Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 113 (1971)

Heft: 1

Artikel: Physio-pathologie de l'ovaire et ses aspects cliniques

Autor: Derivaux, J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-588909

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Physio-pathologie de l'ovaire et ses aspects cliniques

par J. Derivaux,

Professeur d'Obstétrique et de Gynécologie à la Faculté
de Médecine Vétérinaire de Cureghem/Bruxelles

La durée de vie utile d'une femelle bovine se confond avec la durée de la vie sexuelle et la régularité des mises-bas. Or la succession des processus déterminés que comporte la reproduction sexuée se révèle comme un mécanisme parfaitement réglé et orienté mais complexe et susceptible d'être compromis par des facteurs aussi nombreux que variés: que ceux-ci soient de nature fonctionnelle, héréditaire, infectieuse ou nutritionnelle. Seule la part dévolue aux troubles fonctionnels retiendra notre attention mais pour l'aborder avec profit, en saisir le mécanisme, les possibilités de diagnostic et de traitement, il paraît opportun de rappeler, à grands traits et à la lumière des acquisitions de ces dernières années, les grandes étapes du cycle sexuel et de sa régulation.

La vache est une espèce polyœstrienne, de type œstral continu; la durée moyenne du cycle est de 21 jours (standard de déviation $\pm 3{,}68$) chez les pluripares, de 20 jours (standard de déviation $\pm 2{,}33$) chez la génisse. L'œstrus est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures, et l'ovulation, qui est spontanée, survient 10 à 14 heures après la fin des chaleurs. La périodicité de la croissance folliculaire, de l'ovulation, de l'installation et du fonctionnement du corps jaune, modifications ovariennes cycliques, n'évoluent pas de façon indépendante mais elles semblent dépendre de l'existence et du fonctionnement d'une horloge biologique d'une admirable précision. Jusqu'il y a peu l'hypophyse était considérée comme l'élément moteur essentiel de l'éveil pubertaire, et de la fonction gonadique. On admettait que les axes endocriniens constitués par l'hypophyse et les glandes endocrines contrôlées par elle sont réglés par des mécanismes de «feed-back» négatifs c'est-à-dire que les hormones libérées par les organes effecteurs (hormones sexuelles et autres) reviennent à l'hypophyse par la circulation générale et freinent la libération de l'hormone hypophysaire qui a induit leur sécrétion. Suivant cette conception le cycle hypophyso-ovarien se déroule comme suit: l'hormone gonadostimulante (FSH) provoque au niveau de l'ovaire la maturation folliculaire laquelle s'accompagne de la sécrétion d'œstrogènes qui, outre leur action sur le tractus génital, interviennent au niveau hypophysaire en freinant la sécrétion de FSH et en déclenchant la sécrétion de l'hormone lutéinisante (LH). L'ovulation se produit pour un certain équilibre FSH/LH, bien déterminé pour chaque espèce, complété par un équilibre déterminé des hormones sexuelles œstrogènes-progestérone. Puis le LH en association possible avec le LTH ou prolactine entraîne au niveau de l'ovaire la constitution du corps jaune dont il induit et provoque l'activité fonctionnelle. Notons cependant que l'action lutéotrope de la prolactine bien établie chez le rat, la souris, la brebis, n'a pas été démontrée à ce jour chez la vache. La progestérone, élaborée par le corps jaune, agit sur l'utérus préparé par la folliculine pour assurer les transformations nécessaires à l'implantation et à la nutrition de l'œuf en cas de gestation. S'il n'y a pas eu fécondation, les modifications ne tardent pas à régresser, la sécrétion de LH se réduit tandis qu'augmente celle de FSH et que s'installe un nouveau cycle. L'ovulation se trouve donc réglée par la phase lutéinique du cycle précédent et c'est de la régression du corps jaune que dépend l'installation d'un nouveau cycle. Ainsi donc si avant l'ovulation ce

sont les facteurs FSH et œstrogènes qui dominent et juste après l'ovulation le LH et la progestérone, tout le processus dépend cependant des interactions des deux couples hormonaux. Nous pourrions cependant ajouter que si le FSH stimule la formation des follicules, il est incapable de faire ovuler ces follicules. La gonadotropine LH exige la préparation des follicules par FSH pour exercer sa fonction normale c'est-à-dire la formation des corps jaunes. Le LH, en d'autres termes, a besoin de la collaboration du FSH pour assurer, chez l'adulte, sa fonction physiologique; celle-ci s'exerce essentiellement sur les cellules de la granuleuse.

Cette conception du mécanisme physiologique du cycle sexuel s'est révélée imparfaite ou en tout cas insuffisante car elle ne fournit pas d'explications satisfaisantes à l'action interférente du milieu sur le cycle sexuel des espèces à ovulation spontanée. Toute une série de recherches endocrinologiques ont conduit à substituer au concept de l'hypophyse, clef de voûte du système endocrinien, celui du complexe hypothalamo-hypophysaire.

La preuve est aujourd'hui établie du contrôle de l'hypophyse par l'hypothalamus car elle est matérialisée par l'isolement de divers facteurs, dits hypophyséotropes ou «realising factors» RF, qui agissent sur les éléments spécifiquement différenciés du lobe antérieur, responsables de l'élaboration des différentes stimulines hypophysaires. Tous les facteurs isolés, à l'exception d'un seul, se sont révélés facteurs de stimulation; sont aujourd'hui connus le FSH, RF, LH-RF-TRF, GH-RF (growth-hormone RF), CRF (corticotrophine RF) et le facteur PIF (prolactine inhibiting factor), inhibiteur de la sécrétion de prolactine. La nature chimique de certains de ces facteurs a déjà été établie.

