

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



Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département d'agronomie

Laboratoire de physiologie animale appliquée

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique
en science agronomique

Spécialité : Génétique et Reproduction animale.

**Kyste ovarien chez la vache au niveau de
l'abattoir communal d'Oued Rhiou.**

Présenté par : BEKIHAL Amin

JURY:

- Présidente: Dr. SOLTANI fatiha
- Directrice de mémoire: Dr. FASSIH aicha
- Examinatrice: Dr. YAHIAOUI hassiba

Année universitaire: 2019–2020

Remerciements

Tout d'abord, moi l'étudiant de la spécialité GENETIQUE ET REPRODUCTION ANIMALE. BEKIHAL Amine, Remercie mon Dieu le tout puissant pour son aide et ses dons dans le domaine scientifique.

Je présente aussi bien mess sincère remerciements aux membres du jury : M .Yahiaoui hassiba le président et Mme .Soltani fatiha l'examinatrice d'avoir accepté de lire et de juger favorablement notre modeste étude. Vous trouvez dans cette nuvre l'expression de mes chaleureux sentiments à notre encadreur : Mmd. FASIH Aicha.

Et enfin des remerciements les plus fervents à nos parents cultivés, et je voulais bien adresser mes vifs remerciements à tous ceux et celles qui nous ont aidés de prix et de loin, les amis les personnels de laboratoire pour leur patience et leur précieuse aide pendant la réalisation de ce travail.

Dédicace

Nous prions toujours Allah le tout puissant de nous guider sur le droit chemin et de nous faciliter la tâche pour la réalisation de notre but.

C'est avec un grand plaisir et un cœur radieux et une immense joie, je dédie ce modeste travail à mes parents pour leur confiance et leur soutien durant toute ma carrière scolaire et universitaire.

Je dédie ce travail à mon père Habib, Tu es un pilier solide et incontournable pour ma personne et mon parcours, que Dieu te donne santé et longue vie.

Ma mère Bakhta, Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon infinie reconnaissance pour ton aide précieuse et toutes ces années de compréhension.

A mes chères sœurs Yasmine et Fatima et leurs petites Abd Elbasset,

Aussi à Mes chères sœurs Hadjira, Hayat et Madjeda et à mon frère Mohamed qui le seul frère dans cette vie.

Ma chère épouse qui m'a soutenue tout au long de la réalisation de ce travail SEKKAT iness djamila.

Je suis très reconnaissante à toute ma famille et surtout mes grandes parents paternelles et maternelles, je prie Dieu de leur accorder sa bénédiction, sa clémence et une parfaite santé.

Je dédie encore cette navre à mes oncles et tantes. À qui je souhaite le grand bonheur et à ceux qui en contribués de pris et de loin pour le succès de mon travail.

Résumé

Notre étude avait pour but de déterminer la nature et la fréquence des kystes ovariens. Cette étude a été réalisée sur 30 tractus génitaux de vaches. Récoltés au niveau de l'abattoir de ouedrhiou.

Les résultats de notre étude font apparaitre les éléments suivants : sur les 30 tractus génitaux chez les vaches, six ont présenté un état gestatif (20 %), dont toutes les gestations ont été enregistrées au niveau de la corn droite.

Au total, 26 tractus génitaux chez les vaches sont portés des lésions diverses.

Les anomalies acquises ont été par contre, beaucoup plus dominantes dans notre échantillon.

La pathologie qui a été la plus fréquemment rencontrée, est le kyste ovarien.

Chez les vaches les kystes ovariens ont été classés en deuxième position avec une incidence de 20 % ; ce sont des kystes uniques, plus présents sur l'ovaire droit, que l'ovaire gauche, Les autres lésions enregistrées ont été présente.

Mots clés: tractus génitaux, les vaches, l'abattoir de ouedrhiou, les kystes ovariens.

Summary

Our study aimed to determine the nature and frequency of ovarian cysts. This study was carried out on 30 genital tracts of cows. harvested at the ouedrhiou slaughterhouse.

The results of our study show the following elements: on the 30 genital tracts in the cows, six presented a gestative state (20%), of which all the gestations were recorded on the level of the right corn.

A total of 26 genital tracts in cows have various lesions.

On the other hand, the acquired anomalies were much more dominant in our sample.

The pathology which has been most frequently encountered is the ovarian cyst.

In cows, ovarian cysts were ranked second with an incidence of 20%; these are single cysts, more present in the right ovary than the left ovary, The other lesions recorded were present

Keywords: genital tract, cows, ouedrhiou slaughterhouse, ovarian cysts.

ملخص

هدفت دراستنا إلى تحديد طبيعة وتواتر تكيسات المبيض. أجريت هذه الدراسة على 30 منطقة تناسلية للأبقار. حصادها في مسلخ وادي رهيو.

تظهر نتائج دراستنا العناصر التالية: على 30 منطقة تناسلية في الأبقار، قدمت ستة منها حالة حمل (20%)، تم تسجيل جميع حالات الحمل منها على مستوى الذرة اليمنى ما مجموعه 26 من المسالك التناسلية في الأبقار لها آفات مختلفة.

من ناحية أخرى، كانت الحالات الشاذة المكتسبة أكثر انتشارًا في عينتنا أكثر الأمراض التي

نواجهها هو كيس المبيض في الأبقار، احتلت أكياس المبيض المرتبة الثانية بنسبة حدوث 20%. هذه

أكياس مفردة، أكثر تواجدًا في المبيض الأيمن من المبيض الأيسر، أما الآفات الأخرى المسجلة فقد كانت موجودة...

الكلمات المفتاحية: الجهاز التناسلي، الأبقار، مسلخ وادرهيو، كيس المبيض

Tableau des matières

Remerciement	
Dédicace	
Résumé	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Objectifs généraux	
Introduction.....	1
PREMIER PARTIE: ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	2
-I. CHAPITRE : I RAPPEL ANATOMIQUE	3
1. VULVE	4
2. VAGIN	5
3. Utérus	5
4. COL.....	6
5. Corps Utérin	6
6. Cornes utérines	6
7. Oviductes	7
8. Ovaire	7
-II. CHAPITRE : II -LES KYSTES OVARIENS CHEZ LA VACHE	8
1. Définition du kyste ovarien	9
2. Fréquence des kystes ovariens.....	10
3. Nature des kystes ovariens.....	11
3.1. Le kyste folliculaire	11
3.2. Le kyste lutéal.....	13
3.3. Caractéristiques histologiques	15
4. Impact des kystes ovariens	15

Tableau des matières

5. Le kyste ovarien : un phénomène physiologique ou pathologique.....	16
6. Evolution des kystes ovariens.....	17
7. Etio-pathogénie des kystes ovariens.....	17
a. Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamo-hypophysaire.....	17
b. Dysfonctionnement de la paroi folliculaire.....	18
c. Facteurs propres à l'animal.....	18
.Le numéro de lactation	18
.niveau de production Le laitière	18
.La génétique	19
.Les affections puerpérales	19
d. Facteurs prédisposants extrinsèques le stress	19
.le stress	19
.la saïsons.....	20
.L'alimentation.....	20
-III.CHAPITRE: III – DIAGNOSTIC.....	22
1. Signes cliniques	23
2. La palpation transrectale.....	23
3. l'échographe ovariens.....	23
4. Les dosages hormonaux.....	24
- IV.CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PREVENTION	25
1. Prévention.....	26
2. Traitement curatif non hormonal	26
1. Rupture manuelle.....	26
2. Ponction.....	26
3. Traitement hormonal	27
3.1. Utilisation d'hormones lutéotropes seules (hCG, GnRH ou analogues)	27
-DEUXIEME PARTIE: LA PARTIE EXPERIMENTALE.....	28
I. Objectif de l'étude.....	30
1-Récolte.....	32
2- Etude anatomopathologique	32
-1 Examen macroscopique.....	32
Résultat et discussion.....	34

Tableau des matières

Conclusion et recommandation.....	39
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	41
ANNEXES	47

La liste des tableaux

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 : Fréquence des kystes ovariens	11
Tableau N°2. Répartition des effectifs bovins étudiés (DSA Relizane)	32
Tableau N°3 : Tableau 2 : Fréquence de gestation chez la vache	34
Tableau N°4 : Fréquences des lésions génitales et kystes ovariens chez la vache	34
Tableau N°5 : répartition des kystes ovariens	35

LA LISTE DES FIGURES

Figure N°01 : Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache	4
Figure N° 2 : Kyste folliculaire.....	12
Figure N° 3 : Kyste folliculaire unique – Echographie.....	13
Figure N° 4 : Kyste folliculaire multiple - Echographie.....	13
Figure N° 5 : Kyste lutéal	14
Figure N° 6 : Kyste lutéal – Echographie.....	14
Figure N° 7 : Pourcentage des kystes ovariens	30
Figure N° 8 : Carte géographique Oued-Rhiou – MAP	31

La Liste des abréviations

J : Jour

Mm : millimètre

Cm : centimètre

D : Droite

G : Gauche

H : Hauteur

KF : Kyste folliculaire

KFL : Kyste folliculaire lutinisée

KO : Kyste ovarien

L : Longueur

OL : Ovaire lisse

OV D : Ovaire droit

OV G : Ovaire gauche

Nbr : Nombre

OPL : Ovaire petite et lisse

OCJ : Ovaire a corps jaune

CJK : Corps jaune kystique

ENVA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

ENVT : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone ou Gonadolibérine

OV : Ovulation

P4 : Progestérone

La Liste des abréviations

PGF2 α : Prostaglandine F2alpha

PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin

SELSO : Services aux Eleveurs du Sud-Ouest

SNGTV : Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires

SC : Sous-Cutané

TGF : Transforming Growth Factor

TLR : Toll-like receptor

TS LB : Lymphocyte B

LH : Lutéinizing Hormone

LPS : Lipopolysaccharide

LT : Lymphocyte TH : Thyroïd Stimulating Hormone

1. Objectif général

Pathologie plus spécifique de la vache laitière, le kyste ovarien constitue un facteur d'infertilité et d'infécondité. Il traduit une absence d'ovulation. Le présent chapitre se propose de le définir, d'en présenter la symptomatologie, les méthodes de diagnostic, les traitements et prévention.

2. Objectifs spécifiques de connaissance

- Définir le kyste ovarien
- Enoncer les caractéristiques cliniques des deux types de kystes ovariens
- Citer La nature des kystes ovariens
- Citez l'impact des kystes ovariens
- Enoncer les symptômes des kystes ovariens
- Restituer les méthodes de diagnostic des kystes ovariens
- Enoncer les traitements non hormonaux des kystes ovariens
- Enoncer les traitements hormonaux des kystes ovariens

3. Objectifs spécifiques de compréhension

- Classer selon leur nature les symptômes potentiels des kystes ovariens
- Les méthodes de diagnostic des kystes ovariens
- Discuter les traitements hormonaux et non hormonaux des kystes ovariens
- Expliquer le mécanisme d'effet des progestagènes sur le kyste ovarien
- Expliquer le mécanisme d'effet des prostaglandines sur le kyste ovarien

INTRODUCTION

INTRODUCTION

En Algérie, les élevages bovins jouent un rôle important sur le plan social et économique. La reproduction normale et régulière est la base essentielle d'un élevage véritable qui est l'objectif de chaque éleveur.

