

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire de Master

En vue de l'obtention du

**Diplôme de Master complémentaire en sciences vétérinaires**

### **Enquête sur les kystes ovariens chez la vache dans la région Est et Centre de l'Algérie**

**Présenté par : Dr. CHENCHOUNA Housseem Eddine**

**Soutenu le : 08/01/2020**

**Devant le jury composé de:**

|                                           |                     |            |
|-------------------------------------------|---------------------|------------|
| - Président : Dr. ZAOUANI Mohamed         | MCA                 | ENSV       |
| - Promotrice : Dr. HANI Amira             | MCB                 | ENSV       |
| - Co-promotrice : Dr. MIMOUNE Nora        | MCA                 | ENSV       |
| - Examineur 1: Dr. BAAZIZI Ratiba         | MCA                 | ENSV       |
| - Examineur 2 : Dr. Azouz Mohamed Yassine | Docteur vétérinaire | El Harrach |

**Année universitaire : 2019/2020**

# Remerciements

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

*Je tiens à adresser un énorme merci à mon Promotrice **Dr. HANI Amira**, Maître de Conférences B à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, pour les paroles encourageantes et réconfortantes, les conseils et la disponibilité qu'il a fait preuve à mon égard lors de mes doutes, ainsi qu'à ses innombrables services*

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à la personne qui m'a fait confiance, mon Co-promotrice **Dr. MIMOUNE Nora**, Maître de Conférences A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire. Merci de m'avoir transmis votre énergie, idées et conseils précieux et vos discussions constructives. Vous avait était un guide sans faille et une source d'encouragement et d'inspiration tout le long de mon travail.*

*J'adresse aussi mes vifs remerciements aux membres des jurys pour avoir bien voulu examiner et juger ce travail :*

***Dr. ZAOUANI Mohamed**, pour avoir acceptée de présider le jury de ce travail. Sincères reconnaissance.*

***Dr. BAAZIZI Ratiba**, qui m'a fait l'honneur de faire partie du jury de mon travail. Hommages respectueux.*

***Dr. Azouz Mohamed Yassine**, qui m'a fait l'honneur de juger mon travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma sincère et profonde reconnaissance.*

*A toute personne, qui a de près ou de loin, contribué à la réalisation de ce travail.*

# *Dédicaces*

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, mon soutien moral, ma vie et mon bonheur ; mes chers parents que j'adore et qui m'ont toujours dirigé et encouragé durant toutes ces années, car sans eux je n'aurais pas pu devenir ce que je suis aujourd'hui (que Dieu me les garde inchallah).*

*A mes chers sœurs « Amani et Raouane » et frère « Taher Také Eddine », pour leurs appuis et leurs encouragements, leurs soutiens tout au long de mon parcours.*

*A l'âme de notre sœur défunte **DRIS Roumaïssa**.*

*A toute ma famille, mes amis et aussi aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé.*

*Houssem*

# SOMMAIRE

## Pages

Remerciements

Dédicace

Table des matières ..... I

Liste des abréviations ..... IV

Liste des tableaux ..... V

Liste des figures ..... VI

## Partie I : Partie bibliographique

INTRODUCTION .....8

I. DEFINITION DES KYSTES OVARIENS.....9

II. CARACTERISTIQUES DES KYSTES OVARIENS ..... 10

II.1. Nature des kystes ovariens ..... 10

II.1.1. Kyste folliculaire..... 10

II.1.2. Kyste lutéal..... 11

II.2. Evolution des kystes ovariens ..... 12

II.3. Fréquence des KO ..... 13

III. ETIOPATHOGENIE..... 14

III. 1.Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamo-hypophysaire ..... 16

III.2 Dysfonctionnement de la paroi folliculaire ..... 18

III.3. Facteurs propres à l'animal..... 19

III.3.1. Numéro de lactation ..... 19

III.3.2. Niveau de production laitière ..... 19

III.4. La génétique..... 20

|                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------|----|
| III.5. Le post-partum .....                                             | 20 |
| III.6. Les pathologies puerpérales .....                                | 21 |
| III.7. Facteurs d'environnement.....                                    | 21 |
| III.7. 1.Alimentation :.....                                            | 21 |
| III.7. 2. La saison .....                                               | 22 |
| III.7.3. Le stress .....                                                | 23 |
| IV. SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC .....                                 | 23 |
| IV.1. Signes Cliniques .....                                            | 23 |
| IV.2. Diagnostic .....                                                  | 23 |
| IV.2.1. Examen Vaginal .....                                            | 23 |
| IV.2.2. Palpation Transrectale Des Ovaires.....                         | 24 |
| IV.2.3. Examen Echographique .....                                      | 24 |
| V. TRAITEMENT .....                                                     | 26 |
| V.1. Traitement Préventif.....                                          | 26 |
| V.2. Traitement curatif de nature non hormonale.....                    | 27 |
| V.2.1. Rupture manuelle et ponction du KO .....                         | 27 |
| V.3. Traitement curatif de nature hormonale .....                       | 28 |
| V.3.1. Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope.....                   | 28 |
| V.3.2. Association hormonale .....                                      | 31 |
| I. OBJECTIF .....                                                       | 35 |
| II. MATERIELS ET METHODES.....                                          | 35 |
| II.1. Description du questionnaire .....                                | 35 |
| II.2. Exploitation du questionnaire.....                                | 36 |
| III. RESULTATS.....                                                     | 36 |
| III.1. Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes..... | 36 |
| III.2. Définition du Kyste ovarien.....                                 | 37 |

|                                                   |    |
|---------------------------------------------------|----|
| III.3. Etiologie du kyste ovarien.....            | 38 |
| III.4. Étude clinique .....                       | 39 |
| III.4.1. Signes observés.....                     | 39 |
| III.4.2. Conséquences du Kyste ovarien .....      | 40 |
| III.5. Traitement du kyste ovarien .....          | 41 |
| III.5.1. Traitement curatif non hormonal .....    | 41 |
| III.5.2. Traitement curatif hormonal.....         | 42 |
| III.5.3. Traitement préventif .....               | 43 |
| III.5.4. Résultats du traitement .....            | 44 |
| IV. DISCUSSION .....                              | 46 |
| IV. 1. Classement des affections ovariennes ..... | 46 |
| IV. 2. Définition du kyste ovarien.....           | 46 |
| IV. 3. Etiologie.....                             | 47 |
| IV. 4. Étude clinique .....                       | 48 |
| IV. 4.1. Signes cliniques.....                    | 48 |
| IV. 4.2. Conséquences.....                        | 49 |
| IV. 5. Traitement.....                            | 49 |
| IV. 5.1. Traitement curatif non hormonal.....     | 49 |
| IV. 5.2. Traitement curatif hormonal .....        | 49 |
| IV. 5.3. Traitement préventif.....                | 50 |
| IV. 5.4. Résultats du traitement .....            | 50 |
| CONCLUSION .....                                  | 51 |
| RECOMMANDATIONS .....                             | 52 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....                  | 54 |
| ANNEXES .....                                     | 79 |

## Liste des abréviations

**ACTH** : Hormone Adrénocorticotrophine.

**CIDR** : Controlled Intravaginal Device release.

**CJ** : Corps Jaune.

**CJK** : Corps Jaune Kystique.

**F**: Follicule.

**FSH**: Hormone Folliculo-Stimuline .

**FK**: Follicule kystique.

**FO** :Follicule Ovarien .

**GnRH**: Hormone Gonadotrophine .

**hCG**: Human Chorionic Gonadotropin .

**K**: Kyste.

**.KF**: Kyste Folliculaire.

**KL** : Kyste Lutéale.

**KO**: Kyste Ovarien .

**LH** : Hormone de Lutéinisation.

**O** : Ovaire.

**P4** : Prostaglandine.

**PRID** : Progesterone Releasing Intravaginal Device

**TO** : Tumeur ovarienne .

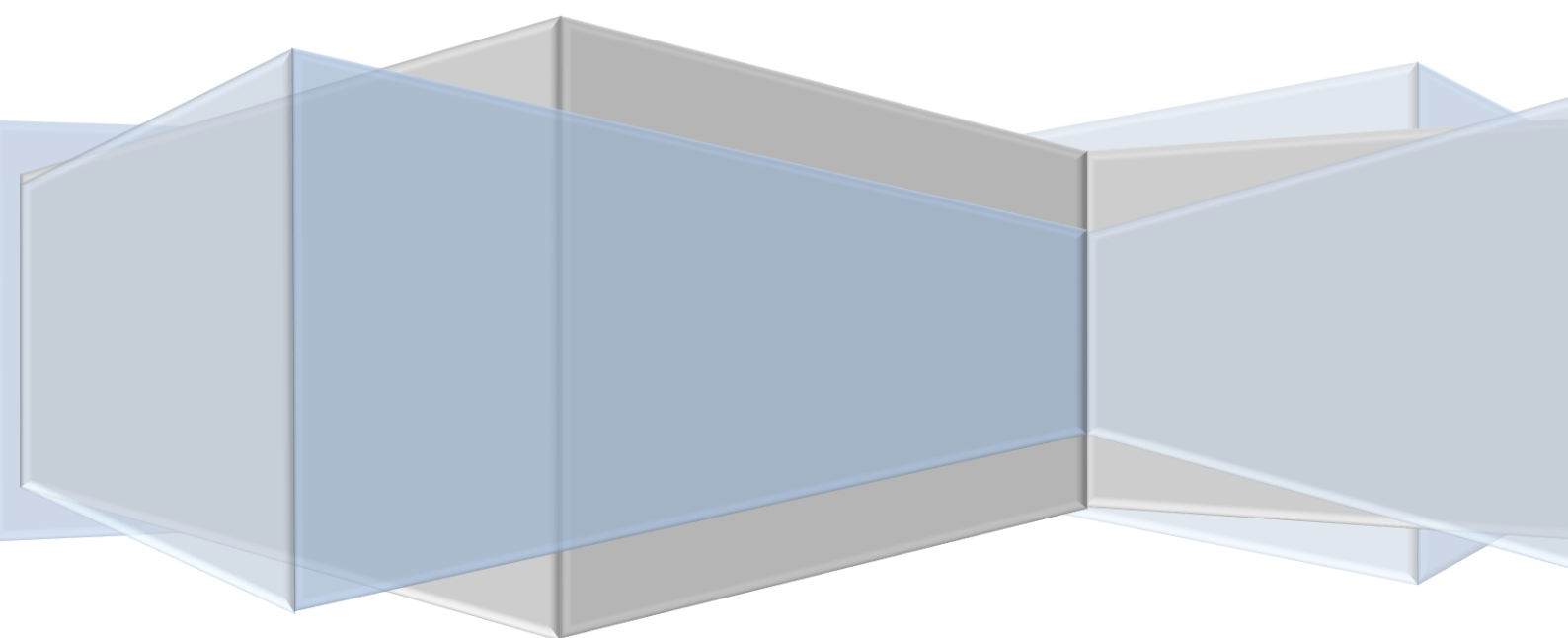
## Liste des tableaux

| Numéro            | Titres                                                                                            | Page      |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Tableau 01</b> | Fréquences annuelles et saisonnières des KO selon le lieu de diagnostic et le pays                | <b>14</b> |
| <b>Tableau 02</b> | Traitement des KO chez la vache                                                                   | <b>33</b> |
| <b>Tableau 03</b> | Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes                     | <b>36</b> |
| <b>Tableau 04</b> | Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien                                     | <b>38</b> |
| <b>Tableau 05</b> | Répartition des réponses selon les facteurs à l'origine du kyste ovarien                          | <b>39</b> |
| <b>Tableau 06</b> | Répartition des réponses selon les symptômes associés au KO                                       | <b>40</b> |
| <b>Tableau 07</b> | Répartition des réponses selon la conséquence constatée                                           | <b>41</b> |
| <b>Tableau 08</b> | Répartition des réponses selon le type du traitement non hormonal effectué                        | <b>41</b> |
| <b>Tableau 09</b> | Répartition des réponses selon le type du traitement hormonal envisagé                            | <b>42</b> |
| <b>Tableau 10</b> | Répartition des réponses selon la fréquence de prescription d'une prévention par les vétérinaires | <b>43</b> |
| <b>Tableau 11</b> | Répartition des réponses selon le type de prévention préconisée                                   | <b>43</b> |
| <b>Tableau 12</b> | Répartition des réponses selon le traitement préventif médical préconisé                          | <b>44</b> |
| <b>Tableau 13</b> | Répartition des réponses selon la connaissance des résultats du traitement                        | <b>44</b> |
| <b>Tableau 14</b> | Délai moyen de guérison clinique après le début du traitement                                     | <b>45</b> |

## Liste des figures

| Numéro           | Titres                                                                        | Page      |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Figure 01</b> | Ovaire kystique                                                               | <b>10</b> |
| <b>Figure 02</b> | Kyste folliculaire                                                            | <b>11</b> |
| <b>Figure 03</b> | Kyste lutéal                                                                  | <b>12</b> |
| <b>Figure 04</b> | Facteurs de risque du KO et leurs mécanismes d'effet chez la vache            | <b>15</b> |
| <b>Figure 05</b> | Kyste folliculaire multiple                                                   | <b>25</b> |
| <b>Figure 06</b> | Kyste folliculaire unique                                                     | <b>25</b> |
| <b>Figure 07</b> | Image échographique de KO                                                     | <b>25</b> |
| <b>Figure 08</b> | Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes | <b>37</b> |
| <b>Figure 09</b> | Traitement hormonal des KO                                                    | <b>42</b> |
| <b>Figure 10</b> | Résultat obtenu suite à l'atteinte par le KO                                  | <b>45</b> |

# ***Partie bibliographique***





## INTRODUCTION

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

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

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

Cette affection a fait l'objet de nombreuses publications relatives à ses caractéristiques cliniques et symptomatologiques (Kesler et Garverick, 1982; Hanzen, 1988; López-Díaz et Bosu, 1992 ; Farin et Estill, 1993; Woolums et Peter, 1994 ; Garverick, 1997 ; Silvia et al., 2002 ; Peter, 2004; Vanholder et al., 2002), sa pathogénie (Woolums et Peter, 1994 ; Wiltbank et al., 2002; Silvia et al., 2002; Van Holder et al., 2002) son diagnostic (Fricke, 2002) et son traitement (Ijaz et al., 1987; Nanda et al., 1989; Woolums et Peter, 1994b; Peters, 2005; Yaniz et al., 2004 ; Hanzen, 2015).

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



## I. DEFINITION DES KYSTES OVARIENS

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

Le KF, peut être unique ou multiple, c'est-à-dire être associé à d'autres K sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Une étude nécropsique a ainsi mesuré une fréquence de 54 % pour les ovaires mono-kystiques et de 46 % pour les ovaires polykystiques (Hanzen et al., 2008). La notion du nombre de structures kystiques a donc été prise en compte parmi les différentes définitions du KO. Certains auteurs intègrent dans leur définition, la notion de nombre. Définissent le KO comme une structure unique de diamètre supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une faible concentration en progestérone (Calder et al., 1999). Bartolome et ses collaborateurs, reconnaissent comme «kystique» une vache présentant plusieurs F de diamètre compris entre 18 et 20 mm en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine (Bartolome et al., 2005).