La quantité élaborée est minime mais leur activité est considérable. Ainsi Guillemin et coll. ont extrait de 55 kg d'hypothalamus, recueillis à partir de 80 000 moutons, 0,5 mg de LH-RF hautement purifié, actif à la dose de 50 nano ou mμg. On peut dire que la modulation de sécrétion de chacune des hormones pituitaires se trouve sous l'action d'un facteur hypophyséotrope. La zone hypothalamique d'élaboration de ces substances s'étend de la région suprachiasmatique en avant au tuber en arrière et elle remonte jusqu'aux noyaux paraventriculaires. La région des noyaux arqués est la zone plus spécialement gonadotrope. L'élévation du LH plasmatique coïncide avec la chute du LH-RF, ce qui montre l'action déclenchante de ce dernier sur la décharge pré-ovulatoire du LH. Les stéroïdes sexuels, par l'intermédiaire probable de certains systèmes enzymatiques, modifient le degré d'excitabilité de ces centres hypothalamiques, et il paraît également que les hormones gonadotropes peuvent interférer à leur niveau. Ramirez et Sawyer ont montré, en effet, que le LH-RF est inhibé dès que le taux du LH plasmatique a atteint un certain seuil. Nous pouvons ajouter qu'il a été établi par toute une série d'expériences (greffes, implantations stéréotaxique emploi de stéroïdes marqués) que la sécrétion hypophysotrope est elle-même soumise à régulation de la part de centres situés dans la partie antérieure de l'hypothalamus et désignés sous le nom de centres coordinateurs, lesquels sont susceptibles d'adapter leur activité à des injonctions qui leur parviennent de l'écorce et du SN végétatif; c'est là que viennent s'intégrer les influences externes et internes et celles des hormones sexuelles. Ainsi donc, à chaque moment du cycle, le fonctionnement sexuel normal se trouve dépendant d'un équilibre déterminé et de l'action réciproque des hormones ovariennes, gonadotropes et hypothalamiques dont le taux de sécrétion et le degré d'élaboration sont eux-mêmes influencés par les facteurs de milieu.

Pour être complet nous ajouterons encore que la régression du corps jaune périodique paraît bien dépendre, outre des hormones ci-dessus décrites, de l'action d'un facteur lutéolytique dont l'origine utérine est très vraisemblable si l'on s'en rapporte au fait de la persistance de ce corps jaune, pendant une plus ou moins longue période, chez les animaux hystérectomisés.

Ce bref rappel physiologique de la régulation du cycle nous a paru utile avant d'envisager la pathologie fonctionnelle ovarienne; il laisse entendre, en effet, combien le problème est complexe et combien serait illusoire de vouloir expliquer et résoudre, comme on en aurait volontiers la tendance en clinique, tout trouble fonctionnel de l'appareil génital par l'existence d'un trouble hormonal d'exagération ou de déficit.

Les troubles fonctionnels de l'ovaire revêtent des aspects cliniques en rapport avec la nature du déséquilibre hormonal en cause et ils peuvent se ramener:

a) anœstrus: frigidité, absence de manifestations œstrales;
b) hyperœstrus et son aboutissement fréquent, la nymphomanie;
c) les troubles de l'ovulation: retard ou absence d'ovulation.

Ces derniers troubles sont associés sur le plan clinique à la présence de cycles de durée normale ou anormale. Il y a lieu d'y ajouter les troubles de la nidation conduisant à la mortalité embryonnaire.

I. Anœstrus

L'absence de manifestations œstrales peut s'observer:

a) dans certaines conditions physiologiques: état gestatif, anœstrus du post-partum, anœstrus saisonnier, etc.;

b) lors d'anomalies de développement de l'ovaire: hypoplasie – freemartinisme;

c) être essentiellement fonctionnelle et liée à des déséquilibres hormonaux hypophyso-ovariens agissant dans le sens de l'hypo-œstrogénie ou de l'hyperlutéinémie. Cette anaphrodisie fonctionnelle peut être concomitante de la présence d'ovaires normaux, d'ovaires kystiques ou d'ovaires porteurs d'un corps jaune persistant.

Anœstrus

a) L'anœstrus peut être tout simplement l'expression d'un état gestatif car, pour paradoxale que la chose puisse paraître, la première chose à déterminer lors de l'examen d'une femelle infertile est un état éventuel de gestation. Celui-ci d'ailleurs peut parfois s'accompagner de manifestations œstrales. La détection éventuelle d'un état gestatif est d'autant plus importante que toute intervention non raisonnée telle l'énucléation du corps jaune entraîne presqu'infailliblement l'avortement. Ce diagnostic est possible par méthode rectale dès la 4e à la 6e semaine de gestation et il devient de plus en plus aisé au fur et à mesure que la gestation se poursuit; nous nous contenterons d'en rappeler les éléments cités par ordre chronologique d'apparition: corps jaune, ampoule fœtale, dissymétrie des cornes utérines, perception des enve-

loppes fœtales et des liquides fœtaux, corps fœtal perceptible dès le 3e mois, développement des artères utérines et apparition du thrill artériel, présence des cotylédons.

b) L'anœstrus saisonnier n'existe guère chez les bovins. Il faut cependant signaler une fréquence plus grande d'anœstrus ou de chaleurs silencieuses en hiver, ce qui implique une intervention des facteurs externes: température, lumière, nutrition. D'une certaine manière l'anœstrus saisonnier des bovins rentre dans le cadre de l'anœstrus fonctionnel.

c) L'anœstrus du post-partum. Le part est suivi d'une période de repos sexuel de durée variable et qui paraît en partie dépendante de la lactation. Les femelles allaitant leur veau présentent un anœstrus du post-partum plus long que les femelles séparées de leur produit et chez ces dernières la durée de l'anœstrus est généralement en rapport avec le nombre de traites journalières. D'une durée moyenne de 40 à 45 jours chez les vaches traites 2 fois par jour, l'anœstrus peut être de 60 à 70 jours chez les sujets subissant 4 à 5 mulsions journalières. La vache n'a cependant pas un corps jaune de lactation comme il en est chez le rat: toutefois la lactation peut interférer par quelque mécanisme subtil et temporaire auquel une certaine hypothyroïdie n'est pas étrangère. Il faut aussi savoir que le premier œstrus du post-partum est souvent silencieux: dans 4,65% des cas d'après une étude récente des chercheurs du Wisconsin. Disons déjà que les saillies réalisées lors du premier œstrus ne sont fécondantes que dans 30 à 35% des cas.

d) Il n'existe pas chez la vache d'anœstrus «ménopausique» comme il en est chez la femme; les femelles bovines peuvent se reproduire jusqu'au terme de leur vie et nous avons connaissance de femelles ayant eu dix gestations et même davantage (18). Il faut cependant reconnaître qu'un certain sommeil ovarien tend à s'établir au fur et à mesure que la femelle avance en âge et ce en raison d'une certaine organisation conjonctive et d'une altération fonctionnelle progressive et normale des diverses glandes endocrines.

