

N° d'ordre :12

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du **diplôme de Master** en
Sciences Vétérinaires

Enquête épidémiologique sur les kystes ovariens chez la vache laitière

Présenté par :

M : SAMSAR Mamoune Abdelmounaim

Soutenu publiquement, le 03/07/2024 devant le jury :

M SOUAMES Samir	professeure (ENSV)	Président
Mme AOUNANE Nedjma	MCB (ENSV)	Promotrice
M LAMARA Ali	Professeure (ENSV)	Examineur

Année universitaire 2023-2024

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée **SAMSAR Mamoune Abdelmounaim**, déclare être pleinement conscientes que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, j'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisés pour écrire ce mémoire.

Signature

Remerciement

Avant tout, je remercie **DIEU** le tout puissant de m'avoir accordé la force et le courage pour ce modeste travail, d'atteindre mon but et de réaliser ainsi un rêve.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire. Mes remerciements vont tout d'abord à ma promotrice **Dr. AOUANE Nedjma**, pour sa guidance éclairée, sa patience et ses précieux conseils qui ont façonné ce travail.

Je suis également reconnaissant envers les membres du jury **Pr. SOUAMES Samir** et **Pr. LAMARA Ali** pour le temps qu'ils ont consacré à l'évaluation et l'enrichissement de ce mémoire et pour leurs perspectives qui ne manqueront pas de l'enrichir.

Enfin, je ne saurais assez remercier ma famille pour leur soutien indéfectible, leurs sacrifices et leur compréhension tout au long de mes études. Leur amour et leur confiance ont été ma plus grande source de motivation. Ainsi que de nombreux autres qui m'ont soutenu de près ou de loin. À tous, je vous dis merci du fond du cœur.

Dédicaces

*Je dédie ce mémoire à mes chers parents qui ont été
Toujours à mes côtés et m'ont toujours soutenu
Tout au long de ces longues années d'études.*

En signe de

*Reconnaissance, qu'ils trouvent ici, l'expression de ma
profonde gratitude pour tout ce qu'ils ont consenti
d'efforts et de moyens pour me voir réussir dans mes
études. A toute ma famille Et A tous mes amies,
Et à tous ceux qui aiment le bon travail et
Ne reculent pas devant les obstacles de la vie.*

Résumé

L'appareil reproducteur des vaches est un sujet à de nombreuses affections génitales qui peuvent compromettre significativement les performances de reproduction, entre autre Le kyste ovarien constitue l'une des principales de ces affections, Ses conséquences négatives sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage laitier font que l'intérêt d'étudier leurs fréquences dans les élevages et leurs facteurs de risques, Cette étude présente les résultats d'une enquête menée auprès de 40 vétérinaires dans 13 wilayas d'Algérie sur les kystes ovariens (KO) chez les vaches laitières. L'enquête a exploré la définition, l'étiologie, le diagnostic et le traitement des KO. Les principaux facteurs de risque identifiés sont l'alimentation riche en concentrés, la multiparité et la haute production laitière. Le diagnostic repose principalement sur la palpation transrectale et l'échographie. Les traitements les plus courants sont la ponction manuelle et l'utilisation de PGF2 α et GnRH. Cette étude fournit des informations nécessaires sur la gestion des KO dans le contexte de l'élevage laitier algérien.

Mots-clés : kystes ovariens, vaches laitières, épidémiologie, Algérie, facteurs de risque, traitement

Summary

The reproductive system of cows is subject to numerous genital disorders that can significantly compromise reproductive performance. Among these, ovarian cysts constitute one of the main affections. Their negative consequences on reproductive performance and the economics of dairy farming make it important to study their frequency in herds and their risk factors. This study presents the results of a survey conducted among 40 veterinarians in 13 provinces (wilayas) of Algeria on ovarian cysts (OC) in dairy cows. The survey explored the definition, etiology, diagnosis, and treatment of OCs. The main risk factors identified were a diet high in concentrates, multiparity, and high milk production. Diagnosis primarily relies on transrectal palpation and ultrasound. The most common treatments are manual rupture and the use of PGF2 α and GnRH. This study provides crucial information on the management of OCs in the context of dairy farming in Algeria.

Keywords: ovarian cysts, dairy cows, epidemiology, Algeria, risk factors, treatment

ملخص

الجهاز التناسلي للأبقار عرضة للعديد من الاضطرابات التناسلية التي يمكن أن تؤثر بشكل كبير على الأداء التناسلي. من بين هذه الاضطرابات، تعتبر الأكياس المبيضية واحدة من الأمراض الرئيسية. نظراً لعواقبها السلبية على الأداء التناسلي واقتصاديات تربية الأبقار الحلوب، فإن دراسة تكرارها في القطعان وعوامل الخطر المرتبطة بها أمر مهم تقدم هذه الدراسة نتائج استطلاع أجري مع 40 طبيباً بيطرياً في 13 ولاية جزائرية حول الأكياس المبيضية عند الأبقار الحلوب. تناول الاستطلاع تعريف الأكياس المبيضية وأسبابها وتشخيصها وعلاجها. تشمل عوامل الخطر الرئيسية المحددة التغذية الغنية بالمركزات، تعدد الولادات والإنتاج العالي للحليب. يعتمد التشخيص بشكل أساسي على الجس عبر المستقيم والموجات فوق الصوتية توفر هذه الدراسة معلومات حاسمة حول العلاجات الأكثر شيوعاً وهي التمزيق اليدوي و PGF2 α و GnRH

تقدم هذه الدراسة معلومات حاسمة حول إدارة الأكياس المبيضية في سياق تربية الأبقار الحلوب في الجزائر.

الكلمات المفتاحية: الأكياس المبيضية، الأبقار الحلوب، علم الأوبئة، الجزائر، عوامل الخطر، العلاج

SOMMAIRE :

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.	INTRODUCTION.....	1
II.	DEFINITION.....	2
II.	CARACTERISTIQUE DES KYSTES OVARIENS :	3
III.1	Nature des kystes ovariens :.....	3
III.1.a.	Kyste Folliculaire :	3
III.1.b.	Kyste Lutéale :.....	4
III.2	Evolution des kystes ovariens :	5
III.3.	Fréquence des kystes ovariens :	7
IV.	ETHIO-PATHOGENIE DES KYSTES OVARIENS :	8
IV .1.	Déséquilibre hormonal du complexe de l'axe hypothalamo-hypophysaire :.....	9
IV .2.	Dysfonctionnement de la paroi folliculaire :	11
IV.3.	Facteurs spécifiques aux animaux :	11
IV.3.1.	Nombre de lactations :	11
IV.3.2.	Le niveau de production laitière :	11
IV.3.3.	Génétique.....	12
IV.3.4.	Le post-partum :	12
IV.3.5.	Les pathologies puerpérales :	13
IV.4.	Facteurs d'environnement :.....	13
IV.4.1.	L'alimentation :	13
IV.4.2.	La saison :.....	14
IV.4.3.	Le stress :.....	15
V.	SYMPTOMES :	15
V.1.	Signes Cliniques :	15
VI.	DIAGNOSTIC :	15
VI.1.	Examen Vaginal :	15
VI.2.	Palpation Transrectale Des Ovaires :	16
VI.3.	Examen Echographique :.....	16
VII.	TRAITEMENT :	18
VII.2.	Traitement curatif de nature non hormonale :	19
VII. 2.1.	Rupture manuelle et ponction du KO :.....	19
VII. 3.	Traitement curatif de nature hormonale :.....	20
VII.3.1.	Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope :	20

VII.3.2. Association hormonale :	22
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. Objectif :	26
II. Matériels et méthodes :	26
II.1 Description du questionnaire :	26
II.2. Exploitation de questionnaire	27
III. Résultats et discussions :	27
III.1. Définition du kyste ovarien :	27
III.2. Etiologie du kyste ovarien :	29
III.3. Etude clinique :	31
III.3.1. Méthode utilisée pour le diagnostic des kystes ovariens :	31
III.3.2. Signes observés :	32
III.3.3. Conséquences des kystes ovariens :	33
III.4. Traitement :	34
III.4.1. Traitement curatif non hormonal :	34
III.4.2. Traitement curatif hormonal :	35
III.4.3. Résultats du traitement :	36
Conclusion :	37

Liste des 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: Follicule 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.

LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Page
Tableau 01	Fréquences annuelles et saisonnières des KO selon le lieu de diagnostic et le pays.	8
Tableau 02	Traitement des KO chez la vache	24
Tableau 03	Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien	28
Tableau 04	Répartition des réponses selon les facteurs propres à l'environnement à l'origine des kystes ovariens	29
Tableau 05	Répartition des réponses selon les facteurs propres à l'animal à l'origine des kystes ovariens	30
Tableau 06	Répartition des réponses selon Méthode utilisée pour le diagnostic des kystes ovariens	31
Tableau 07	Répartition des réponses selon Signes observés	32
Tableau 08	Répartition des réponses selon Conséquences des kystes ovariens	33
Tableau 09	Répartition des réponses selon Traitement curatif non hormonal	34
Tableau 10	Répartition des réponses selon Traitement curatif hormonal	35
Tableau 11	Répartition des réponses selon Résultats du traitement	36

LISTE DES FIGURES

Numéro	Titre	Page
FIGURE 01	Kyste folliculaire	3
FIGURE 02	Kyste lutéal. Paroi > 3 mm	3
FIGURE 03	Kyste folliculaire unique - Echographie.	4
FIGURE 04	Kyste lutéal – Echographie.	4
FIGURE 05	Facteurs de risque du kyste ovarien et leurs mécanismes d'effet chez la vache	5
FIGURE 06	Kyste folliculaire multiple par échographie	9
FIGURE 07	Kyste folliculaire unique par échographie	17
FIGURE 08	Kyste folliculaire unique par échographie	17
FIGURE 09	Image échographique de KO	17
FIGURE 10	Fréquences des Conséquences des kystes ovariens	33
FIGURE 11	Fréquences de traitement curatif non hormonal	34
FIGURE 12	Fréquences de Traitement curatif hormonal selon les réponses des vétérinaires praticiens	35
FIGURE 13	Fréquences des résultats selon les réponses des vétérinaires praticiens.	36

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. INTRODUCTION

L'appareil reproducteur des vaches est un sujet à de nombreuses affections génitales qui peuvent compromettre significativement les performances de reproduction, entre autres Le kyste ovarien constitue l'une des principales de ces affections, Ses conséquences négatives sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage ont fait l'objet de plusieurs quantifications (Bartlett et *al.*, 1986 ; Borsberry et Dobson, 1989 ; Fourichon et *al.*, 2000). Diverses appellations générales (dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique, COD pour cystic ovarian disease), de structure (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé) ou symptomatologiques (nymphomanie, virilisme) lui ont été consacrées (Bierschwal, 1966 ; Kesler et Garverick, 1982).

Chez les vaches souffrant de kystes ovariens (KO), dans certaines exploitations, un ou plusieurs follicules se développent sur l'ovaire et atteignent des tailles excessives sans libérer d'ovule. Le KO peut persister pendant une période variable, allant de quelques semaines à quelques mois.

Selon diverses études épidémiologiques, entre 10 % et 13 % des vaches développent un KO au cours de leur période de lactation. Cette proportion peut fluctuer d'un troupeau à l'autre, et l'incidence de la maladie augmente avec l'âge de l'animal. La probabilité de voir réapparaître un KO lors de la lactation suivante est évaluée à 19 %. Comparativement, les probabilités de récurrence de deux autres maladies courantes chez les vaches laitières, la métrite et la mammite, sont respectivement de 20 % et 27 %. Il est également envisagé qu'un lien puisse exister entre les affections associées à la période de vêlage (comme la rétention placentaire, la métrite et l'endométrite) et le développement du KO (DesCôteaux, 1992).

La décision de traiter le kyste folliculaire (KF) ou le kyste folliculaire lutéinisé (KFL) implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours des 50 à 60 jours suivant le vêlage. Au cours des deux premiers mois du post-partum, un pourcentage non négligeable (38 à 80 %) de kystes régressent spontanément (Garverick 1997 ; Lopez-Gatius et *al.*, 2002a)

Compte tenu de ces effets négatifs sur la fertilité et l'économie de la reproduction, le KO est une cause majeure d'infertilité chez les bovins (Hanzen, 2005) (Fourichon et *al.*, 2000). Pour cela, nous avons entrepris une enquête épidémiologique sur les KO auprès des praticiens

vétérinaires privés. Dans le but de mieux comprendre cette pathologie de reproduction ainsi que sa prévalence et ses facteurs de risques.

II. DEFINITION

Le kyste ovarien résulte d'une croissance folliculaire anormale. La plupart des études sur les kystes ovariens se réfèrent aux définitions de Mc Nutt (1927) ou aux définitions plus récentes de Bierschwal et ses collègues (1975), de Seguin (1980), de Garverick (1997) ou de Peter (1997). Ces définitions décrivent le kyste comme une structure lisse, plus ou moins dépressible, d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire, qu'il soit accompagné ou non d'un corps jaune .

Le kyste folliculaire (KF) peut être unique ou multiple, ce qui signifie qu'il peut être associé à d'autres kystes sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Une étude nécropsique a révélé une fréquence de 54 % pour les ovaires mono-kystiques et de 46 % pour les ovaires polykystiques (Hanzen et *al.*, 2008). La notion du nombre de structures kystiques est prise en compte parmi les différentes définitions du KO. Certains auteurs intègrent dans leur définition la notion de nombre. Ils 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 (2005) reconnaissent comme kystique une vache présentant plusieurs follicules de diamètre compris entre 18 et 20 mm en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine.

Donc La description des kystes ovariens ne fait pas réellement l'objet d'un consensus. Néanmoins, la définition la plus largement acceptée d'un kyste ovarien est celle d'une structure cavitaire remplie de liquide, dont la cavité mesure plus de 25 mm de diamètre et qui persiste plus de 10 jours (Hanzen et *al.*, 2008 ; Peter et *al.*, 2009). La paroi du kyste est principalement constituée de la thèque du follicule, tandis que la granulosa est absente dans 50 % des cas (Al-Dahash, S.Y., David, J.S.E. (1977) ; Brown EM et *al.*, 1982). Deux types de kystes sont distingués en fonction de l'état de différenciation de la paroi : les kystes folliculaires, caractérisés par une paroi non lutéinisée, et les kystes lutéaux, qui présentent des signes de lutéinisation.

II. CARACTERISTIQUE DES KYSTES OVARIENS :

III.1 Nature des kystes ovariens :

Il existe deux types de kystes ovariens dans l'espèce bovine, qui peuvent être distingués par l'état de différenciation de leur paroi. En effet, le kyste appelé "folliculaire" est constitué d'une paroi non lutéinisée (Figure 1), tandis que le kyste dit "lutéal" présente des signes de lutéinisation (Figure 2) (Dormier et Droui, 2013).

Actuellement, malgré l'absence d'études prouvées, le KL est considéré comme une forme avancée du KF suite à la lutéinisation de sa paroi (Garverick, 1997). En pratique, l'existence de la forme intermédiaire rend le diagnostic de la nature du kyste plus difficile (Donier et Droui, 2013).



Figure 1 : Kyste folliculaire.
Unité de reproduction, ENVA (2013)



Figure 2 : Kyste lutéal. Paroi > 3 mm
Unité de reproduction, ENVA (2013)

III.1.a. Kyste Folliculaire :

Les caractéristiques échographiques du kyste folliculaire (KF) ressemblent à celles du follicule ovarien. Il est caractérisé par une cavité anéchogène de diamètre supérieur à 25 mm entourée d'une paroi d'une épaisseur inférieure à 3 mm (Hanzen et *al.*, 2000, 2008a ; Kahn, 1994).

