

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Ibn Khaldoun –Tiaret–  
Faculté Sciences de la Nature et de la Vie  
Département Nutrition et Technologie Agro Alimentaire

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences agronomiques

Spécialité : Production animale

Présenté par :

ARARIA Hayat

BELMEDJAHED Naziha

TAIBI Manel

*Thème*

# ETUDE DES CAUSES D'INFERTILITÉ CHEZ LA VACHE

Soutenu publiquement le 28/06/2022

**Jury:**

**Grade**

**Présidente:** Mme MEKHLLOUFI C

Prof Univ de ibn khaldoun-Tiaret

**Encadrant:** Mr Zidane Khaled

Prof Univ de ibn khaldoun-Tiaret

**Examinatrice :** Mme Bousmaha F

MCA Univ de ibn khaldoun-Tiaret

Année universitaire 2021-2022

# Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

À la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère Tounes

À l'homme, mon précieux offre de dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père Abdelkader

À mes chers frères Benheni et Mohamed et sœurs Manel et Soumia qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études

À mes collègues et amis Radia, Med S qui ont toujours été là pour moi .leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide

A toutes ma promotion de 2ème année Master.

À tous les membres de ma famille et toute qui porte le nom ARARIA et le nom BOUMEDIENNE.

# Dédicaces

Je tiens c'est avec grande plaisir que je dédiee modeste travail

À mon chère frère Amin et mes chers sœurs Fadia et Nesrine ...

À celui qui m'a fait de moi une femme, mon père...

À l'être le plus cher de ma vie, ma mère...

# Dédicaces

J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à ;

Celui qui m'a toujours encouragé et soutenu durant toutes mes années d'étude, merci pour ton amour et ta confiance totale à toi très cher père, Khaled.

Celle qui m'a tant bercé, tant donné, et tant enseigné, toi qui m'a guidé dans le droit chemin, toi qui m'a appris que rien n'est impossible...à toi ma maman, Assia.

Je le dédie aussi :

À mes chères sœurs, Nadia, Zohra, Nouara et chahinez.

À mon frère Khalil.

À mes chers amis, Yousra, rania, saber, kamel et Hamid.

Aux membres de ma famille qui ont été présents pour moi quand j'avais besoin d'eux, Hadj et Sofiane.

À mes collègues avec qui j'ai partagé mes moments tout au long de mon parcours universitaire, Asma, Rafia, Azzedine, Ali, belkacem et Amira.

À tous mes enseignants, je leurs exprime ma profonde gratitude.

Et à tous ceux que j'aime.

BELMDJAHED Naziha

# Remerciements

Avant tout nous remercions Allah tout puissant qui nous a donné le courage, la patience, l'aide et la volonté de réaliser ce modeste travail.

Nous sommes très honorées que madame **MAKHLOUFI.C** professeur à l'université Ibn Khaldoun-Tiaret, ait acceptée d'assurer la responsabilité de présider le jury.

Nous remercions tout particulièrement notre encadreur de mémoire monsieur **ZIDANE Khaled** professeur à l'université Ibn Khaldoun-Tiaret, Nous voulons exprimer nos gratitude pour ses qualités scientifiques et humaines dont il nous a fait profiter à travers des remarques pertinentes, précieuses et constructives.

Toutes nos reconnaissances va également à madame **BOUSMAHA F MCA** à l'université Ibn Khaldoun-Tiaret d'avoir acceptée de participer en tant qu'examinatrice.

Nos remerciements vont également à tous les enseignants de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie qui ont participé à nos formations et a tous le personnel de la ferme pour leur soutien et leur disponibilité pendant la période de notre stage.

Enfin, nous sommes très reconnaissantes à nos parents et à tous les membres de nos familles qui nous ont aidés dans nos cursus et dans l'élaboration de ce travail

# TABLE DES MATIERES

Liste des figures.....	X
Liste des tableaux.....	XII
Liste des photos.....	XIII
Liste des abréviations.....	XIV
Introduction.....	1
<b>CHAPITRE I</b>	<b>RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL</b>
<b>GENITALE DE LA VACHE.....</b>	<b>2</b>
<b>I. anatomie de l'appareil genitale de la vache.....</b>	<b>2</b>
<b>I.1. L'uterus.....</b>	<b>2</b>
<b>I.2. Les cornes uterines.....</b>	<b>2</b>
<b>I.3. L'oviducte.....</b>	<b>3</b>
<b>I.4. Le vagin.....</b>	<b>3</b>
<b>I.5. Le corps de l'utérus.....</b>	<b>3</b>
<b>I.5.1. L'infundibulum.....</b>	<b>3</b>
<b>I.5.2. L'ampoule.....</b>	<b>4</b>
<b>I.5.3. L'isthme.....</b>	<b>4</b>
<b>I.5.4. La jonction tubo-utérine.....</b>	<b>4</b>
<b>I.6. L'ovaire.....</b>	<b>4</b>
<b>I.7. La vulve.....</b>	<b>4</b>
<b>CHAPITRE II</b>	<b>LA PHYSIOLOGIE DE REPRODUCTION CHEZ LA</b>
<b>VACHE.....</b>	<b>7</b>
<b>II.1. Régulation hormonale de la reproduction.....</b>	<b>8</b>
<b>II.1.1. Hypothalamus.....</b>	<b>8</b>
<b>II.1.2. Hypophyse.....</b>	<b>8</b>
<b>II.1.2.1. Hormone lutéinisante.....</b>	<b>8</b>
<b>II.1.2.2. Hormone folliculo-stimulante.....</b>	<b>8</b>
<b>II.1.3. Hormones gonadiques.....</b>	<b>9</b>
<b>II.1.4. Autres facteurs.....</b>	<b>10</b>

<b>II.2. Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache.....</b>	<b>10</b>
II.2.1. Ovogenèse.....	11
II.2.2. Folliculogénès.....	13
II.2.2.1. Aspect morphologique.....	13
II.2.2.2. Aspect cinétique.....	13
II.2.3. Cycles ovariens.....	16
II.2.3.1. La puberté.....	16
II.2.3.1.1. Les signes extérieurs de la puberté.....	16
II.2.3.1.2. Age de la puberté.....	16
II.2.3.2. Le cycle sexuel.....	16
II.2.3.3. L'œstrus.....	17
II.2.3.4. Ovulation.....	18
II.2.3.5. Le corps jaune.....	18
II.2.3.6. La phase lutéale.....	19
<b>II.3. Les hormones de la reproduction.....</b>	<b>19</b>
<b>II.4. Informations générales sur les chaleurs.....</b>	<b>21</b>
II.4.1. Le pro œstrus.....	21
II.4.2. L'œstrus.....	22
II.4.3. Le metœstrus.....	22
II.4.4. Le dioestrus.....	22
<b>CHAPITRE III                    Les causes d'infertilité chez la vache.....</b>	<b>24</b>
<b>III.1. La fertilité.....</b>	<b>25</b>
<b>III.2. L'infertilité.....</b>	<b>25</b>
<b>III.2.1. Facteurs généraux d'infertilité en reproduction.....</b>	<b>26</b>
<b>III. 2.2. La nutrition.....</b>	<b>26</b>
<b>III.2.2.1. Les déséquilibres énergétiques.....</b>	<b>26</b>
<b>III.2.2.1.1. Les déséquilibres énergétiques antepartum.....</b>	<b>26</b>
<b>III.2.2.1.2. Déficit énergétique antepartum.....</b>	<b>27</b>
<b>III.2.2.1.3. Excès énergétique antepartum.....</b>	<b>28</b>
<b>III.2.2.1.4. Les déficits énergétiques postpartum.....</b>	<b>29</b>
<b>III.2.2.1.5. Les excès énergétiques postpartum.....</b>	<b>30</b>

III.2.2.1. Les effets des déséquilibres azotés.....	31
III.2.2.2. Les effets des déséquilibres en minéraux.....	32
III.2.2.2.1. Calcium.....	32
III.2.2.2.2. Phosphore.....	32
III.2.2.2.3. Magnésium.....	33
III.2.2.2.4. Oligoéléments et vitamines.....	33
III.3. Paramètres d'évaluation de la fécondité et de la fertilité chez la vache.....	33
III.3.1. Intervalle vêlage – premières chaleurs.....	33
III.3.2. Intervalle vêlage – saillie.....	34
III.3.3. Intervalle vêlage-insémination fécondante.....	34
III.3.4. Intervalle moyen entre vêlages.....	35
III.4. La détection des chaleurs.....	35
III.5. Le moment et la technique d'insémination.....	36
III.6. La saison.....	36
III.7. Autres facteurs d'environnement.....	37
III.7.1. Le type d'habitat.....	38
III.7.2. Les conditions d'habitat L'habitat conditionne la reproduction par.....	39
III.7.2.1. Par son action sur la santé des animaux.....	39
III.7.2.2. Par son action sur l'appétence et la consommation.....	39
III.7.3. Reproduction et stress thermique.....	39
III.7.4. Taille du troupeau.....	41
III.7.5. Influence du photopériodisme.....	41
III.7.6. Rythme circadien.....	42
III.8. Les facteurs sanitaires.....	42
III.8.1. Reproduction et difficultés de vêlage.....	43
III.8.2. Reproduction et rétention placentaire.....	43
III.8.3. Reproduction et infections utérines.....	43
III.8.4. Reproduction et mammites.....	44
III.8.5. Reproduction et affections podales.....	45
III.8.6. Les métrites.....	45
III.8.7. Les boiteries.....	45



<b>III.8.8. Reproduction et affections diverses.....</b>	<b>46</b>
<b>III.8.8.1. Les kystes ovariens.....</b>	<b>46</b>
<b>III.8.8.2. La fièvre vitulaire.....</b>	<b>46</b>
<b>III.8.8.3. La cétose.....</b>	<b>46</b>
<b>CHAPITRE IV                      LA PARTIE EXPERIMENTALE.....</b>	<b>47</b>
<b>IV.1. Matériels et méthodes.....</b>	<b>48</b>
<b>IV.1.1. Choix de l'exploitation.....</b>	<b>48</b>
<b>IV.1.2. L'effectif bovin et les races exploitées.....</b>	<b>48</b>
<b>IV.1.3. Recolte des données.....</b>	<b>48</b>
<b>IV.1.5. La conduite d'élevage.....</b>	<b>49</b>
<b>IV.1.5.1. Type d'élevage.....</b>	<b>49</b>
<b>IV.1.5.2. Type d'insemination.....</b>	<b>49</b>
<b>IV.1.5.3. Type d'habitat.....</b>	<b>49</b>
<b>IV.1.5.4. La conduite alimentaire.....</b>	<b>49</b>
<b>IV.2. Résultats et discussion.....</b>	<b>51</b>
<b>IV.2.1. Traitements des informations.....</b>	<b>51</b>
<b>IV.2.2. Evaluation des performances de reproduction des vaches suivies.....</b>	<b>52</b>
<b>IV.2.2.1. Intervalle velage- velage.....</b>	<b>52</b>
<b>IV.2.2.2. Intervalle velage – saillie fécondante.....</b>	<b>54</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>57</b>

# Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Appareil génital de la vache non gravide étale après avoir été isolée et ouverte dorsalement.....	2
<b>Figure 2</b> : Les oviductes chez la vache.....	4
<b>Figure 3</b> : Schéma d'un ovaire en coupe longitudinale.....	5
<b>Figure 4</b> : Schéma récapitulatif et simplifié de l'action des hormones primaires de régulation de la reproduction chez la vache.....	11
<b>Figure 5</b> : Schéma des stades du développement folliculaire.....	12
<b>Figure 6</b> : Représentation schématique de l'évolution d'un follicule.....	13
<b>Figure 7</b> : Notion de vagues.....	14
<b>Figure 8</b> : Représentation schématique de la croissance folliculaire terminale.....	15
<b>Figure 9</b> : Représentation schématique d'un cycle œstral chez la vache.....	17
<b>Figure 10</b> : Structure ovariennes à travers le cycle œstral.....	19
<b>Figure 11</b> : Modification des concentrations hormonales durant le cycle œstral.....	20
<b>Figure 12</b> : Cycle sexuel de la vache.....	23
<b>Figure 13</b> : Effets néfastes sur la reproduction d'un déficit énergétique trop marqué en début de lactation.....	30
<b>Figure 14</b> : Signes d'une vache en chaleurs.....	35
<b>Figure 15</b> : Signes d'une vache en chaleurs.....	36
<b>Figure 16</b> : Description schématique des possibles effets du stress thermique sur la reproduction chez la vache laitière.....	41
<b>Figure 17</b> : Les vaches montrent leurs signes de chaleurs principalement pendant la nuit....	42
<b>Figure 18</b> : Evaluation de l'intervalle vêlage –vêlage des vaches suivies.....	53
<b>Figure 19</b> : Evaluation de l'intervalle vêlage –saillie fécondante des vaches suivies.....	55

# Liste des tableaux

**Tableau 1 :** Origine et fonction des hormones principales impliquées dans le cycle reproducteur de la vache.....21

**Tableau 2 :** Effet de la perte de condition corporelle dans les.....31

**Tableau 3 :** Résultats des moyens de l'intervalle vêlage – vêlage chez les vaches suivies (jours).....52

**Tableau 4 :** Résultats des moyens de l'intervalle vêlage – saillie fécondante chez les vaches suivies (jours). .....54

# Liste des Photos

<b>Photo 1 : Elevage entravé.....</b>	<b>39</b>
<b>Photo 2 : Type d'habitat exploité.....</b>	<b>50</b>

# Liste des abréviations

<b>FSH</b>	Folliculo Stimulating Hormone.
<b>GNRH</b>	Gonadotropine Releasing Hormone.
<b>LH</b>	Hormone Luteinisante.
<b>PGF2<math>\alpha</math></b>	Prostaglandine F2 $\alpha$ .
<b>CL</b>	Corpus Luteum.
<b>TRIA1</b>	Taux de Réussite en première insémination artificielle.
<b>IVIAF</b>	Intervalle vêlage-insémination fécondante.
<b>IVC1</b>	Intervalle vêlage – premières chaleurs.
<b>IVIA1</b>	Intervalle vêlage – saillie.
<b>IA</b>	Insimination artificielle.
<b>IGF</b>	Insulin-like Growth Factor.
<b>SBC</b>	Score body condition

# **Introduction**

La réussite de la reproduction est primordiale pour la rentabilité économique de l'élevage, elle constitue un préalable indispensable à toute production. Malgré l'amélioration dans les connaissances du déroulement du cycle œstral de la vache et les applications thérapeutiques qui en découlent (protocoles de synchronisation des chaleurs), et le progrès zootechniques nombreux en matière d'alimentation des animaux), l'infertilité apparaît comme une véritable maladie de l'élevage bovin laitier, favorisée par le postpartum, qui constitue une période critique, caractérisée par une croissance importante de la production laitière au cours des premières semaines suivant la mise bas coïncide avec une nouvelle mise à la reproduction, dont le succès requiert une reprise précoce de l'activité ovarienne normale, une excellente détection des chaleurs ainsi qu'un haut taux de réussite à la première insémination (*Opsomer et al., 1996*).

Les besoins énergétiques postpartum étant maximaux, la vache apparaît systématiquement en déficit énergétique marqué après le vêlage, qui sera à l'origine de la mobilisation des réserves corporelles se traduisant par une baisse de la glycémie, de l'insulinémie et des concentrations circulantes d'IGF-1 (*Grimard et al., 2005*), affectant de facto la fonction lutéale se traduisant par une diminution de la sécrétion de LH en fréquence et en amplitude. La réponse de l'ovaire aux stimulations hormonale est aussi diminuée (*Mukasa-Mugerwa., 1989*).

Nous exposerons dans une première partie les connaissances de physiologie de la reproduction chez la vache laitière, nécessaires à la compréhension des phénomènes impliqués dans le rétablissement de la cyclicité œstrale postpartum.

Enfin, nous envisagerons l'influence du déficit énergétique sur la fertilité, en étudiant les relations entre le profil de l'état corporel des vaches laitières et leurs performances de reproduction.

