

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE -ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة-

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

Diagnostic du kyste ovarien chez la vache

**Présenté par : MEZIANI Sabrina
OULEFKI Amina**

Soutenu le : 13 JUIN 2015

Le jury :

Présidente :

Mme BAAZIZI R.

Maitre assistante classe A, ENSV

Promotrice :

Mme MIMOUNE N.

Maitre assistante classe A, ENSV

Examineurs :

Mr Bouzid R.

Maitre conférence classe A, ENSV

Mme Aouane N.

Maitre assistante classe A, ENSV

Année universitaire : 2014-2015

REMERCIEMENTS

Au nom de Dieu le clément et miséricordieux

On tient à remercier notre promotrice Mme **MIMOUNE N.**
pour ses orientations, ses encouragements, ses conseils afin de réaliser notre stage,
et d'avoir bien voulu diriger ce mémoire.

Nos sincères remerciements vont à :

- ❖ Mme **BAZIZI R.** pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.

- ❖ Mr **BOUZID R.** et Mme **AOUANE N.** pour avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire.

- ❖ Nos plus chaleureux remerciements s'adressent à Mr **KEDDOUR Rachid**, le technicien du laboratoire d'anatomie-pathologique de l'ENSV qui par ses conseils, son aide et son soutien a fortement enrichi notre formation. Nous avons beaucoup appris à son contact et nous voudrions lui témoigner toute notre reconnaissance.

- ❖ On tient à remercier l'ensemble du personnel de la bibliothèque de l'ENSV surtout **Rachid, Yacine et Ami Messaoud.**

- ❖ On tient également à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout de mon rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire « ya Kayoum ».

Je dédie ce modeste travail à mon très cher papa

L'homme qui m'a toujours guidé à prendre les bonnes décisions

Zui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner de l'aide et à me protéger

Zui m'a ouvert toutes les portes

Zui a fait de moi une femme responsable

Je le remercie profondément.

A celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite ma mère.

Que Dieu les garde et les protège.

A ma chère sœur Wassima.

A mes deux chères frères Sofiane et Mehdi

Je leur souhaite beaucoup de réussite.

*A mon grand père qui m'a beaucoup encouragé durant
mes longues années d'études et qui me rappelait toujours
les clés de la réussite, ainsi que ma grand-mère, ma
« Yaya »*

A tous les membres de la famille petits et grands

*A tous mes amis que j'estime énormément ainsi ceux du
groupe 7*

Sabrina.

DEDICACES

*À vous les êtres les plus chers, les plus proches, Mama et Papa.
À vous je ne pourrais jamais assez exprimer mon éternel amour,
respect et gratitude. Pour votre amour, vos sacrifices, patience
et tendresse, je vous dédie ce modeste travail qui n'est que le
fruit de votre aide, conseils et encouragements.*

Que dieu puisse vous garder pour nous. Je t'aime Mama.

*À mes charmants frères, BILLAL, YOUBA et mon petit ISSAM,
merci de savoir essayer d'écouter la fille, un peu compliquée, qui
est votre sœur !*

Je vous aime si fort...

*À toi mon mari, Mon REDA Qui m'as rendue si vivante ! Pour
tout l'amour que tu me portes malgré les difficultés, merci ! Pour
m'avoir rendue à l'être et à moi-même, merci ! Pour la force qui me
porte depuis toi, même si tu ignores qu'elle vient de toi, merci !
Pour cet amour infini que j'ai pour toi et qui me ferait déplacer
les montagnes...*

Merci d'être toi !

*Spéciale dédicace à mes deux grand-mères Djida
et YEMA 3ZOUZOU.*

Je dédie également ce travail à toute ma grande famille

*Et à ma future belle famille, qui j'ai l'immense honneur, et bonheur
de me sentir accueillie comme sa fille !*

À toi YEMA HASSINA.

À tous mes amis, si chers à mon cœur.

Et enfin à ma binôme et toute sa famille !

MONA

Liste des tableaux

Tableau 1 : Traitement des kystes ovariens chez la vache.....	21
Tableau 2 : Répartition et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir de BBA.....	29
Tableau 3: Répartition et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir d'EL-HARRACH.....	30
Tableau 4 : Total des répartitions et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens.....	32
Tableau 5 : Distribution des kystes au niveau ovarien (%).....	40
Tableau 6: Résultats des 2 examens macroscopique et microscopique	41

Liste des figures

Figure 1: Anatomie du tractus génital de la vache.....	1
Figure 2: Structure de l’ovaire.....	4
Figure 3 : Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle œstral	6
Figure 4 : % des différentes caractéristiques macroscopiques des KO de BBA.....	29
Figure 5 : % des différentes caractéristiques macroscopiques des KO d’El-Harrach.....	30
Figure 6: Répartition des résultats de l’étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en post-mortem.....	31
Figure 7 : Répartition des KO par rapport au nombre total des vaches abattues dans les 02 abattoirs.....	32
Figure 8 : La fréquence totale des différentes caractéristiques macroscopiques des KO.....	33

LISTE DES PHOTOS

Photo personnelle 1 : Matériels utilisés dans la réalisation de l'étude histologique.....	28
Photo personnelle 2 : L'histologie des kystes folliculaires par ordre d'apparition.....	35
Photo personnelle 3 : Aspect histologique du kyste lutéal.....	36
Photo personnelle 4 : Kyste folliculaire (Gx40/Gx100).....	37
Photo personnelle 5 : Kyste lutéal (Gx40/Gx100)	37
Photo personnelle 6 : Ovaire poly kystique (Gx40)	37

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Description macroscopique des appareils génitaux de vaches rencontrés à l'abattoir de BBA

Liste des abréviations

Ad O-B: Adhérence ovaro-bursale
CG : cellules de granulosa
CIDR : Controlled Intravaginal Device Release
CJ: corps jaune
CJC: corps jaune cavitaire
CT: cellules thécales
FSH: Hormone folliculo-stimulante
GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone
J: jour
KF: kyste folliculaire
KFL : kyste folliculaire lutéinisé
KL: kyste lutéal
KO: kyste ovarien
LB : lame basale
LH: Hormone lutéinisante
µm : micromètre
mm : millimètre
ml : millilitre
Nbr: nombre
Ov D : Ovaire droit
Ov G : Ovaire gauche
P4: progestérone
PGF2 : Prostaglandine
PP: post-partum
PRID : Progesterone Releasing Intravaginal Devices

La rentabilité d'un élevage réside dans l'obtention d'un veau par vache et par an avec une production laitière de 305 jours or ; cet objectif est tributaire de certains paramètres de fertilité et de fécondité qui constituent un des freins les plus importants au développement de l'élevage bovin.

La maîtrise des performances de reproduction est l'un des objectifs importants à atteindre et difficiles à gérer au sein d'une exploitation bovine laitière, mais la perturbation de ces paramètres montre une franche dégradation de ce critère, ce qui entraîne nécessairement une augmentation des charges de l'exploitation : coûts économiques des inséminations supplémentaires, temps perdu à cause des échecs d'insémination, ou encore réforme d'animaux à performances réduites. Ces mauvais résultats peuvent être reliés, dans la majorité des cas, à des problèmes d'infertilité, cette dernière est attribuée dans la liste des grandes maladies de l'élevage.

Les facteurs en cause de cette infertilité sont nombreux mais nous citons le kyste ovarien qui perturbe le bon fonctionnement de l'ovaire (étant donné que celui-ci est le siège de tous les processus de reproduction : production de gamète femelle et d'hormones sexuelles), et qui est une cause majeure de diminution des performances et de perte économique pour l'industrie laitière.

De ce fait, nous nous attellerons dans ce travail à rappeler, dans une étude bibliographique, les bases de l'anatomie, l'histologie et la physiologie ovariennes, puis dans un second temps une étude sur la maladie du kyste ovarien.

. Dans l'expérimentation, nous nous sommes intéressés à recenser toutes les anomalies et/ou les lésions de l'appareil génital (surtout les kystes ovariens) retrouvés à l'abattoir de BBA et d'El-Harrach, à aborder les moyens de diagnostics à disposition (étude anatomopathologique) qui permettent de décrire les différents types du kyste ovarien, avant de conclure enfin en faisant une comparaison entre les résultats obtenus à partir de 2 études, macroscopique, histologique.

Sommaire

Partie Bibliographique

I. Ovaire de la vache	1
I.1. Anatomie-histologie de l'ovaire.....	1
I.1.1. Médulla.....	2
I.1.2. Cortex Ovarien.....	2
I.1.3. Les follicules.....	2
I.2. Activité ovarienne.....	4
I.2.1. Ovogenèse et folliculogénèse.....	4
II. Kystes ovariens.....	6
II.1 Définition.....	6
II.2. Synonymie.....	6
II.3. Types du kyste ovarien.....	7
II.4. Fréquence et conséquence.....	8
II.4.1. Fréquence.....	8
II.4.2. Conséquences.....	9
II.5. Etio-pathogénie.....	9
II.5.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire.....	9
II.5.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire.....	10
II.5.3. Facteurs liés à l'animal.....	10
II.5.3.1. Predisposition génétique.....	10
II.5.3.2. Rang du vêlage.....	10
II.5.3.3. Production laitière.....	11
II.5.3.4. Pathologies puerpérales.....	11
II.5.3.5. Gémellité.....	11
II.5.4. Facteurs liés à l'environnement.....	12
II.5.4.1. Saisons.....	12
II.5.4.2 Nutrition.....	12

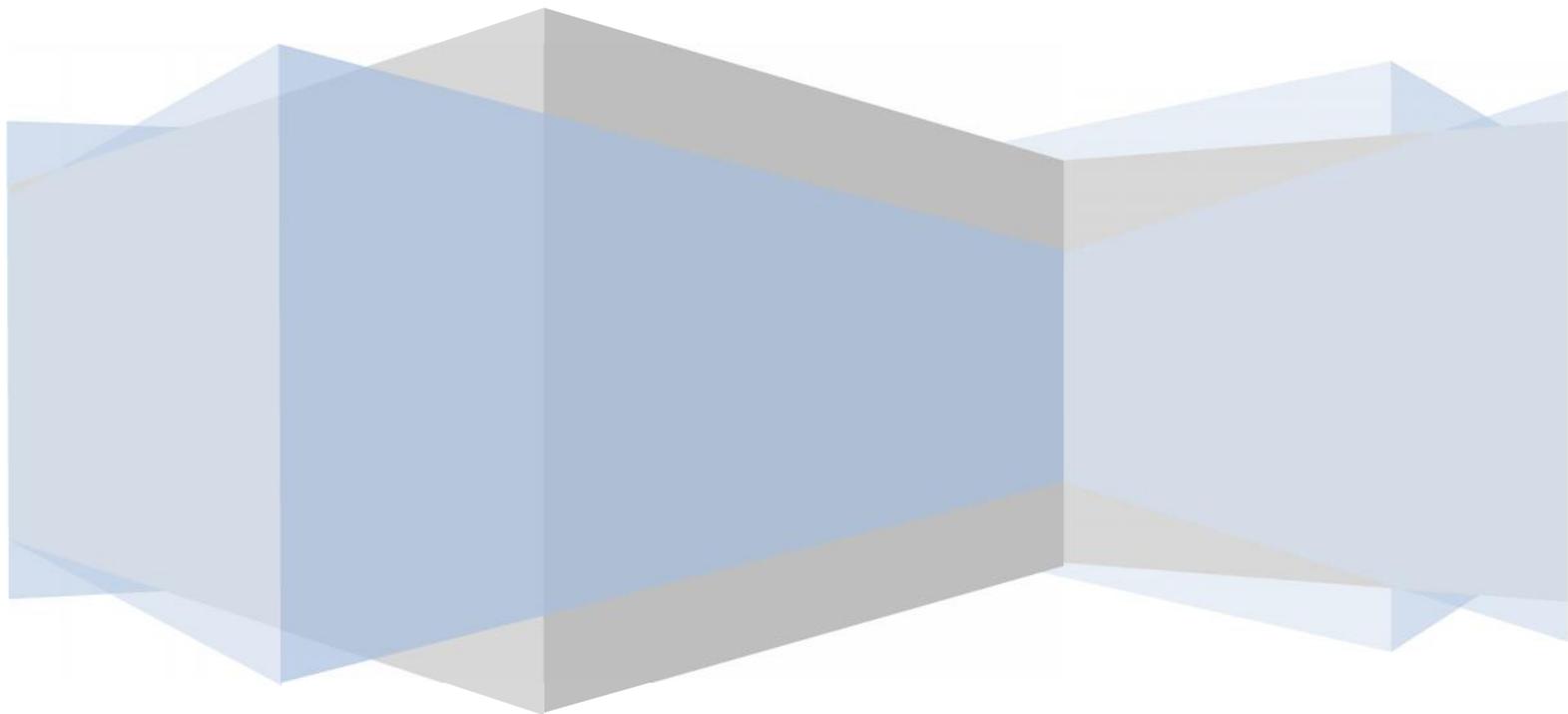
II.6. Evolution.....	12
II.7 Symptômes et diagnostic.....	13
II.7.1.Palpation transrectale des ovaires.....	14
II.7.2.Examen échographique.....	14
II.7.3.Dosages hormonaux.....	14
II.7.4.Diagnostique histologique.....	15
II.8.Traitements.....	16
II.8.1. Préventif.....	17
II.8.2.Traitement curatif de nature non hormonale.....	17
II.8.3.Traitement curatif de nature hormonale.....	18
II.8.3.1.Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope.....	18
a.HCG.....	18
b.GnRH.....	18
II.8.3.2.Progestagènes.....	19
II.8.3.3.Prostaglandines F2 alpha.....	19
II.8.3.4.Associations hormonales.....	20
III. Partie expérimentale.....	22
III.1.Matériel et méthode.....	23
III.1.1. Etude macroscopique.....	23
III.1.1.1. Prélèvement à l'abattoir.....	23
a. Col, utérus et oviductes.....	23
b. Ovaires.....	23
III.1.1.2. Fixation.....	23
III.1.2.Etude microscopique.....	24
a.Déshydratation et éclaircissement.....	24
b.Inclusion en paraffine ou enrobage	24
c.Réalisation des coupes ou microtomie.....	24
d.Etalement	25
e.Coloration.....	25
f.Montage	25

III.2.Résultats	28
III.2.1. Etude macroscopique.....	28
III.2.2. Etude microscopique.....	34
III.3.Discussion.....	38
III.3.1.Etude macroscopique.....	38
III.3.1.1Appareils génitaux gravides.....	38
III.3.1.2.Matrices pathologiques.....	38
III.3.1.3.Kystes ovariens	39
III.3.2.Etude microscopique.....	41
III.4.Conclusion.....	42
III.5.Recommandations.....	42

Références bibliographique

Annexes

Partie Bibliographique



I.Ovaire de la vache

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

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

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

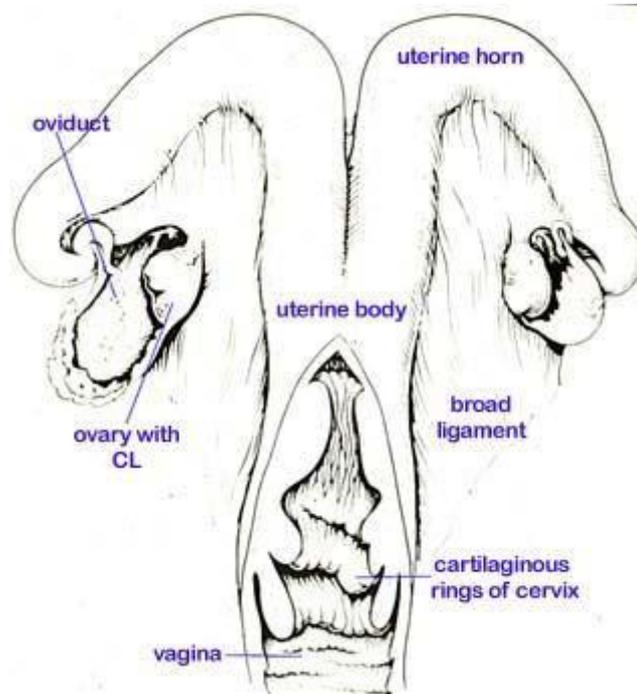


Figure 1 : Anatomie du tractus génital de la vache (Parker et Mathis, 2003).

