

## DEDICACES

*J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin d'étude à ceux qui j'aime les plus au monde, mes très chers parents qui m'ont apporté leurs soutien moral, dans les moments difficiles avec un tant d'amour et d'affection et qui ont souffert sans se plaindre pour m'élever et m'éduquer afin que j'atteigne se niveau.*

*A mes chers frères : Brahim, Yassine, nourdine, raouf, fayçal,*

*A mes sœurs : lamia, Fatima*

*A tous mes oncles*

*A touts ma famille et mes proches.*

*A tous ceux et celles que j'aime et qui m'aiment.*

*A mes amis : ameur, smail, abdou, ,taib*

*A mon binôme fouzi*

*A toute personne proche de mon cœur.*

**AMINE**

## REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions ALLAH tout puissant de nous avoir aidé et donné la foi et la force pour achever ce travail.

Nous tenons à remercier notre promoteur le professeur R. KAIDI pour nous avoir encadrés, pour son aide, ses encouragements et ses conseils durant la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier notre co-promotrice Mme MIMOUNE pour la gentillesse, la patience et de nous avoir fait bénéficier de ses conseils efficaces et ses encouragements.

Nos profonds remerciements sont adressés aussi A :

(Les membres du jury) : Mr BESAAD.A

:Mme CHAICHI

Nous remercions également tous les vétérinaires praticiens de la région de DJELFA pour leur collaboration.

Nous tenons à remercier tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : les différentes affections ovariennes

Tableau 2 : Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien

Tableau 3 : Répartition des réponses selon les facteurs à l'origine du kyste ovarien

Tableau 4 : Répartition des réponses selon les symptômes associés au KO

Tableau 5 : Répartition des réponses selon la constatée

Tableau 6 : Répartition des réponses selon le type du traitement non hormonal effectuée

Tableau 7 : Répartition des réponses selon le type du traitement hormonal envisagé

Tableau 8 : Répartition des réponses selon la fréquence de prescription d'une prévention par vétérinaires

Tableau 9 : Répartition des réponses selon le traitement préventif médical préconisé

Tableau 10 : Répartition des réponses selon la connaissance des résultats du traitement

Tableau 11 : Délai moyen de guérison clinique après le début du traitement

Tableau 12 : Diagnostic différentiel des organites ovariens par échographie chez la vache

Tableau 13 : Classification des kystes ovariens

Tableau 14 : Description des kystes ovariens

Tableau 15 : Résultats du traitement des kystes ovariens

## **LISTE DES FIGURES**

Figure n°01 Pyomètre

Figure n°02 Rétention placentaire chez la vache

Figure n°03 Prolapsus vaginal chez la vache

Figure n°04 Lésions macroscopiques du Free martinisme.

Figure n°05 : Kyste ovarien folliculaire

Figure n°06 : Kyste ovarien folliculaire

Figure n°07 : kyste ovarien lutéinisé après incision

Figure n°08 : kyste ovarien lutéinisé après incision

Figure 9 : Fréquence (%) des kystes folliculaires en fonction du stade post-partum (en jours).

Figure n°10 Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes

Figure n°11 Résultat obtenu suite à l'atteinte par le KO

Figure n°12 Examen échographique ( photos personnelles)

Figure n°13 Méthode de mesure des dimensions d'une structure ovarienne

Figure n°14 : Image échographique du KF (Photo personnelle)

Figure n°15 : Image échographique du KL (Photo personnelle)

Figure n°16 : Répartition des kystes ovariens selon le comportement de l'animal

Figure n°17 : Répartition des kystes ovariens selon la race

Figure n°18 Embryons de 33 jours approximativement (photo personnelle)

## Liste des abréviations

AGNE	: acides gras non estérifiés
BEN	: Balance énergétique négative
CJ	: corps jaune
CJC	: corps jaune cavitaire
CJH	: corps jaune hémorragique
CJP	: corps jaune persistant
F	: follicule
GH	: Growth Hormone
GnRH	: Gonadotropin Releasing Hormone
hCG	: human Chorionic Gonadotrope
I A	: Insémination artificielle
IBR	: Rhino trachéite infectieuse bovine
KF	: kyste folliculaire
KL	: kyste Lutéal
LK	: liquide kystique
KO	: kyste ovarien

OPL : ovaires petits et lisses

PP : post-partum

RB : Repeat-breeding

RP : Rétention placentaire

VL: vache laitière







## INTRODUCTION GENERALE

Les performances de reproduction des vaches sont l'une des préoccupations majeures des éleveurs et de leurs encadreurs techniques, d'autant qu'elles ont tendance à diminuer d'année en année au sein des exploitations laitières à travers le monde (Hooijer 2003) . Ces performances jouent un rôle clé dans l'économie des élevages non seulement en déterminant le rendement des animaux mais aussi la décision de sélection et de réforme. Idéalement, l'intervalle vêlage-vêlage devrait être d'un an, pour que l'animal soit plus rentable(Bao .2000) . Cependant, l'évolution de ce paramètre montre une franche dégradation, ce qui entraîne nécessairement une augmentation des charges de l'exploitation: coûts économiques des inséminations supplémentaires, temps perdu à cause des échecs d'insémination, ou encore réforme d'animaux à performances réduites. Ces mauvais résultats peuvent être reliés, dans la majorité des cas, à la détérioration de la fertilité qui est particulièrement constatée chez les animaux de race Prim'Holstein . Celle-ci peut être la conséquence de l'amélioration génétique pour la production laitière et la modification des conditions d'élevage (Erb.1984).

L'investigation des problèmes de l'infertilité/l'infécondité s'avère complexe. Ces 02 paramètres sont considérés comme étant 02 exemples d'entités pathologiques à impact économique négatif, qualifiées de 'maladies de production', se caractérisant par leur manifestation subclinique, leur origine multifactorielle, et leurs conséquences économiques souvent redoutables . Dans les meilleures conditions d'élevage, de 4 à 8% et même jusqu'à 15.6% des vaches laitières souffrent d'infertilité . Des études épidémiologiques ont suggéré que les facteurs pathologiques (mammites, rétention placentaire, kystes ovariens) ont plus d'effet sur la fertilité par rapport à d'autres facteurs non pathologiques notamment le BCS et la production laitière .

En Algérie, les études relatives à l'évaluation des paramètres de reproduction, ont permis de constater que la mise à la reproduction des vaches en post-partum est tardive, dépassant largement les normes . Selon (Shawky.2004) , la sous-alimentation incarne la source du problème. D'autres travaux ont été consacrés pour étudier la cyclicité et la reprise de l'activité ovarienne PP , ainsi que la relation de celle-ci avec le statut nutritionnel de l'animal . Cependant, bien que les phénomènes pathologiques de la reproduction constituent

un problème important en industrie bovine , très peu de connaissances sont disponibles actuellement sur la nature de ces pathologies ainsi que sur leur fréquence réelle dans nos élevages. Parmi ces pathologies, le kyste ovarien qui constitue l'un des facteurs majeurs affectant la fertilité de l'élevage bovin laitier vu sa répercussion sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage . L'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage et les coûts du traitement liés à cette pathologie sont à l'origine des pertes économiques pour l'industrie laitière .

Ces dernières décennies, le kyste ovarien a fait l'objet de plusieurs études relatives à ses caractéristiques cliniques , son étio-pathogénie , son diagnostic et son traitement . Malgré les différentes recherches, certains aspects du kyste ovarien surtout sa pathogénie demeurent malconnus et peu concluants, comme par exemple, le manque d'une définition précise .

L'objectif général du travail était d'apporter une contribution à la connaissance des kystes ovariens (KO) chez la vache en Algérie.

Les objectifs spécifiques assignés à ce mémoire sont :

1 /Enquête épidémiologique relative aux kyste ovarien au près des vétérinaires praticiens

2/ Etude clinique des kystes ovariens dans la région de DJELFA qui sert à :

-Déterminer la fréquence des kystes ovariens dans quelques élevages dans la wilaya de DJELFA

-Comparer les méthodes de diagnostic des kystes ovariens (palpation transrectale, échographie transrectale et dosage de la progesterone), de même que l'efficacité thérapeutique de certains traitements.

## *Résumé*

L'objectif de cette étude est de démontrer l'avantage de l'examen échographique dans le diagnostic et traitement de KO chez la vache laitière. Pour cela nous avons fait une étude clinique sur le terrain et une enquête épidémiologique au près des vétérinaires praticiens.

L'étude clinique a été réalisée dans la région de la wilaya de djelfa. Elle s'est intéressée aux vaches qui avaient plus de 60j PP.

Les résultats obtenus montrent une fréquence de KO 26.66% , KF 56.25%, KL 43.75%.

L'échographie est un bon moyen de diagnostic des KO sur le terrain.

La PGF2 $\alpha$  reste la molécule de choix pour le traitement du KL. Quant à l'association Progesterone-PGF2 $\alpha$ , elle a confirmé ses effets thérapeutiques pour le traitement des 02 types des KO. .

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

**Mots clés :** Vache, kyste, Diagnostic, échographie, traitement. Djelfa.

## Summary

The objective of this study is to demonstrate the advantage of the ultrasound in the diagnosis and the treatment of the OC of the cow, therefore, we realized a clinical study and an epidemiologic investigation near to the veterinary experts.

The clinical study was performed in the region of Djelfa. It interested cystic cows that had more than 60 days pp. The results showed an overall incidence of 26.22% of OC, 56.25% of FC and 43.75% of LC.

The ultrasound is a good way to diagnose OC.

The PGF<sub>2a</sub> remains the molecule of choice for the treatment of LC. As for the progesterone - PGF<sub>2a</sub> association, it confirmed its therapeutic effects for treatment of OC types.

**Keywords:** cow, cystic, ultrasound, diagnosis, treatment, Djelfa

## ملخص

الهدف الرئيسى من هذه الدراسة هو تبيين اهمية جهاز الفحص بالموجات فوق الصوتية فى تشخيص وعلاج الكيس المبيضى عند الابقار. لهذا، أجرينا دراسة سريرية وقمنا باجراء تحقيق مع البياطرة المختصين فى الميدان.

وقد أجريت الدراسة السريرية فى عدة مناطق بولاية الجلفة . حيث اهتمت بالبقار التي لها أكثر من 60 يوما بعد الولادة. وقد تم إعداد طرق متنوعة . وكان الهدف هو مقارنة طرق تشخيص الكياس المبيضية، وتقييم فعالية العلاجات المقدمة، وتحديد معالم عملية أليض للحيوانات المصابة. أظهرت النتائج المتحصل عليها نسبة إجمالية لتكيس المبايض ب : . 26.66 % و 56.25 % بالنسبة للكيس الجريبى و 43.75 % بالنسبة للكيس اللوتينى.

الفحص بالموجات فوق الصوتية يعد وسيلة ممتازة للتشخيص الميداني لهذا الداء. فى حين يبقى هرمون  $PGF2\alpha$  من أفضل خيارات علاج الكيس الأصفرى. أما عند الدمج بين عالجى  $Progesterone-PGF2\alpha$ ، فقد أكدت الأثار العالجية أن لهما القدرة على علاج النوعين من التكيسات المبيضية..

نتائج التحقيق المتحصل عليها اتت متغيرة لكنها مطابقة عموما للدراسة النظرية.

الكلمات المفتاحية : البقرة، ، كيس، مبيض، الموجات فوق الصوتية. التشخيص .العلاج .الجلفة

# *Chapitre 1*

*Les causes de l'infertilité chez  
la vache laitière*

# *Chapitre 2*

## *Le kyste ovarien*

# *Chapitre 3*

## *Enquête épidémiologique*



# *Chapitre 4*

*Diagnostic du kyste ovarien  
par échographie sur le terrain*

L'infertilité est l'incapacité temporaire d'une femelle à produire des ovocytes fécondables. En pratique, dans les bilans de reproduction, on restreint le sens du terme aux femelles inséminées : État d'une femelle se caractérisant par la nécessité de recourir à plus de deux inséminations pour obtenir ou non une gestation [HANZEN ,1995 ]. La vache infertile peut présenter un cycle normal comme elle peut avoir des chaleurs irrégulières.

## **1-1. L'infertilité selon la régularité des chaleurs**

### 1.1.1 Chaleurs régulières

Une vache avec des chaleurs normales est considérée comme infertile, lorsque son cycle est compris entre 19 j et 22 j et qu'elle n'est pas gestante après au moins trois inséminations successives pratiquées, avec une semence de bonne qualité au moment optimum [BRUYAS .1996]. C'est le résultat d'une absence de la fécondation ou d'une mortalité embryonnaire survenant précocement avant le 16j du cycle [BRUYAS .1996].

Ce type de pathologie est traité par une injection de GNRH au 13j du cycle et une injection de PGF2 $\alpha$  au 16j suivis d'une insémination sur chaleurs observées [COSSON , 1996 ].

### 1.1.2. Chaleurs irrégulières ou absentes

#### a-Anoestrus vrai

Les chaleurs peuvent ne pas être observées pour de nombreuses raisons : la vache est gestante, elle a vêlé et le cycle œstral n'a pas encore recommencé, elle est en anoestrus à cause d'une alimentation déficiente, d'une infection ou d'une complication après vêlage, ou elle à un kyste ovarien (Wattiaux, 2006).

#### b-Anoestrus post-partum

Toute vache qui n'a pas présenté de chaleurs et dont le dernier vêlage remonte à plus de 50 jours [WESTWOOD et al, 2002 ].

#### c-Anoestrus de détection

C'est l'absence de détection par l'éleveur des chaleurs d'un animal normalement cyclé. Il peut être confondu avec un anoestrus pathologique pubertaire ou post-partum. Il peut également contribuer à augmenter la durée de la période de reproduction [GROHN YT, et al. 2000].

### D. Anoestrus post- chaleurs

C'est l'absence de chaleurs après des premières chaleurs précoces [HARRISON et al.1990].

### e-Anoestrus post-insémination

C'est l'absence de « retour en chaleur » après une insémination ou une saillie non fécondante [HARRISON et al.1990].

### f- Nymphomanie

C'est un syndrome neuroendocrinien [HANZEN ,2006 :]. Il s'agit d'une exagération des signes de l'œstrus en terme d'intensité et de durée (congestion vaginale, l'écoulement vaginal et un col ouvert [NICOL JM, 1996 ], les chaleurs deviennent alors quasi permanentes [GILBERT et al.1995]. elle touche surtout les vaches âgées et de bonnes productrices de lait [HANZEN ,2006 ]. C'est la conséquence d'un kyste folliculaire sur l'un des deux ovaires. Ces kystes se rencontrent fréquemment dans les 50 jours après le vêlage, au moment de la reprise de la cyclicité. Selon leur persistance, les kystes diminuent la fertilité car ils provoquent un allongement de la durée entre les chaleurs [SURENDA et al.1987] .

## **1-2. l'infertilité liée à des lésions de l'appareil génital**

### 1-2-1.Introduction

Les lésions inflammatoires de l'utérus entraînent l'infertilité en détruisant les spermatozoïdes ou en entraînant la mortalité embryonnaire précoce .Les lésions histologiques de l'oviducte peuvent être congénitales ou acquises. Selon les études 4 a 19 % des animaux infertiles seraient concernés par ces problèmes [GROHN et al.1990].

### 1-2-2.Les infections non spécifiques

#### a- Les métrites

Elles correspondent à une inflammation de l'utérus qui peut atteindre l'endomètre allant parfois jusqu'au myomètre. C'est essentiellement durant la période de vêlage que la contamination ayant lieu [CHASTANT-MAILLAD.et al.1998]. Ses conséquences peuvent être majeures car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes (un retard de 1 à 8 jours pour le premier oestrus, de 8 à 12 jours pour la première insémination et enfin une diminution de 21 à 29%

du taux de réussite à la première insémination [EDDY . 2004]. Il est communément décrit trois types de métrites :

a-1-Les métrites puerpérales ou infections utérines aiguës ou précoces

Elles ont le plus souvent lieu dans les 21 premiers jours suivant le vêlage. La contamination a le plus souvent lieu au moment de vêlage.

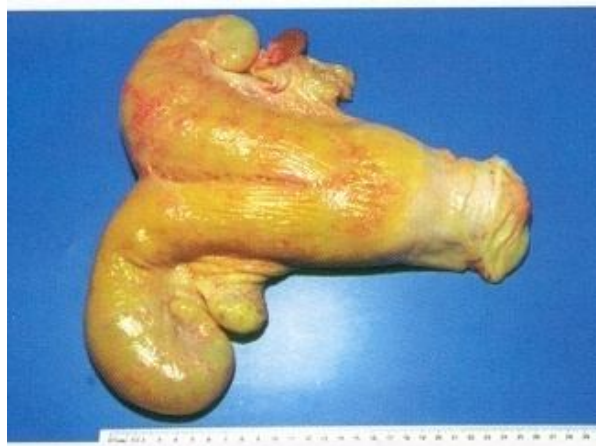
Les symptômes cliniques sont souvent relèves entre le 5<sup>ème</sup> et 15<sup>ème</sup> jour et sont classiquement assez alarmants : perte d'appétit, diminution de la production de lait, état fébrile transitoire ( $>39.5^0$  C), atonie gastro-intestinale,écoulement vaginaux moco-purulents nauséabonds et sanieux (utérus flasque, non contractile, parfois cartonné ou rigide) associés à un risque de septicémie important. [CHASTANT et al.2004].

a-2-les métrites post-puerpérales

Elles apparaissent au minimum trois semaines après le vêlage. Les symptômes cliniques sont beaucoup plus frustes (la chute de production laitière et la dysorexie auxquelles s'ajoutent l'amaigrissement et des écoulements purulents qui souillent les membres postérieurs [COUSINARD ,1997 ].

a-3-Pyromètre

Ce stade apparait dans moins de 1% des cas. L'animal est en anoestrus prolongé, en mauvais état général (amaigrissement, poil piqué), le vagin est propre et le col est ferme. l'utérus est alors rempli de pus [COUSINARD ,1997 ], (fig.01).



Figures n°01 : Pyromètre [GROHN al.2000].

b-Rétention placentaire :

Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures [TAINTURIER .1997]. Plusieurs auteurs considèrent que le délai pathologique se trouve à partir de 12 heures post-partum (fig.02).



Figure n°02 : La rétention placentaire chez la vache [GROHN YT, et al.2000].

c-Les cervicites

L'inflammation primaire du col est presque toujours une conséquence obstétricale [BENDIXEN et al.1986]. Elles sont secondaires à une métrite et parfois à une vaginite, un pneumovagin, un urovagin ou un pyovagin [ARTHUR .1982].

d-Les vaginites

C'est des lésions inflammatoires du vagin. Certaines d'entre elles, transmises par les insectes ou par léchage, ne concernent que les génisses entre la puberté et la mise à la reproduction, et se traduisent par des petits écoulements blanchâtres mais sans gravité. D'autres vaginites sont des maladies vénériennes. Elles peuvent provoquer une infertilité, c'est une spécificité des troupeaux pratiquant la monte naturelle [HARRISON .1990].

e- Le prolapsus vaginal

Rencontré le plus souvent chez la vache avant ou après l'accouchement. S'il n'est pas trop important, il peut se résoudre de lui-même après le vêlage. Certains cas doivent être réduits par vaginopexie ou la mise en place d'une suture de bruner (fig.03).



Figure n° 03 : Prolapsus vaginal chez la vache [GROHN YT, et al.2000].

### 1-2-3.Infections spécifiques

#### a-Trichomonose

C'est une maladie génitale spécifique des bovins, due à *Trichomonas foetus*, parasite obligatoire du tractus génital capable de résister à de faibles températures. On le trouve présent dans le prépuce chez le mâle et dans le vagin et l'utérus chez la vache. La transmission se fait par voie vénérienne. Le parasite produit des cytotoxines et des cytokines qui vont provoquer l'avortement vers le 5<sup>ème</sup> mois de gestation [MARCUSFELD , 1987].

#### b-Brucellose

L'utérus gravide est l'une des localisations les plus fréquentes des brucelles. Chez les animaux atteints par la brucellose, on observe alors une placentite qui altère la vascularisation du fœtus et le soumet donc à une anoxie, elle-même à l'origine d'une septicémie. L'infection du fœtus in utero est donc responsable chez celui-ci d'une septicémie mortelle et donc de l'avortement. La durée minimale d'excrétion des bactéries est alors estimée à trois semaines après le vêlage. Néanmoins, la multiplication des brucelles (et donc la contagiosité) est réactivée chez ces animaux lors de tout stress (comme une gestation) [MARCUSFELD , 1987]. Les animaux infectés qui n'avortent pas sont également très contagieux, ils excrètent les brucelles au moment de la mise bas [DUFOUR, 1991].

### c-Rhino trachéite infectieuse bovine (IBR)

La contamination par le virus de l'IBR se fait par voie intra-nasale. Les premiers symptômes se déclarent le plus souvent dans les quinze jours à deux mois suivant la contamination. Après une inoculation, le virus se multiplie dans les cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et génitales, puis il se propage à d'autres localisations pouvant provoquer ainsi des avortements. Ceux-ci apparaissent deux à trois semaines après une contamination ou après l'expression de symptômes respiratoires. Ils surviennent dans tous les cas après le 150<sup>ème</sup> jour de gestation. En cas d'infection plus précoce, le virus se localise sous forme latente dans le placenta. Puis lorsque le fœtus devient réceptif au pouvoir pathogène du virus (vers le 150ème jour), celui-ci est autolyse, momifié ou se retrouve avec des lésions de nécrose hépatique, rénale et splénique [MARCUSFELD, 1987].

### 1-2-4. Les anomalies de l'appareil génital femelle

#### a-La maladie de la génisse blanche

Encore appelée « aplasie segmentaire des conduits paramésonephrétiques » ou « White heifer disease », on admet qu'il s'agit d'une anomalie héréditaire, due à la présence d'un gène récessif lié à d'autres gènes auxiliaires, dont l'action est liée à la présence du facteur de couleur de robe blanche. Une origine hormonale au cours de la gestation est également évoquée [LOWMAN 1985]. Les animaux atteints de cette anomalie seront éliminés de la reproduction. Ainsi que celle du taureau au cas où plusieurs de ses filles présenteraient cette anomalie [ARTHUR, 1982].

#### b-Les pathologies de la différenciation sexuelle

##### b-1. Le free martinisme

90 à 95% des veaux femelles Co-jumelles d'un veau mâle présentent une masculinisation de leur tractus génital et sont stériles. Cette pathologie est pratiquement spécifique de l'espèce bovine [LOWMAN 1985.]. Les organes génitaux externes sont de type femelle mais le périnée est allongé, la vulve petite et garnie de poils à la commissure inférieure, le clitoris plus au moins hypertrophié saillant et renfermant parfois l'urètre. La glande mammaire est atrophiée [HANZEN 2001](fig.04).

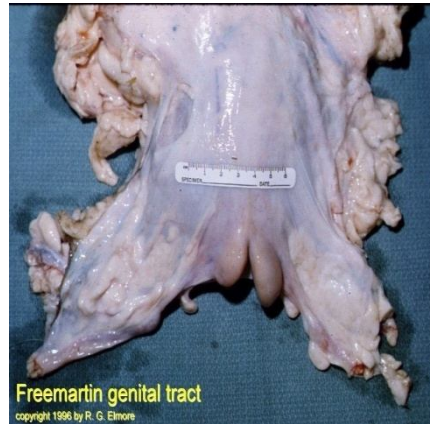


Figure n°04 : lésions macroscopiques du Free martinisme [HANZEN 2001].

### b-2.L'intersexualité

Les animaux intersexués sont classés en hermaphrodites vrais et en pseudo-hermaphrodites. Les premiers se caractérisent par la présence chez un même individu de gonades des deux sexes, isolées ou associées en une glande unique : l'ovotestis. Les seconds se caractérisent par la présence de gonades d'un sexe et de voies génitales ou d'organes génitaux des deux sexes ou du sexe opposé. On parle de pseudo-hermaphrodisme mâle quand les glandes sexuelles sont des testicules et de pseudo-hermaphrodisme femelle si les gonades sont des ovaires. Parfois, on peut observer une fermeture incomplète du canal de l'urètre au niveau périnéal ou scrotal (hypospadias). Il s'agirait d'une insuffisance de réponse de l'urètre à l'influence de la dihydrotestosterone [HANZEN 2001].

### b-3.L'hypoplasie ovarienne et/ou utérine

Peut être acquise (passage d'une alimentation hivernale à la mise en pâture) ou congénitale. Conditionnée par un gène autosome récessif en association avec le ou les gènes responsables de la décoloration de pelage, la principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif. Il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux. L'hypoplasie ovarienne est uni ou bilatérale (9% des cas), l'ovaire gauche étant inexplicablement plus fréquemment atteint que le droit. En cas de bilatéralité, l'hypoplasie s'accompagne d'une insuffisance de développement du tractus génital. Les tétons sont petits et de consistance dure. Le besoin est étroit. La contamination du diagnostic requerra deux examens à un mois d'intervalle. La réforme des individus atteints est conseillée. Le recours à des traitements inducteurs des chaleurs (progestérones, œstrogènes) a été proposé mais s'avère le plus souvent décevante. La correction de la ration s'avère le plus souvent nécessaire [HANZEN 2001].



### **1-3. L'infertilité liée à la conduite d'élevage**

La grande variabilité des performances de reproduction des génisses laitières constatée entre élevages est en partie liée à des causes zootechniques [HANZEN et al.1996].

#### 1-3-1 Facteurs liés aux conditions d'élevage

##### a-Le type de stabulation

La liberté de mouvement acquise par les animaux en stabulation libre favorise la manifestation de l'œstrus et sa détection [F.ROUSSEAU ,1991 ], de même que la réapparition plus précoce d'une activité ovarienne après le vêlage [DUFOUR, 1991,]. Le type de stabulation modifie également l'incidence des pathologies du postpartum [BENDIXEN et al.1986].

##### b- L'alimentation

Parmi les causes d'infertilité chez les vaches laitières ou allaitantes, l'alimentation occupe une place importante [DISENHAUS ,et al.2002]. En effet, la qualité et la quantité de l'alimentation ainsi que ses modalités de distribution, jouent un rôle important dans le fonctionnement de l'appareil génitale de la vache et des glandes endocriniennes, et principalement à trois niveaux dans le cycle de reproduction : La reprise de l'activité ovarienne ; La réussite de l'insémination ou de la saillie ; Les troubles du post partum [DISENHAUS et al.2002 ]. L'influence des retours en chaleurs après le vêlage est attribuée à l'alimentation au cours de 2 périodes : la période du tarissement et le début de lactation [CARTEAU .1984 ].

