

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THEME

Les kystes ovariens chez la vache

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Présenté par : KOUINI MERIEM

TAIB NOUARA

Soutenu le : 12/06/2016

Devant le jury composé de:

- Président : HACHEMI (Maître assistante A), ENSV (Alger)
- Promotrice : Dr MIMOUNE N (Maître assistante A), ENSV (Alger)
- Examineur 1: BOUZID. R (Maître de conférence A), ENSV (Alger)-
- Examineur 2 : BAAZIZI. R (Maître assistante A), ENSV (Alger)

Année universitaire : 2015/2016

LES ABRÉVIATIONS

ACTH : Hormone Adrénocorticotrophine.

CIDR : Controlled Intravaginal Device release.

CJ : Corps Jaune.

CJK : Corps Jaune Kystique.

F: Follicule.

FSH: Hormone Folliculo-Stimuline .

FK: Follicule kystique.

Fo :fFollicule Ovarien .

GnRH: Hormone Gonadotrophine .

hCG: Human Chorionic Gonadotropin .

K: Kyste.

KF: Kyste Folliculaire.

KL : Kyste Lutéale.

KO: Kyste Ovarien .

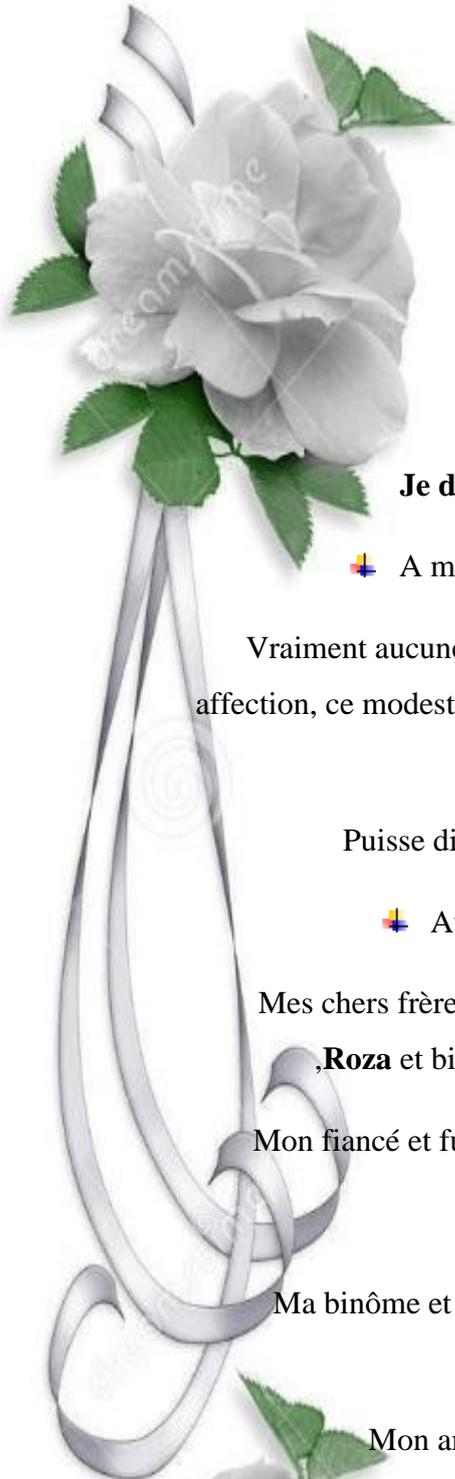
LH : Hormone de Lutéinisation.

O : Ovaire.

P4 : Prostaglandine.

PRID : Progesterone Releasing Intravaginal Device

TO : Tumeur ovarienne .



Dédicace

Je dédie cet humble travail :

✚ A mes chers et respectueux parents :

Vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement, mon amour et mon affection, ce modeste travail en témoignage de tous les sacrifices et l'immense tendresse dont vous m'avez toujours su me combler.

Puisse dieu tout puissant vous garder et vous procurer santé et bonheur.

✚ Avec un grand amour que je dédie ce modeste travail à :

Mes chers frères **Belkacem** et notre **Midouche** mes adorables sœurs **Zahia** ,**Ghenima** ,**Roza** et bien sur notre petit **Rayane** 3zozo et notre petite **Liza** haboba .

Mon fiancé et futur mari nchalah **Ahmed** ainsi toute sa famille et spécialement sa mère **Hanifa** et son père **Lakhdar**.

Ma binôme et mon amie **Meriem** ainsi toute sa famille et plus particulièrement **Khalti Zohra** et **3ami Khaled**.

Mon amie **Sousou** ainsi toute sa famille particulièrement **khalti Fatiha** et **Khali Mohamed**.

Toutes mes amies :**Bina** , **Halima**, **Karima**, **Assia**, **Sabrina**, **Saliha**, **Asma**

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS



DEDICACE

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail :

A ma mère **Zohra** qui m'a donnée la vie, la tendresse et le courage pour réussir. Tous ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte.

Je te remercie pour tes sacrifices et pour l'affection dont tu m'as toujours entourée.

A mon père **Khaled** qui est la personne la plus digne de mon estime et mon respect. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que dieu te préserve et te procure santé et longue vie.

A mes chères sœurs qui m'ont soutenue et qui ont toujours été présente pour moi **Khouloud** , **Souad** et son futur mari **Mohamed**.

A mes frères **Kadi**, **Oussama**, **Djeloul** et sa femme **Fayza** avec leur petite **Faroha** et **zitouni** pour leur encouragement incessant.

A l'homme de ma vie, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que Dieu te protège, à mon futur mari **Mimou** et toute sa famille sans exception.

Ma soeur, ma binome et ma meilleur amie **Nouara** ainsi toute sa famille sans exception surtout ma tante **Tassaadit** et mon oncle **Omar**.

A mes chères amies en souvenir des bons moments que nous avons passé ensemble, pour leur soutien continu, leur aide et leur amour : **Souhila** ,**Siham** , **Noura** , **soumia** , **Insaf**, **Asma** ,**Zineb** ,**Yasmine** ,**Lyna** , **Sara**, **Amira** ,**Amina** , **Tassaadit** , **Hayat** , **Mouna** ,**Asma** ,**Hiba** ,**Om selma** , **Mokhtaria** , **Tita** ,**Amal** ,**Ikhlas** ,**Halima** et tout le groupe 07 et toute la promotion de 5^{eme} année 2016.

Meriem

SOMMAIRE :

Partie I : partie bibliographique.

Introduction.....	3
I .Définition des KO	4
II. Caractéristiques des KO	5
II.1. Nature des KO.....	5
II.2.Evolution des KO	6
II.3. Fréquence des KO	8
III. Etiopathogénie	10
III.1. Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamohypophysaire	11
III.2. Dysfonctionnement de la paroi folliculaire	14
III.3.Facteurs propre l’animal	15
III.3.1. Numéro de lactation	15
III.3.2. Niveau de production laitière.....	15
III.4. Génétique....	16
III.5. Post-partum.....	17
III.6.Pathologies puerpérales.....	17
III.7.Facteurs d’envirennement.....	18
III.7.1.Alimentation.....	18
III.7.2. Saison.....	18
III.7.3. Stress.....	19
IV. Symptomatologie et diagnostic.....	20
IV.1. Examen vaginal.....	20
IV.2. Palpation transrectal.....	20
IV.1 Examen échographique.....	21

V. Traitement.....	23
V.1. Traitement préventif.....	24
V.2.Traitement curatif de nature non hormonale.....	25
V.3.Traitement curatif de nature hormonale.....	26
V.3.1.Hormone à effet ovulatoire et lutéotrope.....	26
V.3.2.Associations hormonales.....	29

Partie II : Partie expérimentale

I -1.Objectif	32
I-2. Matériels et méthodes	32
I-2 .1. Description du questionnaire.....	32
I-2 .2. Exploitation du questionnaire.....	33
I.3 .Résultats.....	33
I.3.1 .Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes.....	33
I.3.2. Définition du kyste ovarien.....	34
I.3.3. Etiologie du kyste ovarien.....	35
I.3.4. Etude clinique	37
I.3.4. 1. Les signes observés.....	37
I.3.4. 2. Conséquences des KO	38
I.3.5. Traitement du KO.....	39
I.3.5.1. Traitement curatif non hormonal	39
I.3.5. 2.Traitement curatif hormonal.....	39
I.3.5. 3.Traitement préventif	40
I.3.5.4. Résultats de traitement.....	42

I.4. Discussion	43
I.4.1. Classements des affections ovariennes	43
I.4.2. Définition de KO	43
I.4.3. Etiologie	44
I.4.4. Etude clinique	45
I.4. 4. 1. Signes cliniques	45
I.4. 4.2. Conséquences	45
I.4.5. Traitement	46
I.4. 5.1. Traitement curatif non hormonal	46
I.4. 5.2. Traitement curatif hormonal	46
I.4. 5.3. Traitement préventif	46
I.4. 5.4. Résultats du traitement	46
Conclusion	47
Recommandations.....	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Fréquences annuelles et saisonnières des kystes ovariens selon le lieu de diagnostic et le pays.....	11
Tableau 2 : Traitement des kystes ovariens chez la vache	31
Tableau 3 : Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes....	45
ovariennes	45
Tableau 4 : Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien.....	46
Tableau 5 : Répartition des réponses selon les facteurs à l'origine des kystes ovariens.....	47
Tableau 6 : Répartition des symptômes selon les questionnaires.....	50
Tableau 7 : Nombre et fréquence de traitement hormonal utilisé selon les praticiens.....	51
Tableau 8 : Répartition des réponses selon le type de traitement préventif recommandé....	51
Tableau 9 : Traitement préventif préconisé selon les réponses des vétérinaires.....	51
Tableau 10 : Délai moyen de guérison clinique après le début de traitement.....	52

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Ovaire kystique	5
Figure 2 : Kyste folliculaire.....	6
Figure 3 : Kyste lutéal.....	7
Figure 4 : Facteurs de risque du kystes ovariens et leurs mécanismes d'effet chez la vache.	11
Figure 5 : Kyste folliculaire multiple.....	22
Figure 6 : Kyste folliculaire unique.....	22
Figure 7 : Image échographique de kystes ovariens.....	22
Figure 8 : répartition des réponses selon les conséquences constatées	38
Figure 9 : Diagramme représente les résultats de traitement.....	39
Figure 10 : Fréquences de traitement curatif non hormonal.....	39
Figure 11 : Fréquences de traitement préventif selon les réponses des vétérinaires praticiens.....	40

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Copie de questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens

LES ABRÉVIATIONS

ACTH : Hormone Adrénocorticotrophine.

CIDR : Controlled Intravaginal Device release.

CJ : Corps Jaune.

CJK : Corps Jaune Kystique.

F: Follicule.

FSH: Hormone Folliculo-Stimuline .

FK: Follicule kystique.

Fo :fFollicule Ovarien .

GnRH: Hormone Gonadotrophine .

hCG: Human Chorionic Gonadotropin .

K: Kyste.

KF: Kyste Folliculaire.

KL : Kyste Lutéale.

KO: Kyste Ovarien .

LH : Hormone de Lutéinisation.

O : Ovaire.

P4 : Prostaglandine.

PRID : Progesterone Releasing Intravaginal Device

TO : Tumeur ovarienne .

INTRODUCTION GÉNÉRALE

C'est au cours de la période du peripartum que la fréquence des troubles de santé chez la vache laitière est la plus élevée, les troubles de reproduction arrivent en deuxième position après les maladies métaboliques mais seront néanmoins déterminants pour la conduite de l'élevage (Borowski Olivier, 2006).

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

Selon plusieurs études épidémiologiques, 10 % à 13 % des vaches développent un KO au cours de la période de lactation. Cette proportion peut varier d'un troupeau à l'autre et l'incidence de la maladie augmente avec l'âge de la vache. La probabilité de réapparition d'un KO à la lactation suivante est de 19 %. À titre de comparaison, les probabilités de récurrence de deux autres maladies fréquentes chez la vache laitière, la métrite et la mammite, sont de 20 % et 27 % respectivement. Un lien pourrait également exister entre les maladies associées à la période de vêlage (rétention placentaire, métrite et endométrite) et le développement du KO (Luc DesCôteaux ,1992).

_____ Cette affection a fait l'objet de nombreuses publications relatives à 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 pathogénie (Woolums et Peter, 1994a; Wiltbank et al. 2002; Silvia et al., 2002; Van Holder et al. 2002;2006) son diagnostic (Fricke, 2002) et son traitement (Ijaz et al. 1987; Nanda et al. 1989; Woolums et Peter, 1994b; Peters 2005; Yaniz et al. 2004 ; Hanzen.ch .2015).

Une approche économique n'est pas le rôle du vétérinaire mais il permet de montrer à l'éleveur que le vétérinaire peut et doit être un partenaire privilégié car il apporte des solutions pour rentabiliser son exploitation. Le but est donc de mettre à la reproduction des femelles prêtes à reproduire le plutôt possible et le plus longtemps possible. Pour cela nous allons nous intéresser à la pathologie des KO (Borowski Olivier, 2006).

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

Partie bibliographique

I. Définition des kystes ovariens

Le KO traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux KO font référence aux Diverses appellations générales (dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique, COD:Cystic Ovarian Disease), de structure (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé) ou symptomatologiques (nymphomanie, virilisme) lui ont été consacrées (Bierschwal, 1966; Kesler et Garverick, 1982).

Le KF, peut être unique ou multiple, c'est-à-dire être associé à d'autres K 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 polykystiques (Hanzen et al. 2008a). La notion du nombre de structures kystiques a donc été prise en compte parmi les différentes définitions du KO. Certains auteurs intègrent dans leur définition, la notion de nombre. Calder et al. Définissent le KO comme une structure unique de diamètre supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une faible concentration en progestérone (Calder et al. 1999). Bartolome et ses collaborateurs, reconnaissent comme « kystique » une vache présentant plusieurs F de diamètre compris entre 18 et 20 mm en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine (Bartolome et al. 2005b).

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). 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 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 (Dornier Pauline et Droui Xavier ,2013).



FIGURE 1 : Ovaire kystique

(Internet)

II. Caractéristiques des kystes ovariens

II.1. Nature des kystes ovariens

Deux types de KO 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 lutinisée tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation (figure 2 et figure 3). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier ,2013).

Actuellement, même si aucune étude ne l'a démontré, le KL est considéré comme une forme avancée du KF après lutéinisation de sa paroi (Garverick, 1997). En pratique, le diagnostic de la nature de kyste est compliqué par l'existence de forme intermédiaire. (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013).

II.1.1. Kyste folliculaire

Le KF présente des caractéristiques échographiques similaires à celles du FO. 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 KF 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 CJ dans le cas de KF 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.

Partie bibliographique

Le KF peut être unique ou multiple, contrairement au KL qui est toujours unique (Chastant-Maillard, 2010). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013).

