



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**Les Pathologies de l'Appareil génitale femelle chez la  
vache au niveau de l'abattoir medea et bouira**

Présenté par :  
**Toumi Toufik**  
**Derrouiche Bouchra**  
Soutenu le

Devant le jury :

Président(e) :	Abdali. A	M.A.A	ISVB
Examineur :	Belabdi.I	M.A.A	ISVB
Promoteur :	Besbassi.M	M.A.A	ISVB

## REMECIEMENT

Notre sincères remerciements vont à :

Monsieur «**AbdAl i,A** ». d'avoir fait l'honneur de présider  
le jury.

Et monsieur «**Bel aBdi,i** ».

Pour avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire

Au terme de ce travail

On tient à remercier notre promoteur monsieur **Med  
BesBassi**

Pour ses orientations, ses encouragements, ses conseils  
afin de réaliser notre stage et d'avoir bien voulu diriger ce  
mémoire

Nous exprimons nos profondes gratitudeux :

Vétérinaires de l'abattoir de Bouira et Medea en  
particulier monsieur Ben Youcef et « j », ainsi qu'à l'ensemble  
du personnel de l'abattoir

Notre vive gratitude va à l'ensemble des enseignants  
de l'ISV pour leur encadrement pédagogique et scientifique

### Résumé

Il est évident que l'infertilité présente une cause majeure de la réforme des vaches, à travers notre travail, nous avons voulu étudier les pathologies de l'appareil génital de la vache présentes à l'abattoir de Bouira et Medea. Nous avons réalisé une étude anatomopathologique des utéri récoltés (270 appareils génitaux), et identifié les différentes pathologies rencontrées. Nos résultats obtenus révèlent que 55,98% des matrices sans lésions pathologiques et les autres 44,02% matrices avec une ou plusieurs lésions pathologiques dont 86,66% non gravides et 13,33% gravides. Les affections pathologiques trouvées sur l'ovaire étaient les Kystes ovariens (13,76%), les ovaires lisses (6,42%), le free martinisme (0,92%) et les adhérences(3,67%) . Au niveau du tractus génital nous avons trouvé les salpingites (21,1%), les hydrosalpinx (5,5%), les pyosalpinx (8,26%), les infections utérines (20,18%), les cervicites (11,93%), les kystes du col (0,92%) et les kystes du vagin (2,75%). A l'issu de cette étude nous constatons que les affections ovariennes, les salpingites et les métrites restent les pathologies les plus fréquentes dans nous élevages.

**Mots-clés** : ovaire, salpinx, utérus, vagin, pathologie, vache , abattoir

### Summary

It is obvious that infertility presents a major cause of the reform of the cows, through our work, we wanted to study pathologies of the genital apparatus of the cow present at the slaughterhouse of Bouira and Medea. We have relised an anatomopathologic study of the collected utéri (270 genital apparatuses), and identified various pathologies met. Our results obtained reveal that 55,98% of the matrices without pathological lesions and the others 44,02% matrices with one or more pathological lesions including nonpregnant 86,66% and 13,33% pregnant. The pathological affections found on the ovary were the smooth Cysts ovariens (13,76%), ovaries (6,42%), the free martinism (0,92%) and adherences (3,67%). On the level of the genital tract we found, salpingitis (21,1%), hydrosalpinx (5,5%), pyosalpinx (8,26%), uterus infections (20,18%), cervicitis (11,93%), cervical cysts (0,92%), Gartner duct cyst and Bartholin glands cyst (2,75%). At the end of this study we note that ovarian diseases, the salpingitis and metritis remain the most frequent pathologies in our breedings.

**Key words**: ovary, salpinx, uterus, vagina, pathology, cow.



### ملخص

من الواضح أن مشكل الخصوبة يمثل السبب الأكبر في الذبح المبكر لإناث الأبقار لذلك ومن خلال عملنا هذا قد سلطنا الضوء على الأمراض التي تصيب الجهاز التناسلي (مكتسبة كانت أو وراثية) على مستوى مذبح ولايتي البويرة و المدية حيث قمنا بجمع الأجهزة التناسلية و فحصها (270 جهاز). النتائج المتحصل عليها هي 55,98% أجهزة تناسلية سليمة، أما المتبقية 44,02% فهي مصابة (بمرض أو أكثر)، حيث يوجد 86,66% غير حامل، أما 13,33% فهي أبقار حامله تم ذبحها. الأمراض من حيث النسبة كانت : التهابات القنوات 21,1%، تليها أكياس المبايض حيث مثلت 13,76%، المبيض بدون مكونات نشطة (وراثية) بنسبة 6,42%. و في نهاية هذه الدراسة وجدنا أن الأمراض التي تصيب المبيض و الالتهابات هي الأمراض الأكثر شيوعا.

**كلمات مفتاحية:** المبيض، الرحم، المهبل، الأمراض، الذبح.المذبح

### Introduction

Il est maintenant commun de souligner le rôle et les conséquences de l'infécondité dans les troupeaux bovins, car la maîtrise de la reproduction est un facteur fondamental de la rentabilité des productions animales, que ce soit en production de viande ou de lait.

L'objectif d'un éleveur est d'obtenir un veau par vache par an, mais cet objectif est influencé par certains paramètres de fertilité et de fécondité qui constituent un des freins les plus importants au développement de l'élevage bovin (Blair, 1996).

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

Ces anomalies conduisent à l'augmentation des coûts de production en réduisant la quantité de lait récolté et le nombre de veaux par vache par an, en augmentant le nombre d'interventions par veau né et en imposant un taux de réforme plus élevé (30%) (Thibault et Levasseur, 2001).

Les causes des troubles peuvent être individuelles (métrites, malformation congénitales...), ou se manifester à l'échelle de troupeau (anœstrus, mauvaise détection des chaleurs...).

Pour atteindre des niveaux de rentabilité souhaités, il est important de définir d'abord les pathologies génitales qui dominent nos élevages.

Nous présentons une étude réalisée à la battoire de Bouira et Medea a pour objectif de recenser les principales pathologies relatives à l'appareil génital de la vache.

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

#### I.1. pathologies liées à l'ovaire

##### I.1.1.kystes ovariens

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

Ont diverses appellations soit:

Générales (dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique).

De structure (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé).

Symptomatologique (nymphomanie, virilisme).

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux kystes ovariens définissent le kyste comme une structure lisse plus au moins dépressible d'un diamètre supérieur à 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire sans présence d'un corps jaune fonctionnel (Al Dahash et David, 1977 ; ERB et White, 1981 ; Dahoo et al, 1982 ; Bartlett et al, 1986 ; Bigras-Poulin et al, 1990 ; Carroll et al, 1990 ; Hanzen, 2005 ; Blowey R.W et al, 2006).

Habituellement, l'apparence physique des vaches atteintes n'est pas différente des vaches normales, bien que les symptômes généraux qui peuvent être associés à cette pathologie sont : absence de tonicité au niveau du tractus génital, relâchement des ligaments pelviens, élévation de l'attache de la queue, brusque changement de la production laitière et développement des caractéristiques masculines (Allrich, 2001).

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

Les kystes ovariens ne sont pas incompatibles avec la gestation, des études à l'abattoir révèlent un nombre surprenant de vaches gestantes avec kyste ovarien. (Blowey R.W. et al, 2006).

### I.1.2.1. Fréquence

La fréquence est comprise entre 3 et 26% avec une incidence moyenne par lactation estimée à 12% (Hanzen, 2005).

Chez d'autres auteurs la fréquence est comprise entre 3,8 et 35% (Al-Dahash et David, 1977 ; ERB et White, 1981 ; Dahoo et al, 1982 ; Bartlett et al, 1986 ; Bigras-Poulin et al, 1990 ; Carroll et al, 1990).

Selon les études, les ovaires gauches et droit sont atteints respectivement de 15 à 29% et 31 à 74% des cas (Garm, 1949 ; Roberts, 1955 ; Bierschwalet al, 1975 ; Al-Dahash et David, 1977).

Le kyste ovarien qu'il soit folliculaire ou lutéinisé peut être unique ou associé (figure 1) à d'autres sur le même ovaire ou sur des ovaires différents. L'examen post-mortem des ovaires confirme la présence en fréquence pratiquement égale d'ovaires mono (54%) et polykystiques (46%). (Hanzen, 2010).



**Figure 1 : Membrane recouvrant deux kystes ovariens chez la vache (Hanzen, 2003)**

### I.1.2.2. Classification

#### I.1.2.2.1. Kystes folliculaires (kF)

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

Kystes uniques ou multiples, unilatéraux ou bilatéraux. Leur diamètre est très variable: soit des kystes de faible taille, souvent multiples, superficiels ou le plus souvent enchâssés dans le stroma ovarien. Ou bien des kystes volumineux uniques ou peu nombreux, déformant la surface de la gonade. Les kystes sont limités par une mince paroi et contiennent un liquide sous tension, séreux, citrin ou parfois hémorragique. Absence du corps jaune. (A.L Parodi et M. Wyers, 1996).

Selon Vanholder et al, 2006, les KF ont une paroi mince ( $< 3\text{mm}$ ) .ils peuvent être uniques ou multiples et affectent un ou les 2 ovaires à la fois (Garverick et Youngquist, 1993; PETER, 1997 ; Allrich, 2001).

Ces kystes ont des conséquences soit :

Locales : atrophie par compression du stroma ovarien.

Générales : infertilité associée le plus souvent à la nymphomanie (Parodi A.L et Wyers M. 1996).



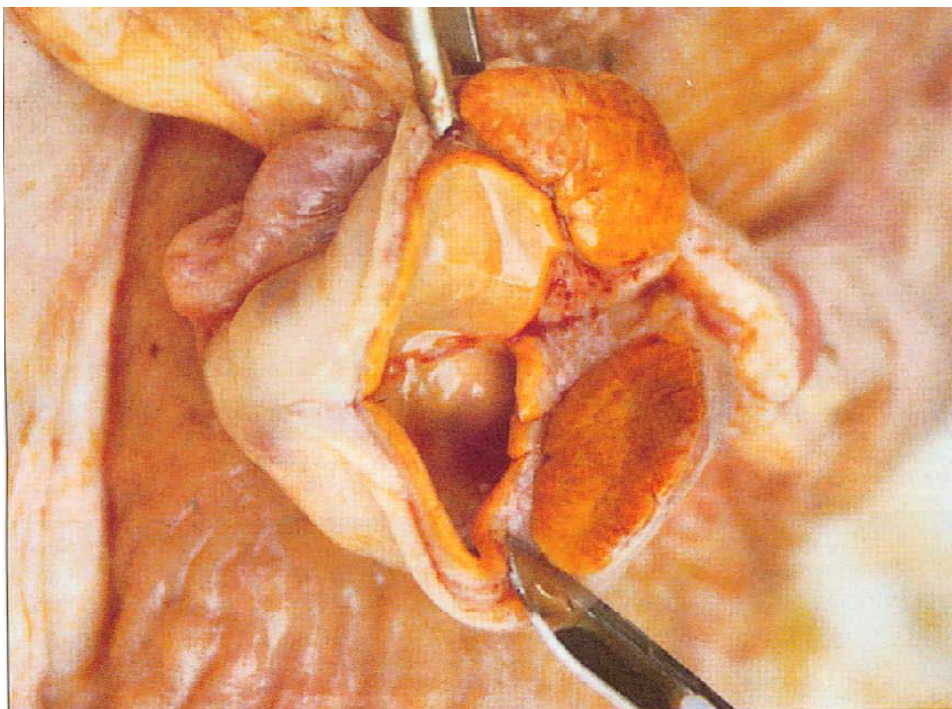
**Figure 2 : kyste folliculaire (M-O Colatrella, 2000)**

### I.1.2.2.2. Kystes folliculaires lutéinisés (KFL)

Les kystes lutéinisés ont une paroi d'épaisseur moyenne égale à  $5 \pm 2$  mm (2,1 à 10,3mm) et une cavité centrale de diamètre moyen égal à  $30 \pm 9$  mm (13,5 à 50,4mm), (Ziari, 1980). (Figure3).

