

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention

Du diplôme du Master 2

Option : Reproduction Animale

Etude rétrospective de quelques pathologies de la reproduction en
élevage bovin laitier dans la région de Blida

BELKAHLA Hassina

CHABANE Khadidja

Devant le jury composé de :

R.KAIDI	Chargé de cours	USDB	Président de jury
D.ADEL	Chargé de cours	USDB	Promoteur
M.BENCHERCHALI	Chargé de cours	USDB	Examineur
.YAHIMI	Chargé de cours	USDB	Examineur

ANNEE UNIVERSITAIRE 2010/2011

DEDICACES

Nous dédions ce modeste travail à :

✚ Notre source de vie et de notre fierté, **NOS PARENTS**, en témoignage de notre profonde reconnaissance pour leur dévouement, leur patience et leur amour.

Nous les remercions pour tous les sacrifices et les bénédictions qu'ils se donnent pour notre réussite.

✚ Nos bien aimés frères et sœurs

✚ Nos amis(es), en particulier la promotion de master reproduction animale **2010/2011**

✚ A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

HASSINA ET KHADIDJA

REMERCIEMENTS

La présentation de se modeste travail nous offre l'occasion d'adresser nos sincères et vifs remerciements :

- Au premier lieu, nous tenons à remercier dieu qui nous a donné le courage et la volonté pour terminer ce travail.
- Mr. ADEL D : d'avoir accepté d'être notre promoteur et de toutes les orientations qu'il nous a donné.
- Mr. SEKRANE A : docteur vétérinaire pour tous ces efforts et aides sur terrain.

Nous tenons également à remercier les honorables membres du jury, pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant d'évaluer notre travail :

- Mr KAIDI R., pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de soutenance. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect
- Mr. BENCHERCHALI M., pour avoir accepté d'être membre de jury .Qu'il trouve ici l'expression de nos plus sincère remerciements
- Mr. YAHIMI. , pour avoir accepté d'examiné ce travail, sincère remerciements

Sans oublier de remercier tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

SOMMAIRE

Introduction

Partie 1 : Etude Bibliographique.

1) Anatomie de l'appareil génitale femelle.....	03
2) L'insémination artificielle chez la vache.....	25
3) Les pathologies liées à la reproduction.....	32

Partie 2 : Etude Expérimentale.

L'objectif du travail.....	47
1) Matériels et méthodes.....	48
2) Résultats et discussion.....	51
3) Discussion générale.....	61

Conclusion générale

LISTE DES FIGURES

Figure N°01 : Appareil reproducteur en place de la vache	03
Figure N°02 : Appareil génital de la vache non gravide.....	05
Figure N°03 : Représentation schématique de follicule primordiale avec un ovocyte 1 et quelques cellules folliculaires.....	08
Figure N°04 : Représentation schématique de follicule cavitaire.....	09
Figure N°05 : Représentation schématique de follicule DE GRAAF.....	10
Figure N°06 : Régulation de la croissance folliculaire.....	11
Figure N°07 : Evénements cellulaires ovariens et endocriniens du cycle œstral de la vache.....	13
Figure N°08 : Régulation hypothalamo-hypophyso-ovario-utérine.....	15
Figure N°09 : Signes secondaires d'œstrus chez la vache.....	17
Figure N°10 : Le taux de détection des chaleurs chez la vache.....	18
Figure N°11 : Détecteurs électroniques de chevauchement.....	19
Figure N°12 : Le corps jaune.....	20
Figure N°13 : Le moment de l'insémination pour meilleurs résultats.....	21
Figure N°14 : L'endroit de l'insémination artificielle.....	24
Figure N°15 : Facteurs prédisposant et causes du syndrome métrite-endométrite chez la vache laitière.....	25
Figure N°16 : Proportion des différentes pertes de gestation non infectieuses chez la vache....	36
Figure N°17 : Gauche : corps jaune de dioestrus coexistant avec un follicule cavitaire ; Droite : corps jaune de dioestrus incisé	38...

Figure N° 18: ovaire porteur de plusieurs Kystes folliculaires.....	39
Figure N°19: kyste folliculaire lutéinisé incisé	39
FigureN° 20 : Production laitière et fertilité.....	41
Figure N° 21: La localisation des différents élevages étudier.....	45

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°01 : Durée des différentes phases du cycle sexuel des femelles mammifères et moment de l'ovulation par rapport à l'oestrus.....	15
Tableau N°02 : Les facteurs susceptible d'influencer la réussite de l'IA.....	30
Tableau N°03 : pathologies dominantes (nombres et pourcentages).....	51
Tableau N°04 : les pathologies utérines et leurs pourcentages.....	52
Tableau N°05 : la moyenne des intervalles V-IAF et l'allongement en cas des pathologies utérines (endométrite, retard d'involution utérine).....	53
Tableau N°06 : les pourcentages des mortalités embryonnaires de tous les élevages.....	.55
Tableau N°07 : la moyenne des intervalles V-IAF et l'allongement en cas de mortalité embryonnaire.....	55
Tableau N°08 : les pourcentages des Corps. Jaune et des kystes folliculaires de tous les élevages.....	57
Tableau N°09 : la moyenne des intervalles V-IAF et l'allongement en cas de pathologies ovariennes.....	57
Tableau N°10 : la fertilité des différents élevages.....	60

LISTE DES ABREVIATIONS

♀ : Femelle

CJ : Corps jaune

IA : Insémination artificielle

IAF : Insémination fécondante

IV-IF : Intervalle vêlage-insémination fécondante

IV-V : Intervalle vêlage-vêlage

M.O.P : Mortalité embryonnaire précoce

MKO : Maladies kystiques ovariennes

Nb : Nombre

PP : Post partum

R.I.U : Le retard d'involution utérine

SPP : Semaines post partum

LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme 1 : Les pourcentages des différentes pathologies.....	52
Diagramme 2 : La fertilité des différents élevages.....	59

RESUME

Du fait de la place du lait dans l'alimentation de la population ainsi que de sa qualité nutritionnelle, l'Algérie est condamnée à relever le déficit que constitue l'autosatisfaction en matière de lait et produits laitiers, en effet la faiblesse dont notre pays souffre en production laitière liée en grande partie aux problèmes de reproduction des bovins.

L'objectif de notre travail est de faire une étude rétrospective de quelques pathologies de la reproduction en élevage bovin laitier dans la région de Blida en vue de mettre à la disposition de l'éleveur et du praticien les conséquences de ces pathologies sur la fertilité et l'allongement de l'intervalle vêlage –insémination fécondante et l'intervalle vêlage-vêlage.

L'étude a été faite sur un ensemble d'animaux de 340 vaches laitières de différente race répartis en 7 élevages ; les résultats montrent que les pathologies utérines ont un pourcentage le plus élevés avec 56.15%(les endométrites 36% ,le retard d'involution utérine 19.17%) suivi par les mortalités embryonnaires avec 26.02% et enfin les pathologies ovarienne avec un pourcentage de 17.79%.(corps jaune persistant 6.84% ,les kystes folliculaires 10.95%).

Notre étude montre aussi l'allongement d'intervalle vêlage-insémination fécondante en présence de ces pathologies (19j en cas d'endométrite, 25j en cas de retard d'involution utérine, 21j en cas de mortalité embryonnaire précoce).

Mots clés : La production laitière, les vaches laitières, la reproduction, pathologies, intervalle vêlage-insémination fécondante.

ملخص

نظرا لمكان الحليب في النظام الغذائي للسكان وجودته الغذائية ، منضما الجزائر لمواجهة التحدي الذي يشكله التهاون فيما يتعلق بمنتجات الألبان والحليب ، في واقع الضعف الذي بلدنا انتاج الحليب يعاني مشاكل تتعلق إلى حد كبير إلى الإيجابية في الماشية

والهدف من عملنا هو إجراء دراسة استيعادية لبعض الأمراض من التكاثر في الأبقار الحلوب في منطقة البلدية على أن توفر للمزارع وممارس للعواقب هذه الأمراض على خصوبة و الزيادة في أيام مفتوحة التلقيح والتسميد الفاصل حادة ، ولادة

الدراسة كانت مجموعة من الحيوانات من الأبقار الحلوب 340 من سلالة مختلفة مقسمة الى سبع مزارع والنتائج تظهر ان اضطرابات الرحم لديها أعلى نسبة 56.15 % مع (التهاب بطانة الرحم بنسبة 36.95 % ، وتأخير أوب الرحم 19.71 %) ، يليه 26.02 % ومعدل وفيات الأجنة وأمراض المبيض أخيرا بنسبة 17.79 % (الجسم الأصفر 6.84 % ، 10.95 % الخراجات الجريبي).

دراستنا تبين أيضا أطول فترة ، ولادة التسميد التلقيح في وجود هذه الشروط (في حالة التهاب بطانة الرحم 19 j ، 25 لتأخير أوب الرحم ، 21 z في الوفيات الجنينية المبكرة).

مفتاح الكلمات : إنتاج الحليب والأبقار الحلوب ، وتربية ، والأمراض ، فاصل ولادة ، والتلقيح التسميد.

SUMMARY

Due to the place of milk in the diet of the population and its nutritional quality, Algeria is bound to meet the challenge posed by the complacency with regard to milk and milk products, in fact the weakness that our country milk production suffers largely related to reproductive problems in cattle.

The aim of our work is to make a retrospective study of some pathologies of reproduction in dairy cattle in the region of Blida to make available to the farmer and the practitioner the consequences of these diseases on fertility and the increase in days open-fertilizing insemination and calving interval, calving.

The study was of a group of animals of 340 dairy cows of different breed divided into seven farms and the results show that uterine disorders have a higher percentage with 56.15% (36.98% endometritis, the delay of uterine involution 19.17%) followed by 26.02% with embryonic mortality and finally ovarian pathologies with a percentage of 17.79%. (corpus luteum persistent 6.84%, 10.95% follicular cysts).

Our study also shows a longer calving interval-fertilizing insemination in the presence of these conditions (in case of endometritis 19j, 25j for delay of uterine involution, 21 j in early embryonic deaths).

Key words: milk production, dairy cows, breeding, diseases, calving interval, insemination fertilizing.

Introduction générale

Depuis une dizaine d'années, en France comme ailleurs, la filière laitière a vu une évolution croissante de la production, contrebalancée par une diminution des performances de reproduction (Violaine et Marie, 2005). La fertilité, définie comme l'aptitude d'une vache à être gestante après une insémination, diminue chez les races laitières dans le monde entier depuis 20 à 30 ans (Barbat et Le Mézec, 2008).

De nos jours, la rentabilité est la priorité des élevages bovins laitiers et allaitants. Or pour ce faire, les éleveurs doivent maîtriser les performances de reproduction en collaboration avec les vétérinaires, en ayant pour objectif un veau par an et par vache. L'intervalle vêlage-vêlage est donc primordial dans les deux types de production puisque d'un côté l'éleveur veut produire du lait en grande quantité et de l'autre le veau de boucherie. Les affections immédiates du post-partum ayant des répercussions directes sur la fertilité des vaches, ont donc une grande importance car elles seront à l'origine de l'augmentation de cet intervalle. Parmi celles-ci, nous citerons entre autre, les métrites, les retards d'involution utérine et les retentions annexielles (Lhuillier, 2008)

De mauvaises conditions peuvent conduire à observer 15 à 25 % d'animaux « repeat-breeders » c'est-à-dire non gestants après au moins deux inséminations réalisées chez des femelles ayant des chaleurs régulières et sans lésions du tractus génital (Barlett et al, 1986). Les troubles de la reproduction sont aussi parmi les plus difficiles à analyser et à maîtriser, de par leur origine multifactorielle et le délai souvent important entre les causes et leurs effets. Ils peuvent être liés à des facteurs intrinsèques, tels que l'âge, la génétique, la taille du troupeau, la production laitière, ou extrinsèques tels que les pathologies, l'environnement, la zone d'élevage, la conduite et les pratiques d'élevage ou l'alimentation (Violaine et Marie, 2005). Cependant selon Barbat et Le Mézec (2008), la part de la génétique dans la baisse des performances de reproduction est évaluée entre 30 et 50% avec des variations selon la conduite de troupeau, la race et le niveau de production. En plus de la sensibilisation des éleveurs à la conduite du troupeau et notamment en ce qui concerne le délai de mise à la reproduction, la détection des chaleurs et le rationnement, la sélection génétique a été améliorée. La faible efficacité de la Détection de l'oestrus se traduit, entre autre, par un allongement de l'intervalle mise-bas/première IA, alors qu'une mauvaise exactitude affecte plus directement la

fertilité. Depuis 1998, une indexation des taureaux sur la fertilité de leurs filles a été mise en place et le critère de fertilité inclus dans le calcul de l'ISU. En 2007, le nombre de paramètres de cet index a été augmenté des caractères fonctionnels en tant que prédicteurs. Cette prise en compte des déterminants génétiques des taureaux reproducteurs la fertilité dans la sélection génétique a permis de stabiliser les performances de reproduction des femelles avec des effets visibles depuis 2004.

A travers ce travail, nous voulons faire une étude rétrospective de quelques pathologies de la reproduction en élevage bovin laitier dans la région de Blida en vue de mettre à la disposition de l'éleveur et du praticien les conséquences de ces pathologies sur la fertilité et l'allongement de l'intervalle vêlage –insémination fécondante et l'intervalle vêlage-vêlage.

1. Anatomie de l'appareil génital femelle :

L'appareil génital femelle est constitué de trois sections (section glandulaire, section tubulaire, section copulatrice).

1. la section glandulaire : elle comporte :

1.1. Les ovaires :

Les ovaires sont situés à proximité du bassin, à la base des cornes utérines(Figure 1). Leur poids, de 1 à 2 grammes à la naissance, est de 4 à 6 grammes à la puberté, et d'une quinzaine de grammes chez l'adulte, avec des variations de 10 à 20 grammes (Barone 1990). La présence de gros follicules ou de corps jaunes récents l'augmente nettement, mais de façon variable et transitoire. Chez l'adulte, leur forme est celle d'un haricot avec une longueur moyenne de 35 millimètres, une hauteur variant de 2 à 5 centimètres et une épaisseur de 15 à 20 millimètres (Crevier 1995). En général l'ovaire droit est 2 à 3 g plus lourd que l'ovaire gauche. (Hanzen 2010)

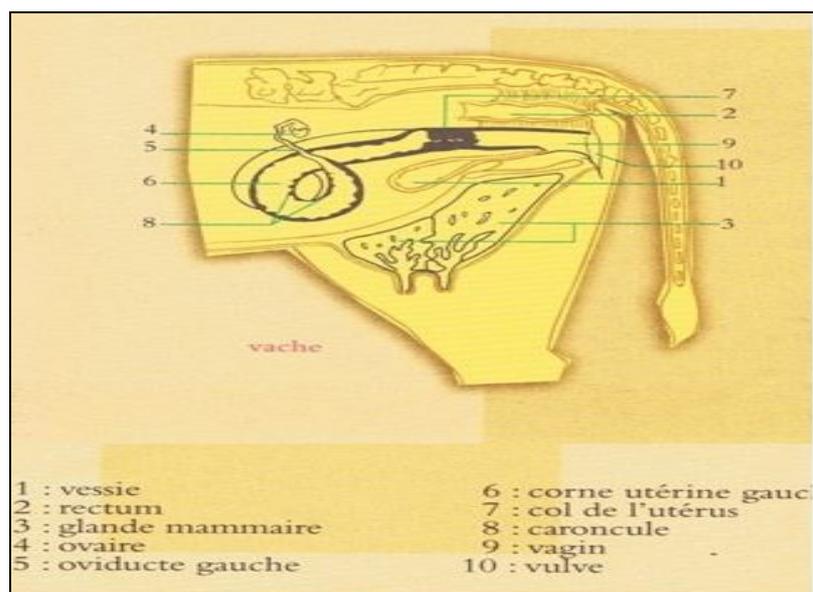


Figure 01 : Appareil reproducteur en place de la vache (Gilbert et al, 2005)

2. La section tubulaire ou voies génitales :

Constituées par :

2.1. L'oviducte :

Encore appelé trompe utérine ou salpinx ou trompe de Fallope, il constitue la partie initiale des voies génitales femelles. Il reçoit l'ovocyte, s'y déroule la fécondation et les premiers stades (J1 à J4 de gestation) du développement de l'embryon. Très flexueux, l'oviducte a une longueur de 30 cm chez la vache et un diamètre de 3 à 4 mm. Il se compose d'un infundibulum s'ouvrant sur la bourse ovarique, d'une ampoule bien identifiable chez la jument, et d'un isthme de diamètre de 2 mm se raccordant progressivement à la corne utérine. L'oviducte comporte une séreuse, une musculieuse et une muqueuse. (Hanzen 2010).

2.2 L'utérus :

L'utérus de la vache est de type bipartus. Il communique caudalement avec le vagin par le col et le prolonge crânialement par deux très longues cornes utérines qui forment la majeure partie de l'organe. (Barone 1990).

2.2.1. Deux cornes utérines :

Les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquels elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S. Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4 cm à leurs bases et de 5 à 6 mm à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale. Cette disposition positionne les ovaires à hauteur du col de l'utérus. Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement chez les ruminants (Hanzen 2010).

2.2.2. Le corps de l'utérus :

Il est beaucoup plus court chez la vache, (3 cm), (Barone 1990).

.2.2.3. Le col utérin ou cervix :

C'est un canal musculéux de 7 à 8 cm qui s'avance à l'intérieur du vagin par un épais bourrelet aux stries concentriques qui l'ont fait qualifier de « fleur épanouie ».

Le col est fermé. Il s'entrouvre au moment de l'oestrus (chaleurs) et ne s'ouvre qu'au moment de la mise-bas. La fermeture est complétée par un bouchon muqueux, la glaire cervicale, qui devient fluide au moment de l'oestrus et s'épaissit au contraire en dehors de cette période et surtout durant la gestation,(Soltner et al., 2001)

3. La section copulatrice :

3.1. Le vagin :

Le vagin de la vache mesure environ 30 centimètres. Sa largeur ne dépasse pas 6 centimètres au repos mais l'organe est extrêmement dilatable. Il est constitué de parois molles et très extensibles qui forment des plis longitudinaux facilement effaçables (Preud'homme 1998).(Figure 2).

3.2 .La vulve :

C'est la partie commune à l'appareil urinaire et génital. Elle est formée par le vestibule vaginal et l'orifice vulvaire, délimité par les lèvres (Gilbert et al, 2005)

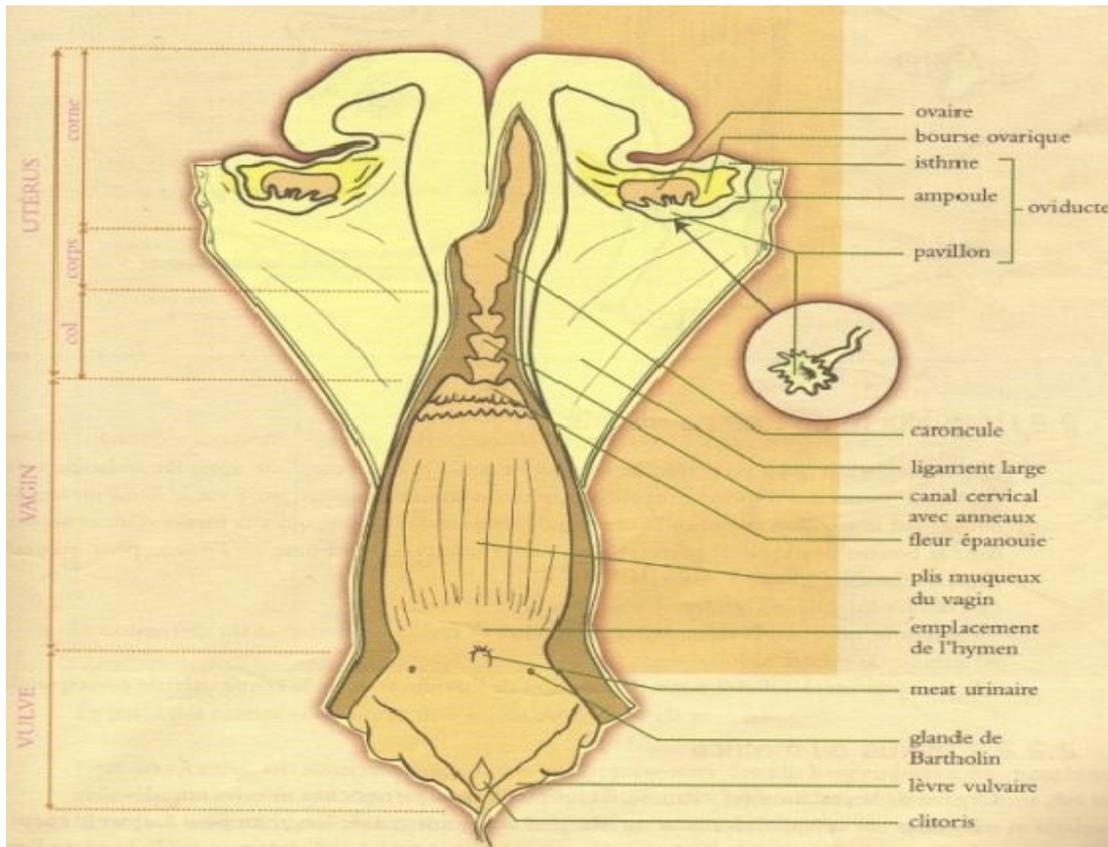


Figure 02 : Appareil génital de la vache non gravide (Gilbert et al, 2005)

2. Physiologie sexuelle de la vache :

2.1. Cycle sexuel :

On appelle cycle sexuel, l'ensemble des modifications structurales et fonctionnelles de l'appareil génital femelle, revenant à intervalles périodiques suivant un rythme bien défini et interrompu seulement pendant la gestation et la période qui suit le vêlage.(HOUMADI 2007). La femelle bovine est une espèce dite polyoestrienne non saisonnière (Hanzen 2010).

