

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

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

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

SOUS LE THEME

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES
CAUSES DE L'INFERTILITE CHEZ
LA VACHE**

PRESENTE PAR:

MR. CHABIL Ahmed

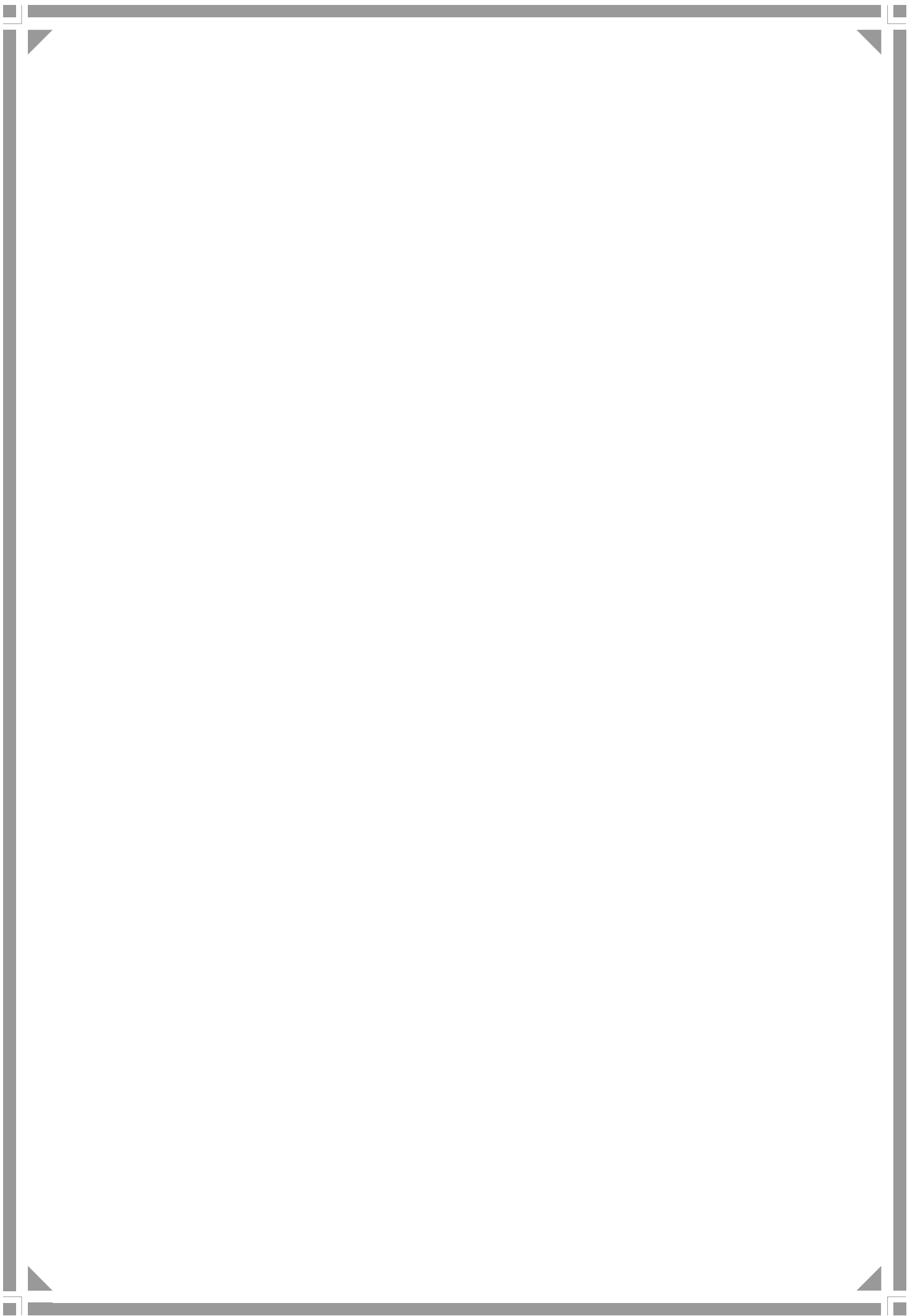
MR. MENDAS Djamel

ENCADRE PAR:

DR.BENCHAIB Fatima



**ANNEE
UNIVERSITAIRE
2012-2013**



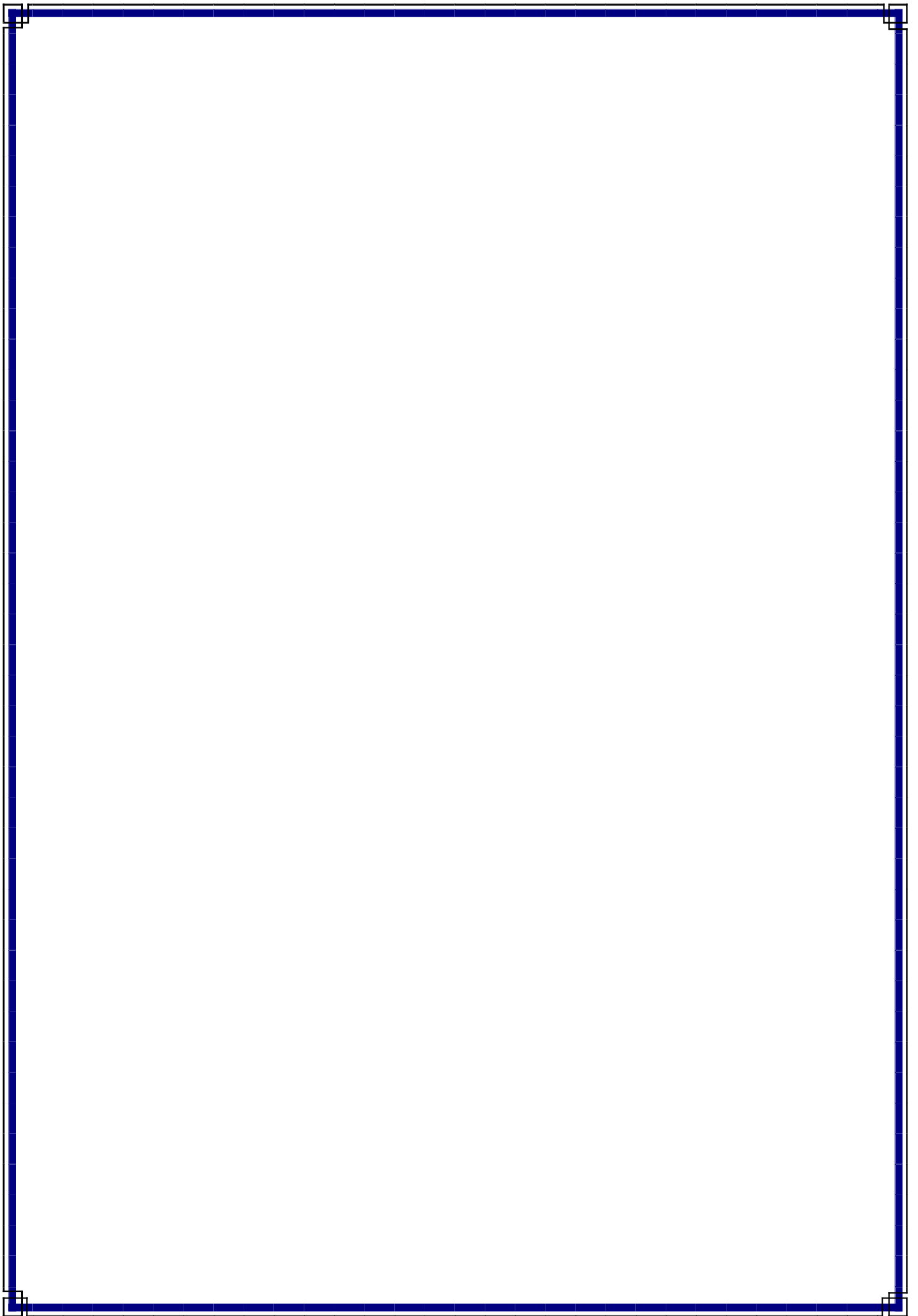
DEDICACES

Ce travail qui marque la fin de mes études pour l'obtention de mon diplôme de docteur vétérinaire, c'est le moment pour moi de partager cette joie avec les êtres qui me sont les plus chers, dont beaucoup sont des guides pour la réussite de mes études.

Je dédie ce travail :

- *A mon très cher père « Abdelkader », qui grâce à ses sacrifices, je suis devenu ce qui j'ai toujours souhaité.*
- *A ma très chère mère « Aicha », qui m'a soutenue durant toute ma vie grâce à son amour, son affection et sa patience.*
- *A notre oncle, « Lalia ».*
- *A mes frères que Dieu veille sur eux, « Ouadéh » et sa femme « Nabila », « Miloud » et sa future femme inshallah « Radia ».*
- *A mes sœurs qui ne cessent de s'inquiéter pour me voire heureux, « Kheira », « khalidia », « Naima », « Nabia », et « Bouchra ».*
- *A mes beaux frères, « Lahcene », « Amer », et « Benyahia ».*
- *A tous nos enfants qu'Allah les protège : Marwa, Abdelkader, Safaa, Abdelmadjid, Manar, Hammad, Abdenour, Hadjer, Abderrahmene, et Aicha.*
- *A toute ma grande famille sans exception.*
- *A mes amis ; Tahar, Mourad, Abdelkader, Med, Lakhdar, Ahmed, Djamel, Hedj, Mohiédine, Abdelmadjid, Mostapha, Abderrezek, Ahmed, Adèle, Abdelfattah Nasro, Zidane, Hamid, Djilali, Hamza, Mokhtar, ... et tous ceux que je n'ai pas cité, tous ce qui par leur présence à mes cotés ont été d'une valeur inestimable.*
- *A mon collègue binôme : Djamel*
- *A tout mes collègues de la promotion.*

- AHMED -



DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

- ❖ *A mes très chers parents qui se sont donnés à fond pour que leur fils tienne sa tête sur ses épaules Mohammed et Halima.*
- ❖ *A ma grande mère Zohra.*
- ❖ *A mon grand père Miloud.*
- ❖ *A mes frères : Aide, Djilali, sa femme Fatima et leur fils Abderrahmane.*
- ❖ *A mes sœurs : Fatima, Zohra, warda.*
- ❖ *A BOULAJARES el mèl*
- ❖ *A toute la famille sans exception.*
- ❖ *A tous mes amis que j'aime beaucoup, surtout : Mohammed, Abdelkader, et Aziz.*
- ❖ *A tous mes collègues.*
- ❖ *A mon collègue binôme : Ahmed..*

-Djamel-

LISTE DES TABLEAUX DE LA PARTIE BIBLIOLGRAPHIQUE

Tableau 1 : Origine et fonction des hormones principales impliquées dans le cycle reproducteur de la vache.....	17
Tableau 2 : Appréciation de l'involution utérine par palpation trans-rectale.....	30
Tableau 3 : Retard lié à la présence d'une lactation et une mamelle.....	30
Tableau 4 : Retard lié à la fréquence des stimulations la mamelle.....	31
Tableau 5 : Retard lié au nombre des veaux allaités	31
Tableau 6 : L'effet de l'allaitement sur l'intervalle vêlage – 1 ^{ère} ovulation	31
Tableau 7 : Retard lié à la production laitière	31
Tableau 8 : Effet de la production laitière sur IV-F	32
Tableau 9: Effet de l'allaitement sur l'intervalle vêlage-involution utérine.....	32
Tableau 10 : L'allaitement augmente le pourcentage de chaleurs silencieuses.....	32
Tableau 11 : Importance des conditions d'élevage et de la race.....	32
Tableau 12 : Symptomatologie des différents types de métrites.....	38

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Vache en chaleur.....	20
Photo 2 : Kyste folliculaire.....	25
Photo 3 : Vache nymphomane	26
Photo 4 : Kyste folliculaire lutéinisé	26
Photo 5 : Bride vaginale « maladie de génisse blanche ».....	34
Photo 6 : Hydrosalpinx	42
Photo 7 : Kyste de l'oviducte.....	44
Photo 8 : Adhérence ovarienne.....	44
Photo 9 : Vaginisme chez la vache.....	47
Photo 10 : Tumeur de l'utérus.....	48

LISTE DES FIGURES DE LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 1 : Le tractus génital de la vache.....	7
Figure 2 : L'appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouverte dorsalement	8
Figure 3 : Le cycle reproducteur chez la vache.....	10
Figure 4 : l'évolution d'un follicule du stade primordial au stade ovulatoire.....	11
Figure 5 : Notion de vagues.....	12
Figure 6 : Mécanisme de la croissance folliculaire.....	13
Figure 7 : Structures ovariennes à travers le cycle oestral.....	14
Figure 8 : Modification des concentrations hormonales durant le cycle oestral.....	16
Figure 9 : Hormones et prostaglandines assurant le dialogue cerveau-ovaires-utérus..	18
Figure 10 : Cycle sexuel de la vache	20
Figure 11 : Diagramme de l'approche ALARME pour cause d'infertilité	50

LISTE DES ABREVIATIONS

CL: Corpus Luteum.

DHT: Dihydrotestostérone

eCG: equine Chorionic Gonadotrophin.

FSH: Folliculo Stimulating Hormone.

GnRH: Gonadotropine Releasing Hormone.

IBR: Rhinotracheite Infectieuse Bovine.

IPV: Vulvo-vaginite Pustuleuse Infectieuse bovine.

IV-IF : Intervalle Vêlage Insémination Fécondante.

IVF : Intervalle Vêlage Fécondation.

LH : Hormone Luteinisante.

MIS: Müllerian Inhibiting Substance

PGF2 α : Prostaglandine F2 α .

PMSG: Pregnant Mres Serum Gonadotrophin.

PRID[®] : Progesterone Releasing Intravaginal Device.

RB: Repeat Breeding.

UF: Unité Fourragère.

WHD: White Heiffer Disease.

Chapitre I : Rappels anatomiques et physiologiques de la femelle bovine

I.1- Rappels anatomiques de l'appareil génital de la vache.....	4
I.1.1- Vulve.....	4
I.1.2- Vagin.....	4
I.1.3- Utérus.....	5
I.1.3.1- Le col de l'utérus.....	5
I.1.3.2- Le corps utérin.....	5
I.1.3.3- Les cornes utérines.....	5
I.1.4- Oviducte.....	5
I.1.4.1- Le Pavillon.....	6
I.1.4.2- L'ampoule.....	6
I.1.4.3- L'isthme.....	6
I.1.5 - Les ovaires.....	6
I.1.6 - Le ligament large.....	7
I.2 - Rappels physiologiques de l'appareil génital de la vache.....	9
I.2.1 - La puberté.....	9
I.2.2 - Cycle reproducteur.....	9
I.2.3 - Cycle de l'ovaire.....	10
I.2.3.1 Ovogenèse	10
I.2.3.1.1- Folliculogénèse.....	10
I.2.3.1.2- Ovulation	14
I.2.3.1.3- Le corps jaune.....	14

I.2.4 - Cycle de l'utérus.....	15
I.2.5 - Cycle œstral.....	15
I.2.6 -Les hormones de la reproduction.....	16
I.2.7 - Contrôle du cycle sexuel.....	17
I.2.8 - Information général sur les chaleurs.....	19

Chapitre II : Les causes de l'infertilité chez la vache

II.1 – Infertilité fonctionnelle.....	21
II.1.1 - Absence de fécondation.....	21
II.1.1.1 - Anomalie d'ovulation	21
II.1.1.1.1 - Absence d'ovulation.....	21
II.1.1.1.2 - Ovulation différée.....	21
II.1.1.2 - Emission d'ovules défectueux.....	22
II.1.2 - Troubles de la nidation	22
II.1.2.1 - Migration défectueuse de l'œuf.....	22
II.1.2.2 - Etat défavorable de l'endomètre	23
II.1.2.2.1 - Insuffisance de préparation d'ordre fonctionnel.....	23
II.1.2.2.2 - Insuffisance d'ordre lésionnel.....	23
II.1.3 - Facteurs immunologiques.....	23
II.1.4 - Kystes ovariens	24
II.1.5 - Repeat-breeding	26
II.2 - Infertilité liée aux vêlages et à la période périnatale.....	28
II.2.1 - Accouchement dystocique.....	28
II.2.2 - Rétention placentaire.....	28
II.2.3 - Le Retard de l'involution utérine	29
II.2.4 - Effet de la lactation sur la reproduction.....	30
II.3 - Infertilité liée aux affections congénitales de l'appareil génital.....	33
II.3.1 - L'hypoplasie ovarienne.....	33
II.3.2-Les anomalies de différenciation des conduits de Müller.....	34
II.3.2.1-La maladie des génisses blanches.....	34
II.4- Infertilité liée aux pathologies acquises du tractus génital.....	35
II.4.1 - Les affections acquises inflammatoires.....	35

II.4.1.1 - Les affections non spécifiques.....	35
II.4.1.1.1 - Vulvo-vaginites.....	35
II.4.1.1.2 - Cervicites.....	36
II.4.1.1.3 - Inflammations de l'utérus.....	37
II.4.1.1.4 - Inflammation des oviductes.....	40
II.4.1.1.5 - Inflammation de l'ovaire.....	43
II.4.1.1.6 - Abscesses, kystes et adhérences.....	43
II.4.1.2 - Les affections spécifiques.....	44
II.4.1.2.1 - Campylobacteriose et Trichomonose.....	45
II.4.1.2.2 - Nécrobacillose.....	45
II.4.1.2.3 - Brucellose bovine.....	45
II.4.1.2.4 - Tuberculose génitale.....	45
II.4.1.2.5 - Virus de l'IBR/ IPV.....	46
II.4.2 - Les affections acquises non inflammatoires.....	46
II.4.2.1 - Hydromètre et mucomètre.....	46
II.4.2.2 - Vaginisme.....	47
II.4.2.3 - Urovagin.....	47
II.4.2.4 - Tumeurs.....	47
II.4.2.4.1 - Tumeurs de l'utérus.....	48
II.4.2.4.2 - Tumeurs du col.....	49
II.4.2.4.3 - Tumeurs des oviductes.....	49
II.4.2.4.4 - Tumeurs ovariennes.....	49
II.5 - Les maladies graves.....	49
II.6- Conclusion.....	50

INTRODUCTION

1 - INTRODUCTION

De mauvaises performances de reproduction constituent la raison première pour laquelle des vaches sont éliminées d'un troupeau laitier, en effet des troubles reproductifs comptent pour plus de 30% des animaux réformés. (BLAIRE, 1996)

L'objectif de la reproduction bovine est d'avoir un veau par vache et par an, qui dépend du taux de fertilité et de fécondité c'est-à-dire de l'intervalle vêlage - vêlage qui doit être de 365 jours, les pertes économiques sont dans la majorité des cas liées à un allongement de cet intervalle.

