

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*ETUDE DE KYSTE OVARIEN CHEZ
LA VACHE LAITIERE*

PRESENTE PAR:

M^r : MOULKHALOUA MOHAMEDCHERIF

ENCADRE PAR:

DR: ADNANE MOUNIR

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2012-2013

Remerciement

Je remercie Allah " الله عز وجل " de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce modeste travail.

Bien sûr je tiens avant tout à remercier mon encadreur " **Dr.ADNANE MOUNIR**", pour leur disponibilité, leur encouragement, leur conseil.

Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien mon travail: les collègues de l'institut vétérinaire et mes amis .

Je tiens également à remercier les membres des vétérinaires privés de lawillaya de tiaret.

Enfin, j'exprime toute ma reconnaissance envers mes proches, qui ont eu la tâche ardue de me supporter pendant tout mes cursuces d'étude parfois entrecoupées de moments difficiles ! Mes parents, pour leur soutien logistique et moral continu, je leur suis infiniment redevable. Ma famille: pour leur aide inestimable : sans eux mon travail aurait été beaucoup plus difficile.

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :
A ma Mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et qui
m'a toujours encouragé.

A mon Père, pour son soutien durant toute la période de
mes études.

A mes très chères sœurs et mes frères sans oublier chères
grand-mère et grand-père.

la famille «MOULKHALOUA » et «BOURAHLA »
pour leur aide.

Je profite de cet occasion pour le dédié encore à mes
amies (OULDAMEUR MORAD, TOUAHRIA
Mounir, MESK Djamel Eddinne, SALMA
Kada, MOHAMED OUSSAID
Farid, KOUIDERELOUAHED Abdrrezzak , MIMOUNI
Hassan , SETTI Zarouk Imam, BENARBIA
Abderahman, HADJ CHRIF Abdelhk, CHADJARI
Mohamed, SABI Elhachmi, BOUDIAF Hamza, RIAH
Kheir Eddinne Walid, HAMOU Mounir)
Et mes amis de 46
(bastos, nakra, madouri, oussama, djamel et dadi)

En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion
Et bien sûr qui m'aime et S.T.M chères profs

Sommaire

Introduction

Objectifs

➤ CHAPITRE I : Anatomie de l'appareil génital femelle chez la vache	02
I.1. Les ovaires	02
I.2. Le tractus génital	03
I.2.1. L'oviducte	03
I.2.2. L'utérus	03
▪ Les cornes utérines.....	03
▪ Le corps utérin	04
▪ Le col utérin ou cervix	04
I.2.3. Le Vagin	04
I.2.4. La Vulve	05
➤ CHAPITRE II : Physiologie de l'activité ovarien	07
Rappel physiologique.....	07
1-L'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien de la vache	07
A/Hypothalamus.....	07
a-La gonadoliberine ou GnRH.....	07
b-La sécrétion du GnRH.....	07
B/ Hypophyse	08
a-La FSH	08
b-La LH	08
c-La PRL	09
d-L'ocytocine.....	09
C/Ovaires.....	09
a-L'œstradiol (E2).....	10
b-La P4	10
2-Régulation hormonale du cycle sexuelle chez la vache.....	11
A/Le cycle œstral chez la vache.....	11
a-Pro-œstrus.....	12
b-Oest rus(chaleur).....	12

c-Méta œstrus ou post- œstrus.....	12
d-Dioestrus ou anoestrus.....	12
➤ CHAPITRE III : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine	14
1-Définition.....	14
2-Classification des kystes ovariens.....	16
3-La fréquence.....	17
4-Etiologie.....	20
4-1-Régulation hormonale du cycle sexuel.....	20
4-2-Formation de kystes.....	21
4-3-Etio-pathogénie.....	22
5-Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamo-hypophysaire.....	22
5-1-Dysfonctionnement de la paroi folliculaire.....	26
5-2-Facteurs propres à l'animal.....	27
5-2-1-Le numéro de lactation.....	27
5-2-2-Le niveau de production laitière.....	27
5-2-3-La génétique.....	28
5-2-4-Le post-partum.....	29
5-2-5-Les pathologies puerpérales.....	29
5-3-Facteurs d'environnement.....	31
5-3-1-L'alimentation.....	31
5-3-2- La saison.....	32
5-3-3-Le stress.....	33
6-Symptomatologie et diagnostic	34
6-1-Données générales.....	34
6-2-La palpation transrectale des ovaires.....	35
6-3-L'examen échographique.....	36
6-4-Les dosages hormonaux.....	38
7-Histologie.....	40
8-Traitements.....	42
Conclusion.....	43
Références bibliographiques	
Annexe (illustration lésionnaire)	

LISTE DES FIGURES

Chapitre I

- Figure 01** : Ovaire ne présentant ni follicule ni corps jaune visible (ovaire "lisse").....Page 02
- Figure 02** : Ovaire portant un follicule mûr (**follicule De Graaf**).....Page 02
- Figure 03** : Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire.....Page 02
- Figure 04** : Topographie des organes pelviens chez la vache.....Page 06
- Figure 05** : Appareil reproducteur en place.....Page 06
- Figure 06** : Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalementPage 06

Chapitre II

- Figure 01** : Régulation hormonale du cycle sexuelle chez la vache.....Page 11
- Figure 02** : Le cycle œstral chez la vache.....Page 13

Chapitre III

- Figure01** :kyste ovarien,.....Page 16
- Figure 02** : différents types des kystes ovariens.....Page 17
- Figure 03** :Fréquence des kystes ovariens dans l'espèce bovine identifiés dans le cadre de suivi de reproduction.....Page 19
- Figure 04** :Distribution du nombre total de kystes (%) au cours du post-partum .chez la vache.....Page 19
- Figure 05** :Distribution comparée (%) des kystes ovariens chez la vache laitière (557 cas) et la vache viandeuse (330 cas) au cours du post-partum (PA et PR).....Page 20
- Figure06** :photo 1,2 : Kyste ovarien lutéinisé.....Page 35

LISTE DES FIGURES

Figure07 :photo 3 :Kyste ovarien lutéinisé incisée.....	Page 35
Figure08 :Diagnostic échographique.....	Page 37
Figure09 :Corps jaune cavitaire vue échographique.....	Page 37
Figure10 : vue échographique d'un Follicule kystique lutéinisé.....	Page 38
Figure11 : vue histologique d'un kyste ovarien.....	Page 41
Figure12 : Dégénérescence kystique.....	Page 41
Figure13 :Ovaire poly kystique.....	Page 41

Liste des tableaux

- Classification des kystes ovariens.....Page 16

LISTE DES ABREVIATIONS

- **Cm** : centimètre.
- **COD** : Cystic Ovarian Disease.
- **E2** : L'Oestrogène.
- **FB** : feed back.
- **FSH** : Folliculo Stimulating Hormon.
- **GnRH** : Gonadotrophic Releasing Hormon.
- **h** : Heure.
- **j** : Jour.
- **LH** : Luteinising Hormon.
- **ml** : Millilitre.
- **mm** : millimètre.
- **ng** : Nano gramme.
- **nm** : Nanomètre.
- **P4** : Progestérone.
- **PGF2a** : Prostaglandines.
- **PRL** : Prolactine.

Introduction :

Le kyste ovarien constitue l'une des principales pathologies de la reproduction bovine.

Ses conséquences sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage ont fait l'objet de quantifications relativement précises.

Diverses appellations lui ont été consacrées : dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique, kyste folliculaire, nymphomanie, virilisme ou COD (**Cystic Ovarian Disease**) .

Objectifs :

Ce travail présente l'importance épidémiologique du kyste dans l'espèce bovine. Il met l'accent sur les critères de diagnostic différentiel des kystes folliculaire et lutéinisé, ses facteurs déterminants et prédisposants.

Ces données se complètent des traitements préventifs et curatifs de nature hormonale en zootechnique qu'il est possible d'utiliser pour réduire le cas échéant l'importance de cette pathologie.

Au terme de ce travail on devra être capable de définir les kystes ovariens expliquer leurs circonstances préférentielles d'apparition quantifier un problème de kystes ovariens au niveau du troupeau d'expliquer les méthodes thérapeutiques individuelle ou de troupeau.

Chapitre01 :anatomie de l'appareil génital femelle chez la vache

RappelANATOMIQUE

I.1. Les ovaires :

L'ovaire représente l'organe essentiel de la reproduction chez la femelle : C'est à son niveau que se différencient et se développent les ovules.

L'ovaire de la vache est aplati en forme d'amande et bosselés . Il est chez l'adulte d'une quinzaine de grammes et de **35 à 40 mm** de longueur, **20 à 25 mm** de largeur et **15 à 20 mm** d'épaisseur.

L'ovaire renferme plusieurs types d'organites physiologiques : les follicules et les corps jaunes. Ces structures coexistent tout au long du cycle et interagissent dans sa régulation.

La bourse ovarique est délimitée par le mésovarium d'une part, élément de suspension de l'ovaire et par le mésosalpinx fixant l'oviducte à proximité de l'ovaire

Follicule mûr

Corps jaune

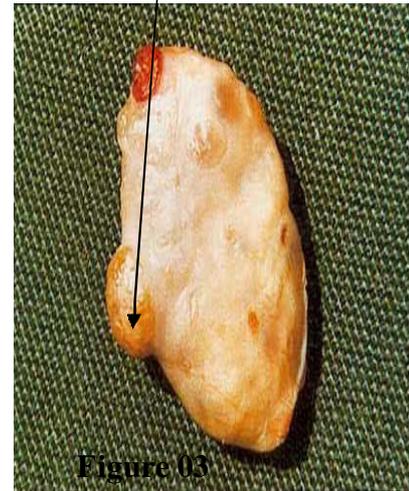
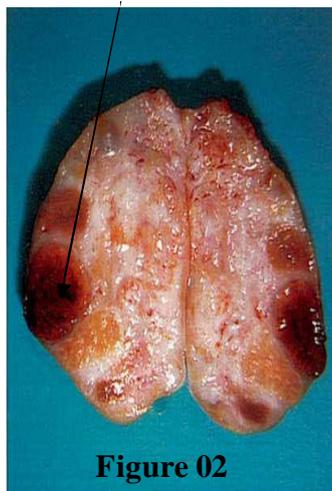


Figure 01 : Ovaire ne présentant ni follicule ni corps jaune visible (ovaire " lisse") (CHRISTIAN DUDOUE, avril 2000).

Figure 02 : Ovaire portant un follicule mûr (follicule De Graaf) (CHRISTIAN DUDOUE, avril 2000).

Figure 03 : Ovaire normal. Note la présence en surface, de deux excroissances représentant la partie de corps jaune externe à l'ovaire (CHRISTIAN DUDOUE, avril 2000).

Chapitre01 :anatomie de l'appareil génital femelle chez la vache

I.2. Le tractus génital :

Constitué de 4 segments essentiels ayant chacun une fonction distincte(**Figure 04-05**):

I.2.1. L'oviducte :

Encore appelé trompe utérine, salpinx ou trompe de Fallope, constitue la partie initiale des voies génitales femelles.

L'oviducte est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire en décrivant de nombreuses flexuosités entre les deux lames du ligament large, de longueur de **30 cm** chez la vache et un diamètre de **3 à 4 mm**. Son extrémité antérieure évasée forme le pavillon ou infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique. Le pavillon se continue d'une ampoule et d'un isthme de diamètre de **2 mm** se raccordant progressivement à la corne utérine (**HANZEN CH ; 2005-2006**).

I. 2 .2. L'utérus :

Communément appelé matrice (Métra), l'utérus est l'organe de la gestation. Organe creux, de type bicornien (bicornis). Les deux cornes sont unifiées caudalement sur une petite portion ou corps utérin La paroi de l'utérus se compose de trois tuniques :

- Une séreuse (périmètre) qui se prolonge sur les ligaments larges
- Une musculuse (myomètre) composé de trois couches une superficielle
- longitudinale, une moyenne renfermant un important plexus vasculaire et une profonde de type circulaire.
- Une muqueuse ou endomètre.

Ces couches se prolongent au niveau du corps et du col mais relativement peu au niveau du vagin. Les cornes utérines et le corps utérin sont fixés à la paroi dorsale de l'abdomen et du bassin par les ligaments larges (**HANZEN CH ; 2005-2006**).

▪ Les cornes utérines :

D'une longueur de **35 à 45 cm**, les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S. Elles ont en effet un diamètre de **3 à 4cm** à leurs bases et de **5 à 6 mm** à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale.

Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement chez la vache.

Chapitre01 :anatomie de l'appareil génital femelle chez la vache

Leur bord libre ou grande courbure est convexe et situé à l'opposé du précédent. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments intercornuaux l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent. Intérieurement, les deux cornes débouchent séparément dans la cavité du corps utérin de part et d'autre du voile utérin, prolongation interne de la partie séparant les deux cornes.

L'endomètre est gris rougeâtre et présente le plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules plus saillantes si la femelle a été gestante, dépourvues de glandes, arrondies ou ovalaires légèrement déprimées en leur centre chez les vaches, dont le volume augmente de manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal un placentome (HANZEN CH ; 2005-2006)

▪ Le corps utérin :

Le corps d'utérus est court, la muqueuse présente une série d'élevures arrondies, convexes, au nombre de **70 à 150** ; ce sont les cotylédons au niveau desquels viendront s'insérer les villosités choriales (DERIVAUX J et ECTORS ; 1985).

