

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*

*École Nationale Supérieure Vétérinaire d'ALGER*

## **Mémoire**

*En vue de l'obtention du diplôme de*

**Magistère en Sciences Vétérinaires**

**Option : Nutrition et Reproduction des Bovins**

*Thème*

**Les affections utérine et ovarienne chez la  
vache : Etude anatomopathologique des  
kystes ovariens**

*Présenté par Melle **MIMOUNE Nora***

*Devant le jury composé de :*

<i>Président: Mr <b>KHELEF.D</b></i>	<i>MCA</i>	<i>(ENSV Alger)</i>
<i>Promoteur: Mr <b>KAIDI.R</b></i>	<i>Professeur</i>	<i>(USD de Blida)</i>
<i>Examineurs: Mr <b>LAAMARA.A</b></i>	<i>MCB</i>	<i>(ENSV Alger)</i>
<i>Mr <b>SOUAMES.S</b></i>	<i>MAA</i>	<i>(ENSV Alger)</i>
<i>Mlle <b>CHOUYA.F</b></i>	<i>MAA</i>	<i>(ENSV Alger)</i>

*Année Universitaire 2010-2011*

## Résumé

L'objectif de cette étude est de recenser les différentes pathologies de l'appareil génital de la vache rencontrées à l'abattoir d'El-Harrach, tout en prêtant attention à celles de l'ovaire, de réaliser une étude histologique sur ce dernier, un dosage de la progestérone dans le liquide kystique afin de mieux diagnostiquer le type du kyste ovarien et une enquête épidémiologique au près des vétérinaires praticiens concernant cette pathologie.

Les résultats obtenus suite à l'étude macroscopiques des utéri de vaches abattues révèlent une fréquence élevée des femelles gestantes réformées (la plupart des gestations étaient en leur début), de même, le stade physiologique pendant lequel nos vaches sont les plus fréquemment abattues est le dioestrus et l'incidence de l'infection utérine s'avère la plus importante suivie de celle des Kystes ovariens.

Les fréquences des affections ovariennes obtenues suite à l'étude anatomopathologique sont par ordre décroissant :

Kyste ovarien: 9,6% ; Adhérences ovariennes: 5,6% ; Ovaires lisses: 2,4% ;

Tumeurs ovariennes (TCG, cystadénome) : 0,4% ; Ovarites : 0,4%.

Le pourcentage des kystes folliculaires (KF) et celui des kystes lutéaux avec les taux de progestérone des liquides kystiques sont respectivement :

KF : 85,71 % (taux de P4 : 6,80 – 89,70 ng/ml)

KL : 10,20% (taux de P4 : 87,30 – 97,90 ng/ml)

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

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

## Summary

The objective of this study is to count the various pathologies of the genital apparatus of the cow at the slaughter-house of El-Harrach, while we give attention to those of the ovary; we examined the hormonal (progesterone concentrations) and morphologic changes (histological study) associated with ovarian cyst formation in order to better diagnose the type of the cystic ovary. We realized also an epidemiologic investigation near to the veterinary experts concerning this pathology.

The results obtained following the macroscopic study show that a high frequency of the females at the beginning of gestation reformed, the physiological stage during which our cows are most frequently cut down is the diestrus and the incidence of the uterine infections proves to be the most significant followed by the cystic ovary.

The frequencies of the ovarian affections obtained following anatomopathological study, are by descending order:

Cystic ovary: 9,6% ; Ovarian adherences: 5,6%; Smooth ovaries: 2,4% ;

Ovarian Tumors (GCT, cystadenoma): 0,4%; Oophorites : 0,4%.

The percentage of the follicular cysts (KF) and that of the luteal cysts with the rate of progesterone in the cystic fluid are respectively:

KF: 85,71% (rate of P4: 6,80 - 89,70 ng/ml)

KL: 10,20% (rate of P4: 87,30 - 97,90 ng/ml)

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

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

## ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تعداد مختلف أمراض الجهاز التناسلي للبقير مع إعطاء الأولوية للتي تصيب المبيض من خلال البحث المجهرى والهرموني وإجراء التحقيق مع البيطرة المختصين في الميدان.

نتائج التحقيق التي تم الحصول عليها من خلال مختلف الدراسات تبين أن هناك عدد كبير للأبقار المذبوحة في بداية الحمل وأن مرحلة ما بعد الإباضة هي حالة النشاط المبيضي لأغلب البقر و إصابات الرحم بالعدوى تمثل أعلى نسبة يليها الكيس المبيضي.

نسب أمراض المبيض المتحصل عليها هي حسب الترتيب التنازلي:

الكيس المبيضي: 9,6% ؛ الإلتحامات المبيضية : 5,4% ؛ مبيض بدون مكونات نشطة : 2,4% ؛  
الأورام المبيضية : 0,4% ؛ الإلتهاجات المبيضية : 0,4%.

نسبة الكيس المبيضي حديث النشأة (KF) = 85,71% وتركيز البروجسترون بها قدره : 6,80 - 89,70 نغ/مل.  
نسبة النوع الثاني من الكيس المبيضي (LK) = 10,20% وتركيز البروجسترون بها قدره : 87,30 - 97,90 نغ/مل.

نتائج التحقيق المتحصل عليها أتت متغيرة ولكنها مطابقة عموما للدراسة النظرية .

**الكلمات المفتاحية :** علم الأوبئة ، البقرة ، المبيض ، الكيس المبيضي ، المذبحة ، الحراش.

## **REMERCIEMENTS**

- ✿ *Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde reconnaissance au Professeur **KAIDI Rachid** qui m'a aidé tout au long de la réalisation de ce travail. Je lui suis très reconnaissante pour tout le temps qu'il m'a consacré pendant la réalisation des différentes étapes de notre mémoire. Très sincères remerciements.*
- ✿ *Je remercie Mr **KHELEF** pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux.*
- ✿ *Mes remerciements s'adressent également à Mr **LAMARA**, Mr **SOUAMES** et Mlle **CHOUYA** d'avoir accepté d'être les examinateurs de ce travail. Remerciements respectueux.*
- ✿ *Mes plus chaleureux remerciements s'adressent à Mr **KEDDOUR Rachid**, le technicien du laboratoire d'anatomie-pathologique de l'ENSV qui par ses conseils, son aide et son soutien a fortement enrichi ma formation. J'ai beaucoup appris à son contact et je voudrais lui témoigner toute ma reconnaissance.*
- ✿ *Je voudrais vivement remercier Mme **DERDOUR Salima Yamina**, maître assistante et responsable du laboratoire d'anatomie-pathologique de l'ENSV qui m'a accordé tous les moyens pour la bonne réussite de l'expérimentation.*
- ✿ *Je tiens à remercier l'ensemble du personnel de l'abattoir El-Harrach pour leurs gentillesse et leurs aides, et particulièrement les Vétérinaires et un certain **Ramdhan**, l'ensemble du personnel de la bibliothèque de l'ENSV surtout Mr **SEHAIM Yacine** et le service de l'audiovisuel, **KHELIL Brahim**, ainsi que Mme et Mr **KHELILI** techniciens du laboratoire au centre de recherche nucléaire à Draria.*
- ✿ *Je tiens également à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, je pense particulièrement à mon ami et cher frère **BOUKHCHEM Said**, Mme **ZENIA Safia**, mon voisin le Dr **Tibouk Abd Elghani** médecin spécialiste de l'anatomie-pathologique (Hôpital Mustapha Bacha), Mr **BOUDJELLABA Sofiane**, l'ensemble des étudiants de l'ENSV qui m'ont aidé à la réalisation du questionnaire (**Abidi Abd-Elkhalek, Tahar, Amine** et autres) et plus particulièrement à celui qui était à mes côtés au moment difficile, **Yassine**.*

## ***Je remercie et dédie ce travail***

- ▣ *Aux êtres les plus chers, les plus proches, **ma mère et mon père**, par leur soutien, amour, patience et conseils durant ces longues années d'étude, qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai pour eux.*
  
- ▣ *À mes très chers **frères et sœurs, Adlène et Mohamed** en font partie.*
  
- ▣ *À toute ma famille sans exception.*
  
- ▣ *À toute la famille **Azzouz** de Tiaret et Saïda.*
  
- ▣ *À tout(e)s mes ami(e)s surtout : **Ghania, Besma, Hayet, Megdouda, Naziha.***
  
- ▣ *À toutes les promotions de magister '**Reproduction et nutrition des bovins**'.*

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Classification des tumeurs ovariennes bovines.....	<b>42</b>
<b>Tableau 2:</b> Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes.....	<b>53</b>
<b>Tableau 3 :</b> Répartition des réponses selon la définition du kyste.....	<b>55</b>
<b>Tableau 4 :</b> Répartition des réponses selon les facteurs à l'origine du KO.....	<b>57</b>
<b>Tableau 5 :</b> Répartition des réponses selon les symptômes associés au KO.....	<b>58</b>
<b>Tableau 6 :</b> Répartition des réponses selon la conséquence constatée.....	<b>59</b>
<b>Tableau 7 :</b> Répartition des réponses selon le type de traitement non hormonal effectué.....	<b>59</b>
<b>Tableau 8 :</b> Répartition des réponses selon le type de traitement hormonal envisagé.....	<b>60</b>
<b>Tableau 9 :</b> Répartition des réponses selon la fréquence de prescription d'une prévention par les vétérinaires.....	<b>61</b>
<b>Tableau 10 :</b> Répartition des réponses selon le type de prévention préconisée.....	<b>61</b>
<b>Tableau 11 :</b> Répartition des réponses selon le traitement préventif médical préconisé.....	<b>62</b>
<b>Tableau 12 :</b> Répartition des réponses selon la connaissance des résultats du traitement.....	<b>62</b>
<b>Tableau 13 :</b> Délai moyen de guérison clinique après le début du traitement.....	<b>63</b>
<b>Tableau 14 :</b> Mode opératoire du procédé de dosage de la P4 par le principe R.I.A.....	<b>78</b>
<b>Tableau 15 :</b> Répartition et fréquences des appareils génitaux selon le stade ovarien.....	<b>81</b>
<b>Tableau 16:</b> Répartition et fréquences des utéri selon le nombre d'anneaux cervicaux.....	<b>84</b>
<b>Tableau 17 :</b> Nombre et fréquences d'utéri présentant les différentes lésions Macroscopiques.....	<b>86</b>
<b>Tableau 18:</b> Répartition des tractus génitaux selon les lésions relevées sur les oviductes...	<b>89</b>
<b>Tableau 19 :</b> Répartition des tractus génitaux selon les lésions ovariennes.....	<b>91</b>
<b>Tableau 20 :</b> Répartition et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir d'El-Harrach.....	<b>96</b>
<b>Tableau 21 :</b> Répartition et fréquence des kystes selon les caractéristiques microscopiques de leurs parois.....	<b>101</b>
<b>Tableau 22:</b> Répartition des utéri selon les caractéristiques de leurs parois, correspondants à des ovaires kystiques.....	<b>105</b>
<b>Tableau 23:</b> Répartition des kystes selon les taux de P4 dans les liquides kystiques.....	<b>109</b>
<b>Tableau 24:</b> Résultats des 3 examens macroscopique, microscopique et hormonal.....	<b>119</b>

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Schéma d'un embryon .....	4
<b>Figure 2</b> : Structure de l'ovaire .....	6
<b>Figure 3</b> : Follicules primordiaux sur une coupe transversale d'ovaire de bovin .....	9
<b>Figure 4</b> : Follicule secondaire sur une coupe transversale d'ovaire de bovin .....	10
<b>Figure 5</b> : Follicule tertiaire sur une coupe transversale d'ovaire de bovin .....	11
<b>Figure 6</b> : Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle œstral .....	17
<b>Figure 7</b> : Tumeur des cellules de la granulosa chez l'ovin .....	45
<b>Figure 8</b> : Aspect histopathologique d'une tumeur des cellules de la granulosa chez l'ovin .....	47
<b>Figure 9</b> : Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes...	54
<b>Figure 10</b> : Traitement hormonal des Kystes ovariens .....	60
<b>Figure 11</b> : Résultat obtenu suite à l'atteinte par le Kyste ovarien .....	63
<b>Figure 12</b> : Principe de la méthode du dosage R.I.A .....	76
<b>Figure 13</b> : Répartition et fréquences des utéri selon le stade ovarien .....	81
<b>Figure 14</b> : Répartition et fréquences des utéri selon le nombre des CJ portés sur les ovaires.....	82
<b>Figure 15</b> : Nombre d'anneaux cervicaux chez les vaches abattues .....	84
<b>Figure 16</b> : Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vaches .....	85
<b>Figure 17</b> : % des Lésions de l'oviducte .....	89
<b>Figure 18</b> : % des lésions ovariennes .....	91
<b>Figure 19</b> : % des différentes caractéristiques macroscopiques des Kystes ovariens .....	96
<b>Figure 20</b> : Graphe en points représentant les variations de la quantité du liquide kystique en f(x) du diamètre des Kystes ovariens .....	110
<b>Figure 21</b> : Graphe en points représente les variations du taux de P4 en f(x) du diamètre du Kyste ovarien .....	110
<b>Figure 22</b> : Graphe en point représentant les variations du taux de P4 en f(x) de la quantité du liquide kystique .....	111

## LISTE DES PHOTOS

<b>Photo1</b> : Matériels utilisés dans la réalisation de l'étude histologique.....	<b>74</b>
<b>Photo 2</b> : Matériels du dosage R.I.A.....	<b>77</b>
<b>Photo3</b> : Embryons et fœtus.....	<b>80</b>
<b>Photo4</b> : a- corps jaunes cavitaires b-double ovulation.....	<b>83</b>
<b>Photo 5</b> : Anomalies congénitales de l'utérus.....	<b>87</b>
<b>Photo 6</b> : Infections utérines.....	<b>88</b>
<b>Photo 7</b> : Lésions des oviductes.....	<b>90</b>
<b>Photo 8</b> : Anomalies ovariennes (tumeur, ovaire lisse et adhérences ovariennes).....	<b>92</b>
<b>Photo 9</b> : Kystes ovariens.....	<b>94</b>
<b>Photo 10</b> : Ovarites.....	<b>95</b>
<b>Photo 11</b> : Parois kystiques.....	<b>97</b>
<b>Photo 12</b> : Nombre des kystes ovariens sur l'ovaire.....	<b>97</b>
<b>Photo 13</b> : Aspect histologique des follicules et du double corps jaune.....	<b>98</b>
<b>Photo 14</b> : Aspect histopathologique de la TCG.....	<b>99</b>
<b>Photo 15</b> : Aspect histopathologique du corps jaune avec hémorragie.....	<b>100</b>
<b>Photo 16</b> : Aspect histopathologique des KF.....	<b>103</b>
<b>Photo 17</b> : Aspect histopathologique des KL.....	<b>104</b>
<b>Photo 18</b> : Aspect histopathologique du cystadénome ovarien.....	<b>104</b>
<b>Photo 19</b> : Aspect histologique de l'utérus en cas de KF (A).....	<b>106</b>
<b>Photo 19</b> : Aspect histologique de l'utérus en cas de KF (B).....	<b>107</b>
<b>Photo 20</b> : Aspect histologique de l'utérus en cas de KL.....	<b>108</b>

## Liste des annexes

**Annexe 1 :** Copie du questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens.

**Annexe 2 :** Description macroscopique des utéri de vaches rencontrés à l'abattoir d'El-Harrach.

**Annexe 3 :** Photos illustrant différentes lésions rencontrées à l'abattoir d'El-Harrach.

**Annexe 4 :** Photos représentant des tumeurs ovariennes.

**Annexe 5 :** Prospectus du test R.I.A pour le dosage de la progestérone.

## Liste des abréviations

**Ad O-B:** Adhérence ovaro-bursale

**Ad T-S:** Adhérence tubéro-salpinx

**BEN:** Balance énergétique négative

**CJ:** corps jaune

**CJC:** corps jaune cavitaire

**CJH:** corps jaune hémorragique

**CJP:** corps jaune persistant

**F:** follicule

**FSH:** Hormone folliculo-stimulante

**GH:** Growth Hormone

**GnRH:** Gonadotropin Releasing Hormone

**I A:** Insémination artificielle

**I.C:** Intervalle de confiance

**IGF1:** Insulin like Growth Factor1

**J:** jour

**kDA:** kilo Dalton

**KF:** kyste folliculaire

**KL:** kyste lutéal

**KO:** kyste ovarien

**LH:** Hormone lutéinisante

**LK:** liquide kystique

**Mdmts:** médicaments

**MM de repro:** mauvaise maîtrise de reproduction

**Nbr:** nombre

**OPL:** ovaire petit et lisse

**OV D:** ovaire droit

**OV G:** ovaire gauche

**P4:** progestérone

**PL:** production laitière

**PM:** poids moléculaire

**PP:** post-partum

**RB:** Repeat-breeding

**R.I.A:** Radio.Immuno.Assay

**RP:** Rétention placentaire

**S:** saison

**T:** traitement

# Table des matières

---

<b>Introduction générale</b> .....	1
------------------------------------	---

## **Partie bibliographique**

### **Chapitre I : L’ovaire de la vache**

I.1. Descriptions anatomo-histologiques .....	2
a. Développement embryonnaire .....	2
b. Anatomo-histologie .....	4
c. Topographie et rapports anatomiques .....	6
d. Irrigation et innervation .....	6
e. Organites ovariens .....	7
1. Ovogonies et ovocytes .....	7
2. Follicules .....	8
3. Corps jaune .....	12
I.2. Rappels physiologiques sur le fonctionnement ovarien .....	13
I.2.1. Vie sexuelle et puberté .....	13
I.2.2. Cycle œstral .....	13
I.2.3. vagues folliculaires .....	14
I.2.4. Variations hormonales au cours du cycle œstral .....	17
a. Deux phases endocrines .....	17
b. Hormones .....	18
c. Atrésie et ovulation .....	20

### **Chapitre II : Les pathologies ovariennes chez la vache**

II.1. Kystes ovariens .....	22
II.1.1. Définition .....	22
II.1.2. Synonymie .....	23
II.1.3. Classification .....	24
II.1.4. Incidence et conséquence .....	25

II.1.5. Devenir du Kyste ovarien .....	27
II.1.6. Symptômes et diagnostic .....	28
II.1.7. Etiopathogénie .....	32
II.1.7.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire .....	32
II.1.7.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire .....	33
II.1.7.3. Facteurs liés à l'animal .....	34
a) La production laitière.....	34
b) Le niveau de la lactation et le rang du vêlage.....	35
c) La génétique .....	35
d) Les pathologies puerpérales.....	36
e) la gémellité .....	36
II.1.7.4. Facteurs liés à l'environnement .....	37
a) La nutrition .....	37
b) La saison.....	37
II.1.8. Traitement.....	37
II.1.8.1. Traitement non hormonal : Rupture manuelle et ponction du KO.....	37
II.1.8.2. Traitement hormonal.....	38
a) hCG.....	38
b) GnRH.....	38
c) PGF2 $\alpha$ et association hormonale .....	39
d) Progestagènes .....	40
II.1.8.3. Traitement préventif.....	41
II.2. Tumeurs ovariennes .....	41
II.2.1. Classification histologique et nomenclature des principales tumeurs ovariennes chez les animaux domestiques.....	42
A. Tumeurs "épithéliales".....	42
B. Tumeurs des cellules germinales .....	42
C. Tumeurs des cordons sexuels et du stroma ovarien.....	42
II.2.2. Description des tumeurs .....	43
A. Tumeurs "épithéliales".....	43
a. Adénome papillaire .....	43
b. Adénocarcinome papillaire .....	43
c. Cystadénome .....	43
d. Carcinome indifférencié.....	43
B. Tumeurs des cellules germinales .....	43
a. Dysgerminome .....	43
b. Tératome .....	44

C. Tumeurs des cordons sexuels et du stroma ovarien.....	44
a. Thécome.....	44
b. Lutéome .....	44
c. Tumeurs des cellules de la granulosa (TCG) .....	44
II.3. Hypoplasie ovarienne .....	48
II.3.1. Inactivité ovarienne congénitale .....	48
A. L'hypoplasie ovarienne héréditaire .....	48
B. L'hypoplasie ovarienne chromosomale .....	48
II.3.2. Inactivité ovarienne acquise .....	49
II.4. Autres pathologies ovariennes .....	51
II.4.1. Infections ovariennes .....	51
II.4.2. Hématome intraovarien et intraabdominal.....	51
II.4.3. Kystes paraovariens .....	51

## **Partie expérimentale**

### **Chapitre I : Enquête épidémiologique**

I.1. Objectif .....	52
I.2. Matériels et méthodes .....	52
I.2.1. Description du questionnaire.....	52
I.2.2. Exploitation du questionnaire .....	53
I.3. Résultats.....	53
I.3.1. Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes .....	53
I.3.2. Définition du Kyste ovarien .....	54
I.3.3. Etiologie du Kyste ovarien.....	56
I.3.4. Clinique.....	57
I.3.4.1. Signes observés .....	57
I.3.4.2. Conséquences.....	58
I.3.5. Traitement .....	59
I.3.5.1. Traitement curatif non hormonal .....	59
I.3.5.2. Traitement curatif hormonal .....	59
I.3.5.3. Traitement préventif.....	61
I.3.5.4. Résultats du traitement.....	62
I.4. Discussion .....	64
I.4.1. Classement des affections ovariennes .....	64
I.4.2. Définition du Kyste ovarien .....	64
I.4.3. Etiologie .....	65

I.4.4. Clinique.....	66
I.4.4.1. signes cliniques .....	66
I.4.4.2. Conséquences.....	67
I.4.5. Traitement .....	67
I.4.5.1. Traitement curatif non hormonal .....	67
I.4.5.2. Traitement curatif hormonal .....	67
I.4.5.3. Traitement préventif .....	68
I.4.5.4. Résultats du traitement.....	68
Conclusion.....	69
<b>Chapitre II : Etude anatomo-histologique et hormonale des utéri récoltés en post-mortem</b>	
II.1. Objectifs .....	70
II.2. Matériels et méthodes .....	71
II.2.1. Etude macroscopique.....	71
II.2.1.1. Examen de l'utérus .....	71
II.2.1.2. Examen des oviductes.....	71
II.2.1.3. Examen des ovaires.....	71
II.2.2. Etude microscopique .....	72
II.2.2.1. Mode de prélèvement.....	72
II.2.2.2. Techniques histologiques .....	72
A. La fixation.....	72
B. La déshydratation et l'éclaircissement .....	72
C. L'inclusion en paraffine ou enrobage .....	73
D. La réalisation des coupes ou microtomie .....	73
E. L'étalement .....	73
F. La coloration .....	73
G. Le montage.....	74
II.2.2.3. Lésions histologiques recherchées .....	75
II.2.3. Dosage de la progestérone par la méthode radioimmunologique (R.I.A) .....	75
II.2.3.1. Définition et principe de la technique R.I.A .....	75
II.2.3.2. Matériels et équipement de dosage RIA .....	77
II.2.3.3. Procédé de dosage et mode opératoire.....	78
II.2.4. Analyses statistiques .....	79
II.3. Résultats .....	80
II.3.1. Etude macroscopique.....	80

II.3.1.1.	Les anomalies relevées sur l'utérus .....	86
II.3.1.2.	Les lésions des oviductes .....	89
II.3.1.3.	Les lésions ovariennes .....	91
II.3.2.	Etude microscopique .....	98
II.3.3.	Dosage hormonal .....	109
II.4.	Discussion .....	112
II.4.1.	Etude macroscopique .....	112
II.4.1.1.	Anomalies de l'utérus .....	114
A-	Infection utérine .....	114
B-	Anomalies congénitales .....	114
II.4.1.2.	Anomalies de l'oviducte .....	115
A-	Salpingite .....	115
B-	Adhérence tubéro-salpinx .....	115
C-	Pyosalpinx .....	115
D-	Hydrosalpinx .....	115
II.4.1.3.	Anomalies de l'ovaire .....	116
A-	Adhérence ovaro-bursale .....	116
B-	Ovaires lisses (OPL) .....	116
C-	Tumeur ovarienne .....	116
D-	Ovarite .....	116
E-	Kystes ovariens et ses caractéristiques .....	116
II.4.2.	Etude microscopique et hormonale .....	117
II.4.3.	Comparaison entre les résultats des 3 examens : macroscopique, microscopique et hormonal .....	119
	Conclusion .....	120
	<b>Recommandations</b> .....	122
	<b>Références bibliographiques</b>	
	<b>Annexes</b>	

La maîtrise des performances de reproduction est l'un des objectifs importants à atteindre et difficiles à gérer au sein d'une exploitation bovine laitière. Idéalement, l'intervalle vêlage-vêlage devrait être d'un an, mais l'évolution de ce paramètre montre une franche dégradation de ce critère, ce qui entraîne nécessairement une augmentation des charges de l'exploitation : coûts économiques des inséminations supplémentaires, temps perdu à cause des échecs d'insémination, ou encore réforme d'animaux à performances réduites.

Ces mauvais résultats peuvent être reliés, dans la majorité des cas, à des problèmes d'infertilité, cette dernière peut dès lors être consignée dans la liste des grandes maladies de l'élevage. Les facteurs en cause de cette infertilité sont nombreux mais nous citons ceux qui perturbent le bon fonctionnement ovarien (étant donné que l'ovaire est le siège de tous les processus de reproduction : production de gamète femelle et d'hormones sexuelles) dont le kyste ovarien. Ce dernier est une cause majeure de diminution des performances et de perte économique pour l'industrie laitière.

Le diagnostic du kyste ovarien et surtout le diagnostic différentiel entre un kyste folliculaire et un kyste folliculaire lutéinisé implique nécessairement le recours à des examens complémentaires pour identifier correctement le type du kyste ovarien (Hanzen, 2007).

De ce fait, nous nous attellerons dans ce travail à rappeler, dans une étude bibliographique, les bases de l'anatomie, l'histologie et la physiologie ovariennes, puis dans un second temps les différentes pathologies de l'ovaire. Dans l'expérimentation, nous nous sommes intéressés à recenser toutes les anomalies et/ou les lésions de l'appareil génital retrouvées à l'abattoir d'El-Harrach de la capitale d'Alger, à aborder les moyens diagnostiques à disposition (étude anatomopathologique et dosage hormonal) qui permettent de décrire les différents types de kyste ovarien, avant de conclure enfin en faisant une comparaison entre les résultats obtenus à partir de 3 études, macroscopique, histologique et dosage de la progestérone.

A decorative graphic consisting of two large, overlapping blue circles, one in the top right and one in the bottom right. A thin blue line runs diagonally from the top left towards the bottom right, passing through the circles. The circles have a gradient effect, with the inner circle being a darker shade of blue and the outer ring being a lighter shade.

*Partie  
bibliographique*



*Chapitre I*

*L'ovaire de la vache*

L'ovaire, organe pair, est la gonade spécifique du sexe femelle, c'est-à-dire le lieu de tous les processus de la reproduction aboutissant à la production du gamète femelle appelé ovocyte (Hanzen et al, 2000).

Les 2 fonctions ovariennes (préparation des cellules sexuelles et production des hormones sexuelles) sont intimement liées. Leurs fondements histologiques sont les follicules ovariens (unités formées d'un ovocyte entouré de cellules somatiques épithéliales) et les corps jaunes (corpus luteum : restes folliculaires subsistant après l'ovulation). Ces 2 structures pilotent les fonctions ovariennes au cours d'un cycle ovarien (Lullman-Rauch, 2008).

Il est à noter que les ovaires de tous les mammifères ont une structure de base identique (Wheater et al, 2001).

### **I.1. Descriptions anatomo-histologiques**

#### **a. Développement embryonnaire**

La première ébauche de gonade résulte de la multiplication de petites cellules épithéliales au bord médian de chaque rein secondaire ou mésonéphros (Bonnes et al, 2005).

Des cellules extraembryonnaires (cellules germinales souches) localisées au niveau de la paroi de la vésicule vitelline viennent coloniser, après migration par voie sanguine ou intertissulaire, au travers de l'embryon, une zone dense de tissu mésenchymateux recouvert d'épithélium cœlomique, les corps de Wolf (Drion et al, 1996).

A partir de l'établissement de la différenciation sexuelle (6<sup>ème</sup> semaine de développement chez les bovins), les corps de Wolf seraient soumis à une prolifération active et se condenseraient pour former au sein de la région lombaire une crête longitudinale bilatérale appelée crête génitale (Drion et al, 2000). Dans chaque crête génitale pénètrent des gonocytes primordiaux jusque-là localisés dans la paroi de la vésicule vitelline.

L'épithélium prolifère en profondeur pour former les cordons emprisonnant les gonocytes primordiaux. Ceci explique que, par la suite, on retrouve dans les testicules ou les ovaires des cellules germinales (gonocytes) entourées de cellules du stroma.

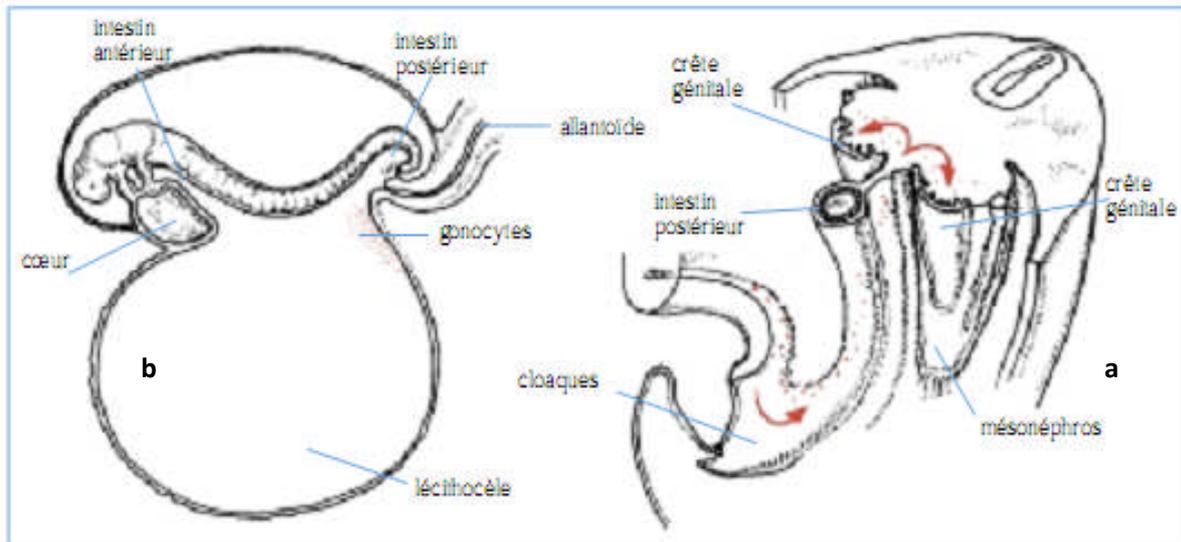
Dans la zone corticale de la gonade, les cordons gonadiques se disloquent en follicules primordiaux assurant la protection des cellules sexuelles. Le nombre de ces follicules augmente grâce à une ou deux poussées de cordons gonadiques (Bonnes et al, 2005).

L'ovaire contient donc à la naissance un stock déterminé de follicules qui vont soit ovuler soit dégénérer (seulement des centaines de ces follicules primordiaux vont avancer jusqu'à l'ovulation durant la course de vie de l'animal) (William et al, 1990).

Les ovogonies résultent de la division mitotique des cellules germinales primordiales migrantes dérivées du sac vitellin. Ces cellules contiennent 2 chromosomes X. Le facteur de détermination testiculaire(TDF) codé par le gène SRY, situé dans la région de détermination sexuelle du chromosome Y, est évidemment absent. Dans l'ovaire fœtal, les ovogonies entrent en prophase de méiose I pour devenir des ovocytes de 1<sup>er</sup> ordre. L'arrêt au stade prophase de méiose dure jusqu'à la puberté, période où plusieurs follicules sont stimulés pour se développer (Kierszenbaum, 2002).

Dans la zone médullaire, aucune connexion ne s'établit avec le rein secondaire qui dégénère en totalité (de même que les canaux de Wolf qui ne laissent que quelques reliquats embryonnaires). L'ovaire n'est donc plus rattaché qu'à un ligament qui permet la pénétration d'un important réseau sanguin et nerveux.

Enfin, du tissu conjonctif se développe sous l'épithélium de surface pour donner l'albuginée (Bonnes et al, 2005).



**Figure 1 : Schéma d'un embryon (Drion et al, 1996).**

**a. Coupe longitudinale. En rouge : localisation extra-embryonnaire des cellules germinales primordiales au niveau de la vésicule vitelline.**

**b. Coupe transversale. Migration des cellules germinales vers la crête génitale, le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur.**

### **b. Anato-mo-histologie**

L'ovaire subit au cours de la première moitié de la gestation une migration qui l'amène au voisinage du pubis.

De forme aplatie, ovoïde en forme d'amande, son poids de 1 à 2g à la naissance est de 2 à 6g à la puberté et d'une quinzaine de g chez l'adulte (10 à 20g). En général, l'ovaire droit est 2 à 3g plus lourd que l'ovaire gauche. Les dimensions de l'ovaire varient en fonction du développement de ses structures fonctionnelles. En moyenne, sa longueur est de 35 à 40mm, sa hauteur de 20 à 25mm et son épaisseur comprise entre 15 et 20 mm. Sa surface, de couleur grisâtre, est bosselée par les follicules et les corps jaunes.

Il comporte un bord libre et un bord sur lequel se fixe le mésovarium, zone du hile recevant une importante vascularisation (Barone, 1990; Bonnes et al, 2005).

En coupe transversale, on distingue nettement 2 structures internes :

- Une zone vasculaire est aussi qualifiée de médulla car elle est centrale dans la plupart des espèces, elle affleure pourtant toujours au niveau du hile.

Elle est composée de tissu ovarien nutritionnel et de soutien et est formée d'un stroma conjonctif dans lequel sont disséminés quelques faisceaux de fibres musculaires lisses, qui prolongent ceux du mésovarium.

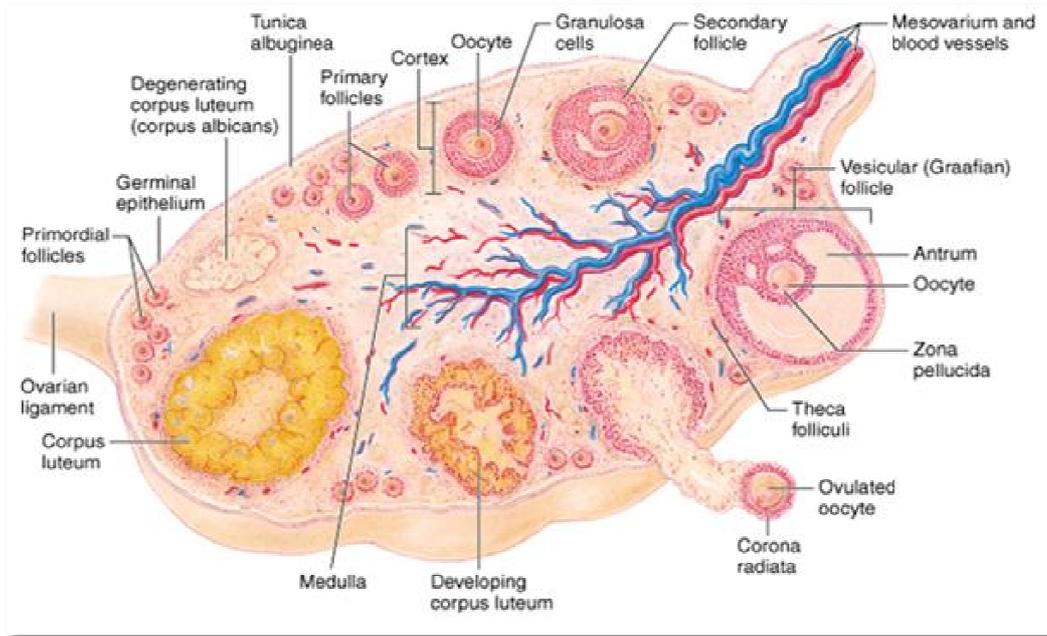
Elle est riche en divisions flexueuses des artères et veines ovariennes qui lui donnent un aspect spongieux. De ce réseau procèdent les artérioles précapillaires qui s'engagent seules dans la zone parenchymateuse, où elles alimentent en particulier les réseaux capillaires périfolliculaires. De même, les veinules et les lymphatiques se collectent dans cette zone. Avec les vaisseaux pénètrent les nerfs sur le trajet desquels on trouve, au voisinage du hile des groupes de cellules nerveuses.

- Zone parenchymateuse ou cortex composé d'un stroma dense, soutenu par un réseau de fibres réticulaires et riche en cellules fusiformes comme des cellules musculaires lisses mais dépourvues de striation.

Les vaisseaux sont nombreux mais très grêles, de type précapillaire ou capillaire et forment des réseaux denses autour des follicules, surtout lors de la maturation de ceux-ci. Ce stroma est d'une grande plasticité et se prête à toutes les modifications nécessitées par l'évolution des organites caractéristiques de l'ovaire, qui sont localisés dans cette zone : follicules ovariennes et corps jaunes qui en dérivent périodiquement.

L'ovaire est tapissé par un épithélium superficiel - anciennement " épithélium germinatif " - et est en continuité avec le péritoine. C'est une simple assise de cellules cubiques qui deviennent basses dans l'âge adulte ou la vieillesse.

Cet épithélium est doublé à sa face profonde par une densification du stroma improprement qualifiée d'albuginée. Il s'agit d'une mince couche de conjonctif orienté, maldélimitée en profondeur, où sa structure se continue de façon progressive dans celle du stroma (Barone, 1990; William et al, 1990).



**Figure 2 : Structure de l'ovaire (D'après Gayard, 2008)**

### **c. Topographie et rapports anatomiques**

Les ovaires sont situés de chaque côté du détroit crânial du bassin, à une douzaine de centimètres du plan médian, et à une trentaine de centimètres du périnée. Aisément palpables par voie transrectale, ils sont ainsi facilement accessibles. Recouverts du mésosalpinx crânialement et latéralement, les ovaires sont en relation médialement avec la corne utérine ou le mésovarium. À droite, l'ovaire présente des rapports anatomiques avec les circonvolutions pelviennes du jéjunum, voire l'apex du caecum. À gauche, l'ovaire dans sa bourse ovarique répond au cul-de-sac dorsal du rumen (Barone, 1990).

### **d. Irrigation et innervation**

L'artère ovarique est issue de la partie caudale de l'aorte abdominale. Elle court le long du bord crânial du ligament large, décrivant de nombreuses flexuosités. Elle émet un rameau tubaire destiné aux oviductes, et un rameau ovarique, qui s'insère dans le hile de l'ovaire. Avant de pénétrer dans l'ovaire, elle se divise en plusieurs branches qui gagnent la zone vasculaire. Les divisions deviennent plus nombreuses, plus grêles et plus contournées au voisinage de la zone parenchymateuse.

La veine ovarique draine le réseau du cortex vers la médulla. Elle se jette rapidement dans la veine cave caudale pour la veine ovarique droite, et dans la veine rénale pour la veine ovarique gauche.

Les vaisseaux lymphatiques sont abondants, et particulièrement volumineux autour des follicules mûrs. Ils naissent de réseaux lymphatiques riches, à la périphérie des follicules antraux et des corps jaunes. Ils se regroupent au niveau du hile, pour se jeter ensuite dans le plexus veineux.

Les nerfs sont représentés par de nombreux rameaux grêles, anastomosés, constituant le plexus ovarique. Ils proviennent du plexus mésentérique crânial et des derniers ganglions lombaires. Vasomoteurs, accessoirement sensitifs, ils ne semblent pas intervenir sur l'activité des follicules et des corps jaunes (Barone, 1990).

### **e. Organites ovariens**

#### **1) Ovogonies et ovocytes**

Chez le bovin, la multiplication mitotique des ovogonies ou cellules germinales s'étend du 45<sup>ème</sup> au 150<sup>ème</sup> jour de la vie intra-utérine. Les ovaires de la jeune femelle contiennent jusqu'à 2 millions d'ovogonies. Sitôt la phase mitotique terminée, ces dernières entament le processus de méiose qui s'interrompt en prophase I et deviennent ainsi des ovocytes I (dit aussi vésicule germinale). La prophase méiotique se poursuit dans ces derniers et se bloque au stade diplotène tandis que chaque ovocyte s'entoure de quelques cellules folliculaires et d'une lame basale (future membrane de slavjanski) pour former un follicule primordial (Drion et al, 1996).

Ainsi bien que le nombre d'ovocytes I culmine durant la vie utérine, il n'en reste qu'un petit nombre à la naissance (Drion et al, 1996). Suite à cette série d'étapes, la vache dispose à la naissance d'un stock de follicules primordiaux conséquent d'environ 150000 (Noakes, 1997) à 235000 (Drion et al, 1996; Hanzen et al, 2000). Leur nombre reste apparemment stable jusqu'à la 4<sup>ème</sup> année de vie puis décline pour atteindre la valeur 0 vers la 20<sup>ème</sup> année (Drion et al, 1996).

### 2) Follicules

Dans le tissu conjonctif spécialement différencié du cortex, chaque ovocyte entouré par une couche de cellules épithéliales constitue le follicule ovarien avec ou sans structures variables comme la membrane de slavjanski ou les thèques (Norbert, 2006).