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 fertilité de la vache.

C'est ainsi que l'infertilité constitue un des freins les plus importants au 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 en étant à l'origine de :

- ✓ La diminution du nombre de naissances
- ✓ L'augmentation du taux des réformes prématurées.

Parmi ces facteurs d'infertilité on a :

- ✓ Ceux liés à la conduite d'élevage.
- ✓ Troubles sanitaires.
- ✓ Ceux liés à une alimentation insuffisante.

Ces facteurs influencent la réussite de l'insémination artificielle, cette dernière reste la méthode de choix dans la gestion d'un troupeau bovin.

Dans ce présent travail, on essayera d'évaluer les principaux facteurs à l'origine de l'infertilité chez la vache.

2 - INFECONDITE, INFERTILITE ET STERILITE

2.1 - La Fécondité

C'est la possibilité de produire un veau tous les 12.13...16 mois. (LOISEL, 1977)

2.2 - L'infécondité

* Pour une vache dès que l'intervalle entre vêlages est supérieur ou égal à 400 jours ou que l'intervalle vêlage – Insémination fécondante (V-IF) est supérieur à 110 jours, il s'agit d'un retard de vêlage ou de fécondation c'est-à-dire : cas d'infécondité. (LOISEL, 1977)

* Dans un troupeau il y a infécondité lorsque 15% et plus de l'effectif a un retard de vêlage ($V\acute{e}lage - V\acute{e}lage \geq 400$ ou $V-IF \geq 110$ jours). (LOISEL, 1977)

2.3 - La fertilité

* C'est la possibilité pour une vache (ou un troupeau) d'être gestante après une ou plusieurs inséminations. (LOISEL, 1977).

* C'est la capacité pour une vache de donner naissance à un veau viable dans un intervalle de 12 mois approximativement. (NOAKES, 1986)

2.4 - L'infertilité

* Une vache est considérée infertile lorsqu'elle nécessite une troisième insémination ou plus pour être fécondée. (LOISEL, 1977)

* C'est la fertilité réduite c'est-à-dire que la vache est finalement capable d'être gestante et donner naissance a un veau mais dans un intervalle supérieur à 12 mois. (NOAKES, 1986)

* C'est l'absence de gestation après deux inséminations. (HANZEN, 2004)

Dans un troupeau laitier il faut également classer dans cette catégorie les vaches qui ne sont pas revenues en chaleurs 60 jours après le vêlage (*anoestrus post partum*) lorsque la détection des chaleurs est faite correctement. (LOISEL, 1977)

Selon LOISEL (1977), l'infertilité peut se manifester :

- ✓ Par une faible proportion de vaches qui sont fécondées à la première insémination (*moins de 60%*).
- ✓ Par une proportion anormale de vaches infertile qui ont nécessité trois inséminations et plus pour être fécondées (*15% et plus*).

Les deux principales composantes de l'infertilité sont la non fécondation et la mortalité embryonnaire. (HANZEN, 2004)

CHAPITRE I

RAPPELS

ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

DE LA FEMELLE BOVINE

I.1- Rappels anatomiques de l'appareil génital de la vache

Les organes génitaux de la vache comprennent de l'extérieur vers l'intérieur la vulve, le vagin, l'utérus (*col, corps, cornes utérines*), les oviductes et les ovaires (*voir figure 1*).

I.1.1- La vulve

C'est la partie commune de l'appareil urinaire et génital. Elle est formée par le vestibule vaginal et l'orifice vulvaire, délimitée par les lèvres. Le vestibule reçoit l'urètre en avant de l'hymen. A mi-longueur et latéralement, débouchent les glandes de Bartholin dont la sécrétion lubrifiante facilite l'accouplement, La commissure supérieure des lèvres vulvaires est séparée de l'anus par le périnée. Au niveau de la commissure ventrale se trouve le clitoris qui est l'équivalent rudimentaire du pénis, dépourvu d'urètre mais d'un tissu érectil. (Collection INRAP, 1988)

Les lèvres de la vulve sont épaisses, revêtues extérieurement d'une peau peu ridée, pourvue de poils fins et courts et de nombreuses glandes sébacées qui ont sur les coupes une teinte jaunâtre. La commissure ventrale est aigue, elle est portée sur une éminence cutanée longue de 4 à 5cm, saillante en direction ventrale et pourvue d'une touffe de poils longue et raide. (BARONE, 1990)

I.1.2 - Le Vagin

Le vagin est un conduit musculo-membraneux de 30 cm de long, à minces parois, faisant suite à l'utérus et se continuant lui-même par la vulve. Situé dans la cavité pelvienne qu'il traverse horizontalement d'avant en arrière, il a la forme d'un cylindre dont les dimensions sont extrêmement variables. Il est en rapport en haut avec le rectum, en bas avec la vessie, par coté avec les parois latérales du bassin.

La surface intérieure du vagin est plissée longitudinalement et toujours lubrifiée par un mucus abondant. On a antérieurement la saillie formée par le col utérin et postérieurement la continuité avec la vulve par une démarcation établie par un resserrement ou par un vestige de la membrane de l'hymen, et présentant au milieu le méat urinaire. (CRAPLET, 1952).

Le vagin présente de chaque coté du plancher, les canaux de Gaerthner, conduit sous muqueux, s'ouvrant dans la vulve au voisinage du méat urinaire et se termine en cul de sac plus ou moins en avant, ces canaux sont des vestiges des corps de Wolf. (DERIVAUX et ECTORS, 1980)

I.1.3 - L'utérus

L'utérus est constitué de l'extérieur vers l'intérieur de 3 parties : le col, le corps et les cornes. 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)

I.1.3.1- Le col de l'uterus

Le col est long de 10 cm, étroit, à paroi épaisse et dure et sa muqueuse est plissée radiairement, formé de deux, trois et même quatre fleurs épanouies disposées successivement et même concentriquement, découpées en lobes inégaux ayant une consistance presque cartilagineuse. L'irrégularité des fleurs épanouies fait que la lumière du conduit réalise davantage une ligne brisée qu'une ligne droite. (BRESSOU, 1978)

I.1.3.2- Le corps utérin

Le corps est court de 2 à 3cm, aplati de dessus, horizontalement placé entre le rectum et la vessie. Il paraît plus long de l'extérieur à cause de l'accolement des deux cornes à son niveau. (BRESSOU, 1978)

I.1.3.3- Les cornes utérines

Elles constituent l'allongement du corps utérin où elles sont accolées l'une à l'autre ; elles sont grêles et longues 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. Leurs extrémités, effilées se rétrécissent progressivement et se continuent insensiblement avec les oviductes correspondants. (BRESSOU, 1978)

I.1.4 - Oviducte (*trompe utérine ou de Fallope*)

C'est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire, en décrivant de nombreuses flexuosités, entre les deux lames du ligament large. (DERIVAUX et ECTORS, 1980)

Chaque oviducte comprend :

I.1.4.1- Le pavillon (*bourse ovarique*)

Est une membrane aux bords frangés recouvrant complètement l'ovaire. L'intérieur de cette membrane forme une sorte d'entonnoir. Il n'y a pas de liaison entre l'ovaire et le pavillon. (SOLTNER, 2001)

I.1.4.2- L'ampoule

C'est la partie médiane de l'oviducte dont elle peut atteindre 2/3 de sa longueur, par la structure ciliée de sa muqueuse, de la musculature et de sa sous muqueuse assurant des mouvements ascendants et descendants permettant d'une part l'escalade des spermatozoïdes jusqu'au " lieu de fécondation " et d'autre part la descente du zygote vers le lieu de gestation. (SOLTNER, 2001)

I.1.4.3- L'isthme

Partie la plus rétrécie, à la base de l'oviducte. L'ampoule et l'isthme sont noyés dans la paroi de la bourse ovarique et débouchent à l'extrémité de la corne utérine. (SOLTNER, 2001)

I.1.5- Les ovaires

Chez la vache, les ovaires ou organes glandulaires sont situés bas par rapport à la région lombaire et rapprochés de l'entrée de la cavité pelvienne, cette situation est d'ailleurs variable suivant que l'utérus est gravide ou non, ou que l'ovaire appartient à une vache qui a porté ou qui n'a pas déjà porté. Toujours très rapproché de l'entrée du bassin chez ces dernières, ils tendent 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 du ligament large, chez la jeune femelle les ovaires sont en position pelvienne, près du bord antérieur de l'ilium.

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

I.1.6- Le ligament large (HANZEN, 2000)

Chez la vache, ils se fixent en position ventrale, Ils renferment les artères, veines et nerfs utérins. Ils comprennent :

- ✓ Le mésosalpinx soutenant l'ovaire et l'oviducte.
- ✓ Le mésomètre soutenant la corne utérine et la portion antérieure du vagin.

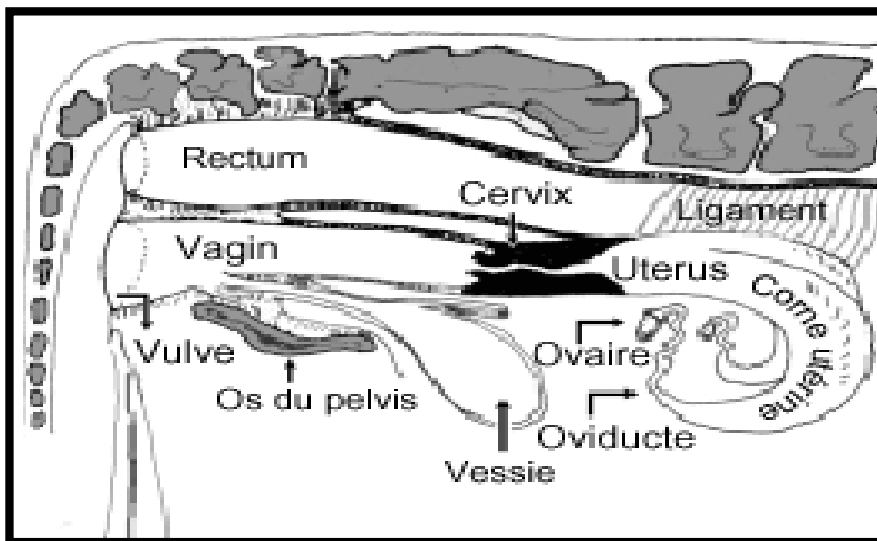


Figure 1 : Le Tractus génital de la vache –vue latérale présentant sa position à l'intérieure des cavités pelvienne et abdominale. (BARONE, 1956)

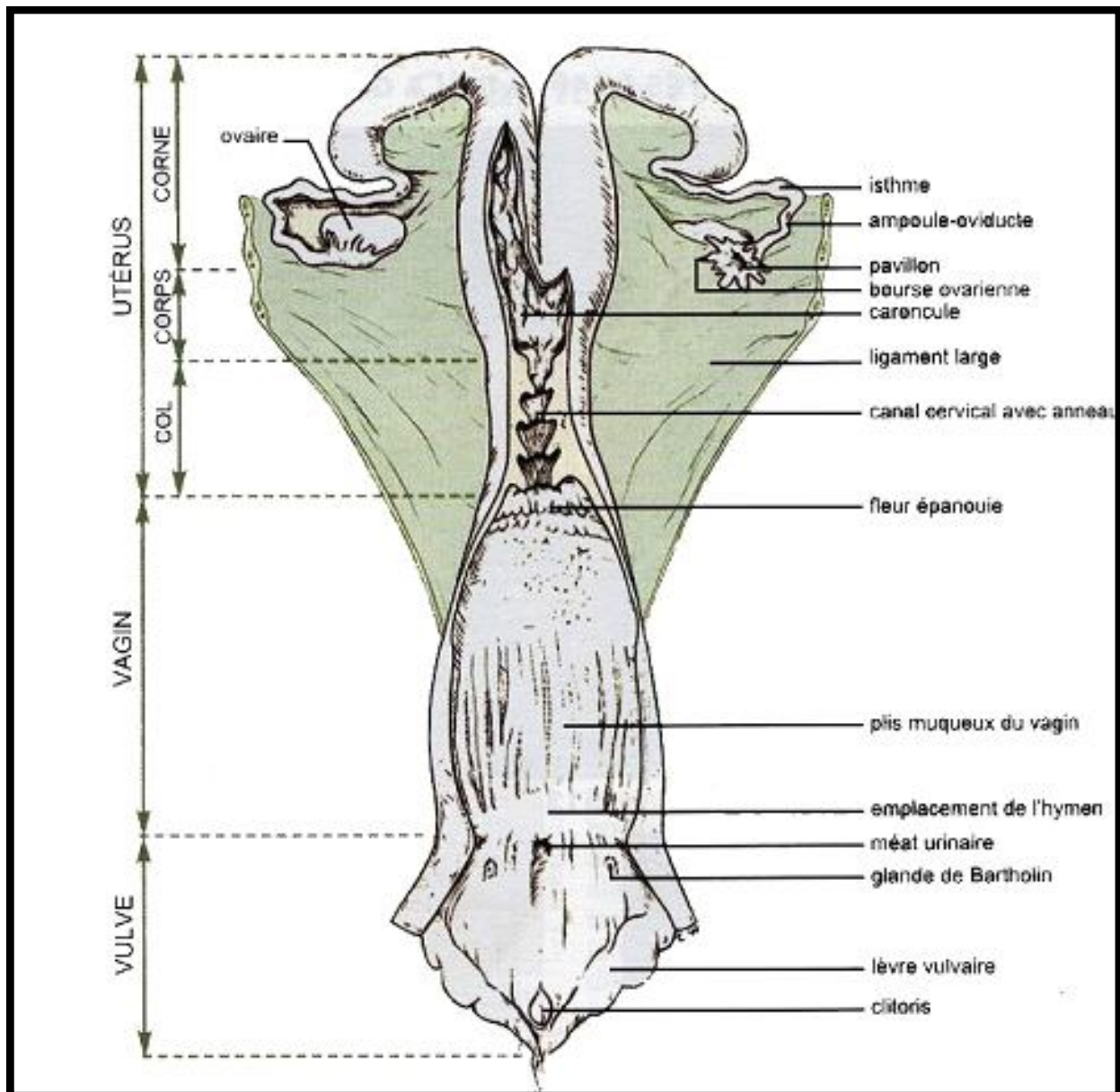


Figure 2 : Appareil génital de la vache non gravide étalé après avoir été isolé et ouvert dorsalement (INRAP, 1988)

I.2- Physiologie des organes reproducteurs femelles

I.2.1- Puberté

La puberté est la période de la vie de la vache où celle-ci peut libérer un œuf et peut manifester des séquences complètes de comportement sexuel. En fait, la puberté est le résultat d'un ajustement graduel entre l'accroissement des activités sexuelles hormonales de l'hypophyse et celui des ovaires. A la puberté chez les génisses, il y a un accroissement dans la grosseur des ovaires dû à la présence de follicules. Ceci est associé à la capacité des follicules d'ovuler à la suite d'un sommet LH pré ovulatoire. L'hormone LH est sécrétée par l'hypophyse pour l'ovulation. La venue de cette activité semble être plus en fonction du poids que de l'âge de l'animal. Une sous alimentation provoque un retard de la puberté chez les bovins.

Le bétail laitier atteint la puberté lorsque le poids corporel est de 30% à 40% du poids adulte, alors que chez le bétail de boucherie, ce pourcentage est plus élevé (45% à 55%).

De façon générale, dans des conditions normales d'élevage, la puberté arrive entre 300 et 360 jours, chez les animaux laitiers et entre 320 et 460 jours chez les animaux de boucherie. (PENNER, 1991)

I.2.2- Cycle reproducteur

Les événements se produisant durant le cycle reproducteur de la plupart des animaux domestiques sont similaires, bien que la durée relative de chaque stade du cycle soit spécifique. Le cycle reproducteur comprend le cycle oestral, la gestation et la parturition.

