

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1

Université Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie des Populations et des Organismes



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

Les kystes ovarien chez les bovins dans la région d'Alger

Soutenu le 09 /09 /2020

Présenté par : M^r Aouf Rabie

M^{lle} Mahi Nour El houda

Devant le Jury :

Mr. BESSAAD M. A.	MCB	U. Blida 1	Présidente
Mr. KALEM . A .	MCB	ISV / U. Blida 1	Examineur
Mr. LARBI DOUKARA K.	MCB	U. Blida 1	Promoteur
Mm. MIMOUNE NORA .	MCA	ESNV	Co-promoteur

المخلص

كان الهدف من عملنا هو سرد الأمراض المختلفة للجهاز التناسلي للبقرة التي تم العثور عليها في مسلخ الحراش مع الانتباه إلى أكياس المبيض (دراسة بالعين المجردة و المجهرية). بعد الفحص المجهرى لـ 100 جهاز تناسلي لأبقار مذبوحة تم حصادها في فترة شهرين ، أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن معدل تكرار كيس 30.18%. كان المبيض الأيمن أكثر تأثراً (43.75%) من المبيض الأيسر (37.5%). تم تقدير الضرر المتزامن لكلا المبيضين بنسبة 18.75%. غالبية الأكياس (81.25%) لها جدار رقيق وبالتالي هي أكياس جرابية (KF) ، بينما 18.75% فقط كان لها جدار سميك وتوصف بأنها أكياس صفراء (KL). تظهر نتائجنا أيضاً أن المبايض أحادية الكيس كانت أكثر تواتراً (68.75%) من تكيس المبايض (31.25%). مكنتنا الدراسة النسيجية من التأكد بشكل أفضل من طبيعة ونوع كيس المبيض. من بين الأمراض الأخرى في الجهاز التناسلي ، كانت عدوى الرحم هي الأكثر شيوعاً بنسبة 24.58%. في النهاية ، يمكن أن نستنتج أن أفضل طريقة لتشخيص إصابة بتكيس المبيض هي الملاحظة المجهرية للجدران الكيسية ، والتي لا تجعل من الممكن تصنيف كيس المبيض فحسب ، بل أيضاً معرفة مرحلة تطورها.

الكلمات المفتاحية: مبيضين , الامراض , بطانة الرحم , تكيس المبايض .

Résumé

L'objectif de Notre travail était de recenser les différentes pathologies de l'appareil génital de la vache rencontrées au sein de l'abattoir d'El-Harrach tout en prêtant attention aux kystes ovariens (KO) (aspect macroscopique et microscopique). Suite à l'examen macroscopique de 100 appareils génitaux de vaches abattues récoltés en une période de 2 mois, les résultats obtenus montrent une fréquence du kyste de 30.18%. L'ovaire droit était plus atteint (43.75%) que l'ovaire gauche (37.5%). L'atteinte simultanée des 2 ovaires a été estimée par une fréquence égale à 18,75%. La majorité des kystes (81.25%) avaient une paroi mince et sont donc des kystes folliculaires (KF) alors que 18.75% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifiés de kystes lutéaux (KL). Nos résultats montrent aussi que les ovaires unikystiques étaient plus fréquents (68.75%) que les ovaires polykystiques (31.25%). L'étude histologique nous a permis de mieux confirmer la nature et le type du kyste ovarien. Parmi les autres pathologies de l'appareil génital, l'infection utérine était la plus rencontrée avec une fréquence de 24. 58%. A la fin, on peut conclure que le meilleur moyen pour diagnostiquer les KO était l'observation microscopique des parois kystiques qui permet non seulement de classer les KO, de connaître le stade de développement de ces derniers.

Mot clé : bovine , vache ,matrices , ovaries , pathologies , uterus , vagin .

Abstract

The objective of our work was to list the different pathologies of the genital tract of the cow encountered in the El-Harrach slaughterhouse while paying attention to the ovarian cysts (KO) (macroscopic and microscopic aspect). Following macroscopic examination of 100 genital apparatuses of slaughtered cows harvested in a period of 2 months, the results obtained show a cyst frequency of 30.18%. The right ovary was more affected (43.75%) than the left ovary (37.5%). Simultaneous damage to both ovaries was estimated with a frequency of 18.75%. The majority of the cysts (81.25%) had a thin wall and is therefore follicular cysts (KF), whereas only 18.75% had a thick wall and are described as luteal cysts (KL). Our results also show that unikystic ovaries were more frequent (68.75%) than polycystic ovaries (31.25%). The histological study enabled us to better confirm the nature and type of ovarian cyst. Among the other pathologies of the genital tract, uterine infection was the most common with a frequency of 24.58%. In the end, it can be concluded that the best way to diagnose KOs was microscopic observation of the cystic walls, which not only makes it possible to classify KOs, but also to know their stage of development.

Keyword : bovine, cow , matrix , ovary, pathology ,uterus , vagina.





REMERCIEMENT

Nous remercions Dieu le Tout-Puissant de nous avoir donné la santé et la volonté de commencer et pour réaliser cette thèse.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas été possible sans l'aide et la supervision de Mr DOKKARA KAMEL , Maître-assistant A à l'université de Saad Dahleb Blida et de Mme MIMOUNE N, Maître-assistant A à l'ENSV d'Alger pour toute l'aide et la patience dont ils ont fait preuve tout au long de l'élaboration de ce document.

*De même, nos sincères remerciements à M. BESSAAD MOHAMED EL-AMINE et à Mr KALEM respectivement président et examinateur, d'avoir bien voulu accepter de faire
Partie de notre jury d'examen.*

*Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et
Soutenue de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.*

Merci...





DEDICACE

Je dédie mon travail,

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes très chers parents pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de ma formation.

A ma mère qui m'a encouragé pendant toutes mes études.

A mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon profond respect, mes chers frère et sœurs

A tous mes amis et mes collègues sans exception.

A mes encadreurs et aux membres du jury.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

A toute personne qui a une place dans mon cœur, que je connais, que j'estime et que j'aime.

A vous tous,

Merci...

.....AOUF RABIE

DEDICACE

*Je dédie mon PFE à mes chers parents 《 Mahi Rachid et Smail Fazia 》 ,
pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse et leurs prières
tout au long de mes études,*

*À mes chères sœurs 《 Jasmine et ferdous 》 pour leurs supports
permanents, et leur soutien moral,*

*À mon unique héro 《 Issam chargui 》 , pour leur appuis , leurs aides et
leur encouragement éternel pour que je puisse atteindre mes objectifs.*

*À mon binôme qui m'a supporté et être patient infiniment avec moi ,
ceci est ma profonde gratitude merci infiniment 《 Aouf Rabie 》 .*

*À toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours
universitaire.*

*Je souhaite que ce modeste travail , c'est l'accomplissement de vos
vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infallible,*

*Merci d'être toujours là pour moi , son amour a fait de moi ce que je
suis aujourd'hui .*

.....MAHI NOUR ELHOUDA



LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Traitement des kystes ovariens chez la vache..... **23**

Tableau 2 : Caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir d'El-Harrach..... **29**

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du tractus génital de la vache..... **03**

Figure 2 : Structure de l'ovaire..... **06**

Figure 3 : Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle oestral..... **08**

Figure 4 : Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux de vaches en post-mortem..... **28**

Figure 5 : Répartition des KO par rapport au nombre total des vaches abattues à l'abattoir d'EL-Harrach..... **29**

Photo1 : Matériels utilisés dans la réalisation de l'étude histologique..... **27**

Photo 2 :L'histologie des kystes folliculaires par ordre d'apparition..... **31**

Photo 3 :La structure histologique du kyste lutéal..... **32**

Photo 4 : Kyste folliculaire (Gx40/Gx100)..... **33**



Photo 5 :Kyste lutéal (Gx40/Gx100).....	33
Photo 6 :Ovaire polykystique (Gx40).....	33
Photo 7 :La première matrice pathologique et le premier cas trouvé du corps jaune parmi les 100 matrices pathologiques pour l’analyse macroscopique.	Annexe 1
Photo 8 :Les différents échantillons sont collectés pour faire l’analyse microscopique.	Annexe 2
Photo 9 :Le prélèvement de liquide d’un kyste ovarien pour l’analyse immuno-histochimique.	Annexe 3
Photo 10 :Le matériel utilisé pour la préparation des échantillons.	Annexe 4
Photo 11 :Laboratoire d’anatomie et cytologie pathologique vétérinaire.	Annexe 5
Photo 12 : Les matériels de laboratoire utilisent pour appliquer l’analyse microscopique.	Annexe 6



Liste des abréviations

CIDR : Controlled Intravaginal Device release.

CG : Cellule de granulosa

CJ : Corps Jaune

CT : Cellule thécale

F : Follicule

FK : Follicule kystique

FO : Follicule Ovarien

FSH : Follicule Stimulating Hormone

GnRH : Gonado releasing hormone

hCG : Horman Chorionic Gonadotropin.

K : Kyste.

KF : Kyste Folliculaire.

KL : Kyste Lutéal

KO : Kyste Ovarien.

LB : Lame basale

LH : Lutéinizing Hormone

Nbr : Nombre

O : Ovaire.

PGF2a : Prostaglandine F2 alpha

P4 : progestérone

PRID : Progestérone Releasing Intravaginal Device



Table des matières

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 1

Partie Bibliographique

Chapitre I : Ovaire de la vache.

I.	Ovaire de la vache.....	4
	I.1. Anatomo-histologie de l'ovaire.....	4
	I.1.1. Médulla.....	5
	I.1.2. Cortex Ovarien.....	5
	I.1.3. Les follicules.....	5
	I.2. Activité ovarienne.....	7
	I.2.1.Ovogenèse et folliculogenèse.	7

Chapitre II : Kystes ovariens

II.	Kystes ovariens.....	11
	II.1. Définition	11
	II.2. .Synonymie.....	11



II.3. Types du kyste ovarien	12
II.4 Fréquence et conséquence.	12
II.4.1. Fréquence	12
II.4.2. Conséquences.....	13
II.5. Etio-pathogénie.....	14
II.5.1. Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire...	14
II.5.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire.....	14
II.5.3. Facteurs liés à l'animal.....	15
II.5.3.1. Prédiposition génétique	15
II.5.3.2. Rang du vêlage	15
II.5.3.3. Production laitière	15
II.5.3.4. Pathologies puerpérales	16
II.5.3.5. Gémellité	16
II.5.4. Facteurs liés à l'environnement.....	16
II.5.4.1. Saison	16
II.5.4.2. Nutrition	16
II.6. Evolution.....	17
II.7 Symptômes et diagnostic.....	17
II.7.1. Palpation transrectale des ovaires.....	18
II.7.2. Examen échographique.....	18
II.7.3. Dosages hormonaux.....	19
II.7.4. Diagnostique histologique.....	19



II.8.Traitements.....	20
II.8.1. Préventif.....	21
II.8.2.Traitement curatif de nature non hormonale.....	21
II.8.3.Traitement curatif de nature hormonale.....	22
II.8.3.1.Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope	22
a.HCG	22
b.GnRH	22
II.8.3.2.Progestagènes	23
II.8.3.3.Prostaglandines F2 alpha	23
II.8.3.4.Associations hormonales	24

Chapitre III : Partie Expérimentale

III.2.Matériel et méthode.....	27
III.2.1. Etude macroscopique	27
III.2.1.1.Prélèvement	27
a.col, utérus et oviductes	27
b.ovaires	27
III.2.1.2. Fixation.....	28
III.2.2.Etude microscopique	28
Déshydratation et éclaircissement	28
Inclusion en paraffine ou enrobage	28
Réalisation des coupes et microtomie	29



Etallement	29
Coloration	29
Montage	29
III.3.Résultats	31
III.3.1. Etude macroscopique.....	31
III.3.2. Etude microscopique.....	33
III.4.Discussion.....	37
Conclusion.....	40
Recommandation.....	40
Références bibliographiques.....	41
Annexes.....	71



Introduction

Au cours de la période périnatale, la fréquence des troubles de santé chez les vaches laitières est la plus élevée, les troubles de la reproduction venant en deuxième position après les maladies métaboliques, mais seront néanmoins un facteur déterminant dans l'élevage (Borowski Olivier, 2006).

En outre, chez la vache, chaque vague de croissance folliculaire terminale est caractérisée par l'émergence d'un groupe de follicules de 3 à 5 mm de diamètre, suivie de la sélection d'un follicule qui devient dominant puis régresse par atresie (Fortune, 1994). Dans certains cas, les follicules dominants continuent de croître et se développent en kystes folliculaires, qui sont une cause fréquente de stérilité mais dont la physiologie est encore mal comprise (Vanholderetal, 2006).

