



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PRINCIPALES CAUSES  
D'INFERTILITE CHEZ LES BOVINS**

Présenté par

**BAKHTI ABDE SSAMAD  
BAGHDALI MOHAMED**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	DAHMANI HICHEME	MAA	ISVB1
<b>Examineur :</b>	SADI MADJIDE	MAB	ISVB1
<b>Promoteur :</b>	KAABOUB E	MAB	ISVB1
<b>Co-promoteur :</b>	MANSOUR HAMZA	MAB	ISVB1

**Année : 2015/2016**

# Remerciements

*Ce travail n'aurait pu se réaliser sans l'aide de Dieu qui nous a donnés volonté, courage et surtout patience, puis celle de toutes les personnes qui y ont contribuées de près et de loin.*

*Nos sincères remerciements s'adressent à :*

*Notre promoteur Mr Kaabou El-aide pour leur aide et la réalisation de ce travail.*

*Mr Douifi Mohamed, Mr Mansour Hamza qui nous a aidés pour la réalisation de ce travail.*

*Tous les enseignants et enseignantes qui nous ont enrichis par leur savoir durant cinq ans de formation.*

*Aux membres du jury d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Aux personnels des bibliothèques de BLIDA ET l'ENV et de pour leur aide et leur collaboration.*

*Et enfin, j'exprime ma sympathie à tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail.*



# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mon cher père qui a été toujours mon support dans cette vie,  
celui qui m'a donné le courage éclatant pour continuer à chaque  
fois que j'ai l'impression de reculer.*

*A ma mère ma source de tendresse pour son soutien, sa présence à  
mes cotés et son inquiétude pour ma réussite .Que dieu te garde  
pour nous .*

*A mes chers frères et mes chères sœurs.*

*A toute ma grande familles.*

*A mes amis : sidaali, hocine, mohamed, chamce el-dine, mohamed  
amine, abderazzaque, younes, ramdane , tariq et pour tout les  
amis de la promotion vétérinaire 2015/2016.*

*A mon très chère binôme baghdali mohamed*

*A tous les enseignants qui m'ont enseigné depuis mon enfance.*

*A tous ceux que j'aime et qui m'aiment .*



*Abde ssamad*



# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A ma mère, qui m'a encouragé à aller de l'avant et qui m'a donné tout son amour pour reprendre mes études.*

*A mon père, pour le courage, le dévouement et les sacrifices consentis*

*A mes chers frères et mes chères sœurs.*

*A toute ma grande familles.*

*A mes amis : Ramdhane, OKba, Sofiane R, Abdessamia ,Bellouni ,Tarek 18 , Tarek 19 , Sofiane Z , Belkacem , Riyadhhe, Ali , Youcef , Djamel , Abdou , Ahmed, Hocine et pour tout les amis de la promotion vétérinaire 2015/2016.*

*A mon très chère binôme Bakfiti Abdessamad*

*A tous les enseignants qui m'ont enseigné depuis mon enfance.*

*A tous ceux que j'aime et qui m'aiment .*



***Mohamed***

# SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DEDICACE

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

Introduction .....1

## CHAPITRE 1 : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR

1.rappel anatomique de l'appareil génitale de la vache .....2

1. 1. Ovaire .....2

1. 2. L'utérus.....3

1. 3. Vagin.....4

1. 4. Oviductes.....5

2. rappel physiologique de l'appareil génitale de la vache.....5

2.1. Cycle œstral .....5

2. 1. 1. Cycle œstral de la vache .....5

2. 1.2. Régulation hormonale du cycle sexuel.....7

## CHAPITRE 2 : LES CAUSE DE L'INFERTILITE

1. L'infertilité selon la régulation des chaleurs .....9

1.1 Notion de fertilité .....9

1.2 Notion de fécondité .....9

1.3 Notion d'infécondité .....10

1.4 Définition d'une chaleur .....10

1.4 .1 Infertilité à chaleurs régulières (repeat-breeding) .....10

1.4. 2 Infertilité à chaleurs irrégulieres ou absentes .....	11
1.4.2.1 Anoestrus .....	11
1.4.2.2 nymphomanie .....	11
1.4.2.2.1 symptome .....	12
1.4.2.2.2 diagnostique .....	12
1.4.2.3 kyste ovarien .....	12
1.4.2.3.1 Nature des kystes ovariens .....	13
1.4.2.3.2 importance de la maladie .....	14
1.4.2.3.3 Les Causes du kyste ovarien .....	14
1.4.2.3.4 LES Conséquences .....	14
1.4.2.3.5 Le Diagnostic .....	15
1.4.2.3.6 Traitement .....	15
2. L'infertilité selon les lésions de l'appareil génital .....	17
2.1 Infections non spécifiques .....	17
2.1.1 les Métrites .....	17
2.1.1.1 La métrite puerpérale (ou aigüe) .....	17
2.1.1.2 L'endométrite clinique.....	18
2.1.1.3 L'endométrite subclinique .....	19
2.1.1.4 Le pyomètre .....	20
2.1.1.4.1 <i>Conséquences</i> sur les performances de reproduction .....	20
2.1.2 la rétention placentaire .....	21
2.1.3 CERVICITES .....	21
2.1.3.1 ETIOLOGIE .....	21
2.1.3.1.1 CERVICITE PRIMAIRE .....	21
2.1.3.1.2 CERVICITE SECONDAIRE .....	22
2.1.3.2 CLINIQUE .....	23
2.1.3.2.1 CERVICITE AIGUË .....	23

2.1.3.2.2 CERVICITES CHRONIQUES .....	24
2.1.4 les vaginites .....	25
2.1.5 Vulvovaginite pustuleuse infectieuse .....	25
2.2 Infections_spécifiques.....	25
<u>2-2-1</u> Campylobacteriose et Trichomonose .....	25
<u>2-2-2</u> BRUCELLOSE BOVINE .....	26
<u>2-2-3</u> Rhino trachéite infectieuse bovine (IBR) .....	27
2-3 les anomalies de l'appareil femelle .....	27
2-3-1 Maladie de la génisse blanche .....	27
2-3-2 les anomalies de différenciation sexuelle.....	28
2-3-2-1 L'intersexualité.....	28
2-3-2-2 FREE-MARTINISME.....	28
2-3-2-2-1 ETIOLOGIE .....	28
2.3.2.2.1.1 LA THEORIE HORMONALE.....	29
2.3.2.2.1.2 LA THEORIE DU CHIMERISME .....	29
2-3-2-2-2 CLINIQUE.....	30
2-3-2-3 L hypoplasie ovarienne et/ou utérine .....	31
3. Infertilité liée à la conduit d'élevage .....	32
3. 1. Les facteurs individuels .....	32
3. 1.1 L'âge .....	32
3. 1.2 La génétique.....	32
3. 1.3 La production laitière.....	33
3. 2. Les facteurs sanitaires.....	34
3. 2.1. Le vêlage et la période périnatale .....	34
3. 2.1.1. L'accouchement dystocique.....	34

3. 2.1.2. La gémellité.....	34
3. 2.1.3. La mortalité périnatale.....	35
3. 2.1.4 La rétention placentaire .....	35
3. 2.1.5 La fièvre vitulaire .....	36
3. 2.1.6.La cétose .....	37
3. 2.1.7 L'involution uterine .....	37
3. 2.1.8 l' infection du tractus genital.....	38
3. 2.1.9 mammites .....	39
3. 2.1.10 Reproduction et affections podales.....	40
3. 3 Les facteurs collectifs .....	41
3. 3.1 La détection des chaleurs .....	41
3. 3.2 La politique d'insémination au cours du postpartum.....	41
3. 3.3. Le moment et la technique d'insémination .....	42
3. 3.4 La nutrition .....	42
3. 3.4.1 L'alimentation en énergie .....	42
3. 3.4.2 L'alimentation en minéraux, vitamines et oligo-éléments .....	44
3. 3.4.3 L'alimentation en protéines.....	44
3. 3.5. La saison.....	46
3. 3.6. Le type de stabulation.....	47
3. 3.7. La taille du troupeau .....	47
3. 3.8. Autres facteurs .....	47
4. conclusion .....	49

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1.</b> Données sur la reproduction de la vache.....	5
<b>Tableau 02 :</b> Durée des différentes phases du cycle sexuel de la vache (McDonald., 1969) .....	6
<b>Tableau 3 :</b> Relations entre la concentration du lait en acétone et les performances de reproduction(Andersson, 1988 ; In : Enjalbert, 1994). .....	37
<b>Tableau 4 :</b> incidence utérine sur l'infection utérine post-partum (D'après BUCK et coll, ; 1979) .....	38

## Liste des Figures

<b>Figure 1.</b> Appareils reproducteurs de la vache, et de la brebis .....	2
<b>Figure 2 :</b> Coupe de l'ovaire de la vache à différents stades .....	3
<b>Figure 3.</b> L'axe hypothalamus hypophysaire gonadotrope .....	8
<b>Figure 4.</b> Régulation de la sélection et du développement terminal du follicule ovulatoire pendant la phase folliculaire du cycle ovarien chez une espèce mono-ovulante .....	8
<b>Figure 5 :</b> Kyste folliculaire. Photo : Unité de reproduction, ENVA .....	13
<b>Figure 6 :</b> Kyste lutéal. <i>Paroi &gt; 3 mm</i> Photo : Unité de reproduction, ENVA. ....	13
<b>Figure 7 :</b> Influence de la Note d'Etat Corporel (NEC), de l'alimentation, sur l'Intervalle Vêlage IA Fécondante (IV-IAF) chez la vache allaitante. Source : CEVA Santé Animale .....	44

## Liste des abréviations

AMH : hormone anti-Müllerienne

A1 : Première Insémination

BoHV-1 l'herpes-virus bovin 1

FSH : Hormone folliculo-stimulante (Follicle Stimulating Hormone)

I1 : Intervention première

IBR : rhinotrachéite infectieuse bovine

IF : Insémination Fécondante

IPV : Infectious pustular vulvovaginitis

IV : Intervalle Vêlage

IV-I : Intervalle Vêlage-Insémination

GNRH : Gonadotropin Releasing Hormone

PGF2a : Prostaglandine F2alpha

LH : Hormone lutéinisante (Luteinizing Hormone)

VI1 : Intervalle entre le vêlage et la première insémination (jours)

Vif : Intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante (jours)

VIFA: Intervalle entre le vêlage précédant et le début de la période d'observation

VO1 : Intervalle vêlage – première ovulation

VV : Intervalle Vêlage-Vêlage

## Résumé

Plusieurs syndromes qui affectent l'appareil reproducteur des vaches, elles provoquent des conséquences directes sur les animaux du prolongement de l'intervalle vêlage-vêlage jusqu'à la réforme, et les éleveurs par leurs aspects économique, par le cout de traitement et le retard dû a le non retour au chaleur, l'infertilité est l'une des causes principales.

Dans la présente étude bibliographique nous traiterons en détail les majeures causes d'infertilité chez l'espèce bovine, pour cela nous avons réparti notre travail en deux grands chapitres, le premier parle sur l'anatomie et la physiologie de l'appareil génital de la vache , le deuxième sur les différentes causes d'infertilité commençant par la définition proprement dite pour chaque cause, passant par les signes cliniques et en fin leurs traitement et comment les prévenir.

**Mots clés :** Vache, Infertilité, Maladie, reproduction.

## **summary**

Several syndromes that affect the reproductive system of cows, they cause a direct impact on animals of the extended calving intervals until the reform, and ranchers by their economic, speaks cost of treatment and the delay due has the non-return to heat, infertility is one of the main causes.

In this literature review we will address in detail the major causes of infertility bovine why we divided our work into two main sections, the first talks on the anatomy and physiology of the reproductive system of the cow, the second on the various causes of infertility starting with the actual definition for each case through clinical signs and end their treatment and how to prevent them.

**Keywords:** Cow, infertility, disease, reproduction.

## ملخص

عدة أعراض تؤثر على الجهاز التناسلي للأبقار، والتي تسبب لها تأثير مباشر في تمديد فترات الولادة عند الحيوانات حتى الاستغناء عن الحيوان كما تؤثر سلباً على أصحاب المزارع اقتصادياً بالإضافة إلى تكلفة العلاج والتأخير الراجع لعدم عودة الأبقار للحرارة والعقم واحد من الأسباب الرئيسية

من خلال هذه الدراسة البيولوجية سننظر بالتفصيل للأسباب الرئيسية للعقم الأبقار حيث قسمنا عملنا إلى قسمين رئيسيين الأول حول تشريح و فسيولوجية الجهاز التناسلي للبقرة و الثاني عن مختلف أسباب العقم بدءاً من التعريف الفعلي لكل حالة من خلال العلامات السريرية و إنهاءها بكيفية علاجها و الوقاية منها

.**كلمات البحث:** البقرة، والعقم، وأمراض، والاستنساخ

## **Introduction :**

La performance de reproduction est l'un des principaux facteurs qui influent sur la rentabilité d'un troupeau laitier. Elle affecte la quantité de lait produite par vache et par jour du troupeau **(Plaizer, 1997)**. La mauvaise performance de reproduction est un facteur limitant de la productivité des troupeaux laitiers ; les performances de reproduction d'une vache jouent un rôle important dans les décisions de réformes prises par les éleveurs **(Beaudeau *and al.*, 1995)**. La cause de la faible fécondité chez la vache laitière est multifactorielle **(Roche, 2006)**. L'infécondité et l'infertilité sont deux exemples d'entités pathologiques, qualifiées de « maladies de production » se caractérisant par leur manifestation subclinique et leur origine multifactorielle, dont les conséquences économiques sont redoutables **(Hanzen, 1994)**. Si le temps n'avait pas d'incidence économique en élevage, ces retards ne seraient pas classés en anomalies. Il s'agit donc de « pathologies économiques » qu'il faut traiter si on veut apporter une rentabilité de l'acte médical à l'éleveur **(Cosson, 1996)**. Une mauvaise maîtrise de la reproduction, exercera un effet négatif sur la production. Ceci doit impérativement passer par la maîtrise des facteurs sanitaires, héréditaires, nutritionnels, d'environnement et de la reproduction. De ce fait, l'interprétation des résultats du bilan de la reproduction est difficile, étant donné les effets des différents facteurs responsables des problèmes de reproduction.

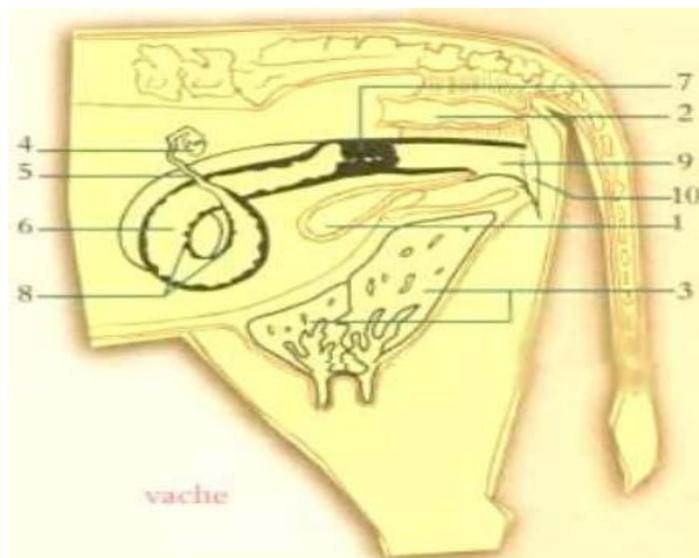
La reproduction ne peut être considérée comme une entité isolée car, elle est influencée par des facteurs liés à l'animal ou à ceux qui en ont la responsabilité. Cette l'étude bibliographique traitera certains facteurs collectifs et individuels susceptibles d'influer ou de modifier l'évolution de la carrière de reproduction des femelles et les paramètres d'évaluation de la fertilité et de la fécondité.

## 1. rappel anatomique de l'appareil génitale de la vache:

L'appareil reproducteur femelle comprend :

- deux gonades ou ovaires ayant une double fonction, l'élaboration des gamètes femelles et la synthèse d'hormones femelles.
- des voies génitales : l'oviducte lieu de fécondation, l'utérus organe de gestation, le vagin et la vulve organes d'accouplement.

Le schéma de la figure 1 présentent l'appareil génital de la vache



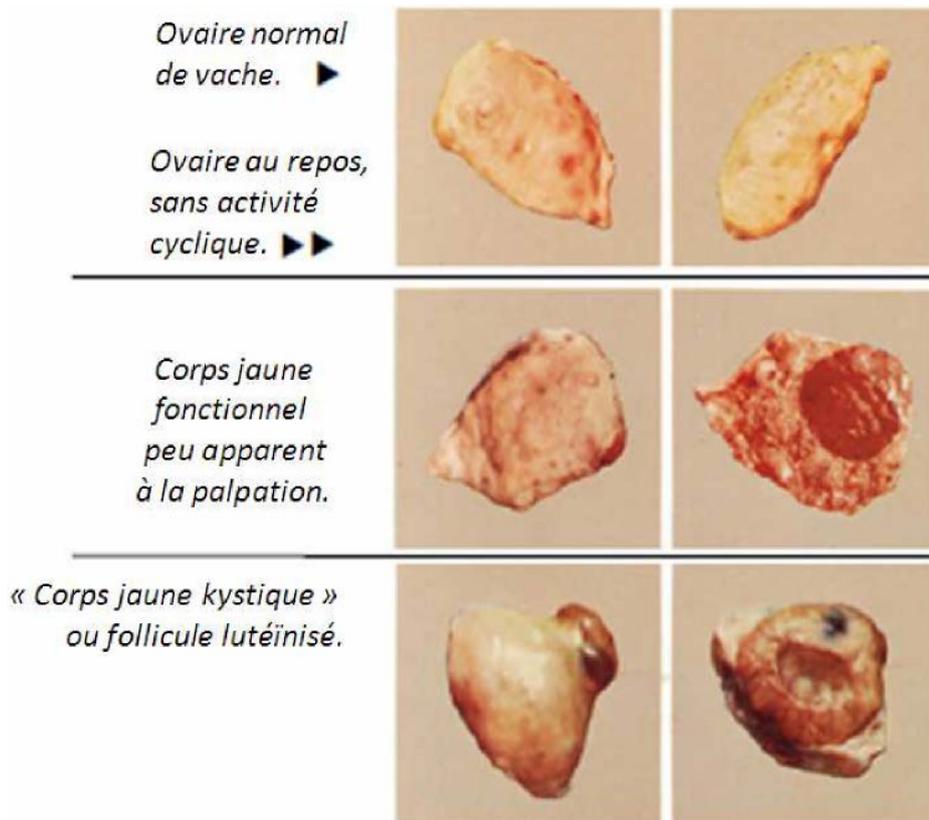
**Figure 1.** Appareils reproducteurs de la vache, et de la brebis

1 : vessie ; 2 : rectum ; 3 : glande mammaire ; 4 : ovaire ; 5 : oviducte gauche ; 6 : corne utérine gauche. 7 : col de l'utérus ; 8 : caroncule ; 9 : vagin ; 10 : vulve [Batellier *et al.*, 2005].

