

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**L'INFERTILITE :
CAUSE DE REFORMES
PREMATUREES
DES VACHES**

Présenté par : KIHAL Wahida

Soutenu le : 09- Juin - 2005

Le jury :

Président : Dr TEMIM. S (Maître de conférence)

Promoteur : Dr BOUDJNEH. H (Docteur Vétérinaire)

Examinatrice : Dr Iles. I (Chargée de cours)

Examineur : Dr SOUAMES. S (Maître assistant)

Année universitaire : 2004/2005

REMERCIEMENTS

*Au terme de ce travail,
Je tiens à remercier mon promoteur Dr BOUDJNEH Hakim
pour avoir accepté de m'accueillir au sein de l'abattoir d'EL-HARRACH
pour la réalisation de mon stage, pour ses orientations,
conseils et encouragements et d'avoir bien
voulu diriger ce mémoire.*

*Mes sincères remerciements vont à :
Madame TEMIM pour m'avoir fait l'honneur
de présider le jury de ma soutenance.
Mademoiselle ILES et Monsieur SOUAMES
pour m'avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire.*

*J'exprime ma profonde gratitude à :
Dr Djili.F, Dr Badraoui. S, Dr Mezali. A, Dr Kharfi. Y et Dr Fares. N
de l'abattoir d'EL-HARRACH ainsi qu'à tout le service d'inspection vétérinaire, pour
m'avoir apporté leur aide précieuse et leur soutien,
ainsi qu'à l'ensemble du personnel de l'abattoir, pour leur aide et leur gentillesse.*

*Ma vive gratitude va à l'ensemble des enseignants de l'ENV pour
leur encadrement pédagogique et scientifique
ainsi
qu'à la Direction et au personnel de la bibliothèque
et la salle d'infomatique de
l'ENV d'EL-HARRACH, pour leur aide.*

*Je tiens à remercier aussi :
Dr Lagoun, Mr Bendedouche et Melle Ait Oudhia
Pour leurs conseils précieux.*

Dédicaces

*Spéciale dédicace à la mémoire de ma grand mère, et mon cousin ,
Djida TAOUS et SALAH
Que dieu le tout puissant puisse les accueillir dans son vaste paradis.*

*A vous mes très chers parents,
Ma maman exemplaire, mon papa le plus attentionné,
à vous je ne pourrais jamais assez exprimer mon éternel amour, respect et gratitude. pour
votre amour, vos sacrifice, patience et tendresse, je vous dédie ce modeste travail qui n'est
que le fruit de votre aide, conseils et encouragements.
Que dieu puisse vous gardes pour nous.*

A vous mes sœur , que j'adore : Nafika, Moujouda, Wassila et Adila

A mon beau-frère Yaniss pour sa présence son aide et ces conseils

A mes grands parent paternels : djida Behdja, Djedi Mohamed

A mon grand père maternels : djidi Said

A toute mes tantes maternelles et leurs maris

A tous mes oncles maternels et leurs femmes

A toute mes tantes paternelles et leurs maris

A tous mes oncles paternels et leurs femmes

A tous mes cousins et cousines

*A tous mes amis : Achraf, Nouzha, Sanaa, Sameh, Rym, Manel, Naima, Nesrine, Kamelia,
Mourad, Lotfi, Malek, Abdelah, Hocine, Smail,*

Ainsi que

Louiza, Hadjoubi, Nawel, Mounra, Sakina, Meriem, Eva, Zohra, ferial.

RESUME

Les performances de la reproduction bovine sont de nos jours médiocres au sein de nos élevages, cela est dû à plusieurs facteurs notamment l'infertilité qui peut n'être que transitoire.

La réforme de ces vaches ne constitue pas forcément une solution à ce problème.

Notre présent travail a pour objectif d'essayer de prouver que la majorité des cas de réformes pour infertilité sont abusifs et non justifiés, et sont à l'origine d'une baisse du cheptel bovin en Algérie ; qui est estimé aujourd'hui à 6 %.

Et pour vérifier le bien fondé des réformes pour infertilité, nous avons effectué une étude expérimentale au sein de l'abattoir d'EL-HARRACH.

Les résultats que nous avons obtenus présentent un taux relativement élevé de ces réformes

Une gestion et une conduite d'élevage convenable au sein du troupeau, une bonne maîtrise de la reproduction, et surtout la sensibilisation des éleveurs pourrait éviter ce taux de réforme inutile.

MOTS CLEFS : reproduction, bovin, infertilité, infécondité, réforme, pertes économiques

SUMMARY

The performance of the bovine's reproduction are nowadays very poor within our breeding. This is due to many factors among them, the infertility which can be transitional.

The reform's cows does not constitute a solution to this problem.

The present work has as objectif to try to prove that the majority of reform's cases for infertility are excessive and not justified, they are also at the origin of the drop of bovine livestock in Algeria with is actually estimated to be at 6% .

The results obtained are relatively high them this reforms.

We can ovoid these unnecessaty reforms by a good control of production, a good supervision and management of breeding among the drove and finally, the sensitivity of the stockbreeders.

Key words

Reproduction, bovin, infertility, reformes

ملخص

في محيط تربية الأبقار، تعتبر القدرات التكاثرية في الفترة الحالية ضعيفة و هذا يعود الى عدة عوامل، و نخص بالذكر مشكل عدم الإخصاب و الذي قد و عليه فان سحب الأبقار من الإنتاج لهذا السبب لا يعد حلا حتميا .يكون مؤقتا نحاول من خلال هذا العمل إثبات أن معظم حالات سحب الأبقار من الإنتاج بسبب عدم الإخصاب تعتبر غير مبررة و مبالغ فيها، مما أدى إلى تقلص قطاع من مجمل الثروة الحيوانية %6 البقر في الجزائر، و الذي يمثل نسبة النتائج التي تحصلنا عليها تبين مستوى عالي نسبيا لحالات السحب من و عليه فإن التسيير العقلاني، إختيار طريقة تربية ملائمة للقطيع و .الإنتاج المعرفة الجيدة للحلقة التكاثرية للأبقار، بالإضافة إلى هذا كله تحسيس المربين .يمكن أن يساهم في تفادي عدد كبير من حالات السحب و كذا خفض مستواه مفتاح الكلمات: التكاثر، الأبقار، عدم الإخصاب، سحب الأبقار من الإنتاج، الخسائر الإقتصادية، تقلص قطاع البقر .

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1 : Récapitulatif des normes de reproduction chez les bovins laitiers.	5
Tableau 2 : Influence de la rétention placentaire sur la première insémination.	30
Tableau 3 : Distribution des kystes au niveau des ovaires.	37
Tableau 4 : Répartition des pourcentages des animaux présentant des kystes folliculaires selon le type de comportement.	38
Tableau 5 : Pourcentage des embryons vivants récoltés à j8 j12 j16 j42 post insémination sur 256 génisses.	47
Tableau 6 : Pourcentage des embryons vivants récoltés à j3 j14 j18 j28 post insémination sur 303 génisses.	47
Tableau 7 : Incidence des métrites selon les conditions du vêlage.	55
Tableau 8 : Causes de réforme selon l'enquête	68
Tableau 9 : Analyse de la population.	69
Tableau 10 : Répartition des causes de réformes en fonction des races.	70
Tableau 11 : Analyse de l'échantillon des vaches en fonction des races et l'âge.	71
Tableau 12 : Répartition des cas de pathologies de la reproduction et des cas normaux selon l'âge et la race.	72
Tableau 13 : Répartition des cas d'infertilité rencontrés selon l'âge et la race.	74
Tableau 14 : Les pourcentages des cas d'infertilité.	74
Tableau 15 : Répartition des kystes en fonction de la race et de l'âge.	75
Tableau 16 : Répartition des cas de métrites en fonction de la race et de l'âge.	76
Tableau 17 : Répartition des cas de pyomètres en fonction de la race et de l'âge.	76
Tableau 18 : Répartition des salpingites en fonction de la race et de l'âge.	76

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Appareil génital de vache étalé	17
Figure 2 : appareil reproducteur en place	17
Figure 3 : Récapitulatif du contrôle hormonal du cycle ovarien	18
Figure 4 : Interrelation des causes d'infertilité	63
Figure 5 : Schéma de travail au sein de l'abattoir	66
Figure 6 : répartition des causes de réformes selon l'enquête	68
Figure 7 : Répartition des causes de réformes	69
Figure 8 : Répartition des races réformées	69
Figure 9 : Répartition des causes de réformes des Pie Noire	70
Figure 10 : Répartition des causes de réformes des Pie Rouge	70
Figure 11 : Répartition des causes de réformes des races locales	71
Figure 12 : Analyse de l'échantillon en fonction des races et de l'âge	71
Figure 13 : Répartition des cas infertiles et normaux de la race pie noire	72
Figure 14 : Répartition des cas infertiles et normaux de la race pie rouge	72
Figure 15 : Répartition des cas infertiles et normaux de la race locale	73
Figure 16 : Répartition des troubles de la reproduction en fonction des races et de l'âge	73
Figure 17 : Répartition de l'échantillon en fonction des infertilités	75
Figure 18 : Répartition des cas de kyste ovarien en fonction des races et de l'âge	75
Figure 19 : Répartition des cas de métrites en fonction des races et de l'âge	76
Figure 20 : Répartition des cas de pyométre en fonction des races et de l'âge	76
Figure 21 : Répartition des cas de salpingite en fonction des races et de l'âge	76
Figure 22 : schéma récapitulatif des résultats obtenu	80

LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH	Adr éno C orticotropic H ormone
FSH	F olliculo S timulating H ormone
GnRH	G onadotropine R eleasing hormone
IV-IV	Intervalle V êlage- V êlage
IV-IF	Intervalle V êlage I nsémination F écondante
J	J our
LH	H ormone luteinisante

PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Eléments conceptuels

<i>INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE</i>	3
I.1. Fertilité.....	3
I.1.1. Définition.....	4
I.1.2. Variation de la fertilité	4
I.1.3. Importance de la fertilité	4
I.1.4. Evaluation de la fertilité de la vache.....	5
I.2. Infertilité	6
I.3. Subfertilité.....	7
I.4. Stérilité	7
I.5. Importance de l'infertilité.....	8
I.6. Infertilité et réformes.....	

CHAPITRE II : Rappels anatomiques et physiologiques

	9
	9
II.1. Anatomie et fonctions de l'appareil génital de la vache.....	10
II.1.1. Ovaires	10
II.1.2. Oviducte : trompe de Fallope.....	10
II.1.3. Utérus	10
II.1.3.1. Cornes utérines	11
II.1.3.2. Corps utérin	11
II.1.3.3. Col	11
II.1.3.4. Ligaments larges	11
II.1.4. Vagin	12
II.1.5. Vulve	12
II.2. Physiologie de la reproduction.....	12
II.2.1. Cycle sexuel.....	
II.2.1.1. Composante comportementale	

II.2.1.1.1.Cycle œstral.....	12
II.2.1.2. Composante ovarienne	12
II.2.1.2.1.Folliculogénese	12
II.2.1.2.2.Ovulation.....	14
II. 2.1.2.3. cycle ovarien.....	15
II.2.1.3 Composante hormonale	15

CHAPITRE III : INFERTILITE

Introduction.....	19
III.1. Infertilité liée à la conduite d'élevage	20
III.1.1. Etable.....	20
III.1.2. Insémination artificielle.....	20
III.1.3. Saison	20
III.2. Infertilité liée à la nutrition	21
III.2.1.Carences énergétiques	21
III.2.2.Carences protéiques	21
III.2.3.Carences en substances minérales	21
III.2.3.1.Carence en phosphore	21
III.2.3.2.Carence en Ca	22
III.2.3.3.Carence en magnésium	22
III.2.3.4.Carence en manganèse	22
III.2.3.5 Carences en cuivre, cobalt, iode	22
III.2.4 Carences en vitamines.....	23
III.3.Infertilité liée aux facteurs individuels	23
III.3.1. Age	23
III.3.2.Génétique.....	24
III.4. Infertilités liées aux vêlages et à la période périnatale	25

III.4.1 Accouchement dystocique.....	25
III.4.2. Gémellité	27
III.4.3. Rétention placentaire.....	28
III.4.3.1.Définition.....	28
III.4.3.2.Facteurs influençants :.....	28
III.4.4 Retard d'involution utérine	31
III.4.5 Fièvre vitulaire.....	32
III.5. Infertilité fonctionnelle	33
III.5.1. Absence de fécondation	33
III.5.1.1 Anomalies d'ovulation	33
III.5.1.2. Anomalie de l'ovocyte.....	34
III.5.1.3. Troubles fonctionnels du pavillon et l'oviducte :.....	35
III.5.2. Anœstrus pathologique	35
III.5.3. kyste ovarien	36
III.5.3.1. kystes folliculaires (K.F)	40
III.5.3.2. kystes lutéinisés (K.L)	40
III.5.3.3. Corps jaune kystique (C.J.K).....	40
III.5.4.Hermaphrodisme.....	41
III.5.5. Maladie de la génisse blanche	42
III.5.6. Hypoplasie ovarienne	42
III.5.7. Free-martinisme	43
III.5.8.Repeat-breeding :(RB).....	44
III.5.9. Mortalité embryonnaire(ME) :.....	46
III.5.9.1. Mortalité embryonnaire précoce ou encore retour en chaleur après 21j :.....	46
III.5.9.2.Mortalité embryonnaire tardive :	49
III.5.10 Macération du fœtus :	49
III. 5.11 Momification du fœtus	50
III. 5.12. Emphysème fœtal	50
III.6. Infertilité liée aux pathologies du tractus génital.....	51
III. 6.1. Infections non spécifiques :.....	51
III.6.1.1. Vulvites- Vaginite	51
	52

III.6.1.2.Vaginisme	52
III.6.1.3. Cervicites	52
III.6.1.3.1. Cervicites primaires	52
III.6.1.3.2.Cervicites secondaires	52
III.6.1.4.Infection du salpinx	53
III.6.1.4.1. Salpingite	53
III.6.1.4.2.Hydrosalsalpinx : Kystes paraovariens.....	54
III.6.1.5. Métrites	54
III.6.1.5.1. Facteurs favorisants.....	55
III.6.1.5.2. Facteurs déterminants.....	56
III.6.1.6. Pyomètre.....	58
III.6.2. Infections spécifiques.....	59
III.6.2.1.Brucellose :.....	59
III.6.2.2.Vulvovaginite pustuleuse infectieuse ou IPV :.....	60
III.6.2.3.Salmonellose	61
III.6.2.4. Trichomonose	61
III.6.2.5. Tuberculose	61
CONCLUSION	63

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Introduction	64
I. Matériel et méthodes	65
I.1. Cadre et période de l'étude.....	65
I.2. Méthode de travail.....	65
I.2.1. Enquête prospective	65
I.2.2. Analyse rétrospective	65
I.2.2.1. Palpation transrectale	66
I.2.2.2 Prélèvements.....	67
II. Résultats	68
II.1. Enquête	68
II.2. Analyse	68
III. DISCUSSION	77
IV. CONCLUSION.....	81

CONCLUSION GENERALE..... 82
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

INTRODUCTION

INTRODUCTION GENERALE ET PROBLEMATIQUE :

La rentabilité de l'élevage, que ce soit viandeux ou laitier, dépend pour beaucoup de la capacité reproductrice du troupeau, c'est ce qui incite les éleveurs à chercher aujourd'hui à maximaliser les performances zootechniques.

Effectivement, une reproduction normale et régulière, c'est-à-dire l'obtention d'un veau par vache et par an, autrement dit, un intervalle vêlage - vêlage de 365 jours, est la base essentielle d'un élevage rentable.

Une bonne maîtrise de cette dernière au sein d'un troupeau est conditionnée par le pourcentage de gestation, qui est lui même influencé par plusieurs facteurs, notamment la FERTILITE de la vache.

C'est ainsi que l'infertilité (impossibilité transitoire ou définitive de mettre au monde des produits vivants normalement constitués) constitue un des freins le plus important du développement de l'élevage bovin.

Certes, elle ne met pas en danger de mort les animaux mais, par sa fréquence, elle revêt un caractère de gravité exceptionnel à savoir :

- la diminution du nombre de naissances
- l'augmentation du taux des réformes prématurées

Cette dernière conséquence nous incite à poser la question suivante :

En Algérie, l'infertilité constitue-t-elle une cause réelle de réforme prématurée ?

Hypothèse :

Il y a des réformes prématurées abusives pour infertilité au sein de nos élevages.

METHODOLOGIE

La méthodologie adoptée pour la vérification de notre hypothèse est la suivante :

1. Nous avons axé notre recherche sur le rapport infertilité/ réforme prématurée, en nous basant sur des ouvrages de reproduction, de pathologies, d'alimentation ainsi que sur des travaux de recherches, mais également sur des textes législatifs et réglementaires en la matière.
2. Nous avons réalisé des travaux de recherches au niveau de l'abattoir d'EL-HARRACH pendant 4 mois successifs, suivis de visites temporaires qui nous ont permis d'effectuer une étude analytique rétrospective.

Pour répondre à notre problématique ci-dessus formulée et essayer de confirmer notre hypothèse, nous avons organisé notre travail selon le plan suivant :

Plan de travail :

➤ PREMIERE PARTIE :

Synthèse bibliographique qui comporte 3 chapitres

Chapitre I : les éléments conceptuels

Chapitre II : Les rappels anatomiques et physiologiques

Chapitre III : Les infertilités

➤ DEUXIEME PARTIE :

L'étude expérimentale qui comprend :

I .Matériels et méthodes

II. Résultats

III. Discussion

➤ **CONCLUSION GENERALE**

Première partie

Etude bibliographique

I. Fertilité

I.1.1. Définitions

Définies par NOAKES (1986), comme étant la capacité d'une vache à donner naissance à un veau viable dans un intervalle de 12 mois approximativement, ou encore d'après LOISEL (1977) comme la possibilité pour une vache d'être gestante après une ou plusieurs inséminations ; par ailleurs, d'après VACELET (1996), une vache fertile pourrait être définie comme étant une vache en lactation, qui montre ses chaleurs en temps voulu et se trouve gestante après la première insémination ; cela étant dit, la fertilité reste un caractère composite difficile à mesurer et qui implique des processus physiologiques variés.

Appréciée soit par la probabilité de réussite lors d'une mise à la reproduction, soit pour un lot homogène, par le pourcentage de femelles fécondées, la fertilité est un caractère continu. Cependant, la mesure d'un événement individuel est binaire (0-1) et apporte de ce fait peu d'information sur la valeur d'un animal pour ce caractère.(INRA, 1999)

I.1.2. Variation de la fertilité

La fertilité naturelle ne met pas en jeu les mêmes aptitudes physiologiques de la femelle que la fertilité après induction des chaleurs. Ainsi que dans les systèmes d'accouplements programmés sur une seule chaleur comme l'insémination, le retour en chaleur des femelles non fécondées permet de mesurer la fertilité. En revanche, dans les systèmes de lutte naturelle étalés sur plusieurs cycles sexuels, il est généralement difficile d'enregistrer les retours en chaleur et l'observation d'une mise bas mesure à la fois la fécondation et la conduite de la gestation à terme.

Mais quelles que soient les conditions, montée naturelle ou insémination artificielle, les deux sexes doivent participer à la fécondation, de telle sorte que l'expression de la fertilité pour un animal dépend aussi fortement de la fertilité de son ou ses conjoints ou conjointes.

I.1.3. Importance de la fertilité

La fertilité naturelle des femelles adultes est un élément clé de la rentabilité des élevages. Cette fertilité est généralement satisfaisante, cependant ; des travaux récents conduits sur des bovins allaitants montrent qu'il existe encore une marge de progrès économique conséquente par amélioration de la fertilité des vaches. (PHOCAS et al, DODELIN et al 1998).

I.1.4. Evaluation de la fertilité

Selon BADINAND (1983), la fertilité d'une vache peut être définie par le nombre de gestations par unité de temps ; cela étant dit, la mesure de fertilité est différente que l'on parle de troupeau ou d'individu (LAFRI, 1989). Dans le cas d'un troupeau le taux de fertilité est estimé par le rapport suivant :

$$\text{Le taux de fertilité} = \frac{\text{Nombre de vaches gestantes}}{\text{Nombre de vaches mises à la reproduction}}$$

- Selon COUROT et ORTAVANT (1971), ce taux réel est faussé par les avortements précoces non détectés et les animaux non saillis en monte naturelle ; aussi, lui préfère-t-on l'appellation de taux de fertilité apparent (PEVROL, 1972).
- Pour évaluer le niveau de fertilité d'un troupeau laitier, on s'appuie couramment sur des paramètres bien définis. (cf. tableau n°1)

Tableau n° 1: Récapitulatif des normes de reproduction chez les bovins laitiers
(D'après Denis, 1978)

Paramètres	Norme à respecter
Age au premier vêlage	2,5 ans au maximum
Intervalles entre vêlages	
330 jours	→ Mauvais
330 à 370 jours	} → 100% du cheptel
370 à 400 jours	
400 jours	→ Mauvais
Intervalle : vêlage-1ère chaleur	30-35 Jours
Intervalle : vêlage-I.A.1	40-70 Jours
Taux de réussite en 1ère insémination	70% et plus
Vaches repeat-breeders	15% maximum
Proportion de retours tardifs (cycle 24 jours)	8-10% maximum
Nombre de lactations avant réforme	6-7
Taux de réforme pour infertilité	20%

I.2. Infertilité

Une vache est dite infertile lorsqu'elle se trouve dans l'impossibilité transitoire ou définitive de mettre au monde des produits vivants, normalement constitués, capables d'assurer la conservation de l'espèce et une production normale.

Au niveau du troupeau, l'infertilité peut se manifester par :

- Une faible proportion de vaches qui sont fécondées à la première insémination (moins de 60%.)
- Une proportion anormale de vaches infertiles nécessitant 3 inséminations et plus pour être fécondées (15% et plus). (KAOUCHÉ, 1996)

I.3. Subfertilié

Certaines femelles peuvent être qualifiées de subfertiles : elles présentent un retard à la fécondation.

Ainsi ATTONATY et al., (1973) signalent que 15% des vaches soumises à la première insémination nécessitent 3 à 4 inséminations pour être fécondées, ce qui représente près de 3 mois de retard sur celles fécondées à la première insémination.

I.4. Stérilité

La stérilité constitue l'un des aspects essentiels de l'inaptitude à la reproduction.

Selon TURMEL (1977), la stérilité est la limite extrême de l'inaptitude à reproduire un individu vivant et à terme ; c'est aussi l'impossibilité absolue et permanente à se reproduire (OUSSAID, 1978)

Au sens strict, c'est l'incapacité pour un géniteur mâle ou femelle de contribuer efficacement à la formation de l'œuf (BERTRAND, 1970). Comprise dans ce sens, elle correspond à l'infécondité qui, chez le mâle, prend le nom d'impotentia generandi. Chez la femelle, d'autres stades de la conception peuvent être troublés et être à l'origine d'une forme d'infécondité appelée “ **infertilité** ” (SENOUCI-BEREKSI, 1972).

Cependant, on distingue deux formes de stérilité :

➤ **La stérilité sporadique :**

Une ou deux vaches sont stériles dans une exploitation, dans ce cas l'examen individuel aura pour but de mettre en évidence :

- Une faute d'élevage : absence de fécondation, saillie ou insémination inopportunes.
- Une inflammation génitale : après avortement ou non- délivrance.
- Troubles nutritionnels individuels : chez un animal à très forte production laitière ou chez une génisse ayant souffert pendant sa croissance.
- Malformations génitales.

➤ **Stérilité enzootique :**

C'est une baisse de fécondité touchant un pourcentage élevé de l'effectif d'une exploitation. Là, l'enquête épidémiologique prend le pas sur l'examen individuel.

Deux orientations sont alors possibles :

- Troubles fonctionnels collectifs ;
- Infection génitale contagieuse : spécifique ou non spécifique.

I.5. Importance de l'infertilité

Qu'elle soit temporaire (infécondité) ou définitive (stérilité), l'infertilité constitue actuellement l'un des freins le plus important pour le développement de l'élevage bovin.

En effet, les troubles de fertilité sont responsables de pertes économiques considérables dont les causes sont :

- Entretien des animaux non productifs ;
- Soins vétérinaires ;
- Grand nombre d'inséminations ;
- Et surtout, diminution de la production annuelle de veaux et de lait.

Cela étant dit, ces pertes économiques reposent essentiellement sur deux facteurs :

- Augmentation de l'intervalle vêlage- vêlage,
- Réforme des vaches après échec dans la reproduction.

➤ **Allongement de l'intervalle vêlage- vêlage :**

Les intervalles devenus plus longs entraînent une lactation plus longue et une période de tarissement également allongée. La production laitière par lactation a beau augmenter la production annuelle mais elle diminue parce que la production est plus importante au début qu'à la fin de la lactation ; tout de même, une partie de ces pertes est compensée par une hausse du taux butyreux et de la caséine.

➤ **Réforme pour problèmes de reproduction :**

Les pertes causées par une réforme prématurée due à l'infertilité dépendent de l'âge et du niveau de production de l'animal.

Ces pertes représentent le manque à gagner ultérieur de la vache éliminée.

Au Royaume-Uni, ESSLEMONT (1991) estime la perte moyenne par vache réformée pour infécondité à 590 livres sterling.

I.6. Infertilité et réforme

Une vache non gestante, selon CHUPIN (1972) après 4 inséminations, est stérile dans 70% des cas et donc doit être éliminée. Les conséquences de cette réforme sont plus fâcheuses sur la rentabilité de l'élevage ; on a :

- L'accroissement du taux de renouvellement du troupeau, ce qui affaiblit la pression de sélection lequel diminuera le progrès génétique.
- Le raccourcissement de la vie productive de la vache. Ainsi, pour améliorer correctement la période d'élevage de la vache, il faut au moins 3 lactations. Or, BEAUDEAU et SEEGERS (1996) rapportent que les vaches réformées pour trouble de la fertilité sont très jeunes (1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} lactation) et que 57% de ces vaches réformées n'atteignent pas leur 3^{ème} lactation.

Chapitre II
RAPPELS

La connaissance de la physiologie et de l'anatomie de l'appareil génital de la vache est nécessaire pour la bonne maîtrise des pathologies notamment l'infertilité, et donc elle permet de mieux connaître l'origine de chacune d'entre elles.

II.1. Anatomie et fonctions de l'appareil génital de la vache

Les organes génitaux internes de la femelle comprennent de l'intérieur vers l'extérieur l'ovaire, l'oviducte, l'utérus (les cornes utérines, le corps, le col), le vagin et la vulve.
(cf. figures n°1, n°2)

II.1.1.Ovaires

Chez la vache, les ovaires sont situés plus bas par rapport à la région lombaire et plus rapprochés de l'entrée de la cavité pelvienne que chez la jument ; cette situation est d'ailleurs variable suivant que l'utérus est gravide ou non gravide ou que l'ovaire appartient à une vache qui a porté ou qui n'a pas porté.

