L'endomètre dans les espèces qui présentent un anoestrus saisonnier (petits ruminants) subit un changement atrophique normal mais il y a de grandes variations dans le degré de l'atrophie selon l'espèce (BOQUEL, 1982).

#### **I.3.6. Hyperplasie :**

Habituellement appelée hyperplasie kystique de l'endomètre ou endométrite hyperplasique kystique. L'hyperplasie de l'endomètre, parfois accompagnée d'une hypertrophie du myomètre, se produit lorsqu'apparaît un dérèglement hormonal, principalement une stimulation ostrogénique excessive (BOQUEL, 1982).

### **I.4. Malformations des oviductes :**

Les anomalies des oviductes, qu'elles soient congénitales ou acquises, sont très souvent responsables d'infertilité. Toutefois, elles ne sont pas fréquentes ; (KESSEY et NOAKES 1985)

Un défaut de captation des ovocytes par le pavillon tubaire, les malformations et obstructions des oviductes sont des causes évoquées lors du syndrome «repeat-breeding» (BRUYAS, 1993).

#### **I.4.1. Aplasie des oviductes :**

Cette malformation rare est due à un défaut des canaux paramésonephriques alors que le reste de l'appareil génital est normal. D'après Kessy et Noakes (KESSY et NOAKES, 1985), la prévalence est de 0,15 %. Lorsque l'aplasie est totale, bilatérale, aucune partie des oviductes n'est présente. Si l'aplasie est partielle, l'oviducte est borgne du côté de la jonction uterotubaire.

#### **I.4.2. Oviductes accessoires :**

Lors qu'un oviducte est dupliqué, ces deux conduits sont fonctionnels et s'ouvrent chacun dans l'utérus. A l'examen macroscopique, l'oviducte accessoire paraît normal alors qu'un examen histologique révèle un myosalpinx épaissi et une absence de muqueuse; la couche musculaire étant recouverte par un épithélium simple cuboïde. D'après KESSY et NOAKES (1985), la prévalence de cette affection serait de 0,005 %.

#### **I.4.3. Occlusion des oviductes :**

Les oviductes occlus sont macroscopiquement normaux à l'extérieur. Par contre, à l'intérieur, la lumière est complètement obstruée et la muqueuse est remplacée par du tissu conjonctif avec des infiltrations cellulaires. Une occlusion bloque le transport des gamètes et empêche la fécondation. Si l'occlusion est bilatérale, l'animal est stérile (KESSY et NOAKES, 1985 ; YOUNGQUIST et BRAUN, 1993).

### **I.5. Hypoplasie et aplasie ovariennes :**

#### **I.5.1. Hypoplasie:**

Cette anomalie est héréditaire (ROBERT, 1971). Le ou les ovaires affectés sont en partie ou en totalité hypoplasés.

On peut alors observer soit une structure fine, étroite, de consistance ferme, soit un cordon épais sur le bord antérieur du mésovarium (JUBB et PALMER, 1993, ROBERT ; 1971). Dans ce dernier cas, d'hypoplasie prononcée, il n'y a ni follicules, ni cicatrices lutéales ; l'ovaire n'est pas fonctionnelle (JUBB et PALMER, 1993).

L'hypoplasie ovarienne unilatérale s'accompagne d'un relatif infantilisme de l'appareil génital. Quand elle est bilatérale, elle est l'origine de l'hypoplasie de la totalité de l'appareil génital (ARTHUR, 1982).

### **I.5.2. Aplasie :**

L'absence d'un ou des deux ovaires est occasionnelle chez les ruminants.

C'est également une anomalie héréditaire (ROBERT, 1971), en cas d'aplasie bilatérale, le tractus génital est absent ou peu développé, on parle alors d'infantilisme génital marqué (ARTHUR, 1982).

### **I.6. Le kyste para ovarien :**

Le terme de kyste para ovarien est utilisé vaguement comme référence à une variété de structures kystiques localisées au voisinage de l'ovaire.

De tels kystes peuvent provenir des reliquats des conduits méso néphrotiques ou paramésonephrotiques (JUBB, 1993).

Macroscopie :

Les kystes para ovariens sont de taille et de forme variable, sphérique ou ovale. Leur diamètre pouvant atteindre ou dépasser les 10 cm dans certains cas. Ils sont même parfois confondus avec de vrais kystes ovariens.

### **I.7. Intersexualités :**

L'intersexualité la plus fréquente chez les bovins est le free martinisme. En effet, le freemartinisme affecte 90 à 95% des femelles cojumelles d'un male. La fréquence de gémellité est en moyenne de 2 à 3% chez les races laitières, deux fois moindre chez les races à viande. Environ 47% de ces gémellités sont hétérosexuées.

Le freemartinisme est une forme particulière d'intersexualité qui résulte d'échanges hormonaux et cellulaires entre deux jumeaux de sexes opposés.

Les échanges font suite à la fusion des deux allantochorions ils perturberaient alors la différenciation des organes génitaux du cojumeau femelle (ROMAGNANO, 1988).

Les génisses free martines possèdent soit des ovotestis, soit des ovaires, soit des testicules. Elles montrent des organes génitaux externes de type femelle (ROMAGNANO, 1988).

Un ovotestis prend en général l'aspect d'un cordon épais situé sur le bord crânial du ligament large. Différents degrés de masculinisation sont possibles mais l'épididyme est toujours absent (JUBB et PALMER, 1993).

L'utérus, d'origine mullerienne, est réduit à de simples cordons sans lumière, ou alors il est complètement développé (avec une lumière et des glandes endométriales).

La aussi, tous les intermédiaires sont possibles. Cependant, l'utérus ne s'ouvre jamais dans la cavité vaginale (le vagin est toujours borgne) (JUBB et PALMER, 1993).

Le vagin est hyperplasié ou virtuel avec un hymen complet. Ce fait est d'ailleurs utilisé pour un diagnostic précoce et facile. Si la profondeur du vagin d'un free-martin âgé de moins de dix semaines est inférieure à 11cm, le diagnostic de freemartinisme peut être porté sans recourir aux examens de laboratoire (cytogénétique) (ROMAGNANO, 1988).

La vulve et le vestibule sont eux aussi peu développés mais le clitoris est hypertrophié (ARTHUR, 1982 ; ROMAGNANO, 1988).

L'hermaphrodisme vrai est un autre type d'intersexualité, extrêmement rare chez les bovins ; une (ou deux) gonades(s) referme(nt) à la fois du tissu ovarien et du tissu testiculaire (ENTECK, 1974).

## **II. Les anomalies acquises non inflammatoires :**

### **II.1. 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).

### **II.2. Les lésions de l'utérus :**

#### **II.2.1. Hydromètre et mucomètre :**

Il s'agit de la distension de l'utérus par un contenu séreux ou muqueux. Hydromètre et mucomètre se ressemblent, la différence entre les deux réside dans le degré d'hydratation de la mucine qui est plus important pour l'hydromètre que pour le mucomètre. Ils peuvent affecter les deux cornes ou une partie d'une corne. Ce sont des affections rares chez la vache.

L'accumulation de sécrétions fluides ou visqueuses dans l'utérus est secondaire à une hyperplasie de l'endomètre, à l'obstruction de la lumière utérine, du col ou du vagin, à la présence ancienne de kystes ovariens ou à une anomalie de développement du tractus génital.

Un col anormalement long et tortueux peut aussi occasionner un mucomètre par suite de la rétention de sécrétions utérines (ROBERT, 1971).

Le mucomètre est responsable de stérilité (JUBB et PALMER, 1993).

### **II.3. Les lésions des oviductes :**

#### **II.3.1. Hydrosalpinx :**

L'Hydrosalpinx se caractérise par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte dont le diamètre peut atteindre 10 à 15 mm et dont 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 (figure 04).

C'est une collection séreuse enkystée dans la cavité d'une trompe de Fallope et produisant la distension de l'organe; généralement, il y a des adhérences très importantes entre le pavillon et l'ovaire. À la palpation transrectale, on constate que la paroi est mince et qu'il y a dans la lumière un contenu fluide. Cette affection, souvent confondue avec le pyosalpinx, entraîne la stérilité (CRAPLET, 1952).

Les hydrosalpinx d'origine congénitale sont très rares, mais ils peuvent être associés à l'aplasie segmentaire des cornes utérines rencontrées lors de freemartinisme.

L'hydrosalpinx est le plus souvent consécutif à une inflammation localisée de l'oviducte, d'origine traumatique; inflammation chronique surtout, la phase aiguë engendrant plutôt un pyosalpinx.

D'une part, l'énucléation manuelle d'un corps jaune provoque fréquemment des hémorragies de l'ovaire. Les caillots de petite taille contenus dans la bourse ovarique sont totalement résorbés. Par contre, l'organisation des caillots de plus grande taille peut avoir pour conséquence la formation d'adhérences entre la bourse et l'infundibulum qui obstruent la lumière tubaire. D'autre part, la mise en œuvre d'irrigations utérines trop drastiques dans le traitement des métrites chroniques provoque une réaction inflammatoire, le développement d'adhérences et l'obstruction des oviductes, surtout si elles sont réalisées trop peu de temps après la mise bas.

Le liquide est clair et incolore le plus souvent jaune ou jaune orangé, ou bien encore brun (DAVID, 1977).

### **II.3.2 .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-ovariens. Le pyosalpinx est fréquemment bilatéral et, lorsqu'il est unilatéral, l'affection, après fécondation d'un ovule pondue par l'autre ovaire, peut s'étendre à la corne non gestante en amenant une nécrose progressive des enveloppes fœtales. L'origine étiologique la plus commune est la suite de métrite.

Le pronostic est grave et le seul traitement qu'on puisse appliquer lors de lésion unilatérale c'est l'ablation après laparotomie (CRAPLET, 1952).

Le pyosalpinx se produit plus rarement que l'hydrosalpinx. (KESSEY et NOAKES, 1985). Primitif ou secondaire à un hydrosalpinx, une salpingite aigüe ou une métrite, le pyosalpinx évolue très fréquemment en association avec une péritonite ou une inflammation burso-ovarique. Les germes isolés dans la plupart des cas sont *Arcanobacterium pyogenes*, *E.Coli*, Streptocoque, Staphylocoque ou *Mycobacterium tuberculosis*. (SMITH, 2002 ; YOUNGQUIST et BRAUN, 1993).

Cliniquement, il se traduit par l'accumulation de pus dans la lumière de l'oviducte. Celui-ci est alors déformé de façon irrégulière en fonction de la révolution de l'inflammation. La lumière est remplie de débris cellulaires et de leucocytes en voie de lyse. L'épithélium, fortement remanié, est infiltré de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes. Ces cellules s'accumulent dans la lumière et dans les kystes formés par l'adhésion des plis muqueux.

Le pronostic d'un pyosalpinx bilatéral est très mauvais et son traitement est illusoire (FOURICHON, 2000 ; LEFEBVRE, 1993 ; ROBERT, 1971).

## **II.4. Les lésions des ovaires :**

### **II.4.1. Les kystes ovariens:**

Le kyste ovarien est depuis longtemps reconnu comme une cause majeure d'infertilité chez les ruminants. Diverses appellations lui sont attribuées : dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique, kyste folliculaire.

Les kystes ovariens sont des structures communes à des nombreux mammifères mais dont l'incidence et particulièrement élevées dans l'espèce bovine, avec des retentissements économiques non négligeables.

Divers facteurs ont été impliqués dans l'apparition des kystes : race, la saison, la production laitière, la génétique et d'autres plus spécifique comme la nutrition, le postpartum, les infections utérines ou le stress.

Il s'agit avant tout d'anomalies kystiques et fonctionnelles de l'ovaire Certaines d'entre elles rétrocedent spontanément .Elles sont dues à des perturbations du cycle ovarien ou à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio- ovarien.

Certains kystes se trouvent autour de l'ovaire ou dans son voisinage et ne sont pas des kystes fonctionnels .Ce sont les kystes para ovariens (SMITH, 2002).

#### **a. Le kyste folliculaire :**

Ce kyste, dit encore folliculinique, est le plus connu et le plus commun des formes de dystrophies ovariennes.

Il naîtrait soit d'un follicule ovarien non rompu, dont l'ovule se serait atrophié ou aurait disparu, soit d'un follicule rompu qui se serait refermé avant de subir sa transformation kystique. Il se produit plus souvent avant la première ovulation qui suit le post-partum.

Les kystes de follicules anovulatoires peuvent aussi se développer après que le cycle ovarien se soit rétabli et il est possible que ces kystes persistent si aucun traitement efficace n'est entrepris.

Le kyste folliculaire est commun à toutes les espèces mais n'a de conséquences graves sur la fertilité que dans les grandes espèces telles que l'espèce bovine où il constitue l'une des principales pathologies de la reproduction (JUBB, 1985; YOUNGQUIST et BRAUN, 1993; HANZEN, 2005).

#### **Macroscopie :**

Le kyste folliculaire peut être unique ou multiple se trouvant sur l'un ou les deux ovaires.

Son diamètre peut atteindre 2.5 cm et plus. Il est parfois difficile de le distinguer d'un follicule mûr. Il est situé dans la profondeur du cortex ou bombé à sa surface sous forme d'une masse translucide. Sa paroi est épaisse et il renferme un liquide jaune clair occasionnellement hémorragique (YOUNGQUIST et BRAUN, 1993) (figure 05).



Figure 04 : Hydrosalpinx chez une vache.

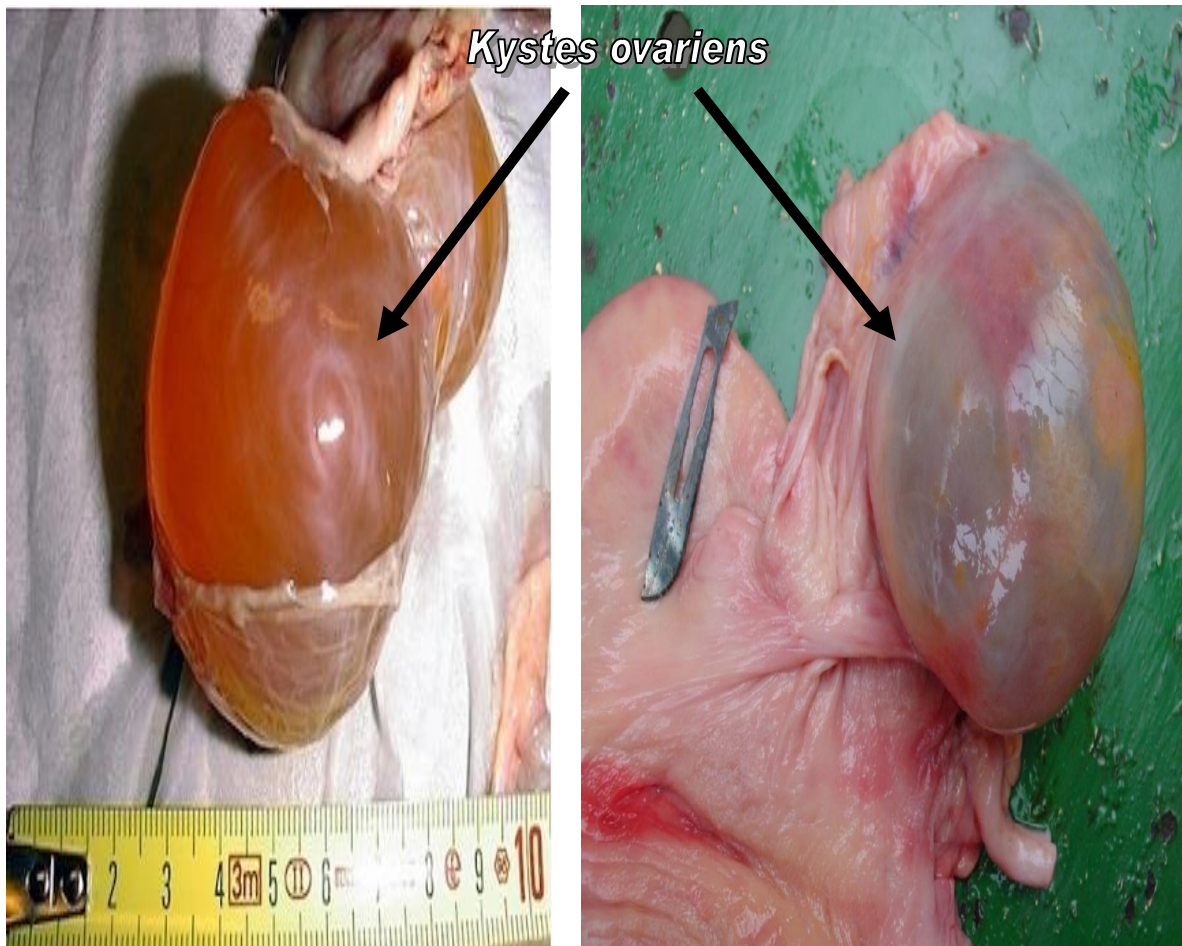


Figure 05 : kystes ovariens (HANZEN 2009).