Le cycle oestral est divisé arbitrairement en quatre stades (*pro œstrus*, *œstrus*, *post œstrus* et *dioestrus*). Chaque stade est contrôlé par des hormones de reproduction produites par le système nerveux (*hypothalamus* et *hypophyse*), par les ovaires et par l'utérus. (PENNER, 1991)

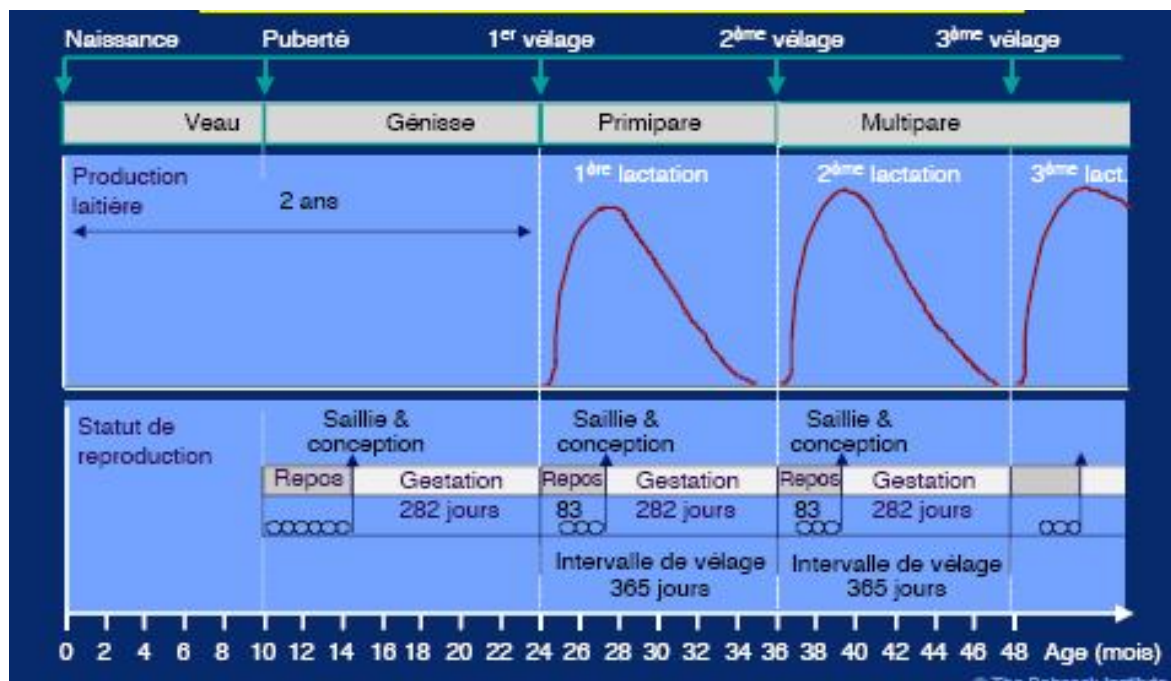


Figure 3 : Le cycle reproducteur chez la vache. (HANZEN, 2004-2005)

I.2.3 - Cycles de l'ovaire

I.2.3.1- Ovogenèse

On définit l'ovogenèse comme étant la formation des follicules primordiaux. L'ovogonie, premier stade des cellules germinales, présente dans les ovaires d'embryon, encourt une division mitotique pour former les ovocytes primaires présents dans l'ovaire au moment de la naissance. Ces cellules demeurent relativement inactives de la naissance à la puberté. Les ovaires du nouveau-né contiennent plusieurs centaines de milliers d'ovocytes. Seulement un infime pourcentage va ovuler durant la vie. La transition du follicule primordial aux autres phases de développement comprend la maturation de l'ovocyte, la multiplication des cellules folliculaires et des autres cellules de l'ovaire. (PENNER, 1991).

I.2.3.1.1- Folliculogénèse

La folliculogénèse 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 trois 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.

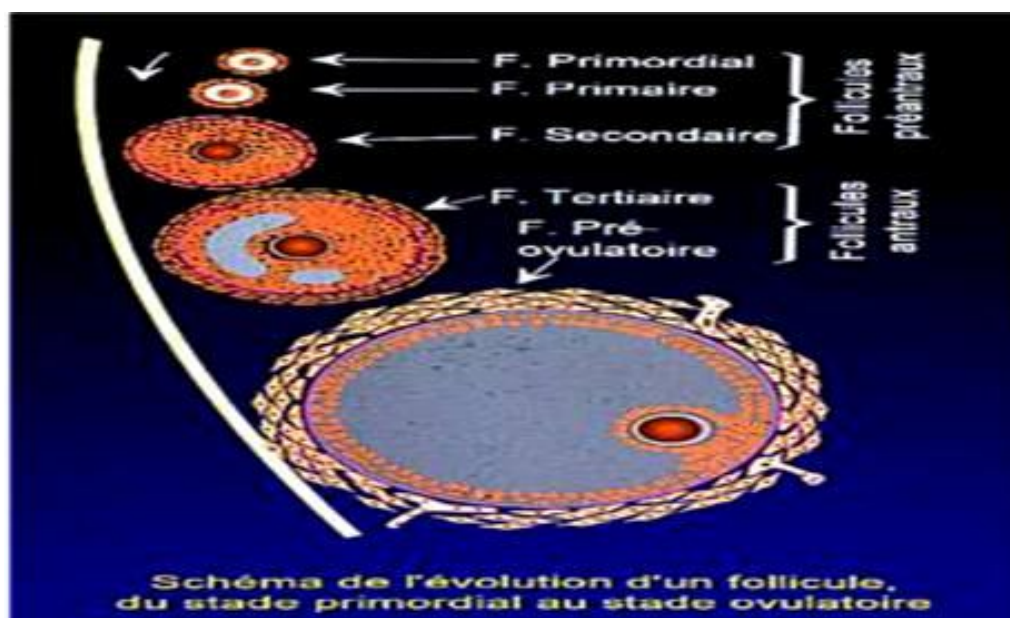


FIGURE 4 : L'évolution d'un follicule du stade primordial au stade ovulatoire. (HANZEN, 2004-2005)

✱ **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'oestradiol est limitée soit par une insuffisance en précurseurs thécaux, soit à la suite d'une insuffisance de l'activité aromatase. (THIBAULT et LEVASSEUR, 2001)

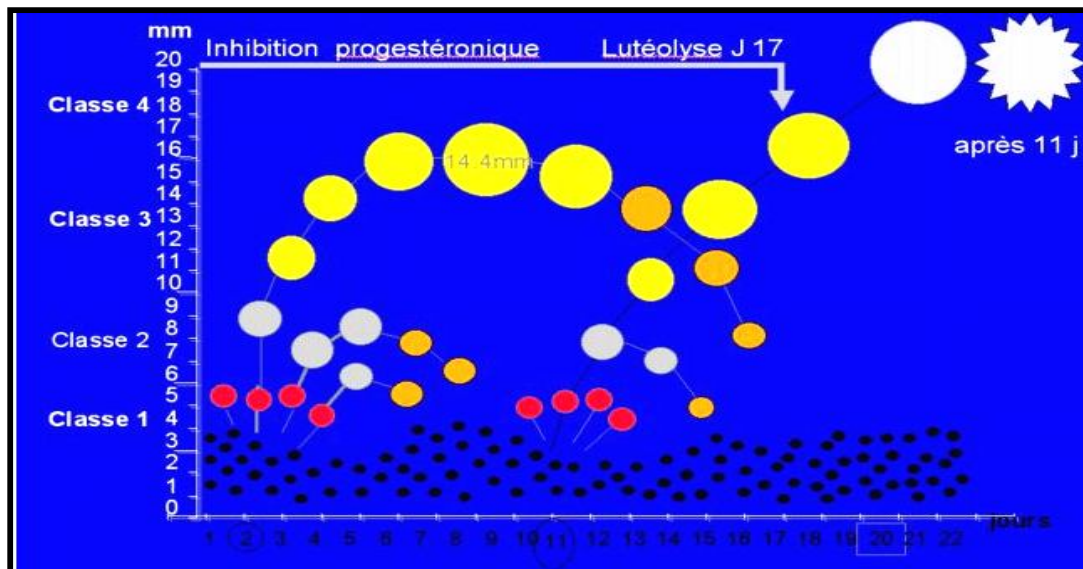


FIGURE 5 : Notion de vagues. (HANZEN, 2004)

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

a) Recrutement

C'est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendants. (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. (THIBAULT et LEVASSEUR, 2001)

b) Sélection

C'est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire. (MONNIAUX et al., 1993 ; FIENI et al., 1995). Elle survient 36 à 48 heures après le début de recrutement.

Sur le plan hormonal, on note :

- ✓ Une élévation de la production d'oestradiol qui accompagne le développement du follicule ; de plus l'augmentation des pulses de LH joue un rôle clé dans l'élévation de l'oestradiol.
- ✓ 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)

c) Dominance

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

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

Le follicule actif produit les hormones oestrogènes, surtout 17-B oestradiol, responsables des signes de l'oestrus.

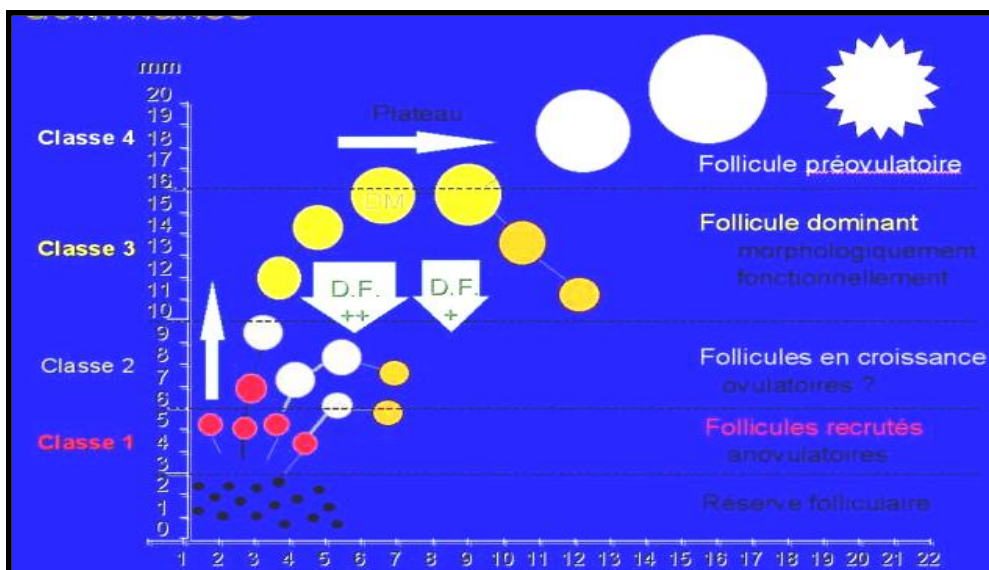


FIGURE 6 : Mécanisme de la croissance folliculaire. (HANZEN, 2004)

I.2.3.1.2- Ovulation

L'ovulation est la rupture du follicule de De Graaf et la libération de l'ovocyte mûr. C'est un mécanisme biochimique très complexe initié par les hormones reproductrices dans le sang. L'ovocyte est alors appelé ovule. Les connaissances actuelles suggèrent que le niveau élevé d'hormone lutéinisante LH stimule, dans la paroi du follicule, le plasminogène et le collagène qui participeront à la digestion du tissu conjonctif intercellulaire. Le résultat en sera la rupture de la paroi et la libération de l'ovule. (PENNER, 1991)

I.2.3.1.3- Le corps jaune

Cet organite correspond à une transformation morphologique et fonctionnelle du follicule après libération de l'ovocyte. On distingue trois phases dans l'évolution du corps jaune.

* **la luteogénèse** : Après ovulation, la cavité folliculaire se remplit d'un caillot de sang. Les cellules de la granulosa encerclent le caillot. S'hypertrophient, leurs noyaux deviennent polyploïdes tandis que le tissu formé se vascularise abondamment.

* **la luteotrophie** : C'est la période pendant laquelle le corps jaune maintient son développement et son activité endocrine.

* **la luteolyse** : Le corps jaune régresse rapidement mais reste cependant présent pendant plusieurs semaines sous la forme d'un organite de petite taille. Parallèlement, le taux de progestérone diminue brutalement. (CHENAIS, 1987)

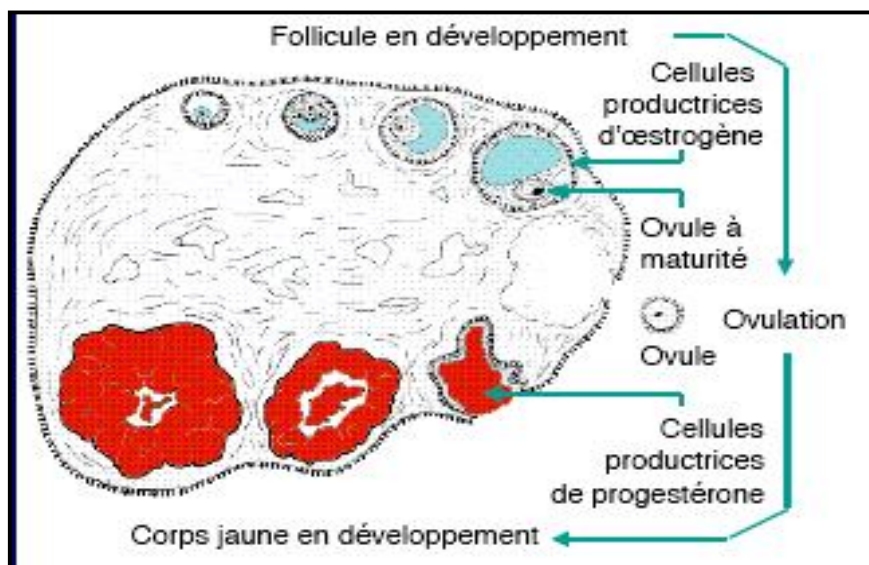


FIGURE 7 : Structures ovariennes à travers le cycle oestral. (INRAP, 1988)

I.2.4- Cycle de l'utérus

Durant la phase folliculaire du cycle oestral, c'est-à-dire la croissance folliculaire rapide, la vascularisation de l'utérus est augmentée par la stimulation oestrogénique. L'utérus devient engorgé de sang, surtout dans les zones caronculeuses. Il est ferme et turgide.

A ce stade, les cellules à mucus du col utérin sont stimulées et un mucus d'apparence aqueuse est libéré du col utérin et expulsé par le vagin. Les glandes dans le vagin sont aussi stimulées pour la sécrétion du mucus. L'accroissement de la circulation sanguine dans la paroi vaginale provoquera un œdème léger.

Les glandes dans les cornes utérines sont aussi stimulées mais à un degré moindre qu'en phase lutéale, à ce stade sous l'influence de la progestérone, les glandes utérines atteignent un développement maximal et sécrètent activement. Chez la majorité des vaches et des génisses, des vaisseaux sanguins dans les zones caronculeuses ruptureront à cause du changement brusque dans la balance hormonale provoquée lors de l'ovulation. Si la fécondation n'a eu pas lieu, les glandes cessent leur activité sécrétoire. (PENNER, 1991)

I.2.5- Cycle oestral

Chez la vache, le cycle oestral dure de 20 à 21 jours. Une vache non gestante recommencera le cycle de la reproduction jusqu'à ce qu'elle soit inséminée et devienne gestante. Les cycles peuvent durer de 18 à 24 jours et se divisent en deux phases : folliculaire et lutéale.

La phase folliculaire correspond à la croissance du follicule ovulatoire et comprend le pro oestrus et l'oestrus.

Le premier jour de la chaleur est le jour zéro du cycle. La phase folliculaire se termine par l'ovulation d'un ovocyte (*ovule*) mûr. Après l'ovulation, les cellules folliculaires sont transformées en un corpus luteum – ou CL (*corps jaune*). C'est le début de la phase lutéale. Les premiers jours constituent la phase du met oestrus – ou post oestrus. A partir du milieu ou plus loin dans le cycle, c'est la portion appelée di oestrus. La fin de la phase lutéale commence avec la luteolyse, destruction du CL permettant la croissance rapide d'un nouveau follicule ovulatoire. (PENNER, 1991)

I.2.6 – Les hormones de la reproduction

Les hormones sont des agents chimiques synthétisés, sécrétés par des glandes spéciales et transportés par le sang dans l'autre partie du corps où ils agissent sur des tissus ou des organes spécifiques.

Dans la reproduction de la vache, trois différents types d'hormones retiennent principalement l'attention :

- ✓ Les hormones libératrices.
- ✓ Les hormones gonadotropes.
- ✓ Les hormones sexuelles stéroïdiennes.

Les hormones libératrices d'origine hypothalamique et contrôlent la synthèse et / ou la libération des hormones de la partie antérieure de la glande pituitaire. L'hypothalamus fait partie du cerveau. Les hormones gonadotropes, produites par l'hypophyse, sont directement impliquées dans la maturation et la libération de l'ovule; elles stimulent aussi la sécrétion des hormones sexuelles stéroïdiennes depuis les ovaires. La glande pituitaire est localisée dans un sac sous le cerveau auquel elle est reliée par un pédicule de neurones et de vaisseaux sanguins. Les hormones sexuelles stéroïdiennes sont impliquées dans l'aspect comportemental de la reproduction, dans le développement et le maintien des caractères sexuels secondaires, dans le maintien des organes reproducteurs ainsi que dans la régulation du cycle reproducteur et de la gestation. (PENNER, 1991)

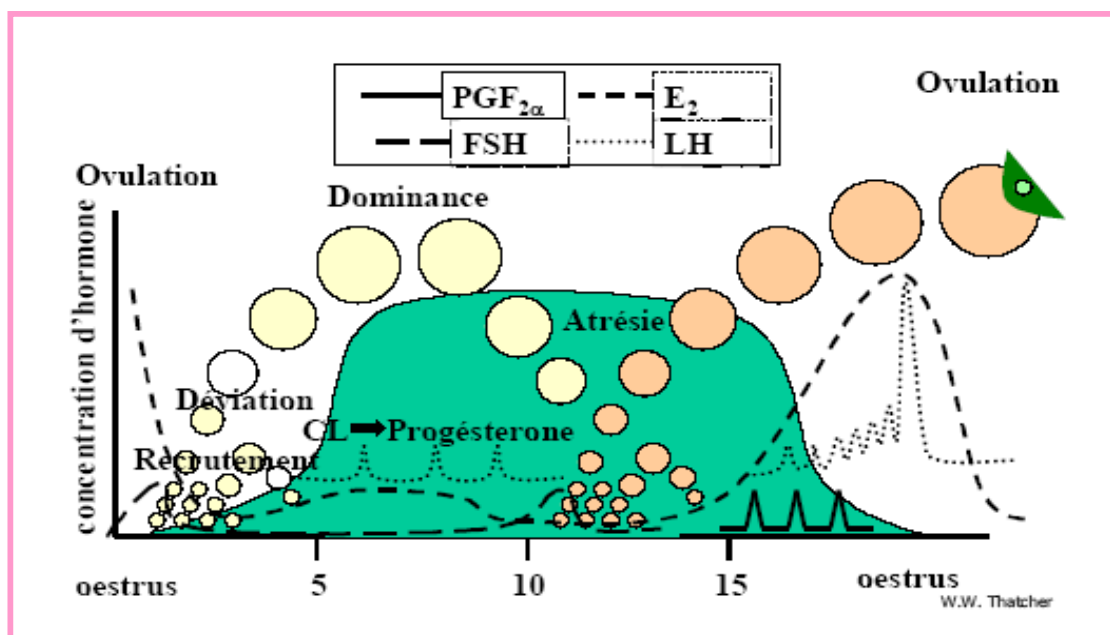


FIGURE 8 : Modification des concentrations hormonales durant le cycle oestral. (Hanzen, 2004)

Le tableau suivant présente les hormones primaires directement impliquées dans le cycle reproducteur de la vache, leur origine et leur fonction

Tableau 1 : Origine et fonction des hormones principales impliquées dans le cycle reproducteur de la vache. (PENNER, 1991)

HORMONE	ORIGINE	FONCTION
GnRH (hormone relâchante des gonadotrophines)	Hypothalamus	Stimulation de la libération de FSH et LH.
FSH (hormone qui stimule la production des follicules)	Hypophyse	Croissance des follicules et production des œstrogènes.
LH (hormone lutéinisante)	Hypophyse	Maturation finale du follicule, ovulation, formation du CL.
Oestrogènes (17β-Oestradiol)	Follicules des ovaires	Croissance de l'utérus. Comportement en oestrus. Sécrétion du mucus cervical. Relâchement de LH pour l'ovulation.
Progestérone	Ovaire (corpus luteum)	Maintien de la gestation. Empêchement d'un cycle oestral.
Ocytocine	Ovaires-CL Hypophyse	Sécrétion lactée et synthèse de la prostaglandine.
Prostaglandine F2α	L'utérus (endomètre)	Lyse du corps jaune.

