

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA  
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE  
DEPARTEMENT DE SCIENCES AGRONOMIQUES



Réf : ...../UAMOB/F.SNV.ST/DEP.AGRO/20

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**  
**EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOMEMASTER**

**Domaine : SNV    Filière : Sciences Agronomiques**  
**Spécialité : Production et Nutrition Animale**

**Présenté par :**

**DJEMMAH ASMAA ET BOUSSIGA ZOULIKHA**

**Soutenu le : 28 / 09/ 2020**

***Thème***

***Les Kystes Ovariens chez la vache ; Enquête  
Epidémiologique***

**Devant le jury composé de :**

<i>Mme Cherifi Z.</i>	<i>MCB.</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Présidente</i>
<i>Mr. Abdelli A.</i>	<i>MCB.</i>	<i>Univ. De Bouira</i>	<i>Examineur</i>
<i>Mme Mimoune N.</i>	<i>MCA</i>	<i>ENSV-Alger</i>	<i>Promotrice</i>
<i>Mme Benfodil K.</i>	<i>MAB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Co-promotrice</i>

**Année Universitaire : 2019/2020**



## **Remerciements**

*Tout d'abord nous tenons à remercier (Allah) le clément et le miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.*

*Nous voulons exprimer nos vifs remerciements à notre promotrice et copromotrice **Dr MIMOUNE** et **Dr BENFODIL** pour le temps consacré à nous écouter et à nous orienter et pour les conseils qu'elles ont su nous prodiguer durant l'évolution de notre mémoire*

*Aux membres de jury qui ont accepté d'examiner notre travail :*

**Dr CHERIFI et Dr ABDELLI**

*Nous voulons aussi remercier tous les professeurs qui ont contribué à notre formation. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect pour avoir pris la peine d'examiner notre mémoire.*

*Enfin on remercie également toutes les personnes qui ont de près ou de loin apporté aide et encouragement.*



## *Dédicace*

*Au nom du dieu le clément et le miséricordieux.*

*A ma très chère mère , poure son amour, son support physique et morale , ses prières et sa tendresse de m'avoir donné la force de continuer et obtenir ce travail.*

*A mon très cher père pour ses encouragements son soutien moral et physique qui m'ont précieusement aidé à avoir ce travail,et qui sont la source éternelle de mon bonheur , et qui n'ont à donner la vollonté, le courage, l'espoir, et la patience d'aller plus loin,que dieu les gardes en bonne santé toujours.*

*A toute la famille djemmah , Mes sœurs, Mes frères , A mes chers amis .*

*Enfin à tout ceax qui été oublié par mon stylo mais jamais été oublier par mon cœur. Je dédie ce travail.*

ASMAA

---



## *Dédicace*

*C'est grâce à Allah à lui seul la louange que nous avons pu finir ce travail et je tiens fermement à signaler cette aventure nous a permet d'apprendre énormément de connaissances que l'amphithéâtre nous les a pas appris.*

*Comme je saisis cette occasion pour dédie cette œuvre à ma chère mère mon paradis et ma jolie ma raison de vivre et la source de mes inspirations ; a mes deux frères et mes sœurs mes partenaires et mes associés ; aux membres de ma grande famille maternelle et paternelle et mes alliés à ma chère copine AMANI ainsi qu'à tous mes amis sans citer leurs prénom pour ne pas vexer personne si je l'oublié.*

*Zoulikha*

## Résumé

*Le kyste ovarien (KO) constitue l'un des facteurs majeurs affectant la fertilité de l'élevage bovin laitier vu sa répercussion sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage. L'objectif de cette étude est de réaliser une enquête épidémiologique au près des vétérinaires praticiens de la Wilaya de Bouira au sujet des KO chez la vache. Une fiche d'enquête comportant plusieurs aspects du KO a été distribuée. Les résultats obtenus montrent que les vétérinaires ont mentionné des fréquences variables des différentes pathologies ovariennes qui sont par ordre décroissant : Kystes ovariens (53%), Adhérences ovariennes (04,35%), Ovaires lisses (29 %), Tumeurs ovariennes (02,35 %) et Persistance du CJ (1%). De même, ils ont cité plusieurs facteurs étiologiques favorisant le développement des KO tels que : l'alimentation (70%), la production laitière élevée (65%), l'âge (60%), l'hérédité (40%), l'hygiène (30%), la saison : hiver (50%), été (30%), printemps (10%), automne (20%). Selon les praticiens, la GnRH et la PGF2 alpha sont les hormones les plus utilisées. Cependant, ils font encore recours à l'éclatement manuel du KO. Ils ont révélé les conséquences du KO sur la reproduction notamment le retard d'IA, la stérilité définitive, la perte économique, et le retard de retour en chaleurs. A la fin, l'enquête réalisée montre des résultats variables mais ils sont en général conformes avec les données de la bibliographie.*

**Mots-clés :** *kyste ovarien, vache, Bouira, enquête épidémiologique.*

## **Abstract**

*The ovarian cyst (OC) is one of the major factors affecting the fertility of dairy cattle, given its repercussions on reproductive performance and the economy of breeding. The objective of this study is to carry out an epidemiological investigation with the practicing veterinarians of the Wilaya of Bouira about ovarian cysts in cows. An investigation sheet with several aspects of the knockout was distributed. The results obtained show that the veterinarians mentioned variable frequencies of the different pathologies of the genital tract which are in decreasing order: Ovarian cysts (53%), ovarian adhesions (04.35%), Smooth ovaries (29%), ovarian tumors (02.35%) and Persistence of CJ (1%). Similarly, they cited several etiological factors favoring the development of KOs such as: diet (70%), high milk production (65%), age (60%), heredity (40%), hygiene (30%), season: winter (50%), summer (30%), spring (10%), autumn (20%). According to practitioners, GnRH and PGF2 alpha are the most widely used hormones. However, they still resort to manual knockout bursting. They revealed the consequences of knockout on reproduction, in particular the delay in AI, permanent sterility, economic loss, and the delay in returning to heat. At the end, the survey carried out shows variable results but they are generally in accordance with the bibliography data.*

**Keywords:** *ovarian cyst, cow, Bouira, epidemiological investigation.*

## الملخص

تهدف هذه الدراسة إلى إجراء استقصاء وبائي مع الأطباء البيطريين الممارسين بولاية البويرة حول تكييفات المبايض في الأبقار. تم توزيع ورقة تحقيق مع عدة جوانب بالضربة القاضية. أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن الأطباء البيطريين ذكروا تكرارات متغيرة لأمراض الجهاز التناسلي المختلفة بترتيب تنازلي: أكياس المبايض (53%) ، التصاقات المبايض (04.35%) ، المبايض الناعم (29%) ، أورام المبايض (02.35%) وثبات الجسم الأصفر (1%). وبالمثل ، استشهدوا بالعديد من العوامل مثل: النظام الغذائي (70%) ، إنتاج الحليب المرتفع (65%) ، العمر (60%) ، KOs المسببة لتنمية الوراثة (40%) ، النظافة (30%) ، الموسم: الشتاء (50%) ، الصيف (30%) ، الربيع (10%) ، هي الهرمونات  $PGF2\ alpha$  و  $GnRH$  الخريف (20%) ، ووفقاً للممارسين ، فإن الهرمونات الأكثر استخداماً. ومع ذلك ، لا يزالون يلجأون إلى التفجير اليدوي بالضربة القاضية. وكشفوا عن عواقب الضربة القاضية على الإنجاب ، لا سيما التأخير في الذكاء الاصطناعي ، والعقم الدائم ، والخسارة الاقتصادية ، والتأخير في العودة إلى الحرارة ، وفي النهاية أظهر المسح الذي تم إجراؤه نتائج متباينة لكنها بشكل عام وفقاً لبيانات البليوغرافيا

الكلمات المفتاحية: كيس مبيض ، بقرة ، البويرة ، استقصاء وبائي.

## Liste des figures

<b>Figures01</b> : Anatomie du tractus génital de la vache .....	3
<b>Figures02</b> : Structure de l’ovaire .....	5
<b>Figures03.</b> Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle œstral .....	7
<b>Figure04</b> : Répartition des réponses selon la conséquence constatée.....	28
<b>Figure 05</b> : Répartition des réponses selon le traitement curatif non hormonal utilisé.....	29
<b>Figure 06:</b> Répartition des réponses selon le type du traitement hormonal envisagé.....	30
<b>Figure 07:</b> Résultat obtenu suite à l’atteinte par le KO.....	31

## La liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : traitement des kystes ovariens chez la vache.....	21
<b>Tableau02</b> : Répartition des réponses selon l’ordre de fréquence des affections ovariennes.....	24
<b>Tableau 03:</b> Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien.....	25
<b>Tableau 04</b> : Répartition des réponses selon l’étiologie du kyste ovarien.....	26
<b>Tableau05</b> : Répartition des réponses selon les symptômes associés au KO.....	27
<b>Tableau06:</b> Répartition des réponses selon la prescription d’une prévention par les vétérinaires.....	30
<b>Tableau 07</b> : Répartition des réponses selon le type de prévention Préconisée.....	31
<b>Tableau 08:</b> Répartition des réponses les résultats du traitement.....	31
<b>Tableau 09</b> : Délai moyen de guérison clinique après le début du traitement.....	32

## Liste des abréviations

**ZP:** zone pellucide

**PO:** post ovulation

**FSH:** Follicle Stimulating Hormon

**LH:** Luteinizing Hormon

**GnRH:** Gonadotropin Releasing Hormone ou Gonadolibérine

**IGF:** folliculaire Inhibine G

**GCIF:** Granulosa Cell Inhibitory Factor

**KF:** Kyste Folliculaire

**KFP :** Kyste Folliculaire Pathologique

**KL:** kyste lutéal

**GH:** Growth Hormone

**PGF2 $\alpha$  :** Prostaglandine2alpha

**KO:** kyste Ovarian

**KOF:** Kyste Ovarien Fonctionnel

**ACTH :** Adrénocorticotrophine

**PAG :** glycoprotéines associées à la gestation

**P4 :** progestérone

**O :** Ovaire

**F :** follicule

# SOMMAIRE:

## Partie bibliographies

<b>Introduction générale.....</b>	<b>1</b>
<b>Chapitre I : L’ovaire de la vache :.....</b>	<b>3</b>
<b>I.1.Ovaire de la vache .....</b>	<b>3</b>
<b>I.2.Anatomo-histologie de l’ovaire.....</b>	<b>3</b>
<b>I.2.1.Médulla.....</b>	<b>4</b>
<b>I.2.2.Cortex Ovarien.....</b>	<b>4</b>
<b>I.2.3.Les Follicules.....</b>	<b>4</b>
a) Follicule primordial.....	4
b) Follicule primaire.....	4
c) Follicule secondaire.....	4
d) Follicule tertiaire.....	4
e) Follicule de De Graaf.....	4
f) Corps jaune .....	5
g) Follicules atrétique .....	5
<b>I.3. Activité ovarienne.....</b>	<b>5</b>
<b>I.3.1.Ovogenèse et folliculogenèse .....</b>	<b>6</b>

## **Chapitre II : LES KYSTES OVARINES**

<b>II. Kystes ovariens.....</b>	<b>9</b>
<b>II.1 Définition.....</b>	<b>9</b>
<b>II.2. Synonymie .....</b>	<b>9</b>
<b>II.3. Types du kyste ovarie.....</b>	<b>9</b>
<b>II.4. Fréquence et conséquence .....</b>	<b>10</b>
a.Fréquence.....	10
b.Conséquences.....	11
<b>II.5.Etio-pathogénie.....</b>	<b>11</b>

II.5.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire.....	11
II.5.2. Dysfonctionnement Ovarien/folliculaire.....	12
<b>II-5-3-Facteurs liés à l'animal .....</b>	<b>12</b>
II.5.3.1. Predisposition génétique .....	12
II.5.3.2. Rang du vêlage.....	12
II.5.3.3. Production laitière.....	12
II.5.3.4.Pathologies puerpérales.....	13
II.5.3.5.Gémellité.....	13
<b>II-5-4-Les facteurs liés à l'environnement.....</b>	<b>13</b>
II.5.4.1.La saison.....	13
II.5.4.2.La nutrition.....	13
<b>II.6.Evolution.....</b>	<b>14</b>
<b>II.7.symptômes et diagnostic.....</b>	<b>14</b>
II.7.1.La palpation transrectale des ovaires.....	15
II.7.2. Examen échographique.....	15
II.7.3.Dosage hormone.....	15
II.7.4.Diagnostic histologiques .....	16
<b>II-8-TRAITEMENT.....</b>	<b>17</b>
II.8.1.Préventif .....	17
II.8.2.Traitement curatif non hormona.....	18
II.8.3. Treatment curatif hormonal .....	18
II.8.3.1.Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope.....	18
a. HCG.....	18
b. GnRH.....	19
II.8.3.2. progestagènes.....	19
II.8.3.3. prostaglandine F2 alpha.....	19
II.8.4. Associations hormonales.....	19

### **CHAPITRE III: Enquête Epidimiologie**

<b>I.1.L'objectif.....</b>	<b>23</b>
<b>I.2.Matériels et méthodes.....</b>	<b>23</b>
I.2. 1.Description du questionnaire.....	23
I.2.2.Exploitation du questionnaire.....	23

<b>I.3. Résultats.....</b>	<b>23</b>
I.3.1. Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes.....	23
I.3.2. Définition du Kyste ovarien.....	24
I.3.3. Etiologie du kyste ovarien.....	25
I.3.4. Étude Clinique.....	27
a. Signes observés .....	27
I.3.5.Conséquences du Kyste ovarien.....	28
I.3.6. Traitement du kyste ovarien.....	28
a) Traitement curatif non hormonal.....	28
b) Traitement curatif hormonal.....	29
c) Traitement préventif.....	29
d) Résultats du Treatment.....	30
<b>I.4. Discussion.....</b>	<b>32</b>
I.4.1.Clasement des affections ovariennes .....	32
I.4.2.Définition du kyste ovarien.....	32
I-4-3- etiologies.....	33
I.4.4.Etude Clinique.....	34
I.4.1. Signes cliniques.....	34
I.4.Conséquences.....	34
I.4.5.Traitement curatif .....	34
I.4.5.1.Traitement curatif non hormonal.....	34
I.4.5.2 Traitement curatif hormonal.....	35
I.4.5.3.Traitement préventif.....	35
I.4.5. 4.Résultats du Traitement.....	35

## **Conclusion et recommandations**

<b>I.5. Conclusion .....</b>	<b>37</b>
<b>I.5.1.recommandations.....</b>	<b>38</b>

## **Référence bibliographique**

## **Annexe**

*Introduction*  
*générale*

## *Introduction générale*

Au cours de la période périnatale, la fréquence des troubles de santé chez les vaches laitières est la plus élevée, les troubles de la reproduction venant en deuxième position après les maladies métaboliques, mais seront néanmoins un facteur déterminant dans l'élevage (Borowski, 2006).

En outre, chez la vache, chaque vague de croissance folliculaire terminale est caractérisée par l'émergence d'un groupe de follicules de 3 à 5 mm de diamètre, suivie de la sélection d'un follicule qui devient dominant puis régresse par atrophie (Fortune, 1994). Dans certains cas, les follicules dominants continuent de croître et se développent en kystes folliculaires, qui sont une cause fréquente de stérilité mais dont la physiologie est encore mal comprise (Vanholder et al, 2006).

Chez une vache souffrant d'un kyste ovarien, dans certaines exploitations, un ou plusieurs follicules se développent sur l'ovaire et atteignent des dimensions excessives sans libérer d'ovule. Le kyste ovarien persiste pendant une période de temps indéterminée allant de quelques semaines à quelques mois.