Toujours très rapproché de l'entrée du bassin chez ces dernières, il tend à s'éloigner chez les autres par suite de l'allongement de l'utérus après la gestation.

Les ovaires sont placés en dedans du bord antérieur des ligaments larges, incomplètement contenus dans une sorte de cupule séreuse ou bourse ovarique.

Chez les jeunes femelles les ovaires sont en position pelvienne, près du bord antérieur de l'ilium.

Ces organes sont petits, du volume d'une amande, étirés d'avant en arrière et aplatis d'un côté à l'autre, dépourvus de hile. De consistance assez ferme, peu élastique, ils sont de couleur jaunâtre. Leur surface est plus ou moins bosselée en raison d'élevures de dimensions et d'aspect fort variables dûs aux différents stades de développement et d'évolution des follicules ovariens contenus dans la zone ovigène (BRESSOU, 1978).

L'ovaire représente l'organe essentiel de la reproduction chez la femelle : c'est à son niveau que se différencient et se développent les ovules (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

II.1.2. Oviducte : trompe de Fallope

L'oviducte est relativement long et large chez la vache. Il prend naissance dans le fond de la cupule ovarique par un pavillon étroit soutenu par un petit ligament large tubo-ovarique, puis il contourne l'extrémité postérieure de l'ovaire pour descendre à une petite distance du bord libre du ligament large, en décrivant de légères flectuosité.

A son extrémité inférieure il se continue insensiblement avec l'extrémité effilée des cornes utérines (BRESSOU, 1978)

Quant à son extrémité antérieure évasée, forme le pavillon ; au moment de la ponte celui-ci s'applique à la surface de l'ovaire pour recueillir l'ovule et le diriger vers l'intérieur du canal où doit avoir lieu la fécondation (DERIVAUX et ECTORS, 1980)

II.1.3.Utérus

L'utérus est constitué de l'intérieur vers l'extérieur de corne, corps et col.

La projection de sa masse en avant de la cavité pelvienne ne dépasse pas le plan tangent aux angles externes de l'ilium et des 4^{ème} et 5^{ème} vertèbres lombaires (BRESSOU, 1978).

II.1.3.1. Cornes utérines

Ce sont les prolongements du corps utérin, d'une longueur de 30 à 40 cm pour un diamètre de 3 à 4 cm.

Réunies sur plus de la moitié de leur longueur par un double frein musculo- séreux.

Indépendantes l'une de l'autre en avant, chaque corne, se rétrécit et se continue avec l'oviducte correspondant (BRESSOU, 1978).

II.1.3.2.Corps utérin

Le corps utérin est court, d'une longueur de 2 à 3cm, aplati de dessus en dessous, horizontalement placé entre le rectum et la vessie (BRESSOU, 1978)

C'est l'endroit où la semence est déposée lors de l'insémination artificielle.

II.1.3.3. Col

Il est de consistance dure et rigide, mais cette rigidité s'atténue à la fin de la gestation, et à l'approche de parturition.

Il fait saillie de 3 à 4 cm dans le vagin où il adopte la forme d'une fleur épanouie double, quelque fois triple ou quadruple, formée d'autant de replis muqueux concentriques découpés en franges plus au moins nettes sur leurs bords.

Le col est traversé par un canal aux dimensions réduites, et d'une longueur semblable à ce dernier : " le canal cervical ", qui fait communiquer l'utérus avec le vagin (BRESSOU, 1978)

II.1.3.4.Ligaments larges

Maintiennent l'utérus en position , en se fixant sur les parties latérales du plan inférieur du corps utérin et sur la petite courbure des cornes, par leur bord inférieur, de telle sorte à ce que l'utérus soit plutôt supporté que suspendu (BRESSOU, 1978)

II.1.4.Vagin

Le vagin est assez allongé ; il mesure pas moins de 30cm et il s'étend horizontalement dans le bassin au dessous du rectum, au dessus de la vessie, légèrement aplati en dessus en dessous, recouvert par le péritoine dans près de ses deux tiers antérieurs (BRESSOU, 1978)

Etendu du col à la vulve, il sert au passage de l'organe copulateur lors du rapprochement sexuel, et au passage du fœtus lors de l'accouchement (DERIVAUX et ECTORS 1980),

II.1.5. Vulve

La cavité vulvaire constitue le vestibule commun aux voies génitales et urinaires ; elle est aplatie d'un côté à l'autre, et ne dépasse pas 10cm.

Elle est assez bien délimitée de la cavité vaginale au niveau du plancher du vagin par un repli muqueux transversal qui représente la trace de l'hymen (BRESSOU, 1978)

II.2. Physiologie de la reproduction

II.2.1. Cycle sexuel

La femelle non gestante possède une activité sexuelle cyclique à partir de la puberté.

Le cycle sexuel peut s'apprécier selon trois composantes (THIBIER, 1976) :

- Composante comportementale
- Composante ovarienne
- Composante hormonale

II.2.1.1. Composante comportementale

II.2.1.1.1. Cycle œstral

Le cycle œstral correspond à la période comprise entre deux manifestations de chaleurs. La longueur du cycle varie entre 18 et 24j, en moyenne 21j (WATTIAUX, 1995 ; GIBSON et al., 1994).

Cependant, on note une variation de cette durée selon âge ; chez la génisse, elle est de 14 à 25j, en moyenne 20 j (INRAP, 1988)

❖ Oestrus

Défini comme étant la période du cycle où la femelle est réceptive au mâle. Cette période est donc caractérisée par un comportement particulier, accompagné de modification anatomique et physiologique. Elle correspond à la fin de la phase folliculaire.

Le signe physiologique de l'œstrus est l'acceptation du chevauchement (THIBIER, 1976).

Sa durée est de 10 à 24h (INRAP, 1988).

II.2.1.2. Composante ovarienne

II.2.1.2.1. Folliculogénese

La folliculogénese se définit comme étant la succession de différentes étapes du développement folliculaire depuis le moment où il sort de la réserve jusqu'à l'ovulation ou plus fréquemment, jusqu'à l'atrésie.

❖ Aspect morphologique

La folliculogénèse est l'ensemble des phénomènes qui participent à la croissance et à la maturation des follicules.

La croissance folliculaire résulte de 3 phénomènes :

- L'augmentation de la taille de l'ovocyte.
- La multiplication des cellules de la granulosa.
- L'augmentation de la taille de l'antrum.

Et donc, la maturation folliculaire commence à la mise en place de l'antrum.

Pour conclure, on peut dire que la phase de croissance et de maturation folliculaire est concomitante à celle de l'ovocyte.

❖ Aspect cinétique : La dynamique folliculaire

Chez la vache, la population de follicules ovulatoires se renouvelle au cours du cycle par une succession de croissance et de régression folliculaires appelées " Vagues " ; la durée d'une vague est de 6 à 10 jours et il y a 2 ou 3 vagues pendant chaque cycle.

Les follicules grandissant au cours de ces vagues sont identiques morphologiquement et en terme de réceptivité à LH au follicule ovulatoire.

En revanche, l'aptitude de ces follicules à produire de l'œstradiol est limitée soit par une insuffisance en précurseurs thécaux, soit à la suite d'une insuffisance de l'activité aromatasase (THIBAULT et LEVASSEUR, 2001).

On peut décrire trois concepts au cours d'une vague folliculaire :

➤ Recrutement :

C'est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendant (FIENI et al, 1995).

Sur le plan hormonal : il a été noté que l'amplification par les facteurs locaux de l'action de la FSH (aptitude à aromatiser les androgènes en œstrogènes) pourrait induire le recrutement chez la vache cyclée ; cependant, la présence d'un niveau basal de LH est indispensable car sa diminution freine l'action de la FSH (PICTON, 1990 ; THIBAULT et LEVASSEUR, 2001).

➤ **Sélection**

C'est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire (MONNIAUX et al, 1993 ; FIENI et al, 1995).

Elle survient 36 à 48h après le début de recrutement (BAO et al, 1997).

Sur le plan hormonal, on note :

- une élévation de la production d'œstradiol qui accompagne le développement de follicules ; de plus l'augmentation des pulses de LH joue le rôle clé dans l'élévation de l'œstradiol.
- La réduction du niveau de concentration sanguine en FSH est aussi responsable de la sélection.
- Le follicule le plus gros sécrétant au moment de la sélection, un composé protéique à action paracrine diminuant la réponse des autres follicules aux niveaux existants de FSH (THIBAULT et LEVASSEUR, 2001).

➤ **Dominance**

Correspond à l'amorce de régression des autres follicules recrutés et au blocage de recrutement des autres ; ce phénomène est assuré par le follicule dominant (DRIANCOURT et al, 1991).

Seul le follicule dominant est capable d'inhiber la croissance des autres follicules (SIROIS et FORTUNE, 1990 ; KO et al, 1991), et de survivre dans un milieu pauvre en FSH grâce à plusieurs facteurs (THIBAULT et LEVASSEUR, 2001).

II.2.1.2.2.Ovulation

Le mécanisme exact de l'ovulation est mal connu ; il correspond à un phénomène mécanique de rupture de la paroi folliculaire, déclenché par un pic ovulatoire de LH ; le tissu conjonctif à l'apex de cette formation ovarienne devient mince : cette action semble liée à une réduction de synthèse de collagène suite à une action enzymatique intéressant le plasminogène, la collagénase et la protéoglycanase (YANAGISHITA et al, 1979 ; MORALES et al, 1983).

Pour le moment de l'ovulation, il est important de le connaître afin de déterminer le moment optimum de l'insémination artificielle.

Les chaleurs étant la seule manifestation extérieure du cycle sexuel, il est commode de situer l'ovulation par rapport aux chaleurs ; toutefois, il a été estimé que l'ovulation a lieu 6 à 19h après les chaleurs, et de 24h après le pic de LH(INRAP, 1988)

II.2.1.1.2. Cycle ovarien

En prenant l'ovulation comme point de départ du cycle ovarien, on peut le définir comme étant l'intervalle entre deux ovulations successives.

Il peut être divisé en 2 phases distinctes :

- La phase lutéale où prédomine le ou les corps jaunes.

Elle correspond à la lutéogénèse et lutéotrophie, et se traduit par une durée de 17 jours. Elle s'achève par le début de la lutéolyse et la différenciation des follicules cavitaires qui ovuleront au cycle suivant, et parallèlement à cette phase on observe l'atrésie de nombreux follicules.

- La phase folliculaire ou préovulatoire :

C'est une phase au cours de laquelle on assiste à une croissance brutale d'un ou de plusieurs follicules à antrum destiné à ovuler ; plus courte que la précédente, elle dure 4 jours, et elle correspond, en outre, à la lutéolyse (INRAP, 1988)

II.2.1.3 Composante hormonale

Les principales hormones impliquées dans le cycle sont les suivantes :

- Les hormones d'origine ovarienne :
 - Les œstrogènes, principalement " Le 17B œstradiol ", produits par le follicule en croissance terminale.
 - La progestérone, produite par le corps jaune de l'ovaire pendant la phase lutéale.
- Les hormones d'origine hypophysaire :
 - La FSH, produite par l'hypophyse, stimulant principalement la folliculogénèse et la croissance folliculaire terminale.
 - La LH, produite par l'hypophyse, entraînant la reprise de la division méiotique, l'ovulation, la formation du corps jaune (lutéinisation) et son maintien (lutéotropisme).

Ces deux dernières sont libérées de manière pulsatile, sous l'influence de la décharge, elle-même pulsatile, de GnRH, d'origine hypothalamique. (cf. fig.3)

En résumé, le cycle sexuel s'articule autour de variations morphologiques ovariennes. Celles-ci se caractérisent par la succession d'une phase folliculaire (croissance folliculaire) conduisant à l'ovulation, et d'une phase lutéale (croissance, développement et régression du corps jaune) (THIBIER, 1976)

Ces modifications ovariennes retentissent, par les sécrétions hormonales qui en découlent, et sur le tractus génital extragonadique, notamment sur

- l'utérus, qui devient contractile pendant l'œstrus
- le col, qui s'ouvre pendant l'œstrus
- le vagin, d'où la présence de mucus pendant l'œstrus
- la vulve, qui devient congestionnée pendant l'œstrus

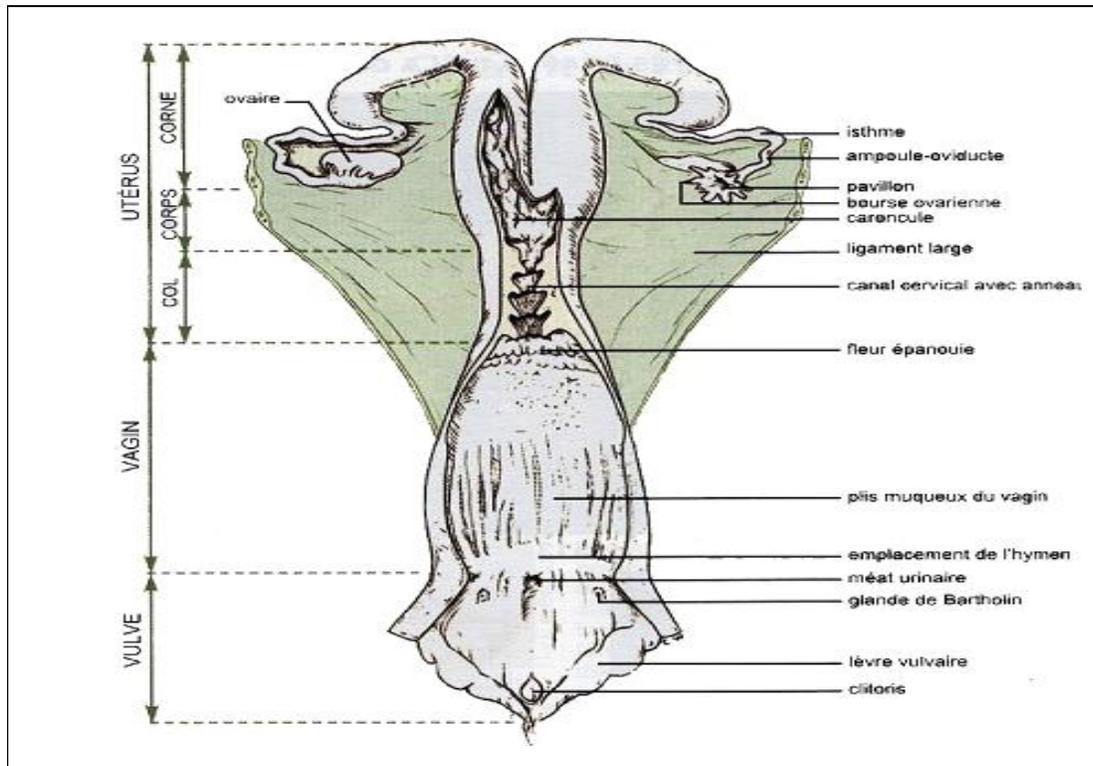


Figure 1 : Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir isolé et ouvert dorsalement. (INRAP, 1988)

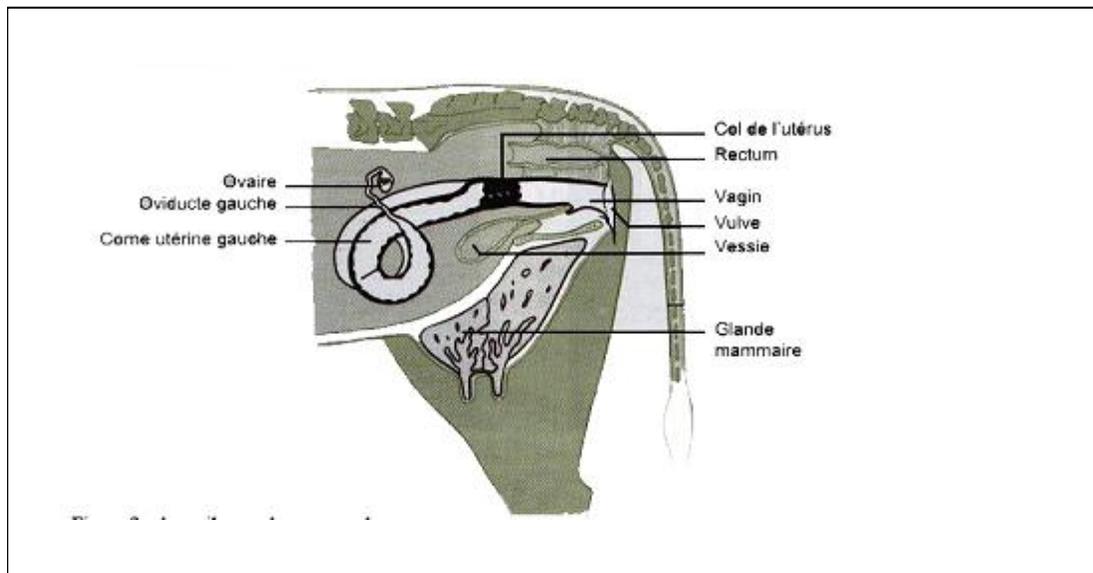
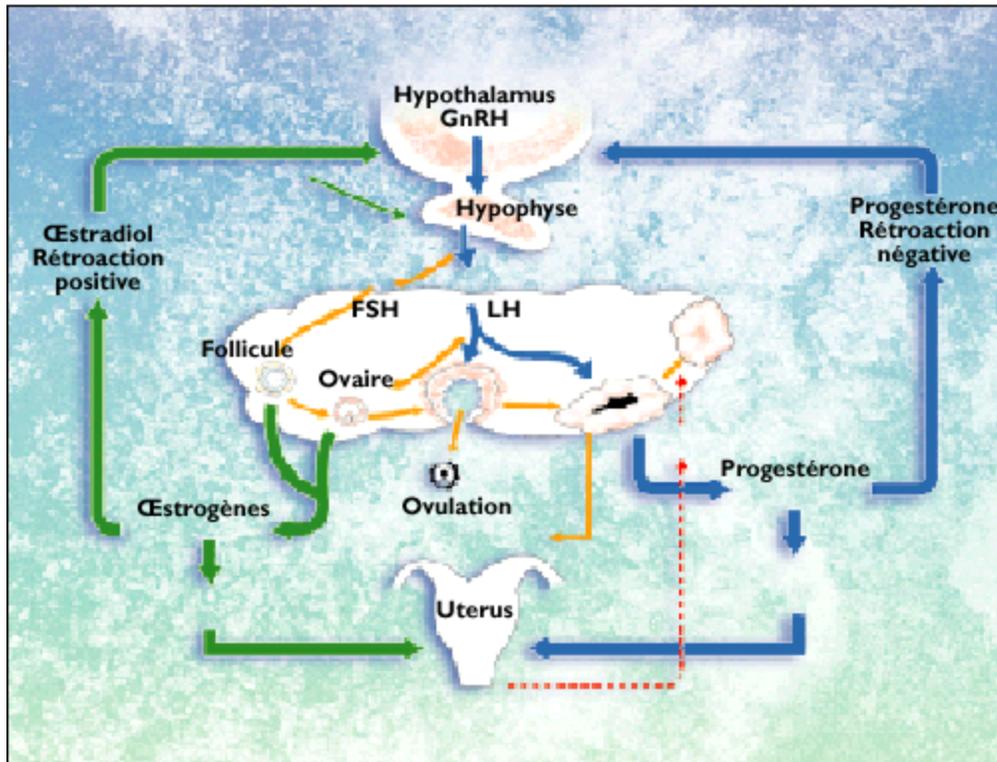


Figure n°2 : Appareil reproducteur en place (INRAP, 1988)

Figure n°3: récapitulatif du contrôle hormonal du cycle ovarien
(PETTERS et BALL, 1992)



Chapitre III

INFERTILITE

Introduction

La fertilité de la vache est très vulnérable ; toutes les pathologies infectieuses ou non, génitales ou extragénitales, toutes infestations parasitaires, trouble nutritionnel ont un retentissement plus ou moins marqué sur cette fonction

De même, elle exige un bon état de santé et surtout un utérus sain, qui est une condition indispensable pour la genèse et le développement de la gestation.

Toute atteinte de l'utérus ou une partie de l'appareil génital perturbe les déroulements complexes qui sont nécessaires à la nidation de l'embryon et à la gestation à terme du veau, d'où son impact direct sur l'infertilité (diminution du pourcentage de gestation en 1^{ère} insémination) et l'infécondité (augmentation IV-IF) ainsi que sur la réforme des vaches.

Cela étant dit, certains facteurs sont plus souvent directement ou indirectement responsables d'infertilité.

De nombreux auteurs ont classé ces facteurs de différentes manières, mais nous retiendrons la classification (BERTRAND et DESCHANEL, 1970) qui distingue les facteurs intrinsèques (tenant à l'individu) et les facteurs extrinsèques (tenant au milieu)

III.1. Infertilité liée à la conduite d'élevage

III.1.1. Etable

- Le manque d'hygiène convenable peut amener à saillir des vaches qui ont une infection post-partum ou alors que l'involution de leurs utérus n'est pas terminée.
- L'absence du planning d'étable, notamment les fiches où sont enregistrées les dates de vêlage, les retours de chaleur, les dates de saillies, peut aboutir à des retards dans la fécondation, par suite d'une incapacité à déceler l'œstrus après la mise bas ou après la saillie.

III.1.2. Insémination artificielle

- Le moment de l'insémination au cours de l'œstrus n'est pas sans importance.
- De mauvaises techniques et l'emploi de taureaux trop âgés pour des inséminations artificielles sont les causes de retards de fécondation
- Le manque de précision dans l'observation des animaux entraîne un anœstrus apparent dit " faux ". Effectivement, de nombreuses vaches qui sont examinées parce qu'on ne les voit jamais en chaleur, ont un tractus génital normal, ce qui est démontré par la présence d'un tonus utérin normal et l'existence d'un corps jaune actif ou d'un follicule en cours de développement dans l'ovaire. Dans ce groupe entrent les vaches à chaleur silencieuse qui ne peuvent être décelées que par une observation très minutieuse(AACILA, 2000)

III.1.3. Saison

L'effet de la saison doit être pris en compte, car il a été observé qu'à l'inverse de la rétention placentaire, anœstrus, les métrites et les kystes apparaissent plus fréquemment chez les vaches accouchant au cours des mois de septembre jusqu'en février qu'au cours des mois de mars jusqu'en août (SALONIEMI et al, 1986; GROHN et al, 1990).

III.2. infertilité liée à la nutrition

III.2.1.Carences énergétiques

Il existe une différence dans l'efficacité reproductrice des bovins en liberté qui reçoivent une alimentation peu riche en nutriments digestibles totaux, et ceux qui à l'étable sont alimentés avec une ration riche en ces nutriments.

Les vaches qui sont nourries avec un taux de nutriments digestibles faible ont un premier œstrus plus éloigné du vêlage et leur taux de fécondation à la première saillie est plus bas que celui des vaches qui sont suralimentées

III.2.2.Carences protéiques

Nous savons que les bovins ne sont pas exigeants sur la qualité des matières azotées de la ration. Néanmoins, une déficience globale est tout de même à l'origine de certaines stérilités (DERIVAUX, 1958)

Effectivement, des génisses élevées avec des rations pauvres en protéines ne manifestent pas de chaleurs et leurs organes génitaux ne se développent pas (HAFEZ, 1968)

III.2.3.Carences en substances minérales

Ce sont les plus souvent invoquées comme cause de stérilité.

III.2.3.1.Carence en phosphore

Il existe une relation sol-plante et fécondité : THILER et COLL, ont montré que l'aphosphorose des sols et, par suite, celle des plantes, ont pour conséquence la stérilité temporaire des vaches par absence de chaleurs.

RIDEL et COLL, confirment le fait que sur les sols pauvres en phosphore, il y a rareté des vêlages consécutive au retard d'un an dans l'apparition des chaleurs après la mise bas.

Toutes ces observations démontrent bien que le Phosphore est un facteur limitant de la reproduction, et dont les principales manifestations sont :

- lorsque la carence survient chez les sujets jeunes, on observe un retard de maturité sexuelle, et les premières chaleurs sont tardives et n'apparaissent que vers l'âge de 18 à 24 mois, et la première mise-bas ne se produit pas avant 3 ou 4 ans,
- chez les adultes, on a l'installation d'une infécondité et le risque de résorption embryonnaire est fréquent (SENOUCI-BEREKSI, 1972)

De plus, les carences en Phosphore entraînent un mauvais fonctionnement des ovaires avec augmentation des ovulations sans chaleur et les chaleurs qui apparaissent sont irrégulières. Et si la carence persiste, l'œstrus devient permanent (HAFEZ, 1968).

III.2.3.2.Carence en Ca

Si les carences en Phosphore sont bien connues pour leur action sur la fécondité, le Calcium, semble-t-il, a peu d'influence sur la reproduction (DERIVAUX, 1958). Néanmoins, un apport minimum de Ca est nécessaire pour que le métabolisme du Phosphore puisse se faire dans de bonnes conditions (SENOUCI-BEREKSI, 1972)

III.2.3.3.Carence en magnésium

Cette carence n'a aucune action directe sur la reproduction. Mais, par la dégénérescence hépatique qu'elle entraîne, elle provoque indirectement des troubles hormonaux susceptibles de gêner la reproduction.

III.2.3.4.Carence en manganèse

Son influence est controversée. Pour HAFEZ, une carence en manganèse entraîne un retard de l'œstrus, une diminution de la fécondité et des résorptions embryonnaires. Pour d'autres, cette substance n'a aucun rapport avec la fécondité (SENOUCI-BEREKSI, 1972)

III.2.3.5.Carences en cuivre, cobalt, iode

La carence en chacun de ces oligo-éléments peut entraîner la stérilité (JEAN-BLAIN, 1969)

III.2.4. Carences en vitamines

➤ Vitamine A

Une petite carence en vitamine A entraîne un taux de fécondation médiocre ; les teneurs sanguines de 15 µg ou inférieures, s'accompagnent de l'infertilité ou même de la stérilité.

Effectivement selon HAFEZ (1968), l'effet essentiel d'une carence est la kératinisation de l'épithélium vaginal qui devient ainsi très sensible à l'infection.

Quant à l'avitaminose A, elle serait responsable de la stérilité en agissant au niveau de l'ovaire même (LESBOUYRIES, 1951)

➤ Vitamine E

Elle agit selon DERIVAUX, pour le maintien de l'intégrité épithéliale de l'endomètre en synergie avec la vitamine A.