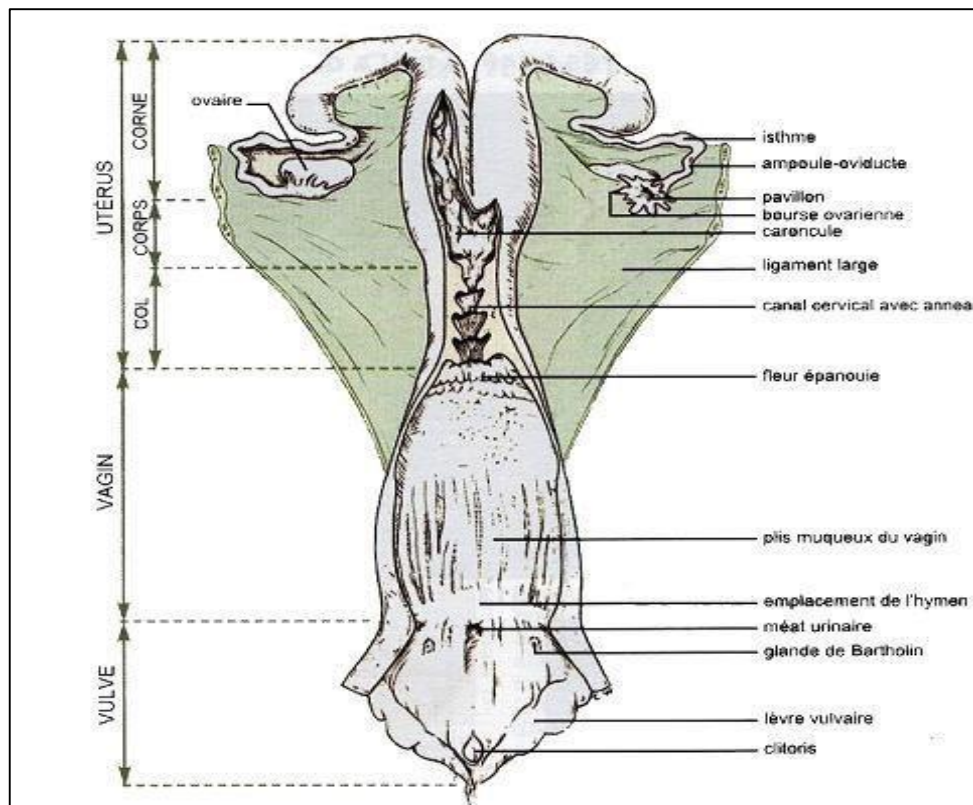
**CHAPITRE I**  
**Rappel anatomique de**  
**l'appareil génital de la vache**



## I. Anatomie de l'appareil génitale de la vache

### I.1. L'utérus

L'utérus (l'utricule : l'outre), encore appelé « matrice » (mater : la mère), est l'organe de la gestation sous contrôle hormonale il reçoit l'œuf fécondé en facilité la fixation (implantation), en nourrit le développement (placentation) pendant une période dite de gestation : en moment de la naissance, l'utérus se contracte et expulse le ou les fœtus arrivés à maturité, à l'extérieure de l'organisme maternelle (parturition) (Pavaux., 1982).



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

### I.2. Les cornes utérines

Les cornes utérines, longues de 35-45cm, s'amenuisent graduellement depuis le corps jusqu'à la trompe : d'abord accolées l'une à l'autre et extérieurement confondues sans le plan superficiel de la musculature, elles donnent l'illusion d'un corps utérine longue de 15cm environ, alors que ce dernier ne mesure en fait que 3-4cm. A l'intérieure la muqueuse jaunâtre violacée, plissée, montre généralement contre rangées longitudinales de caroncules, en réalité peu marqué chez les nullipares (Pavaux., 1982).

### I.3. L'oviducte

L'oviducte ou trompe utérine ou trompe de Fallope ou salpinx est un canal flexueux de 20 à 30cm de long, logé dans ligament large, près de son bord antérieur. Il commence au voisinage de l'ovaire par une extrémité libre, évasée, constituant le pavillon de la trompe et se termine en faisant suite d'une manière insensible à l'extrémité effilé des cornes utérines. Le pavillon de la trompe s'ouvre dans la cavité du péritoine, près de l'ovaire et est découpé à sa circonférence en plusieurs prolongement lancéolés, inégaux, flottant librement dans l'abdomen, il en résulte un aspect déchiqueté qui a valu au pavillon de la trompe le nom de morceau frangé ; il y a donc discontinuité entre la glande (ovaire) et son canal excréteur et communication d'une cavité séreuse (péritoine) avec l'extérieure, ce qui est doublement exceptionnel (*Craplet., 1952*).

### I.4. Le vagin

Le vagin est un conduit musculo-membraneux de 30 centimètres 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 cylindre dont les dimensions sont extrêmement variables ; d'ordinaire, ses parois sont au contact d'ellemême tandis qu'au moment de l'accouchement elle se dilatant au point d'occuper toute la place libre dans la cavité pelvienne. Le vagin est en rapport, en haut avec le rectum, en bas avec la vessie, par coté avec les parois latérales du bassin.

### I.5. Le corps de l'utérus (1 à 5 cm) et les cornes utérines

Ces dernières sont tapissées intérieurement de cotylédons qui s'hypertrophient pendant la gestation. A son extrémité se trouve l'**oviducte**, qui se prolonge par un **pavillon** en forme d'entonnoir qui recueillera les follicules. (*Dudouet., 2014*)

Elle est constituée de 4 portions (segments) :

#### I.5.1 L'infundibulum (pavillon de la trompe)

Partie évasée s'ouvrant dans la bourse ovarique en regard de l'ovaire. Sa face externe est lisse, revêtue par le péritoine ; sa face interne est tapissée par la muqueuse tubaire, de teinte rougeâtre et fortement plissée. Les plis s'irradient à partir d'un orifice situé au fond de la dépression centrale : L'ostium abdominal.

### I.5.2 L'ampoule

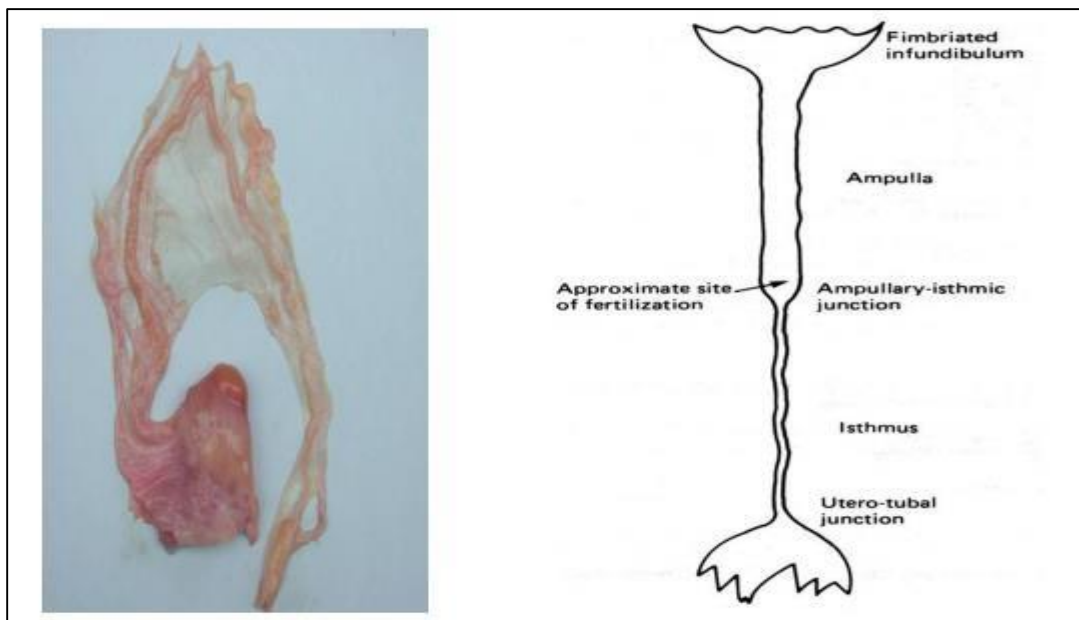
Fait suite à l'infundibulum ; elle occupe toute la branche ascendante de l'anse que décrit la trompe et à peu près la moitié de la deuxième branche, qui revient vers l'utérus

### I.5.3 L'isthme

A peine moins large que l'ampoule, dont la terminaison peu distincte, se raccorde de façon progressive à la corne de l'utérus.

### I.5.4 La jonction tubo-utérine (Le segment intra-mural)

S'ouvre dans la cavité de l'utérus, dont la muqueuse forme de nombreuses circonvolutions groupées en rosettes autour de l'ostium utérin.



**Figure 2 :** Les oviductes chez la vache (*Hanzen., 2010*).

### I.6. L'ovaire

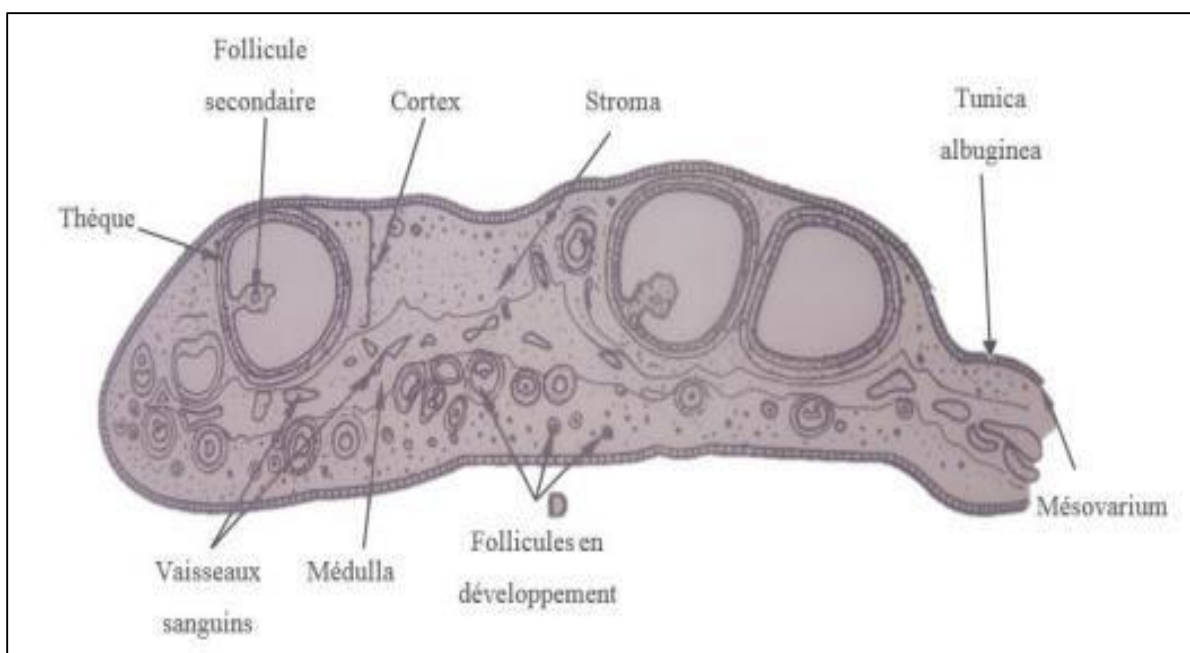
L'ovaire est la glande génitale femelle. C'est un organe pair suspendue à la région lombaire et pourvu d'une double fonction : gamétogénèse, assurant l'ovogénèse et endocrine commandant sous le contrôle de l'hypophyse toute l'activité génitale par la sécrétion des hormones œstrogènes et progestérone.

Chaque **ovaire** est suspendu à l'**extrémité crâniale** du **ligament large** près du détroit crâniale du bassin.

L'ovaire subit dans la première moitié de la gestation une migration qui l'amène au voisinage du pubis un peu crânialement au col de l'ilium.

La forme est **ovoïde**, aplatie d'un côté à l'autre souvent comparée à celle d'une grosse **amande**.

L'ovaire de la vache mesure 35 à 40 mm de long, 20 à 25 mm de hauteur et 15 à 20 mm d'épaisseur. Le poids est de 4 à 6 g à la puberté (*Benchaib F., 2018*).



**Figure 3** : Schéma d'un ovaire en coupe longitudinale (*Hanzen., 2010*).

### I.7. 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 érectile (*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., 1976)*

**CHAPITRE II**  
**La physiologie de**  
**reproduction chez la**  
**vache**

## II.1.Régulation hormonale de la reproduction

### II.1.1.Hypothalamus

La Gonadotropine Releasing Hormone (GnRH) est une hormone clé dans la régulation de la reproduction. Elle est sécrétée de manière pulsatile par les neurones hypothalamiques dans les capillaires du système porte hypothalamo-hypophysaire sur stimulation à la fois de facteurs internes (le rétrocontrôle des hormones gonadiques, les hormones métaboliques, les facteurs de croissance) et de facteurs externes (la photopériode, le stress, ...) (*Hafez & Hafez, 2000*) Elle permet, en se fixant sur ses récepteurs au niveau de l'adénohypophyse, la stimulation d'une cascade aboutissant au relargage de l'hormone lutéinisante (LH) et de l'hormone folliculostimulante (FSH) (*Hopper., 2015*)

### II.1.2.Hypophyse

#### II.1.2.1. Hormone Lutéinisante (LH)

Elle possède une demi-vie courte (environ 30 minutes) et ses rôles majeurs sont la stimulation de l'ovulation et la lutéinisation des follicules ovariens (*Hafez & Hafez., 2000*) Les variations de concentrations sériques en LH permettent de différencier ses actions : Des épisodes de relargage à faible amplitude mais haute fréquence (supérieure ou égale à 1 par heure) permettent d'obtenir une concentration plasmatique élevée en LH contribuant conjointement au développement folliculaire et à la maturation de l'ovocyte (*Ball & al., 2004*)

La sommation de pulses de sécrétion avec une fréquence très rapide entraîne l'apparition d'un pic sérique pré-ovulatoire qui dure environ 7 à 8 heures. Il stimule l'ovulation qui a lieu environ 24 à 32 heures après l'apparition du pic. La LH permet aussi l'initiation de la lutéinisation des cellules de la granulosa (*Ball & al., 2004*)

Des épisodes de relargage à grande amplitude et faible fréquence (1 toutes les 4h) pendant la phase lutéale entraînent une faible concentration plasmatique en LH (*Hopper., 2015*)

#### II.1.2.2. Hormone Folliculo-Stimulante (FSH)

L'hormone folliculostimulante (FSH) est aussi synthétisée de manière pulsatile par l'adénohypophyse mais, du fait d'une longue demi-vie, elle n'est pas toujours perçue comme pulsatile en périphérie (*Hopper., 2015*).

Contrairement à la LH, sa synthèse fait suite à une stimulation par une fréquence faible de pulses de GnRH (*Stamatiades & Kaiser., 2018*) La majorité des pulses de synthèse de FSH coïncident avec des pulses de synthèse de GnRH mais il semble exister des pulses de synthèse de FSH indépendants de la GnRH dont l'origine n'est pas encore éclaircie (*Hopper., 2015*)

Ses rôles majeurs sont de stimuler la croissance et la maturation folliculaire et permettre, par action conjointe avec la LH, l'activation de la synthèse d'œstrogènes par les cellules gonadiques (*Hafez & Hafez., 2000*).

En effet, l'augmentation de la concentration sérique en FSH contribue au recrutement de la première vague folliculaire et au maintien des vagues folliculaires. Lors de l'apparition d'un follicule dominant, la concentration plasmatique en FSH diminue jusqu'à l'initiation d'une nouvelle vague (*Adams & al., 2008*)

### II.1.3. Hormones gonadiques

L'œstradiol est une hormone stéroïdienne sécrétée par les cellules de la thèque interne des follicules ovariens, majoritairement par le follicule dominant (*Adams & al., 2008*) Elle possède des rôles majeurs et très variés dans la régulation de la reproduction. Elle permet notamment de promouvoir les comportements sexuels de chaleurs, elle augmente la fréquence et l'amplitude des contractions utérines (*Ball & al., 2004*) Elle stimule aussi la croissance et le développement de la glande mammaire (*Hafez & Hafez., 2000*) et, enfin, a une action paracrine sur le développement du follicule (*Frandsen & al., 2009*).

Ces rôles majeurs s'expliquent en partie par le fait que l'œstradiol a un effet biphasique sur la sécrétion de LH. En effet, lors des phases de fin de croissance folliculaire et donc de concentrations sériques basses en progestérone et élevées en œstradiol, il exerce un rétrocontrôle positif sur la synthèse de LH et permet l'induction du pic de LH entraînant l'ovulation. Au contraire, pendant les phases lutéales (lors de taux élevés de progestérone), l'œstradiol exerce un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de LH (*Hopper., 2015*)

La progestérone, quant à elle, est une hormone stéroïdienne synthétisée par le corps jaune qui prépare l'action de l'œstradiol chez la vache pour promouvoir le comportement de chaleur et prépare également le tractus génital à l'implantation de l'ovocyte fécondé. De plus, elle inhibe l'œstrus et la mobilité utérine (*Hafez & Hafez., 2000*).