### 1.1 Ovaire :

Est la glande génitale de la femelle. C'est un organe pair, appendu à la région lombaire et pourvu d'une double fonction : gamétogénèse, assurant l'ovogénèse, et endocrine, commandant (sous le contrôle de l'hypophyse) toute l'activité génitale par la sécrétion des hormones œstrogènes et progestatives (Barone., 1978).

Chez la vache, ils sont petits, ovoïdes, de taille variable selon l'âge et le stade du cycle œstral (**Derivaux et Ectors., 1985**), chaque ovaire à la forme d'une amande de 4 cm de longueur sur 2.5 cm de largeur et 1.5 cm d'épaisseur (**Christian Dudouet., 2010**). De consistance ferme, leur forme est irrégulièrement bosselée par les structures telles que follicules à divers degrés de développement et corps Jaunes .La coupe de l'ovaire permet d'observer ces organites spécifiques qui correspondent à l'évolution depuis le follicule primordial jusqu'au follicule mûr qui produira l'ovocyte (figure 2).Après ovulation, ce follicule va se transformer en corps jaune qui régressera plus ou moins rapidement en fonction de la fécondation ou non fécondation (**Derivaux et Ectors., 1985**).



**Figure 2 :** Coupe de l'ovaire de la vache à différents stades (**Derivaux et Ectors., 1985**).

## 1. 2 L'utérus :

C'est l'organe de la gestation, implantation de l'œuf, développement embryonnaire, et parturition. Il est constitué de deux cornes utérines, du corps et du col ou cervix, (**Thibault C and Levasseur M-C ; 2001**),(**Parker, Mathis C ; 2003**) .

L'utérus est l'organe qui présente les plus grandes variations au cours de la vie (**Barone., 1978**), il est toujours très petit à la naissance et de faible volume jusqu'à la puberté. Chez l'adulte, il change de consistance et de volume au cours des cycles sexuels, puis il régresse dans la vieillesse. Toutefois ces changements sont de faible importance par rapport à ceux qu'il présente au cours de la gestation.

Les ruminants présentent un utérus bipartitus unifié sur une courte partie caudale ou corps, celui-ci possède une communication simple et médiane avec le vagin et se prolonge cranialement par deux très longues cornes qui forment la majeure partie de l'organe (**Barone., 1978**), (**Parker, Mathis C ; 2003**) .

L'utérus est raccordé au vagin par une partie différenciée ou col, dont la conformation, la structure et les fonctions sont si particulières qu'elles justifieraient d'être un organe distinct (**Parker, Mathis C ; 2003**) .Il est composé de :

- **Cornes utérines**

Elles prolongent le corps de l'utérus et divergent en direction craniale, chacune des deux cornes est cylindroïde et incurvée (**Barone., 1978**).

- **Corps de l'utérus**

Il est cylindroïde un peu déprimé dans le sens dorso-ventral.

- **Col de l'utérus (cervix)**

Peu discernable en surface, à peine effilé, un peu plus étroit que les parties qui les séparent, ou seulement délimité par des constructions minimales, il est plus cylindroïde que le corps utérin, et la grande épaisseur de sa paroi permet de le reconnaître sans peine à la palpation (**Barone., 1978**).

### **1. 3 Vagin :**

C'est conduit impair et médian. Entièrement logé dans la cavité pelvienne, il est en quelque sorte annexé au sinus uro-génital pour constituer avec lui l'organe copulateur de la femelle (**Barone, 1978**). C'est l'endroit où la semence est déposée lors de la saillie (**Baril *al.*, 1993**).

#### 1. 4. Oviductes :

Également au nombre de deux, les oviductes, ce sont deux conduits tubulaires sinueux (20 à 30 cm) qui relient les ovaires au sommet de la corne utérine (**Barone., 1978**). (**Muglia, Motta PM**).

### 2. rappel physiologique de l'appareil génitale de la vache :

#### 2. 1. Cycle œstral :

##### 2. 1. 1. Cycle œstral de la vache :

La vache appartient aux espèces à cycle continu, c'est-à-dire des cycles sans interruption et se succédant toute l'année. La durée du cycle est en moyenne de 15 à 25 jours, avec une succession de plusieurs (2 ou 3) vagues folliculaires; les variations dépendent de l'âge mais aussi de la race, de la saison et des conditions d'entretien de l'animal (**Derivaux., 1971**).

Par définition, les vaches sont en œstrus (ou chaleurs) quand elles acceptent la monte (en se tenant immobiles par un taureau ou d'autres vaches). Cet œstrus dure en moyenne 20 heures. La ponte ovulaire se situe en moyenne 12 - 15 heures après la fin de l'œstrus (**Derivaux., 1971**). Les données relatives à la sexualité et la reproduction de la vache sont regroupées dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Données sur la reproduction de la vache

Propriétés	Données	Références
Age de la puberté	6-17 mois	Driancourt 1991
Saison sexuelle	Toute l'année	Driancourt 1991
Type d'ovulation	Spontanée	Derivaux 1971
Durée du cycle	14-25j	Driancourt 1991
Type du cycle	Poly œstrus	Driancourt 1991

Moment de l'ovulation	10-12h après la fin de l'œstrus	Driancourt 1991
Moment de l'implantation	35j	Derivaux, 1971
Durée de gestation	280j (210-360)	Driancourt 1991
Nombre de veaux par portée	1 1-2	Driancourt 1991 Mc Donald, 1969

L'activité de l'ovaire est mise en évidence par l'apparition d'un comportement d'œstrus, celui-ci permettant de caractériser le début d'un cycle œstral. L'évolution cyclique comprend alors deux phases distinctes:

- La phase folliculaire, œstrogénique qui correspond à la maturation des follicules de De Graaf.
- La phase lutéinique, ou lutéale, progestéronique, qui s'étend au cours de l'activité des corps jaunes cycliques (**Derivaux., 1971**).

On peut définir quatre périodes dans un cycle œstral (**Marien., 1993**):

- Le proœstrus : période de maturation folliculaire (= phase folliculaire)
- L'œstrus: période de fin de maturation et ovulation (= chaleurs)
- Le postœstrus ou metœstrus : formation et fonctionnement du corps jaune
- Le diœstrus : fonctionnement du corps jaune et lutéolyse ;

Les durées des différentes phases du cycle sexuel de la vache sont regroupées dans le tableau2.

**Tableau 02 : Durée des différentes phases du cycle sexuel de la vache (McDonald., 1969)**

Pr-œstrus (jours)	Œstrus (heures)	Met-œstrus (jours)	Di-œstrus (jours)	Durée du cycle (jours)
3-4	19	2	15	14-25

### **2.1.2. Régulation hormonale du cycle sexuel :**

Après l'oestrus, au cours du metoestrus, on observe le développement du corps jaune et l'augmentation de la progestérone. La concentration en oestradiol diminue au cours des 48 premières heures suivant l'oestrus **(Thibault; 2001)**.

Il en résulte une augmentation progressive de la FSH responsable du développement de follicules de diamètre supérieur à 4 mm au cours de la première vague de croissance folliculaire **(Thibault; 2001), (Parker, Mathis C ; 2003) .**

Ces follicules en croissance synthétisent de l'oestradiol mais aussi de l'inhibine **(Thibault; 2001)**.

L'action conjointe de ces deux hormones se traduit par une réduction de la synthèse de FSH et est responsable de la sélection progressive d'un follicule dominant, l'excédent de follicules s'atrophie.

La phase finale de la période de dominance se traduit notamment par une augmentation très nette des oestrogènes que le follicule soit (première vague) ou non (deuxième vague) sous imprégnation progestéronique **(Thibault; 2001)**.

Cependant si le follicule dominant se trouve en période d'imprégnation progestéronique maximale (phase dioestrale), cette synthèse d'oestradiol ne se prolonge pas dans le temps **(Parker, Mathis C ; 2003) ,(Duby RT, Prange RW ; 2003)**.

La dominance prend fin, le follicule s'atrophie et une nouvelle vague de croissance folliculaire peut apparaître, précédée d'une nouvelle augmentation de FSH. Les modifications hormonales décrites lors de la première vague se répètent durant la deuxième vague **(Thibault; 2001)**.

Une différence essentielle est néanmoins observée. Elle concerne la prostaglandine F2alpha. L'imprégnation progestéronique jusqu'ici observée a permis la synthèse de phospholipides par l'endomètre **(Thibault; 2001)**.

Les oestrogènes sécrétés par les follicules de la deuxième vague, vont stimuler la synthèse des enzymes phospholipase et prostaglandine synthétase responsables de la synthèse de la PGF<sub>2a</sub> (Thibault; 2001), (Parker, Mathis C ; 2003) .

Celle-ci induit la diminution de la concentration en progestérone et l'apparition de la phase proœstrale. Le follicule dominant, libéré de l'imprégnation progestéronique peut ainsi poursuivre sa croissance sous l'effet de la libération cyclique de la FSH. Il en résulte une synthèse maximale d'oestradiol, l'apparition d'un œstrus, une libération cyclique de LH et l'ovulation (Thibault; 2001).

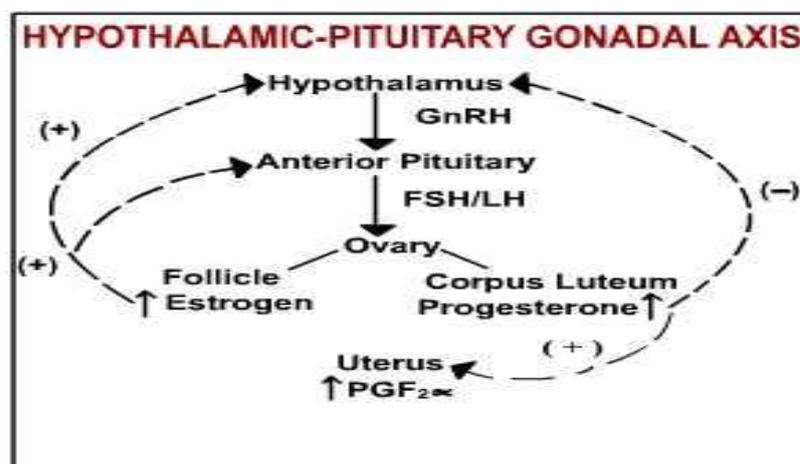


Figure 3. L'axe hypothalamus hypophysaire gonadotrope (Whittier JC)

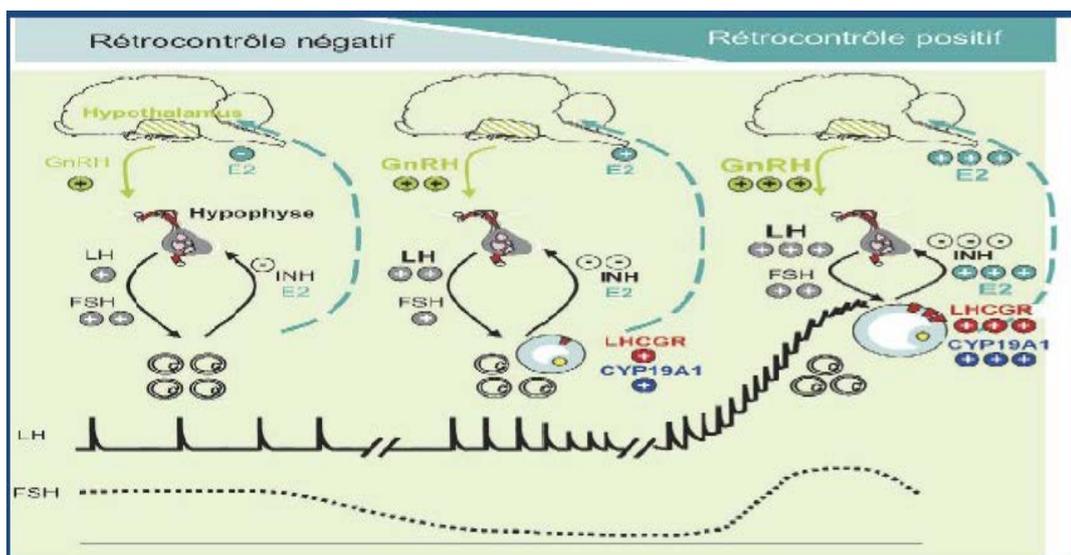


Figure 4. Régulation de la sélection et du développement terminal du follicule ovulatoire pendant la phase folliculaire du cycle ovarien chez une espèce monoovulante (Monniaux D., Caraty A., Clément F ; 2009 )

## 1. L'infertilité selon la régulation des chaleurs :

### 1.1 Notion de fertilité

La fertilité est la possibilité pour une vache (ou un troupeau) d'être gestante après une ou plusieurs inséminations. La fertilité est un paramètre physiologique qui représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée au moment où elle est mise à la reproduction (**Loisel 1976**). Par ailleurs, il est utile de rappeler que le taux de fertilité vrai est le nombre de femelles ayant mis bas par rapport au nombre de femelles pleines, au contraire, le taux de fertilité apparent se définit comme étant le nombre de femelles gestantes sur le nombre de femelles mises à la reproduction (**Charron 1986**).

### 1.2 Notion de fécondité

La fécondité se définit comme étant l'aptitude d'un individu à produire une ou plusieurs gamètes capables de féconder ou d'être fécondées (**Thibault C et Levasseur M.C 2001**); en effet, le taux de fécondité est le rapport entre le nombre de jeunes nés et le nombre de femelles mises à la reproduction.

Il faut toutefois rappeler que le bilan de fécondité est un outil de mesure et de comparaison, cette comparaison est établie par rapport aux normes admises et obtenues dans un élevage ou lors d'une expérimentation ou encore une enquête (**Dudouet.C 1999**).

(**Soltner.D 2001**) résume les objectifs de fécondité et de fertilité comme suit :

- L'intervalle entre vêlage égal à un an entre 330 jours et 380 jours
- L'intervalle vêlage premières chaleurs doit être inférieur à 70 jours pour pratiquement 100% des vaches (le pourcentage des vaches en an œstrus entre 70 à 90 jours ne doit pas dépasser 2% de l'effectif)
- L'intervalle vêlage première insémination doit être situé entre 40 jours à 70 jours et ce pour la totalité du troupeau
- L'intervalle vêlage insémination fécondante doit être compris entre 40 jours et 110 jours et ce pour 100% des femelles (la moyenne est comprise entre 70 jours à 80 jours)

- Les retards tolérés de fécondation dus aux retours décalés (pour les cycles anormalement longs) doit être moins de 5 jours
- Le taux de non retour en première insémination doit être supérieur à 60% par rapport à l'effectif
- Le pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus doit être inférieur à 15% de l'ensemble du cheptel

### **1.3 Notion d'infécondité**

Une vache est considérée comme inféconde, lorsque celle-ci est déclarée vide 120 jours après son dernier part, ou si elle a été inséminée trois fois et plus. Par ailleurs un troupeau est considéré comme infécond quand ce dernier exprime 15% et plus de ces vaches infécondes. **(Charron .G 1986).**

Dès que l'intervalle vêlage-vêlage est supérieur à 400 jours **(Badinant.F,1983)** , ou l'intervalle vêlage insémination fécondante dépasse 110 jours ,il peut s'agir d'un retard de fécondation **(Loisel.J 1976).**

### **1.4 Définition d'une chaleur**

Selon Larousse agricole : la chaleur est le comportement particulier d'une femelle correspondant à la période appelée œstrus, pendant laquelle cette femelle accepte l'accouplement avec un male et peut être fécondée. Afin de déterminer le moment le plus propice à l'insémination

Chaleurs ou l'œstrus est l'acceptation de chevauchement qui permet le rapprochement sexuel. Ce comportement apparaît chez la femelle, régulièrement, tous les 21 jours en moyenne **(Thibier.M; 1981).**

#### **1.4 .1 Infertilité à chaleurs régulières (repeat-breeding)**

Une vache est considérée comme infertile malgré des chaleurs normales lorsque son cycle est compris entre 19 j et 22 j et qu'elle n'est pas gestante après au moins trois inséminations successives pratiquées avec une semence de bonne qualité au moment optimum **(Bruyas et ai, 19%).** Elle est due soit à une absence de la fécondation soit à une mortalité embryonnaire

survenant précocement avant le 16 j du cycle (**Bruyas et al, 1996**). Cette pathologie peut être réglée par une injection de GNRH au 13ème jour du cycle et une injection de PGF2a au 16ème jour suivis d'une insémination sur chaleurs observées. (**Cosson, 1996**). D'après (**Thibault 1994**).

## **1.4 .2 Infertilité à chaleurs irrégulieres ou absentes**

### **1.4.2.1 Anoestrus**

L'anoestrus se définit comme étant, l'absence de chaleurs (oestrus) chez une femelle (**Vallet.A1991**).

-Chez la génisse, il correspond à un retard de la puberté ou, particulièrement pour les races à viande, à une disparition des chaleurs pendant la période de stabulation hivernale ou au lâcher à l'herbe

-Chez la vache, on distingue :

- L'absence de chaleurs après le vêlage (anoestrus post-partum),
- L'absence de chaleurs après des premières chaleurs précoces (anoestrus postchaleurs),
- L'absence de << retour >> après une insémination ou une saillie non fécondante (anoestrus post insémination).

La fréquence de l'anoestrus varie d'un troupeau à l'autre. L'absence des chaleurs a pour conséquence un retard de la fécondation due au décalage de la mise à la reproduction et à l'allongement des écarts entre inséminations ou saillie. Il existe un faux oestrus qui est la détection des chaleurs. La femelle est normalement cyclée, c'est << anoestrus cyclique >>, mais ces chaleurs ne sont pas repérées par défaut de surveillance ou parce qu'elles ne sont pas faciles à voir (sub-oestrus) L'anoestrus vraie résulte d'une absence de cyclicité ou d'un blocage du cycle. (**Vallet. A, 1991**).

### **1.4.2.2 Nymphomanie**

C'est un syndrome neuro-endocrinien (**Hanzen CH ,1995**) il s'agit d'une exagération des signes de l'oestrus en terme d'intensité et de durée (congestion vaginale, l'écoulement vaginal et un col ouvert (**N.aacila ;2000-2001**) les chaleurs deviennent alors quasi permanentes ( **Gisselbrech T,1987**) elle touche surtout les vaches âgées et de hontes productrices de lait (**Hanzen CH ,1995**) C'est la conséquence d'un kyste **folliculaire** sur l'un des deux ovaires. Ces

kystes se rencontrent fréquemment dans les 50 jours après le vêlage, au moment de la reprise de la cyclicité. Selon leur persistance, les kystes diminuent la fertilité car ils provoquent un allongement de la durée entre les chaleurs (**Violaine, Corinne, marie courtois, 2005**).

