

Sommaire

Page

Résumé	
Abstract	
ملخص	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1

Partie bibliographique

Chapitre 1 : GESTION DE LA REPRODUCTION

A. Les Paramètres de reproduction :.....	2
I. Notion de fécondité et de fertilité :.....	2
I.1. Notion de fécondité :.....	2
I.2. Notion de fertilité :.....	3
II. Critères de mesures de l'efficacité de la reproduction :.....	4
II.1. Intervalles entre vêlages (V /V) :.....	4
II.2. Intervalles vêlage- fécondation (V/IF) :.....	4
II.2.1. Intervalle vêlage- insémination première (V/I1) :.....	4
II.2.2. Intervalle insémination première insémination fécondante (I1/IF) :.....	4
B. LE PROGRAMME D'INVESTIGATION DES PATHOLOGIES DE REPRODUCTION	4

I. Principes généraux d'un suivi de reproduction :.....	4
I.1 Mise en place d'un suivi mensuel de la reproduction :.....	5
I.1.1 Données rétrospectives :.....	5
I.1.2 Les données prospectives :	5
I.2 Le suivi mensuel de reproduction :.....	6

Chapitre 2 : LE PERI-PARTUM DE LA VACHE LAITIERE

I. Le tarissement :	7
I.1 modifications du tissu sécrétoire durant le tarissement :.....	7
II. Physiologie du part :	9
II.1. Contraction utérine et dilatation du col :.....	10
II.2. Expulsion du foetus :	12
II.3. La délivrance :.....	12
II.3.1. définition :.....	12
II.3.2. mécanisme :.....	13

Chapitre 3 : LE POST-PARTUM DE LA VACHE LAITIERE

I. La lactation :	15
II. L'involution utérine :	15
II.1. Définition :	15
II.2. Mécanisme :	15
II.3. Les modifications associées à l'involution utérine :.....	16
II.3.1. Morphologique :	16
II.3.2. Histologique :	17
II.3.3. Bactériologique :.....	19

II.3.4. Hormonale :	20
III. La reprise de l'activité et de la cyclicité ovarienne :	20
III.1. Les vagues folliculaires :	20
III.2. La première ovulation et premier œstrus :	20

Chapitre 4 : LES PATHOLOGIES CONSECUTIVES AU PART

I. Les dystocies :	22
II. Les maladies d'origine métabolique :	23
II.1. la balance énergétique négative en post partum :	23
II.1.1. Le déficit énergétique et fertilité :	24
II.1.2. Le déficit énergétique et l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien :	24
II.1.3. Déficit énergétique et retard de chaleurs :	26
II.1.4. Déficit énergétique et première insémination :	27
II.2. Hypocalcémie et syndrome de la vache couchée :	27
II.2.1. Hypocalcémie :	27
II.2.2. Syndromes de la vache couchée :	28
II.3. Cétose (Acétonémie) :	28
II.4. Acidose :	30
II.5. Alcalose :	32
II.6. Syndrome de la vache grasse :	33
II.7. Le Déplacement de la caillète :	34
III. Les maladies d'origine infectieuse :	35
III.1. La rétention placentaire :	35
III.2. Les métrites :	36
III.3. Retard d'involution utérine :	38
III.4. Les mammites :	39

IV. Les maladies d'origine diverse :	41
IV.1. Les anoestrus :.....	41
IV.2. Les fourbures :.....	42

Partie expérimentale

I. Objectif de l'étude :	44
II. Cadre d'étude :	45
II.1. Région d'étude :.....	45
II.2. Période d'étude :	46
III. Matériel et Méthode.....	46
III.1. Matériel :	46
III.1.1. Présentation des élevages étudiés :	46
III.1.1.1. Renseignements sur les bâtiments	46
III.1.1.2. Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement	46
III.1.2. Matériels utilisés :	47
III.2. Méthodes :.....	47
IV. Résultats :	48
IV.1. Etude de répartition des catégories de vaches selon l'activité ovarienne par fermes.	48
IV.2. Etude de la progestéronémie des vaches selon jours post partum et par ferme.....	50
IV.3. Etude de la répartition des fréquences des vaches des deux fermes selon les BCS. ...	52
IV.4. Etude des fréquences des événements post partum.	56
IV.5. Etude des conséquences de pathologies de post-partum sur l'activité ovarienne. ...	60
IV.6. Etude Comparative entre les paramètres de reproduction.....	61
V. Discussion :	66

V.1. Reprise de l'activité ovarienne	66
V.2. Impacts des pathologies postpartum sur l'activité ovarienne :.....	67
V.2.1. anoestrus vrais :.....	67
V.3.pathologies du vêlage et de postpartum :	68
V.3.1.dystocies :	68
V.3.2.Rétention placentaire :	68
V.3.3. les métrites :	69
V.3.4. LA fièvre vitulaire :.....	69
V.3.5.Retard d'involution utérine :	70
VI. Conclusion	71
VI. Recommandations	72

Références

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

-A mes très chers parents Rachid et Malika, sans vous je ne serais pas où j'en suis, pour les valeurs que vous m'avez transmises et pour avoir toujours cru en moi, j'espère contribuer à votre fierté, je ne vous le dirai jamais assez : merci pour tout, et surtout d'être vous !

A mon aimable frère Lounes pour les bons moments passés ensemble, et autres avenir et surtout pour sa confiance.

A ma sœur Karima et son mari Chabane, heureuse vie.

A mes belles sœurs, Smina, Tassadit, pour leurs soutiens moraux et financiers ainsi aux encouragements ininterrompus durant toutes ces années, Avec mon éternelle reconnaissance et toute mon affection, merci.

A tous les gens de mon village Ait Atelli, en particulier mes amies intimes, Moussa, Ferhat, Rabah, Ahcene et Aissa, pour leurs confiance et encouragements et tous les bons moments qu'on a passé ensemble que je n'oublierai jamais.

A mon amie Aziz qui est sincère, courageux, sympa, pour tous les moments qu'on a vécu ensemble.

A mon promoteur Dr Kalem Ammar et toute sa famille à qui j'espère la bonne santé, réussite, bonheur, calme et paix.

A mon exceptionnel binôme Billal, pour son aide, sa patience et surtout pour sa confiance ainsi qu'à toute sa famille.

A tous mes amies de l'institut vétérinaire de Blida et de la résidence universitaire.

A tous les gens qui ont croisé ma route et enchanté ma vie au cours de ces cinq bonnes années si vite passées, et m'ont appris au moins une chose !

A toutes la promotion vétérinaire 2016.

Mokrane

Mokrane

Mokrane

Mokrane

Mokrane

Mokrane

Mokrane

Remerciements

Au nom de Dieu clément et miséricordieux qui par sa grâce nous avons pu
achever ce travail.

A messieurs :

Dr KALEM AMMAR :

Les mots ne seront jamais assez forts pour exprimer toute notre gratitude.

Il nous a initié à la recherche et a su nous accompagner tout au long de ce
travail de fin d'études. Ses compétences, sa patience, ses qualités humaines
nous ont permis de mener à bien ce travail.

Dr BESBACI MOHAMMED:

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

Dr SALHI OMAR :

D'avoir accepté examiner notre travail.

Sincères remerciements.

A monsieur **TAHAR IKENE** qui nous avoir accepté de réaliser notre travail au
sein de sa ferme.

A toute l'équipe du cabinet vétérinaire **Dr BOUABBA** en particulier le Dr
vétérinaire **CHEBLI MARZOUK** et **KALEM MAZIGH**.

Des remerciements chaleureux à tous nos enseignants qui nous ont formé et
nous ont enrichi par leur science et leur savoir depuis le primaire jusqu'à ce
niveau. Hommages respectueux.

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 sur l'activité ovarienne et donc la vie reproductrice des vaches est une nécessité. L'objectif de notre travail est l'étude du postpartum d'un groupe de vaches laitières, une période où la vache subit de nombreux événements 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 postpartum et leur influence sur la reprise de l'activité reproductrice des femelles, l'étude de quelques facteurs 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 50 vaches laitières de races différentes réparties sur 2 exploitations dans la Wilaya de TIZI-OUZOU. Les résultats ont montré que les dystocies ont un impact négatif sur l'activité et la cyclicité ovarienne avec une fréquence de 30%, en deuxième position les rétentions placentaires avec une fréquence de 20% puis les retards d'involution utérine avec un pourcentage de 18%, et de mettre en évidence quelques facteurs influençant tel que le BCS des vaches.

La deuxième partie nous a permis de suivre les paramètres de reproduction des animaux dans les deux fermes et de constater que les pathologies rencontrées ont influencé négativement la fertilité du cheptel en retardant la reprise de l'activité ovarienne et l'apparition des premières chaleurs.

Pour conclure on a proposé d'instaurer un programme d'investigation des pathologies consécutives au part pour éviter l'allongement des périodes d'attente et de reproduction.

Mots clés : vaches, post-partum, pathologies, fertilité, activité ovarienne, BCS.

Abstract

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 ovarian activity and so 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 events 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 contributing to the lengthening of this period where fertility rates and evaluation of reproductive parameters low.

The study of a group of 50 dairy cows which contains different breeds spread over 2 farms in Tizi-Ouzou. The results showed that dystocia influenced negatively the ovarian activity and ovarian cyclicity with about 30%, in second place come the placental retention with 20% and involution uterine late with 18%.

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 activity ovarian reprise and the event of first estrus

To conclude we have proposed to found an investigation program of calving pathologies consecutive to avoid the extension of waiting and reproduction period.

Key words: cows, reproduction, fertility, postpartum, BCS, pathologies, ovarian activity.

Liste des figures

Figure 01 : les notions de fécondité et de fertilité.....	3
Figure 02 : Déterminisme de la mise bas chez les ruminants.....	11
Figure 03 : physiologie de la délivrance.....	14
Figure 04 : phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine.....	19
Figure 05 : Les dystocies d'origine maternelle.	22
Figure 06 : Les dystocies d'origine foetales	23
Figure 07 : bilan énergétique normale pour une vache	24
Figure 08 : effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction (Mialot et Grimard., 1996)	25
Figure 09 : conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs	26
Figure 10 : étiologie et pathogénie sommaires des cétooses.....	30
Figure 11 : Genèse de l'indigestion lactique et des conséquences métabolique chez les bovins.....	31
Figure 12 : pourcentage de répartition des catégories des vaches qui ont repris leur activité ovarienne selon la ferme A et B.	48
Figure 13 : pourcentage de répartition des catégories des vaches qui n'ont pas repris leurs activité ovarienne selon la ferme A et B.	49
Figure 14 : fréquence de répartition des catégories des vaches selon la reprise de l'activité ovarienne par fermes et par jour post-partum.....	50
Figure 15 : Evolution de la Progestéronémie des vaches selon jours post-partum et par ferme	51
Figure 16 : fréquence des Profils hormonaux de P4 des vaches selon la ferme des jours : j30, j41, j52 post-partum.....	52
Figure 17 : fréquences de répartition des vaches de la ferme A selon les BCS.	53
Figure 18 : fréquences de répartition des vaches de la ferme B selon les BCS.	54
Figure 19 : evolution de BCS moyenne des vaches de la ferme A du du vêlage jusqu'à 52 jours post-partum.....	54
Figure 20 : Evolution de BCS moyenne des vaches de la ferme B du vêlage jusqu'à 52 jours post-partum.....	55
Figure 21 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme A selon la reprise de l'activité ovarienne.....	56
Figure 22 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme A selon la non reprise de l'activité ovarienne.....	57

Suite liste des figures :

Figure 23 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme B selon la reprise de l'activité ovarienne.....	57
Figure 24 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme B selon la reprise de l'activité ovarienne.....	58
Figure 25 : fréquences de répartition des pathologies selon les catégories des vaches RAO (O/N) dans la ferme A.....	59
Figure 26 : fréquences de répartition des pathologies selon les catégories des vaches RAO (O/N) dans la ferme B.....	59
Figure 27 : pourcentage des effets des pathologies du post-partum sur la reprise de l'activité ovarienne.....	61
Figure 28 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes des deux catégories de vaches AO (O).....	61
Figure 29 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes des deux catégories de vaches AO (N).....	62
Figure 30 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre les deux catégories de vaches AO (O) et AO (N) dans la ferme A.	63
Figure 31 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre les deux catégories de vaches AO (O) et AO (N) dans la ferme B.	63
Figure 32 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes.....	64
Figure 33 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre catégorie de vaches.....	65

Liste des tableaux :

Tableau 01 : objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières	2
Tableau 02 : Evolution de la longueur, du diamètre et du poids de l'utérus après le vêlage.....	17
Tableau 03 : les quatre critères du bilan indicateurs d'anoestrus du troupeau	42
Tableau 04 : renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.	46
Tableau 05 : renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement	46
Tableau 06 : Répartition des catégories de vaches selon l'activité ovarienne par fermes	48
Tableau 07 : Répartition des catégories de vaches selon la reprise de l'activité ovarienne par fermes et par jour post partum.....	49
Tableau 08 : Progesteronémie des vaches selon jours post partum et par ferme	50
Tableau 09 : Profils hormonaux de P4 des vaches selon la ferme des jours : j30, j41, j52 post partum.....	51
Tableau 10 : Répartition des fréquences des vaches de la ferme A selon les BCS.....	52
Tableau 11 : Répartition des fréquences des vaches de la ferme B selon les BCS.....	53
Tableau 12 : Le BCS loss des vaches de la ferme A du vêlage jusqu'à 52 jours post partum..	54
Tableau 13 : Le BCS loss des vaches de la ferme B du vêlage jusqu'à 52 jours post partum..	55
Tableau 14 : fréquences des événements post partum.....	56
Tableau 15 : Répartition des fréquences des pathologies selon les catégories des vaches RAO (O/N).....	58
Tableau 16 : Etude de l'effet des pathologies du post partum sur la reprise de l'activité ovarienne par le test khi2 renforcé par le test Fisher.....	60
Tableau 17 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes.....	61
Tableau 18 : Etude Comparative par le test de Wilcoxon réalisé par le logiciel R entre moyennes des paramètres de reproduction entre les deux catégories de vaches AO (O) et AO (N) de chaque ferme.	62
Tableau 19 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes.....	64
Tableau 20 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre catégorie de vaches	65

Liste des abréviations :

ACTH : Adreno Cortico Tropic Hormone

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

AGV : Acides Gras Volatils

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

ATB : Antibiotique

AVP : Vasopressine

CA : Calcium

CJ: Corps Jaune

CRF: Cortisol Releasing Hormone

DDC : Déplacement à Droite de la Caillette

DGC : Déplacement à Gauche de la Caillette

FD: Follicule dominant

FIL: Feed-back Inhibitors Lactation

FK:FolliculeKystique

FSH: Follicular Stimulating Hormone

GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone

HC: Hypocalcémie

HCG: Humain ChorionicGonadotropin

HETE:Hydroxyeicosatétraénoïques

HM : Hypomagnésémie

HPETE : Hydroperoxyeicosatétraénoïques

I1 : 1 ère Insémination

IA : Insémination Artificielle

IF : Insémination Fécondante

IgA : Immunoglobuline Globuline A

Suite liste des abréviations :

IgG : Immunoglobuline Globuline G

IU : Involution Utérine

IV IAF : Intervalle Vêlage- Insémination Artificielle Fécondante

IV1IA : Intervalle Vêlage- 1 ère Insémination Artificielle

IVC1 : Intervalle Vêlage- 1 ère Chaleur

IVV : Intervalle Vêlage- Vêlage

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LH : Lutéinising Hormone

NCC : Nécrose de Cortex Cérébral

ND : Non Délivrance

PAG : Pregnancy Associated Glycoprotein

PG : Prostaglandine

PGE2 α : Prostaglandines E2

PH : Potentiel Hydrogène

PMSG : Pregnant Mare Sérum Gonadotropin

PP : Post-Partum

RAF : Rétention des Arrière-Faix

RB : Repeat Breeding

RIU : Retard de L'involution Utérine

RP : Rétention Placentaire

SVC : Syndrome de la Vache Couchée

SVG : Syndrome de la Vache Grasse

TRIA1 : Taux de Réussite de la 1 ère Insémination Artificielle

UFL : Unité Fourragères Lait

VL : Vache Laitière

VLHP : Vache Laitière Haute Productrice

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction :

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

La période peripartum chez la vache est considéré comme particulièrement importante dans la vie reproductrices d'une vache à cause de son influence sur l'efficacité de la reproduction (involution utérine, reprise précoce de l'activité de ovarienne et enfin de la fertilité). Cependant les affections utérines post-partum sont les causes la plus fréquente de l'infertilité en élevage bovin contribuent de manière importante aux pertes économique puisqu'elles retardent l'involution utérine, augmentent l'intervalle vêlage-premier œstrus, vêlage-insémination fécondante et intervalle vêlage- vêlage (**FRANCOS et MAYER., 1988**).

En période de postpartum, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormonodépendante ainsi qu'à des changements métaboliques (dus à l'importance même de la quantité de 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 métabolique ou traumatique (**ANNICK et JOLY., 2007**).

Par ailleurs, ces vaches sont sujettes à plusieurs pathologies d'ordre métabolique regroupant principalement l'hypocalcémie, les déplacement de la caillette, de la cétonémie, des acidose et des alcaloses et des affections d'origine infectieuses, à savoir, les rétentions placentaires, les retards d'involutions utérine, les métrites, les mammites ainsi que les fourbues qui sont aussi considérées 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 besoin métabolique qui sont nécessaires à la production de lait. Ce sont essentiellement des déviations de l'utilisation de métabolite menant à des états pathologiques.

Et donc pour optimiser laproduction animale, c'est primordial de faire un bon suivi en ces deux périodes clé dans la vie de la vache laitière qui sont le peripartum et le postpartum, pour limiter tout risque de problème sanitaire ou nutritionnelle qu'il soit. Le vêlage doit permettre à la naissance d'un veau sain sans être à l'origine de lésions pouvant compromettre la lactation suivante et les gestations ultérieures.

Pour notre études, nous nous sommes fixés deux objectifs, un évaluer les paramètres de reproduction des vaches étudiées en instaurant un programme de suivi de la reproduction, et visé à déterminer les pathologies les plus rencontrées en période post-partum qu'elles soient métabolique, infectieuses, ou autres d'origines divers.

CHAPITRE I : GESTION DE LA REPRODUCTION

A. Les Paramètres de reproduction :

I. Notion de fécondité et de fertilité :

I.1. Notion de fécondité :

C'est la capacité d'une femelle à mener à terme une gestation, mettant bas a un produit vivant et viable, elle a un sens économique et peut se traduire par l'intervalle entre deux vêlages.

(Badinand et *al.*,2000)

$$é = \frac{é}{\text{---}}$$

La fécondité (tableau 01) 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.

(Hanzen.,2004).

Tableau 01 : objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières (d'après Vallet et Paccard., 1984)

FERTILITE
Nombre d'IA nécessaires à la fécondation (nombre d'IA/IAF)< 1.6 Vaches inséminées 3 fois ou plus< 15% TRIA1 > 60%
FECONDITE
IV-IA1 70 jours % Vaches a IV-IA1> 80 jours< 15% IV-IAF 90 jours Vaches a IV-IF> 110 jours< 15% IV-V 365 jours

I.2. Notion de fertilité :

C'est le nombre d'inséminations nécessaire à l'obtention d'une gestation (Hanzen., 2004)

La fertilité est l'aptitude d'être fécondé en un minimum de saillies ou d'inséminations.

(DominiqueSoltner., 2001)

$$= \frac{\quad}{\quad} \times 100$$

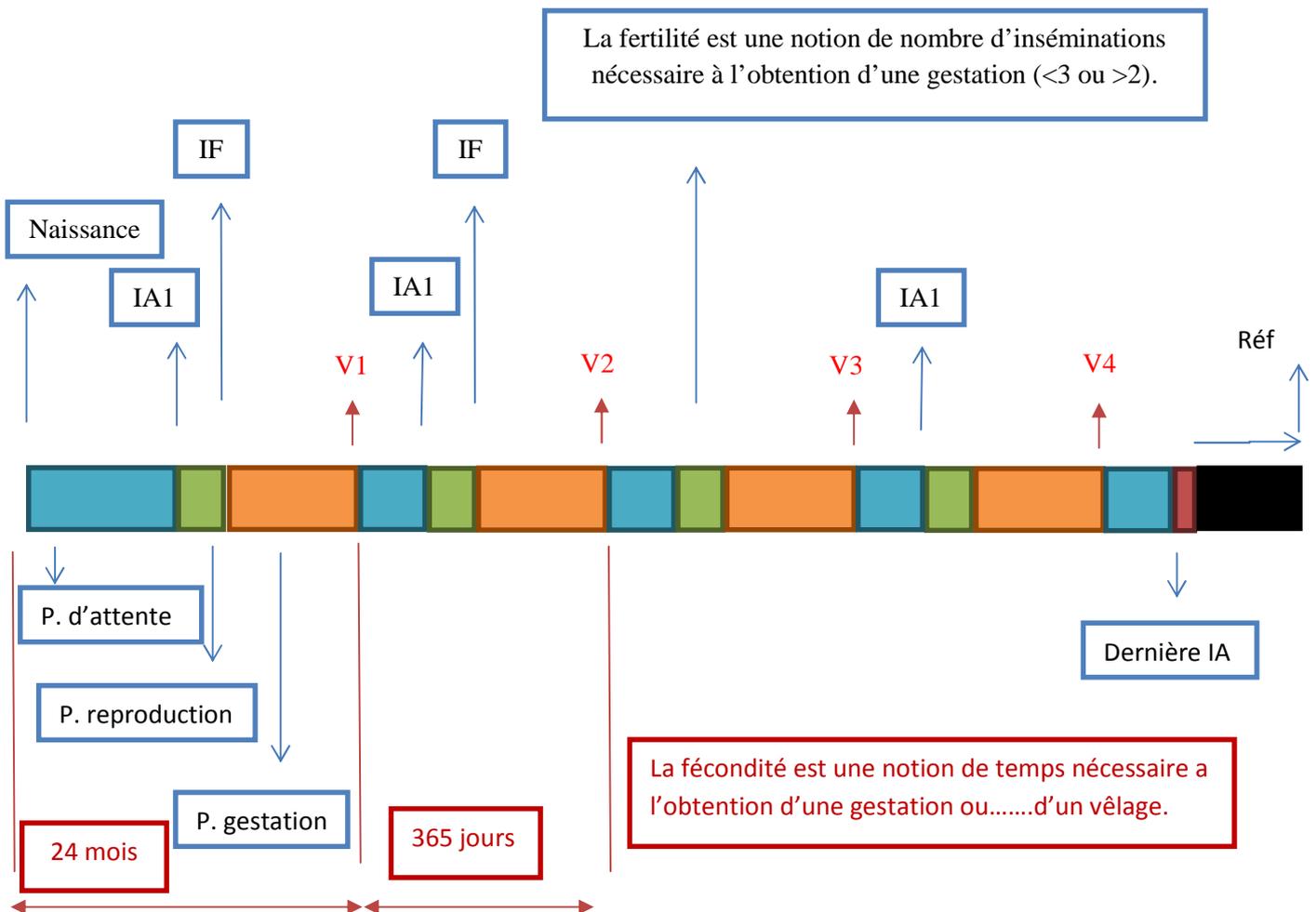


Figure 01 :les notions de fécondité et de fertilité (Hanzen., 2009)

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

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

Critère technico économique le plus intéressant en production laitière, l'objectif étant de produire un veau par vache par an, par rapport à un intervalle de 12 mois, un intervalle de 14 mois correspond à une perte théorique de 0.11 veaux par vache et par an. **(Adem., 2000)**

II.2. Intervalles vêlage- fécondation (V/IF) :

L'intervalle vêlage- fécondation connu plus rapidement que l'IVV, est le plus couramment utilisé pour caractériser la fécondité d'un individu ou d'un troupeau, il explique 90% des variations de l'intervalle vêlage-vêlage. sa valeur dépend de l'intervalle vêlage-première insémination, ou délai de mise à la reproduction, et de l'intervalle première insémination-insémination fécondante, caractérisant la fertilité. **(Inrap., 1989)**

II.2.1. Intervalle vêlage- insémination première (V/I1) :

L'intervalle vêlage – première insémination dépend de trois paramètres : la reprise de la cyclicité post-partum, la manifestation de l'œstrus et la détection de l'œstrus. On note que 85% à 95% des vaches laitières sont cyclés à 60 jours post-partum. **(Ceva Santé Animale., 2003).**

L'objectif du troupeau est un intervalle de moins de 70 jours (OTZ ET CES COLLABORATEURS). Selon **(Hanzen., 1989)**, cette période est d'une durée plus longue chez les troupeaux allaitants (85 jours), que mixtes (76 jours) ou laitiers (73 jours). **(Cités par Zidane en 2008)**

II.2.2. Intervalle insémination première insémination fécondante (I1/IF) :

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 estimée de 30 jours **(Hanzen., 2005)**

B. LE PROGRAMME D'INVESTIGATION DES PATHOLOGIES DE REPRODUCTION

I. Principes généraux d'un suivi de reproduction :

Le suivi de reproduction a des exigences qui ont pour nom la motivation et la compétence de l'éleveur et du vétérinaire, l'identification correcte des animaux et la notation régulière des observations.