Elle exerce un rétrocontrôle négatif sur la fréquence de relargage de GnRH/LH conjointement avec l'œstradiol (*Hopper., 2015*)



#### II.1.4. Autres facteurs

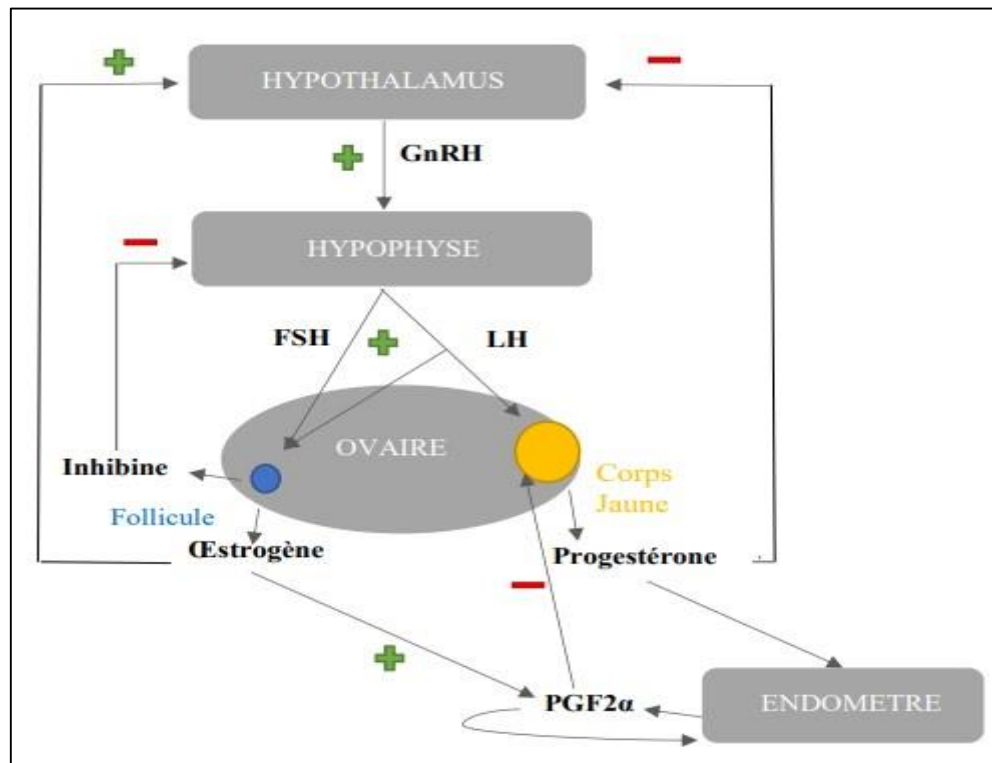
L'inhibine, produite par les cellules de la granulosa du follicule dominant, (*Driancourt., 2001*) a pour action majeure l'inhibition de la synthèse de FSH principalement au niveau de l'adénohypophyse (*Hopper., 2015*).

Elle agit comme un signal chimique du nombre de follicules en croissance, (*Hafez & Hafez., 2000*) ce qui va permettre l'atrésie des autres follicules en croissance limitant l'ovulation à un seul follicule par cycle (*Ball & al., 2004*).

L'activine et la follistatine sont elles aussi produites par les cellules folliculaires et possèdent une action régulatrice sur la synthèse hypophysaire de FSH (*Bilezikjian & al., 2004*).

L'activine stimule la synthèse de FSH alors que la follistatine l'inhibe par action directe d'une part et en inactivant l'activine de manière paracrine d'autre part (*Glister & al., 2015*) La prostaglandine F2 $\alpha$  (PGF2 $\alpha$ ), synthétisée par l'endomètre, est l'hormone de la lutéolyse. Elle entraîne aussi des contractions utérines permettant d'aider au transport des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles et d'aider à la parturition (*Hafez & Hafez., 2000*).

L'orchestration précise de la régulation hormonale au niveau de l'axe hypothalamushypophyse-gonades est essentielle pour assurer une fonction reproductrice et une fécondité normale (*Stamatiades & Kaiser., 2018*). Celle-ci est résumée dans la Figure , ci-dessous



**Figure 4 :** Schéma récapitulatif et simplifié de l'action des hormones primaires de régulation de la reproduction chez la vache (Ball & al., 2004).

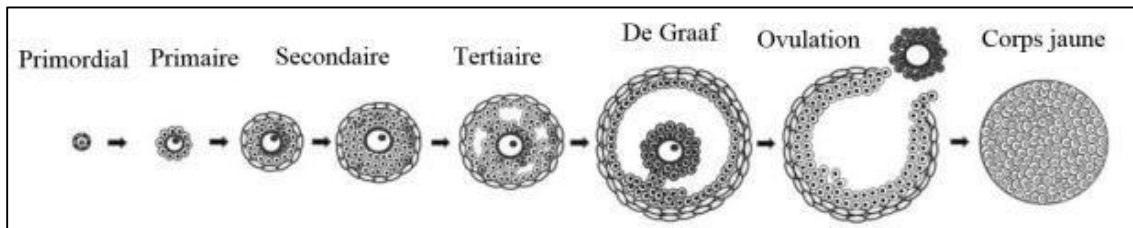
## II.2. Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache

### II.2.1. 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)

### II.2.2. Folliculogénès

Une coupe d'ovaire de vache adulte permet de visualiser les follicules ovariens, présents depuis leur stade initial, ou follicule primordial, jusqu'au stade de follicule mûr ou dominant, libérant l'ovocyte



**Figure 5 :** Schéma des stades du développement folliculaire (*Edson & al., 2009*)

- Les follicules primordiaux sont formés, dès le développement fœtal, d'un ovocyte primaire entouré d'une seule couche d'épithéliocytes plats et peu différenciés (*Barone., 2001*)

Beaucoup d'entre eux dégénèrent par phénomène d'apoptose avant même la naissance de l'individu. En effet, malgré un stock initial très important ( $2,1 \times 10^5$  en moyenne en espèce bovine), seul 1% de ces follicules primordiaux atteignent le stade pré-ovulatoire (*Santos & al., 2013*)

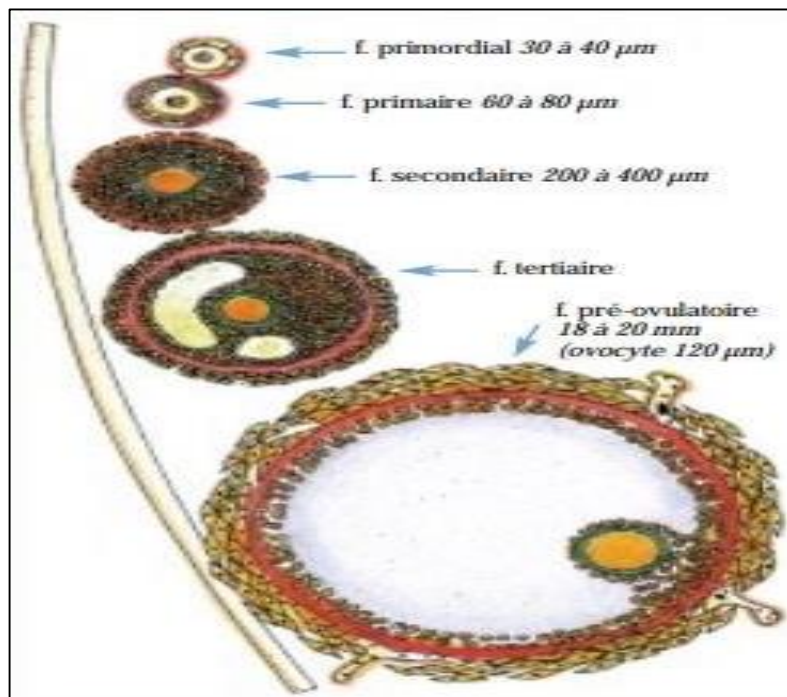
- Les follicules primaires sont structurellement semblables aux follicules primordiaux mais les épithéliocytes entourant l'ovocyte acquièrent une forme cubique. Chez les bovins, ils sont disséminés à proximité de la surface de l'ovaire (*Barone., 2001*)
- Les follicules secondaires sont caractérisés par plusieurs couches d'épithéliocytes polyédriques et l'apparition d'une couche d'épithéliocytes externe : la thèque (*Barone., 2001*)
- Les follicules tertiaires possèdent une cavité centrale nommée antrum créée par exsudation d'un liquide intercellulaire, cavité qui grossit progressivement de sorte que le follicule devient visible à l'œil nu (*Hafez & Hafez., 2000*). Au contact de l'ovocyte, on trouve une membrane nommée zone pellucide, entourée par une couche d'épithéliocytes alignés radialement : la corona radiata
- De nombreux follicules tertiaires dégénèrent mais certains évoluent en follicules de Graaf, en général un seul par œstrus chez les ruminants. Les follicules de Graaf sont caractérisés par une augmentation de volume, un amincissement de la thèque et une

régression de la vascularisation (*Barone., 2001*). En fin de maturation, ils mesurent environ 2 cm de diamètre et vont se rompre pour libérer l'ovocyte lors de l'ovulation (*Konig & al., 2014*).

### II.2.2.1.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.



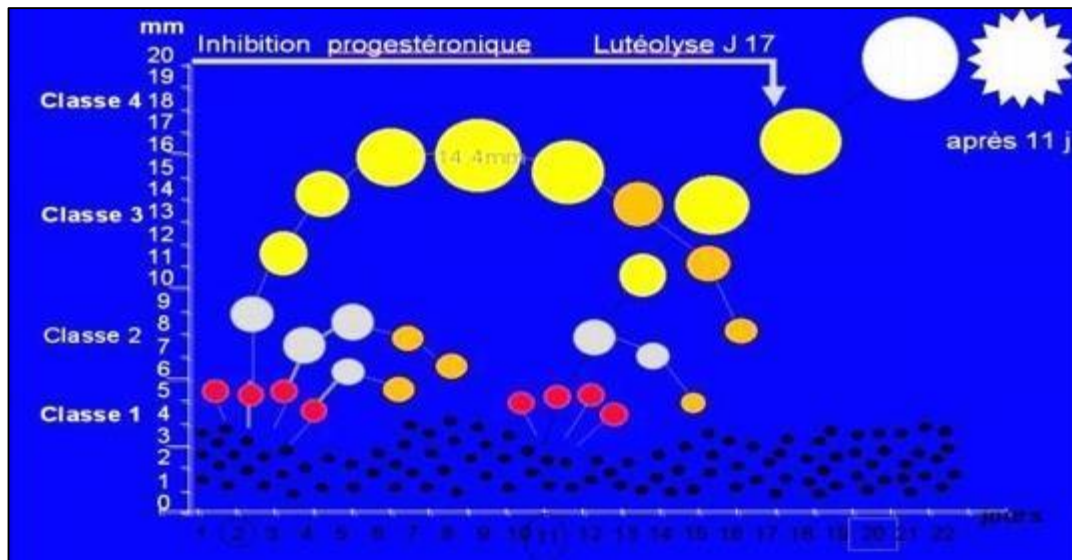
**Figure 6 :** Représentation schématique de l'évolution d'un follicule (*d'après Secchi*).

### II.2.2.2.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 folliculaire appelée " vagues ", la durée d'une vague est de 6 à 10 jours et il y a 2 ou 3 vagues pendant

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

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



**Figure 7 :** Notion de vagues (*Hanzen, 2004*).

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

#### a) Le recrutement

Est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendants. (*Fieni & 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 & Levasseur., 2001*).

#### b) Sélection

C'est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire.

Elle survient 36 à 48 heures après le début de recrutement Sur le plan hormonal, on note :

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

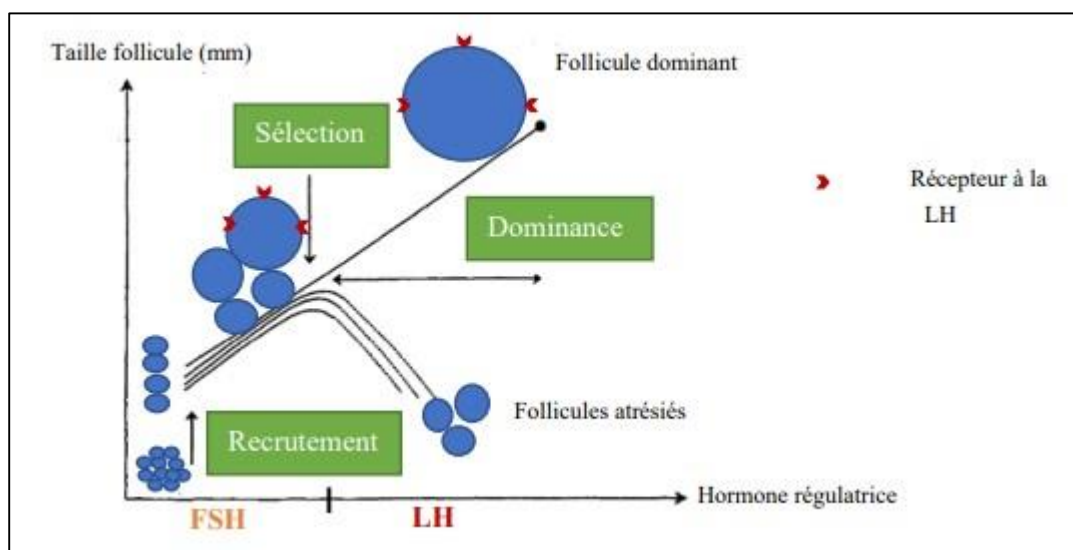
- La réduction du niveau de concentration sanguine en FSH est aussi responsable de la sélection.
- Le follicule le plus gros sécrétant au moment de la sélection, un composé protéique à action paracrine diminuant la réponse des autres follicules aux niveaux existants de FSH (*Thibault & Levasseur., 2001*)

### 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*).

Seul le follicule dominant est capable d'inhiber la croissance des autres follicules, et de survivre dans un milieu pauvre en FSH grâce à plusieurs facteurs (*Thibault & Levasseur., 2001*).

Le follicule actif produit les hormones œstrogènes, surtout 17-B œstradiol, responsables des signes de l'œstrus.



**Figure 8 :** Représentation schématique de la croissance folliculaire terminale (*Thibault & Levasseur., 2001*).

## II.2.3 Cycles ovariens

### II.2.3.1. La puberté

On la définit comme l'âge au l'animal devient apte à produire des gamètes fécondantes

(Première chaleur chez la femelle et première éjaculation chez le male) (*Dudouet., 2014*).

#### II.2.3.1.1 Les signes extérieurs de la puberté

**Chez la femelle**, les signes sont nets, ils se caractérisent par l'apparition des chaleurs et par un début de développement de la mamelle (*Dudouet., 2014*).

#### II.2.3.1.2. Age de la puberté

Cet âge est fonction d'un grand nombre de paramètres :

- ✓ **La race** : Les races laitières ont une puberté plus précoce ;
- ✓ **L'alimentation** : Toute carence retarde l'apparition de la puberté ;
- ✓ **L'environnement** : La puberté apparait plus rapidement si les animaux sont en plein air plutôt qu'en stabulation (*Dudouet., 2014*).

### II.2.3.2. Le cycle sexual

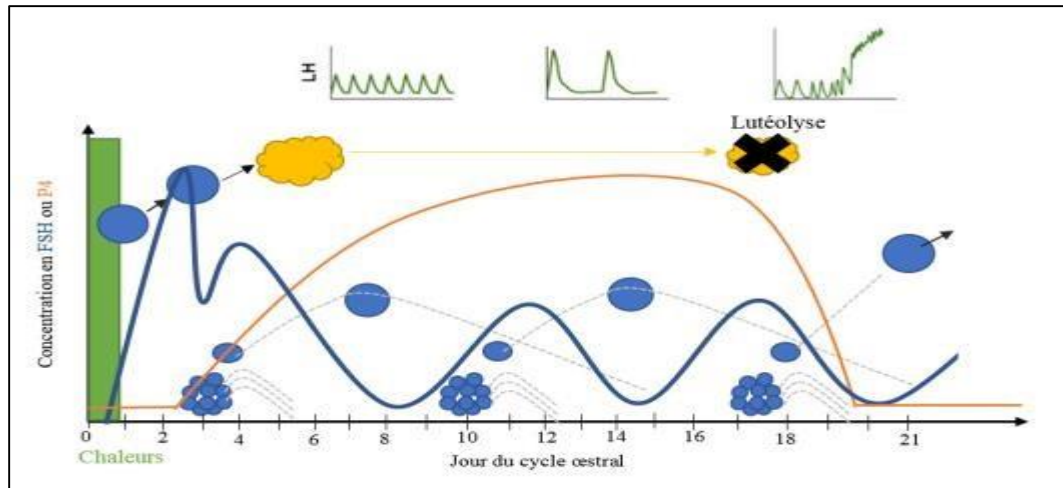
La vache est une espèce polyœstrienne de type continu avec une durée moyenne de cycle de 21/22 jours chez la femelle multipare et de 20 jours chez la génisse.

L'activité sexuelle débute à la puberté, quand l'animal a atteint 50 à 60 % de son poids adulte, puis elle est marquée par cette activité cyclique, caractérisée par l'apparition périodique de l'œstrus. La presque totalité des génisses laitières sont cyclées à 15 mois.

L'œstrus ou chaleur est la période d'acceptation du mâle et de la saillie.

