

Département : Clinique

Module : Pathologies et Biotechnologies de la Reproduction II

Polycopié Pédagogique

Les Troubles fonctionnels ovariens dans l'espèce bovine

Rédigé Par

Nom et Prénom : Dr **SOUAMES Samir**

Grade : Maître de Conférences A

Expertisé par

Nom et Prénom : Dr **BOUDJELLABA Sofiane**

Grade et Etablissement : Maître de Conférences A (ENSV)

Nom et Prénom : Dr **YAHIMI Abdelkrim**

Grade et Etablissement : Maître de Conférences A (ISV Blida)

Année Universitaire : 2021-2022

SOMMAIRE

AVANT PROPOS

ANOESTRUS POST PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

I	Définition	6
II	Classification	7
III	Etiologies	8
A.	Anoestrus pubertaire	8
B.	Anoestrus post-partum	9
IV.	Aspects cliniques de l'anoestrus pubertaire et du post-partum	16
	Démarche diagnostique de l'anoestrus post-partum	20
V.	Induction et synchronisation des chaleurs et des ovulations	23
VI.	Prévention	31

LES KYSTES OVARIENS CHEZ LA VACHE : SYNDROME DE LA NYMPHOMANIE

I.	Définition	36
II.	Fréquence	36
III.	Etiologies	36
	Facteurs propres à l'animal	36
	Facteurs propres à l'environnement	38
IV	Pathogénie	38
V.	Etude anatomo-clinique	39
VI	Diagnostic	44
VII.	Traitement	44
	Traitement curatif non hormonal	44
	Traitement curatif hormonal	45
	Pour en savoir plus	47

AVANT PROPOS

Ces deux chapitres relatifs aux troubles fonctionnels ovariens ont pour objectifs de définir les anoestrus du post-partum chez la vache laitière et les kystes ovariens, d'en caractériser les facteurs de risques inhérents à l'environnement et à l'animal et d'en préciser la symptomatologie clinique, l'approche diagnostique ainsi que la conduite thérapeutique avant de conclure par les moyens préventifs. Leur compréhension n'est pas aisée. Elle implique une parfaite connaissance et compréhension de la physiologie hormonale du cycle sexuel et de la croissance folliculaire.

Ce présent polycopié est destiné aux étudiants de 5^{ème} année du cursus vétérinaire.

Liste des tableaux

Tabl. 1	Classification par ordre chronologique des anoestrus pubertaires (génisse) et du post-partum (vache)	7
Tabl.2	Fréquences d'observation des chaleurs	32

Liste des figures

Fig. 1	Les injections de PGF2 alpha selon les différents jours du cycle	24
Fig.2	Guide pour le meilleur moment de l'IA	33

Liste des photos

Photo 1	Ovaire lisse	21
Photo 2	Corps jaune pleinement fonctionnel	24
Photo 3	Spirale vaginale « PRID »	26
Photo 4	Delta « dispositif vaginal	26
Photo 5	Spirale avec applicateur	26
Photo 6	Implant sous-cutané « CRESTAR »	27
Photo 7	Applicateur sans implant	27
Photo 8	Applicateur avec implant	28
Photo 9	Kyste folliculaire lutéinisé « KFL »	40
Photo 10	Kyste ovarien folliculaire à l'échographie	40
Photo 11	Structure d'un KFL	42
Photo 12	KFL après incision	42
Photo 13	Image échographique d'un KFL	43
Photo 14	Structure d'un corps jaune cavitare	43
Photo 15	Image échographique d'un corps jaune cavitare	44

**ANOESTRUS POST PARTUM CHEZ LA VACHE
LAITIERE**

I. Définition

Syndrome caractérisé par l'absence du comportement normal de l'œstrus à une période où celui-ci devrait normalement être observé. On distingue deux types :

- Anoestrus vrai : résulte soit d'une absence de cyclicité soit d'un blocage du cycle :
 - Absence de cyclicité : c'est une inactivité ovarienne «ovaires lisses»
 - Blocage du cycle : corps jaune persistant ou kyste lutéinique, bloquant l'ovulation et la manifestation œstrale.
- Faux anoestrus ou suboestrus ou encore chaleur silencieuse : la vache a une activité cyclique normale mais n'a pas été observée en chaleur en raison d'un comportement de chaleur absent ou discret ou encore d'une observation mal conduite.

II. Classification

Tab.1. Classification par ordre chronologique des anoestrus pubertaires (génisse) et du post-partum (vache) (Hanzen, 2011)

Age	Période	Diagnostic	Définition
Génisse	Naissance - puberté	A. physiologique pré-pubertaire	Absence normale d'activité cyclique régulière
	12 mois -14 mois	A. fonctionnel pubertaire	Absence acceptable d'activité cyclique régulière
	12 mois -14 mois	A. pubertaire de détection	Présence acceptable d'une activité cyclique régulière non détectée par l'éleveur
	> 14 mois	A. pubertaire pathologique fonctionnel	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière
	> 14 mois	A. pubertaire pathologique congénital	Absence d'activité cyclique régulière imputable à une pathologie congénitale
	> 14 mois	A. pubertaire pathologique de détection	Présence inacceptable d'une activité cyclique régulière mais non détectée par l'éleveur
Vache	Vêlage - J15/J30 PP	A. physiologique du post-partum	Absence normale d'activité cyclique régulière (Vache laitière 15 jours, vache allaitante 30 jours)
	J30 – J45 PP	A. physiologique fonctionnel du postpartum	Absence acceptable d'activité cyclique régulière

Vache	J45 -J60 PP	A.fonctionnel pathologique du post-partum	Présence d'une activité cyclique régulière
	J45-J55	A. de détection	Présence d'une activité cyclique régulière non détectée par l'éleveur
	>J60 PP	A. pathologique fonctionnel du post-partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière
	>J60 PP	A. pathologique pyometral du post- partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière du à la présence d'un pyomètre

III. Etiologies

A- L'anoestrus pubertaire

Plusieurs sont les facteurs qui peuvent modifier le moment d'apparition de la puberté. Selon leur nature ils sont appelés à jouer un rôle déterminant ou favorisant. C'est ainsi qu'il a été démontré que la puberté apparaît davantage en réponse à l'acquisition d'un poids plutôt que d'un âge donné. Dans ce contexte, l'alimentation et ses aspects tant quantitatifs que qualitatifs (apport protéocalorique, vitamines, minéraux...) des animaux en croissance revêt toute son importance car elle peut également influencer le développement du squelette. Ce gain de poids dépend de l'âge de l'animal. Il doit être supérieur à 800 g de la naissance à 6 mois, de 700 g de 6 à 15 mois, de 800 g de 16 à 21 mois et de 900 g de 21 à 24 mois pour un premier vêlage à 24 mois.

L'effet de la saison de la naissance doit être mis en relation avec le régime alimentaire. L'environnement social de l'animal peut selon les circonstances avoir également un effet (taille du groupe, présence d'un mâle qui contribue à réduire la durée de l'anoestrus...) tout comme les conditions sanitaires (pathologies néo-natales, traitements antiparasitaires, vaccinations...) et celles de stabulation et d'éclairage.

B- L'anoestrus du post-partum

L'obtention d'un intervalle de vêlage moyen de 365 jours, constitue un objectif indispensable à la rentabilité d'une exploitation bovine. Ce délai est très variable et dépend de différents facteurs les uns sont propres à l'animal (caractère allaitant ou lactant et âge), les autres relèvent davantage de son environnement (présence d'un mâle qui contribue à réduire la durée de l'anoestrus, saison et surtout alimentation).

1- La succion

De nombreuses observations hormonales ou zootechniques ont confirmé l'effet inhibiteur de la succion du pis sur la reprise d'une activité ovarienne au cours du postpartum.

Cette influence dépend non seulement de l'intensité du stimulus mammaire, une vache allaitant deux veaux présentera le plus souvent un anœstrus plus prolongé (96 jours vs 67 jours) qu'une vache qui n'en allaite qu'un seul mais aussi et plus encore de la fréquence de ce stimulus. En effet, la durée de l'anœstrus est plus grande lorsque l'accès à la mamelle est permanent que s'il est limité à une ou plusieurs périodes journalières. Le sevrage s'accompagne d'une sécrétion accrue de la LH.

Cliniquement, en ce qui concerne la vache allaitante, trois situations sont possibles:

- ✓ dans le premier cas, l'animal ne présente aucun follicule de diamètre supérieur à 10 mm.
- ✓ dans le second, ces follicules sont présents mais n'ovulent pas.
- ✓ dans le troisième enfin, la croissance des follicules présents se poursuit et aboutit à une ovulation (10 % des cas).

Chez la vache laitière par contre, le follicule de grande taille apparaît non seulement plus précocement mais ovule dans 70 % des cas.

Remarque :

La succion du pis semble donc interférer davantage avec la phase terminale de la croissance folliculaire et l'ovulation qu'avec la présence potentielle de follicules cavitaires.

Le mécanisme hormonal de l'effet de la succion est loin d'être clarifié. L'implication de la LH est davantage démontré et surtout ses relations avec les peptides opioïdes endogènes (EOP : Endogenous Opioid Peptides). Dérivés de la pro-opio-melanocortine (betaendorphine), de la pro-enkephaline et de la pro-dynorphine, ces peptides agissent plus ou moins spécifiquement sur des récepteurs identifiés au niveau du noyau arqué et de l'éminence médiane chez la chèvre et la vache. Ces opioïdes et leurs agonistes telles les morphines inhibent la sécrétion de la LH, stimulent celle de la prolactine et seraient sans effet sur celle de la FSH.