En fonction de leur structure morphologique et de leur composition, les follicules peuvent être classés en 5 stades : stade follicule primordial-primaire-secondaire-tertiaire et préovulatoire (ou de De Graaf) (William et al, 1990; Gartner et Hiatt, 2004).

Ces différentes formes du follicule reflètent le développement et la maturation en parallèle des ovocytes (Norbert, 2006).

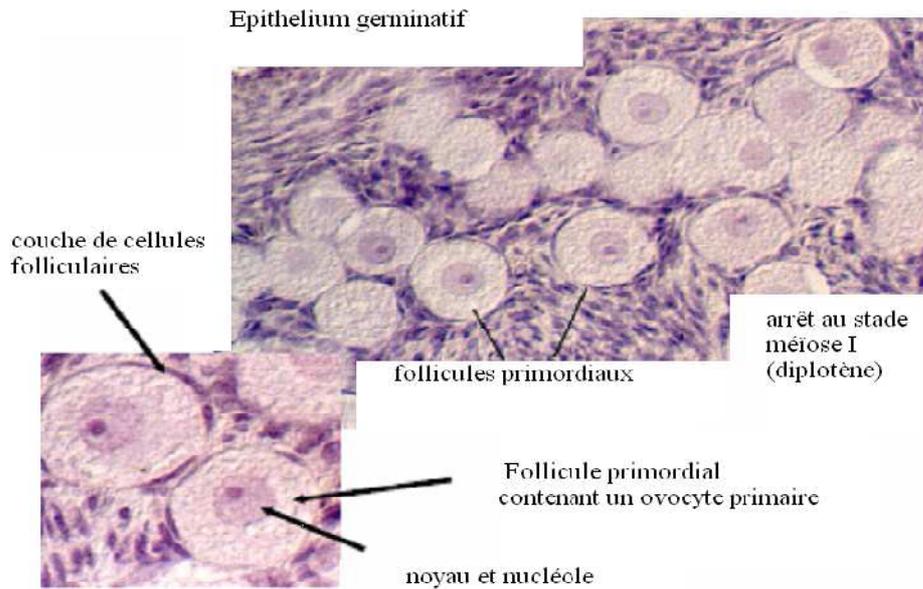
Une nomenclature propre aux follicules en croissance est actuellement en vigueur :

- ❖ Les follicules primordiaux, primaires et secondaires correspondent aux follicules préantraux.
- ❖ Les follicules tertiaires représentent les follicules antraux ou cavitaires.
- ❖ Le terme de follicule de De Graaf ne s'applique qu'au follicule mûr (Drion et al, 1996).

#### ✓ Follicule primordial

Dans l'ovaire mature, les follicules non développés se présentent sous forme de follicules primordiaux de 30 à 50  $\mu\text{m}$  de diamètre et sont constitués d'un ovocyte entouré par une couche unique de cellules folliculeuses endothéliiformes au nombre de 30.

Cet ovocyte (20-35  $\mu\text{m}$  de diamètre) présente un noyau volumineux, un nucléole proéminent et il est pauvre en cytoplasme.



**Figure 3: Follicules primordiaux sur une coupe transversale d’ovaire de bovin, coloration au May-Grünwald-Giemsa, grossissement x 1000 (Gayard, 2008).**

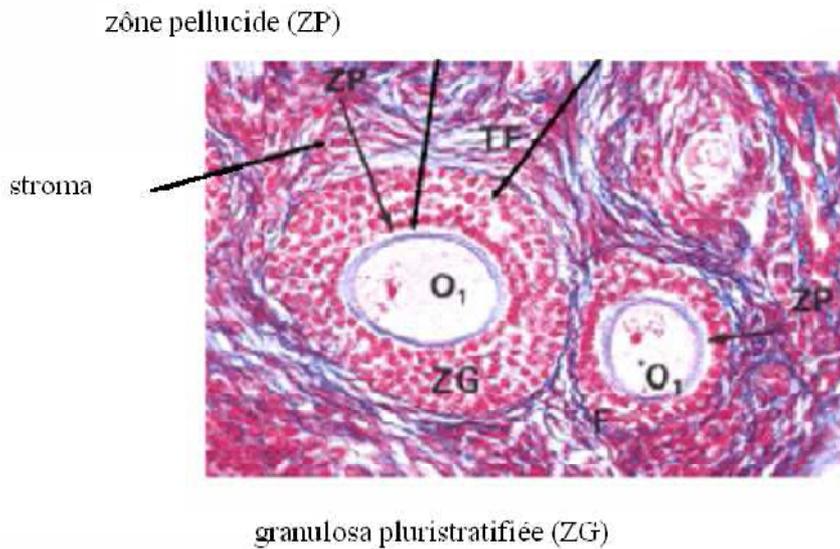
### ✓ Follicule primaire

D’un diamètre compris entre 40-60 $\mu\text{m}$ , il est caractérisé par l’augmentation du volume de l’ovocyte (30 à 40 $\mu\text{m}$ ), par l’augmentation à sa surface d’une couche de cellules (au nombre de 27-58) cuboïdales. Ce stade marque le début de synthèse d’une couche homogène glycoprotéique, la zone pellucide, se formant entre l’ovocyte et les cellules folliculeuses qui l’entourent.

### ✓ Follicule secondaire

Il est de 200 à 300  $\mu\text{m}$  de diamètre. L’ovocyte ayant atteint un diamètre de 60 $\mu\text{m}$ , s’entoure d’une zone pellucide bien différenciée (fin de sa synthèse) et de 2 à 3 couches de cellules cuboïdes formant la granulosa. L’ensemble est limité à l’extérieur par la membrane de slajanski dont la taille est comprise entre 2 et 400 $\mu\text{m}$ .

La zone pellucide (épaisseur de 8 à 12  $\mu\text{m}$ ) trouve son origine selon les espèces dans les cellules de la granulosa ou dans l’ovocyte lui-même. Elle est constituée de 3 protéines ZP1, ZP2 et ZP3, cette dernière étant responsable de la spécificité d’espèce pour la reconnaissance par le spermatozoïde.



**Figure 4: Follicule secondaire sur une coupe transversale d’ovaire de bovin, coloration au May-Grünwald-Giemsa, grossissement x1000 (Gayard, 2008).**

#### ✓ Follicule tertiaire

Se caractérise par une taille de 200 à 400 $\mu$ m, le diamètre ovocytaire varie entre 100 et 130 $\mu$ m. Il est appelé follicule cavitaire ou antral du fait de l’apparition au sein des couches de cellules folliculaires, de petites cavités résultant de l’accumulation d’un transsudat plasmatique et de la sécrétion des cellules de la granulosa qui finissent par confluer.

Le développement de l’antrum permet la ségrégation des cellules de la granulosa en cellules du cumulus, celles-ci se différencient en corona radiata (couche cellulaire se présentant de manière radiée) entourant directement l’ovocyte et lui envoyant de fins prolongements.

Les cellules du cumulus et de la corona sont principalement impliquées dans la communication ovocyte-milieu environnant : la présence de jonctions communicantes (gap junctions) à ces niveaux de contact permettent la maturation coordonnée du follicule et de l’ovocyte, étant donné des échanges d’ions et de petites molécules (PM<1kDa) qui se déroulent.

A ce stade, le follicule cavitaire s’entoure d’une double enveloppe constituée par la thèque interne très vascularisée (cellules intertitielles riches en ARN et en enzymes nécessaires à la

stéroïdogénèse qui sous l'influence de LH synthétisent les androgènes), séparée de la granulosa par une lame basale et d'autre part par la thèque externe constituée par un tassement de tissu conjonctif du stroma ovarien contenant quelques cellules musculaires lisses intervenant lors de l'ovulation et n'a pas de fonction endocrine.

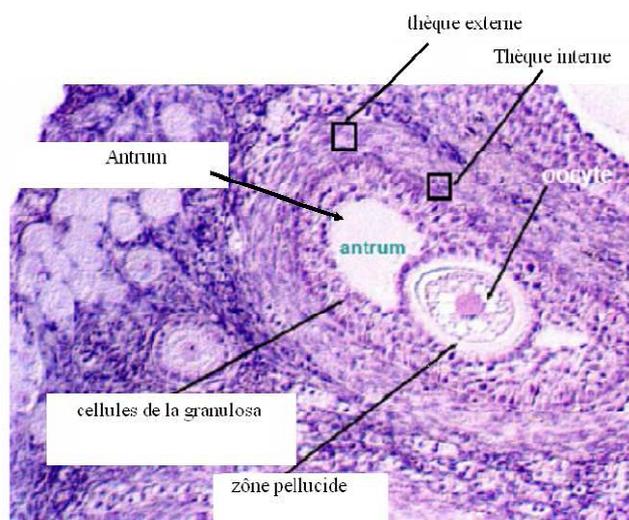
### ✓ Follicule mûr ou follicule de De Graaf

C'est principalement par l'accumulation de liquide dans l'antrum que le follicule accroît sa taille et devient un follicule mûr. Ce dernier a un diamètre de 18 à 20mm.

Il est caractérisé par un nombre maximal des cellules de la granulosa (ces cellules portent des récepteurs à la FSH, transforment en oestrogènes les androgènes produits par la thèque interne) et par une activité mitotique minimale de celle-ci.

L'ovocyte (diamètre = 150 $\mu$ m) demeure enfermé dans un massif cellulaire (le cumulus oophorus).

Une fois l'antrum formé, l'ovocyte entretient des échanges métaboliques avec le liquide folliculaire via les cellules du cumulus et avec le sang via les cellules de la granulosa et de la membrane basale (Wheater et al, 2001; Gartner et Hiatt, 2004; Norbert, 2006; Lullmann-Rauch, 2008).



**Figure 5 : Follicule tertiaire sur une coupe transversale d'ovaire de bovin, coloration au May-Grünwald-Giemsa, grossissement x 800 (Gayard, 2008).**

### 3) Corps jaune

Le corps jaune est formé à partir du follicule préovulatoire (Messinis et al, 2009). Après l'ovulation, ce follicule rompu s'affaisse, se comble au début par un caillot sanguin et se remplace progressivement par du tissu conjonctif pour former une glande endocrine temporaire, le corps jaune

Les cellules de la granulosa s'hypertrophient considérablement, leur cytoplasme étendu contient un abondant réticulum endoplasmique lisse, de nombreuses mitochondries, des gouttelettes lipidiques et quelques inclusions de lipofuscine qui donnent au corps jaune sa couleur en macroscopie. Ces cellules prennent le nom de grandes cellules lutéales ou cellules lutéiniques de la granulosa.

Les cellules de la thèque interne augmentent également de taille à un degré moindre et acquièrent les mêmes caractères que les précédentes. Elles sont appelées : petites cellules lutéales, cellules lutéiniques thécales ou cellules paralutéiniques.

La membrane basale située entre la granulosa et la thèque interne se fragmente et ces 2 couches sont envahies par des capillaires et de plus gros vaisseaux issus de la thèque externe pour former un riche réseau vasculaire caractéristique des glandes endocrines.

En dehors de la gestation, le corps jaune dégénère et laisse place à une cicatrice fibreuse blanchâtre du tissu conjonctif, le corpus albicans (Wheater et al, 2001; Lullmann-Rauch, 2008).

### I.2. Rappels physiologiques sur le fonctionnement ovarien

#### I.2.1. Vie sexuelle et puberté

La puberté peut être définie comme étant l'expression du premier œstrus, associée à une ovulation potentiellement fécondante suivie d'une phase lutéale de durée classique (Woods et al, 2004) ou encore à une activité régulière et cyclique de l'ovaire et des sécrétions hormonales associées (Noakes, 1997).

L'âge pubertaire dépendra de différents facteurs dont le poids, l'alimentation, le rang social de l'animal, la saison. L'âge moyen se situe entre 8 et 12 mois (Drion et al, 1996; Hanzen et al, 2000; Noakes et al, 2001).

L'activité sexuelle débute en parallèle quand l'animal a atteint 40 à 45 % de son poids adulte et il est alors en mesure de se reproduire.

#### I.2.2. Cycle œstral

La vache est une espèce polyœstrienne de type continu, c'est-à-dire que les cycles se succèdent "indéfiniment" jusqu'à la gestation.

La durée moyenne du cycle est de 21/22 jours chez la vache multipare et de 20 jours chez la génisse. Il se décompose en 4 phases : l'œstrus, le métoœstrus, le dioœstrus et le pro-œstrus.

- ❖ L'œstrus ou chaleur est la période d'acceptation sexuelle et de saillie. C'est la période de maturité folliculaire au niveau de l'ovaire et sécrétion maximale d'œstrogènes, suivie de l'ovulation. Cet œstrus dure de 6 à 30h, et se caractérise par des manifestations extérieures : excitation, inquiétude, beuglement, recherche de chevauchement de ses compagnes et acceptation passive de la monte par un taureau ou par une autre vache, écoulement de mucus. L'ovulation ou ponte ovulaire a lieu 6h à 14h après la fin de chaleur, durant le métoœstrus.
- ❖ Le métoœstrus a lieu de J1 à J3. Il est caractérisé par la fin de la maturation du follicule, puis par l'ovulation et la formation du corps jaune.
- ❖ Le dioœstrus est aussi appelé phase lutéale. Il correspond à la période de fonctionnement du corps jaune, et dure une quinzaine de jours. Cette phase est

notamment marquée par une élévation importante du taux de progestérone plasmatique.

- ❖ Le pro-œstrus précède l'œstrus. Il est caractérisé par la dégénérescence du corps jaune, et le recrutement, la sélection et la maturation du futur follicule dominant. Il dure environ 2 à 3 jours (Youngquist, 1997).

### **I.2.3. vagues folliculaires**

#### **a) notion de vague folliculaire**

Des études échographiques ont prouvé que le développement folliculaire évolue sous la forme de vagues de croissance et de dégénérescence successives de follicules (Ireland et Roche, 1987).

Une vague dure environ 7 à 9 jours, et elle est caractérisée par l'émergence de plusieurs follicules de diamètre au moins égal à 5mm parmi lesquels apparaît le follicule dit dominant (Sirois et Fortune, 1988; Fortune et al, 1988).

On observe chez la vache 2 à 3 vagues folliculaires par cycle œstral complet (avec des extrêmes de 1 à 4), le follicule ovulatoire étant issu de la dernière vague ( Savio et al, 1988; Sirois et Fortune, 1988; Knopf et al, 1989; Driancourt et al, 1991; Ko et al, 1991; Taylor et Rajamahendran, 1991; Lucy et al, 1992; Fortune, 1993; Adams, 1994).

En cas d'émergence de 3 vagues, elles débiteront aux jours 2, 9 et 16 du cycle; si celui ne comporte que 2 vagues, elles apparaissent aux jours 2 et 11 (Sirois et Fortune, 1988; Savio et al, 1988 ; Taylor et Rajamahendran, 1991; Ginther et al, 1989; Lucy et al, 1992).

La tendance chez les vaches laitières à fort potentiel laitier, telles que les Prim'Holstein, est d'avoir des cycles à 2 vagues (Townson et al, 2002) contrairement aux génisses laitières et aux vaches allaitantes qui ont une prédominance des cycles à 3 vagues (Ginther et al, 1989).

Ennuyer (2000) ajoute que les cycles à 2 vagues sont plus retrouvés chez les vaches adultes alors que ceux à 3 vagues sont plus fréquents chez les génisses et débiteraient aux jours 2, 8 et 14 du cycle. Ces vagues sont également décrites en période prépubertaire (Hopper et al, 1993), en post-partum (Savio et al, 1990) et durant les 45 voire les 70 premiers jours de la gestation (Ginter et al, 1989; Savio et al, 1990).

Il est à noter que ces vagues intéressent des follicules provenant des 2 ovaires évoluant de manière synchronisée, répondant aux variations hormonales systémiques et locales comme une seule entité (Adams et al, 2008).

En effet, malgré la présence d'un corps jaune, l'émergence des vagues continue mais sans phénomène de sélection ni de dominance (Fortune, 1994).

### **b) dynamique/étapes d'une vague folliculaire**

Les vagues sont segmentées en 3 étapes : recrutement, sélection et dominance (voir figure 6). Ce n'est qu'en 1980 que leurs concepts furent ainsi proposés pour les primates (Dizerega et Hodgen, 1980). Leurs études histologiques *in vitro* ont par la suite été confirmées *in vivo* chez la vache par échographie et chez la brebis par marquage à l'encre des follicules (Cahill, 1980; Driancourt et Cahill, 1984).

- ❖ Le recrutement correspond à l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules gonado-dépendants dont le diamètre est de 3 à 6 mm (Drion et al, 1996; Ireland et al, 2000).

Un follicule gonado-dépendant est un follicule qui a dépassé le stade auquel habituellement la plupart des follicules deviennent atrétiques (Fortune, 1994). Le recrutement n'est pas un phénomène isolé ou lié au hasard (Driancourt, 1991) quoique le facteur qui le déclenche ne soit pas encore défini (Ireland et al, 2000). Cette entrée en croissance est principalement imputable à la FSH (Picton et al, 1991). La FSH agit sur ces follicules en augmentant leur aptitude à aromatiser les androgènes en œstrogènes. Le recrutement d'un nombre de follicules supérieur à celui nécessaire constitue la garantie qu'au moins un follicule se trouve dans les conditions optimales de développement et de sensibilité à l'action de concentrations minimales de FSH (Fortune, 1994).

- ❖ La sélection est l'émergence du (ou des) follicule ovulatoire parmi les follicules recrutés (Drion et al, 1996). En effet, après 2 à 4 jours de recrutement, plusieurs follicules de taille moyenne (6 à 9mm) peuvent être détectés par échographie (Lucy et al, 1992). Cette sélection est secondaire à la réduction de la FSH qui a initié le recrutement et est étroitement lié au climat hormonal. La LH induit la production d'androgènes (androsténédione et testostérone) par les cellules de la thèque interne (Driancourt et al, 1991) à partir du cholestérol apporté par les lipoprotéines sanguines.

La FSH induit l'aromatization de ces androgènes en œstrogènes (principalement du  $17\beta$  œstradiol) au niveau des cellules de la granulosa. L'œstradiol produit en synergie avec la FSH, se fixe sur ses récepteurs assurant la multiplication des cellules de la granulosa et contribuant à la formation du liquide folliculaire et l'augmentation de la taille de la cavité antrale. Chez la vache, espèce mono-ovulante, on observe pendant la phase de sélection une divergence dans la croissance des deux plus grands follicules : ce moment correspond à la déviation. Généralement la déviation survient entre 60 et 62 heures après le recrutement, au moment où le plus grand follicule a atteint le diamètre de 8,5 mm (Ginther et al, 2001; Lopez et al, 2005). La sélection est liée à l'expression des récepteurs à LH (Bao et al, 1997). C'est donc le follicule comportant des récepteurs à LH qui deviendra dominant car il est capable de répondre aux gonadotrophines (Bao et Garvenik, 1998).

- ❖ La dominance fait suite à la sélection. Elle est morphologique et fonctionnelle (Lavoit et Fortune, 1990). Elle est qualifiée de morphologique parce qu'elle est exercée par le plus gros follicule présent sur l'un ou l'autre ovaire. Elle est également fonctionnelle parce que le follicule dominant est le seul qui soit capable de provoquer la régression des follicules en croissance, ou d'inhiber la croissance d'autres follicules (Sirois et Fortune, 1990; Ko et al, 1991) et d'ovuler dans un environnement hormonal approprié (Gong et al, 1993). Il est reconnu que la dominance morphologique est plus longue que la dominance fonctionnelle, cette dernière pouvant s'exercer surtout au cours de la phase de croissance du follicule dominant et pendant les 2 premiers jours suivants (Kastelic et Ginther, 1991). Au cours de la phase de sélection, le follicule dominant croît de manière linéaire pendant plusieurs jours jusqu'à atteindre la taille de 9mm environ (Pierson et Ginther, 1988; Sirois et Fortune, 1988; Ginther et al, 1989; Guilbault et al, 1991; Mihm et al, 2000).

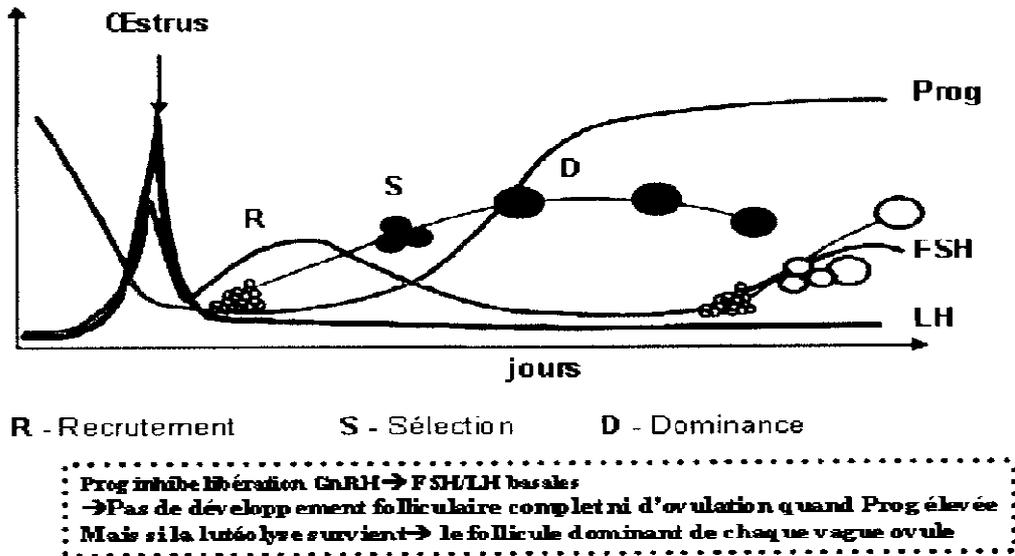


Figure 6 : Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle œstral  
 (Thibault et Levasseur, 2001)

#### I.2.4. Variations hormonales au cours du cycle œstral

Communément, on distingue deux parties pendant le cycle œstral de la vache : la phase folliculaire, dominée par les œstrogènes et se caractérisant par une absence de progestérone, et la phase lutéale, dominée par la progestérone, mais avec des variations du taux d'œstrogènes en fonction de la progression des vagues folliculaires.

##### a) Deux phases endocrines

La phase folliculaire dure en moyenne de 3 à 5 jours. Elle est initiée au moment du recrutement d'un pool de follicules par un pic de sécrétion de FSH et se termine au moment de l'ovulation (considéré comme le jour J0 du cycle). La phase lutéale, durant 14 à 16 jours, commence alors. Dans les 5 à 6 jours suivant l'ovulation, les cellules de la granulosa se différencient en grandes cellules lutéales et celles de la thèque en petites cellules lutéales qui acquièrent la capacité de sécréter de la progestérone.

La concentration plasmatique en progestérone augmente ainsi de moins de 1 ng/ml à 3 jours post ovulation (PO), à 3 ng/ml à 6 jours PO (Adams et al, 2008). Elle atteint un plateau entre 10 et 14 jours PO (>4 ng/ml). Vers le seizième jour du cycle, la libération de prostaglandine F2 $\alpha$  (PGF2 $\alpha$ ) par l'endomètre de la vache non gestante provoque la

hyalinisation des vaisseaux du corps jaune. Les cellules hypoxiques ne produisent plus de progestérone et la concentration chute : on parle de lutéolyse.

### **b) Hormones**

Au cours d'un cycle œstral, les follicules sont soumis à l'action de diverses molécules :

- ➔ d'origine hypothalamique (GnRH)
- ➔ d'origine hypophysaire (LH et FSH)
- ➔ d'origine folliculaire : protéines et peptides (activine, inhibine, follistatine, IGF) et hormones stéroïdiennes ( $17\beta$ -oestradiol et progestérone)
- ➔ d'origine périphérique : hormones et protéines (IGF, insuline, hormone somatotrope ou Growth Hormone (GH)).

Les paragraphes suivants décrivent succinctement les effets et les variations en concentration de ces diverses molécules.

#### **● GnRH**

La GnRH, ou gonadolibérine, est une neuro-hormone peptidique de 10 acides aminés sécrétée en continu et de manière pulsatile par l'hypothalamus. Elle agit sur la sécrétion alternée des hormones hypophysaires par les cellules gonadotropes.

#### **● FSH et LH**

##### **✓ FSH**

Comme vu précédemment, l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire est initiée par un pic de sécrétion de FSH.

##### **✓ LH**

La LH stimule la production d'oestradiol et d'IGF. Ainsi, à la déviation, un léger pic de LH entraîne une augmentation de concentrations de ces deux composés. Après la déviation, la LH contribue à la croissance et au bon fonctionnement des follicules de plus grand diamètre. La concentration en FSH est basse et les follicules subordonnés, moins pourvus en récepteurs à LH, ne seraient pas capables de poursuivre leur croissance et s'atrophient (Lopez et al, 2005).

### ● Peptides ou protéines

- ✓ Action inhibitrice sur la croissance folliculaire

- Inhibine

L'inhibine est une glycoprotéine de 32 kDa synthétisée par les cellules de la granulosa du follicule en cours de croissance. Elle est identifiée comme étant, avant la déviation, la principale responsable de la baisse du taux de FSH (Lopez et al, 2005) par une action inhibitrice sur sa synthèse hypophysaire (Akagi et al, 1997).

- GCIF (Granulosa Cell Inhibitory Factor)

Composé ovarien nouvellement identifié, de poids moléculaire inférieur à 5 kDa, il se pourrait que ce peptide soit un des inhibiteurs spécifiques de la croissance folliculaire des petits et moyens follicules. Il est produit par les cellules de la granulosa du follicule dominant et serait donc responsable de l'atrésie des follicules subordonnés (Morris et al, 2002).

- ✓ Action stimulante sur la croissance folliculaire

- Follistatine

La follistatine est une protéine de liaison de l'activine, un autre peptide ovarien exerçant par une action paracrine et autocrine des effets inverses de l'inhibine.

- Insuline et IGFs

Les IGFs, produits par l'ovaire lui-même, combinent actions endo, para et autocrines sur l'ovaire et le taux d'ovulation (Hunter et al, 2004) en stimulant la croissance et la différenciation folliculaire (Rivera et Fortune, 2001) et en optimisant l'action de FSH et LH (Lopez et al, 2005).

Elles s'opposent par leurs effets à l'atrésie des follicules.

- Somatotropine ou Growth Hormone (GH)

Ce peptide hypophysaire a une action directe sur le corps jaune et le follicule, et indirecte via IGF-1. Ses effets sur la folliculogénèse, initialement indépendamment puis sous dépendance gonadotrope, consistent à favoriser la prolifération cellulaire et à inhiber l'atrésie des follicules. De plus, il agit indirectement sur la qualité de l'ovocyte en accélérant et en coordonnant sa maturation nucléaire et cytoplasmique. Il augmente la production d'hormones stéroïdiennes et facilite l'ovulation (Hull et Harvey, 2001).

### ● Hormones ovariennes

#### ✓ OEstrogènes (17 $\beta$ -oestradiol)

Ils sont synthétisés à partir des androgènes (androstènedione sécrétée par les cellules de la thèque) par l'intermédiaire de l'aromatase (cytochrome P450 CYP19) dans les cellules de la granulosa. L'activité de l'aromatase est sous dépendance de la FSH (Herath et al, 2007). L'œstradiol a un effet trophique sur l'ovocyte et les cellules folliculaires. En effet, au début de la croissance folliculaire, les taux faibles d'œstrogènes circulants exercent un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Herath et al, 2007).

A l'inverse, en fin de croissance folliculaire, les taux élevés tendent à promouvoir (feedback positif) la production de GnRH par l'hypothalamus, et donc la sécrétion de gonadotropines.

#### ✓ Progestérone

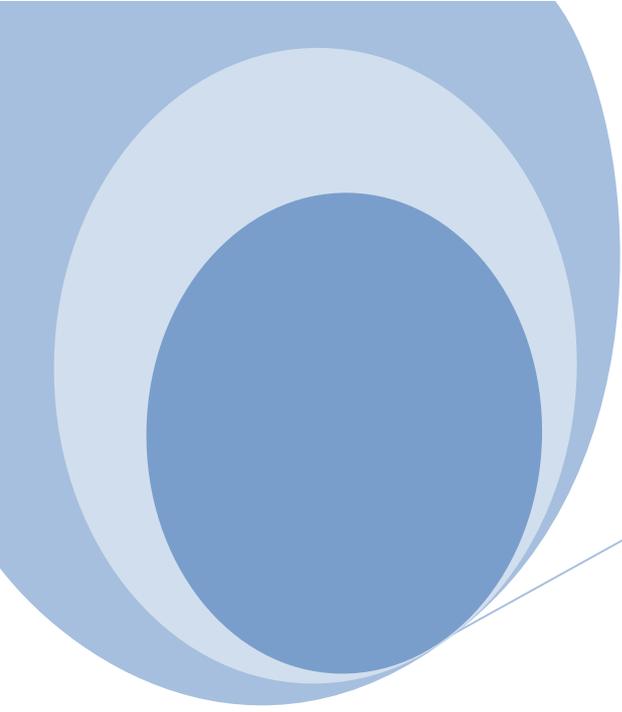
Hormone stéroïdienne synthétisée par les cellules lutéales, elle est le précurseur de l'androstènedione à partir de laquelle la testostérone et l'œstradiol sont synthétisés. C'est donc une hormone clé du système reproducteur de la vache. Ces effets sont démultipliés en présence d'œstradiol par augmentation du nombre de récepteurs à la progestérone. Son rôle dans le maintien de la gestation est reconnu.

### c) Atrésie et ovulation

Plus de quatre-vingt dix-neuf pourcent des follicules subissent une atrésie. L'avancement dans le cycle œstral (première, deuxième ou troisième vague folliculaire), l'environnement hormonal et plus précisément la concentration en progestérone dans laquelle évoluent les follicules déterminent l'avenir du follicule dominant.

La sécrétion pulsatile de LH est régulée par les hormones stéroïdiennes et notamment la progestérone : de fortes concentrations de progestérone en cours de croissance folliculaire ont une action dépréciatrice sur la sécrétion pulsatile de LH (Lopez et al, 2005). Ainsi en contexte de progestéronémie basse, la sécrétion pulsatile de LH est plus importante : la croissance et la dominance du follicule dominant s'exercent plus longtemps (Adams et al, 2008). C'est ce qui se produit au moment de la lutéolyse, la baisse de progestéronémie provoque une hausse de sécrétion pulsatile de LH culminant avec un pic de sécrétion préovulatoire.

Dès le moment de la déviation, la concentration en œstrogènes folliculaires baisse sensiblement dans tous les follicules, le follicule dominant compris. On parle de perte de dominance. Toutefois si la lutéolyse –lyse du corps jaune- avait eu lieu, les signes de vitalité du follicule dominant réapparaissent et l'ovulation a lieu (Rivera et Fortune, 2001).



## *Chapitre II*

# *Les pathologies ovariennes chez la vache*

L'activité ovarienne est une fonction très importante du fait qu'elle assure la poursuite des espèces (Ahmed, 2007).

De multiples facteurs ont été connus pour avoir freiné le bon déroulement de cette activité. Quoique ce soit ce facteur et dans la majorité des cas, l'infertilité en représente la majeure conséquence et par la suite, la source de l'inefficacité des systèmes de production animale.

L'échec des follicules ovariens à atteindre une taille maximale et à ovuler ou un développement anormal des follicules au sein de l'ovaire (Kesler et Garverick, 1982) jouent un rôle important dans l'échec de l'élevage bovin laitier.

De ce fait, la connaissance et la compréhension des pathologies qui perturbent le fonctionnement ovarien est une étape clé pour la réussite des systèmes d'élevage bovin.

Il est à noter que notre étude bibliographique concerne la description des principales pathologies ovariennes dont le kyste ovarien qui est connu pour son incidence élevée, l'hypoplasie ovarienne et les tumeurs ovariennes.

### **II.1.Kystes ovariens**

Le kyste ovarien constitue l'un des majeurs facteurs affectant la fertilité de l'élevage bovin laitier vu sa répercussion sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage (Garverick, 1997; Calder et al, 1999; López-Gatius et al, 2002; Silvia et al, 2002; Gossen et Hoedemaker, 2005; Ortega et al, 2008; Monniaux et al, 2008).

#### **II.1.1. Définition**

Dès 1831, des follicules ovariens anormalement grands, qui n'ont pas ovulé et qui ont eu comme conséquence une altération de l'activité cyclique, un changement du comportement sexuel et une subfertilité, ont conditionné la dénomination : "kyste ovarien" ou "maladie kystique ovarienne", sachant que Mc Mutt fut le premier à utiliser le terme kystique en référence à des follicules persistants, d'un diamètre > à 20mm (Coleman, [s.d]).

Récemment, le kyste ovarien se définit comme une structure folliculaire anovulatoire (Cook et al, 1990; Silvia et al, 2002), d'un diamètre > à 20mm (Peter, 1997) ou bien  $\geq$  à 25mm, persistant au moins 10 jours sur l'ovaire en absence d'un corps jaune fonctionnel

(Gümen et Wiltbank, 2005; Vanholder et al, 2006; Matsui et Miyamoto, 2009; Santos et al, 2009).

Certains auteurs retiennent la même définition mais la notion du nombre diffère ; Calder et al (1999) définissent le kyste comme étant une structure folliculaire unique, > à 20mm de diamètre ou comme des structures multiples de diamètre > à 15mm, persistant au moins 7 jours avec une faible concentration en P4. D'autres auteurs proposent comme kystique, un follicule ovarien qui a au moins 17mm de diamètre, persistant plus de 6 jours, en absence d'une structure lutéale détectable par ultrasonographie (Ginther et al, 1989; Silvia et al, 2002). Cet examen indique que le follicule ovule typiquement à 13-17mm et persiste à ce stade préovulatoire durant 5-6jours, donc, tout follicule persistant à 17mm ou plus est considéré kystique (Silvia et al, 2002).

On constate que la définition du kyste ovarien diffère selon les auteurs et en pratique, les vétérinaires, généralement, n'effectuent pas un second examen à l'animal dans les 10 jours qui suivent le diagnostic initial du kyste pour accomplir tous les termes de la définition (Vanholder et al, 2006). De même, la signification de la présence d'un corps jaune est également difficile à évaluer. On peut encore palper certains kystes après l'ovulation d'un autre follicule et la formation subséquente d'un corps jaune, ce qui indique qu'ils ne sont pas fonctionnels (Zulu et al, 2003). Inversement, un kyste en développement peut également être associé à la régression du corps jaune (Yoshioka et al, 1996).

### **II.1.2. Synonymie**

Kyste ovarien, follicule kystique, dégénérescence kystique ovarienne ou encore Maladie Kystique Ovarienne(MKO) (ou Cystic Ovarian Disease (COD) sont les différentes appellations générales qui ont été consacrées à cette pathologie. Selon Vanholder, le terme "Cystic Ovarian Disease" ne semble plus être approprié et devrait être remplacé par le terme "follicule ovarien kystique" qui n'implique pas nécessairement un état de maladie et on préfère ce terme au lieu de "kyste ovarien" parce qu'il indique que c'est le follicule ovarien et non pas un autre tissu ovarien qui devient kystique (Vanholder et al, 2006).

### II.1.3. Classification

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

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

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

Les KF ont une paroi mince ( $\leq$  à 3mm) (Vanholder et al, 2006), ils peuvent être uniques ou multiples et affectent un ou les 2 ovaires à la fois (Garverick et Youngquist, 1993; Peter, 1997; Odore et al, 1998; Allrich, 2001).

Les KL sont à paroi épaisse ( $>$  à 3mm) (Vanholder et al, 2006) qui s'est suffisamment lutéinisée, donc visible ultrasonographiquement comme étant une structure échogène (Silvia et al, 2002 ; Vanholder et al, 2006). Ces kystes sont normalement uniques sur un ovaire (Garverick et Youngquist, 1993; Peter, 1997; Odore et al, 1998; Allrich, 2001). Ils sont des KF à un stade tardif ; dans ce type du kyste, les cellules thécales ou granuleuses, ou les 2, des KF, se lutéinisent spontanément et secrètent de la P4 (Garverick, 1997; Vanholder et al, 2006).

Les KF sont plus communs que les KL (Garverick, 1997) ; la plupart des kystes (70%) sont des KF (Garverick et Youngquist, 1993). Zemjanis (1970) et Carroll et al (1990) ont rapporté qu'environ 30 et 42% des kystes, respectivement, sont lutéaux.

Une autre condition, le corps jaune cavitair, est souvent confondue avec le KL (Garverick, 1997; Vanholder et al, 2006). C'est une autre forme d'un corps jaune normal, plus précisément, c'est juste un jeune corps jaune qui se produit après l'ovulation avec une cavité centrale de différentes tailles, remplie de liquide (Garverick, 1997; Vanholder et al, 2006; Coleman, [s.d]). La cavité est de 7-10mm de diamètre (Roberts, 1971). L'examen

ultrasonographique permet de distinguer entre le KL et le CJC (Edmondson, 1986; Hanzen et al, 2000; Vanholder et al, 2006).

Plusieurs chercheurs n'ont pas trouvé des CJC chez des vaches gestantes et ils ont conclu que ce CJ ne pourrait pas supporter la gestation, bien que d'autres rapportent qu'un CJ a besoin de produire uniquement environ 100µg de P4 pour le maintien de la gestation, par conséquent, le CJC peut maintenir un état gravidique (Coleman, [s.d]). (En accord avec les résultats de Roberts, 1971).

Kastelic et al (1990) ont rapporté après examen ultrasonographique des génisses, que 79% des autres formes d'un corps jaune normal contiennent des cavités qui ont moins de 2 jusqu'à plus de 10mm de diamètre à un moment donné du cycle œstral et en début de gestation.

En absence de gestation, le CJC régresse et est considéré comme non pathologique tant qu'il n'altère pas la durée du cycle et n'affecte pas la fertilité (Garverick, 1997; Vanholder et al, 2006; Coleman, [s.d]).

### **II.1.4. Incidence et conséquence**

L'incidence des kystes ovariens indiquée après un diagnostic établi par palpation manuelle était approximativement de 6-19% ( Garverick, 1997; Allrich, 2001; Silvia et al, 2002; Peter, 2004; Silvia et al, 2005; Gümen et Wiltbank, 2005; Ortega et al, 2008; O'Connor, 2009; Santos et al, 2009), avec une fréquence moyenne de 10-15% ( Garverick, 1997; Calder et al, 1999; Calder et al,2001).

Dans des études plus récentes, l'incidence détectée après dosage hormonal ou par examen ultrasonographique étant de 18-29% (Cartmill et al, 2001; Pursley et al, 2001; Gümen et al, 2003). Cette valeur peut être plus élevée étant donné que plus de 60% des vaches qui développent des kystes avant la première ovulation qui suit le PP guérissent spontanément (Garverick, 1997; Peter, 2004; Gossen et Hoedemaker, 2006; Ortega et al, 2008).

Selon le rang du vêlage, l'âge et la production animale, Allrich (2001) rapporte les fréquences suivantes : Les pluripares : 39%, les primipares : 11%, les génisses pubères : 3-6%, les vaches à production viandeuse ont relativement une incidence faible.

Osmanu (1979) a trouvé que les 26% des vaches infertiles à Ghana, avaient comme cause majeure, des kystes ovariens.

Au Canada, les données regroupées provenant de différentes études (comprenant 24356 lactations) indiquent une incidence moyenne de 9,3% (Brito et Palmer, 2004).

Selon une étude réalisée par Silvia et al (2002), (47%) des vaches kystiques ont 2 ou plusieurs kystes au moment de leur première détection et l'ovaire polykystique est beaucoup plus commun que la production des ovulations multiples chez les vaches normales (Silvia et al, 2002).

Il est déterminé que le pourcentage des vaches laitières qui vont développer des KO une seule fois durant leur vie est de 10 à 14% et pour celles qui vont être atteintes d'une manière chronique par cette pathologie, la fréquence est de 35% (Peter, 2004).

Kaikimi a rapporté que l'ovaire droit est plus affecté (5,1%) que l'ovaire gauche (1,2%) et que l'atteinte simultanée des 2 ovaires est de 0,5% (Kaikimi et al, 1983).

Les KO sont plus communs durant les premiers 60j suivant le vêlage (Garverick et Youngquist, 1993; Vanholder et al, 2006). (70%) des KO se produisent entre 16-50j PP avec une moyenne de 30-40j (Kirk et al, 1982). Nanda et al (1991) observent l'occurrence des KO dans les 20-150j PP.

Les vagues de croissance folliculaire se produisent chez les vaches kystiques avec un intervalle plus long ou plus irrégulier que chez les vaches normales (Adams et al, 1992; Hamilton et al, 1995).

Les effets indésirables de cette affection sur la fertilité sont liés à l'augmentation de l'intervalle du vêlage de 22 à 64j (Garverick, 1997; Silvia et al, 2002), à l'augmentation des intervalles vêlage-1<sup>ère</sup> insémination et vêlage-conception (environ 13 et 33j additionnels, respectivement) (Brito et Palmer, 2004). D'après Savio et al (1990); les intervalles [vêlage-1<sup>ère</sup> ovulation] chez des vaches kystiques et normales sont de 58j et 12j respectivement.