La forme du kyste folliculaire est sphérique, ovale ou même polygonale. Cela dépend de la pression exercée par d'autres structures sur l'ovaire, comme le corps jaune ou plus fréquemment d'autres kystes. Par conséquent, lorsque le kyste est la seule structure présente sur l'ovaire, il

est de forme sphérique. Le kyste folliculaire peut être unique ou multiple, contrairement au kyste lutéal qui est toujours unique (Figure 3 et Figure 4) (Chastant-Maillard, 2010).

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

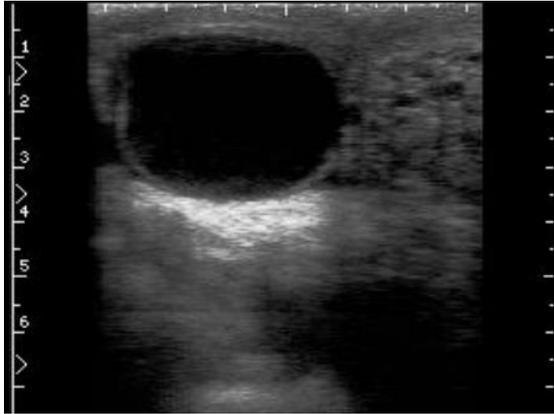


Figure 3 : Kyste folliculaire unique - Echographie.

Cavité anéchogène > 25 mm - Paroi < 3 mm
Unité de reproduction, ENVA(2013). Sonde linéaire endorectale Echographe TRINGA® Linear -ESAOTE

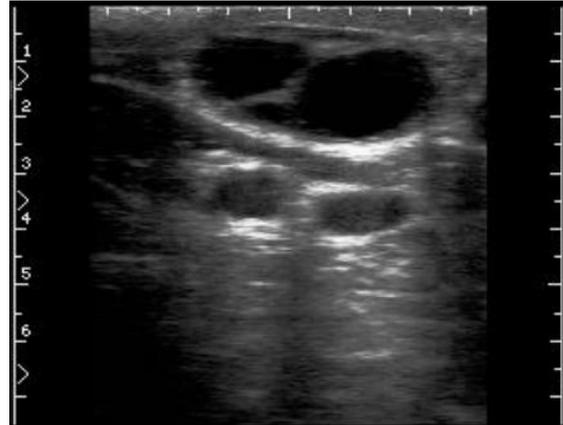


Figure 4 : Kyste folliculaire multiple - Echographie.

Paroi < 3 mm
Unité de reproduction, ENVA(2013). Sonde linéaire endorectale Echographe TRINGA® Linear -ESAOTE

III.1.b. Kyste Lutéale :

Ce type de kyste, également connu sous le nom de "kyste lutéinisé", possède une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm. Selon certaines études, le diamètre moyen de la cavité est de 30,5 mm (intervalle de 24 à 49 mm). La présence de tissu lutéal à la périphérie de la cavité distingue le kyste lutéal (KL) du kyste folliculaire. De ce fait, l'épaisseur de la paroi est supérieure à 3 mm et mesure en moyenne 5,3 mm (intervalle de 3 à 9 mm) (Douthwaite et Dobson, 2000). La densité du tissu lutéal de la paroi est très variable, selon les analyses histologiques des kystes lutéaux. Il existe de nombreuses structures, allant d'une fine ligne irrégulière et discontinue à une couche épaisse et continue (Al-Dahash et David, 1977 ; Peter et *al.*, 2009).

Il est distinct du kyste folliculaire grâce à certaines caractéristiques échographiques. En effet, des cloisons conjonctives, qui ressemblent à des travées fibrineuses, peuvent traverser la cavité (Figure5). Des débris grisâtres en suspension sont également visibles dans la cavité

anéchoïque. La présence de ces travées fibrineuses et de débris grisâtres indique une lutéinisation persistante (Douthwaite et Dobson, 2000 ; Descôteaux, 2009).

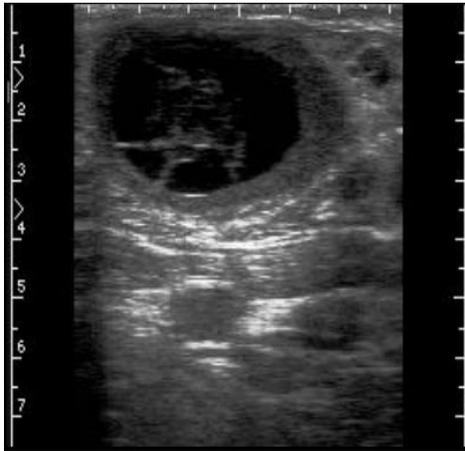


Figure 5 : Kyste lutéal – Echographie.
Cavité anéchogène > 25 mm - Paroi > 3 mm
Travées fibrineuses
Unité de reproduction, ENVT. Sonde
linéaire endorectale Echographe TRINGA®
Linear –ESAOTE

La technologie Doppler met en évidence les flux sanguins et permet de différencier les deux types de kystes de manière plus sensible que l'échographie.

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

III.2 Evolution des kystes ovariens :

Le destin des kystes ovariens a été examiné dans plusieurs études. En effet, cette condition est 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 a étudié le devenir de 23 kystes folliculaires en marquant les kystes au charbon de bois et en abattant les animaux 10, 20 et 40 jours plus tard (Cook et *al.*, 1990). Trois évolutions différentes ont été observées. Dans 3 cas, le kyste persistait avec une taille égale ou supérieure à celle précédemment observée. Dans la plupart des cas (20 sur 23), les kystes régressaient et étaient remplacés par d'autres follicules qui ovulaient dans 7 cas sur 23 ou se transformaient à nouveau en une structure kystique (20 cas sur 23). Aucun kyste n'ovulait. La nouvelle ovulation a été observée sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Il est également intéressant de noter que 51 % des follicules de

diamètre égal ou supérieur à 10 mm coexistant avec un kyste folliculaire devenaient eux-mêmes kystiques (Silvia et *al.*, 2002). De même, au cours du postpartum, la régression spontanée des kystes a été observée dans 38,6 % des cas entre le 43ème et le 49ème jour et le 60ème jour du postpartum (Lopez-Gatius et *al.*, 2002).

La présence d'un kyste n'empêche pas l'apparition de vagues de croissance folliculaire, bien que généralement, l'intervalle entre ces vagues soit allongé (13 à 19 jours : Hamilton et *al.*, 1995 ; Yoshioka et *al.*, 1996 ; Todoroki et *al.*, 2004), par rapport à un intervalle moyen de 8,5 jours chez un animal normal (Sirois et Fortune, 1988). Un auteur rapporte également avoir observé l'ovulation d'un follicule en présence d'un kyste (Carrière et *al.*, 1994). De même, lors d'une double croissance folliculaire, il est possible d'observer l'ovulation d'un follicule et la transformation en kyste de l'autre follicule. Le corps jaune résultant de la transformation lutéale du follicule ovulatoire coexiste avec le kyste, considéré dans ce cas comme non fonctionnel (Zulu et *al.*, 2003). Le rythme de croissance du follicule kystique est semblable à celui d'un follicule ovulatoire, mais cette croissance se prolonge en moyenne de 5 jours de plus. 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).

Aucune des études dédiées à l'évolution d'un kyste n'a confirmé que le kyste lutéinique fonctionnel (KLF) constituait éventuellement une étape ultérieure de l'évolution d'un kyste folliculaire (KF). Cependant, l'hypothèse ne peut être exclue compte tenu du fait que l'injection de GnRH assure cette transformation histologique. (Hanzen et *al.*, (2007)

III.3. Fréquence des kystes ovariens :

La fréquence des troubles de la reproduction chez les vaches varie 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 taux d'erreur élevé de 70%. Sur le terrain, plusieurs études ont trouvé une fréquence annuelle des troubles de reproduction allant généralement de 10 à 15%, avec des variations selon les pays, comme en Norvège (Benjaminsen, 1976), aux États-Unis (Whitmore et al., 1976), au Canada (Erb et al., 1978), et en France (Barnouin et al., 1980). Cette différence entre le diagnostic d'abattoir et de terrain s'explique par les difficultés rencontrées par les cliniciens pour différencier les différents types de troubles.

Des études ont montré une incidence détectée après dosage hormonal ou examen ultrasonographique allant de 18% à 29% (Cartmill et al., 2001; Pursley et al., 2001; Gumen et al., 2003). Une méta-analyse portant sur 20 000 bovins répartis dans 196 troupeaux a estimé à 12% la fréquence des troubles de la reproduction chez les vaches, avec des valeurs extrêmes de 3% à 29% (Fourichon et al., 2000). une étude portant sur 12 626 lactations de vaches Frisonnes suivies pendant 10 ans dans 39 troupeaux hollandais a observé une fréquence de 7,2%, avec une moyenne par exploitation de 6,9% et des valeurs extrêmes de 1,9% à 11,3% (Lubbers, 1998).

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

Compte tenu de ces fréquences, une valeur seuil de 10% est proposée pour considérer un troupeau de vaches laitières comme présentant des troubles de reproduction (Hanzan, 2014). Le tableau suivant représente les fréquences annuelles et saisonnières des troubles de reproduction selon le lieu de diagnostic et le pays (Ziari.1980)

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

Fréquence %		Lieu de diagnostic	pays	références
Saisonnaire	Annuelle			
hiver	3,7	abattoir	Angleterre	ALDHASH et al. 1977
Mars 2%				
Septembre 6%				
printemps	8,5	Enquête épidémiologique	France	BARN OUIN ,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	ROMANLUK, 1974
Septembre 24,5 %				

IV. ETHIO-PATHOGENIE DES KYSTES OVARIENS :

Le déséquilibre hormonal responsable du kyste ovarien peut survenir à plusieurs niveaux. Une des causes fréquemment retenues 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 (DesCôteaux et 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).

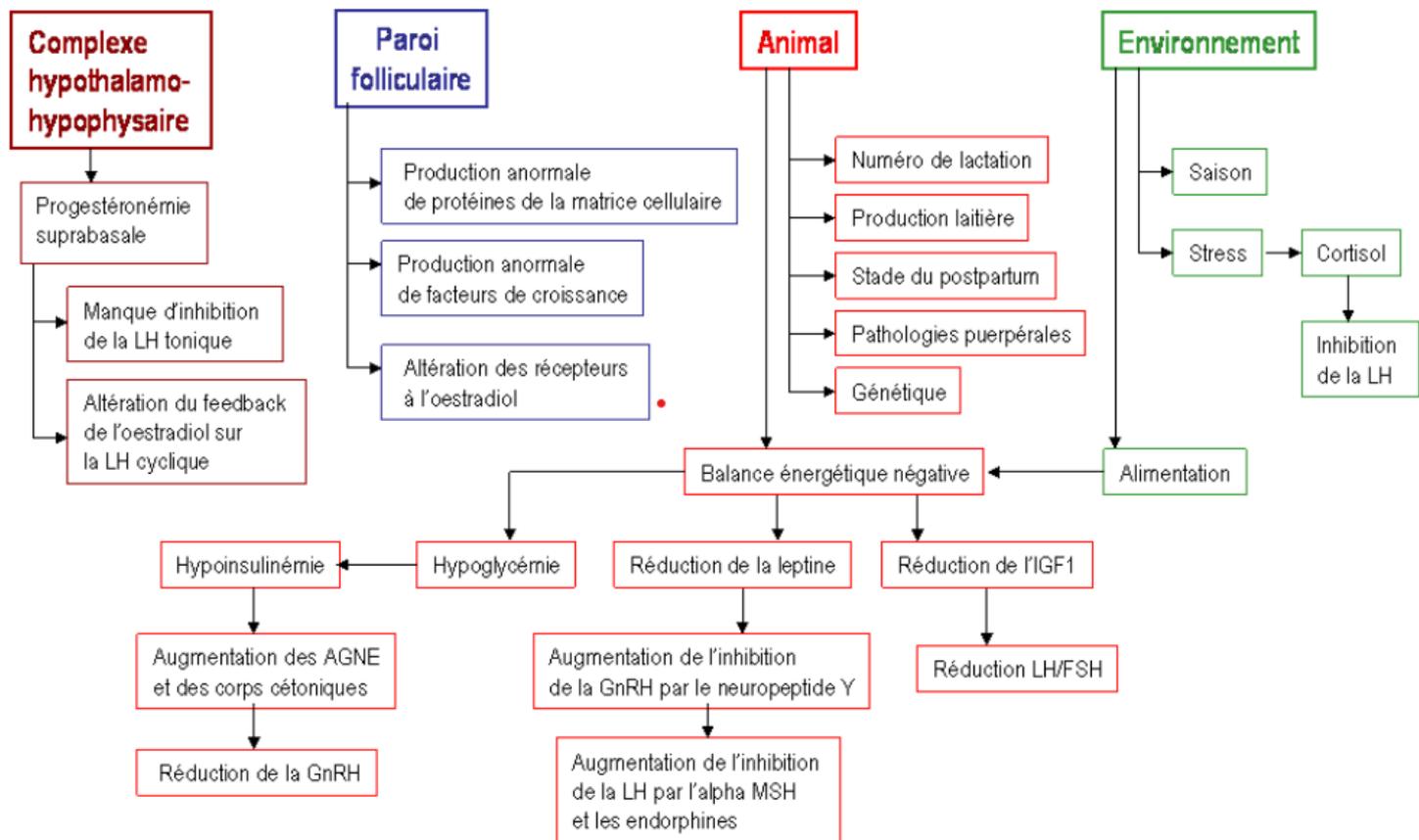


Figure 6 : Facteurs de risque du kyste ovarien et leurs mécanismes d'effet chez la vache (Hanzen et al., 2008)

IV .1. Déséquilibre hormonal du complexe de l'axe hypothalamo-hypophysaire :

L'environnement hormonal de la vache avant, pendant et après l'apparition d'un kyste a été étudié par de nombreuses recherches. Cependant, Kaneko et Todoroki ont mené des recherches approfondies sur l'évolution des niveaux hormonaux de la progestérone, de l'oestradiol, de l'inhibine et des hormones gonadotropes pendant la formation des kystes (Kaneko et al., 2002 ; Todoroki et al., 2004 ; Todoroki et Kaneko, 2006). Ils ont constaté que le développement du follicule kystique est précédé par une augmentation de la concentration de FSH, qui diminue progressivement au cours des 11 jours suivants, tout en correspondant à une augmentation des niveaux d'oestradiol et d'inhibine. (Hanzen et al., 2008).

En ce qui concerne la LH, ils ont observé que lorsque la concentration de progestérone est inférieure à 1 ng/ml, la LH présente une fréquence pulsatile et une concentration comparable à celle de la phase œstrale des animaux cyclés. Cependant, si la concentration en progestérone dépasse 1 ng/ml, les valeurs de LH sont supérieures à celles observées pendant la phase lutéale du cycle, en raison de l'altération du mécanisme de feedback négatif de la progestérone (Hanzen et al., 2008).

L'apparition des kystes semble être liée à une perturbation du mécanisme de rétrocontrôle positif de l'œstradiol sécrété par le follicule en croissance, au niveau des différents noyaux de l'hypothalamus antérieur, assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de LH. L'action de l'œstradiol sur les récepteurs hypothalamiques spécifiques nécessite une exposition préalable à une concentration optimale de progestérone. Les concentrations suprabasales de progestérone, entre 0,5 et 2 ng/ml, perturbent cette régulation des récepteurs hypothalamiques à l'œstradiol (Hanzen et al., 2008).

Une concentration suprabasale de progestérone, qu'elle soit maintenue artificiellement par voie exogène ou observée lors du diagnostic de kystes ovariens ou après l'induction d'une lutéolyse, entrave l'apparition régulière des vagues de croissance folliculaire. Cependant, lors de la présence de kystes folliculaires, une concentration basale de progestérone n'est pas systématique. Cette concentration suprabasale de progestérone maintient une libération pulsatile accrue et une concentration plus élevée en LH, ce qui entraîne une croissance excessive et une persistance du follicule dominant. Celui-ci continue à synthétiser de l'œstradiol et de l'inhibine, ce qui empêche la libération de FSH et l'émergence d'une nouvelle vague de croissance folliculaire. De plus, la présence d'une concentration suprabasale de progestérone empêche le rétrocontrôle positif de l'œstradiol sur la libération optimale préovulatoire de LH (Hanzen et al., 2008).

