

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur

et de la recherche scientifique

Université Chadli Bendjedid

El Tarf



جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires



كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم العلوم البيطرية

Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PATHOLOGIES DE LA REPRODUCTION ET LES PARAMETRES DE FECONDITE CHEZ LA VACHE LAITIERE

Soutenu le : / / 2020

Présenté Par

DJAFAR Rania née le 07/02/1998 à Annaba

ZBIRI Lina Djihane née le 02/06/1996 à Constantine

Président : Dr. LOUCIF Karim MCB Université Chadli Bendjedid

Examinatrice : Dr. SAHI Samah MCB Université Chadli Bendjedid

Promoteur : Dr. GHANAM Bilal MCB Université Chadli Bendjedid

Année universitaire 2019 – 2020

Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie الجزائر الطارف 36000-الجزائر

الهاتف : +213 38 60 18 93 : +213 38 60 14 17 Fax : +213 38 60 09 43 Téléphone :

<http://www.univ-eltarf.dz>

« Tout commence par un rêve.

Ajoute la foi et cela devient une croyance.

Ajoute l'action et cela devient une partie de la vie.

*Ajoute la persévérance et cela devient un objectif en
vue. Ajoute la patience et le temps et cela se termine
par*

un rêve devenu réalité. »

Doe Zantamata

Remerciements

Avant tout, nous remercier Allah, le Tout Puissant et le Miséricordieux, de nous avoir donné la santé, la volonté et la patience, pour surmonter toutes les difficultés de ce mémoire.



*Nos vifs remerciement et notre profonde gratitude s'adressent à notre encadreur **Docteur GHANAM Bilal**, qui a accepté nous encadrer, ses orientations, conseils, contrôles et suivis, son patience extrême, son assistance et ses encouragements.*



*Nos vifs remerciements vont aux **membres du jury** d'avoir accepté de juger ce travail :*

Nous tiens à exprimer notre très grande considération, et notre profond respect au Dr LOUCIF Karim . Qui nous avons fait l'honneur de présider ce Jury. Vous trouvez ici les expressions respectueuses et notre profonde gratitude.

Nous remercie vivement Dr SAHI Samah d'avoir eu l'amabilité de bien vouloir examiner ce travail. Je ne peux que sincèrement vous exprimer notre respect et notre profonde gratitude.



*Nous remercions vivement **Dr Wahida Ismail** pour ses orientations, conseils et ses encouragements. Vous trouvez ici notre profonde gratitude.*

*À tous **nos enseignants** depuis la première année, qui nous ont donné les bagages scientifiques nécessaires pour faire ce mémoire.*

*Nos sentiments de reconnaissance et mes remerciements vont aussi à **toute personne** qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

A vous mes très chers et tendres parents (thouraya et yacine)

je dédie ce fruit de votre fruit en guise de remerciements pour tout ce que vous avez fait pour moi et dans l'espoir qu'il ne sera que le début d'une longue série de réussite qui traduira ma reconnaissance éternelle Vous avez toujours été ma fierté et j'espère qu'aujourd'hui je serai

la vôtre.

Mes sentiments d'amour très profond, je ne vous remercierai jamais assez.

Que dieu vous protège et vous garde pour nous très longtemps.

Chers parents je vous aime.



*Pour ta confiance... pour ta patience ...
pour tes encouragements... pour ta présence à mes côtés....*

Mon cher frère

*Je te dédie ce modeste travail en espérant que tu sois fière de ta sœur
et que tu trouves ici le témoignage d'une sœur qui t'aime énormément.*

Achref tu es le meilleur frère au monde.



A la mémoire de mon Grand Père (saleh)

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect
que j'ai toujours eu pour vous.*

Tu es toujours dans mon cœur, je t'aime

*A tous les membres de ma famille(zebiri et megherbi) , petits et grands
Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.*



Mes chers oncles, Khalil, Redha, samir trouvez ici le témoignage d'une nièce qui vous respecte énormément et qui vous remercie d'être là.

*Au **Dr .GHNAM BILAL** , vous êtes un enseignant exemplaire, je vous remercie ici pour votre disponibilité et votre gentillesse*



*A **tous mes ami(e)s et mes collègues** (promo2015-2020) sans exception
En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



*A **Rania Djaffer** vous êtes sœur que j'ai choisie, je vous adore énormément et je vous remercie d'avoir été là quand j'en avais besoin.*

Que dieu vous garde.

Lina Djihane

Dédicaces

JE dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont cher à :

Ma mère (warda) :

Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'affection et l'amour que j'éprouve pour toi.

Puisse ce travail être la récompense de tes soutiens moraux et sacrifice.

Mon père (Rafik) :

La vie est très dure sans toi mais ton âme et toujours avec moi.

Et je souhaitais que tu seras présent et fière de moi dans un jour pareil je dédie ce travail à ton âme.



Mes chers frères, mes chères sœurs :

Bilel, Abed rahmen, Hadia et Nour el houda pour le soutien morale et l'encouragement que vous m'avez accordez.

Et à la joie de ma vie : le petit ange RAFIK.

Mon grand père : Brahim, et ma grande mère : Rachida

Toute ma famille son exception : Djaffer et smail

et tout mes chers cousins, et cousines.



Dr GHANAM bilal :

Vous êtes un enseignant exemplaire, je vous remercie ici pour votre disponibilité et votre gentillesse.



Mon binôme et ma sœur et ma chérie zebiri lina djhane

Je remercie plusieurs fois pour l'adorable travaille.

Je dédie aussi ce travail à tous mes amis, spécialement :

Assoul Hayem, boukhhila chahinez ,boudjlel nour el yakin, Morsi chahinez, et tout mes confrères et consœurs de la promo 2015/2020 et à tous ceux qui nous ont aidés et encouragés de prés ou de loin.

Rania

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure1 : Bassin osseux de vache ,vue latérale gauche

Figure2 : Bovin. Ligaments du bassin, vue latérale gauche

Figure3 : Appareil génital et organes pelviens d'une vache, vue latérale gauche

Figure4 : Ovaire et trompe utérine gauche en vue latérale gauche

Figure5 : Coupe sagittale d'un ovaire montrant le développement d'un follicule et sa transformation en corps jaune

Figure6 : Conformation et structure de l'ovaire chez la vache

Figure7 : Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache nullipare en vue dorsale

Figure8 : Coupe médiane du bassin d'une vache

Figure9 : Coupe longitudinale de la paroi utérine

Figure 10 : Cycle sexuel de la vache

Figure11 : Profils schématiques des concentrations hormonales plasmatiques au cours du cycle

Figure12 : Croissances folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache

Figure13 : Schéma des stades de développement folliculaire

Figure 14: Schéma de la folliculogénèse

Figure 15 : Schéma des vagues folliculaires chez la vache

Figure16 : uterus didelphis

Figure17 : utérus unicorne chez la vache

Figure18 : Free martinisme

Figure19 : Adhérences ovariennes bovin

Figure20 : Déchirure de 3ème degré du périnée chez la vache

Figure21 : utérus et ovaire d'une vache atteinte d'anoestrus vrai

Figure 22 : utérus et ovaire d'une vache atteinte d'anoestrus vrai

Figure23 : Persistance du Corps jaune

Figure24 : kyste ovarienne d'une vache

Figure25 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier

TABLE DES TABLEAUX

Tableau01 : Caractéristiques chronologiques des cycles sexuels de quelques mammifères

Tableau 02 : Différents agents des infections spécifique

Tableau03 : Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dont l'espèce bovine

Tableau 04 : Objectifs de la fertilité chez la vache laitière

Tableau 05 : : Incidence de l'indice coïtal sur la fertilité du troupeau

Tableau 06 : Influence de l'IV-I1 sur la fertilité

Tableau 07 : Effet de l'intervalle entre insémination sur le niveau de détection des chaleurs

Tableau 08 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage

°C : Degré Celsius

A : Avortement

CL : Corpus luteum

E2 : L'oestradiol Hormone

FSH: Follicular Stimulating Hormone

GNRH: gonadotropin Releasing Hormone

H : heures

IA: Insémination artificielle

IA1 : Première Insémination Artificielle.

IA2 : Deuxième insémination artificielle

P'IA1-IF : L'intervalle première insémination- insémination fécondante

IC: Indice coïtal

(IV-1^{ère} IA) L'intervalle vêlage – Première insémination

IV-II: Intervalle vêlage- première chaleur

IV-IF: Intervalle vêlage -insémination fécondante

IV-V : Intervalle Vêlage-Vêlage

J : jours

LH : Luteinizing Hormone

ME : Mortalité embryonnaire

P4 : Progestérone Hormone

PGF2a: Prostaglandine F2 Alpha

R.P.T : Réticulo-péritonite traumatique

In-In+1 : Intervalle entre inséminations

TRI1 : Taux de réussite en première insémination

%3I et + : Pourcentage des vache qui ont nécessitées trois insémination et plus

RESUME

Notre étude comprend deux volets:

En premier lieu, l'étude de l'anatomie et la physiologie de la vache laitière.

En second lieu, identifier les contraintes et les problèmes qui constituent les facteurs limitant à l'amélioration de reproduction ultérieure du cheptel laitier.

Enfin : l'étude des différents paramètres de reproduction rapportés par la littérature (fertilité, et surtout la fécondité).

- **Mots clés** : vache laitière, , fécondité, Algérie et pathologies de reproduction.

SUMMARY

Our study includes two components:

First, the study of the anatomy and physiology of a dairy cow.

Secondly, to identify the constraints and the problems which constitute the limiting factors to the improvement of subsequent reproduction of the dairy herd.

Finally: the study of the various reproduction parameters reported by the literature (fertility, and fertility mostly) .

-**Keywords**: dairy cow,, fecundity, Algeria and pathology of reproduction .

ملخص

تتضمن دراستنا عنصرين يحدان من هذا التحسين:

أولاً: دراسة تشريح ووظائف الأبقار الحلوب.

ثانياً : تحديد المعوقات والمشاكل التي تشكل العوامل المحددة لتحسين التكاثر اللاحق لقطيع الألبان.

أخيراً: دراسة معايير التكاثر المختلفة التي ذكرتها الأدبيات (الخصوبة)

- **الكلمات المفتاحية** : بقرة حلوب ، خصوبة ، الجزائر ، مشاكل التكاثر.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DEDICACES

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

INTRODUCTION.....01

Chapitre I: Rappels anatomique et physiologique de l'appareil génital de la vache..02

A. <u>Rappel anatomique de l'appareil génital de la vache</u>	03
1) Ostéologie de la ceinture pelvienne.....	04
2) Appareil génital de la vache	06
1. Les ovaires	06
2. Les trompes utérines.....	09
3. L'utérus.....	10
4. Le vagin	13
5. Le vestibule du vagin	13
6. La vulve	13
B. <u>Physiologie de la reproduction</u>	14
1) Généralité sur le cycle sexuel de vache	14
2) Régulation hormonale de reproduction	15
2.1/L'hypothalamus.....	15
2.2/L'hypophyse.....	16
2.3/ Autres facteurs hormonaux de régulation.....	16
3) Ovogenèse et évolution folliculaire	18
3.1/ Ovogenèse.....	18
3.2 / Folliculogenèse.....	18

3.2.1. Stades de développement des follicules ovariens	18
3.2.2 .Folliculogenèse basale	20
3.2.3. Folliculogenèse terminale.....	20
3.2.3.1 Les étapes de la folliculogenèse terminale	20
3.2.3.2 Les vagues folliculaires	21
3.3/ La puberté.....	22
3.4/ Le cycle ovarien.....	23
3.4.1 Caractéristiques générales du cycle ovarien dans l'espèce bovine.....	23
3.4.2 Les phases du cycle œstral	23
3.4.2.1/ Phase folliculaire	23
3.4.2.2/ Ovulation	24
3.4.2.3/ Phase lutéale	24
<u>Chapitre II : Pathologie de la reproduction.....</u>	26
<u>II.1 Facteur liés à la conduite de l'élevage.....</u>	27
2.1.1L'alimentation	27
<u>II.2 Anomalie es d'origine anatomique.....</u>	29
II .2.1 anomalie congénitales	29
II .2.1.1 Agénésie ovarienne.....	29
II.2.1.2 Hypoplasie ovarienne.....	29
II.2.1.3 Anomalies affectant les trompes	29
II.2.1.4 anomalies affectant l'utérus et le col.....	29
II.2.1.5 La maladie des génisses blanches.....	31

II.2.1.6 Les pathologies de la différenciation sexuelle.....	31
II.2.2 Anomalies acquise	33
II.2.2.1 Affectant les ovaires	33
II.2.2.2 Affectant le vagin	34
II.2.2.3 Affectant l'utérus	36
II.2.2.5 Affectant le cervix	37
II.3 <u>Anomalies d'origine fonctionnelle</u>	38
II.3.1. L'œstrus ou chaleur non observée	38
II.3.2 Les défauts d'ovulation	41
II.3.3. L'influence lutéale	43
II.3.4 Le déséquilibre hormonal.....	43
II.4 <u>Les anomalies d'origine infectieuse</u>	43
II.4.1 .Les infection non spécifiques	43
II.4.2. Infection spécifiques et avortements	46
<u>Chapitre III : Suivi de la reproduction</u>	50
III.1.1 <u>Paramètres de fécondité de fertilité chez la vache</u>	51
A /Notion de fertilité	51
III.1.1.1. 1- Taux de réussite en première saillie (TR1).....	52
III.1.1.1. 2- Pourcentage des vaches ayant nécessité trois IA ou plus (%3IA et+)	53
III.1.1.1. 3 - Indice coïtal (IC).....	53
B/Notion de fécondité	54
C/.Paramètres de fécondité	55

a) Age au premier vêlage	55
b) Intervalle vêlage- 1 ^{ère} chaleur	56
c) Intervalle vêlage- 1 ^{ère} insémination	56
d) Intervalle 1 ^{ère} insémination – insémination fécondante	57
e) Intervalle vêlage – insémination fécondante	57
f) Intervalle entre vêlages	57

Conclusion

Références bibliographiques

INTRODUCTION

La reproduction constitue la pierre angulaire à l'origine de la pérennité de l'élevage (**Disenhaus & al., 2005**). L'élevage bovin laitier est un atelier qui exige une attention particulière cependant une gestion inadéquate constitue un facteur limitant des performances du troupeau (**Bouzebda et al., 2008**).

Les performances reproductives des vaches constituent un point critique dans le suivi d'élevage, son but est de mesurer les résultats obtenus et de les analyser par rapport à des objectifs de fertilité et de fécondité ,malgré toute l'importance accordée à ce sujet de la part des communautés scientifiques et agricoles, les chercheurs et les éleveurs remarquent depuis plusieurs années une dégradation continue des performances(**Bouzebda, 2007**).

Ainsi, cette dégradation des performances se traduit par une infécondité et une infertilité qui sont deux entités pathologiques qualifiées de «maladies de production». C'est ce qu'on appelle les «pathologies économiques» qui engendrent; des pertes traduisant une baisse de production et de productivité et des dépenses de maîtrise ou de charges liées aux mesures de correction et de prévention. L'objectif à réaliser sera donc de minimiser au maximum la somme de ces deux derniers (**Ghoribi et al., 2005**).

Vue le contexte économique actuel de l'Algérie, les éleveurs doivent maîtriser et assurer la reproduction des animaux, c'est-à-dire avancer et regrouper les vêlages afin d'obtenir un maximum d'animaux produits (un veau par vache par an) et une bonne production laitière tout le long de l'année. Cela implique un control de deux types de paramètres; paramètres de fécondité et ceux de fertilité. Donc, nous sommes dans l'obligation d'améliorer le secteur agricole, d'où découle l'intérêt de notre étude qui vise à analyser ces différents paramètres, permettant ainsi leur maitrise.

Partie bibliographique

Chapitre I : Rappels anatomique et physiologique de l'appareil génital de la vache

A. RAPPELS ANATOMIQUES :

1) Ostéologie de la ceinture pelvienne(Barone2010) :

La ceinture pelvienne est composée de l'os ilium dorsalement et des os pubis et ischion et ventralement ces trois os s'unissent au niveau de l'acetabulum destine a l'appui du fémur et se soudent en une pièce unique : l'os coxal .

Cet os coxal est uni medio - ventralement par une symphyse .celui-ci s'unit alors avec l'os sacrum dorsalement pour former le bassin osseux ou pelvis (**Barone2010**)

(**figure 1**).