I.2.7 - Contrôle du cycle sexuel

L'hormone de libération des gonadotropes, la GnRH venant de l'hypothalamus, induit la libération de FSH de la glande pituitaire. La FSH se rend aux ovaires par la circulation sanguine et stimule le développement des follicules. Les follicules dans les ovaires produisent l'oestradiol qui amène la vache en oestrus (*chaleur*). Un follicule produit plus d'oestradiol que les autres sur les ovaires et croît plus rapidement. Le niveau d'oestradiol dans le sang augmente, causant une plus grande mise en liberté de GnRH par l'hypothalamus. La pituitaire libère alors moins de FSH.

Un niveau plus élevé d'oestradiol provoque la sécrétion par la glande pituitaire d'une dose massive de LH en réponse à la stimulation fréquente par la GnRH. Environ 36 heures après avoir obtenu le pic LH, ceci provoque la maturation finale du follicule qui se rupture pour expulser l'ovule, c'est l'ovulation. Sous le stimulus de la LH, les cellules folliculaires se transforment en

cellules lutéiniques pour produire le corps jaune. Le CL produit progressivement plus de progestérone. Il atteint sa grosseur maximale entre les jours 1et 13 du cycle.

Si la gestation ne se produit pas, le corps jaune commence à régresser au jour 16-17, à la suite de la production d'ocytocine produite par les cellules du CL et la prostaglandine F2 α lutéolytique sécrétée par l'utérus. Le niveau de progestérone dans le sang est abaissé, induisant l'hypothalamus à produire plus de GnRH qui, avec le retrait de progestérone, amène l'hypophyse à libérer la FSH et à commencer un nouveau cycle. S'il y a gestation, le CL demeure et continue à produire la progestérone jusqu'à la naissance du veau. (PENNER, 1991)

Les événements décrits ci haut sont représentés dans la figure 9.

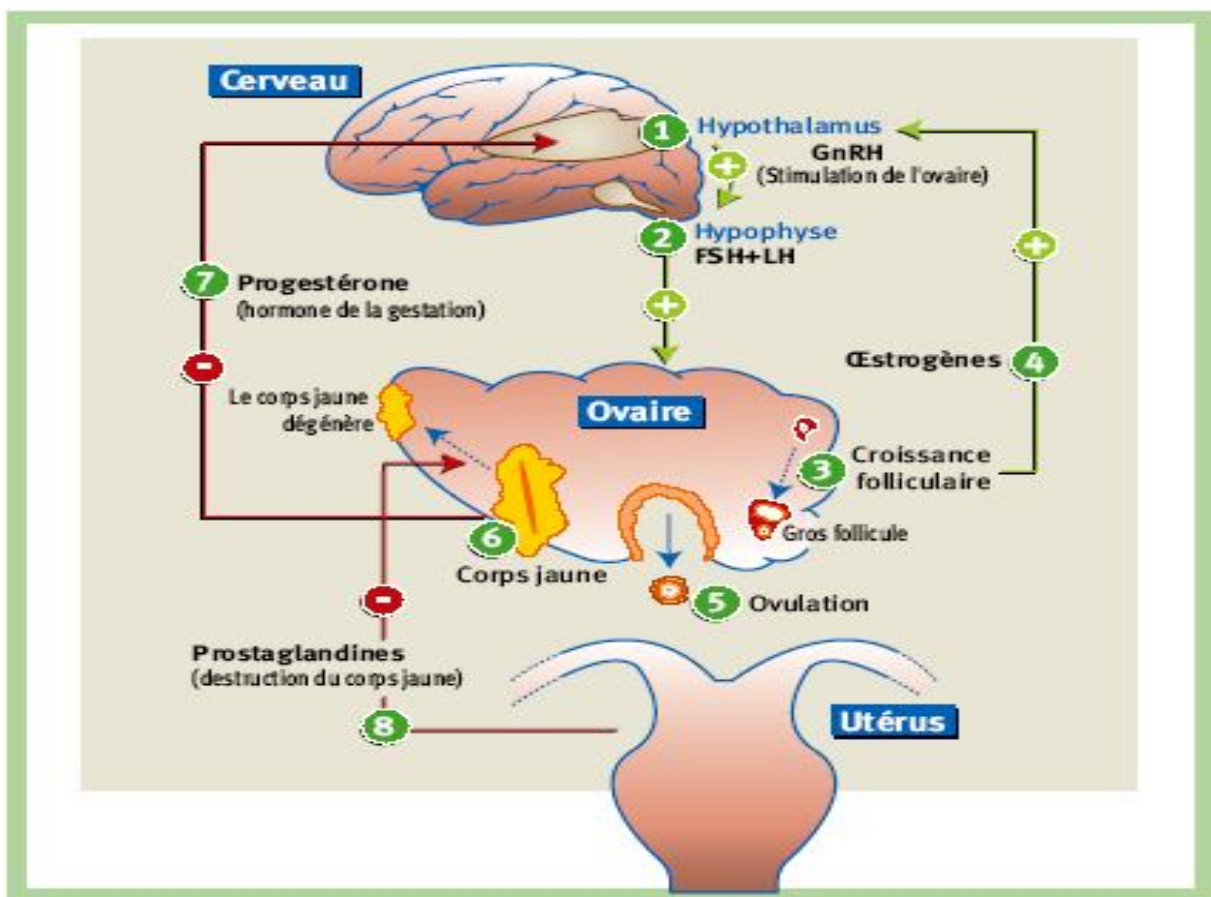


FIGURE 9 : Hormones et prostaglandines assurent le dialogue cerveau-ovaires-utérus.

(Réussir Lait Elevage/Réussir bovin viande, 2003)

I.2.8 - Informations générales sur les chaleurs

Les vaches sont polyoestriennes tout au long de l'année. L'oestrus est relativement court, 18 heures en moyenne, et se caractérise chez le bovin par un comportement homosexuel ; les vaches en chaleur se laissent monter par les autres vaches qui, elles, peuvent être en chaleur ou ne pas l'être.

1) Le pro oestrus

Synchrone du déclin d'activité du corps jaune, il débute vers le 17^{ème} jour et il est nettement précis au 19^{ème} jour, avec le début de l'ascension du taux plasmatique des oestrogènes dû au développement d'un ou plusieurs follicules ovariens. (FONTAINE et CADOR, 1995)

L'épithélium de l'endomètre s'épaissit, se vascularise et se garnit d'abondantes glandes tubulaires. Dans le col largement entrouvert (*1cm de diamètre*) le mucus cervical commence à se liquéfier. (SOLTNER, 1993)

2) L'oestrus (ou chaleur)

Correspond à la maturation du follicule et la sécrétion maximale d'oestrogènes. Période où la vache accepte le chevauchement. Dure en moyenne 12 à 22 heures.

L'ovulation qui est spontanée survient environ 14 heures après la fin des chaleurs. Il existe à cet égard d'assez grandes variantes et les génisses ont tendance à ovuler plus prématurément que les vaches adultes. (DERIVAUX et ECTORS, 1980)

Au moment de l'oestrus le congestionnement de l'utérus se poursuit, surtout au niveau des cotylédons. Le col s'ouvre davantage (*2cm environ*), et le mucus cervical liquéfié apparaît à l'extérieur de la vulve de la vache en longs filaments. Pendant le pro oestrus la paroi musculaire de l'utérus est parcourue de contractions qui deviennent maximales sitôt l'ovulation. Ces contractions ont pour but de favoriser la remontée éventuelle des spermatozoïdes. (SOLTNER, 1993)

3) Le metoestrus

Débute par l'ovulation et se caractérise par la formation du corps jaune et la sécrétion croissante de la progestérone, hormone qui prépare la gestation, cette phase dure en moyenne huit jours.

L'action de la progestérone accentue les modifications utérines dues à l'oestradiol : la muqueuse de l'endomètre se développe au maximum.

Quand le col se ferme, le mucus cervical s'épaissit et ne coule plus. A mesure que la progestérone prédomine sur les œstrogènes, les contractions de l'utérus se calment et disparaissent à la fin de la période, condition nécessaire pour une éventuelle nidation de l'embryon. (SOLTNER, 1993)

4) Le dioestrus

Correspond à la période d'activité du corps jaune (*synthèse de la progestérone*) (SOLTNER, 1999). Dure environ huit jours, la chute du taux de progestérone entraîne la régression de l'endomètre, mais sans rupture. Cette chute de la sécrétion de progestérone par le corps jaune est accentuée en fin du cycle par une décharge de prostaglandine F2 α sécrétée par l'utérus.

Le col se ferme hermétiquement par un bouchon de mucus cervical épais, qui, en cas de gestation, prend la consistance du caoutchouc. (SOLTNER, 1993)



Photo 1 : Vache en chaleur (*La vache qui ne s'esquive pas lors de monte est en chaleur*).

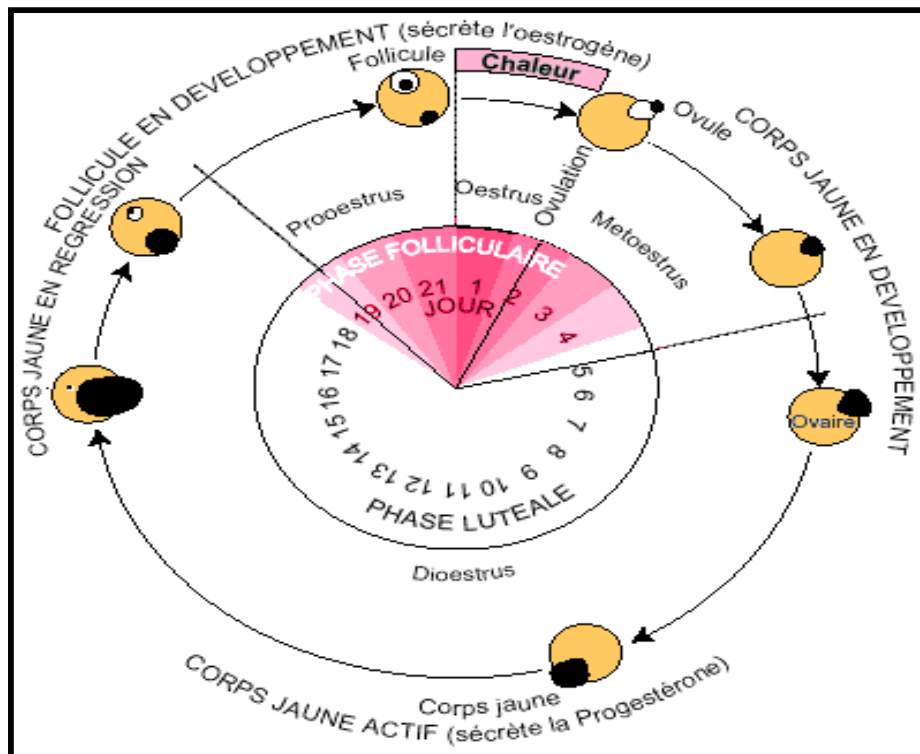


FIGURE 10 : Cycle sexuel de la vache. (WATTIAUX, 2004)

CHAPITRE II

LES CAUSES D'INFERTILITE

CHEZ LA VACHE

II.1 - Infertilité fonctionnelle

II.1.1 - Absence de fécondation

II.1.1.1- Anomalie de l'ovulation

Le retard et l'absence d'ovulation constituent également des causes d'infertilité (DERIVAUX, 1971).

II.1.1.1.1- Absence d'ovulation

La rythmicité et l'intensité des chaleurs ne constituent pas des signes de bonne ovulation donc de fécondité normale (LAGNEAU, 1981). Le repeat-breeding a été attribué à l'absence d'ovulation par TANAB et CASIDA, (1949) cités par LAGNEAU, (1981), cette absence d'ovulation entraînerait l'infertilité des vaches dans une proportion qui peut aller de 3 à 5% en moyenne jusqu'à 36% en valeur extrême. Il n'y aurait pas formation de corps jaune et le follicule subirait l'atrésie.

D'après DERIVAUX, (1971), l'anovulation est due à :

- ✓ Hyposécrétion de FSH qui entraîne une maturation ralentie des follicules.
- ✓ Insuffisance de LH qui empêche la rupture du follicule mure.
- ✓ Insuffisance thyroïdienne (*l'hormone thyroïdienne sensibilise l'ovaire à l'action des gonadostimulines*).

L'anovulation est assez fréquente lors de premier oestrus qui suit le vêlage et elle explique le taux de fécondité relativement bas chez les vaches saillies lors du premier oestrus comparativement à celui observé lors du deuxième ou troisième oestrus. Elle est également observée lors des chaleurs qui font suite à un avortement précoce, ou à une thérapeutique œstrogénique appliquée en vue de déclencher l'oestrus. (DERIVAUX, 1971)

II.1.1.1.2- Ovulation différée

C'est le retard d'ovulation, cette dernière peut se produire le lendemain soit 24 h à 48 h après l'oestrus, ce qui explique l'absence de fécondation. On estime que près de 10% des ovulations ne sont pas encore survenues 36 h après la fin des chaleurs.

Selon VANRENSBURG, (1962), le retard d'ovulation pourrait se produire dans 66% des cas, et il serait généralement de 24 h à 48 h, mais parfois il pourrait être de 7 à 9 jours. Cette ovulation différée, reconnaît les mêmes causes que l'absence d'ovulation, à savoir l'échec ou le retard dans la sécrétion de la LH.

II.1.1.2- Emission d'ovule défectueux (ou anomalie de l'ovocyte)

Ce fait est particulièrement fréquent chez les femelles multipares (LAGNAUX, 1971)

L'émission d'ovules défectueux a été considérée comme une cause possible d'infertilité. GRADEN, (1967), trouve un taux de 3,3% d'ovules défectueux chez les femelles repeat-breeders.

Par ailleurs, de tels ovules ont été observés au microscope dans une proportion de 2 à 9% de tous les ovules recueillis chez les génisses. (LAGNAUX, 1981)

D'après LAIG (cité par LAGNAUX, 1981) ces ovules anormaux pourraient être rapportés à des anomalies de développement du follicule, la preuve est dans le taux important de mortalité ovulaire observé lors de super ovulation artificielle .

Il parait donc logique d'admettre que l'absence de fécondation réside beaucoup moins dans des anomalies survenues à la fin de l'évolution du follicule que dans la croissance insuffisante de ce dernier. (LAGNAUX, 1981)

II.1.2 - Troubles de la nidation

La nidation c'est-à-dire la fixation de l'œuf sur la muqueuse utérine ne peut avoir lieu que si l'œuf peut cheminer librement de l'oviducte vers la cavité utérine et si l'endomètre est apte à le recevoir. (OTHMANI, 1963)

II.1.2.1- Migration défectueuse de l'œuf

Les troubles divers de l'oviducte peuvent arrêter l'œuf dans sa migration ou ralentir sa progression, si bien qu'il atteint la corne utérine à un moment où l'endomètre se trouve déjà en état d'involution, il ne peut se nider et meurt rapidement. (LAGNAUX, 1963)

Les incidents du cheminement de l'œuf dans la trompe peuvent être dus à des troubles fonctionnels.

En effet un défaut de sécrétion progestéronique par insuffisance fonctionnelle du corps jaune provoque le ralentissement de l'œuf qui arrive au niveau de l'endomètre alors que celui-ci est déjà en état d'involution. (LAGNAUX, 1963)

Inversement une sécrétion anormalement élevée d'œstrogène accélère le transit de l'œuf qui arrive dans l'utérus avant que celui-ci soit prêt à le recevoir.

Selon LES BONGRIES (cité par LAGNAUX, 1963) la sécrétion des œstrogènes dépend de l'équilibre hormonal hypophyso-ovarien par synergie chronologique et quantitative des œstrogènes et de la progestérone.

Donc le déséquilibre entre ces deux hormones peut provoquer une mauvaise préparation de l'endomètre d'ordre fonctionnel et empêcher la nidation d'un œuf qui arrive pourtant à son niveau en parfait état.

II.1.2.2- Etat défavorable de l'endomètre

Pour que la nidation puisse se produire, il faut que soit réalisé l'état prégravidique qui permet la fixation de l'œuf, sa nutrition et ses premiers développements.

II.1.2.2.1- Insuffisance de préparation d'ordre fonctionnel

Lorsque la sécrétion de folliculine est trop faible, le chorion de la muqueuse utérine au lieu d'être légèrement oedémateux, devient dense et enserre les glandes d'où apparition d'un état d'hypoplasie. (LAGNAUX, 1963)

Inversement si la sécrétion d'oestrogène est excessive le chorion apparaît oedémateux et les tubes glandulaires sont atteints de distensions kystiques correspondant à une endométriose.