Actuellement, la définition la plus fréquemment admise est celle d'une structure anéchogène cavitaire remplie de liquide, mesurant plus de 25 mm de diamètre et qui persiste plus de 10 jours en l'absence de corps jaune (Hanzen et al., 2008). Ainsi, il a été proposé par Hanzen et al (2008) que le kyste ovarien pathologique soit défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires et en absence de corps jaune. Nous pouvons souligner que le kyste ovarien non pathologique est également défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires mais en présence de corps jaune (Dornier et Droui, 2013).



**FIGURE 1 : Ovaire kystique (Internet)**

## **II. CARACTERISTIQUES DES KYSTES OVARIENS**

### **II.1. Nature des kystes ovariens**

Deux types de KO existent au sein de l'espèce bovine. Nous pouvons les distinguer à l'aide de l'état de différenciation de la paroi. En effet, le kyste appelé « folliculaire » est constitué d'une paroi non lutinisée tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation (figure 2 et figure 3). (Dornier et Droui, 2013).

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

#### **II.1.1. Kyste folliculaire**

Le KF présente des caractéristiques échographiques similaires à celles du FO. Il est caractérisé par une cavité anéchogène de diamètre supérieur à 25 mm, entourée par une paroi dont l'épaisseur est inférieure à 3 mm (Hanzen et al., 2000 ; Kahn, 1994).

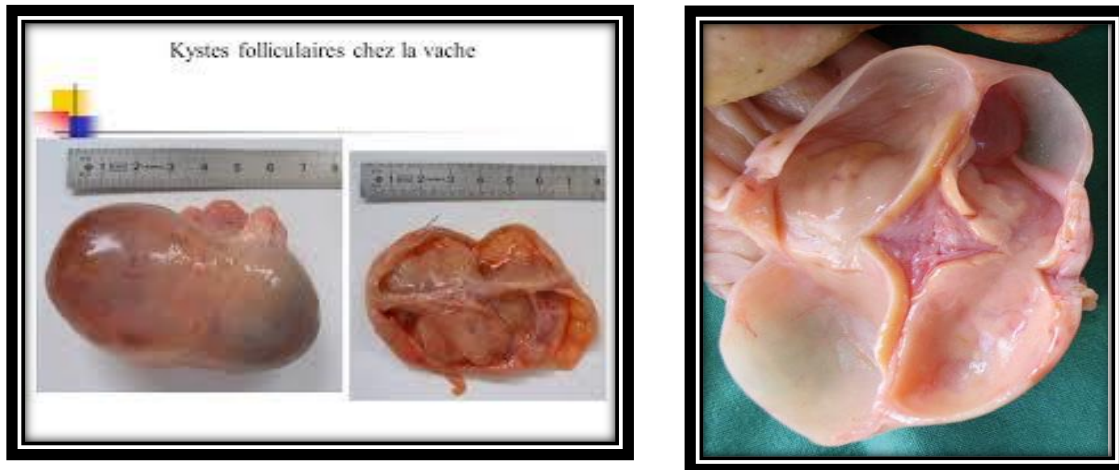
Le KF possède une forme sphérique, ovale, voire polygonale. Celle-ci varie en fonction de la pression exercée par les autres structures qui coexistent sur l'ovaire telles que le CJ dans le cas de KF non pathologiques ou plus fréquemment d'autres kystes. Ainsi, le kyste est de forme sphérique lorsqu'il est la seule structure présente sur l'ovaire.

Le KF peut être unique ou multiple, contrairement au KL qui est toujours unique (Dornier et Droui, 2013).



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

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



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

#### II.1.2. Kyste lutéal

Ce type de kyste nommé également « kyste lutéinisé » possède également une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm. Certaines études ont décrit un diamètre moyen de la cavité de 30,5 mm (intervalle 24 - 49 mm). (Dornier et Droui, 2013).

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

Des analyses histologiques des KL ont montré que la densité en tissu lutéal de la paroi est très variable. Diverses structures existent : d'une fine ligne irrégulière et discontinue jusqu'à une couche épaisse et continue (Al-Dahash et David, 1977 ; Peter et al., 2009). (Dornier et Droui, 2013).

Certaines caractéristiques échographiques permettent de le différencier nettement du KF. En effet, la cavité peut être traversée par des cloisons conjonctives, correspondant à des travées fibrineuses. De plus, des débris grisâtres en suspension peuvent également être observés au sein de la cavité anéchogène. La présence de ces travées fibrineuses et de débris grisâtres témoignent d'une lutéinisation en cours (Douthwaite et Dobson, 2000 ; Descôteaux, 2009). (Dornier et Droui 2013).



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

## II.2. Evolution des kystes ovariens

Le devenir du KO a fait l'objet de quelques études. En effet, cette affection se caractérise par son caractère dynamique. Le kyste peut régresser et être remplacé par d'autres kystes (Cook et al., 1990 ; Hamilton et al., 1995 ; Yoshioka et al., 1996). Cook étudie après marquage des kystes au charbon de bois et abattage des animaux 10, 20 et 40 jours plus tard le devenir de 23 KF. Trois évolutions différentes sont observées.

Dans 3 cas, le KO persiste avec une taille égale ou supérieure à celle précédemment observée. Dans la plupart des cas (20 sur 23), les kystes régressent et sont remplacés par d'autres follicules qui ovulent dans 7 cas sur 23 ou se transforment à nouveau en une structure kystique (20 cas sur 23) Aucun kyste n'ovule. La nouvelle ovulation fut observée sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Il est également intéressant d'observer que 51 % des follicules de diamètre égal, ou supérieur à 10 mm coexistant avec un KF deviennent eux-mêmes kystiques (Silvia et al., 2002). (Hanzen, 2014).

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

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



supérieur à 17 mm. Ils confirment la poursuite du turn-over folliculaire. Le devenir des follicules est étroitement corrélé à la concentration de progestérone.

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

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

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

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

### II.3. Fréquence des KO

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

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

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 ; GUMEN et al., 2003).

Une méta-analyse concernant 20.000 bovins répartis dans 196 troupeaux a estimé à 12 % la fréquence des KO chez la vache avec des valeurs extrêmes de 3 et 29% (Kesler et Garverick, 1982 ; Bartlett et al., 1986 ; Fourichon et al., 2000). Plus récemment, une étude relative à 12.626 lactations



de vaches Frisonnes suivies pendant 10 ans dans 39 troupeaux hollandais a observé une fréquence de 7,2 %, l'incidence moyenne par exploitation étant de 6,9 % avec des valeurs extrêmes de 1,9 et 11,3 % (Lubbers, 1998).

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

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

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

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

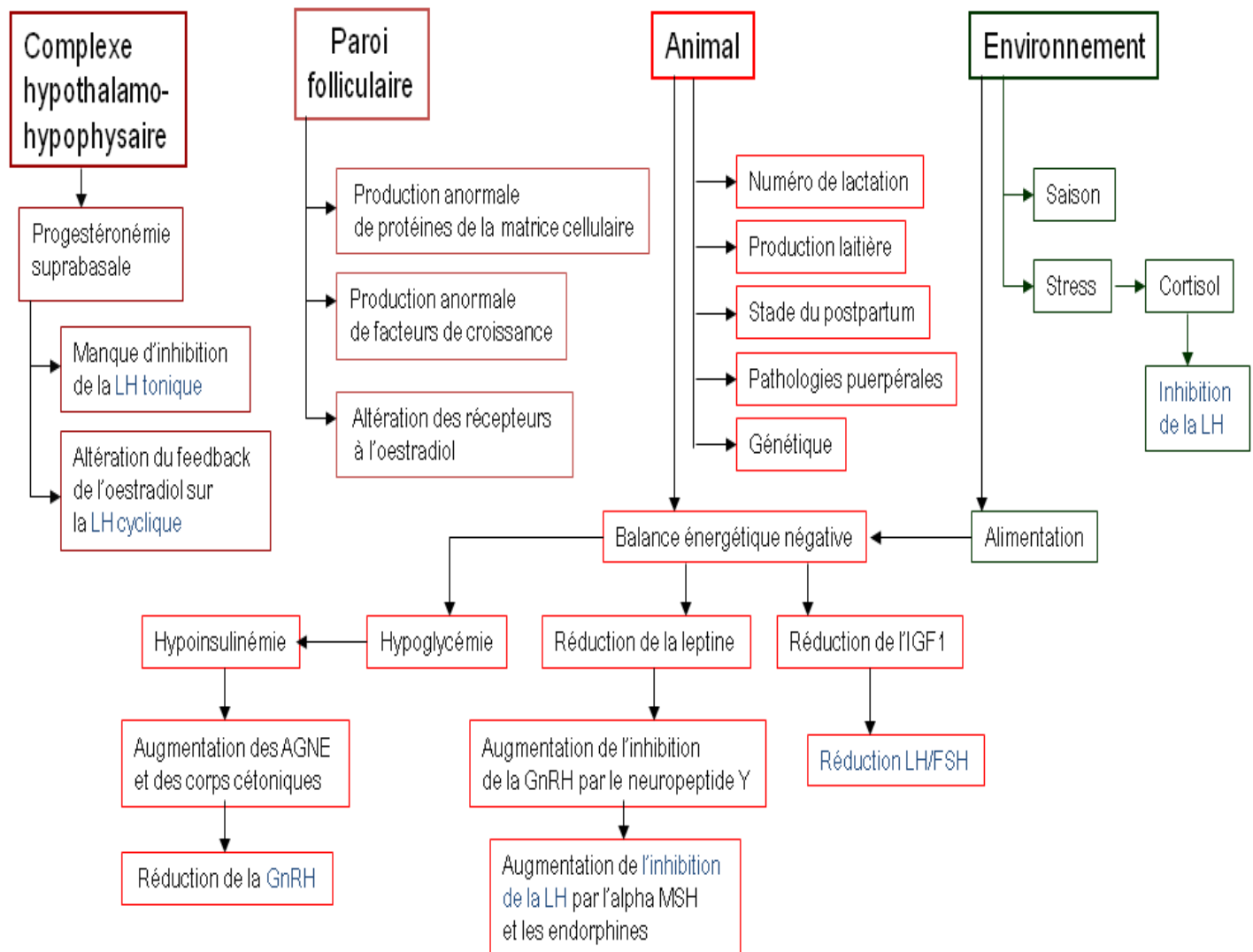
| Fréquence %              |            | Lieu de diagnostic             | pays              | références                 |
|--------------------------|------------|--------------------------------|-------------------|----------------------------|
| Saisonnière              | Annuelle   |           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

### III. ETIOPATHOGENIE

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



d'agir en amont du complexe hypothalamo-hypophysaire et/ou en aval de ce complexe c'est-à-dire directement au niveau ovarien (Figure 4).



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



### III. 1. Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamo-hypophysaire

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

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

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

- Par rapport aux vaches normales, les vaches présentant des K ont durant la phase de croissance du F des pics de LH qui apparaissent à une fréquence plus élevée et sont par ailleurs de plus grande amplitude (Cook et al., 1991 ; Hamilton et al., 1995). Cependant, cette condition ne semble pas suffisante puisque l'administration répétée de LH n'est pas de nature à augmenter le risque d'apparition d'un KO que la vache soit cyclée ou en anoestrus du postpartum (Hampton et al., 2003).
- La concentration en œstradiol serait différente entre une vache qui ovule spontanément et une vache kystique (Hamilton et al., 1995 ; Yoshioka et al., 1998) ou non (Cook et al., 1991).

Il n'existe pas de différences entre les vaches kystiques et les vaches normales en ce qui concerne la concentration de l'hormone FSH ou le nombre de récepteurs folliculaires à la FSH (Cook et al., 1991).

- Le contenu hypophysaire en hormones LH et FSH tout comme le nombre de récepteurs à la GnRH semblables chez les vaches normales et kystiques (Cook et al., 1991).
- L'injection de GnRH est capable d'induire un pic de LH tant chez les vaches normales que kystiques (Kittok et al., 1973 ; Cantley et al., 1975).
- Néanmoins, les vaches présentant des KO n'ont pas de pic préovulatoire de LH en réponse à l'augmentation de l'œstradiol endogène ou exogène (Zaied et al., 1981 ; Refsal et al., 1988 ; Hamilton et al., 1995). Kaneko et Todoroki ont particulièrement bien étudié l'évolution des concentrations hormonales de la progestérone, de l'œstradiol, de l'inhibine et des hormones gonadotropes au cours de la formation du KO (Kaneko et al., 2002 ; Todoroki et al., 2004 ; Todoroki et Kaneko, 2006). Le développement du FK est précédé d'une augmentation de la concentration de la FSH.

Celle-ci diminue progressivement au cours des 11 jrs suivants et coïncide avec l'augmentation des concentrations en œstradiol et en inhibine. En ce qui concerne la LH, ils observent en présence



d'une concentration en P4 inférieure à 1 ng/ml, une fréquence pulsatile et une concentration comparable à celle de la phase œstrale d'animaux cyclés. Si la concentration en P4 est supérieure à 1 ng/ml, les valeurs de ces paramètres de la LH sont supérieures aux valeurs observées durant la phase lutéale du cycle compte tenu de l'altération du mécanisme de feedback négatif de la P4.

L'apparition d'un KO semble bien liée à une altération du mécanisme de retro-contrôle positif de l'oestradiol sécrété par le F en croissance au niveau des divers noyaux de l'hypothalamus antérieur (centre cyclique) assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH. L'oestradiol agit via des récepteurs hypothalamiques spécifiques dont la régulation implique leur exposition préalable à une concentration optimale de P4 (Blache et al., 1994 ; Noble et al., 2000 ; Gümen et Wiltbank, 2002 ; Gümen et Wiltbank, 2005).

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

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

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

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

Au bout de trois jrs de traitement, la diminution de la concentration de l'oestradiol s'accompagne d'une libération de FSH et de l'émergence d'une nouvelle vague de croissance



folliculaire suivie au bout d'une semaine d'une autre vague de croissance. Ces effets ne sont cependant observés que si le KO présent synthétise de l'œstradiol (Todoroki et al., 2001).

En pratique, il convient de distinguer l'anœstrus résultant de l'absence d'ovulation d'un F dont par ailleurs la croissance est relativement complète voire excessive de l'anœstrus résultant d'une insuffisance de développement folliculaire tel que celui dont s'accompagne une période de balance énergétique négative. À la différence d'une vache kystique, la vache en anœstrus fonctionnel ou en anœstrus pathologique fonctionnel si la situation se prolonge au-delà du 50e, voire 60e jr, du post-partum, a :

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

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

En présence d'une vague de croissance folliculaire :

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

### III.2 Dysfonctionnement de la paroi folliculaire

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



(ER) alpha et ER bêta) ont été identifiés sur les cellules de la granuleuse des F antraux (Rosenfel et al., 1999).