Pendant la saison sexuelle, l'activité sexuelle se manifeste par le fait que les vaches viennent régulièrement en chaleurs tous les 20-21jours en moyenne, l'intervalle entre deux chaleurs successives constitue le cycle sexuel. Le déroulement du cycle sexuel est contrôlé par les hormones émises par l'hypothalamus, l'hypophyse, les ovaires et l'utérus (Dudout, 1999). Le cycle sexuel de 21 jours peut être décomposé en deux phases :

2.1.1. Phase folliculaire:

Une phase folliculaire correspondant à la croissance de follicules qui, au stade ultime de maturation, sont dits follicules pré-ovulatoires. Cette phase se termine avec l'ovulation ou rupture du follicule.(Hamani et al.,2004).

a- La folliculogénèse:

La folliculogénèse est la succession des différentes étapes du développement du follicule depuis le moment où il sort de la réserve jusqu' à sa rupture au moment de l'ovulation ou son involution, (Monniaux et al. 1992).

b- Aspects morphologiques du développement folliculaire

Les étapes du développement des follicules sont au nombre de trois : la phase de multiplication, la phase de croissance et la phase de maturation. Elles sont indissociables du développement de l'ovocyte qu'ils renferment. L'étude descriptive de la folliculogénèse serait incomplète si elle n'envisageait pas également un processus qui concerne la majorité des follicules présents à la naissance sur l'ovaire, à savoir, l'atrésie.(Hanzen et al.,2000).

➤ Phase de multiplication:

Sitôt établie la différenciation sexuelle embryonnaire, soit vers la 6e semaine de la gestation .chez la vache, les cellules germinales primordiales encore appelées cellules souches d'origine extra embryonnaire, localisées au niveau de la paroi de la vésicule vitelline, colonisent, après migration au travers de l'embryon le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur, la crête génitale et donnent naissance aux ovogonies. Les facteurs impliqués dans cette migration sont de nature mécanique – les réarrangements des tissus en formation (Snow et al, 1983) – et chimique – fibronectine et substances chémotactiques d'origine gonadique (Witschi, 1948 ; Fujimoto et al, 1985). Les cellules germinales souches se multiplient entre le 60e et le 170e jour de gestation (Erickson, 1966a ; Russe, 1983 ; Wandji et al., 1992). Se forme ainsi pendant la gestation un stock de 2 millions d'ovogonies. Cette phase de multiplication est, chez la plupart des mammifères, terminée avant ou peu après la naissance.

➤ **Phase de croissance :**

Cette phase de croissance ne concerne que 10 % du stock folliculaire. Comprise entre le moment où le follicule quitte la réserve folliculaire et celui de l'ovulation, elle est particulièrement longue et variable selon les espèces.

Cette phase se caractérise par des modifications qui concernent tout à la fois le follicule et l'ovocyte qu'il renferme. Le développement folliculaire est continu et comprend les stades de follicule primordial, primaire et secondaire, constituant les follicules préantraux, puis les stades tertiaire et de De Graaf représentant les follicules antraux ((Monniaux et al., 1983 ; Lussier et al., 1987 ; Hulshof et al., 1994) .

a. Follicule primordial :

Centré par l'ovocyte I, est entouré de quelques cellules folliculaires endothéliformes. Son diamètre moyen est de 40 mm. Habituellement localisé en périphérie de l'ovaire,(Figure 3),il représente le stade folliculaire quiescent. L'ovocyte, de diamètre compris entre 20 et 35 mm, se trouve bloqué au stade diplotène de la prophase de sa première division méiotique (ovocytes primaires) (Sirard et al. , 198

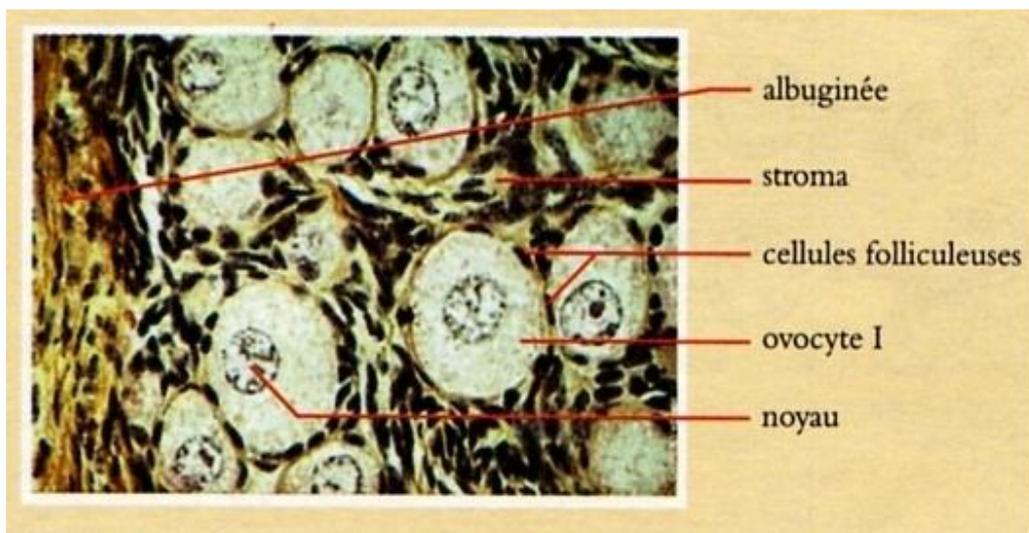


Figure 03 : Représentation schématique de follicule primordial avec un ovocyte 1 et quelques cellules folliculaires. (Gilbert et al, 2005).

b. Follicule primaire :

Se caractérise par l'augmentation du volume de l'ovocyte et par l'agencement à sa surface d'une couche régulière de cellules cubiques(Figure 4). C'est durant cette période que l'ovocyte synthétise et sécrète les glycoprotéines qui donneront naissance à une enveloppe hyaline poreuse: la zone pellucide. (Hanzen et al.,2000).

c. Follicule secondaire:

L'ovocyte a atteint son volume maximal. Il s'est entouré d'un pellucide bien différencié et de deux ou trois couches de cellules cubiques formant la granulosa. L'ensemble est limité extérieurement par la membrane basale qui s'est transformée en membrane de Slavjanski constituée de collagène de type IV, de fibronectine, de laminine et de protéohéparane sulfate. Le diamètre du follicule secondaire est compris entre 200 et 400 μm . Celui de l'ovocyte est d'environ 60 μm .(Hanzenet al.,2000).

d. Follicule tertiaire :

Le follicule tertiaire est dit cavitaire ou antral en raison de l'apparition au sein des couches de cellules folliculaires de petites cavités résultant de l'accumulation d'un transsudat plasmatique et de la sécrétion des cellules de la granuleuse. Ces cavités finissent par confluer pour former l'antrum. Le follicule atteint à ce moment la taille de 3 à 4 mm et l'ovocyte un diamètre compris entre 100 et 130 μm .(Lourtie et al.,2000)

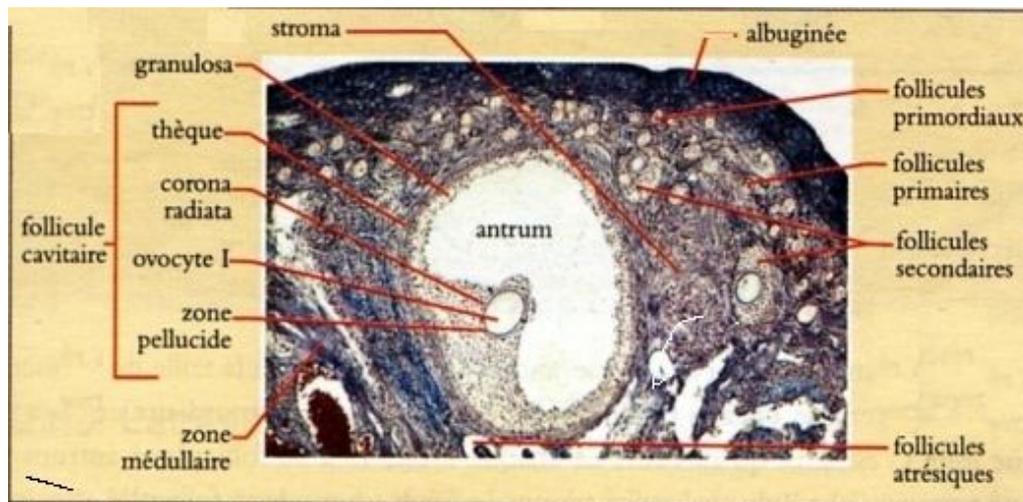


Figure 04 : Représentation schématique de follicule cavitaire. (Gilbert et al, 2005)

f. Follicule mur :

Le follicule mûr ou follicule de De Graaf représente la phase terminale du développement folliculaire. Cette phase ne concerne qu'un follicule sur 1000 entré en croissance (Saumande, 1991).(Figure 5).

Le follicule mûr se caractérise par une taille maximale de 10 mm chez la brebis et la truie et de 25 mm chez la vache, par un nombre maximal de cellules granuleuses et par une activité mitotique minimale de la granuleuse.(Hanzenet al.,2000).

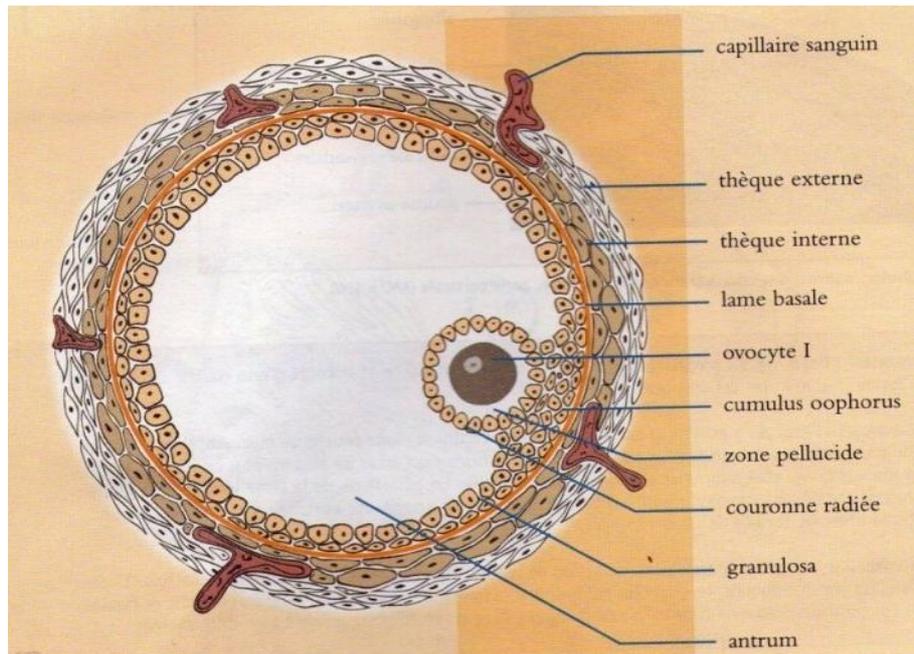


Figure 05 : Représentation schématique de follicule De Graaf.. (Gilbert et al, 2005)

➤ Phase de maturation

Elle concerne surtout l'ovocyte. Cette phase représente l'ensemble des modifications cytologiques et métaboliques permettant l'acquisition par l'ovocyte de l'aptitude à être reconnu et pénétré par le spermatozoïde, à assurer la formation des pronuclei paternel et maternel et à permettre, grâce à ses réserves (ARNm, ribosomes, protéines élaborés pendant la phase de croissance), le début du développement embryonnaire. Elle est induite par le pic ovulatoire.

Elle implique des modifications nucléaires, cytoplasmiques et membranaires de l'ovocyte. Lorsque l'ovocyte a atteint 80 % de sa taille finale, il a acquis la compétence ou l'aptitude à réaliser sa maturation nucléaire proprement dite, c'est-à-dire la reprise de la méiose. Celle-ci correspond à la disparition de la membrane nucléaire, à la condensation des chromosomes et finalement à l'émission du premier globule polaire : l'ovocyte I se transforme en ovocyte II. Lors du cycle sexuel, la maturation nucléaire ne survient qu'après la décharge ovulante. Elle prend fin juste avant l'ovulation lors de l'émission du premier globule polaire dans l'espace périvitellin ovocyttaire.(Hanzenet al.,2000).

2.2 La régulation de la phase folliculogénèse :

2.2.1 Phase gonadotrope indépendante :

Chez les mammifères, les facteurs déclenchant l'entrée en croissance des follicules primordiaux restent mal connus. Chez la brebis, l'hypophysectomie n'empêche pas les follicules de croître jusqu'à atteindre une taille de 2 mm (Dufour et al., 1979). Chez la vache, l'inhibition de la libération de l'hormone FSH (Folliculo Stimulating Hormone) par l'administration à long terme d'agonistes de la GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) , n'empêche pas l'identification de follicules de diamètre compris entre 6 et 7 mm (Webb et al., 1994). Ces deux observations confirment l'absence de rôle essentiel des hormones gonadotropes pendant les premières étapes du développement folliculaire.(Figure 6)

2.2.2. Phase gonado-dépendante :

Cette phase, également qualifiée de folliculogenèse tonique par opposition à la précédente appelée folliculogenèse basale (Driancourt 1991), commence chez la brebis (Dufour et al., 1979, Driancourt et al., 1987, Mc Neilly et al., 1986) et chez la vache (Moser et al., 1989) lorsque les follicules ont atteint une taille limite caractéristique de l'espèce (200 Gm chez la souris, 2 mm chez la brebis et 4 mm chez la vache).

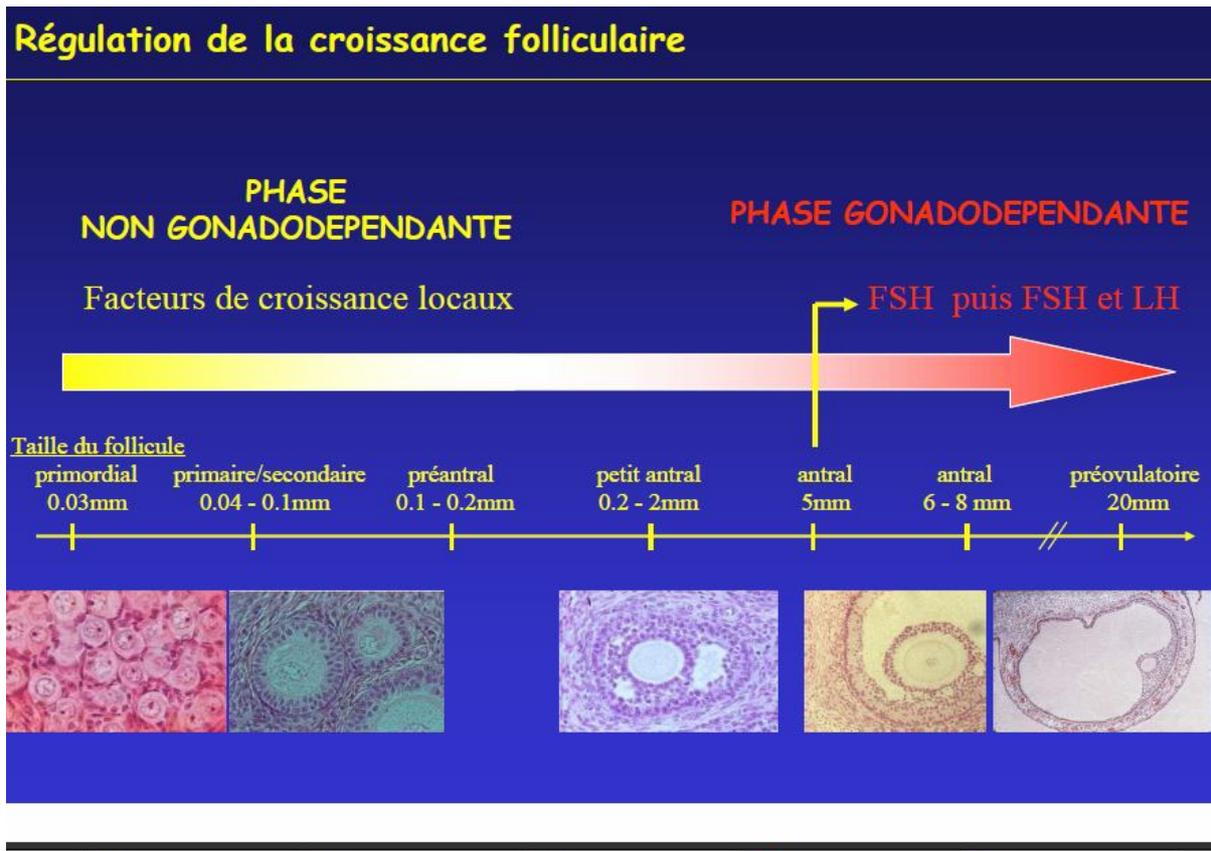


Figure 06 : Régulation de la croissance folliculaire (Sylvie -Chastant 2008)

2.1.2 Phase lutéale :

Le développement du corps jaune prend à peu près trois jours (jours 2 à 5 d'un cycle). Certains follicules démarrent une "vague de croissance" dès le premier jour d'un cycle, mais la progestérone sécrétée par le corps jaune les empêche de mûrir et ils dégènèrent.

Du 16^{ème} au 18^{ème} jour, si l'utérus n'a pas détecté la présence d'un embryon, il sécrète l'hormone prostaglandine qui provoque la régression du corps jaune. Ceci conduit à une nouvelle chaleur et débute un nouveau cycle (wattiaux., 1995).

2.3 Caractéristiques du cycle œstral chez la vache :

2.3.1 Les différentes phases du cycle oestrale chez la vache:(Figure 7)

2.3.1.1 Le proestrus :

Correspond au développement d'un ou de plusieurs follicules, et à la sécrétion croissante d'oestrogènes, il dure en moyenne 3 jours (Tableau 1). L'endomètre s'épaissit, se vascularise et se garnit d'abondantes glandes tubulaires. Dans le col, entrouvert, un mucus particulier (glaires cervicales) commence à se liquéfier.

2.3.1.2 L'oestrus :

Heape (1900) est le premier à avoir utilisé le terme « oestrus » (adaptation latine du mot grec oistros) pour désigner la période d'acceptation du mâle.

L'oestrus est de courte durée chez la vache mais intense. La vache accepte le chevauchement. Le chevauchement de la vache en oestrus par d'autres vaches permet la détection des chaleurs

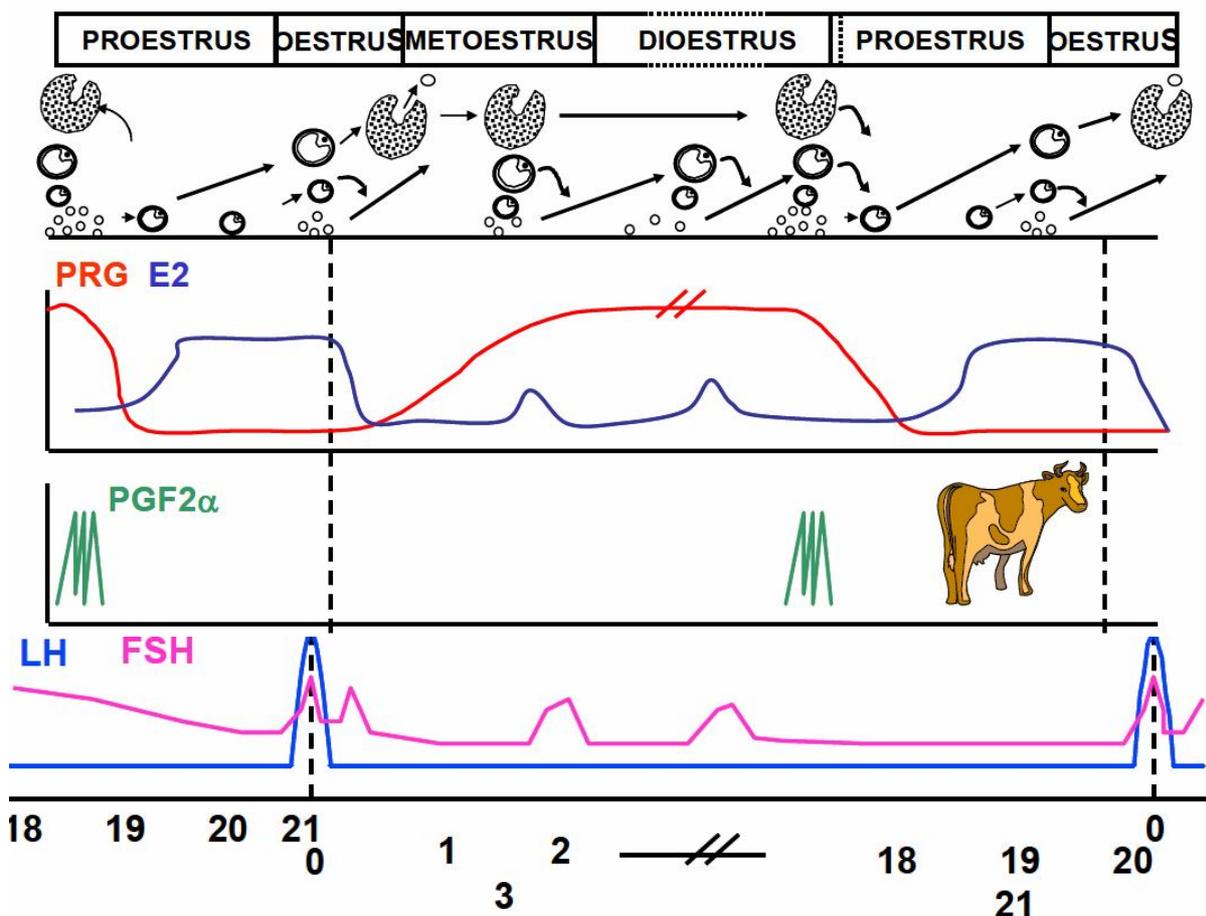


Figure 7 : Evénements cellulaires ovariens et endocriniens du cycle oestral de la vache. (Gayrard 2007)

2.3.1.3 Le meteostrus :

Débuté par l'ovulation et se caractérise par la formation du corps jaune, il dure en moyenne 8 jours

2.3.1.4 Le dioestrus :

La chute du taux de progestérone, fait suite à la lyse du corps jaune sous l'influence de la prostaglandine F2 α , sécrétée par l'utérus.