**b. La dégénérescence kystique ovarienne :**

Les kystes ovariens multiples peuvent être associés à une irrégularité du cycle œstral.

Cette irrégularité est due à un trouble hormonal (GAVERICK, 1995).

Les kystes lutéiniques multiples peuvent atteindre un diamètre de 5cm. Ils sont particuliers à la dégénérescence ovarienne kystique. L'endomètre dans le cas de kystes multiples montrent une hyperplasie de type pro gestationnel (ARMSTRONG, 2003).

La dégénérescence kystique ovarienne n'est une cause importante d'infertilité que dans l'espèce bovine (GAVERICK, 1995).

**c. Le kyste lutéal :**

Encore appelé kyste du corps jaune ou kyste progestatif, il serait en rapport avec une lutéinisation incomplète du follicule ovarien ou avec une hémorragie excessive survenant avant que le corps jaune ne soit cicatrisé en corpus albicans. (ARMSTRONG, 2003).

**Macroscopie :**

Kyste contient un liquide clair ou hémorragique sous pression, il est habituellement unique, mais un même ovaire peut être le siège de plusieurs kystes successifs .Il peut mesurer de 2 à 5 cm de diamètre.

**II.4.2. Insuffisance ovarienne :**

Dans cette affection, l'ovaire est normalement développé ou infantile. Le plus souvent la gonade, grosse comme un haricot, est flasque, molle, avec des follicules absents ou réduits, les chaleurs n'existent pas ou sont anormales; il n'y a jamais fécondation. Il existe de nombreux états intermédiaires avec la durée anormale de l'anoestrus post-partum, l'anoestrus ou le suboestrus hivernal. Lorsque l'affection se rencontre chez les jeunes ruminants (antenaïse, génisse), cela coexiste souvent avec un retard de la puberté. (GAVERICK, 1995).

**II.4.3. Corps jaune persistant :**

Le corps jaune représente l'élément régulateur du cycle œstral. Son développement et sa régression sont dépendants d'un équilibre physiologique.

La vie du Corpus luteum est donc liée à l'action équilibrée, dans le temps entre les substances lutéotropiques et lutéolytiques, sa persistance au-delà de la période de vie normale peut être la conséquence soit d'un excès du facteur lutéotropiques, soit d'une insuffisance du facteur lutéolytiques ou encore d'un déséquilibre de leur rapport.

Le corps jaune persistant est souvent hypertrophié, nettement en relief à la surface de l'ovaire dont il est séparé par un sillon bien marqué (GAVERICK, 1995).

## **II.5. Tumeurs :**

La fréquence des tumeurs est faible, ce qui est normal dans la mesure où les animaux d'élevage ont une espérance de vie assez limitée. Cependant, la fréquence des tumeurs génitales représente tout de même 24 % des tumeurs des bovins (à l'exception des tumeurs oculaires) (ARTHUR, 1982).

Il est certain qu'un simple examen macroscopique ne permet pas forcément de distinguer les différents types de tumeurs. C'est pourquoi nous allons les énumérer rapidement, en nous attachant à décrire leurs caractéristiques macroscopiques quand elles existent.

### **II.5.1. Tumeurs du vagin :**

Les tumeurs sont rares. Ce sont, notamment, des fibromes, des fibrosarcomes, des angiomes, des carcinomes (dont le carcinome des cellules squameuses de la vulve) et des fibropapillomes. Ces dernières sont plus fréquentes. Ce sont des tumeurs transmissibles, qui peuvent donc s'observer sur le pénis du mâle. Les carcinomes des cellules squameuses, quant à elles, sont d'un mauvais pronostic.

Ces tumeurs sont rarement la cause d'infertilité. Elles sont plutôt responsables de dystocies lorsqu'elles sont suffisamment volumineuses (ROBERT, 1971).

### **II.5.2. Tumeurs du col :**

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

Lorsqu'elles sont de petite taille, la fécondation et le vêlage sont possibles ; le diagnostic est établi par vaginoscopie et leur ablation est le seul traitement possible (BOQUEL, 1982 ; TAINURIER, 1999).

Elles résultent toujours de l'extension d'une tumeur primitive de l'utérus. Ce sont surtout des carcinomes des cellules squameuses (ARTHUR, 1982 et SMITH, 1974).

### **II.5.3. Tumeurs de l'utérus :**

Les tumeurs utérines les plus courantes sont le lymphosarcome et le carcinome. Ceux-ci font partie des trois tumeurs les plus fréquentes des ruminants, avec le carcinome oculaire. Les cas de léiomyome, fibrome et fibromyome sont rarement rapportés dans la littérature (MAC et KENNEDY, 2002).

Une vache avec un lymphosarcome de l'utérus présente des tumeurs des nœuds lymphatiques et d'autres organes en plus des lésions de l'appareil génital. Des formes locales, multifocales ou des infiltrations néoplasiques diffuses sont possibles.

La forme typique de lymphosarcome consiste en de nombreuses masses, fermes, pédiculées dans la paroi utérine et qui ressemblent à des caroncules. Les formes diffuses provoquent un épaissement du corps utérin ou des cornes.

Des métastases pulmonaires et les signes respiratoires qui en découlent peuvent être associés à un adénocarcinome utérin. Cette tumeur prend la forme d'une masse unique ferme à la surface rugueuse dans une corne (REBHUN, 1995).

Les carcinomes sont principalement situés dans les cornes, très peu dans le corps et le col. Habituellement unique, cette tumeur aplatie et annulaire provoque la striction de l'appareil génital. Cette tumeur primaire est très souvent restreinte à l'utérus mais peut s'étendre à toute la paroi utérine, la séreuse étant rarement perforée. Les métastases se trouvent surtout dans les nœuds lymphatiques iliaques internes et sous-lombaires, parfois dans les poumons, le médiastin, l'appareil digestif et les ovaires (MOULTON, 1961).

Les léiomyomes sont des masses arrondies bien délimitées et ne sont pas incompatibles avec une gestation.

Les symptômes ne sont pas spécifiques : perte de poids, baisse de la production de lait, infertilité...

Le diagnostic est établi lors d'examens rectal et utérin.

L'espérance de vie d'une femelle atteinte d'une forme multicentrique de lymphosarcome utérin est d'environ six mois. Lors d'atteinte unilatérale d'une autre tumeur, l'amputation de la corne atteinte est envisageable si le diagnostic est précoce, si la gestation est possible dans l'autre corne la (MADEWELL et THEILEN, 1987 ; REBHUN, 1995).

### **II.5.4. Tumeurs du placenta :**

Elles sont rares. Ce sont des tumeurs du trophoblaste, qui sont donc très vascularisées. Elles sont à l'origine d'hémorragies lors de la misebas (MADWELL et THEILSEN, 1987).

### **II.5.5. Tumeurs des oviductes :**

Les tumeurs des oviductes sont pratiquement inexistantes. Elles sont consécutives à une généralisation de lymphosarcome malin, sous la forme d'infiltrations lymphoïdes (LEFEBVRE, 1993 ; RECCA, 1985).

### **II.5.6. Tumeurs des ovaires :**

Elles sont relativement fréquentes (SMITH et HUNT, 1974). Ce sont, notamment, des arrhénoblastomes, des tératomes, des dygerminomes et des tumeurs des cellules de la granulosa. Ces dernières sont plus fréquentes (figure 06).

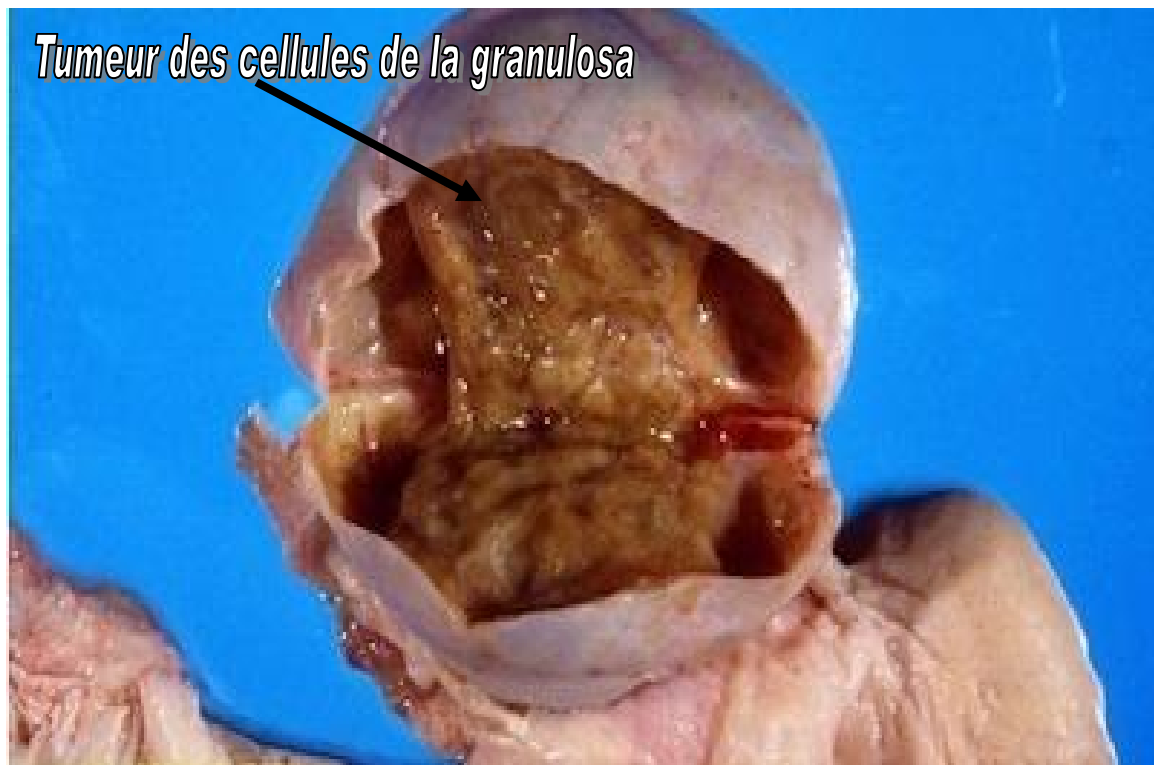
Elles sont grandes et solides, pouvant atteindre 24 kg (SMITH, 1974) ou kystiques (avec un seul gros kyste ou de multiples petits kystes (ROBERT, 1971).

La surface de coupe est jaune en général (ARTHUR, 1982). Elles sont plutôt rattachées à l'ovaire qu'incluses dedans. Elles atteignent rarement le péritoine.

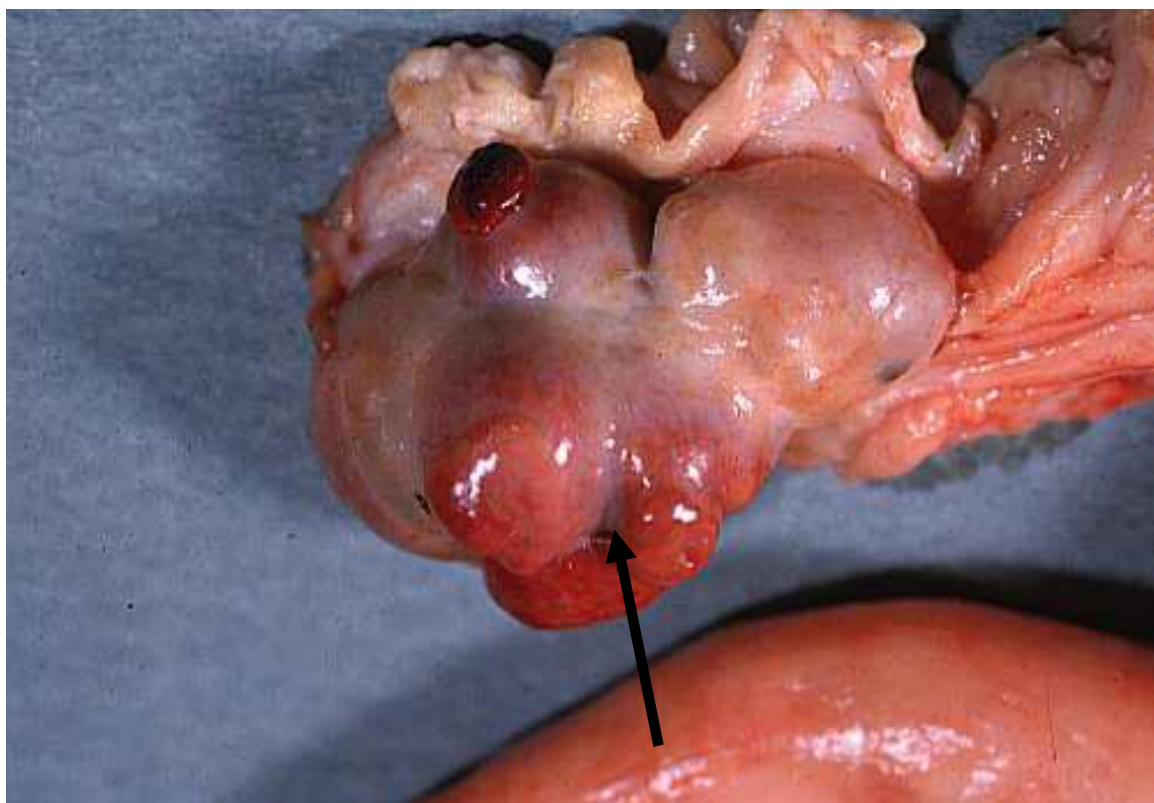
Elles sont toujours unilatérales, l'ovaire sain étant alors au stade d'anoestrus (ROBERT, 1971).

D'autres auteurs parlent de « sex cord -stromal» tumeurs qui sont des tumeurs mixtes de la granulosa et de la thèque (sans préciser s'il s'agit de la thèque externe et/ou interne), elles auraient plutôt un caractère malin, par rapport aux tumeurs précédentes (MADEWELLE et THEILSEN, 1987) figure 07.

Les symptômes de ces tumeurs de la granulosa sont soit l'anoestrus, soit la lactation chez les génisses, soit encore une nymphomanie chronique avec des chaleurs prolongées et un relâchement des ligaments du bassin (ROBERT, 1971). La gestation reste possible (ARTHUR, 1982 ; SMITH, 1985).



**Figure 06: Tumeur des cellules de la granulosa chez une vache. HANZEN CH. (2009).**



**Figure 07: Tumeur ovarienne chez une vache. HANZEN CH. (2009).**

### **III. Les anomalies inflammatoires acquises :**

#### **III.1. Les anomalies inflammatoires du vagin ou vaginites :**

Les vaginites les plus fréquemment rencontrées sont de type non spécifique (JUBB et PALMER, 1993), elles sont alors secondaires à des traumatismes, des non délivrances et à des prolapsus vaginaux (GIBBONS, 1974).