##### c- La saison

L'effet de la saison sur la fertilité peut s'exercer par une modification de la fréquence des pathologies du post partum [HANZEN ,1995 ], par exemple à l'inverse des retentions placentaires, l'apparition plus fréquente de l'anoestrus, des métrites et des kystes chez les vaches, accouchant au cours des mois de septembre à février qu'au cours des mois allant de mars à aout [Gisselbrech ,1987 ]. De plus, il y'a : une diminution du risque d'infection utérine lorsque les vêlages sont au cours des mois de septembre à novembre [HANZEN , 1994 ] ; une involution utérine plus rapide chez les vaches vêlant au cours des mois d'été ou d'automne qu'au cours d'hiver et début de printemps [BADINAND ,

1981 ] ; L'intervalle vêlage – première insémination est plus long en printemps qu'en automne [ENJALBERT .et al.2003].

L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduit par une diminution des signes des chaleurs, par la diminution de la progéstonémie qui est significativement plus basse en été qu'en hiver ou par une réduction du taux basal ainsi que de la libération pré-ovulatoire de LH [HANZEN ,1995 ].

#### d-La détection des chaleurs

C'est l'élément le plus important de la régie de reproduction responsable des variations des résultats de l'IA et un des facteurs de risque le plus important de la fécondité mais également de la fertilité puisqu'en dépendent non seulement l'intervalle entre le vêlage et la première insémination mais aussi les intervalles entre inséminations et le choix du moment d'insémination par rapport au début des chaleurs [HANZEN , 2005 ].

Une insuffisance de la détection des chaleurs ou de l'interprétation de leurs signes est vraisemblablement à l'origine de l'infécondité du fait que 4% à 26% des animaux ne sont pas en chaleurs lors de leurs inséminations [HANZEN , 2005 ].

#### e- La maîtrise du cycle

Le contrôle de la durée du cycle sexuel s'appuie sur deux principes : le contrôle de la croissance folliculaire et le contrôle de la durée de vie du corps jaune ou de la phase d'imprégnation progéstonique. De nombreuses hormones, utilisés seules ou associées, permettent de synchroniser et parfois d'induire l'ovulation afin d'obtenir une fécondation en inséminant sur chaleurs observées ou à l'aveugle à des moments précis après l'arrêt du traitement [VAN WERVEN T].

#### f- Les conditions du vêlage

Elles semblent influencer le taux d'anoestrus qui est supérieur chez les vaches ayant eu des dystocies, nécessitant l'intervention humaine [DE CRUIF .1975].

**g- Le moment et la technique d'insémination**

Il est depuis longtemps recommandé pour obtenir une fertilité optimale de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination. D'autres facteurs liés à l'insémination doivent également être pris en considération comme la méthode de décongélation de la paillette, la facilité de pénétration du col, l'inséminateur, le taureau, la nature de l'écoulement, la température extérieure, les critères de diagnostic d'un état œstral [PACCARD P; 1977].

**1-3-2 Facteurs individuels****a-L'âge et la parité**

Les primipares n'ont pas terminé leur croissance et connaissent une compétition entre les besoins d'entretien, de croissance, d'allaitement et de reproduction [BALCH, 1972] et la difficulté de vêlage est plus important lors du premier vêlage [HANZEN , 2005 ].

A l'inverse, on observe une augmentation avec l'âge de la majorité des autres pathologies telles que la gestation gémellaire, les retentions placentaires, les retards d'involution utérine, les métrites, les fièvres vitulaires et les kystes ovariens [HANZEN , 2006 ].

**b-La race**

L'IV-IA1 est plus long en race Prim'holstein, moins long en race Normande, et intermédiaire en race Montbéliarde . La fréquence d'intervalles longs ou très longs, sensiblement supérieure en race Prim'holstein, suggère une mortalité embryonnaire plus élevée à un stade assez tardif [BOICHARD et al.2002,].

Dans une étude portant sur les inséminations réalisées de 1995 à 2002 par 4 Centres d'insémination de l'Ouest de la France, le taux de réussite à l'IA des vaches Prim'holstein s'est dégradé de 4,1% à 7,9% selon les Centres. La baisse est manifestée quels que soient le rang de lactation et le rang de l'IA. Cette situation s'est accompagnée d'un allongement de 6 à 12 jours de l'intervalle vêlage-vêlage, et en 2002, pour 36% des femelles de l'un des Centres, au moins 3 IA sont nécessaires pour obtenir un vêlage [KIDDY , 1977].

c-La production laitière

La production laitière apparaît comme un facteur de risque fort d'une cyclicité anormale . Une production laitière augmentée en début de lactation est négativement corrélée avec l'expression des chaleurs à la première ovulation . Les effets d'une augmentation de la production de lait sur la reproduction semblent relativement faible , par rapport à d'autres facteurs [GROHN et al.1990].

d- État corporel

Une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction est observée lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît.

Pour les vaches qui perdent de l'état corporel celles qui sont plus maigres à la 10<sup>ème</sup> semaine après mis bas et au delà, affichent une dégradation de leurs performances de reproduction .

La perte d'état corporel au cours du 1<sup>er</sup> mois postpartum est associée à une diminution du taux de réussite à l'insémination [ PRYCE JE et al. 2001 ].

Pour [DOMECQ et al1997], chaque demi-point de note d'état corporel perdu est associé à une baisse de 10% du taux de conception. Par contre, [TILLARD et al.2003] voient que lorsque la perte d'état n'excède pas 1 point, sur une échelle de notation de 0 à 5, l'influence de l'amaigrissement sur les performances de reproduction reste modeste. Au-delà, l'effet devient important.

Le TRIA1 apparaît significativement inférieur (d'environ 10%) chez les vaches mettant bas avec une note d'état corporel insuffisante (<2,5) [BUTLER - 2005.] . Et les femelles dont la note d'état corporel est supérieure à 3,5 au vêlage ou à la première insémination présentent un IV-IF significativement réduit par rapport aux autres animaux au même stade [BUTLER - 2005].

e- L'accouchement dystocique

Elles se définit par la difficulté ou le prolongement du part suite à un excès de volume du veau par rapport à la filière pelvienne de la mère et /ou par des présentations anormales du fœtus ou encore par des troubles chez la parturiente tels que inertie ou torsion utérine, insuffisance de dilatation du col de l'utérus, de vulve [BOROWSKI

OLIVIER, 2006 ]. La fréquence des dystocies varie en fonction de la race mais aussi d'autres facteurs au sein d'une même race. La moitié des auteurs estiment la fréquence de ce trouble en race laitière qui est 4 et 6%. [CHESNEAU , 1997 ].

#### f. Les gémellités

D'une fréquence de 0,4 à 8,9 % chez l'espèce bovine. Elle dépend de la race, augmente avec l'âge et varie avec la saison, plus élevée chez les vaches dont la production laitière est supérieure à la moyenne [HANZEN , 2006 ].

La gémellité raccourcit la durée de la gestation, augmente la fréquence d'avortement, d'accouchements dystociques, de rétention placentaire, de mortalité périnatale, de métrites et de réforme. Bien qu'elles sont inséminées plus tardivement, les vaches laitières ayant donné naissance à des jumeaux sont, à la différence des vaches allaitantes moins fertiles [HANZEN ,1995 ].

### 1-3-2 Maladies métaboliques

#### a-L'acétonémie

Autres que les métrites et retentions placentaire, les kystes ovariens et les retards des premières chaleurs sont observés chez les vaches en bilan énergétique négatif s'accompagnant d'une ovulation plus tardive . L'aptitude à une reproduction normale est liée au déficit énergétique puisque les vaches les plus tardives à être cyclées sont celles qui ont accusé le plus grand déficit énergétique, perdu le plus de poids et consommé le moins de matière sèche [MOREAU 2000].

#### b-La fièvre vitulaire ou l'hypocalcémie puerpérale aussi appelée fièvre du lait

C'est une affection métabolique qui semble être la plus commune qui apparait classiquement en peripartum juste avant ou après le part. Elle atteint surtout les vaches laitières et constitue un facteur de risque d'accouchement dystocique et de pathologie du post-partum puisque l'hypocalcémie peut entraîner une inertie utérine et une rétention placentaire [HANZEN ,1995 ].

**2.1.Définition :**

La majorité des études sur les kystes ovariens utilise 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. Cependant, au cours des dernières années, le développement de l'échographie ovarienne ainsi que diverses études ont apporté des informations supplémentaires faisant ainsi évoluer la définition du kyste ovarien. La présence de certains kystes ne perturbe pas l'ovulation et un corps jaune peut donc être mis en évidence. Dans ces cas, le kyste coexistant avec un corps jaune sur l'ovaire ipsi ou controlatéral ne peut être considéré comme pathologique. Cette situation se observerait respectivement dans 30 à 40 % des cas lors d'études réalisées avec un diagnostic par palpation transrectale ou après abattage de l'animal (Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977). Ainsi, plusieurs auteurs ont intégré à la définition de kyste ovarien, la condition d'absence de corps jaune visible à l'échographie sur les deux ovaires pour ne prendre en compte que les kystes ovariens pathologiques (Silvia et al., 2002 ; Hatler et al., 2003 ; Crane et al., 2006a).

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 polykystiques (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 20 mm, en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine (Bartolome et al., 2005a).

Le diamètre minimum de la cavité du kyste varie de 20 à 30 mm selon les auteurs. Ce choix est basé sur le fait que, chez la vache, le diamètre d'un follicule ovulatoire est de l'ordre de 13 à 19 mm (Ginther et al., 1989a ; Savio et al., 1990b ; Bleach et al., 2004). La notion de persistance provient du fait que le follicule dominant persiste sur l'ovaire pendant 5 à 7 jours (Ireland et Roche, 1982). Cependant, certains kystes peuvent subir une régression spontanée pendant que de nouveaux kystes apparaissent, ce qui mime une longue persistance sur le même ovaire alors qu'il y a renouvellement (Hamilton et al., 1995 ; Garverick, 1997 ; Yelich et al., 1997). Néanmoins, il est possible que des structures de plus petites tailles, mais qui

persistent dans le temps (follicules persistants), soient également des kystes. Ainsi, selon le moment de l'examen ovarien, ces kystes peuvent être considérés comme des follicules (Mialot et al., 2005).

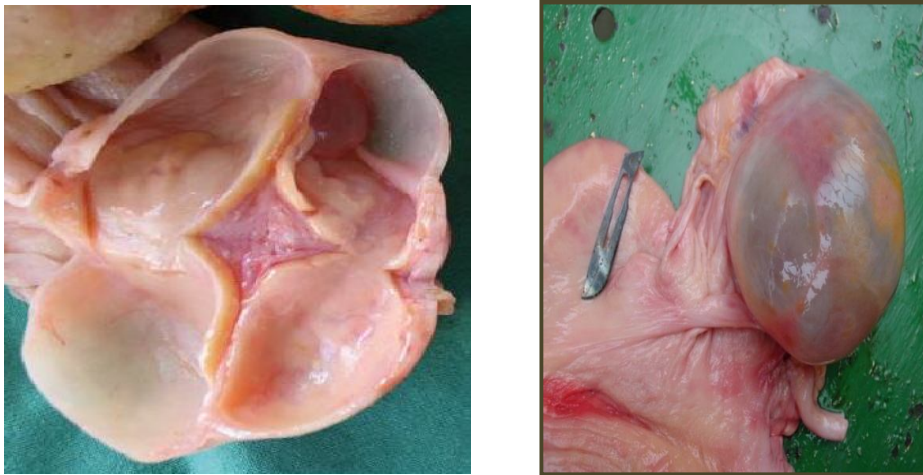
La définition des kystes ovariens pathologiques ne fait donc pas l'objet d'un consensus. Actuellement, la définition la plus fréquemment admise est celle d'une structure anéchogène cavitaire remplie de liquide, mesurant plus de 25 mm de diamètre et qui persiste plus de 10 jours en l'absence de corps jaune (Hanzen et al., 2008a). Etant donnée la fréquence des visites de suivi de reproduction d'un cheptel (1 à 2 fois par mois), la nature dynamique des kystes ainsi que la recommandation d'administrer rapidement un traitement après le diagnostic, le critère de persistance est rarement pris en compte, le praticien se basant essentiellement sur le critère de la taille. Ainsi, il a été proposé par Hanzen et al. (2008a) 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 de corps jaune.

## **2.2. 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 lutéinisée tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation (Figure 5 et Figure 8). 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.

### **2.2.1. 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).



**Figure (05.06):** Kyste ovarien folliculaire [GROHN YT .2000]

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 .

D'après deux études prenant en compte 53 et 85 kystes folliculaires, les diamètres moyens rencontrés sont respectivement de l'ordre de  $31 \pm 4$  mm à  $33 \pm 7$  mm (Hanzen et Bascon, données non publiées citées par Hanzen et al., 2008a). Nous pouvons souligner également qu'il est possible de diagnostiquer des kystes folliculaires de 8 cm de diamètre, voire 10 exceptionnellement.

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

### **2.2.2. Le kyste lutéal**

Ce type de kyste nommé également « kyste lutéinisé » possède également une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm. Certaines études ont décrit un diamètre moyen de la cavité de 30,5 mm (intervalle 24 - 49 mm). 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). Des analyses histologiques des kystes lutéaux ont montré que la densité en tissu lutéal de la paroi est très variable. Diverses structures existent : d'une fine ligne irrégulière et discontinue jusqu'à une couche épaisse et continue (Al-Dahash et David,



1977 ; Peter et al., 2009).

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).



**Figure 07-08:** kyste ovarien lutéinisé [GROHN YT .2000]

Contrairement au kyste folliculaire, le kyste lutéal est une structure unique et non dynamique (Chastant-Maillard, 2010).

L'utilisation de la technologie Doppler permet de différencier, de manière plus sensible que l'échographie, les deux types de kystes, en mettant en évidence les flux sanguins. En effet, 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).

### **2.3. Fréquence des kystes ovariens**

Il existe une grande disparité 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.

En utilisant comme définition la présence de plusieurs follicules de diamètre supérieur à 20 mm, d'une absence de tonicité utérine et de corps jaune, Bartolome et al (2000 ; 2002) concluent à des fréquences entre 34 et 44 %. Une méta-analyse considérant 20 000 bovins, répartis dans 196 troupeaux, a estimé à 12 % (valeurs extrêmes : 3 et 29 %) la fréquence

moyenne des kystes ovariens chez la vache (Kesler et Garverick, 1982 ; Bartlett et al., 1986 ; Fourichon et al., 2000). Une autre étude conduite sur 12 626 lactations de vaches Frisonnes dans 39 troupeaux hollandais suivis pendant une dizaine d'années, a relaté une fréquence de 7,2 % et une incidence moyenne par exploitation de 6,9 % (valeurs extrêmes : 1,9 et 11,3 %) (Lubbers, 1998). De plus, une synthèse de différentes études canadiennes, concernant 24 356 lactations, a mis en évidence une fréquence moyenne de kystes de 9,3 % (Erb et Martin, 1980; Kinsel et Etherington, 1998).

Les fréquences rapportées sont très variables. Compte tenu de ces fréquences, il a été admis qu'une fréquence de cette affection supérieure à 10 % devait être considérée comme anormalement élevée dans les troupeaux laitiers (Hanzen et al., 2008a).

Chez les génisses et les vaches allaitantes, la fréquence est plus faible (Garverick, 1997). En effet, en recherchant par palpation transrectale la présence d'une structure plus ou moins dépressible de diamètre supérieur à 24 mm, entre le vingtième et le cinquantième jour post-partum chez 3168 vaches laitières et 5155 vaches allaitantes, les fréquences de kystes ovariens étaient respectivement égales à 9,5 et 2,9 % (Hanzen, 1995).

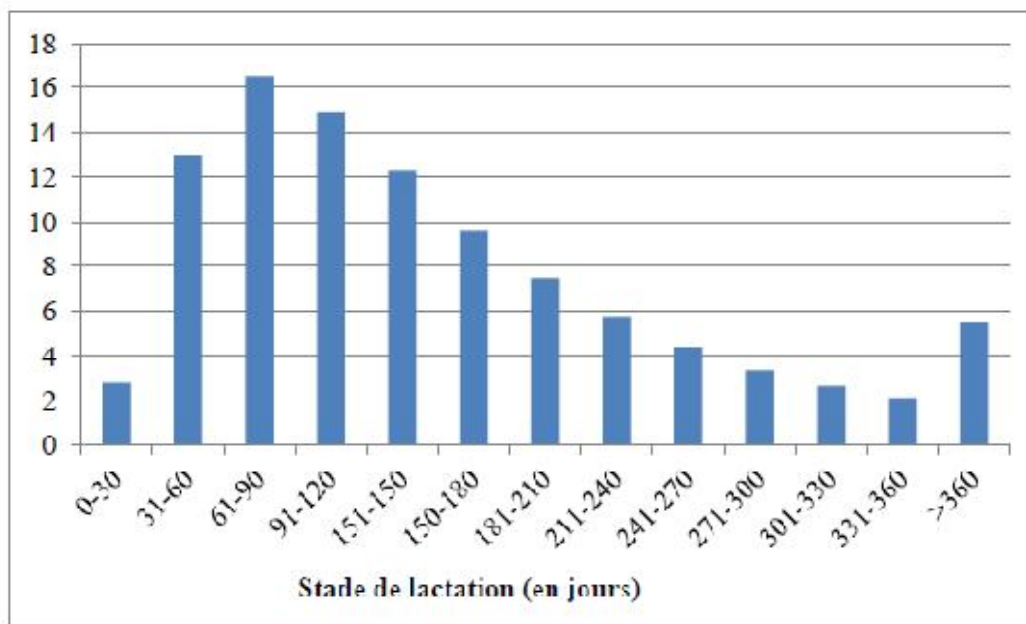
La fréquence des kystes folliculaires dépend également de la fréquence des examens effectués sur les animaux après le vêlage. Ainsi, elle augmente avec la fréquence des examens et diminue avec le délai du premier examen après la mise-bas. En effet, dans différentes études, cette affection est fréquente lors des cinquante premiers jours post-partum (Figure 9).

De plus, l'incidence des kystes est bimodale. Le premier pic a lieu lors du deuxième mois de la période du post-partum et le deuxième pic entre le quatrième et le sixième mois de cette même période. Le second pic est sûrement lié à une augmentation du nombre de vaches examinées pour des raisons d'infertilité, d'infécondité ou de troubles de comportement. Chez plus de 50 % des vaches en post-partum, les kystes se forment avant la première ovulation (Lopez-Gatius et al., 2002 ; Sakagushi et al., 2006).

Cependant, suite une étude menée par Zwald et al (2004) ont obtenu une fréquence de kyste folliculaire plus élevée entre 61 et 90 jours post-partum sur 117 170 lactations .

Dans une étude au Canada, 40 % des cas sont des animaux entre 31 et 90 jours post-partum.

Les KF sont plus communs que les KL [Garverick et al.1997] ; la plupart des kystes (70%) sont des KF [Garverick et al.1993]. Carroll et al. 1998 ont rapporté qu'environ 30 et 42% des kystes, respectivement, sont lutéaux.



**Figure 9 : Fréquence (%) des kystes folliculaires en fonction du stade post-partum (en jours).**

(Source : Zwald et al., 2004)

L'ovaire droit serait plus affecté que le gauche. Selon les études, l'ovaire gauche est atteint dans 15 à 29 % des cas et l'ovaire droit est affecté dans 31 à 74 % des cas (Garm, 1949 ; Roberts, 1955 ; Al-Dahash et David, 1977 ; Nakao et al., 1979 ; Tanabe et Brofee, 1982 ; Silvia et al (2002) .

Enfin, les kystes folliculaires sont plus fréquents que les kystes lutéaux dans la mesure où ils représentent 70 % des kystes ovariens (Nakao et al., 1983 ; Ruiz et al., 1992).

#### **2.4. Devenir du follicule kystique**

L'échographie ovarienne a démontré le caractère dynamique des kystes ovariens.

Leur croissance et la vitesse de croissance (de l'ordre de 1,5 mm par jour) sont identiques à celles d'un follicule dominant voué à ovuler. Cependant, les kystes folliculaires continuent à augmenter de taille après avoir atteint celle d'un follicule ovulatoire (en moyenne 5 jours de plus). Un kyste atteint le diamètre ovulatoire environ 7 jours après son diagnostic à l'échographie et atteint sa taille maximale en 12 jours en moyenne (Hamilton et al., 1995).

Une étude de suivi de 23 kystes marqués avec du charbon, avec abattage des animaux 10, 20, 30 et 40 jours plus tard, a mis en évidence différentes situations possibles (Cook et al., 1990) :

- **persistance du kyste** : concerne 3 cas soit 13 %. Le kyste persiste avec une taille égale ou supérieure à celle observée au début du suivi ;
- **régression du kyste** : concerne 20 cas soit 87 %. Le kyste est, dans 7 cas sur 20, remplacé

par un follicule qui ovule et, dans 13 cas sur 20, est suivi du développement d'une autre structure kystique. La régression spontanée du kyste est fréquemment rencontrée (38 % des cas) au cours des 50 premiers jours après la mise-bas (Descôteaux et Vaillancourt, 2012). Ainsi, la dynamique des kystes est caractérisée par la régression et le développement de nouveaux follicules qui deviennent également des kystes. Ce renouvellement des kystes a également été mis en évidence lors des études de Hamilton et al. (1995) et Yoshioka et al. (1996). Nous pouvons également souligner que 51 % des follicules de diamètre égal ou supérieur à 10 mm qui coexistent avec un kyste folliculaire deviennent eux-mêmes kystiques (Silvia et al., 2002).

## **2.5. DIAGNOSTIC DES KYSTES OVARIENS**

### **2.5.1. Signes cliniques**

Les kystes ovariens entraînent principalement des modifications comportementales. Dans la plupart des cas, les kystes ovariens s'accompagnent d'un état d'anoestrus mais peuvent aussi s'accompagner d'un état d'hyperoestrie (oestrus fréquent, irrégulier ou prolongé) (Wiltbank et al., 2002). Lors de kystes ovariens, nous pouvons observer un relâchement des ligaments pelviens, une élévation de l'attache de la queue ou encore le développement de caractéristiques morphologiques mâles (Leonardo et al., 2004). Lors d'hyperoestrogénisme important, il est possible d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale similaire à celle observée en période d'oestrus physiologique, ainsi qu'un état sécrétoire du col utérin [Hansen et al., 2008].

### **2.5.2. 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].

### **2.5.3. 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].

un kyste folliculaire se présente comme une masse plus ou moins sphérique, anéchogène, de plus de 25 mm de diamètre et ayant une paroi fine, d'épaisseur inférieure ou égale à 3 mm d'épaisseur. 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 supérieure 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.

#### **2.5.4. 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]. Cependant, cette technique, utilisée comme référence lors des études sur les kystes ovariens, pose un problème de seuil décisionnel pour déterminer avec exactitude la nature du kyste (0,5, 1 ou 2 ng/ml sont proposés par les différents auteurs).

De plus, compte tenu de la bonne valeur prédictive de l'examen échographique, le dosage de la progestérone ne présente pas d'intérêt économique [Ruiz et al. 1992].

#### **2-6 Etiopathogénie**

La cause exacte du développement du KO est encore malconnue [Diaz, et al.2015] mais l'étiologie la plus fréquente et la plus commune est probablement l'absence de réponse hypothalamique à l'œstradiol [Brito et al.2004]. Cette altération se trouve liée à un dysfonctionnement de la paroi folliculaire mais aussi à différents facteurs qui sont soit propres à

l'animal soit à son environnement et ils seraient susceptibles d'agir au niveau du complexe hypothalamo-hypophysaire et/ou de l'ovaire.

### 2-6-1 Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire

L'hypothèse la plus admise expliquant la formation du kyste est que la libération de la LH par l'axe hypothalamo-hypophysaire est altérée [Baravalle et al.2015] : la décharge de LH est soit absente soit insuffisante [Roth et al.2011] ou bien ne se produit pas au moment opportun de la maturation folliculaire [Jeengar, .2014]. Cette altération ne semble pas due à une réduction de la concentration de GnRH dans l'hypothalamus ou bien du nombre de ses récepteurs ni de la réduction de la concentration de la LH dans l'hypophyse [Probo et al.2011].

Une altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire inhibe l'afflux de LH préovulatoire, même lorsque le follicule dominant sécrète des concentrations élevées d'œstradiol [Hunter et al.2004].

Cependant, ce caractère réfractaire vis-à-vis des œstrogènes semble être une conséquence plutôt qu'une cause de cette pathologie. La section de l'ovaire kystique restaure le feed-back ainsi que la capacité de l'œstradiol à induire une décharge de LH, bien que le mécanisme fondamental ne soit pas connu [Zaied et al.1981].

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

La présence d'une concentration suprabasale de P4 bloque la décharge de LH, inhibe l'ovulation mais augmente la fréquence des pulses de LH, responsable d'une croissance excessive et de la persistance du follicule anovulatoire et une augmentation de la concentration périphérique des œstrogènes [Refsal, K.R et al.1988] . De plus, [Hatler et al] ont proposé une hypothèse expliquant l'étiologie des kystes en rapportant qu'une concentration intermédiaire de progestérone dans la circulation peut causer l'insensibilité hypothalamique à l'œstradiol et induire un défaut de libération de GnRH.

En outre, le phénomène de "Turnover" des kystes se produit parce que les follicules normaux mûrissent et atteignent le stade préovulatoire en présence des kystes qui sécrètent en petites quantités de la progestérone. Il est possible que les kystes contribuent à leur remplacement par ce mécanisme [Vanholder, et al.2005]. Une autre hypothèse proposée par [De Silva.1988] qui a suggéré que la stéroïdogénèse est élevée durant le développement précoce du futur KO, ce qui peut perturber l'axe HHG. L'hyperactivation du rétrocontrôle induit une forte libération de LH et la décharge finale de cette dernière se produit trop tôt avant la

maturité du follicule qui ne pourrait plus répondre au moment de l'ovulation et devient kystique. Selon Hampton et al. , l'hypersécrétion de LH ne semble pas être impliquée dans la formation du KO mais elle joue un rôle dans la persistance de celui-ci

### 2-6-2 Dysfonctionnement ovarien/folliculaire

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules granuleuses font état d'une diminution ou non [Zulu et al.2003] de leur nombre par rapport aux follicules ovariens normaux.

Chez les rongeurs, l'importance du récepteur de l'œstradiol  $\beta$  (ER- $\beta$ ) dans la croissance folliculaire et le développement a été clairement démontrée et sa localisation dans les cellules folliculeuses a été décrite chez plusieurs mammifères, y compris la vache [Beam et al.1998].

