



584THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOC

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE SAAD DAHLEB-BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGROVETERINAIRES ET BIOLOGIQUES

DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

*Mémoire De Fin D'études En Vue De L'obtention Du
Diplôme De Docteur Vétérinaire*

Thème

Les pathologies dominantes du post-partum

« Cas de la wilaya de Tizi-Ouzou »

Réalisé par :

Melle DOUZANE Rachida

ET

M. IMARAZENE Fateh

Jury :

Président : Dr YAHIMI A. Maître de conférences USDB

Examineur : Dr KALEM A. Maître de conférences USDB

Promoteur : Dr SAHRAOUI N. Maître de conférences USDB

Année universitaire : 2011-2012

REMERCIEMENTS

Au nom de Dieu clément et miséricordieux qui par sa grâce, nous avons pu achever notre parcours et ce mémoire de fin d'études vétérinaires.

A D^R. SAHRAOUI N.

Maitre de conférences

Au département des sciences vétérinaires à l'université de Blida

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail, pour ses conseils pertinents, sa patience remarquable, sa disponibilité et son aide précieuse qui a grandement facilité la réalisation de ce travail

Veillez accepter l'expression de notre respectueuse gratitude.

A D^R. YAHIMIA.

Maitre-assistant au département des sciences vétérinaires à l'université de Blida

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de mémoire

Remerciements et hommage respectueux

A D^R. KALEM A.

Maitre-assistant au département des sciences vétérinaires à l'université de Blida

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter d'examiner notre mémoire et de siéger à notre jury de mémoire

Remerciements et hommage respectueux

AUX DOCTEURS VÉTÉRINAIRES

HAMI A., ABTOUT D., OUNAS M., AMELAL R. ET HABET K

Vétérinaires praticiens à la wilaya de TIZI-OUZOU

Pour leur accueil, leur patience, leur aide, leurs conseils et encouragements continus

Qu'ils trouvent ici l'assurance de notre vive reconnaissance

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

Aux deux êtres les plus chers à moi :

*Mon adorable mère «**Farida**» : personne ne sais aussi bien que toi m'écouter, me comprendre, et me donner confiance. ...merci pour m'avoir fait naître, élevé, éduqué, encouragé, soutenu, aidé mais surtout m'avoir aimé.*

*Mon cher père «**Aissa**» : qui sans lui cela n'aurait jamais été possible, pour son encouragement, son soutien, son sacrifice et surtout son amour.*

Avec mon éternelle reconnaissance, que Dieu vous protège !

*Mon aimable frère «**Hamimi**» : pour tous les bons moments passés ensemble, et autres à venir et surtout pour sa confiance.*

*A ma chère grand-mère, ma tante «**Saliha**», mes oncles «**Dada Mohand, Ali et Mohand-arab**» et leurs familles.*

*A toute la famille **IMAR.AZENE, KERNOUG** ainsi que nos regrettés défunts.*

*A ma promotrice «**M^{me} SAHR.AOUI**» avec toute ma reconnaissance et gratitude.*

*A mon exceptionnelle binôme «**Rachida**», pour son aide, sa patience et surtout sa confiance ainsi qu'à toute sa famille.*

Aux docteurs vétérinaires :

*M^{me} **ABTOUT Dj.** Pour son accueil, sa confiance et son aide*

*D^r **OUNAS M. et AMELAL R.** pour leurs conseils et savoir-faire*

*D^r **HABET K.** pour son aide précieuse dans l'achèvement de ce mémoire et sa patience*

Admiration et gratitude

Merci infiniment

A tous mes amis depuis mon enfance, merci d'avoir su m'entourer et réconforter.

A tous ceux qui j'ai connu au long de mon parcours ainsi qu'à toute la

*«**Promotion 2012**»*

Résumé

Actuellement, l'objectif d'une production au moindre coût qui s'est progressivement substitué à celui d'une surproduction a fait que le problème d'infertilité des vaches laitières ait considérablement augmenté. Sachant que le post-partum constitue une période clé pour une fertilité meilleure, l'étude de son déroulement et la mise en évidence des pathologies qui le perturbent et influencent la vie génitale des vaches est une nécessité.

L'objectif de notre travail est l'étude du post-partum d'un groupe de vaches laitières, une période où la vache subit de nombreux troubles métaboliques, infectieux et autres la rendant plus fragile, prédisposée aux pathologies et moins fertile.

Notre étude s'articule sur trois parties : la première vise à estimer l'incidence des pathologies en post-partum et leur influence sur la reprise de l'activité reproductrice des femelles, L'étude de quelques facteurs influençant leur apparition et contribuant à l'allongement de cette période d'où des faibles taux de fertilité et l'évaluation des paramètres de la reproduction.

L'étude est faite sur un ensemble 57vaches laitières de races différentes réparties sur 8 exploitations de la Wilaya de TIZI-OUZOU. Les résultats ont montré que les maladies infectieuses sont les plus fréquentes (**60,63%**) en deuxième position viennent les pathologies à origine diverse puis les maladies métaboliques et de mettre en évidence quelques facteurs influençant tels que l'alimentation qui était bonne pour **50%** des élevages et l'hygiène qui était mauvaise pour **50%** des élevages.

La deuxième partie nous a permis de suivre les paramètres de reproduction des animaux malades et de constater que les pathologies rencontrées ont influencé négativement la fertilité du cheptel en retardant les délais d'apparition des premières chaleurs ainsi que la fécondation pour certains animaux.

En général, nous avons constaté que les performances de reproduction étaient bonnes pour la majorité des animaux , avec un taux de réussite de la première et la deuxième insémination qui était de **52,63%** et un faible taux de vaches nécessitant trois inséminations ou plus (**8,77%**).

***Mots clés :** vache laitière, reproduction, fertilité, fécondité, post-partum, pathologies*

Summary

Currently, the goal of a production cost which was gradually substituted for that of overproduction that has the problem of infertility in dairy cows has increased dramatically. Knowing that the postpartum period is a key to a better fertility, the study of its development and the demonstration of pathologies which disturb and affect the sexual life of cows is a necessity.

The aim of our work is the study of postpartum in a group of dairy cows, a period when the cow undergoes many metabolic disorders, infectious and other more brittle, prone to diseases and worse fertile.

Our study focuses on three parts: the first is intended to estimate the incidence of postpartum diseases and their influence on the recovery of breeding females, the study of some factors influencing their development and contributing to the lengthening of this period where low fertility rates and evaluation of reproductive parameters.

The study of a group of 57 dairy cows which contains different breeds spread over 8 farms in Tizi-Ouzou. The results showed that infectious diseases are most common (60.63%) in second place come the pathologies of various origins and metabolic diseases and to highlight some factors that influence such as food which was good for 50% farms and hygiene was poor for 50% of farms.

The second part allowed us to follow the reproductive parameters of sick animals and to see that the pathologies encountered influenced negatively the fertility of livestock by delaying the time of onset of first estrus and fertilization for some animals.

In general, we found that reproductive performance was good for most animals, with a success rate of the first and second insemination, which was 52.63% and a low rate of cows requiring three or more inseminations (8.77%).

Key words: dairy cow, reproduction, fertility, fecundity, postpartum disorders

Figure n°1 : Notions de fécondité et de fertilité.....	2
Figure n°2 :L'utérus passe de 10 kg à 800 g en 25 jours.....	6
Figure n°3 : Composante bactériologique de l'IU.....	8
Figure n°4 : Composante anatomique de l'IU.....	9
Figure n°5 : Reprise de la cyclicité ovarienne en <i>PP</i>	11
Figure n°6 : bilan énergétique normal pour une VL	15
Figure n°7 : pathogénie de l'acidose ruminale	16
Figure n°8 : Régulation hormonale du métabolisme calcique.....	21
Figure n°9 : La rétention placentaire chez la vache.....	24
Figure n°10 : Etio-pathogénie des infections utérines.....	25
Figure n°11 : Le renversement utérin.....	30
Figure n°12 :évolution du décubitus dans le SVC.....	31
Figure n°13 :Kyste folliculaire et kyste folliculaire lutéinique vs corps jaune cavitare.....	35
Figure n°14 : Présentation des régions d'étude de la wilaya de TIZI-OUZOU.....	37
Figure n°15 : représentation des facteurs liés aux exploitations.....	42
Figure n°16 : une mammite, une métrite et une RP (photos personnelles).....	43
Figure n°17 : résultats des maladies d'origine infectieuses.....	43
Figure n°18 : une acétonémie et une hypocalcémie (photos personnelles).....	44
Figure n°19 : résultats des maladies d'origine métabolique.....	45
Figure n°20 : Prolapsus utérin (photo personnelle).....	46
Figure n°21 : les maladies d'origines diverses.....	46
Figure n°22 : les maladies selon leur origine.....	47
Figure n°23 : maladies infectieuses de toutes les exploitations.....	48
Figure n°24 : maladies métaboliques de toutes les exploitations.....	48
Figure n°25 : maladie diverses de toutes les exploitations.....	49
Figure n°26 : représentation des facteurs liés à l'animal.....	50
Figure n°27 : paramètres de reproduction.....	51
Figure n°28 : les taux de réussites des IA1-2-3 et les RB.....	51

*LISTE DES
TABLEAUX*

Tableau I : Évolution de la longueur, du diamètre et du poids de l'utérus (corne ex-gravide) après le vêlage.....	7
Tableau II : Les quatre critères du bilan indicateurs d'anoestrus du troupeau	34
Tableau III : situation des exploitations selon les régions.....	37
Tableau IV : Les renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.....	38
Tableau V : Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement.....	39
Tableau VI : Présentation des animaux étudiés.....	40
Tableau VII : les facteurs liés aux exploitations.....	41
Tableau VIII : les maladies infectieuses rencontrées dans les exploitations.....	42
Tableau IX : Les maladies d'origine métabolique rencontrées dans les exploitations.....	44
Tableau X : les maladies d'origines diverses rencontrées dans les exploitations.....	45
Tableau XI : fréquence d'apparition des troubles PP classés selon leurs origines.....	47
Tableau XII : type de pathologies rencontrées dans toutes les exploitations en fonction de leurs origines.....	47
Tableau XIII : les facteurs liés aux animaux.....	49
Tableau XIV : les paramètres de reproduction des animaux étudié par rapport aux normes.....	50
Tableau XV : le taux de réussite des IA1, 2 et 3 et des RB.....	51

*LISTE DES
ABBREVIATIONS*

AGV : Acides Gras Volatils :

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

ATB : Antibiotique

CJ : Corps Jaune

DDC : déplacement à Droite de la Caillette

DGC : Déplacement à Gauche de la caillette

FD : Follicule de De graff

FK : Follicule Kystique

FSH: Follicular Stimulating Hormone

GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone

HC: Hypocalcaemia

HCG: Humain Chorionic Gonadotropin

HETE: hydroxyeicosatétraénoïques

HM: Hypomagnisémie

HP: Hypophosphorémie

HPETE : hydroperoxyeicosatétraénoïques

I1 : 1ère insémination

IA : Insémination Artificielle

IF : Insémination Fécondante

IgA : Immunoglobuline globuline A

IgG : Immunoglobuline globuline G

IV : Intraveineux

IVC1 : Intervalle Vêlage- 1ère Chaleur

IVI1 : Intervalle vêlage- 1ère Insémination

IVIf : intervalle Vêlage- insémination fécondante

IVV : Intervalle Vêlage-Vêlage

IU: Involution Utérine

KFL: Kyste Folliculaire Lutéinique

LCR: Liquide Céphalo-Rachidien

LH: Luteinising Hormone

LTB4 : Leucotriène B4

MO : Montbéliarde

ND: Non Délivrance

PGs: Prostaglandines

PGE2: Prostaglandines E2

PGF2 α : Prostaglandin F2 α

PGFM: Prostaglandin F Metabolite

pH: potentiel Hydrogène

PMSG: Pregnant Mare Serum Gonadotropin

PP: Post-Partum

RAF: Rétenion des Arrière-Faix

RB: Repeat Breeding

RIU: Retard de l'Involution Utérine

RP : Rétenion placentaire

SVC : Syndrome de la vache Couchée

SVG : Syndrome de la Vache Grasse

V : Vêlage

VL : Vache Laitière

VLHP : Vache Laitière Haute productrice

SOMMAIRE

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé en Français.....	I
Résumé en Anglais.....	II
Résumé en Arabe.....	III
Liste des figures.....	IV
Liste des tableaux.....	V
Liste des abréviations.....	VI
Introduction.....	1

Etude bibliographique

Chapitre1 : Paramètres de la reproduction

I. Notion de fécondité et de fertilité.....	2
I. 1. Notion de fécondité	2
II. I. 2. Notion de fertilité	2
II. Critères de mesure de l'efficacité de la reproduction	3
II. 1. Intervalle entre vêlages (V /V).....	3
II. 2. Intervalle vêlage fécondation (V- If).....	3
II. .2. 1. Intervalle vêlage- insémination première (V/I1).....	3
II. 2. 2. Intervalle insémination première- insémination fécondante (I1/If).....	3
II. 3. Le repeat-breeding	3

Chapitre2 : le post-partum de la vache laitière

I. Introduction	4
II. Définition du post-partum (PP).....	4
III. La délivrance.....	4
III. 1. Définition.....	4
III. 2. Mécanisme	4
IV. Le puerpérium.....	5
V. L'involution utérine (IU)	5

V. 1. Définition.....	5
V. 2. Mécanisme	6
V. 3. Modifications associées à l'involution utérine	6
VI. 3. 1. Modifications morphologiques	6
V. 3. 2. Modifications histologiques	7
V. 3. 3. Modifications bactériologiques	8
V. 3. 4. Les défenses naturelles	8
V. 3. 5. Modifications hormonales	9
VI. Reprise de la fonction reproductrice et remise à la reproduction en PP	10
VI. 1. Reprise de l'activité ovarienne	10
VI. 1. 1. Vagues folliculaires	10
VI. 1. 2. 1 ^{ère} ovulation et 1 ^{er} oestrus	11
VI. 2. Reprise de l'activité hormonale	11
VII. Les événements physiologiques en PP : Anoestrus PP	13

Chapitre n°3 : le post-partum pathologique et la non remise à la reproduction de la VL :

I. Pathologies d'origine métabolique	14
I.1. Introduction.....	14
I.2. Evolution de la capacité d'ingestion au début de la lactation.....	14
I.3. La balance énergétique négative en PP.....	14
I.4. les maladies métaboliques.....	15
I.4. 1. Troubles du métabolisme énergétique	15
I.4. 1. 1. L'acidose.....	15
I.4. 1. 2. La cétose (acétonémie)	17
I.4. 1. 3. L'alcalose.....	18
I.4. 1. 4. Syndrome de la vache grasse	19
I.4. 2. Les troubles des métabolismes minéraux	20
I.4. 2. 1. Hypocalcémie	20
I.4. 2. 2. Hypomagnésémie.....	21
I.4. 2. 3. Hypophosphorémie.....	22
I.4. 3. Déplacement à gauche de la caillette.....	22

II. Pathologies d'origine infectieuse	23
II. 1. La rétention placentaire (non délivrance)	23
II. 2. Les métrites.....	25
II. 3. Retard de l'involution utérine (IU)	27
II. 4. Les mammites.....	28
III. Pathologies d'origines diverses	29
III. 1. Prolapsus vaginal et utérin.....	29
III. 1. 1. Le prolapsus vaginal	29
III. 1. 2. Le prolapsus utérin	29
III. 2. Syndrome de la vache couchée	30
III. 3. Les fourbures	31
III. 4. Les anoestrus	32
III. 5. Les formations ovariennes anormales	34

Etude expérimentale

I. Objectif de l'étude.....	36
II. Cadre de l'étude.....	36
III. Matériel et méthodes.....	38
IV. Résultats.....	41
V. Discussion.....	52
VI. Conclusion.....	58

Recommandations

Liste des références

Annexes

INTRODUCTION

L'objectif principal en médecine des animaux de rente et spécialement en élevage laitier est d'obtenir un veau par vache et par an, et pour l'atteindre l'éleveur, en collaboration avec le vétérinaire, doivent maîtriser les performances de la reproduction du troupeau et tous les paramètres pouvant les influencer.

En période du post partum, La vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormonodépendante ainsi qu'à des changements métaboliques (dus à l'importance même de la quantité du lait produite) et à des bouleversements des organes abdominaux (consécutif au développement d'un fœtus) (période du stress). Ainsi les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques ou traumatiques (ANNICK J. et JOLY M., 2007).

Dans ce contexte, les affections du post-partum, qui est une période clé où on observe des dérèglements métaboliques en l'occurrence l'involution et la lactation (KALEM A. 2011), peuvent être une cause d'infertilité en élevage bovin et contribuent de manière importante aux pertes économiques caractérisées par l'augmentation de l'intervalle vêlage-premier œstrus, vêlage-insémination fécondante et l'intervalle vêlage-vêlage.

Par ailleurs, ces vaches sont sujettes à d'autres maladies d'ordre métabolique regroupant principalement l'hypocalcémie, l'Hypomagnésémie, les déplacements de la caillette et la cétose/stéatose et des affections de nature infectieuses, à savoir, Les rétentions placentaires, les métrites, les mammites et les boiteries (fourbure) qui sont aussi considérés comme des maladies ayant des conséquences non négligeables sur la rentabilité de l'élevage bovin laitier. Elles peuvent être définies comme le résultat du déséquilibre entre apports alimentaires et les besoins en métabolites qui sont nécessaires à la production de lait. Ce sont essentiellement des déviations de l'utilisation des métabolites menant à des états pathologiques.

Et donc, pour optimiser la production animale, on a en aucun cas droit à l'erreur et donc à la maladie et c'est primordial de limiter tout risque de problème aussi bien sanitaire que nutritionnel dans l'élevage. Le vêlage doit permettre la naissance d'un veau sain sans être à l'origine de lésions pouvant compromettre la lactation suivante et les gestations ultérieures. Ainsi la gestion du post-partum est un défi pour la médecine vétérinaire.

Pour notre étude, nous nous sommes fixés deux objectifs, un qui vise à déterminer la prévalence des maladies les plus rencontrées en période post-partum qu'elles soient infectieuses, métaboliques ou autres et évaluer les paramètres de reproduction des animaux étudiés.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 :

Paramètres de la reproduction

I. Notion de fécondité et de fertilité :

I. 1. Notion de fécondité :

BADINAND et ses collaborateurs (2000) l'ont définie comme étant la capacité d'une femelle à mener à terme une gestation, mettant bas à un produit vivant et viable, elle a un sens économique et peut se traduire par l'intervalle entre deux vêlages.

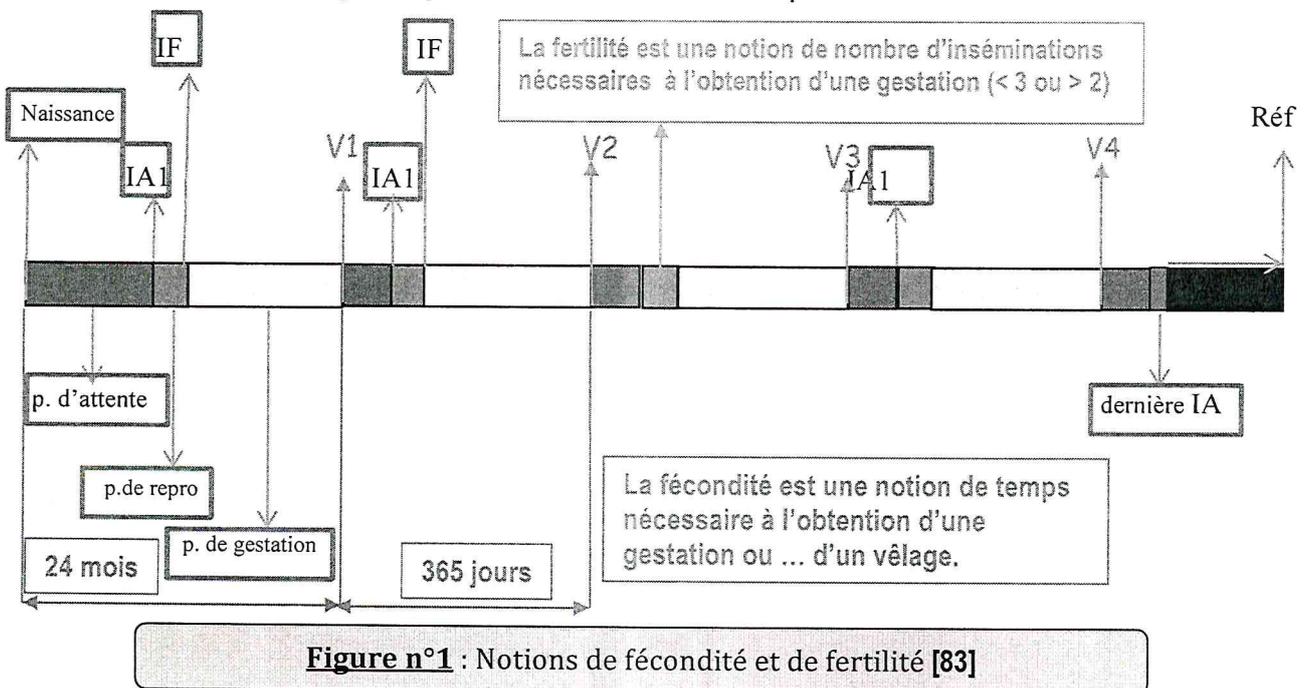


Pour **HANZEN(2004)**, la fécondité se définit comme le nombre de veaux annuellement produit par un individu ou un troupeau. D'une manière générale, les paramètres de fécondité expriment le temps nécessaire pour l'obtention d'une gestation et si celle-ci est menée à terme d'un vêlage.

I. 2. Notion de fertilité:

C'est le nombre d'inséminations nécessaires à l'obtention d'une gestation (cf. figure n°1) [73]

BONNES et al. (1988) et **DUDOUET(1997)**, indiquent que c'est la capacité de la femelle à produire des ovocytes fécondables en exploitation laitière, elle correspond au temps perdu à cause des inséminations infructueuses. La fertilité, d'après eux, se traduit par le pourcentage de vaches inséminées trois fois ou plus et par le taux de fécondation à la première insémination.



II. Critères de mesure de l'efficacité de la reproduction :

Ces critères sont évalués par :

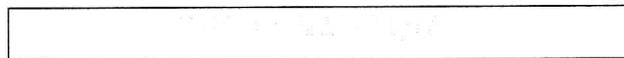
II. 1. Intervalle entre vêlages (V/V) :

Est le critère technico-économique le plus intéressant caractérisant la fécondité, Il est la somme de trois intervalles.

- Délais de la mise en reproduction.
- Le temps perdu en raison des échecs de l'insémination, caractérisant la fertilité.
- La durée de gestation : qui peut être considérée comme une constante négligeable et on peut négliger l'incidence des avortements et des mortalités embryonnaires tardives [19].

II. 2. Intervalle vêlage fécondation (V- I1) :

Encore appelé jours ouverts, il explique 90% des variations de l'intervalle V/V ; peut être considéré comme un bon critère d'estimation de la fécondité d'un individu ou d'un troupeau.



Un retard de fécondation donc de vêlage, qui caractérise l'infécondité, peut être lié à un allongement des intervalles qui composent l'intervalle V/I1 :

II. 2. 1. Intervalle vêlage - insémination (V/I1) : qui est le délai de la mise en reproduction appelé aussi la période d'attente (PA).

- V/I1 doit être compris entre 50 et 90 jours pour toutes les vaches.
- V/C1 qui est l'intervalle entre vêlage et première chaleur doit être inférieure à 60 jours, compte tenu du fait que toutes les inséminations ne sont pas fécondantes, calculé du vêlage à la 1^{er} insémination qui ne doit pas être pratiquée avant 50 jours car la fertilité est toujours médiocre [42] et pour **GHORIBI et al (2005)**, qu'au-delà de 120 jours de l'intervalle V/I1, la fertilité est aussi médiocre.

II. 2. 2. Intervalle insémination - fécondation (I1/I2) : le deuxième critère expliquant les variations de l'intervalle entre vêlages rend compte l'efficacité des inséminations c'est-à-dire la fertilité qui est estimé de 30 jours par **HANZEN (2005)**.

II. 3. Le repeat-breeding :

Chez les femelles bovines, le terme **RB** désigne l'infertilité et le retour régulier en chaleur. Toutes les femelles à cycle régulier nécessitant trois inséminations ou plus sont considérées comme repeat-breeders. 20% des femelle sont touchées par cette pathologie, ces femelles ne présentent pas des altérations dans leurs cycles oestriens et leurs infertilité est liée à une absence de fécondation ou à une mortalité embryonnaire précoce (avant le 16^{ème} jour de gestation et le retour en chaleur à lieu dans un délai normal) [50].

Les principales origines de repeat-breeding sont dues à des endométrites chroniques, les déséquilibres alimentaires, troubles hormonaux et de troubles divers.

Chapitre 2 :

Le post-partum de la vache laitière

I. Introduction :

La période *post-partum* chez la vache est considérée comme particulièrement importante dans sa vie reproductrice à cause de son influence sur l'efficacité de la reproduction (involution utérine, reprise de l'activité ovarienne et de la fertilité [16])

II. Définition du post-partum (PP):

Par post-partum nous entendons la période comprise entre le vêlage et la première insémination. Il correspond donc à la période d'attente [89]

C'est une période clé ou on observe des dérèglements métaboliques suite à l'involution utérine, la mauvaise assimilation au niveau du rumen ainsi que la lactation sans oublier les maladies infectieuses [101].