#### **1.4.2.2.1 Symptômes :**

- La vache nymphomanie est généralement très agitée et accepte le male à tout moment
- Le cycle œstral se raccourcit de plus en plus si bien que les vaches finissent par devenir permanente et augmente d'intensité
- Absence d'ovulation qui ne permet pas une insémination fécondante
- L'hyper œstrus va aboutir à une diminution de la production laitière

#### **1.4.2.2.2 Diagnostic :**

La palpation rectale permet de mettre en évidence un kyste folliculaire sur l'un des deux ovaires , l'examen de l'appareil génitale permet de révéler une congestion vaginale , l'écoulement vaginal et un col ouvert ( signe d'hyperœstrus ) , ( **N . Aacila : 2000-2001** ).

#### **1.4.2.3 kyste ovarien**

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux kystes ovariens font référence aux définitions de (**Mc Nutt 1927**) ou à celles plus récentes de (**Bierschwal et collaborateurs 1975**), de (**Seguin 1980**), de (**Garverick 1997**) ou de (**Peter 1997**) qui définissent le kyste comme une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égal ou supérieur à 20, voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune. Cependant, compte tenu des connaissances complémentaires apportées par l'échographie en ce qui concerne le devenir du follicule en croissance et du kyste, il semble opportun de proposer une définition du kyste qui tienne compte tout à la fois de critères physiopathologiques (diamètre, nombre, durée de persistance sur l'ovaire, coexistence éventuelle avec un corps jaune) mais également des conditions cliniques de son diagnostic.

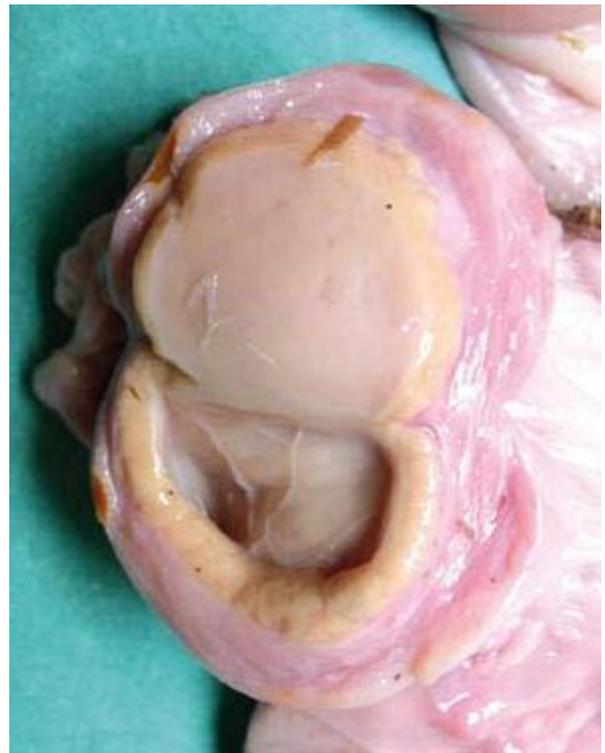
### 1.4.2.3.1 Nature des kystes ovariens

Deux types de kystes ovariens existent au sein de l'espèce bovine. Nous pouvons les distinguer à l'aide de l'état de différenciation de la paroi. En effet, le kyste appelé « folliculaire » est constitué d'une paroi non lutéinisée tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation (Figure 4 et Figure 5). Actuellement, même si aucune étude ne l'a démontré, le kyste lutéal est considéré comme une forme avancée du kyste folliculaire après lutéinisation de sa paroi (**Garverick, 1997**). En pratique, le diagnostic de la nature du kyste est compliqué par l'existence de formes intermédiaires. Cette distinction est importante dans la mesure où le traitement est différent selon le type de kyste diagnostiqué. apporté des informations supplémentaires faisant ainsi évoluer la définition du kyste ovarien.



**Figure 5 : Kyste folliculaire.**

Photo : Unité de reproduction, ENVA



**Figure 6 : Kyste lutéal. Paroi > 3 mm**

### **1.4.2.3.2 Importance de la maladie**

Selon plusieurs études épidémiologiques, de 10 % à 13 % des vaches développent un kyste ovarien au cours de la période de lactation. Cette proportion peut varier d'un troupeau à l'autre et l'incidence de la maladie augmente avec l'âge de la vache. La probabilité de réapparition d'un kyste ovarien à la lactation suivante est de 19 %. À titre de comparaison, les probabilités de récurrence de deux autres maladies fréquentes chez la vache laitière, la métrite et la mammite, sont de 20 % et 27 % respectivement. Un lien pourrait également exister entre les maladies associées à la période de vêlage (rétention placentaire, métrite et endométrite) et le développement du kyste ovarien ( **Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt 1998**).

### **1.4.2.3.3 Les Causes du kyste ovarien**

Chez une vache normale, à la fin d'un cycle, la libération de l'hormone gonadolibérine (GnRH) par l'hypothalamus au niveau du cerveau entraîne la libération des hormones FSH et LH par l'hypophyse et permet d'amorcer un nouveau cycle. La production d'œstrogène par le follicule dominant agit sur l'hypothalamus et influence également la libération de FSH et LH. Le déséquilibre hormonal responsable du kyste ovarien peut survenir à plusieurs niveaux. Une des causes fréquemment retenue est une libération insuffisante de LH pour induire l'ovulation. Une autre cause possible est que le follicule soit insensible à la LH produite à cause d'un manque de récepteurs au niveau de sa paroi ( **Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt 1998**).

L'hérédité pourrait prédisposer les vaches au développement d'un kyste ovarien bien que le gène responsable ne soit pas connu. Une production laitière élevée ne semble pas être un facteur de développement du kyste ovarien. Par contre, le stress est souvent associé à ce problème de reproduction. Les hormones libérées en réponse au stress empêcheraient la libération de la LH, l'hormone nécessaire à l'ovulation. Quelques facteurs nutritionnels tels que le déficit énergétique, le bêta-carotène, le sélénium et les intoxications par les œstrogènes présents dans les fourrages sont souvent mentionnés pour expliquer la présence du kyste ovarien chez la vache laitière ( **Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt 1998**).

### **1.4.2.3.4 LES Conséquences**

Même si le cycle œstral peut se rétablir sans que le kyste ovarien ne disparaisse, la dynamique folliculaire normale est perturbée pendant une période indéterminée. La principale

conséquence d'un kyste ovarien est le retard du rétablissement de cycles œstraux normaux, et conséquemment, le retard de l'insémination ou de la saillie. Une baisse de fertilité combinée avec une augmentation du nombre de jours entraînent la réforme involontaire de plusieurs vaches affectées ( **Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt 1998**).

#### **1.4.2.3.5 Le Diagnostic**

L'absence de signes de chaleurs est le symptôme le plus souvent associé à la présence du kyste ovarien (60 % à 80 % des vaches affectées). La nymphomanie ou manifestation excessive des signes de chaleur est un symptôme rencontré dans moins de 20 à 25 % des cas. Souvent la vache atteinte a été saillie à plusieurs reprises et n'est toujours pas gestante ( **Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt 1998**).

Le moyen le plus pratique et rapide de déceler le kyste ovarien consiste à examiner le système reproducteur par voie transrectale. La palpation d'un follicule de plus de 2,5 cm sans la présence d'un corps jaune permet de poser un premier diagnostic de kyste ovarien chez une vache qui n'est pas en chaleur. Chez une vache affectée d'un kyste mais dont le cycle s'est rétabli et qui est en chaleur au moment de l'examen, seuls l'observation d'un retour des chaleurs et un examen transrectal effectué 1 à 2 semaines plus tard permettent de préciser l'état de la vache. Un dosage de la progestérone, produite en quantité élevée par le kyste lutéal, permet aussi de déceler sa présence. L'échographie, quant à elle, permet de voir les structures ovariennes (follicules, corps jaune et kyste ovariens) et d'obtenir un diagnostic de précision supérieure ( **Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt 1998**).

#### **1.4.2.3.6 Traitement**

Le premier objectif du traitement du kyste ovarien est de déclencher le cycle œstral de la vache dans les plus brefs délais. La première phase du traitement est une injection de GnRH ou d'un analogue qui transforme le kyste folliculaire en kyste lutéal. Ce traitement permet un taux de guérison de 75 % à 80 % et l'apparition d'un œstrus normal de 21 à 27 jours suivant la première injection. La deuxième phase consiste à utiliser une autre hormone, la prostaglandine, entre le 9<sup>e</sup> et le 14<sup>e</sup> jour après l'injection de GnRH afin de faire régresser le kyste lutéal et d'induire des chaleurs normales dans les plus brefs délais. Après le traitement, le taux de conception est normal, soit de 37 % à 55 % avec un intervalle moyen entre le traitement et la conception de 80-90 jours et un taux de guérison global de 92 %. Malgré un taux de guérison

spontanée assez élevée durant les premiers mois de lactation, il est reconnu que les animaux traités dès les premiers mois de lactation ont de meilleurs indices de reproduction ( **Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt 1998**).

## **2 L'infertilité selon les lésions de l'appareil génital :**

Les lésions inflammatoires de l'utérus entraînent l'infertilité en détruisant les spermatozoïdes ou en entraînant la mortalité embryonnaire précoce (**Hanzen ;2010-2011**), les lésions histo- anatomiques de l'oviducte peuvent être congénitales ou acquises. Selon les études 4 a 19 % des animaux infertiles seraient concernée par ces problèmes (**Hanzen ;2010-2011**).

### **2-1 Infections non spécifiques :**

#### **2-1-1 les Métrites :**

Elles correspondent a une inflammation de l'utérus qui peut atteindre l'endomètre allant parfois jusqu'au myomètre. C'est essentiellement durant la période de vêlage que la contamination ayant lieu [**Chastant-Maillad, Aguer 1998 , Cousinard 1997, Darras I 2003**]. Ses conséquences peuvent être majeures car elles peuvent être responsable d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes (un retard de 1 à 8 jours pour le premier œstrus, de 8 à 12 jours pour la première insémination et enfin une diminution de 21 a 29 % du taux de réussite à la première insémination (**Fourichon c., Seegers H. . Malherx-. 2000**))

#### **2-1-1-1 La métrite puerpérale (ou aigüe) :**

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum.

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

L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de vin en cas de métrite gangréneuse. Rarement discret, il attire très vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en flaques en

arrière de la vache. Le frémitus de l'artère utérine persiste le plus souvent jusqu'à l'expulsion du placenta. L'utérus régresse lentement, reste distendu pendant plusieurs jours voire semaines.

Dans certaines exploitations, les endométrites aiguës revêtent un caractère enzootique ce qui en aggrave nettement le pronostic. La connotation gangréneuse de l'endométrite est plus souvent observée en cas de présence de *Clostridium perfringens*, ce type d'endométrite se distingue essentiellement par de l'hyperthermie (> 39,5°C), une odeur fétide des écoulements et son délai précoce d'apparition après le vêlage (4 à 21 jours) (**Foldi et al. 2006, Paisley et al. 1986, Hussain 1989, Hussain et Daniel 1991, Lewis 1997, Dohmen et al. 2000, Sheldon et Dobson 2004, Sheldon et al. 2006**).

L'endométrite puerpérale peut s'accompagner d'une réduction de la folliculogénèse au cours des 12 premiers jours du post-partum. En effet, le traitement de génisses normalement cyclées au moyen d'endotoxine colibacillaire, ne s'accompagne pas d'une augmentation normale de l'œstradiol en phase préovulatoire. Il se pourrait donc que la libération de cortisol induite par le traitement inhibe la synthèse d'œstradiol et contribue à augmenter la fréquence de follicules kystiques, la libération normale de la LH étant empêchée (**Peter et al. 1990**).

### **2-1-1-2 L'endométrite clinique :**

Ce type d'infection utérine se caractérise par l'absence habituelle de symptômes généraux (**Leblanc et al. 2002, Sheldon et Noakes 1998**). Elle se détecte au-delà des trois premières semaines du post-partum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulements purulents, mucopurulents ou de flocons de pus voire de mucus trouble. L'inflammation se caractérise par un oedème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose périglandulaire. Ce type d'infection fait ou non suite à une endométrite puerpérale.

L'absence de manifestations générales implique pour le diagnostic le recours à des méthodes telles la palpation manuelle du tractus génital (**Studer et Morrow 1978**), l'examen vaginal (**Le Blanc et al. 2002, Miller et al. 1980**), l'examen bactériologique d'un prélèvement

utérin (**Bretzlaff 1987**), l'examen anatomopathologique d'une biopsie utérine (**Bonnett et al. 1991a, 1991b, 1991c**) ou l'examen cytologique d'un prélèvement utérin (**Gilbert et al. 1998**).

L'impact possible des endométrites chroniques sur le risque d'apparition de kystes ovariens a été observé dans le cadre d'une étude épidémiologique (**Grohn et al. 1990**). De même, la présence de lésions endométriales d'origine bactérienne (**Peter et al. 1990**) peut également être responsable d'un raccourcissement du cycle, phénomène imputé à une libération prématurée de prostaglandines au cours du cycle (**Peter et Bosu 1988**) sous l'effet des endotoxines bactériennes (**Biberstein 1990**). Cette synthèse de prostaglandines peut également entraîner une dépression temporaire de la synthèse de progestérone suffisante pour induire dans certains cas une mortalité embryonnaire précoce ou tardive voire un avortement.

### **2-1-1-3 L'endométrite subclinique :**

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Elle se traduit par une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine. L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. Il implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine. Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches (**Sheldon et al. 2006, Kasamanickam et al. 2004, Gilbert et al. 2005, Foldi et al. 2006, Parlevliet et al. 2006**).

En l'absence de traitement, la présence d'une endométrite identifiée entre le 28ème et le 40ème jour du post-partum sur base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de 25 jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (**Barlung et al. 2008**).

#### **2-1-1-4 Le pyomètre :**

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. L'animal présente de l'anoestrus. L'épithélium et les glandes sont fibrosées. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) **(Roberts1986, Noakes et al. 1990, Foldi et al. 2006, Bondurant 1999, Sheldon et Dobson 2004, Sheldon et al. 2006).**

En l'absence presque totale de cellules endométriales, la synthèse de prostaglandines n'est plus possible, l'animal présente alors de l'anoestrus résultant de la persistance du corps jaune. Le mécanisme exact de cette observation reste néanmoins à démontrer. En effet la concentration utérine en prostaglandines de type F ou E et plasmatique en métabolites des prostaglandines de vaches atteintes de pyomètre est plus élevée que chez des vaches normales **(Manns et al. 1985)**. Il se pourrait donc que le transport normal de la PGF2 lutéolytique soit modifier ou que l'action de la PGE lutéotrophique soit excessive.

#### **2-1-1-4-1 Conséquences sur les performances de reproduction :**

Les conséquences des métrites peuvent être majeures car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes , il résulte de la méta-analyse les résultats suivants :

- un retard de 1 à 8 jours pour le premier œstrus,
  - un retard de 8 à 12 jours pour la première insémination,
  - enfin une diminution de 21 à 29 % du taux de réussite à la première insémination.
- (Fourichon et al 2000).**

## **2-1-2 la rétention placentaire :**

La rétention placentaire, encore appelée rétention des annexes fœtales ou non délivrance, est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique. **(Arthur et al, 2001)**.

Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures **(Van Werven et al, 1992)**. On considérera comme de nombreux auteurs que le délai pathologique se trouve à partir de 12 heures post-partum. L'étiologie n'est pas encore parfaitement comprise. Il existe une multitude de facteurs pouvant être corrélés à la survenue de rétention placentaire. La non délivrance seule n'est pas grave, mais dans la majorité des cas il y a des conséquences sur les performances de reproduction par le retard d'involution utérine et de métrite **(J.F.Rousseau, 1991)**.

## **2-1-3 Cervicites :**

### **2-1-3-1 Etiologie :**

#### **2-1-3-1-1 Cervicite Primaire :**

L'inflammation primaire du col est presque toujours une conséquence obstétricale. La morphologie du col se modifie avec l'âge, le nombre de vêlages, l'état sanitaire de l'animal. Chez la génisse, les marges de la muqueuse vaginale sont en contact les unes avec les autres. Lors du premier vêlage, le canal cervical est dilaté afin de permettre le passage du fœtus et la muqueuse est plus ou moins lésée. L'infection s'établit à des degrés divers et les plis circulaires du col émergent dans la cavité vaginale. Les lésions et la gravité de l'infection augmentant avec le nombre de vêlages, les franges de la fleur épanouie s'épaississent progressivement, se boursouflent. Le bord postérieur du col prend l'aspect d'une masse en forme de chou.

Les principales causes de traumatismes au moment du vêlage sont :

- **La dilatation insuffisante du col** : la dilatation normale est due à la progression lente du fœtus grâce aux contractions utérines et abdominales. Toute intervention effectuée prématurément alors que le col n'est pas suffisamment dilaté, provoque des déchirures et des traumatismes du canal cervical à l'origine du développement d'une cervicite.

- **L'excès de volume du fœtus et l'extraction forcée** : les accidents lors d'une extraction forcée sont très divers et parfois très graves : fracture du bassin, lésions nerveuses entraînant la

paraplégie, déchirure vaginale... Les lésions du col vont de la simple érosion par écrasement de la muqueuse au contact des parois osseuses à la déchirure cervicale. Dans tous les cas, un processus inflammatoire se développe après le part.

- **le part sec** : chez la femelle âgée, la mise bas s'effectue lentement du fait d'une légère atonie des parois utérines. Les eaux fœtales étant éliminées, les parois des voies génitales se dessèchent et la progression du veau devient plus délicate. Un œdème étendu des parois rend la muqueuse fragile et friable. Après la naissance du veau, on observe des érosions, tant au niveau des parois vaginales que du col.

- **Les présentations et positions défectueuses de fœtus** : des précautions particulières doivent être prises chaque fois que l'on tente de remettre le fœtus dans une position normale. Par exemple, coiffer de la main les incisives du fœtus lors de réduction de déviation de la tête, contrôler l'extrémité des membres...

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

- **Un examen gynécologique** : pratiqué avec des instruments mal lubrifiés, un cathétérisme trop brutal et sans asepsie sont des causes d'inflammation.

- **La dilatation forcée** : elle est à l'origine de déchirures, hémorragies avec inflammation aiguë.

- **La cervicotomie** : cette intervention chirurgicale consiste en une incision du col pour en permettre la dilatation lors du part.

- **La cervicite primaire après accouplement** : elle est provoquée par le taureau qui transmet à la vache le germe microbien.

- **La cervicite des génisses** : c'est la conséquence d'une infection ascendante au moment des chaleurs, à la suite d'une souillure du vagin par des germes du milieu extérieur. (**Arthur Gh, Noakes de, Pearson H1982, Boquel JI 1982, Chastan s, Mialot JP, Remy D 2001, Lefebvre B 1993, Rebhun w 1995, Roberts SJ 1971, Tainturier D 1999**).

### **2-1-3-1-2 Cervicite secondaire :**

Elles sont secondaires à une métrite et parfois à une vaginite, un pneumovagin, un urovagin ou un pyovagin.