2- La saison

La saison et le photopériodisme modifient également la durée de l'anœstrus après le vêlage. Celle-ci est d'autant plus courte que la durée d'éclairement au moment de l'accouchement est grande. Les animaux accouchant de mai à novembre ont un intervalle vêlage-première ovulation significativement plus court que ceux accouchant de décembre à avril. Cet effet est plus net chez les primipares que chez les pluripares et est accentué par l'administration d'un régime alimentaire inadéquat.

Le mécanisme de cet effet est encore peu précisé. La mise en évidence de concentrations plasmatiques de LH et de prolactine plus élevées en été qu'en hiver pourrait en constituer une explication. Sans doute aussi, les facteurs alimentaires exercent-ils une influence directe ou indirecte dans ce processus.

3- L'alimentation

Les effets de l'alimentation avant ou après le vêlage sur la reproduction relèvent de trois types d'études. Les premières ont été réservées aux effets sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale. Les secondes ont été consacrées aux paramètres et performances de reproduction dont ils résultent : anoestrus, intervalles entre vêlage et 1ère insémination, entre vêlage et insémination fécondante, index de fertilité. Les troisièmes enfin se sont davantage attachées à décrire les mécanismes hormonaux.

Sur la croissance folliculaire

Diverses observations confirment la multiplicité des influences de la balance énergétique sur la croissance folliculaire au cours du postpartum. Ainsi doivent être pris en considération, l'aspect quantitatif (modérée ou sévère) de la balance énergétique, l'effet sur le recrutement ou la phase terminale du développement folliculaire, la durée de la période entre le vêlage et le moment où le déficit énergétique est maximal et la durée de la balance énergétique négative.

D'une manière générale, chez la vache allaitante, divers travaux ont démontré qu'une sous-alimentation chronique c-a-d une alimentation qui ne couvrirait que 60 à 80 % des besoins corporels et entraînerait donc une perte journalière de 500 à 800 g aboutirait en quelques semaines à une inflexion de la vitesse de croissance des follicules, à une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes, à une réduction du temps de persistance des follicules dominants, sans que pour autant la fréquence des ovulations ou la durée des cycles soit modifiée. L'anoestrus apparaîtrait au bout de 100 voire 200 jours de sous-nutrition c'est à dire lorsque les animaux ont perdus 22 à 24 % de leur poids de départ. L'adoption d'un régime alimentaire correct induirait la réapparition progressive au bout de 50 à 100 jours selon les études d'une reprise d'une croissance folliculaire normale et des ovulations.

Une étude échographique a démontré que les vaches en lactation témoignant d'une balance énergétique positive présentaient un nombre plus réduit de follicules de diamètre compris entre 3 et 5 mm ou entre 6 et 9 mm et un nombre plus élevé de follicules de diamètre compris entre 10 et 15 mm. De même, des vaches de race laitière non traites présentent un plus grand nombre de follicules cavitaires que les vaches traites. En cas d'insuffisance modérée de l'apport énergétique, une injection de GnRH est susceptible d'induire dans les 24 à 48 heures, l'ovulation des plus gros follicules (diamètre > 10 mm) présents 24 jours en moyenne après le part, une activité cyclique régulière n'étant cependant que rarement observée par la suite. Une balance énergétique négative modérée affecterait donc davantage les stades terminaux de la croissance folliculaire. Le pourcentage de follicules dominants qui ovulent est plus élevé lorsque leur développement débute après plutôt qu'avant le moment où la balance énergétique négative est maximale (75 % d'ovulations vs 24 %). Un état de sous-nutrition avant ou après le part allonge de 4 à 6 jours le moment où le follicule dominant atteint sa taille maximale (14 vs 10 jours). Il retarde également de 4 à 6 jours le moment de l'émergence de la deuxième et troisième vague de croissance folliculaire. Il en résulte un allongement de 3 semaines de l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation (77 vs 51 jours).

Si au cours du dernier trimestre de la gestation ou au cours du postpartum, le déficit énergétique est sévère, il est fréquent de constater l'absence de follicules de diamètre supérieur à 8 voire 5 mm sur les ovaires sans que pour autant la stéroïdogénèse des follicules de petite (2 à 4 mm) ou de taille moyenne (5 à 7 mm) en soit affectée.

Sur l'activité lutéale

Il semblerait que la première phase d'activité lutéale normale apparaisse 10 jours en moyenne après le moment où la balance énergétique négative est observée. La synthèse de progestérone serait plus importante chez les vaches présentant une balance énergétique positive que négative. Cette synthèse serait également accrue au cours des 2ème et 3ème phases lutéales chez les animaux ayant présenté une balance énergétique positive au cours de la 1ère semaine du postpartum. De même, le nombre de jours entre le vêlage et le moment de la première augmentation de la progestérone est négativement corrélé avec la balance énergétique moyenne au cours du postpartum.

Sur les performances de reproduction

La plupart des auteurs reconnaissant que, avant et après le vêlage, la sous alimentation sévère (inférieure de 10 à 20 % aux besoins requis) et prolongée de la vache, affecte la fonction ovarienne et contribue à allonger la durée de l'anœstrus post-partum.

L'effet négatif d'une sous-alimentation au cours du postpartum a été démontré chez la vache allaitante. Cet effet n'a cependant pas été unanimement reconnu. Cet effet semble dépendre de l'alimentation antepartum : il est moins important chez les vaches correctement nourries avant le vêlage et plus déterminant chez celles qui ont été sous nourries avant le vêlage.

De même, il a été démontré qu'une réduction de 20 à 40 % des apports énergétiques au cours du dernier tiers de la gestation s'accompagne d'une augmentation de la durée de l'anoestrus du post-partum de 1 à 3 semaines. Par ailleurs, ont été reconnus les effets favorables d'un apport énergétique croissant avant la période de reproduction (flushing) ou avant le vêlage (*steaming up*).

Ces effets sont d'autant plus manifestes que l'état corporel des animaux au moment de leur mise en place est faible. De même, l'impact d'un flushing est plus important chez les primipares que chez les multipares.

Un excès ou une insuffisance de l'état corporel au moment du vêlage a été rendu responsable d'un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination et l'insémination fécondante. Selon certains auteurs, l'apport alimentaire avant le vêlage semble avoir plus d'influence que celui réalisé après. Enfin, une balance énergétique négative serait directement corrélée avec le manque de manifestations œstrales au cours du premier œstrus du postpartum.

Mécanismes hormonaux et biochimiques de l'alimentation

a. Gonadolibérine et gonadotropines

D'une manière générale, il est bien démontré que des états de sous-nutrition s'accompagnant de périodes d'anoestrus plus ou moins prolongées, sont associés à une réduction de la libération de la GnRH par l'hypothalamus et de la pulsatilité des hormones hypophysaires LH et FSH. Les effets de la sous-nutrition sur l'hormone LH ont davantage été démontrés que ceux sur l'hormone FSH.

Chez la vache laitière normalement nourrie, la pulsatilité de l'hormone LH coïncide avec le moment où la balance énergétique redevient positive.

La reprise d'une libération pulsatile de l'hormone LH est une condition nécessaire mais non suffisante au développement folliculaire normal. Il est vraisemblable que le processus de libération de la GnRH soit également affecté, cette libération étant indispensable pour assurer une libération maximale de LH et donc l'ovulation.

L'anoestrus du postpartum serait plus profond si une faible sécrétion de LH est associée à une faible sécrétion de FSH (Cette hormone est indispensable à la croissance des plus gros follicules et au maintien de l'activité de l'aromatase). L'absence de follicules de diamètre > 5 mm chez les vaches sous nourries pourrait résulter d'une stimulation FSH insuffisante ou l'inhibition de cette stimulation au niveau ovarien.

b. L'insuline

En début de lactation, la présence d'une balance énergétique négative associée à l'utilisation importante de glucose pour la synthèse de lactose se traduit par une hypoglycémie globale. L'implication du glucose dans la fonction de reproduction est réelle.

L'administration d'un inhibiteur de son métabolisme empêche l'apparition de l'oestrus et la formation du corps jaune. De même, l'induction d'une hypoglycémie chez des vaches en lactation s'accompagne d'une réduction de l'amplitude des pics de LH.

L'hypoglycémie s'accompagne d'une part d'une hypoinsulinémie et d'autre part d'une activation de l'axe corticotrope et de la synthèse de glucocorticoïdes attribuée à une élévation de la corticotropin releasing hormone (CRH) et donc de l'ACTH.

L'hypoinsulinémie exerce divers effets directs sur le métabolisme et indirects sur la physiologie de l'hypothalamus et de l'ovaire. Elle se traduit par une augmentation de la lipolyse et donc d'une augmentation des acides gras libres et des corps cétoniques. Ces derniers en association avec les beta-endorphines libérées notamment en réponse à la stimulation de l'appétit par les acides gras libres réduisent la pulsativité de la GnRH hypothalamique.

c. L'Insulin Growth Factor

De multiples études ont confirmé la médiation possible par l'Insulin like Growth Factor des effets de la balance énergétique sur l'activité ovarienne au cours du postpartum. Ce facteur d'origine hépatique est connu pour stimuler la stéroïdogénèse (oestradiol et progestérone) des cellules de la granuleuse et des thèques. Sa concentration plasmatique augmente régulièrement au cours du postpartum.

Elle est inversement proportionnelle au niveau de production laitière mais positivement corrélée avec le niveau de la balance énergétique. Une réduction de sa concentration s'accompagne de celle de la libération des gonadotropines hypophysaires tout comme de la progestérone au cours des premiers cycles du postpartum.

d. **La leptine**

Protéine apparentée à la famille des cytokines, la leptine (du grec leptos : mince) est synthétisée et sécrétée principalement par les adipocytes mais aussi par les tissus placentaires, mammaires et hépatiques. L'expression du récepteur de la leptine a été identifiée dans de nombreux tissus cérébraux ou périphériques renfermant des adipocytes : ovaire, utérus, pancréas, testicule, rate prostate.

