

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université « SAAD DAHLEB », BLIDA



Faculté des Sciences Agrovétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

Thème :

***Contribution à l'étude de l'anoestrus du post-partum chez la vache laitière
au niveau de la région de Tizi-Ouzou
`risque infectieux et métabolique`***

Réalisé par :

Melle. SADOUDI Dihia

Et

Mr. GALLEZE Abdelaziz

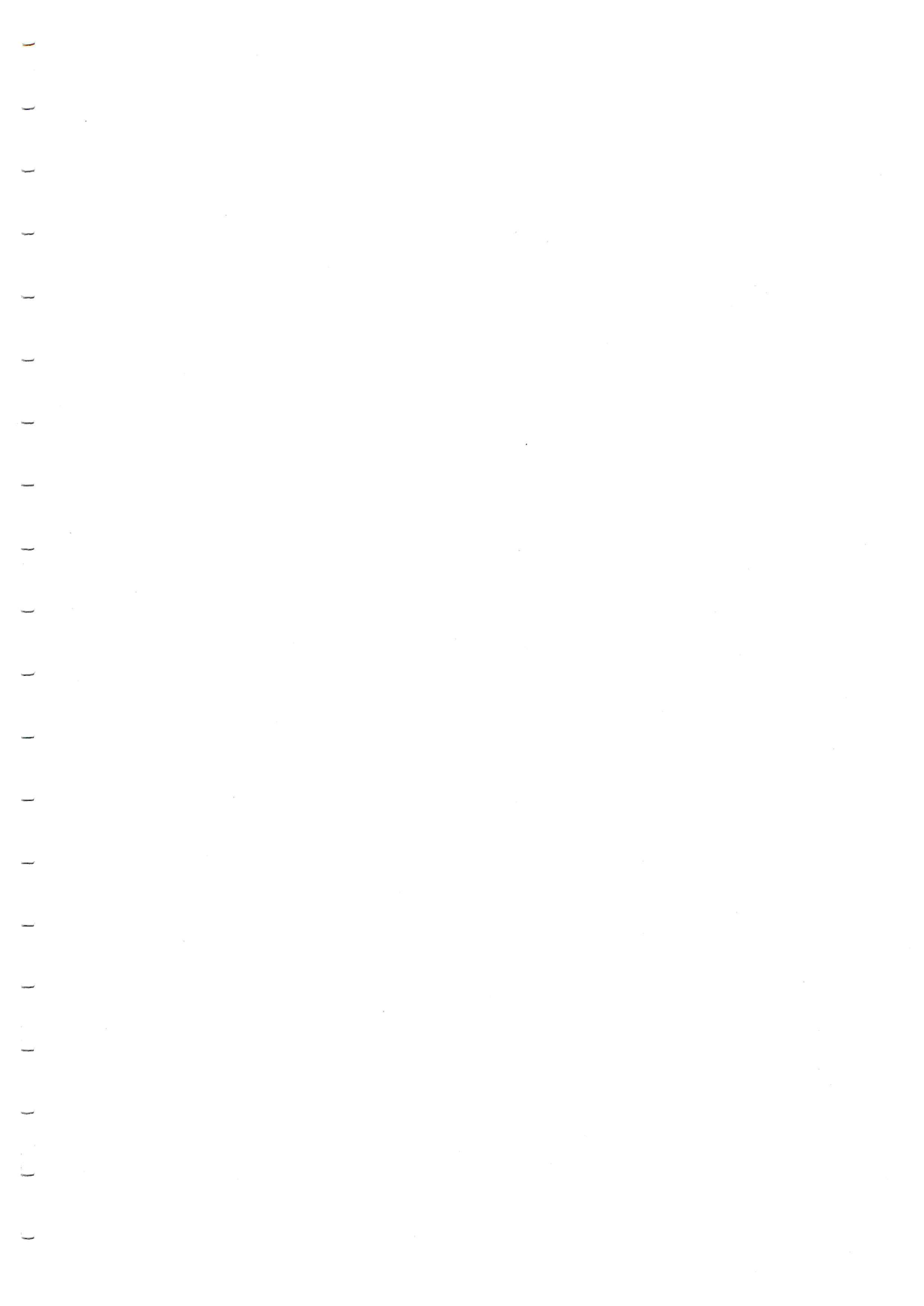
Jury:

BERBER A., Maitre de conférences, président.

YAHIMI A., Maitre assistant, examinateur.

KALEM A., Maitre assistant, promoteur.

2011-2012



REMERCIEMENTS

Avant toute chose, remercions Dieu le tout puissant pour tout ce qu'il nous a donné.

Nous voudrions aussi remercier monsieur BERBERE, pour nous avoir honorés par sa présidence de notre aimable jury.

Nous remercions vivement notre promoteur, monsieur KALEM, pour qui notre reconnaissance est profonde, merci pour votre attention, votre aide et vos conseils précieux, trouvez ici l'expression de notre profond respect.

Nous tenons aussi à remercier l'examineur de notre thèse, monsieur YAHIMI, pour avoir accepté de nous accorder de votre temps et d'évaluer notre thèse.

Merci à Mme KALEM qui a fait preuve de patience tout au long de nos entretiens, et qui a toujours su trouver les expressions et les mots justes, soyez sûre de notre sincère respect.

Remercions également tous ceux qui nous ont aidés dans la réalisation de ce modeste travail, il s'agit bien sûr de Melle SILHI qui ne nous a jamais refusé son aide, Mr OUCHEFOUNE, directeur général de la ferme de Draa Ben Khedda, ainsi que les ouvriers de cette ferme pour leur disponibilité. Merci à Mr AIT-YAHIA , Mme BENAMARA, Dr BENARIM et Dr TRITRI.

Nous remercions particulièrement Hidouche, celui qui a tout fait pour nous aider, merci pour ta compréhension.

N'oublions pas les aimables éleveurs qui nous ont fait confiance lors de nos manipulations sur leurs vaches (kamel, bachir, nacer , mohand et Farid).

Nous remercions tous ceux qui nous ont enseigné la science, et nous ont fait aimer la médecine vétérinaire.

Merci à nos parents, qui nous ont aidés par tous les moyens, et qui nous ont fourni tout ce qu'ils pouvaient pour achever ce travail.

Enfin, merci à tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à l'achèvement de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire : A mon père (Allah yarkmon) ; A ma mère qui a éclairé mon chemin et m'a soutenu et qui a su m'encourager pendant toutes les étapes de mes études et de ma vie.

A mes frères et sœurs

A ma belle famille ; Pour votre soutien au jour le jour

A Mr et Mme Kalem

A tous mes amis et tous ceux qui ont contribué à l'aboutissement de cette étude.

Et surtout

A celle qui a fait le gros de ce travail, mon binôme de toute la vie, ma femme.

Merci

Aliloup qui vous aime

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail ;

Avant tout à mes parents, qui ont su m'encourager, me soutenir et partager avec moi toutes les difficultés que j'ai pu rencontrer au cours de mon court parcours dans la vie, merci d'avoir su m'inculquer des valeurs précieuses, et merci de croire en moi quoi qu'il arrive. Merci PAPA, merci MAMAN, je vous adore, je prie Dieu pour arriver à vous rendre le minimum de ce que vous me faites.

A mes frères, Mehdi et Hacene, dont je suis folle, je ne peux décrire mon amour pour eux. Je vous souhaite, de tout cœur, de réaliser tous vos rêves, de ne vivre que du bonheur. Que Dieu vous mène sur le droit chemin.

A mes deux grand-mères, que Dieu vous protège pour nous, je vous adore tittis Titem et tittis Taous.

A mes défunts grand-pères, que leurs places soient au paradis.

A tous mes cousins et cousines, avec qui je ne cesse de partager des moments inoubliables, et des blagues à mourir de rire. Je vous adore, tous autant que vous êtes. (Nissa, Hafidh, kiki, Walid, Zhira, Mimiouchi, faridouche, yasmine et yasmine, zahia, kahina... ..)

A mes oncles et mes tantes, qui sont pour moi comme mes frères et sœurs, j'adore être avec vous, vous m'apportez beaucoup au quotidien (salah, Belk, Malika, Karima, Fariza, Ali, Karima...), sans oublier Khali Tahar, qui, j'espère sera bientôt parmi nous.

A mes amis d'enfance et ceux que j'ai connu après et dont la compagnie m'est toujours aussi agréable ; Lydia, Samia, Faiza, Moumouh, Rachel, Fateh, Assia...

A ma belle famille, au complet, que j'adore, et avec laquelle j'espère ne partager que des bons moments, à ma belle maman, à Kiki, Lila, Hocine, Ourida, Karim, Ferial, Hamida, Belkacem, Ouiza, Ali, Ghania, Mouh, Malika, Kamel, Hakima, Saïd, Fatma, Toufik, ainsi que tous leurs enfants, sans oublier mon défunt beau-père que j'aurais été ravie de connaître.