L'expression de l'ARNm de l'ER- $\beta$  précède l'augmentation de l'expression des gènes codant pour le récepteur de LH et pour les enzymes spécifiques stéroïdiennes [Hampton et al.1969]. De ce fait, une altération de l'expression de l'ER- $\beta$  peut être impliquée dans le développement du KO. Cependant, cette hypothèse n'est pas soutenue par les résultats de [Calder et al.1999] qui ont montré que l'expression de ce récepteur n'était pas altérée au cours du développement des kystes jeunes, bien que Odore et al. [Zulu et al.2003] ont trouvé une diminution des concentrations des récepteurs oestrogéniques sans identification du type (ER $\alpha$  ou ER $\beta$ ). Plus tard, [Salveti et al]. ont noté une diminution de l'expression de l'ER- $\beta$  et une forte expression de l'ER- $\alpha$ , du récepteur des androgènes et de l'isoforme  $\beta$  (récepteur de P4) dans la granulosa chez des vaches atteintes de KO tandis que Yousefdoost et al. [ ont rapporté que les récepteurs oestrogéniques  $\alpha$  sont diminués dans l'hypothalamus, ce qui le rend incapable de répondre aux oestrogènes.

L'implication des protéines de la matrice extracellulaire (MMPs) dans la formation du KO a été faite par Imai et al. [Alfaro et al.2012] : MMPs joue le rôle de remodelage de la paroi folliculaire et sa rupture au moment de l'ovulation . La forme inactive proMMP doit être transformée en forme active MMP (cette activation est déclenchée par la décharge de LH). Et puisque une décharge aberrante de LH cause la formation du kyste, l'augmentation des niveaux de métalloprotéinases est un indicateur de l'absence d'un pic de LH et non pas une cause de cette pathologie [Grado-Ahuir et al.2011].

### 2.6.3 Facteurs liés à l'animal

#### a/La production laitière

Les KO sont associés avec une augmentation de la production laitière [Rizzo et al.2011].

Des rapports démontrent que l'incidence de cette affection triplait lorsque la production laitière doublait (incidence de 9% et de 27% pour les lactations produisant 6000 et 12000kg de lait, respectivement) , de même qu'elle augmenterait de 1.5% par 500 kg d'augmentation de la production laitière [López-Gatius et al.2002]. Inversement, de nombreux investigateurs n'ont pas trouvé une association du KO avec le niveau de la production laitière [Crane, et al.2006 ].

Selon l'idée la cause doit être présente avant d'observer l'effet, il serait intéressant de savoir si l'augmentation de la production laitière est-elle une cause ou une conséquence de cette pathologie ? , sachant que les travaux d'Erb [Fleischer, et al.2001] ont démontré que la production laitière ne causait pas le KO.

Une balance énergétique négative au moment du PP, chez les fortes productrices s'accompagne de différents changements métaboliques et hormonaux qui affectent la fonction de reproduction au niveau de l'axe HH et au niveau de l'ovaire/follicule [Erb, et al.1984]. Durant une BEN, les concentrations plasmatiques périphériques de l'IGF-I, de l'insuline, de glucose et de la leptine [Beam,et al.1999] sont réduites, alors que les concentrations de certains métabolites comme les acides gras non estérifiés (AGNE), le  $\beta$ -hydroxybutyrate ( $\beta$ HB) , et les les peptides opioïdes endogènes [Block et al.2001] sont élevées

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

L'incidence du KO augmente avec le rang du vêlage , en particulier après la 1<sup>ère</sup> lactation [Rizzo et al 2011]. D'autres études indiquent que la fréquence chez les primipares est de 40% à 80% de la population générale [Drion et al.2000].

#### c/ La génétique

Il existe une prédisposition génétique évidente vis-à-vis du KO .

L'héritabilité est de 0.15 et 0.11 dans la 1<sup>ère</sup> et la 2<sup>ème</sup> lactation, respectivement et selon Van Dorp et al. , elle est de 0.02. En Suède, l'incidence a été réduite de 11% en 1954 à 5% en 1961 grâce à la sélection génétique [Grohn et al.1990]. La race Holstein-Frisian est plus prédisposée que les autres races notamment la Jersey, la Guernsey et l'Ayrshire [Van Dorp et al1998].

Quoique le kyste soit associé avec une production élevée, il n'est pas lié directement au gène de la production laitière et certains facteurs en influencent par le fait que la fréquence du KO est apparue significativement plus élevée avec certains taureaux . Dans 3 ans d'étude, [Wiltbank et al.1998 ] ont démontré après croisement des vaches avec certains taureaux que les femelles descendantes avaient des pourcentages de KO variant de 0 à 23%. De ce fait, les mâles



reproducteurs doivent être sélectionnés en se basant sur les critères ; rendement du lait élevé et incidence du KO faible .

#### d-La présence antérieure d'un kyste ovarien

Comme nous l'avons vu précédemment 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].

#### e-Le stress

Une augmentation du cortisol sanguin par une administration d'ACTH sur plusieurs jours mimant une période de stress 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 , 2000].

Le développement de kystes ovariens est donc une maladie poly-factorielle. La Figure 17 résume l'ensemble des facteurs de risque du développement des kystes ovariens chez la vache.

#### f/ Les pathologies puerpérales

Les vaches atteintes d'affection durant la période du PP, telles que la rétention placentaire, la métrite et la boiterie sont 1.4 à 2.9 fois plus susceptibles de développer le KO que les vaches n'en étant pas atteintes pendant cette période[Rizzo et al.2011].

[Enginler et al.2012] ont pu isoler dans des uteri de vaches atteintes de KO le germe pathogène majeur, qui était E. coli.En cas d'infection utérine, le cortisol et les endotoxines (Arcanobacterium pyogenes, E. coli) libérés en grande quantité peuvent agir synergiquement et causer le KO [Enginler et al.2012].

La perfusion intra-utérine de l'endotoxine E. coli augmente le taux de cortisol et supprime l'afflux de LH [Wiltbank et al.1953]

.

L'hormone adrénocorticotrope (ACTH) joue également un rôle dans la pathogénèse du KO [Wiltbank et al.1953]. Le traitement à l'ACTH retarde la baisse normale du taux de P4 circulante

durant le dernier tiers du cycle œstral (en entravant la lutéolyse ou en causant la sécrétion surrénalienne de P4) et supprime l'afflux de LH préovulatoire [Peter et al.1990]. De plus, le traitement par l'œstradiol ne parvient pas à produire un afflux de LH chez les vaches avec des KO induits par l'ACTH. Par conséquent, l'ACTH et le cortisol peuvent avoir un effet direct sur l'hypothalamus et/ou un effet indirect en entraînant des taux anormaux de P4 circulante [Isobe et al.2007].

Des mécanismes semblables peuvent intervenir lorsque le KO est associé avec une boiterie. Dans certains cas de boiterie, l'acidose subaiguë du rumen entraîne la production d'endotoxines et de cortisol. De même, l'hyperalgésie causée par la boiterie entraîne la libération massive de catécholamines, de glucocorticoïdes et de P4 par les surrénales ce qui en résulte un retard voire une inhibition de la libération normale de LH. Enfin, des vaches présentant des boiteries passent moins de temps à s'alimenter, ce qui permet l'installation d'une BEN plus prononcée et plus prolongée qui induit l'apparition du KO par réduction de libération de LH et de l'IGF-I [Salvettiet al.2012].

#### g/ la gémellité

Selon certains auteurs, les gestations gémellaires prédisposent les vaches aux KO [Kaneko, H. et al. 2002] ont rapporté que les vaches avec des KO ont de fort pourcentage de gestation gémellaire que les vaches normales (9/24 VS 21/126). Plus tard, [Silva-del-Rio.2009] a obtenu ce même résultat. De plus, une étude réalisée par des Suédois a démontré que les vaches qui avaient des gestations gémellaires étaient 2.0 à 2.7 fois plus prédisposées à avoir des KO que des vaches ayant une seule portée [Kinsel et al.1998].

#### h-Environnement thyroïdien

En médecine humaine, le syndrome des ovaires poly-kystiques est associé à des troubles thyroïdiens (hypo- et hyperthyroïdie). Une étude récente, menée sur 30 vaches kystiques, a montré des concentrations plasmatiques en TSH (Thyroid Stimulating Hormone) (2,5 ng/ml contre 3,5 ng/ml) et FT4 (thyroxine libre) (8,4 pg/ml contre 5,9 pg/ml) significativement inférieures chez les vaches ayant des kystes ovariens par rapport à des vaches en oestrus sans kyste (Mutinati et al., 2013). Cette étude suggère qu'une altération de l'activité thyroïdienne est associée aux ovaires kystiques chez la vache sans savoir si un dysfonctionnement de la thyroïde est une cause de la survenue de kystes ovariens, ou si elle en est une conséquence.

### 2-6-4 Facteurs liés à l'environnement a/nutrition

Selon López-Gatius et al., l'augmentation d'une unité du score corporel (échelle de 1 à 5) au 60<sup>ème</sup> j avant le vêlage augmente le risque d'apparition d'un kyste au cours du PP à cause d'une mobilisation importante des réserves graisseuses . Les vaches sous-alimentées durant le prépartum sont aussi prédisposées au KO. La distribution de fourrages ayant une teneur plus élevée en phytoestrogènes peut augmenter la fréquence des kystes [Emanuelson et al.1991].

Plus spécifiquement, Une carence en  $\beta$ -carotène, précurseur de la vitamine A, induit un retard d'ovulation et provoque l'apparition des kystes ovariens [Barga, et al.1987].

Une supplémentation en sélénium réduit l'incidence des kystes . Dans une étude récente, les vaches qui ont consommé plus de cuivre, ont eu plus de cholestérol dans le plasma. Le cholestérol est un précurseur de progestérone, qui est convertie en stéroïde. Par conséquent, les vaches kystiques auraient plus de cuivre que des vaches normales. De plus, l'effet du cuivre sur l'acide linoléique conjugué (ALG) et sur les acides gras insaturés (IGIs) résultant d'une production laitière accrue est bien reconnu. Une diminution en cuivre diététique augmente la production laitière [Bao et al.2000].

La contamination de l'aliment par *Fusarium* spp. qui contient une grande quantité de mycoestrogène 'Zearalenone' prédispose à l'apparition de cette pathologie . Ce dernier et grâce à sa structure, possède les mêmes caractéristiques des stéroïdes et peut se lier aux 02 récepteurs d'E2 qui garantissent son activité oestrogénique à l'origine des désordres de reproduction notamment chez le porc [Akar et al.2006]

#### b/ La saison

L'effet des saisons sur l'incidence des kystes n'est pas clair. Certains auteurs n'ont pas pu démontrer un effet quelconque [López-Gatius et al.2002], alors que d'autres décrivent une incidence accrue au cours de l'automne- l'hiver , l'hiver qui est associé avec le manque d'exercice, de minéraux et de vitamines (plus particulièrement sélénium et vit E) [Harrison et al.1984] ou l'été . Ces derniers ont trouvé que les vaches vêlant aux mois d'été sont 2.6 fois plus prédisposées aux kystes que celles qui mettent-bas aux mois d'hiver et les fréquences des KO durant les mois de mai à septembre et d'octobre à avril sont respectivement 12.3% et 2% [Baitlesov].

### 2.7 Incidence et conséquences

L'incidence des kystes ovariens indiquée après un diagnostic établi par palpation manuelle était approximativement de 6-20% jusqu'à 30% [Gümen et al.2005], avec une fréquence moyenne de 10-15% [Conno et al.2009].

Dans des études plus récentes, l'incidence détectée après dosage hormonal ou par examen ultrasonographique étant de 18-29% . Cette valeur peut être plus élevée étant donné que plus de 60% des vaches qui développent des kystes avant la première ovulation qui suit le PP guérissent spontanément [Yotov et al.2014].

Selon le rang du vêlage, l'âge et la production animale, [Garverick.1997] a rapporté les fréquences suivantes : Les pluripares : 39%, les primipares : 11%, les génisses pubères : 3-6%. Les vaches à production viandeuse ont relativement une incidence faible.

[Osmanu .1979] a trouvé que les 26% des vaches infertiles au Ghana, avaient comme cause majeure, les kystes ovariens. Au Canada, les données regroupées provenant de différentes études (comprenant 24356 lactations) ont indiqué une incidence moyenne de 9.3% [Vanholder et al.2006].

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

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

On peut conclure qu'il existe une grande divergence entre les auteurs concernant la fréquence des KO qui peut être expliquée par les critères de définition et méthodes de diagnostic du KO utilisés lors du dépistage, ainsi que par le nombre d'animaux examinés.

Selon Kaikimi et al. 1998, l'ovaire droit est plus affecté (5.1%) que l'ovaire gauche (1.2%) et l'atteinte simultanée des 2 ovaires est estimée par une fréquence de 0.5%.

Les KO sont plus communs durant les premiers 60 jours suivant le vêlage [Baravalle et al 2015]. Dans 70% des cas, les KO se produisent entre 16-50j PP avec une moyenne de 30-40j [Gümen et al.2003]. Nanda et al. ont noté une fréquence élevée des KO dans les 20-150j PP.

Les vagues de croissance folliculaire se produisent chez les vaches kystiques avec un intervalle plus long ou plus irrégulier que chez les vaches normales . En effet, les effets indésirables de

cette affection sur la fertilité sont liés à l'augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage de 22 à 64j ,et l'augmentation des intervalles vêlage-1<sup>ère</sup> insémination et vêlage-conception (environ 13 et 33j additionnels, respectivement) [Vanholder et al 2006]. D'après Savio et al. , les intervalles [vêlage-1<sup>ère</sup> ovulation] chez des vaches ayant des KO et des vaches normales sont de 58j et 12j respectivement. Le nombre d'insémination par conception augmente d'environ 0.8 insémination additionnelle comparativement aux autres vaches d'un troupeau non affectées, et la probabilité de réformer une vache qui était atteinte est 20 à 50% plus élevée.

Dans une étude menée aux États-Unis, le coût de cette affection a été estimé par une somme de 137\$ par lactation, lorsque les effets sur la fertilité et les coûts des services vétérinaires, du traitement, de la main-d'œuvre et de la réforme étaient pris en considération. La production laitière plus importante chez les vaches affectées, ne compensait pas ces coûts et la perte nette était de 39\$ [Vanholder et al.2006].

### 2-8 Traitement

Des débats étaient entretenus pour discuter des avantages économiques du traitement du KO. Les chercheurs ont conclu que le traitement est plus avantageux que l'attente d'une guérison spontanée qui se produit juste au début du post-partum sachant que les KO qui ont des effets indésirables sur les performances de reproduction se produisent vers la fin de cette période [Haliloglu et al.2008].

#### 2.8.1 Traitement non hormonal : Rupture manuelle et ponction du KO

Dès 1874, la rupture manuelle du kyste a été préconisée pour la 1<sup>ère</sup> fois en Allemagne par Zschokke et le taux de guérison était approximativement de 45% [Isobe et al 2005].

Par la suite, les études ont montré que cette intervention peut entraîner des traumatismes et des hémorragies causant des adhérences et contribuant à une réduction de la fertilité [Khan et al.2011] quoiqu'elle ait un coût très réduit .

Une autre méthode qui consiste à ponctionner le KO par voie transvaginale sous contrôle échographique [Roberts et al.1955] ou alors à l'aveugle a été connue aussi. Cette dernière a permis d'obtenir un 1<sup>er</sup> œstrus et une gestation à 34 et 55j respectivement suivant la ponction [Kahn et al.2010]. En plus, elle s'avère moins coûteuse que la ponction échoguidée et moins dangereuse que la rupture manuelle [Kahn et al.2010].

Une injection de GnRH simultanément à l'aspiration a également été proposée, suivie d'une PGF2 $\alpha$  7 jours plus tard [Lievaart et al.2006]. 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 [Kahn et al 2011]. Dans une étude associant GnRH à la ponction et PGF2 $\alpha$  7 jours après, un taux de gestation total de 68.4% a été obtenu [Lievaart et al.2006]. Le Tableau 1.4 reprend les résultats obtenus par les différentes études sur la ponction des kystes folliculaires.

### 2.8.2 Traitement hormonal

#### a/ hCG

Hormone protéique, à effet lutéotrope [Cruz et al.2004], induit la lutéinisation du KF ou des autres follicules présents, par conséquent, la PGF2 $\alpha$  endogène ou exogène provoque la lutéolyse et un nouveau cycle commence. Très coûteuse et antigénique, cette protéine peut engendrer un choc anaphylactique ou bien un état réfractaire des vaches vis-à-vis du traitement qui a été démontré chez les lapins [Viana et al.2003].

Le % des vaches qui développent du tissu lutéal en répondant à l'hCG varie de 58% à 86%.

Ces résultats sont obtenus en utilisant les différentes voies d'administration, de l'intraveineuse à l'intrakystique et les différentes combinaisons de ces voies [Amiridis et al.2009].

#### b/ GnRH

Kittock et al. furent les premiers à utiliser la GnRH pour traiter les kystes chez 5 vaches dont les chaleurs étaient observées dans 20 à 24j plus tard. La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste. L'ovulation du kyste n'a pas lieu, mais d'autres follicules présents au moment du traitement peuvent ovuler [Yotov et al.2014]. Après la lutéinisation, le taux élevé de la P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2 $\alpha$  endogène et la régression du KO. Le pourcentage des vaches qui reprennent leur cyclicité est compris entre 72% à 85%. L'intervalle entre le traitement et le 1<sup>er</sup> œstrus est de 19 à 23j, et le taux de conception au 1<sup>er</sup> œstrus varie de 46% à 58%. Les raisons pour lesquelles les 20% environ de vaches ne répondant pas au traitement demeurent inconnues, étant donné que la libération stimulée de LH est similaire chez ces vaches et chez celles qui ont répondu au traitement. Cependant, il n'y a pas d'augmentation subséquente du taux de P4 chez les vaches dont l'activité ovarienne ne s'est pas rétablie [Greenwald et al.1970].

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

plus puissant) a produit des effets similaires à ceux observés après le traitement à l'aide de GnRH. Récemment, Probo et al. ont noté que sur les 133 vaches kystiques, 71% ont repris leur activité ovarienne après administration de 20µg de buséréline.

La léciréline (un autre analogue) a aussi prouvé son efficacité à traiter les KO chez la vache, surtout si elle est administrée par voie épidurale [Salveti et al.2010]. Des doses de GnRH comprises entre 50 et 500µg entraînent un taux de gestation en 1<sup>ère</sup> insémination compris entre 49% et 65%, un % de gestation total de 70% à 100% et un délai moyen pour l'obtention d'une gestation de 34 à 87j [Braw-Tal et al.2009].

Vu qu'elle est moins antigénique et moins coûteuse que l'hCG, la GnRH constitue le traitement classique le plus efficace du KO chez les bovins [Rizzo et al.2010]

### c/ PGF2α et associations hormonales

La régression des KL qui résulte du traitement à l'aide de GnRH ou de l'hCG peut être induite 7 à 9j plus tard à l'aide de PGF2α exogène, afin de raccourcir l'intervalle entre le traitement et l'œstrus et d'augmenter le degré de synchronisation de l'œstrus [Peter et al.2004]. La PGF2α est également le traitement le plus efficace pour les KL [El-Tahawy et al.2011].

Dans une étude réalisée par Leslie et Bosu, les vaches ayant des KO à faible concentration en P4 ne répondant pas au traitement à la PGF2α seule et ont eu un fort % de renouvellement kystique par rapport à celles dont le taux de P4 était

élevé. En plus, 75% des vaches étaient en œstrus dans les 7j suivant ce traitement et le taux de conception au 1<sup>er</sup> œstrus était de 66.

Quoique certains auteurs n'ont pas pu démontrer l'avantage de l'administration simultanée de GnRH et PGF2α [White et al.1980], une étude récente a rapporté que le traitement simultané à l'aide de GnRH et de PGF2α a permis le retour précoce de l'œstrus chez les vaches présentant des KL (50% des vaches étaient en œstrus avant un 2<sup>ème</sup> traitement à l'aide de PGF2α, 14j plus tard). Il a également augmenté le nombre de vaches dont les KF répondaient au 2<sup>ème</sup> traitement à l'aide de PGF2α comparativement à la GnRH administrée seule [Leslie et al.1983]. Ce schéma thérapeutique est bénéfique étant donné que la différenciation entre les KF et les KL est difficile.

Le protocole Ovsynch -conçu pour l'IA à temps fixe- a été utilisé avec succès dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations [Archbald et al.1991]. Il consiste en :

une 1<sup>ère</sup> injection de GnRH qui va stimuler la croissance folliculaire et induire l'ovulation du follicule dominant éventuellement présent et la formation subséquente d'un corps jaune. une

injection 7j plus tard de la PGF2 $\alpha$  dans le but d'arrêter la synthèse de P4 présente et de permettre au follicule dominant éventuellement présent de poursuivre sa croissance et d'ovuler.

une seconde injection de GnRH après 48h qui trouve sa raison d'être dans la nécessité d'obtenir une meilleure synchronisation de l'ovulation et par la nécessité de prévenir l'absence d'ovulation. une insémination systématique est effectuée 16 à 20h plus tard [López-Gatius et al.2002].

Dans des expériences avec un grand troupeau laitier de Floride (3000 vaches en lactation), un taux similaire de gestation (environ 27%) a été signalé en utilisant ce protocole chez des vaches cyclées et chez des vaches kystiques [Hanzen et al.2003].

Dans une autre expérience qui consiste à comparer l'aspiration du kyste et le traitement hormonal, les vaches qui ont subi une ponction du kyste suivie d'un traitement à l'aide de GnRH et la PGF2 $\alpha$  ont présenté des meilleurs taux de guérison par rapport à celles qui ont subi la ponction ou le traitement hormonal uniquement [Lievaart et al.2006].

#### d/ Progestagènes :

Le traitement avec des implants intravaginaux (CIDR : Controlled Intravaginal Device Release ; PRID : Progesterone Releasing Intravaginal Device) pendant 9 à 12j réduit au cours des 6 à 24h suivantes [Ortega et al.2007] la fréquence des pulses de LH. Par conséquent, la P4 réduit le risque de persistance du KO étant donné que la LH reste stockée au niveau hypophysaire et lors du retrait de l'implant, la GnRH stimule une décharge de LH qui induit par la suite l'ovulation [Amiridis et al.2009]. La P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol et l'œstrus est suivi de l'ovulation dans les 7j suivant le retrait de l'implant [Yoshioka et al.1996].

Des taux d'œstrus allant de 82% à 100% et des taux de conception au 1<sup>er</sup> œstrus allant de 18% à 28% ont été signalés après traitement à la P4 [Yoshioka et al.1996]. Selon Iwakuma et al, le traitement du KO à l'aide de l'implant CIDR suivi par la PGF2 $\alpha$  lors de son retrait assure les bonnes performances de reproduction. Une autre étude a montré que l'addition de CIDR au protocole Ovsynch n'a pas eu d'effets sur la production de stéroïdes et le taux de conception [Mc Dowell et al.1998]. En comparant les 03 traitements hormonaux (GnRH, hCG et PRID), Mollo et al. ont trouvé les résultats adaptés dans le tableau 1.5 et ils ont conclu que la GnRH est le premier choix à faire pour traiter le KO, suivie par l'hCG. Le PRID est la dernière tentative après l'échec des autres traitements vu son coût et les désavantages de son application et son retrait.

Enfin, les médicaments, les doses et les protocoles recommandés pour le traitement du KO sont décrits dans le tableau 1.6, adapté par Brito et Palmer .

(1) GnRH (ou hCG) + PGF2 $\alpha$  (jour 0) ; PGF2 $\alpha$  (jour 9 en l'absence d'œstrus)



2) Ovsynch : GnRH (jour 0) ; PGF2 $\alpha$  (jour 7) GnRH (jour 9) ; IA à temps fixe, 16h après le dernier traitement à l'aide de la GnRH.

(3) Implant de progestérone pendant 12 jours (pas pour les vaches laitières).

#### e-Ancienne utilisation des oestrogènes en association avec les progestagènes :

L'objectif de l'utilisation des oestrogènes 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'oestradiol 17 $\beta$  a été considéré comme cancérigène par la Commission Européenne.

#### 2.8.3 Traitement préventif

Les stratégies visant à réduire l'incidence du KO doivent être axées sur la réduction des maladies et du stress et sur l'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du PP [López-Gatius et al .2002]. En effet, le vêlage, la période d'involution et le début de lactation sont à l'origine d'un désordre métabolique lié à une augmentation de la production des radicaux libres. L'administration des antioxydants ( $\beta$ -carotènes, Se) peut être le moyen le plus efficace pour éliminer ou réduire les effets néfastes de ce stress [Todoroki et al.2006]. Selon López-Gatius et al. , l'évaluation régulière de la note de l'état corporel permet de vérifier l'évolution et la durée de la balance énergétique négative. On devrait se fixer l'objectif à long terme de sélectionner des familles de vaches dont la production laitière est supérieure, mais n'ayant pas de prédisposition génétique vis-à-vis de la maladie .

Dans le but de restaurer une activité ovarienne aussi rapidement que possible et de réduire l'incidence du KO, une injection de GnRH, 10 à 15j PP a été recommandée [Iwakuma et al.2008] et afin de diminuer le risque de métrite, l'association de cette hormone avec la PGF2 $\alpha$ , 10-15j plus tard a été aussi recommandée [Kawate et al2011].

Récemment, Noseir et al. n'ont trouvé aucun effet significatif sur les paramètres de fertilité, en administrant une double dose de GnRH (Receptal et cystorlin) au 14<sup>ème</sup> et au 21<sup>ème</sup> j post-partum, respectivement.