Anœstrus par défaut de développement ovarien

Rentrent dans ce groupe l'hypoplasie ovarienne et le free-martinisme.

1. *L'hypoplasie* peut être primitive ou congénitale et elle relève alors de facteurs héréditaires ou elle peut être acquise. Cette dernière, le plus souvent transitoire, est due à des facteurs d'environnement: méthodes d'entretien, saison, déséquilibres alimentaires.

L'hypoplasie congénitale, particulièrement bien connue depuis les études d'Erickson et Lagerlöf dans la race Highland suédoise, est peu fréquente dans nos pays. Elle peut être partielle ou totale c'est-à-dire porter sur un ou sur les deux ovaires. Dans les cas d'hypoplasie unilatérale l'ovaire gauche, dont on sait qu'il a chez la vache une capacité de productivité moindre que le droit, est le plus souvent atteint. L'ovaire hypoplasique est de volume

réduit; il apparaît comme un simple épaississement du ligament large ou ne dépasse pas le volume d'un pois. L'hypoplasie unilatérale s'accompagne de chaleurs irrégulières; l'hypoplasie double d'anaphrodisie totale, et d'un développement rudimentaire de l'appareil génito-mammaire: l'utérus et la vulve sont sous-développés, la mamelle rudimentaire et sans élasticité, les tétines dures et petites. Les animaux présentent parfois un certain type intersexué et leur bassin est généralement moins développé que chez les sujets normaux. Il a été montré que cette anomalie était d'origine génétique, due à un gène récessif à «pénétrance incomplète», lié à la couleur du poil; elle ne se manifeste que chez les sujets complètement blancs. Cette affection, sur le plan du déterminisme étiologique, s'apparente avec la WHD ou maladie des génisses blanches dont la fréquence est assez importante dans le bétail de la race de moyenne et haute Belgique. La seule conduite rationnelle dans des cas de l'espèce est d'écarter de la reproduction les sujets porteurs de l'anomalie.

Lors d'hypoplasie secondaire, l'ovaire récupère son fonctionnement normal avec les modifications du milieu; le fait est particulièrement démonstratif chez les génisses passant du régime hivernal de stabulation à la mise en prairie au printemps.

2. Le *free-martinisme* qui est une aberration de la gonadogenèse propre aux bovidés se caractérise par le volume réduit des gonades qui n'ont aucune structure ovarienne et ne renferment pas de follicules de de Graaf, par un sous-développement de l'utérus et du vagin, organes dérivés des canaux de Muller et le surdéveloppement des éléments d'origine wolfienne et par un aspect variable des organes génitaux externes.

Le diagnostic ne pose aucune difficulté sur le plan clinique: l'aspect extérieur de l'individu, l'anœstrus, l'absence de développement des organes génitaux en constituent les éléments déterminants. Le free-martin est un individu génétiquement femelle et il est donc porteur de la chromatine sexuelle. En cas de doute quant au diagnostic l'examen du sang permet de mettre en évidence deux caractéristiques biologiques de cet individu à savoir l'érythromosaïcisme et le chimérisme. L'érythromosaïcisme se traduit par la présence d'un mélange d'érythrocytes antigéniquement différents et le chimérisme par l'existence simultanée de cellules porteuses des chromosomes sexuels XX et XY. Il est à noter que ce chimérisme n'affecte pas seulement le sang, mais également les gonades et la moelle osseuse; à titre documentaire signalons que les études cytogénétiques réalisées chez le cojumeau mâle ont montré qu'il possédait, lui aussi, les deux populations cellulaires notamment au niveau des testicules. Si les spermatogonies de type XX évoluent jusqu'au stade final de spermatozoïdes, il devrait se trouver plus de spermatozoïdes X dans la semence et par conséquent on devrait trouver une déviation de la sex-ratio en faveur des femelles dans la descendance des taureaux chimériques dont on sait qu'ils sont féconds.

Anœstrus fonctionnel

Nous entendons par là l'état de frigidité caractérisé par:

a) la présence d'ovaires inactifs, à la surface desquels on ne perçoit, à la suite d'examens répétés, ni la formation de follicules, ni de corps jaunes;

b) la présence d'ovaires porteurs de kystes folliculaires dégénérés, d'un corps jaune persistant, ou d'un corps jaune kystique.

L'inactivité ovarienne, malgré la présence d'ovaires apparemment sains, relève de causes diverses, qui toutes cependant paraissent exercer leur action par le truchement de l'hypophyse dont l'hypofonctionnement entraîne une insuffisance de la fonction gonadotrope et conséquemment une insuffisance œstrogénique. Au nombre des facteurs étiologiques de cette anaphrodisie il faut retenir: certaines prédispositions héréditaires, la consanguinité, les conditions hygiéniques, une alimentation déséquilibrée notamment en protéines, phosphore, manganèse, vitamine A. Les déficiences phosphorée et vitaminique sont particulièrement à incriminer; la première entraîne du pica, de la déminéralisation osseuse, un retard de croissance et de la puberté, de l'anœstrus, du silent-heat, la seconde de l'infantilisme gonadique, des troubles de la maturation folliculaire, de l'atrésie folliculaire, de l'anœstrus et de l'anovulation. D'après McIntosch certaines anaphrodisies sont liées à l'involution difficile du corps jaune périodique par suite de sa trop faible teneur en carotène.