Certains auteurs associent l'effet des deux vitamines, A et E ; et estiment qu'elles sont la cause de chaleurs irrégulières, d'anœstrus, et de résorptions embryonnaires (HAFEZ, 1968)

Cependant, la supplémentation en minéraux et en vitamines de bovins qui reçoivent déjà une ration bien équilibrée n'améliore en rien leur taux de fertilité (AACILA, 2000)

III.3. Infertilité liée aux facteurs individuels

III.3.1. Age

L'accouchement dystocique (ERB et MARTIN 1980 ; THOMPSON et al, 1983 ; ERB et al., 1985 ; SALONIEMI et al., 1986), le risque de mortalité périnatale (THOMPSON et al., 1983 ; MARKUSFELD 1987 ; GREGORY et al., 1990) et l'anœstrus du post-partum (GREGORY et al., 1990 ; GROHN et al., 1990) caractérisent davantage les primipares.

A l'inverse, on observe une augmentation avec l'âge de la majorité des autres pathologies telles que les gestations gémellaires (BOYD et REED 1961 ; RUTLEDGE 1975, CADY et VAN VLECK 1978 ; FOOTE 1981), les rétentions placentaires (ERB et MARTIN 1980 ;

ERB et al., 1981 ; THOMPSON et al., 1983 ; CURTIS et al., 1985 ; ERB et al., 1985 ; GROHN et al., 1990), les retards d'involution utérine(FONSECA et al., 1983 ; LARSSON et al., 1984 ; ETHERINGTON et al., 1985) , les métrites(ERB et MARTIN 1980 ; ERB et al.,1981 ; DOHOO et al., 1982 /1983 ; ETHERINGTON et al., 1985 ; CURTIS et al., 1985, COLEMAN et al., 1985 ; GROHN et al., 1990), les fièvres vitulaires(BENDIXEN et al., 1987, DISTL et al., 1989, BIGRAS-POULIN et al., 1990) et les kystes ovariens.(ERB et MARTIN, 1980 ; ERB et al., 1981 ; DOHOO et MARTIN 1984 ; DOHOO et al, 1984 ; SALONIEMI et al., 1986 ; BIGRAS-POULIN et al, 1985)

Les génisses laitières sont habituellement plus fertiles que les vaches (RON et al., 1984), ainsi, (HODEL et al, 1995), notent que la fertilité décroît avec l'âge de la vache.

KAIDI (2000) affirme que des embryons d'une jeune mère transplantée chez des vaches adultes se développent beaucoup moins régulièrement que des embryons d'une vache âgée transplantée chez les génisses.

III.3.2.Génétique

Indépendamment de la méthodologie utilisée et des facteurs de correction appliqués, l'héritabilité des performances de reproduction est d'une manière générale considérée comme faible puisque comprise entre 0.01 et 0.05. (PHILIPSSON 1981 ; JANSEN 1985 ; MAIJALA, 1987 ; HANSET et al, 1989)

Etant donné ces valeurs et la faible répétabilité des paramètres étudiés (<0.03 0.13) (EVERETT et al., 1966 ; HANZEN et al., 1983 ; HAYES et al., 1992) ces derniers ne seront utiles que pour permettre l'établissement d'un meilleur pronostic de l'avenir reproducteur d'un animal et par la même de préciser son intérêt économique futur, et non pas d'envisager un programme de sélection(HANZEN, 1994).

Mais, par ailleurs, (ASHTON et al.,1962) constatent que lorsque les parents sont homozygotes, la fertilité est bonne.

De plus, (BRUYAS et al, 1998) signalent que la fécondité est un caractère doté d'une héritabilité non négligeable, et même qu'une corrélation entre la fécondité des mâles et de leurs descendances aussi bien mâles que femelles est bien établie.

Toutefois, l'influence de la génétique sur les différentes infertilités sera développée au moment où elles seront citées.

III.4. Infertilités liées aux vêlages et à la période périnatale

Le vêlage et la période périnatale constituent des moments préférentiels d'apparition de pathologies susceptibles d'être à terme responsables d'infertilité et d'infécondité.

III.4.1 Accouchement dystocique

Sa fréquence en espèce bovine est comprise en spéculation laitière entre 0,9 et 32% (THOMPSON et al., 1983 ; BARNOUIN et al., 1983 ; FONSECA et al., 1983 ; CURTIS et al., 1985 ; BENDIXEN et al., 1986 ; SIEBER et al., 1989 ; KLASSEN et al., 1990 ; BARKEMA et al., 1992)

L'accouchement dystocique est dû dans la majorité des cas, à une disproportion foeto-pelvienne résultant de l'influence de facteurs foétaux et maternels.

➤ Pour les facteurs foétaux :

Il faut mettre en évidence l'influence négative exercée par la taille, la conformation ou le poids du veau (BELLOWS et al., 1971 ; RICE et WILTBANK, 1972 ; SIEBER et al., 1989), la naissance de jumeaux(BENDIXEN et al., 1986a) et le sexe mâle(MAKARECHIAN et BERG, 1983 ; CROSSE et SOEDE, 1988 ; KLASSEN et al., 1990 ; MANFREDI et al., 1991 ; BERGER et al., 1992).

➤ Pour les facteurs maternels :

Il faut souligner l'influence :

- De l'âge : En effet, la fréquence des accouchements dystociques et des césariennes est plus élevée chez les primipares que chez les pluripares (MAKARECHIAN et al., 1982 ; THOMPSON et al., 1983 ; MANGURKAR et al., 1984, CROSSE et SOEDE 1988 ; KLASSEN et al., 1990 ; MANFREDI et al., 1991 ; BARKEMA et al., 1992a)
- La fièvre vitulaire peut également contribuer à augmenter le risque de dystocies (THOMPSON et al., 1983 ; ERB et al., 1985 ; CURTIS et al., 1985 ; SALONIEMI et al., 1986 ; BENDIXEN et al., 1986)
- Le rang de lactation : (DOHOO et al., 1984) ont remarqué une diminution importante puis progressive des difficultés de vêlage avec le rang de lactation des vaches laitières.
- Des anomalies pelviennes, vulvaires, vaginales, voire cervicales de la vache
- Des anomalies topographiques de l'utérus : notamment les torsions et les inerties utérines.
- Quant à l'effet de la saison, il reste discutable.

❖ **Les conséquences d'un accouchement dystocique sont multiples :**

- La dystocie s'accompagne d'une augmentation de la mortalité périnatale (PHILIPSSON 1976 ; SCHULZ et al., 1979 ; MARTINEZ et al., 1983 ; MANGURKAR et al., 1984 ; BARKEMA et al., 1992).
- Elle contribue à augmenter la fréquence des pathologies du post-partum (THOMPSON et al., 1983 ; DOHOO et MARTIN 1984a ; ERB et al., 1985 ; COLEMAN et al., 1985 ; BENDIXEN et al., 1987 ; CORREA et al., 1990) et à diminuer les performances de reproduction ultérieures des animaux (LASTER et al., 1973 ; PHILIPSSON 1976 ; THOMPSON et al., 1983 ; MANGURKAR et al., 1984 ; COLEMAN et al., 1985 ; MICHAUX et HANSET 1986 ; BARKEMA et al., 1992a).
- Et par conséquent, elle augmente le risque de mort ou de réforme prématurée de la mère (BENDIXEN et al., 1986).
- PHILIPSSON (1976) a signalé qu'une baisse des performances de reproduction et une plus grande proportion d'animaux vendus font suite à des vêlages difficiles.

III.4.2. Gémellité :

La fréquence de la gémellité dans l'espèce bovine est comprise entre 0.4 et 8.9 %. (VOGT-ROHLF 1974 ; BAR ANAN et BOWMAN 1974 ; CADY et VAN VLECK 1978 ;VANDESPLAASCHE et al, 1979 ; MARKUSFELD 1987 ; EDDY et al., 1991)

Elle est variable selon la saison(RUTLEDGE 1975 ; CADY et VAN VLECK 1978 ; EDDY et al, 1991), dépend de la race (HENDY et BOWMAN 1970 ; RUTLEDGE 1975) et augmente avec l'âge(HEWITT 1934 ; ERB et al, 1960; BOWMAN et HENDY 1970; BAR ANAN et BOWMAN 1974, VOGT-ROHLF 1974, VANDESPLAASCHE et al, 1979, EDDY et al, 1991)

La composante génétique ne peut être négligée (GREGORY et al., 1990)

❖ Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse :

Elle raccourcit la durée de la gestation(CADY et VAN VLECK 1978 ; FOOTE 1981 ; NIELEN et al., 1989), et augmente la fréquence d'avortement (JOHANSSON et al., 1974 ; BOSC 1978 ; CADY et VAN VLECK 1978 ; EDDY et al., 1991), d'accouchements dystociques(BAR-ANAN et BOWMAN 1974 ; GREGORY et al., 1990), de mortalité périnatale (BAR-ANAN et BOWMAN 1974 ; CADY et VAN VLECK 1978 ; NIELEN et al., 1989 ; GREGORY et al., 1990 ; EDDY et al., 1991)et de métrites(MARKUSFELD 1987 ; DELUYKER et al., 1991).

Elle est une des causes fréquentes de rétention placentaire (MULLER et OWENS 1974 ; SANDALS et al., 1979 ; KAY 1978 ; JOOSTEN et al., 1987 ; NIELEN et al., 1989), celle-ci survenant dans 40 à 50% des cas ; elle est d'autant plus fréquente lors de la naissance de veaux "mâles" que de veaux "femelles" : 56% contre 50%.

Et, par conséquent, elle augmente le taux de réforme (WOOD 1975 ; KAY, 1978 ; EDDY et al, 1991).

Ces conséquences sont plus accusées si les deux gestations se développent dans la même corne utérine (DAY et al, 1995) ; elles sont davantage encore si la corne droite est concernée (ECHTERKAMP et al, 1990).

III.4.3.Rrétention placentaire

III.4.3.1.Définition

Définie par la non-expulsion du placenta dans les 12 à 48 heures suivant le vêlage, la rétention placentaire a une fréquence comprise entre 0.4 et 33 % (ROINE et SALONIEMI 1978 ; PATTERSON et al., 1981 ; THOMPSON et al., 1983 ; LARSON et al., 1985 ; VALLET et al., 1987 ; JOOSTEN et al., 1987 ; FRONCOS et MAYER 1988 ; SIEBER et al, 1989).

On peut distinguer deux formes :

- La rétention dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternel et fœtal
- La rétention dite secondaire est imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine.

III.4.3.2.Facteurs influençants

- L'allongement ou la réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation à savoir, l'avortement (JOOSTEN et al, 1987), l'accouchement prématuré et la césarienne (VANWERVEN et al, 1992).
- La naissance simultanée de 2 veaux (MULLER et OWENS, 1974 ; KAY 1978 ; SANDALS et al., 1979 ; JOOSTEN et al, 1987) ou l'expulsion d'un veau mort, entraîne plus fréquemment une rétention placentaire.
- Toute intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène rigoureuse augmente le risque de rétention placentaire car elle est généralement suivie d'une expulsion prématurée du fœtus et d'une augmentation plus précoce de la contamination bactérienne de l'utérus.
- La présence d'une placentite ou d'une parésie puerpérale est également considérée comme un élément déterminant.
- La fréquence de la rétention placentaire augmente avec l'âge(ERB et al., 1958 ; COBO-ABREU et al., 1979 ; ERB et MARTIN 1980 ; THOMPSON et al., 1983 ;

CURTIS et al., 1985 ; HALPERN et al., 1985 ; JOOSTEN et al., 1987 ; BIGRAS-POULIN et al., 1990 ; GROHN 1990 ; VAN WERVEN et al., 1992) ; elle serait selon DERIVAUX (1981) de 3,5% lors du 1^{er} vêlage contre 15% chez les sujets qui en sont au 4^{ème} ou 5^{ème} vêlage.

Par ailleurs, (F.BADINAND, 1984) note que contrairement aux multipares, seules les génisses sont sujettes à la non-délivrance lors de dystocies

➤ L'effet de la saison :

La RP est plus fréquente en été. Deux raisons expliquent cette observation :

- La durée de gestation est plus courte en été. Ce raccourcissement de 2 à 3 jours augmente le risque de RP puisqu'en effet, le mécanisme de l'expulsion placentaire débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage.
 - Par ailleurs, l'augmentation de la température ambiante augmente la progestéronémie et diminue la concentration des œstrogènes et par conséquent augmente le risque de rétention placentaire.
- Les contractions utérines, ne jouent aucun rôle dans le désengrènement placentaire ainsi que le montrent (MARTIN et al, 1981). Les contractions sont identiques en fréquence et intensité durant les 6 premières heures qui suivent le vêlage, qu'il y ait ou non délivrance. Leur augmentation à 48 heures post-partum est la conséquence de la persistance des enveloppes et non sa cause. (BADINAND, 1984)
- Les prédispositions héréditaires sont non négligeables (DERIVAUX, 1981).
- La rétention placentaire a été même associée à une diminution des apports protéiques pendant la période de tarissement (BADINAND, 1984 ; CURTIS et al, 1985)

❖ **Les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire mais aussi économique :**

➤ **Sanitaire :**

- La Rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites (MULLER et OWENS 1974 ; LARSON et al, 1985 ; SALONIEMI et al., 1986 ; BORSBERRY et DOBSON 1989 ; BIGRAS-POULIN et al, 1990a ; VAN WERVEN et al 1992), et même selon certains (BIGRAS-POULIN et al, 1990) de kystes ovariens.

- Selon BADINAND (1984), les deux complications les plus fréquentes sont les infections utérines et les retards d'involutions utérines.

➤ **Economique**

Elle entraîne :

- une diminution de la production laitière, mais entraîne surtout l'infertilité (KAY 1978 ; COLEMAN et al, 1985 ; JOOSTEN et al., 1988 ; BORSBERRY et DOBSON 1989) de l'infécondité (DUBOIS et WILLIAMS 1980 ; MATHER et MELANCON 1981 ; HILERS et al,1984 ; MARTIN et al., 1986)
- l'augmentation du risque de réforme prématurée de l'animal. (ERB et al., 1958 ; ERB et al., 1985)
- De même BADINAND (1984) note que dans la majorité des cas, la non-délivrance est à l'origine d'une baisse de la fertilité ultérieure de la vache se traduisant par une augmentation de l'intervalle vêlage-fécondation et une diminution du taux de réussite en 1^{ère} insémination.(cf. tableau n°2)

Par ailleurs, ses effets négatifs sur les performances de reproduction dépendent essentiellement de la présence de complications du post-partum(BORSBERRY et DOBSON 1989) ; effectivement, d'après BADINAND F (1984), la non-délivrance n'est pas elle-même à l'origine de l'infertilité mais la métrite qui s'en suit ou de la durée de la rétention placentaire (VAN WERVEN et al.1992) et par conséquent du suivi thérapeutique réservé à cette pathologie.

Tableau n°2 : Influence de la rétention placentaire sur la 1^{ère} insémination :

(Loisel et coll, 1978)

	Nombre de vaches	Taux de réussite d'insémination
Délivrance spontanée	783	64,4
Non-délivrance	148	50,7

III.4.4.Retard d'involution utérine

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation. Sa durée est normalement d'une trentaine de jours. (FOSGATE et al., 1962 ; MORROW et al., 1966 ; MARION et al., 1968) Par ailleurs, sa fréquence est de 15% chez les vaches laitières mais cette fréquence reste variable d'un troupeau à l'autre (PACCARD, 1991).

Ce processus implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire.

Le temps nécessaire pour avoir une involution physiologique complète, y compris la restauration de l'épithélium utérin, varie de 40 à 50 jours, mais si l'utérus n'est pas mis en place au 17ème - 18ème jour post-partum, on peut affirmer que son involution sera retardée (BERTRAND,1981)

De plus, l'involution utérine est soumise à l'influence de divers facteurs tels que le nombre de lactations (BUCH et al., 1955 ; MORROW et al., 1966 ; FONSECA et al., 1983) la saison(MARION et al., 1968) ou la manifestation par l'animal de complications infectieuses ou métaboliques au cours du post-partum (MORROW et al., 1966 ; FONSECA et al, 1983 ; WATSON 1984). Effectivement, selon PACCARD (1991) le retard d'involution utérine est 2 à 4 fois plus fréquentes après une rétention placentaire qu'après l'expulsion du placenta.

❖ Conséquences

- Les effets d'un retard de l'involution utérine sur les performances de reproduction ont été peu étudiés. En l'absence de métrites, il ne semble pas qu'un retard d'involution réduise la fertilité ultérieure de la vache (TENNANT et PEDDICORD, 1968),
- Cependant, BADINAND (1984) note qu'un retard d'involution utérine en tant que tel n'est certes pas dommageable pour la fertilité de la vache, mais malheureusement, il est presque toujours à l'origine d'une infection qui, elle, entrave la fertilité.

- Effectivement, (GRIFFIN et al., 1974) ont constaté que sur les 4 semaines qui suivent le part, l'infection utérine est 3 fois plus fréquente chez les vaches dont l'involution est retardée. De plus, cette infection est due le plus souvent à *Corynebacterium pyogenes*, bactérie signifiant toujours une métrite grave. (BADINAND, 1984)

III.4.5. Fièvre vitulaire :

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition affecte 1,4 à 10,8% des vaches laitières (DOHOO et al., 1982 ; GROHN et al., 1986 ; MARKUSFELD, 1987 ; BENDIXEN et al., 1987 ; 1990 BIGRAS-POULIN et al., 1990).

Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de fièvre vitulaire avec l'âge de l'animal (HARRIS, 1981, THOMSON et al., 1983 ; CURTIS et al., 1984 ; CURTIS et al., 1985 ; ERB et al., 1985 ; GROHN et al., 1986 ; BENDIXEN et al., 1987)

Son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu (DOHOO et MARTIN, 1984 ; ROWLANDS et al., 1986 ; BENDIXEN et al., 1987 ; DISTL et al., 1989) mais non confirmé (COBO-ABREU et al., 1979 ; BIGRAS-POULIN et al., 1990)

❖ Conséquences :

Les conséquences d'une telle pathologie, sont diverses :

- Elle constitue un facteur de risque d'accouchement dystocique (CURTIS et al., 1983 ; THOMPSON et al., 1983 ; ERB et al., 1985 ; SALONIEMI et al., 1986 ; GROHN et al., 1990) et de pathologie du post-partum (rétention placentaire, prolapsus utérin) (MULLER et OWENS, 1974, CURTIS et al., 1983, THOMPSON et al., 1983, DOHOO et MARTIN, 1984a, ERB et al., 1985, BENDIXEN et al., 1986b, SALONIEMI et al., 1986, MARKUSFELD, 1987a GROHN et al., 1990).

Selon SMITH (1992) l'incidence des kystes ovariens est de 20% pour les vaches souffrant de fièvre vitulaire, alors qu'il n'est que de 4% des vaches saines.

III.5. Infertilité fonctionnelle

III.5.1. Absence de fécondation

L'absence de fécondation a été envisagée en tant qu'une cause d'infertilité ou même de stérilité bovine (GRAIRIA, 2003),

Effectivement, diverses études, ayant trait au recours à l'abattage des animaux 2 à 3 jours après l'insémination, ont démontré que le taux de fécondation est compris entre 71 et 100% (DISKIN et SREENAN 1980 ; Roche et al.1981 ; LINARES ; 1981 ; MAURER et CHENAULT ; 1983 ; KIDDER et al. 1954 ; BEARDEN et al. 1956 ; AYALON et al. 1978 ; CHRISTENSEN et al.,1975) ; chez les animaux infertiles, c'est-à-dire inséminés plus de 2 fois, ce pourcentage est compris entre 60 et 72% (GUSTAFFSON et LARSSON,1983 ; O'FARRELL et al., 1983 ; TANABE et al., 1985).

Cette absence de fécondation peut être due aux:

III.5.1.1. Anomalies d'ovulation

➤ Absence d'ovulation :

Différents faits expérimentaux tendent à démontrer que l'absence d'ovulation pourrait résulter d'une diminution progressive de l'effet rétroactif positif des œstrogènes sur l'hypothalamus et donc sur la libération de l'hormone LH.

D'autres envisagent la possibilité qu'il y aurait des récepteurs à la LH en quantité insuffisante pendant la folliculogénèse ou une diminution prématurée de leur nombre par leur hormone cible (phénomène de down-régulation). Cette diminution du nombre de récepteurs peut avoir deux conséquences :

- une diminution de la sensibilité du follicule à la libération cyclique de la LH ;
- une diminution de la synthèse des œstrogènes empêchant en retour une libération préovulatoire suffisante de la LH. Ces observations n'ont pas été à ce jour confirmées chez la vache.

Des perturbations de l'axe hypothalamo-hypophysaire, secondaires à des traitements hormonaux (œstrogènes, progestagène, ACTH....), ont été invoquées pour expliquer l'absence d'ovulation (BENCHARIF et TAINURIER, 2003)

- D'autres troubles de l'ovulation ont été suspectés comme l'existence de follicules ovulants alors qu'ils ne renferment pas d'ovocytes follicules "vides" (HANZEN, 2004).
- De plus (LAFRI et al., 1988 ; BRUYAS et al,1993) signalent l'existence des ovulations anormalement tardives, voire des ovulations prématurées conduisant à la libération d'ovocytes immatures.

Cependant, selon (AACILA, 2000) on ne pourra pas apprécier exactement l'importance de l'ovulation retardée ou de l'absence d'ovulation, tant qu'on ne possédera pas le moyen de déterminer le moment où se produit l'ovulation chez la vache. Pour le moment, le seul moyen précis de connaître le moment de cette ovulation est la palpation transrectale des ovaires à intervalle rapproché.

III.5.1.2. Anomalie de l'ovocyte

- Age de l'ovocyte

La vie fertile de l'ovocyte, notamment la durée de conservation de son pouvoir fécondant, a été estimée à environ 24 heures, mais, apparemment, il demeure fertile plus longtemps qu'il est capable de produire un embryon normal.

C'est ainsi que l'âge de l'ovocyte au moment de la fécondation est en rapport direct avec les taux de fertilité (BAUDRILLARD, 1992).

III.5.1.3. troubles fonctionnels du pavillon et l'oviducte :

Outre l'absence d'ovulation, il convient donc de prendre également en compte :

- La possibilité d'une mauvaise captation de l'ovocyte par le pavillon tubaire (STEFFAN et HUMBLLOT, 1985),
 - Ou encore selon BENCHARIF et TAINURIER (2003), l'éventuel asynchronisme entre l'ovulation et le mécanisme de captation tubaire.
 - Ou bien les lésions histo-anatomiques de l'oviducte qui peuvent être congénitales (ovaires encapsulés, aplasie des oviductes...) ou acquises (adhérences entre ovaire et la bourse ovarique, obstructions unies ou bilatérales, hydrosalpinx...suite à des césariennes, énucléations de corps jaunes, endométrites, instillations utérines...).
- ❖ Statistiquement, GRAIRIA (2003) a estimé que l'absence de fécondation était la conséquence de :
- L'absence de l'ovulation dans 8.7% ;
 - Adhérences ovariennes 2% ;
 - Endométrite 3.3% ;
 - Obstruction de l'oviducte 6.7% ;
 - Absence de l'ovule chez 17% des cas.

III.5.2. Anœstrus pathologique

Tout anœstrus physiologique dépassant 60 jours après le part chez la vache litière et 110 jours chez la vache allaitante deviennent pathologiques.

❖ Facteurs favorisants :

De nombreux auteurs, comme PETIT et al.,(1977) ; AGUER(1981) ; LOWMAN(1985) ; SHORT et al.,(1990) ; GRIMARD et al.,(1992)ont rapporté l'effet de la parité et de l'âge sur l'anœstrus.

De plus, les difficultés de vêlage (dystocies) qui s'accompagnent de pathologies utérines en période puerpérale, provoquent ainsi un allongement de l'intervalle vêlage-conception (SMITH et al., 1985) et cela en allongeant les délais de reprise de l'activité ovarienne (SHORT et al., 1990)

Il semblerait, d'après ANGURCAR et al., 1984 que les vaches qui font des dystocies, ont 4 à 7 jour de retard dans la reprise œstrale, plus de 12 à 25j à la conception et un faible taux de fécondation (5 à 14 %).

Par ailleurs, la rétention placentaire peut provoquer une longue période d'anoestrus post-partum (ETERS et al., 1981)

De même que la non délivrance, les métrites et les mammites survenant dans les 40 premiers jours qui suivent la mise bas, contrarient les retours en chaleurs (DERIVAUX et al., 1984)

Mais, il faut aussi noter l'influence de la saison et le photopériodisme qui modifient également la durée de l'anoestrus après vêlage (PETERS, 1984). Celle-ci est d'autant plus courte que la durée d'éclairement au moment de la parturition est grande.

Nous sommes d'accord avec (STEVENSON et al., 1983 ; ETHERINGTON et al., 1985 ; HANZEN, 1999) pour conclure que l'anoestrus constitue un facteur d'infécondité et d'infertilité.

III.5.3. kyste ovarien

Le follicule ovarien dit dominant évolue de trois façons différentes. Il peut terminer sa croissance par l'ovulation. Il peut au contraire subir deux types de dégénérescence: l'une est physiologique, c'est l'atrésie, l'autre est pathologique, c'est la dégénérescence kystique qui aboutit à la formation d'un kyste ovarien.

L'origine de la dégénérescence kystique peut se situer à une ou plusieurs étapes du mécanisme hormonal de la croissance folliculaire et/ou de l'ovulation.

On retiendra qu'un kyste ovarien est habituellement défini par la présence d'une structure lisse et dépressible d'un diamètre supérieur à 2,5cm sans présence simultanée d'un corps jaune, ayant une fréquence chez l'espèce bovine comprise entre 3,8 et 35% (AL DAHASH et DAVID, 1977 ; ERB et WHITE, 1981 ; DOHOO et al., 1982/1983 ; BARTLETT et al.,

1986a ; GROHN et al., 1986; BIGRAS-POULIN et al., 1990 ; CARROLL et al., 1990), dont la présence au niveau de l’ovaire gauche et droite est de fréquence différente (cf. tableau n°3)

Selon sa nature et son degré de persistance, le kyste ovarien entraîne des modifications comportementales de l’animal (cf. Tableau n°4).

Tableau n°3 : Distribution des kystes au niveau ovarien (%)

Références	Ovaire Droit	Ovaire Gauche	Ovaires gauche et droit
Garm 1949	31	19	50
Lagerlof et Boyd 1953	40,9	21,8	37,3
Roberts 1955	33,2	23	43,8
Romaniuk 1972	53,1	37,3	9,6
Bierschwal et al. 1975	44,7	25,4	29,8
Al-Dahash et David 1977	44	29	27
Nakao et al. 1979	39	14,6	46,3
Tanabe et Brofe 1982	74	26	

Tableau n°4 : Répartition (%) des animaux présentant des kystes folliculaires

selon le type de comportement.