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

Cette condition a fait l'objet de nombreuses publications concernant ses caractéristiques cliniques et symptomatologiques (Kesler et Garverick, 1982 ; Hanzen, 1988 ; López Diaz et Bosu, 1992 ; Farin et Estill, 1993 ; Woolums et Peter, 1994a ; Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002 ; Peter, 2004 ; Vanholder et al, 2002), sa pathogenèse (Woolums et Peter, 1994), et ses caractéristiques cliniques (Kesler et Garverick, 1982 ; Hanzen, 1988 ; López Diaz et Bosu, 1992 ; Farin et Estill, 1993 ; Woolums et Peter, 1994 ; Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002 ; Peter, 2004 ; Vanholder et al, 2002), Silvia et al, 2002 ; (VanHolder et al, 2002;2006), son diagnostic (Fricke, 2002) et son traitement. (Ijaz et al., 1987 ; Nanda et al. 1989 ; Woolums et Peter, 1994 ; Peters, 2005 ; Yaniz et al, 2004 ; Hanzen,2015).

C'est quoi le principe facteur qu'il touche la performance de reproduction « infertilité » chez la vache ?

Le kyste ovarien est l'un des principaux facteurs affectant la fertilité dans l'élevage de bovins laitiers en raison de ses répercussions sur les performances de reproduction et l'économie du bétail (Garverick, 1997 ; Calder et al, 1999 ; López-Gatius et al, 2002 ; Silvia et al, 2002 ; Gossen et Hoedemaker, 2005 ; Ortega et al, 2008 ; Monniaux et al, 2008).

C'est pourquoi, dans cette recherche, nous essayons de rappeler, dans une étude bibliographique, les bases de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie des ovaires, puis d'étudier les différents types de kystes ovariens.

Dans l'expérimentation, nous nous intéressons à la détermination de la fréquence des kystes ovariens (KO) à l'abattoir d'El Harrach, tout en profitant de l'identification d'autres pathologies génitales.

De même, étudier les caractéristiques macroscopiques des KO, en particulier la nature de la paroi, sa position et son nombre (nature de la paroi : mince ou épaisse, position : sur l'ovaire droit ou gauche, nombre : simple ou polykystique). En dernier, décrire au microscope les différents types KO pour confirmer sa nature.

Chapitre I

Ovaire de la vache

I.1.Ovaire de la vache

Les ovaires, organes pairs situés en position pelvienne, plus bas par rapport à la région lombaire et plus rapprochées de l'entrée de la cavité pelvienne. Cette position est d'ailleurs variable suivant que l'utérus est gravide ou non gravide (Bressou, 1978) (figure 1).

Les 2 fonctions ovariennes intimement liées sont la préparation des cellules sexuelles (Lullman-Rauch, 2008). Et une fonction endocrine propre ; ils sécrètent des hormones, les œstrogènes et la progestérone, qui coordonnent les activités du tractus génital et des glandes mammaires avec le cycle ovulatoire.

Il est à noter que les ovaires de tous les mammifères ont une structure de base identique (Wheater et al, 2001).Cependant, leur apparence globale varie considérablement selon les espèces dans le déroulement du cycle ovarien et la période du cycle où l'ovaire est examiné.

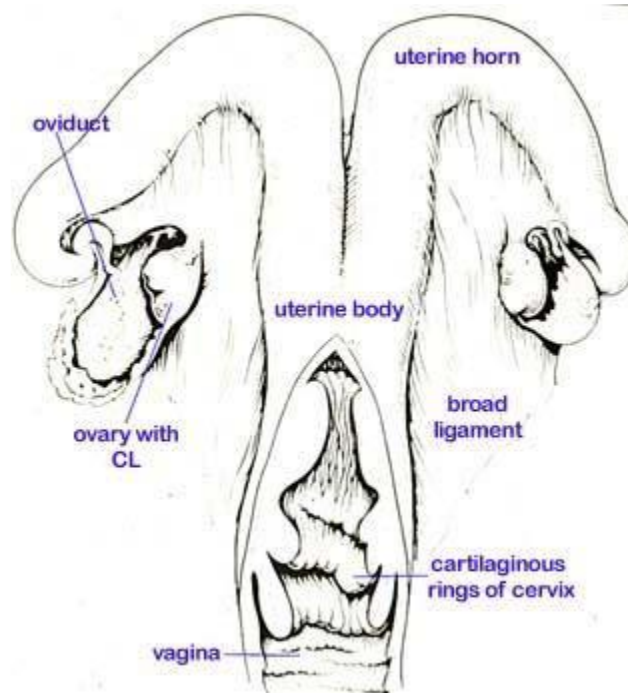


Figure 1. Anatomie du tractus génital de la vache (Parker et Mathis, 2003).

I.2.Anatomo-histologie de l'ovaire

Les ovaires, qui mesurent 35 à 40cm de longueurs et d'une hauteur de 20 à 25mm et son épaisseur comprise entre 15et 20 mm. Chez la vache sont petits étirés d'avant en arrière et aplatis d'un côté à l'autre, pourvus de hile, de consistance ferme, jaunâtre.

Incomplètement contenus dans une sorte de capsule albuginée ou bourse ovarique, formée de tissu conjonctif, de fibre de collagènes et cellules musculaireslisse (Charles et

Marie-claire ,1979). Leur surface est plus ou moins bosselée en raison d'élevures de dimension et aspect variable due aux différents stades de développement et d'évolution des Follicules ovariens contenus dans la zone ovigères (Bressou, 1978) (figure 2).

On trouve dans l'ovaire :

I.2.1.Médulla

Elle est centrale dans la plu part des espèces, est richement vascularisée en divisions flexueuses des artères et veines ovariennes qui lui donnent un aspect spongieux.(Barone, 1990; William et al, 1990).

I.2.2.Cortex Ovarien

Composé d'un stroma dense riche en cellules fusiformes comme des cellules musculaires lisses mais dépourvues de striation. Les vaisseaux sont nombreux mais très grêles, de type précapillaire ou capillaire et forment des réseaux denses autour des follicules, surtout lors de la maturation de ceux-ci. (Barone, 1990 ; William et al, 1990).

I.2.3. Les follicules

a.Follicule primordial

Dans l'ovaire mature, les follicules non développés se présentent sous forme de follicules primordiaux, qui sont constitués d'un ovocyte I entouré par une couche unique de cellules folliculeuses aplaties. (gynécologie obstétrique et fertilité volume 38 , issue9,2010,p528-531)

b.Follicule primaire

D'un diamètre compris entre 40-60µm, il est caractérisé par l'augmentation du volume de l'ovocyte (30 à 40µm), la zone pellucide, se formant entre l'ovocyte et les cellules folliculeuses qui l'entourent (Mimoune, 2015).

c. Follicule secondaire

Il est de 200 à 300 µm de diamètre. L'ovocyte ayant atteint un diamètre de 60µm, s'entoure d'une zone pellucide bien différenciée (fin de sa synthèse).

d.Follicule tertiaire

Dérive du follicule secondaire, par dissociation de l'amas des cellules folliculaires. Il en résulte la formation d'une cavité centrale ou antrum. Sa taille est de 200 à 400 μm et le diamètre ovocytaire varie entre 100 et 130 μm . (Gynécologie obstétrique et fertilité volume 38, issue9, 2010, p528-531)

e.Follicule de De Graaf

A ce stade, le follicule mesure 1,5 à 2,5 cm de diamètre et bombe à la surface de l'ovaire. Au moment de l'ovulation, le follicule mature se rompt et l'ovule comportant l'ovocyte II. (Gynécologie obstétrique et fertilité volume 38, issue9, 2010, p528-531)

f. Corps Jaune

Le corps jaune est formé à partir du follicule préovulatoire (Messinis et al, 2009).Après l'ovulation, le follicule rompu s'affaisse, se comble par un caillot sanguin et les trois couches de la paroi folliculaire se réorganisent pour former une glande endocrine temporaire. En dehors de la gestation, le corps jaune dégénère et laisse place à une cicatrice fibreuse blanchâtre du tissu conjonctif , corpus albicans non fonctionnel (Wheater et al, 2001; Lullmann-Rauch, 2008).

g. Follicules atrétique

Sont beaucoup plus nombreux que les follicules gamétogènes. Le follicule se déforme se réduit se transforme enfin en un corps atrétique. (Barone, 1990).

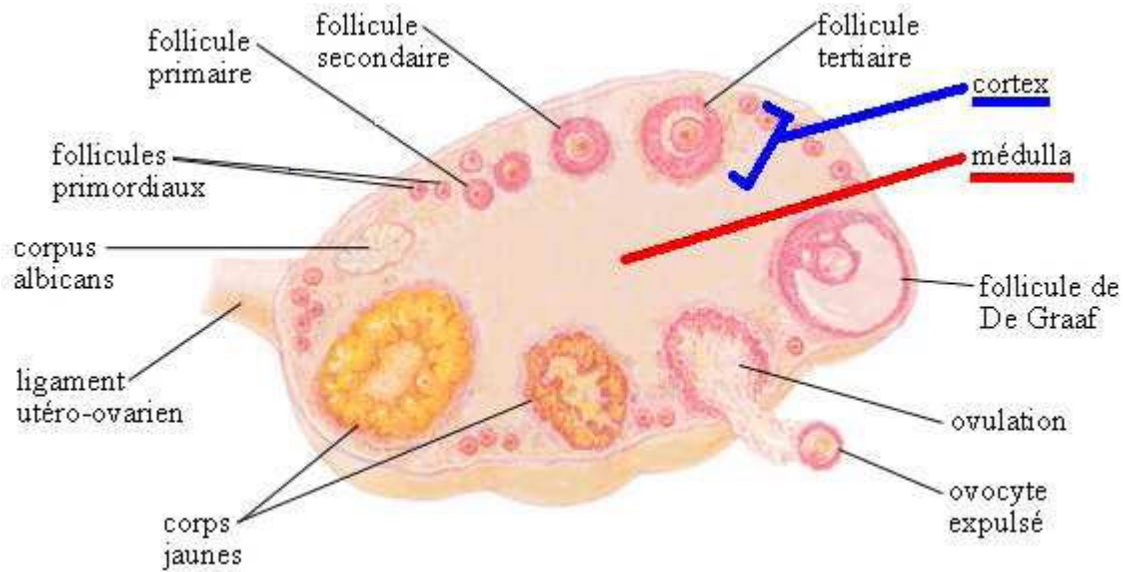


Figure 2. Structure de l'ovaire (Gayard, 2008).

I.3. Activité ovarienne

Chez les mammifères, la fonction de l'ovaire est de produire à chaque ovulation un ou plusieurs ovocytes fécondables et de créer un environnement hormonal propice au démarrage éventuel d'une gestation. Au sein de l'ovaire, deux processus de développement étroitement imbriqués, l'ovogenèse et la folliculogenèse, déterminent le nombre et la qualité des ovocytes produits. Ces processus, initiés pendant la vie fœtale, se poursuivent pendant toute la vie de la femelle et sont étroitement contrôlés à chacune de leurs étapes par de nombreux facteurs hormonaux et environnementaux (Inra, 2009).

I.3.1. Ovogenèse et folliculogenèse

L'ovogenèse correspond à l'ensemble des processus permettant la croissance et la maturation d'une ovogonie jusqu'au stade d'ovocyte mûr. La folliculogenèse correspond à la succession des différentes étapes du développement du follicule depuis le moment où il se met en place lors de la vie fœtale jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation et son involution. L'ovogenèse et la folliculogenèse s'accomplissent en parallèle au sein du cortex (Czyba and Montella 1993).

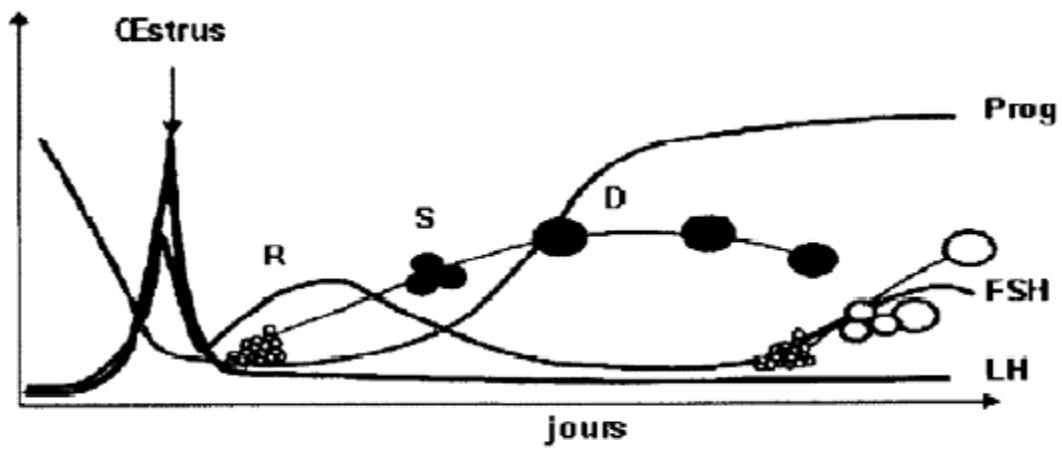
D'un point de vue fonctionnel, le développement folliculaire peut se subdiviser en deux phases successives : la folliculogenèse basale et la folliculogenèse terminale.