Tableau 01 :Durée des différentes phases du cycle sexuel des femelles mammifères et moment de l'ovulation par rapport à l'oestrus.(Gayrard ,2007).

Espèces	Pro-œstrus (j)	œstrus	Metœstrus (j)	Dioœstrus (j)	Durée cycle (j)	Moment de l'ovulation/œstrus
Vache	2-3	12-18h	2	15	21	10-12h post-œstrus
Brebis	2-3	24-36 h	2	10-12	17	36-40h après début œstrus
Chèvre	3	24-40 h	16		20-21	30-36h après début œstrus
Truie	2	24-72 h	2	14	21	24-45h après début œstrus
Jument	2-5	6 (3-10)j	2	12-13	21	6ème-6ème j œstrus

2.3.2 Les Hormones intervenantes dans la régulation du cycle oestral :

2.3.2.1 Hormones hypothalamiques (GnRH) : La GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) ou la gonadolibérine est un décapeptide (10 acides aminés) de poids moléculaire faible, non antigénique, sécrété au niveau de l'hypothalamus. Contrairement aux hormones gonadotropes, GnRH est facile à synthétiser en laboratoire. Parmi ces agonistes (analogues) on trouve la buséreline. La teneur de GnRH dans l'hypothalamus varie selon le stade du cycle et son activité est double car elle l'exerce à la fois sur la libération de FSH et LH.

La sécrétion de la GnRH à un niveau tonique serait responsable de celle du niveau de base de FSH et LH. En fin de Phase folliculaire, une décharge de GnRH précède celles de LH et FSH simultanées.(Houmadi,2007).

2.3.2.2. Hormones hypophysaires (FSH, LH) : L'activité ovarienne est sous la dépendance étroite de la sécrétion hypophysaire des hormones gonadotropes. Chez la vache, elles sont au nombre de deux: FSH (follicle stimulating hormone) et LH (luteinising hormone). FSH et LH sont de nature glycoprotéique et de poids moléculaire élevés (35000 pour FSH et 30000 pour LH)

La sécrétion de FSH et LH suit un modèle pulsatile, avec un niveau tonique faible relativement constant au cours du cycle sauf au moment du pic plasmatique cyclique, appelé décharge ovulante car elle précède l'ovulation. La LH possède un double rôle au cours du cycle: induire l'ovulation et contrôler la lutéinisation. Une décharge cyclique de FSH a également lieu au moment de l'ovulation; son amplitude est bien inférieure à celle de LH = 3 à 5 fois le niveau de base. L'action de la FSH est indispensable: à la croissance terminale et la maturation du follicule, à l'augmentation de la capacité de liaison des cellules folliculaires vis à vis de LH.(Houmadi, 2007).

2.3.2.3 Les peptides ovariens :

a. Inhibine :

L'inhibine est une glycoprotéine elle est synthétisée au niveau des cellules de la granulosa chez les bovins.

L'action de l'inhibine semble se faire de deux manières. La première s'exercerait au niveau du follicule. L'inhibine y limiterait de manière autocrine la conversion d'androgènes en oestrogènes en agissant sur l'aromatase responsable de cette transformation (Woodruf et al., 1990). La seconde s'exercerait de manière périphérique. L'augmentation de l'inhibine inhibe de manière endocrine la sécrétion de FSH et par conséquent la croissance d'autres follicules.(Hanzen et al,2000).

b. Activine :

L'activine est synthétisée au niveau des cellules de la granulosa. On la trouve comme, l'inhibine au niveau du liquide folliculaire. L'activine semble réguler de manière autocrine la différenciation des cellules de la granulosa. Elle contrôlerait, de plus l'acquisition par ces cellules de récepteurs à la FSH. (Hanzen et al, 2000).

2.3.2.4 Stéroïdes ovariens :

a. Les œstrogènes :

Ce sont des hormones sexuelles femelles en C18 produites essentiellement par les ovaires. Les œstrogènes naturels ont plusieurs représentants œstradiol 17- β , œstrone, oestriol. Le plus représenté est l'œstradiol 17- β . Les œstrogènes déterminent l'apparition des caractères sexuels secondaires femelles. Au cours du cycle ovarien, les œstrogènes sont responsables du comportement d'œstrus et induisent la prolifération de la muqueuse vaginale et de l'endomètre. Sous l'influence des œstrogènes, le cervix sécrète un mucus riche en glycoprotéine qui s'aligne en filaments. Ce mucus sécrété en grande quantité devient clair et filant.

Pendant la gestation, les œstrogènes stimulent le développement de la glande mammaire et la multiplication des canaux galactophores. Les œstrogènes ont également une action abortive qui résulte de l'induction de la lutéolyse (vache, brebis, chèvre)(Gayrard, 2007).

b. La progestérone :

La phase lutéale se caractérise par une élévation progressive de la progestérone dont la concentration passe de 0,1 - 0,2 ng/ml à 8 - 10 ng/ml vers le 8ème jour du cycle. Ce plateau persiste jusque vers le 16ème - 17ème jour après l'œstrus. Cette période se termine avec l'action de PGF (Thibier et coll., 1973).

La progestérone exerce une rétroaction négative à la fois, sur :

- le centre de la tonicité, ce qui a pour conséquence de maintenir la sécrétion d'hormones gonadotropes hypophysaires à leur niveau de base;
- le centre de la cyclicité en prévenant la décharge ovulante.(Houmadi, 2007).

❖ . La prostaglandine PGF2 alpha :

La prostaglandine F2a (F2 alpha) est responsable de la régression du corps jaune et de l'arrêt de la sécrétion de progestérone.(Hamani et al,2004).

2.3.3 Rétrocontrôle stéroïdien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire :

L'activité endocrine des gonades dépend des sécrétions hormonales hypophysaires gonadotropes ou gonadotropines. La synthèse et la libération des hormones gonadotropes est elle même contrôlée par les sécrétions hypothalamiques de gonadolibérines. Les gonadotropines stimulent la sécrétion de stéroïdes gonadiques qui à leur tour exercent un rétrocontrôle sur leur propre sécrétion par une action au niveau de l'hypophyse (contrôle des sécrétions des hormones gonadotropes) et au niveau hypothalamique (contrôle des sécrétions des gonadolibérines).

Les gonadotropines hypophysaires jouent donc un rôle central dans la régulation de la fonction de reproduction comme intermédiaires essentiels entre le système nerveux central et les gonades(Figure8). Pour cette raison, l'hypophyse est souvent qualifiée de « **chef d'orchestre** » de la reproduction. Le niveau d'activité de reproduction dépend de l'activité de l'axe gonadotrope ou axe hypothalamus-hypophyse-gonades.(Gayrard, 2007).

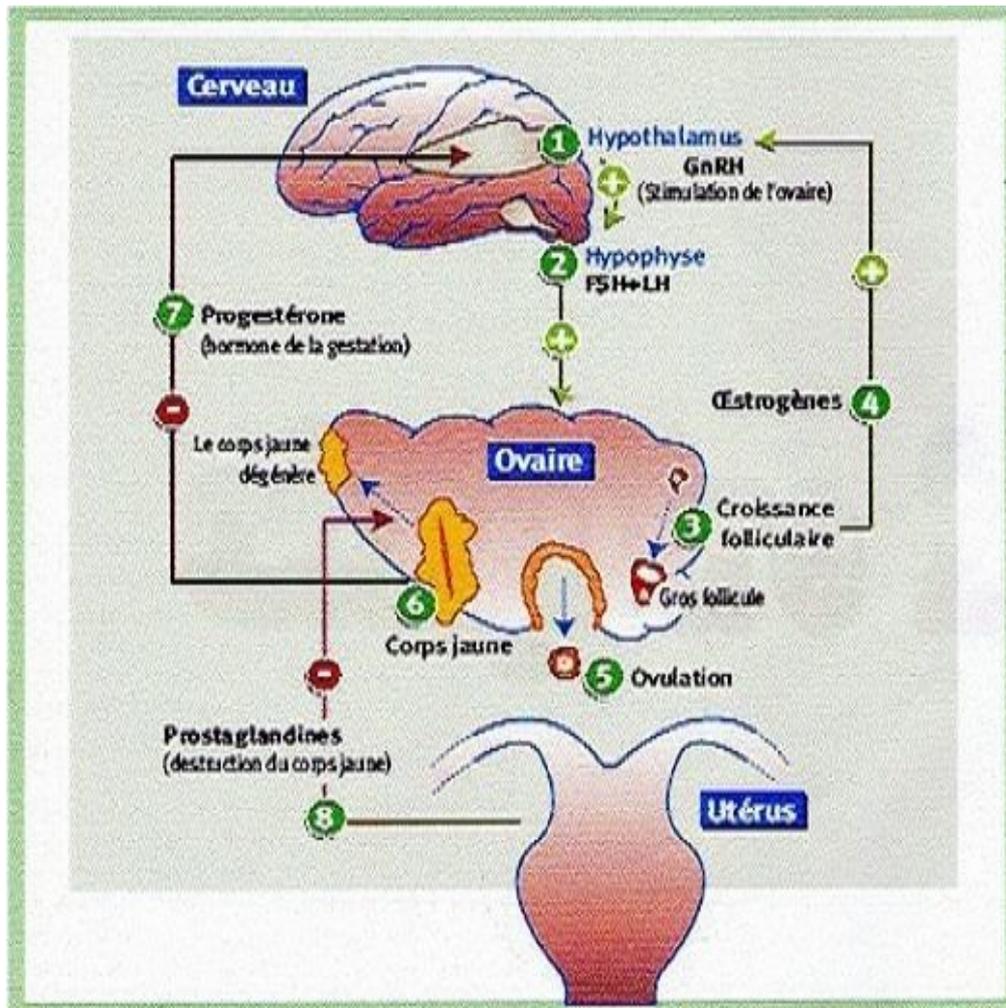


Figure 08 : Régulation Hypothalamo-hypophysaire-ovario-utérine (Mechekour, 2003)

2.4 Les chaleurs :

1. Définition :

L'oestrus est défini comme la période où l'accouplement est accepté. (Gayraud 2007). Chaleurs ou l'oestrus est l'acceptation du chevauchement qui permet le rapprochement sexuel, le coït et aussi l'émission des gamètes mâles dans le tractus génital femelle. Ce comportement apparaît chez la femelle, régulièrement, tous les 21 jours en moyenne (Thibier, 1976).

2. Le comportement d'oestrus :

2.1 Signe d'œstrus :

a-signes primaire :

Le chevauchement passif de la vache en œstrus par d'autres vaches permet la détection des chaleurs. (Gayrard 2007).

b-signes secondaires :

La figure suivante(Figure9) résume les signes secondaires d'œstrus chez la vache

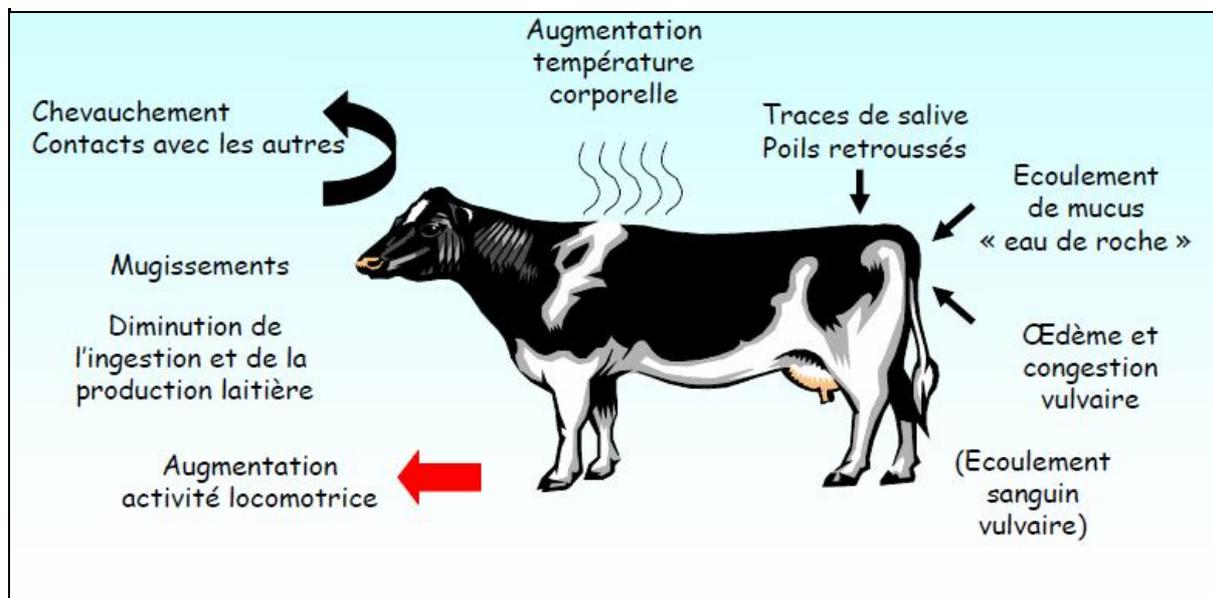


Figure 09: Signes secondaires d'œstrus chez la vache (Sylvie-Chastant 2008)

3. Méthodes de détection des chaleurs :

3.1 L'observation du comportement sexuel :

Cette observation peut se faire en continu sur toute la journée ou en discontinu avec double observation. L'observation continue est une méthode de choix car elle permet de détecter 90 % à 100 % des chaleurs (Figure 10). L'observation discontinue qui est réalisée tôt le matin (entre 6 h et 7 h) ou tard l'après-midi (entre 17 h et 18 h) permet d'identifier jusqu'à 88 % des chaleurs.

L'utilisation d'un taureau améliore le taux de détection suite au dépistage de femelles souffrant de chaleurs silencieuses. (Hamani et al.,2004).

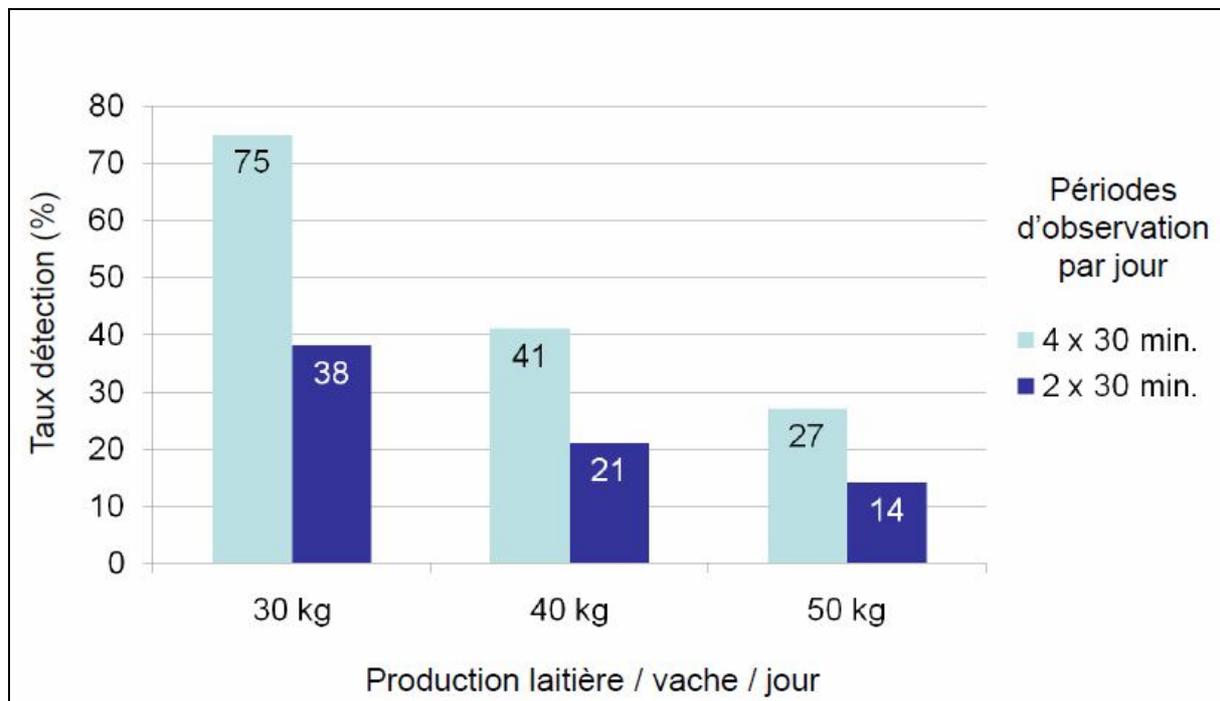


Figure10: Le taux de détection des chaleurs chez la vache (Lopez, 2004).

3.2 Détecteurs de chevauchement :

- Animaux marqueurs
- Systèmes mécaniques
- Systèmes électroniques(Figure11)

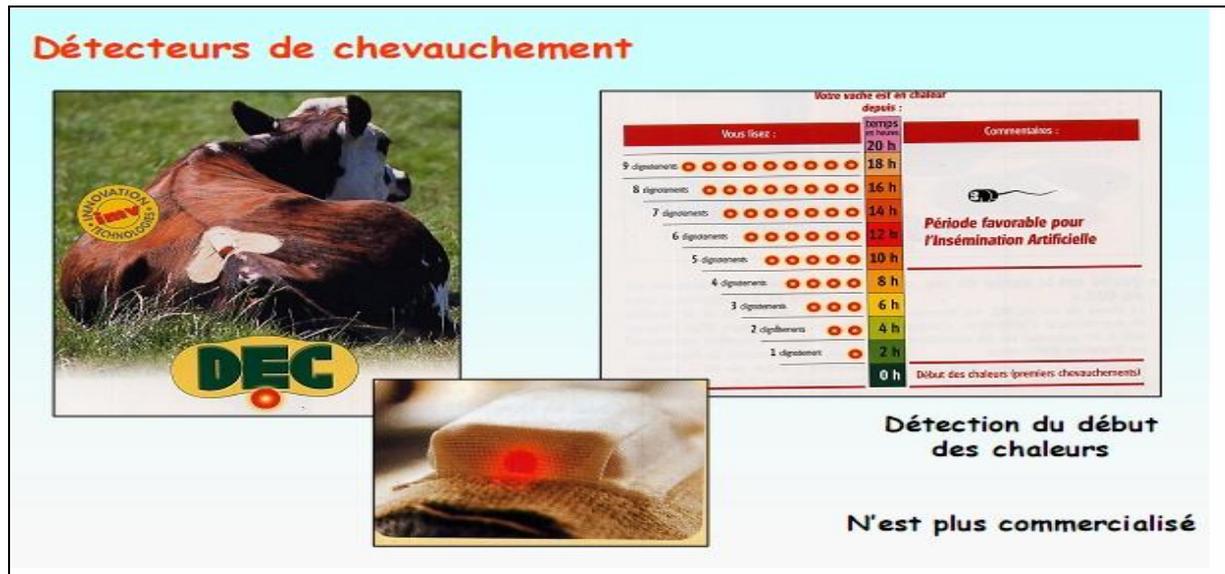


Figure 11 : Détecteurs électroniques de chevauchement (DEC) (Hanzen et al, 2005).

2.5 L'ovulation :

L'ovulation correspond à la rupture du ou des follicules permettant la libération d'un ovocyte fécondable

Le follicule dominant répond à l'élévation brutale et importante des concentrations plasmatiques en hormones gonadotropes observée au début du cycle oestral par la rupture et la libération d'un ovocyte fécondable. (Gayrard,2004).

2.6. Développement du corps jaune :

C'est une structure qui apparaît immédiatement après l'ovulation par suite d'une transformation morphologique et fonctionnelle du follicule après libération de l'ovocyte. (Houmadi, 2007).(Figure12).