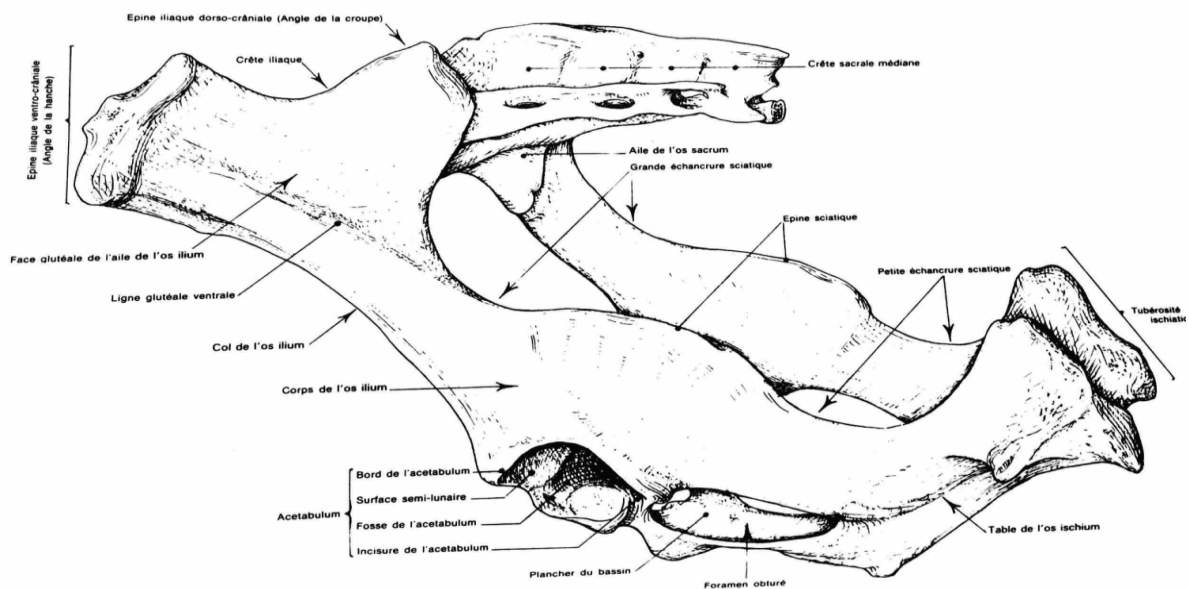


Figure 1 : Bassin osseux de vache, vue latérale gauche (**Barone 2010**)

Le Pelvis est complet par des formations ligamentaires et musculaires et abrite les organes de la reproduction.

Toutes ces formations associées aux vertèbres coccygiennes dorsalement délimitent la cavité pelvienne .Cette dernière s'ouvre crânialement dans la cavité abdominale .

Elle se rétrécit caudalement ou elle est fermée par les fascias et les muscles du périnée On lui reconnaît un plafond , un plancher ,deux parois latérales ,le détroit antérieur cranial et le détroit postérieur caudal. Le détroit antérieur est entièrement osseux alors que le détroit postérieur est extensible grâce au mouvement des vertèbres et les parois latérales ligamentaires sacro_ sciatiques et musculaires (**Popesko 1980**) (**figure 02**).

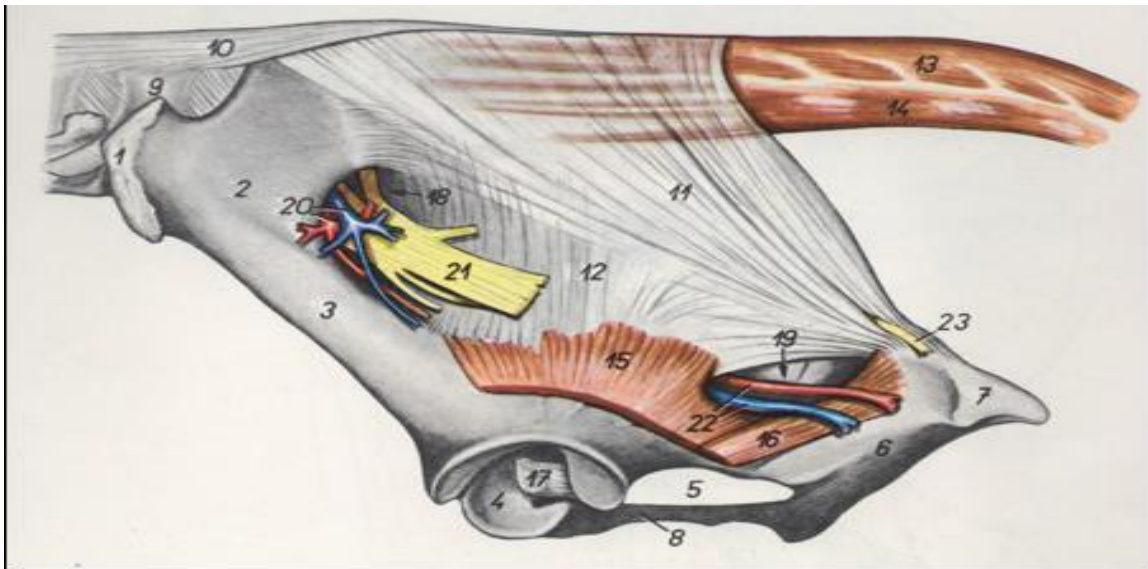


Figure 2 : Bovin. ligaments du bassin , vue latérale gauche (**Popesko 1980**)

1.Angle de la hanche , 2. Aile de l'ilium , 3. Corps de l' ilium, 4. Acetabulum , 5. Trou ovalaire, 6. Ischion 7. Tubérosité ischiatique, 8. Branche caudale de pubis , 9. 6eme vertèbre lombaire , 10. Ligament su épineux ,11. Ligament sacro- tubéreux ,12. Ligament sacro- sciatique , 13. Et 14 Muscles coccygiens , 15. Muscle fessier profond , 16. Muscles jumeaux du bassin , 17. Ligament rond , 18. Grande échancrure sciatique , 19. Petite échancrure sciatique , 20. Artère et veine fessières crâniales , 21. Nerf sciatique , 22. Artère et veine fessières caudales ,23. Branche cutanée proximale du nerf honteux

2) Appareil Génital de la vache (Barone2001) :

On retrouve sur la **figure 3** la topographie de l'appareil génital pelvien.

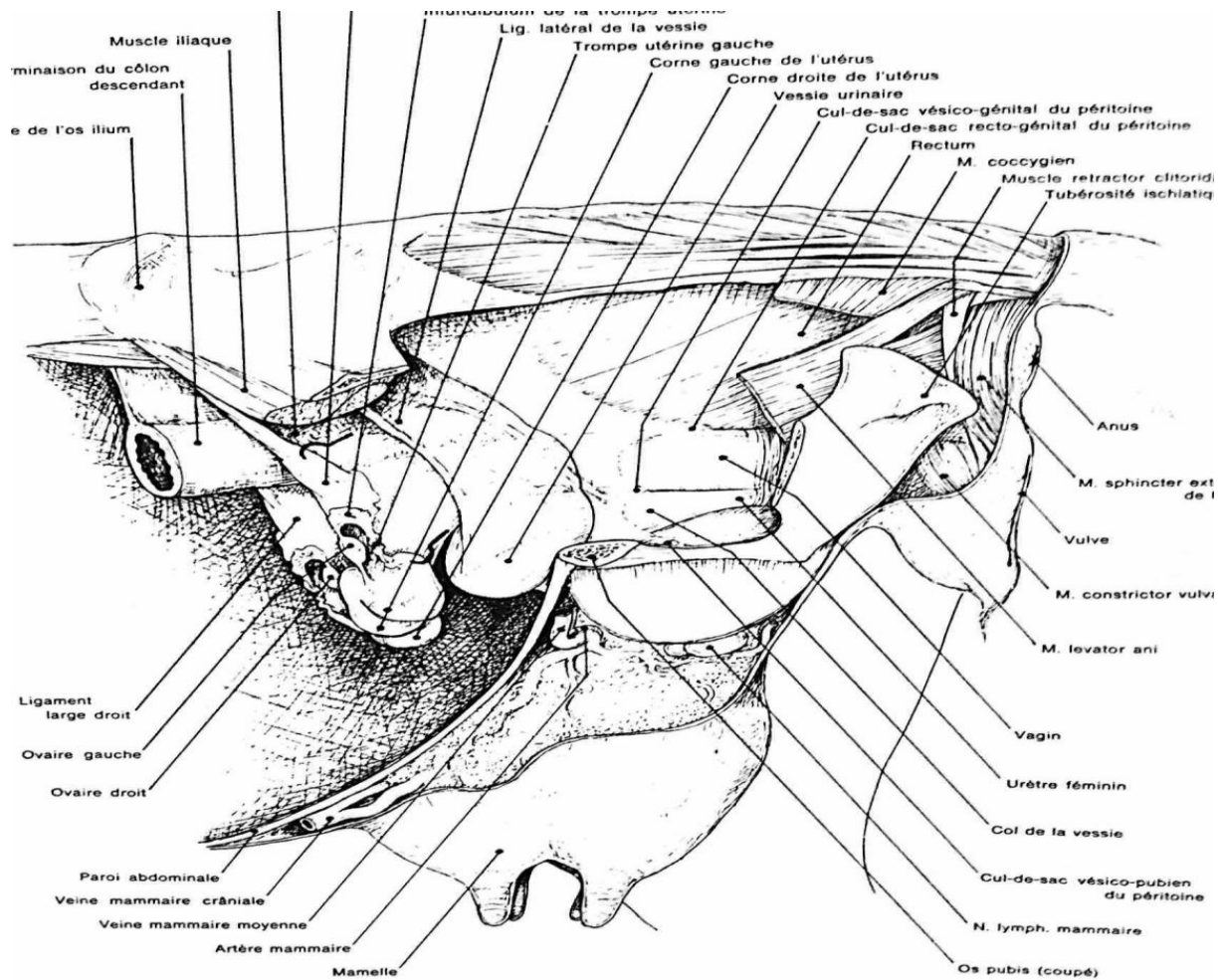


Figure3 : Appareil génital et organes pelviens d'une vache, vue latérale gauche
(Barone 2001)

1. Les ovaires :

L'ovaire situé dans la cavité abdominale, au milieu des circonvinssions intestinales un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par bifurcation de l'utérus.

Les dimensions des ovaires varient en fonction du développement des organites. La longueur est de 35 à 40mm, la hauteur de 20 à 25mm et l'épaisseur de 15 à 20mm.

La forme est ovoïde, aplatie d'un cote à l'autre. Lors de la palpation transrectale, l'ovaire prend la forme d'un petit citron qui tient en entier dans la main.

On le saisit en général entre l'index et le majeur et on palpe les structures présentes sur l'ovaire avec le pouce. Il est à noter que, pendant la gestation, l'ovaire est entraîné en direction craniale par l'accroissement de taille de l'utérus.

L'arrête ovarique est très longue et émet un rameau utérin et tubaire 10 cm avant d'atteindre l'ovaire. La veine ovarique est courte et se jette dans la veine de corne utérine correspondante qui se jette elle-même dans la veine cave caudale (**Barone 2001**) (**figure 4**).

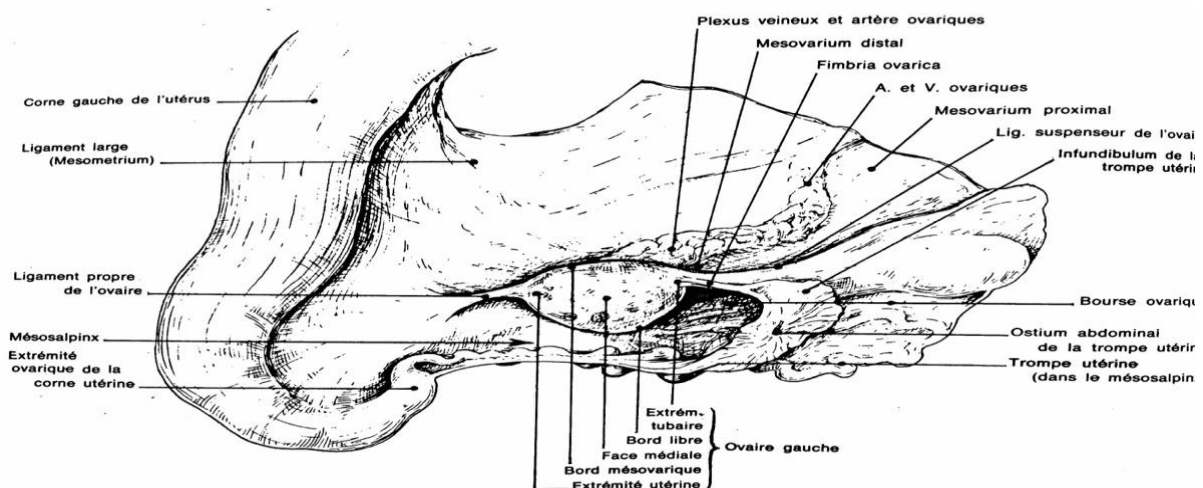


Figure 4 :Ovaire et trompe utérine gauche en vue latérale gauche (**Barone 2001**)

L'ovaire comporte une zone vasculaire centrale appelée médulla et une zone parenchymateuse périphérique, le cortex .Dans ce dernier, les follicules primordiaux et primaires sont nombreux (**figure 5**).

Les follicules tertiaires (**figure 5**), toujours multiples, s'étendent en profondeur jusqu'à atteindre la médulla . Il en existe deux à trois générations au cours de chaque cycle.

Certains se développent pendant la période de formation et d'activité du corps jaune : ces follicules sont voués à l'atrésie alors que se développent d'autres vagues (**Frandsen, Wilke, et Fails 2009**) .

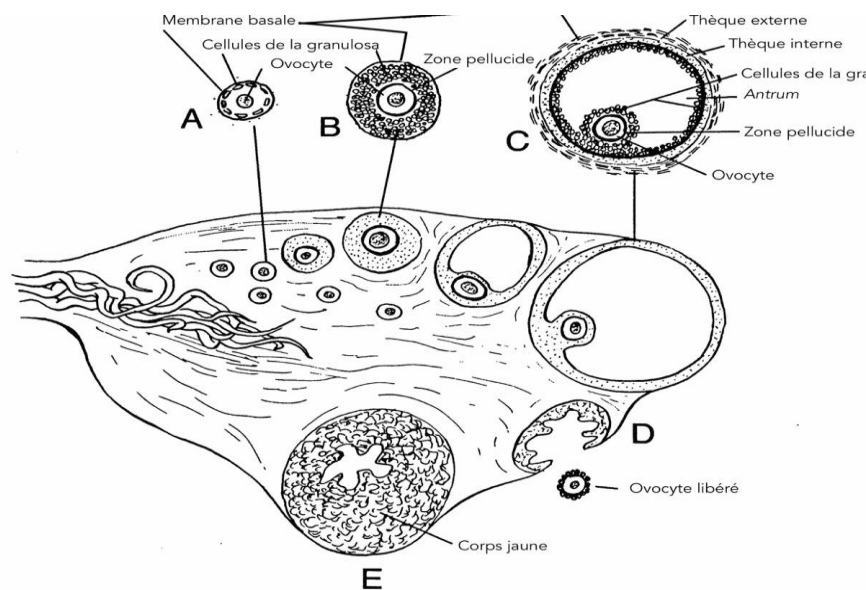


Figure5 : Coupe sagittale d'un ovaire montrant le développement d'un follicule et sa transformation en corps jaune (Frandsen, Wilke, et Fails 2009)

A. Follicule primaire, **B.** Follicule primordial, **C.** Follicule tertiaire,
D. ovulation, **E.** Corps jaune

Les corps jaunes présentent une évolution et une morphologie caractéristiques (figure 6).

Dans les deux jours suivant l'ovulation, la paroi folliculaire s'affaisse et se plisse. Elle s'épaissit et présente une forte hyperhémie. La multiplication cellulaire continue dans l'ancienne granulosa jusqu'à deux jours après l'ovulation et trois à quatre jours dans l'ancienne thèque tandis que s'organise le coagulum central.

Le corps jaune est entièrement formé et occupé sur toute son épaisseur par le tissu glandulaire vers le 8ème jour. Il atteint alors 25 mm de large sur 35 mm de long.

L'extrémité qui porte la cicatrice de l'ovulation se soulève et forme une saillie en surface délimitée à sa base, saillie d'environ 1 cm de haut. Ce relief peut être facilement perceptible à travers la paroi rectale. Le corps jaune sécrète de la progestérone et son activité culmine du 9ème au 12ème jour, puis la régression devient évidente.

La saillie en surface diminue alors et le corps jaune devient fibreux et est appelé corps blanc. A la palpation transrectale, le corps jaune apparaît comme une structure comprimée à sa base, 27 faisant saillie au niveau de l'ovaire comme un champignon ou un bouchon de champagne (figure 6) (Barone 2001).