Les agents infectieux pénètrent dans la muqueuse lésée. Ce sont rarement des germes spécifiques mais plutôt des germes banals qui séjournent entre les plis dans lesquels se trouvent des sécrétions permettant leur culture. Sont souvent mis en cause : Streptocoques,

Staphylocoques, Colibacilles, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Mycoplasmes, Arcanobacterium pyogenes. Ce dernier semble le plus pathogène (**Arthur Gh, Noakes de, Pearson H 1982, Boquel JI 1982, Chàstant s, Mialot JP, Remy D 2001, Lefebvre B 1993, Rebhun w 1995, Roberts SJ 1971, Tainturier D 1999**).

### **2-1-3-2 Clinique :**

#### **2-1-3-2-1 Cervicite aigue :**

L'animal présente un bon état général, seuls apparaissent des symptômes locaux qui n'ont aucun retentissement important sur l'état d'entretien et la température rectale.

A la palpation transrectale, le col est de volume augmenté, épais et douloureux, notamment dans sa partie postérieure. L'examen du col au spéculum révèle une congestion et une hypertrophie, pouvant atteindre 12 à 15 cm de large sur 20 cm de long. Les plis enflammés saignent facilement et peuvent atteindre un diamètre de plusieurs centimètres. On voit au fond du vagin une couronne à l'aspect de chou-fleur, formée par la projection des plis au centre et au fond de laquelle se trouve l'orifice cervical. Lorsque la tuméfaction des plis est particulièrement importante, il y a occlusion du col. Le processus inflammatoire de la muqueuse provoque une sécrétion anormale, de qualité variable, ayant l'aspect d'un mucus adhérent ou celui d'un pus plus ou moins épais ou encore d'un exsudât contenant des flocons de pus. En général, ces sécrétions sont en petite quantité mais elles s'accumulent dans les parties antérieures du vagin. Elles sont parfois rejetées à la commission vulvaire inférieure, souillant la queue et les cuisses de la femelle.

Des abcès du col peuvent se former et se fistuliser (**Boquel JI 1982**). Histologiquement, on observe la desquamation de l'épithélium et la dégénérescence des sommets des plis longitudinaux de la muqueuse.

Dans les cas les plus graves, le fond des cryptes glandulaires a perdu son épithélium cylindrique. La muqueuse est recouverte d'un exsudât contenant des débris cellulaires, elle est infiltrée de lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et de quelques éosinophiles.

La cervicite aiguë évolue soit vers la chronicité, soit vers la guérison complète en 12 à 15 jours. Dans ce cas, les sécrétions diminuent peu à peu, se tarissent et le col reprend sa forme initiale. L'avenir reproducteur de la femelle est compromis selon l'irréversibilité des lésions (**Boquel JI 1982**).

### **2-1-3-2-2 Cervicite chronique :**

L'inflammation peut être localisée à la partie postérieure du col ou intéresser tout l'organe. Celui-ci est alors insensible et très volumineux. A la palpation transrectale, on perçoit une paroi cervicale épaisse et ferme. L'examen au spéculum met en évidence une muqueuse pâle, la présence de pus en faible quantité et des plis irrégulièrement hypertrophiés. Le canal cervical laisse parfois passer un doigt, mais le plus souvent, il y a une sténose résultant de l'hypertrophie et de l'induration des plis annulaires. Parfois se projettent dans le vagin des formations polypeuses.

Si la vache est inséminée, le cathétérisme du col va provoquer des hémorragies et la semence sera déposée au niveau de ces plaies. Trois semaines plus tard, la semence sera redéposée selon le même procédé sur les plaies ; ce qui explique que la vache puisse fabriquer des anticorps contre le diluant de la semence (jaune d'œuf), anti-spermatozoïdes, anti-pénicilline. Après guérison, s'installera une stérilité d'origine immunitaire.

Lors de production polypeuse, le plissement de la muqueuse est très prononcé, avec la présence de plis secondaires.

La muqueuse est infiltrée et œdématisée, avec accroissement du tissu conjonctif. L'hypertrophie du tissu conjonctif est localisée à deux ou trois nodules scléreux ou peut être généralisée à tout le col qui est alors épais de 6 à 8 cm.

L'épithélium des cryptes glandulaires reste normal et continue à sécréter. Il en résulte alors la formation de petits kystes par rétention. Ces kystes sont généralement microscopiques et se situent dans la partie antérieure du canal cervical.

Dans certains cas de sténose, on peut rencontrer une rétention de sécrétions dans l'utérus.

La guérison spontanée est rare, l'évolution se fait souvent vers une sclérose complète de l'organe. Les complications sont les suivantes : prolifération de la muqueuse sous forme polypeuse, kystes des glandes cervicales, obstruction du col (**Boquel JI 1982, Lefebvre B 1993, Roberts SJ 1971, Tainturier D 1999**).

## **2-1-4 les vaginites :**

Les vaginites sont des lésions inflammatoires du vagin.

• Certaines d'entre elles, transmises par les insectes ou par léchage, ne concernent que les génisses entre la puberté et la mise à la reproduction, et se traduisent par des petits écoulements blanchâtres. Elles sont sans gravité.

• D'autres vaginites sont des maladies vénériennes. Elles peuvent provoquer une infertilité. Elles se rencontrent exclusivement dans les troupeaux pratiquant la monte naturelle.

• La vaginite granuleuse (catarrhe granuleux génital), due à *Mycoplasma bovigenitalium*, est caractérisée par de petites granulations dans les parties postérieures du vagin, qui irritent la vache. Elle occasionne des retours en chaleurs nombreux et précoces.

Les principales affections vénériennes sont la vaginite granuleuse, la trichomonose et la campylobacteriose (vibriose). **(J.F.Rousseau, 1991).**

## **2-1-5 Vulvovaginite pustuleuse infectieuse :**

La vulvovaginite pustuleuse infectieuse (IPV : Infections pustular vulvovaginitis) est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpes-virus bovin 1 (BoHV-1) également responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) et de la balanoposthite infectieuse (IBP). Ce même virus BoHV-1 est responsable d'avortements, de métrite après césarienne et d'une forme systémique mortelle chez le veau dépourvu d'immunité maternelle **(Hanzen, 2005).**

L'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. Apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse. Un aspect plus granuleux peut s'observer en cas d'infection par *Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma bovigenitalium*, *Hemophilus somnus* **(Hanzen, 2005).**

## **2-2 Infections spécifiques :**

### **2-2-1 Campylobacteriose et Trichomonose :**

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

embryonnaires précoces et des avortements, dans la première moitié de gestation lors de trichomonose et après le 4<sup>ème</sup> mois de gestation lors de campylobactériose. Toutefois, de nombreuses vaches atteintes de trichomonose guérissent spontanément en quelques mois, peuvent mener une gestation à terme, puis être récontaminées.

Le diagnostic se réalise par isolement de l'agent infectieux à partir de mucus vaginal ou utérin, des avortons ou d'un écouvillon préputial.

D'après ARTHUR (**Badinani 1981**), le traitement spécifique de la trichomonose n'est pas nécessaire chez la femelle du fait de l'auto-guérison et les antibiotiques n'ont pas d'effets bénéfiques dans le traitement de la campylobactériose. Pour les deux maladies, on se contentera de mettre en place un traitement symptomatique et de laisser la vache au repos pendant deux mois. On peut toutefois essayer un traitement à base de lavages vaginaux avec une solution de LOTAGEN® à 2 % et d'injections intra-utérines de 100 à 200 ml de cette même solution tiède.

La prévention passe par l'utilisation de sperme sain pour l'insémination artificielle et par la vaccination (**Peter D 1997, Rebhun w 1995**).

### **2-2-2 Brucellose bovine :**

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

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

Le diagnostic expérimental se réalise par mise en évidence de l'agent infectieux et la recherche d'anticorps sur le abattus dans les 30 jours. (**Arthur Gh, Noakes de, Pearson H 1982, Ganiere JP 2001, Jubb Kuf, Kennedy PC, Palmer N 1993**) sang, le lait ou par diagnostic allergique. La confirmation de l'infection par le laboratoire entraîne la mise en place de mesures d'assainissement en coordination avec la Direction des Services Vétérinaires. Les bovins atteints sont marqués d'un double «0» à l'oreille gauche et

### **2-2-3 Rhino trachéite infectieuse bovine (IBR) :**

L'herpesvirus bovin de type 1 (BHV-1) est responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) et de la vulvovaginite pustuleuse infectieuse bovine (IPV). On peut rencontrer les formes respiratoires, nerveuses, oculaires, néonatales, abortives. Celle qui nous intéresse ici est la forme génitale.

La contamination se réalise par contact direct lors de saillie ou d'insémination artificielle avec du sperme infecté ou indirectement par le biais de matériel souillé. La contamination par le jetage nasal et les aérosols sont rares mais possibles. Les vaches sont très réceptives à une infection par le BHV-1 dans la période du vêlage. Les vaches contaminées qui subissent une césarienne développent souvent une inflammation de l'utérus et du péritoine (métroréperitonite).

Ces complications sont décrites le plus souvent dans les élevages de Blanc- Bleu-Belges. Dans ce cas, la maladie évolue 3 à 10 jours après l'intervention. On observe une brusque hyperthermie (41°C), de l'anorexie, la congestion des muqueuses vaginale et vulvaire et une nécrose vaginale. Le col demeure béant, l'utérus distendu est rempli d'un exsudât rougeâtre.

Parfois, il y a seulement une endométrite sévère du corps et de la partie postérieure des cornes de l'utérus. Elle régresse spontanément en 7 à 15 jours mais est responsable d'infertilité temporaire. Après l'infection primaire, il ne semble pas qu'il puisse y avoir une réactivation virale dans l'utérus pour cette forme.

Le diagnostic est expérimental, sur le sang, le lait ou les tissus prélevés. Actuellement, il n'existe pas de mesures sanitaires obligatoires au niveau national. Il est conseillé de dépister et d'éliminer les porteurs latents séropositifs, de contrôler les bovins lors de l'introduction dans un nouveau cheptel ainsi que l'état sanitaire de la semence utilisée en insémination artificielle. La vaccination est possible mais seuls les vaccins inactivés sont autorisés (**Thiry E, Lemaire m, Scynts s, Meyer G, Dispas m, Gogev s 1999, Bowen 1985** ).

### **2-3 les anomalies de l'appareil femelle :**

#### **2-3-1 Maladie de la génisse blanche :**

Affections caractérisées par des anomalies du tractus génital ,due à des modifications de développement ou de différenciation des organes dérivés des canaux de Muller ,associée ou non à des anomalies de l'hymen et parfois à la présence des dérivés des conduits mésonephrotiques (canaux de Wolff) (**Kaidi R, 2008-2009**).

Encore appelée «aplasie segmentaire des conduits paramésonephrédques» ou «White heifer disease». On admet qu'il s'agit d'une anomalie héréditaire, due à la présence d'un gène récessif lié à d'autres gènes auxiliaires, dont l'action est liée à la présence du facteur de couleur de robe blanche. Une origine hormonale au cours de la gestation est également évoquée **(Mialot et al, 2001)**.

Les animaux atteints de cette anomalie seront éliminés de la reproduction. Ainsi que celle du taureau au cas où plusieurs de ses filles présenteraient cette anomalie **(Arthur et 1982 ; Derivaux, 1958 ; Ginther 1965 ; Mialot et al, 2001)**.

## **2-3-2 les anomalies de différenciation sexuelle :**

### **2-3-2-1 L'intersexualité :**

Les animaux intersexués sont classés en hermaphrodites vrais et en pseudo-hermaphrodites. Les premiers se caractérisent par la présence chez un même individu de gonades des deux sexes, isolées ou associées en une glande unique : l'ovotestis. Les seconds se caractérisent par la présence de gonades d'un sexe et de voies génitales ou d'organes génitaux des deux sexes ou du sexe opposé. On parle de pseudo-hermaphrodisme mâle quand les glandes sexuelles sont des testicules et de pseudo-hermaphrodisme femelle si les gonades sont des ovaires.

Parfois on peut observer une fermeture incomplète du canal de l'urètre au niveau périnéal ou scrotal (hypospadias). Il s'agirait d'une insuffisance de réponse de l'urètre à l'influence de la dihydrotestostérone. **(Hanzen, 2005)**.

### **2-3-2-2 Free-Martinisme :**

#### **2-3-2-2-1 Etiologie :**

On désigne sous le nom de free-martin la génisse stérile, jumelle d'un mâle. Cette anomalie qui n'existe pratiquement que chez les bovins est extrêmement fréquente puisque 90 % des génisses jumelles d'un veau mâle en sont atteintes. Dans cette espèce, 90 à 95 % des jumeaux sont monochoriaux et la fusion des sacs allantoïdiens est systématique.

La fréquence des gémellités est de 2 à 3 % chez les races laitières et deux fois moindre chez les races à viande. Près de 99 % de ces gémellités sont des faux jumeaux. Parmi ces 99 %,  $\frac{1}{4}$  sont représentées par deux mâles,  $\frac{1}{4}$  par deux femelles et  $\frac{1}{2}$  par un mâle et une femelle.

Concernant l'étiologie, deux théories s'affrontent, fondées toutes deux sur la mise en évidence

d'anastomoses vasculaires entre les placentas foetaux qui apparaissent dès le 30<sup>ème</sup> jour de la gestation, quand l'embryon mesure 8 à 12 mm et pèse 70 à 180 mg. La différenciation sexuelle débute quand l'embryon atteint 25 à 30 mm de longueur, vers deux mois **(Bertrand ; 1965)**

### **a / LA theorie hormonale :**

La théorie hormonale implique l'imprégnation de l'organisme femelle par les hormones sexuelles de son jumeau mâle. On a d'abord considéré que cette transformation est facilitée par le fait que les gonades du mâle se développent plus tôt que celles de la femelle : le produit de leur sécrétion, véhiculé par le sang, provoque la destruction ou l'inhibition du développement de l'ovaire et du tractus génital de la femelle et stimule les éléments wolffiens. Toutefois, JOST **(Bertrand ; 1965)** a montré que des injections à doses élevées d'hormones mâles aux vaches gestantes ne permettent jamais d'obtenir un free-martin. En fait, les gonades foetales mâles ne produisent qu'une quantité insuffisante d'hormones stéroïdiennes pour pouvoir perturber l'organogenèse de l'autre fœtus.

L'hypothèse la plus admise aujourd'hui est celle d'une action de l'AMH : entre 50 et 80 jours in utero, les canaux paramésonephriques régressent chez les free-martins sous l'effet de l'AMH synthétisée par les cellules de Sertoli de son jumeau mâle ; on retrouve chez ces deux jumeaux des concentrations élevées d'AMH. L'action de cette hormone in vitro montre une phase initiale d'inhibition débutant vers 50 jours in utero le développement de la gonade est bloqué et les canaux paramésonephriques régressent. Puis, la phase de masculinisation débute au plus tôt vers le 75 jour in utero : certains dérivés des conduits mésonephriques peuvent alors se développer chez la femelle **(Bertrand ; 1965)**.

### **b / LA theorie du chimerisme :**

Selon la théorie du chimérisme, le transfert d'un jumeau à l'autre ne concerne pas seulement les hormones mais également les cellules des individus : il y a un échange de cellules sanguines grâce à l'anastomose vasculaire. Il s'agit de cellules souches qui vont se greffer dans les tissus hématopoïétiques de l'autre jumeau car ce phénomène persiste tout au long de la vie **(Bertrand ; 1965)**. Les formules chromosomiques des jumeaux sont identiques et on retrouve chez les deux le même pourcentage de cellules à chromosomes XX et à chromosomes XY dans le sang, les gonades, la moelle osseuse. Si le fœtus mâle meurt après le 30<sup>ème</sup> jour in utero, on peut observer la naissance d'une femelle free-martin sans son jumeau, femelle qui sera stérile.

Ainsi, le chromosome Y favoriserait le développement des canaux mésonéphriques chez la femelle au détriment des canaux paramésonéphriques (**Arthur ; 1982**).

### **2-3-2-2-2 Clinique :**

Le free-martin adulte possède la conformation du bœuf. Ses membres sont longs, son avant-main est très développée par rapport à l'arrière-main, sa peau est épaisse et rugueuse.

On n'observe généralement pas de chaleurs et les voies génitales sont caractérisées par un sous-développement des structures dérivées des canaux paramésonéphriques et un sur-développement des éléments d'origine mésonéphrique.

Ces génisses possèdent soit des ovotestis, soit des ovaires, soit des testicules. Un ovotestis prend l'aspect d'un cordon épais situé sur le bord crânial du ligament large (**Lefebvre ; 1993**).

A l'inspection, les organes génitaux apparaissent de type femelle. Le périnée est allongé du fait d'un début de soudure des lèvres vulvaires. La vulve est petite, étroite, avec de minces lèvres. Le clitoris est plus ou moins développé, mais rarement suffisamment pour être qualifié de péniforme : la présence d'un pénis est exceptionnelle.

Le vagin est rudimentaire, avec un hymen complet. Il se termine en cul-de-sac au niveau du méat urinaire son extrémité antérieure ne se développe pas.

Le col de l'utérus est absent ou limité à un simple épaississement. L'utérus est réduit à de simples cordons sans lumière ou bien il est complètement développé avec une lumière et des glandes endométriales. Là aussi, tous les intermédiaires sont possibles mais l'utérus ne s'ouvre jamais dans la cavité vaginale, le vagin étant toujours borgne (**Bertrand ; 1965, Lefebvre ; 1993**).

Les canaux mésonéphriques ont persisté et sont plus ou moins évolués : ils se présentent sous forme de tubes pleins ou bien portent chacun une vésicule séminale au niveau du col de la vessie, mais sans prostate, ni glande de Cowper.

Les ovaires sont petits, difficiles à trouver et présentent parfois des traces de tubes séminifères. Le faible développement ovarien ne permet ni l'évolution de follicules, ni les manifestations œstrales; les free-martins sont donc stériles (**Bertrand ; 1965, CThastant ; 2001**).

La relation entre le degré d'intersexualité gonadique et l'étendue des transformations du

tractus génital a permis à WILLIER et WOLFF (**Bertrand ; 1965**) de distinguer trois types anatomo-cliniques :

- Un type asexé dans lequel les gonades sont en position ovarienne mais atrophiées. Il ne reste pas d'épididyme et seuls persistent quelques rudiments wolffiens. Les voies génitales, bien que peu développées, sont nettement de type femelle.
- Un type intermédiaire avec gonades descendues vers la région inguinale mais encore intra-abdominales : les cordons médullaires ont déjà l'aspect de tubes séminifères. Les voies génitales sont rudimentaires, le clitoris hypertrophié. On note la présence de l'épididyme, du canal déférent, de vésicules séminales et du gubernaculum bien développé.
- Le type présentant le plus haut degré de transformation : le tractus génital est presque complètement mâle, le clitoris est péniforme, des gonades de type testiculaires sont présentes et l'animal est stérile.

Le degré d'intersexualité des gonades est toujours plus marqué que celui des voies génitales.