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

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

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

### III.3. Facteurs propres à l'animal

#### III.3.1. Numéro de lactation

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

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

#### III.3.2. Niveau de production laitière

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



La fréquence des KO augmenterait de 1,5 % par 500 kg d'augmentation de la production laitière (Hooijer et al., 2001). Les vaches présentant des KO auraient une production laitière en 305 jrs supérieure de 422 à 438 kg à celle des vaches normales (Johnson et al., 1966 ; Bartlett et al., 1986). La régression spontanée des KO entre le 25-30<sup>e</sup> jr et le 60<sup>e</sup> jr du post-partum serait par ailleurs moins fréquente chez les vaches hautes productrices. Ainsi s'observe-t-elle dans 80 % des cas chez les primipares et dans 30 % des cas chez les multipares (Lopez-Gatius et al., 2002). A contrario, l'incidence des K serait indépendante du niveau de production laitière (Wiltbank et al., 1953 ; Nanda et al., 1989).

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

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

#### III.4. La génétique

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

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

#### III.5. Le post-partum

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



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

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

### III.6. Les pathologies puerpérales

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

Les effets des endotoxines d'origine bactérienne (*Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli*) apparaissent éminemment variables selon les individus. L'administration d'endotoxine à des génisses ou la présence chez la vache d'une endométrite aiguë peut aussi retarder l'apparition du moment de l'ovulation (Suzuki et al., 2001) du fait de l'augmentation de la concentration en cortisol ou de l'augmentation des métabolites de la PGF, de la prostacycline et du thromboxane A<sub>2</sub> (Peter et al., 1990 ; Mateus et al., 2003).

La démonstration récente que l'herpesvirus 4, dont la présence a été associée à une endométrite (Monge et al., 2006), puisse induire une libération endométriale de PGF<sub>2</sub> $\alpha$  constitue une piste d'investigation complémentaire intéressante (Donofrio et al., 2007).

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

### III.7. Facteurs d'environnement

#### III.7. 1. Alimentation :

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



systématique l'effet d'un changement de la note d'état corporel plutôt que sa valeur absolue sur le risque d'apparition du KO (López-Gatius et al., 2003).

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

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

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

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

### III.7. 2. La saison

Les effets de la saison sont contradictoires. Pour les uns, les KO seraient plus fréquents en décembre, janvier et février (Garm, 1949 ; Roberts, 1955 ; Morrow et al., 1966) qu'en été et en automne (Seguin, 1980). Pour d'autres, la fréquence des KO serait plus élevée au printemps, en automne ou en hiver (Bane, 1964 ; Seguin et al., 1976 ; Roine et Saloniemi, 1978 ; Dohoo et al., 1984 ; Stevenson et Call, 1988 ; Nanda et al., 1989 ; Scholl et al., 1990 ; Mantysaari et al., 1993).

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



### III.7.3. Le stress

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

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

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

## IV. SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

### IV.1. Signes Cliniques

Les KO entraînent principalement des modifications comportementales.

Dans la plupart des cas, ils s'accompagnent d'un état d'anoestrus mais peuvent aussi s'accompagner d'un état d'hyperoestrie (oestrus fréquent, irrégulier ou prolongé) (Wiltbank et al., 2002). Lors de KO, nous pouvons observer un relâchement des ligaments pelviens, une élévation de l'attache de la queue ou encore le développement de caractéristiques morphologiques mâles (Leonardo et al., 2004).

Lors d'hyperoestrogénisme important, il est possible d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale similaire à celle observée en période d'oestrus physiologique, ainsi qu'un état sécrétoire du col utérin (Hanzen et al., 2008 ; Dornier et Droui, 2013)

### IV.2. Diagnostic

#### IV.2.1. Examen Vaginal

Dans certains cas d'oestrogénisme, on peut d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale et un état plus ou moins sécrétant du col utérin. Dans 60 % des cas, le col est suffisamment ouvert pour laisser passer un doigt voire d'un pouce dans 16 % des cas. La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le KF peut s'accompagner d'un état œdémateux



de la paroi utérine la rendant ferme à la palpation ou dans un certain nombre de cas (4%) de mucomètre (1 litre environ) (Al-Dahash et David, 1977). Il n'est cependant pas rare de palper un utérus flasque en cas d'état chronique du KF. L'examen bactériologique du contenu utérin est en général négatif. Les ligaments pelviens peuvent être relâchés.

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

#### IV.2.2. Palpation Transrectale Des Ovaires

A la palpation manuelle, le KF a une paroi mince. Il est fluctuant et se rompt aisément pendant la palpation. Le KFL présente une paroi plus épaisse. Il est cependant admis qu'il n'est pas possible de faire par palpation manuelle, un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL (Farin et al., 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000).

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

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

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

#### IV.2.3. Examen Echographique

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

- Qu'elle permet d'exclure la présence d'un CJ de manière plus exacte que la palpation (Hanzen et al., 2000) et donc de confirmer la possibilité d'une structure kystique.
- Qu'elle permet d'identifier la présence de tissu lutéal au sein du KO.
- Qu'elle permet d'identifier et de mesurer le cas échéant la présence ou non de F en croissance sur l'O ipsi ou contralatéral .

L'image échographique des KO ressemble à celle de F (figure 03 et 04) .La taille des K est un caractère distinctif. En cas des KFL, on peut utiliser l'épaisseur de la paroi de K pour la

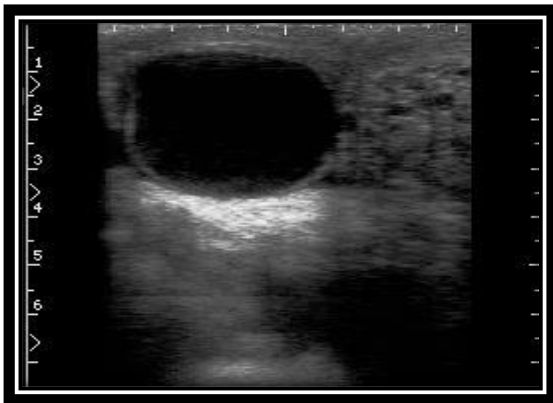


différenciation. La coupe échographique des KO est caractérisé par des zones anéchogènes étendues. Le contenu liquide des KF apparaît sombre et ne donne généralement pas d'échos (figure 05). La cavité des KL est parfois parcourue par des échos réticulés (figure 06).

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

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

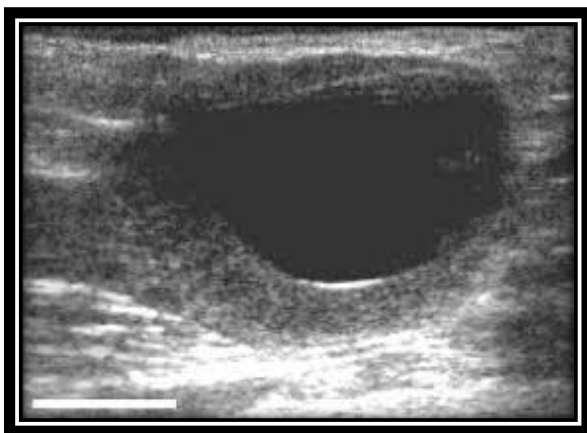
L'échographie seule ne devrait pas permettre de différencier faiblement le type des K dans les formes mixtes ou de transition. (Wolfgang kahn, 1994).



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



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



**Figure 7 : Image échographique de KO (Internet)**



## V. TRAITEMENT

Le premier objectif du traitement du KO est de déclencher le cycle œstral de la vache dans les plus brefs délais. La décision de traiter le KF ou le KFL implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours du 50 à 60 jr suivant le vêlage. Au cours des deux premiers mois du post-partum, un pourcentage non négligeable (38 à 80 %) de K régressent spontanément (Wiltbank et al., 1953 ; Morrow et al., 1966 ; Whitmore et al., 1974, Kesler et Garverick, 1982 ; Garverick, 1997, Lopez-Gatius et al., 2002).

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

Elle est par ailleurs d'autant plus fréquente que l'intervalle par rapport au vêlage est court. Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du K (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude. En cette matière, il semble indispensable de recourir à l'échographie, voire au dosage de la P4 plutôt qu'à la palpation manuelle.

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

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

### V.1. Traitement Préventif

Étant donné les multiples causes du KO, il est difficile d'en contrôler l'apparition. Par contre, il est possible de minimiser le nombre de jr ouverts en effectuant régulièrement l'examen génital des vaches à risque. Le diagnostic du KO dans les troupeaux non suivis accuse un retard de 30 jr



comparativement aux troupeaux qui sont sous la surveillance préventive par un médecin vétérinaire. (Denis et al., 1998).

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

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

Un tel schéma thérapeutique aurait notamment pour effet de réduire de 10 % (Britt et al., 1977, Zaied et al., 1980) la fréquence des KO. Richardson (1983) n'a cependant pas observé de différence significative entre les animaux témoins et les animaux traités. Il recommande d'associer à cette injection de GnRH celle de PGF2 $\alpha$ , 10 à 15 jr plus tard pour réduire le risque de métrites. (Hanzen, 2015).

Dans le but de restaurer une activité ovarienne aussi rapidement que possible et de réduire l'incidence du KO, une injection de GnRH, 10 à 15 j postpartum a été recommandée (Zaied et al., 1980) et afin de diminuer le risque de métrite, l'association de cette hormone avec la PGF2 $\alpha$ , 10 à 15 jr plus tard a été aussi recommandée (Richardson, 1983).

## V.2. Traitement curatif de nature non hormonale

### V.2.1. Rupture manuelle et ponction du KO

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

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

Le risque de lésions ovariennes ou de la bourse ovarique existant lors d'éclatement manuel du K (Yániz et al., 2002), fait parvenir une méthode alternative qui mérite d'être davantage investiguée. Elle consiste à ponctionner le KO manuellement par voie transvaginale sous contrôle échographique (Cairolì et al., 2002) ou non (Reichenbach et al., 1994 ; Cruz et al., 2004). Une aiguille de 16G reliée à



un tuyau connecté à une seringue est introduite manuellement dans le vagin tandis que l'O est amené par voie transrectale contre la paroi vaginale. Une fois le K percé par l'aiguille, un aide en aspire le contenu au moyen de la seringue. Appliquée sur 5 vaches traitées au moyen de 200 mcg de GnRH, la méthode a permis d'obtenir un premier œstrus et une gestation chez chacune d'entre elles après respectivement 34 et 55 jrs en moyenne après la ponction (Cruz et al., 2004). Sans doute cette méthode pourrait-elle contribuer à soustraire l'animal aux œstrogènes éventuellement synthétisés par le K (Nanda et al., 1991). Elle serait également de nature à réduire le risque de lésions ovariennes et d'adhérences (Viana et al. 2003). Elle s'avère également moins coûteuse que la ponction écho guidée (Cruz et al., 2004).

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

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

### V.3. Traitement curatif de nature hormonale

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

#### V.3.1. Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope

##### V.3.1.1. HCG

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



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

Le pourcentage des vaches qui développent du tissu lutéal en répondant à l'hCG varie de 58% à 86%. Ces résultats sont obtenus en utilisant les différentes voies d'administration, de l'IV à l'intrakystique et les différents combinaisons de ces voies (Nakao et al., 1978 ; Mimoune, 2011).

#### V.3.1.2. GnRH

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

Après la lutéinisation, la progestéronémie augmente chez 72 à 92 % des animaux traités (Kesler et Garverick, 1982 ; Hooijer et al., 1999, Gümen et al., 2003) dans les 7 à 20 jrs suivant l'injection de GnRH (Kittok et al., 1973 ; Seguin et al., 1976 ; Hernandez-Ledezma et al., 1982, Kesler et al., 1981).

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

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

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

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



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

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

#### V.3.1.3. Progestagène

Les progestagènes ont été utilisés pendant 7, 12 ou 14 jrs par voie SC (injection ou implant), IM, per os ou par voie vaginale (: PRID; CIDR) avec ou sans œstradiol (Johnson et Ulberg, 1967 ; Nakao et al., 1978 ; Nanda et al., 1988 ; Nanda et al., 1991 ; Jeffcoate et Ayliffe, 1995 ; Mc Dowell et al., 1998 ; Dolezel et al., 1998 ; Calder et al., 1999 ; Douthwaite et Dobson, 2000 ; Todoroki et al., 2001 ; Zulu et al., 2003 ; Gümen et al., 2002 ; Ambrose et al., 2004 ; Bartolome et al., 2005) ou en association avec l'hCG (Spriggs, 1968) ou de la GnRH seule (Thatcher et al., 1993, Kim et al., 2006) ou encore associée à un protocole Ovsynch (Bartolome et al., 2005). Certains protocoles procèdent à l'injection d'une PGF2α lors du retrait d'un CIDR mis en place durant 7 jours (Crane et al., 2006).

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

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

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

#### V.3.1.4. PGF2α

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



(Kesler et al., 1978 ; Gunzler et Schallenberger, 1980 ; Koppinen et al., 1984 ; Nakao et al., 1993) en intégration éventuelle au protocole de type Ovsynch.

### V.3.2. Association hormonale

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

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

En terme de délai d'obtention d'une gestation, une double injection de PGF2 $\alpha$  réalisée à 14 jr d'intervalle serait aussi efficace qu'une injection de GnRH suivie 14 jr plus tard d'une injection de PGF2 $\alpha$  (Chavatte et al., 1993).

Compte tenu de la difficulté ou de l'impossibilité pratique de faire un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL, un second schéma thérapeutique a été proposé. Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2 $\alpha$  (Dinsmore et al., 1990 ; Lopez-Gatius et Lopez-Béjar, 2002) suivie 14 jr plus tard d'une nouvelle injection de PGF $\alpha$  (Lopez-Gatius et Lopez-Béjar, 2002). Comparé à l'injection d'une GnRH suivie 14 jr plus tard d'une PGF2 $\alpha$ , ce protocole s'accompagne d'un taux de gestation supérieur (28 vs 18%) que le K soit folliculaire (22 vs 16 %) ou lutéinisé (36 vs 8 %).