Je remercie l'homme que Dieu m'a donné la chance de connaître, celui qui me comble de bonheur, celui pour qui je donnerais tout, je remercie Dieu pour t'avoir mis sur mon chemin et d'avoir fait de toi mon mari, c'est là, ma plus belle fierté.

A monsieur et madame KALEM, avec qui j'espère garder contact au-delà d'une thèse de PFE.

Enfin, je voudrais avoir une pensée pour Ghani, Allah yarhmou, le collègue qui n'a pas pu achever son cursus, et qui nous a quittés en Mai 2009, nous ne l'avons jamais oublié. Je pense aussi à sa très courageuse famille.

Affectueusement, Dihia♥

Résumé

Vingt deux vaches appartenant à des élevages de vaches laitières, dans la région de Tizi-ouzou ont fait l'objet de notre étude, menée de juillet 2011 à JUIN 2012, ayant pour objectif l'étude des anoestrus du *post-partum* en évaluant les risques infectieux et métaboliques.

La classification des différents anoestrus a été faite grâce à deux explorations rectales espacées de 11 jours avec des dosages de progestérone à J0 et J11 ; l'étude a révélé deux catégories de vaches.

- La première catégorie : un nombre de 07 vaches, soit 31.81% du total de l'effectif retenu, en faux anoestrus puisque les résultats du dosage de P4 déplorent une cyclicité de cette catégorie.
- La 2^{ème} catégorie : est formée par les vaches qui sont en un vrai anoestrus ; il s'agit de 15 vaches soit un pourcentage de 68.18%, cette catégorie de vache donne aussi lieu à deux autres catégories, il s'agit des vaches avec un corps jaune persistant, représentées par 09 sujets, soit un pourcentage de 60% des vaches en anoestrus vrai et 40% autre avec des ovaires lisses, ce qui signifie une non relance ovarienne sur 06 vaches parmi les 22 étudiées.

La glycémie révèle un nombre de 05 vaches en hypoglycémie soit un pourcentage de 22.22%.

Quant aux résultats de l'urémie, les valeurs obtenues correspondent aux normes admises pour 10 vaches, soit 45.45% de l'effectif total, mais elles ont aussi révélé une vache en hypo-urémie, soit 4.54% de la population étudiée, et 11 vaches en hyper-urémie, ce qui équivaut à 50% de l'effectif.

L'étude cyto bactériologique a révélé des cultures positives sur un effectif de 14 vaches soit 63.64%. Le germe le plus rencontré était *E. coli*, avec un pourcentage de 54.14%, suivi du *Streptocoque β hémolytique*, avec un pourcentage de 21.42%. Elle a également révélé un effectif de 8 vaches, soit un pourcentage de 36.36% sans contamination utérine apparente.

Mots clés : Anoestrus, *Post-partum*, Progestérone, Glycémie, vache laitière

Abstract

Twenty two cows belonging to dairy farms in region of Tizi-Ouzou were the subject of our study, conducted from July 2011 to June 2012, aiming to under study postpartum anoestrus in assessing the risks of infection and metabolic disorders.

The classification of different anoestrus was conducted by rectal exploration spaced by 11 days with dosages of progesterone in Day 0 and day 11, the study reveals two categories of cows.

- The first category: a number of 07 cows, or 31.81% of total of staff retained in false anoestrus because results of P4 deplore cyclicity in this category.
- The second category: it is made from cows that are a true anoestrus; it comes to 15 cows or a percentage of 68.18%, this category of cow also gives rise to two other categories, cows with a persistent corpus luteum represented by 08 subjects, a percentage of 50% of true anoestrus cows and another 50% with smooth ovaries, which means a non-ovarian recovery of 07 of the 22 cows studied.

Glycemia reveals 05 cows in hypoglycemia or, a percentage of 22.22%.

As for the results of uremia, the values obtained correspond to accepted standards for 10 cows, or 45.45% of the total, but they also revealed one cow in hypo- uremia, or 4.54% of the population studied, and 11 cows in hyper-uremia, equivalent to 50% of the population.

The cytological study revealed positive cultures on a staff of 14 cows or 63.64%. The most encountered germ was *E. coli*, with a percentage of 54.14%, followed by *β hemolytic streptococcus*, with a percentage of 21.42%. It also revealed a staff of 8 cows, or a percentage of 36.36% an apparent uterine contamination.

Key words: Anoestrus, postpartum, progesterone, Glycemia, dairy cow.

ملخص

أنجزنا دراستنا على مجموع 22 بقرة تنتمي الى مزارع تقع في ولاية تيزي وزو تناول هذه الدراسة مختلف العوامل المؤثرة على انعدام الشبق عند الابقار الحلوب بعد الولادة مع الاخذ بعين الاعتبار الاضطرابات الأيضية و المعدية ، سمحت لنا الدراسة الاولية بتصنيف حالات انعدام ظهور الشبق بعد الولادة الى مجموعتين من الابقار

- المجموعة الاولى تتمثل في صنف لم يلحظ فيها ملامح الشبق لأن نتائج المخبر للتحاليل الدموية لهورمون البروجسترون تبين مبايض نشيطة عند 08 أبقار أي مايعادل 31.81% من العدد الكلي .

- أما المجموعة الثانية فتتمثل في حالات انعدام حقيقي في ظهور الشبق عند 14 بقرة أي 68.18% ، هذه المجموعة تتضمن 07 حالات مرتبطة :

- بوجود دائم للجسم الاصفر أي 50% من هذا الصنف .

- غياب أي نشاط في المبيض

- التحاليل لنسبة السكر في الدم بينت حالات قصر السكري عند 05 أبقار أي ما يمثل 22.72%

- أما التحاليل المتعلقة بنسبة النشادر أظهرت حالات ارتفاع و انخفاض بالمقارنة للمعايير المعامل بها دوليا أخيرا دراسة العوامل المعدية كشفت على بكتيريا في 14 حالة .

المفتاح : انعدام ظهور الشبق ، بعد الولادة، البروجسترون، الابقار الحلوب، نسبة السكر في الدم.

Liste des abréviations

ADP: Adénosine Di Phosphate

AG: Acides Gras.

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés.

ATP : Adénosine Tri Phosphate

BCS: Body Condition Score.

CJ : Corps jaune.

Dgc. : Diagnostic.

E2: Estrogènes.

ECB : Etude Cytobactériologique.

FSH: Follicle Stimulating Hormone.

Foll.: Follicule.

GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone.

H: Hydrogene

HK: Hexokinase.

H₂O: Eau

IA: Insémination Artificielle.

IA1: 1ère IA.

IF : Insémination fécondante.

IGF : Insulin-Like Growth Factor.

IVV: Intervalle Vêlage- Vêlage.

J: Jour (s).

LH: Luteinizing Hormone.

NADP: Nicotinamide Adénine Dinucleotide Phosphate.

NADPH: Nicotinamide Adénine Dinucleotide phosphate-Oxyd

ND : Non Délivrance

Ng: Nano Gramme

Nmol: Nano Môle.

P4: Progestérone.

PG : Prostaglandine

PGE : Prostaglandine E.

PGF2 α : Prostaglandine F2 alpha.

PMSG : Pragnant Mare Serum Gonadotropin

PP: Postpartum.

RAF: Rétention D'arrière-Faix

RP : Rétention Placentaire.

UV: Ultraviolet

V all. : Vache Allaitante.

VL : Vache Laitière.

VS: Versus (contre).