On distingue trois phases dans l'évolution du corps jaune :

- ❖ La phase de croissance ou lutéogénèse
- ❖ La phase de maintien ou lutéotrophie
- ❖ La phase de régression ou lutéolyse

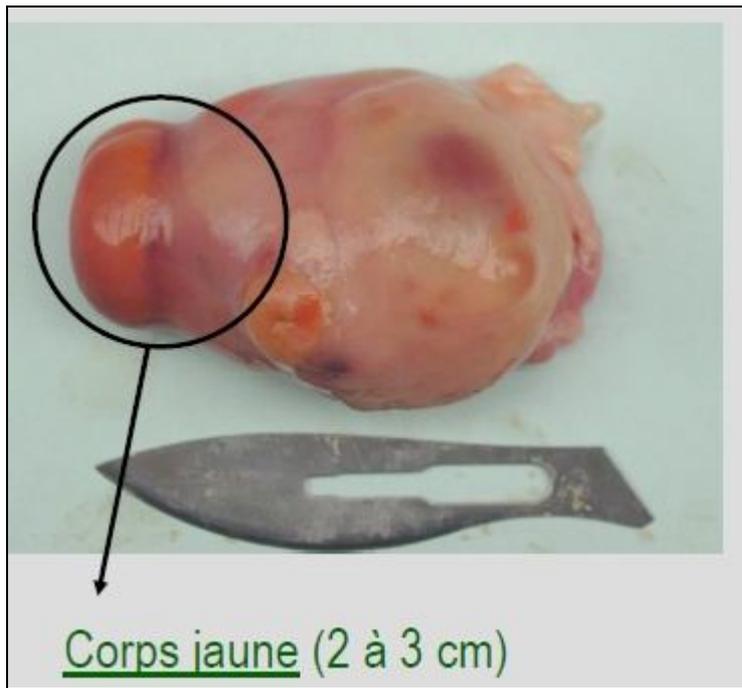


Figure 12 : Le corps jaune (Hanzen, 2007).

2.7 Développement embryonnaire précoce :

2.7.1. Fécondation :

La fécondation est la fusion du gamète mâle avec le gamète femelle. Cette fusion aboutit à la formation d'une cellule unique : le zygote (ou embryon de stade 1 cellule). Elle a lieu dans l'ampoule de l'oviducte chez les mammifères

La rencontre des deux gamètes s'opère à l'issue d'une insémination naturelle appelée aussi accouplement (ou coït) ou à l'issue d'une insémination artificielle (in vivo dans le tractus génital de la femelle ou in vitro en "éprouvette").

Chez la plupart des mammifères, si la rencontre n'a pas lieu dans les heures qui suivent leur libération, les gamètes dégénèrent (Gayrard 2007).

2.7.2 L'implantation :

La fécondation marque le début de la période embryonnaire caractérisée, avant que ne débute l'implantation, par une succession de divisions cellulaires et

l'apparition des premières différenciations qui vont conduire au stade blastocyste : stade auquel l'implantation a lieu.

L'implantation de l'oeuf sur la paroi utérine est une stratégie reproductive qui assure efficacement la nutrition et la protection des embryons. Elle implique une synchronisation précise entre le stade de développement du blastocyste et la réceptivité utérine au début du processus. (Gayrard 2007).

INSEMINATION ARTIFFICIELLE

1. Introduction :

L'insémination artificielle est un formidable outil de sélection et d'amélioration des performances de production des animaux. Un rythme de production constant est le fondement d'une industrie d'élevage rentable. Les programmes d'élevages sélectifs doivent produire une descendance améliorée pour être économiquement attrayants. Par des soins constants et une bonne gestion, ces objectifs seront atteints par la pratique de l'insémination artificielle (Sahraoui et al, 2011).

2. Définition :

C'est une insémination sans accouplement qui consiste à recueillir par des moyens appropriés la semence d'un taureau reproducteur qui, après examen, dilution et conservation, est déposé dans la partie la plus appropriée des voies génitales d'une femelle en période de fécondité, en vue de sa fécondation. (Abdoulaxe, 1992).

3 Historique de l'insémination:

3.1 Dans le monde :

C'est au lendemain de la dernière guerre mondiale qui a véritablement démarré l'insémination artificielle bovine ou autre avec la création en 1945 des premières coopératives.

Le nombre d'actes approchait les 5 millions en 1960 pour plafonner à 7,8 en 1969 (BOUGLER, 1983). Il a subi depuis un déclin régulier, parallèle de la réduction du nombre des vaches récemment accéléré par les politiques quotas laitiers.

Dès 1968, dans tous les pays industriels 96% des inséminations artificielles (IA) étaient réalisées en semences congelées, le taux de réussite (non-retour en chaleur après 3 mois) pour une insémination était de 65% en 1965. Le taux de réussite devient alors comparable à celui de la monte naturelle, excellente déjà à cette époque, les performances de la technique ont progressé. (Bougler, 1992).

A partir de 1970, le recours à l'IA était deux fois fréquent en élevage. Depuis cette date la taille des troupeaux laitiers a beaucoup augmenté jusqu'à l'instauration des quotas laitiers. (BARRILLET et al, 1984). On voit que dès ce début, l'insémination artificielle s'est imposée comme facteur direct d'amélioration de la marge financière dans les exploitations petites et moyennes. Les sommes mises en jeu ne sont pas négligeables : de l'ordre de 2% de la recette pour un troupeau de vaches. Ce qui peut représenter 10% de la marge brute d'exploitation. l'essentiel de l'amélioration génétique est aussi devenue sous l'effet de l'insémination artificielle, une opération collective conduite à l'échelle d'une race (Bougler, 1992)

3.2 En Afrique :

La méthode par insémination artificielle n'a eu qu'une incidence limitée en Afrique. A la fin des années 80 moins d'un millions de têtes ont été inséminées en Afrique tropicale soit environ 400.000 au Kenya, pour près de 100 millions de têtes inséminées dans le monde (Iemvt 1995)

Après des essais isolés de recours à l'insémination artificielle dans les années 1950- 1960, il y a des tentatives de programme, les plus nationaux d'insémination artificielle dans de nombreux pays africains dans les années 1970- 1980 (Thibier , 1993) certains ont réussi, beaucoup ont échoué. En écartant les problèmes financiers, on peut reconnaître un ensemble de facteurs techniques qui conditionnent la réussite de ces programmes.

4. La technique de l'insémination artificielle :

Le succès de l'IA, à savoir la fécondation, impose une bonne maîtrise des méthodes, la connaissance du moment précis et du lieu de dépôt de la semence pour optimiser les chances de cette fécondation.

4.1 Le moment de l'insémination :

Le moment optimum d'insémination se situe dans la seconde moitié de l'oestrus et, mieux vers la fin des chaleurs.(Figure13). Le moment le plus indiqué est de 12 -18 heures après le début des chaleurs. Parez(1987) cité par Bizimungu (1991). Dans la pratique, les femelles reconnues en œstrus le matin seront inséminées dans l'après midi le même jour ;et celle dont les chaleurs débutent l'après midi ou le soir seront inséminées le lendemain matin (Derivaux 1986). Le bon choix du moment d'insémination dépend donc d'une bonne détection des chaleurs.

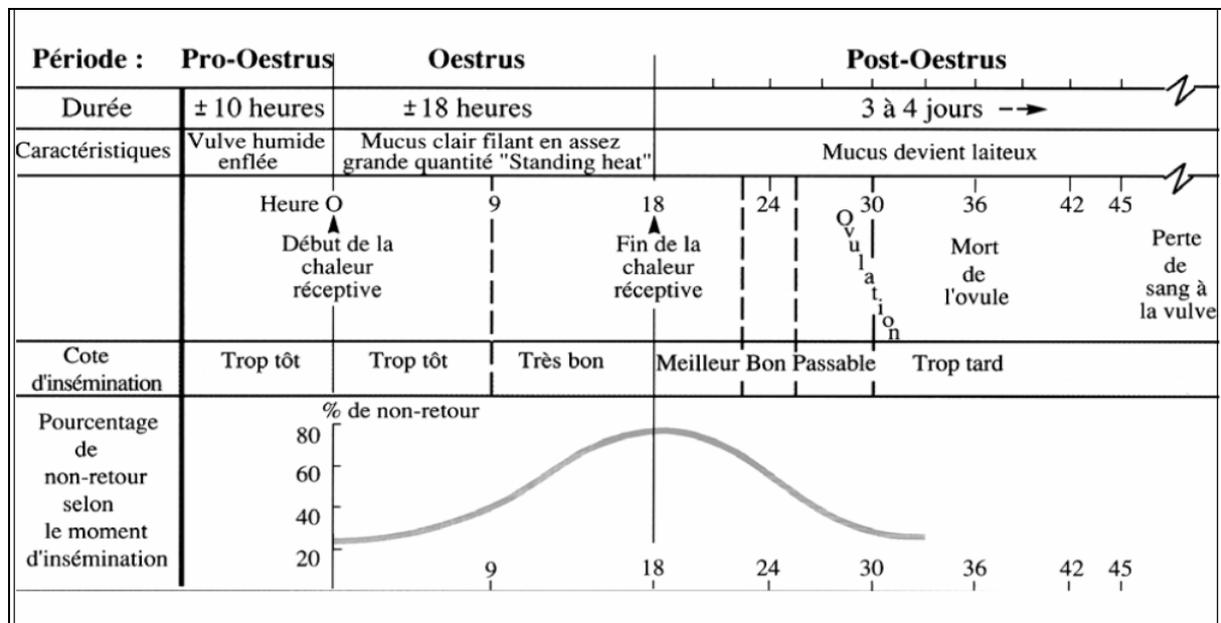


Figure 13: Le moment de l'insémination pour meilleur résultats (Fournier 1993)

4.2 Le lieu de dépôt de la semence :

La méthode la plus utilisée est l'insemination intra-utérine :le sperme est déposé dans l'utérus ou au niveau de la jonction utéro-cervicale(Figure 14),(Bizimungu, 1991). Le pistolet est introduit dans le vagin jusqu'au col qu'il traverse. Alors le sperme est déposé dans le corps de l'utérus, plus précisément au niveau du bout antérieur du col.(Hamani et al ,2004).

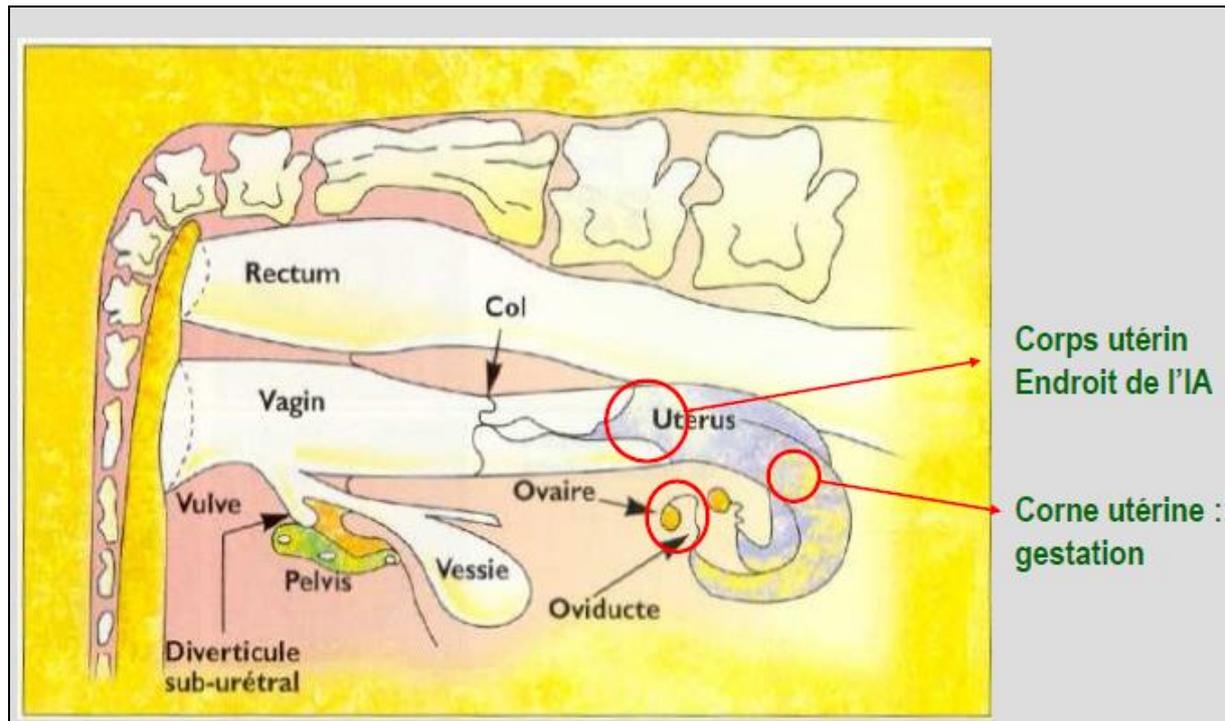


Figure 14 : L'endroit de l'insémination artificielle (Henzen,2007)

5. Les avantages de l'IA :

L'IA présente plusieurs avantages d'ordre sanitaire, génétique et économique.

- **Les avantages d'ordre génétique** : Cette technique est la seule qui permis à la fois l'exploitation rationnelle et intensive et une plus large diffusion de la semence des meilleurs géniteurs testés pour leurs potentialités zootechniques.
- **Les avantages d'ordre sanitaire** :

L'Insémination Artificielle est un outil de prévention de propagation de maladies contagieuses et/ou vénériennes grâce au non-contact physique direct entre la femelle et le géniteur en occurrence la brucellose, la trichomonose, la vibriose, ainsi l'addition d'antibiotiques ajoute un élément de garantie supplémentaire.

Ce pendant, il certains agents infectieux qui peuvent être présent dans la semence et transmis notamment le virus aphteux ; le virus bovine pestique ; le virus de la fièvre catarrhale du mouton ; le virus de l'IBR ; Brucella abortus et compylobacter.....

Toute fois le contrôle de maladies grâce aux normes sanitaires strictes exigées au niveau des centres producteurs de semences permet de réduire considérablement le risque de transmission de ces agents par voie "mâle".

- **Les avantages d'ordre économique :**

L'achat et l'entretien d'un taureau demandent la mobilisation d'un capital assez important et entretien coûteux. A l'opposé, l'IA entraîne une augmentation de la productivité du taureau en même temps qu'il rend possible son remplacement par une vache.

A coté de ces nombreux avantages de l'IA, il y a certains dangers qui tiennent à un mauvais choix du géniteur, une perte possible de gènes (c'est le cas de la sélection du caractère de la haute production laitière qui a été obtenu au détriment de la rusticité, de la longévité, de la fécondité...) et la consanguinité.

Le bilan des avantages et des inconvénients possibles de l'IA est pour l'instant nettement positif et la balance demeure ainsi pour longtemps. (Haskouri, 2001)

6. Les facteurs susceptibles d'influencer la réussite de l'IA

Le tableau suivant résume les différents facteurs :

Tableau 02 : Les facteurs susceptible d'influencer la réussite de l' IA (Haskouri, 2001).

Lies à l animal.	Facteurs anatomiques : race et âge... Facteurs endocriniens : insuffisance sécrétoire. Pathologie de l appareil génital (métrite, brucellose.....). Stade physiologique : puberté, post-partum, cyclicité,
Lies à la semence.	Qualité. Conservation. Concentration. Mobilité. % des formes pathologiques. Doses d insémination.
Lies à l inséminateur	Technicité. Mauvaise décongélation. Manque de matériels. Moment et site d insémination.
Lies à l éleveur et aux conditions d élevage.	Niveau d instruction de l éleveur. Nutrition du troupeau. Conduite du troupeau. Effet du milieu (climat, saison, lumière, Hygiène.....). Méthodes de détection des chaleurs.

7. Synchronisation des chaleurs et insémination artificielle :

Les traitements de synchronisation des chaleurs permettent, chez les bovins, de rationaliser le travail au moment de la mise à la reproduction. Après un traitement hormonal, les animaux sont inséminés sur chaleurs observées ou, mieux, à l'aveugle. Il est donc possible, dans certains cas, de s'affranchir de la détection des chaleurs et d'inséminer tous les animaux synchronisés le même jour. Si la technique est séduisante, le taux de fertilité à l'œstrus induit varie grandement entre les élevages mais aussi au sein d'un même élevage d'un lot à l'autre, d'une année à l'autre (Odde 1990, Diskin *et al* 2001, Thatcher *et al* 2001).

Le traitement permet d'avancer les vêlages par rapport à des inséminations sur chaleurs observées, que ce soit chez la vache laitière (Drew *et al* 1982 : gain de 15 jours sur l'intervalle vêlage-insémination fécondante) ou allaitante (Grimard *et al*

1997b : intervalle vêlage-vêlage réduit de 43 jours chez les primipares, pas d'effet sur celui des multipares). Le traitement permet aussi d'améliorer le regroupement des vêlages (Grimard et al 1997b).

8. Insémination artificielle en Algérie:

En Algérie l'insémination artificielle a été introduite à l'époque coloniale. Bien que très ancienne, son utilisation dans nos élevages est très limitée malgré les efforts et la maîtrise de la technologie par le CNIAAG. Son application très timide est souvent attribuée aux échecs répétés de la conception ; ainsi les taux de réussite rapportés en première insémination par divers auteurs restent encore très faibles, de l'ordre de 50% pour Ghozlane et al (2003) et moins de 30% pour Bouzebda et al (2006) ; ils sont presque comparables à ceux obtenus en Tunisie (40% pour Ben Salem et al 2007).

9. Conclusion :

L'insémination artificielle chez les races bovines spécialisés dans la production laitière constitue un cas un peu à part dans la gamme des biotechnologies. Son coût et les structures de production d'alors rendaient d'emblée rentable son utilisation dans les élevages. (Mallard et al, 1998).

Les pathologies liées à la reproduction

Les causes d'infertilité :

1) Les pathologies dominantes liées à la reproduction

I. les pathologies utérines :

1- Les endométrites :

Les infections utérines contribuent de façon importante à la baisse de fertilité du cheptel laitier (Grohn et Rajala, 2000). Les performances reproductives des vaches laitières à la fin de la période d'attente volontaire dépendent en grande partie du statut de santé de l'utérus de la vache après vêlage (Ferguson et Galligan, 2000).

L'endométrite en période post-partum est une source significative d'infertilité des vaches laitières en raison de son association avec l'interruption de la fonction normale de l'utérus (Gilbert et al., 2005) et des ovaires (Sheldon et al., 2002, Sheldon et al., 2006). L'intégrité utérine est compromise par la contamination bactérienne dans la lumière utérine qui cause une inflammation, des changements cytologiques et histologiques de l'endometre, un retard de l'involution normale, prolonge la période d'attente volontaire, diminue les risques de la survie de l'embryon et diminue le taux de gestation

1-1 Les définitions :

L'endométrite **clinique** de la vache est définie comme étant une infection utérine cliniquement visible avec des écoulements vaginaux anormaux (visuellement ou par vaginoscope) et sans signes cliniques systémiques en période post-partum (> 21 jours post-partum). Si le diagnostic d'endométrite clinique est seulement basé sur la présence d'écoulements visible à la vulve (sans examen vaginal), un fort pourcentage de cas n'est pas détecté et demeure non traité.

Pour sa part, l'endométrite **subclinique** se caractérise par une infection utérine en l'absence d'écoulements visible qui doit être diagnostiquée par la cytologie endométriale (Sheldon et al. 2006). En raison de ses caractéristiques et de sa haute prévalence, cette condition

pathologique de l'utérus est difficile à diagnostiquer et pourrait avoir des conséquences sérieuses sur la fertilité.

1-2 Causes et diagnostic

❖ Les causes :

Les causes potentielles de l'endométrite subclinique sont probablement les mêmes que celles de l'endométrite clinique (dystocie, rétention placentaire, veau mort, environnement, déficience immunitaire)(Figure15)

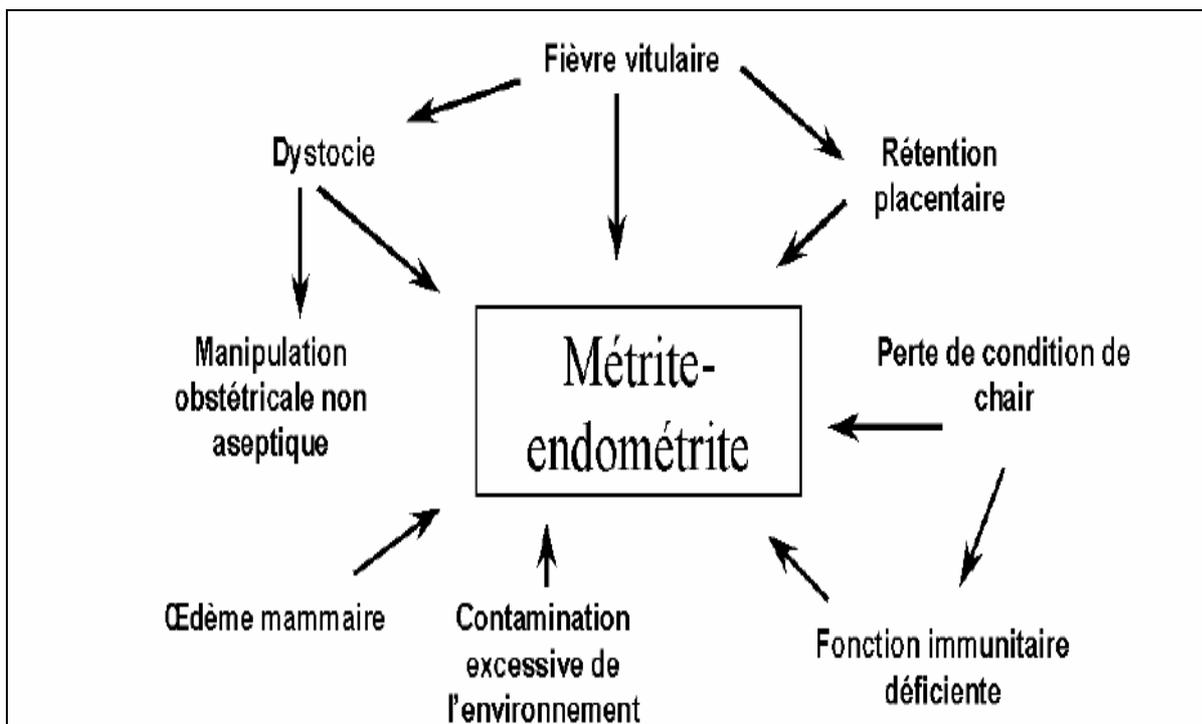


Figure15 :Facteurs prédisposants et causes du syndrome métrite-endométrite chez la vache laitière (Vincent 2003)

Diagnostic :

Les méthodes diagnostiques disponibles pour cette condition pathologique (biopsie, bactériologie et cytologie) doivent être analysées en laboratoire de sorte que le diagnostic précis l'endométrite subclinique est rarement possible à la ferme et la décision de traiter l'animal au moment de la visite devient impossible. L'absence de contrôle négatif et un nombre insuffisant d'animaux dans la majorité des études empêchent les chercheurs d'obtenir des résultats valables. De plus beaucoup d'études

utilisent des marqueurs de performance de la reproduction qui ont une importance économique discutable pour l'entreprise laitière ou des critères cliniques subjectifs pour définir la guérison de la condition.