C'est la période de maturité folliculaire au niveau de l'ovaire, suivie de l'ovulation. Cet œstrus dure de 6 à 30h, et se caractérise par des manifestations extérieures : Excitation, inquiétude, beuglements, recherche de chevauchement de ses compagnes, acceptation passive du chevauchement et écoulement de mucus. L'ovulation a lieu 6 à 14 h après la fin de l'œstrus et est suivie par la formation du corps jaune et l'installation d'un état prégravidique de l'utérus, correspondant à la période d'installation de la fonction lutéale (*Bosio., 2006*).

- ✓ Les modifications structurales et fonctionnelles ne sont pas visibles par l'éleveur : c'est l'**ovulation**. La période entre deux ovulation est défini par le **cycle ovarien**.
- ✓ Les modifications comportementales sont visibles par l'éleveur ; c'est le phénomène **des chaleurs**. La période entre deux œstrus ou chaleur est défini par le **cycle œstrale** ou **œstrien** (Dudouet., 2014).



**Figure 9** : Représentation schématique d'un cycle œstral chez la vache (Thibault & Levasseur., 2001).

### II.2.3.3. L'œstrus ou les chaleurs : 20 heures en moyenne

Le début des chaleurs marque le 1<sup>er</sup> jour du cycle, période pendant laquelle la femelle accepte le chevauchement.

Des signes spécifiques caractérisent ces chaleurs :

- ✓ congestion de la vulve,
- ✓ écoulement de mucus au niveau de la vulve,
- ✓ animal inquiet, nerveux...
- ✓ diminution de l'appétit, baisse de la production laitière...

Au niveau de l'ovaire on observe un ou plusieurs follicules murs prêts à éclater.

Au point de vue hormonal, le taux d'œstrogènes est maximum au début des chaleurs. Ces œstrogènes qui proviennent du ou des follicules, sont responsables de comportement de la femelle.

La détection des chaleurs nécessite de la part de l'éleveur une surveillance régulière de ses animaux. 70% de ces manifestations ont lieu entre 18 heures et 6 heures de matin.



Ces symptômes sont faciles à détecter (*Doudouet., 2004*).

#### **II.2.3.4. 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*).

#### **II.2.3.5. Le corps jaune**

Cet organe 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**

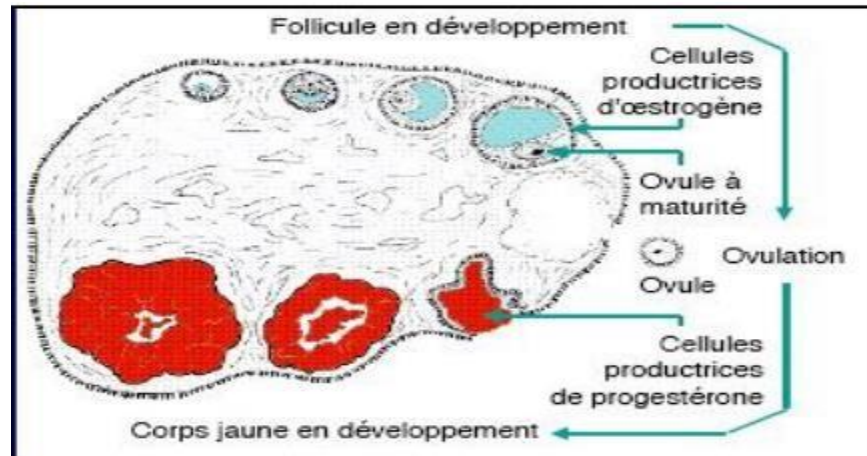
Après ovulation, la cavité folliculaire se remplit d'un caillot de sang. Les cellules de la granulosa encerclent le caillot. S'hypertrophient, leurs noyaux deviennent polyploïdes tandis que le tissu formé se vascularise abondamment.

➤ **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 organe de petite taille. Parallèlement, le taux de progestérone diminue brutalement (*Chenais, 1988*).



**Figure 10 :** Structure ovariennes à travers le cycle oestral (*Inrap, 1988*)

### II.2.3.6. La phase lutéale : J2 A J19

L'ovulation a lieu 10 à 12 heures après la fin des chaleurs sous l'action de l'hormone LH

L'ovocyte tombe dans le pavillon, puis migre dans l'oviducte où a lieu la fécondation (le taux d'ovulation est fréquemment de 1 chez la vache)

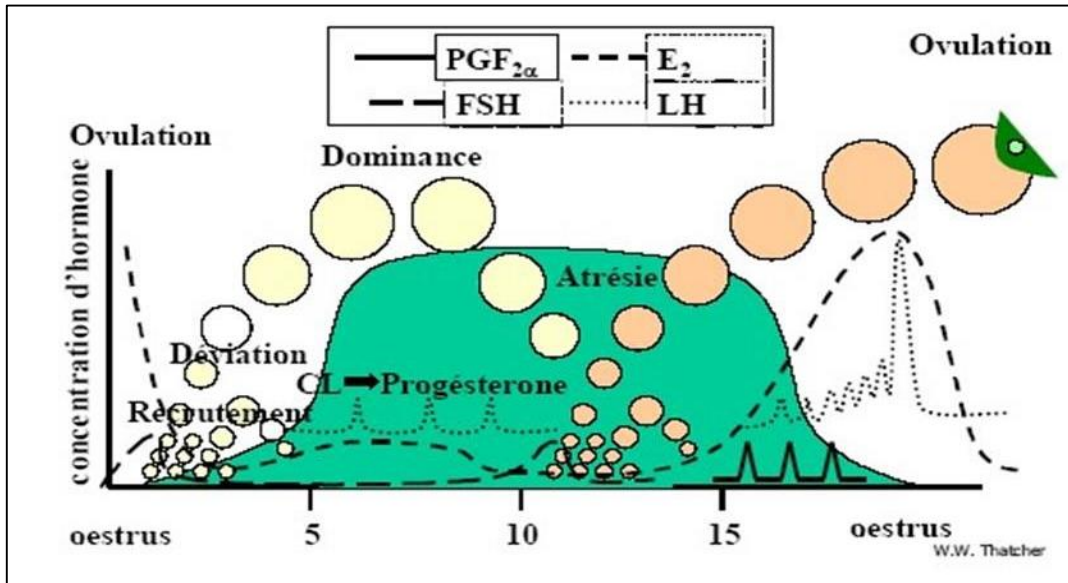
Le follicule se cicatrise en donnant le corps jaune qui sécrète la progestérone : son taux est multiplié par 100 en quelques jours.

S'il n'y a pas eu fécondation, le corps jaune cyclique régresse dès le 18<sup>e</sup> Jours sous l'action des prostaglandines produites par l'utérus (*Doudouet., 2004*).

### II.3. 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.



**Figure 11 :** Modification des concentrations hormonales durant le cycle œstral (*Inrap, 1988*).

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*).

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
<b>GnRH (hormone relâchant des gonadotrophines)</b>	Hypothalamus	Stimulation de la libération de FSH et LH
<b>FSH (hormone qui stimule la production des follicules)</b>	Hypophyse	Croissance des follicules et production des œstrogènes.
<b>hormone lutéinisante LH</b>	Hypophyse	Maturation finale du follicule, ovulation, formation du CL.
<b>Œstrogènes (17<math>\beta</math>-Œstradiol)</b>	Follicules des ovaires	Croissance de l'utérus ; Comportement en œstrus ; Sécrétion du mucus cervical ; Relâchement de LH pour l'ovulation.
<b>Progestérone</b>	Ovaire (corpus luteum)	Maintien de la gestation. Empêchement d'un cycle œstral.
<b>Ocytocine</b>	Ovaires-CL Hypophyse	Sécrétion lactée et synthèse de la prostaglandine.
<b>Prostaglandine F2<math>\alpha</math></b>	L'utérus (endomètre)	Lyse du corps jaune.

#### II.4. Informations générales sur les chaleurs

Les vaches sont polyœstriennes tout au long de l'année. L'œstrus 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.

##### II.4.1. Le pro œstrus

Synchrone du déclin d'activité du corps jaune, il débute vers le 17<sup>ème</sup> jour et il est nettement précis au 19<sup>ème</sup> jour, avec le début de l'ascension du taux plasmatique des œstrogènes dû au développement d'un ou plusieurs follicules ovariens.

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

#### **II.4.2. L'œstrus(ou chaleur)**

Correspond à la maturation du follicule et la sécrétion maximale d'œstrogènes. 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. & Ectors., 1980*).

Au moment de l'œstrus 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 œstrus 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*).

#### **II.4.3. Le metœstrus**

Début 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'œstradiol : 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*).

#### **II.4.4. 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 $\alpha$  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*).

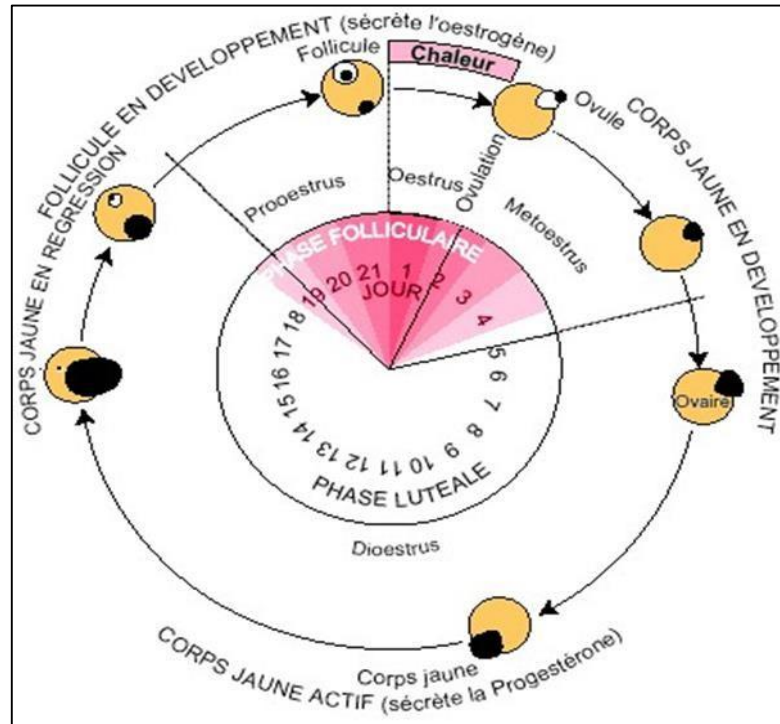


Figure 12 : Cycle sexuel de la vache (Wattiaux., 2004).

**CHAPITRE III**  
**Les causes d'infertilité**  
**chez la vache**

### III.1. 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*).

$$\text{Taux de fertilité} = \frac{\text{Nombre de femelle gestantes}}{\text{Nombre de femelle mise à la reproduction}}$$

### III.2. 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 à 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 le non fécondation et la mortalité embryonnaire (*Hanzen., 2004*).



### III.2.1. Facteurs généraux d'infertilité en reproduction

- ✓ Absence de fécondation
- ✓ Anomalie de l'ovulation

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

- ✓ 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 :

- 6Hyposécrétion 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 œstrus qui suit le vêlage et elle explique le taux de fécondité relativement bas chez les vaches saillies lors du premier œstrus comparativement à celui observé lors du deuxième ou troisième œstrus. Elle est également observée lors des chaleurs qui font suite à un avortement précoce, ou à une thérapeutique oestrogénique appliquée en vue de déclencher l'œstrus (*Derivaux., 1971*).

## III. 2.2. La nutrition

### III.2.2.1. Les déséquilibres énergétiques

#### III.2.2.1.1 Les déséquilibres énergétiques antepartum

La phase de tarissement influence les performances de reproduction soit directement en perturbant les processus hormonaux qui interviennent dans la reprise postpartum de la

cyclicité soit indirectement en agissant sur les défenses immunitaires et en favorisant l'extériorisation des maladies de la reproduction. Les déséquilibres nutritionnels peuvent avoir une répercussion immédiate, sur la fin de gestation, le vêlage ou le tout début de lactation, ou plus différée sur la période de mise à la reproduction (*Paccard., 1995*).

### III.2.2.1.2 Déficit énergétique antepartum

La période sèche est une période où les animaux reconstituent habituellement leurs réserves pour la lactation suivante et il est rare d'observer un bilan énergétique négatif et un amaigrissement des animaux entre le tarissement et le vêlage. Dans une enquête menée en Bretagne, (*Disenhaus et al., 1985*) avaient néanmoins observé une perte d'état corporel durant la période de tarissement chez 7% des animaux. Un bilan négatif peut être observé si l'augmentation des besoins en fin de gestation et la baisse du niveau d'ingestion dans les quelques jours qui précèdent le vêlage ne sont pas suffisamment compensées par les apports alimentaires adaptés. L'amaigrissement pendant le tarissement est un facteur de risque pathologique. Il est associé à des mises bas lentes et difficiles, des rétentions placentaires, des métrites ou des boiteries (*Disenhaus et al., 1985*).

Ces troubles présentent généralement des répercussions ultérieures sur la fertilité. La sous-alimentation énergétique antepartum induirait une mobilisation précoce des réserves graisseuses corporelles, une stéatose hépatique et un défaut de synthèse de la prostaglandine PgF2 $\alpha$  nécessaire à la contractilité de l'utérus et l'expulsion du placenta au moment du vêlage.

Cependant, certaines études relient le retard dans la reprise de la cyclicité, la baisse du taux de non-retour et l'allongement des intervalles vêlage-chaleur première (VQ1), vêlage insémination première (VI1) et vêlage-insémination fécondante (VI $f$ ) à un amaigrissement antepartum sans référence à des atteintes de l'appareil reproducteur. Ce point reste néanmoins équivoque, d'autres études n'ayant pu établir de relation claire entre l'amaigrissement pendant le tarissement et les paramètres de reproduction.

Un état corporel insuffisant au vêlage est lui aussi défavorable à la reproduction avec une durée d'anoestrus plus longue ou une fréquence plus élevée des rétentions placentaires et des métrites.

Il faut toutefois noter que cette relation est surestimée par les reports volontaires d'insémination première qu'effectuent souvent les éleveurs chez les vaches maigres au vêlage (*Paccard., 1995*)

### III.2.2.1.3. Excès énergétique antepartum :

Les excès énergétiques antepartum, plus fréquents que les déficits. L'excès d'embonpoint au vêlage est généralement associé à un cortège d'effets en cascade, souvent rassemblés sous l'appellation "syndrome de la vache grasse" (ou hépato-néphrose puerpérale bovine), qui ne se manifeste qu'à partir du vêlage et qui est surtout la conséquence d'une réduction des capacités d'ingestion postpartum et d'une mobilisation excessive des réserves corporelles de l'animal en début de lactation. Les causes de la réduction postpartum de l'ingestion ne sont toujours pas connues mais seraient liées aux changements hormonaux qui ont lieu au moment du vêlage.

Dans des situations extrêmes, on observe un état de dégénérescence graisseuse du foie (stéatose) et des reins qui apparaît rapidement, entraînant des lésions cellulaires importantes qui perturbent profondément le métabolisme hépatique (néoglucogénèse, uréogénèse, synthèse protéique) et peuvent entraîner la mort de l'animal.

Dans leur forme subaigüe, ces lésions induisent des troubles métaboliques graves comme la cétose, la fièvre de lait, la paraplégie postpartum (syndrome de la vache couchée), ou les déplacements de la caillette. Elles entraînent également très souvent une réduction des défenses immunitaires et l'apparition de pathologies infectieuses (retard d'involution utérine, métrite, boiterie, mammites) (Mayer., 1978).

L'excès d'embonpoint au vêlage peut également entraîner des difficultés d'expulsion du veau d'origine mécanique (excès de tissu adipeux dans la filière pelvienne) et indirectement des paraplégies, des rétentions placentaires et des métrites suite à des contaminations profondes de l'utérus au moment de l'extraction. La plupart des troubles évoqués, qu'ils soient métaboliques ou infectieux, ont des conséquences négatives directes sur les performances de reproduction. Certains auteurs ont évoqué, sans réellement l'expliquer, le rôle direct de l'excès énergétique antepartum dans l'augmentation de la fréquence des kystes folliculaires. D'autres à l'inverse n'ont constaté aucune association, directe ou indirecte, entre l'excès d'embonpoint au vêlage ou le métabolisme antepartum et les performances de reproduction ultérieures. Ces divergences pourraient être liées à la variabilité des conditions expérimentales (mesure de l'embonpoint, quantité et qualité des aliments fournis) ou la prise en compte concomitante des déséquilibres postpartum (Mayer., 1978).