La fréquence des visites dépend de la taille du troupeau et de la distribution annuelle des vêlages, elle sera d'autant plus élevée que le nombre d'animaux est élevé et que la distribution des vêlages n'est pas saisonnière **(Hanzen., 2009)**

I.1 Mise en place d'un suivi mensuel de la reproduction :

I.1.1 Données rétrospectives :

Selon **Hanzen** en **2009** la mise en place d'un suivi de reproduction suppose au préalable la récolte des données rétrospectives relatives aux animaux femelles dans l'exploitation :

-inventaire du cheptel : soit l'ensemble des animaux femelles actuellement présent dans l'exploitation, les divers paramètres d'identification de chaque animal seront renseignés par l'éleveur. Cette identification comportera au minimum, le nom ou numéro de l'animal, sa date de naissance et sa race.

-données des vêlages : pour chaque femelle, l'éleveur doit renseigner les dates de tous les vêlages de chaque animal depuis leur naissance mais au minimum la date du dernier vêlage. Si ces données ne sont pas disponibles, il est néanmoins important de connaître le numéro de lactation de chaque vache.

-données d'insémination : l'éleveur renseignera toutes les dates d'insémination et éventuellement des chaleurs observées depuis le dernier vêlage (vaches) ou depuis la naissance (génisses). Il convient de préciser s'il s'agit d'une insémination artificielle ou naturelle et de renseigner au moins pour la dernière insémination réalisée le nom du taureau.

-confirmation de gestation : l'identité des animaux dont la gestation a déjà été confirmée et renseignée par l'éleveur.

D'autres données rétrospectives peuvent également être précisées :

-type de vêlage et complications éventuelles

-dates des chaleurs non accompagnées d'insémination depuis le dernier vêlage ou la naissance

-traitement de reproduction et pathologies observées

I.1.2 Les données prospectives :

Les observations prospectives concernent tout événement normal ou pathologique observé par l'éleveur et le vétérinaire ou tout traitement préventif ou curatif qu'il soit individuel ou de groupe réalisé au cours de la vie de l'animal dans l'exploitation. Chacune d'entre elles doit faire référence à l'identité de l'animal ainsi qu'à la date et éventuellement l'heure de l'observation. **(Hanzen., 2009)**

La finalité des données rétrospectives et prospectives est triple :

- à court terme elles permettent d'éditer des plannings d'action et d'observation pour l'éleveur et le vétérinaire
- à moyen terme elles permettent de procéder à des évaluations mensuelles et annuelles de la reproduction
- à long terme, alimentant une base de données, elles permettent d'effectuer des études épidémiologiques

I.2 Le suivi mensuel de reproduction :

Le suivi de reproduction consiste en une approche coordonnée entre l'éleveur et le vétérinaire pour assurer au premier des conditions d'observations optimales de ses animaux et au second des délais minimaux d'examen clinique des animaux ainsi qu'une anamnèse aussi complète que possible pour établir un diagnostic précis et un traitement approprié.

Il doit être régulièrement effectuée. Classiquement il suppose une visite mensuelle de l'exploitation. Il a des exigences qui ont pour nom l'identification correcte des animaux par l'éleveur, la notation précise et régulières des observations ainsi que la motivation et la compétence de ses acteurs principaux. Il est planifié par l'édition de listes d'attention (inventaire du cheptel, planning des vêlages, planning des chaleurs et des inséminations, planning d'insémination des génisses). Il se caractérise par l'examen clinique des animaux (planning de visite et notation). Il se conclut par une évaluation de la situation de reproduction (bilan mensuel de reproduction) et par des recommandations d'observation ou de thérapeutique à court terme (planning de synthèse).

Les listes d'attention illustrent le traitement à court terme des données récoltées au cours du mois précédant la visite. Destinées à planifier le travail de l'éleveur et du vétérinaire, elles sont donc réactualisées mensuellement en fonction des naissances ou réformes des animaux et en fonction de leur évolution physiopathologique au cours du temps. **(Hanzen., 2009)**

CHAPITRE II : LE PERI-PARTUM DE LA VACHE LAITIERE

Le peripartum correspond à deux périodes physiologiques qui sont très différentes à savoir la fin du tarissement, caractérisé par des besoins alimentaires faibles, et le début de la lactation caractérisé par des besoins énergétiques élevés (**Enjalbert., 1998**).

C'est une période qui peut se définir comme allant de trois semaines avant à trois semaines après vêlage. La transition de l'état de gestation et de non lactation à celui de lactation se révèle trop souvent désastreuse pour la vache laitière (**Salat., 2005**)

I. Le tarissement :

Dans son sens le plus étroit, le tarissement se définit comme l'arrêt de la sécrétion lactée d'une femelle en fin de lactation (**Larousse Ed., 2003**)

Le tarissement est une étape essentielle dans le cycle de la production laitière chez la vache. Il est nécessaire qu'une vache arrête sa production laitière un certain nombre de jours pour permettre une bonne lactation suivante (**Anderson J., B., 2005**)

La durée de tarissement adoptée est de 60 jours avec une période de lactation de 305 jours afin d'obtenir une production laitière maximale couplée au maintien du progrès génétique (**KNIGHT., 1998**)

I.1 modifications du tissu sécrétoire durant le tarissement :

L'involution de la glande mammaire se définit comme un processus physiologique permettant le passage d'un état fonctionnel à un état non fonctionnel de la glande (**OLIVER S., P., 1989**). Il s'agit donc d'une période de transition qui, chez la vache laitière, se situe dans le mois suivant l'arrêt de la traite

Cette involution se traduit notamment par (**Oliver S.P., 1989**) :

- Un arrêt complet de la synthèse et de la sécrétion des constituants du lait, à l'exception de la lactoferrine
- Une désorganisation de la structure glandulaire, avec une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-mammaire et le passage accru dans la mamelle de molécules sanguines comme la sérumalbumine ou les immunoglobulines G.

Le processus de régression du tissu sécrétoire débute entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la traite (**Holst B.D., 1987**). Il commence par l'apparition de larges vacuoles dans les lactocytes. Celles-ci se forment par fusion de vésicules de sécrétion et des gouttelettes lipidiques qui ne peuvent plus être expulsées hors des lactocytes. En effet, les vésicules de sécrétion

deviennent incapables de fusionner avec la membrane apicale de la cellule. Ceci peut être relié à une désorganisation du cytosquelette, les microtubules notamment, des lactocytes. En effet, alors que ceux-ci étaient nombreux et orientés perpendiculairement à la membrane apicale avant le tarissement, ils régressent et perdent leur orientation après l'arrêt de la traite. Ce phénomène est en particulier régulé par plusieurs substances appelées « feed-back inhibiteurs lactation » (FIL), ainsi que par la désorganisation du cytosquelette, due à l'augmentation de la pression dans la mamelle consécutive elle-même à la rétention lactée (**Henderson A.J., 1987**).

La perturbation de la sécrétion lactée est donc la première étape de l'involution. Elle intervient avant le déclin de la synthèse des composants du lait. La sécrétion lactée devient nulle environ 35 heures après l'arrêt de la traite (**Hurley W.L., 1989**).

La régression des organites cellulaires impliqués dans la synthèse du lait (appareil de Golgi, réticulum endoplasmique granuleux...) intervient 48 heures après l'arrêt de la traite. Elle est due à l'action de différentes enzymes lytiques liées aux lysosomes ou à la plasmine. Ces structures autophagiques apparaissent dans les lactocytes environ 24 heures après l'arrêt de la traite, et se résorbent en quelques jours. Dans le même temps, la synthèse des composants du lait régresse (**Fuquay J.W., 2011**).

Durant la résorption du lait résiduel, la lumière alvéolaire diminue de taille, ce qui est compensé par une augmentation de la taille du stroma. La surface de l'épithélium mammaire n'est, quant à elle, que légèrement diminuée, la plupart des lactocytes restant en place, ancrés sur la lame basale. Les jonctions entre les lactocytes persistent, bien que perdant de leur étanchéité 4 à 10 jours après le début de l'involution (**Capuco A.V., 2001**).

Environ trois semaines après l'arrêt de la traite, le processus d'involution est terminé. L'anatomie des lactocytes est alors différente (**Fuquay J.W., 2011**):

- Leur noyau est en position centrale, quelques mitochondries et des portions de réticulum endoplasmique sont présentes dans un cytoplasme réduit de taille.
- La membrane apicale a perdu ses villosités.

Leur structure est alors beaucoup moins différenciée qu'avant le tarissement et leur activité sécrétoire est quasi nulle. Contrairement à ce qui se passe chez d'autres espèces, l'involution mammaire ne se traduit pas chez la vache par une perte des cellules sécrétoires.

A la fin de l'involution, les lumières alvéolaires ont totalement disparu au profit des cellules adipeuses présentes dans le stroma. L'organisation des lactocytes et des alvéoles du tissu mammaire régresse durant la période d'involution mais, dans l'ensemble, leurs structures

fondamentales sont préservées. De ce fait, le tissu sécrétoire pourra se régénérer rapidement avant la mise-bas

Cette modification du tissu sécrétoire s'accompagne de ce fait d'une diminution notable de la production de lait au sein du tissu mammaire, ainsi que d'une modification de sa composition. Lorsque cet arrêt de production est total, la vache est tarie au sens propre du terme, c'est-à-dire ne produisant plus de lait(**Hurley W.L., 1989**)

II. Physiologie du part :

La parturition est l'expulsion, hors des voies génitales maternelles, du fœtus et de ses annexes. Elle résulte de l'apparition de contractions intenses, régulières et coordonnées, qui affectent de façon synchrone l'ensemble du muscle lisse de l'utérin, ou myomètre, alors que pendant la gestation l'utérus est dans un état quiescent, présentant de temps à autre des contractions de faible intensité et inefficaces en termes d'effets expulsifs. (**Maltieret AL., 2001**)

Chez les ruminants, le mécanisme essentielle qui joue un rôle important dans le déclenchement du part est les surrénales fœtales. L'augmentation exponentielle du cortisol fœtale pendant les dernières semaines provoque une séquence d'événements endocriniens qui aboutira à la parturition. L'augmentation importante de l'ACTH fœtal entraîne une hausse importante du cortisol, ce qui présuppose un axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien fœtal fonctionnel, le cortisol fœtal agit par rétrocontrôle positif au niveau hypophysaire, en amplifiant l'effet stimulant du CRF et de la vasopressine sur la sécrétion d'ACTH(**Battuti.etal. 1996**). Cette hypercortisolémie est essentiel à la mise en place du surfactant pulmonaire sans lequel la vie extra-utérine est impossible. L'augmentation du cortisol est aussi responsable de l'importante synthèse d'œstrogènes, surtout de l'œstrone par les cotylédons (**Harvey D., 1998**). La production d'œstrogènes (œstradiol et œstrone) se fait au dépend de celle de progestérone. La diminution du rapport progestérone/œstrogènes agit sur les tissus concernés (myomètre et colutérin) directement ou par le biais d'autres hormones (prostaglandines, ocytocine).

La production de prostaglandines (PGF2 α et PGE2) se fait essentiellement par l'endomètre mais également par le placenta à partir de 100 jours de gestation. Leurs taux circulants s'élèvent brutalement au moment du terme sous l'effet stimulant des œstrogènes sur la phospholipase A2 et la cyclo-oxygénase. Elles accélèrent alors la lutéolyse (ce qui accélère la chute du rapport progestérone/œstrogène donc l'auto-amplification), provoquent des contractions utérines et la dilatation cervicale et augmentent la sensibilité du myomètre à l'ocytocine. La

Relaxine est synthétisée par le corps jaune essentiellement. Sa concentration augmente progressivement en fin de gestation pour s'effondrer au moment de la mise-bas. C'est une hormone favorisant le relâchement des ligaments sacro-sciatiques, du col utérin et des fibres lisses myométriales. La formation de ses récepteurs est stimulée par les œstrogènes.

Le contrôle hormonal de la mise-bas agit donc en boucle d'auto-amplification chaque hormone a son propre rôle, le déterminisme de leur sécrétion se fait en cascade aboutissant aux modifications des tissus mous décrits précédemment ainsi qu'à la dégradation enzymatique du collagène du col utérin aboutissant à sa maturation et relaxation. Le cortisol fœtal agirait également pour stimuler la décharge lutéolytique de prostaglandines par l'endomètre directement ou par le biais des œstrogènes **(Battut I., et al, 1996)**.

II.1. Contraction utérine et dilatation du col :

Les contractions du myomètre permettent au fœtus d'avancer dans la filière pelvienne lors du vêlage, elles débutent environ 12 heures avant la mise bas, cette étape peut durer de 4 à 24 heures **(Jackson., 2004)**. Au début elles sont peu rapprochées et ne durent que quelques secondes. Au fur et à mesure de l'avancée du vêlage elles deviennent de plus en plus longues et se rapprochent. A la suite de ces contractions répétées, le veau avance progressivement dans le canal cervical, franchit le col de l'utérus et arrive au niveau de la vulve. la tension interne fait rompre la poche allantoïdienne (renfermant les produits d'excrétion du système rénal, se présentant sous la forme d'un liquide ambré, de consistance aqueuse) donnant ainsi l'écoulement des premières eaux **(Arthuret AL., 1996)**

Aux contractions utérines s'associent des contractions abdominales se répétant toutes les 2 à 3 minutes et allant en s'intensifiant au fur et à mesure que la tête et les membres s'engagent au travers du col **(Derivaux et Ectors 1980)**

En parallèle le col utérin se distend : quand l'ouverture est entre 8 et 12 cm le vêlage aura sûrement lieu entre 2 et 8 heures. Au-delà, le vêlage est imminent **(Meijer., 2005)**

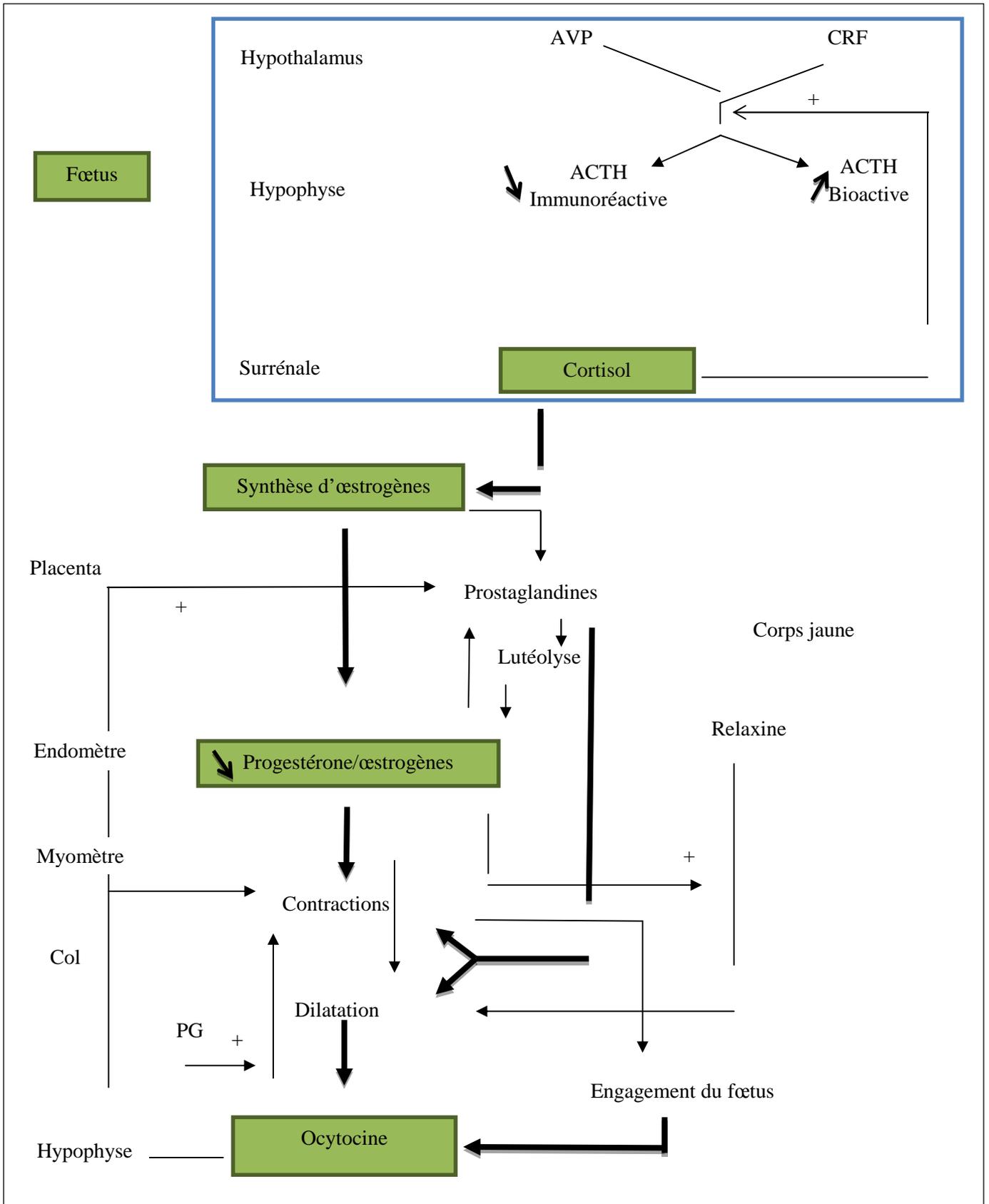


Figure 02 : Déterminisme de la mise bas chez les ruminants(Battuti et al, 1996)

II.2. Expulsion du fœtus :

Cette phase peut durer entre 30 minutes et 3 heures : elle commence à la rupture des enveloppes ainsi que l'expulsion des eaux et se termine au moment de l'expulsion du veau (**Jackson., 2004**). Après la rupture de la poche allantoïdienne une période d'accalmie prend souvent la suite. Puis l'hors de nouvelles contractions, l'amnios (liquide citrin et visqueux) s'engage à son tour accompagné du fœtus.

La tête arrive au niveau de l'ouverture vulvaire qui se dilate progressivement puis la franchit. Par la suite, le tronc du fœtus ; s'engage dans la filière pelvienne et progresse lentement vers la vulve. Cette phase est très douloureuse et pénible et exige de la parturiente des efforts expulsifs de plus en plus intenses. Dès que la poitrine a franchi la filière pelvienne, des ultimes contractions amènent la sortie totale du veau et celle d'un flot de liquide représentant le reste des eaux amniotiques et allantoïdienne.

Cette expulsion est encore plus longue difficile lors de présentation postérieure et l'assistance est souvent nécessaire

Lors du passage dans la filière pelvienne le cordon ombilical se rompt lui-même dès que le fœtus a complètement franchi la vulve.

Une fois le veau expulsé la vache Lèche sa progéniture pour dégager les voies respiratoires et stimuler la respiration (**Derivaux et Ectors 1980**)

II.3. La délivrance :

II.3.1. définition :

Elle correspond au décollement des épithéliums maternel et fœtal qui permet aux villosités chorales de quitter les cryptes cotylédonaire qui se produit entre 2 et 6 heures même 12 heures après la parturition. Sur le plan cytologique, des modifications surviennent avant le vêlage se caractérisant par l'apparition des 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 8eme mois (**Grunert E., 1980**)

La placentation des bovins est dite cotylédonaire. L'encrage entre le fœtus et sa mère se fait exclusivement au niveau des placentomes. Chaque placentome est constitué d'un cotylédon du côté fœtal enveloppant une caroncule maternelle. Le tissu cotylédonaire est organisé en vili et microvillosités qui pénètrent dans les cryptes formées par l'épithélium des caroncules

maternelles, renforçant l'attachement entre les deux parties. Des fibres de collagènes servent de lien entre les caroncules et les cotylédons (**Bruyas., 2013. Hanzen., 2010**)

II.3.2. mécanisme :

Les modifications les plus importantes permettant le détachement du placenta interviennent au niveau des fibres de collagène du tissu conjonctif. Au cours de la gestation le collagène envahit progressivement le tissu conjonctif entre les caroncules et les cotylédons, consolidant la liaison entre les deux parties. Au moment du vêlage, les fibres de collagènes deviennent rectilignes et indistinctes et gonflent sous l'influence de la collagénase. Le collagène de type I prend part à la structure des placentomes, celui du type III à sa solidité. La quantité de collagène de type III diminue fortement avant vêlage. Ce processus va permettre la lyse du collagène au niveau des placentomes, commençant la désorganisation de l'interface caroncules-cotylédons(**Beagley et al., 2010 ; Hanzen., 2010**)

Les étapes menant à la synthèse de collagénase font intervenir plusieurs molécules. Au moment du vêlage, une augmentation de la synthèse du cortisol fœtal réoriente la production d'hormones stéroïdiennes vers la synthèse d'œstrogènes plutôt que progestérone. L'augmentation du taux d'œstrogènes stimule l'apparition de récepteurs à l'ocytocine sur le myomètre et favorise la synthèse de PGF2 α . Les prostaglandines induisent à leur tour les contractions du myomètre et la lyse du corps jaune de gestation. Cettelyse entraîne la sécrétion de Relaxine(**Beagley et al., 2010 ; Hanzen., 2010**). Cette dernière intervient dans l'inhibition de la synthèse de progestérone et entraîne la relaxation des ligaments pelviens et favorise la synthèse de collagénase (**Beagley et al. 2010 ; Hanzen., 2010**)

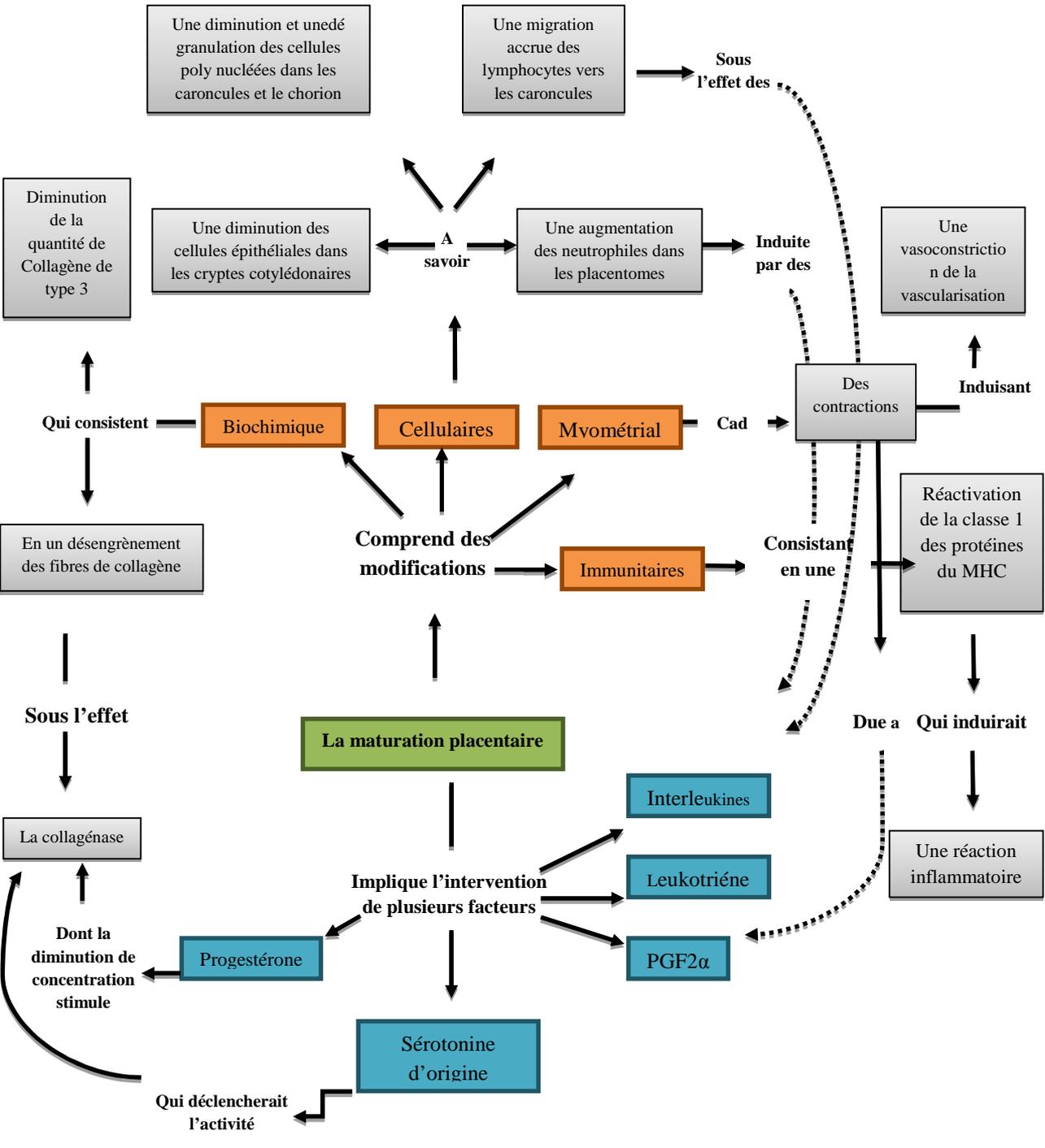


Figure 03 : physiologie de la délivrance (Hanzen., 2010)

CHAPITRE III : LE POST-PARTUM DE LA VACHE LAITIÈRE

La période de post-partum chez la vache laitière est très importante dans sa vie reproductrice à cause de son influence sur l'efficacité de la reproduction (involution utérine, reprise de la cyclicité ovarienne et la fertilité. (**Bencharifetal.,2000**).