Sa concentration sanguine est corrélée avec la quantité d'adipocytes et l'importance des réserves corporelles en graisse. Sa concentration augmente chez la génisse jusqu'à l'âge de la puberté.

Facteur satiétogène, elle régule la prise de nourriture et est de ce fait largement impliquée dans toute une série de processus métaboliques tels la thermorégulation et le métabolisme du glucose ou, fonctionnels, comme la reproduction, la croissance, l'activité de la corticosurrénale ou du pancréas.

La démonstration de son action régulatrice sur la fonction de reproduction a fait l'objet de nombreuses expériences chez la souris notamment. L'hypothalamus constitue son site d'action privilégié. Son action sur la sécrétion de la GnRH s'exercerait selon trois mécanismes. La leptine s'opposerait à l'inhibition de la GnRH par le neuropeptide Y. Elle pourrait également inhiber les effets de l'alpha-MSH (melanocyte stimulating hormone) et des endorphines, molécules inhibitrices de la libération de l'hormone LH.

e. **Le neuropeptide Y (NPY)**

Chez les rongeurs et les ruminants, le NPY stimule la prise alimentaire et inhibe la sécrétion de GnRH. Sa concentration augmente nettement dans le liquide céphalo-rachidien lors de sous-nutrition et cette augmentation est susceptible de bloquer la libération de la GnRH.

IV. Aspects cliniques de l'anoestrus pubertaire et du postpartum

Les symptômes de l'anoestrus fonctionnel sont tout à la fois de nature comportementale, l'animal ne manifeste pas de chaleurs, ou génitale: à la palpation, l'utérus est atone, les ovaires sont granuleux voire petits et lisses chez les génisses et ne présentent peu voire aucun signe de croissance folliculaire ou d'activité lutéale cliniquement décelables. L'anamnèse et l'examen clinique de l'animal différentient donc aisément l'anoestrus physiologique ou pathologique d'une absence de détection des chaleurs.

A- L'anoestrus pubertaire

La puberté a été définie comme l'ensemble des phénomènes anatomique, histologique et hormonal rendant possible la reproduction d'un animal. Ce processus implique donc le passage d'un état «d'inactivité ovarienne» à celui d'une activité régulière aboutissant à une ovulation suivie d'un développement lutéal normal. Cette transition peut être observée 6 à 24 mois après la naissance. Dans un contexte économique, l'atteinte d'un premier vêlage à l'âge de 24 mois doit être considéré comme prioritaire, ce qui laisse supposer une mise à la reproduction vers l'âge de 14 mois. Aussi, sera à priori considéré en anoestrus pubertaire tout animal dont les chaleurs n'ont pas été détectées au cours des 14 premiers mois suivant la naissance.

Au cours de la période pré-pubertaire soit entre 7 et 12 mois, la croissance folliculaire se manifeste qualitativement comme chez les animaux pubères sous la forme de vagues, le follicule dominant exerçant par ailleurs de la même manière ses effets sur les autres follicules. Quantitativement cependant plusieurs différences ont été observées par rapport aux caractéristiques décrites à l'encontre des animaux pubères. Au cours de cette période, la majorité des follicules sont anovulatoires. La phase de croissance et de plateau du follicule dominant est plus courte que chez les animaux pubères (4.7 jours vs 6.1 jours et 5.1 vs 5.8 jours). Le diamètre maximal moyen du follicule dominant est inférieur (11.2 mm vs 15.8 mm) et l'intervalle entre deux vagues de croissance folliculaire est plus court (8 vs 9.7 jours). Ces différences morphologiques de la croissance folliculaire ont été imputées à une insuffisance de l'hormone LH malgré la présence d'une faible concentration en progestérone.

Sur le plan fonctionnel, la croissance folliculaire des animaux prépubères s'accompagne le cas échéant d'un cycle de durée habituellement plus courte, d'un corps jaune de taille inférieure (19.9mm en moyenne vs 25.8 mm) et d'une progestéronémie plus faible (2.8 ng vs 10.15 ng).

B - L'anoestrus du postpartum

La durée de l'anoestrus du postpartum peut être définie au moyen de plusieurs critères.

✓ **Cliniquement**, le post-partum se caractérise par une période d'anoestrus comportemental plus ou moins longue selon les races. Si les conditions de détection de l'œstrus sont optimales, elle est selon les auteurs de 30 à 70 jours chez la vache laitière. Chez la vache allaitante, elle est beaucoup plus variable et est comprise entre 30 et 110 jours.

✓ **Le dosage dans le lait ou le sang de la progestérone** a permis d'établir que 88 % des animaux de race laitière présentent une structure lutéale 35 jours après le vêlage et 95 % après 50 jours. La première augmentation de la progestérone apparaît selon les auteurs entre 16 et 69 jours après le vêlage chez la vache laitière et entre 56 et 96 jours chez la vache allaitante.

✓ **Les études échographiques de la croissance folliculaire** ont permis de caractériser de manière plus précise la croissance folliculaire au cours des premières semaines du postpartum chez la vache laitière et allaitante. De manière synthétique, on retiendra que le processus de la croissance folliculaire est comparable dans les deux types de spéculation :

1. population folliculaire entre le 5ème et le 10ème jour du postpartum constituée de follicules de petite taille chez la vache laitière et de taille moyenne chez la vache allaitante et apparition d'un follicule dominant entre le 10ème et le 15ème jour du postpartum. Le devenir du follicule dominant est cependant différent.
2. Il ovule beaucoup plus fréquemment chez la vache laitière qu'allaitante ce qui se traduit dans cette seconde spéculation par un intervalle entre le vêlage et la première ovulation 2 fois plus long en moyenne que chez la vache laitière.

Chez la vache laitière, au cours de la première semaine du postpartum, la population folliculaire est essentiellement constituée de follicules de diamètre inférieur à 4 mm. Les premiers signes de croissance folliculaire apparaissent 5 jours environ après le vêlage.

Entre ce moment et la présence du premier follicule dominant, ils observent la croissance et la régression de follicules pouvant atteindre 8 mm de diamètre. Le premier follicule dominant (unique et de taille supérieure à 10 mm) apparaît en moyenne 12 jours (5 à 39) après l'accouchement. Ce premier follicule dominant ovule dans 74 % des 19 cas étudiés, devient kystique dans 21 % des

cas et après régression est suivi de l'apparition d'un nouveau follicule dominant dans 5 % des cas.

C - Mécanismes hormonaux

L'anoestrus pubertaire

Les changements folliculaires chez les génisses prépubères et pubères s'accompagnent de modifications de la sécrétion des hormones gonadotropes. Leur concentration augmente entre le 1er et le 4ème mois suivant la naissance puis diminue par la suite jusqu'à l'âge de 6 mois. La régulation de ces modifications est encore peu connue. En 2003, une équipe de chercheurs américains et français a identifié le gène (GPR 54) déclencheur de la cascade hormonale responsable aboutissant à la puberté.

Cette première augmentation des hormones gonadotropes serait responsable de l'apparition plus ou moins précoce de la puberté. A ce titre, elle revêt une importance critique pour le développement ultérieur d'une activité cyclique régulière.

Comme chez les génisses pubères, on observe avant chaque vague de croissance folliculaire une augmentation de la concentration de la FSH. A l'approche de la puberté, les concentrations de l'oestradiol folliculaire et de l'hormone LH augmentent. Cette seconde augmentation de l'hormone LH dont on sait le rôle déclenchant important qu'elle exerce sur l'apparition de la puberté, résulterait d'une diminution progressive au cours de la période prépubertaire de l'effet rétroactif négatif exercé par l'oestradiol.

L'anoestrus du postpartum

Sur le plan hormonal, il est classique de distinguer deux périodes au cours du postpartum:

première ou phase 1 : s'étend de la parturition jusqu'à la libération préovulatoire de l'hormone LH, **seconde ou phase 2 :** comprise entre le moment de cette libération et le retour à une cyclicité normale.

Il est bien démontré que l'hormone LH bien plus que l'hormone FSH constitue l'élément clé de cette première phase. Chez la vache laitière, la libération pulsatile de la LH et la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH endogène ou à une injection exogène apparaît dès le 10ème jour après le vêlage et est maximale entre le 12ème et le 15ème jour. Chez la vache allaitante par contre, cette synthèse et libération est différée jusqu'au 20ème voire 30ème jour après le vêlage. Ceci expliquerait l'apparition plus tardive de l'ovulation chez la vache allaitante que laitière.

Un mécanisme d'initiation de la croissance folliculaire a été décrit. Il peut se résumer de la manière suivante. Pendant la gestation, la progestérone réduit la fréquence et l'amplitude des pics de la LH. De même, la présence de concentrations élevées en oestrogènes en fin de gestation contribue-t-elle à réduire celles de l'hormone FSH. La parturition s'accompagne d'une diminution de la progestérone et de l'augmentation puis d'une diminution dans les 48 heures suivantes des oestrogènes. Progestérone et oestradiol 17-beta atteignent ensuite leur niveau basal au cours respectivement des 48 à 72 premières heures suivant le vêlage. Il en résulte le passage au cours des 3 à 7 premiers jours du postpartum d'un retro-contrôle négatif à un rétro-contrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. On observe ainsi dans un premier temps une reprise de la pulsativité tonique puis cyclique de la GnRH,

La libération dans un second temps de la FSH (plus sensible à la stimulation de la GnRH que la LH), l'augmentation de la synthèse hypophysaire de la LH dans un troisième temps et enfin dans un quatrième temps la sécrétion de la LH.