Le surmenage mammaire peut intervenir non pas tant par lui-même que par suite des pertes minérales qu'il entraîne et qui, sous peine de réactions défavorables, doivent être compensées par une adaptation de la ration.

Cette forme d'anœstrus ne peut être diagnostiquée de façon certaine que suite à l'observation quotidienne de la femelle et à la pratique répétée du fouiller rectal. Aucune manifestation extérieure du rut, ni sur le plan anatomique, ni sur le plan fonctionnel: pas de gonflement vulvaire, d'émission de glaire cervicale; les parois vaginales restent pâles et sèches, le col normal ni congestionné, ni sécrétant. Les ovaires, de dimensions normales, sont souvent durs et bosselés, ils ne sont porteurs ni de follicules, ni de corps jaunes. La biopsie utérine révèle une muqueuse de type di-œstral: épithélium de type cylindrique simple, noyaux en situation basale, aucune vacuolisation du cytoplasme, glandes utérines au repos.

Les chaleurs silencieuses se différencient de cet état de frigidité par une certaine hyperplasie tissulaire, un léger écoulement muco-purulent, une certaine lubrification des parois vaginales, un col utérin baveux, et, ce qui est essentiel, la présence au niveau de l'ovaire d'un follicule mûr dont l'évolution est synchrone des phénomènes cervico-vaginaux. La perception d'un corps jaune, bien développé, dans les jours qui suivent, fournit la certitude de la rupture folliculaire, et de l'ovulation.

L'anœstrus fonctionnel peut être concomitant de la présence de kystes dégénératifs à la surface de l'ovaire; le tissu ovarien a complètement disparu et le liquide folliculaire ne constitue qu'un liquide de rétention dépourvu de toute activité physiologique. Les faits de ce genre sont fréquents chez la truie et nous les avons fréquemment rencontrés lors de nos expériences menées dans cette espèce en vue de connaître le mécanisme d'action de la médroxyprogestérone. Les animaux traités à la dose de 1 mg/kg du produit présentaient fréquemment de l'anœstrus associé à de la dégénérescence kystique (nous avons trouvé des ovaires pesant 55 g). L'examen de l'hypophyse montre dans ces cas un aspect d'activation et de stimulation des cellules FSH et un aspect de rétention et de repos des cellules LH. On peut donc admettre rationnellement que la dégénérescence kystique relève d'une libération continue de FSH, assurant la croissance folliculaire mais la maturation et la rupture de ce dernier ne se produisent pas en raison d'une sécrétion insuffisante du LH. Le fait que le follicule subisse la dégénérescence complète ou qu'au contraire il conserve une activité pouvant même dépasser la normale et conduire à la nymphomanie dépend du degré de déséquilibre entre les deux hormones gonadotropes FSH et LH.

L'anœstrus fonctionnel peut également dépendre d'une sécrétion progestéronique prolongée liée à un corps jaune persistant. Il est certain, en effet, que l'examen de femelles frigides permet souvent de constater la présence d'un corps jaune et que son énucléation ramène fréquemment un retour des chaleurs. En somme l'activité lutéale s'est trouvée déviée dans le temps et le déséquilibre hormonal qui s'en suit a pour effet de retarder ou de contrarier la maturation folliculaire et de provoquer l'anaphrodisie. On a certes beaucoup écrit sur le corps jaune et sur son interférence dans le déterminisme de l'infertilité, notamment en raison du fait que l'énucléation manuelle est suivie du rétablissement de la fertilité dans un certain nombre de cas. Le temps nous fait défaut pour discuter de cette question mais nous voudrions simplement dire que la question n'est pas aussi simple qu'il n'y paraît et que des études hiso-physiologiques et biologiques seraient nécessaires pour apporter une explication plus étayée du problème. Il est cependant certain que le contrôle de l'activité lutéale relève de deux facteurs principaux à savoir un facteur lutéotrope hypophysaire et un facteur lutéolytique d'origine utérine. L'activité lutéotropique hypophysaire chez la vache relève essentiellement du LH (du moins d'après nos connaissances actuelles); l'activité lutéolytique de l'utérus peut être altérée et notamment réduite lors d'infection de l'organe. Le corps jaune persistant se retrouve dans le pyomètre, la momification fœtale, certaines métrites; il peut être le témoin d'une mortalité embryonnaire. Sa plus grande fréquence chez les bovins pourrait s'expliquer par la richesse particulière de l'hypophyse bovine en LH: il n'est pas exclu que certaines conditions d'exploitation (lactation) et de nutrition ne puissent contribuer au déterminisme de ce dérèglement hormonal.

Le corps jaune peut présenter un aspect kystique. Il est alors soit la conséquence d'un défaut d'ovulation, soit d'une lutéinisation incomplète de la cavité folliculaire. Le corps jaune kystique se distingue du kyste folliculaire par l'existence d'une paroi plus épaisse, difficile à rupturer et par un état clinique de calme sexuel alors que le kyste folliculinique est générateur d'hyperœstrus ou de nymphomanie.

II. Hyperœstrus – nymphomanie

La prolongation de l'œstrus au-delà des limites de temps normal, jusqu'à devenir permanent, s'accompagne fréquemment de l'exagération de l'impulsion sexuelle et d'un ensemble de modifications de l'appareil génital correspondant à un état d'hyperfolliculinémie: cet état a reçu l'appellation de nymphomanie. Il s'agit d'un trouble fonctionnel, relevant d'un syndrome pluriglandulaire, dans lequel l'hypophyse, l'ovaire, la surrénale et la thyroïde interviennent à des degrés divers. Généralement ce trouble est concomitant de la dégénérescence kystique de l'ovaire; il est plus rarement le reflet de tumeurs de la granuleuse; les formes extra-ovariennes de la nymphomanie, assez fréquentes chez la jument, sont peu connues chez la vache. Cette affection est l'apanage de vaches adultes, âgées de 3 à 6 ans, bonnes laitières; elle débute au cours de la période intensive de la lactation et est rarement observée chez la génisse ou chez les vaches de race à viande.