Cette condition a fait l'objet de nombreuses publications concernant ses caractéristiques cliniques et symptomatologiques (Kesler et Garverick, 1982 ; Hanzen, 1988 ; López Diaz et Bosu, 1992 ; Farin et Estill, 1993 ; Woolums et Peter, 1994a ; Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002 ; Peter, 2004 ; Vanholder et al, 2002), sa pathogenèse et ses caractéristiques cliniques (Kesler et Garverick, 1982 ; Hanzen, 1988 ; López Diaz et Bosu, 1992 ; Farin et Estill, 1993 ; Woolums et Peter, 1994a ; Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002 ; Peter, 2004 ; Vanholder et al, 2002) ; Silvia et al, 2002 ; Van Holder et al, 2002;2006), son diagnostic (Fricke, 2002) et son traitement (Yaniz et al. 2004).

Le kyste ovarien est l'un des principaux facteurs affectant la fertilité dans l'élevage de bovins laitiers en raison de ses répercussions sur les performances de reproduction et l'économie du bétail (Garverick, 1997 ; Calder et al, 1999 ; López-Gatius et al, 2002 ; Silvia et al, 2002 ; Gossen et Hoedemaker, 2005 ; Ortega et al, 2008 ; Monniaux et al, 2008).

C'est pourquoi dans cette recherche, nous avons essayé de rappeler, dans une étude bibliographique, les bases de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie des ovaires, puis d'étudier les différents types de kystes ovariens.

Dans l'expérimentation, nous nous sommes intéressées à réaliser, puis d'exploiter une enquête épidémiologique relative aux kystes ovariens chez les bovins, basée sur les

observations des vétérinaires praticiens. Elle a pour objectif de comparer les données publiées et les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par ces vétérinaires.

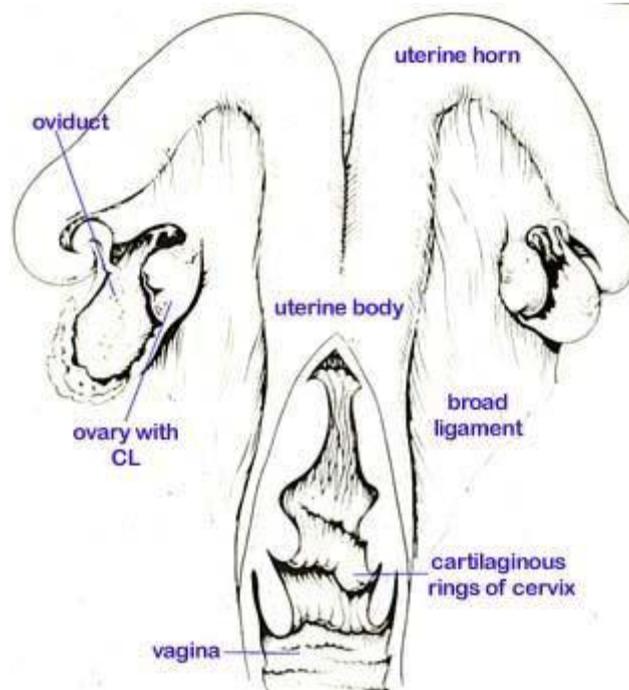
**CHAPITRE I**  
**LES OVAIRES DE**  
**LA VACHE**

## I.1.Ovaire de la vache

Les ovaires, organes pairs situés en position pelvienne, plus bas par rapport à la région lombaire et plus rapprochées de l'entrée de la cavité pelvienne. Cette position est d'ailleurs variable suivant que l'utérus est gravide ou non gravide (Bressou, 1978) (figure 1).

Les 2 fonctions ovariennes intimement liées sont la préparation des cellules sexuelles (Lullman-Rauch, 2008). Et une fonction endocrine propre ; ils sécrètent des hormones, les œstrogènes et la progestérone, qui coordonnent les activités du tractus génital et des glandes mammaires avec le cycle ovulatoire.

Il est à noter que les ovaires de tous les mammifères ont une structure de base identique (Wheater et al, 2001).Cependant, leur apparence globale varie considérablement selon les espèces dans le déroulement du cycle ovarien et la période du cycle où l'ovaire est examiné.



**Figure 1. Anatomie du tractus génital de la vache (Parker et Mathis, 2003).**

## I.2.Anatomo-histologie de l'ovaire

Les ovaires, qui mesurent 35 à 40cm de longeurs et d'une hauteur de 20 à 25mm et son épaisseur comprise entre 15et 20 mm Chez la vache sont petits étirés d'avant en arrière et aplatis d'un côté à l'autre, pourvus de hile, de consistance ferme, jaunâtre.

Incomplètement contenus dans une sorte de capsule albuginée ou bourse ovarique, formée de tissu conjonctif, de fibre de collagènes et cellules musculaires lisse (Charles et

Marie-Claire ,1979). Leur surface est plus ou moins bosselée en raison d'élevures de dimension et aspect variable due aux différents stades de développement et d'évolution des Follicules ovariens contenus dans la zone ovigères (Bressou, 1978) (figure 2).

On trouve dans l'ovaire :

### **I.2.1.Médulla**

Elle est centrale dans la plupart des espèces, est richement vascularisée en divisions flexueuses des artères et veines ovarique qui lui donnent un aspect spongieux. (Barone, 1990; William et al, 1990).

### **I.2.2.Cortex Ovarien**

Composé d'un stroma denseriche en cellules fusiformes comme des cellules musculaires lisses mais dépourvues de striation. Les vaisseaux sont nombreux mais très grêles, de type précapillaire ou capillaire enforment des réseaux denses autour des follicules, surtout lors de la maturation de ceux-ci (Barone, 1990 ; William et al, 1990).

### **I.2.3. Les follicules**

#### **a. Follicule primordial**

Dans l'ovaire mature, les follicules non développés se présentent sous forme de follicules primordiaux, qui sont constitués d'un ovocyte I entouré par une couche unique de cellules folliculeuses aplaties.

#### **b.Follicule primaire**

D'un diamètre compris entre 40-60 $\mu\text{m}$ , il est caractérisé par l'augmentation du volume de l'ovocyte (30 à 40 $\mu\text{m}$ ), la zone pellucide, se formant entre l'ovocyte et les cellules folliculeuses qui l'entourent (Mimoune, 2016).

#### **c. Follicule secondaire**

Il est de 200 à 300  $\mu\text{m}$  de diamètre. L'ovocyte ayant atteint un diamètre de 60 $\mu\text{m}$ , s'entoure d'une zone pellucide bien différenciée (fin de sa synthèse).

#### **d.Follicule tertiaire**

Dérive du follicule secondaire, par dissociation de l'amas des cellules folliculaires. Il en résulte la formation d'une cavité centrale ou antrum. Sa taille est de 200 à 400  $\mu\text{m}$  et le diamètre ovocytaire varie entre 100 et 130  $\mu\text{m}$ .

#### **e. Follicule de De Graaf**

A ce stade, le follicule mesure 1,5 à 2,5 cm de diamètre et bombe à la surface de l'ovaire. Au moment de l'ovulation, le follicule mature se rompt et l'ovule comportant l'ovocyte II.

## f. Corps Jaune

Le corps jaune est formé à partir du follicule préovulatoire (Messinis et al, 2009).Après l'ovulation, le follicule rompu s'affaisse, se comble par un caillot sanguin et les trois couches de la paroi folliculaire se réorganisent pour former une glande endocrine temporaire.

En dehors de la gestation, le corps jaune dégénère et laisse place à une cicatrice fibreuse blanchâtre du tissu conjonctif, corpus albicans non fonctionnel (Wheater et al, 2001; Lullman-Rauch, 2008).

## g. Follicules atrétique

Sont beaucoup plus nombreux que les follicules gamétogénèse. Le follicule se déforme se réduit se transforme enfin en un corps atrétique. (Barone, 1990).

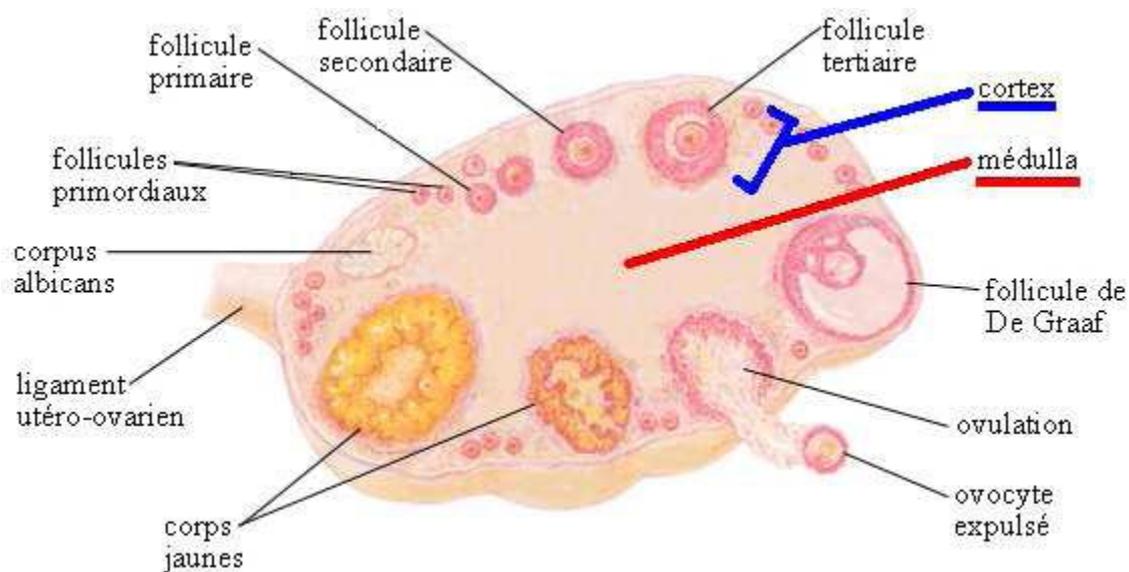


Figure 2. Structure de l'ovaire (Gayrard, 2008).

## I.3. Activité ovarienne

Chez les mammifères, la fonction de l'ovaire est de produire à chaque ovulation un ou plusieurs ovocytes fécondables et de créer un environnement hormonal propice au démarrage éventuel d'une gestation. Au sein de l'ovaire, deux processus de développement étroitement imbriqués, l'ovogenèse et la folliculogénèse, déterminent le nombre et la qualité des ovocytes produits. Ces processus, initiés pendant la vie fœtale, se poursuivent pendant toute la vie de la femelle et sont étroitement contrôlés à chacune de leurs étapes par de nombreux facteurs hormonaux et environnementaux (Inra, 2009).

### I.3.1.Ovogenèse et folliculogenèse

L'ovogenèse correspond à l'ensemble des processus permettant la croissance et la maturation d'une ovogonie jusqu'au stade d'ovocyte mûr. La folliculogenèse correspond à la succession des différentes étapes du développement du follicule depuis le moment où il se met en place lors de la vie fœtale jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation et son involution. L'ovogenèse et la folliculogenèses s'accomplissent en parallèle au sein du cortex (Mimoune, 2016).

D'un point de vue fonctionnel, le développement folliculaire peut se subdiviser en deux phases successives : la folliculogenèse basale et la folliculogenèse terminale.

La folliculogenèse basale se déroule normalement en l'absence de FSH (Kumaret *al* 1997).

Elle est contrôlée par de nombreux facteurs de croissance, d'origines ovocytaire et somatique, agissant essentiellement selon un mode paracrine de régulation. C'est au cours de cette phase que s'effectue l'essentiel de la croissance de l'ovocyte, à partir d'un diamètre initial de 20 à 30 microns, et que l'ovocyte acquiert la compétence méiotique, c'est-à-dire la capacité à reprendre la méiose (bloquée au stade diplotène/diacinèse) quand il est extrait de son follicule (figure 3).

La folliculogenèse terminale est strictement dépendante de la présence de FSH et, pour les stades terminaux de maturation du follicule préovulatoire, de la présence de LH. L'apparition de récepteurs de LH sur les cellules de granulosa est la «signature» d'une maturité complète du follicule, qui devient apte à ovuler. Cette maturité finale est atteinte pour des tailles folliculaires variant entre 0,5 mm de diamètre chez les rongeurs et 15 mm de diamètre chez la jument et 2.5 mm chez la vache.

La folliculogenèse terminale est contrôlée essentiellement par FSH et LH, mais de nombreux autres facteurs (facteurs de croissance, matrice extracellulaire, protéases, stéroïdes), d'origine locale ou endocrine, agissent en synergie avec les gonadotropines pour réguler son déroulement (MC Gee et Hsueh, 2000). C'est au cours de cette phase que s'effectue la sélection du ou des follicule(s) destiné(s) à ovuler, grâce à un ensemble de mécanismes dont la finalité biologique est de réguler le nombre d'ovulations caractéristique de chaque espèce et de chaque race. Au début de folliculogenèse terminale, l'ovocyte termine sa croissance pour atteindre un diamètre de 80 à 125 microns selon les espèces. Puis il subit des remaniements chromatiniens associés à l'acquisition de la compétence au développement, c'est-à-dire la capacité à assurer un développement embryonnaire normal après fécondation (Inra, 2009).

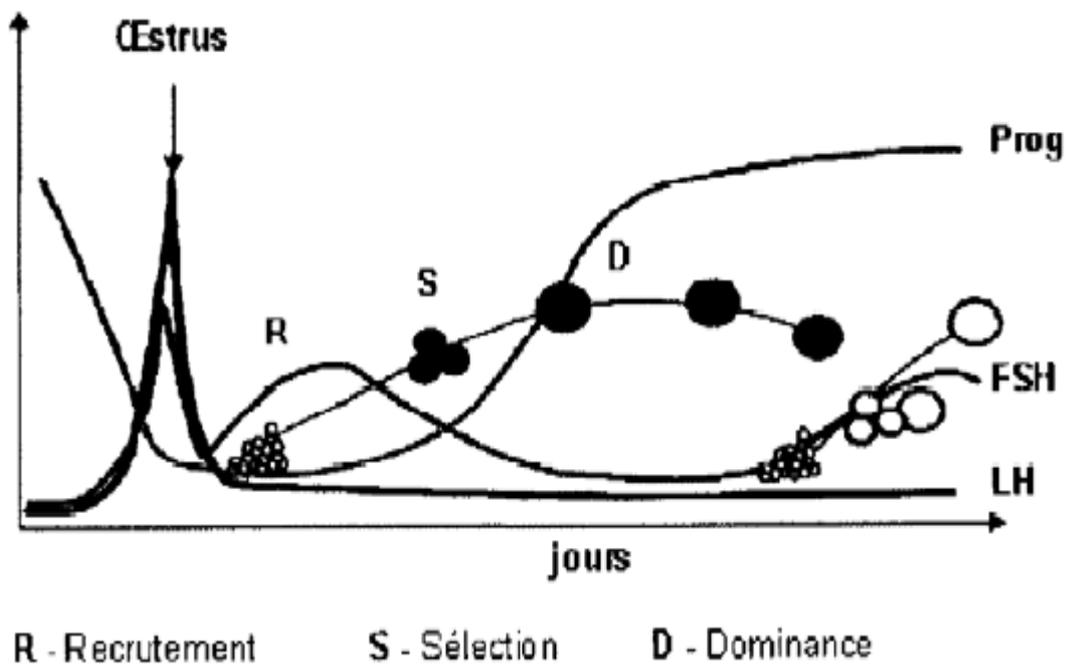


Figure 3. Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle œstral (Thibault et Levasseur, 2001).

**CHAPITRE II**  
**LES KYSTES**  
**OVARIANESCHEZ**  
**LA VACHE**

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

---

### II. Kystes ovariens

#### II.1 Définition

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux kystes ovariens font référence aux définitions de Mc Nutt (1927) ou à celles plus récentes de Bierschwal et collaborateurs (1975), de Seguin (1980), de Garverick (1997) ou de Peter (1997) qui définissent le kyste comme une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune (Mimoune, 2017).