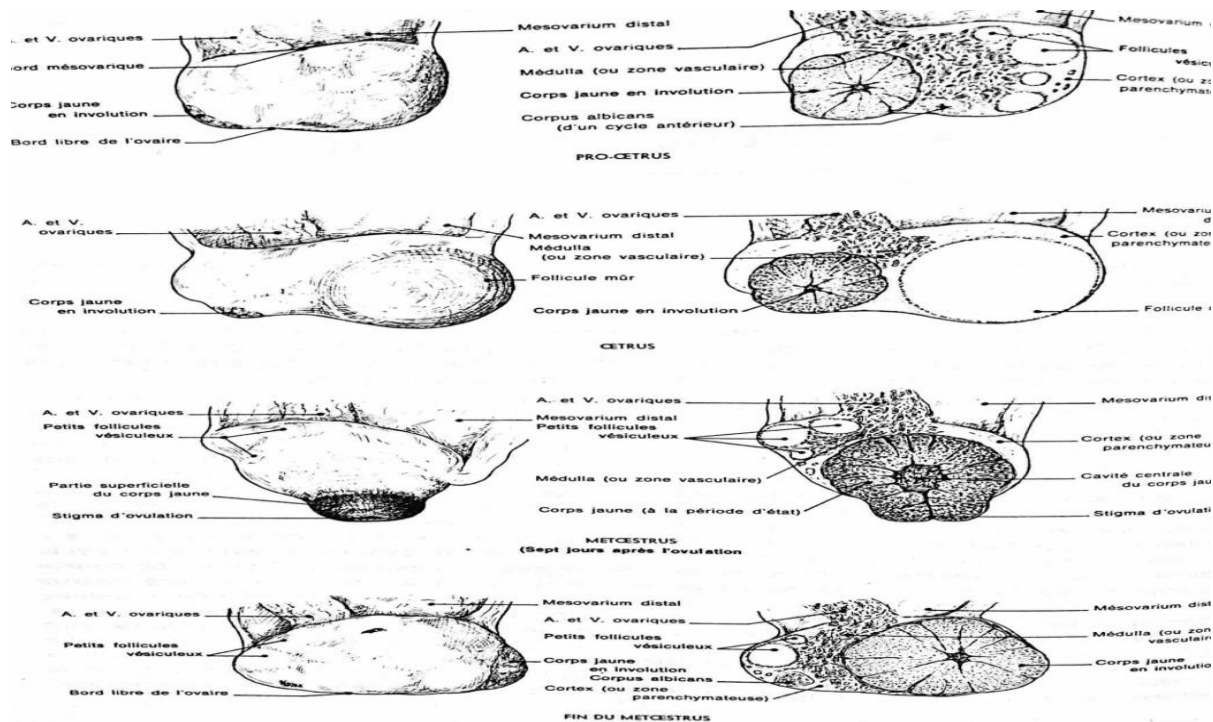


Figure 6 : Conformation et structure de l'ovaire chez la vache (Barone 2001)

2. Les trompes utérines :

La trompe utérine est la partie initiale des voies génitales femelles. Il s'agit d'un conduit pair, étroit et très flexueux, recevant les ovocytes libérés par l'ovaire, abritant la fécondation et assurant le transfert de l'œuf fécondé jusqu'à l'utérus.

La trompe se compose d'un infundibulum ou pavillon, d'une ampoule et d'un isthme. L'infundibulum, à l'extrémité ovarienne de la trompe, s'ouvre sur l'ovaire par un ostium et par de nombreuses franges libres, dont fimbria ovarica, qui renforce le mésosalpinx et relie l'infundibulum à l'ovaire. Vient ensuite l'ampoule, branche de l'anse que décrit la trompe et, enfin l'isthme, dont la terminaison peu distincte se raccorde de façon progressive à la corne de l'utérus (Barone 2001).

Portée par un mésosalpinx ample et flottant (figure 4), les trompes utérines sont des conduits très mobiles par rapport aux ovaires et facilement mobilisables lors de l'examen transrectal mais que l'on sent jamais.

La trompe utérine contourne l'ovaire en passant à 3 ou 4 cm de son extrémité tubaire avant de revenir à sa face latérale. Son calibre présente peu de différence entre l'ampoule et

l'isthme, d'un diamètre allant de 2 à 4mm. L'infundibulum s'ouvre ventralement et médialement à l'ovaire. Les fibres longitudinales de la musculature se prolongent directement à la surface de la corne utérine tandis que la couche circulaire, noyée dans du tissu conjonctif, double la muqueuse de flexuosités. La lumière tubulaire s'élargit de façon progressive pour se continuer par celle de l'utérus. (**Barone 2001**)

3. L'utérus :

L'utérus vide de la vache (**figure 7**) est caractérisé par ses cornes, longues de 35 à 45 cm. Chacune d'elles est large de 3 à 4 cm à sa base et de 5 à 6 mm à son extrémité ovarienne. Le corps est plus court (3 à 4 cm). La paroi s'amincit en s'éloignant du corps. Le col est quant à lui long d'une dizaine de centimètres et de 4 à 6 cm de diamètre.

Les cornes sont incurvées en spirale, en direction ventrale, avec un bord libre fortement convexe (**figure 8**). Elles s'adosent longuement par leurs bases (**Barone, R, 1987**). Elles sont unies par deux ligaments intercornuaux superposés, le ventral plus étendu que le dorsal. Ces ligaments représentent les principales pièces d'accroches lors de la rétraction de l'utérus pendant l'examen transrectal.

Le col est quant à lui peu discernable extérieurement, isole le du corps par un léger rétrécissement. Il est pourtant très facilement repérable à la palpation lors de l'examen transrectal de par sa consistance très ferme (**Barone 2001**).

La paroi de l'utérus est composée de trois couches : une séreuse (perimetrium) parcourue des nombreux vaisseaux et nerfs de l'utérus , une musculuse (myomètre) et une muqueuse (endomètre).

Le myomètre possède une couche longitudinale (fibres musculaires lisses) très épaisse , une couche moyenne soutenant un important réseau vasculaire et une couche circulaire à orientation transversale (**figure 9**).

L'endomètre est, quant à lui, caractérisé par la présence des caroncules. Dans le dernier tier du diœstrus, il est très mince .Durant le pro-œstrus ; la muqueuse s'épaissit (**Boquel 1982**).

L'artère utérine naît avec l'artère ombilicale sur le début de l'artère iliaque interne . Le rameau destiné au corps utérin s'unit au rameau de l'artère vaginale.

La veine utérine est faible alors que la veine vaginale sert en force craniale ment a cette dernière ,draine la plus grande partie de la corne et devient la racine utérine de la veine Ovarique (**Boquel 1982**) .

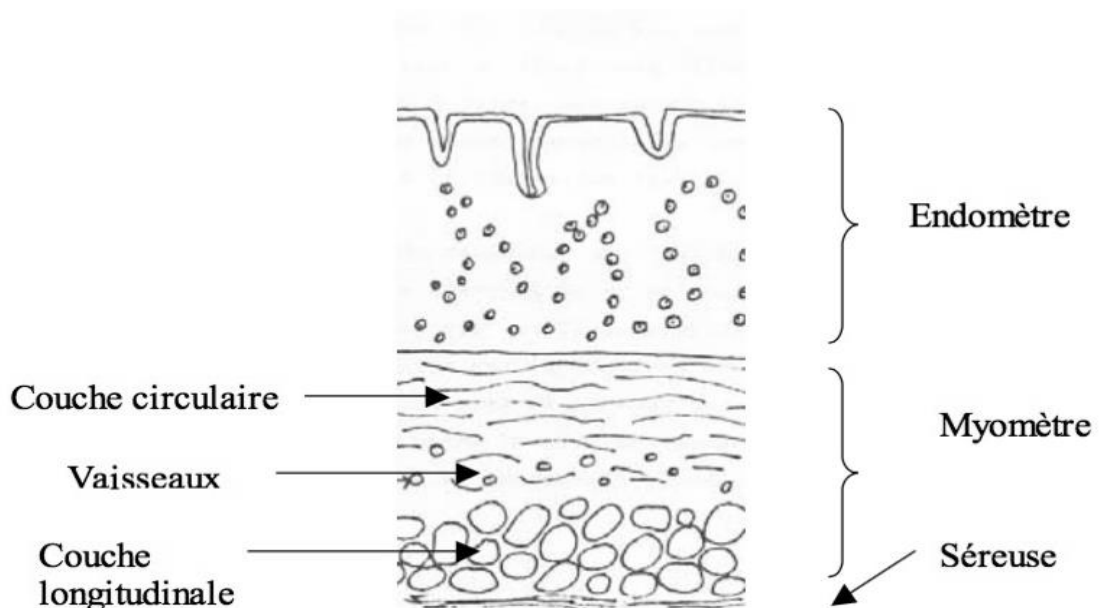


Figure 9 : Coupe longitudinale de la paroi utérine (Boquel 1982)

4. Le vagin :

Presque trois fois plus long que son vestibule, le vagin (**figure 7**) mesure environ 30 cm. C'est un organe extrêmement dilatable, notamment pendant le part.

La muqueuse présente des plis longitudinaux, plus accusés sur la paroi dorsale.

Le fornix, sorte de cul de sac cranial au vagin et entourant le col, est nettement plus profond dans sa partie dorsale où il atteint jusqu'à 3 cm.

L'hymen est peu saillant, représenté par une étroite zone de petits plis longitudinaux, plus marqués ventralement. Il existe chez beaucoup de sujets un net rétrécissement annulaire à son niveau. (**Barone2001**).

5. Le vestibule du vagin :

Il n'est long que de 8 à 10 cm et incline ventro-caudalement entre les os ischiums.

Ceci le rend aisément explorable. Son aspect finement granuleux est dû à la présence, dans sa muqueuse, de nombreux nœuds lymphatiques.

L'ostium externe de l'urètre, large de 2 cm environ, est très dilatable et double ventralement par le diverticule sub-urétral, dont l'entrée doit être évitée lors du cathétérisme de la vessie. (**Barone2001**).

6. La vulve :

Les lèvres de la vulve (**figure 7**) sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau ridée pourvue de poils fins et courts et de nombreuses glandes sébacées.

La commissure ventrale est aigüe et portée par une éminence cutanée longue de 4 à 5 cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longs et raides. (**Barone2001**).

B-Physiologie de la reproduction :

1) Généralité sur le cycle sexuel de la vache :

La vache est une espèce poly estrienne de type continu avec une durée moyenne du cycle de 21 jours chez la femelle multipare, et 20 jours chez les génisses (**Leblanc, 2003**).

La durée du cycle oestral est assez caractéristique de l'espèce, mais comporte cependant des variations individuelles notables, ce qui peut rendre difficile la prévision des retours en chaleurs.

La fonction sexuelle de la vache s'exprime dans les conditions normales de manière cyclique, hormis les périodes de gestation et de post-partum (période après la mise bas). (**Hamani et al. 2004**).

Les cycles sexuels apparaissent à la puberté. On estime généralement que dans les conditions normales d'alimentation et d'entretien, la puberté de la vache débute quand elle atteint un poids correspondant entre 50% et 60% du poids adulte.

L'oestrus de la vache est de courte durée en moyenne 14 à 15 heures et l'ovulation survient spontanément 10 à 14 heures après la fin des chaleurs. Il existe de grandes variations entre les chaleurs chez la vache ; les génisses ont tendance à ovuler plus prématurément que les vaches adultes. (**Nicol, 2003**).

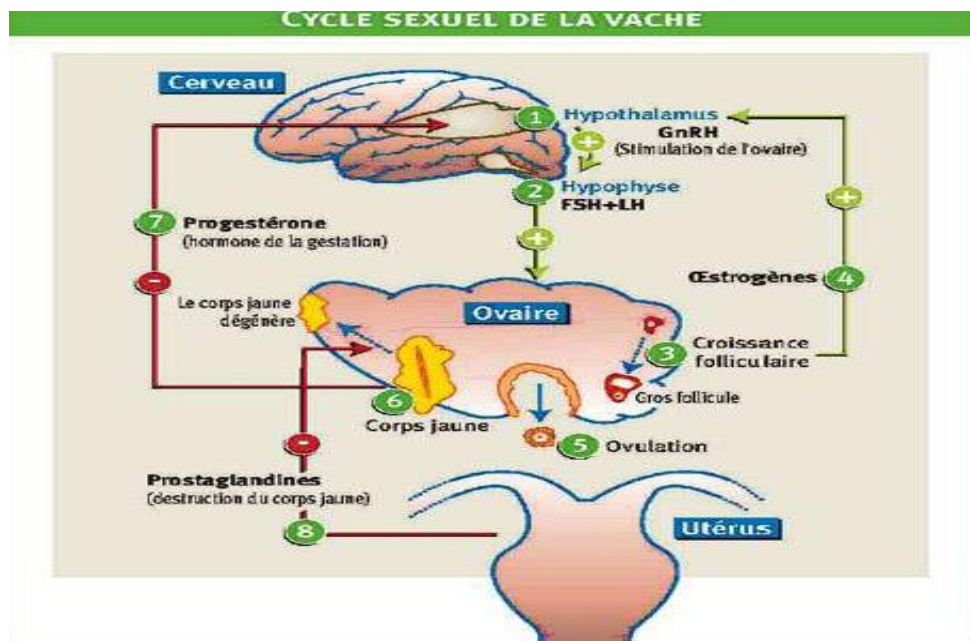


Figure 10 : Cycle sexuel de la vache (**Nicol, 2003**)

Tableau 1 :

Caractéristiques chronologiques des cycles sexuels de quelques mammifères. (**Driancourt et al, 1991b**)

Espèce	Durée du cycle (jours)	Durée de la phase lutéale (jours)	Durée de la phase folliculaire (jours)	Durée de l'oestrus	Moment de l'ovulation
Vache	21 (18-24)	17 (15-19)	4 (2-5)	20h	12-15 après fin des chaleurs
Brebis	17 (15-19)	15 (14 -16)	2 (2-3)	24h	18-36 après début des chaleurs

2) Régulation hormonale du cycle sexuel chez la vache :

Au cours d'un cycle oestral, les follicules sont soumis à l'action de diverses molécules :

- d'origine hypothalamique (GnRH)
- d'origine hypophysaire (LH et FSH)
- d'origine folliculaire : protéines et peptides (activine, inhibine, follistatine, IGF) et hormones stéroïdiennes ou non (17β -oestradiol et progestérone)
- d'origine périphérique : hormones et protéines (IGF, insuline, hormone somatotrope ou Growth Hormone (GH)).

Les paragraphes suivants décrivent succinctement les effets et les variations en concentration de ces diverses molécules.

2.1/ L'hypothalamus :

La « Gonadotropin Releasing Hormone » (GnRH) joue un rôle clé dans la régulation de la reproduction. Ce décapeptide est synthétisé selon un profil pulsatile par l'hypothalamus. Il stimule ensuite la synthèse et la sécrétion des hormones gonadotropes par l'hypophyse : la « Luteinizing Hormone » (LH) et la « Follicle Stimulating Hormone » (FSH) (**Norris et al., 2010**).

La réponse des hormones gonadotropes à la GnRH est variable. Ainsi, des pics de GnRH très fréquents (toutes les 8 à 30 minutes) stimulent plutôt la sécrétion de LH.

A l'inverse, des pulses de GnRH plus espacés (de 2 à 4 heures) se traduisent par une augmentation de la sécrétion de FSH (**Ferris et al., 2006 ; Thompson et al., 2014**).

2.2/ L'hypophyse :

La LH et la FSH sont deux hormones synthétisées par l'hypophyse antérieure, ou adénohypophyse, sous le contrôle de la GnRH. Après avoir été reléguées dans le torrent circulatoire, elles agissent à leur tour sur les ovaires. Comme nous le verrons ci-après, la FSH intervient notamment dans la maturation des follicules, alors que la LH est le signal déterminant de l'ovulation (**Forde et al., 2011 ; Roche, 1996**).

2.3/ Autres facteurs hormonaux de régulation :

D'autres facteurs interviennent dans la régulation hormonale de la reproduction. C'est le cas de l'inhibine et de l'œstradiol sécrétés par les follicules ovariens, ainsi que de la progestérone.

L'inhibine est synthétisée par les cellules de la granulosa des follicules ovariens. Elle exerce un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de FSH par l'adénohypophyse (**Neill, 2005 ; Norris et al., 2010**).

L'œstradiol est également sécrété par les follicules. Ses effets varient selon le climat hormonal. Dans le cas d'une progestéronémie basse associée à une concentration sanguine en œstradiol élevée, le rétrocontrôle sera positif sur l'hypophyse avec l'induction d'un pic de LH (**Forde et al., 2011 ; Roche, 1996**).

En revanche, dans un contexte de forte concentration en progestérone associée à une teneur en œstradiol faible, l'œstradiol exerce un rétrocontrôle négatif sur libération de GnRH par l'hypothalamus (**Norris et al., 2013**). Enfin, la progestérone est sécrétée par le corps jaune. Elle exerce une action inhibitrice au niveau de l'adénohypophyse (**Norris et al., 2013**).

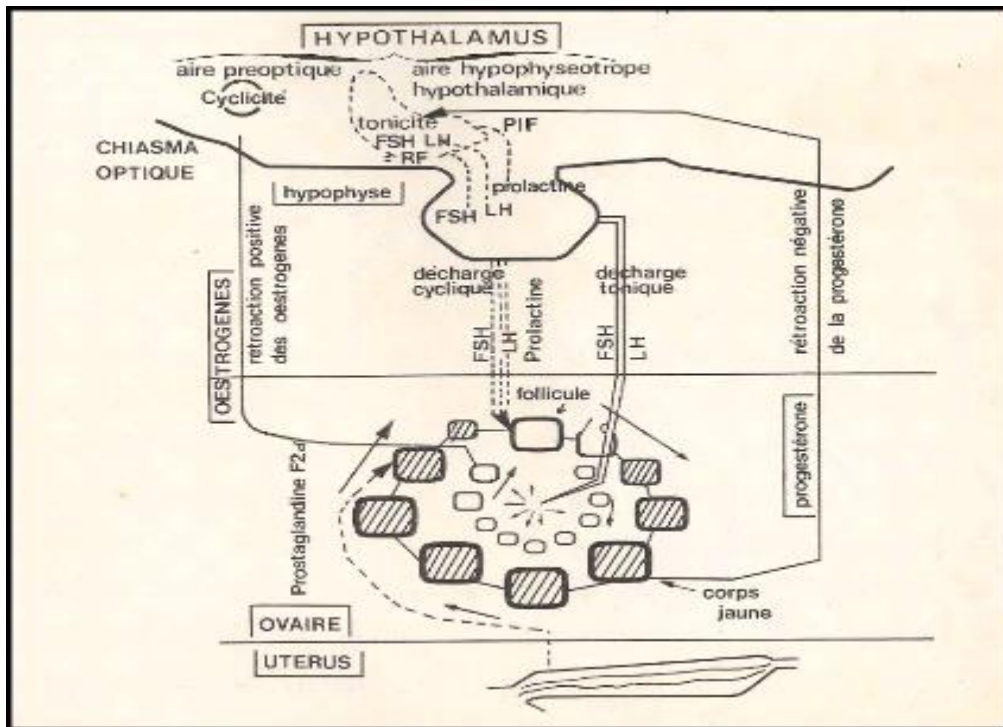


Figure 11: Fonctionnement hormonal du cycle sexuel (Thibault, 1970)

(Thibault, 1970) cité par (Lacroix, 1977), a proposé une explication concernant le mécanisme général).