D'après deux études prenant en compte 53 et 85 KF, les diamètres moyens rencontrés sont respectivement de l'ordre de 31 ± 4 mm et 33 ± 7 mm (Hanzen et Bascon, Hanzen et al. 2008a).

Quelque soit la nature du kyste, la concentration plasmatique en progestérone est corrélée positivement à l'épaisseur de la paroi (Douthwaite et Bodson, 2000). En raison de leur fine paroi, Les KF sécrètent rarement de la progestérone (Mialot et al. 2005).



Figure 2 : Kyste folliculaire (Dornier et Droui ,2013)

II.1.2. 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). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013).

A la différence de KF le KL est totalement ou partiellement lutéinisé (Marion et al, 1971). Le KL peut produire de la P4 mais sans que l'ovulation ait pu avoir lieu (Dobson et al 1977, Marion et al .1971.ont observé chez vaches kystiques un retour en oestrus dans les 35 jrs. (Mouloud ziari.1980).

Partie bibliographique

Des analyses histologiques des KL 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). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013).

Certaines caractéristiques échographiques permettent de le différencier nettement du KF. En effet, la cavité peut être traversée par des cloisons conjonctives, correspondant à des travées fibrineuses. 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). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013).



Figure 3 : Kyste lutéal (Dornier et Droui 2013).

II.2. Evolution des kystes ovariens :

Le devenir du KO 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). Cook étudie après marquage des kystes au charbon de bois et abattage des animaux 10, 20 et 40 jours plus tard le devenir de 23 KF. Trois évolutions différentes sont observées.

Dans 3 cas, le KO persiste avec une taille égale ou supérieure à celle précédemment observée. Dans la plupart des cas (20 sur 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

Partie bibliographique

kystique (20 cas sur 23) Aucun kyste n'ovule. La nouvelle ovulation fut observée sur le même ovaire ou sur l'ovaire contralatéral. 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). (Hanzen .2014).

De même au cours du postpartum, la régression spontanée des kystes s'observe-t-elle dans 38,6 % des cas entre le 43-49ème et le 60ème jour du postpartum (Lopez-Gatius et al. 2002).

Il est également intéressant de noter que la présence d'un kyste de diamètre supérieur à 5 cm ne s'accompagne d'aucune croissance folliculaire au cours des 25 jours suivants (Hamilton et al. 1995). Halter et al. ont par échographie, suivi la croissance de 59 follicules identifiés chez 26 vaches présentant un KF défini dans le cas présent comme une structure de diamètre égal ou supérieur à 17 mm. Ils confirment la poursuite du turn-over folliculaire. Le devenir des follicules est étroitement corrélé à la concentration de progestérone.

En présence d'une concentration en progestérone dite intermédiaire (0,1 à 1 ng/ml) ou faible (<0,1 ng), 51 % des follicules se transforment en kystes. En présence d'une concentration élevée en progestérone (1 à 2 ng), 17 % des follicules poursuivent leur croissance puis régressent.

Enfin, 32 % des follicules ovulent 19 jours (6 à 46 jours) en moyenne après le diagnostic du kyste, 90 % de ces ovulations étant observées en présence d'une concentration faible en P4 (Halter et al. 2003).

Plus récemment, Sakaguchi et al. Ont observé qu'une fois leur taille maximale atteinte, les kystes régressent, cette régression pouvant s'accompagner d'une nouvelle croissance folliculaire et d'ovulation. Ces auteurs notent également que l'impact de ces KF sur l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation est moindre que celui exercé par la répétition (5 à 13 vagues observées chez 6 vaches sur 21) de vagues de croissance folliculaire anovulatoires (Sakaguchi et al. 2006).

Aucune des études dédiées à l'évolution d'un kyste n'a été confirmé le fait que le KFL constituait éventuellement une étape ultérieure d'évolution d'un KF. L'hypothèse ne peut être exclue compte tenu du fait que l'injection de GnRH assure cette transformation histologique. (Hanzen.Ch. 2014).

Partie bibliographique

II.3. Fréquence des kystes ovariens

La fréquence des KO est différente selon les pays et le lieu de diagnostic (vaches vivantes ou à l'abattoir). DAWSON (1995) a comparé les diagnostics réalisés par exploration rectale et par observation sur les vaches abattues, et a estimé un pourcentage d'erreurs très appréciable (70%). (Ziari Mouloud 1980).

Sur le terrain, BENJAMISMINSEN (1976) en Norvège, WHITMORE et al. (1976) aux U.S.A., ERB et al. , (1978) au Canada, et BARNOUIN et al. (1980) en France, ont trouvé une fréquence annuelle qui s'échelonne généralement de 10 à 15 %. Cette différence entre le diagnostic d'abattoir et de terrain s'explique par le fait que le clinicien rencontre des difficultés pour différencier les différents types des KO (KF, KL), (Ziari Mouloud 1980).

Dans des études plus récentes, l'incidence détecté après dosage hormonal ou par examen ultrasonographique étant de 18 -29 % (Cartmill et al ,2001 ; Pursley et al ,2001 ; GUMEN et al, 2003). (Ziari Mouloud 1980).

Une méta-analyse concernant 20.000 bovins répartis dans 196 troupeaux a estimé à **12 %** la fréquence des KO chez la vache avec des valeurs extrêmes de 3 et 29% (Kesler et Garverick, 1982 ; Bartlett et al. 1986 ; Fourichon et al. 2000). Plus récemment, une étude relative à 12.626 lactations de vaches Frisonnes suivies pendant 10 ans dans 39 troupeaux hollandais a observé une fréquence de 7,2 %, l'incidence moyenne par exploitation étant de 6,9 % avec des valeurs extrêmes de 1,9 et 11,3 % (Lubbers 1998). Ch.Hanzan (2013-2014).

KAIKIMI a rapporté que l'OD est plus affecté (5,1%) que l'OG (1,2%) et que l'atteint simultanée des deux O est de 0,5% (KAIKIMI et al, 1983).Les KO sont plus communs durant les premiers 60 j suivant le vêlage (Garverick et Youngquist, 1993 ; Vanholder et al ,2006).

Compte tenu de ces fréquences, nous proposons de considérer la fréquence de 10% comme valeur seuil dans un troupeau de vaches laitières (Hanzan.Ch, 2014).

Le tableau suivant représente les fréquences annuelles et saisonnières des KO selon le lieu de diagnostic et le pays selon Ziari Mouloud.

Partie bibliographique

Tableau 1 : Fréquences annuelles et saisonnières des KO selon le lieu de diagnostic et le pays. (Ziari mouloud ,1980).

Fréquence %		Lieu de diagnostic	pays	références
Saisonnier	Annuelle			
hiver	3,7	abattoir	Angleterre	ALDHASH et al. 1977
Mars 2%				
Septembre 6%				
printemps	8,5	Enquête épidémiologique	France	BARNOUIN ,1980
Juin				
	11	Clinique	Norvège	BENJAMINSEN ,1976
Hiver	13	Enquête épidémiologique	canada	ERB et al. ,1978
hiver	4	Clinique	Finlande	ROINE ,1978
Avril 9%	12	Clinique	Pologne	ROMANIUK, 1974
Septembre 24 ,5 %				

III. ETIOPATHOGENIE

Le déséquilibre hormonal responsable du kyste ovarien peut survenir à plusieurs niveaux. Une des causes fréquemment retenue est une libération insuffisante de LH pour induire l'ovulation. Une autre cause possible est que le follicule soit insensible à la LH produite à cause d'un manque de récepteurs au niveau de sa paroi (Luc DesCôteaux et Denis Vaillancourt ,1992), mais également divers facteurs responsables qui sont propres à l'animal (âge, production laitière, génétique, pathologies du post-partum...) et à son environnement (nutrition, saison, stress...), ces facteurs étant susceptibles d'agir en amont du complexe hypothalamo-hypophysaire et/ou en aval de ce complexe c'est-à-dire directement au niveau ovarien (Figure 4).

Partie bibliographique

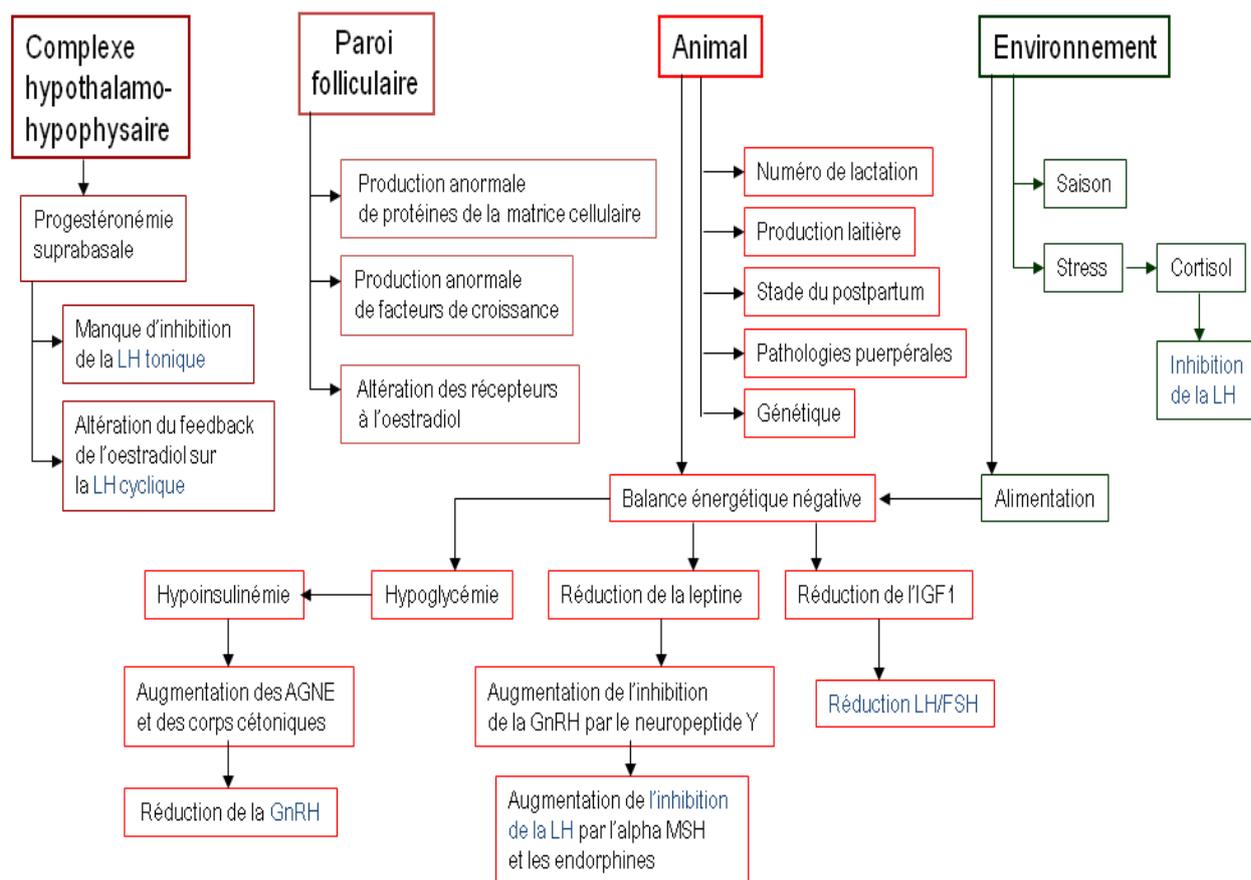


FIGURE 4 : Facteurs de risque du kyste ovariens et leurs mécanismes d'effet chez la vache

III. 1. Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamo-hypophysaire

L'environnement endocrinien de la vache avant, pendant et après le moment d'apparition d'un KO a fait l'objet de nombreuses études rendues cependant difficiles par le caractère peu prédictible du moment d'apparition d'un KO.

Aussi, la plupart des auteurs ont-ils eu recours à des protocoles hormonaux inducteurs comprenant notamment des injections d'oestrogènes seuls (Wiltbank et al., 1961 ; Nadaraja et Hansel 1976 ; Zaied et al., 1981 ; Refsal et al., 1988) ou associés à de la P4 (Erb et al., 1973 ; Cook et al., 1990 ; 1991) ou à la gonadotrophine chorionique humaine (hCG) (López-Gatius, 1989), à de la P4 seule (Cupps 1971), à l'hormone ACTH (Liptrap et McNally, 1976 ; Refsal et al., 1987), ou à des antisérums anti- LH (Morrow et al., 1966) ou anti-œstradiol (Kaneko et al., 2002).

Partie bibliographique

D'autres auteurs ont comparé les concentrations hormonales des vaches normales et kystiques (Kittok et al. 1973 ; Cook et al. 1990 ; Hamilton et al. 1995). Ces diverses études ont permis d'identifier les caractéristiques générales suivantes :

- par rapport aux vaches normales, les vaches présentant des K ont durant la phase de croissance du F des pics de LH qui apparaissent à une fréquence plus élevée et sont par ailleurs de plus grande amplitude (Cook et al. 1991 ; Hamilton et al. 1995). Cependant, cette condition ne semble pas suffisante puisque l'administration répétée de LH n'est pas de nature à augmenter le risque d'apparition d'un KO que la vache soit cyclée ou en anoestrus du postpartum (Hampton et al. 2003).
- La concentration en œstradiol serait différente entre une vache qui ovule spontanément et une vache kystique (Hamilton et al. 1995 ; Yoshioka et al. 1998) ou non (Cook et al. 1991).
Il n'existe pas de différences entre les vaches kystiques et les vaches normales en ce qui concerne la concentration de l'hormone FSH ou le nombre de récepteurs folliculaires à la FSH (Cook et al. 1991).
- Le contenu hypophysaire en hormones LH et FSH tout comme le nombre de récepteurs à la GnRH semblables chez les vaches normales et kystiques (Cook et al. 1991).
- L'injection de GnRH est capable d'induire un pic de LH tant chez les vaches normales que kystiques (Kittok et al. 1973 ; Cantley et al. 1975).
- Néanmoins, les vaches présentant des KO n'ont pas de pic préovulatoire de LH en réponse à l'augmentation de l'œstradiol endogène ou exogène (Zaied et al. 1981 ; Refsal et al. 1988 ; Hamilton et al. 1995). Kaneko et Todoroki ont particulièrement bien étudié l'évolution des concentrations hormonales de la progestérone, de l'œstradiol, de l'inhibine et des hormones gonadotropes au cours de la formation du KO (Kaneko et al. 2002 ; Todoroki et al. 2004 ; Todoroki et Kaneko, 2006). Le développement du FK est précédé d'une augmentation de la concentration de la FSH.

Celle-ci diminue progressivement au cours des 11 jrs suivants et coïncide avec l'augmentation des concentrations en œstradiol et en inhibine. En ce qui concerne la LH, ils observent en présence d'une concentration en P4 inférieure à 1 ng/ml, une fréquence pulsatile et une concentration comparable à celle de la phase œstrale d'animaux cyclés. Si la concentration en P4 est supérieure à 1 ng/ml, les valeurs de ces paramètres de la LH sont supérieures aux valeurs observées durant la phase lutéale du cycle compte tenu de l'altération du mécanisme de feedback négatif de la P4.

