

965THV-2



965THV-2

RÉPUBLIQUE ALGERINNE DÉM
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES

Mémoire de fin D'études
en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

Les kystes ovariens chez l'espèce bovine
Dans quelques régions de la wilaya de Blida

Présenté par : Mlle TARDJAOUI Nafissa

Président de jury : Dr SALHI Omar	Maitre-Assistant	USDB
Promoteur : Dr LAFRI Ismail	Maitre-Assistant	USDB
Examineur : Dr BESBACI Mohamed	Maitre-Assistant	USDB

Promotion 2014-2015



Remerciement

Remarcie El maoula Sebhano de nous avoir
Donner la force pour terminer se travail.

On adresse nos remerciements a notre Président de jury
Dr RAHAL Mohamed. et aux notres Examineurs
Dr BESBACI Mohamed et Dr SALHI Omar .

Nous tenons a remercie notre promoteur Dr Ismail LAFRI
Pour l'effort fourni , sa patience et ces conseils.

On adresse un grand merci a notre cher soutien docteur
ALLALI Abdelhafid pour son précieux soutien et aide et pour sa qualité
humaine.

On adresse nos remerciements a tous nos enseignants , on
Adresse aussi un merci particulier a Dr Triki Yamani et mon
Cousin Dr Oussama.

A toute personne qui a participée de près ou de loin pour
L'accomplissement de ce modeste travail.



Dédicaces

A mes très chères parents de leur sacrifices, patiences et
Soutien, de m'avoir trop aidé et encourager pour tenir jusqu'au
Au bout et pour être ce que je suis.

A mes sœur Ibtisseme, Fatima Zohra, Hanen, Habiba et mon
Chère petit frère Amine.

A mes neveux Diaa Dine, Maamer, Walid et Toufik

A mes nièces Ikram et Ahlem

A mon meilleur aide et soutien Dr Allali Abdelhafid

A mon cousin Dr Oussama

A mes chères amies Imene, Samia

A tous les étudiants de la promotion 2014

LISTES DES FIGURES.....I

LISTE DES TABLEAUXII

LISTE DES ABREVIATION.....III

INTRODUCTION..... IV

RESUME.....V

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE I: RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE L'APPAREIL GENETALE DE LA VACHE

I. Rappel anatomique de l'appareil génital de la vache1

I.1.Les ovaires2

a. Conformation2

b. Structure2

I.2.Les trompes utérines3

a. Conformation3

b. Structure3

I.3.Le corps et les cornes utérines3

a. Conformation3

b. Structure3

I.4.Le col de l'utérus3

a. Conformation3

b. Structure4

II. Rappel physiologique4

II.1.Le cycle ovarien4

II.1.1. La folliculogénèse4

II.1.1.1.Histophysiologie4

a. Le follicule primordial4

b. Le follicule primaire5

c. Le follicule secondaire5

d. Le follicule tertiaire.....5

e. Le follicule mur.....5

II.1.1.2. Cinétique de la folliculogénèse5

II.1.Ovogénèse5

a. Phase de multiplication.....5

b. Phase d'accroissement6

c. Phase de maturation6

II.2.L'ovulation6

a. Mécanisme6

b. Déterminisme6

II.3. La phase lutéale	6
a. Formation du CJ.....	7
b. Fonctionnement du CJ	7
c. La luteolyse	7
II.4. Le cycle œstral	8
II.5. Régulation de l'activité sexuelle cyclique	9
II.5.1. Contrôle ovarien	9
a. Les œstrogènes	9
b. Les progestérones.....	9
c. L'inhibine.....	9
d. La relaxine	10
II.5.2. Contrôle hypothalamo-hypophysaire	10
 CHAPITRE II : LES KYSTES OVARIENES « CAUSES ET TRAITEMENT »	
I. Définition du kyste ovarien	13
II. La nature des kystes ovariens	13
II.1. Le kyste folliculaire.....	13
II.2. Le kyste lutéale	14
III. Caractéristique histologique	16
IV. Les causes du kyste ovarien.....	16
IV.1. Dysfonctionnement hormonale	16
IV.1.1. Perturbation de l'axe hypothalamo-hypophysaire	17
a. Concentration en GnRH	17
b. Concentration en LH	17
c. Concentration en FSH	18
IV.1.2. Perturbation au niveau de l'ovaire	19
a. Concentration en œstradiol	19
b. Concentration en progestérogène	19
IV.1.3. Perturbation de l'axe corticotrope.....	20
IV.2. Dysfonctionnement de la paroi folliculaire.....	20
IV.3. Facteurs liée à l'animale	21
IV.3.1. Le rang de lactation.....	21
IV.3.2. Allaitement	21
IV.3.3. La prédisposition génétique	21
IV.3.4. La prédisposition antérieur d'un kyste ovarien	22
IV.3.5. Autres affections du post-partum	22
IV.4. Les facteurs liés à l'environnement	22
IV.4.1. L'alimentation	22
a. Le déficit énergétique	22
b. La note d'état corporelle.....	22
c. l'excès d'azote non protéique.....	22
d. Les fourrages riches en phyto-œstrogène	23
e. Insuffisance en sélénium.....	23
IV.4.2. La saison	23

IV.4.3. Le stress	23
V. Diagnostic des kystes ovariens	25
V.1. Signes clinique	25
V.2. La palpation transrectale	25
V.3.L'ecographie ovarienne	25
V.4. Les dosages hormonaux	26
VI. Traitement et prévention du kyste ovarien	26
VI.1.Prévention	26
VI.2.Traitement curatif non hormonal	26
VI.2.1.Rupture manuelle	26
VI.2.2.Ponction	26
VI.3.Traitement curatif hormonal	27
VI.3.1.Utilisation d'hormones lutéotropes seules (GnRH ou analogue)	27
VI.3.2.Association de l'utilisation d'hormones lutéotropes et de prostaglandines	27
a. Protocole GnRH +PGF2a	27
b. Protocole GnRH +PGF2a +PGF2a	27
c. Protocole (OVSYNCH) GnRH +PGF2a +GnRH	28
d. utilisation de la progestérone ou de progestagènes	28
e. Ancienne utilisation des œstrogènes en association avec les progestagènes	29

PARTIE EXPERIMENTALE :

OBJECTIF

1. MATERIEL ET METHODES	30
1.1.Lieu d'étude	30
1.2.Matériel	30
1.3.Méthodes	31
1.3.1. Signes cliniques	32
1.3.2. La palpation transrectale	32
2.RESULTAT	33
2.1. Suivie d'insémination artificielle	33
2.1.1. Nombre des cas d'insémination	33
2.1.2. Nombre des kystes ovariens par région	34
2.1.3. Type des kystes ovariens	35
2.1.4. La fréquence des kystes ovariens par rapport au rang de lactation	36
3. Discussion	37
3.1. Nombre d'animaux examinés	37
3.2. La fréquence des kystes ovariens	37
3.3. Association des kystes ovariens avec les maladies post-partum	38

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

-Figure n° 1 : conformation de l'appareil génital de la vache	1
-Figure n° 2 : les différentes étapes du cycle ovarien.....	8
-Figure n° 3 : Variations hormonales et ovariennes au cours du cycle œstrale	9
-Figure n° 4 : le rétrocontrôle par les hormones stéroïdes	11
-Figure n° 5 : kyste folliculaire.....	14
-Figure n° 6 : follicule kystique incisé	14
-Figure n° 7 : kyste ovarien lutéinisé	15
-Figure n° 8 : Image échographique d'un kyste folliculaire.....	15
-Figure n° 9 : variation de concentration en LH.....	18
-Figure n° 10: facteurs de risque des kystes ovariens et leur mécanismes chez la vache	24

PARTIE EXPERIMENTALE :

-Figure n° 1 : carte géographique de la wilaya de Blida	30
-Figure n° 2 : vache au moment de l'IA	31
-Figure n° 3 : vache à retour en chaleur.....	31
-Figure n° 4 : contention d'une vache a retour en chaleur	31
-Figure n° 5 : diagnostic de l'état de l'ovaire	31
-Figure n° 6 : nombre des cas de retour en chaleur par rapport à la totalité des vaches inséminée	33
-Figure n° 7 : nombre des kystes ovarien par rapport à la totalité des cas de retour en chaleur.....	34
-Figure n° 8 : la fréquence des différents types des KO par rapport à la fréquence totale ...	35
-Figure n° 9 : Fréquence (%) des kystes folliculaires en fonction du stade post-partum.....	38

LISTE DES TABLEAUX

PARTIE EXPERIMENTALE :

Tableau n° 1 : Nombre des cas d'insémination artificiel par région.....	33
Tableau n° 2 : La fréquence des kystes ovariens par région.....	34
Tableau n° 3 : Les différents types des kystes ovariens par région.....	35
Tableau n° 4 : La fréquence des kystes ovariens par rapport au rang de lactation.....	36

LISTE DES ABREVIATIONS

MKO : maladie kystique ovarienne
GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone ou Gonadolibérine
FSH : Follicule Stimulating Hormone
LH : Lutéinizing Hormone
E2 : Œstradiol
P4 : Progestérone
PGF2 α : Prostaglandine F2alpha
FD : Follicule Dominant
CJ : corps jaune
OV : Ovulation
PRL : prolactine
ACTH : Adrénocorticotrophine
KF : Kyste Folliculaire
KFP : Kyste Folliculaire Pathologique
KL : Kyste Lutéal
hCG : Hormone Gonadotrophine Chorionique
Nbr : nombre
OD : Ovaire droit
OG : Ovaire gauche
IA : Insémination Artificielle
NEC : Note d'Etat Corporel
ENVT : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

La croissance folliculaire est un phénomène complexe qui doit normalement aboutir à l'ovulation c'est-à-dire à l'expulsion d'un ovocyte fécondable. Une absence d'ovulation peut apparaître lors des phases préalables à l'ovulation ou se traduire par l'apparition d'un kyste ovarien. Il nous a semblé intéressant de rappeler d'une part le processus de la cinétique folliculaire et de sa régulation hormonale et, d'autre part, les circonstances physiopathologiques possibles d'une absence d'ovulation .

Le kyste ovarien constitue l'une des principales affections de la reproduction bovine, qui présente des conséquences négatives sur les performances de reproduction et de l'économie d'élevage.

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

La présence d'un kyste folliculaire peut provoquer une anomalie de reprise de la cyclicité post-partum ou engendrer une interruption de celle-ci et de ce fait, être pathologique. Inversement, dans certains cas, la présence d'un kyste n'empêche pas l'ovulation notamment lorsqu'il est en phase de décroissance et lors de son atresie.

Contrairement au kyste lutéal qui est systématiquement pathologique et à l'origine d'un anoestrus, le kyste folliculaire peut donc être soit physiologique soit pathologique.

L'impact sur la fertilité est due à :

- l'augmentation de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination (13 jours)
- l'augmentation entre le vêlage et l'insémination fécondante (33 jours)
- l'augmentation du nombre d'inséminations nécessaires (0,8 insémination additionnelle par rapport aux animaux non affectés).

De plus, chez un animal présentant des ovaires kystiques, le risque de réforme est 20 à 50 % plus élevé que celui d'une vache indemne de kyste.

ملخص

عرف تكيس المبايض بأنه عبارة عن بنية مملوءة بسائل قطره اصغر او يساوي 20-25 مم الذي يستمر في غياب الجسم الاصفر لمدة تتجاوز عشرة ايام.

كيس المبيض يعكس تطور غير طبيعي للنمو الجريبي وهو نتيجة لعدم وجود الاباضة للجريب المهيمن او عدم وجود تراجع الجريبات المختارة والذي يمكن ان يصنف على انه جريبي او اصفري وفق انتاج الستيرويد

الأكياس الجريبية في مرحلة التطور المبكر تتكون من طبقة أكثر سماكة من الخلايا الجيبية التي تختفي تدريجيا مع الوقت

الأكياس الصفراوية هي أكياس جريبية في مرحلة متأخرة من التطور والتي خضعت الى الوتته .

الهدف من عملنا هو تسليط الضوء من خلال تقنيات بسيطة على تكيس المبايض على مستوى بعض الابقار في المنطقة

Résumé

Les kystes ovariens ont été définis comme des structures remplies de liquide d'un diamètre $\geq 20-25$ mm qui persistent en l'absence de corps jaune pendant plus de 10 jours.

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. Il est le résultat d'une absence d'ovulation du follicule dominant ou d'une absence de régression des follicules sélectionnés, qui peuvent être classifiés comme folliculaires ou lutéaux selon la production de stéroïde.

Les kystes folliculaires dont le stade de développement est plus précoce sont formés d'une couche plus épaisse de cellules de la granulosa qui disparaît progressivement avec le temps. Les kystes lutéaux sont des kystes folliculaires à un stade plus tardif de développement qui ont subi une lutéinisation.

L'objectif de notre travail est la mise en évidence La maladie kystique ovarienne dans notre cheptel bovin.


Summary

The ovarian cysts were defined as structures filled of liquid of a diameter $\geq 20-25$ mm which persist in the absence of yellow body during more than 10 days.

The ovarian cyst represents an abnormal evolution of the follicular growth. It is the result of an absence of ovulation of the follicle dominating or of an absence of regression of the selected follicles, which can be classified like follicular or lutéaux according to the production of steroid.

The follicular cysts whose stage of development is earlier are made of a thicker layer of cells of the granulosa which disappears gradually with time. The lutéaux cysts are follicular cysts at a later stage of development which underwent a luteinization.

The objective of our work is the description thanks to simple techniques, the Clinical signs, palpation transrectale; the ovarian cystic disease in our populations cattle.



LA PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

RAPPEL

ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

DE L'APPAREIL GENETALE

DE LA VACHE

I. RAPPELS ANATOMIQUE DE L'APPAREIL GENITAL DE LA VACHE :

Le tractus génitale femelle est suspendu dans la cavité pelvienne et comprend la vulve ; le vagin ; l'utérus ; les trompes de Fallope ; les ovaires et des structures de soutien (figure n 1)

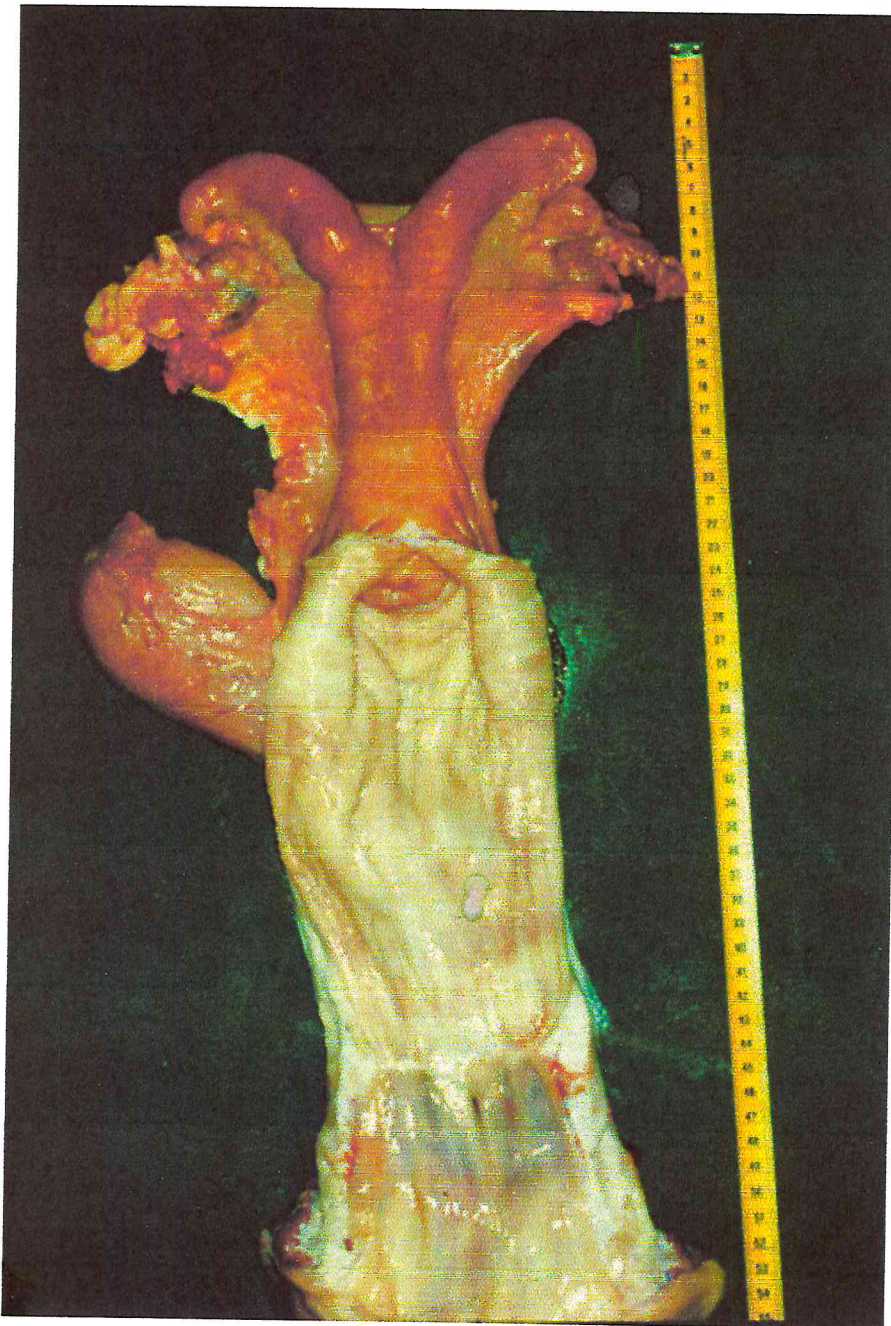


Figure n °1 : conformation de l'appareil génital de la vache (V.Gayrard, 1990)

I.1. Les ovaires :

a) Conformation :

C'est un organe pair qui constitue la réserve des ovocytes formé pendant la vie embryonnaire, sa fonction essentielle est d'utiliser progressivement ce stock jusqu'à épuisement.