Pour nombre d'auteurs l'affection est conditionnée par une prédisposition héréditaire et l'élément déterminant (Erickson et Henricson) en serait un gène récessif à «pénétrance incomplète» dont l'extériorisation serait liée à l'alimentation et à la forte production laitière; le rapport entre ces deux composantes serait cependant davantage d'ordre physiologique ou hormonal que génétique. Ce conditionnement génétique expliquerait la plus grande fréquence d'apparition de la maladie dans certaines lignées. Les troubles métaboliques, les états irritatifs infectieux ou non infectieux, parfois invoqués comme éléments déterminants ne jouent tout au plus qu'un rôle prédisposant.

La nymphomanie relève essentiellement d'un syndrome hypothalamo-hypophyso-ovarien et les symptômes observés plaident en faveur d'un déséquilibre FSH/LH dans le sens d'une action prédominante du FSH. L'accord n'est pas fait quant au point de savoir si ce déséquilibre est la résultante d'une sécrétion accrue de FSH ou d'une réduction du LH.

Si l'on s'en tient aux résultats thérapeutiques obtenus à partir des gonadotropines à action lutéinique, il est logique de rapporter le déséquilibre FSH/LH à une insuffisance de ce dernier principe. Pour le prouver il importerait de reprendre l'étude de l'hypophyse des vaches nymphomanes à la faveur des méthodes histologiques et biologiques actuelles. D'autres glandes endocrines participent fréquemment au déterminisme du tableau sympto-

matique de l'affection: l'infiltration œdémateuse de la région pelvienne, l'état salé du lait, l'hypertrophie surrénalienne impliquent une intervention de la surrénale par les minéralo-corticoïdes; la tachycardie, l'exophtalmie, l'hypermétabolisme témoignent d'une participation thyroïdienne. Les kystes ovariens et la nymphomanie peuvent faire suite à l'action de substances œstrogéniques apportées soit par l'alimentation, soit dans un but thérapeutique. Il arrive que l'énucléation du corps jaune soit suivie de la dégénérescence kystique de l'ovaire. Tous ces faits n'épuisent pas encore l'étiopathogénie de l'affection ainsi qu'en témoignent l'hypergénitalisme en dehors de la présence de kystes ovariens, les résultats parfois négatifs de la castration, les cycles sexuels normaux malgré la présence de kystes. Il est donc possible que, dans certains cas, l'hypergénitalisme fasse suite à une excitabilité particulière des centres médullaires en rapport avec le centre génital.

Les symptômes de la nymphomanie sont particulièrement connus et il suffira d'en fournir un bref énoncé: psychisme exacerbé, mydriase, tachycardie, cycles sexuels rapprochés, parfois continus, état œdémateux des divers segments de l'appareil génital, ramollissement des ligaments sacro-sciatiques et des divers tissus mous du bassin, saveur salée du lait, fragilité osseuse et enfin présence presque constante de follicules kystiques au niveau de l'un ou des deux ovaires.

La nymphomanie ne peut être confondue avec le virilisme, syndrôme de masculinisation intervenant tardivement chez une femelle jusqu'alors normale. Ce trouble, parfois lui aussi associé à la dégénérescence kystique de l'ovaire, paraît relever surtout d'un dérèglement de la surrénale et d'une sécrétion accrue des 17-céto-stéroïdes. La vache virilisée présente des signes somatiques et caractériels de masculinisation rappelant le mâle: encolure massive, hypertrophie musculaire (effet anabolique des androgènes), poil rude, caractère ombrageux, comportement sexuel mâle; les ligaments sacro-sciatiques sont souvent croqués. Il faut dire immédiatement que ce virilisme n'est susceptible d'aucun traitement et que, par conséquent, l'animal atteint doit être réformé.

Les troubles de l'ovulation

Le retard d'ovulation, l'absence d'ovulation constituent également des causes d'infertilité.

Le cycle anovulatoire se caractérise par le fait que l'évolution et la maturation du follicule ne sont pas suivies de sa rupture et par conséquent l'ovule n'est pas libéré. L'ovulation différée en représente un stade moindre. L'anovulation est assez fréquente lors du premier œstrus qui suit le vêlage et elle explique le taux de fécondité relativement bas observé chez les vaches saillies lors du premier œstrus, comparativement à celui observé lors du deuxième et troisième œstrus. Elle est également d'observation lors des chaleurs qui font suite à un avortement précoce, ou à une thérapeutique

œstrogénique appliquée en vue de déclencher l'œstrus. La fréquence de ces troubles est difficile à préciser mais elle pourrait être assez importante (Van Rensburg-Graden et coll.). Leur étiologie reste hypothétique. La non-déhiscence folliculaire est-elle due à la résistance de l'albuginée ovarienne, à l'existence de lésions inflammatoires compliquées d'adhérences de l'ovaire aux tissus voisins, ou encore la conséquence de troubles vasculaires locaux? Les erreurs de diététique, le surmenage mammaire, les toxi-infections interviennent-ils comme causes prédisposantes? Aucune réponse précise ne peut être donnée à ces questions; il est logique d'admettre que l'élément déterminant final de l'absence de la rupture folliculaire suivie de son atrésie est l'insuffisance de l'influx neuro-endocrinien antéhypophysaire intéressant spécialement la sécrétion de la gonadotrope B, hormone d'ovulation. Ces cycles anovulatoires sont observés dans toutes les espèces et particulièrement bien connus chez la femme où ils constituent encore un problème complexe tant sur le plan étiologique et diagnostique que thérapeutique.

Le fait que les chaleurs conservent leur rythme normal malgré l'absence d'ovulation s'explique par la lutéinisation des follicules non rupturés ou en voie d'atrésie.