La folliculogenèse basale se déroule normalement en l'absence de FSH (Kumaret al 1997).

Elle est contrôlée par de nombreux facteurs de croissance, d'origines ovocytaire et somatique, agissant essentiellement selon un mode paracrine de régulation. C'est au cours de cette phase que s'effectue l'essentiel de la croissance de l'ovocyte, à partir d'un diamètre initial de 20 à 30 microns, et que l'ovocyte acquiert la compétence méiotique, c'est-à-dire la capacité à reprendre la méiose (bloquée au stade diplotène/diacinèse) quand il est extrait de son follicule (figure 3).

La folliculogénèse terminale est strictement dépendante de la présence de FSH et, pour les stades terminaux de maturation du follicule préovulatoire, de la présence de LH. L'apparition de récepteurs de LH sur les cellules de granulosa est la «signature» d'une maturité complète du follicule, qui devient apte à ovuler. Cette maturité finale est atteinte pour des tailles folliculaires variant entre 0,5 mm de diamètre chez les rongeurs et 15 mm de diamètre chez la jument et 2,5 mm chez la vache.

La folliculogénèse terminale est contrôlée essentiellement par FSH et LH, mais de nombreux autres facteurs (facteurs de croissance, matrice extracellulaire, protéases, stéroïdes), d'origine locale ou endocrine, agissent en synergie avec les gonadotrophines pour réguler son déroulement (McGee et Hsueh 2000). C'est au cours de cette phase que s'effectue la sélection du ou des follicule(s) destiné(s) à ovuler, grâce à un ensemble de mécanismes dont la finalité biologique est de réguler le nombre d'ovulations caractéristique de chaque espèce et de chaque race. Au début de folliculogénèse terminale, l'ovocyte termine sa croissance pour atteindre un diamètre de 80 à 125 microns selon les espèces. Puis il subit des remaniements chromatiniens associés à l'acquisition de la compétence au développement, c'est-à-dire la capacité à assurer un développement embryonnaire normal après fécondation (Inra, 2009).



R - Recrutement S - Sélection D - Dominance

Figure 3. Activité hormonale de la vache pubère au cours du cycle oestral (Thibault et Levasseur, 2001).

Chapitre II

Les kystes ovariens

II. Kystes ovariens

II.1 Définition

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux kystes ovariens font référence aux définitions de Mc Nutt (1927) ou à celles plus récentes de Bierschwal et collaborateurs (1975), de Seguin (1980), de Garverick (1997) ou de Peter (1997) qui définissent le kyste comme une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune (Mimoun, 2011).

Il semble opportun de proposer une définition du kyste qui tienne compte tout à la fois de critères physiopathologiques (diamètre, nombre, durée de persistance sur l'ovaire, coexistence éventuelle avec un corps jaune) mais également des conditions cliniques de son diagnostic (Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977).

II.2. Synonymie

Diverses appellations générales : follicule kystique, dégénérescence kystique ovarienne ou encore Maladie Kystique Ovarienne (MKO) ou COD pour "*cysticovariandisease*", Selon Vanholder, le terme "*CysticOvarianDisease*" ne semble plus être approprié et devrait être remplacé par le terme "follicule ovarien kystique" qui n'implique pas nécessairement un état de maladie et on préfère ce terme au lieu de "kyste ovarien" parce qu'il indique que c'est le follicule ovarien et non pas un autre tissu ovarien qui devient kystique (Vanholder et al, 2006).

De structure : (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé) ou symptomatologiques : (nymphomanie, virilisme) lui ont été consacrées (Bierschwal, 1966 ; Kesler et Garverick, 1982).

Le kyste ovarien, l'ovaire kystique, la dégénérescence ovarienne kystique et « les vaches kystiques » sont d'autres expressions pour désigner la même pathologie (Roberts 1971).

II.3.Types du kyste ovarien

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

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

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

Une autre condition, le corps jaune cavitare, est souvent confondue avec le KL (Garverick, 1997 ;Vanholder et al, 2006), qui est un jeune corps jaune qui se produit après l'ovulation avec une cavité centrale de différentes tailles, remplie de liquide. En absence de gestation, le CJC régresse et est considéré comme non pathologique tant qu'il n'altère pas la durée du cycle et n'affecte pas la fertilité (Garverick, 1997 ;Vanholder et al, 2006 ; Coleman, [s.d]).

II.4. Fréquence et conséquence

II.4.1.Fréquence

La disparité de la fréquence des kystes ovariens peut s'expliquer par les circonstances pratiques de leur mise en évidence et par la définition que les divers auteurs leur réservent. La quantification de la fréquence des kystes procède en effet de différentes méthodes. Les uns font appel à l'examen post mortem des ovaires (2 à 12 %) (Wiltbank *et al.*, 1953 ; Morrow *et al.*, 1969 ; Francos, 1974 ; Al-Dahash et David, 1977). D'autres encore font référence au diagnostic établi par palpation manuelle ou par échographie lors de l'examen des vaches pour infertilité (18,5 %) (Fujimoto, 1956). Les autres font référence aux examens systématiques pratiques dans le cadre des suivis de reproduction (HHM pour *Herd Health Management*) (2,9 à 18,8 %) (Casida et Chapman, 1951 ; Menge *et al.*, 1962 ; Bierschwal, 1966 ; De Kruif et Kalis, 1977 ; Whitmore *et al.*, 1979 ; Erb et Martin, 1980 ; Kirk *et al.*, 1982 ; Erb, 1984 ;

Jaskoet *al.*, 1984 ; Hackett et Batra, 1985). Identifiées par palpation manuelle, la fréquence des kystes ovariens serait comprise entre 7 et 19 % (Garverick, 1997).

Des fréquences comprises entre 34 et 44 % ont été identifiées sur la base de la présence de plusieurs follicules de diamètre supérieure à 20 mm, d'une absence de tonicité utérine et de corps jaune (Bartolomeo *et al.*, 2000 ; 2002).

Examinant par palpation manuelle entre le 20^e et le 50^e jour du post-partum 3168 vaches laitières et 5155 vaches viandeuses, nous avons observé en nous basant sur la présence d'une structure plus ou moins dépressible de diamètre supérieure à 24 mm une fréquence de kystes ovariens respectivement égale à 9,5 et 2,9 % (Hanzen, 1995).

Dans des études plus récentes, l'incidence détectée après dosage hormonal ou par examen ultrasonographique étant de 18-29% (Cartmill *et al.*, 2001 ; Pursley *et al.*, 2001 ; Gümen *et al.*, 2003). Compte tenu de ces fréquences, nous proposons de considérer la fréquence de 10 % comme valeur seuil dans un troupeau de vaches laitières.

Allrich (2001) : Les vaches à production viandeuse ont relativement une incidence faible.

Une méta-analyse concernant 20.000 bovins répartis dans 196 troupeaux a estimé à 12 % la fréquence des kystes ovariens chez la vache avec des valeurs extrêmes de 3 et 29 % (Kesler et Garverick, 1982 ; Bartlett *et al.*, 1986 ; Fourichon *et al.*, 2000). Plus récemment, une étude relative à 12.626 lactations de vaches Frisonnes suivies pendant 10 ans dans 39 troupeaux hollandais a observé une fréquence de 7,2 %, l'incidence moyenne par exploitation étant de 6,9 % avec des valeurs extrêmes de 1,9 et 11,3 % (Lubbers, 1998).

Au Canada, une synthèse de différentes études concernant 24.356 lactations fait état d'une fréquence moyenne de 9,3 % (Erb et Martin, 1980 ; Kinsel et Etherington, 1998).

Kaikimi a rapporté que l'ovaire droit est plus affecté (5,1%) que l'ovaire gauche (1,2%) et que l'atteinte simultanée des 2 ovaires est de 0,5% (Kaikimi *et al.*, 1983). Les KO sont plus communs durant les premiers 60j suivant le vêlage (Garverick et Youngquist, 1993 ; Vanholder *et al.*, 2006).

II.4.2. Conséquences

Les effets indésirables de cette affection sur la fertilité sont liés à l'augmentation de l'intervalle du vêlage-vêlage de 22 à 64j (Garverick, 1997 ; Silvia *et al.*, 2002), à l'augmentation des intervalles vêlage-1^{ère} insémination et vêlage-conception (environ 13 et

33j additionnels, respectivement) (Brito et Palmer, 2004). D'après Savio et al (1990) ; les intervalles [vêlage-1^{ère} ovulation] chez des vaches kystiques et normales sont de 12j et 58j respectivement. Le nombre d'insémination par conception augmente d'environ 0,8 insémination additionnelle comparativement aux autres vaches du troupeau non affectées , et la probabilité de réformer une vache qui était atteinte est de 20 à 50% plus élevée.

II.5.Etio-pathogénie

II.5.1. 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 (Hamilton et al, 1995 ;Yoshioka et al, 1996).La cause la plus fréquente de la MKO est probablement l'absence de réponse hypothalamique à l'œstradiol (kesler et al. 1982 ;wiltbank et al . 2002). Chez les vaches atteintes de la MKO, on note une altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire inhibe l'afflux de LH préovulatoire, même lorsque le follicule dominant sécrète des concentrations élevées d'œstradiol (Zaied et al, 1981 ;Refsal et al, 1988).

La présence d'une concentration suprabasale de P4 bloque la décharge de LH, inhibe l'ovulation mais augmente la fréquence des pulses de LH, responsable d'une croissance excessive et de la persistance du follicule anovulatoire et une augmentation de la concentration périphérique des œstrogènes (Stock et Fortune, 1993).L'hypersécrétion de LH ne semble pas être impliquée dans la formation du KO mais elle joue un rôle dans la persistance de celui-ci (Hampton et al, 2003).

II.5.2. Dysfonctionnement ovarien/folliculaire

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules granuleuses font état d'une diminution (Kawate et al, 1990) ou non (Odore et al, 1999 ; Calder et al, 2001) de leur nombre par rapport aux follicules ovariens normaux.Bien que Odore et al (1999) ont trouvé une diminution des concentrations des récepteurs oestrogéniques sans identification du type (ER α ou ER β).

II.5.3. Facteurs liés à l'animal

• Il existe :

II.5.3.1. Prédisposition génétique

Evidente, vis-à-vis de la MKO (Hooijer et al, 2001 ; Kesler et al ,1982). En Suède, l'incidence a été réduite de 11 % en 1954 à 3 % en 1977 grâce à la sélection génétique (Bane, 1964). Malgré ces données, les producteurs sont réticents à éliminer la MKO par sélection, étant donné que les estimations du caractère héréditaire de cette maladie sont généralement faibles ($h \sim 0,1$) (mimoune, 2015).

II.5.3.2. Rang du vêlage

L'incidence de la MKO augmente avec le rang de vêlage, en particulier après la première lactation (López-Gatius et al, 2002). L'incidence chez les vaches primipares est de 40 % à 80% dans la population générale des vaches (Grohn et al, 1990).

II.5.3.3. Production laitière

Une étude récente a signalé une corrélation génétique positive entre la production de lait et la MKO. Selon cette étude, la sélection fondée uniquement sur la production de lait augmenterait l'incidence de la MKO de 1,5 % pour chaque augmentation de 500 kg de la production laitière au cours de la lactation.

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

Une balance énergétique négative au moment du PP, chez les fortes productrices s'accompagne de différents changements métaboliques et hormonaux qui affectent la fonction ovarienne (Beam et Butler, 1999).

Enfin, plusieurs auteurs signalent que les vaches fortes productrices de lait (Johnson et al, 1966 ; Marion et al ,1968; Whitmore et al ,1974 ; Romaniuk, 1974 ; Miller et al, 1978,) sont plus sensibles aux kystes ovariens.

II.5.3.4.Pathologies puerpérales

Les vaches atteintes d'affections durant la période du post-partum, telles que la rétention placentaire, la métrite, l'acétonémie et la boiterie, sont 1,4 à 2,9 fois plus susceptibles de développer la MKO que les vaches n'en étant pas atteintes pendant la période du post-partum(Erb HN et al.,1985 ; Grohn YT et al., 1990 ; Lopez-Gatius F ; et al. , 2002 ; Bigras-Poulin M. et al. 1990 ; Morrow DA et al. 2003 ; Melendez P. et al. 2003).

II.5.3.5.Gémellité

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

II.5.4.Facteurs liés à l'environnement

II.5.4.1.Saisons

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

II.5.4.2.Nutrition

Les vaches sous-alimentées durant le prépartum sont aussi prédisposées au KO (López-Gatius et al, 2002).