Différents degrés existent, de la simple inflammation catarrhale (cas le plus fréquent) à une inflammation plus importante avec une muqueuse rouge et très œdémateuse. Les vaginites spécifiques sont responsables de lésions plus définies. La trichomonose (due à un protozoaire, trichomonas fœtus) provoque une vaginite avec œdème de la vulve et du tissu péri vaginal. Son incidence a beaucoup diminué avec l'apparition de l'insémination artificielle (ARTHUR, 1982 et GIBBONS, 1974).

#### **III.2. Les inflammations du col ou cervicite:**

L'inflammation du col présente une très grande importance en pathologie de la reproduction ; étant la porte d'entrée de l'utérus, il est une cause fréquente de la stérilité.

Les cervicites résultent le plus souvent de l'extension d'une endométrite ou d'une vaginite (JUBB et PALMER ; 1993).

La simple cervicite montre l'anneau caudal oedématiée et gonfle, et souvent une éversion des plis internes du canal cervical. La couleur de la muqueuse varie du rouge au pourpre foncé (GIBSON ; 1974).

Une inflammation importante provoque un gonflement plus diffus, une augmentation de la dureté de l'ensemble du col et une sténose. La cervicite devient alors chronique (JUBB et PALMER, 1993). *Campylobacter fœtus*, en cas de monte naturelle, provoque une cervicite consécutive à une endométrite (JUBB et PALMER, 1993).

Les cervicites induisent des infécondités, surtout lors des saillies (le sperme étant déposé au niveau de l'ostium vaginal du col) et beaucoup moins en cas d'insémination artificielle (le sperme étant déposé dans les cornes utérines) (GONALZE et TEMPSON, 1985).

En pratique, comme les inflammations cervicales sont souvent accompagnées d'inflammations endométriales et donc responsables d'infécondité, l'observation de cervicites au speculum permet d'expliquer des cas d'infécondité avec chaleurs normales (repeat-breeding).

### **III.3. Les inflammations de l'utérus :**

Les critères pris en compte pour définir les métrites varient beaucoup selon les auteurs. Elles sont classées selon les symptômes et leur gravité. De manière générale, le terme de métrite désigne un état inflammatoire de l'utérus. Elles évoluent de façon aiguë ou chronique et les lésions intéressent l'endomètre seul (endométrite au sens strict) ou l'ensemble de la paroi utérine (métrite).

#### **III.3.1. La métrite puerpérale (ou aiguë):**

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du post-partum. Encore appelée lochiométre, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire...Mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lié de vin en cas de métrite gangréneuse. Rarement discret, il attire très vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en flaques en arrière de l'animal. Le frémus de l'artère utérine persiste le plus souvent jusqu'à l'expulsion du placenta. L'utérus involue lentement, reste distendu pendant plusieurs jours voire semaines. (FOLDI. 2006, PAISLEY. 1986, HUSSAIN 1989).

La métrite aiguë peut s'accompagner d'une réduction de la folliculogénèse au cours des 12 premiers jours du post-partum. En effet, le traitement de génisses normalement cyclées au moyen d'endotoxine colibacillaire, ne s'accompagne pas d'une augmentation normale de l'œstradiol en phase pré ovulatoire. Il se pourrait donc que la libération de cortisol induite par le traitement inhibe la synthèse d'œstradiol et contribue à augmenter la fréquence de follicules kystiques. (HUSSAIN et DANIEL 1991, LEWIS 1997, DOHMEN. 2000).

#### **III.3.2. La métrite clinique :**

La métrite clinique ressemble à la métrite aiguë par ses signes cliniques locaux mais l'état général de l'animal est encore conservé, la libération normale de la LH étant empêchée (PETER, 1995, SHELDON et DOBSON 2004, SHELDON. 2006).

**Macroscopie :** La paroi utérine est épaisse (avec des suffusions sanguines) et friable (JUBB et PALMER, 1993).

La séreuse est terne et finement granuleuse, avec des hémorragies en pinceau et un fin dépôt de fibrine, ou alors, autre cas de figure, les vaisseaux sanguins de la séreuse sont gonflés et le placenta reste toujours fermement attaché (ARTHUR, 1982).

L'utérus contient un grand volume d'exsudats d'odeur fétide, de couleur jaune sale à rouge foncé. Le col reste ouvert partiellement, une partie du placenta pouvant le traverser jusqu'au vagin et même la vulve. Ces derniers sont gonflés et congestionnés (ARTHUR, 1982).

### III.3.3. L'endométrite clinique :

Ce type d'infection utérine se caractérise par l'absence habituelle de symptômes généraux. Elle se détecte au-delà des trois premières semaines du postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulements purulents, muco-purulents ou de flocons de pus voire de mucus trouble ou même sanguinolent. L'inflammation caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire.

Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose péri-glandulaire. . Ce type d'infection fait ou non suite à une métrite clinique (LEBLANC. 2002, SHELDON et NOAKES 1998, SHELDON et, 2006).

L'absence de manifestations générales implique pour le diagnostic le recours à des méthodes telles la palpation manuelle du tractus génital (STUDER et MORROW 1978), l'examen vaginal (LEBLANC. 2002, MILLER ; 1980), l'examen bactériologique d'un prélèvement utérin (BRETZLAFF 1987), l'examen anatomopathologique d'une biopsie utérine (BONNETT ; 1991) ou l'examen cytologique d'un prélèvement utérin (GILBERT ; 1998).

#### a) L'endométrite subclinique :

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin Elle apparait après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine.

L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la

cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon quels prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (SHELDON. 2006, KASAMANICKAM. 2004, GILBERT. 2005). En l'absence de traitement, la présence d'une endométrite identifiée entre le 28ème et le 40ème jour du post-partum sur base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de 25 jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (BARLUNG ; 2008).

#### **III.3.4. Le Pyomètre :**

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complétée ou partielle du col utérine. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. (BONDURANT 1999, SHELDON et DOBSON 2004, SHELDON. 2006).

L'animal présente de l'anoestrus. L'épithélium et les glandes sont fibroses. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) (ROBERTS 1986, NOAKES. 1990, FOLDI. 2006). En l'absence presque totale de cellules endométriales, la synthèse de prostaglandines n'est plus possible, l'animal présente alors de l'anoestrus résultant de la persistance du corps jaune. Le mécanisme exact de cette observation reste néanmoins à démontrer. En effet la concentration utérine en prostaglandines de type F ou E et plasmatique en métabolites des prostaglandines de vaches atteintes de pyomètre est plus élevée que chez des vaches normales (MANNNS ; 1985). Il se pourrait donc que le transport normal de la PGF<sub>2</sub> lutéolytiques soit modifié ou que l'action de la PGE luteotrophique soit excessive.

#### **III.4. Inflammation des oviductes :**

Ce sont des lésions qui peuvent frapper cet organe, et selon leur étendue, elles peuvent entraîner des obstructions plus ou importantes.

##### **III.4.1. Salpingites aiguës :**

Elles ne sont pas détectables à l'examen macroscopique. C'est la fréquence réelle est sous estimée par ce seul examen.

L'infection par voie ascendante est la plus fréquente avec alors les même étiologies que pour les inflammations de l'utérus.

L'oviducte augmente de volume, apparait comme un cordon indure. A l'ouverture de la paroi est congestionnée, catarrhale, suppuré ou hémorragique.

#### **III.4.2. Salpingites chroniques :**

Elles sont souvent suite aux salpingites aiguës. Elles peuvent être hypertrophiques (les parois tubaires sont alors épaisses, lardées et fibreuses), ou atrophiques, ou encore purulentes : c'est le pyosalpinx.

Le pyosalpinx est fréquemment associé à des adhérences entre l'oviducte et les organes adjacents. Il est souvent bilatéral et responsable alors de stérilité totale (JUBB et PALMER, 1993. THIEVEBAY, 1980).

Les salpingites sont des lésions d'une grande importance économique dans la meure ou, même une modification inflammatoire relativement faible est incompatible avec le rôle de l'oviducte. En effet, la fécondation et/ ou la migration des gamètes et de l'œuf ne sont plus possible.

#### **III.5. Les inflammations des ovaires ou ovarites :**

Les ovarites sont relativement rares (JUBB, 1993). Les ovarites aiguës peuvent être dues à des traumatismes notamment, lors de la rupture manuelle des kystes ou des corps jaunes, à une infection ascendante passant par les oviductes, ou encore à l'extension d'une péritonite consécutive à une métrite grave (ROBERT, 1971).

Les ovarites chroniques sont moins rares. Elles peuvent être la conséquence d'un processus inflammatoire ou le stade final d'un phénomène de dégénération.

La forme suppurative est bien souvent un abcès. Les germes sont plus fréquemment véhiculés par la voie hématogène que par voie ascendante (JUBB et PALMER, 1993).

Les ovarites rendent bien entendu impossible le fonctionnement normal de l'ovaire

#### **III.6. Les adhérences :**

Leur fréquence est élevée, surtout pour les adhérences entre l'ovaire et la bourse ovarique(ou adhérence bourso- ovarique) (ARTHUR; 1982).

L'incidence augmente avec l'âge. Le type diffus concernant l'utérus entre autres, se trouve souvent en cas de péritonite tuberculeuse (ARTHUR; 1982).

## **VI. Maladies infectieuses à répercussion génitale:**

### **VI.1. Brucellose :**

Maladie infectieuse et contagieuse, transmissible à l'homme, la brucellose bovine, encore appelée «maladie des avortements épizootiques», est due essentiellement à *Brucella abortus* un bacille Gram négatif.

Les femelles se contaminent *in utero*, par contact direct avec un individu infecté, par ingestion de lait virulent, par les sécrétions vaginales, le sperme et par le milieu extérieur contaminé. La brucellose affecte les organes de la reproduction et sa manifestation clinique principale est l'avortement. Elle est responsable de rétention placentaire, de mammite et de métrite. Les lésions d'endométrite guérissent en quelques semaines et peuvent être responsables d'infécondité temporaire (Jubb, 1993).

### **VI.2. Tuberculose génitale :**

La tuberculose est une maladie infectieuse, transmissible à l'homme, due à des bactéries du genre *Mycobacterium*.

La contamination s'effectue par contact avec un individu infecté, par ingestion de lait virulent, par contamination vénérienne et par le milieu extérieur contaminé. On peut retrouver la forme miliaire, la forme caséuse ou une forme intermédiaire de la tuberculose génitale. Elle entraîne une salpingite, une métrite, des adhérences du tractus génital...

Les animaux atteints sont marqués d'un «T» à l'oreille. On procède soit à un abattage du cheptel entier, soit à un abattage partiel selon les possibilités de maîtrise de l'infection (ARTHUR, 1982 ; BENET, 2001 ; JUBB, 1993).

Lors d'atteinte des trompes utérines, celles-ci deviennent épaisses et tortueuses, contenant parfois des abcès. Elles peuvent former des adhérences avec la bourse ovarique, l'utérus et le péritoine pariétal (ARTHUR, 1982).

La pathologie inflammatoire de l'appareil génital est très importante par sa fréquence et les retards apportés à la fécondation. Certaines lésions, notamment lors de fibrose sont irréversibles, elles sont responsables de stérilité définitive. Ces descriptions nous seront utiles pour l'observation d'appareils génitaux à l'abattoir.

La reproduction et les maladies liées à celle-ci sont peu contrôlées dans nos systèmes d'élevage traditionnel. Dans ce contexte, les tendances à l'intensification des productions animales qui se manifestent avec ampleur ces dernières années seront sans doute à l'origine d'une recrudescence de cette pathologie spécifique aux conséquences graves qui sont les avortements, stérilités et infertilités.

### **I. Objectifs du travail :**

L'objectif principal de notre travail a été de déterminer la nature des pathologies de l'appareil génital chez la vache et la brebis, leur fréquence et le lien qui peut exister entre certaines d'entre elles. Cette étude va aussi nous permettre de comparer la fréquence d'apparition de ces lésions avec celle rapportée dans la littérature et de pouvoir estimer l'impact économique de ces anomalies.

### **II. Population étudié :**

Sur une période de deux mois (mars 2019 à mai 2019), et d'une manière continue, 30 tractus génitaux de vaches et 100 tractus génitaux de brebis de différents âges et différentes races ont été examinés au niveau de l'abattoir de Tiaret.

L'origine des femelles admises à l'abattoir pour différents motifs d'abattage était inconnue, et pour cette raison, nous n'avons pu recueillir aucun commémoratif sur elles.

### **III. Examen macroscopique :**

Les tractus génitaux ont été examinés après abattage. Avant l'ouverture du tractus génital, nous avons procédé systématiquement à un examen visuel et par palpation de l'extérieur de l'appareil génital y a compris, le col utérin (cervix), le corps utérin, les cornes utérines, les oviductes et enfin les ovaires (figure 08).

Les appareils génitaux sont habituellement sectionnés au niveau du vagin par le personnel de l'abattoir, et de ce fait, nous n'avons pris en compte que les anomalies du tractus génital interne constaté après récupération de la matrice. Les tractus génitaux incomplets n'ont pas été pris en considération dans notre étude.

A l'aide d'un bistouri (Beroblade®) et des mains gantées, nous avons réalisé une incision longitudinale au niveau du vagin pour examiner l'intérieur du col. Ensuite l'incision est poursuivie crânialement vers les cornes et les muqueuses de l'utérus et des trompes sont alors

examinées. Toutes les anomalies et les pathologies ont été enregistrées et photographiées à l'aide d'un appareil photo numérique de 12 MP de résolution (Sony®).

### **III.1. Examen de l'utérus :**

L'examen des cornes, du corps et du col utérin a été réalisé par inspection et palpation, avant de procéder à leur incision. Ces examens sont pour but de détecter : aplasie de l'utérus (EDMONSON A.1989), utérus unicornis (ENTEE, 1974), utérus didelphe (BOQUEL, 1982), dystrophies du corps utérin (BOQUEL, 1982), atrophie de l'endomètre (ROBERT, 1971), hyperplasie (BOQUEL, 1982), hydromètre et mucomètre (JUBB et PALMER, 1993), métrite (FOLDI, 2006), endométrite (BARLUNG, 2008), pyomètre (SHELDON, 2006) ou tumeurs (MAC et KENNEDY, 2002).

Après l'examen macroscopique externe, les utérus ont été disséqués à l'aide d'un ciseau à partir du vagin jusqu'aux cornes utérines. A l'intérieur de l'utérus, nous avons procédé à un examen de l'endomètre pour vérifier l'existence des lésions inflammatoires notamment congestion, œdème et foyers hémorragiques, ainsi que la présence d'un infiltrat inflammatoire et sa nature (muqueux, séro-muqueux, hémorragique, fibrineux ou purulent).

### **III.2. Examen des oviductes (trompes de Fallope) :**

L'examen des trompes s'est limité à l'inspection et à la palpation, compte tenu de la taille très réduite de cet organe, très important pour la reproduction ; nous avons prêté une attention particulière à la coaptation de l'infundibulum à l'ovaire. Sur le trajet de l'oviducte, nous avons recherché d'éventuelles adhérences, de foyers d'obstructions, de même que les modifications du volume, de la taille et du contenu des oviductes.

Ces examens sont pour but de détecter : aplasie des oviductes (KESSEY et NOAKES, 1985), oviductes accessoires (KESSEY et NOAKES, 1985), occlusion des oviductes (YOUNGQUIST et BRAUN, 1993), hydrosalpinx (DAVID, 1977), PYOSALPINX (SMITH, 2002), salpingites (JUBB et PALMER, 1993), ou tumeurs (LEFEBVRE, 1993).