I.1.Anatomo-histologie de l'ovaire

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Incomplètement contenus dans une sorte de capsule albuginée ou bourse ovarique, formée de tissu conjonctif, de fibre de collagènes et cellules musculaires lisse (Charles et Marie-claire ,1979). Leur surface est plus ou moins bosselée en raison d'élevures de dimension et aspect variable due aux différents stades de développement et d'évolution des Follicules ovariens contenus dans la zone ovigères (Bressou, 1978).

On trouve dans l'ovaire :

I.1.1. Médulla

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

I.1.2. Cortex Ovarien

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

I.1.3. Les follicules

a. Follicule primordial

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

b. Follicule primaire

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

c. Follicule secondaire

Il est de 200 à 300 μm de diamètre. L'ovocyte ayant atteint un diamètre de 60 μm , s'entoure d'une zone pellucide bien différenciée (fin de sa synthèse).

d. Follicule tertiaire

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

e. Follicule de De Graaf

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

f. Corps Jaune

Le corps jaune est formé à partir du follicule préovulatoire (Messinis et al, 2009). Après l'ovulation, le follicule rompu s'affaisse, se comble par un caillot sanguin et les trois couches de la paroi folliculaire se réorganisent pour former une glande endocrine temporaire. En dehors de la gestation, le corps jaune dégénère et laisse place à une cicatrice fibreuse blanchâtre du tissu conjonctif, corpus albicans non fonctionnel (Wheater et al, 2001; Lullmann-Rauch, 2008).

g. Follicules atrétique

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

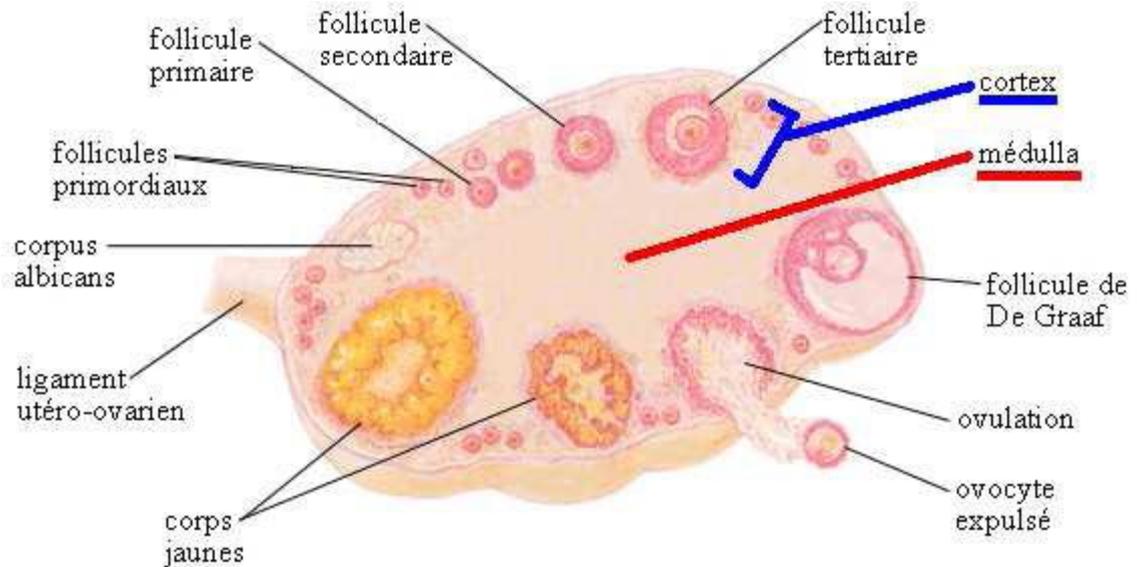


Figure 2 : Structure de l'ovaire (Gayard, 2008).

I.2. Activité ovarienne

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

I.2.1. Ovogenèse et folliculogénèse

L'ovogenèse correspond à l'ensemble des processus permettant la croissance et la maturation d'une ovogonie jusqu'au stade d'ovocyte mûr. La folliculogénèse correspond à la succession des différentes étapes du développement du follicule depuis le moment où il se met en place lors de la vie fœtale jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation et son involution. L'ovogenèse et la folliculogénèse s'accomplissent en parallèle au sein du cortex (Czyba and Montella 1993).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

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

La folliculogénèse basale se déroule normalement en l'absence de FSH (Kumar *et al* 1997).

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

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

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

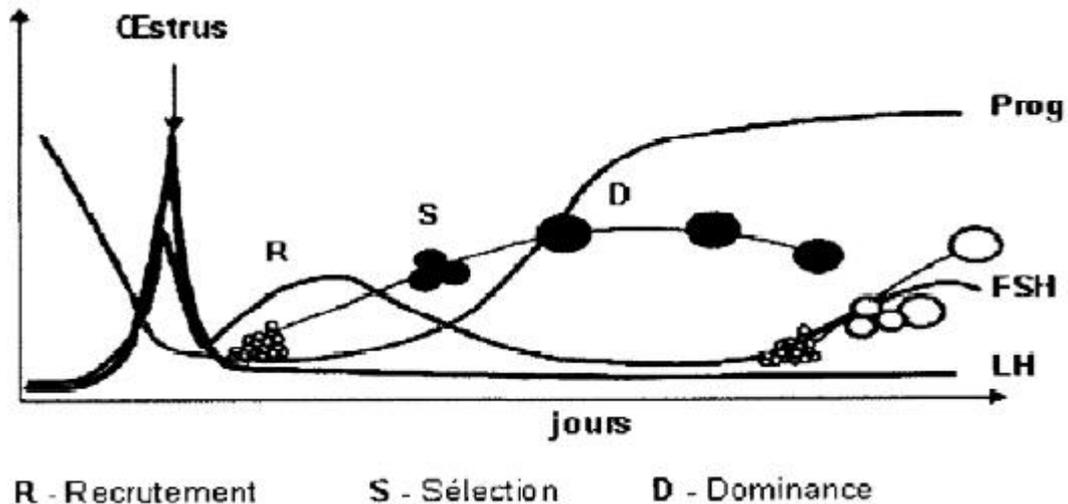


Figure 3 : Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle œstral (Thibault et Levasseur, 2001).

II. Kystes ovariens

II.1 Définition

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

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

II.2.Synonymie

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

follicule ovarien et non pas un autre tissu ovarien qui devient kystique (Vanholder et al, 2006).

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

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

II.3.Types du kyste ovarien

Selon leurs caractères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structurels, les kystes folliculaires ovariens peuvent être classifiés en: kyste folliculaire (KF) et kyste lutéal (KL) (Garverick, 1997; Odore et al, 1998; Douthwaite et al, 2000; Allrich, 2001; Silvia et al, 2002; Vanholder et al, 2006; Santos et al, 2009).

Le kyste lutéal secrète des quantités variables de P4 (Garverick, 1997), en général, il est associé relativement à des concentrations élevées en P4 dans la circulation périphérique tandis que le kyste folliculaire produit peu de P4 et secrète davantage de l'œstradiol (Garverick, 1997; Silvia et al, 2002) à des quantités similaires à celles d'un follicule normal (Odore et al, 1998).

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

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

II.4. Fréquence et conséquence

II.4.1.Fréquence

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

Des fréquences comprises entre 34 et 44 % ont été identifiées sur la base de la présence de plusieurs follicules de diamètre supérieur à 20 mm, d'une absence de tonicité utérine et de corps jaune (Bartolome *et al.*, 2000 ; 2002).

Examinant par palpation manuelle entre le 20^e et le 50^e jour du post-partum 3168 vaches laitières et 5155 vaches viandeuses, nous avons observé en nous basant sur la présence d'une structure plus ou moins dépressible de diamètre supérieur à 24 mm une fréquence de kystes ovariens respectivement égale à 9,5 et 2,9 % (Hanzen, 1995).

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

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

Une méta-analyse concernant 20.000 bovins repartis dans 196 troupeaux a estimé à 12 % la fréquence des kystes ovariens chez la vache avec des valeurs extrêmes de 3 et 29 % (Kesler et Garverick, 1982 ; Bartlett 249 *et al.*, 1986 ; Fourichon *et al.*, 2000). Plus récemment, une étude relative à 12.626 lactations de vaches Frisonnes suivies pendant 10 ans dans 39 troupeaux hollandais a observé une fréquence de 7,2 %, l'incidence moyenne par

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

exploitation étant de 6,9 % avec des valeurs extrêmes de 1,9 et 11,3 % (Lubbers, 1998).

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

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

II.4.2. Conséquences

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

II.5. Etio-pathogénie

II.5.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

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

II.5.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire

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

II.5.3. Facteurs liés à l'animal

•Il existe :

II.5.3.1. Prédisposition génétique

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

II.5.3.2. Rang du vêlage

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

II.5.3.3. Production laitière

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

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

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

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

II.5.3.4. Pathologies puerpérales

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

II.5.3.5. Gémellité

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

II.5.4. Facteurs liés à l'environnement

II.5.4.1.Saisons

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

II.5.4.2 Nutrition

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

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

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

II.6. Evolution

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

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

*Dans 3 cas, le KO persiste avec une taille à celle précédemment observée sous le nom de "kystes chroniques" (O'connor, 2009).

*Dans la plupart des cas (20/23), les kystes régressent et sont remplacés par d'autres follicules qui ovulent dans 7 cas sur 23 ou se transforment à nouveau en une structure kystique (13/23).

*Aucun kyste n'ovule. (Lopez-Gatius *et al.*, 2002).

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

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

II.7 Symptômes et diagnostic

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

Les vaches atteintes de la MKO peuvent présenter des signes fréquents, irréguliers, prolongés ou continus d'œstrus " nymphomanie" (Roberts 1971;Wiltbank 2002) ou au virilisme (Al-Dahash et David, 1977). Ou au contraire dans 14 à 96 % des cas d'un état d'anoestrus (Roberts, 1955 ; Bierschwal, 1966 ; Morrow *et al.* 1966 ; Liebetrau et Oetzel, 1967 ; Spriggs, 1968 ; Bierschwal *et al.*, 1975 ; Elmore *et al.*, 1975 ; Nakao, 1976 ; Nesson *et al.*, 1977 ; De Kruif et Kalis, 1977 ; Nakao *et al.*, 1978 ; Leslie et Bosu 1983).

Dans les cas chroniques, on peut observer un relâchement des ligaments pelviens, l'élévation de l'attache de la queue. (Dohoo 1983;Urib 1995; Erb HN 1981).

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

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

II.7.1.Palpation transrectale des ovaires

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

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

II.7.2.Examen échographique

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

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

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

II.7.3.Dosages hormonaux

Les concentrations plasmatiques d'œstrogènes, de testostérone et de progestérone de vaches porteuses de kystes ovariens de durée indéterminée, présentent de larges variations

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

individuelles et journalières imputables au fait que la folliculogénèse peut continuer en présence de kystes ; que le kyste présent peut devenir atrétique et être éventuellement remplacé par d'autres et que certains kystes se lutéinisent (Short, 1962 ; Cantley *et al.*, 1975 ; Nakao, 1976 ; Saumande *et al.*, 1979 ; Kesler *et al.*, 1979 ; Bamberg *et al.*, 1981 ; Hernandez-Ledzema *et al.*, 1982 ; Leslie et Bosu, 1983).

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

Par définition, le taux de progestérone est < 1 ng/mL dans les cas de kystes folliculaires et > 1 ng/mL dans les cas de kystes lutéaux (Farin 1992; Dinsmore 1987).

L'intérêt d'un dosage de la progestérone réside dans l'évaluation du degré de lutéinisation de la structure kystique présente (Dobson *et al.*, 1977 ; Nakao *et al.*, 1983). Malheureusement, l'analyse du taux de progestérone n'est pas toujours pratique ou faisable. Les données dans la littérature sur le type de kyste dont la prévalence est la plus élevée varient considérablement.

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

II.7.4. Diagnostic histologique

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

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

- ✓ Ils sont caractérisés par une disparition partielle des cellules granuleuses bien que les noyaux pycnotiques sont rarement observés. Les cellules granuleuses restantes préservent leur morphologie et leur fonction.
- ✓ La membrane basale est partiellement interrompue et permet aux cellules de la granulosa d'envahir la thèque interne.
- ✓ Les cellules thécales sont hypertrophiées, gonflées, contenant un noyau rond et large. Ces cellules perdent leur arrangement caractéristique, parallèle à la membrane basale mais conservent toujours leur activité

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

sécrétoire ce qui confirme les travaux de Hamilton et al (1995) qui rapportent que les kystes peuvent rester fonctionnels pour une période prolongée. Ces résultats confirment aussi les travaux de certains chercheurs qui ont prouvé que les changements qui se produisent durant ce stade du kyste diffèrent à ceux observés lors de l'atrésie folliculaire.

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

Type2: represent le KL

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

La cascade des événements conduisant à cette lutéinisation demeure obscure.

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

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

II.8.Traitements

La décision de traiter le kyste folliculaire (KF) ou le kyste folliculaire lutéinisé (KFL) implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours des 50 à 60 jours suivant le vêlage (Wiltbank *et al.*, 1953 ; Morrow *et al.*, 1966 ; Whitmore *et al.*, 1974 ; Kesler et Garverick 1982 ; Garverick 1997 ; Lopez-Gatius *et al.*, 2002a).

Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude. En cette matière, il semble

indispensable de recourir à l'échographie, voire au dosage de la progestérone plutôt qu'à la palpation manuelle (Whitmore *et al.*, 1979 ; Hanzen 2007 p 103).

II.8.1. Préventif

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

Plusieurs auteurs ont recommandé d'induire aussi rapidement que possible une activité ovarienne par l'injection d'une gonadolibérine 10 à 15 jours après le vêlage. Un tel schéma thérapeutique aurait notamment pour effet de réduire de 10 % la fréquence des kystes ovariens. (Britt *et al.* 1977 ; Zaied *et al.*, 1980). Richardson (1983) n'a cependant pas observé de différence significative entre les animaux témoins et les animaux traités. Il recommande d'associer à cette injection de gonadolibérine celle de prostaglandines F2 alpha, 10 à 15 jours plus tard pour réduire le risque de métrite.

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

II.8.2. Traitement curatif de nature non hormonale

L'éclatement manuel du kyste a été initialement proposé (Casida *et al.* 1944 ; Cunkelman 1948 ; Roberts 1955 ; Trainin 1964). Cette intervention pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou périovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité, elle a été progressivement abandonnée au profit des thérapeutiques hormonales.

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

II.8.3. Traitement curatif de nature hormonale

L'objectif prioritaire d'un traitement hormonal consistera d'avantage à stimuler une nouvelle croissance folliculaire et l'expulsion d'un ovocyte mature que de provoquer l'éclatement du kyste présent. Cet objectif se trouve justifié par le fait que la présence d'un kyste ne réduit en rien la capacité de maturation et de fécondation des ovocytes présents dans les follicules coexistants avec le kyste (Takagi *et al.*, 1998) pour autant que la durée de la dominance ne soit pas supérieure à 8 jours (Austin *et al.*, 1999).

