



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud MAMMERRI de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département des Sciences Agronomiques



Mémoire de fin de cycle

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER

Spécialité : Production Animale

Thème

Étude des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez la vache laitière au niveau des élevages bovins de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Réalisé par :

M^{lle} KACI Kahina

Présenté devant le jury :

Présidente: M^{lle} CHOUGAR S.

Examinatrice : M^{lle} CHOUGAR L.

Encadreur : M^r REZZIK H.

Promotion : 2019/2020

Remerciements

Je remercie le bon Dieu pour m'avoir donné le courage, la volonté, la patience et la bonne santé pour réaliser ce modeste travail.

Je remercie mon promoteur Mr REZZIK H., qui a accepté de diriger mon mémoire.

Je remercie également les membres du jury d'avoir accepté d'examiner et de juger mon mémoire, notamment :

M^{lle} CHOUGAR S, pour avoir accepté de présider le jury.

M^{lle} CHOUGAR L, qui m'a fait l'honneur de bien vouloir accepter de juger mon travail.

A tous les enseignants du département des sciences biologiques et des sciences agronomiques qui m'ont permis d'acquérir le savoir durant mon cursus universitaire.

Enfin, je remercie très chaleureusement ma famille, ainsi que toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Au terme de ce travail je tiens à remercier Dieu le tout puissant qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin pour accomplir ce travail.

A mes chers parents sources de mes joies, secrets de ma force, pour votre amour, pour tous vos sacrifices et pour votre soutien indéfectibles durant toute ma vie, je vous dédie ce mémoire car c'est grâce à vous que je le présente aujourd'hui. Que ce travail soit pour vous une source de fierté et un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

Á mes chers frères Mohammed et Ramdane

Á ma chère sœur Nouara

Á mes chers neveux Jugurtha et juba et Sami

Á ma chère nièce Thanina

Á toutes mes chères copines

Á tous mes amis (es) de ma promotion

Á tous ceux qui me sont chers.

Kahina.

Table des matières

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 01

Première partie: Partie théorique

**Chapitre 1 : L'anatomie et la physiologie de la reproduction
chez la vache 02**

1. Généralité sur la reproduction bovine 03

**2. Anatomie de l'appareil reproducteur de la
vache 03**

2.1 Portion glandulaire 03

2.2 Tractus génitale 5

2.2.1 Portion copulatrice 5

2.2.1.1 Vulve 5

2.2.1.2 Vagin..... 5

2.2.2 Portion gestative 06

2.2.2.1 Utérus 06

2.2.2.2 Trompes utérines 07

3. La physiologie de la reproduction de la vache 08

3.1 Puberté 08

3.2 Cycle sexuel 09

3.3 Œstrus 11

3.4 Activité ovarienne 12

| | |
|---|-----------|
| 3.5 Hormones de reproductions..... | 12 |
| 3.6 Régulation hormonale..... | 13 |
| Chapitre 2: Les facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité de la vache | 15 |
| 1- facteurs nutritionnels | 15 |
| 1.1 Déséquilibre énergétique | 15 |
| 1.1.1 Déficit énergétique | 15 |
| 1.1.1.1 Déficit énergétique chez la génisse | 15 |
| 1.1.1.2 Déficit énergétique pendant la lactation..... | 15 |
| 1.1.1.3 Déficit énergétique au tarissement..... | 17 |
| 1.1.1.4 Causes de déficit énergétique | 17 |
| 1.1.1.5 Conséquences de déficit énergétique..... | 18 |
| 1.1.2 Excès énergétique | 18 |
| 1.1.2.1 Excès énergétique chez la génisse | 18 |
| 1.1.2.2 Excès énergétique pendant la lactation | 18 |
| 1.1.2.3 Excès énergétique au tarissement..... | 19 |
| 1.2 Le déséquilibre azoté | 19 |
| 1.2 .1 Déficit azoté | 19 |
| 1.2.1.1 Déficit azoté chez la génisse | 19 |
| 1.2.1.2 Déficit azoté pendant la gestation | 20 |
| 1.2.2 Excès azoté | 20 |
| 1.2.2.1 Excès azoté pendant la gestation | 20 |
| 1.2.2.2 Cause de l'excès azoté | 20 |
| 1.2.2.3 Conséquences de l'excès azoté | 21 |
| 1.3 Déséquilibre alimentaire en minéraux et en vitamines .. | 21 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 1.3.1 | Reproduction et déficit en minéraux et vitamine | 21 |
| 1.3.2 | Carences en minéraux et vitamines..... | 21 |
| 2. | Les troubles sanitaires..... | 23 |
| 2.1 | Mammites | 23 |
| 2.2 | Métrites | 26 |
| 2.3 | Kyste ovarien | 27 |
| 2.4 | Non délivrance..... | 29 |
| 2.5 | Anoestrus..... | 30 |
| 2.6 | Mauvaises involutions utérines | 30 |
| 2.7 | Boiteries | 31 |
| 2.8 | « Repeat breeding » | 32 |
| 2.9 | Mortalité embryonnaire précoce | 33 |
| 2.10 | Free Martinisme | 33 |
| 2.11 | Corps jaune persistant | 34 |
| 2.12 | Prolapsus vaginal utérin | 35 |
| 2.13 | Pyomètre | 36 |
| 2.14 | Vaginites | 37 |
| 2.15 | Vulvo-vaginite..... | 37 |
| 2.16 | Maladies des génisses blanche..... | 38 |
| 2.17 | Infantilisme des organes génitaux | 38 |
| 2.18 | Persistance de l'hymen..... | 39 |

Deuxième partie : Partie expérimentale

| | | |
|-----------|------------------------------------|-----------|
| 1. | Matériels et méthodes | 41 |
| 1.1 | Objectif | 41 |

| | |
|--|-----------|
| 1.2 Présentation de la zone d'étude | 41 |
| 1.3 Réalisation de l'enquête | 42 |
| 2. Résultats et discussion..... | 42 |
| 2.1 Expérience des vétérinaires | 42 |
| 2.2 Taux de l'infertilité chez les bovins laitiers | 42 |
| 2.3 Déséquilibres alimentaires..... | 43 |
| 2.3.1 Déséquilibres énergétiques..... | 43 |
| 2.3.2 Déséquilibres minéralo-vitaminiques..... | 44 |
| 2.3.3 Déséquilibres azotés | 44 |
| 2.4 Les pathologies Liées à l'infertilité chez la vache laitière | 45 |
| 2.4.1 Anoestrus pathologique | 46 |
| 2.4.2 « Repeat breeding » | 47 |
| 2.4.3 Affections Podales | 49 |
| 2.4.4 Kystes ovariens..... | 50 |
| 2.4.5 Métrites | 51 |
| 2.4.6 Corps jaune persistant..... | 53 |
| 2.4.7 Pyomètre | 54 |
| 2.4.8 Mammites | 55 |
| 2.4.9 Prolapsus vagino-utérins..... | 56 |
| 2.4.10 Vulvo-vaginites..... | 57 |

| | |
|---|-----------|
| 2.5 Causes génétiques..... | 58 |
| 2.5.1 Free martinisme | 59 |
| 2.5.2 Infantilisme des organes génitaux..... | 58 |
| 2.5.3 Persistance de l'hymen | 60 |
| | |
| Conclusion | 63 |
| Recommandations | 65 |
| | |
| Références bibliographiques | |
| | |
| Résumé | |
| | |
| Annexes | |

Liste des abréviations :

Ac : Acétone

FSH :Folliclo Stimulating Hormone = Hormone Folliculo-stimulante

g/j : Gramme par jour

g/l : Gramme par litre

GF :Glucidesfermentescibles

GnRH :GonadotrophinRealising Hormone

IA : Insémination Artificielle

LH :Luteing Hormone

PDI : Protéines Digestibles dans l'Intestin

PGF2 α : Prostaglandine F2 α

PRD : protides rapidement digestibles

RB: Repeat Breeders

Vif : Intervalle vêlage – insémination fécondante

VLHP : vache laitière haute productrice.

eCG : equineChorionicgonadotropin

Liste des figures :

| Figure | Titres | Pages |
|---------------|---|--------------|
| 01 | Conformation intérieure d'un ovaire de vache sur une coupe horizontale | 4 |
| 02 | Diagramme ovarien représentant les étapes du développement folliculaire | 4 |
| 03 | Vue postérieure de la jonction vulvo-vaginale | 6 |
| 04 | Le tractus génital de la vache, vue lutéale présentant sa position à l'intérieure des cavités pelvienne et abdominale | 7 |
| 05 | Appareil génital et organes pelviens d'une vache, vue latérale gauche | 8 |
| 06 | cycle œstral chez la vache | 10 |
| 07 | Glaire de chaleurs | 11 |
| 08 | Régulation hormonale du cycle œstral | 13 |
| 09 | Evolution théorique de la note d'état corporel chez les vaches laitières primipares et multipares | 16 |
| 10 | Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière | 17 |
| 11 | Anatomie de la glande mamelle | 23 |
| 12 | Conformation interne de la mamelle | 23 |
| 13 | Photo d'une mammite gangréneuse | 24 |
| 14 | Infection de la mamelle chez la vache une vache laitière | 25 |
| 15 | Photo d'une mammite | 25 |
| 16 | Proportion des vaches ayant une contamination bactérienne de l'utérus durant la période postpartum | 27 |
| 17 | Kyste ovarien folliculaire | 28 |
| 18 | kyste lutéale | 28 |
| 19 | Photo d'une délivrance | 29 |
| 20 | Photographie d'un ovaire petit et lisse | 30 |
| 21 | Photo d'une boiterie (causée par la pénétration d'un corps étranger) | 31 |
| 22 | Photo d'une boiterie (causée par les conditions de froid et d'humidité) | 32 |
| 23 | Lésion macroscopiques de free - martinisme | 34 |
| 24 | free-martinisme | 34 |
| 25 | Propalsus du vagin et du de la vache | 35 |
| 26 | Prolapsus du col chez une vache | 36 |
| 27 | Pyomètre chez la vache | 36 |
| 28 | Les écoulements vulvaires associés aux vaginites | 37 |
| 29 | Mucus décoloré associé à une infection vulvo-vaginite | 38 |
| 30 | Persistance de l'hymen | 39 |
| 31 | Carte géographique représentant la région d'étude (Tizi-Ozou) | 41 |
| 32 | Les taux des différents déséquilibres alimentaires | 43 |
| 33 | Les pathologies liées à l'infertilité | 45 |

Liste des tableaux :

| Tableaux | Titres | Pages |
|-----------|---|-------|
| 1 | Variation du tractus génital et du comportement lors de l'œstrus | 10 |
| 2 | Principales hormones impliquées dans le contrôle de cycles œstral de la vache | 12 |
| 3 | Expérience professionnelle des vétérinaires | 42 |
| 4 | Taux de vaches présentant l'anoestrus pathologique. | 46 |
| 5 | Taux de vaches « repeat breeders » | 48 |
| 6 | Taux de vaches présentant les affections podales. | 49 |
| 7 | Taux de vaches présentant des kystes ovariens | 50 |
| 8 | Taux des vaches présentant les métrites | 52 |
| 9 | Taux de vaches présentant un corps jaune persistant. | 53 |
| 10 | Taux de vaches présentant le pyométre. | 54 |
| 11 | Taux de vache présentant les mammites. | 55 |
| 12 | Taux de vaches présentant le prolapsus vagino-utérins | 56 |
| 13 | Taux de vaches présentant des vulvo-vaginites | 57 |
| 14 | Taux de vaches qui présentent l'infantilisme des organes génitaux. | 58 |
| 15 | Taux de vaches free martines | 59 |
| 16 | Taux de vaches présentant une persistance de l'hymen | 60 |

Introduction

L'objectif d'un éleveur est d'obtenir un veau par vache par an, mais cet objectif est influencé par certains facteurs de fertilité et de fécondité qui constituent un des freins les plus importants au développement de l'élevage bovin (BLAIRE, 1996).

De ce fait, L'infécondité et l'infertilité sont deux exemples d'entités pathologiques, qualifiées de « maladies de production » se caractérisant par leur manifestation sub-clinique 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).

En effet, les problèmes d'infertilité constituent actuellement une pathologie majeure en élevage bovin laitier. Les troubles de la reproduction sont aussi parmi les plus difficiles à analyser et à maîtriser, de par leur origine multifactorielle et le délai souvent important entre les causes et leurs effets (SEEGERS et MALHERS, 1996 ; TILLARD ET al, 2000).

Quels sont donc les facteurs qui influencent l'infertilité et l'infécondité au niveau des élevages bovins laitiers de la wilaya de Tizi-Ouzou?

Pour répondre à cette question, notre étude se propose de mettre en relief en premier lieu la détermination des facteurs de risques liés à l'alimentation notamment les déséquilibres énergétiques, azotés et minéralo- vitaminiques. En seconde lieu les pathologies liées à la reproduction notamment, les infections de l'appareil génital, les troubles locomoteurs et les malformations congénitales.

Partie

Bibliographique

Chapitre 01

L'anatomie et la physiologie
de la reproduction

1-Généralités sur la reproduction bovine

Le bilan de la reproduction est établi à partir de différents paramètres de fertilité et de fécondité. La fertilité représente l'aptitude d'une vache à être fécondée lors de sa mise à la reproduction. La fécondité caractérise la capacité d'une femelle à être fécondée dans des délais requis (TILLARD *et al.*, 1999).

« L'appareil sexuel » est très sensible au déficit énergétique. En effet, l'énergie influence l'état corporel de l'animal (DUDOUE, 2010).

La reproduction est très sensible à toute erreur alimentaire, et particulièrement au déficit énergétique du début de lactation (WOLTER, 1988).

Le postpartum constitue une période critique chez les vaches laitières hautes productrices : la croissance importante de la production laitière au cours des premières semaines suivant la mise bas coïncide avec une nouvelle mise à la reproduction, dont le succès requiert une reprise précoce de l'activité ovarienne normale, une excellente détection des chaleurs ainsi qu'un haut taux de réussite à l'insémination première (OPSOMER *et al.*, 1996).

Aussi une dégradation qualitative et quantitative des fourrages distribués avant l'hivernage ne permet pas à l'animal de maintenir son état corporel à la mise à la reproduction (DUDOUE, 2010).

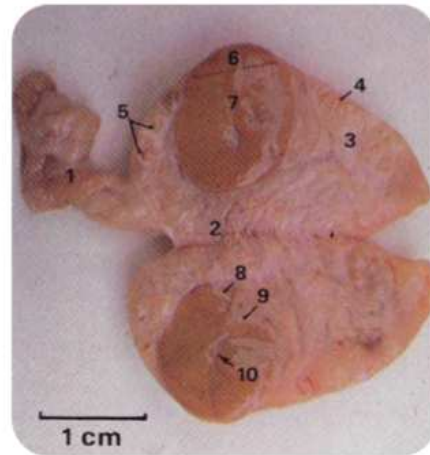
2- Anatomie de l'appareil reproducteur

L'appareil génital de la vache se situe entièrement dans la cavité abdominale. Il a pour rôle de produire des gamètes femelles, et de permettre le développement puis l'expulsion du fœtus. Cet appareil comprend :

2-1 Portion glandulaire

Les ovaires au nombre de deux, suspendus près de l'entrée du bassin, ce qui permet de les atteindre par voie rectale. Ils ont une forme caractéristique en haricot comme nous pouvons le constater sur la figure 1, Chaque ovaire à la forme d'une amande de 4 cm

de longueur sur 2,5 de largeur et 1,5 cm d'épaisseur. Ils élaborent les gamètes femelles et produisent des hormones (DUDOUE, 2010).



- | | |
|--|---|
| 01 Ligament suspenseur de l'ovaire, | 06 Corps jaune (parti extra-ovarique) |
| 02 Zone vasculaire ou « medulla », | 07 Corps jaune (parti intra-ovarique), |
| 03 Zone parenchymateuse ou « cortex », | 08 Corps jaune (couche superficielle) |
| 04 Epithélium superficiel, | 09 Corps jaune (couche profonde), |
| 05 Follicules ovariens, | 10 Corps jaune (cavité centrale vestigiale) |

Figure N° 01 : Conformation intérieure d'un ovaire de vache sur une coupe horizontale (PAVAUX, 1982).

L'ovaire est la glande génitale de la femelle. C'est un organe pair, appendu à la région lombaire avec une position légèrement variable en fonction du stade physiologique de la femelle (CUQ et ABGA, 1977).

La figure 02 montre les étapes du développement folliculaire :

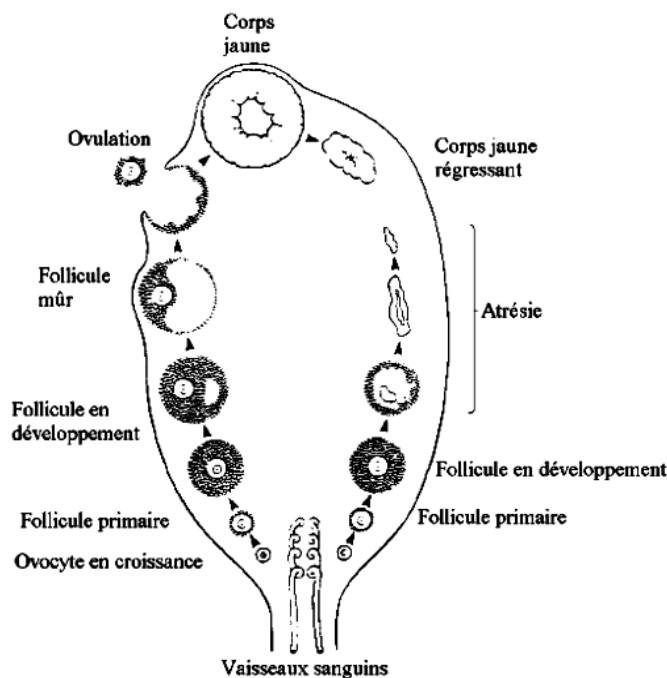


Figure N° 02: Diagramme ovarien représentant les étapes du développement folliculaire (BARONE, 2001).

2-2 Tractus génital

Les voies génitales ou tractus génital, la vulve et le vagin (organes d'accouplement)

2-2-1 Portion copulatrice

2-2-1-1 Vulve

La vulve constitue le vestibule commun aux voies génitales et urinaires. L'orifice est limité par deux lèvres épaisses, flasques et poilues unies dorsalement et ventralement au niveau des commissures vulvaires. La commissure inférieure héberge le clitoris. Les parois de la vulve présentent une peau épaisse riche en glandes spéciales, dites vulvo-vaginales et appelées glandes de BARTHOLIN.

Ces glandes sécrètent un liquide visqueux particulièrement abondant au moment des chaleurs (BRESSOU, 1978).