I. La lactation :

La lactation se définit comme la période physiologique qui suit la mise bas, pendant laquelle la vache produit du lait (**Charron., 1986**).

En début de lactation, la production de lait a une priorité dans l'utilisation des nutriments disponible. En plus des nutriments trouvés dans leur ration, les vaches en début de lactation ont tendance à mobiliser leurs réserves coronelles (principalement de l'énergie) pour supporter la production laitière. En général, les vaches ne peuvent pas manger suffisamment en début de lactation elles perdent du poids et leurs capacité de concevoir est fortement réduite. Ce n'est qu'à un stade avancé de lactation, lorsque l'énergie ingérée est en équilibre avec l'énergie requise pour la production laitière, que la fécondité de la vache s'améliore (**Wathiaux., 1994**).

II. L'involution utérine :

II.1.Définition :

L'involution utérine se définit comme étant, le retour de l'utérus à son poids et à sa taille normale après la parturition, c'est-à-dire à un état prés-gravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'œuf fécondé (**Bencharifet al.,200**).

En **2007,Hanzen**l'a défini aussi comme étant la phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvel gestation, c'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique divers modification anatomique, histologique, bactériologique, 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 (**Hanzen., 2010**).

II.2.Mecanisme :

Son mécanisme résulte :

- **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.

- **Deuxièmement** : l'épithélium et les cotylédons se nécrosent, à la suite d'une diminution de la vascularisation de l'organe et son phagocytés.
- **Troisièmement** : une partie de l'utérus vas se résorber. Cependant, la réduction du volume et du poids s'effectuent selon une courbe logarithmique puisque : en 5 jours, le diamètre a diminué de moitié ; en une semaine, le poids a diminué de moitié ; en 10 jours, la longueur a diminué de moitié.

II.3. Les modifications associées à l'involution utérine :

II.3.1. Morphologique :

La régression de la matrice est très rapide au cours des 15 premiers jours du post-partum puis elle devient plus lente. En pratique, l'utérus est contournable à la main par voie transrectale à 15 jours post-partum ; à un mois après le vêlage, les cornes utérines sont groupables dans le creux de la main, l'involution étant terminée. Le poids de la matrice, passe de 9 Kg juste après l'accouchement à 500 g 30 jours plus tard. Par contre, l'involution du col utérin est plus longue que celle de l'utérus, puisque il retrouve sa taille normale aux 45 jours post-partum **(Bencharifetal.,2000)**.

Le poids et le volume de l'utérus diminuent régulièrement après le vêlage à 5,10,20 et 30j PP, le poids de l'utérus et le diamètre de la corne utérine gestante sont approximativement de 5, 3.3, 1.5, 1 et 0.9 Kg de 25, 17, 10, 6 et 5 Cm qui est complète entre 3 et 5 semaines PP macroscopiquement et de poids de vue microscopique de l'IU de l'endomètre continue jusqu'à 7 à 8 semaine PP **(tableau 02)**. 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 **(Vaillancourt., 1987)**.

Tableau 02 : Evolution de la longueur, du diamètre et du poids de l'utérus après le vêlage

(Bencharifetal., 2000)

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

II.3.2. Histologique :

- ✚ **Elimination 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 aigue puis chronique, la vasoconstriction et les contractions utérine. Les deux premiers phénomènes entraînent une nécrose tissulaire et donc l'élimination des lochies. Les lochies sont principalement éliminé par 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. **(Hanzen., 2009).**
- ✚ **Régénérescence tissulaire** : elle se manifeste sitôt après la parturition, par l'apparition de nouvelles cellules épithéliales. Vers 10 j post-partum, l'épithélium recouvre entièrement la zone intercaronculaire mais est interrompu aux abords des caroncules par leur processus de nécrose. Les caroncules ne seront recouverte en l'absence d'infection utérine par un nouvel épithélium qu'entre 25 et 30 j du PP. au niveau de myomètre, les cellules retrouvent leur taille prés-gravidique un mois environ près le vêlage **(Hanzen., 2009).**

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

- ❖ **Endomètre** : au niveau de l'épithélium endométriale se déroule en même temps un double processus, de dégénérescence et de régénérescence, la muqueuse est envahie par des cellules conjonctives et sanguine à activité phagocytaire et immunologique qui persiste durant 15 à 20j **(Jarrige., 1984).** Les vaisseaux sanguins se contractent rapidement, le stratum compactum est couvert d'une couche nécrosée, chargée de leucocytes de petits

artérioles sont proéminant à la surface des caroncules et provoquent un suintement de sang qui colore les lochies en rouge. Vers 10 j la plupart des tissus nécrosés des caroncules sont desquamés et vers 15 j PP, il ne reste que des proéminences de vaisseaux qui ne deviennent lisses qu'au 19 j après le vèlage **(Coche et al., 1985)**

La régénération de l'épithélium endométriale est immédiate après les vèlages dans les régions peu endommagées et la reépithélialisation complète des caroncules, qui se fait suite à une croissance centripète de cellules à partir des glandes endométriale avoisinantes, s'achève en 25 j après le vèlage **(Arthur., 1975)**. L'image histologique de l'utérus en involution possède un aspect inflammatoire qui reste physiologique s'il ne persiste pas plus de trois semaines **(Jarrige., 1984)**.

❖ **Myomètre** : les fibrilles subissent uniquement une régression de taille sans aucun changement de nombre **(Jarrige., 1984)**.

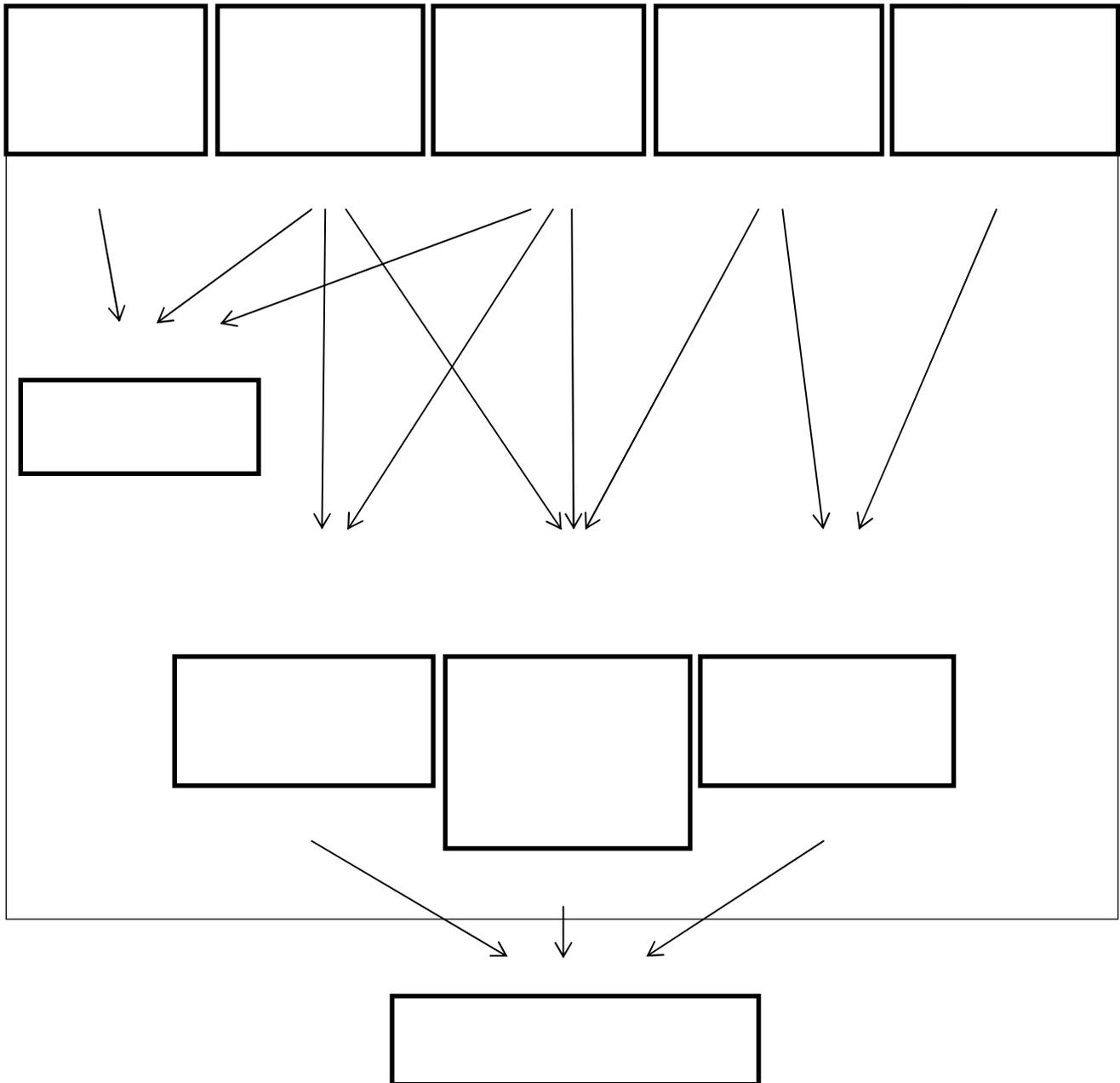


Figure 04 : phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine(Slama., 1996)

II.3.3.Bactériologique :

Plusieurs espèces bactériennes à la fois gram positif, anaérobies et aérobies, peuvent être isolées de l'utérus, la majorité de ces espèces contaminant de l'environnement est totalement éliminée 6 semaines après le part (Cocheetal., 1985).Pour (Hanzen., 2005), la flore bactérienne intra utérine se compose de germes saprophytes et pathogène qui proviennent essentiellement de la région péri anale dont les sphincters sont relâchés pendant la parturition.

II.3.4. Hormonale :

- ❖ **Les prostaglandines** : pour **(Hanzen., 2005)**, divers métabolites de l'acide arachidonique ont été impliqués directement ou indirectement dans le processus de l'involution utérine. Les uns ont synthétisés par à partir de la voie de la cyclo-oxygénase (PGF2 α et PGE2), les autre à partir de la voie de la lipoxygénase (LTB4, HETE, HPETE).

III. La reprise de l'activité et de la cyclicité ovarienne :

Vue la mise en sommeil par l'état gestatif, l'activité ovarienne PP ne se rétablie pas d'emblée après le vêlage, mais réclame un certain temps à fin que l'activité folléculo-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 l'activité hormonale les quelles sont indissociables l'une de l'autre **(Savioetal., 1990)**.

III.1. Les vagues folliculaires :

Chez la vache laitière, la première vague folliculaire débute entre 4 et 10 jours suivant le vêlage **(Ferrouilletet Carrier., 2004)**. Elle s'effectuent plus fréquemment sur l'ovaire qui ne portait pas le corps jaune gestatif **(CautyetPerreau., 2003)**. La première ovulation survient 15 jours après le vêlage, la deuxième ovulation a lieu 30 jour avec une durée du cycle de 15 jours, puis troisième ovulation se produit 47 jour et c'est souvent le premier œstrus visible, avec une durée de cycle de 17 jours.

L'ovulation de 15 jours post-partum 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.

Enfin c'est à partir de la troisième ovulation que la durée du cycle redevient normale. C'est-à-dire 21 jours.

III.2. La première ovulation et premier œstrus :

Pour **HumblotetGrimard., 1996**, la première ovulation est effectuée dans les 10 à 30 jours qui suivent le vêlage. **(Bencharifetal., 2000)** notent qu'elle survient 15 jours après le vêlage, la deuxième ovulation a lieu les 30 jours avec une durée du cycle de 15 jours, puis la troisième ovulation se produit le jour 47 est souvent le premier œstrus visible, avec une durée de cycle de 17 jours. L'ovulation du jour 15 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 troisième ovulation que la durée du cycle redevient normale. C'est-à-dire de 21 jours.

CHAPITRE IV : LES PATHOLOGIES CONSECUTIVES AU PART

I. Les dystocies :

Sera qualifié de **dystocique** toute parturition qui nécessite une intervention manuelle (qu'elle soit chirurgicale ou non), dans le cas contraire, la parturition sera qualifiée d'eutocique (**Hanzen., 2015**)

Cause des dystocies :

- Maternelles
- Fœtales
- Combinaison des deux

1. Origine maternelle

- Absence/insuffisance d'efforts expulsifs (origine utérine et/ou abdominale)
- Obstruction de la filière pelvienne (lésions des tissus durs ou mous)

2. Origine fœtales

- Nombre : gémellité
- Développement : disproportion fœto-pelvienne
- Topographie : anomalies de position ou de présentation ou de posture
- Pathologies : monstruosités, emphysème, hydrocéphalie, anasarque, ascite, ankyloses. (**Hanzen., 2015**).

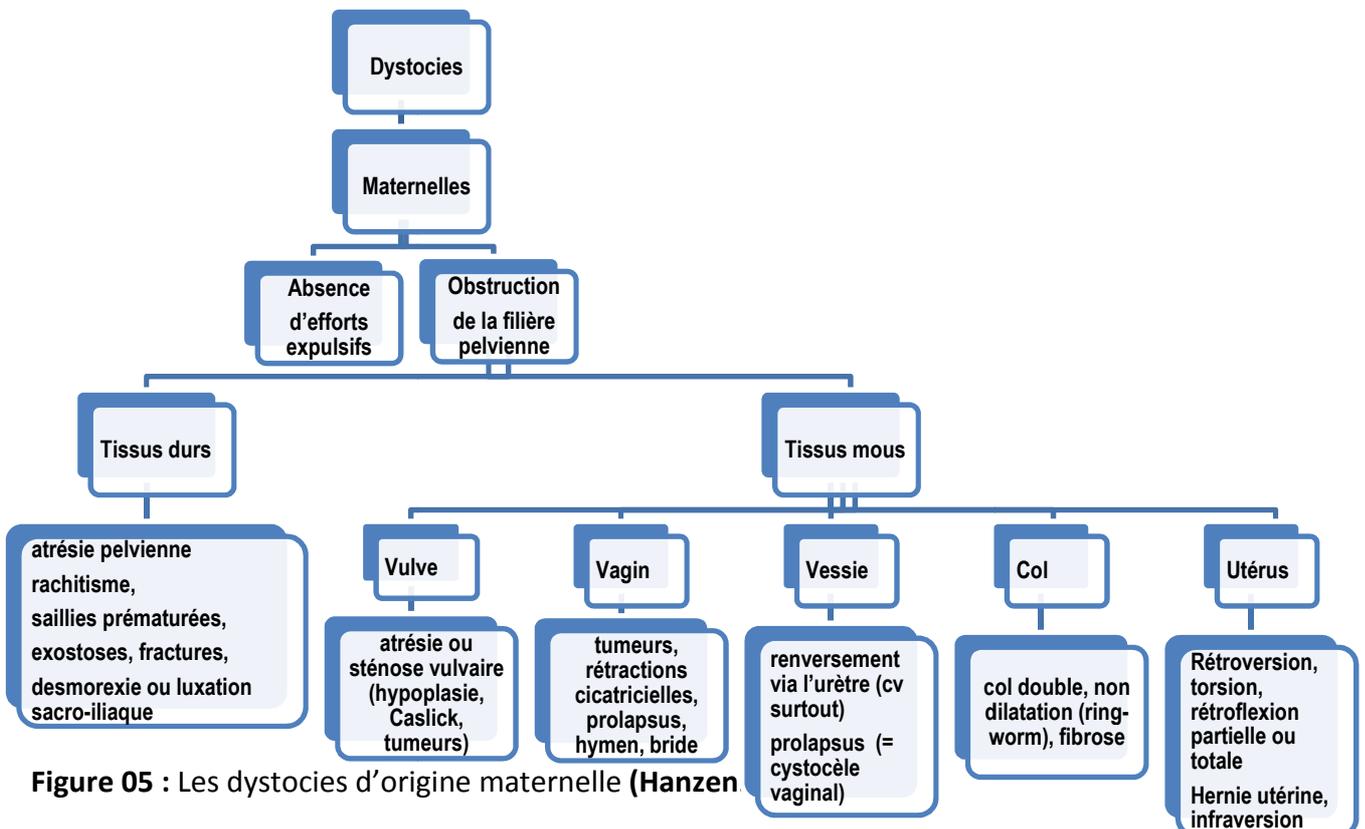


Figure 05 : Les dystocies d'origine maternelle (Hanzen.

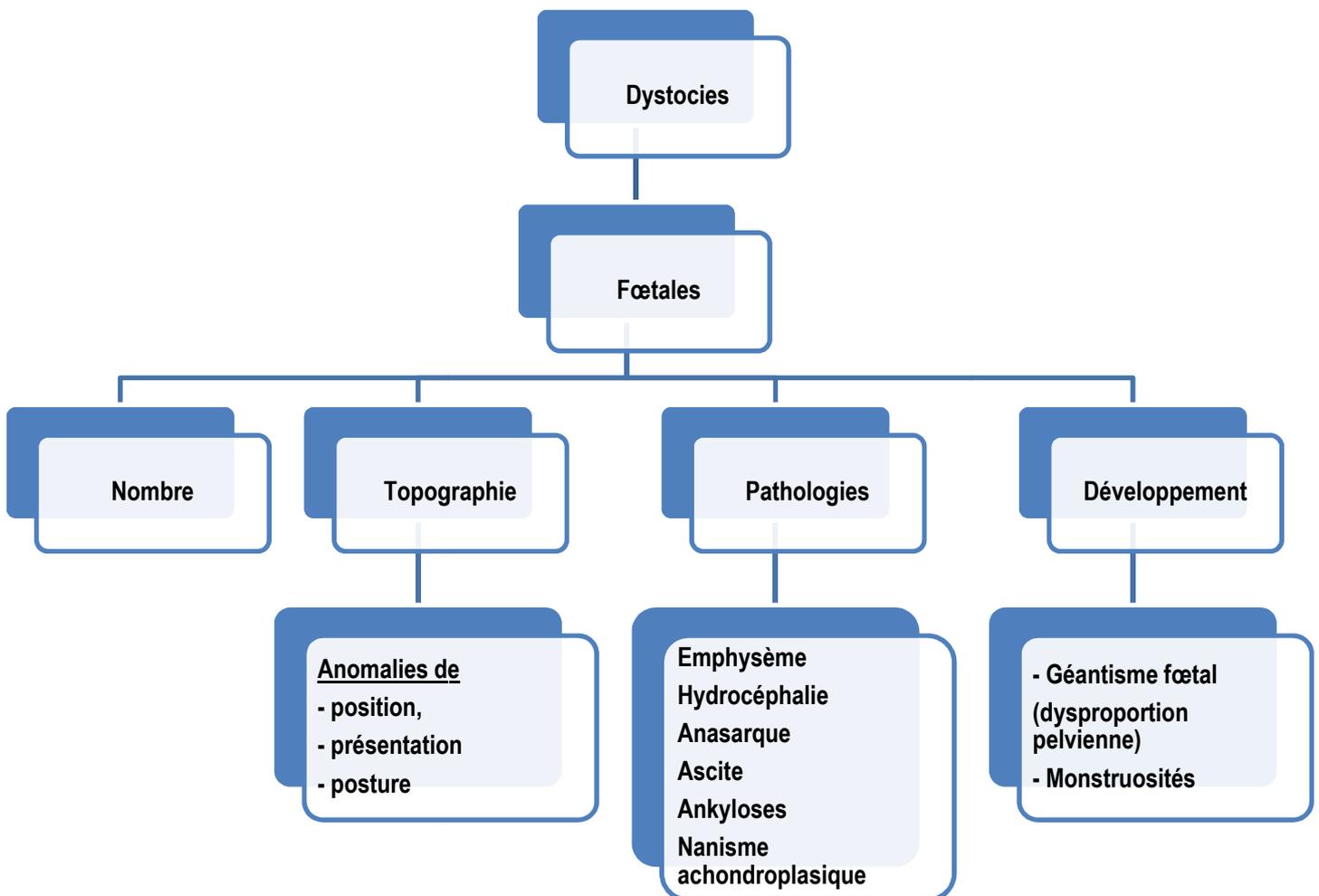


Figure 06 : Les dystocies d'origine foetales (Hanzen., 2015)

II. Les maladies d'origine métabolique :

Dans le monde, avec la sélection génétique, l'amélioration de la nutrition et de la technique d'élevage, la production laitière par vache et par an a augmenté de façon significative ces dernières années (Goff., 2004). Cependant, les troubles métaboliques, particulièrement au pic de lactation, se sont également multipliés (Salat., 2005).

II.1. la balance énergétique négative en post partum :

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 condition de chaire, si seulement une fois que ces besoins sont satisfaits que le processus de reproduction soit ré-initié (Brisson., 2003). Lors d'un déficit énergétique, on constate une

réduction de la stéroïdogénèse, et donc une diminution des concentrations circulantes en progestérone et en œstrogène, à l'origine de l'altération des performances de reproduction (**Beam et Butler., 1997**).

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.

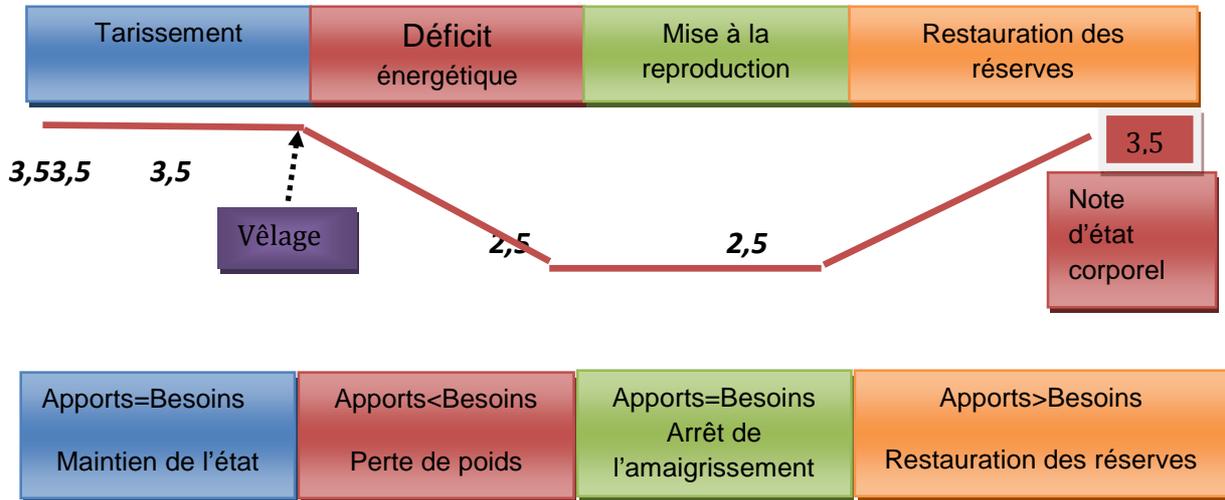


Figure 07 : bilan énergétique normale pour une vache (**Ferguson., 1991**)

II.1.1. Le déficit énergétique et fertilité :

L'une des causes les plus communes d'infertilité due à un déséquilibre nutritionnel est la défiance en énergie, ou équilibre énergétique négatif. Le déficit énergétique entraîne :

- ✚ Une faible production de lait, particulièrement en début de lactation.
- ✚ Une perte excessive de poids.
- ✚ Des problèmes plus nombreux de santé.
- ✚ Une baisse du revenu après déduction des couts d'alimentation.
- ✚ Une chute de la fertilité.

Elle existe une relation défavorable entre le déficit énergétique et la reproduction. On constate une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel s'accroît (**Butler., 2000**).