II.8.3.1. Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope

a. HCG

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

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

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

b. GnRH

La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste dans les deux heures et pour une durée de 6 heures (Kittok *et al.* 1973 ; Cantley *et al.*, 1975 ; Seguin *et al.*, 1976 ; Kesler *et al.*, 1978 ; Dobson et Alam 1987 ; Jou *et al.*, 1999). L'ovulation du kyste n'a pas lieu, mais d'autres follicules présents au moment du

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

traitement peuvent ovuler (Garverick, 1997). Après la lutéinisation, le taux élevé de la P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol sécrété par les nouveaux follicules en croissance sous l'effet de la FSH dont la libération a été induite par l'injection de GnRH (Cantley *et al.*, 1975 ; Kesler *et al.*, 1978) . Et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2 endogène et la régression du KO (Garverick *et al.*, 1976).

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

II.8.3.2. Progestagènes

Le recours aux progestagènes et à la progestérone en particulier présente plusieurs justifications. L'administration de progestérone pendant 7, 12 ou 14 jours par voie sous cutanée (injection ou implant), intramusculaire, *per os* ou par voie vaginale (*Progesterone Releasing Intravaginal Device* : PRID ; *Controlled Intravaginal Device Release* : CIDR) avec ou sans oestradiol (Johnson et Ulberg 1967 ; Nakao *et al.*, 1978 ; Nanda *et al.*, 1988 ; Nanda *et al.*, 1991 ; Jeffcoate et Ayliffe, 1995 ; Mc Dowell *et al.*, 1998 ; Dolezel *et al.*, 1998 ; Calder *et al.*, 1999 ; Douthwaite et Dobson, 2000 ; Todoroki *et al.*, 2001 ; Zulu *et al.*, 2003 ; Gümen *et al.*, 2002 ; Ambrose *et al.*, 2004 ; Bartolome *et al.*, 2005a) ou en association avec l'hCG (Spriggs, 1968), réduit au cours des 6 (Bergfeld *et al.*, 1996 ; Mc Dowell *et al.*, 1998) à 24 heures suivantes (Calder *et al.*, 1999) la fréquence des pulses de LH. Elle contribue donc à réduire le risque de persistance du kyste et favorise donc indirectement le stockage des hormones gonadotropes au niveau hypophysaire.

II.8.3.3. Prostaglandines F2 alpha

Leur utilisation ne se trouve indiquée qu'en cas de KFL identifié au besoin par échographie ou par un dosage de la progestérone plasmatique. Leur emploi peut être envisagé de façon isolée (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.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

II.8.3.4. Associations hormonales

Le premier schéma thérapeutique consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours (*Select Synch* : GnRH et PGF2 alpha à 7 jours d'intervalle) (Rabiee *et al.*, 2005) mais le plus souvent 9 à 14 jours plus tard d'une PGF2 alpha (Kesler *et al.*, 1978 ; Koppinen *et al.*, 1984a ; 1984b ; Nanda *et al.*, 1988 ; Sprecher *et al.*, 1990 ; Archbald *et al.*, 1991 ; Chavatte *et al.*, 1993 ; Nakao *et al.*, 1993 ; Jou *et al.*, 1999 ; Lopez-Gatius et Lopez-Béjar, 2002). Le recours à une prostaglandine F2 alpha contribue à réduire l'intervalle entre le traitement au moyen d'une

GnRH et le retour en chaleurs (Hoffman *et al.*, 1976 ; Dobson *et al.*, 1977) ou la gestation (Koppinen *et al.*, 1984a ; 1984b ; Nakao *et al.*, 1993).

Compte tenu de la difficulté ou de l'impossibilité pratique de faire un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL, un second schéma thérapeutique a été proposé. Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2 alpha (Dinsmore *et al.*, 1990 ; Lopez-Gatius et Lopez-Béjar, 2002) suivie 14 jours plus tard d'une nouvelle injection de PGF2 alpha (Lopez Gatius et Lopez- Béjar 2002). Comparé à l'injection d'une GnRH suivie 14 jours plus tard d'une PGF2 alpha, ce protocole s'accompagne d'un taux de gestation supérieur (18 %) que le kyste soit folliculaire (16 %) ou lutéinisé (8 %).

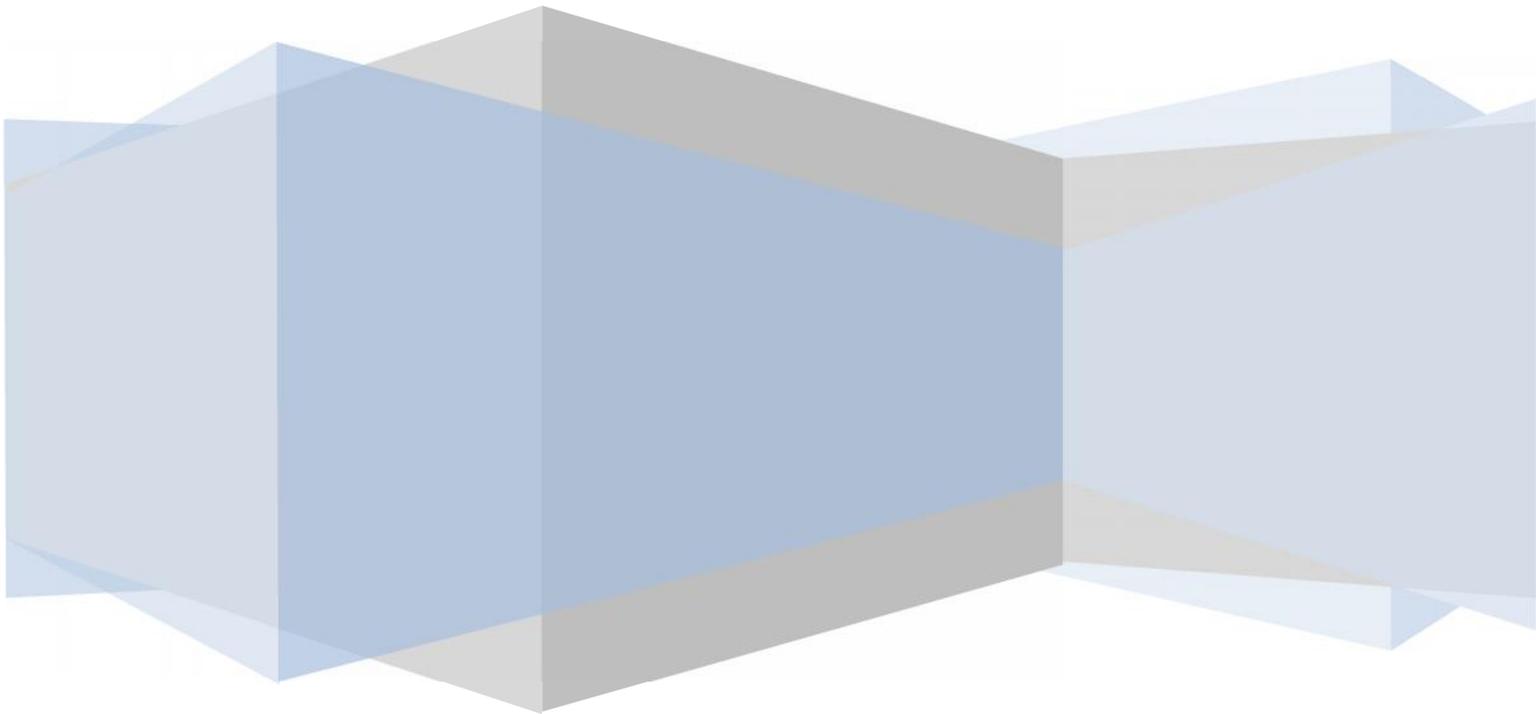
Le protocole Ovsynch constitue un troisième schéma thérapeutique potentiel qui pour l'instant a trouvé son principal champ d'application dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations (Hanzen *et al.*, 2003a ; 2003b). Il consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours plus tard de celle d'une PGF2alpha, suivie elle-même après 48 heures plus tard d'une seconde injection de GnRH, une insémination systématique étant effectuée 16 à 20 heures plus tard (Bartolome *et al.* 2000 ; Lopez-Gatius et Lopez-Bejar 2002 ; Bartolome *et al.*, 2003 ; Stevenson et Tiffany 2004 ; Bartolome *et al.*, 2005a ; 2005b ; Crane *et al.*, 2006a ; 2006b) .

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 1: Traitement des kystes ovariens chez la vache.

Produits utilisés	Voie d'administration et posologie	Référence
GNRH	I.V: 3×100µg I.M: 50-250 µg I.M: 50-250 µg I.M: 200 µg I.M: 0.5-1 mg I.M: 100 µg	KITTOK et al; 1973 BIERSCHWAL et al ; 1975 CANTLEY et al; 1975 BRIT et al; 1977 DOBSON et al;1977 WHITMORE et al; 1979
GNRH + PGF2	I.M: 100 µg I.M: 25mg	KESLER et al; 1978
H.C.G	I.V-I.M: 10000 U.I I.V: 10000 U.I IV: 3000 U.I	KITTOK et al; 1974 ELMORE et al; 1975 NAKAO et al; 1977
Progestérone	I.V: 125mg I.M: 100mg	NAKAO et al; 1977 DOBSON et al; 1977
Glucocorticoïdes de synthèse	I.M: 20mg Bétamétasone I.M: 10mg Dexaméthasone	NAKAO et al;1977 NAKAO et al; 1977
Analogues de PGF2	I.M: 500mg Cloprosténol I.M: 500 µg Cloprosténol	DOBSON et al; 1977 EDDY, 1977

Partie Expérimentale



Partie Expérimentale

De mauvaises performances de reproduction constituent la raison primordiale pour laquelle des vaches sont éliminées d'un troupeau laitier. En effet, des troubles reproductifs comptent pour plus de 30% des motifs de réforme (BLAIR, 1996).

La rentabilité d'un élevage réside dans l'obtention d'un veau par vache et par an avec une production laitière de 305 jours or ; cet objectif est tributaire de certains paramètres de fertilité et de fécondité qui constituent un des freins les plus importants au développement de l'élevage bovin.

Il est évident que les causes de l'infertilité sont nombreuses, parmi lesquelles les anomalies génitales jouent un rôle important dans l'échec de l'élevage bovin. Nous citons le kyste ovarien qui constitue l'une des principales pathologies de l'appareil génital de la vache (Piffoux, 1979), vu ses conséquences négatives sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage (Fourichon et al, 2000).

L'examen de l'appareil génital de la vache en post-mortem, permet de mettre en évidence les anomalies et / ou les lésions difficiles à détecter in vivo.

De ce fait, cette présente étude portée sur des appareils génitaux de vaches récupérés au niveau des abattoirs de BBA et d'El-Harrach a pour objectif :

- De rechercher la présence d'éventuelles anomalies macroscopiques à différents niveaux, et d'effectuer un examen histologique sur des fragments ovariens, et en cas de KO, qui est la pathologie majeure de l'ovaire causant l'infertilité.

Les renseignements concernant notre recherche effectuée à l'abattoir de BBA sont regroupés dans un tableau en annexe 1.

La récupération des ovaires s'est effectuée aux abattoirs durant une période de 15j (du 09 au 23 septembre 2014) à BBA et de 7 mois (14/01/2014 au 17/04/2014 et du 03/12/2014 au 22/04/2015) à El-Harrach, sur des vaches fraîchement abattues.

III.1. Matériel et méthode

III.1.1. Etude macroscopique:

III.1.1.1. Prélèvement à l'abattoir

Sur 22 appareils génitaux (abattoir de BBA) et 403 autres (abattoir d'El-Harrach) minutieusement examinés par inspection et palpation, ont été notés :

- Les formations sur les 2 ovaires (follicule, corps jaune, kyste, tumeur) ;
- Les pathologies existantes au sein de l'appareil génital (col, cornes utérines et oviductes).

a. Col, utérus et oviductes

Nous nous sommes intéressées à l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les 2 cornes utérines et aux pathologies de l'utérus ainsi que celles du col et des oviductes.

b. Ovaires

L'inspection et la palpation des ovaires ont été faites dans le but de noter les différentes formations se trouvant dessus, notamment les corps jaunes, les kystes ovariens, ainsi que l'existence éventuelle d'une adhérence ovaro-bursale et tumeurs.

III.1.1.2. Fixation

Les ovaires kystiques ont été récupérés et immédiatement conservés dans du FORMOL 10% pendant au moins 48h pour immobiliser les structures et les constituants cellulaires dans un état aussi voisin que possible du vivant et ainsi les conserver pour permettre des préparations permanentes. Le transport est réalisé dans des boîtes de prélèvements à température ambiante.

III.1.2. Etude microscopique

Préparation au laboratoire

Sur chaque kyste ovarien, des fragments de 1cm de long et de 1cm de large ont été coupés à l'aide de bistouri, tout en s'assurant que les différentes couches (des parois ovariennes) y figurent.

Comporte plusieurs étapes afin d'arriver à une lame histologique lisible sous microscope qui sont:

- Déshydratation et éclaircissement.
- Inclusion et enrobage à la paraffine
- Microtomisation et collage des coupes sur lame (réalisation de fines coupes)
- Coloration
- Montage

a. Déshydratation et éclaircissement

Avant de commencer ces 2 étapes, nous devons d'abord couper les fragments déjà fixés en petits morceaux afin de les mettre dans des cassettes en plastique sur lesquelles l'identification est insérée à l'aide d'un crayon noir.

La déshydratation est réalisée par une série de bains contenant des concentrations croissantes, de l'alcool jusqu'à alcool absolu, suivie par l'éclaircissement à l'aide du toluène pour chasser l'alcool (la durée de ces 2 étapes est de 24 à 48h).

b. Inclusion en paraffine ou enrobage

L'inclusion à la paraffine fondue confère à l'ensemble «pièce-paraffine » une consistance homogène dans un moule préalablement chauffé qu'on retire après refroidissement complet. Elle a été réalisée sur un appareil d'enrobage de paraffine.

c. Réalisation des coupes ou microtomie

Le but de cette étape est d'obtenir de fines coupes de 5 à 7 μ d'épaisseur, à partir du bloc de paraffine contenant la pièce histologique, et de les mettre sur un support en verre. Pour la réalisation de ces coupes, nous avons utilisé un microtome de type « Leica ».

Le passage régulier de la pièce à couper devant le rasoir du microtome nous permet d'avoir un ruban sur lequel nos coupes y figurent.

Partie Expérimentale

d.Étalement

Le ruban obtenu par microtomie est mis dans un bain à 40 à 41 c afin de ramollir la paraffine et permettre donc, à la coupe de s'étaler grâce à la gélatine qui est rajoutée a l'eau. A l'aide d'une lame, portant le numéro du prélèvement, la coupe est, par la suite, récupérée

e.Coloration

Nous procédons d'abord à un déparaffinage et une hydratation des lames afin qu'elles acceptent les colorants.

Nous avons utilisé, dans notre travail, la coloration à l'Hématine-Eosine (H&E) qui colore les noyaux en violet et le cytoplasme en rose.

Nous effectuons successivement la déshydratation (dans 3 bains d'alcool à concentration croissante) et l'éclaircissement des coupes (dans deux bains de xylène), avant de faire le montage.