Il semble opportun de proposer une définition du kyste qui tienne compte tout à la fois de critères physiopathologiques (diamètre, nombre, durée de persistance sur l'ovaire, coexistence éventuelle avec un corps jaune) mais également des conditions cliniques de son diagnostic (Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977).

#### II.2. Synonymie

Diverses appellations générales : follicule kystique, dégénérescence kystique ovarienne ou encore Maladie Kystique Ovarienne (MKO) ou COD pour "*cystic ovarian disease*", Selon Vanholder, le terme "*Cystic Ovarian Disease*" ne semble plus être approprié et devrait être remplacé par le terme "*follicule ovarien kystique*" qui n'implique pas nécessairement un état de maladie et on préfère ce terme au lieu de "*kyste ovarien*" parce qu'il indique que c'est le follicule ovarien et non pas un autre tissu ovarien qui devient kystique (Vanholder et al, 2006).

De structure : (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé) ou symptomatologiques : (nymphomanie, virilisme) lui ont été consacrées (Bierschwal, 1966 ; Kesler et Garverick, 1982).

Le kyste ovarien, l'ovaire kystique, la dégénérescence ovarienne kystique et « les vaches kystiques » sont d'autres expressions pour désigner la même pathologie (Roberts 1971).

#### II.3. Types du kyste ovarien

Selon leurs caractères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structurels, les kystes folliculaires ovariens peuvent être classifiés en : kyste folliculaire (KF) et kyste lutéal (KL)

(Garverick, 1997 ; Odore et al, 1998 ; Douthwaite et al, 2000 ; Allrich, 2001 ; Silvia et al, 2002 ; Vanholder et al, 2006 ; Santos et al, 2009).

Le kyste lutéal secrète des quantités variables de P4 (Garverick, 1997), en général, il est associé relativement à des concentrations élevées en P4 dans la circulation périphérique

## **Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache**

tandis que le kyste folliculaire produit peu de P4 et secrète davantage de l'œstradiol (Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002) à des quantités similaires à celles d'un follicule normal (Odoire et al, 1998).

Les KF peuvent être distingués également des KL par palpation rectale ou ultrasonographie (Farin et al, 1990 ; Farin et al, 1992 ; Jefficoate et Ayliffe, 1995).

Une autre condition, le corps jaune cavitare, est souvent confondue avec le KL (Garverick, 1997 ; Vanholder et al, 2006), qui est un jeune corps jaune qui se produit après l'ovulation avec une cavité centrale de différentes tailles, remplie de liquide. En absence de gestation, le CJC régresse et est considéré comme non pathologique tant qu'il n'altère pas la durée du cycle et n'affecte pas la fertilité (Garverick, 1997 ; Vanholder et al, 2006).

### **II.4. Fréquence et conséquence**

#### **II.4.1. Fréquence**

La disparité de la fréquence des kystes ovariens peut s'expliquer par les circonstances pratiques de leur mise en évidence et par la définition que les divers auteurs leur réservent. La quantification de la fréquence des kystes procède en effet de différentes méthodes. Les unes font appel à l'examen post mortem des ovaires (2 à 12 %) (Wiltbank *et al.*, 1953 ; Morrow *et al.*, 1969 ; Francos, 1974 ; Al-Dahash et David, 1977). D'autres encore font référence au diagnostic établi par palpation manuelle ou par échographie lors de l'examen des vaches pour infertilité (18,5 %) (Fujimoto, 1956). Les autres font référence aux examens systématiques pratiques dans le cadre des suivis de reproduction (HHM pour *HerdHealth Management*) (2,9 à 18,8 %) (Casida et Chapman, 1951 ; Menge *et al.*, 1962 ; Bierschwal, 1966 ; De Kruif et Kalis, 1977 ; Whitmore *et al.*, 1979 ; Erb et Martin, 1980 ; Kirk *et al.*, 1982 ; Erb, 1984 ; Jasko *et al.*, 1984 ; Hackett et Batra, 1985). Identifiés par palpation manuelle, la fréquence des kystes ovariens serait comprise entre 7 et 19 % (Garverick, 1997).

Examinant par palpation manuelle entre le 20<sup>e</sup> et le 50<sup>e</sup> jour du post-partum 3168 vaches laitières et 5155 vaches viandeuses, nous avons observé en nous basant sur la pré

sence d'une structure plus ou moins dépressible de diamètre supérieur à 24 mm une fréquence de kystes ovariens respectivement égale à 9,5 et 2,9 % (Hanzen, 1995).

Dans des études plus récentes, l'incidence détectée après dosage hormonal ou par examen ultrason graphique étant de 18-29% (Cartmill et al, 2001 ; Pursley et al, 2001 ; Gümen et al, 2003). Compte tenu de ces fréquences, nous proposons de considérer la fréquence de 10 % comme valeur seuil dans un troupeau de vaches laitières.

(Allrich 2001) : Les vaches à production viandeuse ont relativement une incidence faible.

## **Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache**

Au Canada, une synthèse de différentes études concernant 24.356 lactations fait état d'une fréquence moyenne de 9,3 % (Erb et Martin, 1980 ; Kinsel et Etherington, 1998).

Kaikimi a rapporté que l'ovaire droit est plus affecté (5,1%) que l'ovaire gauche (1,2%) et que l'atteinte simultanée des 2 ovaires est de 0,5% (Kaikimi et al, 1983). Les KO sont plus communs durant les premiers 60j suivant le vêlage (Garverick et Youngquist, 1993 ; Vanholder et al, 2006).

### **II.4.2. Conséquences**

Les effets indésirables de cette affection sur la fertilité sont liés à l'augmentation de l'intervalle du vêlage-vêlage de 22 à 64j (Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002), à l'augmentation des intervalles vêlage-1<sup>ère</sup> insémination et vêlage-conception (environ 13 et 33j additionnels, respectivement) (Brito et Palmer, 2004). D'après Savio et al (1990) ; les intervalles [vêlage-1<sup>ère</sup> ovulation] chez des vaches kystiques et normales sont de 12j et 58j respectivement. Le nombre d'insémination par conception augmente d'environ 0,8 insémination additionnelle comparativement aux autres vaches du troupeau non affectées, et la probabilité de réformer une vache qui était atteinte est de 20 à 50% plus élevée.

### **II.5. Etio-pathogénie**

#### **II.5.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire**

L'hypothèse la plus admise expliquant la formation du kyste est que la libération de la LH par l'axe hypothalamo-hypophysaire est altérée (Hamilton et al, 1995 ; Yoshioka et al, 1996). La cause la plus fréquente de la MKO est probablement l'absence de réponse hypothalamique à l'œstradiol (Kesler et al. 1982 ; Wiltbank et al, 2002). Chez les vaches atteintes de la MKO, on note une altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire inhibe l'afflux de LH préovulatoire, même lorsque le follicule dominant sécrète des concentrations élevées d'œstradiol (Zaied et al, 1981 ; Refsal et al, 1988).

La présence d'une concentration supra basale de P4 bloque la décharge de LH, inhibe l'ovulation mais augmente la fréquence des pulses de LH, responsable d'une croissance excessive et de la persistance du follicule anovulatoire et une augmentation de la concentration périphérique des œstrogènes (Stock et Fortune, 1993). L'hypersécrétion de LH ne semble pas être impliquée dans la formation du kyste ovarine mais elle joue un rôle dans la persistance de celui-ci (Hampton et al, 2003).

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

---

### II.5.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules granuleuses font état d'une diminution (Kawate et al, 1990) ou non (Odore et al, 1999 ; Calder et al, 2001) de leur nombre par rapport aux follicules ovariens normaux. (Bienque Odore et al 1999) ont trouvé une diminution des concentrations des récepteurs ostrogéniques sans identification du type (ER $\alpha$  ou ER $\beta$ ).

### II.5.3. Facteurs liés à l'animal

•Il existe :

#### II.5.3.1. Prédisposition génétique

Evidente, vis-à-vis de la MKO (Hooijer et al, 2001 ; Kesler et al ,1982). En Suède, l'incidence a été réduite de 11 % en 1954 à 3 % en 1977 grâce à la sélection génétique (Bane, 1964). Malgré ces données, les producteurs sont réticents à éliminer la MKO par sélection, étant donné que les estimations du caractère héréditaire de cette maladie sont généralement faibles ( $h \sim 0,1$ ) (Mimoune, 2016).

#### II.5.3.2. Rang du vêlage

L'incidence de la MKO augmente avec le rang de vêlage, en particulier après la première lactation (López-Gatius et al, 2002). L'incidence chez les vaches primipares est de 40 % à 80% dans la population générale des vaches (Grohn et al, 1990).

#### II.5.3.3. Production laitière

Une étude récente a signalé une corrélation génétique positive entre la production de lait et la MKO. Selon cette étude, la sélection fondée uniquement sur la production de lait augmenterait l'incidence de la MKO de 1,5 % pour chaque augmentation de 500 kg de la production laitière au cours de la lactation.

Les KO sont associés à une augmentation de la production laitière (López-Gatius et al, 2002). Des rapports démontrent que l'incidence de cette affection triplait lorsque la production laitière doublait (incidence de 9% et de 27% pour les lactations produisant 6000 et 12000kg de lait, respectivement) (Fleicher et al, 2001).

Une balance énergétique négative au moment du PP, chez les fortes productrices s'accompagne de différents changements métaboliques et hormonaux qui affectent la fonction ovarienne (Beam et Butler, 1999).

Enfin, plusieurs auteurs signalent que les vaches fortes productrices de lait (Johnson et al, 1966 ; Marion et al ,1968; Whitmore et al ,1974 ; Romaniuk, 1974 ; Miller et al, 1978) sont plus sensibles aux kystes ovariens.

## **Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache**

---

### **II.5.3.4. Pathologies puerpérales**

Les vaches atteintes d'affections durant la période du post-partum, telles que la rétention placentaire, la métrite, l'acétonémie et la boiterie, sont 1,4 à 2,9 fois plus susceptibles de développer la MKO que les vaches n'en étant pas atteintes pendant la période du post-partum (Erb HN et al., 1985 ; Grohn YT et al., 1990 ; Lopez-Gatius F ; et al. , 2002 ; Bigras-Poulin M. et al. 1990 ; Morrow DA et al. 2003 ; Melendez P. et al. 2003).

### **II.5.3.5. Gémellité**

Une étude réalisée par des Suédois a démontré que les vaches qui avaient des gestations gémellaires étaient 2,0 à 2,7 fois plus prédisposées à avoir des KO que des vaches ayant une seule portée (Emanuelson Bendixen, 1991).

### **II.5.4. Facteurs liés à l'environnement**

#### **II.5.4.1. Saisons**

L'effet des saisons sur l'incidence des kystes n'est pas clair. Certains auteurs n'ont pas pu démontrer un effet quelconque (Hooijer et al, 2001), alors que d'autres décrivent une incidence accrue au cours de l'automne- l'hiver (Grohn et al, 1990), l'hiver (Morrow et al, 1966) ou l'été (López-Gatius et al, 2002). Ce dernier a trouvé que les vaches vêlant aux mois d'été sont 2,6 fois plus prédisposées aux kystes que celles qui mettent-bas aux mois d'hiver (López-Gatius et al, 2002) et les fréquences des KO durant les mois de mai à septembre et d'octobre à avril sont respectivement 12,3% et 2% (López-Gatius et al, 2003).

#### **II.5.4.2 Nutrition**

Selon (López-Gatius et al 2002), l'augmentation d'une unité du score corporel (échelle de 1 à 5) au 60<sup>ème</sup> j avant le vêlage augmente le risque d'apparition d'un kyste au cours du PP à cause d'une mobilisation importante des réserves graisseuses. Les vaches sous-alimentées durant le prépartum sont aussi prédisposées au KO (López-Gatius et al, 2002).

La distribution de fourrages ayant une teneur plus élevée en phytoestrogènes peut augmenter la fréquence des kystes (Barga, 1987).

Plus spécifiquement, les vaches kystiques étaient carencées en  $\beta$ -carotène (Inaba et al, 1986), une supplémentation en sélénium réduit l'incidence des kystes (Harrison et al, 1981) quoique des résultats contradictoires aient été démontrés.

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

---

### II.6. Evolution

Le devenir du kyste ovarien a fait l'objet de quelques études. En effet, cette affection se caractérise par son caractère dynamique. Le kyste peut régresser et être remplacé par d'autres kystes (Cook *et al.* 1990 ; Hamilton *et al.* 1995 ; Yoshioka *et al.*, 1996).

D'après les travaux de Cook *et al.* (1990) réalisés sur les ovaires de 23 vaches kystiques, marqués au charbon de bois et ensuite enlevés à 10, 20 et 40 jours plus tard, 3 évolutions différentes sont observées :

- Dans 3 cas, le KO persiste avec une taille  $\geq$  à celle précédemment observée sous le nom de "kystes chroniques" (O'Connor, 2009).
- Dans la plupart des cas (20/23), les kystes régressent et sont remplacés par d'autres follicules qui ovulent dans 7 cas sur 23 ou se transforment à nouveau en une structure kystique (13/23).
- Aucun kyste n'ovule. (Lopez-Gatius *et al.*, 2002).

Il est également intéressant d'observer que 51 % des follicules de diamètre égal ou supérieur à 10 mm coexistant avec un KF deviennent eux-mêmes kystiques (Silvia *et al.*, 2002).

Il est important aussi de connaître que le devenir des follicules est étroitement corrélé avec la concentration en P4 (Silvia *et al.*, 2002).

### II.7 Symptômes et diagnostic

Selon sa nature et son degré de persistance, le kyste ovarien entraîne des modifications comportementales de l'animal. Celles-ci présentent néanmoins de grandes variations qualitatives et quantitatives (Day, 1991).

Les vaches atteintes de la MKO peuvent présenter des signes fréquents, irréguliers, prolongés ou continus d'œstrus " nymphomanie" (Wiltbank, 2002) ou au virilisme (Al-Dahash *et al.*, 1977) ou au contraire dans 14 à 96 % des cas d'un état d'anœstrus (De Kruif *et al.*, 1977 ; Nakao *et al.*, 1978 ; Leslie *et al.*, 1983).

Dans les cas chroniques, on peut observer un relâchement des ligaments pelviens, l'élévation de l'attache de la queue. (Dohoo, 1983 ; Uribe 1995).

L'examen vaginal pourra dans certains cas d'œstrogénie permettre d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale et un état plus ou moins sécrétant du col utérin. Dans 60 % des cas, le col est suffisamment ouvert pour laisser passer un doigt voire d'un pouce dans 16 % des cas.

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

---

Compte tenu de leur faible degré d'exactitude, ces méthodes de diagnostic revêtent un caractère complémentaire à la palpation rectale, à l'échographie et au dosage hormonal (Bierschwal 1966).

### II.7.1. Palpation transrectale des ovaires

À la palpation manuelle, le KF ou KFL ont un diamètre  $\geq 20-25$  (Roberts 1971 ; Wiltbank 2002). Il est cependant admis qu'il n'est pas possible de faire par palpation manuelle, un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL (Farin *et al.*, 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000). Des diagnostics faussement positifs puissent être établis dans environ 10% des cas en raison de la présence de gros follicules adjacents à un corps jaune ou d'un CJC de grande taille (Al-Dahash et David, 1977).

La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le KF peut s'accompagner d'un état œdémateux de la paroi utérine la rendant ferme à la palpation ou dans un certain nombre de cas (4 %) de mucomètre (1 litre environ) et un utérus flasque en cas d'état chronique du KF (Al-Dahash et David, 1977).