VWP: Voluntary Waiting Period

$\omega 3$: Oméga 3

$\omega 6$: Oméga 6

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Conséquences pathologiques de la rétention placentaire	12
Tableau II : % de vaches laitières cyclées ou en anoestrus (dosage de progestérone à 51 et 63 jours postpartum).....	17
Tableau III: Nombre et durée d'observation des chaleurs.....	22
Tableau IV : Tableau récapitulatif des renseignements recueillis sur les vaches	32
Tableau V : Informations concernant le vêlage des vaches.....	34
Tableau VI: Estimation de l'état corporel des vaches à J0.....	36
Tableau VII : Variations du taux de glycémie entre J0 et J11 chez chaque vache.....	37
Tableau VIII : Pourcentage des vaches en hypoglycémie.....	38
Tableau IX: Variations du taux d'urémie à J0 et à J11 chez les vaches.....	38
Tableau X : Pourcentages des vaches en hypo urémie et en hyper urémie.....	39
Tableau XI : Résultats des dosage de P4 à J0 et à J11.....	39
Tableau XII : Classification des anoestrus selon les taux de progestérone.....	40
Tableau XIII : Résultats de l'étude cyto bactériologique de chaque vache.....	41
Tableau XIV : Résultats des explorations rectales (recherche de corps jaune).....	42

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Régulation du cycle œstral chez la vache.....	2
Figure 2 : Evolution morphologique d'un follicule ovarien dans l'espèce bovine.....	3
Figure 3 : Concentration en progestérone au cours du cycle sexuel chez la vache.....	6
Figure 4 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière post-partum.....	11
Figure 5 : Ages des vaches.....	33
Figure 6 : Numéros de lactation de vaches.....	33
Figure 7 : Répartition des vêlages sur les saisons.....	35
Figure 8 : Type de vêlage des vaches.....	35
Figure 9 : Pourcentage d'apparition de complications post-partum et leurs pourcentages..	35
Figure 10 : Estimation de l'état corporel des vaches à J0.....	36
Figure 11 : Variations du taux de glycémie entre J0 et J11 chez chaque vache.....	37
Figure 12 : Variations du taux d'urémie à J0 et à J11 chez les vaches.....	38
Figure 13 : Résultats des dosages de P4 à J0 et à J11.....	39
Figure 14 : Présentation des taux de progestérone par rapport à l'objectif standard à J0 et J11	40

LISTE DES SCHEMAS

Schéma N°1 : schéma récapitulatif des différents cas étudiés.....	25
Schéma N° 2 : Schéma récapitulatif de la méthodologie adoptée.....	26
Schéma N°3 : Méthodologie du travail expérimental.....	31

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE I : Méthode de détermination de l'état corporel.....51
ANNEXE II : Fiche de renseignements.....52

TABLE DES MATIERES

Résumés	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
INTRODUCTION	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE :	
Chapitre I : Notions de physiologie	
I.1. Cycle œstral chez la vache.....	2
I.1.1. Phases du cycle œstral.....	3
I.1.1.1. La phase folliculaire.....	3
a. La folliculogenèse et la croissance folliculaire en vagues.....	3
a.1. Phase non gonado-dépendante.....	3
a.2. Phase gonado-dépendante.....	4
➤ Phase de recrutement.....	4
➤ Phase de sélection et de dominance.....	4
➤ Phase de divergence.....	5
I.1.1.2. La phase lutéale.....	5
a. Lutéogenèse ou phase de formation.....	6
b. Lutéotrophie ou phase de maintien.....	6
c. Lutéolyse ou phase de régression.....	6
I.2. Physiologie sexuelle en période post-partum chez la vache.....	7
I.2.1. La délivrance.....	7
I.2.1.1. Mécanisme d'expulsion du placenta.....	7

I.2.1.2. Délai d'expulsion du placenta.....	7
I.2.2. L'involution utérine.....	7
I.2.2.1. Définition.....	7
I.2.2.2. Durée de l'involution utérine.....	8
I.2.2.3. Principales modifications associées à l'involution.....	8
a. Modifications anatomiques.....	8
b. Modifications histologiques.....	8
➤ Elimination tissulaire et des lochies.....	8
➤ Régénérescence tissulaire.....	9
I.2.3. Reprise d'activité sexuelle après le vêlage.....	9
I.2.3.1. Reprise de l'activité ovarienne post-partum chez la vache.....	9
I.2.3.2. Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum.....	9
I.2.3.3. Reprise du développement folliculaire post-partum.....	10
 Chapitre II : Quelques anomalies du <i>post-partum</i> et Anoestrus	
II.1. Rétention placentaire.....	12
II.1.1. Définition.....	12
II.1.2. Fréquence de la rétention placentaire.....	12
II.1.3. Conséquences de la rétention placentaire.....	12
II.2. Retard d'involution utérine.....	13
II.2.1. Définition.....	13
II.2.2. Fréquence du retard de l'involution utérine.....	13
II.2.3. Conséquence de l'involution utérine.....	13
II.3. Métrites.....	13

II.3.1. Définition.....	13
II.3.2. Fréquence des métrites.....	13
II.3.3. Classification et symptômes.....	13
a. Les métrites puerpérales (métrites aiguës ou métrites cliniques).....	13
b. Les métrites chroniques (endométrites cliniques).....	14
b.1. Métrites de 1 ^{er} degré.....	14
b.2. Métrites de 2 ^{ème} degré.....	14
b.3. Métrite de 3 ^{ème} degré.....	14
b.4. Pyomètre.....	14
II.3.4. Conséquences.....	14
II.4. Anoestrus postpartum.....	15
II.4.1. Définition de l'anoestrus.....	15
➤ L'anoestrus vrai.....	15
➤ Le suboestrus (ou anoestrus comportemental).....	15
II.4.2. Classification des anoestrus.....	15
II.4.2.1. Anoestrus de détection.....	15
II.4.2.2. Anoestrus physiologique.....	16
II.4.2.3. Anoestrus pathologique.....	16
II.4.3. L'anoestrus post partum.....	16
II.4.3.1. Facteurs de variation de l'anoestrus post-partum.....	16
a. Facteurs liés à l'animal.....	16
a.1. facteurs génétiques et raciaux.....	16
a.2. Numéro de lactation (primipares/ multipares).....	17

a.3. Caractère allaitant ou lactant (V all. / VL).....	17
➤ Mécanisme d'action de l'allaitement et l'interaction mère- veau.....	18
a.4. Niveau de production laitière.....	18
a.5. Fréquence des succions de la mamelle.....	18
a.6. Mise à la reproduction trop précoce des génisses / vaches.....	18
a.7. L'alimentation.....	19
➤ L'urémie.....	19
➤ Modification du rapport acide gras oméga3/oméga-6.....	19
➤ Le niveau d'apport énergétique.....	19
➤ L'insuline et les IGF-I et II.....	20
a.8. Conditions de vêlage et ses suites.....	20
a.9. Les boiteries.....	20
b. Facteurs liés à l'environnement.....	20
b.1. présence d'un mâle.....	20
b.2. saison et période de vêlage.....	21
b.3. Type de stabulation.....	21
b.4. La fréquence d'observation.....	21
b.5. Stress permanent ou répété.....	22
II.4.3.2. Etiopathogénie des anoestrus.....	22
a. L'anoestrus vrai.....	22
➤ Kystes folliculaires.....	22
➤ Corps jaune persistant, Kyste lutéal.....	23
➤ Les infections utérines.....	23
➤ L'inactivité ovarienne.....	23

ETUDE EXPERIMENTALE :

1-Objectif d'étude.....	24
2-Matériel et méthodes.....	24
➤ Matériel biologique.....	25
➤ Matériel non biologique.....	25
1/Matériel de prélèvement.....	26
➤ Méthodologie.....	26
1/La collecte des informations	27
2/ Appréciation du BCS	27
3/ Analyses de laboratoire.....	27
3. a. L'échantillonnage	27
3.b. Les prélèvements.....	27
3.b.1. Le sang	27
3.b.1.1. Les dosages demandés	28
➤ Les paramètres biochimiques.....	28
▪ La glycémie.....	28
❖ Principe	28
▪ L'urémie	28
❖ Principe	29
▪ Le dosage de la progestérone.....	29
❖ Principe.....	30
- Mode opératoire	30
4/ L'écouvillonnage.....	31
5/ Exploration rectale	31
6/ Inspection vaginale	31
II- Résultats.....	32

1. Collecte des informations.....	32
2. Appréciation du BCS.....	36
3. Paramètres biochimiques.....	37
4. Etude cytobactériologique	41
5. Exploration rectale.....	42
III-Discussion.....	43
1. L'Age et la parité.....	43
2. La Saison de vêlage.....	43
3. Le Type de vêlage.....	44
4. Les complications post-partum.....	44
5. Le BCS.....	45
6. L'exploration rectale.....	45
7. La glycémie.....	45
8. L'urémie.....	47
9. La progestéronémie.....	47
10. L'étude cytobactériologique.....	48
III-Conclusion.....	49
IV-Recommandations.....	49

Partie bibliographique

INTRODUCTION

L'élevage bovin reste un atelier exigeant une attention particulière maintenue dans le temps, notamment en matière de reproduction. En effet, L'efficacité reproductive des vaches est un facteur déterminant en termes de production et de rentabilité. L'objectif classiquement retenu est l'obtention d'un veau par vache par année, ce qui implique le maintien des différents indices, à savoir l'IV-1^{ère} IA, l'IV-IF, et par là l'IV-V, dans des normes admises.

En Algérie, plusieurs études ont été sacrifiées afin de cerner l'etiopathogenie des infertilités pour optimiser les performances de reproduction, puisque les paramètres sont éloignés des objectifs standards. Il s'agit de pathologies très complexes, de type multifactoriel, avec parfois des manifestations sub-cliniques.