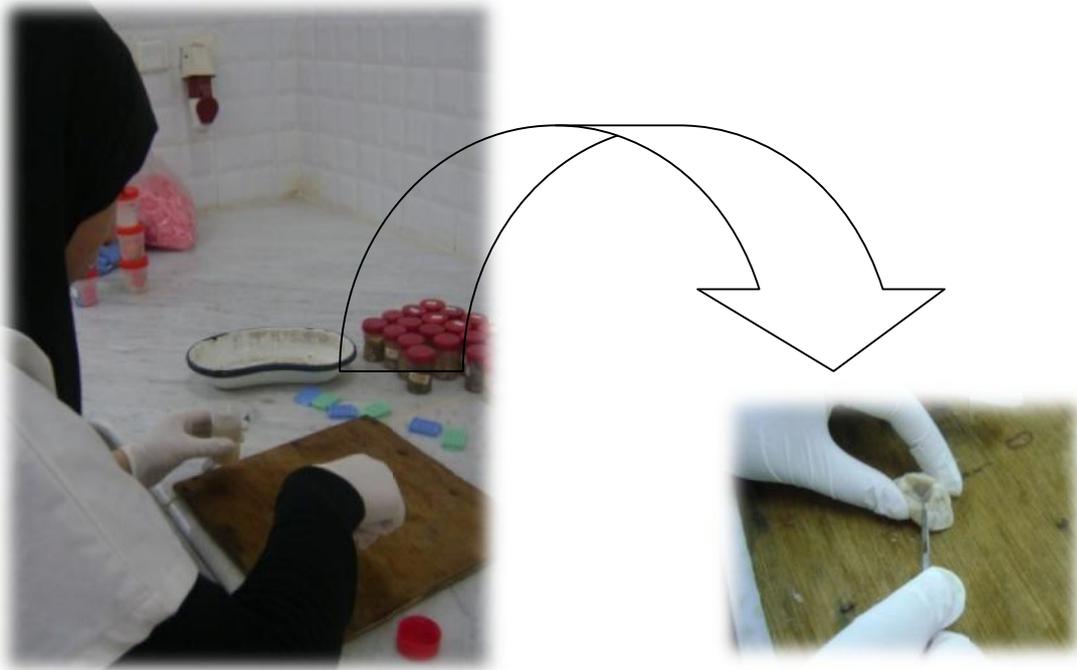
f.Montage

Consiste à mettre au-dessus de la coupe étalée sur la lame, une lamelle et la fixer à l'aide de la résine. La lame est, enfin, prête à être examinée au microscope optique.

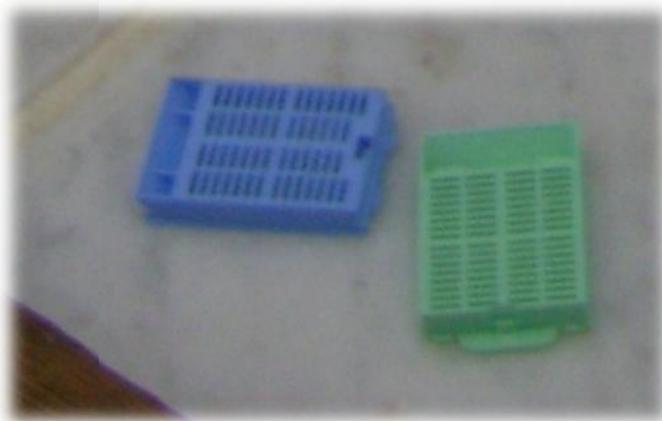


Fixation au formol à 10%

Partie Expérimentale



Prélèvement



Cassettes utilisées pour la déshydratation

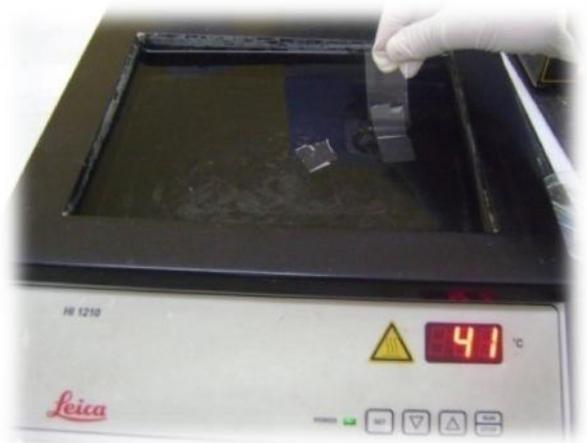


Déshydratation

Partie Expérimentale



Inclusion à la paraffine et enrobage



Réalisation des coupes au microtome et étalement



Coloration



Montage et interprétation des lames

Photo personnelle 1 : Matériels utilisés dans la réalisation de l'étude histologique.

III.2. Résultats

III.2.1. Etude macroscopique

Notre étude est faite sur 20 matrices issues de vaches Holstein et 2 de vaches normandes dans l'abattoir de BBA et de 403 vaches (entre Holstein, Montbéliard et races croisées) Afin de mettre l'accent sur la maladie des kystes ovariens.

Le tableau 2 présente les caractéristiques macroscopiques des KO révélés à l'abattoir de BBA.

Partie Expérimentale

Tableau 2: Répartition et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir de BBA.

Caractéristiques macroscopiques des KO		Nombre	%
Atteinte de l'ovaire	Droit	5	31,25
	Gauche	3	18,75
	Droit et gauche	8	50
	Total	16	100
Nature de la paroi	Mince(KF)	10	62,5
	Epaisse(KL)	6	37,5
	Total	16	100
Nombre de kystes sur l'ovaire	Kyste unique	8	50
	Ovaire polykystique	8	50
	total	16	100

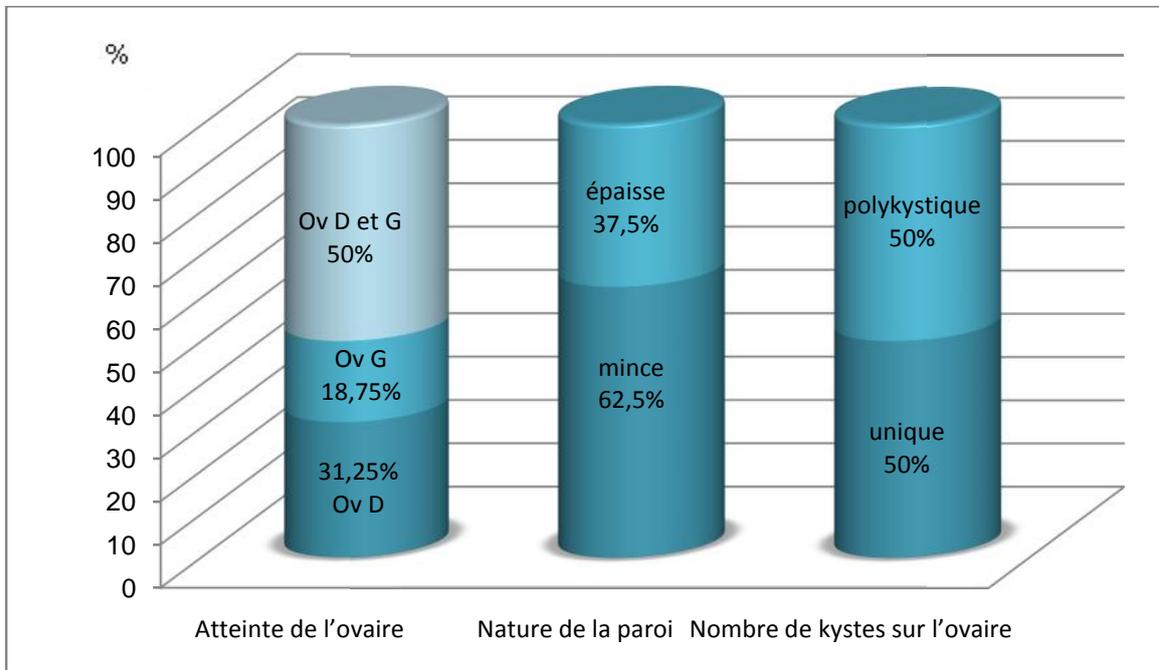


Figure 4 : Fréquence des différentes caractéristiques macroscopiques des KO de BBA.

Partie Expérimentale

Le tableau 3 présente les caractéristiques macroscopiques des KO révélés à l'abattoir d'El-Harrach.

Tableau 3: Répartition et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir d'El-Harrach

Caractéristiques macroscopiques des KO		Nombre	%
Atteinte de l'ovaire	Droit	21	51,22
	Gauche	18	43,9
	Droit et gauche	2	4,88
	Total	41	100
Nature de la paroi	Mince(KF)	34	83
	Epaisse(KL)	7	17
	Total	41	100
Nombre de kystes sur l'ovaire	Kyste unique	32	78
	Ovaire polykystique	9	22
	total	41	100

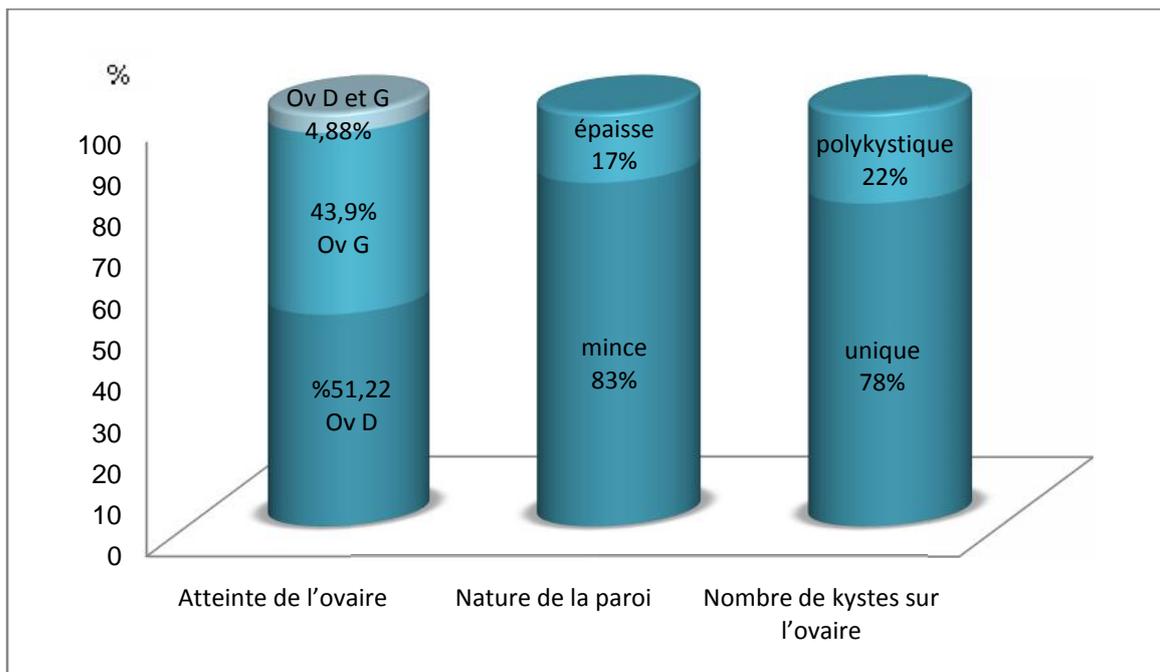


Figure 5 : Fréquence des différentes caractéristiques macroscopiques des KO d'El-Harrach

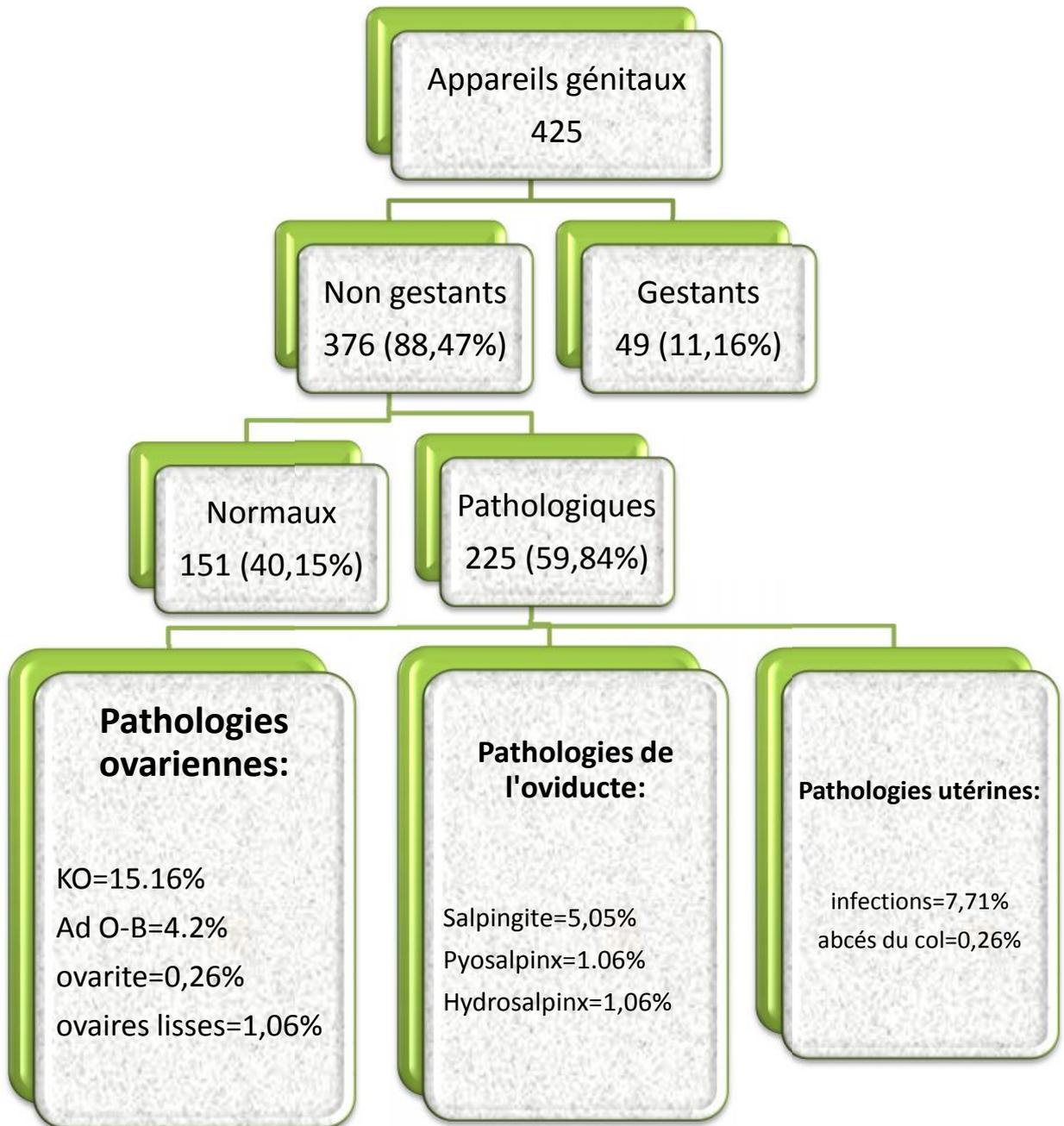


Figure6 : Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en post-mortem.