Ces observations justifient l'utilisation de progestagènes pour traiter le kyste ovarien et garantir un turnover folliculaire optimal (Ozturk et al., 1998 ; Gümen et Wiltbank, 2005a). L'administration de progestagènes entraîne une augmentation de la progestérone. Après trois jours de traitement, la diminution de la concentration d'œstradiol est suivie d'une libération de FSH et de l'émergence d'une nouvelle vague de croissance folliculaire. Après une semaine, une autre vague de croissance folliculaire apparaît. Ces effets sont observés uniquement si le kyste synthétise de l'œstradiol (Todoroki et al., 2001).

En pratique, il est important de distinguer l'anoestrus causé par l'absence d'ovulation d'un follicule, dont la croissance est relativement complète voire excessive, de l'anoestrus résultant d'une insuffisance de développement folliculaire, souvent associée à une période de balance

énergétique négative. Contrairement à une vache kystique, une vache en anoestrus fonctionnel ou pathologique, si la situation se prolonge au-delà du 50e ou 60e jour post-partum, présente généralement un faible score corporel, de faibles concentrations en IGF-1, en LH et en œstradiol, généralement un seul follicule de diamètre supérieur à 18 mm et plusieurs follicules de diamètre inférieur à 8 mm (Beam et Butler, 1998). Cet état est plus fréquent avant qu'après la période d'attente. En revanche, une vache kystique aura un meilleur score corporel, une folliculogénèse plus importante, une concentration basale en LH plus élevée et un intervalle entre vagues folliculaires plus long (Bartolome et al., 2005).

IV .2. Dysfonctionnement de la paroi folliculaire :

Des études sur les récepteurs LH et FSH dans les cellules de la granulosa ont montré qu'ils sont soit diminués (Kawate et al., 1990) (Odore et al., 1999), soit même augmentés (Calder et al., 2001), ce numéro. De même, il n'y a pas de consensus concernant le rôle possible des récepteurs de l'œstradiol, qui comprennent deux types de récepteur : le récepteur de l'œstradiol (ER) alpha et l'ER bêta (Odore et al., 1999 ; Calder et al., 2001). Ils ont été identifiés sur les cellules granuleuse des follicules antraux (Rosenfel et al., 1999). Des études histologiques ont montré que les follicules kystiques ont plus de vascularisation de leur membrane interne que les follicules normaux. Ce développement sera la source de l'accumulation progressive de fluide au sein de la cavité (Isobe et al., 2005). Cela a été démontré chez le lapin (López-Béjar et al., 1998).

IV.3. Facteurs spécifiques aux animaux :

IV.3.1. Nombre de lactations :

L'effet de la fréquence de l'allaitement sur la fréquence des kystes ovariens est controversé. La majorité des auteurs ont observé une augmentation de la fréquence avec nombres de lactations (Whitmore et al., 1974 ; Erb et Martin 1980 ; Kirk et al., 1982 ; Dohoo et al., 1984 ; Hackett et Batra 1985 Saloniemi. Et al., 1986) ; d'autres ont observé une fréquence plus élevée chez les vaches primipares que chez les vaches multipares (Cartmill et al., 2001 ; Moreira et al., 2001 ; Gümen et al., 2003).

IV.3.2. Le niveau de production laitière :

Relation positive selon certaines études :

Risque accru de kystes ovariens avec l'augmentation de la production laitière (Casida et Chapman, 1951 ; Rajala et Gröhn, 1998 ; Fleischer et al., 2001 ; Lopez Gatius et al., 2002)

Incidence des kystes augmente de 1,5% pour chaque 500 kg de lait produit en plus (Hooijer et al., 2001).

Vaches atteintes de kystes produisent 422 à 438 kg de lait de plus par jour (Johnson et al., 1966 ; Bartlett et al., 1986).

Régression spontanée moins fréquente chez les vaches à haut rendement :

Observée dans 80 cas chez les primipares et 30 cas chez les multipares entre 25-30 jours et 60 jours post-vêlage (Lopez-Gatius et al., 2002).

Résultats contradictoires :

Certaines études ne trouvent pas de lien entre l'incidence des kystes et le niveau de production (Wiltbank et al., 1953 ; Nanda et al., 1989).

Une étude sur 10 ans montre une fréquence constante des kystes (7%) malgré une augmentation de la production laitière (Lopez-Gatius, 2003).

IV.3.3. Génétique

Diverses études ont étudié l'héritabilité des kystes ovariens chez les bovins (Dohoo et al., 1984 ; Lin et al., 1989 ; Hooijer et al., 2001). Ce sera entre 0,07 et 0,13. Deux études épidémiologiques ont révélé des kystes survenant chez les filles de vaches 26,8 et 44 % présentant des kystes ovariens (Casida et Chapman 1951 ; Kirk et al., 1982). Pour certains auteurs, la possibilité d'héritabilité des kystes ovariens est confortée par le fait que leur fréquence s'est avérée significativement plus élevée chez certains taureaux (Casida et Chapman 1951 ; Henricson 1957 ; Menge et al., 1962 ; Bane 1964 ; Kirk et al., 1982). Il n'est pas possible de donner un avis définitif pour le moment. Pour certains auteurs, la faible héritabilité des kystes ovariens et l'influence déterminante de l'environnement sur l'expression des gènes impliqués excluent la possibilité d'envisager cette pathologie dans le cadre de programmes de sélection (Casida et Chapman, 1951 ; 1953 ; Cole et al., 1986).

IV.3.4. Le post-partum :

La puerpéralité représente une période privilégiée pour le développement de la pathologie kystique, et en effet 65 à 76 % des kystes ovariens apparaissent entre 15e et le 90e jours post-partum (Wiltbank et al., 2002). Plusieurs auteurs ont observé que la probabilité de diagnostiquer un kyste folliculaire lutéinisant (KFL) est plus élevée après 35e ou 60e jours post-partum qu'avant (Chavatte et al., 1993 ; wiltbank et al., 2002). Récemment, Sakaguchi et al. (2006) ont découvert qu'en surveillant l'activité ovarienne de 21 vaches toutes les 3 semaines par échographie, 80 % des kystes folliculaires ont été découverts chez 15 vaches avant la première ovulation.

IV.3.5. Les pathologies puerpérales :

- Les animaux souffrant de rétention placentaire, métrite ou boiterie sont plus susceptibles de développer des kystes ovariens. Le cortisol et les prostaglandines, libérés en plus grande quantité lors d'infections utérines, auraient un effet supprimeur sur la libération de l'hormone lutéinisante (LH) (Bosu et Peter, 1987 ; Peter et al., 1989).

- Effets des hormones et des endotoxines :

- L'introduction d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) ou d'endotoxine dans la cavité utérine augmente le risque de formation de follicules kystiques (Liptrap et McNally, 1976 ; Refsal et al., 1987 ; Peter et al., 1987 ; Suzuki et al., 2001).

- L'administration d'ACTH modifie la libération de LH (Phogat et al., 1999 ; Ribadu et al., 1999 ; Ribadu et al., 2000).

- Les effets des endotoxines bactériennes (*Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*) varient considérablement d'un individu à l'autre.

- L'introduction d'endotoxines chez les génisses ou l'existence d'une endométrite aiguë chez les vaches peuvent retarder l'ovulation (Suzuki et al., 2001).

- L'endotoxine plasmatique est plus fréquemment détectée dans les 12 premiers jours post-partum.

- La concentration varie selon la gravité de l'endométrite, avec des variations individuelles importantes (Peter et al., 1990 ; Mateus et al., 2003).

- Herpèsvirus et prostaglandines :

- L'herpèsvirus 4, associé à l'endométrite (Monge et al., 2006), peut stimuler la libération de prostaglandines par l'endomètre (Donofrio et al., 2007).

La boiterie chez les vaches dans les 30 premiers jours post-partum augmente significativement le risque de développer un kyste ovarien par un facteur de 2,6 % (Melendez et al., 2003).

IV.4. Facteurs d'environnement :

IV.4.1. L'alimentation :

Les kystes ont tendance à se manifester principalement pendant les périodes d'augmentation de la production de lait, coïncidant avec un déficit énergétique et une utilisation importante des réserves adipeuses de l'animal. La corrélation inverse entre le score d'état corporel et la probabilité de formation de kystes est bien documentée chez les sujets primipares et pluripares (Laporte et al., 1994 ; Cartmill et al., 2001 ; Gümen et al., 2001 ; Gümen et al., 2003). L'étude

de l'impact des modifications du score d'état corporel, plutôt que de sa valeur absolue, sur la sensibilité aux kystes ovariens pourrait fournir des informations précieuses (López-Gatius et al., 2003). Des études ont démontré une association positive entre l'amélioration du bilan énergétique prénatal et l'apparition de kystes après l'accouchement. L'augmentation du score corporel d'un point (sur une échelle de 1 à 5) entre le 60^e jour de préparation à l'accouchement et la parturition multiplie par 4,3 le risque de développement de kystes après l'accouchement. À l'inverse, les valeurs absolues observées avant le vêlage, pendant le vêlage et après l'accouchement ne présentent pas de relation significative avec cette occurrence (López-Gatius et al., 2002). Les facteurs qui influent sur l'équilibre énergétique au cours des premières semaines suivant l'accouchement sont divers et comprennent à la fois des composantes métaboliques et hormonales (Ingvarsen et Andersen, 2000 ; Schneider, 2004). Leurs contributions et leurs mécanismes d'action respectifs sur l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien restent largement inexplorés. Parmi ces facteurs, la leptine attire de plus en plus l'attention des chercheurs (Smith et al., 2001 ; Spicer, 2001 ; Williams et al., 2002 ; Kershaw et Flier, 2004 ; Chilliard et al., 2005 ; Chilliard et al., 2005 ; Liefers et al., 2005 ; Liefers et al., 2005). De plus, la nutrition peut exercer une influence plus ciblée. Par exemple, la consommation de fourrages riches en phytoestrogènes a été associée, dans certaines conditions, à une incidence accrue de kystes (Findlay et al., 1973 ; Rodgers et al., 1980 ; Rodgers et al., 1980 ; Bayon, 1980 ; Bayon, 1983 ; Bargai, 1987). Une alimentation pauvre en bêta-carotènes a également été identifiée comme un facteur prédisposant au développement de kystes (Kesler et Garverick, 1982).

IV.4.2. La saison :

Les impacts de la saison présentent des résultats contradictoires. Certaines études suggèrent que les kystes ont tendance à apparaître plus souvent en décembre, janvier et février (Garm, 1949 ; Roberts, 1955 ; Morrow et al., 1966) qu'en été et en automne (Seguin, 1980). À l'inverse, d'autres recherches indiquent que la prévalence des kystes pourrait être plus élevée au printemps, en automne ou en hiver (Bane, 1964 ; Mantysaari et al., 1993). D'autre part, certaines études ne révèlent aucune variation significative de la fréquence des kystes au cours des différentes saisons (Erb et Martin, 1980). Lopez-Gatius met en évidence une fréquence nettement plus élevée de kystes ovariens entre mai et septembre (12,3 %) par rapport à la période d'octobre à avril (2 %) (Lopez-Gatius, 2003).

IV.4.3. Le stress :

Le stress chez les vaches laitières peut être caractérisé comme toute modification de leur environnement qui empêche l'expression de leur capacité génétique innée à produire du lait (Dobson et al., 2001). Des évaluations récentes se sont concentrées sur son impact sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Phogat et al., 1997). Des études ont indiqué que des conditions de stress persistantes (telles que le transport) ou une administration prolongée d'ACTH pouvaient modifier la libération rythmique de LH, entraînant des retards et des réductions de la synthèse de l'œstradiol, affectant ainsi indirectement la manifestation de l'œstrus (Kawate et al., 1996). Néanmoins, selon les connaissances actuelles, aucune recherche n'a prouvé de manière concluante l'influence potentielle du stress sur le développement des kystes ovariens. Diverses autres théories ont été avancées à cet égard. Une théorie suggère que les facteurs induisant le stress, en déclenchant la sécrétion d'ACTH et de cortisol, pourraient empêcher la libération de LH. La fonctionnalité surrénalienne a été évaluée chez des vaches présentant des ovaires normaux et kystiques, mais aucun écart n'a été détecté dans les taux de cortisol ou de progestérone (Silvia et al., 2005).

V. SYMPTOMES :

V.1. Signes Cliniques :

Les kystes ovariens induisent principalement des modifications du comportement. Ces symptômes sont généralement associés à un état d'anoestrus, mais peuvent également coïncider avec un état d'hyperoestrie, caractérisé par un oestrus fréquent, irrégulier ou prolongé (Wiltbank et al., 2002). Dans les cas de kystes ovariens, les manifestations peuvent inclure un relâchement des ligaments pelviens, une élévation de l'attache de la queue ou la manifestation d'attributs morphologiques masculins (Leonardo et al., 2004). En cas d'hyperestrogénie prononcée, les manifestations peuvent inclure un état de congestion de la muqueuse vaginale similaire à celui observé pendant les périodes d'œstrus naturel, ainsi qu'un col de l'utérus en état de sécrétion (Hanzen et al., 2008 ; Dornier et Droui, 2013).

VI. DIAGNOSTIC :

VI.1. Examen Vaginal :

Dans certains cas d'excès d'œstrogènes, il est possible de détecter un état de congestion de la muqueuse vaginale et un état plus ou moins sécrétant du col de l'utérus. Dans 60 % des cas, le col de l'utérus est suffisamment dilaté pour laisser passer un doigt ou même un pouce dans 16

% des cas. L'examen de l'utérus par le toucher peut fournir des informations supplémentaires. La KF peut s'accompagner d'un état œdémateux de la paroi utérine qui la rend rigide à la palpation ou, dans une proportion spécifique de cas (4 %), d'un mucomètre (environ 1 litre) (Al-Dahash et David, 1977). Néanmoins, il n'est pas rare de ressentir un utérus flasque en cas d'état KF persistant. L'analyse microbiologique du contenu utérin donne généralement des résultats négatifs. Les ligaments pelviens peuvent être relâchés.

En raison de leur niveau de précision limité, ces approches diagnostiques servent de complément à la palpation rectale, à l'échographie et à la mesure hormonale.

VI.2. Palpation Transrectale Des Ovaires :

Lors de l'exploration manuelle, le KF présente une paroi mince. Il se brise facilement lors de l'exploration. Le KFL présente une paroi plus épaisse. Néanmoins, il est reconnu qu'il est impossible de faire la distinction entre un KF et un KFL par le biais d'une exploration manuelle (Farin et al., 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000).

En réalité, contrairement à un examen à la progestérone, l'exploration manuelle reconnaît avec précision le KF et le KFL dans 50 à 75 et 16 à 25 % des cas respectivement (Booth, 1988 ; Sprecher et al. 1988 ; Sprecher et al. 1988 ; McLeod et Williams, 1988 ; McLeod et Williams, 1991 ; Douthwaite et Dobson, 2000). Par rapport à l'échographie, l'exploration permet d'identifier avec précision un KF et un KFL dans 85 % des cas et 53 % des cas respectivement (Douthwaite et Dobson, 2000).

La précision du diagnostic différentiel, qui fait la distinction entre un KF et un KFL, peut être améliorée par une exploration simultanée de l'utérus afin de déterminer la présence ou l'absence de tonicité utérine. Cette évaluation de la tension utérine peut également être cruciale pour distinguer un follicule préovulatoire d'un KL généralement associé à un utérus relâché (Bierschwal, 1966).