2-2-1-2 Vagin

Le vagin s'étend du col de l'utérus à la vulve. Il correspond à un conduit cylindroïde musculo-membraneux, de consistance molle et aplatie dorso-ventralement ; il mesure 4 à 10 cm en moyenne chez la génisse et 20 à 25 cm chez la vache multipare (CUQ et AGBA, 1977)

Presque trois fois plus long que son vestibule, le vagin mesure environ 30 cm. C'est un organe extrêmement dilatable, notamment pendant le part. Comme nous le montre la figure 3, la muqueuse présente des plis longitudinaux, plus accusés sur la paroi dorsale (BARONE, 2001).



Figure N° 03 : Vue postérieure de la jonction vulvo-vaginale (HANZEN, 2013).

2-2-2 Portions gestatives

2-2-2-1 Utérus

Comme on peut le constater sur la figure 4 L'utérus est l'organe de gestation. Il assure l'implantation de l'œuf, le développement embryonnaire et la parturition. Il est composé de deux cornes, d'un corps et d'un col ou cervix. Les cornes sont longues de 30 à 35 cm (PAREZ et DUPLAN, 1987).

Le col de l'utérus ou cervix (il mesure environ 10 cm) qui reste fermé, assurant ainsi «étanchéité» pendant la gestation grâce au bouchon muqueux. Ce col s'entrouvre au moment des chaleurs et de la mise bas. Le corps de l'utérus (1 à 5 cm) et les cornes utérines.

Elles sont tapissées intérieurement de cotylédons qui s'hypertrophient pendant la gestation.

À son extrémité se trouve l'oviducte qui se prolonge par un pavillon en forme d'entonnoir qui recueillera les follicules (DUDOUET, 2010).

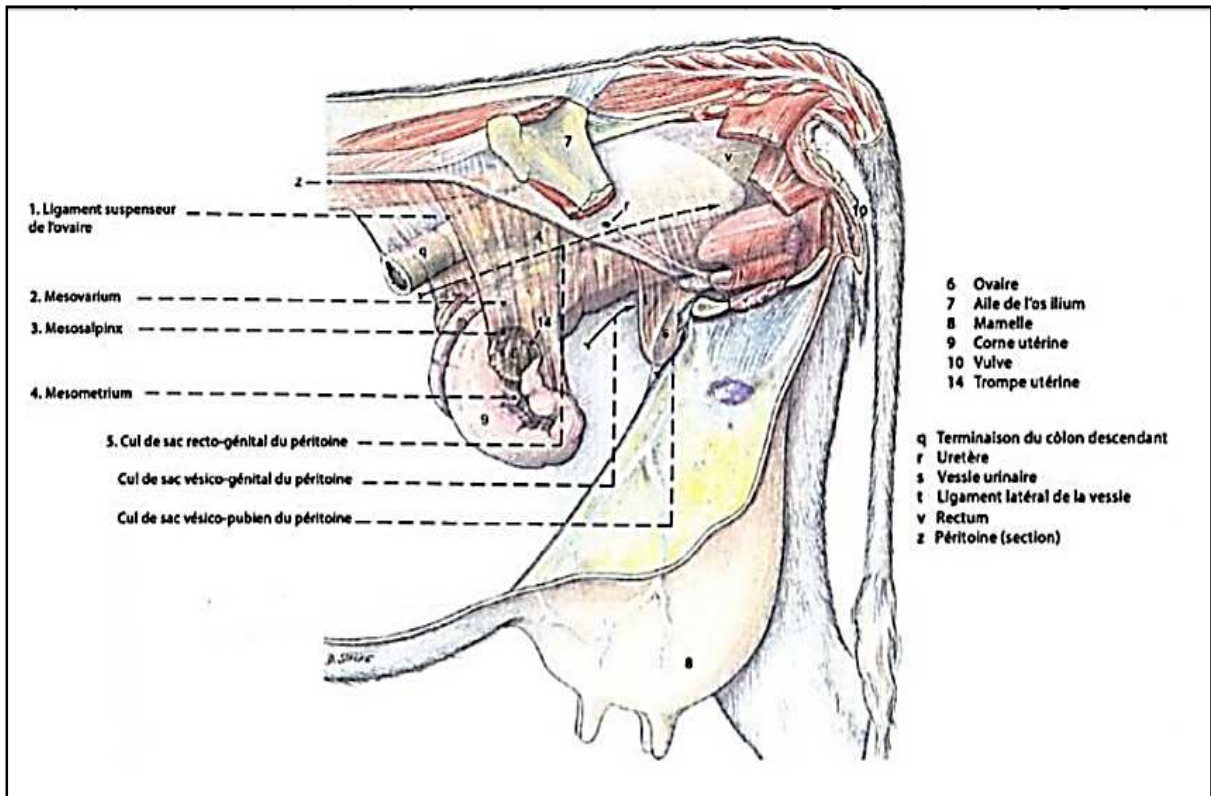


Figure N° 04 : Le tractus génital de la vache, vue latérale présentant sa position à l'intérieure des cavités pelvienne et abdominale (BUDRAS, 2011).

2-2-2-1 Trompes utérines

Appelées oviductes, les trompes utérines sont deux conduits tubulaires sinueux de 20 à 30 cm environ qui relient les ovaires au sommet de la corne utérine (CUQ et ABGA, 1977).

La trompe utérine est la partie initiale des vois génitales femelles. Il s'agit d'un conduit pair, étroit et très flexueux, recevant les ovocytes libérés par l'ovaire, abritant la fécondation et assurant le transfert de l'œuf fécondé jusqu'à l'utérus.

La trompe se compose d'un infundibulum (ou pavillon), d'une ampoule et d'un isthme. L'infundibulum, à l'extrémité ovarique de la trompe, s'ouvre sur l'ovaire par un ostium et par de nombreuses franges libres, dont la fimbria ovarica, qui renforce le mésosalpinx et relie l'infundibulum à l'ovaire. Vient ensuite l'ampoule, branche de l'anse que décrit la trompe et, enfin, l'isthme, dont la terminaison peu distincte sera cordé de façon progressive à la corne de l'utérus (BARONE, 2001).

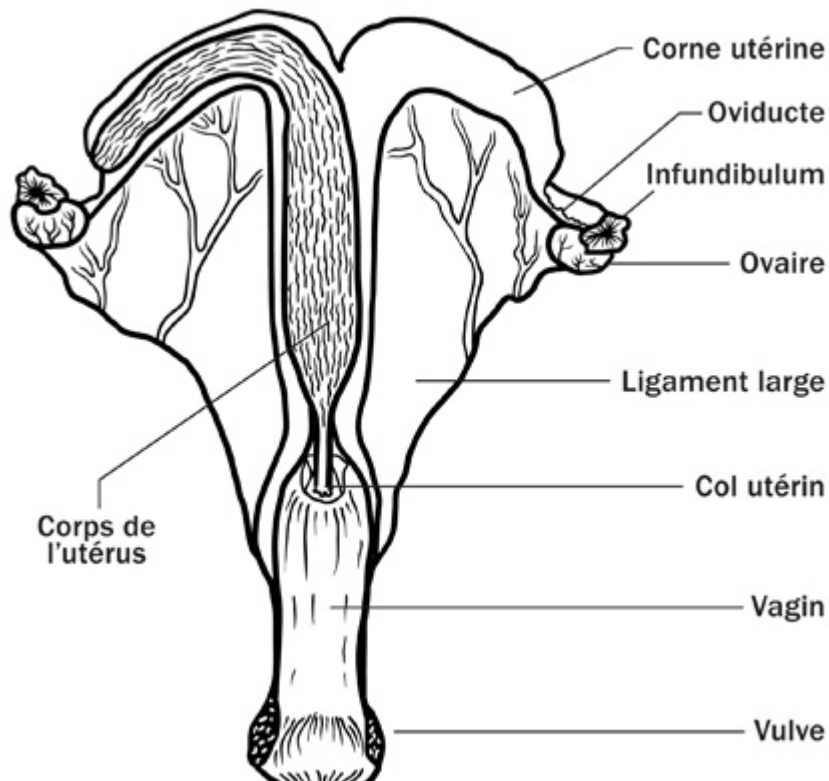


Figure 05: Appareil génital et organes pelviens d'une vache, vue latérale gauche (BARONE, 2001).

3- Physiologie de la reproduction

L'activité fonctionnelle de la glande génitale femelle diffère fondamentalement de celle de la glande génitale mâle car, après la puberté, la maturation ovulaire n'est pas continue mais cyclique. La femelle ne sera fécondable qu'à des moments précis.

3-1 La puberté

Selon DUDOUET (2010): La puberté on la définit comme l'âge où l'animal devient apte à produire des gamètes fécondantes.

- ✓ Chez la femelle, les signes sont nets, ils se caractérisent par l'apparition des chaleurs et par un début de développement de la mamelle.

Âge de la puberté : selon trois paramètres :

- ✓ La race : les races laitières ont une puberté plus précoce.
- ✓ L'alimentation: toute carence retarde l'apparition de la puberté.
- ✓ L'environnement : la puberté apparaît plus rapidement si les animaux sont en plein air plutôt qu'en stabulation.

3-2 Cycle sexuel

Chez tous les mammifères, l'appareil génital femelle présente au cours de la période d'activité génitale, des modifications morphologiques et physiologiques se produisant toujours dans le même ordre et revenant à intervalles périodiques, suivant un rythme bien défini pour chaque espèce (BOSIO, 2006).

Le cycle sexuel, d'une durée moyenne de 21 jours se traduit par l'ensemble des modifications structurales, fonctionnelles, et comportementales qui se produisent à intervalles réguliers et dans un même ordre. Les modifications structurales, fonctionnelles ne sont pas visibles par l'éleveur et les modifications comportementales sont visibles par l'éleveur ; c'est le phénomène des chaleurs (DUDOUET, 2010).

Les modifications comportementales surtout l'acceptation du chevauchement sont des signes de chaleurs et sert le plus souvent pour la détermination de la durée du cycle (KAMARA, 1985), le tableau 1 résume ces signes.

Tableau N°1 : Variation du tractus génital et du comportement lors de l'œstrus (KAMARA, 1985).

| | | |
|-------------------------------------|---|---|
| <i>Au niveau du tractus génital</i> | Vulve | * Tuméfiée et turgescence. * Ouverture plus béante. |
| | Vagin | * Congestionné et tuméfié. * Sécrète un mucus transparent filant qui se mélange à la glaire cervicale. |
| | Utérus | * tonicité utérine |
| <i>Au niveau comportemental</i> | * Agitation de la vache qui déplace sans cesse la queue en cimier. * La vache en chaleur se frotte contre ses congénères et cherche à renifler leur vulve. * L'appétit devient capricieux. * Tentatives de chevauchement et une acceptation de se laisser chevaucher sont fréquemment observées. | |

La figure 6 montre le cycle sexuel:

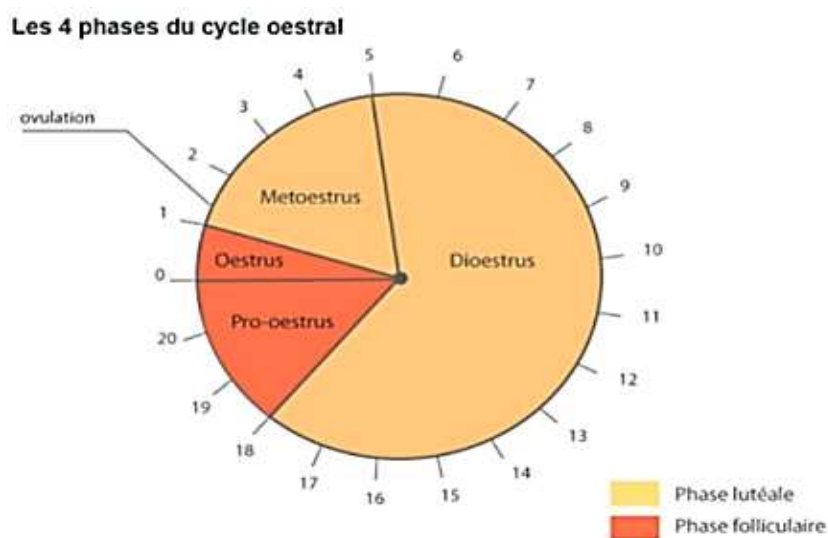


Figure N° 06: Cycle œstral chez la vache (Anonyme, 2012).

3-3 Œstrus ou les chaleurs

Le début des chaleurs marque le 1^{er} jour de cycle, période pendant laquelle la femelle accepte le chevauchement. Des signes spécifiques caractérisent ces chaleurs: Congestion de la vulve, écoulement de mucus au niveau de la vulve, animal inquiet, nerveux, diminution de l'appétit, baisse de la production laitière (DUDOUET,2010).

L'observation des glaires claires filantes sortant du vagin sur la figure 07:

Au niveau de l'ovaire on observe un ou plusieurs follicules murs prêt à éclater. Le taux d'œstrogènes est maximum au début des chaleurs. Ces œstrogènes qui proviennent du ou des follicules, sont responsables de comportement de la femelle (DUDOUET, 2010).

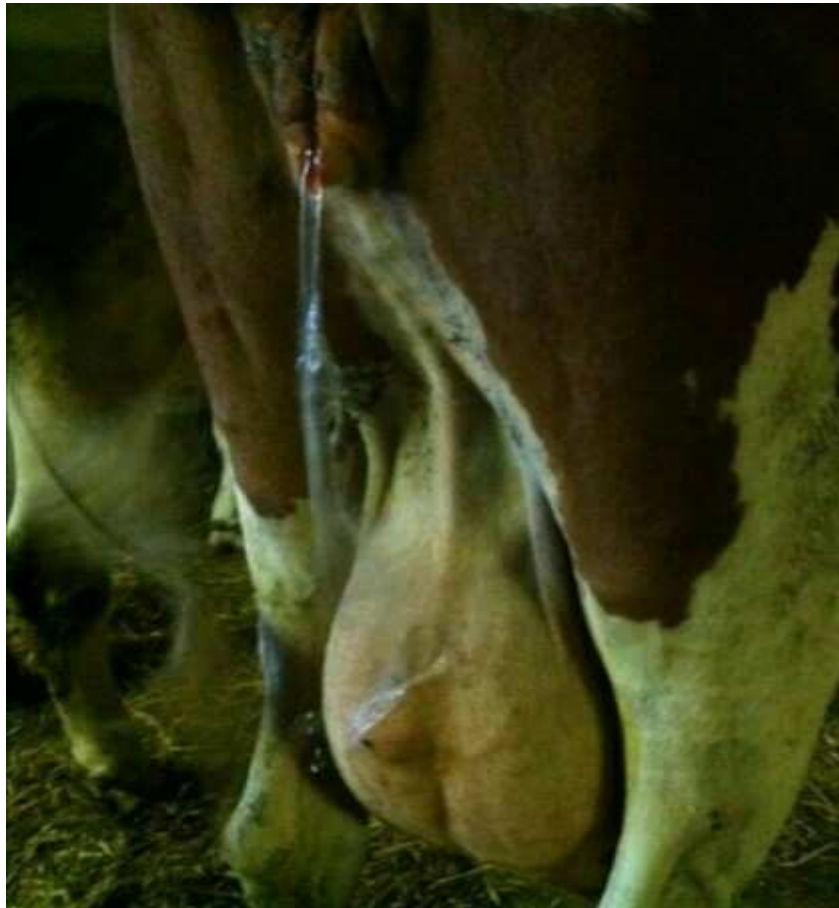


Figure N° 07: Glaires des chaleurs (ANONYME2, 2020).

3-4 Activité ovarienne

Les génisses sont cyclées à la rentrée à l'étable mais elles retombent en anoestrus au cours de l'hiver. L'activité ovarienne est minimum du fait essentiellement des conditions d'alimentation et de logement. Puis, elles redeviennent cyclées dès la mise à l'herbe.

Pour les vaches, on observe une période d'anoestrus ou repos sexuel post-partum (qui dure 40 à 90 jours). L'anoestrus est une période pendant laquelle les femelles ne présentent pas de chaleurs, périodes qui constituent des intervalles improductifs (DUDOUET, 2010).

3-5 Hormones de reproduction

Les fonctions des différentes hormones décrites sont résumées dans le tableau 2. La connaissance et la maîtrise du fonctionnement hormonaux du cycle œstral sont indispensables pour maîtriser le cycle œstral chez la vache.

Tableau N°2 : Principales hormones impliquées dans le contrôle de cycles œstral de la vache. (BOUSQUET, 1989).

| ORGANE | HORMONE | FONCTION |
|-----------------|----------------|--|
| Hypothalamus | GnRH | Stimule la sécrétion Hypophysaire de LH et FSH |
| Adeno-hypophyse | FSH | Stimule la croissance folliculaire |
| | LH | Induit la maturation finale et l'ovulation du follicule mur ainsi que le maintien du corps jaune. |
| Corps jaune | Progestérone | -Responsable du calme l'utérin -Bloque le pic pré-ovulatoire de LH inhibant ainsi toute possibilité d'ovulation. |
| Ovaire | Œstrogènes | -Contrôlent la sécrétion de FSH et de LH. -Responsable de tonicité utérine. -Stimulent la sécrétion de PGF2 α . |
| | Inhibine | Induit la sécrétion de FSH |
| Utérus | PG F2 α | -Lutéolytique -Urotonique |

3-6 Régulation hormonale :

Comme le montre la figure 8, l'initiateur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice est la GnRH, cette hormone est synthétisée et libérée par les neurones et l'hypothalamus, et se lie aux récepteurs spécifique situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse, ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines (FSH et LH). Le FSH agit spécifiquement sur les petits follicules ovariens pour stimuler leurs croissances, tandis que la LH agit en plus sur le follicule dominant mûr pour provoquer la maturation finale et l'ovulation. La GnRH est sécrétée par l'hypothalamus de façon pulsatile, ces décharges pulsatiles étant responsables de la pulsatilité des sécrétions des gonadotrophines. La progestérone et l'œstradiol ce sont des hormones stéroïdes ovariennes (FIENI *et al.*, 1995).

La progestérone agit sur les neurones de la GnRH en abaissant la fréquence des décharges de GnRH. Lors de la phase lutéinique, où les concentrations de progestérones sont élevées, l'œstradiol agit en synergie avec la progestérone pour diminuer la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus. Au contraire, pendant la phase folliculaire, l'œstradiol sécrété par le follicule pré-ovulatoire exerce une rétroaction positive sur la GnRH, ce qui provoque la prolongation d'une sécrétion élevée responsable des pics pré-ovulatoires de LH et de FSH (FIENI *et al.*, 1995).