### **2-3-2-3 L hypoplasie ovarienne et/ou utérine :**

L hypoplasie ovarienne et/ou utérine Peut être acquis (passage d'une alimentation hivernale à la mise en pâture) ou congénital. Conditionnée par un gène autosome récessif en association avec le ou les gènes responsables de la décoloration du pelage, la principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif, il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux. L'hypoplasie ovarienne est uni ou bilatérale (9% des cas), l'ovaire gauche étant inexplicablement plus fréquemment atteint que le droit En cas de bilatéralité, l'hypoplasie s'accompagne d'une insuffisance de développement du tractus génital. Les tétons sont petits et de consistance dure. Le bassin est étroit La confirmation du diagnostic requerra deux examens à un mois d'intervalle. La réforme des individus atteints est conseillée. Le recours à des traitements inducteurs des chaleurs (progestagènes, oestrogènes) a été proposé mais s'avère le plus souvent décevante. La correction de la ration s'avère le plus souvent nécessaire. (**Hanzen, 2005**).

### 3. Infertilité liée à la conduite d'élevage :

#### 3.1. Les facteurs individuels :

##### 3.1.1 L'âge :

L'involution utérine ralentie au fur et à mesure de l'avancement d'âge du vêlage, (Une involution utérine tardive s'accompagne plus souvent d'écoulement vulvaire anormal, juste après le vêlage, ainsi que d'anoestrus, de pyométrite et de kystes ovariens un peu plus tard. Ces anomalies s'accompagnent d'un prolongement de l'intervalle entre le vêlage, de retour en œstrus, de la première saillie et de la conception (**Etherington and al., 1985**). L'intervalle vêlage-première saillie est plus long ( $P < 0,05$ ) chez les vaches âgées que chez les plus jeunes. L'intervalle vêlage-première saillie est plus étroitement associé avec l'âge que le rendement laitier (**Stevenson and al., 1983**). En général, les vaches âgées ont de faibles performances de reproduction. Toutefois, les vaches en seconde lactation ont des performances de reproduction égales à celles des vaches en première lactation. Les vaches en troisième lactation et plus ont de faibles taux de conception et de longs intervalles vêlage-premières chaleurs que celles qui sont dans les premières lactations (**Hillers and al., 1984**). Les vaches à leur deuxième parité ont plus de chance de concevoir que les vaches primipares (**Maizona and al., 2004**). Les bovins âgés ont tendance à avoir moins de condition corporelle que les bovins plus jeunes. Les primipares sont plus susceptibles que les vaches adultes à l'échec de reproduction (**Manuel and al., 2000**).

##### 3.1.2 La génétique :

Il existe chez les bovins une corrélation entre la fécondité des mâles et celles de leurs descendants aussi bien mâles que femelles. Ainsi, la sélection des taureaux sur les critères de fertilité améliore indirectement la fertilité des vaches (**Bruyas and al., 1993**). Il est important de prendre en considération le poids, la taille ainsi que l'âge, car les génisses qui vêlent à l'âge de 24 mois mais qui ont un défaut ou excès en stature et en poids, ne produiront pas de lait selon leur potentiel génétique (**Etherington and al., 1991b**). Saillir les génisses à un jeune âge a été généralement rapporté à un raccourcissement de l'intervalle entre génération et donc, accélère l'amélioration génétique (**Lin and al., 1986**). La précision de l'évaluation génétique dépend de l'héritabilité de chaque trait, mais l'héritabilité de la plupart des traits de fertilité (par exemple,

l'intervalle vêlage, l'intervalle vêlage saillie fécondante, le taux de gestation) sont assez faibles ( $P < 0,05$ ), en raison d'importantes contributions des facteurs non génétiques, tels que les différences entre les vaches, l'insémination et les protocoles de gestion (**Kadokawa and al., 2006**). Les valeurs pour le poids par unité de note d'état corporel pour les bovins Holstein Frisonne publiées dans la littérature varient de 20 à 110 kg. Certaines variations dans les valeurs de la littérature peuvent être dues à des différences dans la souche de la race (**Nielsen and al., 2003**). Même si l'héritabilité des caractères fonctionnels comme la fertilité est faible (5%), l'éleveur a intérêt à prendre en compte dans ses accouplements des taureaux bien indexés sur ce caractère (**Gilbert and al., 2005**).

### **3.1.3 La production laitière :**

Les études relatives aux effets de la production laitière sur les performances et les pathologies de la reproduction sont éminemment contradictoires. Le manque d'harmonisation relative aux paramètres d'évaluation retenus n'est pas étranger à cette situation. Celle-ci est également déterminée par des relations complexes existantes entre la production laitière et la reproduction influencée l'une comme l'autre par le numéro de lactation, la gestion du troupeau, la politique de première insémination menée par l'éleveur, la nutrition et la présence de pathologies intercurrentes (**Hanzen, 1994**).

Une étude dans des élevages de bovins laitiers au Nord-Est des Etats Unis, a montré qu'une augmentation de 4,5 kg dans la production laitière entre deux tests successifs par rapport à la première saillie était associée à une réduction dans le taux de conception. Dans cette même étude, une période de production laitière de plus de 305 jours, était également associée avec une diminution du taux de conception. Toutefois, davantage d'analyses ont indiqué que les facteurs associés avec le rendement laitier peuvent être responsables de la baisse du taux de conception plutôt que du rendement laitier. Ces facteurs comprennent la perte de l'état d'embonpoint avec un bilan énergétique négatif et une forte concentration de protéines brutes dans la ration des fortes productrices (**Etherington and al., 1991b**).

## **3.2. Les facteurs sanitaires :**

### **3.2.1. Le vêlage et la période périnatale :**

Le vêlage et la période périnatale constituent des moments préférentiels d'apparition de pathologies métaboliques et non métaboliques susceptibles d'être à moyen ou à long terme responsables d'infertilité et d'infécondité. Leur description a fait l'objet de revues exhaustives mettant en évidence leur caractère relationnel, leur influence variable mais également la nature des facteurs déterminants et prédisposant qui en sont responsables (**Stevenson et Call 1988**).

#### **3.2.1.1. L'accouchement dystocique :**

Les dystocies (vêlages assistés) se traduisent par un allongement des intervalles VI1 et VI1 (**Lopez de Maturana et al., 2006**). L'effet sur VI1 est beaucoup plus constant. Mais d'autres travaux n'ont montré aucun effet des dystocies sur les intervalles VI1 (**Emanuelson, Oltenacu, 1998**) ou VI1 (**Emanuelson, Oltenacu, 1998**). De plus, les cas les plus sévères (césarienne, extraction forcée) ne sont pas obligatoirement associés à une réussite de l'I1 plus faible ou des intervalles plus longs en raison des soins plus intensifs que peuvent recevoir les vaches atteintes (**Fourichon et al., 2000**). Les dystocies constituent un facteur de risque majeur de survenue des autres troubles de la reproduction (rétention placentaire, métrite) (**Etherington et al., 1985**). C'est probablement par cette voie qu'elles exercent un effet négatif sur la fertilité.

#### **3.2.1.2. La gémellité :**

La fréquence de la gémellité dans l'espèce bovine est comprise entre 0.4 et 8.9 % (**Vogt-Rohlf 1974**).

Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse. Elle raccourcit la durée de la gestation (**Nielen et al. 1989**), Elle augmente la fréquence d'avortement (**Eddy et al. 1991**) d'accouchements dystociques (**Gregory et al. 1990b**), de rétention placentaire (**Nielen et al. 1989**) de mortalité périnatale (**Eddy et al. 1991**) de métrites (**Deluyker et al. 1991**), Bien qu'inséminées plus tardivement (**Eddy et al. 1991**), les vaches laitières ayant donné naissance à des jumeaux sont à la différence des vaches allaitantes (**Wheeler et al. 1979**), moins fertiles (**Eddy et al. 1991**).

### 3.2.1.3. La mortalité périnatale :

D'une fréquence moyenne évaluée à 4.1 % (**Stevenson et Call 1988**), la mortalité périnatale résulte plus fréquemment d'un état d'embonpoint excessif de la mère au moment du vêlage, d'une augmentation du poids du fœtus et d'une gémellité c'est-à-dire d'une manière générale du degré de dystocie du vêlage (**Markusfeld 1987**). Sa fréquence diminue avec l'âge de la mère (**Thompson et al. 1983**) et l'augmentation de la durée de la gestation simple ou multiple (**Gregory et al. 1990b**). Elle concerne davantage les veaux de faible poids chez les pluripares et les veaux de poids élevé chez les primipares (**Thompson et al. 1983**). Le sexe du veau n'a pas d'influence significative bien que le taux de mortalité des veaux femelles soit moins élevé (**Gregory et al. 1990b**). La césarienne en réduit l'incidence (**Michaux et Hanset 1986**). Elle augmente le risque de pathologies non métaboliques telles la rétention placentaire ou la métrite mais ne semble pas accroître celui d'infertilité et d'infécondité (**Markusfeld 1987**).

### 3.2.1.4 La rétention placentaire :

C'est la non-expulsion du placenta dans les 12 à 48 heures suivant le vêlage, la rétention placentaire à une fréquence comprise entre 0.4 et 33 % (**Sieber et al. 1989**). Les facteurs prédisposant et déterminants de la rétention placentaire ont été analysés dans différentes publications de synthèse (**Badinand et Sensenbrenner 1984**). L'avortement (**Joosten et al. 1987**), l'accouchement dystocique ou la césarienne (**Joosten et al. 1987**), la race (**Erb et Martin 1978**), la gémellité (**Joosten et al. 1987**), l'augmentation de l'âge de l'animal (**Van Werven et al. 1992**), la réduction de la longueur de la gestation (**Joosten et al. 1987**) ou du poids du veau (**Joosten et al. 1987**), la naissance de veaux males (**Joosten et al. 1987**) ou mort-nés (**Joosten et al. 1987**) constituent parmi d'autres des facteurs prédisposant à la rétention placentaire. L'effet de la saison est controversé (**Grohn et al. 1990**). La rétention placentaire a également été imputée à un état d'embonpoint excessif des animaux (**Badinand et Sensenbrenner 1984**), à des carences en vitamines et minéraux (**Hurley et Doane 1989**). Elle a également été associée à une diminution des apports protéiques pendant la période de tarissement (**Curtis et al. 1985**), associée à la réduction de la durée de cette période. publier (**Joosten et Hensen 1992**) qui a fait le point sur ses aspects immunologiques.

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites (**Van Werven et al. 1992**), d'acétonémie et de déplacement de la caillette (**Correa et al. 1990**) voire selon certains de kystes ovariens (**Van Werven et al. 1992**). Elle augmente le risque de réforme (**Erb et al. 1958**). Infertilité (**Borsberry et Dobson 1989**) et infécondité (**Martin et al. 1986**). Ses effets négatifs sur les performances de reproduction n'ont cependant pas été unanimement reconnus (**Gregory et al. 1990a**) et peuvent entre autres choses dépendre de la présence de complications du post-partum (**Borsberry et Dobson 1989**) ou de la durée de la rétention placentaire (**Van Werven et al. 1992**). Sa probabilité de réapparition lors du vêlage suivant, reflet éventuel d'une prédisposition individuelle, a été reconnu par certains (**Bigras-Poulin et al. 1990c**) mais pas par d'autres (**Dohoo et Martin 1984a**).

### **3.2.1.5 La fièvre vitulaire :**

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition, affecte 1.4 à 10.8 % des vaches laitières (**Bigras-Poulin et al. 1990a**).

Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de fièvre vitulaire avec l'âge de l'animal (**Bendixen et al. 1987**). Des différences entre races ont été constatées (**Bendixen et al. 1987**), en partie imputables aux différences de production laitière dont l'association avec le risque de fièvre vitulaire a été reconnu par plusieurs études (**Bigras-Poulin et al. 1990c**). Ses relations avec le sexe, le nombre et la viabilité du nouveau-né ont fait l'objet d'observations contradictoires (**Eddy et al. 1991**). Il en est de même en ce qui concerne l'effet de la saison (**Bendixen et al. 1987**). Ses relations avec la nutrition ont été analysées (**Erb et Grohn 1988**).

La manifestation par l'animal d'une fièvre vitulaire est susceptible d'entraîner diverses conséquences. Elle constitue un facteur de risque d'accouchements dystociques (**Grohn et al. 1990**) et de pathologies du post-partum (**Grohn et al. 1990**). Son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu (**Distl et al. 1989**) mais non confirmé (**Bigras-Poulin et al. 1990c**).

Son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu (**Dohoo et Martin 1984a**, **Distl et al. 1989**) mais non confirmé (**Bigras-Poulin et al. 1990b**).

### 3.2.1.6. La cétose :

Plusieurs travaux évoquent également le rôle de la cétose dans la diminution du taux de réussite de l'I1 (**Gillund et al., 2001**) et dans l'allongement des intervalles VI1 ou Vif (**Harman et al., 1996c**).

Les vaches atteintes de cétose présentent un allongement des intervalles IV-IA1, IV-IF, une augmentation du nombre d'inséminations par gestation et une chute du taux de réussite en IA1 (tableau 3). L'élévation des concentrations en corps cétoniques, corrélée positivement aux précédents paramètres, est aussi associée à un retard de l'involution utérine et un redémarrage tardif de l'activité ovarienne. Plus l'augmentation de ces concentrations persiste, plus la fertilité diminue (**Miettinen, 1991**). (**Barnouin et Chassagne 1994**) signalent une incidence accrue de rétentions placentaires chez des vaches dont les concentrations sanguines en corps cétoniques sont élevées.

**Tableau 3 :** Relations entre la concentration du lait en acétone et les performances de reproduction (**Andersson, 1988 ; In : Enjalbert, 1994**).

Acétone lait (mg/l)	< 23	24- 58	59-116	>117
IV-IA1 (jours)	82.5	85.7	87.6	91.7
IV-IF (jours)	104	111	112	113
Nombre d'IA / IF	1.76	1.83	1.80	1.87
% kystes ovariens	1.0	1.8	2.9	4.1

L'augmentation de la concentration du lait en acétone s'accompagne d'une dégradation de la fécondité, d'une augmentation du nombre d'IA nécessaires à la gestation et d'une multiplication du risque de kystes ovariens.

### 3.2.1.7 L'involution utérine :

Lorsqu'elle survient seul, le retard de l'involution utérine n'a pas de conséquence néfaste sur la reproduction ultérieure, malheureusement, le survient rarement seul, il réaccompagne presque toujours d'une infection utérine prolongée, due à des bactéries très pathogène comme *Actinomyces pyogènes*, le tableau 6 montre bien les conséquences du retard de l'involution utérine, celui-ci est à l'origine d'une infection utérine trois fois plus fréquente que

normalement de 2 à 4 semaines postpartum, accompagné de la présence d'A. pyogènes dans un cas sur deux (**Badinand F.1993**).

On note également une fréquence élevée d'anoestrus, de métrite chronique et de kyste ovariens (**Etherington et al , 1985**) , cela se traduira par un retard à la première insémination et à la fécondation, estimé à la durée d'un cycle (**Steffan et al ; 1990**)

**Tableau 4** : incidence utérine sur l'infection utérine post-partum (D'après BUCK et coll, ; 1979)

	Involution	
	normale	retardée
Bactériologie positive à		
2 semaines	2/8	18/20
3 semaines	11/51	39/51
4 semaines	7/34	8/10
total	20/84 (23.8%)	65/88 (73.9%)
Dont Actinomyces pyogenes		
Anaérobies	2 (10%)	33 (51%)
Streptocoque	6	30
Autre	6	12
	11	22

### 3.2.1.8 l' infection du tractus genital :

Qualifiée habituellement d'endométrite ou de métrite dans les cas les plus graves, cette pathologie a chez la vache laitière, une fréquence comprise entre 2.5 et 36.5 % (**Grohn et al. 1990**). Les facteurs autres que les agents pathogènes spécifiques ou non, responsables de métrites, se

caractérisent par leur multiplicité et la diversité de leurs interactions au demeurant encore peu connues. L'effet de l'âge est controversé (**Chaffaux et al. 1991**). La fréquence des métrites varie avec la saison (**Barnouin et Chacornac 1992**) et le caractère dystocique de l'accouchement ou la manifestation de complications placentaires ou métaboliques (**Chaffaux et al. 1991**). Les aspects qualitatifs et quantitatifs de la ration distribuée pendant le tarissement ne peuvent être négligés (**Barnouin et Chacornac 1992**). La répétabilité de cette pathologie d'une lactation à l'autre n'a pas été démontrée (**Bigras-Poulin et al. 1990c**). Au niveau du troupeau par contre, elle semble être plus significative (**Chaffaux et al. 1991**).

Les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme (**Nakao et al. 1992**). Elles sont responsables d'anoestrus (**Nakao et al. 1992**), d'acétonémie, de lésions podales (**Rowlands et al. 1986**) ou encore de kystes ovariens (**Grohn et al. 1990**). Leurs effets sur la production laitière apparaissent faibles voire inexistantes (**Bartlett et al. 1986b**).

### **3.2.1.9 mammites :**

Les infections mammaires n'exercent généralement qu'un effet limité sur les performances de reproduction (**Fourichon et al., 2000**). En fait les résultats sont très disparates selon les études : certaines études rapportent un effet des mammites sur le taux de réussite de l'IA1 (**Loeffler et al., 1999b**) ou les intervalles VO1, VI1 ou Vif (**Suriyasathaporn et al., 1998**) d'autres non (**Oltenu et al., 1990**)

Le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leur mécanisme d'action. Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum et allonger l'intervalle VI1 lorsqu'elle surviennent avant la première ovulation (**Huszenicza et al., 2005**), et altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elle surviennent au cours du cycle ovarien (**Huszenicza et al., 2005**). Les intervalles VI1 ou Vif sont allongés et le taux de réussite de l'I1 diminué lorsqu'un premier cas de mammité survient avant l'I1 (**Santos et al., 2004**) D'autres études ont également montré que les mammites pouvaient avoir un impact sur le taux de réussite de l'I1 ou sur l'intervalle Vif lorsqu'un premier cas survenait dans les 3 à 8 semaines suivant l'I1 (entre l'I1 et le diagnostic de gestation) (**Hansen et al., 2004**) Ce résultat n'a cependant pas toujours été reproduit (**Chebel et al., 2004**). Plusieurs travaux

**(Suriyasathaporn et al., 1998)** observent un allongement des intervalles VI1 et Vif ou une réduction de la fertilité lorsque les mammites surviennent avant le 40-45<sup>ème</sup> jour de lactation (avant le démarrage de la période de reproduction) alors que d'autres **(Maizon et al., 2004)** observent le contraire, c'est-à-dire un effet des mammites sur Vif seulement lorsqu'elles surviennent au-delà du 45<sup>ème</sup> jour de lactation. Les mammites survenant durant les 45 premiers jours de gestation sont également associées à une fréquence accrue des avortements **(Risco et al., 1999)**.