Seul le fouiller rectal répété au cours des chaleurs et après leur terminaison peut permettre le diagnostic aussi bien de l'existence d'un cycle anovulatoire que d'une ovulation retardée.

Il faudrait encore signaler que les déséquilibres hormonaux œstrogènes/progestérone peuvent être à l'origine de mortalité embryonnaire par suite du passage accéléré ou ralenti de l'œuf au travers de l'oviducte ou de l'édification défectueuse du berceau utérin. Le déficit œstrogénique conduit à l'aplasie endométriale, le déficit progestéronique à un défaut de glandulisation. Le diagnostic de ces troubles est difficile en clinique vétérinaire, toutefois les biopsies utérines peuvent l'orienter favorablement.

III. Traitement

Anœstrus

Comme nous l'avons déjà rappelé, la première précaution à prendre lors de l'examen d'une vache déclarée en anœstrus est de s'assurer qu'elle n'est pas en état de gestation. Le traitement à instituer dépend du facteur étiologique en cause; il n'est cependant pas toujours aisé de pouvoir le déterminer.

L'anœstrus conditionné par un facteur génétique n'est susceptible d'aucun traitement; la seule conduite rationnelle en la matière consiste à écarter de la reproduction les sujets atteints et à mettre en œuvre les méthodes de sélection. Lors d'anœstrus fonctionnel acquis la première mesure comporte d'abord des indications hygiénodiététiques: passage du régime de stabulation au régime de prairie; intégration d'un jeune mâle à l'intérieur du troupeau; apport protidique suffisant, administration d'un complément minéral (phosphore) et vitaminé (vitamine A).

Avant d'instaurer tout traitement hormonal nous cherchons toujours à réveiller le cycle génital par la stimulation du parasympathique pelvien à la faveur soit d'un bon massage utéro-ovarien au travers de la paroi rectale, soit par badigeonnage du vagin à partir d'une solution légèrement irritante telle le lugol ou le négatol à 1%, soit encore par injection utéro-vaginale de sérum physiologique à 40°. Cette dernière méthode, très efficace chez la jument, fournit moins de succès chez la vache.

L'œstrogénothérapie doit être appliquée avec précaution; on connaît d'ailleurs la sensibilité des bovins à ces substances; par ailleurs ces substances interfèrent sur la lactation et elles peuvent, si elles sont mal employées, conduire à la nymphomanie. Généralement elles ne donnent lieu, chez la vache, qu'à l'obtention de chaleurs fausses, non ovulatoires. Les œstrogènes seront donc utilisés à très faibles doses: 1 à 3 mg de benzoate ou de cyclopentyl-propionate d'œstradiol ou 10 à 20 mg de diéthylstilbœstrol. D'après Gibbons l'œstrone, à la dose de 5 mg et en suspension cristalline, présenterait un certain intérêt. Cet auteur aurait obtenu la réapparition des chaleurs chez 85% de 117 vaches frigides traitées de cette manière et 72% des bêtes inséminées auraient été fécondées. Certains essais de traitement par application sur les lèvres vulvaires d'une pommade à 1% de diéthylstilbœstrol auraient fourni des résultats favorables (De Haas et Schalk, 1967).

Pour être plus rationnel le traitement à partir de l'hormone gonadotropique PMS à la dose de 1000 à 2000 unités ne fournit pas toujours le résultat souhaité, car tout dépend de l'état du récepteur ovarien. De plus l'emploi trop souvent répété de PMS peut conduire à un état réfractaire de l'appareil génital par suite de l'apparition d'antihormones. Nous préférons cependant cette thérapeutique à celle des œstrogènes; la réaction ovarienne est contrôlée par fouiller rectal.

L'énucléation du corps jaune est indiquée dans les cas de persistance ou de dégénérescence kystique de cet organite. Les chaleurs réapparaissent après un délai variable, le plus souvent dans les 4 à 5 jours qui suivent l'intervention – 65%. Répétons une fois encore que cette intervention ne sera réalisée qu'après avoir éliminé avec certitude un état de gestation; elle doit être faite avec précaution et la compression du lieu d'énucléation doit être maintenue pendant quelques minutes pour éviter au maximum la production d'une hémorragie. L'hémorragie mortelle est rare: 1 pour 1000 à 1 pour 9000. Des hémorragies bénignes surviennent assez fréquemment et elles peuvent être à l'origine d'adhérences de la bourse ovarique et d'obstruction de la trompe. L'examen des ovaires au moment des chaleurs qui suivent l'énucléation permettra de préciser si ces dernières sont ou non ovulatoires. Il est cependant préférable, d'après notre expérience, d'attendre la seconde chaleur après l'énucléation avant de faire saillir ou inséminer l'animal.

Dans certains cas le corps jaune, profondément enclavé, est d'énucléation difficile. Il nous paraît souhaitable, dans ces cas, d'éviter les manipulations trop brutales mais plutôt de recourir à l'injection d'une faible dose de distil-

lène (10 mg); l'énucléation s'opère aisément 3 à 4 jours plus tard. Il ne semble y avoir aucun avantage, tant sur le plan du nombre d'animaux revenant en chaleurs que sur le taux de conception, à associer PMS et énucléation du corps jaune. Lors de chaleurs silencieuses, l'énucléation du corps jaune nous paraît justifiée et elle doit se situer vers le 14e au 15e jour du cycle: les résultats sont souvent favorables.

Nymphomanie

Comme l'affection peut revêtir un caractère héréditaire, il est à conseiller de ne pas utiliser pour la reproduction des taureaux issus de mères qui en sont atteintes.

Sur le plan thérapeutique, il faut retenir le traitement mécanique et le traitement hormonal.

Le premier, très ancien, est encore souvent utilisé dans la pratique en raison de sa facilité, de son prix de revient peu élevé, et de son efficacité relative (40%). Le kyste peut se reformer et le résultat n'être atteint qu'après 2 ou 3 interventions; la récidive se produit souvent au même ovaire et le degré de dégénérescence de la glande n'y est pas étranger.