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

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



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., 2003). Il consiste :

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

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

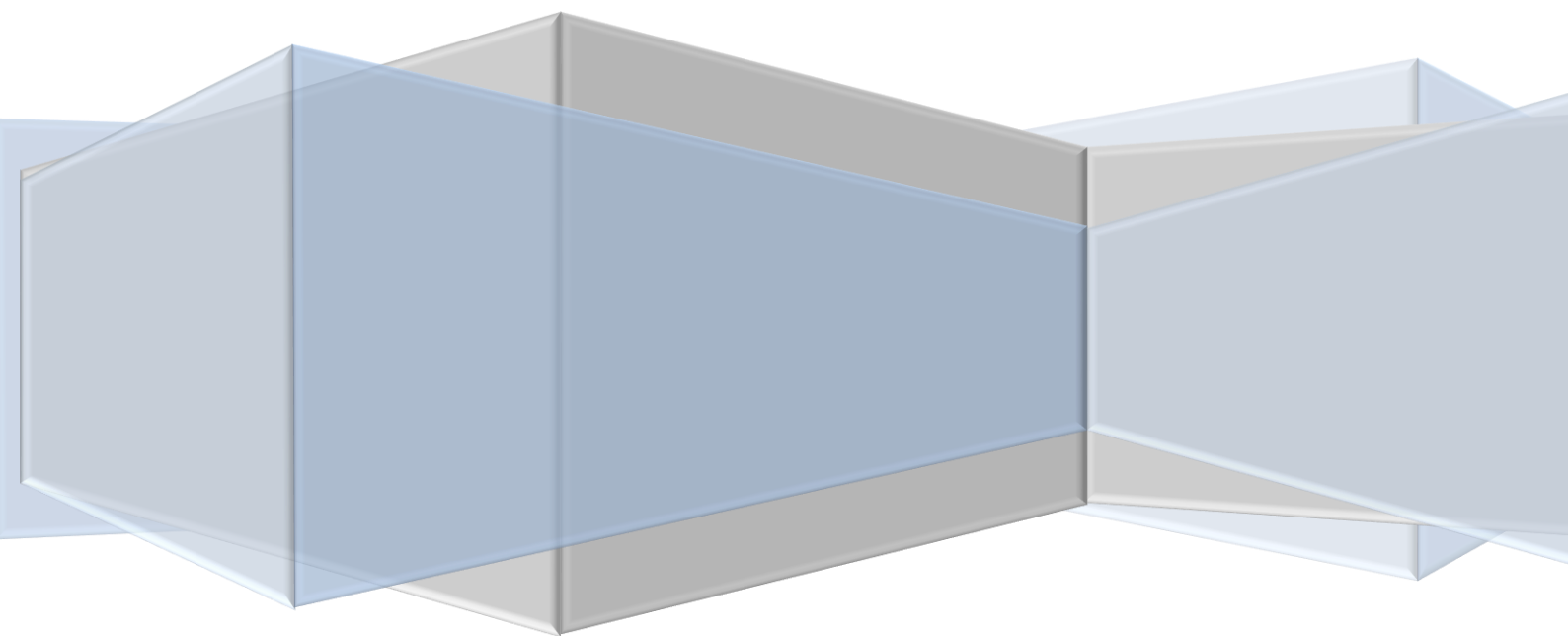
Le tableau 02 élucide les différents traitements hormonaux des KO avec la posologie et la voie d'administration établis par différents auteurs.



Tableau 02 : Traitement des KO chez la vache

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

# ***Partie expérimentale***





Les causes de l'infertilité dans l'espèce bovine sont nombreuses mais, 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).

De ce fait, nous nous sommes intéressés à réaliser une enquête épidémiologique sur le KO auprès des vétérinaires praticiens.

## I. OBJECTIF

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

## II. MATERIELS ET METHODES

Cette enquête a été réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 180 vétérinaires praticiens répartis sur les différentes wilayas de l'Algérie : Jijel, Constantine, Bordj Bouarreridj, Sétif, Ain Defla, Médéa, Blida, Boumerdès, Tizi ousou.

### II.1. Description du questionnaire

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

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

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

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

Ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure exploitation ultérieure des données obtenues.



## II.2. Exploitation du questionnaire

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

## III. RESULTATS

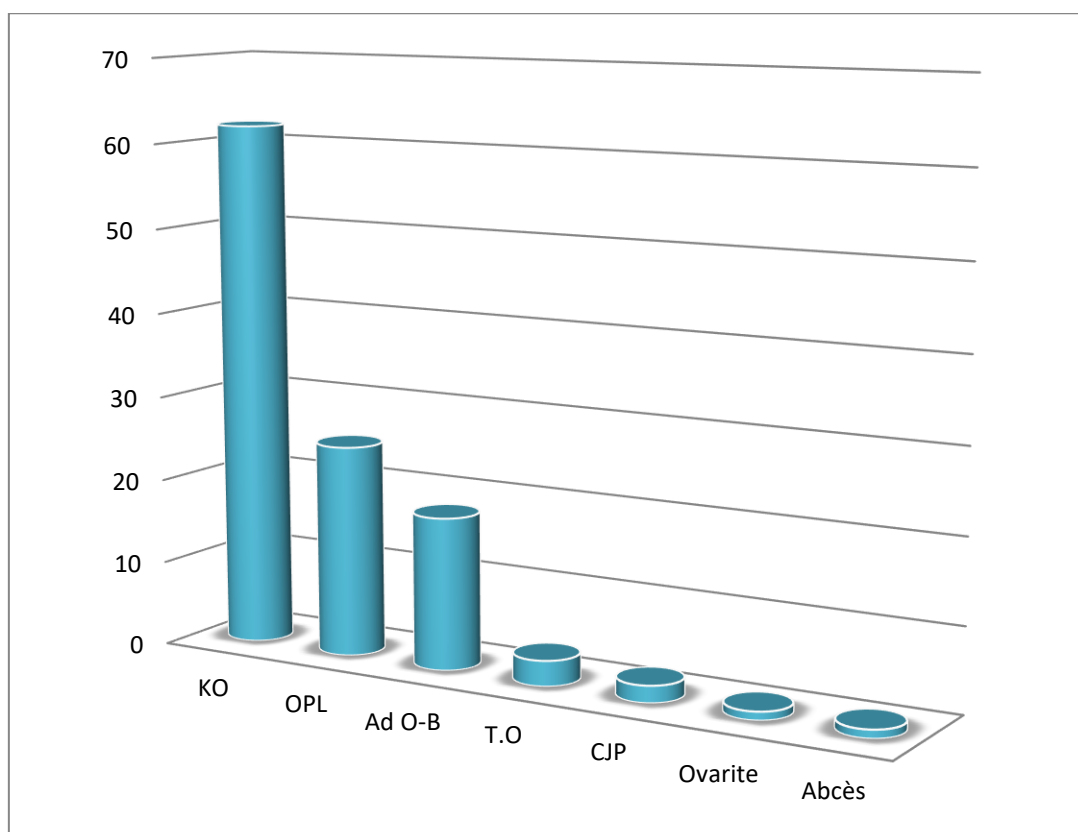
180 questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens, 103 ont été récupéré. Toutefois, nous avons remarqué dans quelques-uns, des cases vides (pas de réponse) et même parfois, un % supérieur à 100 (plusieurs réponses pour une même question).

### III.1. Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes

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

**Tableau 3: Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes**

| Classement | Affection ovarienne   | Pourcentage (%) |
|------------|-----------------------|-----------------|
| 1          | Kyste ovarien         | 62              |
| 2          | Ovaires lisses        | 25              |
| 3          | Adhérences ovariennes | 18              |
| 4          | Tumeurs ovariennes    | 3               |
| 5          | Autres :              |                 |
|            | ✓ Persistance du CJ   | 2               |
|            | ✓ Ovarite             | 1               |
|            | ✓ Abcès               | 1               |



**Figure 8: Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes**

D'après les réponses des vétérinaires interrogés (Tableau 2, Figure 9), les affections de l'ovaire les plus fréquemment rencontrées sur le terrain sont les KO avec la plus grande fréquence (62%) suivis par les ovaires lisses et les adhérences dans 25% et 16% des cas, respectivement. Les tumeurs sont moins faiblement remarquées que les premières notées (3%), de même que les autres affections citées par ces vétérinaires telles que le corps jaune persistant (2% des cas), les ovarites et les abcès dont chacune d'elles apparaît avec une fréquence égale à 1%.

### III.2. Définition du Kyste ovarien

D'après le tableau 3 et d'une manière générale, plus de la moitié des vétérinaires (50,48%) décrivent le KO comme une structure ayant un diamètre supérieur à 20mm. Cependant, (30%) environ proposent un diamètre supérieur à 17 mm et Les autres (19,42%) considèrent que le diamètre du KO est > 24 mm

La persistance du kyste sur l'ovaire chez la plupart des vétérinaires (89,32%), est au moins 10 jours. Par contre, chez 10,68 %, elle ne dépasse pas les 7 jours. L'ovaire droit est plus touché (69,90%) par le KO que l'ovaire gauche (30,09%).



Selon ces vétérinaires, l'incidence du KF est plus élevée que celle du KFL (60,19% vs 39,80%) et l'ovaire polykystique est moins rencontré que l'ovaire à kyste unique (25,24% vs 74,76%).

**Tableau 4 : Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien**

| Kyste ovarien                         | Nbr | Pourcentage (%) |
|---------------------------------------|-----|-----------------|
| <b><u>Φ :</u></b> > 17mm              | 31  | 30,09           |
| > 20mm                                | 52  | 50,48           |
| > 24mm                                | 20  | 19,42           |
| <b><u>Persistance :</u></b> > 7jrs    | 11  | 10,68           |
| >10jrs                                | 92  | 89,32           |
| <b><u>Atteinte :</u></b> Ovaire droit | 72  | 69,90           |
| Ovaire gauche                         | 31  | 30,09           |
| <b><u>Type :</u></b> KF               | 62  | 60,19           |
| KFL                                   | 41  | 39,80           |
| <b><u>Nombre :</u></b> K. unique      | 77  | 74,76           |
| Polykystes                            | 26  | 25,24           |

### III.3. Etiologie du kyste ovarien

L'analyse des réponses des vétérinaires questionnés, regroupées dans le tableau 4, a montré que les facteurs en cause du KO sont multiples et variés.

Les facteurs étiologiques principaux sont surtout l'alimentation et la production laitière élevée avec presque les mêmes fréquences (90,29% et 85,43%, respectivement).

Les métrites, le post-partum, les rétentions placentaires et l'âge sont aussi cités avec des fréquences relativement élevées et donc sont des facteurs étiologiques importants à l'origine du KO (avec les fréquences de 67% ; 60,19% ; 58,25% ; 55,33%, respectivement).

Pour la saison, l'hiver prédispose l'apparition du KO avec une fréquence de 52,42% suivi de l'automne et l'été avec des fréquences respectives de 19,42% et 13,59% et enfin le printemps avec un pourcentage de 8,74%.

Les autres facteurs cités sont par ordre d'importance décroissante: l'hygiène, l'hérédité, la gémellité, le climat et la boiterie dont les fréquences sont respectivement: 30,10% ; 26,21% ; 16,50% ; 10,68% et 6,79%.

Quelques vétérinaires ajoutent d'autres facteurs avec des fréquences moindres dont les troubles hormonaux qui sont en premier lieu (8,74%) suivis par : la mauvaise maîtrise des paramètres de reproduction, l'insémination artificielle, l'utilisation des médicaments et le manque de cobalt avec une fréquence de 1% pour chacun d'eux.

**Tableau 5 : Répartition des réponses selon les facteurs à l'origine du kyste ovarien**

| Facteurs à l'origine                | %     | Facteurs à l'origine              | %     |
|-------------------------------------|-------|-----------------------------------|-------|
| <b>Alimentation</b>                 | 90,29 | <b>Climat</b>                     | 10,86 |
| <b><u>Production laitière :</u></b> |       | <b><u>Saison :</u></b>            |       |
| ✓ Elevée                            | 85,43 | ✓ Hiver                           | 52,42 |
| ✓ Faible                            | 14,56 | ✓ Eté                             | 13,59 |
|                                     |       | ✓ Printemps                       | 8,74  |
|                                     |       | ✓ Automne                         | 19,42 |
| <b>Age</b>                          | 55,33 | <b>Hygiène</b>                    | 30,10 |
| <b>Hérédité</b>                     | 26,21 | <b>Autres :</b> IA                | 1     |
| <b>Gémellité</b>                    | 16,5  | Mauvaise maîtrise de reproduction | 1     |
| <b>Post-partum</b>                  | 60,19 | Utilisation des médicaments       | 1     |
| <b>Métrite</b>                      | 6,7   | Troubles hormonaux                | 8,74  |
| <b>Boiterie</b>                     | 6,79  | Manque de cobalt                  | 1     |
| <b>Rétention placentaire</b>        | 58,69 |                                   |       |

### III.4. Étude clinique

#### III.4.1. Signes observés

D'après les réponses des vétérinaires (tableau 5), l'anoestrus est le comportement le plus fréquemment observé chez les vaches kystiques avec une fréquence de 35,92% et l'hyperoestrus est rencontré dans 20,39% des cas.



Concernant les modifications notées sur l'appareil génital, le col est fermé dans 56,31%. Il est normal, ouvert ou sécrétant avec presque la même fréquence (39,80% ; 36,89% ; 33,98%, respectivement).

Lors du KO, l'utérus est peu ou pas modifié dans la majorité des cas (56,31%). Certains vétérinaires ont palpé un utérus œdémateux dans 28,15% des cas. Un utérus tonique ou flasque est palpé dans 15,53% et 13,59% des cas, respectivement.

**Tableau 6 : Répartition des réponses selon les symptômes associés au KO**

| Signes observés                  | Nbr | %     |
|----------------------------------|-----|-------|
| <b><u>Comportement :</u></b>     |     |       |
| ✓ Anoestrus permanent            | 37  | 35,92 |
| ✓ Œstrus permanent               | 21  | 20,39 |
| <b><u>Etat du col :</u></b>      |     |       |
| ✓ Ouvert                         | 38  | 36,89 |
| ✓ Fermé                          | 58  | 56,31 |
| ✓ Sécrétant                      | 35  | 33,98 |
| ✓ Normal                         | 41  | 39,80 |
| <b><u>Etat de l'utérus :</u></b> |     |       |
| ✓ Œdémateux                      | 29  | 28,15 |
| ✓ Tonique                        | 16  | 15,53 |
| ✓ Flasque                        | 14  | 13,59 |
| ✓ Peu ou pas modifié             | 58  | 56,31 |

#### III.4.2. Conséquences du Kyste ovarien

La 1<sup>ère</sup> conséquence du KO constatée par les vétérinaires est le retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception, noté par 67,96%. Le second paramètre cité est représenté par la stérilité définitive, cité par 17,47% (Voir tableau 6).

Cependant, (13,59%) des vétérinaires n'ont remarqué aucun effet engendré par le KO sur la fertilité des vaches.

Enfin, d'autres conséquences ont été notées. Elles sont classées, par ordre d'importance décroissante, le RB (4,85%), un mauvais état général et une chute de la production laitière de même que les métrites et les rétentions placentaires qui ont la même fréquence (2,91%).

**Tableau 7 : Répartition des réponses selon la conséquence constatée**

| Conséquence                                                        | Nbr | %     |
|--------------------------------------------------------------------|-----|-------|
| <b>Retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception</b> | 70  | 61,96 |
| <b>Stérilité définitive</b>                                        | 18  | 15,93 |
| <b>Aucune conséquence</b>                                          | 14  | 12,39 |
| <b>Autres : RB</b>                                                 | 5   | 4,42  |
| <b>Mauvais état général et Chute de la production</b>              | 3   | 2,65  |
| <b>Métrite et rétention placentaire</b>                            | 3   | 2,65  |

### III.5. Traitement du kyste ovarien

#### III.5.1. Traitement curatif non hormonal

Le traitement curatif non hormonal le plus utilisé par les vétérinaires est la rupture manuelle dans 37,86% des cas. La ponction par voie transrectale est très rarement réalisée (3,88%).

D'autres traitements sont envisagés par les praticiens tels que la stimulation du clitoris lors d'œstrus permanent (5,82%) (Voir tableau 7).