Lors de l'exploration manuelle de l'ovaire, il est impératif de vérifier si la structure possède une zone de démarcation claire avec le tissu ovarien environnant. Si tel est le cas, il est plus probable qu'il s'agisse d'un corps jaune normal ou kystique plutôt que d'un KFL ou d'un KF (Zemjanis, 1970).

VI.3. Examen Echographique :

L'avantage de l'échographie réside dans le fait que :

Elle permet d'exclure l'existence d'un corps jaune plus précisément que la palpation (Hanzen et al., 2000) et donc de vérifier le potentiel d'une configuration kystique.

Il permet de reconnaître l'existence de tissu lutéal au sein du kyste ovarien.

Il permet de reconnaître et de quantifier, si nécessaire, l'existence ou la non-existence de follicules se développant sur l'ovaire ou la partie controlatérale. La représentation échographique des ovaires ressemble à celle des follicules. Les dimensions des ovaires sont une caractéristique distinctive. Dans les cas de kystes folliculaires, nous pouvons utiliser l'épaisseur de la paroi de l'ovaire pour la différenciation. La représentation échographique des ovaires se distingue par de vastes régions exemptes d'écho. La teneur en liquide des kystes folliculaires semble hypoéchogène et est généralement dépourvue d'échos (Figure 07). La lumière kystique est parfois parcourue par des échos réticulés (Figure 08).

Deux catégories de kystes ovariens visibles à l'échographie peuvent être distinguées. L'une d'entre elles a une paroi si mince que leur disposition interne ne peut pas être évaluée (Figure 09). Il s'agit probablement principalement de kystes folliculaires. L'autre type de kyste ovarien a une paroi plus dense. La paroi a une épaisseur de plusieurs millimètres et est généralement peu échogène (figure 08). Son échogénicité est similaire à celle du corps jaune.



Figure 8: Kyste folliculaire unique par échographie (Dornier et Droui, 2013)

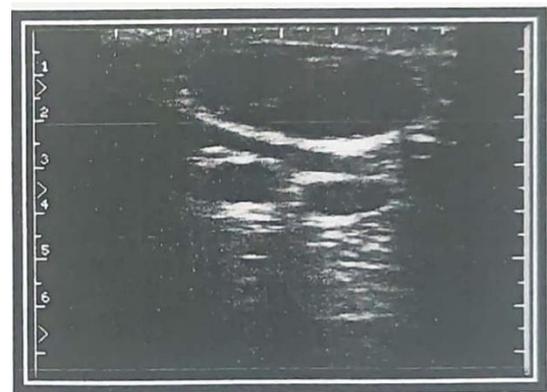


Figure 7: Kyste folliculaire multiple par échographie (Dornier et Droui, 2013)

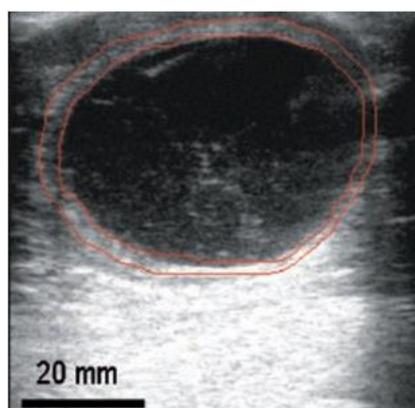


Figure 9 : Image échographique de KO (Hanzen & al., 2007)

VII. TRAITEMENT :

L'objectif principal de la prise en charge des kystes ovariens est d'induire le cycle de reproduction de la vache le plus rapidement possible. La détermination de lutter contre les follicules ovariens ou la lutéinisation folliculaire ovarienne implique la prise en compte de multiples facteurs. L'efficacité du traitement repose sur une identification rapide. Cela confirme l'utilisation d'une stratégie d'inspection de routine des animaux stériles ou ne présentant pas d'œstrus pendant les 50 à 60 jours suivant le vêlage. Au cours des deux premiers mois suivant l'accouchement, une proportion notable (38 à 80 %) des kystes ovariens régressent spontanément (Garverick, 1997, Lopez-Gatius et al., 2002).

Le taux de guérison spontanée des kystes ovariens est plus élevé chez les primipares (80 %) que chez les multipares (30 %) et est inversement proportionnel à la capacité de production de lait des vaches (Lopez-Gatius et al., 2002). La guérison spontanée des kystes ovariens elle survient plus tard chez les vaches à haut rendement (60 jours après le vêlage) que chez les vaches à faible rendement (40 jours après le vêlage) (Santos et al. 2004).

Elle est également plus fréquente lorsque les intervalles de vêlage sont plus courts. Le choix d'une approche thérapeutique peut également reposer sur les normes diagnostiques des kystes ovariens (folliculaires ou lutéinisés) ou sur leur niveau de précision. Dans ce domaine, il semble crucial d'utiliser l'échographie, voire la mesure P4, au lieu d'un examen manuel.

L'évaluation de l'efficacité thérapeutique doit prendre en compte la proportion de cycles œstraux ou de structures du corps jaune identifiés au cours du mois suivant le traitement, la proportion de grossesses réalisées après insémination animale au cours de cette période ou la durée moyenne entre le traitement et la conception (Vanholder et al. 2006)

Dans ce domaine, il est essentiel de reconnaître le défi que représente l'établissement de comparaisons en raison de la variété des paramètres expérimentaux inhérents aux animaux, des critères d'évaluation diagnostique et thérapeutique, des protocoles et de l'absence d'animaux témoins dans la plupart des cas. Des études antérieures se sont concentrées sur les manifestations, le diagnostic et l'étiologie des kystes ovariens (Hanzen et al., 2008).

VII.1. Traitement Préventif :

Étant donné les multiples causes du KO, il est difficile d'en contrôler l'apparition. Cependant, le nombre de jours ouverts peut être réduit en procédant à des examens génitaux réguliers des vaches à risque. Le diagnostic du KO dans les troupeaux non surveillés accuse un retard de 30 jours comparativement aux troupeaux sous surveillance préventive par un vétérinaire (Denis et al., 1998).

L'optimisation de la ration alimentaire pendant le tarissement et le post-partum, ainsi que les mesures visant à réduire la fréquence des affections post-partum, sont des stratégies préventives importantes. En outre, l'identification et l'exclusion de la reproduction des taureaux dont la descendance présente une fréquence anormalement élevée de KO seraient également une mesure appropriée (Hooijer et al., 2001).

Pour restaurer rapidement l'activité ovarienne et réduire l'incidence du KO, une injection de GnRH entre 10 et 15 jours postpartum est recommandée (Zaied et al., 1980). Pour diminuer le risque de métrite, il est également conseillé de combiner cette hormone avec la PGF2 α , administrée 10 à 15 jours plus tard (Richardson, 1983).

VII.2. Traitement curatif de nature non hormonale :

VII. 2.1. Rupture manuelle et ponction du KO :

Dès 1874, la ponction manuelle a été proposée pour la première fois en Allemagne par Zschokke, avec un taux de guérison d'environ 45% (Robert, 1955). Cette méthode a été initialement recommandée (Casida et al., 1944 ; Cunkelman, 1948 ; Roberts, 1955 ; Trainin, 1964), bien qu'elle puisse entraîner des lésions ovariennes ou péri-ovariennes susceptibles de causer la stérilité. Par conséquent, elle a progressivement été délaissée au profit des thérapies hormonales.

En raison du risque de lésions ovariennes ou de la bourse ovarique lors de la manipulation manuelle du kyste ovarien (Yániz et al., 2002), une méthode alternative méritant d'être explorée a été développée. Elle consiste à effectuer une ponction transvaginale sous contrôle échographique (Cairoli et al., 2002) ou sans échographie (Reichenbach et al., 1994 ; Cruz et al., 2004). Cette technique utilise une aiguille de calibre 16G reliée à un tuyau connecté à une seringue, introduite manuellement dans le vagin pendant que l'ovaire est guidé par voie

transrectale contre la paroi vaginale. Une fois le kyste percé, le contenu est aspiré à l'aide de la seringue. Une étude appliquant cette méthode sur cinq vaches, traitées avec 200 µg de GnRH, a permis d'observer un retour à l'oestrus et une gestation chez chacune d'elles respectivement après 34 et 55 jours en moyenne après la ponction (Cruz et al., 2004). Cette méthode pourrait contribuer à éviter la production d'oestrogènes potentiellement synthétisés par le kyste (Nanda et al., 1991) et réduire le risque de lésions ovariennes et d'adhérences (Viana et al., 2003). De plus, elle s'avère être moins coûteuse que la ponction guidée par échographie (Cruz et al., 2004).

VII. 3. Traitement curatif de nature hormonale :

VII.3.1. Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope :

VII.3.1.1.HCG :

L'hormone protéique mentionnée, ayant un effet lutéotrope, stimule la lutéinisation du kyste folliculaire ou d'autres follicules présents (Ginther et al. 2014). En conséquence, que ce soit par l'administration de prostaglandine F2α (PGF2α) endogène ou exogène, la lutéolyse est provoquée, permettant ainsi le démarrage d'un nouveau cycle.

Le pourcentage de vaches réagissant à l'hCG en développant du tissu lutéal varie significativement, de 58% à 86%, en fonction des différentes voies d'administration utilisées, allant de l'injection intraveineuse à l'administration intra kystique, ainsi que des combinaisons de ces méthodes (Mimoune, 2011).

VII.3.1.2. GnRH :

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

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

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

En raison de son coût moindre et de sa faible antigenicité par rapport à l'hCG, la GnRH est largement utilisée comme traitement standard du kyste ovarien chez les vaches (Mimoune, 2011).

VII.3.1.3. Progestagène :

Les progestagènes, y compris la progestérone (P4), ont été utilisés pendant des périodes allant de 7 à 14 jours par différentes voies d'administration telles que sous-cutanée (SC), intramusculaire (IM), per os, ou vaginale (PRID ; CIDR). Ces traitements ont été réalisés avec ou sans ajout d'estradiol (Johnson et Ulberg, 1967 ; Nakao et al., 1978 ; Nanda et al., 1988 ; Nanda et al., 1991 ; Jeffcoate et Ayliffe, 1995 ; McDowell 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). Parfois, ils sont combinés avec d'autres agents comme l'hCG (Spriggs, 1968) ou la GnRH seule (Thatcher et al., 1993 ; Kim et al., 2006), voire intégrés à des protocoles complexes comme l'Ovsynch (Bartolome et al., 2005). Certains protocoles incluent également l'administration de PGF2 α au moment du retrait d'un CIDR utilisé pendant 7 jours (Crane et al., 2006).

L'utilisation de progestagènes, en particulier de la P4, est justifiée pour plusieurs raisons. L'administration de P4 réduit la fréquence des pulsations de LH dans les 6 à 24 heures suivant l'administration (Bergfeld et al., 1996 ; McDowell et al., 1998 ; Calder et al., 1999), contribuant ainsi à réduire le risque de persistance des kystes et favorisant le stockage des hormones gonadotropes au niveau hypophysaire.

De plus, la P4 restaure la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'estradiol, favorisant ainsi la manifestation de l'oestrus dans les 7 jours suivant le retrait de l'implant (Douthwaite et Dobson, 2000). Des taux d'oestrus rapportés vont de 82 % à 100 %, avec des taux de conception au premier oestrus allant de 18 % à 28 % après traitement à la P4 (Douthwaite et Dobson, 2000 ; Zulu et al., 2003).

VII.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 progestérone 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 oestrus dans les 8 jours 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.

VII.3.2. Association hormonale :

Premier schéma : Select Synch modifié

- GnRH initiale, suivie de PGF2 α 7-14 jours plus tard (Rabiee et al., 2005; Kesler et al., 1978; Koppinen et al., 1984; 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)

- Objectif : stimuler l'activité ovarienne et réduire l'intervalle jusqu'au retour en chaleur (Hoffman et al., 1976; Dobson et al., 1977; Koppinen et al., 1984; Nakao et al., 1993)
- Efficacité dépend du degré de lutéinisation du kyste (Stolla et al., 1980)
- Comparable en efficacité à une double injection de PGF2 α à 14 jours d'intervalle (Chavatte et al., 1993)

Deuxième schéma : Injection simultanée GnRH + PGF2 α

- GnRH et PGF2 α injectées simultanément, suivies de PGF2 α 14 jours plus tard (Dinsmore et al., 1990; Lopez-Gatius et Lopez-Béjar, 2002)
- Avantages par rapport au premier schéma (Lopez-Gatius et Lopez-Béjar, 2002) :
 - Taux de gestation plus élevé (28% vs 18%)
 - Régression plus fréquente du kyste (84% vs 55%)
 - Manifestation d'œstrus plus fréquente (84% vs 42%)
 - Fréquence d'ovulation accrue (75% vs 32%)
- Suggère un effet synergique potentiel de la PGF2 α sur la GnRH pour les kystes folliculaires

Troisième schéma : Protocole Ovsynch

- GnRH (jour 0) → PGF2 α (jour 7) → GnRH (jour 9) → Insémination (16-20h après) (Hanzen et al., 2003 ; Hanzen et al., 2008)
- Objectifs :
 - Stimuler la croissance folliculaire
 - Induire l'ovulation d'un follicule dominant
 - Synchroniser l'ovulation
- Taux de gestation similaires (environ 27%) chez les vaches cyclées et celles présentant des kystes (Bartolome et al., 2003)

Le tableau 02 présente une synthèse des différents traitements hormonaux pour les kystes ovariens, incluant les doses et les voies d'administration recommandées par divers auteurs

Tableau 02: Traitement des KO chez la vache

Traitement	Description	Efficacité	Référence
GnRH	Injection de 100-250 µg de GnRH	60-80% de guérison	Hanzen et al. (2008)
hCG	Injection de 1500-3000 UI d'hCG	60-80% de guérison	Gnemmi (2010)
Progestagènes	Dispositif intra-vaginal (PRID, CIDR) pendant 7-9 jours	70-85% de guérison	Opsomer et al. (2015)
PGF2α	Injection de 25 mg de dinoprost ou 500 µg de cloprostenol	50-70% de guérison pour les kystes lutéinisés	Descoteaux et Vaillancourt (2012)
Combinaison GnRH + PGF2α	GnRH au jour 0, PGF2α au jour 7	75-90% de guérison	Hanzen et al. (2008)
Ovsynch modifié	GnRH (J0) - PGF2α (J7) - GnRH (J9) - IA (J10)	65-80% de guérison et synchronisation	Divers et al. (2018)
Aspiration folliculaire	Ponction et aspiration du kyste par voie transvaginale	80-90% de guérison	Gnemmi et Lefebvre (2009)

PARTIE EXPERIMENTALE

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 avons mené une enquête épidémiologique sur terrain sur le KO auprès des praticiens vétérinaires privés.

I. Objectif :

Les objectifs de cette étude ou enquête épidémiologique chez les vaches sont multiples :

- Détermination de la prévalence des KO
- Identification des facteurs de risques
- Impact économique
- Évaluation des pratiques d'élevage

II. Matériels et méthodes :

Cette enquête a été menée à l'aide d'un questionnaire composé d'une 20èmes de questions destiné aux vétérinaires praticiens répartis sur des différentes wilayas de l'Algérie : Sétif, Alger, Tizi Ouzou, Jijel, Tiaret, Ain Defla, Blida, Relizane , Bejaia, Bordj Bou Arreridj , Médéa, Msila et Boumerdès.

II.1 Description du questionnaire :

Ce questionnaire vise à collecter des données sur les kystes ovariens chez les vaches laitières. Il comprend :

1. Informations Générales

- Collecte de données sur la wilaya et les années d'expérience des vétérinaires.

2. Kystes Ovariens

- Questions sur la nature, l'ovaire le plus exposé, la fréquence, le nombre, le diamètre et la durée des kystes rencontrés.