Le traitement hormonal repose essentiellement sur l'emploi des substances à action progestéronique: progestérone et corps y assimilés, gonadotropines lutéinisantes (HCG ou PU) ou encore association de HCG et de progestérone. Si l'emploi de la progestérone paraît rationnel, les résultats obtenus avec ce seul produit nous ont paru inconstants et la quantité de substance à injecter est élevée (1000 mg).

Johnson et Ulberg (1967) signalent 21 succès sur 41 animaux traités à une posologie variant entre 700 et 1400 mg.

Les progestagènes sont d'un emploi plus récent; Holcombe et Holcombe (1961) utilisent le caproate 17-hydroxyprogestérone (Delalutin Squibb) à la dose de 300 mg et obtiennent 85% de résultats favorables (calme sexuel) et 60% de fécondation lors du premier service. Une étude comparée à partir du LH ou de la rupture manuelle leur donne, pour ces deux formes de traitement, le résultat respectif de 64 et 48%.

Les essais à partir de l'acétate de médroxyprogestérone sont encore peu nombreux mais ils paraissent inférieurs à ceux fournis par l'HCG.

L'activité du chlormadinone ou CAP a fait l'objet de divers essais de la part des auteurs allemands et scandinaves; les doses utilisées ont varié entre 60 et 100 mg et les résultats positifs se situeraient entre 50 et 70%. Le traitement doit parfois être répété. Des résultats intéressants auraient été obtenus par Arbeiter à partir de l'acétate de mélengestrol administré dans la nourriture à la dose de 20 mg par jour, pendant 10 jours.

L'hormone chorionique (PU) administrée par voie intramusculaire, mais surtout par voie intraveineuse ou intra-kystique, paraît la thérapeutique la plus adéquate et la plus rationnelle des kystes folliculaires.

Le traitement intra-kystique, préconisé par notre Collègue Paredis, est des plus aisés à réaliser et l'appareillage est des plus simples: une aiguille à injection de longueur variable, un tube en caoutchouc ou en polyéthylène d'environ 20 cc de long et une seringue renfermant la solution hormonale à injecter: 750 à 1000 U de PU.

De la main introduite dans le rectum, l'ovaire est immobilisé et ramené le plus possible vers l'arrière de la cavité pelvienne; l'aiguille, maintenue dans l'autre main, est portée au contact de l'ovaire par la voie vaginale chez les femelles adultes, par la fosse ischio-rectale chez les jeunes génisses. La ponction donne lieu à écoulement du liquide par le tube et on injecte alors la préparation hormonale. Il n'est pas indispensable de vider entièrement le kyste de son contenu, l'important consiste à ce que l'aiguille reste bien en place tant que dure l'injection. Celle-ci terminée, l'aiguille est rapidement retirée.

Lors de succès, les symptômes disparaissent en une huitaine de jours, et l'examen rectal, pratiqué à ce moment, permet de reconnaître la présence d'un corps jaune à l'endroit préalablement occupé par le kyste. Précocement pratiquée, cette intervention nous a fourni, comme à d'autres d'ailleurs, 70 à 75% de résultats favorables.

Des résultats du même ordre sont obtenus suite à l'injection intraveineuse de PU mais la posologie doit être beaucoup plus élevée: 4000 à 5000 unités et même davantage.

Le traitement combiné à partir de l'association PU-progestérone a été recommandé par Trainin et Adler (1960) et appliqué depuis par maints auteurs dont notamment Talsma et Cesar, Goossens, Gunzler et Huber. Ce mélange est commercialisé par la firme Organon (Hollande) sous le nom de nymphalon et il fournit des résultats supérieurs à ceux obtenus par l'utilisation séparée des deux produits.

Nous nous sommes bien trouvés de son emploi.

A titre complémentaire nous pouvons encore signaler:

a) l'utilisation de chlorhydrate de morphine à 1% à raison de 4 injections de 25 cc chacune, répétée à 48 heures d'intervalle (Mintchev);

b) Martronardi et Potena réalisent l'infiltration anesthésique du ganglion sympathique cervical;

c) la banale insertion d'une tige en plastic de 20 × 4 mm au niveau du col.

Nous n'avons aucune expérience de ces méthodes et ne pouvons donc donner un avis à leur sujet.

Le retard d'ovulation est justiciable de l'hormone LH, administrée en début de chaleurs et par voie intraveineuse. La dose utilisée varie entre 1000 et 2000 UI d'HCG. Certains auteurs conseillent d'associer l'administration de PMS vers le 15e au 16e jour du cycle au PU administré 4 jours plus tard. Cette technique de traitement (PMS+PU) est d'ailleurs aujourd'hui souvent expérimentée dans le cadre des travaux sur la synchronisation de

l'œstrus. On sait en effet que le pourcentage de fécondité survenant à la suite de la saillie ou de l'IA réalisée lors du premier œstrus qui suit l'administration de progestagènes est relativement faible et que le fait est interprété comme étant la conséquence d'une anomalie ou d'un défaut d'ovulation. Le fait est constaté dans toutes les espèces et quel que soit le produit employé. L'administration de PMS au jour de cessation ou dans les derniers jours d'administration du progestagène, suivie après 4 jours de celle d'HCG, augmente considérablement le taux d'ovulation.

Il n'est aucun traitement précis actuellement retenu pour traiter l'anovulation, d'ailleurs peu fréquente chez la vache. Dans des cas de l'espèce, il sera toujours indiqué de soigner l'environnement mais le recours à la thérapeutique hormonale combinée PMS-HCG est également justifié.

En conclusion de cet exposé, forcément incomplet, nous dirons que le rôle des facteurs hormonaux dans le déterminisme de l'infécondité bovine est relativement important. Les investigations hormonales, directes ou indirectes, sont d'application limitée et en tout cas difficiles; aussi l'examen clinique reste aujourd'hui encore l'élément de base du diagnostic.