L'apparition d'un KO semble bien liée à une altération du mécanisme de retro-contrôle positif de l'œstradiol sécrété par le F en croissance au niveau des divers noyaux de

Partie bibliographique

l'hypothalamus antérieur (centre cyclique) assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH. L'œstradiol agit via des récepteurs hypothalamiques spécifiques dont la régulation implique leur exposition préalable à une concentration optimale de P4 (Blache et al.1994 ; Noble et al. 2000 ; Gümen et Wiltbank 2002 ; Gümen et Wiltbank 2005b).

Diverses observations donnent à penser que la présence d'une concentration suprabasale comprise entre 0,5 et 2 ng de P4 par ml, serait de nature à perturber la régulation des récepteurs hypothalamiques à l'œstradiol. De telles concentrations artificiellement maintenues par voie exogène (Lee et al. 1988 ; Sirois et Fortune 1990 ; Savio et al. 1993 ; Mc Dowell et al.1998 ; Noble et al. 2000 ; Silvia et al. 2002) ou observées lors de diagnostic de KO (Carroll et al. 1990 ; Yoshioka et al. 1996 ; Hatler et al. 2003 ; Todoroki et al. 2004) ou après induction d'une lutéolyse (Robinson et al. 2006) entravent l'apparition régulière de vagues de croissance folliculaire.

Précisons cependant que lors de KF, une concentration basale de P4 n'est pas systématique puisque respectivement, 28 %, 66 % et 6 % des vaches présentant un KF avait une concentration en P4 dite faible, c'est-à-dire inférieure à 0,1 ng, intermédiaire c'est-à-dire comprise entre 0,1 et 1 ng/ml, et élevée c'est à- dire comprise entre 1 et 2 ng/ml (Todoroki et al. 2001). Une concentration suprabasale de P4 est de nature à maintenir une libération pulsatile accrue et une concentration plus élevée en LH responsable d'une croissance excessive et de la persistance du F dominant (Savio et al, 1993 ; Stock et Fortune, 1993).

Celui-ci continue de synthétiser de l'œstradiol et de l'inhibine qui empêchent une libération de FSH et donc l'émergence d'une nouvelle vague de croissance folliculaire. Par ailleurs, la présence d'une concentration suprabasale de P4 empêche le rétrocontrôle positif de l'œstradiol sur la libération optimale préovulatoire de LH (Todoroki et Kaneko, 2006).

Ces observations justifient le recours aux progestagènes pour traiter le KO et assurer un turnover folliculaire optimal (Ozturk et al. 1998 ; Gümen et Wiltbank, 2005a). La mise en place d'une spirale s'accompagne d'une augmentation de la P4.

Au bout de trois jrs de traitement, la diminution de la concentration de l'œstradiol s'accompagne d'une libération de FSH et de l'émergence d'une nouvelle vague de croissance folliculaire suivie au bout d'une semaine d'une autre vague de croissance. Ces effets ne sont cependant observés que si le KO présent synthétise de l'œstradiol (Todoroki et al, 2001).

En pratique, il convient de distinguer l'anœstrus résultant de l'absence d'ovulation d'un F dont par ailleurs la croissance est relativement complète voire excessive de l'anœstrus résultant d'une insuffisance de développement folliculaire tel que celui dont s'accompagne une période de

Partie bibliographique

balance énergétique négative. À la différence d'une vache kystique, la vache en anœstrus fonctionnel ou en anœstrus pathologique fonctionnel si la situation se prolonge au-delà du 50e, voire 60e jr, du post-partum, a :

- un score corporel le plus souvent inférieur à trois.
- de faibles concentrations en IGF-1, en LH et en œstradiol.
- le plus souvent un seul follicule de diamètre supérieur à 18 mm.

Cet état se manifeste plus souvent avant qu'après la période d'attente. A l'inverse, une vache kystique aura un meilleur score corporel, une folliculogenèse plus importante, une concentration basale en LH plus élevée et un intervalle entre vagues folliculaires plus long (Bartolome et al. 2005).

En présence d'une vague de croissance folliculaire :

- d'une concentration faible en progestérone, l'inhibition du centre tonique est insuffisante
- La LH présente ainsi des pics de haute fréquence et de large amplitude qui vont stimuler la croissance du F sélectionnée.
- Ce dernier va donc grandir et synthétiser de plus en plus d'œstradiol et d'inhibine par ailleurs une concentration insuffisante en P4 va compromettre l'action positive de l'œstradiol sur la libération cyclique de la LH. L'ovulation risque d'être empêchée.
- L'œstradiol et l'inhibine synthétisées par le F dont la croissance a été stimulée par la libération tonique de la LH contribuent par effet feedback négatif à empêcher une libération optimale de FSH et l'apparition d'une seconde vague de croissance folliculaire.
- De la stimulation de la croissance du follicule de la première vague et de l'absence de l'ovulation résultent l'apparition d'un KO.
- seul follicule de diamètre supérieur à 18 mm et plusieurs follicules de diamètre inférieur à 8 mm (Beam et Butler, 1998).

III.2 Dysfonctionnement de la paroi folliculaire

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules de la granuleuse font état d'une diminution (Kawate et al. 1990) ou non (Odoire et al. 1999), voire d'une augmentation (Calder et al. 2001), de leur nombre. De même, n'y a-t-il pas unanimité en ce qui concerne le rôle potentiel des récepteurs à l'œstradiol (Odoire et al. 1999 ; Calder et al. 2001) dont deux types (Œstradiol receptor (ER) alpha et ER bêta) ont été identifiés sur les cellules de la granuleuse des F antraux (Rosenfel et al. 1999).

Partie bibliographique

Assez curieusement, les études relatives aux modifications moléculaires et cellulaires de la paroi du F avant l'ovulation sont relativement 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 protéines de la matrice extracellulaire, les métalloprotéinases de la matrice cellulaire telles la vitronectine et la fibronectine dont la synthèse semble dépendante de la taille du F (Perrone et al. 1995 ; Peter et al. 1995). Une étude histologique a démontré que les FK ont une vascularisation plus importante de leur thèque interne que les F normaux. Ce développement serait à l'origine de l'accumulation progressive de liquides au sein de la cavité (Isobe et al. 2005). Démonstration qui a été faite chez la lapine (López-Béjar et al. 1998).

Les études relatives à l'altération du mécanisme d'expression des gènes codant pour l'hormone LH et les hormones stéroïdiennes devraient être poursuivies tout comme celles relatives au mécanisme de l'apoptose (Peter, 2004). En effet, les kystes « jeunes » témoignent d'une augmentation de l'apoptose et une diminution de la prolifération cellulaire (Homburg et Amsterdam, 1998 ; Odore et al. 1999 ; Isobe et Yoshimura, 2000a ; 2000b ; Peter et Dhanasekaran, 2003).

Une des difficultés de ces études réside dans l'élaboration d'un modèle reproductible assez proche des conditions d'apparition d'un K (Peter, 2004).

III.3. Facteurs propres à l'animal

III.3.1. Numéro de lactation

L'impact du numéro de lactation sur la fréquence des KO est controversé. Une majorité des auteurs observent une augmentation de la fréquence avec le numéro de lactation (Whitmore et al, 1974 ; Erb et Martin 1980 ; Kirk et al, 1982 ; Dohoo et al, 1984 ; Hackett et Batra 1985 ; Saloniemi et al, 1986 ; Lubbers 1998 ; Lopez-Gatius et al, 2002).

D'autres observent une fréquence plus élevée chez les primipares que chez les multipares (Cartmill et al. 2001 ; Moreira et al, 2001 ; Gümen et al, 2003).

III.3.2. Niveau de production laitière

L'impact du niveau de production laitière est diversement reconnu. L'augmentation de la production laitière s'accompagne pour la majorité des auteurs d'une augmentation du risque de KO (Casida et Chapman, 1951 ; Rajala et Gröhn, 1998 ; Fleischer et al, 2001 ; Lopez- Gatius et al, 2002).

Partie bibliographique

La fréquence des KO augmenterait de 1,5 % par 500 kg d'augmentation de la production laitière (Hooijer et al, 2001). Les vaches présentant des KO auraient une production laitière en 305 jrs supérieure de 422 à 438 kg à celle des vaches normales (Johnson et al, 1966 ; Bartlett et al. 1986). La régression spontanée des KO entre le 25-30e jr et le 60° jr du post-partum serait par ailleurs moins fréquente chez les vaches hautes productrices. Ainsi s'observe-telle dans 80 % des cas chez les primipares et dans 30 % des cas chez les multipares (Lopez-Gatius et al, 2002). A contrario, l'incidence des K serait indépendante du niveau de production laitière (Wiltbank et al, 1953 ; Nanda et al. 1989).

En effet, malgré l'augmentation annuelle moyenne de 240 kg du niveau de production laitière (7800 à 10 200 kg) observée sur une période de 10 ans à partir de 12 711 lactations, la fréquence moyenne des K est restée constante (7 %) variant de 6 % à 8,1 % (Lopez-Gatius, 2003).

Une production laitière élevée est-elle la cause ou la conséquence de la pathologie kystique ? Il serait extrêmement intéressant de savoir si la production laitière est plus élevée avant ou après l'apparition du KF. De même, il serait intéressant de préciser les interactions entre la balance énergétique négative, le niveau de production laitière et le risque d'apparition d'un KO, les données de la littérature étant à ce jr conflictuelles (Van Holder et al. 2006).

III.4. La génétique

Diverses études ont évalué l'héritabilité des KO chez la vache (Dohoo et al. 1984 ; Lin et al., 1989 ; Hooijer et al. 2001). Celle-ci serait comprise entre 0,07 et 0,13. Deux enquêtes épidémiologiques ont conclu à l'apparition de kystes chez 26,8 et 44 % des filles de vaches ayant présenté des KO (Casida et Chapman 1951 ; Kirk et al. 1982).

Pour certains auteurs, la nature héréditaire possible du KO se trouve confortée par le fait que sa fréquence est apparue significativement plus élevée avec certains taureaux (Casida et Chapman 1951 ; Henricson 1957 ; Menge et al, 1962 ; Bane 1964 ; Kirk et al. 1982). Aucun avis définitif ne peut être à l'heure actuelle avancé. Pour certains auteurs, la faible héritabilité du KO et l'effet plus déterminant de l'environnement dans l'expression du ou des gènes impliqués excluent la possibilité de prise en compte de cette pathologie dans le cadre d'un programme de sélection (Casida et Chapman, 1951 ; Wiltbank et al. 1953 ; Cole et al. 1986).

Partie bibliographique

III.5. Le post-partum

Le post-partum constitue un moment préférentiel d'apparition d'une pathologie kystique. En effet, 65 à 76 % des KO apparaissent entre le 15^e et le 90^e jr suivant le vêlage (Wiltbank et al. 1953 ; Whitmore et al. 1974 ; Whitmore et al. 1979 ; Erb et White, 1981 ; Kirk et al. 1982).

Plusieurs auteurs ont observé que la probabilité de diagnostiquer un KFL (serait plus élevée après qu'avant le 35^e ou le 60^e jr du post-partum (Chavatte et al. 1993 ; Leslie et Bosu, 1983 ; Dinsmore et al. 1989). 25 Récemment, Sakaguchi et collaborateurs (2006) observent au travers d'un suivi échographique trihebdomadaire de l'activité ovarienne de 21 vaches que 80 % des KF ou FK identifiés chez 15 vaches apparaissent avant la première ovulation.

En effet, 50 à 60 % des vaches qui présentent des KO ont également manifesté l'un ou l'autre problème entre le vêlage et le moment du diagnostic (Francos et Mayer, 1988 ; Bendixen et al. 1989). La fréquence des KO dépend également de la fréquence avec laquelle ont été examinés les animaux après le vêlage. Elle augmente avec la fréquence des examens (Erb et White, 1981) et diminue avec le délai du premier examen après le vêlage (Whitmore et al. 1979).

III.6. Les pathologies puerpérales

Les animaux ayant présenté des pathologies puerpérales telles qu'une rétention placentaire, une métrite ou une boiterie sont plus que les autres, susceptibles de présenter des KO.

Les effets des endotoxines d'origine bactérienne (*Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*) apparaissent éminemment variables selon les individus. L'administration d'endotoxine à des génisses ou la présence chez la vache d'une endométrite aigüe peut aussi retarder l'apparition du moment de l'ovulation (Suzuki et al, 2001) du fait de l'augmentation de la concentration en cortisol ou de l'augmentation des métabolites de la PGF, de la prostacycline et du thromboxane A2 (Peter et al. 1990 ; Mateus et al. 2003).

La démonstration récente que l'herpesvirus 4, dont la présence a été associée à une endométrite (Monge et al, 2006), puisse induire une libération endométriale de PGF_{2α} constitue une piste d'investigation complémentaire intéressante (Donofrio et al, 2007).

Une étude a démontré que la manifestation d'une boiterie par une vache au cours du 30^e premier jr du post-partum multipliait par 2,6 le risque d'apparition d'un KO (Melendez et al. 2003).

III.7. Facteurs d'environnement

III.7. 1. Alimentation

Les KO apparaissent préférentiellement pendant la phase d'augmentation de la production laitière, qui s'accompagne d'un déficit énergétique et d'une mobilisation importante des réserves graisseuses de l'animal. La relation négative existante entre la note d'état corporel et le risque d'apparition d'un KO est connue tant chez les primipares que les pluripares (Laporte et al. 1994 ; Cartmill et al. 2001 ; Gümen et al. 2003). Il serait intéressant d'envisager de manière plus systématique l'effet d'un changement de la note d'état corporel plutôt que sa valeur absolue sur le risque d'apparition du KO (López-Gatius et al. 2003).

Ainsi a-t-il été démontré qu'un changement positif de la balance énergétique avant le part était positivement corrélé avec l'incidence des KO au cours du post-partum. L'augmentation d'une unité du score corporel (échelle de 1 à 5) entre le 60^e jour avant le part et le part augmente de 4,3 le risque d'apparition d'un K au cours du post-partum. Par contre, les valeurs absolues relevées avant le vêlage, au moment du vêlage et au cours du postpartum sont sans relation avec cette fréquence (López-Gatius et al. 2002).

Les facteurs régulateurs de la balance énergétique au cours des premières semaines du post-partum sont multiples et tout à la fois de nature métabolique et hormonale (Ingvarsen et Andersen, 2000 ; Schneider, 2004).

Leur rôle respectif et leurs mécanismes d'effets sur l'axe hypothalamohypophyso-ovarien sont loin d'avoir été élucidés. L'un d'entre eux, la leptine suscite de plus en plus l'intérêt des chercheurs (Smith et al. 2001 ; Spicer, 2001 ; Williams et al. 2002 ; Kershaw et Flier, 2004 ; Chilliard et al. 2005 ; Liefers et al. 2005 ; Zieba et al. 2005). La nutrition peut également exercer un effet de manière plus spécifique.