Dans une étude sur les paramètres de gestion de la reproduction menée par **SAIDI R, KAIDI R, et KHELEF D. (2012)**, il s'est avéré que l'ensemble des indices évalués montrent des résultats au dessous des normes, se traduisant par l'infécondité et l'infertilité, ce qui suggère l'existence de facteurs déterminants spécifiques et non spécifiques (**KALEM A., KAIDI R., 2012**). Parmi ces facteurs, les pathologies du post-partum, a savoir, les retentions placentaires et les métrites constituent l'étiologie la plus fréquente. Jusque la l'étude s'était limitée a des investigations sur le rôle de certaines pathologies infectieuses, face a cela, il est temps d'étudier et d'éclaircir les causes aux conséquences multiples.

En effet, la nette détérioration des performances de reproduction se traduit par l'allongement de l'IVV en relation avec l'allongement de la période d'attente et/ou de la période de reproduction. Ceci pourrait être attribué soit à:

- La volonté de l'éleveur de regrouper ses vêlages (VWP).
- Un défaut de diagnose des chaleurs (**SALHI O. et al, 2012**).
- Un non retour des vaches en chaleurs dans un délai acceptable après vêlage (anoestrus physiologique du *post-partum*), engendrant la prolongation de ce délai, il s'agit d'anoestrus pathologique.

Notre travail s'inscrit dans cette perspective et s'articule autour de deux parties ; une synthèse bibliographique et une partie expérimentale consacrée entièrement aux anoestrus du *post-partum*, et leurs risques infectieux et métaboliques.

Chapitre I : Notions de physiologie de la reproduction:

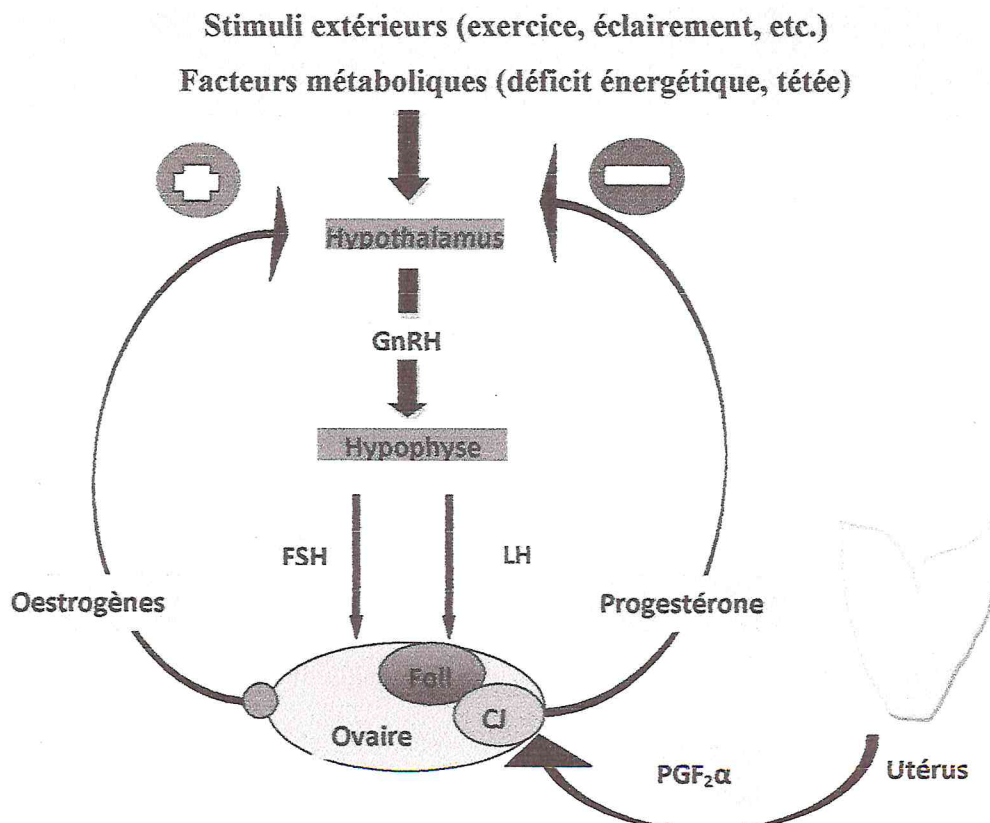
I.1. Cycle œstral chez la vache :

La vache est une espèce polyœstrienne, à cycle œstral continu dont la durée est de 20 à 21 jours ; il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluripares. Les mauvaises conditions d'entretien, d'environnement, de nutrition peuvent interférer sur le déroulement du cycle et entraîner soit son irrégularité, soit sa suppression (4).

L'*œstrus* est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures, et l'ovulation qui est spontanée survient environ 14 heures après la fin des chaleurs. Il existe à cet égard d'assez grandes variantes et les génisses ont tendance à ovuler plus prématurément que les vaches adultes.

L'ovaire droit ovule plus fréquemment que le gauche (60% contre 40%) et les gestations dans la corne droite sont donc prédominantes

La période *métoestrale* correspond à l'installation du corps jaune et va du jour 1 au jour 6 du cycle ; elle est suivie du *di-œstrus* dont la durée, réglée par l'activité lutéale, est de 10 à 11 jours (6^e au 17^e jour). Le *pro-œstrus* est synchrone du déclin d'activité du corps jaune ; il débute vers le 17^{ème} jour et il est nettement précisé au 19^{ème} avec l'ascension du taux plasmatique des oestrogènes (4).



I.1.1. Phases du cycle œstral :

I.1.1.1. **La phase folliculaire** : correspond à la croissance folliculaire terminale de la folliculogénèse, appelée aussi croissance folliculaire cyclique ou folliculogénèse tonique (6 ; 7).

a. La folliculogénèse et la croissance folliculaire en vagues :

La folliculogénèse est la succession des différentes étapes du développement du follicule, depuis le moment où il sort de la réserve constituée lors du développement embryonnaire, jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation ou son atrophie. C'est un phénomène continu. A partir de la puberté, environ 80 follicules primordiaux débutent leur croissance chaque jour. La folliculogénèse se déroule en deux grandes phases : une phase non gonadodépendante à croissance continue de plusieurs mois et une phase gonado-dépendante à caractère cyclique (8 ; 9).

a.1. Phase non gonado-dépendante : La phase non gonado-dépendante est marquée par la transformation du follicule primordial (30 μm de diamètre) en follicule antral ou tertiaire (3-5 mm). Le follicule passe successivement par les stades de follicule primaire (40 μm), secondaire (0,1 mm), pré-antral (0,1-0,2 mm) puis tertiaire. Ce dernier pourra être intégré dans une vague folliculaire. La croissance non gonado-dépendante est régulée par des facteurs de croissance locaux. Elle dure de 5 mois à plus de 6 mois selon les auteurs (10 ; 9). L'activité mitotique des cellules folliculaires se réduit progressivement pour laisser place à une différenciation cellulaire. Les follicules tertiaires sont stockés en périphérie de l'ovaire (8). C'est au cours de cette étape, que les follicules acquièrent des récepteurs les rendant potentiellement capables de répondre à une stimulation gonadotrope : récepteurs à LH pour les cellules de la thèque interne et récepteurs à FSH pour les cellules de la granulosa (10 ; 8). (Figure 2).

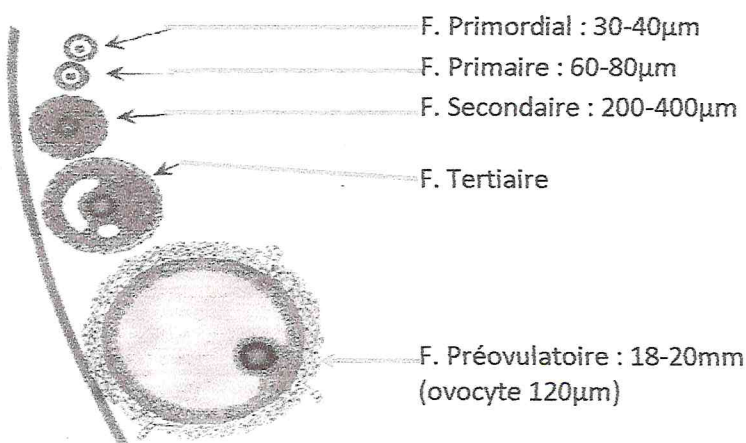


Figure 2 : Evolution morphologique d'un follicule ovarien dans l'espèce bovine (11).

a.2. Phase gonado-dépendante :

La phase gonado-dépendante est marquée par la transformation du follicule tertiaire (3-5 mm) en follicule pré-ovulatoire (20 mm). Cette phase ne concerne qu'un follicule sur 1000 entrés en croissance : 99,9% des follicules subissent donc l'atrésie avant. Cette croissance finale s'effectue chez la vache sous forme de vagues, dont l'existence n'a été démontrée que relativement récemment, grâce à l'échographie (12).