Selon Vanholder et al, (2006), les KFL sont à paroi épaisse ( $> 3$ mm) qui s'est suffisamment lutéinisée. Ces kystes sont normalement uniques sur un ovaire (Garverick et Youngquist, 1993 ; Peter, 1997 ; Allrich, 2001).

Les KF sont plus communs que les KFL (Garverick, 1997) ; la plupart des kystes (70%) sont des KF Garverick et Youngquist (1993). Zemjanis (1970) et Carroll et al, (1990) avaient rapporté qu'environ 30 et 42% sont des kystes lutéaux.



**Figure 3: kyste folliculaire lutéinisé**

**(M-O Colatrella,2000)**

### I.1.2.3. Conséquences

la principale conséquence d'un kyste ovarien est le retard du rétablissement de cycles œstraux normaux, et par conséquent, le retard de l'insémination ou la saillie. Une baisse



fertilité combinée avec une augmentation du nombre de jours ouverts entraînent la réforme involontaire de plusieurs vaches affectées. (Descoteaux et Vaillancourt, 1998).

Nous pouvant dire que la manifestation d'une pathologie kystique accroît le risque de réforme (ERB et al, 1985 ; Bartlett et al, 1986) et entraîne de l'infécondité (ERB et al, 1981 ; Martin et al, 1985 ; ERB et al 1984 ; Etherington et al, 1985 ; ERB et al 1985 ; Bartelett et al, 1986 ; Borsberry et Dobson, 1989) et de l'infertilité (Menge et al, 1962 ; Coleman et al, 1985 ; ERB et al, 1985).

Toutefois, si les kystes ovariens ont longtemps été considérés comme une cause majeure d'infertilité, des études récentes indiquent que plus de 50% d'entre eux disparaissent spontanément, sans perturber la cyclicité. De plus, cette dernière ne représente que 10 à 15% des cas des anomalies de reproduction au sein d'un lot. (Bencharif et Tainturier, 2003).

### **I.1.3. Hypoplasie ovarienne**

L'un ou les deux ovaires sont petits et lisses (OPL) a fonctionnels, conditionnée par un gène autosomal récessif en association avec le ou les gènes responsables de la décoloration du pelage. Cette anomalie affecte les femelle (13%). la principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif, il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux (Hanzen, 2006)

L'hypoplasie ovarienne est uni ou bilatérale (9% des cas), l'ovaire gauche étant inexplicablement plus fréquemment atteint que le droit. Quand les deux ovaires sont atteints, le tractus génital est infantile et le cycle sexuel est absent. Les tétons sont petits et de consistance dure. Le bassin est étroit. La confirmation du diagnostic requerra deux examens à un mois d'intervalle. La réforme des individus atteints est conseillée (Hanzen, 2006)

L'ancœstrus constitue un syndrome caractérisé par l'absence de manifestations œstrales.

L'hypoplasie ovarienne doit être différenciée de l'ancœstrus vrai rencontré chez certaines génisses. Dans l'ancœstrus vrai, les ovaires ne sont pas aussi petits, leur surface est lisse et non sous forme de petite masses fibreuses, leur forme est circulaire ou ovale plutôt

qu'allongée sous forme de masses fibreuses. Le tractus génital tubulaire est plus développé. (Hanzen, 2006).

### I.1.4. Les adhérences

Les adhérences entre l'oviducte et l'ovaire font suite à une salpingite, une hémorragie de l'ovaire lors de l'ovulation ou à l'administration intra-utérine d'un produit irritant. La probabilité de leur formation augmente avec l'âge. Elles se produisent plus fréquemment à droite qu'à gauche et sont retrouvées, à l'abattoir chez 62% des vaches infertiles. Les adhérences utérines sont trouvées chez les vaches avec antécédents de pathologie du vêlage ou du post-partum (Foote et Hinter, 1964).



**Figure 4: adhérence péri ovarienne chez la vache (Elmore 1996 cité par hanzen 2003 )**

### I.1.5. Hermaphrodisme

Consiste en la présence simultanée chez un même individu d'organes génitaux des deux sexes.

D'après (Vaissaire, 1977) et (Parodi et wyers 1996) l'hermaphrodisme vrai est, par définition, la bisexualité gonadique (jamais fonctionnelle) soit :

Alternante ou latérale (testicule d'un côté, ovaire de l'autre)

Bilatérale (ovaire et testicule réunis-ovotestis ou ovariotestis) de chaque côté



Unilatérale (ovotestis d'un coté, ovaire ou testicule, ou absence de gonade de l'autre coté)

Selon (Hanzen, 2005) et (Parodi et M. Wyers) cette anomalie est rarement retrouvée.

### **I.1.6. Free-martinisme**

90 à 95% des veaux femelles Co-jumelle d'un veau male présentent une masculinisation de leur tractus génital et sont stériles. Cette pathologie est pratiquement spécifique de l'espèce bovine. Son appellation dériverait du dialecte écossais. Le terme « free » signifie stérile et le terme « martin » se rapporte sans doute au fait que les animaux stériles étaient le plus souvent abattus à la fête de la Saint Martin (11 novembre).(Hanzen,2006)

L'animal femelle concerné présente les caractéristiques suivantes :

Les gonades sont de volume réduit et ne présentent aucune structure ovarienne. La glande peut être une structure testiculaire mais la spermatogenèse en est absente.

Les structures provenant des canaux de Muller sont sous-développées et celles dérivants des canaux de Wolff sont anormales.(Hanzen,2006)

Les organes génitaux externes sont de type femelle mais le périnée est allongé, la vulve petite et garnie de poils à la commissure inférieure, le clitoris plus au moins hypertrophié, saillant et renfermant parfois l'urètre. La glande mammaire est atrophiée.(Hanzen,2006)

La conformation extérieure de l'animale rappelle celle du castrat (tête forte, cornes et encolure développée).

Le diagnostic peut être posé au cours du 1<sup>er</sup> mois suivant la naissance au moyen d'un fin spéculum vaginal voire plus simplement avec un tube à prise de sang (Test tube). Chez le veau normal, âgé de 12 à 28 jours, le vagin a une longueur de 12 à 15 cm (5 à 6 pouces) alors que le vagin du free-martin est borgne et que sa longueur est de 4 à 5 cm (2 à 3 pouces). (Hanzen,2006)

L'apparition du free-martinisme résulte de la présence de la formation d'anastomoses vasculaires entre les placentas des deux foetus male et femelle. En effet il a été démontré que

le free-martin présente deux populations cellulaires distinctes l'une de type XX et l'autre de type XY en provenance du Co-jumeau male(Hanzen,2006)



**Figure 5 : free martinisme (Hanzen, 2003)**

### **I.2. Pathologies liées au salpinx**

#### **I.2.1. Salpingite**

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

##### **I.2.1.1. Fréquence**

La fréquence des salpingites est de 1,3% chez les vaches a fertilité normale et de 0,8 à 4% chez les stériles.

A l'abattoir les salpingites représentent 0,4% à 3,4% des lésions détectée. (Roberts, 1971 ; Derivaux et Ectors, 1986 ; Fieni, 1999 ; Chastant et al, 2001).

##### **I.2.1.2. Etiologie**

Les salpingites sont dues à des bactéries, et virus et des facteurs irritants :

La salpingite tuberculeuse (Derivaux, 1958 ; Derivaux et Ectors, 1986).

Les infections ascendantes (consécutives aux retentions placentaires, métrites), 70% des salpingites évoluent suite à une métrite ou infection de la bourse ovarique (Chaffaux et al, 1987 ; JubbKuf et al, 1993).

Les péritonites par continuité l'inflammation.

Les traitements irritants de métrite, les irrigations trop abondantes de l'utérus qui peuvent être refoulée dans les oviductes ou provoquent une obstruction mécanique, (Derivaux, 1958 ; Roberts, 1971 ; Derivaux et Ectors, 1986).

Lors de manipulation des ovaires et des oviductes les hémorragies issues de l'énucléation du corps jaune et l'organisation du caillot peut conduire à l'oblitération tubaire ou à la formation des adhérences.

### **I.2.1.3. Clinique**

Les salpingites peuvent être séreuses ou fibrineuses ou catarrhales.

Lors des formes les plus simples, seule la muqueuse est congestionnée, l'augmentation du diamètre n'est très importante.

Lors d'inflammation plus sévère, un exsudat catarrhal s'accumule dans la lumière et le volume augmente.

La forme fibrineuse est caractérisée par une muqueuse qui est détruite et remplacée par le tissu conjonctif proliférant et des infiltrations cellulaires (Lefebvre, 1993 ; JubbKuf, Kennedy et Palmer, 1993 ; Forichon et al, 2000).

Les salpingites chroniques font souvent suite aux salpingites aiguës.

L'infertilité est totale lors de sténose complète et bilatérale (Derivaux, 1958 ; Lefebvre, 1993 ; Chastant S et al, 2001).

Les formes sévères de salpingites peuvent évoluer en pyosalpinx, péri métrite, abcès ou inflammation burso-ovarienne (Derivaux et Ectors, 1986 ; Bruyas et al, 1993 ; Tainturier, 1999 ; Fieni F, 1999).

### **I.2.2. Hydrosalpinx**

L'hydrosalpinx se caractérise par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte dont le diamètre peut atteindre 10 à 15 millimètres et dont la lumière est remplie d'un liquide clair. Lorsque l'oviducte est concerné dans sa totalité, il apparaît comme un tube fluctuant, allongé, flexueux ou non et à parois fines. Histologiquement la muqueuse est déformée par de nombreuses formations glandulaires kystiques dont le développement oblitère la lumière de l'oviducte.

#### **I.2.2.1. Fréquence**

Les hydrosalpinx sont surtout unilatéraux, les hydrosalpinx bilatéraux sont responsables de stérilité.

Kessy et Noakes, (1985), estiment que leur prévalence est à 0,05% chez les génisses et à 0,3% chez les vaches.

#### **I.2.2.2. Etiologie**

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

Souvent une conséquence de salpingite chronique, (la phase aigüe engendrant un pyosalpinx). (Dumoulin, 2004).

D'une part, l'énucléation manuelle du corps jaune provoque fréquemment des hémorragies de l'ovaire, l'organisation des caillots de grande taille peut avoir pour conséquence la formation des adhérences, entre l'ovaire et l'infundibulum qui obstruent la lumière tubaire.

D'autre part, la mise en place des irrigations utérines trop drastiques dans les métrites chroniques provoquent une réaction inflammatoire, le développement d'adhérences et l'obstruction des oviductes. Surtout si elles sont réalisées sur trop peu de temps après la mise bas.

Les hydrosalpinx sont souvent le siège de la manipulation de germes avec formation de pyosalpinx associé à des lésions du mésosalpinx et à des péri métrites, (Roberts, 1971 ; Jubb Kuf et al, 1993 ; Lewis, 1997 ; Fourichon et al, 2000).



**Figure 6 : hydrosalpinx (Hanzen, 2003)**

### **I.2.3. Pyosalpinx**

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

Sa prévalence, selon Kessy et Noakes est de 0,1% chez les vaches adultes. Primitif ou secondaire à un hydrosalpinx, une salpingite aigue ou une métrite, le pyosalpinx évolue très fréquemment en association avec une péritonite ou une inflammation burso-ovarique.

Cliniquement se produit par l'accumulation de pus dans la lumière de l'oviducte. Celui-ci est alors déformé de façon irrégulière en fonction de l'évolution 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 lymphocytes. Ces cellules s'accumulent dans la lumière et dans les kystes formés par l'adhésion des plis muqueux (Hanzen,2006)

### I.3. Pathologies liées à l'utérus

#### I.3.1. Les infections utérines

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

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

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

#### I.3.3. Métrites chroniques

##### I.3.3.1. Définition

Par opposition à la métrite puerpérale, la métrite chronique ne provoque, pas de symptômes généraux (Sheldon et Noakes, 1998 ; Leblanc et al, 2002). Elle apparait à partir de la troisième semaine post-partum suite à une involution utérine et cervicale incomplète. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires (Studer et Morrow, 1978).