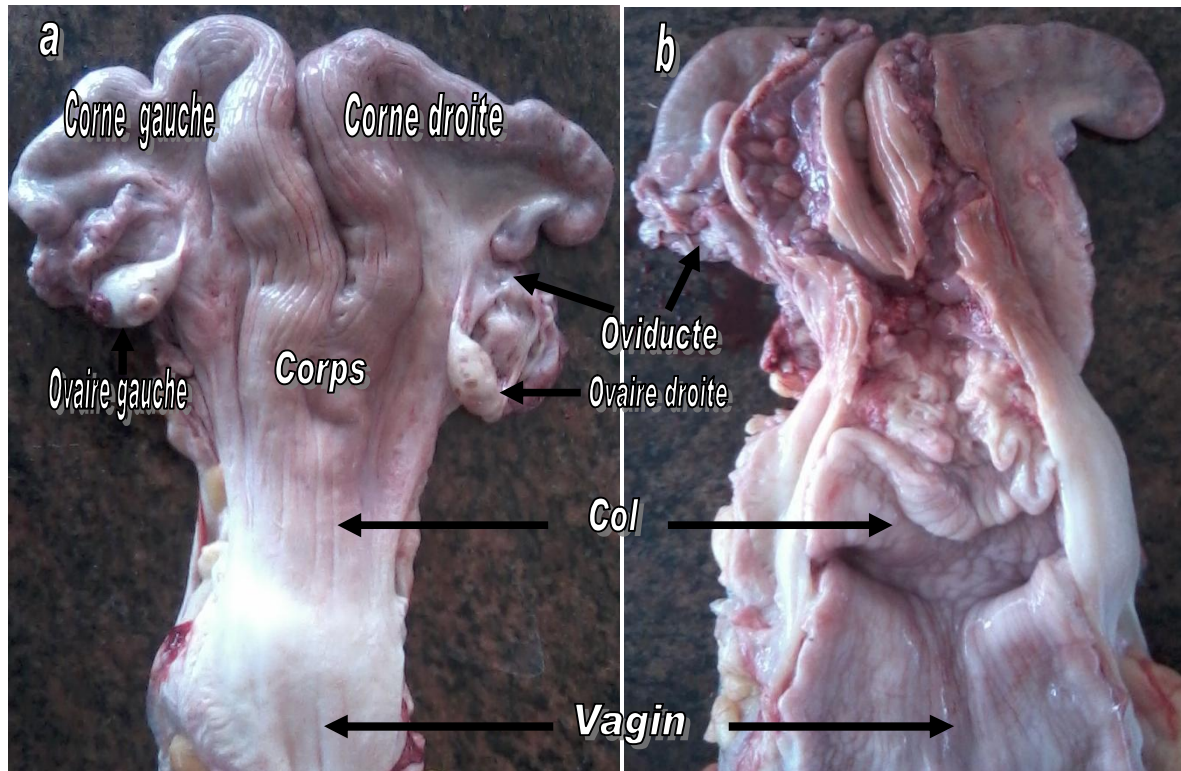
### **III.3. Examen des ovaires :**

Après examen des ovaires par inspection et palpation, ces derniers ont toujours été incisés longitudinalement à l'aide d'un bistouri dans le but d'apprécier la taille des follicules ovariens, et pouvoir mesurer leur cavité notamment pour follicules kystiques. La section

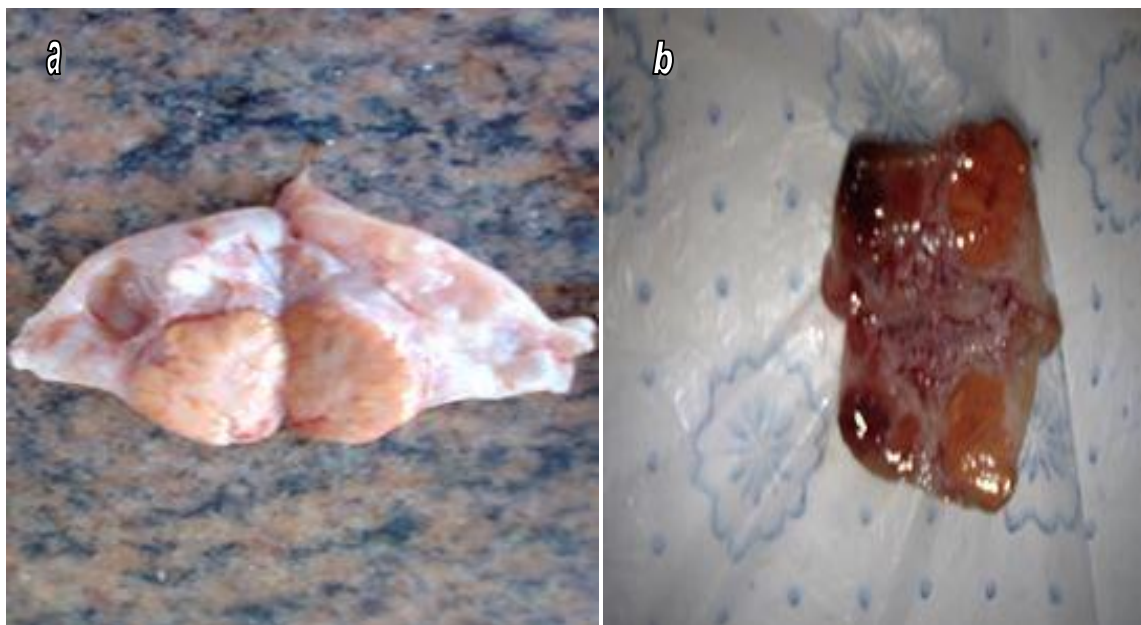
longitudinale nous a permis d'apprécier le degré d'adhésion des structures ovariens au parenchyme ovigère (figure 09).Initialement, la nature des adhérences avec l'ovaire quand elles existaient, ont été recensées.

Les pathologies recherchées étaient : hypoplasie et aplasie ovariennes (JUBB et PALMER, 1993), kyste para ovarien (JUBB, 1993), les kystes ovariens (HANZEN, 2005), insuffisance ovarienne (ARMSTRONG, 2003), ovarites (JUBB et PALMER, 1993) ou tumeurs (MADEWELLE et THEILSEN, 1987).

.



**Figure 08 : Vue dorsale d'un appareil génital femelle d'une vache non gravide avant incision (a) et après incision (b).**



**Figure 09 : Section longitudinale d'un ovaire droite fonctionnel, d'une vache (a).**

**Section longitudinale d'un ovaire droite hémorragique d'une vache (b).**

**Résultats :**

Les tractus génitaux de 100 brebis et 30 vaches prévenants des différents élevages de la wilaya de Tiaret ont été examinée pour une étude comparative et descriptive des lésions génitales pouvant être à l'origine d'infertilité voir même de stérilité chez les ruminants.

**I. Gestation:****I.1. Chez les brebis**

Sur l'ensemble de 100 appareil génital examinés, 22 (22%) tractus ont été gravides. Toutes les gestations ont été enregistrées au niveau de la corne droite (tableau 1, figures10).

**I.2. Chez les vaches**

Sur l'ensemble de 30 appareil génital examinés, 6 (20%) tractus ont été gravides. Toutes les gestations ont été enregistrées au niveau de la corne droite (tableau 1, figures11).

**Tableau 1 : Fréquence de gestation chez les deux espèces.**

<b>Espèce</b>	<b>Nombre de femelles examinées</b>	<b>Nombre de femelles gestantes</b>	<b>Pourcentage de gestation</b>
<b>Brebis</b>	100	22	22
<b>Vache</b>	30	6	20
<b>Total</b>	<b>130</b>	<b>28</b>	<b>21,5</b>



**Figure10: Conformation d'un utérus non gravide en vue dorsale (a) et un utérus gravide au niveau de la corne droite chez la brebis (b).**



**Figure 11 : Conformation de l'utérus au début de gestation chez la vache (a) et l'embryon récupéré de cette matrice (b).**

**II. Lésions :****II.1. Chez les brebis**

Les lésions macroscopiques étaient observées chez 20 brebis (20%) et ont été classées selon le tableau 2.

**Tableau 2 : Fréquences des lésions génitales chez la brebis.**

<b>Anomalies</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Abcès para ovarien</b>	05	05
<b>Hydrosalpinx</b>	03	03
<b>Kystes ovariens</b>	03	03
<b>Métrites + Endométrite</b>	03	03
<b>Ovarite</b>	02	02
<b>Incurvation du col</b>	01	01
<b>Kyste para ovarien</b>	01	01
<b>Pyomètre</b>	01	01
<b>Utérus unicornis</b>	01	01
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>20</b>

## II.2. Chez les vaches

Les lésions macroscopiques étaient observées chez 30 vaches (86,6%) et ont été classées selon le tableau 3.

**Tableau 3 : Fréquences des lésions génitales chez la vache.**

Anomalies	Nombre	Pourcentage (%)
Endométrite + métrite	7	23,3
Kystes ovariens	6	20
Cervicite	3	10
Tuberculose	3	10
Adhérence	2	6,6
Brucellose	2	6,6
Pyomètre	2	6,6
Hydrosalpinx	1	3,3
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>86,4</b>

## II. Anomalies congénitales:

Chez les brebis, trois anomalies congénitales étaient détectées dont incurvation de col, utérus unicornis et kyste para ovarien (figure 12-14).

Chez les vaches, aucun cas d'anomalie congénitale n'a été détecté.

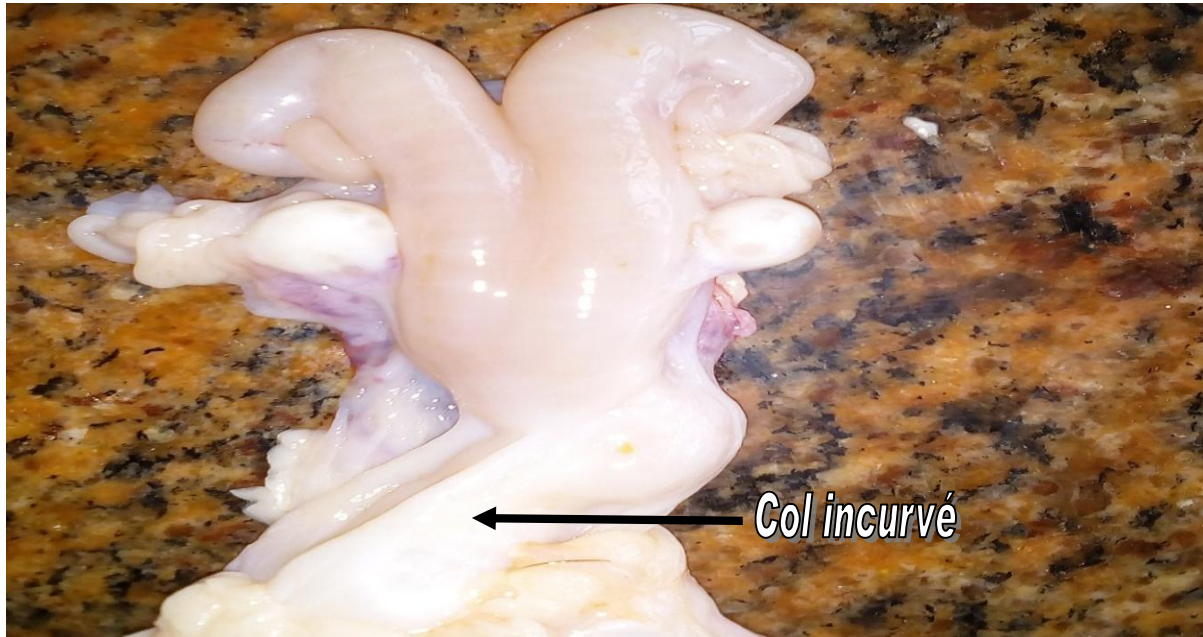


Figure 12 : Incurvation du col chez une brebis.

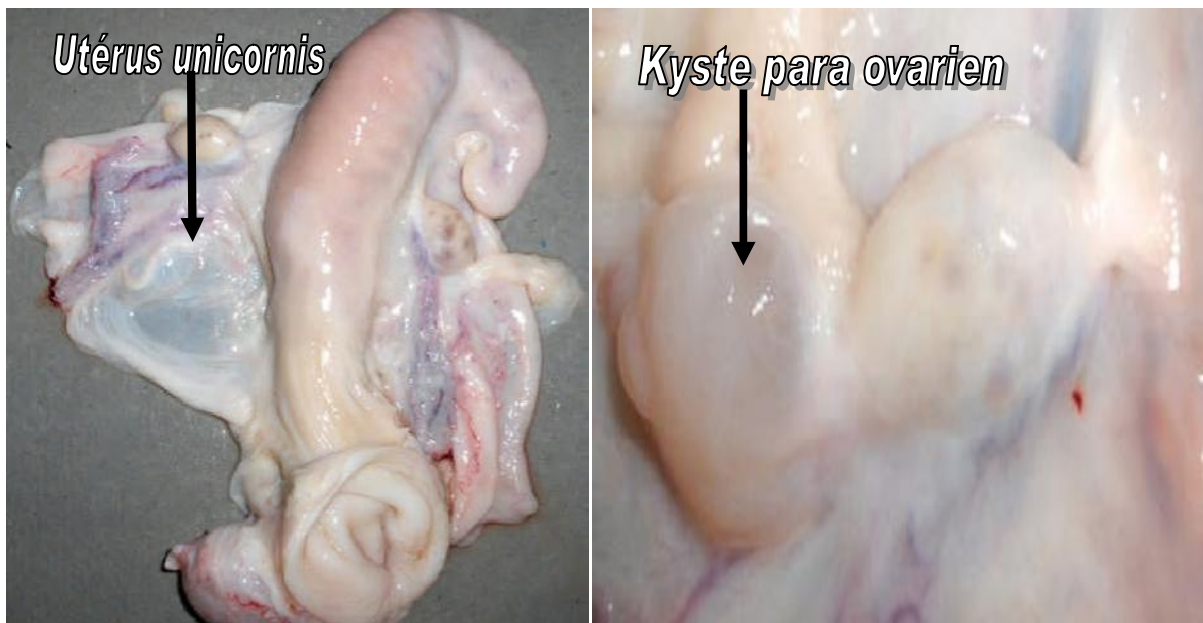


Figure 13 : Utérus monocorne chez une brebis.

Figure14 : Un kyste para ovarien chez une brebis.

#### IV. Anomalies acquises :

##### IV.1 Anomalies non inflammatoires :

##### IV.1.1. Hydrosalpinx :

Chez les brebis : Cette lésion a été observée dans trois cas (3%). Cette lésion est de faible volume, avec un liquide incolore et inodore (figure 15).

Chez les vaches : Cette lésion a été observée dans un seul (3,3%). Cette lésion a été de volume important, remplis un liquide incolore et inodore, avec adhérence burso-ovarienne (figure 16).



Figure 15 : Hydrosalpinx chez une brebis.



Figure 16 : Utérus d'une vache présentant un hydrosalpinx avec une adhérence entre l'ovaire et l'oviducte.