II.1.2. Le déficit énergétique et l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien :

Un bilan énergétique négatif affecte le nombre et la taille des follicules ovariens, retarde la reprise de la cyclicité ovarienne et abaisse les concentrations circulantes de progestérone, d'œstradiol et de LH (**Monniaux et al., 2009**).

D'après (**Mialot et Grimard., 1996**), ces effets sont reliés à des changements de signaux hormonaux (insuline, IGF, leptine) et à des variations importantes des flux métaboliques (acides gras ou glucose) qui modulent l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien (**figure 08**).

empêchant l'oxydation des acides gras, cela provoque une perturbation importante de l'ovulation (Scheider et Zhou., 1999). Car ces deux nutriments (glucose et acide gras) sont les sources principales de l'énergie qui est nécessaire pour toutes les réactions au niveau de l'organisme.

II.1.3. Déficit énergétique et retard de chaleurs :

Suite aux modifications des sécrétions hypothalamo-hypophysaires, le cycle de la vache en bilan énergétique négatif ne démarre pas après le vêlage, et on note un fort taux de chaleurs silencieuses (Enjalbert., 1998).

L'expression réduite des chaleurs à la première ovulation en cas de déficit énergétique pourrait être liée à une diminution de la synthèse d'œstradiol par les cellules de la granulosa (Villa Godoy et al., 1990). A raison que l'énergie exerce aussi une action cruciale sur la production des hormones reliées à la reproduction.

Selon Spicer et al., (1990) ; (Westwood et al., 2000), le rôle du déficit énergétique sur l'expression des chaleurs semble être limité à la première ovulation post-partum (figure 09).

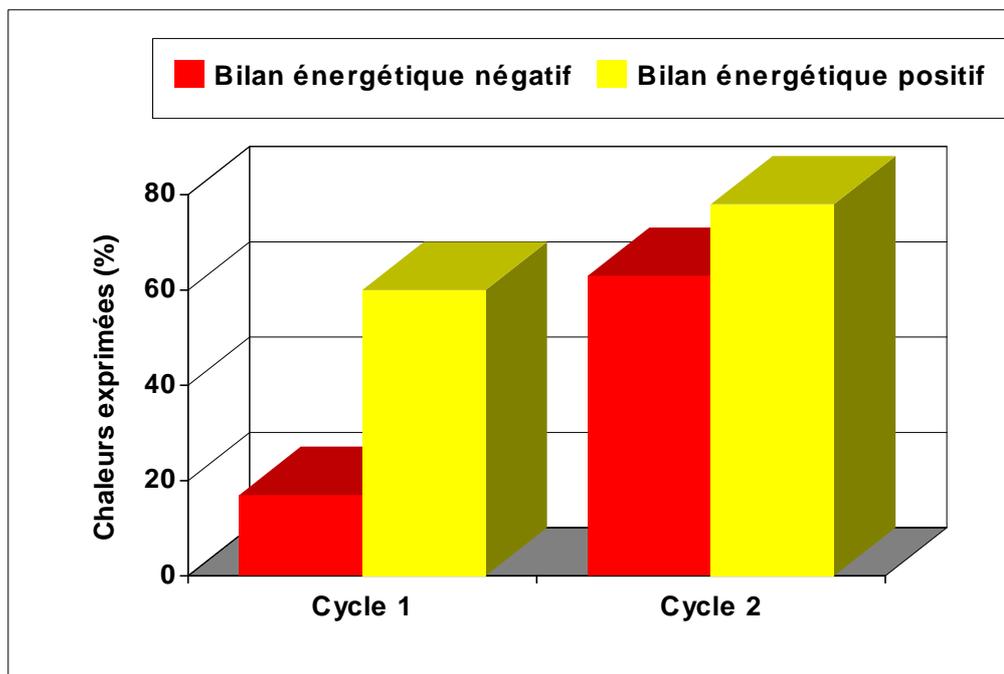


Figure 09 : conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs (Spicer et al, 1990), cité par(Enjalbert., 1998).

II.1.4. Déficit énergétique et première insémination :

Le déficit énergétique peut se traduire par un taux de réussite en première insémination artificielle beaucoup plus faible : la diminution peut atteindre 60 points de pourcentage de réussite. Cela résulte du fait que ce déficit engendre l'inactivité ovarienne post-partum, ainsi que l'apparition de kyste ovarien, ou encore de corps jaune non fonctionnels (**Chaggaset al., 2007**)

Une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune après les premières ovulations, liées à la baisse de sensibilité du corps jaune à la LH voir à une lutéolyse précoce, pourrait entraîner des risques de mortalité embryonnaire. Cependant, dans la majorité des cas, le déficit énergétique n'existe plus lorsque la gestation commence. Par ailleurs, lors de stéatose (plus de 20% de lipides dans le foie), la diminution d'activité hépatique entraîne une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage (IV-V) par retard des premières chaleurs et diminution du taux de réussite en première insémination (**Bulvestre., 2007**).

II.2. Hypocalcémie et syndrome de la vache couchée :

II.2.1 Hypocalcémie :

Définition :

Appelée aussi fièvre de lait ou fièvre vitulaire, c'est l'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 (**Serieys., 1997**).

Elle touche les animaux à partir de la deuxième ou troisième lactation, de plus, les animaux récidivent lors des mises-bas suivantes (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008**).

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 (**Aubadie-Ladrix, 2005** et **Berger., 1999**).

Symptômes :

Sur le plan clinique, elle se caractérise par un animal couché, parfois dans le coma (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008**).

(**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 musculaire, une démarche raide, agitation, inappétence, palpitation et une température corporelle légèrement augmentée.

- **Stade 2** : d'une durée : 1-2h, vache couche sur le ventre, le cou est tendu ou replié sur le flanc (auto-auscultation), paralysie musculaire, grincement 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 croissance, coma et mort.

II.2.2. Syndromes de la vache couché :

Définition :

C'est l'état de décubitus persistant après l'administration d'une thérapeutique calcique adaptée à la fièvre de lait, et d'une thérapeutique magnésienne adaptée à la tétanie.

Il atteint des vaches laitières plutôt fortes productrices et en état d'embonpoint élevé.

(INSTITUT DE L'ELEVAGE., 2000).

Symptômes :

Après la mise-bas, l'animal se tient en position de grenouille sur le ventre. Si il tente de se relever, seuls les antérieurs semblent actifs et il traîne ses postérieurs qui paraissent paralysés, sur quelques mètres, son rythme cardiaque est accéléré (tachycardie). Une hypophosphatémie est associée à l'hypocalcémie et à l'hypomagnésémie. Les lésions musculaires apparaissent vite (augmentation de la transaminase spécifique) **(INSTITUT DE L'ELEVAGE., 2000).**

II.3. Cétose (Acétonémie) :

Définition :

La cétose ou acétonémie est un désordre métabolique qui se produit chez les vaches qui ont un excès ou un manque de réserves corporelles au moment du vêlage ; les vaches malades perd leur appétit et la production laitière diminue **(Wathiaux., 1994)**. Elle est caractérisée par une concentration excessive dans le sang des corps cétonique **(figure 10) (Serieys., 1997).**

On distingue :

- ✚ **La cétose subclinique** : plusieurs vaches ont probablement atteintes d'acétonémie, pendant quelque temps après le vêlage, sans montrer de signes évident (**Santschietal., 2011**)
- ✚ **La cétose clinique** : les signes sont assez, diminution rapide de l'état de chair, manque d'appétit, baisse de la production et odeur acétonique de l'haleine et de lait.

Etiologie :

Selon (**CautyetPerreau., 2003**), elle est due à des apports énergétiques insuffisants pour couvrir les besoins des vaches laitières, surtout en période de début de lactation. Les cétozes constituent le volet le plus important des maladies métaboliques par leurs fréquences et leurs répercussions économique (**Fontaine., 1992**).

Traitement :

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

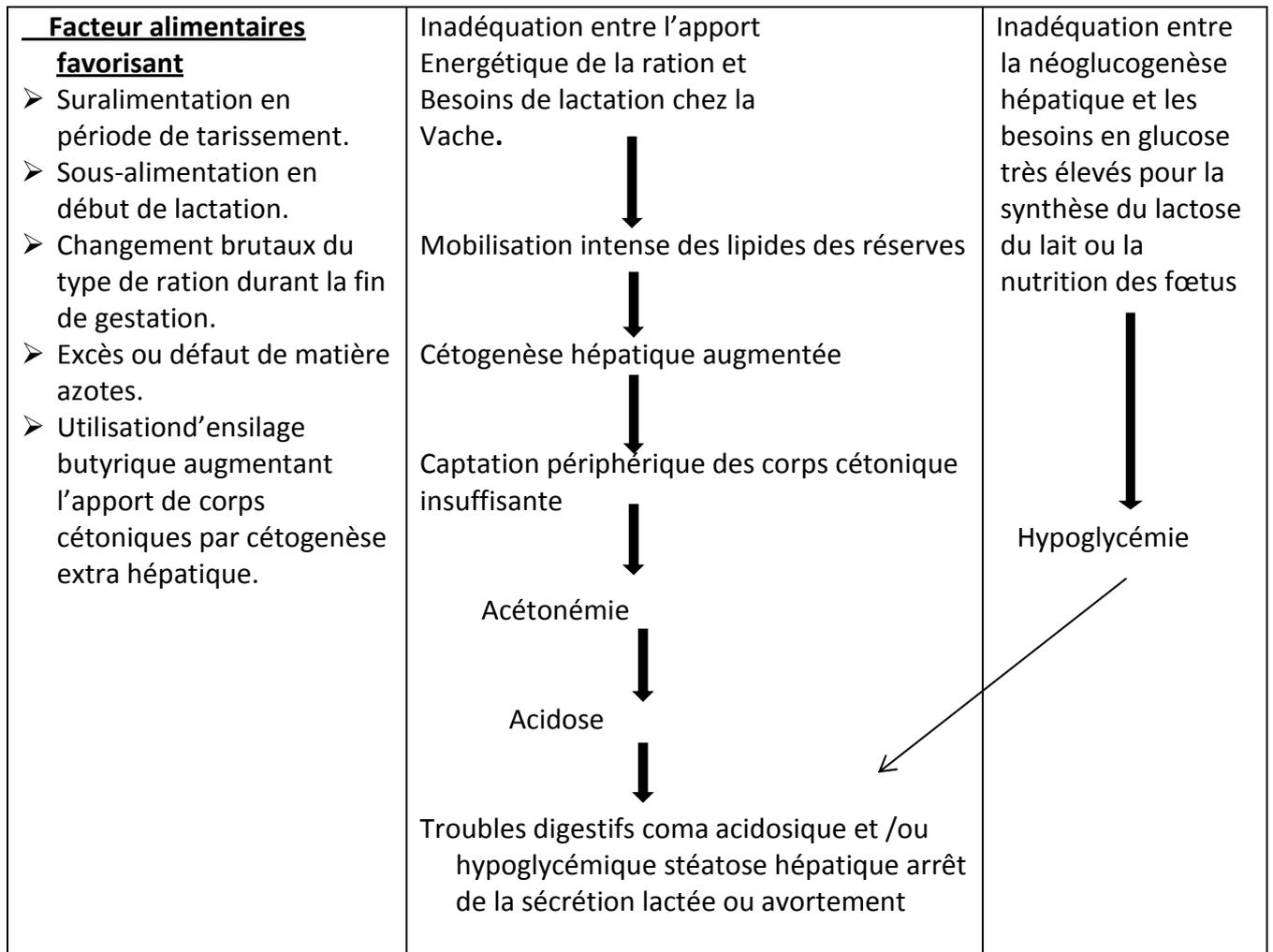


Figure 10 : étiologie et pathogénie sommaires des cétoses (Fontaine., 1992).

II.4. Acidose :

Définition :

L'acidose consiste en une baisse de PH dans le rumen qui est due à une distribution des rations riche en concentrés. Selon (Cauty et Perreau., 2003), cette diminution de PH ruminant modifie le profil de la flore microbienne.

Types d'acidose :

On distingue :

- ✚ **L'acidose aiguë ou suraiguë** : frappe des animaux qui consomment de très grandes quantités de grain de céréales en peu de temps qui favorise la multiplication de bactéries dites lactiques. Alors les animaux sont en danger de mort rapide (INSTITUT DE L'ELEVAGE., 2008).

✚ **L'acidose subaiguë ou chronique** : selon (Enemark., 2008) et (Plaizieret al., 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 pathognomonique en début d'évolution (NordlundetCarrett., 1994). Cette forme résulte d'un déséquilibre permanent entre la production d'AGV et l'apport en tampons salivaires et elle est d'installation progressive (INSTITUT DE L'ELEVAGE., 2008).

Etio-pathogenie :

Selon (Fontaine., 1992), l'acidose survient lors d'ingestion consécutive à la distribution de ration hyper glucidique très fermentescible insuffisamment pourvue en fibres longues. L'apport brutal d'amidon (céréales), ou de sucres solubles (betteraves, lactosérum) peut déclencher une indigestion aigue de fait d'une production importante d'acide lactique. Le PH du rumen tombe en dessous de 5. Il s'ensuit d'une diarrhée osmotique suivie de déshydratation et une acidose sanguinemortelle. (Figure 11)

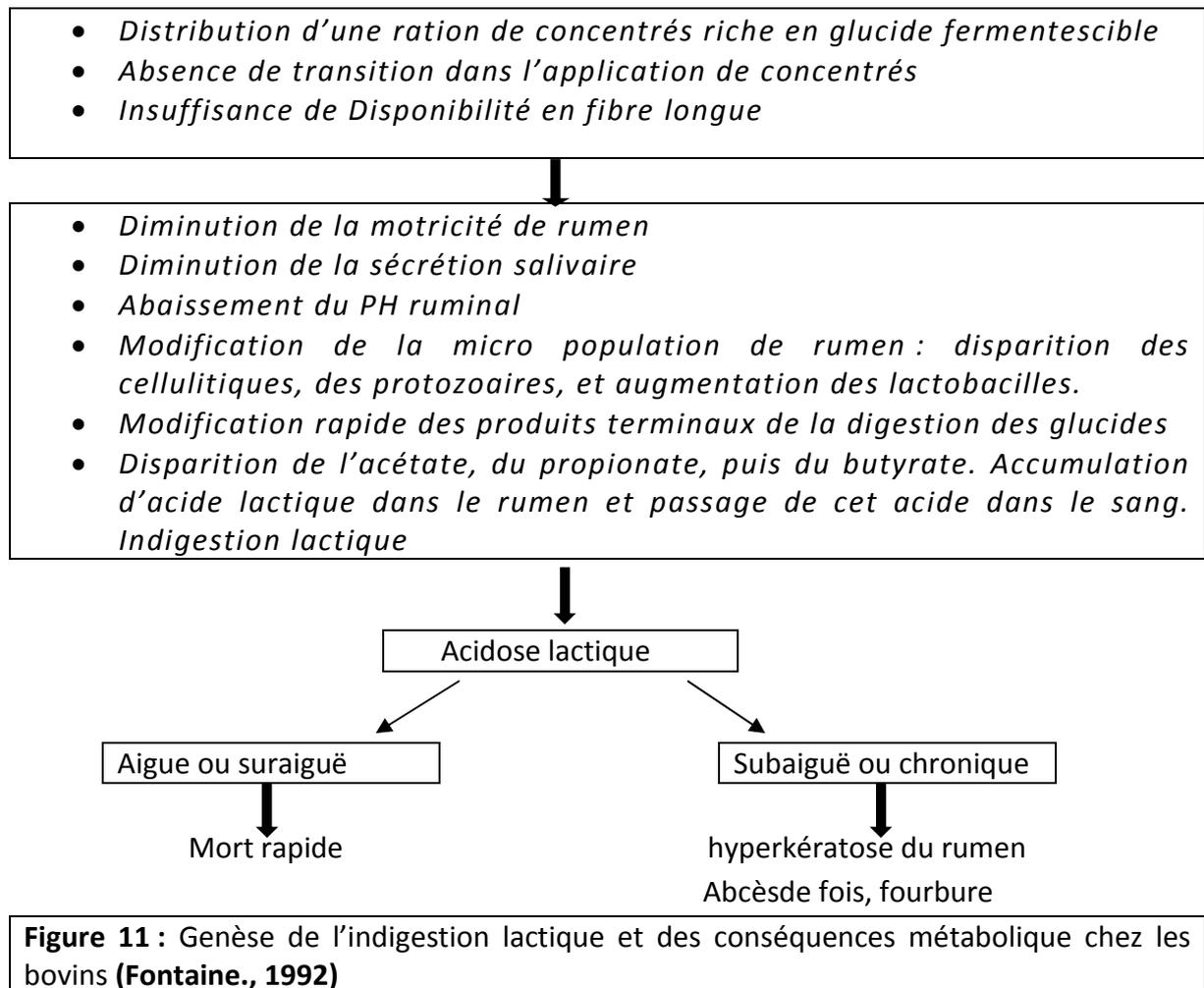


Figure 11 : Genèse de l'indigestion lactique et des conséquences métabolique chez les bovins (Fontaine., 1992)

Traitement :

Acidose aiguë ou suraiguë :

- ✓ Lutter contre la déshydratation
- ✓ Vider le contenu ruminal et restaurer la flore microbienne
- ✓ Injecter la vitamine B pour prévenir les NCC (**Walter., 1997**)

Acidose chronique :

- ✓ Ajouter dans la ration 1 à 2 Kg de paille et espacer la distribution des concentrés. Si on mélange une substance tampon à la ration, on favorise la guérison (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**).

II.5. Alcalose :

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 (**CautyetPerreau., 2007**), il s'ensuit une alcalose sanguine, une entérite et de trouble nerveux rapidement mortels.

Symptômes :

Sur le plan clinique l'animal commence par météoriser un peu. Il présente une diarrhée verte foncée ou noire. Elle 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 (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**).

Etio-pathogenie :

L'alcalose est due à un excès ou une mauvaise répartition des apports d'azote rapidement dégradable 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'aliment composés de forte teneur en matière azotés (**Gadoud etJosef., 1992**). 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, ou 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 (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**).

Traitement :

- 🚩 Ingestion de solution riche en acide acétique, avec addition d'un hépato-protecteur.

Prévention :

- 🚩 Surveiller l'équilibre entre azote et énergie et bien respecté certain aliment comme l'urée ou le pâturage de prairies constituées uniquement de légumineuse.

II.6. Syndrome de la vache grasse :

Définition :

Appelé aussi stéatose hépatique, c'est un désordre métabolique multifactoriel majeur sous-diagnostiqué (**Camart., 2007**).

Elle se déclare généralement après mise-bas, chez les vache haute 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 vaches très grasse (note \geq 4) (**Brugere-Picoux., 1995**).

Symptômes :

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 (**Brugere-Picoux., 1995**).

Traitement :

Etio-pathogenie :

Elle provient d'une suralimentation pendant la fin d'une lactation en période de tarissement. La vache devient obèse ; après le vêlage, elle perd beaucoup de réserves corporelles et son appétit est médiocre (**Wathiaux., 1994**).

Elle 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 cytoplasmique 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 (50mg/g de triglycérides de foie) ; et à partir de 40%, la stéatose est sévère **(Jean-Blain., 1995)**.

Le mécanisme pathogénique de la stéatose hépatique n'étant pas encore connu précisément, le traitement de l'affection est essentiellement symptomatique. **(Camart., 2007)**.

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

II.7. Le Déplacement de la caillette :

Définition :

Le déplacement de la caillette survient essentiellement chez la vache laitière à haute production, généralement après la mise-bas. Il peut avoir lieu soit vers la gauche, soit vers la droite de l'abdomen, avec ou sans torsion (volvulus). Il résulte de l'accumulation des gaz de fermentation du contenu de cet organe et de sa distension, facilité par un certain degré d'hypocalcémie. **(Maladie des bovien, maladie nutritionnelles)**.

Symptômes :

On assiste d'abord à une perte d'appétit, voire à l'installation progressive d'une anorexie, accompagnée d'une chute de la production laitière. Une inrumination, des fèces rares et luisantes, quelquefois une acétonurie caractérisent cette pathologie de la caillette. Les complications les plus courantes sont l'amaigrissement et la déshydratation qui précèdent parfois l'apparition d'une péritonite par inertie ou ulcération de la caillette et l'augmentation des troubles infectieux, métaboliques ou nutritionnels. **(Maladie des bovien, maladie nutritionnelles)**.

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. **(Wilson., 2008)**.

Traitement :

- ✚ La vidange de l'organe et l'augmentation de sa tonicité peuvent être quelquefois obtenus par une thérapeutique médicale.
- ✚ L'intervention chirurgicale, complétée par une fluidothérapie appropriée, est la seule méthode économiquement efficace.

III. Les maladies d'origine infectieuse :

III.1. La rétention placentaire :

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 (**ValletetBadinand., 2000**) est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine (**Hanzen., 2005**).

Pour (**Tainturieretal., 2000**), jusqu'à 20-30% des vaches ne délivrent pas. Pour la plus part des vaches (66%) l'expulsion physiologique à lieu dans les 6 heures suivant le vêlage et dans les 12 heures pour l'autre (**Van Werven et al., 1992**).

Symptômes :

Sur le plan clinique les membranes forment une masse ballottant, visqueuse, rougeâtre, sur laquelle s'aperçoivent les proéminences cotylédonaires s'échappant par l'ouverture vulvaire pouvant aller jusqu'au jarret. 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 (**INSTITUT DE L'ELEVAGE., 2008**).

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.

Etio-pathogenie :

Selon (**Kjeld., 1968**), les causes de la ND sont nombreuses et parfois peuvent se trouver simultanément chez le même animal. Les différents facteurs génétique, nutritionnels, immunitaire voire pathologique peuvent intervenir dans RP (**Thribault., 1994**). (**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 la rétention placentaire.

Traitement :

- ✚ **Entre 24 heures et 48 heures PP** : on fait un examen général puis on peut faire une délivrance manuelle dans des bonnes conditions d'hygiène et qui ne doit pas être poursuivie que si le déboutonnage est facile.
- ✚ **Après 48 heures PP** : L'intervention manuelle n'est plus indiquée en raison de l'existence de surinfections, **(Derivaux et Ectors., 1980)**.
- ✚ Une antibiothérapie locale sous forme d'oblets et par voie générale en cas d'hyperthermie.
- ✚ Injection de l'ocytocine en cas d'atonie utérine **(Beaglyet al., 2010)**.

II.2. Les métrites :

Définition :

La métrite est définie comme une inflammation des couches endométriales 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 **(Palmer., 2003)**.

Pour **(Hanzan., 1994)**, le terme de métrite s'emploie pour désigner une atteinte partielle ou totale de la paroi utérine, s'étendre au tissus voisins et se complique en septicémie pyohémique ou toxique.

Elles sont d'apparition lente et persistante qui dépend étroitement des conditions dans lesquelles s'effectue la parturition **(Rives., 1979)**.

La fréquence des métrites varie de 10 à 30% et il est probable que de nombreux cas échappent au diagnostic **(INSTITUT D'LEVAGE., 2008)**. Les infections utérines peuvent être classées selon plusieurs critères telle que localisation histo-anatomique, le délai

d'apparition, les signes histologique, les symptômes engendres et leurs gravité ou encore le germe responsable (**Henzen., 2010**).

Types de métrites :

On distingue :

- ❖ **La métrite puerpérale (aigüe ou clinique)** : c'est une infection se manifestant au cours des 21 premiers jours PP. encore appelée lochiomètre, elle fait le plus souvent suite à une RP ou une dystocie (**Henzen., 2010**). Les symptômes généraux sont présents associés à une distension utérine et un écoulement sanieux (**Hamelin., 1998**). Les écoulements sont nauséabonds avec ou sans pus, ne sont visibles que chez 25% des animaux (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**). Ce type de métrite touche 2 à 10% des vaches.
- ❖ **Les métrites chroniques** : elle apparaît 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 (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**). (**Raymonde I. et Darras C., 2003**) ont noté que quatre degrés de gravité peuvent être distingués :
 - **Pour le premier degré** : un écoulement contenant des flocons de pus ne peut être observé qu'au moment des chaleurs, macroscopiquement, l'utérus est normal.
 - **Le deuxième 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 pas généralement de modification de la durée du cycle.

Un écoulement purulent caractérise le troisième 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, avec allongement de l'intéroestrus.

Le dernier n'est en fait qu'une forme particulière et rare du troisième degré, il est aussi appelé pyromètre, une accumulation du 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 le corps jaune persiste sur l'un des ovaires.

- ❖ **L'endométrite subclinique** : c'est une forme qui ne s'accompagne d'aucun symptôme (pas d'écoulement visible) ni lésion à part un frottis des cellules

endométrial 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 (**Hanzen., 2010**).