##### I.3.3.2. Etude anatomo-clinique

Se caractérise par la présence d'écoulement purulent (plus de 50% de pus) ou mucopurulent (50% pus, 50% mucus) dans le vagin (Sheldon et Noakes, 1998 ; Leblanc et al, 2002 ; Sheldon, 2006).

### **I.3.3.2.1. Métrites du 1<sup>er</sup> degré (Endométrite catarrhale)**

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

L'examen histologique renseigne sur l'infiltration du stroma conjonctif par les polynucléaires et les lymphocytes. L'épithélium ne présente peu ou pas de lésion (Hanzen, 2009).

### **I.3.3.2.2. Métrites de 2<sup>ème</sup> degré**

C'est une aggravation du 1<sup>er</sup> degré. Les signes généraux sont absents ou discrets (Hanzen, 2008). L'écoulement est intermittent, devient muco-purulent à purulent (Duverger, 1992). La palpation de l'utérus est indurée et épaissie, le col est peu mobile et son diamètre est de 4 à 6 cm. Les cornes sont de taille normale ou légèrement hypertrophiée (Tainturier, 1996).

Les signes inflammatoires sont plus importants que lors d'endométrite du 1<sup>er</sup> degré. L'examen histologique révèle que le stroma endométrial est envahi massivement par des polynucléaires et des lymphocytes et présente des lésions de fibrose. L'épithélium montre des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaire (Piffoux, 1979 ; Hanzen, 2009). Ce qui induit un dérèglement œstral (Duverger, 1992).

### **I.3.3.2.3. Métrites de 3<sup>ème</sup> degré**

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

Ce type de métrite peut se transformer en métrite close (Tainturier, 1996).



Les lésions histologiques sont celles du second degré en plus étendues, une nécrose endométriale et une infiltration leucocytaire très importante est observée.

### **I.3.3. Forme sub-clinique**

C'est l'inflammation de l'endomètre en absence de pus au niveau du vagin, selon (Sheldon et al, 2006). Elle apparaît après une involution utérine complète où il existe seulement un minimum d'exsudat accumulé dans l'utérus qui résulte du manque d'écoulement cervical complet (Kasimanickam et al, 2004 ; Gilbert et al, 2005 ; Sheldon et al, 2006).

Et d'après Parlievlet et al, (2006) il y a diminution du taux de fertilité.

### **I.3.4. Adhérences utérines**

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

Les adhérences utérines sont trouvées chez des vaches avec des antécédents de pathologie du vêlage ou du post-partum avec traitement intra-utérins.

Le diagnostic se réalise lors de la palpation transrectale : l'utérus peut difficilement être manipulé à cause des adhérences qui le lient au bassin, au tendon pré-pubien caudal ou aux organes voisins. D'autres sont plus friables, fines et sont rompues manuellement lors de la palpation. D'autres sont plus épaisses et plus solides.

Lorsque les adhérences sont bilatérales ou qu'elles provoquent des lésions permanentes de l'utérus, le pronostic est sombre (Foote WD et Hunter JE, 1964) (Youngquist RS et Braunw, 1993).

Il est préférable de ne pas rompre ces adhérences car cela pourrait causer des lésions utérines. (Rebhun, 1995) conseille de ne pas inséminer la vache avant quatre à six mois et de contrôler chaque mois l'évolution de ces adhérences. Le même traitement médical que celui



des abcès utérins peut être mis en place. Ces vaches ont 50 à 60% de chances de mener leurs prochaine gestation à terme.

### **I.3.5. Tumeurs de l'utérus**

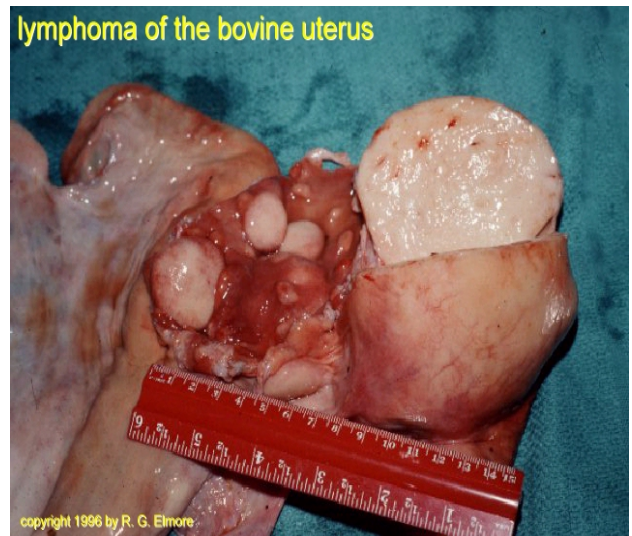
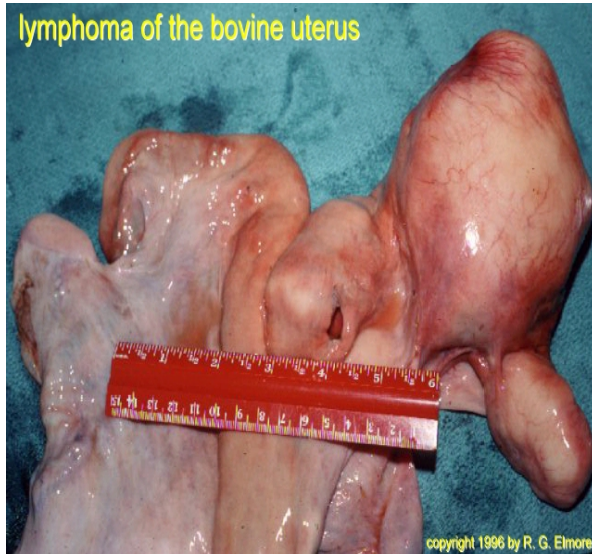
Les tumeurs de l'utérus sont assez rares chez les grands animaux. Chez la vache les lymphosarcomes sont les plus fréquents et occasionnellement on a diagnostiqué des léiomyomes (tumeur des fibres musculaires lisses). On a décrit des carcinomes du vestibule vulvaire (Hanzen, 2006).

#### **I.3.5.1. Léiomyomes**

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 et al, 1982).

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

Les léiomyomes sont des tumeurs bénignes contenant des éléments fibroïdes (Blowey et al, 2006). Ces tumeurs 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 (Dumoulin, 2004)



**Figure 7 : tumeur de l'utérus (Elmor 1996 cité par Hanzen 2003)**

### **I.3.6. Utérus unicornis**

L'aplasie utérine segmentaire « maladie de la génisse blanche » est une anomalie du développement du système des canaux de Muller dans laquelle le développement des ovaires permet un comportement œstral normal, mais l'hymen reste imperforé. La gestation est possible dans les cas bénins, la persistance de l'hymen entraînant parfois une dystocie.

L'utérus unicornis anomalie rare qui résulte de l'absence de développement d'un des canaux paramésonephrotiques. Cette anomalie peut s'accompagner d'un état d'anoestrus si l'ovulation et le corps jaune sont apparus du côté ipsilatéral à la corne absente. Cette anomalie n'empêche pas la gestation. (Dumoulin, 2004 ; Hanzen, 2005).



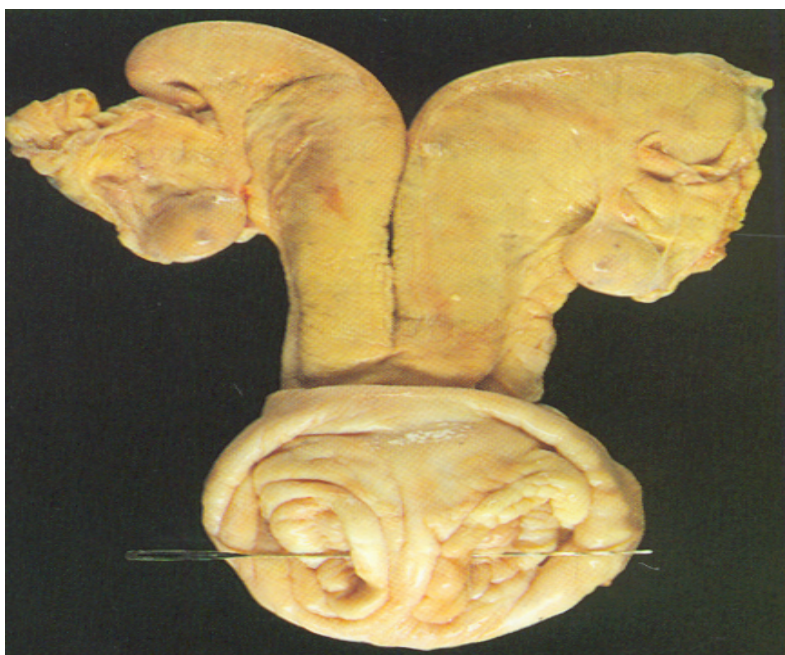
**Figure 8 : utérus unicornis ( Elmor 1996 cité par Hanzen 2003)**

### I.3.7. Utérus didelphe

La fusion incomplète de la portion postérieure des canaux de Muller peut entraîner l'apparition d'un double vagin, d'un double col chacun s'ouvrant séparément dans une corne utérine (utérus didelphe). Parfois, cette anomalie peut ne concerner que le col. (Arthur, 1982).

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

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



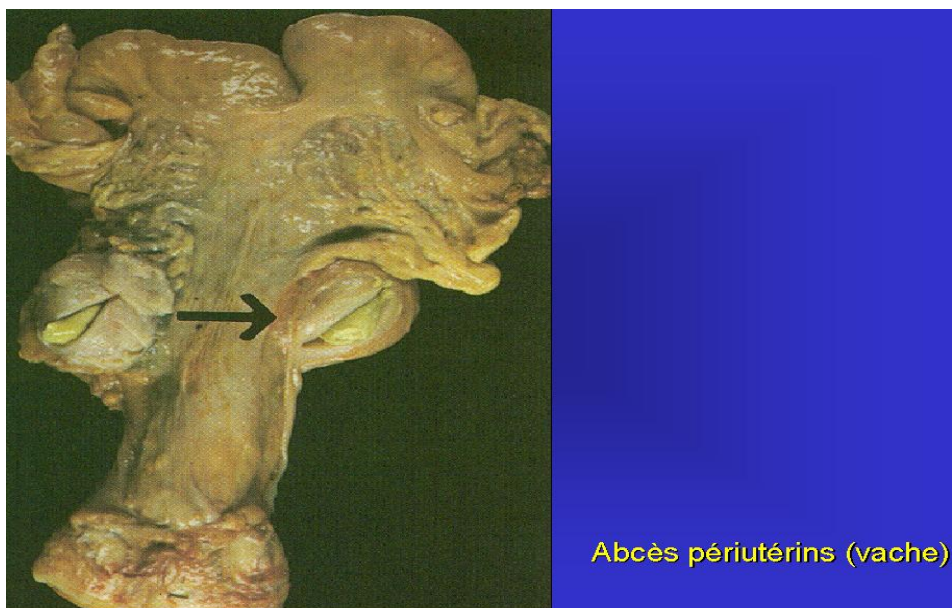
**Figure 9 :utérus didelph (Hanzen 2003 )**

### I.3.8. Absès de l'utérus

Les abcès utérins font suite à de petites perforations de la paroi utérine lors de vêlage des blessures par le pistolet d'insémination ou de traitement intra-utérin ou parfois à une extension d'une endométrite à la paroi utérine ou aux oviductes. Si des bactéries se multiplient

sur les lésions utérines, l'infection et l'inflammation résultent en la formation d'abcès. L'existence d'une endométrite post-partum favorise la formation d'abcès. Le germe le plus souvent isolé dans les abcès est *Arcanobacterium pyogenes*.