*partie expérimentale*

## Introduction

Les causes de l'infertilité dans l'espèce bovine sont nombreuses mais, nous citons le kyste ovarien qui constitue l'une des principales pathologies de l'appareil génital de la vache (Piffoux 1979), vu ses conséquences négatives sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage (Fourichon et al, 2000)

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

### 1.1. Objectif

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

### 1.2. Matériels et méthodes

Cette enquête a été réalisée à partir d'un questionnaire type distribué à 140 vétérinaires praticiens répartis dans la wilaya de DJELFA,

#### 1.2.1. Description du questionnaire

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

- ❖ Renseignements du vétérinaire (facultatifs) ;
- ❖ Classement par ordre de fréquence des différentes affections ovariennes ;
- ❖ Définition du ou des types de KO rencontrés en pratique courante ;
- ❖ Étiologie du KO ;
- ❖ Description clinique du KO et ses conséquences ;
- ❖ Traitement curatif et préventif couramment prescrit par les vétérinaires et son résultat

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

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

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

### 1.2.2. Exploitation du questionnaire

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

### 1.3. Résultats

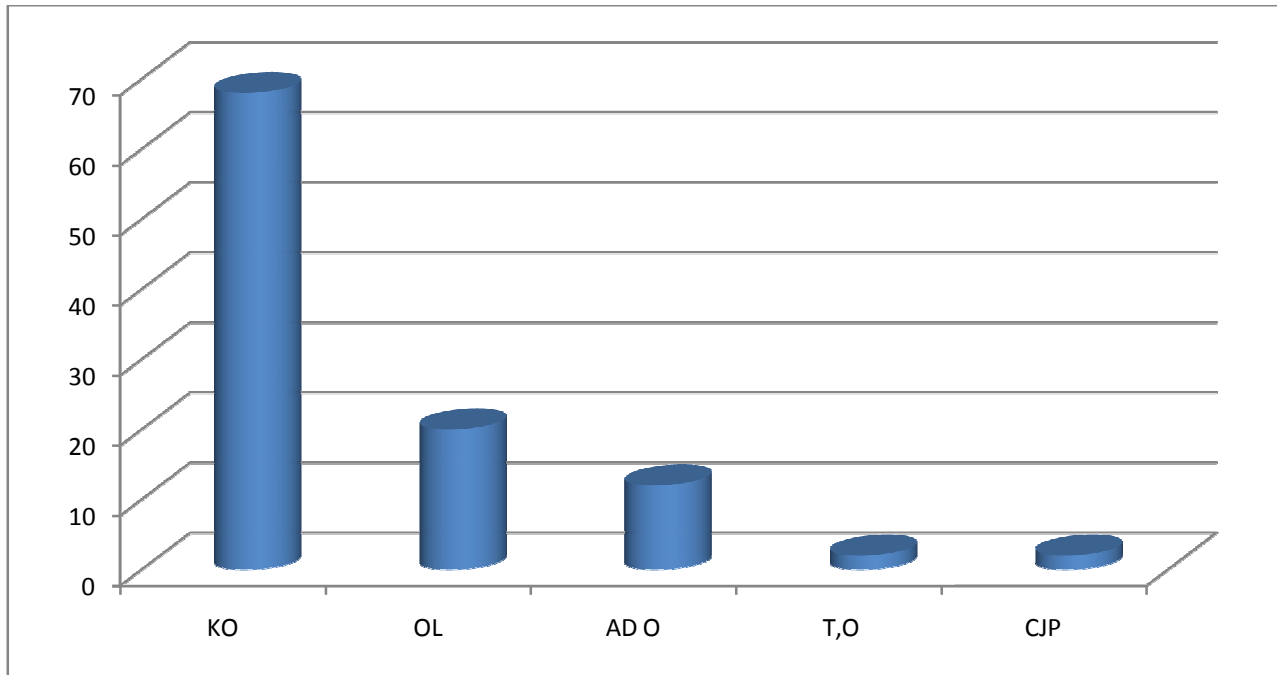
140 questionnaires distribués aux vétérinaires praticiens, 80 ont été récupérés. Toutefois, nous avons remarqué dans quelques uns, des cases vides (pas de réponse) et même parfois, un % supérieure à 100 (plusieurs réponses pour une même question)

#### 1.3.1. Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes

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

classement	Affection ovarienne	Pourcentage (%)
1	Kyste ovarien	68%
2	Ovaires lisses	20%
3	Adhérences ovariennes	12%
4	Tumeurs ovariennes	2%
5	Autres Persistance du CJ	1%

**Tableau :** Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes



**Figure 10 Répartition des réponses selon l'ordre de fréquence des affections ovariennes**

Après les réponses des vétérinaires interrogés (tableau, figure 08), les affections de l'ovaire les plus fréquemment rencontrées sur le terrain sont les KO avec la plus grande fréquence (68%) suivies par les ovaires lisses et les adhérences dans 20% et 12% des cas, respectivement. Les tumeurs sont faiblement notées (2%), de même que les autres affections citées par ces vétérinaires telles que le corps jaune persistant (2%)

### 1.3.2. méthode de diagnostic de kyste :

Tous les vétérinaires interrogés font leur diagnostic par palpation transrectale.

### 1.3.3. Définition du kyste ovarien

D'après le tableau 2 et d'une manière générale, plus de la moitié des vétérinaires (58.75 %) décrivent le KO comme une structure ayant un diamètre supérieur à 20mm. Cependant (26%) environ proposent un diamètre supérieur à 17 mm et les autres (15%) considèrent que le diamètre du KO est > 24mm.

La persistance du kyste sur l'ovaire chez la plupart des vétérinaires (83.75%), est au moins 10 jours. Par contre, chez 16.25%, elle ne dépasse pas les 7 jours. L'ovaire droit est plus touché (80%) par le KO que l'ovaire gauche (20%).

Selon ces vétérinaires, l'incidence du KF est plus élevée que celle du KFL (71.25% VS 28.75%) et l'ovaire polykystique est moins rencontré que le kyste unique (26.25% VS 73.75%)



Tableau 2 Répartition des réponses selon la définition du kyste ovarien

<b>Kyste ovarien</b>	<b>Nbr</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
> 17 mm	21	26.25%
> 20mm	47	58.75%
> 24 mm	12	15%
<b>Persistance</b> > 7 jrs	13	16.25%
> 10 jrs	67	83.75%
<b>Atteinte :</b> Ovaire Droit	64	80%
Ovaire gauche	16	20%
<b>Type :</b> KF	57	71.25%
KFL	23	28.75%
<b>Nombre :</b> k.unique	59	73.75%
Polykystes	21	26.26 %

#### 1.3.4. Etiologie du kyste ovarien

L'analyse des réponses, regroupées dans le tableau 3, a montré que les facteurs en cause du KO sont multiples et variés.

Les facteurs étiologiques principaux sont surtout l'alimentation et la production laitière élevée avec presque les mêmes fréquences (81%. 76.25% respectivement)

Les métrites, le post-partum, les rétentions placentaires et l'âge sont aussi cités avec des fréquences relativement élevées et donc sont des facteurs étiologiques importants à l'origine du KO (avec les fréquences de 70% 77.5% 45% 63.75% respectivement)

Pour la saison, l'hiver prédispose l'apparition du KO avec une fréquence de 68.5% suivi de l'automne et l'été avec fréquences respectives 22.5%.et 8.75% et enfin le printemps avec pourcentage 7.5%

Les autres facteurs cités sont par ordre d'importance décroissante : l'hygiène, l'hérédité, la gémellité, le climat et la boiterie dont les fréquences sont respectivement : 38.75% 18.75% 12.5% 14% 7.5%

**Tableau3 .Répartition des réponses selon les facteurs à l'origine du kyste ovarien**

<b>Facteurs à l'origine</b>	<b>%</b>	<b>Facteurs à l'origine</b>	<b>%</b>	
<b>ALIMENTATION</b>	<b>81%</b>	<b>Climat</b>	<b>14%</b>	
		<b>Saison</b>		
		❖ Hiver	68.75%	
		❖ Eté	8.75%	
		❖ Printemps	7.5%	
		❖ automne	22.5%	
<b>Production</b>	<b>76.25%</b>	<b>Hygiène</b>	<b>30%</b>	
<b>Laitière</b>		<b>Age</b>	<b>63.75%</b>	
<b>Eleveé</b>		<b>Hérédité</b>	<b>18.75%</b>	
		<b>Gémellité</b>	<b>12.5%</b>	
<b>Faible</b>		<b>8.75%</b>	<b>Post-partum</b>	<b>77.5%</b>
		<b>Métrite</b>	<b>70%</b>	
		<b>Boiterie</b>	<b>7.5%</b>	
		<b>Rétention placentaire</b>	<b>45%</b>	

### 1.3.5. Etude clinique

#### 1.3.5.1. Signes observés :

D'après les réponses des vétérinaires, l'anoestrus est le comportement le plus fréquemment observé chez les vaches kystiques avec une fréquence de 52.50% et l'hyperoestrus est rencontré dans 36.25% des cas.

Concernant les modifications notées sur l'appareil génital, le col est fermé dans 52.5%

Il est normal, ouvert ou sécrétant avec presque la même fréquence (41.25% 38.75% 37.5% respectivement)

Lors du KO, l'utérus est peu ou pas modifié dans la majorité des cas 43.75%. Certains vétérinaires ont palpé un utérus œdémateux dans 31.25% des cas. Un utérus tonique ou flasque est palpé dans 22.5% et 18.75% des cas.

**Tableau 4 Répartition des réponses selon les symptômes associés au KO**

Signes observés	Nbr	%
<b>Comportement :</b>		
✓ anoestrus permanent	42	52.50%
✓ Œstrus permanent	29	36.25%
<b>Etat du col :</b>		
✓ Ouvert	31	38.75%
✓ Fermé	42	52.5%
✓ Sécrétant	30	37.5%
✓ Normal	33	41.25%

<b>Etat du l'utérus :</b>		
✓ Œdémateux	<b>25</b>	<b>31.25%</b>
✓ Tonique	<b>18</b>	<b>22.5%</b>
✓ Flasque	<b>15</b>	<b>18.75%</b>
✓ Peu ou pas modifié	<b>35</b>	<b>43.75%</b>

### 1.3.5.2. Conséquences du kystes ovarien

La 1ere conséquence du KO constatée par les vétérinaires est le retard à la 1ere insémination et à la conception, noté par 71.25%, le second paramètre cité est représenté par la stérilité définitive, cité par 18.75% Cependant, 16.25% des vétérinaires n'ont remarqué aucun effet engendré par le KO sur la fertilité des vaches.

Enfin, d'autres conséquences ont été notées. Elles sont classées, par ordre d'importance décroissante, le RP ,un mauvais état général et une chute de la production laitière de même que les métrites et les rétention placentaires qui ont des fréquences 2.5% et 3.75%

**Tableau5 Répartition des réponses selon la constatée**

<b>Conséquence</b>	<b>Nbr</b>	<b>%</b>
<b>Retard à la 1ere insémination</b>	<b>57</b>	<b>71.25%</b>
<b>Stérilité définitive</b>	<b>15</b>	<b>18.75%</b>
<b>Aucune conséquence</b>	<b>13</b>	<b>16.25%</b>
<b>Autres :</b>		
<b>Mauvais état général et chute de la production</b>	<b>2</b>	<b>2.5%</b>
<b>Métrite et rétention placentaire</b>	<b>3</b>	<b>3.75%</b>

### 1.3.6. Traitement du kyste ovarien

#### 1.3.6.1. Traitement curatif non hormonal

Le traitement curatif non hormonal le plus utilisé par les vétérinaires est la rupture manuelle dans 40% des cas. La ponction par voie transrectale est très rarement réalisée 5%

**Tableau 6 Répartition des réponses selon le type du traitement non hormonal effectuée**

Traitement non hormonal	Nbr	%
Rupture manuelle	34	40%
Ponction du kyste	5	6.25%

#### 1.3.6.2. Traitement curatif hormonal

La PGF2 $\alpha$  étant la plus largement utilisée sur le terrain avec une fréquence de 58.75% suivie par la GnRH 51.25%. L'HCG et les progestagènes sont aussi utilisés mais moins fréquemment que les 1eres citées avec presque la même fréquence, 31.25% et 22.5% respectivement.

Le protocole Ovsynch est le dernier recours des vétérinaires praticiens avec une fréquence de 5%.

**Tableau 7 Répartition des réponses selon le type du traitement hormonal envisagé**

Traitement hormonal	Nbr	%
Progestagènes	18	22.5%
PGF2 $\alpha$	47	58.75%
Protocole ovsynch	4	5%
Hcg	25	31.25%
GnRH	41	51.25%

### 1.3.6.3. Traitement préventif

Il est à noter que 38.75% des vétérinaires préconisent systématiquement un traitement préventif du KO, 32.5% le font souvent et 28.75% ne l'ont jamais fait.

**Tableau 8 : Répartition des réponses selon la fréquence de prescription d'une prévention par vétérinaires**

Fréquence de prescription	Nbr	%
<b>Systématiquement</b>	<b>31</b>	<b>38.75%</b>
<b>Souvent</b>	<b>26</b>	<b>32.5%</b>
<b>jamais</b>	<b>23</b>	<b>28.75%</b>

Parmi les vétérinaires interrogés 63.75% demandent aux éleveurs de corriger la ration alimentaire des vaches en prévention du KO et 61.25% préconisent des mesures hygiéniques.

La prophylaxie médicale est recommandée par 41.25% des vétérinaires.

#### Répartition des réponses selon le type de prévention préconisée

Traitement préventif	Nbr	%
<b>Alimentation</b>	<b>51</b>	<b>63.75%</b>
<b>Hygiène du post-partum</b>	<b>49</b>	<b>61.25%</b>
<b>Traitement hormonal</b>	<b>33</b>	<b>41.25%</b>

Le type du traitement hormonal n'était pas mentionné par tous les vétérinaires qui l'exigent. Certains seulement ont cité la PGF2  $\alpha$  et la GnRH avec des fréquences 17.5% et 16.25% respectivement et 1.25% est la fréquence du reste du type de prévention médicale préconisée

**Tableau 9 Répartition des réponses selon le traitement préventif médical préconisé**

Prévention médicale	Nbr	%
PGF2 $\alpha$	14	17.5%
GnRH	13	16.25%
ATB+ vit A	1	1.25%
Hcg	1	1.25%
ATB+ocytocine	1	1.25%
Ocytocine + PGF2 $\alpha$	1	1.25%
PGF2 $\alpha$ +oestrogènes	1	1.25%
PGF2 $\alpha$ + GnRH	1	1.25%

**1.3.6.4.Résultats du traitement :**

Concernant le suivi du résultat des traitement, 51.25% des vétérinaires interrogés, connaissent les résultats de leur traitement contre 28.75% qui ne les connaissent pas.

**Tableau 10 Répartition des réponses selon la connaissance des résultats du traitement**

Connaissance du résultat	Nbr	%
OUI	57	51.25%
NON	23	48.75%

La guérison clinique du KO est le résultat obtenu après traitement dans 61% des cas.

L'incidence des KO néoformés n'est pas négligeable, elle est de l'ordre de 39%.

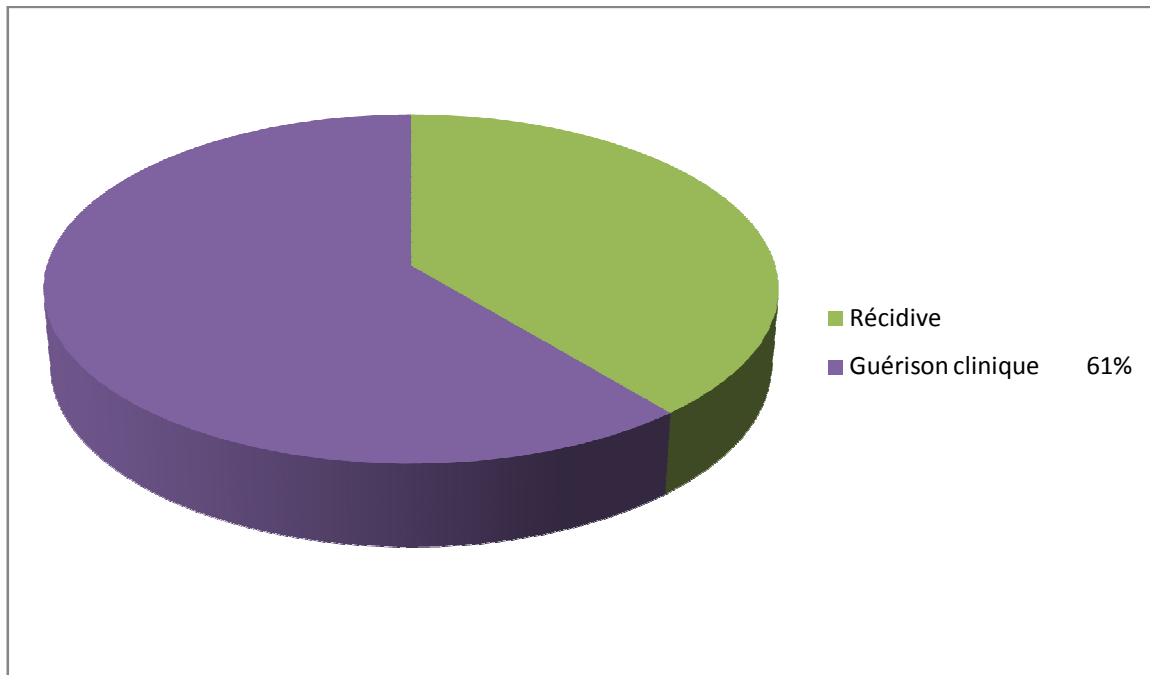


Figure 11 **Résultat obtenu suite à l'atteinte par le KO**

Le délai moyen entre le début du traitement et la guérison clinique se situe entre 11 à 15

jours selon 22.5%.des vétérinaires .les 16.25% obtiennent une guérison entre 3 à 5 jours 10% entre 6 à 10 jours après début du traitement.

les autres délai mentionnés moins fréquemment : entre 16-20 jrs,  $\geq 21$  jours et certains n'ont pas précisé le nombre des jours.

Tableau 11 **Délai moyen de guérison clinique après le début du traitement**

Délai de guérison en jrs	Nbr	%
3-5	13	16.25%
6-10	08	10%
11-15	18	22.5%
16-20	06	7.5%
$\geq 21$	04	5%



Qlq jrs	08	10%
---------	----	-----

#### 1.4. Discussion

L objectif de cette étude , réalisée à partir d un questionnaire auquel ont répondu 80 vétérinaires ,est de décrire le KO , tel qu'il est perçu par les vétérinaires praticiens dans la wilaya DJELFA et de comparer les observations du terrain avec les données de la littérature.

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

##### 1.4.1. Classement ses affections ovariennes

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

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

##### 1.4.2. Définition du kyste ovarien

La moitié des vétérinaires interrogés définissent le KO comme étant une structure folliculaire de diamètre  $>$  à 20mm, ce qui correspond aux résultats de Peter (1997) et Calder et al (1999).un diamètre  $>$  à 17mm a été proposé par 26.25% des vétérinaires ,en accord avec les résultats de Ginther et al (1989) et Silvia et al (2002).les 15% restants ont mentionné un diamètre  $>$  à 24mm pour décrire le KO conformément avec les résultats de plusieurs auteurs (Garverick,1997 ; Vanholder et al,2006 ; Santos et al ,2009).

La majorité des vétérinaires ont noté une durée de persistance du KO qui est de 10 jours ou plus. Un faible pourcentage qui à mentionné une durée minimale de 7 jours .la 1ere durée est rapporté par la plupart des auteurs ( Lopez-Gatius et al,2002 ;Vanholderet al,2006 ; Hanzen et al., 2008 ;Santos et al,2009) tandis que la 2eme durée est conforme avec les résultats de Calder et al (1999) et Silvia et al (2002).Sachant que ces 2 auteurs ont effectué le dosage de la P4 et l'examen ultrasonographique, respectivement, pour mieux décrire le KO).

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

Les KF sont plus rencontrés que les KFL (en accord avec les résultats de Garverick,1997),avec des fréquences respectives de 71.25% ,28.75%.

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

Dans la plupart des cas (73.75%), le kyste est unique sur l’ovaire bien que l’incidence de l’ovaire polykystique n’est pas négligeable (26.25%) mais elle reste nettement inférieure à celle rapportée par Silvia et al (2002) qui est de 47%.

### 1.4.3.Etiologie

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

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

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

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

La saison hivernale est la période qui prédispose les animaux à une incidence accrue du KO, cela est en accord avec les résultats de Morrow et al (1996)

Les autres facteurs cités mais à des fréquences moindres ,sont par ordre décroissant

L'hygiène, l'hérédité, le climat, la boiterie

#### **1.4.4. Etude clinique**

##### **1.4.4.1. Signes cliniques**

Comme il a été mentionné dans la littérature, l'anoestrus est le comportement le plus observé mais l'incidence obtenue dans nos résultats (49.60%) reste inférieure à celles qui ont été rapportées par Wiltbank et al., 2002). et Elmore et al (1975) qui étaient de 62% ,82% car il n'y avaient pas de réponses dans plus de 40% des cases, soit les vétérinaires n'ont remarqué aucun changement du comportement lors du KO ou bien ils n'ont pas pu estimer à peu près les fréquences de chaque état. L'incidence de hyperoestrus n'est pas négligeable compte tenu du pourcentage des vétérinaires qui ont répondu, elle est de 27.30%.

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

Plus de la moitié des vétérinaires palpent un utérus qui n'est pas ou peu modifié avec un col fermé. L'utérus est oedémateux dans 31.25% des cas alors qu'il est tonique ou flasque dans respectivement, 22.5% et 18.75%.

Les autres états du col (normal, ouvert, secretant) sont rencontrés avec des fréquences très proches qui sont respectivement de 33% ,31% et 30%.

##### **1.4.4.2. Conséquences**

D'après les résultats de notre enquête, la plupart des vétérinaires (71.25%) ont noté un retard à la 1<sup>ère</sup> insémination et à la conception comme il a été rapporté par Brito et Palmer (2004). D'autres vétérinaires (18.75%) ont noté à un degré très moindre, une stérilité définitive. (Les résultats dépendent toujours des fréquences des interventions des vétérinaires dans des cas de KO et des fréquences des seconds examens réalisés par ces derniers s'ils les effectuent).

Quelques vétérinaires ont mentionné d'autres conséquences telles que

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

### **1.4.5.Traitement**

#### **1.4.5.1.Traitement curatif non hormonal**

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

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

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

#### **1.4.5.2.Traitement curatif hormonal**

Les 2 hormones les plus largement utilisées en pratique sont la PGF2 $\alpha$  et la GnRH ,respectivement .la PGF2 $\alpha$  étant le traitement le plus efficace pour le KFL (Leslie et Bosu,1983),tandis que la GnRH constitue le traitement classique du KO d'après Peter (2005),vu qu'elle est moins antigénique et moins couteuse que l'hCG(Woolums et peter,1994).

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

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

#### **1.4.5.3.Traitement préventif**

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

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

#### **1.4.5.4. Résultats du traitement**

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

Les KO guérissent dans 61% des cas et situe entre 11 à 15 jours après le début du traitement selon 22.5% des vétérinaires alors que 39 % se renouvellent. Ce résultat est conforme à celui trouvé par Peter (2004) dont la fréquence de renouvellement citée par ce dernier est de 35% mais reste nettement inférieure à l'incidence rapporté par Cook et al (1990) qui est de 56,52%. Il faut noter que la durée de guérison dépend du type de traitement envisagé.

#### **Conclusion :**

Les résultats de cette enquête, portant sur 80 cabinets vétérinaires repartis dans la région de djelfa, ont permis d'obtenir un certain nombre de données statistiques.

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

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

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

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

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

**Traitement :** la rupture manuelle est le traitement non préféré par nos vétérinaires quoique le recours à des hormones surtout la  $\text{PGF}_{2\alpha}$  et la GnRH pour traiter le KO est le moyen le plus utilisé sur le terrain. La guérison clinique est obtenue environ 11-15 jours après le début du traitement mais le risque d'avoir des récurrences est estimable.

**Prévention :** la majorité des vétérinaires interrogés sont pour la prévention du KO. Plus de la moitié de nos vétérinaires conseillent l'éleveur d'améliorer les conditions de l'alimentation et de l'hygiène surtout au moment du vêlage. La prévention médicale est basée sur l'utilisation d'hormones ( $\text{PGF}_{2\alpha}$  et GnRH).

Le traitement du kyste ovarien et son efficacité supposent un diagnostic aussi précoce que possible chez les vaches en fin de période d'attente ou en période de reproduction, en prenant en considération le fait qu'au cours des premières semaines du post-partum, plus de 60% des kystes sont susceptibles de régresser spontanément . De plus, le choix d'une stratégie thérapeutique doit dépendre également du degré d'exactitude (valeur prédictive) du diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) identifié car si ce diagnostic est incorrect, cela mène à un traitement inadéquat

En effet, Il est très courant que les vétérinaires praticiens diagnostiquent le kyste ovarien en se basant sur une seule visite de l'animal affecté sans faire une réévaluation du diagnostic quelques jours plus tard , ce qui ne leur fournit pas une image précise du problème car cet examen indiquera seulement la taille du KO et sans analyse hormonale, il est impossible de déterminer si le kyste est fonctionnel ou pas. De même, le diagnostic du KO sur le terrain est basé traditionnellement sur l'historique de l'animal atteint et sur le résultat de la palpation transrectale. Cependant, les critères suggérés dans la littérature pour la distinction entre les types du KO sont divergents et mal définis. Par exemple, bien que la nymphomanie soit le comportement observé en cas de KF et l'anoestrus en cas de KL, on peut également noter un comportement variable dans l'un des 02 cas .

En cette matière, il semble indispensable de recourir à l'échographie, . Selon Rauch et al. , la valeur prédictive positive pour les kystes folliculaires ou lutéinisés diagnostiqués par palpation transrectale est de 66%, elle augmente à 74% pour les kystes folliculaires et jusqu'à 85% pour les kystes lutéaux quand l'examen échographique est effectué. .

De ce fait, afin de mieux cerner la pathologie kystique ovarienne sur le terrain, le protocole d'étude et la recherche des ko par échographie après échec d' IA dans la région,

Il a pour objectifs de

1/ Déterminer les difficultés liées au diagnostic du KO en pratique, de comparer l'utilité de chaque méthode de diagnostic (palpation manuelle, échographie ) dans l'identification du type du KO ..

2/ le diagnostic précoce de KO par échographie .

3/. L'évaluation de l'efficacité du traitement à l'aide de GnRH, de PGF2 $\alpha$  et de l'association PRID-PGF2 $\alpha$

#### 4.1 Matériels et méthodes

##### 4.1.1 Période et particularités géographiques de la zone d'étude

L'étude s'est déroulée du avril 2016 jusqu'au mars 2017, dans la région de la DJELFA.

###### **a-** Situation géographique

La wilaya de DJELFA située dans les hauts-plateaux, à 300 km au Sud d'Alger.

Elle s'étale sur les vastes plaines steppiques qui rattrapent le piémont Sud de l'Atlas tellien et ses limites sont; au Nord les wilayas de Tissemsilt et Médéa ; à l'Est les wilayas de M'Sila, Biskra à l'Ouest les wilayas de Laghouat et Tiaret et au Sud la wilaya de Ouargla et Ghardaïa .

###### **b-** Climat

La Wilaya de Djelfa jouit d'un climat semi-aride caractérisé par des hivers froids et rigoureux et des étés chauds et secs.

L'amplitude thermique est élevée. Le département reçoit en moyenne 350 mm d'eau de pluie par an mais de façon irrégulière du Nord au Sud; plus élevées dans les régions agricoles de Ain Oussera et Hassi Bahbah que dans le plateau saharien du Sud de la wilaya. L'enneigement est de 4 à 13 jours en moyenne.

###### **c-**Elevage bovin

L'élevage est majoritairement de type extensif ; les éleveurs achètent les aliments et louent généralement des parcelles de terrains pour subvenir aux besoins de leur cheptel. Ces éleveurs visent une production mixte de lait et de viande avec une forte rotation du cheptel .

##### 4.1.2 Description des exploitations

Pour cette étude, un effectif global de 120 vaches laitières de différentes races (Prim'Holstein, Montbéliarde) provenant des élevages différents .:

-Le mode d'élevage pratiqué est de type semi-intensif.

-Les vaches maintenues dans des bâtiments relativement propres, avec une bonne aération. Toutes les vaches étaient en stabulation semi-entravée .

-Les conditions d'hygiène sont relativement bonnes.