Cliniquement, le PP se caractérise par une période d'anoestrus comportemental plus ou moins longue selon les races [80].

III. La délivrance :

II. 1. Définition :

Elle correspond au décollement des épithéliums maternel et fœtal qui permet aux villosités choriales de quitter les cryptes cotylédonaires qui se produit entre 2h et 6h même 12h après la mise-bas. Sur le plan cytologique, des modifications surviennent avant le vêlage se caractérisant par l'apparition de cellules géantes polynucléaire à pouvoir phagocytaire et métabolique dans le stroma cotylédonaire et par la diminution du nombre de cellules épithéliales maternelles à partir de la fin de 8^{ème} mois [67].

II. 2. Mécanisme :

Chez la vache, la placentation est de type épithéchoriale, cotylédonaire dont le nombre de cotylédons varie entre 60 et 120 environ. Il n'y a normalement aucune adhérence entre le trophoblaste et l'endomètre en-dehors des zones cotylédonaires qui ont une conformation anatomique et histologique semblant le prédisposer à la rétention placentaire [76].

Au cours du dernier mois de la gestation, le placenta est le siège d'une maturation placentaire et au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahi par du collagène et devient de plus en plus fibreux. En fin de gestation, les fibres de collagène gonflent sous l'influence de la collagénase. On a aussi le nombre de cellules épithéliales des cryptes cotylédonaires qui diminue [76]. De plus la sénescence du placenta s'accompagne, dans les jours qui précèdent le part, d'une chute de la sécrétion d'œstrogènes et d'une augmentation de la sécrétion de PGF₂ α qui est associée à la lyse du corps jaune gestatif [16].

Dans les conditions naturelles, il faut retenir que l'activité phagocytaire des neutrophiles au niveau utérin augmente durant la période qui précède la parturition, puis décroît rapidement au moment du vêlage pour ensuite augmenter régulièrement pendant les 14 premiers jours PP cela a été incriminé comme un facteur favorisant la non délivrance [16].

A ces modifications, s'ajoutent lors de la parturition, les contractions myométriales qui exercent en alternance sur les cotylédons des phénomènes de vasoconstriction et de vasodilatation qui en provoquent l'extension et l'ischémie. Celles-ci s'accroissent une fois le cordon rompu. Les villosités choriales s'affaissent et échappent aux cryptes cotylédonaires. Sous l'effet des contractions utérines, le placenta est alors expulsé [76].

Après leurs désengrènement, les membranes fœtales vont être expulsées grâce aux contractions utérines qui se produisent en vagues péristaltiques débutant à la partie apicale de la corne en direction du cervix [39].

IV. Le puerpérium :

L'accouchement est terminé, les organes génitaux reviennent progressivement à l'état normal : l'utérus entre en involution, l'endomètre se régénère et finalement les manifestations œstrales réapparaissent. Ces modifications sont précédées de l'écoulement lochial

+ L'écoulement lochial :

Les lochies sont des sécrétions, d'importance et de couleur variable suivant les espèces, faites d'un mélange d'exsudat et de débris endométriaux et caronculeux rejetés dans les jours qui suivent l'accouchement. Chez la vache, elles sont de couleur rosée ou brunâtre ou leur volume atteint 1,5 à 2 litres dans les deux jours qui suivent la naissance pour se réduire progressivement et cesser totalement après 3 semaines. L'odeur nauséabonde des lochies, leur aspect granuleux et hémorragique, leur abondance et leur persistance traduisent une métrite en évolution [39].

V. L'involution utérine (IU):

V. 1. Définition :

Correspond au retour à la normale de la taille et du poids de l'utérus de la vache après le vêlage [107]. Il la considère comme un phénomène inflammatoire avec un afflux de globules blancs qui consiste à la disparition de 9.5kg du muscle utérin qui passe de 10kg à 800gr en 25 jours [138].

En 2007, HANZEN l'a défini aussi comme étant la phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation, c'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, hormonales et biochimiques de l'utérus et concerne à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre et également l'ovaire.

Période de l'involution utérine : est de 30 jours [84].

V. 2. Mécanisme :

L'IU est favorisée par la vacuité de l'organe, par la réduction de la vascularisation, par les modifications hormonales et neurovégétatives qui accompagnent la mise-bas et surtout par la persistance pendant quelques temps des contractions myométriales bien que celles-ci soient réduite de fréquence et d'intensité [39].

Pour **D. BENCHARIF** et **D. TAINTURIER(2000)**, l'IU résulte de :

→ Premièrement : de petites contractions utérines persistent, pendant les 24 à 48 heures suivant la mise-bas. Elles vont aboutir à une rétraction de l'organe et une diminution de la taille des myofibrilles (cf. figure n°2).

→ Deuxièmement : L'épithélium et les cotylédons se nécrosent, à la suite d'une diminution de la vascularisation de l'organe et sont phagocytés.

→ Troisièmement : Une partie de l'utérus va se résorber.

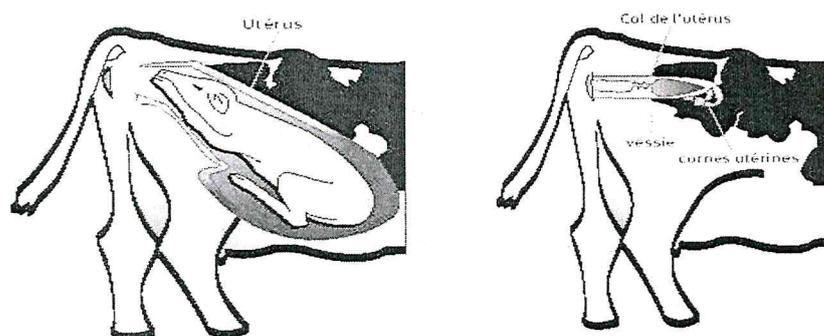


Figure n°2 :L'utérus passe de 10 kg à 800 g en 25 jours [16]

V. 3. Modifications associées à l'involution utérine :

V. 3. 1. Modifications morphologiques :

Le poids et le volume de l'utérus diminuent régulièrement après le vêlage à **5, 10, 15,20 et 30 j PP**, le poids de l'utérus et le diamètre de la corne utérine gestante sont approximativement de **5, 3,3, 1,5, 1 et 0,9Kg** et de **25, 17, 10, 6 et 5Cm** qui est complète entre 3 et 5 semaines PP macroscopiquement et de point de vue microscopique l'IU de l'endomètre continue jusqu'à 7 à 8 semaines PP (Tableau I). L'involution du col utérin se produit plus lentement que celle des cornes et ne sera complète qu'entre 30 et 40 jours après le vêlage.

L'âge et la parité de la vache affecteront le rythme et le degré d'involution du tractus génital à la fin de cette période [143].

Tableau I : Évolution de la longueur, du diamètre et du poids de l'utérus (corne ex-gravide) après le vêlage [16].

Jour	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	Poids (kg)
1	100	40	100
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1,5
25	25	3,5	0,8

V. 3. 2. Modifications histologiques :

Elles comportent un double aspect : élimination des tissus et des liquides d'une part (lochies), et processus de régénérescence tissulaire d'autre part. On se souviendra que la majorité des composants de l'utérus sont résorbés après le vêlage, les lochies ne constituant que la partie minoritaire [77].

‡ **Élimination des lochies** : Divers éléments participent à l'élimination des tissus et des liquides au cours de l'involution utérine : l'infiltration leucocytaire responsable de la réaction inflammatoire aiguë puis chronique, la vasoconstriction et les contractions utérines. Les deux premiers phénomènes entraînent une nécrose tissulaire et donc l'élimination des caroncules maternelles tandis que les contractions utérines favorisent l'élimination des lochies. Les lochies sont principalement éliminées dans les 48 heures suivant le vêlage (1,5 litre environ). Cette élimination est réduite à 0,5 litre une semaine plus tard et cesse pratiquement à la fin de la deuxième semaine. Elles sont rarement observées après le 20^{ème} jour post-partum et témoignent le cas échéant de la présence d'une infection utérine [82].

‡ **Dégénérescence tissulaire** : Elle se manifeste sitôt après la parturition, par l'apparition de nouvelles cellules épithéliales. Vers le 10^{ème} jour du PP, l'épithélium recouvre entièrement la zone intercaronculaire mais est interrompu aux abords des caroncules par leur processus de nécrose. Les caroncules ne seront recouvertes en l'absence d'infection utérine par un nouvel épithélium qu'entre le 25^{ème} et le 30^{ème} jour du PP. Au niveau myométriale, les cellules retrouvent leur taille pré-gravidique un mois environ après le vêlage [82].

Les modifications histologiques sont notées au niveau de l'endomètre et le myomètre :

• Endomètre :

Au niveau de l'épithélium endométrial se déroule en même temps un double processus, de dégénérescence et de régénérescence, la muqueuse est envahie par des cellules conjonctives et sanguines à activité phagocytaire et immunologique qui persiste durant 15 à 20 jours [98].

Les vaisseaux sanguins se contractent rapidement, le stratum compactum est couvert d'une couche nécrosée, chargée de leucocytes. de petits artérioles sont proéminents à la surface des caroncules et provoquent un suintement de sang qui colore les lochies en rouge. Vers le 10^{ème} plupart des tissus nécrosés des caroncules sont desquamés et vers le 15^{ème} jours PP, il ne reste que des proéminences de vaisseaux qui ne deviennent lisses qu'au 19^{ème} jour après vêlage [33].

La régénération de l'épithélium endométrial est immédiate après les vêlages dans les régions peu endommagées et la réépithélialisation complète des caroncules, qui se fait suite à une croissance centripète de cellules à partir des glandes endométriales avoisinantes, s'achève en 25 jours après le part [3].

L'image histologique de l'utérus en involution possède un aspect inflammatoire qui reste physiologique s'il ne persiste pas plus de trois semaines [98].

• Myomètre :

Les fibrilles subissent uniquement une régression de taille sans aucun changement de nombre [98].

V. 3. 3. Modifications bactériologiques :

Plusieurs espèces bactériennes à la fois gram positif et gram négatif, anaérobies et aérobies, peuvent être isolées de l'utérus, la majorité de ces germes contaminant de l'environnement est totalement éliminée 6 semaines après le part [33]. Pour HANZEN (2005), la flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes qui proviennent essentiellement de la région périnéale dont les sphincters sont relâchés pendant la parturition (cf. figure n°3).

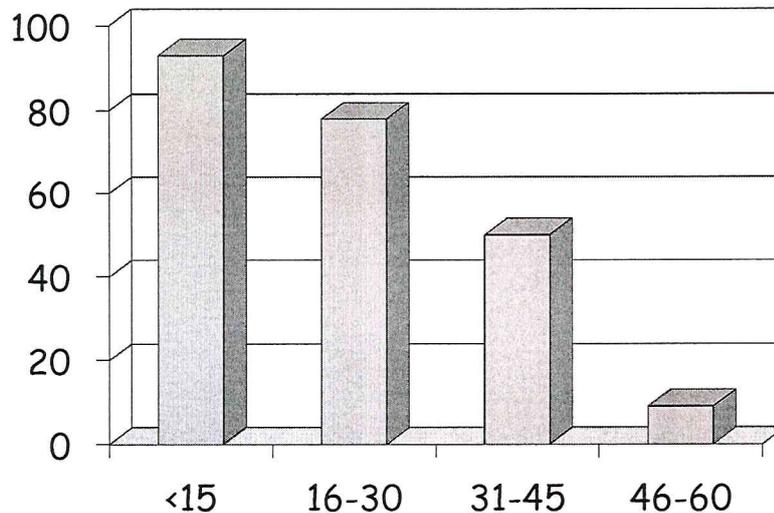


Figure n°3 : Composante bactériologique de l'IU [77].

V. 3. 4. Les défenses naturelles :

L'utérus possède des mécanismes de défense naturelle au nombre desquels on compte

✦ **Contractions utérines** : Au cours des 48 voire 72 premières heures du post-partum, l'utérus présente des contractions intenses toutes les 3 à 4 minutes. Elles contribuent à donner à l'utérus un aspect plissé en tôle ondulée aisément identifiable par palpation manuelle [77] et Elles se poursuivent plusieurs jours après l'expulsion du veau et sont de plus en plus espacées. Selon TAINTURIER (1997), ces contractions sont favorisées par l'action des prostaglandines. Par contre THOMPSON et ses collaborateurs (1987) affirment que la $PGF_{2\alpha}$ n'a pas d'effet utéro-tonique chez la vache pendant le post-partum.

✦ **Production d'anticorps spécifiques** : Elle s'exprime par la synthèse locale d'immunoglobulines suite à la stimulation antigénique utérine, ces anticorps sont représentés par IgG et IgA [12]. Après le vêlage, CONSTANTIN (1976) a trouvé des agglutinines sur 80% des vaches entre la deuxième et la quatrième semaine du PP.

✦ **Phagocytose** : La phagocytose des bactéries a lieu à la fois dans la lumière et dans la paroi utérine, elle se fait par l'intermédiaire des neutrophiles, des macrophages et des éosinophiles [147].

✦ **Substances contenues dans le mucus utérinaire** : Elles sont retrouvées dans le mucus glandulaire et représentées par [117].

- Le lysozyme : qui agit en favorisant la phagocytose grâce à l'hydrolyse de la paroi bactérienne.

- La lactoferrine : qui est efficace grâce à son inhibition de la croissance bactérienne.
- La peroxydase.

V. 3. 5. Modifications hormonales :

† Les prostaglandines (PGs) :

Pour HANZEN (2005), divers métabolites de l'acide arachidonique ont été impliqués directement ou indirectement dans le processus de l'involution utérine (cf. figure n°4). Les uns sont synthétisés par à partir de la voie de la cyclo-oxygénase (PGF2 α et PGE2), les autres à partir de la voie de la lipoxigénase (LTB4, HETE, HPETE). Les tissus caroncules synthétisent davantage de PGs que l'endomètre intercaronculaire ou que le myomètre.

Résumé :

- **Prostaglandines** (caroncules > endomètre > myomètre)
- **PGF** : vasoconstriction, pas d'effet sur la phagocytose, effet ocytotique.
- **PGE** : myorelaxante, immunosuppressive, antiphagocytaire.
- **LTB4 (leucotriène)** : leucotactisme, stimulation de substances leucotactique, stimulation de la phagocytose, stimulation des cytokines, pas d'effet sur les lymphocytes [77].

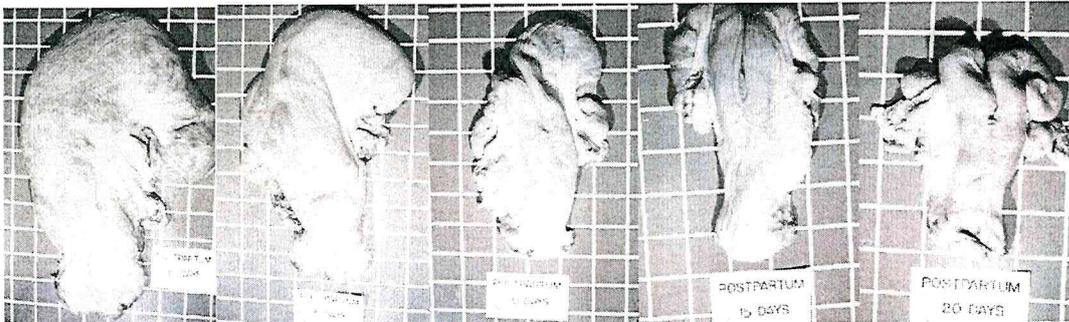


Figure n°4 : Composante anatomique de l'IU [77].

VI. Reprise de la fonction reproductrice et remise à la reproduction en PP :

Après une involution utérine normale et complète et en absence de toute pathologie de PP, la femelle peut reprendre son cycle sexuel et être inséminée pour avoir une nouvelle gestation.

Le rétablissement de la fonction reproductrice (ou sexuelle) des vaches après le vêlage dite cyclicité PP, doit tenir compte à la fois de la reprise de l'activité ovarienne, hormonale et œstrale. C'est pourquoi le diagnostic du type d'anoestrus PP repose sur la palpation transrectale ou l'échographie du tractus génital, sur les dosages hormonaux et sur l'observation du comportement [146].

VI. 1. Reprise de l'activité ovarienne :

Une reprise précoce de l'activité ovarienne au cours du PP chez la VL est requise pour des intervalles vêlage- 1^{er} service et vêlage-1^{ère} conception de 55 et 85 jours respectivement soit obtenus, les quels sont des objectifs nécessaires si un intervalle entre vêlages de 365 jours soit atteint [130].

Vue la mise en sommeil par l'état gestatif, l'activité ovarienne PP ne se rétablit pas d'emblée après le vêlage, mais réclame un certain temps à fin que l'activité folliculo-lutéale (succession follicule et CJ) et l'activité hormonale puissent se remettre en place. De ce fait, la reprise de l'activité ovarienne après le vêlage concerne non seulement l'activité folliculaire, mais aussi l'activité hormonale les quelles sont indissociables l'une de l'autre [130].

Bien que la dynamique folliculaire en période œstrale a été intensivement étudiée pour développer des stratégies efficaces de synchronisation d'œstrus [97], moins d'information sur la dynamique folliculaire en PP précoce sont disponibles [120] et [131], et une des raisons principales était, l'incapacité de suivre les modifications dans la croissance et la régression de chaque follicule ovarien avec exactitude. Cependant, le développement des techniques échographiques ont rendu possible cette tâche et de nombreux auteurs ont permis de caractériser de manière plus précise la croissance folliculaire au cours des 1^{ères} semaines PP aussi bien chez la VL que la vache allaitante [116], [130] et [134].

VI. 1.1. Vagues folliculaires :

La reprise de l'activité ovarienne se caractérise par la croissance et la régression sous forme de vagues folliculaires de follicules de taille inférieure à 8mm ou à 9mm [130] et [135] à partir du 4^{ème} ou 5^{ème} jour PP, ceci jusqu'à l'émergence du 1^{er} FD [130], [109], [137] et [36].

D'après **BENCHARIF et ses collaborateurs**, Chez la VL, la première vague folliculaire débute entre le 4^{ème} et le 10^{ème} jour suivant le vêlage. Elle s'effectue plus fréquemment sur l'ovaire qui ne portait pas le corps jaune gestatif.

Chez la VL, l'émergence du 1^{er} FD de taille égale ou supérieure à 10mm [91], se fait en moyenne à 15.7 ± 2 jours (**WEBB R. et al.1980**), à 11.6 ± 8.9 jours avec extrême de 5 à 39 jours [130], à 10.5 ± 0.5 jours [14] ou à 8.3 ± 0.5 jours [15] après le vêlage. Pour **SAVIO et ses collaborateurs** 74% des cas et **BEAM et BUTLER**, 42% des cas, ce FD ovule et forme un CJ. Dans 21% des cas [130] ou 18% [14] ce FD s'accroît et devient kystique. Enfin, 5% des cas [130] et 40% [14] ce FD s'atrophie et un FD subséquent apparaît, ce dernier peut à son tour ovuler, subir l'atrophie ou devenir kystique.

VI. 1.2. L'ovulation précoce :

Pour **HUMBLLOT ET GRIMARD, 1996**, l'ovulation est effectuée dans les 10 à 30 jours qui suivent le vêlage. **BENCHARIF et ses collaborateurs (2000)** notent qu'elle survient 15 jours après le vêlage, la 2^{ème} ovulation a lieu le 30^{ème} jour avec une durée du cycle de 15 jours, puis la 3^{ème} ovulation se produit le 47^{ème} jour et c'est souvent le 1^{er} œstrus visible, avec une durée de cycle de 17 jours. L'ovulation du 15^{ème} jour peut être retardée jusqu'à la fin du premier mois, voire au cours du deuxième mois, en fonction de la race, de l'état de santé de la femelle, mais surtout de la production de lait. Cet intervalle est plus long chez les vaches bonnes laitières que

chez les autres. C'est à partir de la 3^{ème} ovulation que la durée du cycle redevient normale, c'est-à-dire de 21 jours.

HUMBLOT ET THIBIER (1985) ont noté que les vaches doivent présenter des premières chaleurs dans les 35 jours PP (cf. figure n°5) et **DENIS (1978)** a constaté que toutes les vaches doivent être vues en chaleurs au moins une fois dans les 60 jours PP.

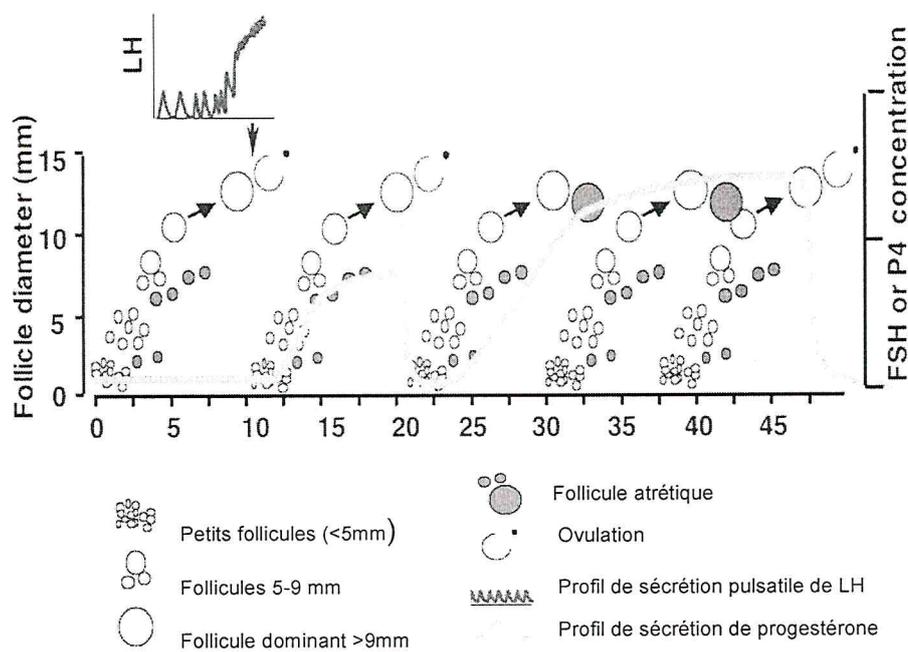


Figure n° 5: Reprise de la cyclicité ovarienne en PP [60]

VI. 2. Reprise de l'activité hormonale :

En PP, l'hypophyse est en état de repos suite à la période d'inhibition prolongée pendant la période de gestation et de l'effet rétroactif négatif continu de la progestérone sécrétée par le CJ et le placenta [102].

⚡ **GnRH** : Chez la vache laitière, très précocement après le vêlage, la **GnRH** est sécrétée par l'hypothalamus. Cette sécrétion entraîne une augmentation progressive du taux de **LH** hypophysaire mais sans modification de son taux plasmatique car la sensibilité hypophysaire à l'action de la **GnRH**, en ce qui concerne la décharge ovulatoire de **LH**, n'est retrouvée qu'entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour PP [16].

⚡ **FSH** : Le niveau moyen plasmatique de FSH est faible en fin de gestation (20ng/ml) et augmente rapidement après le vêlage pour atteindre des valeurs de 40 à 100ng/ml dès les 5 à 6 premiers jours PP (HUMBLOT et GRIMARD, 1996). Pour **BENCHARIF et ses collaborateurs (2000)**, le taux de FSH hypophysaire diminue et son taux plasmatique augmente, témoin de sa libération sous l'influence de la **GnRH**. Cette **FSH** permet la croissance des premiers follicules ovariens.

⚡ **LH** : le niveau plasmatique moyen de **LH** est faible à la fin de gestation (inférieur à 1ng/ml) et augmente progressivement après le vêlage pour atteindre 2ng/ml après 10j chez la VL [115] et à ce

moment, l'hypophyse qui devient sensible à l'action de la GnRH, libère des pics de LH, néanmoins ceux-ci sont souvent insuffisants pour assurer l'ovulation et ne permettent qu'une lutéinisation du follicule [16].

✦ **Œstrogènes** : sont d'origine folliculaire, leur est souvent insuffisant, d'une part pour provoquer un rétrocontrôle positif sur l'hypothalamus en vue d'augmenter la décharge de **GnRH** et d'autre part pour assurer les manifestations œstrales [16]. Le rétrocontrôle positif sur la sécrétion de **FSH** n'est observé qu'à partir le 5^{ème} j PP et seulement à partir du 15^{ème} j sur la sécrétion de **LH** [91]. Le taux plasmatique d'E₂ reste faible durant la succession de croissance et d'atresie des petits follicules et ce jusqu'à l'apparition du 1^{er} FD [130] et [91].

✦ **Progestérone** : Le taux plasmatique moyen chute brusquement après le vêlage et devient faible et indétectable, ce jusqu'à une nouvelle formation de CJ faisant suite à la 1^{ère} ovulation [45].

✦ **ACTH-Prolactine** : la stimulation du trayon et la traite provoque une augmentation des glucocorticoïdes ce qui explique l'effet inhibiteur de la succion sur le retour à une activité ovarienne cyclique, de hauts niveaux de prolactines n'ont pas été incriminés [4].