Ainsi, la distribution de fourrages connus pour leur teneur plus élevée en phyto-oestrogènes peut dans certaines circonstances s'accompagner d'une augmentation de la fréquence des KO (Findlay et al. 1973 ; Rodgers et al. 1980 ; Bayon, 1983 ; Bargai, 1987). Une alimentation carencée en bêta-carotènes a également été reconnue comme facteur prédisposant de l'apparition de kystes (Kesler et Garverick, 1982).

III.7. 2. Saison

Les effets de la saison sont contradictoires. Pour les uns, les KO seraient plus fréquents en décembre, janvier et février (Garm, 1949 ; Roberts, 1955 ; Morrow et al. 1966) qu'en été et en automne (Seguin, 1980). Pour d'autres, la fréquence des KO serait plus élevée au printemps,

Partie bibliographique

en automne ou en hiver (Bane, 1964 ; Seguin et al. 1976 ; Roine et Saloniemi, 1978 ; Dohoo *et al.* 1984 ; Stevenson et Call, 1988 ; Nanda et al.1989 ; Scholl et al. 1990 ; Mantysaari et al.1993).

D'autres enfin n'observent aucune variation de la fréquence selon la saison (Erb et Martin, 1980 ; Hackett et Batra, 1985). Lopez-Gatius note une fréquence de KO nettement plus élevée durant les mois de mai à septembre (12,3 %) que d'octobre à avril (2 %) (Lopez-Gatius 2003).

III.7.3. Stress

Le stress peut chez la vache laitière se définir par tout changement de l'environnement qui peut l'empêcher d'exprimer son potentiel génétique de production laitière (Dobson et al. 2001).

Ses effets sur l'axe hypothalamohypophysaire ont fait l'objet de revues récentes (Phogat et al. 1997 ; Dobson and Smith 2000). Il a été démontré que des situations chroniques de stress (tel le transport) ou l'administration chronique d'ACTH pouvaient modifier la libération pulsatile de la LH, retarder la libération et diminuer la synthèse d'oestradiol et donc indirectement la manifestation de l'œstrus (Kawate et al. 1996 ; Phogat et al. 1999 ; Dobson et al. 2000). Il est cependant vrai qu'aucune étude n'a à notre connaissance démontré l'impact possible du stress sur l'apparition d'un KO.

D'autres hypothèses ont également été avancées. Il est possible que les facteurs de stress, entraînant la libération de l'ACTH et du cortisol, exercent un effet inhibiteur sur la libération de la LH. La fonction surrénalienne a été comparée chez des vaches normales et kystiques. Aucune différence de concentrations en cortisol ou P4 n'a cependant été observée (Silvia et al. 2005).

IV. SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

IV.1. SIGNES CLINIQUES

Les KO entraînent principalement des modifications comportementales.

Dans la plupart des cas, ils s'accompagnent d'un état d'anoestrus mais peuvent aussi s'accompagner d'un état d'hyperoestrie (oestrus fréquent, irrégulier ou prolongé) (Wiltbank et al. 2002). Lors de KO, 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'hyperoestrogénisme important, il est possible d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale similaire à celle observée en période d'oestrus physiologique, ainsi qu'un état sécrétoire du col utérin (Hanzen et al. 2008b ; Dornier.P et Droui.X. 2013)

IV.2. DIAGNOSTIC

IV.2.1. EXAMEN VAGINAL

Dans certains cas d'oestrogénisme, on peut 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. 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) (Al-Dahash et David, 1977). Il n'est cependant pas rare de palper un utérus flasque en cas d'état chronique du KF. L'examen bactériologique du contenu utérin est en général négatif. Les ligaments pelviens peuvent être relâchés.

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.

IV.2.2. PALPATION TRANSRECTALE DES OVAIRES

À la palpation manuelle, le KF a une paroi mince. Il est fluctuant et se rompt aisément pendant la palpation. Le KFL présente une paroi plus épaisse. 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).

Partie bibliographique

En effet, comparée à un dosage de progestérone, la palpation manuelle identifie correctement le KF et le KFL dans 50 à 75 et 16 à 25 % des cas respectivement (Booth, 1988 ; Sprecher et al. 1988 ; Mc Leod et Williams, 1991 ; Douthwaite et Dobson, 2000). Comparé à l'examen échographique, la palpation identifie correctement un KF et un KFL dans respectivement 85 et 53 % des cas (Douthwaite et Dobson, 2000).

Le degré d'exactitude du diagnostic différentiel, entre un KF et un KFL peut être augmenté par la palpation conjointe de l'utérus en vue d'identifier la présence ou non d'une tonicité utérine. Cette évaluation de la tonicité utérine peut également être importante pour différencier un follicule pré ovulatoire d'un KL qui s'accompagne le plus souvent d'un utérus flasque (Bierschwal 1966).

Lors de la palpation manuelle de l'ovaire, il conviendra de préciser si la structure présente ou non une zone de démarcation avec le reste du tissu ovarien. Le cas échéant, il s'agira plus vraisemblablement d'un corps jaune normal ou cavitaire que d'un KFL ou d'un KF (Zemjanis, 1970).

IV.2.3. EXAMEN ECHOGRAPHIQUE

L'intérêt de l'échographie réside dans le fait :

- Qu'elle permet d'exclure la présence d'un CJ 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 KO.
- Qu'elle permet d'identifier et de mesurer le cas échéant la présence ou non de F en croissance sur l'O ipsi ou contralatéral .

L'image échographique des KO ressemble à celle de F (figure 03 et 04) .La taille des K est un caractère distinctif. En cas des KFL, on peut utiliser l'épaisseur de la paroi de K pour la différenciation. La coupe échographique des KO est caractérisé par des zones anéchogènes étendues .Le contenu liquide des KF apparaît sombre et ne donne généralement pas d'échos (figure 05). La cavité des KL est parfois parcourue par des échos réticulés (figure 06).

On peut distinguer deux types de KO visible à l'échographie. L'un a une paroi si mince que leur structure interne ne peut pas être évaluée (figure 07). Il doit s'agir surtout de KF .L'autre type de KO a une paroi plus épaisse. La paroi à plusieurs millimètres d'épaisseur et elle est généralement peu échogène (figure 08). Son échogénicité rappelle celle des TL.

Le TO environnant est plus échogène que la paroi des KO. Ce dernier doit être surtout des KFL. Il semble possible de distinguer ces deux types de KO, si leurs caractères sont fortement marqués, c'est-à-dire s'ils ont une paroi très mince ou une paroi épaisse.

Partie bibliographique

L'échographie seule ne devrait pas permettre de différencier faiblement le type des K dans les formes mixtes ou de transition. (Wolfgang kahn ,1994).

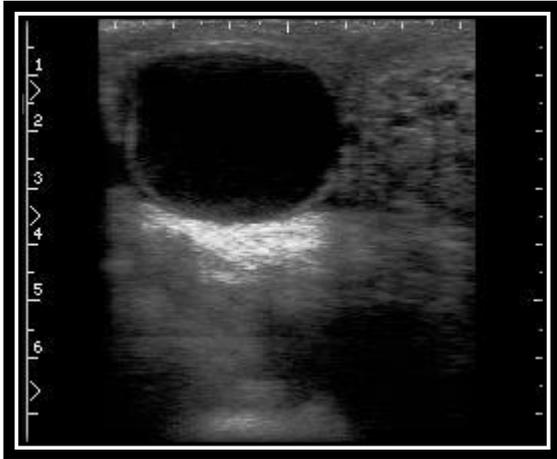


Figure 5 : Kyste folliculaire multiple
(Dornier et Droui ,2013)



Figure 6 : Kyste folliculaire unique
(Dornier et Droui ,2013)

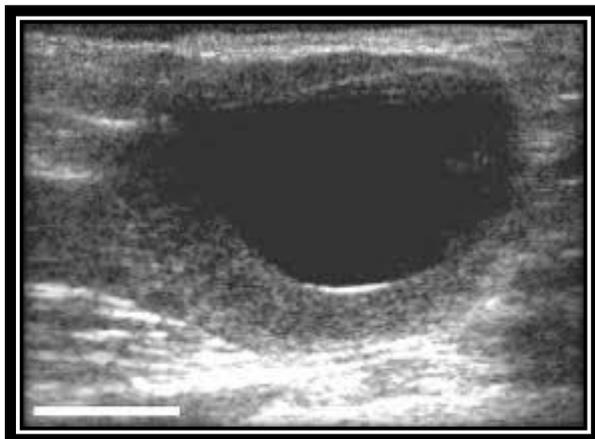


Figure 7 : Image échographique de kyste ovarien
(Internet)

V. TRAITEMENT

Le premier objectif du traitement du KO est de déclencher le cycle œstral de la vache dans les plus brefs délais. La décision de traiter le KF ou le 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 du 50 à 60 jr suivant le vêlage. Au cours des deux premiers mois du post-partum, un pourcentage non négligeable (38 à 80 %) de K régressent spontanément (Wiltbank et al. 1953, Morrow et al. 1966, Whitmore et al. 1974, Kesler et Garverick 1982, Garverick 1997, Lopez-Gatius et al. 2002a).

La fréquence des guérisons spontanées des KO est plus élevée chez les primipares (80%) que chez les multipares (30%) et inversement proportionnelle au niveau de production laitière des vaches (Lopez-Gatius et al. 2002a). La guérison spontanée des K est plus tardive chez les vaches hautes productrices (60 jrs après le vêlage) que chez les faibles productrices (40 jours après le vêlage) (Whitmore et al. 1974).

Elle est par ailleurs d'autant plus fréquente que l'intervalle par rapport au vêlage est court. Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du K (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 P4 plutôt qu'à la palpation manuelle.

L'évaluation de l'efficacité thérapeutique devrait prendre en compte le pourcentage d'œstrus ou de CJ diagnostiqués au cours du mois suivant le traitement, du pourcentage de gestation obtenu après insémination de l'animal au cours de cette période ou encore de l'intervalle moyen entre le traitement et la gestation (Whitmore et al, 1979).

En ce domaine, force est de reconnaître la difficulté de réaliser des comparaisons compte tenu de la diversité des situations expérimentales inhérentes aux animaux, aux critères de diagnostic et d'évaluation thérapeutiques, aux protocoles et à l'absence le plus souvent d'animaux témoins. Les articles précédents ont été consacrés aux symptômes, au diagnostic et à l'étiopathogénie (Hanzen et al, 2008b) des KO.

Partie bibliographique

V.1. TRAITEMENT PREVENTIF

Étant donné les multiples causes du KO, il est difficile d'en contrôler l'apparition. Par contre, il est possible de minimiser le nombre de jr ouverts en effectuant régulièrement l'examen génital des vaches à risque. Le diagnostic du KO dans les troupeaux non suivis accuse un retard de 30 jr comparativement aux troupeaux qui sont sous la surveillance préventive par un médecin vétérinaire. (Denis Vaillancourt et al ; 1998).

L'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du post-partum et les mesures visant à réduire la fréquence des affections du post-partum constituent des stratégies préventives dont on ne peut ignorer l'importance. De même l'identification et la mise à l'écart de la reproduction, des taureaux dont la descendance manifesterait une fréquence anormalement élevée de KO seraient également une mesure appropriée (Hooijer et al, 2001).

Puisque la fertilité des animaux dépend du nombre de chaleurs présentées avant la première insémination, plusieurs auteurs ont recommandé d'induire aussi rapidement que possible une activité ovarienne par l'injection de GnRH 10 à 15 jr après le vêlage.

Un tel schéma thérapeutique aurait notamment pour effet de réduire de 10 % (Britt et al. 1977, Zaied et al. 1980) la fréquence des KO. Richardson (1983) n'a cependant pas observé de différence significative entre les animaux témoins et les animaux traités. Il recommande d'associer à cette injection de GnRH celle de PGF 2α , 10 à 15 jr plus tard pour réduire le risque de métrites. (Hanzen, 2015).

Dans le but de restaurer une activité ovarienne aussi rapidement que possible et de réduire l'incidence du KO, une injection de GnRH ,10 à 15 j postpartum a été recommandée (Zaied et al, 1980) et afin de diminuer le risque de métrite, l'association de cette hormone avec la PGF 2α ,10 à 15 jr plus tard a été aussi recommandée (Richardson ,1983).

Partie bibliographique

V.2. Traitement curatif de nature non hormonale

V.2.1. Rupture manuelle et ponction du kyste ovarien

Dès 1874, la ponction manuelle a été préconisée pour la 1ère fois en Allemagne par Zschokke et le taux de guérison était approximativement de 45% (Robert, 1955).

Ce traitement a été initialement proposé (Casida et al. 1944, Cunkelman 1948, Roberts 1955, Trainin 1964). Ces interventions pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou Péri-ovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité. Elles ont été progressivement abandonnées au profit des thérapeutiques hormonales).

Le risque de lésions ovariennes ou de la bourse ovarique existant lors d'éclatement manuel du K (Yániz et al. 2002), fait parvenir une méthode alternative qui mérite d'être davantage investiguée. Elle consiste à ponctionner le KO manuellement par voie transvaginale sous contrôle échographique (Cairolì et al. 2002) ou non (Reichenbach et al. 1994, Cruz et al. 2004). Une aiguille de 16G reliée à un tuyau connecté à une seringue est introduite manuellement dans le vagin tandis que l'O est amené par voie transrectale contre la paroi vaginale. Une fois le K percé par l'aiguille, un aide en aspire le contenu au moyen de la seringue. Appliquée sur 5 vaches traitées au moyen de 200 mcg de GnRH, la méthode a permis d'obtenir un premier œstrus et une gestation chez chacune d'entre elles après respectivement 34 et 55 jrs en moyenne après la ponction (Cruz et al. 2004). Sans doute cette méthode pourrait-elle contribuer à soustraire l'animal aux œstrogènes éventuellement synthétisés par le K (Nanda et al. 1991). Elle serait également de nature à réduire le risque de lésions ovariennes et d'adhérences (Viana et al. 2003). Elle s'avère également moins coûteuse que la ponction écho guidée (Cruz et al. 2004).

Des auteurs argentins (Palomar et al. J.Vet.Pharmacol.Therap 2008,31) ont ainsi traités 40 multipares de race Holstein 55 à 135 jrs postpartum, présentant un K de diamètre égal ou supérieur à 25 mm au moyen d'une association de GnRh (Busereline 8 mcg) en IM et de 0,6 mg de naloxone diluée dans 3ml de gluconate de Ca injectée en épidurale.