3. Facteurs de Risque

- Facteurs propres à l'animal : lactation, production laitière, génétique, balance énergétique, BCS, pathologies puerpérales.

- Facteurs environnementaux : alimentation, saison, stress, administration thérapeutique des œstrogènes.

4. Méthode de Diagnostic

- Utilisation de la palpation transrectale, échographie, examen vaginal pour diagnostiquer les kystes ovariens.

5. Conséquences et Traitement

- Effets des kystes sur la fertilité des vaches.
- Options de traitement : non hormonal (rupture manuelle, ponction) et hormonal (progestérone, prostaglandine, protocole Ovsynch, hCG, GnRH).
- Résultats des traitements et taux de récurrence.

Une copie de ce questionnaire est présentée dans les l'annexes.

D'une façon générale, ce questionnaire a fait appel au système des choix multiples, le vétérinaire qu'à cocher la case correspondante à son choix en plus de développer son choix ou idée.

II.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 des tableaux contiennent le nombre et la fréquence des réponses.

III. Résultats et discussions :

Dans ce travail, 40 questionnaires ont été récupérés, nous avons remarqué dans quelques-uns, des cases vides (pas de réponse).

III.1. Définition du kyste ovarien :

La définition du kyste ovarien fait l'objet d'un consensus relatif parmi les vétérinaires interrogés. 70% définissent le kyste comme une structure de plus de 25 mm de diamètre (Tableau 3), persistant plus de 10 jours. Cette définition est en accord avec celle proposée par Vanholder et al. (2006) dans leur revue exhaustive sur les kystes ovariens. Cependant, il est intéressant de noter que 25% des vétérinaires considèrent un kyste ovarien comme une structure de diamètre de 25 mm, et 5% estiment qu'un diamètre de 17 mm peut être considéré comme kystique. Cette variation dans la définition pourrait conduire à des différences significatives dans le diagnostic et la prévalence rapportée des kystes ovariens. 57,5% des vétérinaires considèrent les kystes ovariens comme fréquents, ce qui est cohérent avec les taux de

prévalence rapportés dans la littérature, variant de 6 à 30% selon les études (Vanholder et al., 2006; Cattaneo et al., 2014).

Tableau 3 : Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien

Kyste ovarien	Nombre	Pourcentage %
Diamètre :		
17mm	2	5
25 mm	10	25
>25mm	28	70
Persistance :		
Moins de 10 jrs	4	10
10 jours	8	20
Plus de 10 jours	28	70
Atteinte :		
Ovaire droit	12	60
Ovaire gauche	8	40
Type :		
KF	15	46,87
KL	17	53,12
Nombre :		
K. unique	20	83,33
Ovaire poly kystes	4	16,66
Fréquence :		
Très fréquente	5	12,5
Fréquente	33	57,5
Rare	2	30

Concernant la persistance (Tableau 3), 70% des vétérinaires considèrent qu'une durée de plus de 10 jours est nécessaire, ce qui correspond à la définition classique. Cependant, 20% estiment une persistance de 10 jours, et 10% considèrent qu'une durée inférieure à 10 jours peut être indicative d'un kyste. Ces variations soulignent la nécessité d'une standardisation des critères diagnostiques.

La répartition entre ovaire droit (60%) et gauche (40%) est intrigante (Tableau 3). Bien que la littérature ne rapporte généralement pas de différence significative entre les ovaires (Garverick, 1997), cette observation pourrait suggérer une particularité régionale ou un biais d'observation qui mériterait une investigation plus approfondie.

La légère prédominance des kystes lutéaux (53,12%) par rapport aux kystes folliculaires (46,87%) est notable (Tableau 3). Historiquement, les kystes folliculaires étaient considérés comme plus fréquents (Vanholder et al., 2006). Cette différence pourrait refléter une évolution

dans la prévalence des types de kystes, peut-être liée à des changements dans les pratiques d'élevage ou à une meilleure capacité de diagnostic différentiel grâce à l'utilisation croissante de l'échographie.

III.2. Etiologie du kyste ovarien :

Parmi les facteurs environnementaux (Tableau 4), l'alimentation riche en concentrés (53,33%) est la plus citée, suivie de l'ensilage (26,66%) et du fourrage (20%). La saison hivernale (44%) est la plus propice, suivie de l'été (24%), puis du printemps et de l'automne (16% chacun). Le stress est reconnu comme un facteur important par 91,17% des vétérinaires.

Facteurs à l'origine : Facteur propre à l'environnement	NOMBRE	%
Alimentation :		
Concentré	16	53,33
Fourrage	6	20
Ensilage	8	26,66
Saison :		
Hiver	11	44
Eté	6	24
Printemps	4	16
Automne	4	16
Stress :		
Oui	31	91,17
Non	3	8,82

Tableau 4 : Répartition des réponses selon les facteurs propre à l'environnement à l'origine des kystes ovariens

Les facteurs environnementaux (Tableau 4) jouent un rôle crucial dans le développement des kystes ovariens. L'alimentation, particulièrement le concentré (53.33%), est identifiée comme un facteur majeur. Cette observation est cohérente avec les études sur le déséquilibre énergétique comme facteur de risque des kystes ovariens (Vanholder et al., 2006). L'importance accordée aux concentrés pourrait refléter une tendance à l'intensification de la production laitière en Algérie.

La saisonnalité des kystes ovariens, avec une prévalence plus élevée en hiver (44%), est intéressante. Bien que ce phénomène soit rapporté par López-Gatius et al. (2002), la saisonnalité des kystes ovariens reste un sujet de débat dans la littérature. Cette observation pourrait être liée à des facteurs de stress spécifiques à l'hiver dans le contexte algérien, tels que des changements dans l'alimentation ou le logement des animaux.

91,17% des vétérinaires reconnaissent le stress comme un facteur important, ce qui est en accord avec la littérature (Vanholder et al., 2006).

Concernant les facteurs propres à l'animal (Tableau 5), les multipares (89,74%) sont plus touchées que les primipares (10,25%). Les vaches à haute production laitière (66,66% produisant plus de 20L) sont plus à risque, suivies de celles produisant entre 10 et 20L (27,27%), et moins de 10L (6,06%). La génétique est considérée comme un facteur par 87.5% des vétérinaires. La balance énergétique négative est citée par 94,11% des répondants. Concernant l'état corporel, 60% des vaches diagnostiquées ont un BCS inférieur à 1.5, 30% entre 1.5 et 2.5, et 10% entre 2.5 et 3.5. Les kystes sont souvent associés à des pathologies puerpérales, principalement les métrites (45,94%), les endométrites (37,83%), et les mammites (16,21%).

Tableau 5 : Répartition des réponses selon les facteurs propres à l'animal à l'origine des kystes ovariens

Facteurs propres à l'animal	NOMBRE	%
Numéro de lactation :		
primipares	4	10,25
multipares	35	89,74
Niveau de production laitière :		
Moins de 10L	2	6,06
entre 10 et 20	9	27,27
plus de 20L	22	66,66
La génétique :		
oui	7	87.5
Non	1	12.5
Le pourcentage d'apparition des kystes par rapport au post-partum :	60 %	
Balance énergétique:		
Oui	32	94,11
NON	2	5,88
BCS des vaches diagnostiquées avec des kystes ovariens :		
Moins de 1.5	18	60
entre 1.5 et 2.5	9	30
entre 2.5 et 3.5	3	10
plus de 4	0	0
Pathologies puerpérales :		
endométrites	14	37,83
mammites	6	16,21
métrites	17	45,94

La prévalence plus élevée chez les multipares (89,74%) et les vaches à haute production laitière (plus de 20L, 66,66%) est cohérente avec la littérature (Cattaneo et al., 2014). Ces résultats

soulignent l'importance de la gestion nutritionnelle et du stress métabolique chez les vaches à haut potentiel.

La reconnaissance de la balance énergétique négative (90%) et d'un faible état corporel (BCS < 1.5 pour 60%) comme facteurs de risque importants est en accord avec les études existantes (Vanholder et al., 2006). Ces observations mettent en évidence le rôle crucial de la gestion de l'alimentation et de l'état corporel dans la prévention des kystes ovariens.

L'association fréquente des kystes ovariens avec les métrites (45,94%) et les endométrites (37,83%) corrobore les données de la littérature (Jeengar et al., 2014). Cette corrélation souligne l'importance de la santé utérine dans la prévention des troubles ovariens et suggère que les stratégies de prévention devraient adopter une approche holistique de la santé reproductive

III.3. Etude clinique :

III.3.1. Méthode utilisée pour le diagnostic des kystes ovariens :

Pour le diagnostic (Tableau 6), la palpation transrectale (52,63%) et l'échographie (44,73%) sont les méthodes privilégiées, l'examen vaginal étant peu utilisé (2,63%).

Tableau 6 : Répartition des réponses selon Méthode utilisée pour le diagnostic des kystes ovariens

Méthode utilisée pour le diagnostic des kystes ovariens :	Nombre	%
Palpation transrectale	20	52,63
Échographie	17	44,73
Examen vaginale	1	2,63

Les méthodes de diagnostic privilégiées, la palpation transrectale (52,63%) et l'échographie (44,73%) (Tableau 6), sont conformes aux recommandations actuelles (Brito et Palmer, 2004). L'utilisation relativement élevée de l'échographie est encourageante, car elle permet une meilleure différenciation entre les types de kystes et une détection plus précoce.

III.3.2. Signes observés :

Les signes cliniques observés (Tableau 7) incluent l'œstrus permanent (75%) contre 25% d'anœstrus permanent. L'état du col est variable : 43.10% sécrétant, 25,86% fermé, 20.68% ouvert, et 10.34% normal. L'utérus est principalement tonique (67,56%), parfois flasque (18,91%), rarement œdémateux (8,10%) ou peu modifié (5,40%). La vulve est souvent relâchée (48,27%) ou flasque (41,37%), rarement œdémateuse (10,34%).

Tableau 7 : Répartition des réponses selon Signes observés.

Signes observés	Nombre	%
Etat d'œstrus :		
Anœstrus permanent	10	25
Œstrus permanent	30	75
Etat de col :		
Ouvert	12	20.68
Fermé	15	25,86
Sécrétant	25	43.10
Normal	6	10.34
Etat de l'utérus :		
Œdémateux	3	8,10
Tonique	25	67,56
Flasque	7	18,91
Peu ou pas modifié	2	5,40
Etat de Vulve :		
Œdémateuse	3	10,34
Relâcher	14	48,27
Flasque	12	41,37

La forte prévalence d'anœstrus permanent (25%) et d'œstrus permanent (75%) observée dans cette étude présente un contraste intéressant avec les observations typiques rapportées dans la littérature. Le taux d'anœstrus de 25% est relativement cohérent avec les données de Walsh et al. (2007), qui rapportent qu'environ 30% des vaches à kystes ovariens présentent un anœstrus.

Cependant, le taux exceptionnellement élevé d'œstrus permanent (75%) est inhabituel et mérite une attention particulière.

La variabilité des signes cliniques associés (état du col utérin, de l'utérus et de la vulve) est plus conforme à la littérature. Garverick (1997) souligne que les manifestations cliniques des kystes ovariens peuvent être subtiles et variées, ce qui correspond à nos observations sur l'état du col et de l'utérus. Cependant, la proportion élevée d'utérus toniques (67,56%) dans notre étude semble supérieure à ce qui est généralement rapporté.

III.3.3. Conséquences des kystes ovariens :

La principale conséquence rapportée (Tableau 8) est le retard d'insémination fécondante et de conception (83,33%), suivie de la stérilité définitive (13,88%), tandis que 2,77% ne rapportent aucun effet.

Tableau 8 : Répartition des réponses selon Conséquences des kystes ovariens.

Conséquence de kyste ovarien sur la fertilité de la vache :	Nombre	%
Retardé insémination fécondante et la conception de la vache	30	83,33
Stérilité définitive	5	13,88
Aucun effet	1	2,77

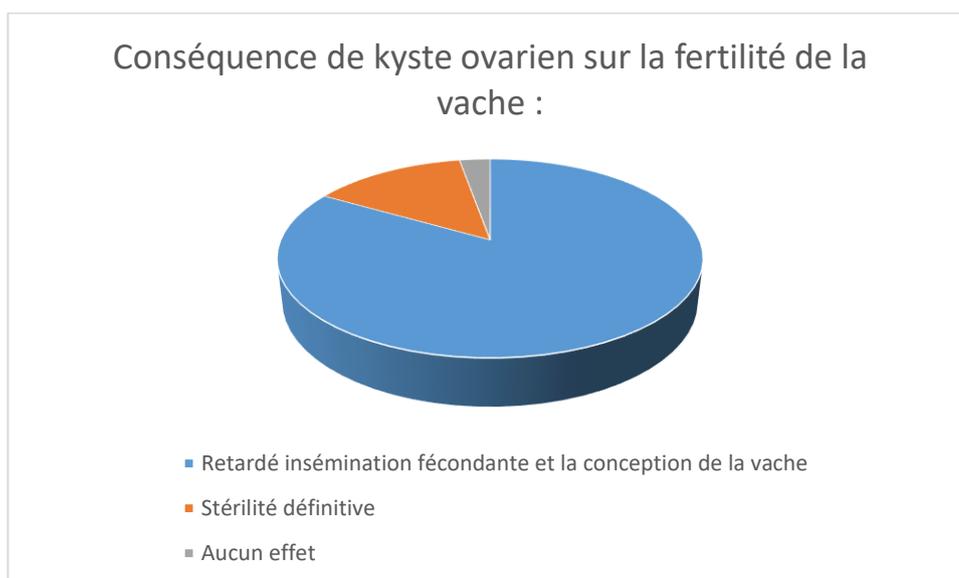


FIGURE 10: Fréquences des Conséquences des kystes ovariens .

L'impact sur la fertilité, avec 83,33% des vétérinaires rapportant un retard d'insémination fécondante et de conception (Tableau 8) (figure10), souligne l'importance économique des kystes ovariens. Ces chiffres sont cohérents avec les études économiques sur le sujet (Fourichon et al., 2000) et mettent en évidence la nécessité d'une gestion efficace de cette condition pour maintenir la productivité des troupeaux laitiers.

III.4. Traitement :

III.4.1. Traitement curatif non hormonal :

Tableau 9 : Répartition des réponses selon Traitement curatif non hormonal.

Traitement curatif non hormonal	Nombre	%
Rupture manuelle	32	82.05
Ponction écho guidée	7	17.95

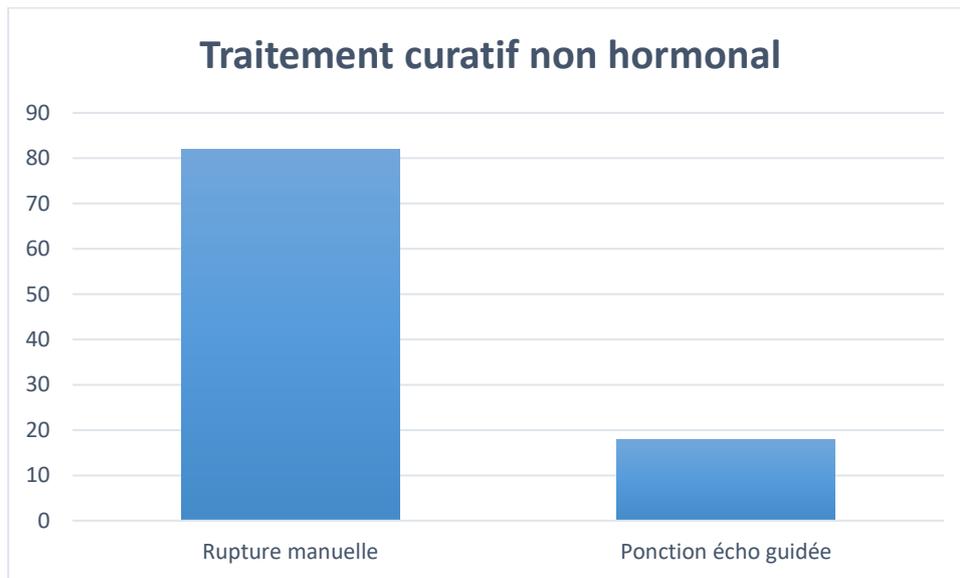


FIGURE 11: Fréquences de traitement curatif non hormonal

Le traitement non hormonal par rupture manuelle est largement pratiqué (82.05%), suivi par la ponction écho guidée (17.95%) (Tableau 9) (figure11), La préférence marquée pour le traitement non hormonal par rupture manuelle est intéressante et potentiellement problématique. Bien que cette méthode soit traditionnellement utilisée, son efficacité et son innocuité sont remises en question dans la littérature (Jeengar et al., 2014). Cette pratique

pourrait augmenter le risque d'adhérences ovariennes et ne traite pas les causes sous-jacentes des kystes.