✦ **Prostaglandines** : les **PGF2α** circulantes sont synthétisées au niveau de l'utérus. **SLAMA et ses collaborateurs** ont montré que la **PGF2α** qui augmente quelques heures avant le vêlage (24 à 48h anté-partum) se maintient à des concentrations élevées de l'ordre de 500 à 600pg/ml pendant 7 à 15 premiers jrs PP pour chuter ensuite progressivement à des valeurs basales inférieures à 10pg/ml vers le 21^{ème} j après la mise-bas. Il existe une corrélation positive significative entre le diamètre des cornes utérines et le taux de PGFM (métabolite de PGF2α) circulante et une corrélation négative entre la durée de l'IU complète et la persistance d'un taux élevé de PG [58].

L'ensemble de ces mécanismes ne seront fonctionnels qu'au cours du second cycle c'est-à-dire après le 30^{ème} jour PP [16].

VII. Les événements physiologiques en PP : Anoestrus PP :

La reprise de l'activité ovarienne chez la vache est caractérisée par l'existence d'un anoestrus qui repousse le retour en chaleurs au-delà de 21j après le vêlage, c'est pourquoi on parle d'anoestrus PP [19]. Et pour eux, dans le mois qui suit le vêlage, les vaches peuvent être :

- **En inactivité ovarienne** : l'activité reprend tardivement sous l'effet de différents facteurs.
- **En activité ovarienne** : la chute du taux de la progestérone après la mise-bas est généralement suivie d'une ovulation dans les deux semaines. Cependant, cette ovulation n'est pas accompagnée de chaleurs dans la majorité des cas (80%). Il existe donc un décalage entre la première ovulation et les premières chaleurs qui réapparaissent plus ou moins tardivement.

Sur le plan hormonal, il est classique de distinguer deux périodes au cours du PP: la phase 1 qui s'étend de la parturition jusqu'à la libération pré-ovulatoire de l'hormone LH et la phase 2 qui est comprise entre le moment de cette libération et le retour à une cyclicité normale. Il est bien démontré que l'hormone LH bien plus que l'hormone FSH constitue l'élément clé de cette 1^{ère} phase [78].

Prostaglandines :

Les facteurs intervenant sur la durée de l'anoestrus du PP sont nombreux et souvent lié entre eux. Il est donc plus pratique de s'intéresser aux caractéristiques de cette phase selon le type du troupeau :

- L'anoestrus PP est en général plus court chez la VL que la VA.
- Chez la VL, l'anoestrus PP résulte à la fois de la non-détection de chaleurs sur certaines femelles cyclées et de l'inactivité ovarienne sur d'autres femelles. bien que l'importance relative de chacune des deux catégories soit difficile à apprécier à priori chaque troupeau, on estime que, 60jours après le vêlage, la majorité (80% environ) des VL sont cyclées [19]

Chapitre n°3 :

Le post-partum pathologique et la non remise à la reproduction de la VL :

I. Pathologies d'origine métabolique :

I.1. Introduction :

Dans le monde, avec la sélection génétique, l'amélioration de la nutrition et des techniques d'élevage, la production laitière par vache et par an a augmenté de façon significative ces dernières années [64]. Cependant, les troubles métaboliques, particulièrement au pic de lactation, se sont également multipliés [126].

I.2. Evolution de la capacité d'ingestion au début de la lactation :

La quantité de matière sèche consommée est minimale au vêlage [94], ensuite la capacité d'ingestion augmente régulièrement pour atteindre son maximum au cours du 3^{ème} mois et cette augmentation est moins rapide que les besoins énergétiques et azotés [93], et ceci a deux origines [133].

- Le rumen et les compartiments digestifs mettent un certain temps pour occuper la place rendue disponible par le fœtus.
- La population microbienne doit s'adapter à une certaine ration plus importante et plus riche en concentré [94].

Par conséquent ce décalage est compensé chez la vache laitière en début de lactation par l'utilisation de ses réserves corporelles constituée durant la fin de la lactation précédente

I.3. La balance énergétique négative en PP :

L'énergie joue un rôle déterminant dans la reproduction de la VL. Après le vêlage, La vache dirige en priorité l'énergie consommée vers la production et en second lieu vers la reprise de la condition de chaire, si seulement une fois que ces besoins sont satisfaits que le processus de reproduction soit ré-initié [21]. Lors d'un déficit énergétique, on constate une réduction de la stéroïdogenèse, et donc une diminution des concentrations circulantes en progestérone et en œstrogènes, à l'origine de l'altération des performances de reproduction [14].

Selon FERGUSON (1991), la perte d'état corporel en début de lactation dans les conditions normales pour une vache laitière ne doit pas dépasser un point (cf. figure n°6)

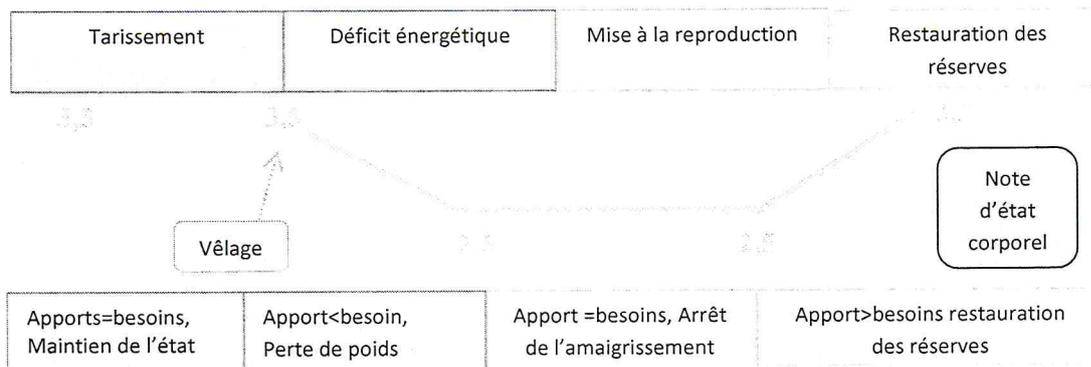


Figure n°6 : bilan énergétique normal pour une VL [52].

L.4. les maladies métaboliques :

La gestion alimentaire du troupeau en peripartum est cruciale pour l'équilibre sanitaire de ce dernier. Une mauvaise transition alimentaire, un excès énergétique en cours de tarissement, un excès de potassium, calcium, sodium ou un mauvais apport vitaminique peuvent être à l'origine des différentes affections plus ou moins spécifiques [47]. Il est possible de les prévenir grâce à une alimentation rationnelle [31].

I.4.1. Troubles du métabolisme énergétique :

I. 4. 1. 1. L'acidose :

I. 4.1.1.1. Définition :

C'est une maladie fréquente dans les troupeaux laitiers en *PP*. Elle est caractérisée par une baisse du pH ruminal par l'apport en plus grande quantité d'aliments concentrés et riches en glucides fermentescibles [55]. Selon CAUTY et PERREAU (2003), cette diminution du pH ruminal modifie le profil de la flore microbienne.

I. 4.1.1.2. Les types :

- **L'acidose aiguë ou suraiguë** : frappe des animaux qui consomment accidentellement de très grandes quantités de farines ou grains de céréales en peu de temps qui favorise la multiplication rapide de bactéries dites lactiques. C'est une urgence vraie et les animaux sont en danger de mort rapide [96].

- **L'acidose subaiguë ou chronique**, selon Plaizier *et al.* (2008) et ENEMARK (2008), est avant tout une diminution du pH du liquide ruminal (La limite inférieure du pH est fixée à 5,5). Ces modifications ne sont pas assez sévères pour que l'on observe des signes cliniques pathognomoniques, en début d'évolution [111].

Cette forme n'est pas accidentelle mais résulte d'un déséquilibre quasi permanent entre la production d'AGV et l'apport en tampons salivaires et elle est d'installation progressive [96].

I. 4.1.1.3. Importance :

60% des cas d'acidose ruminale surviennent lors des deux premiers mois de lactation [142]. Cette pathologie métabolique apparaît surtout sur des vaches laitières au moment de la transition alimentaire, autour de la mise bas, mais aussi au pic de lactation lorsque l'ingestion de concentrés, considérée seule ou globalement, est maximale. L'incidence a été évaluée à 19% [112], soit 20% pour les vaches en début de lactation et 26% [118] pour les vaches en milieu de lactation.

I. 4.1.1.4. Etiologie :

Selon FONTAINE(1992), l'acidose survient lors d'indigestion consécutive à la distribution de ration hyper-glucidique très fermentescible insuffisamment pourvue de fibres longues. L'apport brutal d'amidon (céréales) ou de sucres solubles (betteraves) peut déclencher une indigestion aigue de fait d'une production importante d'acide lactique, sachant que Le développement des papilles ruminales n'est pas maximal tout comme la surface de muqueuse ruminale disponible, au début de la lactation [104]. le pH du rumen tombe en dessous de 5 et il s'ensuit une diarrhée osmotique suivie de déshydratation et une acidose sanguine mortelle

I. 4.1.1.5. Pathogénie

La pathologie se résume en plusieurs facteurs à savoir : (cf. figure n°7)

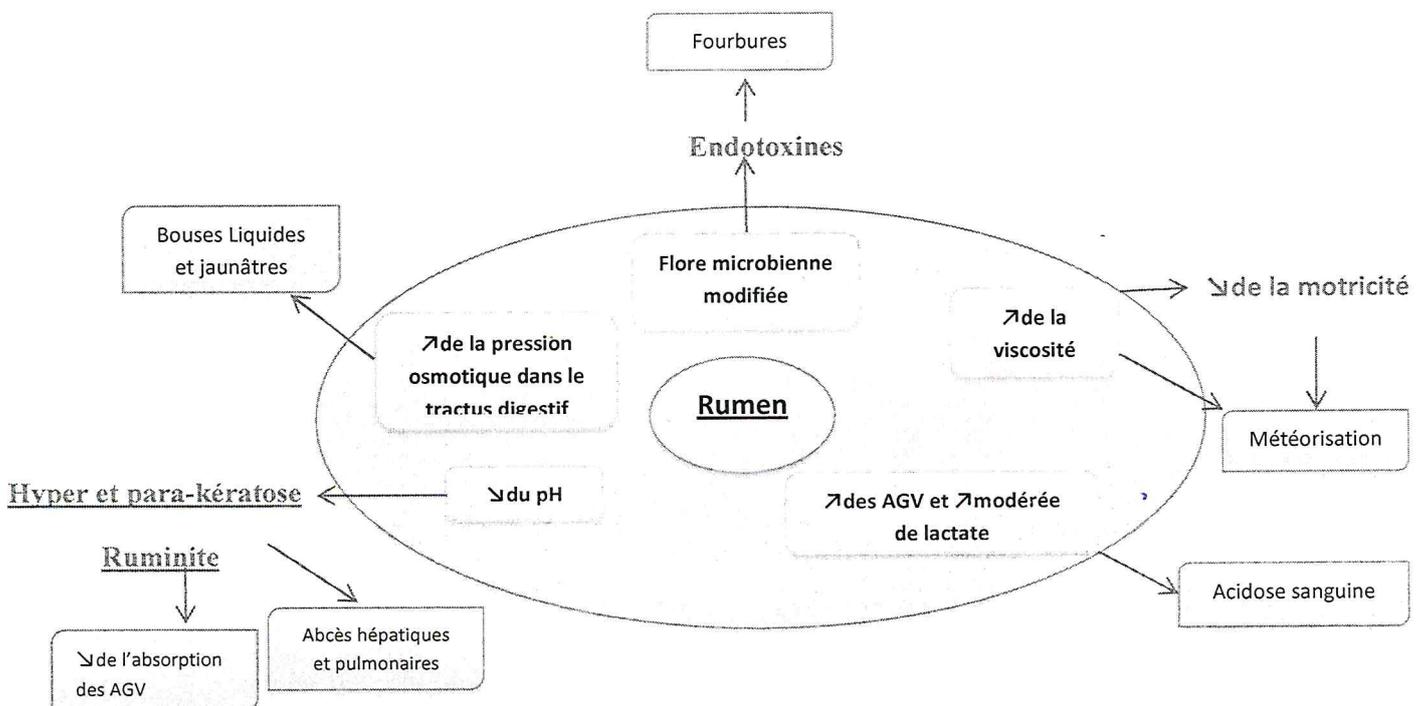


Figure n° 7: pathogénie de l'acidose ruminale [104].

I. 4. 1. 1. 6. Traitement :

- Cas d'acidose chronique : il suffit d'ajouter dans la ration 1 à 2kg de foin ou de paille et d'espacer la distribution du concentré. En favorise la guérison rapide en mélangeant une substance tampon à la ration (exp : bicarbonate de sodium) [96].
- Cas d'acidose aiguë ou suraiguë :
 - ✓ Lutter contre la déshydratation
 - ✓ Vider le contenu ruminal et restaurer la flore microbienne
 - ✓ Administrer la thiamine pour prévenir la NCC. [23] et [152].

I. 4. 1. 2. La cétose (acétonémie) :I. 4. 1. 2. 1. définition :

La cétose ou acétonémie est un désordre métabolique causé par un déficit énergétique en début de lactation ou un manque de réserves corporelles au moment du vêlage [149]. Elle se caractérise par une concentration excessive dans le sang en corps cétonique, Souvent asymptomatique [133].

L'acétonémie frappe les vaches à forte production laitière principalement durant les six à huit semaines suivant le vêlage [124].

I. 4. 1. 2. 2. Importance

Les cétozes constituent le volet le plus important des maladies métabolique par leur fréquence élevée ainsi que leur répercussion économique [51]. La fréquence de l'acétonémie subclinique est sous-estimée et concernait 10 à 34% des vaches et celle des forme clinique varie selon les troupeaux [96].

Elle peut également causer des troubles de la fertilité, comme des retours en chaleur récurrents [124].

I. 4. 1. 2. 3. Les types :

Selon l'expression ou non des signes cliniques, on distingue deux types de cétose :

- a. La cétose clinique:** les signes sont assez évidents, diminution rapide de l'état de chair, manque d'appétit, baisse de la production et odeur acétonique de l'haleine et du lait
- b. La cétose subclinique :** plusieurs vaches sont probablement atteintes d'acétonémie, pendant quelque temps après le vêlage, sans montrer de signes évidents [128].

I. 4. 1. 2. 3. Etio-pathogénie :

Selon CAUTY et PERREAU (2003), la cétose est due à un apport énergétique insuffisant pour couvrir les besoins des vaches laitières en période de début de lactation.

La mobilisation adipeuse en début de lactation se traduit par la libération dans le sang des AGNE qui, dans le foie, se métabolisent en acétyl-coA qui peut alors suivre la voie cétoène pour la synthèse de corps cétoniques [133].

Les facteurs alimentaires favorisant sont : la suralimentation en période de tarissement ou en début de lactation, la sous-alimentation en début de lactation et en fin de gestation, les changements

brutaux de type de ration au cours de cette dernière provoquant la perturbation de la flore ruminale ainsi que l'excès ou le défaut de matières azotées [51].

I. 4. 1. 2. 4. Traitement et prévention :

- ✓ Le traitement de la cétose consiste à apporter de l'énergie afin de limiter le déficit énergétique ou à diminuer les besoins énergétiques, donc l'exportation.
- ✓ Le propylène glycol administré par voie orale pour servir à la néoglucogénèse
- ✓ L'apport d'énergie peut être réalisé par des perfusions lentes de soluté glucosé à 5%.
- ✓ Le déficit énergétique peut être limité grâce à la diminution de la production de lait, en administrant des glucocorticoïdes à la vache.

Le point central de la prévention de l'acétonémie reste une conduite alimentaire spécifique durant la période de fin de lactation et de tarissement ainsi que durant le début de la lactation [124].

I. 4. 1. 3. L'alcalose :

I. 4. 1. 3. 1. Définition :

Selon FONTAINE (1993), l'alcalose est une indigestion consécutive à une production excessive d'ammoniac dans le rumen par la flore microbienne.

L'alcalose se traduit par une élévation du pH ruminal et une météorisation, elle évolue le plus souvent sous une forme aiguë [31], il s'ensuit une alcalose sanguine, une entérite et de troubles nerveux rapidement mortels.

I. 4. 1. 3. 2. Etio-pathogénie :

L'alcalose est due à un excès ou une mauvaise répartition des apports d'azote rapidement dégradables souvent associés à un manque d'énergie fermentescible et aussi elle se produit lors d'ingestion accidentelle de très grandes quantités d'urée ou d'azote non protéique, il peut s'agir de tourteau ou d'aliments composés de forte teneur en matière azotée [59].

L'azote est transformé en ammoniac lors des fermentations réalisées par les bactéries du rumen. Mais s'il est en trop grande quantité, elles ne pourront pas l'utiliser intégralement pour la fabrication de leurs protéines, en particulier si la ration est pauvre en énergie. L'ammoniac excédentaire passe dans le sang, où sa teneur est régulée par l'action du foie qui le transforme en urée avant qu'il ne soit évacué dans les urines. Les troubles apparaissent lorsque le foie est débordé, auquel cas l'animal développe une alcalose sanguine qui déséquilibre son métabolisme [95].

I. 4. 1. 3. 3. Symptômes :

L'animal commence par météoriser un peu. Il présente une diarrhée verte foncée ou noire. L'alcalose sanguine se traduit par des signes de malaise : tremblements de tête et des oreilles, salivation excessive et respiration rapide, et évolue rapidement vers la mort de l'animal [95].

I. 4. 1. 3. 4. Traitement et prévention :

L'alcalose peut se traiter par ingestion de solutions riches en acide acétique, additionné de l'emploi d'hépatoprotecteurs.

La prévention de la maladie passe essentiellement par la gestion de l'alimentation des animaux. Il faut surveiller que l'équilibre entre azote et énergie est bien respecté, et éviter certains aliments comme l'urée ou le pâturage de prairies constituées uniquement de légumineuses [95].

I. 4. 1. 4. Syndrome de la vache grasse (SVG):

I. 4. 1. 4. 1. Définition :

Appelé aussi stéatose hépatique, le syndrome de la vache grasse est un désordre métabolique multifactoriel majeur sous-diagnostiqué [29].

Cette affection se déclare généralement après la mise-bas, chez des vaches fortes productrices n'ayant subi aucune restriction alimentaire en fin de lactation ni pendant la période sèche, associée à une mobilisation excessive des lipides dans le foie chez les des vaches très grasses (note > 4) [24].

Cliniquement, on observe de l'anorexie, des troubles nerveux, des signes de stase gastro-intestinale et d'ictère. L'anatomie pathologique montre une dégénérescence du foie avec une infiltration grasseuse des tissus sous-cutanés [24].

I. 4. 1. 4. 2. Importance :

Les vaches laitières hautes productrices sont plus souvent atteintes que les génisses [24] et parmi celles-ci, 15 % présentent une stéatose hépatique grave et 35%, une stéatose modérée. Même légère, la stéatose s'accompagne d'une diminution de la production laitière, de troubles de la reproduction et de désordres immunitaires [29].

La forme aiguë de la stéatose évolue en dix jours vers la mort. La forme subaiguë prédispose à la survenue d'autres pathologies, métaboliques ou infectieuses [122]. L'infertilité résulte des séquelles de ces infections puerpérales. Enfin, l'insuffisance hépatique, qui pénalise entre autres la synthèse d'hormones, est source d'infertilité en retardant les premières et diminue la réussite à l'insémination [47].

I. 4. 1. 4. 3. Etio-pathogénie :

Cette condition provient d'une suralimentation pendant la fin d'une lactation ou en période de tarissement. La vache devient obèse ; après le vêlage, elle perd beaucoup de réserves corporelles et son appétit est médiocre [149].

L'affection apparaît suite à un déséquilibre entre la lipogenèse et la glycogénèse, essentiellement au pic de lactation. Dans le foie, les lipides sont stockés sous forme de gouttelettes cytoplasmiques de triglycérides. Le degré de stéatose dépend du pourcentage de triglycérides dans les hépatocytes : la stéatose est considérée comme physiologique jusqu'à 20% de lipides dans le foie (50 mg/g de triglycérides de foie); et à partir de 40 % (ou 100 mg/g), la stéatose est sévère [99].

I. 4. 1. 4. 4. Traitement et prévention :

Le mécanisme pathogénique de la stéatose hépatique n'étant pas encore connu précisément, le traitement de l'affection est essentiellement symptomatique [28].

Pour l'INSTITUT DE L'ELEVAGE (2008), Le principe consiste à éliminer le déficit énergétique et les facteurs qui y contribuent par un apport en glucose (source d'énergie), de l'insuline en parallèle, de propylène glycol et des corticoïdes (favorisent la néoglucogénèse).

Il faut prévenir cette affection en proposant une ration alimentaire équilibrée. Des études récentes ont aussi montré l'intérêt de la dexaméthasone lors de stéatose hépatique : elle favorise la

néoglucogénèse et augmente donc le taux de glucose sanguin. De plus, elle permettrait de diminuer la teneur en corps cétoniques, en triglycérides hépatiques et de restaurer l'homéostasie en acides aminés [28].

I. 4. 2. Les troubles des métabolismes minéraux :

On distingue :

I. 4. 2. 1. Hypocalcémie(HC):

I. 4. 2. 1. 1. Définition, et évolution:

Appelée aussi fièvre de lait ou fièvre vitulaire, c'est une des maladies métaboliques les plus fréquentes chez la vache laitière avec une incidence de 5% survenant dans les 24 à 48h qui suivent le vêlage et qui est due à la diminution de la concentration du Calcium dans le sang [133].

Elle touche les animaux à partir de la deuxième ou troisième lactation, de plus, les animaux récidivent lors des mises-bas suivantes [96].

En absence de traitement immédiat, elle évolue la paralysie et le coma dans ce cas la mort survient rapidement dans 8 à 10% des cas [5], [17] et [126].

I. 4. 2. 1. 2. Symptomatologie :

Sur le plan clinique, elle se caractérise par un animal couché, parfois dans le coma [96]. **HESS H.D. et RERAT M. (2007)** ont noté que les signes cliniques évoluent en trois stades :

- **Stade 1** : il passe souvent inobservable, de courte durée, avec des tremblements musculaires, une démarche raide, agitation, inappétence, palpitation et une température corporelle légèrement augmentée.
- **Stade 2** : D'une durée: 1-12 h, vache couche sur le ventre, le cou est tendu ou replié sur le flanc (auto-auscultation), paralysie musculaire, grincements des dents, pouls rapide et filant, peau froide, pupilles dilatées et gonflement abdominal.
- **Stade 3** : La Vache couche sur le flanc (position d'auto-auscultation), gonflement abdominal prononcé, insuffisance respiratoire, pouls très rapide et filant, perte de conscience, coma et mort.

I. 4. 2. 1. 3. Etio-pathogénie :

La calcémie est régulée 3hormones : la vitD3, la parathormone et la calcitonine (cf. figure n°8) [95].

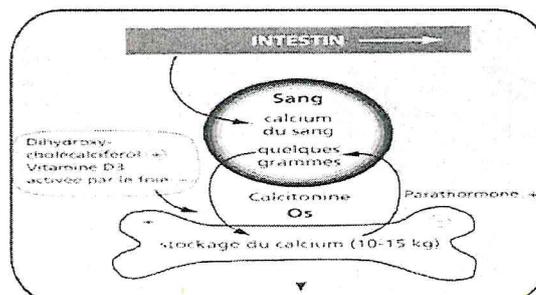


Figure n°8 : Régulation hormonale du métabolisme calcique

L'hypocalcémie est due à un dysfonctionnement du système de régulation du calcium [133]. Selon CHASTANT S. (2005), BRUGERE H. (2001) et AUBADIE LM. (2005), L'augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne une augmentation de la fréquence des comas vitulaires par la perte de l'aptitude régulatrice. En effet, une ration riche en calcium entraîne une diminution de la sécrétion de parathormone et ainsi une involution des parathyroïdes. Dans les 24 heures précédant le part le besoin en calcium augmente considérablement (synthèse du colostrum) et l'organisme se retrouve alors dans l'incapacité de sécréter rapidement de la parathormone et une hypocalcémie qui s'ensuit

I. 4. 2. 1. 4. Traitement :

Le calcium est apporté sous forme de différents sels (gluconate, borogluconate ou de chlorure) par voie parentérale (en IV) souvent en association avec des sels de magnésium [95].

I. 4. 2. 2. Hypomagnésémie (HM) :

I. 4. 2. 2. 1. Définition et symptômes :

Appelée aussi « tétanie d'herbage » est une tétanie hypomagnésémique, elle est caractérisée par la baisse brutale de la concentration en magnésium du liquide céphalo-rachidien et dans le sang qui se traduit par des signes nerveux de type convulsifs qui peuvent conduire à la mort subite de l'animal [10]. Elle est associée dans 80% des cas à une hypocalcémie.

I. 4. 2. 2. 2. Etio-pathogénie :

Les facteurs favorisant sont la diminution de l'apport ou de l'absorption digestive du magnésium, et le facteur déclenchant est la lipolyse. Elle peut être due à un stress (mise-bas) ou bien à un déficit énergétique [30] et [38]. La diminution de la magnésémie n'est pas suffisante pour déclencher des symptômes. C'est la baisse de la teneur en magnésium du LCR qui en est responsable [48].

I. 4. 2. 2. 3. Traitement :

Rétablir la magnésémie et la calcémie et lutter contre les convulsions si besoin.