Le nombre d'insémination par conception augmente d'environ 0,8 insémination additionnelle comparativement aux autres vaches du troupeau non affectées, et la probabilité de réformer une vache qui était atteinte est de 20 à 50% plus élevée.

Dans une étude menée aux États-Unis, le coût de cette affection a été estimé à 137\$ par lactation, lorsque les effets sur la fertilité et les coûts des services vétérinaires, du traitement,

de la main-d'œuvre et de la réforme étaient pris en considération. La production laitière plus importante chez les vaches affectées, ne compensait pas ces coûts et la perte nette était de 39\$ (Brito et Palmer, 2004).

### **I.1.5. Devenir du Kyste ovarien**

Les KO sont des structures dynamiques qui peuvent régresser et être remplacés par de nouveaux kystes (Cook et al, 1990; Hamilton et al, 1995; Yoshioka et al, 1996; Peter, 1997).

Les facteurs qui déterminent si le KO régresse ou non, sont encore malconnus (Wiltbank et al, 2002; Peter, 2004).

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

- ✓ Dans 3 cas, le KO persiste avec une taille  $\geq$  à celle précédemment observée.
- ✓ Dans la plupart des cas (20/23), les kystes régressent et sont remplacés par d'autres follicules qui ovulent dans 7 cas sur 23 ou se transforment à nouveau en une structure kystique (13/23).
- ✓ Aucun kyste n'ovule.

La nouvelle ovulation fut observée sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral.

Donc, un plus petit pourcentage des KF persistent et sont classifiés sous le nom de "kystes chroniques" (Ce diagnostic précis du KO peut être difficile et constitue un challenge majeur aux vétérinaires) (O'connor, 2009).

Dans une autre étude expérimentale, Silvia et al (2002) ont trouvé que 51% des follicules de diamètre  $\geq$  à 10mm, coexistant avec un KF, deviennent eux-mêmes kystiques.

Le phénomène de remplacement est appelé : « cycle de renouvellement des kystes » (Turnover of cyst) qui est considéré comme un problème très sérieux.

L'explication de ce phénomène demeure inconnue ; une possibilité est que les conditions physiologiques qui conduisent à la formation du KO initial sont encore présentes. Il est encore possible que la présence du KO prédispose l'évolution du follicule en une structure kystique.

Donc, il est important de comprendre comment est formé le KO original ? et comment permet-il la formation des KO additionnels ?

Il est important aussi de connaître que le devenir des follicules est étroitement corrélé avec la concentration en P4. En effet, (66%) des vaches avec des KF avaient des concentrations en P4 dites intermédiaires (0,1-1,0ng/ml) au moment de leur détection. La majorité des nouveaux follicules (76%) qui se développent en présence de cette concentration deviennent kystiques. Uniquement, 10% ovulent (Silvia et al, 2002).

### **II.1.6. Symptômes et diagnostic**

Le KO peut s'accompagner d'un état d'œstrus permanent ce qui justifie son association à la nymphomanie ou au virilisme mais les signes d'anoestrus sont les plus fréquents (Garverick, 1997; Wiltbank et al, 1997) avec une incidence de 62% à 85% (Elmore et al, 1975).

Habituellement, l'apparence physique des vaches atteintes n'est pas différente des vaches normales, bien que les symptômes généraux qui peuvent être associés à cette pathologie sont: absence de tonicité au niveau du tractus génital, relâchement des ligaments pelviens, élévation de l'attache de la queue, brusque changement de la production laitière et développement des caractéristiques masculines (Allrich, 2001).

A la palpation transrectale, le KF a une paroi mince, fluctuant au toucher. Le KFL a une paroi épaisse et est plus ferme à la palpation que le KF bien qu'il ne soit pas solide comme le CJ (Coleman, [s.d]). Le CJC ressemble à un corps jaune normal mais plus fluctuant, doux et formé après l'ovulation (Roberts, 1971).

La palpation transrectale est la méthode la plus fréquemment utilisée quoiqu'elle ne permette pas de différencier précisément entre les KF et les KL (Farin et al, 1990) et les études ont démontré que l'on peut établir un diagnostic précis dans seulement 50% des cas (Farin et al, 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000). Des diagnostics faussement positifs puissent être établis dans environ 10% des cas en raison de la présence de gros follicules adjacents à un corps jaune ou d'un CJC de grande taille.

La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le KF peut s'accompagner d'un état œdémateux de l'utérus ce qui le rend ferme ou dans 4% des cas de mucomètre (1 litre environ). On peut palper un utérus flasque en cas de KL. En cas d'hyperœstrus, la muqueuse vaginale peut être congestionnée et le col est plus ou moins sécrétant. Dans 60%, il est suffisamment ouvert pour laisser passer un doigt voire un pouce dans 16% des cas (Al-Dahash et David, 1977a).

L'échographie est une méthode plus fiable pour diagnostiquer le KO, étant donné que l'on peut visualiser les structures ovariennes. On peut facilement distinguer un CJC d'un KO, sachant que le diamètre maximal de la cavité centrale du CJC est  $<$  à 20mm (Ginther, 1998).

Le KF est anéchogène et a une paroi d'épaisseur  $<$  à 3mm (Ribadu et al, 1994). Le KL possède à sa périphérie du tissu lutéal, de forme plus ou moins régulière, entourant une cavité centrale anéchogène, d'un diamètre de 37,6 mm (Douthwaite et Dobson, 2000),  $\geq$  à 20 voire 25mm (Caroll et al, 1990; Farin et al, 1992). L'épaisseur moyenne de la paroi est de 5,3mm et comprise entre 3 et 9mm (Douthwaite et Dobson, 2000) comparée à celle du CJC Qui est  $>$  à 5 voire 10 mm (Boyd et Omran, 1991).

La présence de follicules de diamètre  $>$  à 5mm soit plus fréquemment observée en cas de KFL, ce qui constitue un signe complémentaire de diagnostic différentiel (Douthwaite et Dobson, 2000).

En utilisant ces critères, on peut établir un diagnostic correct dans environ 85% des cas (Farin et al, 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000).

Donc, l'ultrason est beaucoup plus précis pour le diagnostic du type du KO que la palpation manuelle du fait de sa capacité à détecter les structures lutéales (Ohnami et al, 1995).

L'échographie peut être combinée à une analyse du taux de P4 circulante, afin d'améliorer la précision du diagnostic (elle est de 92% pour le KF, 82% pour le KFL) (Douthwaite et Dobson, 2000).

Le KF est associé typiquement à une concentration plasmatique de P4  $<$  à 1ng/ml. Cependant, des concentrations qui varient de 0,5 à 5,0 ng/ml ont été utilisés comme des concentrations maximales en P4 pour un KF (Farin et al, 1992; Ribadu et al, 1994). Une concentration plasmatique moyenne en P4 de 0,29 ng/ml a été mentionnée par Douthwaite et Dobson (2000).

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

L'analyse du taux de P4 n'est pas toujours pratique ou faisable. Les données dans la littérature sur le type de KO dont la prévalence est la plus élevée, de même que les valeurs seuils utilisées varient considérablement. En addition, l'existence de formes intermédiaires avec une lutéinisation limitée ou extensive ne permet pas une claire identification du type de KO qui reste toujours subjective aux interprétations personnelles (Vanholder et al, 2006).

Considérant un seuil  $\geq$  à 1ng/ml ou  $<$  à 1ng/ml de P4 plasmatique durant une période de 10j en absence de CJ, Carroll et Bartolome identifient comme KF, toute structure de diamètre  $>$  à 25mm et  $>$  à 18mm dans 58% et 73% des cas, respectivement (Carroll et al, 1990; Bartolome et al, 2005).

Dans le lait, une valeur seuil de 2 ng/ml a été considérée par certains auteurs en utilisant le système RIA (Booth, 1988) et une valeur de 1 (Nakao et al, 1983) voire 5 ng/ml (Sprecher et al, 1988) lors d'un dosage effectué par la méthode Elisa.

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

Les vaches ayant des CJC ont des concentrations en P4 dans le plasma et dans le tissu lutéal indifférentes de la taille de la cavité (Okuda et al, 1988 ; Kastelic et al, 1990). Dans une étude menée à l'abattoir, le CJC avait des concentrations en P4 plus élevées par gramme du tissu lutéal en comparaison à un corps jaune non cavitaire.

Il est à signaler que l'épaisseur de la paroi dans tous les types de kyste possède une corrélation positive avec la concentration de P4 dans le plasma (Douthwaite et Dobson, 2000). Donc, l'intérêt du dosage réside dans l'évaluation du degré de lutéinisation de la structure kystique présente (Dobson et al,1977 ; Nakao et al,1983) (42% des KF diagnostiqués par palpation manuelle ont été considérés ensuite des KL lors de dosage de P4 dans le lait selon Axe et al,1986), bien que ni l'ultrason ni le dosage de P4 ne nous permettent de préciser l'âge du tissu lutéal (K ou CJ) (Carroll et al,1990).

Les études histopathologiques indiquent que le KO possède une morphologie similaire au follicule atrétique (Marion et al, 1968). Chez les bovins, le KF présente des degrés variables d'épaississement et de dégénérescence des cellules thécales et granuleuses (Al-Dahash et David, 1977a).

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

- ❖ Type 1 : représente des kystes jeunes (récemment formés ou KF)
  - ✓ Ils sont caractérisés par une disparition partielle des cellules granuleuses bien que les noyaux pycnotiques sont rarement observés. Les cellules granuleuses restantes préservent leur morphologie et leur fonction.
  - ✓ La membrane basale est partiellement interrompue et permet aux cellules de la granulosa d'envahir la thèque interne.
  - ✓ Les cellules thécales sont hypertrophiées, gonflées, contenant un noyau rond et large. Ces cellules perdent leur arrangement caractéristique, parallèle à la membrane basale mais conservent toujours leur activité sécrétoire ce qui confirme les travaux de Hamilton et al (1995) qui rapportent que les kystes peuvent rester fonctionnels pour une période prolongée. Ces résultats confirment aussi les travaux de certains chercheurs qui ont prouvé que les changements qui se produisent durant ce stade du kyste diffèrent à ceux observés lors de l'atrésie folliculaire.

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

- ❖ Type2 : représente le KL
  - Ils ont une à 2 couches de cellules granuleuses aplaties qui entourent la cavité du KO.
  - La membrane basale est absente.
  - Les cellules thécales se lutéinisent.
  - Le liquide folliculaire contient une concentration élevée en P4.

La cascade des événements conduisant à cette lutéinisation demeure obscure.

- ❖ Type 3 : représente des kystes à un stade très avancé de formation (Kyste dégénératif)
  - Absence complète des cellules granuleuses.
  - Les cellules thécales ne sont pas souvent reconnaissables morphologiquement, elles sont gonflées, avec un noyau foncé et petit et fréquemment infiltrées par un tissu fibreux.
  - Le niveau des hormones intrafolliculaires est négligeable.

### II.1.7. Etiopathogénie

#### II.1.7.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire

L'hypothèse la plus admise expliquant la formation du kyste est que la libération de la LH par l'axe hypothalamo-hypophysaire est altérée : la décharge de LH est soit absente soit insuffisante ou bien ne se produit pas au moment opportun de la maturation folliculaire (Hamilton et al, 1995; Yoshioka et al, 1996). Cette altération ne semble pas due à une réduction de la concentration de GnRH dans l'hypothalamus ou bien du nombre de ses récepteurs ni de la réduction de la concentration de la LH dans l'hypophyse (Cook et al, 1991).

Une altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire inhibe l'afflux de LH préovulatoire, même lorsque le follicule dominant sécrète des concentrations élevées d'œstradiol (Zaied et al, 1981; Refsal et al, 1988).

Cependant, ce caractère réfractaire vis-à-vis des œstrogènes semble être une conséquence plutôt qu'une cause de cette pathologie. La section de l'ovaire kystique restaure le feed-back ainsi que la capacité de l'œstradiol à induire une décharge de LH, bien que le mécanisme fondamental ne soit pas connu (De Silva et Reeves, 1988).

L'altération du mécanisme de rétrocontrôle peut être attribué à des facteurs agissant au niveau hypothalamo-hypophysaire.

La présence d'une concentration suprabasale de P4 bloque la décharge de LH, inhibe l'ovulation mais augmente la fréquence des pulses de LH, responsable d'une croissance excessive et de la persistance du follicule anovulatoire et une augmentation de la concentration périphérique des œstrogènes (Stock et Fortune, 1993).

Ces changements folliculaires et hormonaux sont similaires à ceux observés chez des vaches ayant des KO (Hamilton et al, 1995). Récemment, Halter et al (2003) ont observé au moment de diagnostic que la plupart des KO sont accompagnés par une concentration suprabasale de P4 qui joue un rôle au cycle de renouvellement des KO. L'hypersécrétion de LH ne semble pas être impliquée dans la formation du KO mais elle joue un rôle dans la persistance de celui-ci (Hampton et al, 2003).

### **II.1.7.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire**

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules granuleuses font état d'une diminution (Kawate et al, 1990) ou non (Odore et al, 1999; Calder et al, 2001) de leur nombre par rapport aux follicules ovariens normaux.

Chez les rongeurs, l'importance du récepteur de l'œstradiol  $\beta$  (ER- $\beta$ ) dans la croissance folliculaire et le développement a été clairement démontrée et sa localisation dans les cellules folliculeuses a été décrite chez plusieurs mammifères, y compris la vache (Rosenfeld et al, 1999). L'expression de l'ARNm de l'ER- $\beta$  précède l'augmentation de l'expression des gènes codant pour le récepteur de LH et pour les enzymes spécifiques stéroïdiennes (Bao et al, 2000).

Donc, une altération de l'expression de l'ER- $\beta$  peut être impliquée dans le développement du KO. Cependant, cette hypothèse n'est pas soutenue par les résultats de Calder et al (2001) qui montrent que l'expression de ce récepteur n'est pas altérée au cours du développement des kystes jeunes, bien que Odore et al (1999) ont trouvé une diminution des concentrations des récepteurs oestrogéniques sans identification du type (ER $\alpha$  ou ER $\beta$ ).

A part le changement de l'expression de certains récepteurs, la prolifération cellulaire et l'apoptose des cellules de la granulosa et de la thèque interne semblent être modifiées durant cette affection. En effet, les kystes jeunes témoignent d'une augmentation de l'apoptose et une diminution de la prolifération cellulaire (Isobe et Yoshimura, 2000).

Récemment, l'implication des protéines de la matrice extracellulaire (MMP) dans la formation du KO a été faite par Imai et al (2003) : MMP joue le rôle de remodelage de la paroi folliculaire et sa rupture au moment de l'ovulation mais la forme inactive proMMP doit être transformée en forme active MMP (cette activation est déclenchée par la décharge de LH). Et puisque une décharge aberrante de LH cause la formation du kyste, l'augmentation

des niveaux de ces métalloprotéinases est un indicateur de l'absence d'un pic de LH et non pas une cause de cette pathologie (Robker et al, 2000).

### II.1.7.3. Facteurs liés à l'animal

#### a) La production laitière

Les KO sont associés à une augmentation de la production laitière (López-Gatius et al, 2002). Des rapports démontrent que l'incidence de cette affection triplait lorsque la production laitière doublait (incidence de 9% et de 27% pour les lactations produisant 6000 et 12000kg de lait, respectivement) (Fleicher et al, 2001), de même qu'elle augmenterait de 1,5% par 500 kg d'augmentation de la production laitière (Hooijer et al, 2001).

Inversement, de nombreux investigateurs n'ont pas trouvé une association du KO avec le niveau de la production laitière (Zulu et Penny, 1998).

Selon l'idée " la cause doit être présente avant d'observer l'effet ", il serait intéressant de savoir si l'augmentation de la production laitière est-elle une cause ou une conséquence de cette pathologie ? (Vanholder et al, 2006), sachant que les travaux d'Erb (1984) ont démontré que la production laitière ne causait pas le KO.

Une balance énergétique négative au moment du PP, chez les fortes productrices s'accompagne de différents changements métaboliques et hormonaux qui affectent la fonction ovarienne (Beam et Butler, 1999). Durant une BEN, les concentrations plasmatiques périphériques de l'IGF1, de l'insuline, du glucose et de la leptine (Block et al, 2001) sont réduites, alors que les concentrations de certains métabolites comme les acides gras non estérifiés AGNE et le  $\beta$ -hydroxybutyrate ( $\beta$ -HB) sont élevées (Leroy et al, 2004).

L'IGF-1 et l'insuline sont des stimulateurs importants de la croissance folliculaire. De ce fait, une diminution de concentration de l'une ou des 2 hormones peut contribuer à la formation du KO (Zulu et al, 2002).

De découverte récente, produite par les adipocytes, la leptine est une nouvelle hormone considérée comme facteur liant le statut métabolique à la reproduction. En quantités fines, la leptine semble être impliquée dans l'induction de décharge de LH au cours du PP (Liefers et al, 2003). Donc, elle peut jouer un rôle au développement du KO en ce moment.

Les AGNE sont cytotoxiques pour différentes cellules notamment les cellules bovines granuleuses et thécales et empêchent la sécrétion de l'insuline par les cellules  $\beta$  pancréatiques (Cnop et al, 2001).

Selon ces données, il serait extrêmement intéressant de préciser les interactions entre la BEN, le niveau de la production laitière et le risque d'apparition d'un KO, étant donné que les résultats qui en concernent, sont à ce jour conflictuels (Vanholder et al, 2006).

### **b) Le niveau de la lactation et le rang du vêlage**

L'incidence du KO augmente avec le rang de vêlage, en particulier après la 1<sup>ère</sup> lactation (López-Gatius et al, 2002). D'autres études indiquent que la fréquence chez les primipares est de 40% à 80% dans la population générale (Grohn et al, 1990).

### **c) La génétique**

Il existe une prédisposition génétique évidente vis-à-vis du KO (Hooijer et al, 2001). L'héritabilité est de 0,15 et 0,11 dans la 1<sup>ère</sup> et la 2<sup>ème</sup> lactation, respectivement (Ashmawy et al, 1990) et selon VanDorp et al (1998), elle est de 0,02.

En Suède, l'incidence a été réduite de 11% en 1954 à 5% en 1961 grâce à la sélection génétique (Bane, 1964).

Quoique le kyste a été associé avec une production élevée, il n'est pas lié directement au gène de la production laitière et certains facteurs en influencent par le fait que la fréquence du KO est apparue significativement plus élevée avec certains taureaux (Henricson, 1957). Dans 3 ans d'étude, Wiltbank et al (1953) a démontré après croisement des vaches avec certains taureaux que les femelles descendantes avaient des pourcentages de KO variant de 0 à 23%. Donc, les mâles reproducteurs doivent être sélectionnés en se basant sur les critères ; rendement du lait élevé et incidence du KO faible (Henricson, 1957).

### **a) Les pathologies puerpérales**

Les vaches atteintes d'affection durant la période du PP, telles que la rétention placentaire, la métrite et la boiterie sont 1,4 à 2,9 fois plus susceptibles de développer le KO que les vaches n'en étant pas atteintes pendant cette période (López-Gatius et al, 2002).

Bosu et Peter (1987) ont pu isoler dans des utéri de vaches atteintes de KO le germe pathogène majeur, c'était E. coli.

En cas d'infection utérine, le cortisol et les endotoxines libérés en grande quantité peuvent agir synergiquement et causer le KO (Bosu et Peter, 1987).

La perfusion intra-utérine de l'endotoxine E. coli augmente le taux de cortisol et supprime l'afflux de LH (Peter et al, 1990).

L'hormone adrénocorticotrope (ACTH) et le cortisol jouent également un rôle dans la pathogénèse du KO.

Le traitement à l'ACTH retarde la baisse normale du taux de P4 circulante durant le dernier tiers du cycle œstral (en entravant la lutéolyse ou en causant la sécrétion surrénalienne de P4) et supprime l'afflux de LH préovulatoire (Dobson et al, 2000). De plus, le traitement par l'œstradiol ne parvient pas à produire un afflux de LH chez les vaches kystiques induits par l'ACTH (Ribadu et al, 2000). Par conséquent, l'ACTH et le cortisol peuvent avoir un effet direct sur l'hypothalamus et /ou un effet indirect en entraînant des taux anormaux de P4 circulante.

Des mécanismes semblables peuvent intervenir lorsque le KO est associé avec une boiterie. On pense que certains cas de boiterie sont associés à une acidose du rumen subaiguë entraînant la production d'endotoxines et de cortisol .De même, l'hyperalgésie causée par la boiterie entraîne la libération massive de catécholamines, de glucocorticoïdes et de P4 par les surrénales ce qui en résulte un retard voire une inhibition de la libération normale de LH (Dobson et Smith, 2000).

### **b) la gémellité**

Selon certains auteurs, les gestations gémellaires prédisposent les vaches aux KO (Kinsel et al, 1998; Monniaux et al, 2008). Clapp (1934) a rapporté que les vaches kystiques ont de fort pourcentage de gestation gémellaire que les vaches normales (9/24 versus 21/126).

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

### **II.1.7.4. Facteurs liés à l'environnement**

#### **a) La nutrition**

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

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

Plus spécifiquement, les vaches kystiques étaient carencées en  $\beta$ -carotène (Inaba et al, 1986), une supplémentation en sélénium réduit l'incidence des kystes (Harrison et al, 1981) quoique des résultats contradictoires ont été démontrés.

#### **b) La saison**

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

### **II.1.8. Traitement**

#### **II.1.8.1. Traitement non hormonal : Rupture manuelle et ponction du KO**

Dès 1874, la rupture manuelle du kyste a été préconisée pour la 1<sup>ère</sup> fois en Allemagne par Zschokke et le taux de guérison était approximativement de 45% (Roberts, 1955).

Par la suite, les études ont montré que cette intervention peut entraîner des traumatismes et des hémorragies causant des adhérences et contribuant à une réduction de la fertilité (Seguin, 1980).

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

### II.1.8.2. Traitement hormonal

#### a) hCG

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

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

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

#### b) GnRH

Kittock et al (1973) furent les premiers à utiliser la GnRH pour traiter les kystes chez 5 vaches dont les chaleurs étaient observées dans 20 à 24j plus tard.

La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste. L'ovulation du kyste n'a pas lieu, mais d'autres follicules présents au moment du traitement peuvent ovuler (Garverick, 1997). Après la lutéinisation, le taux élevé de la P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2 $\alpha$  endogène et la régression du KO (Garverick et al, 1976).

Le pourcentage des vaches qui reprennent leur cyclicité est compris entre 72% à 85%. L'intervalle entre le traitement et le 1<sup>er</sup> œstrus est de 19 à 23j, et le taux de conception au 1<sup>er</sup> œstrus varie de 46% à 58%.

Les raisons pour lesquelles les 20% environ de vaches ne répondant pas au traitement demeurent inconnues, étant donné que la libération stimulée de LH est similaire chez ces vaches et chez celles qui ont répondu au traitement. Cependant, il n'y a pas d'augmentation subséquente du taux de P4 chez les vaches dont l'activité ovarienne ne s'est pas rétablie (Garverick et al, 1976).

Nessan et al (1977) ont réalisé une étude comparative entre l'hCG et la rupture manuelle-la GnRH et la rupture manuelle –la GnRH seule. Les 3 groupes avaient des taux de gestation compris entre 40-47% et ils ont conclu que l'hCG et la rupture manuelle ne sont pas nécessaires quand la GnRH est utilisée.

Dans une autre étude comparative, la buséreline (un analogue de la GnRH plus puissant) a produit des effets similaires à ceux observés après le traitement à l'aide de GnRH.

Des doses de GnRH comprises entre 50 et 500µg entraînent un taux de gestation en 1<sup>ère</sup> insémination compris entre 49% et 65%, un % de gestation total de 70% à 100% et un délai moyen pour l'obtention d'une gestation de 34 à 87j (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 les bovins (Peter, 2005).

### **c) PGF2 $\alpha$ et associations hormonales**

La régression des KL qui résulte du traitement à l'aide de GnRH ou de l'hCG peut être induite 7 à 9j plus tard à l'aide de PGF2 $\alpha$  exogène, afin de raccourcir l'intervalle entre le traitement et l'œstrus et d'augmenter le degré de synchronisation de l'œstrus (White et Erb, 1980).

La PGF2 $\alpha$  est également le traitement le plus efficace pour les KL (Leslie et Bosu, 1983). Dans une étude réalisée par Leslie et Bosu (1983), les vaches ayant des KO à faible concentration en P4 ne répondant pas au traitement à la PGF2 $\alpha$  seule et ont un fort % de renouvellement kystique par rapport à celles dont le taux de P4 est élevé. En plus, 75% des vaches étaient en œstrus dans les 7j suivant ce traitement et le taux de conception au 1<sup>er</sup> œstrus était 66%.

Quoique certains auteurs n'ont pas pu démontrer l'avantage de l'administration simultanée de GnRH et PGF2 $\alpha$  (Dinsmore et al,1990 ;Archbald et al,1991), une étude récente a rapporté que le traitement simultané à l'aide de GnRH et de PGF2 $\alpha$  a permis le retour précoce de

l'œstrus chez les vaches présentant des KL (50% des vaches étaient en œstrus avant un 2<sup>ème</sup> traitement à l'aide de PGF2 $\alpha$  14j plus tard), il a également augmenté le nombre de vaches dont les KF répondaient au 2<sup>ème</sup> traitement à l'aide de PGF2 $\alpha$  comparativement à la GnRH administrée seule (López-Gatiús et López-Bejar, 2002). Ce schéma thérapeutique est bénéfique étant donné que la différenciation entre les KF et les KL est difficile.

Le protocole Ovsynch -conçu pour l'IA à temps fixe- a été utilisé avec succès dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations (Hanzen et al, 2003a ; 2003b).

Il consiste en :

- 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 corps jaune.
- une injection 7j 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 48h 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 (3000 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).

### **d) Progestagènes**

Le traitement avec des implants intravaginaux (CIDR : Controlled Intravaginal Device Release ; PRID : Progesterone Releasing Intravaginal Device) pendant 9 à 12j réduit au cours des 6 (Mc Dowell et al, 1998) à 24h suivantes (Calder et al, 1999) la fréquence des pulses de LH. Par conséquent, la P4 réduit le risque de persistance du KO étant donné que la LH reste stockée au niveau hypophysaire et lors du retrait de l'implant, la GnRH stimule une décharge de LH qui induit par la suite l'ovulation (Nakao et al, 1978).

La P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol et l'œstrus est suivi de l'ovulation dans les 7j 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).

### **II.1.8.3. Traitement préventif**

Les stratégies visant à réduire l'incidence du KO doivent être axées sur la réduction des maladies et du stress et sur l'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du PP (Hooijer et al, 2001). Selon López-Gatius et al (2002), l'évaluation régulière de la note de l'état corporel permet de vérifier l'évolution et la durée de la balance énergétique négative.

On devrait se fixer l'objectif à long terme de sélectionner des familles de vaches dont la production laitière est supérieure, mais n'ayant pas de prédisposition génétique vis-à-vis de la maladie (Hooijer et al, 2001).

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 15j PP a été recommandée (Zaied et al, 1980) et afin de diminuer le risque de métrite, l'association de cette hormone avec la PGF2 $\alpha$ , 10-15j plus tard a été aussi recommandée (Richardson, 1983).

## **II.2. Tumeurs ovariennes**

Les tumeurs ovariennes ne sont pas fréquentes chez la vache. Lors de 20913 palpations transrectales de routine, leur incidence était de moins de 0,5%. Dans une autre étude sur 302 tumeurs bovines, 20 (7%) touchaient le tractus génital, dont 13 (4,3%) les ovaires (DesCôteaux et al, 1989).

La tumeur des cellules de la granulosa (TCG) est la plus commune des néoplasmes ovariens chez les animaux domestiques (Zachary et Haliburton, 1983; King et al, 1996; Pérez-Martinez et al, 2004; Masseur et al, 2004).

**II.2.1. Classification histologique et nomenclature des principales tumeurs ovariennes chez les animaux domestiques**

**A. Tumeurs "épithéliales"**

- a- Adénome papillaire
- b- Adénocarcinome papillaire
- c- Cystadénome
- d- Carcinome indifférencié

**B. Tumeurs des cellules germinales**

- a- Dysgerminome
- b- Tératome

**C. Tumeurs des cordons sexuels et du stroma ovarien**

- a- Thécome
- b- Lutéome
- c- Tumeurs des cellules de la granulosa

Le tableau 1 illustre les différentes tumeurs rencontrées chez la vache avec les fréquences.

**Tableau 1: Classification des tumeurs ovariennes bovines (Norris et al, 1969)**

Type	Nombre de cas	%
Tumeurs stromales ovariennes	26	66,66
Tératome	3	07,69
Carcinome	3	07,69
Sarcome, inclassifié	2	05,13
Tumeur mésodermale mixte	1	02,56
Lymphome métastatique	1	02,56
Tumeurs inclassifiées	3	07,69
Total	39	100

### II.2.2. Description des tumeurs

#### A/ Tumeurs "épithéliales"

Elles sont dérivées de l'épithélium ovarien qui est un mésothélium cœlomique et peuvent être malignes ou bénignes.

##### a. Adénome papillaire

Ces tumeurs sont généralement bilatérales et sont vues sur ou près de la surface ovarienne sous forme du chou-fleur.

Microscopiquement, de longues frondes papillaires ou de petites projections digitées sont formées par de petites cellules ciliées, de forme polygonale, cuboïdale, ou cylindrique.

##### b. Adénocarcinome papillaire

Très commun chez la chienne. Tumeur bilatérale, similaire à la précédente. Les cellules sont cuboïdales, localisées sur un septum stromal délicat, avec des projections des cellules qui prennent la forme du doigt dans des microcavités contenant un fluide protéique clair ou rose.

##### c. Cystadénome

Plus commun chez le chat et le chien, son origine est le rete ovarii. Il consiste en une multiple, fine membrane kystique, de plusieurs centimètres, contenant du liquide. Le kyste est rayé par un épithélium cuboïdal ou aplati (voir annexe 4).

##### d. Carcinome indifférencié

Cette catégorie est utilisée pour définir les carcinomes qui n'ont pas une morphologie appartenant aux types cellulaires connus (voir annexe 4).

#### B/ Tumeurs des cellules germinales

Elles prennent leur origine dans les cellules germinales primordiales.

##### a. Dysgerminome

Les dysgerminomes sont plus rencontrés chez la chienne et la chatte et peuvent être larges, généralement solides, avec des masses lobulées contenant des surfaces d'hémorragie et de nécrose. Les métastases se produisent dans environ 10-20% des cas et la sécrétion des hormones est rare.

Cette tumeur consiste en une population uniforme de larges cellules rondes ou polygonales, avec un cytoplasme légèrement tacheté, et ressemble au séminome chez le mâle. La chromatine est dispersée dans le noyau qui est large, vésiculaire. Les mitoses sont fréquentes.

La tumeur contient fréquemment des agrégats lymphoïdes périvasculaires ou nodulaires et occasionnellement de larges histiocytes avec un cytoplasme clair (voir annexe 4).

### **b. Tératome**

Ces tumeurs sont rares. Elles contiennent, à la fois, des tissus normaux et néoplasiques et peuvent être solides, kystiques ou devenir métastatiques (Nielsen et al, 1976) (voir annexe 4).

## **C/ Tumeurs des cordons sexuels et du stroma ovarien**

### **a. Thécome**

Le noyau des cellules est ovoïde, long ou fusiforme et le cytoplasme est pâle et peut contenir des gouttelettes lipidiques. Cette tumeur est généralement bénigne et croit par expansion sans métastases. Elle peut produire des œstrogènes, spécialement chez la vache (voir annexe 4).

### **b. Lutéome**

Les lutéomes sont rares, ils peuvent être larges. La tumeur est jaune-brunâtre qui consiste, au microscope, en une population uniforme de larges cellules lutéinisées, similaires aux cellules du corps jaune (Nielsen et al, 1976).

### **c. Tumeurs des cellules de la granulosa (TCG)**

#### **① Caractéristiques générales**

La TCG est la plus commune des tumeurs ovariennes bovines (Arthur et al, 1982; Plourde et al, 1984) et se retrouve chez les animaux de tout âge (Vasey et al, 1981; Leder et al, 1988), mais surtout chez ceux de moins de 4 ans (DesCôteaux et al, 1989).

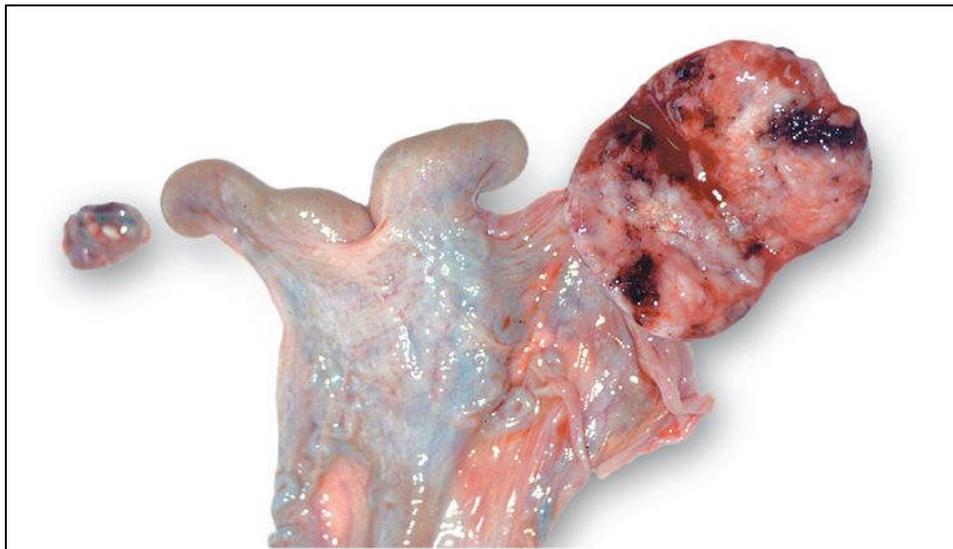
Elle est plus souvent diagnostiquée chez la vache laitière particulièrement la race Holstein et Guernesey (Pugh et Elmore, 1987).

Ces tumeurs sont ordinairement unilatérales (Roberts, 1986), bien qu'on rapporte des cas bilatéraux (Pugh et Elmore, 1987). Elles sont composées initialement par des cellules

granuleuses néoplasiques et ensuite par des cellules thécales et des fibroblastes (Kennedy et al, 1998). Elles sont lobulées et généralement ayant des kystes, des hémorragies et/ou de la nécrose (Nielsen et al, 1976).

Les TCG varient en grosseur mais sont généralement de taille importante au moment de diagnostic. Sur 13 cas de TCG, le diamètre variait entre 2 et 30 cm et le poids entre moins de 1 et 25 kg. La plus grosse tumeur rapportée mesurait 50 cm × 58 cm et pesait 31,8 kg (DesCôteaux et al, 1989).

La prévalence de cette tumeur varie de 0,05 % (Lagerlof et Boyd, 1953) à 7,14 % (Izquierdo et al, 1983) avec une valeur intermédiaire de 0,74 % (Pérez-Martinez ,2004).



**Figure 8: Tumeur des cellules de la granulosa chez l'ovine (Švara et al, 2009).**

### ② Symptômes et diagnostic :

On sait que la TCG produit des changements endocriniens (Norris et al, 1969) qui modifient le comportement de l'animal et causent, entre autres, le développement mammaire, l'élévation de la base de la queue (Dubra et al, 1971; Plourde et al, 1984), une relaxation des ligaments sacro-sciatiques (Roberts, 1986) et l'épaississement du cou. A la palpation

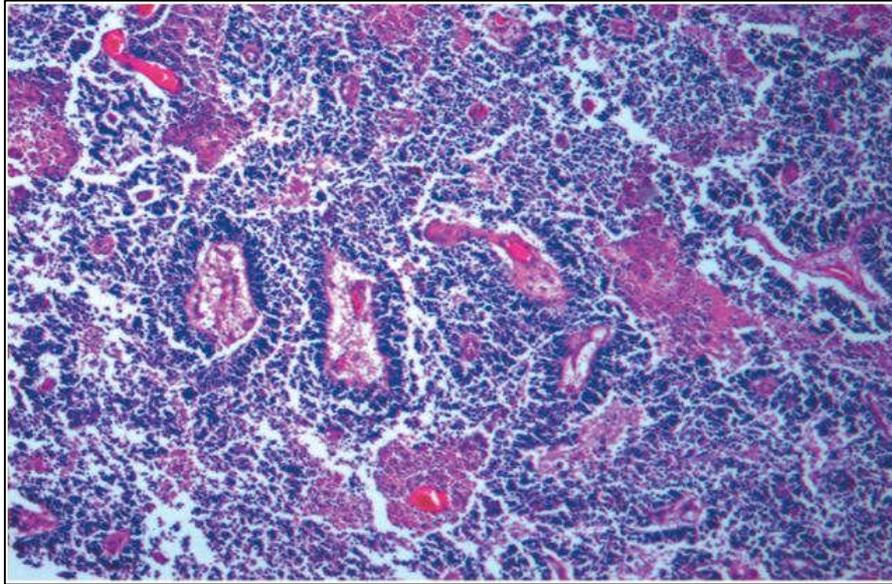
transrectale, l'utérus est généralement flasque et un pouls ressemblant au frémitus de gestation est souvent noté (Bosu, 1977; Pugh et Elmore, 1987).

La vache atteinte d'une TCG présente normalement un des trois syndromes ou phases de la maladie: anoestrus, virilisme ou nymphomanie selon le degré de lutéinisation de la tumeur et l'hormone stéroïdienne dominante. Plusieurs vaches passent par les trois étapes, en débutant par la nymphomanie pour terminer par le virilisme (Arthur, 1982; Pugh et Elmore, 1987).

Il a été rapporté dans les cas de TCG chez la jument que celles qui présentent un comportement d'étalon ont un niveau plasmatique le plus élevé en testostérone, tandis que les juments en anoestrus ou nymphomanes ont un niveau inférieur, bien que significativement plus élevé que la normale. Le même phénomène a été décrit chez la vache (Bosu, 1977).

Dans le cas de tumeur unilatérale chez la vache, l'ovaire controlatéral est souvent statique (Bosu, 1977; Arthur et al, 1982). La forte concentration en testostérone plasmatique dans ces cas empêcherait l'ovaire non tumoral de compléter un cycle normal (Roberts, 1986).

Dans ce genre de tumeur, l'étude histopathologique montre une population uniforme de cellules maldélimitées, ressemblant aux cellules de la granulosa, avec un cytoplasme légèrement tacheté et un noyau excentrique rond ou ovoïde. La surface de coupe est jaune-blanchâtre (Nielsen et al, 1976). La plupart des auteurs mentionnent que les mitoses ne sont pas fréquentes (Pugh et Elmore, 1987). Il est rapporté par contre, dans une étude sur 13 cas cliniques, que plusieurs figures mitotiques par champ peuvent être observées (Norris et al, 1969).



**Figure 9: Aspect histopathologique d'une tumeur des cellules de la granulosa chez l'ovine**  
(Švara et al, 2009)

Bien que la plupart des TCG chez la vache soient bénignes (Bosu, 1977), plusieurs cas de tumeurs malignes ont été décrits (Dubra et al, 1972; King et al, 1996). S'il y a présence de métastases, de multiples masses peuvent être palpées dans la cavité pelvienne puisque le ligament large et le péritoine sont des sites de prédilection pour l'apparition de ces métastases (Norris et al, 1969).

### ③ Intervention devant la TCG :

Face à un cas de TCG chez la vache, deux solutions s'offrent au praticien : Premièrement, si la valeur génétique de l'animal est faible, l'abattage devrait être suggéré, compte tenu des risques chirurgicaux et des coûts de l'intervention. Il est à noter aussi qu'il a déjà été suggéré que ce genre de tumeur puisse avoir une certaine prédisposition familiale chez la vache. Par contre, si la valeur de l'animal le justifie, l'ovariectomie unilatérale est l'approche généralement recommandée (Pugh et Elmore, 1987).

### **II.3. Hypoplasie ovarienne**

L'inactivité ovarienne peut être congénitale ou acquise.

#### **II.3.1. Inactivité ovarienne congénitale**

On distingue 2 types étiologiques différents :

##### **A. L'hypoplasie ovarienne héréditaire**

Causée par un gène récessif à pénétration incomplète et expression variable et se rencontre surtout chez les races bovines blanches. Une inoculation insuffisante des crêtes embryonnaires des gonades par des cellules germinatives primordiales entraîne une activation défectueuse du cortex qui reste hypoplasique et totalement ou largement dépourvu de follicules primordiaux. Les ovaires hypoplasiques n'ovulent jamais.

L'hypoplasie touche l'ovaire gauche dans presque 85% des cas, le droit dans 5% et les 2 ovaires dans 10%. Les sujets ont l'aspect de castrat parce qu'il n'y a pas production de stéroïdes ovariens. Les animaux atteints d'hypoplasie unilatérale, ayant un ovaire normal, peuvent par conséquent ovuler et être fertiles. Ce sont ceux qui sont vraiment dangereux, car ils transmettent l'anomalie.