Partie Expérimentale

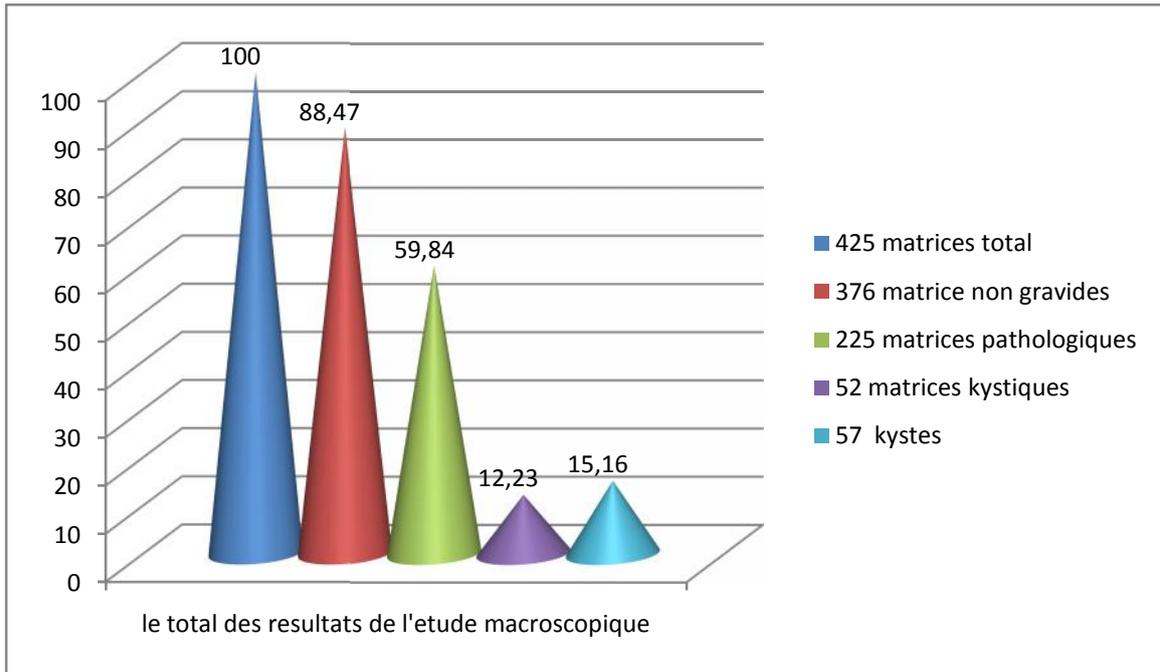


Figure 7 : Répartition des KO par rapport au nombre total des vaches abattues dans les 02 abattoirs.

Tableau 4: Total des répartitions et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens.

Caractéristiques macroscopiques des KO		Nombre	%
Atteinte de l'ovaire	Droit	26	45,6
	Gauche	21	36,8
	Droit et gauche	10	17,6
	Total	57	100
Nature de la paroi	Mince(KF)	44	77,19
	Epaisse(KL)	13	22,81
	Total	57	100
Nombre de kystes sur l'ovaire	Kyste unique	40	70,17
	Ovaire polykystique	17	29,83
	total	57	100

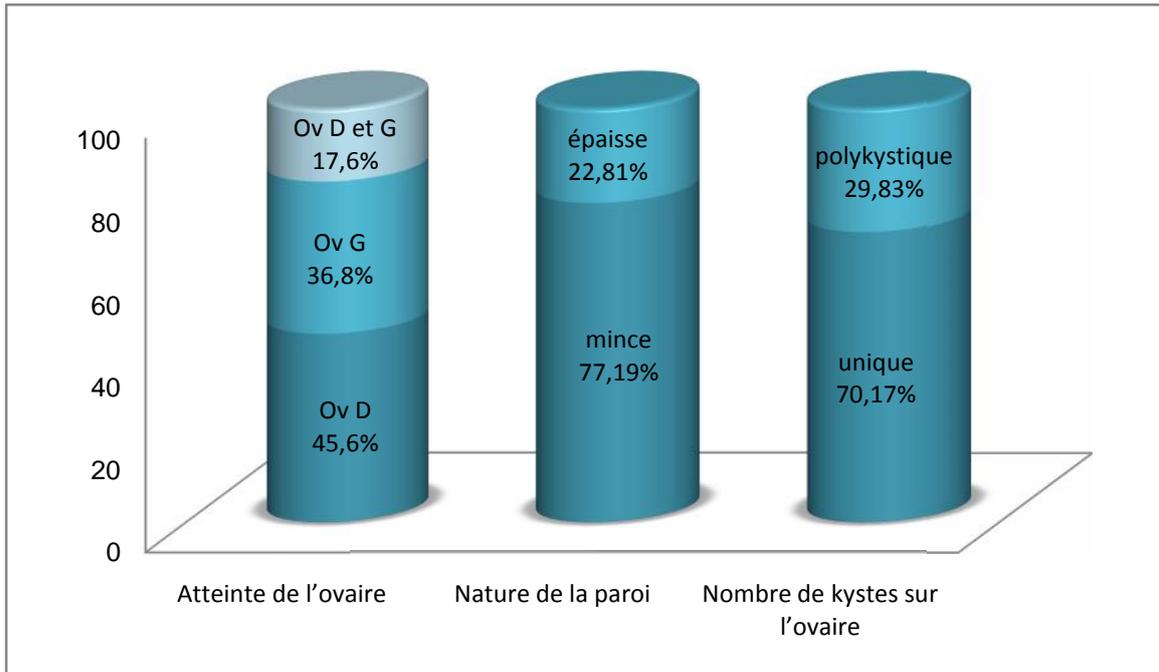


Figure 8 : La fréquence totale des différentes caractéristiques macroscopiques des KO.

Interprétation de l'étude macroscopique

Sur les 22 matrices (BBA)

- 12 matrices présentent la pathologie des ovaires kystiques.
- Présence de 16 KO sur ces 12 matrices pathologiques.
- Parmi les 12 matrices kystique, 2 présentaient des kystes sure les 2 ovaires (bilatéral).
- Aucune pathologie associée à cette lésion a part un pyosalpinx sur une seule matrice.

Sur les 403 matrices (El-Harrach)

- 213 matrices présentent des pathologies différentes.

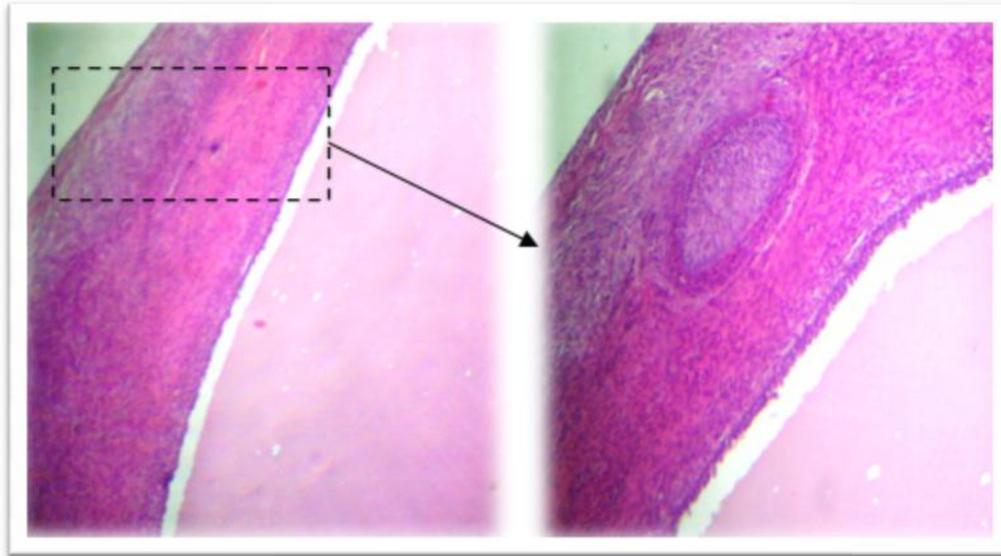
D'après le tableau 4 et la figure 8 les ovaires droits présentent une fréquence de 45.6% qui est supérieure à celle présentée de l'ovaire gauche (36.8%). L'atteinte simultanée des 2 ovaires est estimée par une fréquence égale à 17,6%. La majorité des kystes (77.19%) ont une paroi mince et sont donc des KF alors que 22.81% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifié de KFL. Nos résultats montrent aussi que les ovaires unikystiques présente la forme la plus élevée qui est de 70.17% quand aux ovaires polykystiques qui est de 29.83%.

III.2.2. Etude microscopique

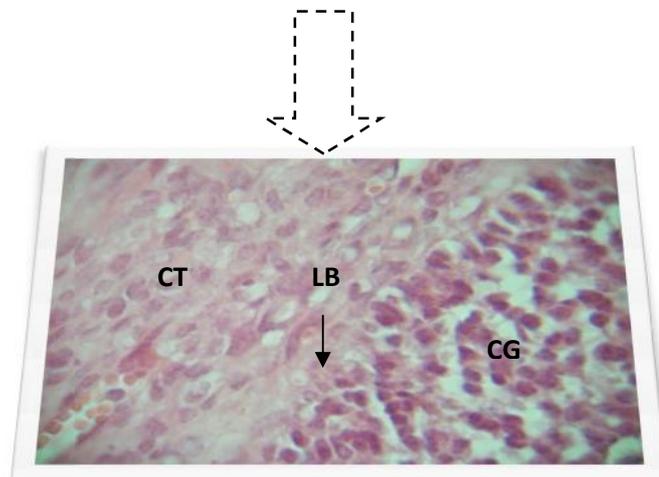
Dans notre présente étude, 64 lames histologiques ont été préparées et minutieusement examinées au microscope optique. Ces dernières concernent les formations kystiques de l'ovaire . Plus particulièrement, l'examen histopathologique du kyste a été réalisé pour bien décrire les différents types du KO (Voir photos 2,3,4,5,6).

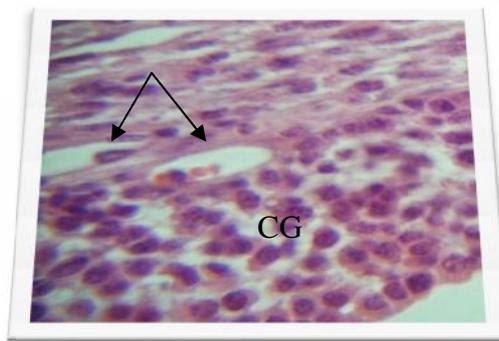
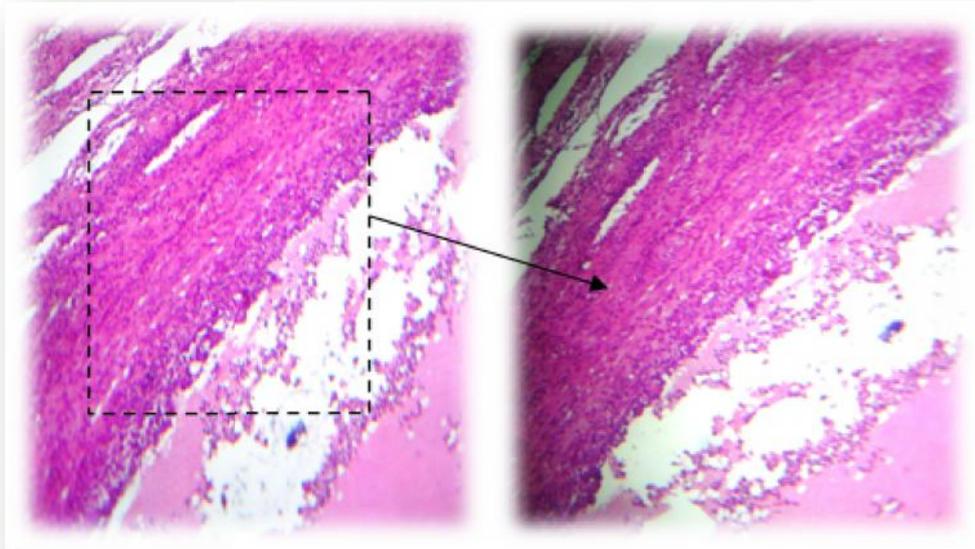
Nous nous sommes intéressées aux points suivants :

- La granulosa : présente ou absente, nombre de ces couches cellulaires.
- La thèque interne : son arrangement avec la lame basale, la forme et le type de ces cellules.
- La lutéinisation du tissu en cas du KFL.



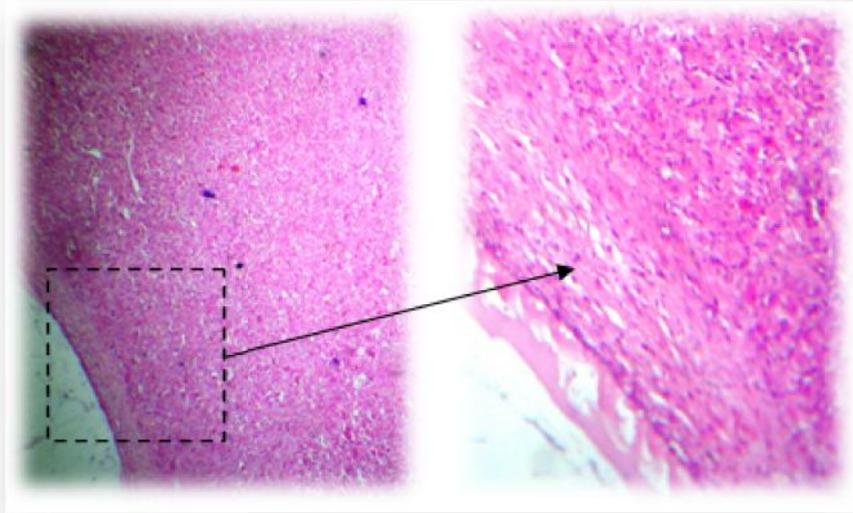
Kyste folliculaire (Gx40): la zone encadrée est représentée à droite (Gx100) ou on trouve la structure de la paroi ; granulosa, thèque; la photo ci-dessous (Gx1000) montre la constitution cellulaire de la paroi de la zone encadrée à droite.





Kyste folliculaire (Gx40); la zone encadré est représentée à droite (Gx100). Et la photo au dessous (Gx1000) présente la structure cellulaire.

**Photo personnelle 2 : L'histologie des kystes folliculaires
par ordre d'apparition**



Kyste lutéal (Gx40); la zone encadrée est représentée à droite (Gx100) ; la photo ci-dessous (Gx100) montre les cellules lutéinisé.

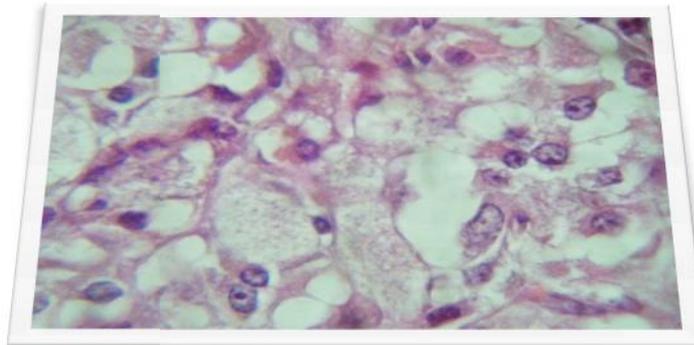
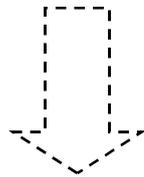


Photo personnelle 3 : La structure histologique du kyste lutéal.

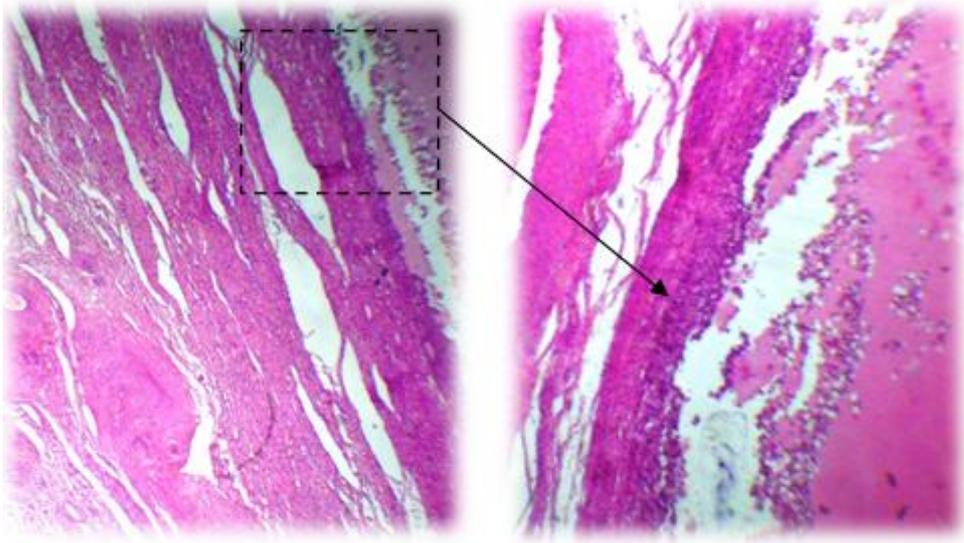


Photo personnelle 4 : Kyste folliculaire (Gx40/Gx100).