### II.7.2. Examen échographique

L'intérêt de l'échographie réside dans le fait qu'elle permet d'exclure la présence d'un corps jaune de manière plus exacte que la palpation (Hanzen *et al.*, 2000) et donc de confirmer la possibilité d'une structure kystique, qu'elle permet d'identifier la présence de tissu lutéal au sein du kyste et qu'elle permet d'identifier et de mesurer le cas échéant la présence ou non de follicules en croissance sur l'ovaire *ipsi* ou *controlatéral* (Ribaduet *al.*, 1994).

Le KF est anéchogène et a une paroi d'épaisseur  $< 3$  mm (Ribadu *et al.*, 1994). Le KL possède à sa périphérie du tissu lutéal, de forme plus ou moins régulière, entourant une cavité centrale anéchogène, d'un diamètre de 37,6 mm (Douthwaite et Dobson, 2000), et  $\geq 20$  voire 25 mm (Caroll *et al.*, 1990 ; Farin *et al.*, 1992).

La cavité du corps jaune cavitaires a un diamètre inférieur le plus souvent à 20, 25 voire 30 mm L'épaisseur de sa paroi est supérieure à 5, voire 10 mm Le diamètre de la cavité du corps jaune cavitaires tend à diminuer avec le temps (Boyd et Omran, 1991).

### II.7.3. Dosages hormonaux

Les concentrations plasmatiques d'œstrogènes, de testostérone et de progestérone de vaches porteuses de kystes ovariens de durée in déterminée, présentent de larges variations individuelles et journalières imputables au fait que la folliculogenèse peut continuer en présence de kystes ; que le kyste présent peut devenir atrophique et être éventuellement remplacé par d'autres et que certains kystes se lutéinisent (Short, 1962 ; Cantley *et al.*, 1975 ;

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

Nakao, 1976 ; Saumandeet *al*, 1979 ; Kesleret *al.*, 1979 ; Bamberg *etal.*,1981 ;; Leslie et Bosu, 1983 ; Mimoune,2016).

Le KFL s'accompagne d'une concentration plasmatique minimale  $> \text{à } 1 \text{ ng/ml}$  (Jou et *al*, 1999 ; Santos et *al*, 2009). Néanmoins, des concentrations en P4  $> \text{à } 0 \text{ ng/ml}$  (plasma) jusqu'à  $10 \text{ ng/ml}$  (lait) ont été utilisées (Ribadu et *al*, 1994).

Par définition, le taux de progestérone est  $< 1 \text{ ng/ml}$  dans les cas de kystes folliculaires et  $> 1 \text{ ng/ml}$  dans les cas de kystes lutéaux (Farin1992 ; Dinsmore 1987).

L'intérêt d'un dosage de la progestérone réside dans l'évaluation du degré de lutéinisation de la structure kystique présente (Nakao *al*, 1983). Malheureusement, l'analyse du taux de progestérone n'est pas toujours pratique ou faisable. Les données dans la littérature sur le type de kyste dont la prévalence est la plus élevée varient considérablement.

Peu de données bibliographiques concernant le dosage des stéroïdes dans le liquide kystique mais nous retenons ce que (Braw-Tal et *al* 2009) a considéré comme valeurs seuils ; pour le KF, une valeur  $> \text{à } 100 \text{ ng/ml}$  d'œstradiol et pour le KL, une valeur  $> \text{à } 100 \text{ ng/ml}$  de P4.

### II.7.4.Diagnostique histologique

Plus récemment, Braw-Tal et *al* (2009) décrivent les changements morphologiques qui s'observent en parallèle avec le type et le stade de formation du kyste :

Type 1 : représente des kystes jeunes (récemment formés ou KF).

- ✓ Ils sont caractérisés par une disparition partielle des cellules granuleuses bien que les noyaux pycnotiques sont rarement observés. Les cellules granuleuses restantes préservent leur morphologie et leur fonction.
- ✓ La membrane basale est partiellement interrompue et permet aux cellules de la granulosa d'envahir la thèque interne.
- ✓ Les cellules thécales sont hypertrophiées, gonflées, contenant un noyau rond et large. Ces cellules perdent leur arrangement caractéristique, parallèle à la membrane basale mais conservent toujours leur activité sécrétoire ce qui confirme les travaux de Hamilton et *al* (1995) qui rapportent que les kystes peuvent rester fonctionnels pour une période prolongée.
- ✓ Ces résultats confirment aussi les travaux de certains chercheurs qui ont prouvé que les changements qui se produisent durant ce stade du kyste diffèrent à ceux observés lors de l'atrésie folliculaire.

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

Le mécanisme impliqué dans ces modifications n'est pas clair actuellement.

Type2: représente le KL

- ✓ Ils ont une à 2 couches de cellules granuleuses aplaties qui entourent la cavité du KO.
- ✓ La membrane basale est absente.
- ✓ Les cellules thécales se lutéinisent.
- ✓ Le liquide folliculaire contient une concentration élevée en P4.

La cascade des évènements conduisant à cette lutéinisation demeure obscure.

Type 3 : représente des kystes à un stade très avancé de formation (Kyste dégénératif)

- ✓ Absence complète des cellules granuleuses.
- ✓ Les cellules thécales ne sont pas souvent reconnaissables morphologiquement, elles sont gonflées, avec un noyau foncé et petit et fréquemment infiltrées par un tissu fibreux.
- ✓ Le niveau des hormones intra folliculaires est négligeable.

### II.8.Traitements

La décision de traiter le kyste folliculaire (KF) ou le kyste folliculaire lutéinisé (KFL) implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours des 50 à 60 jours suivant le Vêlage (Lopez-Gatiuset *al*, 2002).

Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude. En cette matière, il semble indispensable de recourir à l'échographie, voire au dosage de la progestérone plutôt qu'à la palpation manuelle (Whitmore *et al*, 1979) (Tableau 1).

#### II.8.1. Préventif

L'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du post-partum et les mesures visant à réduire la fréquence des affections de ce dernier constituent des stratégies préventives dont on ne peut ignorer l'importance (Hooijer*etal.*, 2001).

Plusieurs auteurs ont recommandé d'induire aussi rapidement que possible une activité ovarienne par l'injection d'une gonadolibérine 10 à 15 jours après le vêlage. Un tel schéma thérapeutique aurait notamment pour effet de réduire de 10 % la fréquence des kystes ovariens. (Britt *et al.* 1977 ; Zaied*etal.*, 1980).Richardson1983) n'a cependant pas observé de différence significative entre les animaux témoins et les animaux traités. Il recommande d'associer à cette injection gonadolibérine celle de prostaglandines F2 alpha, 10 à 15 jours plus tard pour réduire le risque de métrite.

## **Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache**

Compte tenu de leur implication dans la pathogénie du kyste ovarien (Lopez- Gatus *et al*, 2002), on ne peut que recommander d'adapter les apports alimentaires aux besoins de production de l'animal. L'évaluation régulière de la note d'état corporel permettant en ce domaine de vérifier l'évolution et la durée de la balance énergétique négative.

### **II.8.2.Traitement curatif de nature non hormonale**

L'éclatement manuel du kyste a été initialement proposé (Trainin, 1964). Cette intervention pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou périovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité, elle a été progressivement abandonnée au profit des thérapeutiques hormonales.

Une autre méthode qui consiste à ponctionner le KO manuellement par voie Transvaginal sous contrôle échographique (Cairolì *et al*, 2002) ou non (Cruz *et al*, 2004) a été connue aussi. Cette dernière a permis d'obtenir un 1<sup>er</sup> œstrus et une gestation à 34 et 55j respectivement suivant la ponction (Cruz *et al*, 2004). En plus, elle s'avère moins coûteuse que la ponction échoguidée (Cruz *et al*, 2004) et moins dangereuse que la rupture manuelle (Viana *et al*, 2003).

### **II.8.3.Traitement curatif de nature hormonale**

L'objectif prioritaire d'un traitement hormonal consistera d'avantage à stimuler une nouvelle croissance folliculaire et l'expulsion d'un ovocyte mature que de provoquer l'éclatement du kyste présent. Cet objectif se trouve justifié par le fait que la présence d'un kyste ne réduit en rien la capacité de maturation et de fécondation des ovocytes présents dans les follicules coexistant avec le kyste pour autant que la durée de la dominance ne soit pas supérieure à 8 jours (Austin *et al.*, 1999).

#### **II.8.3.1.Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope**

##### **a. HCG**

Hormone protéique, à effet lutéotrope, induit la lutéinisation du KF ou des autres follicules présents (Roberts, 1955), par conséquent, la PGF2 $\alpha$  endogène ou exogène provoque la lutéolyse et un nouveau cycle commence.

Très coûteuse et antigénique, cette protéine peut engendrer un choc anaphylactique ou bien un état réfractaire des vaches vis-à-vis du traitement qui a été démontré chez les lapins (Greenwald, 1970).

Le % des vaches qui développent du tissu lutéal en répondant à l'hCG varie de 58% à 86%. Ces résultats sont obtenus en utilisant les différentes voies d'administration, de l'intraveineuse à l'intra kystique et les différentes combinaisons de ces voies (Nakao *et al*, 1978).

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

---

### b. GnRH

La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste dans les deux heures et pour une durée de 6 heures (Jouet *al*, 1999).

L'ovulation du kyste n'a pas lieu, mais d'autres follicules présents au moment du traitement peuvent ovuler (Garverick, 1997). Après la lutéinisation, le taux élevé de la P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol sécrété Par les nouveaux follicules en croissance sous l'effet de la FSH dont la libération a été induite par l'injection de GnRH (Kesleret *al*, 1978). Et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2 $\alpha$  endogène et la régression du KO (Garverick et al, 1976).

Vu qu'elle est moins antigénique et moins coûteuse que l'hCG, la GnRH constitue le traitement classique du KO chez les bovins (Peter, 2005).

#### II.8.3.2. Progestagènes

Le recours aux progestagènes et à la progestérone en particulier présente plusieurs justifications. L'administration de progestérone pendant 7, 12 ou 14 jours par voie sous cutanée (injection ou implant), intramusculaire, *per os* ou par voie vaginale ou en association avec l'hCG (Spriggs, 1968), réduit au cours des 6 à 24 heures suivantes (Calder *et al.*, 1999) la fréquence des pulses de LH. Elle contribue donc à réduire le risque de persistance du kyste et favorise donc indirectement le stockage des hormones gonadotropes au niveau hypophysaire.à

#### II.8.3.3. Prostaglandines F2 alpha

Leur utilisation ne se trouve indiquée qu'en cas de KFL identifié au besoin par échographie ou par un dosage de la progestérone plasmatique. Leur emploi peut être envisagé de façon isolée (Leslie et Bosu, 1983), leur injection induisant dans 87 à 96 % des cas un oestrus dans les 8 jours suivants ou en association avec la GnRH (Nakao *et al*, 1993) en intégration éventuelle au protocole de type Ovsynch.

#### II.8.3.4. Associations hormonales

Le recours à une prostaglandine F2 alpha contribue à réduire l'intervalle entre le traitement au moyen d'une GnRH et le retour en chaleurs (Hoffman *et al*, 1976 ; Dobsonet *al*, 1977) ou la gestation (Koppinenet *al*, 1984a ; 1984b ; Nakao *al*, 1993). Compte tenu de la difficulté ou de l'impossibilité pratique de faire un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL, un second schéma thérapeutique a été proposé.

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

---

Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2 alpha suivie 14 jours plus tard d'une nouvelle injection de PGF2 alpha (Lopez Gatius et Lopez- Béjar 2002). Comparé à l'injection d'une GnRH suivie 14 jours plus tard d'une PGF2 alpha, ce protocole s'accompagne d'un taux de gestation supérieur (18 %) que le kyste soit folliculaire (16 %) ou lutéinisé (8 %).

Le protocole Ovsynch constitue un troisième schéma thérapeutique potentiel qui pour l'instant a trouvé son principal champ d'application dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations (Hanzen *et al*, 2003a ; 2003b). Il consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours plus tard de celle d'une PGF2alpha, suivie elle-même après 48 heures plus tard d'une seconde injection de GnRH, une insémination systématique étant effectuée 16 à 20 heures plus tard (Crane *et al*, 2006a ; 2006b).

## Chapitre II : Le kyste ovarien chez la vache

**Tableau 1 : Traitement des kystes ovariens chez la vache**

<b>Produits utilisés</b>	<b>Voie d'administration et posologie</b>	<b>Référence</b>
<b>GNRH</b>	I.V: 3×100µg	KITTOK et al; 1973
	I.M: 50-250 µg	BIERSCHWAL et al ; 1975
	I.M: 50-250 µg	CANTLEY et al; 1975
	I.M: 200 µg	BRIT et al; 1977
	I.M: 0.5-1 mg	DOBSON et al;1977
	I.M: 100 µg	WHITMORE et al; 1979
<b>GNRH</b> +	I.M: 100 µg	KESLER et al; 1978
<b>PGF2α</b>	I.M: 25mg	
<b>H.C.G</b>	I.V-I.M: 10000 U.I	KITTOK et al; 1974
	I.V: 10000 U.I	ELMORE et al; 1975
	IV: 3000 U.I	NAKAO et al; 1977
<b>Progestérone</b>	I.V: 125mg	NAKAO et al; 1977
	I.M: 100mg	DOBSON et al; 1977
<b>Glucocorticoïdes de synthèse</b>	I.M: 20mg Bétamétasone	NAKAO et al;1977
	I.M: 10mgDexaméthasone	NAKAO et al; 1977
<b>Analogues de PGF2α</b>	I.M: 500mg Cloprosténol	DOBSON et al; 1977
	I.M: 500 µg Cloprosténol	EDDY, 1977

**CHAPITRE III**

**PARTIE**

**PRATIQUEE**

## **I- 1- Objectif**

L'objectif de ce travail est de réaliser, puis d'exploiter une enquête épidémiologique relative aux kystes ovariens chez les bovins, basée sur les observations des vétérinaires praticiens. Elle a pour objectif de comparer les données publiées et les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par ces vétérinaires.

## **I-2-Matériels et méthode**

Cette enquête a été réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 20 vétérinaires praticiens répartis sur différentes les daïras de willaya de Brouira : Ain bessem, Bir ghalou, sour Elghozlan, EL Hachimia, Ain aloui, Ain El-Hadjar

### **I- 2-1 descriptions du questionnaire**

Un questionnaire en 3 pages a été préparé selon le plan et les paramètres suivants :

- ❖ Renseignements du vétérinaire (facultatifs).
- ❖ Classement par ordre de fréquence des différentes affections ovariennes.
- ❖ Définition du ou des types du KO rencontrés en pratique courante.
- ❖ Etiologie du KO.
- ❖ Description clinique du KO et ses conséquences.
- ❖ Traitements curatif et préventif couramment prescrits par le vétérinaire et leurs résultats.

Une copie de ce questionnaire est présentée dans l'annexe 1.

D'une façon générale, ce questionnaire a fait appel au système des choix multiples, le vétérinaire n'ayant (à l'exception de quelques espaces s'il veut ajouter une idée), qu'à cocher la case correspondante à son choix. Ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure exploitation ultérieure des données obtenues.

### **I-2- 2-Exploitation du questionnaire**

Après l'obtention des questionnaires distribués, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités (cités précédemment). Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et la fréquence des réponses.

## **I -3-Résultats**

Dans ce travail, 20 questionnaires ont été distribués aux vétérinaires praticiens et ont été récupérés. Toutefois, nous avons remarqué dans quelques-uns, des cases vides (pas de réponse) et même parfois, un % supérieur à 100 (plusieurs réponses pour une même question).

### **I-3-1-Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes**

Le tableau suivant regroupe les différentes affections ovariennes avec des fréquences approximatives selon les réponses des vétérinaires praticiens.