Pour diagnostiquer l'hypoplasie, on se fonde tout d'abord sur la blancheur de la peau et la couleur de la robe, observation confirmée et complétée par une série de palpations rectales. Celles-ci révèlent 1 ou 2 ovaires très petits, sans follicule ni corps jaune, ainsi que parfois une certaine hypoplasie de tout l'appareil génital.

La seule mesure préventive en l'occurrence consiste à éliminer de la reproduction les femelles cliniquement atteintes et aussi tous les animaux des 2 sexes reconnus comme porteurs de gène causal (Vandeplassche, 1985).

##### **B. L'hypoplasie ovarienne chromosomale**

Elle est beaucoup plus rare et est causée par l'absence accidentelle (généralement due à une non disjonction) d'un des chromosomes féminins. Le caryotype de tels animaux est 59-XO ; chez l'Homme, des sujets qui ont un caryotype similaire présentent l'anomalie connue sous le nom de " syndrome de Turner" . Ce type d'hypoplasie est toujours bilatéral et les

animaux qui en sont atteints sont définitivement stériles et automatiquement exclus de la reproduction (Vandeplasse, 1985).

### II.3.2. Inactivité ovarienne acquise

Dans ce groupe d'animaux, la structure congénitale des 2 ovaires est normale mais ils ne montrent jamais ni ovulation ni chaleurs.

#### ✓ Etio-pathogénie :

Son étiologie et sa pathogénie sont complexes ;

- ✚ une sous-alimentation prolongée, parfois associée à des affections parasitaires ou d'autres maladies chroniques, peut causer une perte sensible de poids, surtout chez les vaches en lactation.
- ✚ Il arrive souvent que les ovaires d'une vache restent inactifs durant la période où elle allaite 1 ou 2 veaux. La succion freine l'activité ovarienne beaucoup plus que la traite à la main ou à la machine (McNeilly, 1972). Il est probable que la tétée provoque des décharges répétées, de prolactine et en même temps une baisse dans les quantités de GnRH sécrétées et libérées. Il arrive aussi que l'hypophyse réagisse moins à l'action de la GnRH.
- ✚ Il est établi que les ovaires restent plus souvent inactifs et pendant plus longtemps après le 1<sup>er</sup> vêlage de génisses que ce n'est le cas après les vêlages de vaches pluripares (l'immaturation est un facteur causal supplémentaire).
- ✚ L'inactivité ovarienne peut également être causée par l'effet rétroactif d'un traitement prolongé avec des progestagènes ou avec des œstrogènes. Le volume des ovaires non ovulatoires varie beaucoup ; certains ne sont pas complètement inactifs, mais en cas d'inactivité ovarienne marquée et prolongée, l'absence des œstrogènes en particulier, risque d'entraîner une régression voire une atrophie de tout l'appareil génital.

#### ✓ Diagnostic

Pour établir le diagnostic, on peut commencer par examiner l'état général de l'animal, et même de tous les animaux du troupeau. L'absence des chaleurs, l'aspect d'anoestrus du vagin et les constatations au niveau des ovaires et de l'utérus à la palpation transrectale donnent le

diagnostic qui peut être confirmé par l'analyse du taux de P4 et d'œstrogènes dans le sang ou le lait. Aussi bien l'exploration rectale et la prise d'échantillons de sang ou de lait, devraient être répétées 2 fois tous les 10 jours à peu près (Vandeplassche, 1985).

✓ Traitement préventif et curatif

Des mesures préventives efficaces valent mieux que tout traitement. Elles comprennent la sélection, le croisement avec des races et des lignées résistantes, une alimentation adéquate et des soins attentifs toute l'année, notamment une bonne ration énergétique et protéique, la protection contre les fortes chaleurs et les rayons solaires et si possible, la mise au contact avec des taureaux sexuellement vigoureux.

La thérapeutique n'est opérante que lorsque les ovaires portent des follicules tertiaires et sont réactifs. On obtient des résultats assez bons, mais pas parfaits, avec une injection intraveineuse de PMSG, 2000U.I, suivie 2 jours plus tard de 1000U.I de l'hCG, encore qu'il y ait alors risque d'ovulations multiples et même de gestations multiples.

On peut arriver à des résultats comparables avec une injection de GnRH qui augmente de 50 fois la teneur en LH et un peu celle de FSH dans le sang pendant quelques heures, sans le moindre risque d'ovulations multiples (Vandeplassche, 1985).

Il semble que le meilleur remède soit de laisser dans le vagin un P.R.I.D à la P4 pendant 12 jours, puis d'injecter 1000 U.I de PMSG (Fielden, 1976). L'addition de 10mg d'œstradiol-benzoate à la P4 vaginale augmente apparemment la fertilité, ce qui peut être dû à une légère congestion et ainsi à une meilleure résorption de la P4 (Beckers et al, 1978).

Des résultats comparables peuvent être obtenus moyennant l'administration, par voie orale, d'un prémélange contenant de l'acétate de mélangestrol (M.G.A). La dose journalière est de 1 mg pendant 14 jours. L'œstrus se produit chez environ 80% des vaches dans les 4 à 6 jours après l'arrêt du traitement et les résultats de gestation aux premières chaleurs, voire s'il le faut aux secondes, sont pratiquement normaux (Dugwekar et al, 1980).

### **II.4. Autres pathologies ovariennes**

#### **II.4.1. Les infections ovariennes**

Des études indiquent que les agents étiologiques les plus communs, rencontrés dans les cas d'avortement et impliqués dans le retard de l'activité ovarienne dans les troupeaux bovins sont : brucella, Actinomyces pyogènes, listéria, pasteurella, salmonella, Haemophilus somnus et chlamydia.

Les génisses post-pubères, constamment infectées par le virus de la diarrhée bovine (BVD), ont montré un dysfonctionnement ovarien avec une réduction du nombre des follicules de De Graaf, des follicules atrétiques et des corps jaunes (Ahmed, 2007).

Le virus de la rhinotrachéite infectieuse (IBR) (Maclachlan, 1987 ; Ahmed, 2007), et l'Herpes virus (BHV) induisent l'oophorite, l'inflammation locale du corps jaune et la diminution du taux de P4, par conséquence, l'avortement et l'endomérite nécrotique.

La blue tongue est aussi, à l'origine de l'avortement et du retard du fonctionnement ovarien (Youngquist, 1997 ; Ahmed, 2007).

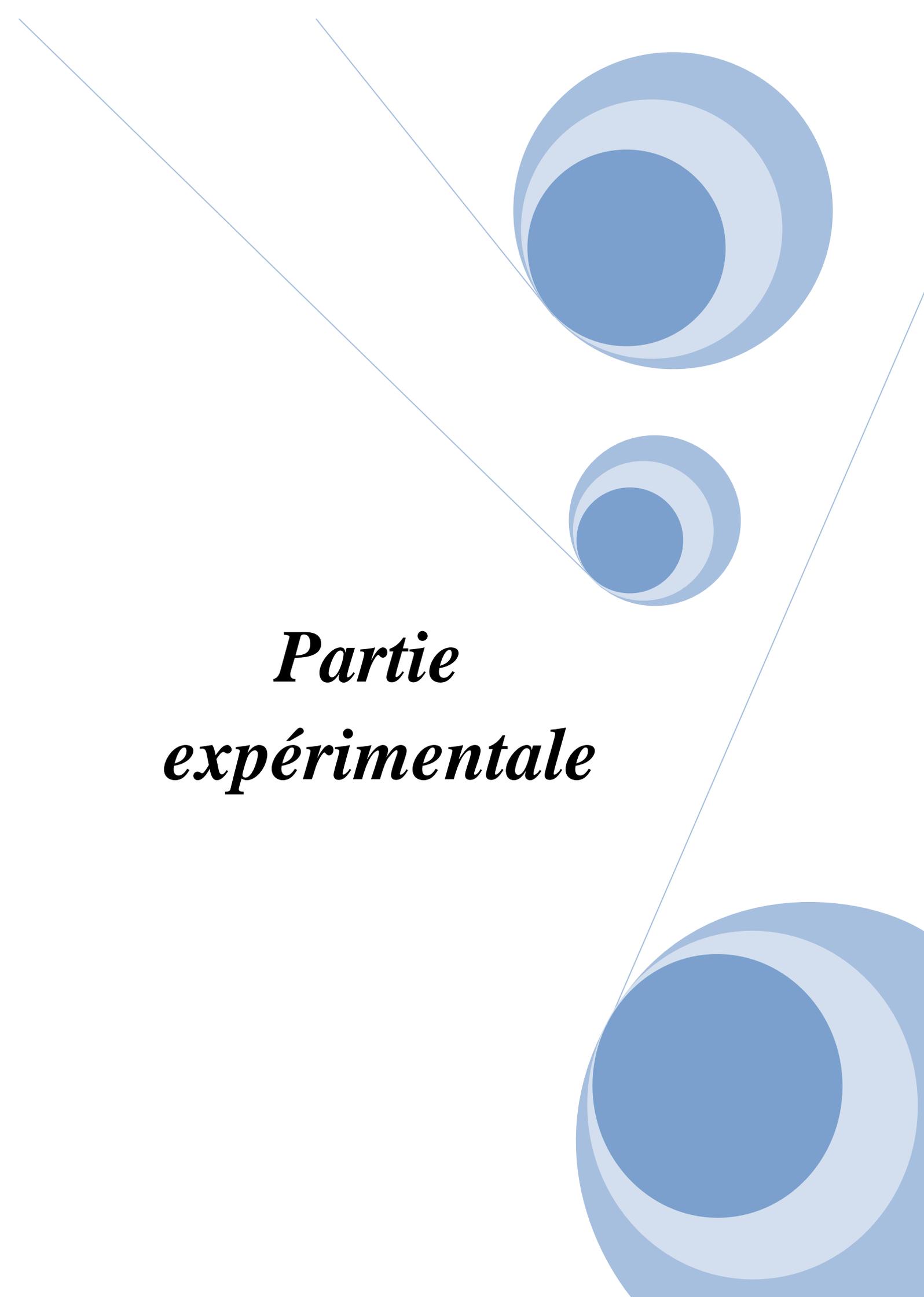
L'oophorite granulomateuse peut se produire chez les animaux atteints de tuberculose ou de brucellose (Maclachlan, 1987).

#### **II.4.2. Hématome intraovarien et intraabdominal**

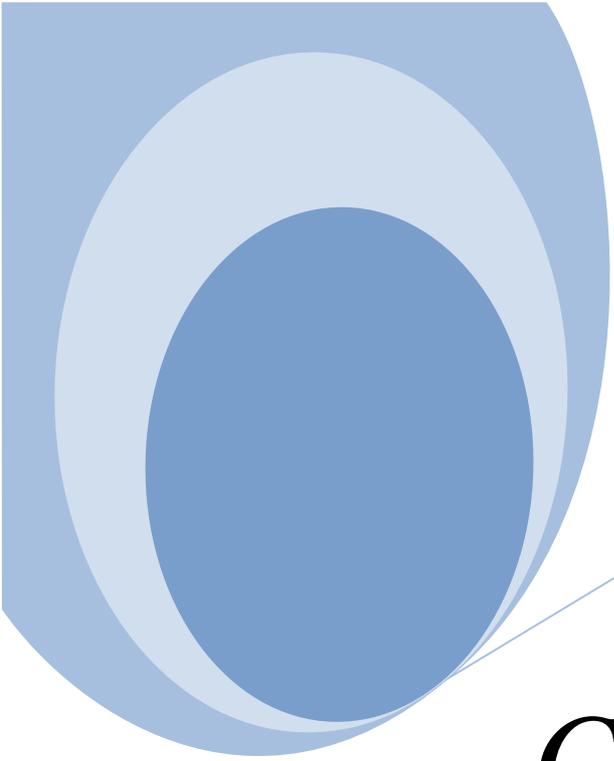
L'hématome intraovarien ou intrabdominal a été décrit chez la vache après une énucléation manuelle du corps jaune. Cette pathologie est devenue rare compte tenu du recours systématique aux prostaglandines. L'affection a également été décrite chez la jument.

#### **II.4.3. Kystes paraovariens**

Divers kystes paraovariens d'origine congénitale, reliquats des conduits mésonéphrotiques ont été décrits chez la truie, la vache, la jument. Leur taille est comprise entre quelques millimètres à plusieurs centimètres. L'aplasie bilatérale de l'infundibulum (portion ovarienne de l'oviducte) a été décrite chez la vache. Il en résulte une accumulation de liquide dans la partie distale de l'oviducte et de l'imperméabilité tubaire. De telles accumulations liquidiennes (hydrosalpinx) peuvent également s'observer après une inflammation (métrites) ou la formation d'adhérences autour de l'ovaire (césariennes) (Hanzen, 2006).

The background features a white page with three blue circles of varying sizes. Each circle is composed of three concentric layers: a dark blue inner circle, a light blue middle ring, and a medium blue outer ring. Two thin, light blue lines intersect at the top left, forming a V-shape that frames the top two circles. A third thin, light blue line extends from the top left towards the bottom right, passing behind the middle circle and the bottom circle.

***Partie  
expérimentale***



# *Chapitre I*

## *Enquête*

### *épidémiologique*

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.1. 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.

### **I.1. Matériels et méthodes**

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, Saïda, Leghouat, Sétif, Ain Defla, Médéa, Blida, Chlef, Tiaret, Adrar, Boumerdès, Tizi ousou.

#### **I.2.1. Description du questionnaire**

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

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

### I.2.2. 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.

### I.3 Résultats

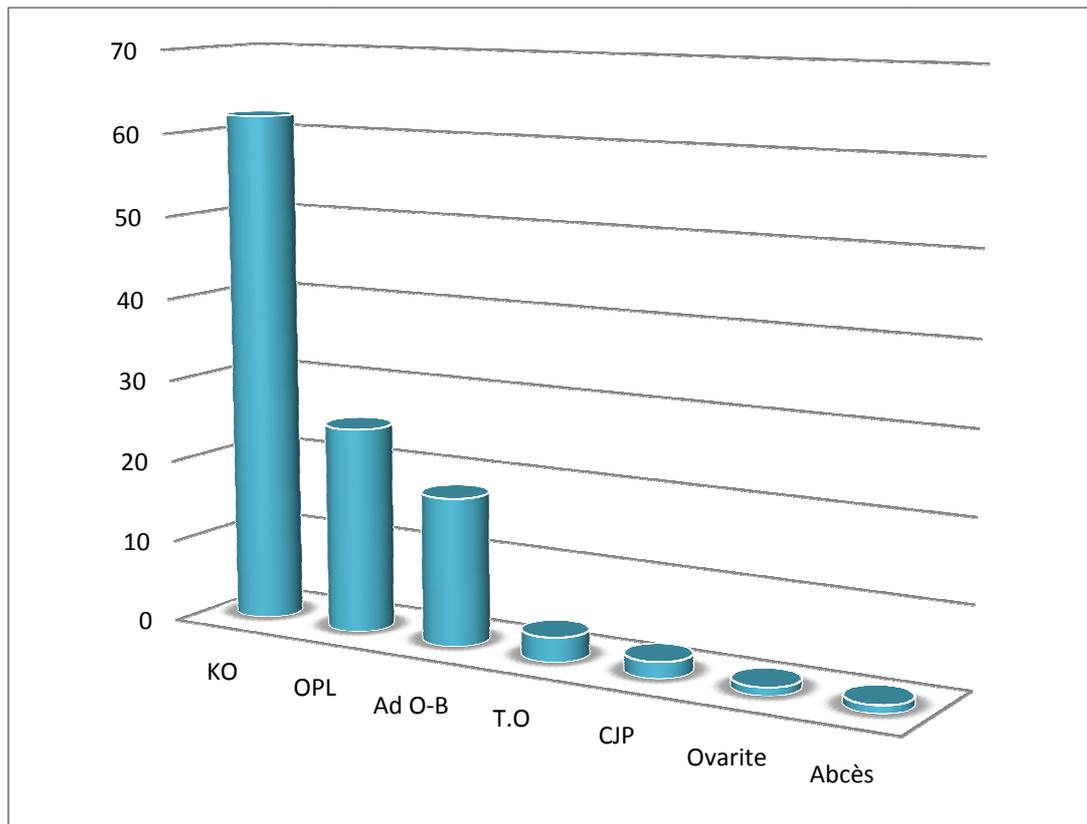
180 questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens, 103 ont été récupéré. Toutefois, nous avons remarqué dans quelques uns, des cases vides (pas de réponse) et même parfois, un % supérieur à 100 (plusieurs réponses pour une même question).

#### I.3.1. 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 2: 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 :	
	✓ Persistence du CJ	2
	✓ Ovarite	1
	✓ Abcès	1



**Figure 9: 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 apparait avec une fréquence égale à 1%.

### **I.3.2. 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 3 : Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien**

<b>Kyste ovarien</b>	<b>Nbr</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<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

### **I.3.3. 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 4 : 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	✓ Été	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>Mérite</b>	67	Troubles hormonaux	8,74
<b>Boiterie</b>	6,79	Manque de cobalt	1
<b>Rétention placentaire</b>	58,69		

### **I.3.4. Étude clinique**

#### **I.3.4.1. 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 5 : 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

#### **I.3.4.2. 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 6 : Répartition des réponses selon la conséquence constatée**

Conséquence	Nbr	%
<b>Retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception</b>	70	67,96
<b>Stérilité définitive</b>	18	17,47
<b>Aucune conséquence</b>	14	13,59
<b>Autres : RB</b>	5	4,85
<b>Mauvais état général et Chute de la production</b>	3	2,91
<b>Métrite et rétention placentaire</b>	3	2,91

### **I.3.5. Traitement du kyste ovarien**

#### **I.3.5.1. 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 7: 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

#### **I.3.5.2. Traitement curatif hormonal**

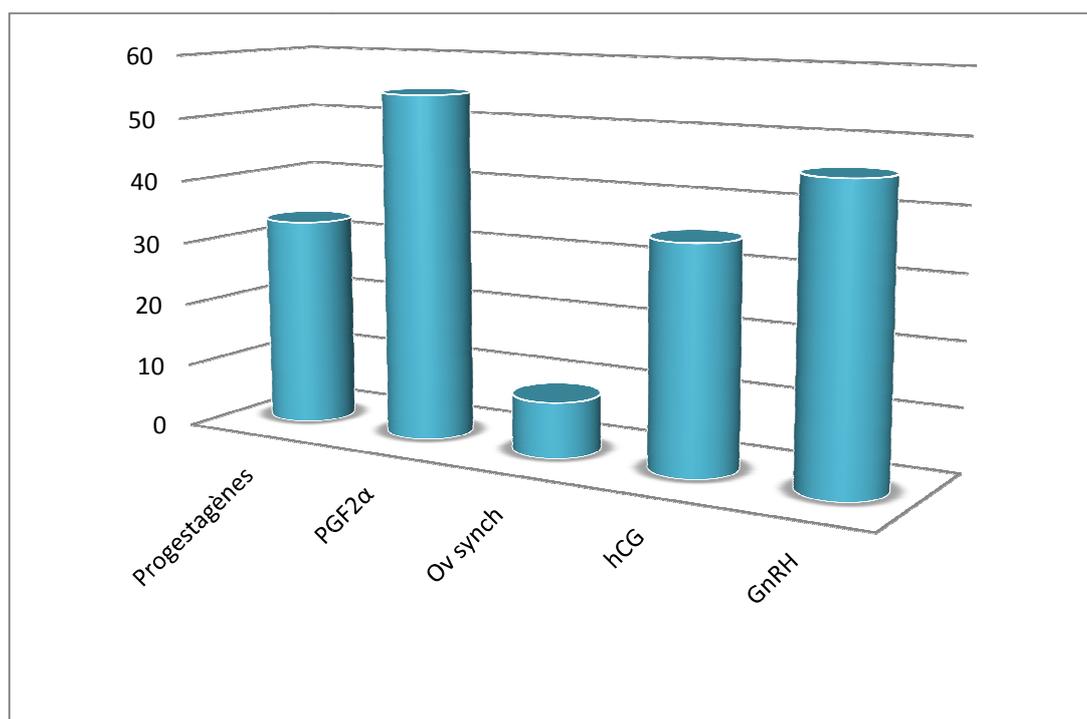
La PGF2 $\alpha$  étant l'hormone la plus largement utilisée sur le terrain avec une fréquence de 54,37% suivie par la GnRH (45,63%) (Voir tableau 8, figure 10). L'hCG et les progestagènes

sont aussi utilisés mais moins fréquemment que les lères 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 8 : 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 10: Traitement hormonal des KO**

### I.3.5.3. 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 9: 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 10: 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 de 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 11 : 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

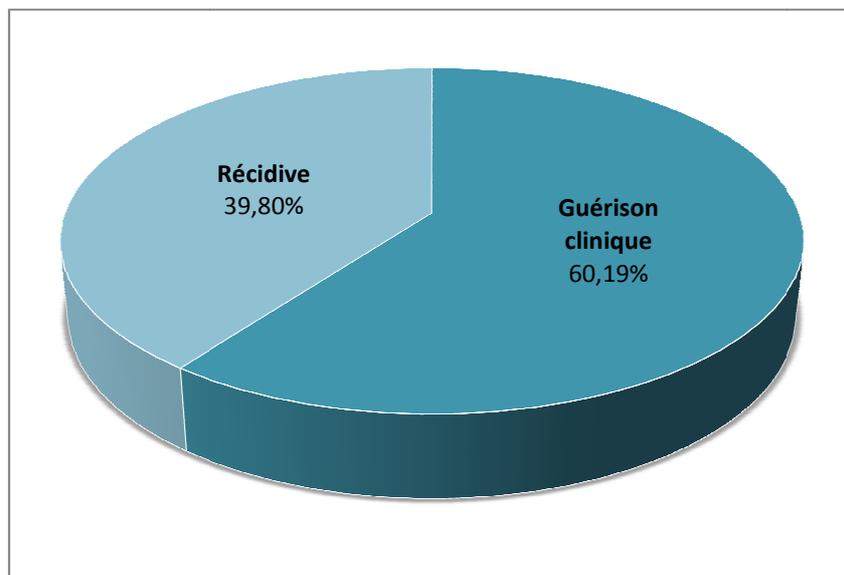
#### I.3.5.4. Résultats du traitement

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 12: Répartition des réponses selon la connaissance des résultats du traitement**

Connaissance du résultat	Nbr	%
<b>Oui</b>	76	73,78
<b>Non</b>	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 11: 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 13: 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

## **I.4 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.

### **I.4.1. 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.

### **I.4.2. Définition du kyste ovarien**

La moitié des vétérinaires interrogés définissent le KO comme étant une structure folliculaire de diamètre  $>$  à 20mm, ce qui correspond aux résultats de Peter (1997) et Calder et al (1999). Un diamètre  $>$  à 17mm 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  $>$  à 24 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 10jours ou plus. Un faible pourcentage qui a mentionné une durée minimale de 7jours. 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%.

### **I.4.3. 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'IA.
- ❖ 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.

#### **I.4.4. Étude clinique**

##### **I.4.4.1. 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 avaient 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%.

#### **I.4.4.2. Conséquences**

D'après les résultats de notre enquête, la plupart des vétérinaires (67,96%) 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 (17,47%) ont noté à un degré très moindre, une stérilité définitive tandis que d'autres (13,59%) 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).

#### **I.4.5. Traitement**

##### **I.4.5.1. 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.

##### **I.4.5.2. 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 prouvé 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, 2003a ; 2003b) 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).

#### **I.4.5.3. Traitement préventif**

Les résultats de notre enquête montre 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).

#### **I.4.5.4. 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 essayent 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 récurrences 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).



# *Chapitre II*

*Etude anatomo-histologique et  
hormonale des utéri récoltés  
en post-mortem*

Il est évident que les causes de l'infertilité sont nombreuses dont les anomalies génitales qui jouent un rôle important dans l'échec de l'élevage bovin.

Pour pouvoir minimiser les pertes économiques, il est important de définir d'abord les pathologies génitales rencontrées en Algérie.

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

Sur des appareils génitaux de vaches abattues, nous avons recherché la présence d'éventuelles anomalies macroscopiques à différents niveaux, effectué un examen histologique sur des fragments ovariens, et en cas de KO, qui est la pathologie majeure de l'ovaire causant l'infertilité, nous avons étudié aussi les modifications histologiques de l'utérus et le dosage de la progestérone dans le liquide kystique et enfin, nous avons comparé les résultats obtenus de chacune de ces études pour faire ressortir le meilleur moyen de diagnostic des KO.

### II.1. Objectifs

Cette présente étude est portée sur des appareils génitaux de vaches récupérés au niveau de l'abattoir d'El-Harrach pendant 4 mois et 12 jours. Elle a pour objectif :

- ☛ de déterminer les anomalies macroscopiques de l'ovaire, de l'utérus et de l'oviducte, ainsi que leurs incidences.
- ☛ de mettre en évidence les éventuelles lésions histologiques de l'ovaire plus particulièrement, et en cas de KO, rechercher la correspondance des changements histologiques des parois utérines avec les variations des niveaux des hormones ovariennes.
- ☛ d'étudier le dosage de la progestérone dans le liquide kystique.
- ☛ et enfin, de faire une interrelation entre les résultats des différents examens, macroscopique, microscopique et hormonal.

### II.2. Matériels et méthodes

#### II.2.1. Etude macroscopique

Au niveau de l'abattoir d'El-Harrach et durant une période de 4 mois environ (01/01/2010 au 12/05/2010), 594 appareils génitaux de vaches abattues ont été récupérés chaque jour (matin et après-midi) sauf le vendredi, et minutieusement examinés par inspection et palpation. Ont été noté :

- ☛ Longueur et diamètre du col ainsi que le nombre d'anneaux cervicaux.
- ☛ Longueur et diamètre des cornes.
- ☛ Etat et contenu du col et des cornes.
- ☛ Etat des 2 oviductes.
- ☛ Formations sur les 2 ovaires (follicule, corps jaune, kyste, tumeur).

Ces renseignements sont regroupés dans un tableau en annexe 2.

##### II.2.1.1. Examen de l'utérus

A l'examen externe et à l'aide d'un mètre ruban et d'un pied à coulisses, nous avons pris les mensurations du col et des cornes (diamètre et longueur). Nous nous sommes intéressés à noter l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les 2 cornes utérines (une différence  $>$  à 5cm a été considérée comme asymétrie).

Après cet examen, le col et les cornes sont incisés afin de dénombrer les anneaux cervicaux, de rechercher la présence d'éventuelles sécrétions intra-utérines ainsi qu'une congestion de leurs muqueuses.

Plusieurs cas de gestation ont été rencontrés après incision des cornes et sont aussi notés.

##### II.2.1.2. Examen des oviductes

Dans cet examen, nous avons prêté attention aux éventuelles adhérences et modifications de volume, de taille, de couleur de ces oviductes et à leur contenu.

##### II.2.1.3. Examen des ovaires

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

### II.2.2. Etude microscopique

Sur 500 matrices de vaches non gravides, nous avons prélevé des pièces histologiques sur les ovaires, et pour les vaches atteintes de KO, nous avons prélevé des fragments non seulement sur les ovaires kystiques mais aussi sur les cornes utérines correspondantes.

L'étude histologique a été réalisée au laboratoire d'anatomie pathologique de l'ENSV.

#### II.2.2.1. Mode de prélèvement

Au niveau de l'ovaire et de l'utérus, des fragments de 1cm de long et de 1cm de large ont été coupés à l'aide de bistouri, tout en s'assurant que les différentes couches (des parois ovarienne et utérine) y figurent.

#### II.2.2.2. Techniques histologiques (voir photo1)

Afin d'arriver à monter une lame histologique observable au microscope, les fragments des parois ovariennes et utérines prélevés doivent subir un traitement selon les techniques histologiques classiques. Ces techniques consistent en une :

- ☛ fixation
- ☛ inclusion à la paraffine
- ☛ réalisation de fines coupes
- ☛ Coloration

#### A. La fixation

La fixation permet la préservation des tissus contre toute attaque bactérienne et empêche la destruction des éléments cellulaires sous l'action d'enzymes. Le fixateur utilisé dans notre étude est le formol à 10%.

#### B. La déshydratation et l'éclaircissement

Avant de commencer ces 2 étapes, nous avons d'abord préparé la pièce en coupant une fine couche, de 2 mm environ d'épaisseur, du fragment prélevé et fixé. Cette couche est par la suite, mise dans une cassette en plastique sur laquelle le numéro du prélèvement a été noté en crayon noir.

La déshydratation est réalisée par une série de bains contenant des concentrations croissantes de l'alcool (à 75°, 90° et 100°), suivie par l'éclaircissement à l'aide du toluène (la durée de ces 2 étapes est de 24h).

### **C. L'inclusion en paraffine ou enrobage**

L'inclusion confère à l'ensemble « pièce-paraffine » une consistance homogène. Elle a été réalisée sur un appareil d'enrobage de paraffine.

### **D. La réalisation des coupes ou microtomie**

Le but de cette étape est d'obtenir de fines coupes de 5 $\mu$ , à partir du bloc de paraffine contenant la pièce histologique. Pour la réalisation de ces coupes, nous avons utilisé un microtome de type « Leica » composé :

- ☛ d'une roue motrice actionnée à l'aide d'une manivelle.
- ☛ d'un port-objet qui porte le bloc de paraffine fixé dans la pince à objet.
- ☛ d'un bouton de réglage, indiquant l'épaisseur des coupes.
- ☛ d'un rasoir soutenu par le port-rasoir et maintenu par des vis de serrage qui permettent de régler l'angle d'inclinaison de ce rasoir en tenant compte de la présence de biseau.

### **E. L'étalement**

Le ruban obtenu par microtomie est rapidement mis dans un bain d'eau thermostaté (40°C) afin de ramollir la paraffine et permettre donc, à la coupe de se décompresser. A l'aide d'une lame, portant le numéro du prélèvement, la coupe est, par la suite, récupérée.

### **F. La coloration**

Avant de procéder à la coloration proprement dite, la coupe est d'abord préparée à recevoir les colorants qu'on veut lui faire capter en passant par le déparaffinage et l'hydratation.

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

Nous procédons successivement à la déshydratation (dans 3 bains d'éthanol à concentration croissante) et à l'éclaircissement des coupes (dans un bain de xylène), avant de faire le montage.

### G. Le montage

Consiste à mettre au-dessus de la coupe étalée sur la lame, une lamelle et la fixer à l'aide d'une masse collante de type « EuKitt ». La lame est, enfin, prête à être examinée au microscope optique.



Laboratoire de l'anatomie-pathologique (ENSV)



Réalisation de la microtomie



Appareillage de l'enrobage par la paraffine



Différentes étapes de coloration



Observation au microscope optique

**Photo1: Matériels utilisés dans la réalisation de l'étude histologique**

### II.2.2.3. Éléments histologiques recherchées

Dans l'examen histologique, nous nous sommes intéressés aux points suivants :

- Dans l'ovaire : aux parois des follicules, des corps jaunes ainsi que celles de la tumeur.  
Plus particulièrement pour le KO, nous avons recherché :
  - ✓ La granulosa : présente ou absente, nombre de ces couches cellulaires.
  - ✓ La thèque interne : son arrangement avec la lame basale, la forme et le type de ces cellules.
  - ✓ La lame basale : présente ou absente.
- Dans l'utérus :
  - ✓ à l'aspect de l'épithélium luminal.
  - ✓ à la morphologie glandulaire.
  - ✓ à l'existence des changements vasculaires et de l'œdème au niveau du stroma.

### II.2.3. Dosage de la progestérone par la méthode radioimmunologique (R.I.A)

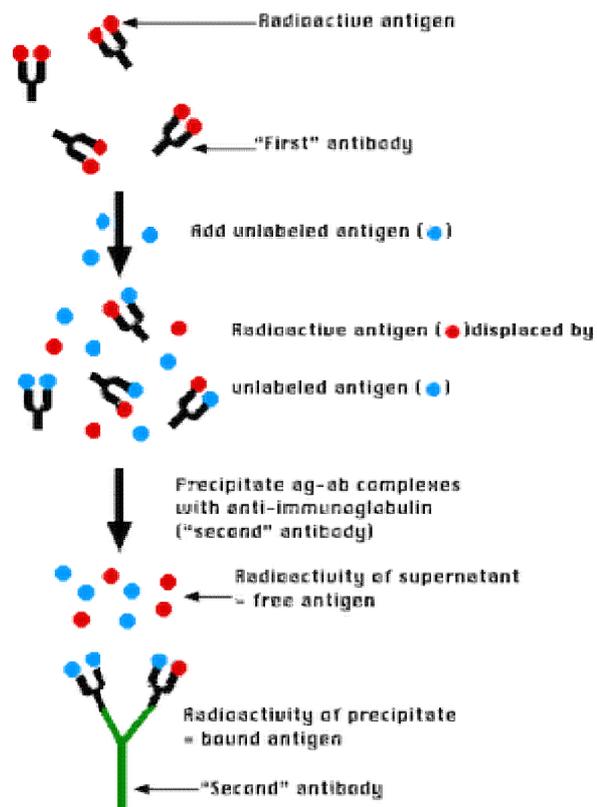
Après la prise des diamètres des KO, Les liquides folliculaires de 44 kystes ont été aspirés à l'aide d'une seringue et conservés à  $-20^{\circ}\text{C}$  au laboratoire d'anatomie-pathologique de l'ENSV. Le dosage est effectué par la suite au niveau du centre de recherche nucléaire situé à Draria en utilisant la technique par compétition R.I.A, avec le kit Immunotech (A Beckam Coulter Company) (voir annexe 5).

#### II.2.3.1. Définition et principe de la technique R.I.A

C'est une technique dans laquelle des molécules marquées ( $\text{Ag}^*$ ) et non marquées ( $\text{Ag}$ ) d'une même espèce entrent en compétition vis-à-vis d'un nombre limité de sites de liaison appartenant à un réactif spécifique ( $\text{Ac}$ ).

Une fois l'équilibre atteint, le pourcentage des formes liées ( $\text{Ag}^*-\text{Ac}$ ) est inversement proportionnel à la concentration de la substance que l'on veut doser ( $\text{Ag}$ ).

La concentration de l'antigène à doser  $[\text{Ag}]$  est inversement proportionnelle à la radioactivité du complexe  $[\text{Ag}^*-\text{Ac}]$  (voir figure12).



**Figure 12: Principe de la méthode du dosage R.I.A**

Principaux éléments du dosage de la progestérone:

- ☛ Le traceur qui est de la progestérone marquée à l'iode 125 ( $Ag^*$ )
- ☛ Les échantillons de contrôle de qualité (QC) : un flacon de concentration connue en progestérone (0.78- 1.38 ng/ml) est ajouté à une trousse afin de l'inclure dans le dosage en trois reprises (Début, milieu et fin de dosage)
- ☛ Les étalons (liquides kystiques), de concentration croissante.
- ☛ Le kit est pourvu de tubes en polypropylène revêtus d'anticorps spécifiques, anti progestérone.
- ☛ La trousse doit être stockée à 2-8<sup>0</sup> C.

### II.2.3.2. Matériels et équipement de dosage R.I.A (voir photo 2)

- ☛ un compteur Gamma
- ☛ un détecteur de contamination
- ☛ une centrifugeuse réfrigérée
- ☛ un congélateur et un réfrigérateur
- ☛ une balance et un vortex
- ☛ micropipettes (100 et 1000 $\mu$ l) avec embouts
- ☛ une multipipette et de seringues adéquates
- ☛ portes tubes
- ☛ parafilm
- ☛ gants jetables et papier absorbant



Porte-tubes comportant le kit à P4 marqué



Vortex pour l'homogénéisation des prélèvements



Lecteur de radioactivité

Photo 2 : Matériels du dosage R.I.A

### II.2.3.3. Procédé de dosage et mode opératoire

- ☛ S'assurer que les échantillons et les composants de la trousse sont à température ambiante avant le démarrage du dosage (tubes coatés, standards et contrôles reconstitués, traceur).
- ☛ Identification de chaque tube de dosage et prévoir des essais en double pour chaque étalon, contrôle et échantillon inconnu.
- ☛ Agiter les échantillons inconnus, les standards et les contrôles après les avoir reconstitués.

Le tableau suivant illustre les étapes suivies dans la réalisation du dosage de la P4 par la méthode R.I.A.

**Tableau 14 : Mode opératoire du procédé de dosage de la P4 par le principe R.I.A**

Etape1 <b>Répartition</b>	Etape2 <b>Incubation</b>	Etape3 <b>Comptage</b>
<p>Dans les tubes recouverts d'anticorps, distribuer successivement :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 50µl de calibrateur ou d'échantillon (le liquide kystique)</li> <li style="text-align: center;">et</li> <li>➤ 500µl de traceur*</li> <li>➤ Agiter</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Incuber 1 heure à 18-25°C</li> <li>➤ avec agitation (350rpm)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Aspirer soigneusement le contenu de chaque tube (sauf les 2 tubes « cpm totaux »)</li> <li>➤ Compter les cpm liés (B) et les cpm totaux(T) pendant 1 minute.</li> </ul>

Les résultats ont été calculés en employant un mode de tracé semi-logarithmique pour la gamme standard (mode « spline ») avec en ordonnée le rapport B/T(%) ou B/Bo(%) et en abscisse les concentrations en P4 des calibrateurs (ng/ml). L'utilisation d'un autre mode de calcul peut conduire à des résultats légèrement différents.

### II.2.4. Analyses statistiques

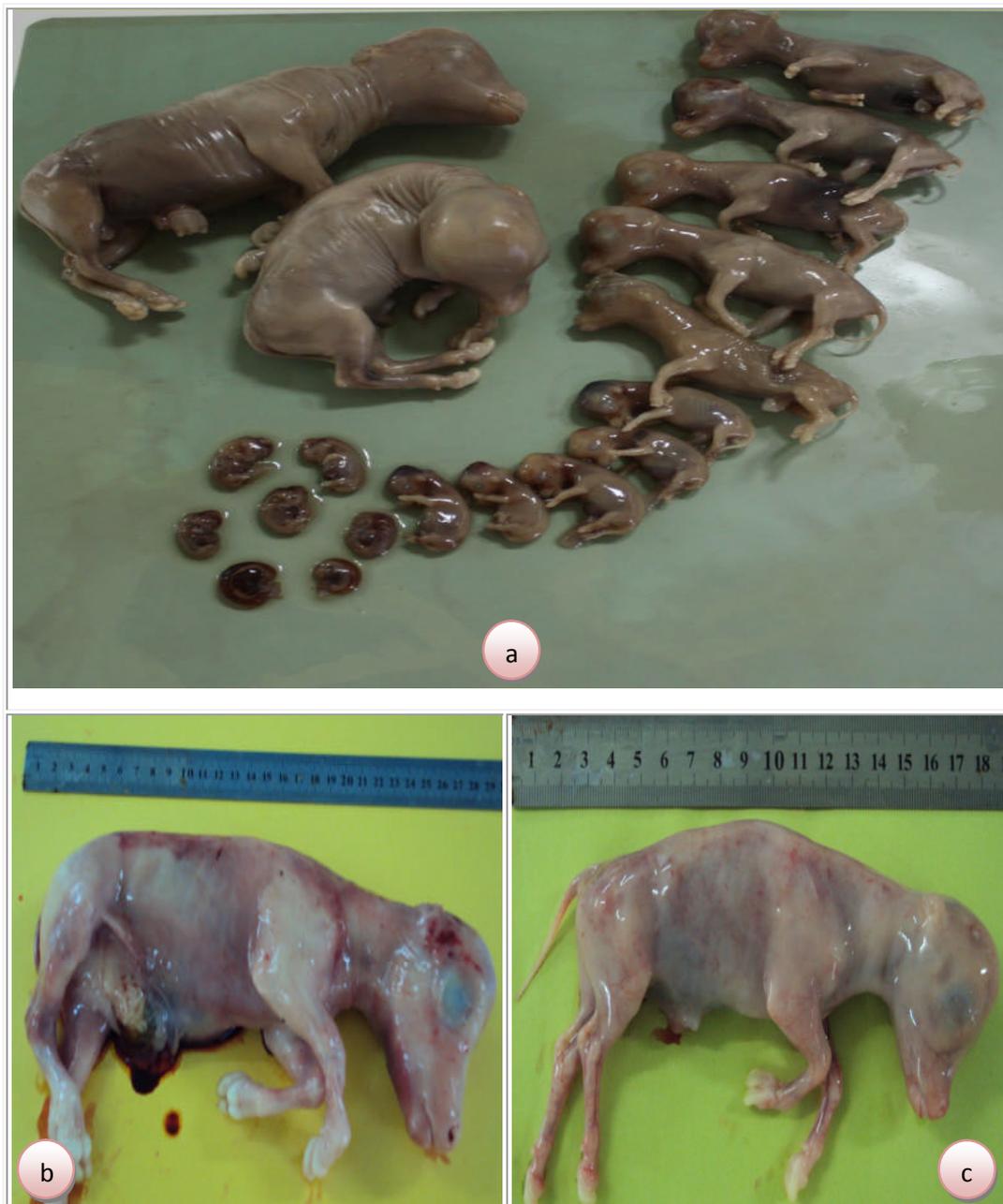
La mise en forme des données brutes a été réalisée sous forme d'histogrammes et de secteurs. Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2007).