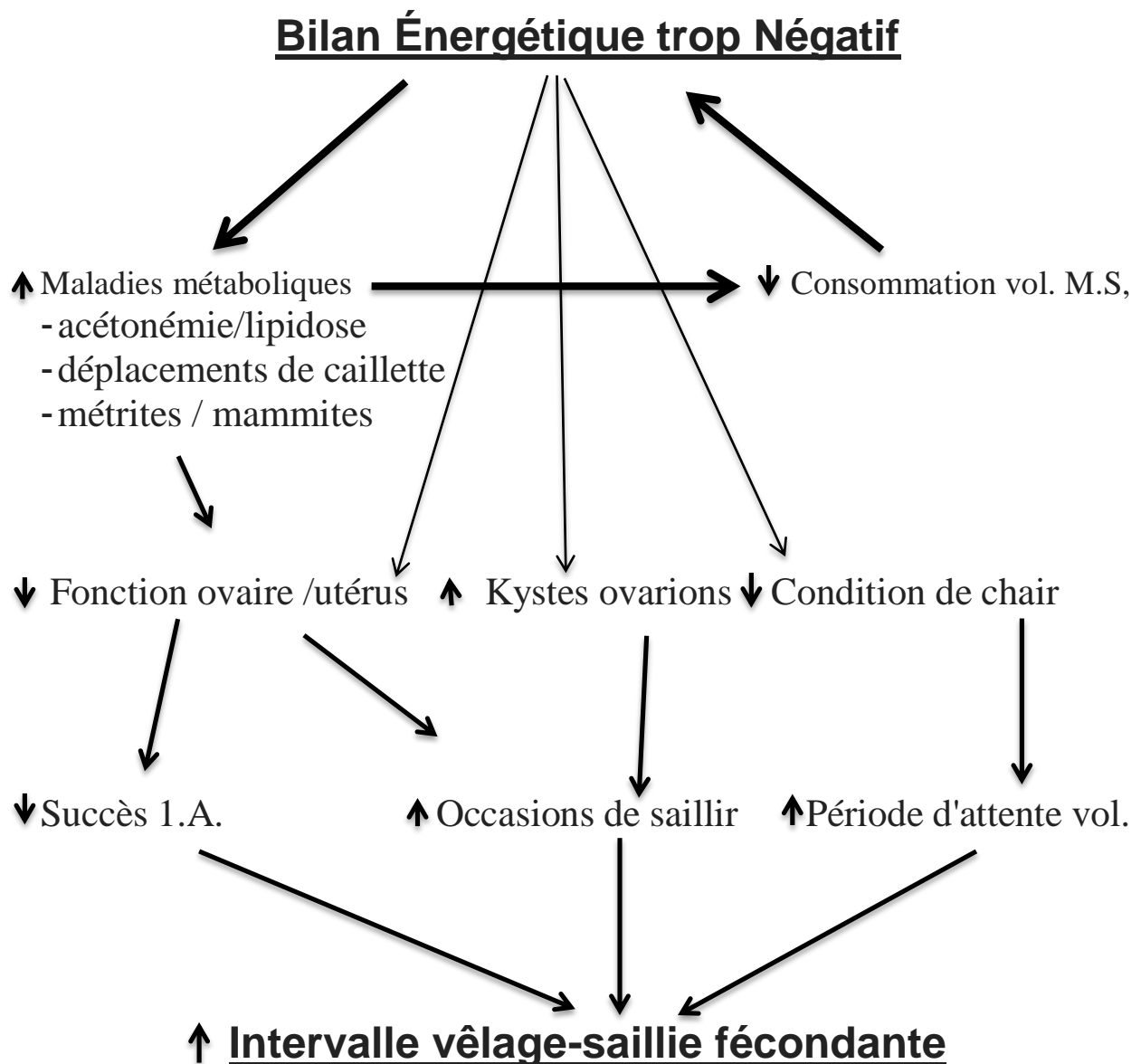
**III.2.2.1.4. Les déficits énergétiques postpartum**

Dans l'étude de la relation nutrition – reproduction, le déficit énergétique postpartum est le point qui a certainement fait l'objet du plus grand nombre d'investigations.

Les excès énergétiques postpartum n'ont été évoqués que très rarement et seront brièvement exposés ultérieurement. Plusieurs indicateurs du statut énergétique ont été utilisés pour évaluer les déficits énergétiques, le bilan énergétique (mesuré en calories ou joules / jour), les variations de la capacité d'ingestion, l'état corporel et les paramètres biochimiques mesurés dans le sang ou le lait. Après le vêlage, la capacité d'ingestion des animaux est réduite et n'augmente que progressivement.

Les apports alimentaires ne permettent pas de couvrir les besoins importants liés à la sécrétion lactée et la vache mobilise ses réserves corporelles, essentiellement adipeuses. Les quantités de lipides corporels mobilisables sont importantes.

Elles varient entre 15 et 60 kg de lipides pour un animal produisant en moyenne 30-35 kilogrammes de lait par jour, ce qui correspond aux besoins énergétiques nécessaires à la synthèse de 25-30 % du lait produit durant les 6 premières semaines ou de 500 kg de lait sur la totalité de la lactation . La vache en lactation se retrouve ainsi dans un état de déficit énergétique dont la durée varie généralement entre 5 et 10 semaines. L'amplitude et la durée de ce déficit énergétique varient d'une vache à l'autre en fonction de la qualité (encombrement, digestibilité) et du volume de la ration, du niveau de production laitière et de l'état des réserves corporelles au vêlage (*Chilliard et al., 1987*).



**Figure 13 :** Effets néfastes sur la reproduction d'un déficit énergétique trop marqué en début de lactation (Caldwell., 2003)

#### III.2.2.1.5. Les excès énergétiques postpartum

Les excès énergétiques postpartum sont rarement décrits chez la vache laitière dans les conditions d'élevage intensif. On peut signaler cependant quelques travaux qui associent un apport libéral en aliments ou un excès de concentrés énergétiques dans la ration après vêlage à une augmentation de la fréquence des kystes ovariens. Des travaux menés chez les génisses ont également montré l'impact négatif d'un excès énergétique autour de l'ovulation sur la sécrétion de progestérone et la viabilité de l'embryon (Morrow., 1980).

**Tableau 2 :** Effet de la perte de condition corporelle (sur une échelle de 1 à 5) dans les 30 premiers jours suivant le vêlage sur la reproduction chez les vaches laitières (*Ferguson., 2005*).

Perte de condition corporelle dans les 30 jours suivant le vêlage	Conséquences sur la reproduction
0.5	Situation normal
0.75	Situation tolérée par la majorité des vaches
1.0 et +	Baisse de taux de conception ; Augmentation de l'intervalle vêlage-1ère ovulation Augmentation de l'intervalle vlage-1ère saillie Augmentation des mortalités embryonnaires

### III.2.2.1. Les effets des déséquilibres azotés

Une sous-alimentation azotée au péri-partum diminue l'ingestion et le rendement de la digestion des aliments qui à leurs tour peuvent pénaliser les performances globales de l'animal (*Tillard., 2007*).

Le déficit et l'excès azoté sont tous les deux pénalisant pour la reproduction, cependant, les carences en azote ne peuvent être impliquées dans la reproduction que lorsqu'elles sont fortes et prolongées (*Enjalbertf., 1998*)

Selon (*Espie & Boucher-Couzi., 2010*), un déficit azoté entraîne une diminution de l'efficacité de la digestion, notamment de la digestibilité des fourrages au niveau du rumen et donc un déficit ; énergétique.

D'autre part, les augmentations de l'urémie et de l'ammoniémie induites par des rations riches en azote, ont pour conséquences : une diminution du pH utérin, affectant la survie des spermatozoïdes, un effet cytotoxique sur ces mêmes spermatozoïdes ainsi que sur l'ovocyte, voire sur l'embryon, en limitant la capacité des ovocytes à devenir blastocystes (*Elrod et al., 1993 cité par Njong., 2006*).

Le déséquilibre azoté représente à son tour un danger majeur à l'égard de la reproduction. En effet, un déficit azoté provoque un déficit énergétique en diminuant la digestibilité des fourrages, il induit donc les mêmes troubles de la fertilité liés au déficit énergétique.

Par contre, l'excès d'azote dégradable conduit à une intoxication ammoniacale qui entrave le maintien ou le rétablissement de la glycémie et inhibe la synthèse de progestérone, elle est aussi toxique pour l'embryon (retour en chaleurs tardif) que pour le fœtus (avortements).

La conséquence la mieux précisée de ces effets sur les performances de reproduction est une diminution du taux de réussite à l'insémination, plus marquée que l'allongement de la durée de l'anoestrus post-partum. Ainsi, les vaches nourries avec une ration à forte teneur en azote dégradable perdent d'avantage de poids en début de lactation, ont un TRIA1 plus faible et un allongement de l'intervalle VIAF (*Westwood et al., 2002 cité par Njong., 2006*).

Selon (*Espie & Boucher-Couzi., 2010*), un excès azoté peut conduire à des troubles générateurs d'infertilité, notamment des risques d'avortement embryonnaires en début de gestation.

### **III.2.2.2. Les effets des déséquilibres en minéraux**

#### **III.2.2.2.1. Calcium**

La carence en calcium se traduit par des troubles de la fécondité avec un retard d'involution utérine et d'apparition de cyclicité après le vêlage (*Vallet., 2000*).

Les excès de calcium alimentaire augmentent le pH intestinal et favorisent la formation de complexes minéraux peu solubles et peu digestibles. Ils se traduisent par une diminution de l'absorption intestinale du phosphore, du magnésium, du zinc, du cuivre, de l'iode et du manganèse.

Des variations trop importantes du ratio calcium/phosphore liées à des apports inversés sont associées également à une baisse des performances de reproduction (*Tillard., 2010*)

#### **III.2.2.2.2 Phosphore**

Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de la fertilité chez les vaches laitières avec un risque d'ostéomalacie. Lorsque le déficit phosphorique excède 50 % des besoins, on constate une augmentation de la fréquence du « repeat breeding », des kystes ovariens, et de l'anoestrus (*Chbat., 2012*).

Une diminution des apports en phosphore induit généralement une baisse de la fertilité ou un allongement de la période d'anoestrus (*Tillard., 2010*).

Selon le même auteur l'excès de phosphore est également connu pour favoriser la formation de complexes insolubles avec le magnésium et augmenter la fréquence des troubles de la reproduction.

#### **III.2.2.2.3.Magnésium**

Des longs vèlages, des non délivrances, et des retards d'involution utérine suite à une diminution de contractilité du myomètre, ont été liés à des carences en magnésium (*Vallet., 2000*).

L'apport excessif en Magnésium peut gêner l'absorption du Calcium et du phosphore et prédispose ainsi à d'autres troubles métaboliques comme la fièvre du lait (*Payne., 1983*).

#### **III.2.2.2.4.Oligoéléments et vitamines**

Rapporte que la vitamine A est responsable des irrégularités du cycle œstral par dégénérescence folliculaire, défaut d'ovulation ou de nidation. Selon le même auteur, la vitamine E agit aussi de façon conjointe avec le sélénium.

Dans le même sens, les carences en oligoéléments durant la période de tarissement (tels que zinc, cuivre et sélénium) et en vitamines (spécialement vitamine A), compromettent la résistance du nouveau-né, voire accroissent le taux des rétentions placentaires (*Wolterr., 1997*).

Solen (*Tillard., 2007*), la relation entre oligoélément, les vitamines et fertilité reste très controversée, les carences en Cobalt, Cuivre, Iode, Sélénium, vitamine A peuvent affecter les performances de reproduction.

### **III.3. Paramètres d'évaluation de la fécondité et de la fertilité chez la vache**

#### **III.3.1. Intervalle vèlage – premières chaleurs (IVC1)**

Compte tenu de l'optimum économique recherché d'un veau par vache et par an, la première insémination doit avoir lieu vers 60 jours après le vèlage ; outre les problèmes pathologiques, plusieurs facteurs peuvent influencer le rétablissement de l'activité ovarienne et ainsi contribuer à allonger le délai à la mise à la reproduction ou intervalle vèlage- première insémination. C'est un critère précoce et intéressant pour sa signification étiologique, mais rarement disponible car il nécessite un enregistrement fiable des chaleurs par l'éleveur, à la différence des précédents où les données sont consignées sur les



bordereaux d'IA, les déclarations de vêlages ou les saisies par le Contrôle Laitier. En outre, même s'il est présenté, il faut en cas d'intervalle augmenté, distinguer l'anoestrus post-partum vrai (pas de reprise de la cyclicité), d'une mauvaise détection ou expression des chaleurs (suboestrus) L'intervalle vêlage-1ère chaleur est nettement prolongé chez les fortes productrices de lait (*Zidane., 2008*)

### III.3.2. Intervalle vêlage - saillie (IVIA1)

L'intervalle vêlage-1ère insémination est, assez logiquement, responsable de la majorité des variations de l'IVIAF dans la plupart des troupeaux. Selon *Hanzen (1989)*, cette période est d'une durée plus longue chez les troupeaux allaitants (85 jours), que mixtes (76 jours) ou laitiers (73 jours) (*Zidane., 2008*)

Il peut être calculé sur un plus grand nombre d'animaux (concerne toutes les vaches inséminées, qu'elles aient ou non produit un veau par la suite). Il reflète à la fois la reprise de cyclicité mais aussi la qualité de la détection des chaleurs et la décision de l'éleveur d'inséminer ou non. Il conviendra donc d'être attentif aux reports volontaires des IA, utilisés dans certains troupeaux pour éviter les vêlages certains mois de l'année ou pour favoriser les fortes productrices et/ou les primipares, et aux traitements de maîtrise de l'œstrus (progestagènes, prostaglandines), qui peuvent biaiser les résultats.

Selon *Hanzen (1994)*, une dépression des intervalles entre les vêlages et la première insémination peut être imputée aux primipares, aux vaches à très forte production laitière, à l'application d'une politique de vêlage saisonnier, à l'attente en vue d'un traitement de superovulation, à la détection des chaleurs, à un anoestrus prolongé et aux métrites (*cité par Zidane., 2008*).

### III.3.3. Intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIAF)

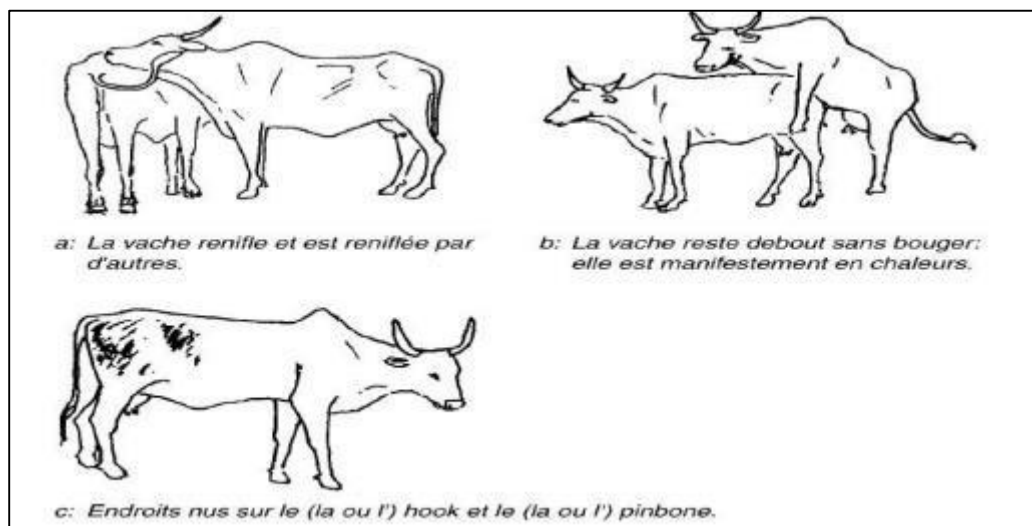
En général, l'insémination fécondante est constatée par le vêlage qui suit, par déduction de la durée de gestation. En cas de diagnostic de gestation systématique, ou encore en presumant fécondantes les IA non suivies de retour en chaleurs, il est possible d'exprimer L'IVIAF moins tardivement. L'objectif pour les exploitants laitiers est compris selon les auteurs entre 85 et 130 jours (*Zidane., 2009*), et il est comparable aux moyennes individuelles enregistrées en élevage laitier et comprises entre 89 et 116 jours. *Webb (1989)* a enregistré une valeur moyenne de 144 jours (*Zidane., 2009*).