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

En effet, les performances de la reproduction et le rendement économique d'un élevage sont à dépendant surtout sur la fertilité des femelles. Le kyste ovarien constitue l'une des principales affections de la reproduction bovine.

Cependant, les conséquences négatives ont fait l'objet de plusieurs quantifications. Diverses appellations générales, de structure ou symptomatologiques lui ont été consacrées (**HANZEN ch ,2007**).

Le diagnostic du kyste ovarien et surtout le diagnostic différentiel entre un kyste folliculaire et un kyste folliculaire lutéinisé implique nécessairement le recours à l'échographie pour identifier correctement le diamètre et l'épaisseur du kyste ovarien. La sensibilité de l'échographie s'avère supérieure à celle du diagnostic manuel (**HANZEN ch ,2007**).

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 (**Ch. Hanzen , 2015**)

PREMIER PARTIE:
ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
RAPPEL ANATOMIQUE

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIQUE

Le tractus génitale femelle dérive à partir d'un tissu identique de l'embryon, il est suspendu dans la cavité pelvienne et comprend la vulve, le vagin ; l'utérus, les trompes de Fallope, les ovaires et des structures de soutien (**Ball et Peters,2004**).

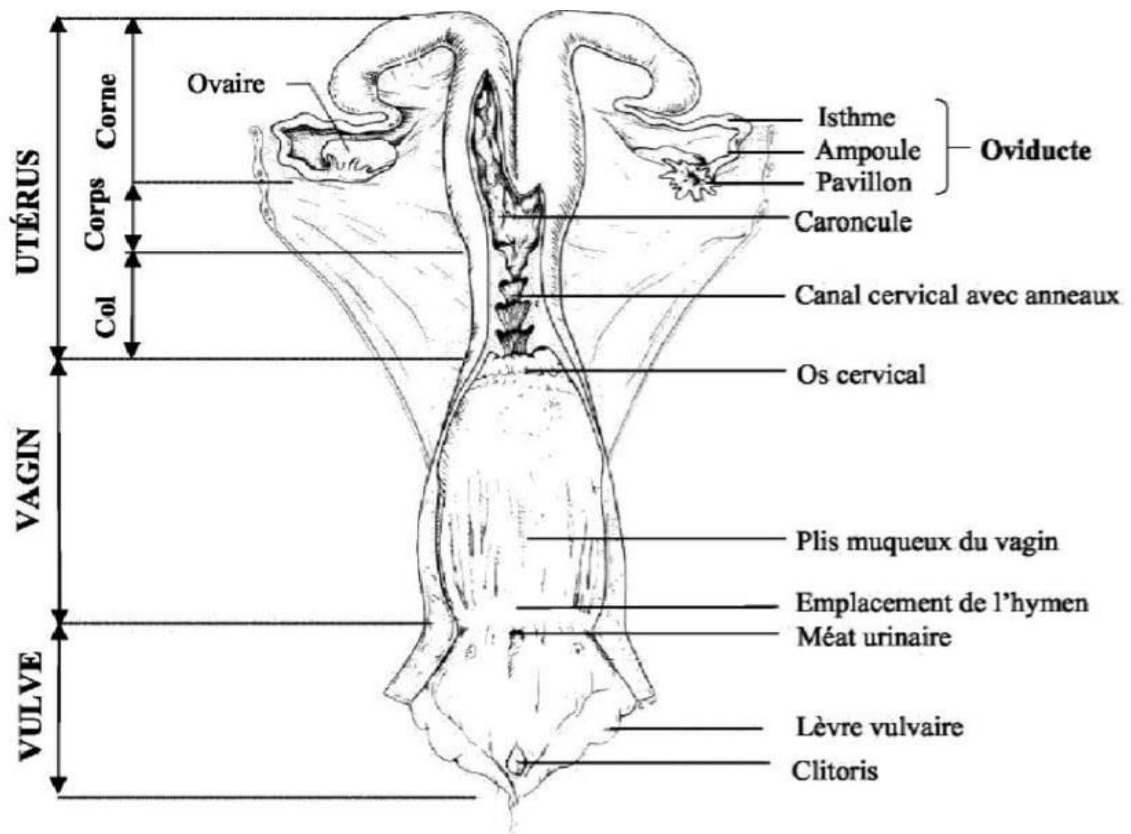


Figure N°01: Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache
(vue dorsale après Ouverture et étalement de l'utérus et du sinus
uro-génital ; vache nullipare).

1-VULVE :

La cavité valvulaire constitue le vestibule commun aux voies génitales et urinaires elle est aplatie d'un côté à l'autre, et ne dépasse pas 10 cm, elle est assez délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin par un repli muqueux transversal qui représente la trace d'hymen (**Bressou., 1978**). Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fente valvulaire, elles sont Épaisses, revêtues extérieurement d'une peau un peu ridée. A mis longueur et latéralement débouchent les glandes de Bartholin dont la lubrifiante facilité l'accouplement (**Bonne et al., 2005**) Secrètent un liquide lubrifiant plus abondant au moment de l'œstrus (**Soltner, 2011**).

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIQUE

2 - VAGIN :

C'est un conduit musculo – membraneux de 30 cm de long, pourvu de parois minces, plissées (**Solner, 2011**), il s'étend horizontalement dans le bassin au - dessous du rectum, au- dessus de la vessie, légèrement aplatie en dessous, recouvert par le péritoine dans près de ses deux antérieurs (**Bressou, 1978**). Le vagin communique avec le vestibule vaginal par l'ostium du vagin dont le pourtour est marqué par un vestige de l'hymen, cloison mince et incomplète de développement variable. De part et d'autre de l'ostium externe de l'urètre existe une dépression au fond de la quelle s'ouvre le conduit longitudinal de l'épophoron au conduit de Gartner il s'agit d'un reliquat du conduit mésonéphrique, c'est un conduit bien développé (**Barone, 1990**).

Site de dépôt du sperme lors de l'accouplement et passage de nouveau -né lors de la partition (**Gayrard, 2001**).

3 – Utérus :

C'est le lieu de gestation qui s'étend de la région sous lombaire à l'entrée de bassin (**Soltner , 2001**) communément aussi appelé matrice (métra) , organe creux , il se compose de deux cornes , d'un corps et d'un col . IL est de type biparti -tus chez la vache, caractérisé par la longueur de ses cornes qui varient de 35 à 45 cm, et leur rétrécissement progressif en direction des trompes utérines c'est un viscère creux pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante. Appendue de chaque côté à la région lombaire par un fort méso, le ligament large.

IL reçoit le ou les œufs fécondés, dont la segmentation a commencé dans la trompe utérine sous le control de multiple hormones surtout ovariennes, il assure son ou leur implantation puis nidation du ou des concepts par l'intermédiaire du placenta. Enfin lorsque le développement du ou de fœtus est terminé ses contractions le ou les chassent vers l'extérieur par le vagin et le sinus urogénital, assurant ainsi la parturition (**Baronne, 1978**). L'utérus pèse en moyenne 400 gr (200 à 550 gr) et représente 1/1500 eme du poids vif de l'animal (**Hanzen, 2009**). La paroi de l'utérus est formée de trois tuniques concentriques qui sont successivement de l'extérieur vers l'intérieur

- Une séreuse : lapérimétrique
- Une musculature : le myomètre

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIQUE

- Une muqueuse : l'endomètre, qui comporte un épithélium simple et une propria. L'épaisseur et l'œdème de la propria diminuent au cours de la phase progestéronique du cycle et augment au cours de la phase oestrogénique.

L'endomètre est gris rougeâtre présente les plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules, plus saillante si la femelle a été gestante, dépourvue de glandes, arrondi ou ovulaires légèrement déprimées en leurs centres chez les vaches, dont le volume augmente de manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal le placentome (**Hanzen, 2009**).

4- COL :

L'utérus communique avec le vagin par le col utérin « cervix » canal musculéux de 07 à 08 cm de long qui s'avance à l'intérieur du vagin par une structure appelée « fleur épanouie » (**Tavernier, 1954**) Il est de consistance dur et rigide, mais cette rigidité s'atténue à la fin de la gestation, et à l'approche de parturition L'intérieur du col est garni de pli en chicane qui rendent difficile le passage de tous instrument tel que sonde ou cathéter pour l'insémination artificielle.

Le col est normalement fermé, il ne s'entrouvre qu'au moment de l'œstrus et ne s'ouvre qu'au moment de la mise bas (**Wattiaux, 1995**).

La fermeture est complétée par un bouchon muqueux « la glaire cervicale » qui devient fluide au moment de l'œstrus et s'épaissit au en dehors de cette période et surtout durant la gestation (**Soltner, 1993**) Le col de l'utérus est facilement repérable par palpation, en particulier par exploration transrectale, en raison de sa consistance ferme (**Barone., 1990 ; Zidane., 2009**).

La paroi est bordée par une muqueuse plissée renfermant des cellules sécrétrices et des cellules ciliées. La tunique externe du col est composée de plusieurs couches renfermant des fibres musculaires lisses dont les faisceaux sont emballés dans du collagène (**Gayrard , 2007**).

5 – Corps Utérin :

Le corps utérin est court d'une longueur de 02 à 03 cm, aplati de dessus en dessous, horizontalement placé entre le rectum et la vessie (**Bressou, 1978**). Ce conduit est cylindroïde un peu déprimé dans le sens dorso - ventral (**Barone, 1978**). C'est l'endroit où la semence est déposée lors de l'insémination artificielle.

6- Cornes utérines :

Ce sont le prolongement du corps utérin, d'une longueur 25 cm et 0, 7 cm d'épaisseur (**Solner, 2001**), selon **BARONE 1990** le diamètre est de 3 à 4 cm à leurs basses et de 5 à 6 mm 0

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIQUE

leurs extrémités ,réunies sur plus de la moitié de leur longueur par un double frein musculo – séreux indépendant (**Bressou , 1987**) Sa paroi est constituée de deux couches :

Tunique musculuse : myomètre, contraction et d'expulsion

Tunique muqueuse : endomètre, très vascularisée

7 – Oviductes :

Les oviductes assurent un triple rôle : captation de l'ovule au moment de l'ovulation, transport de l'ovule ou de l'œuf vers l'utérus et modification des spermatozoïdes (capacitation) pour être aptes à fertiliser (*Deletang , PRID*).

L'oviducte est relativement large chez la vache. Il prend naissance dans le fond de la cupule ovarique par un pavillon étroit soutenu par un petit ligament large tubéro-ovarique , puis il contourne l'extrémité postérieure de l'ovaire pour descendre à une petite distance du bord libre du ligament large , en décrivant de légères fluctuations à son extrémité inférieure il se continue insensiblement avec l'extrémité effilée des cornes utérines (**Bressou , 1978**).