Si le sens de la déviation hormonale est relativement aisé à établir, le degré de cette déviation et son origine étiologique soulèvent encore de grosses difficultés; c'est là qu'il faut trouver l'explication de l'imprécision et des résultats forcément irréguliers de l'hormonothérapie. Malgré les progrès importants déjà réalisés, il reste beaucoup à faire et plus d'un chapitre n'en est qu'à ses débuts. C'est là une raison d'étudier mieux et davantage les problèmes de la stérilité fonctionnelle et de perfectionner nos moyens d'investigation en la matière.

Zusammenfassung

Nachdem der Autor die physiologischen Daten über die Bestimmung und die Regulation des Geschlechtszyklus erwähnt hat, welche zurzeit bekannt sind, wenigstens für das Rind, gibt er eine kurze Übersicht über die Störungen der Ovarienfunktion, deren Häufigkeit ja gut bekannt ist. Diese Störungen können in drei Kategorien gegliedert werden, nämlich Fehlen der Brunst oder Frigidität, übermäßige Brunst bis Nymphomanie und die Störungen der Ovulation: Fehlen oder Verzögerung. Der Autor macht besonders aufmerksam auf die klinischen Aspekte und ihre Beziehungen zu der Natur der hormonalen Störungen, was zu einer rationellen Therapie führen sollte. Die letztere empfiehlt in erster Linie die Anwendung von hygienisch-diätetischen Maßnahmen. Die hormonale Therapie, trotzdem sie interessante Ergebnisse zeitigt, mangelt noch an Präzision angesichts der ungenügenden diagnostischen Mittel und der Vielgestaltigkeit des Problems.

Riassunto

Dopo avere indicato i dati fisiologici oggi noti per il bestiame bovino sulla determinazione e la regolazione del ciclo sessuale, l'autore dà una breve esposizione sui disturbi delle funzioni ovariche, la cui frequenza è ben nota. Questi disturbi possono esser catalogati in tre gruppi: la mancanza dell'estro o frigidità, la forte intensità dell'estro o ninfomania, ed i disturbi nell'ovulazione, assente o ritardata. L'autore ricorda gli aspetti clinici e le relazioni dei disturbi ormonali con la natura, ciò che dovrebbe

portare ad una cura razionale. Questa induce in prima linea all'uso di misure igienico-dietetiche. La terapia ormonale, sebbene dia risultati interessanti, difetta di precisione a causa della insufficienza di mezzi diagnostici e della complessità dei problemi.

Summary

After the author has mentioned the physiological data on the determination and regulation of the sexual cycle as far as it is known at present, at least in cattle, he gives a short survey of the disorders in the function of the ovaries; the frequency of these disorders is well-known. They may be divided into three categories, viz.: lack of oestrus (frigidity), too much oestrus reaching to nymphomania, and disorders of ovulation, either non-occurrence or delayed occurrence. The author draws particular attention to the clinical aspects and their relationship to the nature of the hormonal disturbances, which should lead to a rational therapy. For this the application of hygienic-dietetic measures is primarily recommended. Although hormonal therapy shows interesting results, it lacks precision, in view of insufficient diagnostic means and the multiformity of the problem.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Von E. Joest. 3. Auflage. Hrsg. v. J. Dobberstein †, Berlin, G. Pallaske †, Gießen, und H. Stünzi, Zürich. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Die spezielle Pathologie der Infektion und der Infektionsabwehr findet sich in drei Kapiteln des II. Bandes (Lieferungen 10, 11 und 49): Prof. Dr. Dr. h.c. H. Röhrer, Riems, hat das Kapitel «Lymphknoten», Prof. Dr. Dr. h.c. Dr. h.c. Dr. h.c. J. Dobberstein † und Dr. Ch. Tamaschke, Berlin, den Abschnitt «Blastome der Lymphknoten», Prof. Dr. H. Drieux, Alfort, das Kapitel «Milz» und Prof. Dr. S. W. Nielsen, Storrs (USA), das Kapital «Infections Granulomas» dargestellt.

Röhrer folgt in Text und Darstellung weitgehend der Bearbeitung von F. Henschen in der Auflage des Handbuches von 1929. Neben einer Ergänzung mit neuerer Literatur wurden einzelne Kapitel umgearbeitet und erweitert – zum Beispiel Tuberkulose der Lymphknoten, andere Abschnitte wie «hämorrhagische Lymphadenitis bei Schweinepest», «Mykosen», «Tularämie», «Listeriose» und «Myxomatose» wurden neu aufgenommen. Eine Farbtafel mit vier Abbildungen setzt der Illustration dieser Arbeit einen besonderen Akzent. Kurz und klar beschreiben Dobberstein † und Tamaschke die relativ seltenen primären und die häufigeren sekundären Lymphknotenblastome.

Drieux hat die Konzeption von Henschen in der Auflage des Joestschen Handbuches von 1929 übernommen, aber die Darstellung ganz wesentlich erweitert durch Einarbeiten von nahezu 300 Publikationen, die über Milzpathologie seit etwa 1930 erschienen sind, sowie durch neue instruktive Abbildungen. Die Erweiterungen betreffen vor allem Anatomie – Histologie – Physiologie – Organogenese, Stoffwechselstörungen, unspezifische Entzündungen und Blastome der Milz.

Bakteriell bedingte infektiöse Granulome werden im ganzen Werk jeweils mit den entsprechenden Organen abgehandelt. Es ist nun eine ansehnliche Bereicherung, wenn von berufener Seite – Nielsen – im Zusammenhang mit Entzündung und Entzündungsabwehr in größerem, zusammenhängendem Rahmen über besondere infektiöse Granulome geschrieben wird. Mit reicher Erfahrung und guter Illustration wird in englischer Sprache die Pathologie der 12 wichtigsten mykotischen Granulome, des Toxoplasmengranuloms und der virusbedingten Aleutenkrankheit des Nerzes dargestellt. *S. Lindt*, Bern