Le diagnostic s'établit à la palpation trans-rectale : les abcès sont des masses rondes ou ovales. Fermes, fortement attachées au corps utérin ou à une corne. Leur taille varie de celle d'un œuf à celle d'un ballon et ils peuvent être associés à un réseau d'adhérences.



**Figure 10 : abcès de l'utérus (Hanzen, 2003 )**

### **I.4. Pathologies du col**

#### **I.4.1. Cervicites**

##### **I.4.1.1. Cervicites primaires**

###### **I.4.1.1.1. Définition**

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

###### **I.4.1.1.2. Etiologie**

Les principales causes de traumatismes au moment de vêlage sont :

La dilatation du col : toute intervention effectuée prématurément alors que le col n'est pas suffisamment dilaté, provoque des déchirures et des traumatismes du canal cervical.

L'excès de volume de fœtus et l'extraction forcée : le processus inflammatoire se développe après le part.

Les présentations et position défectueuses de fœtus.

L'origine des cervicites peut être autre obstétricale :

Un examen gynécologique mal pratiqué.

La dilatation forcée ; elle est à l'origine de déchirure, hémorragies avec inflammation aigue.

La cervicotomie : cette intervention chirurgicale consiste en une incision du col pour en permettre la dilatation lors du part.

La cervicite primaire après l'accouplement : elle est provoquée par le taureau qui transmet à la vache le germe microbien.

La cervicite des génisses : c'est la conséquence d'une infection ascendante au moment des chaleurs, à la suite d'une souillure de vagin par des germes de milieu extérieur.

### **I.4.1.2. Cervicites secondaires**

#### **I.4.1.2.1. Définition**

Secondaire à une métrite et parfois à une vaginite, pneumo vagin, urovagin ou un pyovagin (Dumoulin, 2004).

#### **I.4.1.2.2. Etiologie**

Les agents infectieux pénètrent dans la muqueuse lésée. Ce sont rarement des germes spécifiques mais plutôt des germes banals, *streptococcus*, *staphylococcus*, *pseudomonas*, *colibacille*, le plus pathogènes *arcanobacterium pyogenes* (Arthur et al, 1982 ; Boquel, 1982 ; Roberts, 1991 ; Rebhum, 1995 ; Tainturier , 1999 ; Chastant et al, 2001).



### **I.4.1.2.3. Etude anatomo-clinique**

#### **I.4.1.2.A. Cervicite aigue**

Se manifeste par la présence des symptômes locaux, qui n'ont aucun retentissement important sur l'état d'entretien et la température rectale. A la palpation transrectale le col est hypertrophié et la vache présente de signe de douleurs, notamment dans sa partie postérieure.

Le col peut atteindre un diamètre de 12 à 15 cm et une longueur de 20 cm en étant hypertrophié et congestionné. On voit au fond du vagin l'aspect d'un chou-fleur avec un mucus de quantité variable, ayant l'aspect d'un mucus adhérent ou de pus plus ou moins épais, ou exsudat contenant des flocons de pus, en générale, des abcès du col peuvent se former et se fistuliser (Boquel, 1982).

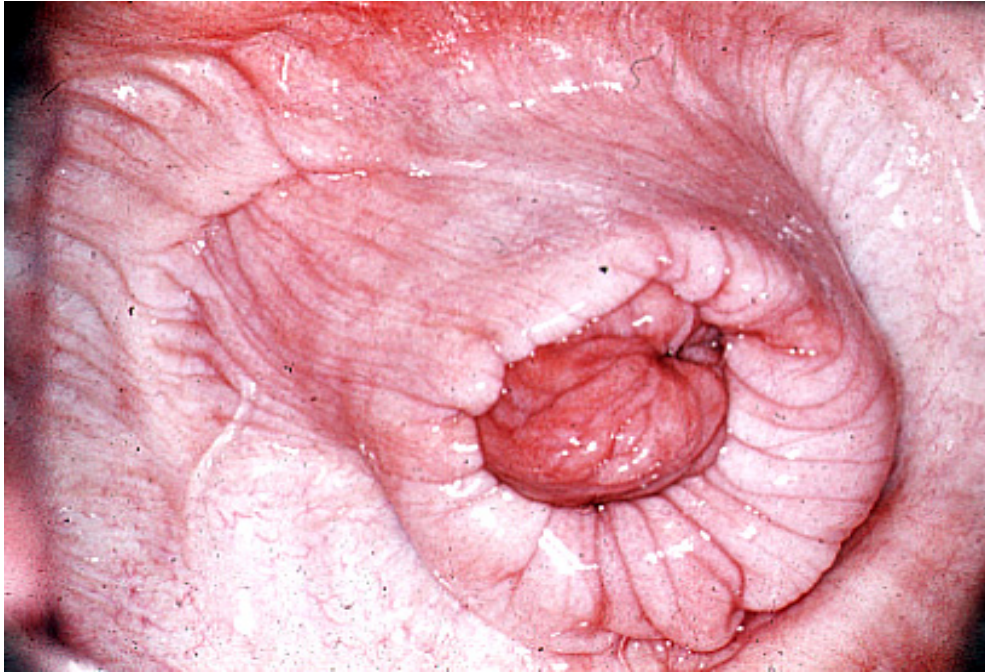
La cervicite aigue évolue soit vers la chronicité, soit vers la guérison en 12 à 15 jours. Dans ce cas les sécrétions diminuent peu à peu, se tarissent et le col reprend sa forme initiale. L'avenir reproducteur de la femelle est compromis selon l'irréversibilité des lésions (Dumoulin, 2004).

#### **I.4.1.2.B. Cervicites chroniques**

L'inflammation peut être localisée à la partie postérieure du col ou touche tout l'organe. Celui-ci est alors insensible et très volumineux. A la palpation transrectale, on perçoit une paroi cervicale qui est épaisse et ferme. A l'aide d'un speculum la muqueuse apparait pale, la présence du pus en faible quantité et des plis irrégulièrement hypertrophié. Plus souvent, il y a une sténose résultant de l'hypertrophie et de l'induration des plis annulaire (Dumoulin, 2004).

La muqueuse est infiltrée et œdématiée avec accroissement et hypertrophie du tissu conjonctif dont l'épaisseur du col est entre 6 à 8 cm. Formation des petits kystes microscopique par rétention, dans certains cas apparition de sténose et on peut rencontrer une rétention de sécrétions dans l'utérus.

La guérison est rare, l'évolution se fait souvent vers une sténose complète de l'organe (Boquel, 1982 ; Lefebvre, 1993 ; Roberts, 1991 ; Tainturier, 1999).



**Photo 11 : cervicite (Hanzen, 2003 )**

### **I.4.1.3. Kystes du col**

Les kystes du col sont la conséquence traumatique d'une insémination artificielle, d'une parturition difficile ou d'une inflammation. Ils sont généralement petits et insignifiants (Lefebvre, 1993).

### **I.4.1.4. Incurvation du col**

Le col peut se trouver dérivé de sa situation normale et être reporté latéralement ou au-dessous du plan médian. On fait la constatation au moment de l'œstrus, alors que le col et le vagin sont relâchés.

Cette incurvation consiste en une déviation, une courbure du canal cervical. Dans ces conditions, l'aspiration spermatique se fait mal et la progression des spermatozoïdes est rendue difficile. (Dumoulin, 2004).

### I.5. Pathologies liées au vagin

#### I.5.1. Les kystes des conduits de Gartner et kystes des glandes de Bartholin

Les kystes des conduits de Gartner (vestiges des conduits mésonephrotiques) doivent être diagnostiqués des kystes des glandes de Bartholin (glandes vestibulaires). Les premiers sont localisés sur le plancher du vagin, les seconds dans le vestibule vulvaire. (Hanzen, 2005).

Ces kystes ne sont pas sérieuse cause d'infertilité où de stérilité, mais certains kystes peuvent fermer le cervix ce qui provoque un blocage de spermatozoïdes lors de coït ou insémination artificielle. Ces kystes de Gartner peuvent être le résultat d'un kyste folliculaire ou vaginite aigue. (McEntee, 1990).

D'après Hatipoglu (2002), le kyste des conduits de Gartner est accompagné d'un kyste cas. folliculaire où il a trouvé un seul



**Figure 12 : kystes des conduits des Gartner (Hanzan 2004 )**



**Figure 13: kystes des glandes des Bartholin(Hanzan 2004 )**



# Partie Expérimentale

## **II. Méthodologie de travail**

Un stage pratique effectué à l'abattoir de Bouira et Medea d'une durée de 03 mois environ allant de 10.2015 au 01.2016, reposée essentiellement sur :

Récolte des appareils génitaux.

Etude anatomopathologique des matrices.

### II.1. Récolte des appareils génitaux

Pour réaliser ce stage, il fallut une présence rigoureuse et permanente à l'abattoir afin de récolter les matrices. A la fin de la période du stage, 275 appareils génitaux de vaches abattus ont été récupérés.

### II.2. Etude anatomopathologique des utéri récupérés

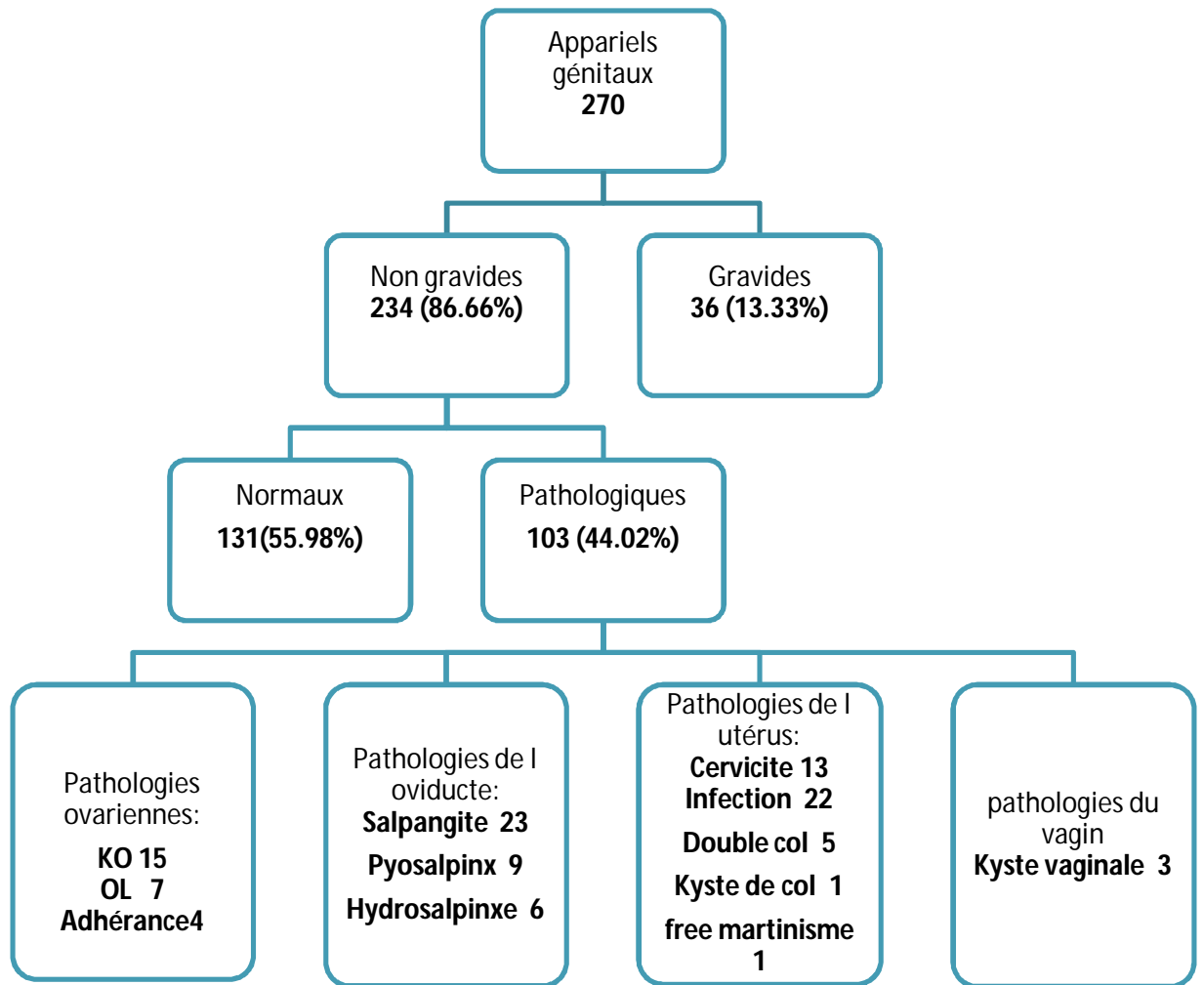


Figure 14: Répartition des résultats de l'examen macroscopique des appareils génitaux de vaches en post-mortem

### II.2.1. Examen macroscopique

Après récolte, les matrices ont été minutieusement examinées par inspection et palpation surplace au niveau de l'abattoir afin d'éviter les changements autolytiques.