**Tableau 8: Répartition des réponses selon le type du traitement non hormonal effectué**

| Traitement non hormonal                                      | Nbr | %     |
|--------------------------------------------------------------|-----|-------|
| <b>Rupture manuelle</b>                                      | 39  | 37,86 |
| <b>Ponction du kyste</b>                                     | 4   | 3,88  |
| <b>Autres : Stimulation du clitoris en cas d'hyperœstrus</b> | 6   | 5,82  |



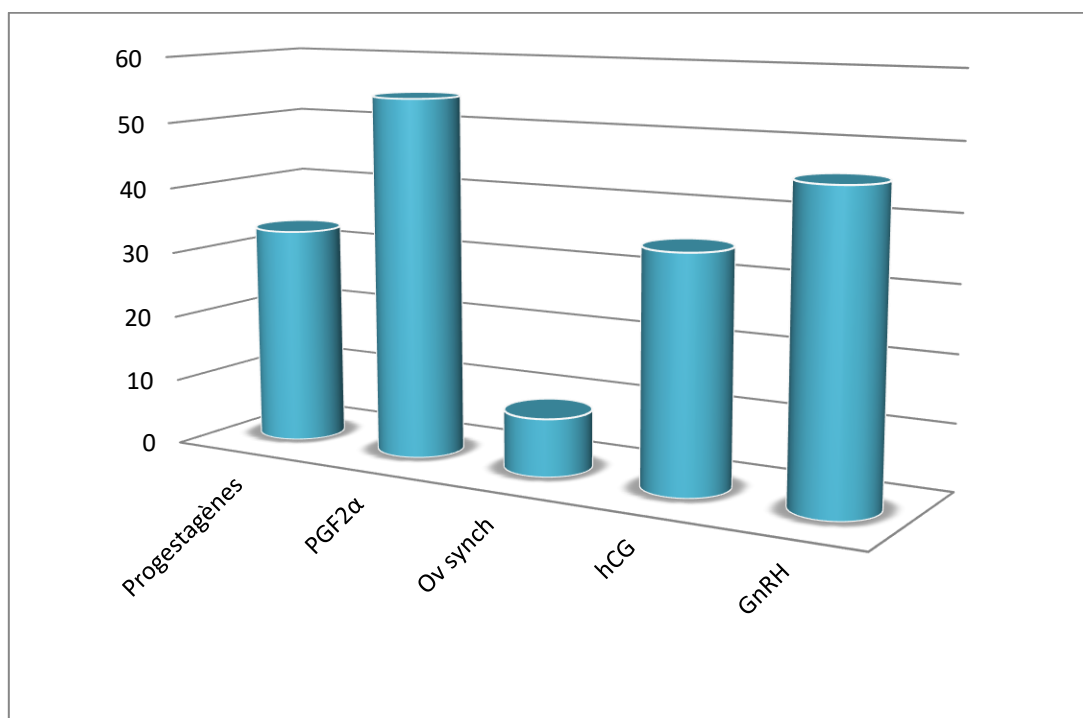
### III.5.2. Traitement curatif hormonal

La PGF2 $\alpha$  étant l'hormone la plus largement utilisée sur le terrain avec une fréquence de 54,37% suivie par la GnRH (45,63%) (Voir tableau 8, figure 10). L'hCG et les progestagènes sont aussi utilisés mais moins fréquemment que les 1ères citées et avec presque la même fréquence, 34,95% et 33% respectivement.

Le protocole Ovsynch est le dernier recours des vétérinaires praticiens avec une fréquence de 8,73%.

**Tableau 9 : Répartition des réponses selon le type du traitement hormonal envisagé**

| Traitement hormonal | Nbr | %     |
|---------------------|-----|-------|
| Progestagènes       | 34  | 33    |
| PGF2 $\alpha$       | 56  | 54,37 |
| Protocole Ovsynch   | 9   | 8,73  |
| hCG                 | 36  | 34,95 |
| GnRH                | 47  | 45,63 |



**Figure 9: Traitement hormonal des KO**

### III.5.3. Traitement préventif

Il est à noter que (40,78%) des vétérinaires préconisent systématiquement un traitement préventif du KO, (33%) le font souvent et (13,59%) ne l'ont jamais fait (Voir tableau 9).

**Tableau 10: Répartition des réponses selon la fréquence de prescription d'une prévention par les vétérinaires**

| Fréquence de prescription | Nbr | %     |
|---------------------------|-----|-------|
| <b>Systématiquement</b>   | 42  | 40,78 |
| <b>Souvent</b>            | 34  | 33    |
| <b>Jamais</b>             | 14  | 13,59 |

Parmi les vétérinaires interrogés, 58,25% demandent aux éleveurs de corriger la ration alimentaire des vaches en prévention du KO et 45,63% préconisent des mesures hygiéniques. La prophylaxie médicale est recommandée par 34, 95% des vétérinaires (Voir tableau 10).

**Tableau 11: Répartition des réponses selon le type de prévention préconisée**

| Traitement préventif          | Nbr | %     |
|-------------------------------|-----|-------|
| <b>Alimentation</b>           | 60  | 58,25 |
| <b>Hygiène du post-partum</b> | 47  | 45,63 |
| <b>Traitement hormonal</b>    | 36  | 34,95 |

Le type du traitement hormonal n'était pas mentionné par tous les vétérinaires qui l'exigent. Certains seulement ont cité la PGF2 $\alpha$  et la GnRH avec la même fréquence (15,53%) et 1% est la fréquence du reste du type de prévention médicale préconisée (Voir tableau 11).


**Tableau 12 : Répartition des réponses selon le traitement préventif médical préconisé**

| Prévention médicale        | Nbr | %     |
|----------------------------|-----|-------|
| PGF2 $\alpha$              | 16  | 15,53 |
| GnRH                       | 16  | 15,53 |
| ATB+vit A                  | 1   | 1     |
| hCG                        | 1   | 1     |
| ATB+ocytocine              | 1   | 1     |
| Ocytocine+PGF2 $\alpha$    | 1   | 1     |
| PGF2 $\alpha$ +oestrogènes | 1   | 1     |
| PGF2 $\alpha$ +GnRH        | 1   | 1     |

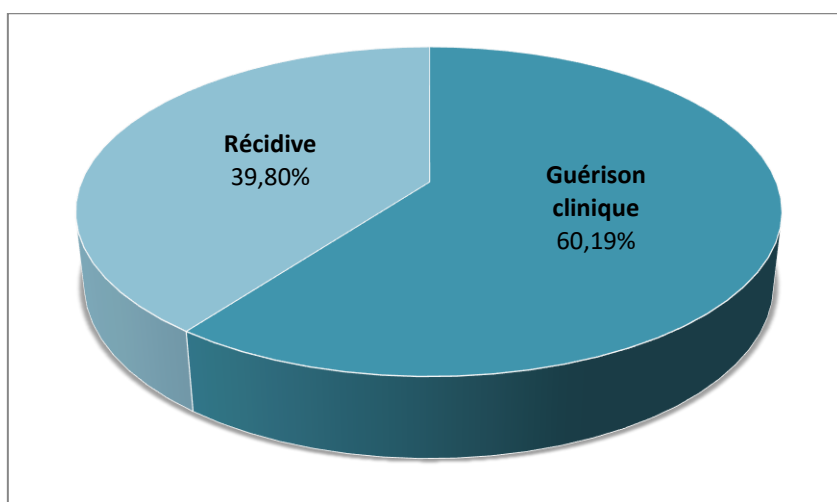
#### III.5.4. Résultats du traitement

Concernant le suivi du résultat des traitements, 73,78% des vétérinaires interrogés, connaissent les résultats de leur traitement contre (26,21%) qui ne les connaissent pas (Voir tableau 12).

**Tableau 13: Répartition des réponses selon la connaissance des résultats du traitement**

| Connaissance du résultat | Nbr | %     |
|--------------------------|-----|-------|
| Oui                      | 76  | 73,78 |
| Non                      | 27  | 26,21 |

La guérison clinique du KO est le résultat obtenu après traitement dans 58,25% des cas. L'incidence des KO néoformés n'est pas négligeable, elle est de l'ordre de 41,75% (Voir figure 11).



**Figure 10: Résultat obtenu suite à l'atteinte par le KO**

Le délai moyen entre le début du traitement et la guérison clinique se situe entre 11 à 15 jours selon 13,59% des vétérinaires. Les 10,68 % obtiennent une guérison entre 3 à 5 jours et 8,74% entre 6 à 10 jours après début du traitement. Les autres délais mentionnés moins fréquemment : entre 16-20jrs,  $\geq 21$ jours et certains n'ont pas précisé le nombre des jours. Tous ces intervalles (ou délais) ont la même fréquence de 4,34 % (Voir tableau 13).

**Tableau 14: Délai moyen de guérison clinique après le début du traitement**

| Délai de guérison en jrs | Nbr | %     |
|--------------------------|-----|-------|
| [3-5]                    | 11  | 10,68 |
| [6-10]                   | 9   | 8,74  |
| [11-15]                  | 14  | 13,59 |
| [16-20]                  | 5   | 4,85  |
| $\geq 21$                | 5   | 4,85  |
| Quelques jrs             | 5   | 4,85  |



## IV. DISCUSSION

L'objectif de cette étude, réalisée à partir d'un questionnaire auquel ont répondu 103 vétérinaires, est de décrire le KO, tel qu'il est perçu par les vétérinaires praticiens algériens et de comparer les observations du terrain avec les données de la littérature.

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

### IV. 1. Classement des affections ovariennes

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

D'autres affections étaient notées aussi par 3 vétérinaires dont chacun a cité une affection qui sont en somme, le corps jaune persistant (associé dans la majorité des cas à une infection sévère de l'utérus), les abcès et les ovarites. Concernant ces dernières, leur très faible incidence correspond à ce que Hanzen (2006) a rapporté dans la littérature.

### IV. 2. Définition du kyste ovarien

La moitié des vétérinaires interrogés définissent le KO comme étant une structure folliculaire de diamètre  $> 20\text{mm}$ , ce qui correspond aux résultats de Peter (1997) et Calder et al (1999). Un diamètre  $> 17\text{mm}$  a été proposé par 30% des vétérinaires, en accord avec les résultats de Ginther et al (1989) et Silvia et al (2002). Les 20% restants ont mentionné un diamètre  $> 24\text{mm}$  pour décrire le KO conformément avec les résultats de plusieurs auteurs (Garverick, 1997; Vanholder et al, 2006; Santos et al., 2009).

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



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

Les KF sont plus rencontrés que les KFL (en accord avec les résultats de Garverick, 1997), avec des fréquences respectives de 60%, 40%.

La fréquence du KF est presque la même que celle mentionnée par Garverick et Youngquist (1993) qui est de 70% tandis que l'incidence du KFL est conforme à celles mentionnées dans la littérature par Carroll et al (1990) et Silvia et al (2002) qui sont respectivement, 42% et de 11 à 55%.

Dans la plupart des cas (75%), le kyste est unique sur l'ovaire bien que l'incidence de l'ovaire polykystique n'est pas négligeable (25%) mais elle reste nettement inférieure à celle rapportée par Silvia et al (2002) qui est de 47%.

#### IV. 3. Etiologie

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

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

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

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

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



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

- ❖ Les troubles hormonaux (on n'a pas mis ce paramètre sur le questionnaire car on a basé sur tout ce qui concerne les observations du terrain, loin des mécanismes physiopathogéniques qui se déroulent lors du KO).
- ❖ La mauvaise maîtrise des paramètres de reproduction (l'alimentation et le post-partum en font partie).
- ❖ L'utilisation des médicaments (ces vétérinaires n'ont pas précisé le type ou le nom des médicaments causant le KO). Dans la bibliographie, L'ACTH (Dobson, 2000) et les corticoïdes (Bosu et Peter, 1987) sont connus bien comme des facteurs causant le KO. De même qu'il est possible que ces vétérinaires pensent à l'utilisation anarchique des traitements, surtout ceux conçus pour la synchronisation des chaleurs.
- ❖ L'I A.
- ❖ Le manque de cobalt.

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

#### IV. 4. Étude clinique

##### IV. 4.1. Signes cliniques

Comme il a été mentionné dans la littérature, l'anoestrus est le comportement le plus observé mais l'incidence obtenue dans nos résultats (35,92%) reste inférieure à celles qui ont été rapportées par Bierschwal et al (1975) et Elmore et al (1975) qui étaient de 62%, 85% car il n'y avait pas de réponses dans plus de 40% des cases, soit les vétérinaires n'ont remarqué aucun changement du comportement lors du KO ou bien ils n'ont pas pu estimer à peu près les fréquences de chaque état. L'incidence de l'hyperoestrus n'est pas négligeable compte tenu du pourcentage des vétérinaires qui ont répondu, elle est de 20,39%.

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

Plus de la moitié des vétérinaires palpent un utérus qui n'est pas ou peu modifié avec un col fermé. L'utérus est œdémateux dans 28,15% des cas alors qu'il est tonique ou flasque dans respectivement, 15,53% et 13,59%.

Les autres états du col (normal, ouvert, sécrétant) sont rencontrés avec des fréquences très proches qui sont respectivement, de 39,80%, 36,89% et 33,98%.

#### IV. 4.2. Conséquences

D'après les résultats de notre enquête, la plupart des vétérinaires (61,96%) ont noté un retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception comme il a été rapporté par Brito et Palmer (2004). D'autres vétérinaires (15,93%) ont noté à un degré très moindre, une stérilité définitive tandis que d'autres (12,39%) n'ont remarqué aucune influence du KO sur les performances de reproduction. (Les résultats dépendent toujours des fréquences des interventions des vétérinaires dans des cas de KO et des fréquences des seconds examens réalisés par ces derniers s'ils les effectuent).

Quelques vétérinaires ont mentionné d'autres conséquences telles que :

- ❖ Le RB (aucune étude bibliographique ne l'a rapporté).
- ❖ Un mauvais état général et chute de la production laitière (ils sont considérés comme symptômes bien que la vache kystique a un état général peu ou pas modifié).
- ❖ Les métrites et les rétentions placentaires (sont des facteurs étiologiques à l'origine du kyste).

#### IV. 5. Traitement

##### IV. 5.1. Traitement curatif non hormonal

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

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

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

##### IV. 5.2. Traitement curatif hormonal

Les 2 hormones les plus largement utilisées en pratique sont la PGF2 $\alpha$  et la GnRH, respectivement. La PGF2 $\alpha$  étant le traitement le plus efficace pour le KFL (Leslie et Bosu, 1983),



tandis que la GnRH constitue le traitement classique du KO d'après Peter (2005), vu qu'elle est moins antigénique et moins coûteuse que l'hCG (Woolums et Peter, 1994).

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

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

#### IV. 5.3. Traitement préventif

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

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

#### IV. 5.4. Résultats du traitement

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

60,19% des kystes guérissent environ 11 à 15 jours après le début du traitement alors que 39,80% se renouvellent. Ce résultat est conforme à celui trouvé par Peter (2004) dont la fréquence de renouvellement citée par ce dernier est de 35% mais reste nettement inférieure à l'incidence rapportée par Cook et al (1990) qui est de 56,52%. Il faut noter que la durée de guérison dépend du type de traitement envisagé.