Les données sont analysées au moyen de logiciel de traitement des données Minitab (Minitab® Release 14,1 Statistical Software). On a calculé la prévalence de chaque paramètre (stade ovarien, nombre d'anneaux, vaches gestantes, anomalies du tractus génital) et l'intervalle de confiance pour chaque prévalence. L'analyse statistique a été réalisée par l'application des tests non paramétriques (test Khi deux). Afin de déterminer la corrélation qui existe entre les paramètres (quantité du LK, diamètre du kyste et taux de P4 du LK), nous avons calculé le coefficient de Pearson  $r$ , en utilisant une régression linéaire simple. Le seuil de signification est fixé à 5%.

### II.3. Résultats

#### II.3.1. Etude macroscopique

D'après la figure16, nous constatons que sur les 594 tractus génitaux examinés, 94 (18,8%) ont été gravides (voir photo 3) avec 1 seul cas de gestation gémellaire et 500 (84,17%) non gravides. Sur ces derniers, 199 (39,80%) tractus n'ont présenté aucune anomalie visible, que ce soit au niveau des ovaires, des oviductes ou des utéri. Sur le reste (60,20%), nous avons noté différentes lésions que nous décrivons ci-dessous.



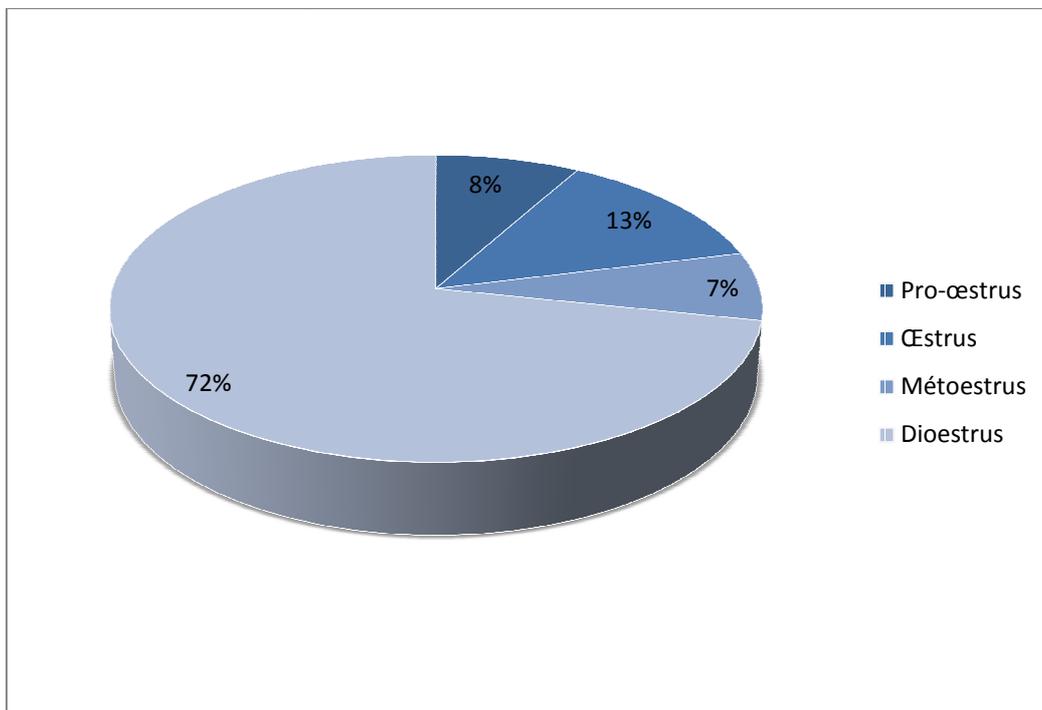
**Photo3 : Embryons et fœtus** (a : série d'embryons, <30jrs ; entre 30-40jrs ; > à 2mois ;  
b et c: fœtus) (échelle : cm)

❖ **Activité ovarienne :**

Nous avons remarqué que 459 matrices portent sur leurs ovaires des formations physiologiques (F, CJ). En se basant sur ces dernières, nous avons pu classer les matrices selon leur stade physiologique (tableau 15, figure 13) et selon le nombre des CJ portés sur les ovaires et la fréquence des CJC (figure 14), comme suit :

**Tableau 15: Répartition et fréquences des appareils génitaux selon le stade ovarien**

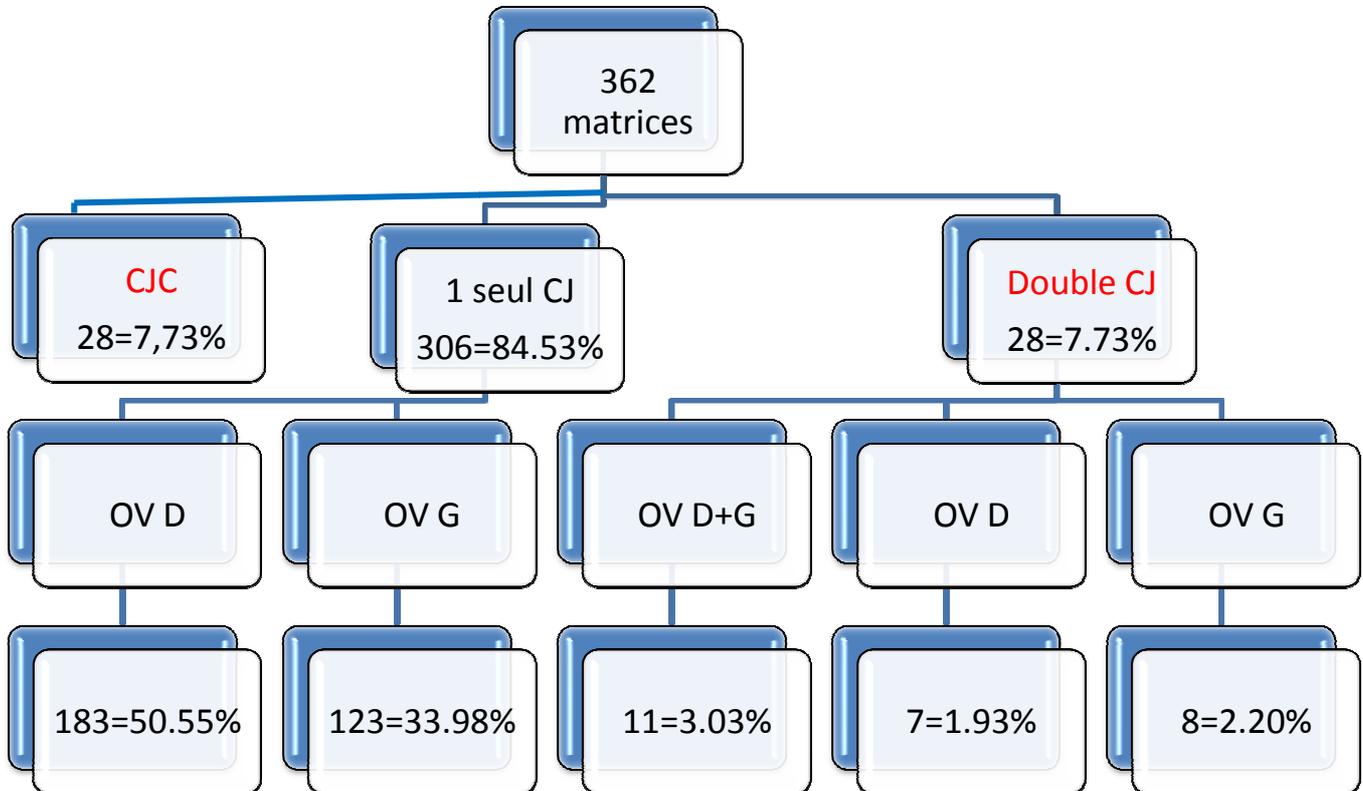
Stade ovarien	Nbr	%
Pro-œstrus	37	8.06
Œstrus	62	13.07
Métoestrus	33	7.18
Dioestrus	329	71.67
Total	459	100



**Figure 13: Répartition et fréquences des utéri selon le stade ovarien**

Le nombre de vaches faisant partie de notre étude et qui étaient en dioestrus lors de leur abattage représente la part la plus importante (Figure13), avec une fréquence de 71,67%

suivie par celle de l'œstrus puis celle du pro-œstrus et finalement du métoestrus, qui ont des fréquences respectives de 13,07%, 8,06% et 7,18%.

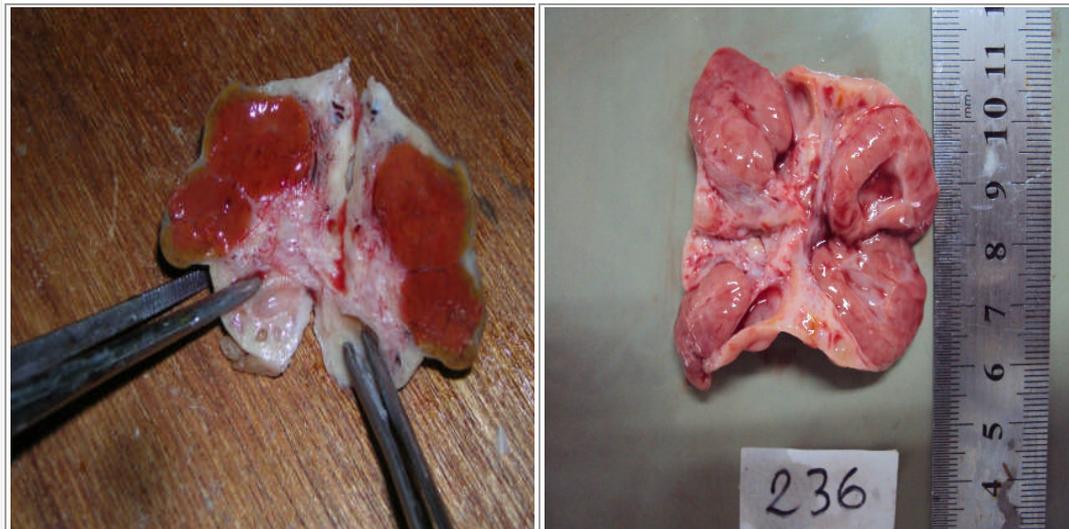


**Figure 14: Répartition et fréquences des utéri selon le nombre des CJ portés sur les ovaires**

D'après la figure 14, la possibilité de palper un seul corps jaune est estimée dans notre étude de 84,53% dont 50,55% des cas sont retrouvés sur l'ovaire droit et 33,98% sur l'ovaire gauche. 28 matrices portent un corps jaune cavitaire, soit une fréquence de 7,73%. La fréquence de la double ovulation est de 7,73% dont 3,03% des cas sont notés sur les 2 ovaires, 2,20% sur l'ovaire gauche et 1,93% sur l'ovaire droit (voir photo 4 a et b).



**a-Corps jaunes cavitaires**



**b- Double ovulation, elle est associée à droite avec un CJC**

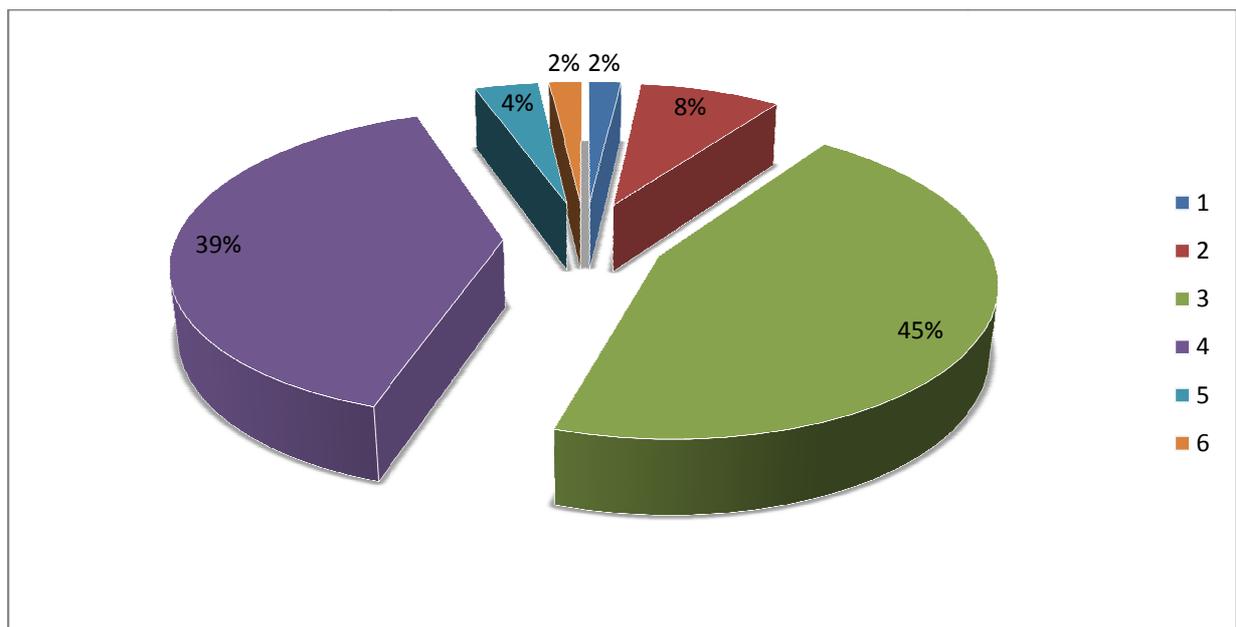
**Photo 4 : a- corps jaunes cavitaires b- double ovulation**

❖ Nombre d’anneaux cervicaux :

Sur 492 matrices, on a dénombré les anneaux cervicaux et le tableau 16 illustre nos résultats.

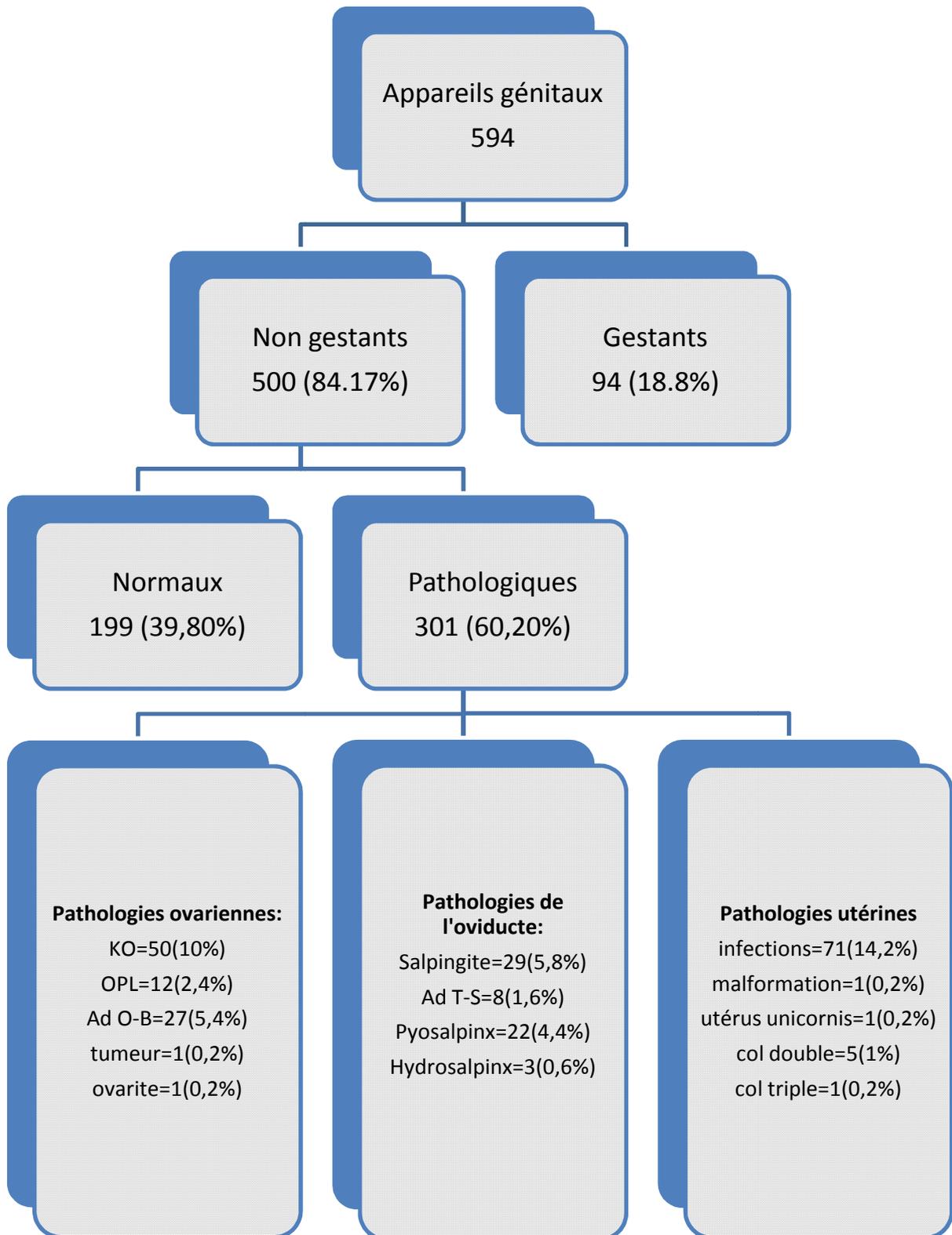
**Tableau 16: Répartition et fréquences des utéri selon le nombre d’anneaux cervicaux**

Nbr d’anneaux	Nbr de vaches	%
1	9	1.83
2	40	8.13
3	221	44.92
4	195	39.63
5	18	3.66
6	9	1.83
<b>Total</b>	<b>492</b>	<b>100</b>



**Figure 15: Nombre d’anneaux cervicaux chez les vaches abattues**

La plupart des vaches ont 3 (dans 44,92% des cas) à 4 (chez 39,63%) anneaux cervicaux. 40 vaches ont 2 anneaux, 18 ayant 5 alors que 9 seulement possédant 6 anneaux et même fréquence pour celles ayant 1 seul anneau (voir figure 15).



**Figure 16: Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en post-mortem**

**II.3.1.1. Les anomalies relevées sur l'utérus**

Les lésions macroscopiques que nous avons recherchées sur l'utérus sont celles rencontrées habituellement en cas d'infection (congestion de la muqueuse utérine, présence de sécrétions anormales au niveau intra-utérin) et de malformation utérine (col double, utérus unicorne, col triple). Les fréquences avec lesquelles ces lésions sont isolées sur les matrices examinées, sont regroupées dans le tableau 17.

**Tableau 17: Nombre et fréquences d'utéri présentant les différentes lésions macroscopiques**

Lésion		Nbr	%	I.C
Présence de sécrétion anormale		71	14.2	±3.06
Congestion de la muqueuse		52	10.4	±2.67
Anomalies congénitales	Col double	5	1.6	±1.09
	Col triple	1		
	Utérus unicorne	1		
	Malformation cornuelle	1		

Le tableau 17 montre que les 2 lésions utérines (présence de sécrétions intra-utérines et la congestion de la muqueuse utérine) ont été relevées avec des fréquences qui se rapprochent l'une de l'autre. Néanmoins, la 1<sup>ère</sup> citée présente la fréquence la plus élevée avec 14,2% suivie par la congestion dont la fréquence est de 10,4% et enfin, les anomalies congénitales avec la plus basse fréquence qui est de 1,6% (voir photos 5,6). Les différents types de sécrétions retrouvés dans cette étude sont décrits dans l'annexe 2.

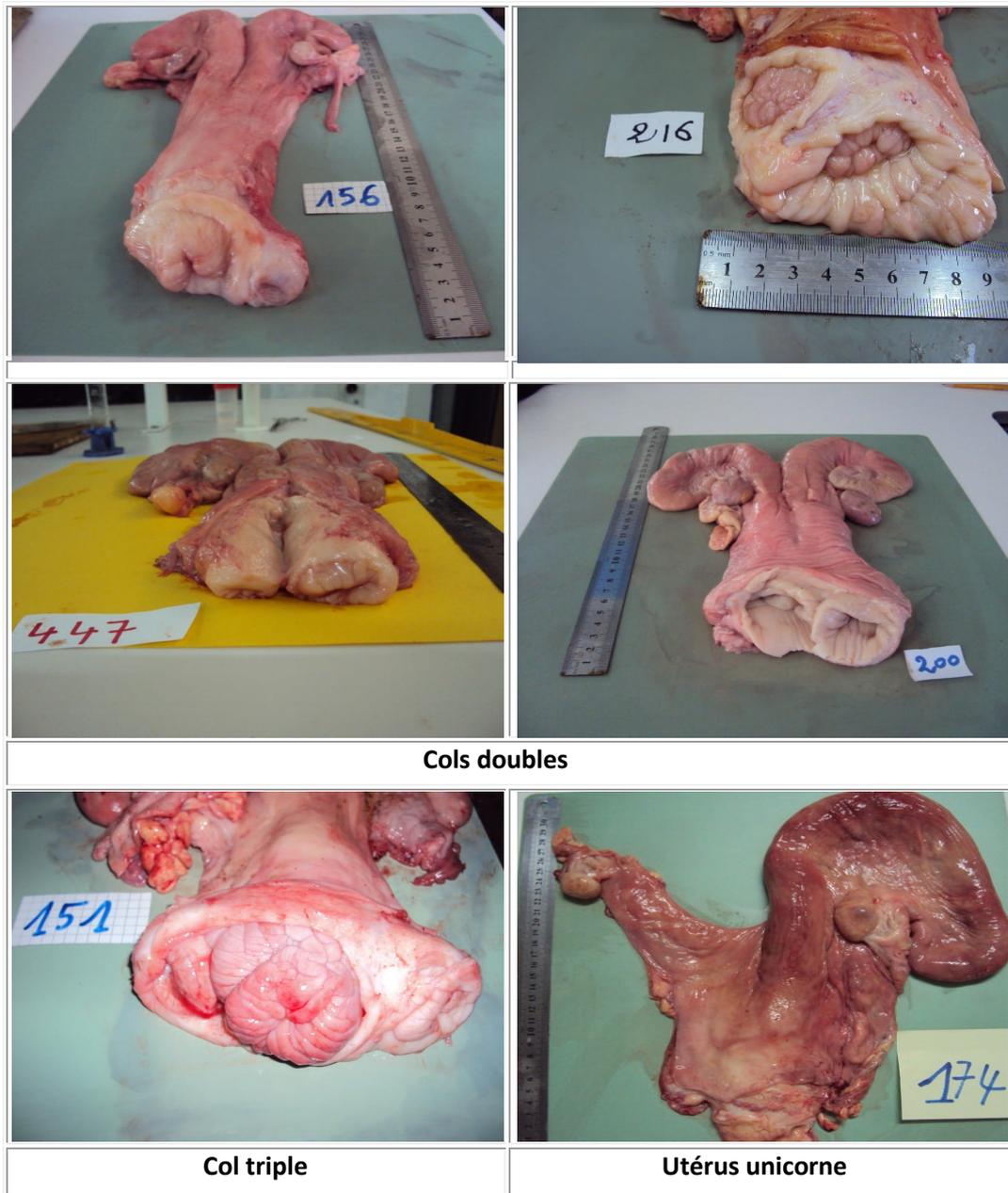


Photo 5 : Anomalies congénitales de l'utérus (échelle : cm)

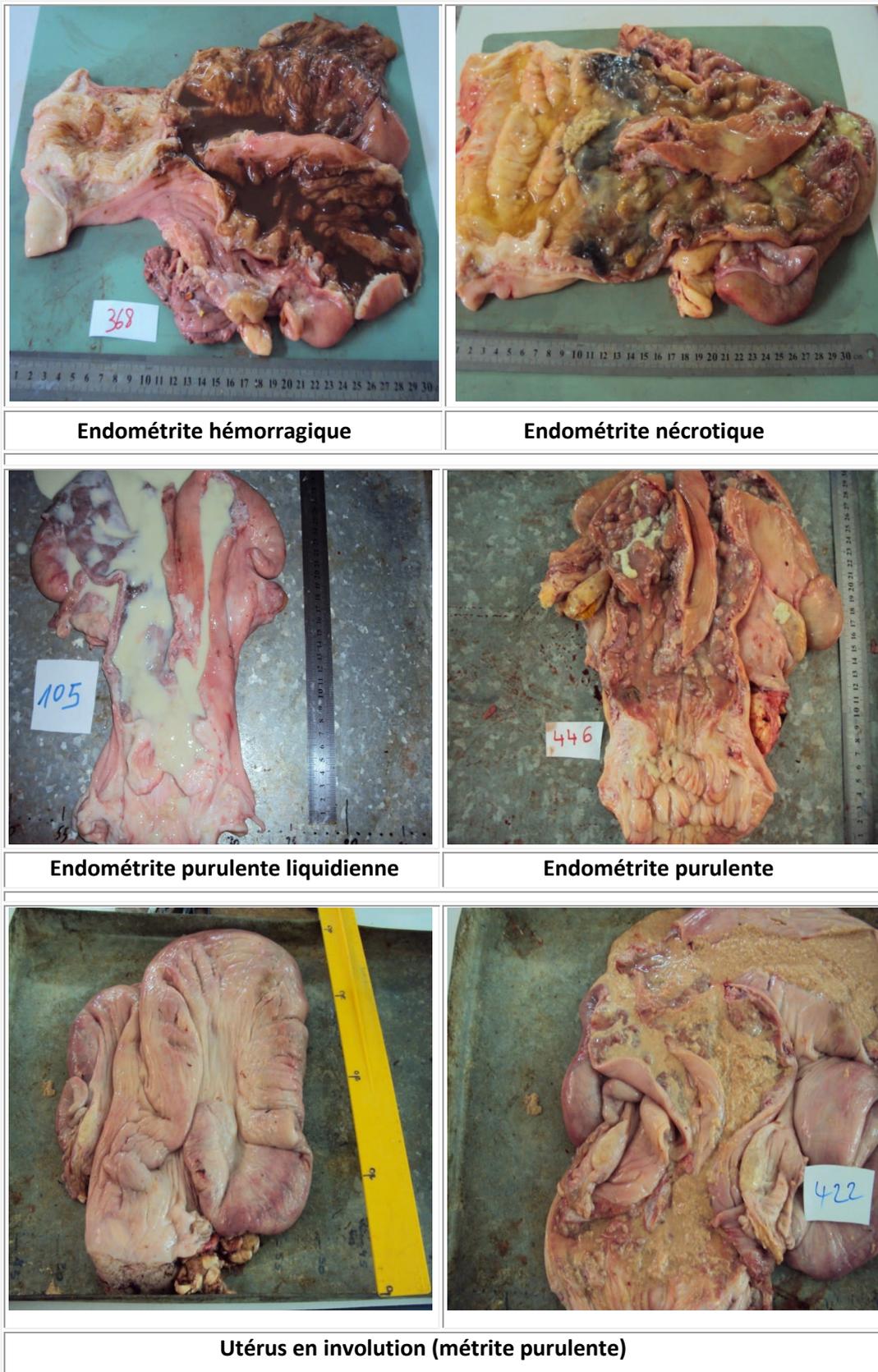


Photo 6: Infections utérines (échelle : cm)

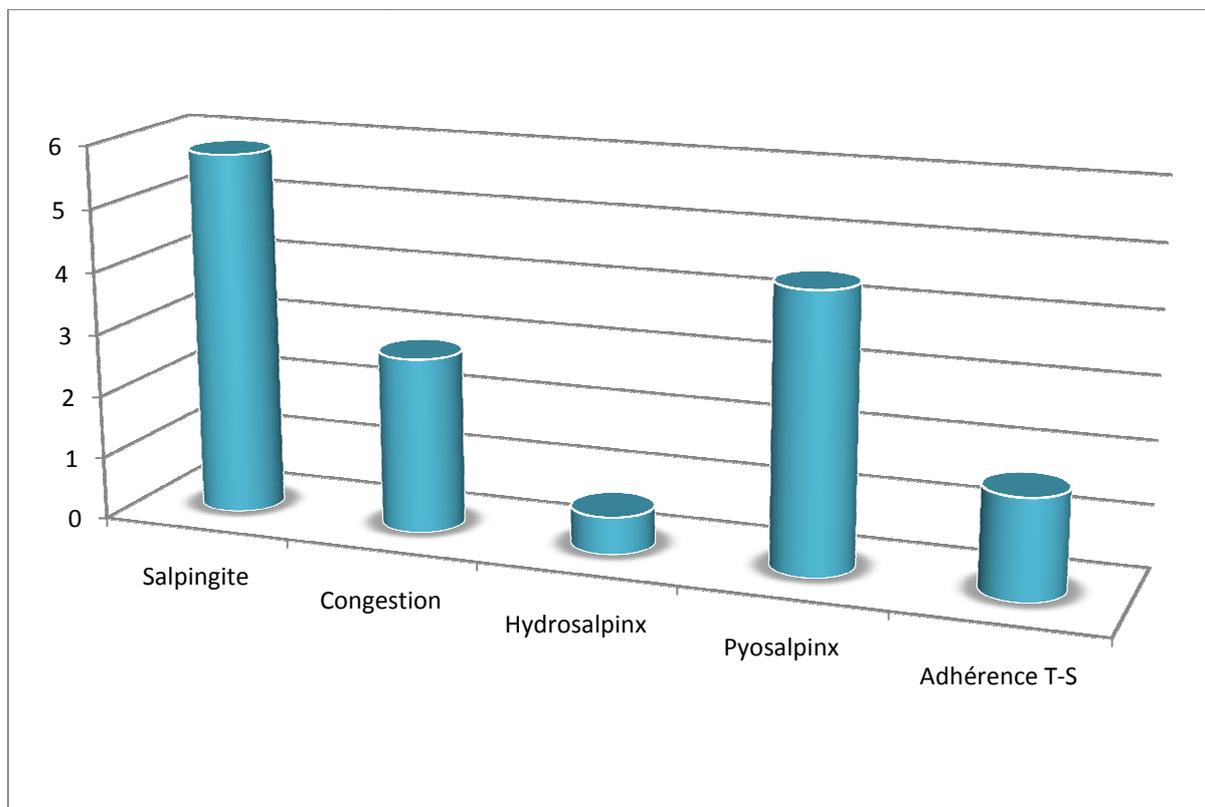
### II.3.1.2. Les lésions des oviductes

Dans le tableau suivant, nous avons noté les différentes lésions observées sur les oviductes examinés.

**Tableau 18: Répartition des tractus génitaux selon les lésions relevées sur les oviductes**

Lésion	Nbr*	%	I.C
Salpingite	29	5.8	±2.04
Congestion	14	2.8	±1.44
Hydrosalpinx	3	0.6	±0.52
Pyosalpinx	22	4.4	±1.8
Adhérence T-S	8	1.6	±1.09

(\*) plus d'une lésion macroscopique peut être relevée sur le même oviducte.



**Figure 17: % des Lésions de l'oviducte**

La salpingite et le pyosalpinx sont de loin les 2 lésions les plus importantes de point de vue fréquence (Figure 17). Elles sont relevées sur 29 (5,8%) et 22 (4,4%) oviductes, respectivement. La congestion suit ces 2 lésions avec une fréquence de 2,8%. L'adhérence et l'hydrosalpinx ayant les plus faibles fréquences avec 1,6% et 0,6%, respectivement (voir photo 7).



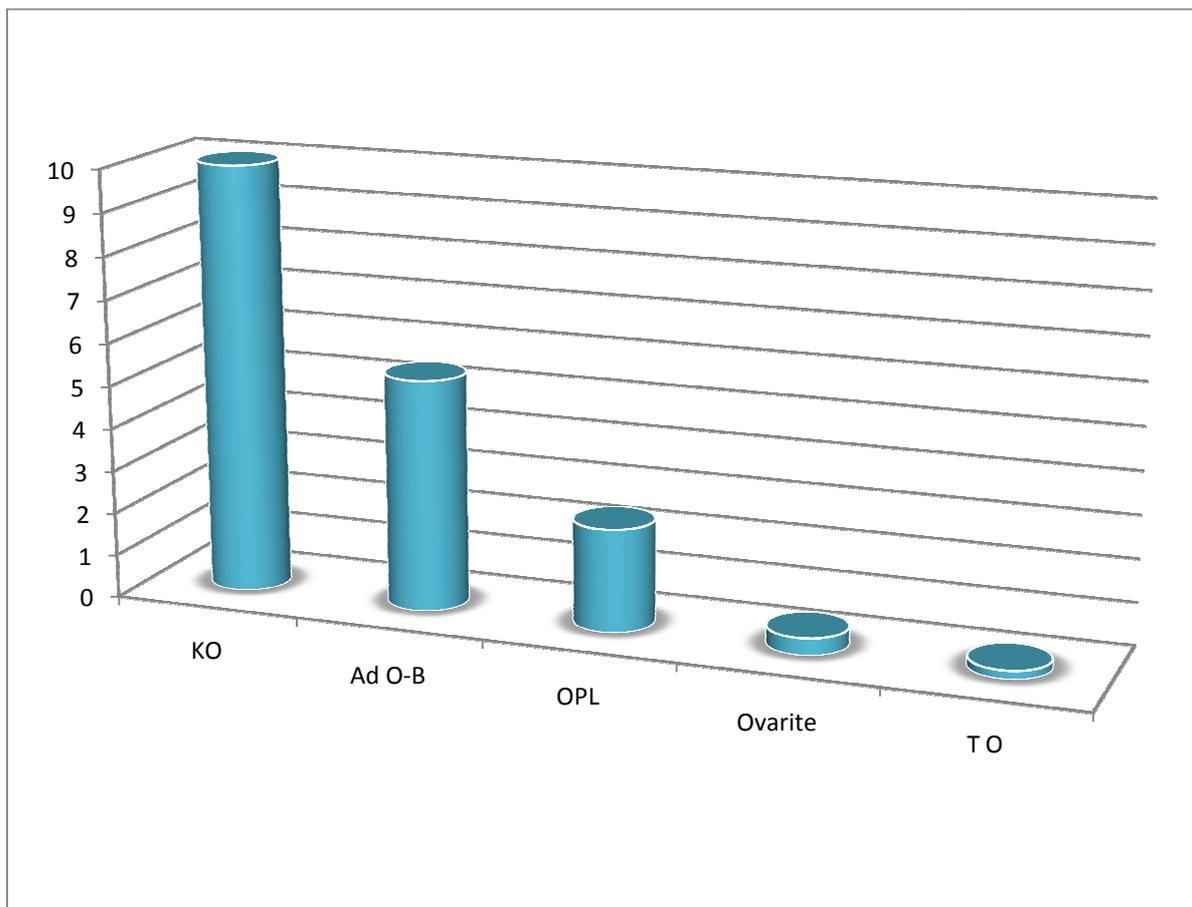
**Photo 7 : Lésions des oviductes** (échelle : cm)

### II.3.1.3. Les lésions ovariennes

L'examen minutieux des ovaires de 500 appareils génitaux faisant l'objet de notre étude, a révélé la présence de différentes lésions ovariennes notées dans le tableau suivant.

**Tableau 19: Répartition des tractus génitaux selon les lésions ovariennes**

Lésion	Nbr	%	I.C
KO	50	10	±2.63
Adhérence ovaro-bursale	27	5.4	±1.98
Ovaires lisses (non fonctionnels)	12	2.4	±1.34
Tumeur ovarienne	1	0.2	±0.01
Ovarite	2	0.4	±0.55

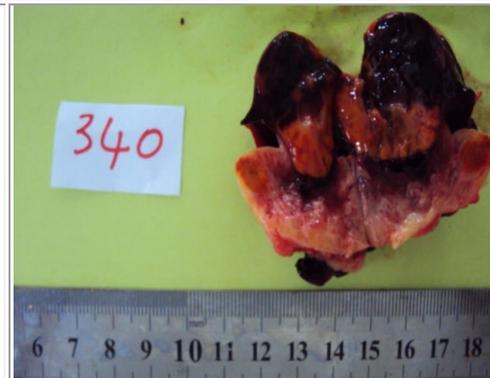
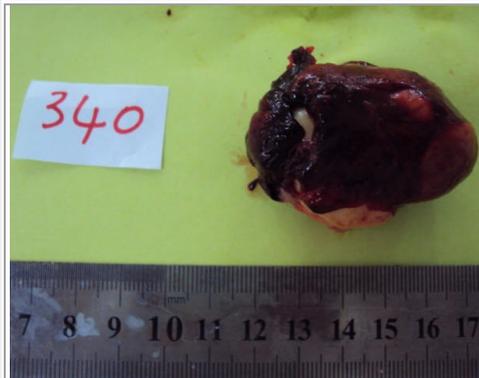


**Figure 18: % des lésions ovariennes**

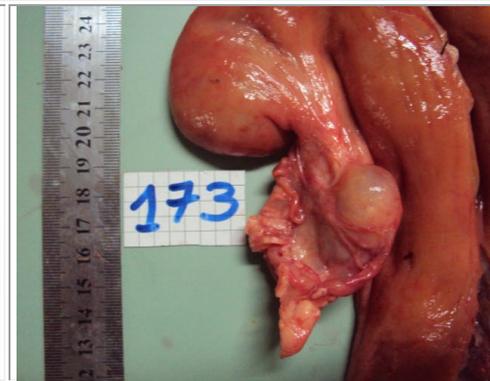
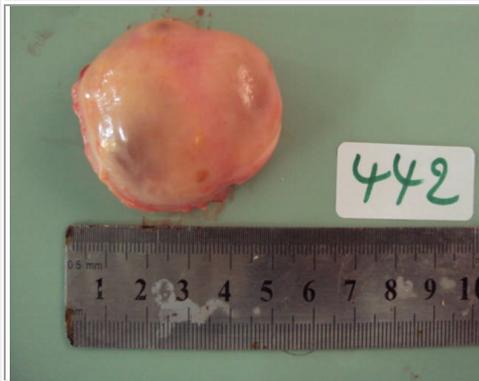
Il est très évident que le kyste ovarien est la lésion la plus rencontrée, avec une fréquence de 10% suivi par l'adhérence ovaro-bursale (5,4) et les ovaires lisses (2,4%) (voir figure 18). Les lésions les plus faiblement notées dans notre étude sont l'ovarite avec une fréquence égale à 0,4% et la tumeur ovarienne (0,2%) (voir photo 8, 9, 10).



**Photo 8 : Anomalies ovariennes (tumeur, ovaire lisse et adhérences ovariennes)**  
(échelle: cm)



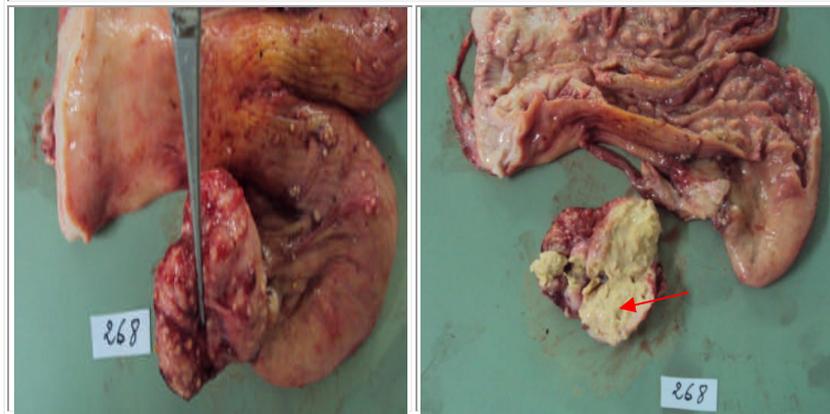
Matrice comportant à gauche un KO, à droite un CJ traumatique, avec adhérence dans les 2 cotés.



Kystes ovariens



Photo 9 : Kystes ovariens (échelle : cm)



Aspect blanc-jaunâtre du pus rappelant la nécrose caséuse pathognomonique de la tuberculose



Ovarite + salpingite + endométrite

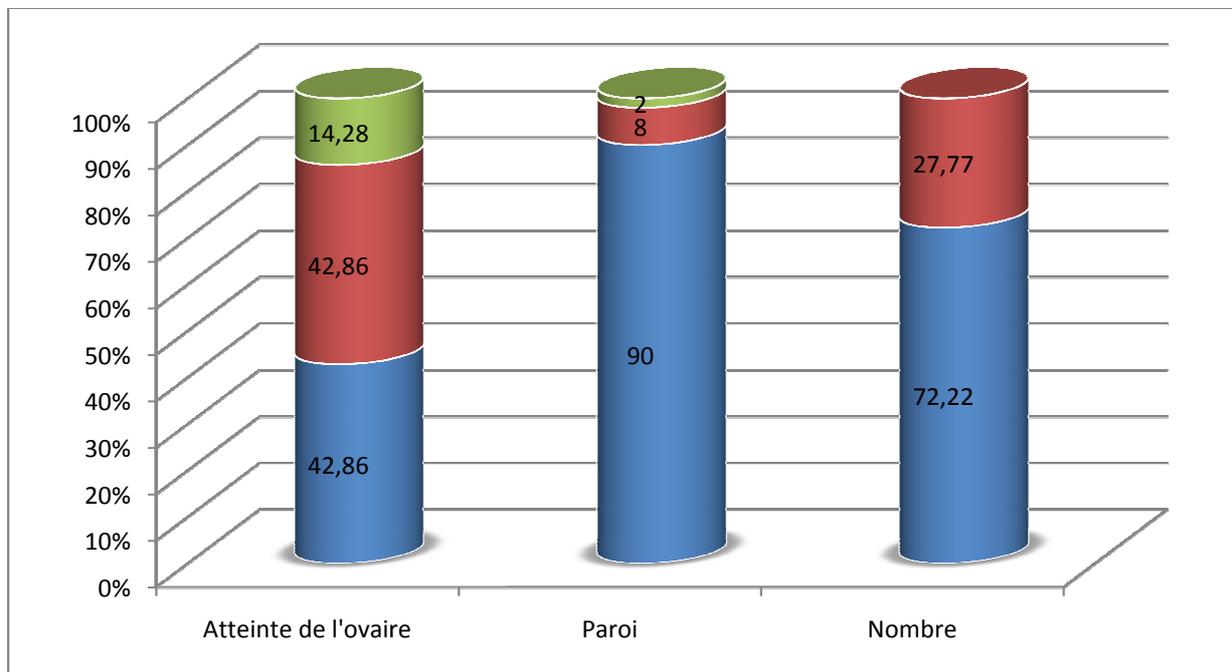
Photo 10: Ovarites

(échelle= cm)

Les 50 kystes ovariens rencontrés dans notre travail sont décrits dans le tableau 20.