### III.3.4. Intervalle moyen entre vêlages

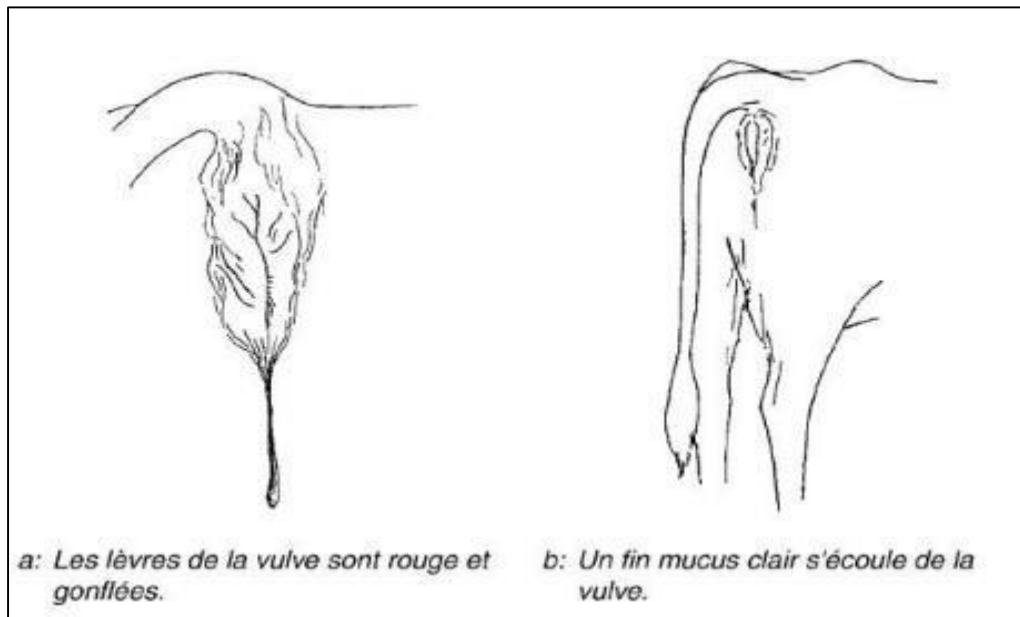
L'objectif en reproduction bovine est d'avoir un produit tous les 365 jours, c'est à dire, un veau par vache et par an ; cependant, il existe en réalité des écarts importants entre les vaches dans un même élevage d'où la nécessité d'établir une moyenne. *Call et Stevenson (1985)* rapportent une moyenne de 13,5 mois ; *Coleman et al., (1985)* parlent de 13,7 et de 13 mois ; *Agabriel (1992)*, avance une moyenne de 385 jours pour la Charolaise et 389 jours pour les Limousines primipares ; *Webb (1989)* quant à lui va jusqu'à 424 jours (plus de 14 mois) (*Zidane., 2008*)

### III.4. La détection des chaleurs

Elle constitue un des facteurs les plus importants de fécondité mais également de fertilité puisqu'en dépendent non seulement l'intervalle entre le vêlage et la première insémination, les intervalles entre inséminations et le choix du moment de l'insémination par rapport au début des chaleurs. Elle demeure un problème majeur puisque deux tiers des exploitations ne pratiquent qu'occasionnellement cette activité, un exploitant sur quatre seulement y consacrant plus de 20 minutes par jour. (*Hanzen., 2009-2010*)



**Figure 14 :** Signes d'une vache en chaleurs. (*Puck Bonnier & al., 2004*)



**Figure 15 :** Signes d'une vache en chaleurs. (Puck Bonnier & al., 2004)

### III.5. Le moment et la technique d'insémination

Il est depuis longtemps recommandé pour obtenir une fertilité optimale de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination. D'autres facteurs liés à l'insémination doivent également être pris en considération comme la méthode de décongélation de la paillette, la facilité de pénétration du col, l'inséminateur, le taureau, la nature de l'écoulement, la température extérieure, les critères de diagnostic d'un état œstral ou l'endroit anatomique d'insémination (Hanzén., 2009-2010).

### III.6. La saison

L'analyse des variations saisonnières des performances de reproduction doit être interprétée à la lumière des influences réciproques, au demeurant difficilement quantifiables et donc le plus souvent confondues, exercées par les changements rencontrés au cours de l'année dans la gestion du troupeau, l'alimentation, la température, l'humidité et la photopériode.

Cette remarque est sans doute à l'origine des résultats souvent contradictoires observés à l'encontre de l'effet de la saison. En effet, selon les études réalisées, la fertilité et la fécondité présentent ou non des variations saisonnières.

Celles-ci n'ont pas été observées dans la réponse à un traitement de superovulation ou dans le taux de réussite de transferts d'embryons. De manière plus spécifique, il apparaît que dans nos régions tempérées, la fertilité est maximale au printemps et minimale pendant l'hiver, que le pourcentage d'animaux repeat-breeders est plus élevé chez les vaches qui accouchent en automne et que la durée de l'anoestrus du post-partum est plus longue chez les vaches allaitantes accouchant en hiver mais plus courte chez les vaches laitières accouchant en automne.

L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduirait par une diminution des signes de chaleurs, par la diminution de la progestéronémie significativement plus basse selon certains auteurs en été qu'en hiver ou par une réduction du taux basal ainsi que de la libération préovulatoire du taux de LH.

L'effet quantitatif de la nutrition ne peut être ignoré puisque des vaches viandeuses accouchant en avril perdent moins de poids que celles accouchant en mars et ont un taux de gestation significativement supérieur. L'effet de la saison sur la fertilité pourrait également s'exercer par une modification de la fréquence des pathologies du post-partum.

Les modifications de la photopériode ne sont sans doute pas non plus étrangères à ces variations. Des synthèses en ont rappelé les spécificités d'espèce, les mécanismes d'action ainsi que les effets sur la puberté, le vêlage, l'involution utérine et l'anoestrus du postpartum. Signalons enfin qu'en bétail allaitant, la durée de la gestation est comparable chez les animaux accouchant au printemps ou en automne. (*Hanzen., 2009-2010*)

### **III.7. Autres facteurs d'environnement**

Au nombre de ces facteurs, il faut signaler l'effet négatif exercé par le transport des animaux ou par une mauvaise isolation électrique de la salle de traite ou de la stabulation des animaux.

L'effet positif exercé par la présence d'un mâle ou d'une femelle androgénisée a été démontré chez des vaches allaitantes mais pas chez les génisses. L'importance des caractéristiques socio-psychologiques de l'éleveur comme variable explicative des différences de performances enregistrées entre les exploitations est de plus en plus reconnue.

Divers questionnaires d'évaluation des capacités de gestion et des attitudes de l'éleveur face à son exploitation et de la perception de ses problèmes ont été mis au point et évalués sur le terrain.

Ces études ont mis en exergue l'importance de ces facteurs non seulement sur la fréquence d'apparition des maladies mais également sur les performances de reproduction et de production. Certaines d'entre elles ont également mis en évidence l'impact majeur exercé par le vétérinaire sur la perception de l'importance des problèmes de reproduction par l'éleveur (*Hanzen., 2009-2010*).

### **III.7.1. Le type d'habitat**

L'anoestrus est plus court chez les vaches en stabulation libre que chez les vaches en stabulation entravée. Cette stabulation libre permet la détection facile des chaleurs par les chevauchements des animaux en chaleur et la stimulation de l'instinct sexuel chez les femelles primipares.

En général, les bovins à la pâture non seulement bénéficient d'une bonne nutrition, et jouissent aussi d'un meilleur état de santé. Le contact avec les autres animaux du troupeau, et éventuellement avec les taureaux peut stimuler l'instinct sexuel et la fonction ovarienne.

L'exercice journalier semble accélérer notablement l'involution de l'utérus après le vêlage et le retour à une fertilité normale. Cependant il est important de surveiller l'hygiène particulièrement en période de vêlage en raison des complications infectieuses du non délivrance.

Cette hygiène est très difficile à surveiller en stabulation libre du fait du grand nombre d'animaux et des contacts étroits qu'ils ont entre eux, ce qui multiplie les risques d'infection notamment en stabulation permanente en été comme en hiver (*De Kruif., 1975*).



**Photo 1 :** Elevage semi-entravé.

### **III.7.2. Les conditions d'habitat L'habitat conditionne la reproduction par**

#### **III.7.2.1. Par son action sur la santé des animaux**

Il doit être bien aéré et facilement désinfecté pour éviter l'apparition de maladies infectieuses

#### **III.7.2.2. Par son action sur l'appétence et la consommation**

Les équipements, le matériel de conservation et d'approvisionnement doivent pouvoir fournir aux animaux une alimentation saine, de bonne qualité et appétissante.

### **III.7.3. Reproduction et stress thermique**

Le taux de réussite de l'insémination est diminué pendant les mois chauds d'été et les vaches vêlant en été présentent un intervalle Vêlage-Insémination fécondante (V-If) allongé. Cet effet de la saison sur la fertilité entraîne une répartition saisonnière des vêlages et des mises à la reproduction.

Plusieurs études ont observé une augmentation de la température rectale et une diminution de la fertilité lorsque le THI (Température - Humidity Index,) journalier dépassait 70. Le moment où se produisent les chaleurs associées à l'insémination est un facteur important à considérer : des fortes températures survenant aux environs de l'insémination (période allant de J-2 à J+6) semblent avoir l'effet le plus marqué. Les femelles en lactation seraient aussi les plus sensibles. Le stress thermique augmente également la fréquence de l'anoestrus et diminue la durée et l'expression des chaleurs (*Tillard., 2007*).

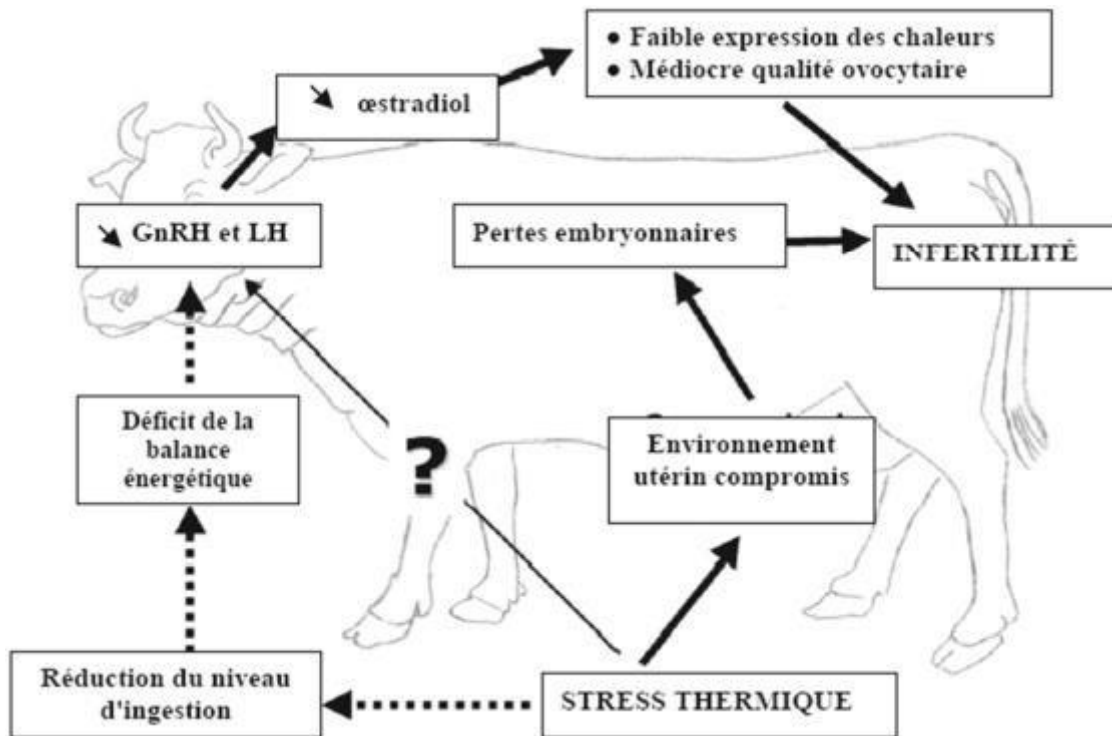
L'effet du stress thermique sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est également controversé. Les fortes températures peuvent diminuer la concentration sanguine en LH ou sa pulsativité ou ne montrer aucun effet.

La diminution de la sécrétion de LH a pour conséquence une réduction de la synthèse folliculaire d'œstradiol et une réduction concomitante des signes de chaleurs. *Gauthier, 1986* observe un allongement de l'intervalle entre le début des chaleurs et le pic préovulatoire de LH en saison chaude. Des conclusions divergentes ont également été rapportées quant à l'effet du stress thermique sur la progestéronémie plasmatique.

L'effet des fortes températures d'été sur la fertilité se prolonge en début d'automne, même si les animaux ne sont plus exposés au stress thermique. Cette observation pourrait traduire l'effet différé d'une atteinte des premiers stades du développement folliculaire sur la sélection du follicule dominant et la fertilisation des ovules. La survie des gamètes mâles et femelles dans l'appareil reproductif femelle et la survie de l'embryon sont affectées lors de fortes températures. L'embryon serait particulièrement sensible à l'augmentation de la température au cours des deux premières semaines de gestation (mortalité embryonnaire précoce) voire même, pour certains auteurs, durant les 24 premières heures (*Tillard., 2007*).

Les fortes températures diminuent l'ingestion, augmentent le déficit énergétique, et diminuent les concentrations de l'insuline et des métabolites associés (IGF-I) ainsi que celle du glucose.

Elles pourraient avoir, par cette voie métabolique indirecte, un effet sur la fertilité. De plus, de fortes pluies entraînent également une diminution d'intensité de l'activité sexuelle. Toutefois, la portée de ces conclusions sur l'effet de la température et surtout de la saison doit être relativisée en tenant compte de l'évolution souvent concomitante des régimes alimentaires au cours des saisons dans de très nombreux systèmes d'élevage laitiers (*Tillard., 2007*).



**Figure 16 :** Description schématique des possibles effets du stress thermique sur la reproduction chez la vache laitière (*Saint-Dizier., 2008*)

#### III.7.4. Taille du troupeau

La plus part des études concluent à la diminution de la fertilité avec la taille du troupeau. Les animaux sexuellement actifs ont tendance à se regrouper, donc l'effet stimulant sur l'activité de monte se manifeste avec plus d'intensité. En conséquence, l'intensité de l'œstrus augmente avec la taille du troupeau, ce qui n'est par contre pas systématique pour la durée de l'œstrus, qui n'augmente pas avec la taille du troupeau. En conditions expérimentales (rarement réunies en pratique) un éclairage artificiel supplémentaire allant jusqu'à 18 heures par jour a beaucoup fait baisser la fertilité, surtout en perturbant la fonction ovarienne (*Hanzen., 2000*).

#### III.7.5. Influence du photopériodisme

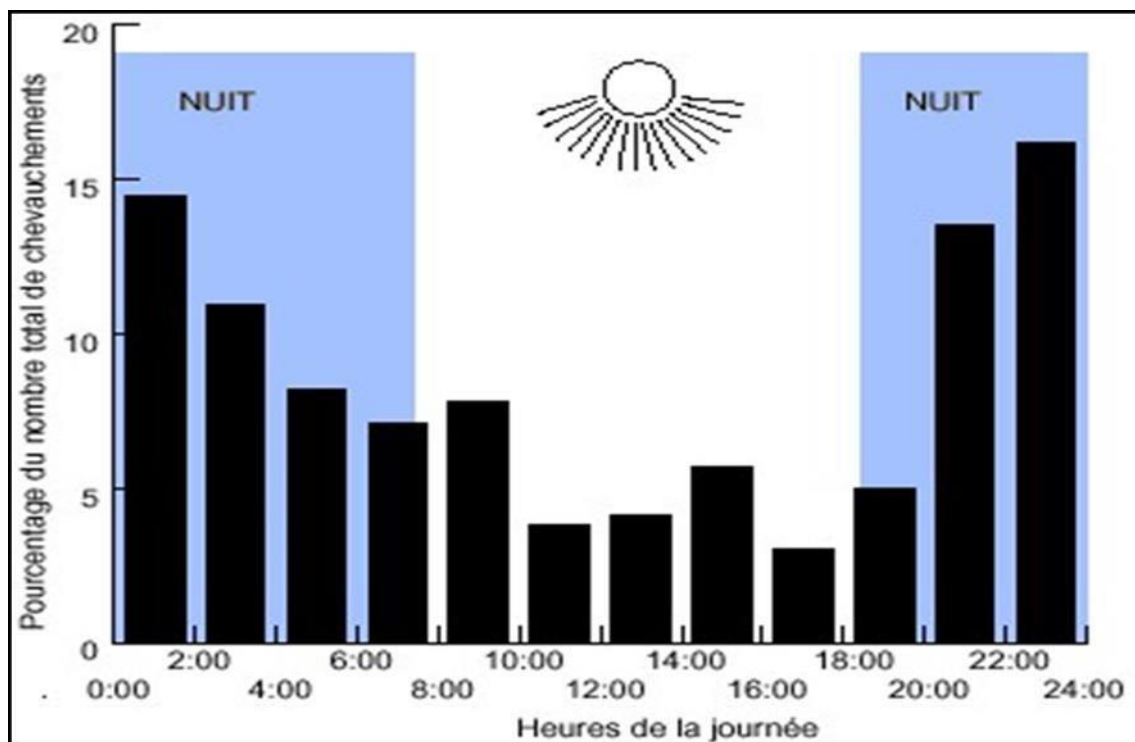
Le photopériodisme modifie également la durée de l'anoestrus après le vêlage. Celle-ci est d'autant plus courte que la durée d'éclairage au moment de l'accouchement est grande. Les animaux accouchant de mai à novembre ont un intervalle vêlage première ovulation significativement plus court que ceux accouchant de décembre à avril. Cet effet est plus net chez les primipares que chez les multipares et accentué par l'administration d'un régime alimentaire inadéquat.