Traitement :

- ✚ Une antibiothérapie est entreprise lors de métrite aiguë, si le col de l'utérus est ouvert, un traitement intra-utérin peut être envisagé.
- ✚ Dans le cadre de métrite chronique, des antibiotiques systémiques et l'administration sous-cutanée de 2.5 à 5 mg de PGF2 alpha permet le retour de l'œstrus deux jours après.
- ✚ De l'ocytocine peut aussi permettre de vider l'utérus, en accompagnement des antibiotiques systémiques.

III.3. Retard d'involution utérine :

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 15 jours PP et l'involution est terminée à 30jrs PP. il faudrait donc réaliser un contrôle de l'involution entre 20 et 40 jrs après le part (**Gilbert et al., 1995**). 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.

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 30 j post-partum un diamètre des cornes supérieur ou égal à 5 cm. Ce pourcentage est respectivement de 23 et 30% entre 20 et 30j après le vêlage (**Hanzen., 2007**).

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 (**Badinand., 1981**).

Etio-pathogénie :

Sa pathogénie entretient des relations étroites avec celle de l'infection utérine (**Hanzen., 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 (**Bencharif et al., 2000**).

(**Mechekour., 2003**), note que les rétentions placentaires prédisposent également au retard d'involution utérine en dérivant les globules blancs de leurs objectifs. 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 caillète ou l'accouchement dystocique.

Traitement :

- 🚩 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 spéculatif et, si elle est pratiquée de manière systémique. (**Hanzen., 2010**).

III.4. Les mammites :

Définition :

Une Mammite correspond à l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers du pis associés 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 des sécrétions mammaires (**Annick et Joly., 2007**).

Les mammites sont les maladies les plus fréquentées chez les VL en péripartum. 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.

Etio-pathogénie :

(**L'INSTITUT DE L'ELVAGE., 2008**) distingue deux groupes principaux d'agent infectieux responsables de mammites : les bactéries à réservoirs mammaires (staphylocoque doré et streptocoque) 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 intramammaire.

Types de mammites :

Les mammites sont classées en :

- ✚ **Les mammites subclinique** : elle provoque 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 cliniques** : elles sont caractérisées par les 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, aigue ou bien subaiguë (**Brethelotet Bergonier., 1998**)
- ✚ **Les mammites chroniques** : se caractérisent par une inflammation modérée, elle fait habituellement suite à une forme aigue 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 (**Hanzen., 2009**).

Traitement :

- ✚ **Vache en tarissement** : l'objectif c'est guérir les infections persistante de la lactation, et d'assurer une protection contre les nouvelles infections qui s'établissent surtout au début de la période sèche. Il est impossible d'utiliser des produits rémanents qui maintiennent une concentration élevée d'ATB dans la mamelle pour plusieurs semaines (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**). Il ajoute qu'avec les médicaments actuels on obtienne un taux de guérison de 70 à 80%.
- ✚ **Vaches en lactation** : l'objectif c'est obtenir une guérison clinique et bactériologique. Le traitement repose donc sur l'antibiothérapie active contre la bactérie avec une concentration suffisante pendant un temps suffisant (**HumblotetGrimard., 1996**).

IV. Les maladies d'origine diverse :

IV.1. 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 (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**).

Définition :

C'est l'absence de chaleurs chez une femelle d'âge pubéral non gestante (**Fontaine et Gaore., 1995**). Pour (**Hanzen., 2000**) il le considère comme étant un syndrome caractérisé par l'absence de manifestation œstrale.

Aspect d'anoestrus :

a) Chez la génisse :

L'anoestrus correspond à un retard de la puberté ou particulièrement pour les races à viande à une disparition des chaleurs pendant la période de stabulation hivernale ou juste après la mise en herbe (**Vallet et Badinand., 2000**).

b) chez la vache : on distingue :

- ✚ 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 (**Hanzen., 2007**). Cet anoestrus entraîne ainsi un allongement considérable des délais de retours et par conséquent l'IVV (**Sanz et al., 2001**).
- ✚ Anoestrus physiologique :
 - ✓ Physiologique pré-pubère.
 - ✓ Physiologique de post-partum.
 - ✓ Saisonnier : chez la brebis, chèvre...etc.
- ✚ Anoestrus pathologique : sont pathologique parce qu'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 (**Hanzen., 2006**).
- ✚ 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.
- ✚ Anoestrus post-insémination : si la vache ne revient pas en chaleur, 21 j après l'insémination, 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.

L'importance de cette affection est rapportée dans le tableau 03.

Tableau 03: les quatre critères du bilan indicateurs d'anoestrus du troupeau (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**).

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

Traitement

Le traitement hormonal est en fonction de la nature d'anoestrus :

- ✚ Anoestrus vrai de post-partum : il est indiqué d'utiliser l'implant pendant 9 à 10 jours associé à une injection de PMSG à son retrait pour induire les chaleurs et l'ovulation (**Thribault., 1994**).
- ✚ Deux traitements de GnRH pour induire l'ovulation et le retour en chaleur.
- ✚ Anoestrus post-insémination : une dose lutéolytique de PGF2 α appliqué après diagnostic précoce de non gestation appliqué au jour 23 après insémination et 10 à 12 jours plus tard, la vache est inséminée soit sur chaleurs induites ou observées, soit 75h et 96 h après cette injection (**TEFERA et al., 1991**).

IV.2. Les fourbures :

Définition :

C'est une inflammation systémique non infectieuse multifactorielle et complexe focalisée sur le pied avec des manifestations clinique différées. (**INSTITUT D'ELEVAGE., 2008**).

Chez les bovins, la fourbure aigue typique est rarement observée l'évolution de cette condition et des signes clinique est plutôt subclinique. (**Desrochers., 2005**).

Etiologie :

L'acidose ruminal est le facteur initial conduisant à la fourbure et aussi l'alimentation et certains facteurs environnementaux exacerbent le problème. Sur le plan individuel, des maladies systémiques sévères telles que la mammite aigue peuvent amener à la fourbure.

(Desrochers., 2005).

Symptômes :

Selon **(DESROCHERS., 2005)**, La fourbure évolue sous trois formes :

- ✚ **Aigue** : Les quatre pieds sont touchés, l'onglon est enflammé, la vache reste couchée.
- ✚ **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.
- ✚ **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.

Traitement :

- ✚ **Forme aigue** : Les AINS les corticoïdes avec le maintien des animaux dans une litière souple.
- ✚ **Formes subaiguë et chronique** : Le seul traitement efficace est le parage fonctionnel et curatif qui est palliatif des fourbures chroniques **(INSTITUT D'ELEVAGE., 2008)**.

PARTIE EXPERIMENTALE

Le post partum est une période sinequanone, très importante que doit franchir une vache laitière avant de la remettre en reproduction. Il s'agit surtout d'une étape pleine d'événements d'une part physiologiqueshoméorhétique et homéostatique, et d'autre part pathologique. Ceux-ci la rendent très fragile, induisant ainsi un retard dans la reprise de l'activité et de la cyclicité ovarienne se répercutant sur la dégradation des performances de reproduction qui s'éloignent des objectifs standards.

I. Objectif de l'étude :

Nous avons opté pour la wilaya de TIZI-OUZOU afin de réaliser notre étude qui consiste à suivre 50 vaches laitières (VL) répartie dans deux fermes en période de peripartum et du post-partum pour mettre en place un programme d'investigation et mettre l'accent sur les troubles qui pourraient être responsables des perturbations qui sont à l'origine de retard de la reprise de l'activité ovarienne et l'augmentation des IVV donc des pertes considérable dans des élevages bovins, et afin de comparer les résultats précédents avec ceux obtenus lors de la mise en place du programme d'investigation, pour cela notre étude va se pencher sur :

- L'évaluation des paramètres de la reproduction en s'intéressant à l'IV-1I, IV-If et l'IVV avant la mise en place de suivi de reproduction.
- L'enregistrement des évènements rencontrés chez les animaux étudiés afin d'évaluer l'incidence de ces pathologies après la mise en place du programme d'investigation et leurs impacts sur l'activité ovarienne.
- L'évaluation des avantages du programme d'investigation sur la vie reproductrice des animaux étudiés en comparant les résultats obtenus et les données précédentes.
- Evaluer le BCS de ses vaches et la relance de l'activité ovarienne.

II. Cadre d'étude :

II.1. Région d'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau de la wilaya de TIZI-OUZOU (commune FREHA). Cette wilaya se situe au nord du pays, à 100Km à l'est de la capitale, 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 du lait produite

Exploitation étudiée :

Notre étude a été réalisée sur deux fermes A et B dont un cheptel de 25 vaches laitière dans chaque ferme situées à la wilaya de TIZI-OUZOU et appartenant à la commune de FREHA.

II.2. Période d'étude :

Notre étude a été réalisée durant la période qui s'étale du mois d'octobre 2015 au mois de mai 2016.

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

III. Matériel et Méthode

III.1. Matériel :

III.1.1. Présentation des élevages étudiés :

Nous avons consacré cette partie du travail pour la présentation des renseignements concernant les élevages ainsi que des renseignements relatifs aux animaux étudiés au sein de l'exploitation.

III.1.1.1. Renseignements sur les bâtiments

Tableau 04: renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.

Fermes	Effectif	Races	Types de stabulation	Litière	Hygiène du bâtiment
A	25	Fleckveih	Semi entravée	Absente	Moyenne
B	25	Montbéliard	Entravée	Présente	Bonne

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

Les renseignements relatifs à l'alimentation distribuée et l'abreuvement sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau 05 : renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement

Fermes	Composition		Quantité C/jour		Abreuvement	
	Lactation	Tarissement	Lactation	Tarissement	Type	Fréq/jour
A	Foin d'avoine + luzerne en granulé + CVL	Foin d'avoine + Luzerne en granulé + C mélange	3.5kg/matin 3.5kg/soir	2kg/matin 2kg/soir	manuel	2 fois
B	Foin d'avoine + CVL + Sorgho	Foin + C mélange	4kg/matin 4kg/soir	2kg/matin 2kg/soir	auto	A volonté

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 : concentré distribué au tarissement composé de : maïs et son du blé.

Fréq/jour : fréquence d'abreuvement par jour

III.1.2.materiels utilisé :

- Echographe à sonde linéaire 5MHZ - 7MHZ
- Vaginoscope avec une source lumineuse
- Gants de fouille
- Solution iodée de désinfection
- Gel lubrifiant
- Matériels pour prélèvements sanguin

III.2.Méthodes :

Pour mener notre enquête on s'est basé sur :

- Des Visites des exploitations laitières étudiées afin de recueillir les renseignements sur ses exploitations en l'occurrence : bâtiments, alimentation et abreuvement.
- Des Consultations de registre de ses élevages, afin de récolter les renseignements concernant les paramètres de reproduction, les dates des vêlages et les pathologies dominantes dans ses deux fermes.
- Des Suivis hebdomadaire de ses fermes, effectué 1fois/semaine accompagné du vétérinaire de ces exploitations, afin d'instauré un programme de suivi de reproduction et de recenser les cas pathologiques des animaux étudiés.
- Collecte des données : chaque vache est suivie durant le tarissement, au moment de vêlage et après la mise-bas pour :
 - Effectuer un prélèvement sanguin 1 mois avant la mise-bas.
 - Mentionner les dates du vêlage des animaux étudiés.
 - Type du vêlage (dystocique ou eutocique)
 - Présence ou non de la délivrance.
 - Présence d'une éventuelle pathologie faisant suite au part (hypocalcémie, métrite,...)
 - Contrôle de l'involution utérine à j 30 en mesurant le diamètre des cornes puis du col (≤ 5 cm).
 - Contrôle de la relance ovarienne dans les 50 jours.
 - Effectuer un deuxième prélèvement sanguin 1 mois après le vêlage.
 - Date du premier retour en chaleur ainsi que la première insémination.
 - Diagnostic de gestation par échographie à j 42.
 - Diagnostic de gestation par fouiller rectale à 3 mois.

IV. Résultats :

IV.1. Etude de répartition des catégories de vaches selon l'activité ovarienne par fermes.

Tableau 04 : Répartition des catégories de vaches selon l'activité ovarienne par fermes

Ferme	AO (O)		AO (N)	
	f	%	f	%
Ferme A	13	52%	12	48%
Ferme B	15	60%	10	40%
A+B	28	56%	22	44%

AO (O) : Reprise de l'activité ovarienne

AO (N) : Non reprise de l'activité ovarienne.

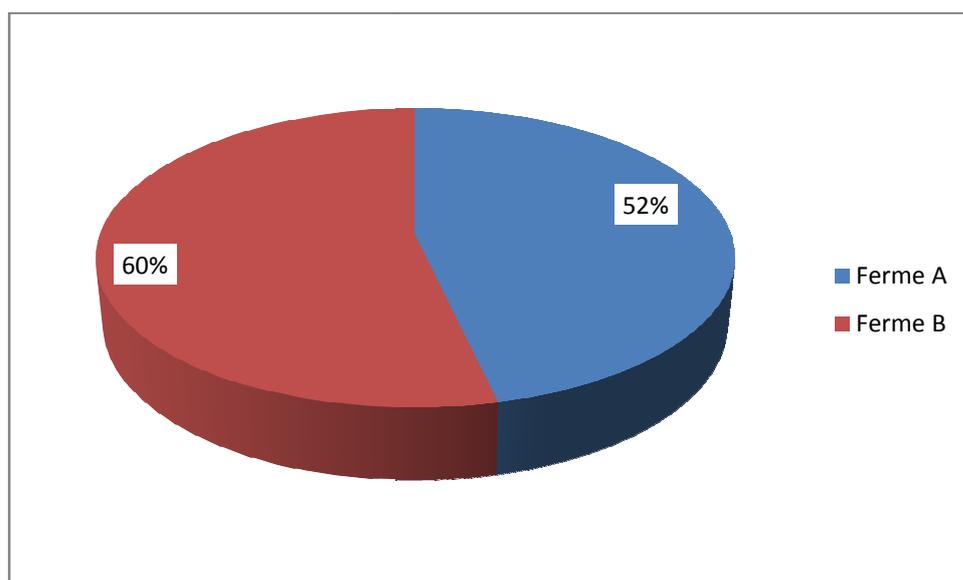


Figure 12 : pourcentage de répartition des catégories des vaches qui ont repris leur activité ovarienne selon la ferme A et B.

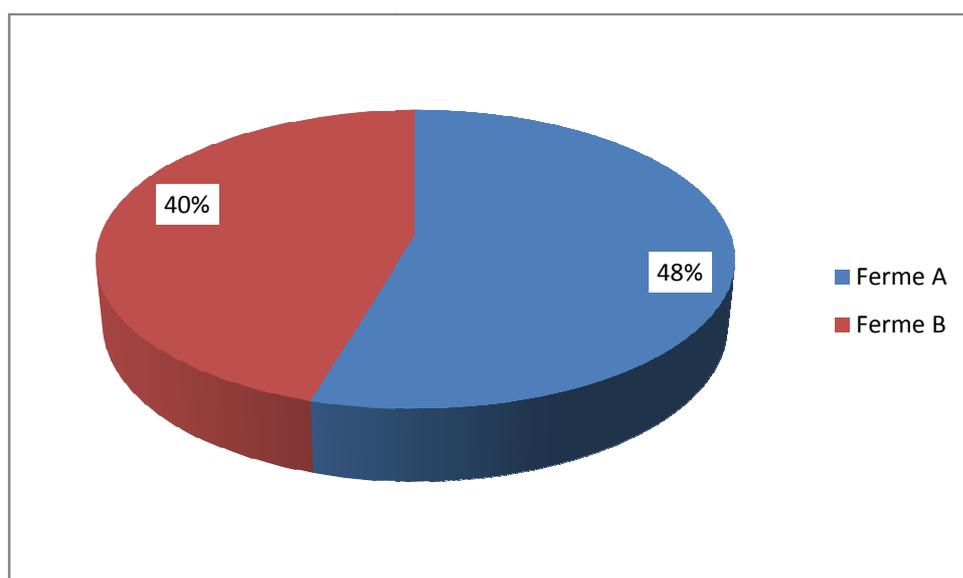


Figure 13 : pourcentage de répartition des catégories des vaches qui n'ont pas repris leurs activité ovarienne selon la ferme A et B.

Selon le tableau illustré par la **Figure 13** : nous remarquons une fréquence de 13 vaches soit 52% des vaches ont repris leurs activité ovarienne dans la ferme A VS une fréquence de 15 vaches soit 60% au niveau de la ferme B.

Tableau 05 : Répartition des catégories de vaches selon la reprise de l'activité ovarienne par fermes et par jour post partum

Reprise AO	Ferme A		Ferme B		Ferme A+B	
	f	%	f	%	f	%
<15j	1	4%	0	0%	1	2%
[j15-j30 [2	8%	5	10%	7	14%
[j30-j41 [6	24%	8	32%	14	28%
[j41-j52 [4	16%	2	8%	6	12%
Total	13	52%	15	60%	28	56%

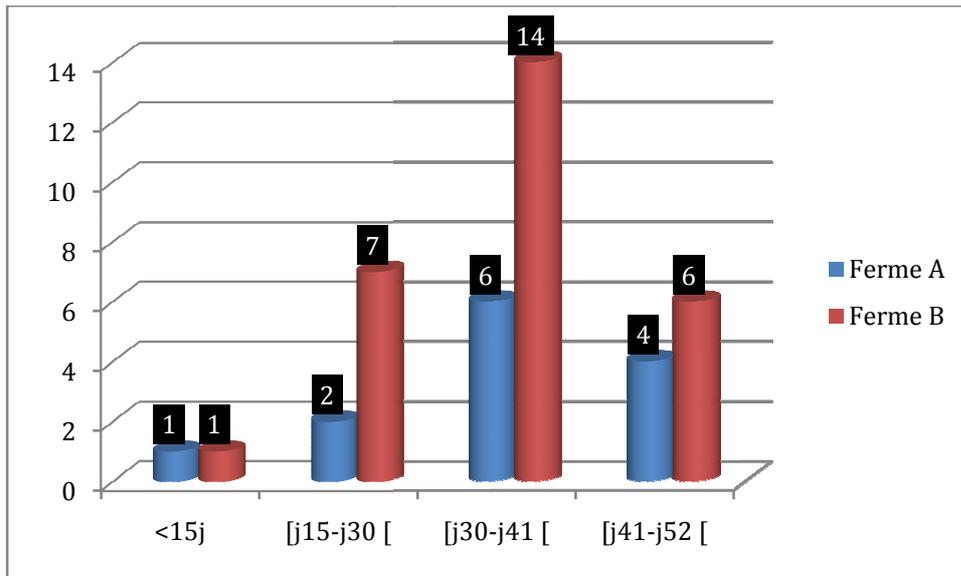


Figure 14 : fréquence de répartition des catégories des vaches selon la reprise de l'activité ovarienne par fermes et par jour post-partum.

Nos résultats montrent que la plus part des vaches que ce soit dans la ferme A ou B ont repris leurs activité ovarienne entre j30 et j41 postpartum avec une fréquence 14/50 soit 28%

IV.2. Etude de laprogéstéronémie des vaches selon jours post partum et par ferme.

Tableau 06 :Progéstéronémie des vaches selon jours post partum et par ferme

Variable	Unités	JPP	Ferme A	Ferme B	A+B
			Moy	Moy	Moy
P4	ng/ml	j15	0,27	0,21	0,24
P4	ng/ml	j30	0,67	1,03	0,84
P4	ng/ml	j41	1,41	1,97	1,69
P4	ng/ml	j52	2,29	2,03	2,16

P4 : Progéstérone

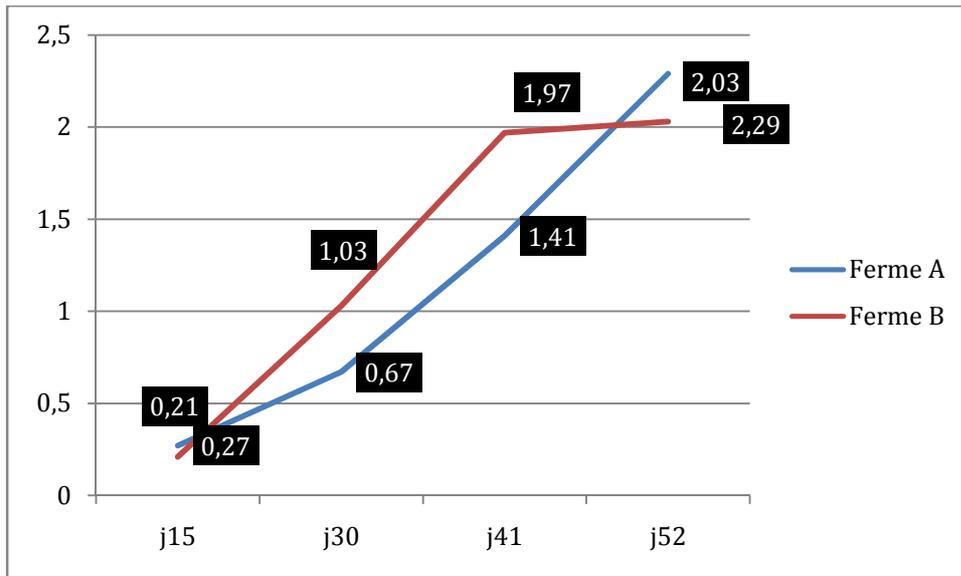


Figure 15 : Evolution de la Progéstéronémie des vaches selon jours post-partum et par ferme

Nos résultats montrent que le taux de progéstéronémie est supérieur à 1ng/ml à partir de j41 postpartum dans les deux fermes A et B ce qui est témoin de la présence d'un corps jaune et donc une reprise de la cyclicité ovarienne.

Tableau 07 : Profils hormonaux de P4 des vaches selon la ferme des jours : j30, j41, j52 post partum

PROFIL (F) hormonal de Progéstérone	ferme A (n=25)		ferme B (n=25)		ferme A+B (n=50)	
	f	%	f	%	f	%
F1 (bhh/hhb/hbh)	6	24%	6	24%	12	24%
F2 (hhh)	1	4%	1	4%	2	4%
F3 (bbb)	12	48%	10	40%	22	44%
F4 (bhb)	2	8%	6	24%	8	16%
F5 (bbh)	4	16%	2	8%	6	12%

h = haut (Progéstéronémie > 01ng/ml)

b = bas (Progéstéronémie < 01ng/ml)07*.

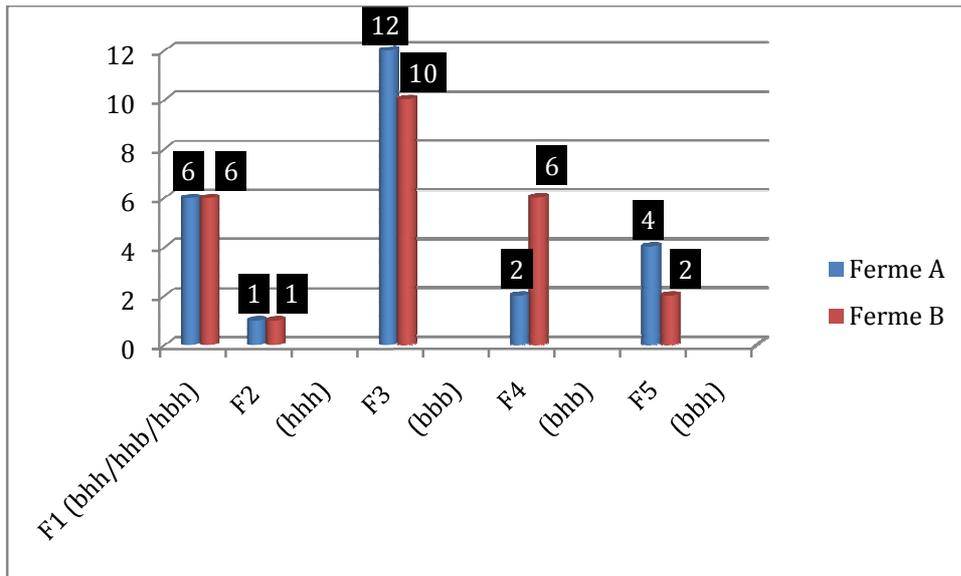


Figure 16 : fréquence des Profils hormonaux de P4 des vaches selon la ferme des jours : j30, j41, j52 post-partum.

Le tableau ci-dessus montre qu'après avoir effectué 3 dosages de la P4 à j30, j41 et j52, une fréquence élevée de l'inactivité ovarienne (ovaires lisses) avec un fort pourcentage de 48% dans la ferme A VS 40% dans la ferme B suivis par une cyclicité ovarienne normale avec un pourcentage de 24% dans les deux fermes.

IV.3. Etude de la répartition des fréquences des vaches des deux fermes selon les BCS.