Le diagnostic de l'endométrite subclinique repose sur des méthodes qui mettent en évidence la présence de cellules inflammatoires dans la lumière utérine et dans l'épithélium de la paroi utérine. Chez la vache, la méthode acceptée pour évaluer le processus inflammatoire de l'endomètre est la cytologie endométriale à partir d'un lavage ou d'une cytobrosse. La technique de la cytobrosse semble plus précise que celles du lavage utérin (Kasimanickam et al., 2005) et de l'ultrasonographie (Barlund et al., 2008). Jusqu'à maintenant, la cytologie endométriale est l'outil de diagnostic de référence pour le diagnostic de l'endométrite subclinique

1-3. Concordance avec la fertilité

Plusieurs études sur l'impact de l'endométrite sur la fertilité chez la vache ont été réalisées. Ainsi, dans l'étude de Gilbert et al. (2004), les vaches cytologiquement positives entre 40 et 60 jours PP ont un taux de gestation à 300 jours PP significativement plus faible que les vaches négatives (63 contre 89%). Dans une étude similaire, Kasimanickam et al. (2004) ont également montré une association entre une cytologie positive entre 20 et 33 jours PP d'une part, et entre 34 et 47 jours d'autre part (les vaches ayant été prélevées deux fois à quinze jours d'intervalle), et la diminution du taux de gestation. (Barlund et al. 2008), enfin, ont montré que les vaches cytologiquement positives ont 1,9 fois plus de risques d'être encore non gravides à 150 jours PP. D'autres critères de fertilité que le taux de gestation sont également influencés négativement par la positivité de la cytologie: le taux de réussite à la première IA est celui qui l'est de façon la plus marquée selon Gilbert et al. (2004) mais l'intervalle vêlage- 1ère IA, le nombre d'IA par insémination fécondante, l'intervalle vêlage-insémination fécondante, le sont également. Gilbert et al., (2004) ; Kasimanickam et al., (2004). Barlund et al. (2008) sont en accord avec ces résultats, sauf pour l'intervalle vêlage-1^{ère} IA, pour lequel ils ne trouvent pas de différence significative entre les vaches cytologiquement positives et les vaches cytologiquement négatives.

1-4. La prévention :

Il n'y a pas lieu de discuter longuement des traitements des infections utérines, parce qu'ils sont souvent d'une efficacité très mitigée, en particulier en ce qui a

trait au retour rapide à un succès reproducteur (Youngquist et al., 1997). Il convient donc plutôt de s'intéresser à la prévention qui donnera de meilleurs résultats.

Une bonne régulation de la diète de tarissement et de transition contribuera à diminuer les risques de rétention placentaire et fièvre du lait, qui sont deux facteurs liés significativement à l'incidence de métrite (Oetzel, 2000). La régulation de la transition prénatale aidera à limiter aussi les maladies périnatales liées à l'alimentation (acidose du rumen, acétonémie, hépatose) qui contribuent à la perte de condition de chair, facteur aussi lié aux infections utérines.

Dans certaines situations, des niveaux élevés de vitamine E et de sélénium chez les vaches avant le vêlage peuvent réduire l'incidence des rétentions placentaires. Ces deux nutriments (vitamine E et sélénium) aident au bon fonctionnement du système immunitaire (Erskine et al., 1997). Le monensin sodique, sous forme de capsule à libération lente administré 3 semaines avant le vêlage, aide aussi à diminuer le bilan énergétique négatif qui est un facteur de risque important pour toutes les maladies suivant le vêlage (Duffield et al., 2002).

Chaque éleveur doit réaliser l'importance de la propreté des lieux choisis pour le vêlage et des instruments utilisés pour assister les vêlages difficiles, deux facteurs significativement liés à l'apparition future d'une infection utérine.

1.5. Traitements :

Le principe général sur lequel est basé le traitement local de l'endométrite est de réduire la quantité de bactéries pathogènes dans l'utérus (effet de dilution), de stimuler la défense utérine et de réduire l'inflammation et les changements tissulaires et cellulaires qui, potentiellement, affecteront la fécondité future de l'animal. La confusion entourant le concept et le diagnostic d'endométrite (clinique et subclinique) et l'interprétation des résultats provenant des différentes méthodes de diagnostic expliquent en grande partie les résultats contradictoires dans la poursuite d'un traitement efficace et rentable de la condition. Une grande variété de traitements de l'endométrite chez la vache a été proposée (Olson, 1996), mais de rares essais cliniques avec un protocole expérimental adéquat ont été faits (Le Blanc et al., 2002).

Plusieurs antibiotiques (tétracycline :Sheldon et Noakes,1998 ;pénicilline :Thurmond et al.,1993 ;céphapirine :Le Blanc et al.,2002 ;Chloramphenicol :Steffan et al.,1998) et antiseptiques différents ont été infusés dans l'utérus à différentes périodes après le vêlage .Contrairement aux traitements systémiques, l'administration intra-utérine d'antibiotiques assure une concentration élevée au site d'infection(l'endomètre).Toutefois, au-delà de l'endomètre ,les antibiotiques ont peu de pénétration dans les autres tissus utérins(Bretzlaff et al.,1983).

Le traitement systémique standard de l'endométrite avec des prostaglandines(PGF) ne s'avère pas toujours efficace en termes performance reproductrice et de cout pour l'entreprise (Mejia et al., 2005).

2. Le retard d'involution utérine :

2.1. Définition :

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation. C'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire.

Le retard d'involution utérine n'est pas aisé à définir compte tenu des critères fort différents qu'il est possible de prendre en considération. Aussi pour des raisons cliniques, à savoir qu'en pratique, l'identification de cette pathologie recourra le recours le plus souvent à la palpation manuelle, nous avons jugé le plus commode de ne retenir que des critères anatomiques à savoir le diamètre du col et des cornes. La majorité des données de la littérature considère qu'au bout de 30 jours (voir 31.), l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée c'est-à-dire que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5 cm.(Hanzen,2008)

2.2. Modifications associées à l'involution :

2.2.1..Modifications anatomiques :

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines, de la réduction de la taille

des cellules myométriales, de la vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire.

2.2.2. Modifications histologiques :

Elles comportent un double aspect : élimination des tissus et des liquides d'une part (lochies), et processus de régénérescence tissulaire d'autre part. On se souviendra que la majorité des composants de l'utérus sont résorbés après le vêlage, les lochies ne constituant que la partie minoritaire.

2.2.3. Aspects bactériologiques :

L'accouchement et l'involution utérine évoluent rarement dans des conditions aseptiques. On observe en effet souvent, une croissance bactérienne spontanée parfois massive favorisée par la présence des lochies. Progressivement cependant, se met en place un processus de décontamination. Ainsi, il a été démontré que au cours des 15 premiers jours du post-partum, entre les jours 16 et 30, 31 et 45 et 45 et 60 , respectivement 93, 78, 50 et 9 % des utéri sont infectés . La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram-, aérobiques ou anaérobiques. Ces germes proviennent essentiellement de la région périnéale dont les sphincters sont relâchés pendant la parturition. L'utérus possède des mécanismes de défense au nombre desquels on compte les contractions utérines et les sécrétions qui renferment des facteurs anti-bactériens.

2.2.4. Aspects hormonaux :

L'involution s'accompagne également d'importantes modifications des hormones de l'axe ovario-hypothalamo-hypophysaire et les prostaglandines.

2.2.5. Aspects biochimiques :

Pendant la gestation, il existe un parallélisme entre l'augmentation du poids frais de l'utérus et l'augmentation de la quantité du collagène mais cette augmentation du collagène est proportionnellement inférieure à celle du poids frais de l'utérus. Après

l'accouchement, le processus de solubilisation du collagène ne commence que 12 à 24 heures plus tard pour le collagène utérin et 24 à 48 heures plus tard pour le collagène cervical. Ce processus impliquerait une collagénase macrophagique (Hanzen, 2009).

2.3. Facteurs d'influence de l'involution utérine :

Divers facteurs sont susceptibles de modifier le délai normal d'involution utérine. Ainsi en est-il du numéro de lactation, de la saison, du niveau de production laitière au cours des premières semaines du post-partum, de l'infiltration graisseuse du foie, de la métrite ou encore d'autres pathologies telles que la fièvre vitulaire, l'acétonémie, le déplacement de la caillette ou l'accouchement dystocique.

Le processus de l'involution utérine est complexe. La pathogénie de son retard est encore loin d'être complètement élucidée. Elle entretient des relations étroites avec celle de l'infection utérine. On peut même se laisser aller à considérer que l'involution utérine serait un processus inflammatoire « physiologique » et l'endométrite voire le retard d'involution utérine un processus inflammatoire « pathologique ».

2.4. Traitements :

Quelques recommandations thérapeutiques présentes ou futures peuvent être dégagées de la pathogénie présentée. Elles doivent s'adresser prioritairement aux animaux qui pour diverses raisons cliniques (troubles métaboliques, état corporel...) ou zootechniques (hygiène du vêlage, pression d'infection de l'environnement...) présentent un risque accru de développer une infection utérine et/ou un retard d'involution.

Compte tenu de l'importance de la composante cellulaire dans les mécanismes de défense de l'utérus après le vêlage et de l'influence négative que peuvent exercer à leur endroit des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques en instillation locale, il semble que l'utilisation préventive de ce type de traitement doive être évitée et son utilisation curative réservée aux cas les plus graves.

Les traitements hormonaux consisteraient en l'administration de PGF2a, de leurs facteurs de stimulation (esters d'oestradiol) ou encore de GnRH. Force est de reconnaître

qu'à l'heure actuelle, l'effet de l'administration de PGF2 au cours de la période pré-ovulatoire c'est-à-dire en l'absence de corps jaune demeure fort spéculative et, surtout si elle est pratiquée de manière systématique, fort onéreux. L'administration bijournalière de

PGF2a durant 10 jours, serait de nature à accélérer l'involution utérine évaluée par palpation manuelle de l'utérus (Lindell et Kindal 1983). Semblable effet a été observé après traitement journalier au moyen de 1 mg de fenprostalène entre les jours 7 et 10 de vaches ayant présenté un accouchement dystocique et une rétention placentaire (Nakao et al. 1997). L'administration d'une GnRH, une fois rétablie la sensibilité de l'axe hypothalamo hypophysaire J10-J15 chez la vache laitière en association avec une PGF2a une semaine plus tard peut s'envisager.

II. Pathologie de gestation

1 .Mortalité embryonnaire :

Chez les génisses et les vaches laitières de production moyenne, le taux de fertilisation des ovocytes est d'environ 90% (Diskin et Sreenan,1980).Une fois que les données sont corrigées pour les pathologies de l'ovulation(follicule kystique) et les anomalies de transport de l'ovule, le risque de conception théorique devrait idéalement être de 75à80 (Hawk,1979).Chez les vaches laitières fortes productrices, le taux de fertilisation est probablement plus bas ou plus variable

(Diskin et Morris,2008).Une fois l'ovocyte fertilisé par les spermatozoïdes l'embryon se développe dans l'oviducte de la vache pour quelques jours avant d'être transporté dans l'utérus et de compléter son développement .Un certain pourcentage d'embryons arrête de se développer et meurt éventuellement .La mortalité embryonnaire est importante comme cause d'infertilité et elle a progressé de façon considérable dans les élevages ,depuis les dernières décennies.

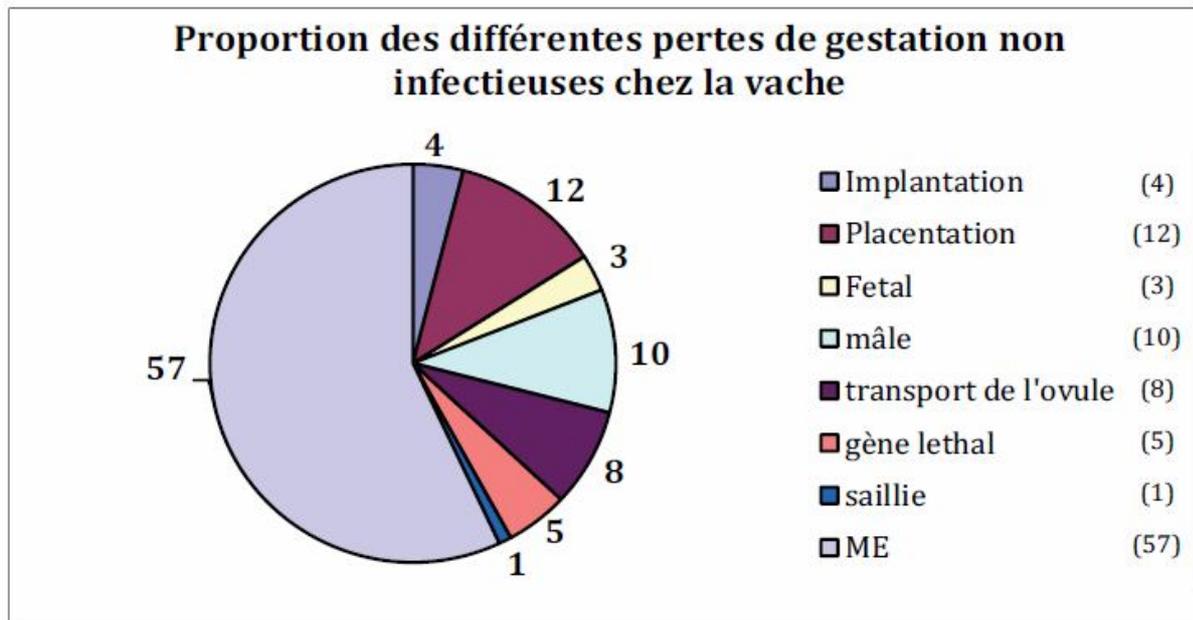


Figure 16: Proportion des différentes pertes de gestation non infectieuses chez la vache
(Réjean et al., 2010).

1.1 Définition :

La mortalité embryonnaire est définie comme la mort du conceptus avant 42 jours de gestation. **La mortalité embryonnaire précoce** survient avant le signal de reconnaissance de la gestation, c-à-d, avant le 17 jours après l'insémination. La plupart du temps, elle survient avant le 8 jours après l'insémination. Pour cette raison, la vache qui traverse un avortement précoce revient en chaleur au moment anticipé comme si l'animal n'avait pas été inséminé (entre le 19 et 23 jour). **La mortalité embryonnaire tardive** est celle qui survient entre le 23 et 42 jours de gestation. (Réjean et al., 2010).

1.2. Causes de mortalité embryonnaire :

A. Facteurs génétiques :

On trouve des anomalies chromosomales (gène individuels, interactions génétiques) et la consanguinité (DUMPS/déficiência en uridine monophosphate synthétase)

B. Facteurs environnementaux :

Parmi les facteurs de l'environnement : Nutrition (balance énergétique négative, consommation de matière sèche, mycotoxine, âge, infection, déséquilibre)

hormonal(progestérone,oestradiol), environnement utérin(endometrite), stress, protocole d'insémination,de synchronisation oestrale et les conditions corporelles.

Etant donné les nombreuses causes de mortalité embryonnaire,les défis pour favoriser la survie de l'embryon sont importants pour l'industrie laitière.La réduction du taux de mortalité embryonnaire passe un contrôle global de la conduite d'élevage.L'alimentation est probablement l'un des facteurs les plus importants parce qu'elle interagit avec plusieurs autres facteurs(Réjean et al.,2010).

1.3. Prévention et traitement :

La progestérone est clairement l'élément clé pour l'établissement et le maintien de la gestation. Les chercheurs ont démontré qu'il était possible de maintenir la gestation avec un supplément de progestérone chez 73% des vaches ovariectomies entre le 5^{ème} et le 8^{ème} jours après l'insémination .Le supplément de progestérone favorise l'élongation de l'embryon et, potentiellement, l'augmentation de la force du signal de maintien de la gestation par le fœtus.

Larson et al. (1997) ont observé que la concentration de progestérone sanguine était plus élevée chez les vaches gestantes au 4^{ème} jour après l'insémination. Sur la base de ces observations, les chercheurs ont essayé de réduire le taux de mortalité embryonnaire par l'addition de progestérone tôt après l'insémination .L'administration de progestérone, la stimulation de la fonction du corpus luteum et l'injection d'un anti -inflammatoire non stéroïdien pour réduire la production de prostaglandines n'ont certainement pas toujours

eu l'effet escompté sur la survie de l'embryon(Funston et al.,2005).l'effet de ces traitements sur la mortalité embryonnaire demeure encore contradictoire(Inskeep et Dailley,2005).Comme il n'existe aucun traitement spécifique pour réduire la mortalité embryonnaire, une approche plus globale de l'élevage doit être faite.

III. les pathologies ovariennes :

Ils se rencontrent fréquemment dans les 50 jours après vêlage, au moment de la reprise de la cyclicité. Selon leurs persistance, les kystes diminuent la fertilité car ils provoquent un allongement de la durée entre les chaleurs et donc entre les inséminations, ou bien laissent penser que la vache est gestante, ou un raccourcissement du délai entre deux IA.

1. Corps jaunes persistants : sont des formations plus denses non dépressibles, faisant saillie à la surface de l'ovaire. Un sillon disjoncteur sépare la surface de l'ovaire de la partie proéminente du corps jaune, dont la forme est classiquement comparée à un bouchon de champagne. Les corps jaunes sont palpables à partir de 4 jours après l'ovulation. Le corps jaune mature a une taille de 2 cm sur 3 cm. En fin de cycle, le corps jaune peut persister jusqu'à 4 jours après l'ovulation, sa taille est plus réduite (1 cm à 2 cm). Certains corps jaunes présentent une cavité en leur centre.



Figure 17: Gauche : corps jaune de dioestrus coexistant avec un follicule cavitaire ; Droite : corps jaune de dioestrus incisé (Hanzen 2010-2011)

2) Les kystes : sont des formations dont le diamètre est supérieur à 2.5 cm de diamètre et qui persistent à la surface de l'ovaire. Ils concernent 5 à 10 % des vaches, notamment en postpartum (Hanzen., 2010). On distingue :

Les kystes folliculaires correspondent à des follicules n'ayant pas ovulé. Ils contiennent du liquide, ils présentent une paroi mince et sont répressibles. Les kystes lutéaux sont des structures lutéinisées, persistantes et à paroi plus épaisse.

**Figure 18:** ovaire porteur de plusieurs**Figure 19:** kyste folliculaire lutéinisé

Kystes folliculaires

incisé

(Hanzen 2010-2011)

2/ Autres pathologies du post-vêlage pouvant être associées à l'infertilité :

➤ Rétention placentaire :

Dans ce cas, la motricité de l'utérus est insuffisante pour expulser le placenta, qui reste alors en place. Cela est risqué pour la vache, car la non délivrance s'accompagne la plupart du temps de métrites. En dehors des causes alimentaires précédemment vues, tous les facteurs qui tendent à affaiblir la vache et à diminuer la motricité de l'utérus, comme un vêlage long et difficile, peuvent être la cause de rétention placentaire.

Il est difficile de donner une fréquence précise de l'apparition de la rétention annexielle puisque tous les auteurs ne définissent pas le même délai au delà duquel, on considère la rétention comme pathologique. On trouve dans la littérature, grâce à Arthur et coll. (2001). Et Sheldon. (2004) et son équipe, des fréquences variant de 2 à 55% . Elle est décrite dans de nombreux pays. Ainsi, en France, on considère une incidence moyenne de rétention annexielle, de 10%. Par ailleurs, cette fréquence est plus élevée dans les élevages laitiers]. Ceci s'explique par le fait que le veau reste sous la mère en élevage allaitant, de ce fait le veau stimule la sécrétion d'ocytocine chez la mère, ce qui favorise l'expulsion des annexes. Par ailleurs, selon Hanzen. (2010), en élevage laitier, la séparation précoce du veau avec sa mère entraîne un stress, qui perturbe les

mécanismes à l'origine de l'expulsion du délivre. Cette pathologie n'est pas négligeable en élevage laitier

Puisqu'elle fait partie des affections les plus fréquentes après les mammites, les métrites et les affections podales. De plus, certains auteurs comme Chassagne et coll., Muller et Owens, évoquent une variabilité de la fréquence en fonction de la saison. En effet, pour les uns, le printemps est la saison où la fréquence est la plus élevée et pour les autres il s'agit de l'été. Tout ceci est à corrélérer avec le facteur de risque nutritionnel et le regroupement des vêlages. Enfin, il existe de nombreux autres facteurs de risques qui font augmenter cette fréquence, et parmi ceux-ci, celui qui nous intéresse le plus est l'opération césarienne, puisque la fréquence de rétention annexielle varie entre 22 et 38% et peut encore augmenter selon les conditions. Nous étudierons ces facteurs de risque par la suite. (LHULLIER .2008)

➤ **Les boiteries :**

Les boiteries d'origine infectieuse (panaris) ou alimentaire (fourbure due à l'acidose), elles allongent l'intervalle I V-IA1 car elles perturbent le comportement de chevauchement et donc retardent ou empêchent une détection correcte des chaleurs. (Violaine et al.2005)

➤ **Les mammites :**

Elles diminueraient la fertilité en libérant des bactéries dans la circulation sanguine et en provoquant des accès de fièvre qui augmentent les mortalités embryonnaires précoces (mammites cliniques. Aigue).