I. 4. 2. 3. Hypophosphorémie (HP) :

C'est une maladie métabolique qui correspond à une baisse d'ion P dans le sang qui est le plus souvent secondaire à de nombreuses affections [96].

Elle se caractérise par une anorexie, un pica, une ostéomalacie et une diminution de la résistance [51].

Chez la vache elle se traduit par des troubles de reproduction (une baisse de fertilité) et des boiteries. Elle est aussi à l'origine d'une hémoglobinurie puerpérale qui survient environ 1 mois après le part [96].

L'Hypophosphorémie aiguë accompagne le plus souvent l'hypocalcémie et la forme chronique consécutive à un défaut d'apport alimentaire est très rare. La correction de la carence en P passe par la correction et la prévention de l'hypocalcémie, et la régulation de la phosphorémie est ensuite assurée par un apport en phosphate.

I. 4. 3. Déplacement à gauche de la caillette :

I. 4. 3. 1. Définition :

Le déplacement de la caillette est une affection relativement fréquente chez les vaches laitières. Cet état est caractérisé par l'obstruction de l'abomasum due à sa torsion ou son déplacement soit vers la gauche ou vers la droite par rapport à sa position normale.

Les déplacements à gauche sont l'anomalie la plus fréquente (90% des déplacements), il s'agit le plus souvent d'une dilatation de la caillette quand du gaz s'accumule dans cet organe [151] et [96].

I. 4. 3. 2. Importance :

Le DGC est essentiellement chez la VLHP dans le mois suivant la mise-bas (80% des cas) plus généralement au début de la lactation mais pouvant survenir aussi durant la gestation [96]. L'incidence rapportée par **GEIHAUSER** en 1994, varie dans entre 0,05 et 4,4%, alors que **MALBERT** en 1993, a enregistré une fréquence qui varie de 1,2 à 2,5% qui semble plus proche de la réalité.

I. 4. 3. 3. Etiologie:

La cause précise des déplacements de la caillette n'est pas connue et le déterminisme de la torsion est encore mystérieux [96]. Par ailleurs, la cause la plus commune de ce problème est un excès du concentré (manque de fibres dans la ration) [149] en période *pré-partum*.

Cette affection est la résultante des divers troubles du peripartum et une acétonémie, une fièvre suite à un trouble infectieux et une forte production laitière favorisent l'affection.

I. 4. 3. 4. Pathogénie :

Après le part, le contenu abdominal se vide instantanément et ainsi, non seulement l'utérus est vide mais cette situation est aggravée par le fait que le contenu du rumen est réduit en fin de gestation. Par conséquent, la caillette sujette à la dilatation est distendue par les gaz et se déplace facilement dans l'abdomen qui est temporairement spacieux. Une fois que la caillette est à gauche du rumen, sa distension a pour effet de la bloquer dans cette position ectopique. L'hypocalcémie exacerbe probablement l'atonie de la caillette et chez les vaches souffrant de métrite ou de mammite, le remplissage de leur rumen insuffisamment rempli peut être plus lent car elles présentent une baisse d'appétit [151].

I. 4. 3. 5. Traitement :

Le roulage des vaches permettait la correction de la position, mais les récurrences étaient fréquentes [96]. Le DGC est facilement corrigé en utilisant un certain nombre de techniques chirurgicales, incluant l'omentoplexie par le flanc droit et diverses techniques d'abomasopexie. Le DDC est corrigé habituellement de façon similaire au DGC. Le volvulus de la caillette représente probablement une progression de la dilatation. C'est une affection qui est une menace directe pour

la vie de l'animal pour laquelle la plupart des chirurgiens vétérinaires adoptent l'approche de la laparotomie par la fosse para-lombaire droite [151].

II. Pathologies d'origine infectieuse :

II. 1. La rétention placentaire (RP) :

II. 1. 1. Définition :

La RP est encore appelée rétention d'arrière-faix (RAF) ou non délivrance, rétention des annexes fœtales, est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales au-delà d'un délai de 12 heures considéré comme non physiologique [144] est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine [76].

Pour **TAINTURIER et ses collaborateurs (2000)**, jusqu'à 20 - 30 % des vaches ne délivrent pas. Pour la plupart des vaches (66%) l'expulsion physiologique a lieu dans les 6 heures suivant le vêlage et dans les 12 heures pour les autres [145].

II. 1. 2. Importance :

Elle est certainement la pathologie la plus fréquente avec des conséquences néfastes sur la fertilité [9]. Pour **HANZEN (2005)**, Sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32 % .pour **Derivaux et Ectors (1980)**, les pertes économiques directe ou indirecte (amaigrissement, chute de la production laitière, infertilité) qui lui font suite sont difficiles à chiffrer mais importantes.

II. 1. 3. Etiologie :

Elle est plurivoque et comporte bien des inconnues. Les placentites, spécifiques (brucellose-vibriose) ou non, provoquent la formation d'exsudat qui, en s'organisant, déterminent l'adhérence du chorion fœtal à la muqueuse utérine cotylédonaire [39].

Pour **KJELD(1968)**, les causes de la ND sont nombreuses et parfois peuvent se trouver simultanément chez le même animal. Les différents facteurs génétiques, nutritionnels, immunitaire voire pathologique peuvent intervenir dans la RP [140]. **DERIVAUX et ECTORS (1980)**, ajoutent l'effet de l'âge, de la gémellité, de la perturbation de la contractilité utérine et des maladies infectieuses qui peuvent provoquer des placentites spécifiques comme la brucellose et la vibriose.

Le raccourcissement de la durée de la gestation ou induction du vêlage et le veau mort-né, Sont des facteurs favorisant de la RP et toute intervention au niveau de l'utérus multiplie les risque de ND [96].

II. 1. 4. Symptômes :

Les membranes forment une masse ballotante, visqueuse, rougeâtre, sur laquelle s'aperçoivent les proéminences cotylédonaires s'échappant par l'ouverture vulvaire pouvant aller jusqu'au jarret (figure n°9) [39]. Ils ajoutent, qu'au début l'animal paraît nullement incommodé, quelques efforts expulsifs surviennent par intermittence amenant au rejet d'un liquide sanieux, rougeâtre et malodorant.

Il n'y a aucun symptôme général tel que douleur ou baisse d'appétit. Si on laisse le placenta en place, celui-ci se purifie et est expulsé vers les 12-15 jours *PP* [96]. On note que la RP multiplie par 5 les risques de métrite et est un facteur de risque majeur d'infertilité et d'infécondité, comme elle favorise également l'apparition du prolapsus utérin.



Figure n° 9: La rétention placentaire chez la vache [83]

II. 1. 5. Traitement :

Les avis sont nombreux quant aux modalités de traitement, à l'usage de telle ou telle substance, à l'utilisation ou non de l'extraction manuelle [39], et ils estiment que celle-ci est indiquée dans les 48 premières heures.

Toute vache n'ayant pas délivré après 24h de mise-bas doivent faire objet d'un examen général puis en peut une délivrance manuelle dans de bonnes conditions d'hygiène et qui ne doit pas être poursuivie que si le désengrènement est facile [96].

L'intervention manuelle n'est plus indiquée après 48h en raison de l'existence de nombreuses infections complicantes, elle n'est d'ailleurs pas sans danger sur le praticien [39]. En fait, seuls 62 % des placentas peuvent être manuellement enlevés complètement. Dans 27 % des cas cette extraction n'est que partielle et dans 11 % des cas il est virtuellement impossible de l'extraire [76].

Une antibiothérapie locale sous forme d'oblets devra être pratiquée, et par voie générale n'est utile qu'en cas d'hyperthermie.

Les (PG) et l'ocytocine sont perçues comme ayant un effet positif sur la délivrance en cas d'atonie utérine [13].

II. 2. Les métrites :

II. 2. 1. Définition :

La métrite est définie comme une inflammation des couches endométriale et musculaire de l'utérus. Les cas les plus graves surviennent durant les 10 à 14 premiers jours après le vêlage et on utilise parfois le terme de métrite puerpérale toxique pour les décrire [114].

Pour HANZEN (1994), Le terme de métrite s'emploie pour désigner une atteinte partielle ou totale de la paroi utérine, s'étendre aux tissus voisins et se compliquer en septicémie pyohémique ou toxinique.

Elles sont d'apparition lente et persistante qui dépend étroitement des conditions dans laquelle s'effectue la parturition [125].

II. 2. 2. Importance :

Dans un troupeau laitier, la fréquence des métrites varie de 10 à 30% et il est probable que de nombreux cas échappent au diagnostic. Les vaches atteintes de métrites sont remise à la reproduction 7 à 10 jours plus tard que les vaches saines, et elles sont moins bonnes fertiles et le pourcentage de vache à 3 IA ou plus est augmenté de 10 à 15 points. Elles sont fécondées avec un retard de plus de 3 semaines et enfin, le pourcentage de vaches vides est aussi augmenté de 5 points [96].

II. 2. 3. Etio-pathogénie :

L'Etio-pathogénie se résume en : (cf. figure n°10)

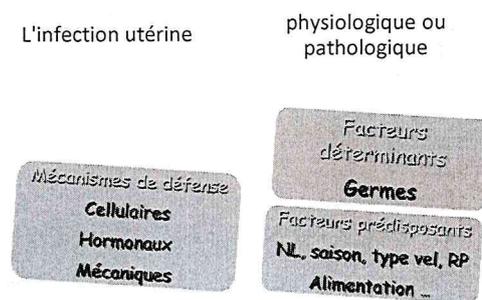


Figure n°10 : Etio-pathogénie des infections utérines [72]

II. 2. 4. types de métrites :

Les infections utérines peuvent être classées selon plusieurs critères telle que localisation histo-anatomique, le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes engendres et leur gravité ou encore le germe responsable (HANZEN Ch., 2010). On distingue :

❖ La métrite puerpérale (aigue ou clinique) :

C'est une infection se manifestant au cours des 21 premiers jours *PP*. Encore appelée lochiometre, elle fait le plus souvent suite à une RP ou à une dystocie [85]. Les symptômes généraux sont présents associés à une distension utérine et un écoulement sanieux [68]. Les écoulements sont nauséabonds avec ou sans pus, ne sont visibles que chez 25% des animaux [96]. Ce type de métrite touche 2 à 10% des vaches.

❖ La métrite chronique :

Elle apparait plus de trois semaines après le vêlage, un mélange de mucus et de pus est présent dans l'utérus et le vagin sans signes généraux. Les écoulements vulvaires peuvent être observés tout au long du cycle ou seulement au moment des chaleurs [96].

RAYMONDE I. et DARRAS C. (2003) ont noté que quatre degrés de gravité peuvent être distingué :

- Pour le 1^{er} degré, un écoulement contenant des flocons de pus ne peut être observé qu'au moment des chaleurs, macroscopiquement, l'utérus est normal.
 - Le 2^{ème} degré se caractérise par la présence d'un écoulement muco-purulent faible, mais quasiment permanent, l'utérus est également pratiquement normal ou peu modifié.
- En ce qui concerne le premier et le deuxième degré, il n'y a généralement pas de modification de la durée du cycle.
- Un écoulement purulent caractérise le 3^{ème} degré. Le pus est abondant et quasiment permanent, il stagne dans le vagin et est éliminé à la faveur d'une miction ou du décubitus, l'utérus est alors augmenté de volume. A ce stade, le cycle œstral est souvent irrégulier, avec allongement de l'interœstrus.

Le dernier n'est en fait qu'une forme particulière et rare du troisième degré, il est aussi appelé pyromètre, une accumulation de pus se produit dans la cavité utérine et les écoulements ne se font que par intermittence. La vache ne présente alors plus de chaleur et un corps jaune persiste sur l'un des ovaires [3].

❖ L'endométrite subclinique :

C'est une forme qui ne s'accompagne d'aucun symptôme (pas d'écoulement visible) ni lésion à part un frottis de cellules endométriales anormal (**INSTITUT D'ELEVAGE, 2008**). Elle se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre. Ce type d'infection se traduit par une diminution des performances de reproduction des vaches [85].

II. 2. 5. Traitement : Le traitement diffère selon le cas :

Cas de métrite puerpérale :

Elle nécessite une antibiothérapie par voie générale (tétracycline ou céphalosporine), associée selon l'état de l'animal à des AINS voire une perfusion et une correction du trouble métabolique associé.

Cas d'endométrite chronique :

Deux traitements médicamenteux sont possibles, seuls ou en association :

- ATB par voie intra-utérine (les ATB par voie générale sont inefficaces),
- PGF2 α par voie générale, qui agissent en induisant la lutéolyse et la vache revient alors en chaleur, le col s'ouvre, ce qui stimule la vidange de l'utérus [96].

II. 3. Retard de l'involution utérine (RIU):

II. 3. 1. Introduction

Le ralentissement de l'involution utérine se traduit presque toujours par des complications génitales d'ordres infectieux. Pour éviter celle-ci, il est utile de pouvoir poursuivre l'évolution de l'utérus.

Selon **TAINTURIER (1995)**, l'utérus est contournable avec la main par voie rectale vers le 15^{ème} jr PP et l'involution est terminée au 30^{ème} jr PP. Il faudrait donc réaliser un contrôle de l'involution entre le 20 et 40jr après le part [63]. Une mauvaise IU provoque une rétention des lochies au-delà de la période normale, permettant ainsi aux bactéries de se multiplier dans un milieu très favorable.

II. 3. 2. Importance :

Sur la base d'un examen manuel de 20 à 50 j *PP*, il en résulte 6,4 % des VL qui présentent au-delà du 30ème jour post-partum un diamètre des cornes supérieur ou égal à 5 cm. Ce pourcentage est respectivement de 23 et 30 % entre le 20ème et le 30ème jour après le vêlage [80].

Le retard de l'IU allonge l'IVV d'une part et d'autre part les complications qui se déroulent de son évolution pathologique vont à l'encontre d'un pouvoir reproducteur normal [7].

II. 3. 3. Etio-pathogénie :

La pathogénie du retard de l'IU entretient des relations étroites avec celle de l'infection utérine (HANZEN CH., 2007). Le développement d'un grand nombre de bactéries dans la cavité utérine perturbe le processus physiologique de l'involution utérine ainsi que la synthèse des prostaglandines ou plus exactement de la $PgF2\alpha$ par la muqueuse utérine [16].

MECHEKOUR (2003), note que les rétentions placentaires prédisposent également au retard de l'involution utérine en déviant les globules blancs de leur objectif. Pour HANZEN (2007), divers facteurs sont susceptibles de modifier le délai normal d'involution utérine. A savoir le niveau de production laitière au cours des premières semaines du post-partum, de l'infiltration graisseuse du foie, de la métrite ou encore d'autres pathologies telles que la fièvre vitulaire, l'acétonémie, le déplacement de la caillette ou l'accouchement dystocique.

II. 3. 4. Traitement :

Les traitements hormonaux consisteraient en l'administration de $PGF2\alpha$ ou encore de GnRH, l'effet de l'administration de $PGF2\alpha$ au cours de la période pré-ovulatoire en l'absence de corps jaune demeure fort spéculative et, surtout si elle est pratiquée de manière systématique, fort onéreux. L'administration d'une GnRH, une fois rétablie la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire J10-J15 chez la VL en association avec une $PGF2\alpha$ une semaine plus tard peut s'envisager [84].

II. 4. Les mammites :

II. 4. 1. Définition :

La mammite correspond à l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers du pis associée à une augmentation du taux de cellules dans le lait. La plupart du temps, elle se traduit anatomiquement par une congestion d'un ou plusieurs quartiers, et fonctionnellement par une modification quantitative et qualitative des sécrétions mammaires [2].

II. 4. 2. Importance :

Les mammites sont les maladies les plus fréquemment rencontrées chez les VL en *peripartum*. Le taux de vaches adultes touchées par les mammites atteint 38%. De plus 70% des mammites graves sont enregistrées dans les 8 premiers jours de lactation. C'est une pathologie très coûteuse économiquement, qui représente 25% des pertes économiques. D'autre part, les mammites sont aussi parfois un problème de santé publique [2].

II. 4. 3. Etio-pathogénie :

L'INSTITU DE L'ELEVAGE (2008) distingue deux groupes principaux d'agent infectieux responsables de mammites : les bactéries à réservoirs mammaires (staphylocoque doré et streptocoques) et les bactéries de l'environnement (entérobactéries, streptocoques fécaux) et quel

que soit le groupe, ces bactéries pénètrent à travers le trayon soit par colonisation du canal, au cours de traite ou le transfert de bactéries à l'occasion d'un traitement intra-mammaire.

II. 4. 4. Classification

- ❖ Les mammites subcliniques : elles provoquent une augmentation du nombre de leucocytes dans le lait qui est macroscopiquement normal et aucun signe d'inflammation ni d'infection n'est visible
- ❖ Les mammites évidentes : elles sont caractérisées par des anomalies macroscopiques du lait produit, ces anomalies peuvent aller de la présence de lait caillé à celle de fibrine. On peut également observer des symptômes cliniques d'infection (hyperthermie, rougeur et douleur au niveau de la mamelle).celles-ci peuvent être suraiguë, aiguës ou bien subaiguë [18].
- ❖ Les mammites chroniques : Se caractérisent par une inflammation modérée, elle fait habituellement suite à une forme aiguë ou subaiguë, le lait présente des grumeaux dans les premiers jets, la sécrétion diminue et le quartier s'indure et finit par se tarir complètement [81].

II. 4. 5. Traitement :

❖ Traitement des vaches tarées :

L'objectif de ce traitement est de guérir les infections persistantes de la lactation, et d'assurer une protection contre les nouvelles infections qui s'établissent surtout au début de la période sèche. IL est possible d'utiliser des produits rémanents qui maintiennent une concentration élevée d'ATB dans la mamelle pour plusieurs semaines [96]. IL ajoute qu'avec les médicaments actuels on obtienne un taux de guérison de 70 à 80%.

❖ Traitement des vaches en lactation :

L'objectif est d'obtenir une guérison clinique (disparition des symptômes) et bactériologique (élimination de l'infection).Le traitement repose donc sur une antibiothérapie active contre la bactérie avec une concentration suffisante pendant un temps suffisant [91].

III. Pathologies d'origines diverses :

III. 1. Prolapsus vaginal et utérin :

On réserve le nom *prolapsus* à la sortie directe d'un organe d'une cavité naturelle de telle sorte qu'il se trouve exposé à l'aire, l'organe prolapsé conserve sa conformation normale mais il subit une modification dans ses rapports [36].

III. 1. 1. Le prolapsus vaginal :

III. 1. 1. 1. Définition :

C'est une extériorisation plus ou moins complète du vagin à la vulve qui se manifeste chez les vaches pluriparts âgées de plus de 5ans, ayant subi une déchirure vaginale au cours du vêlage précédent [96]. LOGERAIS D. (1980) ajoute que les cas de prolapsus sont rares chez les primipares.

III. 1. 1. 2. Etiologie :

Le prolapsus vaginal résulte d'un manque de fixité du vagin, les efforts expulsifs, le dépôt de graisse excessif, l'irritation vaginale en constituent les éléments favorisants [81].

III. 1. 1. 3. Traitement :

Après nettoyage, le vétérinaire pratique une réduction manuelle [96]. S'il n'est pas trop important, il peut se résoudre de lui-même et certains cas doivent être réduits par vaginopexie, un bouclage vulvaire et la mise en place d'une suture de Bühner limitent les récurrences [36].

✓ Il est déconseillé de conserver pour la reproduction ni les femelles atteintes ni leurs filles.

III. 1. 2. Le renversement utérin :

III. 1. 2. 1. Définition :

Il apparaît dans les heures qui suivent le vêlage ; L'utérus pend à l'extérieur, sa face interne étant visible et retournée comme un gant. L'utérus est souillé et souvent abîmé [96]. La muqueuse est rose à violacée souvent avec l'adhérence du placenta (figure n°11) [86]



Figure n°11 : Le renversement utérin [86]

III. 1. 2. 2. Etiologie :

Selon l'INSTITUT DE L'ELEVAGE (2008), le relâchement du ligament large au cours de la gestation, et des tissus de la filière pelvienne au moment du vêlage favorise l'extériorisation de l'utérus, surtout si les contractions myométriales persistent après le vêlage.

III. 1. 2. 3. Traitement :

Il est déconseillé d'obliger la vache à se lever (risque de rupture des vaisseaux utéro-ovariques), limiter les traumatismes supplémentaires et emballer l'utérus dans un linge humide.

Le vétérinaire nettoie l'utérus, recoud les plaies si nécessaire et réintègre l'utérus dans la cavité abdominale [96]. Les récurrences sont possibles et le risque de métrite est augmenté. Pour HANZEN (2010) une antibiothérapie doit être appliquée

III. 2. Syndrome de la vache couchée (SVC) :

III. 2. 1. Définition et étiologie :

Le syndrome de la vache couchée est l'état de décubitus persistant chez la VLHP ce syndrome peut être expliqué par 4 grands groupes de causes : les mammites aiguë, les métrites puerpérales, les maladies métaboliques primaires (hypocalcémie, tétanie d'herbage et cétose) ainsi que les affections neuromusculaires, ostéo-articulaires, tendineuses, conséquences d'un traumatisme obstétrical ou accidentel [96].

III. 2. 2. Evolution :

La plupart des auteurs décompose le syndrome en trois phases :

Le décubitus primaire, le décubitus secondaire qui correspond à la complication du premier et enfin le tertiaire qui est une évolution finale qui est toujours fatale des deux précédents (cf. figure n°13) [66] et [119].

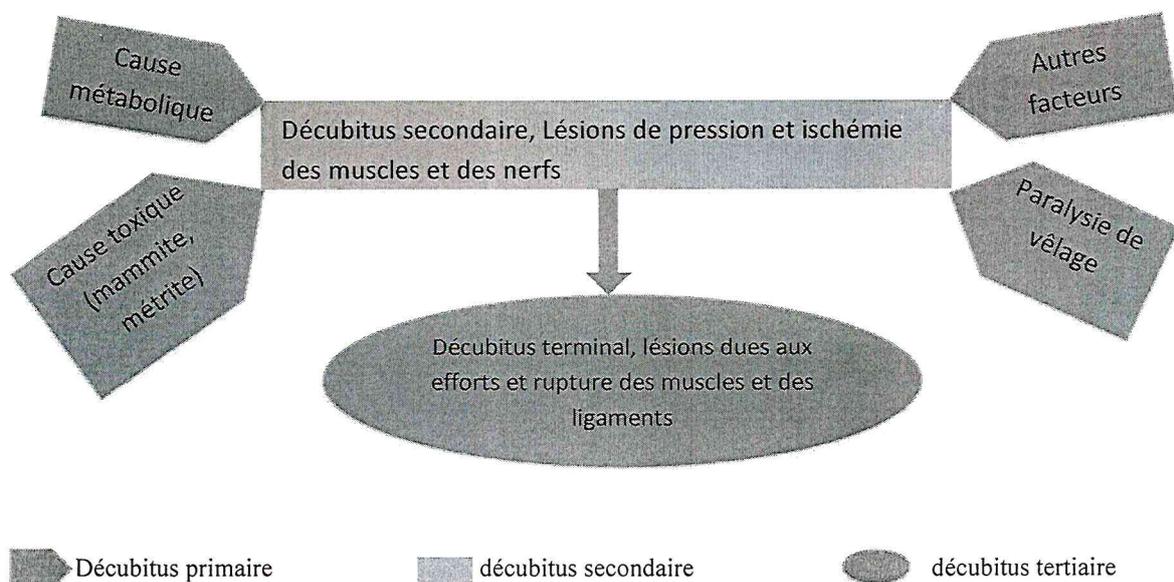


Figure n°12: évolution du décubitus dans le SVC [66] et [119]

III. 2. 3. Traitement :

- Apport immédiat de l'énergie
- Diurétiques et cholérétiques
- Recalcification immédiate et tonocardiaques
- Détoxification réparatrice du système neuromusculaire [17] et [24]

Le traitement comporte de ce fait le maintien artificiel de l'animal debout car un décubitus prolongé au-delà de 5 jours est de pronostic sombre [96].

III. 3. Les fourbures :

III. 3. 1. Définition :

C'est une affection systémique non infectieuse multifactorielle et complexe focalisée sur le pied avec des manifestations cliniques différées [96]. Elle se caractérise par une démarche sensible et une déformation des onglons.

Selon **DESROCHERS(2005)**, Chez les bovins, la fourbure aiguë typique est rarement observée l'évolution de cette condition et des signes clinique est plutôt Subclinique

III. 3. 2. Importance

Chez les vaches laitières à haut potentiel, est une affection très répandue, lié à un système d'élevage intensif [96].

FERRE (2003) a noté que la fourbure constitue une source de perte économique non négligeable du fait qu'elle contribue à l'allongement de l'IVIF qui augmente en moyenne de 12 jours chez les vaches qui boitent en diminuant l'intensité des signes d'agitation.

III. 3. 3. Etio-pathogénie :

L'alimentation est un des facteurs les plus importants dans son étiologie. L'acidose ruminale étant le facteur initial conduisant à la fourbure et certaines conditions environnementales exacerbent le problème. Sur le plan individuel, des maladies systémiques sévères telles que la métrite, la mammite aigue ainsi que les troubles métaboliques peuvent amener de la fourbure [41].