▪ Le col utérin ou cervix :

Le col utérin ou cervix est peu discernable en surface. Il est de longueur de (**10 cm environ**). Le canal cervical est tapissé de plis muqueux longitudinaux fragmentés par 4 replis circulaires ou fleurs épanouies dont le premier crânial entoure l'ouverture du col dans le corps utérin et dont le dernier distal constitue l'ouverture vaginale du corps utérin (HANZEN CH ; 2005-2006).

I.2.3. Le Vagin :

Résultant de la fusion terminale des canaux de Muller, le vagin est un conduit membraneux étendu horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve. Chez la vache, le vagin présente de chaque cote du plancher, les canaux de Gaertner, conduit sous-muqueuse, s'ouvrant dans la vulve au voisinage du méat urinaire et se terminant en cul-sac (le fornix du vagin) plus ou moins en avant, ordinairement près de col de l'utérus. La muqueuse vaginale forme des plis longitudinaux peu visibles mais surtout des plis radiaires formant une collerette de trois à cinq replis entourant l'ouverture vaginale du col (HANZEN CH ; 2005-2006).

Elle est tapissée de plis muqueux qui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus (DERIVAUX J et ECTORS ; 1985).

La musculature est peu développée.

Chapitre01 :anatomie de l'appareil génital femelle chez la vache

La muqueuse comporte un épithélium stratifié pavimenteux. Le nombre de ses couches cellulaires augmente pendant l'œstrus. L'irrigation est assurée par l'artère vaginale.

L'innervation sympathique est assurée par le nerf hypogastrique et l'innervation parasympathique par les nerfs sacraux (**HANZEN CH ; 2005-2006**).

I.2.4. La Vulve :

La vulve constitue la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle occupe la partie ventrale du périnée. Elle est constituée de deux lèvres qui délimitent la fente vulvaire.

Les deux lèvres se raccordent sur deux commissures, l'une dorsale séparée de l'anus par ce que l'on appelle avant le « périnée gynécologique » et l'autre ventrale plus épaisse et saillante. C'est au niveau de cette commissure ventrale que se trouve situé sous un repli de la muqueuse le clitoris (**5 à 6 mm de diamètre mais 10 à 12 cm de longueur**) et son muscle rétracteur (**HANZEN CH ; 2005-2006**).

Entre la peau et la muqueuse se trouvent le bulbe vaginal, organe érectile, et les muscles de la vulve disposés circulairement et agissant en sphincter de la partie terminale du canal génital.

Chez certaines vaches on remarque, vers le milieu des parois latérales de la vulve l'ouverture de la glande vulvo-vaginale de Bartholin, glande muqueuse. C'est dans la vulve que débouche le canal de l'urètre (**DERIVAUX J et ECTORS ; 1985**).

Chaque lèvre de la vulve comporte une partie cutanée externe, une partie muqueuse interne et un muscle constricteur responsable de la coaptation parfaite des lèvres vulvaires.

L'irrigation de la vulve est assurée par des branches de l'artère honteuse externe. Son innervation provient principalement des nerfs honteux (**HANZEN CH ; 2005-2006**).

Chapitre01 :anatomie de l'appareil génital femelle chez la vache

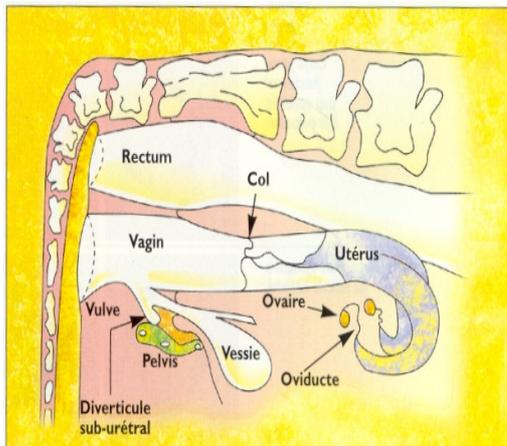


Figure 04 : Topographie des organes pelviens
Chez la vache (HANZEN CH ; 2005-2006).

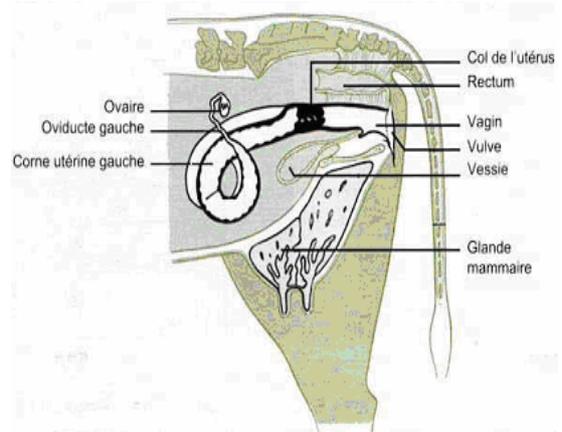


Figure 05: Appareil reproducteur
en place (CHRISTIAN
DUDOUEY , avril 2000).

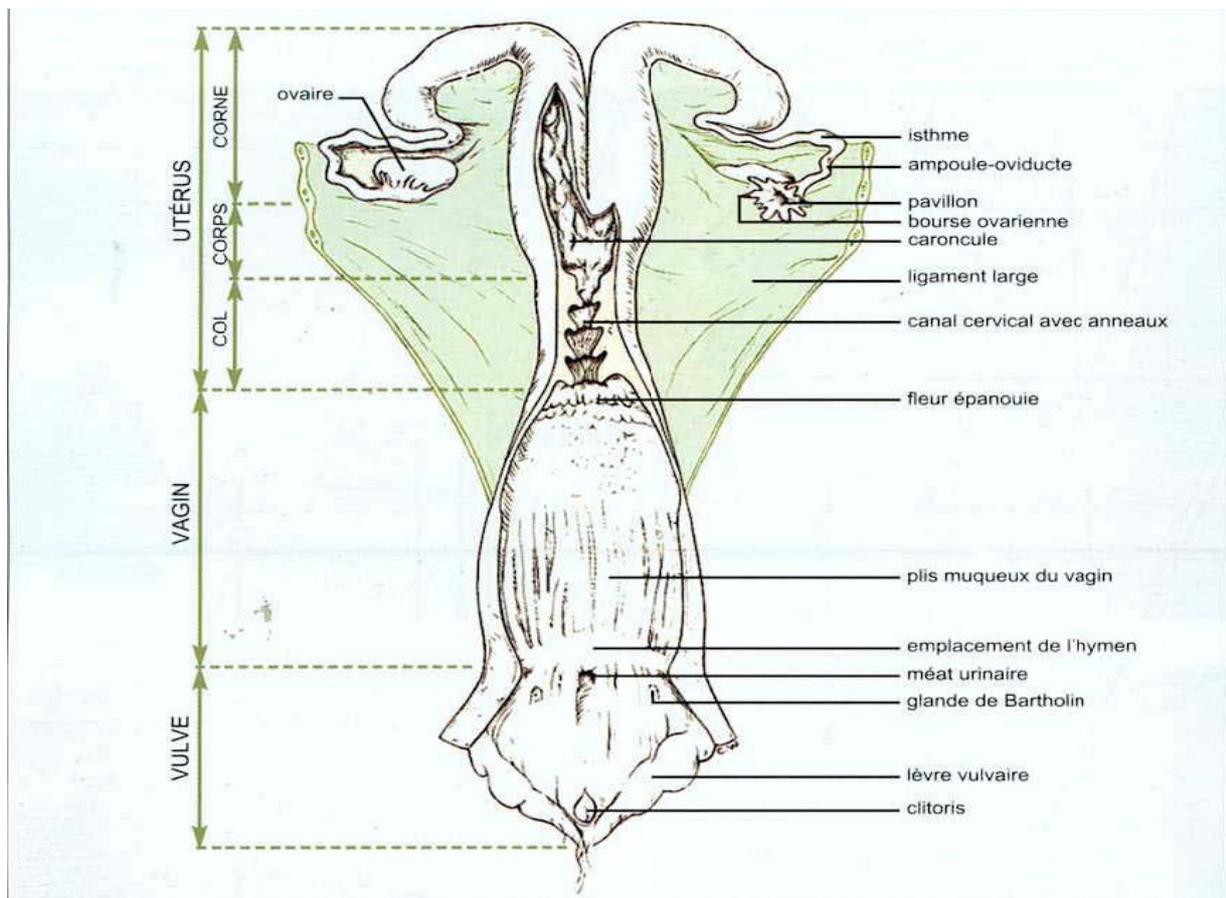


Figure 06 : Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (CHRISTIAN DUDOUEY , avril 2000).

Chapitre01 :anatomie de l'appareil génital femelle chez la vache

Chapitre 02 : physiologie de l'activité ovarienne

Rappel physiologique

1.L'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien de la vache :

A/Hypothalamus :

L'hypothalamus qui est formé du tissu nerveux du plancher et des parois latérales du troisième ventricule cérébral reçoit des informations de tout le système nerveux et est notamment en relation avec des noyaux pré optiques : les noyaux pré optiques médians constitueraient ce qu'on appelle le centre cyclique tandis que l'hypothalamus ventro-médian serait le centre tonique du contrôle des sécrétions hormonales.

a-La gonadolibérine ou GnRH :

Une hormone peptidique de 10 acides aminés. elle est sécrétée de façon pulsatile. Le rythme de sa sécrétion est constant pendant la majeure partie du cycle excepté en période pré ovulatoire où il augmente ; pendant l'anoestrus et la gestation, la fréquence des pulses diminue.

b-La sécrétion du GnRH :

Est contrôlée par la GnRH elle-même en un feedback négatif de (FB) très court par lequel le GnRH en concentration élevée inhibe elle-même sa propre libération par l'hypothalamus. D'autre part les gonadotropines hypophysaires dont elle stimule la sécrétion jouent un rôle de FB court sur la sécrétion de GnRH, et enfin les hormones ovariennes, les stéroïdes et jusqu'à certain point l'inhibe, agissent sur l'hypothalamus par un mécanisme de FB –long sur les centres de sécrétion tonique sauf pour l'œstradiol qui peut fournir un FB + sur le centre cyclique entraînant ainsi au moment de l'œstrus une importante augmentation de la sécrétion de GnRH puis de LH qui déclenchent l'ovulation.

D'autres hormones sont sécrétées par l'hypothalamus et possèdent une action sur le système reproducteur ; il s'agit notamment du TRH qui, outre son effet stimulateur sur la sécrétion de TSH ; stimule la production de PRL, et du PIH qui inhibe la production de PRL.

Chapitre 02 : physiologie de l'activité ovarienne

B/ Hypophyse :

L'hypophyse, sous l'influence stimulatrice du GnRH sécrète les hormones gonadotropes ou gonadotropines : la LH ou hormone stimulant l'ovulation et le développement du corps jaune et la FSH hormone stimulant les follicules ovariens.

a-La FSH :

Présente au cours du cycle de sécrétion plus une décharge pré ovulatoire. son contrôle par la GnRH n'est pas émis sous forme pulsatile : la GnRH aurait principalement un rôle principalement un rôle permissif sur sa sécrétion contrôlée plus directement par les stéroïdes ovariens, l'inhibine et l'activine, A chaque maximum de sécrétion correspond un recrutement de follicules.

En période pré ovulatoire, la FSH est émise parallèlement à la de LH. mais à des taux qui ne dépassent pas les maximums des vagues enregistrées en cours de phase lutéale. la FSH a pour rôle principal d'augmenter le métabolisme cellulaire et de favoriser la multiplication cellulaire dans les follicules recrutés.

Elle assure donc la croissance des follicules et maintient l'intégrité des cellules de la granulosa et de leur métabolisme. Elle active la synthèse des stéroïdes, plus particulièrement l'œstradiol ; elle active la synthèse des stéroïdes, plus particulièrement l'œstradiol ; elle augmente aussi le nombre à la LH, ce qui favorise la synthèse des androgènes (précurseurs des œstrogènes) par la thèque folliculaire.

la FSH augmente aussi la synthèse d'inhibine par les follicules. Elle active la synthèse du plasminogène et des enzymes qui seront impliqués dans les mécanismes de l'ovulation qui. Juste après l'ovulation, elle a encore une action stimulante sur les mitoses des cellules qui vont former le corps jaune naissant.

b-La LH :

Est émise rapidement sous forme de pulses qui correspondent à ceux de GnRH, avec une demi-vie de l'ordre de 20 minutes. leur fréquence est identique à celle du GnRH ; la sécrétion reste plus ou moins constante tout au long du cycle excepté en phase pré ovulatoire où l'augmentation du rythme de cette pulsatilité entraîne une sommation de LH circulante qui se traduit par une brusque et nette augmentation appelée pic ou décharge près ovulatoire.

Chapitre 02 : physiologie de l'activité ovarienne

La LH agit au niveau sur le métabolisme des follicules dont elle stimule principalement les cellules de la thèque .