- Le mode de reproduction est l'insémination artificielle.



-la ration distribuée est la même pour toutes les vaches quelque soit l'âge, le poids, l'état physiologique et la production laitière (foin, paille, concentré principalement).

- La production laitière moyenne se situe entre 10 – 20 litres par jour.

#### 4.1.3 Animaux

##### A. Critères d'inclusion

Les animaux inclus dans l'étude sont des 48 vaches laitières en période de lactation, à plus de 60 jours post-partum (entre 60-215j PP), âgées entre 4 et 12 ans, supposées kystiques après . échecs successifs de l'IA pour 13 vaches cyclées, et 35 vaches en anoestrus

- Dans ce travail, les 72 vaches cyclées qui présentent un comportement d'œstrus et ayant eu une insémination Artificielle réussite et après la confirmation de gestation après 30 jours par un examen échographique, constituent les témoins. .

##### B. Données recueillies

Pour chaque animal, les données suivantes ont été relevées : Age, race, nombre de jours postpartum, rang de lactation, production laitière journalière, pathologies et traitements en post-partum, conditions de la mise-bas et comportement observé

#### 4.1.4 Protocole expérimental

Notre démarche consiste à réaliser les opérations suivantes :

##### 4.1.4.1 Palpation transrectale et échographie ovarienne

L'éleveur assure la contention des vaches tout au long de l'examen au moyen d'une prise nasale ou en utilisant une pince-mouchette. Une vidange préalable du rectum de son contenu en matières fécales . Cette palpation permet d'examiner l'état de l'appareil génital tout en déterminant l'état de l'involution utérine et les structures ovariennes présentes.

L'échographie des 02 ovaires est réalisée à l'aide d'un échographe DRAMINSKI (électronique in agriculture, pologne). Cet échographe est muni d'une sonde endorectale linéaire multifréquence (3.5-7.00 MHz). Pour avoir une image ovarienne de qualité satisfaisante, l'échographe est programmé sur une fréquence élevée (7.00 MHz).

Les différentes structures présentes ont été identifiées selon les critères décrits par Chastant-Maillard et al. [394], élargis dans le tableau 12. La Figure illustre la méthode de mesure. Deux mesures perpendiculaires sont réalisées (D1 et D2) et le diamètre de la structure folliculaire est calculé comme la moyenne des deux mesures. L'épaisseur de la paroi des KO est également mesurée (D3). Les images ont été enregistrées dans la mémoire numérique de l'échographe et les fichiers ont été ensuite transférés sur ordinateur.



Figure 12 Examen échographique ( photos personnelles)

**Tableau 12** : Diagnostic différentiel des organites ovariens par échographie chez la vache

<b>Elément anatomique</b>	<b>Particularités de la structure</b>	<b>Caractéristiques de la Paroi</b>
<b>Follicule</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contours de l'ovaire visibles sur l'écran ;</li> <li>- Zone sphérique ;</li> <li>- Contenu parfaitement anéchogène entouré d'une paroi fine.</li> </ul>	Paroi 1 à 2 mm
<b>Corps jaune</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contours de l'ovaire visibles sur l'écran ;</li> <li>- Sphérique +/- bouchon de champagne ;</li> <li>- Echogénicité moyenne, homogène (sauf renforcement hyperéchogène en son centre) ;</li> <li>- Dans 40% des cas, cavité anéchogène entourée d'une paroi épaisse.</li> </ul>	<p>Si la cavité existe,</p> <p>paroi de 5 mm</p> <p>Minimum</p>
<b>Kyste folliculaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zone anéchogène de diamètre &gt; 25 mm ;</li> <li>- Parfois flocons grisâtres en suspension ;</li> <li>- Fréquemment plusieurs sur le même ovaire.</li> </ul>	Paroi 1 à 2 mm
<b>Kyste lutéal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zone anéchogène &gt; 25 mm ;</li> <li>- Souvent travées conjonctives traversant la lumière.</li> </ul>	<p>Paroi épaisse 3-5</p> <p>Mm</p>

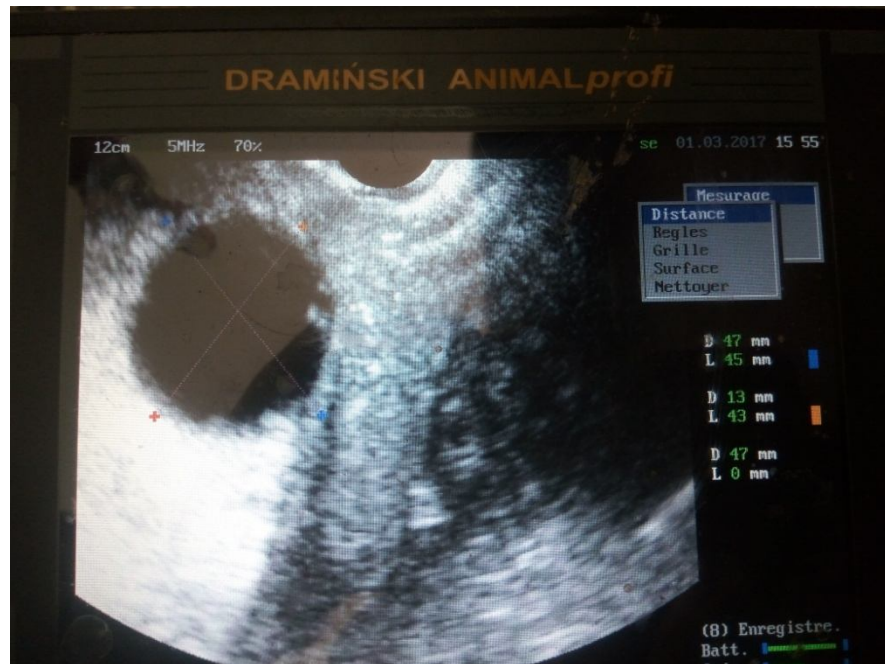


Figure 13 Méthode de mesure des dimensions d'une structure ovarienne

#### 4.1.4.4 Traitement du kyste ovarien

Dans cette présente étude, nous avons utilisé les molécules de base habituelles pour le traitement du KO qui sont des analogues de la GnRH (Fertagyl, 0.1 mg/ml,

Intervet, Union Européenne) et de la PGF $2\alpha$  (Enzaprost T ,5ml) par voie IM, adaptées pour chaque type du KO. A ces 02 hormones, nous avons ajouté un dispositif vaginal de progestérone (PRID, CEVA Santé Animale, France) associé avec un analogue de PGF $2\alpha$ , Prostavet. Les animaux sont divisés en 02 lots : Lot de contrôle et lot traité. Le premier représente les animaux (n=10) qui n'ont subi aucun traitement et une surveillance quotidienne afin de détecter l'œstrus a été effectuée durant la période expérimentale. Pour le 2<sup>ème</sup> lot, nous avons adopté le schéma thérapeutique suivant :

Traitement du KF :

<b>groupe 1</b> (n=09)	injection de 0.1 mg/ml de Fertagyl.(IM)
<b>groupe 2</b> (n=09)	Insertion du PRID pendant 9 jours + injection de Enzaprost T 1 jour avant le retrait du dispositif.

Traitement du KL :

groupe 1 (n=07)	injection de 2 ml de Enzaprost T (IM)
groupe 2 (n=07)	Insertion du PRID pendant 9 jours + injection de Enzaprost T 1 jour avant le retrait du dispositif.

#### 4.1.4.5 Contrôle de l'activité ovarienne après traitement

La réussite du traitement a été évaluée par l'expression d'un comportement d'œstrus par l'animal dans les 30 jours qui suivent le traitement. De ce fait, l'éleveur était en connaissance des animaux inclus dans l'étude au quotidien. Ainsi, lors de l'observation de sa part d'un comportement d'œstrus, nous en étions informés directement et nous avons fait l'IA dans les 12 dernières heures des chaleurs après contrôle échographique de l'activité ovarienne qui confirme la présence d'un follicule préovulatoire. Un autre examen échographique est réalisé en vue d'établir un diagnostic de gestation à partir du 30<sup>ème</sup> jour suivant l'IA.

## 4.2 Résultats

### 4.2.1 Fréquence des kystes ovariens

Indépendamment du type de kyste ovarien, 32 vaches kystiques sont détectées sur un total de 120 animaux examinés, soit une fréquence de 26.66%. La classification du type de KO basée sur la palpation transrectale et l'échographie ovarienne, est présentée dans le tableau 13 .

Tableau 13: Classification des kystes ovariens

Type du KO	n (%)
<b>KF</b>	18 (56.25)
<b>KL</b>	14 (43.75)
Total	32



Figure 14 : Image échographique du KF

Photo personnelle



Figure 15 : Image échographique du KL

Photo personnelle

### Caractéristiques générales des femelles kystiques

Les figures 16 et 17 montrent les caractéristiques des vaches kystiques incluant la répartition et la fréquence des KO selon le rang de lactation, le comportement observé et la race des femelles atteintes par les KO. .

Au sein des animaux kystiques, la fréquence des KO est plus élevée chez ceux qui sont en 3<sup>ème</sup> lactation, suivie par ceux qui sont en 4<sup>ème</sup> lactation (41.66% et 36.66%, respectivement). Concernant les autres rangs du vêlage (2<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> lactation), les KO sont notés dans 18.33% et 3.33%, .

D'après les éleveurs , l'anoestrus est le comportement prédominant associé avec les 02 types du KO (93.75%). La nymphomanie est notée dans 02 cas seulement, soit une fréquence de 6.25% .

La Prim'Holstein est la plus atteinte par le KO par rapport à la Montbéliarde (61.66 % vs 38.33%) .

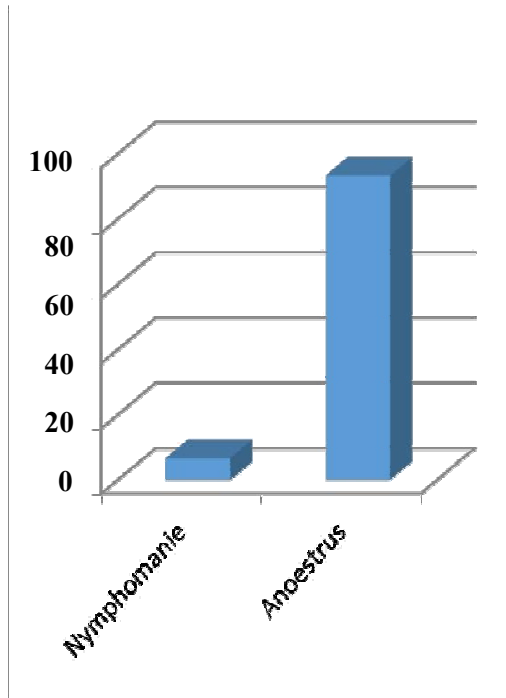


Figure 16 : Répartition des kystes ovariens selon le l'animal comportement de

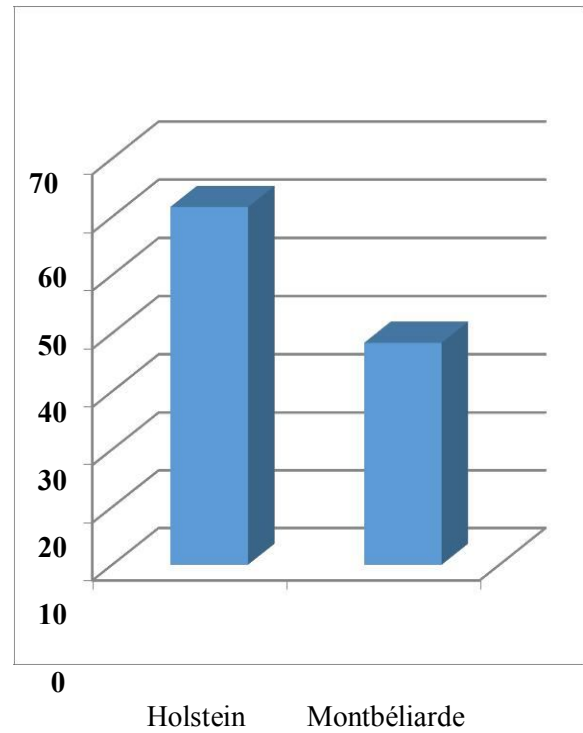


Figure 17 : Répartition des kystes ovariens selon la race



## Description des kystes ovariens

Les caractéristiques des kystes ovariens diagnostiqués dans cette étude sont élucidées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 14 : Description des kystes ovariens

<b>Caractéristiques générales des KO (n=60)</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Position</b>	Droit	20	62.5
	Gauche	08	25
	Droit et gauche	4	12.5
<b>Nombre</b>	Kyste unique	30	93.75
	Ovaire polykystique	2	6.25
<b>Saison</b>	Hiver	11	34.37
	Printemps	07	21.87
	Eté	10	31.25
	Automne	04	12.5

Les kystes ovariens diagnostiqués dans cette étude sont uniques dans plus de 93% des cas. Les ovaires polykystiques sont retrouvés chez 6.25% d'animaux . La plupart de ces kystes sont retrouvés sur l'ovaire droit (62.5%). L'ovaire gauche est affecté dans 25% des cas tandis que l'atteinte simultanée des 02 ovaires est notée dans 12.5% des cas ( $p < 0.001$ ). La majorité des kystes ovariens sont notés durant la saison d'hiver et d'été (34.37% et 31.25%, respectivement) tandis que 21.87% des kystes ovariens ont été détectés durant le printemps et 12.5 % durant l'automne .

#### 4.2.2 Résultats du traitement des kystes ovariens

Le taux et la date de retour en chaleur ainsi que le taux de réussite en 1<sup>ère</sup> insémination artificielle des animaux kystiques sont illustrés dans le tableau 15.

Type de kyste	Traitement	N	Taux d oestrus	Date d oestrus (j)	Taux de réussite d IA
KF	Fertagyl	09	4 (44.44%)	20	2 (50)
	PRID+Enzaprost	09	6 (66.66%)	2j après retrait	1(16.66)
KL	Enzaprost	07	06(85.71%)	3	4 (57.14)
	PRID+Enzaprost	07	05(71.42%)	2j après retrait	2( 40)
TOTAL		32	22		10

Tableau 15 : Résultats du traitement des kystes ovariens

Le taux de manifestation d'un comportement d'œstrus chez les animaux traités avec Fertagyl est de 44.44 % alors qu'il atteint 85.71% chez les animaux traités par Enzaprost T. Concernant les animaux qui ont été traités à base de l'association PRID- Enzaprost, le taux des chaleurs noté est de 66.66% chez ceux qui ont des KF, et 71.42% chez ceux qui ont des KL. Au cours de cette expérimentation, nous avons remarqué que quelques éleveurs (n=3) étaient impatients d'attendre les résultats du traitement par Fertagyl du fait du délai de manifestation d'œstrus qui est le plus long et ils ont décidé de vendre les vaches .

Les animaux traités et ayant manifesté un comportement d'œstrus (n=22), ont été inséminés par la suite. Les résultats de cette insémination sont exprimés par un taux de réussite qui est significativement plus élevé chez les animaux traités par Enzaprost t (57.14%) par rapport à ceux traités par Fertagyl (50%) et par l'association PRID-PGF2 $\alpha$  (16.66% et 40%) pour les KF et KL, respectivement). Le diagnostic de gestation est confirmé par échographie transrectale (Figure 18).

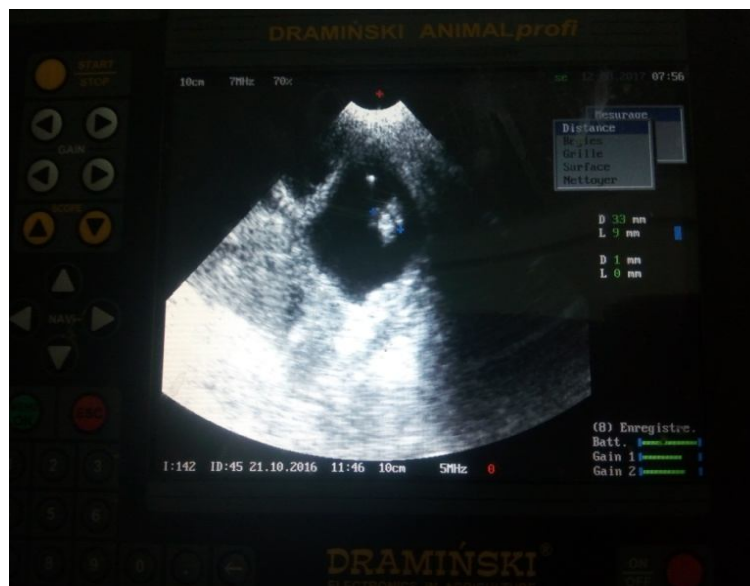


Figure 18 Embryons de 33 jours approximativement (photo personnelle)

### 4.3 Discussion

Dans cette présente étude, nous allons décrire, , l'aspect clinique des kystes ovariens (fréquence, diagnostic et traitement).

La fréquence du KO est de 11.9 % sur l'ensemble de 120 animaux provenant de différentes exploitations. Ce résultat est très proche de celui de Brito et Palmer et reste inférieur à celui de Gümen et al. La divergence des résultats est expliquée par la différence des méthodes, des moments et critères du diagnostic du KO, du critère animal (race, âge, parité, rang de lactation), du type d'élevage et des durées du suivi.

Notre présente étude a évalué l'efficacité des 02 méthodes de diagnostic du KO chez des vaches laitières. Celles-ci ont comporté (1) le diagnostic par palpation transrectale (2) l'examen échographique ,

L'échographie a donné une bonne précision du diagnostic du type du KO, , le diagnostic est devenu plus précis. D'après ces résultats, nous pouvons supposer que 4/32 ont reçu un traitement inadéquat du fait du traitement du KF par la PGF2 $\alpha$ , qui est utilisée en général pour induire la lutéolyse. En effet, un mauvais diagnostic du KO conduit le vétérinaire à un mauvais choix thérapeutique à l'origine d'un retard de conception [Vanholder et al.2005]. La probabilité d'une fausse classification du KO est plus grande avec les structures diagnostiquées comme étant des KF, en accord avec les travaux de Leslie et Bosu . Ces résultats réitèrent l'importance du diagnostic échographique pour l'identification du type du KO.

Le KL était plus fréquent que le KF. Ce résultat rejoint celui de Leslie et Bosu et diffère de ceux de la littérature [Farin et al.1990]. Notre résultat est raisonné par le fait que les KL sont des KF à un stade tardif et que la plainte du propriétaire était en retard dépasser plus 100 jours, ce qui permet au KF de se transformer en KL s'il n'est pas traité au moment opportun. Les différences des résultats sont liées aux critères cités auparavant.

La plupart des cas du KO ont été associés avec l'anoestrus, en conformité avec les données précédentes [El-Tahawy et al.2011]. Il est donc très difficile voire impossible de classer les types du KO en se basant sur l'aspect clinique de l'animal affecté et une seule palpation transrectale.

Dans cette étude, toutes les vaches atteintes par les KO étaient multipares. Au sein de ces animaux, le pourcentage est plus élevé chez ceux qui sont en 3<sup>ème</sup> lactation, suivi par ceux qui sont en 4<sup>ème</sup> lactation. Notre résultat est en accord avec celui de Nelson et al. et assure davantage le fait que les KO sont associés avec une augmentation de la production laitière [Lara et al.2003].

Parmi les KO, 91.66% sont uniques et 8.33% sont multiples. Une fréquence des ovaires polykystiques supérieure à la nôtre était notée par Silvia et al. L'ovaire droit est plus affecté que l'ovaire gauche et l'atteinte simultanée des 2 ovaires est estimée par une fréquence de 5%. Ceci est conforme avec les études menées par différents auteurs [Purohit et al.2001].

La race Holstein-Frisian est plus atteinte par les KO suivie par la Montbéliarde. Ce fait est cohérent de ce qui a été rapporté dans la bibliographie [Vanholder et al.2005]. Cependant, compte-tenu que la plupart des vaches examinées sont des Holstein, nous ne pouvons pas en tirer une conclusion dans ce travail.,

L'augmentation de la production laitière en début de lactation est considérée comme étant un facteur prédisposant à la formation du KO [Rizzo et al.2011]. Dans cette étude, aucune association entre la production laitière et le KO n'a été enregistrée. Il est important de signaler que notre protocole expérimental a visé des vaches kystiques qui ont plus de 60 jours PP et donc, en dehors de la période du risque. Les kystes ovariens étaient fréquents en hiver et en été, respectivement. Cela est en accord avec le résultat de Baitlesov et al. et López-Gatius et al.

Dans notre travail, nous avons comparé les méthodes classiques du traitement du KO avec l'utilisation d'un dispositif vaginal de progestérone mis en place pendant 9 jours suivi d'une injection de PGF2 $\alpha$ , un jour avant le retrait du dispositif (La spirale vaginale). Plus particulièrement, Cette comparaison est réalisée dans le but de tester l'efficacité de l'association PRID-PGF2 $\alpha$  qui n'est pas utilisée par les vétérinaires praticiens dans le traitement du KO malgré ses effets mondialement reconnus [Lara et al.2003]. Les résultats obtenus montrent que la réponse au traitement du KO par un analogue de la GnRH est estimée par un taux de retour en chaleur de 44.44% et un taux de réussite en 1<sup>ère</sup> insémination artificielle de 50%. Ce résultat est conforme avec les données de la littérature [Boyd ET AL.1991]. Cependant, en comparant ce type de traitement avec l'association PRID-PGF2 $\alpha$ , cette dernière présente un taux de retour en œstrus plus élevé (66.66%) avec un délai plus court. Ce taux est similaire à celui noté par Crane et al. En revanche, le taux de réussite en 1<sup>ère</sup> insémination artificielle est inférieur à celui noté

lors de l'administration de l'analogue de la GnRH (16.66% VS 50%). Ce taux est cohérent avec les travaux de Iwakuma et al.

L'administration d'un analogue de la PGF2 $\alpha$  s'est révélée très efficace pour le traitement des kystes lutéiniques par rapport à l'association PRID-PGF2 $\alpha$ , puisqu'un fort pourcentage des vaches traitées avec cette substance lutéolytique ont manifesté un œstrus, au bout de 3 jours suivant le traitement. Bien que les taux de retour en chaleur entre les 02 groupes se rapprochent (85.71%, PGF2 $\alpha$  ; 71.42%, PRID-PGF2 $\alpha$ ), le taux de réussite à la 1<sup>ère</sup> insémination artificielle a atteint 57.14% chez les animaux traités par Prostavet contre 40% chez ceux traités par l'association PRID-PGF2 $\alpha$ . Un taux similaire de réussite en 1<sup>ère</sup> IA, suite à un traitement avec un analogue de PGF2 $\alpha$  a été rapporté par Leslie et Bosu .

Les échecs thérapeutiques peuvent être attribués à l'état de dégénérescence des parois kystiques qui rend le KF incapable de répondre à l'hormone LH ou à l'insuffisance des récepteurs à LH au niveau de ces parois . Isobe et al. ont rapporté que l'augmentation de la vascularisation des KO par rapport aux follicules normaux reflète un mécanisme compensateur d'un apport sanguin insuffisant au niveau des structures kystiques. Selon Hugel et Humke , le stade du post-partum, l'âge et la production laitière n'ont pas d'effet sur la réussite du traitement.

## CONCLUSION

L'examen échographique est un bon moyen de diagnostic précoce du KO et l'identification de son type.

Cette étude a montré que le KL prédomine et que la plupart des vaches kystiques étaient en 3<sup>ème</sup> lactation. Le comportement le plus observé sur ces vaches était l'anoestrus.

Les résultats du traitement du kyste ovarien montrent que la PGF2 $\alpha$  reste la molécule de choix pour le traitement du KL. Quant à l'association PRID-PGF2 $\alpha$ , elle a confirmé ses effets thérapeutiques pour le traitement des 02 types du KO. Cependant, étant donné les inconvénients du dispositif liés à son coût et les désavantages de son application et son retrait, cela explique peut être son utilisation très limitée voire quasiment inexistante dans le traitement du KO sur le terrain algérien et justifie pourquoi les vétérinaires préfèrent les molécules de base habituelles, GnRH et PGF2 $\alpha$ . En revanche et malgré tout, l'association PRID-

PGF2 $\alpha$  peut constituer un traitement alternatif surtout quand le vétérinaire se doute du type du KO.





