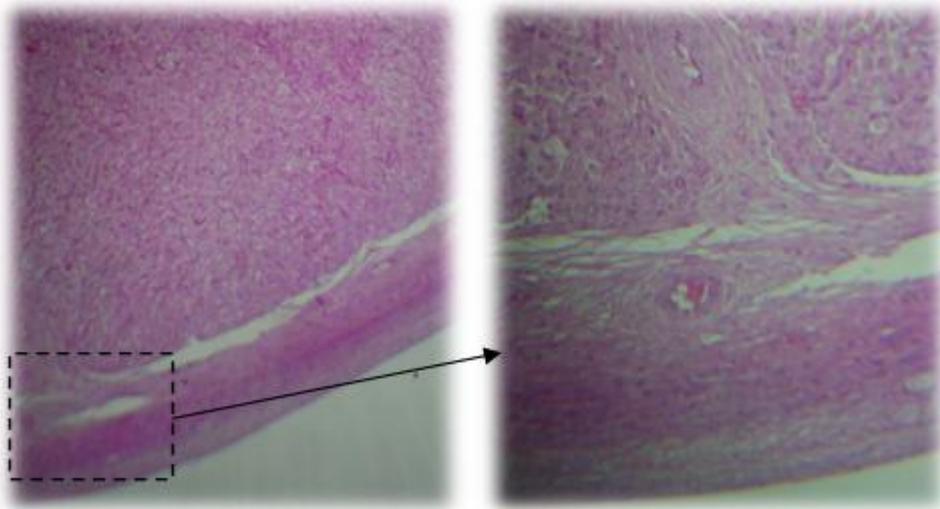


Photo personnelle5 : Kyste lutéal (Gx40/Gx100).

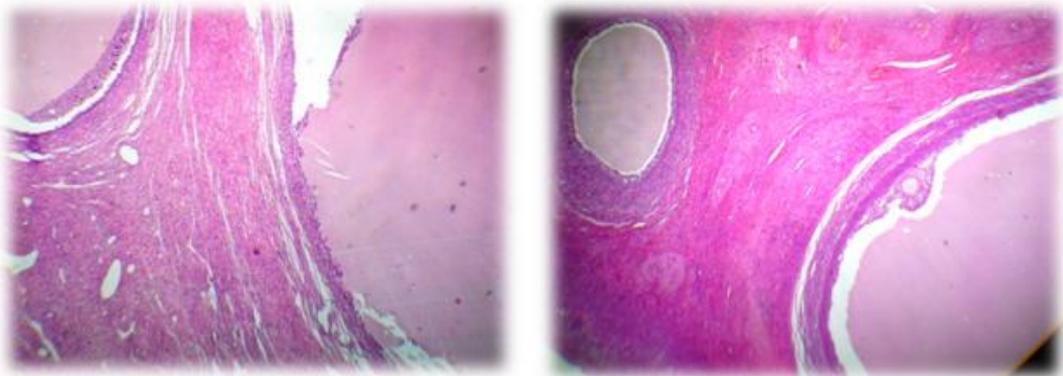


Photo personnelle 6 : Ovaire poly kystique (Gx40).

III.3.Discussion

III.3.1.Etude macroscopique

L'étude macroscopique réalisée sur des matrices récupérées au niveau de l'abattoir d'El-Harrach et BBA, avait comme objectif, la mise en évidence des anomalies macroscopiques de l'appareil génital plus précisément la pathologie du kyste ovarien pouvant être la ou l'une des causes de la réforme de la vache. Suite à la réalisation de cette étude, nous avons pu mettre en évidence l'incidence des kystes ovariens des appareils génitaux des vaches de la wilaya d'Alger et de BBA et ses alentours et la fréquence des vaches gestantes réformées durant la période du stage.

III.3.1.1Appareils génitaux gravides

Parmi les 425 appareils génitaux examinés dans notre étude 11,16% étaient gravides. La majorité des cas de gestation étaient en leur début (moins de 2 mois). Cela prouve que les vétérinaires de l'abattoir font leur travail. Concernant les gestations de moins de 2 mois, nous pouvons considérer que ces animaux n'ont pu être diagnostiqués gestants.

Notre résultat correspond à ceux rapportés par Kaidi (1989) et Ghoul et al. (2011) et qui sont respectivement de 10,27% et 14,3 %. Et sont moins important que les fréquences des gestations notées par Mylréa (1962), A t Belkacem (2001), Amokrane (2002) Al-Dahash et David (1977), Perkins et al (1954), Valucia (1981), Belkhiri (2001) et Mimoun (2011). Les fréquences notées par ces auteurs sont respectivement 32,1%, 31,6%, 30,94%, 23,36%, 25,5%, 23,4%, 20 % et 18,8%.

III.3.1.2.Matrices pathologiques

Sur les 376 tractus génitaux non gravides examinés dans cette étude macroscopique, 52,98% portent des anomalies (que se soit au niveau de l'utérus, des oviductes ou des ovaires). Cette incidence est proche de celle rapportée par Elmarimi (1999) qui est de 64,03% et Mimoun (2011) qui est de 60,20% et nettement supérieure à celles trouvées dans la bibliographie, dans laquelle plusieurs auteurs rapportent des fréquences très variées. Elle est de 8,4% pour David et al. (1971), 9,78% pour Kaidi (1989) et 11,9% pour Perkins et al. (1954) dont les études ont été réalisées en Grande Bretagne. Une fréquence très proche de ces dernières a été notée par Drennan et Macpherson (1966) au Canada (9%). En Algérie,

Partie Expérimentale

Belkhiri (2001) et A t Belkacem (2001) ont réalisé des études similaires à la nôtre dont les fréquences rapportées par ces derniers sont nettement basses par rapport à notre résultat et sont respectivement de 38,75% et 19,02%, alors que l'incidence rapportée par Amokrane (2002) dépasse tous les résultats obtenus, elle est de 79,82%.

III.3.1.3.Kystes ovariens

Sur 354 matrices non gravides au niveau de l'abattoir d'El Harrach, 41 KO ont été récupérés, ce qui représente 11% et sur 22 matrices non gravides au niveau de l'abattoir de BBA, 16 KO ont été récupérés ce qui représente un pourcentage de 72,73% ce qui est nettement supérieur a celui retrouvé au niveau de l'abattoir d'El Harrach ; ceci est peut être du à la différence entre le nombre de matrices récupérées et de la saison de travail car les KO de l'abattoir de BBA ont été récupérés en septembre.

Et en se comparant au résultat d'AL DAHASH et al. (1977), la fréquence annuelle de KO est de 3,7% avec une fréquence de 6% en septembre et le travail de ROMANIUK, (1974) qui montre une fréquence annuelle de 12% avec une fréquence de 24,5% en septembre. Aussi une étude en Espagne a montré une plus grande fréquence de kystes durant les mois d'été que d'hiver (12,3 % vs 2,4 %) (López-Gatius, 2003) ce qui prouve qu'il y a une augmentation de la fréquence de cette pathologie en été particulièrement en septembre d'après la comparaison.

Au total, le KO a été rencontré dans 57cas (15,16%). Cette fréquence est proche à celles rapportées par Hanzen (1994) 16,5%, El-Marimi (1999) 15%, supérieure à celles rapportées par Belkhiri (2001), Mimoun (2011) et Ghoul et al. (2011). Les fréquences sont respectivement 11,25% , 10% et 7,6% ,et faible par rapport a celle noté par Amokrane (2002) 19,30% sachant qu'elle reste toujours dans les normes mentionnées dans la bibliographie qui sont de 3 à 35% (HANZEN,2005 ; AL DAHASH et DAVID ,1977; ERB et WHITE, 1981; DAHOO et al., 1982/1983; BARTLETT et al., 1986; BIGRAS-POULIN et al., 1990; CARROLL et al., 1990).

D'après cette présente étude, les fréquences des kystes ovariens droit et gauche sont respectivement 45,6% et 36,8% et l'atteinte simultanée des deux ovaires est de 17,6%. Ce résultat est conforme à celui rapporté par la bibliographie (par Kaikimi et al, 1983 ; GARM, 1949; ROBERTS, 1955; BIRSCHWAL et al. 1975; Al-DAHASH et DAVID, 1977).

Partie Expérimentale

Tableau 5 : Distribution des kystes au niveau ovarien (%)
(HANZEN 2005)

Références	Ovaire Droit	Ovaire Gauche	Ovaires gauche et droit
Garm 1949	31	19	50
Lagerlof et Boyd 1953	40,9	21,8	37,3
Roberts 1955	33,2	23	43,8
Romaniuk 1972	53,1	37,3	9,6
Bierschwal et al. 1975	44,7	25,4	29,8
Al-Dahash et David 1977	44	29	27
Nakao et al. 1979	39	14,6	46,3
Tanabe et Brofe 1982	74	26	

Dans ce travail, le kyste est unique dans 70,17% des cas alors que les ovaires polykystiques sont retrouvés avec une fréquence de 29,83 %. Ce résultat est conforme à ceux retrouvés par MIMOUNE (2011) qui est de 72,22% vs 27,77% et se rapproche de celui retrouvé par GHOUH et al. (2011) qui est de 77,5% vs 22,5%, alors que notre travail fait au niveau de BBA reflète les résultats suivants : 50% kyste unique et 50% ovaires polykystique, conformes avec le résultat trouvé par Silvia et al. (2002) qui est une fréquence d'ovaires polykystiques de 47%, et HANZEN (2010) qui est d'une fréquence de 46% pour l'ovaire polykystique.

La majorité des kystes 77,19% ont des parois minces, donc se sont des KF, 22,81% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifiés de KL. Cela est conforme avec les résultats du travail fait par GHOUH et al. (2011) qui est de 82% vs 18% et les données de la littérature Garverick (1997), quoique nos résultats dépassent celui noté par Garverick et Youngquist (1993) qui ont trouvé une fréquence de 70% pour le KF et 30% pour le KL et sont inférieurs à ceux trouvés par MIMOUN (2011) qui a rapporté une fréquence de 90% pour le kyste à paroi mince.

III.3.2. Etude microscopique

La classification commune des kystes en –Folliculaire- et –lutéal- est basée sur la concentration en œstrogènes et en P4 du sérum ou du liquide kystique (Braw-Tal et al, 2009).

Dans cette présente étude, la classification des kystes est basée uniquement, sur l'étude histologique.

Avec les changements morphologiques des parois kystiques, un kyste jeune (en début de formation ou KF) est caractérisé par une disparition graduelle des cellules de la granulosa, sachant que les cellules restantes préservent leur apparence morphologique. Les cellules thécales sont hypertrophiées, perdant leur arrangement caractéristique parallèle à la lame basale.

Dans notre résultat, 44 kystes observés appartiennent à ce groupe (soit une fréquence de 77,19 %).

Le type 2, kyste –lutéal- est caractérisé par la lutéinisation des cellules et l'absence de la lame basale. 13 kystes (22,81%) dans notre étude, présentent ces caractéristiques.

Tableau 6: Résultats des 2 examens macroscopique et microscopique

Examen	Résultats obtenus	
	KF(%)	KL(%)
Macroscopique	77,19 (à paroi mince)	22,81 (à paroi épaisse)
Histologique	77,19 (CG présentes)	22,81 (cellules lutéinisées)

En comparant les résultats des études macroscopique et microscopique, on constate que nos résultats sont conformes.

III.4. Conclusion

Les résultats obtenus suite à l'étude macroscopique que nous avons réalisée sur des appareils génitaux récupérés aux abattoirs (BBA et El-Harrach), et l'étude microscopique sur les ovaires kystiques récupérés nous ont permis de constater :

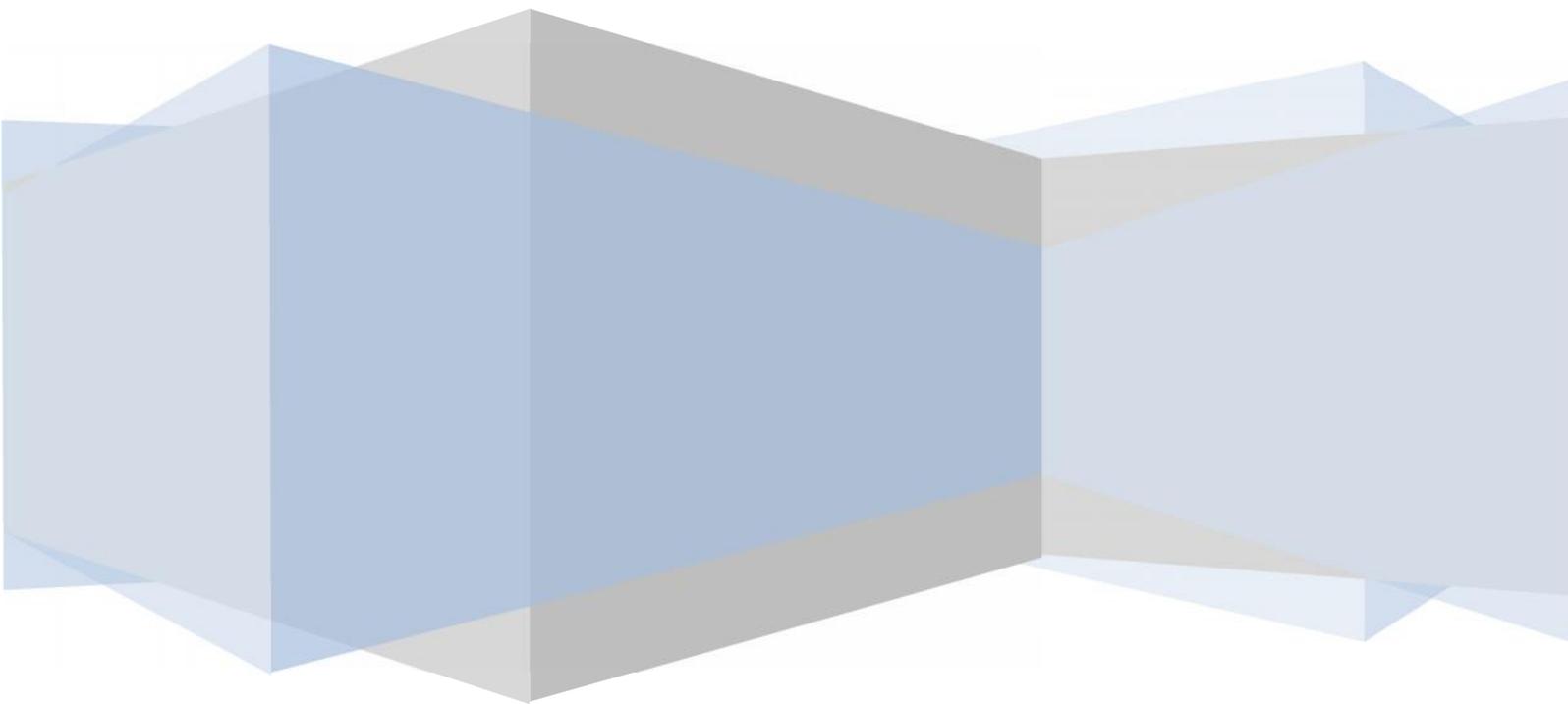
- Une fréquence remarquable des femelles gestantes réformées et abattues. La grande majorité de ces gestations étaient à leur début.
- Que parmi les anomalies de la reproduction, l'incidence des KO s'avère importante, ce qui montre que l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et/ou d'induction des chaleurs et la sous/alimentation seraient probablement les causes des cas de KO rencontrés dans notre travail.
- L'examen microscopique des lames préparées à partir des prélèvements kystiques, a montré que :
 - ✓ La fréquence des KO : 15,16% dont 77,19% sont des KF et 22,81% sont des KL.
- Le meilleur moyen pour diagnostiquer les KO était l'observation microscopique des parois kystiques qui permet non seulement de classer les KO, de connaître le stade de développement de ces derniers.