L'ovaire est d'un volume d'une amande, allongée, dépourvue de hile, il est parsemé de quelques bosselures légèrement dépressible qui sont les follicules. Son poids varie et caractérisé par les moyennes suivantes : à 6 mois : 3,1 grammes ; a vingt-quatre mois : 3,4 grammes ; sur une vieille vache : 10 grammes, et cette augmentation de poids correspond à l'hypertrophie du tissu conjonctif de stroma.

Il est situé dans la cavité abdominale, au milieu des circonvolutions intestinales, un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par la bifurcation de l'utérus. (11)

b) Structure :

On distingue une zone vasculaire centrale (médulla) et une zone parenchymateuse périphérique (cortex). l'ensemble est revêtu par un épithélium superficiel typique, reposant sur une très mince albuginée ; celle-ci s'épaissit beaucoup et devient plus fibreuse près du mésovarium, ou s'étend le péritoine. La zone vasculaire présente, outre les nombreux vaisseaux habituels, de forts faisceaux de fibres musculaires lisses continues avec ceux du mésovarium. Au voisinage du hile on y trouve en fin un rete ovarii bien développée et persistant, sous la forme de canalicules anastomosés tapissés par un épithélium cubique et remplacé en quelque endroits par des cordons cellulaires pleins.

Dans la zone parenchymateuse, la plupart des follicules primordiaux et primaires situés au voisinage immédiat de l'albuginée. (34)

I.2. Les trompes utérines (oviductes) :

a) Conformation :

Appelé aussi Salpinx ; c'est un conduit musculo-membraneux, pair, étroit, qui reçoit les ovocytes libéré par l'ovaire, abrite la fécondation et assure le transfert de l'œuf fécondé en cours de clivage puis leur multiplication jusqu'à l'utérus ; elle est constituée de 04 segments : (8-11)

- L'infundibulum (pavillon de la trompe) : partie évasée s'ouvrant dans la bourse ovarique en regard de l'ovaire. très développée sa face externe est lisse ; la face interne est tapissée par la muqueuse tubaire ; de teinte rougeâtre et fortement plissée. (8-11-6)
- L'ampoule : elle occupe toute la branche ascendante de l'anse que décrit la trompe et à peu près la moitié de la deuxième branche, qui revient vers l'utérus. C'est dans la trompe que s'effectue la rencontre entre la SPZ et l'ovule. (8-11-42)

- L'isthme : A peine moins large que l'ampoule, dont la terminaison peu distincte, se raccorde de façon progressive à la corne de l'utérus. (6-8)

b) Structure :

L'oviducte comporte quatre tuniques qui sont de l'extérieur vers l'intérieur : la séreuse, la sous-séreuse, la musculuse et la muqueuse. (42)

La trompe utérine de la vache longue de 20-30 cm, décrit de larges flexuosités. (6)

I.3. Le corps et les cornes utérines :

a) Conformation :

L'utérus est essentiellement constitué par une épaisse couche musculaire « myomètre », tapissé intérieurement d'une muqueuse « endomètre », dont l'endothélium, au niveau du corps, subit des variations capitales, au cours des phases du cycle génital. (42)

Extérieurement, les cornes utérines sont soudées l'une à l'autre sur la moitié de leur longueur, donnant une fausse impression d'un corps utérin long de 15 cm alors qu'il ne mesure que 3 cm. (11)

Les cornes utérine, enroulé en spirales, peuvent atteindre 40 cm, elles sont large de 3 cm à leur base et seulement de 5mm a leur extrémité .A leur séparation les deux cornes sont reliées transversalement par deux ligament intercornuaux, l'un dorsal et l'autre ventral. (11)

b) Structure : (26)

Trois tuniques composent la paroi utérine :

- Endomètre : partie tapisse l'intérieur de l'utérus
- Myomètre : couches de muscles lisses.
- Séreuse : péritoine viscérale

I.4. Le col de l'utérus (cervix) :

a) Conformation :

Le col utérin est constitué par un fort épaissement des parois du tractus génital entre le corps utérin et le vagin. Sa paroi épaisse, sa forme cylindrique et surtout sa consistance ferme permettent de le distinguer facilement du corps utérin à la palpation, le col long de 10 cm, débute à l'ostium interne de l'utérus et débouche dans le vagin par l'ostium externe de l'utérus. Trois à quatre plis circulaires le rendent difficilement franchissable lorsqu'il est fermé .des plis secondaire se greffent aux premiers en donnant un aspect foliacé de « fleure épanouie » (11) Le col est incisé longitudinalement pour dégager le canal cervical. (6)

b) Structure :

La muqueuse cervicale mince, dépourvue de glandes. La propria est pourvue de nombreuses fibres de collagènes qui lui donnent sa consistance ferme, ces fibres sont susceptible de se gonfler fortement sous l'influence des hormones ovariennes et contribue a modifié la consistance et l'aspect du col au cour de l'œstrus. (11)

II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUE :

L'activité sexuelle débute à la puberté entre 4 et 18 mois, soit entre 45 et 60 % du poids adulte (35); s'atténuer notablement ou même cesser ver l'âge de 15ans (18)

La vache est une espèce polyoestrienne, a cycle œstral continus dont la durée est de 20 a 21 jours, il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluripares.

Dans l'espèce bovine l'éveil pubertaire est plus précoce chez les races de petite taille que chez les races lourdes, chez les races laitières que chez les races viande. La vache devient stérile vers 20 ans. (8)

II.1. Le cycle ovarien :

Correspond à l'ensemble des modifications et remaniements cycliques des éléments cellulaires du cortex ovarien dont l'événement essentiel est la production de gamètes lors de l'ovulation. (42)

La fonction de l'ovaire est de produire à chaque ovulation un ou plusieurs ovocytes fécondables et de créer un environnement hormonal propice au démarrage éventuel d'une gestation. (12)

II.1.1. La Folliculogénèse :

C'est l'ensemble des phénomènes qui assurent la croissance et la maturation des follicules.

II.1.1.1.Histophysiologie : (42-12-31)

Les follicules sont des unités complexes comprennent, des cellules sexuelles a des stades divers de leur évolution et des cellules satellites constituant la paroi du follicule ovarien et représentent le parenchyme a valeur endocrine. On distingue :

a) Le follicule primordial :

Le plus petit agencement folliculaire. Centré par l'ovocyte I, et entouré de quelque cellule folliculaire. Habituellement localisé en périphérie de l'ovaire.

L'ovocyte se trouve bloqué au stade diplotène de la prophase de sa première division méiotique.

b) Le follicule primaire :

Se caractérise par l'augmentation du volume de l'ovocyte et par l'agencement à sa surface d'une couche régulière de cellules cubique, c'est durant cette période que l'ovocyte synthétise et sécrète les glycoprotéines qui donneront naissance à une enveloppe hyaline poreuse « la zone pellucide »

c) Le follicule secondaire :

L'ovocyte a atteint son volume maximal. Il est entouré d'un pellucide bien différencié et de deux ou trois couches de cellules cubiques formant la granulosa.

L'ensemble est limité extérieurement par la membrane basale qui s'est transformé en membrane de Slavjanski.

d) Le follicule tertiaire (follicule antrum) :

Une cavité se creuse dans la granulosa du follicule ; elle contient le liquide folliculaire excrété par les cellules granuleuses et la thèque interne.

e) Le follicule mur (follicule de DE GRAAF) (follicules pré-ovulatoire) :

C'est le plus volumineux des follicules ; il comporte : Une thèque externe fibreuse ; une thèque interne sécrétrice d'œstrogènes ; la granulosa au rôle nourricier pour le gamète ; une cavité volumineuse dans laquelle le cumulus oophorus portant l'ovocyte entouré d'une couche régulière de cellules granuleuses (corona radiata).

II.1.1.2. Cinétique de la Folliculogénèse :

La Folliculogénèse débute dès la vie embryonnaire ; mais elle reste bloquée au stade tertiaire. Avant la puberté, tous les follicules arrivant au stade tertiaire dégénèrent (atrésie folliculaire).

A la puberté, plusieurs follicules entament leur croissance mais un grand nombre d'entre eux dégénèrent ; un seul follicule atteindra le stade pré-ovulatoire (follicule dominant) (4-19)

II.1.Ovogénèse : (3-38)

C'est l'ensemble de processus de multiplications et différenciations cellulaires de cellule de la lignée germinale femelle ; des cellules initiales ou gonocytes aboutissent à la production d'ovules, gamètes femelle apte à être fécondées. L'ovogénèse comporte trois (3) phases :

a) La phase de multiplication :(31)

Les gonocytes ou les cellules germinales primordiales subissent une série de mitoses donnant naissance à de nombreuses ovogonies.

b) La phase d'accroissement :

Les ovogonies deviennent des ovocytes 1 par accumulation de réserves cytoplasmique ; la taille des gamètes s'accroît .Les ovocytes entrent en méiose qui s'arrête au stade de la prophase de la première division méiotique .parallèlement chaque ovocyte s'entoure d'une couche de cellules folliculeuse pour constituer le follicule primordial. (31)

c) La phase de maturation :

A chaque cycle, la méiose reprend quelques heures avant l'ovulation. La première division méiotique donne l'ovocyte 2 et un premier globule polaire.

Au moment de l'ovulation, l'ovocyte 2 et le globule polaire sont recueillis par le pavillon de l'oviducte. La deuxième division de la méiose se produit uniquement si l'ovocyte 2 est activé par un spermatozoïde. Cette deuxième division donne un ovotide ou ovule et un deuxième globule polaire. (31-41)

II.2. L'ovulation :

Elle permet la libération d'un ou plusieurs gamètes femelles, au stade ovocyte 2, aptes à être fécondé. L'ov est spontanée survient environ 14 h après la fin des chaleurs. (8)

a) Mécanisme :

L'ovulation se traduit par la rupture d'un ou plusieurs follicules pré-ovulatoire, il ya d'une part une fragilisation de la paroi du follicule au niveau apical et une destruction des structures ovariennes correspondantes. Les cellules de la granulosa se dissocient, le cumulus est libéré dans le liquide folliculaire ; la couronne radiée reste en place et l'ensemble ovocyte et corona radiata s'entoure de glycoprotéines.

Les fibres de collagène des thèques sont dissociées sous l'action d'un système enzymatique complexe puis digères par la cathepsine. (32-1-13)

b) Déterminisme :

L'ovulation est précédée d'une décharge de LH dite décharge ovulante. La production de GnRH et LH par l'axe hypothalamo-hypophysaire est due à un rétrocontrôle positif exercé par les taux d'œstrogènes ovariens de plus en plus élevés produits par les follicules murs. (13)

II.3. La phase lutéale :

C'est la période de formation et de fonctionnement du CJ. Elle s'achève à la régression de ce dernier. (47) Il est destiné à régresser plus en moins vite selon qu'il y'a ou non

fécondation et gestation. Lors de fécondation le CJ est dite CJ gestatif, en absence de fécondation le CJ est dite cyclique (43) ; son évolution comporte 03 phases :

a) Formation du CJ :

Une petite hémorragie constituant un coagulum remplit le centre du follicule ayant ovulé. Le stigma se referme après cicatrisation. Les cellules de la thèque interne pénètrent et envahissent les cellules de la granulosa et constituant les petites cellules lutéales ou lutéiniques, siège de la synthèse d'œstrogènes.

Les cellules restantes de la granulosa s'hypertrophient et constituent les grandes cellules lutéales siège de la synthèse de progestérone. Toute ces cellules se chargent d'un pigment jaune orangé (la lutéine) d'où le nom de corps jaune. (1-7-42-41)

b) Fonctionnement du CJ :

C'est la phase de maintien du développement et de l'activité endocrine du CJ qui correspondant à la synthèse d'hormones stéroïdes (progestérone essentiellement, et faible sécrétion d'œstrogènes). (7-8-42)

Le P4 peut être détecté dans le sang 04 jours après ovulation. La LH et la prolactine (PRL) contrôlent le fonctionnement du CJ. (26)

c) La lutéolyse : (47-19-8)

Elle se fait en deux temps :

- une lutéolyse fonctionnelle : diminution puis arrêt de sécrétion de la P4.
- une lutéolyse histologique : dégénérescence des cellules de CJ.
- **La régression fonctionnelle :**

Est un phénomène brutal et très rapide, du a 02 éléments : l'inhibition des hormones lutéotropes et un collapsus des vaisseaux sanguins du CJ. C'est 02 éléments sont à l'origine d'une baisse de la sécrétion de progestérone. A ce moment un nouveau cycle peut démarrer et la maturation folliculaire peut recommencer.

- **La régression histologique :**

Est évolué lentement, le CJ est le siège d'une surcharge graisseuse (dégénérescence graisseuse) .Il se dépigmente et prend progressivement une coloration blanchâtre d'où le nom du corps blanc ou corpus albicans. Celui-ci reste perceptible lors des cycles ovariens suivants.

La lutéolyse est induite par la prostaglandine F2 alpha d'origine utérine et dont la production est stimulée par celle de l'ocytocine du CJ.