Des mensurations des différentes parties de l'appareil génital ont été effectuées avec appréciation de la couleur, le contenu utérin et les néoformations.

On a noté :

Longueur du vagin.

Longueur et diamètre du col.

Longueur et diamètre des cornes.

Formation sur les 2 ovaires (follicule, corps jaune, kyste).

## III. Résultats et discussions

### III.1 Appareils génitaux normaux

#### III.1.1 Appareils génitaux normaux non gravides

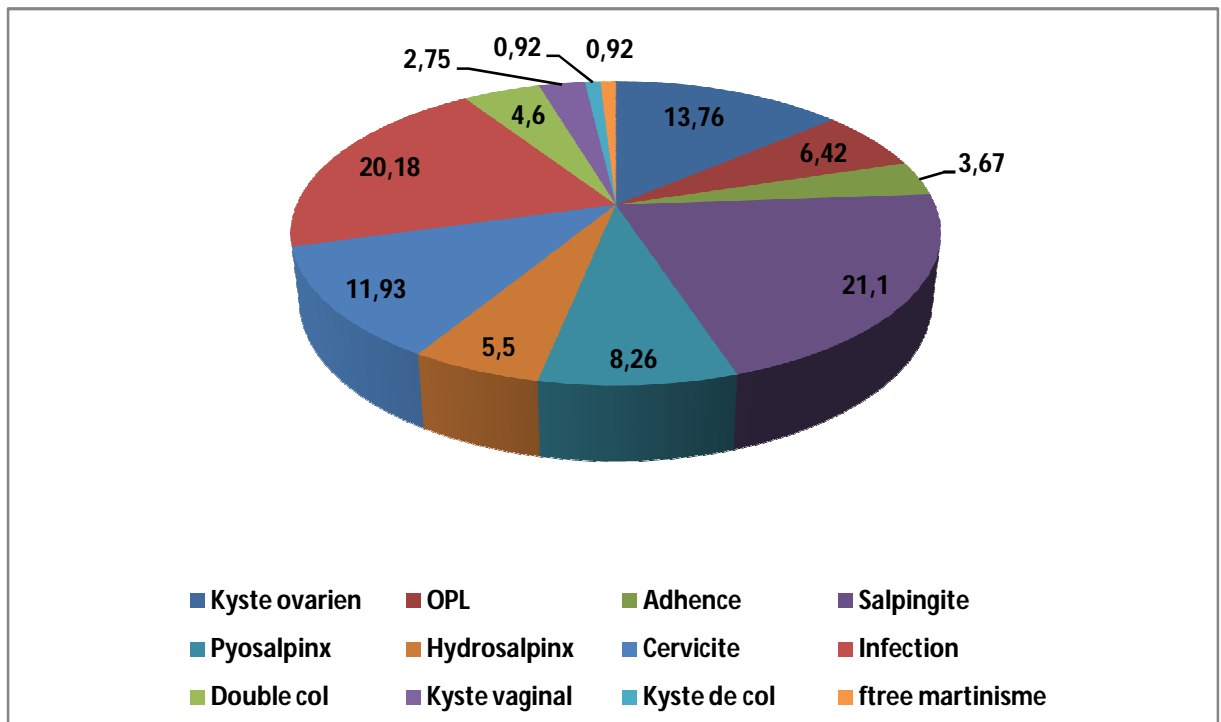
D'après la figure 14, nous constatons que sur les 270 tractus génitaux examinés (55,98%) ont été normaux et non gravides, qui n'ont présenté ni gestation ni pathologie visible, que ce soit au niveau des ovaires, oviductes, utérus et vagin.

#### III.1.2. Appareils génitaux normaux gravides

Parmi les 275 appareils génitaux examinés, 36 était gravides à différents stades de gestation, ce qui correspond à 13,33% (figure14). Ces résultats sont proches à ceux rapportés par Kaidi(1989) 10,27%, et moins important que les fréquences de gestation rapportées par AïtBelkacem(2001), AL Dahash et David(1977), Belkhiri(2001), Mylerea(1962) et Amokrane(2002) qui ont trouvés respectivement 31,6% ; 23,36% ; 20% ; 32,1% ; 30,94%.

### III.2. Appareils génitaux pathologiques

Sur les 234 tractus génitaux non gravides examinés dans notre étude macroscopique 44,02% portent des anomalies. (Figure15).



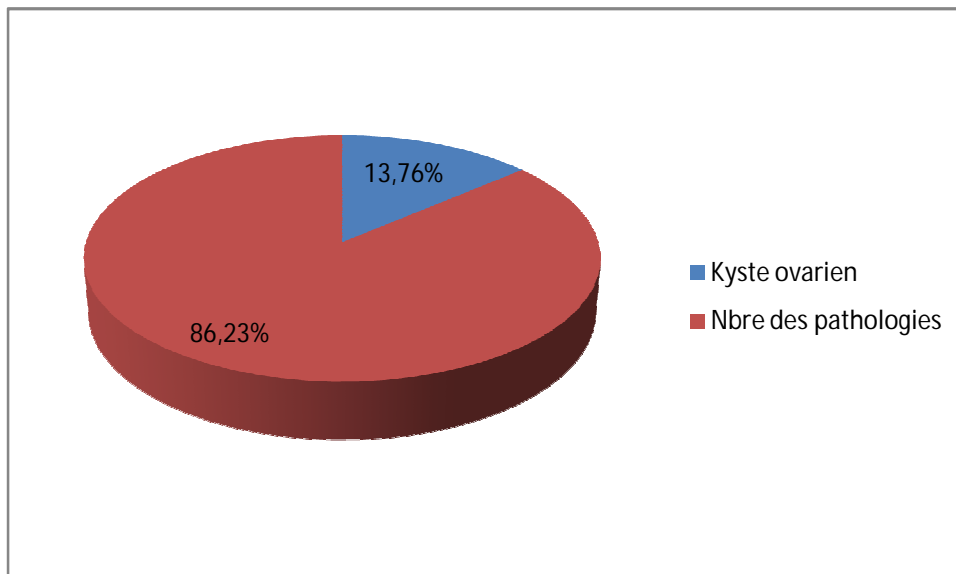
**Figure 15 : pourcentage des pathologies par rapport à la totalité des pathologies**

Cette fréquence est nettement supérieure à celle trouvée dans la bibliographie, dans laquelle plusieurs auteurs rapportent des fréquences très variées. Elle est de 8,4% pour David et al (1971), 9,78% pour Kaidi (1989) et 11,9% pour Perkins et al (1954) dont les études ont été réalisées en Grande Bretagne. Une fréquence très proche de ces dernières a été notée par Drennanet Macpherson (1966) au Canada (9%). En Algérie, Belkhiri (2001) et Ait Belkacem (2001) ont réalisés des études similaires à la nôtre dont les fréquences rapportées par ces derniers sont aussi basses par rapport à notre résultat et sont respectivement de 38,75% et 19,02%, alors que le résultat rapporté par Amokrane (2002) dépasse tous les résultats obtenus, elle est de 79,82%. La divergence des résultats peut être liée aux facteurs épidémiologiques différents et au nombre d'animaux examinés.

### III.2.1. Pathologies liées à l'ovaire

#### III.2.1.1. Kystes ovariens

D'après notre étude, la fréquence de pathologie de kyste ovarien est de 13,76% (15cas). (figure16).



**Figure 16 : fréquence de kyste ovarien**

Ces résultats sont proches à ceux rapportés par Belkhiri(2001) etMimoune(2011), qui ont obtenus respectivement 11,25% et 10%, et inferieur au résultat rapporté par Hanzen(1994) 16,5%, sachant qu'elle reste toujours dans les normes qui sont de 10\_15% (Garverick, 1997 ; Calder et al, 2001).

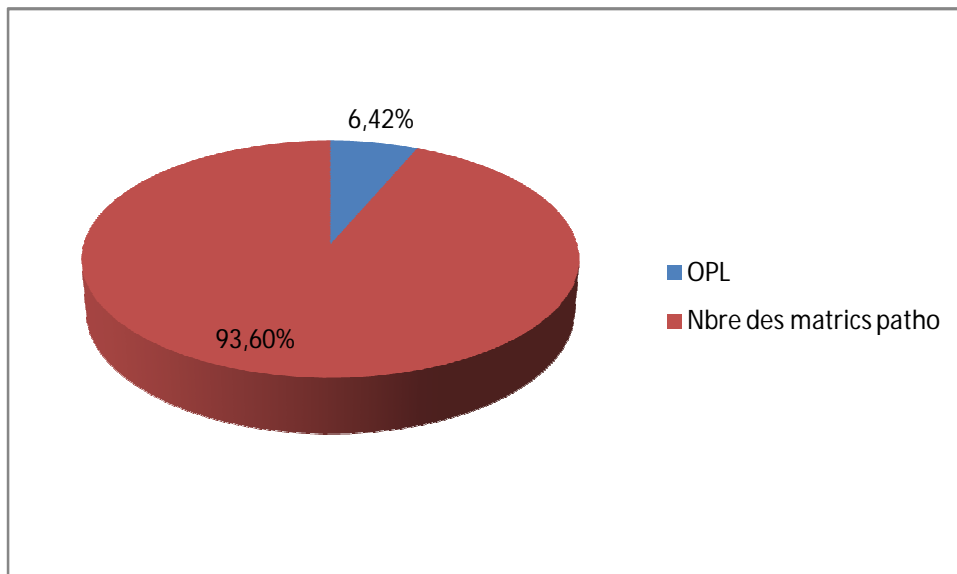
Les facteurs qui rentrent en cause dans cette différence de fréquence sont le nombre et l'âge d'animaux examinés.



**Figure 17 : kyste ovarien**

### III.2.1.2. Ovaires lisses

Nous les avons trouvés sur 7 tractus génitaux, soit une fréquence de 6,42%,(Figure18).



**Figure 18 : pourcentage d'OPL par rapport au pourcentage de totalité des pathologies.**

Nous avons considéré comme ovaires lisses, les ovaires des deux cotés, droit et gauche qui sont petits, dont la surface ne présente aucune structure. (Figure19).