**Tableau 20: Répartition et fréquence des KO selon les caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l’abattoir d’El-Harrach**

Caractéristiques macroscopiques des KO		Nbr	%
<b>Atteinte de l’ovaire</b>	Droit	18	42.86
	Gauche	18	42.86
	Droit et gauche	6	14.28
	Total	42	100
<b>Paroi</b>	Mince	45	90
	Epaisse	4	8
	Hémorragique	1	2
	Total	50	100
<b>Nombre</b>	Kyste unique	26	72.22
	Ovaire polykystique (2 ou plus)	10	27.77
Total		36	100



**Figure 19 : % des différentes caractéristiques macroscopiques des KO**

D’après le tableau 20 et la figure 19, les ovaires droit et gauche sont atteints par la même fréquence qui est de 42,86% pour chacun d’eux. L’atteinte simultanée des 2 ovaires est estimée par une fréquence égale à 14,28%.

La majorité des kystes (90%) ont une paroi mince et sont donc des KF alors que 8% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifiés de KFL. Un seul cas (2%) d'ovaire microkystique hémorragique retrouvé dans notre étude (voir photo 11).



**Photo 11 : Parois kystiques** (à gauche: paroi épaisse; 339: paroi mince; 237: paroi hémorragique)

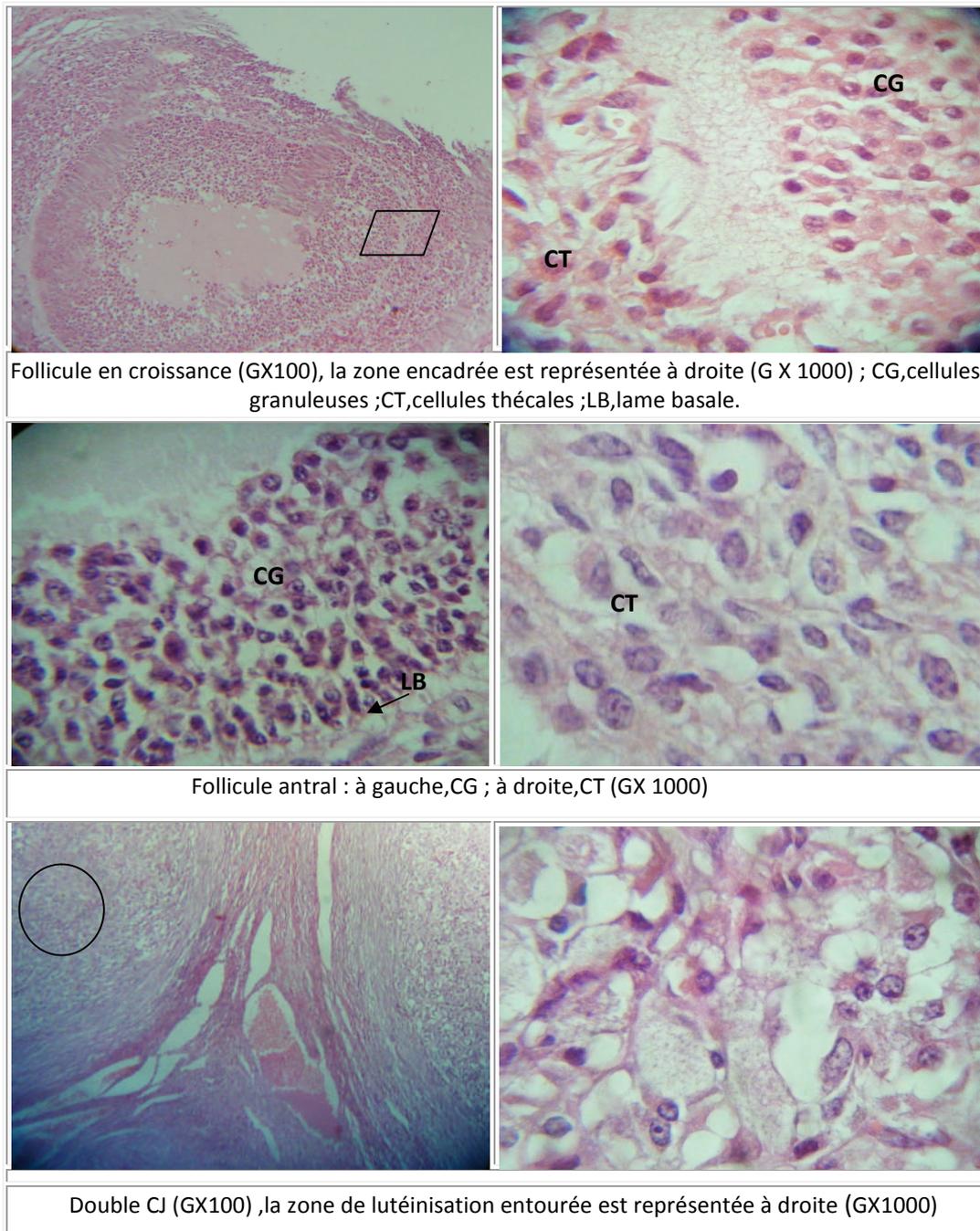
Le kyste est unique sur l'ovaire dans la plupart des cas (72,22%) et l'ovaire polykystique est retrouvé dans 27,77% des cas (voir photo 12).



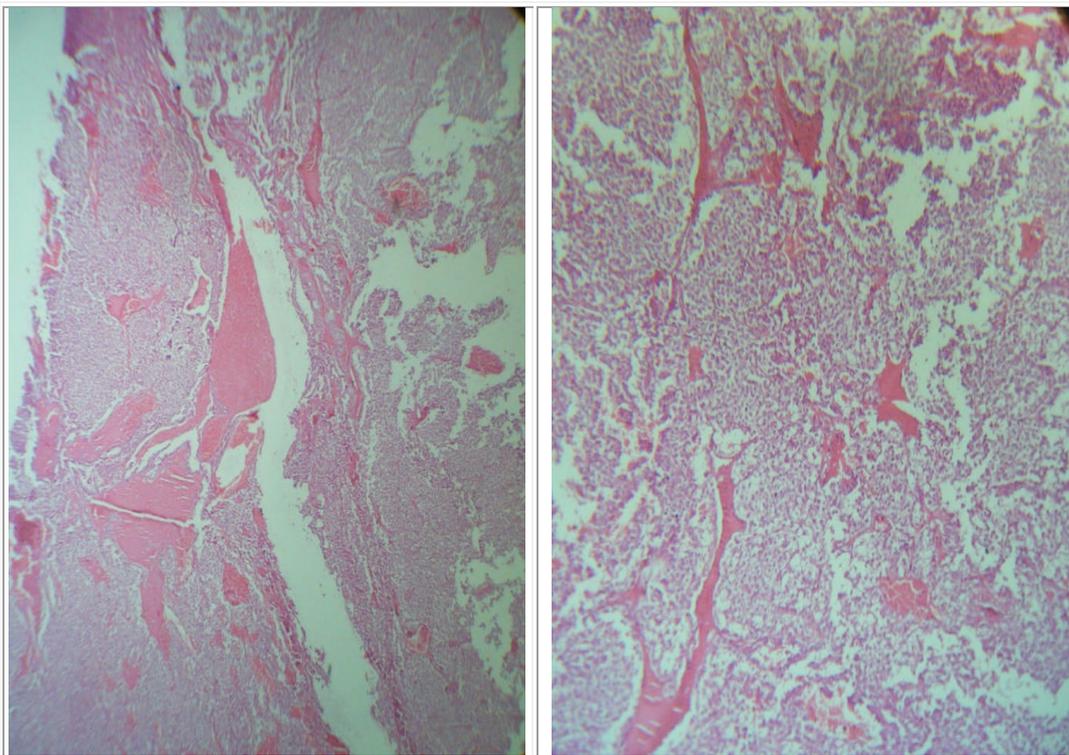
**Photo 12 : Nombre des KO sur l'ovaire** (à gauche : KO unique ; à droite : ovaire polykystique)

**II.3.2. Etude microscopique**

190 lames histologiques ont été préparées et minutieusement examinées au microscope optique. Ces dernières concernent les formations physiologiques de l’ovaire (follicule, corps jaune) (voir photo 13) et pathologiques (tumeur, CJ avec hémorragie et kystes) (voir photo 14,15).

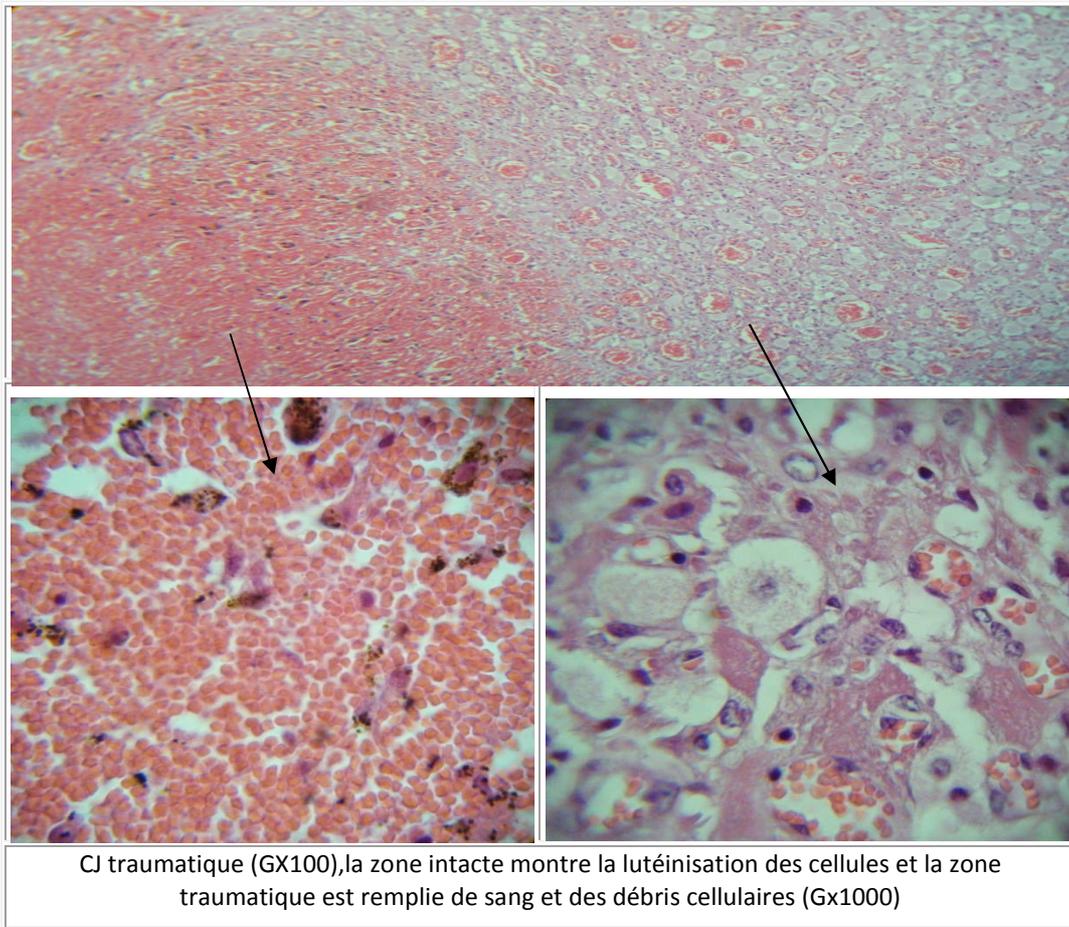


**Photo 13 : Aspect histologique des follicules et du double corps jaune**



Tumeur ovarienne (TCG), population uniforme de cellules maldélimitées, ressemblant aux cellules de la granulosa, cytoplasme légèrement tacheté et foyers hémorragiques (à gauche GX100, à droite GX 400)

**Photo 14 : Aspect histopathologique de la TCG**



**Photo 15 : Aspect histopathologique du corps jaune avec hémorragie**

Plus particulièrement, l'examen histopathologique du kyste a été réalisé d'une part pour bien décrire les différents types du KO et d'autre part pour apprécier les changements histologiques de l'utérus en cas de KO et d'en noter la corrélation qui existe (voir photos 16, 17, 18,19 et 20).

En se basant sur les travaux de Monniaux et al (2008) et Braw-Tal et al (2009), nous avons pu illustrer dans le tableau suivant les caractéristiques observées sur les lames préparées à partir de 49 prélèvements kystiques.

**Tableau 21: Répartition et fréquence des kystes selon les caractéristiques microscopiques de leurs parois**

N°	Caractéristiques microscopiques des parois kystiques							
	Granulosa			Thèque interne			Lame basale(LB)	
	Couches multiples	1-2 couches	Absente	Cellules // à la LB	Cellules hypertrophiées	Cellules lutéinisées	présente	Absente
01	+	-	-	-	+	-	+	-
02	+	-	-	-	+	-	+	-
03	+	-	-	-	+	-	+	-
04	+	-	-	-	+	-	+	-
05	+	-	-	-	+	-	+	-
06	+	-	-	-	+	-	+	-
07	+	-	-	-	+	-	+	-
08	+	-	-	-	+	-	+	-
09	-	-	+	-	-	+	-	+
10	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-
12	+	-	-	-	+	-	+	-
13	+	-	-	-	+	-	+	-
14	+	-	-	-	+	-	+	-
15	+	-	-	-	+	-	+	-
16	+	-	-	-	+	-	+	-
17	+	-	-	-	+	-	+	-
18	+	-	-	-	+	-	+	-
19	+	-	-	-	+	-	+	-
20	+	-	-	-	+	-	+	-
21	+	-	-	-	+	-	+	-
22	+	-	-	-	+	-	+	-

## Partie expérimentale II

23	-	-	+	-	-	+	-	+
24	+	-	-	-	+	-	+	-
25	+	-	-	-	+	-	+	-
26	+	-	-	-	+	-	+	-
27	+	-	-	-	-	-	-	-
28	+	-	-	-	+	-	+	-
29	+	-	-	-	+	-	+	-
30	+	-	-	-	+	-	+	-
31	+	-	-	-	+	-	+	-
32	+	-	-	-	+	-	+	-
33	-	-	+	-	-	+	-	+
34	+	-	-	+	+	-	+	-
35	+	-	-	-	-	-	-	-
36	+	-	-	-	+	-	+	-
37	+	-	-	-	+	-	+	-
38	+	-	-	-	+	-	+	-
39	+	-	-	-	-	-	-	-
40	-	-	+	-	-	+	-	-
41	+	-	-	-	+	-	+	-
42	+	-	-	-	+	-	+	-
43	+	-	-	-	+	-	+	-
44	+	-	-	-	+	-	+	-
45	+	-	-	-	+	-	+	-
46	-	+	-	-	+	-	-	-
47	+	-	-	-	+	-	+	-
48	-	-	+	-	-	+	-	-
49	+	-	-	-	+	-	+	-

D'après le tableau 21, les cellules granuleuses de 41 Kystes sont présentes en couches multiples, elles disparaissent partiellement (1-2 couches) dans 1 seul KO, sachant que dans tous ces kystes (total de 42 KO), la lame basale est présente, alors que la granulosa est absente dans 5 cas de KO de même que la lame basale. 42 KO présentent des cellules thécales hypertrophiées dont quelques uns ont perdu leur arrangement caractéristique, parallèle à la lame basale. La lutéinisation des cellules est observée microscopiquement dans 5 KO. Il est important de noter que les kystes n°10 et 11 appartenant au même ovaire (voir matrice n°144 précédente) n'ont répondu à aucun critère de classification des KO et l'examen histologique révèle bien qu'ils s'agissent d'une tumeur épithéliale, plus particulièrement un cystadénome ovarien (photo 18).

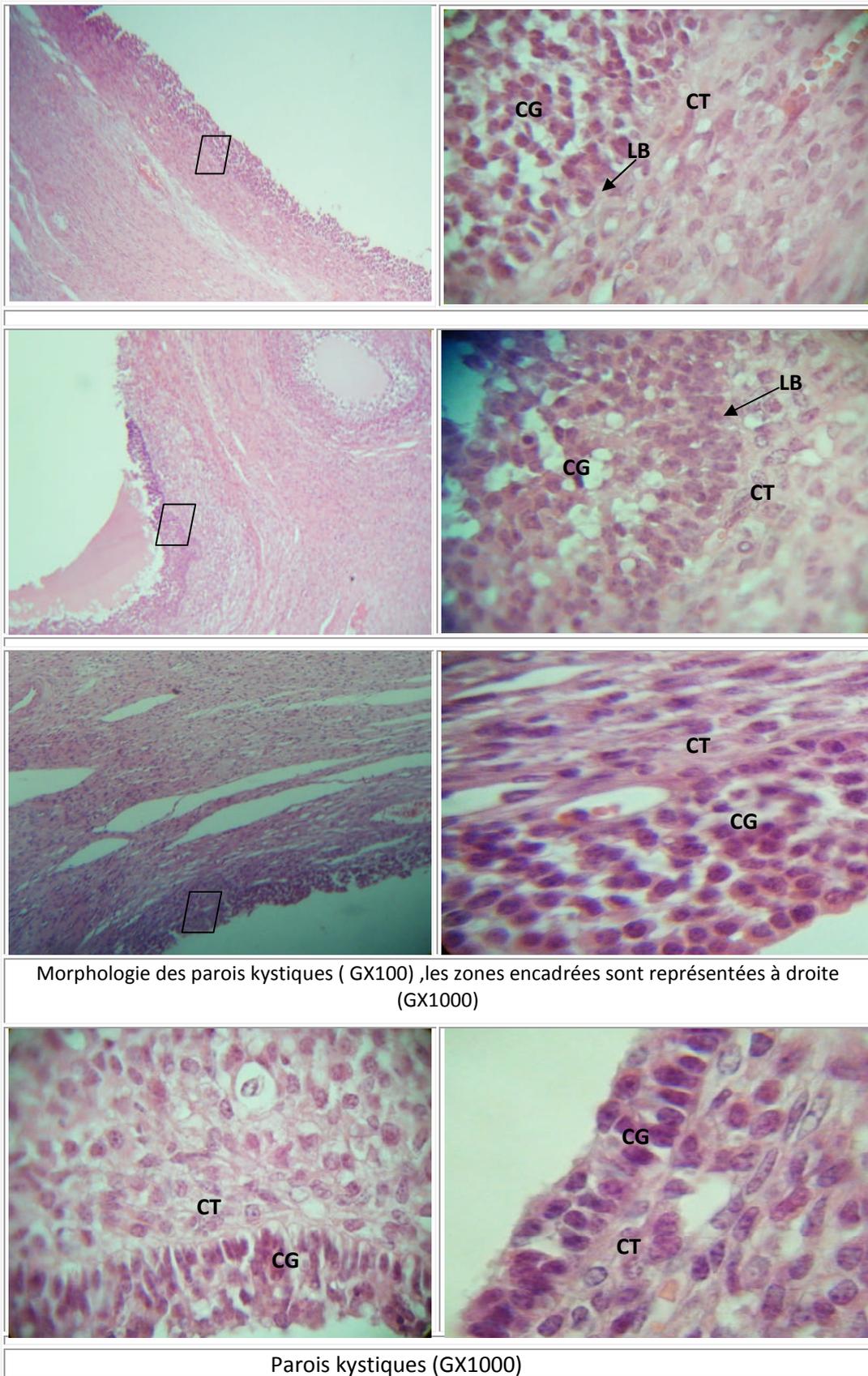
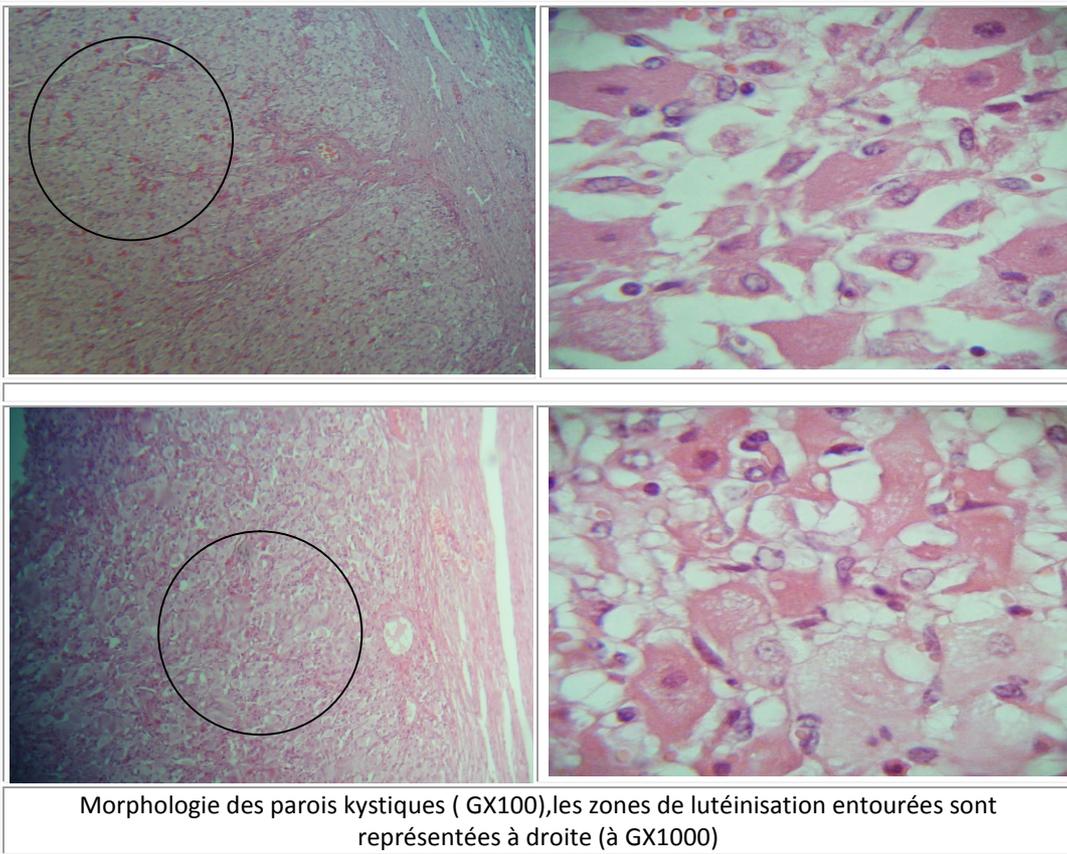
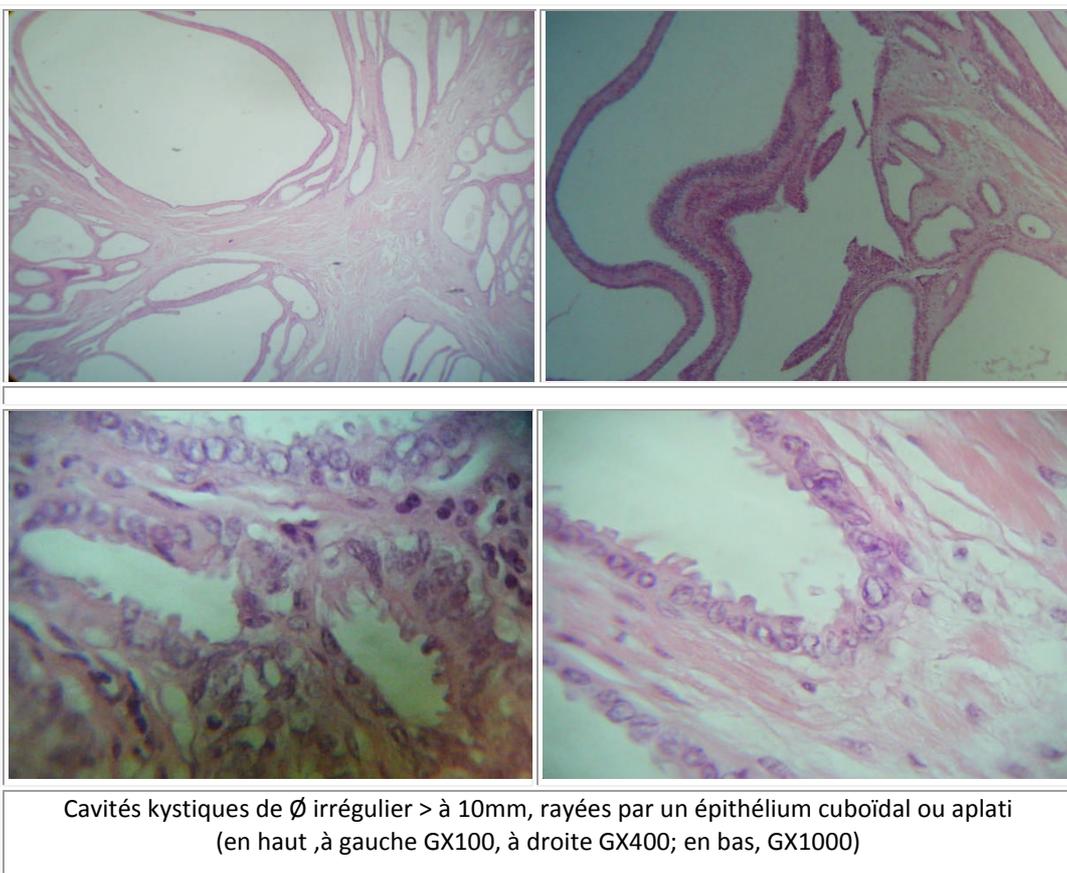


Photo 16 : Aspect histopathologique des KF



**Photo 17 : Aspect histopathologique des KL**



**Photo 18 : Aspect histopathologique du cystadénome ovarien**

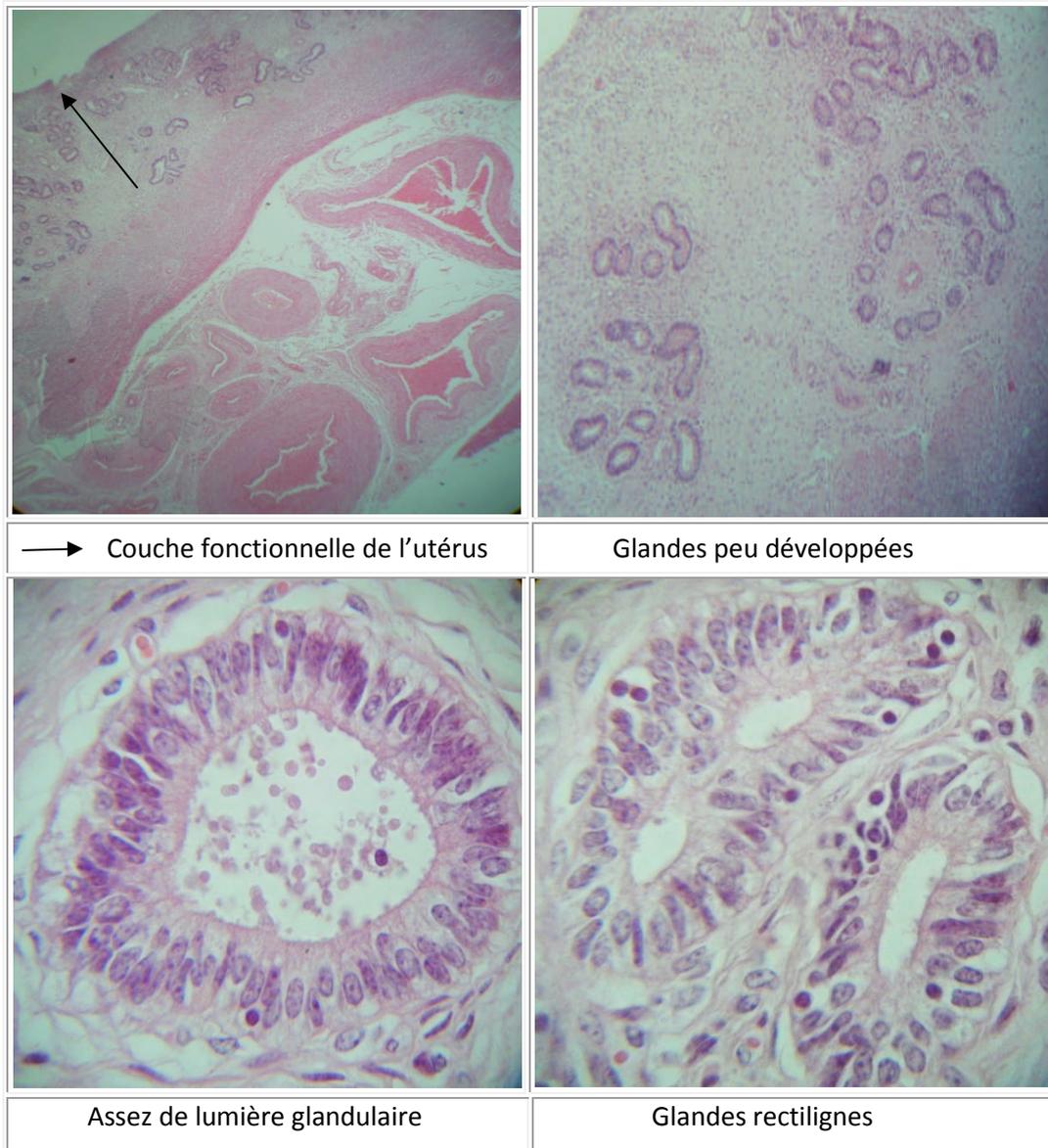
Et dans le tableau qui suit, nous avons noté les modifications observées microscopiquement sur les utéri correspondants aux ovaires kystiques.

**Tableau 22 : Répartition des utéri selon les caractéristiques de leurs parois, correspondants à des ovaires kystiques**

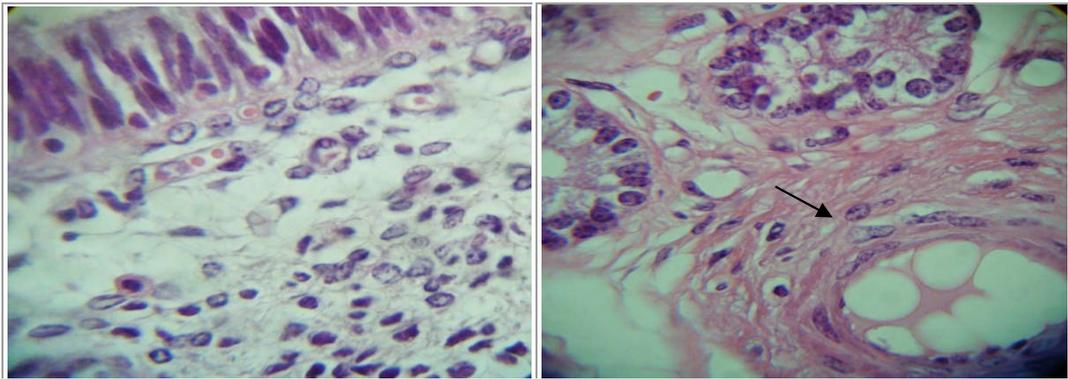
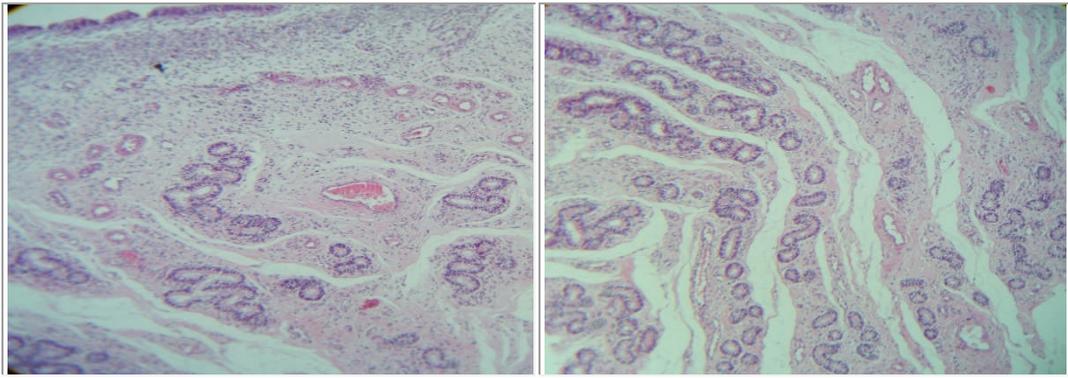
N° du ko	Caractéristiques des parois utérines correspondantes						
	Epithélium			Stroma		Glandes	
	Présent	Abrasé	mitoses	œdème	changements vasculaires	développées	Détruites
5	+		++	+	+++	+	
6	+		++		+++	+	
7		+			+++	+/-	
8	+			+	+++	+	
9	+				+	+++	
10		+		+	+++	+	
11	+		++	+	+++	+	
12		+		+	+++	+	
13		+		+	+++	+	
14	+		++	+	+++	+	
15	+		++	+	+++	+	
16	+		++	+	+++	+	
17		+		+	+++	+	
18		+		+	++	+	
19	+		++	+	+++	+	
20	+		++	+	+++	+	
21	+		++	+	+++	+	
22	+		++	+	+++	+	
23	+				+	+++	
24	+		++	+	+++	+	
25	+		++	+	+++	+	
26	+		++	+	+++	+	
27	+		++	+	+++	+	
28	+		++	+/-	+++	+/-	
29	+		++	+	+++	+	
30		+		+	+++	+	
31	+		++	+	+++	+	
32	+		++	+	+++	+	
33	+				+	+++	
34	+		++	+	+++	+	
35	+		++	+	+++	+	
36	+		++	+	+++	+	
37	+		++	++	+++	+	
38	+		++	+	+++	+	
39	+		++	++	+++	+	
40	+				+	+++	
41		+		+	+++	+	
42	+		++	+	+++	+	
43	+		++	+	+++	+	

44	+		++	+	+++	+	
45	+		++	++	+++	+	
46		+		+	+++	+	
47	+		++	+	+++	+	
48	+				+	+++	
49	+		++	++	+++	+	

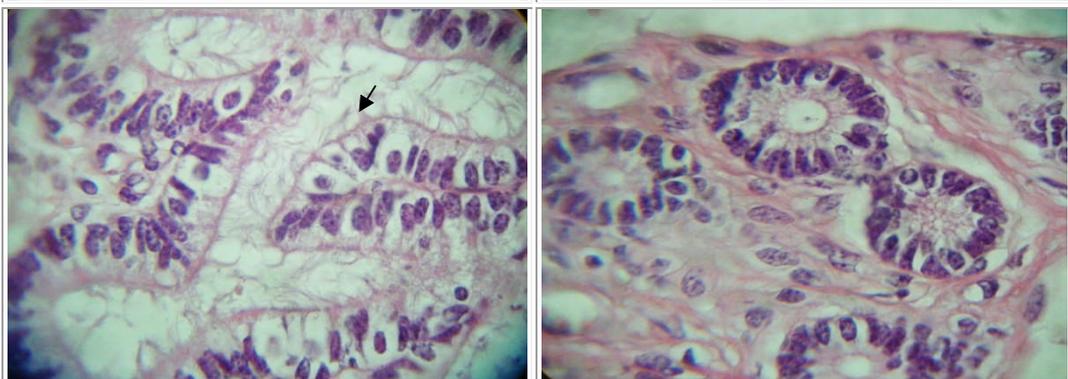
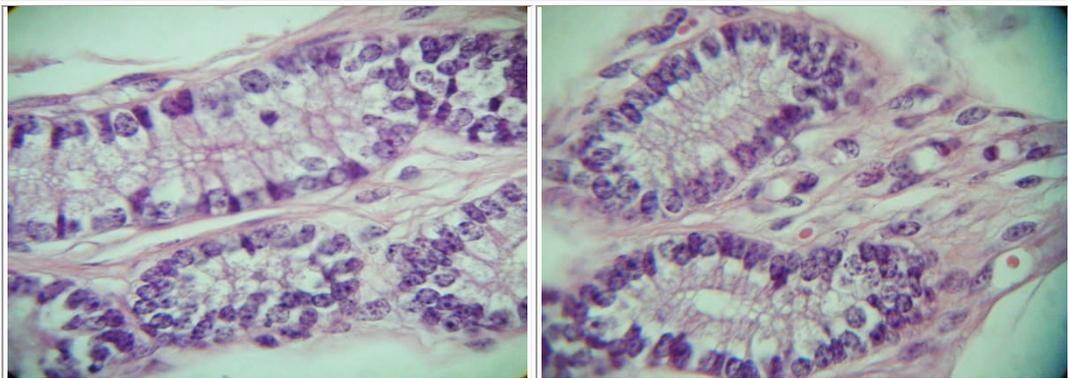
Selon le tableau 22, L'épithélium de la plupart des KO est en mitoses, les changements vasculaires (spiralisation des artères, congestion, paroi épaisse) dans ces derniers sont très accentués et les glandes sont en développement. L'épithélium étant abrasé dans quelques uns (cela dépend de la surface de coupe). 5 KO (qui sont des KL selon le tableau 22, en rouge) ayant des changements vasculaires moins accentués mais les glandes sont très développées (voir photos 19 A, B et 20).