Ces cellules produisent des androgènes qui servent de précurseur à l'œstradiol sécrète par la GRANULOSA : Elle stimule largement le développement et l'activité du corps jaune qui sécrète de la progestérone (P4) .

c-La PRL :

Fluctue irrégulièrement au du cycle , mais on peut observer une constante augmentation en ovulatoire ,cette hormone doit se trouver dans une fourchette de concentration qui favorise l'activité des neurones à de la synthèse de récepteurs en synergie avec d'autres hormones .

La PRL possède une action synergique avec la LH pour stimuler le développement et l'activité du corps jaune : D'autre part, stimule la croissance des mamelles et la production de lait.

d-L'ocytocine :

Autre hormone sécrétée par l'hypophyse , agit principalement en renforçant l'a activité de différentes fibres musculaires , notamment celles du tractus génital (utérus, oviductes).Elle a donc une importance en période œstrale du tractus génital (utérus, oviductes).

Elle a donc une importance en période œstrale pour favoriser le déplacement des spermatozoïdes ainsi qu'au moment de la parturition.

(SOURCE : FOOTE R.H ,RIEK P.M.1999 GONADOTROPIN-RELEASING HORMONE)

C/ Ovaires:

Les ovaires sont soumis à l'influence de la FSH et de la LH et produisent des œstrogènes et inhibe dans les follicules et de la progestérone par le corps jaune .

Ces hormones interagissent sur l'hypothalamus et l'hypophyse et stimulent le développement de l'utérus et du tractus génital.

Chapitre 02 : physiologie de l'activité ovarienne

a- L'œstradiol (E2):

Est sécrété par les follicules ovariens. il agit à tous les niveaux de l'axe endocrinien. L'E2 possède sur l'hypothalamus un effet de feed back négatif (FB-) qui produit dans les conditions normales une autorégulation du système de sécrétion .

Cependant dans certains conditions normales et certains environnements hormonaux (taux de P4 faibles, PRL adéquats,...), l'hypothalamus présente un FB(-) à l'E2 qui entraîne une réaction en chaîne de type explosif : le GnRH augmente, le LH et la FSH aussi ainsi que l'E2 et ainsi que l'E2 et ainsi de suite, ce qui aboutit au déclenchement de l'ovulation.

Au niveau hypophysaire ,l'E2 possède également dans les conditions normales un effet de FB- qui ralentit la sécrétion de LH et FSH .

Au niveau de l'ovaire ,l'E2 favorise sa propre production en stimulant le métabolisme des follicules. mais elle a une action lutéolytique en synergie avec les prostaglandines d'origine utérine. c'est donc elle qui va être responsable en grande partie de destruction du corps jaune et permettre la prochaine ovulation.

Au niveau de l'utérus ,l'E2 stimule la production de PGF_{2a} et provoque des contractions de même que pour l'oviducte, ce qui favorise la rencontre des spermatozoïdes et de l'ovule.

D'autre part l'E2 est responsable, par son action sur le système nerveux du comportement d'œstrus.

b- La P4 :

Inhibe la sécrétion au niveau hypothalamique (GnRH) et hypophysaire (LH.FSH). Elle empêche la maturation folliculaire et maintient la sécrétion d'E2 dans certaines limites .

Au niveau de l'utérus, elle provoque une inhibition des contractions mais un développement des parois et une augmentation du métabolisme.

La P4 possède également une action sur le comportement car une imprégnation préalable du système nerveux par la P4 est nécessaire pour que l'œstradiol en doses physiologiques puisse provoquer le comportement œstral.

Chapitre 02 : physiologie de l'activité ovarienne

2-Régulation hormonale du cycle sexuelle chez la vache:

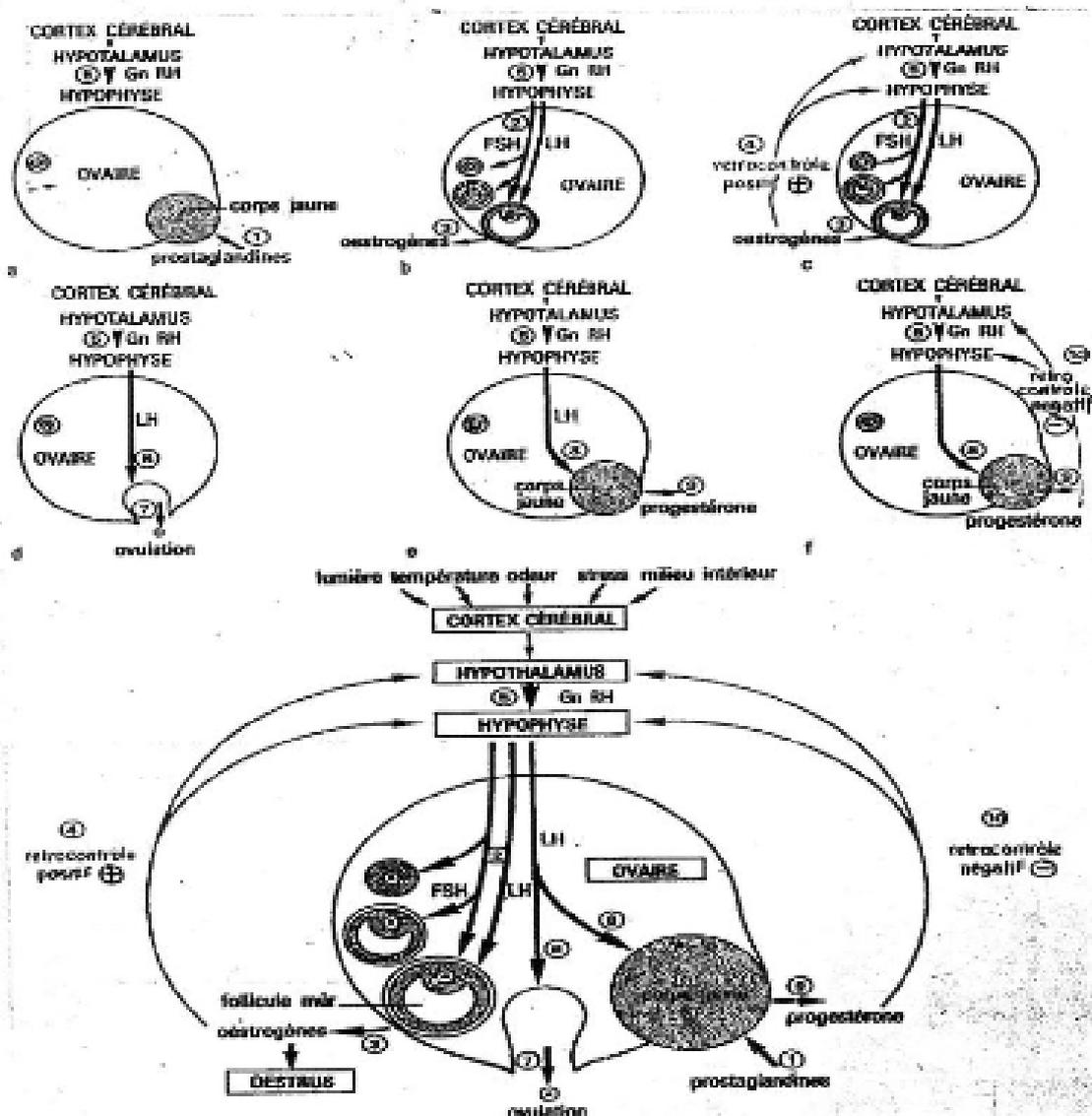


Figure 01 : Régulation hormonale du cycle sexuelle chez la vache

A/Le cycle œstral chez la vache :

Est une période au cours de laquelle des changements se produisent dans un certain ordre au niveau des teneurs en hormones, du comportement sexuel et de l'appareil reproducteur à des intervalles bien déterminés, selon une chronologie et un rythme inchangé quand il s'agit d'une même espèce, variable d'une espèce à l'autre.

Chapitre 02 : physiologie de l'activité ovarienne

a-Pro-œstrus:

Période qui précède directement l'œstrus ,elle est marquée par la maturation folliculaire et la chute du taux de P4 suite à la régression de l'activité du corps jaune; il débute vers le 17 jours et il est nettement précisé au 19 eme jour avec l'ascension du taux plasmatique des œstrogènes, et dure de 3 à 4 jours.

b-Ouestrus(chaleur) :

C'est la période de maturation folliculaire suivie de l'ovulation, et de courte durée entre 24H et 36H ,il existe à cet égard d'assez grandes variantes et les génisses ont tendance à ovuler plus prématurément que les vaches adultes.

c-Métaœstrus ou post- œstrus :

Phase de formation ,fonctionnement du corps jaune avec installation " un état pré gravidique de l'utérus (phase lutéale) et va du 1 jour à 5jour du cycle.

d-Dioestrus ou anoestrus:

Période de repos sexuel correspondant à la lutéolyse, la durée réglé par l'activité lutéale est de 10-11j , l'ovaire droit ovule plus fréquemment que le gauche 60 contre 40%.

La répartition des chaleurs après la mise bas survient après des délais variables allant de 37j jusqu'à 80 j. ce délai est plus court chez les vaches laitières que les bovins à viande et chez les vaches soumises à la traite que chez celles qui allaitent leur veau, et l'alimentation de faible valeur énergétique comme aussi les dystocies influent sur ce délai (**DR ANDRE LECTEREC CENTRE D'IA DU QUEBEC**)

(SOURCE:P.VANAARLE,D.AGUER,J.BAARS,A.CALLEN;J.EVANS,J.RUTTEN,B.JAN SZEN,E .JHON,T.NELL,V.PAREZ ET M.VALKS.ABREGÉ DE LA REPRODUCTION DES ANIMAUX D'ELEVAGE).

Chapitre 02 : physiologie de l'activité ovarienne

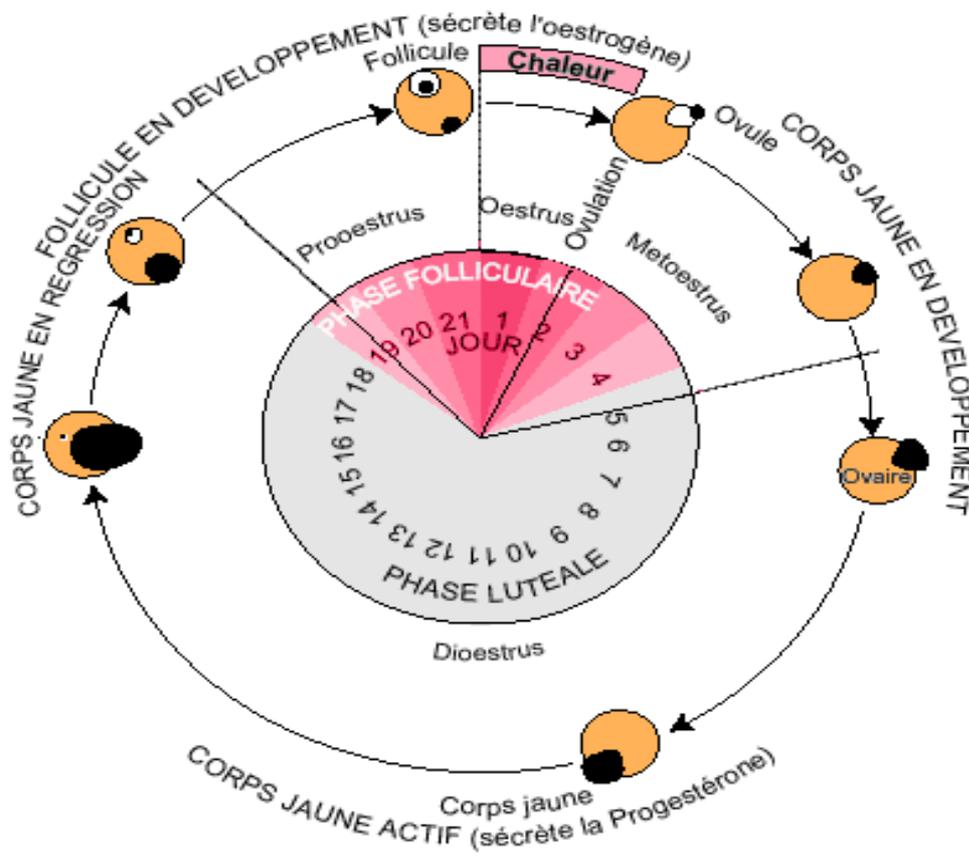


Figure 02_: Le cycle œstral chez la vache, (DR : ANDRE LECTREC,1991)

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

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.

Cependant, compte tenu des connaissances complémentaires apportées par l'échographie en ce qui concerne le devenir du follicule en croissance et du kyste, 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.

La coexistence d'un kyste et d'un corps jaune sur l'ovaire *ipsi* ou *contralatéral* ne peut être considérée comme pathologique. En effet, cette situation s'observerait dans 30 à 40 % des cas selon que le diagnostic ait été posé par palpation ou après abattage de l'animal (**Nakao, 1976 ; Al-Dahash et David, 1977**).