Le mécanisme de cet effet est encore peu précis. La mise en évidence de concentration plasmatique de LH et de prolactine plus élevée en été qu'en hiver pourrait en constituer une explication. (*Vandplassche., 1985*), voit que la lumière ne joue pas un rôle important dans la fertilité des bovins, en effet même une grande obscurité ne cause pas d'infertilité (*Jordan., 1992*).

### III.7.6. Rythme circadien

Le prennent comme argument pour dire que l'activité œstrale de la vache a lieu le plus souvent dans la journée puisque ces interventions ont nécessairement lieu pendant la journée (*Saint-Dizier., 2008*).



**Figure 17 :** Les vaches montrent leurs signes de chaleurs principalement pendant la nuit (*Wattiaux., 2004*).

### III.8. Les facteurs sanitaires

La plupart des troubles sanitaires affectent les performances de reproduction chez la vache laitière. Dans une récente méta-analyse, (*Fourichon & al., 2000*), ont estimé l'impact moyen des troubles sanitaires postpartum sur les principaux paramètres de reproduction.

Des divergences sont souvent constatées entre les résultats rapportés par les différentes études, à l'exception notable des métrites dont l'impact sur le taux de réussite de l'I1 et sur les intervalles VII et VI<sub>f</sub> semble être le plus marqué et le plus constant.

### III.8.1 Reproduction et difficultés de vêlage

Les dystocies (vêlages assistés) se traduisent par un allongement des intervalles VII et VI<sub>f</sub>.

L'effet sur VI<sub>f</sub> est beaucoup plus constant. Mais d'autres travaux n'ont montré aucun effet des dystocies sur les intervalles VII ou VI<sub>f</sub>. De plus, les cas les plus sévères (césarienne, extraction forcée) ne sont pas obligatoirement associés à une réussite de l'I1 plus faible ou des intervalles plus longs en raison des soins plus intensifs que peuvent recevoir les vaches atteintes.

Les dystocies constituent un facteur de risque majeur de survenue des autres troubles de la reproduction (rétention placentaire, métrite). C'est probablement par cette voie qu'elles exercent un effet négatif sur la fertilité (*Fourichon & al., 2000*).

### III.8.2. Reproduction et rétention placentaire

La rétention placentaire entraîne une diminution de la réussite de l'I1 et un allongement des intervalles VII et VI<sub>f</sub> (*Disenhaus et al., 1985*). Cependant, ses effets négatifs sur les performances de reproduction ne sont pas unanimement reconnus et pourraient en partie dépendre de la durée de la rétention, du niveau de production laitière du troupeau ou de la présence de complications infectieuses ou d'autres maladies. Néanmoins, plusieurs études ont montré un effet direct des rétentions placentaires sur les performances de reproduction, indépendant de celui des métrites (*Fourichon & al., 2000*).

### III.8.3. Reproduction et infections utérines

Parmi les troubles de la reproduction, l'infection utérine est celui qui a l'effet le plus important et le plus constant sur les performances de reproduction. Les métrites induisent une réduction du taux de réussite de l'I1, une reprise différée de la cyclicité ovarienne et un allongement des intervalles VII et VI<sub>f</sub> (*Disenhaus et al., 1985*).

Cependant, il existe une forte variabilité dans l'allongement de l'intervalle VI<sub>f</sub>, due à l'existence de pathologies associées (kystes ovariens) ou à la rapidité du dépistage et du traitement mis en œuvre.

Des valeurs extrêmes sont observées dans des troupeaux commerciaux, lorsque les métrites sont dépistées par un examen cytologique de l'endomètre : leur fréquence est alors très élevée (53%) et leur impact sur les intervalles Vif très marqué (+ 88 jours). A l'inverse, les études rapportant l'absence d'effet des métrites sur les performances de reproduction sont rares.

L'accumulation de matériel purulent dans l'utérus (pyomètre) compromet la nidation et la survie de l'embryon et entraîne la persistance du corps jaune. Cependant, l'injection intrautérine de différents germes sur la viabilité de l'embryon a montré des résultats contradictoires (*Hanzen & coll., 2003*).

#### III.8.4. Reproduction et mammites

Les infections mammaires n'exercent généralement qu'un effet limité sur les performances de reproduction. En fait les résultats sont très disparates selon les études. Le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leur mécanisme d'action.

Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum et allonger l'intervalle VII lorsqu'elles surviennent avant la première ovulation, et altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elles surviennent au cours du cycle ovarien. Les intervalles VII ou Vif sont allongés et le taux de réussite de l'I1 diminué lorsqu'un premier cas de mammitte survient avant l'I1 (*Santos & al, 2004*).

D'autres études ont également montré que les mammites pouvaient avoir un impact sur le taux de réussite de l'I1 ou sur l'intervalle Vif lorsqu'un premier cas survenait dans les 3 à 8 semaines suivant l'I1 (entre l'I1 et le diagnostic de gestation) (*Hansen & al, 2004*).

Plusieurs travaux observent un allongement des intervalles VII et Vif ou une réduction de la fertilité lorsque les mammites surviennent avant le 40-45ème jour de lactation (avant le démarrage de la période de reproduction) alors que d'autres observent le contraire, c'est-à-dire un effet des mammites sur Vif seulement lorsqu'elles surviennent au-delà du 45ème jour de lactation.

Les mammites survenant durant les 45 premiers jours de gestation sont également associées à une fréquence accrue des avortements. On admet aujourd'hui que la libération de toxines bactériennes lors de mammitte est susceptible d'induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tel que la prostaglandine  $PGF2\alpha$ , qui à son tour pourrait provoquer une lutéolyse prématurée, une diminution de la progestéronémie et la mort de l'embryon, en

particulier au cours des 3 premiers mois de gestation. La nature des germes impliqués dans les mammites (Gram positif vs Gram négatif) ne semble pas être associée aux intervalles VII et VI].

Toutefois, des mammites à germes Gram négatif survenant en tout début de lactation, avant la 1ère ovulation, semblent avoir un effet particulièrement marqué sur le développement folliculaire et la reprise de la cyclicité. L'hypothèse d'une action de la libération d'endotoxines d'origine bactérienne sur la sécrétion de LH et d'œstradiol est également avancée (*Suzuki et al., 2001* cité par *Saint Dizier., 2008*).

### III.8.5. Reproduction et affections podales

L'impact des boiteries sur le taux de réussite de l'IA1 ou sur les intervalles VO1, VII, Vif ou VV est décrit dans plusieurs travaux. L'effet des boiteries varie selon le moment où elles surviennent durant la lactation. Celles survenant tôt dans la lactation semblent montrer les effets les plus marqués sur l'intervalle Vif.

Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façon, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement), en raison des appuis douloureux, en favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum.

Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes (*Saint-Dizier., 2008*).

### III.8.6. Les métrites

La persistance du corps jaune est le plus souvent associée à une endométrite grave sans doute parce que les lésions causées à l'endomètre par l'agent infectieux interfèrent avec la production de prostaglandine qui normalement est libérée et provoque la régression du corps cyclique (*Njong., 2006*).

Elle est responsable d'infertilité voire de stérilité, contribuant ainsi à l'allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante et l'intervalle vêlage-vêlage (*Meziane., 2011*).

### III.8.7. Les boiteries

Selon (*Hanzen., 2008*), Les boiteries, les lésions de la sole, une mauvaise conformation ont été rendus responsables d'un allongement de l'intervalle entre le vêlage et

la première insémination. Les problèmes locomoteurs sont associés à une baisse de l'expression des chaleurs (Boichard & Tremblay., 2003).

### **III.8.8. Reproduction et affections diverses**

#### **III.8.8.1. 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).

#### **III.8.8.2. La fièvre vitulaire**

La fièvre vitulaire est susceptible de pénaliser les performances de reproduction essentiellement par l'intermédiaire d'autres troubles sanitaires postpartum dont elle favorise la survenue.

#### **III.8.8.3. La cétose**

Plusieurs travaux évoquent également le rôle de la cétose dans la diminution du taux de réussite de l'I1 et dans l'allongement des intervalles VII ou Vif.

**CHAPITRE IV**  
**LA PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

## IV.1. Matériels et méthodes

### IV.1.1. Choix de l'exploitation

L'expérimentation s'est déroulée au niveau de la ferme expérimentale de l'université, située au Sud Est de la Wilaya, où nous avons effectué plusieurs visites afin de se rendre compte des états de lieu la structure, des conditions dans lesquelles sont tenues les vaches et de se faire une idée sur la manière de gestion du cheptel.

### IV.1.2. L'effectif bovin et les races exploitées

Le cheptel est constitué de 16 vaches de races croisées, d'âge variant entre 3 et 8 ans dont l'alimentation est constituée principalement de paille et de son, l'état d'engraissement des vaches est de moyenne à mauvaise, où nous attribuons un Score Body entre 2 et 3 pour l'ensemble des sujets, les conditions hygiéniques sont à la limite de l'acceptable.

### IV.1.3. Récolte des données

Notre travail s'est intéressé à exploiter les données du cheptel, mentionnées sur un registre tenu dans l'établissement principalement pour les 3 saisons 2019, 2020, 2021, pour certains sujets, nous avons pu remonter jusqu'en 2016, et sur lequel nous avons relevé :

- ✓ Les dates de mise-bas,
- ✓ Les dates d'insémination,
- ✓ Le score body,
- ✓ Nature du vêlage (dystocique ou eutocique)

Identification du cheptel par boucle :

14/03	14/35
14/06	14/39
14/11	14/44
14/21	14/56
14/22	14/58
14/25	14/60
14/30	87897
14/34	70671

**IV.1.5. La conduite d'élevage****IV.1.5.1. Type d'élevage**

L'élevage entraîné dans la ferme est du type semi-intensif en stabulation semi-entravée.

**IV.1.5.2. Type d'insémination**

Le type d'insémination présente dans la ferme se manifeste en 2 formes

- ✓ Saillie naturelle
- ✓ Insémination artificielle.

**IV.1.5.3. Type d'habitat**

La ferme exploitée se dispose en un seul bâtiment pour tous les compartiments (vaches et taureau), avec un état médiocre (insuffisance d'éclairage).

**IV.1.5.4. La conduite alimentaire**

La ration alimentaire du cheptel est essentiellement constituée de :

- ✓ fourrage sec comme le foin ou la paille.
- ✓ L'herbe pâturée.
- ✓ Les compléments alimentaires (aliments concentrés achetés).
- ✓ L'eau potable à volonté





**Photo 2** : Type d'habitat exploitée

## IV.2.Résultats et discussion

### IV.2.1. Traitements des informations

D'après le registre, nous avons relevé la durée de l'intervalle [Vêlage - Vêlage] pour les vaches

➤ Pour la vache 14/03

Age :6ans ;SBC :2,5

Intervalle [28/01/2017 ; 29/12/2018], d'où un intervalle de 22 mois.

Intervalle [29/11/2018 ; 29/03/2020], d'où un intervalle de 16 mois

➤ Pour la vache 14/06

Age: 6 ans; SBC: 2, 5

Intervalle [le 04/04/2017; 29/01/2019], d'où un intervalle de 21 mois.

Intervalle [14/02/2020; 24/08/2021], d'où un intervalle de 18 mois.

➤ Pour la vache 14/11 :

Age : 8 ans ; SBC : 2

Intervalle [02/12/2015 ; 03/04/2017], d'où un intervalle de 16 mois

Intervalle [03/04/2017 ; 12/01/2019], d'où un intervalle de 21 mois

➤ Pour la vache 14/21

Age : 6 ans ; SBC : 2

Intervalle [22/02/2017 ; 05/12/2018], d'où un intervalle de 22 mois

➤ Pour la vache 14/30

Age : 3 ans ; SBC : 2,5

Intervalle [21/12/2017 ; 23/05/2019], d'où un intervalle de 17 mois

Intervalle [23/05/2019 ; 09/12/2020], d'où un intervalle de 19 mois

➤ Pour la vache 14/56

Age : 2 ans ; SBC : 2,5

Intervalle [12/04/2019 ; 20/12/2020], d'où un intervalle de 22 mois

➤ Pour la vache 87897

Age : 8 ans ; SBC : 2,5

Intervalle [28/11/2016 ; 08/02/2018], d'où un intervalle de 15 mois.

➤ Pour la vache 70671

Age : 8 ans ; SBC : 2,5

Intervalle [16/10/2015 ; 18/01/2017], d'où un intervalle de 15 mois.

## IV.2.2. Evaluation des Performances de reproduction des vaches suivies

### IV.2.2.1. Intervalle vêlage- vêlage (IV\_V)

**Tableau 3** : Résultats des moyens de l'intervalle vêlage – vêlage chez les vaches suivies (jours).

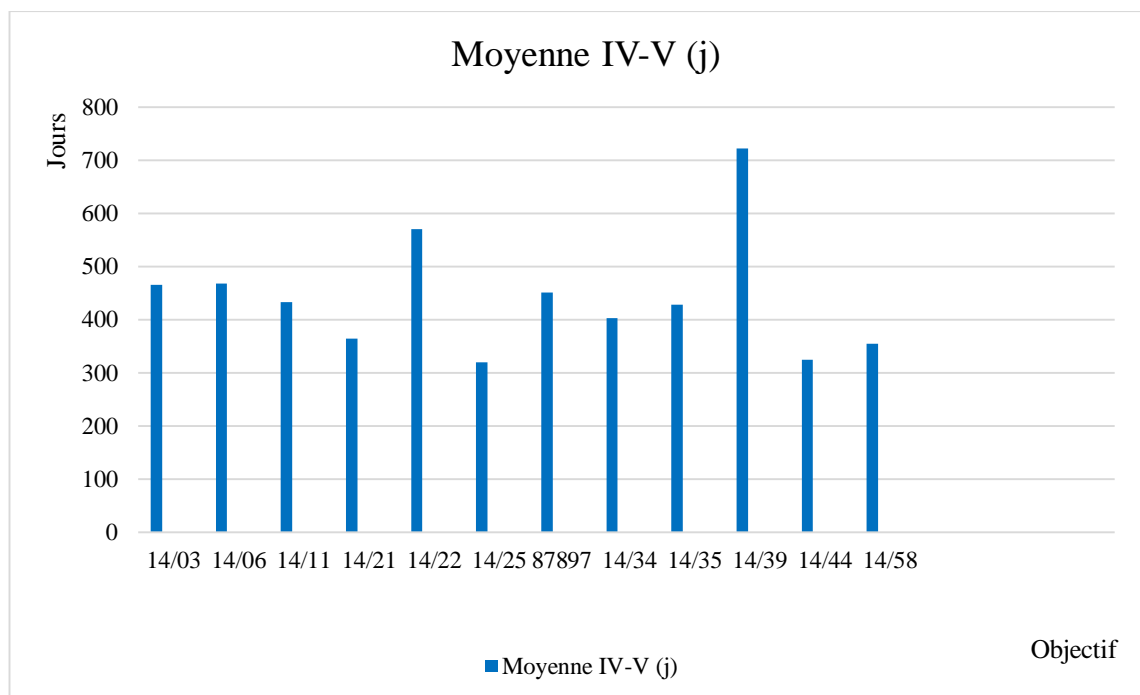
Vache	14/03	14/06	14/11	14/21	14/22	14/25	Objectif
<b>IV-V (j) 2019/2020</b>	466	350	434	350	571	320	365
<b>IV-V (j) 2020/2021</b>	vendu	588	vendu	380	vendu	vendu	365
<b>Moyenne IV-V (j)</b>	466	469	434	365	571	320	365
Vache	14/35	14/39	14/44	14/58	14/34	87897	Objectif
<b>IV-V (j) 2019/2020</b>	429	723	325	374 344	403	452	365
<b>IV-V (j) 2020/2021</b>	/	vendu	vendu	347	Morte g	vendu	365
<b>Moyenne IV-V (j)</b>	429	723	325	355	403	452	365

Le tableau 3 montre que la durée des moyennes des IV-V varie entre un minimum de 320j et un maximum de 723j.

Les valeurs moyennes de l'intervalle vêlage –vêlage inférieures ou à 365j concernent les vaches (14/21 ; 14/25 ; 14/44 ; 14/58) Duquel les périodes avec les vêlages sont respectivement depuis l'ordre de 365j ; 320j ; 325j ; 355j. Valeurs proches aux normes recommandées.

Par contre les intervalles vêlage-vêlage rapporté pour certains vaches et qu'est supérieure à la moyenne pour (14/03 ; 14/06 ; 14/11 ; 14/22 ; 14/35 ; 14/39 ; 14/34 ; 87897) sont de l'ordre 466j ; 469j ; 434j ; 571j ; 429j ; 723j ; 403j ; 452j. Ceci pourrait être dû à l'incidence élevée des vaches qui présentaient un anœstrus prolongé.