III. 3. 4. Symptômes :

Pour **DESROCHERS (2005)**, la fourbure évolue sous trois formes

Aiguë : les quatre pieds sont touchés, l'onglon est enflammé, la vache reste couchée ou boite violemment et a tendance à piétiner.

Subaiguë : la démarche de la vache devient progressivement sensible, présence de décoloration de la corne solaire par exsudation de sang ou de plasma de derme (sensible) qui ne sont diagnostiqués que lors d'un parage préventif.

Chronique : une démarche progressivement sensible avec tendance à l'amaigrissement la forme du sabot sera anormale, onglon large et aplati et la muraille dorsale est concave avec des sillons horizontaux.

III. 3. 5. Traitement et prévention :

Forme aiguë : les principaux traitements sont : la saignée (3 à 5 litres), les AINS et les corticoïdes avec le maintien des animaux dans une litière souple.

Forme subaiguë et chronique : le seul traitement efficace est le parage fonctionnel et curatif qui est palliatif des fourbures chroniques [96].

La prévention consiste à la prévention l'acidose ruminale et au confort des animaux [41].

III. 4. Les anoestrus :

Après le vêlage, la reprise de la cyclicité n'est pas immédiate et sa modalité en PP influence la fertilité de la femelle [96]. On distingue actuellement quatre profils de reprise de cyclicité : le profil normal, l'interruption de la cyclicité, l'anoestrus vrai et la persistance du CJ. En effet, la sécrétion de LH met plusieurs semaines avant de retrouver des niveaux suffisants pour permettre la fin de la maturation folliculaire.

III. 4. 1. Définition :

Appelé encore anaphrodisie, frigidité [111], l'anoestrus se caractérise par l'absence de chaleurs chez une femelle d'âge pubéral non gestante [51]. Pour HANZEN(2000) il le considère comme étant un syndrome caractérisé par l'absence de manifestation œstrale.

La durée de l'anoestrus PP est associée à de nombreux facteurs de variation chez la vache [129].

III. 4. 2. Divers aspects d'anoestrus :

Il existe plusieurs, parmi lesquels nous citons :

✦ Anoestrus de détection :

La détection des chaleurs est un problème crucial dans la conduite de la reproduction. C'est l'absence de détection par l'éleveur des chaleurs chez un animal normalement cyclé, cet anoestrus peut être confondu avec un anoestrus pathologique pubertaire ou du PP [78]. Cet anoestrus entraîne ainsi un allongement considérable des délais de retours et par conséquent l'IVV [129].

✦ Anoestrus physiologique : on distingue l'anoestrus :

✦

- physiologique pré-pubertaire : <12 jours : génisse.
- physiologique du PP : <15 jours VL et <30 jours allaitante.
- saisonnier : jument, brebis et chèvre >>> vache ou truie.
- de gestation.
- « ménopausique »

Il s'étend depuis le vêlage ou la naissance jusqu'au moment de la libération pré-ovulatoire de LH. Ces valeurs dépendent de plusieurs paramètres tels que les concentrations hormonales (GnRH, LH, FSH, progestérone) [78].

✦ Anoestrus fonctionnel :

C'est l'absence de l'activité cyclique régulière entre la fin de la période normale d'un anoestrus physiologique pré-pubertaire ou du post-partum, et la période d'attente soit chez la VL de 15 à 50 jours PP.

Le plus souvent cet anoestrus se traduit au niveau des ovaires par l'absence de structures manuellement décelable tels les follicules de diamètre supérieurs à 1cm ou des CJ. Dans certains cas on peut bien y parler de kystes ovarien [78].

✦ Anoestrus pathologique :

Ces anoestrus sont dit pathologiques car ils contribuent à augmenter la durée de la période d'attente, c'est toutes les vaches ne présentant d'activité cyclique au-delà de 50 jours PP [78].

• Anoestrus vrai de PP

21jrs après l'insémination, si la vache ne revient pas en chaleur, elle peut être gestante ou bien non fécondée et elle présente des chaleurs ou aussi une mortalité embryonnaire non suivie d'un retour en chaleurs apparentes. La seule technique qui permet de préciser le cas de cet anoestrus est le diagnostic précoce de la gestation par dosage de progestérone dans le lait [136].

Remarque : La frigidité est parfois lésionnelle (malformation congénitale, lésions ovariennes ou utérines graves) mais le plus souvent fonctionnelle, du moins chez l'adulte, en rapport avec des déséquilibres nutritionnels et endocrinien. On s'explique alors la fréquence de la frigidité chez la VLHP, en stabulation hivernale [51].

III. 4. 3. Importance :

L'importance de cette affection est rapportée dans le tableau II.

Tableau II : Les quatre critères du bilan indicateurs d'anoestrus du troupeau [95].

Critère pris en compte	% indicateur d'anoestrus du troupeau
Vaches non vues en chaleurs 60jrs PP	Plus de 25%
Vaches non inséminées 90jrs PP	Plus de 90%
Vaches non pleines 110jrs PP	Plus de 25%
Vaches non pleines 4mois PP (>121jrs)	Plus de 20%

III. 4. 4. Traitement :

Le traitement hormonal est en fonction de sa nature :

- **En cas d'anoestrus vrai de PP :** dans ce type, il est indiqué d'utiliser l'implant pendant 9 à 10 jrs associé à une injection de PMSG à son retrait pour induire l'oestrus et l'ovulation [140].
- L'utilisation de GnRH est possible mais nécessite en moyenne deux traitements pour induire l'ovulation et le retour en chaleurs [139].
- **En cas d'anoestrus post-insémination :** dans ce cas le traitement est à l'aide d'une dose lutéolytique de PGF2 α appliqué après diagnostic précoce de non gestation appliqué au 23^{ème} jr après l'insémination et 10 à 12 jrs plus tard, la vache est inséminée soit sur chaleurs induites ou observées, soit 75h et 96h après cette injection [139].

Le traitement chirurgical :

- Anucléation lutéale (déconseillée)
- Massage utéro-ovarien
- Injections vaginales chaudes [51].

III. 5. Les formations ovariennes anormales

III. 5. 1. Définition :

Ce sont des formations anormales, proéminentes, contenant du liquide sous pression, de diamètre >20cm, persistant entre 7 à 10 jours, s'accompagnant d'une modification du cycle œstral et provenant d'une évolution dysplasique du follicule de De Graaf ou du CJ [53].

III. 5. 2. Fréquence :

Ils sont très fréquents chez les reproductrices sélectionnées [113]. Pour HANZEN (2010), ils constituent plus de 10% des problèmes du troupeau et selon DESCOTEAUX (1998). Cette proportion peut varier d'un troupeau à l'autre et l'incidence de la maladie augmente avec l'âge de la vache.

III. 5. 3. Classification :

Il existe plusieurs types de kystes ovariens dont la classification est basée sur les critères anatomiques, hormonaux et cliniques :

✦ Les Kystes Folliculaires (FKF) : ils sont généralement fluctuants, à paroi mince, d'un diamètre >2cm et contenant un liquide folliculaire aqueux et claire (figure n°13). Ils apparaissent surtout en PP, suite à un défaut d'ovulation ou à l'atrésie du follicule dominant. Ils s'accompagnent de chaleurs normales séparées par un intervalle plus court ou nymphomanie et ils peuvent s'accompagner d'anoestrus [49].

✦ Les Kyste Folliculaires lutéinisés (FKL) : La paroi peut devenir de plus en plus épaisse, contenant un liquide jaune ombré ou brun et d'une fluctuation moins importante que le type précédent, il se lutéinise et aboutit à la suppression de nouvelles vagues folliculaires et à l'anoestrus [53] (Figure n°13).

✦ Les Corps Jaunes kystiques : Ils ne sont fluctuants que si la poche liquidienne atteint 7 à 10mm de diamètre. Ils n'ont aucune influence sur la vie génitale de la vache.

Sur le plan hormonal, le taux plasmatique de progestérone est >1,5 mg/ml sur une vache à kyste s'exprime par la présence d'une structure lutéinisée dont l'origine est soit un CJ kystique ou un FKL [53](cf. Figure n°13).



Figure n°13: Kyste folliculaire et kyste folliculaire lutéinique vs corps jaune cavitaire [87].

III. 5. 4. Traitement :

- L'éclatement manuel du kyste donne des résultats mais les sujets ne sont pas à l'abri des récives en plus du risque de fibrose péri-ovarienne [53].
- Plusieurs hormones sont utilisées dans le traitement des kystes ovariens :
 - LH ou HCG en intramusculaire, intraveineuse ou intra-kystique pour les kystes associée à la nymphomanie.
 - L'utilisation de la GnRH permet la libération de LH et le retour en chaleurs dans 18 à 23 jours et l'association de prostaglandines permet le raccourcissement de ce délai.
 - L'utilisation de prostaglandines seuls ou en association aux traitements précédents.
 - L'utilisation des dispositifs progestagènes associés à une administration d'œstrogène a un effet rétroactif sur la production de FSH conduisant l'atrésie du follicule kystique.

Et en absence d'un diagnostic précis, il est conseillé d'utiliser des traitements mixtes contenant une injection initiale lutéinique G ou GnRH) suivie plus tard d'une injection lutéolytique [53].

PARTIE
EXPERIMENTALE

Nous savons tous que le niveau de production est augmenté considérablement et parallèlement une baisse de taux de conception est aussi observé, il est donc tentant d'établir le lien de cause à effet.

Les vétérinaires considèrent le post-partum comme étant un stade critique, puisque l'augmentation des risques d'apparition des maladies infectieuses et métaboliques est très fréquente pendant cette période, ce qui entraîne une réduction plus au moins marquée de la fertilité et des pertes économiques considérables.

I. Objectifs de l'étude :

Nous avons opté pour la wilaya de TIZI-OUZOU afin de réaliser notre étude qui consiste à suivre le post-partum de 57 vaches laitières (VL) réparties sur 8 exploitations ou encore pour mettre l'accent sur les troubles qui pourraient être responsables des perturbations du post-partum pour cela notre étude va se pencher sur :

- L'enregistrement des troubles rencontrés en post-partum des animaux afin d'évaluer l'incidence de ces pathologies et leur influence sur la reprise de l'activité reproductrice des femelles.
- L'évaluation des paramètres de la reproduction en s'intéressant à l'IVC1, l'IVIf et l'IVV.
- L'étude de quelques facteurs influençant le post-partum et contribuant à son allongement d'où des faibles taux de fertilité.

II. Cadre d'étude :

II.1. Région d'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau de la wilaya de TIZI-OUZOU (5 communes) comme c'est présent sur la figure suivante. Cette wilaya se situe au Nord du pays, à 100km à l'est de la capitale, qui s'étend sur une surface de 2958km² soit 0,13% du territoire national avec une façade maritime de 70km.

Climatiquement TIZI-OUZOU est influencée par le climat méditerranéen, en général, d'Octobre jusqu'au mois d'Avril, on retrouve une saison froide et pluvieuse (hiver humide et doux), en été, c'est plutôt un climat chaud et sec.

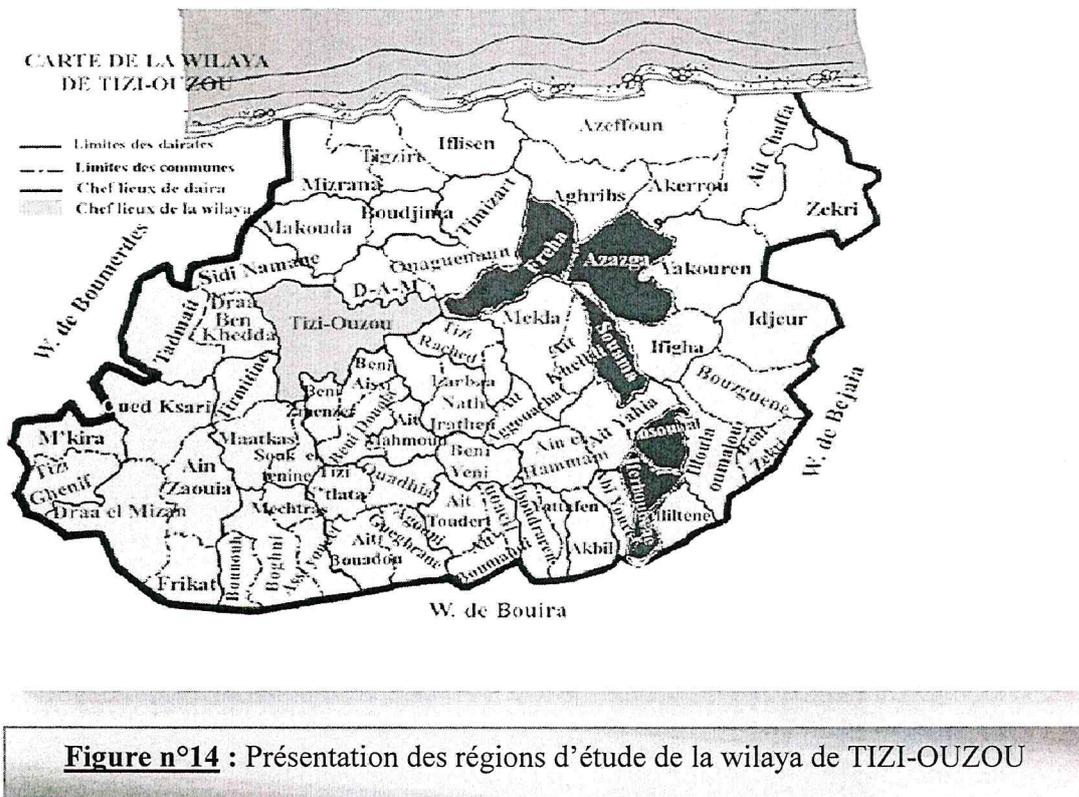
C'est une région à vocation agricole principalement céréalière qui permet le développement de l'élevage bovin laitier et l'amélioration de la quantité et de la qualité de lait produite, elle comprend un effectif bovin de 68500 têtes avec 4829 VL estimé en 2000 et une riche culture fourragère qui s'étend sur une superficie de 21115ha regroupant les fourrages (culture) et prairies (naturelle).

✦ Exploitations étudiées :

Notre étude a été réalisée dans 8 exploitations situées à la wilaya de TIZI-OUZOU et appartenant à 5 communes (cf. Figure n°14 et Tableau III).

Tableau III: situation des exploitations selon les régions

Région	Fréha	Azazga	Souama	Imsouhal	Ifarhounan
N° d'exploitation	07-08	05	06-04	02	01-03



D. 2. Période d'étude :

Notre étude a été réalisée durant la période qui s'étale de mois de mai 2011 au mois de Mai 2012.

Le suivi individuel débute lors de la mise-bas, se poursuit durant le post-partum et prend fin après le diagnostic de gestation ultérieure.

Matériel et Méthodes :**III. 1. Matériel :****III. 1.1. Présentation des élevages étudiés :**

Dans cette partie du travail, nous présentons des renseignements concernant les élevages (bâtiments, les conditions et la conduite d'élevage, l'alimentation et l'abreuvement) ainsi que des renseignements relatifs aux animaux étudiés au sein de 08 exploitations laitières.

III. 1.1.1. Renseignements sur les bâtiments :

Les renseignements sur les bâtiments des exploitations étudiées sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau IV : Les renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées

Exploitation	effectif	Races	Type de Stabulation	litière		Hygiène du bâtiment	Salle de vêlage
				Type	Ren/jr		
01	28	28FV PR	Semi-entravée	Abs	—	insuffisante	absente
02	36	2 HS PN 9MO 25FV	Semi-entravée	SB	1 fois	moyenne	présente
03	11	9MO 2HS PN	Entravée	Abs	—	insuffisante	absente
04	07	7MO	Semi-entravée	paille	2fois	insuffisante	absente
05	19	15HS PR 4MO	Semi-entravée	SB	2fois	bonne	absente
06	20	20MO	Semi-entravée	Abs	—	moyenne	absente
07	19	18HS PN 1HS PR	Entravée	SB	2fois	insuffisante	Absente
08	09	9MO	Semi-entravée	paille	2fois	bonne	Présente

Ren : Renouvellement de la litière/jour Abs: absente SB: sciure du bois HS : Holstein PR : Pie-rouge

PN : Pie-noire MO : Montbéliarde FV : Fleck veih

III. 1.1.2. Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement :

Les renseignements relatifs à l'alimentation distribuée dans les exploitations (composition et quantité/jr) et l'abreuvement (type et fréquence) sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau V : Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement.

Exploitation	Composition		Quantité C/jour		Abreuvement	
	lactation	tarissement	lactation	tarissement	type	Fréq/jr
01	Paille de blé + CVL+ FV	paille + C mélange	4kg/matin 4kg/soir	2kg/matin 2kg/soir	auto	A volonté
02	Foin d'avoine + CVL+ sorgo	Foin + C mélange	4kg/matin 4kg/soir	2kg/matin 2kg/soir	manuel	3fois
03	Paille de blé + CVL	paille + C mélange	4kg/matin 4kg/soir	2kg/matin 2kg/soir	auto	A volonté
04	Luzerne ou Foin d'avoine+ CVL+FV	Foin + C mélange	5kg/matin 5kg/soir	1,5kg/matin 1,5kg/soir	collectif	2fois
05	foin d'avoine + CVL+ sorgo	Foin d'avoine+ C mélange	3kg/matin 3kg/soir	1,5kg/matin 1,5kg/soir	manuel	2fois
06	Foin d'avoine+ CVL+ sorgo	Foin + C mélange	4kg/matin 4kg/soir	2kg/matin 2kg/soir	manuel	2fois
07	Paille de blé+ CVL+FV	paille+ C mélange	6kg/matin 6kg/soir	2kg/matin 2kg/soir	auto	A volonté
08	Foin d'avoine + CVL+FV	Foin d'orge+ C mélange	3kg/matin 3kg/midi 3kg/soir	1,5kg/matin 1,5kg/midi 1,5kgsoir	manuel	2fois

CVL : concentré vache laitière composé de son, orge, maïs, blé, mélasse, Tourteaux de soja, Tourteaux de Tournesol, carbonate de calcium, poly-vitamines, oligo-élément, sel.

C mélange (jeunes bovins) : concentré distribué pour les génisses et au tarissement composé de : maïs et son du blé.

FV : fourrage vert/saison **Auto** : automatique

Fréq/jr : fréquence d'abreuvement par jour

NB : la ration alimentaire est basée sur le fourrage (en fonction de la saison) à volonté et le concentré distribué 2fois/ jr qui est similaire pour toute les fermes que nous avons étudiées.

Pour l'abreuvement, il est automatique dans les fermes **01, 03 et 07** ; pour les fermes **02, 05 06, 07 et 08**, ils l'assurent manuellement avec une fréquence de 2 à 3fois/jr et le reste des fermes (**04**) est abreuvé collectivement dans un bac auprès d'un puits.

III. 1.2. Animaux :

Les renseignements relatifs aux animaux des exploitations étudiés sont rapportés dans le tableau VI :

Tableau VI : Présentation des animaux étudiés.

Exploitation	Nbr de vaches Etudiées	Races	Moyen d'âge	N° de L	Moyen du poids	I	C
01	10	10 FV	5ans	3	650Kg	Mixte	2implant 6naturelle
02	17	2 HS PN 3MO 12FV	4ans	2	700kg	Mixte	3implant 13naturelle
03	05	4MO 1HS PN	3ans	1	600kg	IA	1implant 3naturelle
04	04	4MO	3ans	1	650kg	IA	1implant 3naturelle
05	05	03HS- PR 02MO	6ans	3	600kg	IA	2implant 3naturelle
06	04	04MO	4ans	3	700kg	IA	3naturelle
07	07	07HS PR	6ans	4	650kg	IA	2implant 4naturelle
08	05	5MO	6ans	4	700kg	IA	2implants 2naturelle

I : type d'insémination C : nature de chaleurs Nbr de vaches étudiées : nombre de vaches qui ont mi-bas.

HS : Holstein PR : Pie-rouge PN : Pie-noire MO : Montbéliarde FV : Fleck veih

III. 2. Méthodes :

Pour mener notre enquête, on s'est basé sur :

a. Visite des exploitations laitières afin de recueillir les renseignements relatifs à chaque exploitation, en l'occurrence : bâtiments, alimentation et abreuvement.

b. Consultation des registres des élevages, afin de récolter les renseignements concernant les paramètres de la reproduction des animaux étudiés dans les 08 exploitations situant dans les régions ci-dessus de la willaya de TIZI-OUZOU.

c. Suivi hebdomadaire des élevages, effectué 1fois/semaine accompagné du vétérinaire des exploitations étudiées, à fin de recenser les cas pathologiques des animaux étudiés.

d. Collecte des données : Chaque vache ayant mis-bat est suivie après le vêlage, durant l'involution utérine et plus-tard pour enregistrer :

- Date du vêlage des animaux étudiés.
- Présence ou non de la délivrance.
- Présence d'une éventuelle pathologie faisant suite au part (prolapsus, métrite, hypocalcémie, troubles digestifs, . . .)
- Date du premier retour en chaleur ainsi que la première insémination.

- La fécondation et le diagnostic de gestation ultérieure.

Calcul des paramètres de reproduction :

Nous avons calculé chaque intervalle pour chaque animal puis une moyenne a été prise pour chaque exploitation en prenant en compte le retour en chaleur, la première insémination, l'insémination fécondante ainsi que le vêlage ultérieur, nous avons aussi pris en considération les RB. L'IVV a été calculé par une estimation approximative de la date de mise-bas avec une durée de gestation appréciée de 280j.

IV. résultats :

Nous avons étudié trois types de variables, celles relatives aux pathologies rencontrés en post-partum des animaux étudié ainsi que les facteurs pouvant contribuer à leur apparition et la perturbation du PP pouvant et des variables relatives aux paramètres de reproduction des cheptels étudiés.

IV. 1. Quelques facteurs pouvant influencer le PP :

Pour les facteurs influençant le PP, nous avons tenu compte: l'alimentation et l'hygiène qui sont représentés dans les tableaux suivants :

Tableau VII: les facteurs liés aux exploitations

facteurs	évaluation		
	Bonne	moyenne	mauvaise
alimentation	50%	37,5%	12,5%
hygiène	25%	25%	50%

Nos résultats montrent que l'alimentation est bonne dans 50% des élevages, alors que l'hygiène fait défaut dans 50% des élevages.

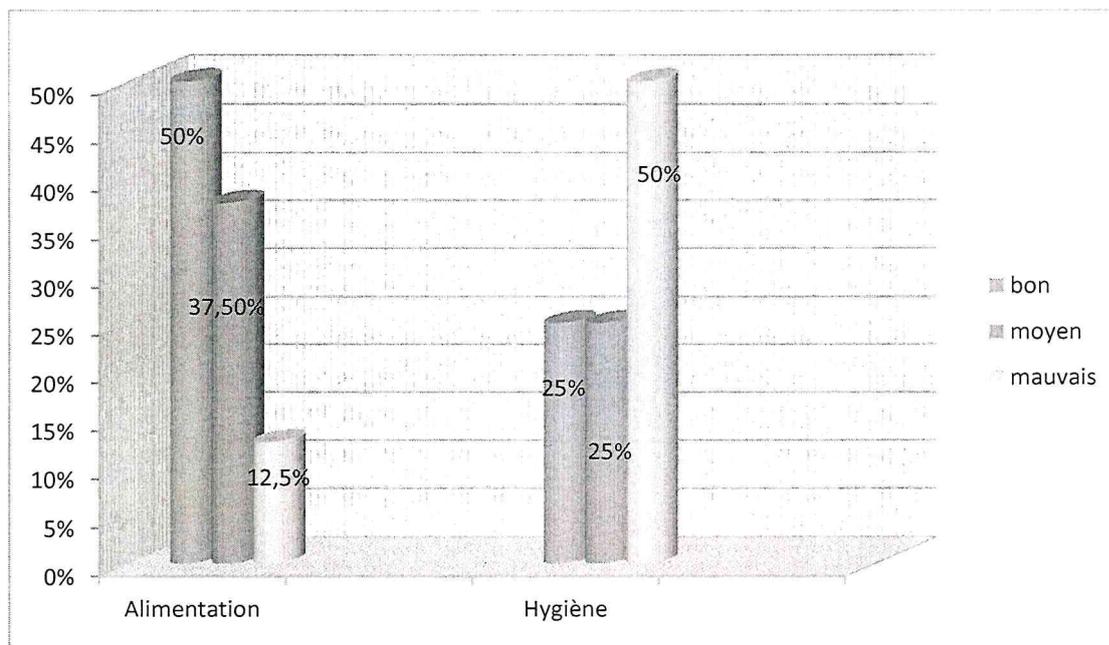


Figure n°15 : représentation des facteurs liés aux exploitations

IV. 2. les pathologies rencontrées par exploitation :

Les résultats des pathologies recensées dans chaque exploitation sont rapportés dans la partie annexes.

Ci-dessous, nous présentons les résultats des cas de pathologies rencontrées dans toutes les exploitations.

IV. 2. 1. Les maladies d'origine infectieuse

Les pathologies infectieuses recensées chez les animaux étudiés sont principalement les rétentions placentaires, les métrites et les mammites.