**Tableau 1 : Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes**

<b>Classement</b>	<b>Affection ovarienne</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1	<b>Keyset Ovarien</b>	53%
2	<b>Ovaires lisses</b>	29.05%
3	<b>Adhérences Ovarienne</b>	04.35%
4	<b>Tumeurs ovariennes</b>	2.35%
5	<b>Autres :</b> <b>Persistance du CJ</b> <b>Affection bactérienne</b>	1% 1%

Selon les réponses des vétérinaires questionnées (Tableau1), les affections de l'ovaire les plus fréquemment rencontrées sur le terrain sont les KO avec la plus grande fréquence (53%) suivis par les ovaires lisses (29. %) et les adhérences dans (04.53%) des cas, respectivement. Les tumeurs sont faiblement enregistrées (02,35%) ; de même que d'autres affections telles que le corps jaune persistant (1%) et les affections bactériennes (1%).

### **I-3-2-Définition du Kyste ovarien**

Selon le tableau 2, plus de la moitié des vétérinaires (60%) décrivent le KO comme une structure ayant un diamètre supérieur à 20mm. Cependant, (25%) environ proposent un diamètre supérieur à 17 m et d'autres estiment que le diamètre du KO est > 24 mm (15%). La persistance du kyste sur l'ovaire chez la majorité des vétérinaires (75%), est au moins 10 jours. Par contre, chez 25, elle ne dépasse pas les 7 jours. L'ovaire droit est plus touché (65%) par le KO que l'ovaire gauche (75%). Selon ces vétérinaires, l'incidence du KF est plus élevée (65%) que celle du KFL (35%) et l'ovaire polykystique est moins rencontré que l'ovaire à kyste unique (20% vs 80%).

**Tableau 2 : Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien**

<b>Kyste Ovarien</b>	<b>Nbr</b>	<b>%</b>
<u>Φ :</u>		
> 17mm	5	25%
> 20mm	12	60%
> 24mm	3	15%
<u>Persistence :</u>		
>7jrs	5	25%
>10jrs	15	75%
<u>Atteinte :</u>		
<b>Ovaire droit</b>	13	65%
<b>Ovaire gauche</b>	7	35%
<u>Type :</u>		
<b>KF</b>	13	65%
<b>KFL</b>	7	35%
<u>Nombre:</u>		
<b>K. unique</b>	16	80%
<b>Polykystes</b>	4	20%

### **I-3-3-Etiologie du kyste ovarien selon les résultats**

L'analyse des réponses des vétérinaires interrogés regroupées dans le tableau 3, a montré que les causes en cause du ko sont doubles et variées.

Les facteurs étiologiques principaux sont l'alimentation (**70%**) et la production laitière élevée (65%).

Les métrites, le post-partum, les rétentions placentaires et l'âge sont aussi cités avec des fréquences relativement élevées et donc sont des facteurs étiologiques importants à l'origine du KO (avec les fréquences de 80% ; 70 % ; 65 % ; 60%, respectivement).

Pour la saison, l'hiver prédispose l'apparition du ko avec une fréquence de (50%) suivi de l'automne et l'été avec des fréquences respectives de (30% ; 20 %) et enfin la fréquence au printemps est égale à (10%).

Les autres facteurs cités sont par ordre d'importance décroissante : l'hérédité, l'hygiène, la gémellité, le climat et la boiterie dont les fréquences sont respectivement : 40% ; 30% ; 25%. Quelques vétérinaires ajoutent d'autres facteurs avec une fréquence faible (1%) notamment la mauvaise maîtrise des paramètres de reproduction.

**Tableau 3 : Répartition des réponses selon l'étiologie du kyste ovarien**

<b>Facteurs à l'origine</b>	<b>%</b>	<b>Facteurs à l'origine</b>	<b>%</b>
<b>Alimentation</b>	70%	<b>Climat</b>	10%
<b>Production laitière :</b>		<b>Saison :</b>	
❖ <b>Elevée</b>	65%	❖ <b>Hiver</b>	50%
❖ <b>Faible.</b>	35%	❖ <b>Eté</b>	30%
		❖ <b>Printemps</b>	10%
		❖ <b>Automne</b>	20%
<b>Age</b>	60%	<b>Hygiène</b>	30%
<b>Hérédité</b>	40%	<b>Autres :</b>	1%
<b>Gémellité</b>	25%	<b>Mauvaise maitrise de reproduction</b>	1%
<b>Post-partum</b>	70%		
<b>Métrite</b>	80%		
<b>Boiterie</b>	10%		
<b>Rétention placentaire</b>	65%		

### I-3-4-Étude clinique

#### a) Signes observés

Selon les observations des vétérinaires (tableau 4), l'anoestrus est le comportement le plus fréquemment observé chez les vaches kystiques avec une fréquence de 60% et l'œstrus permanent est rencontré dans 40% des cas.

Concernant les changements notés sur l'appareil génital, le col est fermé dans 55%. Il est normal, ouvert ou sécrétant avec presque la même fréquence (40% ; 30% ; 15%, respectivement).

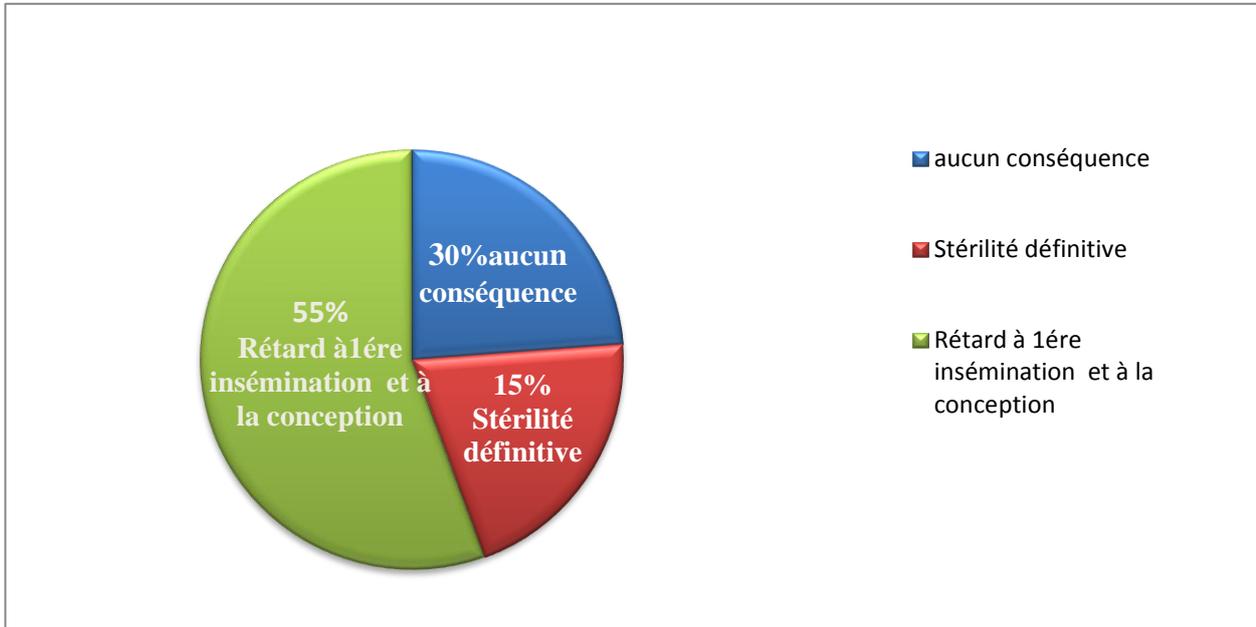
Lors du KO, l'utérus est peu ou pas modifié dans la majorité des cas (65%). Un utérus tonique est enregistré dans 40 % des cas. Un utérus tonique et œdémateux est palpé dans 15,53% et 13,59% des cas, respectivement.

**Tableau4 : Répartition des réponses selon les symptômes associés au KO**

Signes observés	Nbr	%
<b><u>Comportement :</u></b>		
Anœstrus permanent.	12	60 %
œstrus permanent.	8	40 %
<b><u>Etat du col :</u></b>		
➤ Ouvert	6	30%
➤ Fermé	11	55%
➤ Sécrétant	3	15%
➤ Normal	8	40%
<b><u>Etat de uterus :</u></b>		
➤ Œdémateux	5	25%
➤ Tonique	8	40%
➤ Flasque	3	15%
➤ Peu ou pas modifié	13	65%

### I-3-5-Conséquences du Kyste ovarien

La 1ère conséquence du ko (figure 1) constatée par les vétérinaires est le retard à la 1ère insémination et à la conception, observé dans 55% des cas. Le second paramètre cité est présenté par la stérilité définitive, cité par 15% puis (30%) des vétérinaires n'ont remarqué aucun effet engendré par le KO sur la fertilité des vaches.



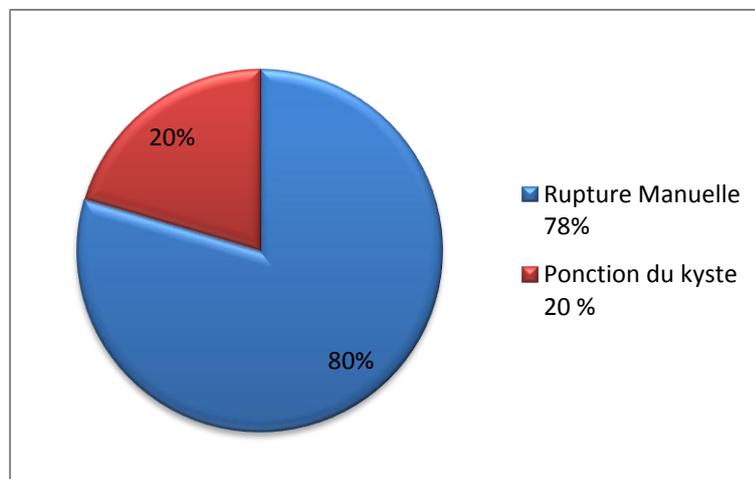
**Figure01: Répartition des réponses selon la conséquence constatée**

### I-3-6-Traitement du kyste ovarien

#### a) Traitement curatif non hormonal

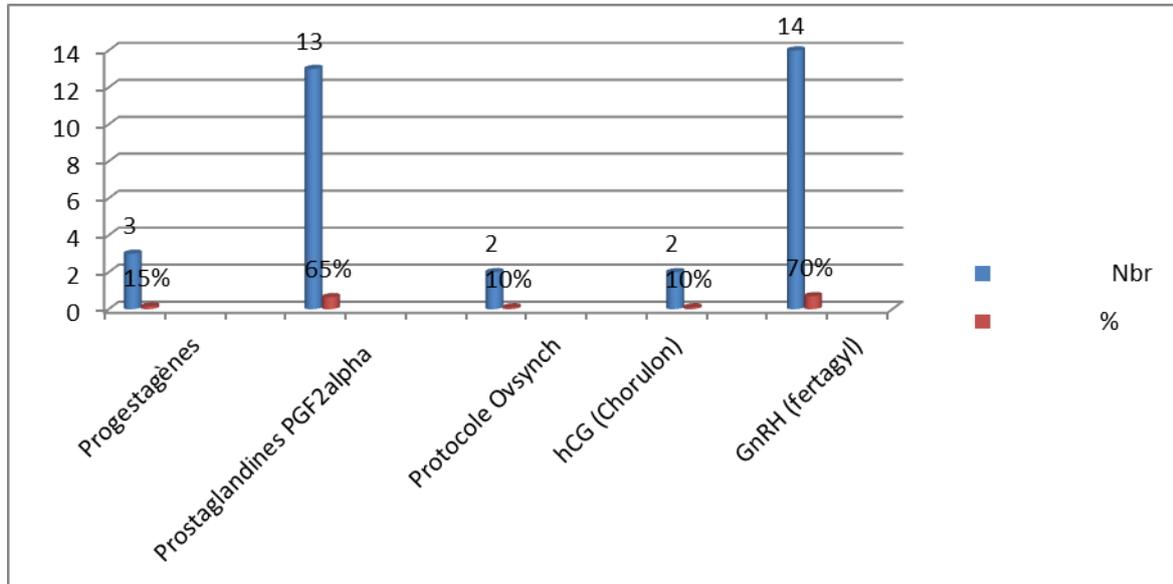
D'après la figure 2, Le traitement curatif non hormonal le plus utilisé par les vétérinaires est la rupture manuelle dans (70%) des cas. La ponction est très peu utilisée (20%).

**Figure02: Répartition des réponses selon le traitement curatif non hormonal utilisé**



### b) Traitement curatif hormonal

La GnRH est l'hormone la plus fréquemment utilisée dans ce domaine avec une fréquence de 70% suivie par la PGF2alpha 65% (voir figure 3). L'hCG et les progestatifs sont moins fréquemment utilisés avec approximativement la même fréquence (15% et 10%, respectivement). Le protocole Ovsynch est le moins utilisé avec une fréquence de (10%)



**Figure 03: Répartition des réponses selon le type du traitement hormonal envisagé.**

### c) Traitement préventif

Il est à noter que (45%) des vétérinaires recommandent souvent un traitement préventif du KO et (40%) ne l'ont jamais fait. La prévention est systématique chez 10% des praticiens (Voir tableau 5).

**Tableau05 : Répartition des réponses selon la prescription d'une prévention par les vétérinaires**

Traitement préventif	Nbr	%
Systématiquement	2	10%
Souvent	9	45%
Jamais	8	40%

D'après les vétérinaires questionnés, (70%) des éleveurs ont demandé une correction des rations alimentaires de leurs vaches pour éviter l'émergence de KO et (40%) ont recommandé des mesures d'hygiène. (30%) des vétérinaires conseillent une prophylaxie médicale (voir tableau 6).

**Tableau 6: Répartition des réponses selon le type de prévention**

**Préconisée**

<b>Traitement méseure</b>	<b>Nr</b>	<b>%</b>
<b>Alimentation</b>	<b>14</b>	<b>70%</b>
<b>Hygiène du post-partum</b>	<b>6</b>	<b>40%</b>

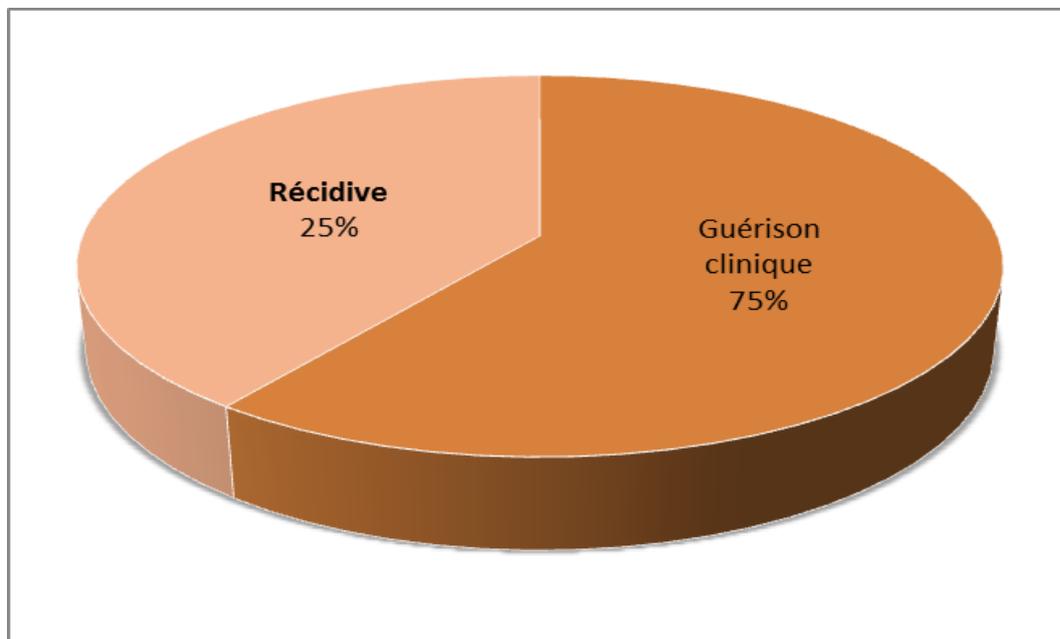
**d) Résultats du traitement**

Concernant le suivi du résultat des traitements, 80% des vétérinaires interrogés, connaissent les résultats de leur traitement contre (10%) qui ne les connaissent pas (Voir tableau 7).