**IV.1.2. Kystes ovariens :**

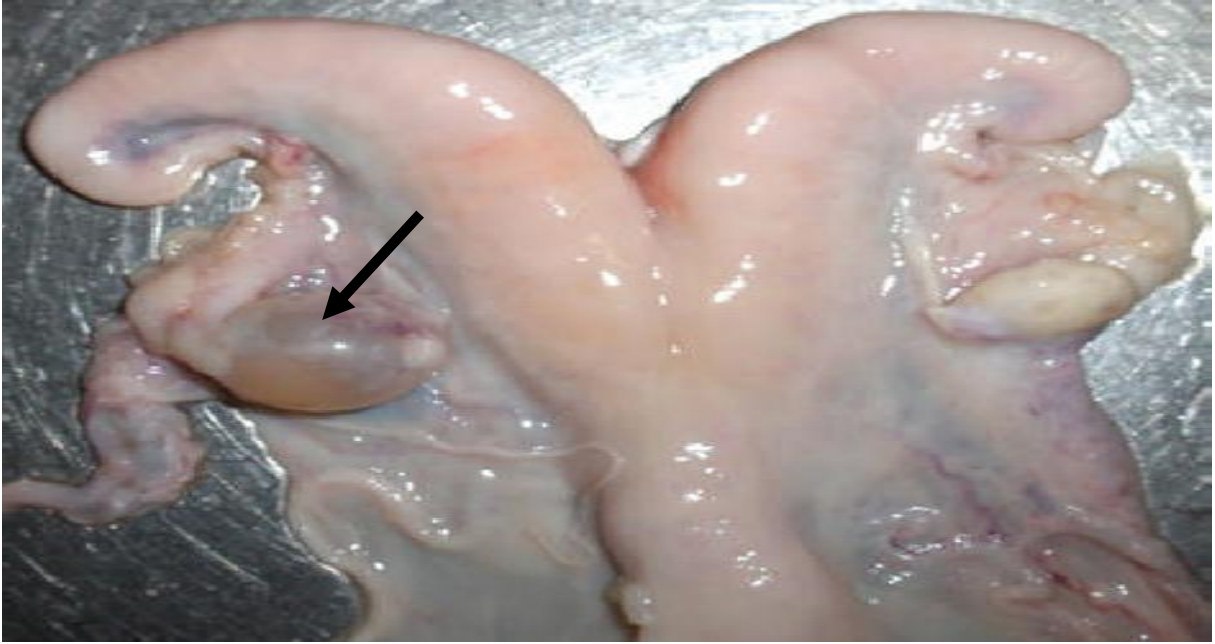
Chez les brebis :

Nous avons enregistré trois cas (3 %). Les trois brebis avaient des kystes uniques, deux cas localisées au niveau de l'ovaire droit et un cas dans l'ovaire gauche (figure 17).

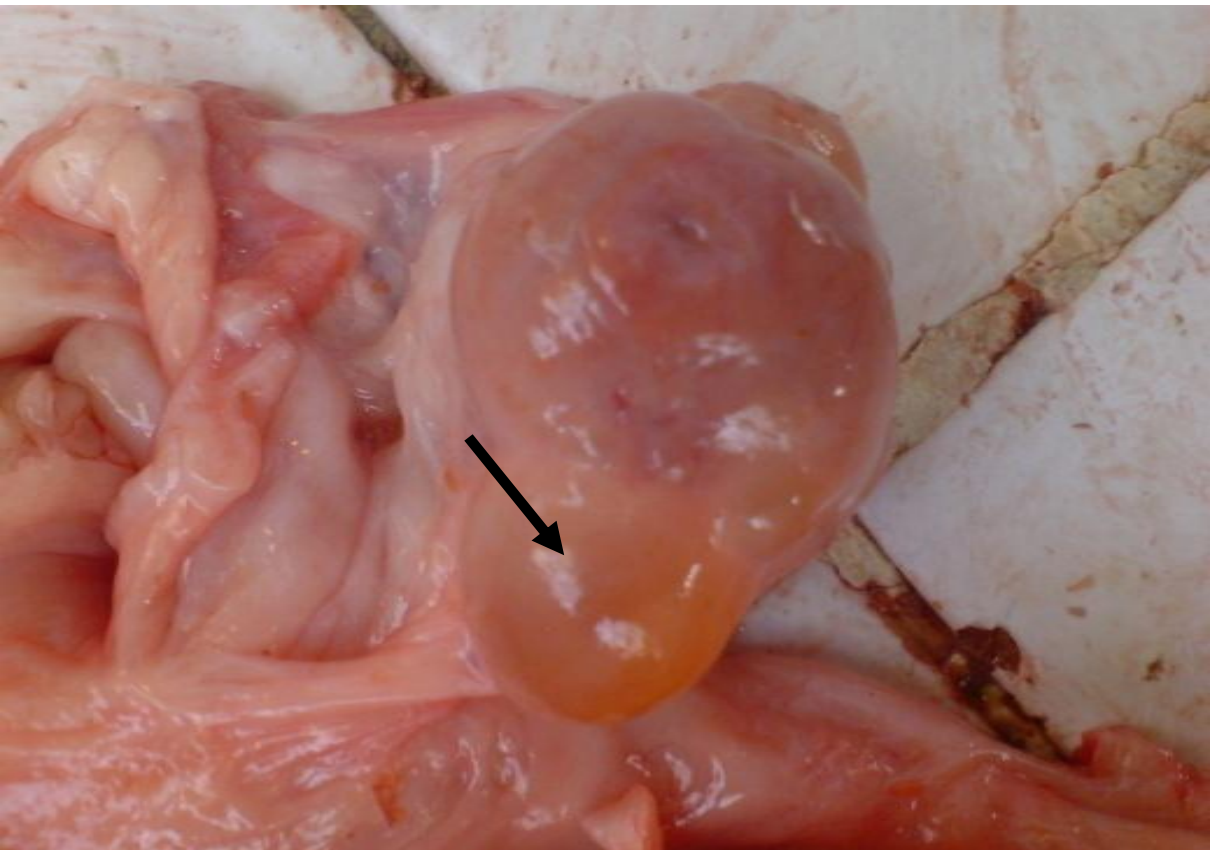
Chez les vaches :

Nous avons enregistré six cas (20%). Sur les six tractus génitaux qui ont présentés cette lésion, quatre cas sont porteurs de kystes uniques par contre les deux restants ont été porteurs de kystes multiples (figure 18).

Sur les quatre cas porteurs de kystes uniques, trois sont localisées au niveau de l'ovaire droit (50%) tandis que le seul cas restant a été localisé sur l'ovaire gauche (16.6%). Notons qu'aucun cas de kyste bilatéraux n'été observé (tableau 4 et figure 19).



**Figure 17 : Cas d'un kyste ovarien, cote droit chez une brebis.**



**Figure 18: Utérus d'une vache présentant au niveau de l'ovaire un kyste ovarien volumineux.**

Tableau N° 4 : répartition des kystes ovariens.

Kystes ovariens		Nombre	Pourcentage (%)
<b>Kystes uniques</b>	- Localisés à droite	03	50
	- Localisés à gauche	01	16,6
	- Bilatéraux	00	00
<b>Multiples</b>		02	33,4
<b>Total</b>		06	100

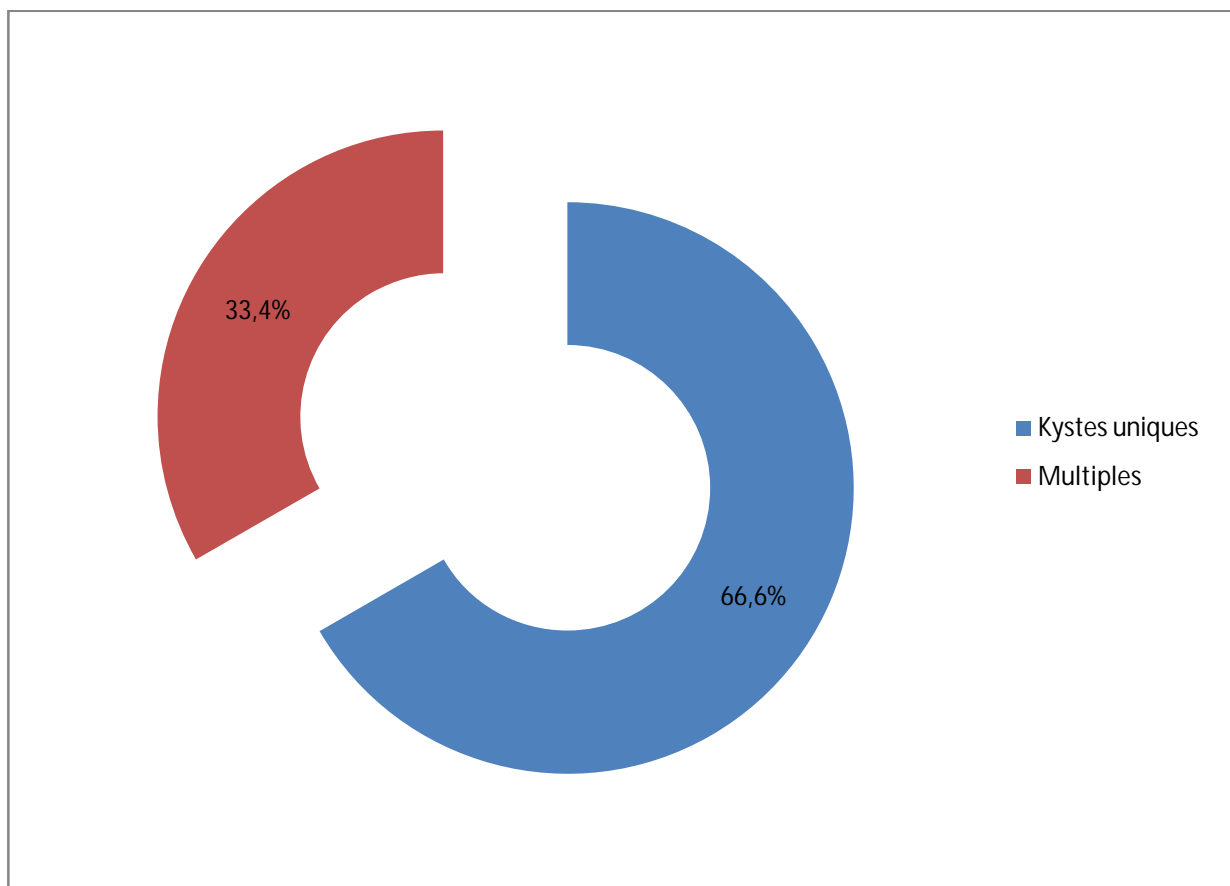


Figure 19: Pourcentage des kystes ovariens.

## IV.2. Anomalies inflammatoires :

### IV.2.1. Cervicite :

Chez les brebis, aucun cas de cervicite n'a été détecté.

Chez les vaches, nous avons enregistré trois cas (10%), dont les deux cas ont été associés à un pyomètre (figure 20).

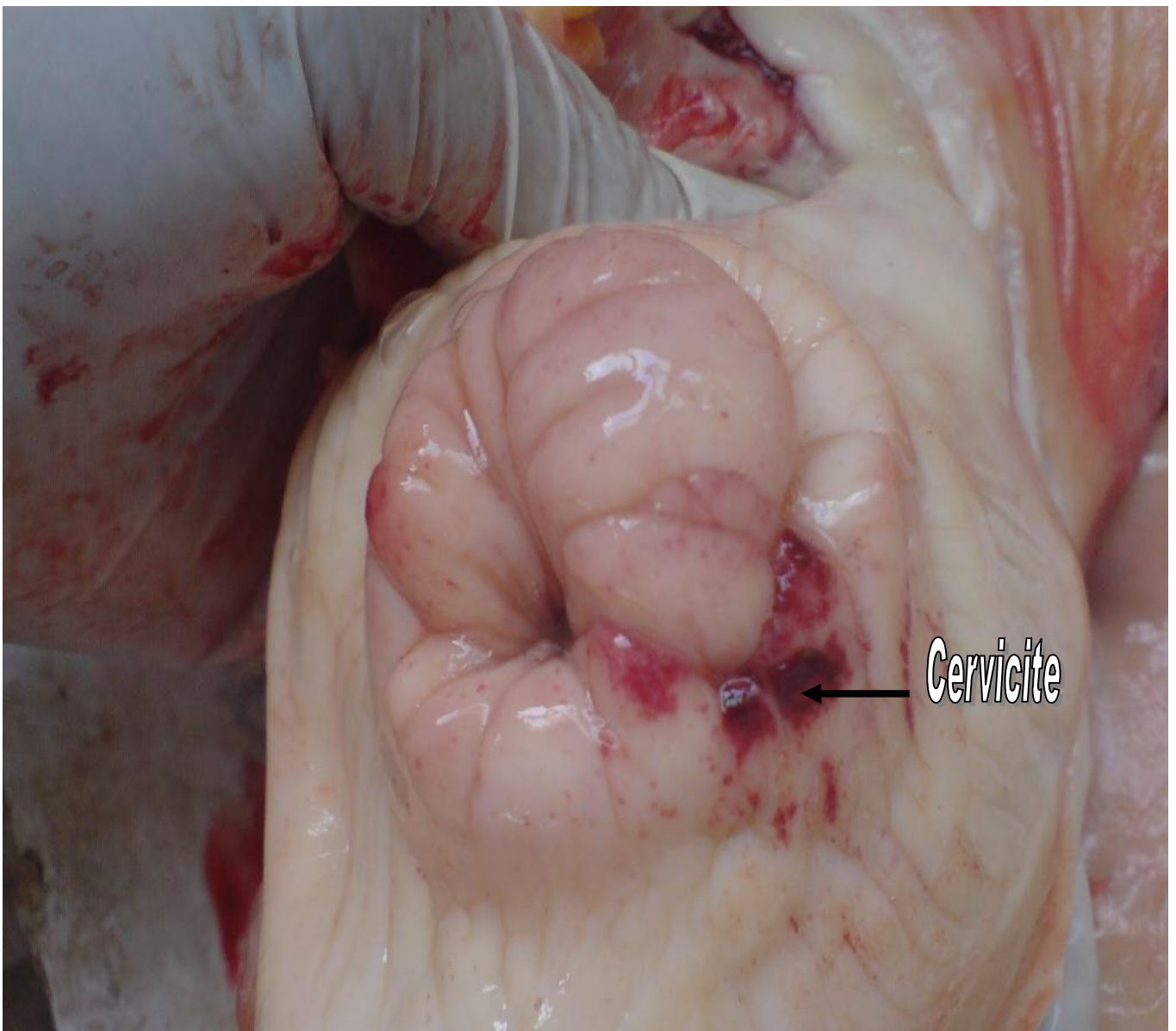


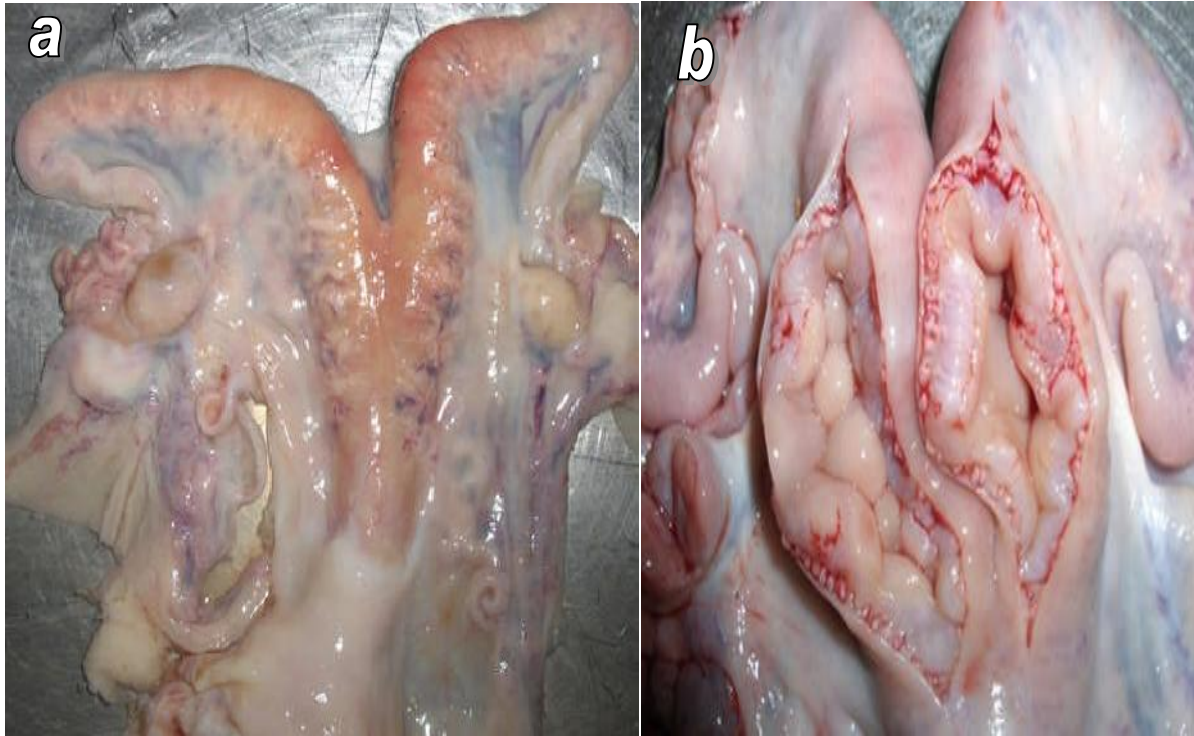
Figure 20 : Col de l'utérus d'une vache présentant une cervicite.