8 – Ovaire :

Les ovaires sont les glandes génitales de la femelle. Ce sont des organes pairs (D et G), appendus dans la cavité abdominale à la région lombaire et doués d'une double fonction (**Barone , 1990**) . ils possèdent une fonction exocrine , gamétogénèse (élaboration et libération des ovules) , ainsi qu'une fonction endocrine , hormonogénèse (sécrétion d'hormones qui tiennent sous leur dépendance les caractères sexuels secondaires et qui commandent toute activité génitale de la femelle) (**Vaissaire , 1977**) Chez la vache , les ovaires sont petits , ovoïdes , en forme d'haricot , de taille variable selon l'âge et le stade du cycle œstral (3 à 5 cm de long , 2 à 3 cm de large , et 1 à 2 cm d'épaisseur) . De consistance ferme, leur forme est irrégulièrement bosselée par les structures de l'organe , tels que les follicules à divers degrés de développement et les corps jaunes (**Deletang , Prid , 1981**) .

Le corps de l'ovaire permet de distinguer une zone vasculaire centrale (médulle) et une zone parenchymateuse périphérique épaisse (cortex) qui contient les organites ovariens (follicules et formations dérivées) (**Barone, 1990**).

CHAPITRE II :
LES KYSTES OVARIENS CHEZ LA
VACHE

1. Définition du kyste ovarien

La majorité des études sur les kystes ovariens utilise les premières définitions élaborées par **Mc Nutt (1927)**, **Bierschwal (1975)**, **Seguin (1980)**, **Garverick (1997)** ou **Peter (1997)**. Ces auteurs décrivent le kyste ovarien comme une structure lisse, plus ou moins dépressible, d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, et persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune. Cependant, au cours des dernières années, le développement de l'échographie ovarienne ainsi que diverses études ont apporté des informations supplémentaires faisant ainsi évoluer la définition du kyste ovarien.

La présence de certains kystes ne perturbe pas l'ovulation et un corps jaune peut donc être mis en évidence. Dans ces cas, le kyste coexistant avec un corps jaune sur l'ovaire ipsi ou controlatéral ne peut être considéré comme pathologique. Cette situation se s'observerait respectivement dans 30 à 40 % des cas lors d'études réalisées avec un diagnostic par palpation transrectale ou après abattage de l'animal (**Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977**). Ainsi, plusieurs auteurs ont intégré à la définition de kyste ovarien, la condition d'absence de corps jaune visible à l'échographie sur les deux ovaires pour ne prendre en compte que les kystes ovariens pathologiques (**Silvia et al., 2002 ; Hatler et al., 2003 ; Crane et al., 2006a**).

Le kyste folliculaire, peut être unique ou multiple, c'est-à-dire être associé à d'autres kystes sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Une étude nécropsique a ainsi mesuré une fréquence de 54 % pour les ovaires mono-kystiques et de 46 % pour les ovaires poly-kystiques (**Hanzen et al., 2008a**). La notion du nombre de structures kystiques a donc été prise en compte parmi les différentes définitions du kyste ovarien. Certains auteurs définissent le kyste comme une structure unique de diamètre supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm et persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une concentration faible de progestérone (**Calder et al., 1999**). D'autres auteurs intègrent parmi les ovaires kystiques ceux présentant plusieurs follicules de diamètre compris entre 18 et 20 mm, en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine (**Bartolome et al., 2005a**).

Le diamètre minimum de la cavité du kyste varie de 20 à 30 mm selon les auteurs. Ce choix est basé sur le fait que, chez la vache, le diamètre d'un follicule ovulatoire est de l'ordre de 13 à 19 mm (**Ginther et al., 1989a ; Savio et al., 1990b ; Bleach et al., 2004**). La notion de persistance provient du fait que le follicule dominant persiste sur l'ovaire pendant 5 à 7 jours (Ireland et Roche, 1982). Cependant, certains kystes peuvent subir une régression spontanée pendant que de nouveaux kystes apparaissent, ce qui mime une longue persistance sur le même ovaire alors qu'il y a renouvellement (**Hamilton et al., 1995 ;**

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

Garverick, 1997 ; Yelich et al., 1997). Néanmoins, il est possible que des structures de plus petites tailles, mais qui persistent dans le temps (follicules persistants), soient également des kystes. Ainsi, selon le moment de l'examen ovarien, ces kystes peuvent être considérés comme des follicules (**Mialot et al., 2005**).

La définition des kystes ovariens pathologiques ne fait donc pas l'objet d'un consensus. Actuellement, la définition la plus fréquemment admise est celle d'une structure anéchogène cavitaire remplie de liquide, mesurant plus de 25 mm de diamètre et qui persiste plus de 10 jours en l'absence de corps jaune (**Hanzen et al., 2008a**). Etant donnée la fréquence des visites de suivi de reproduction d'un cheptel (1 à 2 fois par mois), la nature dynamique des kystes ainsi que la recommandation d'administrer rapidement un traitement après le diagnostic, le critère de persistance est rarement pris en compte, le praticien se basant essentiellement sur le critère de la taille. Ainsi, il a été proposé par **Hanzen et al. (2008a)** que le kyste ovarien pathologique soit défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires et en l'absence de corps jaune. Nous pouvons souligner que le kyste ovarien non pathologique est également défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires mais en présence de corps jaune.

2. Fréquence des kystes ovariens

Elle dépend d'une part de la définition donnée au kyste mais également de la méthode de recherche. Ainsi selon les auteurs, elle varie de 2 à 12% lors de l'examen post mortem (**Wiltbank et al., 1953 ; Morrow et al., 1969 ; Al-Dahash et David, 1977**). Le Tableau n°1 montre la fréquence des kystes obtenue par palpation transrectale lors d'examen systématique pratiqué dans le cadre du suivi de reproduction. Compte-tenu de ces fréquences, **HANZEN et al. (2008)** propose de donner une fréquence moyenne de 10% pour un troupeau de vaches laitières.

HANZEN et al. (2008) a également montré dans une étude portant sur 3168 vaches laitières et 5155 vaches allaitantes, en se fondant sur la présence par palpation transrectale d'une structure plus ou moins dépressible de diamètre supérieur à 24 mm, que la fréquence des kystes était supérieure dans les troupeaux laitiers par rapport aux troupeaux allaitants (9,5% vs 2,9%).

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

AUTEURS	FREQUENCE	FREQUENCE MOYENNE
HANZEN (1995)	2,9 à 9,5 %	6.2
GARVERICK (1997)	7 à 19 %	13
LUBBERS (1998)	1,9 à 11.3%	7.2
FOURICHON et al. (2000)	3 à 29 %	12

Tableau n°1 : Fréquence des kystes mis en évidence par palpation transrectale lors d'examen systématique de suivi de reproduction.

3. Nature des kystes ovariens

Deux types de kystes ovariens existent au sein de l'espèce bovine. Nous pouvons les distinguer à l'aide de l'état de différenciation de la paroi. En effet, le kyste appelé « folliculaire » est constitué d'une paroi non lutéinisée tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation (Figure 1 et Figure 4). Actuellement, même si aucune étude ne l'a démontré, le kyste lutéal est considéré comme une forme avancée du kyste folliculaire après lutéinisation de sa paroi (**Garverick, 1997**). En pratique, le diagnostic de la nature du kyste est compliqué par l'existence de formes intermédiaires. Cette distinction est importante dans la mesure où le traitement est différent selon le type de kyste diagnostiqué.

3.1. Le kyste folliculaire

Le kyste folliculaire (KF) présente des caractéristiques échographiques similaires à celles du follicule ovarien. Il est caractérisé par une cavité anéchogène de diamètre supérieur à 25 mm, entourée par une paroi dont l'épaisseur est inférieure à 3 mm (**Hanzen et al., 2000, 2008a ; Kahn, 1994**). Le kyste folliculaire possède une forme sphérique, ovale, voire polygonale. Celle-ci varie en fonction de la pression exercée par les autres structures qui coexistent sur l'ovaire telles que le corps jaune dans le cadre de kystes folliculaires non pathologiques ou plus fréquemment d'autres kystes. Ainsi, le kyste est de forme sphérique lorsqu'il est la seule structure présente sur l'ovaire. Le kyste folliculaire peut être unique ou multiple,



Figure 2 : Kyste folliculaire.

Photo : Unité de reproduction, ENVA.

Contrairement au kyste lutéal qui est toujours unique D'après deux études prenant en compte 53 et 85 kystes folliculaires, les diamètres moyens rencontrés sont respectivement de l'ordre de 31 ± 4 mm à 33 ± 7 mm (**Hanzen et Bascon**, données non publiées citées par **Hanzen et al., 2008a**). Nous pouvons souligner également qu'il est possible de diagnostiquer des kystes folliculaires de 8 cm de diamètre, voire 10 exceptionnellement.

Quel que soit la nature du kyste, la concentration plasmatique en progestérone est corrélée positivement à l'épaisseur de la paroi (**Douthwaite et Dobson, 2000**). En raison de leur fine paroi, les kystes folliculaires sécrètent rarement de la progestérone (**Mialot et al., 2005**).

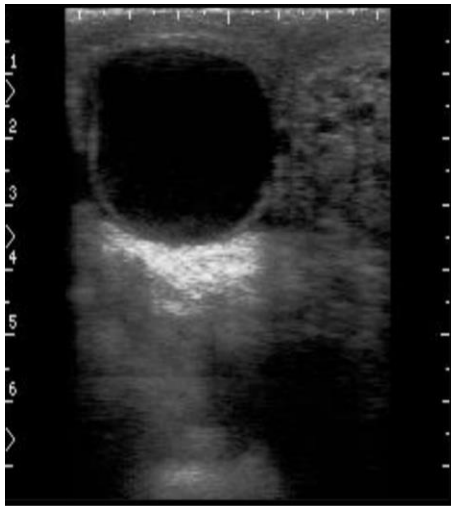


Figure 3 : Kyste folliculaire unique - Echographie.



Figure 4 : Kyste folliculaire multiple - Echographie.

3.2. Le kyste lutéal

Ce type de kyste nommé également « kyste lutéinisé » possède également une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm. Certaines études ont décrit un diamètre moyen de la cavité de 30,5 mm (intervalle 24 - 49 mm). Le kyste lutéal (KL) se différencie du kyste folliculaire par la présence de tissu lutéal à la périphérie de la cavité. L'épaisseur de la paroi est de ce fait, supérieure à 3 mm et mesure en moyenne 5,3 mm (intervalle 3-9 mm) (**Douthwaite et Dobson, 2000**). Des analyses histologiques des kystes lutéaux ont montré que la densité en tissu lutéal de la paroi est très variable. Diverses structures existent : d'une fine ligne irrégulière et discontinue jusqu'à une couche épaisse et continue (**Al-Dahash et David, 1977 ; Peter et al., 2009**).