On admet aujourd'hui que la libération de toxines bactériennes lors de mammite est susceptible d'induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tel que la prostaglandine PGF2 $\alpha$ , qui à son tour pourrait provoquer une lutéolyse prématurée, une diminution de la progestéronémie et la mort de l'embryon, en particulier au cours des 3 premiers mois de gestation **(Huszenicza et al., 2005)** La nature des germes impliqués dans les mammites (Gram positif vs Gram négatif) ne semble pas être associée aux intervalles VI1 et Vif **(Barker et al., 1998)**. Toutefois, des mammites à germes Gram négatif survenant en tout début de lactation, avant la 1<sup>ère</sup> ovulation, semblent avoir un effet particulièrement marqué sur le développement folliculaire et la reprise de la cyclicité ovarienne **(Huszenicza et al., 2005)**. L'hypothèse d'une action de la libération d'endotoxines d'origine bactérienne sur la sécrétion de LH et d'oestradiol est également avancée **(Suzuki et al., 2001)**.

### **3.2.1.10 Reproduction et affections podales :**

L'impact des boiteries sur le taux de réussite de l'IA1 ou sur les intervalles VO1, VI1, Vif ou VV est décrit dans plusieurs travaux **(Lucey et al., 2006)** L'effet des boiteries varie selon le moment ou elles surviennent durant la lactation **(Collick et al., 1989)**. Celles survenant tôt dans la lactation semblent montrer les effets les plus marqués sur l'intervalle Vif **(Lucey et al., 2006)** des boiteries varie également avec le type de lésion **(Lucey et al., 2006)**

Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façon, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement), en raison des appuis douloureux (Sood, Nanda, ), en favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum **(Hultgren et al., 2004)**. Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes **(Hultgren et al., 2004)**.

### **3.3 Les facteurs collectifs :**

#### **3.3.1 La détection des chaleurs :**

La qualité de la détection des chaleurs constitue l'un des facteurs de risque d'infertilité et d'infécondité les plus importants à l'échelle de l'éleveur. On admet aujourd'hui qu'une forte proportion (environ 40% selon certaines études) des ovulations postpartum a lieu sans que des signes de chaleurs ne soient détectés, pour des raisons liées davantage à la qualité de la détection des signes de chaleurs par l'éleveur qu'aux animaux eux même (**Opsomer et al , 1996**). Le problème serait particulièrement aigu dans les troupeaux de grande taille (**Lucy, 2001**). En utilisant un dispositif très élaboré de vidéosurveillance des animaux, (**Disenhaus et al. 2002**) ont montré que 14% des vaches sans problèmes génitaux n'exprimaient aucun comportement de chaleurs. D'autres études ont montré un effet négatif du niveau de production laitière sur l'expression des chaleurs (**Harrison et al., 1990**).

Le taux de réussite de l'insémination diminue, l'intervalle entre inséminations consécutives augmente (anoestrus post-insémination) et les intervalles VI1 et Vif augmentent lorsque le taux de détection des chaleurs diminue (**De Kruif, 1978**) et lorsque aucune chaleur n'a été détectée avant J60 (**Stevenson, Call, 1983**).

Des erreurs de détection trop nombreuses peuvent également conduire à l'insémination de femelles non cyclées (anoestrus vrai, gestation) dans des proportions importantes (**Garcia et al., 2001**). Le taux de réussite de l'insémination est plus élevé lorsque le signe de chaleur observé est l'acceptation du chevauchement (**Cutullic et al., 2006**) ou l'écoulement de mucus (**Stevenson et al., 1983a**).

#### **3.3.2 La politique d'insémination au cours du postpartum :**

L'obtention d'une fertilité et d'une fécondité optimales dépend du choix et de la réalisation par l'éleveur d'une première insémination au meilleur moment du post-partum. En effet, on observe que la fertilité augmente progressivement jusqu'au 60ème jour du post-partum, se maintient entre le 60ème et le 120ème jour puis diminue par la suite (**Eldon et Olafsson 1986**). Il est par ailleurs unanimement reconnu que la réduction d'un jour du délai de la première insémination

s'accompagne d'une réduction équivalente de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante (Etherington et al. 1985).

### 3.3.3. Le moment et la technique d'insémination :

Bien qu'il soit depuis longtemps recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination (Foote 1979) plusieurs études ont relativisé l'importance de cette politique (Rankin et al. 1992) et ont davantage mis l'accent sur l'importance du moment de l'insémination par rapport à l'ovulation qui conditionnerait plus le risque d'absence de fertilisation ou de fertilisation anormale conduisant à une augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (Hunter 1985). D'autres facteurs liés à l'insémination doivent également être pris en considération comme la méthode de décongélation de la paillette, la facilité de pénétration du col, l'inséminateur, le taureau, la nature de l'écoulement, la température extérieure, les critères de diagnostic d'un état œstral (Gwasdauskas et al. 1986) ou l'endroit anatomique d'insémination (Graves et al. 1991).

### 3.3.4 La nutrition :

Les erreurs d'alimentation sont fréquemment à l'origine des difficultés de reproduction. Leurs conséquences dépendent du stade physiologique de la vache au moment où elles se produisent (Gilbert and al., 2005). Tous les éléments nutritifs (par exemple, eau, énergie, protéines, minéraux, vitamines) devraient être fournis quotidiennement en quantités suffisantes pour répondre aux besoins des vaches gestantes et maintenir des performances optimales de la vache et du veau (Robert and al., 1996). Les génisses qui ont une ration alimentaire de niveau faible, manifestent moins les chaleurs et ont un mauvais taux de conception (30%) par rapport à celles dont le niveau de la ration alimentaire est modéré (62%) ou élevé (60%) (Dziuk and al., 1983).

#### 3.3.4.1 L'alimentation en énergie :

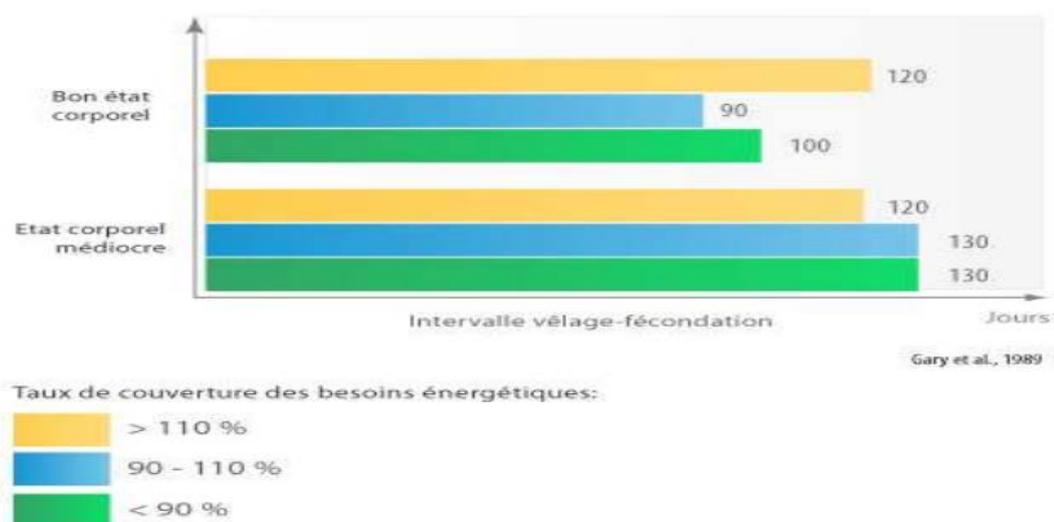
Le bon état corporel des femelles couplé à une bonne couverture des besoins énergétiques diminue l'intervalle vêlage – insémination ou saillie fécondante, impliquant un maintien du cycle de reproduction optimal. L'ovulation est directement liée à l'apport énergétique. En effet, tout déficit énergétique entraîne une baisse de production d'hormones

responsables de l'ovulation. La note d'état corporel doit être au moins de 2,5 tout au long du cycle de production, **de 3 lors de la saillie ou de l'IA et de 3 au vêlage**. A contrario, une note supérieure à 3,5 entraînera des difficultés au vêlage. Des études ont montré qu'une restriction alimentaire de 20 à 40% ou un surplus de l'ordre de 40% dans le dernier tiers de gestation chez la vache pouvait augmenter la durée d'anoestrus post-partum (absence de chaleurs ou chaleurs silencieuses après vêlage). Ces retards sont respectivement de l'ordre de 8 à 21 jours pour une restriction et d'environ 10 jours pour un surplus alimentaire. 60 à 70 % des vaches allaitantes (multipares) ont une durée d'anoestrus post-partum plus long que la normale, soit au-delà de 45 jours. Chez les primipares, ce sont 80 à 90 % des femelles qui présentent des retards significatifs .

**Les déséquilibres de l'alimentation sont les causes majeures d'anoestrus et donc d'augmentation de IVV (intervalle vêlage-vêlage).**

Cependant, des solutions existent. Un anoestrus post-partum peut être raccourci par une augmentation de l'apport énergétique en fin de gestation et début de lactation. L'apport énergétique est plus important que l'apport protéique pour le maintien de la fonction de reproduction ( **Julien Espié, Christel Boucher-Couzi ; 2010**).

**Remarque** : Réaliser des analyses de fourrages peut contribuer à établir des rations plus équilibrées, ajustées, assurant une meilleure couverture des besoins des animaux. On peut accepter une sous alimentation énergétique uniquement sur les vaches multipares avec un état d'engraissement au moins égal à 3 points sur des vêlages de printemps. Pour les vêlages d'automne, les besoins doivent être strictement couverts. Ils exigent des apports plus élevés d'énergie. De plus, d'après certaines études l'utilisation du flushing (suralimentation temporaire) sur les vaches maigres permet d'améliorer la fertilité. Cependant, sur les vaches en bon état (>2,5 NEC) le flushing détériore les résultats ( **Julien Espié, Christel Boucher-Couzi ; 2010**).



**Figure 7 :** Influence de la Note d'Etat Corporel (NEC), de l'alimentation, sur l'Intervalle Vèlage IA Fécondante (IV-IAF) chez la vache allaitante. Source : CEVA Santé Animale

### 3.3.4.2 L'alimentation en minéraux, vitamines et oligo-éléments :

Tout déficit en minéraux (Calcium, magnésium, phosphore) entraîne une infertilité. Les vitamines A , E et B12 ainsi que les oligo-éléments notamment iode, sélénium, zinc, cuivre, cobalt ont un rôle essentiel dans la reprise d'activité ovarienne. La distribution peut se faire toute l'année ou par cure avec des périodes cibles : fin de gestation (2 derniers mois), allaitement et mise à la reproduction. ( **Julien Espié, Christel Boucher-Couzi ; 2010**).

### 3.3.4.3 L'alimentation en protéines :

La faible disponibilité d'énergie pendant le déséquilibre de la balance énergétique, supprime non seulement la sécrétion pulsatile de LH, mais réduit aussi la réaction à la stimulation de LH. Les vaches perdant une unité ou plus sur une échelle de 5 points au début de la lactation sont les plus exposées à une faible fertilité, avec un taux de fécondité de 17% à 38%. Les follicules ovariens sont affectés par l'exposition à une balance énergétique négative au cours de leur début de croissance et de développement ; l'ovulation des follicules affectés conduirait à réduire la sécrétion de progestérone. Chez les vaches en lactation, les rations alimentaires riches en protéines peuvent également augmenter le taux de clearance métabolique

de la progestérone. Au cours de la période de reproduction, toute augmentation de la clairance de la progestérone, en raison du fort apport alimentaire d'énergie et de protéines peut être combiné avec les effets retard de la balance énergétique négative qui entraînent une baisse des concentrations plasmatiques de progestérone et une fertilité réduite. Un régime riche en protéines brutes appuie un fort rendement de lait, mais peut également être associé à la faible performance de reproduction **(Butler, 2000)**. Les vaches nourries avec des régimes de protéines très dégradables dans le rumen et qui ont aussi perdu plus de poids au début de la lactation sont moins susceptibles de concevoir au premier service et ont un long intervalle entre le vêlage et la conception **(Westwood and al., 2002)**.

Le rôle crucial des protéines dans le régime avant le part peut être lié au rôle des acides aminés subvenant à la fois à la synthèse des protéines du fœtus et une quantité importante d'énergie. L'épuisement des réserves des protéines avant le part peut nuire au statut métabolique, résultant en une plus grande incidence de la cétose et d'autres maladies métaboliques. La lactation ultérieure et la performance de reproduction peuvent également être affectées soit directement du fait de carences protéiques, ou indirectement par suite de maladie métabolique **(Robert and al., 1996)**. Les régimes alimentaires à teneur élevée en protéines non dégradables trois semaines avant le part, améliorent le score de l'état corporel post-partum et augmentent le pourcentage des protéines du lait. Probablement en minimisant la mobilisation des réserves maternelles de protéines, pour répondre aux exigences de la croissance fœtale et maternelle en fin de gestation **(Van saun, 1993)**. Limiter l'apport en protéines brutes chez les génisses gestantes entraîne une augmentation des intervalles entre le vêlage et le premier œstrus, la première saillie et la conception ; et une diminution du nombre d'animaux qui manifestent l'œstrus et conçoivent **(Randel, 1990)**.

Les femelles dont le régime est réduit en protéines ont de faible note de la condition physique au vêlage et produisent moins de colostrum que celles qui ont eu des quantités adéquates de protéines **(Robert and al., 1996)**. Lorsque les vaches sont nourries avec de faibles apports en énergie, l'augmentation des acides aminés absorbés dans l'intestin stimule la production laitière et la production de protéines de lait. L'apport supplémentaire en acides aminés est un facteur important dans la régulation de la production de lait en début de lactation, en particulier lorsque les vaches sont dans un état de déséquilibre énergétique **(Ingunn and al., 2005)**.

### 3.3.5. La saison :

L'analyse des variations saisonnières des performances de reproduction doit être interprétée à la lumière des influences réciproques, au demeurant difficilement quantifiables et donc le plus souvent confondues, exercées par les changements rencontrés au cours de l'année dans la gestion du troupeau, l'alimentation, la température, l'humidité et la photopériode. Cette remarque est sans doute à l'origine des résultats souvent contradictoires observés à l'encontre de l'effet de la saison. En effet, selon les études réalisées, la fertilité et la fécondité présentent **(Silva et al. 1992)** ou non **(Moore et al. 1992)** des variations saisonnières. Celles-ci n'ont pas été observées dans la réponse à un traitement de super ovulation ou dans le taux de réussite de transferts d'embryons (Massey et Oden 1984) De manière plus spécifique, il apparaît que dans nos régions tempérées, la fertilité est maximale au printemps et minimale pendant l'hiver **(De Kruif 1975)**, que le pourcentage d'animaux repeat-breeders est plus élevé chez les vaches qui accouchent en automne **(Hewett 1968)** et que la durée de l'anoestrus du post-partum est plus longue chez les vaches allaitantes accouchant en hiver **(Peters et Riley 1982a)** mais plus courte chez les vaches laitières accouchant en automne **(Eldon et Olafsson 1986)**.

L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduirait par une diminution des signes de chaleurs **(Monty et Wolff 1974)**, par la diminution de la progestéronémie significativement plus basse selon certains auteurs en été qu'en hiver **(Rosenberg et al. 1977)** ou par une réduction du taux basal ainsi que de la libération pré ovulatoire du taux de LH **(Madan et Johnson 1973)**, effet cependant non confirmé par une étude ultérieure **(Gwasdauskas et al. 1981b)**. L'effet quantitatif de la nutrition ne peut être ignoré puisque des vaches viandeuses accouchant en avril perdent moins de poids que celles accouchant en mars et ont un taux de gestation significativement supérieur **(Deutscher et al. 1991)**. L'effet de la saison sur la fertilité pourrait également s'exercer par une modification de la fréquence des pathologies du post-partum. En effet, à l'inverse de la rétention placentaire, l'anoestrus, les métrites et les kystes apparaissent plus fréquemment chez les vaches accouchant au cours des mois de septembre à février qu'au cours des mois de mars à août **(Grohn et al. 1990)**. Une observation inverse a cependant été rapportée à l'encontre de la métrite **(Deluyker et al. 1991)**. Les modifications de la photopériode ne sont sans doute pas non plus étrangères à ces variations. Des synthèses **(Berthelot et al. 1991)** en ont rappelé les spécificités d'espèce, les mécanismes d'action ainsi que les effets sur la puberté, le

vêlage, l'involution utérine et l'anoestrus du post-partum. Signalons enfin qu'en bétail allaitant, la durée de la gestation est comparable chez les animaux accouchant au printemps ou en automne **(Gregory et al. 1990b)**.

### **3.3.6. Le type de stabulation :**

La liberté de mouvement acquise par les animaux en stabulation libre est de nature à favoriser la manifestation de l'œstrus et sa détection **(Kiddy 1977)** ainsi que la réapparition plus précoce d'une activité ovarienne après le vêlage **(De Kruif 1977)**. Le type de stabulation est de nature également à modifier l'incidence des pathologies au cours du post-partum **(Bendixen et al. 1986b)**

### **3.3.7. La taille du troupeau :**

La plupart des études concluent à la diminution de la fertilité avec la taille du troupeau **(Taylor et al. 1985)**. Cette constatation est sans doute imputable au fait que la première insémination est habituellement réalisée plus précocement dans ces troupeaux **(De Kruif 1975)** entraînant une augmentation du pourcentage de repeat-breeders **(Hewett 1968)**. Ce facteur peut également **(Mac Millan 1975)** ou non **(Reimers et al. 1985)** influencer la qualité de la détection des chaleurs.

### **3.3.8. Autres facteurs :**

Au nombre de ces facteurs, il faut signaler l'effet négatif exercé par le transport des animaux **(Clarke et Tilbrook 1992)** ou par une mauvaise isolation électrique de la salle de traite ou de la stabulation des animaux **(Appleman et Gustafsson 1985)**. L'effet positif exercé par la présence d'un male ou d'une femelle androgénisée a été démontré chez des vaches allaitantes **(Burns et Spitzer 1992)** mais pas chez les génisses **(Berardinelli et al. 1978)**.

L'importance des caractéristiques socio-psychologiques de l'éleveur comme variable explicative des différences de performances enregistrées entre les exploitations est de plus en plus reconnue. Divers questionnaires d'évaluation des capacités de gestion et des attitudes de l'éleveur face à son exploitation et de la perception de ses problèmes ont été mis au point et évalués sur le terrain **(School et al. 1992)**. Ces études ont mis en exergue l'importance de ces facteurs non seulement sur la fréquence d'apparition des maladies mais également sur les performances de reproduction et de

production (**Silva et al. 1992**). Certaines d'entre elles ont également mis en évidence l'impact majeur exercé par le vétérinaire sur la perception de l'importance des problèmes de reproduction par l'éleveur (**Coleman et al. 1985**).

## Conclusion

Cette étude bibliographique a pour objet d'exposer, de façon concise, interactive et illustrée, les principales causes d'infertilité chez la Vache à l'étudiant vétérinaire comme au praticien désireux d'actualiser ses connaissances, où nous avons discuté des raisons pour cela dans les deuxième chapitres de ce que nous divisons ces raisons en trois rubriques principales:

- L'infertilité selon la régulation des chaleurs
- L'infertilité selon les lésions de l'appareil génital
- Infertilité liée à la conduite d'élevage

L'intérêt essentiel de ce travail est de rassembler en un même support des données fondamentales pour la compréhension des principales causes responsables d'infertilité, L'utilisateur peut grâce à cette étude de comprendre certains troubles cliniques fréquents et les aborder différemment.