En plus si la sécrétion de progestérone est insuffisante la dentélation endométriale ne se constitue qu'imparfaitement au contraire lorsqu'elle est trop abondante, il en résulte une distension kystique des tubes glandulaires qui accompagne une sorte de transformation déciduiforme. (LAGNAUX, 1963)

II.1.2.2.2- Insuffisance d'ordre lésionnel

Cette inaptitude peut avoir pour cause une avitaminose A ou E. La vitamine A joue un rôle important dans la multiplication et la protection cellulaire, elle est donc nécessaire à l'intégrité du tissu épithéliale. Lorsqu'elle fait défaut, la nidation de l'œuf est impossible par suite de la kératinisation de l'épithélium endométrial ; ou bien de courte durée en raison des altérations utérines et placentaires qui s'opposent à la nutrition convenable de l'embryon. (LAGNAUX, 1981)

La vitamine E agit en intervenant dans la reproduction, par suite de son action cytophylactique et de son influence sur les glandes endocrines associées à la régulation sexuelle notamment celle de l'antéhypophyse. (LAGNAUX, 1963)

L'avitaminose E serait à l'origine d'une stérilité réversible malgré des cycles normaux.

II.1.3 - Facteurs Immunologiques

La possibilité d'une immunisation antispermaticque et antitrophoblastique ne peut être écartée au cours de la fécondation et des premiers stades du développement embryonnaire.

Les antigènes présents dans le sperme peuvent donner lieu à la formation d'anticorps dans le tractus génital femelle, ce qui peut entraîner soit l'absence de la fécondation, soit la mortalité embryonnaire.

LAGNAUX, (1981), a établi le rôle que jouent les iso-agglutinines antispermaticques dans l'organisme des vaches après insémination, le taux de sero-spermo-agglutination pouvant atteindre 1/512 chez les sujets repeat-breeders alors qu'il était de 1/8 à 1/32 chez les vaches à fertilité

normale. Il a pensé trouver là une explication à l'infertilité des vaches saillies par le même taureau plusieurs fois sans succès et qui se trouvent fécondées sans difficulté dès la première saillie effectuée par un taureau différent.

Par ailleurs l'existence des anticorps anti-spermatiques a été démontrée chez le bétail par LAGNAUX, (1981), soit en immunisant les femelles avec du matériel spermatique, soit en pratiquant l'insémination artificielle à partir de sperme préalablement traité par un immun sérum de bovins ou de lapins ayant reçu du sperme de taureau.

Dans les deux cas, l'insémination artificielle n'est pas suivie de fécondation ou s'accompagne d'une mortalité embryonnaire.

L'iso-immunisation de génisse réalisée par MENGE, (1969), une seule injection de sperme et d'adjuvant complet de Freund jusqu'à 21 jours après l'insémination artificielle détermine un taux élevé de mortalité embryonnaire, ces génisses ont un taux de gestation de 11, 8 % et une fréquence de retour en chaleurs au bout d'un certain délai de 41.3%. (OTHMANI, 1963)

II.1.4- Les kystes ovariens

Les kystes ovariens constituent une cause non négligeable d'infertilité chez les bovins. Leur fréquence est comprise entre 3 et 29 % avec une incidence moyenne par lactation estimée à 12 %. La palpation manuelle des ovaires permet de considérer comme kystique tout follicule dont la taille est supérieure à 2,5 cm et/ou dont la présence peut être décelée pendant au moins une semaine. (*Kyste folliculaire*)

La paroi de ces kystes est mince. Une étude hormonale a précisé que dans 23 % des cas, ces follicules kystiques présentent des traces de lutéinisation (*kyste folliculaire lutéinisé*) qui contribuent à augmenter l'épaisseur de la paroi du kyste. La mise en évidence par palpation rectale ou après prélèvement des ovaires à l'abattoir d'une cavité centrale dans le corps jaune (*corps jaune kystique*) a été décrite chez les bovins. Ce type de corps jaune a été ou non, selon les auteurs, rendu responsable d'infertilité.

L'échographie constitue une méthode de choix non seulement pour établir un diagnostic différentiel entre les différents types de kystes ovariens mais également pour préciser la prévalence, les caractéristiques et les effets des corps jaunes kystiques. (HANZEN, 2005)

1) Le kyste folliculaire

Présente les mêmes caractéristiques échographiques que le follicule et ne s'en différencie que par l'évaluation de son diamètre. Les kystes ont :

- ✓ Un diamètre supérieur à 25 mm.
- ✓ Une paroi dont l'épaisseur est habituellement inférieure à 5mm.
- ✓ Leur configuration est sphérique, ovoïde ou polygonale en fonction des pressions relatives exercées par les kystes adjacents sur l'ovaire. La forme sphérique est habituellement rencontrée lors de la présence d'un seul kyste. (HANZEN, 2005)



Photo 2 : kyste folliculaire. (HANZEN, 2004)

❖ Par conséquent on a la nymphomanie

C'est un syndrome neuro-endocrinien qui se définit par quatre critères :

- ✓ Une prolongation de l'oestrus au-delà des limites normales jusqu'à devenir pratiquement continu.
- ✓ Exagération de l'impulsion sexuelle.
- ✓ Modification de l'appareil génital qui correspond à un état d'hyperœstrogénémie.
- ✓ Présence de kyste folliculaire sur l'un des deux ovaires.

La nymphomanie intéresse les vaches adultes et de bonne production laitière. Cette anomalie est observée pendant la phase intensive de la lactation et elle est conditionnée par une prédisposition héréditaire. La vache nymphomane est agitée et accepte le mâle à tout moment. Son cycle oestral se raccourcit de plus en plus si bien que les chaleurs finissent par devenir permanentes et augmentent en intensité. Il y aura une absence de l'ovulation qui ne permet pas une insémination fécondante. (BOUDIB, 2004)

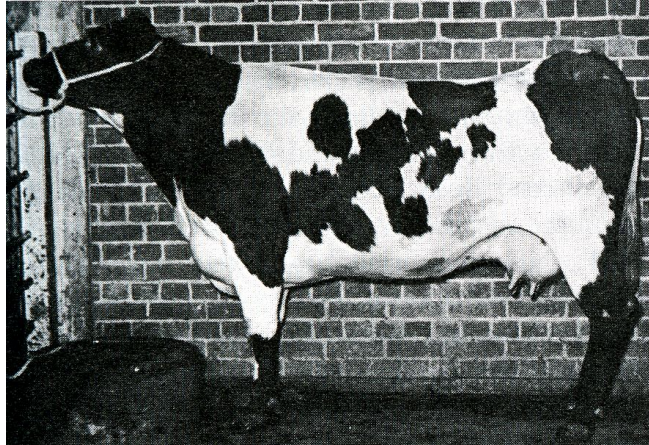


Photo 3 : Vache nymphomane. (ARTHUR, 1982)

2) Le kyste folliculaire lutéinisé ou kyste lutéal

Possède :

- ✓ A sa périphérie du tissu lutéal, d'une épaisseur de quelques mm ($< 5\text{mm}$).
- ✓ Entourant une cavité centrale anéchogène.
- ✓ D'un diamètre égal ou supérieur à 25 mm. Cette cavité est dans certains cas entrecoupée par des trabécules conjonctifs échogènes. Des formes intermédiaires ont été signalées et sont d'un diagnostic plus difficile. (HANZEN, 2005)



Photo 4 : Kyste folliculaire lutéinisé. (HANZEN, 2004)

II.1.5 – Repeat - breeding

On définit la vaches repeat-breeder comme une vache normalement cyclée, sans lésions cliniques et qui n'a pas conçu après deux 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-breeders par troupeau, 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.

Les causes sont multiples :

- ✓ HUMBLOT 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-insémination cela n'entraîne pas d'allongement de la durée du cycle. Par contre, la luteolyse diffère et le cycle est considéré allongé lorsque les embryons sont retirés de l'utérus après le 16^{ème} jour de la date de 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 repeat-breeders sont caractérisées par un asynchronisme embryo-maternel conduisant à un retard de développement embryonnaire (DRION et al., 1999), par conséquent, à l'absence d'inhibition de la lutéolyse 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 repeat-breeders.

L'âge peut être invoqué, puisque KAIDI (1998) 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.

II.2 - Infertilité liée au vêlage et à la période périnatale

II.2.1 - Accouchement dystocique

Le vêlage dystocique est dû en général à une disproportion Foeto-pelvienne résultante de l'influence de facteurs foeto-maternels. La fréquence des accouchements dystociques est plus importante chez les primipares que chez les pluripares. (THOMPSOMETAL, 1983)

La dystocie s'accompagne d'une augmentation de la mortalité périnatale. (PHILIPSSON, 1976 ; SCHULZ et al., 1979)

Elle contribue à augmenter la fréquence des pathologies du post-partum (THOMPSON et al., 1983 ; DOHOO et MARIN al., 1987 ; CORREA et al., 1990) et à diminuer les performances de reproduction ultérieures des animaux. (LASTER et al., 1984, COLEMAN et al., 1985 ; MICHAUX et HANSET., 1986; BARKEMA et al., 1992)

Et par conséquent, elle augmente le risque de mort ou de réforme prématurée de la mère (BENDIXEN et al., 1986)

PHILIPSSON, (1996) a signalé qu'une plus grande proportion d'animaux vendus fait suite à des vêlages difficiles.

Dans le cas où l'accouchement n'a pas lieu dans les conditions normales (*part dystocique, avortement, césarienne...*) ; l'involution se trouve retardée. Dans les cas de part dystocique les vaches subissent un retard d'involution d'environ une semaine.

II.2.2 - Les Rétentions placentaires

Lorsque les membranes fœtales ne sont pas expulsées dans les 12 heures suivant le vêlage, on a un cas de rétention placentaire. Des études statistiques suggèrent l'incidence de 9% dans un troupeau. Son incidence augmente lors de naissances de prématurés ou avortement, lors de dystocies, lors de déficiences nutritionnelles durant la période de tarissement ainsi que lors de fièvre vitulaire.

La rétention placentaire prédispose souvent les vaches à de sérieuses infections du tractus génital. Les métrites et les pyomètres sont fréquents à la suite de ces problèmes. Ceci peut produire une baisse du taux de gestation et un intervalle prolongé entre les vêlages. (BOUDIB, 2004)

II.2.3 - Retard de l'involution utérine

1) Etiologie

L'équilibre de la ration alimentaire avant le vêlage, notamment les minéraux et le rapport protido-énergétique, intervient dans l'involution de l'utérus. Tous les facteurs nutritionnels qui génèrent un risque de rétention placentaire induisent également un risque de retard d'involution et de métrite post-partum.

Pendant la parturition, toute intervention obstétricale septique risque de traumatiser et d'infecter les voies génitales. Les bactéries inoculées à ce moment-là dans l'utérus entraînent une modification de l'équilibre cytologique de l'endomètre. La présence de lésions vaginales a pour conséquence de retarder l'involution, même si elles ne sont pas suivies de métrites.

Lors de la période post-partum, les affections génitales et générales perturbent le fonctionnement de l'organisme, le métabolisme et les fonctions cellulaires de l'utérus. Les infections utérines post-partum réduisent la régénération de l'épithélium utérin. (BADINAND, 1981)

2) Clinique et diagnostic

Un ralentissement de l'involution utérine se traduit presque toujours par des complications génitales d'ordre infectieux. Afin de les éviter, il est utile de pouvoir suivre l'évolution de l'utérus car les différentes modifications sont toutes reliées entre elles. Pour fournir des résultats interprétables, l'examen trans-rectal de l'appareil génital doit être pratiqué alors que l'utérus peut être réellement palpé, autrement dit à partir du moment où il est contournable à la main. Ceci se produit de 9 à 17 jours après le vêlage. Si l'utérus n'est pas contournable au 18^{ème} jour post-partum, on peut affirmer que son involution est retardée.

L'examen trans-rectal un mois après le vêlage peut être renouvelé à quelques jours d'intervalle afin de constater l'état stationnaire de l'utérus (*tableau 5*). A ce stade, le diamètre des cornes utérines doit être inférieur à 4 cm, leur consistance doit être homogène et non pâteuse et il ne doit y avoir ni caroncules ni lumière utérine palpables. La palpation ne doit pas déclencher d'écoulements purulents.

Tableau 2 : Appréciation de l'involution utérine par palpation trans-rectale. (FOOTE et HITNTER, 1964)

Caractère de l'involution utérine	Corps et Cornes de L'utérus	Lumière utérine	Liquide utérin	cotylédons	Consistance de l'utérus	Col utérin
Bonne	< 4 cm	--	--	Non palpables	Normale	Non palpable
Moyenne	Entre 4 et 6 cm	Légèrement augmentée	Petite quantité	Palpables	De flasque à normale	< 6 cm
Faible	> 6 cm	Fortement augmentée	Consistance épaisse	Palpables	Nettement flasque	> 6 cm

Ces méthodes assez tardives sont mises en œuvre alors que le processus d'involution est bien engagé.

II.2.4 - Effets de la lactation sur la reproduction

Les principaux effets de la lactation sur la reproduction sont :

- ✓ un retard de reprise de l'activité de reproduction.
- ✓ Une reprise de cette activité lors du sevrage.
- ✓ Des difficultés de fécondation pendant la lactation.

❖ Retard de reprise de l'activité de reproduction

Tableau 3 : Retard lié à la présence d'une lactation et une mamelle. (Ifrésí, 1974)

	Intervalle vêlage – première oestrus
Sans mamelle	14 jours
Tarie	30 jours
Allaitante	54 jours

Tableau 4 : Retard lié à la fréquence des stimulations de la mamelle. (Ifrési, 1974)

Nombre des traites / jour	Intervalle vêlage – 1 ^{er} oestrus
Traites deux fois par jour	46 jours
Traites quatre fois par jour	69 jours

Tableau 5 : Retard lié au nombre des veaux allaités. (Ifrési, 1974)

	Intervalle vêlage – 1 ^{ère} ovulation	Intervalle vêlage – 1 ^{er} oestrus	Intervalle vêlage – conception
Allaitement d'un veau	34 jours	53 jours	61 jours
Allaitement de deux veaux	55 jours	55 jours	92 jours

Tableau 6 : L'effet de l'allaitement sur Intervalle vêlage – 1^{ère} ovulation. (Ifrési, 1974)

	Intervalle vêlage – 1 ^{ère} ovulation
Allaitement de quatre veaux	71 jours
Allaitement de trois veaux	62 jours
Allaitement de trois veaux 2 fois par jours	61 jours

Tableau 7 : Retard lié à la production laitière. (Ifrési, 1974)

Production laitière / jour	Intervalle vêlage – 1 ^{ère} ovulation	Intervalle vêlage – 1 ^{er} oestrus
Inférieur à 22Kg	13 jours	28 jours
Entre (22 -30) Kg	14 jours	33 jours
Plus de 30 Kg	15.5 jours	37 jours

Tableau 8 : Effet de la production laitière sur IV-F. (Ifrési, 1974)

Production laitière / an	Intervalle Vêlage – fécondation
Inférieur de 4500 Kg	91 jours
Entre 4500 – 5000 Kg	98 jours
Supérieur de 5000 Kg	110 jours

Remarque : pas d'effet sur la vitesse d'involution utérine.

Tableau 9 : Effet de l'allaitement sur l'intervalle vêlage-involution. (Ifrési, 1974)

	INTERVALLE VELAGE – INVOLUTION
Tarie	32 jours
Allaitement d'un veau	30 jours
Allaitement de deux veaux	34 jours

Tableau 10 : L'allaitement augmente le pourcentage de chaleurs silencieuses. (Ifrési, 1974)

	1 ^{ère} ovulation silencieuse (%)
Allaitante	70.6
Traite	42.4

Tableau 11 : Importance des conditions d'élevage et de la race. (Ifrési, 1974)

La race	Femelle cyclique 60 jours après le vêlage (%)
Races laitières	75
Races à viande allaitantes	36
Races rustiques allaitantes	24

L'activité de la femelle retarde la reprise de l'activité cyclique. Ainsi la reproduction redémarre de plus en plus tardivement chez la vache dans l'ordre :

- ✓ Sans mamelle.
- ✓ Tarie.
- ✓ Traite deux fois par jour.
- ✓ Traite quatre fois par jour.
- ✓ Allaité un veau.
- ✓ Allaité plusieurs veaux.

On observe pour une même production laitière un effet des stimulations mécaniques ou psychiques qui augmentent le retard. Pour un même type de stimulation (*traite 2 fois par jour*), une augmentation de la qualité de lait produite se traduit par un allongement du délai de reprise de la reproduction. Ce retard concerne à la fois l'oestrus et l'ovulation. Si le comportement d'oestrus est plus retardé, il n'est pas le seul concerné mais aussi l'ovulation, en particulier dans le cas de l'allaitement, il se produit tardivement. La race et les conditions d'élevage modifient l'intensité de cet effet de la lactation.

II.3 - Infertilité liée aux affections congénitales de l'appareil génital

II.3.1 - L'hypoplasie ovarienne

L'hypogonadisme femelle peut être acquis (*passage d'une alimentation hivernale à la mise en pâture*) ou congénital. Conditionné par un gène autosomal récessif en association avec le ou les gènes responsables de la décoloration du pelage, une forme d'hypoplasie ovarienne a été décrite dans le bétail Highland suédois. Semblable manifestation a été rapportée dans la race Bleu Blanc Belge.