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

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

II.6. Evolution

Le devenir du kyste ovarien a fait l'objet de quelques études. En effet, cette affection se caractérise par son caractère dynamique. Le kyste peut régresser et être remplacé par d'autres kystes (Cook *et al.* 1990 ; Hamilton *et al.* 1995 ; Yoshioka *et al.*, 1996).

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

- Dans 3 cas, le KO persiste avec une taille \geq à celle précédemment observée sous le nom de "kystes chroniques" (O'Connor, 2009).
- Dans la plupart des cas (20/23), les kystes régressent et sont remplacés par d'autres follicules qui ovulent dans 7 cas sur 23 ou se transforment à nouveau en une structure kystique (13/23).
- Aucun kyste n'ovule. (Lopez-Gatiu *et al.*, 2002).

Il est également intéressant d'observer que 51 % des follicules de diamètre égal ou supérieur à 10 mm coexistant avec un KF deviennent eux-mêmes kystiques (Silvia *et al.*, 2002).

Il est important aussi de connaître que le devenir des follicules est étroitement corrélé avec la concentration en P4 (Silvia et al, 2002).

II.7 Symptômes et diagnostic

Selon sa nature et son degré de persistance, le kyste ovarien entraîne des modifications comportementales de l'animal. Celles-ci présentent néanmoins de grandes variations qualitatives et quantitatives (Day, 1991).

Les vaches atteintes de la MKO peuvent présenter des signes fréquents, irréguliers, prolongés ou continus d'œstrus " nymphomanie" (Roberts 1971 ; Wiltbank 2002) ou au virilisme (Al-Dahash et David, 1977). ou au contraire dans 14 à 96 % des cas d'un état d'anoestrus (Roberts, 1955 ; Bierschwal, 1966 ; Morrow *et al.* 1966 ; Liebetau et Oetzel, 1967

; Spriggs, 1968 ; Bierschwaletal., 1975 ; Elmoreet al., 1975 ; Nakao, 1976 ; Nessianet al., 1977 ; De Kruif et Kalis, 1977 ; Nakaoet al., 1978 ; Leslie et Bosu 1983).

Dans les cas chroniques, on peut observer un relâchement des ligaments pelviens, l'élévation de l'attache de la queue. (Dohoo1983 ; Urib1995 ;Erb HN 1981).

L'examen vaginal pourra dans certains cas d'oestrogenisme permettre d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale et un état plus ou moins sécrétant du col utérin. Dans 60 % des cas, le col est suffisamment ouvert pour laisser passer un doigt voire d'un pouce dans 16 % des cas.

Compte tenu de leur faible degré d'exactitude, ces méthodes de diagnostic revêtent un caractèrecomplémentairea la palpation rectale, a l'échographie et au dosage hormonal (Bierschwal 1966).

II.7.1.Palpation transrectale des ovaires

A la palpation manuelle, le KF ou KFL ont un diamètre $\geq 20-25$ (Roberts1971 ; Wiltbank 2002). Il est cependant admis qu'il n'est pas possible de faire par palpation manuelle, un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL (Farinet al., 1992 ; Douthwaite et Dobson, 2000). Des diagnostics faussement positifs puissent être établis dans environ 10% des cas en raison de la présence de gros follicules adjacents à un corps jaune ou d'un CJC de grande taille (Al-Dahash et David, 1977a).

La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le KF peut s'accompagner d'un étatœdémateux de la paroi uterine la rendant ferme à la palpation ou dans un certain nombre de cas (4 %) de mucometre (1 litre environ) et un uterus flasque en cas d'état chronique du KF. (Al-Dahash et David, 1977).

II.7.2.Examen échographique

L'intérêt de l'échographie réside dans le fait qu'elle permet d'exclure laprésence d'un corps jaune de manière plus exacte que la palpation (Hanzenet al., 2000) et donc de confirmer la possibilité d'une structure kystique, qu'elle permet d'identifier la présence de tissu lutéal au sein du kyste et qu'elle permet d'identifier et de mesurer le cas échéant la présence ou non de follicules en croissance sur l'ovaire ipsioucontralateral (Ribaduet al., 1994).

Le KF est anéchogène et a une paroi d'épaisseur < 3 mm (Ribadu et al, 1994). Le KL possède à sa périphérie du tissu lutéal, de forme plus ou moins régulière, entourant une

cavité centrale anéchogène, d'un diamètre de 37,6 mm (Douthwaite et Dobson, 2000), et \geq à 20 voire 25mm (Carroll et al, 1990 ;Farin et al, 1992).

La cavité du corps jaune cavitaires a un diamètre inférieur le plus souvent à 20, 25 voire 30 mm. L'épaisseur de sa paroi est supérieure à 5, voire 10 mm. Le diamètre de la cavité du corps jaune cavitaires tend à diminuer avec le temps (Boyd et Omran, 1991).

II.7.3. Dosages hormonaux

Les concentrations plasmatiques d'oestrogènes, de testostérone et de progestérone de vaches porteuses de kystes ovariens de durée indéterminée, présentent de larges variations individuelles et journalières imputables au fait que la folliculogénèse peut continuer en présence de kystes ; que le kyste présent peut devenir atrophique et être éventuellement remplacé par d'autres et que certains kystes se lutéinisent (Short, 1962 ; Cantley *et al.*, 1975 ; Nakao, 1976 ; Saumande *et al.*, 1979 ; Kesler *et al.*, 1979 ; Bamberg *et al.*, 1981 ; Hernandez-Ledzema *et al.*, 1982 ; Leslie et Bosu, 1983 ; Mimoun, 2015).

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

Par définition, le taux de progestérone est $<$ 1 ng/mL dans les cas de kystes folliculaires et $>$ 1 ng/mL dans les cas de kystes lutéaux (Farin 1992 ; Dinsmore 1987).

L'intérêt d'un dosage de la progestérone réside dans l'évaluation du degré de lutéinisation de la structure kystique présente (Dobson *et al.*, 1977 ; Nakao *et al.*, 1983). Malheureusement, l'analyse du taux de progestérone n'est pas toujours pratique ou faisable. Les données dans la littérature sur le type de kyste dont la prévalence est la plus élevée varient considérablement.

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

II.7.4. Diagnostic histologique

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

Type 1 : représente des kystes jeunes (récemment formés ou KF).

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

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

Type2: represent le KL

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

La cascade des évènements conduisant à cette lutéinisation demeure obscure.

Type 3 : représente des kystes à un stade très avancé de formation (Kyste dégénératif)

- Absence complète des cellules granuleuses.
- Les cellules thécales ne sont pas souvent reconnaissables morphologiquement, elles sont gonflées, avec un noyau foncé et petit et fréquemment infiltrées par un tissu fibreux.
- Le niveau des hormones intrafolliculaires est négligeable.

II.8.Traitements

La décision de traiter le kyste folliculaire (KF) ou le kyste folliculaire lutéinisé (KFL) implique de tenir compte de plusieurs facteurs. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Cela justifie le recours à une politique d'examen régulier des animaux infertiles ou qui ne manifestent pas des chaleurs au cours des 50 à 60 jours suivant le vêlage (Wiltbank *et al.*, 1953 ; Morrow *et al.*, 1966 ; Whitmore *et al.*, 1974 ; Kesler et Garverick 1982 ; Garverick 1997 ; Lopez-Gatiuset *al.*, 2002a).

Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude. En cette matière, il semble indispensable de recourir à l'échographie, voire au dosage de la progestérone plutôt qu'à la palpation manuelle (Whitmore *et al.*, 1979 ; Hanzen 2007 p 103) (Tableau 1).

II.8.1. Préventif

L'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du post-partum et les mesures visant à réduire la fréquence des affections de ce dernier constituent des stratégies préventives dont on ne peut ignorer l'importance (Hooijer *et al.*, 2001).

Plusieurs auteurs ont recommandé d'induire aussi rapidement que possible une activité ovarienne par l'injection d'une gonadolibérine 10 à 15 jours après le vêlage. Un tel schéma thérapeutique aurait notamment pour effet de réduire de 10 % la fréquence des kystes ovariens. (Britt *et al.* 1977 ; Zaied *et al.*, 1980). Richardson (1983) n'a cependant pas observé de différences significatives entre les animaux témoins et les animaux traités. Il recommande d'associer à cette injection de gonadolibérine celle de prostaglandines F2 alpha, 10 à 15 jours plus tard pour réduire le risque de métrite.

Compte tenu de leur implication dans la pathogénie du kyste ovarien (Lopez-Gatiuset *al.*, 2002), on ne peut que recommander d'adapter les apports alimentaires aux besoins de production de l'animal. L'évaluation régulière de la note d'état corporel permettant en ce domaine de vérifier l'évolution et la durée de la balance énergétique négative.

II.8.2. Traitement curatif de nature non hormonale

L'éclatement manuel du kyste a été initialement proposé (Casida *et al.* 1944 ; Cunkelman 1948 ; Roberts 1955 ; Trainin 1964). Cette intervention pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou périovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité, elle a été progressivement abandonnée au profit des thérapeutiques hormonales.

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

II.8.3.Traitement curatif de nature hormonale

L'objectif prioritaire d'un traitement hormonal consistera d'avantage à stimuler une nouvelle croissance folliculaire et l'expulsion d'un ovocyte mature que de provoquer l'éclatement du kyste présent. Cet objectif se trouve justifié par le fait que la présence d'un kyste ne réduit en rien la capacité de maturation et de fécondation des ovocytes présents dans les follicules coexistants avec le kyste (Takagiet *al.*, 1998) pour autant que la durée de la dominance ne soit pas supérieure à 8 jours (Austin *etal.*, 1999).

II.8.3.1.Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope

a. HCG

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

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

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

b. GnRH

La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste dans les deux heures et pour une durée de 6 heures (Kittoket *al.* 1973 ; Cantley *etal.*, 1975 ; Seguin *etal.*, 1976 ; Kesleret *al.*, 1978 ; Dobson et Alam 1987 ; Jouet *al.*, 1999).

L'ovulation du kyste n'a pas lieu, mais d'autres follicules présents au moment du traitement peuvent ovuler (Garverick, 1997). Après la lutéinisation, le taux élevé de la P4 rétablit la réponse de l'hypothalamus à l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol sécrété par les nouveaux follicules en croissance sous l'effet de la FSH dont la libération a été induite par l'injection de GnRH (Cantley *et al.*, 1975 ; Kesler *et al.*, 1978). Et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2 α endogène et la régression du KO (Garverick *et al.*, 1976).

Vu qu'elle est moins antigénique et moins coûteuse que l'hCG, la GnRH constitue le traitement classique du KO chez les bovins (Peter, 2005).

II.8.3.2. Progestagènes

Le recours aux progestagènes et à la progestérone en particulier présente plusieurs justifications. L'administration de progestérone pendant 7, 12 ou 14 jours par voie sous cutanée (injection ou implant), intramusculaire, *per os* ou par voie vaginale (*Progesterone Releasing Intravaginal Device: PRID ; Controlled Intravaginal Device Release : CIDR*) avec ou sans œstradiol (Johnson et Ulberg 1967 ; Nakao *et al.*, 1978 ; Nanda *et al.*, 1988 ; Nanda *et al.*, 1991 ; Jeffcoate et Ayliffe, 1995 ; Mc Dowell *et al.*, 1998 ; Dolezel *et al.*, 1998 ; Calder *et al.*, 1999 ; Douthwaite et Dobson, 2000 ; Todorokiet *et al.*, 2001 ; Zulu *et al.*, 2003 ; Gümen *et al.*, 2002 ; Ambrose *et al.*, 2004 ; Bartolome *et al.*, 2005a) ou en association avec l'hCG (Spriggs, 1968), réduit au cours des 6 (Bergfeld *et al.*, 1996 ; Mc Dowell *et al.*, 1998) à 24 heures suivantes (Calder *et al.*, 1999) la fréquence des pulses de LH. Elle contribue donc à réduire le risque de persistance du kyste et favorise donc indirectement le stockage des hormones gonadotropes au niveau hypophysaire.

II.8.3.3. Prostaglandines F2 alpha

Leur utilisation ne se trouve indiquée qu'en cas de KFL identifié au besoin par échographie ou par un dosage de la progestérone plasmatique. Leur emploi peut être envisagé de façon isolée (Dobson *et al.*, 1977 ; Eddy, 1977 ; Gunzler et Schallenberger, 1980 ; Stolla *et al.*, 1980 ; Leslie et Bosu, 1983), leur injection induisant dans 87 à 96 % des cas un œstrus dans les 8 jours suivants ou en association avec la GnRH (Kesler *et al.*, 1978 ; Gunzler et Schallenberger 1980 ; Koppinen *et al.*, 1984a ; 1984b ; Nakao *et al.*, 1993) en intégration éventuelle au protocole de type Ovsynch.

II.8.3.4. Associations hormonales

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

Le recours à une prostaglandine F2 alpha contribue à réduire l'intervalle entre le traitement au moyen d'une GnRH et le retour en chaleurs (Hoffman *et al.*, 1976 ; Dobson *et al.*, 1977) ou la gestation (Koppinen *et al.*, 1984a ; 1984b ; Nakao *et al.*, 1993).