L'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique est donc l'élément central de la régulation hormonale de la reproduction (figure 11).

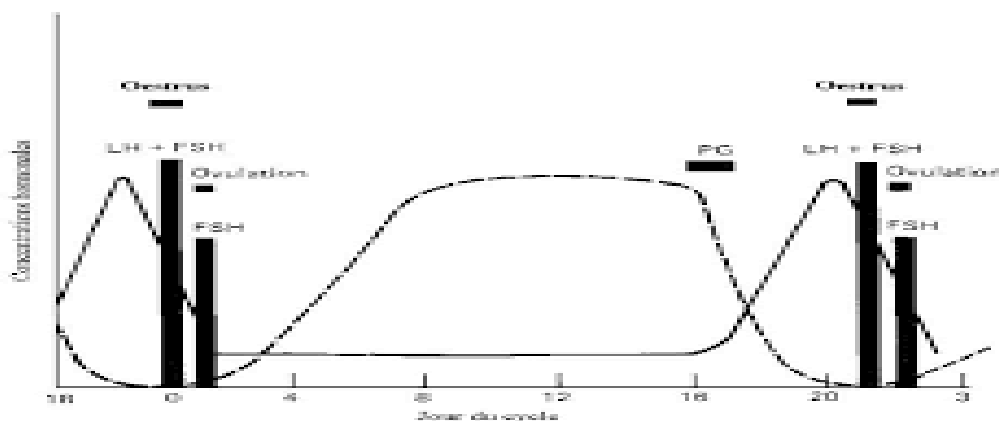


Figure12: Profils schématiques des concentrations hormonales plasmatiques au cours du cycle œstral ,progestérone ,œstradiol ,PG ,prostaglandine (d'après Peters et al,1995)

3) Ovogenèse et évolution folliculaire :

3.1/ Ovogenèse :

L'ovogenèse est l'ensemble des processus qui président à la formation et au développement des ovocytes fécondables.

Au cours de la vie embryonnaire (à partir du 80^{ème} jour de gestation chez les bovins) les ovogonies, c'est-à-dire les cellules germinales, se multiplient rapidement puis entrent en phase I de méiose pour donner naissance aux ovocytes I. Elles restent alors bloquées au stade de prophase I de la méiose jusqu'à l'ovulation ou, plus fréquemment, jusqu'à l'atrésie (**Mehlmann, 2005**). A la naissance, le stock d'ovocytes de l'individu est donc déterminé.

On l'estime entre 10000 et 250000 dans l'espèce bovine (**Saint-Dizier et al., 2014**).

3.2 / Folliculogenèse :

Les follicules correspondent aux structures cellulaires qui entourent les ovocytes. La folliculogenèse est l'ensemble des phénomènes qui assurent le maintien et la croissance de ces follicules. Elle débute par la formation des follicules primordiaux et se termine au moment de l'ovulation.

3..2.1/ Stades de développement des follicules ovariens :

Au cours de la maturation folliculaire, les follicules évoluent progressivement à travers les stades suivants :

- Les follicules primordiaux, comme les ovocytes I, sont formés dès le développement fœtal. L'ovocyte est entouré de cellules épithéliales disposées en une couche unistratifiée : c'est le follicule primordial. Une fois leur formation terminée, certains follicules poursuivront leur croissance immédiatement, alors que d'autres ne le feront que plus tard dans la vie de l'individu (**Monniaux, 2009**).
- Les follicules primaires : L'épithélium folliculaire évolue en passant d'une couche de cellules aplaties à une couche de cellules cubiques (**Edson et al., 2009**).
- Les follicules secondaires : Ce stade est caractérisé par le développement de couches de cellules épithéliales supplémentaires ainsi que par l'apparition d'une couche

supplémentaire en périphérie du follicule : la thèque.

- Les follicules tertiaires : des phénomènes de multiplication et de mort cellulaires aboutissent à la formation d'une cavité folliculaire appelée antrum. A partir de ce stade, le développement folliculaire est intimement dépendant des hormones gonadotropes, LH et FSH (Edson et al., 2009).

De manière générale, les follicules évoluent ensuite vers la dégénérescence. Dans de rares cas (on estime que cela concerne 1 ovocyte sur 2000 chez la vache), le follicule tertiaire poursuit son évolution. Il atteint alors le stade pré-ovulatoire, on parle de follicule de De Graaf. Chez la vache, la taille d'un follicule de De Graaf est comprise entre 10 et 20 mm. La palpation trans-rectale et surtout l'échographie des ovaires permettent de les repérer. Au moment de l'ovulation, le follicule de De Graaf répond au pic de LH en libérant l'ovocyte dans le tractus génital avant d'évoluer lui-même en corps jaune ou corpus luteum (Edson et al., 2009 ; Norris et al., 2010).

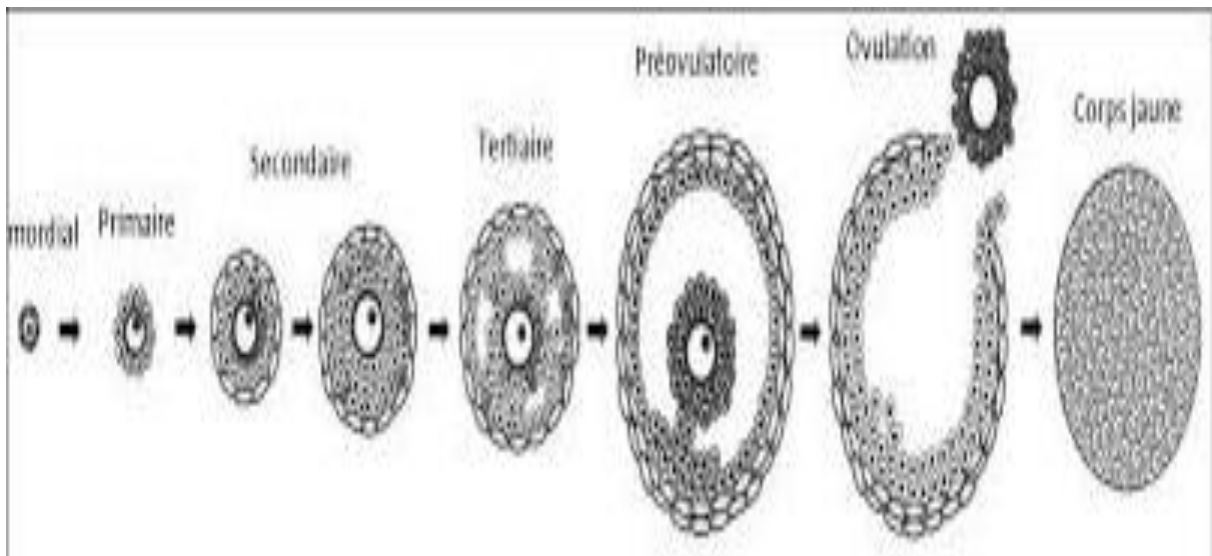


Figure13 : schéma des stades de développement folliculaire (d'après Edson et al,2009)

3.2.2 /Folliculogenèse basale :

La folliculogenèse basale correspond aux premières étapes de la maturation folliculaire. Les follicules, bien que sensibles à la FSH, peuvent poursuivre leur évolution indépendamment de la production des hormones gonadotropes (**Saint-Dizier et al., 2014 ; Edson et al., 2009**).

Ce développement folliculaire initial se poursuit jusqu'à ce que les follicules atteignent une taille définie, qui est estimée à 3-4 mm dans l'espèce bovine (**Monniaux, 2009**). Au-delà de cette taille, la folliculogenèse entre dans sa phase terminale.

3.2.3/ Folliculogenèse terminale :

La folliculogenèse terminale regroupe les étapes de la folliculogenèse strictement dépendantes de la production des hormones gonadotropes, de la FSH d'abord, puis de la LH.

3.2.3.1 Les étapes de la folliculogenèse terminale :

Elle se déroule en trois étapes successives :

- Le recrutement : sous l'effet de la FSH, de dix à quinze follicules tertiaires sont recrutés et entrent dans une phase de croissance (**Mc Gee et al., 2000**).
- La sélection : lorsque la taille de la majorité des follicules est d'environ 6 mm, l'inhibition de la FSH par l'œstradiol engendre une dégénérescence des follicules recrutés. Un seul follicule, dont la taille est légèrement supérieure aux autres (environ 8 mm), est alors sélectionné et acquiert des récepteurs à la LH qui lui permettent de poursuivre sa croissance malgré la faible concentration en FSH (**Hopper, 2014**).
- La dominance : le follicule sélectionné termine sa croissance grâce à la présence de LH. Cette croissance se poursuit jusqu'à environ 15-20 mm.

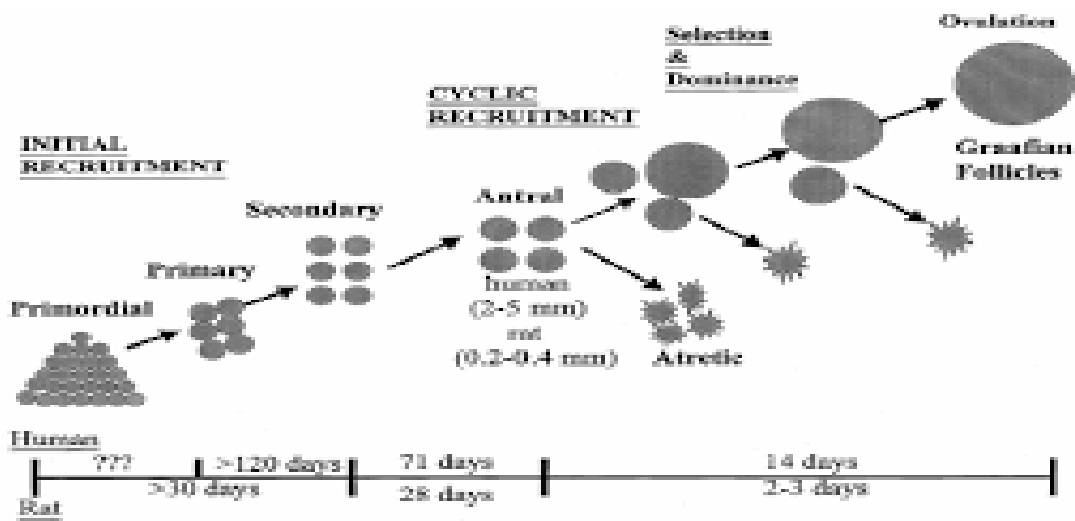


Figure 14 : Schéma de la folliculogénèse (adapté d'après Mc Gee et al., 2000)

3.2.3.2 Notion de vagues folliculaires :

Dans l'espèce bovine, la croissance terminale des follicules s'effectue sous forme de vagues. Au sein de chaque cycle œstral se succèdent entre 2 et 4 vagues de follicules. En général, ce nombre est de 3. Chaque vague correspond à une cohorte de follicules qui ont atteint la taille minimale et qui sont recrutés sous l'effet de la FSH (Forde et al., 2011).

Lors des premières vagues d'un cycle, le follicule dominant se trouve dans un climat d'imprégnation progestéronique. En effet, le corps jaune issu du cycle œstral précédent est toujours en place et il sécrète de la progestérone. Celle-ci exerce un rétro-contrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, ce qui entraîne une atrophie de ce follicule dominant et donc le recrutement d'une nouvelle vague de follicules (Chastant-Maillard et al., 2005).

En l'absence de corps jaune, c'est-à-dire après la lutéolyse, la progestéronémie est basse. A l'inverse, la concentration en œstrogènes est élevée en raison de leur synthèse par les follicules. (Ennuyer M., 2000)

Ce climat hormonal exerce un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Un pic de LH est libéré et permet l'ovulation du follicule dominant (Chastant-Maillard et al., 2005)

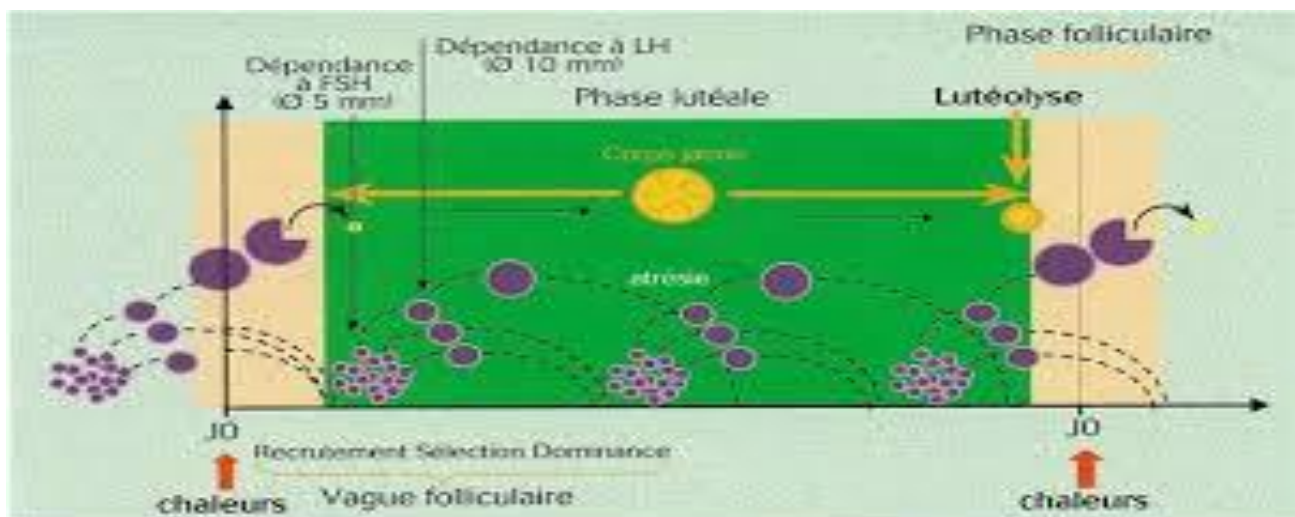


Figure 15 : Schéma des vagues folliculaires chez la vache (d'après Chastant-Maillard et al., 2005)

Dans ce schéma, 03 follicules sont sélectionnés. Cette hypothèse est actuellement contestée et il semblerait plutôt qu'un seul follicule soit sélectionné à chaque vague folliculaire.

L'ovogenèse et la folliculogénèse sont donc finalement deux processus intimement liés qui aboutissent, dans de rares cas, à l'ovulation.

3.3/ La puberté :

La puberté marque l'acquisition de la fonction de reproduction. Dès le début de la vie de l'individu, des follicules primordiaux entrent régulièrement en croissance. Ils se développent jusqu'au stade de follicule antral puis évoluent inexorablement vers l'atrophie en raison de l'absence d'hormones gonadotropes (McGee et al., 2000).

La puberté marque alors un changement important. En effet, la production d'hormones telles que la LH, la FSH et l'œstradiol augmente significativement, permettant ainsi à certains follicules d'échapper à l'atrophie et de poursuivre leur maturation jusqu'au stade de follicule de De Graaf et à l'ovulation (Gasser, 2013).

Dans l'espèce bovine, la puberté apparaît généralement entre 10 et 15 mois. Cet âge à la puberté varie en fonction de nombreux facteurs : poids, alimentation, race, saison, génétique etc... (Hafez et al., 2000) Plus que le poids ou l'âge, il semble que ce soit la

proportion du poids adulte qui prédise le mieux la puberté (**Freetly et al., 2011**). Ainsi, l'animal atteint généralement la puberté lorsqu'il pèse environ 60% de son poids adulte.

3.4 Le cycle ovarien :

3.4.1 Caractéristiques générales du cycle ovarien dans l'espèce bovine :

Chez la vache, les cycles ovariens se succèdent en continu et l'ovulation se produit à chacun des cycles. A la différence des petits Ruminants (chèvre, brebis), la reproduction de la vache n'est pas saisonnière. On qualifie donc la vache d'espèce polyœstrienne continue à ovulation spontanée (**Norris et al., 2010**).

Le cycle œstral a généralement, chez la vache, une durée de 21 jours. Mais il peut varier entre 18 et 24 jours (**Gordon, 1996**). Le point de départ du cycle (J0) coïncide avec l'œstrus.

3.4.2 Les phases du cycle œstral :

Le cycle œstral se divise en quatre phases successives : præstrus, œstrus, metœstrus et diœstrus, que l'on regroupe habituellement chez la vache en phase folliculaire et en phase lutéale.