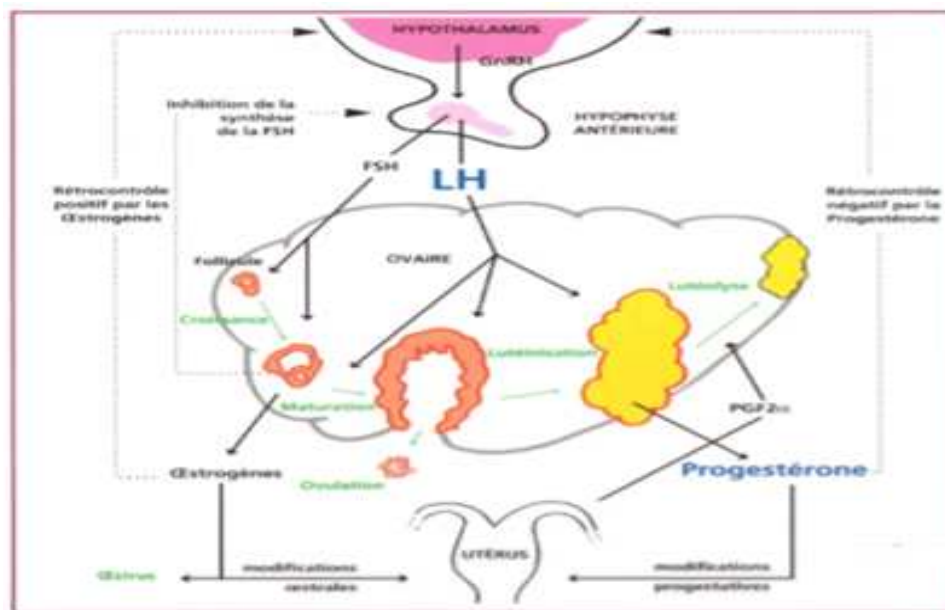


Figure N° 08 : Régulation hormonale du cycle œstral (CHASTANT et MAILLARD, 2010).

Chapitre 02

*Les facteurs associés à
l'infertilité et l'infécondité
chez la vache*

1- Les facteurs nutritionnels

Les erreurs d'alimentation sont fréquemment à l'origine des difficultés de reproductions, parmi les facteurs intervenant on trouve :

1-1 Déséquilibre énergétique

Il en existe deux types :

1-1-1 Déficit énergétique

1-1-1-1 Déficit énergétique chez la génisse

Le déficit en énergie chez la génisse amène à un retard de croissance, la survenue de la puberté dépend très fortement du poids vif, bien plus que de l'âge, un amaigrissement post-pubertaire affecte sensiblement le taux de conception (TILLARD, 2003).

Une diminution du GMQ retarde l'apparition de la puberté : pour des GMQ de 680g/j, 540g/j, 220g/j, la puberté survient à respectivement 10, 11, 14 mois. Ce retard de puberté est préjudiciable aux performances de la future reproductrice. En outre un amaigrissement post- pubertaire affecte sensiblement le taux de conception (PARAGON, 1991) cité par (PONCET, 2012).

1-1-1-2 Déficit énergétique pendant la lactation

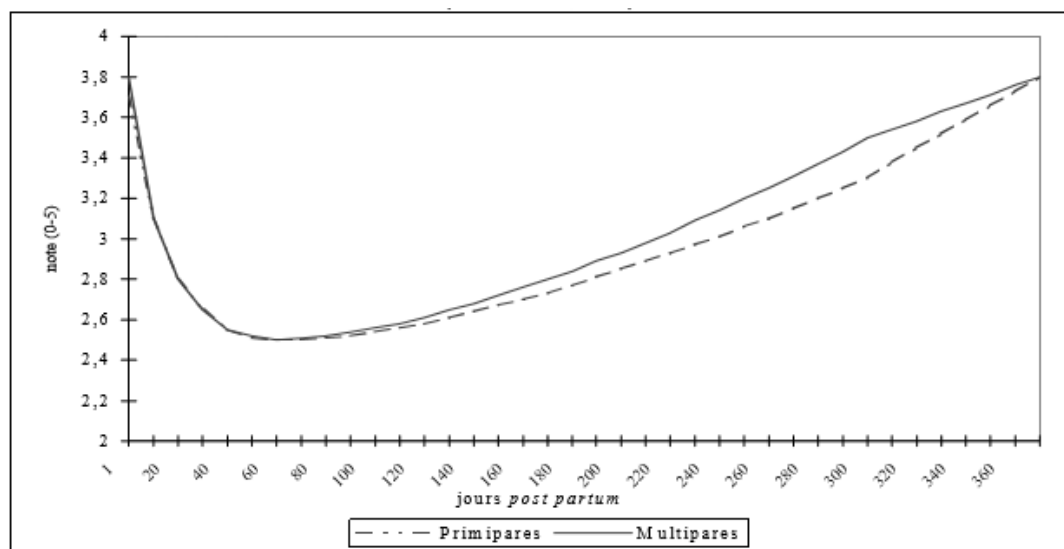
L'effet de l'amaigrissement en début de lactation semble mieux établi. La baisse de l'état corporel dans les premières semaines de lactation est très corrélée avec l'intensité du déficit énergétique cumulé (TILLARD, 2003).

Le déficit énergétique est le premier responsable de l'infertilité des VLHP ; comme il augmente avec la productivité, il explique la baisse progressive de fertilité en ces dernières décennies. Ainsi le taux moyen de conception (par insémination) est passé d'environ 2/3 en 1950 vers 1/2 en 1975; de même, l'intervalle entre 2 vêlages s'accroît statistiquement d'un jour pour 100kg de lait supplémentaire par lactation. Dès lors, on conçoit la relation pratique très étroite entre cétose et infertilité, par l'intermédiaire de l'hypoglycémie. Le dosage des corps cétonique sanguins ou lactés peut en apporter une très bonne vérification (WOLTER, 1988).

Les vaches hautes productrices, en fort déficit énergétique (perte d'état importante) en début de lactation expriment moins bien les chaleurs (CAUTY et PERREAU, 2003).

Les animaux présentant les bilans énergétiques les plus déficitaires ont une probabilité de fécondation inférieure. Un état corporel insuffisant au vêlage est défavorable à la reproduction (DISENHAUS et *al.*, 1985).

La figure 9 montre l'évolution théorique de la note d'état corporel chez les vaches laitières primipares et multipares :



Les primipares regagnent de l'état plus lentement que les multipares : outre les besoins de lactation et d'entretien, leur alimentation énergétique doit couvrir les besoins de croissance.

Figure N° 09 : Evolution théorique de la note d'état corporel chez les vaches laitières primipares et multipares (KEROUANTON, 1993).

Un bilan énergétique négatif a également des répercussions à long terme. L'intensité de déséquilibre est corrélée à l'apparition de troubles locomoteurs (Boiterie d'origine podales) et sa durée, directement liée à une chute de fécondité (COLLARD et *al.*, 2000).

Avant et après le vêlage, une sous-alimentation sévères (apports inférieurs de 10 à 20% aux besoins requis) et prolongée de la vache affecte la fonction ovarienne, folliculaire et lutéale, et contribue à allonger la durée de l'aneustrus après le vêlage.

Dans une étude portant sur les profils métaboliques et l'activité cyclique sur des vaches primipares, les animaux à inactivité ovarienne prolongée ont perdu davantage de note d'état corporel postpartum que les vaches à cyclicité normale (TAYLOR et *al.*, 2003).

Les effets de l'alimentation en général, et de l'équilibre énergétique en particulier, sur l'activité ovarienne au cours du post-partum sont complexes.

La figure 10 montre l'effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière.

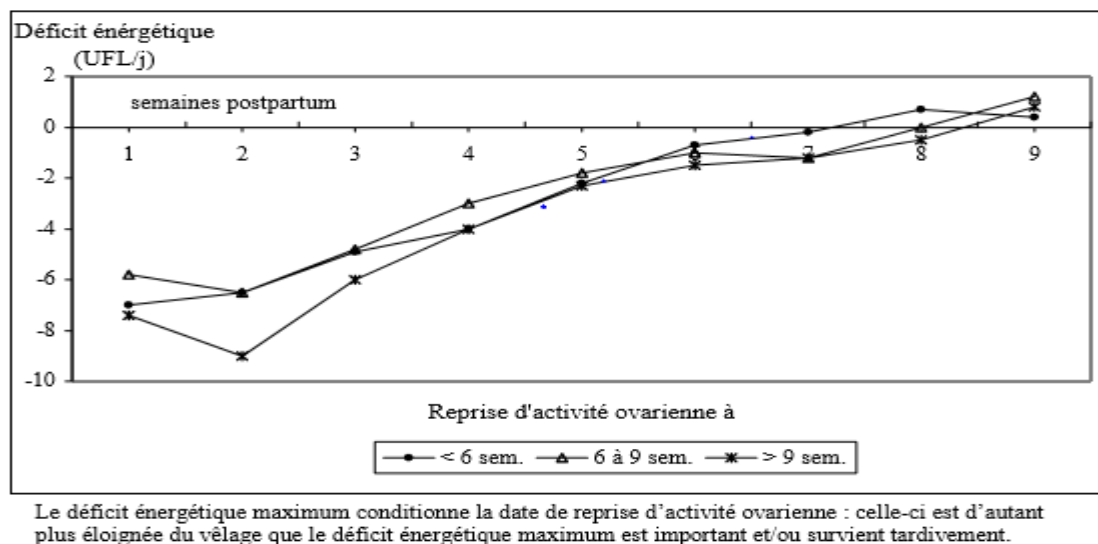


Figure N° 10: Effet du déficit énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière (STAPLES et TCHATCHER, 1990, In : ENJALBERT, 1988).

Le déficit énergétique a des conséquences négatives sur la reproduction des vaches en perturbant notamment les sécrétions hormonales et en marquant les follicules deux mois avant qu'ils ne soient recrutés d'où les faibles taux de gestation en première et deuxième insémination (MICHEL ; WATTIAUX, 2006).

1-1-1-3 Déficit énergétique au tarissement :

La sous-alimentation énergétique ante-partum induirait une mobilisation précoce des réserves graisseuses corporelles, une stéatose hépatique et un défaut de synthèse de la prostaglandine $PgF2\alpha$ nécessaire à la contractilité de l'utérus et l'expulsion du placenta au moment du vêlage (TILLARD, 2003).

1-1-1-4 Causes du déficit énergétique :

La reproduction est très sensible à toute erreur alimentaire, et particulièrement au déficit énergétique du début de lactation (WOLTER., 1988).

Productivité laitière supérieur Plus grande aptitude à maigrir, Retard moyen de fécondation d'un jour pour 100kg de lait supplémentaire par lactation, Infertilité aggravé par l'augmentation de la productivité laitière (WOLTER., 1988).

1-1-1-5 Conséquences du déficit énergétique

La principale conséquence du déficit énergétique est la diminution de l'intensité et de la fréquence de la sécrétion de LH et de FSH. La diminution de la sécrétion de LH résulte d'une baisse de la sensibilité hypophysaire à la stimulation hypothalamique plutôt qu'une diminution de la synthèse hypophysaire de LH (TERQUI et *al.*, 1982).

La faible synthèse d'œstrogènes est responsable de l'absence d'expression des chaleurs (BEAM et BUTLER, 1997).

Les effets de l'alimentation en général, et de l'équilibre énergétique en particulier, sur l'activité ovarienne au cours du post-partum sont complexes (PONCET, 2012).

1-1-2 Excès énergétique

1-1-2-1 Excès énergétique chez la génisse

Les éleveurs de Prim'Holstein visent un GMQ d'environ 600 g/j pour que les génisses atteignent la puberté vers 9-12 mois, au poids de 250-300 kg, et puissent être inséminées à partir de 15 mois, à 400 kg environ. La prise de poids au cours de la première gestation doit être régulière (900 g/j), pour ne pas pénaliser le déroulement de la mise-bas et la mise à la reproduction. La note d'état corporel doit évoluer progressivement : 2-2.75 du 1er au 4ème mois, 2.75-3.5 du 4ème au 7ème mois, inférieure à 4 du 7ème au 9ème mois de gestation. Les génisses achèvent ensuite leur croissance pendant leur première lactation (PONCET, 2012).

1-1-2-2 Excès énergétique pendant la lactation

Les excès énergétiques postpartum sont rarement décrits chez la vache laitière dans les conditions d'élevage intensif. On peut signaler cependant quelques travaux qui associent un apport libéral en aliments ou un excès de concentrés énergétiques dans la ration après vêlage à une augmentation de la fréquence des kystes ovariens (TILLARD, 2003).

Le status énergétique de la vache affecte également les caractéristiques de la sécrétion pulsatile de LH (BEAM et BUTLE, 1999).

1.1.2.3 Excès énergétique au tarissement

Les excès énergétiques ante-partum, plus fréquents que les déficits (DISENHAUS et *al.*, 1985).

Pour éviter que les vaches ne vèlent dans un état d'engraissement excessif, il convient de leur distribuer une ration à base de fourrages pendant le premier mois de tarissement, puis d'introduire graduellement les concentrés 3 semaines avant vêlage (BAZIN, 1985).

La suralimentation énergétique pendant la période sèche prédispose les vaches à la cétose, à la stéatose, à des parésies, ainsi qu'aux pathologies infectieuses, dont les mammites. La non-délivrance se complique souvent de métrites, qui diminuent le taux de réussite à l'insémination (BARNOUIN et *al.*, 1988) cités par (PONCET, 2012).

1-2 Le déséquilibre azoté

1-2-1 Le déficit azoté

Les carences azotées restent rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense. Par contre, la production laitière pâtit fortement d'un déficit protéique (courbe de lactation écrêtée, chute du taux protéique) : c'est un signal d'alerte concret pour l'éleveur (WOLTER, 1992).

Il faut en effet prendre en compte non seulement la quantité de protéine brute apportée aux animaux mais aussi l'équilibre entre la fraction dégradable (par la flore ruminale) et non dégradable, ainsi que la composition en acides aminés essentiels de la fraction non dégradable (PARAGON, 1991).

1-2-1-1 Déficit azoté chez la génisse

Des génisses nourries avec une ration déficitaire en protéines ont un GMQ de 397 g/j (contre 570 g/j avec une ration normale) et leur premier œstrus est décalé de 210 jours (KAUR et ARORA, 1995).

1-2-1-2 Déficit azoté pendant la gestation

Les déficits azotés survenant en début de gestation pénalisent la survie de l'embryon et le développement fœtal en raison d'une carence en acides aminés particuliers (cystéine, histidine), ainsi les déficits azotés survenant à la période d'accouplement peuvent causer une diminution du pH utérin, affectant la survie des spermatozoïdes (ELROD et BULTER, 1993).

1-2-2 Excès azoté

Entraîne une intoxication ammoniacale qui entrave le maintien ou le rétablissement de la glycémie (WOLTER, 1988).

Selon (BUTLER, 1998) et (FOLMAN et *al.*, 1983) L'excès azoté perturbe la fonction endocrine du corps jaune en agissant directement sur la synthèse de la progestérone ou en altérant la sécrétion de LH .

L'excès de protéine brute allonge ou raccourcit l'intervalle Vif selon que les animaux présentent ou pas des métrites ou des kystes (BARTON et *al.*, 1996).

1-2-2-1 L'excès azoté pendant la gestation

Il inhibe la synthèse de progestérone il est directement toxique pour le fœtus (d'où des avortements). Le danger peut venir de l'herbe très jeune, des ensilages d'herbe ou de luzerne imparfaitement conservés, du colza-fourrage, ou de complémentations abusives ou mal raisonnées en urée ou en ammoniac. Rappelons à ce propos que le dosage de l'urée du lait (supérieur à 0,30 g/l) et alors un excellent indicateur (WOLTER ,1988).

1-2-2-2 Les causes de l'excès azoté

Herbe jeune, ensilages d'herbe mal conservés, choux, colza fourrage, excès de tourteaux, urée, ammoniac, avec insuffisance de glucides fermentescible (GF) ou déséquilibre entre (PRD) et (GF) (WOLTER, 1988).

1-2-2-3 Conséquences de l'excès azoté

Les maladies les plus graves économiquement : fièvres de lait, syndrome de la vache couchée, cétose, fourbure, immunodépression, mammites et infertilité (WOLTER, 1992).

La nature de l'azote de la ration influence la pathogénie des troubles observés. L'excès d'azote dégradable provient d'apports trop importants en herbe jeune ou luzerne ou leurs ensilages mal conservés, en choux ou colza fourrages, en tourteaux. Il provoque une alcalose ou intoxication ammoniacale aigüe. L'excès d'azote non dégradable (tourteaux tannés) stimule la production laitière mais accroît le déficit énergétique (PONCET, 2002).

1-3 Déséquilibre alimentaire en minéraux et en vitamines

1-3-1 Reproduction et déficit en minéraux et vitamines

Un déficit en vitamines et en oligo-éléments n'est pas favorable pour le cycle sexuel. Le déficit énergétique peut entraîner une réduction de la sécrétion de la GnRH par l'hypothalamus (TERQUI, 1982).

1-3-2 Carences en minéraux et vitamines

En rapport avec l'infertilité, concernant principalement le phosphore, le manganèse, le zinc et le cuivre, parfois l'iode (avec des régimes à bases de crucifères qui sont riche en facteurs antithyroïdiens).

L'excès de calcium et la carence en vitamine D aggravent les déficits en ces oligoéléments, hypocalcémie qui prédispose aux rétentions placentaires, aux retards d'involution utérine, et aux métrites. La carence en vitamine A et/ou en carotènes, c'est avec des foins jaunés, des ensilages de maïs surtout s'ils comportent des taux élevés d'urée, de nitrates ou d'alcool elle intervient directement sur la fonction de reproduction. La beta carotène il stimulerait électivement la production de la progestérone, il augmenterait les manifestations œstrales et faciliterait la ponte ovulaire, la fécondation ainsi que la nidation (WOLTER, 1988).

L'hypocalcémie semble souvent associée à la rétention annexielle, au retard d'involution utérine et finalement aux métrites. Il est toutefois difficile de conclure sur

l'influence réelle des épisodes d'hypocalcémie puerpérale sur le retard d'involution utérine et donc sur le retard à la fécondation, les vaches sujettes à cette pathologie métabolique présentant une production laitière supérieure et donc vraisemblablement un déficit énergétique plus prononcé (KAMGARPOUR *et al.*, 1999).

D'après ARZUL(2004), chez la supplémentation en vitamine A et E est indispensable les jours qui précèdent le vêlage et toute carence en oligoéléments est à éviter.

Des interactions existent également entre les apports énergétiques et azotés et la disponibilité minérale. En cas de déficit énergétique, la libération des acides gras des réserves corporelles entraîne une fixation du magnésium par les cellules adipeuses et une diminution de la magnésémie préjudiciable à la fertilité (PARAGON, 1997).

Lors de rations carencées en vitamine E et/ou en sélénium, un apport restaurant le statut nutritionnel recommandé à l'égard de ces deux micro-nutriments diminue la fréquence des rétentions placentaires, et par conséquent le risque de métrite postpartum (HARRISON *et al.*, 1984) cités par (TILLARD, 2003) .