Compte tenu de la difficulté ou de l'impossibilité pratique de faire un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL, un second schéma thérapeutique a été proposé.

Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2 alpha (Dinsmore *et al.*, 1990 ; Lopez-Gatius et Lopez-Béjar, 2002) suivie 14 jours plus tard d'une nouvelle injection de PGF2 alpha (Lopez Gatius et Lopez- Béjar 2002). Comparé à l'injection d'une GnRH suivie 14 jours plus tard d'une PGF2 alpha, ce protocole s'accompagne d'un taux de gestation supérieur (18 %) que le kyste soit folliculaire (16 %) ou lutéinisé (8 %).

Le protocole Ovsynch constitue un troisième schéma thérapeutique potentiel qui pour l'instant a trouvé son principal champ d'application dans les programmes de synchronisation des chaleurs et des ovulations (Hanzen *et al.*, 2003a ; 2003b). Il consiste en l'injection d'une GnRH suivie 7 jours plus tard de celle d'une PGF2alpha, suivie elle-même après 48 heures plus tard d'une seconde injection de GnRH, une insémination systématique étant effectuée 16 à 20 heures plus tard (Bartolome *et al.* 2000 ; Lopez-Gatius et Lopez-Bejar 2002 ; Bartolome *et al.*, 2003 ; Stevenson et Tiffany 2004 ; Bartolome *et al.*, 2005a ; 2005b ; Crane *et al.*, 2006a ; 2006b).

Tableau 1 : Traitement des kystes ovariens chez la vache.

Produits utilisés	Voie d'administration et posologie	Référence
GNRH	I.V: 3×100µg	KITTOK et al; 1973
	I.M: 50-250 µg	BIERSCHWAL et al ; 1975
	I.M: 50-250 µg	CANTLEY et al; 1975
	I.M: 200 µg	BRIT et al; 1977
	I.M: 0.5-1 mg	DOBSON et al;1977
	I.M: 100 µg	WHITMORE et al; 1979
GNRH +	I.M: 100 µg	
	I.M: 25mg	KESLER et al; 1978
PGF2α		
H.C.G	I.V-I.M: 10000 U.I	KITTOK et al; 1974
	I.V: 10000 U.I	ELMORE et al; 1975
	IV: 3000 U.I	NAKAO et al; 1977
Progestérone	I.V: 125mg	NAKAO et al; 1977
	I.M: 100mg	DOBSON et al; 1977
Gluco-corticoïdes de synthèse	I.M: 20mg Bétamétasone	NAKAO et al;1977
	I.M: 10mgDexaméthasone	NAKAO et al; 1977
Analogue de PGF2α	I.M: 500mg Cloprosténol	DOBSON et al; 1977
	I.M: 500 µg Cloprosténol	EDDY, 1977

Chapitre III

Partie expérimentale

III.2. Matériel et méthode

- Lieu de travail :

1. Institut Pasteur « Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique vétérinaire annexe El Hammah, Alger » **PS:** pour une semaine seulement.
2. Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique « anapathologie » du l'hôpital juiville à Blida.
3. Abattoir d'Harrach pour la récupération des matrices.

III.2.1. Etude macroscopique

III.2.1.1. Prélèvement à l'abattoir

Cette étude a été effectuée à l'abattoir d'El-Harrach durant une période de 2 mois (22/01/2020 au 17/03/2020) sur des vaches fraîchement abattues.

Sur 100 appareils génitaux minutieusement examinés par inspection et palpation, ont été notés :

- Les formations sur les 2 ovaires (follicule, corps jaune, kyste) ;
- Les pathologies existantes au sein de l'appareil génital (col, cornes utérines et oviductes).

a. Col, utérus et oviductes

Nous nous sommes intéressées à noter l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les 2 cornes utérines et aux pathologies de l'utérus ainsi que celles du col et des oviductes.

b. Ovaires

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

III.2.2. Etude microscopique

Préparation au laboratoire

Sur chaque kyste ovarien, des fragments de 1cm de long et de 1cm de large ont été coupés à l'aide de bistouri, tout en s'assurant que les différentes couches (des parois ovariennes) y figurent.

Elle se compose plusieurs étapes afin d'arriver à une lame histologique lisible sous microscope qui sont(photo 1) :

- Déshydratation et éclaircissement.
- Inclusion et enrobage à la paraffine
- Microtomisation et collage des coupes sur lame (réalisation de fines coupes)
- Coloration
- Montage

a. Fixation

Les ovaires kystiques ont été récupérés stérilement et immédiatement conservés dans du FORMOL à 10% pendant au moins 48h pour immobiliser les structures et les constituants cellulaires dans un état aussi voisin que possible du vivant et ainsi les conserver pour permettre des préparations permanentes. Le transport a été réalisé dans des boîtes de prélèvements à température ambiante.

b. Déshydratation et éclaircissement

Avant de commencer ces 2 étapes, nous devons d'abord couper les fragments déjà fixés en petits morceaux afin de les mettre dans des cassettes en plastique sur lesquelles l'identification est insérée à l'aide d'un crayon noir.

La déshydratation est réalisée par une série de bains contenant des concentrations croissantes, de l'alcool jusqu'à alcool absolu, suivie par l'éclaircissement à l'aide du toluène pour chasser l'alcool (la durée de ces 2 étapes est de 24 à 48h).

c. Inclusion en paraffine ou enrobage

L'inclusion à la paraffine fondue confère à l'ensemble «pièce-paraffine » une consistance homogène dans un moule préalablement chauffé qu'on retire après refroidissement complet. Elle a été réalisée sur un appareil d'enrobage de paraffine.

d. Réalisation des coupes ou microtomie

Le but de cette étape est d'obtenir de fines coupes de 5 à 7 μ d'épaisseur, à partir du bloc de paraffine contenant la pièce histologique, et de les mettre sur un support en verre. Pour la réalisation de ces coupes, nous avons utilisé un microtome de type « Leica ».

Le passage régulier de la pièce à couper devant le rasoir du microtome nous permet d'avoir un ruban sur lequel nos coupes y figurent.

e. Etalement

Le ruban obtenu par microtomie est mis dans un bain à 40 à 41 c afin de ramollir la paraffine et permettre donc, à la coupe de s'étaler grâce à la gélatine qui est rajoutée à l'eau. A l'aide d'une lame, portant le numéro du prélèvement, la coupe est, par la suite, récupérée.

f. Coloration

Nous procédons d'abord à un déparaffinage et une hydratation des lames afin qu'elles acceptent les colorants.

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

Nous effectuons successivement la déshydratation (dans 3 bains d'alcool à concentration croissante) et l'éclaircissement des coupes (dans deux bains de xylène), avant de faire le montage.

g. Montage

Consiste à mettre au-dessus de la coupe étalée sur la lame, une lamelle et la fixer à l'aide de la résine. La lame est, enfin, prête à être examinée au microscope optique.



Prélèvement



Fixation au formol à 10%



Déshydratation



Inclusion en paraffine



Microtomisation



Etalement



Coloration



Montage et interpretation

III.3.Résultats

III.3.1. Etude macroscopique

Notre étude a été faite sur 100 matrices issues de l'abattoir d'El-Harrach de vaches (entre Holstein, Montbéliard et races croisées) Afin de mettre l'accent sur la maladie des kystes ovariens. Les figures suivantes récapitulent toutes les lésions de l'appareil génital rencontrées.

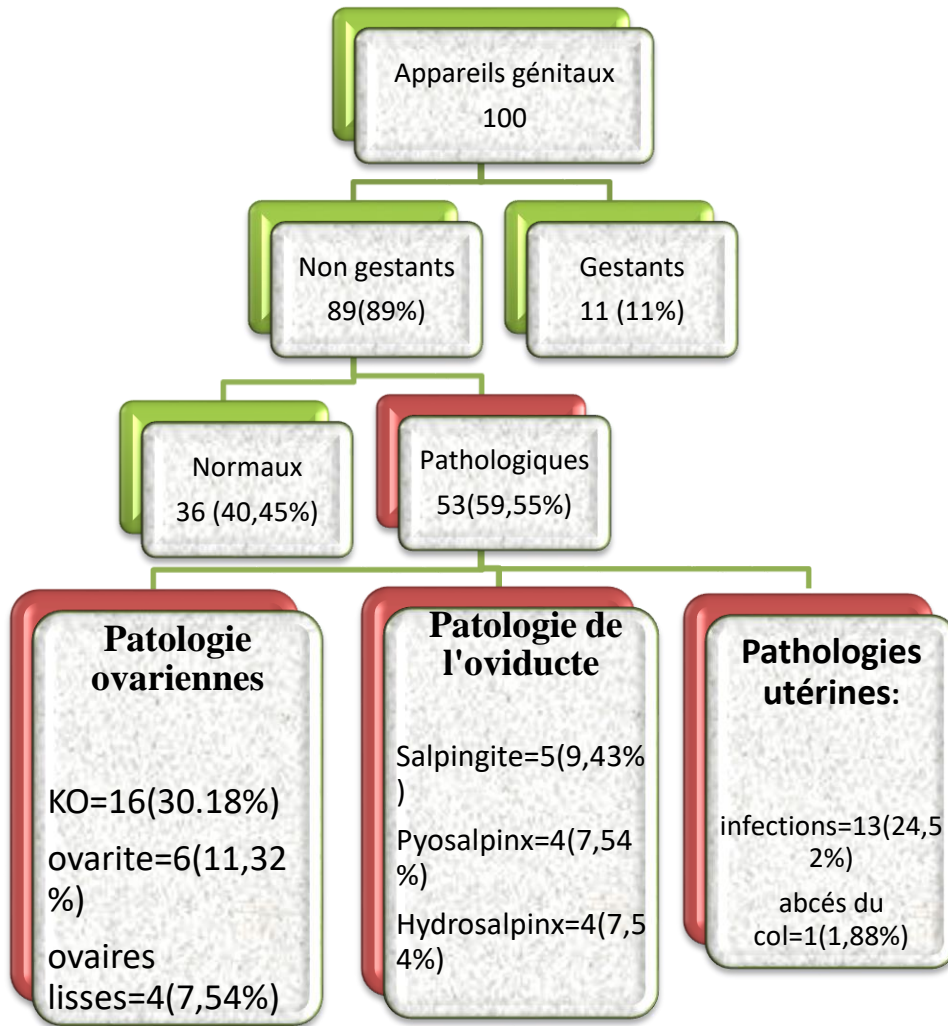


Figure 4. Répartition des résultats de l'étude macroscopique des tractus génitaux

L'aspect macroscopique du KO est représenté dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractéristiques macroscopiques des kystes ovariens retrouvés à l'abattoir d'El-Harrach.

Caractéristiques macroscopiques des KO	Nombre	%
--	--------	---

Atteinte de l'ovaire	Droit	7	43,75
	Gauche	6	37,5
	Droit et gauche	3	18,75
	Total	16	100
Nature de la paroi	Mince(KF)	13	81,25
	Epaisse(KL)	3	18,75
	Total	16	100
Nombre de kystes sur l'ovaire	Kyste unique	11	68,75
	Ovairepolykystique	5	31,25
	Total	16	100

Sur les 100 matrices (El-Harrach)

- 100 matrices présentent des pathologies différentes.
- 16 kystes ovariens ont été récoltés de ces 53 matrices pathologiques.
- 6 ovarite, 4 ovaires lisses, 5 salpingites, 3pyosalpinx, 4 hydrosalpinxs, 13 cas d'infections utérine, 1 abcès du col, ont été notés.

D'après le tableau 3, l'ovaire droit était plus atteint (43.75%) que l'ovaire gauche (37.5%). L'atteinte simultanée des 2 ovaires a été estimée par une fréquence égale à 18,75%. La majorité des kystes (81.25%) avaient une paroi mince et sont donc des KF alors que 18.75% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifié de KFL. Nos résultats montrent aussi que les ovaires unikystiques étaient plus fréquents (68.75%) que lesovairespolykystiques (31.25%).