**Tableau 7: Répartition des réponses les résultats du traitement**

<b>connaissance du Résultat</b>	<b>Nr</b>	<b>%</b>
<b>OUI</b>	<b>18</b>	<b>80%</b>
<b>NON</b>	<b>2</b>	<b>10%</b>

La guérison clinique du KO est le résultat obtenu après traitement dans 75% des cas. L'incidence des KO néoformés n'est pas négligeable, elle est de l'ordre de 25% (Voir figure 4).



**Figure 4: Résultat obtenu suite à l'atteinte par le KO**

Le délai moyen entre le début du traitement et la guérison clinique est de 21 jours selon 45% des vétérinaires. Les 15 % obtiennent une guérison entre 3 à 5 jours et 10% entre 4 à 21 jours après début du traitement. Les autres délais mentionnés moins fréquemment : entre 16-20jrs,  $\geq 21$ jours et certains n'ont pas précisé le nombre des jours. Tous ces intervalles (ou délais) ont la même fréquence de 4,34 % (Voir tableau 8).

**Tableau 8: Délai moyen de guérison clinique après le début du traitement**

Délai de guérison en jrs	Nr	%
21	9	45%
4 à 21	2	10%
3 à 5	3	15%

## **I.4 Discussion**

L'objectif de cette étude, réalisée à partir d'un questionnaire auquel ont répondu 20 vétérinaires, est de décrire le KO, tel qu'il est perçu par les vétérinaires praticiens algériens et de comparer les observations du terrain avec les données de la littérature.

Sur cette pathologie, les points abordés étaient relatifs à la fréquence du KO par rapport aux autres pathologies de l'ovaire, la définition du KO, son étiologie, les signes associés au KO et ses conséquences de même que son traitement et sa prévention.

### **I.4.1. Classement des affections ovariennes**

Les résultats obtenus dans notre enquête montrent que le KO est de loin, la pathologie majeure de l'ovaire suivi par les ovaires lisses et les adhérences. Les tumeurs sont rarement observées sur le terrain et leur incidence est très faible. Ce classement correspond à celui retrouvé par Amokrane (2002).

D'autres affections étaient notées aussi par vétérinaire qui est , le corps jaune persistant (associé dans la majorité des cas à une infection sévère de l'utérus). Concernant ces dernières, leur très faible incidence correspond à ce que Hanzen (2006) a rapporté dans la littérature.

### **I.4.2. Définition du kyste ovarien**

La moitié des vétérinaires interrogés définissent le KO comme étant une structure folliculaire de diamètre  $>$  à 20mm (60%), ce qui correspond aux résultats de Peter (1997) et Calder et al (1999). Un diamètre  $>$  à 17mm a été proposé par 25% des vétérinaires, en accord avec les résultats de Ginther et al (1989) et Silvia et al (2002). Les 15% restants ont mentionné un diamètre  $>$  à 24 mm pour décrire le KO conformément avec les résultats de plusieurs auteurs (Garverick, 1997; Vanholder et al, 2006; Santos et al, 2009).

La majorité des vétérinaires ont noté une durée de persistance du KO qui est de 10jours ou plus. Un faible pourcentage qui a mentionné une durée minimale de 7jours. La 1<sup>ère</sup> durée est rapportée par la plupart des auteurs (López-Gatius et al, 2002; Vanholder et al, 2006; Santos et al, 2009), tandis que la 2<sup>ème</sup> durée est conforme avec les résultats de Calder et al (1999) et Silvia et al (2002). (Sachant que ces 2 auteurs ont effectué le dosage de la P4 et l'examen ultrason graphique, respectivement, pour mieux décrire le KO).

Selon nos résultats, l'ovaire droit est beaucoup plus atteint que l'ovaire gauche. Ce résultat correspond à celui rapporté par Kaikimi et al (1983).

Les KF sont plus rencontrés que les KFL (en accord avec les résultats de Garverick, 1997), avec des fréquences respectives de 65%, 35%.

La fréquence du KF est presque la même que celle mentionnée par Garverick et Youngquist (1993) qui est de 70% tandis que l'incidence du KFL est conforme à celles mentionnées dans

la littérature par Carroll et al (1990) et Silvia et al (2002) qui sont respectivement, 42% et de 11 à 55%.

Dans la plupart des cas (80%), le kyste est unique sur l'ovaire bien que l'incidence de l'ovaire polykystique n'est pas négligeable (20%) mais elle reste nettement inférieure à celle rapportée par Silvia et al (2002) qui est de 47%.

### **I.4.3. Etiologie**

Les facteurs étiologiques évoqués dans la littérature sont variés. À part les dysfonctionnements hypothalamo/hypophysaire et ovarien/folliculaire, nous retiendrons :

- ❖ l'augmentation de la production laitière (López-Gatius et al, 2002) et la BEN au moment du post-partum chez les fortes productrices (Leroy et al, 2004).
- ❖ le niveau de la lactation et le rang du vêlage (López-Gatius et al, 2002).
- ❖ l'hérédité (Hooijer et al, 2001) et la gémellité (Kinsel et al, 1998).
- ❖ les pathologies puerpérales telles que les métrites et les rétentions placentaires, de même que les boiteries.
- ❖ la nutrition aux environs du vêlage (López-Gatius et al, 2002).
- ❖ la saison (Grohn et al, 1990; López-Gatius et al, 2002).

Les vétérinaires que nous avons interrogés, ont repris ces mêmes éléments avec des pourcentages différents pour chacun d'eux.

Les fréquences les plus importantes ont concerné l'alimentation et la production laitière suivies par les métrites, le post-partum, les rétentions placentaires et l'âge dont les fréquences sont considérables et sont rapprochées les unes aux autres.

La saison hivernale est la période qui prédispose les animaux à une incidence accrue du KO, cela est en accord avec les résultats de (Morrow et al 1966).

Les autres facteurs cités mais à des fréquences moindres, sont par ordre décroissant : l'hygiène, l'hérédité, la gémellité, le climat, la boiterie et d'autres ont été ajoutés par quelques vétérinaires à savoir ;

- ❖ les troubles hormonaux (on n'a pas mis ce paramètre sur le questionnaire car on a basé sur tout ce qui concerne les observations du terrain, loin des mécanismes physiopathogéniques qui se déroulent lors du KO).
- ❖ la mauvaise maîtrise des paramètres de reproduction (l'alimentation et le post-partum en font partie).
- ❖ l'utilisation des médicaments (ces vétérinaires n'ont pas précisé le type ou le nom des médicaments causant le KO). Dans la bibliographie, L'ACTH (Dobson, 2000) et les corticoïdes (Bosu et Peter, 1987) sont connus bien comme des facteurs causant le

KO. De même qu'il est possible que ces vétérinaires pensent à l'utilisation anarchique des traitements, surtout ceux conçus pour la synchronisation des chaleurs.

- ❖ l'IA.
- ❖ le manque de cobalt.

Ces 2 derniers paramètres n'étaient pas mentionnés dans la littérature, donc, on n'a pas trouvé leur corrélation avec l'apparition du KO.

#### **I.4.4. Étude clinique**

##### **I.4.4.1. signes cliniques**

Comme il a été mentionné dans la littérature, l'anoestrus est le comportement le plus observé mais l'incidence obtenue dans nos résultats (60% ) reste inférieure à celles qui ont été rapportées par ( Bierschwal et al 1975) et ( Elmore et al 1975) qui étaient de 62%, 85% car il n'y avait pas de réponses dans plus de 40% des cases, soit les vétérinaires n'ont remarqué aucun changement du comportement lors du KO ou bien ils n'ont pas pu estimer à peu près les fréquences de chaque état. L'incidence de l'hyperoestrus n'est pas négligeable compte tenu du pourcentage des vétérinaires qui ont répondu, elle est de 40%.

Toutes les modifications de l'appareil génital qui sont associées avec le KO et sont décrites dans la bibliographie, sont citées par les vétérinaires avec des pourcentages différents.

Plus de la moitié des vétérinaires palpent un utérus qui n'est pas ou peu modifié avec un col fermé. L'utérus est œdémateux dans 25% des cas alors qu'il est tonique ou flasque dans respectivement, 40% et 15%.

Les autres états du col (normal, ouvert, sécrétant) sont rencontrés avec des fréquences très proches qui sont respectivement, de 40%, 30% et 15%.

##### **I.4.4.2. Conséquences**

D'après les résultats de notre enquête, la plupart des vétérinaires (70%) ont noté un retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception comme il a été rapporté par Brito et Palmer (2004). D'autres vétérinaires (26%) ont noté à un degré très moindre, une stérilité définitive tandis que d'autres (30%) n'ont remarqué aucune influence du KO sur les performances de reproduction. (Les résultats dépendent toujours des fréquences des interventions des vétérinaires dans des cas de KO et des fréquences des seconds examens réalisés par ces derniers s'ils les effectuent).

#### **I.4.5. Traitement**

##### **I.4.5.1. Traitement curatif non hormonal**

Malgré les traumatismes et les hémorragies qu'elles causent (Seguin, 1980), la rupture manuelle reste le traitement non hormonal le plus utilisé par les vétérinaires praticiens alors que la ponction qui est moins dangereuse (Viara et al, 2003) est rarement effectuée.

D'autres méthodes qui ont prouvé leur succès sur le terrain selon nos vétérinaires, sont utilisées telles que la stimulation du clitoris en cas d'hyperoestrus dans le but de déclencher les sécrétions hormonales.

Les vétérinaires qui n'ont pas répondu à cette question n'utilisent pas ce type de traitement et ils préfèrent l'hormonothérapie.

#### **I.4.5.2. Traitement curatif hormonal**

Les 2 hormones les plus largement utilisées en pratique sont la PGF2 $\alpha$  et la GnRH, respectivement. La PGF2 $\alpha$  étant le traitement le plus efficace pour le KFL (Leslie et Bosu, 1983), tandis que la GnRH constitue le traitement classique du KO d'après (Peter 2005), vu qu'elle est moins antigénique et moins coûteuse que l'hCG (Woolums et Peter, 1994).

L'hCG et les progestagènes, respectivement, tiennent aussi leur place sur le terrain avec des fréquences très rapprochées mais moindres que les premières citées. Les rôles de l'hCG (Roberts, 1955) et les progestagènes (Mc Dowell et al, 1998 ; Calder et al, 1999 ; Douthwaite et Dobson, 2000) dans le traitement du KO ont été prouvé quoique l'hCG présente les inconvénients cités auparavant.

A un degré très moindre, le protocole Ovsynch est très peu utilisé par nos vétérinaires, malgré qu'il a été incriminé dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations (Hanzen et al, 2003a ; 2003b) et ça peut être expliqué par l'ignorance des vétérinaires des principes et des avantages de ce protocole (très peu de vétérinaires qui connaissent ce nom déjà).

#### **I.4.5.3. Traitement préventif**

Les résultats de notre enquête montre que les vétérinaires praticiens attachent une importance particulière à l'amélioration des conditions d'alimentation et d'hygiène au moment du vêlage afin de limiter les fréquences des affections puerpérales et du stress, ce qui correspond à ce qui a été recommandé par Hooijer et al 2001).

La prévention médicale est pratiquement dominée par les 2 hormones qui sont la PGF2 $\alpha$  et la GnRH. Cela est en accord avec ce qui a été rapporté par Richardson 1983).

#### **I.4.5.4. Résultats du traitement**

D'après notre enquête, la plupart des vétérinaires cherchent à connaître le résultat de leur traitement ; d'une part, ils sont curieux de savoir l'efficacité de leur intervention et de ressortir le meilleur traitement à appliquer, d'autre part, ils essaient de garder par ce geste, leur clientèle.

75% des kystes guérissent environ 21 jours après le début du traitement alors que 25% se renouvellent. Ce résultat est conforme à celui trouvé par Peter (2004) dont la fréquence de renouvellement citée par ce dernier est de 35% mais reste nettement inférieure à l'incidence

rapportée par **Cook et al (1990)** qui est de 56,52%. Il faut noter que la durée de guérison dépend du type de traitement envisagé.

# **CONCLUSION**

## **Et RECOMMANDATIONS**

## Conclusion & Recommandations

---

### Conclusion :

Les résultats de cette enquête portant sur 20 cabinets vétérinaire répartis sur wilayas de Bouira ont permis d'obtenir un certain nombre de donnée statistiques.

**Classement des affections ovariennes :** Le KO domine l'ensemble des affections ovariennes suivi par les ovaires lisses et les adhérences ovariennes .les tumeurs ovariennes sont très rarement rencontrées, de même que les autres affections citées par nos vétérinaires suivis par les ovaires lisses et les adhérences ovariennes.

**Définition du kyste :** d'une manière générale, le KO est une structure folliculaire supérieure à 20mm de diamètre et persistant au moins 10 jour (selon la majorité) des vétérinaires), et atteint fréquemment l'ovaire droit et à un degré moindre, l'ovaire gauche. Le kyste est unique dans la majorité de cas, mais la possibilité de palper un ovaire polykystique est non négligeable.

**Etiologie :** les KO ont comme cause principales, l'alimentation, la production laitière ainsi que les pathologies puerpérales (métrites, rétention placentaire) , les post-partum, l'âge et la saison hivernal. Les factures les moins fréquemment cités sont l'hygiène, l'hérédité, la gémellité, la condition climatique et la boiterie.

**Clinique :** l'anœstrus est le comportement le plus noté chez des vaches kystique, et il est accompagné par des modifications de l'appareil génital à savoir, le col et l'utérus.

**Conséquences :** le KO s'accompagne le plus observé chez des cas, d'un retard à la première insémination et à la conception.

**Traitement :** la rupture manuelle est le traitement non hormonal préféré par vétérinaires quoique le recours à des hormones surtout la GnRH et PGF2 $\alpha$  pour traiter le KO est le moyen le plus utilisé sur le terrain. la guérison clinique est obtenue environ 21 jours après le début du traitement **mais le risque d'avoir des récives est estimable.**

**Prévention :** la majorité des vétérinaires interrogés sont pour la prévention du KO. Plus de la moitié de nos vétérinaires conseillent l'éleveur d'améliorer la condition de l'alimentation et de l'hygiène surtout au moment du vêlage. La prévention médicale est basée sur l'utilisation d'hormones (PGF2 $\alpha$  et GnRH).

### Recommendations :

Au terme de notre étude, nous avons tiré les recommandations suivantes:

- ☛ L'amélioration des conditions de l'alimentation et d'hygiène au niveau de l'étable (surtout aux alentours du PP) et au niveau des abattoirs, une inspection ante-mortem des femelles est fortement recommandée afin d'éviter l'abattage des cas de gestation.
- ☛ Nous recommandons que notre travail soit complété par une étude bactériologique (cas d'ovarites) et clinique (palpation transrectale et échographie du KO), par un dosage concomitant des 2 hormones ovariennes (P4 et œstrogènes) afin d'obtenir un seuil permettant de différencier les différents types de KO, par l'étude de l'effet de la saison sur l'apparition des KO (la limite du temps ne nous a pas permis d'étudier ce facteur) ainsi qu'une recherche approfondie concernant le phénomène de remplacement ou Turnover des KO.
- ☛ L'organisation des journées de formation continues pour nos vétérinaires praticiens et des journées de sensibilisation de nos éleveurs sur tout ce qui affecte la fertilité des vaches (les pathologies de reproduction en font partie) semble être nécessaire.