Tableau VIII : les maladies infectieuses rencontrées dans les exploitations

exploitations	Maladies d'origine infectieuse					
	RP		Métrites		Mammites	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
01	03	21,43	03	21,43	01	7,14
02	08	30,76	04	15,38	06	23,08
03	01	12,5	03	37,5	01	12,5
04	00	0	04	50	02	25
05	04	44,44	02	22,22	00	0
06	02	33,33	03	50	00	0
07	01	7,14	05	35,71	00	0
08	01	11,11	02	22,22	01	11,11

Nos résultats montrent un fort pourcentage de RP (44,44%) au niveau de l'exploitation n°04, alors que les métrites présentent un pourcentage de 37,5% au niveau de l'exploitation n°03 et 23,08% des mammites au niveau de l'exploitation n°02 (voire figure n°17).



Figure n°16 : une mammite, une métrite et une RP (photos personnelles)

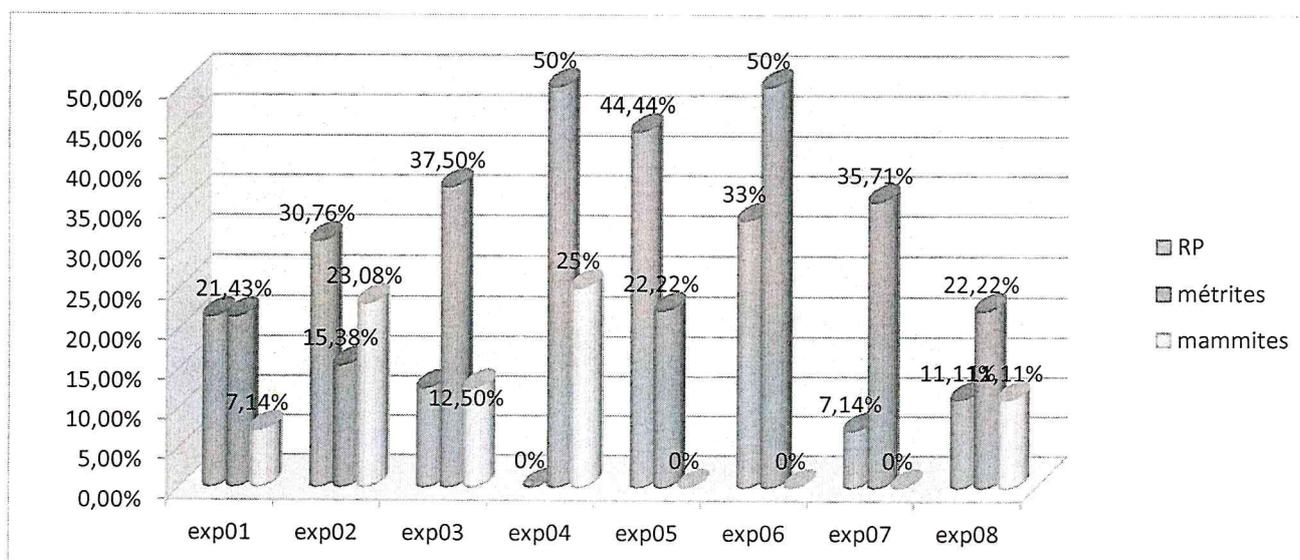


Figure n°17 : résultats des maladies d'origine infectieuses

IV. 2. 2. Les maladies métaboliques :

Concernant les maladies métaboliques, elles sont rarement rencontrées et les quelques cas de cétose, de fourbures et d'hypocalcémie sont enregistrés dans le tableau IX (figure n°19)



Figure n°18 : une acétonémie et une hypocalcémie (photos personnelles)

Tableau IX : Les maladies d'origine métabolique rencontrées dans les exploitations.

Exp	Maladies d'origine métabolique															
	Maladies par perturbation de la digestion										Maladies carencielles					
	Acidose		Alcalose		cétose		SVG		DGC		HC		HM		HP	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
01	00	0	00	0	01	7,14	00	0	00	0	01	4,14	00	0	00	0
02	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	01	3,85	00	0	00	0
03	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0
04	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0
05	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0
06	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0
07	00	0	00	0	00	0	00	0	00	0	02	14,3	00	0	00	0
08	00	0	00	0	01	11,1	00	0	00	0	01	11,1	00	0	00	0

Le tableau ci-dessus montre la faible incidence des maladies métaboliques dans les exploitations étudiées voire nulle pour la majorité des maladies.

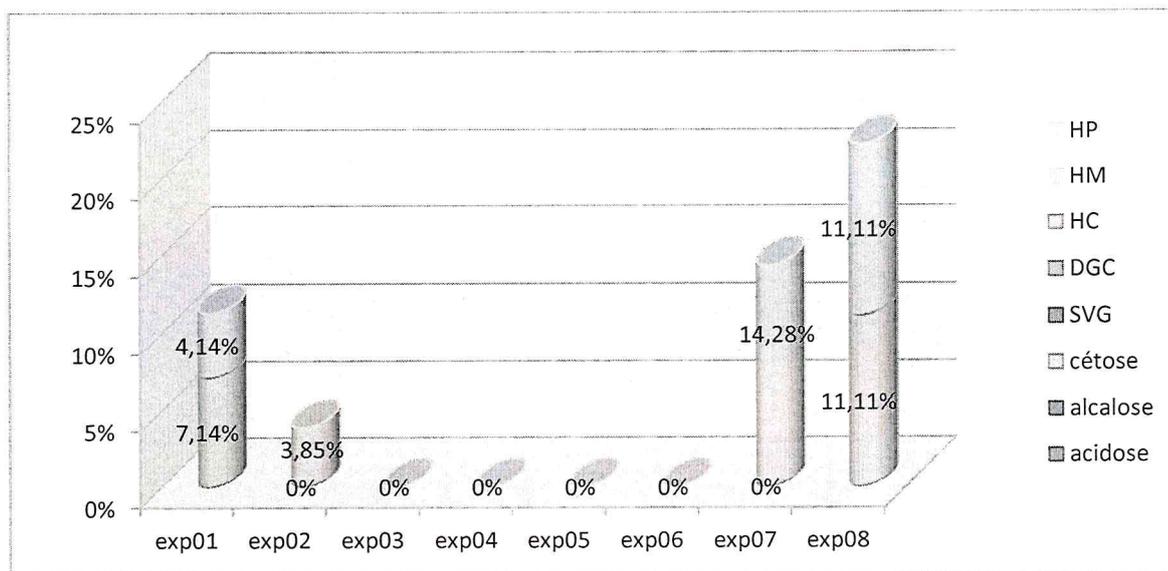


Figure n°19: résultats des maladies d'origine métabolique

IV. 2. 3. Les maladies d'origines diverses :

Les maladies d'origine diverse que nous avons rencontrées dans les exploitations sont rapportées par le tableau qui suit :

Tableau X: les maladies d'origines diverses rencontrées dans les exploitations.

Exploitations	Maladies d'origines diverses									
	Prolapsus		anoestrus		Kystes		fourbures		SVC	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
01	01	7,14	02	14,28	00	0	01	7,14	01	7,14
02	01	3,85	04	15,38	02	7,69	00	0	00	0
03	00	0	02	25	00	0	01	12,5	00	0
04	00	0	01	12,5	01	12,5	00	0	00	0
05	00	0	02	22,22	01	11,11	00	0	00	0
06	00	0	01	16,66	00	0	00	0	00	0
07	01	7,14	04	28,57	00	0	01	7,14	00	0
08	01	11,11	02	22,22	00	0	00	0	00	0

Nous avons enregistré que les anoestrus sont les pathologies les plus dominantes suivis des prolapsus (voire figure n°20)



Figure n°20 : Prolapsus utérin (photo personnelle)

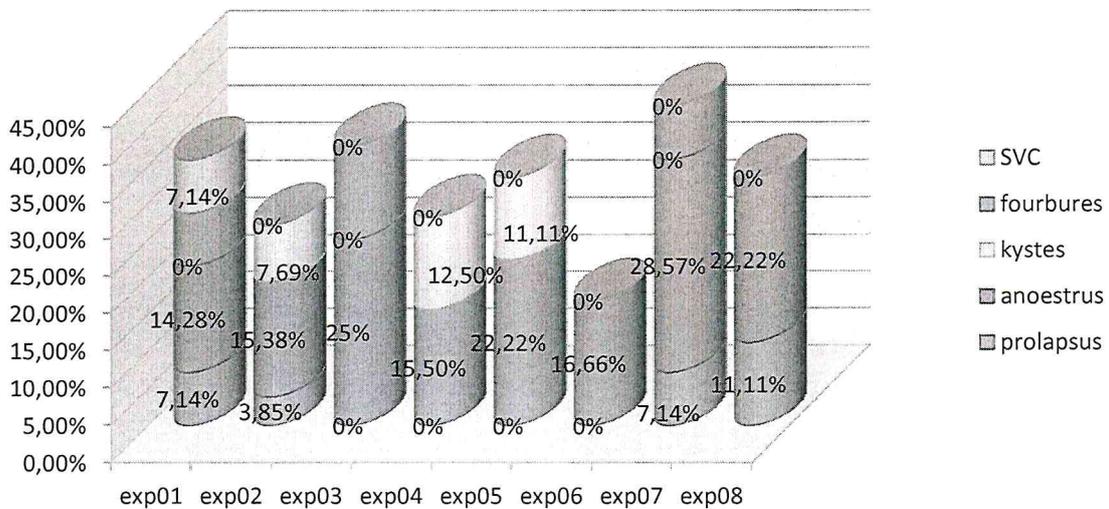


Figure n° 21: les maladies d'origines diverses

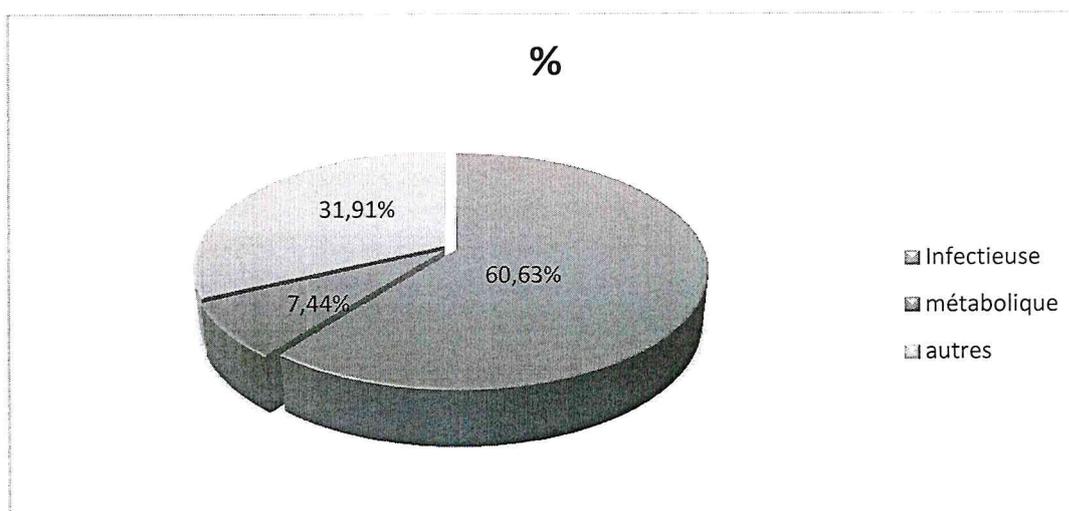
IV. 3. L'origine des pathologies rencontrées dans toutes les exploitations :

Nous avons regroupé toutes les pathologies rencontrées qu'elle soit d'origine infectieuse, métabolique ou diverse pour toutes exploitations confondues dans le tableau suivant :

Tableau XI : fréquence d'apparition des troubles PP classés selon leurs origines

Origines	Nbr	%
Infectieuse	57	60,63
Métabolique	7	7,44
Diverses	30	31,91

L'incidence des maladies infectieuses a été remarquablement élevée (60,63%) par rapport aux autres puis viennent en deuxième lieu les maladies d'origines diverses (31,91%) et les maladies d'origine métaboliques ont été de faibles pourcentages (7,44%).

**Figure n°22 :** les maladies selon leur origine

Les résultats des types de pathologies rencontrées dans toutes les exploitations en fonction de leurs origines sont rapportés dans le tableau XII

Tableau XII : type de pathologies rencontrées dans toutes les exploitations en fonction de leurs origines

Origine	Type	Nbr	%
infectieuse	RP	20	21,27
	Métrites	26	27,65
	Mammites	11	11,70
métabolique	Acidose	00	00
	Alcalose	00	00
	cétose	02	2,13
	SVG	00	0
	DGC	00	0

	HC	05	5,31
	HM	00	0
	HP	00	0
diverse	Prolapsus	04	4,25
	Anoestrus	18	19,15
	kystes	04	4,25
	fourbures	03	3,19
	SVC	01	1,06

RP : rétention placentaire HC : Hypocalcémie HM: Hypomagnisémie HP : Hypophosphorémie

SVG : syndrome de la vache grasse SVC : syndrome de la vache couchée

Nous remarquons que les maladies d'origine infectieuse sont dominantes puis viennent les pathologies à origines diverses et les métaboliques en dernier et la métrite est la pathologies la plus fréquente (27,65%).

Les figures présentant les maladies rencontrées dans toutes les exploitations sont rapportées dans les figures suivantes :

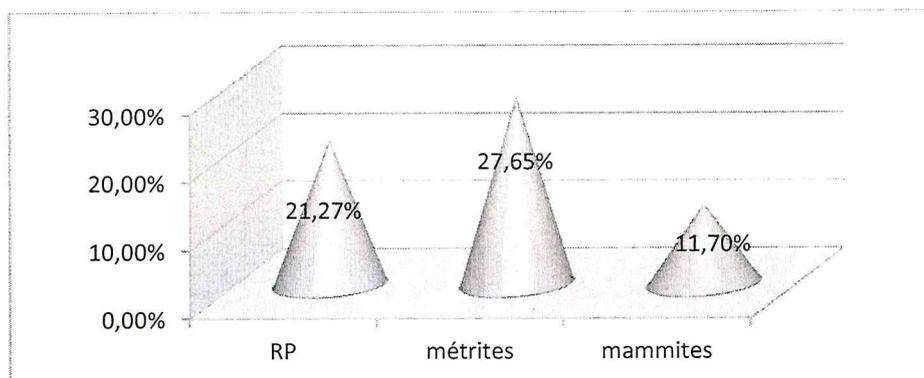


Figure n°23 : maladies infectieuses de toutes les exploitations

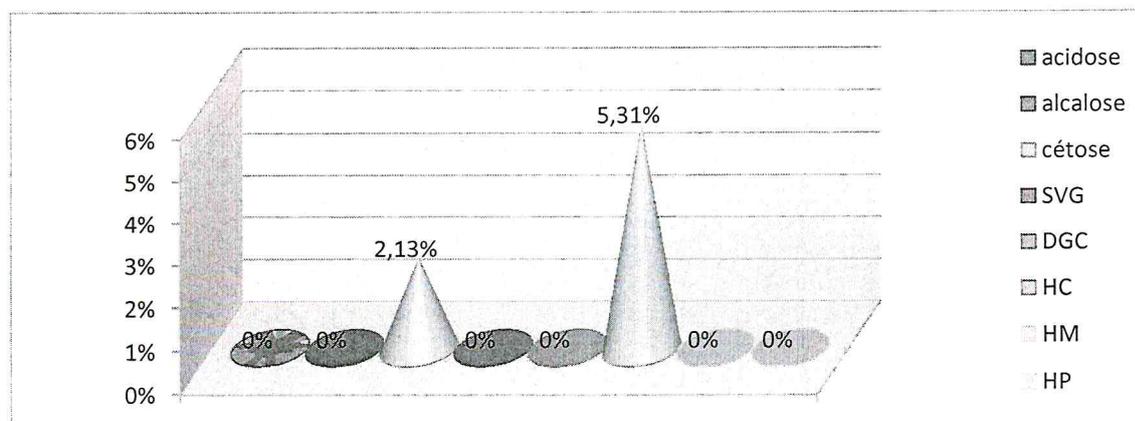


Figure n°24 : maladies métaboliques de toutes les exploitations

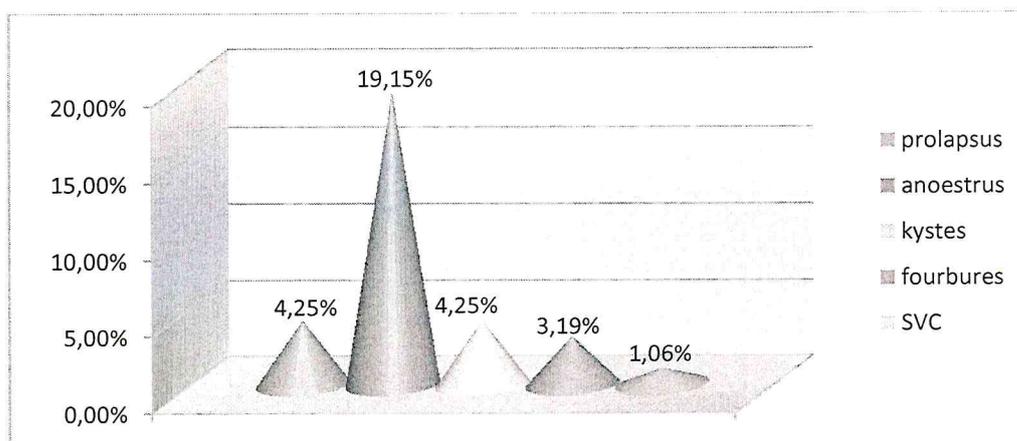


Figure n° 25: maladie diverses de toutes les exploitations

IV. 4. Les facteurs influençant les paramètres de reproduction :

Deux facteurs ont été retenus, à savoir, le type de chaleurs et d'insémination et le type de vêlage. Dans le tableau suivant nous rapportons les résultats de ces deux derniers.

Tableau XIII : les facteurs liés aux animaux

Type de vêlage	
Eutocique	Dystocique
86,96%	14,03%
Type d'insémination	
Artificielle	Mixte
75%	25%
Nature des chaleurs	
Naturelle	Induite
64,91%	22%

En fonction du type de vêlage, nous avons enregistré un fort pourcentage de vêlage eutocique (86,96%). L'insémination est de type artificiel dans 75% des cas, alors que les chaleurs étaient naturelles dans 64,91% des cas.

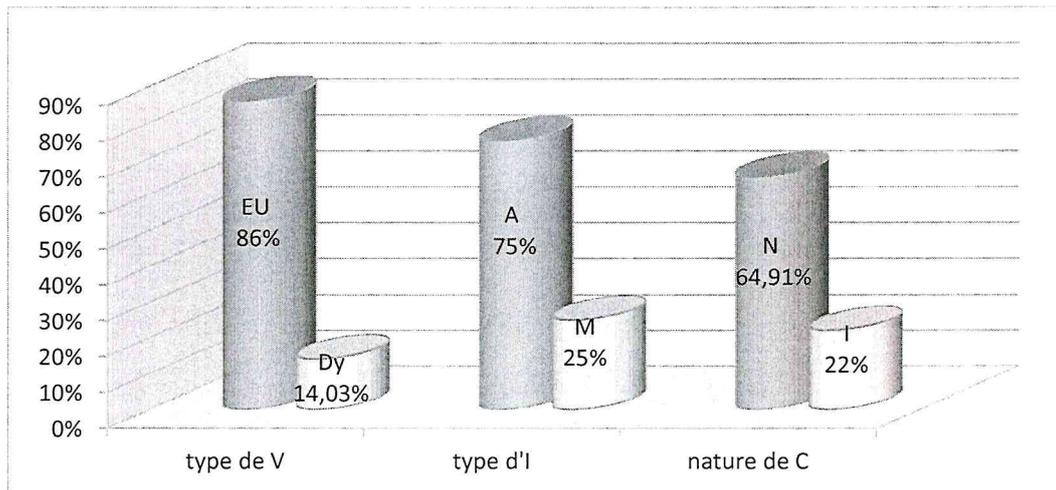


Figure n°26 : représentation des facteurs liés à l'animal

IV. 6. les paramètres de reproduction :

IV. 6. 1. paramètres de reproduction des animaux malades :

Les paramètres de reproduction des animaux malades étudiés sont représentés dans le tableau suivant par exploitation.

Tableau XIV: les paramètres de reproduction des animaux étudié par rapport aux normes

Exploitations	IVC1 (jrs)	IVI1 (jrs)	IVIf (jrs)	RB(%)	IVV (jrs)
01	84	85	109	-	387
02	70	72	93	12%	373
03	73	74	73	-	352
04	79	80	84	-	364
05	88	89	103	40%	383
06	49	56	67	50%	347
07	82	86	94	14,28	374
08	83	113	117	20%	397
moyenne	76	82	89	14,03%	372
Normes	>60	50-90	<100	20%	365

Nous avons enregistré une moyenne des intervalles vêlage-lère chaleur de 76j dépassant légèrement la norme, l'intervalle velage-lère insémination (82 jrs) est dans les normes (50-90jrs), alors que l' intervalles vêlage-insémination fécondante est de 89jrs et qui correspond aux normes et l'intervalle entre deux vêlages qui est de 372jrs et supérieure à 365jrs qui est la norme.

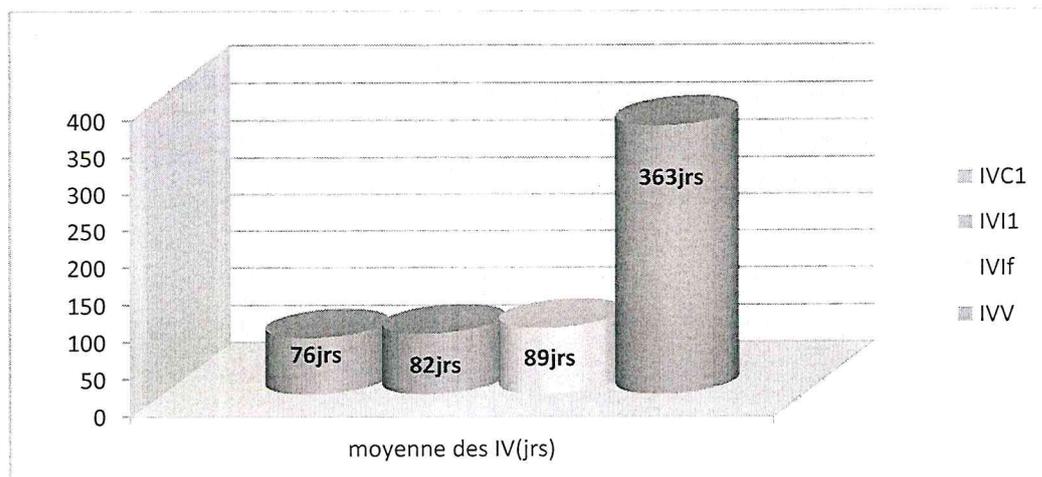


Figure n° 27: paramètres de reproduction

IV. 5.3. les taux de réussite de l'insémination, pour toutes les conditions expérimentales :

Afin d'évaluer la fertilité au niveau des exploitations étudiées, nous avons calculé les taux de réussite en 1, 2 et 3^{ème} insémination et plus ainsi que la fréquence des RB. Les résultats sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau XV: le taux de réussite des IA1, 2 et 3 et des RB

Paramètres	IA1-2= IAf	IA3-n =IAf	RB
Taux de réussite (%)	52,63	8,77	14,03

Nous avons enregistré un pourcentage de réussite de la première et la deuxième insémination de 52,63%. Le reste des cas était soit morts (4cas), en anoestrus ou bien inséminés récemment

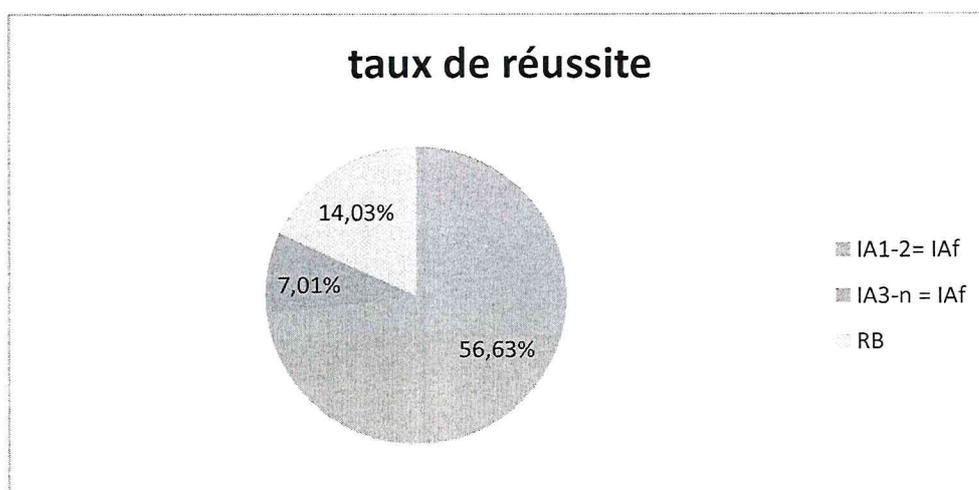


Figure n°28 : les taux de réussites des IA1-2-3 et les RB

V. Discussion :

V. 1. Facteurs influençant le post-partum :

Nous avons tenu compte de quelques facteurs qui peuvent influencer le PP :

Par rapport à l'alimentation, cette dernière est jugée bonne à moyenne en générale mais avec des fluctuations en qualité et en quantité sauf pour l'exploitation 03 qui distribue un aliment déséquilibré (paille + Concentré) en quantité insuffisante (6kg/jr) sachant qu'il s'agisse d'un nouvel élevage où l'éleveur était ignorant, de même la paille se caractérise par une faible valeur alimentaire (SERIEYS F., 1998).