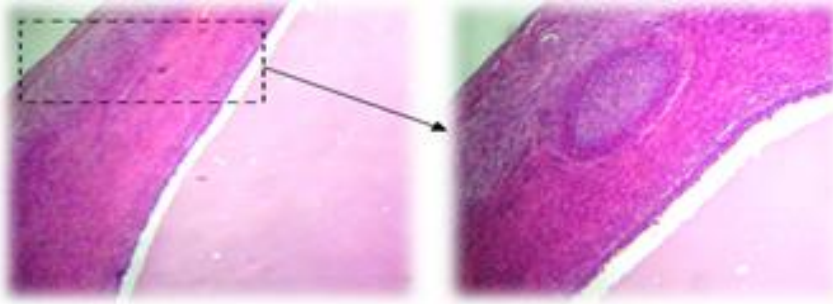
III.3.2. Etude microscopique

Dans notre présente étude, 16 lames histologiques ont été préparées et minutieusement examinées au microscope optique. Ces dernières concernent les formations kystiques de

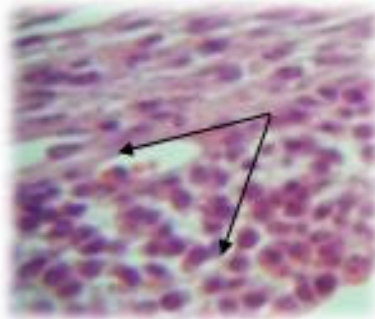
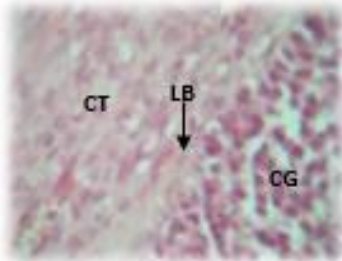
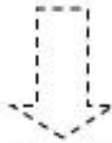
l'ovaire. Plus particulièrement, l'examen histopathologique du kyste a été réalisé pour bien décrire les différents types du KO (Voir photos 2, 3, 4, 5 et 6).

Nous nous sommes intéressées aux points suivants :

- La granulosa : présente ou absente, nombre de ces couches cellulaires.
- La thèque interne : son arrangement avec la lame basale, la forme et le type de ces cellules.
- La lutéinisation du tissu en cas du KFL.
- Dans notre travail, 13 kystes observés sont des KF (soit une fréquence de 81,25 %) et 3 kystes (18,75%) sont des KL.

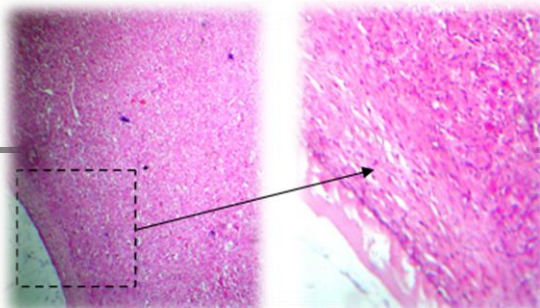


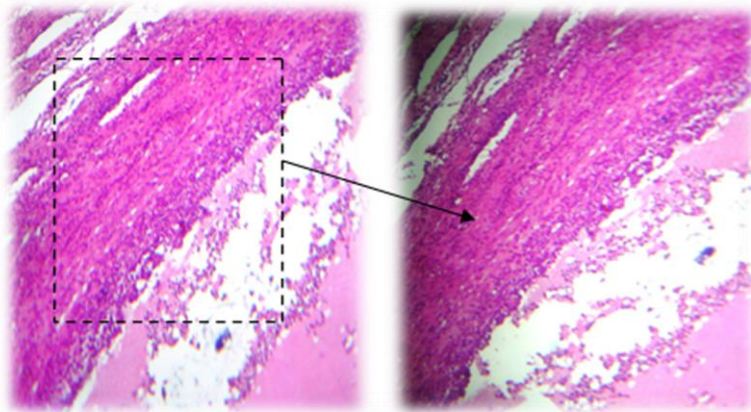
Kyste folliculaire (Gx40) : la zone encadrée est représentée à droite (Gx100) où on trouve la structure de la paroi ; granulosa, thèque ; la photo ci-dessous (Gx1000) montre la constitution cellulaire de la paroi de la zone encadrée à droite.



Kyste folliculaire (Gx40) ; la zone encadré est représentée à droite (Gx100). Et la photo au-dessous (Gx1000) présente la structure cellulaire.

Photo2. L'histologie des kystes folliculaires par ordre d'apparition





Kyste lutéal (Gx40) ; la zone encadrée est représentée à droite (Gx100) ; la photo ci-dessous (Gx100) montre les cellules lutéinisé.

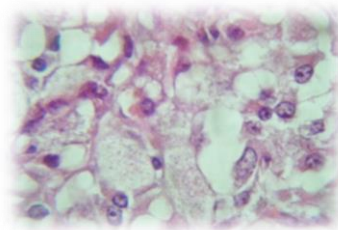
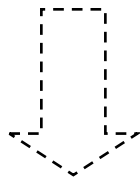


Photo 3. La structure histologique du kyste lutéal.

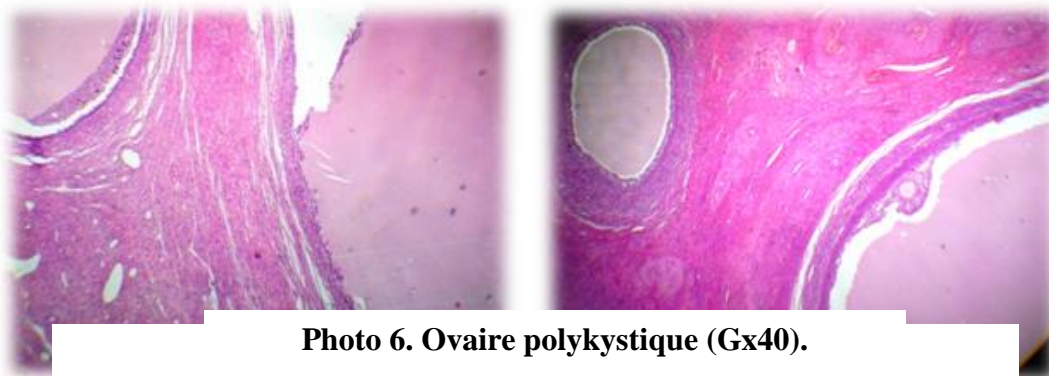


Photo 6. Ovaire polykystique (Gx40).

III.4.Discussion

L'étude macroscopique réalisée sur des matrices récupérées au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, avait comme objectif, la mise en évidence des anomalies macroscopiques de l'appareil génital plus précisément la pathologie du kyste ovarien pouvant être là ou l'une des causes de la réforme de la vache. Suite à la réalisation de cette étude, nous avons pu mettre en évidence l'incidence des kystes ovariens des appareils génitaux des vaches de la wilaya d'Alger et ses alentours et la fréquence des vaches gestantes réformées durant la période du stage.

Parmi les 100 appareils génitaux examinés dans notre étude 11% étaient gravides. La majorité des cas de gestation étaient en leur début (moins de 2 mois). Cela prouve que les vétérinaires de l'abattoir font leur travail. Concernant les gestations de moins de 2 mois, nous pouvons considérer que ces animaux n'ont pu être diagnostiqués gestants.

Notre résultat correspond à ceux rapportés par Kaidi (1989) et Ghoul et al. (2011) et qui sont respectivement de 10,27% et 14,3 %. Et sont moins important que les fréquences des gestations notées par Mylréa (1962), Aït Belkacem (2001), Amokrane (2002) Al-Dahash et David (1977), Perkins et al (1954), Valucia (1981), Belkhiri (2001) et Mimoune et al (2016). Les fréquences notées par ces auteurs sont respectivement 32,1%, 31,6%, 30,94%, 23,36%, 25,5%, 23,4%, 20 % et 18,8%.

Sur les 89 tractus génitaux non gravides examinés dans cette étude macroscopique, 59,55% portent des anomalies (que ce soit au niveau de l'utérus, des oviductes ou des ovaires). Cette incidence est proche de celle rapportée par Elmarimi (1999) qui est de 64,03% et Mimoune(2011) qui est de 60,20% et nettement supérieure à celles trouvées dans la bibliographie, dans laquelle plusieurs auteurs rapportent des fréquences très variées. Elle est de 8,4% pour David et al. (1971), 9,78% pour Kaidi (1989) et 11,9% pour Perkins et al. (1954) dont les études ont été réalisées en Grande Bretagne. Une fréquence très proche de ces dernières a été notée par Drennan et Macpherson (1966) au Canada (9%).

En Algérie, Belkhiri (2001) et Aït Belkacem (2001) ont réalisé des études similaires à la nôtre dont les fréquences rapportées par ces derniers sont nettement basses par rapport à notre résultat et sont respectivement de 38,75% et 19,02%, alors que l'incidence rapportée par Amokrane (2002) dépasse tous les résultats obtenus, elle est de 79,82%.

Sur les 89 matrices non gravides provenant de l'abattoir d'El Harrach, 16 KO ont été récupérés, ce qui représente 30,18 % du nombre total de 53 matrices pathologiques.

Et en se comparant au résultat d'AL Dahash et al. (1977), la fréquence annuelle de KO est de 3,7% avec une fréquence de 6% en septembre et le travail de Romaniuk, (1974) qui montre une fréquence annuelle de 12% avec une fréquence de 24,5% en septembre. Aussi une étude en Espagne a montré une plus grande fréquence de kystes durant les mois d'été que d'hiver (12,3 % vs 2,4 %) (López-Gatius, 2003) ce qui prouve qu'il y a une augmentation de la fréquence de cette pathologie en été particulièrement en septembre d'après la comparaison.

Au total, le KO a été rencontré dans 16 cas (30,18%). Cette fréquence est élevée à celles rapportées par Hanzen (1994) 16,5%, El-Marimi (1999) 15%, supérieure à celles rapportées par Belkhiri (2001), Mimoun et al (2017) et Ghoul et al. (2011). Les fréquences sont respectivement 11,25% , 10% et 7,6% , sachant qu'elle reste toujours dans les normes mentionnées dans la bibliographie qui sont de 3 à 35% (Hanzen,2005 ; AL Dahash et David ,1977; ERB et White, 1981; Dahoo et *al.*, 1982/1983; Bartlett et al., 1986; Bigras-Poulin et *al.*, 1990; Carroll et *al.*, 1990).

D'après cette présente étude, les fréquences des kystes ovariens droit et gauche sont respectivement 43,75% et 37,5% et l'atteinte simultanée des deux ovaires est de 18,75%. Ce résultat est conforme à celui rapporté par la bibliographie (par Kaikimi et al, 1983 ; GARM, 1949 ; Roberts, 1955 ; Bierschwal et *al.* 1975 ; Al-Dahash et David, 1977).

Dans cette étude, le kyste était unique dans 68,75% des cas, alors que les ovaires polykystiques ont été trouvés avec une fréquence de 31,25%, ce qui est conforme à ceux trouvés par Mimoune (2011), soit 72,22% contre 27,77% et est similaire à celui trouvé par GHOUL et al. (2011), qui est de 77,5 % contre 22,5 %, et comparativement moins de résultats ont été trouvés par Silvia et al. (2002), qui ont trouvé une fréquence d'ovaires polykystiques de 47 %, et Hanzen (2010), qui a trouvé une fréquence d'ovaires polykystiques de 46 %.

La majorité des kystes 81,25% ont des parois minces, donc ce sont des KF, 18,75% seulement ont une paroi épaisse et sont qualifiés de KL. Cela est conforme avec les résultats du travail fait par Ghoul et al. (2011) qui est de 82% vs 18% et les données de la littérature Garverick (1997), quoique nos résultats dépassent celui noté par Garverick et Youngquist (1993) qui ont trouvé une fréquence de 70% pour le KF et 30% pour le KL et sont inférieurs à ceux trouvés par Mimoune (2011) qui a rapporté une fréquence de 90% pour le kyste à paroi mince.

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

Dans cette présente étude, la classification des kystes est basée uniquement, sur l'étude histologique.

Avec les changements morphologiques des parois kystiques, un kyste jeune (en début de formation ou KF) est caractérisé par une disparition graduelle des cellules de la granulosa, sachant que les cellules restantes préservent leur apparence morphologique. Les cellules thécales sont hypertrophiées, perdant leur arrangement caractéristique parallèle à la lame basale.

Dans notre résultat, 13 kystes observés appartiennent à ce groupe (soit une fréquence de 81,25 %).

Le type 2, kyste –lutéal- est caractérisé par la lutéinisation des cellules et l'absence de la lame basale. 3 kystes (18,75%) dans notre étude, présentent ces caractéristiques.

III.5. Conclusion

Les résultats obtenus suite à l'étude macroscopique que nous avons réalisé sur des appareils génitaux récupéré aux abattoir d'El-Harrach, et l'étude microscopique sur les ovaires kystiques récupérés nous ont permis de constater :

- Une fréquence remarquable des femelles gestantes réformées et abattues. La grande majorité de ces gestations étaient à leur début.
- Que parmi les anomalies de la reproduction, l'incidence des KO s'avère importante, ce qui montre que l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et/ou d'induction des chaleurs et la sous/alimentation seraient probablement les causes des cas de KO rencontrés dans notre travail.
- L'examen microscopique des lames préparées à partir des prélèvements kystiques, a montré que :
 - ✓ La fréquence des KO : 30,18% dont 81,25% sont des KF et 18,75% sont des KL.
- Le meilleur moyen pour diagnostiquer les KO était l'observation microscopique des parois kystiques qui permet non seulement de classifier les KO, de connaître le stade de développement de ces derniers.