Certaines caractéristiques échographiques permettent de le différencier nettement du kyste folliculaire. En effet, la cavité peut être traversée par des cloisons conjonctives, correspondant à des travées fibrineuses (Figure 5). De plus, des débris grisâtres en suspension peuvent également être observés au sein de la cavité anéchogène. La présence de ces travées fibrineuses et de débris grisâtres témoignent d'une lutéinisation en cours (**Douthwaite et Dobson, 2000 ; Descôteaux, 2009**).



Figure 5 : Kyste lutéal.

Paroi > 3 mm

Photo : Unité de reproduction, ENVA.



Figure 6 : Kyste lutéal – Echographie.

Cavité anéchogène > 25 mm - Paroi > 3 mm

Travées fibrineuses

Photo : Unité de reproduction, ENVT.

Sonde linéaire endorectale

Echographe TRINGA®Linear –ESAOTE

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

Contrairement au kyste folliculaire, le kyste lutéal est une structure unique et non dynamique (**Chastant-Maillard, 2010**).

L'utilisation de la technologie Doppler permet de différencier, de manière plus sensible que l'échographie, les deux types de kystes, en mettant en évidence les flux sanguins.

En effet, le kyste lutéinisé possède une paroi épaisse richement vascularisée sur toute la périphérie de la cavité anéchogène, à l'inverse du kyste folliculaire qui présente un très faible flux sanguin pariétal (**Descôteaux, 2009 ; Matsui et Miyamoto, 2009**).

3.3. Caractéristiques histologiques

La paroi du follicule pré-ovulatoire se compose d'une thèque externe et d'une thèque interne, séparée de la granulosa par la lame basale. Ces caractéristiques sont modifiées lors d'une évolution kystique. La granulosa possède un aspect histologique très différent d'un kyste à l'autre : elle est absente dans 50 % des cas, et lorsqu'elle est présente, elle est constituée d'un nombre très variable de couches cellulaires, de 1 à 30 couches (**Al-Dahash et David, 1977 ; Brown et al., 1982**).

Dans le cas d'un follicule non kystique, les deux théques peuvent être distinguées, ce qui n'est pas le cas au sein d'un kyste. Leur épaisseur physiologique est en moyenne de 130 µm alors qu'elle est de 227 µm en moyenne lors de structures kystiques. Cet épaissement est accompagné dans 23 % des cas de signes de lutéinisation. Ces derniers sont observés trois fois plus souvent en l'absence qu'en présence de la granulosa. Inversement, en présence de la granulosa, l'absence de lutéinisation est davantage observée. Ceci conduit à penser, que contrairement au follicule sain, seules les théques sont concernées par la lutéinisation dans les structures kystiques (**Hanzen et al., 2008a**). De plus, au sein des follicules kystiques, la membrane basale est habituellement absente (**Al-Dahash et David, 1977**).

4. Impact des kystes ovariens

La conséquence majeure des kystes ovariens au sein d'un élevage bovin est une dégradation des performances de reproduction, et donc des pertes économiques pour l'éleveur. L'impact sur la fertilité est dû à :

- L'augmentation de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination (13 jours)
- L'augmentation entre le vêlage et l'insémination fécondante (33 jours)

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

- L'augmentation du nombre d'inséminations nécessaires (0,8 insémination additionnelle par rapport aux animaux non affectés).

De plus, chez un animal présentant des ovaires kystiques, le risque de réforme est 20 à 50 % plus élevé que celui d'une vache indemne de kyste (**Barlett et al., 1986 ; Borsberry et Dobson, 1989 ; Kinsel et Etherington, 1998 ; Hooijer et al., 2001**).

En prenant en considération l'impact sur la fertilité, les coûts vétérinaires, les traitements, la main d'œuvre et le taux de réforme, une étude réalisée aux Etats-Unis parmi 2847 lactation (21 élevages) estime le coût de cette maladie à 137 \$ par lactation chez la vache affectée. La production laitière, plus élevée chez les vaches affectées, compense une partie de ce coût mais la perte nette reste de 39 \$ (**Bartlett et al., 1986**).

5. Le kyste ovarien : un phénomène physiologique ou pathologique

Comme nous l'avons vu précédemment, chez plus de 50 % des vaches en post-partum, les kystes folliculaires se forment avant la première ovulation (**Lopez-Gatius et al., 2002 ; Sakagushi et al., 2006**). Quatre-vingt pourcent des kystes se formant avant la première ovulation régresseraient spontanément (**Lopez-Gatius et al., 2002**). Ainsi, nous pouvons considérer que les kystes folliculaires font partie de l'évolution physiologique de l'ovaire lors des 50 jours après la mise-bas dans l'espèce bovine. Ce type de kyste se développe chez 15 % des vaches laitières et une régression spontanée est observée pour 40 % d'entre elles (**Lopez-Gatius et al., 2002**). De plus, ils peuvent également être rencontrés jusqu'au troisième mois de gestation (**Kahn, 1994**).

En présence d'un kyste, l'intervalle entre les vagues folliculaires est plus long 13 à 19 jours ; (**Hamilton et al., 1995 ; Yoshioka et al., 1996 ; Todoroki et al., 2004**) que celui d'un animal non atteint 8,5 jours ; (**Sirois et Fortune, 1988**). La présence d'un kyste folliculaire peut provoquer une anomalie de reprise de la cyclicité post-partum ou engendrer une interruption de celle-ci et de ce fait, être pathologique (**Ambrose et al., 2004**). Inversement, dans certains cas, la présence d'un kyste n'empêche pas l'ovulation notamment lorsqu'il est en phase de décroissance et lors de son atresie.

Contrairement au kyste lutéal qui est systématiquement pathologique et à l'origine d'un anœstrus, le kyste folliculaire peut donc être soit physiologique soit pathologique.

6. Evolution des kystes ovariens

Bien qu'ils soient caractérisés par leur persistance sur l'ovaire, les kystes ovariens sont des structures dynamiques, ils peuvent régresser et être remplacés par d'autres structures (**Cook et al., 1990 ; Hamilton et al., 1995**). **Cook et al. (1990)** ont étudié l'évolution à 10, 20 et 40 jours du devenir de 23 kystes folliculaires préalablement marqué au charbon de bois :

- 13% (3/23) ont persisté avec une taille égale ou supérieure à celle précédemment observée
- 87% (20/23) ont régressé et sont remplacés soit par d'autres follicules qui évoluent, soit par de nouvelles autres structures kystiques.

De même, **Lopez-Gatius et al., (2002)** observent une régression spontanée des kystes dans 38,6% des cas entre le 43-49ème et le 60ème jours post partum.

La présence d'un kyste n'empêche pas l'apparition de vagues de croissance folliculaire mais, en général, en sa présence, l'intervalle entre deux vagues se trouve allongé passant de 13 à 19 jours selon (**Hamilton et al., 1995**), alors qu'il est en moyenne de 8,5 jours (**Sirois et Fortune, 1988**). Dans le même sens, **Sakaguchi et al. (2006)** ont observé qu'une fois leur taille maximum atteinte, les kystes régressent, cette régression pouvant s'accompagner d'une nouvelle croissance folliculaire et d'ovulation.

En revanche, aucune des études dédiées à l'évolution d'un kyste n'a confirmé que le kyste lutéal constituerait éventuellement une étape ultérieure de l'évolution du kyste folliculaire.

Cependant l'hypothèse ne peut être exclue complètement du fait que l'injection de GnRH assure cette transformation histologique.

7. Etio-pathogénie des kystes

a) Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamo-hypophysaire :

Cook et al. (1991) et **Hamilton et al. (1995)** notent que, par rapport aux vaches normales, les vaches présentant des kystes ont, durant la phase de croissance du follicule, des pics de LH qui apparaissent à une fréquence plus élevée et de plus grande amplitude. Celles-ci n'ont pas non plus de pic pré-ovulatoire de LH en réponse à l'augmentation d'œstradiol endogène ou exogène. L'apparition d'un kyste semble bien liée à l'altération du mécanisme de rétrocontrôle positif de l'œstradiol, secrété par le follicule en croissance, au niveau de

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

L'hypothalamus antérieur assurant la libération de GnRH, hormone responsable du pic pré-ovulatoire de LH.

L'œstradiol agit via des récepteurs hypothalamiques spécifiques dont la régulation implique leur exposition préalable à une concentration optimale de progestérone (**Noble et al., 2000 ; Gümen et Wiltbank, 2005**). Tout processus entraînant une concentration faible (< 0,1 ng/ml) ou élevée (1 à 2 ng/ml) en progestérone est donc de nature à bloquer l'évolution des vagues folliculaires et à favoriser l'apparition de kyste.

b) Dysfonctionnement de la paroi folliculaire :

Les études relatives aux modifications moléculaires et cellulaires de la paroi du follicule avant l'ovulation sont peu nombreuses. L'absence d'ovulation pourrait s'expliquer par une production anormale de facteurs de croissance par les cellules de la granuleuse ou d'une synthèse anormale de la protéine de matrice extracellulaire (**Hanzen et al., 2008**). Certains auteurs évoquent également une défaillance de l'apoptose (**Peter, 2004**).

c) Facteurs propres à l'animal

Le numéro de lactation

Son impact est controversé. Une majorité des auteurs observent une augmentation de la fréquence des kystes avec le numéro de lactation (**Erb et al., 1981 ; Lopez-gatius et al., 2002**). D'autres observent une fréquence plus élevée chez les primipares (**Cartmill et al., 2001 ; Gümen et al., 2003**).

Niveau de production Le laitière

L'augmentation de la production laitière s'accompagne pour la majorité des auteurs d'une augmentation du risque de kystes ovariens. **Lopez-Gatius et al. (2002)** et **Hooijer et al. (2001)** observent une corrélation positive entre la présence de kystes sur les ovaires et la production laitière : la fréquence de kystes ovariens augmenterait de 11,5% par 500 kg d'augmentation de la production laitière. Mais l'étude rétrospective de **Lopez-Gatius et al. (2002)** montre, elle, au contraire, que l'incidence des kystes serait indépendante du niveau de production. En effet sur les 12711 lactations qu'ils ont étudié en 10 ans, la fréquence moyenne des kystes est restée constante (environ 7%) alors que le niveau de production laitière s'élevait en moyenne de 240 kg par an.

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

La génétique

Alors que certains affirment qu'un tiers des vaches nymphomanes (animal exprimant cliniquement la présence de kyste sur ses ovaires) est issu d'une mère également nymphomane (**Mialot et al., 2001b**) et que certaines anciennes études donnent une héritabilité de 0,30 pour les kystes ovariens, les études les plus récentes trouvent, elles, une héritabilité faible pour ce caractère. **Lin et al. (1989)** dans une étude portant sur 7712 lactations indiquent des valeurs d'héritabilité de 0,119 au premier vêlage, de 0,076 au second et 0,016 pour les suivants. L'héritabilité du caractère « kyste ovarien » est donc faible, ce qui suggère d'après **Day (1991)**, que les facteurs environnementaux exercent une forte influence sur l'apparition des kystes.

Les affections puerpérales

Les animaux présentant des pathologies puerpérales telles que la rétention placentaire, une métrite ou même une boiterie sont plus susceptibles de présenter des kystes ovariens.