III.5. Recommandations

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

- L'amélioration des conditions de l'alimentation et d'hygiène au niveau des étables (Surtout aux alentours du PP) et au niveau des abattoirs et l'inspection ante- mortem des femelles afin d'éviter l'abattage des cas de gestation, sont fortement recommandées.
- Nous recommandons que notre travail soit complété par une étude histopathologique (Cas de KO, d'endométrites, de salpingites et de tumeurs), clinique (suivi au près des élevages) et microbiologique (Infections génitales).
- Organisation des journées de formation des vétérinaires et de sensibilisation des éleveurs sur tout ce qui affecte la fertilité des vaches (Pathologies et gestion de reproduction) semble être nécessaire.
- S'appuyer sur l'utilisation d'un certain nombre de techniques de diagnostic des pathologies de reproduction qui permettent de s'affranchir des conduites d'élevage et de reproduction (Echographie et vaginoscopie).

Références Bibliographiques



AIT BELKACEM A, 2001: Etude des lésions de l'appareil génital de la vache au sein des abattoirs. Mémoire de magister, option reproduction, ISV, Cent.Univ.de Tiaret.

Al-Dahash S.Y., David J.S.E: Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey. Vet. Rec.,1977,101, 320-324.

Al-Dahash SYA, David JSE, 1977: The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey. Vet Rec , 101, 296–299.

Allrich R.D, 2001 Ovarian Cysts in Dairy Cattle. Purdue University Cooperative Extension Service, West Lafayette, IN 47907.

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 gonadotropine releasing hormone and prostaglandin F₂ , with or without exogenous progesterone. Can. Vet. J., 2004,45, 931-937.

Archbald L.F., Norman S.N., Tran T., Lyle S., Thomas P.G.A: Does GnRH work as well as GnRH and PGF₂ alpha in the treatment of ovarian follicular cysts ? Vet. Med., 1991, 86, 1037-1040.

Austin E.J., Mihm M., Ryan M.P. , Williams D.H. ,Roche J.F: Effect of duration of dominance of the ovulatory follicle on onset of estrus and fertility in heifers. J. Anim. Sci.,1999, 77, 2219-2226.

Bamberg E., Choi S., Mostl E., Klaring W.J., Stockl W: Steroid Homonegehalt und Aromataseaktivitat in ovarielzysten des Rindes. Zbl. Vet.Med. A, 1981, 28, 366-372.

Bane, A. 1964: Fertility and Reproductive Disorders in Swedish Cattle. Br. Vet. J. 120, 431-441.

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

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., HERNANDEZ J., SHEERIN P., LUZNAR S.,KELBERT D., THATCHER W.W., ARCHBALD L.F.: Effect of pretreatment with bovine somatotropin (bST) and/or gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) on conception rate of dairy cows with ovarian cyst subjected to synchronization of ovulation and timed insemination. *Theriogenology*,2003, 59, 1991-1997.

Bartolome J., Sozzi A, McHale J, 2005 : Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus. *Theriogenology*, 63, 1628-1642.

Bartolome J., Sozzi A, McHale J.: Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus. *Theriogenology*, 2005a, 63, 1628-1642.

Bartolome J.A., Archibald L. F. , Morresey P. ,Hernandez J., Tran T.,Kelbert D., Long K.,Risco C.A.:, Thatcher W.W.Comparison of synchronisation of ovulation and induction of estrus as therapeutic strategies for bovine ovarian cysts in dairy cows. *Theriogenology*, 2000, 53,815- 825.

Beam, S. W. and W. R. Butler, 1999: Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 54, 411-424.

Belkhiri A, 2001 : Contribution à l'étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière. Mémoire de magistère, Institut National Agronomique, El-Harrach.

Bergfeldt E.G.M., Kojima F.N., Cupp A.S., Wehrman M.E. , Peters K.E. , Mariscal V.:, Sanchez T., Kinder J.E. Changing dose of progesterone results in sudden changes in frequency of luteinizing hormone pulses and secretion of 17 β oestradiol in bovine females. *Biol. Reprod.*, 1996, 54, 546-553.

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

Bierschwal, C. J., H. A. Garverick, C. E. Martin, R. S. Youngquist, T. C. Cantley, and M.D.Brown, 1975: Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim.*

Sci.41, 1660.

Bierschwal, C.J, 1976: The use of GnRH for treatment of cystic ovaries in the dairy cows. Dairy science Handbook, 298-302.

Bigras-Poulin M, Meek AH, Martin SW, et al.: Health problems in selected Ontario Holstein cows: frequency of occurrences, time to first diagnosis and associations. Prev Vet Med 1990;10:79-89.

BIGRAS-POULIN M., MEEK A.H., MARTIN S.W., MCI, 1990: Health problems in selected ontario Holstein cows, froccurences, time to first diagnosis and associations. Prev.10, 79-89.

BLAIR M, 1996 : Comment maximiser le taux de conception chez la vache laitière détections des chaleurs. Fiche technique Ontario.

Boyd J.S., Omran S.N.: Diagnostic ultrasonography of bovine female reproductive tract. In Practice,1991, 13, 109-113.

Braw-Tal .R a*, S. Pen a, Z. Roth b, 2009:. Ovarian cysts in high-yielding dairy cows. Theriogenology, 72, 690–698.

Bressou C., 1978 : Anatomie régionale des animaux domestiques.et les ruminants, paris,editions J.B. BALLIERE, 422.

BRITT J.H , HARISSON ,D.S , MORROW, D.A, 1977: Frequency of ovarian follicular cysts seasons for culling and fertility in Holstein-Freasian cows given gonadotropin-releasing hormone at two weeks after parturition.Am. J. Vet. Res. 38, 749-751.

C.THIBAUT , M.-C. LEVASSEUR INRA : Actualités scientifiques et agronomiques, la fonction ovarienne chez les mammifères 9-12.

Cairolì F., Vigo D., Battochio M., Faustini M., Veronesi M.C., Maffeo G, 2002 : -estradiol, progesterone and testosterone concentrations in cystic fluids and response to GnRH treatment after emptying of ovarian cysts in dairy cattle. Reprod. Domest. Anim., 37, 294-298.

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.

Calder MD, Manikkam M, Salfen BE, Youngquist RS, Lubahn DB, Lamberson WR, Garverick HA, 2001: Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 -hydroxysteroid dehydrogenase 4, 5 isomerase compared to normal dominant follicles. Biol Reprod, 65, 471–476.

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

CANTLEY, T.C, GARVENICK H.A, BIRSCHWAL, C.J., MARTIN, C.E., And YOUNGQUIST, R.S 1975: Hormonal responses of dairy cows with ovarian cycts to GnRH. J. Anim. Sci. 41 (6) 1666-1673.

Carroll, D. J., R. A. Pierson, E. R. Hauser, R. R. Grummer, and D. K. Combs, 1990: Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts. Theriogenology, 34:349.

Cartmill JA, El-Zarkouny SZ, Hensley BA, Lamb GC, Stevenson JS, 2001: Stage of cycle, incidence, and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. J Dairy Sci, 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.

Chavatte P.M., Archbald L.F., Risco C., rran T., Sumrall D.: Effectiveness of prostaglandin F2 alpha in the initial treatment of bovine ovarian cyst. Theriogenology, 1993, 40, 745-755.

Coleman D.A, [s.d]. : Cystic Ovarian Disease. Dairy Integrated Reproductive Management, West Virginia University

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, 2004 : Simple procedure for emptying longterm ovarian cysts in cattle. *Vet. Rec.*, 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.

Czyba J C and Montella A (1993): Biologie de la reproduction humaine.

David J.S.E., Bishop M.W.H et Cembrowicz H.J., 1971 : Reproductive expectancy and infertility in cattle, *Vet. Rec.* 89:181-185.

Day N.: The diagnosis, differentiation and pathogenesis of COD. *Vet. Med.*, 1991, 86, 753-760.

Dinsmore R.P., White M., English P.B.: An evaluation of simultaneous GnRH and cloprostenol treatment of dairy cattle with cystic ovaries. *Can. Vet. J.*, 1990, 31, 280-284.

Dinsmore RP, White ME, Guard CL, et al.: A randomized double blind clinical trial of two GnRH analogs for the treatment of cystic ovaries in dairy cows. *Cornell Vet* 1987;77: 235-243.

DOBSON H., RANKIN J.E.F., WARD ,W.R.,1977: Bovine systic ovarian disease: plasma hormone concentrations and treatment. *Vet. Rec.* 101, 459-461.

Dobson H., Kelly V.M., Phogat J.B., Deacon S.E., Smith R.F.: Effect of prolonged oestradiol treatment on the LH surge mechanism in ewes. *J. Reprod. Fert.*, 1996, Abstract Series 17, n°36, 15.

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

Dohoo IR, Martin SW, Meek AH, et al.: Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. I. The data. *Prev Vet Med* 1983;1: 321-334.

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.

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.

Drennan W.G. et Macpherson J.W, 1966 : The reproductive tract of bovine slaughter heifers (a biometrical study). *Can.J.Comp.Med.And Vet Sci*, 30: 224-247.

EDDY R.G., 1977: Cloprostenol as a treatment for no visible oestrus and cystic ovarian disease in dairy cows.*Vet. Rec.* 22,62-65.

Elmarimi A, 1999: Effect of genital tract disorders on the performance of lybian dairy cows.XVIème congrès Vét.Maghrébin.Marakech,6 et 7 mai1999:22.

Elmore, R. G., C. J. Bierschwal, R. S. Youngquist, T. C. Cantley, D. J. Kesler, and H. A. Garverick, 1975: Clinical responses of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10,000 I.U. hCG or 100 mcg GnRH. *Vet Med/ Sm Animal Clinic*, 1346-1349.

Emanuelson, U. and P. H. Bendixen, 1991: Occurance of cystic ovaries in dairy cows in Sweden. *Prev. Vet. Med.* 10:261-271

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

Erb H.N.: High milk production as a cause of cystic ovaries in dairy cows: evidence to the contrary.*Compend. Contin. Educ. Pract.Vet.*, 1984, 6, S215-S216.

Erb HN, Smith RD, Oltenacu PA, et al: Path model of reproductive disorders and performance,milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows. *J Dairy Sci* 1985;68: 3337-3349.

Erb HN,White ME, 1981: Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15-day and 30-day intervals. *Cornell Vet*, 71:326-331.

Farin PW, Youngquist RS, Parfet JR, et al, 1992:Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. J Am Vet Med Assoc. 200:1085-1089.

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

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

Francos G.: Beobachtungen zum Auftreten von Fortpflanzungsstörungen bei Milchviehherden in Israel. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 1974, 81, 135-136.

Fujimoto Y.: Pathological studies on sterility in dairy cows. Jpn. J. Vet. Res., 1956, 4, 129-142.

Garm, O, 1949: Investigations on Cystic Ovarian Degeneration in the Cow, with Special Regard to Etiology and Pathogenesis. Cornell Vet, 39:39-52.

GARVERICK H.A. et YOUNGQUIST Robert S., 1993: Getting Problem Cows Pregnant. University of Missouri Extension.

GARVERICK H.A., 1997: Ovarian follicular cysts in dairy cows. J Dairy Sci, 80, 995–1004.

Garverick H.A., Kesler D.J., Cantley T.C., Elmore R.G., Youngquist R.S., Bierschwal C.J.: Hormone response of dairy cows with ovarian cysts after treatment with HCG or GnRH. Theriogenology, 1976, 6, 413- 425.

Gayrard, V., 2008 : Présentation power-point en ligne. La fonction ovarienne, [en-ligne] : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Unité Associée INRA de Physiopathologie et Toxicologie Expérimentales., [<http://physiologie.envt.fr/spip/spip.php?article47>].

GHOUL M. BOUCHEMLA F. RELID M. ,2011 : Les Principales pathologies de l'appareil génital femelle rencontrées au sein de l'abattoir d'El-Harrach PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE. Ecole nationale supérieure vétérinaire.

Greenwald, G. S, 1970: Development of ovulatory refractoriness in the rabbit to cyclic injections of human chorionic gonadotropin. *Fertility and Sterility* 21:163-168.

Grohn YT, Erb H, McCulloch CE, et al, 1990 : Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. *Prev Vet Med.*8: 25-39.

Grohn YT, Erb H, McCulloch CE, et al. : Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. *Prev Vet Med* 1990;8:25-39.

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.

Gunzler D . ,Schallenberger E.:The treatment of ovarian cyst in cattle with prostaglandins:possibilities and limitations. *Acta Vet. Scand.*,1980, 77, 327-341.

H ernandez - L edzema J.J. , Garverick H.A. ,Elmore R.G.: Brown E.M.Gonadotropin relasing-hormone treatment of dairy cows with ovarian cyst. 3. Steroids in ovarian follicular fluid and ovarian cyst fluid. *Theriogenology*, 1982, 17,697-707.

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 SA, Garverick HA, Keisler DH, Xu ZZ, Loos K, Youngquist RS, Salfen BE,1995.: Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol Reprod*, 53: 890–898.

Hampton JH, Salfen BE, Bader JF, Keisler DH, Garverick HA, 2003: Ovarian follicular responses to high doses of pulsatile luteinizing hormone in lactating dairy cattle. *J Dairy Sci* ,86: 1963–1969.

Hanzen Ch, 1994 : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse pour l'obtention du

grade d'Agrégé de l'Enseignement supérieur. Liège, pp .287.

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

HANZEN Ch., 2005. : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Cours de la 2ème année Doctorat, chapitre 20.

Hanzen Ch., Bascon F., THERON L., LOPEZ-GATIUS F. : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Première partie : définitions et rappels physiologiques. Ann. Méd. Vét., 2007, 151, 247-256.

Hanzen Ch., Boudry B., Bouchard E. : Protocole GPG et succès de reproduction. Point Vét., 2003b, 238, 50-54.

Hanzen Ch., Boudry B., Drion P.V. : Effets du protocole GPG sur l'activité ovarienne. Point Vét., 2003a, 237, 26-30.

Hanzen Ch., Pieterse M., Scenczi O., Drost M.: Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation perrectum. Vet. J., 2000, 159, 161-170.

Harrison, J. H., D. D. Hancock, and H. R. Conrad, 1984: Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. J. Dairy. Sci, 67, 123-132.

Hooijer 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

Hooijer GA, van Oijen MAAJ, Frankena K, Valks MMH, 2001: Fertility parameters of dairy cows with cystic ovarian disease after treatment with gonadotrophin-releasing hormone

Inaba, T., M. Mezan, R. Shimizu, Y. Nakano, and J. Mori, 1986.: Plasma concentrations of beta-carotene and vitamin A in cows with ovarian cyst. Nippon. Juigaku. Zasshi, 48:1275-1278.

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

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

JOHNSON A.D., LEGATES,J.E., ULBERG, L.C., 1966: Relationship between follicular cysts and milk production in dairy cattle. *J. Dair. Sci.* 49,865-868.

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.

Kaidi R, 1989: The uterine involution in the cow. Thèse de Doctorat Vét,Vet school,Langford,Bristol,UK.

Kaikimi A S. Chikalikar G K and Dindorkar C V, 1983: Reproductive disorders in Holstein-Friesian x Gir F1 crossbred cows. *Indian Journal of Animal Sciences* 53: 556-558.