3.4.2.1/ Phase folliculaire :

La phase folliculaire correspond au développement folliculaire aboutissant au follicule ovulatoire puis à l'expulsion de l'ovocyte dans le tractus génital. Elle regroupe les phases de præstrus et d'œstrus.

Le præstrus prend place de J19 à J21 et correspond à la préparation de l'œstrus suivant. Le corps jaune ayant été lysé, la progestéronémie est basse. A l'inverse, la production d'œstradiol par les follicules augmente (**Schatten et al., 2007**). Un nouveau follicule dominant émerge parmi les follicules recrutés et termine sa croissance jusqu'au stade de follicule de De Graaf sous l'influence des hormones gonadotropes.

L'œstrus correspond à la période de chaleurs et sert de point de départ du cycle (J0). Sa durée est de 17h en moyenne chez la vache laitière (**Schatten et al., 2007 ; Ball et al., 2008**), avec une tendance à la diminution depuis quelques années (**Dobson et al., 2008 ;**

Sveberg et al., 2015). Le follicule dominant s'apprête à ovuler, la concentration en œstrogènes est maximale. Cette forte imprégnation œstrogénique, couplée à l'absence de progestérone, induit au niveau central l'expression comportementale des chaleurs. L'œstrus est ainsi la seule période au cours de laquelle la vache fait preuve de réceptivité sexuelle.

3.4.2.2 /Ovulation :

L'ovulation marque la transition entre les phases folliculaire et lutéale. Elle a lieu 24 à 30 heures après le début de l'œstrus.

En fin de phase folliculaire, le follicule de De Graaf, sécrète une quantité croissante d'œstradiol. A l'inverse, la progestéronémie est relativement basse.

Ce climat hormonal particulier est à l'origine d'une augmentation de la fréquence des pulses de GnRH, et donc d'un pic de LH. Ce pic pré-ovulatoire de LH déclenchera l'ovulation dans un délai de 28h en moyenne chez la vache (**Norris et al., 2010 ; Saint-Dizier et al., 2014**).

3.4.2.3/ Phase lutéale :

La phase lutéale correspond à la période de présence d'un corps jaune, c'est-à-dire au metœstrus et au dioœstrus.

3.4.2.3.1 Metœstrus :

Le metœstrus succède à l'œstrus et correspond à la période de J1 à J3. Le follicule de De Graaf a terminé sa maturation et a ovulé. A la suite de cette ovulation, du sang s'accumule dans la cavité folliculaire, on parle alors de corps hémorragique. Les cellules de la thèque interne et de la granulosa du follicule, sous l'influence de la LH, évoluent alors en cellules lutéales qui sécrèteront de la progestérone. Le follicule a évolué en corps jaune (**Ball et al., 2008**). Sur le plan hormonal, la concentration sanguine en œstradiol va donc diminuer alors que la progestéronémie va, à l'inverse, augmenter.

3.4.2.3.2 Dioœstrus :

Le metœstrus est suivi par le dioœstrus, qui est la phase la plus longue du cycle, de J4 à J18. Le corps jaune présent sur l'un des ovaires se maintient et assure une production maximale en progestérone (**Schatten et al., 2007**). Cette progestérone exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, empêchant toute nouvelle ovulation. La lutéolyse marquera la fin du dioœstrus et de la phase lutéale, autorisant la survenue d'un

nouveau cycle.

3.4.2.3.3 Lutéolyse :

En l'absence de fécondation, elle a lieu autour de J16- J18 après l'ovulation. Les grandes cellules du corps jaune synthétisent de l'ocytocine qui stimule la libération de la prostaglandine endométriale.

Cette libération de $\text{PGF2}\alpha$ entraîne alors la libération d'ocytocine lutéale. Grâce à cette boucle d'amplification, on assiste à un véritable renforcement de la sécrétion de $\text{PGF2}\alpha$ qui finit par entraîner la lyse du corps jaune. Les œstrogènes sécrétés par le follicule dominant induisent, quant à eux, la synthèse des récepteurs à l'ocytocine dans l'endomètre, augmentant ainsi l'efficacité de la lutéolyse initiée. (www.aveto.net 2007)

Chapitre II : Pathologie de la reproduction

II.1 Facteurs liés à la conduite de l'élevage

II.1.1 L'alimentation :

- **Déséquilibres énergétiques :**

Dans l'étude de la relation nutrition – reproduction, le déficit énergétique post-partum est le point qui a certainement fait l'objet du plus grand nombre d'investigations. Les excès énergétiques post-partum n'ont été évoqués que très rarement et seront brièvement exposés ultérieurement. Après le vêlage, la capacité d'ingestion des animaux est réduite et n'augmente que progressivement. Les apports alimentaires ne permettent pas de couvrir les besoins importants liés à la sécrétion lactée et la vache mobilise ses réserves corporelles, essentiellement adipeuses.

La vache en lactation se retrouve dans un état de déficit énergétique dont la durée varie généralement entre 5 et 10 semaines. L'amplitude et la durée de ce déficit énergétique varient d'une vache à l'autre en fonction de la qualité (encombrement, digestibilité) et du volume de la ration, du niveau de production laitière et de l'état des réserves corporelles au vêlage (**Grimard, 2002**). Avant et après le vêlage, une sous-alimentation sévère (apports inférieurs de 10 à 20 % aux besoins requis) et prolongée de la vache affecte la fonction ovarienne, folliculaire et lutéale, et contribue à allonger la durée de l'anœstrus après le vêlage. (**Darwash, 1999**).

Les conséquences du déficit énergétique ne se limitent pas à la reprise de l'activité ovarienne. Plusieurs auteurs ont montré que le taux de réussite en première l'insémination est corrélé au nombre de cycles ovulatoires précédents la première insémination. Plus la première ovulation est précoce après le vêlage, plus le nombre de cycles ovulatoires est élevé, plus le taux de réussite de l'insémination première (IA1) est élevé (**Butler, 2001**).

La réussite en première insémination est étroitement liée à la précocité de la réapparition d'une activité ovarienne cyclique après vêlage, elle-même dépendante du rétablissement d'une sécrétion pulsatile de GnRH et de LH (**Jolly, 1995**).

Or, la sécrétion de ces 2 hormones est inhibée pendant la phase d'aggravation du déficit énergétique postpartum (**Beam, 1999**).

- **Déséquilibres azotés :**

Le déficit et l'excès sont tous deux pénalisants pour la reproduction. Une diminution des quantités de protéines dans la ration pendant la période de tarissement est associée à une fréquence accrue des vêlages difficiles ou des rétentions placentaires (**Park ;2002**).

Une réduction des masses protéiques corporelles pourrait affecter les performances de reproduction soit directement, soit indirectement via une fréquence accrue des troubles métaboliques postpartum(**Van Saun, 1996**). Un excès d'azote fermentescible peut également se traduire par un risque accru de rétention placentaire, de métrite ou d'avortement et une fréquence accrue du syndrome de la vache couchée (**Julien 2003**), en particulier lorsqu'il est associé à un déficit en énergie.

- **Ses effets sur la reproduction ante et postpartum :**

Les effets de l'alimentation avant ou après le vêlage sur la reproduction ont (fait l'objet de nombreuses études que l'on peut regrouper en 3 types :

- Les premières ont été réservées aux effets sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale.
- Les secondes ont été consacrées aux paramètres et performances de reproduction dont ils résultent : anoestrus, intervalles entre vêlage et 1^{ère} insémination, Intervalles entre vêlage et insémination fécondante, index de fertilité.
- Les troisièmes enfin se sont davantage attachées à décrire les mécanismes hormonaux ou biochimiques potentiels. (**Miroud, 2015**) .

II.2 Anomalie es d'origine anatomique :

II .2.1 anomalie congénitales :

II .2.1.1 Agénésie ovarienne (impuissance ; impossibilité d'engendrer).

- L'absence : d'un ovaire, parfois les deux, au contraire l'existence d'ovaires surnuméraires et accessoire est très rare chez les bovins, les ovaires surnuméraire sont des gonades supplémentaires qui sont tout à fait séparées des ovaires normaux et semblent issue de massifs cellulaires différents. Les ovaires accessoires sont quant à eux, en connections avec une gonade située normalement et ils semblent avoir pris naissance avec l'ovaire normal.

-La position des ovaires varie selon la longueur des ligaments larges.

De nombreuses vache ont un court ligament d' un côté, l'ovaire correspondant est donc logé relativement près de la paroi abdominale. Dans le cas d'utérus unicornes, l'ovaire est généralement situé au près du corps utérine.

II.2.1.2 Hypoplasie ovarienne

Est l'une des anomalies congénitales les plus graves des organes génitaux dans l'espèce bovine, dans la race suédoise des hautes terres, l'hypoplasie des gonades est une anomalie héréditaire due a un gène récessif autosome ayant une pénétrance complète (**Eriksson.1943**). C'est l'ovaire gauche qui est le plus fréquemment touché, bien que parfois les deux puissent l'être, le degré de atteinte d'un ovaire peut aller de l'hypoplasie totale avec absence de développement folliculaire et persistance de cannelures longitudinales sur la surface de l'ovaire, jusqu'à l'hypoplasie partielle avec des degrés divers de développement des portions ovariennes latérales.

II.2.1.3 Anomalies affectant les trompes

Les oviductes semblent être les plus fréquemment touchés par les défauts d'origine congénitale : l'aplasie unilatérale, la duplication des trompes, l'aplasie segmentaire, l'obstruction bilatérale de l'oviducte, l'hydrosalpinx. (**Miroud , 2015**)

II.2.1.4 anomalies affectant l'utérus et le col

Divers anomalies congénitales se rencontrent dans l'appareil reproducteur des

femelles bovins .Les oviductes sont rarement touchés par contre les malformations du col sont plus fréquentes.

a-Utérus didelphe :

La fusion incomplète de la portion postérieure des canaux de Muller peut entraine d'un double vagin, d'un double col chacun s'ouvrant séparément dans une corne utérine (utérus didelphe).Parfois, cette anomalie peut ne concerner que le col.(Arthur,1982).

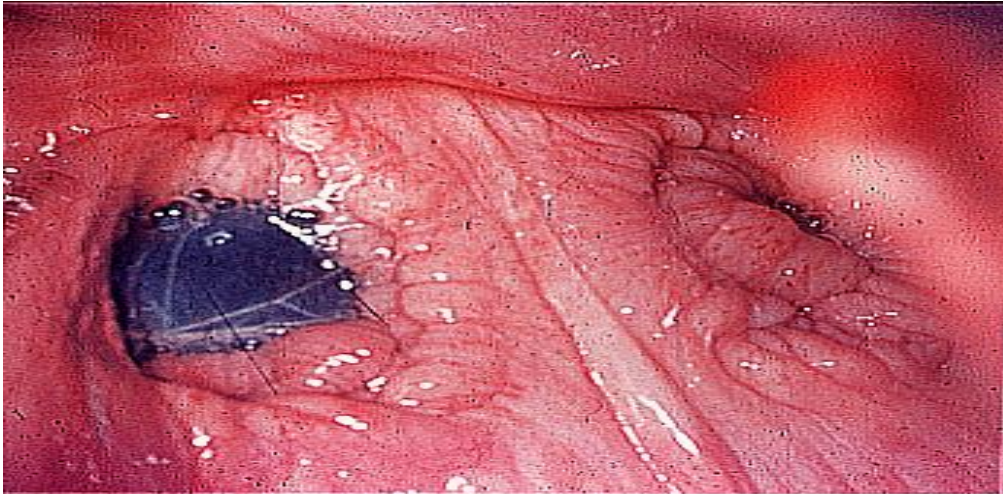


Figure 16: uterus didelphis (Roger , 2003)

b-Utérus unicorne:

L'utérus unicorne anomalie rare qui résulte de l'absence de développement d'un des Canaux paramésonephrotique. Cette anomalie peut s'accompagne d'un état d'anoestrus si l'ovulation et le corps jaune sont apparus du côté ipso latéral à la corne absente.

Cette anomalie n'empêche pas la gestation .Une solution consiste à pratiquer l'ovariectomie unilatérale.(Hanzan .2005)et (Dumoulin ,2004).



Figure17 : utérus unicorne chez la vache.(Hanzane ,2004)

C-Kystes para-ovariens :

Divers kystes para-ovariens d'origine congénitale, reliquat des conduits méso-néphrotiques ont été décrits chez la vache .Leur taille est comprise entre quelques millimètres à plusieurs Centimètres.

L'aplasie bilatérale de l'infundibulum (portion ovarienne de l'oviducte) a été décrit chez la vache .il en résulte une accumulation de liquide dans la partie distale de l'oviducte et de l'imperméabilité tubaire. (**Hanzen ;2009**).

II.2.1.5 La maladie des génisses blanches

Encore appelée par les Anglo-saxons White Heifer Disease (WHD), cette pathologie ne concerne que les divers parties du tractus génital dérivées des conduits de Muller (paramesonephrotique) c'est-à-dire l'oviducte, l'utérus et le vagin. (**Hanzen 2004**)On pense qu'elle est sous la dépendance d'un gène unique récessif, lié au gène de la coloration blanche. Cet arrêt du développement des canaux de Muller a été occasionnellement décrit dans la plupart des races bovines, chaque fois elle a été mise en relation avec la consanguinité. Les lésions comprennent l'imperforation ou la quasi persistance de l'hymen ,la distension de l'une des deux cornes ou des deux par du mucus ,l'absence le col ou la portion antérieure du vagin la persistance des canaux de Muller ou de Wolff sous forme de cordons indifférenciés ou de tubule, enfin l'aplasie de l'une des cornes utérines.

II.2.1.6 Les pathologies de la différenciation sexuelle :

Certains animaux sont dits **intersexués** car ils présentent en même temps des caractéristiques mâle et femelle. De telles anomalies sont d'ordre génétique ou chromosomique ou imputable à une exposition hormonale anormale lors de la différenciation sexuelle. Le terme **hermaphrodite** est plus spécifiquement réservé aux animaux dotés des deux sexes anatomiques et fonctionnels. (**Miroud, 2015**)

a- Intersexualité :

Les animaux intersexués sont classés en hermaphrodites vrais et en pseudo-hermaphrodites

Les premiers se caractérisent par la présence chez un même individu de gonades des deux sexes, isolées ou associées en une glande unique : l'ovotestis. Les seconds se caractérisent

par la présence de gonades d'un sexe et de voies génitales ou d'organes génitaux des deux sexes ou du sexe opposé. On parle de pseudo-hermaphrodisme mâle quand les glandes sexuelles sont des testicules et de pseudo-hermaphrodisme femelle si les gonades sont des ovaires. (Hanzen, 2009)

b-Free-martinisme :

Le free-martin qui est une femelle stérile née comme jumelle d'un mâle, se rencontre dans Environ 90% des jumeaux de sexe opposé .Du fait que cet état ne rencontre que dans le cas de fusion des vaisseaux sanguins du chorion , on a pensé que les hormones produits par les gonades du male passaient dans la circulation du jumeau femelle et induisant la formation de structure males chez cette femelle(Lillie 1916 et 1917).D'autre auteurs ont suggéré que le free –martinisme pouvait être due à des échanges de cellules entre les jumeaux plutôt qu'à l'influence hormonale du jumeau male (Fechheimer ,Herchler and Gilmore, 2000).

Dans des un free-martin le tissu médullaires ovaires ressemblent à celui du testicule et le cortex n'a pas son développement normale. Les cellules interstitielles existent dans la médullaire, souvent elles s'hypertrophient et s'hyperplasient avec l'âge, chez certains free-martins âgées de plus d'un an, des masses de forme irrégulière de cellules interstitielles peuvent être très proéminents au point de stimuler du tissu lutéal à l'examen microscopique ;les canaux de Muller sont supprimés et les canaux de Wolff sont plus gros. (Hatier 2002).



Figure 18: Free martinisme(Zerwal 2018)

II.2.2 Anomalies acquise :

II.2.2.1 Affectant les ovaires :

a-Adhérences :

Les adhérences entre l'oviducte et l'ovaire font suite à une salpingite, une hémorragie de l'ovaire lors de l'ovulation ou à l'administration intra-utérine d'un produit irritant.

La probabilité de leur formation augmente avec l'âge. Elle se produit plus fréquemment à droite qu'à gauche et sont retrouvées, à l'abattoir chez 62 des vaches. Les adhérences utérines sont trouvées chez les vaches avec des antécédents de pathologie du vêlage ou du post-partum. **(Foote ,Hitnter,1964).**

Les lésions de type diffus se rencontrent très souvent lors de péritonite due à la tuberculose, à une R.P.T. ou à une métrite puerpérale. Une palpation ovarienne mal soignée, une énucléation du CL ou rupture d'un kyste peuvent aussi en être la cause. La cause qui semble la plus évidente chez la vache multipare est l'infection puerpérale **(Miroud, 2015).**



Figure19 : Adhérences ovariennes bovin **(Miroud, 2015)**

b-Tumeurs :

Des tumeurs des cellules de la granuleuse et de la thèque (thécome) ont été décrites

chez la vache .Dans le premier cas ; elles sont le plus souvent bénignes et unilatérales. Elle sont solides ou de type kystique. Elle s'accompagne parfois de nymphomanie et d'une hyperplasie de l'endomètre. **(Hanzen ; 2009-2010).**

c-Ophiolite :

Ou inflammation de l'ovaire est plutôt rare. Elle fait le plus souvent suite à une métrite. Plus rarement la contamination (A. pyogènes) est d'origine hématogène.