Il semble bien démontré que la croissance des follicules au-dessus d'un diamètre de 4 à 5 mm, valeur considérée comme valeur seuil pour répondre de manière optimale à une stimulation hypophysaire, fasse suite à l'augmentation de la concentration en FSH. La capacité d'un des follicules ainsi recrutés à poursuivre sa croissance et à exercer sa dominance physiologique au cours de la seconde semaine du postpartum va dépendre d'une augmentation de la pulsativité de l'hormone LH et donc indirectement de celle de la GnRH.

Les oestrogènes et en particulier le 17-b oestradiol sont davantage sécrétés. Leur rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire apparaît plus tard lorsque est atteint le seuil critique de concentration en 17-b oestradiol qui aboutit à la libération du pic préovulatoire de l'hormone LH, à une ovulation et à l'apparition de la seconde phase.

La progestérone constitue l'élément hormonal principal de la seconde phase. L'activité lutéale dont elle dépend présente néanmoins des différences. Indépendamment du moment où elles apparaissent après le vêlage chez les animaux lactants ou allaitants, 50 à 80 % des premières périodes d'activité lutéale sont soit de plus courte durée (6-12 jours : SLP: Short Luteal Phase), soit les concentrations plasmatiques de progestérone sont inférieures à celles observées au cours d'un cycle de durée normale (ILP: Inadéquate Luteal Phase). Leurs effets sur la croissance folliculaire sont réels. Ainsi, la présence d'une libération pulsatile maximale de la LH associée à une concentration plus faible de progestérone n'empêche pas une croissance folliculaire et la synthèse d'oestradiol pendant 15 à 20 jours. A l'inverse, une pulsatilité faible de l'hormone LH, le plus fréquemment associée à une concentration élevée en progestérone s'accompagne le plus souvent d'un turn-over accru de la croissance folliculaire.

D. Démarche diagnostique de l'Anoestrus post-partum

- *En clinique*

Afin d'établir un bon diagnostic et une thérapie adéquate le praticien doit faire systématiquement un examen clinique en tenant compte de 2 périodes physiologiques :

- *Période de 15 à 45j post partum* : dans cette phase le clinicien doit contrôler systématiquement l'involution utérine. La réduction de la taille de l'utérus se fait lentement les dix premiers jours, puis devient rapide entre le 10^{ème} – 15^{ème} jours pour atteindre une taille de 7cm vers le 24^{ème} jours. Pendant cette phase, le clinicien procède également à l'examen :
 - des ovaires, sachant que les kystes ovariens sont observés le plus souvent dans les deux mois après le part.
 - de la cavité vaginale, à l'aide d'une vaginoscopie, pour détecter d'éventuelles lésions anatomiques et de problèmes infectieux (vaginite, cervicite, endométrite ou métrite).

- *Période de 45 à 60 jours post-partum* : cette période correspond à la mise en reproduction de la femelle et l'examen portera essentiellement sur les ovaires. Deux examens ovariens par palpation transrectale, espacés de 10-12 jours, sont nécessaires pour établir un diagnostic de l'activité ovarienne, 3 cas sont à considérer :
 - si les deux examens révèlent des ovaires petits lisses ou granuleux (ni corps jaune, ni follicule), l'animal est non cyclé : c'est un anoestrus vrai par inactivité ovarienne (voire photo).
 - si les deux examens révèlent une structure lutéale, l'animal est non cyclé : c'est anoestrus vrai par corps jaune persistant.
 - si le premier examen révèle soit un corps jaune ou follicule et le deuxième examen corps jaune ou follicule, l'animal est cyclé : c'est un suboestrus ou encore chaleur silencieuse.

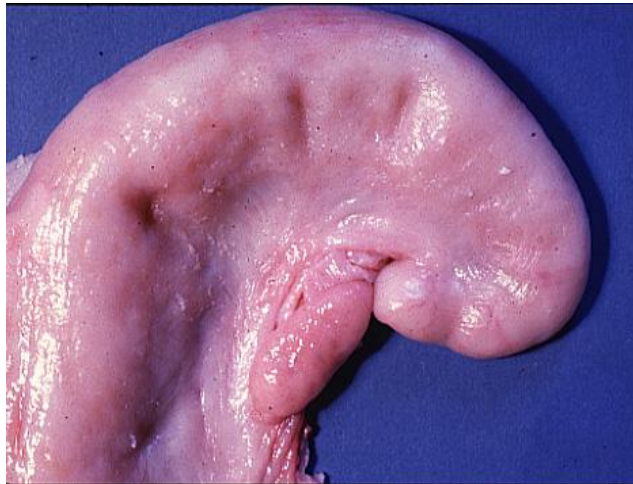


Photo 1 : ovaire lisse

- *En laboratoire*

L'examen complémentaire consiste au dosage de la progestérone plasmatique après avoir réalisé deux prélèvements sanguins à 10-12 jours d'intervalle. Un dosage radio-immunologique est réalisé, selon une technique adaptée de THIBIER et SAUMANDE (1975).

Principe du dosage : Une prise d'essai de sérum contenant une quantité inconnue de progestérone est mise en contact avec une quantité connue de progestérone radio-active.

Après extraction et séparation, l'éluât (le mélange) est mis au contact d'anticorps anti-progestérone en quantité connue.

Méthodologie :

Mode opératoire :

Etape 1 : **Répartition** : Dans les tubes recouverts d'anticorps puis distribuer successivement : 50 µl de standard ou d'échantillon. 500 µl de traceur. puis agiter.

Etape 2 : **Incubation** : Incuber tous les tubes pendant 1 heure à une température ambiante (18-25°C) avec agitation (350-400 rpm).

Etape 3 : **Comptage** :

- Aspirer soigneusement tous les tubes, sauf ceux préparés pour les cpm totaux.
- Mesurer la radio-activité contenue dans les tubes pour obtenir les cpm liés (B) et les cpm totaux (T).

Résultat :

Courbe standard : Cette courbe est obtenue en employant un mode de tracé semi-logarithmique pour la gamme standard «mode SPLINE» avec, en ordonnée, le rapport B/T (%) et en abscisse, les concentrations en progestérone des standards (ng/ml).

Echantillon : Pour chaque échantillon on repère le B/T (%) sur l'axe vertical, puis le point correspondant de la courbe standard et on déduit, par lecture sur l'axe horizontal, la concentration de l'échantillon en progestérone. Cette concentration est donnée en ng/ml.

Interprétation :

- Progestéronémie maintenue à un niveau bas (au dessous de 1ng/ml) : c'est anoestrus vrai par inactivité ovarienne.
- Progestéronémie maintenue à un niveau élevé (au dessus de 1ng/ml) : c'est anoestrus vrai par blocage du cycle.
- Progestéronémie élevée (>1ng/ml) puis basse (< 1ng/ml) ou inversement : c'est un suboestrus ou chaleur silencieuse.

Important de savoir : Le risque d'erreur d'interprétation entre l'examen clinique et le dosage hormonal n'est pas négligeable, il est compris entre 20-30%.

V. Induction et synchronisation hormonale des chaleurs et des ovulations des bovins

A- Chez les femelles cyclées

Il s'agit de maîtriser la durée de la phase lutéale et de contrôler le moment de la décharge pré-ovulatoire.

1. La prostaglandine F2 α et ses analogues

Mode d'action : le but recherché est la synchronisation des œstrus en provoquant la lyse du corps jaune. Il s'ensuit une chute brutale de la progestérone qui lève le blocage du cycle autorisant ainsi la venue en œstrus et l'ovulation. Pour que la PGF2 α puisse exercer son action lutéolytique, elle doit être administrée entre le 6^{ème} et le 17^{ème} jour du cycle, période où le corps jaune est fonctionnel.

Important de savoir : la PGF2 α n'a aucun effet lutéolytique sur un corps jaune en voie de développement.



Photo 2 : Corps jaune pleinement fonctionnel

Conduite du traitement

Lot d'animaux : pour obtenir une bonne synchronisation d'un groupe de vaches cyclées, qui sont toutes à des stades différents et inconnus de leur cycle (voire figure), il faut pratiquer deux injections de $\text{PGF2 } \alpha$ espacées de 10-12 j d'intervalle. Les chaleurs vont se manifester 48 à 96h après la seconde injection d'où une double IA s'impose, la 1^{ère} à 72h et la 2^{ème} à 96h. Cependant, on peut pratiquer une seule IA à 84h. Une double IA entraîne un gain d'environ 5% du taux de conception par rapport à une seule IA.

Un seul animal : Afin d'induire des chaleurs sur une femelles cyclées, l'injection de la $\text{PGF2 } \alpha$ doit être accompagnée d'une palpation d'un corps jaune viable (J6-J17). L'IA s'effectuera sur chaleur observée (J3-J5). Cette variabilité dans l'apparition des chaleurs après une seule injection de $\text{PGF2 } \alpha$ peut s'expliquer par la dynamique folliculaire pendant le déroulement du cycle (notion de vagues folliculaires).