Bosu et Peter (1987) ou **Peter et al. (1989)** avancent l'hypothèse d'un effet inhibiteur du cortisol et des prostaglandines, produits en plus grande quantité en cas d'infection, sur la libération de l'hormone LH.

Plus récemment, **Melendez et al. (2003)** démontrent par leur étude qu'une vache présentant une boiterie au cours des 30 premiers jours du post-partum a un risque 2,6 fois plus élevé d'apparition d'un kyste ovarien. Ils mettent en évidence le risque d'acidose ruminale lié à la transition alimentaire du régime de gestation au régime de lactation, prédisposant à une réduction de la qualité de la sole et également la libération d'endotoxines par les bactéries Gram négatif du rumen impliqué à la fois dans la pathogénie de l'inflammation du pied et la croissance folliculaire par leur effet inhibiteur sur la libération de LH.

d) Facteurs prédisposants extrinsèques

Le stress

Son effet sur l'axe hypothalamo-hypophysaire a été mentionné. Des **2001, Dobson et Smith** ont démontré que des situations chroniques de stress comme le transport, l'isolement ou les soins vétérinaires, tout comme l'administration chronique d'ACTH, pouvaient modifier la libération pulsatile de LH et donc indirectement les manifestations d'œstrus. Aucune étude n'a cependant démontré l'impact direct possible du stress sur l'apparition de kystes ovariens.

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

La saison

Le rôle de la saison est difficile à déterminer car dans la littérature, les auteurs s'opposent. De plus, la notion de saison recouvre de nombreux facteurs comme la lumière, l'hygrométrie, l'incidence des maladies ou les conditions d'hébergement. **Watson et Cliff (1997)** trouvent que 70% des diagnostics de kystes ont lieu en hiver, entre le mois d'octobre et d'avril. Mais selon **Hooijer et al. (2001)**, cette observation est certainement la conséquence du groupage des vêlages en hiver. En effet, les kystes survenant essentiellement dans les trois premiers mois de lactation, il est logique d'observer un pic d'incidence ces mois-ci sans pour autant affirmer qu'il existe une relation directe avec la saison. Inversement, **Lopez-Gatius et al. (2002)** ont observé que les animaux vèlant durant les périodes chaudes ont un risque significativement supérieur de développer un kyste par rapport à ceux qui vèlent en hiver.

Pour eux, le mécanisme semble passer par le stress thermique qui altère la maturation folliculaire finale et la stéroïdogénèse. A l'inverse pour **Bartlett et al. (1986)**, la saison n'a aucune influence, les valeurs d'incidence des kystes établies pour chaque saison ne sont significativement pas différentes les unes des autres.

L'alimentation

La capacité d'ingestion chez une vache durant le post-partum augmente moins vite que les besoins engendrés par la production laitière. Il en résulte pendant les 10 à 12 premières semaines de lactation un état de déficit énergétique qui entraîne une mobilisation des réserves lipidiques. Cet état concerne 80% des vaches laitières. Ainsi, de nombreux écrits font le lien entre alimentation et fécondité. Cependant, le lien entre alimentation et kyste ovarien reste encore mal défini.

L'effet de l'alimentation sur l'apparition des kystes ovariens est contesté. **Huszenicza (1988)** ont étudié les caractéristiques métaboliques de 66 animaux au cours du post-partum. La durée, plus que la sévérité du déséquilibre alimentaire, influence la survenue des désordres ovariens suivants : début de cycle retardé, absence de cycle secondaire, cycle irrégulier. En revanche, cette étude ne met en évidence aucune influence significative du déficit énergétique sur l'apparition des kystes ovariens. D'autres auteurs affirment que les animaux à kyste présentent un déficit énergétique plus important que les vaches saines. Ainsi, la prise d'état corporel pendant le tarissement et la perte d'état corporel en début de lactation seraient des facteurs de risque importants dans le développement des kystes (**Lopez-Gatius et al.2002**).

Outre la quantité de nourriture, c'est surtout la qualité de l'alimentation qui est impliquée dans la survenue des kystes ovariens. Les carences en β -carotène (**Day, 1991**), l'excès protéique,

CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENS

les phytoœstrogènes, les moisissures de l'ensilage (**Mialot et al., 2001b**), une sélénémie élevée (**Mohamed et al., 1991**) et les carences en phosphore, manganèse, zinc, iode, calcium, vitamine A, D et E (**Chapelle, 1984**) ont un effet néfaste sur la reproduction et représentent des facteurs de risque de l'apparition de kystes ovariens.

Compte-tenu de la multiplicité des facteurs influençant l'apparition de kyste, le diagnostic étiologique n'est que rarement établi en pratique. Cependant, le kyste ovarien est tout de même révélateur d'un dysfonctionnement hormonal imputable d'une part à un déséquilibre entre les besoins requis par l'augmentation de la production laitière au cours des premières semaines du post-partum et la capacité de l'animal à y faire face et d'autre part aux effets des maladies puerpérales. Ces deux facteurs de risque peuvent être en partie maîtrisés par l'éleveur et son vétérinaire.

CHAPITRE III :
DIAGNOSTIC

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC DES KYSTES OVARIENS

1. Signes cliniques

Les kystes ovariens entraînent principalement des modifications comportementales. Dans la plupart des cas, les kystes ovariens s'accompagnent d'un état d'œstrus mais peuvent aussi s'accompagner d'un état d'hyperœstrie (œstrus fréquent, irrégulier ou prolongé) (**Wiltbank et al., 2002**). Lors de kystes ovariens, nous pouvons observer un relâchement des ligaments pelviens, une élévation de l'attache de la queue ou encore le développement de caractéristiques morphologiques mâles (**Leonardo et al., 2004**). Lors d'hyperœstrogénisme important, il est possible d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale similaire à celle observée en période d'œstrus physiologique, ainsi qu'un état sécrétoire du col utérin (**Hanzen et al., 2008b**).

2. La palpation transrectale

La palpation transrectale est la méthode la plus couramment utilisée par les vétérinaires praticiens pour le diagnostic des kystes ovariens. La présence d'un kyste ovarien (lutéal ou folliculaire) se traduit par la mise en évidence d'un ovaire de taille augmentée ayant une surface lisse et de consistance dure due à la présence de liquide sous pression. La palpation de l'utérus n'apporte pas d'indication car sa consistance est soit flasque, soit tonique, selon le stéroïde dominant (**Douthwaite et Dobson, 2000**). 50 à 85% des kystes folliculaires et 15 à 50 % des kystes lutéaux sont dépistés par palpation transrectale (**Douthwaite et Dobson, 2000**). Il est cependant pratiquement impossible de différencier la nature du kyste par palpation transrectale. De plus, par palpation transrectale, 10 % des diagnostics sont faussement positifs (**Farin et al., 1992**).

3. L'échographie ovarienne

L'échographie est la méthode la plus sensible et la plus spécifique pour le diagnostic des kystes ovariens et permet d'établir un diagnostic correct de kystes folliculaires dans 75 % des cas (**Garverick, 1997**). Comparé à la progestéronémie, pris comme méthode de référence, pour différencier un kyste folliculaire d'un kyste lutéal, l'échographie permet d'identifier correctement un kyste folliculaire dans 70 à 92 % des cas et un kyste lutéal dans 51 à 85 % des cas (**Farin et al., 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000**). Comme nous l'avons vu précédemment, un kyste folliculaire se présente comme une masse plus ou moins sphérique, anéchogène, de plus de 25 mm de diamètre et ayant une paroi fine, d'épaisseur inférieure ou égale à 3 mm d'épaisseur. L'échographie permet surtout d'exclure la présence d'un tissu lutéal sur les deux ovaires même si la mise en évidence d'un corps jaune en cours

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC DES KYSTES OVARIENS

de formation n'est pas évidente (**Farin et al., 1992**). Toutefois, en prenant en compte la progestéronémie comme technique de référence, il est possible de trouver des kystes ayant une paroi fine sans tissu lutéal échographiquement visible sécrétant de la progestérone ou inversement des kystes ayant une paroi épaisse sans production de progestérone associée (**Douthwaite et Dobson, 2000**). En effet, dans cette étude 7 % des 27 vaches étant classées comme ayant un kyste folliculaire à l'échographie avaient une progestéronémie supérieure à 1 ng/mL et 26 % des 19 vaches étant classées comme ayant un kyste lutéal à l'échographie avaient une progestéronémie inférieure à 1 ng/mL.

4. Les dosages hormonaux

Seul le dosage de la progestérone sanguine trouve une application dans le diagnostic des kystes ovariens. Cette technique utilisée seule ne permet pas de diagnostiquer un kyste ovarien, mais couplée à la palpation transrectale ou à l'échographie, elle permet de déterminer la nature du kyste. En effet, une vache atteinte d'un kyste folliculaire a une progestéronémie relativement faible (de 0,1 à 2 ng/ml) contrairement à une vache atteinte d'un kyste lutéal qui aura une progestéronémie plus élevée (1 à 10 ng/ml) (**Farin et al., 1992 ; Ribadu et al., 1994 ; Douthwaite et Dobson, 2000 ; Veronesi et al., 2003**). La progestéronémie serait proportionnelle à l'épaisseur de la paroi du kyste ovarien en l'absence de corps jaune sur les deux ovaires (**Douthwaite et Dobson, 2000**). Cependant, cette technique, utilisée comme référence lors des études sur les kystes ovariens, pose un problème de seuil décisionnel pour déterminer avec exactitude la nature du kyste (0,5, 1 ou 2 ng/ml sont proposés par les différents auteurs). De plus, compte tenu de la bonne valeur prédictive de l'examen échographique, le dosage de la progestérone ne présente pas d'intérêt économique (**Ruiz et al., 1992**).

CHAPITRE IV :
TRAITEMENT ET PREVENTION

CHAPITRE IV TRAITEMENT ET PREVENTION

La présence d'un kyste folliculaire n'est pas toujours pathologique. En effet, si le kyste s'accompagne de la présence d'un corps jaune, il ne perturbe pas (ou plus) la cyclicité ovarienne. De plus, le taux de régression spontanée avant 50 jours est important. Il conviendra donc de traiter uniquement les vaches atteintes ne manifestant pas de chaleur au cours des 50 à 60 jours post-partum, ou les vaches manifestant de la polyœstrie. Nous nous intéresserons ici uniquement au traitement des kystes folliculaires dans la mesure où le traitement des kystes lutéaux à l'aide de PGF2 α donne des résultats satisfaisants. En effet, la régression morphologique d'un kyste lutéal ou l'observation d'un nouvel œstrus sont obtenus dans 65 à 75 % des cas 15 jours après une injection de cloprosténol (Nanda et al., 1988).

1. Prévention

La prévention de l'apparition des kystes ovariens s'appuie sur la gestion des facteurs de risque cités précédemment. Il conviendra donc d'optimiser les mesures sanitaires lors de la mise-bas et du post-partum afin d'éviter les troubles du post-partum et en particulier d'optimiser la ration en péri-partum.