Tableau 08: Répartition des fréquences des vaches de la ferme A selon les BCS

JPP	≤ 2		2,5		3	
	f	%	f	%	f	%
J15	3	12%	15	60%	7	28%
J30	8	32%	17	68%	0	0%
J41	14	56%	11	44%	0	0%
J52	19	76%	5	20%	1	4%

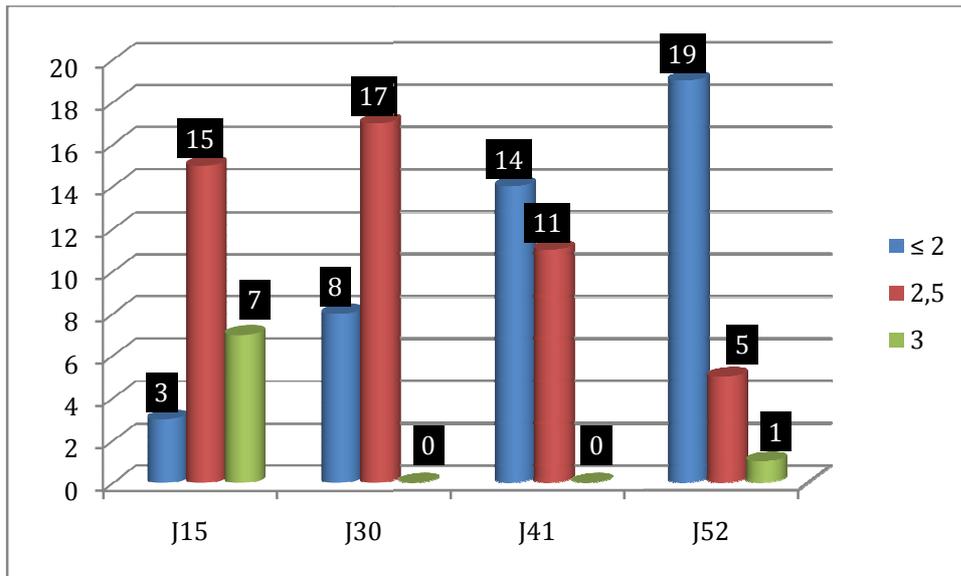


Figure 17 : fréquences de répartition des vaches de la ferme A selon les BCS.

Dans notre étude nous avons remarqués dans la ferme A que entre j15 et j30 la majorité des vaches ont un BCS de 2.5 et un BCS égal ou inférieur à 2 entre j41 et j52.

Tableau 09: Répartition des fréquences des vaches de la ferme B selon les BCS

JPP	≤ 2		2,5		3	
	f	%	f	%	f	%
J15	1	4%	21	84%	3	12%
J30	9	36%	16	64%	0	0%
J41	16	64%	9	36%	0	0%
J52	15	60%	9	36%	1	4%

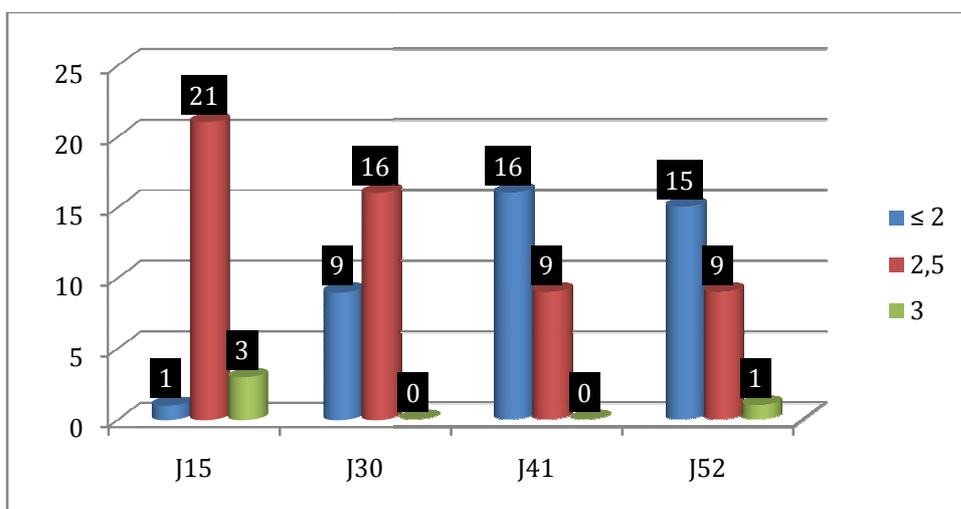


Figure 18 :fréquences de répartition des vaches de la ferme B selon les BCS.

Dans notre étude nous avons remarqué dans la ferme B que le BCS est de 2.5 chez la plus part des vaches entre j15 et j30 alors que il est égal ou inférieur à 2 entre j41 et j52.

Tableau 10 : Le BCS loss des vaches de la ferme A du vêlage jusqu'à 52 jours post partum

		BCS			
	VELAGE	J15	J30	J41	J52
MOYENNE	3	2,58	2,34	2,22	2,14
Ecart type	0,31	0,3	0,23	0,24	0,26
Val max	3,5	3	2,5	2,5	3
Val min	2,5	2	2	2	2
BCS LOSS		-0,42	-0,24	-0,12	-0,08
BCS LOSS Total			-0,86		

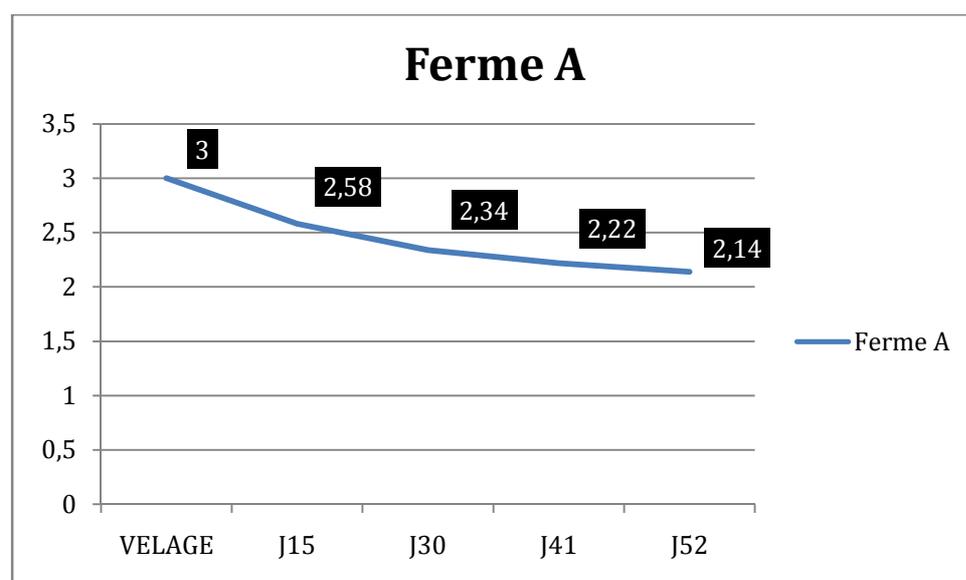


Figure 19 : Evolution de BCS moyenne des vaches de la ferme A du vêlage jusqu'à 52 jours post-partum.

Nous remarquons à partir de tableau que il y a une perte de BCS au niveau de la ferme A de 0.86 qui est très voisine de 1 se qui a une influence importante sur la reproduction.

Tableau 11 : Le BCS loss des vaches de la ferme B du vêlage jusqu'à 52 jours post partum

		BCS				
	VELAGE	J15	J30	J41	J52	
MOYENNE	2,78	2,54	2,32	2,18	2,22	
Ecart type	0,28	0,19	0,24	0,24	0,28	
Val max	3,5	3	2,5	2,5	3	
Val min	2,5	2	2	2	2	
BCS LOSS		-0,24	-0,22	-0,14	0,04	
BCS LOSS Total			-0,56			

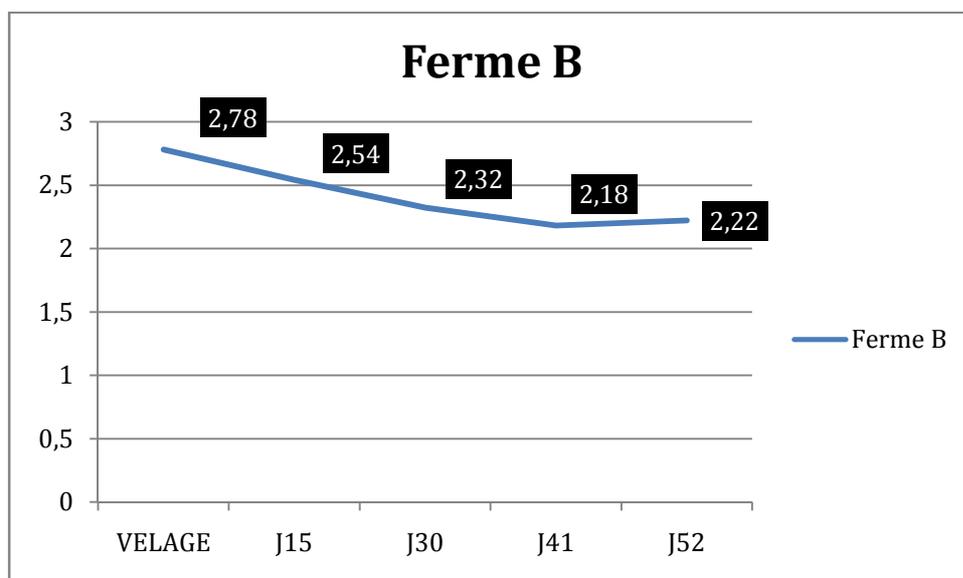


Figure 20 : Evolution de BCS moyenne des vaches de la ferme B du vêlage jusqu'à 52 jours post-partum.

Nous remarquons à partir de tableau qu'au niveau de la ferme B y a une perte de BCS de 0.56

IV.4. Etude des fréquences des événements post partum.

Tableau 12 : fréquences des événements post partum

Evnt			FERME A (n=25)				FERME B (n=25)				A+B (n=50)	
	O		N		O		N		O		N	
	F	%	f	%	f	%	f	%	f	%	F	%
DYS	11	44%	14	56%	11	44%	14	56%	22	44%	28	56%
RP	10	40%	15	60%	7	28%	18	72%	17	34%	33	66%
FV	6	24%	19	76%	5	20%	20	80%	11	22%	39	78%
MA	3	12%	22	88%	3	12%	22	88%	6	12%	44	88%
EC	6	24%	19	76%	3	12%	22	88%	9	18%	41	82%
RIU	7	28%	18	72%	6	24%	19	76%	13	26%	37	74%
RAO	13	52%	12	48%	15	60%	10	40%	28	56%	22	44%
GEST	22	88%	3	12%	23	92%	2	8%	45	90%	5	10%

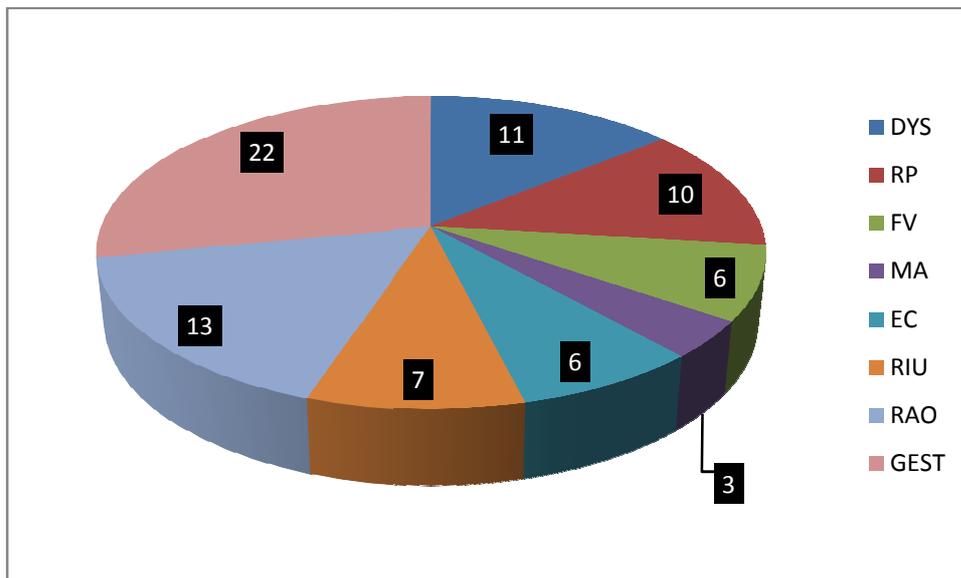


Figure 21 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme A selon la reprise de l'activité ovarienne.

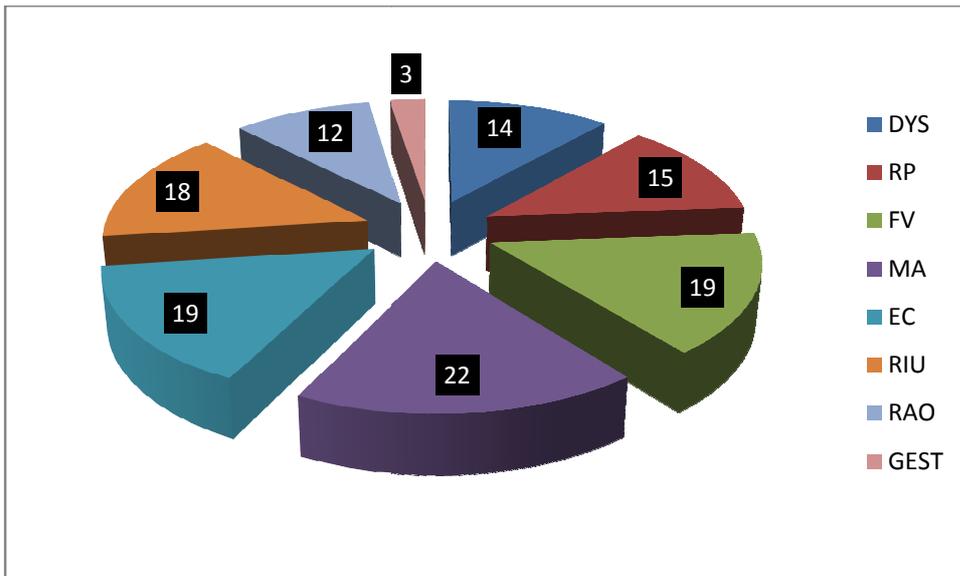


Figure 22 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme A selon la non reprise de l'activité ovarienne.

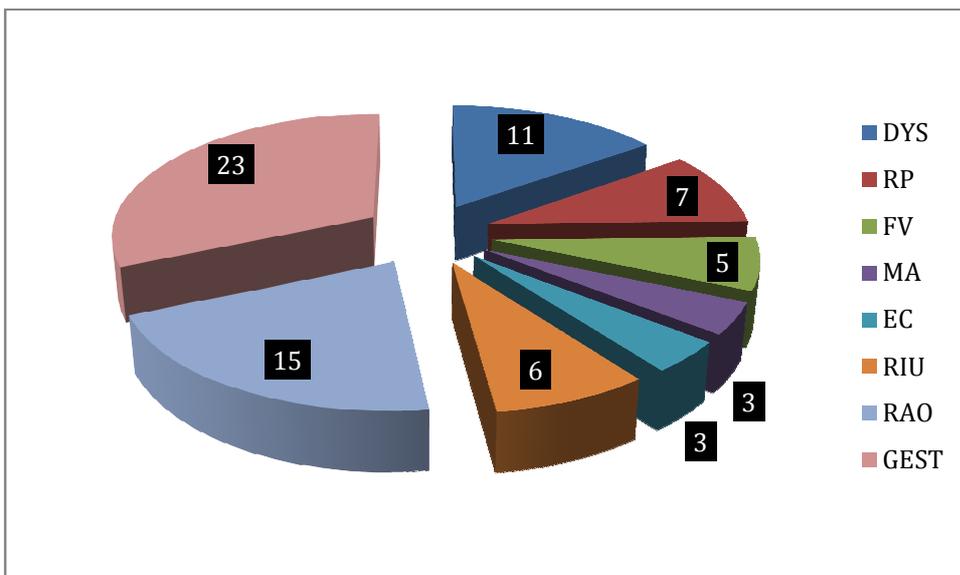


Figure 23 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme B selon la reprise de l'activité ovarienne.

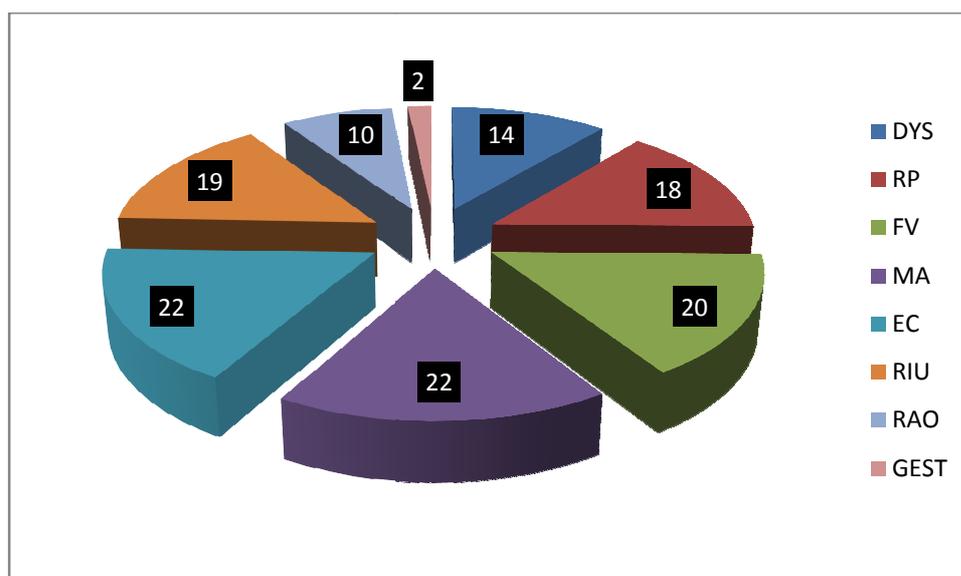


Figure 24 : fréquence des évènements du post-partum dans la ferme B selon la reprise de l'activité ovarienne.

Dans cet étude nous avons enregistré que les événements postpartum les plus dominants dans la ferme A et B sont les dystocies et la non reprise de l'activité ovarienne avec un pourcentage de 44% suivis par les rétentions placentaires avec un pourcentage de 34%.

Tableau 13: Répartition des fréquences des pathologies selon les catégories des vaches RAO (O/N)

PATHOLOGIE		ferme A				ferme B				fermes A+B			
		RAO (O)		RAO (N)		RAO (O)		RAO (N)		RAO (O)		RAO (N)	
		F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
DYST	O	3	12%	8	32%	4	16%	7	28%	7	14%	15	30%
	N	10	40%	4	16%	11	44%	3	12%	21	42%	7	14%
RP	O	3	12%	7	28%	4	16%	3	12%	7	14%	10	20%
	N	10	40%	5	20%	11	44%	7	28%	21	42%	12	24%
FV	O	2	8%	4	16%	3	12%	2	8%	5	10%	6	12%
	N	11	44%	8	32%	12	48%	8	32%	23	46%	16	32%
MA	O	2	8%	1	4%	2	8%	1	4%	4	8%	2	4%
	N	11	44%	11	44%	13	52%	9	36%	24	48%	20	40%
EC	O	1	4%	5	20%	1	4%	2	8%	2	4%	7	14%
	N	12	48%	7	28%	14	56%	8	32%	26	52%	15	30%
RIU	O	2	8%	5	20%	2	8%	4	16%	4	8%	9	18%
	N	11	44%	7	28%	13	52%	6	24%	24	48%	13	26%

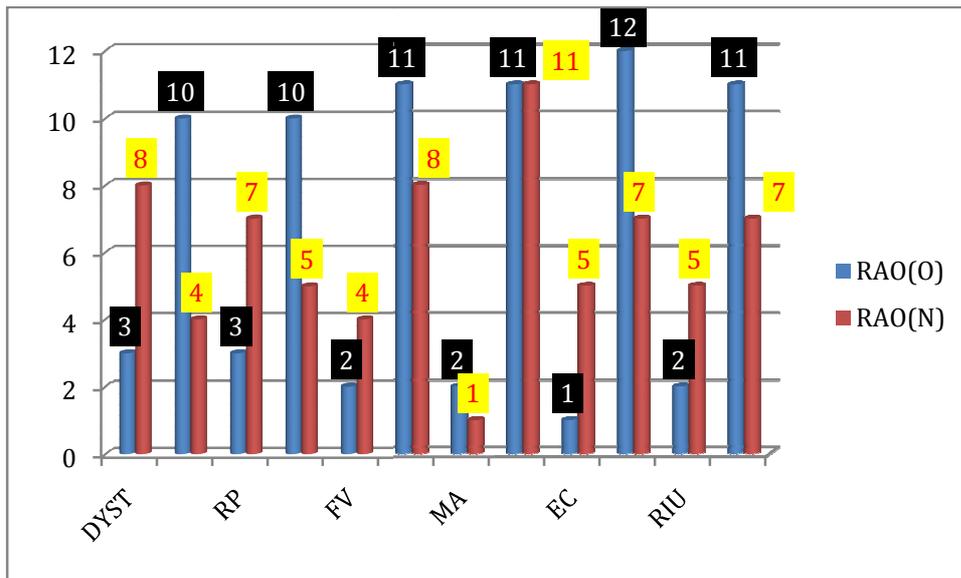


Figure 25 :fréquences de répartition des pathologies selon les catégories des vaches RAO (O/N) dans la ferme A.

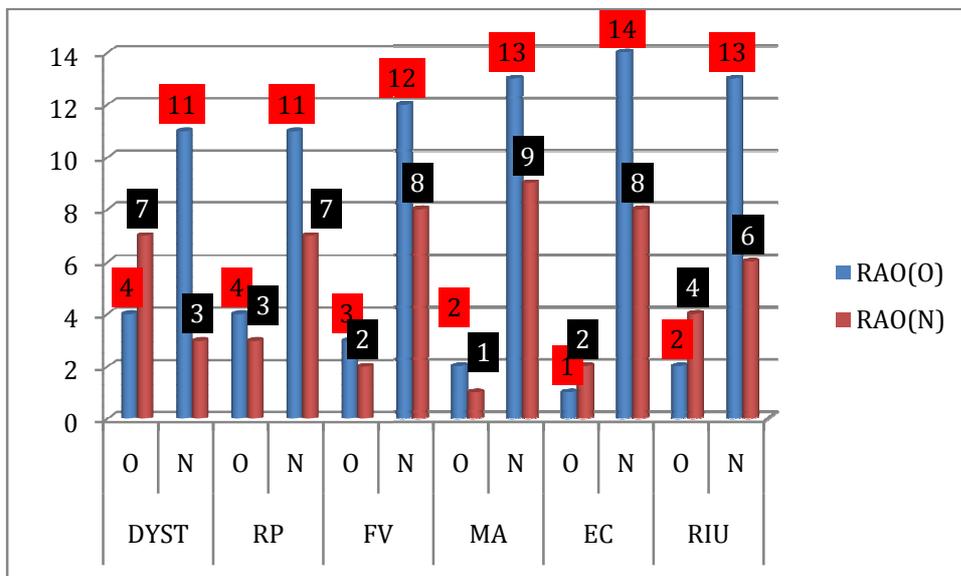


Figure 26 : fréquences de répartition des pathologies selon les catégories des vaches RAO (O/N) dans la ferme B.

D'après nos études nous avons constaté dans les deux fermes A et B une influence négative des dystocies avec une fréquence de 15 vaches soit 30% sur la reprise de l'activité ovarienne, suivis par les rétentions placentaires avec une fréquence de 10 vaches soit 20%, et enfin par le retard de l'involution utérine avec un pourcentage de 18%.

IV.5. Etude des conséquences de pathologies de post-partum sur l'activité ovarienne.

Tableau 14 : Etude de l'effet des pathologies du post partum sur la reprise de l'activité ovarienne par le test khi2 renforcé par le test Fisher.