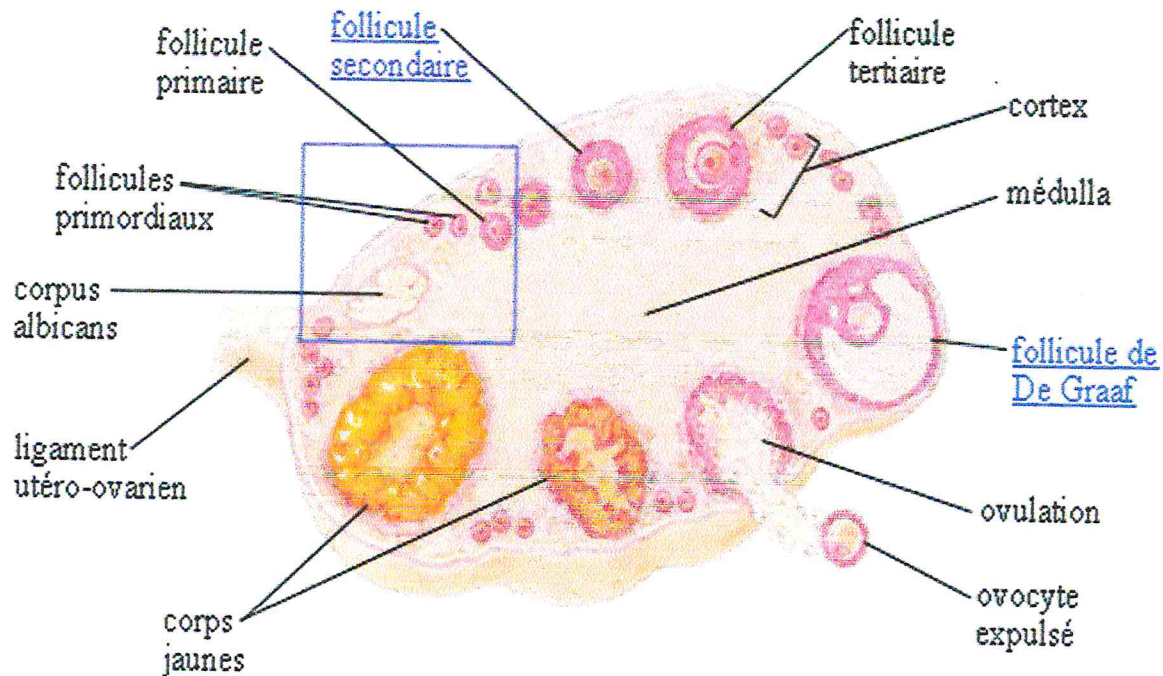


Figure n° 2 : Les différentes étapes du cycle ovarien. (V. Gayrard, ENVT)

II.4. Le cycle œstral :

C'est l'intervalle qui sépare deux œstrus successifs chez une femelle non gestante et en période d'activité sexuelle. (39)

Il se divise en quatre (04) périodes :

- **Pro-œstrus** : qui précède l'œstrus et correspond à la croissance terminale du follicule pré-ovulatoire, dure 3 jours. (44)
- **œstrus** : C'est la période pendant laquelle la vache accepte l'accouplement (40), les E2 sont à leur maximum et un pic de LH survient pour provoquer l'ovulation 10 à 12h après la fin de la période de vraie chaleur. Les chaleurs durent 18 h en moyenne, avec cependant une grande variabilité selon les individus (23)
- **Me-œstrus** : dure 2 jours et correspond à la mise en place du CJ à partir du follicule qui a ovulé. (44)
- **Di-œstrus** : période de repos sexuelle correspondant à la phase de lutéolyse, pour chacune de ces phases, on décrit des modifications histologiques spécifiques du tractus génital femelle qui définissent le cycle génital. la durée est de 10 à 11 jour (6ème au 17ème). (8)

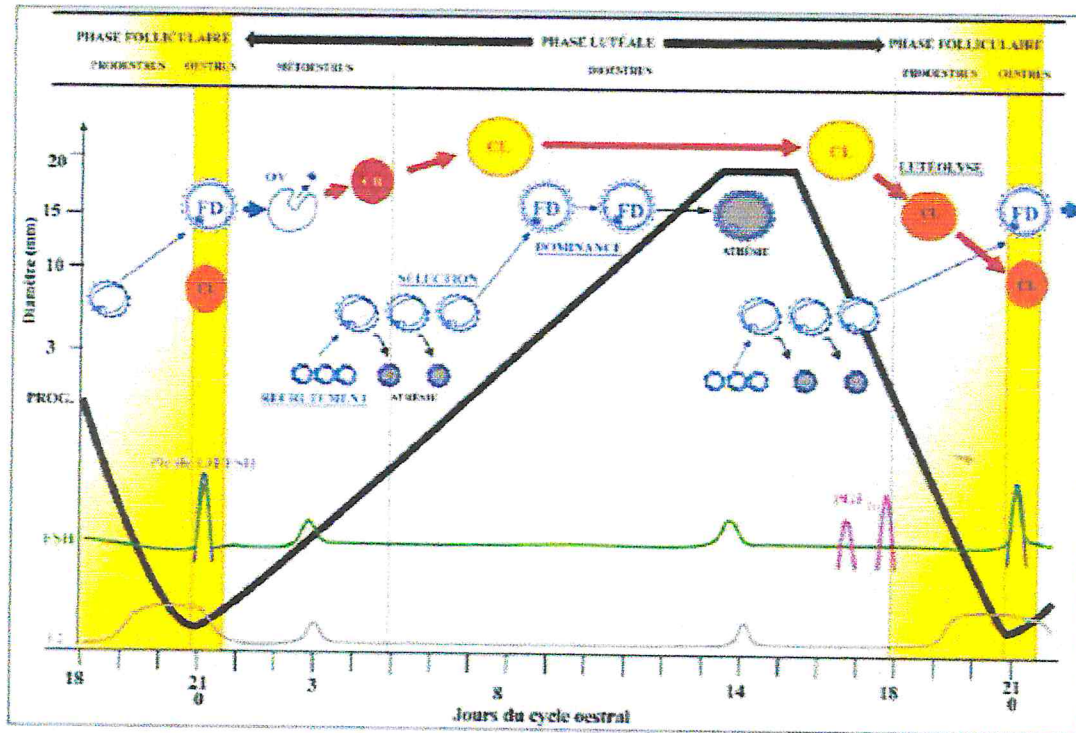


Figure n°3 : Variations hormonales et ovariennes au cours du cycle œstral. CL : Corps lutéal ; FD : follicule dominant ; CH : Corps hémorragique ; OV : Ovulation (Source : Descôteaux et Vaillancourt, 2012)

II.5. Régulation de l'activité sexuelle cyclique :

II.5.1. Contrôle ovarien :

L'ovaire possède une fonction endocrine qui contrôle le développement du tractus génital à la puberté. Assure les modifications cycliques de l'appareil génital et intervient dans le comportement sexuelle. Il élabore plusieurs types d'hormones. (48)

a. Les œstrogènes :

Les œstrogènes déterminent l'apparition des caractères sexuels secondaires femelles. Au cours du cycle ovarien, Les œstrogènes sont responsables du comportement d'œstrus et induisent la prolifération de la muqueuse vaginale et de l'endomètre. (16)

b. Les progestérones :

Pendant la phase lutéale, le P4 inhibe la libération de LH, son rôle principal est la préparation du tractus génitale femelle à l'implantation et de développement de l'œuf fécondé et au maintien de la grossesse. (9)

c. L'inhibine :

Hormone glycoprotéique, sécrété par la granulosa du follicule et présente dans le liquide folliculaire. il diminue la production de FSH. (43)

d. La relaxine :

Hormone sécrétée par le CJ, elle favorise la croissance de l'utérus et réduit l'activité du myomètre en synergie avec la progestérone. (8)

II.5.2. Contrôle hypothalamo-hypophysaire :

L'hypothalamus sécrète la GnRH qui stimule la sécrétion de FSH et LH par l'hypophyse antérieure (sécrétion pulsatile).

La FSH : Contrôle le développement de l'ovaire et la croissance des follicules, prépare l'action de LH, stimule la synthèse des E2 par les follicules.

La LH : Contrôle la maturation finale des follicules avec le FSH, Provoque l'ovulation, induit la formation du CJ et la synthèse de P4. (1-8-14)

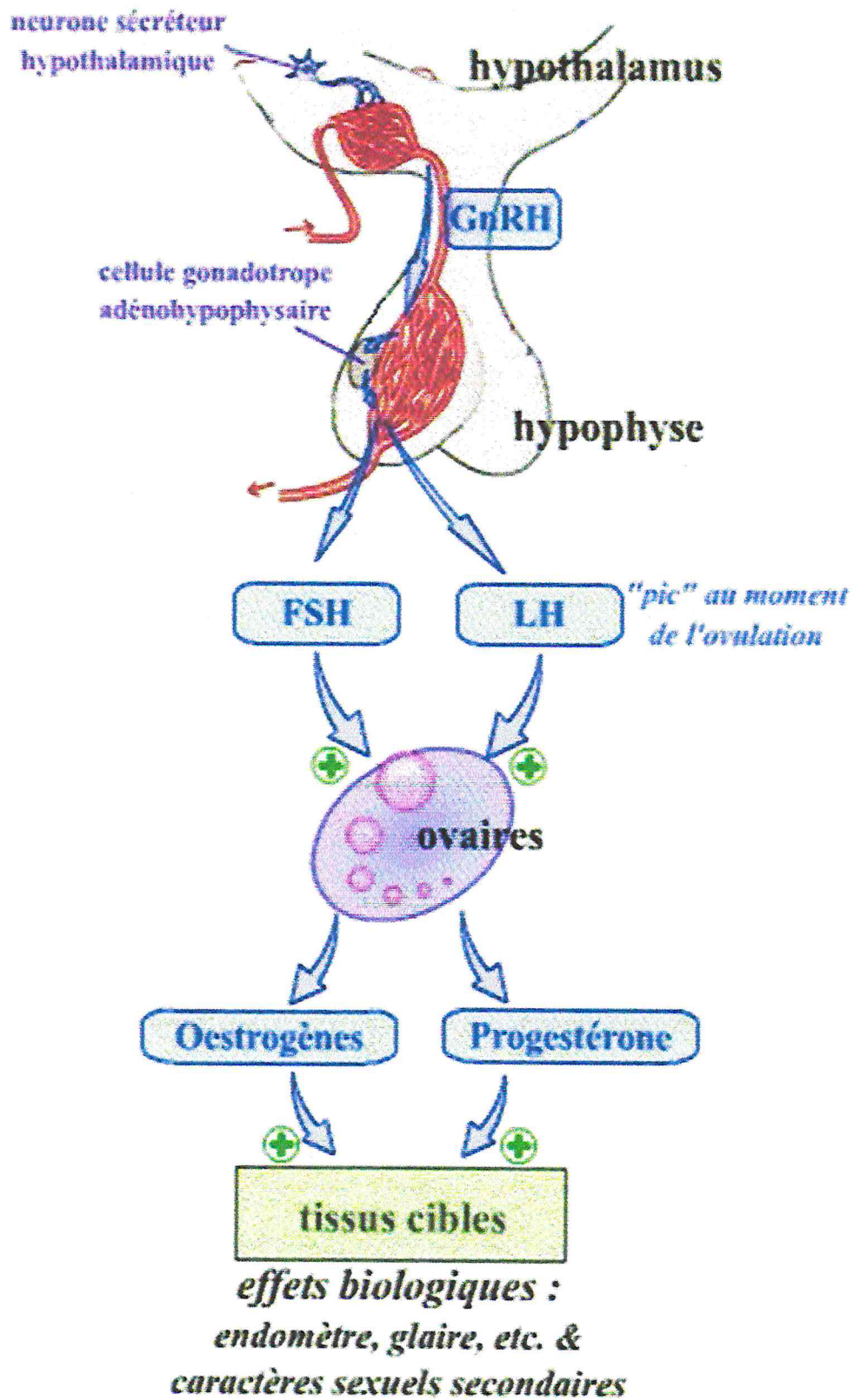


Figure n° 4 : Le rétrocontrôle par les hormones stéroïdes (Livre physiopathologie du gestation et obstétrique vétérinaire.)

- ✚ LA régulation du cycle sexuelle est assurée grâce à l'interaction entre les hormones hypophysaires et ovariennes, le tout est sous le contrôle de l'hypothalamus :

Les stéroïdes (composé des hormones dérivées du cholestérol) (33) inhibent indirectement la synthèse des gonadotrophines en faisant diminuer la sécrétion de GnRH par les neurones hypothalamiques, ils ont également une action directe en inhibant la transcription des gènes LH et FSH au sein des cellules gonadotropes. Seules les E2 exerce une action inverse au moment du pic pré-ovulatoire.

Les hormones ovariennes, E2 et P4 exerce un rétrocontrôle sur les cellules productrices de GnRH, FSH et LH :

- A forte dose, les E2 stimulent la sécrétion de GnRH, FSH et LH, exerçant ainsi un rétrocontrôle positif.
- Dans la même situation, la P4 inhibe ces mêmes sécrétions exerçant ainsi un rétrocontrôle négatif.
- Les deux types de rétrocontrôles ne sont pas rencontrés simultanément car les E2 et la P4 ne sont pas sécrétés en même temps à forte dose. (21-24)

CHAPITRE II

LES KYSTES OVARIENS

« CAUSES ET TRAITEMENTS »

I. Définition du kyste ovarien :

La majorité des études sur les kystes ovariens utilisent les premières définitions élaborées par Mc Nutt (1927), Bierschwal (1975), Seguin (1980), Garverick (1997) ou Peter (1997). Ces auteurs décrivent le kyste ovarien comme une structure lisse, plus ou moins dépressible, d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, et persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune. (10)

Le kyste folliculaire, peut être unique ou multiple, c'est -à- dire être associé à d'autres kystes sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Une étude nécropsique a ainsi mesuré une fréquence de 54 % pour les ovaires mono- kystiques et de 46 % pour les ovaires poly-kystiques (Hanzen et al, 2008). La notion du nombre de structures kystiques a donc été prise en compte parmi les différentes définitions du kyste ovarien. Certains auteurs définissent le kyste comme une structure unique de diamètre supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm et persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une concentration faible de progestérone (Calder et al., 1999). D'autres auteurs intègrent parmi les ovaires kystiques ceux présentant plusieurs follicules de diamètre compris entre 18 et 20mm, en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine (Bartolome et al, 2005). (45-5)

Il a été proposé par Hanzen et al (2008) que le kyste ovarien pathologique soit défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires et en l'absence de corps jaune. Nous pouvons souligner que le kyste ovarien non pathologique est également défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires mais en présence du corps jaune (10). La palpation transrectale est une méthode de base dans la détection des modifications physiques de l'utérus. (27)

II. La nature des kystes ovariens :

Deux types de kystes ovariens existent au sein de l'espèce bovine. Nous pouvons les distinguer à l'aide de l'état de différenciation de la paroi. En effet, le kyste appelé « folliculaire » est constitué d'une paroi non lutéinisés tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation. Actuellement, même si aucune étude ne l'a démontré, le kyste lutéal est considéré comme une forme avancée du kyste folliculaire après lutéinisation de sa paroi (Garverick, 1997). En pratique, le diagnostic de la nature du kyste est compliqué par l'existence de formes intermédiaires. Cette distinction est importante dans la mesure où le traitement est différent selon le type de kyste diagnostiqué. (46)

II.1. le kyste folliculaire :

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

Le kyste folliculaire possède une forme sphérique, ovale, voire polygonale. Celle-ci varie en fonction de la pression exercée par les autres structures qui coexistent sur l'ovaire telles que le corps jaune dans le cadre de kystes folliculaires non pathologiques ou plus fréquemment d'autres kystes. Ainsi, le kyste est de forme sphérique lorsqu'il est la seule structure présente sur l'ovaire. Le kyste folliculaire peut être unique ou multiple, contrairement au kyste lutéal qui est toujours unique. (36)

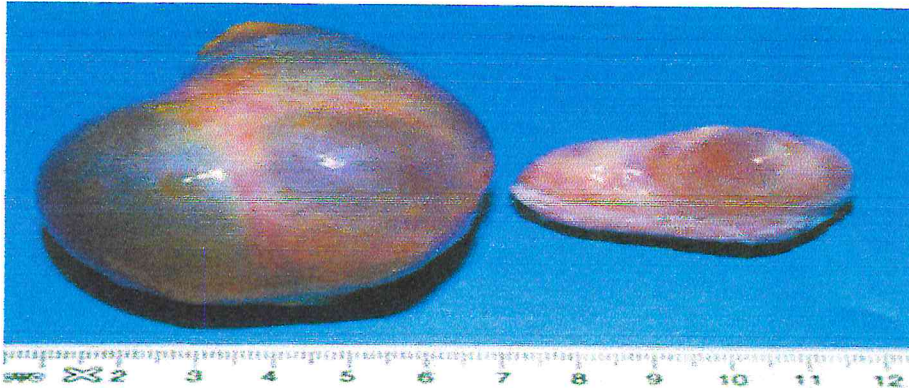


Figure n° 5 : kyste folliculaire (Ch. Hanzen Chapitre 20 Les kystes ovariens chez la vache)

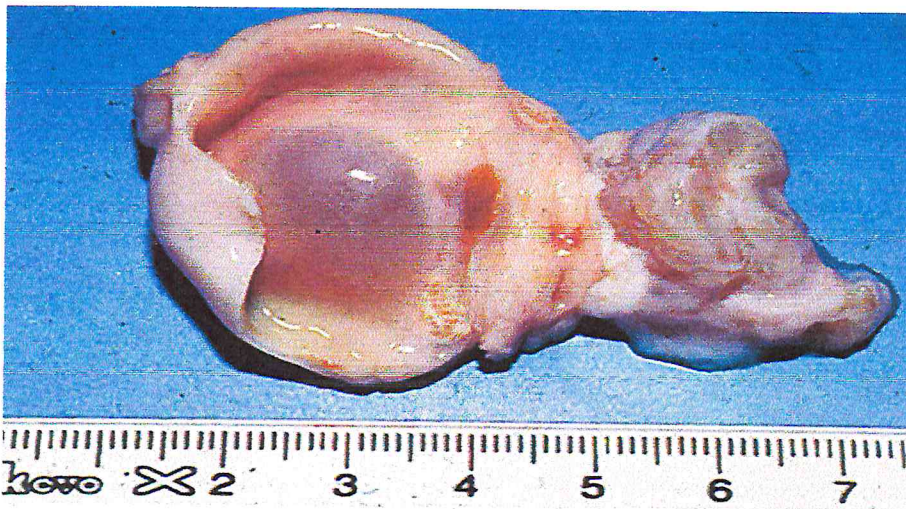


Figure n° 6 : Follicule kystique incisé (Ch. Hanzen Chapitre 20 Les kystes ovariens chez la vache)

II.2. Le kyste lutéal : (22-36-46)

Le kyste lutéal (KL) se différencie du kyste folliculaire par la présence de tissu lutéal à la périphérie de la cavité. L'épaisseur de la paroi est de ce fait, supérieure à 3 mm et mesure en moyenne 5,3 mm (intervalle 3 - 9 mm) (Douthwaite et Dobson, 2000). Le tissu lutéal est peu sensible à la PGF 2α .