N cas	Nymphomanie	Anœstrus	Autres	Références
265	74	26		Roberts 1955
187	29	49	22	Bierschwal 1966
59	18	82		Morrow et al. 1966
112	40	60		Liebetrau et Oetzel 1967
43	58	14	28	Spriggs 1968
280	11	45	44	Romaniuk 1972
133	62	36	2	Tskalof et al. 1975
114	15	81	4	Bierschwal et al. 1975
75	4	96		Elmore et al. 1975
91	30	36	34	Nakao 1976
238	44	47	9	Nessan et al. 1977
140		38	62	De Kruif et Kalis 1977
44	32	32	36	Nakao et al. 1978
49	10	51	39	Saumande et Humblot 1980
62		72	28	Leslie et Bosu 1983

Facteurs favorisants :

➤ La génétique : une héritabilité très faible a été évaluée à 0,43(PEVROL, 1972).

➤ Les facteurs alimentaires :

les kystes apparaissent préférentiellement pendant la période où la demande alimentaire est la plus forte à savoir pendant la phase d'augmentation de la production laitière. Cette phase s'accompagne, en effet, d'un déficit énergétique et d'une mobilisation importante des réserves graisseuses de l'animal; de plus le déficit en beta-carotène, le sélénium, et les intoxications par œstrogène présents dans les fourrages sont souvent mentionnés.

(DESCOTEAUX et VAILLANCOURT,1998)

En conclusion, on retiendra que divers facteurs ont été associés à l'apparition d'une structure kystique :

- Certains facteurs impliquent la génétique (CASIDA et CHAPMAN, 1951 ; DAWSON, 1957 ; KIRK et al., 1982 ; COLE et al., 1986) la production laitière(GARM, 1949 ; HENRICSON, 1957 ; ERB et al., 1981), l'âge (KIRK et al., 1982 ; HACKETT et BATRA, 1985 ; BARTLETT et al., 1986 ; SALONIEMI et al., 1986) et la saison (GARM, 1949 ; ROBERTS, 1955 ; SEGUIN, 1980 ; ERB et MARTIN, 1980 ; KIRK et al, 1982 ; DOHOO et al., 1984 ; HACKETT et BATRA, 1985 ; SALONIEMI et al., 1986)
- D'autres plus spécifiques, relèvent de la nutrition(MOULE et al., 1963 ; THAIN, 1968 ; HARISSON et al., 1974 ; LOTTHAMER, 1979 ; MORROW, 1980 ; BAYON, 1983 ; BOOS, 1987 ; MOHAMMED et al., 1991) de la période du post partum (WHITBANK et al., 1953 ; WHITMORE et al., 1974 ; ERB et WHITE, 1981 ; KIRK et al,1982), de la présence d'infections utérines(MARION et GIER, 1968 ; ERB et al., 1981 ; LOPEZ-DIAZ et BOSU, 1992) ou de facteurs de stress. (KESLER et GARVERICK, 1982 ; EYESTONE et AX, 1984 ; HANZEN,1988 ; DAY, 1991 ; LOPEZ-DIAZ et BOSU, 1992)

III.5.3.1. Kystes folliculaires (K.F)

Les K.F résultent probablement de l'absence de rupture folliculaire. Ils sont définis par leur taille ; ZIARI (1980), (BEAUDEAU et al.,1994), (LAPORTE et al.,1994) arrêtent le seuil minimum à 25mm chez la vache. Ces mêmes auteurs notent que durant la période post-partum, l'apparition des K.F se produit le 1^{er} mois dans 10% des cas, le 2^{ème} mois dans 40% et à partir du 2^{ème} mois dans 50% des cas.

III.5.3.2. Kystes lutéinisés (K.L)

Les K.L. sont des corps jaunes provenant de follicules, ayant ou n'ayant pas ovulé et possédant toujours d'importantes cavités ; ils sont dépourvus de granulosa, mais possèdent une thèque interne plus ou moins lutéinisée. Ils résultent souvent d'une libération insuffisante de LH.

Leur lutéinisation serait, sans doute, due à une tentative sans succès de rupture folliculaire (ZIARI, 1980).

III.5.3.3. Corps jaune kystique (C.J.K)

La définition du C.J.K n'est pas complètement élucidée. Néanmoins, DONALSON et al., (1968), ont défini un C.J.K. comme étant un corps jaune présentant une cavité dont le diamètre est supérieur à 10mm. Cependant les vaches peuvent être cyclées avec un C.J.K mais jamais de vaches gestantes avec des C.J.K.

MARION et GIER (1968), rapportent que les C.J.K. ne perturbent pas le cycle œstral des vaches, et les cavités du corps jaune semblent s'intégrer dans le processus physiologique normal (ZIARI, 1980)

❖ Conséquences

- La principale conséquence d'un kyste ovarien est le retard du rétablissement de cycles œstraux normaux, et par conséquent, le retard de l'insémination ou de la saillie. Une baisse de fertilité combinée avec une augmentation du nombre de jours entraînent la réforme involontaire de plusieurs vaches affectées (DESCOTEAUX et VAILLANCOURT ,1998).

- Nous pouvons dire que la manifestation d'une pathologie kystique accroît le risque de réforme (ERB et al., 1985 ; BARTLETT et al., 1986) et entraîne de l'infécondité (ERB et al., 1981a ; MARTIN et al., 1982 ; ERB et al., 1984 ; DOHOO et MARTIN, 1984 ; ETHERINGTON et al., 1985 ; ERB et al., 1985 ; BARTLETT et al., 1986 ; BORSBERRY et DOBSON, 1989) et de l'infertilité (MENGE et al., 1962 ; COLEMAN et al., 1985 ; ERB et al., 1985).
- Toutefois, si les kystes ovariens ont longtemps été considérés comme une cause majeure d'infertilité, des études récentes indiquent que plus 50% d'entre eux disparaissent spontanément, sans perturber la cyclicité ; de plus, cette dernière ne représente que 10 à 15% des cas des anomalies de reproduction au sein d'un lot. (BENCHARIF et TAINURIER, 2003).

III.5.4.Hermaphrodisme :

Consiste en la présence simultanée chez un même individu d'organes génitaux des deux sexes.

D'après VAISSAIRE (1977), l'hermaphrodisme vrai est, par définition, la bisexualité gonadique (jamais fonctionnelle) soit :

- Alternante ou latérale (testicule d'un coté, ovaire de l'autre) ;
- Bilatérale (ovaire et testicule réunis ovotestis ou ovariostestis, de chaque coté) ;
- Unilatérale (ovotestis d'un coté, ovaire ou testicule, ou absence de gonade de l'autre coté)

Ces hermaphrodites sont d'autant plus sûrement stériles que leur duplicité sexuelle est plus accentuée.

III.5.5. Maladie de la génisse blanche

Connue dans les pays anglo-saxons, sous l'appellation de " White heifer disease " cette affection se caractérise par des anomalies du tractus génital résultant de modification de développement et de différenciation des organes dérivés des canaux de Muller (oviducte, utérus, vagin) associé ou non à des anomalies hyménales et, dans certains cas, à la présence de dérivés de canaux de Wolff (DERIVAUX, 1971).

D'après, LABUSSIÈRE (1990), l'hypoplasie des conduits génitaux constitue l'un des facteurs de l'infertilité, et elle peut être congénitale ou d'origine génétique ; dans ce cas là, le reproducteur responsable de sa transmission pouvant être bien le mâle que la femelle. Mais l'infertilité des jeunes est surtout constatée chez les animaux provenant de vaches sélectionnées en vue d'un haut rendement laitier.

Par ailleurs, de nombreux auteurs estiment que l'hypoplasie est la conséquence d'un état défectueux de nutrition des mères, mais l'insuffisance de développement des organes génitaux peut résulter aussi d'un concours de circonstances défavorables survenues après la naissance (sous-alimentation, mauvaise hygiène du logement, affaiblissement de l'organisme par des maladies)

III.5.6. Hypoplasie ovarienne

L'hypogonadisme ou hypoplasie gonadique peut être soit d'origine génétique (LAGERLOFF, 1951) soit d'origine nutritionnelle, mais avec une prédisposition individuelle. Très répandue dans le bétail Highland suédois, elle y fut particulièrement étudiée par (LAGERLOFF, ERICKSSON, SETTERGREEN) qui en ont signalé le caractère héréditaire et son association pratiquement constante avec la décoloration du pelage (DERIVAUX, 1971).

Cette anomalie est conditionnée par un gène autosomal récessif à "pénétrance incomplète" (ERICKSSON cité par DERIVAUX, 1971) ; elle se caractérise par :

Des ovaires de taille réduite, qui sont qualifiés de petits et lisses (OPL). La principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif ; il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux.

L'hypoplasie est généralement unilatérale et affecte l'ovaire gauche ; l'atteinte de l'ovaire droit et l'hypoplasie double sont de moindre fréquence. Sur 1596 cas analysés LAGERLOFF et SETTERGREEN relèvent : 87,5% d'hypoplasie unilatérale gauche, 3,6% d'hypoplasie unilatérale droite et 8,9% d'hypoplasie bilatérale.

En cas de bilatéralité, l'hypoplasie s'accompagne :

1. d'une insuffisance de développement du tractus génital.
2. Les tétons sont petits et de consistance dure.
3. D'un bassin étroit.

❖ **Conséquence**

La confirmation du diagnostic requerra deux examens à un ou (quelques) mois d'intervalle, et si la nature héréditaire de l'affection est reconnue, la réforme des individus atteint est conseillée (DERIVAUX, 1971).

III.5.7. Free-martinisme

D'après LABUSSIÈRE(1990), c'est l'anomalie que présentent 95% des cas environ de naissances gémellaires hétérosexuées, une génisse jumelle d'un mâle avec lequel elle présentait une circulation commune. Alors que ce dernier est presque toujours normalement développé et fécond, la femelle est frappée d'infertilité définitive (stérilité), en raison de l'atrophie et de la déformation des organes génitaux.

Cette pathologie est pratiquement spécifique de l'espèce bovine.

Le terme " free " signifie stérile et le terme " martin " se rapporte sans doute au fait que les animaux stériles étaient le plus souvent abattus à la fête de la Saint Martin (11 novembre).

Il existe 2 théories très anciennes qui expliquent cet état :

- Théorie de Williams (1934) : cette théorie, basée sur des observations cliniques, constate que le free-martin est causé par la fertilisation d'un ovule défectueux.
- Mais la théorie, qui est généralement admise, est celle dite théorie de Lillie (1916), qui suppose que par suite de l'anastomose vasculaire de deux œufs de sexes opposés, l'hormone testiculaire du fœtus mâle passe dans le fœtus femelle, inhibe le développement des ovaires et produit des changements histologiques stimulant la structure du testicule (CRAPLET, 1952).

D'après des sources plus récentes (HANZEN, 2004), on a attribué l'apparition du Free-martinisme à la présence de la formation d'anastomoses vasculaires entre les placentas des deux fœtus. Il en résulte des échanges cellulaires et hormonaux entre le fœtus mâle et femelle.

En effet, il a été démontré que le free-martin présente deux populations cellulaires distinctes l'une de type XX et l'autre de type XY en provenance du cojumeau mâle. En fait, il semble bien que le Free-martinisme soit induit par le passage chez le fœtus femelle du facteur MIS (régression des canaux de Muller pendant la phase d'inhibition qui débute vers le 50^{ème} jour de gestation) et de la DHT (hormone responsable de la phase de masculinisation qui débute vers le 75^{ème} jour de gestation).

Tous ces travaux confirment bien la théorie de Lillie (1916).

Conséquence :

Les génisses nées en même temps qu'un mâle ne doivent pas être gardées pour la reproduction en raison de la faible probabilité d'être une femelle normale, d'où sa réforme prématurée.

III.5.8.Repeat-breeding :(RB)

On définit la vache repeat-breeding comme une vache normalement cyclée, sans lésions cliniques et qui n'a pas conçu après 2 inséminations (THIBAUT, 1994).C'est le cas des vaches qui sont inséminées plus de trois fois et qui reviennent régulièrement en chaleurs.

Il est admis classiquement comme norme, une fréquence de 6% de repeat-breeding par troupeaux, dont la femelle est le révélateur, mais elle n'en est pas forcément l'unique responsable (TAINTURIER et BENCHARIF, 2003). Il faut avoir à l'esprit qu'à l'échelle du troupeau, le repeat-breeding peut être le fait d'un taureau insuffisamment fertile (PLACE, 1992).

Les causes sont multiples :

- HUMBLLOT et THIBIER (1981) ont clairement démontré, par des retraits d'embryon à différents stades de la gestation, que s'ils sont effectués avant le 14^{ème} jour post-insemination, cela n'entraîne pas d'allongement de la durée du cycle. Par contre, la luteolyse diffère et le cycle allongé lorsque les embryons sont retirés de l'utérus après le 16^{ème} jour de la fécondation.

Ainsi la mortalité embryonnaire précoce, survenant avant émission du signal de maintien du corps jaune, est une cause possible du phénomène " RB "

- AYALON (1978) rapporte que chez les vaches repeat-breeders, la fréquence des pertes embryonnaires avant J8 serait près du double de celle observée chez les autres. En effet, BRUYAS (1993) confirme qu'il se développe moins d'embryons 7 à 9 jours post-insémination artificielle chez la femelle repeat-breeder que chez les animaux témoins (28 % contre 74 %),

Ainsi, les génisses " RB " présenteraient à la fois une réduction du taux de fécondation et augmentation de la mortalité embryonnaire.

- Les vaches reapeet-breeders sont caractérisées par un asynchronisme embryomaternel conduisant à un retard de développement embryonnaire(DRION et al, 1999), par conséquent, à l'absence d'inhibition de la luteolyse par défaut de trophoblastine, ce qui génère une mortalité embryonnaire(GEISERT et al., 1988).
- Les lésions induites par les métrites telle que la fibrose périglandulaire, surtout si elles concernent une grande partie de l'endomètre ont été reconnues comme cause de repeat-breeding (LAGNEAU, 1981).

Selon HANZEN (2000), de nombreuses études ont confirmé le fait que le diagnostic tardif donc, un traitement tardif des métrites, augmente la fréquence des animaux reapeet-breeders.

- L'âge peut être invoqué, puisque KAIDI (2003) annonce que le repeat-breeding est plus faible chez les animaux jeunes et peut atteindre 13% chez les adultes ; ceci s'explique par la qualité des ovules, mais surtout par le vieillissement utérin.

III.5.9. Mortalité embryonnaire (ME)

La mortalité embryonnaire se définit comme l'interruption de la gestation intervenant entre la fécondation et le 45^{ème} jour (PASCAL, 1983).

En ce qui concerne l'héritabilité de la mortalité embryonnaire, INSKEEP et al l'ont estimée à 8,6%, ce qui est faible (DERIVAUX, 1963).

Toutefois, la consanguinité favorise l'expression des gènes létaux, qui semblent régir la mortalité embryonnaire (PASCAL, 1963 ; BISHOP, 1964).

De même que MARES et al (1961), constatent une plus forte incidence de la mortalité embryonnaire chez les bovins consanguins (26,7 à 28,4% contre 13,3 à 19,2%).

De plus, BERTRAND (1964), affirme qu'environ 70 facteurs létaux ont pu être répertoriés dans l'espèce bovine responsable de la mortalité embryonnaire.

On retiendra que le facteur génétique est non négligeable.

- ❖ On peut distinguer deux cas de ME selon son impact sur la cyclicité de la vache :

III.5.9.1. Mortalité embryonnaire précoce ou encore retour en chaleur après 21j

C'est une mortalité des embryons avant le 16^{ème} jour après l'insémination artificielle et de façon plus fréquente du 6^{ème} au 11^{ème} jour.

Pour AYALON (1978), le maximum de la mortalité embryonnaire intervient avant le J15 ; quant à DISKIN (1980), en étudiant la viabilité des embryons à J8, J12, J16 et J42, sur 256 génisses, constate une réduction brutale et significative entre J8 et J12. (cf. tableau n°5)

Tableau n°5 : Pourcentage des embryons vivants récoltés à J8, J12, J16, J42 post-insémination sur 256 génisses. (DISKIN, 1980)

	J8	J12	J16	J42
% d'embryons vivants	93	56	66	58

Dans une étude similaire, faite par ROCHE et al(1981) sur 303 génisses, on note que la mortalité embryonnaire intervient surtout entre le J8 et J18.(cf. tableau n°6)

Tableau n°6 : Pourcentage des embryons vivants récoltés à J3, J14, J18, J28 post-insémination sur 303 génisses. (ROCHE et al, 1981)

	J3	J8	J14	J18	J28
% d'embryons vivants	87	77	75	60	62

Cette mortalité précoce, selon PACCARD (1991), THIBAULT(1994) et HANZEN (2000), passe complètement inaperçue et il n'est pas possible de la différencier de la non-fécondation, car, dans les deux cas, la durée du cycle n'est pas modifiée et la vache revient en chaleurs normalement 3 semaines (21jours) plus tard

Selon PASCAL (1983), la mortalité embryonnaire peut intervenir sitôt qu'il n'y ait pas d'inhibition de la luteolyse cyclique et donc pas d'allongement de l'inter-œstrus, mais il y a résorption embryonnaire et le phénomène se traduit en terme d'infertilité.

En réalité, le taux de fécondation après insémination artificielle est important ; après 4 - 5 jours, près de 90 % des embryons sont de bonne qualité, mais la mortalité embryonnaire précoce est ensuite assez importante ; elle serait de 50% selon HUMBLLOT et CHAFFAUX (1992).

Cependant, d'autres auteurs, selon les méthodes utilisées pour évaluer le taux de la mortalité embryonnaire, ont rapporté divers résultats :

- Par échographie : 2 à 30% de mortalité embryonnaire entre le 1^{er} et 3^{ème} mois de gestation (BADTRAM et al, 1991 ; HANZEN et LAURENT, 1991 ; HANZEN, 2000)
- Par dosage de progestérone : 12 à 23% de la mortalité embryonnaire au cours des 40 à 50 premiers jours de la gestation (ROCHE et al, 1981 ; HANZEN, 2000) ;
- Par récolte d'embryons vers le 7^{ème} jour post-insémination : 7 à 16% d'embryons dégénèrent (AYALON, 1981 ; MAURER et CHENAULT, 1983 ; HANZEN, 2000) ;
- Par abattage au cours des 35 premiers jours : 10 à 36% chez les animaux normaux (BOYD et al, 1969 ; AYALON, 1978 ; HANZEN, 2000) et 24 à 72% chez les animaux repeat-breeders (O'FARRELL et al, 1983 ; HANZEN, 2000).

Selon PASCAL (1983), une grande partie de la mortalité embryonnaire observée est inévitable et non pathologique ; cependant, diverses causes peuvent intervenir, telles que :

- une anomalie dans l'environnement de l'oviducte plus particulièrement la jonction utéro-tubaire car c'est le siège de la fécondation et des premières étapes du développement embryonnaire jusqu'au stade 8 à 16 cellules, atteint vers le 2^{ème}-3^{ème} jour de gestation ;
- un équilibre hormonal et environnemental utérin incorrect ; effectivement, à partir du 6^{ème} jour, le développement de l'embryon est très lié à cet équilibre et un retard dans l'augmentation de la progestérone augmente la mortalité embryonnaire.

- ❖ Ces mortalités embryonnaires précoces conduisent parfois à des "Repeat- Breeders" qui sont des vaches qui, après 3 inséminations artificielles bien cyclées, ne sont toujours pas pleines et qui seront souvent réformées prématurément.

III.5.9.2. Mortalité embryonnaire tardive

Elle représente jusqu'à 40 % des vaches non pleines. Cette mortalité a lieu après le 16ème jour après l'IA. De ce fait, le retour en chaleur a lieu plus de 40 jours après l'IA, voire plus. Cela dépend de la rapidité de l'élimination de l'embryon déjà fixé et de la reprise du cycle hormonal.

XU et BURTON (1996) rapportent que les facteurs génétiques sont impliqués dans la majorité des cas de mortalité embryonnaire ainsi que les agents infectieux et la nutrition.

Selon ROY(1983), les pertes dues à la mortalité du fœtus au-delà du 45ème jour après fécondation sont faibles et elles ont été estimées à 2 % ; cependant, (HOMBLOT et al.,1983), HOMBLOT(1992), (MATHIEU et al.,1992) rapportent respectivement un taux de mortalité embryonnaire tardive de 5 à 10%.

DE JARNETTE et al.,1992, NADIR et al.,1993, MIHM et al.,1994, HUNTER,1994 signalent que tous deux : le mâle(qualité de la semence, dose du sperme) et la femelle (qualité de l'ovocyte, environnement utérin et les conditions physiologiques) sont des facteurs qui, au moment de l'insémination relative à l'ovulation, peuvent affecter la qualité de l'embryon qui peut être la conséquence d'un développement anormal de l'embryon.

❖ Cependant, la mortalité embryonnaire est beaucoup plus considérée comme étant une manifestation qu'une cause d'infertilité.

III.5.10. Macération du fœtus

Elle est due à une digestion bactérienne du fœtus caractérisée par une imprégnation lente de ses tissus par les liquides organiques aboutissant à leur ramollissement et leur dissolution. Les os se séparent et baignent dans une masse liquidienne et peuvent être perçus dans l'utérus à l'exploration rectale.

Si pendant ce processus, le col s'ouvre, il s'ensuit très rapidement une transformation purulente du contenu utérin et une altération importante de la paroi utérine.

❖ **conséquence**

Cette évolution assombrit très nettement le pronostic reproducteur de l'animal voire, dans les cas les plus graves, son état général (HANZEN, 2004)

III. 5.11. Momification du fœtus

La momification consiste en une transformation aseptique du fœtus au cours du 3ème et du 4ème mois de la gestation. Elle est due à la séparation des membranes fœtales et de l'utérus et des hémorragies qui en résultent. Les liquides utérins sont alors résorbés et l'utérus se resserre autour du fœtus desséché.

Les symptômes sont discrets, mise à part l'absence de signes de chaleur due à la persistance d'un corps jaune progestatif, mais la suspicion est avancée en l'absence d'un développement du ventre correspondant au stade de gestation présumé.

❖ **Conséquences**

Le pronostic de cette pathologie est habituellement bon du point de vue de l'état général mais réservé compte tenu des lésions endométriales sur le plan reproducteur. (HANZEN, 2004)

III. 5.12. Emphysème fœtal

Il se définit par la décomposition gazeuse caractérisée par un œdème sous-cutané généralisé et la boursouffure du fœtus. Il résulte d'une contamination utérine par des germes tels le vibrion septique.

C'est une complication fréquente des avortements ou d'un part prolongé non détecté.

Conséquence :

L'avenir reproducteur de ces animaux est définitivement compromis (HANZEN, 2004).

III.6. Infertilité liée aux pathologies du tractus génital

Il existe des rapports étroits entre l'infection de l'appareil génital et l'infertilité.

Les agents microbiens en cause sont des plus variés :

- Les uns déterminent des affections diverses, éventuellement génitales (Germes non spécifiques).
- Les autres, des affections qui intéressent toujours les organes génitaux (germes spécifiques).

III. 6.1. Infections non spécifiques :

III.6.1.1. Vulvites- Vaginite

L'inflammation du segment postérieur peut se limiter à la vulve ou au vagin, mais le plus souvent elle est commune aux deux organes, d'où les vulvo-vestibulite ou vulvo-vaginite. Elle sont dues à l'action de germes saprophytes (streptocoques, colibacilles...) dont l'action pathogène s'exerce à la suite de manipulations non hygiéniques lors de l'accouchement, d'examens vaginaux, de saillies ou d'inséminations artificielles. (HANZEN, 2004)

D'après PACCARD (1991), certaines vaginites ne concernent que les génisses entre la puberté et la mise à la reproduction et se traduisant par des petits écoulements blanchâtres ; elles sont sans gravité et ne se répercutent pas sur la fertilité. Alors que d'autres vaginites sont des maladies vénériennes (Trichomonose, vibriose et la vaginite granuleuse) transmises au moment de l'accouplement, et elles sont la cause de l'infertilité.

Aussi, les vaginites qui sont dues à des traumatismes, des non-délivrances et du prolapsus vaginal entraînent souvent une infertilité (stérilité temporaire) (AACILA, 2000).

III.6.1.2.Vaginisme

Désigne un état morbide, caractérisé par une hyperesthésie souvent douloureuse de la vulve et du vagin.

Elle résulte d'une pathologie vaginale ou peut parfois être d'origine idiopathique.

- ❖ Elle entraîne une contracture réflexe et spasmodique du sphincter vulvaire gênant et empêchant la saillie (HANZEN ,2004).

III.6.1.3. Cervicites

On entend par cervicite, l'inflammation du col de l'utérus qui est également une source fréquente de stérilité ; on distingue :

III.6.1.3.1. Cervicites primaires

Les cervicites primaires ont pour causes principales : une manipulation gynécologique et obstétricale malmenées surtout lors d'un vêlage dystocique, un cathétérisme du col (I.A), une irrigation intra-utérine, soit lors d'une exploration vaginale manuelle et septique. (AACILA, 2000).

III.6.1.3.2.Cervicites secondaires

Font suite soit à des métrites ou à des vaginites :

- Cervicite aiguë: évolue soit en 15 jours vers la guérison soit vers la chronicité.
- Cervicite chronique : si l'infection n'est pas traitée, on va assister à une induration du col et donc une sténose du canal cervical (AACILA 2000).

Cependant, selon LAGNEAU (1972) la cervicite même aiguë, n'est pas de nature à entraver le coït, mais il suffit de songer qu'après l'accouplement normal, les spermatozoïdes déposés en région antérieur du vagin, se concentrent d'abord dans le conduit cervical avant de se diriger vers l'utérus, pour comprendre que les lésions inflammatoires de la muqueuse du col vont détruire rapidement le sperme, quand elles n'entraînent pas l'obstruction pure et simple de la lumière du conduit.

III.6.1.4. Infection du salpinx

III.6.1.4.1. Salpingite

C'est une inflammation de l'oviducte, qui se traduit par l'augmentation de volume et par une plus grande consistance soit généralisée, soit localisée, notamment à l'extrémité ; parfois, on trouve des adhérences de forme et de dimension variées amenant une coalescence du pavillon et de l'ovaire, qui entraîne l'obstruction partielle ou totale de ce conduit et par conséquent la stérilité.

Bien que relativement fréquente elle est souvent considérée comme rare, sinon exceptionnelle, mais cela tient surtout au fait qu'elle est méconnue dans la majorité des cas, le diagnostic n'étant pas établi par suite de la situation profonde de l'organe et de son faible diamètre qui rend la palpation à peu près impossible. C'est donc après l'abattage de la femelle que l'on peut se convaincre de la réalité de cette affection.