# REFERENCES

## Références

---

### Références bibliographiques

- **AL-DAHASH S.Y., DAVID J.S.E .1977** .the incidence of ovarian activity .pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey. Vet Rec, 101, 296-299.
- **ALLRICH R.D, 2001.** Ovarian Cyste in Dairy Cattle. Purdue University Cooperative Extension Service, West Lafayette, IN 47907.and its treatment. Vet Rec, 136:406-410.
- **BAMBERG E., CHOI S, MOSTL E., KLARING W.J., STOCKL W.1981.** Steroid Homonegahalt Steroid Homonegahalt und Aromataseaktivitat inj ovarielzysten des Rindes. Zbl. Vet.Med. A, 28, 366-372.
- **BANE, A. 1964.** Fertility and reproductive Disorders in Swedish Cattle. Br. Vet. J. 120, 431-441.
- **BARGA, U, 1987.** Incidence, aetiology and treatment of ovarian follicular cysts in a large dairy herd over a ten- year period. Isr. J. VET., Med, 43:56.
- **BARONE R (1990).** Anatomie comparée des mammifères domestiques : Tome 4, Splanchnologie II, éditions Vigot, 283-293.
- **BEAM, S. W AND W. R .BUTLER, 1999.** Effects of energy blance on follicular development and fist ovulation in postpartum dairy cows .J. Reprod. Fertil. Suppl. 54,411-424.
- **BIERSCHWAL CJ (1966).** A clinical study of cystic conditions in the bovine ovary. J. Am.Vet. Assoc., 149: 1591-1595.
- **BIERSCHWAL CJ, GARVERICK HA, MARTIN CE, YOUNGQUIST RS, CANTLEY TC, BROWN MD (1975).** Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci., 41: 1660-1665.
- **BRAW-TAL .R A,, S. PEN A, Z. ROTH B, 2009.** Ovarian cysts in high-yielding dairy cows. Theriogenology, 72, 690-698.
- **CAIROLI F., VIGO D., BATTOCHIO M., FAUSTINI M., VERONESI M.C., MAFFEO G, 2002.** Estradiol, progesterone and testosterone concentrations in cystic fluids and response to GnRH treatment after emptying of ovarian cysts in dairy cattle. Reprod. Domest. Anim.
- **CALDER M.D.,SALFEN B.E.,BAO B., YOUNGQUIST H.1999.**A Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in

## *Références*

---

- a reduction in mean LH and LH pulse frequency And nistration of progesterone ovulatory follicular growth. J. Anim. Sci., 77, 3037-3042.
- **CALDER MD, MANIKKAM M, SALFEN BE, YOUNGQUIST RS, LUBAHN DB, LAMBERSON WR, GARVERICK HA (2001)**. Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 betahydroxysteroid dehydrogenase delta(4),delta(5) isomerase compared to normal dominant follicles. Biol. Reprod., 65: 471-476.
  - **CANTLEY TC, GARVERICK HA, BIERSCHWAL CJ, MARTIN CE, YOUNGQUIST RS (1975)**. Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci., 41 : 1666-1673.
  - **CARROLL, D. J., R. A. PIERSON, E. R. HAUSER, R. R. GRUMMER, AND D. K. COMBS, 1990**. Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts. Theriogenology, 34:349.
  - **CARTMILL JA, EL-ZARKOUNY SZ, HENSLEY B A, LAMB G C, STEVENSON JS (2001)**. Stage of cycle, incidence, and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. J. Anim. Sci., 84 : 1051-1059
  - **CASIDA L.E., CHAPMAN A.B. 1951**, Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. J. Dairy Sci., 34, 1200-1205.
  - **COOK DL, SMITH CA, PARFET JR, YOUNGQUIST RS, BROWN EM, GARVERICK HA (1990)**. Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. J. Reprod. Fertil. 90:37-46.
  - **CRANE MB, BARTOLOME J, MELENDEZ P, DE VRIES A, RISCO C, ARCHBALD LF (2006a)**. Comparison of synchronization of ovulation with timed insemination and exogenous progesterone as therapeutic strategies for ovarian cysts in lactating dairycowsTheriogenology, 65 : 1563-1574.
  - **CRANE MB, MELENDEZ P, BARTOLOME J, DE VRIES A, RISCO C, ARCHBALD LF(2006b)**. Association between milk production and treatment response of ovarian cysts in
  - **CROWE MA, PADMANABHAN V, MIHM M, BEITINS IZ, ROCHEJF (1998)**. Resumption of follicular waves in beef cows is not associated with periparturient changes in Follicle-Stimulating Hormone heterogeneity despite

## *Références*

---

major changes in steroid and gonadotropin concentrations. *Biol. Reprod.*, 589: 1445-1450.

- **CRUZ CE, CORBELLINI LG, DRIEMEIER D (2004)**. Simple procedure for emptying longterm cysts after treatment with hCG or GnRH. *Theriogenology*, 6:413-425.
- **DAY N. 1991**. The diagnosis, differentiation and pathogenesis of COD. *Vet. Med.*, 1991, 86, 753-760.
- **DE KRUIF A., KALIS C.H.J. 1977**, Eenvergelijkend onderzoek van enkele therapieën ter behandeling van ovariële follikelcysten bij het rund. *Tijdschr. Diergeneesk.* 22, 1299-1305.
- **DEGUILLAUME L, CONSTANT F, CHASTANT-MAILLARD S (2008)**. Technique de ponction de kyste folliculaire. *Point vét.* 39 : 90-91.
- **DERIVAUX J., ECTORS F., 1980** .physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. édition du point vétérinaire, 71p.
- **DESCOTEAUX L, HARVEY D, GIRARD C .1989** .Tumeurs des cellules de la granulosa chez un taureau : observation clinique, endocrinologique et post-mortem, *Canadian veterinary journal*, 30 .501-503.
- **DOBSON H, RIBADU AY, NOBLE KM, TEBBLE JE, WARD WR (2000)**. Ultrasonography and hormone profiles of adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-induced persistent ovarian follicles (cysts) in cattle. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 120 : 405-410.
- **DOUTHWAITE R, DOBSON H (2000)**. Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone releasing intra vaginal device. *Vet. Rec.*, 147: 355-359.
- **DRIANCOURT M.A., 1991**. Follicular dynamics in sheep and cattle. *Theriogenology*, 35(1), 55-79
- **DUBRA CR, BRIONES EA, LONG SE 1972** . , A case of granulosa –cell tumor in a heifer .*veterinary Record*, 91,9-11.
- **EMANUELSON, U. AND P. H. BENDIXEN, 1991**. Occurrence of cystic ovaries in dairy cows in Sweden. *Prev. Vet. Med.* 10:261-271.
- **ERB H.N 1984**. High milk production as a cause of cystic ovaries in dairy cows: evidence to the contrary. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 6, S215-S216.

## *Références*

---

- **ERB H.N., MARTIN S.W. 1980**, .Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows: data. *J.Dairy Sci.*, **63**, 1911-1917.
- **ERB HN, SMITH RD, OLTENACU PA, GUARD CL, HILLMAN RB, POWERS PA, SMITH MC, WHITE ME (1985)** Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 68: 3337-3349.
- **EVANS ACO, ADAMS GP, RAWLINGS NC (1994a)**. Follicular and hormonal development in prepubertal heifers from 2 to 36 weeks of age. *J. Reprod. Fertil*, 102: 463-470.
- **EVANS EC, GLENCROSS RG, KNIGHT PG (2004)**. Characteristics of ovarian follicle development in domestics' animals. *Reprod. Domest. Anim.*, 38: 240-246.
- **FARIN P.W., ESTILL C.T. 1993**. Infertility due to abnormalities of the ovaries in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 1993, 9, 291-308.
- **FARIN P.W., YOUNGQUIST R.S, PARFET J.R., GARVERICK H.A. 1990**.Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography. *Theriogenology*, 34, 633. 643.
- **FARIN PW, YOUNGQUIST RS, PARFET JR, GARVERICK HA (1992)**. Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 200: 1085-1089.
- **FLEISCHER P, METZNER M, BEYERBACH M, 2001** .The relationship between milk yield and follicles. *J Anim Sci.*, 66 (suppl 2), 1-8.
- **FORTUNE J.E., 1994**. Ovarian follicular growth and development in mammals.
- **FORTUNE JE (1993)**. Follicular dynamics during the bovine estrous cycle: a limiting factor in improvement of fertility. *Anim. Reprod. Sci.*, 33: 111-125.
- **FORTUNE JE, SIROIS J, QUIRK SM (1988)**. The growth and differentiation of ovarian follicles during the bovine estrous cycle. *Theriogenology*, 29: 95-109.
- **FOURICHON C., SEEGER H., MALHER X 2000**. Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. *Theriogenology*, **53**, 1759-2000.

## *Références*

---

- **FRANCOS G. BEOBACHTUNGEN Z UM AU F T R E T E N V O 1974.** NFortpflanzungsstorungen bei Milchviehherden in Israel. Dtsch.Tierartztl. Wochenschr., 81,135-136.
- **FRICKE PM (2002).** Scanning the future – Ultrasonography as a reproductive
- **FUJIMOTO Y., 1956,** Pathological studies on sterility in dairy cows. *Jpn. J. Vet.Res.*,
- **GARCIA IGLESIAS MJ ,MARTINEZ RODRIGUEZ JM ,BRAVO MORAL AM ,ESCUDERO DIEZ A1991 .**Common epithelial tumor of the ovary in cows .Research in veterinary science,50,358-359.
- **GARVERICK H.A 1997.** Ovarian follicular Cysts in Dairy Cows. J. DairySci., 80.
- **GARVERICK H.ALLEN ET YOUNGQUIST ROBERT S, 1993.** Getting Problem Cows Pregnant. University of Missouri Extension.
- **GINTHER, O. J., KNOPF, L., AND KASTELIC, J.P., 1989,** ovarian follicular dynamics in heifers during early pregnancy. Biol Reprod, 41(2):247-54.
- **GONG J.G., BRAM LEY.TA., 1993.** The etfect OT recombinant bovine somatropin on ovarian follicular growth and development in heifers.J. Repord. Fert. 97, 47-254.
- **GONG JG, BRAMLEY TA, GUTTIEREZ CG, PETERS AR, WEBB R (1995).** Effects of chronic treatment with a gonadotropin releasing hormone agonist on peripheral concentrations of FSH and LH and ovarian function in heifers. J. Reprod. Fertil. 105: 263-270.
- **GORDON, I. (2003).** Laboratory production of cattle embryos. CABI.
- **GOROSPE W.C, 1991.biochemical** identification of apoptosis (programmed celldeah) in granulosa cells: evidence for a potential mechanism underlying follicular atresia.Endocrinologye.129, 2422.
- **GOSSEN NATASHA ET MARTINA HOEDEMAKER, 2006.**Reproductive performance of dairy cows with relation to time of ovarian cyst formation, Bull Vet Inst Pulawy, 50, 159-161.
- **GREENWALD, G.S, 1970.** Development of Ovulatory refractoriness in the rabbit cyclic injection of human chorionic gonadotropin. Fertility and Sterility 21: 163-168.

## *Références*

---

- **GRESSIER B, 1999.** Etude de l'influence du rapport FSH/LH dans le cadre de la super ovulation chez la vache .th.Med.Nante.n°85.
- **GROHN, Y.T., S.W. EICKER AND J.A. HERTL. 1995.** The association between previous 305- day milk yield and disease in New York State dairy cows. J. Dairy Sci, 78:1693. Growth during development of one or multiple dominant follicles in cattle. Biol Reprod, 72 (4).
- **GÜMEN A, GUENTHER JM, WILTBANK MC (2003).** Follicular size and response to Ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows. J. Dairy Sci., 86: 3184-3194.
- **GÜMEN A, WILTBANK MC (2002).** An alteration in the hypothalamic action of estradiol due to lack of progesterone exposure can cause follicular cysts in cattle. Biol. Reprod., 66 :1689-1695 ,
- **HACKETT AJ, BATRA TR (1985).** The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. Can. Vet. J., 49: 55-57.
- **HACKETT, A. J .AND T. R. B ATRA, 1985.** The Incidence of cystic Ovaries in Dairy.
- **HAMILTON SA, GARVERICK HA, KEISLER DH, XU ZZ, LOOS K, YOUNGQUIST RS, SALFEN BE (1995).** Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. Biol. Reprod., 53: 890-898.
- **HAMPTON JH, Salfen BE, Bader JF, Keisler DH, Garverick HA, 2003.** Ovarian follicular.
- **HANZEN C.H .lourtie O, Drion p.v., 2000.** Le développement folliculaire chez la vache .Aspects morphologique et cinétiques. Ann. Méd. vét .144, 223-235.
- **HANZEN CH 1995.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitièreet la vache viandeuse. Thèse de doctorat. Université de Liège.
- **HANZEN CH. ASPECTS 1988 .**épidémiologiques, cliniques, pathogéniques, hormonaux, histologiques et thérapeutiques du kyste ovarien dans l'espèce bovine. Spectrum Pfizer, 1988, 31,1-8.
- **HANZEN CH., Boudry b., bouchard e2003a.** Effet du protocole GPG sur l'activité ovarienne.

## *Références*

---

- **Hanzen Ch., Boudry B., Bouchard E2003b.** Protocole GPG et succ7s de reproduction. Pion Vét., 238, 50-54.
- **HARRISON, J. H., D. D. HANCOCK, AND H. R. CONRAD, 1984.** Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. J. Dairy. Sci, 67, 123-132.
- **HOOIJER GA, van Oijen MAAJ , Frankena K, Valks MMH, 2001.** Fertility parameters of dairy cows With cystic ovarian disease after treatment with gonadotrophin- releasing hormone.
- **INABA, T., M. MEZAN, R. SHIMIZU, Y. NAKANO, AND J. MORI, 1986.** Plasma concentrations of beta-carotene and vitamin A in cows with ovarian cyst. Nippon. Juigaku. Zasshi, 48:1275-1278. injection of chorionic-gonadotrophin + methylacetoxyprogesterone (MAP), together with manual cyst rupture. Nord. Vet. Med. 25:160-162
- **INRA P (1991).** Reproduction des mammifères d'élevages : Enseignement agricole, formation professionnelle. Paris, France : Foucher Editions, 240 p.
- **JASKO DJ, ERB HN, WHITE WE, SMITH D (1984).** Prostaglandin treatment and subsequent cystic ovarian disease in Holstein cows. J. Am. Vet. Assoc., 2: 212-213.
- **JEFFCOATE IA, AYLIFFE TR (1995).** An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment. Vet. Rec., 136: 406-410.
- **JOU P, BUCKRELL BC, LIPTRAP RM, SUMMERLEE AJ, JOHNSON WH (1999).** Evaluation of the effect of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography. Theriogenology, 52 : 923-937
- **KAIKIMIA S. CHIKALIKAR G K AND DINDORKAR C V, 1983.** Reproductive disorders in Holstein-Friesian x Gir F1 crossbred cows. Indian Journal of Animal Sciences 53: 556- 558
- **KESLER D.J., GARVERICK H.A.1982,** ovarian cysts in dairy cattle: are views. *J. Anim. Sci.*, **55**, 1147-1159.
- **KESLER DJ, GARVERICK HA, CAUDLE AB, BIRSCHWAL CJ, ELMORE RG, YOUNGQUIST RS (1978).** Clinical and endocrine response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF 2alpha. J. Anim. Sci., 46 : 719-725.

## *Références*

---

- **KINGMAN HE ET DAVISCL.1940.** .Granulosa –cell tomor of the ovary in a bovine associated with secondary sex changes .North American veterinary, 21, 42-46.
- **KINSEL M.L., ETHERINGTON W.G 1998.**Factors affecting reproductive performance in Ontario dairyherds. *Theriogenology*, **50**, 1121-1238.
- **KIRK J.H., HUFFMAN E.M., LANEM 1982.** Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J. Am. Vet. Assoc.*, **181**, 474-476.
- **KO J.C., KASTELIC J. P., DEL CAMPO M.R.et GINTHER O.J., 1991.** Effects of a dominant follicle on ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifers *J. Reprod. Fert.* 91: 511-519.
- **KRUIP T.A.M., DIELEMAN S.J., 1982.** Macroscopic classification of bovine follicles and its validation by micromorphological and steroid biochemical procedures.*Reprod. Nut Develop*, 22,465-473.