Certaines caractéristiques échographiques permettent de le différencier nettement du kyste folliculaire. En effet, la cavité peut être traversée par des cloisons conjonctives, correspondant à des travées fibrineuses. De plus, des débris grisâtres en suspension peuvent

également être observés au sein de la cavité anéchogène. La présence de ces travées fibrineuses et de débris grisâtres témoignent d'une lutéinisation en cours (Douthwaite et Dobson, 2000; Descôteaux, 2009).

Le kyste lutéinisé possède une paroi épaisse richement vascularisée sur toute la périphérie de la cavité anéchogène, à l'inverse du kyste folliculaire qui présente un très faible flux sanguin pariétal (Descôteaux, 2009 ; Matsui et Miyamoto, 2009)

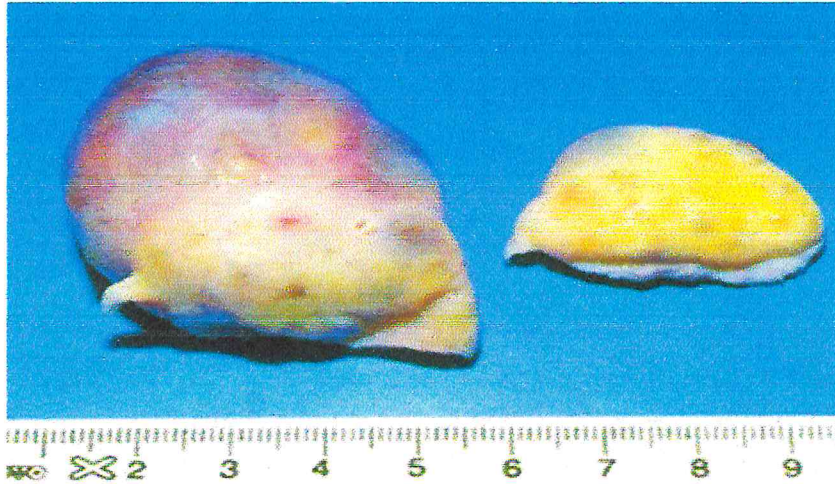


Figure n° 7 : Kystes ovariens lutéinisés (Ch. Hanzen Chapitre 20 Les kystes ovariens chez la vache)

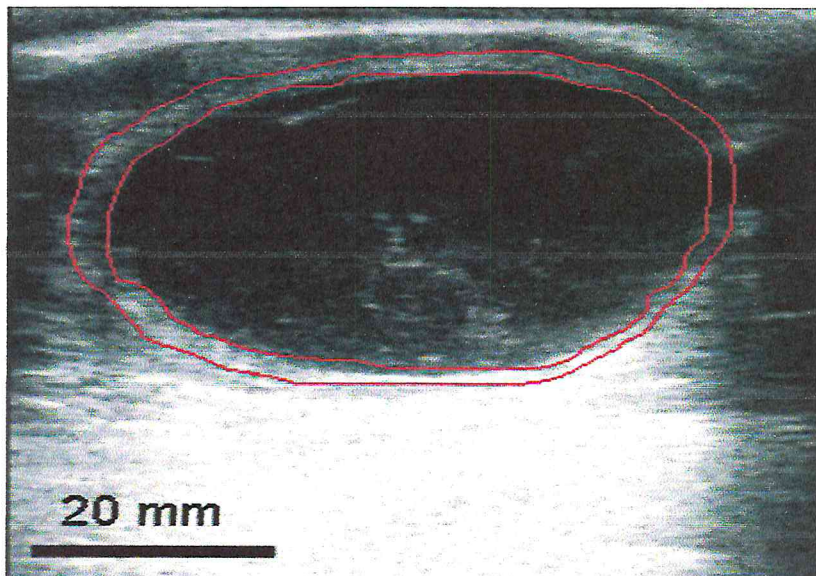


Figure n° 8 : Image échographique d'un kyste folliculaire. (Ch. Hanzen, Université de Liège)

III. Caractéristique histologique : (10)

La paroi du follicule pré-ovulatoire se compose d'une thèque externe et d'une thèque interne, séparée de la granulosa par la lame basale. Ces caractéristiques sont modifiées lors d'une évolution kystique.

La granulosa possède un aspect histologique très différent d'un kyste à l'autre : elle est absente dans 50 % des cas, et lorsqu'elle est présente, elle est constituée d'un nombre très variable de couches cellulaires, de 1 à 30 couches (Al-Dahash et David, 1977; Brown et al, 1982).

Dans le cas d'un follicule non kystique, les deux théques peuvent être distinguées, ce qui n'est pas le cas au sein d'un kyste. Leur épaisseur physiologique est en moyenne de 130 μm alors qu'elle est de 227 μm en moyenne lors de structures kystiques. Cet épaissement est accompagné dans 23 % des cas de signes de lutéinisation. Ces derniers sont observés trois fois plus souvent en l'absence qu'en présence de la granulosa. Inversement, en présence de la granulosa, l'absence de lutéinisation est d'avantage observée. Ceci conduit à penser, que contrairement au follicule sain, seules les théques sont concernées par la lutéinisation dans les structures kystiques (Hanzen et al. 2008).

De plus, au sein des follicules kystiques, la membrane basale est habituellement absente (Al- Dahash et David, 1977).

IV. Les causes du kyste ovarien :

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. Il est le résultat d'une absence d'ovulation du follicule dominant ou d'une absence de régression des follicules sélectionnés. Dans l'objectif de mieux appréhender la pathogénie du kyste ovarien, la physiologie de la cinétique folliculaire et sa régulation hormonale vont être décrit dans un premier temps. Actuellement, le mécanisme provoquant l'apparition de kystes sur les ovaires n'est pas encore entièrement expliqué. Il est possible que plusieurs mécanismes coexistent. Dans un second temps, les principales causes de formation des kystes ovariens vont également être abordées. (10-47)

IV.1. Dysfonctionnement hormonale : (5-46)

Une perturbation des mécanismes endocriniens de l'ovulation, notamment une modification de la régulation hypothalamo-hypophysaire, semble être l'origine la plus fréquente de la formation de kystes folliculaires (Wiltbank et al, 2002). Différents protocoles hormonaux ont été réalisés pour comprendre la pathogénie des kystes (injections d'œstrogènes associées ou non à la progestérone et à l'hCG ; injections de progestérone ; injections d'ACTH ; injections de sérums anti-LH ou anti-œstradiol). Certains auteurs ont également comparé les profils hormonaux des animaux présentant des kystes à ceux d'animaux sans kystes ovariens (Kittok et al, 1973 ; Cook et al, 1990 ; Hamilton et al, 1995). Ces différentes études ont montré plusieurs perturbations, notamment de l'axe hypothalamo- hypophysaire, de l'ovaire et de l'axe corticotrope.

IV.1.1. Perturbation de l'axe hypothalamo-hypophysaires :

a. Concentration en GnRH :

Au sein de deux études, Cook et al (1991) et Garverick (1997) rapportent une diminution des teneurs en GnRH dans l'hypothalamus (site de synthèse de la GnRH) et une augmentation de ces teneurs dans la tige pituitaire (site de libération de la GnRH) chez les animaux présentant des kystes. Selon Cook et al. (1991), il existerait une sécrétion initiale de LH accrue due à une première libération de GnRH. Puis, le pic pré-ovulatoire serait supprimé par la baisse de GnRH dans les sites de synthèse. Garverick (1997) suppose que la diminution de GnRH est due à une réponse altérée du rétrocontrôle de l'œstradiol. Ainsi, l'explication proposée par ces auteurs est qu'un pic initial de GnRH soit suivi d'une libération insuffisante de GnRH chez les vaches kystiques.

b. Concentration en LH :

Les animaux présentant des kystes folliculaires ont, au cours de la croissance folliculaire, une concentration sérique en LH plus élevée, ainsi qu'une fréquence et une amplitude des pics de LH plus importantes (Cook et al, 1991 ; Hamilton et al, 1995). Lors d'un cycle normal, la concentration en LH. Augmente entre 2 et 1,5 jours avant l'ovulation, puis présente un pic le jour de l'ovulation et enfin diminue pour atteindre son taux basal. Lors de la présence d'un kyste folliculaire, la concentration de LH est constante et élevée.

Des kystes folliculaires ont été observés suite à l'administration de LH dans le but de provoquer un pic sérique chez des animaux ne possédant pas de follicule pré-ovulatoire (Gümen et Wiltbank, 2005). L'augmentation de la concentration basale en LH induit une croissance importante du follicule et pas d'ovulation. L'augmentation des niveaux d'œstradiol (exogènes ou endogènes) ne provoque pas de pic pré-ovulatoire de LH chez les vaches aux ovaires kystiques (Zaied et al, 1981 ; Refsal et al, 1988 ; Hamilton et al, 1995). Nous pouvons ajouter qu'une injection d'œstradiol chez des animaux présentant des kystes folliculaires persistants, entraîne un pic de LH non- ovulatoire mais supérieur à celui des vaches saines (De Silva et Reeves, 1988). Il existe une altération du rétrocontrôle exercé par l'œstradiol sur la libération de LH chez les animaux présentant des kystes folliculaires persistants.

Ainsi, une altération du rétrocontrôle de l'œstradiol provoqueraient une élévation de la teneur basale en LH sans pic pré-ovulatoire: l'ovulation n'est donc pas possible et les follicules continuent leur croissance jusqu'à devenir kystiques.

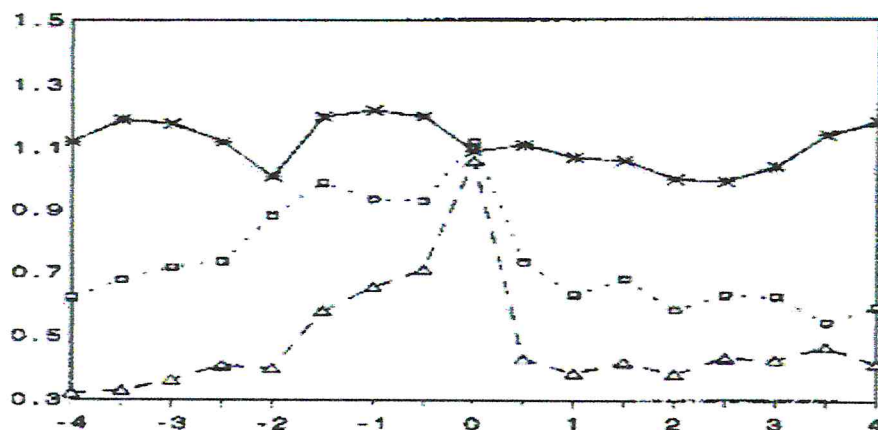


Figure n° 8 : Variations des concentrations en LH (ng/ml).

× : en présence d'un kyste folliculaire ; □ : en présence d'un kyste en cours d'atrésie ; Δ : lors d'un cycle normal (Source : Hamilton et al, 1995)

c. concentrations en FSH :

Aucune différence n'a été mise en évidence concernant la concentration de FSH et le nombre de récepteurs folliculaires à FSH lors de la croissance folliculaire entre les vaches ayant ou n'ayant pas de kyste folliculaire (Cook et al, 1991). Comme chez les animaux normalement cyclés, Hamilton et al. (1995) et Garverick (1997) ont observé que chaque vague était précédée (entre 2,5 et 0,5 jours avant le recrutement) d'une augmentation de FSH chez les animaux présentant des kystes folliculaires. Trois études ont consisté à un suivi de profils hormonaux chez les vaches présentant des kystes en formation (Kaneko et al, 2002 ; Todoroki et al, 2004 ; Todoroki et Kaneko, 2006). Celles-ci ont montré que la formation du follicule kystique était précédée d'une augmentation du taux plasmatique de FSH qui, par la suite, diminue progressivement au cours des 11 jours suivants. Cette diminution se déroule en parallèle d'une augmentation des concentrations en œstradiol et en inhibine.

Le rétrocontrôle négatif exercé par l'œstradiol et l'inhibine sur la FSH est toujours présent chez les animaux à kystes folliculaires : Todoroki et Kaneko (2006) ont obtenu des variations de FSH inverses à celles de l'œstradiol et de l'inhibine chez ces animaux comme chez les animaux sains.

Ainsi, chez les animaux à kystes, la sécrétion de FSH est contrôlée correctement par ces deux hormones et son action est la même que celle rencontrée chez les animaux sains. Cependant, des auteurs ont observé des délais entre deux augmentations de FSH plus important en présence de kystes (Todoroki et al, 2004; Kengaku et al, 2007). Ceci expliquerait l'allongement de l'intervalle entre deux vagues folliculaires observé chez les animaux à kystes (Hamilton et al, 1995). L'inhibine est sécrétée de manière plus importante par rapport à un follicule normal (pendant 7 jours environ) lors de la phase de croissance folliculaire kystique. Par la suite, une diminution progressive de la teneur en inhibine a lieu lorsque la croissance folliculaire atteint un plateau. Ainsi, les teneurs en œstradiol et inhibine diminuent 7 à 9 jours avant la mise en place d'une nouvelle vague folliculaire kystique. De

plus, la FSH peut augmenter avec un intervalle plus long que celui rencontré chez une vache saine. Les vagues folliculaires ont donc une durée plus longue en présence de kystes folliculaires car l'inhibine freine plus longtemps la sécrétion en FSH, responsable du recrutement (Kesler et Garverick, 1982 ; Todokori et al, 2004, Todokori et Kaneko, 2006 ; Kengaku et al, 2007).

IV.1.2. Perturbation au niveau de l'ovaire :

a. Concentration en Œstradiol :

L'œstrogénémie des vaches kystiques est variable selon les études. Selon Cook et al. (1991), aucune différence de concentration en œstradiol n'est observée entre les vaches kystiques et les vaches saines. De plus, selon ces auteurs, les teneurs en LH élevées inhibent la production d'œstradiol par les cellules de la granulosa du follicule pré-ovulatoire.

Cependant, pour d'autres auteurs, la concentration en œstradiol des vaches kystiques sont plus élevées que celle des vaches sans kyste (Vesanen, 1993 ; Garverick, 1997). De plus, selon Hamilton et al. (1995), la sécrétion d'œstradiol n'est pas inhibée par les concentrations élevées de LH des vaches kystiques en raison d'une altération du rétrocontrôle négatif.