(Miroud, 2015)

d-hématome intra ovarien et intra abdominal :

L'hématome intra ovarien ou intra abdominal a été décrit chez la vache après une énucléation manuelle du corps jaune. Cette pathologie est devenue rare compte tenu du recours systématique aux prostaglandines. L'affection a également été décrite chez la jument.

(Miroud, 2015)

II.2.2.2 Affectant le vagin :

a-Déchirure du périnée

Des déchirures de 3^{ème} degré peuvent survenir lors de vêlage dystocique ; les parois vaginale et rectale se rompent sur toute leur épaisseur ce qui entraîne une communication directe entre ces 2 cavités.

Cette lésion est incurable ; l'air et les fèces sont alors continuellement aspirées à l'intérieur du vagin causant vaginites et métrites. L'état général n'est pas affecté ; la vache continue à cycler mais la conception n'a pas lieu à cause de la métrite. **(Miroud, 2015)**



Figure 20 : Déchirure de 3ème degré du périnée chez la vache (Hanzen, 2004)

b-Prolapsus vaginal :

Le prolapsus vaginal peut survenir avant ou après le vêlage .c'est une affection ayant de nombreux facteurs prédisposant Sant parmi lequel (race viande sont prédisposée, l'âge, les lésions vaginales lors de vêlage, (engraissement trop important) (Commun et all 2013).

c-Kystes des conduits de Gartner :

Les kystes des conduits de Gartner (vestiges des conduits méso-néphrotique) doivent être distingués des kystes des glandes de Bartholin (glandes vestibulaires).les premiers ont localisés sur le plancher du vagin, les seconds dans le vestibule vulvaire , le kyste des conduits de Gartner est accompagné d'un kyste cas folliculaire ou il a trouvé un seul.

(Hanzen ,2005).

d-Pneumo et urovagin :

Les déformations acquises de la vulve et du vagin résultent d'un relâchement des muscles et ligaments, la vulve et le vagin se trouvent inclinés vers la cavité pelvienne et prennent une position de plus en plus horizontale. Le manque de tonicité des lèvres vulvaires primaire ou secondaire à des lésions résultant d'un accouchement dystocique entraîne leur manque de coaptation et l'entrée d'air dans le vagin (*pneumovagin*). Cette caractéristique se rencontre plus fréquemment chez les vaches âgées. Le vagin se trouve distendu et prend de

plus en plus une orientation oblique de l'arrière vers l'avant et plongeante dans la cavité abdominale. Il en résulte une augmentation du risque d'accumulation de l'urine dans la portion antérieure du vagin (*urovagin*).

Un traumatisme de la région périnéale lors de l'accouchement constitue le facteur déterminant d'apparition d'un pneumovagin. L'âge moyen des vaches atteintes serait de 8 ans. On estime que 70 % des vaches atteintes d'urovagin présentent des lésions vulvaires. L'hyperoestrus ou la nymphomanie en sont des conditions prédisposantes. Des récoltes d'embryons successives peuvent favoriser l'apparition de la pathologie (**Miroud, 2015**)

e-Fibrose du vagin et de la vulve :

Peut se voir suite à une contusion ou à une infection pyogénique. Il y a étroitesse du canal vaginal et risque de dystocie d'où césarienne.

Une mauvaise cicatrisation suite à une contusion vulvaire peut provoquer la fermeture imparfaite du sphincter vulvaire ce qui entraîne une aspiration d'air. Les conséquences sont similaires à celles rencontrées lors de déchirure du périnée quoique moins sévères. Il y a absence de conception suite à la saillie mais pas à l'I.A. il y a risque de dystocies pour cause de fibrose vulvaire. (**Miroud, 2015**)

h-Tumeurs :

Les fibropapillomes du vagin et de la vulve sont généralement sans incidence sur la fertilité quoique pouvant entraîner une dystocie. Elles sont généralement pédonculées et peuvent être extraites chirurgicalement (**Miroud, 2015**).

II.2.2.3.Affectant l'utérus :

a-Adhérences utérines

Se produisent suite à la césarienne chez la vache ou suite à une rupture utérine. L'utérus adhère plus ou moins fortement à l'omentum, intestin ou paroi abdominale.

De telles lésions peuvent survenir en même temps qu'une adhérence burso-ovarienne et causer un retard d'involution utérine ou une métrite. Elles sont souvent cause de stérilité (**Miroud, 2015**).

b-Tumeurs de l'utérus :

Les tumeurs de l'utérus sont assez rares chez les grands animaux. Chez la vache les lymphosarcomes sont les plus fréquentes et occasionnellement on a diagnostiqué des léiomyomes (tumeur des fibres musculaire lisse). On a décrit des carcinomes du vestibule vulvaire. (Hanzen ,2006).

II.2.2.4 Affectant les oviductes

Plusieurs anomalies acquises des oviductes peuvent aussi entraîner de l'infertilité :

a-Lapachysalpingite (salpingite chronique parenchymateuse = salpingite chronique hypertrophique = salpingite caractérisée par la prolifération considérable du tissu conjonctif et l'épaississement des parois de l'oviducte). Elle présente une apparence d'hydrosalpingite ou pyosalpingite mais au lieu d'un liquide, la lumière de l'oviducte est remplie d'une masse de tissu conjonctif. (Miroud, 2015)

b-Kystes multilobés muqueux : peuvent entraîner une distension et un élargissement des oviductes. (Miroud ,2015)

II.2.2.5 Affectant le cervix :

a-Cervical incompetence

Le relâchement excessif du col chez la vache (cervical incompetence) peut se diagnostiquer par un examen manuel vaginal. Normalement, il n'est pas possible d'introduire un doigt dans le canal cervical.

La mise en place d'un cathéter de Folley dans l'utérus et sa traction au travers du col sans que le ballonnet ne se dégonfle constitue une méthode alternative pour confirmer le diagnostic.

b-Fibrose cervicale

Rare ; fait suite à des contusions lors de dystocies chez la vache. (Miroud , 2015)

II.3 Anomalies d'origine fonctionnelle :

II.3.1. L'œstrus ou chaleur non observée :

A la puberté, l'activité ovarienne cyclique devrait être continue durant la vie entière de la vache ; elle est interrompue lors de gestation et quelques temps après mise bas (puerpérium). La détection des chaleurs tous les 2 et 3 à 4 fois / j en moyenne est le seul moyen évident pour que l'éleveur puisse identifier la ou les vaches en chaleurs. Il est possible aussi que les vaches manifestent les chaleurs mais que le vacher ne les observe pas (problème de conduite de troupeau / gestion).

Il existe plusieurs autres causes :

a-L'anoestrus vrai :

Les ovaires des vaches en anoestrus vrai sont généralement de petite taille de forme ovale et assez uniformément échogènes. aucune ovulation n'ayant eu lieu, l'échographie ne met en évidence aucun corps jaune. Le plus souvent, des follicules de taille variable sont visibles et peuvent persister sur l'ovaire. (Taveau et Julia, 2013)

Ovaires lisses inactifs, absence d'activité sexuelle ; peut-être dû à une absence de sécrétion ou insuffisance dans la production d'hormones gonadotrophines, des troubles de folliculogénèse ou incapacité des ovaires à réagir aux stimuli hormonaux.



Figure 21: utérus et ovaire d'une vache atteinte d'anoestrus vrai (Miroud, 2015)

Des follicules de 1.5 cm de taille peuvent être présents sur l'ovaire ce qui lui donne son aspect bosselé dans certains cas.

La caractéristique principale est l'absence d'un corps jaune, qu'il soit régressif, croissant ou mature. (Miroud, 2015)

Pour confirmer l'anoestrus vrai, une 2^{ème} fouille transrectale doit être faite 10 jours plus tard ; si les ovaires demeurent inchangés l'anoestrus est vrai ; si au contraire il y a un corps jaune, il n'y a pas d'anoestrus.. (Miroud, 2015)



Figure22 : utérus et ovaire d'une vache atteinte d'anoestrus vrai (Miroud, 2015)

b-Chaleurs silencieuses ou suboestrus :

Beaucoup d'auteurs ont montré que les 1^{ère} et 2^{ème} ovulations post-partum ne sont généralement pas suivies de signes manifestes de chaleurs et sont par conséquent de vraies chaleurs silencieuses. Au-delà de ces deux 1^{ères} ovulations, s'il y a ovulation sans signes cliniques, c'est probablement à cause d'une non détection des signes, due à des chaleurs de trop courte durée ou pas assez évidentes ou à une détection insuffisante des chaleurs.

Il a été statistiquement prouvé qu'il pourrait y avoir une origine génétique pour une partie du problème.

Les carences en β - carotène, phosphore, cuivre, cobalt... ont été incriminées.

Les vaches trop grasses ont des difficultés à manifester les chaleurs.

L'anamnèse et l'examen rectal autorisent le diagnostic.

La présence d'un C.L. ou d'une bonne tonicité de l'utérus indique une activité sexuelle. Le C.L. peut être différencié d'un kyste ovarien ; il peut être persistant ou la vache peut être gestante, en cas de doute, un examen rectal 10 jours plus tard est à refaire. (Miroud, 2015)

c-Persistance du Corps jaune :

Tout obstacle à la production ou sécrétion de lutéolysine (PGF2alpha) entraîne un C.L. persistant : gestation, infection utérine, inflammation tissulaire.

Le C.L. peut persister indéfiniment du moment que la P4 qu'il sécrète réduit la résistance utérine aux infections et par conséquent il n'y a pas de sécrétion de PGF (cas de pyomètre).

Le C.L. persistant peut être traité par la PGF 2 alpha ou analogues, l'oestrus apparaît 2 à 5 j après. . (Hanzen, 2009)



Figure23: Persistance du Corps jaune (Hanzen 2009)

d- L'oestrus non détecté :

Absence de détection par l'éleveur des chaleurs d'un animal normalement cyclé. Cet anoestrus de détection peut être confondu avec un anoestrus pathologique pubertaire ou du postpartum. Il peut également s'observer et donc contribué à augmenter la durée de la période de reproduction c'est-à-dire celle comprise entre la première et la dernière insémination. (Hanzen, 2009)

II.3.2 Les défauts d'ovulation :

L'ovulation chez la vache se produit 10 à 12 H après la fin des chaleurs et environ 18 à 26 H après le pic ovulatoire de LH.

Durant l'œstrus et après la fin de l'œstrus, plusieurs follicules subissent un développement suite auquel en général un seul ou occasionnellement 2 ovulent ; le reste des follicules dégénère.

Un certain nombre de défauts d'ovulation peuvent apparaître, les conséquences sur la fécondité sont de 2 ordres :

- soit que l'ovocyte n'est pas libéré et ne peut donc être fécondé ;
- soit que l'ovocyte est libéré plus tard que normalement si bien que les S.T. sont incapables de le féconder ;
- soit que l'ovocyte est fécondé mais est trop vieux pour subir un développement normal.

Les défauts d'ovulation sont dus à deux principales causes :

Insuffisances endocriniennes ou déséquilibre endocrinien. Le contrôle endocrinien de l'ovulation a été étudié plus haut. C'est une interaction entre les hormones ovariennes, la glande pituitaire et l'hypothalamus.

Par conséquent si la quantité d'hormones hypophysaires est insuffisante ou si elle est sécrétée plus tôt ou plus tard que normalement (LH particulièrement), il y a échec ovulatoire ou retard d'ovulation.

Parfois à cause de lésions entraînant des adhérences de l'ovaire et de la bourse ovarique, l'ovulation n'a pas lieu d'où facteurs mécaniques.(**Miroud, 2015**)

a- L'ovulation retardée :

L'ovulation retardée est supposée être une des causes d'infécondité chez les vaches «REPEAT BREEDERS ». Diagnostiquer une ovulation retardée n'est pas chose aisée. Un diagnostic peut être fait si un même follicule est palpé sur un même ovaire une 1^{ère} fois durant les chaleurs et une 2^{ème} fois 24 à 36 H après. (**Miroud, 2015**)

b- L'anovulation ou absence d'ovulation :

L'anovulation est un trouble qui survient à la suite des causes de l'anoestrus vrai ; parfois un anoestrus vrai est observé suite à une anovulation du follicule qui finit par régresser et s'atrophier. Durant la période puerpérale, avant que l'activité ovarienne ne se déclenche, il peut y avoir une absence d'ovulation au même titre que chez les espèces polyœstriennes saisonnières en début de saison sexuelle. (Miroud ,2015)

c- Kyste ovariens

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux kystes ovariens, 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.

Sont caractérisés par la présence et la persistance de grands follicules anovulatoires dans les ovaires.

Ils sont causés par un dysfonctionnement du mécanisme neuroendocrinien . (Roberts 1971) et (Wiltbank et al 2002).



Figure 24 : kyste ovarienne d'une vache (Miroud, 2015)

II.3.3. L'influence lutéale :

La P4 est nécessaire au maintien de la gestation au moins jusqu'à 150 – 200 j après fécondation.

Le C.L. est la source principale de P4 car s'il n'est pas complètement formé ou s'il fonctionne insuffisamment, la gestation n'a pas lieu.

L'insuffisance lutéale a été toujours incriminée comme cause d'infertilité quoique non prouvée, les vaches « REPEAT BREEDERS » sont souvent traitées sur la base de cette insuffisance. Le diagnostic de l'I.L. est très difficile (Miroud, 2015)

II.3.4 Le déséquilibre hormonal :

Le déplacement de l'ovocyte / zygote le long des oviductes est considérablement influencé par les E2 et P4. Si un déséquilibre quelconque de ces deux hormones se produit, l'ovocyte/zygote se déplace trop lentement ou trop rapidement et atteint un utérus non préparé pour les accueillir. (Miroud, 2015)

II.4 Anomalies d'origine infectieuse :

II.4.1 .Les infection non spécifiques :

Pendant la saillie et la parturition, particulièrement dans les heures qui suivent le vêlage, il y a contamination massive du tractus génital par des agents pathogènes non spécifiques. Ce genre de contamination est souvent sans grande gravité et est vite éliminé.

Pendant ces deux états, il y a dominance des E2 ce qui engendre une neutrophile, un massif afflux sanguin vers l'utérus d'où phagocytose active des bactéries.

La sécrétion massive de mucus vaginal et cervical constitue une barrière physique puissante contre les agents contaminants ; la sécrétion d'immunoglobulines est importante. Cependant s'il y a lésion vulvaire suffisamment grave pour entraîner un affaiblissement du « sphincter », une aspiration d'air se produit suivie d'une distension vaginale, déshydratation de la muqueuse et vaginite.

Lors d'œstrus si le col est endommagé, il y a risque de contamination considérable de la lumière utérine d'où endométrite. L'inertie utérine peut apparaître s'il y a lésion traumatique sévère de l'utérus.

Les lésions et les dévitalisations tissulaires rendent l'utérus moins résistant et donc il y a

risque d'apparition de métrite puerpérale sévère.

D'autres facteurs entraînent un retard d'involution utérine, en particulier l'inertie utérine primaire, conséquence d'une hypocalcémie et ou d'une rétention placentaire. La P4 diminue la résistance utérine ; toute cause qui entraîne une persistance du C.L. peut entraîner une infection non spécifique.

a-Métrite puerpérale :

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des premiers jours du postpartum. Encore appelée lochiomètre, métrite septicémique, métrite toxique ou aigue, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire...Mais également des symptômes locaux.

L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de vin en cas de métrite gangréneuse.(Sheldon,Biolrepord 2009,)

On distingue trois degrés de métrite aigüe :

- ✓ 1^{er} Degré : se caractérise par une distension de l'utérus et des écoulements purulents sans

que l'animal ne présente de symptômes généraux.

- ✓ 2^{ème} degré : s'accompagne de symptômes généraux : la température est supérieure à 39,5 °C, la production laitière diminue, la vache est abattue.

3^{ème} degré : s'accompagne d'un état de toxémie, comme l'inappétence, les extrémités froides, un état de dépression. Le pronostic est assombri.

b- Le pyomètre :

Correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complète ou partielle du col

utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) (**Roberts 1986, Noakes et al. 1990, Foldi et al . 2006**).

c- L'endométrite :

Elle peut entraîner une baisse de la fécondité mais n'entraîne pas de signes cliniques généraux (l'état général est non affecté). Les agents pathogènes gagnent l'utérus lors du coït, I.A., parturition. Les agents pathogènes non spécifiques représentent la cause la plus importante des endométrites. Ces dernières sont une caractéristique des « REPEAT BREEDERS ». (**Miroud, 2015**)

d-Vaginite :

Les vaginites sont des lésions inflammatoires du vagin. Certaines d'entre elle, transmises par les insectes ou par léchage, ne concernent que les génisses entre la puberté et la mise à la reproduction, elle se traduit par des petits écoulement blanchâtres. Elles sont des maladies vénériennes. pouvant provoquer une infertilité (**Rousseau ,1991**).