L'évolution se fait par une succession de croissances et de régressions synchrones de plusieurs follicules : il y a de une à quatre vagues chez la vache (12). Cependant, un cycle ne comporte le plus souvent (dans 95% des cas) que 2 ou 3 vagues, le follicule pré-ovulatoire étant issu de la dernière vague (13 ; 10 ; 8). Il était admis que les génisses avaient plutôt des cycles à deux vagues et les vaches des cycles à trois vagues mais ce principe a été remis en cause (12). Chaque vague de croissance dure chez la vache une dizaine de jours, s'il y a 2 vagues par cycles (ou environ 6 jours, si il y a 3 vagues par cycle). Plus précisément, les vagues débutent à J2, J8 et J14 pour des cycles à 3 vagues (J0 correspondant à l'ovulation). Elles apparaissent à J2 et J11 pour des cycles à 2 vagues (10 ; 9). Chaque vague comporte plusieurs étapes : le recrutement, la sélection, la dominance puis l'ovulation ou l'atrésie.

➤ Phase de recrutement :

La phase de recrutement concerne des follicules qui ont atteint une taille suffisante (de l'ordre de 2 mm) (9). Le follicule est dit recruté quand il est capable de répondre à la stimulation des gonadotrophines (10). En effet, au cours de la maturation folliculaire, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs spécifiques à FSH. La liaison de FSH à ses récepteurs va provoquer deux effets : la synthèse d'oestrogènes par les cellules de la thèque et l'apparition de récepteurs à LH sur les membranes cellulaires de ces mêmes cellules (10). Les oestrogènes, synthétisés grâce à l'action synergique de la FSH et de la LH, stimulent la multiplication des cellules de la granulosa, induisant la croissance du follicule et le développement de la cavité antrale remplie de liquide folliculaire. Enfin, ils stimulent la sécrétion de GnRH (10).

➤ Phase de sélection et de dominance :

Lors de la sélection, l'augmentation de la fréquence des pulses de LH stimule la production d'oestradiol et d'inhibine par la granulosa des gros follicules. Oestradiol et inhibine agissent conjointement en réduisant progressivement la sécrétion de FSH, réduction qui est responsable de la sélection. Cette phase ne concerne que quelques follicules (de 1 à 3 en général) (10).

Lorsqu'un follicule dominant a acquis suffisamment de récepteurs à LH pour lui permettre de subsister quand le taux de FSH diminue, il sécrète de grandes quantités d'oestrogènes et continue à croître en raison de l'augmentation de sa propre sensibilité à la FSH et à la LH, et par production de facteurs locaux (10). La notion de dominance est à la fois morphologique et fonctionnelle :

- ✓ **Morphologique** : car elle est exercée par le follicule de plus gros diamètre ;
- ✓ **Fonctionnelle** : car le follicule dominant est le seul qui inhibe la croissance des autres follicules et le seul susceptible d'ovuler. En effet, la sécrétion réduite de FSH ne permet plus la croissance des follicules non sélectionnés qui vont évoluer vers l'atrésie. En général, il n'y a qu'un follicule par vague folliculaire qui atteint le stade de dominant (10). La dominance demeure, en général, pendant 5 à 7 jours (6).

➤ **Phase de divergence** : La LH assure la maturation du follicule dominant. Son devenir dépend de la fréquence et de l'amplitude des décharges de LH, régulées par la GnRH.

- ✓ Si un corps jaune est présent, la progestérone exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus. Les pulses de LH n'ont alors lieu que toutes les 3 à 4 heures, ce qui est responsable de la perte de dominance. Après une phase statique d'environ 6 jours (14), le follicule dominant s'atrésie : la vague folliculaire était non ovulatoire. Une nouvelle vague folliculaire émerge alors (12).
- ✓ S'il y a eu lutéolyse, l'inhibition de la production de GnRH est levée par la chute du taux de progestérone. Les pulses de LH ont lieu toutes les heures dans ce cas, ce qui permet l'ovulation (10).
- ✓ Il y a parfois un défaut d'ovulation ou d'atrésie du follicule dominant, la formation d'un kyste est alors possible. La fréquence des décharges de LH peut être insuffisante pour provoquer l'ovulation, mais suffisante pour permettre le maintien de la croissance du follicule dominant et de la production d'oestrogènes. Ce phénomène est fréquent jusqu'à 50 jours post-partum. Il peut conduire à des comportements de nymphomanie, mais n'a généralement pas de répercussion sur la fertilité ultérieure : les kystes régressent et une cyclicité ovarienne normale reprend (8).

I.1.1.2. La phase lutéale :

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale. Le follicule rompu, est le siège de remaniements cytologiques et biochimiques qui conduisent à la formation du corps jaune. Cet organite contient des grandes cellules issues de la granulosa et des petites provenant de la thèque interne, qui sécrètent toutes deux de la progestérone (10). Le corps jaune est le seul organite à sécréter de la progestérone, hormone dosable qui permet d'évaluer la cyclicité (figure 3).

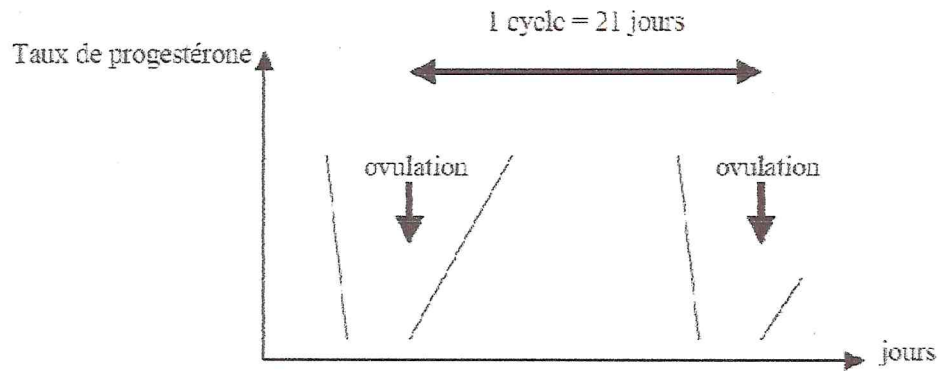


Figure 3 : Concentration en progestérone au cours du cycle sexuel chez la vache (15).

L'évolution du corps jaune chez la vache se réalise en trois temps (8) :

a- Lutéogénèse ou phase de formation :

Au cours de laquelle il est insensible aux prostaglandines (agent lutéolytique) (8). Cette phase dure environ 4 jours (16). Après l'ovulation, du sang remplit la cavité folliculaire, formant ainsi le corps hémorragique. Les cellules de la thèque interne du follicule et les cellules de la granulosa prolifèrent et se transforment en cellules lutéales. Le CJ de la vache mesure au début 6 à 8 mm de diamètre pour atteindre au 4^{ème} jour après ovulation, 18 à 20 mm, c. à. d. 50 à 60% de la taille à maturité (17).

b- Lutéotrophie ou phase de maintien :

Le développement du corps jaune se poursuit pendant encore environ 8 jours (16), pour s'achever vers le 12^{ème} jour après ovulation (17). Les cellules dérivées de la granulosa deviennent fonctionnelles vers le 4^{ème} jour du cycle, mais ne subissent plus de divisions à partir de ce stade. Ce sont les petites cellules lutéales, qui se multiplient ensuite pour se transformer en grandes cellules lutéales, et qui sont principalement responsables de la croissance du corps jaune à partir du 4^{ème} jour. Ces cellules lutéales s'organisent en tissu conjonctif richement vascularisé à partir de la thèque interne (17). Cette abondante vascularisation est particulièrement favorable à l'activité endocrine du CJ (18). Le poids et l'activité du corps jaune demeurent ensuite relativement constants jusqu'au 16^{ème} jour du cycle (19).

c- Lutéolyse ou phase de régression :

En absence de fécondation, la lutéolyse survient (17), observable macroscopiquement à partir des 17^e – 18^e jours du cycle et aboutissant à la formation d'un reliquat ovarien, le corps blanc (8). En fin de phase lutéale, seules les petites cellules continuent à produire de la progestérone. Les grandes cellules s'orientent vers la production d'ocytocine, qui se fixe sur les récepteurs utérins, provoquant ainsi la synthèse et la libération de prostaglandines (10).

Les parois artériolaires du CJ se sclérosent, ce qui aboutit à une réduction de la lumière et donc de l'apport sanguin, de l'énergie et des précurseurs au niveau des cellules lutéales. Les cellules lutéales dégénèrent en parallèle, et perdent leur fonctionnalité (17).