La maladie kystique peut également être attribuée à une œstrogénémie faible, consécutive à une anomalie de la production folliculaire ou à un métabolisme accru. En effet, une étude a montré la formation de kystes après une immuno-neutralisation de l'œstradiol, dans le but de mimer un taux d'œstradiol faible (Kaneko et al, 2002). Cependant, chez les vaches à kyste, l'absence de pic pré-ovulatoire de LH est observée même en présence de concentrations élevées d'œstradiol, sécrétées par le follicule dominant. Et comme nous l'avons vu précédemment, l'administration d'œstradiol exogène n'induit pas un afflux de LH chez les vaches à kyste et peut même le retarder (Zaied et al, 1981 ; Yoshioka et al, 1996)

b. Concentration en progestérone :

Cook et al. (1991) n'ont pas mis en évidence, chez les animaux ne présentant pas de kystes, de variations entre les teneurs en progestérone avant la formation d'un kyste et celles avant l'ovulation. Cependant, chez les animaux présentant des kystes folliculaires, la progestéronémie est modifiée, ceci expliquant le renouvellement des kystes.

Concernant l'hormone LH, sa fréquence et sa concentration présentent des variations liées à la progestéronémie :

- ✚ concentration en progestérone inférieure à 1 ng/mL : les caractéristiques de la sécrétion de LH sont semblables à celles rencontrées chez les vaches cyclées en phase œstrale.
- ✚ concentration en progestérone supérieure à 1ng/mL : en raison de l'altération du rétrocontrôle négatif exercé par la progestérone, la fréquence et l'amplitude des pics de LH sont supérieures aux valeurs observées durant la phase lutéale.

Ainsi, la formation des kystes folliculaires paraît, au moins partiellement et/ou chez certains animaux, liée à une altération du mécanisme de rétro contrôle positif de l'œstradiol sécrété par le follicule. Cette altération entraîne l'augmentation de la concentration de LH sans pic pré-ovulatoire. Le follicule continue sa croissance et devient kystique. Le kyste folliculaire formé sécrète des teneurs élevées en œstradiol et en inhibine exerçant un rétrocontrôle négatif sur la concentration en FSH. Ainsi, les vagues folliculaires en présence d'un kyste folliculaire, sont plus longues. Le kyste folliculaire sécrétant de la progestérone, à raison de 0,5 à 1 ng/ml, ne permet pas une imprégnation des récepteurs à œstradiol hypothalamique suffisante. Ces récepteurs ne sont pas suffisamment nombreux pour pouvoir provoquer l'ovulation du nouveau follicule dominant. Ce dernier poursuit sa croissance et se transforme en kyste folliculaire entraînant le renouvellement du kyste (Todoroki et Kaneko, 2006)

IV.1.3. Perturbation de l'axe corticotrope :

Une injection d'ACTH lors de la fin de la phase lutéale provoque une augmentation de la concentration de cortisol. Cette augmentation induit une diminution de la sécrétion d'œstradiol et une élévation de la progestéronémie. Ainsi, les concentrations en LH et en FSH sont diminuées par rétrocontrôle négatif, le pic pré-ovulatoire de LH n'est pas observé et un kyste se forme. La hausse d'ACTH est rencontrée lors de période de stress de l'animal (Nandaet al, 1990).

IV.2. Dysfonctionnement de la paroi folliculaire :

L'absence d'ovulation pourrait être expliquée par une production anormale de facteurs de croissance par les cellules de la granulosa ou d'une synthèse anormale de protéines de la matrice extracellulaire, métalloprotéinases de la matrice cellulaire, comme la vitronectine et la fibronectine dont la synthèse dépend de la taille du follicule (Perrone et al, 1995 ; Peter et al, 1995)

Par une analyse histologique, Isobe et al. (2005) ont mis en évidence une vascularisation plus importante dans la thèque interne des follicules kystiques par rapport aux follicules sains. Ce fait serait à l'origine de l'accumulation de liquide au sein de la cavité des kystes. (5)

Différentes études concernant la quantification des récepteurs aux hormones LH et FSH sur les cellules de la granulosa des parois des kystes présentent des résultats contradictoires. Kawate et al. (1990) ont mis en évidence une diminution de leur nombre, Calder et al. (2001) une augmentation et Odore et al. (1999) aucune variation. Brown et al. (1986) ont montré que la paroi du kyste folliculaire persistant possède quatre fois moins de récepteurs à FSH et à LH. Ainsi, dans la paroi de certains kystes, le nombre de récepteurs à la LH étant diminué, la réponse à une sécrétion de LH est diminuée. Ce fait peut expliquer l'absence de réponse à certains traitements à base de gonadotropines. De plus, un rétrocontrôle négatif sur les récepteurs folliculaires à LH (notamment ceux présents dans la granulosa) est exercé par la LH lorsque sa concentration est élevée pendant plusieurs jours (Lopez-Diaz et Bosu, 1993). (45)

IV.3. Facteurs liée à l'animal :

IV.3.1. Le rang de lactation :

La plupart des auteurs notent une augmentation de l'incidence des kystes ovariens avec le rang de lactation. Une différence est en particulier observée entre les primipares et les multipares. En effet, l'incidence des kystes ovariens est de 5,1 à 7,4 % chez les primipares contre 8,4 % à 18 % chez les multipares (Hacket et Batra, 1985 ; Erb et al, 1985 ; Uribe et al, 1995 ; Fleisher et al, 2001; Hooijer et al, 2001). (5)

Enfin, dans une étude menée sur 873 vaches par Lopez-Gatius et al. (2002), aucun effet du numéro de lactation sur l'incidence des kystes n'est observé, entre les primipares et les multipares, ni entre les vaches de rang 2 et les vaches de rang 3 et plus, présentant des kystes précocement après la mise bas (entre 43 et 49 jours post-partum). Par contre, une régression spontanée des kystes intervient chez 80 % des vaches primipares contre 30% chez les vaches multipares à ovaires kystiques (Lopez-Gatius et al, 2002). (44)

IV.3.2. Allaitement:

L'allaitement ou la lactation prolonge l'activité cyclique de l'ovaire après la mise bas. WILLIAMS, cité par SAWADOGO (1998), a estimé que pour un même niveau de production, la tété du veau exerce une inhibition plus forte que la traite. La fertilité des femelles allaitantes ou en lactation, peu de temps après la parturition, est, en effet toujours plus faible que celle des femelles sèches (BARIL, 1993). (28)

IV.3.3 La prédisposition génétique :

Dans une même race, chez les descendants de certains taureaux, la fréquence des kystes ovariens est plus importante que parmi la descendance d'autres taureaux (Kirk et al, 1982). (10) .De plus, à l'aide de la sélection génétique par l'exclusion systématique de mise à la reproduction des vaches à kystes et de leur descendance en Suède, l'incidence a diminué de 8 points de pourcentage de 1954 à 1977 (Kesler et Garverick, 1982). Cependant, l'héritabilité de ce caractère étant très faible, allant de 0,03 à 0,13, les sélectionneurs sont réticents à inclure le critère « absence de kyste ovariens » dans les programmes de sélection (Uribe et al, 1995 ; Hooijer et al, 2001 ; Zwald et al, 2004).(44)

Une autre étude a mis en évidence une corrélation génétique positive entre la production laitière et les kystes : une sélection basée essentiellement sur la production de lait élèverait l'incidence des kystes de 1,5 % lors de chaque augmentation de 500 kg de la production laitière au cours de la lactation (Hooijer et al, 2001). Ainsi, en ne tenant pas compte de l'existence d'une prédisposition génétique vis-à-vis des kystes, les sélectionneurs contribueraient à une augmentation de l'incidence des kystes et des pertes économiques qui en découlent. (44)

IV.3.4. La présence antérieure d'un kyste ovarien : (5)

Avant 50 jours post-partum la régression spontanée des kystes folliculaires est plus fréquente qu'après 50 jours post-partum. Cependant, une vache ayant présenté un kyste ovarien avant 50 jours post-partum est 36 fois plus susceptible de développer un nouveau kyste ovarien après 50 jours post-partum par rapport à une vache n'ayant pas eu de kyste ovarien précédemment (Lopez-Gatius et al, 2002).

De plus, une vache développant un kyste ovarien est plus à risque d'être atteinte par un autre kyste lors des lactations suivantes par rapport à une vache n'ayant jamais présenté de kyste (Vanholder et al, 2006 ; Nelson et al, 2010)

IV.3.5. Autres affection du post-partum :

Les vaches atteintes de maladies du post-partum (cétose, coma vitulaire, rétention placentaire, métrite ou boiterie) ont une incidence de 1,4 à 2,9 fois plus élevée de kystes ovariens que les vaches indemnes (Erb et Martin, 1980; Lopez- Gatius et al, 2002). (46) De même, les dystocies et les gestations gémellaires sont des facteurs de risque pour le développement des kystes ovariens (Noakes et al, 2009). L'augmentation de la concentration en cortisol sanguin et celle de la libération accrue de prostaglandine lors de ces maladies puerpérales seraient responsable de l'augmentation de l'incidence des kystes ovariens en ayant un effet inhibiteur sur la libération de l'hormone LH (Hanzen et al, 2008) (10)

IV.4. Les facteurs liée à l'environnement :

IV.4.1. L'alimentation :

a) Le déficit énergétique :

La période préférentielle d'apparition des kystes ovariens correspond à la phase d'augmentation de la production laitière et donc à un déficit énergétique important accompagné d'une mobilisation des réserves graisseuses. Le métabolisme hépatique est alors augmenté, entraînant une élimination plus importante de l'œstradiol et de la progestérone à l'origine de l'apparition plus fréquente des kystes ovariens. (37)

b) La note d'état corporelle :

Une augmentation de 1 point sur 5 de la note d'état corporel entre 60 jours pré-partum et le vêlage augmenterait de 4,3 fois le risque de développement de kystes ovariens (Lopez-Gatius et al, 2002). (25-10)

c) L'excès d'azote non protéique :

Les conséquences d'un excès d'azote dégradable sont plus marquées. Il provoque un déficit énergétique accru, en raison de la consommation d'énergie par le foie pour la transformation en urée de l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale. D'autre part, les augmentations de l'urémie et de l'ammoniémie induites une diminution de la progestéronémie [BUTLER, 1998], (29)

Une progestéronémie anormale peut engendrer une altération du mécanisme de rétrocontrôle positif de l'œstradiol, qui est la cause principale de l'apparition d'un kyste folliculaire. (5)

d) Les fourrages riches en phyto-œstrogène :

L'apport de fourrages riches en phyto-œstrogènes (notamment les légumineuses avec le trèfle violet et la luzerne) s'accompagne d'une augmentation de l'incidence des kystes ovariens (Bayon, 1983).

e) Insuffisance en sélénium :

La carence en sélénium est souvent associée aux perturbations des fonctionnements ovariens et à la pathologie peri-partum. (15)

Une diminution du risque d'apparition de kystes ovariens a été décrite après injection de sélénium au vêlage chez des vaches ayant une ration pauvre en sélénium (Harison et al, 1984). De plus, une étude a montré qu'une sélénémie élevée est également un facteur de risque d'apparition de kystes ovariens (Mohammed et al, 1991) (10)

IV.4.2. La saison :

L'effet des saisons sur l'incidence de la MKO n'est pas clair. Certaines études n'ont pas pu démontrer un effet quelconque, alors que d'autres décrivent une incidence accrue au cours de l'automne-hiver⁸, l'hiver ou l'été. (52)

IV.4.3. Le stress :

Une augmentation du cortisol sanguin modifie la sécrétion pulsatile de LH et entraîne une augmentation de la fréquence des kystes ovariens (Dobson et al, 2000). Tout changement de l'environnement peut donc être à l'origine d'un stress chez la vache laitière et entraîne une augmentation du nombre de kystes ovariens (Dobson et Smith, 2000).

Le développement de kystes ovariens est donc une maladie poly-factorielle. La Figure résume l'ensemble des facteurs de risque du développement des kystes ovariens chez la vache. (46)

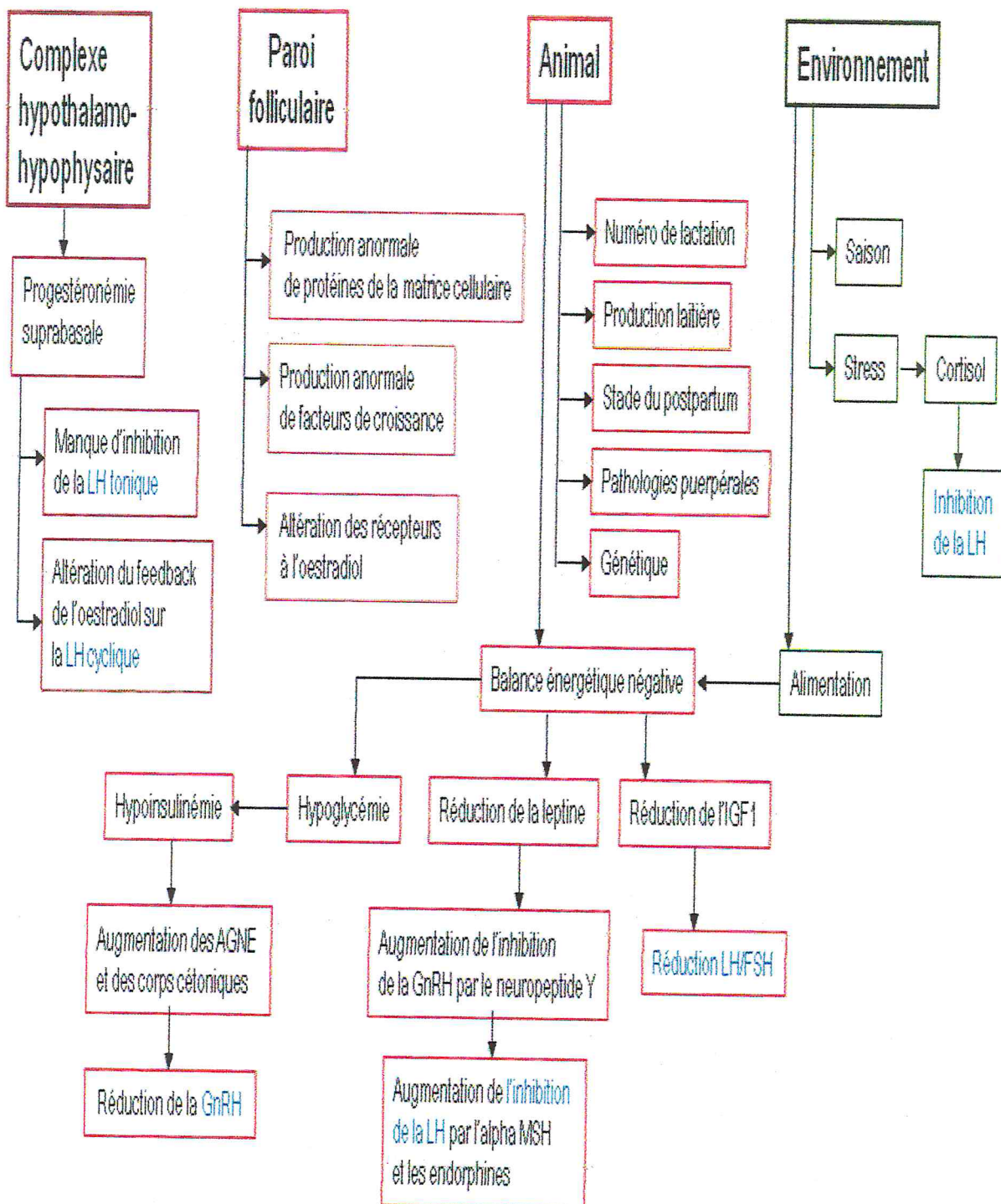


Figure n° 9: Facteurs de risque des kystes ovariens et leurs mécanismes chez la vache

. Source: (Hanzen et al, 2008)

V. DIAGNOSTIC DES KYSTES OVARIENS :

V.1. Signes cliniques :

Les kystes ovariens entraînent principalement des modifications comportementales. Dans la plupart des cas, les kystes ovariens s'accompagnent d'un état d'œstrus mais peuvent aussi s'accompagner d'un état d'hyperœstrie (œstrus fréquent, irrégulier ou prolongé) (Wiltbank et al, 2002).