Afin d'éviter la formation de kystes, une prévention médicale a été proposée par l'injection de GnRH 12 à 14 jours post-partum pour induire l'ovulation d'un éventuel follicule dominant (Youngquist et Therelfall, 2007). Cette technique permet de faire passer de 30 % à 12,5 % l'incidence de kystes ovariens, mais l'intérêt économique n'a pas été évalué (Zaied et al., 1980).

2. Traitement curatif non hormonal

2.1. Rupture manuelle

La rupture manuelle du kyste folliculaire par palpation transrectale est une des premières méthodes suggérées pour le traitement des kystes (Youngquist et Braun, 1986).

Cette technique n'est plus conseillée aujourd'hui car elle peut engendrer des lésions ovariennes et la formation d'adhérences responsables d'infertilité (Cruz et al., 2004 ; Bartolome et al., 2005c). Des hémorragies ovariennes importantes ont également été décrites suite à l'utilisation de cette technique (Zaremba et al., 1985).

2.2. Ponction

La ponction du kyste folliculaire et l'aspiration du contenu liquidien du kyste est une technique alternative. La ponction peut se faire par endoscopie, par échoguidage ou alors à l'aveugle, par voie transvaginale sous contrôle de la palpation transrectale. La dernière option s'avère facilement utilisable en pratique courante et ne demande pas une grande technicité

CHAPITRE IV TRAITEMENT ET PREVENTION

(**Deguillaume et al., 2008**). La vidange du kyste permet un retour en chaleur de 82 à 94,5 % des vaches et un taux de gestation total de 64 à 66,6 % (**Lievaart et al., 2006 ; Amiridis, 2009**). Un corps jaune se développe ensuite dans l'ancienne cavité kystique et il est donc possible d'administrer 10 à 14 jours plus tard une PGF2 α pour obtenir des chaleurs plus précocement. Une injection de GnRH simultanément à l'aspiration a également été proposée, suivie d'une PGF2 α 7 jours plus tard (**Amiridis, 2009**). Un nouvel œstrus a été observé dans 100 % des cas sur 5 vaches traitées à l'aide de GnRH simultanément à la ponction du kyste ovarien (**Cruz et al., 2004**). Dans une étude associant GnRH à la ponction et PGF2 α 7 jours après, un taux de gestation total de 68,4% a été obtenu (**Amiridis, 2009**).

3. Traitement curatif hormonal

L'objectif du traitement hormonal est de stimuler une nouvelle vague de croissance folliculaire et non pas d'obtenir une régression du kyste. En effet, quel que soit le traitement effectué et son efficacité, la structure physique du kyste peut encore être palpée dans 50 à 60% des cas 14 jours après la fin du traitement sans interférer avec la nouvelle vague de croissance folliculaire (**Wiltbank et al., 2002**). Afin de stimuler une croissance folliculaire, l'objectif est d'induire une phase d'imprégnation progestéronique. Cette imprégnation est obtenue soit par lutéinisation du kyste folliculaire ou d'un follicule dominant présent sur l'ovaire, soit apportée par voie exogène.

3.1. Utilisation d'hormones lutéotropes seules (hCG, GnRH ou analogues)

Les traitements à base d'hormones lutéotropes sont les seuls traitements ayant une autorisation de mise sur le marché (AMM) avec l'indication de traitement de kyste folliculaire dans l'espèce bovine et constituent actuellement les traitements les plus utilisés par les vétérinaires praticiens. Ces hormones stimulent la synthèse de progestérone en induisant la lutéinisation du kyste ou l'ovulation du follicule dominant (**Jeffcoate et Ayliffe, 1995**). Des doses faibles de GnRH (100 à 250 μ g de GnRH) induiraient plus fréquemment la lutéinisation du kyste que des doses fortes (0,5 à 1 mg de GnRH ou 10 μ g de buséreline, analogue de la GnRH), et engendreraient plus fréquemment l'ovulation du follicule dominant (**Kesler et al., 1981**). L'ovulation du kyste est rarement mise en évidence (**Wiltbank et al., 2002**).

Une injection de GnRH entraîne une augmentation de la progestéronémie dans 72 à 92 % des cas dans les 7 à 20 jours suivants (**Kesler et Garverick, 1982 ; Gümen et al., 2003 ; Probo et al., 2011**). L'augmentation de la progestéronémie entraîne une reprise du cycle folliculaire. La régression morphologique progressive du kyste est observée dans 49 % des cas mais n'est pas nécessaire à la reprise de l'activité folliculaire. Un nouvel œstrus est observé dans 57 à 100 % des

CHAPITRE IV TRAITEMENT ET PREVENTION

cas dans les trois semaines suivant le traitement. Le taux de gestation suite au traitement est de 40 à 53 % des cas en première IA et de 42,9 à 93 % au total (**Kittock et al., 1973 ; Cantley et al., 1975 ; Bierschwal et al., 1975 ; Kesler et al., 1978 ; Veronesi et al., 2003 ; Probo et al., 2011**).

Les résultats sont similaires selon que l'on utilise de l'hCG, de la GnRH ou de la buséréline. Cependant, l'utilisation de la GnRH ou d'un analogue, présente un avantage : étant de poids moléculaire inférieur à l'hCG, il est moins antigénique. Ce fait peut augmenter les échecs thérapeutiques après plusieurs injections successives d'hCG et son efficacité serait meilleure sur un animal naïf, mais ceci n'a pas été démontré chez la vache (**Binelli et al., 2001**). De plus, l'hCG n'est disponible qu'en flacon multidoses et l'excipient est à risque pour le développement microbien.

La voie classiquement utilisée pour les injections de GnRH est la voie intramusculaire (IM). La GnRH agit en activant des récepteurs pituitaires à la GnRH. Récemment, l'existence de récepteurs extra-pituitaires à la GnRH a été démontrée. Ceux-ci sont présents notamment dans les tissus ovariens (follicule, corps jaune et tissus interstitiels) ainsi qu'à tous les étages de la moelle épinière des mammifères (**Dolan et al., 2003 ; Ramakrishnappa et al., 2005**). Une étude menée in vitro suggère également la présence de récepteurs à la GnRH au sein de la paroi des kystes folliculaires comme au sein de la paroi des follicules pré-ovulatoires (**Rizzo et al., 2010**). L'innervation des ovaires des bovins est issue de neurones sympathiques dérivant du plexus ovarien et du nerf hypogastrique, celui-ci dérivant lui-même de la moelle épinière. La question du traitement des kystes ovariens par une injection épidurale de GnRH s'est donc posée. Une seule étude a testé cette voie d'administration en la comparant à la voie IM et a obtenu des résultats intéressants. Une injection de 50 µg de léciréline (analogue de GnRH lipophile) par voie épidurale chez des vaches kystiques a permis d'obtenir un taux d'œstrus de 75 % contre 57 % par voie IM, un taux de gestation en première IA de 71 % contre 53 % par voie IM et un taux de gestation total de 93 % contre 76 % par voie IM (**Rizzo et al., 2011**).

DEUXIEME PARTIE:
LA PARTIE EXPERIMENTALE

Objectif de l'étude

1. Objectifs de l'étude

Cette étude a pour objectif étude descriptive des kystes ovariennes rencontrées dans l'abattoir, Un stage pratique effectué à l'abattoir pendant une durée de 3 mois environ ; dès le 10.03.2020 jusqu'au 19.06.2020, reposée essentiellement sur :

- Récolte des kystes ovariens
- Etude anatomopathologique des kystes ovariens

1.2 La localisation de la wilaya de Relizane :

La wilaya se situe au nord-ouest du pays. Elle est délimitée :

- au nord, par la wilaya de Mostaganem ;
- à l'ouest, par la wilaya de Mascara ;
- à l'est, par la wilaya de Chlef ;
- au sud, par les wilayas de Tiaret et Tissemsilt.



Figure N° 7 : Carte géographique - Oued Rhiou – MAP

LA PARTIE EXPERIMENTALE

II.1. Lieu et durée du travail :

Cette expérimentation s'est déroulée durant la période s'étalant du mois de février 2020 au mois de Juin 2020 au niveau des exploitations privées de la région de Relizane. (Daïra de Oued Rhiou) La localisation de la Daïra de Oued Rhiou : Oued Rhiou est la deuxième ville de la wilaya de Relizane situé dans la région du Ouarsenis. Pendant la colonisation française, cette ville s'appelait Inkermann en souvenir de la bataille d'Inkerman en Crimée.

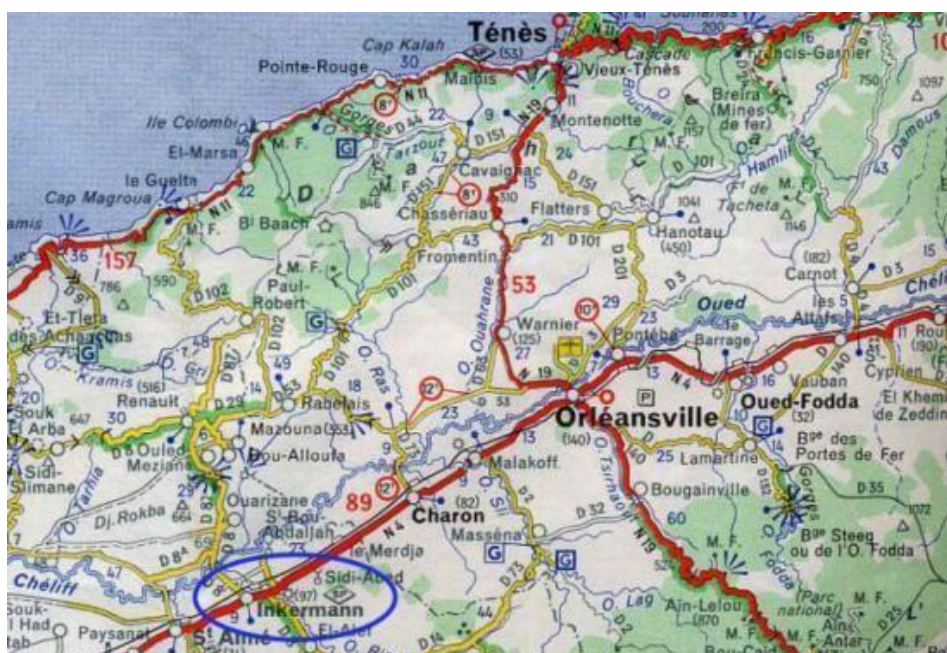


Figure N°8 : Carte-routière Oued Rhiou – MAP

Oued Rhiou est traversée par les routes nationales RN 4 et RN 90 et desservie par la sortie no 55 de l'autoroute algérienne A1 (autoroute Est-Ouest). Elle est située entre Relizane à l'ouest et Chlef à l'est. La répartition des effectifs concernés selon la localisation des exploitations est mentionnée dans le tableau suivant :

Commune	Nombre de bovins
Relizane	25000
Oued rhiou	2400
Ouarizane	1200
Lahlef	280
Ami moussa	800
Les autres communes	20000

Tableau N° 2. Répartition des effectifs bovins étudiés (DSA Relizane)

II-1-Récolte

Pour réaliser ce stage, il a fallu une présence rigoureuse et permanente à l'abattoir afin de récolter les kystes. A la fin de période du stage, 30 appareils génitaux de vaches abattues ont été récupérés

II-2 Etude anatomopathologique

III-2-1 Examen macroscopique

Afin de minimiser les changements auto lytique, les matrices ont été minutieusement examinées par une inspection et une palpation sur place.