*partie bibliographique*



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H .1982 : veterinary reproduction and obstetrics.5th ed. Londres : bailliere tindall editor ,501 P
- BOROWSKI OLIVIER, 2006 : Troubles de la reproduction lors du peripartum chez la vache laitière thèse docteur vétérinaire l'université Claude –Bernard- Lyon
- BOICHARD D, BARBAT A, BRIEND M -Décembre 2002.bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitiers –AERA ; Reproduction, génétique et fertilité, Paris ,5-9
- BADINAND F, (1981) : Involution utérines. utérus de la vache 1981, édité par Constantin a et meissoniere .société française de buiaterie , isbn.2-903626-00-6
- BALCH, 1972 CC .1972 .Milk composition .In : Lenkeit, W.and Breirem. K. (eds) : handbuch der tiererahrung II.Leistungen und Ernährung . Paul Parey, hamburg und berlin
- BENCHARIF D, TAINTURIER D, 2005 .Les métrites chroniques chez les bovins .point vét ., 36,72-77
- BENDIXEN P H et al, 1986. Disease frequencies in swedish dairy cows .I dystocia. Prev . vet Med
- BRUYAS J.F, FIENI F, BATTUT I, TAINTURIERE D, 1996 : Repeat breeding démarche thérapeutique, point vétérinaire : vol 28, numéro spéciale (reproduction des ruminant), Nantes : 148-152
- COSSON JL, 1996 : les aspects pathologiques de la maîtrise de la reproduction chez les vaches laitière, pathologie-reproduction. Bulletin des GTV –3-B-524 :45-51
- CHASTANT-MAILLAD, AGUER D, 1998 .Pharmacologie de l'utérus infecté : facteurs de choix d'une thérapeutique. In : Le nouveau peripartum, compte rendu du congrès de la societe francaise de buiatrie . Paris, France ,25-26.toulouse : Navetat H – SCHELCHER F-SFB ,167-187.
- CHASTANT –MAILLARD, 2004, Métrite puerpérale chez la vache : clinique et diagnostic, Action Vét ., 1988, 23-26
- COUSINARD O ,1997 ; Comparaison de trois traitements antibiotiques associés aux prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales chez la vache. Point Vét. 28(183),1231-1238
- CARTEAU N .1984 :L'alimentation retenit sur lafertilité Rev .Elev . Bov .137 ;p 25-29
- CHESNEAU N, 1997 ; Fréquences des troubles de santé en élevages bovins laitiers de la région Pays de la Loire .Thèse doctorat veterinaire, ENVN ,92 p
- DARRAS I 2003, Comparaison d'un antiseptique et d'une association d'antibiotiques associés aux prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales de la vache laitière. Thèse Méd.Vét , Alfort,n<sup>0</sup>195,85 p

- DUFOUR, 1991, Manuel pratique, maladie des bovins, p243 1<sup>er</sup> édition
- DE CRUIF A .1975: an investigation of the parameters witch determines the fertility of a cattle population and some factors witch influence tgesse parameters. Tjdshr diergeneesk; 100: 1089-1098.
- DUCROT C., GRONH Y.T., HUMBLLOT P., BUGNARD F., SULPICE P., GILBERT R. 2005. Influence of duration of prepartum and *postpartum* vitamin E supplementation on Mastitis and milk yield in crossbred cows. *Ind. J. Anim. Sci.*, , 75(5), 503-507.
- DISENHAUS C, KERBRAT S, PHILIPOT JM – 2002. La production laitière des 3 premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière - Renc Rech Ruminants, 9 : 147-150
- ENJALBERT F, VAGNEUR M, SEEGER S H (2003),
- GILBERT B, JEANINE D, CAROLE D, RAYMOND G, ROLAN J, ANDRE D L, LOUIS M ET GISEL R ; 1995 : Anatomie des appareils reproducteurs, reproduction des mammifères d'élevage, les éditions Foucher.
- EDDY RG. 2004. Major metabolic disorders. *In* : AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, , 781-803.
- FOURICHON C., SEEGER S H., MALHER X., 2000.Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis *Theriogenology*, 53 (9), 1729-1759 .
- Gisselbrech T,1987 : Proposition d'un protocole de suivi d'élevage de bovins laitiers dans le cadre d'un programme de gestion économique,sanitaire et technique en elevage laitiers. These de doctorat veterinaire, Lyon 78p.
- GROHN Y, ERB HN, MC CULLOCH CE, SALONIENI HS.1990: epidemiology of reproductive disorders in dairy Cattle: associations among host characteristics, disease and production prev.vet.med.8.
- GROHN YT, RAJALA-SCHULTZ – 2000. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows - *Anim Reprod Sci*, 60-61: 605-614.
- HANZEN CH, 2006 :L'anoestrus pubertaire et du postpartum dans l'espèce bovine ; cours 2eme doctorat.Universite de liège .
- HANZEN CH,1995 :Faculté de médecine veto service d'obstétrique et de pathologie des ruminants, équidés,porcs
- HANZEN CH, 1994 :Thèse présentée en vue de l'obtention de garde d'agrégé de l'enseignement superieur :étude des facteurs de l'infertilité et pathologies puerpéral et du post partum chez la vache laitière et la vache viandeuse, université de liège , faculté de médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologies de la reproduction .
- HANZEN CH (2001) :Aspect clinique et thérapeutique des infections utérines , cours 2eme doctorat. Université de liège
- HANZEN CH, 2005 :Pathologie du tractus génital femelle. Faculté de médecine veto service d'obstétrique et de pathologie des ruminants, équidés,porcs

- HADJADJ1983 : mise au point d'un bilan de fécondité dans un troupeau des vaches laitières : cas de la coopération d'élevage de draa ben khada, thèse d'ing. agr. INA (Alharrach) ALGER. 68P
- HARRISON RO, FORD SP, YOUNG JW, CONLEY AJ, FREEMAN AE – 1990. Increased milk production versus reproductive and energy status of high-producing dairy cows - *J Dairy Sci*, ; 73 : 2749-2758.
- J.F.ROUSSEAU ,1991 :Dr vétérinaire ITEB ; MANUEL PRATIQUE, maladie des bovins première édition, 1991, P .175.
- KIDDY C A, 1977, variation in physical activity as indication of oestrus in dairy cows. *J. dairy. Sci.* .60: 235-243.
- LE MEZEC P, BARBAT A, DUCLOS D – 2005. Fertilité des vaches laitières : la situation dans 4 coopératives d'insémination de l'Ouest. *Renc. Rech .Ruminants*, (sous presse) .
- LOWMAN BG 1985. Feeding in relation to suckler cow management and fertility. *Vet. Rec.*, 117, 80-85.
- 2001 MIALOT JP, CONSTANT F, CHASTANT-MAILLARD S, PONTER AA, GRIMARD B: 2001. La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications - Journées Européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris, : 163-168.
- MARCUSFELD O, 1987. periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits. *J. Dairy Sci*, 70: 158- 166.
- MOREAU 2000 MOREAU AF. 2000. Les avortements dans l'espèce bovine : revue bibliographique et Les avortements dans l'espèce bovine : revue bibliographique et enquête épidémiologique descriptive dans le nord de la France. Thèse Méd. Vét., Alfort, , n°7, 179p
- NICOL JM, 1996 : infertilité en élevage laitier : les mécanismes, les causes et les solutions. Pathologie – reproduction. *Bulletin GTV*, septembre 1996-3-B-525-53-73
- N.AACILA ;2000-2001 les aspects pathologiques de la maîtrise de la reproduction chez les vaches laitières, pathologie-reproduction. *Bulletin des GTV – 3-B-524* :45-51
- PACCARD P; 1977 : l'alimentation et ses répercussions sur la fécondité . In- Physiologie et pathologie de la reproduction. Journées d'information ITEBUNICEIA. Edition ITEB(Paris);pp124-135.
- STEVENSON J.S., CALL E.P. 1988. Reproductive disorders in the periparturient dairy cows. *J. Dairy. Sci.*, 71, 2572-2583
- SURENDA; VADNERS, 1987. Introduction of oestrus by supplementation of deficient minerals in postpartum anoestrus crossbred cows. *J. al. Repro.* 8, 46-49.
- TAINTURIER et D, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I .1997. Étiologie des avortements
- Violaine, Corinne, Marie Courtois, 2005. Étude des facteurs de risque de l'infertilité des élevages bovins laitiers de l'île de Ré. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire

- VAN WERVEN T., SCHUKKEN Y.J., LLOYD J., BRAND A., HEERINGA H.Tj, SHEA M., 1992. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and culling rate. *Theriogenology*, 37 (6), 1191-1203.
- WESTWOOD et al, 2002 WESTWOOD CT, LEAN IJ, GARVIN JK – 2002. Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description - *J Dairy Sci*, ; 85 : 3225-3237.
- W.GRIMARD et al, 2003 efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins, *INRA production animal* 2003, p3-9,18-20.
- HANZEN, CH., HOUTAIN, J.Y., LAURENT, Y., La gestion informatisée de production : un outil de diagnostic pour les élevages laitiers. *Reproduction et Production laitière*. AUF (1996), 135-141.
- <http://www.bibliotheque.refer.org/livre68/l6801.pdf>
- <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/glossaire.html>
- [http://www.inst-elevage.asso.fr/html28/texte.php3?id\\_article=1331](http://www.inst-elevage.asso.fr/html28/texte.php3?id_article=1331)
- [http://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/70578/1/R16\\_Infertilite\\_bovine\\_2011.pdf](http://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/70578/1/R16_Infertilite_bovine_2011.pdf)
- PRYCE JE, COFFEY MP, SIMM G - 2001. The relationship between body condition score and reproductive performance - *J Dairy Sci*, 84: 1508-1515
  
- .DOMECQ JJ, SKIDMORE AL, LLOYD JW, KANEENE JB – 1997. Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows - *J Dairy Sci*, ; 80 : 113-120.
  
- TILLARD E, HUMBLLOT P, FAYE B – 2003. Impact des déséquilibres énergétiques *postpartum* sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion – *Renc. Rech .Ruminants*, 10 : 127-130.
  
- BUTLER WR - 2005. Relationships of negative energy balance with fertility – *Adv Dairy Tech*,; 17: 35-46.
- Gossen, N. and Hoedemaker, M., “Reproductive performance of dairy cows with relation to time of ovarian cyst formation”, *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, V. 50, (2006), 159 - 161.
- Ortega, H.H., Palomar, M.M., Acosta, J.C., Salvetti, N.R., Dallard, B.E., Lorente, J.A., Barbeito, C.G., Gimeno, E.J., “Insulin-like growth factor I in sera, ovarian follicles and follicular fluid of cows with spontaneous or induced cystic ovarian disease”, *Research in Veterinary Science*, V. 84, (2008), 419 – 427.
- Monniaux, D., Di Clemente, N., Touzé, J.L., Belville, C., Rico, C., Bontoux, M., Picard, J.Y., Fabre, S., “Intrafollicular Steroids and Anti-Müllerian Hormone During Normal and Cystic Ovarian Follicular Development in the Cow”, *Biology of Reproduction*, V. 79, (2008), 387 – 396.
- Roth

- , Z., Biran, D., Lavon, Y., Dafni, I., Yakobi, S., Braw-Tal, R., “Endocrine milieu and developmental dynamics of ovarian cysts and persistent follicles in postpartum dairy cows”, *J. Dairy Sci.*, V. 95, (2011), 1729 – 1737.
- Baravalle, M.E., Stassi, A.F., Velazquez, M.M.L., Belotti, E.M., Rodriguez, F.M., Ortega, H.H. and Salvetti, N.R., “Altered Expression of Pro-inflammatory Cytokines in Ovarian Follicles of Cows with Cystic Ovarian Disease”, *J. Comp. Path.* V. 153, (2015), 116 - 130.
- Vanholder, T., Leroy, J.L.M.R., Dewulf, J., Duchateau, L., Coryn, M., De Kruif, A., Opsomer, G., “Hormonal and Metabolic Profiles of High-yielding Dairy Cows Prior to Ovarian Cyst formation or First Ovulation Post-Partum”, *Reprod. Dom. Anim.*, V. 40, (2005), 460 – 467.
- Peter, A.T., “An update on cystic ovarian degeneration in cattle”, *Reprod. Domest. Anim.*, V. 39, (2004), 1 – 7.
- Vanholder, T., Opsomer, G., De Kruif, A., “Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle”, a review, *Reprod. Nutr. Dev.*, V. 46, (2006), 105 – 119.
- Mutlag, A.M., Wang, X., Yang, Z., Meng, J., Wang, X., Zhang, J., Qin, Z., Wang, G., Jianxi, L., “Study on matrix metalloproteinase 1 and 2 gene expression and NO in dairy cows with ovarian cysts”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 152, (2015), 1 - 7.
- Polat, I.M., Küplülü, S., Alçi, E., Dal, G.E., Pekcan, M., Yazlik, M.O., Vural, S.A., Baklaci, C., Vural, M.R., “Characterization of transforming growth factor beta superfamily, growth factors, transcriptional factors, and lipopolysaccharide in bovine cystic ovarian follicles”, *Theriogenology*, V. 84, (2015), 1043 – 1052.
- Brito, F.C.L. et Palmer, C.W., “La maladie kystique ovarienne chez les bovins”, *La médecine vétérinaire des grands animaux-Rondes cliniques*, V. 04, n° 10, (2004).
- Probo, M., Comin, A., Mollo, A., Cairoli, F., Stradaoli, G., Veronesi, M.C., “Reproductive performance of dairy cows with luteal or follicular ovarian cysts after treatment with buserelin”, *Animal Reproduction Science*, V. 127, (2011), 135 - 139.
- Vanholder, T., Leroy, J.L.M.R., Van Soom, A., Opsomer, G., Maes, D., Coryn, M., De Kruif, A., “Effect of non-esterified fatty acids on bovine granulosa cell steroidogenesis and proliferation in vitro”, *Animal Reproduction Science*” V. 87, (2005), 33 – 44.
- Coleman, D.A., “Cystic Ovarian Disease”, *Dairy Integrated Reproductive Management*, West Virginia University, 2008.
- Cook, D.L., Parfet, J.R., Smith, C.A., Moss, G.E., Youngquist, R.S., Brown, E.M., Garverick, H.A., “Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophysial characteristics following development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle”, *J. Reprod. Fert.*, V. 91, (1991), 19–28.

- Silvia, W.J., Hatler, T.B., Nugent, A.M., Laranja da Fonseca, L.F., “Ovarian follicular cysts in dairy cows: An abnormality in folliculogenesis”, *Domestic Animal Endocrinology*, V. 23, (2002), 167–177.
- Khan, F.A., Das, G.K., Pande, M., Pathak, M.K., Sarkar, M., “Biochemical and hormonal composition of follicular cysts in water buffalo (*Bubalus bubalis*)”, *Animal Reproduction Science*, V. 124, (2011), 61–64.
- Peter, A.T., “Infertility due to abnormalities of the ovaries”, In Youngquist RS (ed): *Current Therapy in Theriogenology*, WB Saunders Company, Philadelphia, (1997), 349-354.
- Yániz, J., López-Gatius, F., Bech-Sàbat, G., García-Ispierto, I., Serrano, B., Santolaria, P., “Relationships between milk production, ovarian function and fertility in high-producing dairy herds in north-eastern Spain”, *Reprod. Domest. Anim.*, 43 Suppl., V. 4, (Oct. 2008), 38-43.
- Silva, A.M., Moreira, R.J.C., Fernandes, C.A.C., Palhao, M.P., Gioso, M.M., Neves, J.P., “Treatment of ovarian cysts in cattle with leirelin acetate”, *Anim. Reprod.*, V. 9, (2012), 591.
- Gümen, A., Wiltbank, M.C., “Follicular cysts occur after a normal estradiol-induced GnRH/LH surge if the corpus hemorrhagicum is removed”, *Reproduction*, V. 129, (2005), 737–745.
- Tanaka, T., Sawai, R., Kumai, R., Kim, S., Kuroiwa, T., Kamomae, H., “Does exogenous progesterone and oestradiol treatment from the mid-luteal phase induce follicular cysts in goats?”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 97, Issues 3-4, (2008), 257-264.
- Matsui, M., Akio, M., “Evaluation of ovarian blood flow by colour Doppler ultrasound : Practical use for reproductive management in the cow”, *Review, The Veterinary Journal*, V. 181, (2009), 232–240.
- Santos, R.M, Démetrio, D.G.B., Vasconcelos, J.L.M., “Cisto ovariano em vacas de leite: incidência, resposta à aplicação de GnRH e desempenho reprodutivo”, *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, V. 61, nº 03, (2009).
- Murayama, C., Yamasaki, E., Miyamoto, A., Shimizu, T., “Effect in dedicator of cytokinesis 6 (DOCK6) on steroid production in theca cells of follicular cysts”, *Biochemical and Biophysical Research Communications*, V. 462, (2015), 415-419.
- Ortega, H.H., Salvetti, N.R., Müller, L.A., Amable, P., Lorente, J.A., Barbeito, G.C., Gimeno, E.J., “Characterization of Cytoskeletal Proteins in Follicular Structures of Cows with Cystic Ovarian Disease”, *J. Comp. Path.*, V. 136, (2007), 222-230.
- Francou, M., Durdos, M., Salvetti, N.R., Baravalle, C., Rey, F., Ortega, H.H., “Characterization of pituitary cell populations in rats with induced polycystic ovaries”, *Cells Tissues Organs*, V. 188, (2008), 310-319.

- Salvetti, N.R., Panzani, C.G., Gimeno, E.J., Neme, L.G., Alfaro, N.S., Ortega, H.H., “An imbalance between apoptosis and proliferation contributes to follicular persistence in polycystic ovaries in rats”, *Reproductive Biology and Endocrinology*, V. 7, (2009), 68.
- Calder, M.D., Salfen, B.E., Bao, B., Youngquist, R.S., Garverick, H.A., “Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates ovulatory follicular growth”, *J. Anim. Sci.*, V. 77, n° 11, (1999), 3037-3042.
- Ginther, O.J., Kastelic, J.P. and Knopf, L., “Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrous cycles with two and three follicular waves”, *J. Reprod. Fertil.* V. 87, (1989), 223.
- Jeengar, K., Chaudhary, V., Kumar, A., Raiya, S., Gaur, M., Purohit, G.N., “Ovarian cysts in dairy cows: old and new concepts for definition, diagnosis and therapy”, *Anim. Reprod.*, V. 11, n° 02, (2014), 63-73.
- Yotov, S.A., Atanasov, A.S., Georgiev, G.B., Dineva, J.D., Palova, N.A., “Investigation on some biochemical parameters and effect of hormonal treatment in anoestrous dairy cows with cystic ovarian follicle”, *Asian Pacific Journal of Reproduction*, V. 3, n°01, (2014), 41-45.
- Zulu, V.C., Nakao, T., Yamada, K., et al, “Clinical response of ovarian cysts in dairy cows after PRID treatment” *J. Vet. Med. Sci.*, V. 65, (2003), 57-62.
- Yoshioka, K., Iwamura, S., Kamomae, H., “Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol-17 beta in cows”, *Res. Vet. Sci.*, V. 61, (1996), 240-244.
- Garverick, H.A., “Ovarian follicular cysts in dairy cows”, *J. Dairy. Sci.*, V. 80, (1997), 995–1004.
- Odore, R., Re, G., Badino, P., Donn, A., Vigo, D., Biolatti, B., Girardi, C., “Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, PGf2alpha, gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cysts”, *Pharmacological Research*, V. 39, n° 04, (1999).
- Douthwaite, R., Dobson, H., “Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device”, *Vet. Rec.*, V. 147, (2000), 355–359.
- Allrich, R.D., “Ovarian Cysts in Dairy Cattle”, *Purdue University Cooperative Extension Service*, West Lafayette, IN 47907, (2001).
- Ali, A., Al-sobayil, F.A., Tharwat, M., Al-Hawas, A., Ahmed, A.F., “Causes of infertility in female camels (*Camelus dromedarius*) in Middle of Saudi Arabia”, *J. Agr. Vet. Sci. Qassim Univ.*, V. 2, (2010), 59–66.
- Farin, P.W., Youngquist, R.S., Parfet, J.R. et al, “Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography”, *Theriogenology*, V. 34, n° 04, (1990), 633-643.

- Farin, P.W., Youngquist, R.S., Parfet, J.R., et al, “Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows”, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, V. 200, (1992), 1085-1089.
- Jeffcoate, I.A., Ayliffe, T.R., “An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment”, *Vet. Rec.*, V. 136, (1995), 406– 410.
- Garverick, H.A., Youngquist, R.S., “Getting Problem Cows Pregnant”, University of Missouri Extension, 1993.
- Schlafer, D.H., “Pathology of the Ovary (Nondevelopmental Lesions)”, *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, V. 3, (2007), 444-450.
- Peter, A.T., Levine, H., Drost, M. and Bergfelt, D.R., “Compilation of Classical and Contemporary Terminology Used to Describe Morphological Aspects of Ovarian Dynamics in Cattle”, *Theriogenology*, V. 71, (2009), 1343-1357.
- Zemjanis, R., “Diagnostic and therapeutic: techniques in animal reproduction”, 2nd ed. Williams and Wilkins: Baltimore, (1970), 242.
- Carroll, D.J., Pierson, R.A., Hauser, E.R., Grummer, R.R. and Combs, D.K., “Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts”, *Theriogenology*, V. 34, (1990), 349.
- Roberts, S.J., “Veterinary obstetrics and genital diseases”, Ann. Arbor., MI: Edward Brothers Inc, (1971).
- Edmondson, A.J., Fissore, R.A., Pashen, R.L., Bondurant, R., “The use of ultrasonography for the study of the bovine reproductive tract 1. Normal and pathological ovarian structures”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 12, (1986), 157–165.
- Hanzen, Ch., Lourtie, O., Drion, P.V., “Le développement folliculaire chez la vache, I.Aspects morphologiques et cinétiques”, *Annales de Médecine Vétérinaire*, V. 144, (2000), 223-235.
- Kastelic, J.P., Bergfelt, D.R. and Ginther, O.J., “Relationship between ultrasonic assesment of the corpus luteum and plasma progesterone concentration in heifers”, *Theriogenology*, V. 33, (1990), 1269-1278.
- Silvia, W.J., McGinnis, A.S., Hatler, T.B., “A comparison of adrenal gland function in lactating dairy cows with or without ovarian follicular cysts”, *Reproductive Biology*, V. 05, n° 01, (2005).
- Gümen, A., Wiltbank, M.C., “Length of progesterone exposure needed to resolve large follicle anovulatory condition in dairy cows”, *Theriogenology*, V. 63, (2005), 202–218.
- O'Connor, M., “Confusion concerning the diagnosis, cause and treatment of cystic ovarian disorders”, *Dairy and Animal Science Extension*, (2009).
- Rajmon, R., Šichtař, J., Vostrý, L., Řehák, D., “Ovarian follicle growth dynamics during the postpartum period in Holstein cows and effects of contemporary cyst occurrence”, *Czech J. Anim. Sci.*, V. 57, (2012), 562-572.



- Mutinati, M., Rizzo, A., Sciorsci, R.L., “Cystic ovarian follicles and thyroid activity in the dairy cow”, *Animal Reproduction Science*, V. 138, (2013), 150-154.
- Calder, M.D., Manikkam, M., Salfen, B.E., Youngquist, R.S., Lubahn, D.B., Lamberson, W.R., Garverick, H.A., “Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase delta(4),delta(5) isomerase compared to normal dominant follicles”, *Biol. Reprod.*, V. 65, (2001), 471–476.
- Cartmill, J.A., El-Zarkouny, S.Z., Hensley, B.A., Lamb, G.C., Stevenson, J.S., “Stage of cycle, incidence, and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols”, *J. Dairy Sci.*, V. 84, (2001), 1051–1059.
- Purohit, G.N., Joshi, B.K., Bishnoi, B.L., Gupta, A.K., Joshi, R.K., Vyas, S.K., Gupta, K.A., Pareek, P.K., Sharma, S.S., “Cystic ovarian disease in Rathi Cattle”, *Ann. Arid. Zone*, V. 40, (2001), 199-202.
- Gümen, A., Guenther, J.N., Wiltbank, M.C., “Follicular size and response to Ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows”, *J. Dairy Sci.*, V. 86, (2003), 3184–3194.
- Osmanu, S.T., “Studies on bovine infertility at the Agricultural Research Station (Legon) over half a decade (1972-77)”, Ghana University, Department of Animal Science Studies, Legon, Ghana, (1979), 82.
- Kaikimi, A.S., Chikalikar, G.K. and Dindorkar, C.V., “Reproductive disorders in Holstein-Friesian x Gir F<sub>1</sub> crossbred cows”, *Indian Journal of Animal Sciences*, V. 53, (1983), 556-558.
- Kirk, J.H., Huffman, E.M., Lane, M., “Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study”, *J. Am. Vet. Assoc.*, V. 181, (1982), 474-476.
- Nanda, A.S., Ward, W.R. and Dobson, H., “Lack of LH response to oestradiol treatment in cows with cystic ovarian disease and effect of progesterone treatment or manual rupture”, *Res. Vet. Sci.*, V. 51, (1991), 180-184.
- Adams, G.P., Matteri, R.L., Kastelic, J.P., Ko, J.C.H., and Ginther, O.J., “Association between surges of follicle stimulating hormone and the emergence of follicular waves in heifers”, *J. Reprod. Fertil.*, V. 94, (1992), 177.
- Hamilton, S.A., Garverick, H.A., Keisler, D.H., Xu, Z.Z., Loos, K., Youngquist, R.S., Salfen, B.E., “Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows”, *Biol. Reprod.*, V. 53, (1995), 890–898.
- Savio, J.D., Boland, M.P., Hynes, N. and Roche, J.F., “Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows”, *J. Reprod. Fert.*, V. 88, (1990), 569–579.
- Cook, D.L., Smith, C.A., Parfet, J.R., Youngquist, R.S., Brown, E.M., Garverick, H.A., “Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cows”, *J. Reprod. Fertil.*, V. 89, (1990), 155–166.
- Wiltbank, M.C., Gümen, A., Sartori, R., “Physiological classification of anovulatory conditions in cattle”, *Theriogenology*, V. 57, (2002), 21-52.

- Kengaku, K., Tanaka, T., Kamomae, H., “Changes in the Peripheral Concentrations of Inhibin, Follicle-stimulating Hormone, Luteinizing Hormone, Progesterone and Estradiol- 17 $\beta$  During Turnover of Cystic Follicles in Dairy Cows with Spontaneous Follicular Cysts”, *J. Reprod. Dev.*, V. 53, (2007), 987-993.
- Hatler, T.B., Hayes, S.H., da Fonseca, L., Silvia, W.J., “Relationships between endogenous progesterone and follicular dynamics in lactating dairy cows with ovarian follicular cysts”, *Biol. Reprod.*, V. 69, (2003), 218-223.
- Elmore, R.G., Bierschwal, C.J., Youngquist, R.S., Cantley, T.C., Kesler, D.J. and Garverick, H.A., “Clinical responses of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10,000 I.U. hCG or 100 mcg GnRH”, *Vet. Med./Sm. Animal Clinic*, (1975), 1346-1349.
- Abuom, T.O., Njenga, M.J., Wabacha, J.K., Tsuma, V.T. and Gitau, G.K., “Incidence and risk factors of periparturient conditions in smallholder dairy cattle herds in Kikuyu Division of Kiambu District, Kenya”, *Ethiop. Vet. J.*, V. 16, n°02, (2012), 85-102.
- Al-Dahash, S.Y.A., David, J.S.E., “Anatomical features of cystic ovaries found during an abattoir survey”, *Vet. Rec.*, V. 101, (1977), 320–324.
- Ginther, O.J., “Ultrasonic Imaging and Animal Reproduction”, Book 3, Cattle pp 46 and 100. Equiservices Publishing, Cross Plains, (1998).
- Ribadu, A.Y., Dobson, H. and Ward, W.R., “Ultrasound and progesterone monitoring of ovarian follicular cysts in cows treated with GnRH”, *Br. Vet. J.*, V. 150, (1994), 489-497.
- Boyd, J.S., Omran, S.N, “Diagnostic ultrasonography of bovine female reproductive tract”, *In Practice*, V. 13, (1991), 109-113.
- Ohnami, Y., Kikuchi M., Onuma H., “The use of ultrasonography to study the responses of cystic ovarian follicles in cows to treatment with GnRH analog”, *Irish Veterinary Journal*, V. 48, (1995), 275-276.
- Jou, P., Buckrell, B.C., Liptrap, R.M., Summerlee, A.J. and Johnson, W.H. “Evaluation of the effect of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography”, *Theriogenology*, V. 52, (1999), 923-937.
- Probo, M., Comin, A., Cairolì, F., Faustini, M., Kindahl, H., De Amicis, I., Veronesi, M.C., “Selected Metabolic and Hormonal Profiles during Maintenance of Spontaneous Ovarian Cysts in Dairy Cows”, *Reprod. Dom. Anim.*, V. 46, (2011), 448–454.
- Bartolome, J., Sozzi, A., McHale, J., “Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus”, *Theriogenology*, V. 63, (2005), 1628-1642.
- Booth, J.M., “The milk progesterone test as an aid to the diagnosis of cystic ovaries in dairy cows”, *Vet. Rec.*, V. 123, (1988), 437-439.
- Nakao, T., Sugihashi, A., Saga, N., Tsunoda, N. and Kawata, K., “Use of milk progesterone enzyme immunoassay for differential diagnosis of follicular cyst,

luteal cyst, and cystic corpus luteum in cows”, *Am. J. Vet. Res.*, V. 44, (1983), 888-890.