**Photo 19 : Aspect histologique de l'utérus en cas de KF (A)**



Épithélium en mitoses et glandes peu développées, → importants changements vasculaires (artère spiralée et œdème)(en haut,GX100 ; en bas,GX1000)



Glandes bien allongées,rectilignes voir ramifiées, → ciliées (GX1000)

**Photo 19 : Aspect histologique de l'utérus en cas de KF (B)**

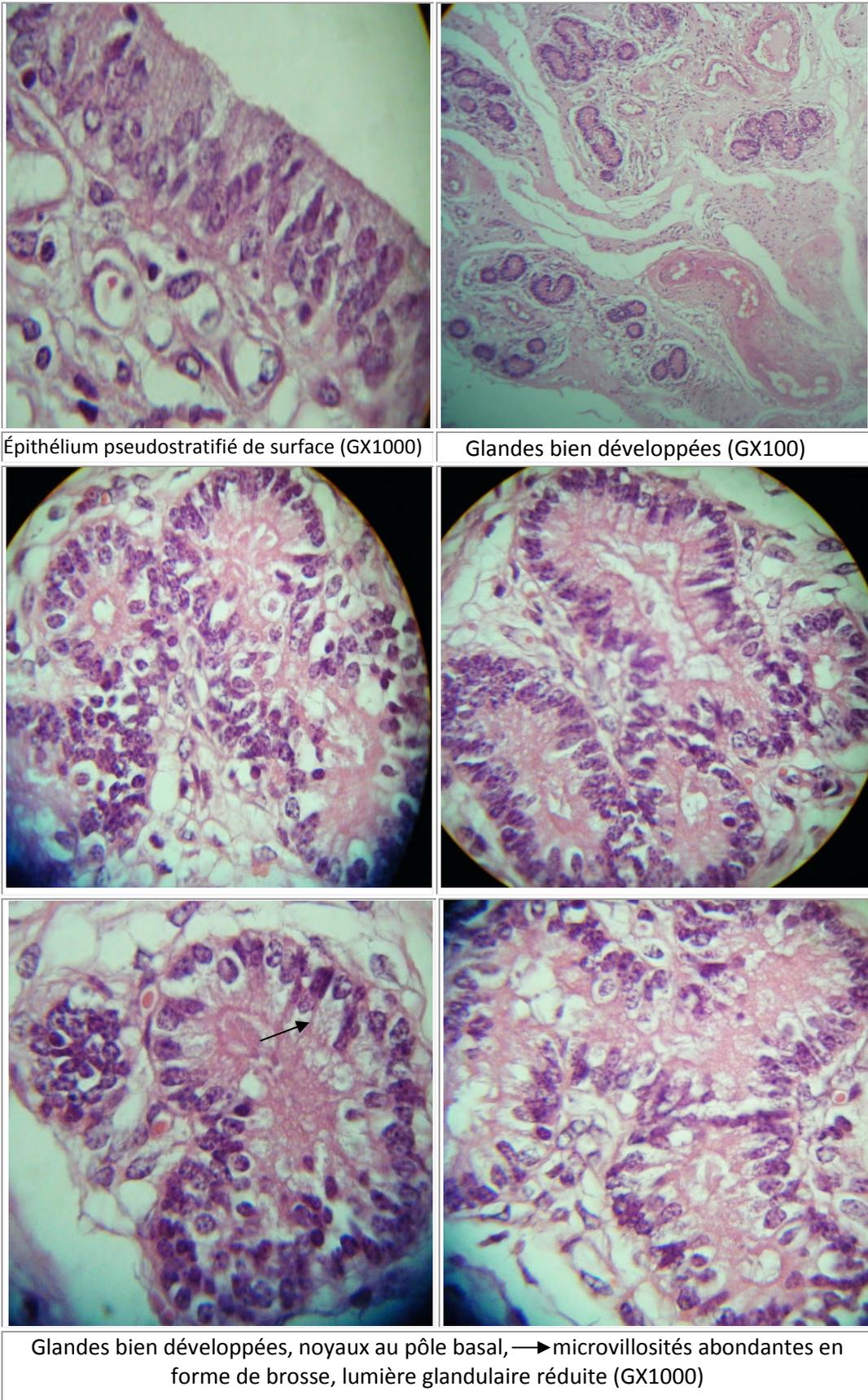
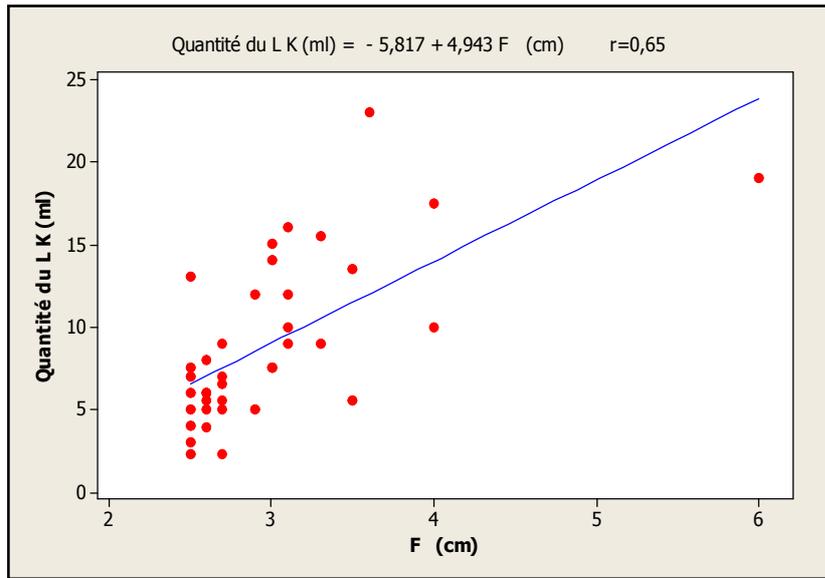


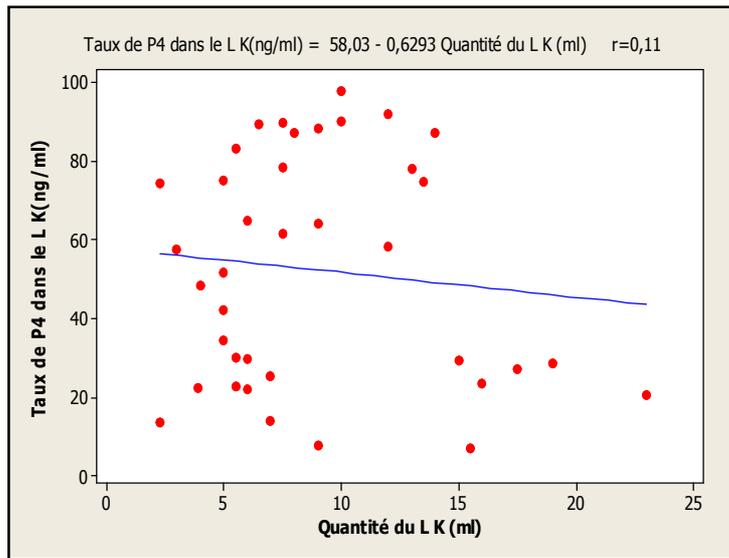
Photo 20 : Aspect histologique de l'utérus en cas de KL

## II.3.3. Dosage hormonal

Tableau 23 : Répartition des kystes selon les taux de P4 dans les liquides kystiques

N° du KO	Φ (cm)	Quantité du L K (ml)	Taux de P4 dans le L K (ng/ml)
1	3,5	5,5	22,75
2	6	19	28,53
3	2,7	5	34,59
4	3	7,5	61,57
5	2,6	5,5	83,21
6	2,7	6,5	74,40
8	3,5	13,5	74,76
9	4	10	97,90
10	2,6	5	42,09
11	3,1	16	23,60
12	2,9	12	58,18
15	2,7	2,3	13,52
17	2,6	6	64,82
18	2,5	13	78,03
19	2,9	5	51,59
20	2,7	7	13,9
22	2,6	3,9	22,5
23	3	6	89,53
24	2,5	5	75,1
25	3,3	9	7,8
26	3,6	23	20,6
27	3	15	29,40
28	2,7	5,5	30,20
29	2,6	6	29,60
30	2,5	7	25,40
31	2,5	6	22,00
33	3,1	12	91,9
34	3,3	15,5	6,8
35	2,5	4	48,30
36	2,7	9	64,20
38	3	14	87,1
40	3,1	10	90,20
41	4	17,5	27
43	3	7,5	89,7
44	2,5	3	57,4
45	3,1	9	88,2
46	2,5	7,5	78,30
48	2.6	8	87.30





**Figure 22: Graphe en point représentant les variations du taux de P4 en fonction de la quantité du liquide kystique**

D'après les résultats du dosage hormonal présentés dans le tableau 23, nous constatons que les taux de P4 varient d'un kyste à l'autre et se limitent entre 6,8 ng/ml (K 34) et 97,90 ng/ml (K 9).

D'après la figure 20, une bonne corrélation existe entre la quantité du liquide kystique et le diamètre (F) du KO ( $r=0,65$ ,  $p<0,001$ ) alors que ces 2 paramètres n'ont pas une corrélation significative avec le taux de P4 du liquide kystique ( $r=0,14$ ,  $p>0,05$  et  $r=0,11$ ,  $p>0,05$ , respectivement) (voir figures 21 et 22).

### II.4. Discussion

#### II.4.1. Etude macroscopique

L'étude macroscopique réalisée sur des utéri récupérés au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, avait comme objectif, la mise en évidence des anomalies macroscopiques de l'appareil génital pouvant être la ou l'une des causes de la réforme de la vache. Suite à la réalisation de cette étude, nous avons pu mettre en évidence l'incidence des anomalies macroscopiques des appareils génitaux des vaches de la wilaya d'Alger et ses alentours et la fréquence des vaches gestantes réformées. Nous avons pu noter aussi les stades physiologiques, au cours desquels les vaches non gestantes ont été abattues ainsi que le nombre d'anneaux cervicaux de ces vaches.

Parmi les 594 appareils génitaux examinés dans notre étude, 18,8% étaient gravides. La majorité des cas de gestation étaient en leur début (moins de 2 mois), quelques cas se trouvaient entre 2 et 4 mois et il n'y a qu'un seul cas où le stade de gestation était avancé (4 mois). Cela prouve que les vétérinaires de l'abattoir font leur travail. Concernant les gestations de moins de 2 mois, nous pouvons considérer que ces animaux n'ont pu être diagnostiqués gestants. Notre résultat correspond à ceux rapportés par Al-Dahash et David (1977b), Perkins et al (1954), Valucia (1981) et Belkhiri (2001). Les fréquences notées par ces auteurs sont respectivement 23,36%, 25,5%, 23,4% et 20% ( $p > 0,05$ ). Et moins important que les fréquences des gestations notées par Mylréa (1962), Aït Belkacem (2001), Amokrane (2002) qui ont trouvé respectivement 32,1%, 31,6% et 30,94% ( $p < 0,05$ ). Notre résultat est plus élevé que celui noté par Kaidi (1989) et qui est de 10,27% ( $p > 0,05$ ).

L'activité ovarienne des appareils génitaux non gravides, que nous avons examinés, montre que la grande partie des vaches réformées (71,67%) ont été en phase dioestrals. Cette phase a été déduite par la présence d'un ou plusieurs corps jaunes fonctionnels sur l'un des 2 ovaires. Ce résultat dépasse celui rapporté par Amokrane (2002) qui est de 56,41% ( $p < 0,05$ ). Le corps jaune a été porté par l'ovaire droit dans 50,55% des utéri en métoestrus (présence d'un ou plusieurs CJH) et en dioestrus par rapport à l'ovaire gauche (33,98%). Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Roberts (1971), Al-Dahash et David (1977b), Kaidi (1989), Belkhiri (2001) et Amokrane (2002) sachant que ces derniers ont pris en considération la phase dioestrals uniquement.

La double ovulation a été notée sur 7,73% des tractus génitaux non gravides. Cette fréquence est très proche de celle rapportée par Kaidi (1989) qui est de 7,4% ( $p>0,05$ ), élevée de celle notée par Amokrane (2002) qui est de 0,88% ( $p<0,05$ ), alors qu'elle est basse par rapport aux résultats trouvés par Kidder et al (1952) et Belkhiri (2001) qui ont rapporté, respectivement, les fréquences suivantes, 13,1% et 13,43% ( $p>0,05$ ).

Dans notre étude, tout CJ renfermant une cavité supérieure à 10mm de diamètre et contenant un liquide, est considéré comme CJC. Il est rencontré dans 7,73% des cas. Peu ou pas de travaux qui rapportent l'incidence du CJC et ça peut être du au fait qu'il n'est pas pathologique et n'altère pas le cycle normal de la vache.

La plupart des vaches abattues avaient 3 (44,92% des cas) à 4 (39,63%) anneaux au niveau du col. Cela est conforme avec les données de la littérature (Barone, 1990). Pour celles qui avaient respectivement, 2 (40 vaches) ,5 (18 cas) ,1 et 6 (9 cas pour ces derniers), cela dépend des facteurs héréditaires et génétiques.

Sur les 500 tractus génitaux non gravides examinés dans cette étude macroscopique, 60,20% portent des anomalies (que se soit au niveau de l'utérus, des oviductes ou des ovaires). Cette incidence est proche de celle rapportée par Elmarimi (1999) qui est de 64,03% ( $p>0,05$ ) et nettement supérieure à celles trouvées dans la bibliographie, dans laquelle plusieurs auteurs rapportent des fréquences très variées. Elle est de 8,4% pour David et al (1971), 9,78% pour Kaidi (1989) et 11,9% pour Perkins et al (1954) dont les études ont été réalisées en Grande Bretagne. Une fréquence très proche de ces dernières a été notée par Drennan et Macpherson (1966) au Canada (9%). En Algérie, Belkhiri (2001) et Aït Belkacem (2001) ont réalisé des études similaires à la nôtre dont les fréquences rapportées par ces derniers sont nettement basses par rapport à notre résultat et sont respectivement de 38,75% et 19,02%, alors que l'incidence rapportée par Amokrane (2002) dépasse tous les résultats obtenus, elle est de 79,82% ( $p<0,05$ ).

La fréquence élevée d'anomalies que nous avons notée pourrait être due au fait que nos prélèvements se sont faits chaque jour, matin et après-midi sauf le vendredi.

### II.4.1.1. Anomalies de l'utérus

#### A. Infection utérine

En se basant sur la présence d'une congestion, d'un contenu anormal au niveau des cornes utérines, nous avons pu mettre un diagnostic macroscopique d'infection utérine sans différencier l'endométrite de la métrite proprement dite.

L'infection utérine a été notée dans cette présente étude sur 14,2% des cas non gravides avec 10,2% d'états congestifs (ces derniers ont pour cause majeure, les palpations transrectales réalisées par les étudiants vétérinaires). La fréquence de l'infection est inférieure aux résultats obtenus par Vallet et al (1987) qui ont trouvé 32,9% cas sur un effectif de 2024 vaches, Zidane (2000) qui a diagnostiqué l'atteinte d'endométrite sur 99,99% des 44 tractus génitaux des vaches réformées, Amokrane (2002) qui a noté une fréquence de 28,07% sur 114 tractus génitaux vides ( $p < 0,05$ ). Notre résultat est proche de ceux notés par Steffan (1987) 17,2%, Elmarimi (1999) a noté 06,30% de cas de métrites et 07,50% d'endométrites, Aït Belkhiri (2001) et Belkacem (2001) ont examiné 200 et 1340 tractus génitaux respectivement et ont enregistré des fréquences respectives de 10% et 4,7% ( $p > 0,05$ ). A Constantine, Riachi-Kahlouche et al (1999) ont noté 08% de métrites purulentes, 07% de métrites hémorragiques et 39% d'états congestifs de l'utérus.

Des fréquences très basses à la nôtre étaient rapportées par d'autres auteurs, nous citons : Herenda(1987)1,23%, Grohn et al (1990) 2,5%, Hatipoglu et al (2002) 1,26% ( $p < 0,05$ ). Cette divergence de résultats est sûrement due aux facteurs épidémiologiques variés et différents d'une région à une autre, au nombre d'animaux examinés, ainsi qu'au moment et critères de diagnostic sur lesquels ces auteurs se sont basés.

#### B. Anomalies congénitales

L'incidence des anomalies congénitales est de 1,6%. Elles comportent :

- 5 cas d'utérus didelphe.
- Pour la 1<sup>ère</sup> fois, un col triple.
- 1 cas d'utérus unicorne (seulement du côté droit).
- 1 cas de malformation de la corne droite (obstruction).

La très faible fréquence de ces anomalies est conforme à celles rapportées par d'autres auteurs ; Alam (1984) et Kaidi (1989)

### II.4.1.2. Anomalies de l'oviducte

#### A. Salpingite

L'inflammation des oviductes a été retrouvée sur 5,8% des tractus génitaux non gravides. La présence de signes de l'inflammation (congestion et/ou hypertrophie) était la base de notre diagnostic. Cette incidence est conforme avec celle rapportée par Belkhiri (2001) qui est de 5% ( $p>0,05$ ), supérieure à celle notée par Aït Belkacem (2001) qui est égale à 0,2% ( $p<0,05$ ) et reste inférieure à la fréquence obtenue par Amokrane (2002) qui est de 10,53% ( $p>0,05$ ).

Il faut signaler que les cas de salpingite auraient pour cause les palpations transrectales répétées, réalisées par les étudiants au cours de leurs travaux pratiques sur les vaches dont les appareils génitaux ont fait l'objet de notre étude.

#### B. Adhérence tubéro-salpinx

Cette anomalie est très peu notée. Nous l'avons retrouvée sur 8 cas, soit une incidence de 1,6% et qui est en conformité avec celle notée par Amokrane (2002), 1,75% ( $p>0,05$ ).

#### C. Pyosalpinx

La présence du pus dans l'oviducte est estimée par une fréquence de 4,4%, sachant qu'elle était associée pour plus de la moitié à des cas de pyomètre, ce qui signifie une infection ascendante de l'oviducte.

#### D. Hydrosalpinx

Seulement 3 cas ont été observés dans notre étude soit 0,6%. Cette lésion est toujours associée à une adhérence ovaro-bursale. Elle est bilatérale dans 1 cas, associée à une dégénérescence macrokystique de l'ovaire, et unilatérale dans les autres cas. L'association de l'hydrosalpinx aux KO a été également constatée par Aït Belkacem (2001). Ce dernier a noté une fréquence d'hydromètre, mucomètre et hydrosalpinx de 0,4% alors qu'Amokrane (2002) a rapporté une incidence légèrement supérieure à la nôtre et qui est de 1,75% ( $p>0,05$ ).

### II.4.1.3. Anomalies de l'ovaire

#### A. Adhérence ovaro-bursale

Cette anomalie a été rencontrée sur 5,4% des appareils génitaux. Notre résultat est proche de celui de Alam (1984), (5,62%) ; Belkhiri (2001), (7,5%) et Amokrane (2002), (5,26%). Il est nettement supérieur aux résultats obtenus par David et al (1971), (1,1%) et Roine (1977), (2,7%). Par contre, Valucia (1981) a trouvé plus de cas d'adhérence et a noté une fréquence de 12,36% ( $p > 0,05$  dans tous ces cas).

#### B. Ovaires petits et lisses (OPL)

Nous avons considéré comme ovaires lisses, les ovaires des 2 côtés, droit et gauche, qui sont petits, dont la surface ne présente aucune structure et ayant une origine congénitale ou acquise. Nous les avons trouvés sur 12 tractus génitaux, soit une fréquence de 2,4%, élevée à celles rapportées par David et al (1971), (0,33%) et Belkhiri (2001), (1,87%) ( $p > 0,05$ ), alors qu'elle est nettement inférieure à celles rapportées par Riachi-Kahlouche (1999), (23%), El-Marimi (1999) qui a trouvé une incidence de 51,20% et Amokrane (2002) qui a noté une fréquence de 09,65% ( $p < 0,05$ ).

#### C. Tumeur ovarienne

Un seul cas de tumeur ovarienne affectant l'ovaire droit, est rencontré dans notre étude, soit une fréquence de 0,2%. L'examen microscopique révèle qu'elle s'agit d'une TCG. Notre résultat est très conforme avec celui de Kaidi (1989) qui a noté une incidence de 0,19% ( $p > 0,05$ ).

#### D. Ovarite

2 cas d'ovaires typiquement purulents, ont été observés durant notre travail (soit une incidence de 0,4%). Le diagnostic d'ovarite tuberculeuse a été posé mais n'était pas complété par la bactériologie vu la limite du temps. La faible fréquence signalée dans cette présente étude est similaire aux données de la bibliographie.

#### E. Kyste ovarien et ses caractéristiques

Le KO a été rencontré dans 50 cas (10%). Il est important de noter que nous avons regroupé sous cette pathologie, les follicules kystiques qui ont dépassé 2,5 cm de diamètre (à

l'exception de l'ovaire microkystique hémorragique). Cette fréquence est proche à celles rapportées par Belkhiri (2001) 11,25%, faible par rapport à celles notées par Hanzen (1994) 16,5%, El-Marimi(1999) 15% et Amokrane (19,30%) ( $p>0,05$  dans tous les cas) sachant qu'elle reste toujours dans les normes mentionnées dans la bibliographie qui sont de 10 à 15% (Garverick, 1997 ; Calder et al, 2001). Les facteurs qui rentrent en cause de cette différence de fréquences sont principalement les méthodes et les critères utilisés pour diagnostiquer le KO.

D'après cette présente étude, l'ovaire droit et gauche sont atteints par la même fréquence qui est de 42,86%. Ce résultat n'est pas conforme à celui rapporté par la bibliographie (par Kaikimi et al, 1983) ni à celui trouvé dans l'enquête réalisée dans ce même travail qui rapportent que l'ovaire droit est plus affecté par le KO que l'ovaire gauche. Cela est dû aux critères de diagnostic, d'épidémiologie et au nombre d'animaux examinés.

Dans ce travail, le kyste est unique dans 72,22% des cas alors que les ovaires polykystiques sont retrouvés avec une fréquence de 27,77%. Ce résultat est en accord avec celui retrouvé dans le questionnaire qui concerne nos vétérinaires praticiens (75% vs 25%) ( $p>0,05$ ), alors que l'incidence des ovaires polykystiques enregistrée par Silvia et al (2002) dépasse la nôtre et est de 47% ( $p<0,05$ ).

La majorité des kystes (90%) ont des parois minces, donc se sont des KF, 8% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifiés de KFL. Cela est conforme avec les données de la littérature (Garverick, 1997), quoique notre résultat dépasse celui noté par Garverick et Youngquist (1993) qui ont rapporté une fréquence de 70% pour le KF et 30% pour le KFL et même celui du questionnaire (62% vs 41%) ( $p<0,05$  dans tous les cas). Si on connaît que le KF est le stade jeune du KFL, nous pouvons constater que la différence des résultats peut être due au moment de l'examen des ovaires. Un seul cas d'ovaire microkystique hémorragique est rencontré, soit une fréquence de 2%.

### **II.4.2. Etude microscopique et hormonale**

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

Dans cette présente étude, la classification des kystes est basée à la fois, sur l'étude histologique et sur le dosage hormonal de la P4.

Avec les changements morphologiques des parois kystiques, un kyste jeune (en début de formation ou KF) est caractérisé par une disparition graduelle des cellules de la granulosa, sachant que les cellules restantes préservent leur apparence morphologique. Les cellules thécales sont hypertrophiées, perdant leur arrangement caractéristique parallèle à la lame basale. Le taux de P4 dans le liquide kystique est variable mais toujours inférieur par rapport au 2<sup>ème</sup> type du KO (KL).

Dans notre résultat, 42 kystes observés appartiennent à ce groupe (soit une fréquence de 85,71 %) et ont un taux de P4 compris entre 6,8 ng/ml et 89,7 ng/ml (Il faut signaler que parmi ces derniers, 1 kyste (K46) a seulement 1-2 couches de cellules granuleuses avec un taux de P4 de 78,30 ng/ml et n'a pas démontré des signes de lutéinisation et donc il est inclus dans ce groupe).

Le type 2, kyste –lutéal- est caractérisé par la lutéinisation des cellules et l'absence de la lame basale. 5 kystes (10,20%) dans notre étude, présentent ces caractéristiques et ont un taux de P4 élevé (K9=97,90 ng/ml, K23=89,53ng/ml, K33=91,9 ng/ml, K40=90,20 ng/ml, K48=87,30 ng/ml) ( $p < 0,05$ ).

Les coupes histologiques des utéri de vaches atteintes de KO, ont été réalisées dans le but de déterminer la correspondance des changements dans l'endomètre avec les variations de concentration des hormones ovariennes sachant que le KF est caractérisé par un taux d'œstrogènes élevé et le KL par un taux de P4 élevé.

Dans le cas physiologique, le cycle utérin reflète le cycle ovarien et concerne tous les composants de la couche fonctionnelle –soit l'épithélium de surface, les glandes, le stroma et les vaisseaux sanguins (Lüllman-Rauch, 2008).

La phase folliculaire se caractérise surtout par les phénomènes congestifs, hypertrophiques et sécrétoires (Thibier et Humblot ,1981). Le taux élevé des œstrogènes permet une croissance rapide de la couche fonctionnelle et la sécrétion du mucus. La congestion vasculaire, l'œdème et l'hémorragie sont à leur pic.

Durant la phase lutéale (taux de P4 élevé), l'hyperplasie glandulaire atteint son maximum. Les glandes tubulaires deviennent enroulées avec une lumière réduite et l'organisation cellulaire est marquée par des noyaux de forme oblongue, situés au pôle basal. Les

microvillosités sont alors abondantes et en forme de brosse. Si la fertilisation se produit, cette activité se continue, sinon, les glandes et les tissus vasculaires vont dégénérer avec la dégénérescence concomitante du corps jaune (et la chute du taux de P4) à la fin de cette phase (Thibier et Humblot, 1981 ; Samuelson, 2007).

D'après notre étude, une nette corrélation est relevée lors de l'observation des lames histologiques des utéri de vaches atteintes de KO et les modifications notées sur ces utéri suivent les changements des concentrations des hormones ovariennes (œstrogènes et progestérone).

Notre résultat (KF=85,71% ; KL=10,20%) n'est pas conforme avec celui de Braw-Tal et al (2009) qui ont trouvé dans une étude similaire à la nôtre, des fréquences de KF et KL respectives de 25,55% et 38,88% sur un total de 90 KO ( $p < 0,05$ ), bien qu'il soit en accord avec les données de la bibliographie qui rappellent que les KF sont plus communs que les KL (Garverick, 1997). Les variations sont dues aux critères épidémiologiques et au nombre de kystes étudiés qui sont différents aux nôtres.

### II.4.3. Comparaison des résultats des trois examens : macroscopique, microscopique et hormonal

Le tableau 23 regroupe les résultats des 3 examens.

**Tableau 23: Résultats des 3 examens macroscopique, microscopique et hormonal**

Examen	Résultats obtenus	
	KF (%)	KL(%)
<b>macroscopique</b>	91,84 (à paroi mince)	8,16 (à paroi épaisse)
<b>histologique</b>	85,71 (CG présentes)	10,20 (cellules lutéinisées)
<b>hormonal</b>	6,80-89,70 ng/ml (taux de P4)	87,30-97,90 ng/ml

En comparant les résultats des études macroscopique et microscopique, on constate des différences de fréquence des KO qui ne sont pas significatives (KF : 91,84% VS 85,71%, respectivement) et (KL : 8,16% vs 10,20%, respectivement) ( $p > 0,05$ ). Cela est du au fait que l'examen histologique a bien identifié la nature des kystes n°10 et 11 et qu'ils s'agissaient

d'un cystadénome. De même que la lutéinisation de la paroi d'un KO dont elle est macroscopiquement mince est observée au microscope.

Concernant les résultats du dosage de la P4 par la méthode R.I.A, il n'y avait pas un seuil pouvant classer les différents types de KO.

### Conclusion:

L'interprétation des résultats obtenus suite à l'étude macroscopique que nous avons réalisée sur des appareils génitaux récupérés à l'abattoir, nous a permis de constater :

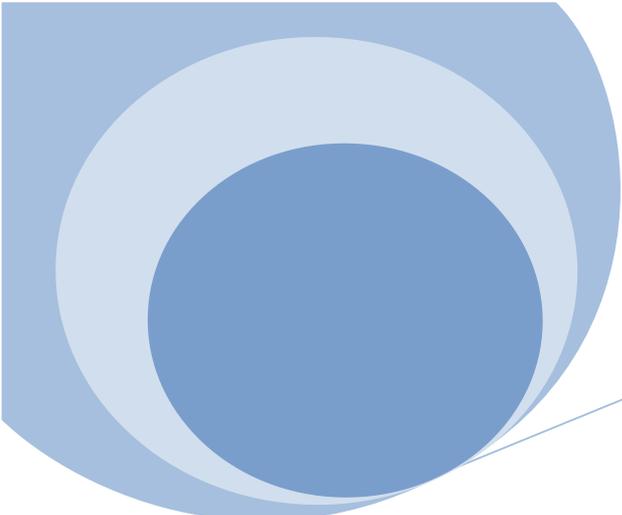
- Une fréquence élevée des femelles gestantes réformées et abattues. La grande majorité de ces gestations étaient à leur début.
- Que le stade physiologique pendant lequel nos vaches sont les plus fréquemment réformées est le dioestrus.
- Que la plupart des vaches abattues avaient 3 à 4 anneaux cervicaux.
- Que parmi les anomalies de la reproduction, l'incidence de l'infection utérine s'avère la plus importante suivie de celle des KO, ce qui montre que les conditions de contamination et de l'installation d'une infection utérine sont toujours présentes dans nos étables et que l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et/ou d'induction des chaleurs et la sous/alimentation seraient probablement les causes des cas de KO rencontrés dans notre travail.

L'examen microscopique des lames préparées à partir des prélèvements kystiques et utérins correspondants, nous a permis d'obtenir les nouvelles fréquences des affections ovariennes (KO et tumeur ovarienne) ;

- ✓ KO : **9,6%** dont 85,71% sont des KF et 10,20% sont des KFL.
- ✓ Adhérences ovariennes : 5,4%.
- ✓ Ovaires lisses : 2,4%.
- ✓ Tumeurs ovariennes (TCG et cystadénome) : **0,4%**.
- ✓ Ovarites : 0,4%.

Suite aux résultats obtenus à partir des différentes méthodes utilisées pour identifier le type du KO, nous sommes arrivés à la conclusion suivante :

Le meilleur moyen pour diagnostiquer les KO était l'observation microscopique des parois kystiques qui permet non seulement de classer les KO, de connaître le stade de développement de ces derniers mais aussi par la réalisation des coupes histologiques des utéri de vaches, on a pu noter la correspondance des modifications de ces derniers avec les niveaux des hormones ovariennes à l'inverse du dosage hormonal qui a contribué à compléter et non à confirmer les résultats des études macroscopique et microscopique. Cependant, le recours à l'échographie en clinique afin de confirmer la présence de tissu lutéal au sein du KO s'avère très intéressant.



## Recommandations :

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

- ☛ L'amélioration des conditions de l'alimentation et d'hygiène au niveau de l'étable (surtout aux alentours du PP) et au niveau des abattoirs, une inspection ante-mortem des femelles est fortement recommandée afin d'éviter l'abattage des cas de gestation.
- ☛ Nous recommandons que notre travail soit complété par une étude bactériologique (cas d'ovarites) et clinique (palpation transrectale et échographie du KO), par un dosage concomitant des 2 hormones ovariennes (P4 et œstrogènes) afin d'obtenir un seuil permettant de différencier les différents types du KO, par l'étude de l'effet de la saison sur l'apparition des KO (la limite du temps ne nous a pas permis d'étudier ce facteur) ainsi qu'une recherche approfondie concernant le phénomène de remplacement ou Turnover des KO.
- ☛ L'organisation des journées de formation continues pour nos vétérinaires praticiens et des journées de sensibilisation de nos éleveurs sur tout ce qui affecte la fertilité des vaches ( les pathologies de reproduction en font partie) semble être nécessaire.

*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*l (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.** Expression 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 expression in relation to the expression of luteinizing hormone 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. Tome 4, 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.** □-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 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase  $\Delta$ 4, $\Delta$ 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 F<sub>2a</sub> 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. Ortatati, ° 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 of2 wave hypothesis by ultrasonically monitoring individual follicles:Domestic Anim Endocrino ,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 Higland breed: results of postmortem examination of over 6000 cows. Cornell Veterinarian, 43, 52–64.

**Lavoir M,Fortune JE, 1990.**Follicular dynamics in heifers afetr injection of PGF2 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.Mylréa 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, 2,3 Nathalie di Clemente, 4 Jean-Luc Touze´ , 3 Corinne Belville, 4 Charle`ne Rico, 3 Martine Bontoux, 3 Jean-Yves Picard, 4 and Ste´phane Fabre, 3, 2008.** Intrafollicular Steroids and Anti-Mu¨llerian Hormone During Normal and Cystic Ovarian Follicular Development in the Cow 1. *BIOLOGY OF REPRODUCTION* 79, 387–396.

**Morris D.G., M.T. Kane, M.G. Diskin, J.M. Sreenan, 2002.** Control Of Ovulation Rate In Beef 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 or 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. Donn, D. Vigoc, B. Biolatti b and C. Girardia, 1999.** Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, PGf<sub>2</sub>alpha, 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. Duraín-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 + methylacetoxyprogesterone (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 influençants leur fréquence et leurs consequences 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.

**Vandeplassche, 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 edition 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.

# *Annexes*

**Annexe 1 : Copie du 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

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

Alimentation

Production laitière : élevée  faible

Age  Gémellité  Hérité  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:**

Edémateux  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<sup>®</sup>)  GnRH (fertagyl<sup>®</sup>)

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

## Annexe 2 : Description macroscopique des utéri de vaches rencontrés à l'abattoir d'El-Harrach

n°	Col		Cornes				Oviductes		Muqueuse	Contenu
	L	Φ	LD	LG	Φ D	Φ G	D	G		
1	8	5	26	28,5	4,5	4	RAS	RAS	-	-
2	11	4,5	28	32	4	4	RAS	RAS	-	-
3	6	4	35,5	32	4,5	3,5	RAS	RAS	-	-
4	7	5	30	29	4	3,5	RAS	RAS	Congestion +malformation de la corne droite	-
5	8	5	27	30	4	4,3	RAS	RAS	-	-
6	7	4,5	35	34,5	4,2	4	RAS	RAS	-	Liquide jaunâtre+grumeaux
7	7	5	26	27	3,5	4	RAS	RAS	-	-
8	8	5	25	27	3,5	4,5	RAS	RAS	-	-
9	7	5	27	28	3,8	4,5	RAS	RAS	-	Liquide jaunâtre+grumeaux
10	7	5	28	26,9	4,1	3,9	RAS	RAS	Congestion	-
11	8	4,5	32	30	3,8	3,9	RAS	RAS	Congestion	-
12	9	5	32	32	3,5	3	RAS	RAS	Congestion	-
13	7	5	32	25	5	5	Pus jaune verdâtre		-	Pus jaune à verdâtre
14	8	4,5	28,5	21,6	3,5	4	RAS	RAS	-	-
15	7	5	25,8	27	5	4	RAS	RAS	-	-
16	7	5,5	22	16	2,5	2,6	RAS	RAS	-	-
17	9	5	33	35	5	4,5	RAS	RAS	-	Pus verdâtre
18	7	5	27	22	3,5	3	RAS	RAS	-	-
19	7	4,5	27	29,5	4,9	5	RAS	RAS	-	-
20	8	5	28,9	31,5	4	3	RAS	RAS	-	-
21	9	5,5	38	38	4	3,9	RAS	RAS	-	-
22	8	5	38	36,5	3	3,5	RAS	RAS	-	-
23	8	5	32	32,5	4	5	RAS	RAS	-	-
24	9	7	28,5	24,5	6	4,5	RAS	RAS	Hypertrophie (droite)	Pus jaune à verdâtre
25	8	5	22,8	19,5	4	3,5	RAS	RAS	-	-
26	8	4	23	29	3,5	3	RAS	RAS	-	-
27	8,5	4	39	41	3,5	3,5	RAS	RAS	-	-
28	7	3,3	33,2	41	3	4	RAS	RAS	-	-
29	6	4,3	43	36	2,4	2,5	RAS	RAS	-	-
30	8	3,4	26,5	26,5	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
31	8	4,5	34,5	33	3	3	RAS	RAS	-	-
32	5	3,8	50	45	3,5	3,5	RAS	RAS	-	-
33	8	3,5	24	24	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
34	8	5	24	25	2,5	3,1	RAS	RAS	-	-
35	6	4	28	34	3,5	4,5	RAS	RAS	-	-
36	5	3,4	27	21,5	2,2	2,2	RAS	RAS	-	-
37	8	4,5	36	35,5	2,3	2,3	RAS	RAS	-	-
38	5	4	36,5	30	2,6	2,4	RAS	RAS	-	-
39	8	3,5	41,5	35	3	2,8	RAS	RAS	-	-
40	5	2,5	43,5	36,5	2	2	RAS	RAS	-	-
41	7	2,6	31,5	30	2	2	RAS	RAS	-	-

42	9	3,4	34	34	2,2	2	RAS	RAS	-	-
43	9	5	26	25	2	2	RAS	RAS	-	-
44	9	5,5	40	44,5	3	3,5	RAS	RAS	-	Liquide jaunâtre
45	8	4	42,5	43,5	2,7	2,7	RAS	RAS	-	-
46	7	3	31	27	2	2	RAS	RAS	-	-
47	8	3	35	40	2,5	2	RAS	RAS	-	-
48	7	2,5	32	35	2	2	RAS	RAS	-	-
49	5,5	3,5	22,5	27	2,8	2,8	RAS	RAS	-	-
50	6,5	4,5	32	34	2,3	2,5	RAS	RAS	-	-
51	7	5	29	25,5	2,4	2,4	RAS	RAS	-	-
52	8	4,1	34	37	3	2,2	Pus jaune verdâtre+hypertrophie		-	-
53	8	5	35	39	3,1	3,1	Pus jaune verdâtre		-	Pus jaune verdâtre
54	9	5	44,5	36	3,5	3	RAS	RAS	Congestion	Pus jaune verdâtre
55	6	3,7	23	23	2,3	2,1	RAS	RAS	-	-
56	8	4	35	35	2,3	3	RAS	RAS	-	-
57	7	4,4	33	34	2,7	2,7	RAS	RAS	-	-
58	7	3,5	36,5	37,5	3	3	RAS	RAS	-	-
59	6	5	44	47	2,8	2,7	RAS	RAS	-	-
60	6	4,4	43,5	40	3,3	3	RAS	RAS	-	-
61	5	4,5	28,5	29	3	3,1	RAS	RAS	-	-
62	6	4,9	30	31	2	1,8	RAS	RAS	-	-
63	6	3,3	24	27	2,7	3,2	RAS	RAS	-	-
64	7	4,7	43,5	43,5	3,7	2,5	RAS	RAS	-	-
65	7	4	40	36	3,5	2,7	RAS	RAS	Congestion	Pus mélangé avec du sang
66	6,5	5,2	38	34,5	2,8	2,7	RAS	RAS	-	-
67	6	4,6	34,3	30	2,2	2,6	RAS	RAS	-	-
68	5	4	40	35	4	3,5	RAS	RAS	-	-
69	7,5	4,4	34,8	34	3,8	3	RAS	RAS	-	-
70	5,5	4,5	40	32,1	3,2	2,7	RAS	RAS	Congestion	Sang noirâtre
71	7,5	4,5	28	32	3	3	RAS	RAS	Congestion	Sang noirâtre
72	7	4,5	36	30,1	2,4	2,4	RAS	RAS	Congestion	Sang noirâtre
73	7	3,7	31,1	31,6	2,1	2,1	RAS	RAS	Congestion	Sang noirâtre
74	5	3,5	20,4	18	2,1	2,3	RAS	RAS	Congestion	Sang noirâtre
75	7	5,2	27	24,3	3,6	3,4	RAS	RAS	Congestion	Sang noirâtre
76	7,5	5,4	44,2	36	3,2	2,5	RAS	RAS	-	-
77	9	5	33	33,2	3	3,3	RAS	RAS	Congestion	Sang noirâtre
78	7	4,1	34,9	36	2,3	2,6	RAS	RAS	-	-
79	8	3,2	35	34	2,9	1,8	RAS	RAS	-	-
80	8	5,2	39	36,5	3,5	3	RAS	RAS	-	-
81	7,5	5	45	35,5	3,1	2	RAS	RAS	-	-
82	6	5	38,8	31,9	3	2,9	RAS	RAS	-	-
83	9	5	36,1	30	4,2	3	RAS	RAS	-	Pus jaunâtre
84	6,5	5	48,8	49	4,2	5,5	RAS	RAS	-	-
85	8	4,8	30	36,5	3,1	3	RAS	RAS	-	-
86	7	5	43,5	41,1	4	3,5	RAS	RAS	-	-
87	8	5	44	48	2,3	2,3	RAS	RAS	-	-
88	8	3,4	28	33,3	3	2,5	RAS	RAS	-	-
89	6	4,5	33	27,2	3	3	RAS	RAS	-	-
90	8	4	39	41,5	3	3,3	Hypertrophie		-	-
91	8	4,4	39,5	34,7	3	2,8	RAS	RAS	-	-
92	9	4,5	30	35,5	2,7	2,6	RAS	RAS	-	-
93	5	3,5	35	31	2	2,1	RAS	RAS	-	-
94	6,5	5	26,5	29,5	2,6	2,4	RAS	RAS	-	-
95	8	4,9	30	33	3,7	3,7	RAS	RAS	-	-
96	8,5	4,8	31,5	29,5	2,8	2,2	RAS	RAS	-	Film de mucus blanchâtre
97	6	4,8	28	30,2	3,5	3,4	RAS	RAS	-	-
98	8	4,2	29,5	30,1	3,1	3,3	RAS	RAS	-	-
99	5	3,7	26,1	28	2,8	2,1	RAS	RAS	-	-
100	5	3,5	26	26	2,9	2,9	RAS	RAS	-	-
101	7	4,5	32	31,1	3,2	3	RAS	RAS	-	-
102	7	5	33	32,5	3,7	2,5	RAS	RAS	-	-
103	6	4,4	37,8	32	3	3	RAS	RAS	-	-