Par ailleurs, elle n'interfère pas avec la régularité des cycles et peut également se rencontrer lors de gestation (**Ambrose et al., 2004**). Qu'il soit issu de la première ou deuxième vague de croissance folliculaire, le follicule dominant persiste sur l'ovaire pendant 5 à 6 jours puis s'atrophie, ovule ou se transforme en kyste (**Ginther et al., 1989**).

Chez la vache, le diamètre du follicule ovulatoire est compris entre 13 et 19 mm (**Ginther et al., 1989a ; Savio et al., 1990 ; Bleach et al., 2004**).

Chez la génisse et la vache Holstein, ce diamètre, variable entre les individus, serait respectivement de $14,8 \pm 0,2$, voire de $14,9 \pm 0,58$ et de $17,4 \pm 0,5$ mm (**Sartori et al., 2000 ; Saumande et Humblot, 2005**).

Chez la génisse, il est de $16,5 \text{ mm} \pm 0,4 \text{ mm}$ et de $13,9 \pm 0,4 \text{ mm}$ selon que le follicule ovulatoire est issu de la deuxième ou de la troisième vague de croissance folliculaire (**Ginther et al., 1989a**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

Gümen et ses collaborateurs, réalisant au cours du post-partum un double examen échographique et un dosage de progestérone à 7 jours d'intervalle chez 318 vaches Holstein entre le 47e et le 60e jour de lactation, constatent que les follicules non-ovulatoires ont majoritairement un diamètre compris entre 15 et 24 mm, cette observation n'ayant cependant pas un caractère prédictif de l'apparition d'un kyste. De même, en moyenne, un follicule non-ovulatoire sur cinq est qualifié de kystique compte tenu de son diamètre supérieur à 24 mm (**Gümen *et al.*, 2003**).

Plusieurs auteurs définissent le kyste comme une structure de diamètre supérieur à 17 mm (**Silvia *et al.*, 2002 ; Hatler *et al.*, 2003 ; Crane *et al.*, 2006**) persistant sur l'ovaire pendant au moins 6 jours en l'absence de toute structure lutéale détectable par échographie (**Silvia *et al.*, 2002**).

Certains auteurs intègrent dans leur définition, la notion de nombre. Calder et collaborateurs définissent le kyste comme une structure unique de diamètre supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une faible concentration en progestérone (**Calder *et al.*, 1999**).

Bartolome et ses collaborateurs reconnaissent comme « kystique » une vache présentant plusieurs follicules de diamètre compris entre 18 et 20 mm en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine (**Bartolome *et al.*, 2005b**).

On le constate : la définition du kyste est différente selon les auteurs. Elle revêt tout à la fois une connotation académique et pratique.

Ces définitions multiples ne sont pas de nature à faciliter la compréhension de sa pathogénie ou l'effet des traitements de cette pathologie.

En clinique, il est rare que le praticien procède à un double examen fût-il échographique pour faire le diagnostic de kyste ovarien.

Un compromis doit être trouvé. C'est la raison pour laquelle nous proposons de définir comme kystique sur base d'un seul examen toute structure folliculaire de diamètre supérieur à 24 mm, identifiée sur un ou deux ovaires en l'absence de corps jaune.

Le diagnostic peut être posé par palpation manuelle. Cependant, compte tenu de la précision offerte par l'échographie, nous en recommandons l'usage pour l'obtention

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

d'un degré d'exactitude optimal.



Figure 01 : kyste ovarien, (Prof. Ch. Hanzen Chapitre 20 Les kystes ovariens chez la vache 2004-2005).

2-CLASSIFICATION DES KYSTES OVARIENS :

	Palpation	Comportement	Dosages	Traitement
Kyste folliculaire	Paroi mince	hyperoestrus	E2 élevé	hCG-LH
Kyste F. lutéinisé	Paroi épaisse	dioestrus	P4 normale ou subnormale	...PGF2 \square
Kyste F. dégénéré	Paroi mince	Anoestrus	E2, P4 faible	Ponction

Ne pas confondre avec le corps jaune kystique qui peut suivre une ovulation fertile...

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

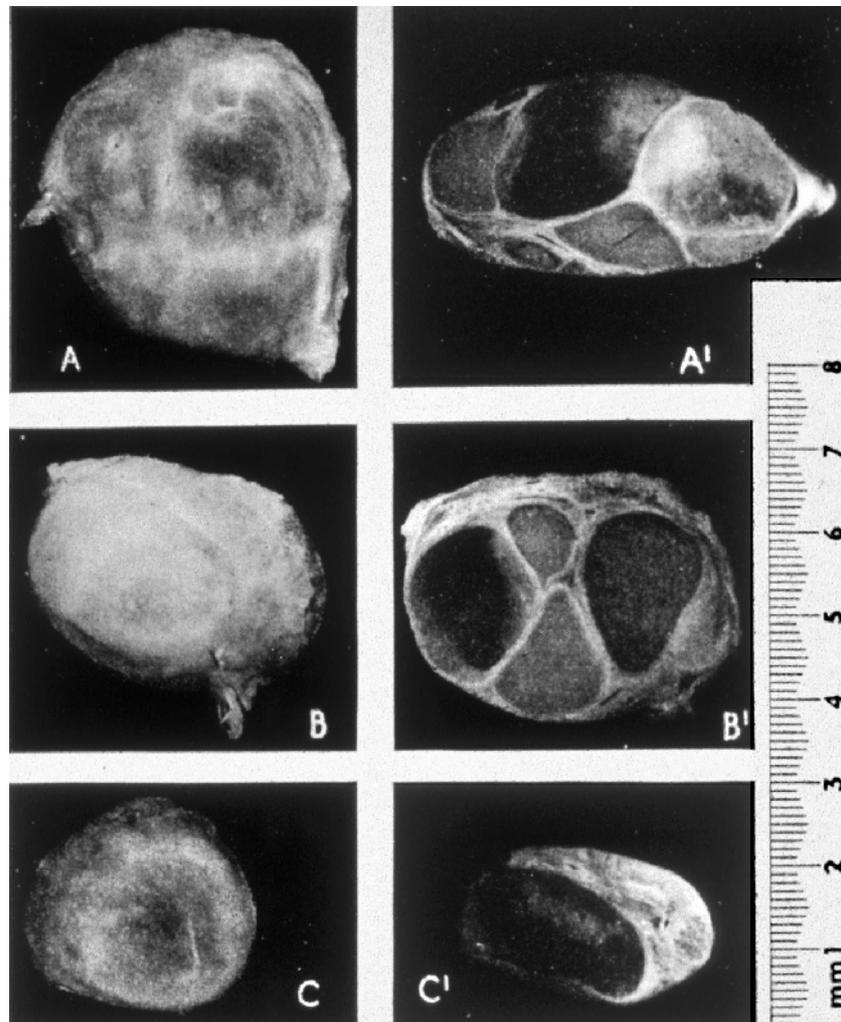


Figure 02 : différents types des kystes ovariens,(Kystes ovariens J.F. Beckers 2004).

3-La 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 unes 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).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

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 pratiqués dans le cadre des suivis de reproduction (HHM pour *HerdHealth 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 ; Jasko et al., 1984 ; Hackett et Batra, 1985**). Identifiés 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 supérieur à 20 mm, d'une absence de tonicité utérine et de corps jaune (**Bartolome et al., 2000 ; 2002**).

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**).

En Espagne, une étude de 10 ans relative à 12.711 lactations a observé une plus grande fréquence de kystes durant les mois d'été que d'hiver (12,3 % vs 2,4 %) (**Lopez-Gatius, 2003**).

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**). 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 supérieur à 24 mm une fréquence de kystes ovariens respectivement égale à 9,5 et 2,9 % (**Hanzen, 1995**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

Compte tenu de ces fréquences, nous proposons de considérer la fréquence de 10 % comme valeur seuil dans un troupeau de vaches laitières.

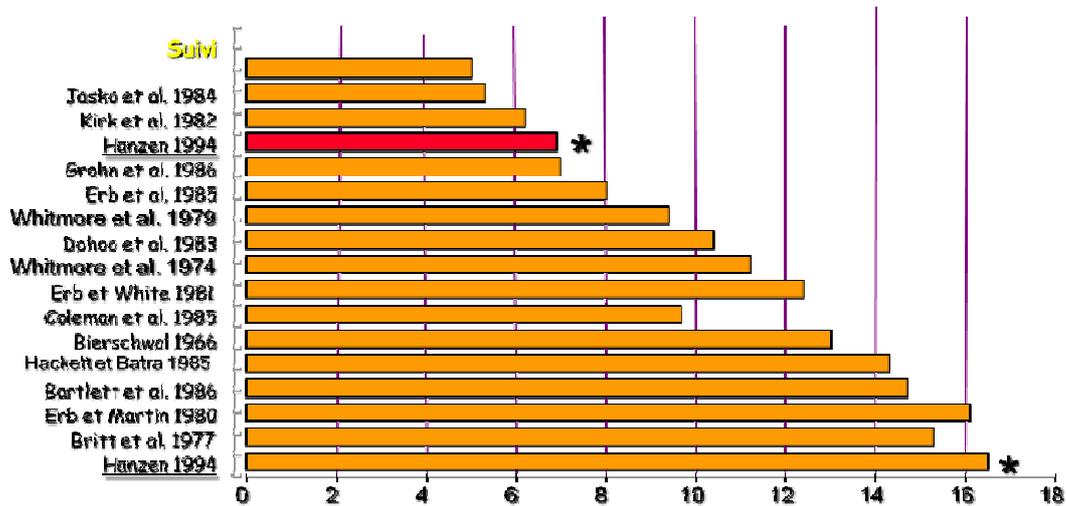


Figure 03 :Fréquence des kystes ovariens dans l'espèce bovine identifiés dans le cadre de suivi de reproduction(Prof. Ch. Hanzen 2004-2005).

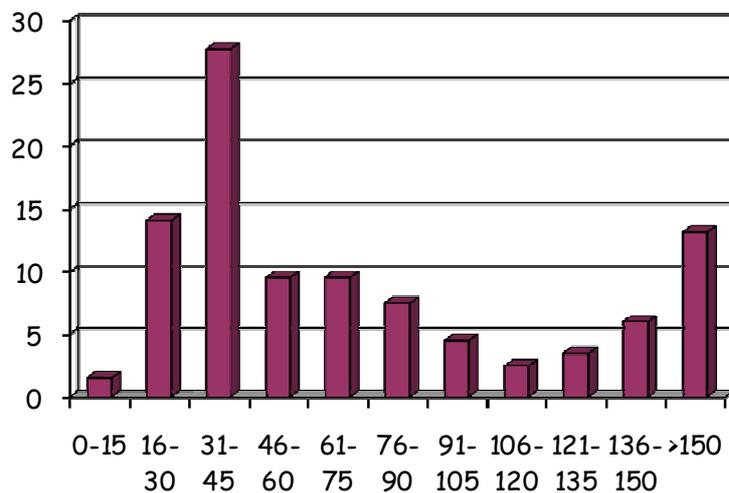


Figure 04 :Distribution du nombre total de kystes (%) au cours du post-partum chez la vache (D'après Whitmore et al. 1974, Wiltbank et al. 1953, Whitmore et al. 1979, Erb et White 1981, Kirk et al. 1982).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

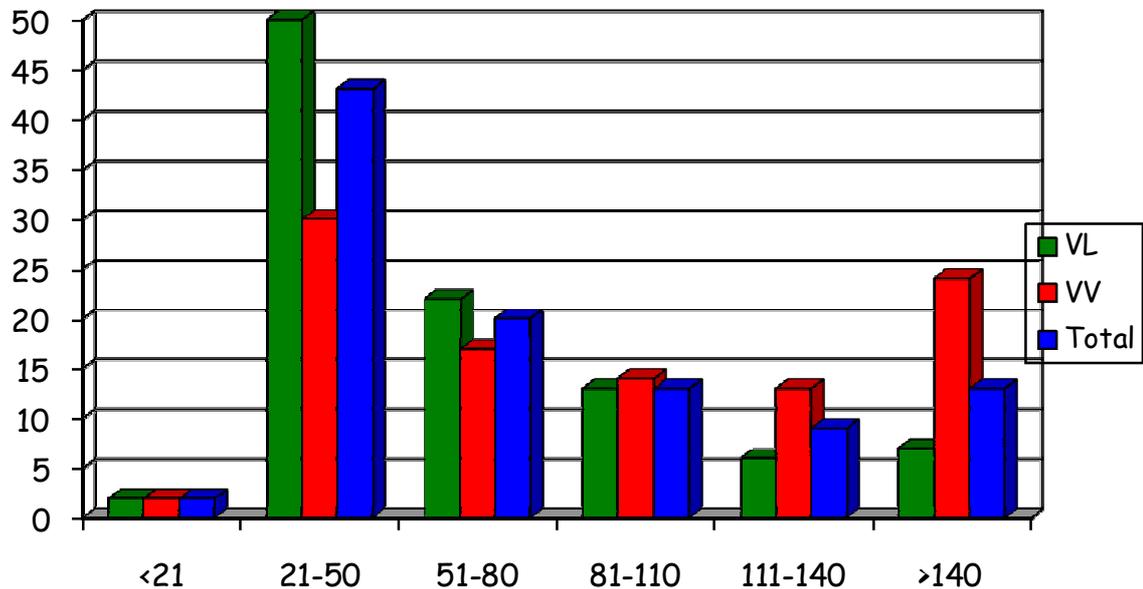


Figure 05 : Distribution comparée (%) des kystes ovariens chez la vache laitière (557 cas) et la vache viandeuse (330 cas) au cours du post-partum (PA et PR) (Hanzen et al. 1994).