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

Kesler D.J.: Gonadotrophin-Releasing Hormone Treatment of Dairy Cows with Ovarian Cysts. I. Gross Ovarian Morphology and Endocrinology. *Theriogenology*, 1981, 16, 207-217.

Kesler D.J., Garverick H.A., Elmore R.G., Youngquist R.S., Bierschwal C.J.:Reproductive hormones associated with the ovarian cyst response to GnRH. *Theriogenology*, 1979, 12,109-114.

Kesler D.J., Garverick H.A.,Caudle A.B., Bierschwal C. J . , Elmore R.G. ,Youngquist R.S.: Clinical and endocrine responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF2 alpha. *J. Anim.Sci.*, 1978, 46, 719-725.

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

55,1147-1159.

Kinsel M.L., Etherington W.G.: Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds. *Theriogenology*, 1998, 50,1121-1238.

Kirk J.H., Huffman E.M., Lane M.: Bovine cystic ovarian disease:hereditary relationships and case study. *J. Am. Vet. Assoc.*, 1982,181, 474-476.

KITTOK ,R.J.,Britt,J.H.,1974: Serum steroids after gonadotropin treatment in cows with ovarian follicular cysts. *Am. J. Vet. Res.* 35 (12) 1575-1576.

Kittok ,R.J.,Britt,J.H.,Convey,E.M., 1973: Endocrine response after GnRH in luteal phase cows with ovarian follicular cysts.

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.

Kumar T.R., Wang Y., Lu N., Matzuk M.M., 1997:Follicle stimulating hormone is required for ovarian follicle maturation but not male fertility. *Nat. Genet.*, 15, 201-204.

Lagerlof, N. and Boyd, H, 1953: Ovarian hypoplasia and other abnormal conditions in the sexual organs of cattle of the Swedish Higland breed: results of postmortem examination of over 6000 cows. *Cornell Veterinarian*, 43, 52–64.

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.

LEVASSEUR, C. T.-C. (1979) : *LA FONCTION OVARIENNE CHEZ LES MAMMIFERE*. Paris : universté Pierre et Marie Curie.

Liebetrau R., Oetzel H.: Ein weiterer Beitrag zum Problem der Grosszystischen Ovardegeneration des Rindes. Monatsh. Veterinarmed.,1967, 22,284-289

López-Gatius F, 2003: Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology, 2003, 60, 89-99

López-Gatius F, López-Bejar M, 2002 : Reproductive performance of dairy cows with ovarian cysts after different GnRH and cloprostenol treatments. Theriogenology,58:1337-1348.

López-Gatius F, Santolaria P, Yániz J, Fenech M, López-Béjar M, 2002. : Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. Theriogenology, 58: 1623–1632.

LOPEZ-GATIUS F.: Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. Theriogenology, 2003, 60,89-99.

Lubbers R.: Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and white dairy cows. Wageningen University Thesis 1998

Lüllman-Rauch R, 2008 : Histologie ,édition de boeck, 508-509.

MARION.G.B., GIER, H.T., 1968 : Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. J. Anim. Sci. 27, 1621-1626

MARTOJA R. et MARTOJA M.: (C.N.R.S) Initiation aux techniques de l'histologie animale. Faculté des sciences de Paris 3-21-28-36-39-54.

Mc Dowell C.M., Anderson L.H., Kinder J.E., Day M.L.:Duration of treatments with progesterone and regression of persistent ovarian follicles in cattle. J. Anim. Sci., 1998, 76,850-855.

Mc Nutt G.W.: The corpus luteum of pregnancy in the cow (Bos taurus) and a brief discussion of the clinical ovarian changes. J. Am. Vet. Assoc., 1927, 72, 286-299.

McGee E.A., Hsueh A.J., 2000 : Initial and cyclic recruitment of ovarian follicles. *Endocrine Rev.*, 21, 200-214.

Melendez P, Bartolome J, Archbald LF, et al.:The association between lameness,ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology* 2003;59:927-937.

Menge A.C., Mares S.E., Tyler W.J., Casida L.E.: Variation and association among postpartum reproduction and production characteristics in Holstein-Friesian cattle. *J. Dairy Sci.*, 1962,45, 233 241.

Messinis IE,Messini CI,Dafopoulos K, 2009. : Lutéal-phase endocrinology.*Reprod Biomed Online*,19, Suppl 4 :4314.

MILLER, R.I., R.S.F. CAMPBELL, 1978: Anatomy and pathology of the bovine ovary and oviduct. *Vet. Bull.* 48 (9) 737-753.

MIMOUNE N., 2011 : Les affections utérine et ovarienne chez la vache : étude anatomopathologique des kystes ovariens. Magistère en sciences vétérinaires. Option :Nutrition et Reproduction des bovins. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

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.

Morrow D.A., Roberts S.J.,McEntee K. A: review of ovarian activity and involution of the uterus and cervix in cattle. *Cornell Vet.*, 1969, 59, 134-154.

Morrow DA,Roberts SJ,McEntee K, et al.: Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc* 1966;149:1596-1609.

Nakao T.: The ovarian condition diagnosed per rectum and its relations to serum concentrations of progesterone and oestradiol 17n and prognosis in cows with cystic ovaries. *Jpn. J. Anim. Reprod.*, 1976, 21, 147-153.

Nakao T., Harada A., Kimura M., Takagi H., Kaneko K., Sugiyama S., Saito A,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.

Nakao T., Sugihashi A., Saga N., Tsunoda N., Kawata K.: Use of milk progesterone enzyme immunoassay for differential diagnosis of follicular cysts, luteal cyst and cystic corpus luteum in cows. Am. J. Vet. Res.,1983, 44,888-890.

Nakao, T., ONO, H., 1977: Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle.Cornell Vet. 67, 50-64.

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.,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.

O'Connor Michael, 2009.: Confusion concerning the diagnosis, cause and treatment of cystic ovarian disorders . Dairy and Animal Science Extension.

Odore R.a, G. Rea,U, P. Badinoa, A. Donn, D. Vigoc, B. Biolatti b and C. Girardia,1999.: Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, PGf2alpha, gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cystes. Pharmacological Research, Vol. 39, No. 4.

Parker, Mathis C: Reproductive Tract Anatomy and Physiology of the cow. 2003.
http://www.cahe.nmsu.edu/pubs/_b/b-212.pdf

Perkins J.R.,Olds D. et Seath D.M, 1954.:A study of 1000 bovine genitalia.J.Dairy Sci.37:1158-1163.

Peter A.T.: Infertility due to abnormalities of the ovaries. In: Youngquist R.S.(Ed), Current therapy in large animal theriogenology. WB Saunders : Philadelphia, 1997, 349-354.

Peters A.R.: Veterinary application of GnRH: questions of efficacy. *Anim. Reprod. Sci.*, 2005, 88, 155-167.

Piffoux F, 1979. Contribution à l'étude du traitement des métrites de la vache, Essai d'une association nitrofurathiazide-oestrogènes. Thèse, Doct. Vét. ENV Alfort, Créteil, 62.

Pursley, J. R., M. O. MEE, and M. C. Wiltbank, 1995: Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF (2-alpha), and GnRH. *Theriogenology* 44: 915-923.

RABIEE A.R. , LEAN I. J. , STEVENSON M.A.: Efficacy of Ovsynch program on reproductive performance in dairy cattle: a meta-analysis. *J. Dairy Sci.*, 2005, 88, 2754- 2770.

Refsal KR, Jarrin-Maldonado JH, Nachreiner RF.: Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts. *Theriogenology* 1988;30:679-693.

Ribadu A.Y., Ward W.R., Dobson H.: Comparative evaluation of ovarian structures in cattle by palpation per rectum, ultrasonography and plasma progesterone concentration. *Vet. Rec.*, 1994, 135, 452-457.

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.

Robert barone 1990 : ,anatomie comparée des mammifères domestiques Tome 4, splanchnologie II Appareil uro-génital, Foetus et ses annexes , péritoine et topographie abdominale. Troisième édition . Editions Vigot paris. 273-283.

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

Roberts S.J.: Veterinary obstetrics and genital diseases. Ann Arbor, MI: Edward Brothers Inc.; 1971.

ROMANIUK J., 1974: Total reproductive output of cows with ovarian cysts following the first parturition. *Bull. Vet Inst. Pulaw*, 18 (3-4) 101-103.

Saumande J.: Le Coustumier J., Marais C. Oestradiol and progesterone in nymphomaniac cows. *Theriogenology*, 1979, 12,27-29.

Savio J.D., Boland M.P., Roche J.F.: Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fert.*, 1990, 88, 581-591.

Seguin B.E.: Ovarian cysts in dairy cows. In : Morow DA (ed), *Current therapy in theriogenology*. WB Saunders: Philadelphia, 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.

Short R.V.: Steroid concentrations in normal follicular fluid and ovarian cyst fluid from cows. *J. Reprod.Fert.*, 1962, 4, 27-45.

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.

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.

STEVENSON J.S., TIFFANY S.M. Resynchronizing estrus and ovulation after non-pregnant diagnosis and various ovarian states including cysts. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87, 3658-3664.

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.

Takagi M., Choi Y. H . ,Kamishita H., Acosta T.J.,WIJAYagunawardane M.P.,Miyamoto A., Miyazawa K.,Sato K.: Oocyte quality of small antral follicles coexisting with cystic follicles in the ovaries of the cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 1998,51, 195-203.

THIBAUT C., LEVASSEUR MC.,-(2001)- : La reproduction chez les mammifères et l'homme, INRA éditions : Paris 928p. Thibault C and Levasseur M-C. La Reproduction chez les mammifères et l'homme. Nouv. éd. ent. ref. ed.Paris: INRA : Ellipses, 2001:928 p. de pl

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 intrauterine 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.

Uribe HA, Kennedy BW, Martin SW, et al.: Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. J Dairy Sci 1995;78:421-430.

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.

Van Holder T., Opsomer G., Govaere J.L., Coryn M., de Kruif A.: Cystic ovarian disease in dairy cattle: aetiology, pathogenesis, and risk factors. Tijdschr. Diergeneeskd., 2002, 127, 146-155.

Weather P.R., Young B., Heath J.W, 2001: Histologie fonctionnelle: Traduction de la 4ème édition anglaise, Bruxelles De Boeck université, 413

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.

WHITMORE, H.L. , HURTGEN, J.P., MOTHER, E.C., SEGUIN, B.E., 1979: Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin releasing

hormone. J. Am. Vet. Med. Assoc. 165, 693-694.

William J. Bacha, Jr., Linda M. Wood. 1990: Color Atlas of Veterinary Histology, édition Williams et Wilkins, 207-208.

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., Gumen A., Sartori R.: Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. Theriogenology, 2002, 57, 21-52.

Yoshioka K, Iwamura S, Kamomae H, 1996: Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol-17 beta in cows. Res Vet Sci; 61:240-244

Zaied , A.A., H.A. Garverick ,C.J. Bierschwal , R.G.Elmore, R.S. Younquist ,A.J. : Sharp. Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH induced ovarian cycles in post-partum dairy cows. J. Anim.Sci., 1980, 50, 508-513.

Zaied AA, Garverick HA, Kesler DJ, et al.: Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts. Theriogenology 1981;16:349-358.

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.

N°	col		Cornes		oviductes		ovaires	
	L		D	G	D	G	D	G
1	7	4.5	4	4.2	RAS	RAS	CJ + FOLLICULES	CJ
2	8	4.5	3.5	3.8	RAS	RAS	KO 4 cm de	CJ
3	7	4.7	3.2	3.5	RAS	RAS	KO +CJ	CJ + FOLLICULES
4	6	4.9	4	4.3	RAS	RAS	CJ	FOLLICULES
5	7	5	4.1	4.3	RAS	RAS	CJ + FOLLICULES	KO 3 cm de
6	8.5	5	4.5	4.6	PUS JAUNE VERDATRE + HYPERTROPHIE		POLYKYSTIQUE	POLYKYSTIQUE
7	8	4.3	3.8	3.7	RAS	RAS	CJ	FOLLICULES
8	7	3.8	3.5	3.5	RAS	RAS	CJ	CJ
9	7	5	4	4.2	RAS	RAS	POLYKYSTIQUE	POLYKYSTIQUE
10	7.5	4.2	3.8	3.4	RAS	RAS	CJ	CJ + FOLLICULES
11	6	3.3	3.9	3.7	RAS	RAS	CJ	KO + CJ
12	6	2.5	3.2	3.3	RAS	RAS	FOLLICULES	CJ
13	6	2.9	2	2	RAS	RAS	KO 3 cm de	CJ
14	6.5	3.2	3.5	3.3	RAS	RAS	KO 2.8 cm de	CI
15	7	4.5	4.7	4.9	RAS	RAS	CJ + FOLLICULES	CJ
16	8	4.8	3.2	3.4	RAS	RAS	CJ	KO 3.3 cm de
17	6	2.9	3	3.4	RAS	RAS	POLYKYSTIQUE	POLYKYSTIQUE
18	7	5	4.2	4.3	RAS	RAS	POLYKYSTIQUE	POLYKYSTIQUE
19	8	4.6	2.9	3.2	RAS	RAS	CJ + FOLLICULES	FOLLICULES
20	7	3.8	4	4.3	RAS	RAS	CJ + FOLLICULES	CJ
21	7	3.5	3.2	3.3	RAS	RAS	CJ	CJ + FOLLICULES
22	7.5	4.1	4	3.7	RAS	RAS	KO 4.2 cm de	CJ

Annexe 1 : Description macroscopique des appareils génitaux de vaches rencontrés à l'abattoir de
BBA

Résumé

L'objectif de cette étude est de recenser les différentes pathologies de l'appareil génital de la vache rencontrées à l'abattoir de BBA et d'El-Harrach, tout en prêtant attention à celles de l'ovaire pour rechercher d'éventuelles formations kystiques et de réaliser une étude histologique sur ce dernier afin de mieux diagnostiquer le type du kyste ovarien. La fréquence de l'affection ovarienne obtenue suite à l'étude anatomopathologique est de 15.16%. Ce qui fait que l'incidence des Kystes ovariens s'avère la plus importante suivie de celle des infections utérines.

Le pourcentage des kystes folliculaires (KF) et celui des kystes lutéaux sont respectivement : KF : 77,19 %.

KL: 22.81%.

Mots-clés : ovaire, pathologie, vache, kyste, abattoir, BBA, El-Harrach.

Summary

The objective of this study is to count the various pathologies of the genital apparatus of the cow at the slaughter-house of BBA and El-Harrach, while we give attention to those of the ovary, associated with ovarian cyst formation in order to better diagnose the type of the cystic ovary.

The frequency of the Cystic ovary following anatomopathological study is 15.16%. What makes the incidence of the cystic ovary the most significant followed by the uterine infection.

The percentage of the follicular cysts (KF) and that of the luteal cysts are respectively:

✓ KF : 77,19 %.

✓ KL : 22.81%.

Key-words: ovary, pathology, cow, cystic, slaughter-house, BBA, El-Harrach.

الهدف من هذه الدراسة هو تعداد مختلف أمراض الجهاز التناسلي للبقرة المتواجدة على مستوى مذبحه الحراش و برج بوعريريج إعطاء الأولوية للتي تصيب المبيض من حيث البحث على الأكياس المبيضية و إجراء بحث مجهري على هذا الأخير لتشخيص أفضل لنوع الكيس المبيضي .

نسبة إصابة المبيض هي 15,16% يجعلها أعلى نسبة متبوعة بإصابات عدوى الرحم.

نسبة الكيس المبيضي حديث النشأة هي 77,19 % .

نسبة النوع الثاني من الكيس المبيضي هي 22,81% .

الكلمات المفتاحية : المبيض ، علم الأوبئة ، البقرة ، الكيس المبيضي ، المذبحه ، الحراش ، برج بوعريريج