Elles sont dues à l'action de germes saprophytes (streptocoque, colibacilles) dont l'action pathogène s'exerce à la suite de manipulations non hygiénique lors de l'accouchement, d'examens vaginaux, de saillies ou d'inséminations artificielles. Certaines peuvent être nécosantes .Les plus souvent les symptômes sont locaux. L'exploration vaginale est douloureuse, la muqueuse est congestionnée. la muqueuse peut dans les cas les plus anciens présenter des granulations translucides correspondant a des amas lymphocytaires . des détersions émollientes. (**Hanzen,2008**).

e-Vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse :

Est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpes-virus bovin (BOHV61) également responsable de la rhino-trachéite infectieuse bovine IBR et de la balanoposthite infectieuse (IBR).

Ce même virus BOHV-1 est responsable d'avortements, de métrite après césarienne et d'une forme systémique mortelle chez le veau dépourvu d'immunité maternelle (**Lemaire e t al ,1994**). l'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. apparaissent

ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse.

h-Cervicites :

Cervicites primaires : inflammation primaire du col est presque toujours une conséquence obstétricale.

Les lésions et la gravité augmentent avec le vèlage, le bord postérieur de col prend l'aspect d'une forme de chou (**Dumoulin ,2004**).

Cervicites secondaire : Inflammation secondaire à une métrite et parfois à une vaginite, pneumo vagin, urovagin ou un pyovagin (**Dumoulin,2004**).

II.4.2.Infection spécifiques et avortements :

II .4.2.1.Infection spécifiques :

Dans notre travail elles n'ont fait objet d'étude, nous ne ferons que les mentionner elles peuvent être d'origine bactérienne, virale, parasitaire, mycosique.

Tableau 02 :

Différents agents des infections spécifique (Miroud, 2015)

Bactérienne	Virales	Parasitaires	mycosiques
La vibriose (Compylobacteriose)	Infectiopustularvulvo- vaginitis	La rickettsiose	Les mycoses
La brucellose (avortement épizootique)	L'épididymite vénérienne spécifique et la vaginite bovine	Les protozoaires	La levure
Tuberculose des organes génitaux	La vagino_cervicite catarrhale	Le tichomonas	Les champignons
Mycoplasmes et ureoplasmes	La vulvo_vaginite granulaire ou nodulaire	La neosporose	
La leptospirose	Veropapillomes transmissibles pas coite	La sarcocystose	
La listériose	Diarrhée virale bovine /maladie des muqueuses		
La salmonellose	L'avortement dû au virus para influenza		
La chlamydirose	Avortement épizootique bovine		
	Le virus Akabane fièvre Q		

II.4.2.2. Avortement :

Les avortements peuvent être dus à des antifectionneux, alimentaires, physiques, chimiquesetc.

Tableau 03 : Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dont l'espèce bovine (Miroud ,2015)

Agent étiologique	Mois de gestation								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	ME	ME	A	A	A	A	A	A	A
Actinomycespyogenes									
Aiguilles de pin									
Aspergillus									
Bacillus sp									
Blue tongue									
Brucella									
BVD									
Campylobacter									
andida									
Chlamydia									
Coxiellaburnetii									
Haemophilussomnus									
IBR									
Leptospira									
Listeria									
Mycoplasma									
Neospora									
Ornithodorus									
Salmonella									
Sarcocystis									
Toxoplasma									
Tritrichomonas									
Ureaplasma									

Période à risque majeur

ME : Mortalité embryonnaire ; A : Avortement

Chapitre III : Suivi de la reproduction

III.1.Le suivi vétérinaire de la fertilité des troupeaux bovins :

La gestion de la reproduction se compose d'une part du suivi de reproduction et d'autre part du bilan de reproduction. Ces deux aspects poursuivent un double but au demeurant complémentaires : le premier s'inscrit dans un contexte de collecte d'informations et de leur exploitation à court terme et le second dans celui d'une analyse et d'une interprétation des performances (diagnostic épidémiologique).

Le suivi de reproduction constitue le premier cycle d'utilisation des données collectées. Celles-ci permettent de planifier le travail d'observation et de traitement du vétérinaire et de l'éleveur. Le suivi de reproduction s'inscrit dans une approche préventive des problèmes de reproduction. Il consiste en une approche planifiée, coordonnée entre l'éleveur et le vétérinaire et régulièrement effectuée en vue d'atteindre et de maintenir un niveau de rentabilité optimale de l'exploitation. Il importe en effet que chaque femelle bovine du troupeau franchisse dans des conditions et des délais normaux les différentes étapes observées entre sa naissance et sa réforme c'est-à-dire la puberté, le vêlage, l'involution utérine, l'anoestrus du postpartum et la période de reproduction. Le suivi de reproduction contribue à obtenir de chaque animal une évolution normale parce qu'il le soumet à l'examen du vétérinaire au moment le plus approprié pour détecter et traiter les pathologies de reproduction en vue d'en limiter les effets économiques (**Hanzen, 2009**).

.III.1.1.Paramètres de fécondité et de fertilité chez les vaches :

III.1.1.1. Notion de fertilité :

La fertilité peut se définir comme la capacité de se reproduire, ce qui correspond chez la femelle à la capacité de produire des ovocytes fécondables.

Loisel (1976) définit la fertilité comme étant la possibilité pour une vache (ou un troupeau) d'être gestante après une ou plusieurs inséminations. La fertilité est un paramètre physiologique qui représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée au moment où elle est mise à la reproduction.

La fertilité augmente progressivement jusqu'au 6^{ème} jour du post-partum se maintient entre le 60^{ème} et le 120^{ème} jour puis diminue par la suite (**Hanzen, 1994**).

Ainsi, **Schneider et al.1981** affirment que les vaches saillies tardivement ont une mauvaise fertilité.

Tableau 4 : Objectifs de la fertilité chez la vache laitière
(Vallet et al.,1984) et (Serieys, 1997)

Paramètres de fertilité de vaches laitières	Objectifs (Vallet et al., 1984)	Objectifs (Serieys, 1997)
Taux de réussite en 1ère insémination (TRI1)	Supérieur à 60 %	Supérieur à 55-60 %
Pourcentage des vaches à 3 inséminations ou +.	Inférieur à 15 %	Inférieur à 15-20 %
Nombre d'inséminations nécessaires à la fécondation (IA/IF)	Inférieur à 1.6	1.6 à 1.7

Nombre de produits nés, morts et vivants

Taux de fécondité = _____

Nombre de femelle mises à la reproduction

III.1.1.1. 1- Taux de réussite en première saillie (TR1) :

C'est un critère fort intéressant pour mesurer la fertilité d'un cheptel, il est couramment admis que ce critère avoisine 60%, toutefois l'objectif reste un taux de réussite égal ou supérieur à 70%. Il est nettement influencé par vèlage première insémination. Il doit donc être interprété en fonction de l'intervalle vèlage-première insémination. Son calcul nécessite de déterminer si l'insémination est fécondante, le critère est en fait une proportion de fécondations (vèlages) obtenues après une seule insémination (Seegers et Malher, 1996).

Le taux de réussite en première insémination est maximum pour des délais compris entre et 90 jours et il est très faible pour les premières inséminations très précoces.

$$\%TRI1 = \frac{\text{Nombre de 1ère insémination positive}}{\text{Nombre total des vaches mises reproduction}} * 100$$

III.1.1.1. 2- Pourcentage des vaches ayant nécessité trois IA ou plus (%3IA et+) :

Il s'agit des femelles fécondées ou non et qui demandent 3 inséminations et plus au sein du troupeau. Il est à rappeler que lorsque le pourcentage de vaches est égal ou supérieur à 15%, le cheptel en question est en situation d'infertilité. Il ne faut pas occulter les cas de mortalité embryonnaire, il faut cependant signaler que ce critère est influencé, par les mêmes facteurs qui agissent sur le taux de réussite en première insémination. Le nombre de vaches nécessitant 3 inséminations et plus (3IA et+) pour qu'elles soient gestantes est très faible, il ne dépasse pas les 6%. Ce qui est en parfaitement accord avec les travaux **de Gayrard (2008)** qui a précisé que le pourcentage de vaches avec trois inséminations et plus doit être inférieur à 15%.

III.1.1.1. 3 - Indice coïtal (IC)

C'est le rapport entre le nombre d'insémination et de fécondation. Il doit être inférieure à 1,6 (**Enjalbert, 1994**) cet indice augmente lorsque le pourcentage de vaches a plus 3I est important et le taux de réussite à la 1^{er} insémination est faible.

Cet indice est indicateur fort intéressant quant à l'appréciation de la fécondité d'un cheptel, s'il est supérieure à 2 il y a un problème d'une fécondité du troupeau (**Hamza, 1997**).

$$IC = \frac{\text{Nombre total d'inséminations artificielles}}{\text{Nombre d'inséminations fécondantes}}$$

Tableau 5: Incidence de l'indice coïtal sur la fertilité du troupeau
(Grusenmeyer, 1983)

Indice coïtal	Fertilité
< 1.75	Bonne
1.76-2.00	Adéquate
2.01-2.30	Moyenne
> 2.3	Médiocre

III.1.1.2. Notion de fécondité :

La fécondité comme étant un paramètre économique qui représente l'aptitude d'une femelle à être fécondé dans un délai requis.

La fécondité peut se définir par le nombre de veaux annuellement produits par un individu ou un troupeau. Elle est plus habituellement exprimée par l'intervalle entre vêlages ou par l'intervalle entre le vêlage et l'insémination (ou la saillie) fécondante. (Chevallier et Champion 1996),

la considère comme étant l'aptitude à conduire à terme une nouvelle gestation dans un délais donné à partir du vêlage précédent. (Seegers et Malher 1996)

❖ La fécondité peut être mesurée par :

- L'intervalle vêlage – première insémination (IV-1^{ère} IA).
- L'intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IF).
- L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V).

Nombre de produits nés, morts et vivants

Taux de fécondité = _____

Nombre de femelle mises à la reproduction

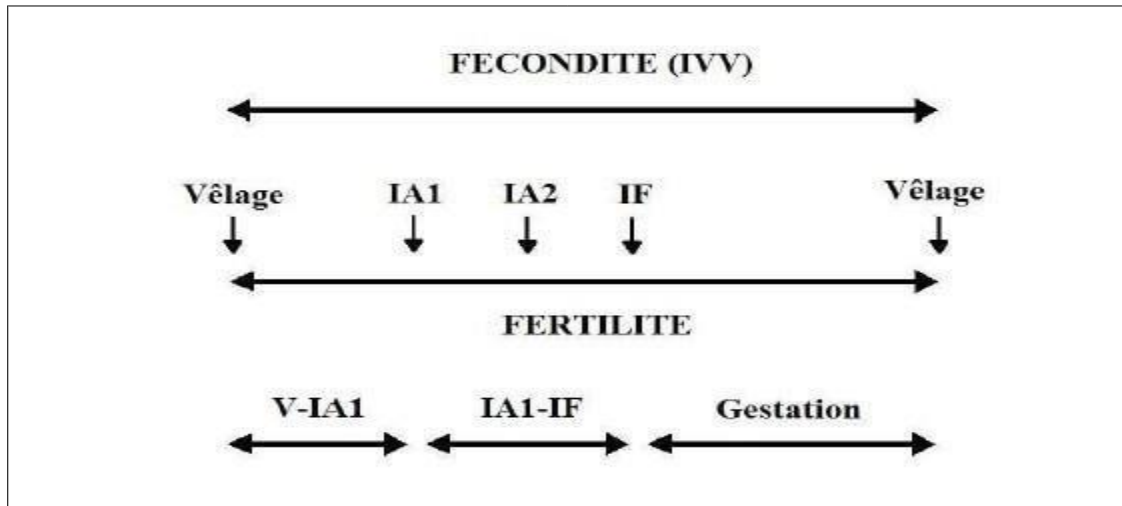


Figure25:Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier(Tillard et al, 1999).

III .1.2.Paramètres de fécondité :

Les paramètres de fécondité sont dits primaires ou secondaires. L'appellation de secondaire résulte du fait que ces paramètres seront le plus souvent calculés dans un second temps pour interpréter la valeur des paramètres dits primaires. Les uns et les autres peuvent être calculés pour le troupeau des génisses (nullipares) ou le troupeau des vaches (primipares et multipares).

a) Age au premier vêlage :

La réduction de l'âge au premier vêlage à 24 mois est considérée comme objectif optimal, il est l'un des paramètres permettant de conditionner la productivité de l'animal dans le troupeau. La précocité sexuelle permet de réduire la période de non productivité des génisses, d'accélérer le progrès génétique par une diminution de l'intervalle entre générations. En revanche, un allongement de l'intervalle entre vêlages est susceptible d'engendrer des pertes économiques au niveau de la production de lait.

Pour les génisses, on peut choisir la date de la première insémination, et donc la période approximative à laquelle elle vèlera toute sa vie. (Hanzen ,1999)

b) Intervalle vêlage- 1^{ère} chaleur :

Ce paramètre permet de quantifier l'importance de la fréquence de l'anoestrus postpartum, cette période qui suit immédiatement la mise bas, pendant laquelle aucun oestrus ne se manifeste. Cette durée est très liée au mode d'élevage, elle est toujours plus longue chez les femelles allaitantes que chez les femelles traites.

Pour une femelle de race laitière allaitante, la durée de l'intervalle vêlage-1^{ère} chaleur est de 35 jours, et inférieure de 40 jours (**Badinand et al, 2000**).

L'intervalle vêlage-1^{ère} chaleur doit être inférieur à 60 jours, alors que (**Metge et al, 1990**) notent que 100% des chaleurs doivent avoir lieu entre 40 et 70 jours.

c) Intervalle vêlage- 1^{ère} insémination : (IV-I1)

Cet intervalle traduit le délai de mise à la reproduction, il dépend à la fois de la durée de l'anoestrus post-partum, de la qualité de la surveillance des chaleurs et de la politique de l'éleveur (inséminations précoces ou tardives).

La durée de l'intervalle vêlage- première insémination doit être comprise entre 40 et 70 jours pour toutes les vaches du troupeau. (**Metge et al,1990**)

Des inséminations réalisées avant 45 jours sont précoces et peuvent conduire à des taux d'échecs importants, il y a lieu donc de n'inséminer les vaches que lors des chaleurs observées après le 45^{ème} jour post-partum.

Tableau 6 : Influence de l'IV-I1 sur la fertilité (**Metge, 1990**)

IV-I1(j)	TRI1(%)
0-19	18
20-39	36
40-49	50
50-59	53
60-69	60
70-79	59
80-89	60
<90	59

d) **Intervalle 1^{ère} insémination – insémination fécondante :**

Concernant l'IA1-IF, les vaches non fécondées en première insémination reviendront en chaleurs de façon régulière ou irrégulière.

La majorité d'entre elles doit avoir un retour en chaleurs régulier (compris entre 18 et 24 jours), les retours entre 36 et 48 jours sont également réguliers, mais signent un défaut de détection ou un repeat-breeding.

L'intervalle IA1-IF dépend donc de la bonne réussite des inséminations et du nombre de cycles nécessaires pour obtenir une fécondation c'est-à-dire la fertilité. (Cauty et Perreau, 2003).

e) **Intervalle vêlage – insémination fécondante :**

C'est la somme des deux intervalles précédents. Un intervalle trop long peut être dû à une mauvaise détection de chaleurs et à des inséminations trop tardives. On considère que dans un troupeau, il ne doit pas y avoir plus de 25% de vache fécondées à plus de 110 jours et que l'intervalle moyen du troupeau doit être inférieur à 100 jours.

La durée de l'intervalle vêlage-insémination fécondante doit être comprise entre 80 à 85 jours (Badinand et al, 2000).

Gilbert et al. (2005) déterminent qu'il est couramment utilisé pour caractériser

la fécondité d'un individu ou d'un troupeau. L'intervalle vêlage saillie fécondante est une mesure rétrospective de la performance de reproduction du troupeau pour tous les vêlages de la même période. Il peut être calculé pour toutes les vaches en deuxième lactation et plus, par la formule suivante :

$$\text{IVSF} = (\text{date du vêlage récent} - \text{date du vêlage précédent}) - 280 \text{ jours}$$

f) **Intervalle entre vêlages :**

C'est le critère technico-économique le plus intéressant en production laitière qu'un critère de fécondité. (Cauty et Perreau, 2003), cet intervalle rassemble les trois intervalles :

- Le délai de mise à la reproduction.
- Le temps perdu en raison des échecs à l'insémination.

- La durée de la gestation.

La durée de gestation peut être considérée comme étant constante et on néglige l'incidence des avortements et mortalités embryonnaires tardives.

Selon **Vandeplassche 1985**, la prolongation de l'intervalle entre vêlages au-delà de 13 mois se traduit par une perte économique, (essentiellement en veau, en lait et en par conséquent du revenu de l'éleveur).

Tableau 07 : Effet de l'intervalle entre insémination sur le niveau de détection des chaleurs (Duret, 1987)	
Intervalle entre insémination (jours)	Pourcentage de détection des chaleurs (%)
23	90
26	80
30	70
35	60
41	50
50	40
60	30

Tableau 08 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers (**Hanzen ,1999**)

	Objectifs	Seuil d'intervention	Moyenne
Fecondité (jours)			
HRS	>65	<40	n.c.
Naissance-1 ^{er} Vêlage	24 mois	26	29
Naissance-Insém. Fécondante	15 mois	17	20
Naissance-1 ^{ère} Insémination	14 mois	16	19
Intervalle entre vêlages	365 j	380	390
Vêlage-Insémin. Fécondante	85 j	100	110
Vêlage-1 ^{ère} Insémination (PA)	60 j	80 (PA + 20)	70
Vêlage-1 ^{ère} Chaleur	<50 j	>60	60
Intervalle 1 ^{ère} IA-IF (PR)	23-30 j	>30	n.c.