#### **IV.2.2. Métrite et endométrite :**

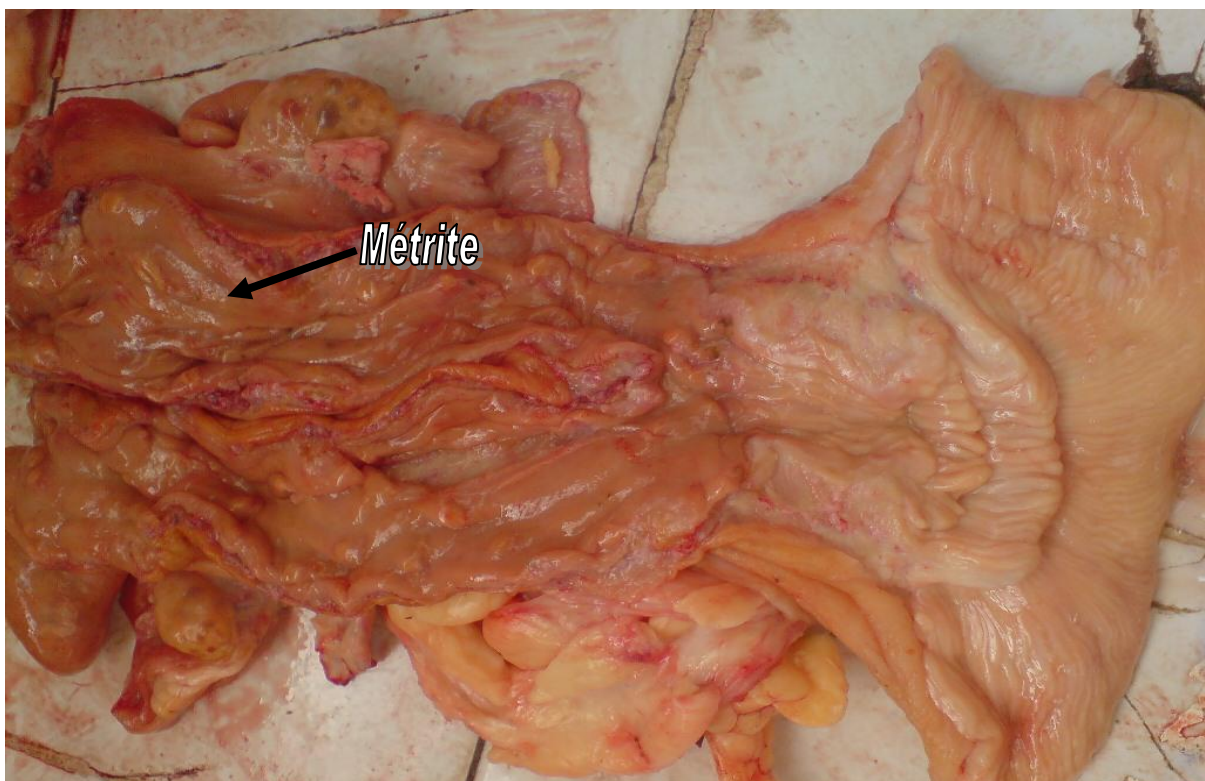
Chez les brebis, nous avons enregistré deux cas de métrite (2%) et un cas d'endométrite (1%) soit une incidence globale de 3 % (figure 21).

Chez les vaches, ce sont les lésions les plus fréquemment rencontrées avec les kystes ovariennes ; nous avons observés sept cas (23,3%).

Les lésions de l'endomètre et de l'utérus occupaient la première place dans les lésions l'appareil génital du vache ; une grande partie de ces pathologies ne peut être diagnostiquées macroscopiquement, et on ne peut que voir que les cas de métrite et endométrite aiguës, qui s'accompagnent soit d'une congestion importante, soit d'un œdème et d'une hypertrophie ou encore dans les cas chroniques et des fois subaiguës, de la fibrose et de l'induration de l'organe. Dans un certain nombre de cas, nous avons retrouvés soit du mucus séreux, ou franchement purulent au niveau de la lumière utérine. Les lésions utérines ont été des fois localisées à la muqueuse utérine, mais dans un certain nombre de cas, ces lésions intéressaient même les structures profondes de l'utérus, pour ainsi parler de vraies métrites (figure 22).



**Figure 21 : Cas de métrite(a) et un cas d'endométrite(b) chez une brebis.**



**Figure 22: Tractus génital d'une vache présentant une métrite.**

#### IV.2.3. Pyomètre:

Chez les brebis, nous avons relevé un cas de pyomètre (1%) figure23.

Chez les vaches, nous avons relevé deux cas de pyomètre (6,6%). La quantité de pus a été variable selon les cas : le premier cas où la quantité a été importante avec une couleur noire et le second cas a présenté une quantité moyenne avec une coloration jaunâtre figure 24.

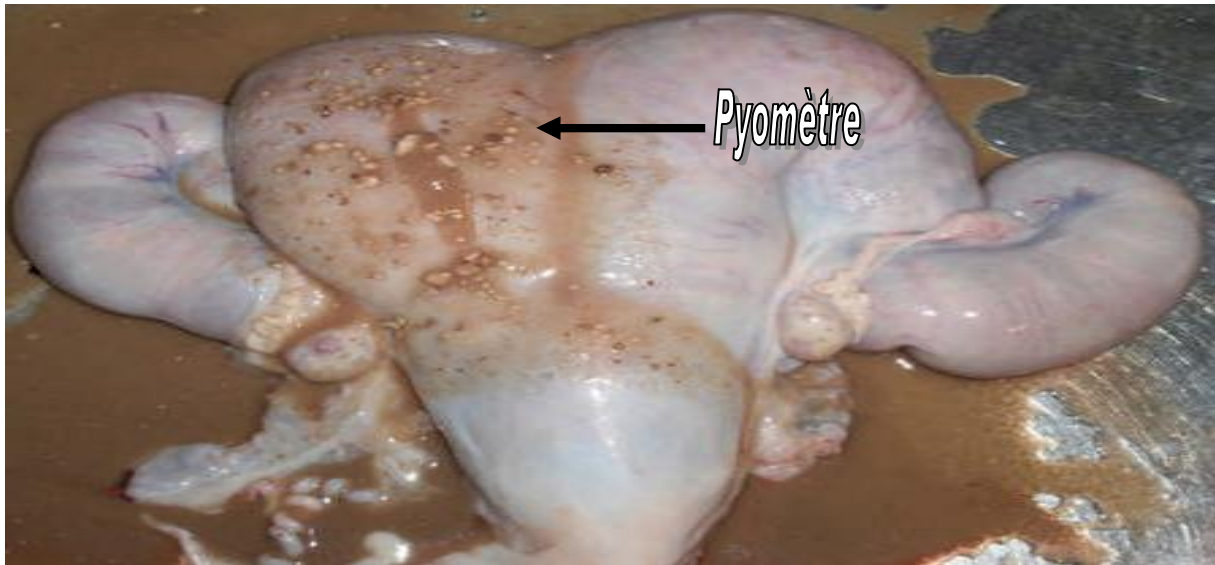


Figure23 : Cas de pyomètre chez une brebis.

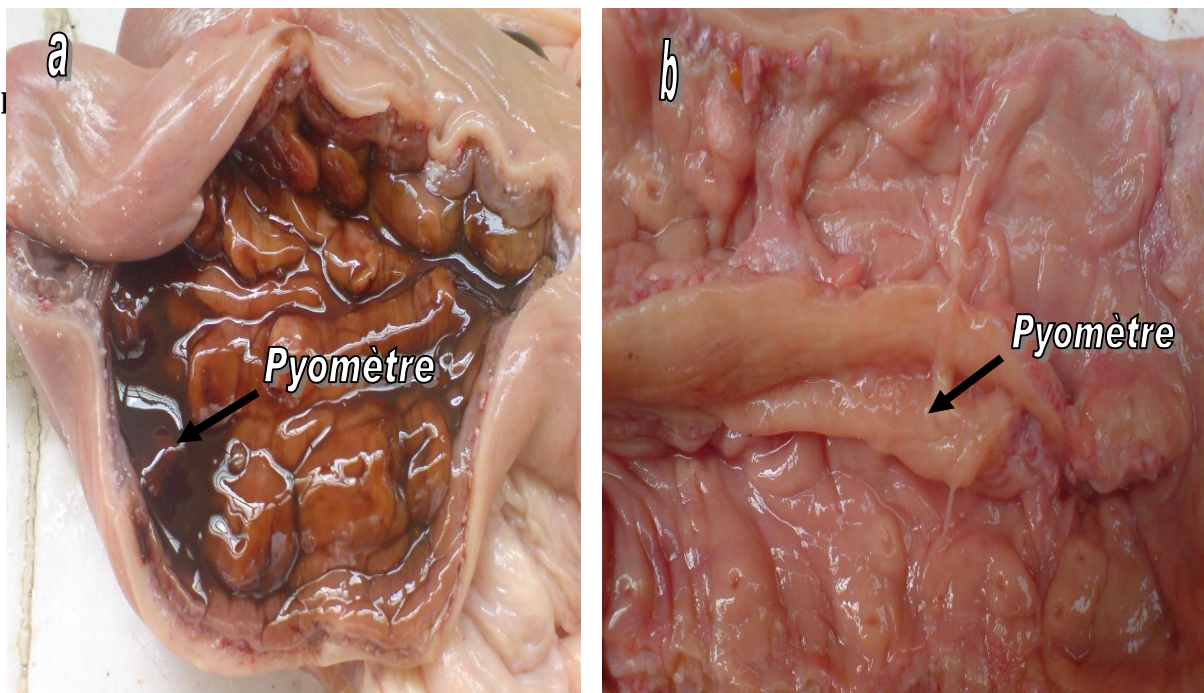


Figure 24:Utérus présentant un pyomètre avec un pus de couleur noirâtre (a) et un autre avec un pus de coloration jaunâtre (b).

#### IV.2.4. Ovarite :

Chez les brebis, nous avons enregistré deux cas (2 %) figure25.

Chez les vaches, aucun cas d'ovarite n'a été détecté.



**Figure 25 : Cas d'ovarite chez une brebis.**

#### IV.2.5. Abscès para ovarien :

Chez les brebis, l'abcès para ovarien occupait la première place où il a été observé dans cinq cas à une fréquence de 5% (figure26).

Chez les vaches, aucun cas d'abcès para ovarien n'a été observé.

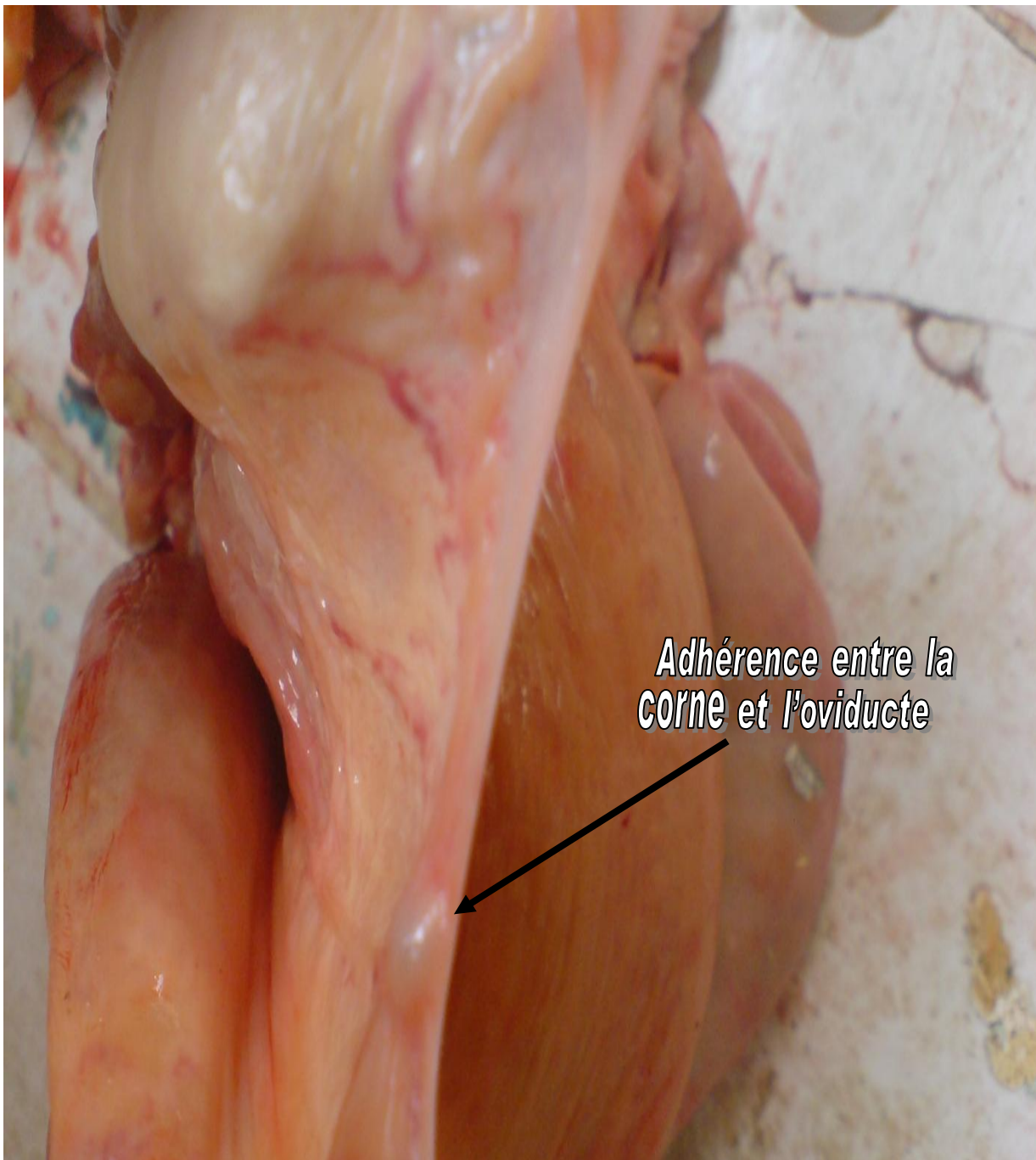


**Figure26 : Abscès para ovarien chez une brebis.**

#### IV.2.6. Adhérence :

Chez les brebis, aucun cas d'adhérence n'a été détecté.

Chez les vaches, nous avons enregistré un seul cas d'adhérence entre la corne et l'oviducte du coté droit (3,2 %) figure 27.



**Figure 27: Utérus d'une vache présentant une adhérence entre la corne et l'oviducte du coté droit.**

**V. Anomalies non spécifiques :****V.1. Brucellose :**

Chez les brebis, aucun cas de brucellose n'a été détecté.

Nous avons relevé deux cas de brucellose (6,6%). Ces utérus n'ont pas fait l'objet de manipulation, vue le risque lié à cette maladie (maladie professionnelle).

Il s'agit dans ces cas en fait, des vaches abattus dans le cadre d'un programme sanitaire, après confirmation sérologique de la brucellose, du vivant même de l'animal.

**V.2. Tuberculose :**

Chez les brebis, aucun de tuberculose n'a été détecté.

Trois cas (10%) de cette lésion ont été observés chez les vaches (tuberculose viscérale avec atteinte de la carcasse dans sa quasi-totalité); ces utérus n'ont pas aussi fait l'objet de manipulation vue le caractère contagieux de cette maladie.