Les oligo-éléments et les vitamines sont des composants intervenant essentiellement dans le système antioxydant. De plus, le zinc, le cuivre, le sélénium, la vitamine E et A ainsi que les β -carotènes ont un rôle primordial sur le système immunitaire en stimulant l'activité phagocytaire des neutrophiles et leur chimiotactisme. Une diminution des concentrations plasmatiques en vitamine A (de 38%) et E (de 47%) est notée après le part du fait de l'accumulation dans le colostrum et d'une utilisation excessive par le système immunitaire pour gérer la contamination bactérienne physiologique en post-partum. Donc une diminution de l'immunité est possible si la complémentation n'est pas adéquate (LEBORGNE, 2013).

Les carences en minéraux et en oligo-éléments peuvent affecter la fertilité en réduisant les taux de fécondation ou en interrompant les cycles ovariens, mais ces conséquences ne peuvent être illustrées (BLOWY et WEAVER, 2003).

2-les troubles sanitaires

2-1 Mammites

Une mammite est une infection de la mamelle par des bactéries, qui remonte par le canal du trayon, elle peut se manifester de différentes manières

La mamelle de la vache est composée de 4 quartiers. Ces quartiers sont physiquement séparés par un ligament suspenseur du pis et par 2 sillons transverses comme nous pouvons constater sur la figure 11 et la figure 12.

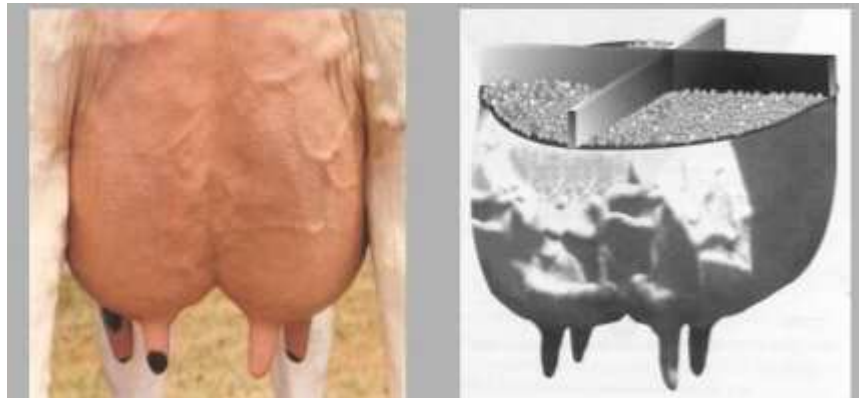


Figure N° 11 : Anatomie de la glande mamelle (HANZEN, 2013).

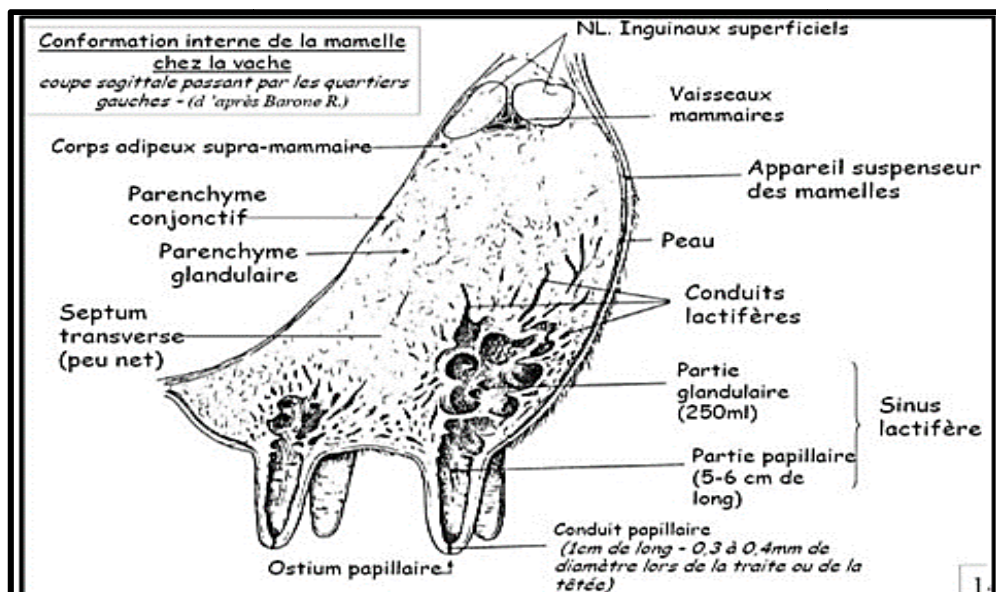


Figure N° 12 : Conformation interne de la mamelle (BARONE, 2001).

Mammites sub-cliniques: aucun symptôme apparent, la vache, et sa mamelle semblent en parfaite santé (CAUTY&PERREAU, 2003).

Mammites cliniques subaiguës: une inflammation est perceptible au toucher, la réaction de défense immunitaire provoque la précipitation des protéines du lait.

Mammite clinique aiguë: l'atteinte est telle qu'elle peut provoquer des lésions graves, pouvant aller jusqu'à la nécrose de la mamelle et la mort (CAUTY et PERREAU, 2003).

Mammite gangréneuse : En figure 13, la peau du trayon encore chaude et molle et le quartier affecté sont entourés d'un anneau de gangrène noire avec un érythème rouge en périphérie. La vache était très malade et a fini par mourir d'une toxémie (BLOWY et WEAVER, 2003).



Figure N° 13 : Photo d'une mammite gangréneuse (BLOWY et WEAVER, 2003).

Les infections mammaires n'exercent généralement qu'un effet limité sur la reproduction (FOURICHON et *al.*, 2000).

Les mammites représentent aujourd'hui les maladies les plus onéreuses pour l'industrie laitière. Donc Il paraît donc évident que les éleveurs laitiers doivent maîtriser cette maladie pour dégager un profit maximum (CHBAT, 2012).

Le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leurs mécanisme d'action (HUSZENICZA *et al.*, 2005).

Les mammites cliniques sont également accompagnées de septicémie et de fièvre et peuvent déprimer l'appétit et aggraver ou prolonger la perte d'état corporel postpartum (SANTOS *et al.*, 2004).

La figure 14 montre une mamelle infectée :



Figure N° 14 : Infection de la mamelle chez la vache laitière (BLOWY et WEAVER, 2003).

La vache présente de gros nodules indurés et proéminents sur la mamelle, deux dans le quartier droit et un dans le gauche. Ce sont des abcès staphylococciques intramammaires chroniques. Des staphylocoques ont été isolés dans le lait, qui avait un comptage cellulaire élevé. De tels cas avancés qui ne répond généralement pas au traitement, sont des porteurs dangereux qui doivent être réformés. Ils jouent le rôle de réservoirs d'infection, l'infection est transmise aux autres quartiers de la mamelle et à d'autres vaches lors de la traite. (BLOWY et WEAVER, 2006).

La figure 15 montre une mammite :



Figure N°15: Photo d'une mammite (BLOWY et WEAVER, 2003).

Pour prévenir des mammites il faut une bonne hygiène de la traite, l'emploi de bains de bonne qualité contenant des émoullients pour le trempage des trayons (avant et après la traite) et la réduction des traumatismes de la peau des trayons aident à prévenir la propagation de l'infection (BLOWY et WEAVER, 2003).

2-2 Métrites

On distingue la métrite puerpérale aiguë qui apparaît entre un et quinze jours suivant le vêlage, de la métrite chronique qui se manifeste plus tardivement. Le caractère aigu ne fait pas référence à la gravité de l'affection mais s'oppose au terme chronique, qui caractérise les infections utérines tardives, détectées à plus de trente jours postpartum (CHBAT, 2012).

Les métrites se manifestent par des écoulements vulvaires plus au moins purulents, et doivent être traitées par des antibiotiques (CAUTY et PERREAU, 2003).

Les signes cliniques de la métrite aiguë sont dominés par la perte d'appétit, une chute de la reproduction laitière et un état fébrile transitoire ($T^{\circ} > 39,5^{\circ}\text{C}$). Toute anomalie dans le déroulement de la mise-bas constitue une situation à risque de métrite. La rétention annexielle en demeure une cause majeure : 96% des rétentions annexielles évoluent vers une infection utérine avec une hyperthermie ($T^{\circ} > 39,5^{\circ}\text{C}$) (ALZIEU et *al.*, 2005).

La métrite chronique elle se caractérise par une infertilité plus ou moins persistante, sans répercussion sur l'état général mais avec des conséquences économiques marquées. C'est une affection courante : 10% des vaches au cours des trois premiers mois suivant le postpartum sont atteintes. Les métrites chroniques sont responsables de 40 à 60% des causes d'infertilité et de 10% des causes de réformes (BENCHARIF et *al.*, 2005).

La figure N° 16 montre la diminution du pourcentage des vaches infectées après la mise-bas:

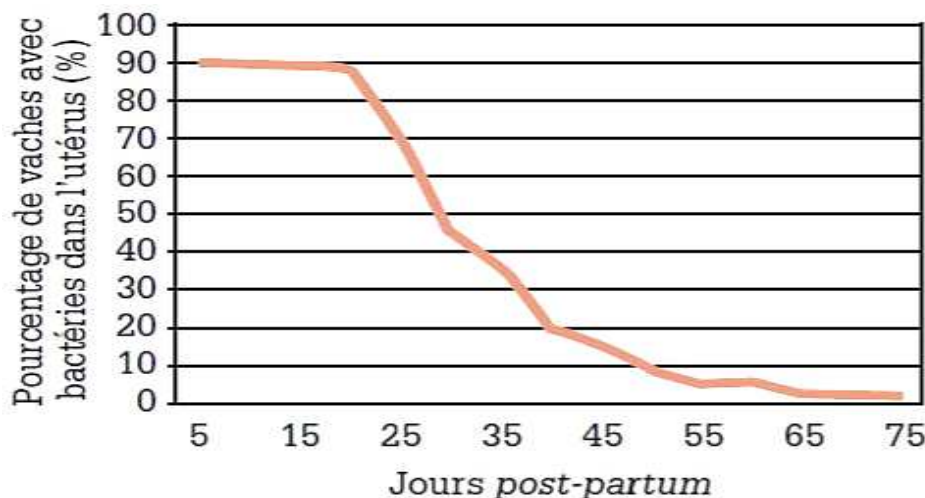


Figure N° 16: Proportion des vaches ayant une contamination bactérienne de l'utérus durant la période postpartum (BOISCLAIR et DUBUC, 2011).

2-3 Kyste ovarien

Le kyste ovarien constitue l'une des principales pathologies de la reproduction bovine. Ses conséquences sur les performances de reproduction et l'économie de l'élevage ont fait l'objet de quantifications relativement précises. Diverses appellations lui ont été consacrées : dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique, kyste folliculaire, nymphomanie, virilisme ou COD (CysticOvarianDisease) (MC NUTT, 1927).

Le kyste fut défini comme une structure lisse plus d'un diamètre égal ou supérieur à 2.5 cm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire sans présence simultanée d'un corps jaune (BIERSCHWAL 1975, SEGUIN 1980) cités par (HANZEN, 2016). Le recours à l'échographie a permis chez la vache de confirmer que d'une part, le follicule ovule lorsque son diamètre est compris entre 13 et 17 mm et qu'il soit de la première ou deuxième vague de croissance folliculaire, qu'il persiste sur l'ovaire pendant 5 à 6 jours (GINTHER et *al.*, 1989). Compte tenu de ces précisions, SILVIA en 2002 propose de définir le kyste comme une structure de diamètre supérieur à 17 mm persistant sur l'ovaire pendant au moins 6 jours en l'absence de toute structure lutéale détectable par échographie. Sur le plan physiologique, un kyste est censé altérer le processus de la croissance

folliculaire. Dans le cas contraire et même en cas de persistance sur l'ovaire, le kyste ne peut être considéré comme pathologique.

Divers facteurs ont été impliqués dans l'apparition des kystes ovariens comme nous pouvons constater sur la figure 17 et la figure 18 (KESLER et GARVERICK ,1997) cités par (HANZEN, 2016). Ces divers facteurs pourraient être qualifiés de prédisposant à l'égard du rôle plus déterminant joué par l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien. Aussi serait-il plus approprié de différencier le déséquilibre hormonal des facteurs propres à l'animal (âge, production laitière, génétique, pathologies du post-partum...), à l'environnement (nutrition, saison, stress...) ou au follicule lui-même.



Figure N° 17: Kyste ovarien folliculaire
(HANZEN, 2007).



Figure N° 18 : kyste lutéale
(HANZEN, 2007).

2-4 Non délivrance (Rétention placentaire)

Il y a non délivrance lorsque les enveloppes fœtales ne sont pas expulsées dans les 12 heures après le vêlage. Les délivrances normales s'effectuent dans les 2 à 3 heures après la mise-bas (DUDOUE, 2010).

Les causes sont difficiles à définir. La non délivrance est souvent consécutive à un vêlage difficile (extraction forcée, césarienne), à la présence de jumeaux et chez les vaches âgées (DUDOUE, 2010).

Une alimentation équilibrée, un bon confort, favorisent les contractions de l'utérus et par conséquent la délivrance (DUDOUE, 2010).

Une délivrance incomplète ou trop longue peut donner lieu à une infection (métrite), qui aura des conséquences sur la prochaine mise à la reproduction de la vache. (CAUTY, PERREAU, 2003).

La figure 19 montre une délivrance complète :



Figure N° 19 : Photo d'une délivrance (CAUTY et PERREAU, 2003).

2-5 Anoestrus

L'infection utérine et l'anoestrus lors du postpartum s'accompagneraient d'une réduction respectivement de 20 et 18 % du taux de gestation en première insémination. Le déplacement de la caillette ne semble pas avoir d'effets sur les performances de reproduction (FOURICHON *et al.*, 2000).

Les vaches n'ayant pas été vues en chaleurs dans les trois mois qui suivent le vêlage devraient faire l'objet d'un examen spécifique pour vérifier l'activité ou non des ovaires par palper rectal pour appliquer assez rapidement un traitement approprié. (DDOUEY, 2010). La figure 20 montre un ovaire petit et lisse.



Figure° 20 : Photographie d'un ovaire petit et lisse (JULIA et TAVEAU, 2013).

2-6 Mauvaises involutions utérines

Le mécanisme de l'involution utérine (retour de la taille normale de l'utérus après le part) reste très complexe. Ce retard serait dus à divers raisons (vêlage difficiles, animaux trop gros, métrites, non délivrances, alimentation azotée insuffisante, carence en vitamines A, D3 de même qu'en calcium et cuivre...) (DUDOUET, 2010).

De plus ce phénomène est souvent synonyme d'infection provoquant dans la plupart des cas un allongement de l'intervalle vêlage insémination fécondante (DUDOUET, 2010).

2-7 Boiteries

Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façons, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement) en raison des appuis douloureux (SOOD et NANDA, 2006) ; En favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum. Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes (HULTGREN et *al.*, 2004).

Comme dans d'autres espèces, les causes de boiteries sont multiples. Elles peuvent être d'origines : accidentelles, alimentaires, génétiques, infectieuses. Dans cette dernière catégorie, on trouve le fourchet et le paranis (DUDOUE, 2010).

A titre préventif, assurer une bonne hygiène du sol (litière, aire bétonnée ...), des pieds (passage des animaux dans un pédiluve contenant des substances désinfectantes...) et par un parage régulier des animaux (DUDOUE, 2010).

Remarque : On observe une relation étroite entre boiteries et troubles de la reproduction, d'où la nécessité d'intervenir le plus rapidement possible dès qu'un animal boite. (DUDOUE, 2010). Sur les figures 21 et 22 on observe deux formes de boiteries.



Figure N° 21: Photo d'une boiterie (causée par la pénétration d'un corps étranger) (BLOWY et WEAVER, 2003).



Figure N° 22: Photo d'une boiterie (causée par les conditions de froid et d'humidité)
(BLOWY et WEAVER, 2003).

2-8 « Repeat breeding »

On parle de « repeat breeding » lorsqu'une vache n'est pas gravide après trois inséminations ou plus, alors qu'elle présente des chaleurs régulières. On parle également d'infécondité ce qui signifie que la vache reste inféconde alors qu'elle ne présente aucun symptôme associé. Lorsque le taux de vaches « repeat breeders » dans un troupeau dépasse 15%, on peut affirmer qu'il y a un problème et son exploration devient indispensable (HAGEN-PICARDET et BERTHELOT, 2008).

Au niveau biochimique, les vaches infertiles, «RB» arborent une concentration de glycogène endométrial inférieure comparées aux vaches fertiles en fin d'œstrus (BUGALIA et *al.*, 1988).

Certaines anomalies congénitales peuvent être à l'origine du « repeatbreeding ». Ces anomalies sont le plus souvent des découvertes fortuites à l'abattoir suite à une réforme pour infertilité. On retrouve notamment des ovaires encapsulés ce qui perturbe l'ovulation, une hypoplasie ovarienne unilatérale, une aplasie unilatérale ou bilatérale de l'oviducte empêchant l'arrivée de l'ovocyte dans l'utérus. Cette aplasie peut être complète (fréquence de 0,1%) ou partielle (fréquence de 0,005%). Des études ont montré qu'il existait un facteur race, en effet, les vaches de race « Prim'holstein » ou charolaise ont une prévalence plus importante de vaches « repeat breeders » (TAINTURIER, 1995).

Une diminution de la fertilité du troupeau se traduit habituellement par une augmentation du nombre d'animaux qualifiés de «Repeat-Breeders» c'est-à-dire inséminé plus de deux fois. La littérature renseigne des pourcentages d'animaux repeat-beeders compris entre 10 et 24% (SOUAMES, 2018).

2-9 Mortalité embryonnaire précoce

La mortalité embryonnaire précoce correspond à la mort de l'embryon dans ses 16 premiers jours de vie. Dans ce cas, la période d'inter-œstrus n'est pas allongée. Il est donc impossible de faire la différence entre la mortalité embryonnaire précoce et les problèmes de non fécondation (POLL, 2007).

2-10 Free martinisme

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

90 à 95 % des veaux femelles co- jumelles d'un veau mâle présentent une masculinisation de leur tractus génital et sont stériles. Cette pathologie est pratiquement spécifique de l'espèce bovine (DELPHINE, 2004).