Pour l'hygiène, son influence a été remarquable sachant qu'elle a été négligée par la plupart des exploitations (50% d'hygiène insuffisante) cela est due à l'absence de litière et même dans le cas de présence, elle était insuffisante et mal renouvelée avec accumulation des excréments ce qui a conduit à des perturbations importantes d'ordre infectieux (WOLTER, 1997).

V. 1. Les maladies du Post-partum :

V. 1. 1. Maladies infectieuses :

En général, nos résultats montrent que les maladies infectieuses sont les plus fréquentes (60,63%) comparant à celles d'origine métabolique ou diverse. Cela pourrait être expliqué par la mauvaise hygiène qui règne dans la plupart des exploitations (50%). Sachant que les salles de vêlage sont absentes dans la majorité des exploitations (87,5%).

Nous avons enregistré un taux très élevé de maladies infectieuses dans l'exploitation 07. Cette exploitation contient l'effectif le plus élevé de VL (36) qui demande une gestion adéquate. De plus, cette forte incidence coïncide avec la fréquence la plus élevée de dystocies (50% de cas de dystocie rencontrées), comparée avec celle admise en élevage bovin laitier qui est de 0,9 à 32% rapportée par HANZEN (1994). Donc cette fréquence de dystocie est assez alarmante et pourrait être à l'origine des maladies infectieuses rencontrées dans cette exploitation (RP et métrites).

Parmi les maladies infectieuses les plus rencontrées, nous citons :

V. 1. 1. 1. Les rétentions placentaires :

L'incidence des RP a été évaluée de 21,27%. Cette valeur est proche à celle rapportée dans la littérature étant donné que HANZEN (2005) a noté une fréquence d'apparition de rétentions qui varie entre 3 et 32%. Le même constat a été fait par TAINTURIER (2000) qui considère que jusqu'à 20 à 30% de vaches ne délivrent pas.

Cette incidence faible de rétention placentaire pourrait être due à la pratique importante de l'insémination artificielle (75% des exploitations) sachant que le contrôle des maladies grâce aux normes sanitaires au niveau des centres de production de la semence permette de réduire les

risques de transmission des agents infectieux pouvant être à l'origine de cette pathologie (AHMED M., 2002).

Néanmoins, nous considérons que cette valeur soit élevée et pourrait avoir des conséquences sur les paramètres de la reproduction en allongeant l'IVV.

De plus, nous avons enregistré un fort pourcentage dépassant énormément la fourchette citée par HANZEN et TAINTURIER et cela au niveau de l'exploitation n°05 soit 44,44% qui pourraient être lié à une alimentation de mauvaise qualité. Le même constat a été fait par KJELD (1968).

V.1.1.3. Les métrites :

Dans notre étude, nous avons inventorié un pourcentage de 27,65% de métrites qui fait qu'elle fut la pathologie la plus dominante. Cette fréquence est inférieure à celle rapportée par L'INSTITUT DE L'ELEVAGE en 2008 qui était de 30% mais qui est comprise dans la fourchette donnée par (MARKUSFELD et al, 1987) qui est entre 2,5 à 36%. Nous ne pourrions pas dire que ce sont de bons résultats étant donné que c'est une pathologie dont probablement de nombreux cas échappent au diagnostic (manifestation subclinique très fréquente) (L'INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008).

Cette faible incidence de métrites aussi pourrait être due à la pratique de l'insémination artificielle qui réduit les risques de contamination de l'appareil génital suite à l'insémination naturelle. Par ailleurs, AHMED (2002) a confirmé la présence d'agents infectieux dans la semence des taureaux.

Nos résultats montrent que le taux de RP (21,27%) est proche à celui des métrites (27,65%). Le même constat a été fait par BENCHARIF et al, (2000) qui a signalé que la métrite est la pathologie la plus fréquente rencontrée à la suite d'une RP.

L'influence des métrites sur la vie reproductrice de l'animal a été marquée par le fort pourcentage de métrites cliniques qui sont compliquées par des anoestrus (57,69%) cela pourrait être due à un retard de l'involution utérine.

V.1.1.3. Les mammites :

ANNICK J. et JOLY M. (2007) ont noté que le taux de vaches adultes touchées par les mammites atteint 38%. De plus 70% des mammites graves sont enregistrées dans les 8 premiers jours de lactation. La fréquence des mammites que nous avons rencontrées durant notre étude était de 11,70%, nous ne considérons pas ce résultat comme bon du moment que les cas enregistrés aient uniquement les mammites cliniques hors que les formes subcliniques n'ont été pas prises en considération par les éleveurs suite au sous-diagnostic (absence de signes cliniques).

Nous avons enregistré le taux le plus élevé au niveau de l'exploitation n° 04 (25%) cela coïncide avec une hygiène insuffisante sachant que la plupart des agents responsables de mammites sont des germes environnementaux pénétrant le trayon donnant une réaction inflammatoire (INSTITU DE L'ELEVAGE, 2008).

V. 1. 2. Les maladies métaboliques :

Durant notre suivi en post-partum, l'incidence des maladies métaboliques était moins marquée (7,44%) par rapport aux maladies infectieuses et autres. Cela pourrait être dû à l'alimentation qui a été plus ou moins bonne (50% des exploitations) à moyenne (37,5% des exploitations).

Nous avons noté pour la plupart des exploitations, le respect du régime du tarissement mais pas le cas pour la période de transition et malgré ça on n'a pas eu de nombreux problèmes (faible taux d'acétonémie (2,13%), aucun cas d'acidose ou autres) cela pourrait être due au manque de diagnostic où nous n'avons eu en aucun cas recourt aux laboratoires ni aux autres tests révélateurs d'atteintes d'ordre métabolique.

Les quelques cas enregistrés étaient :

V. 1.2.1. La Rhéose métabolique, le syndrome de la vache couchée :

Concernant les états de décubitus, nous avons signalé 6cas, 1cas qui a échoué au traitement et qui a évolué à la mort que nous avons considéré comme syndrome de la vache couchée et les autres ont réussi au traitement avec un apport en calcium et en magnésium et que nous avons pris pour une hypocalcémie.

Le pourcentage d'hypocalcémie était de 5,71% et correspond à celui noté par la littérature qui est de 1,4 à 10,8% (Grohn et al. 1990 et HANZEN Ch. 1994). Cette fréquence ne concerne que les vaches présentant des signes cliniques de la fièvre vitulaire et les cas subcliniques n'ont été pas pris en considération.

V. 1.2.2. L'acétonémie :

Le nombre des cas d'acétonémie rencontrés dans notre étude était minime (2,13%), et ces cas n'étaient que des suspicions suite aux signes cliniques manifestés par les animaux comme aucune évaluation de corps cétonique n'a été faite, cela confirme le manque de diagnostic pour cette maladie et les autres.

Par ailleurs, FONTAINE (1993) considère cette affection comme étant la plus importante. Par contre, DUFFIELD T. (2000) rapporte un pourcentage variant entre 2 à 15%.

Notre étude confirme la notion de l'INSTITUT DE L'ELEVAGE qui considère que 10 à 34% des cétozes subcliniques ne sont pas diagnostiquées.

V. 1. 3. Les maladies d'origines diverses :

V. 1.3.1. Les prolapsus :

Nous avons noté un pourcentage de prolapsus de 4,25% dont trois quarts de ces cas étaient chez des vaches âgées de plus de 5ans (6 et 9ans) et un quart était une primipare, cela réaffirme les travaux de LOGERAI (1980) et aussi de l'INSTITUT DE L'ELEVAGE qui indiquent que ce soit une affection qui se manifeste chez les vaches pluripars âgées de plus de 5ans et les cas de prolapsus sont rares chez les primipares.

Ils ajoutent que la dystocie constitue un facteur de risque important de prolapsus suite à la traction importante, et dans notre étude, 75% des cas ont fait suite à une dystocie.

50% des cas de prolapsus ont évolué à la mort cela prouve la notion de **L'INSTITUT DE L'ELEVAGE** qui indique que le risque de mortalité est élevé suite au choc ou à l'hémorragie.

1.3.4. Anœstrus

L'incidence de cette pathologie par rapport aux autres troubles est de 19,15%, et le pourcentage d'animaux non vus en chaleur 60 jours PP est de 31,57%. Cette valeur peut être considérée comme élevée comparée avec celle rapportée par l'institut de l'élevage qui est de 25%. Le pourcentage de vrais anoestrus suite à la présence de kyste ovarien était de 11,11% (estimation faite par exploration rectale des ovaires) et à signaler que 50% de cas de kystes ovariens rencontrés aient évolué vers un anoestrus, dans ce contexte, **FERNY (1985)** a démontré l'effet des kystes ovariens dans les modifications du cycle œstral des vaches.

Le reste des vaches en anoestrus pourrait être due à de multiples facteurs parmi lesquels nous pourrions citer :

- Le retard de l'involution suite à une infection utérine dont 57,69% des cas de métrites clinique ont donné un anoestrus sachant que la métrite peut retarder l'incidence des premières chaleurs au moins de 8 jours (**FOURICHON et al. 2000**).
- Les cas de fourbure peuvent contribuer à l'allongement de l'IVIF en moyenne de 12 jours chez les vaches en diminuant l'intensité des signes d'agitation (**FERRE D., 2003**).
- Le non détection des chaleurs par l'éleveur suite aux manques de technicité ou bien des chaleurs non manifestées.

Dans notre étude, nous avons noté 22,8% de cas d'induction de chaleurs, cela indique que les cas d'anoestrus n'ont pas eu un effet remarquable sur la reproduction des animaux étant donné que 72,22% des cas ont été traités et le cycle a été maîtrisé.

1.3.5. Les kystes ovariens

Pour **HANZEN (2010)**, ils constituent plus de 10% des problèmes rencontrés. Comparant ce pourcentage à celui que nous avons évalué qui est de 4,25%, on peut dire que ce pourcentage est très bas et que la plupart des cas font défaut au diagnostic

50% des cas de kyste ont évolué vers un anoestrus cela indique que les kystes sont une des causes majeures de l'infertilité et des troubles de reproductions.

1.3.6. Les fourbures

Les fourbures n'ont été signalées qu'au niveau des exploitations **01,03** et **07** avec des cas sporadiques et un pourcentage de 3,19%. Ce résultat confirme la notion de **DESROCHERS(2005)**, qui indique que chez les bovins, la fourbure soit rarement observée car l'évolution de cette condition et des signes cliniques est plutôt Subclinique.

De plus **FERRE (2003)** a noté que la fourbure constitue une source de perte économique, cela a été reconsidéré dans notre étude par un tiers de cas de mortalité et un tiers de cas d'anoestrus.

V. 3. Paramètres de la reproduction :

Dans notre étude, nous avons évalué les paramètres suivants :

V. 3.1. Paramètres de l'IVF :

La remise précoce à la reproduction de la vache engendre des troubles de fertilité de la femelle dans le futur (COUROT, 1969) et cela ne doit se faire qu'après l'achèvement de l'involution utérine qui n'est possible que vers le 40^{ème} j PP (COCHE et al. 1985) et une reprise normale de l'activité ovarienne (BRUYAS, 1998).

Dans notre étude, aucune vache n'a été inséminée pour la première fois avant 40j, ce résultat est satisfaisant et reflète la vigilance du vétérinaire et des éleveurs des exploitations étudiées.

Et nous avons enregistré une moyenne de la pratique de la première insémination qui a été de 82j, et uniquement une ferme où l'IVF1 situé entre 40j et 70 j, 2 autres près de cet intervalle et les autres le dépasse toutes. Nous avons noté environ 50,87% des vaches étudiées ont été inséminées entre 40j et 70j PP, résultat non satisfaisant par rapport à ce qui a été décrit par GILBERT et al (1995), l'idéal pour un élevage bovin laitier est de situer l'IVF1, pour la totalité ou au moins la majorité du troupeau entre 40j et 70j.

Selon SOLTNER (2001), tous les IVF doivent être compris entre 40j et 110j, quant à notre étude, nous avons :

Une moyenne des IVF1 de 89j qui est un résultat très satisfaisant et qui reflète la bonne maîtrise de la reproduction et l'éradication de la majorité des états pathologiques rencontrés au niveau des exploitations. Seule une exploitation (08) a échappé à ces normes (IVF1 était de 117J) qui pourrait présenter soit une absence de détection des chaleurs ou une détection mal-conduite.

Quant à l'IVV, SOLTNER (2001), indique qu'une valeur de 365j présente généralement l'objectif à atteindre. HANZEN (2005) l'estime de 370j. Une estimation approximative des dates de mise bas des vaches étudiées, nous a permis de calculer l'IVV et les résultats recueillis montrent une moyenne générale de 372j qui se rapproche de l'objectif. Pour chaque exploitation seule, nous avons noté des fluctuations à savoir les exploitations n°01, 05 et 08 qui ont respectivement un IVV de 387, 383 et 397 et comme HANZEN considère que 100j de PP est une réussite on pourrait dire que la plupart des exploitations ont réussi leur PP.

V. 3.2. Paramètres de l'IVF2 :

Nous avons tenu compte de :

V. 3.3. Taux de réussite à l'IVF et I : ce critère mesure le taux de vaches fertiles.

Nos résultats montrent que le taux de réussite à la première insémination est de 52,63% sans considérer les cas inséminés récemment et qui ne sont pas confirmés gestants. Ces résultats sont inférieurs mais proches de la valeur normale citée par la littérature qui est de 58% (BARNOUIN *et al*, 1983), mais nous pouvons les considérer comme étant satisfaisants comparés à ceux de MIROUD (2010) qui rapporte que le taux de réussite en Algérie ne dépasse pas les 25%.

4.2.4. Taux de réussite à la 3^{ème} insémination

Ce terme mesure les vaches vues en chaleur 3 fois ou plus et concerne 14,03% des vaches étudiées. 62,5% des Repeat breeders ont réussi à la 3^{ème} insémination ou plus, 25% est en attente et 1 cas a été réformé.

Comparant ces résultats à ceux d'ENNYER (2002) qui rapporte que 20% des femelles sont touchées par cette pathologie, on pourrait dire que ces résultats sont satisfaisants.

Puisque l'étude de la réussite des inséminations et le temps perdu en raison de leurs échecs estiment la fécondité d'un cheptel, nous pouvons dire que nos vaches n'ont pas présenté un grand problème de fécondité étant donné que 68,4% des vaches étudiées ont réussi une gestation ultérieure.

Conclusion

Notre étude, qui a consisté à suivre le post-partum des vaches laitières réparties en 8 exploitations situées dans la wilaya de TIZI-OUZOU, cette étude nous a permis de :

- Evaluer l'influence de principaux facteurs tels que l'alimentation, l'hygiène et le type de vêlage sur l'apparition des pathologies du post-partum et sur les paramètres de reproduction.
- Déterminer l'incidence des maladies d'origine infectieuse qui sont les plus fréquentes par rapport aux métaboliques et autres. Ces affections sont en relation directe avec l'hygiène, le type du vêlage et de l'insémination.

Parmi les maladies infectieuses les plus fréquentes nous avons enregistré des cas de rétentions placentaires et de métrites.

Les anoestrus sont aussi fréquents et sont souvent liés à l'alimentation ou au facteur âge c'est pour cette raison que les vétérinaires ont fait appel à un traitement hormonal (induction des chaleurs).

Par ailleurs, le taux de réussite de la première insémination est satisfaisant en général, et varie d'une exploitation à l'autre.

L'état sanitaire des vaches laitières est affecté dans quelques exploitations et pourrait avoir des conséquences sur les performances de la reproduction et de production pouvant emmener à la perte totale de l'animal.



Recommandations

La carrière de la vache laitière est rythmée par une succession de vêlage, de lactations et tarissements et pour réussir sa vie reproductrice, il faut maîtriser tous les trois stades.

✓ Pour l'alimentation :

✦ Distribuer une alimentation correcte en assurant une ration de base bonne en qualité, en quantité, et complétée d'un concentré de production.

✦ La bonne maîtrise de la période du tarissement qui est la période clé pour réussir le post-partum ainsi que la période de transition pour prévenir les dérèglements métaboliques.

✓ Pour l'hygiène :

✦ Le respect des mesures d'hygiène en assurant une litière suffisante, augmenter la fréquence de renouvellement et la vacuité des excréments pour prévenir les problèmes d'ordre infectieux.

✦ Se disposer d'une salle de vêlage et une de traite qui devront être propres.

✦ Séparer les animaux malades et sains pour limiter la contagiosité.

✦ Séparer les femelles gestantes du reste du troupeau pour assurer leur calme.

✓ Pour la reproduction :

✦ La remise le plutôt possible à la reproduction en respectant les normes.

✦ Augmenter l'utilisation des traitements hormonaux pour induire les chaleurs et les synchroniser (réduire les taux d'anoestrus dans le troupeau).

✦ Augmenter l'utilisation de l'insémination artificielle pour prévenir les infections utérines et améliorer les performances de la reproduction.

✦ La réforme des animaux non conformes et plus âgés prédisposés aux anomalies (RP, dystocies, anoestrus)

✦ Le suivi régulier de la reproduction, assurer une bonne détection des chaleurs dans la fréquence et la durée d'observation, la mise en place des programmes et opter pour un bon moment de l'insémination.

En fin, le vétérinaire doit déterminer les causes des pathologies rencontrées, les facteurs de risque, les symptômes, le traitement ainsi que les dispositifs généraux de lutte pour minimiser leurs incidence.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. AHMED M., 2002 : l'effet de l'insémination artificielle sur la production laitière. Thèse en vue d'obtention de diplôme de docteur vétérinaire. Maroc, 2002.
2. ANNICK J. et JOLY M., 2007 : Le peripartum de la vache laitière: Aspect zootechnique et sanitaire. Thèse Pour le doctorat vétérinaire. ENV d'Alfort.
3. ARTHUR GH., 1975: Infectious forms of infertility in cattle. Veterinary reproduction and obstetrics. IVth ed. London, Baillière Trindall, 411-449.
4. ARTHURE GH., 1983: The puerperium and the care of the veterinary reproduction and obstetrics, 6thEd, Philadelphia, baillière trindalle.
5. AUBADIE-LADRIX M., 2005: Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, 257, 40-42.
6. AUBADIE- LADRIX M., 2005 : Non délivrance et métrite chez la vache laitière, *Point vêt.* 2005, 36(259), 42-45.
7. BADINAND F., 1981 : Involution utérine, utérus de la vache, 1981, édité par Constantin A et Meissonnier E. société Française de Buiaterie, ISBN.2-903626-00-6.
8. BADINAND F., BEDOUET J., CONSSON JL, HANZEN CH. et VALLET A., 2000 : Lexique des termes de physiologie et pathologie et performance de la reproduction chez les bovins. *Med. Vét.* 144. PP 289-301.
9. BADINAND F. ET SENSEMBRENNER A., 1984: Non délivrance chez la vache : données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique, *point vétérinaire.* 84 :13-26.
10. BAILLET M., 2009 : les principales urgences médicales chez les bovins. ENV d'Alfort, thèse pour l'obtention du doctorat vétérinaire. 2009
11. BARNOUIN J., FAYET JC., BROCHART M., BOUVIER A. et PACCARD P., 1983 : enquête Eco-pathologique continue. Hiérarchie de la pathologie observée en élevage bovin laitier. *Ann. Rech. Vét.* 14 : 247-252.
12. BARRIERE P. et COAPES P, 1987: immunologie de l'endomètre, *Rec. Med. Vét.*
13. BEAGLY JC. , WHITMAN KJ. BAPTIST KE. et SCHERZER J., 2010: Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *J Vet Intern Med.* 2010 Mar-Apr;24(2):261-8.
14. BEAM. SW. ET 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 of reprod.* 1997, 56, 133-142.
15. BEAM SW. ET BUTLER WR., 1998: Energy balance, metabolic hormone, and early post-partum follicular development in dairy cows fed pillipid. *J Dairy Sci.* 1998, 81, 121-131.
16. BENCHARIF D., TAINTURIER D., SLAMA H., BRUYAS JF., BATTUT I. et FIENI F., 2000: prostaglandines et post-partum chez la vache laitière, *Revue Méd. Vét.*, 2000, 151, 5, 401-408.
17. BERGER C., 1999 : troubles du transit digestif chez les bovins. Valeur diagnostique et pronostique de l'hypokaliémie. *point vétérinaire*, volume n°32, pages : 12et 13.
18. BERTHELOT X. et BERGONIER D.1998 : Gestion de la santé des mamelles : infections mammaires et *peripartum*. In : *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de Buiaterie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H Schelcher F-SFB, 229-238.
19. BONNES J., DESCLAUDE J., DROGOUL C., GADOUD R., JUSSIAU R., LOCH LE A., MONTMEAS L. ET ROBIN J., 2005: Reproduction des animaux d'élevage, chapitre 5:physiologie de la femelle gestante (le post-partum, 134 pages), chapitre 7 : les bovin (conduite de la reproduction, la gestion de la reproduction, 212-233 pages) ,2^{ème}édition. Educagri Editions, 2005, Dijon ISBN 2-84444-410-5.

20. BONNES G., DESCLAUDE J., DROGOU L., JUSIAU R., LELOCH A., MONTMEAS L. ET ROBIN G., 1988 : La reproduction des mammifères d'élevage. Ed INRA, 237P.
21. BRISSON J., 2003 : Nutrition, alimentation et reproduction, Symposium sur les bovins laitiers, une initiative du comité bovins laitiers. Centre de références en agriculture et agroalimentaire de Québec, 30 Octobre 2003.
22. BRUGERE H., 2001 : Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*, **85**, 28-43.
23. BRUGERE-PICOUX et BRUGERE H., 1987 : Les maladies métaboliques. La dépêche technique, 1987, 46, 30p
24. BRUGERE-PICOUX J. 1995 : Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière. *La Dépêche Technique*, 1995, **46**, 30 p.
25. BRUYAS JF., 1998: anatomie de l'appareil génital de la vache, l'insémination artificielle de la vache. ENV de Nante, session de formation théorique et technique destinées aux éleveurs.
26. BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. 1980 : Le syndrome de la vache grasse. *Rec. Med. Vet.*, 1980, **156**(3), 195-200.
27. BRUGER-PICOUX, 1999 : Le syndrome de la vache couchée : diagnostic différentiel et traitement. *Dépêche vétérinaire, dépêche technique suppl.* 67, 30 pages.
28. CAMART A., 2007 : Prévenir et traiter la stéatose hépatique. Information professionnelle, formation continue (DV n°947 du 09/06/2007).
29. CAMART A., 2007 : Prévenir et traiter la stéatose hépatique. Information professionnelle, formation continue (DV n°947 du 09/06/2007).
30. CAPLE I.W., WEST D.M., 1993: Ruminant hypomagnesaemia tetanizes. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 318-321.
31. CAUTY I. ET PERREAU J M., 2003 : La conduite d'un troupeau laitier. Ed France agricole, 2eme édition. Pp : 115-196-181-182.
32. CHASTANT S., 2005 : *Le coma vitulaire*, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie de la reproduction, 19 pages.
33. COCHE B, LE CONSTUMIER J, ZUNDELM E, 1985 : l'involution utérine mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondation bovine, journée de la société française de Buiaterie.
34. CONSTANTIN A., 1976: pathogénèse et traitement des endométrites et métrites chez la vache, laboratoire Intervet.
35. COUROT, 1969 : Etude des problèmes de la fécondité de troupeaux bovins BTL. 257 : 81-87.
36. CROW. M.A., PADMANABHAN V., MIHM M., BIETINS I.Z. et ROCHE J.F., 1998: resumption of follicular waves in beef cows is not associated with periparturient changes in follicle-stimulating hormone heterogeneity despite major changes in steroid and luteinizing hormone concentration. *Biol of Reprod*, 1998, **58**, 1445-1450.
37. DENIS. B., 1978 : Bord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers, *Rec med Vet. (S₄)* 17-22.
38. DECANTE F., 1995 : La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vétérinaire*, **27** (numéro spécial) : 79-81.
39. DERIVAUX. J ET ECTORS. F, 1980 : Accidents consécutifs au part. physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, 1980. Les éditions du point vétérinaire. 12 rue de Marseille 94700, maison ALFORT.
40. DESCOTEAUX L. et VAILLANCOUET D., 1998 : Les kystes ovariens. Le producteur de lait Décembre 1998, Faculté de médecine vétérinaire Université de Montréal <http://www.medvet.umontreal.ca/>
41. DESROCHERS André, 2005: PIED ET MEMBRES, cause et nature des maladies des onglons chez les bovins. Symposium sur les bovins, de bons pieds vers l'avenir. 25 Octobre 2005.