4-ETIOLOGIE :

L'étiologie du kyste ovarien reste mal connue :

- _ Un excès de sécrétion d'FSH
- _ Un défaut de sécrétion d'LH
- _ Un déséquilibre FSH/LH en faveur d'FSH

4-1-Régulation hormonale du cycle sexuel :

Comme illustré dans le graphique ci-après, le cycle sexuel femelle se déroule à plusieurs niveaux. Au premier niveau, l'hypothalamus, une zone du cerveau, dirige l'activité de l'hypophyse, glande pituitaire, (= 2^e niveau) par la sécrétion de GnRh (Gonadotropin Releasing Hormon = gonadolibérine).

Sous l'influence de la GnRh, l'hypophyselibère l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et/ou l'hormone lutéinisante (LH). La FSH stimule la croissance des follicules sur l'ovaire (ovaire = 3^e niveau). Les follicules produisent alors de l'œstrogène.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

L'augmentation du taux d'œstrogène va encore accentuer la sécrétion de GnRh par l'hypothalamus.

Si le follicule n'éclate pas, il continue de croître et un kyste se développe finalement, le follicule en croissance parvient à l'ovulation sous l'influence de la LH. La concentration d'œstrogène diminue et, avec elle, la sécrétion de GnRh.

Le corps jaune en formation produit maintenant de la progestérone, qui bloque la sécrétion de GnRh par l'hypothalamus ainsi que de FSH et de LH par l'hypophyse. Si la gestation n'a pas lieu, la muqueuse de l'utérus produit de la prostaglandine (PGF).

Cette dernière hormone entraîne la résorption du corps jaune, le taux de progestérone diminue et l'hypothalamus sécrète à nouveau de la GnRh. Un nouveau cycle commence.

4-2-Formation de kystes :

Si, pendant les chaleurs, la LH qui déclenche l'ovulation n'est pas sécrétée en quantité suffisante, des troubles surviennent au niveau de l'ovulation.

L'ovulation peut être retardée ou carrément inhibée. Si l'ovulation n'a pas lieu, le follicule continue de se développer et un kyste se forme. Dans tous les cas, l'ovule meurt et la vache ne peut pas devenir portante.

Parfois, le kyste folliculaire continue de produire de l'œstrogène, entraînant chez la vache des écoulements continus, une tuméfaction persistante de la vulve et autres symptômes de chaleurs permanentes. Dans les cas extrêmes, l'éleveur peut constater un décrochage des ligaments.

Très fréquemment, la production d'hormone reste toutefois plutôt faible et la vache est considérée comme portante. Les kystes ne sont donc souvent plus sensibles aux situations de stress, aux carences alimentaires et aux troubles du métabolisme.

La régulation hormonale du cycle sexuel est plus facilement déstabilisée et les kystes sont plus fréquents. De récentes analyses ont montré que l'alimentation des animaux jouait un rôle central.

Lorsque production et affouragement ne concordent pas, tout particulièrement pendant la phase de démarrage, et que le bilan énergétique est de plus en plus négatif, le métabolisme

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

4-3-Etio-pathogénie :

Comprendre l'étiopathogénie du kyste ovarien implique de prendre en considération les altérations hormonales du complexe hypothalamo-hypophysaire et le dysfonctionnement de la paroi folliculaire mais également divers facteurs responsables propres à l'animal (âge, production laitière, génétique, pathologie du post-partum...) et à son environnement (nutrition, saison, stress...), ces facteurs étant susceptibles d'agir en amont du complexe hypothalamo-hypophysaire et/ou en aval de ce complexe c'est-à-dire directement au niveau ovarien.

5-Déséquilibre hormonal du complexe hypothalamo-hypophysaire :

L'environnement endocrinien de la vache avant, pendant et après le moment d'apparition d'un kyste a fait l'objet de nombreuses études rendues cependant difficiles par le caractère peu prédictible du moment d'apparition d'un kyste. Aussi, la plupart des auteurs ont-ils eu recours à des protocoles hormonaux inducteurs comprenant notamment des injections d'œstrogènes seuls (**Wiltbank *et al.*, 1961 ; Nadaraja et Hansel 1976 ; Zaidet *al.*, 1981 ; Refsalet *al.*, 1988**) ou associés à de la progestérone (**Erbet *al.*, 1973 ; Cook *et al.*, 1990 ; 1991**) ou à la gonadotropine chorionique humaine (hCG) (**Lopez-Gatius 1989**), à de la progestérone seule (**Cupps 1971**), à l'hormone adrenocorticotrope (ACTH) (**Liptrap et Mac Nally 1976 ; Refsal *et al.*, 1987**), ou à des antisérums anti-LH (**Morrow *et al.*, 1966**) ou antioestradiol (**Kaneko *et al.*, 2002**).

D'autres auteurs ont comparé les concentrations hormonales des vaches normales et kystiques (**Kittok *et al.*, 1973 ; Cook *et al.*, 1990 ; Hamilton *et al.*, 1995**).

Ces diverses études ont permis d'identifier les caractéristiques générales suivantes :

(1) par rapport aux vaches normales, les vaches présentant des kystes ont durant la phase de croissance du follicule des pics de LH qui apparaissent à une fréquence plus élevée et sont par ailleurs de plus grande amplitude (**Cook *et al.*, 1991 ; Hamilton *et al.*, 1995**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

Cependant, cette condition ne semble pas suffisante puisque l'administration répétée de l'hormone lutéotrope (LH) n'est pas de nature à augmenter le risque d'apparition d'un kyste que la vache soit cyclée ou en anoestrus du post-partum (**Hampton et al., 2003**).

(2) La concentration en œstradiol serait (**Hamilton et al., 1995 ; Yoshioka et al., 1998**) ou non (**Cook et al., 1991**) différente entre une vache qui ovule spontanément et une vache kystique.

(3) Il n'existe pas de différences entre les vaches présentant des kystes et les vaches normales en ce qui concerne la concentration de l'hormone FSH ou le nombre de récepteurs folliculaires à la FSH (**Cook et al., 1991**).

(4) Le contenu hypophysaire en hormones LH et FSH tout comme le nombre de récepteurs à la gonado-libérine (GnRH) sont semblables chez les vaches normales et kystiques (**Cook et al., 1991**).

(5) L'injection de GnRH est capable d'induire un pic de LH tant chez les vaches normales que kystiques (**Kittok et al., 1973 ; Cantley et al., 1975**).

(6) Néanmoins, les vaches présentant des kystes n'ont pas de pic pré-ovulatoire de LH en réponse à l'augmentation de l'œstradiol endogène ou exogène (**Zaied et al., 1981 ; Refsal et al., 1988 ; Hamilton et al., 1995**).

Kaneko et Todoroki ont particulièrement bien étudié l'évolution des concentrations hormonales de la progestérone, de l'œstradiol, de l'inhibine et des hormones gonadotropes au cours de la formation du kyste (**Kaneko et al., 2002 ; Todoroki et al., 2004 ; Todoroki et Kaneko 2006**).

Le développement du follicule kystique est précédé d'une augmentation de la concentration de la FSH. Celle-ci diminue progressivement au cours des 11 jours suivant et coïncide avec l'augmentation des concentrations en œstradiol et en inhibine.

En ce qui concerne la LH, ils observent en présence d'une concentration en progestérone inférieure à 1 ng/ml, une fréquence pulsatile et une concentration comparable à celle de la phase œstrale d'animaux cyclés.

Si la concentration en progestérone est supérieure à 1 ng/ml, les valeurs de ces paramètres de la LH sont supérieures aux valeurs observées durant la phase lutéale du cycle compte tenu de l'altération du mécanisme de feedback négatif de la progestérone.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

L'apparition d'un kyste semble bien liée à une altération du mécanisme de rétrocontrôle positif de l'œstradiol sécrété par le follicule en croissance au niveau des divers noyaux de l'hypothalamus antérieur (centre cyclique) assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic pré-ovulatoire de la LH. L'œstradiol agit via des récepteurs hypothalamiques spécifiques dont la régulation implique leur exposition préalable à une concentration optimale de progestérone (**Blache *et al.*, 1994 ; Noble *et al.*, 2000 ; Gümen et Wiltbank 2002 ; Gümen et Wiltbank 2005b**).

Diverses observations donnent à penser que la présence d'une concentration supra-basale c'est-à-dire comprise entre 0,5 et 2ng de progestérone par ml, serait de nature à perturber la régulation des récepteurs hypothalamiques à l'œstradiol.

De telles concentrations artificiellement maintenues par voie exogène (**Lee *et al.*, 1988 ; Sirois et Fortune 1990 ; Savio *et al.*, 1993 ; Mc Dowell *et al.*, 1998 ; Noble *et al.*, 2000 ; Silvia *et al.*, 2002**) ou observées lors de diagnostic de kystes ovariens (**Carroll *et al.*, 1990 ; Yoshioka *et al.*, 1996 ; Hatler *et al.*, 2003 ; Todoroki *et al.*, 2004**) ou après induction d'une lutéolyse (**Robinson *et al.*, 2006**) entravent l'apparition régulière de vagues de croissance folliculaire. Précisons cependant que lors de KF, une concentration basale de progestérone n'est pas systématique puisque respectivement, 28%, 66 % et 6 % des vaches présentant un KF avait une concentration en progestérone dite faible c'est-à-dire inférieure à 0,1 ng, intermédiaire c'est-à-dire comprise entre 0,1 et 1 ng/ml et élevée c'est-à-dire comprise entre 1 et 2 ng/ml (**Todoroki *et al.*, 2001**).

Une concentration supra-basale de progestérone est de nature à maintenir une libération pulsatile accrue et une concentration plus élevée en LH responsable d'une croissance excessive et de la persistance du follicule dominant (**Savio *et al.*, 1993 ; Stock et Fortune 1993**). Celui-ci continue de synthétiser de l'œstradiol et de l'inhibine qui empêchent une libération de FSH et donc l'émergence d'une nouvelle vague de croissance folliculaire. Par ailleurs, la présence d'une concentration supra-basale de progestérone empêche le rétrocontrôle positif de l'œstradiol sur la libération optimale pré-ovulatoire de LH (**Todoroki et Kaneko 2006**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

Ces observations justifient le recours aux progestagènes pour traiter le kyste ovarien et assurer un turnover folliculaire optimal (**Ozturk et al.,1998 ; Gümen et Wiltbank. 2005a**). La mise en place d'une spirale s'accompagne d'une augmentation de la progestérone.

Au bout de trois jours de traitement, la diminution de la concentration de l'œstradiol s'accompagne d'une libération de FSH et de l'émergence d'une nouvelle vague de croissance folliculaire suivie au bout d'une semaine d'une autre vague de croissance. Ces effets ne sont cependant observés que si le kyste présent synthétise de l'œstradiol (**Todoroki et al.,2001**).

En pratique, il convient de distinguer l'anoestrus résultant de l'absence d'ovulation d'un follicule dont par ailleurs la croissance est relativement complète voire excessive de l'anoestrus résultant d'une insuffisance de développement folliculaire tel que celui dont s'accompagne une période de balance énergétique négative.

A la différence d'une vache kystique, la vache en anoestrus fonctionnel ou en anoestrus pathologique fonctionnel si la situation se prolonge au-delà du 50e, voire 60e jour, du post-partum ,a (1) un score corporel le plus souvent inférieur à 3, (2) de faibles concentrations en IGF-I, en LH et en œstradiol, (3) le plus souvent un seul follicule de diamètre supérieur à 18 mm et (4) plusieurs follicules de diamètre inférieur à 8 mm (**Beam et Butler 1998**). Cet état se manifeste plus souvent avant qu'après la période d'attente.

A l'inverse, une vache kystique aura un meilleur score corporel, une folliculogenèse plus importante, une concentration basale en LH plus élevée et un intervalle entre vagues folliculaires plus long (**Bartolome et al.,2005**).

En présence d'une vague de croissance folliculaire (1) et d'une concentration faible en progestérone , l'inhibition du centre tonique est insuffisante (2). La LH présente ainsi des pics de haute fréquence et de large amplitude qui vont stimuler la croissance du follicule sélectionné (3).

Ce dernier va donc grandir et synthétiser de plus en plus d'œstradiol et d'inhibine (4) ; Par ailleurs une concentration insuffisante en progestérone (5) va compromettre l'action positive de l'œstradiol sur la libération cyclique de la LH.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

L'ovulation risque d'être empêchée (6). L'œstradiol et l'inhibine synthétisées par le follicule dont la croissance a été stimulée par la libération tonique de la LH contribuent par effet feedback négatif à empêcher une libération optimale de FSH et l'apparition d'une seconde vague de croissance folliculaire(8). De la stimulation de la croissance du follicule de la première vague et de l'absence résultent l'apparition d'un kyste (9).