L'examen échographique a permis d'observer une réduction importante du diamètre moyen du K 15 jrs après le traitement (1.8 vs 3.3 cm) et une augmentation significative de la P4 (5,4 vs 0,6 ng/ml). On peut regretter que cette étude n'ait pas eu recours à un groupe témoin. (Les KO dans l'espèce bovine, Hanzen, 2014)

Partie bibliographique

V.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 KO présent. Cet objectif se trouve justifié par le fait que la présence d'un KO ne réduit en rien la capacité de maturation et de fécondation des ovocytes présents dans les F coexistant avec le K (Takagi et al. 1998). Ce développement folliculaire implique en cas de KF d'induire une phase d'imprégnation progestéronique préalable puis ou d'y soustraire l'animal. L'imprégnation progestéronique recherchée peut être endogène si la P4 est synthétisée par le KF suite à l'injection d'hCG ou de GnRH ou exogène si l'animal est traité par des progestagènes (implant ou spirale vaginale). L'effet lutéolytique sera obtenu par l'injection d'une PGF2 α . (Hanzen 2014).

V.3.1. Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope

V.3.1.1. HCG

Hormone protéique, à effet lutéotrope, induit la lutéinisation du KF ou des autres F présent (Robert, 1955). Par conséquent, la PGF2 α endogène ou exogène provoque la lutiolyse et un nouveau cycle commence.

Très couteuse 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 pourcentage 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'IV à l'intrakystique et les différents combinaisons de ces voies (Nakao et al, 1978, Mimouné, N, 2011).

V.3.1.2. GnRH

L'injection de la GnRH ou de ses analogues à des vaches présentant un KO induit dans les deux heures et pour une durée de 6 heures, une libération de l'hormone LH (Kittok et al. 1973, Cantley et al. 1975, Seguin et al. 1976, Kesler et al. 1978, Chenault et al; 1980, Dobson et Alam 1987, Jou et al. 1999) dont l'amplitude dépend de la dose injectée (Seguin et al. 1976). L'ovulation n'a pas lieu mais d'autres follicules présents au moment du traitement peuvent ovuler (Garverick, 1997).

Après la lutéinisation, la progestéronémie augmente chez 72 à 92 % des animaux traités (Kesler et Garverick 1982, Hooijer et al. 1999, Gümen et al. 2003) dans les 7 à 20 jrs suivant

Partie bibliographique

l'injection de GnRH (Kittok et al. 1973, Seguin et al. 1976, Hernandez-Ledezma et al. 1982, Kesler et al. 1981).

Cette lutéinisation responsable dans un deuxième temps d'une réduction de la libération tonique basale pulsatile de la LH et d'une atresie folliculaire, est indispensable pour restaurer la sensibilité de l'hypothalamus à l'effet feed-back positif de l'oestradiol sécrété par les nouveaux F en croissance sous l'effet de la FSH dont la libération a été induite par l'injection de GnRH. La concentration en oestrogènes diminue, parfois brutalement en 24 heures suite à l'atresie des F (Cantley et al. 1975 ; Kesler et al.1978).

La palpation rectale et/ou l'examen échographique permet d'identifier dans les 5 à 15 jrs suivant le traitement une augmentation de la consistance du F imputable à sa lutéinisation (Kesler et al. 1981, Brown et al. 1982) et une nouvelle croissance folliculaire qui apparaît en général sur l'O contralatéral (Berchtold et al. 1980).

L'injection d'une GnRH lors de KF se traduit par une régression du KO dans 49 % des cas. Cette régression est systématiquement progressive tandis qu'elle peut apparaître de manière brutale chez des animaux non traités (Jou et al. 1999). La palpation d'un CJ 7 jrs après le traitement du KO au moyen de GnRH résulterait de l'ovulation d'un nouveau F (Bierschwal 1966, Ambrose et al. 2004). Il semble donc bien que l'injection d'une GnRH n'induit que rarement l'ovulation du FK (Fricke et Wiltbank 1999, Wiltbank et al. 2002, Ambrose et al. 2004).

Comparé à des animaux non traités, l'injection de GnRH induit dans les 20 jours suivant l'apparition beaucoup plus fréquente d'un œstrus (72 vs 16 %) (Cantley et al. 1975).

Selon les auteurs ,des doses de GnRH comprises entre 50 et 500 µg (100 µg le plus souvent, cette dose permettant d'obtenir une concentration minimale nécessaire en LH de 5,86 ng/ml : Monnoyer et al. 2004) se traduiraient par un taux de gestation en première insémination compris entre 49 et 65 %, un pourcentage de gestation total de 70 à 100 % et un délai moyen d'obtention d'une gestation de 34 à 87 jrs (Ax et al. 1986).

Vu qu'elle est moins antigénique et moins couteuse que l'hCG ,la GnRH constitue le traitement classique du KO chez la vache.(Mimoune, 2011).

Partie bibliographique

V.3.1.3. Progestagène

Les progestagènes ont été utilisés pendant 7, 12 ou 14 jrs par voie SC (injection ou implant), IM, per os ou par voie vaginale (: PRID; CIDR) avec ou sans œstradiol (Johnson et Ulberg 1967, Nakao et al. 1978, Nanda et al. 1988, Nanda et al. 1991, Jeffcoate et Ayliffe 1995, Mc Dowell et al 1998, Dolezel et al. 1998, Calder et al. 1999, Douthwaite et Dobson 2000, Todoroki et al. 2001, Zulu et al. 2003, Gümen et al., 2002, Ambrose et al., 2004, Bartolome et al., 2005) ou en association avec l'hCG (Spriggs 1968) ou de la GnRH seule (Thatcher et al. 1993, Kim et al. 2006) ou encore associée à un protocole Ovsynch (Bartolome et al. 2005b). Certains protocoles procèdent à l'injection d'une PGF2 α lors du retrait d'un CIDR mis en place durant 7 jours (Crane et al. 2006).

Le recours aux progestagènes et à la P4 en particulier présente plusieurs justifications. L'administration de P4 réduit au cours des 6 heures (Bergfeld et al. 1996, Mc Dowell et al. 1998) à 24 heures suivantes (Calder et al. 1999) la fréquence des pulses de LH. Elle contribue donc à réduire le risque de persistance du K et favorise donc indirectement le stockage des hormones gonadotropes au niveau hypophysaire.

La P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol et l'œstrus et suivi de l'évolution dans les 7 jr suivant le retrait de l'implant (Douthwaite et Dobson, 2000).

Des taux d'œstrus allant de 82% à 100% et des taux de conception au 1^{er} œstrus allant de 18% à 28% ont été signalés après traitement à la P4 ((Douthwaite et Dobson, 2000 ; zulu et al, 2003).

V.3.1.4. PGF2 α

Leur utilisation ne se trouve indiquée qu'en cas de KFL identifié au besoin par échographie ou par un dosage de la P4 plasmatique. Leur emploi peut être envisagé de façon isolée (Dobson et al. 1977, Eddy 1977, Gunzler et Schallenberger 1980, Stolla et al. 1980, Leslie et Bosu 1983), leur injection induisant dans 87 à 96 % des cas un œstrus dans les 8 jr suivants ou en association avec la GnRH (Kesler et al. 1978, Gunzler et Schallenberger 1980, Koppinen et al. 1984a, 1984b, Nakao et al. 1993) en intégration éventuelle au protocole de type Ovsynch.

V.3.2. Association hormonale

Le premier schéma thérapeutique consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jr (Select Synch: GnRH et PGF2 α à 7 jr d'intervalle: Rabiee et al. 2005) mais le plus souvent 9 à 14 jr plus tard d'une PGF2 α (Kesler et al. 1978, Koppinen et al. 1984a, 1984b, Nanda et al. 1988, Sprecher et al. 1990, Archbald et al. 1991, Chavatte et al. 1993, Nakao et al. 1993, Jou et al. 1999, Lopez-Gatius et Lopez-Béjar 2002).

Le recours à une PGF2 α contribue à réduire l'intervalle entre le traitement au moyen d'une GnRH et le retour en chaleur (Hoffman et al. 1976, Dobson et al. 1977) ou la gestation (Koppinen et al. 1984a, 1984b, Nakao et al. 1993). L'importance de cet effet dépendrait néanmoins du degré de lutéinisation du K lors de l'injection de la PGF2 α (Stolla et al. 1980). Dans ce contexte, l'injection de GnRH 10 à 12 jr plus tôt ne semble cependant pas augmenter le pourcentage de réponse de l'animal à une injection de PGF2 α (Jou et al. 1999).

En terme de délai d'obtention d'une gestation, une double injection de PGF2 α réalisée à 14 jr d'intervalle serait aussi efficace qu'une injection de GnRH suivie 14 jr plus tard d'une injection de PGF2 α (Chavatte et 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. Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2 α (Dinsmore et al. 1990, Lopez-Gatius et Lopez-Béjar 2002) suivie 14 jr plus tard d'une nouvelle injection de PGF α (Lopez-Gatius et Lopez-Béjar 2002). Comparé à l'injection d'une GnRh suivie 14 jr plus tard d'une PGF2 α , ce protocole s'accompagne d'un taux de gestation supérieur (28 vs 18%) que le K soit folliculaire (22 vs 16 %) ou lutéinisé (36 vs 8 %).

Par ailleurs, indépendamment de la nature du KO, il induit une fréquence plus élevée de régression du K (84 vs 55 %) une manifestation deux fois plus fréquente d'œstrus (84 vs 42 % dont respectivement 31 et 3 % au cours de la première semaine) et une fréquence plus grande d'ovulation (75 vs 32 %).

Ces résultats laissent supposer un effet synergique possible de la PGF2 α sur la GnRH en cas de KFL. Ils ne confirment par l'interférence possible de la GnRH sur l'action lutéolytique de la PGF2 α , situation antérieurement suggérée (Dinsmore et al. 1990).

Partie bibliographique

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 :

- Une 1^{ère} injection de GnRH qui va stimuler la croissance folliculaire et induire l'ovulation du follicule dominant éventuellement présent et la formation subséquente d'un CJ.
- Une injection 7jr plus tard de la PGF2 α dans le but d'arrêter la synthèse de P4 présente et de permettre au follicule dominant éventuellement présent de poursuivre sa croissance et d'ovuler.
- Une seconde injection de GnRH après 48^h qui trouve sa raison d'être dans la nécessité d'obtenir une meilleure synchronisation de l'ovulation et par la nécessité de prévenir l'absence d'ovulation.
- Une insémination systématique est effectuée 16 à 20h plus tard (Hanzen et al, 2008).

Dans des expériences avec un grand troupeau laitier de Floride (300 vaches en lactation), un taux similaire de gestation (environ 27%) a été signalé en utilisant ce protocole chez des vaches cyclées et chez des vaches kystiques (Bartolome et al, 2003).

Le tableau 02 élucide les différents traitements hormonaux des KO avec la posologie et la voie d'administration établis par différents auteurs.

Partie bibliographique

Tableau 02 : Traitement des KO chez la vache :

Produits utilisés	Voie d'administration et Posologie	Référence
GnRH	IV : 3x100µg IM : 50-250µg IM : 50-250µg IM : 200 µg IM : 0.5-1 mg IM : 100 µg	KITTOK et al, 1973 BIERSCHWAL et al, 1975 CANTLEY et al, 1975 BRIT et al, 1977 DOBSON et al, 1977 WHITMORE et al, 1979
GnRH + PGF2α	IM : 100 µg IM : 25 mg	KESLER et al ,1978
H.C.G	IV – IM : 10000 U.I IV : 10000 U.I IV : 3000 U.I	KITTOK et al, 1974 ELMORE et al ,1975 NAKAO et al ,1977
P4	IV : 125 mg IM : 100 mg	NAKAO et al ,1977 DOBSON et al, 1977
Gluco-corticoïde de synthèse	IM : 20 mg Bétamétasone IM : 10 mg Dexamétasone	NAKAO et al ,1977 NAKAO et al ,1977
Analogue de PGF2α	IM : 500 mg Cloprosténol IM : 500 µg Cloprosténol	DOBSON et al, 1977 EDDY, 1977

Partie bibliographique

PARTIE
EXPÉRIMENTALE

Partie expérimentale

Les KO constituent une cause non négligeable d'infertilité chez les bovins (Hanzen, 2005).vue ces conséquences négatives sur les performances de reproduction et l'économie d'élevage (Fourichon et al, 2000).

De ce fait, nous nous sommes intéressées à réaliser une enquête épidémiologique sur les ko auprès des vétérinaires praticiens.

I.1. Objectif

Le but de ce travail est de réaliser, puis d'exploiter une enquête épidémiologique relative aux KO chez les bovins, basée sur les observations des vétérinaires praticiens et la comparaison des données publiées et les résultats du terrain, tels qu'ils sont exprimés par ces vétérinaires.

I.2. Matériels et méthodes

Cette enquête a été réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 120 vétérinaires praticiens répartis sur les différentes wilayas de l'Algérie : Tissemsilt , Tizi ouzou ,Jijel ,Tiaret, Ain Defla , Blida , Relizane , Bjaia , Borj Bouarreridj , Médéa ,Msila et Boumerdès.

I.2.1 Description 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.
- Traitement 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.

Partie expérimentale

I.2.2. Exploitation de questionnaire

D'après l'illustration des questionnaires distribuées aux vétérinaires, on les classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités (cités précédemment). Les résultats sont présentés sous forme de tableaux contiennent le nombre et la fréquence des réponses.

I.3 Résultats

Dans ce travail, 60 questionnaires ont été récupérés, à partir de 120 qui ont été distribués aux vétérinaires praticiens, nous avons remarqué dans quelques-uns, des cases vides (pas de réponse) et même parfois, un pourcentage 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 classées selon les réponses des vétérinaires praticiens.

Tableau03 : répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes

Affection ovarienne	classement	Pourcentage
Kyste ovarien	1	32,49
Adhérences ovariennes	2	21,66
Ovaires lisses	3	15 ,83
Tumeurs ovariennes	4	12,49
Autres :		
• Persistance du CJ		4,16
• Ovaire poly kystique	5	0,83
• Follicule ovarien		0,83
• Kyste lutéinisé		0,83
• diapause		0,83

Partie expérimentale

D'après les réponses des vétérinaires interrogés (tableau 3), les affections de l'ovaire les plus fréquentes sur le terrain sont les KO (32,49%) suivis par les adhérences ovariennes (21,66 %), puis les ovaires lisses (15,83%) et les tumeurs ovariennes (12,49%). Les autres affections citées par les vétérinaires praticiens sont : le corps jaune persistant (4,16 %), les ovaires polykystiques et les follicules ovariens . Les KL et des diapauses ; dont chacune d'elles apparaît avec une fréquence égale à 0,83 %.

NB : Certains vétérinaires considèrent le FO comme étant une structure pathologique . De même, ils différencient les ovaires polykystiques et les KF des KO. De plus ils utilisent le terme « diapause » qui veut dire « anoestus ».

I.3.2. Définition du kyste ovarien

D'après les résultats qui sont présentés dans le tableau 3 et d'une manière générale, la majorité des vétérinaires (23,33%) décrivent le KO comme étant une structure ayant un diamètre supérieur à 20mm. Cependant, (16,66 %) proposent un diamètre supérieur à 25 mm et les autres (8,33%) considèrent que le diamètre du KO est > 17 mm. Un pourcentage de (9,16%) des vétérinaires n'a pas répondu.