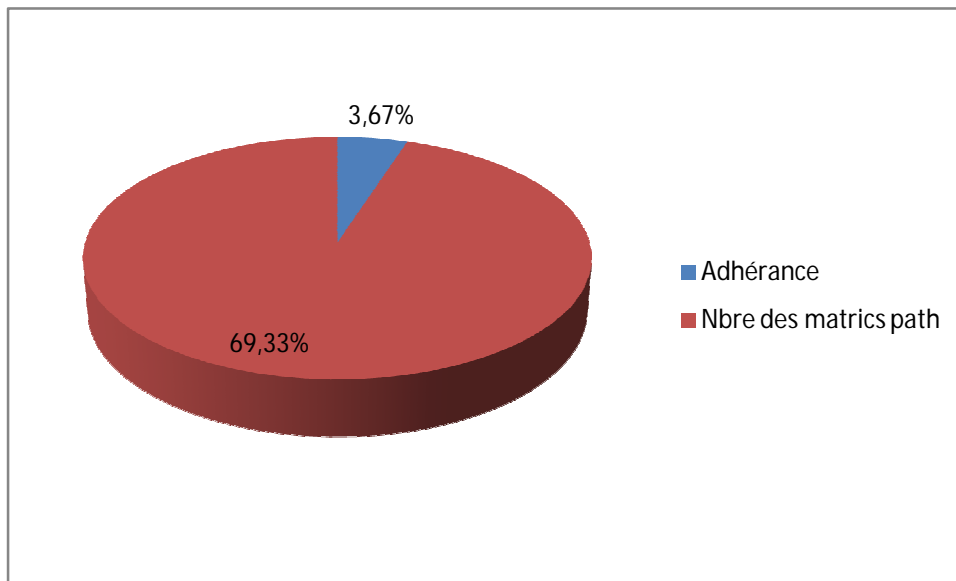


**Figure 19 : OPL**

Ces résultats sont élevés à ceux rapportées par David et al (1971) 0,33% et Belkhiri (2001) 1,87%, alors qu'ils sont nettement inférieurs à ceux rapportés par Riachi-Kahlouche (1999) 23%, Elmarimi (1999) qui a trouvé un pourcentage de 51,2%.

### III.2.1.3. Adhérences

Cette anomalie (Figure21) à été rencontrée sur 4 cas seulement, soit une fréquence de 3,67% (figure20).



**Figure 20: pourcentage des adhérences**

Nos résultats sont proches à ceux notés par Amokrane (2002), 5,26% et Alam (1984) 5,62% et nettement inférieures aux résultats obtenus par Valucia (1981); 12,36% et Belkhiri (2001) ; 7,5%.



Figure 21 : adhérence

#### III.2.1.4. free-martinisme

La pathologie de free-martinisme a été observée sur un seul cas ce qui correspond à (0,92%) des appareils génitaux pathologiques (figure22).

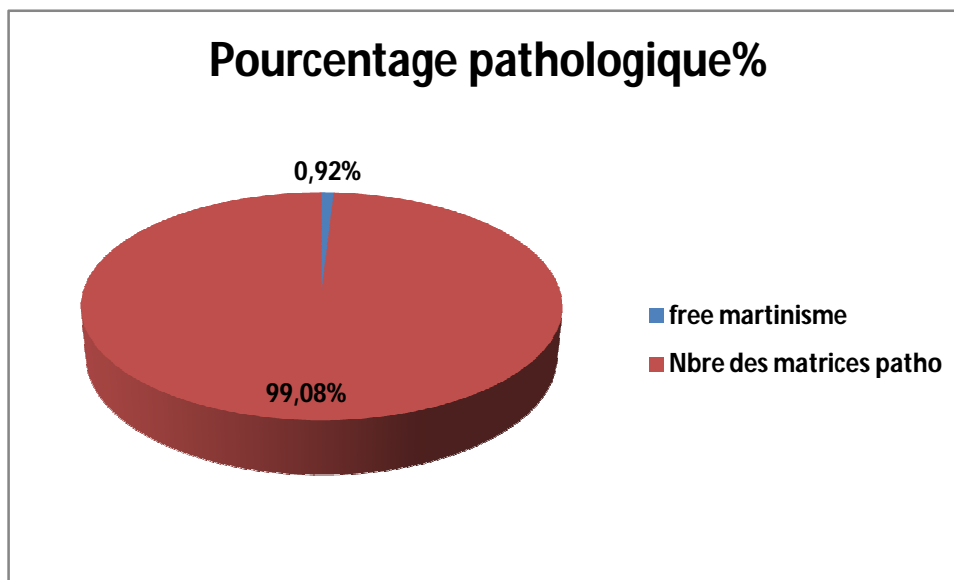


Figure22 : Pourcentages de pathologie de free-martinisme

On observe que les structures issues des canaux de Muller (oviductes-utérus-vagin antérieur) sont sous développées, Les gonades de volume très réduit et ne présentent aucune structure ovarienne (figure23).



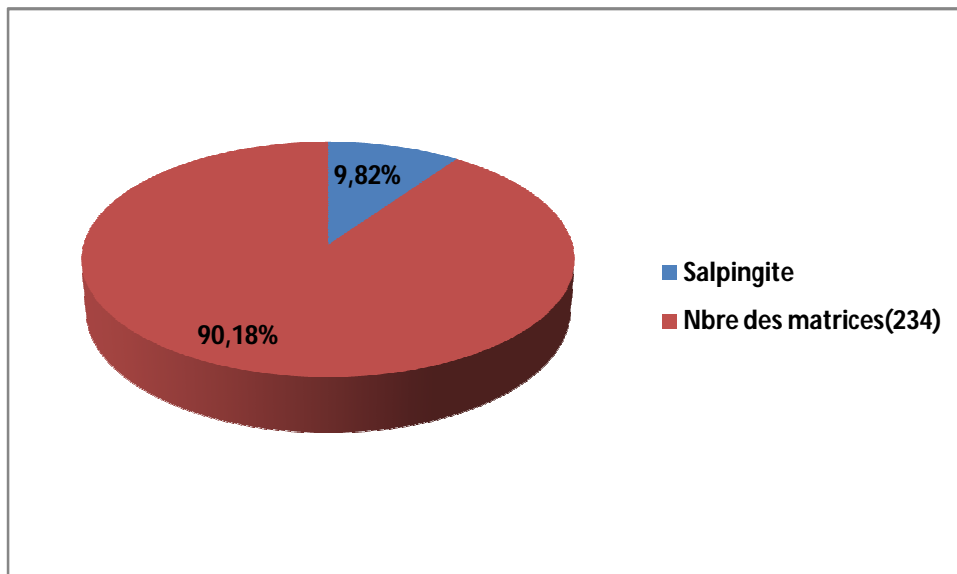


**Figure 23 : free-martinisme**

### **III.2.2. Pathologies liées au salpinx**

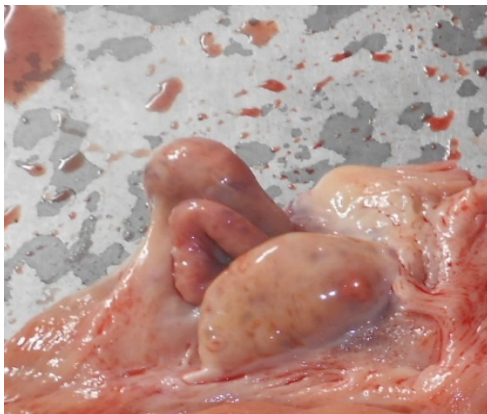
#### **III.2.2.1. Salpingites**

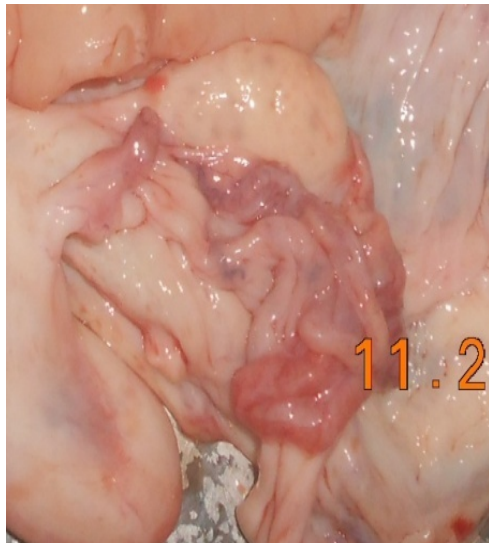
L'inflammation des oviductes à été observée sur 9,82% des tractus génitaux non gravides (23cas) (Figure22).



**Figure 24 : fréquence de salpingites**

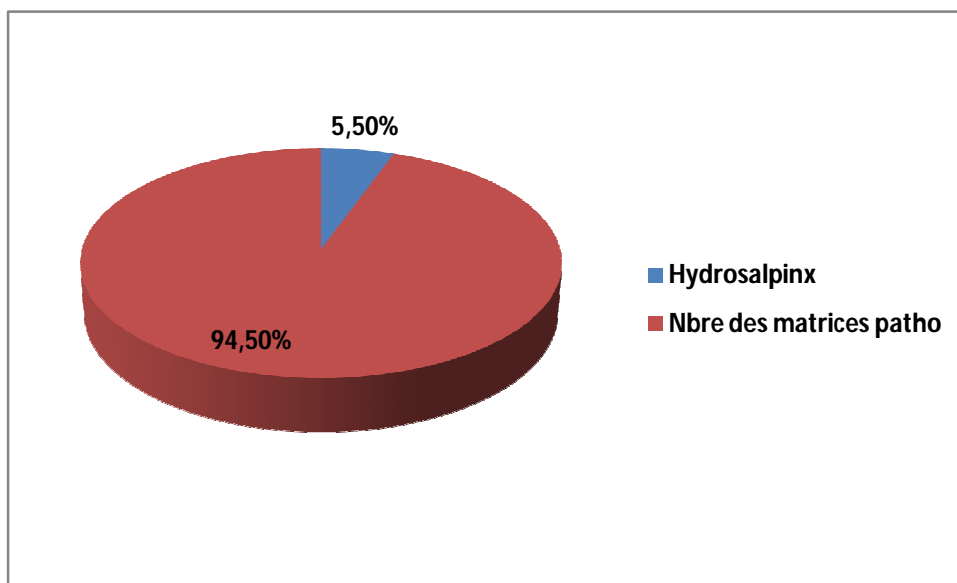
La présence de signes de l'inflammation (congestion ou/et hypertrophie) était à la base de notre diagnostic, ces résultats se rapproches avec ceux rapportés par Amokrane(2002) qui sont de 10,53%, et supérieurs à ceux notés par Ait Belkacem(2001) qui sont de 0,2%.





### III.2.2.2.Hydrosalpinx

5,50% (06cas) est la fréquence des Hydrosalpinx observée dans notre étude (figure23).



**Figure 25: fréquence d'hydrosalpinx**

Ces résultats se conforment à ceux rapportées par Belkhiri(2001) qui est de 5%, et supérieurs à ceux notés par Aït Belkacem(2001) 2,77%.



Figure26: hydrosalpinx

### III.2.2.3.Pyosalpinx

On observe la pathologie de pyosalpinx sur 8,26% des matrices pathologiques (9 cas).

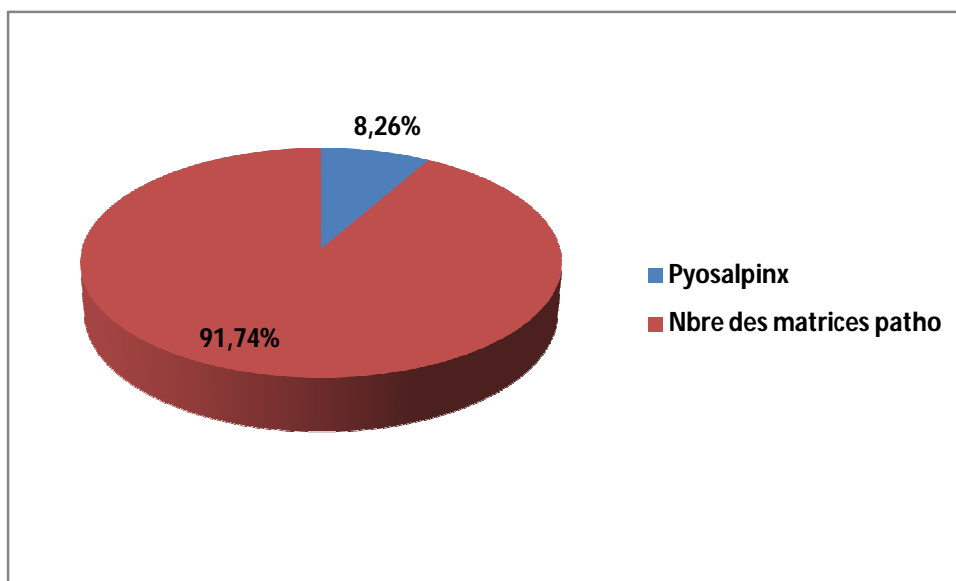


Figure 27: fréquence de pyosalpinx

Le pyosalpinx est caractérisé par l'accumulation de pus dans la lumière de l'oviducte, ce dernier est déformé de façon irrégulière en fonction de l'évolution de l'inflammation (figure28).