42. DISENHAUS C., GRIMARD B., TROU G., DELABY L., 2005: De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier? Ren. Rech. Ruminants, 12.Pp 125-136.
43. DUA K., CARE D., 1995: Impaired absorption of magnesium in the a etiology of grass tetany, *British Veterinary Journal*, **151**, 413-422
44. DUFFIELD T., 2000: Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary clinics of north America: Food animal practice*, 2000, **16**: 231-253.
45. ECHTERKAMP S. E. ET HANZEL W., 1973: Concurrent changes in bovine plasma hormone levels prior to and during the first post-partum estrous cycle. *J Anim Sci*, 1973, **37**, 1362-1370.
46. ENEMARK J.M.D.,2008
The monitoring, prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): a review.
47. ENJALBERT F., 1994 : Rationnement en *peripartum* et maladies métaboliques. *Point Vét.*, 1995, **27**, 719-725.
48. ENJALBERT F., 1998 : Alimentation et reproduction chez la vache laitière. SNDF. Pp 1-9.
49. ENNUYER M., 2000 : Les vagues folliculaires chez la vache : application pratique à la maîtrise de la reproduction, *point vétérinaire*, 31(209) : 377-383.
50. ENNUYER M., 2002: Le kit fécondité : pourquoi, quand, comment ? In : journées nationales des GTV, Conduite à tenir : de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal, Tours, France, 29-31 mai 2002, 191-201. Cité par (OTZ, 2006).
51. FANTAINÉ M. et CADORE JL., 1995 : VADE-MECUM DU VÉTÉRINAIRE, pathologies de la reproduction, 1101 pages. Edition VIGOT, 16^eédition, 1995.
52. FERGUSON J D., 1991: Nutrition and reproduction in dairy cows. *Veterinary clinics of North America: food animal practice*, 7: 483-507. (Cité par: Juliette, Annick, Michèle JOLY, THESE Pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE Présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine de CRETEIL, 2007.
53. FERNY J., 1985 : Indication médicale des prostaglandines, prostaglandines et gestion de la reproduction chez la vache. *Cooper vétérinaire S. A.*1985.
54. FERRE D., 2003: Méthodologie du diagnostic à l'échelle du troupeau, application en élevage bovin laitier. Thèse de doctorat vétérinaire, université Paul-Sabatier, Toulouse, 164p.
55. FERROUILLET C, CARRIER J., 2004 : Pathologie nutritionnelle de la vache laitière. Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen. *Point Vét.*, 2004, **35**(244), 42-45.
56. FONTAINE M., 1993 : Vade-mecum du vétérinaire, quinzisième édition. Pages : 1071-1077.
57. FOURICHON C., SEEGER S. H. ET MALHER X., 2000: effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis *Theriogenology*, 53 (9), 1729-1759.
58. FRIDRIKSSON. G, 1984: Prostaglandin, endotoxins and uterine bacteriology in reproduction of the doe and cows first Ed, Uppsala sveriges Lantbruks university.
59. GADOUD R, JOSEPH MM.1992 : Alimentation des vaches laitières. In : *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage*. Paris : Foucher, 1992, 9-47.
60. GAYRARD V: de physiopathologie et Toxicologie Expérimentales, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse Unité Associée INRA 23, Chemin des Capelles 31076 Toulouse cedex.
61. GEIHAUSER 1994 cité par WILSON DG., 2008 dans : La correction des déplacements de la caillette. Département des sciences cliniques des grands animaux Western College of Veterinary Medicine. Octobre 2008, volume 8, numéro8.
62. GHORIBI L., BOUAZIZ O. et TAHAR A., 2005 : Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins laitiers. *Sciences et technologies*, n°23. Pp 46-50.
63. GILBERT B. JEANINE D. CAROLE D. RAYMOND G. ROLAN J ANDRE DL. LOUIS M ET GISEL R., 1995 : anatomie des appareils reproducteurs, reproduction des mammifères d'élevage, les éditions Foucher.

64. GOFF J P., 2004: Macro-mineral disorders of the transition cows. Vet. Clin. Food anim 20: 471-494.
65. GROHN Y. ERB HN. Mc CULLOCH CE ET SALONIENI HS., 1990: Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: association among host characteristics, disease and production. Prev. vet. Med, 8.
66. GRISNEAU MS, 1999 : Le syndrome de la vache couchée : étude de cinquante-huit cas à la faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe (Québec, Canada), thèse Med. Vét., Alfort, 1999, n°57, 111 p.
67. GRUNERT E. 1980: Etiology of retained bovine placenta in MORROW (D.A), current therapy in theriogenology sanders, Philadelphia.
68. HAMELIN A., 1998 : EPU et réunion, approche pratique de métrites chez la vache, l'action vétérinaire n°1450 du 25 septembre 1998, page 21.
69. HANZEN Ch., 1994: Etiology of retained bovine placenta in MORROW (D.A), current therapy in theriogenology sanders Ed, philadelphia.
70. HANZEN Ch., 1994: Thèse présentée en vue de l'obtention de grade d'agrégé de l'enseignement supérieur : étude des facteurs de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse, université de Liège, faculté de médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologies de la reproduction.
71. HANZEN Ch., 2000 : Aspect clinique et thérapeutique des infections utérines, cours 2^{ème} doctorat, 2000-2001. Université de Liège.
72. HANZEN Ch., 2003-2004 : L'involution utérine chez la vache, faculté de médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologies de la reproduction chez les équidés, ruminant et porcs. Cours 2^{ème} année doctorat, 2003-2004.
73. HANZEN Ch., 2004-2005 : Approche épidémiologique de la reproduction bovine. Gestion de la reproduction.
74. HANZEN Ch., 2004-2005 : Facteurs d'infertilité et d'infécondité en reproduction bovine. Données générales.
75. HANZEN Ch., 2004-2005 : Pathologies femelles de la période de reproduction et de gestation : L'infertilité, un syndrome.
76. HANZEN.Ch., 2004 -2005 : La rétention placentaire chez les ruminants. 2^{ème} année doctorat. Année 2004-2005.
77. HANZEN.Ch., 2004 -2005 : Le retard de l'involution utérine (RIU) chez les ruminants, chapitre 16, 2^{ème} doctorat. Année 2004-2005.
78. HANZEN Ch., 2005-2006 : L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine. 2^{ème} année doctorat, année 2004-2005. Chapitre 11, prof : ch. Hanzen.
79. HANZEN Ch., 2005-2006 : Pathologies femelles de la période de la reproduction et de gestation : 2^{ème} doctorat, année 2005-2006.
80. HANZEN Ch., 2006-2007 : Involution utérine et retard d'involution utérine chez la vache .2007.
81. HANZEN Ch., 2008-2009 : Approche épidémiologiques de la reproduction bovine, gestion de la reproduction. Cours de reproduction, médecine vétérinaire, 2008, 2009.
82. HANZEN Ch., 2008-2009 : 100jours pour réussir le post-partum. Congrès SNGTV Nantes. Mai 2008.
83. HANZEN Ch., 2009 : La rétention placentaire chez la vache, Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production Année 2008 – 2009.
84. HANZEN Ch., 2009-2010 : Involution utérine chez la vache .2009-2010.
85. HANZEN Ch., 2009-2010 : les infections utérines des ruminants, année 2009-2010.

86. HANZEN Ch., 2009-2010 : Les complications obstétricales chez les ruminants. Faculté des sciences vétérinaires, service de Thériogenologie des animaux de production. Cours 2^{ème} GMV, année 2009-2010.
87. HANZEN Ch., 2010 : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Département clinique des animaux de production, Service de Thériogenologie. Année 2009-2010.
88. HANZEN Ch., 2011-2012 : l'involution utérine chez la vache, Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production Courriel : Christian.hanzen@ulg.ac.be Site : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>
Publications : <http://orbi.ulg.ac.be>
89. HESS HD et RERAT M., 2007 : Prévention de la fièvre du lait chez la vache laitière. Journée d'information ALP 2007, 27.9.07.
90. HOGAN J.S. et SMITH K.L., 1987 : Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, Volume 9, n° 10, 1987, p F342.(National Mastitis Council Factsheet, Revision 10/97) www.nmconline.org.
91. HUMBLLOT P. ET GRIMARD B. 1996 : Endocrinologie du PP et facteurs influençant le rétablissement de l'activité ovarienne chez la vache. Point vétérinaire, vol : 28, numéro spécial « reproduction des ruminants ».
92. HUMBLLOT P. ET THIBIER. M. 1985: Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Edition maison ALFORT (Paris tome I).
93. INRA P, 1981 (Institut national de la recherche appliquée) : Alimentation des bovins, édition. I. T. E. B: 440p.
94. INRA P, 1992: Nutrition et alimentation des animaux d'élevage, Edition Foucher, tome 1 : 226 p, tome 2 : 222 p.
95. INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000 : Maladies des bovins, manuel pratique. Edition France Agricole. Paris, 3^{ème} édition, 250pages.
96. INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008 : Maladies des bovins, manuel pratique. Edition France Agricole. Paris, 4^{ème} édition.
97. IRLAND J.J. MIHM. M. AUSTIN. E. DISKIN. M. G. ROCHE. J. F. 2000: Historical perspective of Turnover of dominant follicles during the bovine estrous cycle: Key concept, Studies Advancements, and terms. J. DAIRY. Sci, 2000, 83, 1648-1658
98. JARRIGE R, 1984: physiologie et pathologies périnatales chez les animaux de ferme, INRA paris.
99. JEAN-BLAIN C., 1995 : Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. *Point Vét.*, 1995, 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 9-16.
100. KALEM. A., 2011 : Etude du post-partum chez la vache laitière dans la région du centre. Séminaire, département des sciences vétérinaires, université de SAAD-DAHLEB, 2011.
101. KJELD W., 1968 : Encyclopédie vétérinaire, tome I, édition VIGOT.
102. LEUNG. K. PADMANABHAN. V. SPICE. L. J, 1986: Relationship between pituitary GnRH-binding sites and pituitary release of gonadotropins in post-partum beef cows, *J Reprod. Fert.*
103. LOGERAIS D., 1980 : contribution à l'étude du prolapsus vaginal chez la vache. Essai de traitement par la méthode de SANTONI. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse 1980.
104. MACKIE, 1979 : Cité par : VIRIGINIE Hélène et MICHAUX Aline, cétose de la vache laitière : dosage du beta-hydroxy-butyrat dans le lait avec le lecteur OPTIUMXCEED®. Thèse pour l'obtention du grade de DOCTEUR VETERINAIRE, DIPLOME D'ETAT. Année 2008.

105. MALBERT 1993 cité par WILSON DG., 2008 dans : La correction des déplacements de la caillette. Département des sciences cliniques des grands animaux Western College of Veterinary Medicine. Octobre 2008, volume 8, numéro 8.
106. MARKUSFELD O, 1987: Factors responsible for post-parturient in dairy cattle. *Vet Rec*, 114.
107. MECHEKOUR Franch, 2003 : L'Involution utérine est un phénomène inflammatoire. 12 Novembre 2003 (vu 3077 fois 4 réactions).
108. MIROUD, 2010 : Analyse des bilans d'insémination artificielle. 8^{ème} journée scientifique vétérinaire, ENV d'Alger, 2010.
109. MURPHY. M. P, BOLAND. M. P. ROCHE. J. F, 1990: Pattern of follicular growth and resumption of ovarian activity in post-partum beef suckler cows. *J Reprod Fertil*, 1990, 90, 2, 523-533.
110. NICOLAS C., 1999 : source de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière. 1999
111. NORDLUND K.V. ET GARRETT E.F., 1994: Rumenocentesis: a technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *The bovine practitioner*, 1994, 28: 109-112.
112. OETZEL G.R., KRAUSE K.M., 2005: Inducing Subacute ruminal acidosis in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 2005, 88: 3633-3639.
113. ORBAN O., 1980 : Cours magistraux de génécologie. Ecole nationale vétérinaire « El-Harrach ». 1980.
114. PALMER C., 2003: métrites du post-partum chez les bovins : revue de la maladie et traitement. 2003 Département des sciences cliniques des grands animaux, Western College of Veterinary Medicine, université de S K ATCHEW A N. Octobre 2003, volume 3, numéro 8.
115. PETERS AR., PIMENTZL M.G, LAMMING. G.E, 1985: Hormones response to exogenous GnRH pulses in PP dairy cows *J. Reprod, Fert*.
116. PIERSON. R ET GINTHER. O.J. , 1988: follicular population during the estrous cycle in heifers. III Time of selection of the ovulatory follicle. *Anim Reprod Sci*, 1988, 16, 81-95.
117. POUILLAUDE CH., 1992 : Epidémiologie des endométrites post-puerpérales des vaches laitières, difficultés du vêlage, Epidémiologie et pathogénie des endométrites post-puerpérales des vaches laitières, Thèse pour le doctorat Vét, faculté de médecine Greteil.
118. PLAZIER J.C., KRAUZE D.O., GOZHO G.N., McBRIDE B.W., 2008 Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *The veterinary Journal*, 2008, 176: 21-31.
119. PRONNIER F, 2001 : Paralysie *post-partum* chez une vache. *Point Vet.*, 2001, 32(218), 64-67.
120. RAJAMAHENDRAN. R ET TAYLOR. C, 1990: Characterization of ovarian activity in PP dairy cows using ultrasound imaging and progesterone e profiles. *Anim Reprod Sci*, 1990, 22, 171-180.
121. RAYMONDE I. et DARRAS C., 2003 : Comparaison d'un antiseptique et d'une association d'antibiotiques associés aux prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales de la vache laitière. Thèse pour le doctorat vétérinaire, 2003. ENV Alfort.
122. REID IM, ROBERT CJ, TREACHER RG, WILLIAMS LA., 1986: Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. *British Society of Animal Production*, 1986, 43, 7-15.
123. REID IM, ROBERT CJ, TREACHER RG, WILLIAMS LA., 1986: Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. *British Society of Animal Production*, 1986, 43, 7-15.
124. RERAT M., 2009 : L'acétonémie chez la vache laitière. Fiche technique destinée à la pratique, ALP actuel 2009, n°31.

125. RIVES M., 1979 : Contribution à l'étude des endométrites chroniques de la jument, thèse Doct.Vet ENV Alfort.
126. SALAT O., 2005: Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures. Communication Présentée le 03 février 2005.
127. SALAT O., 2006 : Quizz maladies métaboliques. In : le prétroupeau, compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 681-685.
128. SANTSCHI D., DUROCHER J. et BAILLARGEON J., 2011 : Un nouveau test pour détecter l'acétonémie dans votre troupeau. Le producteur de lait québécois. Octobre 2011, VALACTA.
129. SANZ A., CASAUS R. ET REVILLA R., 2001 : Typologie des vaches allaitantes selon les facteurs de variation de la durée de l'anoestrus post-partum, service de l'investigation (Espagne).
130. SAVIO. JD, BOLAND. MP, HYNES. N, ROCHE. JF, 1990a: Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows. J Reprod Fert, 1990a, 88, 569-579.
131. SAVIO JD, BOLAND MP, ROCHE JF. 1990b: development of dominant follicles and length of ovarian cycles in post-partum dairy cows. J Reprod Fert, 1990b, 88, 581-591.
132. SAVOL. JD, KEENAN. L, 1988: Pattern of growth of dominant follicles during the estrous cycle of heifers. J Reprod Fert, 1988, 83, 663-671.
133. SERIEYS F., 1997: Le tarissement des vaches laitières, Edition France agricole. 224 p.
134. SIROIS J. ET FORTUNE JE., 1988: Ovarian follicular dynamics during the estrous cycle in heifers monitored by real-time ultrasonography. *Biol of reprod*, 1988, 39, 309-317.
135. SLAMA. H, ZAIEM. B, TAINTURIER. D, CHEMLI. J, 1996: Reprise de l'activité ovarienne en période post-partum chez la vache laitière. *Rev Méd Vét*, 1996, 147, 453-456.
136. SOLTNER D, 2001 : Anatomie des appareils génitaux de quelques grandes espèces de mammifères domestiques, la reproduction des animaux d'élevages, 2001, 3^{ème} édition tome1, sciences et techniques agricoles.
137. STAGG K., DISKIN MG. and ROCHE J.F., 1995: Follicular development in long-term anestrous suckler beef cows fed two levels of energy post-partum. *Anim Reprod Sci*, 1995, 38, 49-61.
138. TAINTURIER D. 1997: point vétérinaire juin-juillet 1997, lot : 28, n° :184-96.
139. TEFERA M., HUMBOLT P., CHAFFAUX ST. et THIBIER M., 1991 : épidémiologie et thérapeutique de l'infécondité fonctionnelle de la vache laitière, recueil de médecine vétérinaire spéciale des ruminant, maison ALFORT (R : 31).
140. THIRIBAUT C., 1994 : Abrégé de reproduction animale, Publisher : Intervet international b.V, ISBN, 90-801886-3-8.
141. THOMPSON FN, PAGE RD, COOK GB, CLAUDE AB, 1987: prostaglandins F_{2&} metabolite levels in normal and uterine infected post-partum cows. *Vet. Res.* 11:503-507.
142. VAGNEUR M., 2007 : Acidose ruminale subaiguë : facteurs de risque zootechniques et moyens de prévention. Bulletin des GTV, 2007, 41 : 35-40
143. VAILLANCOURT D, 1987 : Physiopathologie et thérapeutique de l'utérus en période puerpérale chez la vache laitière : revue ; département de médecine, faculté de médecine vétérinaire, CY. 5000, Saint-Hyacinthe(Qudbec) J2S 7C6 .1987.
144. VALLET A. et BADINAND F., 2000 : La rétention placentaire. Edition France Agricole, 3ème édition, 2000.
145. VAN WERVEN, SCHUKKEN Y. LLOYD J. BRAND A. HERINGA HJ. ET SHEA M., 1992: The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and calving rate theriogenology.37. 1191-1203.

146. VAN DE WEILD F., KALIS CH. ET SHAH SN., 1979: Combined use of milk progesterone profiles, clinical examination and oestrus observation for the study of fertility in the post-partum period of dairy cows. *Br Vet. J.*, 1979, 135, 6, 568, 577.
147. VANDEPLASSCHE M., 1987 : Immunité et métrites, *Rec. Med. Vét.*, 163(2) : 123-133.
148. VILLA-GODOY A., HUGHES TL., EMERY RS., 1988: Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1988, 71, 1063-1072.
149. WATHIAUX M A., 1994 : Reproduction et sélection génétique : reproduction et nutrition. Institut babcock.1994.
150. WEBB R., LAMMING G E., HAYNES N.B. ET FOXCROF G.R., 1980: Plasma progesterone and gonadotropin concentration and ovarian activity in post-partum dairy cows. *J Reprod Fertil*, 1980, 59, 133-143.
151. WILSON DG., 2008 : La correction des déplacements de la caillette. Département des sciences cliniques des grands animaux Western College of Veterinary Medicine. Octobre 2008, volume 8, numéro8.
152. WOLTER R., 1997 : Alimentation de la vache laitière autour du part. *In* : WOLTER R, editors. Alimentation des bovins, 3ème ed. Paris : France agricole, 1997, 121-157.

ANNEXES

Annexel :

Tableau n°1 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°01

Vache	N° de L	Date de MB	pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	04	23/05/11	Métrite +fourbure+ anoestrus	induction	09/01/12	09/01/12	-	+
02	04	12/08/11	RP+	01/10/11	01/10/11	01/10/11	-	+
03	04	17/08/11	Dystocie+ prolapsus	mort	/	/	/	/
04	01	20/09/11	acétonémie	01/12/11	01/12/11	13/01/12	-	+
05	04	15/10/11	Métrite	18 /12/11	18/12/11 08/01/12	08/01/12	-	+
06	04	28/01/12	HC	20/03/12	21/03/12	21/03/12	-	+
07	04	10/02/12	RP	15/04/12	15/04/12 17/05/12	/	/	/
08	04	17/02/12	RP+ métrite+ anoestrus	induction	16/05/12	/	/	/
09	03	03/03/12	SVC	morte	/	/	/	/
10	03	24/03/12	mammité	09/05/12	10/05/12	/	/	/

/ : Les résultats non enregistrés

Tableau n°2 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°02

Vache	N° de L	Date de MB	Pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	02	18/07/11	RP + métrite	30/10/11	30/10/11 25/11/11 17/12/11	17/12/11	3IA	+
02	02	04/08/11	RP	18/09/11	18/09/11 09/11/11	09/11/11	-	+
03	02	08/09/11	RP	30/10/11	30/10/11 13/02/12 après induction	13/02/12	-	+
04	02	07/08/11	mammite	30/09/11	30/09/11	30/09/11	-	+
05	02	05/09/11	RP+ kyste+ anoestrus	induction	09/01/12	09/01/12	-	+
06	02	25/08/11	Métrite + anoestrus	induction	09/01/12 29/01/12	29/01/12	-	+
07	02	25/09/11	RP +anoestrus	induction	09/01/12	09/01/12	-	+
08	02	30/09 /11	RP	25/11/11	26/11/11 14/12/11	14/12/11	-	+
09	02	08/10/11	RP	29/11/11	29/11/11 17/12/11	17/12/11	-	+
10	02	19/11/11	mammite	09/01/12	10/01/12	10/01/12	-	+
11	01	02/12/11	Métrite + kyste	28/01/12	28/01/12 20/02/12 12/03/12	/	3IA	/
12	02	23/01/12	mammite	17/03/12	17/03/12	17/03/12	-	+
13	01	30/01/12	Dystocie+ Prolapsus	16/03/12	06/04/12	06/04/12	-	+
14	01	10/02/12	RP	19/05/12	19/05/12	/	/	/
15	02	04/03/12	mammite	22/04/12	22/04/12	22/04/12	-	+
16	02	04/03/12	Dystocie+ mammite+ métrite+ anoestrus	/	/	/	/	/
17	02	23/03/12	Mammite	05/05/12	06/05/12	/	/	/

Tableau n°3 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°03

Vache	N° de L	Date de MB	pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	01	30/11/11	Mammite + métrite+ anoestrus	induction	24/02/12	24/02/12	-	+
02	01	14/11/12	Métrite + fourbure	morte	/	/	/	/
03	01	28/12/11	RP	24/02/12	24/02/12 18/03/12 avec induction	18/03/12	-	+
04	01	25/12/11	Métrite+ anoestrus	04/04/12	04/04/12 26/04/12	/	/	/
05	01	15/01/12	HC	06/03/12	06/03/12	06/03/12	-	+

Tableau n°4 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°04

Vache	N° de L	Date de MB	pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	01	05/01/12	Métrite	29/03/12	29/03/12	29/03/12	-	+
02	01	03/02/12	Mammite+ métrite	08/04/12	08/04/12	/	-	/
03	01	29/01/12	Métrite + anoestrus	Induction	20/05/12	/	/	/
04	01	03/03/12	Métrite+ mammite+ kyste	29/04/12	29/04/12 14/05/12	/	/	/

Tableau n°5 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°05

Vache	N° de L	Date de MB	Pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	04	02/09/11	RP + kyste+ anoestrus	Induite	07/01/12	07/01/12	-	+
02	03	27/11/11	Dystocie + métrite	08/02/12	09/02/12 27/02/12 21/03/12 02/05/12 25/05/12	-	5IA	abattage
03	04	26/12/11	RP	03/03/12	03/03/12 25/03/12 13/04/12	13/04/12	3IA	+
04	02	02/01/12	RP+ métrite+ anoestrus	induction	15/04/12	/	-	/
05	02	20/01/12	RP	03/04/12	03/04/12	03/04/12	-	+

Tableau n°6 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°06

Vache	N° de L	Date de MB	pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	04	22/07/2011	RP	07/09/2011	27 /09/2011	27/09/2011	-	+
02	01	22/02/2012	Dystocie +RP + métrite + anoestrus	-	-	-	-	-
03	03	10/05/11	Métrite	09/07/11	09/07/11 30/07/11 10/08/11 23/11/11 26/01/12 12/04/12	-	6IA	-
04	04	15/09/11	métrite	26/10/11	26/10/11 16/11/11 06/12/11 27/12/11 06/01/12	-	5IA	-

Tableau n°7 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°07.

Vache	N° de L	Date de MB	pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	1	10/08/2011	Métrite+ Anoestrus	induction	27/03/2012	/	-	/
02	3	11/11/2011	Métrite+ Anoestrus	induction	21/01/2012	21/01/2012	-	+
03	1	15/11/2011	Métrite+ Anoestrus	09/01/2012	29/01/2012	29/01/2012	-	+
04	1	17/11/2011	métrite	02/01/2011	03/01/2012 24/01/2012 16/02/2012 11/03/2012	/	4IA	/
05	3	02/12/2011	Métrite+ fourbure	17/01/2012	18/01/2012	18/01/2012	-	+
06	9	03/01/2012	Prolapsus +HC	17/02/2012	18/02/2012	/	-	/
07	2	03/03/2012	RP + HC +anoestrus	-	-	-	-	-

Tableau n°8 : paramètres de la reproduction des animaux de l'exploitation n°08

Vache	N° de L	Date de MB	pathologie	C1	IA1-2-3	IAf	RB	Dgc de G
01	7	31/05/2011	RP+ acétonémie	20/06/2011	20/08/2011	20/08/2011	-	+
02	6	03/05/2011	HC	24/05/2011	19/07/2011	19/07//2011	-	+
03	4	30/07/2011	Dystocie+ P utérin	morte	-	-	-	-
04	1	15/06/2011	Métrite + anoestrus	Induction (implant)	05/12/2011 25/12/2011 11/01/2012	11/01/2011	3IA	+
05	2	16/12/2011	Métrite + mammite+ anoestrus	Induction (implant)	26/03/2012	26/03/2012	-	+