- Sprecher, D.J., Nebel, R.L., Whittier, W.D., “Predictive value of palpation per rectum vs milk and serum progesterone levels for the diagnosis of bovine follicular cysts and luteal cysts”, *Theriogenology*, V. 30, (1988), 701-709.
- Braw-Tal, R., Pen, S., Roth, Z., “Ovarian cysts in high-yielding dairy cows”, *Theriogenology*, V. 72, (2009), 690–698.
- Okuda, K., Kito, S. and Sumi, N., “A study of the central cavity in the bovine corpus luteum”, *Vet. Rec.*, V. 123, (1988), 180-183.
- Dobson, H., Rankin, J.E., Ward, W.R., “Bovine cystic ovarian disease: plasma hormone concentrations and treatment”, *Vet. Rec.*, V. 101, (1977), 459-461.
- Ax, R.L., Bellin, M.E., Scheinder, D.K. and Haase-Hardie, J.A., “Reproductive performance of dairy cows with cystic ovaries following administration of procystin”, *J. Dairy Sci.*, V. 69, (1986), 542-545.
- Marion, G.B. and Gier, H.T., “Factors Affecting Bovine Ovarian Activity After Parturition”, *J. Anim. Sci.*, V. 27, (1968), 1621-1626.
- Hackett, A.J. and Batra, T.R., “The Incidence of Cystic Ovaries in Dairy Cattle Housed in a Total Confinement System”, *Can. J. Comp. Med.*, V. 49, (1985), 55-57.
  
- Drion, P.V., Beckers, J.F., Ectors, F.J., Hanzen, C., Houtain, J-Y., Lonergan, P., “Régulation de la croissance folliculaire et lutéale Numéro special « Reproduction des ruminants » ”, *Le point vétérinaire*, V. 28, (1996), 881-900.
- Greenwald, G.S., “Development of ovulatory refractoriness in the rabbit to cyclic injections of human chorionic gonadotropin”, *Fertility and Sterility*, V. 21, (1970), 163-168.
- Thibault, C., Levasseur, M.C., “La reproduction chez les mammifères et l’homme”, Coédition INRA-Ellipses, Paris, (2001), 928.
- Bendell, J.J. and Dorrington, J.H., “Epidermal growth factor influences growth and differentiation of rat granulosa cells”, *Endocrinology*, V. 127, (1990), 533-540.
- Roche, J.F., Crowe, M.A., Boland, M.P., “Postpartum anoestrus in dairy and beef cows”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 28, (1992), 371-378.
- Elvin, J.A., Yan, C., Wang, P., “Molecular characterization of the follicle defects in the growth differentiation factor-9 deficient ovary”, *Molecular Endocrinology*, V. 13, (1993), 1018-1034.
- Moser, M.T., Garverick, H.A., Smith, M.F., Youngquist, R.S., “Follicular growth and endocrine patterns of prepuberal heifers administered bovine follicular fluid and (or) follicle stimulating hormone”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 18, (1989), 227-242.
- Driancourt, M., “Follicular dynamics in sheep and cattle”, *Theriogenology*, V. 35, (1991), 55-79.
- Ireland, J.J., Roche, J.F., “Hypothesis regarding development of dominant follicles during a bovine oestrous cycle. In: *Follicular growth and ovulation rate in farm animals*”, Editions J. F. Roche and O’Callaghan, (1987), 1-18.

- Sirois, J., Fortune, J.E., “Ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifer monitored by real-time ultrasonography”, *Biol. Reprod.*, V. 39, (1988), 308.
- Fortune, J.E. et Quirck S.M., “Regulation of steroidogenesis in bovine preovulatory follicles”, *J. Anim. Sci.*, V. 66 (suppl 2), (1988), 1-8.
- Savio, J.D., Keenan, L., Boland, M.P., Roche, J.F., “Pattern of growth of dominant follicles during the oestrous cycle of heifers”, *J. Reprod. Fert.*, (1988), 663-671.
- Knopf, L., Kastelic, J.P., Schallenberger, E., Ginther O.J., “Ovarian follicular dynamics in heifers: Test of 2 wave hypothesis by ultrasonically monitoring individual follicles”, *Domestic Anim. Endocrino.*, V. 1, n° 06, (1989), 111-120.
- Ko, J.C.H., Kastelic, J.P., Del Campo, M.R., “Effects of a dominant on ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifers”, *J. Reprod. Fert.*, V. 91, (1991), 511-519.
- Taylor, C., Rajamahendran, R., “Follicular dynamics, corpus luteum growth and regression in lactating dairy cattle”, *Can. J. Anim. Sci.*, V. 71, (1991), 61-68.
- Lucy, M.C., Savio, J.D., Badinga, L., De La Sota R.L. and Thatcher, W.W., “Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle”, *J. Anim. Sci.*, V. 70, (1992), 3615-3626.
- Fortune, J.E., “Follicular dynamics during the bovine oestrous cycle-A limiting factor in improvement of fertility”, *Anim. Reprod.Sci.*, V. 33, (1993), 111-125.
- Adams, G.P., “Control of ovarian follicular wave dynamics in cattle :implications for synchronisation and superstimulation”, *Theriogenology*, V. 41, (1994), 19-24.
- Townson, D.H., et al., “Relationship of fertility to ovarian follicular waves before breeding in dairy cows”, *J. Anim. Sci.*, V. 80, n° 04, (2002), 1053-8.
- Ennuyer, M., “Les vagues folliculaires chez la vache: Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction”, *Point Vét.*, V. 31, n° 209, (2000), 377-383.
- Hopper, H.W., Silcox, R.W., Byerley, D.J. et coll, “Follicular development in prepubertal heifers”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 31, (1993), 7-12.
- Savio, J.D., Boland, M.P., Roche, J.F., “Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in post-partum dairy cows”, *J. Reprod. Fert.*, V. 88, (1990), 581-591.
- Adams, G.P., et al., “Progress in understanding ovarian follicular dynamics in cattle” *Theriogenology*, V. 69, n° 01, (2008), 72-80.
- Fortune, J.E., “Ovarian follicular growth and development in mammals”, *Biol. Reprod.*, V. 50, (1994), 225-232.
- DiZerega, G.S., Hodgen, G.D., “The primate ovarian cycle: suppression of human menopausal gonadotropin induced follicular growth in the presence of dominant follicle”, *J. Clin. Endocr. Metab.*, V. 50, (1980), 819-825.
- Cahill, L.P., Mauleon, P., “Influences of season cycle and breed on follicular growth rates in sheep”, *J. Reprod. Fert.*, V. 24, (1980), 39-43.
- Driancourt, M.A., Cahill, L.P., “Preovulatory follicular events in sheep”, *J. Reprod. Fert.*, V. 71, (1984), 205-211.
- Descôteaux, L., Vaillancourt, D., VADE-MECUM de gestion de la reproduction des bovins laitiers, Med'Com, Paris (France), (2012).

- Ireland, J.J., et al., “Historical perspective of turnover of dominant follicles during the bovine estrous cycle: key concepts, studies, advancements, and terms”, *J. Dairy Sci.*, V. 83, n° 07, (2000), 1648-58.
- Picton, H.M., Tsonis, C.G., McNeilly, A.S., “FSH causes a time dependant stimulation of preovulatory follicle growth in the absence of pulsatile LH secretion in ewes chronically treated with GnRH agonist”, *J. End.*, V. 126, (1990), 297-307.
- Ginther, O.J., et al., “Follicle selection in monovular species”, *Biol. Reprod.*, V. 65, n° 03, (2001), 638- 47.
- Lopez, H., Sartori, R. and Wiltbank, M.C., “Reproductive hormones and follicular growth during development of one or multiple dominant follicles in cattle”, *Biol. Reprod.*, V. 72, n° 04, (2005), 788-95.
- Bao, B., Garverick, H.A., Smith, G.W., Smith, M.F., Salfen, B.E., Youngquist, R.S., “Changes in messenger ribonucleic acid encoding luteinizing hormone receptor, cytochrome P450-side chain cleavage, and aromatase are associated with recruitment and selection of bovine ovarian follicles” *Biol. Reprod.*, V. 56, (1997), 1158–1168.
- Bao, B., Garverick, H.A., “Expresion of steroidogenic enzyme and gonadotropin receptor genes in bovine follicle during ovarian follicular waves”, a review, *J. Anim. Sci.*, V. 76, (1998), 1903-1921.
- Lavoit, M., Fortune, J.E., “Follicular dynamics in heifers afetr injection of PGF2 alpha during the first wave of follicular development”, *Theriogenology*, V. 33, (1990), 270.
- Sirois, J., Fortutne, J.E., “Lengthening the bovine oestrous with low level of exogenous progesterone: a model for studying ovarian follicle dominance”, *Endocrinology*, V. 127, (1990), 916-925.
- Gong, J.G., Bramley, T.A., Webb, R., “The effect of recombinant bovine somatotrophin on ovarian follicular growth and development in heifers”, *J. Repord. Fert.*, V. 97, (1993), 247-254.
- Kastelic, J.P., Knopf, L., Ginther, O.J., “Effect of day of prostaglandin F2 $\alpha$  treatment on selection and development of the ovulatory follicle in heifers”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 23, (1990), 169-180.
- Pierson, R.A. and Ginther, O.J., “Ultrasonic imaging of the ovaries and uterus in cattle”, *Theriogenology*, V. 29, (1988), 21–37.
- Guilbault, L.A., Grasso, F., Lussier, J.G., Rouillier, P., Matton, P., “Decreased superovulatory responses in heifers superovulated in presence of a dominant follicle”, *J. Reprod. Fertil.*, (1991), 91.
- Mihm, M., A.E., Good, T.E.M., Ireland, J.L.H., Knight, P.G., Roche, J.F., Ireland, J.J., “Identification of potential intrafollicular factors involved in selection of dominant follicles in heifers”, *Biol. Reprod.*, V. 63, (2000), 811-819.
- Rivera, G.M. and Fortune, J.E., “Development of codominant follicles in cattle is associated with a follicle-stimulating hormone-dependent insulin-like growth factor bindingprotein-4 protease”, *Biol. Reprod.*, V. 65, n° 01, (2001), 112.

- Berisha, B., Schams, D., “Ovarian function in ruminants”, *Domestic Animal Endocrinology*, V. 29, (2005), 305-317.
- Ginther, O.J., “Folliculogenesis during the transitional period and early ovulatory season in mares”, *J. Reprod. Fertil.*, V. 90, (1990), 311-320.
- Medan, M.S., Watanabe, G., Sasaki, K., Groome, N.P., Sharawy, S., Taya, K., “Follicular and hormonal dynamics during the estrous cycle in goats”, *Journal of Reproduction*, V. 51, (2005), 455-63.
- Erickson, G.F., Wang, C., Hsueh, A.J., “FSH induction of functional LH receptors in granulosa cells cultured in a chemically defined medium”, *Nature*, V. 279, (1979), 336–338.
- Peters, H., McNatty, K.P., “The ovary”, *Reproduct. Biol. Handbooks*, Univ. Liverpool. C.A. FINN Ed. Granada Publ., London, (1980), 175
- INRAP, “Reproduction des mammifères d'élevages : Enseignement agricole, formation professionnelle”, Foucher Editions, Paris, France, (1991), 240.
- Herath, S., Williams, E.J., Lilly, S.T., Gilbert, R.O., Dobson, H., Bryant, C.E., Sheldon, I.M., “Ovarian follicular cells have innate immune capabilities that modulate their endocrine function”, *Reproduction*, V. 134, n° 05, (2007), 683-93.
- Akagi, S., Kaneko, H., Nakanishi, Y., Takedomi, T., Watanabe, G., Taya, K., “Ovarian response and FSH profile in cows following injection of various doses of inhibin antiserum”, *J. Vet. Med. Sci.*, V. 59, (1997), 1129-1135.
- Morris, D.G., Kane, M.T., Diskin, M.G., Sreenan, J.M., “Control of Ovulation Rate In Beef Cattle”, [en ligne], [<http://www.teagasc.ie/research/reports/beef/4012/eopr4012.asp>], (2002).
- Hunter, M.G., Robinson, R.S., Mann, G.E. and Webb, R., “Endocrine and paracrine control of follicular development and ovulation rate in farm species”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 82-83, (2004), 461-77.
- Hull, K.L. and Harvey S., “Growth hormone: roles in female reproduction”, *J. Endocrinol.*, V. 68, n° 01, (2001), 1-23.
- Diaz, P.U., Stangaferro, M.L., Matiller, V., Salvetti, N.R., Gareis, N.C., Rey, F., Silvia, W.J., Barberis, F., Cattaneo, L., Ortega, H.H., “Characterization of persistent follicles induced by prolonged treatment with progesterone in dairy cows: An experimental model for the study of ovarian follicular cysts”, *Theriogenology*, V. 84, (2015), 1149–1160.
- Zaied, A.A., Garverick, H.A., Kesler, D.J., et al, “Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts”, *Theriogenology*, V. 16, (1981), 349-358.
- Refsal, K.R., Jarrin-Maldonado, J.H., Nachreiner, R.F., “Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts”, *Theriogenology*, V. 30, (1988), 679-693.
- Isobe, N., “Follicular cysts in dairy cows”, *Animal Science Journal*, V. 78, (2007), 1–6.

- De Silva, M., Reeves, J.J., “Hypothalamic-pituitary function in chronically cystic and regularly cycling dairy cows”, *Biol. Reprod.*, V. 38, (1988), 264–269.
- Stock, A.E., Fortune, J.E., “Ovarian follicular dominance in cattle: relationship between prolonged growth of the ovulatory follicle and endocrine parameters”, *Endocrinology*, V. 132, (1993), 1108–1114.
- Robinson, R.S., Hunter, M.G., Mann, G.E., “Supra- basal progesterone concentrations during the follicular phase are associated with development of cystic follicles in dairy cows”, *Vet. J.*, V. 172, (2006), 340-346.
- Beam, S.W., Butler, W.R., “Energy balance metabolic hormones and early postpartum follicular development in dairy cows fed prilled lipid”, *J. Dairy Sci.*, V. 81, (1998), 121-131.
- Hampton, J.H., Salfen, B.E., Bader, J.F., Keisler, D.H., Garverick, H.A., “Ovarian follicular responses to high doses of pulsatile luteinizing hormone in lactating dairy cattle”, *J. Dairy. Sci.*, V. 86, (2003), 1963–1969.
- Kawate, N., Inaba, T., Mori, J., “A quantitative comparison in the bovine of steroids and gonadotropin receptors in normally developing follicles and in follicular and luteinized cysts”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 23, (1990), 273–281.
- Rosenfeld, C.S., Yuan, X., Manikkam, M., Calder, M.D., Garverick, H.A., “Cloning, sequencing, and localization of bovine estrogen receptor- $\alpha$  within the ovarian follicle”, *Biol. Reprod.*, V. 60, (1999), 691–697.
- Bao, B., Kumar, N., Karp, R.M., Garverick, H.A., Sundaram, K., “Estrogen receptor expression in relation to the expression of luteinizing hormone receptor and cytochrome P450 enzymes in rat ovarian follicles”, *Biol. Reprod.*, V. 63, (2000), 1747–1755.
- Salvetti, N.R., Acosta, J.C., Gimeno, E.J., Müller, L.A., Mazzini, R.A., Taboada, A.F., Ortega, H.H., “Estrogen Receptors and Progesterone Receptors in Normal Bovine Ovarian Follicles and Cystic Ovarian Disease”, *Vet. Pathol.* V. 44, (2007), 373–378.
- Alfaro, N.S., Salvetti, N.R., Velazquez, M.M., Stangaferro, M.L., Rey, F, Ortega, H.H., “Steroid receptor mRNA expression in the ovarian follicles of cows with cystic ovarian disease”, *Research in Veterinary Science*, V. 92, (2012), 478–485.
- Yousefdoost, S., Samadi, F., Moghaddam, G., Hassani, S., Jafari Ahangari, Y., “A comparison of hormonal, metabolite and mineral profiles between Holstein cows with and without ovarian cysts”, *International Journal of AgriScience*, V. 2, n° 12, (2012), 1107-1115.
- Grado-Ahuir, J.A., Aad, P.Y., Spicer, L.J., “New insights into the pathogenesis of cystic follicles in cattle: microarray analysis of gene Expression in granulosa cells”. *J. Anim. Sci.* V. 89, (2011), 1769–1786.
- Imai, K., Khandoker, M.A.M.Y., Yonai, M., Takahashi, T., Sato, T., Ito, A., Hasegawa, Y., Hashizume, K., “Matrix metalloproteinases-2 and -9 activities in bovine follicular fluid of different-sized follicles: relationship to intrafollicular inhibin and steroid concentrations”, *Domest Anim Endocrin*, 24, (2003), 171–183.

- Santos, R.M., Démetrio, D.G.B., Vasconcelos, J.L.M., “Cisto ovariano em vacas de leite: incidência, resposta à aplicação de GnRH e desempenho reprodutivo”. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, V. 61, nº 03, (2009), 527-532.
- Robker, R.L., Russell, D.L., Yoshioka, S., Chidanada, S.S, Lydon, J.P., O’Malley, B.W., Espey, L.L., Richards, J.S., Ovulation : a multi-gene, multi-step process. *Steroids*, V. 65, (2000), 559–570.
- Choe, C., Cho, Y.W., Kim, C.W., Son, D.S., Han, J., Kang, D., “Identification of Differentially Expressed Genes in Bovine Follicular Cystic Ovaries”, *Korean J. Physiol. Pharmacol.* V. 14, October (2010), 265–272.
- Isobe, N., Yoshimura, Y., “Localization of apoptotic cells in the cystic ovarian follicles of cows: a DNA-end labelling histochemical study”, *Theriogenology*, V. 53, (2000), 897–904.
- Isobe, N., Yoshimura, Y., “Immunocytochemical Study Of Cell Proliferation In The Cystic Ovarian Follicles In Cows”, *Theriogenology*, V. 54, (2000), 1159-1169.
- Slot, K.A., Voorendt, M., De Boer-Brouwer, M., Van Vugt, H.H., Teerds, K.J., “Estrous cycle dependent changes in expression and distribution of Fas, Fas ligand, Bcl-2, Bax, and pro- and active caspase-3 in the rat ovary”, *Endocrinol*, V. 188, (2006), 179-192.
- Salvetti, N.R., Stangaferro, M.L., Palomar, M.M., Alfaro, N.S., Rey, F., Gimeno, E.J., Ortega H.H., “Cell proliferation and survival mechanisms underlying the abnormal persistence of follicular cysts in bovines with cystic ovarian disease induced by ACTH”, *Animal Reproduction Science*, V. 122, (2010), 98–110.
- Rey, F., Rodriguez, F.M., Salvetti, N.R., Palomar, M.M., Barbeito, C.G., Alfaro, N.S., Ortega, H.H., “Insulin-like growth factor-II and insulin-like growth factor-binding proteins in bovine cystic ovarian disease”, *J. Comp. Pathol.*, V. 142, (2009), 193–204.
- Paredes, A.H., Salvetti, N.R., Diaz, A.E., Dallard, B.E., Ortega, H.H., Lara, H.E., “Sympathetic nerve activity in normal and cystic follicles from isolated bovine ovary: local effect of beta-adrenergic stimulation on steroid secretion”, *Reproductive Biology and Endocrinology*, V. 9, (2011), 66.
- Rizzo, A., Spedicato, M., Mutinati, M., Minoia, G., Pantaleo, M., Sciorsci, R.L., “*In vivo* and *in vitro* studies of the role of the adrenergic system and follicular wall contractility in the pathogenesis and resolution of bovine follicular cysts”, *Theriogenology*, V. 76, (2011), 1526–1531.
- Lara, H.E., Dorfman, M., Venegas, M., Luza, S.M., Luna, .S.L, Mayerhofer, A., Guimaraes, M.A., Rosa, E., Silva, A.A., Ramirez, V.D., “Changes in sympathetic nerve activity of the mammalian ovary during a normal estrous cycle and in polycystic ovary syndrome: studies on norepinephrine release”, *Microsc. Res. Tech.*, V. 59, (2003), 495–502.
- Kozłowska, A., Wojtkiewicz, J., Majewski, M., Jana, B., “The Noradrenergic Innervation and Steroidogenic Activity of Porcine Cystic ovaries”, *Physiol. Res.*, V. 62, (2013), 421-433.



- López-Gatiús, F., Santolaria, P., Yániz, J., Fenech, M., López-Béjar, M., “Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows”, *Theriogenology*, V. 58, (2002), 1623–1632.
- Crane, M.B., Bartolome, J., Melendez, P., de Vries, A., Risco, C., Archbald, L.F., “Association between milk production and treatment response of ovarian cysts in lactating dairy cows using the Ovsynch protocol”, *Theriogenology*, V. 65, n° 08, (2006), 1563-74.
- Fleischer, P., Metzner, M., Beyerbach, M., “The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows”, *J. Dairy. Sci.*, V. 84, (2001), 2025-2035.
- Hooijer, G.A., van Oijen, M.A.A.J., Frankena, K., Valks, M.M.H., “Fertility parameters of dairy cows with cystic ovarian disease after treatment with gonadotrophin-releasing hormone”, *Vet. Rec.*, V. 149, (2001), 383–386.
- Zulu, V.C., Penny, C., “Risk factors of cystic ovarian disease in dairy cows”, *J. Reprod Dev*, 44, (1998), 191-195.
- Erb, H.N., “High Milk Production as a Cause of Cystic Ovaries in Dairy Cows: Evidence to the Contrary”, *The Compendium on Continuing Education*, V. 6, (1984), S215-S216.
- Beam, S.W. and Butler, W.R., “Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows”, *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, V. 54, (1999), 411-424.
- Rodríguez, F.M., Salvetti, N.R., Panzani, C.G., Barbeito, C.G., Ortega, H.H., Rey, F., “Influence of insulin-like growth factor-binding proteins-2 and -3 in the pathogenesis of cystic ovarian disease in cattle”, *Animal Reproduction Science*, V. 128, (2011), 1-10.
- Lucy, M.C., “Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end?”, *J. Dairy Sci.*, V. 84, n° 06, (2001), 1277-1293.
- Block, S.S., Butler, W.R., Ehrhardt, R.A., Bell, A.W., Van Amburgh, M.E., Boisclair, Y.R., “Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance”, *J. Endocrinol.*, V. 171, (2001), 339–348.
- Leroy, J.L.M.R., Vanholder, T., Delanghe, J.R., Opsomer, G., Van Soom, A., Bols, P.E.J., De Kruif, A., “Metabolite and ionic composition of follicular fluid from different-sized follicles and their relationship to serum concentrations in dairy cows”, *Animal Reproduction Science*, V. 80, (2004), 201–211.
- Roche, J., “The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency”, *Animal Reproduction Science*, V. 96, (2006), 282-296.
- Minoia, P. and Sciorsci, R.L., “Metabolic control through L calcium channel, PKC and opioid receptors modulation by an association of naloxone and calcium salts. Current Drug Targets : Immune”, *Endocrine and Metabolic Disorders*, V. 01, (2001), 131–137.

- Cerri, R.L.A., Chebel, R.C., Rivera, F., Narciso, C.D., Oliveira, R.A., Amstalden, M., Baez Sandoval, M.G.M., Oliveira, L.J., Thatcher, W.W., and Santos, J.E.P., “Concentration of progesterone during the development of the ovulatory follicle : II. Ovarian and uterine responses”, *J. Dairy Sci.*, V. 94, (2011), 3352-3365.
- Lucy, M.C., “Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle”, *J. Dairy Sci.*, V. 83, (2000), 1635-1647.
- Kumar, V., Khalil, W.K., Weiler, U., Becker, K., “Influences of incorporating detoxified *Jatropha curcas* kernel meal in common carp (*Cyprinus carpio* L.) diet on the expression of growth hormone- and insulin-like growth factor-1-encoding genes”, *Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*, V. 97, n° 01, (2013), 97-108
- Rey, F., Rodríguez, F.M., Salvetti, N.R., Palomar, M.M., Barbeito, C.G., Alfaro, N.S., Ortega, H.H., “Insulin-Like Growth Factor-II and Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins in Bovine Cystic Ovarian Disease”, *J. Comp. Path.*, V. 142, (2010), 193-204.
- Schams, D., Berisha, B., “Steroids as local regulators of ovarian activity in domestic animals”. *Domest. Anim. Endocrinol.*, V. 23, (2002), 53-65.
- Spicer, L.J., Chase, Jr., C.C., Rutter., L.M., “Relationship between serum insulin-like growth factors-I and genotype during the postpartum interval in beef cows”, *J. Anim. Sci.*, V. 80, (2002), 716-722.
- Zulu, V.C., Sawamukai, Y., Nakada, K., Kida, K., Moriyoshi, M., “Relationship among insulin like growth factor-I, blood metabolites and post partum ovarian function in dairy cows”, *J. Vet. Med. Sci.*, V. 64, (2002), 879–885.
- Chilliard, Y., Bocquier, F., Delavaud, C., Faulconnier, Y., Bonnet, M., Guerre-Millo, M., Martin, P., Ferlay, A., “La leptine chez le ruminant. Facteurs de variation physiologiques et nutritionnels”, *INRA Prod. Anim.*, V. 12, n° 03, (1999), 225-237.
- Van der Lende, T., Te Pas, M.F., Veerkamp, R.F., Liefers, S.C., “Leptin gene polymorphisms and their phenotypic associations”, *Vitam. Horm.*, V. 71, (2005), 373–404.
- Chemineau, P., Blanc, M., Caraty, A., Bruneau, G., Monget, P., “Sous-nutrition, reproduction et système nerveux central chez les mammifères : rôle de la leptine”, *INRA Prod. Anim.*, 12, n° 03, (1999), 217-223.
- Bruneau, G., Vaisse, C., Caraty, A., Monget, P., La leptine : une clé pour la reproduction. *Médecine/sciences*, 15, (1999), 191-196.