Rappelons que la fécondation, c'est-à-dire la fusion du spermatozoïde et de l'ovule s'effectue dans le conduit de l'oviducte.

Or, en raison de son étroitesse et de l'aspect fortement plissé de la muqueuse qui l'accentue encore, il suffit des lésions minimales pour entraîner l'infertilité.

Effectivement, l'infertilité lors d'une salpingite, relève soit d'une altération du milieu tubaire ou d'une obstruction de la lumière tubaire ; dans ce dernier cas, la migration ovulaire et la conjonction gamétique ne peuvent avoir lieu (DERIVAUX, 1971).

Toutefois, les lésions limitées peuvent rétrocéder et la stérilité n'être que passagère (DERIVAUX, 1971).

Signalons enfin que le caractère bilatéral de la salpingite et l'absence totale de traitement aggrave considérablement le pronostic.

III.6.1.4.2. Hydrosalpinx : Kystes paraovariens

C'est une collection séreuse enkystée dans la cavité d'une trompe de Fallope et produisant la distension de l'organe ; généralement, il y a des adhérences très importantes entre le pavillon et l'ovaire (CRAPLET, 1952).

L'aplasie bilatérale de l'infundibulum (portion ovarienne de l'oviducte), entraîne cette accumulation de liquide dans la partie distale de l'oviducte et donc l'imperméabilité tubaire. De telles accumulations liquidiennes (hydrosalpinx) peuvent également s'observer après une inflammation (métrites) ou la formation d'adhérences autour de l'ovaire (césariennes).

❖ Conséquences

- Les atteintes du Salpinx sont beaucoup plus graves que le reste des infections de l'appareil génital car d'une manière générale, l'oviducte est difficile à atteindre.
- Par ailleurs, dans une étude de GRADEN et al, (1968) et ENJALBERT (1994), l'obstruction des oviductes intéressant 9% des vaches, a essentiellement une origine inflammatoire (une infection ou irrigation utérine instable), et une atteinte bilatérale entraîne la stérilité de la vache, alors que les adhérences ou une obstruction unilatérale, réduisent de 50% la fertilité de la vache.
- Et par conséquent, elle entraîne automatiquement la réforme prématurée des vaches pour imperméabilité tubaire, hydrosalpinx, ou encore adhérences entre l'ovaire et la bourse ovarique (BRYAS et al 1998).

III.6.1.5. Métrites

La métrite est définie comme étant une inflammation de l'utérus, le plus souvent de caractère infectieux.

Sachant qu'après la mise bas le maintien de l'utérus sain relève de 2 mécanismes, à savoir :

- L'auto-nettoyage qui consiste à expulser le placenta, le mucus et les eaux qui offrent un bon substrat aux bactéries et aux champignons, pour créer un milieu sans germes. Ce dernier se fait à l'aide de la rétraction complète de l'utérus au bout de quelques jours à l'intérieur du bassin grâce à des contractions musculaires.

- La fermeture du col qui le protège de l'extérieur ; quant aux bactéries qui pénètrent au moment de son ouverture (les chaleurs) avec le passage de la semence en vue de la fécondation, elles seront éliminées par les processus de création et de modification de la muqueuse de l'utérus

Il est clair que toutes perturbations de l'un de ces mécanismes, entraîneront l'accumulation de facteurs favorisant la croissance des bactéries

III.6.1.5.1 Facteurs favorisant les métrites

➤ **Conditions de vêlage :**

Les dystocies, le prolapsus utérin, les avortements, sont des facteurs favorisant les métrites (THIBIER et STEFFAN, 1985). Les résultats présentés dans le tableau n°7 le mettent en évidence.

Tableau n°7 : incidence des métrites selon les conditions du vêlage (selon THIBIER et STEFFAN, 1985)

Conditions de vêlages	1	2	3-4
Nombre de vêlages	347	191	34
Nombres de métrites	121	79	20
%	35%	41%	59%

1 : vêlage sans assistance

2 : assistance légère

3 : extraction forcée

4 : embryotomie ou césarienne

De même que l'assistance au vêlage, les manipulations d'extraction placentaire sont des facteurs favorisant l'introduction de facteurs exogènes, tels que bactéries ou corps étrangers.

➤ **Conditions de gestation :**

MARKUSFELD(1984) constate que les gestations prolongées (au delà de 281jours) s'accompagnent d'un nombre élevé de métrites, tandis que les vêlages prématurés sont souvent liés à une rétention placentaire qui, elle aussi, augmente le risque de métrites. Ces observations sont confirmées par BADINAND et SENSENBRENNER (1984). Ces mêmes auteurs soulignent le rôle favorisant de gestations gémellaires.

➤ **Conditions nutritionnelles**

Des erreurs d'affouragement peuvent être à l'origine d'une inflammation de l'utérus ; effectivement, des troubles du métabolisme affaiblissent le système immunitaire des vaches en début de lactation et favorisent ainsi indirectement les infections de l'utérus.

De plus, la race (BADINAND et SENSENBRENNER, 1984), l'âge (BADINAND, 1976), et la production laitière (MARKUSFELD, 1985) influencent l'apparition des métrites.

III.6.1.5.2. Facteurs déterminant

- L'infection est provoquée par des germes variés dont les plus fréquents sont: des streptocoques, des staphylocoque et enfin corynébactérium pyogènes (BERTRAND et DESCHANEL, 1970).
- En réalité, les processus inflammatoires de la muqueuse ne modifient en fait que le pH et la composition de la muqueuse de l'utérus, à partir de laquelle l'embryon doit se nourrir durant les trois premières semaines après la fécondation. L'embryon ne peut pas survivre dans le mucus modifié et meurt (ME).

Cependant on distingue :

Métrites puerpérales : ou métrites aiguës :

Ce type de métrites est essentiellement observé au cours des jours suivant la parturition, pouvant prendre une allure sporadique ou enzootique au sein d'un élevage (DERIVAUX,1981).

D'après BADINAND (1974), elles apparaissent sur les animaux de tous âges après un vêlage dystocique ou très facile qu'il y ait ou non délivrance.

Alors que selon DERIVAUX (1981) et PACCARD (1991), les métrites puerpérales sont souvent la conséquence de la rétention du délivré et elles sont liées aux causes qui conditionnent cette dernière, à savoir l'atonie et l'inertie utérine.

Les germes les plus fréquemment isolés, lors de ces métrites, sont les suivants : *Corynebacterium (Actinobacillus) pyogènes*, *Escherichia coli*, *Streptococcus (Notamment uberis)*, *Staphylococcus aureus*, (HARTIGAN, 1985, DOBSON et NOAKES, 1990)

Métrites post-puerpérales :

Elles sont consécutives à des dystocies et à leurs complications : rétention placentaire, métrite aiguë

Elles apparaissent, en moyenne, deux à trois semaines après le vêlage, et pouvant, dans un certain nombre de cas, prendre une allure enzootique

Histologiquement, on peut distinguer :

- Endométrite catarrhale (1^{er} degré) ;
- Métrite chronique du 2^{ème} degré ;
- Métrite chronique du 3^{ème} degré ;
- Métrite chronique close, pyomètre.

❖ Conséquences :

- Selon (VALLET et al.,1980), quand une vache atteinte de métrite est inséminée, l'embryon ne peut se développer, ceci se traduit par des mortalités embryonnaires et des retours en chaleurs de 23 jours(environ 40 à 45 jours).
- Par ailleurs, selon (BRUYAS et al., 1981;LAGNEAU, 1981), lors de métrite du 1 ou 2^{ème} degré la cyclicité ovarienne n'est pas perturbée,
- Toutefois, selon (THIBIER et STEFFAN) les lésions et les sécrétions inflammatoires utérines s'opposent soit :
 - ❑ à la fécondation en détruisant les spermatozoïdes ;
 - ❑ au développement embryonnaire précoce du fait du milieu utérin dysgénésique, et éventuellement des lésions d'endomètre empêchant la nidation.

(BENCHARIF et TAINURIER, 2003)

- Concernant l'impact des métrites sur les performances de la reproduction, il reste discutable :
- ANDIAMANGA et COLL (1984) constatent que les métrites sont sans influence sur l'intervalle moyen (V-C1).
 - Par contre, STEFFAN et HUMBLLOT (1985), notent que les métrites provoquent un allongement de l'intervalle vêlage-fécondation de 11 jours par rapport aux vaches saines. De même que les métrites associées à d'autres troubles entraînent un allongement notable de l'intervalle V-IAF qui dépasse de 92 à 110 jours.
(LAFRI,1989)
- Quant à l'influence des métrites sur la fertilité de la vache, CARTEAU (1984), constate que :
- Les non-délivrances et / ou les métrites apparues avant les 40 premiers jours de la lactation font chuter de moitié la fertilité : 26% de réussite contre 58% pour les autres vaches. La non-délivrance a été relevée sur 13% des animaux et les métrites sur 2 à 15% des vaches selon les années ;
 - Les vaches, qui ont cumulé les mammites et les non-délivrances et/ou les métrites, ont présenté une fertilité de 29% contre 66% pour les vaches non malades.

Par conséquent, les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'augmentation du risque de réforme (ERB et MORRISSON ; 1959, COBO-ABREU et al., SANDALS et al., 1979 ; ERB et al., 1981 ; SMITH et al., 1982 ; FONESEC et al., 1983 ; ERB et al., 1985 ; COLEMAN et al., 1985 ; BARTLET et al., 1986 ; VALLET et al., 1987 ; NAKAO et al., 1992 DOHOO et MARTIN, 1984).

III.6.1.6. Pyomètre

On réserve habituellement l'appellation de pyomètre à toute métrite comportant une accumulation de matières purulentes dans les cornes utérines, accompagnée d'une fermeture du col (DERIVAUX, 1981).

Le pyomètre est fréquemment lié à la persistance du corps jaune et dès lors à l'anœstrus.
VANDEPLASSCHE(1973)

Il se caractérise par :

- une fermeture complète ou partielle du col utérin ;
- l'ancestrus de l'animal ;
- sa fréquence, qui peut passer d'un cas à 50% des vaches d'un troupeau.

❖ **la conséquence** est souvent la stérilité définitive (SOLTNER, 1993).

III.6.2. INFECTIONS SPECIFIQUES

III.6.2.1. Brucellose

La brucellose est une maladie réputée légalement contagieuse (FONTAINE ,1992).

Elle est due à *B. abortus*, mais les bovins peuvent être infectés par *B. melitensis*.

La brucellose bovine entraîne de graves pertes pour l'élevage, en raison de son impact économique sur la santé et la production bovine, ainsi que des séquelles de la maladie chez l'homme.

Selon CRAPLET (1973), le montant des pertes qui lui sont dues est à environ 500 millions de francs par an en France, où 40% du cheptel pourrait être atteint.

Et quant à l'étude conduite en 1980, elle a relevé que ces pertes s'élevaient annuellement à plus de 240 millions de dollars américains pour le seul continent sud-américain dont la moitié de la somme pour l'Argentine.

Le symptôme cardinal de la brucellose est l'avortement : celui-ci intervient généralement entre le 5^{ème} et 7^{ème} mois de la gestation lorsque la génisse a été infectée au moment de la saillie ou tout au début de la gestation.

Par ailleurs, selon CRAPLET (1973), le taux annuel d'avortement dû à cette affection pourrait atteindre plus de 2% des femelles adultes dans certaines régions, et le pourcentage d'avortements brucelliques sur le nombre total d'avortements se situe entre 38 et 45% selon la région et la période.

Cela étant dit, le pourcentage d'avortements au sein d'un troupeau est très variable. Dans un troupeau n'ayant jamais été en contact avec l'agent pathogène, ce pourcentage est compris entre 50 à 70%.

Et lorsque les techniques d'élevage s'améliorent, la maladie prend une forme plus insidieuse: peu d'avortements se produisent, à savoir 80% des femelles infectées n'avortent qu'une fois, mais suite à cet avortement, une rétention placentaire suivie de métrite peut survenir.

Ce que confirme GARIN-BASTUJI(1993) en signalant que les vaches atteintes de brucellose n'avortent en générale qu'une fois, le plus souvent dans le dernier tiers de la gestation, ce qui provoque une diminution importante de la fertilité de ces vaches

La brucellose entraîne une lésion utérine responsable non seulement de l'avortement et des non-délivrances, mais aussi des troubles de fertilité, par stérilité persistante.

- C'est donc à la fois pour des raisons zootechniques, sanitaires, économiques et de santé publique que les pays non encore indemnes de brucellose bovine notamment l'Algérie, devront mener à bien des programmes de lutte contre cette maladie, à savoir des campagnes de dépistage tous les 6 mois, et la réforme des vaches répondant positive au test dans le cadre d'éradication.

III.6.2.2. Vulvovaginite pustuleuse infectieuse ou IPV :

- la vulvovaginite pustuleuse infectieuse (IPV : Infections pustular vulvovaginitiss) est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpes-virus 1 (IBR). L'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. Apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse. Un aspect plus granuleux peut s'observer en cas d'infection par *Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma bovis*, *Haemophilus somnus* (HANZEN, 2000)
- elle peut provoquer l'inflammation du tractus génital déterminant une métrite. (DOMINIQUE, 1993)

III.6.2.3.Salmonellose

- Il s'agit d'un avortement tardif (6ème à 8ème mois de gestation) et souvent suivi de rétention placentaire et de métrite.

L'épidémiologie des avortements salmoneliques est très variable selon les régions et les années (FONTAINE, 1992).

III.6.2.4. Trichomonose

La Trichomonose est une maladie vénérienne, parasitaire due au développement de *Trichomonas genitalis bovis* dans les voies génitales de la vache.

Il a été démontré que *Trichomonas genitalis bovis* ne peut se développer chez la vache qu'au cours de la période d'œstrus (EUZEBY, 1979). La présence de mucus favorise les mouvements du parasite et leur progression dans les voies génitales.

Elle se traduit par :

- ❑ Douleur au moment du coït
- ❑ Défaut de nidation
- ❑ Avortement par métrite : cet avortement est précoce avec souvent rétention fœtale accompagnée de pyomètre.
- ❑ stérilité

Conséquences :

L'infécondité en matière de Trichomonose est la conséquence de l'endométrite ; malgré les saillies répétées, la vache reste stérile.

En effet, la muqueuse utérine est inapte à l'implantation et au développement de l'œuf.

Les chaleurs sont souvent régulières mais il arrive que certaines femelles présentent des interœstrus prolongés (SENOUCI- BEREKSI, 1972).

III.6.2.5. Tuberculose

La tuberculose génitale constitue une forme très importante, et l'une des plus dangereuses du point de vue de son extension ; elle est la cause de nombreux cas d'avortements et de stérilité.

Pour situer son importance, les statistiques danoises indiquent que, sur 800 avortements, il y a 2% d'avortements par tuberculose génitale, et qu'à l'abattoir on trouve 2% d'utérus tuberculisés.

Effectivement, (LAING, 1970) estime qu'environ 20% de vaches à tuberculose généralisée et 4% de toutes les vaches tuberculeuses ont des lésions au niveau du tractus génital.

Les divers organes génitaux peuvent être atteints, soit seuls, soit plus fréquemment associés, et cela d'une manière très variable ; mais les organes les plus touchés sont l'ovaire, l'oviducte, l'utérus (CRAPLET, 1952) ce qui se manifeste par :

➤ Métrite tuberculeuse :

Cette localisation peut avoir trois origines, selon DERIVAUX :

- ❑ Par voie hématogène à partir d'un foyer primitif dans l'organisme. LAING estime qu'elle est la plus fréquente ;
- ❑ Par extension d'une tuberculose péritonéale ou d'une salpingite tuberculeuse ;
- ❑ Par suite d'un coït infectant.

➤ Salpingite et ovarite tuberculeuses :

Ces deux localisations font souvent suite à une péritonite tuberculeuse.

➤ Tuberculose de la vulve et du vagin :

Les lésions de ces deux organes ont soit une origine vénérienne, soit une extension de la métrite tuberculeuse.

Conséquence :

- La conséquence la plus constante est la stérilité, qui est en fait le résultat des salpingites tuberculeuses.
- Les lésions de métrite tuberculeuse, et les écoulements qui en résultent, sont à la fois cause de stérilité et source d'excrétion de germes. (DERIVAUX, 1958)
- Lorsque la localisation est au niveau de l'ovaire et du Salpinx, la vache présente des irrégularités dans l'apparition des chaleurs ou encore l'absence totale d'œstrus.

CONCLUSION :

Toutes les pathologies étudiées dans ce chapitre sont en relation les unes avec les autres (cf. fig3) avec un impact direct ou indirect sur la réforme prématurée en induisant une infertilité variable selon la pathologie en cause :

- Soit il s'agit d'une infertilité temporaire ne nécessitant pas la réforme, puisque le traitement peut être administré.
 - Soit une infertilité définitive « stérilité » induisant la réforme prématurée de ces vaches.
- Afin de justifier le bien-fondé de ces réformes pour infertilité, nous essayerons dans notre partie expérimentale au sein de l'abattoir, d'examiner les différents cas de réformes.

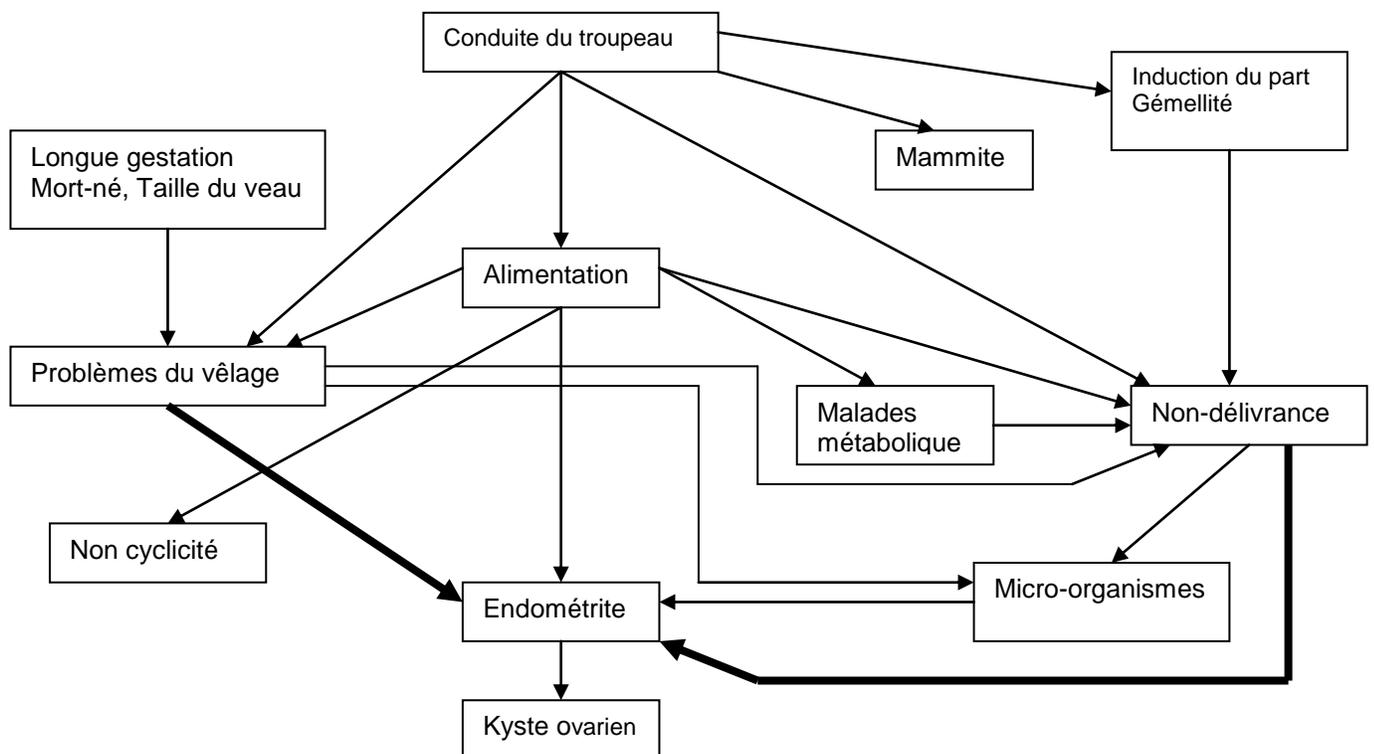


Figure n° 4 : Interrelation des différentes causes d'infertilités (D.B.M. REMY, 1979)

Deuxième partie

ETUDE EXPERIMENTALE

Introduction :

Après avoir essayé de faire une synthèse bibliographique, dans la première partie, où nous avons développé les différents cas d'infertilités et leur impact direct ou indirect sur la réforme prématurée des vaches, nous avons réalisé notre étude, au sein de l'abattoir d'EL-HARRACH sur une population de 282 vaches, afin de pouvoir élucider notre hypothèse de départ qui était que : les infertilités constituent une cause de réforme prématurée abusive au sein de nos élevages.

Pour ce faire nous avons procédé à une enquête au pré des éleveurs et des maquignons au niveau de l'abattoir, puis nous avons analysé les différentes causes de réforme retrouvées.

Nous nous sommes intéressés particulièrement aux troubles de la reproduction, pour lesquels nous avons relevé les plus fréquents en fonction des races et de l'âge des animaux abattus.

I.MATERIELS ET METHODES

I.1. Cadre et période de l'étude

Toutes les vaches entrant à l'abattoir d'EL-HARRACH, dont l'âge est supérieur à 5ans pour les races locales et 8 ans pour les races améliorées, comme le prévoit le décret 91-514 du 22 décembre 91, article2, furent inclus dans l'étude pour une période de 4 mois comprise entre Juillet et octobre 2004.

I.2. Méthode de travail

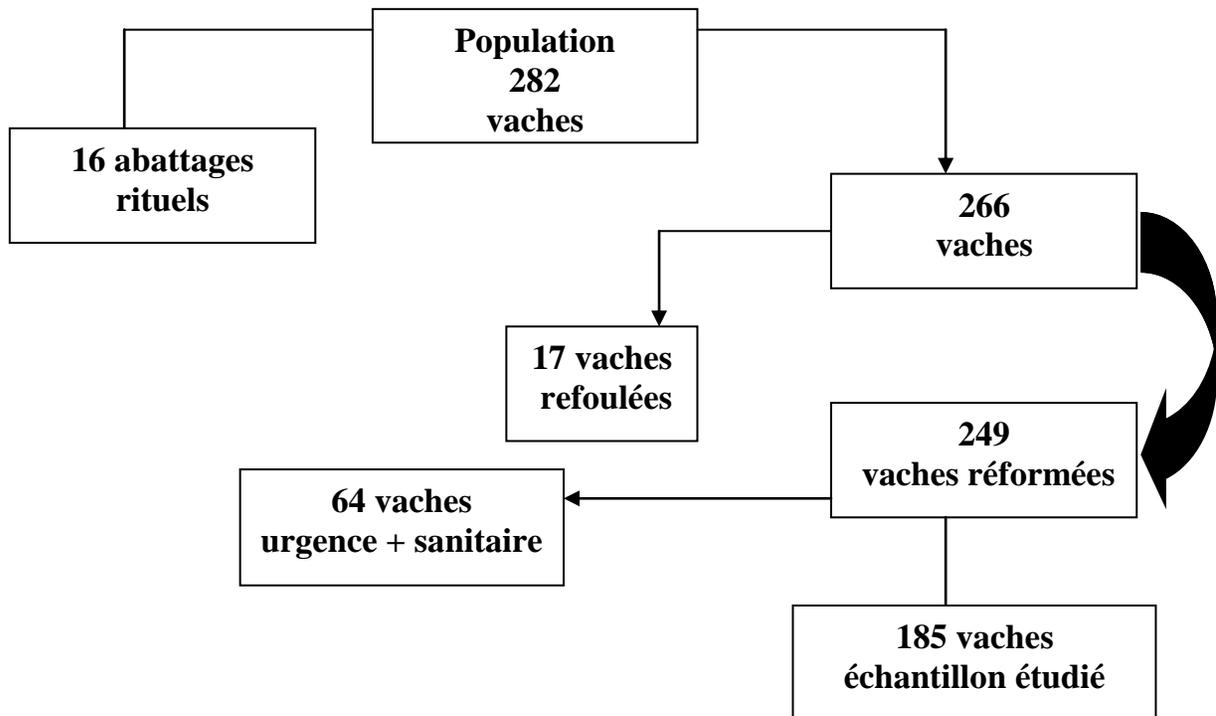
I.2.1. Une enquête prospective :

Consiste au départ à questionner les éleveurs ou les maquignons à propos de la cause des réformes de leurs vaches.

I.2.2. analyse rétrospective :

- Les vaches ont subi individuellement une palpation transrectale, pour examiner tout le tractus génital, afin de diagnostiquer d'éventuelles pathologies.
- Puis, nous avons procédé à l'examen macroscopique individuel de chaque appareil génital après abattage, et si nécessaire à des prélèvements.
- L'échantillon sur lequel nous avons travaillé se compose de185 vaches sur les 282 qui sont entrées. Cet échantillon a été obtenu comme suit :

Figure n°5 : Le schéma de travail au sein de l'abattoir



I.2.2.1. Palpation transrectale :

Pour en faciliter la réalisation, surtout en série, nous avons suivi la méthode habituelle :

➤ L'équipement

Il est constitué de gants de palpation standards ; mais il est préférable d'utiliser en plus les gants de chirurgie pour des raisons de sécurité

➤ La contention :

Elle ne pose pas de problèmes particuliers chez les bovins.

➤ L'introduction de la main dans l'ampoule rectale :

La main en forme de cône passe le sphincter anal et le dilate ; la présence de la main dans l'ampoule rectale déclenche souvent un réflexe de défécation plus ou moins important chez certains animaux ; ce réflexe rend toute progression impossible.

Dès que l'onde péristaltique est en cours, il faut cesser la progression, et on en profite éventuellement pour vidanger le rectum de son contenu afin que le gant d'exploration soit en contact intime avec la muqueuse rectale.