## Référence

---

- **LAPORTE HM, HOGVEEN H, SCHUKKEN YH, NOORDHUIZEN JPTM (1994).** Cystic ovarian disease in Dutch dairy cattle, 1. Incidence, risk factors and consequences
- **LESLIE K.E., BOSU W. 1983.**T.K. Plasma progesterone concentrations in dairy cows with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene. *Can. Vet. J.* 24, 352-356.
- **LOPEZ-DIAZ MC, BOSU WTK (1992).** A review and an update of cystic ovarian
- **LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIAP. YANIZ J., FENECH M.,LOPEZ-BEJAR 2002.** M. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 58, 1623-1632.
- **LOPEZ-GATIUS, F., ET AL., 2005,** Ovulation failure and double ovulation in dairy cattle: risk factors and effects. *Theriogenology*, 63(5): 1298-307.
- **LÜLLMAN-RAUCH R, 2008.** Histologie, édition de boeck, 508-509.
- **MARION, G. B. AND H. T. GIER, 1968.** Factors Affecting Bovine Ovarian Activity after Parturition. *J. Anim. Sci.* 27:1621-1626.
- **MC GEE E., HSUEH A.J (2000).**Initial and cyclic recruitment of ovarian follicles. 21,200-214.
- **MC NUTT G.W 1927.** The corpus luteum of pregnancy in the cow (*Bos Taurus*) and a brief discussion of the clinical ovarian changes. *J. Am.Vet. Assoc.*, 72, 286-299.
- **MELLENDEZ P, BARTOLOME J, ARCHBALD LF, DONOVAN A (2003).** The association between lameness, ovarian cysts and fertility lactating dairy cows. *Theriogenology*, 59:927-937.
- **MENGE A.C., MARES S.E., TYLERW.J, CASIDA L.E. 1962.**Variation and association among postpartum reproduction and production characteristics in Holstein Friesian cattle. *J. Dairy Sci.*, 45, 233 241.
- **MIMOUNE N, KAIDI R, AZZOUZ M.Y., ZENIA S., BENAÏSSA M.H., ENGLAND G. 2017.** Investigation on diagnosis and metabolic profile of ovarian cysts in dairy cows. *Kafkas Univ Vet Fak Derg* 23 (4): 579-586.

## Référence

---

- **MIMOUNE, 2016.** Etude des kystes ovariens chez la vache en Algérie. Thèse de Doctorat soutenue publiquement à l'Université Saad Dahleb Blida 1, Institut National Vétérinaire
- **MONNIAUX D, CARATY A, CLEMENT F, DALBIES-TRAN R, DOUPONT J, FABRE S, GERARD N, MER-MILOD P, MONGETP, UZEKOVA S, 2009.** Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *inra.prod.Anim*, 22, 59-76.
- **MONNIAUX DANIELLE, NATHALIE DI CLEMENTE, 4 JEAN-LUC TOUZE, CORINNE BELVILLE, CHARLE`NE RICO, MARTINE BONTOUX, Jean-Yves Picard, and Stéphane Fabre, 2008.** Intrafollicular Steroids and Anti-Mu`llerian Hormone during Normal and Cystic Ovarian Follicular Development in the Cow. *BIOLOGY OF REPRODUCTION* 79, 387–396.
- **MONNIAUX, D., HUET, C., BESNARD, N., CLEMENT, F., BOSCH, M., PISSELET, .MARIANA, J. (1996).** Follicular growth and ovarian dynamics in mammals *Journal of reproduction and fertility. Supplement*, 51, 3-23.
- **MORRIS D.G., M.T. KANE, M.G. DISKIN, J.M. SREENAN, 2002,** Con [http://www.teagasc.ie/research/reports/beef/4012/eo(consulté le 03/06/2009)]. *oocyt.Boil.Repor*d ,40,1257-1283.
- **MORROW C.A., ROBERTS S.J., MCENTEE K., GRAY H.1966.** Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *Am. Vet. Med. Assoc.*, 149, 1596-1609.
- **MORROW DA, ROBERTS SJ, McENTEE K (1969).** A review of ovarian activity and involution of the uterus and cervix in cattle. *Cornell Vet.*, 59: 134-154.
- **MOULTON JE.1978.** Tumors in Domestic Animals. Los Angeles, University of California, 171-173.1978.
- **MULLER M, DUPERRET S, VIALE JP (2008).** Le e-learning en médecine : état des lieux et perspectives. Exemple d'un site Internet d'enseignement appliqué à
- **NAKAO T, NUMATA Y, KUBO M, YAMAUCHI S ,1978** treatment of cystic ovarian diseases in dairy cattle. *Cornell Vet.*, 68, 161-178.
- **NAKAO T, SUGIHASHI A, SAGA N, TSUNODA N, KAWATA K (1983).** Use of milk progesterone enzyme immunoassay for differential diagnosis of

## Référence

---

- follicular cyst, luteal cyst, and cystic corpus luteum in cows. *Theriogenology*, 44 (5): 888-890.
- **NAKAO T.1976.** The ovarian condition diagnosed per rectum and its relations to serum concentrations of progesterone and estradiol 17 $\beta$  and prognosis in cows with cystic ovaries. *Jpn. J. Anim. Reprod.*, **21**, 147-153.
  - **ODORE R, RE G, BADINO P, DONN A, VIGO D, BIOLATTI B, GIRARDI C (1999).** Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, prostaglandin F<sub>2</sub> $\alpha$  and gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cysts. *Pharmacol. Res.*, **39** 297-304.
  - **OPEZ-GATIUS F.2003.** Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology*, **60**, 89-99.
  - **ORTEGA HUGO H. A, MARTIN M. PALOMAR A, JUAN C. ACOSTA A, NATALIA R. SALVETTI A, BIBIANA E. DALLARD A, JUAN A. LORENTE A, CLAUDIO G. BARBEITO B, EDUARDO J. GIMENO B, 2008.** Insulin-like growth factor I in sera, ovarian follicles and follicular fluid of cows with spontaneous or induced cystic ovarian disease. *Research in Veterinary Science*, **84**:419–427.
  - **PETER A.T. 1997.** Infertility due to abnormalities of the ovaries. In: Youngquist R.S. (Ed), *Current therapy in large animal theriogenology*. WB Saunders: Philadelphia, 349-354.
  - **PETER A.T.2004.** An update on Cystic Ovarian Degeneration in cattle. *Reprod. Dom. Anim.* **39**, 1-7.
  - **PETERS A.R. 2005,** Veterinary application of GnRH: questions of efficacy. *Anim. Reprod. Sci*, **88**,155-167.
  - **PURWANTARA B, SCHMIDT M, GREVE T, CALLESEN H (1993).** Follicular dynamics prior to and during superovulation in heifers. *Theriogenology*, **40**: 913-921.
  - **REFSAL KR, JARRIN-MALDONADO JH, NACHREINER RF (1988).** Basal and estradiol induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts. *Theriogenology*, **30**: 679-693.
  - **RIBADU AY, WARD WR, DOBSON H (1994).** Comparative evaluation of ovarian structures in cattle by palpation per rectum, ultrasonography and plasma progesterone concentration. *Vet. Rec.*, **135**: 452-457.

## Référence

---

- **RIBADU AY, NAKAD K, MORIYOSHI M, ZHANG WC, TANAKA Y, NAKAO T (2000)** the role of LH pulse frequency in ACHT- induced ovarian follicular cysts in heifers. *Animal reproduction Science*, 64, 21-31.
- **ROBERTS S.J. 1955.** Clinical observation on cystic ovaries in dairy cattle *Cornell Vet.* 45, 497-514.
- **ROBERTS SJ, 1971. VETERINARY OBSTETRICS AND GENITAL DISEASES.** Ann arbor, mi: Edward brothers Inc.
- **SANTOS NR, LAMB GC, BROWN DR, GILBERT RO (2009).** Postpartum endometrial cytology in beef cows. *Theriogenology*, 71 : 739-749
- **SAUMANDE J., LE COUSTUMIER J., MARAIS C. 1979.** Oestradiol and progesterone in nymphomania cows. *Theriogenology*, 12, 27-29.
- **SAVIO J. D., BOLAND M. P. ET ROCHE J. F., (1990):** Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in post-partum dairy cows. *J. Reprod. Fert*, 88, 581-591.
- **SEGUIN B.E, 1980.** Ovarian cysts in dairy cows. In: Morow DA (ed), *Current therapy in theriogenology.* WB Saunders: Philadelphia, 199-204. 38.
- **SILVIA WJ, HATLER TB, NUGENT AM, LARANJA DA, FONSECA LF (2002).** Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 23: 167-177
- **SPRIGGS D.N. 1968.** Cystic ovarian disease in dairy cattle with special reference to its treatment using a combination of chorionic gonadotrophin and progesterone.
- **STOCK AE, FORTUNE JE (1993).** Ovarian follicular dominance in cattle: relationship between prolonged growth of the ovulatory follicle and endocrine parameters. *Endocrinology*, 132: 1108-1114.
- **SUNDERLAND SJ, CROWE MA, BOLAND MP, ROCHE JF, IRELAND JJ (1994).** Selection, dominance and atresia of follicles during the oestrus cycle of heifers. *J. Reprod. Fertil.* 101: 547-555.
- **SUZUKI C, YOSHIOKA K, IWAMURA S, HIROSE H (2001).** Endotoxin induces delayed ovulation following endocrine aberration during the proestrous phase in Holstein heifers. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 20: 267 - 278.
- **THIBAUT C., LEVASSEUR M.C., 2001.** La reproduction chez les mammifères et l'homme. Coédition INRA-Ellipses, Paris, 928p.

## Référence

---

- **URIBE HA, KENNEDY BW, MARTIN SW, KELTON DF (1995).** Genetic parameters for
- **VAN HOLDER T 2006.** OPSOMER G., DE KRUIF A. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. *Reprod. Nutr. Dev.*, 2006, **46**, 105-119.
- **VAN HOLDER T., OPSOMER G., GOVAERE J.L. 2002.,** Coryn M., de Kruif A. Cystic ovarian disease in dairy cattle: aetiology, pathogenesis, and risk factors. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 127, 146-155.
- **WHEATHER P.R., YOUNG B., HEATH J.W, 2001.** Histologie fonctionnelle: Traduction de la 4ème Edition anglaise, Bruxelles De Boeck université, 413.
- **WHITMORE H.L, HURTGEN J.P, MATHER E.C, SEGUIN B.E., 1979.** Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin-releasing hormone. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 174, 1113-1115.
- **WHITMORE, H. L., W. J. TYLER, AND L. E. CASIDA, 1974.** Incidence of Cystic Ovaries in Holstein-Friesian Cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 165:693-694.
- **WILLIAMS G.L 1990.** Suckling as a regulator of post-partum rebreeding in cattle: a review. *J. Anim. Sci.* 68, 831-852.
- **WILTBANK JN, TYLER WJ, CASIDA LE (1953).** A study of atretic large follicles in six sire-groups of Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci.*, 36 : 1077-1082
- **WILTBANK MC, GTIMEN A, SARTORI R (2002).** Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology*, 57 : 21-52.
- **WOOLUMS A.R. 1994a,** Peter A.T Cystic ovarian condition in cattle. Part 1. Folliculogenesis and ovulation. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 16, 935-943.
- **YANIZ J.L., MURUGAVEL K., LOPEZ-GATIUS F. 2004.** Recent developments in oestrous synchronization of postpartum dairy cows with and without ovarian disorders. *Reprod.*
- **YOSHIOKA K, IWAMURA S, KAMOMAE H (1996).** Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol-17 $\beta$  in cows. *Res. Vet. Sci.*, 61: 240-244.

## Référence

---

- **YOUNGQUIST RS, THERELFALL WR (2007)**. Current Therapy in Large Animal Theriogenology, 2nd Edition. Philadelphia, Etat Unis : Saunders Elsevier Edition, 1088 p.
- **ZAIED AA, GARVERICK HA, BIRSCHWAL CJ, ELMORE RG, YOUNGQUIST RS, SHARP AJ (1980)**. Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH-induced ovarian cycles in postpartum dairy cows. J. Anim. Sci., 50 : 508-513.
- **ZAIED AA, GARVERICK HA, KESLER DJ, BIRSCHWAL CJ, ELMORE RG, YOUNGQUIST RS (1981)**. Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts. Theriogenology, 16 : 349-352.

# **ANNEXE**

## ANNEXE

### Annexe 1 : Fiche d'enquête

#### DEPARTEMENT DE SCIENCES AGRONOMIQUES, Université de Bouira

#### Questionnaire à l'intention des vétérinaires praticiens

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un mémoire de master à propos des kystes ovariens chez les vaches.

Répondez, SVP, à ce questionnaire en se basant sur vos observations sur le terrain.

Nom :

.....

Prénom :

.....

Adresse professionnelle :

.....

Téléphone :

#### Affections ovariennes :

Durant votre vie professionnelle, vous êtes intervenus dans des cas de pathologies ovariennes qui sont classées par ordre de fréquence : Tumeurs ovariennes  ....% Ovaires

lisses  ....%

Adhérences ovariennes  ....%

Kystes ovariens  ....%

Autres  Lesquelles : .....

**Kystes ovariens:** D'après vous, la fréquence de l'atteinte des ovaires par les kystes durant les palpations transrectales réalisées est en %:

Ovaire droit

Ovaire gauche

Kyste folliculaire (KF)

Kyste folliculaire lutéinisé (KFL)

Kyste unique

Ovaire polykystique

Le diamètre du kyste est:

>17 mm  >20 mm  >24 mm

Persistant au moins:

6 jours

10 jours

**Etiologie:** Quels sont selon vous, les facteurs à l'origine:

Alimentation

Production laitière: élevée  faible

## ANNEXE

### Annexe 1 : Fiche d'enquête

**Conséquences** : Ces kystes sont à l'origine:

D'un retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception

D'une stérilité définitive

Aucune conséquence

Autres: .....

**Traitement** : « celui que vous utilisez dans la majorité des cas »

**Traitement curatif non hormonal :**

Rupture manuelle

Ponction

Autres

Lesquels : .....

**Traitement curatif hormonal :**

• Progestagènes

Prostaglandines

Protocole Ovsynch

• hCG (Chorulon<sup>®</sup>)

GnRH (fertagyl<sup>®</sup>)

Autres : .....

**Traitement préventif:**

Vous le préconisez après le part :

Systématiquement

Souvent

Jamais

Il vise: Alimentation

Hygiène

Traitement hormonal

Lequel: .....

**Résultats du traitement:**

Connaissez-vous les résultats de votre traitement ?

Oui

non

Pour ceux que vous connaissez:

Guérison clinique du kyste  .....jours après début du traitement. Récidive

## ANNEXE

### Annexe 1 : Fiche d'enquête

**Traitement :** « celui que vous utilisez dans la majorité des cas »

**Traitement curatif non hormonal :**

Rupture manuelle  Ponction  Autres

Lesquels : .....

**Traitement curatif hormonal :**

- Progestagènes  Prostaglandines  Protocole Ovsynch
- hCG (Chorulon®)  GnRH (fertagyl®)

Autres : .....

**Traitement préventif:** Vous le préconisez après le part :

Systématiquement  Souvent  Jamais

Il vise: Alimentation  Hygiène

Traitement hormonal

Lequel: .....

**Résultats du traitement:**

Connaissez-vous les résultats de votre traitement ?

Oui  non

Pour ceux que vous connaissez:

Guérison clinique du kyste  .....jours après début du traitement. Récidive