104	8	5	44	36	5	3	RAS	RAS	-	Pus jaunâtre
105	8	5,5	33	42,5	4	5	RAS	RAS	-	-
106	7	5,5	30,5	32,9	3	3,6	RAS	RAS	-	-
107	6	4,6	28,8	24,5	3,6	3,6	RAS	RAS	-	-
108	4	3	33,8	33,2	3	2,5	RAS	RAS	-	-
109	7	4,2	28,5	27	3	2,5	RAS	RAS	-	-
110	7	4,8	34	31	3,4	2,9	RAS	RAS	-	-
111	7,5	5	31	25,2	3,6	3,4	RAS	RAS	-	-
112	7	5	35	34	4,4	3,9	RAS	RAS	-	-
113	7	4	30,2	29,2	3,5	3	RAS	RAS	-	-
114	6,5	5,6	38	41	3,3	4,5	RAS	RAS	-	-
115	8	4,8	31	35,5	3	3,5	RAS	RAS	-	-
116	6	4,4	32	29	3,6	2,9	RAS	RAS	-	-
117	10	4,5	40,5	37	2,8	2,1	RAS	RAS	-	-
118	12	5,2	33,5	33,6	3	4	RAS	RAS	-	-
119	8	3,8	32	38	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
120	8	3,4	40,7	40	2,6	2,6	RAS	RAS	-	-
121	7,4	4	45	32,1	3,3	2,3	RAS	RAS	-	-
122	5,5	4,8	38,2	34	4,5	3,3	RAS	RAS	-	-
123	5,5	4,4	41	39	2,7	2,3	RAS	RAS	-	-
124	7	4,4	42,2	41,1	3,9	3	RAS	RAS	-	-
125	5	3,7	44,5	40	2,8	2,5	RAS	RAS	-	-
126	8	4,3	45	33,1	3	2,4	RAS	RAS	-	-
127	6	5	29	27	3,6	3,6	RAS	RAS	-	-
128	6	4,5	27	25	3	2,6	RAS	RAS	-	-
129	7	4,4	50,5	54	3,8	2,9	RAS	RAS	-	-
130	6	4	41,4	38,7	3,2	2,9	RAS	RAS	-	-
131	9	4,1	37	35,5	2,6	2,6	RAS	RAS	-	-
132	7,5	5	39	47	3,3	3	RAS	RAS	-	-
133	7	5,3	35	36,5	3,5	3	RAS	RAS	-	-
134	6,5	5,3	39	34	2,2	2,7	RAS	RAS	-	-
135	8	5	36,4	34	2,6	2,7	RAS	RAS	-	-
136	6	5	34	28	3,5	3,5	RAS	RAS	-	-
137	7,5	5	35	35	4,3	4,3	RAS	RAS	-	-
138	8	5,8	38,5	39	4,1	3,7	RAS	RAS	-	-
139	6	5	36	46	3,3	3,4	RAS	RAS	-	-
140	8	4,4	32,2	35,5	3	3	RAS	RAS	-	-
141	6	5	32,1	34,5	3,1	2,8	RAS	RAS	-	-
142	6	4,1	39	42	4,4	4,2	RAS	RAS	-	-
143	8	5,1	32,2	34	3,6	3,7	RAS	RAS	-	-
144	10	5,2	37,5	34,5	3,3	3,2	RAS	RAS	-	Mucus jaunâtre
145	8,5	6	43	32	3,2	3,2	RAS	RAS	-	-
146	8	5,6	36	32	4,7	4,9	RAS	RAS	-	-
147	6	4,4	33,2	32	3,4	2,8	RAS	RAS	-	-
148	7	5,5	37	38,5	2,5	3	RAS	RAS	-	-
149	6	4,1	32,9	33	2,1	2,6	Pus jaunâtre		-	-
150	6	4,5	33,5	39	3,3	2,9	RAS	RAS	-	-
151	7	8	36	36	3,6	2,8	RAS	RAS	-	Liquide transparent
152	8,5	4	51	36,2	3,5	2,8	RAS	RAS	-	-
153	6	3,9	31	26	2,2	2,2	RAS	RAS	-	-

154	7,5	4,7	36	26,5	3,6	2,9	RAS	RAS	-	-
155	9,5	5,6	41	39	4,1	4,8	RAS	RAS	-	Pus jaunâtre
156	10	5,1	34	34	3	3	RAS	RAS	-	-
157	8,5	6,2	51,5	40	3,9	3,5	RAS	RAS	-	-
158	5,5	5	28	34	3,8	4,5	RAS	RAS	-	-
159	8,5	4	50,4	35	3,3	3	RAS	RAS	Très forte congestion	-
160	5	4	34	29,1	3,3	3,6	RAS	RAS	Congestion	-
161	8	6	38,5	48	4,2	4	RAS	RAS	-	-
162	7,5	5,5	33,5	23,5	3,5	2,8	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
163	8	6	42,2	40,5	3	3,2	RAS	RAS	-	-
164	7	4,9	44,4	45	3,5	3,3	RAS	RAS	-	-
165	8	4,4	38,1	40,7	3	3,4	RAS	RAS	-	-
166	7	4,8	42,5	40,5	2,8	2,8	RAS	RAS	-	-
167	9	4,4	39,8	35,5	4,6	3,7	RAS	RAS	-	Pus jaunâtre
168	8	4,4	38	40,1	3,3	2,7	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
169	9	4,7	35,5	36,7	4	2,5	Pus jaunâtre		-	-
170	6	3,6	41,5	35,3	3,7	3,3	RAS	RAS	-	-
171	5,5	3	34	34	4	3,8	RAS	RAS	-	Mucus blanchâtre
172	7	4,5	33,3	32,1	2,7	3,4	RAS	RAS	-	-
173	5,4	3,6	32	29	3,3	3,2	RAS	RAS	-	-
174	8	5	58	-	3,6	-	RAS	RAS	-	-
175	7	4,3	35	39,5	2,5	2,7	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
176	9	6	39,5	33,5	5	4	RAS	RAS	Noirâtre	Plein de pus
177	9	4,5	38,2	30	4,3	3,4	RAS	RAS	Congestion	-
178	8	3,6	41	31	2	2,9	Pus jaunâtre		-	Mucus jaunâtre
179	7,5	5	39	37	3,4	3,4	RAS	RAS	Congestion	-
180	5	3,9	32	37,5	2,8	3,1	RAS	RAS	-	-
181	7	4,8	44,5	45,5	3,4	3	RAS	RAS	Congestion	peu de pus
182	7	5	37,2	34	3,6	3,2	Pus jaunâtre		Congestion	-
183	12	10,5	52	37	3,9	3	-	-	-	Typiquement purulent
184	8	5	41	35	3,3	3,3	RAS	RAS	-	-
185	6	4,8	38	39,2	3,4	3,2	Hypertrophie		Congestion	-
186	6,5	5,5	32,6	29	3,3	2,4	RAS	RAS	Congestion	-
187	6,5	5	37	44	3,6	3,6	RAS	RAS	Congestion	-
188	5,5	4	25	24	3,2	2,6	RAS	RAS	-	-
189	8,5	5,6	34	30	3,5	3	RAS	RAS	-	-
190	5	4,3	32,5	27,1	3,8	3,1	RAS	RAS	Congestion	-
191	7	3,5	29,5	25,5	3,5	3	RAS	RAS	-	-
192	5	4,5	32	32	3,7	3,5	RAS	RAS	-	-
193	7,5	5	35,5	30	3,9	3,9	RAS	RAS	-	-
194	6	4,3	34	36	3,8	4,5	RAS	RAS	-	-
195	8	4,2	30	31,5	3,5	3,3	RAS	RAS	-	-
196	5,5	4	45,5	43	3	2,7	RAS	RAS	Congestion	-
197	8	4,6	35	35	3,3	3,3	RAS	RAS	Congestion	-
198	10	4	34	34	3,5	3,5	RAS	RAS	-	-
199	7	4,2	41,5	41,5	3,3	3,4	RAS	RAS	-	-
200	-	-	40,5	39,5	3,4	3,2	RAS	RAS	-	-
201	6	3,5	34	34	3	3	RAS	RAS	-	-
202	5	4	41	36,5	4	3,8	RAS	RAS	-	Peu hémorragique

203	6	3,7	33,1	34	3,1	3,1	RAS	RAS	-	-
204	5	4,3	36,5	32,2	2,3	2,7	Adhérence T-S		-	Peu hémorragique
205	7	3,7	33,1	27	2,7	2,5	RAS	RAS	Congestion	-
206	6	4,5	36	36,1	3,6	2,1	RAS	RAS	-	-
207	10	4,5	29	28,3	3,6	3,6	RAS	RAS	-	-
208	4	3,4	40	42	2,3	1,8	RAS	RAS	-	-
209	11	5	29,5	26,5	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
210	7	4	44,7	51	3,6	3,1	RAS	RAS	-	-
211	7	4,6	-	29,1	3,5	3,5	RAS	RAS	Congestion	Mucus jaunâtre
212	6	4	44	41	4,5	4,3	Hypertrophie+peu de pus		Congestion	-
213	8	4,2	32,2	32,7	2,7	2,7	RAS	RAS	-	-
214	7	3,4	29,1	28	2	2	RAS	RAS	-	-
215	7	5	38	38,5	3,5	3,2	RAS	RAS	-	-
216	7	4,5	40,1	35	3	3	RAS	RAS	-	-
217	8,5	4	35,5	42	2,7	3,1	RAS	RAS	-	-
218	8	4,9	28	24,9	2,8	2,7	RAS	RAS	-	-
219	9	4,8	42	3	2,9	2,5	RAS	RAS	Très forte congestion	-
220	6	4,2	37	33	3	3	Hypertrophie+peu de pus		-	-
221	7	4,5	31	30,5	3,3	3,3	RAS	RAS	-	-
222	6	4	35	31	2,9	2,9	RAS	RAS	-	-
223	7,5	4	29,8	35,2	3,3	3,3	RAS	RAS	Congestion	-
224	7	3	29	24,5	3,1	2,7	RAS	RAS	-	-
225	7,5	5	38,5	35	3,2	2,8	RAS	RAS	-	Liquide transparent
226	5	4	29	36	3,5	3,5	Peu de pus		RAS	Liquide transparent
227	7	3,9	33	41	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
228	6,5	3,2	32,1	32,5	2,8	2,8	Congestion+ pus		-	-
229	5	4	26	24,2	3,2	3,2	RAS	RAS	Congestion	-
230	6	4	33,8	31	3,8	4	Hypertrophie+pus		Congestion	-
231	6,5	3,2	33	32	2,8	3,3	Congestion		Congestion	-
232	8	4	30,5	28,7	4	3,5	RAS	RAS	-	-
233	5	4	30,5	24,5	3,4	3,4	Pus		-	Pus
234	7,5	3	35	32	3	3	RAS	RAS	-	-
235	6	4,4	44	38	3,3	3,3	RAS	Hypertrophie	-	-
236	10	4,5	37	40	3,2	3,2	RAS	RAS	-	-
237	6	3	36	36,5	2,8	3,2	RAS	RAS	-	-
238	6	3	36	35	2,8	2,4	RAS	RAS	-	-
239	11	4	35,8	38,2	3,1	2,8	RAS	Hypertrophie+pus	-	Liquide blanchâtre
240	8	3,3	33,5	28,5	3	2,5	RAS	RAS	-	-
241	7	3	33,1	34	2,8	2,5	RAS	RAS	-	-
242	12	6	43,5	36	3,4	3,4	RAS	RAS	-	Mucus blanchâtre
243	7,5	3,7	38	38,5	3,2	3,1	RAS	Adhérence	-	-
244	7	4,3	41,5	38,5	3	3,5	RAS	RAS	-	-
245	7	3,6	27	26	2	2,2	RAS	RAS	-	-
246	8	3,9	32,5	35,4	3	3	RAS	RAS	-	-
247	6	3,5	36,5	33,5	2,9	2,5	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
248	8	4,5	42	32	3	3	Pus		RAS	-
249	6,5	4,3	39,5	39,5	2,7	2,7	RAS	RAS	-	Liquide transparent
250	8	4,5	37,1	44	3	3	RAS	RAS	-	-
251	7	4	33,5	33,5	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-

252	8	4,3	35	32	2,6	2,6	RAS	RAS	-	-
253	7	3,6	35,2	34,1	2,9	2,5	RAS	RAS	-	-
254	8	4	41,1	37	2,4	2,7	RAS	RAS	-	-
255	5	3,2	34,9	32,1	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
256	5	3,3	37	29	2,7	2,2	RAS	RAS	Congestion	-
257	5	3,1	22,5	23,5	2,2	2,52	RAS	RAS	-	-
258	10	3,1	34	42,5	2,5	2,5	RAS	RAS	Congestion	-
259	9,5	4	31,1	29,5	2,3	2,3	RAS	RAS	-	-
260	8	4	40,9	33,5	3,6	3	Congestion		Congestion	-
261	8	4,6	48	45	3,3	3,3	RAS	RAS	-	Mucus blanchâtre
262	5	4,4	30	27,5	2,4	2,4	RAS	RAS	-	-
263	13	7	31	31	3,9	3,2	RAS	RAS	Très forte Congestion	Peu de pus jaunâtre
264	7	3,6	42	38	3,1	2,7	Hypertrophie+ pus		-	-
265	7	4,7	31	35,5	3	3	RAS	RAS	-	-
266	8	4,2	30	37	2,5	3,3	RAS	RAS	-	-
267	7	5	32	29	3,5	3,8	RAS	RAS	-	-
268	5	4	30,5	32	3,5	2,8	Hypertrophie+pus (salpingite tuberculeuse ?)		-	-
269	7	4	47,7	41,1	3	3	RAS	RAS	-	-
270	5	4	46	39	4,3	4	RAS	RAS	-	-
271	7,5	4	26,5	28	3,1	3,3	RAS	RAS	-	Pus jaunâtre
272	8	4,5	38	34,1	3,9	3,2	RAS	RAS	-	-
273	7	4	36,2	36	3,5	3	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
274	7	5	46	34	3,7	3	RAS	RAS	Congestion	-
275	6,5	5	34,2	35,5	3,8	3,8	RAS	RAS	-	Typiquement purulent
276	8,5	4,8	48	34	3,8	3,6	RAS	RAS	-	-
277	6	3,6	27	26,1	2,7	2,4	RAS	RAS	-	-
278	9	4,8	30,1	30	3,9	3,4	RAS	RAS	-	-
279	6	4	30	32	3,2	3,2	RAS	RAS	Congestion	-
280	6	3	30,2	31	2,5	2,8	RAS	RAS	-	-
281	6	5	29,1	26,2	4	3,2	RAS	RAS	Congestion	-
282	6	4	34	31,5	4,6	4,2	Hypertrophie		RAS	RAS
283	6	5	32	36	3,6	3,6	RAS	RAS	-	-
284	5	3,7	34	33	2,9	2,9	RAS	RAS	-	-
285	7	3,6	40,1	34	3	2,8	Hypertrophie		RAS	-
286	9	3,5	-	-	3,3	3,1	RAS	RAS	-	-
287	8	3,8	35	36	3,5	3,3	RAS	RAS	Congestion	-
288	13	7	29,1	27	3,8	3,6	RAS	RAS	-	-
289	10	3,5	30,5	35	2,7	3,4	Hypertrophie+pus		-	-
290	9	5	40	36	4,3	4,1	RAS	RAS	-	-
291	6	4,2	30,5	33,1	3	3,5	RAS	RAS	-	-
292	6	4	37	36	3,8	3,1	RAS	RAS	-	-
293	-	-	55	54,5	3	2,9	RAS	Hypertrophie+pus		-
294	6	4,5	34	33	3,8	4,4	RAS	RAS	Très forte congestion	Pus jaunâtre
295	6	5	39	35	4	4	RAS	RAS	-	-
296	7,5	3,9	30	27,5	3	3,3	RAS	RAS	-	-
297	8	5	31,1	34	4,2	4,9	RAS	RAS	-	-
298	6	3,5	25	24,5	3	3	RAS	RAS	-	-
299	6	3,5	31	29	2,3	2,3	RAS	RAS	-	-
300	9	5	28,2	34	2,7	2,5	RAS	RAS	-	-

301	7	4,4	47	48	4	4,3	RAS	RAS	-	-
302	7	4,2	27	32	2,7	3,4	RAS	RAS	-	-
303	6	3,9	4	3,6	29	30	RAS	RAS	-	-
304	10	4,9	29	33,9	3,8	3,5	RAS	RAS	-	-
305	7,5	4,5	36,5	39	3	2,8	RAS	RAS	-	-
306	6,5	5	33,8	34	4,2	4	RAS	RAS	-	-
307	7	3,7	24	25	3,5	3	RAS	RAS	-	-
308	6,5	4	33	37	2,7	2,3	RAS	RAS	-	-
309	6	3,7	-	-	3,2	3,6	RAS	RAS	Congestion	-
310	7	5,1	37,5	34	3,6	3,1	Hydrosalpinx		Congestion	-
311	7	4,3	32,8	40	2,6	2,6	RAS	RAS	-	-
312	5	4	34	30	2,4	2,5	Hypertrophie+adhérence		-	-
313	7	5	23,5	32	2,9	3,1	RAS	RAS	-	-
314	10	4,5	51,1	45,8	3,1	2,6	RAS	RAS	-	-
315	6	4,5	35	33,5	2	2	RAS	RAS	-	-
316	8	6	32,1	37	4,9	3,5	RAS	RAS	-	Grumeaux de pus jaunâtres
317	8	4,7	45	36	2,8	3	RAS	Hypertrophie+pus	-	-
318	8,5	4	34,5	26	2,9	2,9	RAS	RAS	Congestion	-
319	10	4,7	39	32	3,3	3,3	RAS	RAS	-	-
320	6	4	27	33	2,6	2,6	RAS	RAS	-	-
321	7,5	3,9	31,1	33	3,2	2,7	RAS	RAS	-	-
322	7	4,3	31	29	3,8	3,4	Hypertrophie		-	-
323	8	3,7	32	33	3	3,3	RAS	RAS	Congestion	-
324	7	4	32,1	34	3,5	3,2	RAS	RAS	-	-
325	5	3,6	35	48,5	3,8	3,8	RAS	RAS	-	-
326	7	3,8	41	50	3,2	2,7	RAS	RAS	-	-
327	7	4	29	30	2,9	3,5	RAS	RAS	-	-
328	10	4,4	37	40	3,6	3,2	RAS	RAS	Très forte congestion	-
329	7	5	48	42	4,1	4,1	RAS	RAS	-	-
330	6	4	34	37	3,3	3,6	RAS	RAS	-	-
331	7	4	34,8	32,9	3,6	2,8	RAS	RAS	-	-
332	10	4,1	39	34,5	2,6	2,1	RAS	RAS	-	-
333	8,5	4	23,5	23,5	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
334	6	3,7	41,3	41,5	3,5	2,4	RAS	RAS	-	-
335	4	2,9	35	35	3,2	3,2	Hypertrophie		-	-
336	5	5	41	44	4,1	3,6	RAS	RAS	Congestion	-
337	7	4,1	29	26	3,4	2,1	RAS	RAS	-	-
338	10	4,9	34,1	38,5	3,3	3,6	Hydrosalpinx+adhérence	RAS	-	-
339	6	5	25	25	2,4	2,4	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
340	6	3,7	36,5	36,1	2,9	2,9	RAS	RAS	-	-
341	6	4	27	31	2,4	2,9	RAS	RAS	-	-
342	6	3	26	25,5	2,6	2,2	RAS	RAS	-	-
343	6	5	35	29,5	3,7	2,9	RAS	RAS	-	-
344	7	5	42	44	4	3,7	RAS	RAS	-	-
345	6	3,6	28	26,7	2,7	3,1	RAS	RAS	Congestion	-
346	8	4,7	52	45	3,8	3,6	RAS	RAS	-	-
347	7	4,5	32,5	34	3,2	2,6	RAS	RAS	-	-
348	8	4	20	19	2,9	2	RAS	RAS	-	-
349	10	4	37,5	44,5	4,2	3,3	RAS	RAS	-	-

350	6,5	4,7	37	32,8	3,8	3,6	RAS	RAS	-	-
351	10	4,3	41,5	35	3	2,7	RAS	RAS	-	-
352	7	2,9	32	30,5	3,3	2,9	RAS	RAS	-	-
353	7	4,7	29,5	30	4,1	4,1	RAS	RAS	-	-
354	7	5	39,9	40,5	3,5	3	RAS	RAS	-	Pus verdâtre
355	7,5	4,2	41	46	2,9	2,4	RAS	RAS	-	-
356	6	4,2	34,5	27	3,2	2,9	Hypertrophie	RAS	-	Petits caillots sanguins
357	4	3	38	31,5	3	3	RAS	RAS	-	-
358	6	3,3	37	31	2,9	1,9	RAS	RAS	-	-
359	10	5	41	37	3,7	2,6	RAS	RAS	Congestion	-
360	8	3,8	33	32	3,2	3	RAS	RAS	-	-
361	7	5	42	40	4,1	3,7	RAS	RAS	-	-
362	6	3,8	40	42	3,4	3,3	RAS	RAS	-	-
363	8	3,4	35	35	3,1	2,9	RAS	RAS	Congestion	Hémorragie
364	8,5	4,5	32,5	41	3	3,1	RAS	RAS	Congestion	Caillots sanguins
365	6,5	5	37	36,5	4	3,3	RAS	RAS	-	Mucus blanc-jaunâtre
366	9	4,6	35,1	39	3,7	4,1	RAS	RAS	-	-
367	5	3,6	31	29,5	3,3	3,1	Hydrosalpinx		-	-
368	10	3,7	34	38	4,6	4,6	RAS	RAS	-	-
369	8	4,7	53	59	3,7	3,7	RAS	RAS	-	-
370	7	3	28	32	2,7	2,7	RAS	RAS	-	-
371	8,5	4,7	37,5	40	4,3	3	RAS	RAS	-	Hémorragie
372	10	4,5	46	40	3,1	2,9	RAS	RAS	-	-
373	6	4	34,5	38	3,7	3,7	RAS	RAS	-	-
374	6	4,5	31	29,5	3,2	2,8	RAS	RAS	-	-
375	8	4,2	40,5	35,5	3	3	RAS	RAS	-	-
376	4	3	20,8	23	2,6	2,6	RAS	RAS	-	-
377	5,5	4	30,3	33	3,2	3,2	RAS	RAS	Très forte congestion	-
378	5	3	30,5	25	2,7	2,7	RAS	RAS	-	Hémorragie
379	5	3,7	29,1	34,5	2,6	2,4	RAS	RAS	Congestion	-
380	7	5	32	31	3,3	3,3	RAS	RAS	-	-
381	8	4	36	34	3,2	3,4	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
382	5	3,6	33	35	2,7	2,5	RAS	RAS	-	-
383	4	3	36,5	34	4	3,7	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre +hémorragie
384	6,5	4,7	32,5	30,5	3,2	3,8	RAS	RAS	Congestion	Hémorragie
385	5	3	30,1	25,5	2,6	2,7	RAS	RAS	-	-
386	10	5	43	36	2,8	2,7	Hypertrophie+peu de pus		-	Liquide blanchâtre
387	6,5	4,1	35,1	34,5	3,6	3,1	RAS	RAS	-	-
388	7	4,1	38	37	3,2	4,2	RAS	RAS	-	-
389	6	5	37	32	4,7	3,7	RAS	RAS	-	Liquide blanchâtre
390	10	4	33	36,5	3,1	3,2	RAS	RAS	-	-
391	7	4	45	54	5,3	3,6	Hypertrophie+pus	RAS	-	Hémorragie
392	6	4	35	31	3,9	3,1	RA	RAS	Congestion	-
393	10	5	30,5	43	4,6	4,5	RAS	RAS	-	Taches de pus
394	9	5	50	42,5	3,4	3,4	RAS	RAS	-	Mucus blanchâtre hémorragique
395	8,5	7,3	47	42,7	4,9	3,9	RAS	RAS	-	Typiquement purulent
396	7	4,3	41	42	3,3	3,3	RAS	RAS	-	-
397	6	3,7	37	29	3	3	RAS	RAS	-	-
398	9	5,3	39	32	4,3	3,8	RAS	RAS	-	-

399	7,1	4,3	39	39	2,8	3	RAS	RAS	-	-
400	8,9	3,9	37	34	3	3,1	RAS	RAS	-	-
401	8,9	3,5	33	32	2,2	2,2	RAS	RAS	-	-
402	10	4,6	43	39	3,5	3	RAS	RAS	Congestion	-
403	7,6	4,2	38	30	3,4	3,2	RAS	RAS	-	-
404	7	3,9	30,5	30	2,8	3,2	RAS	RAS	Congestion	-
405	12	4,4	30	22,5	3,2	3,1	RAS	RAS	-	-
406	10	6,2	39	38	4,4	4,7	RAS	RAS	-	-
407	9	4,3	39	32	4,9	3,5	RAS	RAS	Congestion	Hémorragie
408	7	4,4	32,5	32,9	3,6	3,6	RAS	RAS	-	-
409	6,5	4,2	29,5	26,8	3,6	3,5	RAS	RAS	-	-
410	8	4,3	35	36	3,6	2,8	RAS	RAS	Forte congestion	-
411	7,5	4,1	40,5	41,8	3,7	3,2	RAS	RAS	-	-
412	7	4,3	45	43,2	3,3	3,2	RAS	RAS	-	-
413	6	4	32,5	27,8	3,4	3	RAS	RAS	-	-
414	7	4,1	30,5	29	3,2	3,2	RAS	RAS	-	-
415	7	3,2	34,5	37	2,8	2,8	Adhérence	RAS	-	-
416	9	5	37,1	40,9	3,8	3	RAS	RAS	-	-
417	5	4	-	-	3,3	3,1	RAS	RAS	-	-
418	7,5	4,6	45	42	3,6	3,8	RAS	RAS	-	-
419	7	5	23	25	3,1	3,5	RAS	RAS	-	-
420	9,5	4	35	44	3,2	3,8	RAS	RAS	-	-
421	8	5	39	49	3,8	3,4	Hypertrophie+pus		Hypertrophie	Typiquement purulent
422	-	-	51,5	70	7,6	5,1	Hypertrophie+pus		Forte hypertrophie	Typiquement purulent
423	9	4,7	33,1	36	3,8	3,2	RAS	RAS	-	-
424	10	3,9	53	39	3,7	3,3	RAS	RAS	-	-
425	8,5	4,5	32	30	3,2	2,8	RAS	RAS	-	-
426	8,5	4,3	30,4	34	3,4	3,2	RAS	RAS	-	-
427	10	3,6	26,1	30,5	3	3	RAS	RAS	Forte congestion	-
428	7,5	5	36	34,5	4,2	3,5	RAS	RAS	-	-
429	11	7,7	39	33	4,2	3,2	RAS	RAS	Forte congestion+	-
430	8	4,1	31,8	28,5	3,5	2,6	RAS	RAS	-	-
431	10	4,3	38	33,5	3,4	2,9	RAS	RAS	-	-
432	6,5	4,3	30,5	28	3	3,5	RAS	Adhérence	-	-
433	8	3,9	37	36	3,6	3,6	RAS	RAS	-	-
434	7	4	30	25	3,2	2,8	RAS	RAS	-	-
435	7	4,9	37	35	3,1	3,6	Hypertrophie+pus	RAS	-	-
436	10	4,5	39,8	31	3,2	3	RAS	RAS	-	Hémorragie
437	8	4,5	49,8	40	4,1	4,4	RAS	RAS	-	-
438	7	4,2	41	36	3,3	2,8	RAS	Hypertrophie+pus	-	-
439	6	5	36,8	44	4,3	3,4	RAS	RAS	-	-
440	7,5	4,9	35	37,8	4	2,8	RAS	RAS	-	-
441	10	3,9	39,3	36	4,3	3,4	RAS	RAS	-	-
442	10	5	34,1	34	3,6	3,6	RAS	RAS	-	Grumeaux de pus jaune à
443	7,5	3,2	33	27,2	3,1	2,6	RAS	RAS	-	-
444	6,5	3,7	31,9	29,1	3,7	3	RAS	RAS	-	-
445	8	3,2	41	33,5	2,7	3,7	RAS	RAS	-	-
446	10	4,8	50	34,5	4	3,6	RAS	RAS	-	Typiquement purulent
447	10	4,4	39,5	39	3,2	3,2	RAS	RAS	-	-

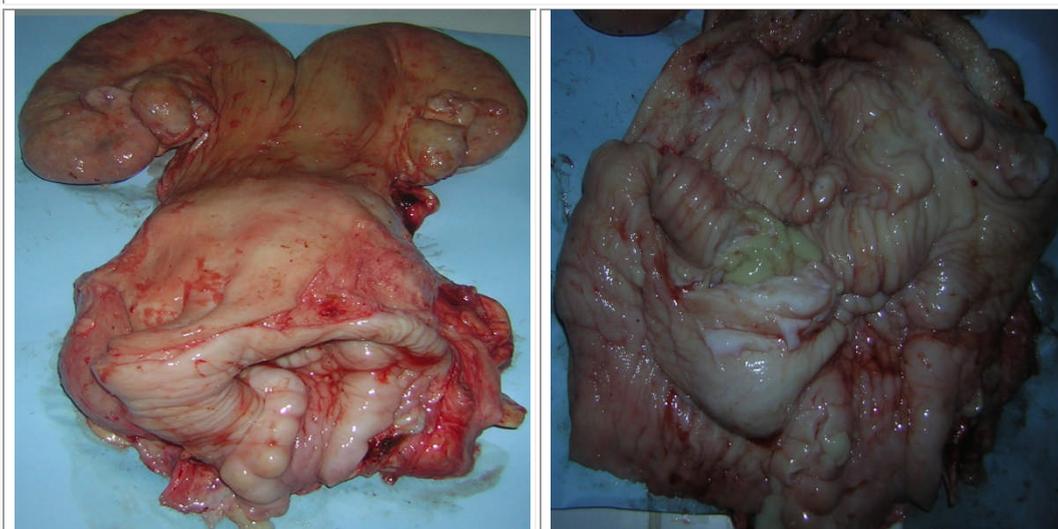
448	8	6	39	43	4,5	4	RAS	RAS	-	-
449	6,5	3,5	36	28	3	3	RAS	RAS	-	-
450	6	3	33,2	27,1	3,4	3	RAS	RAS	-	-
451	8,5	3,9	28	27,6	3,4	3	RAS	RAS	-	-
452	10	5	40	32,7	3,2	2,7	RAS	RAS	-	-
453	8	4	33	34	3,5	3,3	RAS	Adhérence+hyper	-	-
454	7,5	3,2	34,5	39	2,7	2,4	RAS	RAS	-	-
455	8	4,5	43	42	3,5	3,4	RAS	RAS	-	-
456	6,5	2,7	24	29	2,6	2,6	RAS	RAS	-	-
457	7	3,7	41	36,5	3,9	3,7	RAS	RAS	-	-
458	8	3,8	41,8	39,1	3,6	3,1	Hypertrophie+pus		-	Pus jaunâtre
459	5	2,7	30,8	32	2,2	2,4	RAS	RAS	-	-
460	7	3,5	38	38	2,8	2,8	RAS	RAS	-	-
461	7,5	4,8	33,5	39	4,4	3,4	RAS	RAS	-	-
462	6	3,5	36,4	43	2,9	2,6	RAS	RAS	-	-
463	10	5	42,1	35	4,3	3,6	RAS	RAS	-	-
464	6	3,9	44	33	3,2	2,7	RAS	RAS	-	-
465	7	3,8	32	31	2,5	2,6	RAS	RAS	-	-
466	8	6,6	32	24	4	2,7	RAS	RAS	-	-
467	9	5	32,5	31	4,1	3,2	RAS	RAS	-	-
468	8	3,6	30	26	4	3,6	RAS	RAS	-	-
469	6,5	4	40	42	3,5	3,2	RAS	RAS	-	-
470	7	3,7	41,8	36	3,5	4,2	RAS	RAS	-	-
471	7	4	42	36	3,4	2,5	RAS	RAS	-	-
472	8	3,5	37	34	3,7	3,9	RAS	RAS	-	-
473	10	3,8	47	49	3,4	2,6	RAS	RAS	-	-
474	7	3,9	38,5	41	3,4	3,1	RAS	RAS	-	-
475	8	3,1	40,5	45	2,8	2,6	RAS	RAS	-	-
476	9	4	36	32	2,7	3,3	RAS	RAS	-	-
477	10	3,4	38	39	4,8	3	RAS	RAS	-	-
478	6,5	3,1	32,1	28	2,8	2,5	RAS	RAS	-	-
479	7	3,5	30	26	2,7	2,6	RAS	RAS	-	-
480	8	3,6	35	37	2,5	2,5	RAS	RAS	-	-
481	6	3,2	28	28,5	2,8	2,5	RAS	RAS	-	-
482	8	3	25	26	2,6	2,5	RAS	RAS	Congestion	-
483	7,5	4,5	39	40	4,2	4,6	RAS	RAS	-	-
484	7	4,2	36,5	35	3	2,8	RAS	RAS	-	-
485	8	5,3	36	43	4	3,3	Hypertrophie	RAS	Congestion	-
486	7	4,2	31,1	38	2,8	2,2	RAS	RAS	-	-
487	8	5	37	32	3,1	3,1	RAS	RAS	-	-
488	8,5	4,2	37,9	36	4	3,5	Hypertrophie	RAS	Congestion	-
489	8	4,7	38	37	3,7	3,4	RAS	RAS	-	-
490	7	2,8	34	38,5	2,7	3	RAS	RAS	-	-
491	9	4	38	34,5	3,1	2,7	RAS	RAS	-	-
492	6,5	3,3	31	29,9	3,1	3,4	RAS	RAS	-	-
493	6	3,1	28,1	28,5	2,6	2,1	RAS	RAS	-	-
494	5	4,2	32,5	34,8	2,9	3,6	Hydrosalpinx+adhérence		-	Mucus blanc-jaunâtre
495	8	4,3	50,5	49	3,4	3	RAS	RAS	-	-
496	5,5	3,7	28,9	29,8	3,4	3	RAS	RAS	-	-

497	8	4	40	34	3	3	RAS	RAS	-	-
498	8	3,5	28	33,1	2,5	2,6	RAS	RAS	-	-
499	6	4,4	37	33,3	3,3	3,4	RAS	RAS	-	-
500	6	2,7	27	26,5	2,7	2,8	RAS	RAS	-	-

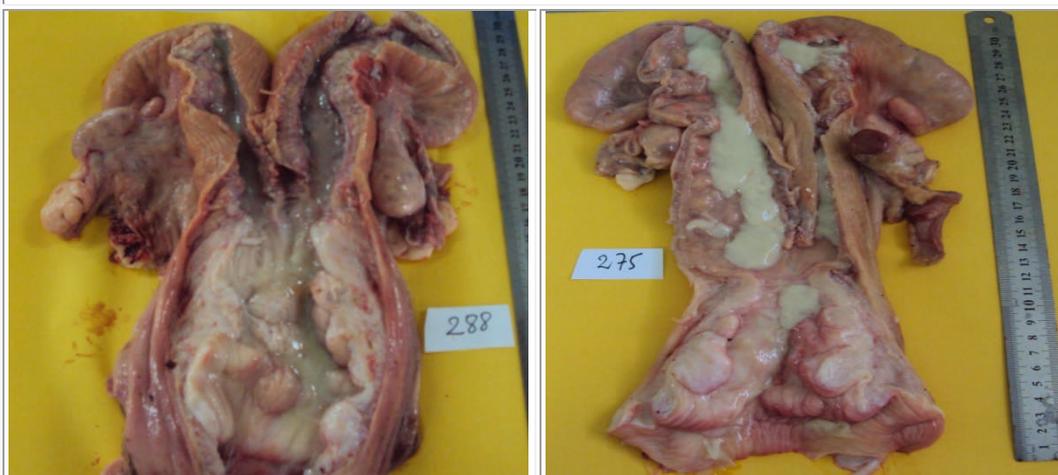
**Annexe 3 : Photos illustrant différentes lésions rencontrées à l'abattoir d'El-Harrach**



État congestif surtout remarqué à droite



Hypertrophie importante du col avec présence du pus (abcès cervicaux)



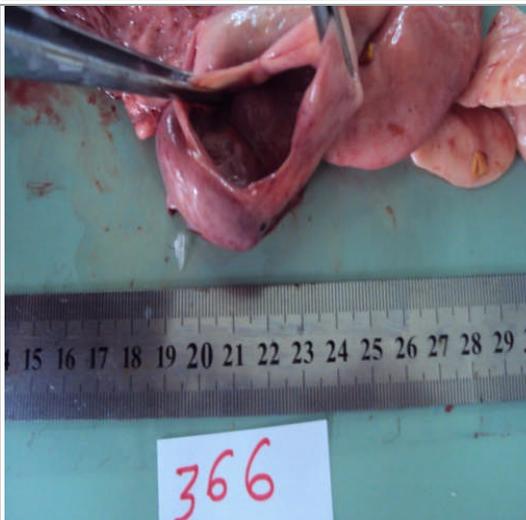
Pyomètres



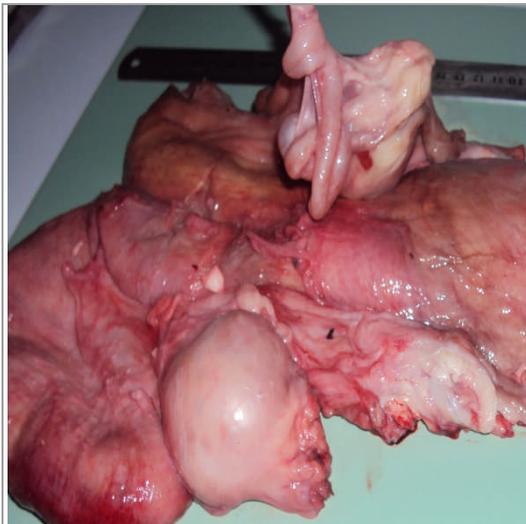
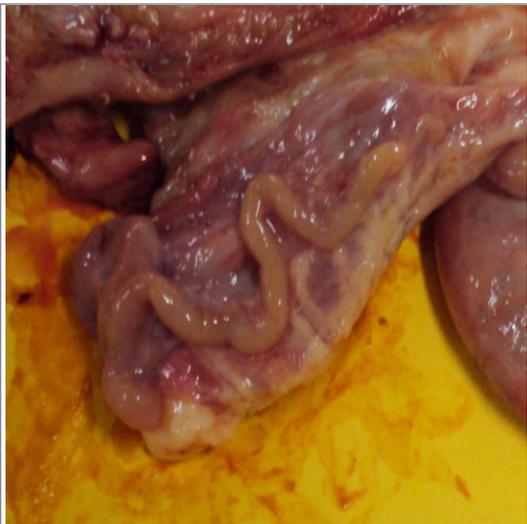
Matrice gestante



Forte congestion, corne gauche obstruée



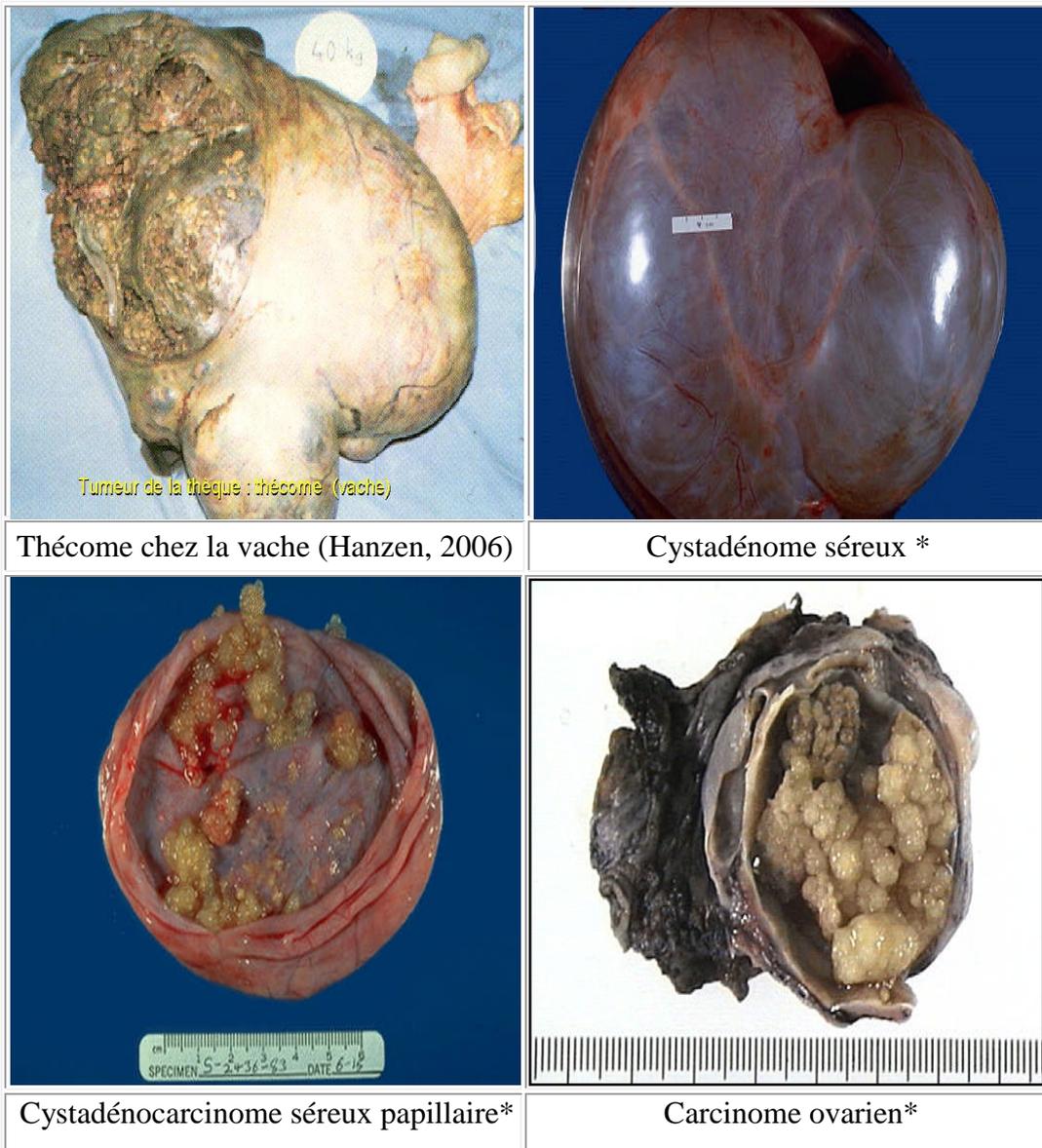
Ovaire kystique à gauche ; à droite, ovaire sans aucune structure, uniquement représenté par une membrane



Cas d'hypertrophie des oviductes ; à droite, il est associé à un KO

(échelle : cm)

**Annexe 4 : Photos représentant des tumeurs ovariennes**





Tératome kystique\*



Dysgérminome ovarien\*

(\*) → source : Service d'anatomopathologie de l'hôpital Mustapha Bacha, Alger