Le free martinisme est une anomalie fréquente chez les bovins lors des naissances gémellaires hétérosexuées. Il se traduit par une stérilité de la femelle due à un développement anormal de son système reproducteur. Autrement dit, lorsque deux ou plusieurs fœtus de sexes opposés se développent simultanément dans l'utérus maternel, les femelles sont généralement stériles et montrent des organes génitaux internes plus ou moins normaux (BOUJENANE, 2008). La figure 23 montre une lésion macroscopique de free martinisme :

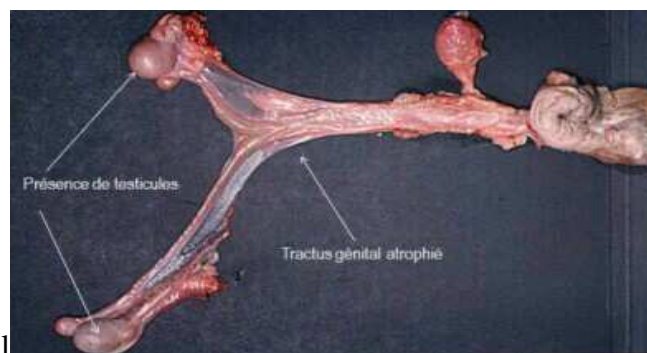


Figure N° 23 : Lésion macroscopiques de free- martinisme (HANZEN, 2005)

Comme nous pouvons le constater sur la figure 24, chez les bovins, plus de 90% des veaux jumeaux ont des placentas fusionnés, avec une irrigation sanguine commune. La figure 23 montre combien le point de fusion peut être petit. La jeune génisse commence son développement en tant que femelle, mais en raison de l'échange des cellules embryonnaires et des hormones entre le 30^e et le 40^e jour de gestation (c'est-à-dire avant le stade de dimorphisme sexuel), de nombreux veaux développent des caractères sexuels mâles. Un veau free martin est probablement masculinisé par les sécrétions de ses propres gonades (BLOWY et WEAVER, 2003).

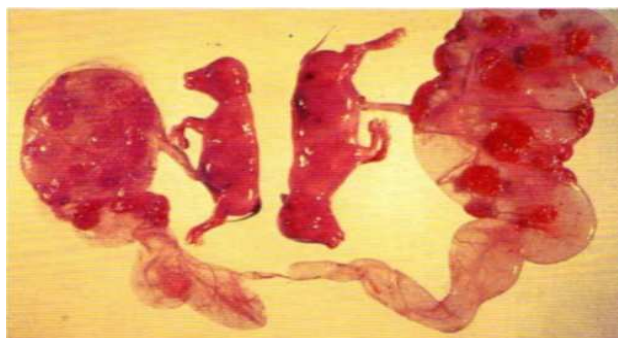


Figure N° 24 : Image d'un free-martinisme (BLOWY et WEAVER, 2003).

2-11 Corps jaune persistant

Après la première ovulation, le corps jaune persiste sur l'ovaire, bloquant les ovulations des follicules, son activité fonctionnelle est présente au-delà du 18^{ème} (TAINTURIER, 1995) ou 25^{ème} (HUMBLOT et THIBIER, 1978) jours du cycle.

Après l'ovulation, la concentration en progestérone augmente rapidement et demeure à un niveau élevé jusqu'à la lyse de ce corps, dû notamment à la présence d'une

métrite de troisième degré ou d'un pyomètre. Les phases lutéales prolongées sont plus fréquentes après le premier cycle qu'après les cycles suivants et sont souvent associées à une première ovulation précoce (OPSOMER *et al.*, 2000 ; ROYAL *et al.*, 2002) cités par (HANZEN, 2005).

2-12 Prolapsus vaginal utérin

C'est «l'expulsion» plus ou moins partielle de l'appareil génital femelle. Il se manifeste le plus souvent dès la deuxième moitié de la gestation et surtout dans les semaines et les jours qui précèdent la mise bas. Les causes sont mal définies ; parmi les plus plausibles on peut retenir: l'excès de dépôt adipeux, la prédisposition héréditaire, une carence alimentaire ... (DUDOUE, 2010).

Le prolapsus partiel se résorbe de lui-même. A l'opposé un prolapsus « totale » nécessite de replacer l'organe en situation normale et de l'y maintenir à l'aide d'agrafes ou d'épingles de bouclage. Il sera préférable d'éliminer ces animaux pour prévenir les récurrences (DUDOUE, 2010).

Les figures 25 et 26 montrent les prolapsus du col de l'utérus et du vagin chez une vache :



Figure N°25: Prolapsus du vagin et de l'utérus chez la vache (BLOWY et WEAVER, 2003).



Figure N° 26: Prolapsus du col de l'utérus chez une vache(BLOWY et WEAVER, 2003).

2-13 Pyomètre

Correspond à l'accumulation du pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est 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'écoulement purulent est plus au moins permanent selon le degré d'ouverture du col. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement)(ROBERTS, 1971).

Il s'agit d'une forme particulière d'endométrite chronique (GOURREAU et BENDALI, 2008).La figure 27 nous montre la présence du pus dans la cavité utérine :



Figure N°27:Pyomètre chez la vache (HANZEN, 2007).

2-14 Vaginites

Ce sont des lésions inflammatoires du vagin, certaines d'entre elles, transmise par les insectes ou par léchage, ne concernent que les génisses entre puberté et mise en reproduction et se traduisent par des petites écoulements blanchâtres elles sont gravité. D'autres vaginites sont des maladies vénériennes, elles peuvent provoquer une infertilité, elles se rencontrent exclusivement dans les troupeaux pratiquant la monte naturelle. (ROUSSEAU, 1991). La figure 28 montre les écoulements vulvaires associés à une vaginite :

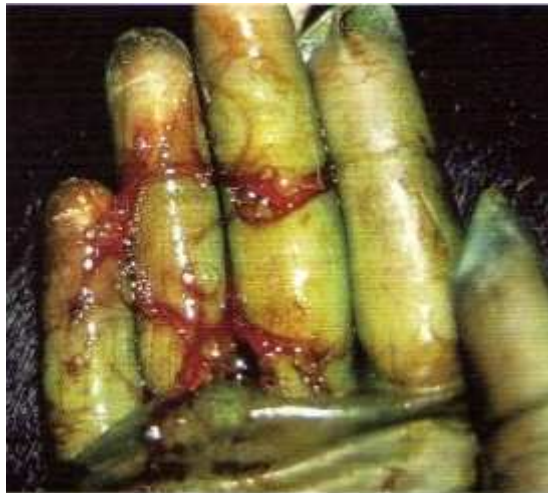


Figure N° 28 : Les écoulements vulvaires associés aux vaginites (BLOWY et WEAVER, 2003).

2-15 Vulvo-vaginite pustuleuse infectieuse

L'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. Apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevé en surface de la muqueuse. Un aspect plus granuleux peut s'observer en cas d'infection par *Urea plasma diversum*, *mycoplasma, bovigentialium*, *Hemophilus sommus* (HANZEN, 2005). La figure 29 montre le mucus décoloré associé à une infection vulvo-vaginite.



Figure N° 29 : Mucus décoloré associé à une infection vulvo-vaginite (BLOWY et WEAVER, 2003).

2.16 Maladie des génisses blanches

Affection caractérisée par des anomalies du tractus génital due à des modifications de développement ou de différenciation des organes dérivés des canaux de Müller, associée ou non à des anomalies de l'hymen et parfois à la présence des dérivés des conduits méso-néphrotiques (canaux de Wolff). Bien que le cycle sexuel soit normal, les génisses manifestent des chaleurs, l'aplasie segmentaire est à l'origine de stérilité ou, si la gestation est possible, il y'a risque de dystocie par absence de dilatation des voies génitales, nécessitant la césarienne (SOUAMES,2018).

2.17 Infantilisme génital

L'infantilisme génital c'est l'insuffisance de développement des organes génitaux, peut être primitif (congénital) ou secondaire (acquis)

L'infantilisme primitif: il s'agit de l'action d'un gène récessif à pénétrance incomplète que l'on rencontre soit lors d'hypoplasie ovarienne bilatérale ou associé au caractère culard dans la race charolaise par contre l'infantilisme secondaire fait suite à un défaut d'entretien des animaux dans leurs premiers âges, exemple d'une sous nutrition, maladies infectieuses ou parasitaires au cours de la croissance) (SOUAMES, 2018).

2-18 La persistance de l'hymen

L'aplasie utérine segmentaire est une anomalie du développement du système des canaux de Müller dans laquelle le développement des ovaires permet un comportement œstral normal, mais l'hymen demeure imperforé. La gestation est possible dans les cas bénins, la persistance de l'hymen entraînant parfois une dystocie (BLOWY et WEAVER, 2003).

Dans le cas avancé illustré en figure 30, la corne utérine droite est aplasique, la partie résiduelle (A) étant dilatée par les glaires cycliques. On pourrait parler d'utérus unicorne. L'affection est due à un gène récessif lié au sexe, mais malgré le terme populaire de « maladie de la génisse blanche », cette anomalie n'est pas toujours corrélée à la couleur de la robe (BLOWY et WEAVER, 2003).



Figure N° 30: Persistance de l'hymen (BLOWY et WEAVER, 2003).

Partie
expérimentale

1 Matériels et méthodes :

1-1 Objectif d'étude:

À travers notre travail nous visons à apporter une contribution à la détermination des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité qui affectent la vache laitière, au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou. Nous avons essayé de toucher différentes localités de la région.

1.2. Représentation de la zone d'étude:

Notre étude est réalisée au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou qui se situe dans la partie nord centre de l'Algérie. Le chef lieu de la wilaya se trouve à une centaine de kilomètres à l'Est de la capitale. Elle est délimitée par la wilaya de Boumerdes à l'Ouest, par la wilaya de Bouira au Sud, par Bejaia à l'Est, et par la mer méditerranéenne au Nord. Elle est divisée administrativement en 21 daïras.

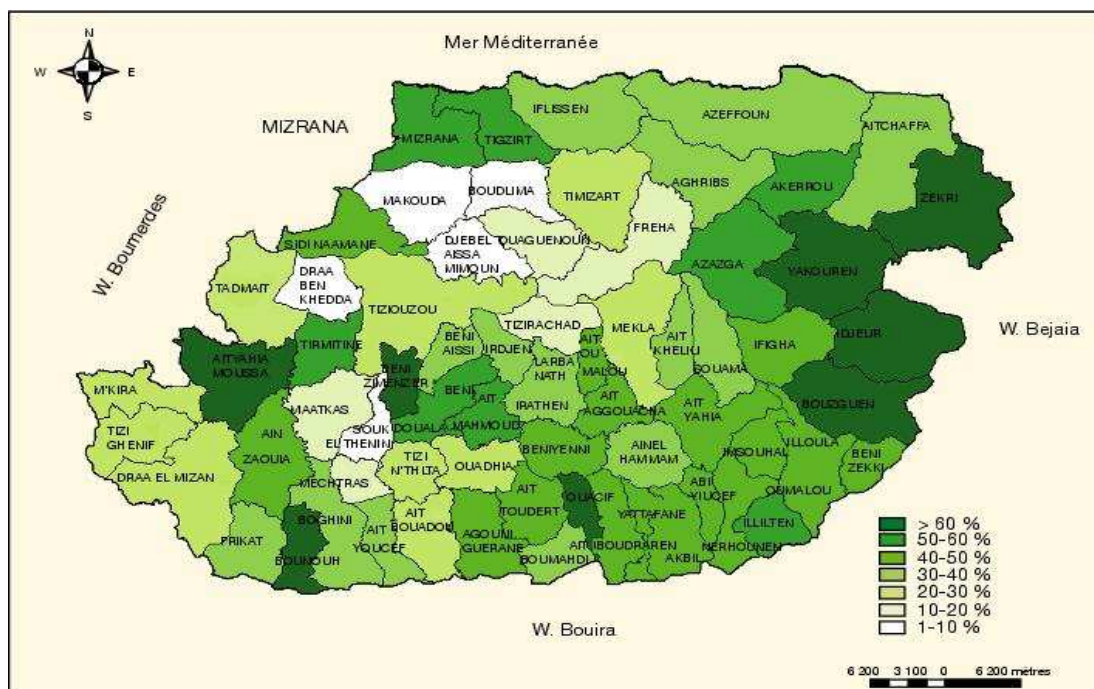


Figure N° 31 : Carte géographique représentant la région d'étude (wilaya de Tizi-Ouzou)

Source : https://berthoalain.files.wordpress.com/2011/04/algérie_carte_tiziouzou1.jpg

1-3 Réalisation de l'enquête

Nous avons soumis un questionnaire (voir annexes) à 22 vétérinaires praticiens de différentes localités de la wilaya (Tizi-Ouzou). Les praticiens ciblés ont répondu à 15 questions. Les résultats obtenus ont été ensuite analysés sur Excel version 2016.

2 Résultats et discussions

Les données statistiques ont été obtenues et rassemblées dans un tableau (voir annexes): en lignes les différents localités de la wilaya de Tizi-Ouzou, et en colonnes les taux de maladies associé à l'infertilité de la vache.

2.1 Expérience des vétérinaires

Comme nous pouvons le constater sur le tableau N° 03, environ les deux tiers (68 %) des vétérinaires ciblés exercent depuis moins de 7 ans, et le tiers restant (32%) ont une expérience de plus de 7 ans et peut aller jusqu'à 20 ans.

Tableau N°03 : Expérience professionnelle des vétérinaires.

| Durée de l'expérience | Taux |
|-----------------------|-----------|
| Moins de 7 ans | 68%± 4,21 |
| Plus de 7 ans | 32%± 7,42 |

2-2 Taux de l'infertilité chez les bovins laitiers

Les résultats de notre enquête révèlent un taux de **30% ± 1,19** concernant l'infertilité de la vache laitière au sein des élevages laitiers de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Selon GHOZLANE et al. (2010) l'infertilité est confirmée au sein d'un troupeau lorsque le pourcentage de vaches nécessitant plus de 3 IA dépasse les 15%.

En 2007, BOUZEBDA a obtenu un taux de 27% d'infertilité chez les vaches de l'Est de l'Algérie, ces résultats sont presque similaires aux nôtres.

2-3 Déséquilibres alimentaires

L'alimentation est un facteur déterminant en matière de reproduction du troupeau. Ainsi, une mauvaise alimentation peut conduire à différents déséquilibres alimentaires tels que le déséquilibre énergétique, minéralo-vitaminique et/ ou azoté.

2-3-1 Déséquilibres énergétiques

La figure N° 32 nous renseigne que le déséquilibre énergétique est plus fréquent avec **82% ± 3,65**

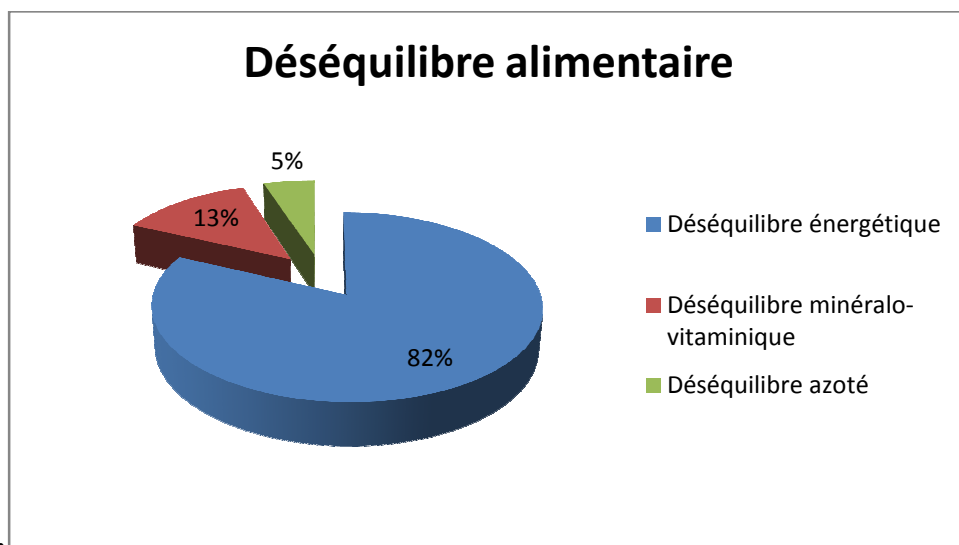


Figure N°32 : Taux des différents déséquilibres alimentaires.

Selon SOUAMES (2018), il a été démontré qu'une réduction de 20% à 40% des apports énergétiques au cours du dernier tiers de la gestation s'accompagne d'une augmentation de la durée de l'anoestrus du post-partum de 1 à 3 semaines.

Selon les commentaires des praticiens interrogés les déséquilibres énergétiques (déficits) sont plus fréquents en début de lactation et en périodes de disette pour certaines régions. Un constat partagé dans des études précédentes par plusieurs scientifiques tels que BEAM et *al.* (1999): la balance énergétique peut être définie comme la différence entre l'énergie nette consommée et l'énergie nette requise pour l'entretien et la production. Elle est négative chez les vaches en début de lactation. La couverture des besoins énergétiques chez les vaches laitières à fort potentiel s'avère impossible en début de lactation.

Selon WOLTER (1988), le déficit énergétique est le premier responsable de l'infertilité des VLHP ;

Les animaux présentant les bilans énergétiques les plus déficitaires ont une probabilité de fécondation inférieure. Un état corporel insuffisant au vêlage est défavorable à la reproduction (DISENHAUS et *al.*, 1985).

2-3-2 Déséquilibres minéralo-vitaminiques

Nous renseigne sur la figure N°32 que $13\% \pm 2,75$ des vaches laitières sont atteintes de déséquilibres minéralo-vitaminiques, selon les commentaires des vétérinaires enquêtés, ces troubles surviennent pendant la gestation et au début de lactation et que cette situation est due à des carences en calcium et vitamine A, E et C.

L'hypocalcémie peut aussi être rencontrée sous forme sub-clinique. Elle affecte plus communément les multipares, et frappe environ 5% des vaches laitières (MESCHY, 1995).

L'hypocalcémie est aussi nommée fièvre vitulaire de parturition, elle affecte 1,4 à 10,8 % des vaches laitières (HANZEN, 1994).

Les carences en minéraux et en oligo-éléments peuvent affecter la fertilité en réduisant les taux de fécondation ou en interrompant les cycles ovariens, mais ces conséquences ne peuvent être illustrées (BLOWY et WEAVER, 2003).

2-3-3 Déséquilibres azotés

Nous pouvons aussi constater sur la figure N°33, que 5% des vaches présentent des déséquilibres en azote. Selon les annotations des praticiens prospectés l'excès d'azote est plus fréquent par rapport au déficit.

Selon WOLTER (1988), l'excès azoté inhibe la synthèse de progestérone il est directement toxique pour le fœtus (d'où des avortements). Le danger peut venir de l'herbe très jeune, des ensilages d'herbe ou de luzerne imparfaitement conservés, du colza-fourrage, ou de complémentations abusives ou mal raisonnées en urée ou en ammoniac. Rappelons à ce propos que le dosage de l'urée du lait (supérieur à 0,30 g/l) et alors un excellent indicateur.

La plupart des auteurs reconnaissant que, avant et après le vêlage, la sous alimentation sévère (inférieure de 0 à 20% aux besoins requis) et prolongée de la vache, affecte la fonction ovarienne et contribue à allonger la durée de l'anoestrus post-partum (SOUAMES, 2018).