III.4.2. Traitement curatif hormonal :

Pour le traitement hormonal (Tableau 10), la PGF2 α (67,5%) et la GnRH (31,6%) sont les plus employées, suivies du protocole Ovsynch (10,83%), des progestagènes (6,6%) et de l'HCG (5%).

Tableau 10 : Répartition des réponses selon Traitement curatif hormonal .

Traitement hormonal	Nombre	%
PGF2 α	27	67,5
GnRH	23	31,6
Ovsynch	14	10,83
Progestagène	5	6,6
Hcg	3	5

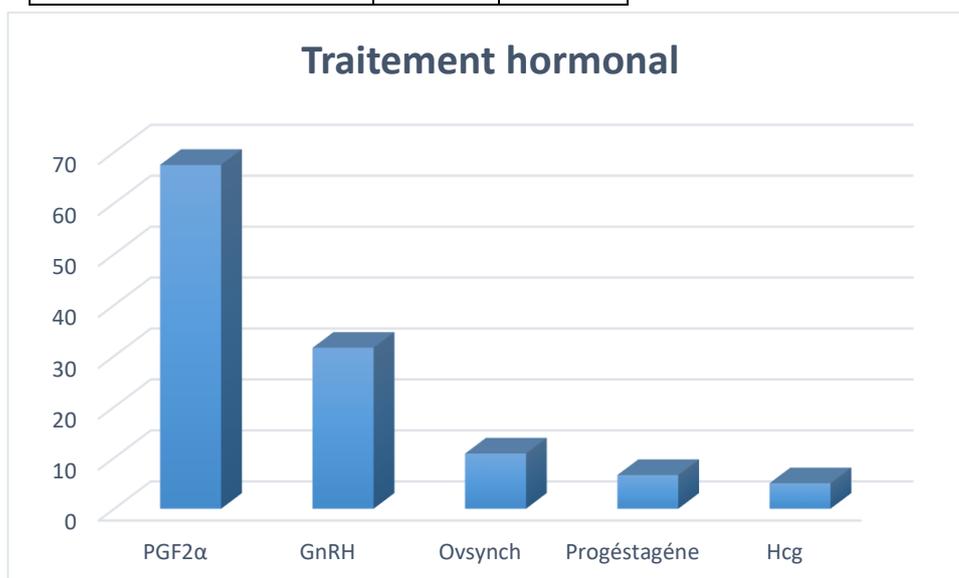


FIGURE 12 : Fréquences de Traitement curatif hormonal selon les réponses des vétérinaires praticiens

Concernant le traitement hormonal (Tableau 10) (figure12), l'utilisation prédominante de la PGF2 α (67,5%) et de la GnRH (31,6%) est conforme aux protocoles courants décrits dans la littérature (Tebble et al., 2001). Cependant, l'utilisation relativement faible du protocole Ovsynch (10,83%) contraste avec sa popularité croissante dans d'autres régions. Cette différence pourrait être due à des facteurs économiques ou à un manque de familiarité avec ce protocole.

III.4.3. Résultats du traitement :

Concernant les résultats du traitement (Tableau 11), la majorité des vétérinaires (94,59%) connaissent les résultats de leurs traitements, avec un taux de guérison clinique de 61,76%, mais un taux de récurrence préoccupant de 38,23%.

Tableau 11 : Répartition des réponses selon Résultats du traitement.

Résultats du traitement :	Nombre	%
Connaissez-vous les résultats de votre traitement :		
Oui	35	94,59
Non	2	5,40
Quels sont les résultats que vous avez observés :		
Guérison clinique des kystes	21	61.76
Récidive	13	38.23

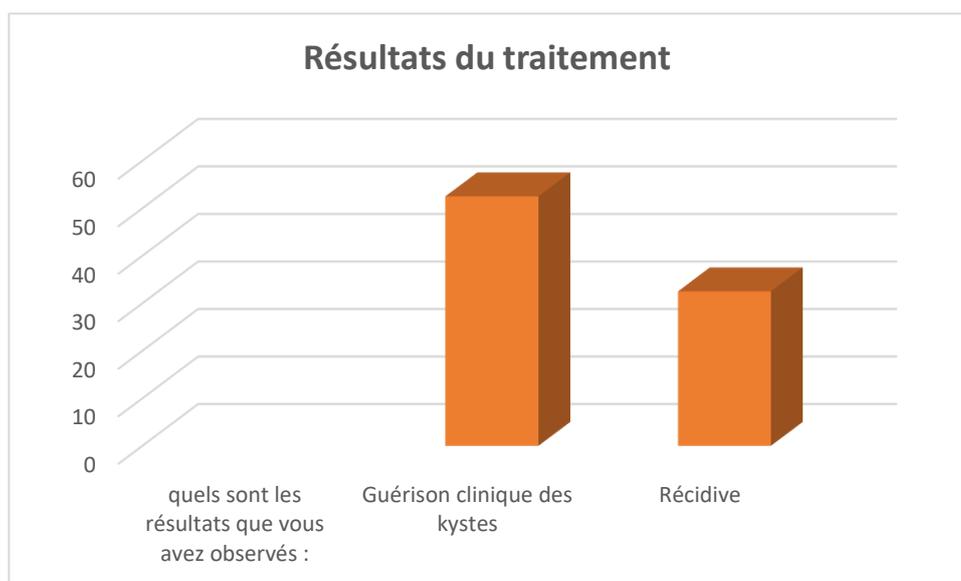


FIGURE 13: Fréquences des résultats selon les réponses des vétérinaires praticiens.

Le taux de guérison clinique rapporté (61.76%) est légèrement inférieur aux taux de 60-70% souvent mentionnés dans la littérature (Garverick, 1997). Cette différence pourrait refléter des particularités régionales dans la réponse au traitement, des différences dans les critères de guérison utilisés, ou potentiellement une efficacité moindre des traitements dans les conditions locales.

Le taux de récurrence de 38.23% (Tableau 11) (figure13) est préoccupant et souligne la nécessité d'améliorer les stratégies de prévention et de traitement. Ce taux relativement élevé pourrait être lié à la persistance des facteurs de risque sous-jacents ou à l'efficacité limitée des traitements actuels.

Conclusion :

Les résultats obtenus à partir Des 40 questionnaires après réponse distribués aux vétérinaires praticiens répartis sur 13 wilayas de l'Algérie ont permis d'obtenir un certain nombre de données statistiques.

I. Définition du kyste ovarien :

La majorité des vétérinaires s'accorde sur une définition standard du kyste ovarien, mais il existe des variations mineures qui pourraient affecter le diagnostic et la prévalence rapportée. La légère prédominance des kystes lutéaux par rapport aux kystes folliculaires est une observation intéressante qui diffère des données historiques.

II. Étiologie du kyste ovarien :

1. Facteurs propres à l'environnement : L'alimentation, particulièrement les concentrés, et la saison hivernale sont identifiées comme des facteurs de risque majeurs. Ces observations soulignent l'importance de la gestion nutritionnelle et des conditions d'élevage saisonnières.
2. Facteurs propres à l'animal : La multiparité, la haute production laitière, la balance énergétique négative et un faible état corporel sont reconnus comme des facteurs de risque significatifs. L'association fréquente avec les métrites et les endométrites met en évidence l'importance de la santé utérine globale.

III. Étude clinique :

1. Méthode utilisée pour le diagnostic des kystes ovariens : La palpation transrectale et l'échographie sont les méthodes de diagnostic privilégiées, ce qui est conforme aux recommandations actuelles.
2. Signes observés : L'œstrus est le signe le plus abondant suivi par l'ancœstrus permanent accompagnés par des modifications de l'appareil génital à savoir l'état de col et de l'utérus et de la vulve.
3. Conséquences des kystes ovariens : L'impact significatif sur la fertilité, notamment les retards d'insémination et de conception, souligne l'importance économique de cette condition.

IV. Traitement :

Traitement curatif non hormonal : La préférence marquée pour la rupture manuelle est notable.

1. Traitement curatif hormonal : L'utilisation prédominante de PGF2 α et GnRH est conforme aux protocoles courants, mais l'utilisation relativement faible du protocole Ovsynch est à noter.
2. Résultats du traitement : Le taux de guérison clinique rapporté est légèrement inférieur aux données de la littérature, et le taux de récurrence relativement élevé est préoccupant, soulignant la nécessité d'améliorer les stratégies de prévention et de traitement.

Références bibliographiques

Al-Dahash, S.Y., David, J.S.E. (1977). Uterine findings in dairy cows with cystic ovarian disease. *Veterinary Record*, 100, 435-437.

Ambrose D.J., Schmitt E.J-P., Lopes F.L., Mattos R.C., Thatcher W.W. Ovarian and endocrine response associated with the treatment of cystic ovarian follicles in dairy cows with gonadotrophin releasing hormone and prostaglandin F2 α , with or without exogenous progesterone. *Can. Vet. J.*, 2004, 45, 931-937.

Bane A. Fertility and reproductive disorders in Swedish cattle. *Br. Vet. J.*, 1964, 120, 431-441.

Bargal U. Incidence, etiology and treatment of ovarian follicular cysts in a large dairy herd over a ten year period. *Isr. J. Vet. Med.*, 1987, 43, 56-61.

Bartlett P.C., Ngategize P.K., Kaneene J.B., Kirk J.H., Anderson S.M., Mather E.C. Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact. *Prev. Vet. Med.*, 1986, 4, 15-33.

Bartolome J.A., Thatcher W.W., Melendez P., Risco C.A., Archbald L.F. Strategies for the diagnosis and treatment of ovarian cysts in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005, 227, 1409-1414.

Bayon D. Ovarian cysts induced by plant oestrogens. *Br. Vet. J.*, 1983, 139, 38.

Bendixen P.H., Oltenacu P.A., Andersson L. Case-referent study of cystic ovaries as a risk indicator for twin calvings in dairy cows. *Theriogenology*, 1989, 31, 1059- 1066.

Bierschwal C.J. A clinical study of cystic conditions in the bovine ovary. *J. Am. Vet. Assoc.*, 1966, 149, 1591-1595.

BIERSCHWAL CJ, GARVERICK HA, MARTIN CE, YOUNGQUIST RS, CANTLEY TC, BROWN MD (1975). Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim. Sci.*, 41 : 1660-1665.

Borsberry S., Dobson H. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.*, 1989, 124, 217- 219.

Bosu, W. T. K., & Peter, A. T. (1987). Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 28(5), 725-736.

Brito, L. F. C., & Palmer, C. W. (2004). Cystic ovarian disease in cattle. *Large Animal Veterinary Rounds*, 4(10), 1-6.

Britt J.H., Harrison D.S., Morrow D.A. Frequency of ovarian follicular cysts, reasons for culling, and fertility in Holstein-Friesian cows given gonadotropin-releasing hormone at two weeks after parturition. *Am. J. Vet. Res.*, 1977, 38, 749- 751.

Brown EM, Elmore RG, Garverick HA et coll. Gonadotropin releasing hormone treatment of dairy cows with ovarian cysts. 2. Histology of ovarian cysts walls. *Theriogenology*. 1982; 17:689-696

- Cairolì F., Vigo D., Battochio M., Faustini M., Veronesi M.C., Maffeo G. β -estradiol, progesterone and testosterone concentrations in cystic fluids and response to GnRH treatment after emptying of ovarian cysts in dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.*, 2002, 37, 294-298.
- Calder M.D., Manikkam M., Salfen B.E., Youngquist R.S., Lubahn D.B., Lamberson W.R., Garverick H.A. Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase delta(4),delta(5) isomerase compared to normal dominant follicles. *Biol. Reprod.*, 2001, 65, 471-476.
- Calder M.D., Salfen B.E., Bao B., Youngquist R.S., Garverick H.A. Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates ovulatory follicular growth. *J. Anim. Sci.*, 1999, 77, 3037-3042.
- Cantley T.C., Garverick H.A., Bierschwal C.J., Martin C.E., Youngquist R.S. Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim. Sci.*, 1975, 41, 1666-1673.
- Carrière P.D., Harvey D., Lee B., Price C.A. Follicular growth and spontaneous ovulation in two cows with cystic ovarian structures. *Med. Vet. Quebec*, 1994, 24, 166-170.
- Cartmill J.A., El-ZarKouny S.Z., Hensley B.A., Lamb G.C., Stevenson J.S. Stage of cycle, incidence and timing of ovulation and pregnancy rates in dairy cattle after the timed breeding protocols. *J. Dairy Sci.*, 2001, 84, 1051-1059.
- Casida L.E., Chapman A.B. Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1951, 34, 1200-1205.
- Casida L.E., McShan W.H., Meyer R.K. Effects of an unfractionated pituitary extract upon cystic ovaries and nymphomania cows. *J. Anim. Sci.*, 1944, 3, 273-282.
- Cattaneo, L., Signorini, M. L., Bertoli, J., Bartolomé, J. A., Gareis, N. C., Díaz, P. U., ... & Ortega, H. H. (2014). Epidemiological description of cystic ovarian disease in Argentine dairy herds: risk factors and effects on the reproductive performance of lactating cows. *Reproduction in Domestic Animals*, 49(6), 1028-1033.
- CHASTANT-MAILLARD S (2010). Intérêt de l'échographie de kystes ovariens. *Point vét.*, 303 : 49-53
- Chavatte P.M., Archbald L.F., Risco C., Tran T., Sumrall D. Effectiveness of prostaglandin F₂alpha in the initial treatment of bovine ovarian cysts. *Theriogenology*, 1993, 40, 745-755.
- CHILLIARD Y., DELAVAUD C., BONNET M. Leptin expression in ruminants: nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2005, 29, 3-22.
- Cole W.J., Bierschwal C.J., Youngquist R.S., Braun W.F. Cystic ovarian disease in a herd of Holstein cows: a hereditary correlation. *Theriogenology*, 1986, 25, 655-670.
- Cook D.L., Parfet J.R., Moss G.E., Youngquist R.S., Garverick H.A. Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophyseal characteristics following development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J. Reprod. Fert.*, 1991, 91, 19-28.