On ne doit jamais oublier que la palpation transrectale consiste à mobiliser des tissus vivants qui peuvent être facilement lésés ; le traumatisme rectal deviendra évident quand il y a du sang sur les gants de l'opérateur et par l'émission de sang en nature ou de fèces teintées de sang

➤ Orientation et repères anatomiques :

La palpation par voie transrectale dépend du sens tactile et requiert la connaissance d'un certain nombre de repères pour l'orientation générale et la connaissance d'organes et de structures spécifiques (cf. chapitre. I)

I.2.2.2 les prélèvements:

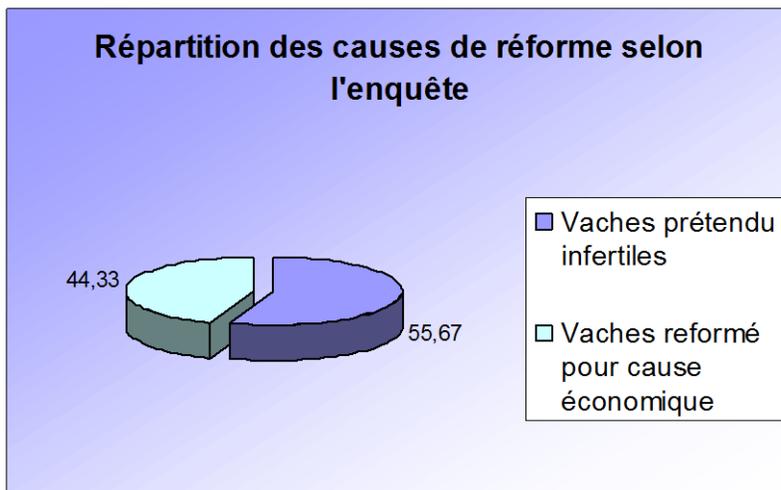
Faute de réactives, l'analyse des prélèvements effectués n'ont pas donné de résultats significatives.

II. Résultats :

II.1. Enquête :

Tableau n°8: Répartition des causes de réforme selon les éleveurs (maquignon)

	Nombre (%)
Vaches prétendues infertiles	103 (55,67)
Vaches réformées pour cause économique	82 (44,33)
Total	185 (100)



Le tableau et la figure ci-contre nous montrent que 44,33 % des vaches sont réformées pour des raisons économiques contre 55,67 % prétendues infertiles

Figure n° 6

II.2. l'analyse :

Tableau n° 9 : Analyse de la population

	Abattage Sanitaire			Abattage d'urgence				Refoulées	Autres	Total	%
	TBC	Brucellose	Mammite	Météorisation	Fracture	Décubitus	RPT				
PN	5	5	7	4	4	5	7	8	78	123	46,24
PR	1	2	4	3	4	3	1	7	61	86	32,33
RL	1		2	3	1		2	2	46	57	21,42
Total	7	7	13	10	9	8	10	17	185	266	
%	2.63	2.63	4.89	3.75	3.38	3	3.75	6.39	69.54		100

PN : Pie Noir

PR : Pie Rouge

RL : Race Locale

TBC : Tuberculose

RPT : Réticulite Pérétonite Traumatique

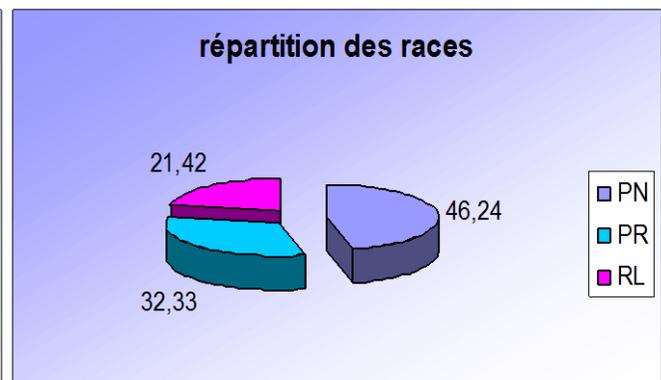
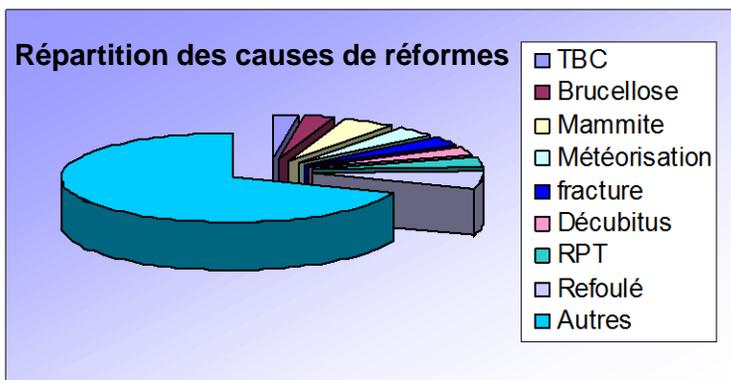


Figure n°7

Figure n°8

D'après la figure N°7 nous avons 46,24 % pies noires réformées, 21,42 % de races locales et 32,33 % de pies rouges.

Tableau n°10 : repartitions en pourcentage des causes de réformes en fonction des races :

	<i>TBC</i>	<i>Bruce llose</i>	<i>Mam mite</i>	<i>Météori sation</i>	<i>Fract ure</i>	<i>Décu bitus</i>	<i>RPT</i>	<i>autre</i>	Total
PN	4,38	4,38	6,09	3,48	3,48	4,38	6,09	67,83	100%
PR	1,26	2,53	5,06	3,8	5,06	3,8	1,26	72,21	100%
RL	1,81		3,64	5,45	1,81		3,64	83,64	100%

Répartitions des causes de réformes de la race pie noire

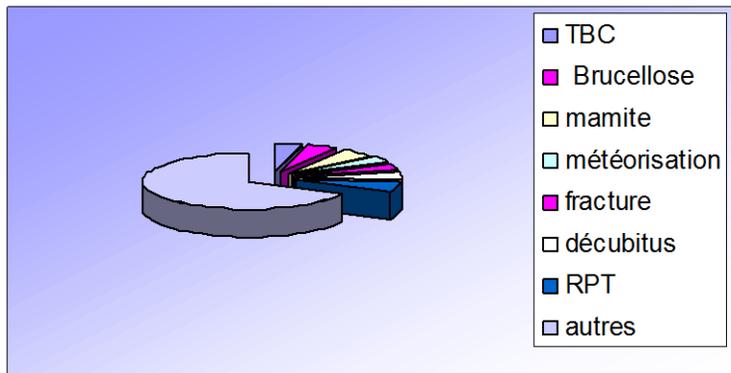


Figure n° 9

Répartition des causes de réformes de la race pie rouge

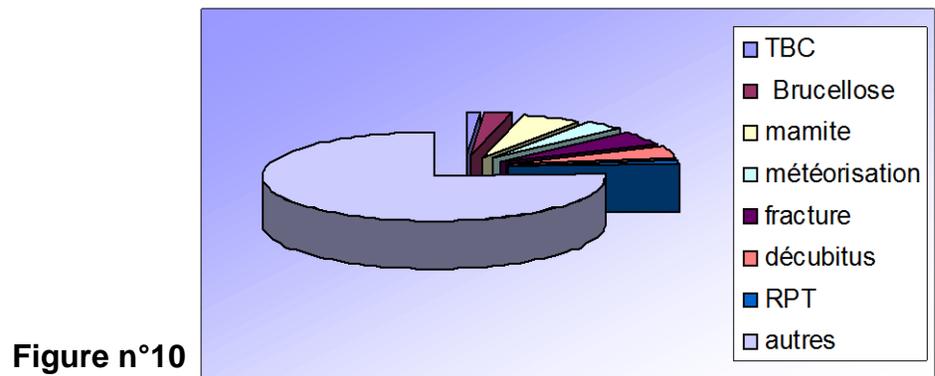


Figure n°10

D'après les figures 7,8 et 9 les pourcentages des causes de réforme sont relativement différentes en fonction des races concerné.

Répartition des causes de réforme des races locales

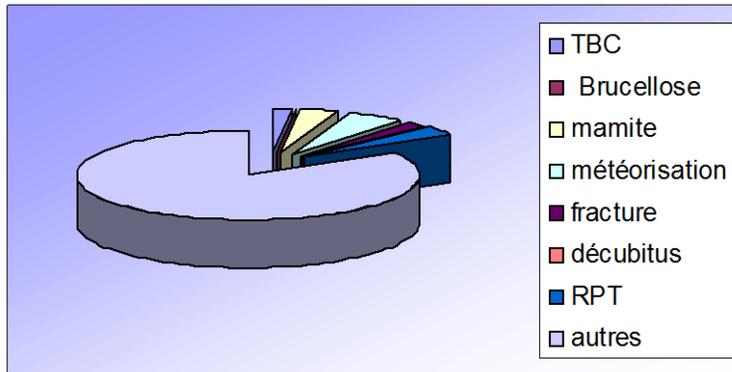


Figure n°11

Tableau n°11 : analyse de l'échantillon en fonction des races et de l'âge

	Hors âge(%)	[8- 9 ans] (%)	[7- 6]	< 6 ans	Total
PN	42 (53,84)	34 (55,12)		2 (2,56)	78
PR	30 (49,18)	24 (39,34)		7 (11,47)	61
RL	11(23,92)	13 (28,26)	22 (47,82)		46
Total	83	71	22	9	185

Analyse de l'échantillon en fonction des races et de l'âge

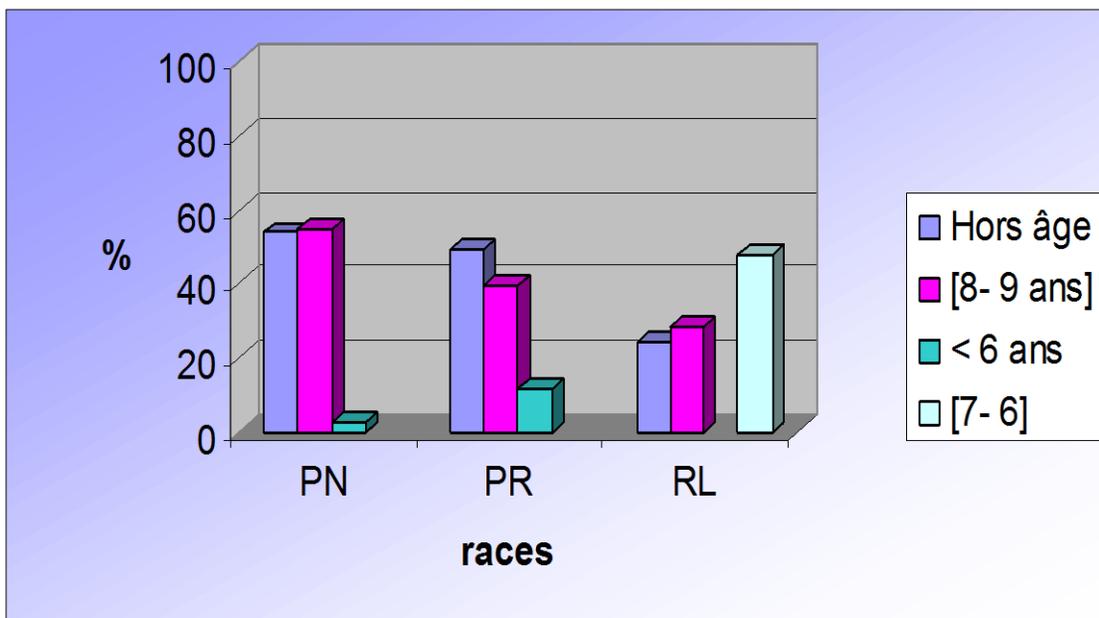
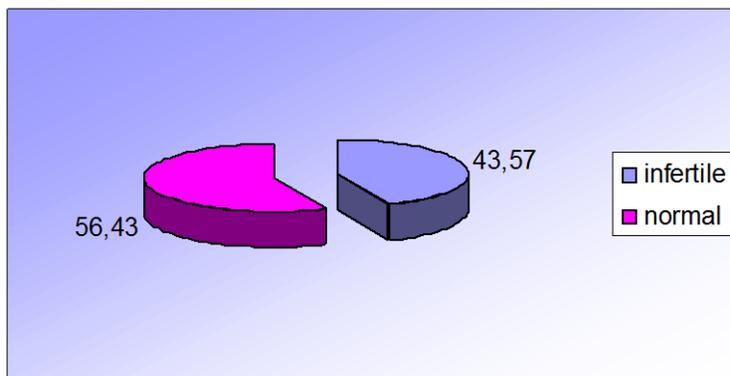


Figure n°12

Tableau n°12 : Répartition des cas infertiles et cas normaux en fonction de l'âge et de la race

	<i>Hors Age (%)</i>		<i>8-9 ans (%)</i>		<i>6-7 ans (%)</i>		<i>6 ans (%)</i>		<i>%</i>	
	<i>Infertile</i>	<i>normal</i>	<i>Infertile</i>	<i>normal</i>	<i>Infertile</i>	<i>normal</i>	<i>Infertile</i>	<i>normal</i>	<i>Infertile</i>	<i>normal</i>
PN	16,66	37,17	24,35	19,23	0	0	2,56	0	43,57	56,43
PR	6,55	42,62	24,59	14,75	0	0	11,47	0	42,63	57,37
RL	0	23,91	8,69	19,59	17,39	30,43	0	0	26,08	73,92

Répartition des cas infertiles et les cas normaux de la race pie noire



La figure 12 nous montre que 56,43 % de la race pie noire sont normaux contre 43,57 qui présentent une infertilité

Figure n° 13

Répartition des cas infertiles et les cas normaux de la race pie rouge

La figure 13 nous montre que 57,37 % de la race pie rouge sont normaux contre 42,63 qui présentent une infertilité

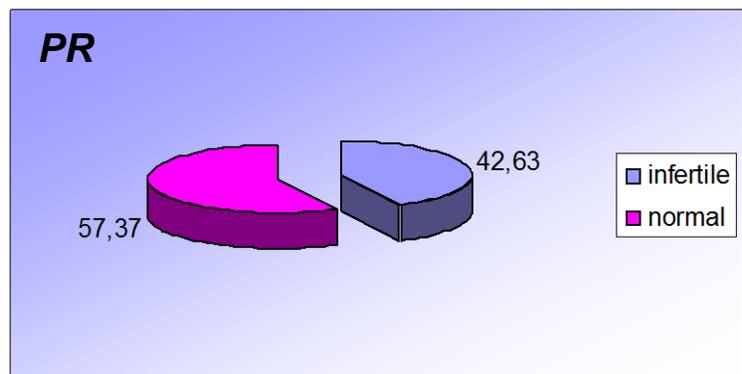
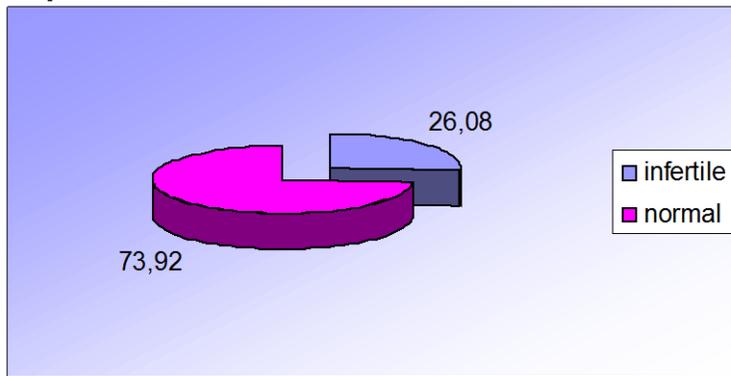


Figure n° 14

Répartition des cas infertiles et les cas normaux de la race locale



La figure 14 nous montre que 73,92 % de la race locale sont normaux contre 26,08 qui présentent une infertilité

Figure n°15

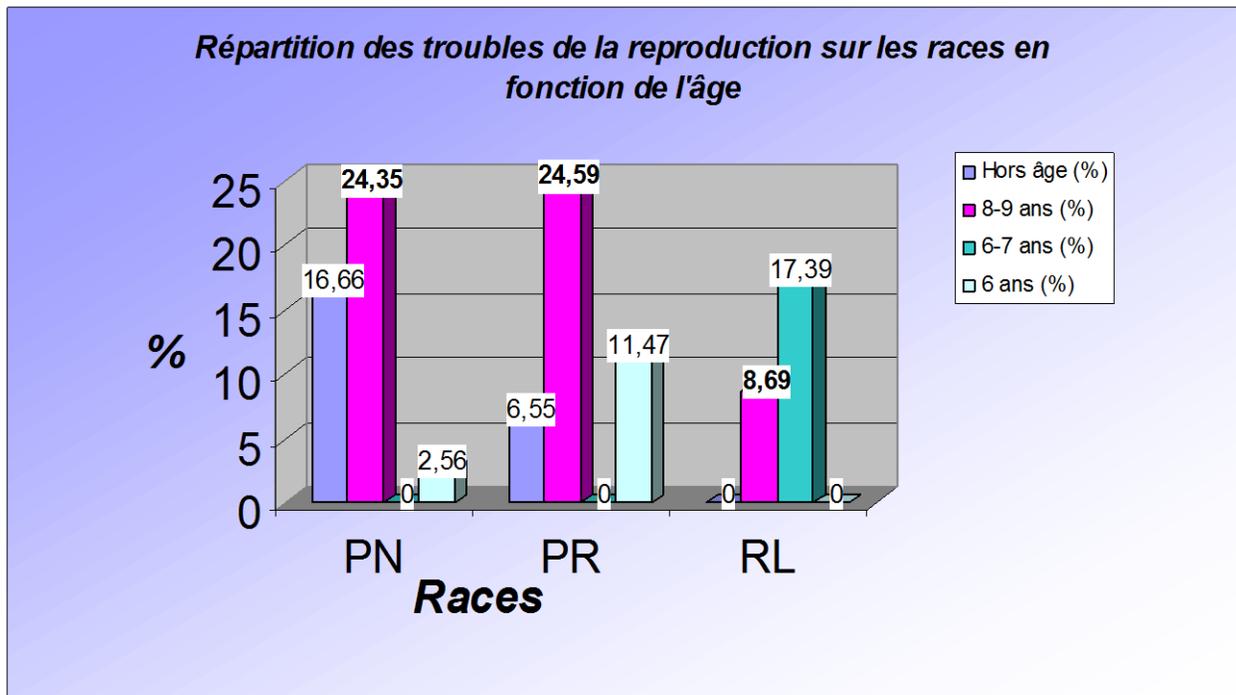


Figure n° 16

Tableau n° 13 : répartition des cas d'infertilité sur les races en fonction de l'âge

	8-9 ans	Hors âge	6- 7 ans	< 6 ans
	<u>INFERTILITES</u>			
PN (34)	4 hydrosalpinx 3 salpingites 4 métrites 2 prolapsus vaginal 3 momifications 3 kystes ovariens	8 kystes ovariennes 3 cas de rétention placentaire 2 pyomètres		2 free martinisme
PR (26)	6 hydrosalpinx 4 salpingites 2 kystes ovariens 2 métrites 1 adhérence ovarienne	2 kystes ovariens 2 pyometres		7 free martinisme
RL (12)	4 pyomètres		3 hydrosalpinx 2 adhérences ovariennes 3 métrites	
Total (72)	38	17	8	9

Tableau n°14 : pourcentage des cas d'infertilité rencontré dans notre échantillon

	<i>KO</i>	<i>Hydrosalpinx</i>	<i>AO</i>	<i>Macération</i>	<i>PV</i>	<i>Mérite</i>	<i>pyomètre</i>	<i>Free- martinisme</i>	<i>RP</i>	<i>Salpingite</i>	
Nb	15	13	3	3	2	9	8	9	3	7	72
%	20,83	18,05	4,17	4,17	2,78	12,5	11,11	12,5	4,17	9,72	100

KO : kyste ovarien

AO : adhérence ovarienne

PV : prolapsus vaginal

RP : rétention placentaire

Répartition de l'échantillon en fonction des troubles de la reproduction

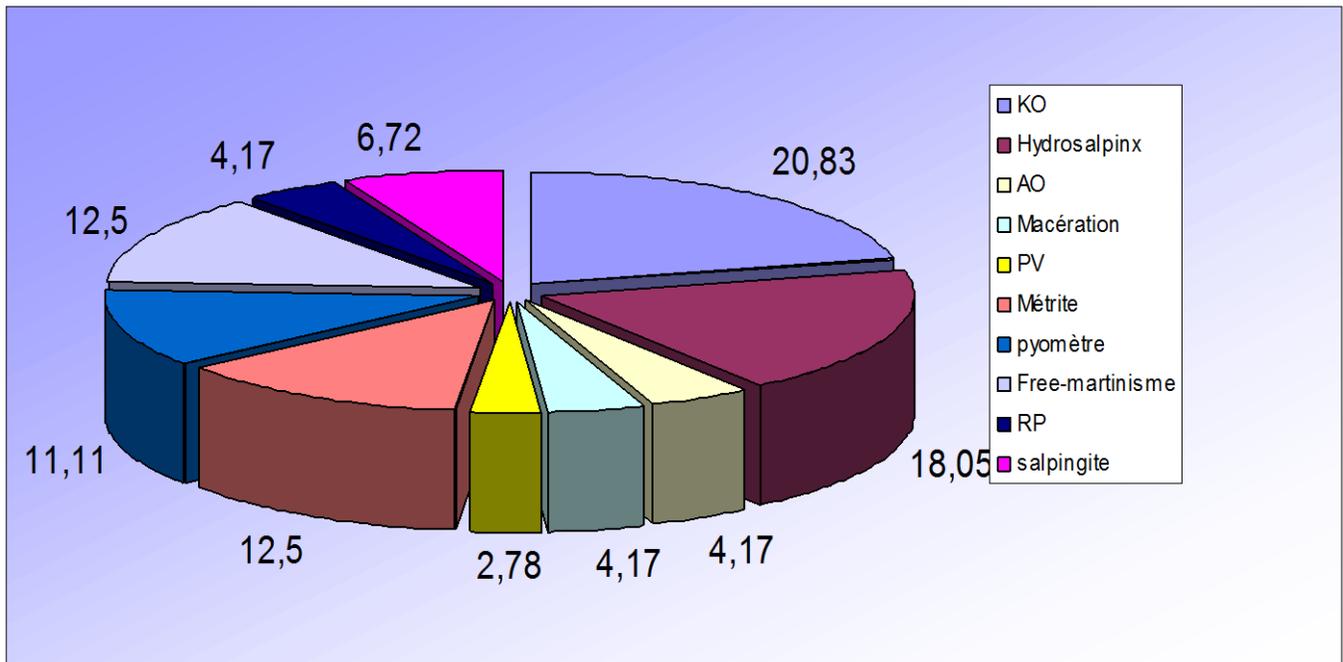


Figure n° 17

D'après le tableau et la figure ci-dessus, nous avons 20,83 % de kyste ovarien, 18,05% d'hydrosalpinx, 4.17 % d'adhérence ovarienne, 4.17 % de macération, 2.78 % de prolapsus vaginale, 12.5 % de métrite, 11.11 % de pyomètre, 12.5 % de free-martinisme, 4.17 % de rétention placentaire et 6.72 % de salpingite.

Tableau n° 15 : répartition des kystes en fonction de l'âge et de la race.

	Hors âge (%)	8-9 ans (%)	
PN	8 (53,33)	3 (20)	11(73,33)
PR	2 (13,33)	2 (13,33)	4 (26,66)
Total (%)	10(66,66)	5 (33,33)	15(100)

répartition des kyste en fonction des races et de l'âge

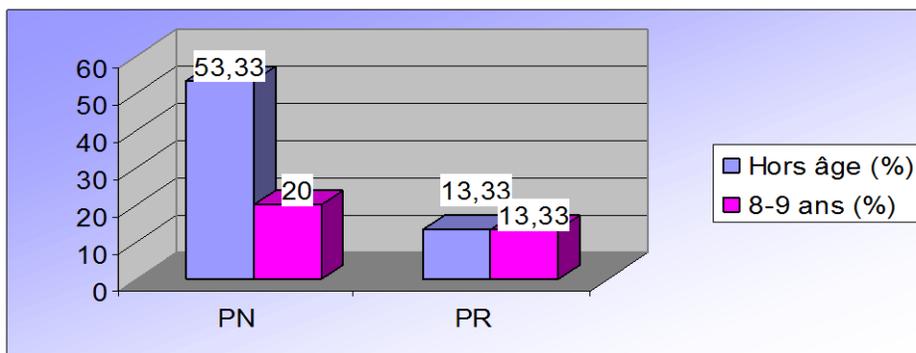


Figure n°18

Tableau n° 16 : répartition des métrites en fonction de l'âge et des races

	8-9 ANS(%)	6-7 ans(%)
PN	44,44	0
PR	22,22	0
RL	0	33,33

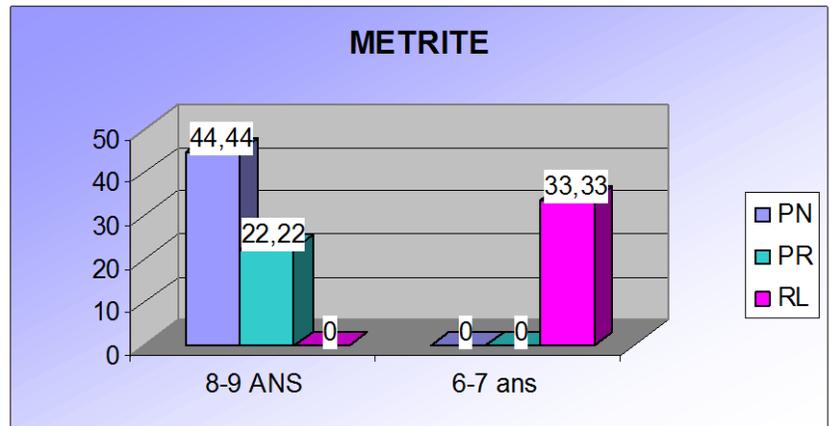


Figure n° 19

Tableau n° 17 : répartition des pyomètre en fonction de l'âge et des races

	8-9 ANS (%)	Hors âge (%)
PN	0	25
PR	0	25
RL	50	0

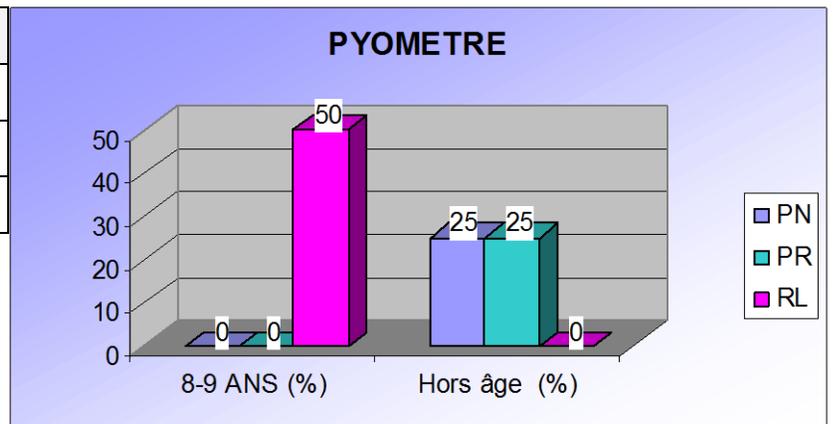


Figure n° 20

Tableau n° 18: répartition des salpingites en fonction de l'âge et des races

	8-9 ANS (%)
PN	42,85
PR	57,14

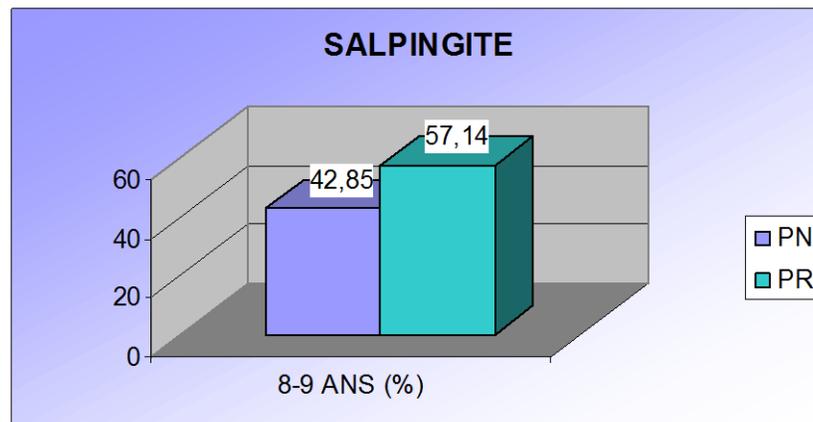


Figure n° 21

III. DISCUSSION :

Sur les 282 vaches entrantes à l'abattoir, nous avons noté 16 abattages rituels (des génisses), qui sont inspectées mais ni estampillées ni commercialisées.