La plupart des vétérinaires (40 %) ont mentionné que la persistance de KO sur l'ovaire est au moins des 10 jours. Tandis que, chez (8,33 %), elle ne dépasse pas les 6 jours et 9,16% n'ont pas répondu. L'affection de l'ovaire droit est plus fréquente (10,83 %) et celle de l'ovaire gauche est de (2,49 %).

L'incidence du KF est plus élevée (8,33 %) que celle du KFL (0,83 %) et l'ovaire polykystique est moins rencontré que l'ovaire à kyste unique qui est mentionné par des fréquences 0,83% et de 9,16 % respectivement et 17,49% n'ont pas répondu.

Un tableau récapitulatif (4) présente la répartition des réponses des différents vétérinaires praticiens selon la définition des KO.

Partie expérimentale

Tableau 4 : répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien

Kyste ovarien	nombre	pourcentage
<u>Φ</u> : >17mm	10	8,33
>20mm	28	23,33
>25mm	20	16,66
<u>Persistance</u> : >6 jrs	10	8,33
>10 jrs	48	40
<u>Atteinte</u> : ovaire droit	13	10,83
Ovaire gauche	3	2,49
<u>Type</u> : KF	10	8,33
KL	1	0,83
<u>Nombre</u> :		
K. unique	17	9,16
Ovaire poly kystes	1	0,83

I. 3.3. Etiologie du kyste ovarien

Les principaux facteurs sont en causes des KO surtout l'alimentation, la production laitière élevée, le postpartum, la rétention placentaire et l'âge qui ont mentionné par les fréquences de 44,6%, 37,5%, 33,32%, 32,5% et 30% respectivement.

On peut citer aussi les mérites (26,6%), l'hérédité (19,16%) et l'hygiène (17,5%), le climat (10,83%) et la saison : hiver (27,5%) suivi de l'été (13,3%) et le printemps (11,6%) et enfin l'automne (9,16%).

Quelques vétérinaires ajoutent d'autres facteurs avec des fréquences moindres dont les troubles hormonaux et stabulations qui sont en premier lieu (1,6%) puis, l'état corporel de la vache au moment du vêlage, le stress, l'injection d'œstrogène et l'insémination artificielle, avec des fréquences de 0,83%.

Partie expérimentale

Tableau 5 : répartition des réponses selon les facteurs à l'origine des kystes ovariens

Facteurs à l'origine	%	Facteurs à l'origine	%
Alimentation	46,66	Climat	10,83
Production laitière :		Saison :	
➤ Elevée	37,5	➤ Hiver	27,5
➤ Faible	5	➤ Eté	13,33
		➤ Printemps	11,66
		➤ Automne	9,16
Age	30	Hygiène	17,5
Hérédité	19,16	Autres :	
Gémellité	9,16	➤ Stabulation	1,66
Post-partum	33,32	➤ Problème hormonal	1,66
Métrite	26,66	➤ Etat corporelle au moment de vêlage	0,83
Boiterie	7,5	➤ Stress	0,83
Rétention placentaire	32,5	➤ Injection d'œstrogène	0,83
		➤ Insémination artificielle	0,83

Partie expérimentale

I.3.4. Etude clinique

I.3.4. 1. Signes observés

D'après l'enquête effectuée et les résultats du tableau 6, l'anoestrus est le compartiment le plus observé chez les vaches kystiques (39,16%), tandis que l'oestrus est observé dans 16,6% des cas.

Les modifications notées sur l'appareil génital sont variables : le col est fermé dans (36,6%), normal dans (27,5%), ouvert (20 %) et sécrétant (9,16 %). concernant l'utérus il est peu ou pas modifié dont la fréquence est de (24,16 %), on peut la trouver flasque dans 20 % des cas ou bien tonique dans 10 % ou œdémateux dans 6,6 % des cas.

Tableau 6 : répartition des symptômes selon les questionnaires

Signes observés	Nombre	%
Comportement :		
➤ Anoestrus	47	39,16
➤ Oestrus	20	16,6
Etat de col :		
➤ Ouvert	24	20
➤ Fermé	44	36,6
➤ Sécrétant	17	9,16
➤ Normal	33	27,5
Etat de l'utérus :		
➤ Œdémateux	8	6,6
➤ Tonique	12	10
➤ Flasque	24	20
➤ Peu ou pas modifié	29	24,16

I.3.4. 2. Conséquences des kystes ovariens

D'après la figure 8, les vétérinaires ont constaté que la 1^{ère} conséquence du KO est le retard d'insémination artificielle et la conception avec une fréquence de 35,82 %, suivie par la stérilité définitive notée dans 6,6 % des cas. Cependant, 4,16 % des vétérinaires qui n'ont mentionné aucune conséquence.

Certains vétérinaires ont cité d'autres conséquences comme les pertes économiques (2,5 %) suivi par le retard de retour en chaleur (1,6%) , puis repeat breeding , insuffisance ou absence de sécrétion de LH , stérilité de 3 à 4 mois et nymphomanie qui ont presque la même fréquence notée dans 0,83 % des cas .

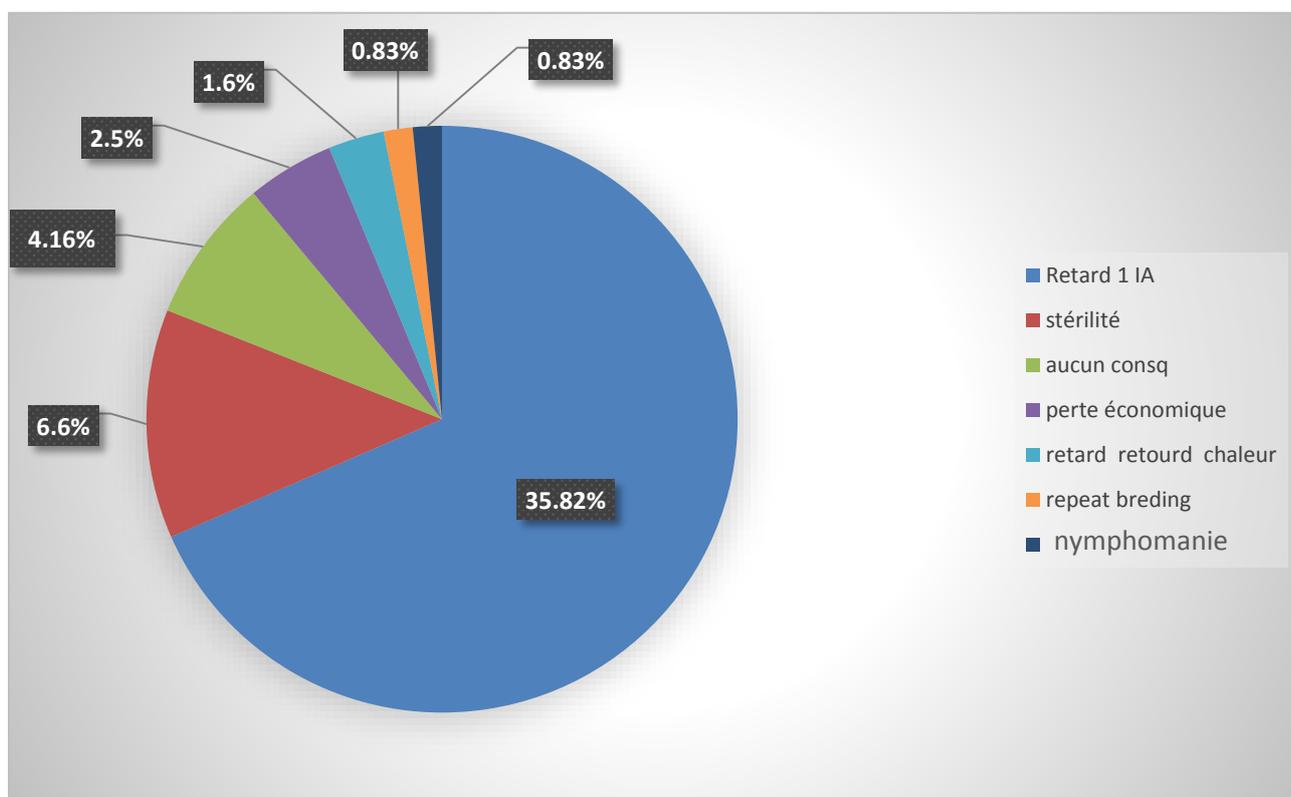


Figure 8 : Répartition des réponses selon les conséquences constatées

Partie expérimentale

I.3.5. Traitement du KO

I.3.5.1. Traitement curatif non hormonal

Le traitement le plus utilisé selon l'enquête est la rupture manuelle notée par une fréquence de 31 %. La ponction transrectale est notée par une fréquence moindre 5,83 %.

Certains vétérinaires mentionnés d'autres traitements notamment l'amélioration de l'alimentation (0,83 %), et (20 %) des cliniciens n'ont pas répondu.

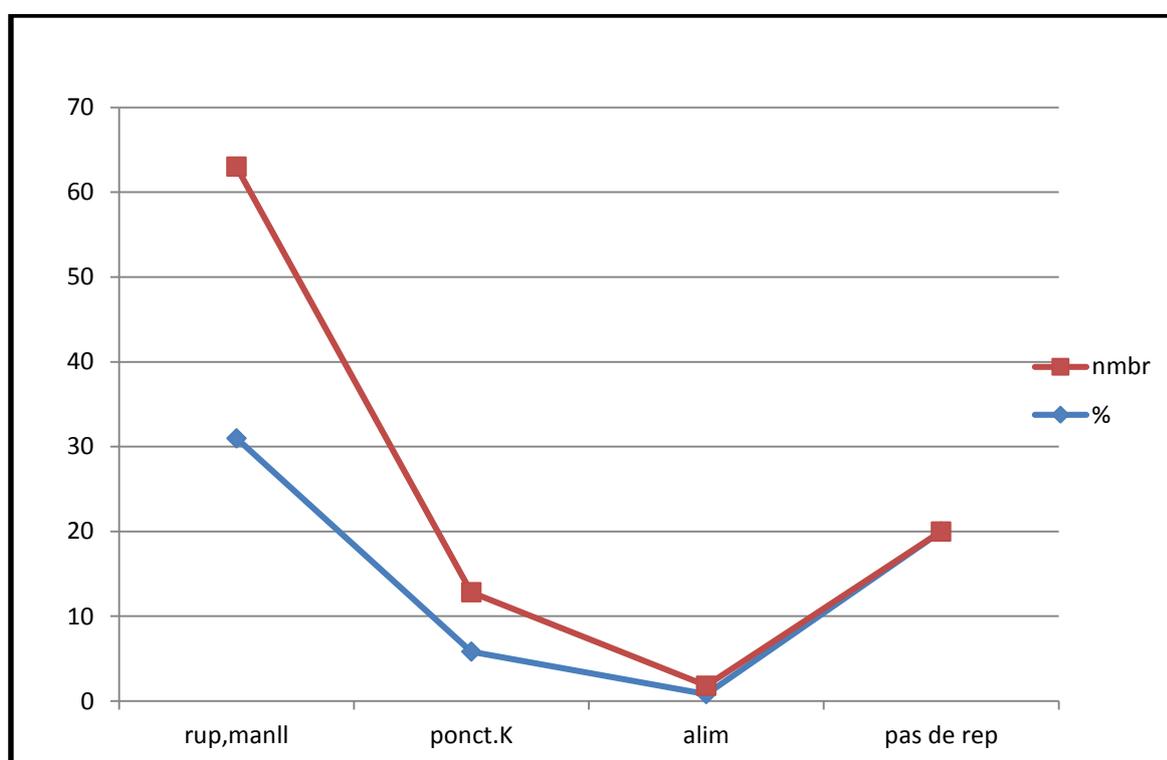


FIGURE 9 : Fréquences de traitement curatif non hormonal

I.3.5. 2.Traitement curatif hormonal

D'après les résultats de tableau 7, le traitement curatif hormonal le plus utilisé est la PGF2 α avec une fréquence de 34,16 %, suivie par la GnRH par (31 ,6%).De même l'ovsynch est utilisé dans 10,83 % des cas puis les progestagènes avec une fréquence de 6,6% et l'hCG (5 %) D'autres vétérinaires ont mentionné d'autres traitements notamment les corticoïdes (0,83 %).

Tableau 7 : le nombre et la fréquence de traitement hormonal utilisé selon les Praticiens

Traitement hormonal	nombre	%
PGF2 α	41	34,16
GnRH	38	31,6
Ovsynch	13	10,83
Progestagène	8	6,6
Hcg	6	5
Autres : corticoïde	1	0,83

I.3.5. 3.Traitement préventif

D'après la figure 10 et les tableaux 8et9, le traitement préventif est utilisé par 19,16%. Ils le font systématiquement dans des 10 % des cas cependant jamais et cette dernière est constatée 13, 3% des praticiens ne le font pas.

Selon l'enquête ; le traitement préventif vise : l'alimentation (32,5 %) ,l'hygiène (20%) , traitement hormonal (15%) dont la PGF2 α (6,6%), la GnRH est de (4,16%) et les progestagènes (0,83%), tandis que (10,83 %) des vétérinaires n'ont pas répondu.

Partie expérimentale

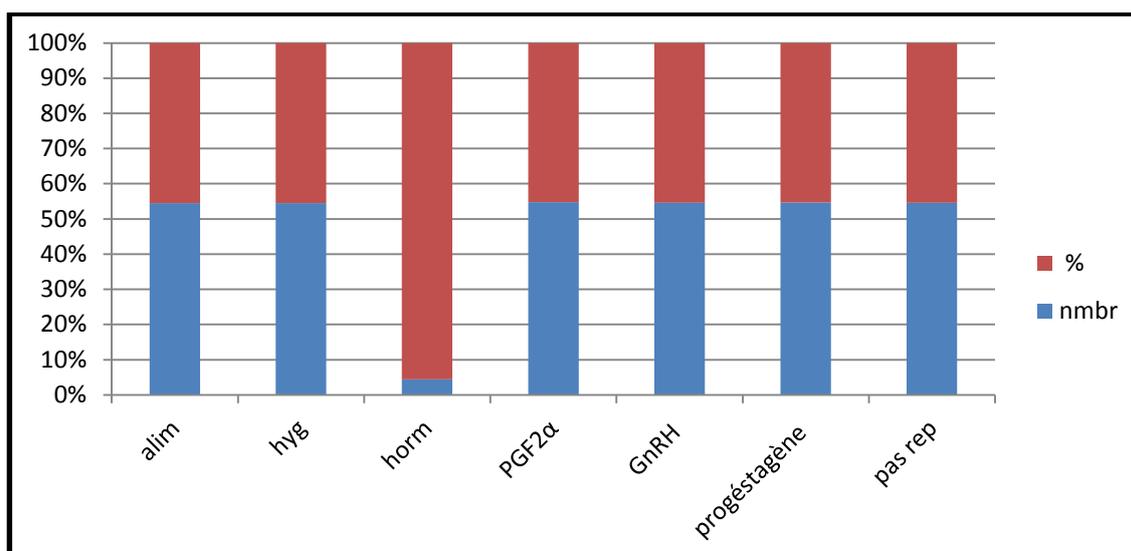


Figure10 : Fréquences de traitement préventif selon les réponses des vétérinaires praticiens

Tableau 8 : Répartition des réponses selon le type de traitement préventif recommandé

Traitement préventif	Nbr	%
Alimentation	39	32,5
Hygiène du post- partum	24	20
Traitement hormonal	18	15

Tableau 9 : Traitement préventif préconisé selon les réponses des vétérinaires praticiens

Prévention médicale	Nbr	%
PGF2α	8	6,6
GnRH	5	4,16
progestagène	1	0,83

Partie expérimentale

I.3.5.4. Résultats du traitement

D'après les réponses des vétérinaires présentées dans la figure 11 et le tableau 10, on a constaté que (18,32%) des cliniciens connaissent les résultats de leur traitement tandis que (11,7 %) ne les connaissent pas.