2-4 Pathologies Liées à l'infertilité chez la vache laitière

Selon notre enquête, les pathologies les plus fréquentes liées à l'infertilité chez la vache laitière sont: l'anoestrus pathologique avec 14%, «le repeat breeding» avec un pourcentage de 13%, les boiteries avec 12.11%,les kystes ovariens avec 12,04%,les métrites avec 12% et avec 10.54% pour le corps jaune persistant, elles sont suivie par les pyromètre, mammites, prolapsus, vulvo-vaginites, free martinisme, infantilisme des organes génitaux et la persistance de l'hymen avec des pourcentage de 8.08%, 7.87%, 5.57%, 3.62%, 0.50, 0.41%, 0.27% dans l'ordre.

Selon les résultats de notre enquête, nous pouvons remarquer sur la figure N° 33 que diverses pathologies sont liées à l'infertilité chez la vache laitière.

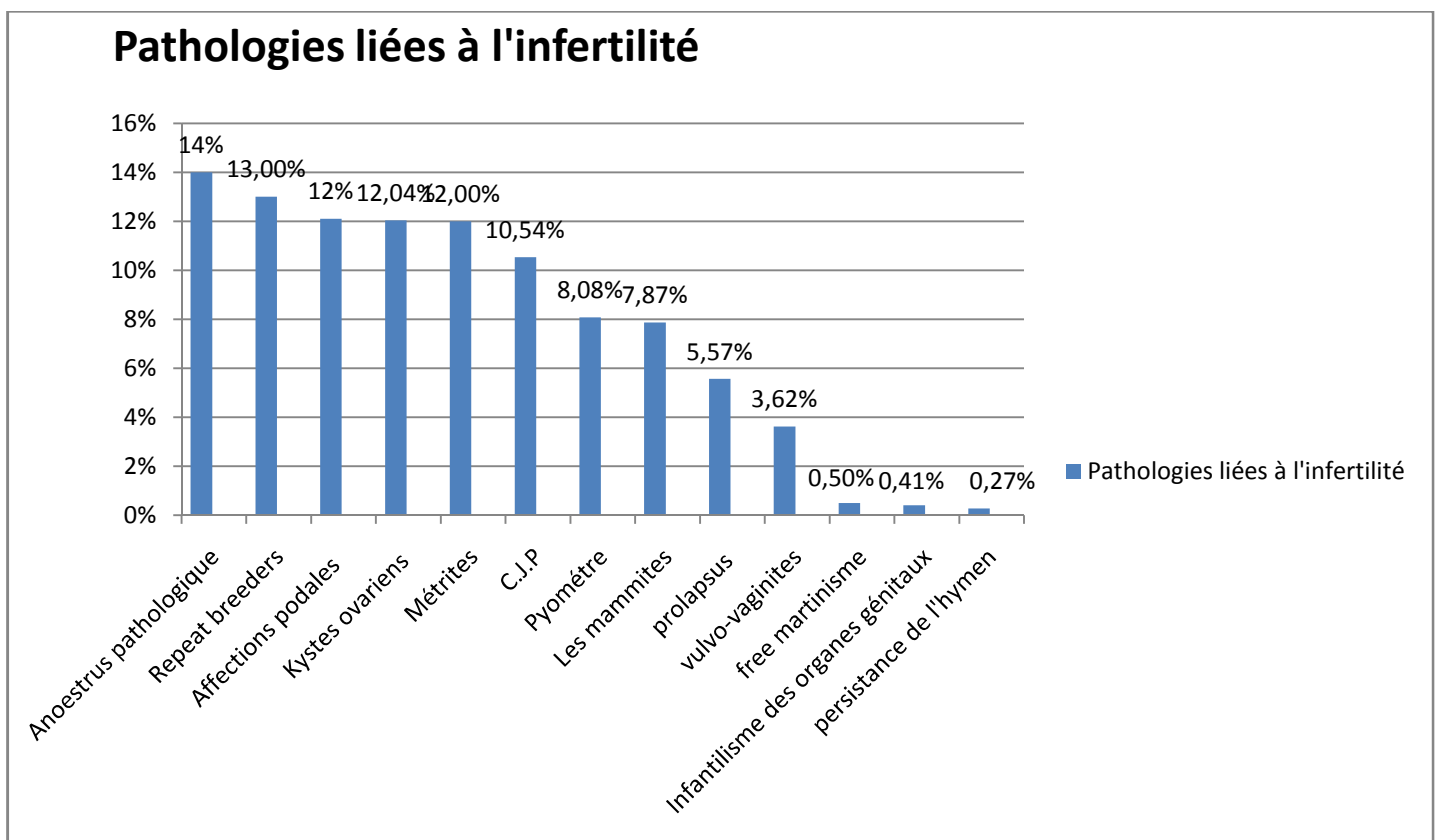


Figure N°33 : Différents taux de pathologies liées à l'infertilité chez la vache laitière.

2-4-1 Anoestrus pathologique :

En ce qui concerne l'anoestrus pathologique (anoestrus post partum), et comme nous pouvons le constater, notre étude a apporté un taux $14\% \pm 1,34$ au niveau des élevages de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Tableau N° 4: Taux de vaches présentant l'anoestrus pathologique.

| Localités | Taux d'anoestrus pathologique |
|-----------------|-------------------------------------|
| Béni douala | 12,50% |
| Ouadhias | 14,50% |
| Tizi-Rached | 14% |
| Draa-El-Mizan | 13% |
| Mâatkas | 12,66% |
| Boghni | 14% |
| Draa-Ben-Khedda | 14% |
| Tigzirt | 14% |
| Fréha | 12% |
| Azzazga | 15% |
| Makouda | 16% |
| Ouaguenoune | 15% |
| Azeffoun | 15% |
| Boudjima | 14% |
| Moyenne | $14\% \pm 1,34\%$ |

Avant et après vêlage, la sous-alimentation sévère (inférieure de 10 à 20% aux besoins requis) et prolongée de la vache, affecte la fonction ovarienne et contribue à allonger la durée de l'anoestrus après le vêlage (BEAME et BULTER, 1997).

Selon ENJALBERT (2002), lorsque 15% des vaches d'un troupeau laitier sont encore en anoestrus 40 à 50 jours après vêlage, une origine alimentaire doit être suspectée.

L'infection utérine et l'anoestrus lors du post-partum s'accompagnerait d'une réduction de respectivement 20% et 18% du taux de gestation en première insémination (FOURICHON et *al.*, 2000).

Pour STAPLES (1990), les vaches ne présentant pas d'activité ovarienne au cours des 60 premiers jours du post-partum produisent moins de lait, ont une capacité d'ingestion moindre et une balance énergétique plus négative que celles qui manifestent une activité ovarienne.

2-4-2 Le « repeat breeding » :

Le tableau N° 5 nous montre que **13%±1,90** de vaches sont « repeat breeders » au niveau des élevages de la wilaya de Tizi-Ouzou

Tableau N° 5 : Taux de vaches « repeat breeders ».

| Localités | Taux de « repeatbreeding » |
|-----------------|----------------------------|
| Béni douala | 16% |
| Ouadhias | 13,50% |
| Tizi-Rached | 12,66% |
| Draa-El-Mizan | 14% |
| Mâatkas | 14% |
| Boghni | 13% |
| Draa-Ben-Khedda | 14% |
| Tigzirt | 14% |
| Fréha | 13% |
| Azzazga | 14% |
| Makouda | 8% |
| Ouaguenoune | 13,25% |
| Azefoun | 12% |
| Boudjima | 13, 50% |
| Moyenne | 13%±1,90 |

D'après VAILLANCOURT et *al.* (1979) cité par HANZEN (2015) la fréquence de mortalité embryonnaire est 4 fois plus élevée chez les animaux inséminés plus de trois fois que chez les autres (20, 3% vs 5,2%).

Pour BARBAT et *al.* (2005), la dégradation de la fertilité s'explique sans doute en partie par un accroissement de la mortalité embryonnaire. L'étude des intervalles entre IA

montre que le pourcentage de retours en chaleurs après 24 jours est en augmentation et traduit probablement plus de mortalité embryonnaires tardives, et aussi les difficultés de détection des chaleurs.

Selon SOUAMES (2018), Une diminution de la fertilité du troupeau se traduit habituellement par une augmentation du nombre d'animaux qualifiés de « Repeat-breeders » c'est-à-dire inséminés plus de deux fois. La littérature renseigne des pourcentages d'animaux *repeat- breeders* compris entre 10 et 24%.

Lorsque le taux de vaches « repeat breeders » dans un troupeau dépasse 15%, on peut affirmer qu'il y a un problème et son exploration devient indispensable (HAGEN-PICARDET ET BERTHELOT, 2008).

Selon les études, on peut estimer que 5 à 30% des vaches présentent le jour de l'insémination des concentrations élevées en progestérone (SENGER, 1988).

Le repeat-breeding en est une des manifestations cliniques fréquemment rencontrée. Sera qualifié d'infertile ou de repeat-breeder toute vache non gestante après deux voire trois inséminations artificielles ou naturelles, qui a une activité cyclique régulière et qui ne présente aucune cause majeure cliniquement décelable susceptible d'être responsable de son infertilité (HANZEN, 2015).

Divers études ayant eu recours à l'abattage des animaux 2 à 3 jours après l'insémination ont démontré que le taux de fécondation est compris entre 71 et 100%. Par contre, chez les animaux repeat- breeders ce pourcentage est compris entre 60 et 72% (HANZEN, 2015).

D'autres études faites après abattage des animaux ont démontré que dans 8 à 10% des cas « *repeat breeding* » l'ovulation n'avait pas eu lieu. Il semble néanmoins peu probable que cette pathologie puisse s'accompagner d'une cyclicité normale (HANZEN, 2015).

Parmi les causes de « *repeat breeding* » on trouve l'hydro-salpinx caractérisé par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte dont le diamètre peut atteindre 10-15mm, avec une lumière remplie de liquide claire. (KESSY et NOAKAS ,1985) cités par (HANZEN, 2015).

Les hydro-salpinx sont surtout unilatéraux les hydro-salpinx bilatéraux sont responsable de stérilité KESSY et NOAKAS (1985) cités par (HANZEN) estiment que leur prévalence à 0,05% chez les génisses et à 0, 3% chez les vaches.

2.4.3 Les Affections Podales

Comme nous pouvons le constater sur le tableau N° 6, nos résultats révèlent un taux d'atteintes podales de **12,11%±0,94**

Tableau N° 6 : Taux de vaches présentant les affections podales.

| Localités | Taux des affections podales |
|-----------------|-----------------------------|
| Béni douala | 11% |
| Ouadhias | 11% |
| Tizi-Rached | 13,16% |
| Draa-El-Mizan | 12% |
| Mâatkas | 12% |
| Boghni | 13% |
| Draa-Ben-Khedda | 12% |
| Tigzirt | 12,5% |
| Fréha | 13% |
| Azzazga | 12% |
| Makouda | 13% |
| Ouaguenoune | 11% |
| Azefoun | 12% |
| Boudjima | 10% |
| Moyenne | 12,11%±0,94 |

Nos résultats sont presque similaires à ceux trouvés par BAREILLE (2011) en France avec en moyenne 11% des vaches touchées et une grande variabilité inter-élevage. Et son impact fort sur les niveaux de production et les performances de reproduction des troupeaux.

Comme chez d'autres espèces, les causes de boiteries sont multiples. Elles peuvent être d'origines : accidentelles, alimentaires, génétiques, infectieuses. Dans cette dernière catégorie on trouve le fourchet et le panaris (DUDOUET, 2010).

2-4-4 Kystes ovariens

Le tableau N° 7 nous montre les taux de vaches présentant des kystes ovariens au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou avec une moyenne de **12,04%±0,64**.

Tableau N°7: Taux de vaches présentant des kystes ovariens.

| Localités | Taux de kystes ovariens |
|-----------------|-------------------------|
| Béni douala | 12% |
| Ouadhias | 11% |
| Tizi-Rached | 12,26% |
| Draa-El-Mizan | 12% |
| Mâatkas | 12% |
| Boghni | 12% |
| Draa-Ben-Khedda | 13% |
| Tigzirt | 12% |
| Fréha | 12% |
| Azzazga | 12% |
| Makouda | 12% |
| Ouaguenoune | 12% |
| Azefoun | 13% |
| Boudjima | 12% |
| Moyenne | 12,04%±0,64 |

Selon (GARVERICK, 1997) la fréquence des kystes ovariens est comprise entre 7 et 19% ce qui est similaire à nos résultats.

Selon FOURICHON et *al.*(2000), en cas de kystes ovariens, le premier œstrus est retardé de 4-7 jours en moyenne, la première insémination est retardée de 10-13 jours en moyenne et le taux de réussite à la première insémination diminue de 11 à 20%.

Contrairement à BOUCHARD (2002) qui a signalé que les kystes ovariens ont peu d'impact sur la fertilité avec un abaissement de 0,82% du taux de conception à la première insémination.

Le Kyste ovarien peut selon BIERSCHWAL (1966) s'accompagner dans 4 à 74% des cas d'un état d'œstrus permanent ce qui justifie son association à la nymphomanie ou au virilisme ou au contraire dans 14 à 96% des cas d'un état d'anoestrus.

Les vaches présentant un kyste ovarien post-partum ont une note d'état corporel avant le vêlage supérieure à celle des vaches normales ou à phase lutéale prolongée, et perdent plus d'état en postpartum (ZULU et *al.*, 2002).

Selon sa nature et son degré de persistance, le Kyste ovarien entraîne des modifications comportementales de l'animale. Celles-ci présentent néanmoins de grandes variations qualitatives et quantitatives (DAY, 1991).

Nos résultats se concordent avec une méta-analyse concernant 20.000 bovins répartis dans 196 troupeaux a estimé à 12 % la fréquence des kystes chez la vache avec des valeurs extrêmes de 3 à 29% (BARTLETT et *al.*, 1986).

2-4-5 Métrites

Comme nous pouvons le constater sur le tableau N° 8, des taux différents de vaches présentant des métrites au niveau des élevages bovins laitiers de la wilaya de Tizi-Ouzou, la moyenne est de **12%±0,87**.

Tableau N°8 : Taux des vaches présentant les métrites.

| Localités | Taux de métrite |
|------------------|------------------------|
| Béni douala | 13% |
| Ouadhias | 12,5% |
| Tizi-Rached | 12% |
| Draa-El-Mizan | 13,5% |
| Mâatkas | 12% |
| Boghni | 13% |
| Draa-Ben-Khedda | 11% |
| Tigzirt | 12% |
| Fréha | 11% |
| Azzazga | 12% |
| Makouda | 10% |
| Ouaguenoune | 12% |
| Azeffoun | 12,5% |
| Boudjima | 13% |
| Moyenne | 12%±0,87 |

Les métrites représentent une importante cause de l'infertilité de la vache, elle est causée généralement par une atteinte bactérienne.

Notre enquête ressort un taux de **12%±0,87** de vaches atteintes de métrites au niveau de la région de Tizi-Ouzou, alors qu'en France la fréquence des métrites chez les vaches laitières Prim 'Holstein varie entre 10 et 30% (INSTITUS D'ELEVAGE, 2008).

Selon SHELDON *et al.* (2009), les pathologies utérines affectent 50% des vaches en post-partum causant de l'infertilité par dysfonctionnement utérin et ovarien.

2-4-6 Le corps jaune persistant

Sur le tableau N° 9, nous remarquons que le taux de vaches présentant un corps jaune persistant est de l'ordre de **10,54%±0,67**.

Tableau N° 9: Taux de vaches présentant un corps jaune persistant.

| Localités | Taux de corps jaune persistant |
|-----------------|--------------------------------|
| Béni douala | 10% |
| Ouadhias | 10% |
| Tizi-Rached | 11,26% |
| Draa-El-Mizan | 10 % |
| Mâatkas | 10% |
| Boghni | 11% |
| Draa-Ben-Khedda | 11% |
| Tigzirt | 9,50% |
| Fréha | 10,50% |
| Azzazga | 11% |
| Makouda | 11% |
| Ouaguenoune | 10% |
| Azeffoun | 11,5% |
| Boudjima | 10,50% |
| Moyenne | 10,54%±0,67 |

Selon les praticiens renseignés la persistance du corps jaune fait toujours suite à une infection de l'utérus notamment la métrite ou le pyomètre

Selon DUMITERSCU (1968), la persistance du corps jaune signale l'existence d'une affection utérine (rétention de fœtus macérés ou momifiés, endométrite, pyomètre).

Après l'ovulation, la concentration en progestérone augmente rapidement et demeure à un niveau élevé jusqu'à la lyse de ce corps (par la PGF2 α sécrétée par l'endomètre), cette persistance de corps jaune dû notamment à la présence d'une métrite de troisième degré ou d'un pyomètre (OPSOMER et *al.*, 2000 ; ROYAL et *al.*, 2002).

2-4-7 Pyométre

Les résultats de notre étude révèlent un taux de **8,08%±1,76** de vaches présentant des pyomètres, comme nous le montre le tableau N°10.

Tableau N°10 : Taux de vaches présentant le pyométre.

| localités | Taux de vaches présentant des pyomètres |
|-----------------|---|
| Béni douala | 9% |
| Ouadhias | 7% |
| Tizi-Rached | 6,77% |
| Draa-El-Mizan | 6,50% |
| Mâatkas | 10% |
| Boghni | 7% |
| Draa-Ben-Khedda | 10% |
| Tigzirt | 8 % |
| Fréha | 10% |
| Azzazga | 7% |
| Makouda | 11% |
| Ouaguenoune | 7,5% |
| Azeffoun | 5% |
| Boudjima | 9% |
| Moyenne | 8,08%±1,76 |

Selon HANZEN (2005), la majorité des auteurs confirment la réduction de 6% à 15% du taux de réussite en première insémination des vaches qui ont présenté une infection du tractus génitale.

Chez les bovins, le vagin est alors plein de pus et l'utérus conserve une taille très importante. Il peut faire suite à une métrite puerpérale. Le traitement est le même que pour les métrites chroniques (DERIVAUX, 1981).

2-4-8 Mammites

Concernant cette infection, nous avons trouvé un pourcentage de **7,87%±1,19** des vaches présentent des mammites, chose visible sur le tableau N°11.

Tableau N° 11: Taux de vache présentant les mammites.

| Localités | Taux de vaches présentant des mammites |
|-----------------|--|
| Béni douala | 8% |
| Ouadhias | 7% |
| Tizi-Rached | 8,33% |
| Draa-El-Mizan | 7,5% |
| Mâatkas | 6,66% |
| Boghni | 6,20% |
| Draa-Ben-Khedda | 8% |
| Tigzirt | 8% |
| Fréha | 10% |
| Azzazga | 8% |
| Makouda | 8,5% |
| Ouaguenoune | 10% |
| Azeffoun | 7,5% |
| Boudjima | 5,5% |
| Moyenne | 7,87%±1,19 |

Les résultats trouvés par DAHMANI et MAKACI, 2018 à Alger où les mammites qui dominent avec 60.71% sont en discordance avec les nôtres. Cette discordance serait dû au fait que nous sommes intéressés uniquement aux mammites cliniques alors que les deux auteurs précédemment cités ont inclus les résultats des mammites sub-cliniques.