I.2. Physiologie sexuelle en période post-partum chez la vache :

Chez la vache laitière, comme chez la vache allaitante, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage : on l'appelle l'anoestrus post-partum. Avant le vêlage, les taux élevés des oestrogènes fœtaux et de la progestérone maternelle et fœtale exercent un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, réduisant ainsi l'activité ovarienne (20). Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont aujourd'hui relativement bien connus.

I.2.1. La délivrance :

I.2.1.1. Mécanisme d'expulsion du placenta :

Selon DERIVAUX et ECTORS, 1980 (4), le déterminisme exact du décollement placentaire et de son expulsion n'est pas clairement établi. Il est vraisemblable que les modifications de l'équilibre hormonal survenant au moment de la mise bas (hypoprogestéronémie-hyperoestrogénie-hyperprostaglandinémie) ne sont pas totalement étrangères à ce phénomène, mais ni l'importance, ni le mécanisme de leur intervention n'ont été précisés.

Les contractions utérines jouent certainement un rôle important ; très actives au cours de l'expulsion, elles se maintiennent après celle-ci et elles se produisent en vagues péristaltiques débutant à la partie apicale de la corne en direction du cervix. Ces contractions ont pour effet de provoquer une inversion du chorion, la constriction vasculaire, l'ischémie et dès lors, la dissociation des villosités cotylédonnaires.

I.2.1.2. Délai d'expulsion du placenta :

Normalement, l'arrière-faix est expulsé dans les 12h chez la vache, la rétention du délivre au-delà des limites de temps sus-énoncé doit être considérée comme anormale et nécessite intervention en vue de prévenir diverses complications telles les infections utérines et leurs conséquences (4).

I.2.2. L'involution utérine :

I.2.2.1. Définition :

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

I.2.2.2. Durée de l'involution utérine :

La majorité des données de la littérature considère qu'au bout de 30 jours, l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée c'est-à-dire que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5 cm, 6,5 % des vaches viandeuses et 6,4 % des vaches laitières présentaient, au-delà du 30^{ème} jour post-partum, un diamètre des cornes supérieur ou égal à 5 cm (21).

I.2.2.3. Principales modifications associées à l'involution :

a. Modifications anatomiques :

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines, de la réduction de la taille des cellules myométriales, de la vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire.

Au lendemain du vêlage, la corne gestante se présente comme un sac long d'un mètre environ, d'un diamètre de 40 cm et pesant entre 8 et 10 kg. Son diamètre se réduit de moitié en 5 jours, son poids en 7 jours et sa longueur en 15 jours. La régression plus rapide du poids par rapport aux dimensions s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine de l'utérus sous l'effet des contractions utérines particulièrement importantes au cours des 48 voire 72 premières heures après le vêlage. Entre le 4^{ème} et le 9^{ème} jour post-partum, la diminution de la taille de l'utérus est plutôt lente. Elle se poursuit plus rapidement ensuite sous l'effet de l'élimination des lochies. Cette régression est habituellement considérée comme terminée 25 à 40 jours environ après le vêlage (21).

b. Modifications histologiques : Elles comportent un double aspect : élimination des tissus et des liquides d'une part (lochies), et processus de régénérescence tissulaire d'autre part. On se souviendra que la majorité des composants de l'utérus sont résorbés après le vêlage, les lochies ne constituant que la partie minoritaire (21).

➤ Elimination tissulaire et des lochies :

Divers éléments participent à l'élimination des tissus et des liquides au cours de l'involution utérine : l'infiltration leucocytaire responsable de la réaction inflammatoire aiguë puis chronique, la vasoconstriction et les contractions utérines. Les deux premiers phénomènes entraînent une nécrose tissulaire et donc l'élimination des caroncules maternelles tandis que les contractions utérines favorisent l'élimination des lochies.

Les lochies sont principalement éliminées dans les 48 heures suivant le vêlage (1,5 litre environ). Elles sont rarement observées après le 20^{ème} jour post-partum et témoignent le cas échéant de la présence d'une infection utérine. Cette élimination des lochies contribue aussi à la décontamination de la cavité utérine.

Vers les 10^e à 14^e jours après le vêlage, les écoulements prennent une coloration plus rougeâtre conséquence de l'augmentation de sang résultant des hémorragies capillaires aux endroits de détachement cotylédonnaire. Par la suite, les écoulements vulvaires deviennent plus muqueux (21).

➤ **Régénérescence tissulaire :**

Elle se manifeste sitôt après la parturition, par l'apparition de nouvelles cellules épithéliales. Vers le 10^{ème} jour du post-partum, l'épithélium recouvre entièrement la zone inter-caronculeuse mais est interrompu aux abords des caroncules par leur processus de nécrose. Les caroncules ne seront recouvertes, en l'absence d'infection utérine, par un nouvel épithélium, qu'entre le 25^{ème} et le 30^{ème} jour du post-partum. Au niveau myométrial, les cellules retrouvent leur taille pré gravidique un mois environ après le vêlage (21).

I.2.3. Reprise d'activité sexuelle après le vêlage :

I.2.3.1. Reprise de l'activité ovarienne post-partum chez la vache : Mise en sommeil par l'état gestatif, l'activité ovarienne cyclique, caractérisée par le rétablissement des profils hormonaux des gonadotrophines, FSH (Follicle Stimulating Hormone) et surtout LH (Luteotrophin Hormone) et des stéroïdes ovariens, et par les manifestations œstrales et l'ovulation, réclame un certain temps pour se rétablir (22).

I.2.3.2. Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum : De manière générale, durant la gestation, la P4, les E2 et les hormones placentaires agissent en synergie pour s'opposer à la sécrétion de gonadotrophines bien que certains auteurs décrivent l'existence de vagues folliculaires en croissance espacées de 8 à 10 jours durant les 28 premiers jours de la gestation (23), en effet SAVIO et al. 1990 (24) pensent qu'au début de la gestation, les vagues folliculaires persistent et qu'elles ne disparaissent en général, que dans le dernier tiers de la gestation à cause de la haute concentration en progestérone. Au vêlage, la diminution des concentrations de ces hormones lève l'inhibition exercée, la sécrétion de GnRH reprend alors (25). La GnRH stimule la libération de FSH. Cette dernière est en quantité suffisante pour stimuler la croissance folliculaire très tôt après le vêlage, ce n'est donc pas un facteur limitant la reprise de l'activité ovarienne (26).

La levée du rétrocontrôle négatif permet également la synthèse et la libération de LH, mais après le vêlage, la fréquence des pics de LH est faible. Il en résulte une faible production d'œstradiol par le follicule qui conduit à son atresie. Par conséquent, le facteur crucial déterminant le moment où se produit la première ovulation est l'obtention d'une fréquence des décharges de LH similaire à celle de la phase folliculaire du cycle (une décharge de LH par heure). La LH apparaît donc comme le principal facteur limitant la reprise de l'activité ovarienne (26).

Il a été suggéré qu'un manque de réserves de LH dans l'hypophyse, plutôt qu'une sensibilité réduite à la GnRH, représentait une contrainte initiale à la reprise de la cyclicité normale PP (27).

Plusieurs hypothèses sont envisageables pour expliquer cette faible sécrétion et en particulier la faible pulsatilité de la LH au cours du PP. celle-ci peut résulter de limites liées au contenu hypophysaire en LH, d'une diminution de la synthèse ou de la libération de GnRH, ou encore d'une faible sensibilité de l'hypophyse à la GnRH (28). Une quantité réduite de LH pituitaire pourrait être due à une grande concentration d'E2 circulantes en fin de gestation (29). Les faibles concentrations de LH plasmatique après le vêlage sont suivies d'une augmentation d'une sécrétion basale et d'un développement d'un profil pulsatile (30). Cette sécrétion de LH apparaît plus tôt chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes.

Le développement d'une pulsatilité fréquente de la sécrétion de LH survient entre j13 et j20 PP chez les vaches laitières (31), alors que ce développement ne survient qu'entre j25 et j32 PP chez les vaches viandeuses (32). La fréquence de sécrétion pulsatile de LH est corrélée avec l'intervalle vêlage-1^{ère} ovulation (33, 34, 32).

I.2.3.3. Reprise du développement folliculaire post-partum :

Au début de la gestation, les vagues folliculaires persistent et elles ne disparaissent en général, que dans le dernier tiers de la gestation à cause de la haute concentration en progestérone.