Un IVV d'environ 13 mois correspondrait à une valeur acceptable dans notre environnement si on prend en considération les facteurs climatiques tels que la chaleur et le manque de fourrage.



**Figure 18** : Evaluation de l'intervalle vêlage –vêlage des vaches suivies.

## IV.2.2.2. Intervalle Vêlage – saillie fécondante (IV- IAF)

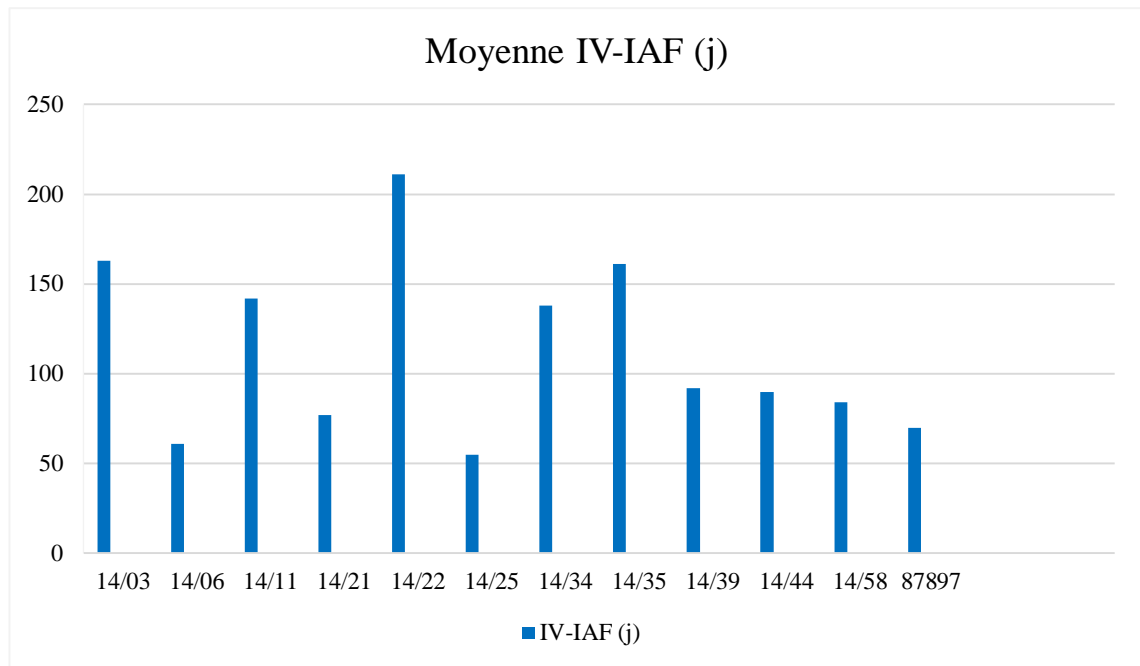
**Tableau 4** : Résultats des moyens de l'intervalle vêlage – saillie fécondante chez les vaches suivies (jours).

Vache	14/03	14/06	14/11	14/21	14/22	14/25	Objectif
<b>IV-IAF (j) 2019/2020</b>	163	79	142	63	211	/	50-70
<b>IV-IAF (j) 2020/2021</b>	vendu	43	vendu	92	vendu	55	50-70
<b>Moyenne IV-IAF (j)</b>	163	61	142	77	211	55	50-60
Vache	14/35	14/39	14/44	14/34	14/58	87897	Objectif
<b>IV-IAF (j) 2019/2020</b>	161	92	90	138	77	70	50-70
<b>IV-IAF (j) 2020/2021</b>	/	vendu	vendu	morte	92	vendu	50-70
<b>Moyenne IV-IAF (j)</b>	161	92	90	138	84	70	50-70

Les résultats trouvés des intervalles [Vêlage ; Vêlage] de 16 mois à 21, 22 mois sont médiocres et loin de correspondre aux valeurs admises.

L'état d'entretien des vaches, symbolisé par une mauvaise note du SBC (2 et 2,5), caractéristique d'une sous-nutrition influe négativement sur la fertilité, au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire, par réduction des sécrétions d'hormones gonadotropes (*Haresign, 1984*) ; et aussi entraîneraient les vaches dans un anœstrus prolongé (*Deskin et al., 2003*).

Les pathologies génitales post-partum (mauvaise involution utérine, non-délivrance, métrite, ...) et les dystocies, en rapport avec des phases lutéales prolongées sont en relation avec l'incapacité de l'utérus à synthétiser des quantités suffisantes de prostaglandines lutéolytiques [*Opsomer et al., 1998 ; Shrestha et al., 2004 ; Taylor et al., 2003*].



**Figure 19 :** Evaluation de l'intervalle vêlage –saillie fécondante des vaches suivies.

# **Conclusion**

A l'image de ce nous avons retenu dans l'étude, les causes de l'infertilité sont multifactorielles et les déséquilibres alimentaires constituent la principale cause. En effet le déficit énergétique postpartum des vaches occupe une place prépondérante, l'intensité et la durée de ce déficit dépendent du niveau de production laitière et des réserves corporelles et des apports alimentaires, entraînant en conséquence une perte d'état, préjudiciable sur les performances de la reproduction, affectant le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation.

L'estimation régulière de la note d'état corporel, en vue de l'obtention de profils, dès avant le vêlage, constitue un outil d'intérêt en vue d'identifier les facteurs de risque de l'infertilité dans l'élevage : contrôle de l'alimentation, de l'efficacité de la détection des chaleurs et des délais de mise à la reproduction, de l'implication des affections péri et postpartum ainsi que de l'environnement des animaux.

Cependant, il existe un problème majeur, lié à la gestion de l'exploitation : Rupture d'approvisionnement en alimentation, absence de surfaces pâturables et donc d'apport de fourrage et insuffisance de la main d'œuvre, qui constituent les principales causes à l'origine des problèmes de l'infertilité.



# Bibliographies

1. **Adams GP., Jaiswal R., Singh J., Malhi P., 2008.** Progress in understanding ovarian follicular dynamics in cattle. Theriogenology.
2. **Ball PJH., Peters AR., Peters AR., 2004.** Reproduction in cattle. 3rd edition. Oxford, UK ; Ames, Iowa : Blackwell Pub. 242 p.
3. **BARONE R., 1976.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III
4. **Barone R., 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Fœtus et ses annexes. Péritoine et topographie abdominale. 3ème édition. Paris : Vigot. 896 p.
5. **Bilezikjian LM., Blount AL., Leal A., Donaldson CJ., Fischer WH., Vale WW., 2004.** Autocrine/paracrine regulation of pituitary function by activin, inhibin and follistatin. Mol Cell Endocrinol.
6. **BOICHARD E., et DU TREMBLEY D., 2002.** Portrait Québécois de la reproduction.  
In : Symposium sur les bovins laitiers, 30 octobre 2003, Centre de référence En Agriculture et Agroalimentaire du Québec. P12.
7. **Bosio L., 2006 :** Relation entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière.
8. **CALDWELL V., 2003.** La reproduction sans censure : la vision d'un vétérinaire de champ- In : symposium sur les bovins laitiers, 30 octobre 2003, Centre de référence En Agriculture et Agroalimentaire du Québec. P20
9. **CHBAT CH., 2012.** Comparaison des pratiques et des résultats de reproduction des vaches laitières au Liban et en France, thèse Pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire ; P109.

10. **CHENAIS F., 1987/1988.** Besoins et appétit .La France agricole, ITEB. Reproduction des mammifères d'élevage (collection INRAP).
11. **Chilliard Y., Remond B., Agabriel J., Robelin J., Verite R., 1987.** Variations du contenu digestif et des réserves corporelles au cours du cycle gestation-lactation. Bull Tech C R Z V, 70:117-131
12. **CRAPLET C., 1952.** Reproduction normale et pathologie
13. **DE KRUIF A., 1975.** An investigation of the parameters which determine the fertility of a cattle population and of some factors which influence these parameters .Tijdschr. Diergeneesk.
14. **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.
15. **DERIVAUX J., et ECTORS F., 1980.** Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, Faculté de médecine vétérinaire, université de Liège – Alfort.
16. **Disenhaus C, Augeard P, Bazin S, Philippeau G. 1985.** Nous, les vaches tarées. Technique. EDE, Rennes, 65 p
17. **Diskin M.G., Mackey D.R., Roche J.F., Sreenan J.M., 2003.** Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. Animal Reproduction Science, 78 (3-4) : 345-370.
18. **Driancourt MA., 2001.** Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals. Implications for manipulation of reproduction. Theriogenology.
19. **Dudouet Ch., 2004.** La production des bovins allaitants, 2<sup>ème</sup> édition, France agricole, paris.
20. **Dudouet Ch., 2014.** La production des bovins allaitants, France agricole. 4<sup>ème</sup> édition, France Agricole, Paris.
21. **Edson MA., Nagaraja AK., Matzuk MM., 2009.** The Mammalian Ovary from Genesis to Revelation. Endocr Rev.

22. **ENJALBERT F., 1998.** Alimentation et reproduction chez la vache laitière SNDF, ENV Toulouse.
23. **ESPIE J., BOUCHER-COUZI CH., 2010.** La productivité numérique du troupeau bovin allaitant. Groupe technique bovin viande Midi-Pyrénées Languedoc-Roussillon. N°2.P7
24. **Fieni F., Tainturier D., Bruyas JF., Battu I., 1995.** Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache – Bull GTV.
25. **Frandsen RD., Wilke WL., Fails AD., 2009.** Anatomy and Physiology of Farm Animals. 7th Edition. Seventh Edition. Ames : Wiley-Blackwell.
26. **FOURICHON C., SEEGERS H., and MALHER X., 2000.** Effects of disease on milk production in the dairy cow : a meta-analysis. Theriogenology. Pages : 53, 17291759
27. **Glister C., Sunderland SJ., Boland MP., Ireland JJ., Knight PG., 2015.** Comparison of bioactivities, binding properties and intrafollicular levels of bovine follistatins. Reproduction.
28. **GRIMARD B, DISENHAUS C., 2005.** Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage - Point Vet, numéro spécial (36) : 16-21
29. **Guerin D., 2008.** Reproduction en troupeau allaitant : quelles données pour quelle valorisation ? Journ Natl GTV Nantes.
30. **Hafez B., Hafez ESE., 2000.** Rédacteurs. Reproduction in farm animals. 7th edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.
31. **Hansen PJ., Soto P., Natzke RP., 2004.** Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. American Journal of Reproductive immunology,
32. **Hanzen Ch., 2000.** Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle, Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire. 1ère partie, 4ème éd.

33. **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/chap01/15-3-3a4.htm](http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/sansframes/chap01/15-3-3a4.htm)
34. **Hanzen Ch., 2005.** Les troubles de fertilité chez la vache. L'infertilité bovine : approche individuelle ou de troupeau ? Point vétérinaire.
35. **HANZEN Ch., (2008).** La détection de l'œstrus chez les ruminants, cours université de liège.15P.
36. **Hanzen Ch., 2009-2010.** Facteurs d'infertilité et d'infécondité en reproduction bovine.
37. **Hanzen Christian., 2010.** propédeutique de l'appareil génital de la vache.
38. **Hanzen Ch., et coll., 2003.** Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2003/2004 : Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique.
39. **Haresign W., 1984.** Underfeeding and reproduction : physiological mechanisms. In: Reproduction des ruminants en zone tropicale. Colloques de l'INRA n° 20, 8-10 juin 1983, Pointe-à-Pitre, 339-365.
40. **Hopper RM., 2015.** Bovine reproduction. Ames, Iowa : John Wiley & Sons Inc.
41. **INRAP., 1988.** Institut national de la recherche agronomique et production.
42. **Jordan A., 1992.** Situation et conditions de développement du secteur productif au sein d'une filière laitière en milieu tropical insulaire : le cas des antilles françaises. Thèse de Doctorat de l'INA-PG.
43. **Konig HE., Plendl J., Liebich HG., 2014.** Veterinary anatomy of domestic mammals. Textbook and colour atlas. 6th edition. Stuttgart : Schattauer.
44. **LAGNEAU F., 1981.** Infertilité des vaches à chaleurs. Rec. Med. Vet.157.

45. **LOISEL J., 1977.** Analyse de l'ensemble des problèmes de fécondité dans un troupeau, journée d'information : physiologie et pathologie de la reproduction.
46. **Mayer E., 1978.** Relation entre alimentation et infécondité. Bull Tech des GTV, 78:1-26.
47. **MEZIANE R., NIAR A., SMADI M.A., MEZIANE T., MAAMACHE B., (2011).**  
Etude comparative de différents protocoles thérapeutiques des métrites cliniques bovines dans la région de Batna (Est algérien) ; RencRech. Ruminants,19 P352.
48. **Morrow DA., 1980.** Nutrition and fertility in dairy cattle. Mod Vet Pract, 61:499503.
49. **Mukasa-Mugerwa., 1989.** Journal: Animal Science / Volume 48 / Issue 2 / April 1989
50. **NOAKES D., 1986.** Fertility and obstetrics in cattle.
51. **NJONG., (2006).** Adaptation des vaches à haut potentiel de production laitière en milieu tropical : cas de bovins Holstein introduits en 2002 dans la ferme de Wayembam au Sénégal - Thèse pour obtenir le Grade de Doctorat de Médecine Vétérinaire ; P91. Nutr. Dev., 40,PP481-491
52. **OPSOMER G., MIJTEN P., CORYN M., DE KRUIF A., 1996.** Postpartum anoestrus in dairy cows : a review - Vet Quat, 1996 ; 18 : 68-75
53. **OPSOMER G., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF., 1998.** An analysis of ovarian dysfunction in high yielding dairy cows after calving based on progesterone profiles - Reprod Dom Anim, 33 : 193-204
54. **PACCARD M., 1991.** Les troubles de la reproduction. Maladies des bovins. Ed. France agricole. ITEB (PARIS), Pages : 154- 185.
55. **PAVAUX C., 1982.** Atlas en couleurs d'anatomie des bovins, splanchnologie. Maloine S.A.
56. **PAYNE J.M., (1983).** Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Editions du point vétérinaire. Maisons Alfort. P190.

- 57. PENNER P., 1991.** Manuel technique d'insémination artificielle bovine. Association canadienne des éleveurs de bétail, Canada, première édition française.
- 58. Peters AR., Ball PJH., 1995.** Reproduction in cattle, second edition – UK : Blackwell Science.
- 59. PUCK B, ARNO M et JOLIANNE R., (2004).** L'élevage des vacheslaitières. Dairy Training Centre Friesland.P87. région des Niayes (Sénégal) - Thèse : MédVét. : Toulouse ;24.
- 60. SOLTNER D., 1993.** La reproduction des animaux d'élevage. 2ème éd.
- 61. Saint-Dizier.M., 2008.** Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanismes biologiques impliqués.
- 62. Santos SSD., Ferreira MAP., Pinto JA., Sampaio RV., Carvalho AC., Silva TVG., et al, 2013.** Characterization of folliculogenesis and the occurrence of apoptosis in the development of the bovine fetal ovary. Theriogenology.
- 63. SHRESTHA HK., NAKAO T., HIGAKI T., SUZUKI T., AKITA M.,2004.** Resumption of postpartum ovarian cyclicity in high-producing Holstein cows – Theriogenology, 61 (4) : 637-649
- 64. Stamatiades GA., Kaiser UB., 2018.** Gonadotropin regulation by pulsatile GnRH, Signaling and gene expression. Mol Cell Endocrinol.
- 65. THIBAUT C., LEVASSEUR M.C., 2001.** La reproduction chez les mammifères et l'homme INRA.
- 66. TillardE., 2007.** Approche globale des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez la vache laitière importance relative des facteurs nutritionnels et des troubles sanitairesdans les élevages de l'île de la Réunion.
- 67. TILLARD E., (2010).** Approche Globale Des Facteurs Associés A L'infertilité Et L'infécondité Chez La Vache Laitière : Importance Relative Des Facteurs Nutritionnels Et

Des Troubles Sanitaires Dans Les Élevages De L'Île De La Réunion. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université Montpellier II. P486.

**68. VALLET A., (2000).** Maladies nutritionnelles et métaboliques. In : Maladies des bovins. Ed. France. Agric, PP 254-257 et P540.

**69. VANDEPLASSCHE M., (1985).** Fertilité des bovins -Rome : (production et santé animale n025) FAO. P1 01.

**70. 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.

**71. WOLTTER., 1997.** Alimentation de la vache. 3ème édition. ED. France Agricole. 225p.

**72. Zidane.K., 2008.** Incidence des pathologies utérines durant le post partum chez la vache laitière de la région de Tiaret : utilisation d'un traitement à base de PGF2 $\alpha$ , 101pp, thèse présentée en vue pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire, Tiaret Algérie