Pour tous ces problèmes, il ne faut pas oublier que l'importance des pertes zootechniques est largement conditionnée par la nature et la rapidité du traitement. (Violaine et al.2005)

3) Autres effets et relations

❖ **La production laitière :**

D'une manière générale, l'étude des relations entre l'état corporel et la production laitière s'avère complexe. Celles-ci peuvent en effet dépendre des valeurs absolues de

L'état corporel acquis par l'animal au moment du vêlage ou du tarissement ainsi que des variations enregistrées pendant le tarissement ou pendant le début de la lactation. L'état Corporel de la vache lors du vêlage constitue un indicateur des réserves d'énergie susceptibles de compenser la différence entre les apports alimentaires et les besoins requis pour l'entretien de l'animal et la production laitière au cours des premières semaines de la lactation. De même la diminution de l'état corporel au cours du post-partum constitue une méthode d'évaluation de l'adéquation entre les besoins et les apports en énergie.(HANZEN,2010)

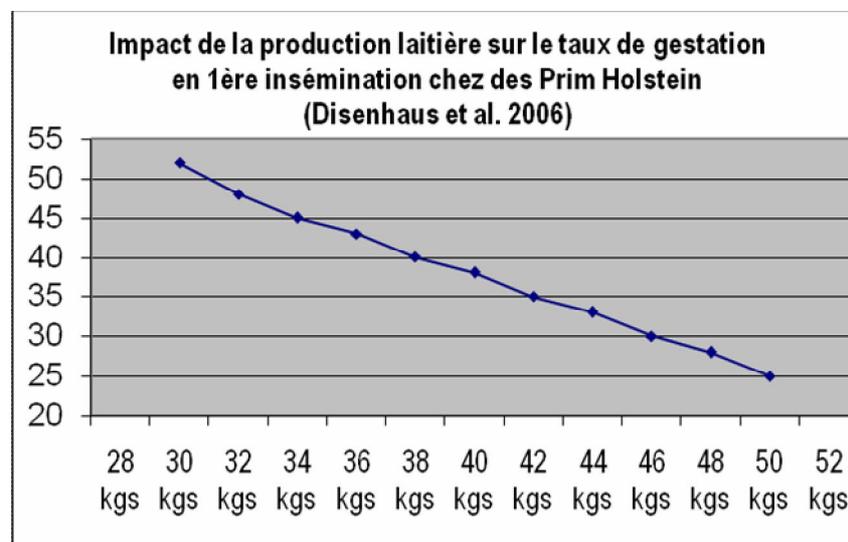


Figure 20 : Production laitière et fertilité

❖ Alimentation Sur les performances de reproduction :

L'impact de l'alimentation sur la reproduction peut avoir un effet immédiat ou différé dans le temps. L'alimentation *ante partum* conditionne le bon déroulement du vêlage et du post-partum, en particulier la reprise de l'activité sexuelle. Après la mise-bas, l'alimentation influence le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire, le retour d'une activité ovarienne cyclique, le bon déroulement de la gestation suivante.

Cependant L'effet négatif d'une sous-alimentation au cours du postpartum a été démontrée chez la vache allaitante. Cet effet n'a cependant pas été unanimement reconnu. Cet effet semble dépendre de l'alimentation antepartum : il est moins important chez les

vaches correctement nourries avant le vêlage et plus déterminant chez celles qui ont été sous-nourries avant le vêlage (Hanzen 2010 et Larson .,1992.)

En effet Paccard ., (1995).estime que Tout excès ou déficit en énergie, en azote, en minéraux et en oligo-éléments est préjudiciable aux performances de reproduction ; toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de la fertilité

MATERIELS
ET
METHODES

1. Objectif du travail :

C'est une étude rétrospective de quelques pathologies de la reproduction en élevage bovin laitier dans la région de Blida.

Ce mémoire à élaborer vise à nous permettre d'analyser les problèmes de reproduction (d'infertilité) de troupeau, des différents élevages selon les étapes suivantes :

- **Une première étape** consiste à recueillir les informations concernant les performances de reproduction par l'intermédiaire de vétérinaire
- **La deuxième étape** consiste à identifier à partir de ces performances, des facteurs de risque et les pathologies dominantes de reproduction qui pourraient être à l'origine des problèmes rencontrés.

Une telle démarche d'analyse des facteurs de risque de l'infertilité à partir d'un bilan dereproduction a été déjà décrite par Vallet, Paccard et Dumonthier en 1998 et appelée « **Méthode Top Fécondité** » (Vallet *et al*, 1998) et (Violaine, Corinne, Marie COURTOIS ; 2005). Notre travail s'inspire de celles-ci pour en construire une autre, similaire mais adaptée spécifiquement à notre situation

L'objectif de cette étude est donc d'utiliser des résultats scientifiques sur l'étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les différents élevages pour élaborer une démarche d'analyse des problèmes de reproduction propre à la situation des élevage

2. Principe :

Une étude rétrospective des pathologies dominantes de reproduction réalise sur sept élevages de willaya de Blida présentant les même conditions d'élevage, contenant chaque élevage entre 40 et 50 vaches ce qui donne 340 vaches de prim Holstein, Montbéliard et qui présentent des notes d'états corporelles entre 2,5 et 3 et soumises la plus par a la première insémination au 60j

2.1. Base de l'étude :

- ❖ **Données prises en compte :**

Notre étude utilise des données recueillies préalablement au cours de diverses enquêtes concernant la reproduction et les différents facteurs pouvant influencer la fertilité des vaches laitières. Ces informations sont de différents types:

Les suivis des troupeaux par l'intermédiaire d'un seul vétérinaire effectués dans 7 élevages ont fourni les données (date des vêlages, des inséminations, confirmation de gestation, réformes.) nécessaires au calcul des performances de reproduction dans ces élevages sur deux années consécutives (**2009-2010**)

3. Matériels et méthodes :

A. Animaux suivi :

Il s'agit d'un effectif de 340 vaches laitières de différentes race (pie noir, pie rouge) et différentes âges. (De tous rangs de vêlage)

Le choix des élevages a pris en compte :

- la localisation géographique, (région de Blida)
- , la taille du troupeau,(entre 40 et 50 vache)
- le taux d'utilisation de l'insémination artificielle,
- les pratiques d'élevage,
- la réalisation antérieure d'un suivi de la reproduction, (moment de chaleurs, moment de l'insémination) et les conditions de l'élevage (alimentation, abrèvement, bâtiment)
- l'enregistrement des données d'élevage. (Date de mise bas, date des inséminations fécondantes et nom fécondantes dates de retours en chaleur)

Les exploitations ont été sélectionnées de façon à obtenir la plus grande hétérogénéité pour chacun des critères mentionnés, le but étant de recueillir le maximum d'information pour estimer les principales causes d'infertilité.

B. Localisation des élevages :

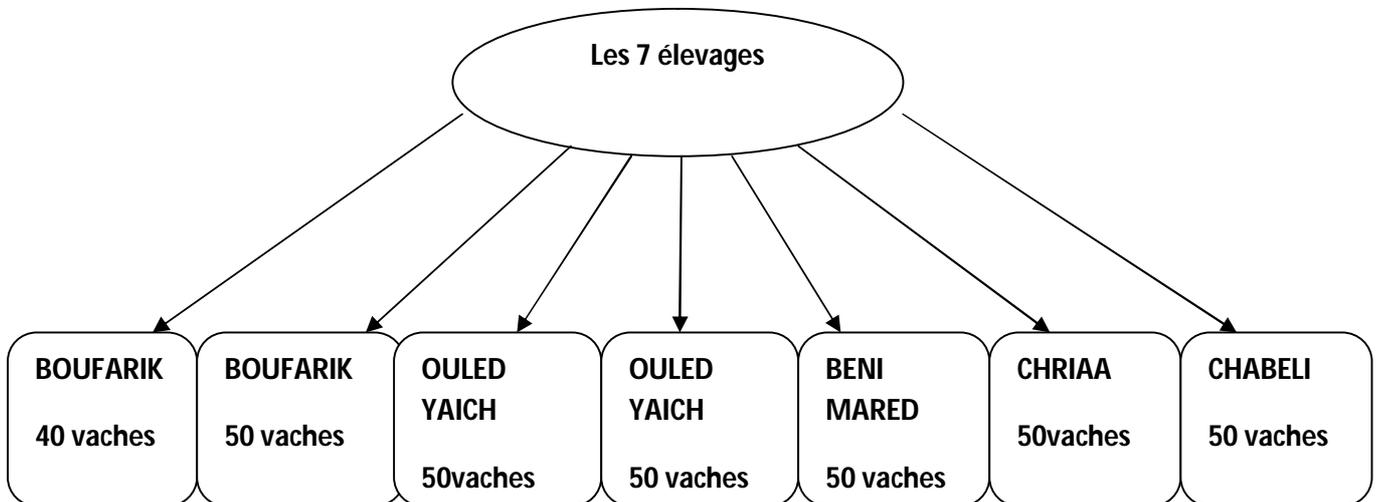


Figure 21 : la localisation des différents élevages étudiés

c. collecte des informations :

Tout d'abord, l'éleveur consigne sur divers supports utilisés au quotidien pour la gestion du troupeau (classeurs, fiches individuelles, plannings linéaires ou rotatifs, agendas) :

- tous les événements observés sur les animaux : chaleurs, diagnostics de gestation, mise-bas, pathologies ;
- toutes les interventions : insémination ou saillie naturelle, traitements de maîtrise des cycles, intervention chirurgicale, traitements médicaux ;
- tous les mouvements d'animaux au sein du troupeau (entrées et sorties).

Ensuite l'édition d'une fiche de visite sur laquelle figurent pour chaque animal :

- la date du dernier vêlage,
- la date de la dernière insémination ou saillie,
- l'intervalle entre le dernier vêlage et la dernière insémination,
- l'intervalle entre chacun de ces événements et la date du jour de passage,
- la liste des événements survenus depuis le dernier vêlage,
- les résultats des diagnostics de gestation successifs.

Fiche de recueil d'information

Identification de la vache+la race	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2ème IA	2ème retour	3ème IA	3ème retour	La pathologie en cause	Traitements	Conclusion
				/					

-Après avoir rassemblé ses résultats on les a classé dans des tableaux pour qu'on puisse identifier les principales causes d'infertilité.

RESULTATS
ET
DISCUSSION

Résultats et discussion :

A) Les pathologies dominantes

Tableau N°03: les pathologies dominantes (nombres et pourcentages)

Pathologies		nombres		Pourcentage(%)	
Pathologies utérines	endométrite	41	27	56.15%	36,98 %
	Retard d'involution utérine		14		19.17%
Pathologies de gestation	Mortalité embryonnaire	19	19	26.02%	26.02%
Pathologies ovarienne	Corp. jaune persistant	13	5	17.79%	6.84%
	Kyste folliculaire		8		10.95%
Somme		73		100%	

Selon le tableau ci-dessus les pathologies dominantes sont les pathologies utérines avec le pourcentage le plus élevé (56.15%), suivit des pathologies de gestation (26,02%) et les pathologies ovariennes (17,79%). Cependant le diagramme ci-dessous montre que l'endométrite est la pathologie la plus observe dans les élevages suivie de mortalité embryonnaire ensuite le retard d'involution utérine et enfin les kystes folliculaires et les corps jaunes persistant

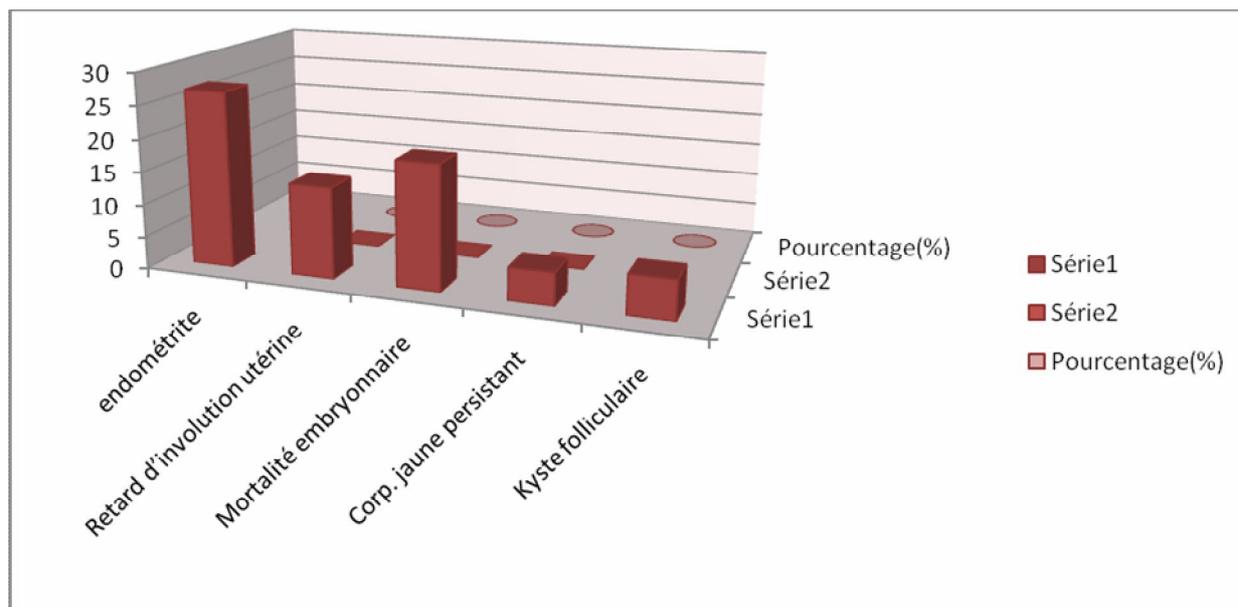


Diagramme N°01 : les pourcentages des pathologies dominantes

1) pathologies utérine

Tableau N°04 : les pathologies utérines et leurs pourcentages

Elevages	Endométrite	Pourcentage%	Retard d'involution	Pourcentage %
Elevage : 1	4	5.47%	3	4.10%
Elevage : 2	6	8.21%	3	4.10%
Elevage : 3	4	5.47%	2	2.73%
Elevage : 4	3	4.10%	2	2.73%
Elevage : 5	3	4.10%	0	0
Elevage : 6	4	5.47%	3	4.10%
Elevage : 7	3	4.10%	1	1.36%
somme	27	36.98%	14	19.17%

Selon les tableaux on a un pourcentage des pathologies utérines élève (56.15%) avec 36.98% d'endométrite, ce résultats est comparable à celui trouvé par Youngquist et Threlfall (2007), Azawi et al (2008b), Gautam et al (2009a) qui estiment que la prévalence des endométrites est variable entre 2 et 40%

Par contre il est inférieur à celui de Azawi et al (2008a) qui ont montré que parmi les bufflonnes repeat-breeders de leur étude (3 diagnostics de gestation négatifs ou plus), 76,3% présentent une endométrite clinique ou subclinique cependant ce taux de prévalence est très variable car il est de 53% selon Gilbert et al. (2005), et de 11.1% selon Barlund et al. (2008).

Tableau N°05 : Moyenne des intervalles V-IAF et l'allongement en cas des pathologies utérines (endométrite, retard d'involution utérine)

PAHOLOGIES	MOYENNE d'intervalles V-IAF j	LA MOYENNE d'allongement D'intervalle j
ENDOMETRITE	109,56j	19.56j
R. D'INVOLUTION	115,75j	25.75j

Selon le tableau ci –dessus la moyenne des intervalles V-IAF en cas d'endométrite est de 109.56j avec un allongement de 19.56j calculé entre 90j pp et IAF ce résultat est comparable à celui des enquêtes récentes qui estiment la moyenne d'allongement est entre 7j et 38j (Tillard et al. 1999 a). Par contre Sheldon et Dobson, (2004), Dobson et al, (2007), Gautam et al,(2009a) estiment que chez les vaches atteintes d'endométrite clinique, le taux de gestation est moins élevé d'environ 20%, et la moyenne des intervalles V-IAF sont allongés d'environ 30 jours, et inférieur à celui de Poncet (2002) qui estime l'allongement de l'IV-IF à 37 jours , les vaches atteintes présentent aussi un intervalle V-IAF augmenté par rapport aux vaches saines (Sheldon et al,2000).

En effet selon Sheldon *et al.*, (2009a), dans les élevages fortement touchés, les paramètres de reproduction tels que la fertilité et la fécondité sont largement affectés. ; et les perturbations vues plus haut perturbent le bon déroulement d'un planning de reproduction, avec principalement, une tendance à l'allongement de l'anoestrus post-partum (d'où une mise à la reproduction tardive), et des échecs de fécondation, ce qui explique l'infécondité des vaches et l'allongement d'intervalles V-IAF

D'après le tableau n°03, l'endométrite influe sur la reprise de la cyclicité car Opsomer *et al.*, (2000), et Shrestha *et al.*, (2004) ont constaté que les vaches présentant un écoulement vaginal anormal avaient un risque significativement augmenté d'allongement du délai nécessaire à la reprise de la cyclicité mais Recorbet, (1987), pense que non seulement Les endométrites perturbent le retour à l'état physiologique de l'utérus mais impliquent également des perturbations hormonales et immunitaires très importantes (Singh *et al.*, 2008 , Sheldon *et al.*2009b) ce qui explique l'allongement d'intervalle V-IAF

Le retard l'involution utérine

Présente un pourcentage de 19.17% ce pourcentage est élève par rapport à celui obtenu par Leslie., (1983). Studer *et Morrow* (1978) estiment que deux semaines après le vêlage, 85 % à 93 % des vaches présentent une infection utérine, mais chez seulement 5 % à 9 % l'infection persiste après 45 à 60 jours. Par contre Hanzen (1995) a trouvé un pourcentage de 18,07 après 50 jours de post partum ce qui se rapproche de notre résultat, et une fréquence 7% entre 30 et 50 jours (Hanzen ; .2010)

Ce retard peut être causé par plusieurs facteurs cependant de nombreux auteurs estiment que le retard d'involution utérine est quasi systématique chez les vaches présentant une rétention annexielle. (Arthur 1979, Sellier. 1982 , Vallet . 1985). Ce qui implique par conséquent un allongement d'intervalle V-IAF car selon le tableau n03 on a trouvé une moyenne d'intervalle de 115.75j et un allongement de 25.75j. Arthur *et al.*(2000) affirment que la rétention annexielle, la métrite et le retard d'involution sont liés et qu'il est difficile de déterminer la part de responsabilité d'une affection par rapport à l'autre.