Figure 28 : pyosalpinx

### III.2.3. Pathologies liées à l'utérus

#### II.2.3.1. Infections utérines

La fréquence avec laquelle ces lésions sont isolées sur les matrices examinées est de 20,18% (figure27).

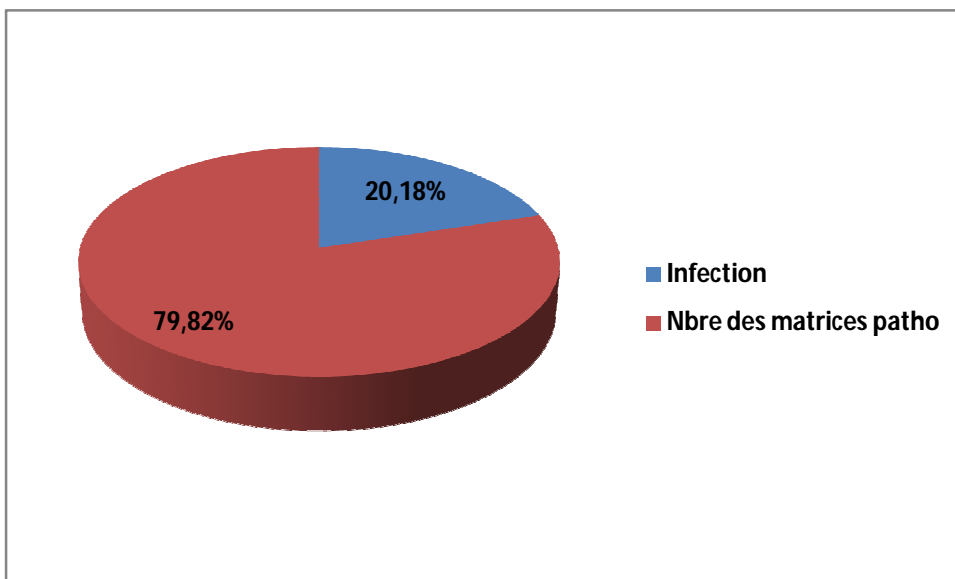
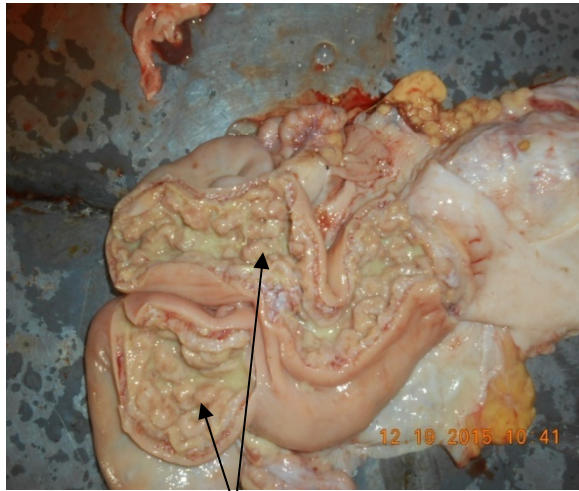


Figure 29: Pourcentage des infections utérines



Dans notre étude, nous avons pu mettre un diagnostic macroscopique d'infections utérines en se basant sur la présence d'une congestion et d'un contenu anormal au niveau des cornes utérines (figures 28, 29, 30).



Petits flocons de pus



Contenu brun-rougeâtre, débris tissulaires + odeur nauséabonde)

Figure 30 : endométrite catarrhale

Figure 31 : métrite puerpérale



Figure 32: endométrite

### III.2.3.2.Cervicites

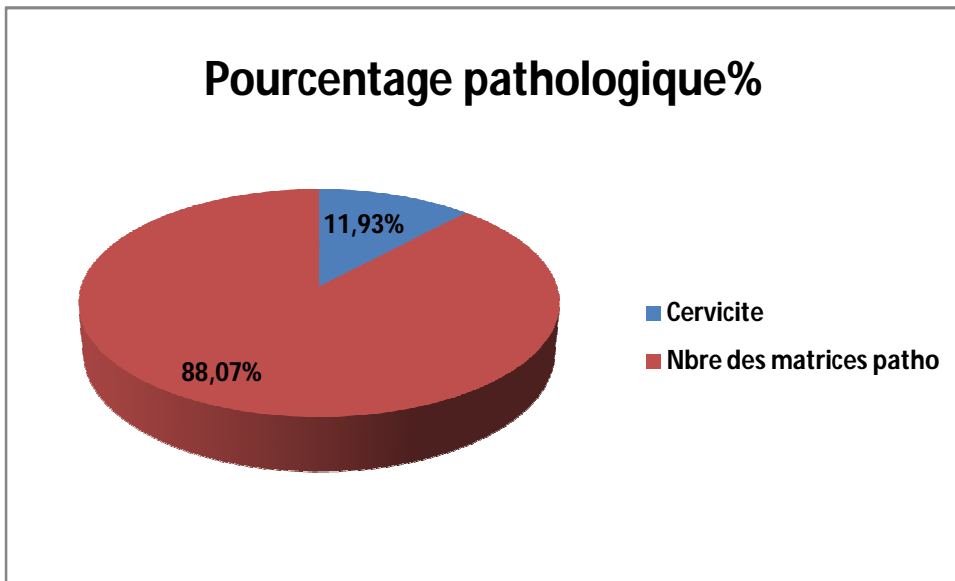
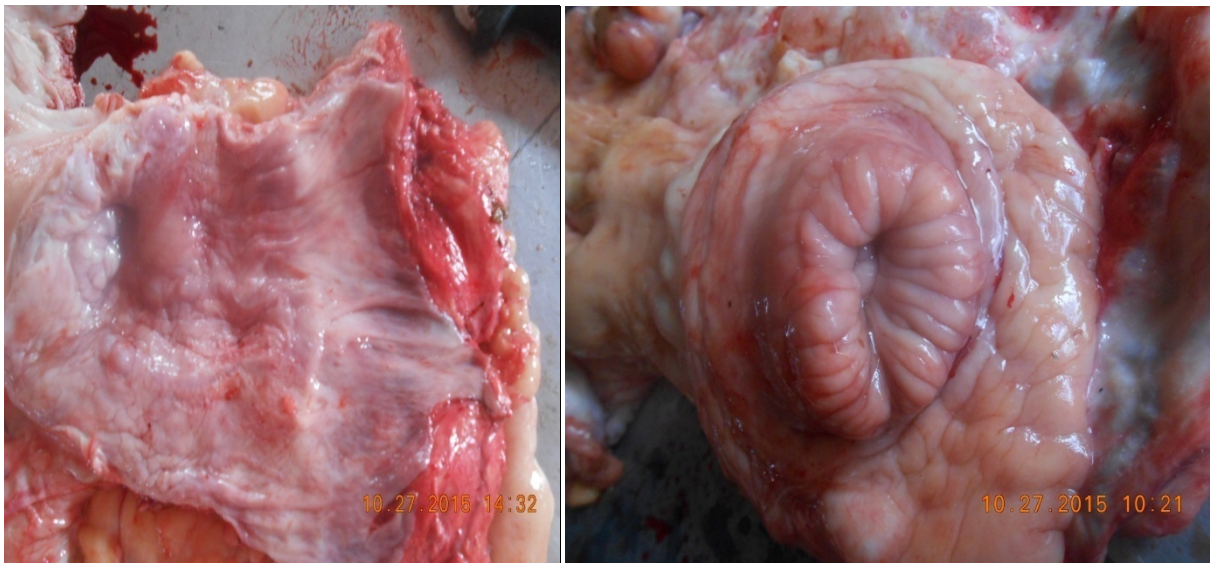


Figure33 : pourcentage des cervicites

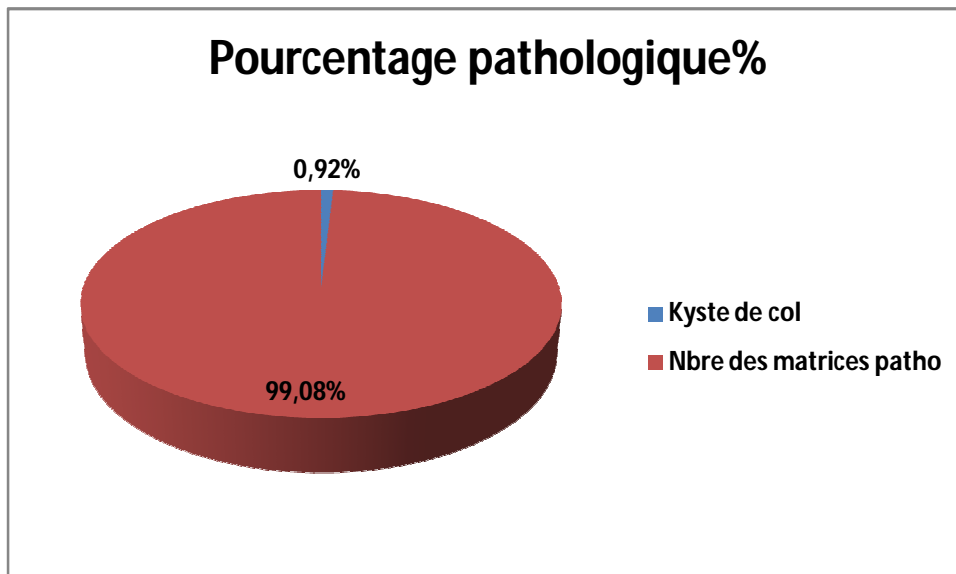


### III.2.4.Pathologies liés au col

#### III.2.4.1.Kyste du col

La fréquence de kyste de col dans notre étude est de 0,92% (figure 32).





**Figure 34 : fréquence de kyste de col**

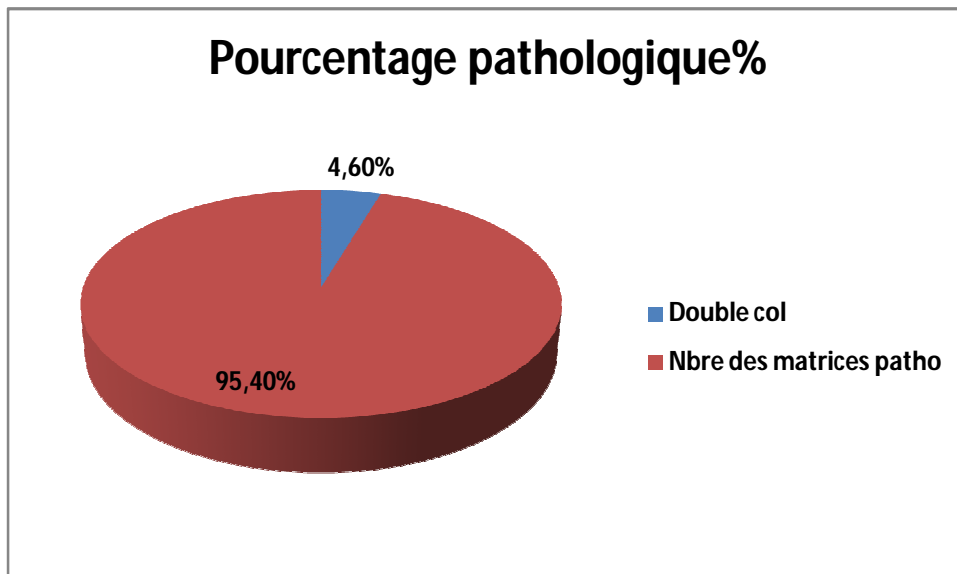
Les kystes dans la paroi cervical ont une conformation polylobé (figure32), après leurs incision laissent s'écouler un liquide claire.