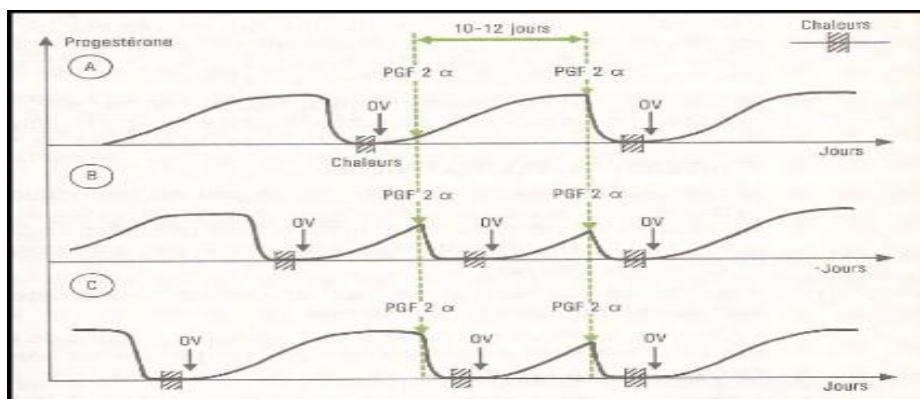


Fig1 : Les injections de $\text{PGF2 } \alpha$ selon les différents jours du cycle

2. La progestérone et ses analogues

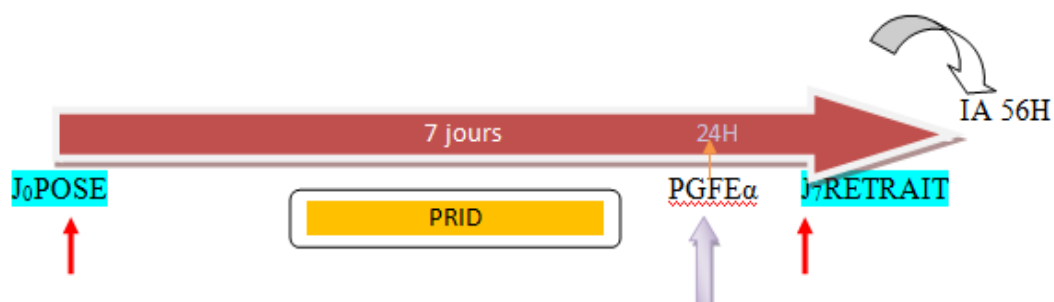
Les progestagènes bloquent la décharge de LH en exerçant un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Un traitement par un progestagène seul doit donc avoir une durée approximativement égale à la durée de la phase lutéale pour permettre de contrôler le moment de l'œstrus et de l'ovulation chez un ensemble de femelles dont les stades du cycle sont inconnus.

Spirale vaginale « PRID » ou Abbovestrol

Elle est constituée d'une lame d'acier inoxydable spiralée recouverte d'un élastomère en silicone de 3 mm d'épaisseur et imprégnée de 2,3 g de progestérone. Elle mesure 11 cm de long et 4,6 cm de diamètre. A son extrémité, une cordelette qui permet le retrait facile de la spirale. Sa mise en place se fait au moyen d'un applicateur (voire figure). La présence de la spirale provoquerait un processus inflammatoire favorable au développement du *corynebacterium pyogene bovis*. Ces sécrétions vaginales disparaissent rapidement et n'ont aucune action néfaste sur la fertilité ultérieure.

Protocole : J0 = pose, J6 = injection de PGF2 α , J7 = retrait

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h



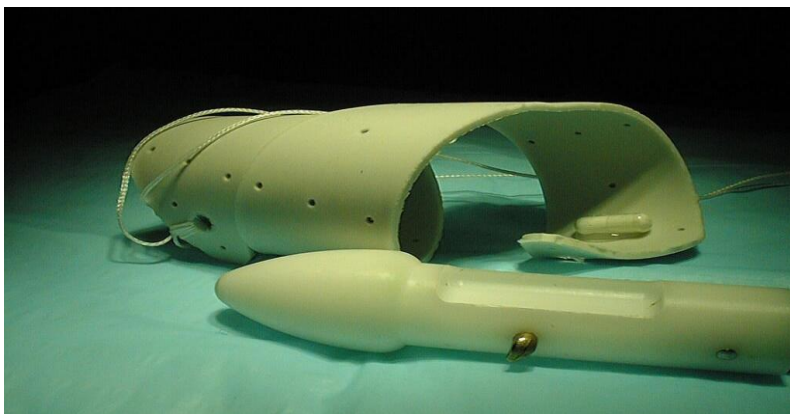


Photo 3 : Spirale vaginale « PRID »



Photo 4 : Delta « dispositif vaginal »



Photo 5 : Spirale avec applicateur

Implants sous-cutanés « CRESTAR » ou Norgestomet

Le Norgestomet est administré à la dose de 3mg par voie sous-cutanée sous la forme d'un implant de polymétacrylate d'une longueur de 18mm et d'un diamètre de 2mm. La mise en place se fait au niveau de la face externe du pavillon de l'oreille au moyen d'un implanteur (voire figure). Cet implant est accompagné d'une solution injectable de 2ml contenant 3mg de Norgestomet. Le retrait se fait par une petite incision de la peau à l'extrémité distale de l'implant.



Photo 6 : Implant sous-cutané « CRESTAR »



Photo 7 : Applicateur sans implant



Photo 8 : Applicateur avec implant

Protocole : J1= pose, J8= injection de PGF2 α , J10=retrait

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

Cadre réglementaire

L'œstradiol 17 β et ses dérivés a été considéré comme potentiellement cancérigène en 1999 par le comité scientifique des mesures vétérinaires en rapport avec la santé publique dans le cadre d'une évaluation des risques de certaines hormones. Le 14 octobre 2006, l'utilisation de l'œstradiol 17 β et de ses dérivés en reproduction bovine a été interdite en Europe en application de la directive européenne 2003/74/CE du 22 septembre 2003. Ces mesures réglementaires ont obligé les industries pharmaceutiques à rechercher des solutions alternatives à l'utilisation des œstrogènes dans les protocoles de synchronisation de l'œstrus à base de progestagènes.

CIDR « Control Internal Drug Releasing »

C'est un dispositif intra-vaginal relarguant progressivement et de façon contrôlée de la progestérone naturelle ; il est constitué par un corps de silicone contenant 1,9g de progestérone, moulée sur un support en nylon en forme de T, dont les branches s'ouvrent dans la cavité vaginale lorsqu'il est libéré de l'applicateur.



Protocole : J1=pose, J6=injection de PGF2 α , J8=retrait

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

3. Association de GnRH et PGF2 α «OVSYNCH ou GPG»

Appelé protocole Ovsynch ou GPG, ce traitement associe l'utilisation de GnRH et de prostaglandine. Celui-ci permet la synchronisation de la vague folliculaire suivie d'une lutéolyse provoquée.

- Une première injection de GnRH (100mg) (par voie intramusculaire) provoque soit la lutéinisation ou l'atrésie des follicules non sélectionnés, soit l'ovulation du follicule dominant avec formation d'un corps jaune secondaire. Elle est suivie de l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire dans les 3 ou 4 jours
- Une injection de prostaglandines (35mg), 7 jours après l'injection de GnRH, qui a pour but de lyser les corps jaunes principaux et secondaires (résultants de l'injection de GnRH).
- Une seconde injection de GnRH (100mg), 2 jours après l'injection de prostaglandines augmente la précision de la période d'ovulation du follicule dominant. Le temps séparant les deux injections de GnRH suffit à l'émergence d'un follicule dominant, sa croissance jusqu'au stade préovulatoire et sa réceptivité au pic de LH. Cette injection de GnRH a pour objectif une meilleure synchronisation de l'ovulation, en renforçant le pic de LH préovulatoire, ce qui permet de n'inséminer qu'une fois.

L'insémination artificielle est réalisée 16 à 24 heures après la dernière injection de GnRH.

Important de savoir : Le protocole GPG est très efficace dans la conduite de l'IA chez les vaches laitières sans détection des chaleurs (femelle en subœstrus) et fournit un taux de gestation variant entre 40 et 54%.

B. Chez les femelles non cyclées

1. Spirale vaginale

Protocole : J1= pose, J8= retrait + injection 400 à 600 UI de PMSG

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

2. Implant sous-cutané

Protocole : J1= pose, J10= retrait + injection 400 à 600 UI de PMSG

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

L'injection de PMSG au retrait des progestagènes a pour but de stimuler la reprise de l'activité ovarienne par son effet folliculo-stimulant « FSH »

3. Gonadolibérine GnRH

La gonadolibérine ou gonadoréline est une neuro-hormone peptidique (10AA) synthétisée au niveau de la zone antérieure de l'hypothalamus. La relative simplicité de cette structure en a rendu facile, non seulement la synthèse, mais également la mise au point de plusieurs dizaines d'analogues (Busereline, fertireline acetate, gondoréline di-acétate et gonadoréline hypochloride).

La GnRH est libérée sous forme d'une émission très brève (pulses) puisqu'en moins de 5mn elle disparaît du sang porte hypothalamo-hypophysaire, puis transportée par voie axoplasmique jusqu'au niveau para-ventriculaire et arqués pour parvenir au parenchyme hypophysaire où elle induit la sécrétion de la libération des hormones hypophysaires (FSH-LH). L'effet est surtout marqué pour la LH.

Conduite thérapeutique de la GnRH

- *Traitement des pathologies kystiques (kystes lutéaux)* : le kyste se lutéinise davantage afin de se transformer en structure lutéale. 18 à 23j après injection, les femelles présentent des chaleurs et peuvent être inséminées.
- *Amélioration de la fertilité post-partum* : l'injection de la GnRH en période post-partum (15-40j) a pour but de :
 - stimuler la reprise de la cyclicité ovarienne
 - diminuer l'incidence des pathologies kystiques
 - réduire la durée de l'anœstrus post-partum (intervalle vêlage-1^{ère} chaleur)

La manifestation œstrale aura lieu 18 à 20j après l'injection unique de GnRH.

VI. Prévention

Les moyens de lutte contre l'anoestrus du post-partum reposent essentiellement sur l'amélioration des conditions d'élevage par :

- Une bonne détection œstrale
- Une bonne conduite alimentaire dans le péri-partum
- Un bon suivi sanitaire

A. Détection des chaleurs

- ✓ Signes de chaleur en période péri-œstrale :

Pro-œstrus : cette étape correspond à une étape préparatoire à la vraie chaleur. Elle dure 1-2 jours, les follicules naissants produisent de petites quantités d'hormone sexuelle mâle (testostérone) qui pousse la vache ou la génisse à adopter un comportement sexuel comparable à celui du mâle (chevauchement, agressivité, beuglements, léchage de la région vulvaire des congénères)

L'œstrus : cette étape se caractérise par l'intensité et la durée de l'acceptation du chevauchement, c'est le meilleur indicateur de la phase pré-ovulatoire chez la vache. La durée varie de 14-19 heures. L'ovulation aura lieu approximativement 24 à 30 heures après le début de la période de réceptivité. La vache devrait être inséminée entre 12-30 heures après le début des chaleurs.