5-1-Dysfonctionnement de la paroi folliculaire :

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules de la granuleuse font état d'une diminution (**Kawate et al., 1990**) ou non (**Odore et al., 1999**) voire d'une augmentation (**Calder et al., 2001**) de leur nombre. De même, n'y a-t-il pas unanimité en ce qui concerne le rôle potentiel des récepteurs à l'œstradiol (**Odore et al.,1999 ; Calder et al., 2001**) dont deux types (ERalpha et ER beta) ont été identifiés sur les cellules de la granuleuse des follicules entre aux (**Rosenfel et al., 1999**).

Assez curieusement, les études relatives aux modifications moléculaires et cellulaires de la paroi du follicule avant l'ovulation sont relativement peu nombreuses. L'absence d'ovulation pourrait s'expliquer par une production anormale de facteurs de croissance par les cellules de la granuleuse ou d'une synthèse anormale de protéines de la matrice extracellulaire, les métallo protéinases de la matrice cellulaire telles la vitronectine et la fibronectine dont la synthèse semble dépendante de la taille du follicule (**Perrone et al.,1995 ; Peter et al., 1995**).

Une étude histologique a démontré que les follicules kystiques ont une vascularisation plus importante de leur thèque interne que les follicules normaux.

Ce développement serait à l'origine de l'accumulation progressive de liquides au sein de la cavité (**Isobe et al.,2005**). Démonstration en a été faite chez la lapine (**Lopez-Béjar et al.,1998**).

Les études relatives à l'altération du mécanisme d'expression des gènes codant pour l'hormone LH et les hormones stéroïdiennes devraient être poursuivies tout comme celles relatives au mécanisme de l'apoptose (**Peter 2004**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

En effet, les kystes "jeunes" témoignent d'une augmentation de l'apoptose et une diminution de la prolifération cellulaire (**Homburg et Amsterdam 1998 ; Odore et al., 1999 ; Isobe Yoshimura 2000a ; 2000b ; Peter et Dhanasekaran 2003**).

Une des difficultés de ces études réside dans l'élaboration d'un modèle reproductible assez proche des conditions d'apparition d'un kyste (**Peter 2004**).

5-2-Facteurs propres à l'animal :

5-2-1- Le numéro de lactation :

L'impact du numéro de lactation sur la fréquence des kystes ovariens est controversé. Une majorité des auteurs observent une augmentation de la fréquence avec le numéro de lactation (**Whitmore et al., 1974 ; Erb et Martin 1980 ; Kirk et al., 1982 ; Dohoo et al., 1984 ; Hackett et Batra 1985 ; Saloniemi et al., 1986 ; Lubbers 1998 ; Lopez-Gatius et al., 2002**).

D'autres observent une fréquence plus élevée chez les primipares que chez les multipares (**Cartmill et al., 2001 ; Moreira et al., 2001 ; Gümen et al., 2003**).

5-2-2-Le niveau de production laitière :

L'impact du niveau de production laitière est diversement reconnu. L'augmentation de la production laitière s'accompagne pour la majorité des auteurs d'une augmentation du risque de kystes ovariens (**Casida et Chapman 1951 ; Rajala et Grhn 1998 ; Fleischer et al., 2001 ; Lopez-Gatius et al., 2002**).

La fréquence des kystes ovariens augmenterait de 1,5 % par 500 kg d'augmentation de la production laitière (**Hooijer et al., 2001**). Les vaches présentant des kystes ovariens auraient une production laitière en 305 jours supérieure de 422 à 438 kgs à celle des vaches normales (**Johnson et al., 1966 ; Bartlett et al., 1986**).

La régression spontanée des kystes entre le 25-30ème jour et le 60ème jour du post-partum serait par ailleurs moins fréquente chez les vaches hautes productrices. Ainsi s'observe-telle dans 80 % des cas chez les primipares et dans 30 % des cas chez les multipares (**Lopez-Gatius et al., 2002**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

A contrario, l'incidence des kystes serait indépendante du niveau de production laitière (**Wiltbank *et al.*,1953 ; Nanda *et al.*, 1989**).

En effet, malgré l'augmentation annuelle moyenne de 240 kg du niveau de production laitière (7.800 à 10.200 kg) observée sur une période de 10 ans à partir de 12.711 lactations, la fréquence moyenne des kystes est restée constante (7 %) variant de 6 % à 8,1 % (**Lopez-Gatius 2003**).

Une production laitière élevée est-elle la cause ou la conséquence de la pathologie kystique ?

Il serait extrêmement intéressant de savoir si la production laitière est plus élevée avant ou après l'apparition du follicule kystique. De même, il serait intéressant de préciser les interactions entre la balance énergétique négative, le niveau de production laitière et le risque d'apparition d'un kyste ovarien , les données de la littérature étant à ce jour conflictuelles (**Van Holder *et al.*,2006**).

5-2-3-La génétique :

Diverses études ont évalué l'héritabilité des kystes ovariens chez la vache (**Dohoo *et al.*,1984 ; Lin *et al.*,1989 ; Hooijer *et al.*, 2001**). Celle-ci serait comprise entre 0,07 et 0,13. Deux enquêtes épidémiologiques sont conclu à l'apparition de kystes chez 26,8 et 44 % des filles de vaches ayant présenté des kystes ovariens (**Casida et Chapman 1951 ; Kirk *et al.*,1982**).

Pour certains auteurs, la nature héréditaire possible du kyste ovarien se trouve confortée par le fait que sa fréquence est apparue significativement plus élevée avec certains taureaux (**Casida et Chapman 1951 ; Henricson 1957 ; Menge *et al.*,1962 ;Bane 1964 ; Kirk *et al.*, 1982**).

Aucun avis définitif ne peut être à l'heure actuelle avancé. Pour certains auteurs , la faible héritabilité du kyste ovarien et l'effet plus déterminant de l'environnement dans l'expression du ou des gènes impliqués excluent la possibilité de prise en compte de cette pathologie dans le cadre d'un programme de sélection (**Casida et Chapman 1951 ; Wiltbank *et al.*,1953 ; Cole *et al.*,1986**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

5-2-4-Le post-partum :

Le post-partum constitue un moment préférentiel d'apparition d'une pathologie kystique. En effet, 65 à 76 % des kystes ovariens apparaissent entre le 15^e et le 90^e jour suivant le vêlage (**Wiltbank *et al.*, 1953 ; Whitmore *et al.*, 1974 ; Whitmore *et al.*, 1979 ; Erb et White 1981 ; Kirk *et al.*, 1982**).

Plusieurs auteurs ont observé que la probabilité de diagnostiquer un KFL serait plus élevée après qu'avant le 35^{ème} ou le 60^{ème} jour du post-partum (**Chavatte *et al.*, 1993 ; Leslie et Bosu 1983 ; Dinsmore *et al.*, 1989**). Récemment, **Sakaguchi *et al.*, (2006)** observent au travers d'un suivi échographique trihebdomadaire de l'activité ovarienne de 21 vaches que 80 % des kystes folliculaires ou follicules kystiques identifiés chez 15 vaches apparaissent avant la première ovulation.

Sans doute faut-il y voir l'effet indirect de diverses affections ou facteurs nutritionnels dont la fréquence et l'importance pathogénique est plus importante au cours de cette période.

En effet, 50 à 60 % des vaches qui présentent des kystes ont également manifesté l'un ou l'autre problème entre le vêlage et le moment du diagnostic (**Francos et Mayer 1988 ; Bendixen *et al.*, 1989**).

La fréquence des kystes dépend également de la fréquence avec laquelle ont été examinés les animaux après le vêlage. Elle augmente avec la fréquence des examens (**Erb et White 1981**) et diminue avec le délai du premier examen après le vêlage (**Whitmore *et al.*, 1979**).

5-2-5-Les pathologies puerpérales :

Les animaux ayant présenté des pathologies puerpérales telles que une rétention placentaire, une métrite ou une boiterie sont plus que les autres, susceptibles de présenter des kystes ovariens.

L'hypothèse d'un effet inhibiteur sur la libération de l'hormone LH (**Peter *et al.*, 1989**) dû à l'effet du cortisol et des prostaglandines libérées en plus grande quantité en cas d'infection utérine a été avancée (**Bosu et Peter 1987**). On a par la suite démontré que l'injection d'ACTH (hormone médiatrice du stress) ou d'endotoxine dans la cavité

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

utérine s'accompagnait d'une augmentation du risque de follicule kystique (**Liptrap et Mac Nally 1976 ; Refsal et al.,1987 ; Peter et al., 1989 ; Suzuki et al., 2001**).

L'injection d'ACTH modifie la libération de la LH (**Phogat et al.,1999 ; Ribadu et al., 1999 ; Ribadu et al.,2000**).

Les effets de ces endotoxines d'origine bactérienne (*Arcanobacterpyogenes, E.coli*) apparaissent éminemment variables selon les individus.

L'administration d'endotoxine à des génisses ou la présence chez la vache d'une endométrite aiguë peut aussi retarder l'apparition du moment de l'ovulation (**Suzuki et al.,2001**) du fait de l'augmentation de la concentration en cortisol ou de l'augmentation des métabolites de la PGF, de la prostacycline et du thromboxane A2 (**Peter et al., 1990 ; Mateus et al.,2003**).

Les effets hypophysaires de l'endotoxine doivent cependant être pris avec précaution puisque l'endotoxine plasmatique est plus fréquemment détectée au cours des 12 premiers jours du post-partum qu'après le 20ème jour, que sa concentration présente de grandes variations individuelles et dépend du degré d'endométrite (**Peter et al.,1990 ; Mateus et al., 2003**).

La démonstration récente que l'herpesvirus-4, dont la présence a été associée à une endométrite (**Monge et al.,2006**), puisse induire une libération endométriale de prostaglandines constitue une piste d'investigation complémentaire intéressante (**Donofrio et al., 2007**).

Une étude a démontré que la manifestation d'une boiterie par une vache au cours des 30 premiers jours du post-partum multipliait par 2,6 le risque d'apparition d'un kyste ovarien (**Melendez et al.,2003**). Cette relation s'explique par divers mécanismes.

Le premier fait référence aux modifications physiologiques, nutritionnelles et métaboliques propres à la période dite de transition au cours de laquelle le rumen doit s'adapter à des rations souvent riches en hydrates de carbone très fermentescibles et pauvres en éléments fibreux.

Ce type de rations augmente le risque d'acidose du rumen, condition pré-disposante à une réduction de la qualité de la sole et à l'apparition à ce niveau d'hémorragies et donc de boiteries.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

L'acidose prédispose également à la libération par les bactéries Gram(-) du rumen d'endotoxines impliquées tout à la fois dans la pathogénie de l'inflammation du pied et dans la croissance folliculaire compte tenu de leur effet inhibiteur sur la libération de l'hormone LH.

Le second mécanisme est associé à la douleur causée par la boiterie. L'hyperalgésie et l'état catabolique dont elle s'accompagne entraînent la libération massive de catécholamines, de glucocorticoïdes et de progestérone par les surrénales. Ces modifications hormonales contribueraient à retarder voire à inhiber la libération normale de l'hormone LH induite par la GnRH et à modifier une reprise normale de la croissance folliculaire au cours du post-partum (**Dobson et Smith 2000**). Le troisième mécanisme fait référence au fait que les vaches présentant des boiteries passent moins de temps à s'alimenter.

Il en résulte une balance énergétique négative plus prononcée et plus prolongée, facteur supplémentaire qui contribue à induire un kyste ovarien, une perte de poids s'accompagnant d'une réduction de la libération de l'hormone LH et de l'IGF1.

5-3-Facteurs d'environnement :

5-3-1-L'alimentation :

Les kystes apparaissent préférentiellement pendant la phase d'augmentation de la production laitière, qui s'accompagne d'un déficit énergétique et d'une mobilisation importante des réserves graisseuses de l'animal.

La relation négative existante entre la note d'état corporel et le risque d'apparition d'un kyste est connue tant chez les primipares que les pluri-pares (**Cartmill et al., 2001 ; Gümen et al., 2003, Laporte et al., 1994**).

Il serait intéressant d'envisager de manière plus systématique l'effet d'un changement de la note d'état corporel plutôt que sa valeur absolue sur le risque d'apparition du kyste ovarien (**Lopez-Gatius et al., 2003**). Ainsi a-t-il été démontré qu'un changement positif de la balance énergétique avant le part était positivement corrélé avec l'incidence des kystes au cours du postpartum.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

L'augmentation d'une unité du score corporel (échelle de 1 à 5) entre le 60^{ème} jour avant le part et le part augmente de 4,3 le risque d'apparition d'un kyste au cours du postpartum. Par contre les valeurs absolues relevées avant le vêlage, au moment du vêlage et au cours du postpartum sont sans relation avec cette fréquence (**Lopez-Gatiuset al., 2002**). Les facteurs régulateurs de la balance énergétique au cours des premières semaines du postpartum sont multiples et tout à la fois de nature métabolique et hormonale (**Ingvartsen et Andersen 2000 ; Schneider 2004**).

Leur rôle respectif et leurs mécanismes d'effets sur l'axe hypothalamo-hypophysaire ovarien sont loin d'avoir été élucidés. L'un d'entre eux, la leptine suscite de plus en plus l'intérêt des chercheurs (**Spicer, 2001 ; Smith et al., 2001 ; Williams et al., 2002 ; Kershaw et Flier 2004 ; Chilliard et al. 2005 ; Zieba et al., 2005 ; Liefers et al., 2005**).