Parmi les 266 vaches, nous avons noté 17 cas refoulés dont 70% pour gestation et 30% pour âge non conforme.

Concernant les vaches restantes (64), nous avons noté :

- Un taux de 13,88% d'abattage d'urgence
- Un taux de 10,15% d'abattage sanitaire à savoir :
 - 2,63% de cas de tuberculose ;
 - 2,63% de cas de brucellose ;
 - 4,89% de cas de mammite .

Il nous reste donc un échantillon de 185 vaches sur lequel nous avons travaillé.

Sur ces 185 vaches, on a relevé, selon l'enquête, 103 (55,67%) cas de vaches prétendues infertiles, alors que seulement 82 (44,32%) vaches reformées pour cause économique ; ce taux pourrait être expliqué par le fait que cette étude a été réalisée au cours de la saison : juillet, août, septembre, octobre, où la consommation de viande a baissé du fait de la fermeture des cantines scolaires, des restaurants universitaires et autres établissements

Sur les 185 vaches, nous avons relevé 38,91% de cas infertiles et 61,08% de cas normaux.

Ces cas d'infertilité se répartissent comme suit :

Les kystes ovariens :

Parmi les infertilités nous avons noté 20,83% de kystes ovariens.

Selon WILTBANK et al., 1953, le pourcentage des kystes serait de 11,3%, et pour MOROW et al.,1969, il serait de 12,3% ; nous remarquerons que notre résultat est supérieur, cela pourrait être attribué à la saison (été) où l'étude a été effectuée ou à la différence de nutrition.

La répartition des kystes ovariens :

➤ Selon l'âge :

nous avons noté que 66,66% des cas se retrouvent dans la catégorie « hors âge»
contre 33,33 % pour la catégorie (8-9 ans)

Cette augmentation pourrait être attribuée à l'augmentation de l'apparition des kystes avec l'âge, comme l'ont déjà confirmé ERB et MARTIN, 1980 ; ERB et al., 1981 ; DOHOO et MARTIN, 1984 ; SALONIEMI et al., 1986 ; BIGRAS-POULAIN, 1985.

➤ Selon la race :

Nous avons noté 73,33% pour les Pies Noires contre 26,67 % pour les Pies Rouges ; il faut signaler que nous n'avons pas relevé de kystes chez les races locales ; cela pourrait être attribué à la production laitière, car selon GARM, 1949 ; HENRICSON , 1957 ; ERB et al., 1981 ; il y a une augmentation d'apparition de kystes avec l'augmentation de la production laitière.

Quant à la différence entre les Pies Noires et les Pies rouges elle pourrait être en relation avec les prédispositions génétiques car CASIDA et CHAMPMAN, 1951 ; DAWSON, 1957 ; KIRK et al., 1982 ; COLE et al., 1986, notent une implication des facteurs génétiques sur l'apparition des kystes.

Selon BENCHARIF et TAINTURIER, 2003, 50% des kystes disparaissent spontanément ; ainsi, la possibilité et l'efficacité des traitements permettent d'affirmer que le taux de réforme de 20,83%, est élevé et abusif.

Les métrites :

Nous avons noté 12,5% de cas, sur les 72 infertilités relevées.

Ce taux est relativement élevé si on en croit BADINAND et SENSENBRENER(1984) ; MARKUSFELD(1984), qui estiment que le taux de métrites est bas en été et augmente en hiver (décembre, janvier, février)

➤ La répartition selon l'âge :

Selon ERB et MARTIN, 1980 ; ERB et al., 1981 ; DOHOO et al., 1982/1983 ; ETHERINGTON et al., 1985 ; CURTIS et al., 1985 ; COLEMAN et al., 1985 ; GROHN et al., 1990, il y a augmentation de l'apparition des métrites avec l'âge, ce que confirment nos résultats, puisque nous avons relevé 66,66% dans la tranche (8-9 ans) contre 33,33% pour (7-6 ans).

➤ La répartition selon les races :

Nous avons noté 33,33% pour les races locales contre 44,44% pour les Pies Noires et 22,22% pour les Pies Rouges ; ceci pourrait relever du niveau différent de potentiel de production laitière , puisque selon BADINAND et SENSENBRENNE(1984) ; WOLTER(1981), les vaches laitières sont plus prédisposées aux métrites.

le traitement étant disponible, cette réforme ne devrait pas avoir lieu.

Pyomètre :

Nous avons noté 11,11% de cas répartis à parts égales entre le races locales et les pies noires et rouges confondues ; selon DOMINIQUE, (1993) le pyomètre entraîne une infertilité définitive, c'est ce qui pourrait justifier cette reforme que nous avons relevée.

Salpingite :

Le taux de 9,72% des cas relevés était bilatéral.

Selon DERIVAUX, (1971), le caractère bilatéral et l'absence de traitement aggravent considérablement l'infertilité et justifient la réforme de ces cas.

Free-martinisme :

Le taux de 12,5% que nous avons relevé est entièrement justifié puisque, selon LABUSSIÈRE, (1990), les femelles sont frappées d'une infertilité définitive ; de plus, nous avons noté que tous les cas ont été abattus à 22 mois, car elles présentent toutes la conformation d'un mâle et sont considérées comme telles.

Hydrosalpinx :

Selon BRUYAS et al., (1998), ces cas entraînent la réforme automatique et prématurée des vaches, ce qui justifie le taux de réforme noté, qui est de 18,05%.

Par ailleurs, nous avons rencontré des cas dont les taux sont relativement bas tels que :

- Les adhérences ovariennes :4,17%
- La macération : 4,17%
- Le prolapsus vaginal :2,78%
- Les rétentions placentaires :4,17%

En résumé, sur les 103 vaches prétendues infertiles, nous avons retenu :

- un taux de 59,72% de cas d'infertilité confirmée, dont 62,5% étaient justifiés, autrement dit, 40,28 % non justifiés et donc abusifs.
- un taux de 30.1% que nous avons considéré comme étant fertiles, mais qui pourraient ne pas l'être. En effet, il ne faut pas négliger l'importance de l'influence de l'alimentation, la saison, l'hygiène de l'étable, la conduite d'élevage, la technique d'insémination, le moment et la semence utilisée lors de l'insémination, sur la fertilité de la vache qui présente un utérus sain.

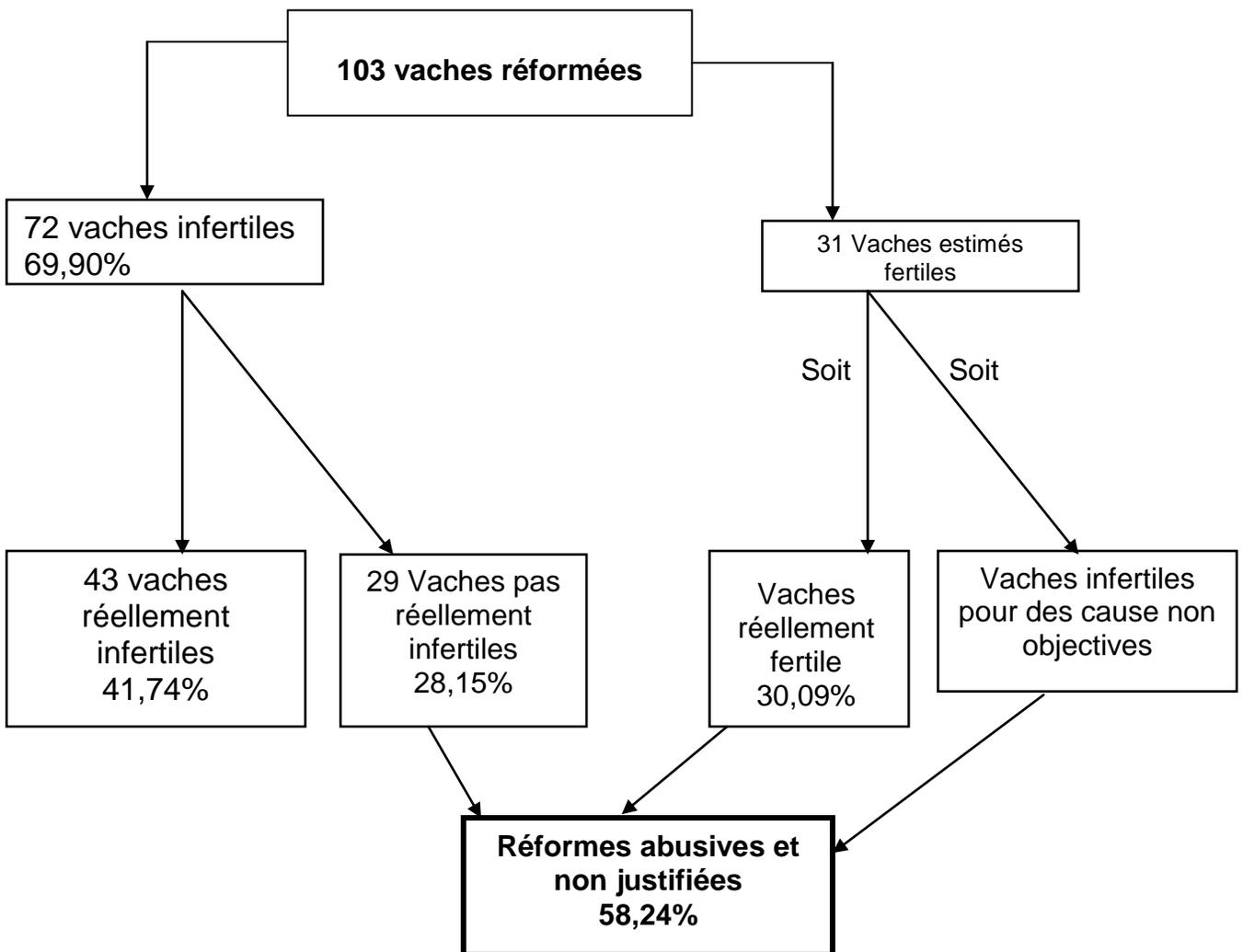


Figure n°22 : Schéma récapitulatif des résultats obtenu

IV. CONCLUSION:

Notre étude nous a permis de mettre en évidence, outre l'infertilité, les différentes causes de réformes rencontrées au niveau de l'abattoir d'El Harrach à savoir :

- 2.63 % de cas de tuberculose
- 2.63 % de cas brucellose
- 4.8 % de cas de mammite

Quant aux réformes pour causes d'infertilité, sur les 103 cas prétendus infertiles, nous avons dénombré :

- 72 cas d'infertilités dont 59,72 % définitives entraînant des réformes normales et 40,28% temporaires donnant lieu à des réformes qui nous semblent abusives.
- 31 cas estimés fertiles

Nous devons souligner que l'état de l'utérus ne détermine pas à lui seul la fertilité de la vache. En effet, d'autres facteurs interviennent, tels que l'alimentation, les techniques d'insémination, la semence, la saison etc... Ainsi, si nous considérons les 31 cas réformés pour ces causes, ce ne sont guère des causes objectives de réforme car l'éleveur aurait pu revoir la conduite de son élevage et l'alimentation de son cheptel

Et donc nous avons au total relevé un taux de 58,24% de réforme abusive pour infertilité non justifié concernant une population de 103 vaches.

Nous regrettons que nous n'ayons pas pu nous procurer de réactifs et certains produits pour mener d'une manière exhaustive et finaliser objectivement notre recherche.

En effet, un cas a particulièrement retenu notre attention, du fait de la présence de plusieurs lésions sur une seule matrice, à savoir : salpingite, pyosalpinx, pyométre et des abcès.

Bien que la carcasse ne présentant aucune lésion à inspection post-mortem, en présence de tubercules, nous avons suspecté une tuberculose localisée au niveau de l'appareil génital et des prélèvements ont été effectués sur place.

Mais ces derniers n'ont mis en évidence qu'un germe *Echerichia Coli*.

Il aurait été intéressant de réaliser un examen approfondi sur ces cas qui nous aurait fourni des résultats plus significatifs, lesquels nous auraient permis d'élucider ces cas et d'en

V. CONCLUSION GENERALE:

L'infertilité constitue un des freins les plus importants du développement de l'élevage bovin. Notre étude a permis de vérifier notre hypothèse avancée à savoir :

« Il y a des réformes abusives pour infertilité au sein de nos élevages ».

Notre recherche bibliographique a mis en évidence l'existence de certaines infertilités temporaires qui ne nécessitent pas la réforme des vaches, et d'autres qui sont définitives et susceptibles de l'entraîner.

Selon (HODEL et al., 1995), il y a une diminution de la fertilité avec l'augmentation de l'âge : nous sommes d'accord avec ces conclusions, néanmoins, des différences existent entre notre conduite d'élevage et celle des pays développés. En effet, cette dernière est basée sur le système des génisses de remplacement que nous n'avons pas encore ni mis en place ni développé. De plus, le cheptel bovin ne représente que 6 % de l'ensemble des élevages en Algérie (1.7 millions de têtes, selon NEDJRAOUI, 2003).

Dans ces conditions, nous ne pouvons pas nous permettre d'accepter toutes ces réformes de vaches prétendues infertiles et non justifiées, même si elles concernent une population plus ou moins âgée.

Cette étude nous a permis aussi de constater l'importance des fiches individuelles ainsi que la traçabilité qui sont totalement absentes au sein de nos élevages. Par conséquent, il nous paraît indispensable, à l'instar des pays développés, de mettre en place une législation dans ce domaine et d'instaurer des systèmes et dispositifs de traçabilité qui nous permettront d'obtenir, pour chaque cas, des renseignements tels que : le nombre d'inséminations non fécondantes, le nombre de mise-bas, la dernière mise-bas, les dernières chaleurs etc..., qui pourraient justifier les infertilités et par conséquent la réforme des vaches concernées.

REFERNECE BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AGUER D. , Les progestagènes dans la maîtrise des cycles sexuels chez les bovins. Rec. Med. Vet., 1981, 157, pp :53 :60.
2. AL DAHASH S.Y.A., DAVID J.S.E. Histological examination of ovaries and uteri from cows with cystic ovaries. Vet. Rec., 1977, 10,342-347.
3. ASHTON G.C, and FALLON G.R. Betaglobulin type, fertility and embryonic mortality in cattle. J. eprod fertil. 1962, 3, 93-104.
4. ATTONATY J.M., Gastine P.L., Jalles E., Thibier M. : Conséquences économiques des troubles de fécondité. In : Troubles de la reproduction dans l'espèce bovine.Compte rendu des journées d'information ITEB, UNCEIA .éd. : ITEB (Paris) 1973
5. AYALON N. Embryonic mortality in cattle. Zuchthygiene, 1981, 16, 97-109.
6. AYALON N. Embryonic mortality in cattle. J. Reprod.Fert., 1978, 54,147-153.
7. AYALON N., HARRARI H.H., LEWIS J., PASENER L., COHEN Y. Relation of the calving to service interval to fertility in dairy cows with different reproductive histories, production levels and management practices. Refuah Vet ;, 1971,28, 155-165.
8. BADINAND F. Les métrites chez la vache. Influence des facteurs hormonaux et nutritionnels. Cah. Méd . Vét., 1974, 44, 205-221.
9. BADINAND F. Les métrites puerpérales enzootiques chez la vache laitière. Importance relative des différents facteurs d'appazrition. Rec ; méd. Vét ., 1976, 152, 87-93.
10. BADINAND F., SENSEBRENNER A. Non- délivrance chez la vache. données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Le point vétérinaire 1984. 84. 13-26.
11. BADINAND E. SENSEBRENNER A. Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Le point vétérinaire 1984. 84. 13-26.
12. BAR-ANAN R ., BOWMAN J.C.Twining in Israeli –Friesian dairy erds.Anim. Prod., 1974, 18, 109-115
13. BARNOUIN J., BROCHART M., BOUVIER A., PACCARD P., Enquete éco-pathologique continue. 1. Hiérarchie de la pathologie observée en élevage bovin laitier. Ann . Rech. Vét ., 1983 , 14, 245-252
14. BARONE R, , Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome III. 1978.
15. BARTLETT P.C., KANEEN J.B, KIRK J.H., WILKE M.A, MARTEN-HUIK J.V Development of a computerized dairy herd health data base of epidemiological research. Prev . Vet. Med., 1986a, 4, 3-14 .
16. BARTLETT P.C., KIRK J.H., WILKE M.A., KANEEN J.B., MATHER E.C. Metritis complex in Michigan Holstein –Friesian cattle . Incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. Prev. Vet. Med., 1986b, 4, 235-248
17. BAUDRILLARD E. l'oviducte des mammifères et son rôle dans la reproduction, 1992
18. BAYON D., Ovarian cysts induced by plants oestrogen. Br. Vet. J., 1983, 139, 38
19. BEAUDEAU F, FRANKENA K , FOURICHON C, SEEGER H,FAYE B, NOORDHINZEN J.P.T.M. Association between health disorders during two consecutive lactations and culling in dairy cows. Liv. Prod.Sci.1994, 38(3) : 207-216.

20. BEAUDEAU F., SEEGER H. : Renouveau : connaître ses motifs de réforme. Revue Prod. Lait. Mod. N° 256
21. BELLOWS R.A., SHORT R.E., ANDERSON D.C., KNAP B.W., PAHNICH O.F. Cause and effect relationships associated with calving difficulty and calf birth weight. J. Anim. Sci., 1971, 33, 407-415.
22. BENCHARIF D et TAINURIER D, Le syndrome « repeat-breeding » chz la vache. Action vétérinaire 29 janvier 2003 N°1626 page 19-22.
23. BENCHARIF D et TAINURIER D, Les métrites chroniques, des symptômes au diagnostic, in Action vétérinaire 28 Mai 2003 N°164, pages 19-23.
24. BENCHARIF D et TAINURIER D, Les métrites chroniques, du traitement à la prophylaxie in Action vétérinaire 04 Juin 2003 N°164, pages 22-26.
25. BENDIXEN P.H., VILSON B., EKESBO I., ASTRAND D.B. Disease frequencies in Swedish dairy cows. I. Dystocia. Prev. Vet. Med., 1986b, 4, 291-306.
26. BENDIXEN P.H., VILSON B., EKESBO I., ASTRAND D.B. Disease frequencies in Swedish dairy cows. III. Parturient paresis. Prev. Vet. Med., 1987, 5, 291-306.
27. BENOIT P. : Les métrites chroniques de la vache : pathologie, traitement par un facteur lutéotytique. The Doct. Vet ENV d'Alfort (Paris) 1980
28. BERTRAND M. Pathogénie de la mortalité prénatale. In L'utérus de la vache. Anatomie, physiologie, pathologie. Société Française de Buiatrie.1981, pp :235-248.
29. BERTRAND M et DESCHANEL J.P, Les facteurs de la stérilité animale. Rev. Med. Vet., 1970, 121, 6, 559.
30. BERTRAND M, DESCHANEL JP, ZARKECHVART MT. Les adhérences tubaires chez la vache facteurs de stérilité «Sine Materia ». Bulletin de la société des sciences vétérinaires, 1978. 6. 267-269.
31. BERTRAND M, Etiologie générale de la stérilité chez les animaux domestiques. Thérapie, 1964, 19, 1179-1194.
32. BIGRAS-POULIN M., MEEK A.H., MARTIN S.W. Interrelationship health problems and milk production from constations in selected Ontario holstein cows . Prev. Vet. Med 15-24
33. BIGRAS-POULIN M., MEEK A.H., MARTIN S.W., MCI. Health problems in selected ontario Holstein cows, frequencies, time to first diagnosis and associations. Prev. 1990a, 10, 79-89 .
34. BISHOP M.W.H, Paternal contribution to embryonic death. J. reprod. Fertil, 1964, 7, 383-396.
35. BONNES :, reproduction des animaux d'élevage, collection INRAP. 1988, P : 121.
36. BOOS A. Enzymes histochemistry of bovine luteinized follicle and corpora lutea. Zuchthy., 1987, 23, 65-77
37. BORSBERRY S., DOBSON H. Periparturient diseases affect on reproductive performance in five dairy herds. 1989, 124, 217-219
38. BOUHROUM N., Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de magistère en sciences vétérinaire, option zootechnie, thème : impact de l'alimentation et du stress thermique sur les résultats de l'insémination artificielle bovine, dans certains élevages de la wilaya de Relizane. ENV d'EL HARRACH, ALGER. 2003.
39. BOYD H. BACSICH P. YOUNG A. MCCRACKEN J.A. Fertilization and embryonic survival in dairy cattle. Br. Vet. J. 1969, 125,87.
40. BOYD H., REED H.C.B. Investigations into the incidence of infertility in dairy cattle ; influence of some management affecting the semen and insemination conditions. Br. Ve. 117, 74-86 .

41. BRESSOU C, : anatomie régionale des animaux domestiques II, les ruminants. 1978.
42. BRUYAS J.F, FIENI F, BATTUT I, TAINURIER D. «repeat-breeding » : un signal d'alerte pour l'éleveur, un casse-tête pour le clinicien, 1998 in « journées nationales des GTV »
43. BRUYAS J.F, FIENI F, BATTUT I, TAINURIER D. «repeat-breeding » : un signal d'alerte pour l'éleveur, un casse-tête pour le clinicien. Le point vétérinaire vol 28 spécial «reproduction animale » 1996 ; 137-144.
44. BRUYAS J.F, FIENI F, BATTUT I, TAINURIER D. conduite à tenir devant repeat-breeding : démarche thérapeutique. in « journées nationales des GTV ».
45. BRUYAS J.F, FIENI F, TAINURIER D, les analyses bibliographiques de la partie étiologique. Rev. Med. Vet. 1993, 144(5) : 385-395.
46. BUCH N.C., TYLER W.S. , CASIDA L.E. Postpartum estr volution of the uterus in an experimental herd of Holstein cows. J. Dairy Sci., 1955, 38, 73-79
47. CADY R.A., VAN VLECK R.D. Factors affecting twinning of twinning in Holstein dairy cattle. J. Anim. Sci, 1978, 46.
48. CARTEAU M. L'alimentation retentit sur la fertilité. Rev. Elev. Bov. 1984, (137) : 25-29
49. CARROLL D.J., PIERSON R.A., HAUSER E.R., GRUMMER R.R., COMBS D.K. Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts. Theriogenology, 1990, 34, 349-370 .
50. CASIDA L.E., CHAPMAN A.B. Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. J. Dairy Sci., 1951, 34, 1200-1205.
51. CHAFFAUX S, LAKHDISSI H, THIBIER M. Etude épidémiologique et clinique des endométrites post-puerpérales chez les vaches laitières. Rec. Med. Vet 1991, 167, 349-358.
52. CHARLES THIBAUT et MARIE-CLAIRE LEVASSEUR, La reproduction bovine chez les mammifères et l'homme INRA édition. 2001.
53. CHUPIN D. : A quoi bon maîtriser la reproduction de la vache laitière. Revue : Elevage bovin N° hors série (1972)
54. COBO-ABREU R., MARTIN S.W., STONE J.B., WILLOUGHBY R.A. The rates and patterns of survivorship and disease in an university dairy herd. Can. Vet. J, 1979a, 20, 177-183.
55. COBO-ABREU R., MARTIN S.W., WILLOUGHBY R.A., STONE J.B. The association between disease , production and culling in an univrsity dairy herd . Can . Vet . J ., 1979b, 20, 191-195.
56. COLE W.J., BIRSCHWAL C.J., YOUNGQUIST R.S., BRAUN W.E. Cystic ovarian disease in a herd of Holstein cows, a hereditary correlation. Theriogenology, 1986, 25, 655-670 .
57. COLEMAN D.A. , THAY N.E., DAILEY R. A. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. J. Dairy Sci., 1985, 68, 1793-1803.
58. CORREA M.T., CURTIS C.R, ERB H.N., SCARLETT J.M., SMITH R.D. An ecological analysis of risk factors for post-partum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty – two New – York farms. J. Dairy Sci, 1990, 73, 1515-1524 .
59. CRAPLET C : La vache laitière .ed . Figot Frères (Paris), 1973, p 707
60. CRAPLET C. Reproduction normale et pathologique des bovins, 1ere édition vhapitre 4 : alimentation 1952 , pp 115-144
61. CROSSE S. SOEDE N. The incidence of dystocia and perinatal mortality on commercial dairy farms in the south of Irland. Irish .Vet. J. 1988, 42, 8-12.
62. CURTIS C.R., ERB H.N., SNIFEN C.J., SMITH R.D. Epidemiology of parturient paresis, predisposing factors with emphasis on dry cow feeding and management. J. Dairy Sci., 1984, 67, 817-825.