## DISCUSSION

La présente étude a permis de donner certaines informations sur la fréquence des anomalies pathologiques au niveau des organes génitaux de la vache et de la brebis ,ceci d'un point de vue macroscopique or des modifications uniquement microscopiques peuvent être responsables de l'infertilité ou de la stérilité ; ceci va certainement minimiser l'incidence de certaines lésions telles que les endométrites subcliniques, qui n'ont aucune expression clinique, mais qui peuvent entraîner des troubles sérieux de la fertilité.

En effet, les organes génitaux qui ont été examinés à l'abattoir ne constituent en fait qu'un échantillon représentatif ; ces animaux ont été réformés pour plusieurs raisons, dont l'infertilité.

Les appareils génitaux incomplets au moment de notre examen, n'ont pas été comptabilisés dans cette étude.

Dans notre étude le taux de gestation enregistré était 23,3 % et 25% chez la vache et la brebis respectivement. Aucune gémeauté n'a été observée.

Chez les vaches, nos résultats se rapprochent de ceux apportés par NIARE (2009) qui rapporte un pourcentage de 23,2 %, et ceux de VALUCIA et JAVIER (1981), qui ont rapporté un pourcentage de 23,4 %.

Chez les brebis, la fréquence de gestation rapportée par cette étude est supérieure à la fréquence enregistrée par BENCHAIIB (2007)10,3% et à celle rapportée par BOUCIF (2011) 11,4%.

Ce pourcentage élevé de femelles gestantes abattues est due souvent au problème de diagnostic de gestation, et pourrait s'expliquer en partie par le fait que les éleveurs essayent de bénéficier de la prise de poids liée à l'anabolisme gravidique, notamment durant la période de forte demande de viande (Ramadan).

Les anomalies observées au niveau de l'appareil génital chez la vache et la brebis ont été nombreuses, et nous avons comptabilisé dans notre étude :

Un total de 26 vaches avaient des anomalies (86,4 %) a été enregistré. Cette fréquence est très élevée par rapport à la littérature ; NIARE (2009) avec 19% ; VALUCIA et JAVIER (1981) avec 29,5 % ; AL DAHACHE (1977) avec 10 % ; ROINE (1977) avec 18,2 % ; HERENDA (1987) avec 29,4 %. Chez les brebis 20 pathologies a été observées (20%). Ce

résultat s'avère supérieur au résultat enregistré par BOUCIF (2011) avec 11,4 % et reste inférieure à celle rapportée par BENCHAIIB (2007) 25,9%.

### **I. Anomalies congénitales :**

Chez les vaches, aucune anomalie congénitale n'a pu être relevée. Chez les brebis, nous avons relevé trois anomalies congénitales dont incurvation du col, utérus unicornis et kyste para ovarien avec un pourcentage de 1% chacun. Nos résultats témoignent la rareté de ces anomalies.

La fréquence du kyste para ovarien et sa localisation reste variable d'une espèce à une autre, mais habituellement sans conséquence grave sur la fertilité. Ceci a été confirmé par les études entreprises par KARADAS et TIMURKAAN (1999) dans l'espèce ovine, HATIPUGLU et KIRAN (2002) dans l'espèce bovine. L'incurvation du col peut constituer un véritable obstacle pour insémination artificielle.

### **II. Anomalies acquises :**

#### **II.1. Anomalies non inflammatoire :**

##### **II.1.1. Hydrosalpinx :**

Chez les vaches, Un seul cas (3,3%) a été observé dans notre étude. La fréquence rapportée dans nos résultats est très proche à celle rapportée par NIARE(2009) avec 4%. Cependant, HERENDA (1981) rapporte une fréquence légèrement plus élevée (de 5,2 %). Chez les brebis, trois cas (3%) ont été détecté, cette fréquence se rapproche de ceux apportés par BENCHAIIB (2007) qui rapporte un pourcentage de 4%. Selon ce dernier, cette forte incidence est certainement consécutive à un traitement par l'acétate de Mélangestrol.

##### **II.1.2. Les kystes ovariens :**

Chez les vaches, cette lésion a été rencontrée dans six cas (20%). Ce qui fait d'elle l'anomalie la plus fréquente après les métrites (23,3). Ce résultat est proche à celui rapporté par HERENDA (1987) avec 14,8 %, et supérieur à ceux rapportés par dans d'autres études : VALUCIA et JAVIER (1981) avec 6,3 % ; AL DAHACHE (1977) avec 3,8 % ; ROINE (1977) avec 8,6 % ; KESSY (1985) avec 6,8 % et NIARE (2009) avec 5,4.

Ceci est certainement dû au traitement préalable de ces vaches par des progestagènes de synthèse, en vue d'induire l'œstrus.

Dans nos résultats l'ovaire droit était le plus touché chez la vache (50 %) la même constatation a été faite par d'autres études : AL DAHACHE (1977a et b) avec 44 % ; ROINE (1977) avec 50 % et HERENDA (1987) avec 46 %. Plusieurs auteurs préconisent que l'ovaire droit possède une grande activité par rapport à l'ovaire gauche.

Les kystes uniques (66,6%) sont plus souvent rencontrés que les kystes multiples (33,4%).

Chez les brebis, trois cas (3%) ont été observés, ce résultat est similaire à celui rapporté par BOUCIF (2011) (3%) et supérieur à celle rapportée par BENCHAIIB (2007) 1,2%.

## **II.2. Anomalies d'ordre inflammatoire :**

### **II.2.1. Cervicites :**

Chez les vaches, trois cas ont été enregistrés, soit une incidence de 10 % ; celle-ci est élevée par rapport à celles rapportées par MILLER (1980) 0,9 %, et NIARE (2009) 0,8%. Chez les brebis, aucune cervicite n'a pu être relevée.

Ces sont des inflammations qui trop souvent font suite à des traumatismes provoqués par les dystocies, les retentions placentaires et les involutions utérines. Selon ARTHUR et al (1982), ces cervicites peuvent subir un processus nécrotique après intervention de fusobactérium nécrophorum ; d'autres germes peuvent aussi intervenir.

L'inflammation du col présente une très grande importance en pathologie de la reproduction ; étant la porte d'entrée de l'utérus, il est une cause fréquente de la stérilité.

Le pronostic économique est plus grave, car il est souvent une cause de stérilité ; le col qui à l'état normal est un refuge pour les spermatozoïdes, devient pour eux un lieu de destruction par les spermato lysines produits par le col enflammé.

Même si la fécondation est possible (forme chronique), la sténose devient inévitablement une source de dystocies lors de futures mises bas (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

### II.2.2. Endométrites et métrites :

Nous avons classés les métrites et les endométrites ensembles, dans la mesure où il n'est pas facile d'en faire cliniquement la différence à l'échelle macroscopique.

Chez les vaches, la fréquence des endométrites et des métrites relevée dans notre étude a été de 23,3 %, ce qui fait de cette pathologie la plus fréquente et la plus dominante. Ce pourcentage est très élevé par rapport aux résultats rapportés par : ROINE (1977) avec 1,2 % ; HERENDA (1987) avec 1,2 % ; MILLER (1980) avec 0,7 % et NIARE (2009) avec 5,4%. Chez les brebis, la fréquence des endométrites et des métrites relevée a été de 3 %, cette fréquence est supérieure à celle rapportée par BENCHAIIB (2007) 2,2%.

ARTHUR (1982) rapporte que les endométrites en Grande Bretagne et le nord européen sont essentiellement dues à des germes pathogènes non spécifiques, et que ces derniers ont un effet très significatif sur la fertilité ; ces endométrites influencent la fertilité au court terme par une extension considérable de l'intervalle vêlage/conception avec une augmentation du nombre de saillies ou d'inséminations artificielles, et à long terme en engendrant de la stérilité par les changements irréversibles qui surviennent au niveau utérin.

Dans une étude réalisée par HARTIGAN (1972), 12,5 % seulement des tractus génitaux obtenus des abattoirs ont montré des lésions évidentes à l'examen post-mortem, tandis que 50 % de ces tractus ont montré des signes d'endométrites à l'examen histologique.

SAGARTZ et HARDENBROOK (1971), ont trouvé que 77 % des vaches infertiles ont montré des signes d'endométrites à l'examen histopathologique.

Sur un groupe de 49 vaches infertiles, et dont l'origine de l'infertilité a été diagnostiquée comme étant autre chose que l'endométrite, SCHMIDT-ADAMOPOLOU (1978) a trouvé que 92 % parmi elles ont montré des lésions typiques d'endométrites suite à la réalisation de la biopsie utérine de ces vaches.

RODENBUSCH (2003) ont rapportés que sur 118 vaches réformées pour une cause autre que génitale, 116 ont présentées des lésions histopathologique utérines, avec souvent une association de plusieurs lésions en même temps.

A travers tous les résultats suscités et publiés à ce jour, nous arriverons à comprendre que les métrites et les endométrites constituent le fléau majeur de l'élevage contemporain même dans les pays les plus développés tels les USA, la Grande Bretagne et la France.

Si les auteurs ont rapportés des prévalences qui ont pu dépasser les 80 % dans certains cas, nous pouvons imaginer la situation en Algérie où les problèmes d'hygiène sont quasi permanents dans les élevages, et où la prophylaxie contre les grandes maladies qui affectent le système reproducteur est presque inexistante. Nous comprenons alors pourquoi le résultat que nous avons rapporté est faible, de seulement 23,3 %. Les endométrites et les métrites sont de ce fait très sous-estimées, et on ne peut détecter à l'abattoir ou à l'examen clinique que les cas aigus et les formes purulentes des cas chroniques.

### **II.2.3.Pyomètre :**

Chez les vaches, deux cas de pyomètre (6,6 %) ont été trouvés au cours de notre étude. Cette fréquence a été nettement plus significative par rapport aux fréquences rapportées dans d'autres études : 0,3 % pour MILLER (1980); 0,1 % pour HERENDA (1987) et 0,8 pour AL DAHACHE ; 2,5% NIARE (2009). Chez les brebis, un cas de pyomètre a été relevé (1%).

L'augmentation de la fréquence du pyomètre est en relation avec l'augmentation de la fréquence des endométrites et des métrites chroniques. Suite à un processus qui siège au niveau de l'endomètre, ce dernier cesse de produire le facteur lutéolytique, en l'occurrence la PGF2 $\alpha$ . Le corps jaune périodique persiste de ce fait, et l'utérus devient sous influence progestéronique. Ainsi, l'utérus est bloqué, le col reste fermé, et les matières purulentes sont produites en quantité de plus en plus importante jusqu'à atteindre plusieurs litres de pus [ECTORS et DERIVAUX (1980), ROBERT (1986)].

Les infections vénériennes responsables de la mort embryonnaire ou foetale sont incriminées dans la formation de pyomètre, étant donné que l'usage de l'IA est très circonscrit en Algérie.

### **II.2.4.Ovarite :**

Chez les vaches, Aucun cas n'a été enregistré. Chez les brebis, nous avons enregistré deux cas (2 %). Cette fréquence est supérieure à celle rapporté par BOUCIF (2011) avec 1,6%.

Selon HANZEN (2009) les ovarites (oophorite) sont rares, fait suite à une métrite ou d'origine hémotogène.

### **II.2.5. Abscès para ovarien :**

Chez les vaches, Aucun cas n'a été enregistré. Chez les brebis, l'abcès para ovarien occupait la première place dans les lésions de l'appareil génital où il a été observé dans cinq cas à une fréquence de 5%. Cette fréquence a été nettement plus significative par rapport aux fréquences rapportées par BENCHAIIB 0,2%.

Cette lésion n'était pas spécifique à l'ovaire mais elle était probablement la conséquence d'une infection généralisée où les abcès apparaissaient dans tractus génital entre d'autre organe.

### **II.2.6. Les adhérences :**

Chez les vaches, deux cas d'adhérence (6,6 %) ont été observés. Dans cette étude, nous avons enregistré moins d'adhérences par rapport aux autres auteurs : 9,6 % pour MILLER (1980); 12,3 % pour VALUCIA et JAVIER (1981). Chez les brebis Aucun cas n'a été enregistré.

Cette baisse d'adhérences est sans doute à mettre en rapport avec la faible utilisation de la technique de rupture manuelle des kystes ovariens et des corps jaunes. Il est à noter que ces adhérences peuvent être le point de départ des hydrosalpinx et d'autres pathologies.

## **III. Anomalies non spécifiques :**

### **III.1 Brucellose :**

Chez les vaches, La fréquence de cette pathologie a été 6,6%. Chez les brebis Aucun cas n'a été enregistré.

La fréquence de cette pathologie à déclaration obligatoire due à *Brucella abortus* (8 sérotypes) chez les bovins, à *Brucella melitensis* chez les petits ruminants, a considérablement diminuée depuis la mise en place des plans d'éradication (maladie à déclaration obligatoire) et le recours à l'insémination artificielle. L'infection se transmet surtout par voie orale. Le germe se multiplie dans les nodules lymphatiques avant de se répandre dans l'organisme par voie hématogène pour se localiser préférentiellement dans la glande mammaire et l'utérus. Le fœtus est le plus souvent expulsé 48 à 72 heures après sa mort, in utéro, ce qui résulte en une placentite et une endotoxémie. L'identification de la bactérie (liquide stomacal, poumon du

foetus, placenta, sécrétions utérines, lait) est indispensable à la confirmation du diagnostic (NIAR. 2009).

### **III.2. Tuberculose :**

Chez les vaches, La fréquence de cette pathologie a été 10%. Chez les brebis Aucun cas n'a été enregistré.

La tuberculose maladie transmissible à l'Homme, à déclaration obligatoire due au genre *Mycobacterium*, dont 7 espèces principales divisées en deux sous groupes :

Le complexe *tuberculosis* avec *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum*.

Le groupe *avium* avec *M. subsp. avium*, *M. subsp. silvaticum*, *M. paratuberculosis* agent de la paratuberculose (ARTHUR, 1982 ; BENET, 2001 ; JUBB, 1993). Après identification de cette maladie au sein d'un cheptel par tuberculination, elle aura une répercussion économique considérable, car l'abattage sanitaire du cheptel est obligatoire.

**Conclusion et recommandation :**

L'objectif de la présente étude était le recensement de différentes pathologies du tractus génital femelle chez la vache et la brebis, au niveau de l'abattoir communal de Tiaret.

L'interprétation des résultats de cette étude a fait paraître que la fréquence des femelles gestantes abattues est très élevée, même par rapport à la littérature. En revanche, la législation Algérienne interdit l'abattage des femelles, notamment les gestantes sauf en cas d'urgence du fait que les conséquences économiques qui en résultent sont très coûteuses.

Bien que les anomalies congénitales de l'appareil génital chez les deux espèces étaient très rares, les métrites et les kystes ovariens représentaient les pathologies acquises les plus fréquentes.

A la fin de ce modeste travail, nous avons vu qu'il était nécessaire de mettre en application la réglementation qui interdit l'abattage de la femelle et spécialement l'agnelle, la génisse et les gestantes. De plus, la vulgarisation peut abolir l'idée de sacrifier la femelle sachant qu'elle constitue un facteur de richesse pour son propriétaire et par conséquent pour le pays.

Il est important à signaler ici que la présente étude bien qu'elle soit basée sur des constatations macroscopiques a permis de donner une idée générale sur la nature et la fréquence des pathologies des organes génitaux et de l'activité ovarienne chez la vache et la brebis. Elle permettra certainement d'ouvrir d'autres perspectives de recherche à l'avenir, c'est-à-dire des études plus approfondies (anatomopathologiques et histologiques) qui aideront à l'établissement d'un diagnostic précis et donc un traitement approprié.

D'autres études microscopiques doivent être réalisées, dans l'objectif de déterminer l'incidence réelle de chacune des anomalies relevées dans cette étude.