Conclusion générale

Afin de quantifier les paramètres de reproduction (fécondité) il doit d'abord connaître :

Les différentes parties de l'appareil génitale d'une vache ; aussi sa physiologie telle que la puberté, Le cycle ovarien, interactions hormonales,

Ensuite il doit identifier et maîtriser les facteurs limitant à l'amélioration de reproduction ultérieure du cheptel laitier :

- l'alimentation,
- le BCS des vaches,
- hygiène de l'environnement
- les anomalies des différentes parties de l'appareil génital de la vache comme les défauts de l'ovulation, les kystes ovariens, les pyromètres ; les métrites, vaginites..., etc ,
- la mauvaise détection des chaleurs, etc .

Donc en perspective, une méga-analyse associée à une meilleure investigation dans la collecte d'informations relatives concernant les étapes citées en dessus pour mieux caractériser et lutter contre les facteurs de risque responsables d'infécondité et d'infertilité, préjudiciable à une rentabilité économique rationnelle des élevages laitiers en Algérie .

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Amiot J. 2004** Contribution à l'étude des sutures des déchirures de l'utérus chez la vache par renversement provoqué de l'organe ». Thèse d'exercice, Lyon, France : Université Claude Bernard.
- 2- **Arthur GH Rthur GH ,Noakes DE ,Pearson H 1982** :Veterinary reproduction and obstetrics 5 th ed Londres : baillière tindall editor ;1082 ,501p.
- 3- **Badinand, F., Bedouet, J., Cosson, J. L., Hanzen, C., & Vallet, A. 2000.** Lexique des termes de physiologie et de pathologie et performances de reproduction chez les bovins. In Annales de Médecine Vétérinaire (Vol. 144, pp. 289-301). Université de Liège.
- 4- **Ball, Peter. J. H., Peters , Andy R., 2008.** Reproduction in Cattle. 3rd edition. Blackwell Publishing, Oxford, 242p.
- 5- **Barone, R 1987** r anatomie comparée des mammifères domestiques tome ed Vigot frères Lyon .897p
- 6- **Barone , R. 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome quatrième, splanchnologie II. 2 : appareil uro-génital, fœtus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale. 3e édition. Paris, France : Éditions Vigot.
- 7- **Barone , R. (2010).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome premier, Ostéologie. 4e édition. Paris, France : Éditions Vigot.
- 8- **Batellir , Florence ,Blesbois ,Ellisbeth ,2005** Reproduction des animaux d'élevage 2éd Educagri Paris. 18,19,66.
- 9- **Beam SW., Butler WR., 1999:**Effets of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. J Reprod Fert, 54: 411-424.
- 10- **Boquel , J-L.A. 1982.** « Pathologie du col de l'utérus et infertilité chez la vache ». Thèse d'exercice, Maisons-Alfort, France : École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- 11- **Bouzebda Z. 2007.** Gestion zootechnique de la reproduction dans des élevages bovins laitiers dans l'Est algérien (Doctoral dissertation, Université Mentouri de Constantine).
- 12- **Bouzebda, Z., Bouzebda-Afri, F., Guelatti, M. A., & Meharzi, M. N. 2008.** Enquete sur la gestion de la reproduction dans des élevages laitiers bovins del'est algerien.*Sciences & technologie C*, (27), 29-36
- 13- **Brongniart I., Guyonvarch A., Kersa P & Boutes J.L.. Guyomarc'h N.A, 1998.** Facteurs influençant les paramètres de reproduction chez la vache Laitière,

- 14- **Bryyner R.W., Garcia –Winderm , LEWIS P.E., Inskeep E.K. et Butcher R.L., 1990.** Changes in hormonal profiles during the estrous cycle in old lactating beef cows. *Domestic Animal Endocrinology*, **7**(2):181-190.
- 15- **Budras UD, K.D. 2011.** *Bovine anatomy*. Hannover, Allemagne : Éditions Schlütersche.
- 16- **Butler WR. 2001.** Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. In: *Fertility in the High Producing Dairy Cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. 133-145.p.
- 17- **Cauty Isabelle ; Perreau Jean-Marie, 2003.** La conduite de troupeau laitier : la reproduction. Edition France agricole. ISBN : 2-8557-081-6. : 288 Pages. Pages : 79-97.
- 18- **Chevallier et Champion , 1996 :** Etude de la fécondité des vaches laitières Sarthe et Loir-Cher. *Elevage et Insémination*, **272** : 8-21p.
- 19- **Darwash AO, Lamming GE, Woolliams JA 1999.** The potential for identifying heritable endocrine .
- 20- **Dobson , H., Walker , S. L., Morris , M. J., Routly , J. E. et Smith , R. F., 2008.** Why is it getting more difficult to successfully artificially inseminate dairy cows? *Animal : an international journal of animal bioscience*. août 2008. Vol. 2, n° 8, p. 1104-1111.
- 21- **Driancourt (M-A.), Gougeon (A.), Monmiaux D., Royere 1991.** La reproduction chez les mammifères et l'homme. INRA. Chap. 15. Pages : (316-346).
- 22- **Drion P.V., Beckers J.F., Ectors F.J., Hanzen C., Houtin J.Y., Lonergan P., 1996.** Régulation de la croissance folliculaire et lutéale : 1. Folliculogénèse et atresie. *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial "Reproduction des Ruminants" **28**, 37-47.
- 23- **Dumoulin D2 004.** pathologie utérine de la vache , depuis les oviductes jusqu' au col , thèse Med .vet.lyon.86 ,87p
- 24- **Duret I., 1987.** Suivie technico-économique de la reproduction en élevage bovin laitier. Présentation du système Danois .Th.Doc.Méd .Vét. n°65 P122.Ecole nationale vétérinaire .Toulouse, France.
- 25- **Edson , Mark A., Nagaraja , Ankur K. et Matzuk, Martin M., 2009.** The Mammalian Ovary from Genesis to Revelation. *Endocrine Reviews*. 1 octobre 2009. Vol. 30, n° 6, p. 624-712.
- 26- **Enjalbert F., 1994.** Relations : alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Le point vétérinaire*. **25** :984-991.

- 27- **Ennuyer M., 2000.** Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction – Point. Vet. 31 (209) : 377-383.
- 28- **Ennuyer , M, 2009.** Mise en place du suivi de troupeau en élevage laitier : étude d'un cas. Bulletin des GTV. Hors série 2009. p. 85-94.
- 29- **Ferris , Heather A. et Shupnik, Margaret A., 2006.** Mechanisms for Pulsatile Regulation of the Gonadotropin Subunit Genes by GnRH1. Biology of Reproduction. 1 juin 2006. Vol. 74, n° 6, p. 993-998.
- 30- **Forde , N., Beltman , M. E., Lonergan , P., Diskin , M., Roche , J. F. et Crowe, M. A., 2011.** Oestrous cycles in Bos taurus cattle. Animal Reproduction Science. avril 2011. Vol. 124, n° 3– 4, p. 163-169.
- 31- **Frandsen , R.D., Wilke , W.L., et Fails , A.D. 2009.** Anatomy and physiology of farm animals. Ames, Iowa, USA : Editions Wiley-Blackwell.
- 32- **Freetly , H. C., Kuehn , L. A. et Cundiff , L. V., 2011.** Growth curves of crossbred cows sired by Hereford, Angus, Belgian Blue, Brahman, Boran, and Tuli bulls, and the fraction of mature 120 body weight and height at puberty. Journal of Animal Science. août 2011. Vol. 89, n° 8, p. 2373-2379.
- 33- **Gasser , C.L., 2013.** Joint al pharma-bee species symposium : Considerations on puberty in replacement beef heifers. Journal of Animal Science. 1 mars 2013. Vol. 91, n° 3, p. 1336– 1340.
- 34- **Gayard V., 2008.** Présentation power-point en ligne. La fonction ovarienne
- 35- **Ghoribi, L., Bouaziz, O., & Tahar, A. 2005.** Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins laitiers. Sciences & technologie c, (23), 46-50. [en-ligne] Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Unité Associée INRA de Physiopathologie et Toxicologie Expérimentales., [<http://physiologie.envt.fr/spip/spip.php?article47>] (consultée le 12 juin 2009).
- 36- **Gilbert B., Jeanine D ., Carole D ., Remont G., Roland J., Andre L., Louis M and Gisel R., 2005.** Reproduction des animaux d'élevage., 2005. Educagri éditions, Dijon 2ème éd. ISBN : 978.
- 37- **Gordon I., 1996.** Controlled reproduction in farm animals. Volume 1. Controlled reproduction in cattle and buffaloes. CAB International, Wallingford, 492p.

- 38- **Grimard B, Humblot P, Ponter AA, Chastant S, Constant F, Mialot JP. 2003.** Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *ProdAnim*, 16 :211-227p.
- 39- **Grusenmeyer D., 1983.** Evaluating Dairy Herd reproductive. Status Using DHI Records Washington State University. Western Regional Extension Publication. WREP 0067.
- 40- **Hafez , E. S. E. et Hafez , B., 2000.** Reproduction in Farm Animals. 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 509p.
- 41- **Hamani M., Tamboura H., Traoré D., 2004.** Synchronisation des chaleurs et insémination artificielle bovine .production animale en Afrique de l'Ouest .Recommandations techniques.INR Prod .Anim., n°9 ,8p.
- 42- **Hamza I et Khadri H., 1997.** Le bilan de fécondité : un outil de gestion d'un atelier bovin laitier .Mém.ing.agro. Institut des sciences agronomiques et Vétérinaires .Département d'agronomie.
- 43- **Hanzen CH 2008.2009. ;.**Service de thériogénologie des animaux de production .Faculté de médecine vétérinaire .Université de Liège .
- 44- **Hanzen CH 2009.** Approche épidémiologique de la reproduction bovine. La gestion de la reproduction.
- 45- **Hanzen CH 2010.** Facteurs d'infertilité et d'infécondité en reproduction bovine..
- 46- **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 présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'enseignement supérieur
- 47- **Hanzen CH 2009- 2010 :**les pathologies du tractus génital et de la vessie de la femelle.
- 48- **Hanzen CH 2013 -2014 :**les infections utérine chez la vache.
- 49- **Jolly PD, Mcdougall S, Fitzpatrick LA, Macmillan KI, Entwistle KW.1995:** Physiological effects of under nutrition on postpartum anoestrus in cows. *Journal of Reproduction and Fertility*, 49 :477-492.p.
- 50- **Julien WE, Conrad HR, Redmen DR. 2003.** Influence of dietary protein on susceptibility to alertdownsyndrome. *J DairySci*, 60 :210.
- 51- **Lacroix M.. 1977.** Le cycle ovarien des bovins : les rouages mis à nu. *Revue technique de l'insémination*. Pages 11-16.

- 52- **Leblanc S., 2003.** Outils de gestion de la reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. Centre de conférence en agriculture et agroalimentaire de Québec. CRAAQ.20P.
- 53- **Lefebver B. 1933** malformations et lésion macroscopiques de l'appareil génital de la vache ; observation de 1260 appareil génitaux a l'abattoir de corbas thèse Med.vet.lyon. ,108p.
- 54- **Loisel J., 1976.** Comment situer et gérer la fécondité dans un troupeau laitier. ITEB-UNCEA ,89p
- 55- **Mcge , Elizabeth A. et Hsueh , Aaron J. W., 2000.** Initial and Cyclic Recruitment of Ovarian Follicles. Endocrine Reviews. avril 2000. Vol. 21, n° 2, p. 200-214.
- 56- **Mehlmann , Lisa M., 2005.** Stops and starts in mammalian oocytes: recent advances in understanding the regulation of meiotic arrest and oocytes maturation. Reproduction. 1 décembre 2005. Vol. 130, n° 6, p. 791-799.
- 57- **Metge J., 1990.** Reproduction et production laitière. Edition Nathan, Paris France, 177p.
- 58- **Mialot JP, Constant F., Chastant –Maillards , Ponter AA., Grimard B., 2005.** La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications - Journées Européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris, Novembre 2001 : 163-168.
- 59- **Miroud K, 2015 :**Cours de la pathologie de la reproduction destiner au 5eme année 2016/2017 Université d'el Tarf /Suivi vétérinaire de la fertilité des troupeaux bovins.
- 60- **Monniaux , D, 2009.** Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. INRA Productions Animales. Vol. 22, n°2, p. 59-76.
- 61- **Neill, Jimmy D , 2005.** Knobil and Neill's Physiology of Reproduction. Third Edition. Academic Press, San Diego, 2684p.
- 62- **Nicole J.M., 2003.** Les médicaments de la reproduction sont peu nombreux mais efficaces. Médicaments de la reproduction. Dossier spécial médicaments vétérinaires. Réussir lait en élevage 44-47.
- 63- **Noakes1990, Foldi et al 2006** Les infections utérines des ruminants années 2008/2009 cours prof ch. hanzen .
- 64- **Norris , David O. et Carr A, James A., 2013.** Vertebrate Endocrinology. Fifth Edition. Academic Press Elsevier, London, 585p.

- 65- **Norris , David O. et Lopez, Kristin H., 2010.** Hormones and Reproduction of Vertebrates - Vol 5: Mammals. Elsevier, London, 380p.
- 66- **Park AF, Shirley JE, Titgemeyer EC, Meyer MJ, Vanbaale MJ, Vandehaar MJ. 2002** :Effect of protein level in prepartumdiets on metabolism and performance of dairy cows. J DairySci, 85p:1815-1828.910.
- 67- **Peters e A.R., Ball PJH., 1995.** Reproduction in cattle, second edition – UK: Blackwell Science. 234p.
- 68- **Popesko , P. 1980.** Atlas d’anatomie topographique des animaux domestiques. Vol. 3. Paris, France : Éditions Maloine..
- 69- **Richard M .Hopper ,2014** Bovine Reproduction .Ed Wiley –Blackwell.
- 70- **Roberts SI.** Veterinary obstetrics and genital diseases 2ed ,Ithaca New York :Roberts SI ,1971,776p.
- 71- **Roberts as 1986** , veterinary obstetrics and disease 2ed ,Ithaca new York.
- 72- **Roche , J. F., 1996.** Control and regulation of folliculogenesis--a symposium in perspective. Reviews of Reproduction. 1 janvier 1996. Vol. 1, n° 1, p. 19.
- 73- **Rousseau J ,F. Dr vétérinaire ITEB** , manuel pratique ; maladie des bovines prenent édition ,1991p 175.
- 74- **Saint –Dizier , Marie et Chanstant –Maillard, Sylvie, 2014.** La reproduction animale et humaine. Editions Quae, Versailles, 750p.
- 75- **Schatien , Heide et Constantinrscu , Gheorche M., 2007.** Comparative Reproductive Biology. Blackwell Publishing, Ames, 402p.
- 76- **Schneider F., Shelford J.A., Peterson R.G. and Fisher L.J., 1981.** Effects of early and late breeding of dairy cows on reproduction and production in current and Subsequent lactation. J. Dairy Sci., 64: 1996-2002
- 77- **Seegers H et Malher X 1996** Analyse des résultats de reproduction d’un troupeau laitier. Le Point Vétérinaire, 28(Numéro spécial), 971-679.
- 78- **Serieys F. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole.

224 p.

- 79- **Svebers , G., Rogers , G. W., Cooper , J., Refsdal , A. O., Erhard , H. W., Kommisrud , E., Buckley , F., Waldmann , A. et Ropstad , E., 2015.** Comparison of Holstein-Friesian and Norwegian Red dairy cattle for estrus length and estrous signs. Journal of Dairy Science. avril 2015. Vol. 98, n° 4, p. 2450-2461.
- 80- **Tainturier 1996**, les métrites chronique.
- 81- **Thibault C et Levasseur M-C.** 1970. La fonction ovarienne chez les mammifères. INRA. 102p.
- 82- **Thompson , Iain R. et Kaiser , Ursula B., 2014.** GnRH pulse frequency-dependent differential regulation of LH and FSH gene expression. Molecular and Cellular Endocrinology. 25 mars 2014. Vol. 385, n° 1-2, p. 28-35.
- 83- **Taveau , Julia 2013** la physiologie de la reproduction de la vache ; école nationale vétérinaire de Toulouse ENNVT :2013
- 84- **Tillard, E. et al 1999.** fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier (Doctoral dissertation, Université Montpellier II-Sciences et Techniques du Languedoc).
- 85- **Vallet A., Paccard P., 1984.** Définition et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité.
- 86- **Van Saun Robert J. and Sniffen Charles J., 1996.** Nutritional management of the pregnant dairy cow to optimize health, lactation and reproductive performance. animal feed science technology 59 13- 26.ine, 37, 159-172.reproduction science, 80, 31-45.
- 87- **Wiltbank MC Gumen a Sartori R 2002** physiologica classification of anovulatory condition in catte , theriog enlogy , 57 ;21 ;52
- 88- **Www.aveto.net 2017-** développement folliculaire terminal-cycle ovarien (phase lutéale)