Après le vêlage, l'augmentation précoce de la FSH a pour conséquence l'apparition d'une cohorte de follicules moyens, aboutissant à la formation du premier follicule dominant entre le 5^{ème} et le 39^{ème} jour post-partum (24). Son sort est déterminé par la fréquence des décharges de LH : si elle est élevée, l'ovulation a lieu (dans 75 % des cas), dans 20 % des cas, il devient kystique, il subit l'atrésie dans les 5 % restants, un second follicule dominant se développant alors (9). A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en oestrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré-ovulatoire de LH à l'origine de la première ovulation post-partum vers 14 - 25 jours en moyenne (9). Cette première ovulation n'est généralement pas accompagnée de manifestations visibles de chaleurs (chaleurs silencieuses) (2 fois sur 3) (10 ; 9). Elle est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques, en raison d'une sécrétion plus précoce de PGF2 α utérine (20 ; 26) (figures 4).

Le retour à une cyclicité normale semble nécessiter une imprégnation lutéale préalable de quelques jours. Une anomalie peut parfois être visible lors de la reprise de la cyclicité après le vêlage: une phase lutéale prolongée. On parle alors de corps jaune persistant qui sécrète de la progestérone pendant plus de 19 à 28 jours (20).

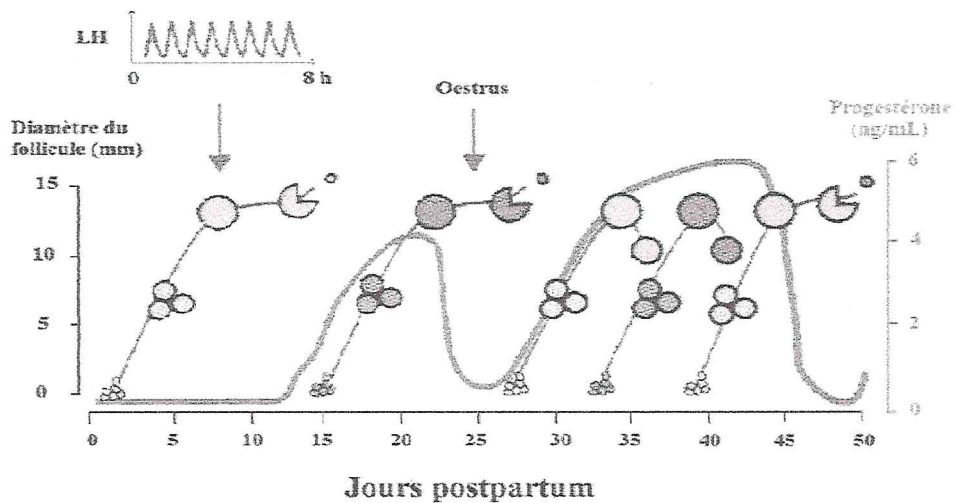


Figure 4 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière post-partum (10).

Chapitre II :

Quelques anomalies du postpartum:

II.1. Rétention placentaire :

II.1.1. Définition : La rétention placentaire (RP) encore appelée rétention d'arrière-faix (RAF) ou non délivrance (ND) (35) est l'absence d'expulsion des enveloppes 24h après le vêlage. (36). Toute rétention partielle ou totale de l'arrière-faix au-delà de 12 heures, 24 heures voire, selon certains auteurs, 48 heures est un phénomène pathologique (35). En général cependant, si la rétention est de 24 h, le risque est grand que le placenta ne soit pas expulsé. Aussi ce délai est-il le plus souvent adopté pour considérer la rétention comme étant pathologique (35), malgré que STEVENS et DINSMORE, 1997 (37) considèrent qu'après 6h, la rétention annexielle peut être accompagnée d'une métrite ayant des répercussions sur les performances de reproduction de la vache.

II.1.2. Fréquence de la rétention placentaire : Selon DERIVAUX et ECTORS, 1980 (4), c'est dans l'espèce bovine que le trouble survient le plus fréquemment, sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32 % avec une moyenne de 7 % (35). Ch. HANZEN, 2005 (35) signale que dans une enquête épidémiologique récente, 15.3% des cas de rétention étaient associés à une autre pathologie (mammites: 7.7 %, boiteries : 2.6 %, névrose vitulaire : 1.8 %).

II.1.3. Conséquences de la rétention placentaire : Les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire (Tableau 1), mais aussi économique. La RP est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum (35). En effet, la rétention placentaire se complique souvent d'un retard d'involution utérine à l'origine de métrite, donc d'infécondité temporaire ou définitive (38). Les conséquences économiques résultent d'une diminution de la production laitière (40 %), d'une augmentation des frais vétérinaires (32 %), d'une réforme prématurée de l'animal (19 %) et d'une augmentation de l'intervalle entre vêlages (9 %) (35).

Tableau I : Conséquences pathologiques de la rétention placentaire (35).

Paramètres	Effet
Appétit	Diminution dans 60 % des cas
Involution utérine	Retard de 11 jours
Chemotaxie utérine + Immunité utérine	Diminution
Contenu bactérien utérin	Augmentation
Production laitière	Réduction de 0 à 2 % (168 à 207 kg)
Retour en chaleurs	Retard de 17 à 19 jours
Nombre d'inséminations	Augmentation de 15 %
Taux de gestation en 1 ^{ère} insémination	Réduction de 11 à 19 %
Intervalle entre vêlages	Augmentation de 10 à 20 jours
Fréquence des métrites	Augmentation de 18 à 53 %
Mammites	Augmentation de 0 à 15 %

II.2. Retard d'involution utérine :

II.2.1. Définition : identification au-delà du 30^{ème} jour du post-partum par palpation manuelle d'une ou de deux cornes utérines de diamètre supérieur à 5 cm, indépendamment de la présence ou non d'une infection utérine ou de la position plus ou moins déclive de l'utérus dans la cavité abdominale. (39).

II.2.2. Fréquence du retard de l'involution utérine :

Selon HANZEN Ch., 2005, 6,5 % des vaches viandeuses et 6,4 % des vaches laitières présentent au-delà du 30^{ème} jour post-partum un diamètre des cornes supérieur ou égal à 5 cm (21).

II.2.3. Conséquence de l'involution utérine :

Le retard de l'involution allonge l'intervalle vêlage-vêlage d'une part, d'autre part, les complications qui découlent de son évolution pathologique vont à l'encontre d'un pouvoir reproducteur normal (40). Cette mauvaise involution utérine provoque une rétention des lochies au-delà de la période normale, permettant ainsi aux bactéries de se multiplier dans un milieu très favorable. Un ralentissement de l'involution utérine se traduit presque toujours par des complications génitales d'ordre infectieux (40).

II.3. Métrites

II.3.1. Définition : Les métrites correspondent à une inflammation de l'utérus qui peut atteindre l'endomètre allant parfois jusqu'au myomètre (41), la contamination ayant lieu essentiellement durant la période de vêlage (38 ; 42 ; 43), Elles apparaissent rapidement après le vêlage et sont dues à des lésions consécutives à l'expulsion du fœtus. (44). Elles se caractérisent par un écoulement de pus au niveau de la vulve (45).

II.3.2. Fréquence des métrites: Les vaches sont très susceptibles à l'endométrite ou infection utérine en début de lactation. Cette maladie peut toucher entre 27% et 53 % des vaches (46). JM GOURREAU, 2008 (36) indique que dans les troupeaux laitiers, la fréquence des métrites varie de 10 à 30%.

II.3.3. Classification et symptômes :

a- **Les métrites puerpérales (métrites aiguës ou métrites cliniques) :** Encore appelée lochiomètre, métrite septicémique, métrite toxique ou endométrite suraiguë, selon HANZEN Ch., 2005, (21); elles apparaissent au cours des deux semaines qui suivent le vêlage (le plus souvent au cours de la première semaine). Elles sont caractérisées par des écoulements vulvaires nauséabonds, marron-violet, avec ou sans pus, accompagnées de signes généraux (fièvre > 39.5°C, perte d'appétit) (36), associés à un risque de septicémie important (42) ; (43); (47); (41). Les écoulements ne sont visibles que chez 25% des animaux. Elles touchent 2 à 10% des vaches (36).

b- Les métrites chroniques (endométrites cliniques) :

Plus de trois semaines après le vêlage, un mélange de mucus et de pus (au minimum 50% de pus) est présent dans l'utérus et dans le vagin, sans signes généraux. Les écoulements vulvaires peuvent être observés tout au long du cycle ou seulement au moment des chaleurs. Ils ne sont parfois décelables que sur le pistolet d'insémination. A la palpation, le diamètre des cornes est augmenté et l'utérus manque de tonicité. L'examen du vagin et du col révèle une inflammation et la présence de pus, ce type de métrite touche environ 15% des vaches (36).

b.1. Métrites de 1^{er} degré : (ou endométrite catarrhale)

Sont le plus souvent la cause d'infécondité. Les autres symptômes sont inapparents, seul un examen vaginoscopique au moment des chaleurs peut permettre la mise en évidence de glaire œstrale translucide (blanc d'œuf) contenant une petite quantité de pus ou quelques flammèches de fibrine (42 ; 43 ; 48).

b.2. Métrites de 2^{ème} degré :

Associée à une symptomatologie un peu plus prononcée (glaires œstrales plus abondantes, plus purulentes et plus blanchâtres, coulant encore en faible quantité mais de façon permanente) ; les vaches présentent des croutes jaunâtres sur la face antérieure de la queue et une cervicite (infl. du col utérin), (42 ; 43 ; 48).

b.3. Métrite de 3^{ème} degré :

Caractérisées par des écoulements vulvaires quasi-permanents sous la forme de filaments épais, grisâtres ou verdâtres, parfois contenant un peu de sang. (42 ; 43 ; 48).

b.4. Pyomètre :

Correspond au 4^{ème} degré de métrites chroniques. Ce stade apparait très rarement (moins de 1% des cas). L'animal est en anoestrus prolongé, en mauvais état général (amaigrissement, poil piqué). Dans ce cas, le vagin est propre et le col est fermé. L'utérus est alors rempli de pus (42 ; 43 ; 48).