La nutrition peut également exercer un effet de manière plus spécifique. Ainsi, la distribution de fourrages connus pour leur teneur plus élevée en phyto-œstrogènes peut dans certaines circonstances s'accompagner d'une augmentation de la fréquence des kystes (**Barga 1987 ; Bayon 1983 ; Findlay et al., 1973 ; Rodgers et al., 1980**).

Une alimentation carencée en beta-carotène a également été reconnue comme facteur prédisposant de l'apparition de kystes (**Kesler et Garverick 1982**).

5-3-2-La saison :

Les effets de la saison sont contradictoires. Pour les uns, les kystes seraient plus fréquents en décembre, janvier et février (**Garm 1949 ; Roberts 1955 ; Morrow et al., 1966**) qu'en été et en automne (**Seguin 1980**).

Pour d'autres, la fréquence des kystes serait plus élevée au printemps, en automne ou en hiver (**Bane 1964 ; Seguin et al., 1976 ; Roine et Saloniemi 1978 ; Dohoo et al., 1984 ; Stevenson et Call 1988 ; Nanda et al., 1989 ; Scholl et al., 1990 ; Mantysaari et al., 1993**).

D'autres enfin n'observent aucune variation de la fréquence selon la saison (**Erb et Martin 1980 ; Hackett et Batra 1985**). Lopez-Gatius note une fréquence de kystes ovariens nettement plus élevée durant les mois de mai à septembre (12,3 %) que d'octobre à avril (2 %) (**Lopez-Gatius 2003**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

5-3-3-Le stress :

Le stress peut chez la vache laitière se définir par tout changement de l'environnement qui peut l'empêcher d'exprimer son potentiel génétique de production laitière (**Dobson et al.,2001**).

Ses effets sur l'axe hypothalamo-hypophysaire ont fait l'objet de revues récentes (**Phogat et al.,1997 ; Dobson and Smith 2000**). Il a été démontré que des situations chroniques de stress (tel le transport) ou l'administration chronique d'ACTH pouvaient modifier la libération pulsatile de la LH, en retarder la libération et diminuer la synthèse d'œstradiol et donc indirectement la manifestation de l'œstrus (**Kawate et al., 1996 ; Phogat et al., 1999 ; Dobson et al., 2000**). Il est cependant vrai qu'aucune étude n'a à notre connaissance démontré l'impact possible du stress sur l'apparition d'un kyste ovarien d'autres hypothèses ont également été avancées.

Il est possible que les facteurs de stress entraînant la libération de l'ACTH et du cortisol, exercent un effet inhibiteur sur la libération de la LH.

La fonction surrénalienne a été comparée chez des vaches normales et kystiques. Aucune différence de concentrations en cortisol ou progestérone n'a cependant été observée (**Silvia et al.,2005**).

L'implication des opioïdes endogènes dans la médiation des effets du stress sur l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien a été observée (**Nanda et al. Domestic animal endocrinology 1992,9,181-186**).

Ils sont susceptibles de bloquer la libération de LH induite par les œstrogènes et celle de la GnRH par l'hypothalamus (**Malven 1986 Domestic animal endocrinology 1986,3 ,135-144**).

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

6-Symptomatologie et diagnostic :



Prof. Ch. Hanzen Chapitre 20 Les kystes ovariens chez la vache 2004-2005

6-1-Données générales :

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.

Le kyste ovarien peut s'accompagner en effet d'un état d'œstrus permanent ce qui justifie son association à la nymphomanie ou au virilisme ou au contraire d'un état d'anœstrus. Dans certains cas, la phase œstrale sera prolongée ou les cycles raccourcis.

L'examen vaginal pourra dans certains cas d'oestrogénisme 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 que pour laisser passer un doigt ou un pouce dans 16 % des cas.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le follicule kystique s'accompagne habituellement d'un état oedématié de la paroi utérine la rendant ferme à la palpation ou dans un certain nombre de cas (4%) de mucomètre (1 litre environ) . Il n'est cependant pas rare de palper un utérus flasque en cas d'état chronique du follicule kystique. L'examen bactériologique du contenu utérin est en général négatif.

Compte tenu de leur faible degré d'exactitude, ces méthodes de diagnostic revêtent un caractère complémentaire à la palpation rectale, à l'échographie et au dosage hormonal.

Cependant c'est surtout par palpation manuelle ou mieux encore par échographie que le diagnostic de kyste ovarien sera le plus souvent posé.



Figure 06 :photo 1,2 : Kyste ovarien lutéinisé.

Figure 07 :photo 3 :Kyste ovarien lutéinisé incisée.

6-2-La palpation transrectale des ovaires :

La dégénérescence kystique du follicule présente deux caractéristiques essentielles: elle s'accompagne d'une augmentation de la taille du follicule et entraîne sa persistance sur l'ovaire.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

La palpation transrectale des ovaires effectuée de façon ponctuelle ou répétée permet classiquement de considérer comme kystique tout follicule à paroi mince dont la taille est supérieure à 2,5 cm et / ou de considérer comme kystique tout follicule persistant pendant au moins une dizaine de jours sur l'ovaire.

Ce critère taille n'est cependant pas absolu. L'examen histologique démontre en effet que la dégénérescence du follicule peut apparaître pour tout follicule dont la taille est comprise entre 2 et 20 mm. Le caractère de persistance sur l'ovaire contribue à faciliter le diagnostic différentiel entre un follicule kystique et un follicule en phase pré-ovulatoire ou en voie d'atrésie.

A la palpation manuelle, le kyste folliculaire a une paroi mince. Il est fluctuant et se rompt aisément pendant la palpation. Le kyste folliculaire lutéinisé présente une paroi plus épaisse.

6-3-L'examen échographique :

L'examen échographique démontre que le kyste folliculaire présente les mêmes caractéristiques échographiques que le follicule et ne peut donc s'en différencier que par l'évaluation de son diamètre. Il se caractérise par un diamètre supérieur à 25 mm et une paroi dont l'épaisseur est habituellement inférieure à 5 mm. Sa configuration est variable :

sphérique, ovoïde, polygonale et dépend des pressions relatives exercées par la juxtaposition des kystes sur l'ovaire. La forme sphérique est habituellement rencontrée lors de la présence d'un seul kyste. Les kystes folliculaires sont anéchogènes. Comme dans le cas des follicules, une zone hyperéchogène (artéfact de transmission) peut être observée à la partie distale du kyste.

Plus récemment Silvia a proposé de définir le kyste folliculaire comme une structure anéchogène de diamètre supérieur à 17 mm persistant pendant au moins 6 jours sans identification de tissu lutéal .

Le kyste folliculaire lutéinisé ou kyste lutéal possède à sa périphérie du tissu lutéal, d'une épaisseur de quelques mm (< 5mm), entourant une cavité centrale anéchogène,

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

d'un diamètre égal ou supérieur à 25 mm. Cette cavité est dans certains cas entrecoupée par des trabécules conjonctifs échogènes (Pieterse 1989).

Des formes intermédiaires ont été signalées et sont d'un diagnostic plus difficile. Le kyste folliculaire lutéinisé se distingue du corps jaune kystique sur base des éléments suivants : La cavité du corps jaune kystique a un diamètre inférieur le plus souvent à 25 voire 30 mm. L'épaisseur de sa paroi est supérieure à 5 voire 10 mm. Le diamètre de la cavité du corps jaune kystique tend à diminuer avec le temps.

L'échographie constitue une meilleure méthode pour diagnostiquer le kyste folliculaire et le kyste folliculaire lutéinisé que la palpation manuelle. En effet, le degré d'exactitude de ces deux types de kystes sont de 66 % en ce qui concerne la palpation manuelle et de respectivement 74 et 85 % en ce qui concerne l'examen échographique).

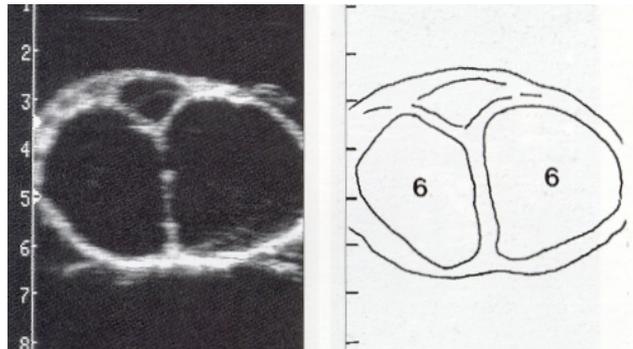


Figure 08 : Diagnostic échographique : follicule à paroi mince de taille supérieure à 2,5 cm, se présentant comme une structure anéchogène, sphérique, ovoïde ou polygonale.

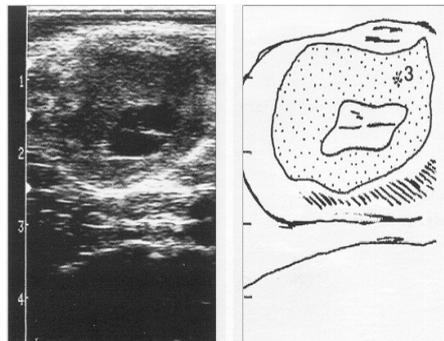


Figure 09 : Corps jaune cavitaires vue échographique.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

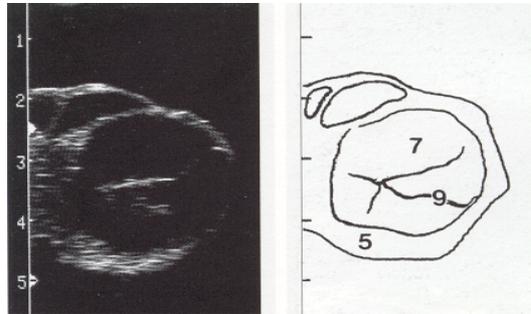


Figure 10 : vue échographique d'un Follicule kystique lutéinisé.

6-4-Les dosages hormonaux :

L'examen macroscopique des ovaires après abattage permet de constater que dans 30 à 42 % des cas (**Carroll et al. Theriogenology 1990, 34, 349; Zemjanis 1970 Diagnostic and Therapeutics techniques in Animal Reproduction 2nd ed. The Williams and Wilkins Co., Baltimore p67**), le follicule kystique présente des traces de lutéinisation. Cette lutéinisation affecte essentiellement la thèque interne. La granulosa est en effet absente dans 74 % des cas.

Lutéinisation et absence de granulosa ne sont donc pas systématiquement associées. Des études histologiques et hormonales ont permis de conclure à l'absence d'effet significatif du follicule kystique lutéinisé sur la régularité des cycles mais à leur incidence réelle sur l'index de fertilité (**Peukert-Adam et al. 1983, Gasse et al. 1984**).

La lutéinisation a souvent mais pas toujours comme conséquence une augmentation de l'épaisseur de la paroi du follicule qui peut atteindre 5 mm rendant plus difficile l'éclatement manuel du kyste (**Marion et al. 1968**).

Cette caractéristique n'a cependant qu'une valeur limitée pour effectuer le diagnostic différentiel entre un follicule kystique et un kyste lutéal, la plupart des auteurs s'accordant pour dire qu'un tel diagnostic différentiel est difficile voire impossible à poser. Seule donc la présence d'une progestéronémie positive en l'absence d'une structure lutéale

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

normale peut réellement confirmer la présence d'un follicule kystique capable de synthétiser la progestérone (Nakao et al. 1983, Dobson et al. 1977, Hoffman et al. 1976) .

Les concentrations plasmatiques des stéroïdes pendant la formation du kyste sont semblables à celles relevées pendant un œstrus normal . Au cours des jours suivants, la concentration des œstrogènes demeure à un niveau semblable à celui de la phase œstrale et on en constate pas d'augmentation de la progestérone .

Les concentrations plasmatiques d'œstrogènes, 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 s'atrophier et être éventuellement remplacé par d'autres et que certains kystes se lutéinisent. Selon les études, 22 à 60 % des kystes présentent une progestéronémie supérieure à 1 ng/ml.

Lors de kyste folliculaire lutéinisé, la concentration plasmatique en progestérone est de 3.6 ng/ml en moyenne et comprise entre 3.0 et 10.4 ng/ml .

Il importe donc d'envisager avec beaucoup de circonspection l'interprétation des dosages hormonaux effectués dans le cadre de l'étude de la pathogénie du kyste ou de ses répercussions hormonales.

L'analyse des concentrations des stéroïdes du kyste folliculaire fait apparaître également de larges différences tout à la fois entre les animaux et au cours du temps chez le même animal .

Ce fait est imputable aux altérations tout à la fois qualitatives et quantitatives de l'activité enzymatique au sein du kyste ovarien . Ces altérations résulteraient d'une déficience de récepteurs à la LH.

L'hypothyroïdie a été associée à l'apparition de follicules kystiques chez la femme et la brebis . Chez la vache laitière, les concentrations de thyroxine sont négativement corrélées avec le niveau de production laitière .