Les ovaires sont de taille réduite. La principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif, il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux. Elle est uni ou bilatérale (*9% des cas*), l'ovaire gauche étant inexplicablement plus fréquemment atteint que le droit. En cas de bilatéralité, l'hypoplasie s'accompagne d'une insuffisance de développement du tractus génital, les tétons sont petits et de consistance dure, le bassin est étroit. La confirmation du diagnostic requiert deux examens à un mois d'intervalle. La réforme des individus atteints est conseillée. (HANZEN, 2005)

II.3.2 - Les anomalies de différenciation des conduits de Müller

II.3.2.1 - La maladie des génisses blanches

Encore appelée par les anglo-saxons White Heifer Disease (*WHD*), cette pathologie peut concerner diverses portions des conduits de Müller (*paramesonephrotique*) c'est-à-dire l'oviducte, l'utérus et le vagin. Cette pathologie congénitale est liée à un gène autosome récessif dont l'action serait associée ou favorisée par la présence du facteur blanc Shorthorn. (HANZEN, 2005)

❖ Les anomalies vaginales :

Le vagin peut être absent, raccourci ou interrompu. La jonction vulvo-vaginale est souvent interrompue par une cloison appelée hymen, non perforée ou percée d'un ou de deux orifices. Dans certains cas, cette interruption se limite à une ou deux brides. La présence d'un hymen peut conduire à l'accumulation des sécrétions utérines en arrière du col. Il s'ensuit une distension vaginale (*mucocolpos*) responsable d'efforts expulsifs, empêchant une miction ou une défécation normale. Le liquide aseptique peut se contaminer lors de saillies malencontreuses. (HANZEN, 2004-2005)

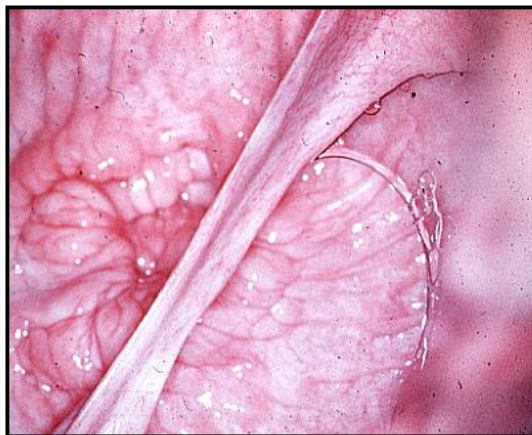


Photo 5 : Bride vaginale « maladie de génisse blanche ».

(HANZEN, 2005)

❖ Les anomalies utérines

Sont plus rares et consistent en aplasie segmentaire localisée ou non, plus ou moins étendues et responsables dans certains cas d'une dilatation kystique de la corne (*hydromètre*). Si le phénomène est unilatéral, la corne droite est plus souvent modifiée que la gauche.

La corne saine peut être gestante. Les ovaires peuvent conserver leur fonctionnalité. L'ovaire ipsilatéral à la corne aplasique peut être porteur d'un corps jaune. Il en résulte un anoestrus permanent du fait de l'absence de sécrétions de prostaglandines. Le corps, col et vagin sont parfois totalement absents. Parfois on peut découvrir dans la corne un histerolithe résultant de la dessiccation du mucus accumulé dans la corne.

Le diagnostic d'aplasie segmentaire d'une corne utérine peut être posé par palpation ou plus spécifiquement par instillation de liquide (*sérum physiologique*) dans la corne pour confirmer l'absence de dilatation de cette corne.

Etant donné l'absence d'anomalies ovariennes, les animaux atteints présentent le plus souvent des chaleurs normales ce qui permet de les différencier aisément des free-martin. (HANZEN, 2005)

II.4- Infertilité liée aux pathologies acquises du tractus génital

II.4.1 - Les affections acquises inflammatoires

II.4.1.1 - Les affections non spécifiques

II.4.1.1.1 - Vulvo- vaginites

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.

Elles 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'examen 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 traduisent 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*)

II.4.1.1.2 - Cervicites

* Cervicites primaires

L'inflammation primaire du col est presque toujours une conséquence obstétricale.

Les principales causes de traumatismes au moment du vêlage sont :

- ✓ La dilatation insuffisante du col.
- ✓ L'excès de volume du fœtus et l'extraction forcée.
- ✓ Le part sec : chez la femelle âgée, la mise bas s'effectue lentement du fait d'une légère atonie des parois utérines. Les eaux foetales étant éliminées, les parois des voies génitales se dessèchent et la progression du veau devient plus délicate.
- ✓ Les présentations et positions défectueuses du fœtus. (ARTHUR et al., 1982)

L'origine des cervicites peut être autre qu'obstétricale :

- ✓ Un examen gynécologique mal pratiqué, avec des instruments mal lubrifiés, un cathétérisme trop brutal et sans asepsie sont des causes d'inflammation.
- ✓ La dilatation forcée : elle est à l'origine de déchirures, hémorragies avec inflammation aiguë.
- ✓ La cervicotomie : cette intervention chirurgicale consiste en une incision du col pour en permettre la dilatation lors du part.
- ✓ La cervicite primaire après accouplement : elle est provoquée par le taureau qui transmet à la vache le germe microbien.
- ✓ La cervicite des génisses : c'est la conséquence d'une infection ascendante au moment des chaleurs, à la suite d'une souillure du vagin par des germes du milieu extérieur.

* Cervicites secondaires

Elles sont secondaires à une métrite et parfois à une vaginite, un pneumovagin, un urovagin ou un pyovagin. Les agents infectieux pénètrent dans la muqueuse lésée. Ce sont rarement des germes spécifiques mais plutôt des germes banaux qui séjournent entre les plis dans lesquels se trouvent des sécrétions permettant leur culture. Sont souvent mis en cause : Streptocoques, Staphylocoques, Colibacilles, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Mycoplasmes, Arcanobacterium pyogenes. Ce dernier semble le plus pathogène. (ARTHUR et al., 1982)

* Conséquences

La cervicite aigue évolue soit vers la chronicité, soit vers la guérison complète en 12 à 15 jours. L'avenir reproducteur de la femelle est compromis selon l'irréversibilité des lésions.

Dans la forme chronique, la vache présente des chaleurs dont le rythme, l'intensité et la durée sont normaux. La fécondation n'a pas lieu, bien que l'insémination soit effectuée à une

période propice, La guérison spontanée est rare, l'évolution se fait souvent vers une sclérose complète de l'organe. Les complications sont les suivantes : prolifération de la muqueuse sous forme polypeuse, kystes des glandes cervicales, obstruction du col.

En générale, les cervicites secondaires sont bénignes et disparaissent en même temps que la métrite ou la vaginite. Lors de cervicite primaire, le pronostic est réservé, d'autant plus si une sclérose s'est installée. La fécondation est aléatoire et, si elle se produit, le vêlage sera dystocique. (ROBERTS, 1971)

II.4.1.1.3 - Inflammation de l'utérus

* Métrites et Pyomètres

Les critères pris en compte pour définir les métrites varient beaucoup selon les auteurs. Elles sont classées selon les symptômes et leur gravité. De manière générale, le terme de métrite désigne un état inflammatoire de l'utérus. Elles évoluent de façon aiguë ou chronique et les lésions intéressent l'endomètre seul (*endométrite au sens strict*) ou l'ensemble de la paroi utérine (*métrite*).

L'endométrite ne provoque pas de symptômes généraux et est associée à une inflammation chronique post-partum. Elle se caractérise macroscopiquement par une tuméfaction et une congestion de la muqueuse, recouverte d'un exsudat mucopurulent. LE BLANC et al.,(2002), la définissent par la présence d'écoulements purulents, fétides ou par un diamètre cervical supérieur à 7,5 cm entre 20 et 30 jours post-partum. Quand une inflammation se produit dans la période postpuérpérale, l'endométrite est considérée comme étant la forme la moins sévère de cette affection.

La métrite proprement dite concerne à la fois l'endomètre et le myomètre. Elle se caractérise cliniquement par un écoulement pathologique à l'orifice postérieur du col et par de l'infertilité.

Le pyomètre est défini par une accumulation progressive de pus dans la cavité utérine et par la persistance d'un tissu lutéal fonctionnel dans l'ovaire, le plus souvent un corps jaune et rarement un kyste lutéal.

Endométrite, métrite et pyomètre sont liés et peuvent apparaître successivement. Ils forment le «complexe métrite - pyomètre» encore appelé, «complexe métrite». (CHASTANT et al., 2001)

Tableau 12 : Symptomatologie des différents types de métrites. (HANZEN et al., 1998)

Type de métrite	Aigue	Chronique : 1 ^{ère} degré	Chronique : 2 ^{ème} degré	Chronique : 3 ^{ème} degré
Moment d'apparition	< 5 jours post-Partum	>20 jours post-Partum	>20 jours post-Partum	>20 jours post-Partum
Symptômes Généraux	Oui	Non	Non	Non
Symptômes utérins	Distension utérine	Non	Augmentation de la consistance	Augmentation de La taille
Ecoulement	Sanieux	Flocons de pus	Mucopurulent	Purulent
Anatomo-pathologie	Infiltration Massive	Infiltration légère	Infiltration moyenne, lésions Endométriales	Infiltration importante, nécrose endométriale
Cyclicité	-----	Pas d'effets	Raccourcissement	Allongement

* Conséquences des métrites sur les performances zootechniques

Les effets zootechniques des métrites comprennent une altération des performances de reproduction, une baisse de la production laitière et une réduction de la longévité soit par mortalité des vaches atteintes, soit par réforme anticipée.

La reprise de la cyclicité des vaches atteintes de métrite est altérée. En moyenne le premier oestrus est retardé de 5 jours. L'allongement du délai de mise à la reproduction des vaches atteintes de métrites est dû à une reprise plus tardive de l'activité ovarienne et à une guérison tardive interdisant l'insémination sur les premières chaleurs observées. L'intervalle vêlage première insémination est augmenté de 7 jours, en moyenne et la réussite en première insémination est fortement altérée par rapport aux vaches saines. L'intervalle vêlage insémination fécondante est aussi retardé de 17 à 20 jours. (FOURICHON et al., 2000)

De même, une étude de LE BLANC et al., 2002 menée sur 1865 vaches laitières montre qu'un diamètre cervical supérieur à 7,5 cm réduit le taux de gestation et les décharges mucopurulentes augmentent l'intervalle vêlage insémination fécondante d'environ 32 jours.

NIELSEN, cité par (ROBERTS, 1971), a montré que les vaches ayant une endométrite sévère nécessitent deux fois plus d'inséminations pour obtenir une gestation que les vaches ayant une endométrite modérée et les vaches saines. De plus, la présence d'une autre pathologie associée à une métrite accentue la détérioration de la fécondité.

* **Paramétrites et Périmétrites**

Ce sont des manifestations peu fréquentes mais sévères de métrites. L'infection utérine progresse dans la paroi utérine et provoque l'inflammation du ligament large de l'utérus (*lors de paramétrite*) et du tissu conjonctif et de la surface péritonéale autour de l'utérus (*lors de périmétrite*), une exsudation et des adhérences. Pour JUBB, (1993) et REBHUN, (1995), périmétrite et paramétrite sont rarement secondaires à une métrite aiguë septique; car la paroi utérine est une barrière efficace contre l'extension des inflammations et la rupture spontanée d'un utérus infecté n'est pas courante. Peu d'infections virulentes s'étendent aux ligaments. Les causes principales sont les manipulations brutales de l'ovaire, le pyosalpinx, les interventions obstétricales, la délivrance manuelle et les irrigations utérines. Les deux premières peuvent engendrer des adhérences tandis que lors des trois dernières, il peut se produire une rupture utérine accidentelle.

Par contre, pour ROBERTS, (1971), l'extension d'une métrite septique est une cause non négligeable de la formation d'adhérences, ainsi que la manipulation excessive d'un utérus infecté, la perforation du rectum lors de palpation trans-rectale et les hémorragies et traumatismes lors de dystocies.

Des abcès peuvent parfois se former dans les adhérences autour des ovaires et du ligament large ou entre l'utérus et le rectum. Quelque soit leur taille, les abcès sont rarement rompus spontanément.

Le pronostic de ces affections varie avec la sévérité des symptômes. De fines adhérences peuvent ne causer aucun trouble, alors que dans les cas d'adhérences extensives, le pronostic est très sombre, spécialement si les ovaires et les oviductes sont inclus dans ce phénomène ou si l'utérus adhère fortement aux organes digestifs. Dans ce cas, la mort se produit un à sept jours après le diagnostic. (LEWIS, 1997)

II.4.1.1.4 - Inflammation des oviductes

* Salpingites

Les salpingites relèvent des lésions inflammatoires et peuvent conduire, suivant leur étendue, à une obstruction plus ou moins importante, voire à une oblitération. Toutefois, l'évolution la plus fréquente, bilatérale, est une inflammation sans modification macroscopique apparente.

On estime la fréquence des salpingites à 1,3% chez les vaches à fertilité normale et de 0,8 à 4% chez les vaches stériles. À l'abattoir, les salpingites représentent 0,4 à 3,4% des lésions détectées. (CHASTANT et al., 2001)

Les salpingites sont dues à l'action de bactéries, de virus ou de facteurs irritants.

La salpingite tuberculeuse, cette forme est généralement associée à une tuberculose miliaire du péritoine et elle relève plus rarement d'une infection ascendante. La forme caséuse est la plus fréquente : elle se caractérise par une réaction exsudative importante entraînant une tuméfaction et une coagulation massive du tissu inflammé. L'oviducte présente, notamment dans la région du pavillon, un épaissement considérable qui lui confère un aspect vermiforme et rigide. (DERIVAUX, 1958)

Les salpingites non spécifiques ont diverses origines parmi lesquelles il faut retenir, Les infections ascendantes consécutives aux rétentions placentaires, aux métrites, aux pyomètres. En fait, 70% des salpingites évoluent conjointement à une métrite ou à une infection de la bourse ovarique (JUBB KUF et al., 1993). Les germes mis en cause sont *Streptocoques*, *Staphylocoques*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas*, *Brucella abortus*, *Campylobacter fetus sp.*, *venerealis*, *Trichomonas foetus*, *Ureaplasma*, Les virus de la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine et de la maladie des muqueuses.

Les péritonites entraînent par continuité l'inflammation et la desquamation du pavillon frangé, la production de tissu cicatriciel et la formation d'adhérences.

Les traitements irritants lors de métrite, les irrigations trop abondantes de l'utérus qui peuvent être refoulés dans les oviductes ou provoquer une obstruction mécanique. (DERIVAUX, 1958)

La manipulation des ovaires et des oviductes par palpation trans-rectale, l'hémorragie suite à l'énucléation manuelle du corps jaune : l'organisation du caillot peut conduire à l'oblitération tubaire ou à la formation d'adhérences. (ROBERTS, 1971)

* **Conséquences**

Si des lésions limitées et légères peuvent rétrocéder, Les salpingites sévères, par contre, s'accompagnent de sclérose de la muqueuse, de lésions cicatricielles sur toute la longueur de l'oviducte ou dans un endroit limité, notamment la région isthmo-ampoulaire. La capacité de renouvellement de la muqueuse salpingienne est plus faible que celle de l'endomètre. Les oviductes étant moins résistants que l'utérus, ils subissent plus facilement des dommages irréversibles lors de salpingite suite à une métrite. Par conséquent, le pronostic des affections tubaires est considéré comme mauvais la plupart du temps. En raison du rôle physiologique de l'épithélium glandulaire cilié des oviductes, tant pour l'ovule (*élimination des cellules du cumulus oophorus, transport et nutrition de l'ovule*) que pour les spermatozoïdes (*tropisme, réservoir, régulation*), toute inflammation, même mineure, altère la fertilité des animaux (ELLINGTON et al., 1993). Les adhérences cicatricielles s'opposent au déploiement complet du pavillon et peuvent être à l'origine du syndrome «repeat-breeding». Les formes sévères de salpingite peuvent évoluer en pyosalpinx, périmérite, abcès ou en inflammation burso-ovarienne. (JUBB et al., 1993)

* **Hydrosalpinx**

L'hydrosalpinx se caractérise par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte dont le diamètre peut atteindre 10 à 15 millimètres et dont la lumière est remplie d'un liquide clair. Lorsque l'oviducte est concerné dans sa totalité, il apparaît comme un tube fluctuant, allongé, flexueux ou non et à parois fines. L'hydrosalpinx est souvent une conséquence de salpingite chronique. Les hydrosalpinx sont surtout unilatéraux, à droite. Les hydrosalpinx bilatéraux sont responsables de stérilité définitive.

KESSY et NOAKES (1985), estiment leur prévalence à 0,05% chez les génisses et à 0,3% chez les vaches adultes. Les hydrosalpinx d'origine congénitale sont très rares, mais ils peuvent être associés à l'aplasie segmentaire des cornes utérines rencontrée lors de free martinisme.

L'hydrosalpinx est le plus souvent consécutif à une inflammation localisée de l'oviducte, d'origine traumatique; inflammation chronique surtout, la phase aiguë engendrant plutôt un pyosalpinx.

D'une part, l'énucléation manuelle d'un corps jaune provoque fréquemment des hémorragies de l'ovaire. Les caillots de petite taille contenus dans la bourse ovarique sont totalement résorbés. Par contre, l'organisation des caillots de plus grande taille peut avoir pour conséquence la formation d'adhérences entre la bourse et l'infundibulum qui obstruent la lumière tubaire. D'autre part, la mise

en oeuvre d'irrigations utérines trop drastiques dans le traitement des métrites chroniques provoque une réaction inflammatoire, le développement d'adhérences et l'obstruction des oviductes, surtout si elles sont réalisées trop peu de temps après la mise bas. Les hydrosalpinx sont souvent le siège de la multiplication de germes avec formation de pyosalpinx associés à des lésions du mésosalpinx et à des périmétrites. Le pronostic d'un hydrosalpinx bilatéral est très mauvais. Le traitement est illusoire.

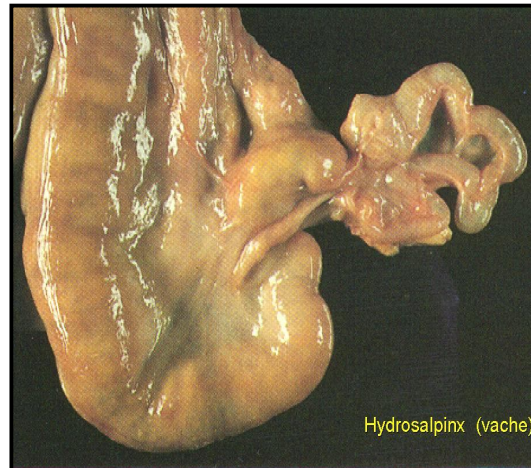


Photo 6 : Hydrosalpinx. (HANZEN, 2005)

* **Pyosalpinx**

Le pyosalpinx se produit plus rarement que l'hydrosalpinx. Sa prévalence, selon KESSY et NOAKES (1985) est de 0.1% chez les vaches adultes. Primitif ou secondaire à un hydrosalpinx, une salpingite aiguë ou une métrite, le pyosalpinx évolue très fréquemment en association avec une péritonite ou une inflammation burso-ovarique. Les germes isolés dans la plupart des cas sont *Arcanobacterium pyogènes*, *E. Coli*, *Streptocoque*, *Staphylocoque* ou *Mycobacterium tuberculosis*.