Pour ceux qui connaissent les résultats de leur traitement, ils ont mentionné le délai de guérison clinique de KO par une moyenne situé entre 2-10jours selon (8,33%) des vétérinaires, (6,7%) des praticiens obtient une guérison entre 10-20 jours et (3,35%) entre 20-40 jours après le début de traitement.

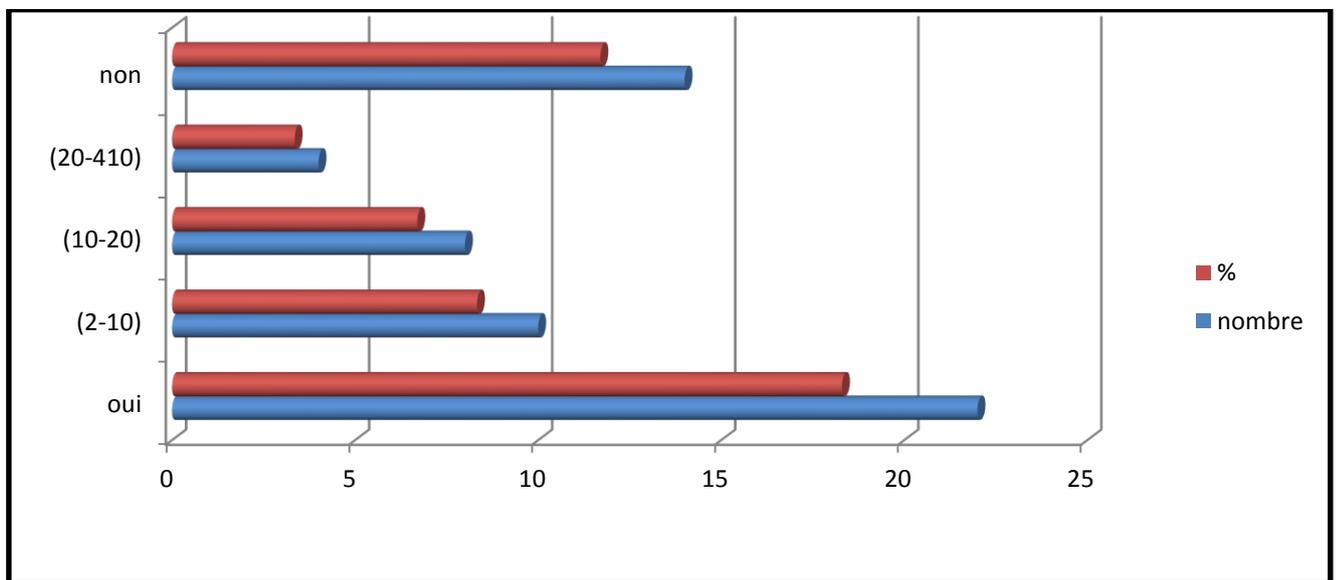


Figure11 : Résultats de traitement des kystes ovariens

Tableau 10 : Délai moyenne de guérison clinique après le début de traitement

Délai de guérison en jr	nombre	Pourcentage
[2-10]	10	8,33
[10-20]	8	6,7
[20-410]	4	3,35

I.4. Discussion

Cette présente étude est portée sur des questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens de différentes wilayas. Elle a pour objectif de :

- décrire le KO qu'il est perçu par les vétérinaires praticiens algériens et de comparer les observations de terrain avec les données de littérature.
- Mettre en évidence la fréquence du KO par rapport aux autres pathologies de l'ovaire.
- Définition du KO en identifiant son étiologie, les signes cliniques observés associés, ses conséquences, son traitement et sa prévention.

I.4.1. Classements des affections ovariennes

D'après les résultats obtenus dans notre enquête, le KO est de loin, la principale affection de l'ovaire suivi par les adhérences et les ovaires lisses, puis les tumeurs. Les mêmes résultats ont été notés par Amokrane(2002) et Mimoune (2011).

D'autres affections étaient notées aussi par les vétérinaires qui sont en somme, le CJP, avec une faible fréquence en accord avec Hnzen (2006) et Mimoune (2011). D'autres pathologies citées par certains vétérinaires et sont très rarement observées sur le terrain selon ces derniers tel que l'ovaire polykystique, follicule ovarien, KL et diapause.

I.4.2. Définition du KO

La majorité des vétérinaires interrogés définissent le KO étant comme une structure folliculaire de diamètre $> 20\text{mm}$, ce qui correspond aux résultats de Peter (1997) et Calder et al (1999), $> 25\text{mm}$, en accord avec les résultats de Gravick (1997), Vanholder et al (2006) et Santos et al (2009). Le reste a mentionné un diamètre $> 17\text{mm}$ pour décrire le KO conformément avec les résultats de plusieurs auteurs (Ginther et al, 1989), Silvia et al, 2002).

La majorité des vétérinaires ont noté une durée de persistance du KO qui est de 10 jours ou plus. Ce qui correspond à ce que López Gatus et al (2002); Vanholder et al (2006); Santos et al, 2009) ont rapporté tandis qu'un pourcentage limité a mentionné une durée minimale de 6 jours. Ce qui est conforme avec les résultats de Calder et al (1999) et Silvia et al (2002).

D'après notre travail, nous avons constaté que l'ovaire droit est fortement atteint que l'ovaire gauche. Notre résultat est conforme avec celui de Kaikimi et al (1983).

Les KF sont plus rencontrés que les KFL en accord avec les résultats de Garverick et youngquist (1997).

Partie expérimentale

La fréquence du KF est plus élevée que celle de KFL ce qui correspond aux résultats de Mimoune (2011) et Carroll et al(1990) et Silivia et al (2002).

Dans la plupart des cas, le kyste est unique sur l'ovaire bien que l'incidence de l'ovaire polykystique n'est pas négligeable, en conformité avec les résultats de Mimoune (2011).

I.4.3. Etiologie

Les facteurs étiologiques que l'on retrouve classiquement dans la littérature sont variées sauf les dysfonctionnements hypothalamo/hypophysaire et ovarien/folliculaires .On peut citer :

- l'augmentation de la production laitière (López-Gratius 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 de vêlage (López-Gratius et al, 2002) ;
- L'hérédité (Hoiijer et al : 2001) et la gémellité (Kinsel et al 1998) ;
- Les pathologies puerpérales : les métrites, les rétentions placentaires et même que les boiteries ;
- La nutrition aux environs de vêlage (López-Gratius et al, 2002) ;
- La saison (Grohn et al ,1990 ; López-Gratius et al, 2002).

L'enquête épidémiologique qui a été réalisée en se basant sur les réponses des vétérinaires praticiens a montré que les mêmes facteurs étiologiques sont évoqués avec des pourcentages différents.

Les facteurs qui ont des pourcentages très élevés sont l'alimentation, la production laitière, le post- partum, les rétentions placentaires et l'âge dont les fréquences sont considérable et sont rapprochées.

L'incidence du KO est très importante pendant la saison hivernale,cela est en accord avec les résultats de Morrow et al (1966).

Les autres facteurs cités mais avec des fréquences moindres sont par ordre décroissant : les métrites, l'hygiène, l'hérédité, la gémellité, le climat, la boiterie et d'autres ont été ajoutées 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 et non pas sur les mécanismes physio-pathogéniques qui se déroulent lors du KO.
- La mauvaise maîtrise des paramètres de reproduction (l'alimentation et le post partum en font partie).

Partie expérimentale

- L'utilisation des médicaments (ces vétérinaires n'ont pas précisé le nom ou le type des médicaments qui causant le KO).
- L'IA.
- L'état corporel de la vache au moment de vêlage.

I.4.4. Etude clinique :

I.4.4.1. Signes cliniques :

Comme il a été mentionné dans la littérature, le comportement le plus observé chez les vaches avec des KO, est l'anoestrus mais l'incidence obtenue dans nos résultats (39,16%) reste inférieure à celles qui ont été rapportées par Bierschwal et al (1975) et Elmore et al (1975), (62% et 85%, respectivement) car il y avait des cases vides (soit les vétérinaires n'ont remarqué aucun changement de comportement ou bien ils n'ont pas pu estimer à peu près les fréquences de chaque état). L'incidence de l'oestrus n'est pas négligeable compte tenu du pourcentage des vétérinaires qui ont répondu (16,6%).

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 différentes.

La majorité des vétérinaires palpent un utérus qui n'est pas ou peu modifié avec un col fermé (24,16% et 36,6%, respectivement). L'utérus est flasque dans 20% des cas alors qu'il est tonique ou œdémateux dans respectivement, 10% et 6,6% des cas.

Les autres états du col (normal, ouvert, sécrétant) sont rencontrés avec des fréquences très proches qui sont respectivement de, 27,5%, 20, % et 9,16%.

I.4.4.2. Conséquences :

D'après les réponses des cliniciens, la plupart ont mentionné le retard à la 1ère insémination (35,82%) comme il a été rapporté par Mimoun (2011) et Brito et Palmer (2004). D'autres vétérinaires ont cité la stérilité définitive (6,6%), alors que certains (4,16%) n'ont pas remarqué aucune influence du KO sur les performances de la reproduction.

Quelques vétérinaires ont mentionné d'autres conséquences telles que :

- Pertes économiques.
- Retard de retour en chaleur.
- Repeat breeding .
- Insuffisance ou absence de sécrétion de LH.
- Stérilité de 3 à 4 mois et nymphomanie.

I.4.5. Traitement

I.4.5.1. Traitement curatif non hormonal

Le traitement curatif non hormonal reste le traitement le plus utilisé par les praticiens malgré les traumatismes et les hémorragies qu'elles causent alors que la ponction qui est moins dangereuse est rarement effectuée. Cela est cohérent avec les résultats Mimoune(2011).

Certains cliniciens n'ont pas répondu à cette question peut être n'utilisent pas ce type de traitement et ils préfèrent l'hormonothérapie.

I.4.5.2. Traitement curatif hormonal

Les deux hormones les plus utilisées dans le terrain sont la PGF2 α suivie par la GnRH. La PGF2 α étant le traitement le plus efficace pour le KFL selon Leslie et Bosu (1983), alors que d'après Peter (2005), la GnRH est le traitement classique du KO et elle a comme particularité qu'elle est moins couteuse et moins antigénique que l'hCG (Woolums et Peter, 1994). Cette dernière et les progestagènes ont également leur place sur le terrain mais avec des fréquences basses par rapport au deux premières hormones citées.

D'après notre enquête, le protocole Ovsynch est très peu utilisé sur le terrain malgré qu'il a été incriminé dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations (Hansen et al, 2003 a ; 2003 b) et ça peut être expliqué par l'ignorance des vétérinaires des principes et des avantages de ce protocole.

I.4.5.3. Traitement préventif

Les résultats de notre enquête montrent que les praticiens préfèrent l'amélioration d'alimentation et d'hygiène au moment du vêlage afin de limiter les affections puerpérales ce qui correspond à ce qui a été recommandé par Hooijer et al(2001).

Il a été également noté la prévention médicale est qui pratiquement dominée par la PGF2 α et la GnRH .Comme il a été rapporté par Richardson (1983).

I.4.5.4. Résultats du traitement

Selon notre enquête on a constaté que le délai de guérison clinique des KO entre 2à10 jours est de 8,33%, alors que Mimoune (2011) et Peter (2004) ont mentionnée que la guérison clinique est entre 11 et 15 jours dans 39,80 % des cas. Et qui est inférieur à l'incidence rapporté par Cook et al (1990) (56,52%).Il faut savoir que le délai de la guérison dépend de type de traitement envisagé.

Partie expérimentale

Conclusion

les résultats obtenus à partir de 120 questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens répartis sur 15 wilayas de l'Algérie ont permis d'obtenir un certain nombre de données statistiques.

Classement des affections ovariennes : Le KO domine l'ensemble des affections ovariennes, suivi par les adhérences ovariennes, les ovaires lisses. Les tumeurs ovariennes sont rarement rencontrées sur le terrain d'après les vétérinaires.

Définition du kyste ovarien : Structure folliculaire supérieure à 20 mm de diamètre et persistant au moins 10 jrs atteint fréquemment l'ovaire droit et d'une fréquence moindre ,l'ovaire gauche. Le kyste est unique dans la plupart des cas mais on peut trouver des ovaires polykystiques.

Etiologie : Les causes sont variables et on peut citer comme cause principale : l'alimentation, la production laitière, l'âge, l'hérédité, la gémellité, le post partum ainsi que les pathologies puerpérales (métrites, rétention placentaire). La boiterie, l'hygiène, la saison et les conditions climatiques sont moins importantes.

Clinique : L'anoestrus est le signe le plus abondant suivi par l'oestrus permanent accompagnés par des modifications de l'appareil génital à savoir l'état de col et de l'utérus.

Conséquence : La conséquence la plus fréquente est le retard à l'insémination artificielle et à la conception.

Traitement : Le traitement non hormonal le plus utilisé est la rupture manuelle, et concernant le traitement hormonal, il y a recours surtout à la PGF2 α et la GnRH. La guérison clinique est obtenue environ 10-20 jrs après le début de traitement.

Prévention : La plupart des praticiens conseillent les éleveurs d'améliorer l'alimentation et l'hygiène au moment du vêlage surtout, alors que la prévention médicale est basée sur l'utilisation d'hormones (la PGF2 α et GRnH).

Recommandations :

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

- L'amélioration des conditions de l'alimentation.
- L'amélioration des conditions d'hygiène au niveau des étables surtout aux alentours de post-partum.
- Nous recommandons que notre travail soit complété par une étude histopathologique, clinique (suivie au près des élevages), et microbiologique (infections utérines).
- Organisation des journées de formation des vétérinaires et de sensibilisation des éleveurs sur tout ce qui affecte la fertilité des vaches (pathologies et gestion de reproduction) semble être nécessaire.
- S'appuyer sur l'utilisation d'un certain nombre de techniques de diagnostic des pathologies de reproduction qui permettent de s'affranchir des conduites d'élevage et de reproduction (échographie et vaginoscopie).