- Liefers, S.C., Veerkamp, R.F., Te Pas, M.F.W., Delavaud, C., Chilliard, Y., van der Lende, T., “Leptin concentrations in relation to energy balance, milk yield, intake, live weight, and estrus in dairy cows”, *J. Dairy. Sci.*, V. 86, (2003), 799–807.
- Jackson, R.A., Wills, J.R., Kendall, N.R., Green, M.J., Murray, R.D., Dobson, H., “Energy metabolites in pre- and postpartum dairy cattle as predictors of reproductive disorders”, *Veterinary Record*, V. 168, (2011), 562.
- Andersson, L., Gustafsson, A.H., Emanuelson, U., “Effect of hyperketonemia and feeding in dairy cows”, *Theriogenology*, 36, (1991), 521– 535
- Cnop, M., Hannaert, J.C., Hoorens, A., Eizirik, D.L., Pipeleers, D.G., “Inverse relationship between cytotoxicity of free fatty acids in pancreatic islet cells and cellular triglyceride accumulation”, *Diabetes*, V. 50, (2001), 1771–1777.
- Mason, A.L., Lau, J.Y.N., Hoang, N., Qian, K., Alexander, G.J.M. and Xu, L., “Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection”, *Hepatology*, V. 29, (1999), 328–333.
- Thurston, L.M., Jonas, K.C., Abayasekara, D.R., Michael, A.E., “Ovarian modulators of 11 b-hydroxysteroid dehydrogenase activity in follicular fluid from bovine and porcine large antral follicles and spontaneous ovarian cysts”, *Biol. Reprod.*, V. 68, (2003), 2157-63.
- Przewlocki, R., “Opioid Systems and Stress. Opioids II. SpringerVerlag”, Berlin (1993).
- Palomar, M.M., Acosta, J.C., Salvetti, N.R., Barberis, F., Beldomenico, P.M., Garnero, O., Ortega, H.H., “Treatment of cystic ovarian disease with Naloxone in high production dairy cows”, *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, V. 31, (2008), 184–186.
- Drion, P.V., Beckers, J.F., Hanzen, Ch., “Le développement folliculaire chez la vache :2. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post-partum”, *Ann. Méd. Vét.* V. 144, (2000), 385-404.
- Sciorsci, R.L., Robbe, D., Di Matteo, A., Lacalandra, G.M. and Minoia, P., “Treatment of ovarian follicular cysts in dairy cows with epidural calcium-naloxone and systemic GnRH administration: a preliminary field study”, V. 12, n° 07 in 14th International Congress on Animal Reproduction, Estocolmo (2000).
- Nelson, T.S., Martin, A.D. and Olav Østerås. “Risk factors associated with cystic ovarian disease in Norwegian dairy cattle”. *Acta Vet. Scand.*, V. 52, n° 01, 60.
- Grohn, Y.T., Erb, H., McCulloch, C.E., et al, “Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production”, *Prev. Vet. Med.*, V. 8, (1990), 25-39.
- Ashmawy, A.A., Vogt, D.W., Youngquist, R.S. and Garverick, H.A., “Heritability of liability to cystic ovary development in Holstein cattle”, *J. Hered.*, V. 81, (1990), 165-166.
- Van Dorp, T.E., Dekkers, J.C., Martin, S.W. and Noordhuizen, J.P., “Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and

conformation traits of registered Holstein cows”, *J. Dairy.Sci.*, V. 81, (1998), 2264-2270.

- Bane, A., “Fertility and Reproductive Disorders in Swedish Cattle”, *Br. Vet. J.*, V. 120, (1964), 431-441.
- Shah, K.A., Andrabi, A., “Management of some ovarian disorders in post-partum crossbred cows”. *VetScan*, V. 07 n° 01, (2012).
- Enginler, S.Ö., Gündüz, M.C., Serhat A. and Feraye E., “Large Follicular Cyst in a Holstein Cow”, *Pak. Vet. J.*, V. 32, n° 01, (2012), 138-140.
- Henricson, B., “Genetical and Statistical Investigations into So-called Cystic Ovaries in Cattle”, *Acta Agriculturae Scandinavica*, V. 07, (1957), 4-93.
- Wiltbank, J.N., Tyler, W.J. and Casida, L.E., “A Study of Atretic Large Follicles in Six Sire-Groups of Holstein-Friesian Cows”, *J. Dairy Sci.*, V. 36, (1953), 1077-1082.
- Bosu, W.T.K., Peter, A.T., “Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows”, *Theriogenology*, V. 28, (1987), 725–736.
- Tsousis, G., Sharifi, R., Hoedemaker, M., “Associations between the clinical signs of chronic endometritis with ovarian cysts and body condition loss in German Holstein Friesian cows”, *J. Vet. Sci.*, V. 10, n° 04, (Dec. 2009), 337-41.
- Peter, A.T., Simon, J.E., Luker, C.W., et al, “Site of action for endotoxin-induced cortisol release in the suppression of preovulatory luteinizing hormone surges”, *Theriogenology*, V. 33, (1990), 637-643.
- Isobe, N., Yamada, K., Yoshimura, Y., “Involvement of Plasma Progesterone, Oestradiol-17 $\beta$  and Cortisol in Ovulatory Response to Gonadotropin-releasing Hormone in Dairy Cows with Cystic Follicles”, *Reprod. Dom. Anim.*, V. 42, (2007), 370–375.
- Salvetti, N.R., Alfaro, N.S., Velázquez, M.M., Amweg, A.N., Matiller, V., Díaz, P.U., Ortega, H.H., “Alteration in localization of steroid hormone receptors and coregulatory proteins in follicles from cows with induced ovarian follicular cysts”, *Reproduction*, V. 144, n° 06, (Dec. 2012), 723-35.
- Dobson, H., Ribadu AY, Noble KM, Tebble JE, Ward WR, 2000. Ultrasonography and hormone profiles of adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-induced persistent ovarian follicles (cysts) in cattle. *J Reprod Fertil*, 120: 405–410.
- Kaneko, H. et al. 2002. Alterations in peripheral concentrations of inhibin A in cattle studied using a time-resolved immunofluometric assay: relationship with estradiol and follicle stimulating hormone in various reproductive conditions. *Biol of Reproduction*, 67: 1, 38-45.
- Dobson H., Smith, R.F., “What is stress, and how does it affect reproduction?”, *Animal Reproduction Science*, V. 60–61, (2000), 743–752.
- Hanzen, Ch., Bascon, F., Theron, L., López-Gatius, F., “Les kystes ovariens dans l'espèce bovine, 3. Aspects thérapeutiques”, *Ann. Méd. Vét.*, V. 152, (2008), 103-115.

- Kinsel, M.L. and Etherington, W.G., “Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds”, *Theriogenology*, V. 50, (1998), 1221-1238.
- Clapp, H., “Cystic Ovaries and Twinning in Holsteins”, *Cornell Vet.*, V. 24, (1934), 309-324.
- Silva-Del-Río, N., Colloton, J.D., Fricke, P.M., “Factors affecting pregnancy loss for single and twin pregnancies in a high-producing dairy herd”, *Theriogenology*, V. 71, n° 09, (Jun. 2009), 1462-71.
- Emanuelson, U. and Bendixen, P.H., “Occurance of cystic ovaries in dairy cows in Sweden”, *Prev. Vet. Med.*, V. 10, (1991), 261-271.
- Roche, J.F., “The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 96, (2006), 282-296.
- Barga, U., “Incidence, a etiology and treatment of ovarian follicular cysts in a large dairy herd over a ten-year period”, *Isr. J. Vet. Med.*, V. 43, (1987), 56.
- Retana-Márquez, S., Hernández, H., Flores, J., Muñoz-Gutiérrez, M., Duarte, G., Vielma, J., Fitz-Rodríguez, G., Fernández, I., Keller, M., Delgadillo, J., “Effects of phytoestrogens on mammalian reproductive physiology”, *Trop. Subtrop. Agroecosyst.*, V. 15, (2012), S129–S145
- Inaba, T., Mezan, M., Shimizu, R., Nakano, Y., and Mori, J., “Plasma concentrations of beta-carotene and vitamin A in cows with ovarian cyst”, *Nippon. Juigaku. Zasshi*, V. 48, (1986), 1275-1278.
- Akar, Y., Gazioglu, A., “Relationship between vitamin A and b-carotene levels during the postpartum period and fertility parameters in cows with and without retained placenta”, *Bull. Vet. Inst. Pulawy.*, V. 50, (2006), 93–96.
- Harrison, J.H., Hancock, D.D., Conrad, H.R., “Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow”, *J. Dairy Sci.*, V. 67, (1984), 123–32.
- Baitlesov, E.U., Nasibov, N.F., Khil’kevich, S.N., Titova, V.A., Tyapugin, E.A., “Etiology and pathogenesis of ovarian cysts in cows and possibility of normalizing ovarian function”, *Russian Agricultural Sciences*, V. 33, (Aug. 2007), 260-263.
- Osawa. T., Nakao, T., Kimura, M., Kaneko, K., Takagi, H., Moriyoshi, M., Kawata, K., “Fertirelin and buserelin compared by LH release, milk progesterone and subsequent reproductive performance in dairy cows treated for follicular cysts”, *Theriogenology*, V. 44, n° 06, (15 Oct. 1995), 835-47.
- Morrow, D.A., Robert, S.J., McEntee, K. et al, “Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle”, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, V. 149, (1966), 1596-1609.
- López-Gatius, F., “Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain”, *Theriogenology*, V. 60, (2003), 89-99.
- Bender, K., Walsh, S., Evans, A.C.O., Fair, T., Brennan, L., “Metabolite concentrations in follicular fluid may explain differences in fertility between heifers and lactating cows”, *Reproduction*, V. 139, (2010), 1047–1055.

- Sun, Y.L., Ping, Z.G., Li, G.J., Sun, Y.F., Yi, K.L., Chen, L., Li, X.Y., Wang, X.L., Zhou, X., “Comparative Proteomic Analysis of Follicular Fluids from Normal and Cystic Follicles in Sows”, *Reprod. Dom. Anim.*, V. 46, (2011), 889–895.
  - Fahiminiya, S., Gérard, N., “Le liquide folliculaire chez les mammifères”, *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, V. 38, (2010), 402–404.
  - Maniwa, J., Izumi, S., Isobe, N., Terada, T., “Studies on substantially increased proteins in follicular fluid of bovine ovarian follicular cysts using 2-D PAGE and MALDI-TOF MS”, *Reproductive Biology and Endocrinology*, V. 3, (2005), 23.
- 
- Velazquez, M.M., Alfaro, N.S., Dupuy, C.R., Salvetti, N.R., Rey, F., Ortega, H.H., “Heat shock protein patterns in the bovine ovary and relation with cystic ovarian disease”, *Anim. Reprod. Sci.*, V. 118, n° 2-4, (Apr. 2010), 201-9.
  - Ortega, H.H., Salvetti, N.R., Amable P., Dallard, B.E., Baravalle, C., Barbeito, C.G., Gimeno, E.J., “Intraovarian Localization of Growth Factors in Induced Cystic Ovaries in Rats”, *Anat. Histol. Embryol.*, V. 36, (2007), 94–102.
  - Haliloglu, S., Erdem, H., Serpek, B., Tekeli, T., Bulut, Z., “The Relationship Among Vitamin C, b-carotene, Vitamin A, Progesterone and Oestradiol 17- $\beta$  Concentrations in Plasma and Cyst Fluid of Holstein Cows with Ovarian Cyst”, *Reprod. Dom. Anim.*, V. 43, (2008), 573–57.
  - Isobe, N., Kitabayashi, M., Yoshimura, Y., “Microvascular distribution and vascular endothelial growth factor expression in bovine cystic follicles”, *Domestic Animal Endocrinology*, V. 29, (2005), 634–645.
  - Khan, F.A., Nabi, S.U., Pande, M., Das, G.K., Sarkar, M., “Bilateral follicular cysts in a water buffalo”, *Trop. Anim. Health. Prod.*, V. 43, (2011), 539–541.
  - Mollo, A., Stradaoli, G., Gloria A. and Cairoli, F., “Efficacy of Different Ovarian Cysts Treatments (GnRH, hCG and PRID) in Dairy Cows”. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, V. 11, n° 21, (2012), 4058-4063.
  - Roberts, S.J., “Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle”, *Cornell Vet.*, 45 (4), (1955), 497-514.
  - Seguin, B.E., “Ovarian cysts in dairy cows”. In : Morow DA (ed), *Current therapy in Theriogenology*, WB Saunders, Philadelphia, (1980), 199-204.
  - Kahn, C.M., “Cystic ovary disease”, In: Kahn CM, Line S (Ed.). *The Merck Veterinary Manual*. 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck, (2010), 1243-1247.
  - Cairoli, F., Vigo, D., Battocchio, M., Faustini, M., Veronesi, M.C., Maffeo, G., “17 $\beta$ -estradiol, progesterone and testosterone concentrations in cystic fluids and response to GnRH treatment after emptying of ovarian cysts in dairy cattle”, *Reprod. Domest. Anim.*, 37, n° 05, (2002), 294-298.

- Lievaart, J.J., Parlevliet, J.M., Dieleman, S.J., Rientjes, S., Bosman, E., Vos, P.L., “Transvaginal aspiration as first treatment of ovarian follicular cysts in dairy cattle under field circumstances”, *Tijdschr. Diergeneeskd.*, V. 131, n° 12, (2006), 438–442.
- Cruz, C.E.F., Combellini, L.G., Driemeier, D., “Simple procedure for emptying longterm ovarian cysts in cattle”, *Vet. Rec.*, V. 155, (2004), 599-601.
- Viana, J.H.M., Nascimento, A.A., Pinheiro, N.L., Ferreira, A.M., Camargo, L.S.A., Marques Junior, A.P., “Caracterizacao de sequelas subsequentes a puncao follicular em bovinos”, *Pesqui. Vet. Bras.*, V. 23, (2003), 119-124.
- Amiridis, G.S., “Comparison of aspiration and hormonal therapy for the treatment of ovarian cysts in cows”, *Acta. Vet. Hung.*, V. 57, (2009), 521 - 529.
- De Rensis, F., López-Gatiús, F., García-Ispuerto, I. and Techakumpu, M., “Clinical use of human chorionic gonadotropin in dairy cows: an update”, *Theriogenology*, V. 73, n° 08, (2010), 1001-1008.
- Greenwald, G.S., “Development of ovulatory refractoriness in the rabbit to cyclic injections of human chorionic gonadotropin”, *Fertility and Sterility*, V. 21, (1970), 163-168.
- Nakao, T., Numata, Y., Kubo, M., Yamauchi, S., “Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle”, *Cornell Vet.*, V. 68, n° 02, (Apr. 1978), 161-78.
- Kittok, R.J., Britt, J.H. and Convey, E.M., “Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian follicular cysts”, *J. Anim. Sci.*, V. 37, (1973), 985-989.
- Garverick, H.A., Kesler, D.J., Cantley, T.C., Elmore, R.G., Youngquist, R.S. and Bierschwal, C.J., “Hormone response of dairy cows with ovarian cysts after treatment with hCG or GnRH”, *Theriogenology*, V. 06, (1976), 413-425.
- Nesson, G.K., King, G.J., McKay, G.W., Thomson, J.D., Bertrand, W., “Treatment of cystic ovarian degeneration in dairy cows with gonadotropic releasing hormone ort human chorionic gonadotrophin hormone”, *Can.Vet.J.*, V. 18, (1977), 33-37.
- [Rizzo, A.](#), [Cosola, C.](#), [Mutinati, M.](#), [Spedicato, M.](#), [Minoia, G.](#), [Sciorsci, R.L.](#), “Bovine ovarian follicular cysts : in vitro effects of lecirelin, a GnRH analogue”, [Theriogenology](#), V. 74, n° 09, (Dec. 2010), 1559-69.
- Peter, A.T., “[An update on cystic ovarian degeneration in cattle](#)”, *Reprod. Domest. Anim.*, V. 39, n° 01, (Feb. 2004), 1-7. Review.
- [El-Tahawy, Ael-G.](#), [Fahmy, M.M.](#), “Partial budgeting assessment of the treatment of pyometra, follicular cysts and ovarian inactivity causing postpartum anoestrus in dairy cattle”, [Res. Vet. Sci.](#), V. 90, n° 01, (Feb. 2011), 44-50.
- Ruginosu1, E., Sofronie, M., Borş, I., Creangă, Şt., Dascălu, L., “Studies On Treatments Results From Cows With Ovarian Disorders In Relation To Year And Season”, *Cercetări Agronomice In Moldova*, V. Xlv , n° 03, (2012), 151.

- White, M.E., Erb, H., “Treatment of ovarian cysts in dairy cattle. A decision analysis”, *Cornell Vet.*, V. 70, (1980), 247-257.
- Leslie, K.E., Bosu, W.T.K., “Plasma progesterone concentrations in dairy cows with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene”, *Can. Vet. J.*, V. 24, (1983), 352-356.
- Dinsmore, R.P., White, M.E., and English, P.B., “An evaluation of simultaneous GnRH and cloprostenol treatment of dairy cattle with cystic ovaries”, *Can. Vet. J.*, V. 31, n° 04, (Apr. 1990), 280-284.
- Archbald, L.F., Norman, S.N., Tran, T., Lyle, S. and Thomas, P.G.A., “Does GnRH work as well as GnRH and PGF2a in the treatment of ovarian follicular cysts?”, *Vet. Med.*, (1991), 1037-1040.
- López-Gatius, F., López-Bejar, M., “Reproductive performance of dairy cows with ovarian cysts after different GnRH and cloprostenol treatments”, *Theriogenology*, V. 58, (2002), 1337-1348.
- Hanzen, Ch., Boudry, B., Drion, P.V., “Effets du protocole GPG sur l’activité ovarienne”, *Point Vét.*, V. 237, (2003), 26-30.
- Hanzen, Ch., Boudry, B., Bouchard, E., “Protocole GPG et succès de reproduction”, *Point Vét.*, V. 238, (2003), 50-54.
- Šťastná, D., Šťastný, P., “Efficiency Of Treatment Of Follicular Cysts In Cows”, *Slovak J. Anim. Sci.*, V. 45, n° 04, 118-122.
- Bartolome, J., Hernandez, J., Sheerin, P., et al, “Effect of pretreatment with bovine somatotropin (bST) and/or gonadotropin-releasing hormone (GnRH) on conception rate of dairy cows with ovarian cysts subjected to synchronization of ovulation and timed insemination”, *Theriogenology*, V. 59, (2003), 1991-1997.
- Mc Dowell, C.M., Anderson, L.H., Kinder, J.E., Day, M.L, “Duration of treatments with progesterone and regression of persistent ovarian follicles in cattle”, *J. Anim. Sci.*, V. 76, (1998), 850-855.
- Todoroki, J., Kaneko, H., “Formation of follicular cysts in cattle and therapeutic effects of controlled internal drug release”, *J. Reprod. Dev.*, V. 52, n° 01, (Feb. 2006), 1-11.
- Iwakuma, A., Suzuki, Y., Haneishi, T., Kajisa, M., Kamimura, S., “Efficacy of intravaginal progesterone administration combined with prostaglandin F(2alpha) for cystic ovarian disease in Japanese Black cows”, *J. Vet. Med. Sci.*, V. 70, (2008), 1077-1083
- Kawate, N., Watanabe, K., Uenaka, K., Takahashi, M., Inaba, T., Tamada, H., “Comparison of Plasma, and Conception in Dairy Cows with Cystic Ovarian Diseases between Ovsynch and Ovsynch plus CIDR Timed AI Protocols”, *J. Reprod. Dev.*, V. 57, (2011), 267-272.





## Table des matières

### RÉSUMÉ

### REMERCIEMENTS

### DÉDICACES

Introduction générale

#### **Chapitre 1 les causes de l'infertilité chez la vache laitière**

1-1 . L'infertilité selon la régularité des chaleurs .....	1
1.1.1 Chaleurs régulières.....	1
1-1.1 Chaleurs irrégulières ou absentes.....	1
a-Anoestrus vrai .....	1
b-Anoestrus post-partum .....	1
c-Anoestrus de détection .....	1
D_ Anoestrus post-chaleurs .....	2
e-Anoestrus post-insémination.....	2
f- Nymphomanie.....	2
1-2. l'infertilité selon les lésions de l'appareil génital .....	2
1-2-1.Introduction.....	2
1-2-2.Les infections non spécifiques .....	2
a- Les métrites.....	2
a-1-Les métrites puerpérales ou infections utérines aiguës ou précoces.....	3
a-2-les métrites post-puerpérales.....	3
a-3-Pyromètre.....	3
b-Rétention placentaire ou non délivrance rétention des annexes fœtales:	
c-Les cervicites.....	4
d-Les vaginites.....	4
e- Le prolapsus vaginal.....	4
1-2-3.Infections spécifiques.....	5
a-Trichomonose.....	5
b-Brucellose.....	5
c-Rhino trachéite infectieuse bovine (IBR).....	6

1-2-4. Les anomalies de l'appareil génital femelle.....	6
a-La maladie de la génisse blanche.....	6
b-les pathologies de la différenciation sexuelle.....	6
b-1. La free martinisme.....	6
b-2.L'intersexualité.....	7
b-3.L'hypoplasie ovarienne et/ou utérine.....	7
Conclusion	
1-3. L'infertilité liée à la conduite d'élevage.....	8
Facteurs liés aux conditions d'élevage.....	8
a-Le type de stabulation.....	8
b- L'alimentation.....	8
c- La saison.....	8
d-La détection des chaleurs.....	9
f- La maîtrise du cycle.....	9
e- Les conditions du vêlage.....	9
g- Le moment et la technique d'insémination.....	10
1-3-2 Facteurs individuels.....	10
a-L'âge et la parité.....	10
b-La race.....	10
c-La production laitière.....	11
d- État corporel.....	11
e- L'accouchement dystocique.....	11
f- Les gémellités.....	12
Maladies métaboliques.....	12
a-L'acétonémie.....	12
b-La fièvre vitulaire ou l'hypocalcémie puerpérale aussi appelée fièvre du lait.....	12

## **CHAPITRE 2. RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES SUR LES KYSTES OVARIENS CHEZ LA VACHE**

2.1. Définition.....	13
----------------------	----

2.2. Nature des kystes ovariens.....	14
2.2.1. Le kyste folliculaire.....	14
2.2.2. Le kyste lutéal .....	15
2.3. Fréquence des kystes ovariens.....	16
2.4. 2.4. Devenir du follicule kystique.....	18
2.5. Diagnostic des kystes ovariens.....	19
2.5.1. Signes cliniques.....	19
2.5.2. La palpation transrectale.....	19
2.5.3. L'échographie ovarienne.....	19
2.5.4. Les dosages hormonaux.....	20
2.6. Etiopathogénie.....	20
2.6.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire.....	21
2.6.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire.....	22
2.6.3. Facteurs liés à l'animal.....	22
2.6.4. Facteurs liés à l'environnement.....	26
2.7 Incidence et conséquences.....	27
2.7. Traitement.....	28
2.7.1. Traitement non hormonal : Rupture manuelle et ponction du KO.....	28
2.7.2. Traitement hormonal.....	29
2.7.3. Traitement préventif.....	32

### **CHAPITRE 3      Enquête épidémiologique**

1.1. Objectif.....	33
1.2. Matériels et méthodes.....	33

1.2.1.Description du questionnaire.....	33
1.2.2.Exploitation du questionnaire.....	34
1.3.Résultats.....	34
1.3.1.Classement par ordre de fréquence des affections ovariennes.....	34
1.3.2.Définition du kyste ovarien.....	35
1.3.3. Etiologie du kyste ovarien.....	36
1.3.4.1.Signes observés :.....	38
1.3.4.Etudes clinique.....	38
1.3.4.2.Conséquences du kystes ovarien.....	39
1.3.5.Traitement du kyste ovarien.....	40
1.3.5.1.Traitement curatif non hormonal.....	40
1.3.5.2.Traitement curatif hormonal.....	40
1.3.5.3.Traitement preventif.....	41
1.3.5.4.Résultats du traitement.....	42
1.4.Discussion.....	44
1.4.1.Classement ses affections ovariennes.....	44
1.4.2.Définition du kyste ovarien.....	44
1.4.3.Etiologie.....	45
1.4.4.Etude clinique.....	46
1.4.4.1.Signes cliniques.....	46
1.4.4.2.Conséquences.....	46
1.4.5.Traitement.....	47
1.4.5.1.Traitement curatif non hormonal.....	47
1.4.5.2.Traitement curatif hormonal.....	47
1.4.5.3.Traitement préventif.....	47
1.4.5.4.Résultats du traitement.....	48
Conclusion .....	48

## **CHAPITRE 4. LE KYSTE OVARIEN DANS LA REGION DE DJELFA**

4.1 Matériels méthodes.....	51
Période et particularités géographiques de la zone d'étude.....	51
Description des exploitations.....	51
Animaux .....	52
Protocole expérimental.....	52
Palpation transrectale et échographie ovarienne.....	52
Traitement kyste ovarien.....	55
Contrôle de l'activité ovarienne après traitement.....	56
4.2 Résultats.....	57
Fréquence des kystes ovariens .....	57
Résultats du traitement des kystes ovariens.....	61
4.3 Discussion.....	63
Conclusion.....	66



**Université saaddehleb**

**Questionnaire à l'intention des vétérinaires praticiens**

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un mémoire de master à propos de diagnostic du kyste ovarien chez la vache

Nom : .....

Prénom : .....

Adresse professionnelle : .....

Telephone : .....

email : .....

expérience (ans) : .....

**Affections ovariennes ,**

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

tumeurs ovarien  ..... %      ovaires lisses . .... %

ADHERENCES AVARIENNES  ...%      KYSTES OVARIENS  .....%

AUTRES  lesquelles : .....



## Diagnostic de kyste :

palpations transrectales

examen échographique

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

OVAIRE DROIT .....%

OVAIRES GAUCHE .....%

KYSTE FOLLICULAIRE (KF) .....%

KYSTE FOLLICULAIRE lutéinisé .....%

KYSTE UNIQUE .....%

OVAIRE POLYKYSTIQUE .....%

Le diamètre de kyste est

> 17MM

> 20MM

> 24MM

PERSISTANT AU MOINS :

6 jours

10 jours

## Etiologie : quels sont selon vous, les facteurs à l'origine des kystes ovariens :

Alimentation ... ....

Production laitière : élevée

faible

Age

gémellité

hérédité

post-partum

Métrite

boiterie

rétenion placentaire

climat

Saison : hiver

été

printemps

automne

Hygiène

Autres : .....

Commentaires.....

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

Etat d'anoestrus permanent .....%

Etat d'oestrus permanent .....%

**COL** : ouvert  fermé

Sécrétant  normal  autres

**Utérus** :

Oedémateux tonique  flasque  peu ou pas modifié

**Conséquence** : ces kystes sont à l'origine :

D'un retard à la 1ere insémination et à la conception

D'une stérilité défénitive

Aucune conséquence

Autres :.....

**Traitement** :( celui que utilisez dans la majorité des cas)

**Traitement curatif non hormonal :**

Rupture manuelle ..  ponction  autres

Lesquels :.....

**Traitement curatif hormonal :**

Progestagènes  prostaglandines  protocole ovsynch

Hgg(chorulon)  GnRh (fertagyl)

Autres.....

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

Systématiquement  souvent  jamais

Il vise : Alimentation  hygiène

Traitement hormonal

Lequel.....

**Résultats du traitement :**

Connaissez-vous les résultats de votre traitement ?

Oui  non

Pour ceux que vous connaissez :

Guérison clinique du kyste ...  .....jours après début du traitement. récurrence