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

Elles sont par ailleurs plus faibles au cours du premier cycle œstral suivant le vêlage que durant le second. Il est possible que l'hypothyroïdie dont l'effet sur le tissu conjonctif a été démontré, soit à l'origine de la teneur différente en glycosaminoglycans présenté par le follicule kystique et par conséquent de la différenciation anormale des cellules de la granuleuse .

L'influence de la prolactine est également possible. En effet, l'injection de bromocriptine, un inhibiteur de la libération de la prolactine, bloque le développement du follicule kystique chez le rat .(Copman et Adams 1981).

7-Histologie :

D'une façon générale, l'atrésie tout comme la dégénérescence du follicule s'accompagne d'une disparition progressive des cellules de la granuleuse et de la thèque interne conjointe lors de dégénérescence à une distension du follicule. Les modifications histologiques observées concernent tout à la fois le kyste et l'utérus.

L'aspect histologique de la granulosa est fort différent d'un kyste à l'autre. Indépendamment de la présence simultanée d'un corps jaune, elle peut être absente (50 % des cas) ou présente et dans cette seconde éventualité, comporter 1 à 30 couches des cellules . La membrane basale est habituellement absente .

A la différence d'un follicule normal, les thèques internes et externes du follicule kystique sont peu différenciables. Leur épaisseur commune est de 227 microns en moyenne (follicule normal : 130 microns) et est plus grande en cas de présence de la granuleuse. Cet épaissement s'accompagne dans 23 % des cas de signes de lutéinisation plus ou moins développés. Ceux-ci sont trois fois plus souvent observés en l'absence (33 % des cas) qu'en présence (12 % des cas) de la granuleuse.

A l'inverse, l'absence de lutéinisation est plus fréquemment observée en présence (88 % des cas) qu'en l'absence de la granuleuse (66 % des cas). On peut donc penser qu'à la différence du follicule normal, seules les thèques du follicule kystique sont concernées par la lutéinisation.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

La lutéinisation du follicule est davantage constatée en cas de présence simultanée d'un corps jaune.

Le degré d'épaisseur de l'endomètre et d'activité des glandes utérines est en relation directe avec celui de lutéinisation du kyste et à fortiori avec la présence simultanée d'un corps jaune.

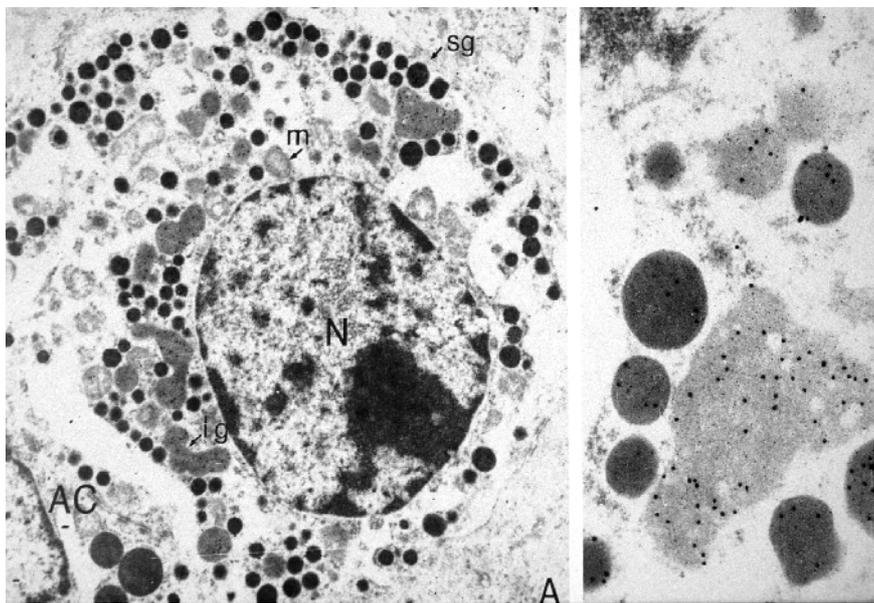


Figure 11 : vue histologique d'un kyste ovarien.



Figure 12 : Dégénérescence kystique



Figure 13 : Ovaire poly kystique

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

8-Traitements :

D'une manière générale, on peut admettre que le traitement du kyste ovarien dépend davantage de la précocité de sa mise en place par rapport au moment de son apparition que de l'intervalle par rapport au vêlage.

Dans ce contexte, le recours à une politique d'examen régulier des animaux à problèmes (suivi mensuel de reproduction) prend toute son importance. On se souviendra également qu'au cours des deux premiers mois du vêlage, 40 à 70 % des kystes ovariens guérissent spontanément .

Le moment de cette régression spontanée est plus tardif chez les vaches hautes productrices (60 jours après le vêlage) que chez les faibles productrices (40 jours après le vêlage) . La guérison spontanée est d'autant plus fréquente que l'intervalle par rapport au vêlage est court.

La décision de traiter un animal atteint d'une pathologie kystique de l'ovaire devrait idéalement tenir compte de l'intervalle par rapport au vêlage, du coût du traitement, de l'impact financier du kyste non traité sur la fécondité, des frais d'exams supplémentaires.

Par ailleurs, l'évaluation de l'efficacité thérapeutique devrait prendre en compte le pourcentage d'oestrus ou de corps jaunes diagnostiqués au cours du mois suivant le traitement, du pourcentage de gestation obtenu après insémination de l'animal au cours de cette période, de l'intervalle moyen entre le traitement et l'insémination et la gestation et enfin du nombre de traitements supplémentaires effectués.

Chapitre 03: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine

Conclusions

Attendu la multiplicité des facteurs individuels ou environnementaux impliqués directement ou indirectement dans l'apparition du kyste ovarien chez la vache, force est de reconnaître qu'en pratique un diagnostic étiologique ne sera que difficilement posé.

Le choix d'une stratégie thérapeutique efficace n'en sera que plus difficile. Il est cependant possible de considérer le kyste ovarien comme un signe révélateur d'un dysfonctionnement hormonal imputable à un déséquilibre entre les besoins requis par l'augmentation de la production laitière au cours des premières semaines du post-partum et la capacité de l'animal à y faire face.

L'identification plus précise de l'impact et du mécanisme d'effet des pathologies puerpérales sur le risque d'apparition des kystes ovariens mériterait d'être précisé.

Néanmoins, les informations présentées sont de nature à convaincre le praticien à, une fois la prévalence des kystes établies au niveau du troupeau, limiter autant que faire se peut la fréquence de ces pathologies et à optimiser autant que possible les apports alimentaires durant la période de transition.

Références bibliographiques

- 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.
- Ambrose D.J., Schmitt E.J.-P., Lopes F.L., Mattos R.C., Thatcher W.W. Ovarian and endocrine response associated with the treatment of cystic ovarian follicles in dairy cows with gonadotrophin releasing hormone and prostaglandin F_{2α}, with or without exogenous progesterone. *Can. Vet. J.*, 2004, **45**, 931-937.
- Archbald L.F., Norman S.N., Tran T., Lyle S., Thomas P.G.A. Does GnRH work as well as GnRH and PGF_{2α} in the treatment of ovarian follicular cysts? *Vet. Med.*, 1991, **86**, 1037-1040.
- Bamberg E., Choi S., Mostl E., Klaring W.J., Stockl W. Steroid hormone content and aromatase activity in ovaries of cystic cows. *Zbl. Vet. Med. A*, 1981, **28**, 366-372.
- Bao B., Garverick H.A., Smith G.W., Smith M.F., Salfen B.E., Younquist R.S. Expression of messenger RNA encoding 3β-hydroxysteroid dehydrogenase/Δ⁵-Δ⁴ isomerase during recruitment and selection of bovine ovarian follicles: identification of dominant follicles by expression of 3β-HSD mRNA within the granulosa cell layer. *Biol. Reprod.*, 1997b, **56**, 1466-1473.
- Bartlett P.C., Ngetgize P.K., Kaneene J.B., Kirk J.H., Anderson S.M., Mather E.C. Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact. *Prev. Vet. Med.*, 1986, **4**, 15-33.
- BARTOLOME J., HERNANDEZ J., LANDAETA A., KELLEMANA., SHEERIN P., RISCO C.A., ARCHBALD L.F. The effect of interval from day of administration of bovine somatotropin (bST) to synchronization of ovulation and timed-insemination on conception rate of dairy cows with and without ovarian cysts. *Theriogenology*, 2002, **57**, 1293-1301.

Références bibliographiques

- Cantle y, T.C., GarverickH.A., Bierschwal C.J.,Martin C.E., YoungquistR.S. Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim. Sci.*, 1975, **41**,1666- 1673.
- Carroll et al. *Theriogenology* 1990, 34, 349; ,Zemjanis 1970 Diagnostic and Therapeutics techniques in Animal Reproduction 2nd ed. The Williams and Wilkins Co., Baltimore p67.
- Christian Dudouet : Maladie des bovins ; Institut de l'élevage ; éditions France agricole, 3ème édition , avril 2000.
- Cook D.L., Parfet J.R., MossG.E., Youngquist R.S.,Garverick H.A. Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophyseal characteristics following development of steroid induced ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J. Reprod. Fert.*, 1991, **91**, 19-28.
- Cook D.L., Smith C.A., ParfetJ.R., Youngquist R.S.,Bro wn E.M., GarverickH.A. Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J. Reprod. Fert.*, 1990, **90**, 37-46.
- Derivaux.J et Ectors .E Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, les éditions du point vétérinaire 12 rue de Marseille94700 maisons – Alfort 1985.
- Douthwaite R., DobsonH. 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.*, 2000, **147**, 355-359.
- Drion P.V., Beckers J.F.,Derkenne F., Hanzen Ch. Le développement folliculaire chez la vache. 2. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post-partum. *Ann. Méd. Vét.*, 2000, **144**, 385-404.
- Footer.H ,Riekp.M.1999,*GONADOTROPIN-RELEASING HORMONE*.

Références bibliographiques

- Gong J.G., Bramley T.A., Gutierrez C.G., Peters A.R., Webb R. Effects of chronic treatment with a gonadotropin-releasing hormone agonist on peripheral concentrations of FSH and LH and ovarian function in heifers. *J. Reprod. Fert.*, 1995, **105**, 263-270.
- Hackett A.J., Batra T.R. The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. *Can. J. Comp. Med.*, 1985, **49**, 55-57.
- HALTER T.B., HAYES S.H., da Fonseca L., SILVIA W.J. Relationships between endogenous progesterone and follicular dynamics in lactating dairy cows with ovarian follicular cysts. *Biol. Reprod.*, 2003, **69**, 218-223.
- Hanzen Ch : Propédeutique de l'appareil génital de la vache. 2005-2006.
- Hanzen Ch. Aspect sépidémiologiques, cliniques, pathogéniques, hormonaux, histologiques et thérapeutiques du kyste ovarien dans l'espèce bovine. *Spectrum Pfizer*, 1988, **31**, 1-8.
- Hanzen Ch. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse de doctorat. Université de Liège : Liège, 1995.
- Hanzen Ch., Bascon F., THERON L., LOPEZ-GATIUS F. Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. 3. Aspects thérapeutiques. *Ann. Méd. Vét.*, 2008c, accepté pour publication.
- Hanzen Ch., Bascon F., THERON L., LOPEZ-GATIUS F. Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. 2. Rappels physiologiques et étiopathogénie. *Ann. Méd. Vét.*, 2008b, accepté pour publication.
- Ijaz A., Fahning M.L., Zemjanis R. Treatment and control of cystic ovarian disease in dairy cattle: a review. *Br. Vet. J.*, 1987, **143**, 226-237.

Références bibliographiques

- Lopez -Diaz M.C, Bosu W.T.K.A review and update of cysticovarian degeneration in ruminants.*Theriogenology*, 1992, **37**, 1163-1183.
- Nakao T.M., TsurubayashiS., Horicuhi T., NomuraY., Ishibashi M., KuboM., Kawata K. Effects of a systematic application of human chorionic gonadotropin, gonadotropin-releasing hormone analog and bovine anterior pituitary gonadotropin in cows with ovarian disease.*Theriogenology*, 1979, **11**, 385-397.
- Nanda A.S., Ward W.R., DobsonH. Treatment of cystic ovarian disease in cattle: an Update. *VetBull.*, 1989, **59**, 537.
- Roberts S.J. Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle.*Cornell Vet.*, 1955, **45**, 497-514.
- VANA-ARLE,D.AGUER,J.BAARS,A.CALLEN;J.EVANS,J.RUTTEN, B.JANSZEN,E .JHON,T.NELL,V.PAREZ ET M.VALKS.ABREGE DE LA REPRODUCTION DES ANIMAUX D'ELEVAGE.
- You Ngquist R.S. Changes in messenger RNA encoding LH receptor, cytochrome P450 side chain cleavage and aromatase are associated with recruitment and selection of bovine ovarian follicles. *Biol. Reprod.*,1997a, **56**, 1158-1168.
- Zemjanis R. Diagnostic and therapeutic: techniques in animal reproduction. 2nd ed. Williams and Wilkins : Baltimore,1970, 242 p.

Illustration lésionnaire



Photo n :01



Photo n :02

Illustration lésionnaire



Photo n :03



Photo n :04



Photo n :05