## CONCLUSION

Les résultats de cette enquête, portant sur 103 cabinets vétérinaires répartis sur 13 Wilayas de l'Algérie ont permis d'obtenir un certain nombre de données statistiques.

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

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

**Etiologie** : Les KO ont comme causes principales, l'alimentation, la production laitière ainsi que les pathologies puerpérales (métrites, rétentions placentaires), le post-partum, l'âge et la saison hivernale. Les facteurs les moins fréquemment cités sont l'hygiène, l'hérédité, la gémellité, les conditions climatiques et la boiterie.

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

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

**Traitement** : La rupture manuelle est le traitement non hormonal préféré par nos vétérinaires quoique le recours à des hormones surtout la PGF2 $\alpha$  et la GnRH pour traiter le KO est le moyen le plus utilisé sur le terrain. La guérison clinique est obtenue environ 11-15jours après le début du traitement mais le risque d'avoir des récives est estimable.

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

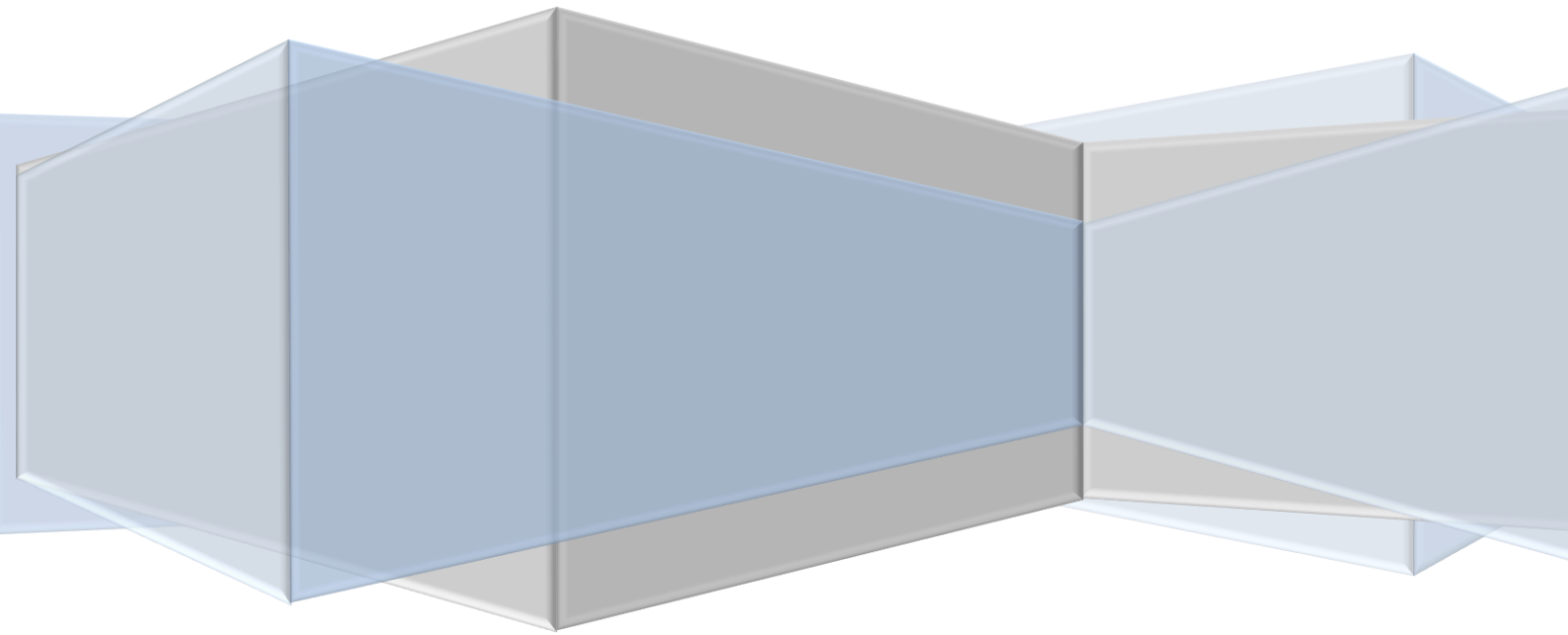


## Recommandations

Au terme de mon étude, j'ai tiré les recommandations suivantes :

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

# *Références bibliographiques*





- Adams,G.P., 1994.** Control of ovarian follicular wave dynamics in cattle :implications for synchronisation and superstimulation. *Theriogenology*, 41, 19-24.
- Adams, G.P., et al., 2008.** Progress in understanding ovarian follicular dynamics in cattle. *Theriogenology*, 69(1), 72-80.
- Adams, G. P., R. L. Matteri, J. P. Kastelic, J.C.H. Ko, and O. J. Ginther, 1992.** Association between surges of folliclestimulating hormone and the emergence of follicular waves in heifers. *J. Reprod. Fertil.* 94, 177.
- Ahmed W.M, 2007.** Overview of some factors negatively affecting ovarian activity in large farm animals, *Global Veterinaria*1 (1), 53-66.
- Aït Belkacem A, 2001.** Etude des lésions de l'appareil genital de la vache au sein des abattoirs. Mémoire de magister, option reproduction, ISV, Cent. Univ. de Tiaret.
- Akagi, S., Kaneko H., Nakanishi Y., Takedomi T., Watanabe G., Taya K., 1997.** Ovarian response and FSH profile in cows following injection of various doses of inhibin antiserum. *J Vet Med Sci*, 59, 1129-1135.
- Alam M.G.S, 1984.** Abattoir studies of genital diseases in cows. *Vet.Rec*, 114:195.
- Al-Dahash SYA, David JSE, 1977a.** Anatomical features of cystic ovaries found during an abattoir survey. *Vet Rec*, 101, 320–324.
- Al-Dahash SYA, David JSE, 1977b.** 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.
- Archbald, L. F., and W. W. Thatcher, 1992.** Ovarian follicular dynamics and management of ovarian cysts. *Dairy Sci. Assoc.*, Champaign, IL, 199.
- Arthur GH, 1972.** Granulosa cell tumor of the bovine ovary. *Vet Rec* 1, 91: 78.



**Arthur GH, Noakes DE, Pearson H, 1982.** Veterinary Reproduction and Obstetrics (Theriogenology). 5th ed. London: Bailliere Tindall, 304-305.

**Ashmawy, A. A., D. W. Vogt, R. S. Youngquist, and H. A. Garverick, 1990.** Heritability of liability to cystic ovary development in Holstein cattle. J. Hered. 81, 165-166.

**Ax, R. L., R. U. Peralta, W. G. Elford and A. R. Hardie, 1984.** Studies of cystic ovaries in dairy cows. In Dairy Science Handbook. Vol. 16, 205.

**Ax, R. L., M. E. Bellin, D. K. Scheinder, and J. A. Haase-Hardie, 1986.** Reproductive performance of dairy cows with cystic ovaries following administration of procystin. J. Dairy Sci. 69, 542-545.

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

**Bao B, Garverick HA, Smith GW, Smith MF, Salfen BE, Youngquist RS, 1997.** Changes in messenger ribonucleic acid encoding luteinizing hormone receptor, cytochrome P450-side chain cleavage, and aromatase are associated with recruitment and selection of bovine ovarian follicles. Biol Reprod, 56, 1158–1168.

**Bao B., Garverick H.A., 1998.** Expresion of steroidogenic enzyme and gonadotropin receptor genes in bovine follicle during ovarian follicular waves:a review.J.Anim.Sci.76,1903-1921.

**Bao B, Kumar N, Karp RM, Garverick HA, Sundaram K, 2000.** Estrogen receptor  $\alpha$  expression in relation to the expression of luteinizinghormone receptor and cytochrome P450 enzymes in rat ovarian follicles. Biol Reprod , 63, 1747–1755.

**Barbara Young,James S.Lowe,Alan Stevens,John W.Heath,2008.** Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater, 2ème édition de boeck, 360-363.

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

**Barone Robert, 1990.** Anatomie compare des mammifères domestiques.Tome4,Splanchnologie II,éditions Vigot, 283-293.



**Bartlett PC, Ngategize PK, Kaneene JB, Kirk JH, Anderson SM, Mather EC, 1986.** Cystic follicular disease in Michigan Holstein–Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact. *Prev Vet Med*, 4, 15–34.

**Bartolome J, Hernandez J, Sheerin P, et al, 2003.** Effect of pretreatment with bovine somatotropin (bST) and/or gonadotropin-releasing hormone (GnRH) on conception rate of dairy cows with ovarian cysts subjected to synchronization of ovulation and timed insemination. *Theriogenology*, 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.

**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.

**Beckers,J-F.,Wouters-Ballman,P. ,Ectors,F.,Derivaux,J, 1978.**Induction of oestrous in heifers suffering functional anoestrus .*Annales de Médecine Vétérinaire*, 122, 597-605.

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

**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.

**Block SS, Butler WR, Ehrhardt RA, Bell AW, Van Amburgh ME, Boisclair YR, 2001.** Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J Endocrinol*, 171, 339–348.

**Bonnes.G,Desclaude.J,Drogoul.C,Gadoud.R,Jussiau.R,LeLoc'h.André,Montméas.L,Robin.G, 2005.** Reproduction des animaux d'élevage,Educagri éditions, 31-33.

**BOSU WTK, 1977.** Granulosa cell tumor in a cow: clinical, hormonal, and histopathological



observations . Theriogenology, 8, 119-127.

**Bosu WTK, Peter AT, 1987.** Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows. Theriogenology, 28, 725–736.

**Boyd J.S., Omran S.N, 1991.** Diagnostic ultrasonography of bovine female reproductive tract. In Practice, 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.

**Brito F.C. Leonardo et Colin W. Palmer, 2004.** La maladie kystique ovarienne chez les bovins. La médecine vétérinaire des grands animaux-Rondes cliniques. Volume 04, numéro 10.

**Cahill LP Mauleon P, 1980.** Influences of season cycle and breed on follicular growth rates in sheep. J Reprod Fert, 24, 39-43.

**Cairolì F., Vigo D., Battocchio M., Faustini M., Veronesi M.C., Maffeo G, 2002.**  $\alpha$ -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 MD, Salfen BE, Bao B, et al, 1999.** 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, 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 $\alpha$ -hydroxysteroid dehydrogenase  $\alpha$ 4, $\alpha$ 5 isomerase compared to normal dominant follicles. Biol Reprod, 65, 471–476.

**Cantley, T.C.; Garverick , H.A.; Bierschwal , C.J. et al, 1975.** Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci., v.41, 1666-1673.

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



**Cartmill JA, El-Zarkouny SZ, Hensley 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.

**Chavatte, P. M., L. F. Archbald, C. Risco, T. Tran, and D. Sumrall, 1993.** Effectiveness of prostaglandin F2a in the initial treatment of bovine ovarian cysts. *Theriogenology*, 40:745-755.

**Clapp, H, 1934.** Cystic Ovaries and Twinning in Holsteins. *Cornell Vet*, 24, 309-324.

**Cnop M, Hannaert JC, Hoorens A, Eizirik DL, Pipeleers DG, 2001.** Inverse relationship between cytotoxicity of free fatty acids in pancreatic islet cells and cellular triglyceride accumulation. *Diabetes*, 50: 1771–1777.

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

**Cook DL, Smith CA, Parfet JR, Youngquist RS, Brown EM, Garverick HA, 1990.** Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cows. *J Reprod Fertil*, 89: 155–166.

**Correa, M. T., C. R. Curtis, H. N. Erb, J. N. Scarlett and R.D. Smith, 1990.** An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein-Friesian cows on thirty-two New York farms. *J.Dairy Sci*, 73:1515.

**Cruz C.E.F., Combellini L.G., Driemeier D, 2004.** Simple procedure for emptying longterm ovarian cysts in cattle. *Vet. Rec.*, 155, 599-601.

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

**De Silva M, Reeves JJ, 1988.** Hypothalamic-pituitary function in chronically cystic and regularly cycling dairy cows. *Biol Reprod*, 38: 264–269.

**Dinsmore RP, White ME, Guard CL, Jasko DJ, Perdrizet JA, Powers PM, Smith MC, 1989.** Effect of gonadotropin-releasing hormone on clinical response and fertility in cows with cystic



ovaries, as related to milk progesterone concentration and days after parturition. J Am Vet Med Assoc, 195: 327–330.

**Di Zerga GS, Hodgen CD, 1980.** The primate ovarian cycle :suppression of human menopausal gonadotropin induced follicular growth in the presence of dominant follicle. J. Clin Endocr Metab 50: 819-825.

**Dobson H, Ribadu AY, Noble KM, Tebble JE, Ward WR, 2000.** Ultrasonography and hormone profiles of adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-induced persistent ovarian follicles (cysts) in cattle. J Reprod Fertil, 120: 405–410.

**Donaldson, L. E. and W. Hansel, 1968.** Cystic Corpora Lutea and Normal and Cystic Graafian Follicles in the Cow. Australian Veterinary Journal, 44: 304-308.

**Douthwaite R, Dobson H, 2000.** Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device. Vet Rec, 147: 355–359.

**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.

**Driancourt MA; Cahill LP; Bindin BM, 1985.** Ovarian follicular populations and preovulatory enlargement in boorola and control Merino ewes. J. Reprod. Fert, 73: 93-103.

**Driancourt M. Follicular dynamics in sheep and cattle, 1991.** Theriogenology, 35: 55-79.

**Drion P.V., Beckers J.F., Ectors F.J., Hanzen C., Houtain J-Y., Lonergan P, 1996.** Régulation de la croissance folliculaire et lutéale Numéro special « Reproduction des ruminants », Le point vétérinaire, 28, 881-900.

**Drion P.V., Hanzen C., Houtain J.Y., Ectors F., Beckers J.F, 1998.** Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovins. In : Journées Nationales des GTV. Tours, 27-28-29 Mai . Paris : S.N.G.T.V., 15-26.

**Drion P.V., Beckers J.F., Hanzen CH, 2000.** Le développement folliculaire chez la vache : 2. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post-partum. Ann. Méd. Vét. 144, 385-404.



**Dubra CR, De Briones EA, Long SE, 1972.** A case of granulosa-cell tumor in a heifer. Vet Rec . 91: 9-11.

**Dugwekar, Y.G., G.R. Pangawkar and R.D. Sharma, 1980.** Induction of estrus in anestrous cows treated with "fertivet". *Theriogenology*, 13: 123-125.

**Edmondson AJ, Fissore RA, Pashen RL, Bondurant R, 1986.** The use of ultrasonography for the study of the bovine reproductive tract 1. Normal and pathological ovarian structures. Anim Reprod Sci, 12: 157–165.

**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.

**Ennuyer,M., 2000.** Les vagues folliculaires chez la vache:Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction.Point Vét, 31(209)377-383.

**Erb HN, Martin SW, 1980.** Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Data. J Dairy Sci, 63:1911-1917.

**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.

**Erb, H. N, 1984.** High Milk Production as a Cause of Cystic Ovaries in Dairy Cows: Evidence to the Contrary. The Compendium on Continuing Education, 6: S215-S216.