RÉFÉRENCES

REFERENCES:

AL-DAHASH S.Y., DAVID J.S.E: Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey .Vet .Rec:1977, 101,296.299

BARGA, U: Incidence, aetiology and treatment of ovarian follicular cysts in a large dairy herd over a ten-year period. Isr.j.Vet.Med:1987, 43:56

BARTOLOME J., SOZZI A, MCHALE J: Resynchronisation of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. assignig protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus .Theriogenology :2005a.63,1648-1642 .

BOROWSKI OLIVIER : Troubles de la reproduction lors du peripartum chez la vache laitière Thèse n° 80 (ENSV de Lyon) : 2006 ,3.

BOSU WTK, PETER AT: evidence of the role of intrauterine infections pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows. Theriogenology: 1987.28.725.736.

CALDER.MD, MANNIKAN. M, SALFEN. BE, YOUNGQUIST. RS, LAMBERSON .WR, GARVERIK .HA: Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3-hydroxysteroid dehydrogenase 4, 5 isomerase compared to normal dominant follicles.Biol.Reprod,2001,65,471-476.

CANTLEY .TC, GARVERIK .HA,BIERSCHWAL.CJ,MARTIN.CE:Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH.J.Anim.Sci,1975,41,1666-16

CARROLL.DJ, PIERSON .ER, GRUMMER .COMBS : Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts .Theriogenology,1990,34,395.

CARTMILL.JA, LAMB .GC, STEVENSON.JS: Stage of cycle, incidence and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. J Dairy Sci, 2001, 84:1051-1059.

CASIDA L.E, MCSHAN W.H., MEYER R.K: Effects of an unfractionated pituitary exact upon cystic ovaries and nymphomania cows .J.Anim.Sci. 1944, 3.273.282

CASIDA L.E, CHAPMAN.AB: Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. J. Dairy Sci., 1951, 34, 1200-1205.

CHAVATTE.PM, ARCHBALD.LF, RISCO.C, SUMRAL.D: Effectiveness of prostaglandin F2 alpha in the initial treatment of bovine ovarian cystic .Theriogenelogy, 1993, 40,745-755.

COLEMAN D.A: Cystic ovarian disease .dairy integrated reproductive management, west Virginia University.

COOK DL, SMITH CA, BROWN. EM: Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cows .J Reprod fertile: 1990.89.155-166.

DINSMORE.RP,WHITE.M,ENGLISH.PB: An evaluation of stimulanous GnRH and cloprostenol treatment of Dairy cattle with cystic ovaries .can.vet.j.,1990,31,280-284.

DINSMORE.RP, WHITE.M, GUARD CL, et al: A randomized double blind clinical trial of two GnRH analogs for the treatment of cystic ovaries in dairy cows .Cornell Vet, 1987, 77:235-243.

DORNIER PAULINE ET DROUI XAVIER : Les kystes folliculaires chez la vache laitière, Thèse : TOU- 3 – 4091 : 2013. 30-32.

DOUTHWAITE R, DOBSON H: Comparaison of different methods of diagnostic of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone_releasing intravaginal device. Vet Rec: 2000; 147.355.359

EDDY.RG:Cloprostinol as a treatment for no visible oestrus and cystic ovarian disease in dairy cows.vet.Rec,1977,22,62-65.

ERB.H.N: High milk production as a cause of cystic ovaries in dairy cows: evidence to the contrary.Compend.Contin.Educ.Pact.Vet. 1984, 6.215-216.

ERB.H.N, MARTIN.S.W: Inter relationships between production and reproductive diseases in Holstein cows: Data.J.Dairy Sci., 1980, 63, 1911-1917.

ERB.H.N, WHITE.ME: Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15 day and 30 day intervals. Cornell Vet.1981, 71:326-331.

FARIN.P.W, PARFET JR, ET al: Diagnostic of luteal and follicular cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography. Theriogenology, v: 1990, 34,633-643.

GARVERICK .HA: Ovarian follicular cysts in dairy cows .J dairy sci: 1997.80.995.

GUMEN.A, GUNTHDER .JN, WILTBANK.MC: Follicular size and responses to ovsynch versus detection of oestrus in anovular and ovular lactating dairy cows.J.dairy.Sci, 2003, 86, 3184-3194.

HACKETT.AJ, BATRA .TR: The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system.Can.J.Camp.Med. 1985, 49, 55-57.

HALTER .T.B, SILVIA.W.J: Relationships between endogenous progesterone and follicular dynamics in lactating dairy cows with ovarian follicular cysts .biol.Reprod :2003 ; 69,218-223.

HAMILTON.SA, GARVERICK.HA, KEISLER.DH,LOOS.K,YOUNGQUIST.RS, SALFTEN.BE: Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows.Biol.Reprod, 1995, 53:890-898.

HAMPTON .JH, KEISLER. DH, GARVERICK.HA: Ovarian follicular responses to high doses of luteinizing hormone in lactating dairy cattle .J Dairy Sci: 2003; 86; 1936-1969.

HANZAN CHRISTIAN : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse pour l'obtention de grade de l'agrée de l'enseignement supérieur. Université de liège, 1994,287.

HANZAN CHRISTIAN : 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 ,1995.

HANZAN CHRISTIAN : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Cours 2eme année doctorat, chapitre 20.

HANZAN CHRISTIAN : les kystes ovariens dans l'espèce bovine Université de Liège .Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production. 2014, 4, 5, 17.

HANZEN CHRISTIAN: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine : 2015, 3.

HOOIJER .G.A, DUCRO.PJ, VENDER LENDE.T: Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and White dairy cattle .J.dairy Sci., 2001, 8,286-291.

HOOIJER .G.A,vals mmh,frankina k: Fertility parameters of dairy cows with cystic ovarian disease after treatment with gonadotrophin-releasing hormone ,2001

KAIKIMI.AS, DINDORKAR .CV: Reproductive disorders in Holstein Frisian x Gir F1crossbred cows. Indian JOURNAL OF Animal Sciences, 1983, 53:556-558.

KIRK J.H, HUFFMAN.EM, LANE.M: Bovine cystic ovarian disease:hereditary relationships and case study.J.Am. Vet .Assoc. 1982, 181,474-476.

LÓPEZ-GATIUS F, LÓPEZ-BEJAR: Reproductive performance of dairy cows with ovarian cysts after different GnRH and cloprostenol treatments theriogenology 2002 .58.1337.1348.

LUCDESCOTEAUX, DENIS VAILLANCOURT, LACY M.C, J.D.SAVIO, R.L.DE LA SOTA: Factors that affect ovarian follicular dynamics in Cattle, J Anim Sci: 1992; 70.3615.3626.

MIMOUN.N : Les affections utérines et ovariennes chez la vache : étude anatomopathologique des kystes ovariens. ENSV d'Alger : 2011.33-39.40.41.52-58.

MEZIANI SABRINA ET OULEFKI AMINA : Diagnostique du kyste ovariens chez la vache .ENSVd'Alger . 2015. 8.12.1418.19.

MONNIAUX DANIELLE, JEAN-LUC, MARTINE BONTOUX, CORINNE, PICARD: Intrafollicular steroids and anti –mullerian hormone during normal and cystic ovarian follicular development in the cow 1.biology of reproduction 79,387-396.

NAKAO T, YAMADA K: Clinical response of ovarian cysts in dairy cows afer PRID treatment.J Vet Med Sci, 2003. 57.62.

NANDA, H. DOBSON: lack of LH response to oestradiol treatment in cows with cystic ovarian disease and effect of progesterone treatment or manuel rupture .Res .Vet. Sci.51.180.890

Palomar et al. J.Vet.Pharmacol.Therap :2008, 31,184-186

REFSAL KR: Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts .Theriogenology:1988; 30.679-923.

ROBERTS SJ: Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle .Cornell Vet., 1955.45, 497.514

SILVIA W.J HALTER T.B, NUGENT A.M, LARANJA D.A: Ovarian follicular cysts in dairy cows : an abnormality in folliculogenesis . domest .anim.endocrinol:2002,23,167-77.

SHORT R.V: Steriod concentrations in normal follicular fluid and ovarian cyst fluid from cows .J.Reprod .Fert:1962; 4.27.54.

TODOROKI J, .YAMAKUSHITA: restoring ovulation in beef donor cows with ovarian cysts by progesterone releasing intravaginal silastic devices .Theriogenology :2001;55.1919-1932.

VANHOLDER TOM, GEERT OPSOMER: Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian folliclesin dairy cattle: a Review, Reprod .Nultr.Dev.2006, .46.105.119.

WHITMORE P.R; TYLER W.J CASIDA L.E: Incidence of cystic ovaries in Holstein Friesian cows .J. Anim Vet assoc: 1974; 174, 1113-1115.

WILTBANK.MC, SARTORLR: Physiologolical classification of anovulatory conditions in cattle.theriogenology:2002, 57:21-52.

WOLFGANG KAHN : Atlas de diagnostics échographique, examen gynécologique et reproduction : 1994,89.107.

YOSHIOKA K, IWAMORA S: Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, P4 and oestradiol-17 beta in cows. Res Vet.Sci; 1996.61.240.

ZAID AA, GARVERICK HA, KESLER DJ: LH response to estradiol benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts .Theriogenology:1981; 16.349-358.

ZEMJANIS.R: Diagnostic and therapeutic: Techniques in animal reproduction.2nd ed.williams and wilkins: Baltimore, 1970,242.

ZIARI MOULOUD : Les kystes ovariens chez la vache : 6 novembre 1980 .26.28

ZULU V.C, NAKAO T, YAMADA K, NAKADA K: Clinical response of ovarian cysts in dairy cows after PRID treatment .J .Vet. Med. Sci: 2003; 65, 57-62.

www.med.vet.umontreal.ca

www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html : 8.16

www.medvet.umontreal.ca

www.memoireonline.com

www.ebanque.pdf.com

<https://images.google.com/>

ANNEXE

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE

Questionnaire à l'intention des vétérinaires praticiens

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude sous le titre d'une enquête épidémiologique sur les kystes ovariens chez les vaches.

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

Nom :

Prénom :

Adresse professionnelle :

Téléphone :

E-mail :

Expérience (ans) :

Affections ovariennes :

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

Tumeurs ovariennes % ovaire lisses %

Adhérences ovariennes % kystes ovariens %

Autres les quelles :

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 :

>17mm

> 20mm

> 25mm

Persistant au mois :

6jour

10 jour

Etiologie : quels sont selon vous, les facteurs à l'origine des kystes ovariens :

Alimentation

Production laitière : élevée faible

Age Gémellité Hérité Post-partum

Mérite Boiterie Rétention placentaire Climat

Saison : hiver été printemps automne

Hygiène

Autres :

Commentaires :

Clinique : dans les cas des kystes ovariens que vous avez traités, les symptômes associés sont :

Etat d'œstrus permanent %

Etat d'œstrus permanent %

Col : Ouvert Fermé
Sécrétant Normal Autres

Utérus :
Œdémateux Tonique Flaque Peu ou pas modifié

Conséquences : Ces kystes sont à l'origine :

D'un retard à la 1^{ère} 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

Les quelles :

Traitement curatif hormonal :

Progestagène PGF2 α Protocole ovsynch

hCG GnRH

Autres :

Traitement préventif : Vous le préconisez après le part :

Systematiquement 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

Résumé

L'objectif de cet étude est de réaliser une enquête épidémiologique au pris des vétérinaires praticiens au sujet des kystes ovariens chez la vache selon les réponses des vétérinaires praticiens sur notre enquête dont ils ont mentionné des fréquences variables des différentes pathologies de tractus génital par ordre décroissant :

Kystes ovariens (32.49%), Adhérences ovariennes (521.66 %), Ovaires lisses (15.83 %), Tumeurs ovariennes (12.49 %). Persistance de CJ (4.16%).

Comme ils ont cité des différents facteurs induisant à l'apparition des KO telle que : l'alimentation (46.66%), la production laitière élevée (37.5%), âge (30%), hérédité (19.16%), hygiène (17.5%), saison : hiver (27.5%), été (13.33%), printemps (11.66%), automne (9.16%),...

Les praticiens ont mentionné des conséquences avec des fréquences variables : retard d'IA, stérilité définitive,

Perte économique, repeat breeding, nymphomanie, retard de retour en chaleurs.....

L'enquête réalisée montre des résultats variables mais ils sont en général conformes avec les données de la bibliographie.

Mots-clés : ovaire, pathologie, kyste ovarien, vache.

Summary

The objective of this study is to evaluate the incidence of ovarian cysts in cows at different wilayas of Algeria by veterinary practitioner's answers on our investigation they mentioned variable frequencies different reproductive tract pathologies in descending order: Ovarian cysts (32.49%), Ovarian adhesions (21.66 %), Smooth Ovaries (15.83 %), Ovarian tumors (12.49%), Persistence CJ (4.16 %).

As they cited different factors inducing the appearance of such knockout power (46.66%), high milk production (37.5%), age (30%), heredity (19.16%), health (17.5%), season: winter (27.5%) was (13.33%), spring (11.66%), fall (9.16%), ...

Practitioners have mentioned consequences with varying frequencies: AI delay, permanent sterility, economic loss, repeat breeding, nymphomania, heat back late, ...

The investigation shows variable results but they are generally in conformity with the data of the bibliography.

Key-words: ovary, pathology, cow, cystic .

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مدى انتشار الاكياس المبيضية عند البقرة في مختلف ولايات الجزائر من خلال رد البيطرة المهنيين على التحقيق حيث كانت اجاباتهم متفاوتة واعدوا مختلف أوبئة الجهاز التناسلي بنسب متفاوتة على حسب الترتيب التالي:

الاكياس المبيضية: (32.49٪)، الالتحامات المبيضية(21.66٪)، مبيض بدون مكونات نشطة(15.83٪)، اورام مبيضية(12.49٪)، استمرار الجسم الأصفر(4.16٪).

كما أوردوا العوامل المختلفة يحفز ظهور مثل هذه السلطة بالضربة القاضية (46.66٪)، إنتاج الحليب العالي (37.5٪)، السن (30٪)، والوراثة (19.16٪)، والنظافة (17.5٪)، موسم: الشتاء (27.5٪) الصيف (13.33٪)، الربيع (11.66٪)، الخريف (9.16٪)

وقد ذكر الممارسين عواقب بترددات مختلفة: تأخير التلقيح الاصطناعي. العقم الدائم. الخسائر الاقتصادية، الشهوة مرة أخرى في وقت متأخر.

نتائج التحقيق المتحصل عليها متغيرة نوعا ما ولكنها مطابقة عموما للدراسة النظرية.

الكلمات المفتاحية: المبيض، علم الاوبئة، البقرة، الكيس المبيضي.