Le pronostic d'un pyosalpinx bilatéral est très mauvais et son traitement est illusoire. (LEFEBVRE, 1993)

* **Périsalpingite**

Des adhérences au niveau de la bourse ovarique interfèrent avec la motilité de l'oviducte et peuvent empêcher la fécondation. Comme l'hydrosalpinx, le traumatisme et l'infection ascendante sont des affections communes. Aucun traitement n'est possible. (PETER, 1991)

II.4.1.1.5 - Inflammation de l'ovaire (ou ovarite)

Elle est rare mais elle peut être causée par une inflammation avoisinante de l'utérus ou par un traumatisme. Les ovaires endommagés par une manipulation brutale ou par la rupture de kystes ovariens peuvent s'enflammer. La formation d'adhérences et de tissu cicatriciel peut causer une

stérilité due à un mal fonctionnement ovarien. Pour cette raison, il faut éviter la rupture manuelle des kystes ovariens. (PETER, 1991)

II.4.1.1.6 - Abscesses, kystes, et adhérences* **Abscesses de l'utérus**

Les abscesses utérins font suite à des petites perforations de la paroi utérine lors du vêlage, à des blessures par le pistolet d'insémination ou de traitement intra-utérin ou parfois à une extension d'une endométrite à la paroi utérine ou aux oviductes. Si des bactéries se multiplient sur les lésions utérines, l'infection et l'inflammation conduisent à la formation d'abscesses. L'existence d'une endométrite post-partum favorise la formation d'abscesses. Le germe le plus souvent isolé dans les abscesses est *Arcanobacterium pyogènes*.

* **Abscesses du col**

Ces abscesses sont consécutifs à des dystocies ou des blessures par le pistolet d'insémination artificielle. Pour les abscesses de moins de 5cm, le pronostic est bon, ils se réduisent à de petites masses fibrotiques. Concernant de plus gros abscesses, le pronostic est moins bon.

* **Kystes du col**

Les kystes du col sont la conséquence traumatique d'une insémination artificielle, d'une parturition difficile ou d'une inflammation. Ils sont généralement petits et insignifiants. (LEFEBVRE, 1993)

* **Kystes intra-muqueux des oviductes**

Ces kystes sont observés chez les vaches ayant une anamnèse de métrite et de « repeat-breeding ». Ils sont consécutifs à une salpingite dans laquelle les plis muqueux ont fusionné. Leur prévalence est de 0,1%. (KESSEY et NOAKES, 1985)

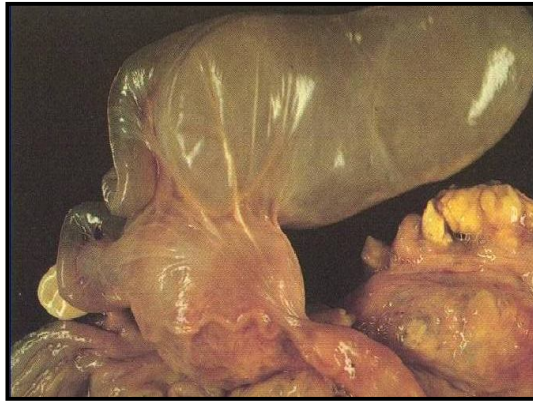


Photo 7 : Kyste de l'oviducte. (HANZEN, 2005)

* Adhérences

Les adhérences entre l'oviducte et l'ovaire font suite à une salpingite (photo 14), une hémorragie de l'ovaire lors de l'ovulation ou à l'administration intra-utérine d'un produit irritant. La probabilité de leur formation augmente avec l'âge. Elles se produisent plus fréquemment à droite qu'à gauche et sont retrouvées, à l'abattoir chez 62% des vaches infertiles. Les adhérences utérines sont trouvées chez les vaches avec des antécédents de pathologie du vêlage ou du post-partum avec traitement intra-utérins. (FOOTE et HITNTER, 1964)

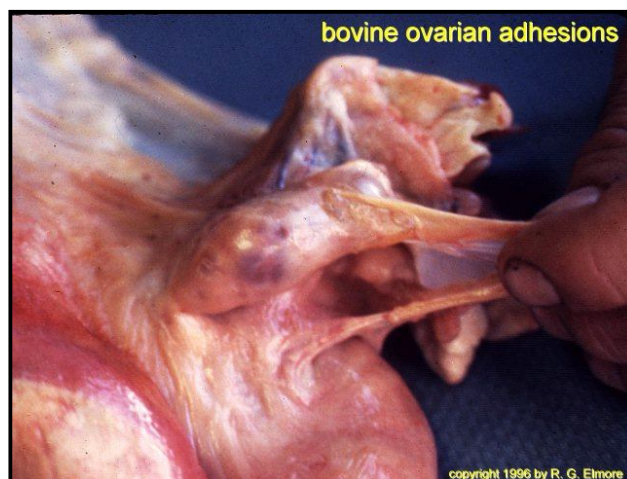


Photo 8 : Adhérence ovarienne. (HANZEN, 2005)

II.4.1.2 - Les affections spécifiques

De nombreuses maladies infectieuses ont des répercussions sur les performances de reproduction soit directement sur le tractus génital, soit indirectement par les conséquences d'une baisse de l'état général.

II.4.1.2.1 - Campylobacteriose et Trichomonose

Campylobacter foetus var. venerealis, bactérie à Gram négatif, est à l'origine de la campylobactériose, aussi appelée vibriose et *Trichomonas foetus*, protozoaire flagellé, de la trichomonose. Tous deux colonisent le tractus génital et sont disséminés par le mâle, porteur asymptomatique, lors de la monte naturelle ou par l'utilisation de sperme infecté. On observe alors des endométrites subcliniques, des salpingites, de l'infertilité, des mortalités embryonnaires précoces et des avortements. (ARTHUR et al., 1982)

II.4.1.2.2 - Necrobacillose

La nécrobacillose, provoquée par *Fusobacterium necrophorum*, est observée chez les vaches en période post-partum et s'additionne souvent à un traumatisme. Elle se caractérise par des zones nécrosées séparées par des zones d'hyperémie intense. La paroi utérine est épaissie, le myomètre peut être remplacé par un tissu granuleux et des résidus placentaires nécrosés se trouvent dans la lumière de l'utérus. De telles lésions peuvent aussi être retrouvées sur le col et le vagin, ainsi que des vascularites et des thromboses. Les métrites nécrobacillaires sont mortelles la plupart du temps (JUBB et al., 1993).

II.4.1.2.3 - Brucellose bovine

Maladie infectieuse et contagieuse des bovins, transmissible à l'homme, la brucellose bovine, encore appelée «maladie des avortements épizootiques», est due essentiellement à *Brucella abortus*, un bacille Gram négatif.

Les bovins se contaminent in utero, par contact direct avec un individu infecté, par ingestion de lait virulent, par les sécrétions vaginales, le sperme et par le milieu extérieur contaminé. La brucellose affecte les organes de la reproduction et sa manifestation clinique principale est l'avortement. Elle est responsable de rétention placentaire, des mammites et des métrites. Les lésions d'endométrite guérissent en quelques semaines et peuvent être responsables d'infécondité temporaire. (ARTHUR, et al., 1982)

II.4.1.2.4 - Tuberculose génitale

La tuberculose est une maladie infectieuse, transmissible à l'homme, due à des bactéries du genre *Mycobacterium*. La contamination s'effectue par contact avec un individu infecté, par ingestion de lait virulent, par contamination vénérienne et par le milieu extérieur contaminé. On peut retrouver la forme miliaire, la forme caséuse ou une forme intermédiaire de la tuberculose génitale. Elle entraîne une salpingite, une métrite, des adhérences du tractus génital. (JUBB K. et al., 1993)

II.4.1.2.5 - Virus de l'IBR / IPV

L'herpes virus bovin de type 1 (*BHV-1*) est responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine (*IBR*) et de la vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse bovine (*IPV*). On peut rencontrer les formes respiratoires, nerveuses, oculaires, néonatales, abortives. Celle qui nous intéresse ici est la forme génitale. (ARTHUR, et al., 1982)

La contamination se réalise par contact direct lors de la saillie ou de l'insémination artificielle avec du sperme infecté ou indirectement par le biais du matériel souillé. La contamination par le jetage nasal et les aérosols sont rares mais possibles. Les vaches sont très réceptives à une infection par le BHV-1 dans la période du vêlage. Les vaches contaminées qui subissent une césarienne développent souvent une inflammation de l'utérus et du péritoine (*métopéritonite*). Dans ce cas, la maladie évolue 3 à 10 jours après l'intervention. On observe une brusque hyperthermie (41°C), de l'anorexie, la congestion des muqueuses vaginale et vulvaire et une nécrose vaginale. Le col demeure béant, l'utérus distendu est rempli d'un exsudat rougeâtre. Parfois, il y a seulement une endométrite sévère du corps et de la partie postérieure des cornes de l'utérus. Elle régresse spontanément en 7 à 15 jours mais elle est responsable d'infertilité temporaire. Après l'infection primaire, il ne semble pas qu'il puisse y avoir une réactivation virale dans l'utérus pour cette forme.

II.4.2 – Les affections acquises non inflammatoires

II.4.2.1 - Hydromètre et Mucomètre

Il s'agit de la distension de l'utérus par un contenu séreux ou muqueux. Hydromètre et mucomètre se ressemblent, la différence entre les deux réside dans le degré d'hydratation de la mucine qui est plus important pour l'hydromètre que pour le mucomètre. Ils peuvent affecter les deux cornes ou une partie d'une corne. Ce sont des affections rares chez la vache.

L'accumulation de sécrétions fluides ou visqueuses dans l'utérus est secondaire à une hyperplasie de l'endomètre, à l'obstruction de la lumière utérine, du col ou du vagin, à la présence ancienne de kystes ovariens ou à une anomalie de développement du tractus génital.

Un col anormalement long et tortueux peut aussi occasionner un mucomètre par suite de la rétention de sécrétions utérines. Mucomètre et hydromètre sont souvent responsables de stérilité. Un utérus atteint de mucomètre est rarement infecté. Si des germes sont introduits accidentellement dans l'appareil génital par un traumatisme, une insémination ou des instruments non stériles, il en résulte un pyomètre. (ROBERTS, 1971)

II.4.2.2 - Vaginisme

Désigne un état morbide, caractérisé par une hyperesthésie souvent douloureuse de la vulve et du vagin. Il résulte d'une pathologie vaginale ou peut parfois être d'origine idiopathique.

Il entraîne une contracture réflexe et sporadique du sphincter vulvaire gênant et empêchant la saillie. (HANZEN, 2004)



Photo 9 : Vaginisme chez la vache. (HANZEN, 2005)

II.4.2.3 - L'urovagin

Des adhérences utérines profondes dans la cavité abdominale, qui apparaissent surtout après une césarienne, risquent de causer un déplacement ventral et entraîner une accumulation d'urine dans le vagin. D'après des observations détaillées, il s'agirait dans la plupart des régions d'un défaut héréditaire. Un urovagin peut amener à une cervicite et à une endométrite grave et l'urine accumulée nuire à la qualité de l'éjaculat. Néanmoins, certaines vaches souffrant d'urovagin deviennent quand même gravides, sans doute parce que, au moment de l'oestrus et de la saillie, une grande partie de l'urine vaginale est expulsée. (VANDPLASSCHE, 1985)

II.4.2.4 - Tumeurs

La fréquence des tumeurs est faible, ce qui est normal dans la mesure où les animaux d'élevage ont une espérance de vie assez limitée. Cependant, la fréquence des tumeurs génitales représente tout de même 24% des tumeurs des bovins (*à l'exception des tumeurs oculaires*). (ARTHUR et al., 1982)

II.4.2.4.1 - Tumeurs de l'utérus

Les tumeurs utérines les plus courantes sont le lymphosarcome et le carcinome. Ceux-ci font partie des trois tumeurs les plus fréquentes des bovins, avec le carcinome oculaire. Les cas de léiomyome, fibrome et fibromyome sont rarement rapportés dans la littérature (MAC LACHLAN et al., 2002). Une vache avec un lymphosarcome de l'utérus présente des tumeurs des noeuds lymphatiques et d'autres organes en plus des lésions de l'appareil génital. Des formes locales, multifocales ou des infiltrations néoplasiques diffuses sont possibles.

La forme typique de lymphosarcome consiste en de nombreuses masses, fermes, pédiculées dans la paroi utérine et qui ressemblent à des caroncules. Les formes diffuses provoquent un épaissement du corps utérin ou des cornes.

Les métastases pulmonaires et les signes respiratoires qui en découlent peuvent être associés à un adénocarcinome utérin. Cette tumeur prend la forme d'une masse unique ferme à la surface rugueuse dans une corne. (REBHUN, 1995)

Les carcinomes sont principalement situés dans les cornes, très peu dans le corps et le col. Habituellement unique, cette tumeur aplatie et annulaire provoque la striction de l'appareil génital. Cette tumeur primaire est très souvent restreinte à l'utérus mais peut s'étendre à toute la paroi utérine, la séreuse étant rarement perforée. Les métastases se trouvent surtout dans les noeuds lymphatiques iliaques internes et sous lombaires, parfois dans les poumons, le médiastin, appareil digestif et les ovaires. (MOULTON, 1961)

Les léiomyomes sont des masses arrondies bien délimitées et ne sont pas incompatibles avec une gestation. Les symptômes ne sont pas spécifiques : perte de poids, baisse de la production de lait, infertilité.

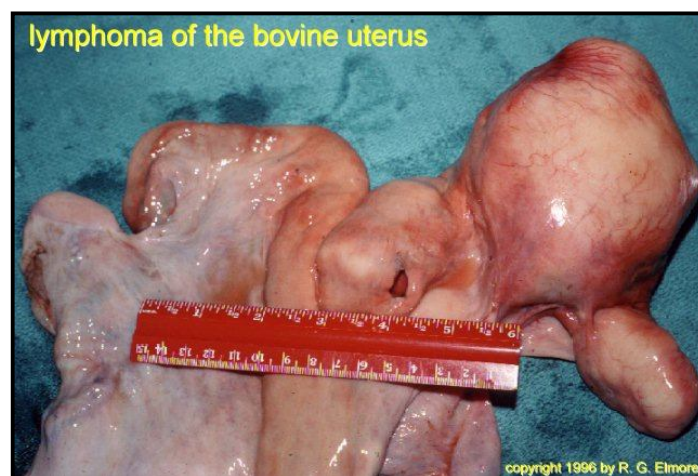


Photo 10 : Tumeur de l'utérus. (HANZEN, 2005)

II.4.2.4.2 - Tumeurs du col

Les tumeurs du col utérin sont extrêmement rares. Carcinome, fibrome, chondrome, fibromyome et léiomyome peuvent s'ulcérer, s'abcéder et métastaser.

Lorsqu'elles sont de petites tailles, la fécondation et le vêlage sont possibles. (TAINTURIER, 1999)

II.4.2.4.3 -Tumeurs des oviductes

Les tumeurs des oviductes sont pratiquement inexistantes. Elles sont consécutives à une généralisation de lymphosarcome malin, sous la forme d'infiltrations lymphoïdes. (LEFEBVRE, 1993)

II.4.2.4.4- Tumeurs ovariennes

Les tumeurs ovariennes sont extrêmement rares dans l'espèce bovine. Les tumeurs de la granuleuse sont habituellement poly kystiques et anéchogènes et encapsulées par du tissu conjonctif plus échogène. (HANZEN, 2005)

II.5- Les maladies graves

La sensibilité à cet égard varie beaucoup d'un sujet à l'autre, la sub-fertilité se manifeste bien plus chez les taureaux que chez les vaches, cette dernière peut résulter de : toute maladie causant de la fièvre, de l'anorexie et une production éventuelle de toxine.

Parmi ces maladies on peut citer :

- ✓ Les maladies infectieuses (bactéries, virus) et spécialement dans les pays tropicaux, les protozoaires parasites du sang.
- ✓ Les maladies parasitaires (aigues comme la strongylose pulmonaire et celle du tractus gastro-intestinal, ou chronique, comme la distomatose qui débilite).
- ✓ Les troubles gastro-intestinaux, surtout une diarrhée sévère.
- ✓ Les états chroniques, sources de douleur, comme le panaris.
- ✓ Les maladies chroniques de la peau (poux, gale, mycoses, pododermatite).

(VANDERPLASSCHE, 1985)

II.6- Conclusion

L'infertilité est un syndrome très important rencontré en élevage bovin et qui présente plusieurs causes.

La figure 14 présente les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés lors d'infertilité.