L'effet négatif de mammites sur la fertilité est toutefois dépendant du moment où elle survient. La mammite clinique apparaît avant la première saillie n'aurait que très peu d'effet sur la conception, mais une mammite survenant dans les trois premières semaines suivant la première saillie réduisant de 50% les chances de conception (LOEFFLER *et al.*, 1999).

2-4-9 Prolapsus vagino-utérins

Nos résultats montrent des taux de **5,57%±0,79** comme nous pouvons le voir sur le tableau 12.

Tableau N° 12: Taux de vaches présentant le prolapsus vagino-utérins.

| Localités | Taux vaches présentant des prolapsus vagino-utérins |
|------------------|--|
| Béni douala | 5% |
| Ouadhias | 6% |
| Tizi-Rached | 5,33% |
| Draa-El-Mizan | 5,50% |
| Mâatkas | 4,66% |
| Boghni | 8% |
| Draa-Ben-Khedda | 5,5% |
| Tigzirt | 5,5% |
| Fréha | 5% |
| Azzazga | 5% |
| Makouda | 5% |
| Ouaguenoune | 5,5% |
| Azeffoun | 5,5% |
| Boudjima | 7% |
| Moyenne | 5,57%±0,79 |

Il existe une différence de fertilité de 12% entre les vaches dont l'endomètre est sévèrement traumatisé et les vaches dont l'utérus est faiblement lésé. Ces mêmes vaches présentent un allongement de 10 jours de l'intervalle vêlage-fécondation. Précisons que la rétention des annexes au moment du prolapsus protégerait l'organe puisque les vaches non délivrées ont un I.V. If plus court (JAKOB, 1997).

Lors de prolapsus, tous les auteurs sont d'accord pour dire que la fertilité reste bonne. Le pourcentage d'animaux gestants va de 78% à 85% selon les études (LEROI, 2000). Cependant, dans le cas d'un renversement provoqué, il faut ajouter la lacération de

l'organe. Hors, les déchirures et les érosions augmentent le taux d'infertilité (JAKOB, 1997).

Selon LEROI (2000), l'avenir reproducteur peut être bon ou mauvais en fonction des lésions de l'organe, de la vitesse et de la qualité des soins, et de l'involution utérine. Sur des prolapsus spontanés, les auteurs sont surpris par la faculté de récupération de l'utérus.

2-4-10 Les vulvo-vaginites

Selon les vétérinaires enquêtés, la fréquence des vulvo-vaginites chez la vache laitière est très faible sur terrain comme nous pouvons le vérifier sur le tableau N°13, ce taux est de **3,62%±0,71**.

Tableau N° 13: Taux de vaches présentant des vulvo-vaginites.

| Localités | Taux de vaches présentant des vulvo-vaginites |
|-----------------|---|
| Béni douala | 3% |
| Ouadhias | 4,5% |
| Tizi-Rached | 3% |
| Draa-El-Mizan | 4% |
| Mâatkas | 4% |
| Boghni | 3% |
| Draa-Ben-Khedda | 2,70% |
| Tigzirt | 3% |
| Fréha | 3% |
| Azzazga | 2,5% |
| Makouda | 5% |
| Ouaguenoune | 3,5% |
| Azeffoun | 4 % |
| Boudjima | 4% |
| Moyenne | 3,62%±0,71 |

Selon SOUAMES(2018) lors de saillie naturelle, la contamination au taureau est fréquente et on peut observer des lésions sur la totalité du troupeau. La fertilité baisse de 5 à 10% lors de la phase aigüe et 2 à 3 % lors de la phase chronique.

La vaginite granuleuse due à *Mycoplasma bovigenitalium* est caractérisé par des petites granulations dans les parties postérieures du vagin, qui irritent la vache. (ROUSSEAU,1991).

Un aspect plus granuleux peut s'observer en cas d'infection par *Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma*, *Hemophilus somnus*(HANZEN, 2010).

2-5 Causes génétiques

2-5-1 Free martinisme

Concernant les free martinismes sont des cas très rares. Comme nous pouvons voir sur tableau N°15 :

Tableau N°15 : Taux de vaches free martines.

| Localités | Taux de free martinisme |
|-----------------|-------------------------|
| Béni douala | 0% |
| Ouadhias | 1% |
| Tizi-Rached | 0% |
| Draa-El-Mizan | 1% |
| Mâatkas | 1% |
| Boghni | 0,5% |
| Draa-Ben-Khedda | 0% |
| Tigzirt | 0,5% |
| Fréha | 0,5% |
| Azzazga | 0% |
| Makouda | 0,5% |
| Ouaguenoune | 0,5% |
| Azefoun | 1% |
| Boudjima | 0,5% |
| Moyenne | 0,50%±0,38 |

Le taux de free martinisme est de **0,50%±0,38**.

SOUAMES (2018) nous rappelle que l'existence de cette anomalie est, parmi d'autres, une raison pour ne pas souhaiter et encore moins, provoquer la gémellité chez les bovins en utilisant l'eCG.

2-5-2 Infantilisme des organes génitaux

Le tableau N°14 nous montre les taux de vaches présentant l'infantilisme de leurs organes génitaux.

Tableau N°14 : Taux de vaches qui présentent l'infantilisme des organes génitaux.

| Localités | Taux de vaches présentant l'infantilisme de leurs organes génitaux |
|-----------------|--|
| Béni douala | 0% |
| Ouadhias | 1% |
| Tizi-Rached | 0,33% |
| Draa-El-Mizan | 1% |
| Mâatkas | 0,33% |
| Boghni | 0% |
| Draa-Ben-Khedda | 0% |
| Tigzirt | 0,50% |
| Fréha | 0% |
| Azzazga | 1% |
| Makouda | 0,50% |
| Ouaguenoune | 0% |
| Azeffoun | 0,50% |
| Boudjima | 0% |
| Moyenne | 0,41%±0,50 |

D'après les résultats obtenus le taux de l'infantilisme des organes génitaux est d'environ **0,41%±0,50** ce qui montre que c'est une pathologie rare.

Parmi les signes cliniques de cette pathologie on trouve : vulve et vagin peu développés, utérus symétrique et petit, ovaire peu développés, lisses, absence de chaleurs. (SOUAMES, 2018).

2-5-3 Persistance de l'hymen

Cette anomalie est assez rare, comme nous pouvons le constater sur le tableau N° 16.

Nos résultats révèlent un taux de **0,27%±0,44** concernant la persistance de l'hymen.

Selon (SOUAMES, 2018) on admet qu'il s'agit d'une anomalie héréditaire due à la présence d'un gène récessif lié à d'autres gènes auxiliaires. Une origine hormonale agissant de façon combinée avec les facteurs génétiques est également évoquée.

Tableau N°16 : Taux de vaches présentant une persistance de l'hymen.

| Localités | Taux vaches présentant une persistance de l'hymen |
|-----------------|---|
| Béni douala | 0% |
| Ouadhias | 1% |
| Tizi-Rached | 0,56% |
| Draa El-Mizan | 0% |
| Mâatkas | 0,33% |
| Boghni | 0% |
| Draa-Ben-Khedda | 0% |
| Tigzirt | 0 % |
| Fréha | 0% |
| Azzazga | 0% |
| Makouda | 0,5% |
| Ouaguenoune | 0% |
| Azefoun | 0,5% |
| Boudjima | 1% |
| Moyenne | 0,27%±0,44 |

La persistance de l'hymen et les malformations congénitales tel que le free martinisme et l'infantilisme des organes génitaux, sont des cas très rares leurs pourcentages est environ 1,18%.

Nos résultats sont presque similaires à ceux trouvés par BOUAB et BENMOULAHOU (2017) à Jijel où les anomalies congénitales étaient présentes avec faible taux de 1.08 %.

Conclusion

Pour conclure, nous nous sommes fixé comme objectifs de déterminer les facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité de la vache laitière notamment au niveau de différentes localités de la wilaya de Tizi-Ouzou.

En effet, notre enquête a permis de faire ressortir que l'alimentation y est incriminée, en l'occurrence les déséquilibres énergétiques qui représentent 82%, suivies des déséquilibres minéralo-vitaminiques estimés à 13%, et enfin les déséquilibres azotés qui ne dépassent pas les 5%.

Aux déséquilibres alimentaires s'ajoutent des troubles sanitaires, notamment l'anoestrus pathologique qui est considéré comme dominant avec un taux de 14%, vient en second lieu le «repeat breeding» estimé à 13%, les atteintes de l'appareil locomoteur, les kystes ovariens et les métrites avec des taux de 12,11%, 12,04% et 12% respectivement, les parts de la persistance du corps jaune, les pyomètre, les mammites, les prolapsus vagino-utérins et les vulvo-vaginites est de 10,54%, 8,08%, 7,87%, 5,57% et 3,62% dans l'ordre, en derniers lieux viennent certaines maladies génétiques qui sont plus rares comme le free martinisme, la persistance de la membrane hymen et l'infantilisme des organes génitaux avec des taux inférieurs à 1%.

Pour limiter les pertes que causent les pathologies sus cités au sein des élevages bovins laitiers, il convient d'intervenir rapidement afin de les diagnostiquer et les juguler précocement.

En perspectives, notre travail bien que préliminaire et mérite d'être complété par d'autres études plus approfondies, ceci dit que des enquêtes sur terrain doivent être menées au niveau des autres wilaya d'Algérie, afin de déterminer les véritables dysfonctionnements dans les élevages bovins à travers le territoire national, puisque les pouvoirs publics et depuis l'indépendance de l'Algérie présagent une autosuffisance en matières de produits de première nécessité en l'occurrence le blé et le lait, ainsi l'Algérie n'a cessé d'importer des vaches de différentes races à commencer par la tarentaise durant les années 1960 & 1970 jusqu'à la Holstein, passant par la frisonne, la montbéliarde et la normande, mais malgré, nous restons toujours l'un des premiers pays importateurs de lait dans le monde.

Recommendations

Pour réduire les risques d'infertilité il est important de respecter certaines règles :

- Il convient de corriger la composition des rations.
- Le recours à l'échographie et aux dosages biochimiques et hormonaux, pourrait être envisagé pour un diagnostic précoce de gestation et de certaines pathologies.
- Un suivi de l'état corporel peut être aisément mis en place pour évaluer l'adéquation des apports alimentaires aux besoins, en fonction du stade physiologique ; et prédire précocement l'infertilité.
- Appliquer des règles simples d'hygiène et de prophylaxie qui vont permettre d'éviter l'apparition des maladies dans le troupeau.
- Le dépistage et le traitement précoce des infections utérines qui vont permettre de réduire le risque de l'infertilité ;
- Maintenir le niveau sanitaire d'un troupeau, en évitant d'introduire de nouvelles maladies ;
- Lutter contre les maladies existantes sur l'exploitation, par le traitement ou l'abattage des animaux (reformé) ;
- Minimiser ces pathologies qui affectent la fertilité et la fécondité des élevages bovins, en agissant précocement pour les soigner ;
- Une bonne hygiène de la traite réduit considérablement les risques d'atteintes mammaire ;
- La stabulation libre et la mise en place de pédiluve à l'entrée de l'étable et de la salle de traite est le meilleur moyen pour prévenir voir même guérir les affections podales.

Références
Bibliographiques

Références Bibliographie

A

1. **ALZIEU J.P., AUBADIE-LADRIX M., BOURDENX I., ROMAIN-BENYOUSSEF D., SCHMITT E.J., CHASTANT-MAILLARD S. (2005)** les infections utérines précoces. Point vét., 36(N° spécial reproduction des ruminants), 66-70.
2. **ARZUL P (2004)** approche nutritionnelle du prepartum chez la vache laitière, édition Paris. J Dairy Sci, 38. 125-136.

B


3. **BARBAT A, BONAÏTI B, GUILLAUME F, DRUET T, COLLEAU JJ, BOICHARD D, (2005)** Bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitière françaises –Renc Rech Ruminants (sous presse).
4. **BAREILLE N., TOCZE C., DELACROIX M., ENNUYER M., GEOLLOT S., PROD'HOMME J., MARHUMENDA C., ROUSSEL P.(2011)** Méthode d'intervention pour la maîtrise des boiteries en troupeaux de vaches laitières. In : Journées nationales des GTV, Les visites d'élevages, Nantes, , SNGTV, 57-62.
5. **BARTLETT PC, KIRK JH, MATHER BC.** 1986. Repeated insemination in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. Theriogenology, 26:309-322.
6. **BARNOUIN J, FAYET JC, LEVIEUX D, CHACORNAC JP, PACCARD P.(1988).** Ecopathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale. Application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache. In : XXII Simposio Internazionale di Zootecnia, 43-59.
7. **BARONE, R. (2001).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, splanchnologie II. 2 : appareil uro-génital, fœtus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale. 3^{ème} édition. Paris :Vigot, 896 p.

8. **BARTON BA, ROSARIO HA, ANDERSON GW, GRINDLE BP, CARROLL DJ.(1996).** Effects of dietary crude protein, breed, parity and health status on the fertility of dairy cows. *J Dairy Sci*, 79.2225-2236.
9. **BAZINS.(1985).**La conduite des vaches laitières du tarissement au pic de lactation. Paris (France) : ITEB-RNED, 28 p.
10. **BEAMSW, BUTLER WR.(1997).** Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 1997, 56, 133-142.
11. **BEAM SW, BUTLE WR., (1999).** Effects of energy balance of follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *J. Repond. first.* 54: 411-42.
12. **BENCHARIF D., TAINURIER D.(2005).** Les métrites chroniques chez les bovins. *Point vét*, 36(N° spécial reproduction des ruminants), 72-77.
13. **BIERSCHWAL C.J. (1966).**A clinical study of cystic conditions in the bovine ovary. *J. Am. Vet. Assoc.*, 149, 1591-1595.
14. **BLAIR M, (1996).** Comment maximiser le taux de conception chez la vache laitière détection des chaleurs. Fiche technique Onario.
15. **BLANFORT V., HASSOUN P., MANDRET G.,PAILLAT J M, TILLARD E. (2000).** In CIRAD, INRA (Editor), *L'élevage bovin à la Réunion: Synthèse de quinze ans de recherche* Paris, France. 323-355.
16. **BLOWY R, WEAVER P, (2003).** Guide pratique de médecine bovine, 2^{ème} éditions MED'COM, paris, 219 p.
17. **BOISCLAIR G. ET DUBUC J. (2011).** l'endométrite, son impact et les traitements. *Les producteurs de lait québécois*, Edition QUEBEC, 25.36-38.
18. **BOSIO L., (2006).** Relations entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière : le point sur la bibliographie. Thèse : Méd. Vét. : Lyon ; 57.

- 19. BOICHARD D, BARBAT A, BRIENDS M. (2002).** Bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitier- AERA ; Reproduction, génétique et fertilité, Paris, 6 Décembre 2002, 5-9.
- 20. BOUAB YI et BENMOULAHOU MM. (2007).** Les anomalies des matrices des vaches au niveau des abattoirs. Thèse Médecine Vétérinaire, Université de Jijel. 104 p.
- 21. BOUJENANE L. (2008).** Le Free Martinisme chez les bovins, Elevage Bovin, IAV, Hassan II, Rabat, N°10, p10.
- 22. BOUSQUET D. (1989).** Aspect hormonal du cycle œstral chez la vache (1-6) In : « Mieux maîtriser la reproduction des espèces domestiques par le transfert d'embryons » Dakar (Sénégal) :2-11.
- 23. BOUZEBDA Z. (2007).** Gestion zootechnique de la reproduction dan des élevages bovins laitiers dans l'Est algérien (doctoral dissertation, Université Mentouri de Constantine).
- 24. BUDRAS K.D. (2011).** Bovine anatomy. Hannover, Allemagne : Éditions Schlütersche. N°79, 38-39.
- 25. BUERGELET D. (1997).** Color Atlas of reproductive of pathology animals domestic. Ed. Mosby, 219p.
- 26. BUGALIA N.S., SHARMA R.D., BISWAS R.K. AND CHAUHAN F.S. (1988).** Biochemical constituents of endometrium. In: fertile and repeat breeder cows. Arch. Exp. Veterinarmed, 42, (1), 96-99.
- 27. BUTLERWR, (1998).** Review : Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle J. Dairy Sci., 81, 2533-2539.

C

- 28. CAUTY I et PERREAU JM. (2003).** La conduite du troupeau laitier, ED France agricole. Paris 288 P.

- 29. CHASTANT-MAILLARD S. (2010).** Intérêt de l'échographie des kystes ovariens. *Le Point Vétérinaire*, 303, 49-53.
- 30. CHBAT C. (2012).** Comparaison des pratiques et des résultats de reproduction des vaches laitières au Liban et en France, thèse en doctorat en science vétérinaire de l'université de Lyon.
- 31. COLLARD BL, BOETTCHER PJ, DEKKERST JC, PETITCLERC D, SCHAEFFER LR (2000).** Relationship between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 83, 2683- 2690.
- 32. 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.
- 33. CUQ P et ABGA K.C. (1977).** Les organes génitaux de la femelle. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 28: 331-349.
- 
- 34. DAHMANI H et MAKACI N.(2018).** Projet de fin d'étude; caractérisation de la conduite de la reproduction et sanitaire dans quelques élevages de bovin laitier dans la wilaya de Bouira.
- 35. DELPHINE D. (2004).** Pathologie utérine de la vache, depuis les oviductes jusqu'au col. Thèse Med. Vet. ENV de Lyon, 86p.
- 36. DISENHAUS C, AUGÉARD P, BAZIN S, PHILIPPEAUG. (1985).** Nous, les vaches taries. technique. EDE, Rennes, 65 p.
- 37. DISENHAUS C., AUGÉARD P., BAZIN S., PHILIPPEAU G.(1985).** Les vaches taries, EDE, Rennes, 1985.1-65.
- 38. DERIVAUX J.(1981).** Rétention placentaire et affections utérines. Dans: l'utérus de la vache. Anatomie, Physiologie, Pathologie. Ed. Constantin A. et Meissonier E., Société Française de Buiatrie, Maisons-Alfort, XVIII, 329-343.
- 39. DUDOUE C. (2010).** La production des bovins allaitants, France agricole, tours 213 P.

- 40. DUMITERSCU (1968).** Recherche sur le corps jaune persistant chez la vache. Thèse de Doctorat Vétérinaire, 130p.

E

- 41. ELROD CC, BUTLER WR.(1993).**Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. J. Anim Sci., 71, 694-701.
- 42. ENJALBERT F. (1995).** Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage. Point Vét., 27 (N° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 33-38.
- 43. ENJALBERT, F.(2002).** L'acidose des ruminants. Personal Communication, 9 p, 2-3.