Les causes lésionnelles d'infertilité sont importantes pour la médecine individuelle et, dans certaine mesure, pour l'amélioration des performances zootechniques. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'au niveau de l'élevage, les facteurs influant le plus sur les performances reproductrices des animaux sont l'alimentation, la production et la conduite d'élevage. Un cheptel alimenté, quelle que soit la période de l'année, avec une ration adaptée à ses besoins, dans des conditions d'hygiène respectées, pour limiter les maladies opportunistes, et dans des locaux adéquats a des performances reproductrices optimisées donnent toujours les résultats souhaités.

## LES REFERENCES

1. **ARTHUR GH, NOAKES DE, PEARSON H.** Veterinary reproduction and obstetrics. .5th ed. Londres : Baillière Tindall editor, 1982, 501p.
2. **ARTHUR ; 2001** .veterinary reproduction and obstetrics. 8<sup>th</sup> ed London . WB saunders company Ltd, 868 p MIALOT (2001)la croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications – Journées Européennes de la Société française de buiatrie ,paris, ;163-168
3. **Appleman RD, Gustafsson RJ.** Source of stray voltage and effect on cow health and performance. J.Dairy Sci.,1985,68:1554-1567.
4. **AZAWI OI, OMRAN SN, HADAD JJ. 2008a.** A study of endometritis causing repeat breeding of cycling Iraqi buffalo cows. Reprod Domest Anim. 43(6), 735- 43.
5. **Badinand F.;1983.** Relations fertilité-niveau de production-alimentation. Bull.Tech.C.R.Z.V. Theix, I.N.R.A. 53 : 73-77.
6. **Badinand F, Sensenbrenner A.** Non-délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Le Point Vétérinaire,1984,84:13-26.
7. **BADINAND F.(1993).** l'involution utérine-physiologie-pathologie. Pages from Pages from volume\_XXV-5-3.
8. **BADINANI : F.** Involution utérine. In : CONSTANTIN A MEISSONNIER E éditeurs. L'utérus de la vache. Maisons-alfort : Société Française de Buiatrie, 1981, 201-211.
9. **Barker AR, Schrick FN, Lewis MJ, Dowlen HH, Oliver SP. 1998.** Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of jersey cows. J Dairy Sci, 81:1285-1290.
10. **Barlung C.S., Carruthers T.D., Waldner C.L., Palmer C.W. ( 2008)** A comparaison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle.Theriogenology, **69**(6), 714-23
11. **Barnouin J, Chacornac JP.** A nutritional risk factor for early metritis in dairy frams in France. Prev.Vet.Med.,1992,13:27-37.
12. **BARNOUIN J, CHASSAGNE M.** The ecopathologic approach to the study of the relationship between nutrition and health in the dairy cow. Vet. Res., 1994, 25, 202-207

- 13. Bartlett PC, Kirk JH, Wilke MA, Kaneene JB, Mather EC, Barone Robert., 1978.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome3. Splanchnologie II. Appareil urogénital. Foetus et annexes. Péritoine et Topographie abdominale. Laboratoire d'anatomie Ecole national vétérinaire Lyon. 283- 327, 317-318.
- 14. Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle.** Incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. *Prev.Vet.Med.*,1986b,4:235-248.
- 15. Batellier., Florence., Blesbois., Elisabeth., 2005.** Reproduction des animaux d'élevage. 2éd Educagri Paris. 18, 19,66.
- 16. Beaudeau F., Ducrocq V., Fourichon C., and Seegers H. (1995).** Effect of disease on length of productive life of French Holstein dairy cows assessed by survival analysis. *J Dairy Sci.* 78, 103-117.
- 17. Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I, Arstrand DB.** Disease frequencies of tied zero-grazing dairy cows and of dairy cows on pasture during summer and tied during winter. *Prev.Vet.Med.*,1986b,4:291-306.
- 18. Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I, Astrand DB.** Disease frequencies in dairy cows in Sweden. III. Parturient paresis. *Prev.Vet.Med.*,1987,5:87-97.
- 19. Berardinelli JG, Fogwell RL, Inskoop EK.** Effect of electrical stimulation or presence of a bull on puberty in beef heifers. *Theriogenology*,1978,9:133-141.
- 20. Berthelot X, Neuhart L, Gary F.** Photopériode, mélatonine et reproduction chez la vache. *Rec.Méd.Vét.*,1991,167:219-225.
- 21. BERTRAND M.** Free-martmisme. *Rev. Med Vet.* 1965,101, 573-596.
- 22. BIERSCHWAL CJ, GARVERICK HA, MARTIN CE, YOUNGQUIST RS, CANTLEY TC, BROWN MD (1975).** Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim. Sci.*, 41 : 1660-1665.
- 23. Bigras-Poulin M, Meek AH, Martin SW, McMillan I.** Health problems in selected Ontario Holstein cows: frequency of occurrences, time to first diagnosis and associations. *Prev.Vet.Med.*,1990a,10:79-89.
- 24. Bigras-Poulin M, Meek AH, Martin SW.** Interrelationships of health problems and age on milk production in selected Ontario Holstein cows. *Prev.Vet.Med.*,1990b,8:3-13.
- 25. Bigras-Poulin M, Meek AH, Martin SW.** Interrelationships among health problems and milk production from consecutive lactations in selected Ontario holstein cows. *Prev.Vet.Med.*,1990c,8:15-24.

- 26. Bondurant R.H. (1999).** Animal Health 2 : Inflammation and Animal Health.  
Inflammation in the bovine female reproductive tract. J Anim Sci., **77** Suppl 2, 101-10.
- 27. Bonnett B.N., Miller R., Etherington W.G., Martin S.W., Johnson W.H. (1991).**  
Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows I. Technique, histological criteria and results. Can J Vet Res., **55**, 155-61.
- 28. Bonnett B.N., Miller R., Gannon V.P., Miller R.B., Etherington W.G. (1991).** Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows III. Bacteriological analysis and correlations with histological findings. Can J Vet Res., **55**, 168-73.
- 29. Bonnett B.N., Miller R., Martin S.W., Etherington W.G., Buckrell B.C. (1991).**  
Endometrial biopsy in Holstein-Friesian dairy cows II. Correlations between histological criteria. Can J Vet Res., **55**, 162-7. Gilbert et al. 1998).
- 30. BOQUEL JL.** Pathologie du col de l'utérus et infertilité chez la vache. Thèse Med. Vet. Alfort, 1982, 69p .
- 31. Borsberry S, Dobson H.** Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. Vet. Rec., 1989, 124:217-219.
- 32. BOWEN A, ELSDEN RP, SEIDEL GE.** Infection of early bovine embryos with herpesvirus - 1. Am J Vet Res. 1985, 46, 1095-1097.
- 33. Bretzlaff (1987).** Rationale for treatment of endometritis in the dairy cow. Vet Clin North Am Food Anim Pract., **3**, 593-607.
- 34. Bruyas J.F., Fieni F. et Tainturier D. (1993).** Le syndrome « repeat-breeding » : analyse bibliographique 1ère partie : étiologie. Revue Méd. Vét., **144**, 6, 385-398.
- 35. Burns PD, Spitzer JC.** Influence of biostimulation on reproduction in postpartum beef cows. J. Anim. Sci., 1992, 70:358-362.
- 36. CANTLEY T.C., GARVERICK H.A., BIRSCHWAL C.J., MARTIN C.E., YOUNGQUIST R.S.**  
Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci., 1975, **41**, 1666- 1673.
- 37. Collick DW, Ward WR, Dobson H. (1989).** Associations between types of lameness and fertility. The Veterinary Record, **125**:103-106.
- 38. Chaffaux S, Lakhdissi H, Thibier M.** Etude épidémiologique et clinique des endométrites postpuerpérales chez les vaches laitières. Rec. Méd. Vet., 1991, **167**:349-358.
- 39. Charron G. (1986).** Les productions laitières: les bases de la production. Ed. Lavoisier (Paris) ,347p.

40. **CHASTANT-MAILLAD, AGUER (1998)**. Pharmacologie de l'utérus infecté : facteurs de choix d'une thérapeutique. In : nouveau péripartum.
41. **CHÀSTANT S, MIALOT JP, REMY D**. Reproduction bovine. Infertilité femelle Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de la reproduction, 2001, p88.
42. **Chebel RC, Santos JEP, Reynolds JP, Cerry RLA, Juchem SO, Overton M. (2004)**. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 84:239-255.
43. **Christian Dudouet., (2003)**. La reproduction du mouton. 2e édition France agricole. 65.
44. **Clarke IJ, Tilbrook AJ**. Influence of non-photoperiodic environmental factors on reproduction in domestic animals. *Anim.Reprod.Sci.*,1992,28:219-228.
45. **Coleman DA, Thay NE, Dailey RA**. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J.Dairy Sci.*,1985,68:1793-1803.
46. **Cosson J.L. (1996)**. Les aspects pathologiques de la maîtrise de la reproduction chez les vaches laitières. *G.T.V.*, 3-B.-524: 45-51.
47. **Correa MT, Curtis CR, Erb HN, Scarlett JM, Smith RD**. An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty-two New-York farms. *J.Dairy Sci*,1990, 73:1515-1524.
48. **COUSINARD O ,(1997)**. Comparaison de trois traitements antibiotiques associés aux prostaglandines dans le fraitement des métrites post-puerpérales chez la vache. *Point Vét.* 28(183),1231-1238.
49. **Curtis CR, Erb HN, Snifen CJ, Smith RD, Kronfeld DS**. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders and mastitis in Holstein cows. *J.Dairy Sci.*,1985,68:2347-2360.
50. **Cutullic E, Delaby L, Causeur D, Disenhaus C. (2006)**. Facteurs de variation de la détection des chaleurs chez la vache laitière conduite en vêlages groupés. In : XIIIème Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 269-272.
51. **Darras I (2003)**. Comparaison d'un antiseptique et d'une association d'antibiotiques associés aux prostaglandines dans le traitement des métrites post- puerpérales de la vache laitière. Thèse Med Vét • Alfort.n°195,85 p .

- 52. Deluyker HA, Gay JM, Weaver LD, Azari AS.** Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. *J.Dairy Sci.*,1991,74:436-445.
- 53. Derivaux J., Ectors F., (1985).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, France, 3 1-45.
- 54. Derivaux J., (1971).** Reproduction chez les animaux domestiques. Tome 1 et 2 Editions Dérouaux. Liège ; T1: 157, T2 : 175.
- 55. Deutscher GH,, Stotts JA, Nielsen MK.** Effects of breeding season length and calving season on range beef cow productivity. *J.Anim.Sci.*,1991,69:3453-3460.
- 56. De Kruif A.** An investigation of the parameters which determine the fertility of a cattle population and of some factors which influence these parameters. *Tijdschr.Diergeneesk.*,1975,100:1089-1098.
- 57. De Kruif A.** Een onderzoek van runderen in anoestrus. *Tijdschr.Diergeneesk.* 1977,102:247-253.
- 58. De Kruif A. 1978.** Factors influencing the fertility of a cattle population. *J Reprod Fert*, 54:507-518.
- 59. Dohoo IR, Martin SW.** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 3. Disease and production as determinants of disease. *Prev.Vet.Med.*,1984a,2:671-690.
- 60. Dohmen (2000).**Relationship between intrauterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. *Theriogenology*, 54, 1019-32
- 61. Disenhaus C, Kerbrat S, Philipot JM.( 2002).** La production laitière des 3 premières semaines de lactation est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière. In : IXème Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 147-150.
- 62. Distl O, Wurm A, Glibotic A, Brem G, Krausslich H.** Analysis of relationships between veterinary recorded production diseases and milk production in dairy cows. *Livest. Prod.Sci.*,1989,23:67-78.
- 63. Driancourt M.A., Gougeon A., Royere D. et Thibault C., (1991).** La reproduction chez les Mammifères et l'homme Thibault C. et Levasseur M.C. INRA Ellipses, 768.
- 64. Duby RT, Prange RW.** Physiology and endocrinology of the estrous cycle. 2003.  
<http://www.wvu.edu/~exten/infores/pubs/livepoul/dirm2.pdf>.

- 65. Dudouet.C, (1999).** La production des bovins allaitants .Edition France Agricole 2<sup>ème</sup> édition.p177.
- 66. Dziuk P.J. and Bellows R.A. (1983).** Management of reproduction of beef cattle, sheep and pigs. J. Anim. Sci. 57, Suppl. 2 : 355-379.
- 67. Eddy RG, Davies O, David C.** An economic assessment of twin births in British dairy herds. Vet.Rec.,1991,129:526-529.
- 68. Eldon J, Olafsson T.** The postpartum reproductive status of dairy cows in two areas in Iceland. Acta Vet.Scand.,1986,27:421-439.
- 69. Emanuelson U, Oltenacu PA. (1998).** Incidences and Effects of Diseases on the Performance of Swedish Dairy Herds Stratified by Production. J Dairy Sci, 81:2376-2382.
- 70. ENJALBERT F.** Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. Point Vét., 1994, 25, 77-84.Erb RE, Holtz EW. Factors associated with estimated fertilization and service efficiency of cows. J.Dairy Sci.,1958,41:1541-1552.
- 71. Erb HN, Martin SW.** Age, breed and seasonal patterns in the occurrence of ten dairy cow diseases: a case control study. Can.J.Comp.Med.,1978,42:1-9.
- 72. Erb HN, Grohn YT.** Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. J.Dairy Sci.,1988,71:2557-2571.
- 73. Etherington W.G., Martin S.W., Dohoo I.R. and Bosu W.T.K. (1985).** Interrelationships between temperature, age at calving, postpartum reproductive events and reproductive performance in dairy cows: a path analysis. Can. J. Comp. Med., 49: 254-260.
- 74. Etherington W.G., Marsh W.E., Fetrow J., Weaver L.D., Seguin B.E. and Rawson C.L. (1991b).** Dairy herd reproductive health management: evaluating dairy herd reproductive performance - part I. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13 (9): 1491-1503.
- 75. Foldi (2006 ).** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. Anim Repro Sci., 96(3-4), 265-81.
- 76. Foote RH, Oltenacu EAB, Kulmmerfeld HL, Smith RD, Riek PM, Braun RK.** Milk progesterone as a diagnostic aid. Br.Vet.J.,1979,135:550-558.
- 77. Fourichon C, Seegers H, Malher X.(2000).** Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a metaanalysis. Theriogenology, 53:1729-1759.
- 78. J.F.ROUSSEAU (1991).** dr vétérinaire ITEB ; MANUEL PRATIQUE , maladies des bovins première édition, 1991, p .175

- 79. Joosten I, Van Eldik P, Elving L, Van Der Mey GJW.** Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. *Anim.Reprod.Sci.*,1987,14:251-262.
- 80. Joosten I, Hensen EJ.** Retained placenta: an immunological approach. *Anim.Reprod.Sci.*, 1992,28:451-461.
- 81. JUBB KUF, KENNEDY PC, PALMER N.** The female genital system. In : *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed., Volume 3, Londres ; Academic press INC, 1993, 349-469.
- 82. Julien Espié** (Institut de l'Élevage) et **Christel Boucher-Couzi** (UNICOR, vétérinaire) Pour le groupe technique bovin viande Midi-Pyrénées Languedoc-Roussillon Juin 2010
- 83. Hanzen C. (1994).** Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'enseignement supérieur. Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire.
- 84. HANZEN CH ,(1995).** Faculté de médecine veto service d'obstétrique et de pathologie des ruminants, équidés,porcs.
- 85. Hansen PJ, Soto P, Natzke RP. (2004).** Mastitis and fertility in cattle – possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *American Journal of Reproductive Immunology*, 51:294-301.
- 86. HANZEN CH.( 2005).** etiologies du tractus génital femelle. Faculté de médecine veto service d'obstétrique et de pathologie des ruminants, équidés, porcs.
- 87. Harman JL, Gröhn YT, Erb HN, Casella G. (1996c).** Event-time analysis of the effect of season of parturition, parity, and concurrent disease on parturition-to-conception interval in dairy cows. *Am J Vet Res*, 57:640-645.
- 88. Harrison RO, Ford SP, Young JW, Conley AJ, Freeman AE. (1990).** Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 73:2749-2758.
- 89. Hewett CD.** A survey of the incidence of the repeat-breeder in Sweden with reference to herd size, season, age and milk yield. *Br.Vet.J.*,1968,124:342-352.
- 90. HILL J, GILBERT R. (2008).** Reduced quality of bovine embryos cultured in media conditioned by exposure to an inflamed endometrium. *Aust Vet J.* 86(8), 312-6.

- 91. Hillers J.K., Senger P.L., Darlington R.L. and Fleming W.N. (1984).** Effects of production, season, age of cow, days dry, and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 67: 861-867.
- 92. HERATH S, LILLY ST, FISCHER DP, WILLIAMS EJ, DOBSON H, BRYANT CE, SHELDON IM. (2009).** Bacterial lipopolysaccharide induces an endocrine switch from prostaglandin F2alpha to prostaglandin E2 in bovine endometrium. *Endocrinology*. 150(4), 1912-20.
- 93. Hultgren J, Manske T, Bergsten C. (2004).** Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield and culling in swedish dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 62:233-251.
- 94. Hunter RHF.** Fertility in cattle: basic reasons why late insemination must be avoided. *Anim.Breed.Abst.*,1985,53:83-87.
- 95. Hurley WL, Doane RM.** Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J.Dairy Sci.*,1989,72:784-804.
- 96. Hussain (1989).** Bovine uterine defense mechanisms : a review. *Zentralbl Veterinarmed B.*, 36, 641-51.
- 97. Hussain et Daniel (1991).** Bovine endometritis : current and future alternative therapy. *Zentralbl Veterinarmed A.*, 38, 641-51.
- 98. Huszenicza G, Janosi S, Kulcsar M, Korodi P, Reiczigel J, Katai L, Peters AR, De Rensis F. (2005).** Effects of clinical mastitis on ovarian function in post-partum dairy cows. *Reprod.Dom.Anim*, 40:199-204.
- 99. Ingunn Schei, Harald Volden, and Lars Bævre (2005).** Effects of energy balance and metabolizable protein level on tissue mobilization and milk performance of dairy cows in early lactation. *Livestock Production Science* 95 (2005) 35–47.
- 100. GABLER, C, DRILLICH, M, FISCHER, C, HOLDER, C, HEUWIESER, W, EINSPANIER, R. (2009).** Endometrial expression of selected transcripts involved in prostaglandin synthesis in cows with endometritis. *Theriogenology*. 71(6), 993-12.
- 101. GANIÈRE JP.** La brucellose animale. Polycopié. Ecoles Nationales Vétérinaires, Unité pédagogique des maladies contagieuses, 2001, 71p.
- 102. GARVERICK HA (1997).** Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J. Anim. Sci.*, 80 : 995-1004.