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



**Farin, P.W.; Youngquist, R.S.; Parfet, J.R. et al, 1990.** Diagnosis of luteal and follicular cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography. *Theriogenology*, v.34, 633-643.

**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.

**Fielden, E.D., 1976.** The anoestrus syndrome. *Proc.Vét.Serv.-post-grad.course*, Hamilton, New-Zealand, p.11.

**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.

**Fortune, J. E. et Quirck S. M., 1988.** Regulation of steroidogenesis in bovine preovulatory follicles. *J Anim Sci.*, **66**(suppl 2), 1-8.

**Fortune J.E, 1993.** Follicular dynamics during the bovine oestrous cycle-A limiting factor in improvement of fertility. *Anim.Reprod.Sci*, 33,111-125.

**Fortune JE, 1994.** Ovarian follicular growth and development in mammals. *Biol. Reprod.*, 50:225-232.

**Fortune, J. E., et al., 2001.** Differentiation of dominant versus subordinate follicles in cattle.

**Gartner P.Leslie et James L.Hiatt, 2004.** Atlas en couleur d'histologie, 2<sup>ème</sup> édition Pradel, 320-322.

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

**Garverick H.Allen et Youngquist Robert S, 1993.** Getting Problem Cows Pregnant. **University of Missouri Extension.**

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



**Garverick, H. A, 1999.** Ovarian Follicular Dynamics and Endocrine Profiles in Cows With Ovarian Follicular Cysts. In: J. L. Howard and R. A. Smith (Eds.) Current Veterinary Therapy, 4: 577-580.

**Gayard, 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>].

**Ginther, O. J., J. P. Kastelic, and L. Knopf, 1989.** Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrous cycles with two and three follicular waves. J. Reprod. Fertil. 87: 223.

**Ginther, O.J., et al., 2001.** Follicle selection in monovular species. Biol Reprod, 65(3): 638- 47.

**GONG JG, BRAMLEY TA, WEBB R, 1993.** The effect of recombinant bovine somatotrophin on ovarian follicular growth and development in heifers. J. Reprod. Fert., 97: 247-254.

**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, Y.T., S.W. Eicker and J.A. Hertl. 1995.** The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows. J. Dairy Sci, 78:1693.

**Gossen Natasha et Martina Hoedemaker, 2006.** Reproductive performance of dairy cows with relation to time of ovarian cyst formation, Bull Vet Inst Pulawy, 50, 159-161.

**Guibault L.A,Grasso .F, Lussier J.G, Rouillier P,Matton P, 1991.** Decreased superovulatory responses in heifers superovulated in presence of a dominant follicle.J.Reprod.Fertil.91.



**Gümen A, Guenther JN, Wiltbank MC, 2003.** Follicular size and response to Ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 86:3184–3194.

**Gümen A, Wiltbank MC, 2005.** Length of progesterone exposure needed to resolve large follicle anovulatory condition in dairy cows. *Theriogenology*, 63: 202–218.

**Hackett, A. J. and T. R. Batra, 1985.** The Incidence of Cystic Ovaries in Dairy Cattle Housed in a Total Confinement System. *Can. J. Comp. Med.* 49:55-57.

**Halter T.B., Hayes S.H., da Fonseca L., Silvia W.J, 2003.** Relationships between endogenous progesterone and follicular dynamics in lactating dairy cows with ovarian follicular cysts. *Biol. Reprod.*, 69,218-223.

**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., Lourtie O., Drion P.V, 2000.** Le développement folliculaire chez la vache, I.Aspects morphologiques et cinétiques, *Annales de Médecine Vétérinaire*, 144, 223-235.

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

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



**Hanzen Ch, 2006.** Pathologies du tractus génital femelle. Cours du 2<sup>ème</sup> année Doctorat, chapitre 20.

**Hanzen CH.a, Bascon F.a, Theron L.a, López-Gatius F.b, 2008.** Les kystes ovariens dans l'espèce bovine, 3. Aspects thérapeutiques. Ann. Méd. Vét., 152, 103-115.

**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.

**Hatipoglu F.\*, ° M. Ortatatli, ° M.M. Kiran, ° H. Erer and ° M.K. Çiftci, 2002.** An Abattoir Study of Genital Pathology in Cows :II. Uterus, Cervix and Vagina. Revue Méd. Vét., 153, 2, 93-100.

**Henricson, B, 1957.** Genetical and Statistical Investigations into So-called Cystic Ovaries in Cattle. Acta Agriculturae Scandinavica, 7:4-93.

**Herath, S., et al., 2007.** Ovarian follicular cells have innate immune capabilities that modulate their endocrine function. Reproduction, 134(5): 683-93.

**Herenda D, 1987.** An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in beef. Can.Vet.Journal. 28:33-37.

**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. Vet Rec, 149: 383–386.

**Hopper HW, Silcox RW, Byerley DJ et coll, 1993.** Follicular development in prepubertal heifers. Anim. Reprod. Sci., 31:7-12.

**Hull, K.L. and S. Harvey, 2001,** Growth hormone: roles in female reproduction. J Endocrinol, 68(1): 1-23.

**Hunter, M. G., R. S. Robinson, G. E. Mann and R. Webb, 2004.** Endocrine and paracrine



control of follicular development and ovulation rate in farm species. *Anim Reprod Sci*, 82-83: 461-77.

**Imai K, Khandoker MAMY, Yonai M, Takahashi T, Sato T, Ito A, Hasegawa Y, Hashizume K, 2003.** Matrix metalloproteinases-2 and -9 activities in bovine follicular fluid of different-sized follicles: relationship to intrafollicular inhibin and steroid concentrations. *Domest Anim Endocrin.* 24: 171–183.

**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.

**Ireland J.J., Roche J.F, 1987.** Hypothesis regarding development of dominant follicles during a bovine oestrous cycle. In: *Follicular growth and ovulation rate in farm animals*, Editions J.F. Roche and O'Callaghan, 1-18.

**Ireland, J.J., et al., 2000.** Historical perspective of turnover of dominant follicles during the bovine estrous cycle: key concepts, studies, advancements, and terms. *J Dairy Sci*, 83(7): 1648-58.

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

**Izquierdo, N., Zhelev, V. and Angelov, A, 1983.** Tumours of the ovaries in zebus. *Veterinary Medicine Nauki Sof*, 20, 71–78.

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

**Jou, P., B. C. Buckrell, R. M. Liptrap, A. J. Summerlee, and W. H. Johnson, 1999.** Evaluation of the effect of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography. *Theriogenology* 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 F<sub>1</sub> crossbred cows. *Indian Journal of Animal Sciences* 53: 556-558.



- Kasari, T. R., D. T. Fuller, D. Wideman, J. T. Jaques, L. Slay, and J. Lee, 1996.** Bovine cystic ovarian disease and the role norgestomet can play in its treatment. *Veterinary Medicine* 91:156-162.
- Kastelic, J. P., D. R. Bergfelt, and O. J. Ginther, 1990.** Relationship between ultrasonic assesment of the corpus luteum and plasma progesterone concentration in heifers. *Theriogenology*, 33:1269-1278.
- Kastelic J.P, Ginther O.G, 1991.**Factors affecting the origin of the ovulatory follicle in heifers with induced luteolysis.*Anim.Reprod.Sci.*, 26,13-24.
- 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.
- Kennedy PC, Cullen JM, Edwards JF, Goldsmith MH, Larsen S, Munson L, Nielsen S, 1998.** Histological classification of tumours of the genital system of domestic animals. 2nd ser. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC, 20-22.
- Kesler, D. J., and H. A. Garverick, 1982.** Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J. Anim. Sci.* 55:1147.
- Kidder H.E.,Barett G.R. et Casida L.E, 1952.** A study of ovulations in six families of Holstein Friesians.*J.Dairy Sci.*35 :436-444.
- Kierszenbaum .L Abraham, 2002.** Histologie et biologie cellulaire,édition de boeck ,565-570.
- King, L., Okagaki, T., Gallup, D., Twiggs, L., Messing, M. and Carson, L, 1996.** Mitotic count, nuclear atypia, and immunohistochemical determination of Ki-67, cmyc, p21-ras, c-erb B2, and p53 expression in granulosa cell tumors of the ovary: mitotic count and Ki-67 are indicators of poor prognosis. *Gynecologic Oncology*, 61, 227–232.
- Kinsel, M. L. and W. G. Etherington, 1998.** Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds. *Theriogenology* 50:1221-1238.
- Kirk J.H., Huffman E.M., Lane M, 1982.** Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J. Am. Vet. Assoc.*, 181, 474-476.



**Kittok, R. J., J. H. Britt, and E. M. Convey, 1973.** Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian follicular cysts. *J. Anim. Sci.* 37:985-989.

**Knopf L, Kastelic J.P, Schallenberger E, Ginther O.J, 1989.** Ovarian follicular dynamics in heifers: Test of 2 wave hypothesis by ultrasonically monitoring individual follicles: *Domestic Anim Endocrinol*, 1.6:111-120.

**KO JCH, Kastelic JP, Del Campo MR, 1991.** Effects of a dominant on ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifers. *J. Reprod Fert*, 91:511-519.

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

**Lavoie M, Fortune JE, 1990.** Follicular dynamics in heifers after injection of PGF<sub>2</sub> alpha during the first wave of follicular development. *Theriogenology*, 33:270.

**Leder RR, Lane VM, Barrett DP, 1988.** Ovariectomy as treatment for granulosa cell tumor in a heifer. *J Am Vet Med Assoc*, 9: 1299–1300.

**Lee, L.A.; Ferguson, J.D.; Galligan, D.T, 1988.** The use of survival analysis to quantitative days open: advantages and applications. *Acta. Vet. Scand.*, v.84, suppl., p.433-435.

**Leroy JLMR, Vanholder T, Delanghe JR, Opsomer G, Van Soom A, Bols PEJ, De Wulf J, de Kruif A, 2004.** Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum. *Theriogenology*, 62: 1131–1143.

**Liefers SC, Veerkamp RF, te Pas MFW, Delavaud C, Chilliard Y, van der Lende T, 2003.** Leptin concentrations in relation to energy balance, milk yield, intake, live weight, and estrus in dairy cows. *J Dairy Sci*, 86: 799–807.

**Leslie K.E., Bosu W.T.K, 1983.** Plasma progesterone concentrations in dairy cows with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene. *Can. Vet. J.*, 24, 352-356.



**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.

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

**Lopez, H., R. Sartori, and M.C. Wiltbank,, 2005.** Reproductive hormones and follicular growth during development of one or multiple dominant follicles in cattle. *Biol Reprod*, 72(4): 788-95.

**Luc DesCôteaux, Denis Harvey, Christiane Girard, 1989.** Tumeur des cellules de la granulosa chez une taure: observations cliniques, endocrinologiques et post-mortem. *Can Vet J*, 30: 501-503.

**Lucy M.C, J. D. Savio, L. Badinga, R. L. De La Sota and W. W. Thatcher, 1992.** Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle,*J Anim Sci*, 70:3615-3626.

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

**Maclachlan.N James, 1987.**Ovarian disorders in domestic animals. *Environmental Health Perspectives*, Vol.73, 27-33.

**Marion, G. B. and H. T. Gier, 1968.** Factors Affecting Bovine Ovarian Activity After Parturition. *J. Anim. Sci.* 27:1621-1626.

**Martinez J. et Thibier M, 1984.** Reproductive disorders in dairy cattle,Respective influence of herd,seasons,milk yield and parity.*Theriogenology*, 21: 569-581.

**Masseau Isabelle, Gilles Fecteau, André Desrochers, David Francoz, Isabelle Lanthier, Denis Vaillancourt, 2004.** Hemoperitoneum caused by the rupture of a granulosa cell tumor in a Holstein heifer. *Can Vet J*, 45: 504–506.



**Matsui Motozumi a,\* , Akio Miyamoto b, 2009.** Evaluation of ovarian blood flow by colour Doppler ultrasound: Practical use for reproductive management in the cow. Review, The Veterinary Journal 181:232–240. Mylrea P.J. 1962. Macroscopic lesions in the genital organs of cows. Australian Vet. Journal, 38:457-461.

**Max A, Jurka P, Witowski M, Boryczko Z, Bostedt H, 1997.** Kritischer Vergleich zwischen klinisch und ultrasonografisch erfassten Ovarbefunden im Interoestrus des Rindes. Tier Prax, 25: 207–211.

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

**McEntee, K. and K. V. Jubb, 1957.** Functional Cytology of the Bovine Adenohypophysis in relation to Cystic Ovaries. Internat. J. of Fertil. 2:279-286.

**McNeilly, J. R., Moseley, S. R. & Lamming, G. E, 1972.** Observations on the pattern of prolactin release during suckling in the ewe. J. Reprod. Fert. 31,487.

**Menge, A. C., S. E. Mares, W. J. Tyler, and L. E. Casida, 1962.** Variation and Associations among Postpartum Reproduction and Production Characteristics in Holstein-Friesian Cattle. J. Dairy Sci, 45:233-241.

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

**Mihm M, A.E., Good TEM, Ireland JLH, Knight PG, Roche JF, Ireland JJ, 2000.** Identification of potential intrafollicular factors involved in selection of dominant follicles in heifers. Biol Reprod, 63: 811-819.

**Miller, F.W and R.R Graves, 1932.** Reproduction and health records of the Beltsville herd of the bureau of dairy industry .USDA Tech. Bull. 321.



**Monniaux Danielle,<sup>2,3</sup> Nathalie di Clemente,<sup>4</sup> Jean-Luc Touze<sup>3</sup>,<sup>3</sup> Corinne Belville,<sup>4</sup> Charle`ne Rico,<sup>3</sup> Martine Bontoux,<sup>3</sup> Jean-Yves Picard,<sup>4</sup> and Ste´phane Fabre<sup>3</sup>, 2008.** Intrafollicular Steroids and Anti-Mu`llerian Hormone During Normal and Cystic Ovarian Follicular Development in the Cow<sup>1</sup>. *BIOLOGY OF REPRODUCTION* 79, 387–396.

**Morris D.G., M.T. Kane, M.G. Diskin, J.M. Sreenan, 2002.** Control Of Ovulation Rate InBeef Cattle, [en ligne], [<http://www.teagasc.ie/research/reports/beef/4012/eopr4012.asp>].

**Morrow, D.A.; Robert, S.J.; McEntee, K. et al, 1966.** Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.149, 1596-1609.

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

**Nanda, A. S., W. R. Ward, and H. Dobson, 1991.** Lack of LH response to oestradiol treatment in cows with cystic ovarian disease and effect of progesterone treatment or manual rupture. *Res. Vet. Sci.* 51:180-184.

**Nessan G.K., King G.J., McKay G.W., Thomson J.D., Bertrand W, 1977.** Treatment of cystic ovarian degeneration in dairy cows with gonadotropic releasing hormone ort human chorionic gonadotrophin hormone. *Can.Vet.J.*, 18, 33-37.

**Nielsen W. Svend,W. Misdorp,Kenneth McEntee, 1976.** XV Tumours of the ovary.*Bull.World Health Organ.*,Vol.53.

**Noakes D.E, 1997.**Fertility and obstetrics in cattle,Second Edition,Library of Veterinary Practice, 146.

**Noakes D.E.,Parkinston T.J.,England G.C.W, 2001.** Arthur’s veterinary reproduction and obstetrics,Library of congress cataloging in data, 868.