On a noté :

Formation sur les deux ovaires (follicule, corps jaune et kyste), Puis on a apprécié la couleur.

Résultats et Discussion

RESULTATS ET DISCUSSION

Résultats :

Les tractus génitaux de 30 vaches prévenants de la wilaya de Relizane la comunne de oued rhiou ont été examinée pour une étude descriptive des kystes ovariennes pouvant être à l'origine d'infertilité voir même de stérilité chez les vaches.

I-Gestation:

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

Espèce	Nombre de femelles Examinées	Nombre de femelles gestantes	Pourcentage de Gestation
Vache	30	6	20

Tableau N°3 : Fréquence de gestation chez la vache

II- Lésions :

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

Anomalies	Nombre	Pourcentage (%)
Kystes ovariens	6	20
Les autres	20	66.4
Total	26	86.4

Tableau N°4 : Fréquences des lésions génitaleset kystes ovariens chez la vache.

RESULTATS ET DISCUSSION

Nous avons enregistré six cas (20%). Sur les six tractus génitaux qui ont présentés cette lésion, quatre cas sont porteurs de kystes uniques par contre les deux restants ont été porteurs de kystes multiples (figure 7).

Sur les quatre cas porteurs de kystes uniques, trois sont localisées au niveau de l'ovaire droit (50%) tandis que le seul cas restant a été localisé sur l'ovaire gauche (16.6%). Notons qu'aucun cas de kyste bilatéraux n'été observé (tableau 5 et figure 7).

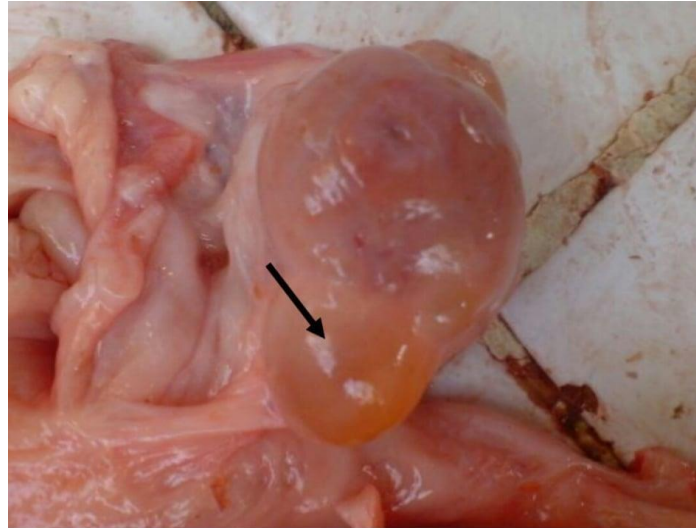


Figure 7: Utérus d'une vache présentant au niveau de l'ovaire un kyste ovarien volumineux.

	Kystes ovariens	Nombre	Pourcentage (%)
Kystes Uniques	- Localisés à droite	03	50
	- Localisés à gauche	01	16.6
	- Bilatéraux	00	00
Multiples		02	33.4
Total		06	100

Tableau N°5 : répartition des kystes ovariens.

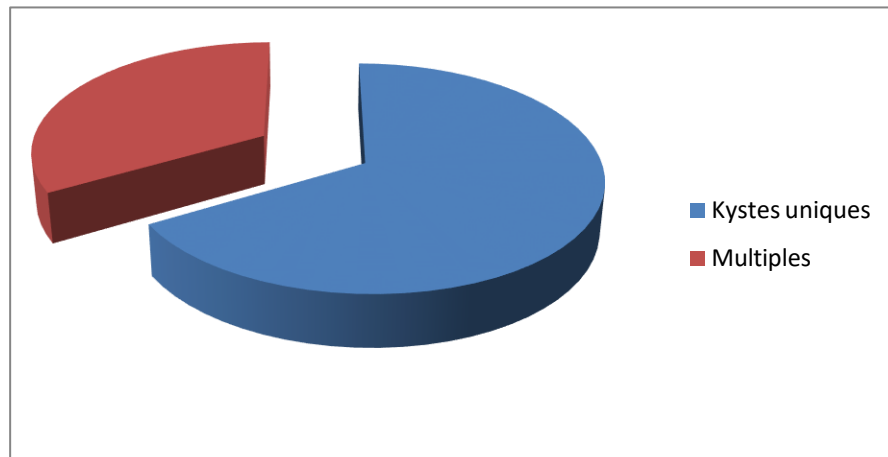


Figure8 : Pourcentage des kystes ovariens.

Discussion

La fréquence des KFP lors de cette étude est de 20 % sur l'ensemble des animaux dépistés. Il nous paraît complexe de comparer ces fréquences à celles de la littérature. En effet, les fréquences rapportées dans la littérature ont été mesurées avec des méthodes de diagnostic, des définitions des kystes folliculaires, des seuils de diamètre.

Les KFP semblent plus fréquents que les kystes uniques. Ce résultat rejoint ceux de la littérature. En effet, Le nombre de KFP dans notre étude semble plus élevé chez les animaux. Nous pouvons souligner que dans l'élevage de la Ferme, la fréquence est plus importante au cours. Cependant, compte-tenu de la courte période de suivi au sein des élevages et du faible nombre animal, il nous apparaît peu cohérent d'en tirer une conclusion. Différents auteurs ont noté une fréquence des kystes ovariens plus élevée chez les vaches : surtout les KFP a localisé au ni niveau droite Lors de notre dépistage, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre la fréquence des bilatéraux (00.0 %) et celle des localisé au niveau gauche (%.16.6 Parmi les KFP, 50 % et 16.6 sont uniques. Ces pourcentages paraissent différents de ceux rapportés.

Dans notre étude, l'ovaire droit est plus affecté que le gauche chez les animaux suivis (50 % vs. 16,6 %). Ce fait est cohérent avec les études menées par différents auteurs dans lesquelles l'ovaire gauche est atteint des cas et l'ovaire droit dans des cas.

RESULTATS ET DISCUSSION

Le manque de données ne nous permet pas d'étudier l'effet de la variation de l'état corporel avant le vêlage comme cela fut étudié par **Lopez-Gatius et al. (2002)**. Ils démontrèrent qu'une augmentation de 1 point sur 5 de la note d'état corporel entre 60 jours pre-partum et la mise-bas, augmentait de 4,3 fois le risque de développement de kystes ovariens. L'effet de la saison sur la fréquence des kystes ovariens ne peut être abordé au sein de ce travail dans la mesure où les élevages ont été suivis sur des courtes périodes et sur une seule saison.

Dans cette partie, nous avons réalisé une description des résultats à l'échelle de l'élevage. Au sein de la partie suivante, nous allons décrire les résultats obtenus sur les animaux inclus dans l'étude.

Conclusion et recommandation

Conclusion et recommandation :

L'objectif de la présente étude était Pathologie plus spécifique de la vache laitière, le kyste ovarien constitue un facteur d'infertilité et d'infécondité. Il traduit une absence d'ovulation. Le présent chapitre se propose de le définir, d'en présenter la symptomatologie, les méthodes de diagnostic, les traitements et prévention le recensement de kyste ovarien chez la vache, au niveau de l'abattoir communal d'oued rhiou.

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

Bien que les anomalies congénitales de l'appareil génital chez la vache, les kystes ovariens représentaient les pathologies acquises les plus fréquentes.

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

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

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Les références

Amiridis GS (2009). Comparison of aspiration and hormonal therapy for the treatment of ovarian cysts in cows. *Acta. Vet. Hung.*, 57 : 521 - 529.

Barone R (1984). Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3ème fascicule II . Ecole nationale vétérinaire de Lyon : Vigot, 879p.

Bartolome JA, Archibald LF, Morresey P, Hernandez J, Tran T, Kelbert D .(2000). Comparison of synchronization of ovulation and induction of estrus as therapeutic strategies for bovine ovarian cysts in dairy cows. *Theriogenologie*, 53,815-825.

Ball P.H et Peters A.R, 2004– reproduction in cattle 3 rd. edition, Blackwell publishing.

Baronne, 1990, Anatomie comparées des mammifères domestique. Tome 4 planchnologies. II édition, vigot 4.

Bartlett P.C, Kaneen J.B, Kirk J.H, Wilke M.A Marten ,Huik J.V , 1986. Development of a computerized dairy herd health data base of epidemiological research. *Prev. Vet* 4, 3-14.

Bartlett PC, ngategize PK, Kaneene JB, kirk JH, Anderson SM Et Mather EC (1986). Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Fresian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact. *Preventive Veterinary Medicine*, 4,15-33.

Bencharif D et Tainturier D. Le syndrome « repeat – breedingchez la vache, *Actionvétérinaire* 29 janvier 2003 N° 1626 Page 19-22.

Bertrand 1965 : free 6 MARTINISME, *Rev Med Vet* 1965-101.

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.

Binelli M, Thatcher WW, Mattos R, Baruselli PS (2001). Antiluteolytic strategies to improve fertility in cattle. *Theriogenology*, 56 : 1451-1463.

Borsberry et Dobson, 1989. Per parturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vét. Rec* 124, 217 – 219.

Bosu WTK (1977). Granulosa cell tumor in a cow: clinical, hormonal and histopathological observations. *Theriogenology*, 8, 119-128.

Bosu WTK et Peter AT (1987). Evidence for a role of intra-uterine infections in the

Les références

pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 28, 725-736.

Cantley TC, Garverick HA, Bierschal CJ, Matin CE et Youngquist RS (1975). Hormonal response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *Animal Science*, 41,1666-1673.

Cartmill JA, EL-Zarkouny SZ, Hensley BA, Lamb GL, Stevenson J (2001). Stage of cycle, incidence and timing of ovulation and pregnancy rates in dairy cattle after the time breeding protocols. *Journal of Dairy Science*, 84, 1051-1059.

Chastant – Maillad, Aguer 1998, pharmacologie de l'utérus infecté ; facteur de choix d'une thérapeutique in nouveau peripartum.

Chapelle P (1984). Etiologie et pathogénie des kystes ovariens chez la vache. Thèse 'exercice, Médecine. Vétérinaire., Toulouse, 13, 88p.

Ch. Hanzen , 2015-2016, Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire pp 24

Cook DL, Smith CA, Parfet JR, Youngquist RS, brown EM, Garverick HA(1990). Fate and turnover of ovarian follicular cyst in dairy cattle. *Journal of Reproduction and Fertility*, 90, 37-46.