63. CURTIS C.R., ERB H.N., SNIFEN C.J., SMITH R.D., KRONFELD D.S. Path analysis of dry period nutrition, post- partum metabolic and reproductive disorders and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy. Sci.*, 1985, 68, 2347-2360.
64. CURTIS C.R., ERB H.N., SNIFEN C.J., SMITH R.D., POWERS P.A., SMITH M.C., WHITE M.E., HILLMAN R.B., PEARSON E.J. Association of periparturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J. A.V.M.A.*, 1983, 183, 559-561
65. DAWSON F.L.M. Bovine cystitis ovarian disease. A review of recent progress. *Br. Vet. J.*, 1957, 112-132.
66. DAY N. The diagnosis, differentiation, and pathogenesis of cystic ovarian disease. *Vet. Med.*, 1991, 753-760 .
67. DEAS D.W ; LAING J.A ; MELROSE D.R ; REED H.C.B ;VANDEPLASSCHE M : The management of ovarian function : In : fertility and infertility in domestic animals . Third Edition .baillière Tindall – London , 1979 , pp. 136
68. DELETANG F : Fécondité : les objectifs à atteindre, *Rev. Elev. Bov.* 1983, 130,pp.41-43
69. DENIS B ; Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers. *Rec. Med. Vet.* 1978, 54(1) :17-22.
70. DERIVAUX J. : Stérilité et mortalité prénatale , *Annales de méd. Vét.* , 1963, 3, pp145-168
71. DERIVAUX J. *Physiologie et pathologie de la reproduction ; insémination artificielle des animaux domestiques.* Vigot Edit. Paris, 1958.
72. DERIVAUX J. La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : *L'utérus de la vache.* Constantin A. et Meissonnier E Ed ;, Société Française de Buiatrie, Maisons-Alfort, 1981, 329-343.
73. DERIVAUX J. BEKHRS J.F , ECTORS F : Lanoestrus du post-partum :*rec Med. Vet.* 1984, 153(2) :pp215-221.
74. DERIVAUX J.ECTORS F. : *Reproduction chez les animaux domestiques (volume 2) édition et diffusion académique (Louvain-la-neuve) pp 177-196 1989*
75. DERIVAUX J.ECTORS F. : *Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire , 1980.*
76. DISKIN M.G. SREENAN J.M. : Fertilisation and embryonic mortality rates in beef heifers artificial insemination, *J. of reprod. And fertil.* , 1980, 59, 2 pp463-468
77. DISTL O., WURM A., GLIBOTIC A., BREM G., KRAUSSLICH H. Analysis of relationships between veterinary recorded production diseases and milk production in dairy cows. *Livest. Prod. Sci.*, 1989, 23, 67-78 .
78. DOBSON D.P., NOAKES D.E. Use of uterine pessary to prevent infection of the uterus of the cow after parturition. *Vet. Rec.*, 1990 , 127, (6), 128-131.
79. DOHOO I.R., MARTIN S.W. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows.3. Disease and production as determinants of disease. *Prev. Vet. Med.*,1984, 2, 671-690.
80. DOHOO I.R., MARTIN S.W., MEEK A.H.,SANDALS W.C.D. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 1 ; The data. *Prev. Vet. Med.*, 1982/1983, 1, 321-334.
81. DOHOO I.R., WAYNE S.W., MEEK A.H. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 6.Effects of management on disease rates. *Prev. Vet. Med.*, 1984/1985, 3, 15-28.
82. DRIACOURT M.A. ; GOUGEON A. ; ROYERE D. et COLL 1991A : La fonction ovarienne in Thibault C., Levasseur M.C., la reproduction chez les mammifères et l'homme, éd. Elippes. INRA , 19910, pp 273-298

83. DRION P.V. , HANZEN CH., LOURTIE O., DEPIERREUX C. : Annales de médecine vétérinaire , 1999, 143, pp179-189
84. ENJABERT F. : Journées nationales des GTV la reproduction, 1998 p49
85. ENJABERT F. : Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière, Le Point vét., vol n° 158, 1994
86. ENJABERT F. : Alimentation et reproduction chez la vache laitière, Formation FRGTV Ddu Nord, Amiens, 1995 .
87. ERB H.N., MARTIN S.W. Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein-Friesian.Data.J. Dairy Sci., 1980a, 63, 1911-1917.
88. ERB H.N., MARTIN S.W., ISON N., SWAMINATHAN S. Interrelationships between production and reproductin diseases in Holstein cows.Conditional relationships between production and disease.J. Dairy Sci., 1981a, 64, 272-281.
89. ERB H.N., MARTIN S.W., ISON N., SWAMINATHAN S. Interrelationships between production and reproductin diseases in Holstein cows. Path anlysis.J. Dairy Sci.,1981b, 64, 282-289.
90. ERB H.N., SMITH R.D., HILLMAN R.B., POWERS P.A., SMITH M.C., WHITE M.E., PEARSON E.G. Rates of diagnosis of six diseases of Holstein cows during 15- day and 21- day intervals. Am.J. Vet. Res., 1984, 45, 333-335.
91. ERB H.N., SMITH R.D., OLTENACU P.A., GUARD C.L.,HILLMAN R.B., POWERS P.A., SMITH M.C., WHITE M.E. Pth model of reproductive disorders and perfomance, milk yield and culling in Holstein cows. J. Dairy Sci., 1985, 68, 3337-3349.
92. ERB H.N., WHITE M.E. Incidence rates of cystic follicles in Holstein-Friesian cows according to 15-day and 30- day intervals. Cornell Vet., 1981, 71, 326-331.
93. ERB R.E., HINZE P.M., GILDOW E.M., MORRISON R.A. Retained fetal membranes. The effect on prolificacy of dairy cattle. J.A.V.M.A., 1958, 133, 489-496 .
94. ERB R.E., MORRISSON R.A. Effects of twinning on reproductive efficiency in Holstein-Friesian herd. J. Dairy Sci., 1959, 42, 512-519.
95. ETHERINGTON W.G., MARTIN S.W., DOHOO R.R., BOSU W.T.K. Interrelationships between ambient temperature, age at calving, post-partum reproductive events and reproductive performance in dairy cows, a path analysis. Can.J. Com.Med., 1985, 49, 254-260
96. EUZEBY J. La trichomonose bovine. Rev. Méd. Vét., 1949.
97. EVERETT R.W., ARMSTRONG D.V., BOYD L.J.Genetic relationship between production and breeding efficiency J. Dairy.Sci., 1966, 49, 879.
98. EYESTONE W.H., AX R.L. A review of ovarian follicular cysts in cows, whith comparisons to the condition in women, rats and rabbits. Theriogenology, 1984, 22, 109-125.
99. FIENI F, TAINTURIER D, BRUYAS J.F, BATTU I. physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache. 1995, 4B :512 : 35-49.
100. FONSECA F.A., BRITT J.H., MCDANIEL B.T., WILK J.C., RAKES A.H. Reproductive traits of Holstein and Jerseys.Effect of age, milk yield and clinical abnormalities on involutuion of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate and days open.J. Dairy Sci., 1983, 66, 1128-1147.
101. FOOTE R.H. Factors affecting gestation length in dairy cattle. Theriogenology, 1981, 15, 553-559.
102. FORTUNE J.E. : ovarien follicular growth and developpemeny in mammals. Biol., Reprod. 1994, 50 pp225-232

103. FOSGATE O.T., CAMERON N.W, MCLEOD R.J. Influence of 17- alpha-hydroxy-progesterone-m- caproate upon post-partum reproductive activity in the bovine. *J.Anim.Sci.*, 1962, 21, 791-793.
104. GEISERT R.D., ZAVY M.T., BIGGERS B.G., GARRETT J.E., WETTEMANN R.P. : characterization of the uterine environment during early conceptus expansion. In the bovine. *Anim. Reprod. Sci.* 1988, 16, 11-25
105. GIBSON CH., WALKER D., HAWKINS D. : Functional reproductive physiology. *J. Anim. Scie.*, 1994s
106. GRAIRIA F. : Insémination artificielle et détection des chaleurs, infertilité chez la vache, 2003, Col.El-Ahmadiette
107. GRIMARD B., HUMBLOT P., THIBIER M.,. Synchronisation de l'œstrus chez la vache charolaise : effets de la parité et de la cyclicité pré- traitement sur les taux d'induction d'ovulation et de gestation. *Elevage et insémination.* 1992, 247 :pp :9-15.
108. HACKETT A.J., BATRA T.R. The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. *Cazn. J. Comp. Med.*, 1985, 49, 55-57.
109. HAFEZ E.S.E. *Reproduction in farm animals.* Lea and Febiger Philadelphia, 1968.
110. HANZEN CH. , LAURENT Y. : Application des progestagènes au traitement de l'anoestrus fonctionnel dans l'espèce bovine. *ANN. Med.Vet.*, 1991, 135, 545-557
111. HANZEN CH. : Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle, biotechnologie de la reproduction. *Pathologie de la glande mammaire.* 1^{ère} partie, 4eme éd., 2000,
112. HANZEN C. Aspects épidémiologiques, cliniques, pathogéniques, hormonaux, histologiques et thérapeutiques du kyste ovarien dans l'espèce bovine. *Spectrum*, 1988, 6, 1-15.
113. HARRISON D.S., MEADOWS C.E., BOYD L.J., BRITT J.H. Effect of interval to first service on reproduction, lactation and culling in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1974, 57, 628.
114. HENRICSON B. Genetical and statistical investigations into so called ovaries in cattle. *Acta Agricult . Scand.*, 1957, 7, 1-93.
115. HILLERS K.K., SENGER P.L., DARLINGTON R.L., FLEMMING W.N. Effects of production, season, age of cow dry and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 1984, 67, 861-867.
116. HZARTIGAN P.J. La métrite chez la vache : Pathogénèse et stratégie pour une prophylaxie. In : *Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine.* Journées de la Société française de Buiatrie, Paris, 1985, 17-18 Octobre 1985, 1, 127-136.
117. HUMBLOT P : Compte rendu de la réunion commune des sociétés Anglaise et Française (SFEF) pour l'étude de la fertilité Elev. et Insé (248 : 16-19 ,1992
118. HUMBLOT P, THBIER M. Effect of gonad releasing hormon (GnRH) treatment during the mid luteal phase repeat breeder cows. *Aprimilary report theriogenology*, 1981, 16 : 375-378.
119. INRAP : Institut national de la recherche agronomique et production 1988.
120. JEAN-BLAIN M. *Cours magistral sur l'alimentation.* 1969.
121. KAUCHE S, *Les troubles de la fertilité chez la femelle bovine «étude bibliographique».* 1996, Thèse d'ingénieur, Institut National d'Agronomie, El-Harrach.
122. KAIDI R, KHALEF D, KAIDI A, MECHMECH M. Principales causes d'infertilité puerpurales chez la vache laitière. Première journée d'étude sur les applications des techniques nucléaires en ressources hydriques et en

- agriculture. CDTN, Alger 30 Nov-2 Dec.1998.
123. KESLER D.J., GARVERICK H.A. Ovarian cysts in dairy cattle, a review. *J. Anim. Sci.*, 1982, 55, 1147-1159.
 124. KIRK J.H., HUFFMAN E.M., LANE M. Bovine cystic ovarian disease, hereditary relationships and case study. *J. A. V. M. A.*, 1982, 181, 474-476.
 125. LABUSSIÈRE J : Physiologie de la reproduction des mammifères domestiques et applications zootechniques, ENSA de Rennes, 1990, p.189
 126. LAFI. S, Q. KANEENE. J,B. Risk factors and associated economic effects of the repeat-breeder syndrome in dairy cattle. *Veterinary bulletin*, 1988, 58, 891-903.
 127. LAFRI M : Contribution à l'introduction de techniques de programmation et de diagnostic de la reproduction chez les bovins, These Mag.Agr. INA (El-Harrach) 1989 130 p.
 128. LAGNEAU F. Infertilité des vaches à chaleurs. *Rec. Med. Vet.* 1981. 157 : 117-131.
 129. LAGNEAU F. Les causes d'infertilité dans l'espèce bovine. *Rev. Elev.* 1972. (11) : 47-57
 130. LAPORTE. HM, HOGEVEN H, SCHUKKEN Y H, NOORDHINZEN J.P.T. M : Cystic ovarian disease in Dutch dairy cattle. In : Incidence risk factors and consequences. *Liv. Prod. Sci* 38 (3) 1994 .
 131. LARSON L.L, ISHAK M.A, OWEN F.G, ERICSON E.D, LOWRY S.R, Relationship of physiological factors of placental retention in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 1985, 9, 31-43.
 132. LESBOUYRIES G, Nutrition et reproduction des mammifères domestiques. *Rec.Méd.Vét.*, 1951,127, 855-885.
 133. LOISEL J. Analyse d'ensemble des problèmes de fécondité dans un troupeau. In : physiologie et pathologie de la reproduction, compte rendu des journées d'information ITEB, UNCEIA , Ed : ITEB (Paris). 1977 pp : 140-156.
 134. LOWMAN BG.,. Feeding in relation to suckler cow management and fertility. *Vet. Rec.*, 1985, 117 :pp :80-85
 135. MAIJALA K. Genetic control of reproduction and lactation in ruminants. *J. Anim. Breed. Genet.*, 1987, 104, 53-63.
 136. MAKARECHIAN M., BERG R.T. A study of some of the factors influencing ease of calving in range beef heifers. *Can. J. Anim. Sci.*, 1983 , 63, 255-262.
 137. MAKARECHIAN M., BERG R.T. , WEINGARDT R. Factors influencing calving performance in range beef cattle. *Can. J. Anim. Sci.*, 1982, 62, 345-352.
 138. MANFREDI E., DUCROCQ V.,FOULLEY J.L. Genetic analysis of dystocia in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1991, 74, 1715-1723.
 139. MANGURKAR B.R., HAYES J.F., Effects of calving ease-calf survival on production and reproduction in Holsteins. *J. Dairy Sci.*, 1984, 67, 1496-1509
 140. MARES S.E and, MENGE A.C, TYLER W.J, CASIDA L.E, Genetic factors affecting conception rate and early pregnancy loss in Holstein cattle dairy. *Sci.* 1961. 72. 273.
 141. MARION G.B., NORWOOD J.S., GIER H.T. Uterus of the cow after parturition, factors affecting regression. *Amer. J. Vet. Res.*, 1968, 29, 71-75.
 142. MARKUSFELD O. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity and interrelationships among traits. *J.Dairy Sci.*, 1987, 70, 158-166
 143. MARKUSFELD O. Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows. *Vet. Rec.*, 1985, 116, (18), 489-491.
 144. MARKUSFELD O. The influence of postparturient metritis, corpus luteum enucleation and cloprostenol on conception rate in dairy cows. *Refuah Vet.*, 1984, 41, (3), 76-79.
 145. MARTIN J.M., WILCOX C.J., MOY J., KLEBANOW E.W. : Effects of retained

- fetal membranes on milk yield and reproductive performance ; J. Dairy Sci., 1986, 63, 1166-1168
146. MARTIN S.W., AZIZ S.A., SANDALS C.D., CURTIS R.A. The association between clinical disease, production and culling of Holstein-Friesian cows. Can.J. Anim. Sci., 1982a, 62, 633-640.
 147. MARTINEZ M.L., FREEMAN A.E., BERGER P.J. Genetic relationship between calf livability and calving difficulty of Holsteins. J.Dairy Sci., 1983, 66, 1494-1502.
 148. MATHER E.C., MELANCON J.J. The periparturient cow . A pivotal entity in dairy production. J.Dairy Sci., 1981, 64, 1422-1430.
 149. MATHIEU F.R ; MATRAY M ; HUMBLLOT P : Facteurs de variation de la réussite de l'I.A après synchronisation des chaleurs en élevage bovin allaitant. Elev. Et Insé. (248), 1992
 150. MAURER R.R. CHENAULT J.R. Fertilisation failure and embryonic mortality in parous and nonparous beef cattle . J. anim Sci. 1983. 65. 1186-1189.
 151. MENAGE A.C., MARES S.E., TYLER W.J., CASIDA L.E. Variation and association among post-partum reproduction and production characteristics in Holstein-Friesian cattle. J. Dairy Sc., 1962, 45, 233-241.
 152. MIALOT JP. Reproduction bovine, infertilité femelle. 1990 : 1-40.
 153. MICHAUX C., HANSET R. Mode de velage et reproduction chez les génisses de race Blanc Bleu Belge des types viandeux et mixte. Ann. Méd. Vét. , 1986, 130, 439-451.
 154. MICKELSEN W.D., PAISLEY L.G., ANDERSON P.B. Survey of prevalence and types of infertility in beef cows and heifers. J. A..V. M. A., 1986, 189, 51-54.
 155. MOHAMMED H.D., WHITE M.E., GUARD C.L., SMITH M.C., MECHOR G.D., BOOKER C.W., WARNICK L.D., DASCANIO J.J., KENNEY D.G. A case control study of the association between blood selenium and cystic ovaries in lactating dairy cattle. J. Dairy Sci., 1991, 74, 2180-2185.
 156. MONIAUX D, CHUPIN B, SAUMANDE J. Superovulatory response of cattle. Theriogenology. 1993, 19 : 55-64.
 157. MORROW D.A., ROBERTS S.J., MCENTEE K., GRAY H.G., Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. J.A.V.M.A., 1966, 149, 1596-1609.
 158. MORROW D.A. Nutrition and fertility in dairy cattle. Modern. Vet. practice, 1980, 499-503
 159. MOULE G.R., BRADSEN A.W.H., LAMOND D.R., The significance of oestrogens in pasture plants in relation to animal production. Anim. Breed. Abs., 1963, 31, 139-157.
 160. NOAKES D , Fertility and obstetrics in cattle. 1986.
 161. O'FARELL KJ, LANGLEY OH, HARTIGAN PJ, SREENEN JM. Fertilization and embryonic survival rates in dairy cows culled as repeat-breeders veterinary record, 1983, 112 : 95-97.
 162. OSORO K., WRIGHT I.A., The effect of body condition, live weight, breed, age, calf performance and calving date on reproductive performance of spring-calving beef cows. J.Anim. Sci. 1992, 70, 1661-1666.
 163. OUSSAID A.M : Les stérilités bovines et leurs conséquences économiques dans un élevage. Thèse Doct. Vet. ENV (EL-HARRACH), 47 p. 1978.
 164. PACCARD M : Les troubles de la reproduction . In maladies des bovins. Ed. France Agricole . ITEB (paris) pp. 154-185, 1991.
 165. PACCARD P. : L'apport des profils métaboliques dans l'étude des problèmes de fertilité : physiopathologie de la reproduction. Journée d'information 8, 9, 10 Nov 1977, p136-139.
 166. PASCAL P, Contribution à l'étude de la mortalité embryonnaire dans l'espèce

- bovine. 1983, p1-9.
167. PETERS A.R. : Herd management for reproductive efficiency , Anim. Rep. Sci., 1984, 42, 455-464
 168. PETERS A.R., LAMMING G.E., FISHER M.W., : A comparaison of LH concentration in milked onsuckling post-partum cows. J. Repro. Fertility , 1981, p 145
 169. PETIT M., CHUPIN D., PELOT J. Analyse de l'activité ovarienne des femelles bovines In « physiopathologie de la reproduction », journée ITEB- UNCEIA-PARIS : 1977, pp :21-28 .
 170. PEVROL G : Etude bibliographique des troubles de la fertilité chez le femelle bovine, D.E.A Montpellier, 1972, 52 p.
 171. PHILIPSSON J. Genetic aspects of female fertility in dairy cattle. Livest. Prod. Sci., 1981, 8, 307-319.
 172. PHILIPSSON J. Studies on calving difficulty, stillbirth and associated factors in Swedish cattle breeds. 5. Effects of calving performance and stillbirth in Swedish Friesian heifers on productivity in the subsequent lactation. Acta Agric. Scand., 1976c, 26, 230-234.
 173. PHILIPSSON J. Studies on calving difficulty, stillbirth and associated factors in Swedish cattle breeds. 2. Effects of non-genetic factors. Acta Agric. Scand., 1976b, 26 , 165-174.
 174. PICTON H.M, TSONIS C ;G MC NEILY A ;S. FSH cause a time dependant stimulation of preovulatory follicule growth in absence of pulstasile LH secretion in ewes chronically treated with GnRH agonist. J. Endocrine, 1990, 126 : 297-307.
 175. RICE L.E., WILTBANK J.N. Factors affecting dystocia in beef heifers. J.A.V.M.A., 1972, 161, 1348-1358.
 176. ROBERTS S.J. : Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle, Cornell Vet., 1955, 45, 497-514
 177. ROCHE J.F, BOLAND M.P, MCGEADY T.A. Reproductive wastage following artificial insemination of heifers. Vet. Rec. 1981, 109, 401-404.
 178. RON M., BAR ANAN R., WIGGANS G.R. Factors affecting conception rate of israeli Holstein cattle J. Dairy Sci., 1984, 67, 854-860.
 179. ROY J.H.B : Problems of calf rearing in connection with their mortality and optimal growth. Liv. prod. Sci . 10 (4) : 339-349, 1983.
 180. ROWLANDS G.J., LUCEY S., RUSSELL A.M. : Susceptibility to disease in the dairy cow and its relationship with occurrences of other diseases in current or preceding lactation. Prev. Vet. Med., 1986, 4 223-234
 181. RUTLEDGE J. J. Twinning in cattle. J. Anim. Sci., 1975, 40, 803-815.
 182. SALONIEMI H., GROHN Y., SYVARAVI J. An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire cattle 2. Reproductive disorders. Acta Vet. Scand., 1986, 27, 196-208.
 183. SEGUIN B.E. : Ovarian cysts in dairy cows. In : Current therapy in theriogenology, Ed. Morow D. A., Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, 199-204
 184. SENOUCI-BEREKSI T : Stérilité bovine en Algérie, contribution à l'étude de son étiologie et de sa prophylaxie. Thèse de Doct. Vet. (Paris), 1972, 165 p.
 185. SHORT R.E., RANDEL R.D., STAIGMULLER R.B., BELLOWS R.A., Factors affecting estrogen induced LH release in the cow. Biol. Repro. 1979, 21 : pp :683-689 .
 186. SHULZ J., WILHEM J., EULENBERGER K. Geburtsablauf und vitalitat des neugeborenen Kalbes . Tierzucht, 1979, 33, 493-497.
 187. SIEBER M., FREEMAN A.E., KELLEY D.H. Effects of body measurements and weigt on calf size and calving difficulty of Holsteins. J. Dairy Sci., 1989, 72, 2402-2410

188. SIROIS J, FORTUNE J.E, LENGHETHENING The bovine estrous cycle with low level of exogenous progesterone : a model for studying ovarian follicular dominance. *Endocrinology*, 127 : 916-925.
189. SMITH R.D., BRAUN R.K., ROUNSAVILLE T.R., OLTENACU P.A. The incidence of reproductive disorders and their effects on reproductive performance in commercial dairy herds. *J. Dairy. Sci.*, 1985, (68) suppl 1 : pp :205.
190. SOLTNER D. La reproduction des animaux d'élevage. 1993, 2^{ème} éd.
191. SOUAMES S. contribution à l'étude de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière : mémoire magister ; *Med. Vet. E.N.V.*, El Harach, 2003.
192. STEEFFAN J, HAMBLOT P. Relations entre pathologies du post-partum, âge, état corporel, niveau de production laitière et paramètres de reproduction in : compte rendu du congrès « mieux comprendre et maîtriser la fécondité bovine ». 1985.
193. STEVENSON J.S, CALL E.P. Influence of early estrus, ovulation and insemination on fertility in post-parum Holstein cows. *Theriogenology*, 1983, 19, 367-375
194. TANABE T.Y, HAWK H.W, HASLER J.F. Comparative fertility of normal and repeat-breeding cows as embryo recipients. *Theriogenology*. 1985, 23, 687-698.
195. TENNANT B., PEDDICORD R.G. The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. *Cornell Vet.*, 1968, 58, 185-192
196. THAIN R.I. Residual herd infertility in cattle. *Austr. Vet. J.*, 1968, 44, 218-222
197. THIBAUT C, LEVASSEUR M.C. La reproduction chez les mammifères et l'homme INRA. 2001.
198. THIBAUT C.H. Abrégé de reproduction animal, 1994.
199. THIBIER M., STEEFFAN J. Les métrites dans la pathologie du part chez la vache laitière. Epidémiologie et cyclicité. In : Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Journées de la Société française de Buiatrie, Paris 1985, 17-18 Octobre 1985, 1, 157-183.
200. THOMPSON R., POLLOK E.J., PELISSIER C.L. Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. *J. Dairy Sci.*, 1983, 66, 1119-11127.
201. VACELET J.M : Vers une meilleure indexation des caractères fonctionnels chez les bovins laitiers. *Rev. Elev. et Insé.* 1996 (274) : 3-16
202. VAISSAIRE J.P : Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire .Ed. SA. Maloine, 1977, 452 p.
203. VALLET A, BADINAND F. Trouble de la reproduction dans les maladies de bovins 2000 : 242-272.
204. VALLET A, PACCARD P, CHAMPY R. pour une meilleure maîtrise de la reproduction. *Elev. Bov.* 1980. (98) :41-52.
205. VAN WERVENT T., SCHUKKEN Y.H., LLOYD J., BRAND A., HEERINGA H.T., SHEA M. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and culling rate. *Theriogenology*, 1992, 37, 1191-1203
206. VANDEPLAASCHE M., BUTAYE R., BOUTERS R. Die zwillingskapazität des uterus bei farsen und kuhen. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1979, 86, 470-473.
207. VANDEPLAASCHE M. Les métrites puerpérales des bovins. *Bull. GTV*, 1976, 76.2. B.053, 1-9
208. VOGT- ROHLF O. Vorommen und auswirkungen von zvr burten beim rind. *Der Tierzuchter*, 1974, 8, 332-334.
209. WATTIAUX A.M, Reproduction et nutrition. In : guide technique laitière, reproduction et sélection génétique. Ed : Babcock institute for international Dairy

- Research and development. The board of regents of the University of Wisconsin System, 1995. Publication TDG-RG-092995-f
210. WATSON E.D. Ovarian activity and uterine involution in tum dairy cows with mild and moderate fatty infiltration c Br. Vet. J., 1984, 141, 576-580.
 211. WELLER J.I., RON M. Genetic analysis of fertility traits Holsteins by linear and threshold models. J. Dairy Sc., 2541-2548.
 212. WHITMORE H.L., TYLER W.J., CASIDA L.E. Effects of early-partum breeding in dairy cattle. J. Anim. Sci., 1974a, 38,
 213. WILTBANK J.N., TYLER W.J., CASIA L.E. A study of atre follicles in six sire-groups of Holstein-Friestian cows. J. Dairy., 1953, 36, 1017-1082
 214. XU Z.Z ; BURTON L.J : Reproductive efficiency in lacting dairy cows. Rev. Proceeding of the New Zealand animal prod. 56 : 34-37, 1996
 215. ZIARI M : Les kystes ovariens chez les vaches : étude descriptive et étiologique : Ed. Theix, centre de recherche zootechnique et vétérinaire. Thèse 3^{ème} cycle d'endocrinologie et de nutrition, Clémont, 1980, 90 p.
 216. YANAGISSHITA M. ; HASKALL V.C. : Biosynnythesis of proteoglycans by rat granulosa cells in vitro. G. biol. Chen, 1979, 254, pp 1235-1239