Pathologies		AO (O)	AO (N)	P
DYS	O	32%	68%	<0,01**
	N	75%	25%	
RP	O	41%	59%	>0,05
	N	64%	36%	
FV	O	45%	55%	>0,05
	N	59%	41%	
MA	O	67%	33%	>0,05
	N	55%	45%	
ENC	O	22%	78%	<0,01**
	N	63%	37%	
IU	O	31%	69%	<0,01**
	N	65%	35%	
Parité	1	53%	50%	>0,05
	2	29%	18%	
	3	11%	14%	
	>4	7%	18%	

** $p < 0,01$
 * $p < 0,05$

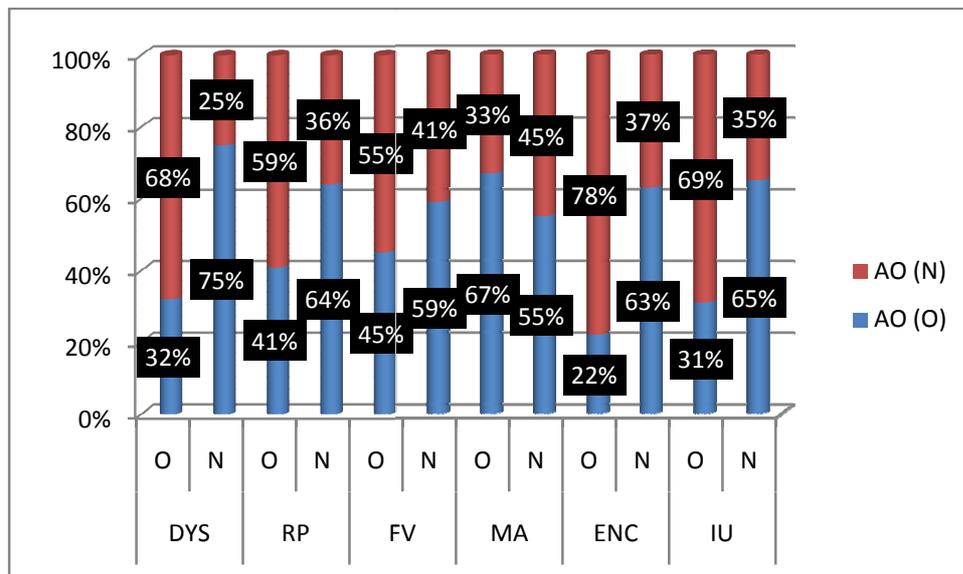


Figure 27 : pourcentage des effets des pathologies du post-partum sur la reprise de l'activité ovarienne

Nos études montrent que les dystocies, les endométrites cliniques et les RIU ont un impact négatif hautement significatif sur la reprise de l'activité ovarienne

IV.6. Etude Comparative entre les paramètres de reproduction.

Tableau 15 :Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes des deux catégories de vaches AO (O) et AO (N)

Variables	AO (O) n=28				AO(N) n=22			
	FERME A		FERME B		FERME A		FERME B	
	MOY	ESM	MOY	ESM	MOY	ESM	MOY	ESM
PA (jours)	105,2**	7,72	80,67	3,02	119,4**	12,39	78,2	3,98
PR (jours)	22,38	8,16	35,93	11,89	48,42	9,84	47,9	9,45
IF	1,92	0,31	1,93	0,3	2,42	0,29	2,4	0,22
VIF (jours)	127,5	12,68	116,6	12,07	167,88	20,87	126,1	8,88
% réformes	0,08	0,08	0,13	0,09	0,17	0,11	0	0

** $p < 0,01$
 * $p < 0,05$

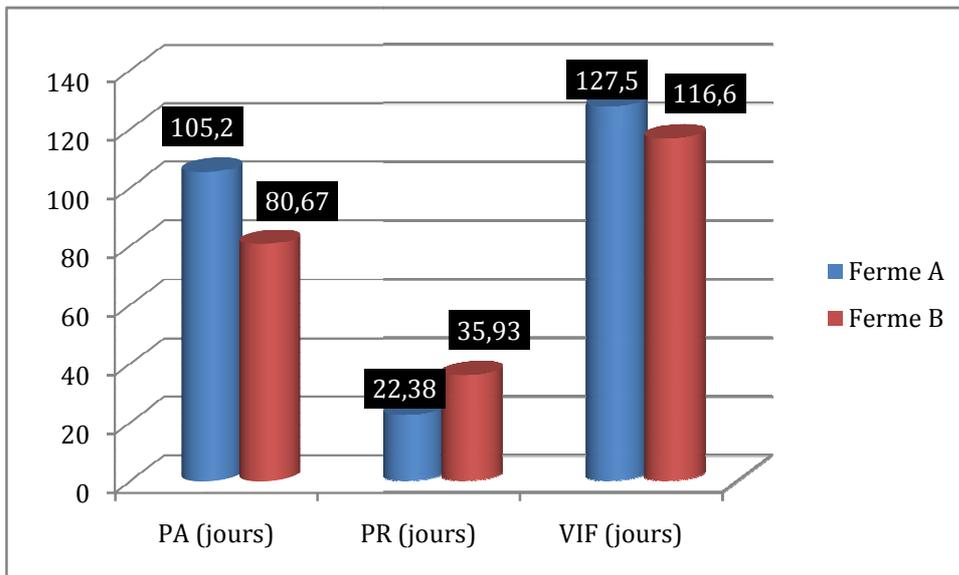


Figure 28 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes des deux catégories de vaches AO (O)

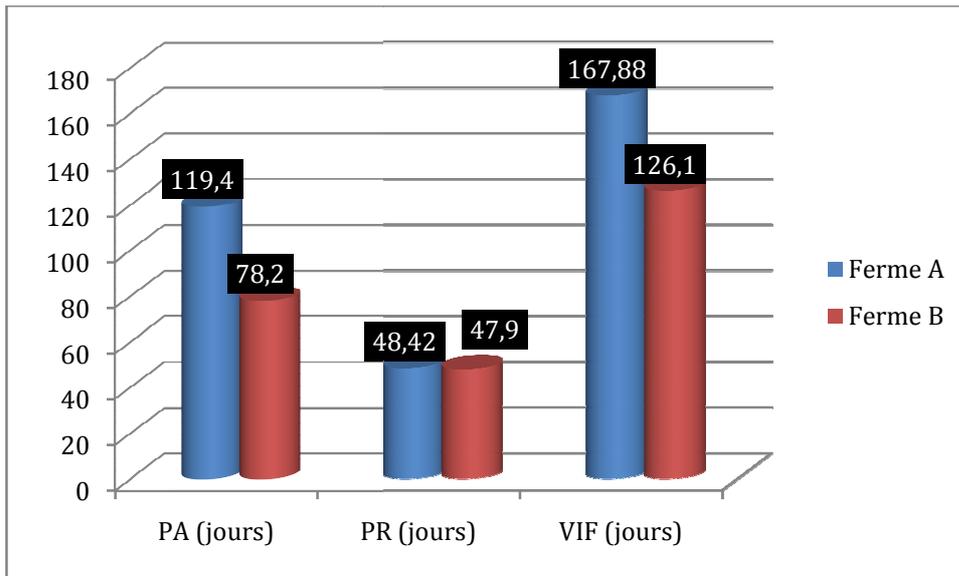


Figure 29 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes des deux catégories de vaches AO (N).

En comparant les catégories des vaches qui ont repris leurs activités ovariennes dans les deux fermes on déduit que la période d'attente est plus élevée dans la ferme A que la ferme B et cette dernière est toujours augmentée dans la ferme A chez les catégories qui n'ont pas repris leurs activités ovariennes.

Tableau 16 : Etude Comparative par le test de Wilcoxon réalisé par le logiciel R entre moyennes des paramètres de reproduction entre les deux catégories de vaches AO (O) et AO (N) de chaque ferme.

Variable s	FERME A				FERME B			
	AO (O)		AO (N)		AO (O)		AO (N)	
	MOY	ESM	MOY	ESM	MOY	ESM	MOY	ESM
PA (jours)	105,2	7,72	119,4	12,39	80,67	3,02	78,2	3,98
PR (jours)	22,38*	8,16	48,42	9,84	35,93	11,89	47,9	9,45
IF	1,92	0,31	2,42	0,29	1,93	0,3	2,4	0,22
VIF (jours)	127,5	12,68	167,88	20,87	116,6	12,07	126,1	8,88

** $p < 0,01$

* $p < 0,05$

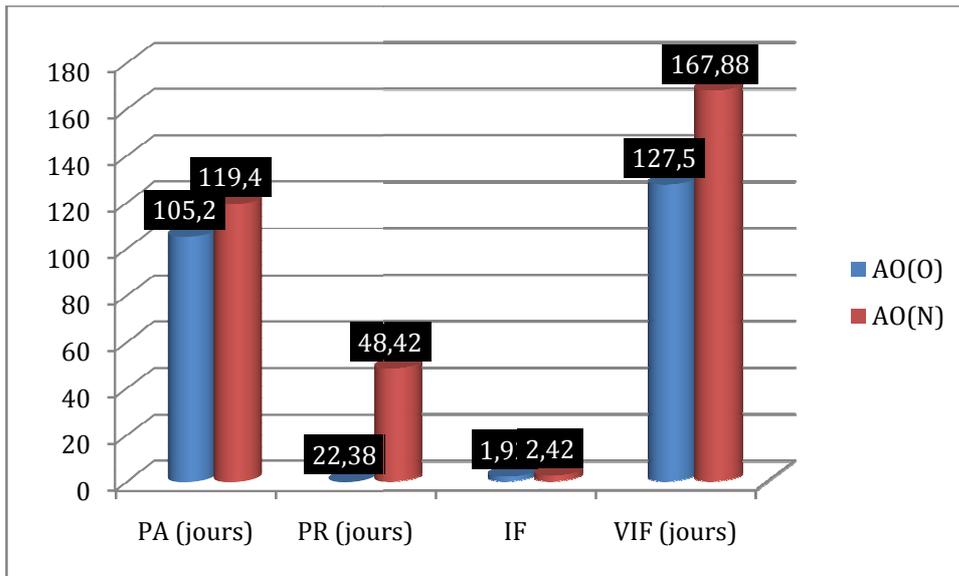


Figure 30 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre les deux catégories de vaches AO (O) et AO (N) dans la ferme A.

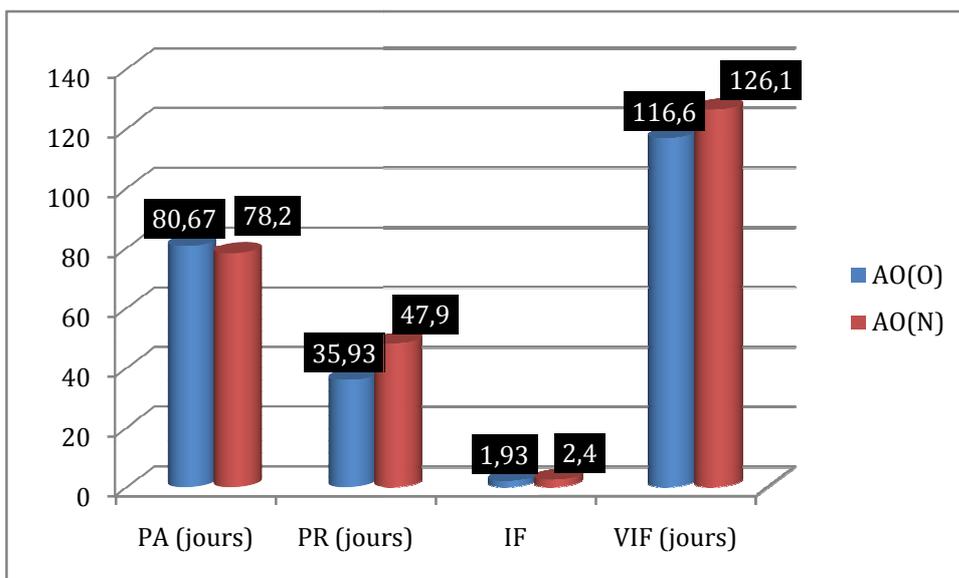


Figure 31 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre les deux catégories de vaches AO (O) et AO (N) dans la ferme B.

Nous remarquons que dans la ferme A la période de reproduction est plus élevée chez les vaches qui n'ont pas repris leurs activités ovarienne.

Tableau 17 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes

Variable	FERME A		FERME B		P value
	Moy	ES	Moy	ES	
PA (jours)	112**	3,53	79,68	1,17	<0,001
PR (jours)	37,2	3,48	40,72	3,95	0,5
IF	2,16	0,11	2,12	0,1	0,78
VIF (jours)	149,2**	6	120,4	3,93	<0,001

** $p < 0,01$

* $p < 0,05$

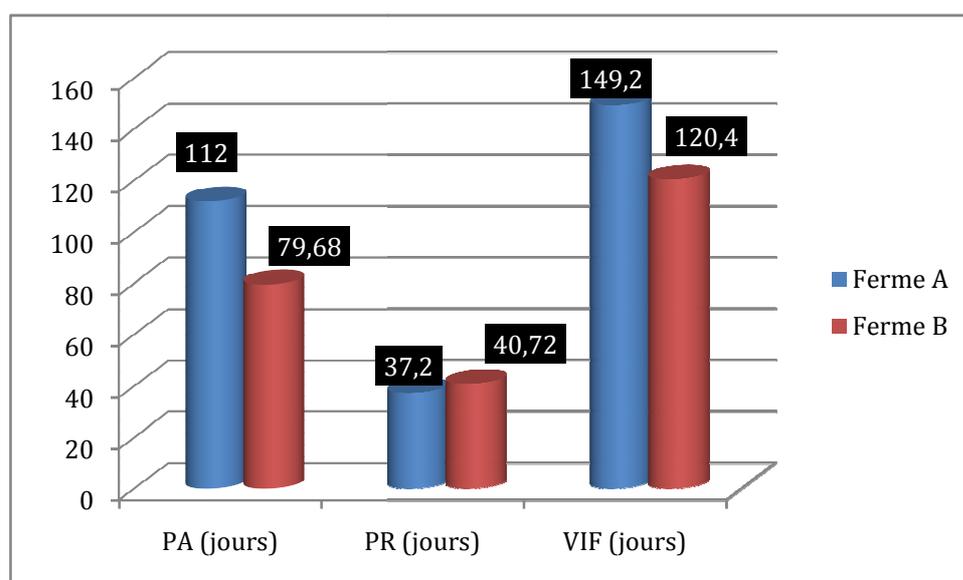


Figure 32 : Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes.

Nous remarquons qu'au niveau de la ferme B les paramètres de reproductions sont meilleurs que ceux de la ferme A.

Tableau18 :Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre catégorie de vaches

Variable	AO (O)		AO (N)		P value
	Moy	ES	Moy	ES	
PA (jours)	92,04*	2,23	100,68	4,02	0,05
PR (jours)	29,64**	3,65	50,82	3,37	<0,001
IF	1,93**	0,1	2,41	0,09	<0,001
VIF (jours)	121,68**	4,27	151,5	6,05	<0,001

** $p < 0,01$

* $p < 0,05$

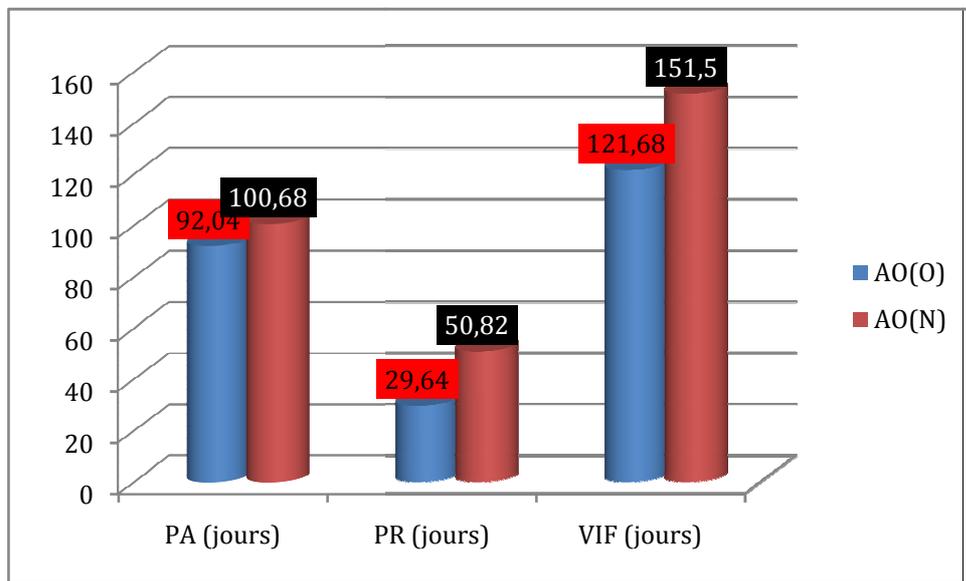


Figure 33 :Etude Comparative entre moyennes des paramètres de reproduction entre catégorie de vaches.

Nous remarquons dans ce tableau les paramètres de reproduction dont la période de reproduction, la période d'attente et l'indice de fécondité sont plus élevés chez les vaches qui n'ont pas repris leurs activités ovariennes.

V. Discussion :

V.1. Reprise de l'activité ovarienne

Les profils de cyclicité ont été définis à partir des résultats des dosages de progestérone. Selon **(Thibier., 1983)**, le diagnostic de cyclicité doit impliquer des dosages de progestérone tous les 10 à 12 jours, alors que selon **(Thimonier., 2000)**, deux prélèvements à 7 ou 11 jours d'intervalle suffisent afin de mettre en évidence une phase lutéale. Cependant, il est nécessaire de noter qu'en période du post-partum, les cycles peuvent être irréguliers et les corps jaunes peuvent être hypo fonctionnels ; on peut ainsi passer à côté des premières phases lutéales. C'est ainsi que d'autres auteurs **(Bajema et al., 1994)** suggèrent trois prélèvements à 7 jours d'intervalle. Ils considèrent que deux prélèvements positifs et un prélèvement négatif, dans n'importe quel ordre, sont indicateurs d'un cycle ovarien normal. C'est pour cette raison aussi, quoi que espacés de 11 jours, que nous avons jugés opportun d'effectuer trois prélèvements à j30, j41, j52 pour le dosage de la progestérone afin d'élaborer des profils de cyclicité tels qu'indiqués par **(Bajema et al., 1994)**. L'examen des profils de progestérone offre une méthode objective pour caractériser l'activité ovarienne du post-partum.

D'après nos résultats nous constatons une reprise d'activité ovarienne chez 56% des vaches, avec un taux de 60% enregistré au niveau de la ferme (B) et 52% dans la ferme (A). Une seule vache appartenant à la ferme (A) a repris son activité ovarienne avant 15 jours post-partum sur l'ensemble de toute les vaches soit un taux de 4%. Au bout de 4 semaines 08 vaches étaient cyclées soit un taux de 16%, puis l'effectif global augmente à 22 vaches soit un taux cumulé de 44% au bout de 40 jours. Les taux de reprise les plus élevés sont enregistrés entre j30 et j41 post-partum que ce soit au niveau de la ferme (A) ou encore au niveau de la ferme (B), respectivement avec des taux de 32% et de 24%. Cependant il existe une convergence entre les auteurs quant à la définition d'un retard d'ovulation. Selon **(Kawashima et al., 2006)** la reprise de l'activité ovarienne normale doit avoir lieu dans les 30 j post-partum. **(Gautam et al., 2010)** ont démontré dans une étude portée sur 219 vaches de race Holstein, que 35 jours post-partum était le seuil le plus approprié pour définir les vaches à ovulations retardées. **(Santos et al., 2009)** considèrent que la reprise normale de l'activité ovarienne survient au-delà des 50 jours. Suite à l'absence d'un consensus nous avons considéré comme

reprise d'activité normale celle se déroulant après achèvement de l'involution utérine totale, d'où l'intérêt du control des diamètres des cornes ainsi du col. Il faut souligner que des reprises précoces pourraient être néfaste pour l'animal et compromettent ainsi les chances de fertilité.

V.2.1. Impacts des pathologies postpartum sur l'activité ovarienne :

V.2.1.1. anoestrus vrais :

Selon **(Peterson et al., 2006)** la fréquence d'inactivité ovarienne post-partum prolongée en fonction du démarrage d'une activité lutéale dans un délai de 56j post-partum est de 15.6%.

Dans notre étude on a rapporté une fréquence de 44%. Pour un délai de démarrage d'une activité lutéale entre j41 et j52 post-partum. Ainsi on a observé une corrélation dystocies/anoestrus vrais avec une fréquence de 30% (anoestrus vrais suite à des dystocies) et aussi une corrélation rétention placentaire/anoestrus vrais avec une fréquence de 20%, ce qui est en accord avec les travaux **(d'opsomeret al., 1998)**.

De plus, le pourcentage d'anoestrus vrai suite à la présence de kyste ovarien était de 4% ce qui est en accord avec **(Ferny., 1985)** qui a démontré l'effet des kystes ovariens dans la modification du cycle œstral des vaches.

V.2.pathologies du vêlage et de postpartum :

V.2.1.dystocies :

La fréquence des dystocies en élevage bovin est comprise entre 0.9 et 32% **(Thompson J.R et al., Barkema H.W et al., 1992)** ; dans notre étude nous avons enregistré un pourcentage plus élevé qui est de 44%

Ces résultats sont dus à l'influence de l'âge sur les vêlages sachant que dans notre étude la majorité des vaches sont des primipares.

Selon **Laster., 1974** qui a rapporté que la fréquence des vêlages dystociques étant plus élevée chez les primipares que les multipares et cela est confirmé dans notre étude.

Nous avons observé une fréquence très élevée de dystocie au printemps ceci corrobore avec les travaux de**(Crosse S et Soede N., 1988)**

V.2.2. Rétention placentaire :

L'incidence des rétentions placentaire dans notre étude a été évaluée de 34%. Selon **(Hanzen., 2005)** la fréquence d'apparition des rétentions placentaires varie entre 3% et 32%. Le même constat a été rapporté par **(Tainturier., 2000)** qui considère que 20 à 30% des vaches ne délivrent pas.

Selon **(Joosten et al., 1987)**, **(Grohn et al., 1990)** cette incidence élevée de rétentions placentaires peut être due à la fréquence élevée des dystocies, ce qui est le cas dans notre étude

(Barnouinet Chassagne., 1991) ; **(Van Werven et al., 1992)** sont unanimes à reconnaître l'effet négatif exercé par la fièvre vitulaire sur la rétention placentaire ce qui est en accord avec nos résultats

Les travaux relatifs à l'influence de la saison sur la fréquence de rétention placentaire sont controversés. **(Grohn et al., 1990)** n'ont trouvé aucune relation saison /rétention placentaire, en revanche **(Chassagne et al., 1998)** rapportent une fréquence de 10% au printemps et en été. Ceci s'expliquerait par le fait que les vaches subiraient un stress thermique. En effet l'augmentation de la température induit une augmentation de la progestéronémie et une diminution de l'oestradiolémie, à l'origine de non délivrances, par contre certains auteurs ont noté qu'il y a une augmentation de la fréquence de rétention placentaire en hiver **(Etherington WC., 1985)**. Dans notre étude les problèmes de rétention placentaire ont été observés au printemps.

V.2.3. les mérites :

Dans notre étude nous avons inventorié un pourcentage de 12% qui fait qu'elle fut la pathologie ayant la plus petite fréquence. 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 située 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) **(INSTITUT DE L'ELEVAGE 2008)**.

Cette faible incidence de métrite 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.

On n'a pas observé l'influence de dystocie et de rétention placentaire sur la fréquence d'apparition des métrites contrairement à ce qui a été observé **(Dubuc et al., 2010)**.

Selon **(Dohoo et al., 1984)** ; **(Grohn et al., 1990)** il n'existe aucune association évidente entre l'âge de l'animal et la métrite, mais il a été constatée une fréquence plus élevée chez les vaches les plus âgées **(Bartlett et al., 1986)**. Dans notre étude nous avons constaté une fréquence plus élevée chez les multipares.

V.2.4. LA fièvre vitulaire :

La fréquence de la fièvre vitulaire a été de 24% qui est beaucoup plus élevée à celle relevées dans la littérature et comprises entre 1.4 et 10.8% **(Haris 1981, Dohoo et al., 1982/1983)**.

La traction légère ou forte réalisée lors de l'accouchement accroît le risque de fièvre vitulaire **(Hanzen., 2013)**. **Thompson et Curtis** constatent également une augmentation de la fréquence de la fièvre vitulaire avec les degrés de dystocie **(Thompson et al. 1983., Curtis et al., 1983)** et cela corrobore avec notre étude.

Selon **(Grohn et al., 1990)** le risque de la fièvre vitulaire est étroitement associé à la présence d'une rétention placentaire et plaide en faveur d'une cause commune à ces deux pathologies et cela est compatible avec nos résultats.

V.2.5. Retard d'involution utérine :

Selon **(Browski et Olivier., 2006)**, la fréquence des retards d'involution utérine chez des animaux traités ne doit pas dépasser 20%.

Dans notre étude nous avons noté une fréquence de 26% de retard d'involution utérine.

Selon **(Elliott et al., 1968)** ; **(Tennant et Peddicord., 1968)** ; **(Fonseca et al., 1983)** la manifestation d'une métrite par l'animal au cours de la période précédant le contrôle

d'involution utérine accroît le risque de RIU mais non confirmé par la suite (**Heduvie et al., 1984 ; Holt et al., 1989**).

Mais aussi d'après(**Hartigan et al., 1974**) ; (**Griffin et al., 1974**)l'effet de la métrite sur le RIU dépend vraisemblablement de sa gravité, de la nature du germe responsable, du moment de son diagnostic et de son traitement éventuel.