L'augmentation de la fréquence d'observation des chaleurs améliore le taux de détection (voire tableau ci-dessous)

Tab2 : Fréquence d'observation des chaleurs

Nombre d'observations	Heures	Taux de détection (%)
3	8	74
	14	
	18	
5	7	90
	10	
	15	
	18	
	22	

Le Post-œstrus : c'est une étape de l'hémorragie post-œstrale (1-3 jours après), se caractérisant par un écoulement vulvaire séro-sanguinolent. Il se produit dans 50% et 85% respectivement chez les vaches et les génisses.

Important de savoir : Ce symptôme inconstant ne présente aucun rapport avec l'échec ou la réussite de l'IA.

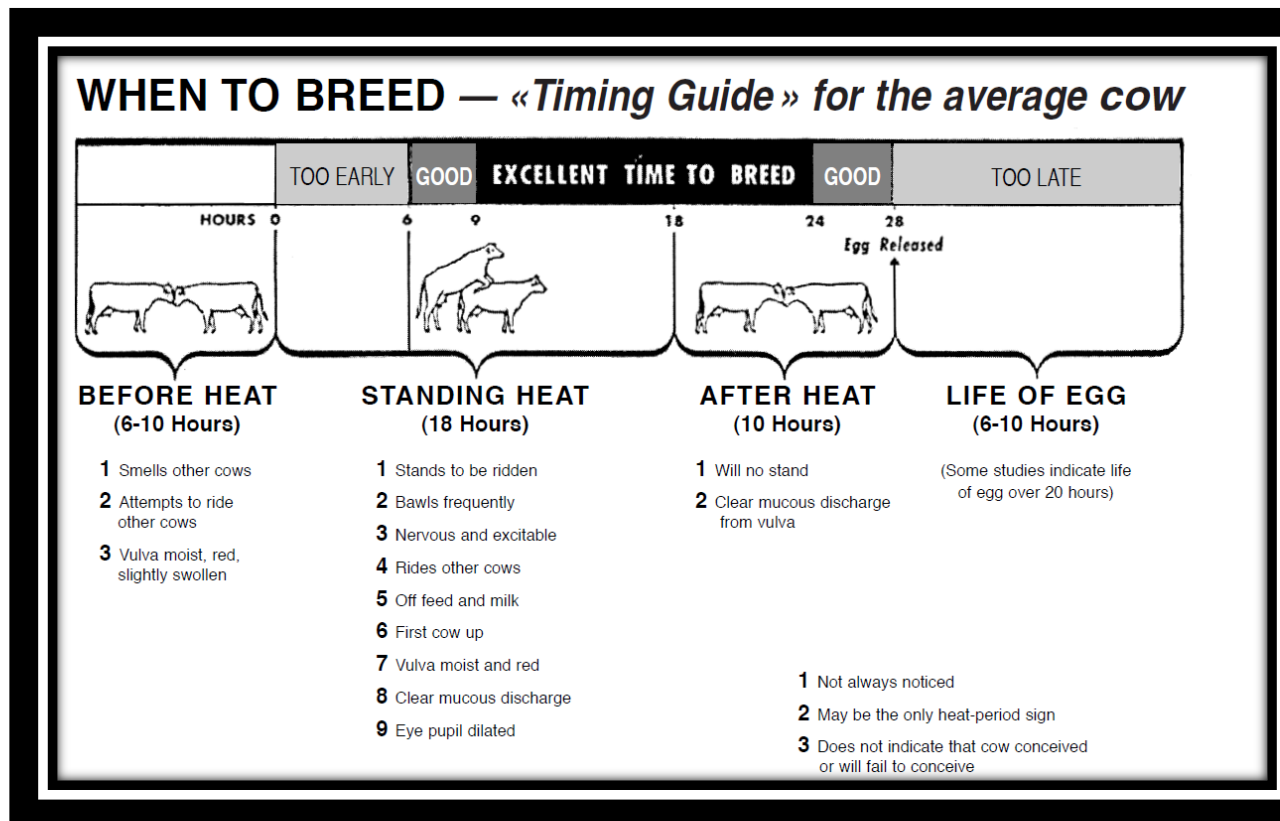


Fig 2 : Guide pour le meilleur moment de l'IA

✓ Facteurs d'influences des manifestations comportementales

Le Mâle : La durée de l'œstrus est moindre lorsque la femelle est en présence continue du mâle. Ce dernier entraîne une ovulation plus précoce au cours de l'œstrus par l'effet de l'hormone lutéinisante (LH).

Le climat : La chaleur peut réduire non seulement la durée de l'œstrus mais aussi son intensité.

La stabulation : L'œstrus de femelles en stabulation entravée est sensiblement plus court que celui des femelles conduites en stabulation libre ou semi-libre.

Le rythme circadien : Le comportement œstral a plus souvent lieu entre 18h-6h plutôt qu'entre 6h-18h. L'activité de monte apparaît le plus souvent en début de soirée et se termine en début de matinée.

Le Post-partum : Jusqu'aux 45 jours post-partum, le taux des femelles détectées en chaleur est environ 50%. Ce taux s'améliore après 60 jours et atteint 70% à 70 jours.

B. Alimentation

Une ration inadéquate peut s'accompagner soit d'une sous-alimentation ou une suralimentation, se traduisant par un état d'amaigrissement ou d'obésité et par conséquent une réduction des performances de production et de reproduction.

Ci-joint dans le tableau ci-dessous les apports alimentaires recommandés par l'INRA et correspondant à une ration équilibrée.

C. Suivi sanitaire

La plupart des maladies puerpérales, essentiellement les métrites, kystes ovariens, pyomètre et cétose sont impliquées dans le retard de l'activité ovarienne post-partum. Même une mammite chronique ou une sévère boiterie durant le premier mois post-partum sont à l'origine d'un retard de la reprise de la cyclicité post-partum.

Un diagnostic précoce et rapide suivi d'une thérapie adéquate et surtout le respect d'un bon planning de traitement antiparasitaire sont cruciaux dans le succès de la gestion de reproduction.

Les kystes ovariens chez la vache laitière
Syndrome de la Nymphomanie

I. Définition

C'est un syndrome caractérisé par une exagération, *en durée et en intensité*, des signes des chaleurs, espacés de moins de deux semaines, presque toujours associé à la présence de kystes ovariens folliculaires. On qualifie également cette vache de « taurelière ».

Bien de savoir : l'Hyperoestrie est une exagération des chaleurs en intensité seulement, le rythme étant conservé

II. Fréquence :

La fréquence normale des kystes ovariens chez la vache est estimée entre 10 et 12% avec des valeurs extrêmes de 3 et 29%

III. Etiologie

Facteurs propres à l'animal

- ✓ Numéro de lactation : La fréquence des kystes ovariens augmente avec le numéro de lactation (1.6% par numéro de lactation). Les primipares sont 2.5 à 5 fois moins atteintes que les pluripares.
- ✓ Niveau de production laitière : La fréquence des kystes ovariens augmente avec la production laitière (1.5% par 500 kgs d'augmentation de la production laitière).
- ✓ La génétique : L'hérédité des kystes ovariens chez la vache est comprise entre 0.07 et 0.13. Des enquêtes épidémiologiques ont conduit à l'apparition des kystes chez 26.8 et 44% des filles de vaches ayant présenté des kystes ovariens.
- ✓ Le postpartum : Le post-partum constitue un moment préférentiel d'apparition d'une pathologie kystique. 65 à 76% des kystes apparaissent entre le 15^{ème} et le 90^{ème} jour suivant le vêlage.
- ✓ Balance énergétique : Une BEN se traduit par une diminution des concentrations plasmatiques en (Insuline, IGF-1, glucose et leptine) et augmentation des (Acides Gras Non Estérifiés, Beta Hydroxy – Butyrates)

- *Rôle de l'insuline*

Hypoglycémie → Hypoinsulénémie → Hyperlipolyse → Augmentation des AGL et Corps Cétoniques → Libération des Bêta endorphines en réponse à la stimulation de l'appétit par les AGL → Inhibition de la GnRH → absence d'ovulation → apparition des kystes ovariens

- *Rôle des IGF-1*

- Facteur d'origine hépatique connu pour stimuler la stéroïdogénèse des cellules de la granuleuse et des thèques.
- Inversement proportionnelle au niveau de production laitière mais positivement corrélé avec le niveau de la balance énergétique.
- Une réduction de sa concentration s'accompagne de celle de la libération des gonadotropines hypophysaires → apparition des kystes

- *Rôle de la leptine*

- Son action négative sur la sécrétion de la GnRH s'exercerait selon trois mécanismes.
 - s'oppose à l'inhibition de la GnRH par le neuropeptide Y.
 - inhibe les effets de l'alpha-MSH (melanocyte stimulating hormone)
 - inhibe les effets des endorphines, molécules inhibitrices de la libération de l'hormone LH.

- ✓ Les Pathologies puerpérales : Les rétentions placentaires, métrites (par augmentation du cortisol et des prostaglandines) et les boiteries favorisent l'installation des kystes.