III.6. Recommandations

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

- Amélioration de la nourriture et des norms d'hygiène dans les étables (en particulier autour de la PP) et au niveau de l'abattoir et l'inspection ante-mortem des femelles pour éviter l'abattage des cas de gestation, sont fortement recommander.
- Nous recommandons que notre travail soit complété par une étude histopathologique et immunohistochimique (Cas de KO, d'endométries, de salpingites et de tumeurs), clinique (suivi au près des élevages) et microbiologique (Infections génitales).
- Organisation des journées de formation des biologistes qui sont spécialisé en reproduction animal et vétérinaires et de sensibilisation des éleveurs sur tout ce qui affecte la fertilité des vaches (Pathologies et gestion de reproduction) semble être nécessaire.
- S'appuyer sur l'utilisation d'un certain nombre de techniques de diagnostic des pathologies de reproduction qui permettent de s'affranchir des conduites d'élevage et de reproduction (Echographie et vaginoscopie).

Références

Adams, G. P., R. L. Matteri, J. P. Kastelic, J.C.H. Ko, and O. J. Ginther, 1992. Association between surges of folliclestimulating hormone and the emergence of follicular waves in heifers. *J. Reprod. Fertil.* 94, 177.

Adams, G.P., et al., 2008. Progress in understanding ovarian follicular dynamics in cattle. *Theriogenology*, 69(1), 72-80.

Adams,G.P., 1994. Control of ovarian follicular wave dynamics in cattle :implications for synchronisation and superstimulation. *Theriogenology*, 41, 19-24.

Ahmed W.M, 2007. Overview of some factors negatively affecting ovarian activity in large farm animals, *Global Veterinaria*1 (1), 53-66.

Akagi, S., Kaneko H., Nakanishi Y., Takedomi T., Watanabe G., Taya K., 1997. Ovarian

Alam M.G.S, 1984. Abattoir studies of genital diseases in cows. *Vet.Rec*, 114:195.

Al-Dahash SYA, David JSE, 1977a. Anatomical features of cystic ovaries found during an abattoir survey. *Vet Rec*, 101, 320–324.

Al-Dahash SYA, David JSE, 1977b. The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey. *Vet Rec* , 101, 296–299.

Allrich R.D, 2001. Ovarian Cysts in Dairy Cattle. Purdue University Cooperative Extension Service, West Lafayette, IN 47907.and its treatment. *Vet Rec*, 136: 406– 410.

Archbald, L. F., and W. W. Thatcher, 1992. Ovarian follicular dynamics and management of ovarian cysts. *Dairy Sci. Assoc.*, Champaign, IL, 199.

Arthur GH, 1972. Granulosa cell tumor of the bovine ovary. *Vet Rec* 1, 91: 78.

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

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

associated with a follicle-stimulating hormone-dependent insulin-like growth factor bindingprotein-4 protease. *Biol Reprod.*, 65(1): 112.

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

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

Aït Belkacem A, 2001. Etude des lésions de l'appareil genital de la vache au sein des abattoirs. Mémoire de magister, option reproduction, ISV, Cent. Univ. de Tiaret.

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

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

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

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

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

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

Barone Robert, 1990. Anatomie compare des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II, éditions Vigot, 283-293.

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

Bartolome J, Hernandez J, Sheerin P, et al, 2003. Effect of pretreatment with bovine somatotropin (bST) and/or gonadotropin-releasing hormone (GnRH) on conception rate of dairy cows with ovarian cysts subjected to synchronization of ovulation and timed insemination. *Theriogenology*, 59, 1991-1997.

Bartolome J., Sozzi A, McHale J, 2005. Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus. *Theriogenology*, 63, 1628-1642.

Beam, S. W. and W. R. Butler, 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 54, 411-424.

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

Belkhiri A, 2001. Contribution à l'étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière. Mémoire de magistère, Institut National Agronomique, El-Harrach. benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts. *Theriogenology*, 16:349-358. between cytotoxicity of free fatty acids in pancreatic islet cells and cellular triglyceride

Bierschwal, C. J., H. A. Garverick, C. E. Martin, R. S. Youngquist, T. C. Cantley, and M.D. Brown, 1975. Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim. Sci.* 41, 1660.

Bierschwal, C.J, 1976. The use of GnRH for treatment of cystic ovaries in the dairy cows. *Dairy science Handbook*, 298-302.

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

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

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

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

bovine estrous cycle: key concepts, studies, advancements, and terms. *J Dairy Sci*, 83(7):

Boyd J.S., Omran S.N, 1991. Diagnostic ultrasonography of bovine female reproductive tract. *In Practice*, 13, 109-113.

Braw-Tal .R a*, S. Pen a, Z. Roth b, 2009. Ovarian cysts in high-yielding dairy cows. *Theriogenology*, 72, 690–698.

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

C. J. Bierschwal, 1976. Hormone response of dairy cows with ovarian

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

Cairolì F., Vigo D., Battocchio M., Faustini M., Veronesi M.C., Maffeo G, 2002. \square -estradiol, progesterone and testosterone concentrations in cystic fluids and response to GnRH treatment after emptying of ovarian cysts in dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.*, 37, 294-298.

Calder MD, Manikkam M, Salfen BE, Youngquist RS, Lubahn DB, Lamberson Calder MD, Salfen BE, Bao B, et al, 1999. Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates

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

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

Cartmill JA, El-Zarkouny SZ, Hensley BA, Lamb GC, Stevenson JS, 2001. Stage of cycle, incidence, and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. *J Dairy Sci*, 84: 1051–1059.

Cattle Housed in a Total Confinement System. *Can. J. Comp. Med.* 49:55-57.
cattle. *Theriogenology*, 29: 21–37.

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

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

Cnop M, Hannaert JC, Hoorens A, Eizirik DL, Pipeleers DG, 2001. Inverse relationship

Coleman D.A, [s.d]. Cystic Ovarian Disease. Dairy Integrated Reproductive Management, West Virginia University.control of follicular development and ovulation rate in farm species. Anim Reprod Sci, 82-83: 461-77.

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

Correa, M. T., C. R. Curtis, H. N. Erb, J. N. Scarlett and R.D. Smith, 1990. An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein-Friesian cows on thirty-two cows using trans-rectal ultrasonography. Theriogenology 52:923-937.

Cows: Evidence to the Contrary. The Compendium on Continuing Education, 6: S215-S216.

Cruz C.E.F., Combellini L.G., Driemeier D, 2004. Simple procedure for emptying longterm cysts after treatment with hCG or GnRH. Theriogenology, 6:413-425.

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

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

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

Dinsmore RP, White ME, Guard CL, Jasko DJ, Perdrizet JA, Powers PM, Smith MC, 1989. Effect of gonadotropin-releasing hormone on clinical response and fertility in cows with cystic ovaries, as related to milk progesterone concentration and days after parturition. *J Am Vet Med Assoc*, 195: 327–330.

diseases in Holstein cows. *Data. J Dairy Sci*, 63:1911-1917.

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

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

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

Drennan W.G. et Macpherson J.W, 1966. The reproductive tract of bovine slaughter heifers .

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

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

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

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

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

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

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

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Unité Associée INRA de Physiopathologie et

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

Elmarimi A, 1999. Effect of genital tract disorders on the performance of lybian dairy cows. XVIème congrès Vét.Maghrébin. Marakech, 6 et 7 mai 1999:22.

Elmore, R. G., C. J. Bierschwal, R. S. Youngquist, T. C. Cantley, D. J. Kesler, and H. A.

Garverick, 1975. Clinical responses of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10,000 I.U. hCG or 100 mcg GnRH. *Vet Med/ Sm Animal Clinic*, 1346-1349.

Emanuelson, U. and P. H. Bendixen, 1991. Occurance of cystic ovaries in dairy cows in Sweden. *Prev. Vet. Med.* 10:261-271.

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

Erb HN, Martin SW, 1980. Interrelationships between production and reproductive.

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

Erb HN, White ME, 1981. Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according.
Erb, H. N, 1984. High Milk Production as a Cause of Cystic Ovaries in Dairy.

Farin PW, Youngquist RS, Parfet JR, et al, 1992. Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc*. 200:1085-1089.

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

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

Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M, 2001. The relationship between milk yield and follicles. *J Anim Sci.*, 66(suppl 2), 1-8.

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

Fortune JE, 1994. Ovarian follicular growth and development in mammals. *Biol. Reprod.*,

Fortune, J. E. et Quirck S. M., 1988. Regulation of steroidogenesis in bovine preovulatory

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

Garm, O, 1949. Investigations on Cystic Ovarian Degeneration in the Cow, with Special

Regard to Etiology and Pathogenesis. *Cornell Vet*, 39:39-52.

Gartner P.Leslie et James L.Hiatt, 2004. Atlas en couleur d'histologie, 2^{ème} édition Pradel, 320-322.

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

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

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

Garverick, H. A., D. J. Kesler, T. C. Cantley, R. G. Elmore, R. S. Youngquist, and Gayard, V., 2008. Présentation power-point en ligne. La fonction ovarienne, [en-ligne] :

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

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

gonadotropin receptors in normally developing follicles and in follicular and luteinized cysts. *Anim Reprod Sci*, 23: 273–281.

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

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

Greenwald, G. S, 1970. Development of ovulatory refractoriness in the rabbit to cyclic injections of human chorionic gonadotropin. *Fertility and Sterility* 21:163-168.

Grohn YT, Erb H, McCulloch CE, et al, 1990. Epidemiology of reproductive disorders.

Grohn, Y.T., S.W. Eicker and J.A. Hertl. 1995. The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows. *J. Dairy Sci*, 78:1693.
growth during development of one or multiple dominant follicles in cattle. *Biol Reprod*, 72(4):

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

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

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

Hackett, A. J. and T. R. Batra, 1985. The Incidence of Cystic Ovaries in Dairy.

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

Hamilton SA, Garverick HA, Keisler DH, Xu ZZ, Loos K, Youngquist RS, Salfen BE, 1995. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol Reprod*, 53: 890–898.

Hampton JH, Salfen BE, Bader JF, Keisler DH, Garverick HA, 2003. Ovarian follicular

Hanzen Ch, 1994. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse pour l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement supérieur. Liège, pp .287.

Hanzen Ch, 2006. Pathologies du tractus génital femelle. Cours du 2^{ème} année Doctorat, chapitre 20.

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

Hanzen Ch., Boudry B., Drion P.V, 2003a. Effets du protocole GPG sur l'activité ovarienne.

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

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

Harrison, J. H., D. D. Hancock, and H. R. Conrad, 1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. J. Dairy. Sci, 67, 123-132.

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

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

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

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

Hooijer GA, van Oijen MAAJ, Frankena K, Valks MMH, 2001. Fertility parameters of dairy cows with cystic ovarian disease after treatment with gonadotrophin-releasing hormone.

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

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

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

Imai K, Khandoker MAMY, Yonai M, Takahashi T, Sato T, Ito A, Hasegawa Y, Hashizume K, 2003. Matrix metalloproteinases-2 and -9 activities in bovine follicular fluid of different-sized follicles: relationship to intrafollicular inhibin and steroid concentrations. *Domest Anim Endocrin.* 24: 171–183. in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. *Prev Vet Med.*8: 25-39.

Inaba, T., M. Mezan, R. Shimizu, Y. Nakano, and J. Mori, 1986. Plasma concentrations of beta-carotene and vitamin A in cows with ovarian cyst. *Nippon. Juigaku. Zasshi*, 48:1275-1278. injection of chorionic-gonadotrophin + methylacetoxyprogesterone (MAP), together with manual cyst rupture. *Nord. Vet. Med.* 25:160-162.

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

Ireland, J.J., et al., 2000. Historical perspective of turnover of dominant follicles during bovine oestrous cycle. In: *Follicular*.

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

Izquierdo, N., Zhelev, V. and Angelov, A, 1983. Tumours of the ovaries in zebus. *Veterinary Medicine Nauki Sof*, 20, 71–78. *J Vet Med Sci*, 59, 1129-1135.

J, de Kruif A, 2004. Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum. *Theriogenology*, 62: 1131–1143.

Jeffcoate IA, Ayliffe TR, 1995. An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease.

Jou, P., B. C. Buckrell, R. M. Liptrap, A. J. Summerlee, and W. H. Johnson, 1999. Evaluation of the effect of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy.

Kaidi R, 1989. The uterine involution in the cow. Thèse de Doctorat Vét, Vet school, Langford, Bristol, UK.

Kaikimi A S. Chikalikar G K and Dindorkar C V, 1983. Reproductive disorders in Holstein-Friesian x Gir F₁ crossbred cows. *Indian Journal of Animal Sciences* 53: 556-558.

Kasari, T. R., D. T. Fuller, D. Wideman, J. T. Jaques, L. Slay, and J. Lee, 1996. Bovine cystic ovarian disease and the role norgestomet can play in its treatment. *Veterinary Medicine* 91:156-162.