V.2. La palpation transrectale :

La palpation transrectale est la méthode la plus couramment utilisée par les vétérinaires praticiens pour le diagnostic des kystes ovariens. La présence d'un kyste ovarien (lutéal ou folliculaire) se traduit par la mise en évidence d'un ovaire de taille augmentée ayant une surface lisse et de consistance dure due à la présence de liquide sous pression. La palpation de l'utérus n'apporte pas d'indication car sa consistance est soit flasque, soit tonique, selon le stéroïde dominant (Douthwaite et Dobson, 2000).

50 à 85% des kystes folliculaires et 15 à 50 % des kystes lutéaux sont dépistés par palpation transrectale (Douthwaite et Dobson, 2000). Il est cependant pratiquement impossible de différencier la nature du kyste par palpation transrectale. De plus, par palpation transrectale, 10 % des diagnostics sont faussement positifs (Farin et al, 1992).

V.3.L'échographie ovarienne :

L'échographie est la méthode la plus sensible et la plus spécifique pour le diagnostic des kystes ovariens et permet d'établir un diagnostic correct de kystes folliculaires dans 75 % des cas (Garverick, 1997). Comparé à la progestéronémie, pris comme méthode de référence, pour différencier un kyste folliculaire d'un kyste lutéal, l'échographie permet d'identifier correctement un kyste folliculaire dans 70 à 92 % des cas et un kyste lutéal dans 51 à 85 % des cas (Farin et al, 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000).

L'échographie permet surtout d'exclure la présence d'un tissu lutéal sur les deux ovaires même si la mise en évidence d'un corps jaune en cours de formation n'est pas évidente (Farin et al, 1992). Toutefois, en prenant en compte la progestéronémie comme technique de référence, il est possible de trouver des kystes ayant une paroi fine sans tissu lutéal échographiquement visible sécrétant de la progestérone ou inversement des kystes ayant une paroi épaisse sans production de progestérone associée (Douthwaite et Dobson, 2000). En effet, dans cette étude 7 % des 27 vaches étant classées comme ayant un kyste folliculaire à l'échographie avaient une progestéronémie supérieur à 1 ng/mL et 26 % des 19 vaches étant classées comme ayant un kyste lutéal à l'échographie avaient une progestéronémie inférieure à 1 ng/mL.

V.4. Les dosages hormonaux :

Seul le dosage de la progestérone sanguine trouve une application dans le diagnostic des kystes ovariens. Cette technique utilisée seule ne permet pas de diagnostiquer un kyste ovarien, mais couplée à la palpation transrectale ou à l'échographie, elle permet de déterminer la nature du kyste. En effet, une vache atteinte d'un kyste folliculaire a une progestéronémie relativement faible (de 0,1 à 2 ng/ml) contrairement à une vache atteinte d'un kyste lutéal qui aura une progestéronémie plus élevée (1 à 10 ng/ml) (Farin et al, 1992 ; Ribadu et al, 1994 ; Douthwaite et Dobson, 2000 ; Veronesi et al, 2003). La progestéronémie serait proportionnelle à l'épaisseur de la paroi du kyste ovarien en l'absence de corps jaune sur les deux ovaires (Douthwaite et Dobson, 2000).

VI. TRAITEMENT ET PREVENTION DU KYSTE : (47-20-5)

VI.1. Prévention :

La prévention de l'apparition des kystes ovariens s'appuie sur la gestion des facteurs de risque cités précédemment. Il conviendra donc d'optimiser les mesures sanitaires lors de la mise-bas et du post-partum afin d'éviter les troubles du post-partum et en particulier d'optimiser la ration en péri-partum.

VI.2. Traitement curatif non hormonal :

VI.2.1. Rupture manuelle :

La rupture manuelle du kyste folliculaire par palpation transrectale est une des premières méthodes suggérées pour le traitement des kystes (Youngquist et Braun, 1986). Cette technique n'est plus conseillée aujourd'hui car elle peut engendrer des lésions ovariennes et la formation d'adhérences responsables d'infertilité (Cruz et al, 2004; Bartolome et al, 2005). Des hémorragies ovariennes importantes ont également été décrites suite à l'utilisation de cette technique (Zaremba et al, 1985).

VI.2.2. Ponction :

La ponction du kyste folliculaire et l'aspiration du contenu liquidien du kyste est une technique alternative. La ponction peut se faire par endoscopie, par échoguidage ou alors à l'aveugle, par voie transvaginale sous contrôle de la palpation transrectale. La dernière option s'avère facilement utilisable en pratique courante et ne demande pas une grande technicité (Deguillaume et al, 2008). La vidange du kyste permet un retour en chaleur de 82 à 94,5 % des vaches et un taux de gestation total de 64 à 66,6 % (Lievaart et al, 2006 ; Amiridis, 2009). Un corps jaune se développe ensuite dans l'ancienne cavité kystique et il est donc possible d'administrer 10 à 14 jours plus tard une PGF2 α pour obtenir des chaleurs plus précocement. Une injection de GnRH simultanément à l'aspiration a également été proposée, suivie d'une PGF2 α 7 jours plus tard (Amiridis, 2009). Un nouvel œstrus a été observé dans 100 % des cas sur 5 vaches traitées à l'aide de GnRH simultanément à la ponction du kyste ovarien (Cruz et al, 2004). Dans une étude associant GnRH à la ponction et PGF2 α 7 jours après, un taux de gestation total de 68,4% a été obtenu (Amiridis, 2009).

VI.3. Traitement curatif hormonal :

L'objectif du traitement hormonal est de stimuler une nouvelle vague de croissance folliculaire et non pas d'obtenir une régression du kyste. En effet, quel que soit le traitement effectué et son efficacité, la structure physique du kyste peut encore être palpée dans 50 à 60% des cas 14 jours après la fin du traitement sans interférer avec la nouvelle vague de croissance folliculaire (Wiltbank et al, 2002). Afin de stimuler une croissance folliculaire, l'objectif est d'induire une phase d'imprégnation progestéronique. Cette imprégnation est obtenue soit par lutéinisation du kyste folliculaire ou d'un follicule dominant présent sur l'ovaire, soit apportée par voie exogène.

VI.3.1. Utilisation d'hormones lutéotropes seules (GnRH ou analogues) :

Les traitements à base d'hormones lutéotropes sont les seuls traitements ayant une autorisation de mise sur le marché (AMM) avec l'indication de traitement de kyste folliculaire dans l'espèce bovine et constituent actuellement les traitements les plus utilisés par les vétérinaires praticiens. Ces hormones stimulent la synthèse de progestérone en induisant la lutéinisation du kyste ou l'ovulation du follicule dominant (Jeffcoate et Ayliffe, 1995). Des doses faibles de GnRH (100 à 250 µg de GnRH) induiraient plus fréquemment la lutéinisation du kyste que des doses fortes (0,5 à 1 mg de GnRH ou 10 µg de busérelina, analogue de la GnRH), et engendreraient plus fréquemment l'ovulation du follicule dominant (Kesler

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

VI.3.2. Association de l'utilisation d'hormones lutéotropes et de prostaglandines :

a. Protocole GnRH + PGF2α :

Une fois la lutéinisation du kyste induite par l'injection de GnRH (ou analogue), il est possible d'obtenir un effet lutéolytique sur le tissu lutéal mis en place par l'injection d'une PGF2α. Ceci permet de diminuer l'intervalle entre le traitement et le retour en chaleur mais ne permet pas d'augmenter les taux d'œstrus consécutifs au traitement (Youngquist et Therellfall, 2007). De plus, il est nécessaire de détecter l'œstrus pour déterminer le moment de l'insémination. Pour avoir un effet optimum, l'injection de PGF2α doit être réalisée 9 à 14 jours après l'injection de GnRH (Garverick, 1997).

b. Protocole GnRH-PGF2α + PGF2α :

Etant donné la difficulté du diagnostic différentiel entre un kyste folliculaire et un kyste lutéal, le protocole consistant en une injection de GnRH et de PGF2α le premier jour, suivie d'une administration de PGF2α 14 jours plus tard, même en cas de kyste folliculaire, ce protocole permet d'augmenter le taux de gestation obtenu par rapport à un protocole avec une injection de GnRH le premier jour suivi d'une de PGF2α 14 jours après (22 % contre 16 %),

d'obtenir une régression plus fréquente du kyste (78 % contre 42 %), un taux d'œstrus observé plus important (72 % contre 53 %) et un taux d'ovulation plus important (61 % contre 37 %).

C. Protocol « Ovsynch »: GnRH + PGF2 α + GnRH:

Ce protocole est initialement utilisé pour la synchronisation des chaleurs et l'insémination à heure fixe. Le protocole consiste en une administration de GnRH suivie d'une injection de PGF2 α 7 jours après, complétée d'une seconde injection de GnRH le 9^{ème} jour. L'insémination artificielle est effectuée 16 heures après la dernière injection de GnRH. Ce protocole peut être appliqué pour le traitement des kystes folliculaires. La première injection de GnRH permet de stimuler la croissance folliculaire, d'induire l'ovulation d'un éventuel follicule dominant et donc de former un corps jaune et/ou de favoriser lutéinisation du kyste. L'injection de PGF2 α 7 jours après stoppe la synthèse de progestérone et permet ainsi au follicule dominant de poursuivre sa croissance. Enfin, la dernière injection de GnRH conduit à la synchronisation de l'ovulation (Hanzen et al, 2008c).

Lors de l'utilisation de ce protocole, des taux de gestation non significativement différents (31,5 et 23,6 %) sont obtenus entre des vaches normalement cyclées et des vaches atteintes de kyste folliculaire (Bartolome et al, 2003). Cependant, comparé au traitement GnRH suivi d'une PGF2 α 7 jours plus tard, les taux de gestation obtenus sont inférieurs avec le protocole « Ovsynch » (23,7 % contre 51,7 %) (Bartolome et al, 2000). L'avantage du protocole « Ovsynch » réside dans le fait qu'il n'est pas nécessaire de détecter l'œstrus pour l'insémination artificielle.

d. Utilisation de la progestérone ou de progéstagènes :

L'objectif est d'augmenter la concentration en progestérone plasmatique afin de diminuer la sécrétion pulsatile de LH. Cette diminution de sécrétion en LH permet de restaurer la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire à une augmentation de la Concentration plasmatique en œstradiol afin qu'un pic de LH puisse avoir lieu (Todoroki et Kaneko, 2006).

Les progéstagènes sont administrés pendant une durée de 7 à 12 jours sous des formes galéniques à libération retardée. Il s'agit soit d'un implant sous-cutané soit d'un dispositif de relargage vaginal, qui contient soit de la progestérone de synthèse soit un progéstagènes (norgestomet). Les progéstagènes (au sens large : progestérone et molécule de synthèse à action progestéronique) sont utilisés, soit seuls, soit en association avec de la GnRH ou associés à un protocole « Ovsynch » ou encore à de la PGF2 α 24 à 48 heures avant le retrait du dispositif. Les études actuellement réalisées utilisent uniquement les dispositifs intravaginaux à base de progestérone (CIDR®, Zoetis, Paris, France ; PRID Delta, Ceva, Libourne, France) alors que le traitement avec le norgestomet (CRESTAR SO®, MSD, Beaucouzé, France) n'a jamais été testé.

e. Ancienne utilisation des œstrogènes en association avec les progestagènes :

L'objectif de l'utilisation des œstrogènes était de permettre le démarrage d'une nouvelle vague folliculaire en inhibant le développement des corps jaunes formés depuis moins de 5 jours et ayant un effet lutéolytique sur les corps jaunes matures éventuellement présents. Cependant, leur utilisation chez les animaux de rente est interdite en Europe depuis le 14 octobre 2006 (directive 2003/74/CE retranscrite en France par le décret 2004-757 du 29 juillet 2004). En effet, l'œstradiol 17β a été considéré comme cancérigène par la Commission Européenne.



LA PARTIE
EXPERIMENTALE

Objectif :

Cette étude a pour but de déterminer la fréquence des kystes ovariens chez certaines vaches présentant un retour de chaleur après insémination artificielle, afin de lutter contre les pertes économiques majeurs causé par la présence de ces kystes.

1- MATERIEL ET METHODES :**1.1.Lieu d'étude :**

L'expérimentation a été réalisée dans la wilaya de Blida et ses environs.

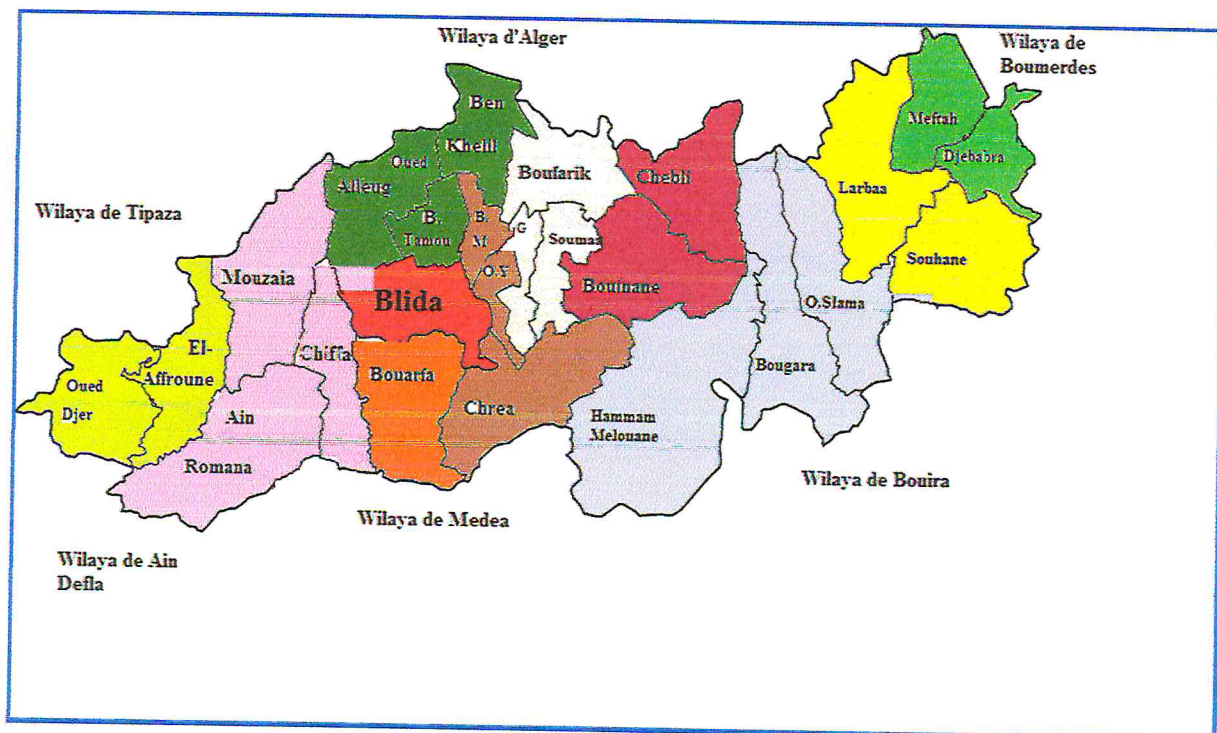


Figure n° 1 : Carte géographique de la wilaya de Blida (Wikipédia)

1.2.Matériels :

Matériel de base adopté pour l'insémination artificielle :

- Pistolet
- Paillette
- Eau tiède a 37°
- Ciseaux
- Gaine
- Gants

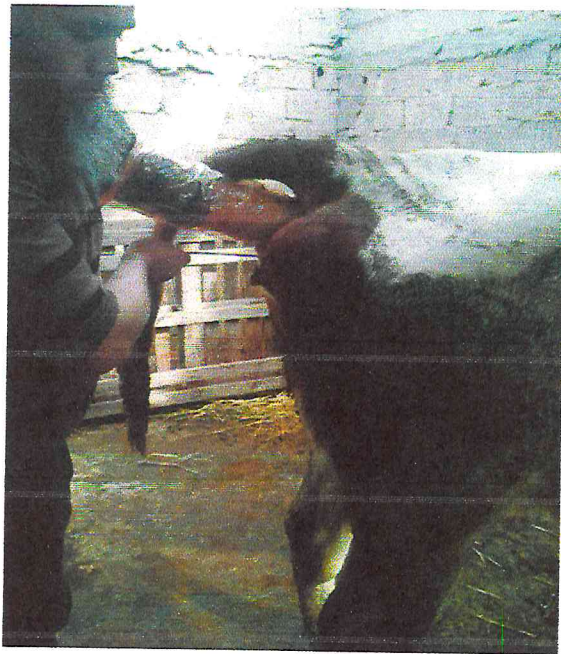


Figure n° 2 : vache au moment de l'IA
(Photo personnelle)