2) pathologies de gestation :

Mortalité embryonnaire :

Tableau N°06 : les pourcentages des mortalités embryonnaires de tous les élevages

Elevages	Mortalités embryonnaires	Pourcentages
Elevage : 1	2	2.73%
Elevage : 2	2	2.73%
Elevage : 3	1	1.36%
Elevage : 4	4	5.47%
Elevage : 5	6	8.21%
Elevage : 6	2	2.73%
Elevage : 7	2	2.73%
Somme	19	26.02%

Tableau n07 : la moyenne des intervalles V-IAF et la moyenne d'allongement en cas de mortalité embryonnaire

Pathologie de gestation	MOYENNE d'intervalles V-IAF j	LA MOYENNE d'allongement D'intervalle j
Mortalité embryonnaire	111.16j	21.16j

En ce qui concerne la mortalité embryonnaire on a trouvé un pourcentage de 26.02% ce pourcentage est inférieur à celui trouvé par Ledoux et al., (2006) et Diskin et Morris (2008) qui estiment que actuellement, en race Prim'Holstein, 43% le taux de mortalité embryonnaire précoce et à 10% le taux d'avortement (mortalité du conceptus plus de 45 jours après l'insémination artificielle), le taux de mise bas est donc de l'ordre de 40%

Selon Diskin et Morris (2008) la mortalité embryonnaire précoce a augmenté de 15% dans les élevages, Diskin (1980) a rapporté un taux de mortalité embryonnaire et fœtal d'environ 40% qui est aussi supérieur à notre résultat, par contre Colmen et al (1985) ont rapporté un taux de mortalité embryonnaire précoce qui variait entre 21% et 61%, ce qui est comparable à notre résultat et pour leur part les problèmes liés à la fécondation (la mortalité embryonnaire tardive) représentaient à eux seuls une fréquence d'environ 15% (Opsomer et al 2000) ce qui implique en revanche l'allongement d'intervalle V-IAF car selon le tableau ci-dessus on a trouvé une moyenne de 21.16j et également selon Hanzen (2010) la mortalité embryonnaire contribue à allonger la période d'attente

En effet la mortalité embryonnaire influe sur la fertilité car selon Diskin et Morris (2008) chez les vaches laitières haute productrices, le taux de fertilisation est probablement plus bas ou plus variable donc elle est une importante cause d'infertilité, comme selon Inskip et Daily (2005) la mortalité embryonnaire est une cause importante de perte économique dans l'industrie laitière

3) Pathologies ovariennes :

Tableau N°08 : les pourcentages des Corps. Jaunes et des kystes folliculaires de tous les élevages

Elevages	Corp. jaune	Pourcentage%	Kyste folliculaire	Pourcentage%
Elevage :1	0	0%	1	1.36%
Elevage : 2	2	2.73%	0	0%
Elevage : 3	0	0%	0	0%
Elevage : 4	0	0%	3	4.22%
Elevage : 5	0	0%	1	1.36%
Elevage : 6	1	1.36%	0	0%
Elevage : 7	2	2.73%	3	4.22%
Somme	5	6.84%%	8	10.95%

Tableau N°09 : la moyenne d'intervalle V-IAF et la moyenne d'allongement d'intervalle V-IAF cas de corps jaune et kystes folliculaires

PATHOLOGIE	La moyenne d'intervalle V-IAF j	La moyenne d'allongement d'intervalle V-IAF j
Corps jaune	113.25j	23.25j
Kystes folliculaires	112.83j	22.83j

Selon le tableau n03 nous avons un pourcentage des pathologies ovariennes faible par rapport aux pathologies utérines et pathologies de gestation de l'ordre de 17.79%, le tableau n08 présente 10.95% de kystes folliculaires et 6.84% de corps. Jaune persistant

En ce qui concerne les kystes folliculaires ce pourcentage est comparable à celui trouvé au Canada par Erb et Martin (1980) et Kinsel, Etherington. (1998) qui indiquent une incidence moyenne de 9.3% par contre selon Erb, Smith, Oltenacu, et al. (1985) et Lopez (2002), l'incidence signalée dans plusieurs pays varie de 6.7% à 13.1%, ce pourcentage peut être influencé par plusieurs facteurs car selon Kesler et Garverick (1982) il existe une prédisposition génétique évidente vis-à-vis des maladies kystiques ovariennes. En Suède Hooijer (2001), l'incidence a été réduite de 11 % en 1954 à 3% en 1977 grâce à la sélection génétique. Hooijer (2001) a confirmé qu'une étude récente a signalé une corrélation génétique positive entre la production de lait et les Maladies Kystiques Ovariennes. Selon cette étude, la sélection fondée uniquement sur la production de lait augmenterait l'incidence de la MKO de 1,5 % pour chaque augmentation de 500 kg de la production laitière au cours de la lactation. En effet Les kystes ovariens chez les bovins sont considérés comme une cause majeure d'infertilité. Cependant, plus de 50 % de ces kystes diagnostiqués disparaissent spontanément et ne perturbent pas la cyclicité ultérieure. Ces kystes ne sont en outre observés que chez 10 à 15 % des vaches laitières qui présentent des troubles de la reproduction (Mialot *et al.*, 2005). Par contre selon Grimard *et al.*, (2005) le Corps jaune représente l'anomalie la plus fréquemment rencontrée, de l'ordre de 12 à 35 % des anomalies de reprise de la cyclicité. ce pourcentage est supérieur à notre résultat.

Le tableau n09 montre que la moyenne d'intervalle V-IAF dans cas de corps jaune est de 113.25j, cas des kystes folliculaires est de 112.83j et la moyenne d'allongement d'intervalle cas de corps jaune est de 23.25j, elle est de 22.83j cas des kystes folliculaires.

B) La fertilité des différents élevages

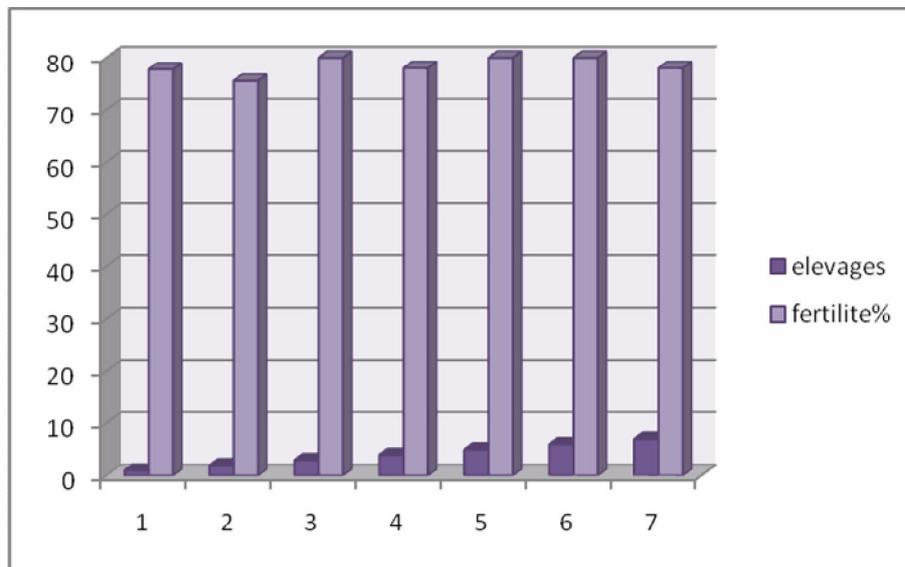


Diagramme N°02 : la fertilité des différents élevages

Selon le diagramme ci-dessus la différence entre les fertilités des différents élevages n'est pas significative de l'ordre 77.77%, 75.55%, 80%, 78%, 80%, 80%, 78% respectivement du 1^{er} au 7^{ème} élevage cela est due probablement au fait que les conditions se rapprochent dans les différents élevages (alimentation, races, l'ambiance) qui doivent être contrôlées dans tous les élevages afin de pouvoir éliminer leurs effets néfastes sur la fertilité car en effet les auteurs s'accordent à dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans la maîtrise de la reproduction. On considère que 60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire (Veillet, 1995) et selon Hanzen (2010) Les effets de l'alimentation avant ou après le vêlage sur la reproduction relèvent de trois types d'études. Les premières ont été réservées aux effets sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale. Les secondes ont été consacrées aux paramètres et performances de reproduction dont ils résultent : anoestrus, intervalles entre vêlage et 1^{ère} insémination, entre vêlage et insémination fécondante, index de fertilité. Les troisièmes enfin se sont davantage attachées à décrire les mécanismes hormonaux ou biochimiques potentiels, et la plupart des auteurs reconnaissant que avant et après le vêlage, la sous-alimentation sévère (inférieure de 10 à 20 % aux besoins requis) et prolongée de la vache, affecte la fonction ovarienne et contribue à allonger la durée de l'anoestrus après le vêlage. Hanzen(2010)

Tableau N°10: La fertilité des différents élevages

<u>Elevages</u>	fertilité%
1	77,77%
2	75,55%
3	80%
4	78%
5	80%
6	80%
7	78%

Le tableau ci-dessus montre que la fertilité des différents élevages est comprise entre 75% et 80% elle est comparable a celle de Hawk (1979) estimant qu'une fois que les données sont corrigées pour les pathologies de l'ovulation (follicule kystique) est les anomalies de transport de l'ovule (obstruction de l'oviducte) le risque de conception théorique devrait idéalement être de 75 à 80% mais elle est légèrement inférieur a celle de Diskin et Sreenan (1980) affirmant que chez les taures et les vaches laitières de production moyenne, le taux de fertilisation des ovocytes est d'environ 90%, cependant chez les vaches fortes productrices le taux de fertilisation est probablement plus bas ou plus variable (Diskin et Morris , 2008)

Mais cela est peut être expliqué par la technicité de l'inséminateur, le traitement rapide de la pathologie, car la fertilité se répercute sur la moyenne d'intervalle IV-IAF car d'après Hobé et Maillard (2009) dans un troupeau idéal l'intervalle IV-IAF est de 85j, troupeau moyen 128j et troupeau faible est de 162j et selon (Tillard et al., 1999 a) l'objectif est de 90j.

DISCUSSION GENERALE :

L'étude rétrospectives que nous avons mené nous à permis de faire un inventaire des pathologies de la reproduction dans 07 élevages bovins laitiers de la région de Blida. L'étude nous a permis en outre de déterminer les pathologies dominantes dans ces étables ainsi que leur action sur la fertilité des vaches.

Il ressort de notre travail que les pathologies utérines sont les plus importantes représentant un pourcentage de 56.15% avec une prédominance des endométrites (36.98% contre 19.71% pour les retards d'involution). Les pathologies de la gestation (principalement des mortalités embryonnaires précoces) représentent un taux de 26.02%. Les pathologies ovariennes représentent un pourcentage 17.79% avec 6.84% de corps jaune persistant et 10.95% de kystes folliculaires

L'existence de ces pathologies avec des taux aussi importants augmente les problèmes de fertilité, ainsi toutes les vaches atteintes présentent toujours un intervalle V-IAF plus important avec une moyenne de 109.56j dans le cas d'endométrite (un allongement 19.56j), 115.75j dans le cas d'un retard d'involution (un allongement de 25.75j) et 111.16j pour les mortalités embryonnaire (un allongement de 21.16j), 113.25j cas de corps jaune (un allongement de 23.25j) et 112.83j cas des kystes folliculaires. Humblot (1998) estime que la mortalité embryonnaire précoce ne perturbe pas la cyclicité tandis que la mortalité embryonnaire tardive s'accompagne d'un allongement de la durée du cycle. Smith et Risco (2002) et Drillich (1994) ont signalé d'autres effets tels que la réduction de la production de lait à des degrés divers due principalement aux signes généraux des maladies en cause. Pugh (1994) Estime que les pertes économiques sont dues à la réduction de la production laitière, aux coûts des médicaments, au délai d'attente lors de traitement, à l'altération des performances de reproduction, voire même à la mort de l'animal.

Tous ces pathologies peuvent avoir plusieurs cause spécifiques mais la fertilité comme étant l'un des caractères de qualité de l'élevage qui sont très influencés par le milieu car la par génétique est faible, selon Barbat et Le Mézec (2008). la part de la génétique dans la baisse des performances de reproduction est évaluée entre 30 et 50% avec des variations selon la conduite

de troupeau, la race et le niveau de production, et (Anne, Armelle et Vincent (2008) estiment que Héritabilité du taux de réussite très faible De l'ordre de 1 à 2 % dans se cas si on veut améliorer la

fertilité d'un élevage on doit commencer à améliorer les conditions d'élevages surtout l'alimentation car selon Enjalbert,(2003).L'espèce bovine en général supporte mal des modifications alimentaires rapides, une Mobilisation des réserves se fait donc au détriment de l'involution et de la mise en place des défenses locales face aux infections. Mais selon Bernard(2006) L'hygiène au vêlage est primordiale

En fin Les conditions sanitaires relatives au vêlage et aux Interventions obstétricales doivent être renforcées, (Bencharif et Tainturier, 2005).

CONCLUSION

Conclusion :

La reproduction est un domaine complexe, où interviennent de nombreux facteurs, à savoir l'animal, la conduite d'élevage, l'alimentation, l'environnement et la détection des chaleurs qui constitue un des facteurs limitant. En Algérie, nos conditions d'élevage sont loin de répondre aux normes internationales requises en vue d'une optimisation des paramètres de reproduction. Ce qui explique la mauvaise gestion des élevages bovins laitiers, qui serait à l'origine de faibles performances de reproduction.

Notre étude rétrospective s'est déroulée à la wilaya de Blida touchant sept élevages présentant les mêmes conditions d'élevage dans un but de connaître les pathologies dominantes de l'infertilité et connaître les causes et les facteurs de risque pour quand puisse les prévenir les évites afin de pouvoir contrôler la fertilité et évalué l'élevage.

Cette étude a donné les résultats suivants :

- ❖ Le nombre des pathologies utérines est de 41 pathologies avec un pourcentage de 56.15% (les endométrites 36.98% et l'involution utérine 19.17%)
- ❖ Le nombre de pathologie de la gestation est de 19 mortalités embryonnaires précoces avec un pourcentage de 26.02%
- ❖ Le nombre de pathologies ovariennes est de 13 avec un pourcentage de 17.79% représenté par les kystes folliculaire 10.95% et les corps jaune persistants 6.84%

Et par ces résultats on a pu calculer les IV-IAF et les fertilités dans les élevages

On a trouvé des allongements d'intervalle vêlage –insémination fécondante suivants :

- 19.56j en cas d'endométrite
- 25.75j 'en cas d'involution utérine
- 21.16j en cas de mortalité embryonnaire précoce
- 23.15j en cas de corps jaune persistants

➤ 22.83 j en cas de kystes folliculaires

Par ces résultats on a conclu que les pathologies affectent la fertilité cependant étant donné la fertilité est un caractère de qualité d'élevage pour cela il faut maîtriser les conditions de l'élevage l'ambiance l'alimentation et l'hygiène afin de éviter l'apparition de ces pathologies qui affectent directement la fertilité des animaux donc atteindre notre objectif final et l'objectif de tous les éleveurs est d'avoir le plus de gestation dans un laps de temps raisonnable après la fin de la période d'attente volontaire. Donc un veau par vache par an

RECOMMANDATIONS

Pour atteindre l'objectif d'avoir un veau par an et par vache Il est donc recommandé de contrôler les transitions alimentaires, ainsi que les mesures d'hygiène prises autour du vêlage afin d'éviter l'apparition d'infections de l'utérus pouvant devenir chroniques. Un bon état d'engraissement ainsi qu'un système immunitaire solide sont en effet de meilleures armes que les traitements dont nous disposons actuellement pour gérer les endométrites, et donc les baisses de performances de reproduction en élevage bovin. Nous ne pouvons que recommander aux éleveurs d'avoir également recours au contrôle d'involution utérine vers 4 SPP, afin que les endométrites soient détectées avant la mise à la reproduction, et non à cause de résultats diminués. De plus faire un suivi objectif pour ne pas manquer d'occasions de saillie et enfin un traitement précoce est favorable à la guérison.

L'avenir est à la complémentarité entre les intervenants, pour le plus grand bien des producteurs, du consommateur et du public. Nous avons la chance de vivre à une époque où les moyens technologiques et de communication nous permettent de raffiner nos outils d'analyse et de partager les informations. Il est donc important d'en faire profiter les producteurs laitiers et les vaches.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Les références bibliographiques

ABDOULAYE N. (1992) : Insémination artificielle bovine en milieu urbain au Sénégal.

ANNE BARBAT et al .,(2008) : « L'évaluation génétique de la fertilité chez les bovins laitiers en France » Gestion de la fertilité des bovins laitiers, INRA, Station de Génétique Quantitative et Appliquée, 78 352 Jouy en Josas .

ARTHUR GH. (1979):Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. *Vet Ann.*, 1979, **19**, 26-36.

ARTHUR GH, NOAKES D, PEARSON H, PARKINSON T.(2001): *Veterinary reproduction and obstetrics*. 8th ed. London : WB Saunders company Ltd, 2001, 868 p.

AZAWI OI., OMRAN SN., HADAD JJ.(2008). A study on postpartum metritis in Iraqi buffalo cows: bacterial causes and treatment. *Reprod Domest Anim.* **43**(6), 556-65.

BARLUND C., CARRUTHERS T.D. (2008): A comparison of diagnostic techniques for post partum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology* 69(6):714-723).

BARONE R. (1990) : Anatomie comparée des mammifères domestiques ; 4, Ed.

BARRILLET F., COUROT M., FREBLING J., LEGAULT C. (1984): Intérêts compares zootechniques et économiques de la reproduction en IA ou en monte naturelle selon l'espèce ; le type de production ; la taille de troupeau ;le mode de conduite. In : Les colloques de l'INRA n°29 ; 97-111.

BENCHARIF D ., TAINTURIER D.(2005) : Les métrites chroniques chez les bovins. *Point vét.* **36**, 72-77..

BEN SALEM M., BOURAOUIR et CHEBBI I.(2007) :Tendances et identification des facteurs de variation des paramètres de reproduction chez la vache laitière en Tunisie.14^{ème} rencontres de la recherche sur les ruminants .Paris 371p.

BOUGLER J. (1983) : Bilan de l'utilisation de l'IA en France .In : Les colloques de l'INRA N°29,13-52.

BOUGLER J. (1992) : La loi sur l'élevage et l'organisation générale de la sélection en France. INRA.Prod Anim n°hors série « éléments de génétique quantitative et application aux populations animales ».219—221.

BOUZEBDA F, GUELLATI M A et GRAIN F (2006) : Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage du nord est algérien. Sciences et Technologie C– N°24, 13-16.

BRETZLAFF K.N., OTT R.S., KORITZ G.D., BEVILL R.F., GUSTAFSSON B.K et DAVIS L.E.(1983):Distribution of oxytracycline in genital tract tissues of post partum cows given the drug by intravenous and intrauterine routes. Am J Vet Res 1983; 44:764-767.

CREVIER N. (1995) : Anatomie topographique de l'appareil génital de la vache appliquée à l'ovariectomie. In polycopie de l'ENVA.

DERIVAUX J etECTORS F. (1986) : Reproduction des animaux domestiques .Insémination artificielle 3 emes éd .Louvain. La neuve : éd .jezierski ; 1986,1141p.

DISKIN M.G et MORRIS D.G (2008): Embryonic and early foetal losses in cattle and other ruminants. Reprod Dom Anim, 2008:260-267.

DISKIN M.G et SREENAN J.M. (1980): Fertilization and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination .J Reprod Fertil 1980, 59:463-468.

DISKIN M.G., SREENAN J.M., ROCHE J.F. (2001): Controlled breeding system for dairy cows .In:MG.Disken fertility in the height producing dairy cow .Occasional publication n°26 175-193.British society of animal science .Edinburgh.

DRAIN COURT M.A, THATCHER W.W., TERQUI M., ANDRIEN D. (1991): Dynamic of ovarian follicular development in cattle during the estrous cycle. Early pregnancy and in response to PMSG. *Dour. Anim. Endocrinol*, 1991, 8, 209-221.

DUFFIELD T., BAGG R.L., DESCOTEAUX E., BOUCHARD M., BRODEUR D., DUTREMBLAY G., KEEFE S., LE BLANC et DICK. (2002): Prepartum monensin for the reduction of energy associated disease in post partum dairy cows. *J. Dairy, sci. Feb*, 85(2) :397-405.

DUFOUR J.J., CAHILL L.P., MAULEON P., SHORT P. (1979): Long term effects of hypophysectomy and unilateral ovariectomy on ovarian follicular populations in sheep. *J. Reprod. Fert.*, 1979, 57, 301-309.

ERICKSON B.H. (1966 a): Development and radio –response of the prenatal bovine ovary. *J. Reprod. Fert*, 10, 97-105.

ERSKINE R.J., BARTLET P.C., HERDIT T et GASTON P. (1997): Effects of parenteral administration of vitamin E on health of per parturient dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc. Oct. 15*; 211(8):979-981.

FERGUSON J.D. et GALLIGAN D.T. (2000): Assessment of reproductive efficiency in dairy herds. *Compend contin. Ed Prac Vet 2000*, 22:150-158.

FOURNIER A (1993) : Bulletin des agriculteurs Février 1993.

FUJIMOTO T., YOSHINAGA K., KONO I. (1985): Distribution of fibronectin on the migratory pathway of primordial germ cells in mice. *Anat. Rec*, 211; 271-278.

FUNSTON R.N., LIPSEY R.J., GEARY T.W et ROBERTS A.J. (2005): Effect of administration of chorionic gonadotropin after artificial insemination on concentrations of progesterone and conception rates in beef heifers' *Anim Sci*, 2005, 83:1401-1405

GAYRARD V. (2007) : Physiologie de la reproduction des mammifères. Ecole nationale vétérinaire Toulouse 2-198.

GAUTAM G., NAKAO T., YUSUF M., KOIKE K. (2009). Prevalence of endometritis during the postpartum period and its impact on subsequent reproductive performance in two Japanese dairy herds. *Anim Reprod Sci.* 116, 175-187.

GHOZLANE F., YAKHLEF H., et YAICI S. (2003) : Pperformance de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie .Animales .INA, volume 24 n°1et2.

GILBERT R.O., S.T., SHIN, C.L.GUARD H.N. (2005): Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows.Theriogenology 2005.64:1879-1888.

GRIMARD B.,LEROY C.E.,PONART C.,BENDALI F.,KHIRDDINE B .,HUMBLLOT P .(1997b):Effet d'un traitement de maitrise des cycles sur la date de vêlage ,l'intervalle vêlage-vêlage et la répartition des vêlages chez la vache allaitante de race charolaise. Elevage 1, 278,12-24.

GRIMARD B., DISENHAUS C.(2005) : Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage.

Point Vét., N° spécial Reproduction des ruminants, 16-21.

GROHN Y.T et RAJALA-SCHULTZ. (2000): Epidemiology of reproductive performance in dairy cows.Anim.Reprod.Sci, 2000.Juil, 2; 60-61:605-14.

HAMANI M., HAMIDOU T., AMADOU T. (2004) : Synchronisation des chaleurs et insémination artificielle bovine. Production animale en Afrique de l'ouest.

HANZEN CH. (2010) : Rappels anatomophysiologiques relatifs à la reproduction de la vache.

HANZEN CH., LOURTIE O., DRION P.V. (2000) : Le développement folliculaire ches la vache .Aspects morphologiques et cinétique. Article publié dans les annales de médecine vétérinaire, 2000, 144,223-235.

HANZEN CH. (2005) : La production d'embryon in vivo.

HANZEN CH. (2007) : La détection de l'œstrus chez la vache. Comment et pourquoi ?

HANZEN CH.(2008-2009) :L'involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache.

HASKOURI. (2001) : Gestion de la reproduction chez la vache : Insémination artificielle et détection des chaleurs.