**Références Bibliographiques :**

1. **AL DAHACH S. Y et DAVID J. S. E** 1997a. The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by abattoir survey. *Veterinary record*. 101, 296-299p.
2. **AL DAHACH S. Y et DAVID J. S. E** 1997b. Anatomical features of cystic ovaries in cattle found during abattoir survey. *Veterinary records*. 101, 320-324p.
3. **ARMSTRONG D.G. (2003)**. Mechanisms regulating follicular development and sélection of the dominant follicle - *Reprod Suppl*. 61: 71-90p.
4. **ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H. (1982)**. *Veterinary reproduction and obstetrics*. 5th ed. Londres: Bailliere Tindall editor, 501p.
5. **BARLUNG C.S. (2008)**. A comparaison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology*, 69(6), 714- 23p.
6. **BARONE R. (1978)**. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Splanchnologie, Fascicule 2, *Editions Vigot*, 952p.
7. **BENCHAIB F (2007)**. Thèse étude comparative descriptive et diagnostique de la pathologie génitale chez la femelle des petits ruminants, 72p.
8. **BENET JJ. 2001** La tuberculose. Polycopié Mérial. Ecoles Nationales Vétérinaires, Unité pédagogique des maladies contagieuses, 112p.
9. **BONDURANT R.H. (1999)** .Animal Health 2: Inflammation and Animal Health. Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim Sci.*, **77** Suppl 2, 101-10p.
10. **BONNETT B.N. (1991)**. Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows I. Technique, histological criteria and results. *Can J Vet Res*. 55, 155-61p.
11. **BOQUEL JL. (1982)**. *Pathologie du col de l'utérus et infertilité chez la vache*. Thèse Med. Vet. Alfort, 69p.
12. **BOUCIF (2011)**. Thèse étude clinique sur les pathologies génitales rencontrées chez la brebis au niveau des abattoirs, 64p.
13. **BRETZLAFF K. (1987)** .Rationale for treatment of endometritis in the dairy cow. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.*, 3, 593-607p.
14. **BRUYAS JF, FIENI F, TAINTURIER D. (1993)**. Le syndrome "repeat-breeding" : analyse bibliographique. 1<sup>ère</sup> partie : étiologie. *Rev. Med. Vêt.*, 144, 385-398p.
15. **CRAPLET. C. (1952)**. Reproduction normale et pathologique des bovins, Avec 94

- figures et 2 planches en couleurs 1<sup>ère</sup> édition, Vigot Frères, Editeurs, 261p.
16. **DAVID J.S.E. (1977).** Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey. *Vet. Rec.* 101, 320-324p.
  17. **DERIVAUX J ; ECTORS F. (1986).** Reproduction chez les animaux domestiques. 3<sup>ème</sup> édition revue. Louvain-La-Neuve: Cabay. 1141p.
  18. **Dohmen M.J. (2000).** Relationship between intrauterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in Postpartum cows with dystocia or retained placenta. *Theriogenology*, 54, 1019-32p.
  19. **DRION P.V. (1996).** Régulation de la croissance folliculaire et lutéale Numéro Spécial « Reproduction des Ruminants », *Le Point Veterinaire*, 28, 881-900p.
  20. **Dudouet CH. (2000).** Maladie des bovins; Institut de l'élevage; éditions France agricole, 3<sup>ème</sup> édition.
  21. **EDMONSON A.J. (1989).** A body condition scoring chart for Holstein dairy cows - *J Dairy Sci.* 1989; 72 (1): 68-78p.
  22. **ENTECK. (1974).** L'appareil génital femelle in : Médecine et chirurgie des bovins 19, 713-718p Vigot frères Ed.
  23. **FOLDI J. (2006).** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Repro Sci.*, 96(3-4), 265-81p.
  24. **FOURICHON C. (2000)** Effects of disease on milk production in the dairy cow: a meta-analysis. *Theriogenology*, 53, 1729-1759p.
  25. **GARVERICK H.A. (1995).** Characterization of follicle/cyst dynamics and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol. Reprod.* 53: 890-898p.
  26. **GIBBONS W. J. (1974).** La reproduction chez la vache laitière in médecine et chirurgie 19, 719-737p. Vigot Frères Ed.
  27. **Gilbert R.O. (1998).** Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows [Abstract]. *Theriogenology*, 49, 251p.
  28. **Gilbert R.O. (2005).** Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64, 1879-88p.
  29. **GONAZALEZ et THOMSON F. M. (1985).** Myometric studies of bovine uterus microscopic lesions and retrospective history. *American J. of Vet. Res.* 45. 2588-2595p.
  30. **HANZEN CH. (2005-2006).** Propédeutique de l'appareil génital de la vache.
  31. **HANZEN CH. (2008-2009)** Les pathologies du tractus génital et de la vessie de la femelle 26-70p.

32. **HARTIGAN P.J (1972)**. Some observations on *Corynebacterium pyogenes* infection in the bovine uterus. *Theriogenology*, 1974, 5. 153-167p.
33. **HATIPUGLU Fet KIRAN MM (2002)**. An abattoir study etude of génital pathology in cows.
34. **HERENDA D. (1987)**. An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in beef. *Can, Vet Journal*, 28, 33-37p.
35. **Hussain A.M. (1989)**. Bovine uterine defense mechanisms : a review. *Zentralbl Veterinarmed B.*, 36,641-51p. Iraqi buffalo cows: bacterial causes and treatment. *reprod domest anim.*
36. **Hussain A.M, Daniel R.C. (1991)**. Bovine endometritis : current and future alternative therapy. *Zentralbl Veterinarmed A.*, 38, 641-51p.
37. **JUBB KUF, PALMER N. (1993)**. The female genital system. *In: Pathology of Domestic Animals*. 4th ed., Volume 3, Londres: Academic press INC, 349-469p.
38. **KARADAS et TIMURKAAN (1999)**. Pathomorphological investigation on the génital système of ewes I.
39. **KASIMANICKAM R. (2004)**. endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in post partum dairy cows. *Theriogenology*, 62, 9-23p.
40. **KESSY B, NOAKES DE. (1985)**. Uterine tube abnormalities as a cause of bovine infertility. *Vet. Rec.*, 117, 122-124p.
41. **KUHNEL W. (1997)**. Atlas de poche d'histologie 2<sup>eme</sup> édition française, *Flammarion Médecine-Sciences*, 514p.
42. **LEBLANC SJ. (2002)**. Defining and diagnosis postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85, 2223-2236p.
43. **LEFEBVRE B. (1993)**. *Malformations et lésions macroscopiques de l'appareil génital de la vache. Observation de 1260 appareils génitaux à l'abattoir de Corbas.* Thèse Med. Vet.
44. **LEWIS GS. (1997)**. Uterine health and disorders. *J Dairy Sci.* 80,984-994p.
45. **MAC LACHLAN NJ, KENNEDY PC. (2002)**. Tumors of the Genital System. *In: MEUTEN DJ editor. Tumors in Domestic Animals*. 4th ed. Berkeley: Iowa State Press, 547-573p.
46. **MADEWELL BR, THEILEN GH. (1987)**. Tumors of the genital system. *In: Veterinary cancer medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 583-601p.

47. **MANN S J.G.** (1985) Prostaglandin inhibition of the development of the luteolytic signal in cows. *J Reprod Fertil*, 104, 1-5p.
48. **MILLER H.V.** (1980). Endometritis of dairy cattle : diagnosis, treatment, and fertility. *Bovine Pract.* **15**, 13-23p.
49. **MOULTON JE.** (1961). *Tumors in Domestic Animals*. Berkeley and Los Angeles: University of California Press, 279p.
50. **NIARE** (2009). Thèse étude anatomopathologique de l'appareil genital de la vache à l'abattoir de Tiaret 44 p.
51. **NOAKES D.E.** (1997). Fertility and obstetrics in cattle, Second Edition, *Library of Veterinary Practice*, 146 p.
52. **Paisley L.G.** (1986). Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. *Theriogenology*, 25, 352-81p.
53. **PETERS A.R., BALL P.J.H.** (1995). Reproduction in Cattle, Second Edition, *Library of Congress cataloging in data*, 234 p.
54. **REBHUN W.** (1995). *Diseases of dairy cattle*. Baltimore: Williams and Wilkins co, 530p.
55. **RECCA A.** (1985). Le cycle œstral de la vache et la luteolyse in prostaglandines et gestion de la reproduction chez la vache 29-33p coopera vétérinaire.
56. **ROBERTS SJ.** (1971). *Veterinary obstetrics and genital diseases*. 2nd ed. Ithaca New York: ROBERTS SJ, 776p.
57. **RODENBUSH S et al.** 2003. Low fertility in cows. Pathological Finding in Ovaries and uterus with focus on endometrial biopsy. Proceeding of 25<sup>th</sup> World Buiatrics Congress, 2008 Budapest, Hungary 186p.
58. **ROBERTS S. J.** (1986). Veterinary obstetrics and genital diseases. *Theriogenology*, Troisième édition, Ann Arbor, Edwards Brothers, Michigan.
59. **ROINE K** (1977) Observation in genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material. *Nordisk Vet. Medicine* 29, 188-193p.
60. **ROMAGNANO A.** (1988). Freemartinisme chez les animaux domestiques. *Med. Vet. Du Québec* 2, 79-84p.
61. **SAGARTZ J. W et HARDENBROOK H. I.** (1971). A clinical, bacteriological, and histological survey of infertile cows. *J. Am Vet. Med. Assoc.* 158(5); 619-622p.
62. **SCHMIDT-ADAMOPOLOU, B.** (1978): cite par ARTHUR et al, (1998), Veterinary reproduction and obstetric, 7<sup>th</sup> édition, W.B. Saunders Company Limited, 703 p.

63. **SHELDON I.M., NOAKES D.E. (1998).** Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet Rec.*, 142, 575-9p.
64. **SHELDON I.M. (2006).** Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, 1516-30p.
65. **SMITH H. A, et HUNT P. D. (1974).** The genital system in veterinary pathologie etch ED 16. 1299-1326 p lea and febiger Ed.
66. **SMITH B. (2002).** *Large animal internal medicine*. 3rd ed. Saint Louis: Mosby editor, 1735p.
67. **STUDER E, MORROW D.A. (1978).** postpartum evaluation of bovine reproductive potential: Comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy. *J Am Vet Med Assoc.*, 172, 489-94p.
68. **TAINTURIER D. (1999).** Pathologie du col utérin. *Dep. Vet.*, 64 (N ° spécial), 41-42p.
69. **THIEVEBAY J.Y. (1980).** Physiopathologie de l'oviducte chez la vache thèse doc. Vêt Lyon.
70. **VALUCIA et JAVIER (1981),** Postpartum uterine infections 335-7.
71. **VANDEWINKEL E. (2000).** Contribution à l'étude des traitements de maitrise des cycles chez la vache allaitante en région centre-ouest : facteurs de variation du taux de cyclicité avant traitement, du taux anovulation et de la fertilité à l'œstrus induit. Thèse Med. Vet. Alfort. 131p.
72. **YOUNGQUIST RS, BRAUN W. (1993).** Abnormalities of the tubular genital organs. *Vet Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 9,309-322p.
73. **YOUNGQUIST R.S. (1997).** Current therapy in large animal theriogenology, *Library of Congress cataloging in data*, 898 p.

**Annexes :****Chez la vache :****Annexe 1: Fréquence de répartition des kystes sur les deux ovaires en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Animaux examinés</b>	<b>% kystes à droite</b>	<b>% kystes à gauche</b>	<b>% kystes bilatéraux</b>	<b>% kystes multiples</b>
<b>AL DAHACHE</b>	1977	8071	44	29	27	46,3
<b>NIARE</b>	2009	1340	49,3	20,5	13,6	16,4
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	50	16,6	0	33,4

**Annexe 2 : Incidence des pathologies de l'appareil génital en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Appareils génitaux examinés</b>	<b>Nombre d'anomalies</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AL DAHASH</b>	1977	8071	804	10
<b>ROINE</b>	1977	2010	366	18,2
<b>MILLER</b>	1980	333	43	14,4
<b>JAVIER VALUCIA</b>	1981	1034	306	29,5
<b>HERENDA</b>	1987	5418	1593	29,4
<b>NIARE</b>	2009	1340	255	19
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	26	86,4

**Annexe 3 : Incidence des kystes ovariens en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Nombre de kystes ovariens</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AL DAHACH</b>	1977	8071	307	3,8
<b>ROINE</b>	1977	2010	173	8,6
<b>MILLER</b>	1980	333	2	6
<b>JAVIER</b>	1981	1034	66	6,3
<b>KESSY B.M</b>	1985	2000	137	6,8
<b>HERENDA</b>	1987	5418	807	14,8
<b>NIARE</b>	2009	1340	73	5,4
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	6	20

**Annexe 4 : Incidence des adhérences en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Nombre d'adhérences</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>ROINE</b>	1977	2010	35	2,7
<b>MILLER</b>	1980	333	32	9,6
<b>JAVIER VALUCIA</b>	1981	1034	128	12,3
<b>HERENDA</b>	1987	5418	292	5,3
<b>NIARE</b>	2009	1340	26	1,9
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	2	6,6

**Annexe 5 : Incidence des métrites et des endométrites en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Nombre d'endométrites et de métrites</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>ROINE</b>	1977	2010	25	1,2
<b>MILLER</b>	1980	333	9	2,7
<b>HERENDA</b>	1987	5418	67	1,2
<b>NIARE</b>	2009	1340	64	4,7
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	7	23,3

**Annexe 6 : Incidence des pyomètre en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Nombre de pyomètre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AL DAHACH</b>	1977	8071	68	0,8
<b>MILLER</b>	1980	333	1	0,3
<b>HERENDA</b>	1987	5713	9	0,1
<b>NIARE</b>	2009	1340	34	2,5
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	2	6,6

**Annexe 7 : Incidence de la gestation en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage de gestation</b>
<b>VALUCIA et JAVIER</b>	1981	1034	32,1
<b>NIARE</b>	2009	1340	23,2
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	23,3

**Annexe 8 : Incidence d'hydrosalpinx en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage d'hydrosalpinx</b>
<b>HERENDA</b>	1987	5713	5,22
<b>NIARE</b>	2009	1340	4
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	6,6

**Annexe 9 : Incidence de cervicite en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage de cervicite</b>
<b>MILLER</b>	1980	333	0,9
<b>NIARE</b>	2009	1340	0,8
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	30	10

Chez les brebis :

**Annexe 1 : Incidence de la gestation en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage de gestation</b>
<b>BENCHAIB</b>	2007	639	10,3
<b>BOUCIF</b>	2011	120	11,4
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	100	25

**Annexe 2 : Incidence des pathologies de l'appareil génital en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage de tractus pathologique</b>
<b>BENCHAIB</b>	2007	639	25,9
<b>BOUCIF</b>	2011	120	11,4
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	100	20

**Annexe 3 : Incidence d'hydrosalpinx en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage d'hydrosalpinx</b>
<b>BENCHAIB</b>	2007	639	4
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	100	3

**Annexe 4 : Incidence des kystes ovariens en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage des kystes ovariens</b>
<b>BENCHAIB</b>	2007	639	1,2
<b>BOUCIF</b>	2011	120	3
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	100	3

**Annexe 5 : Incidence d'endométrite et métrite en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage d'endométrite et métrite</b>
<b>BENCHAIB</b>	2007	639	2,2
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	100	3

**Annexe 6 : Incidence d'ovarite en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage d'ovarite</b>
<b>BOUCIF</b>	2011	120	1,6
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	100	2

**Annexe 7 : Incidence d'abcès para ovarien en fonction des différents auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Nombre d'appareils génitaux examinés</b>	<b>Pourcentage d'ovarite</b>
<b>BENCHAIB</b>	2007	639	0,2
<b>NOS RESULTATS</b>	2019	100	5

PREMIERE PARTIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

# INTRODUCTION

# Chapitre I :

## RAPPELS ANATOMIQUES :

Chapitre II :  
LES MALFORMATIONS  
ET  
LESIONS DE L'APPAREIL GENITAL

**DEUXIEME PARTIE :**  
**ETUDE EXPERIMENTALE**

**MATERIEL  
ET  
METHODES**

# RESULTATS

# DISCUSSION

**CONCLUSION  
ET  
RECOMMENDATION**