Kastelic J.P, Ginther O.G, 1991. Factors affecting the origin of the ovulatory follicle in heifers with induced luteolysis. *Anim.Reprod.Sci.*, 26,13-24.

Kastelic, J. P., D. R. Bergfelt, and O. J. Ginther, 1990. Relationship between ultrasonic assesment of the corpus luteum and plasma progesterone concentration in heifers. *Theriogenology*, 33:1269-1278.

Kawate N, Inaba T, Mori J, 1990. A quantitative comparison in the bovine of steroids .

Kennedy PC, Cullen JM, Edwards JF, Goldsmith MH, Larsen S, Munson L, Nielsen S, 1998. Histological classification of tumours of the genital system of domestic animals. 2nd ser. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC, 20-22.

Kesler, D. J., and H. A. Garverick, 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J. Anim. Sci.* 55:1147.

Kidder H.E.,Barett G.R. et Casida L.E, 1952. A study of ovulations in six families of Holstein Friesians.*J.Dairy Sci.*35 :436-444.

Kierszenbaum .L Abraham, 2002. Histologie et biologie cellulaire,édition de boeck ,565-570.

King, L., Okagaki, T., Gallup, D., Twiggs, L., Messing, M. and Carson, L, 1996. Mitotic count, nuclear atypia, and immunohistochemical determination of Ki-67, cmc, p21-ras, c-erb B2, and p53 expression in granulosa cell tumors of the ovary: mitotic count and Ki-67 are indicators of poor prognosis. *Gynecologic Oncology*, 61, 227–232.

Kinsel, M. L. and W. G. Etherington, 1998. Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds. *Theriogenology* 50:1221-1238.

Kirk J.H., Huffman E.M., Lane M, 1982. Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J. Am. Vet. Assoc.*, **181**, 474-476.

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

klinisch und ultrasonografisch erfassten Ovarbefunden im Interoestrus des Rindes. *Tier Prax,*

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

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

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

Lavoir M, Fortune JE, 1990. Follicular dynamics in heifers after injection of PGF2 alpha during the first wave of follicular development. *Theriogenology*,33:270.

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

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

Leroy JLMR, Vanholder T, Delanghe JR, Opsomer G, Van Soom A, Bols PEJ, De Wulf Leslie K.E., Bosu W.T.K, 1983. Plasma progesterone concentrations in dairy cows

with cystic ovaries and clinical responses following treatment with fenprostalene. *Can. Vet. J.*, **24**, 352-356.

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

Lopez, H., R. Sartori, and M.C. Wiltbank,, 2005. Reproductive hormones and follicular.

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

López-Gatius F, López-Bejar M, 2002. Reproductive performance of dairy cows with ovarian cysts after different GnRH and cloprostenol treatments. *Theriogenology*,58:1337-1348.

López-Gatius F, Santolaria P, Yániz J, Fenech M, López-Béjar M, 2002. Risk factors .

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

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

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

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

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

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

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

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

Max A, Jurka P, Witowski M, Boryczko Z, Bostedt H, 1997. Kritischer Vergleich zwischen.

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

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

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

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

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

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

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

Mimoune N., Kaidi R., Azzouz M.Y., Keddour R., Belarbi A., Derdour S.Y. Genital tract pathologies of cows slaughtered at El-Harrach abattoir in Algeria. *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* 22 (5): 639-646, 2016. DOI: 10.9775/kvfd.2015.147372016.

Mimoune N, Kaidi R, Azzouz M.Y., Zenia S., Benaissa M.H., England G. Investigation on diagnosis and metabolic profile of ovarian cysts in dairy cows. *Kafkas Univ Vet Fak Derg* 23 (4): 579-586, 2017.

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

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

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

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

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

Nessan G.K., King G.J., McKay G.W., Thomson J.D., Bertrand W, 1977. Treatment of cystic ovarian degeneration in dairy cows with gonadotropic releasing hormone or human chorionic gonadotrophin hormone. Can.Vet.J., 18, 33-37. New York farms. J.Dairy Sci, 73:1515.

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

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

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

Norbert Ulfing, 2006. Précis d'histologie, édition Maloine, 205-207.

Norris HJ, Taylor HB, Garner FM, 1969. Comparative pathology of ovarian neoplasia. II. Gonadal stromal tumors of bovine species. Vet Pathol; 6: 45-48. observations . Theriogenology, 8, 119-127.

O'Connor Michael, 2009. Confusion concerning the diagnosis, cause and treatment of cystic ovarian disorders . Dairy and Animal Science Extension.

Odore R.a, G. Rea,U, P. Badinoa, A. Donn b, D. Vigoc, B. Biolatti b and C. Girardia, 1999. Modifications of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, PGF₂alpha, gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cystes. Pharmacological Research, Vol. 39, No. 4.

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

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

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

Osmanu S T, 1979. Studies on bovine infertility at the Agricultural Research Station (Legon) over half a decade (1972-77). Ghana University, Department of Animal Science Studies, Legon, Ghana. 82 pp. ovarian cysts in cattle. Vet. Rec., 155, 599-601. ovulatory follicular growth. J Anim Sci, 77, 3037-3042.

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

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

Peter A.T, 1997. Infertility due to abnormalities of the ovaries. In Youngquist RS (ed): Current Therapy in Theriogenology, WB Saunders Company, Philadelphia, 349-354.

Peter AT, 2004. An update on cystic ovarian degeneration in cattle. *Reprod Domest Anim.*39: 1–7.

Peter AT, Simon JE, Luker CW, et al, 1990. Site of action for endotoxin-induced cortisol.

Picton H.M.,Tsonis C.G.,McNeilly A.S., 1990. FSH causes a time dependant stimulation of preovulatory follicle growth in the absence of pulsatile LH secretion in ewes chronically treated with GnRH agonist.*J.End.*126:297-307.

Pierson, R. A.,and O. J. Ginther, 1988. Ultrasonic imaging of the ovaries and uterus in cattels.

Piffoux F, 1979. Contribution à l'étude du traitement des métrites de la vache,Essai d'une association nitrofurathiazide-oestrogènes. Thèse, Doct.Vét. ENV Alfort, Créteil, 62.

Ploudre .V, R. Martineau and D. Harvey, 1984. Surgical Removal of a Granulosa Cell Tumor from a Heifer. *Can Vet J*; 25: 12-13. *Point Vét.*, 237, 26-30. postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 58: 1623–1632.

Pugh DG, Elmore RG, 1987. Granulosa cell tumor in a cow. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 9: 327-330.

Pursley, J. R., M. O. MEE, and M. C. Wiltbank, 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF (2-alpha), and GnRH. *Theriogenology* 44: 915-923.

Refsal KR, Jarrin-Maldonado JH, Nachreiner RF, 1988. Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts. *Theriogenology*, 30: 679-693. release in the suppression of preovulatory luteinizing hormone surges. *Theriogenology*. response and FSH profile in cows following injection of various doses of inhibin antiserum. responses to high doses of pulsatile luteinizing hormone in lactating dairy cattle. *J Dairy Sci* , 86: 1963–1969.

Riachi-Kahlouche F., Belayat F., Mentai K., Djaalab-Mansour H., Aimeur R et Hadda T, 1999. Etude menée dans les abattoirs sur les lésions de l'appareil génital des bovins femelles à Constantine. XVIème congrès Vét. Maghrébin. Marakech, 6 et 7 mai: 22.

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

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

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

Rivera, G.M. and J.E. Fortune, 2001. Development of codominant follicles in cattle.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- Schjerven, L. 1973.** Cystic ovarian disease in dairy cattle. Treatment by the i.v.
- Seguin B.E, 1980.** Ovarian cysts in dairy cows. In : Morow DA (ed), Current therapy in theriogenology. WB Saunders: Philadelphia, 199-204.
- Short R.V, 1962.** Steroid concentrations in normal follicular fluid and ovarian cyst fluid from cows. J. Reprod. Fert., 4, 27-45.
- Silvia W.J.*, T.B. Hatler, A.M. Nugent, L.F. Laranja da Fonseca, 2002.** Ovarian follicular cysts in dairy cows: An abnormality in folliculogenesis. Domestic Animal Endocrinology 23 167–177.
- Sirois J., Fortune J.E, 1988.** Ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifer monitored by real-time ultrasonography. Biol.Reprod.39,308.
- Sirois J., Fortutne J.E., 1990.** Lengthening the bovine oestrous with low level of exogenous progesterone :a model for studying ovarian follicle dominance. Endocrinology 127:916-925.
- Snow M.H.I, Monk M., 1983.** Emergence and migration of mouse primordial germ cells. In McLaren A., Wylie C.C.(Eds). Cambridge university press. 115-135.
- Sprecher D.J., Nebel R.L., Whittier W.D, 1988.** Predictive value of palpation per rectum.
- Steffan J, 1987.** Les métrites en élevage bovin laitier: quelques facteurs influençants leur fréquence et leurs consequences sur la fertilité. Rec.méd.Vét., 163 (2) :183-188.

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

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

Taylor C, Rajamahendran R, 1991. Follicular dynamics, corpus luteum growth and regression in lactating dairy cattle. *Can J. anim. Sci.* 71, 61-68. the incidence of some diseases in dairy cows. *J Dairy Sci*, 84:2025-2035. therapy in *Theriogenology*, 2nd ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 243–246.

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

Thibier M et Humblot P, 1981 .L’utérus et le cycle sexuel. In. CONSTANTIN et MEISSONNIER Editeurs. L’utérus de la vache. Maisons-Alfort : Société Française de Buiatrie, 53-78. to 15-day and 30-day intervals. *Cornell Vet*, 71:326-331.

Townson, D.H., et al., 2002. Relationship of fertility to ovarian follicular waves before breeding in dairy cows. *J Anim Sci*, 80(4): 1053-8. *Toxicologie Expérimentales.*, [<http://physiologie.envt.fr/spip/spip.php?article47>].

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

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

Vanholder Tom, Geert Opsomer*, Aart De Kruif, 2006. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review, *Reprod. Nutr. Dev.* 46 105–119. *Vet Rec*, 149: 383–386.

Viana J.H.M., Nascimento A.A. , Pinheiro N.L. , Ferreira A.M., Camargo L.S.A., Marques Junior A.P, 2003. Caracterizacao de sequelas subsequentes a puncao follicular em bovinos. *Pesqui. Vet. Bras.*, 23, 119-124. vs milk and serum progesterone levels for the diagnosis of bovine follicular cysts and luteal cysts. *Theriogenology*, 30, 701-709.

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

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

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

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

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

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

WR, Garverick HA, 2001. Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 β -hydroxysteroid dehydrogenase.

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

Yoshioka K, Iwamura S, Kamomae H, 1996. Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol-17 beta in cows. Res Vet Sci; 61:240-244.

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

Youngquist RS, 1986. Cystic follicular degeneration in the cow. In: Morrow D (Ed).

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

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

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

Zaied AA, Garverick HA, Kesler DJ, et al, 1981. Luteinizing hormone response to estradiol.

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

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

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

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

Zulu, V. C. and C. Penny, 1998. Risk factors of cystic ovarian disease in dairy cows. isomerase compared to normal dominant follicles. Biol Reprod, 65, 471–476.

Al-Dahash S.Y., David J.S.E. Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey. Vet. Rec., 1977, 101, 320-324.

(Gynécologie Obstétrique et Fertilité volume 38, issue9, 2010, p528-531)

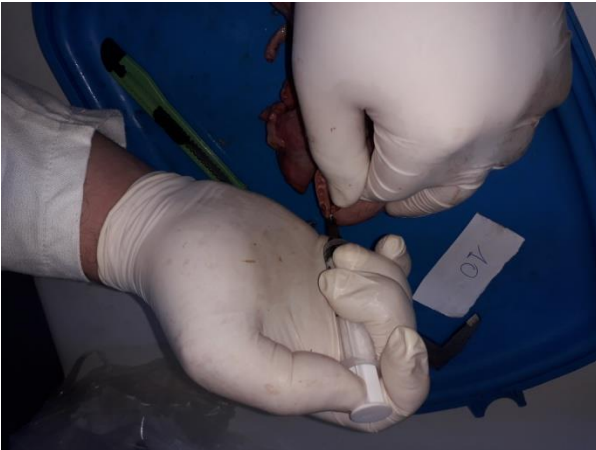
Annexe 1 : La première matrice pathologique et le premier cas trouvé parmi les 100 matrice pathologique pour l'analyse macroscopique.



Annexe 2 : Les différents échantillons sont collectés pour faire l'analyse microscopique.



Annexe 3 : Le prélèvement de liquide d'un kyste ovarien pour un dosage hormonal.



Annexe 4 : Le matériel utilisé pour la préparation des échantillons.



Annexe 5 :Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique vétérinaire.



Annexe 6 :Les matériels de laboratoire utilisent pour appliquer l'analyse microscopique.