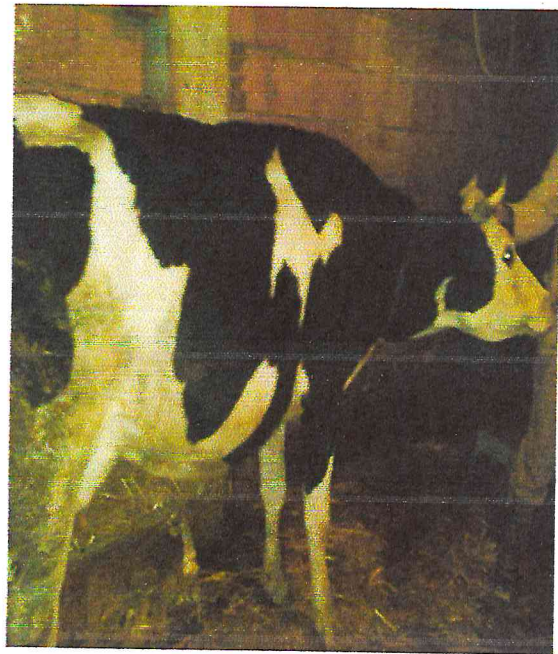


Figure n° 3 : vache qui présente des retours
en chaleur (Photo personnelle)

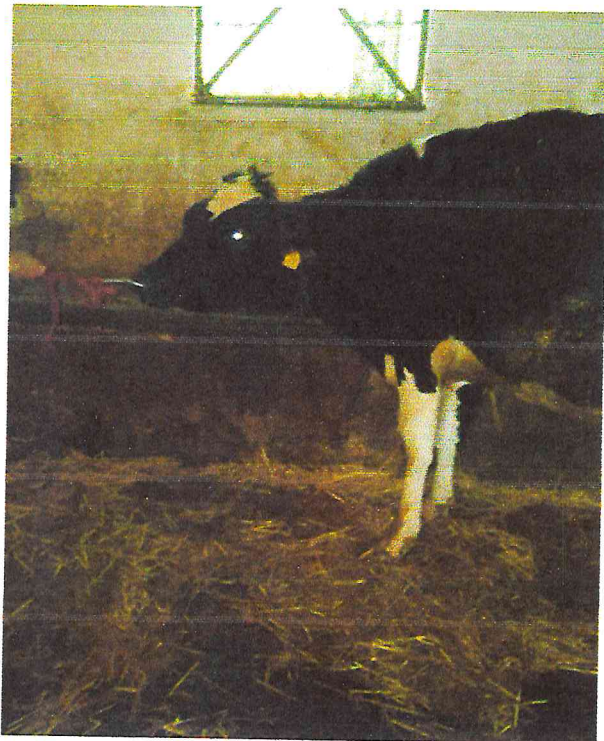


Figure n° 4 : contention d'une vache a retour
en chaleur. (Photo personnelle)



Figure n° 5 : diagnostic de l'état des ovaires
(Photo personnelle)

1.3. Méthodes :

1.3.1. Signes cliniques :

Les kystes ovariens entraînent principalement des modifications comportementales. Dans la plupart des cas, les kystes ovariens s'accompagnent d'un état d'ancestrus mais peuvent aussi s'accompagner d'état d'hyperœstrie (œstrus fréquent, irrégulier ou prolongé).

Lors de kystes ovariens, nous pouvons observer un relâchement des ligaments pelviens, une élévation de l'attache de la queue.

Lors d'hyperœstrogénisme important, il est possible d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale similaire à celle observée en période d'œstrus physiologique, ainsi qu'un état sécrétoire du col utérin.

1.3.2. La palpation transrectale :

La palpation transrectale est la méthode la plus couramment utilisée par les vétérinaires praticiens pour le diagnostic des kystes ovariens. La présence d'un kyste ovarien (lutéal ou folliculaire) se traduit par la mise en évidence d'un ovaire de taille augmentée ayant une surface lisse et une consistance dure due à la présence de liquide sous pression. La palpation de l'utérus n'apporte pas d'indication car sa consistance est soit flasque, soit tonique, selon le stéroïde dominant.

2. RESULTATS

2.1. Suivre d'insémination artificielle

Durée « 3 mois » de Novembre a Janvier 2015

2.1.1. Nombre des cas d'insémination :

Tableau n° 1 : Nombre des cas d'insémination artificiel par région

La région	Nombre des vaches inséminé	Nombre des cas de retour en chaleur	Fréquence
Boufarik	97 vaches	30 vaches	49.2%
Soumaa	42 vaches	12 vaches	19.7%
Bouinane	40 vaches	10 vaches	16.3%
Blida	46 vaches	09 vaches	14.8%
Total	225 vaches	61 vaches	27.11%

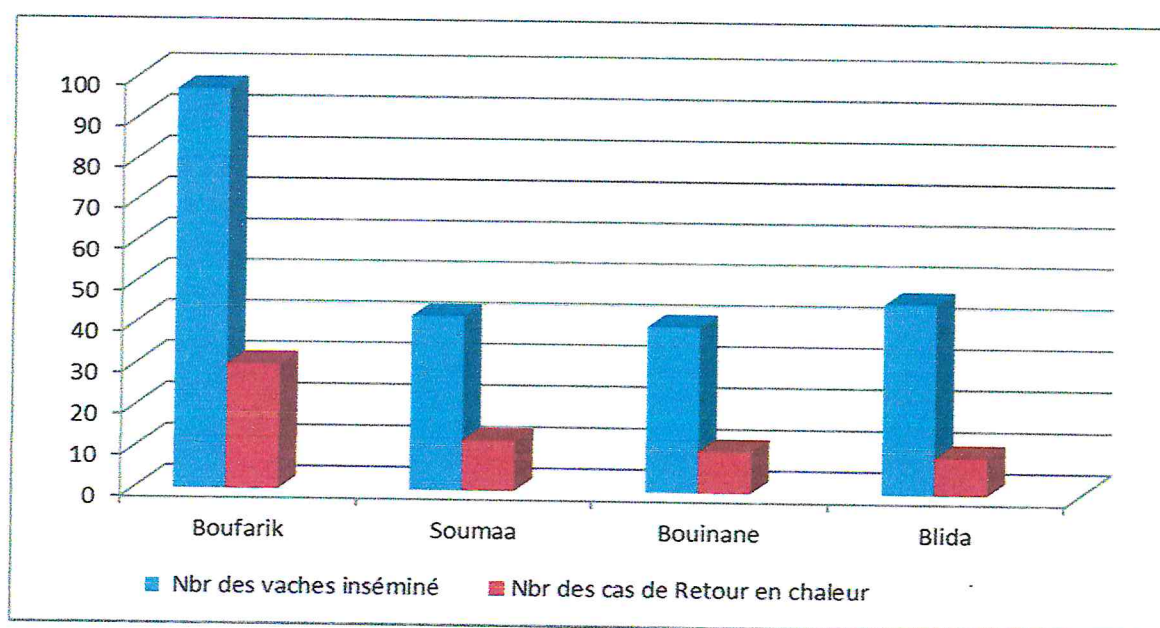


Figure ° 6 : Nombre des cas de retour en chaleur par rapport à la totalité des vaches inséminé.

2.1.2. Nombre des kystes ovariens par région :

Tableau n° 2 : La fréquence des kystes ovariens par région

Régions	Nombre de retour en chaleur	Nombre des vaches kystique	Fréquence
Boufarik	30	3	10%
Soumaa	12	Aucune vache	0%
Bouinane	10	02 vaches	20%
Blida	9	01 vache	11.1%

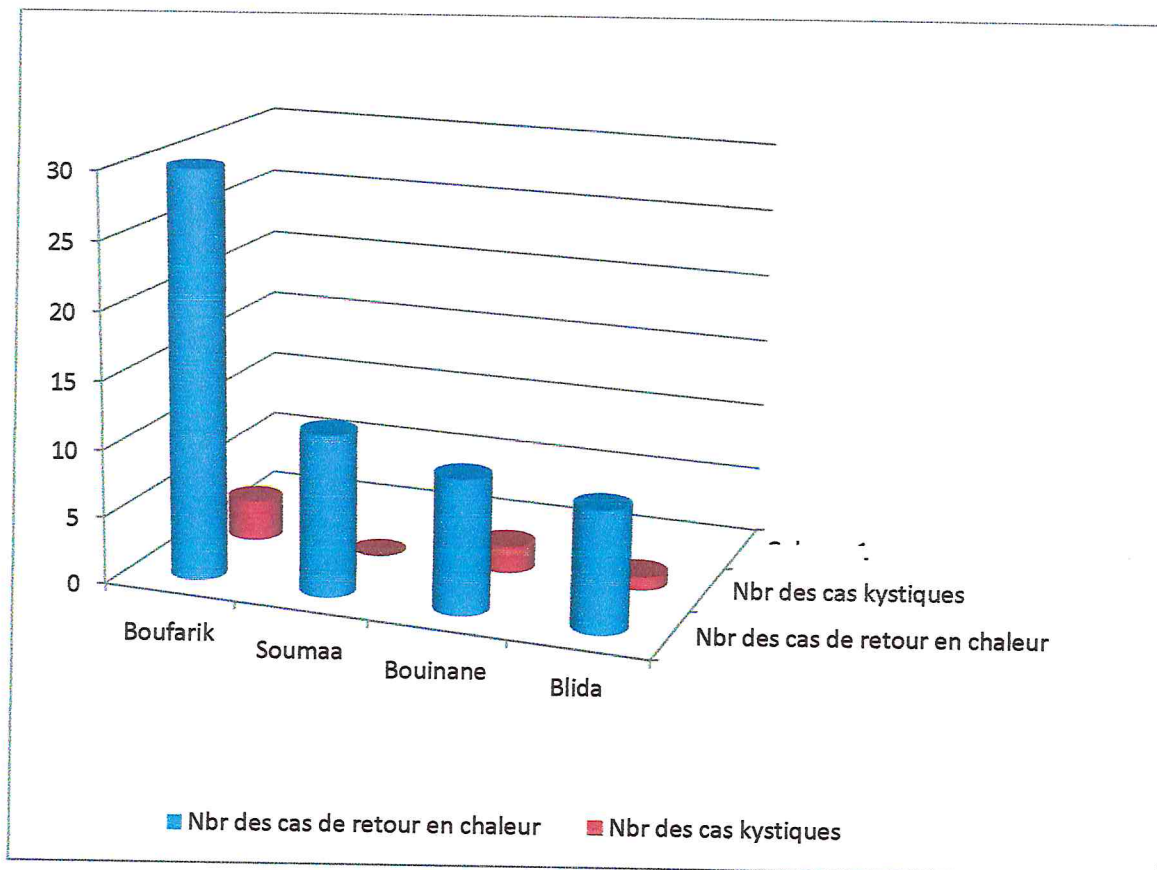


Figure n° 7 : Le nombre des kystes ovariens par rapport à la totalité des cas de retour en chaleur

2.1.3. Types des kystes ovariens :

Tableau n° 3 : Les différents types des kystes ovariens par région

Régions	Nombre des kystes ovariens	Nombre des kystes folliculaire	Fréquence	Nombre des kystes intermédiaire	Fréquence
Boufarik	3	2 kystes	33.3%	1 kyste	16.66%
Soumaa	-	Aucun cas	/	Aucun cas	/
Bouinane	2	02 kystes	33.3%	Aucun cas	/
Blida	1	01 kyste	16.7%	Aucun cas	/

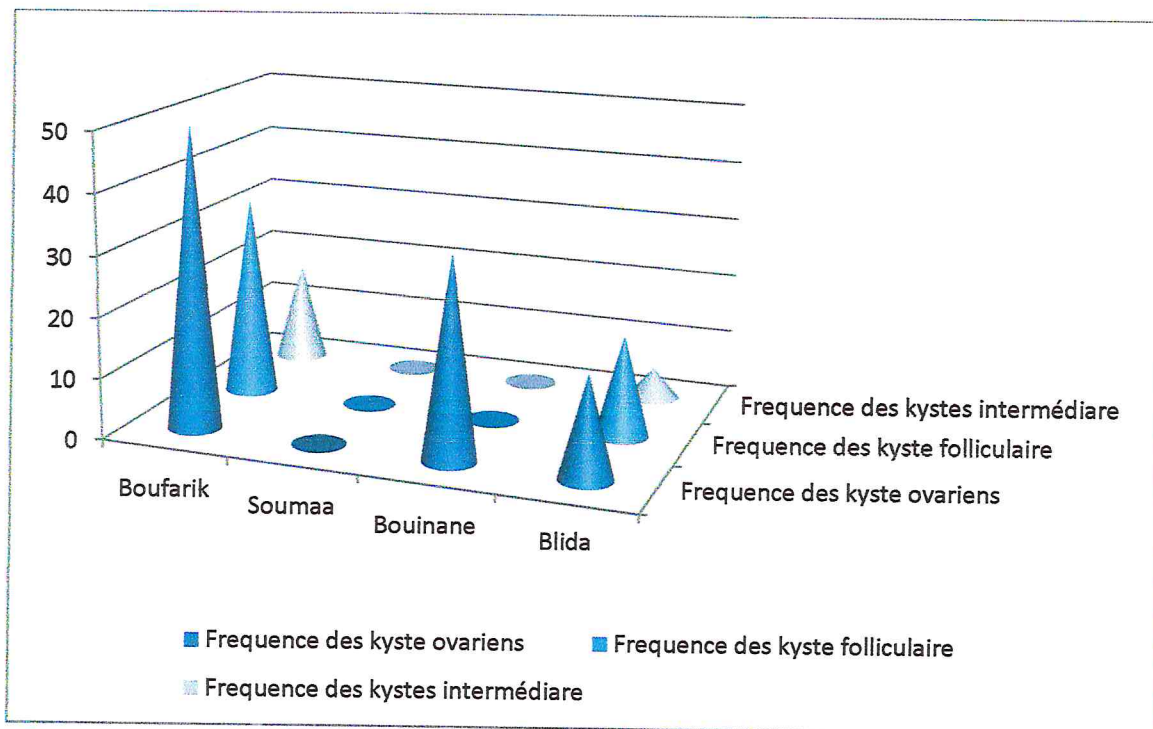


Figure n° 8 : la fréquence des différents types des KO par rapport à la fréquence totale

2.1.4. La fréquence des kystes ovariens par rapport au rang de lactation :

Tableau n° 4 : La fréquence des kystes ovariens par rapport au rang de lactation.

Elevage	Nbr des vaches examinées	Nbr vaches kystique	% d'animaux affecté
Primipares	20vaches	Aucune vache	0%
Multipares	41 vaches	6 vaches	100%

Le tableau détaille le pourcentage d'animaux affecté en fonction du rang de lactation.

3. Discussion :

La détection de l'œstrus constitue une activité essentielle d'un éleveur désireux d'obtenir une fertilité et fécondité normale de son troupeau. Elle conditionne en effet l'obtention d'un intervalle normal entre la naissance ou le vêlage et la première insémination, l'absence de détection du retour en chaleurs de l'animal constitue une des méthodes précoces de diagnostic de gestation.

Dans certain cas le retour en chaleur est le résultat d'une mauvaise détection des chaleurs ou mauvais choix du moment d'IA, qui augmente les pertes économiques.

Dans d'autre cas, le retour en chaleur devient pathologique, parmi les pathologies qui aboutissent à cette manifestations est les kystes ovariens « le cas de notre étude ».

3.1. Nombre d'animaux examinés :

Les examens ont été réalisés après chaque retour en chaleur des animaux inséminés dans certains élevages des régions suivantes (Boufarik, Soumaa, Bouinane, Blida). 61 vaches ont été examinées principalement par palpation transrectale.