F

- 44. FERGUSON JD.(1991).** Nutrition and reproduction in dairy cows. Veterinary clinics of North America: food animal practice, 7:483-507.
- 45. FIENI F, TAINTURIER D, BRUYAS JF, BATTU I. (1995).** Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache_Bull.GTV;4 : 35-49
- 46. FOLMAN Y, ROSENBERGM, ASCARELLI I, KAIM M, HERZ Z. (1983).**The effects of dietary and climatic factors on fertility, and on plasma progesterone and oestradiol-17-beta levels in dairy cows. J. Steroid Biochem,19,863-868.
- 47. FOURICHON C., SEEGER H., MALHER X.(2000).** Effect of diseases on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. Their ogenology, 53 :1759-2000.

G

- 48. GARVERICK H.A.(1997)**Ovarian follicular Cysts in Dairy Cows. J. Dairy Sci., 80, 995-1004.
- 49. GINTHER O.J., KNOFF L., KASTELIC J.P.(1989).**Temporal associations among ovarian vents in cattle during oestrous cycle with 2 or 3 follicular waves. J. Reprod. Fert., 87, 223-230.

50. GHOZLANE M.K., ATIA A., MILES D., et KHELLEF D. (2010). Insémination artificielle en Algérie : Etude de quelques facteurs d'influence chez la vache laitière. Live stock Research for Rural Development, 22.

51. GOURREAU JMETBENDALI F. (2008). Institut de l'élevage manuel pratique, maladie des bovins 4^{er} édition, 508 p.

5

52. HAGEN-PICARD, N. ET BERTHELOT, X. (2008). L'infécondité individuelle chez la vache : démarche diagnostique. Néva. N° 8, pp. 20-28.

53. 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.

54. HANZEN CH.(2005). Cours physiologie de la reproduction animale. Chapitre 3. Appareil génitale femelle. Faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège.

55. HANZEN C, RAO A-S, THÉRON L, GONZALEZ-MARTIN J-V. (2013). L'uro-vagin chez la vache laitière Bull. GTV ; n°69, 35-36.

56. HANZEN CH. (2005). étiologie du tractus génital femelle, faculté de médecine vétérinaire service d'obstétriques et de pathologie de ruminant.

57. HANZEN CH. (2007). Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Formation continue-article de synthèse. Med. Vet, 151, 247-256.

58. HANZEN CH, (2009-2010). Cours Pathologies du tractus génital femelle des ruminants. Chapitre 15 présentations power point. Service de Thériogenology des animaux de production, faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège.

59. HANZEN CH, (2015-2016). Cours L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. Chapitre 3. Service de Thériogenology des animaux de production, faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège.

- 60. HARRISON JH, HANCOCK DD, CONRAD HR. (1984).** Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow - J Dairy Sci ; 67 : 123-132
- 61. 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.
- 62. HUMBLLOT P., THIBIER M. (1978).** L'anoestrus post-partum chez la vache laitière, diagnostique et thérapeutique Bull. de la soc. Vet. Prat. de France, 62 (5), 335-352.
- 63. HUSENICZA G., JANOSI S., KULKSAR M., KORODI P., REICZIGEL J., KTAL L., PETERS AR, DE RENSIS F. (2005).** Effects of clinical mastitis on ovarian function in post-partum dairy cows. Reprod. Dom. Anim, 40:199204.




- 64. INSTITUTE DE L'ELEVAGE (2008).** Maladies des bovins. 4^{ème} édition. Edition France agricole, Paris, 797 p.



- 65. JACOB M. (1997).** Le prolapsus utérin chez les bovins. Thèse doc. vet. Alfort, 99p.
- 66. JEAN CLAUDE B. (2012).** Contribution à l'évaluation des performances de reproduction et de production des bovins Girolano dans la ferme agro-pastorale de pout au Sénégal.
- 67. JULIA J. ET TAVEAU J. (2013).** Physiologie et pathologie de la reproduction de la vache: élaboration des ressources pédagogiques en ligne à partir d'images échographiques de l'appareil génital. Thèse Med Vet ENVV, 65 P.



- 68. KAMARA B. (1985).** Etude comparative de trois méthodes de synchronisation des chaleurs chez la femelle zébu Gobra. Thèse :Méd. Vét. : Dakar ; 16.
- 69. KAMGARPOUR R., DANIEL R.G.W., FENWICK D.G., MCGUIGAN K., MURPHY G. (1999).**Postpartum subclinical hypo-calcemia and effects on ovarian function and uterine involution in a dairy herd. The Veterinary Journal, 158, 59-67.
- 70. KAUR H, ARORASP.(1995).** Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. Nutr. Res. Reviews,8, 121-136.
- 71. KEROUANTON J. (1993).**Etat d'engraissement des vaches laitières : des courbes-objectifs réajustées. A la pointe de l'élevage, 11-14.
- 72. KESLER D.J.(1981).** Gonadotrophin Releasing Hormone Treatment of Dairy Cows with Ovarian Cysts. I. Gross Ovarian Morphology and Endocrinology. Theriogenology, 1981, 16, 207-217.
- 73. KESLER DJ, GARVERICK HA.(1997).**Ovarian cysts in dairy cattle: a review. J.Anim.Sci. 1997,55,1147.
- 74. KESSY B, NOAKAS D.E. (1985).** Utérin tube abnormalities as a cause of bovine infertility vet, Rec.v.117-122.
- 75. KRONFELDDS, DONOGHUE S, COPPRL, STEARNS FM, ENGLE RH.(1982).** Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood. J. Dairy Sci., 65, 1925-1933.
- 
- 76. LEBORGNE, M. C. (2013).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 2. 3^{ème} édition. Educagri Editions.356 p.
- 77. LEROIS A. (2000).** Enquête sur le prolapsus utérin en cheptel bovin allaitant français. Thèse doc. Vet. Alfort, 87p.
- 78. LOEFFER S.H ; DE VRINS M .J ET SCHUKKEEN Y.H. (1999).**The effects of times of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. J. dairy. Sci.dec, 82(12): 2589-2604.

m

- 79. MC NUTT G.W. (1927).**The corpus luteum of pregnancy in the cow (*Bostaurus*) and abrief discussion of the clinical ovarian changes. *J. Am. Vet. Assoc.*, 72, 286-299.
- 80. MICHEL A. WATTIAUX, PH.D. (2006).** Bancok institut discussion papier.P5, 2-4.

n

- 81. NOLAN R, O'CALLAGHAN D, DUBY RT, LONERGAN P, BOLAND MP. (1998).** The influence of short-term nutrient changes on follicle growth and embryo production following super-ovulation in beef heifers. *Theriogenology*, 50:1263-1274.

o

- 82. OPSOMER G, MIJTEN P, CORYN M, DE KRUIF A, (1996)**Post-partum anoestrus in dairy cows :areview - *Vet Quat*; 18 : 68-75.
- 83. OPSOMER G., GROHN Y.T., HERTL J., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A.(2000).** Riskf actors for post-partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium : a field study. *Theriogenology*, 53, 841-857.

p

- 84. PACCARD P. (1995).** L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité. *U.N.C.E.I.A.*,1, 124-134.
- 85. PARAGON BM. (1991).** Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance et place des nutriments non énergétiques. *GTV*,91:39-52.
- 86. PARAGON BM. (1997).** Apportez du magnésium pendant le pâturage. *PLM*, 48-49. Park AF,

- 87. PARAGON BM. (1991).**Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. Bull. G.T.V., 91, 39-52.
- 88. POLL, C. (2007).** La mortalité embryonnaire chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 103 p.
- 89. PONCET J. (2002).**Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse Médecine Vétérinaire, Université Paul-Sabatier, Toulouse, France, 145p.



- 90. RENSISF(2005).** Effects of clinical mastitis on ovarian fonction in post-partum dairy cows. Reprod. Dom. Anim., 40, 199- 204.
- 91. ROBERTS S. (1971).** Veterinary obsetitics and genital disease 2ed, Ithaca New-York , 776p
- 92. ROUSSEAU JF.(1991).** Dr vétérinaire ITEB ; manuel pratique, maladie des bovines 1ères éditions, p 175.
- 93. ROYAL M.D. ET AL.(2000).**Declining fertility in dairy cattle : changes in traditional and endocrine parameters of fertility Anim. Sci., 70, 487-501.
- 94. RUEGG PL, GOODGERWJ, HOLMBERG CA, WEAVER LD, HUFFMANEM. (1992).** Relation among body condition score, milk production, and ser umurea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. Am. J. Vet. Res., 53 :5-9.



- 95. SANTOS JEP, CERRY RLA, BALLOU MA, HIGGINBOTHAM GE, KIRK JH. (2004).**Effect of timing of first clinical mastitis occurence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. Animal Reproduction Science, 80:31-45.

96. **SEGUIN B.E.(1980).**Ovarian cysts in dairy cows. In: Morow DA (ed), Current therapy in theriogenology. WB Saunders: Philadelphia,199-204.
97. **SENGER J. (1988).**J. Anim. Sci .66, 1010-1016.
98. **SILVIA W.J, HATLER T.B., NUGENT A.M., LARANJA D.A., FONSECA L.F.(2002).**Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculo genesis. Domest. Anim. Endocrinol.,23, 167-77.
99. **SOOD P., NANDA A.S. (2006).** Effect of lameness on estrous behavior in cross bred cows. Theriogenology, 66, (5), 1375-1380.
100. **SOUAMES S. (2018, 2019).**Pathologie et biotechnologie de la reproduction 2, ENSV, Alger.
101. **STAPLES CR, THATCHER WW. (1990).** Relation ship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows. J Dairy Sci, 73:938-947.

7

102. **TAINTURIER D.(1977).** Progestérone et pathologie de la reproduction Rev Med Vet,2, 130- 142.
103. **TAINTURIER, D.(1999).** Pathologie de la reproduction de la vache. Dépêche Tech. 1999. n°64, p. 55.
104. **TAYLORV.J., BEEVER D.E., BRYANT M.J. (2003).** Métabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows. Theriogenology, 59, 1661-1667.
105. **TERQUI M, CHUPIN D, GAUTHIER D, ET AL.(1982).** Influence of management and nutrition on postpartum endocrine function and ovarian activity in cows In : Factor sin fluencing fertility in the postpartum cows. IN :Karg J, Schallenberger E, Eds. Current topics in veterinary medicine and animal science. The Hague, Netherlands: Martinus Nijhoff Publ.,384-408.

- 106. TILLARD E, LANOT F, BIGOT CE, NABENEZA S, PELOT J.(1999).**Les performances de reproduction en élevages laitiers. In : CIRAD-EMVT. 20 ans d'élevage à la Réunion. Ile de la Réunion : Repères, 99 p.
- 107. TILLARD E., HUMBLLOT P., FAYER B.(2003).** Impact des déséquilibres énergétique postpartum sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion. Renc. Rech. Ruminants, 10, 127- 130.



- 108. WOLTER R. (1988).** Alimentation de la vache laitière, ED France agricole, paris 264 P.
- 109. WOLTER R. (1992).** Alimentation de la vache laitière, ED France agricole, paris 223 p.
- 110. ZULU VC, NAKAO T, SAWAMUKAI Y. (2002).**Insulin-like growth factor-I as a possible hormonal mediator of nutritional regulation of reproduction in cattle. J Vet Med Sci, 64:657-665.

Référence Web :

- 111. Anonyme1. (2012). Reprology. Com.** Les quatre phases du cycle œstral. Adresse URL:[http://www.reprology.com/fre/Bovins/Le-Cycle-sexuel-de-la-vache/Physiologie/Le-cycleoestral-2/\(language\)/fre-FR](http://www.reprology.com/fre/Bovins/Le-Cycle-sexuel-de-la-vache/Physiologie/Le-cycleoestral-2/(language)/fre-FR).
- 112. Anonyme2, (2020).Swissgenetics.Com** Glaires des chaleurs.
<http://die-fruchtbar-Kuh.Ch/fr/signaux-de-vaches/chaleurs/glaires-des-chaleurs/>
- 113. Anonyme3,(2011) :**(https://berthoalain.files.wordpress.com/2011/04/algerie_carte_tiziouzou1.jpg)

Résumé

Dans le but de déterminer les facteurs de risque associés à l'infertilité et l'infécondité dans les élevages de bovins laitier de la wilaya de Tizi-Ouzou, nous avons confectionné un questionnaire que nous avons distribué à 22 vétérinaires de différentes localités de la wilaya. Les résultats ont révélé que le facteur alimentation est de loin le plus important en l'occurrence les déséquilibres énergétiques qui représentent 82%, suivies des déséquilibres minéralo-vitaminiques estimés à 13%, et enfin les déséquilibres azotés qui ne dépassent pas les 5%.

Concernant les troubles sanitaires; l'anoestrus pathologique est considéré comme dominant avec un taux de 14%, vient en second lieu le « repeat breeding » avec un taux de 13% , les atteintes de l'appareil locomoteur, les kystes ovariens et les métrites avec des taux de 12,11%, 12,04% et 12% respectivement, les parts de la persistance du corps jaune, les pyométre, les mammites, les prolapsus vagino-utérins et les vulvo-vaginites est de 10,54%, 8,08%, 7,87%, 5,57% et 3,62% dans l'ordre, en derniers lieux viennent certaines maladies génétiques qui sont plus rares comme le free martinisme, la persistance de la membrane hymen et l'infantilisme des organes génitaux avec des taux inférieurs à 1%.

Mots clés: vache, infertilité, appareil reproducteur.

Summary

In order to determine the risk factors associated with infertility in dairy cattle farms in the Wilaya of Tizi-Ouzou, we prepared a questionnaire that we distributed to 22 veterinarians from different localities of the Wilaya.

The results revealed that the food factor is by far the most important in this case the energy imbalances which represent 82%, followed by the mineral-vitaminim balances estimated at 13%, and finally the nitrogen imbalances which do not exceed 5%.

Concerning health problems; pathological anestrus considered to be dominant with a rate of 14%, followed by repeat breeding with a rate of 13%, damage to the musculoskeletal system, ovarian cysts and metritis with rates of 12.11 %, 12.04% and 12% respectively, the shares of persistence of corpus luteum, pyometra, mammites, vagino-uterine prolapseis and vulvo-vaginites 10.54%, 8.08%, 7.87%, 5.57% and 3.62% in order, in Last places come certain genetic diseases which are rarer such as free martinism, the persistence of the hymen membrane and infantilism of the genital swith rates less than 1%.

Keywords: cow, infertility, reproductive system.

ملخص

من أجل تحديد عوامل الخطر المرتبطة بالعقم في مزارع الأبقار الحلوب في ولاية تيزي وزو، قمنا بإعداد استبيان وزعناه على 22 طبيباً بيطرياً من مناطق مختلفة من الولاية.

وأظهرت النتائج أن عامل الغذاء هو إلى حد بعيد أهم اختلالات الطاقة في هذه الحالة والتي تمثل 82%، يليه اختلال توازن الفيتامينات المعدنية بنسبة 13%، وأخيراً اختلالات النيتروجين التي لا تتجاوز 5%.

بخصوص الاضطرابات الصحية؛ يعتبر غياب التبويض المرضي سائداً بنسبة 14%، يليه تكرار التكاثر بنسبة 13%، وتلف الجهاز العضلي الهيكلي، وتكيسات المبيض والتهاب الرحم بمعدلات 12.11%، 12.04% و 12% على التوالي، حصص ثبات الجسم الأصفر، تقيح الرحم، التهابات الثدي، هبوط الرحم المهلي والالتهابات المهبلية والفرجية هي 10.54%، 8.08%، 7.87%، 5.57% و 3.62% بالترتيب، تأتي الأماكن الأخيرة من بعض الأمراض الوراثية النادرة مثل المارتينية الحرة واستمرار غشاء البكارة والطفولة في الأعضاء التناسلية بمعدلات أقل من 1%.

الكلمات المفتاحية: بقرة، عقم، جهاز تناسلي.

Annexes



Photo 01 : Utérus double col chez la vache (Burgelet, 1997).



Photo 02: Utérus unicorne (Hanzen, 2007).



Photo 03: Vulvovaginite(Badinand, 2009).



Photo 04: Kyste ovarien folliculaire (Hanzen, 2007).

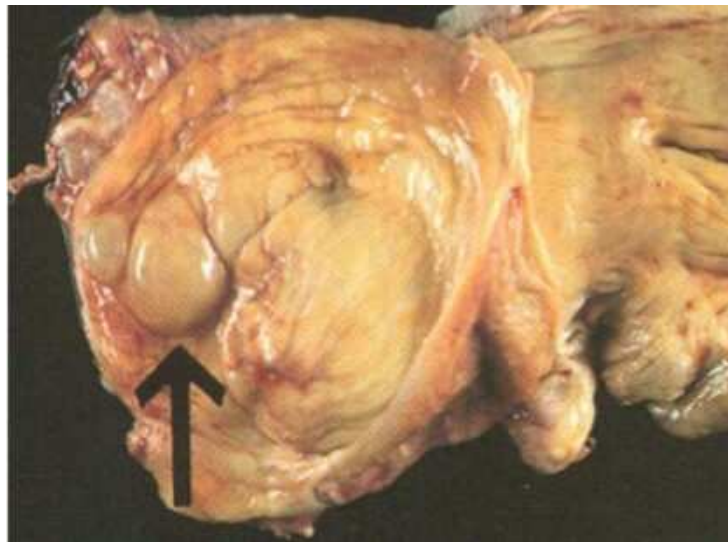


Photo 05 : lymphosarcom utérin (Buergelet, 1997).



Photo 06 : Hydrosalpinx chez la vache (Buergelet, 1997).

Questionnaire

Nom du vétérinaire :

Prénom :

Adresse professionnelle :

Années d'exercice :

1- Quel est approximativement le taux de l'infertilité chez les vaches que vous traitez ?

 %

2- Pensez-vous que les déséquilibres alimentaires sont à l'origine de l'infertilité et de l'infécondité chez la vache **OUI** **NON**

Si oui, de quel type de déséquilibre s'agit-il ?

- Déséquilibre énergétique
- Déséquilibre azoté
- Déséquilibre minéralo-vitaminique

.....

3- Quels sont les taux des pathologies suivantes ?

- 1- Approximativement, quel est le taux de métrites ?
- 2- Approximativement, quel est le taux de pyométre
- 3- Approximativement, quel est le taux de vulvo-vaginites ?
- 4- Approximativement, quel est le taux de corps jaune persistant ?
- 5- Approximativement, quel est le taux de kyste folliculaire (nympomanie) ?
- 6- Approximativement, quel est le taux d'anoestrus pathologique ?
- 7- Approximativement, quel est le taux de «repeatbreeding » ?
- 8- Approximativement, quel est le taux de prolapsus vagino-utérin ?
- 9- Approximativement, quel est le taux de free martinisme ?
- 10- Approximativement, quel est le taux de l'infantilisme des organes génitaux ?
- 11- Approximativement, quel est le taux de persistance d'hymen ?
- 12- Approximativement, quel est le taux d'affection du pis ?
- 13- Approximativement, quel est le taux d'affection podale ?