Facteurs propres à l'environnement

- ✓ Alimentation : La distribution de fourrage connus pour leur teneur en phyto-oestrogenes (légumineuses), les feuilles de betterave peuvent dans certaines circonstances s'accompagner d'une augmentation de la fréquence des kystes. La distribution d'ensilage peut être à l'origine de kyste folliculaire grâce aux moisissures telles: *Fusareum roseum* du maïs. Une alimentation carencée en beta-carotène a également été reconnue comme facteur prédisposant de l'apparition de kystes.
- ✓ Saison : Les effets de la saison sont contradictoires. Pour certains, les kystes sont fréquents en décembre, janvier et février. Pour d'autres, la fréquence est plus élevée au printemps, automne ou en hiver. D'autres enfin n'observent aucune variation de la fréquence selon la saison.
- ✓ Stress : Des situations chroniques de stress entraînent une libération d'ACTH et de cortisol et modifiant la libération pulsatile de LH.
- ✓ Administration thérapeutique d'œstrogène : les femelles fortes productrices sont plus sensibles aux œstrogènes que les autres.

IV. Pathogénie

L'Hyper-oestrogénisme : Les concentrations plasmatiques d'œstradiol et d'œstrone intra-kystiques chez ces vaches sont du même ordre que chez la femelle normale et parfois moindre. Ce n'est pas la quantité d'œstrogène produite par un kyste mais plutôt l'état d'imprégnation ostrogénique continue, sur de longues périodes, qui peut expliquer le comportement de la vache nymphomane (relâchement des ligaments du bassin, perturbation du métabolisme calcique, agitation, anorexie, diminution de la lactation).

Origine de la dégénérescence kystique du follicule : l'hyper-oestrogenisme est dû à la dégénérescence kystique du follicule à cause de :

- Lésions ovariennes : sclérose, ovarite, adhérence entre la bourse et le pavillon.
- Causes fonctionnelles : Insuffisance voire absence de sécrétion des hormones gonadotropes hypophysaires (LH)

V. Etude anatomo-clinique

Modification du comportement

Au début, les chaleurs durent plus longtemps, se rapprochent les unes des autres d'un espace de 10-12 jours ou devenir presque permanentes. La vache beugle souvent, cherche à chevaucher ses congénères mais accepte rarement d'être chevauchée. Elle est agitée, ne reste pas en place, mange peu, son œil est vif et elle tente de se frotter la vulve contre les murs.

Modifications morphologiques

- ✓ *Conformation générale* : les plus évidentes sont localisées au bassin. La base de la queue est redressée vers le haut, les ligaments sacro-sciatiques sont distendus, leur bord postérieur est concave ; Lorsque l'animal se déplace, les os du bassin glissent les uns des autres et un bruit de frottement peut se faire entendre.

- ✓ *Appareil génital*

Vulve : relâchée, œdémateuse, flasque, souvent un filet de mucus pend à sa commissure inférieure.

Vagin : atone, son plancher est recouvert de mucus épais. Col ouvert dans 80% des cas.

Utérus : à la palpation transrectale, l'utérus apparaît dilaté par la présence de mucus en quantité importante. Sa paroi est plus ou moins épaisse, hyperplasiée, il ne s'agit pas d'endométrite mais d'hyperplasie glandulaire endométriale.

Ovaires : présence de kystes

- A la palpation rectale : C'est une structure à paroi mince, lisse de diamètre supérieur à 20 mm persistant sur l'ovaire pendant habituellement plus de 10

jours en présence ou non d'une structure lutéale. Les kystes folliculaires sont responsables du syndrome de la nymphomanie

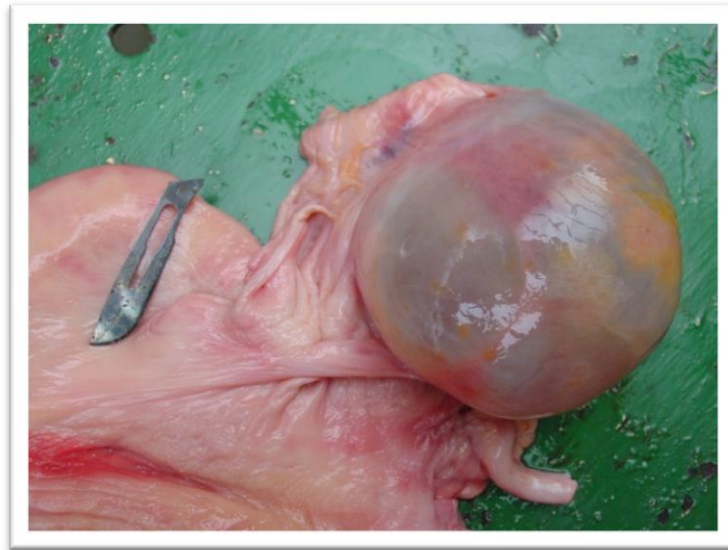


Photo 9 : Kyste folliculaire lutéinisé

- A l'Echographie : Follicule à paroi mince de taille supérieure à 20 mm, se présentant comme une structure anéchogène, sphérique, ovoïde ou polygonale (voire figure ci-dessous)

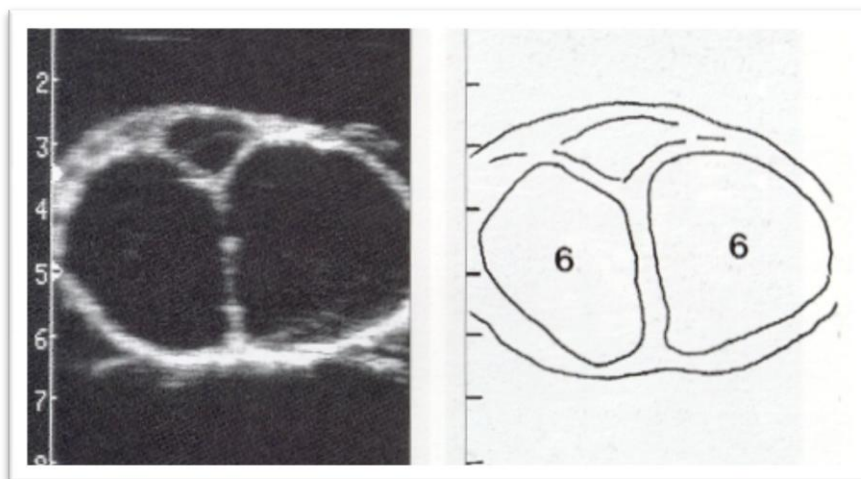


Photo 10 : Kyste ovarien folliculaire à l'échographie

➤ Caractéristiques :

- ✓ Le kyste ovarien peut être unique ou associé à d'autres sur le même ovaire ou sur des ovaires différents.
- ✓ En moyenne, 1.9 kystes sont observés par animal atteint.
- ✓ Selon des études, les ovaires gauche et droit sont atteints dans respectivement 15 à 29% et 31 à 74% des cas.
- ✓ l'ovaire atteint de dégénérescence kystique à un diamètre de 4cm et parfois jusqu'à 12cm.
- ✓ Il est classique de distinguer d'une part le kyste folliculaire KF et d'autre part le kyste folliculaire lutéinisé KFL. Ce dernier est considéré le plus souvent comme une étape ultérieure de l'évolution d'un KF.
- ✓ Histologie du kyste ovarien
 - dans 70%: paroi mince (inférieur à 1mm)
 - dans 30%: paroi épaisse (lutéinisation des thèques) (sup à 1.5mm)
 - 50% des kystes renferment de la granulosa
 - 50%: disparition de la granulosa (évolution chronique)
 - thèque interne, toujours présente, œdémateuse dégénérée
 - liquide kystique: clair, transparent riche en œstrogène
- ✓ Modifications humorales
 - dans 75% des cas: taux d'œstradiol est élevé: 17 à 30pg/ml et P4 inférieur à 0.2ng/ml.
 - dans 13% des cas: taux d'œstradiol est élevé et P4 égale à 2ng/ml.
 - dans 12% des cas: taux d'œstradiol est faible et P4 sup à 2ng/ml.

➤ Diagnostic différentiel

- ✓ A la palpation manuelle il est difficile de différencier un KF (kyste folliculaire) et KFL (kyste folliculaire lutéinisé).
- ✓ Palpation manuelle d'un KFL : follicule à paroi épaisse de diamètre supérieur à 2,5 cm présentant en périphérie un certain développement de tissu lutéal qui justifie également leur appellation de kyste à paroi épaisse. Cette paroi explique leur caractère moins dépressible que le kyste folliculaire (voir figure)



Photo 11 : Structure d'un KFL

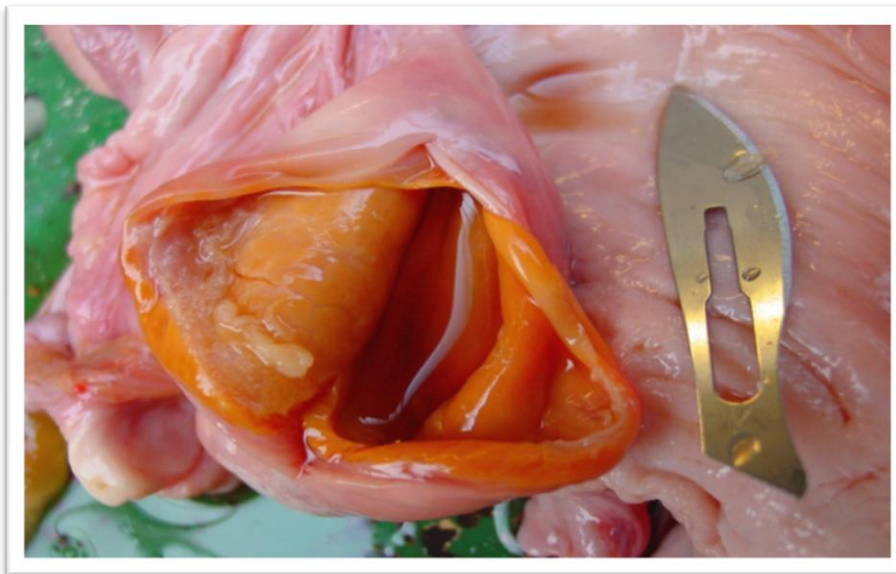


Photo 12 : KFL après incision

- ✓ Diagnostic échographique d'un KFL : follicule de diamètre supérieur à 2,5 cm présentant en périphérie un certain développement de tissu lutéal dont l'épaisseur est toutefois inférieure à 5 mm et au centre une cavité de diamètre supérieur à 25 mm (voir figure).