Comme nous l'avons précisé précédemment, le diamètre minimum de la cavité kystique varie de 20 à 30 mm selon les auteurs (45)

Le kyste folliculaire peut être soit physiologique ou pathologique. L'existence de forme intermédiaire complique le diagnostic différentiel entre le kyste folliculaire et le kyste lutéale.

3.2. La fréquence des kystes ovariens :

Il existe une grande différence entre les auteurs concernant la fréquence des kystes ovariens. Ce fait peut être expliqué par les différentes définitions et méthodes de diagnostic utilisées lors du dépistage. Ces dernières sont l'examen post-mortem, la palpation manuelle et l'échographie ovarienne.

Dans notre étude la fréquence des kystes ovariens représente 9.8% par rapport à les autres causes du retour en chaleur.

Le kyste folliculaire est le plus fréquemment rencontré dans nos examens, et représente 83.3% de tous les cas trouvée. Ce résultat rejoint ceux de (Nakao et al, 1983 ; Ruiz et al, 1992).

Diverses études ont montré que les kystes folliculaires étaient plus fréquents au cours des cinquante premiers jours suivant la parturition (Wiltbank et al, 1953 ; Whitmore et al, 1979 ; Erb et White, 1981 ; Kirk et al, 1982). Cette tendance ne se retrouve pas dans notre étude

Cependant, une étude menée par (Zwald *et al*; 2004) a obtenu une fréquence de kyste folliculaire plus élevée entre 61 et 90 jours post-partum sur 117 170 lactations (Figure n°9).

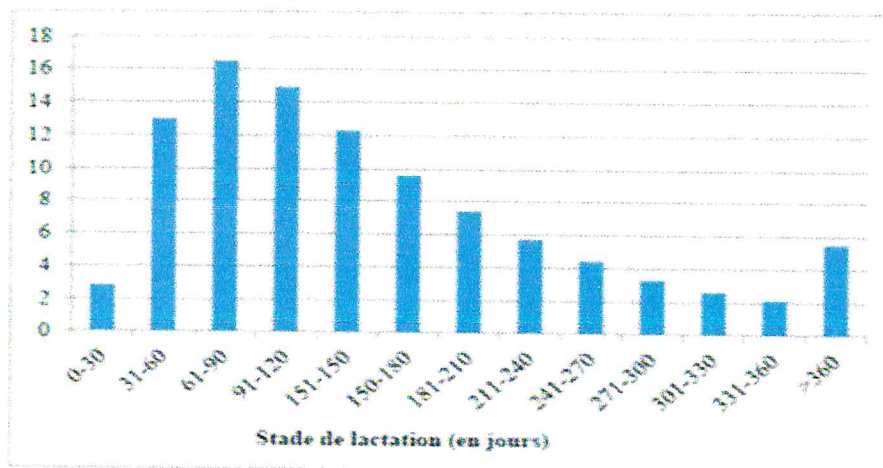


Figure n° 9 : Fréquence (%) des kystes folliculaires en fonction du stade post-partum (en jours). (Zwald *et al*, 2004)

Dans notre étude, l'ovaire droit est plus affecté que le gauche chez les animaux suivis (5 vaches contre une vache). Ce fait est cohérent avec les études menées par différents auteurs dans lesquelles l'ovaire gauche est atteint dans 15 à 29 % des cas et l'ovaire droit dans 31 à 74 % des cas (Garm, 1949 ; Roberts, 1955 ; Al-Dahash et David, 1977 ; Nakao *et al*, 1979 ; Tanabe et Brofee, 1982).

Différents auteurs ont noté une fréquence des kystes ovariens plus élevée chez les vaches multipares : entre 8,4 % et 18 % selon les études, contre 5,1 % à 7,4% chez les primipares (Hackett et Batra, 1985 ; Erb *et al*, 1985 ; Uribe *et al*, 1995 ; Fleisher *et al*, 2001 ; Hooijer *et al*, 2001). Lors de notre dépistage, il y a une grande différence significative mise en évidence entre la fréquence des primipares et celle des multipares.

3.3. Association des kystes ovariens avec les maladies post-partum :

Dans la littérature, l'incidence des kystes ovariens chez les vaches atteintes d'affection au cours du post-partum est 1,4 à 2,9 fois plus élevée que chez les vaches saines (Erb et Martin, 1980 ; Lopez-Gatius *et al*, 2002).

Parmi les six animaux qui présentent des kystes ovariens pathologique dans notre étude ; seule une vache qui a rencontré une pathologie de post-partum « mammite », les cinq autres cas (83.3%) ne présentaient aucune anomalie.

Le manque de données ne nous permet pas d'étudier l'effet de la variation de l'état corporel avant le vêlage comme cela fut étudié par Lopez-Gatius *et al*. en 2002. Ils démontrèrent qu'une augmentation de 1 point sur 5 de la note d'état corporel entre 60 jours pre-partum et la mise-bas, augmentait de 4,3 fois le risque de développement de kystes ovariens.

L'effet de la saison sur la fréquence des kystes ovariens ne peut être abordé au sein de ce travail dans la mesure où les élevages ont été suivis sur des courtes périodes et sur une seule saison.

En présence d'un kyste, l'intervalle entre les vagues folliculaires est plus long (13 à 19 jours ; Hamilton et al, 1995 ; Yoshioka et al, 1996 ; Todoroki et al, 2004) que celui d'un animal non atteint (8,5 jours ; Sirois et Fortune, 1988). La présence d'un kyste folliculaire peut provoquer une anomalie de reprise de la cyclicité post-partum ou engendrer une interruption de celle-ci et de ce fait, être pathologique (Ambrose et al, 2004).

Chez un animal présentant des ovaires kystiques, le risque de réforme est 20 à 50 % plus élevé que celui d'une vache indemne de kyste (Barlett et al, 1986 ; Borsberry et Dobson, 1989 ; Kinsel et Etherington, 1998 ; Hooijer et al, 2001).

En prenant en considération l'impact sur la fertilité, les coûts médicaux des traitements, la main d'œuvre et le taux de réforme, une étude réalisée aux Etats-Unis parmi 2847 lactation (21 élevages) estime le coût de cette maladie à 137 \$ par lactation chez la vache affectée. La production laitière, plus élevée chez les vaches affectées, compense une partie de ce coût mais la perte nette reste de 39 \$ (Bartlett et al, 1986).



CONCLUSION

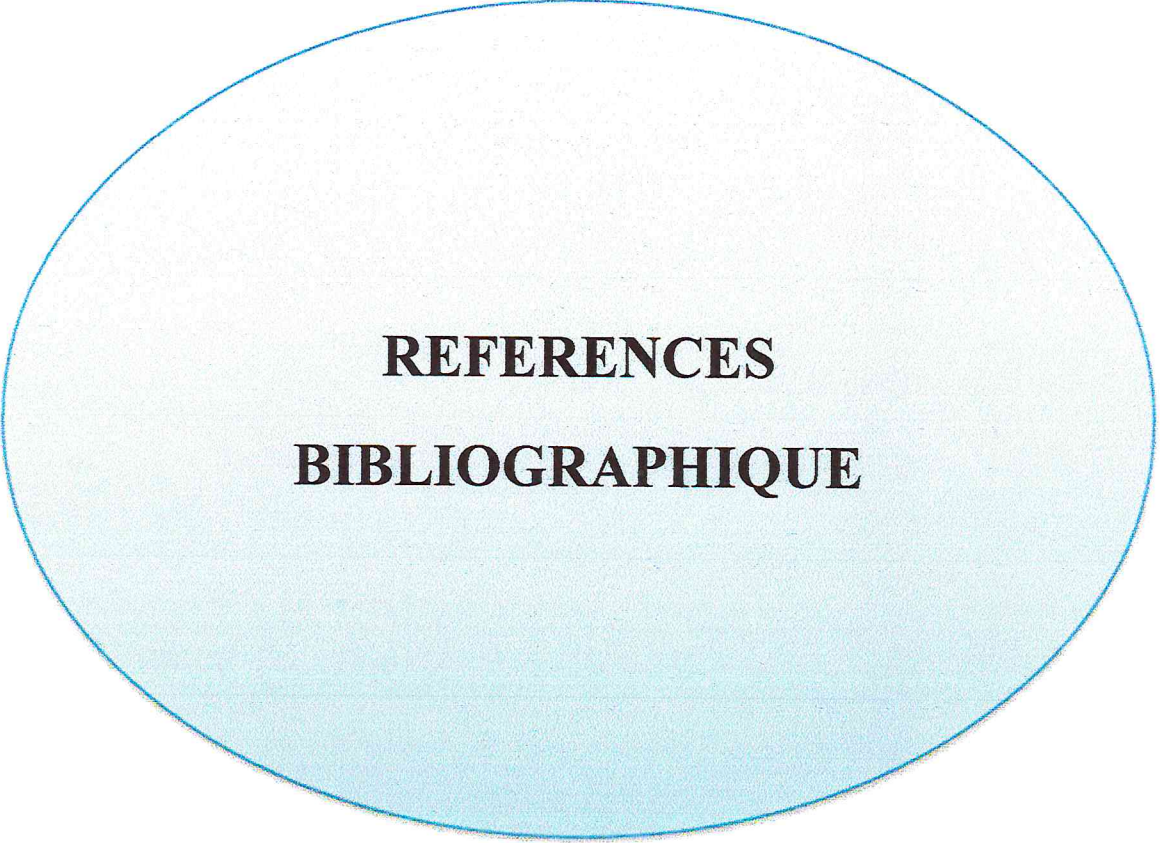
CONCLUSION

La maladie kystique ovarienne est une cause majeure de diminution des performances de reproduction et de perte économique pour l'industrie laitière. Elle est caractérisée par la présence persistante de grands follicules anovulatoires dans les ovaires.

Le kyste entraîne des lésions du stroma ovarien pouvant endommager l'ovaire de manière irréversible (Mialot et al., 2005). Les principaux traitements du kyste folliculaire sont différentes hormones ou combinaisons d'hormones. L'administration de GnRH constitue le traitement le plus utilisé par les vétérinaires lors de cette affection (Hanzen et al, 2008).

Même si le cycle œstral peut se rétablir sans que le kyste ovarien ne disparaisse, la dynamique folliculaire normale est perturbée pendant une période indéterminée. La principale conséquence d'un kyste ovarien est le retard du rétablissement de cycles œstraux normaux, et conséquemment, le retard de l'insémination ou de la saillie. Une baisse de fertilité combinée avec une augmentation du nombre de jours entraînent la réforme involontaire de plusieurs vaches affectées.

Les effets indésirables de la MKO sur la fertilité sont liés à l'augmentation des intervalles entre le vêlage et la première insémination et entre le vêlage et la conception.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AHMED HOUMADI, 2007.** Métrise des cycles sexuels chez les bovins, application de traitement combine à base de progestérone et progestagène.
2. **ALAN BRYSON, YVON LORANGER, DANIEL BOUSQUET, 2003.** La détection des chaleurs et le moment d'insémination
3. **ARIANE BONNEVILLE-HEBERT, 2009.** Analyse de la fertilité des vaches laitières Holstein
4. **BALLERY RACHEL ,2005.** Mise au point sur les protocoles de maitrise des cycles chez les bovins.
5. **BASCON .F, HANZEN.CH, LOPEZ GATUIS, 2008.** Les kystes ovariens dans l'espèce bovine.
6. **CLAUDE PAVAUX ,1982.** Atlas en couleurs d'anatomie des bovins « Splanchnologie ».
7. **DEMBA THIELLO CISSE, 1991.** Folliculogénese et endocrinologie chez la vache.
8. **DERIVAUX.J, ECTORS.F, 1980.** Livre physiopathologie du gestation et obstétrique vétérinaire.
9. **DESPOPOULOS.A, SILBERNAGL.S ,1992.**Atlas de poche de physiologie, 3eme édition.
10. **DROUI XAVIER, DORINER PAULINE, 2013.**Les kystes folliculaire chez la vache laitière, évaluation échographique de l'efficacité d'un traitement par les progéstagènes et relation avec l'inflammation génitale.
11. **DUMOULIN DELPHINE, 2004.**pathologie utérine de la vache, depuis les oviductes jusqu'au col.
12. **DUPONT.J, GERARD.N, STEPHANE FABRE.2000.**devloppement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères.
13. **EMMELINE MARIE ALEXANDRINE, 2010.**Etude comparative de l'ovulation chez les mammifères.
14. **FLORIAN LANG, SILBERNAGL STEFAN ,2000.**Atlas de poche de physiopathologie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

15. **FRANCOIS MESHY, 2010.**Nutrition minéral des ruminants.
16. **GAYRARD.V ,2007.**Physiologie de la reproduction des mammifères.
17. **GAYRARD.V, 2010.**Le cycle œstrale, école nationale vétérinaire de toulouse
18. **HAMANI MARICHATOU, HAMIDOU TAMBOURA, AMADOU TRAORE, décembre 2004.**Synchronisation des chaleurs et insémination artificiel bovine
19. **HANZEN.CH, 2008.** Le kyste ovarien dans l'espèce bovine, université de Liège.
20. **HANZEN.CH, 2010-2011.** L'infertilité dans l'espèce bovine.
21. **HANZEN.CH, 2009-2010.** Approche épidémiologique de la gestion de la reproduction.
22. **INSTITUE DE L'ELEVAGE ,2000.** Maladie des bovins 3eme édition.
23. **ISABELLE CAUTY, JEAN MARIE PERREAU.** La conduite du troupeau laitier.
24. **JULIE COUAILLER ,2006.** Reproduction des animaux d'élevage, 2eme édition.
25. **JULIE PONCET ,2002.**Etude de facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'Ile de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction.
26. **KAIDI .R .**Notes de cours de module de pathologie de la reproduction de quatrième année vétérinaire. USD-BLIDA
27. **KARINE TROITZKY ,2010.** Enquête sur les méthodes de diagnostic et de traitement des endométrites chez la vache en France.
28. **KIZITO NISHIMWE, 2008.** Evaluation des facteurs du taux de réussite de l'insémination artificiel bovine en milieu traditionnel au Sénégal.
29. **LAURENT BOSIO ,2006 .** Relation entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière : le point sur la bibliographie.
30. **LEONARDO F.C, COLIN W, 2004.** Les maladies kystiques ovariennes chez les bovins.
31. **LOURTIE .O, DRIONP.V, HANZEN CH ,2000.** Le développement folliculaire chez la vache aspect morphologique et cinétique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

32. **MARIANNE DOMINIQUE BULVESTRE, 2007.**Influence du B-carotène sur les performances de reproduction chez la vache laitière.
33. **MARTINEAU.D ,2003.**Pathologie du système endocrinien.
34. **MEZIENE RAHLA ,2011.**Etude clinique des maitrises chez la vache laitière dans la région de Batna et leur trait par usage de différents protocoles thérapeutiques.
35. **PIERRE YVES HUGRON, GUILLAUME DUSSAULX, REMY BARBERET, 2eme édition. Memento de médecine bovine.**
36. **ROGER.W.BLOWEY, A.DAVID WEAVER, 2003.** Guide pratique de médecine bovine.
37. **ROGER WOLTER, 1997.**Alimentation de la vache laitière ,3eme édition.
38. **SABINE HALTER ,2010.**Croissance et maturation folliculaire dans l’ovaire félin : étude des enzymes de la steroidogénèse.
39. **SAMUEL KOHLER, CLAUDE BRIELMANN, KURT HUG, OLIVIER BIBERSTEIN ,2010.** Détection automatique des chaleurs chez les bovins.
40. **SAUMANDE.J ,2000.** Synthèse scientifique, la détection électronique des chevauchements pour la détection des vaches en chaleurs.
41. **STEPHANIE MARIE FRANCONY, 2011.** Comparaison de l’intérêt des différentes techniques d’examen de l’ovaire de la vache.
42. **SUREAU.C, GERINAIN.G ,1982.**Anatomie physiologique.
43. **TAVEAU JEANE, 2013.**Physiologie de la reproduction de la vache.
44. **www.formavet.infodata.lu**
45. **http://www.medvet.umonreal.ca/**
46. **orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/705741/1**
47. **www.planete-vet.com**
48. **Veto-constantine.com**