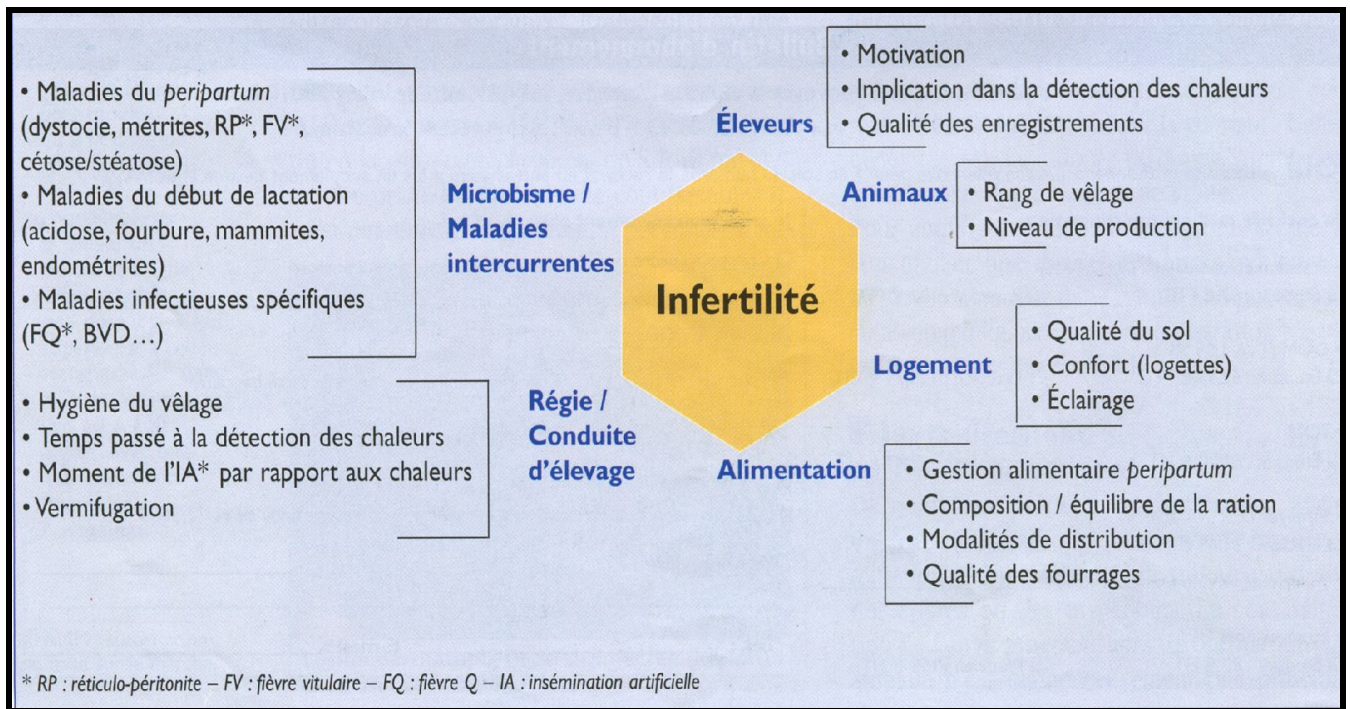


FIGURE 11 : Diagramme de l'approche ALARME pour cause d'infertilité. (DELPHINE, 2005)

Chapitre II : Les Causes De L'infertilité Chez La Vache

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AISSANI A., 2004:** Etude des anoestrus chez la vache laitière, Pages : 15-16.
2. **ARTHUR GU., NOAKES DE., PEARSON H., 1982:** Veterinary reproduction and obstetrics. 5th ed. Londres: Baillière Tindall editor, page 501.
3. **AVRIL JC., 1975:** Diagnostic étiologique de l'infécondité dans l'espèce bovine. Thèse doctorat. Vét. Ecole nationale d'Alfort, page : 3-59.
4. **AYALON N., 1978:** Embryonic mortality in cattle. J. Reprod, fert., pages 54, 147 – 153.
5. **BADINAND F., 1981 :** Involution utérine. In : CONSTANTIN A, MEISSONNIER E éditeurs. L'utérus de la vache. Maisons-Alfort : Société Française de Buiatrie, pages : 201-211
6. **BARONE R., 1976 :** Anatomie comparée des mammifère domestiques. Tome III.
7. **BENCHARIF D. et TAINTURIER D., 2003:** Le syndrome « repeat-breeding » chez la vache. Action vétérinaire. N° 1626, pages : 19 – 22.
8. **BENDJABALLAH M., 1988 :** Causes de réforme des femelles bovines à l'abattage. Mémoire de la fin d'étude. Université de Constantine. Pages : 54.
9. **BLAIR M., 1996:** Comment maximiser le taux de conception chez la vache laitière – détections des chaleurs, fiche technique Ontario.
10. **BOUDAH MS., 1982 :** Analyse gynécologique des étables contribution à l'amélioration de la fertilité du troupeau bovin dans la wilaya de Constantine. Mémoire de la fin d'étude. Université de Constantine.
11. **BOUDIB F., 2004 :** Défaut de conception après la première insémination artificielle chez la vache laitière. Thèse de fin d'étude, Ecole nationale vétérinaire, Pages 37-39.
12. **BRESSOU C., 1978 :** Anatomie régionale des animaux domestiques. Tome II, les ruminants.
13. **CHASTANT S., MIAALOT JP., REMY D., 2001:** Reproduction bovine. Infertilité femelle, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de la reproduction, page 88.
14. **CHENAIS F., 1987/1988:** Besoins et appétit .La France agricole, ITEB. Reproduction des mammifères d'élevage (collection INRAP), pages : 6-7.
15. **CONFIELD et BULTER, 1990 :** Prendre le taureau par les cornes. Laroche AGR et BOYER S., 2002, coopérative fédérée de Québec.
16. **CRAPLET C., 1952 :** Reproduction normale et pathologique des bovins, éditions Vigot-Frères (PARIS), 1ere édition, pages : 55-63.
- 17.

18. **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., 1983:** Association of periparturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J.A.V.M.A.*, pages : 183,559-561.
19. **CURTIS CR., ERB HN., SNIFEN CJ., 1985:** Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorder, and mastitis in Holstein cows. *J. dairy. Sci.* 68, pages: 2347-2360.
20. **DE KRUIF A., 1975:** An investigation of the parameters which determines the fertility of a cattle population and of some factors which influence these parameters. *Tijdschr. Diergeneesk.*, pages: 100, 1089-1098.
21. **DELPHINE F., 2005:** *Action vétérinaire.* N°1704. 15.
22. **DERIVAUX J., 1971:** *Reproduction chez les animaux domestiques, pathologie tome III, Prof. En médecine Vétérinaire à la faculté de médecine vétérinaire de l'université de Liège,* Page : 242.
23. **DERIVAUX J., 1971:** *Reproduction chez les animaux domestiques, physiologie tome I, faculté de med. Vét. de Liège,* page : 157.
24. **DERIVAUX J. et ECTORS F., 1980:** *Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, Faculté de médecine vétérinaire, université de Liège – Alfort,* page : 273.
25. **DOHOO I.R., MARTIN S.W., MEEK A.H., 1984/1985:** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 6. Effects of management on disease rates. *Prev. Vet. Med.*, pages: 3, 15-28.
26. **DOHOO I.R., MARTIN S.W., MEEK A.H., SANDALS W.C.D., 1982/1983:** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 1; the data. *Prev. Vet. Med.*, pages: 1,321-334.
27. **DRAM ED., HANZEN Ch., HONTAIN JY., 1999:** Profile de l'état corporel au cours du post-partum chez la vache laitière, *Ann. Med. Vet.*, pages : 143, 265, 270.
28. **DRION P.V., HANZEN CH., LOURTIE O., DEPIERREUX C., 1999:** *Annales de médecine vétérinaire,* 143, Pages : 179 – 189.
29. **ELLINGTON J., SCHLAFER D., 1993:** Uterine tube disease in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* Pages : 202, 450-455.
30. **ELROD C.C., BUTLER W.R., 1993:** Reduction of fertility and alteration of uterine PH heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Anim. Sci.* pages: 71, 694-701.
31. **ENJALBERT F., 1994 :** *Le point vétérinaire vol. N°158 : relation alimentaire-reproduction chez la vache laitière.*

32. **ENJALBERT F. 1995:** Alimentation et reproduction chez la vache laitière formation FRGTV du nord, Amiens.
33. **ENJALBERT F., 1998 :** Journées nationales des GTV la reproduction, page : 49.
34. **ENJALBERT F., 2002 :** Le point vétérinaire.
35. **FERGUSON J.D., GALLIGAN D.T., BLANCHARD T., 1991:** Blood urea nitrogen and conception rate. The usefulness of test information. J. Dairy. Sci. (suppl. 1). Page: 242 (abstract).
36. **FERGUSON J.D., 1996:** Diet, production and reproduction in dairy cows. Anim. Feed Sci. Technol., pages: 59, 173-184.
37. **FIENI F., TAINTURIER D., BRUYAS J.F., BATTU I. 1995 :** Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache. pages : 512 : 35-39.
38. **FOLMAN Y., ROSENBERG M., HERZ Z., DAVIDSON M., 1973:** The relationships between plasma progesterone concentration and conception in post partum dairy cows maintained on two levels of nutrition. J. Reprod. Fertility, pages: 34, 267-278.
39. **FOOTE WD., HITNTER JE., 1964:** Post-partum intervals of beef cows treated with progestérone and oestrogen. J. An. Sci. 23, pages: 517-520.
40. **FOURICHON C., SEEGER S., and MALHER X., 2000:** Effects of disease on milk production in the dairy cow: a meta-analysis. Theriogenology. Pages: 53, 1729-1759
41. **GEISERT R.D., ZAVY M.T., BIGGERS B.G., GARRETT J.E., WETTEMANN R.P., 1988:** Characterization of the uterine environment during early conceptus expansion. In the bovine. Anim. Reprod. Sci., 16, pages: 11 -25.
42. **GILLUND et al., 2001 :** In : prendre le taureau par les cornes ; JEAN LUC LAROCHE, AGR et BOYER S., 2002 ; Coopérative fédérée de Québec.
43. **GIROU R., BROCHART M., 1970:** Niveau énergétique, protéique et fertilité des vaches laitières, influence d'une supplémentation alimentaire post-oestrale. Ann. Zootech., 19, pages: 1, 67-73.
44. **GRADEN (A-P) et al., 1967:** Causes of fertilisation failure in Repeat- Breeding cattle. Departement of animal sciences, university of Kentucky USA.
45. **GREENHALF JO., DOGGORY PLC., 1971:** Induction of therapeutic abortion by intra-amniotic injection of urea. Br. Med. J., pages: 1, 281-286.
46. **GRIMARD B., HUMBLLOT P., MIALOT J.P., 1997 :** Effet d'un traitement de maîtrise des cycles sur la date de vêlage, l'intervalle vêlage - vêlage et la répartition des vêlages chez la vache allaitante de race charolaise. Elevage et insémination. Pages : 278, 12-24.
47. **HANZEN Ch., HOUTAIN JY., LAURENT Y., 1998 :** Les infections utérines chez la vaches : approche individuelle et de troupeau, In « journées nationales des GTV ».

48. **HANZEN Ch. 2000:** Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle, Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire. 1^{ère} partie, 4^{ème} éd.
Site Internet : www.fmv.ulg.ac.be/oga/formation/notes.html
49. **HANZEN Ch., 2004 :** Propédeutique de l'appareil génital de la vache. Faculté de médecine vétérinaire. Service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs. Site Internet : www.fmv.ulg.ac.be/oga/sansframes/chap01/1-5-3-3a4.htm
50. **HANZEN Ch., 2005:** L'anoestrus pubertaire et post partum dans l'espèce bovine, 2^{ème} doctorat, chapitre 11. Site Internet : www.fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc2Notes/Ch10.doc
51. **HANZEN Ch., 2005:** L'infertilité dans l'espèce bovine : un syndrome, 2^{ème} doctorat, chapitre 22. Site Internet : www.fmv.ulg.ac.be/oga/dloads/Doc2Notes/Ch21.doc
52. **HARRISON D.S., MEADOWS C.E., BOYD L.J., BRITT J.H., 1974:** Effect of interval to first service on reproduction, lactation and culling in dairy cows. *J.Dairy Sci.*, pages: 57,628.
53. **HAURAY K., 2000 :** Avortement d'origine alimentaire chez les bovins, Ecole national vétérinaire de Lyon, thèse N° :98, Pages : 25-27.
54. **HUMBLLOT P., THIBIER M., 1981:** Effect of gonad releasing hormon (GnRH) treatment during the mid luteal phase repeat breeder cows. *Aprimilary report theriogenology*, pages: 16, 375 – 378.
55. **INGRAM R., GILLETTE D., WAGNER W., 1976:** Relationship of temperature and humidity to conception rate of Holstein cows in subtropical climates. *J. Dairy, sci.*, pages: 57, 476-481.
56. **INRAP, 1988:** Institut national de la recherche agronomique et production.
57. **INSTITUT FEDERATIF DE RECHERCHE SUR LES ECONOMIES ET LES SOCIETES INDUSTRIELLES (Ifrési), 1974 :** Conduite du troupeau et reproduction, compte rendu des journées d'information, Paris.
58. **JORDAN E.R., CHAPMEN TE., HOLTAN D.W., SWANSON L.V., 1983:** Relationship of dietary crude protein to composition of uterine secretions and blood in highproducing dairy cows. *J. dairy. Sci.*, pages: 66, 1854-1962.
59. **JUBB KUF, KENNEDY PC., PALMER N., 1993:** The female génital system. In: *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed., Volume 3, Londres: Academic press INC, pages: 349-469.
60. **KAIDI R., KHALEF D., KAIDI A., MECHMECH M., 1998:** Principales causes d'infertilité puerpurales chez la vache laitière. Première journée d'étude sur les applications des techniques nucléaires en ressources hydrique et en agriculture. CDTN, Alger 30 Nov-2 Dec.
61. **KESSY B., NOAKES DE., 1985:** Uterine tube abnormalities as a cause of bovine infertility. *Vet.Rec.* pages : 117,122-124.

62. **LAGNEAU F., 1963:** Infertilité des vaches à chaleurs normales. Rev. Med. Vet., page : 14.
JEAN-LUC LAROUCHE G ; 2002. Prendre le taureau par les cornes. Coopérative fédérée de Québec.
63. **LAGNEAU F., 1981:** Infertilité des vaches à chaleurs. Rec. Med. Vet.157, pages :117- 131.
64. **LEFEBVRE B., 1993:** Malformations et lésions macroscopiques de l'appareil génital de la vache. Observation de 1260 appareils génitaux à l'abattoir de Corbas. Thèse Med. Vet. Lyon., page:108.
65. **LEWIS GS., 1997:** Uterine health and disorders. J.Dairy Sci., 80, pages: 984-994.
66. **LOISEL J., 1977:** Analyse de l'ensemble des problèmes de fécondité dans un troupeau, journée d'information : physiologie et pathologie de la reproduction, pages : 140 -146
67. **MAC LACHLAN NJ., KENNEDY PC., 2002:** Tumors of the Génital System. In: MEUTEN DJ editor. Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Berkeley: Iowa State Press, pages: 547-573.
68. **MORROW A., 1980:** Nutrition and fertility in dairy cattle, modern veterinary practice 61/6, pages: 499-503.
69. **NOAKES D., 1986:** Fertility and obstetrics in cattle, Page: 49.
70. **OTHMANI M., 1963 :** Contribution à l'étude de l'infertilité des vaches avec chaleurs normales : REPEAT-BREEDING. Thèse de la fin d'étude, Université de constantine. Page : 13-16.
71. **PACCARD M., 1991:** Les troubles de la reproduction. Maladies des bovins. Ed. France agricole. ITEB (PARIS), Pages : 154- 185.
72. **PENNER P. 1991 :** Manuel technique d'insémination artificielle bovine. Association canadienne des éleveurs de bétail, Canada, première édition française.111 pages
73. **PETIT M., AGABRIEL J., 1993 :** Etat corporel des vaches allaitantes charolaises : Signification utilisation pratique et relation avec la reproduction. INRA Prod. Anim.6 (5). Pages : 311-318.
74. **PITON I., 2004:** Canicule et reproduction chez la vache laitière. Résultat à partir d'une enquête du Rhone. Université de Claude – Bernard – Lyon I.
75. **REBHUN W., 1995:** Diseases of dairy cattle. Baltimore : Williams and Wilkins co., page: 530
76. **Réussir Lait Elevage/Réussir bovin viande, 2003:** Dossier spéciale médicament vétérinaire, page 45.
77. **ROBERTS, 1971:** Vet. Obstetrics and genital diseases, Eduords Bros, Ann. Arbor.
78. **SMITH R.D., BRAUN R.K., ROUNSAVILLE T.R., OLTENACU P.A., 1985:** The incidence of reproductive disorders and their effects on reproductive performance in commercial dairy herds. J. Dairy. Sci., (68) suppl1:pages: 205.
79. **SOLTNER D., 1993 :** La reproduction des animaux d'élevage. 2^{ème} éd.

80. **SOLTNER D., 2001** : La reproduction des animaux d'élevage, 3^{ème} édition sciences et techniques agricoles, Sainte – gemmes – sur- loire.
81. **SOUAMES S., 2006** : Cours de pathologie de reproduction II, 5^{ème} année, Ecole National Vétérinaire, d'EL HARRACH.
82. **STEFFAN J., HUMBLOT P., 1985** : Relations entre les pathologies du post-partum, age, état corporel, niveau de production laitière et paramètres de reproduction in : compte rendu du congrès mieux comprendre et maîtriser la fécondité bovine.
83. **TAINTURIER D., 1999**: Pathologie du col utérin. Dep. Vét., 64 (N ° spécial), pages : 41-42.
84. **THIBAUT C.H., 1994** : Abrégé de reproduction animal.
85. **THIBAUT C., LEVASSEUR M.C., 2001** : La reproduction chez les mammifères et l'homme INRA.
86. **VANDPLASSCHE M., 1985**: Fertilité des bovins, Manuel à l'intention des pays en développement, Fac. Med. Vet., chaire de reproduction et obstétrique .Université d'Etat, Gand, Belgique, pages : 42.
87. **WALTER R., 1994** : Alimentation de la vache laitière .France Ed agricole. 2^{ème} édition pages : 123, 145,146 et 143.
88. **WATTIAUX M.A., 2004** : Détection des chaleurs, saillie naturelle et insémination artificielle : in essentiels laitiers: Reproduction et sélection génétique. Chapitre 09. Université du Wisconsin à Madison. Institut Babcock. Publication : DE-RG-2-011996-F.
89. **WOLTER R., 1973** : Alimentation et fécondité de la vache. Rev. Med., pages : 124, 8-9, 1051-1077.