- Cook D.L., Smith C.A., Parfet J.R., Youngquist R.S., Brown E.M., Garverick H.A. Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J. Reprod. Fert.*, 1990, 90, 37-46
- Crane M.B., Bartolome J., Melendez P., De Vries A., Risco C., Archbald L.F. Association between milk production and treatment response of ovarian cysts in dairy cows using the Ovsynch protocol. *Theriogenology*, 2006b, 66, 1243-1248.
- Cruz C.E.F., Combellini L.G., Driemeier D. Simple procedure for emptying longterm ovarian cysts in cattle. *Vet. Rec.*, 2004, 155, 599-601
- Cunkelman J.W. The clinical diagnosis and treatment of breeding soundness in cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1948, 112, 292-295.
- Cupps P.T. Steroid effects on the reproductive system in the bovine. *J. Anim. Sci.*, 1971, 32 suppl. 1, 107-114.
- Descoteaux, L., & Vaillancourt, D. (2012). *Gestion de la reproduction des bovins laitiers*. Les Éditions du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, France.
- Divers, T. J., Peek, S. F., & Reta, G. (2018). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (3rd ed.). Elsevier, St. Louis, Missouri.
- Dobson H., Alam M.G. Preliminary investigations into the endocrine systems of subfertile cattle: location of a common lesion (rate-limiting step). *J. Endocrinol.*, 1987, 113, 167-171.
- Dobson H., Smith R.F. What is stress and how does it affect fertility? *Anim. Reprod. Sci.*, 2000, 60, 743-752.
- Dohoo I.R., Martin S.W., Mac Millan I., Kennedy B.W. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. *Prev. Vet. Med.*, 1984, 2, 655-670.
- Dolezel R., Chech S., Zajic J. Follicular development during the progesterone therapy of ovarian acyclicity and ovarian cysts in cows. *Vet. Med.*, 1998, 43, 145-151.
- DOLAN S, EVANS NP, RICHTEB T, NOLAN AM (2003). Expression of gonadotropin releasing hormone and gonadotropin releasing hormone receptor in sheep spinal cord. *Neurosci. Lett.*, 346 : 120-122.
- DONOFRIO G., HERATH S., SARTORI C., CAVIRANI S., FLAMMINI C.F., SHELDON I.M. Bovine Herpesvirus 4 is tropic for bovine endometrial cells and modulates endocrine function. *Reproduction*, 2007, 134, 183-187.
- Dornier, M., Droui, H. (2013). Hyperestrogenism in dairy cows: Clinical manifestations and diagnosis. *Reproduction in Domestic Animals*, 48, 99-104.
- DOUTHWAITE R, DOBSON H (2000). Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device. *Vet. Rec.*, 147 : 355-359
- Douthwaite R., Dobson H. Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device. *Vet. Rec.*, 2000, 147, 355-359.

Droui, X., & Dornier, P. (2013). *Les kystes folliculaires chez la vache laitière : évaluation échographique de l'efficacité d'un traitement par les progestagènes et relation avec l'inflammation génitale* (Doctoral dissertation).

Eddy R.G. Cloprostenol as a treatment for non visible oestrus and cystic ovarian disease in dairy cows. *Vet.Rec.*, 1977, 100, 62-65.

Erb H.N., Martin S.W. Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows : data. *J. Dairy Sci.*, 1980, 63, 1911-1917.

Erb H.N., White M.E. 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., Youngquist, R. S., Parfet, J. R., & Garverick, H. A. (1992). Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200(8), 1085-1089.

Findlay J.K., Buckmaster J.M., Chamley W.A., Cumming I.A., Hearnshaw H., Goding J.R. Release of luteinizing hormone by oestradiol 17b and a gonadotropin releasing hormone in ewes affected with clover disease. *Neuroendocrinology*, 1973, 11, 57.

Fleischer P., Metzner M., Beyerbach M., Hoedemaker M. Klee W. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2001, 84, 2025-2035.

Fourichon, C., Seegers, H., & Malher, X. (2000). Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. *Theriogenology*, 53(9), 1729-1759.

Francos G., Mayer E. Analysis of fertility indices of cows with reproductive disorders and of normal cows in herds with low and normal fertility. *Theriogenology*, 1988, 29, 413- 427.

Garm O. Investigations on cyclic ovarian degeneration in the cow with special regard on etiology and pathogenesis. *Cornell Vet.*, 1949, 39, 39-52.

Garverick H.A. (1982). "Ovarian follicular cysts in dairy cows." *J. Dairy Sci.*, 65, 2195-2206.

Garverick H.A. Ovarian follicular Cysts in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, 80, 995-1004.

Gnemmi, G., & Lefebvre, R. C. (2009). Ultrasound imaging of the bovine female reproductive tract. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(3), 733-752.

Gnemmi, G. (2010). *Échographie de l'appareil reproducteur des bovins*. Les Éditions du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, France.

Ginther, O. J., Beg, M. A., Donadeu, F. X., & Bergfelt, D. R. (2003). Mechanism of follicle deviation in monovular farm species. *Animal reproduction science*, 78(3-4), 239-257.

Greenwald G.S. (1970). "Immune reactions to hormones and their therapeutic implications." In: *Hormones in Development*, edited by R.O. Greep, E.B. Astwood. Academic Press, New York, NY, USA. Pages 609-632.

Gümen A., Guenther J.N., Wiltbank M.C. Follicular size and response to Ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2003, 86, 3184-3194.

- Gümen A., Wiltbank M.C. An alteration in the hypothalamic action of estradiol due to lack of progesterone exposure can cause follicular cysts in cattle. *Biol. Reprod.*, 2002, 66, 1689-1695.
- Gümen A., Wiltbank M.C. Length of progesterone exposure needed to resolve large follicles anovular condition in dairy cows. *Theriogenology*, 2005a, 63, 202-218.
- Hackett A.J., Batra T.R. The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. *Can. J.Comp.Med.*, 1985, 49, 55-57.
- Hamilton S.A., Garverick H.A., Keisler D.H., Xu Z.Z., Loos K., Youngquist R.S., Salfen B.E. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol. Reprod.*, 1995, 53, 890-898.
- Hampton J.H., Salfen B.E., Bader J.F., Keisler D.H., Garverick H.A. Ovarian follicular responses to high doses of pulsatile luteinizing hormone in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2003, 86, 1963-1969.
- Hanzen Ch., Bascon F., THERON L., LOPEZ-GATIUS F. Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Deuxième partie : pathogénie, symptomatologie et diagnostic. *Ann. Méd. Vét.*, 2008, 152, 17-34.
- Hanzen, C. H. (2005). Le kyste ovarien dans l'espèce bovine.
- Hanzen, C. H., Pieterse, M., Scenczi, O., & Drost, M. (2000). Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. *The Veterinary Journal*, 159(2), 161-170.
- Hanzen, C., Bascon, F., Theron, L., & Lopez Gatius, F. (2007). Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. 1. Définitions, symptômes et diagnostic. In *Annales de Médecine Vétérinaire* (Vol. 151). ULg-Université de Liège, Liège, Belgium.
- Hanzen, C., Bascon, F., Theron, L., & Lopéz-Gatius, F. (2008). Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. 2. Rappels physiologiques et étio-pathogénie. In *Annales de Médecine Vétérinaire* (Vol. 152). ULg-Université de Liège, Liège, Belgium.
- Hanzen, C., Pieterse, M., Scenczi, O., Drost, M. (2008). Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. *Veterinary Journal*, 175, 32-40.
- Hanzen, C. (2015). Pathologies : Les kystes ovariens de la vache.
- Henricson B. Genetical and statistical investigations into so-called cystic ovaries in cattle. *Acta Agricult. Scand.*, 1957, 7, 3-93
- Homburg R., Amsterdam A. Polycystic ovary syndrome-loss of the apoptotic mechanism in the ovarian follicles? *J. Endocrinol. Invest.*, 1998, 21, 552-557.
- Hooijer G.A., Frankena K, Valks M.M., Schuring M. Treatment of cystic ovarian disease in dairy cows with gonadotrophin-releasing hormone: a field study. *Vet. Q.*, 1999, 21, 33-37.

Hooijer G.A., Lubbers R.B., Ducro B.J., van Arendonk J.A., Kaal-Landsbergen L.M., van der Lende T. Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and White dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 2001, 8, 286-291.

INGVARTSEN K.L., ANDERSEN J.B. Integration of metabolism and intake regulation : a review focusing on, periparturient animals. *J. Dairy Sci.*, 2000, 83, 1573-1597.

Isobe N., Yoshimura Y. Immunocytochemical study of cell proliferation in the cystic ovarian follicles in the cow. *Theriogenology*, 2000b, 54, 1159- 1169.

Isobe N., Yoshimura Y. Localization of apoptotic cells in the cystic ovarian follicles of cows: a DNA-end labelling histochemical study. *Theriogenology*, 2000a, 53, 897-904.

Jeengar, K., Chaudhary, V., Kumar, A., Raiya, S., Gaur, M., & Purohit, G. N. (2014). Ovarian cysts in dairy cows: old and new concepts for definition, diagnosis and therapy. *Animal Reproduction*, 11(2), 63-73.

Jeffcoate I.A., Ayliffe T.R. An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment. *Vet. Rec.*, 1995, 136, 406-410.

Johnson A.D., Legates J.E., Ulberg L.C. Relationship between follicular cysts and milk production in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1966, 49, 865-868.

Johnson A.D., Ulberg L.C. Influence of exogenous progesterone on follicular cysts in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1967, 50, 758-761.

Jou P., Buckrell B.C., Liptrap R.M., Summerlee A.J.S., Johnson W.H. Evaluation of the effect of GnRH on follicular cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography. *Theriogenology*, 1999, 52, 923- 937.

KAHN W (1994). Atlas de diagnostics échographiques. Paris, France : Maloine Edition, 255 p.

Kaneko H., Noguchi J., Kikuchi K., Todoroki J., Hasegawa Y. Alterations in peripheral concentrations of inhibin A in cattle studied using a timeresolved immunofluorometric assay: relationship with estradiol and follicle-stimulating hormone in various reproductive conditions. *Biol. Reprod.*, 2002, 67, 38-45.

Kawate N. , Inaba T., Mori J. Changes in plasma concentrations of gonadotropins and steroid hormones during the formation of bovine follicular cysts induced by the administration of ACTH. *J. Vet. Med. Sci.*, 1996, 58, 141-144.

Kawate N., Inaba T., Mori J. A quantitative comparison in the bovine of steroids and gonadotropin receptors in normally developing follicles and in follicular and luteinised cysts. *Anim. Reprod. Sci.*, 1990, 23, 273-281.

KERSHAW E.E., FLIER J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004, 89, 2548-2556.

Kesler D.J., Garverick H.A. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 1982, 55, 1147-1159.

- Kesler, D.J., H.A. Garverick, R.S. Youngquist, R.G. Elmore, C.J. Bierschwal. Effects of days post-partum and endogenous reproductive hormones on GnRH induced LH release in dairy cows. *J. Anim. Sci.*, 1977, 45, 797-803.
- Kim I.H., Suh G.H., Kim U.H., Kang H.G. A CIDR-based timed AI protocol can be effectively used for dairy cows with follicular cysts. *Anim. Reprod. Sci.*, 2006, 95, 206-213.
- Kirk J.H., Huffman E.M., Lane M. Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1982, 181, 474-476.
- Kittok R.J., Britt J.H., Convey E.M. Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian follicular cysts. *J. Anim. Sci.*, 1973, 37, 985-989.
- Koppinen J., Leino T., Alanko M. Ovarian cysts in dairy cattle : observations of symptoms and milk progesterone values, therapy with GnRH and a combination of GnRH and PG. *Nord. Vet. Med.*, 1984a, 36, 361- 366.
- Koppinen J., Versanen M., Alanko M. Ovarian cysts in dairy cattle: some aspects of diagnosis, treatment with GnRH and HCG and subsequent milk progesterone values. *Nord. Vet. Med.*, 1984b, 36, 26- 31.
- Laporte H.M., Hogeveen H., Schukken Y.H., Boordhuizen J.P.T.M. Cystic ovarian disease in Dutch dairy cattle. I. Incidence, risk factors and consequences. *Livest. Prod. Sci.*, 1994, 38, 191-197.
- Leslie K.E., Bosu W.T.K. Plasma progesterone concentrations in dairy cows with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene. *Can. Vet. J.*, 1983, 24, 352-356.
- Liefers S.C., Veerkamp R.F., te Pas M.F., Delavaud C., Chilliard Y., van der Lende T. Leptin concentrations in relation to energy balance, milk yield, intake, live weight, and estrus in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2005, 88, 179-188.
- Lin H.K., Oltenacu P.A., Vanvleck L.D., Erb H.N., Smith R.D. Heritabilities of and genetic correlations among six health problems in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72, 180-186.
- Liptrap R.M., McNally P.J. Steroid concentrations in cows with corticotropin-induced cystic ovarian follicles and the effect of prostaglandin F₂alpha and indomethacin given by intrauterine injection. *Am. J. Vet. Res.*, 1976, 37, 369-375
- LOPEZ-BEJAR M., LOPEZ-GATIUS F., CAMON J., RUTLLANT J., VALLS X., LABERNIA J., SANTOLARIA P. Morphological features and effects on reproductive parameters of ovarian cysts of follicular origin in superovulated rabbit does. *Reprod. Dom. Anim.*, 1998, 33, 369-378.
- LOPEZ-GATIUS F. Effects of cloprostenol, human chorionic gonadotropin and estradiol benzoate treatment on estrus synchronization in dairy cows. *Theriogenology*, 1989, 32, 185-195.
- LOPEZ-GATIUS F. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology*, 2003, 60, 89-99.

- Lopez-Gatius F., Santolaria P., Yaniz J., Fenech M., Lopez-Bejar M. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 2002, 58, 1623-1632.
- Lubbers R. Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and white dairy cows. Wageningen University Thesis, 1998.
- Mantysaari E.A., Grohn Y.T., Quaas R.L. Repeatability and heritability of lactational occurrence of reproductive disorders in dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 1993, 17, 111.
- Mateus L., Lopes da Costa L., Diniz P., Ziecik A.J. Relationship between endotoxin and prostaglandin (PGE2 and PGFM) concentrations and ovarian function in dairy cows with puerperal endometritis. *Anim. Reprod. Sci.*, 2003, 76, 143-154.
- MATSUI M, MIYAMOTO A (2009). Evaluation of ovarian blood flow by colour Doppler ultrasound : practical use for reproductive management in the cow. *vet. J.*, 181 : 232-240.
- McDowell, C. M., Anderson, L. H., Kinder, J. E., & Day, M. L. (1998). Duration of treatment with progesterone and regression of persistent ovarian follicles in cattle. *Journal of animal science*, 76(3), 850-855.
- Melendez P., Bartolome J., Archbald L.F., Donovan A. The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 2003, 59, 927- 937. Dobson H., Smith R.F. (2000). "What is stress, and how does it affect reproduction?" *Anim. Reprod. Sci.*, 60-61: 743-752.
- Menge A.C., Mares S.E., Tyler W.J., Casida L.E. Variation and association among postpartum reproduction and production characteristics in HolsteinFriesian cattle. *J. Dairy Sci.*, 1962, 45, 233-241.
- MIALOT JP, HOUARD J, CONSTANT F, CHASTANT-MAILLARD S (2005). Reproduction des ruminants : maitrise des cycles et pathologie. Les kystes ovariens chez la vache. *Point vét.*, 90-93.
- Mimoune, N., Azzouz, M. Y., Khelef, D., & Kaidi, R. (2021). Ovarian cysts in cattle: a review. *Veterinarska stanica*, 52(5), 587-603.
- MONGE A., ELVIRA L., GONZALEZ J.V., ASTIZ S., WELLENBERG G.J. Bovine herpesvirus 4-associated postpartum metritis in a Spanish dairy herd. *Res. Vet. Sci.*, 2006, 80, 120-125.
- Monnoyer S., Guyonnet J., Toutain P.L. A preclinical pharmacokinetic/ pharmacodynamic approach to determine a dose of GnRH for treatment of ovarian follicular cyst in cattle. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 2004, 27, 527-535
- Moreira F., Orlandi C., Risco C.A., Mattos R., Lopes F., Thatcher W.W. Effects of presynchronization and bovine somatotropin on pregnancy rate to a timed artificial insemination protocol in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2001, 84, 1646- 1659.
- Morrow C.A., Roberts S.J., McEntee K., Gray H.G Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1966, 149, 1596-1609.