**Norbert Ulfig, 2006.** Précis d’histologie, édition Maloine, 205-207.



**Norris HJ, Taylor HB, Garner FM, 1969.** Comparative pathology of ovarian neoplasia. II. Gonadal stromal tumors of bovine species. *Vet Pathol*; 6: 45-48.

**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. Donnab, 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.

**Ohnami, Y., M. Kikuchi, And H. Onuma, 1995.** The use of ultrasonography to study the responses of cystic ovarian follicles in cows to treatment with GnRH analog. *Irish Veterinary Journal* 48:275-276.

**Okuda, K., S. Kito, and N. Sumi, 1988.** A study of the central cavity in the bovine corpus luteum. *Vet. Rec.* 123:180-183.

**Ortega Hugo H. a,\*, Martin M. Palomar a, Juan C. Acosta a, Natalia R. Salvetti a, Bibiana E. Dallard a, Juan A. Lorente a, Claudio G. Barbeito b, Eduardo J. Gimeno b, 2008.** Insulin-like growth factor I in sera, ovarian follicles and follicular fluid of cows with spontaneous or induced cystic ovarian disease. *Research in Veterinary Science*, 84:419–427.

**Osmanu S T, 1979.** Studies on bovine infertility at the Agricultural Research Station (Legon) over half a decade (1972-77). Ghana University, Department of Animal Science Studies, Legon, Ghana. 82 pp.

**Pérez-Martínez .C, A. J. Dura'n-Navarrete, R. A. Garcí'a-Ferna'ndez, J. Espinosa-Alvarez, A. Escudero Díez and M. J. Garcí'a-Iglesias, 2004.** Biological Characterization of Ovarian Granulosa Cell Tumours of Slaughtered Cattle: Assessment of Cell Proliferation and Oestrogen Receptors. *J. Comp. Path.* Vol. 130, 117–123.

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



- Peter AT, Simon JE, Luker CW, et al, 1990.** Site of action for endotoxin-induced cortisol release in the suppression of preovulatory luteinizing hormone surges. *Theriogenology* 33:637-643.
- Peter A.T, 1997.** Infertility due to abnormalities of the ovaries. In Youngquist RS (ed): *Current Therapy in Theriogenology*, WB Saunders Company, Philadelphia, 349-354.
- Peter AT, 2004.** An update on cystic ovarian degeneration in cattle. *Reprod Domest Anim.*39: 1–7.
- Picton H.M.,Tsonis C.G.,McNeilly A.S., 1990.** FSH causes a time dependant stimulation of preovulatory follicle growth in the absence of pulsatile LH secretion in ewes chronically treated with GnRH agonist.*J.End.*126:297-307.
- Pierson, R. A.,and O. J. Ginther, 1988.** Ultrasonic imaging of the ovaries and uterus in cattle. *Theriogenology*, 29: 21–37.
- 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.
- Ploudre .V, R. Martineau and D. Harvey, 1984.** Surgical Removal of a Granulosa Cell Tumor from a Heifer. *Can Vet J*; 25: 12-13.
- Pugh DG, Elmore RG, 1987.** Granulosa cell tumor in a cow. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 9: 327-330.
- 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.
- Refsal KR, Jarrin-Maldonado JH,Nachreiner RF, 1988.** Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts. *Theriogenology*, 30: 679-693.
- Riachi-Kahlouche F.,Belayat F.,Mentai K.,Djaalab-Mansour H.,Aimeur R et Hadda T, 1999.** Etude menée dans les abattoirs sur les lésions de l'appareil génital des bovins femelles à Constantine.XVIème congrès Vét.Maghrébin.Marakech,6 et 7 mai:22.



**Ribadu, A. Y., H. Dobson, and W. R. Ward, 1994.** Ultrasound and progesterone monitoring of ovarian follicular cysts in cows treated with GnRH. *Br. Vet. J.* 150:489-497.

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

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

**Rivera, G.M. and J.E. Fortune, 2001.** Development of codominant follicles in cattle is associated with a follicle-stimulating hormone-dependent insulin-like growth factor bindingprotein-4 protease. *Biol Reprod.*, 65(1): 112.

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

**Roberts SJ, 1971.** *Veterinary obstetrics and genital diseases.* Ann Arbor, MI: Edward Brothers Inc.

**Roberts, S. J, 1986.** Hormonal Disturbances resulting in Infertility. In: S. J.Roberts (Ed.) *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases (Theriogenology)*, 478-494.

**Robker RL, Russell DL, Yoshioka S,Chidanada Sharma S, Lydon JP, O'Malley BW, Espey LL, Richards JS, 2000.** Ovulation: a multi-gene, multi-step process. *Steroids* 2000, 65: 559–570.

**Roine K, 1977.** Observation in genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material.*Nordisk Vet.Medicine*, 29: 188-193.

**Rosenfeld CS, Yuan X, Manikkam M, Calder MD, Garverick HA, 1999.** Cloning, sequencing, and localization of bovine estrogen receptor- $\alpha$  within the ovarian follicle. *Biol Reprod*,60: 691–697.

**Samuelson Don.A, 2007.** *Textbook of Veterinary Histology.* Edition Saunders Elsevier.



**Santos R.M<sup>I</sup>; D.G.B. Démetrio<sup>II</sup>; J.L.M. Vasconcelos<sup>III</sup> , 2009** .Cisto ovariano em vacas de leite: incidência, resposta à aplicação de GnRH e desempenho reprodutivo . Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. vol.61 no.3.

**Sartin .A Eva, Guillermo A. Herrera, Elizabeth M. Whitley, M. Gatz Riddell, Dwight F. Wolfe, 1996.** Malignant ovarian tumors in two heifers. J Vet Diagn Invest 8:265-267.

**Savio et al, 1988** . Pattern of growth of dominant follicles during the oestrous cycle of heifers.J.Reprod.Fert.663-671.

**Savio JD, Boland MP, Roche JF, 1990.** Development of dominant follicles and length of ovariancycles in post-partum dairy cows. J Reprod Fertil , 88: 581–591.

**Savio JD, Boland MP, Hynes N & Roche JF, 1990.**Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows, J. of Reprod. and Fert., **88** : 569–579.

**Schjerven, L. 1973.** Cystic ovarian disease in dairy cattle. Treatment by the i.v. injection of chorionic-gonadotrophin + methylacetoxypregesterone (MAP), together with manual cyst rupture. Nord. Vet. Med. 25:160-162.

**Seguin B.E, 1980.** Ovarian cysts in dairy cows. In : Morow DA (ed), Current therapy in theriogenology.WB Saunders: Philadelphia, 199-204.

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

**Silvia W.J.\*, T.B. Hatler, A.M. Nugent, L.F. Laranja da Fonseca, 2002.** Ovarian follicular cysts in dairy cows:An abnormality in folliculogenesis. Domestic Animal Endocrinology 23 167–177.

**Sirois J.,Fortune J.E, 1988.** Ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifer monitored by real-time ultrasonography.Biol.Reprod.39,308.

**Sirois J.,Fortutne J.E., 1990.** Lengthening the bovine oestrous with low level of exogenous progesterone :a model for studying ovarian follicle dominance.Endocrinology 127:916-925.



**Snow M.H.I, Monk M., 1983.** Emergence and migration of mouse primordial germ cells. In McLaren A., Wylie C.C. (Eds). Cambridge university press. 115-135.

**Sprecher D.J., Nebel R.L., Whittier W.D, 1988.** Predictive value of palpation per rectum vs milk and serum progesterone levels for the diagnosis of bovine follicular cysts and luteal cysts. Theriogenology, 30, 701-709.

**Steffan J, 1987.** Les métrites en élevage bovin laitier: quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité. Rec.méd.Vét., 163 (2) :183-188.

**Stock AE, Fortune JE, 1993.** Ovarian follicular dominance in cattle: relationship between prolonged growth of the ovulatory follicle and endocrine parameters. Endocrinology, 132: 1108–1114.

**Švara Tanja, Mitja Gombač, Polona Juntas, Milan Pogačnik, 2009.** Malignant Ovarian Granulosa Cell Tumour in a Ewe. ACTA VET. BRNO, 78: 281–285.

**Taylor C, Rajamahendran R, 1991.** Follicular dynamics, corpus luteum growth and regression in lactating dairy cattle. Can J. anim. Sci. 71, 61-68.

**Thibault C., Levasseur M.C., 2001.** La reproduction chez les mammifères et l'homme. Coédition INRA-Ellipses, Paris, 928p.

**Thibier M et Humblot P, 1981.** L'utérus et le cycle sexuel. In. CONSTANTIN et MEISSONNIER Editeurs. L'utérus de la vache. Maisons-Alfort : Société Française de Buiatrie, 53-78.

**Townson, D.H., et al., 2002.** Relationship of fertility to ovarian follicular waves before breeding in dairy cows. J Anim Sci, 80(4): 1053-8.

**Vandeplasseche, M, 1985.** Fertilité des bovins, Manuel à l'intention des pays en développement. FAO, Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome. pp 36-37.

**Van Dorp, T. E., J. C. Dekkers, S. W. Martin, and J. P. Noordhuizen, 1998.** Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows. J. Dairy. Sci. 81:2264-2270.



**Vanholder Tom, Geert Opsomer\*, Aart De Kruif, 2006.** Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review, *Reprod. Nutr. Dev.* 46 105–119.

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

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

**White ME, Erb H, 1980.** Treatment of ovarian cysts in dairy cattle.A decision analysis. *Cornell Vet* ;70:247-257.

**Whitmore, H. L., W. J. Tyler, and L. E. Casida, 1974.** Incidence of Cystic Ovaries in Holstein-Friesian Cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 165:693-694.

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

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

**Woods E.J.,Benson J.D.,Agca Y., Crister J.K, 2004.** Fundamental cryobiology of reproductive cells and tissue,*Cryobiology*, 48, 146-156.

**Yamauchi,M and S.Inui, 1954.** Studies on the ovarian cyst in the cow.II-Endocrinology and histological studies on the correlation between the ovarian cyst and the symptom.*Japanese J.Vét.Sci.*16:27.

**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.

**Youngquist RS, 1986.** Cystic follicular degeneration in the cow. In: Morrow D (Ed), *Current therapy in Theriogenology*, 2nd ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 243–246.



**Youngquist, R. S, 1994.** Cystic ovaries. In Proc. Natl.Reprod. Symp. Ellen R. Jordan, Ed. USDA-Extension Service, Texas A&M Extension and the American Association of Bovine Practitioners. Pittsburg, PA. 129.

**Youngquist R.S, 1997.**Current therapy in large animal theriogenology,Library of congress cataloging in data,898.

**Zachary,J.F.,and Haliburton,J.C, 1983.** Malignant granulosa cell tumor in an Angus cow.Vét.Pathol.20:506-509 .

**Zaied AA, Garverick HA, Bierschwal CJ, Elmore RG, Youngquist RS, Sharp AJ, 1980.** Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH-induced ovarian cycles in postpartum dairy cows. J Anim Sci;50:508–13.

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

**Zemjanis R, 1970.** Diagnostic and therapeutic: techniques in animal reproduction. 2nd ed. Williams and Wilkins : Baltimore, 242.

**Zidane Nadia, 2000.** Diagnostic histologique des endométrites de la vache. Mémoire de magister, option reproduction, Centre Universitaire de Tiaret, Institut des sciences vétérinaires.

**Zulu, V. C. and C. Penny, 1998.** Risk factors of cystic ovarian disease in dairy cows.

**Zulu VC, Sawamukai Y, Nakada K, Kida K, Moriyoshi M, 2002.** Relationship among insulinlike growth factor-I, blood metabolites and post partum ovarian function in dairy cows. J Vet Med Sci, 64: 879–885.

**Zulu VC,Nakao T,Yamada K, et al, 2003.** Clinical response of ovarian cysts in dairy cows after PRID treatment. J Vet Med Sci, 65:57-62.



**Les sites :**

[www.med.vet.umontreal.ca](http://www.med.vet.umontreal.ca)

[www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html:816](http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html:816)

[www.medvet.umontreal.ca](http://www.medvet.umontreal.ca)

[www.memoireonline.com](http://www.memoireonline.com)

[www.ebanque.pdf.com](http://www.ebanque.pdf.com)

<https://images.google.com>

## ANNEXES

**Annexe 1** : Copie de questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens



## ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE

### Questionnaire à l'intention des vétérinaires praticiens

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un mémoire de magister à propos des affections ovariennes chez les vaches.

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

Nom : .....  
 Prénom : .....  
 Adresse professionnelle : .....  
 Téléphone : .....  
 E-mail : .....  
 Expérience (ans) : .....

### Affections ovariennes :

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

Tumeurs ovariennes ☐ ....%

Ovaires lisses ☐ ....%

Adhérences ovariennes ☐ ....%

Kystes ovariens ☐ ....%

Autres ☐ Lesquelles : .....

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

Ovaire droit ☐

Ovaire gauche ☐

Kyste folliculaire (KF) ☐

Kyste folliculaire lutéinisé (KFL) ☐

Kyste unique ☐

Ovaire polykystique ☐

Le diamètre du kyste est:

>17 mm ☐

>20 mm ☐

>24 mm ☐

Persistant au moins:

6 jours ☐

10 jours ☐



**Étiologie:** Quels sont selon vous, les facteurs à l'origine des kystes ovariens :

Alimentation ☐

Production laitière : élevée ☐ faible ☐

Age ☐ Gémellité ☐ Héritéité ☐ Post-partum ☐

Métrite ☐ Boiterie ☐ Rétention placentaire ☐ Climat ☐

Saison : hiver ☐ été ☐ printemps ☐ automne ☐

Hygiène ☐

Autres:.....

Commentaires :.....

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

État d'anoestrus permanent ☐...%

État d'œstrus permanent ☐...%

**Col :** Ouvert ☐ Fermé ☐  
Sécrétant ☐ Normal ☐ Autres ☐

**Utérus:**

Œdémateux ☐ Tonique ☐ Flasque ☐ Peu ou pas modifié ☐



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

D'un retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception ☐ D'une stérilité définitive ☐

Aucune conséquence ☐

Autres: .....

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

**Traitement curatif non hormonal :**

Rupture manuelle ☐ Ponction ☐ Autres ☐

Lesquels : .....

**Traitement curatif hormonal :**

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

Autres : .....

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

Systématiquement ☐ Souvent ☐ Jamais ☐

Il vise: Alimentation ☐ Hygiène ☐

Traitement hormonal ☐

Lequel: .....

**Résultats du traitement:**

Connaissez-vous les résultats de votre traitement ?

Oui ☐ non ☐

Pour ceux que vous connaissez:

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

## Résumé

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

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

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

Les praticiens ont mentionné des conséquences avec des fréquences variables : retard d'IA, stérilité définitive, Perte économique, repeat breeding, nymphomanie, retard de retour en chaleurs.....

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

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

## Summary

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

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

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

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

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

## ملخص

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

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

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

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

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

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