VI. Conclusion :

Notre étude, qui a consisté à suivre 02 fermes situées dans la wilaya de TIZI-OUZOU et étudiés le post partum des vache laitières et ainsi nous avons cherché à décrire la fréquence des pathologies puerpérales et du post partum et leur influences sur la fonction reproductrice de la vache laitière, notamment l'activité et la cyclicité ovarienne.

Il ressort de notre étude :

- influence de saison de vêlage (printemps), âge (primipares) sur l'apparition des dystocies.
- **44%** des dystocies et de non reprise de l'activité ovarienne, **34%** de rétention placentaire.
- **22%** de fièvre vitulaire, **26%** de retard d'involution utérine.
- **12%** de métrite aiguë et **18%** d'endométrites cliniques.
- **56%** de reprise d'activité ovarienne VS **44%** de non reprise d'activité ovarienne.
- **28%** de reprise d'activité ovarienne entre j30 et j41 post partum.
- **4%** de corps jaune persistant plus de 30 jours.
- Influence des dystocies (**68%** des cas) et les rétentions placentaires (**59%** des cas) sur la reprise de l'activité ovarienne.
- Une perte de BCS du vêlage a j 52 évalué à 0.86 dans la ferme A VS 0.56 dans la ferme B

Il faut indiquer que les résultats obtenus sont la conséquence de négligence et non-respect d'un programme de suivi de reproduction dans le secteur privé ce qui conduit à une fréquence élevée des pathologies puerpérales et dupost-partum(dystocies, rétention placentaire, métrites, RIU...) d'où résulte des problèmes de fertilité comme l'allongement des périodes d'attentes et de reproduction et donc les intervalles vêlage- vêlage.

VI. Recommandations :

La carrière de la vache laitière est rythmée par une succession de vêlage, de lactation 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 complétement d'un concentré de production.
 - ✚ Etablissement et l'application d'une manière sur, d'un calendrier fourrager.
 - ✚ La bonne maîtrise de 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 de 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 plus tôt 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-conforme et plus âgés prédisposés aux anomalies (RP, dystocies, anoestrus)
 - ✚ Un très bon suivi mensuel pour l'investigation des pathologies de reproduction surtout à j60, j90, j120 et j150. Mais ceci est encore très délicat car en relation direct avec le problème de détection des chaleurs dont l'impact est néfaste sur l'insémination artificiel.

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 incidences.

Liste des références :

- 01 - ADEM R., (2000) :** Performances zootechniques des élevages bovins laitiers suivis par le circuit des informations zootechniques. In: Actes des 3emes journées de recherches sur les productions animales.
- 02 - 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.
- 03 - ANDERSEN J. B., MADSEN T. G., LARSEN T., INGVARTSEN K. L., NIELSEN M. O.:** «The Effects of Dry Period versus Continuous Lactation. » J. Dairy Sci., 2005: 88: 3530–3541.
- 04 -ANNICK J. et JOLY M., 2007 :** Le peripartum de la vache laitière: Aspect zootechnique et sanitaire. Thèse Pour le doctorat vétérinaire. ENV d'Alfort.
- 05 -ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J. (1996).** Veterinary Reproduction and Obstetrics. 7th edition. London, WB Saunders, 726 p
- 06 -ARTHURE GH., 1975:** infectious forms of infertility in cattle. Veterinary reproduction and obstetrics, 6 Ed, Philadelphia, baillièretrindalle.
- 07-AUBADIE-LADRIX M., 2005:** Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, **257**, 40-42.
- 08- 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.
- 09- 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.
- 10 - BAJEMA et al., 1994:** the ability of cow to successfully mate, conceive
- 11 - BARKEMA H.W., BRAND A., GUARD C.L., SCHUKKEN Y.H.,VAN DER WEYDEN G.C.** Caesarean section in dairy cattle, a study of risk factors. Theriogenology, 1992a, 37, 489-506.
- 12 -BARNOUIN J, CHASSAGNE M.** An aetiological hypothesis for the nutrition-induced association between retained placenta and milk fever in the dairy cow. Ann.Rech.Vet., 1991,22:331-343.
- 13 - BARTLETT PC, NGATEGIZE PK, KANEENE JB, KIRK JH, ANDERSON SM, MATHER EC.** Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact. Prev.Vet.Med., 1986c, 4:15-33.
- 14 - BATTUT I., BRUYAS J.F., FIENI F., TAINURI ER D. :** La mise bas: déterminisme et maîtrise pharmacologique. Point Vet , 1996, 28 (N° special reproduction des ruminants): p. 67-72.
- 15 - BEAGLEY J.C., WHITMAN K.J., BAPTISTEK.E. SCHERZER J. 2010.** Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. Journal of veterinary Internal Medicine. 2010, Vol. 24,2, pp. 261-268.

- 16 - 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):261-268.
- 17 -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.
- 18 -BELL A. W., SLEPETIS R., EHRHARDT R. A.** «Growth and Accretion of Energy and Protein in the Gravid Uterus During Late Pregnancy in Holstein Cows1.»*J. Dairy Sci.*, 1995: 78: 1954-1961.
- 19 -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.
- 20 - BENDIXEN PH, VILSON B, EKESBO I, ASTRAND DB.**Disease frequencies in dairy cows in Sweden. III. Parturient paresis. *Prev.Vet.Med.*, 1987,5:87-97.
- 21-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.
- 22 - 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 Buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H Schelcher F-SFB, 229-238.
- 23-BOROWSKI OLIVIER,2006** Troubles de reproduction lors du péripartum chez la vache laitière Thèse de docteur vétérinaire.
- 24 -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.
- 25 - BRUGERE H., 2001 :** Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*, **85**, 28-43.
- 26 - BRUGERE-PICOUX J.1995 :** Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière. *La Dépêche Technique*, 1995, **46**, 30 p.
- 27 -BRUYAS. 2013.** Rétention placentaire. Document d'enseignement, unité de reproduction, Oniris. 2013.
- 28 - BULVESTRE M D. (2007).** Influence du β -carotène sur les performances de reproduction chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire. La faculté de médecine de Créteil. École nationale vétérinaire d'Alfort. Pp : 124.
- 29 - BUTLER W R. (2000).** Nutritional interactions with reproductive performance in
- 30 -CAMART A., 2007 :** Prévenir et traiter la stéatose hépatique. *Information professionnelle, formation continue (DV n°947 du 09/06/2007).*
- 31 -CAPUCO A.V., WOOD D.L., BALDWIN R., MACLEOD K., PAAPE M.J.** «Mammary cell numbers, proliferation and apoptosis during a bovine lactation; relation to milk production and effect of bST. » *J. Dairy Sci.*, 2001: 84:2177-2187.
- 32 - CAUTY I. ET PERREAU J M., 2003 :** La conduite d'un troupeau laitier. Ed France agricole, 2eme édition. Pp : 115-196-181-182.

33 - CEVA SANTE ANIMALE : Reprology maitriser la reproduction, c'est maitriser l'avenir (cédérom) 2002-2003.

34- CHAGAS L M., et al. (2007). New perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities in the subfertility of high-producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 90(9): 4022-32. Cité par (GERMAINE, 2009).

35 - CHARRON. (1986). Les bases de la reproduction. Ed Tec et Doc Lavoisier, vol, 1986.

36 - CHASTANT S., 2005 : *Le coma vitulaire*, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie de la reproduction, 19 pages.

37 -COCHE B, LE CONSTUMIER J, ZUNDELM E, 1985 : l'involution utérine mieux connaître, comprendre et maitriser la fécondation bovine, journée de la société française de buiaterie.

38 - COULON J B et al. (2000). Evolution de la production laitière au cour de la lactation modèle de prédiction chez la vache laitière. *INRA. Production animale*. 18(4). Pp 241-253.

39 - CROSSE S et SOEDE N 1988 : The incidence of dystocia and perinal mortality on commercial dairy farms in the south of Irland . *Irish Vet.J* 42: 8-12

40 -CURTIS CR, ERB HN, SNIFFEN CJ, SMITH RD, POWERS PA, SMITH MC, WHITE ME, HILLMAN RB, PEARSON EJ. Association of periparturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J.A.V.M.A.*, 1983, 183:559-561.

41- 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.

42- 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.

43- DOHOO IR.The effects of calving to first service interval on reproductive performance in normal cows and cows with postpartal disease. *Can.Vet.J.* 1983, 24:343-346

44- DOHOO IR, MARTIN SW. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 4. Effects of disease on production. *Prev.Vet.Med.* 1984b, 2:755-770.

45- DOMINIQUE SOLTNER la reproduction des animaux d'élevages 3eme édition 2001: 45-

46-ELLIOT L, MC MAHAN KJ, GIER HT, MARION GB.Uterus of the cow after parturition: bacterial content. *Am.J.Vet.Res.*, 1968,29:77-81

47-ENEMARK J.M.D.,2008The monitoring, prevention and treatment of subacute ruminal acidosis (SARA): a review.

48-ENJALBERT, F. 1998. Contraintes Nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. *Le nouveau praticien*. 1998.

49- ENJALBERT. (1998). Alimentation et reproduction chez la vache laitière. *SNDF*.Pp1-9.

50-ETHERINGTON WG, MARTIN SW, DAHOON RR, BOSU WTK. Interrelationships between ambient temperature, age at calving, postpartum reproductive events and reproductive performance in dairy cows: a path analysis. *Can.J.Comp.Med.*, 1985,49: 254-260.

51- FERGUSON J D., 1991: Nutrition and reproduction in dairy cows. *Veterinaryclinics of NorthAmerica: food animal practice*, 7: 483-507. (Cité par: **Juliette, Annick, Michèle JOLY**, THESE Pour le DOCTORAT VETERINAIRE Présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine de CRETEIL, 2007.

52-FERNY J., 1985 : Indication médicale des prostaglandines, prostaglandines et gestion de la reproduction chez la vache. Cooper vétérinaire S. A.1985.

53-FERROUILLET C, CARRIER J., 2004 : pathologies nutritionnelle de la vache laitière. Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen. Point vét., 2004, 35(244), 42-45.

54-FONSECA FA, BRITT JH, MCDANIEL BT., WILK JC, RAKES AH. Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effect of age, milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate and days open. J.Dairy Sci., 1983, 66:1128-1147.

55-FONTAINE M., 1993 : Vade-mecum du vétérinaire, quinzième édition. Pages : 1071-1077.

56-FRANCOS G, MAYER E. Analysis of fertility indices of cows with reproductive disorders and of normal cows in herds with low and normal fertility. Theriogenology,1988b,29:413-427

57- FUNSTON R N., ROBERTS A J., HIXON D L., HALLFORD D M., SANSON D W.,MOSS G E. (1995).Effect of acute glucose antagonism on hypophyseal hormones and concentrations of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-binding proteins in serum, anterior pituitary, and hypothalamus.

58-FUQUAY J. W., FOX P.F., Mc SWEENEY P.L.H.Encyclopedia of dairy sciences second edition. 4068p, 2011, Londres: Elsevier.

59- GADOUD R, JOSEPH MM.1992 : Alimentation des vaches laitières. In : *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage*. Paris : Foucher, 1992, 9-47.

60- GAUTAM G., NAKAO, T., YUSUF,M, KOIKE, K. prevalence of endometritis during the postpartum period and its impact on subsequent reproductive performance in two japanese dairy herds. Animal reproduction science v.116, p.175-187 ; 2010. Dol : 10.1016/j-anireperosci.2010.02.001

61- 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.

62- GOFF J P., 2004: Macro-mineral disorders of the transition cows. Vet. Clin. Food anim 20: 471-494.

63-GRATIEN P. Alimentation de la vache tarie et pathologie du peripartum. Thèse de doctorat Vétérinaire, Faculté de médecine, Nantes: 222p, 2006.

64- GROHN Y, ERB HN, MC CULLOCH CE, SALONIEMI HS.Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. Prev.Vet.Med., 1990,8:25-39.

65- GROHN Y. ERB HN. Mc CULLOCH CE ET SALONIEMI HS., 1990: Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: association among host characteristics, disease and production. Prev. vet.Med, 8.

66-GRUNERT E, 1980: Etiology of retained bovine placenta in MORROW (D.A), current therapy in Thériogenologie sanders, Philadelphia.

67-HAMELIN A., 1998 : EPU et réunion, approche pratique de métrites chez la vache, l'action vétérinaire n°1450 du 25 septembre 1998.page 21.

68- 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.

69- HANZEN Ch., 2000 : Aspect clinique et thérapeutique des infections utérines, cours 2^{ème} doctorat, 2000-2001. Université de Liège.

70- HANZEN Ch., 2004-2005 : Approche épidémiologique de la reproduction bovine. Gestion de la reproduction.

71- HANZEN Ch., 2005-2006 : Pathologies femelles de la période de la reproduction et de gestation : 2^{ème} doctorat, année 2005-2006.

72- HANZEN Ch., 2006-2007 : Involution utérine et retard d'involution utérine chez la vache .2007.

73- HANZEN Ch., 2008-2009 : Approche épidémiologiques de la reproduction bovine, gestion de la reproduction. Cours de reproduction, médecine vétérinaire, 2008, 2009.

74- HANZEN Ch., 2009 : La rétention placentaire chez la vache, Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production Année 2008 – 2009.

75-HANZEN Ch., 2009-2010 : les infections utérines des ruminants, année 2009-2010.

76- 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.

77- HANZEN Ch., 2012: Les complications obstétricales chez les ruminants. Faculté des sciences vétérinaires, service de Thériogenologie des animaux de production. Cours 2^{ème} GMV, année 2009-2010.

78-HANZEN. 2010. La rétention placentaire chez les ruminants. Polycopié, université de Liège, faculté de médecine vétérinaire, service de Thériogenologie des animaux de production. 2010.

79-HANZEN.CH., 2004 -2005 : La rétention placentaire chez les ruminants.2^{ème} année doctorat. Année 2004-2005.

80- HARRIS DJ. Factors predisposing to parturient paresis. Austr. Vet. J., 1981, 57:357-361.

81-HARVEY D., Parturition normale et dystocie chez la vache. Méd. Vét. Québec, 1988, 18 (2): p. 89-92.

82-HENDERSON A.J., PEAKER M. «Effects of removing milk from the mammary ducts and alveoli, or of diluting stored milk, on the rate of milk secretion in the goat. » Q J Exp Physiol., 1987: 72:13-19.

83- HESS HD et RERAT M., 2007 : Prévention de la fièvre du lait chez la vache laitière. Journéed'information ALP 2007, 27.9.07.

84-HOLST B.D., HURLEY W.L., NELSON D.R. «Involution of the Bovine Mammary Gland: Histological and Ultrastructural Changes.» J. Dairy Sci., 1987: 35: 935:944.

85-HOLT LC, WHITTIER WD, GWASDAUSKAS FC, VINSON WE, SPONENBERG PS. Involution, pathology and histology of the uterus in dairy cattle with retained placenta and uterine discharge following GnRH. Anim.reprod.Sci.,1989,21:11-23.

- 86- 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
- 87-HURLEY W.L.** «Mammary gland function during involution.»J. Dairy Sci., 1989: 72, 1639-1646.
- 88- I.N.R.A.** Alimentation des bovins, ovins, caprins. 312p: Editions Quae, 2010, Clermont-Ferrand.
- 89- INRAP. (1989).**: Reproduction des animaux d'élevage (Ouvrage collectif). Editions Foucher, Paris, 239p.
- 90- INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000** : Maladies des bovins, manuel pratique. Edition France Agricole. Paris, 3^{ème} édition, 250pages.
- 91-INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008** : Maladies des bovins, manuel pratique. Edition France Agricole. Paris, 4^{ème} édition.
- 92-JACKSON P.G.G. (2004).**Handbook of Veterinary Obstetrics. 2nd ed. Edinburgh: WB Saunders, 261 p.
- 93- JARRIGE R. (1988).** Alimentation des bovins ovins et caprins. Ed. INRA/Paris. Pp : 476.
- 94- 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.
- 95-JOHNSON MS., WEGNER TN., RAY DE.**Effect of elevating serum lipids on luteinizing hormone response to gonadotrophin releasing hormone challenge in energy-deficient anestrous heifers. *Theriogenology*, 1987, 27: 421-429.
- 96 - KAWASHIMA T.,SUMAMAL W., PHOLSEN P., CHAITHIANG R., KURIHARA M., 2006.** Comparative Study on Energy and Nitrogen Metabolisms between Brahman Cattle and Swamp Buffalo Fed with Low Quality Diet. *Japan Agric. Res. Quaterly*, 40 (2): 183-188
- 97- KJELD W., 1968** :Encyclopédievétérinaire, tome I, édition VIGOT.
- 98- KNIGHT, 1998.**Extended lactation.Hannah Research Institut Yearbook 1998.p 30-39, cited by ANNEN et al, 2004b.
- 99- LAROUSSE Ed** : Dictionnaire Larousse. New édition, 1786p, 2003, Paris.
- 100- LASTER D.B. (1974).**Factors affecting pelvic Size and dystocia in beef cattle. *J Anim Sci.*, 38(3), 496-503
- 101- MARKUSFELD O, 1987:** Factors responsible for post-parturient in dairy cattle. *Vet Rec*, 114.
- 102- McClure T J., NANCARROW C D., RADFORD H M. (1978).**The effect of 2-deoxy-D-glucose on ovarian function of cattle. *Aust. J. Biol. Sci.*, 31, 183-186.
- 103-MECHEKOUR Franch, 2003** : L'involution utérine est un phénomène inflammatoire.12 Novembre 2003 (vu 3077fois 4 réactions).
- 104-MEIJER F. (2005).** Dystocies d'origine fœtale chez la vache. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°094.
- 105-MEPHAN. (1983).**une vache en lactation : INRA production animale. P207.
- 106- MIALOT J P., GRIMARD B. (1996).** Alimentation énergétique et fécondité chez la

- 107- MONNIAUX D., CARATY A., CLEMENT F., DALBIES-TRAN R., DUPONT J., FABRE S., GERARD N., MERMILLOD P., UZBEKOVA S. (2009).** Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *Inra Prod. Anim.*, 2009, 22(2), 59-76.
- 108- 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.
- 109- OLIVER S.P., SORDILLO L.M.,** « Manipulation of mammary involution. » *J. Dairy Sci.*, 1989: 72:1647-1664.
- 110- OPSOMER G., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A., 1998** an analysis of ovarian dysfunction in high yielding dairy cows after calving based on progesterone profiles. *reprod. dom. anim.* 33, 193-204
- 111- OTZ, PAULINE, NOORDHUIZEN, JOS, ALVES D'OLIVERA, LAURENT, ARCANGIOLI, MARIE ANNE et MOUNIER, LUC :** Démarche structurée pour l'analyse de troubles de la reproduction dans un troupeau bovin laitier. *Le point vétérinaire*. décembre 2010, N311, pp. 48-55.
- 112- 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.
- 113- PARAGON B.M.** « Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache laitière: importance et place des nutriments non énergétiques. » *Bulletin des GTV*, 1991: 4-B-384:39-52.
- 114- PERROCHON et al. (1996).** Détermination des facteurs de variation de la reproduction laitière en Mitidja à partir de l'étude des courbes de lactation. Thèse : INA. Alger. P 24-25.
- 115- PETERSON K.J., STRANDBERG E., GUSTAFSSON H., BERGLUND B., 2006** environmental effects on progesterone profile measures of dairy cow fertility. *Animal reproduction science* 91, 201-214
- 116- PIERSON. R ET GINTHER. O.J. , 1988:** follicular population during the estrous cycle in heifers. Time of selection of the ovulatory follicle. *Anim Reprod Sci*, 1988, 16, 81-95.
- 117- 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, 116: 21-31.
- 118- 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.
- 119- REIST M., ERDIN D.K., VON EUW D., TSCHUMPERLIN K.M., LEUENBERGER H., HAMMON H.M., et al.,** Postpartum reproductive function : association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. *Theriogenology*, 2003, 59: p. 1707-1723.
- 120- RIVES M., 1979 :** Contribution à l'étude des endométrites chroniques de la jument, thèse Doct. Vet ENV Alfort.
- 121- SALAT O., 2005 :** Les troubles du peripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. *Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures*, *Bull. Acad. Vet. France* -2005 - Tome 158 - N°2 (communication présentée le 3 février 2005).

122- SANTOS, E. L., LUDKE, M DOC.M.M., BARBOSA J.M., RABELLA, C.B.V., LUDKE,J.V, WINTER, W ELE M.C., SILVA, E. G 2009 : 201 connut meal Levels in ration forfiyer Ling Nile Apia. Rev bras. Saude prod anim. 10(2) :390-397.

123- 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.

124- 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).

125-SAVIO. JD, BOLAND. MP, HYNES. N, ROCHE. JF, 1990a: Resumption of follicular activity in the early post-partum dairy cows. J Reprod Fert, 1990a, 88, 581-591.

126- SCHNEIDER J E., ZHOU D. (1999).Interactive effects of central leptin and peripheral fuel oxidation on estrous cyclicity. *Am. J. Physiol.*, 277, R1020-1024.

127- SÉRIEYS F. Le tarissement des vaches laitières. Paris: Edition France Agricole, 224p, 1997.

128- SLAMA. H., 1996 : Reprise de l'activité ovarienne en période post-partum chez la vache laitière. Rev MedVet, 1996, 147, 453-456.

129- SPICER L J., TUCKER W B., ADAMS G D. (1990). Insulin like growth factor in dairy cows: relationship among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrus behavior. *J. Dairy Sci.*, 73, 929-937. Cité par (BULVESTRE, 2007).

130- TAINURIER D. 1997: point vétérinaire juin-juillet 1997, lot : 28, n° :184-96.

131- TEFERA M., HUMBOLT P., CHAFFAUX ST. et THIBIER M., 1991 : épidémiologique et thérapeutique de l'infécondité fonctionnelle de la vache laitière, recueil de médecine vétérinaire spéciale des ruminant, maison ALFORT (R : 31).

132-TENNANT B, PEDDICORD RG.The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. *Cornell Vet.*, 1968, 58:185-192.

133- THIBIER, COND OZON, R. (1983) regulation of 17 β -hydroxysteroid oxydoreductase of the xeropus leaves follicle by gonadotropin and prolactin.

134-THIMONIER J. détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progestérone. *INRA Prod. Anim.*, 2000, 13, 177-183

135- THOMPSON J.R., POLLOK E.J., PELISSIER C.L. Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. *J. Dairy Sci.*, 1983, 66,1119-1127.

136- THRIBAUT C., 1994 : Abrégé de reproduction animale, Publisher : Intervet international B.V, ISBN, 90-801886-3-8.

137- TROCCON J.L., PETIT M.«Croissance des génisses de renouvellement et performances ultérieures.» *INRA Prod. Anim.*, 1989: 2:55-64.

138-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. 500, Saint-Hyacinthe(Québec) J2S 7C6.1987.

139- VALLET A et PACCARD P, (1984) : Définitions et paramètres de l'infertilité et de l'infécondité B.T.I.A (bulletin technique de l'insémination animale), 32, 2-3.

140- VALLET A. et BADINAND F., 2000 : La rétention placentaire. Edition France Agricole, 3^{ème} édition, 2000.

- 141-VAN WERVEN T, SCHUKKEN YH, LLOYD J, BRAND A, HEERINGA HT, SHEA M.** The effects of duration Thériogenologie, 1992, 37:1191-1203.
- 142- 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.
- 143- VILLA-GODOY A., HUGHES T L., EMERY R S., STANISIEWSKY E P., FOGWELL R L. (1990).** Influence of energy balance and body condition on estrus and estrous cycles in Holstein heifers. *J Dairy Sci*, 73:2759- 2765. Cité par, **(THILLARD, 2007)**.
- 144- WADE G N., SCHNEIDER J E., LI H Y. (1996).** Control of fertility by metabolic
- 145-WATHIAUX M A. (1994).** Reproduction et sélection génétique : reproduction et nutrition. Institut Babcock.
- 146- WESTWOOD C T., LEAN I J., GARVIN J K. (2002).** Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description. *J Dairy Sci*, 85:3225-3237. Cité par **(THILLARD, 2007)**.
- 147- WILSON DG., 2008 :** La correction des déplacements de la caillette. Département des sciences cliniques des grands animaux Western Collège of Veterinary Médecine. Octobre 2008, volume 8, numéro8.
- 148- 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.
- 149-ZABORSKI D., GRZESIAK W., SZATKOWSKA I., DYBUS A., MUSZYNSKA M., JEDRZEJCZAK M. (2009).** Factors affecting dystocia in cattle. *Reprod Domest Anim.*, 44(3), 540-551
- 150- ZIDANE.K.,2008 :** Incidence des pathologies utérines durant le post partum chez la vache laitière de la région de Tiaret : utilisation d'un traitement à base de PGF2a,101pp ,thèse présentée en vue pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire , Tiaret Algérie.