HAWK H.W et COOPER B.S. (1979): Increased retention of spermatozoa in the reproductive tract of estrus rabbit after administration of prostaglandin F2 immediately after insemination .*J.Anim Sci* 1979, 49:154-157.

HOBE M, CHASTANT-MAILLARD S. (2009) : Impact économique de la reproduction en système laitier. *Point vét.* **40**, 135-3.

HOOIJER GA, LUBBERS RB,DUCRO BJ, et al.(2001): Genetic parameters for cystic ovarian disease in dutch black and white dairy cattle. *J Dairy Sci* 2001;84:286-291.

HOUMADI A. (2007) : Maitrise des cycles sexuels chez les bovins : Application de traitements combinés à base de progestérone. PGF2_ progestagene.PGF2_PMSG. Mémoire d'ingénieur de l'institut polytechnique, Rural de formation et de recherche appliquée de Katibougou.

HULSHOF S.C.J.,FIGUEREIDO J.R.,BECKERS J.F.,BEVERS M.M.(1994): Isolation and characterization of preantral follicle from fetal bovine ovaries.*Vet.Quartely*,1994,16,78-80.

HUMBLOT P., GRIMARD B., RIBON O., KHIREDDINE B., DERVISHI V., THIBIER M.(1981): Sources of variation of post-partum cyclicity, ovulation and pregnancy rates in primiparous charolais cows treated with norgestomet implants and PMSG. *Theriogenology*, 46, 1085-1096.

INKEEP E.K et DAILEY R.A. (2005): Embryonic death in cattle .*Vet clin* 21:437-461

KASIMANICKAN R., DUFFIED T.F. (2005): A comparison of the cytobrush and uterine lavage techniques to evaluate endometrial cytology in clinically normal post partum dairy cows. *Canadian veterinary journal* 46(3):255-9.

LARSON S.F., BUTLER W.R., et CURRIE W.B. (1997): Reduced fertility associated with low progesterone post breeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows Dairy Sci 1997, 80:1288-1295.

LE BLANC S.J., DUFFIELD T.F., LESLIE K.E., KEEF G.P., WALTON J.S et JOHNSON W.H. (2002): Defining and diagnosing post partum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows .J.Dairy.Sci88:2223-2236

LOPEZ. (2004) cité par Dr JEAN D : La reproduction en 2011 en production laitière biologique.

LUSSIER J., MATTON P., DUFOUR J.J. (1987): Growth rates of follicles in the ovary of the cow.J.Reprod.Fert, 1987, 81,301-307.

MALLARD J., MOQUOT J.C. (1998):Insémination artificielle et production laitière bovine : répercussions d'une biotechnologie sur une filière de production .INRA.Prod.Anim.1998, 11(1) ,33-39.

MC NEILLY A.S.,JONASSEN J.A.,FRASER H.M.(1986):Suppression of follicular development after chronic LH-RH,immuno-neutralization in the ewe.J.Reprod.Fert,1986,76,481-490.

MECHKOUR F. (2003) : Dossier spéciale médicament vétérinaire page 2.

MEJIA M.E et LACAU-MENGIDO. (2005): Endometritis treatment with PGF2 analog does not improve reproductive performance in a large dairy herd in Argentina.Theriogenology 2005; 63:1266-1276.

MIALOT J.P., HOUARD J., CONSTANTIN F., CHASTANT-MAILLARD S.(2005): Les kystes ovariens chez la vache. *Point Vét.*, N° spécial Reproduction des ruminants, 16-21

MONNIAUX S.,CHUPIN D.,SAUMANDE J.(1983) :Superovulatory responses of cattle.Theriogenology,1983,19,55-64.

MONNIAUX D., PISSELET C. (1992): Control of proliferation and differentiation of ovina granulosa cells by insulin-like growth factor-I and follicle stimulating hormone in vitro.Biol Reprod 46,109-119.

MOSER M.T., GARVERICK H.A., SMITH M.F. (1989): Follicular growth and endocrine patterns of prepuberal heifers administered bovine follicular fluid and follicle stimulating hormone. *Anim.Reprod.Sci.* 1989, 18,227-242.

ODDE K.G. (1990): A review of synchronization of oestrus in post partum cattle. *J.Anim.Sci.* 68,817-830.

OETZEL G.R. (2000): Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet.Clin.N.Am.* Jul 2000:369-386.

OLSON J.D. (1996): Metritis endometritis: medically sound treatments. In: Proceedings of the 29th annual conference of the American association of bovine practitioners, san Diego. CA1996.

OPSOMER G., GRÖHN YT., HERTL J., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A. (2000): Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology.* **53**(4), 841-857.

PAREZ 1987 cités par Bizimun G. (1981) :L'insémination artificielle bovine au Rwanda. Bilan et perspectives. *Th.Med.Vét,* Dakar, 1991,15.

PREUD'HOMME L. (1998) : Ovariectomie de la vache de réforme. Techniques et intérêts.

RECORBET Y. (1987) : Biopsie de l'endomètre au cours du post-partum pathologique chez la vache. Thèse Med.Vet. Alfort : 1987, n° 95, 79 p.

REJEAN C., LEFEBVRE D.M.V., IPSAV., PHD., DIPL ACT. (2010):La fertilité du cheptel laitier, une question de stratégie 2010, centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec.

SAHRAOUI N., KELLOUD N.; MERZOUK K., GUETARI D. (2011): Contrôle des performances des élevages. 6emes journées de recherches sur les productions animales. Tizi-Ouzou, 09 et 10 Mai 2011.

SELLIER J.(1982) : Contribution à l'étude de la rétention annexielle à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Conséquences zootechniques et économiques . *Thèse Méd. Vét. Toulouse n°27*, 1982, 88 p.

SHELDON IM., NOAKES DE., DOBSON H.(2000): The influence of ovarian activity and uterine involution determined by ultrasonography on subsequent reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*. **54**(3), 409-19.

SHELDON I.M., NOAKES A.N. (2002): Effect of post partum manual examination of the vagina on uterine bacterial contamination in cows. *Vet Rec* 2002; 151:531-534.

SHELDON IM., DOBSON H.(2004): Postpartum uterine health in cattle. *AnimReprod Sci*. **82-83**, 295-306.

SHELDON I.M., WATHES D.C et DOBSON.H. (2006): The management of bovine reproduction in elite herds. *Vet j* 2006; 171:70-78.

SHELDON IM., PRICE SB., CRONIN J., GILBERT RO., GADSBY JE. (2009): Mechanisms of infertility associated with clinical and subclinical endometritis in high producing dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.* **44**(3), 1-9.

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.

SINGH J., MURRAY RD., MSHELIA G., WOLDEHIWET Z.(2008): The immune status of the bovine uterus during the peripartum period. *Vet J*. **175**(3), 301- 309.

SIRARD M.A., FLORMAN H.M., LEIBERIED-RUTLEDGE M.L. (1989): Timing of nuclear progression and protein synthesis necessary for meiotic maturation of bovine oocytes. *Biol.Reprod.*1989, 40, 1257-1263.

SNOW MHL., MONK M. (1983): Emergence and migration of mouse primordial germ cells. In Mc learn A, Wylie cc. Cambridge university press.115-135.

SOLTNER D. (2001) : La reproduction des animaux d'élevage ,3^{ème} édition zootechnie générale.

SYLVIE CHASTANT M. (2008):Unité de reproduction .Ecole nationale vétérinaire d'Alfort2008.

THATCHER W.W.,PATTERSON D.J.,MOREIRA F.,PANCARDI M.,JORDAN E.R.,RISCO C.A.(2001):Current concepts for oestrus synchronization and timed insemination .In: American association of bovine practitioner,AABPED, Van conver 95-105.

Thèse de Méd. Vêt., Nantes ,129 p.

THIBIER M. (1976) : Le cycle sexuel de mammifères domestiques « Economie et médecine animales ».1976.17(3) :117-177.

THIBIER M., CRAPLET C., PAREZ M. (1993) : Les progestagenes naturels de la vache .Rec.Med.Vét.149(9) :1181-1201.

THURMOND M.C., JANESON C.M et PICANSO J.P. (1993): Effect of intrauterine antimicrobial treatment in reducing calving –to conception interval in cows with endometritis.J Am Vet Med Assoc 1993; 203:1576-1578.

TILLARD E, LANOT F, BIGOT CE, NABENEZA S, PELOT J.(1999): Les performances de reproduction en élevages laitiers., In CIRAD-EMVT., 20 ans d'élevage à la Réunion. Ile de la Réunion : Repères, 1999 a. 99 p.

VALLET A.(1985) : La rétention placentaire chez la vache. Essai de prophylaxie par le sélénite de sodium. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, **161**, 431-436.

VINCENT C. (2003):La reproduction sans censure: la vision d'un vétérinaire de champ. Symposium sur les bovins laitiers CRAAQ 2003.

VIOLAINE C., MARIE C. (2005): Etude des facteurs de risque de l'infertilité des élevages bovin laitier de l'île de la réunion : élaboration d'un guide destiné aux éleveurs. Thèse du doctorat en médecine vétérinaire. Thèse 2005 : tou 3-4025.

WANDJI S.A., FORTIER M.A., SIURARD M.A. (1992): Differential response to gonadotropins and prostaglandins E2 in ovarian tissue during prenatal and postnatal development. *Biol.Reprod*; 46, 1034-1041.

WEBB R., GONG J.G., BAMLEY T.A. (1994): Role of growth hormone and intra follicular peptides in follicle development in cattle. *Theriogenology*; 1994, 41, 25-30.

WITSCHI E. (1948): Migration of the germ cells of human embryos from the yolk sac to the primitive gonadal fold. *Contrib.Embryol.* 32, 67-80.

YOUNGQUIST R.S., et SHORE M.D. (1997): Post partum uterine infection. *Current therapy in large animal theriogenology*. W.B Saunders company. 335.

YOUNGQUIST R.S., THRELFALL W.R. (2007). *Current therapy in large animal theriogenology*. Vol. 2. Saunders-Elsevier edition, Philadelphia (USA) Chap. 44, 339-344.

TABLE DES MATIERES

Introduction

Partie 1 : Etude Bibliographique.

Chapitre 1 : Anatomie de l'appareil génitale femelle

1). La section glandulaire.....	03
1.1 Les ovaires.....	03
2. La section tubulaire ou voies génitale	04
2.1 L'oviducte.....	04
2.2 L'utérus.....	04
2.2.1 Deux cornes utérine.....	04
2.2.2 Le corps de l'utérus.....	04
2.2.3 Le col utérin.....	04
3. La section copulatrice.....	05
3.1 Le vagin.....	05
3.2 La vulve.....	05
2) Physiologie sexuelle de la vache	06
2.1 Cycle sexuel.....	06
2.2 La régulation de la phase folliculogénese.....	10
2.2.1 Phase gonadotrope indépendante.....	10
2.2.2 Phase gonado-dépendante.....	11
2.3 Caractéristiques d u cycle œstral chez la vache.....	12
2.3.1 Les différentes phases du cycle œstral chez la vache.....	12
2.3.1.1 Le proœstrus.....	12
2.3.1.2 L'œstrus	12
2.3.1.3 Le metœstrus.....	13

2.3.1.4 Le dioestrus.....	13
2.3.2 Les hormones intervenant dans la régulation du cycle œstral.....	
2.3.2.1 Hormones hypothalamiques	14
2.3.2.2 Hormones hypophysaires.....	14
2.3.2.3 Les peptides ovariens.....	15
2.3.2.4 Les stéroïdes ovariens.....	15
2.3.3 Rétrocontrôle stéroïdien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.....	16
2.4 Les chaleurs.....	17
1. Définition.....	17
2. Le comportement d'œstrus.....	18.
3. Méthodes de détection des chaleurs.....	18
3.1 L'observation du comportement sexuel.....	18
3.2 Détecteurs de chevauchement.....	19
2.5 L'ovulation.....	20
2.6 Développement du corps jaune.....	20
2.7 Développement embryonnaire précoce.....	21
2.7.1 La fécondation.....	21
2.7.2 L'implantation.....	21

Chapitre 2 :L'insémination artificielle

1. Introduction.....	25
2. Définition.....	25
3. Historique de l'insémination.....	25
3.1 Dans le monde.....	25
3.2 En Afrique.....	26.
4. La technique de l'insémination artificielle.....	26
4.1 Le moment de l'insémination.....	26

4.2 Le lieu du dépôt de la semence	27
5. Les avantages de l'insémination fécondante.....	28
6. Les facteurs susceptibles d'influencer sur la réussite de l'insémination.....	29
7. Synchronisation des chaleurs et l'insémination artificielle.....	30
8. L'insémination artificielle en Algérie.....	31
9. Conclusion.....	31

Chapitre 3 : Les pathologies liées à la reproduction

1. Les pathologies dominantes liées à la reproduction.....	32
A) Les pathologies utérines.....	32
1. Les endométrites.....	32
1.1 Définition.....	32
1.2 Causes et diagnostic.....	33
1.3 Concordance avec la fertilité.....	34
1.4 La prévention.....	35
1.5 Traitement.....	35
2. Le retard d'involution utérine.....	36
2.1 Définition.....	36
2.2 Les modifications associées à l'involution.....	36
2.2.1 Modification anatomique.....	37
2.2.2 Modification histologique.....	37
2.2.3 Aspects bactériologiques.....	37
2.2.4 Aspects hormonaux.....	37
2.2.5 Aspects biochimiques.....	38
2.3 Facteurs d'influence de l'involution utérine.....	38
2.4 Traitement.....	38
B) Pathologie de gestation.....	39

1. Mortalité embryonnaire.....	39
1.1 Définition.....	40
1.2 Cause de mortalité embryonnaire.....	40
1.3 Prévention et traitement.....	41
C) Les pathologies ovariennes.....	42
1. Corps jaune persistants.....	42.
2. Les kystes.....	42
2. Autres pathologies du post vêlage pouvant être associé à l'infertilité.....	43
2.1 Rétention placentaire.....	43
2.2 Les mammites.....	44
2.3 Les boiteries.....	44
3. Autres effets et relations.....	44
3.1 La production laitière.....	45
3.2 L'alimentation.....	45

Partie 2 : Etude Expérimentale

1. L'objectif du travail.....	47
2. Principe.....	47
2.1 Base de l'étude.....	47
3. Matériels et méthodes.....	48
A) Animaux suivi.....	48
B) Localisation des élevages.....	49
C) Collecte des informations.....	49

Résultats et discussions

A) Les pathologies dominantes.....	51
1. Les pathologies utérines.....	52
2. Les pathologies de la gestation.....	55
3. Les pathologies ovariennes.....	57

B) La fertilité des différents élevages.....59

Discussion générale.....61

Conclusion

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Les Annexes

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Identification de la vache	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2 ^{ème} IA	2 ^{ème} retour	3 ^{ème} IA	3 ^{ème} retour	Les causes	Traitements	Conclusion
08003	06/03/09	24/03/09	24/03/09	11/04/09	/	/	Kyste		IF
07004	08/03/09	20/03/09		27/03/09	/	/	Kyste folliculaire		IF
2505	09/03/09	30/03/09		18/04/09	/	/	endométrite		IF
0500	14/03/09	01/04/09		05/06/09	/	/	Corps jaune persistant		IF
02003	16/03/09/	01/05/09		/	/	/	Mortalité précoce		IF
02001	18/03/09	02/04/09		20/04/09	/	/			IF
0600	19/03/09	08/04/09		25/04/09	/	13/05/09	Repeat breeders		Réforme
0700	20/03/09	03/04/09		25/04/09	/	/	Mortalité précoce		Réforme
07001	29/03/09	02/05/09		18/05/09	/	/	CJ persistant		IF
020001	23/03/09	03/05/09		18/05/09	/	/	Endométrite+kyste folliculaire		Réforme
0400	28/03/09	05/05/09		20/05/09	/	/	endométrite		Réforme

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Identification de la vache	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2ème IA	2ème retour	3ème IA	3ème retour	Les causes	Traitements	Conclusion
8800	22/03/09	07/04/09		25/04/09			Endométrite		IF
08001	23/03/09	25/04/09		/			Mortalité embryonnaire		IF
030001	28/03/09	25/04/09		/			Kyste folliculaire lutéinisé	PGF2	IF
02000	29/03/09	20/04/09		15/05/09		01/06/09	Retard d'involution		Réforme
04001	01/04/09	19/04/09		22/05/09			Mortalité embryonnaire		IF
06002	04/04/09	20/04/09		24/05/09			Mortalité embryonnaire		IF
03003	04/04/09	21/04/09		23/05/09			Endométrite		IF
11001	06/04/09	25/04/09		21/05/09		26/06/09	Retard d'involution		IF
09700	08/04/09	23/04/09		/		26/06/09	Kyste ovarienne		IF
1040	11/04/09	30/04/09		/			Mortalité embryonnaire		Réforme
8140	10/04/09	29/04/09		15/04/09			Endometrite+kyste		Réforme

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Identification de la vache	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2ème IA	2ème retour	3ème IA	3ème retour	Les causes	Traitements	Conclusion
3838	02/05/09	23/05/09	23/05/09	14/06/09		31/07/09	endométrite		IF
9018	03/05/09	20/05/09	20/05/09	11/06/09		/	Retard d'involution	TRT hormonale	Réforme
3148	02/06/09	/	23/06/09	/		/	Endométrite+kyste	TRT hormonale	Réforme
02007	07/06/09	26/06/09	/	14/07/09		/	Endométrite	antibiotique	IF
03000	08/05/09	01/08/09	/	15/09/09		/	Mortalité embryonnaire	TRT hormonale	
05001	02/05/09	21/06/09	/	/		/	/		IF
03003	02/06/09	20/06/09	/	11/07/09		01/08/09		ATB	IF
05005	05/06/09	20/06/09	/	09/07/09		29/07/09	Mortalité embryonnaire	TRT hormonale	IF
08001	03/07/09	20/07/09	/	09/07/09		01/08/09	/	ATB	Réforme

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Identification de la vache	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2ème IA	2ème retour	3ème IA	3ème retour	Les causes	Traitements	Conclusion
08002	12/05/09	13/05/09		30/06/09		18/07/09	M.E.P		IF
07000	14/05/09	28/05/09		25/06/09		10/07/09	M.E.P		Réforme
07003	14/05/09	03/06/09		06/07/09		27/07/09	M.E.P		IF
04000	15/05/09	18/06/09		20/07/09		10/08/09	M.E.P		IF
0200	16/05/09	10/06/09		30/06/09		18/07/09	M.E.P		Réforme
020002	17/05/09	27/06/09		15/07/09		01/08/09	M.E.P		Réforme
01001	19/05/09	17/06/09		18/07/09		08/08/09	Endométrite		IF
02004	23/05/09	10/06/09		18/06/09		05/07/09	Kyste folliculaire		IF
011101	25/05/09	25/06/09		20/07/09		07/08/09	Endométrite		IF
09600	28/05/09	15/06/09		30/06/09		20/07/09	Endométrite		Réforme

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Identification de la vache	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2ème IA	2ème retour	3ème IA	3ème retour	Les causes	Traitements	Conclusion
06000	08/06/09	27/06/09		15/07/09			Endométrite		IF
03001	07/06/09	23/06/09		16/07/09			Retard d'involution		IF
04000	09/06/09	15/07/09		/		10/10/09	M.E.P		IF
08003	09/06/09	27/06/09		15/07/09			Endométrite		IF
02001	10/06/09	28/06/09		16/07/09			/		IF
02000	15/06/09	27/06/09		20/07/09			M.E.P		IF
01001	18/06/09	29/07/09		17/07/09			Retard d'involution		IF
08080	19/06/09	10/07/09		/			CJ persistant		IF
3003	22/06/09	10/07/09		/			Endométrite		IF
1881	23/06/09	15/07/09		188/08/09			Retard d'involution		Réforme

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Identification de la vache	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2ème IA	2ème retour	3ème IA	3ème retour	Les causes	Traitements	Conclusion
06001	23/02/10	23/03/10		23/04/10					IF
0200	07/03/10	25/03/10		17/04/10			Endométrite		IF
07002	20/02/010	25/03/10		20/04/10					Réforme
04000	14/03/10	14/04/10		/					IF
02002	01/03/10	14/04/10		20/04/10					/
06003	01/03/10	15/04/10		/			/		/
08001	/	03/04/10		26/04/10			Retard d'involution		IF
03000	05/04/10	24/04/10		23/05/10			Endométrite		IF
9989	08/04/10	30/04/10		/			/		Réforme
13105	03/04/10	03/05/10		23/06/10					IF

Fiches de recueil de l'information des différents élevages

Identification de la vache	1ere IA	1 ^{er} retour en chaleur	2ème IA	2ème retour	3ème IA	3ème retour	Les causes	Traitements	Conclusion
8830	03/06/10	21/06/10		/		18/07/10	/		IF
9030	05/06/10	25/06/10		30/08/10		/	CJ persistant		IF
1040	10/06/10	30/06/10		/		18/07/10	Endométrite		Réforme
3203	10/06/10	30/06/10		20/07/10		10/08/10	/		IF
0503	14/06/10	30/06/10		19/07/10		08/08/10	/		IF
06070	15/07/10	05/08/10		20/08/10		10/09/10	Endométrite		Réforme
1020	10/07/10	30/08/10		01/09/10		/	/		Réforme
1110	01/07/10	21/08/10		03/10/10		03/11/10	M.E.P		IF
2210	01/07/10	01/08/10		02/09/10		05/10/10	CJ		IF
08001	02/07/10	22/07/10		01/08/10		19/08/10	/		IF
0300	03/07/10	22/07/10		03/08/10		10/08/10	M.E.P		IF