- 103. Garcia M, Goodger WJ, Perera BMAO. (2001).** Use of a standardized protocol to identify factors affecting the efficiency of artificial insemination services for cattle through progesterone measurement in fourteen countries. In: Radioimmunoassay and related techniques to improve artificial insemination programmes for cattle reared under tropical and sub-tropical conditions. FAO - IAEA, Uppsala, Sweden, 173-184.
- 104. Gilbert bonnes, Jeanine Desclaude, Carole Drogoul, Remont Gadoud, Roland Jussiau, Andre Lelouc'h, Louis Montmeas and Gisel Robin.** Reproduction des animaux d'élevage, 2005, Educagri éditions, Dijon 2ème éd. ISBN : 978.
- 105. Gillund P, Reksen O, Grovum YT, Karlberg K.** Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. J Dairy Sci 2001;84:1390–6.
- 106. Gisselbrech T,(1987).** Proposition d'un protocole de suivi d'élevage de bovins laitiers.
- 107. Graves WM, Dowlen HH, Kiess GA, Riley TL.** Evaluation of uterine body and bilateral uterine horn insemination techniques. J.Dairy Sci.,1991,74:3454-3456.
- 108. Gregory KE, Echterkamp SE, Dickerson GE, Cundiff LV, Koch RM, Van Vleck LD**  
.Twinning in cattle: foundation animals and genetic and environmental effects on twinning rate. J.Anim.Sci.,1990a,68:1867-1876.
- 109. Gregory KE, Echterkamp SE, Dickerson GE, Cundiff LV, Koch RM, Van Vleck LD.**  
**Twinning in cattle:III.** Effects of twinning on dystocia, reproductive traits, calf survival, calf growth and cow productivity. J.Anim.Sci.,1990b,68:3133-3144.
- 110. Grohn Y, Erb HN, Mc Culloch CE, Saloniemi HS.** Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. Prev.Vet.Med.,1990,8:25-39.
- 111. Gwazdauskas FC, Thatcher WW, Kiddy CA, Paape MJ, Wilcox CJ.** Hormonal patterns during heat stress following PGF<sub>2a</sub> than salt induced luteal regression in heifers. Theriogenology,1981b,16:271-285.
- 112. Gwazdauskas FC, Whittier WD, Vinson We, Pearson RE.** Evaluation of reproductive efficiency of dairy cattle with emphasis on timing of breeding. J.Dairy Sci.,1986,69:290-297.
- 113. Kadokawa H. and Martin G. B. (2006a).** A new perspective on management of reproduction in dairy cows: the need for detailed metabolic information, an improved selection index and extended lactation. Journal of reproduction and development. Vol. 52, N° 1: 161-168. 94.

- 114. Kadokawa H., Blache D., and Martin G.B. (2006b).** Plasma Leptin Concentrations Correlate with Luteinizing Hormone Secretion in Early Postpartum Holstein Cows. *J. Dairy Sci.* 89:3020–3027.
- 115. KAIDI.** cours 5eme année science vétérinaire, faculté des sciences agro- vétérinaire, Blida 2008-2009
- 116. Kasimanickam R., Duffield T., Foster R.A., Gartley C.J., Leslie K.E., Walton J.S., Johnson W.H. (2004)** Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, **62**, 9-23.
- 117. Kiddy CA.** Variation in physical activity as an indication of estrus in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1977, 60:235-243.
- 118. Leblanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E., Bateman K.G., Keefe G.P., Walton J.S., Johnson W.H. (2002)** Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 85, 2223-36.
- 119. LEFEBVRE B.** Malformations et lésions macroscopiques de l'appareil génital de la vache. Observation de 1260 appareils génitaux à l'abattoir de Corbas. Thèse Med. Vet. Lyon. 1993, 108p.
- 120. Loeffler HS, De Vries MJ, Schukken YH, De Zeeuw A, Dijkhuizen AA, De Graaf FM, Brand A. 1999b.**
- 121. Lin C.Y., MacAllister A.J., Batra T.R. Lee A.J. Roy G.L., Vesely J.A., Wauthy J.M. and Winter K.A. (1986).** Production and reproduction of early and late bred dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 69:760-768.
- 122. Loisel J. ,(1976).** Comment situer et gérer la fécondité du troupeau laitier. Proposition d'un bilan annuel de reproduction d'un troupeau. ITEB. Ed.(Paris) 65 p.
- 123. Lopez de Maturana E, Legarra A, Ugarte E. (2006).** Effects of calving ease on fertility in the Basque Holstein population using recursive methodology. In: Proceedings of the 8th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Belo Horizonte, Brazil, 01-23.
- 124. Luc DesCôteaux, Denis Vaillancourt .** Kyste ovarien : de 10 à 15 % des vaches laitières en sont affectées au cours d'une lactation, 1998 <http://www.medvet.umontreal.ca/>
- 125. Lucy MC. (2001).** Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? *J Dairy Sci*, 84:1277-1293.

- 126. Lucey S, Rowlands GJ, Russel AM. (2006).** The association between lameness and fertility in dairy cows. *Vet Record*, 118:628-631.
- 127. Lewis 1997,** Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders, (symposium). *J Dairy Sci* ., 80, 984-94.
- 128. Mac Millan KL. Factors influencing AB conception rates. IV.** Differences in the distribution of return intervals between herds. *N.Z.J.Exper.Agricult.*,1975,3:21-28.
- 129. Madan ML, Johnson HD.** Environmental heat effects on bovine luteinizing hormone. *J.Dairy Sci.*,1973,56:575-580.
- 130. Maizon DO, Oltenacu PA, Gröhn YT, Strawderman RL, Emanuelson U. (2004).** Effects of diseases on reproductive performances in Swedish Red and White dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 66:113-126.
- 131. Manns J.G., Nkuuhe J.R., Bristol F. (1985)** Prostaglandine inhibition of the development of the luteolytic signal in cows. *J Reprod Fertil.*, 104, 1-5.
- 132. Manuel A Encinias., Lardy Greg (2000).** Body Condition Scoring I: Managing Your Cow Herd Through Body Condition Scoring.  
[http://www.thejudgingconnection.com/pdfs/Body\\_Condition\\_Scoring.pdf](http://www.thejudgingconnection.com/pdfs/Body_Condition_Scoring.pdf).
- 133. Marien., (1993) .** La dynamique folliculaire chez les bovins .Apports du suivi échographique. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon, 139.
- 134. Markusfeld O. Periparturient traits in seven high dairy herds.** Incidence rates, association with parity and interrelationships among traits. *J.Dairy Sci.*,1987,70:158-166.
- 135. Martin JM, Wilcox CJ, Moya J, Klebanow EW.** Effects of retained fetal membranes on milk yield and reproductive performance. *J.Dairy Sci.*,1986,69:1166-1168.
- 136. Massey JM, Oden AJ.** No seasonal effect on embryo donor performance in the southwest region of the USA. *Theriogenology*,1984,21:196-217.
- 137. McDonald L.E., (1969).** Veterinary endocrinology and reproduction. Volume 1. Lea and Febiger, Philadelphia, 1960, 460.
- 138. MC NUTT GW (1927).** The corpus luteum of pregnancy in the cow (*Bos taurus*) and a brief discussion of the clinical ovarian changes. *J. Am. Vet. Assoc.*, 72 : 286-299.
- 139. Michaux C, Hanset R.** Mode de vêlage et reproduction chez les génisses de race Blanc Bleu Belge des types viandeux et mixte. *Ann.Méd.Vét.*,1986,130:439-451.

- 140. MIETTINEN PV.** Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, 1991, 32, 189-196.
- 141. Miller et al. (1980).** Endometritis of dairy cattle : diagnosis, treatment, and fertility. *Bovine Pract.*, **15**, 13-23.
- 142. Monniaux D., Caraty A., Clément F., Dalbiès-Tran R., Dupont J., Fabre S., Gérard N., Mermillod P., Monget P et Uzbekova S.,** Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *Inra Prod. Anim.*, 2009. 22 (2), 59-76.
- 143. Monty DE, Wolff LK.** Summer heat stress and reduced fertility in Holstein-Friesian cows in Arizona. *Am.J.Vet.Res.*, 1974, 35:1495-1500.
- 144. Moore RK, Kennedy BW, Schaeffer LR, Moxley JE.** Relationships between age and body weight at calving, feed intake, production, days open and selection indexes in Ayrshires and Holsteins. *J.Dairy Sci.*, 1992, 75:294-306.
- 145. Nakao T, Moriyoshi M, Kawata K.** The effect of postpartum ovarian dysfunction and endometritis on subsequent reproductive performance in high and medium producing dairy cows. *Theriogenology*, 1992, 37:341-349.
- 146. Nielen M, Schukken YH, Scholl DT, Wilbrink HJ, Brand A.** Twinning in dairy cattle: a study of risk factors and effects. *Theriogenology*, 1989, 32:845-862.
- 147. Nielsen H.M., Friggens N.C., Løvendahl P., Jensen J., and Ingvarsen K.L. (2003).** Influence of breed, parity, and stage of lactation on lactational performance and relationship between body fatness and live weight. *Livestock Production Science* 79 (2003) 119–133.
- 148. N.AACILA (2000-2001).** les aspects pathologiques de la maîtrise de la reproduction chez les vaches laitière, pathologie-production. *Bulletin des GTV —3-B-524* :45-51
- 149. Noakes D.E., Wallace L.M., Smith G.R. (1990)** Pyometra in a Friesian heifer : bacteriological and endometrial changes. *Vet Rec.*, 126, 509. Ott et Gustafsson 1981,
- 150. Oltenacu PA, Frick A, Lindhe B. (1990).** Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performances and culling in primiparous Swedish cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 9:59-74 a commander.
- 151. Opsomer G, Mijten P, Coryn M, De Kruif A. (1996).** Post-partum anoestrus in dairy cows: a review. *The Veterinary Quarterly*, 18:68-75.
- 152. Paisley (1986).** Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows : a review. *Theriogenology*, 25, 352-81

- 153. Parker, Mathis C.** Reproductive Tract Anatomy and Physiology of the Cow. 2003.  
[http://www.cahe.nmsu.edu/pubs/b/b-2\\_1\\_2.pdf](http://www.cahe.nmsu.edu/pubs/b/b-2_1_2.pdf).
- 154. Peters AR, Riley GM.** Is the cow a seasonal breeder? Br.Vet.J.,1982a,138:533-537.
- 155. Peter et Bosu (1988).** Relationship of uterine infections and folliculogenesis in dairy cows during early puerperium. Theriogenology., **30**, 1045-1051
- 156. Peter A.T., Bosu W.T.K., Gilbert R.O. (1990).** Absorption of Escherichia coli endotoxin (lipopolysaccharide) from the uteri of postpartum dairy cows. Theriogenology, 33, 1011-1014.
- 157. PETER AT (1997).** Infertility due to abnormalities of the ovaries. In: Youngquist R.S.Ed, Current therapy in large animal theriogenology. Philadelphia, tans :WB Saunders, 349-354.
- 158. Plaizer J.C.B., King G. J., Dekkers J.C.M., and Lissemore K. (1997).** Estimation of Economic Values of Indices for Reproductive Performance in Dairy Herds Using Computer Simulation. J Dairy Sci 80:2775–2783.
- 159. Prof. Ch. Hanzen Annee (2010-2011).** L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome Université de Liege Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thétiogénologie des animaux de production.
- 160. Randel R. D. (1990).** Nutrition and postpartum breeding in cattle. J. Anim. Sci., 68: 853.
- 161. Rankin TA, Smith WR, Shanks RD, Lodge JR.** Timing of insemination in dairy heifers. J.Dairy Sci.,1992,75:2840-2845.
- 162. REBHUN w.** Diseases of dairy cattle. Baltimore : Williams and Wilkins CO., 1995, 530p.
- 163. ROBERTS SJ.** Veterinary obstetrics and genital diseases. 2nd ed. Ithaca New York : ROBERTS SJ, 1971, 776p.
- 164. Rosenberg M, Herz Z, Davidson M, Folman Y.** Seasonal variations in postpartum progesterone level and conception in primiparous and multiparous dairy cows. J.Reprod.Fert.,1977,51:363-367.
- 165. Reimers TJ, Smith RD, Newman SK.** Management factors affecting reproductive performance of dairy cows in the Northeastern United States. J.Dairy Sci.,1985,68:963-972.
- 166. Risco CA, Donovan GA, Hernandez J. (1999).** Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. J Dairy Sci, 82:1684-1689.

- 167. Rowlands GJ, Lucey S.** Changes in milk yield in dairy cows associated with metabolic and reproductive disease and lameness. *Prev. Vet. Med.*, 1986, 4: 205-221.
- 168. Roberts S. J. (1986).** Veterinary obstetrics and genital diseases. *Theriogenology*, Troisieme edition, Ann Arbor, Edwards Brothers, Michigan.
- 169. Robert J. Van Saun, Charles J. Sniffen (1996).** Nutritional management of the pregnant dairy cow to optimize health, lactation and reproductive performance. *Animal Feed Science Technology* 59 (1996) 13-26.
- 170. Roche J.F. (2006).** The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency. *Anim Reprod Sci.* 2006 Dec; 96(3-4): 282-96.
- 171. Santos JEP, Cerry RLA, Ballou MA, Higginbotham GE, Kirk JH. (2004).** Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 80: 31-45.
- 172. Santos NR, Lamb GC, Brown DR, Gilbert RO. (2009).** Postpartum endometrial cytology in beef cows. *Theriogenology*. 71(5), 739-45.
- 173. Seguin BE (1980).** Ovarian cysts in dairy cows. In : Morrow DA (ed), *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia, Etats-Unis : Saunders Edition, 199-204.
- 174. Scholl Dt., Dibbelaar P, Brand A, Brouwer F, Maas M.** Standardized protocol to develop dairy farm management questionnaires for observational studies. *J. Dairy Sci.*, 1992, 75: 615-623.
- 175. Sheldon et Noakes (1998).** Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet Rec.*, 142, 575-9.
- 176. Sheldon et Dobson (2004).** Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, 82-83, 295-306.
- 177. Sheldon (2006).** Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, 1516-30.
- 178. Sheldon IM, Price SB, Cronin J, Gilbert RO, Gadsby JE. (2009a).** Mechanisms of infertility associated with clinical and subclinical endometritis in high producing dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.* 44(3), 1-9.
- 179. Seguin B.E.** Ovarian cysts in dairy cows. In : Morrow DA (ed), *Current therapy in theriogenology*. WB Saunders: Philadelphia, 1980, 199-204.
- 180. Sieber M, Freeman AE, Kelley DH.** Effects of body measurements and weight on calf size and calving difficulty of Holsteins. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72: 2402-2410.

- 181. Silva HM, Wilcox CJ, Thatcher WW, Becker RB, Morse D.** Factors affecting days open, gestation length and calving interval in Florida dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1992, 75:288-293.
- 182. Soltner D. (2001).** La reproduction des animaux d'élevage. 3<sup>ème</sup> édition, collection sciences et techniques. p201-202, 447. Lavoisier. Paris.
- 183. Sood P, Nanda AS.** Effect of lameness on estrous behavior in crossbred cows. *Theriogenology*, 66(5):1375-1380.
- 184. STEFFAN J.; CHAFFAUX S. et BOST F. (1990)** . Role des prostaglandine chez la vache perspectives thérapeutique. *Rec Méd. Vét.* ; 166, 13-20 .
- 185. Stevenson J.S., Schmidt M.K. and Call E.P. (1983).** Factors affecting reproductive performance of dairy cows first inseminated after five weeks postpartum. *J. Dairy Sci.*, 66: 1148-1154.
- 186. Stevenson JS, Schmidt MK, Call EP. (1983a).** Estrous intensity and conception rates in Holsteins. *J Dairy Sci*, 66:275-280.
- 187. Stevenson JS, Call EP. (1983).** Influence of early estrus, ovulation, and insemination on fertility in postpartum holstein cows. *Theriogenology*, 19:367-375.
- 188. Stevenson JS, Call EP.** Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 1988, 71:2572-2583.
- 189. Studer et Morrow (1978).** Postpartum evaluation of bovine reproductive potential :comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy. *J Am Vet Med Assoc.*, **172**, 489-94.
- 190. Suriyasathaporn W, Nielen M, Dieleman SJ, Brand A, Noordhuizen JP, Schukken YH.** 1998. A cox proportional-hazards model with time-dependent covariates to evaluate the relationship between body-condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a high-producing dairy herd. *Preventive Veterinary Medicine*, 37:159-172.
- 191. Suzuki C, Yoshioka K, Iwamura S, Hirose H. (2001).** Endotoxin induces delayed ovulation following endocrine aberration during the proestrous phase in Holstein heifers. *Domestic Animal Endocrinology*, 20:267-278.
- 192. TAINURIERD.** Pathologie du col utérin. *Dep. Vet.* 1999, 64 N spécial, 41-42.
- 193. Taylor JF, Everett RW, Bean B.** Systematic environmental, direct and service sires effects on conception rate in artificially inseminated Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1985, 68:3004-3022.

- 194. Thibault C et Levasseur M.C (2001).** La reproduction chez les mammifères et l'homme  
Edition INRA 2001 p325.
- 195. THIBIER.M (1981).** le diagnostic de gestation, l'utérus de vache anatomie physiologie  
pathologie, société française de boiterie.
- 196. THIRY E, LEMAIRE M, SCYNTS S, MEYER G, DISPAS M, GOGEV S.** Les conséquences des  
infections des bovins par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine. Point Vet.  
1999,30, 19-26.
- 197. Thompson JR, Pollok EJ, Pelissier CL.** Interrelationships of parturition problems,  
production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. J.Dairy  
Sci.,1983,66:1119-1127.
- 198. Van Saun R. J., Idleman S. C., and Sniffen C. J. (1993).** Effect of undegradable protein  
amount fed prepartum on postpartum production in first lactation Holstein cows. J.  
Dairy Sci., 76: 236.
- 199. Vallet.A et coll, (1991).** Maladies des bovins, 1ère édition, p157-189,
- 200. Van Werven T, Schukken YH, Lloyd J, Brand A, Heeringa HT, Shea M.** The effects of  
duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and  
culling rate. Theriogenology,1992,37:1191-1203.
- 201. Violaine, Corinne, marie c o u r t o i s, (2005).** Étude des facteurs de risque de  
l'infertilité des élevages bovins laitiers de l'île de renions. Thèse pour obtenir le grade de  
docteur vétérinaire.
- 202. Vogt-Rohlf O.** Vorkommen und auswirkungen von zwillingsgeburten beim rind. Der  
Tierzuchter,1974,8:332-334.
- 203. Westwood C. T., Lean I. J. and Garvin J. K (2002).** Factors Influencing Fertility of Holstein  
Dairy Cows: A Multivariate Description. J. Dairy Sci. 85:3225–3237.
- 204. Wheeler MB, Scheer JW, Anderson GB, Bondurant RH.** Postpartum fertility in beef  
cattle producing twins. Theriogenology,1979,12,383-386.
- 205. Whittier JC.** Reproductive Anatomy and Physiology of the Cow.