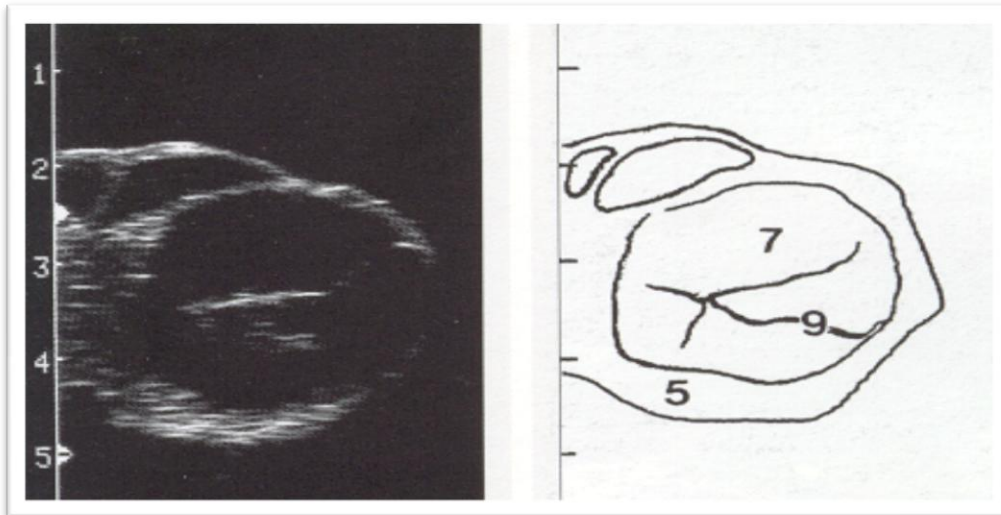


Photo 13 : Image échographique d'un KFL

✓ Diagnostic d'un corps jaune cavitare

- diamètre de la cavité : < 25 to 30 mm
- épaisseur du tissu lutéal : 5 à 10 mm
- tissu lutéal > diamètre de la cavité
- régression de la cavité < 10 jours

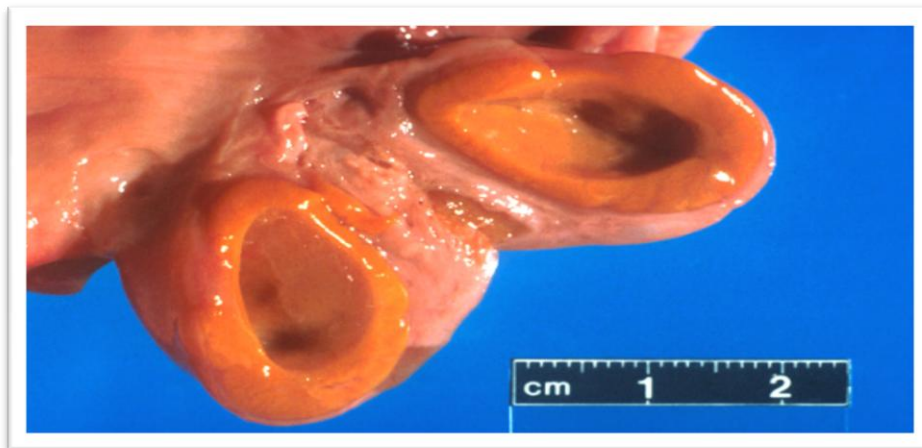


Photo 14 : Structure d'un corps jaune cavitare

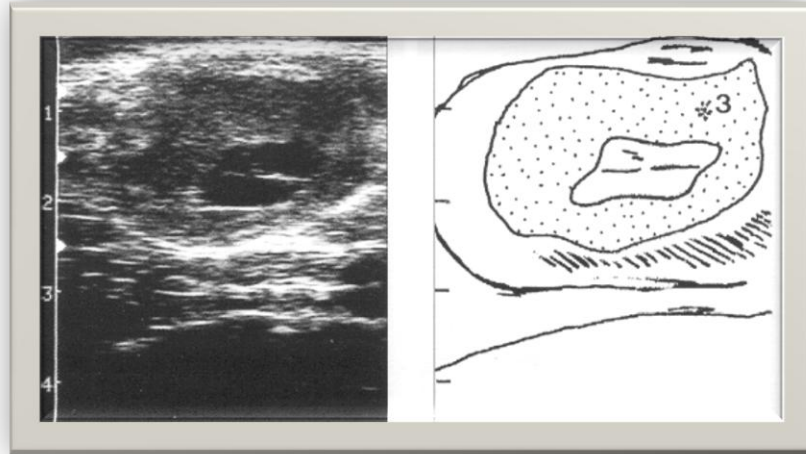


Photo 15 : image échographique d'un corps jaune cavitare

VI. Diagnostic

Le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'association d'un comportement d'oestrus presque permanent ou pour le moins revenant à moins de 15 jours d'intervalle et de la présence de kystes sur les ovaires.

VII. Traitement

- *Traitement curatif non hormonal*
 - *Rupture Manuelle*

Éclatement du kyste par voie transrectale avec la paume de la main ou contre l'ilium. Ces interventions peuvent entraîner des lésions ovariennes et / ou péri ovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité.

- *Ponction écho guidée*

Consiste à ponctionner le kyste manuellement par voie trans-vaginale sous contrôle échographique.

Technique: Aiguille de 16G reliée à un tuyau connecté à une seringue est introduite manuellement dans le vagin tandis que l'ovaire est amené par voie transrectale contre la paroi vaginale. Une fois le kyste percé par l'aiguille, un aide en aspire le contenu au moyen de la seringue.

○ *Traitement curatif hormonal*

- Human chorionic gonadotropin (CHORULON)

Dose: 2500 à 10.000 UI

Rôle: induire voire augmenter la lutéinisation du kyste ovarien, ovulation du follicule kystique

Résultats du TRT:

- chute du taux d'œstradiol plasmatique en 24h et en moins de 8h si elle est associée à la vidange du kyste.
- élévation du taux de P4 en 5 à 6 jours chez les $\frac{3}{4}$ des femelles traitées.
- le kyste réapparaît dans $\frac{1}{4}$ des cas.

- Gonadotropin releasing hormon (FERTAGYL)

Dose: 50 à 3000 µg

Rôle : induire voire augmenter la lutéinisation du kyste ovarien, ovulation du follicule kystique

Résultats:

- induction dans les deux heures et pour une durée de 6h une libération de l'hormone LH.
- la progestéronémie augmente dans les 7 à 20 jours.

Important de savoir :

- *Les résultats des TRT des KO au moyen de la GnRH apparaissent meilleurs ou équivalents à ceux obtenus au moyen de hCG.*
- *Le recours à la GnRH présente plusieurs avantages*
 - *PM plus faible et moins antigénique que le hCG.*
 - *disponible en solution, elle se conserve plus longtemps*
 - *moins coûteuse*
 - *la concentration est plus stable puisque elle est synthétisée et non purifiée.*

- Les progestagènes
 - L'administration de progestérone (spirale ou implant) est un TRT efficace pour les KO.
 - A la fin du TRT, la LH est massivement libérée ce qui permet 3 à 4 jours plus tard l'ovulation du follicule dominant et apparition d'un œstrus au cours des 7 jours.

- Les prostaglandines
 - Elles sont indiquées qu'en cas de KFL identifié par échographie ou par dosage de P4.
 - L'injection est accompagnée dans 87 à 96% d'œstrus dans les 8 jours suivants.

- Associations hormonales : protocole OVSYNCH

j0: GnRH J7: PGF2a J9: GnRH

- ✓ la 1^{ère} inj de GnRH est susceptible de:
 - stimuler la croissance folliculaire
 - induire l'ovulation du follicule dominant et présence de CJ
 - favoriser la lutéinisation du KO ou follicule

- ✓ L'injection de PGF2a est indispensable pour arrêter la synthèse de P4 par la lyse du CJ et favoriser le développement d'un follicule dominant.

- ✓ La 2^{ème} injection de GnRH permet une meilleure synchronisation de l'ovulation.

POUR EN SAVOIR PLUS

- 1- Induction et synchronisation de l'oestrus au moyen de la PGF2a : <http://hdl.handle.net/2268/8971>
- 2- Effet du protocole GPG sur l'activité ovarienne : <http://hdl.handle.net/2268/8973>
- 3- Protocole GPG et fertilité : <http://hdl.handle.net/2268/8972>
- 4- Optimisation du protocole GPG : <http://hdl.handle.net/2268/9108>
- 5- Facteurs d'influence du protocole GPG <http://hdl.handle.net/2268/8970>
- 6- Applications des progestagènes au traitement de l'anoestrus fonctionnel dans l'espèce bovine. <http://hdl.handle.net/2268/13916>
- 7- **Hanzen CH. (2011-2012).** L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogenologie des animaux de production. 1- 44.
- 8- **Hanzen CH. (2011-2012).** Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogenologie des animaux de production. 1-34.
- 9- **Souames S. (2003) :** Contribution à l'Etude de l'Anoestrus du post-partum chez la vache laitière: Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences vétérinaires