**Figure 35 : kyste du col**

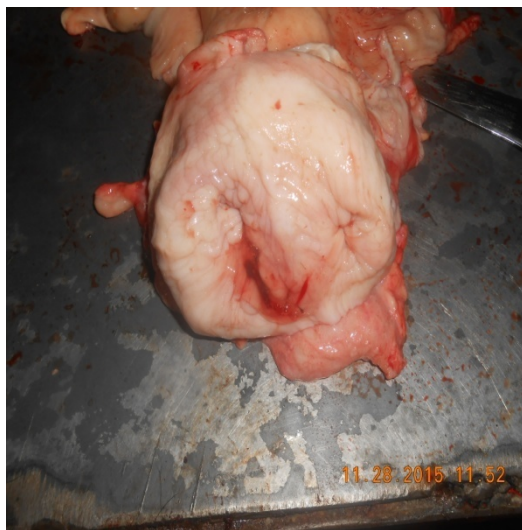
#### III.2.4.2.double col

On a trouvés un pourcentage de 4,60%( 5 cas) de pathologie de double col (figure33).



**Figure 36 : fréquence de double col par rapport à la totalité des pathologies**

L'orifice cervical est double (figures 35, 36). Cette anomalie congénitale relativement fréquente entraîne bizarrement peu de dystocies.



**Figure 37: double col**

**(Orifice cervical externe est double)**



**Figure 38 : double col**

**(Orifice cervicale interne est double)**

### III.2.5.Pathologies liées au vagin

#### III.2.5.1.Kystes du vagin

Les kystes des conduits des Gartner et les kystes des glandes de Bartholin été observés sur 2,75% des matrices pathologiques (Figure 36).

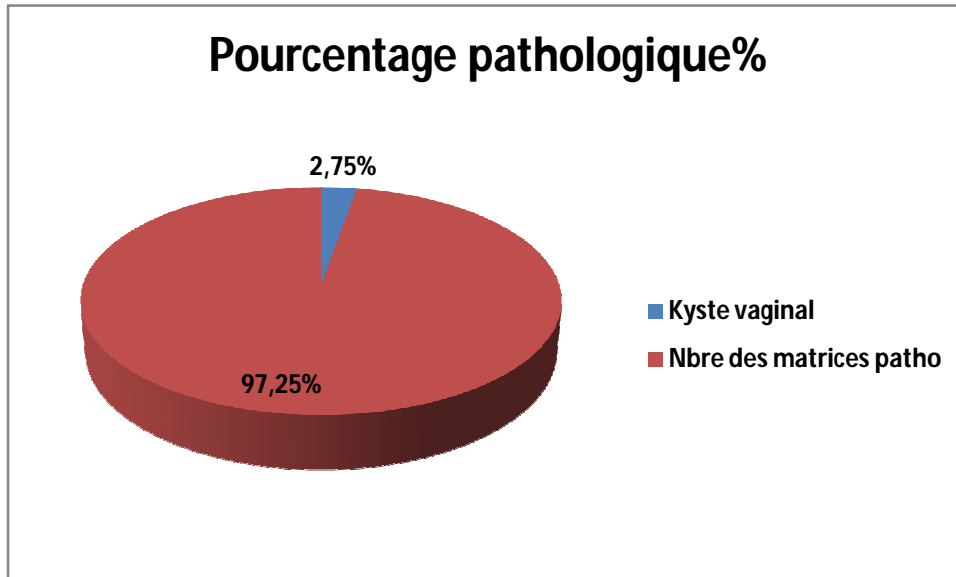


Figure 39: fréquence de kyste vaginal

Les kystes des conduits des Gartner sont localisés sur le plancher du vagin, les kystes des glandes de Bartholin, dans le vestibule vulvaire.



Figure 40: kyste du vagin

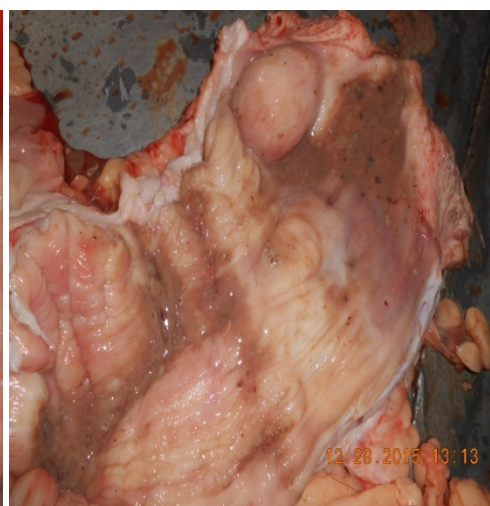


Figure 41: kyste du vagin



## REFERENCES

**AL DAHASH S.Y.A., DAVID J.S.E., 1977.** Histological examination of ovaries and uteri from cows with cystic ovaries. Vet. Rec., 10,342-347.

**AL DAHASH S.Y.A., DAVID J.S.E., 1977.** The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey. Vet., 101, 296-299.

**ARTHUR G.U., NOAKES D.E., PEARSON H., 1982.** Veterinary reproduction and obstetrics.5th ed. Londres :Baillière Tindall editor, 501.

**BARLETT P.C., KANEEN J.B., WILKE M.A., MARTEN-HUIK J.V., 1986.** Developement of a computerized dairy herd health data base of epidemiological research. Prev. Vet. Med., 4, 3-14.

**BEAUDEAU F., FRANKENA K., FOURICHON C., SEEGER H., FAYE B., NOORDHINZEN J.P.T.M., 1994.** Association between health disorders during two consecutive lactations and culling in dairy cows. Liv. Prod. Sci. 38(3) : 207-216.

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

**BIERSCHWAL C. J. H. A., GARVERRCK C.E., MARTIN R.S., Youngquist T.C., CANTLEY and M.D. BROWN, 1975.** Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH.J .Anim. Sci. 41, 1660.  
**BIGRAS-POULIN M., MEEK A.H., MARTIN S.W., MCI, 1990.** Health problems in selected ontario Holstein cows, froccurences, time to first diagnosis and associations. Prev. 10, 79-89.

**BLAIR M, 1996.** Comment maximiser le taux de conception chez la vache laitière-détection des chaleurs. Fiche technique ontario.

**BLOWEY R.W., WEATER A. D., 2006.** Guide pratique de médecine bovine. Ed. MED'COM, 160.

**BONDURANT, 1999. Animal health2 :** inflammation and animal health, inflammation in the jemale reproductive tract. J Anim Sci. 77 suppl2, 101-10.

**BOQUEL. J.L., 1982.** Pathologie du col de l'utérus et l'infertilité chez la vache 69.

### Conclusion

Nous avons fait notre stage au niveau de l'abattoir de Bouira et Medea afin de chercher les pathologies dominantes de l'appareil génital de la vache.

En examinant macroscopiquement les tractus génitaux après abattage on a constaté :

- Une fréquence importante des pathologies chez les femelles non gravides abattues et réformés.
- Une fréquence élevée des infections utérines et salpingites (ce qui montre que les conditions de contamination et de l'installation des infections utérines et de salpingites sont toujours présentes dans nos étables), suivis de KO (dus à l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et d'induction des chaleurs, et d'un bilan énergétique négatif).

Pour minimiser ces pathologies qui affectent la fertilité et la fécondité de nos élevages, il faut les détecter et les soigner précocement. De plus, l'alimentation et la conduite de troupeau adaptée ont aussi un rôle déterminant : on ne peut pas faire de suivi de reproduction sans une évaluation globale de tous les paramètres d'élevage. La diversité des facteurs influençant les résultats de reproduction nécessite l'association des compétences de plusieurs intervenants afin de maîtriser au mieux ces facteurs.

### Table des matières

Introduction .....	1
I .Pathologies liées à l'appareil génital de la vache .....	7
I.1. pathologies liées à l'ovaire.....	7
I.1.1.kystes ovariens.....	7
I.1.2.1. Fréquence.....	8
I.1.2.2. Classification.....	9
I.1.2.2.1. Kystes folliculaires (kF).....	9
I.1.2.2.2. Kystes folliculaires lutéinisés (KFL) .....	10
I.1.2.3. Conséquences.....	10
I.1.3. Hypoplasie ovarienne .....	11
I.1.4. Les adhérences.....	12
I.1.5. Hermaphrodisme.....	12
I.1.6. Free-martinisme .....	13
I.2. Pathologies liées au salpinx .....	14
I.2.1. Salpingite.....	14
I.2.1.1. Fréquence.....	14
I.2.1.2. Etiologie .....	14
I.2.1.3. Clinique .....	15
I.2.2. Hydrosalpinx.....	16
I.2.2.1. Fréquence.....	16
I.2.2.2. Etiologie .....	16
I.2.3. Pyosalpinx .....	17
I.3. Pathologies liées à l'utérus .....	18
	50



I.3.1. Les infections utérines .....	18
I.3.3. Métrites chroniques .....	18
I.3.3.1. Définition.....	18
I.3.3.2. Etude anatomo-clinique.....	18
I.3.3.2.1. Métrites du 1 <sup>er</sup> degré (Endométrite catarrhale) .....	19
I.3.3.2.2. Métrites de 2 <sup>ème</sup> degré.....	19
I.3.3.2.3. Métrites de 3 <sup>ème</sup> degré.....	19
I.3.3. Forme sub-clinique .....	20
I.3.4. Adhérences utérines.....	20
I.3.5. Tumeurs de l'utérus.....	21
I.3.5.1. Léiomyomes .....	21
I.3.6. Utérus unicornis .....	22
I.3.7. Utérus didelphe .....	23
I.3.8. Abscès de l'utérus .....	23
I.4.1. Cervicites.....	24
I.4.1.1. Cervicites primaires .....	24
I.4.1.1.1. Définition.....	24
I.4.1.1.2. Etiologie.....	24
I.4.1.2. Cervicites secondaires .....	25
I.4.1.2.1. Définition.....	25
I.4.1.2.2. Etiologie.....	25
I.4.1.2.3. Etude anatomo-clinique.....	26
I.4.1.2.A. Cervicite aiguë .....	26
I.4.1.2.B. Cervicites chroniques.....	26

I.4.1.3. Kystes du col.....	27
I.4.1.4. Incurvation du col.....	27
I.5. Pathologies liées au vagin.....	28
I.5.1. Les kystes des conduits de Gartner et kystes des glandes de Bartholin.....	28
II. Méthodologie de travail.....	29
II.1. Récolte des appareils génitaux.....	30
II.2. Etude anatomopathologique des utéri récupérés.....	30
II.2.1. Examen macroscopique.....	31
III. Résultats et discussions.....	31
III.1 Appareils génitaux normaux.....	31
III.1.1 Appareils génitaux normaux non gravides.....	31
III.1.2. Appareils génitaux normaux gravides.....	31
III.2. Appareils génitaux pathologiques.....	31
III.2.1. Pathologies liées à l'ovaire.....	32
III.2.1.1. Kystes ovariens.....	32
III.2.1.2. Ovaires lisses.....	33
III.2.1.3. Adhérences.....	35
III.2.1.4. free-martinisme.....	36
III.2.2. Pathologies liées au salpinx.....	37
III.2.2.1. Salpingites.....	37
III.2.2.2. Hydrosalpinx.....	39
III.2.2.3. Pyosalpinx.....	40
III.2.3. Pathologies liées à l'utérus.....	41
II.2.3.1. Infections utérines.....	41
	52

III.2.3.2.Cervicites.....	43
III.2.4.Pathologies liés au col.....	43
III.2.4.1.Kyste du col .....	43
III.2.4.2.double col.....	44
III.2.5.Pathologies liées au vagin.....	46
III.2.5.1.Kystes du vagin.....	46
Conclusion .....	48