- Nadaraja R., Hansel W. Hormonal changes associated with experimentally produced cystic ovaries in the cow. *J. Reprod. Fertil.*, 1976, 47, 203-208.
- Nakao T., Harada A., Kimura M., Takagi H., Kaneko K., Sugiyama S., Saito A, Moriyoshi M., Kawata K. Effect of fenprostalene 14 days after fertirelin treatment on intervals from treatment to conception in cows with follicular cysts diagnosed by milk progesterone test. *J. Vet. Med. Sci.*, 1993, 55, 207-210.
- Nakao T., Numata Y., Kubo M., Yamauchi S. Treatment of cystic ovarian diseases in dairy cattle. *Cornell Vet.*, 1978, 68, 161-178.
- Nanda A.S., Ward W.R, Dobson H. The relationship between milk yield and cystic ovarian disease in cattle. *Br. Vet. J.*, 1989, 145, 39-45.
- Nanda A.S., Ward W.R., Dobson H. Lack of LH response to oestradiol treatment in cows with cystic ovarian disease and effect of progesterone treatment or, manual rupture. *Res. Vet. Sci.*, 1991, 51, 180-184.
- Nanda A.S., Ward W.R., Williams P.C.W., Dobson H. Retrospective analysis of the efficacy of different hormone treatments of cystic ovarian disease in cattle. *Vet. Rec.*, 1988, 122, 155-158.
- Odore R., Re G., Badino P., Donn A., Vigo D., Biolatti B., Girardi C. Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, prostaglandin F₂alpha and gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cysts. *Pharmacol. Res.* 1999, 39, 297-304.
- Opsomer, G., Leroy, J., & Bossaert, P. (2015). Les troubles de la reproduction chez la vache laitière : état des lieux. *Le Point Vétérinaire*, 46(353), 14-21.
- Ozturk M., Smith RF, Dobson H. Effects of prolonged exposure to oestradiol on subsequent LH secretion in ewes. *J. Reprod. Fertil.*, 1998, 114, 1-9.
- Perrone M.S., Peter A.T., Asem A.K. Fibronectins: role in reproduction and future application. *Assist. Reprod. Technol. Androl.*, 1995, 7, 103- 125.
- Peter A.T. An update on cystic ovarian degeneration in cattle. *Reprod. Domest. Anim.*, 2004, 39, 1-7.
- Peter A.T., Dhanasekaran N. Apoptosis of granulosa cells: a review on the role of MAPK signaling moduls. *Reprod. Domest. Anim.*, 2003, 38, 209- 213.
- Peter AT, Bosu W.T.K., DeDecker R.J. Absorption of Escherichia coli endotoxin (lipopolysaccharide) from the uteri of postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 1990, 33, 1011-1014.
- Peter AT, Bosu W.T.K., DeDecker R.J. Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifers after intrauterine infusions of Escherichia coli endotoxin. *Am. J. Vet. Res.*, 1989, 50, 368-373
- Peter AT, Levine H, Drost M et coll. Compilation of classical and contemporary terminology used to describe morphological aspects of ovarian dynamics in cattle. *Theriogenology*. 2009; 71:1343-1347.

Peter, A. T., Bosu, W. T., & DeDecker, R. J. (1989). Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifers after intrauterine infusions of *Escherichia coli* endotoxin. *American journal of veterinary research*, 50(3), 368-373.

Phogat J.B., Singh N., Lindahl I.L. (1997). Stress and reproduction in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 80, 2593-2598.

Phogat J.B., Smith R.F., Dobson H. Effect of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) on ovine pituitary gland responsiveness to exogenous pulsatile GnRH and oestradiol-induced LH release in vivo. *Anim. Reprod. Sci.*, 1999, 55, 199-203.

PROBO M, COMIN A, MOLLO A, CAIROLI F, STRADAIOLI G, VERONESI MC (2011). Reproductive performance of dairy cows with luteal or follicular ovarian cysts after treatment with buserelin. *Anim. Reprod. Sci.*, 127 : 135-139.

Rajala P.J., Gröhn Y.T. Disease occurrence and risk factor analysis in Finnish Ayrshire cows. *Acta Vet. Scan.*, 1998, 39, 1-13.

RAMAKRISHNAPPA N, RAJAMAHENDRAN R, YUNG-MING LIN, LEUNG PCK (2005). GnRH in non-hypothalamic reproductive tissues. *Anim. Reprod. Sci.*, 88 : 95-113.

Refsal K.R., JarrinM aldonado J. H. , Nachreiner R.F. Endocrine profiles in cows with ovarian cysts experimentally induced by treatment with endogenous estradiol or adrenocorticotrophic hormone. *Theriogenology*, 1987, 28, 871-889

Reichenbach H.D., Wiebke N.H., Wenigerkind H., Mödl J., Brem G. Bovine follicular oocytes collected by laparoscopic guided transvaginal aspiration. *Theriogenology*, 1994, 41, 283-288.

Ribadu A.Y., Nakada K., Moriyoshi M., Zhang W.C., Tanaka Y., Nakao T. The role of LH pulse frequency in ACTH induced ovarian follicular cysts in heifers. *Anim. Reprod. Sci.*, 2000, 64, 21-31.

Ribadu A.Y., Nakada K., Tanaka Y., Moriyoshi M., Zhang W.C., Nakao T. Lack of LH response to exogenous estradiol in heifers with ACTH-induced ovarian follicular cysts. *J. Vet. Med. Sci.*, 1999, 61, 979-981.

Richardson G.F., Archbald L.F., Galton D.M., Godke R.A. Effect of gonadotropin releasing hormone and prostaglandin F₂alpha on reproduction in post- partum dairy cows. *Theriogenology*, 1983, 19, 763-770.

Roberts S.J. Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle. *Cornell Vet.* 1955, 45, 497-514

Rodgers R.J., Clarke I.J., Findlay J.K., Brown A., Cumming I.A., Muller B.D., Walker S.K. Plasma LH and FSH in ewes that were either fertile or infertile after long term grazing of oestrogenic pasture. *Aust. J. Biol. Sci.*, 1980, 33, 213- 220.

Rosenfel C.S., Yuan X., Manikkam M., Calder M.D., Garverick H.A., Lubahn D.B. Cloning, sequencing, and localization of bovine estrogen receptor-beta within the ovarian follicle. *Biol. Reprod.*, 1999, 60, 691-697.

Sakaguchi M., Sasamoto Y., Suzuki T., Takahashi Y., Yamada Y. Fate of cystic ovarian follicles and the subsequent fertility of early postpartum cows. *Vet. Rec.*, 2006, 159, 197-201

- Saloniemi H., Grohn Y., Syvaravi J. An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle 2. Reproductive disorders. *Acta Vet. Scand.*, 1986, 27, 196-208.
- Santos, J. E. P., Thatcher, W. W., Chebel, R. C., Cerri, R. L. A., & Galvao, K. N. (2004). The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. *Animal reproduction science*, 82, 513-535.
- SCHNEIDER J.E. Energy balance and reproduction. *Physiol. Behav.*, 2004, 81, 289-317.
- Seguin B.E. Ovarian cysts in dairy cows. In : Morrow D.A. (Ed.), *Current Therapy in Theriogenology*. Saunders : London, 1980, 199-204.
- Seguin B.E., Convey E.M., Oxender W.D. Effect of gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin on cows with ovarian follicular cysts. *Am. J. Vet. Res.*, 1976, 37, 153-157.
- Silvia W.J, Hatler T.B., Nugent A.M., Laranja d.a., Fonseca L.F. Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2002, 23, 167-77.
- Sirois J., Fortune J.E. Ovarian follicular dynamics during the estrous cycle in heifers monitored by real- time ultrasonography. *Biol. Reprod.*, 1988, 39, 308- 317.
- Spicer L.J. Leptin: a possible metabolic signal affecting reproduction. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2001, 21, 251-270.
- Sprecher D.J., Strelow L.W., Nebel R.L. The response of cows with cystic ovarian degeneration to luteotropic or luteolytic therapy as assigned by latex agglutination milk progesterone assay. *Theriogenology*, 1990, 34, 1149- 1158.
- Spriggs D.N. Cystic ovarian disease in dairy cattle with special reference to its treatment using a combination of chorionic gonadotrophin and progesterone. *Vet. Rec.*, 1968, 83, 231-238.
- Stolla R., Bostedt H., Wendt V., Leidl W. Ovarian cysts in cattle. III. Comparative evaluation of treatment methods. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.*, 1980, 93, 4-10.
- Suzuki C., Yoshioka K., Iwamura S., Hirose H. Endotoxin induces delayed ovulation following endocrine aberration during the prooestrus in Holstein heifers. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2001, 20, 267-278.
- Tebble, J. E., O'Donnell, M. J., & Dobson, H. (2001). Ultrasound diagnosis and treatment outcome of cystic ovaries in cattle. *Veterinary Record*, 148(13), 411-413.
- Thatcher W.W., Drost M., Savio J.D., K.L. Macmillan, Entwistle K.W., Schmitt R.L., de la Sota R.L., Morris G.R. New clinical uses of GNRH and its analogues in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 1993, 33, 27-49
- Todoroki J., Noguchi J., Kikuchi K; Plasma concentrations of inhibin A in cattle with follicular cysts: relationships with turnover of follicular waves and plasma levels of gonadotropins and steroid hormones. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2004, 27, 333-344.

Todoroki J., Yamakuchi H., Mizoshita K., Kubota N., Tabara N., Noguchi J., Kikuchi K., Watanabe G., Taya K., Kaneko H. Restoring ovulation in beef donor cows with ovarian cysts by progesterone-releasing intravaginal silastic devices. *Theriogenology*, 2001, 55, 1919-1932

Trainin D. Comparative study of treatment of ovarian cysts in cows by various methods. In : proceedings of the 5th International Congress Animal Reproduction and Artificial Insemination, Trento, 1964, 266-269.

Van Holder T., Opsomer G., de Kruif A. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. *Reprod. Nutr. Dev.*, 2006, 46, 105-119.

Vanholder, T., Opsomer, G., & de Kruif, A. (2006). Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. *Reproduction Nutrition Development*, 46(2), 105-119.

VERONESI MC, BATTOCCHIO M, CAIROLI F, COMIN A, ISOLA M (2003). Recovery rate and recovery time in cows with luteal and follicular ovarian cysts after treatment with buserelin. *Vet. Res. Commun.*, 1 : 631-633.

Viana J.H.M., Nascimento A.A., Pinheiro N.L., Ferreira A.M., Camargo L.S.A., Marques Junior A.P. Caracterizacao de sequelas subsequentes a puncao follicular em bovinos. *Pesqui. Vet. Bras.*, 2003, 23, 119-124.

Walsh, R. B., Kelton, D. F., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Walton, J. S., & LeBlanc, S. J. (2007). Prevalence and risk factors for postpartum anovulatory condition in dairy cows. *Journal of dairy science*, 90(1), 315-324.

Whitmore H.L., Hurtgen J.P., Mather E.C., Seguin B.E. Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin-releasing hormone. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1979, 174, 1113-1115.

Whitmore H.L., Tyler W.J., Casida L.E. Incidence of cystic ovaries in Holstein Friesian cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1974, 165, 693-694.

WILLIAMS G.L., AMSTALDEN M., GARCIA M.R., STANKA R.L., NIZIELSKI S.E., MORRISON C.D., KEISLER D.H. Leptin and its role in the central regulation of reproduction in cattle. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2002, 23, 339- 349.

Wiltbank J.N., Ingalls J.E., Rowden W.W. Effects of various forms and levels of estrogens alone or in combination with gonadotropins on the estrous cycle of beef heifers. *J. Anim. Sci.*, 1961, 20, 341-346

Wiltbank J.N., Tyler W.J., Casida L.E. A study of atretic large follicles in six sire-groups of Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci.*, 1953, 36, 1077-1082.

Wiltbank M.C., Gümen A., Sartori R. (2002). Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology*, 57, 21-52.

YANIZ J., SANTOLARIA P., LOPEZ-GATIUS F. Surface alterations in the bovine pelvic peritoneum following rectal examination of reproductive organs: a scanning electron study. *Anat. Histol. Embryol.*, 2002, 31, 372-374.

Yoshioka K., Iwamura S., Kamomae H. Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol17 beta in cows. *Res. Vet. Sci.*, 1996, 61, 240-244.

Zaied A.A., Garverick H.A., Kesler D.J., Bierschwal C. J., Elmore R.G., Youngquist R.S. Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows post-partum and cows with ovarian cysts. *Theriogenology*, 1981, 16, 349- 352

Zaied, A. A., Garverick, H. A., Bierschwal, C. J., Elmore, R. G., Youngquist, R. S., & Sharp, A. J. (1980). Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH-induced ovarian cycles in postpartum dairy cows. *Journal of animal science*, 50(3), 508-513.

Zulu V.C., Nakao T., Yamada K., Moriyoshi M., Nakada K., Sawamukai Y. Clinical Response of Ovarian Cysts in Dairy Cows after PRID Treatment. *J. Vet. Med. Sci.*, 2003, 65, 57-62

ZIARI. MOULOU D (1980). LES KYSTES OVARIENS CHEZ LA VACHE : ETUDE DESCRIPTIVE ET ETIOLOGIQUE (Doctoral dissertation).

ANNEXES :

Annexe 1 : Copie de questionnaire distribué au vétérinaire praticiens .

ECOLE NATIONALE SUPERIEUR VETERINAIRE

Questionnaire a l'intention des vétérinaires praticiens

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un mémoire de master intitulé :

Enquête sur les kystes ovariens chez les vaches laitières

Prière de reprendre à ce questionnaire en se basant sur votre expériences sur le terrain

Wilaya :

Années d'Expérience :

KYSTE OVARIENS : au cours de votre carrière professionnelle et en se basant sur les cas que vous avez rencontrés sur le terrain, veuillez compléter le questionnaire ci-dessous :

• **Nature des kystes les plus rencontrés :**

Kyste folliculaire

Kyste lutéale

• **Ovaire le plus exposé :**

Ovaire droite

Ovaire gauche

• **Fréquence des kystes ovariens :**

Très fréquente

Fréquente

Rare

• **Nombre de kystes sur l'ovaire :**

Kyste unique

Ovaire polykystique

• **Diamètre du kyste :**

Moins de 25 mm

25 mm

Plus de 25 mm

• **Durée de persistance :**

Moins de 10 jrs

10 jours

plus de 10 jours

• **Facteurs à l'origine des kystes folliculaires :**

1- Facteurs propres a l'animal :

○ Numéro de lactation

primipares

multipares

○ Niveau de production laitière Moins de 10L

entre 10 et 20

plus de 20L

- La génétique oui non
- Le pourcentage d'apparition des kystes par rapport au **post-partum** %
- Balance énergétique oui non
- BCS des vaches diagnostiquées avec des kystes ovariens :
 Moins de 1.5 entre 1.5 et 2.5 entre 2.5 et 3.5 plus de 4
- Pathologies puerpérales : endométrites mammites métrites
Autre :

2- Facteur propre à l'environnement :

- Alimentation concentré fourrage ensilage
Autre :
 - Saison printemps hiver été automne
 - Stress oui non
 - Administration thérapeutique des œstrogènes oui non
- **Méthode utilisée pour le diagnostic des kystes ovariens :**

Palpation transrectale échographie Examen vaginale

- **Modifications morphologiques de l'appareil génitale :**

Vulve : œdémateuse relâcher flasque

Col : ouverte fermé

Consistance de l'utérus : flasque tonique ferme

- **Etat d'œstrus :**

Œstrus permanent anœstrus permanent

• **Conséquence de kyste ovarien sur la fertilité de la vache :**

- Retardé insémination fécondante et la conception de la vache
- Stérilité définitive
- Aucun effet Autre :

• **Traitement :**

Traitement curatif non hormonal :

- Rupture manuel ponction

Traitement curatif hormonal :

- Progestérone prostaglandine protocole ovsync
- hCG GnRH

Résultat de traitement :

Connaissez-vous les résultats de votre traitement : oui non

Si oui, quels sont les résultats que vous avez observés :

- Guérison clinique des kystes.
- Récidive