Cook DL, Parfet JR, Smith CA, Moss GE, Youngquist RSY, Garverick HA(1991). Secretory patterns of LH and FSH during development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle. *Journal of Reproduction and Fertility*, 91, 19-28.

Cruz CE, Corbellini LG, Driemeier D (2004). Simple procedure for emptying long- term ovarian cysts in cattle. *Vet. Rec.*, 155 : 599-601.

Dahoo I.R, Martin S.W, 1984. Disease, production and culling in Holstein – Friesian cows .3. Disease and production as determinants of disease. *Prev. Vet. Med*, 2, 671-690.

DARRS I 2003, comparaison d'un antiseptique et d'une association d'antibiotique associée aux prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpéral de la vache laitière, thèse Med vet Alfort n 195, 85 P.

Descoteaux L., Harvey D. and Girard C. Tumeur des cellules de la granulose chez une taure : observations cliniques, endocrinologiques et post-mortem. *Can. Vet. J.*, 1989, 30, 501-503.

Les références

Dobson H et Smith RF (2000). What is stress and how does it affect fertility? *Animal Reproduction Science*, 60, 743-752.

Dolan S, Evans NP, Richteb T, Nolan AM (2003). Expression of gonadotropin- releasing hormone and gonadotropin releasing hormone receptor in sheep spinal cord. *Neurosci. Lett.*, 346 : 120-122.

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 intravaginal device. *Vet. Rec.*, 147 : 355-359.

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.

Gerverick HA, (1997). Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J Dairy Sci*,80: 995 – 1004.

Ghrici rachida,(2017).Etude de 83 matrice pathologique de vaches abattues(analyse anatomopathologique).

Hamilton SA, Garverick HA, Keisler DH, XU ZZ, Loss K, Youngquis T RS,Salfen BE (1995). Characterisation of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cow. *Biology of Reproduction*, 53, 890-907.

Hanzen CH, Bascon F, Theron L, Lopez-Gatius F, 2007 Les kystes ovariens dans l'espèce bovine.1. Définitions, symptômes et diagnostic. Pp 247

Hanzen C, Laurent Y, Jakovljevic S (1993). Application de l'échographie en reproduction bovine 1. Examen des ovaires. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 137, 13-18

Hanzen C (1995). Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse de doctorat, Université de Liège : Liège, 1995.

Hanzen C, Lourtie O, Drion PV (2000a). Le développement folliculaire chez la vache: aspects morphologiques et cinétiques. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 144, 223-235.

Hanzen C, Pieterse M, Scenczi O, Drost M (2000b). Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. *The Veterinary Journal*, 159, 161-170.

Les références

Hanzen C, Bascon F, Theron L, Lopez-Gatius F (2008a). Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Partie 1. Définitions, symptômes et diagnostic. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 152, 17-34.

Hanzen C, Bascon F, Theron L, Lopez-Gatius F (2008b). Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Partie 2. Rappels physiologique et étio-pathogénie. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 152, 17-34.

Hanzen CH (2005) étiologie du tractus génitale femelle, faculté de médecine veto service d'obstétrique et de pathologie du ruminant équidé, porc.

Hanzen CH (2008 – 2009), propédeutique de l'appareil génitale de la vache, faculté de médecine vétérinaire service de theriogenologie des animaux de production.

Hanzen et coll, 2003, pathologie de reproduction des ruminants Année 2003 / 2004: chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. Service d'obstétrique et de pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de médecine vétérinaire de Liège.

Hooijer GA, Lubbers RBF, Ducro BJ, Van Arendonck JAM, Kaal- Lansbergen LMTE, Van Der Lande T (2001). Genetic parameters of cystic ovarian disease in Dutch Black and White dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 84, 286-291.

Huszenica G(1988). Some metabolic characteristics of dairy cows with different postpartum ovarian function. *Journal of Veterinary Medicine*, 35, 506-515.

J. F. Rousseau (1991), Dr vétérinaire ITEB ; manuel pratique, maladie des bovins 1^{er} édition 1991 P175.

Jeffcoate IA, Ayliffe TR (1995). An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment. *Vet. Rec.*, 136 : 406-410.

Kittok RJ, Britt JH, Convey EM (1973). Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian follicular cysts. *J. Anim. Sci.*, 37 : 985-989.

Kesler DJ, Elmore RG, Brown EM, Garverick HA (1981). Gonadotropin releasing hormone treatment of dairy cows with ovarian cysts : I. Gross ovarian morphology and endocrinology. *Theriogenology*, 16 : 207-217.

Lopez-diaz MC et Bossu WTK (1992). A review and an update of cystic ovarian degeneration in ruminants. *Theriogenology*, 37, 1163-1183.

Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Fenech LM, Lopez-Bejar M (2002). Risk factors of

Les références

postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery of persistence in lactating cows.

Theriogenology, 58, 1623-1632.

Lopez-Gatius F (2003). Is infertility declining in dairy cattle? A retrospective study in North-Eastern Spain. *Theriogenology*, 60, 89-99.

Melendez P, Bartolome J, Archbald LF et Donovan A (2003). The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cow. *The riogenology*, 59, 927-937.

Mialot JP, Levy I et Grimard B (1991). L'échographie dans la gestion de la reproduction chez les bovins. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 167(1), 21-31.

Mialot JP, Chastant S, Remy D (2001a). Reproduction bovine : infertilité femelle. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de la pathologie de la reproduction, 88p.

Mialot JP, Constant F, Chastant-Maillard S, Grimard B, Ponter AA(2001b). La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications. *Comptes rendus de la Société Française de Buiatrie*. Paris 28, 29 et 30 Novembre 2001. 163-168.

Mohamed HO, White ME, Guard CL. (1991). A case-control study of the association between blood selenium and cystics ovaries in lactating dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 74, 2180-2185.

Nanda AS, Dobson H, Ward WR (1990). Relationship between an increase in plasma cortisol during transport-induced stress and failure of oestradiol to induce a luteinizing hormone surge in dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 49 (1) : 25-28.

Nanda AS, Ward WR, Williams PC, Dobson H (1988). Retrospective analysis of the efficacy of different hormone treatments of cystic ovarian disease in cattle. *Vet. Rec.*, 122 :155-158.

Leonardo F C, Brito, Colin W, Palmer (2004). La maladie kystique ovarienne chez les bovins. *Western college of veterinary medicine, Université de Saskatchewan : La médecine vétérinaire des grands animaux, Rondes cliniques*, 4 (10), 6 p.

Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Fenech LM, Lopez-Bejar M (2002). Risk factors of postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery of persistence in lactating cows. *Theriogenology*, 58, 1623-1632.

Lopez-Gatius F (2003). Is infertility declining in dairy cattle? A retrospective study in

Les références

North-Eastern Spain. *Theriogenology*, 60, 89-99.

Ramakrishnappa N, Rajamahendran R, Yung-ming lin, Leung PCK(2005). GnRH in non-hypothalamic reproductive tissues. *Anim. Reprod. Sci.*, 88 : 95- 113.

Rizzo A, Cosola C, Mutinati M, Spedicato M, Minoia G, Sciorsci RL(2010). Bovine ovarian follicular cysts : in vitro effects of lecorelin, a GnRH analogue. *Theriogenology*, 74 : 1559–1569.

Rizzo A, Campanile D, Mutinati M, Minoia G, Spedicato M, Sciorsci RL(2011). Epidural vs intramuscular administration of lecorelin, à GnRH analogue, for the resolution of follicular cysts in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 126 : 19-22.

Sakaguchi M, Sasamoto Y, Suzuki T, Takahashi Y, Yamada Y (2006). Fate of cystic ovarian follicles and the subsequent fertility of early post-partum cows. **Veterinary Record**, 159, 197-201.

Silvia W, Halter TB, Nugent AM, Laranja DA, Fonseca LF (2002). Ovarian follicular cysts in dairy cow: an abnormality in folliculogenesis. *Domestic Animal Endocrinology*, 23, 167-177.

Sirois J et Fortune JE (1988). Ovarian follicular dynamics during the œstrous cycle in heifers monitored by real-time ultrasonography. *Biology of Reproduction*, 39, 308-317.

VAISSAIRE. J.P 1977 .Sexualité et reproduction des mammifères domestique. Ed édition SA. Maloine, 452.

Vanholder TOM , Geert Opsomer , Art De Kraif (2006)Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle : a review , *repor* , *nutr Dev* . 46 105- 119.

Watson CL et Cliff AJ (1997). A survey of cystic ovarian disease in practice. *Bovine Practitioner*, 31, 15-19.

Wiltbank MC, Gumen A, Sartori R, 2002. Physiological classification of ovulatory conditions in cattle. *Theriogenology*, 57, 21-52.

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.

Youngquist RS, Braun WF (1986). Management of infertility in the cow. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189 : 411-414.

Youngquist RS, Therellfall WR (2007). Current Therapy in Large Animal Theriogenology,

Les références

2nd Edition. Philadelphia, Etat Unis : *Saunders Elsevier Edition*, 1088 p.

Zaremba W, Heuwieser W, Ahlers D (1985). Ovarian hematoma and hemorrhage in a cow due to the manual rupture of cysts. *Tierarztl. Prax.*, 13 : 29-32.

Zaied AA, Garverick HA, BierschwAL 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, BierschwAL CJ, Elmore RG,Youngquist RS (1981). Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows post-partum and cows with ovarian cysts. *Theriogenology*, 16 : 349-352.

ANNEXES

Annexe N°1 : Fréquence des kystes mis en évidence par palpation transrectale lors d'examen systématique de suivi de reproduction.

AUTEURS	FREQUENCE	FREQUENCE MOYENNE
HANZEN (1995)	2,9 à 9,5 %	6.2
GARVERICK (1997)	7 à 19 %	13
LUBBERS (1998)	1,9 à 11.3%	7.2
FOURICHON et al. (2000)	3 à 29 %	12

Annexe N°2 : Fréquence de gestation chez la vache.

Espèce	Nombre de femelles Examinées	Nombre de femelles gestantes	Pourcentage de Gestation
Vache	30	6	20

Annexe N°3 : Fréquences des lésions génitales et kystes ovariens chez la vache.

Anomalies	Nombre	Pourcentage (%)
Kystes ovariens	6	20
Les autres	20	66.4
Total	26	86.4

Annexe N°4 : répartition des kystes ovariens.

	Kystes ovariens	Nombre	Pourcentage (%)
Kystes Uniques	- Localisés à droite	03	50
	- Localisés à gauche	01	16.6
	- Bilatéraux	00	00
Multiples		02	33.4
Total		06	100

Annexe N°5 : Incidence des kystes ovariens en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Année	Nombre d'appareils génitaux examinés	Nombre de kystes ovariens	Pourcentage
AL DAHACH	1977	8071	307	3.8
ROINE	1977	2010	173	8.6
MILLER	1980	333	2	6
JAVIER	1981	1034	66	6.3
KESSY B.M	1985	200	137	6.8
HERENDA	1987	5418	73	14.8
NOS RESULTATS	2020	30	6	20