II.3.4. Conséquences :

Les conséquences des métrites peuvent être majeures, car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes (45). Selon HANZEN, 2005 (49), l'effet des métrites est plus grave si elles sont diagnostiquées après; qu'avant le 20^e jour du post-partum. En effet, les études, menées au sein de son service, donnent à penser que chez la vache laitière ou viandeuse une endométrite diagnostiquée 20 à 50 jours postpartum se traduit par une réduction significative ou non du pourcentage de gestation en première insémination et par un allongement de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante.

Les résultats de ce même auteur confirment d'autres observations mais s'opposent quelque peu au rôle négatif attribué par la majorité des auteurs aux infections du tractus génital sur la fertilité.

II.4. Anoestrus postpartum :

II.4.1. Définition de l'anoestrus :

Il s'agit de l'absence de chaleurs observables pendant une période plus ou moins longue (45).

On l'appelle encore la frigidité (50). On distingue deux types d'anoestrus :

- **L'anoestrus vrai** : Ce type d'anoestrus est plus observé chez les vaches fortes laitières (51) : (Vache n'ayant pas été vue en chaleurs jusqu'au 60^{ème} jour PP), l'ovaire présente souvent plusieurs dizaines de vagues folliculaires successives sans jamais donner naissance à un follicule dominant ; il n'y a jamais eu d'ovulation. **HOUMADI Ahmed, 2007 (67)** a qualifié l'inactivité ovarienne d'anaphrodisie fonctionnelle. Selon **YOUNGQUIST, 1987 (52)**, il résulte soit d'une absence de cyclicité, soit d'un blocage du cycle.
 - Absence de cyclicité : pas d'activité ovarienne, ni de croissance folliculaire, ni d'ovulation, ni de formation du corps jaune (52), les deux ovaires sont petits (de la taille d'une amande) et lisses (sans structure saillante bien nette) (53 ; 51). Dans certains cas, on peut bien y palper des kystes ovariens (54)
 - Blocage du cycle : **HUMBLOT, 1978 (53)** et **TAINTURIER, 1999 (51)** pensent que ce type de cyclicité est associé à un taux bas et prolongé de P4. En effet, la progestérone sécrétée par le corps jaune persistant ou éventuellement par un kyste lutéinique, bloque l'ovulation et la manifestation des chaleurs (51).
- **Le suboestrus (ou anoestrus comportemental)** : Dans ce cas, la vache est cyclée mais en anoestrus comportemental : une observation continue des chaleurs montre qu'elles sont absentes. A la palpation transrectale à 10-12 jours d'intervalle, les ovaires présentent des remaniements (croissance ou régression d'un corps jaune par exemple) et suggèrent ainsi l'existence d'une activité ovarienne cyclique. Un corps jaune et un follicule (qui est dit ancestral) sont alternativement palpables. Il existe donc des ovulations, mais elles sont silencieuses (53 ; 55).

II.4.2. Classification des anoestrus :

Le syndrome d'anoestrus revêt donc divers aspects et définitions.

II.4.2.1. Anoestrus de détection : Absence de détection, par l'éleveur, des chaleurs d'un animal normalement cyclé. Cet anoestrus de détection peut être confondu avec un anoestrus pathologique pubertaire ou postpartum. Il peut également s'observer, et donc contribuer à augmenter la durée de la période de reproduction, c'est-à-dire celle comprise entre la première et la dernière insémination (56). L'anoestrus apparent est dû à un manque de précision dans l'observation des animaux (67), de nombreux auteurs estiment qu'une mauvaise détection des chaleurs est à l'origine d'une diminution de la fertilité et d'une prolongation de la période ancestrale (57).

II.4.2.2. Anoestrus physiologique :

Après la parturition, l'anoestrus est physiologique. Il est inférieur à 35 jours chez la vache laitière, et à 60 jours chez la vache allaitante (52). Son allongement excessif devient, par contre, néfaste à la réalisation des objectifs de la reproduction (un veau par vache par an).

II.4.2.3. Anoestrus pathologique : tout anoestrus physiologique dépassant 60 jours après le part chez la vache laitière, et 110 jours chez la vache allaitante, devient pathologique ; cependant, l'anoestrus pathologique peut faire suite également aux infections puerpérales du PP (kystes ovariens, pyomètre, rétention placentaire).

II.4.3. L'anoestrus post partum :

L'anoestrus post-partum correspond à la période qui suit immédiatement la mise-bas et au cours de laquelle aucun œstrus normal ne se manifeste. (60). Il est physiologique, mais peut devenir pathologique sur le plan économique s'il se prolonge de manière exagérée (61). Selon **Ch. HANZEN, 2012 (62)** ; La période d'attente devrait normalement être de 50 à 60 jours. Cette période devrait être considérée comme normale. Si prolongée, la situation peut être considérée comme une situation anormale. Mais selon **GRIMAR et al. 2005 (20)** et **ROYAL et al. 2000 (63)**, la reprise d'activité ovarienne est rapide : l'intervalle vêlage-première ovulation est compris entre 15 et 31 jours chez les femelles laitières.

II.4.3.1. Facteurs de variation de l'anoestrus post-partum :

Compte tenu de l'optimum économique recherché d'un veau par vache par an, la première insémination doit avoir lieu vers 60 jours après le vêlage. Outre les problèmes pathologiques, plusieurs facteurs peuvent influencer le rétablissement de l'activité ovarienne et ainsi contribuer à allonger le délai de mise à la reproduction, ou intervalle vêlage-1^{ère} insémination (60).

HOUMADI Ahmed (67) a publié dans son étude de 2007 que dans les espèces sauvages comme les espèces domestiques, de nombreux facteurs influençaient la durée de l'anoestrus post-partum, tels que la saison (par le biais de la photopériode), l'involution utérine, l'alimentation, les maladies, le rang de vêlage, l'allaitement, la période de vêlage, le mode de stabulation, les conditions de vêlage et ses suites.

a- Facteurs liés à l'animal :

a.1. facteurs génétiques et raciaux :

Les corrélations génétiques entre le BCS, la production laitière et la fertilité reflètent probablement l'effet des gènes pleiotrophiques (IE : un gène affectant deux ou plusieurs caractères) (64). Par conséquent, la corrélation génétique pourrait se situer au niveau :

- 1) Des hormones telles que l'insuline, la GH et les IGF contrôlant les métabolismes intermédiaires ayant des effets directs sur la fonction ovarienne ;

- 2) Des hormones de reproduction régulant la fonction ovarienne ayant des effets directs sur le métabolisme intermédiaire. (65)

En races laitières, les vaches de races Abondance et Normande se distinguent par la régularité de leur cyclicité post-partum. Alors que, les vaches Prim'Holstein cumulent les handicaps : difficulté de reprise de cyclicité des primipares, nombreux profils anormaux et durée des cycles allongée. La race Montbéliarde semble présenter une situation intermédiaire, avec de fréquents retards et interruptions de cyclicité.

En race Charolaise, le retour d'activité cyclique est le plus long à s'établir, surtout chez les primipares. En revanche, une fois la cyclicité établie, aucune anomalie de profil n'est décelée (66).

a.2. Numéro de lactation (primipares/ multipares) :

L'effet de la parité sur la durée de l'anoestrus post-partum a été décrit par de nombreux auteurs (67). Il a été confirmé par **BATTELIER et al. 2005 (60)**, que les primipares, pendant la période de reproduction, avaient une reprise d'activité ovarienne retardée. En effet, Les primipares ont un anoestrus post-partum plus long que les multipares. Dans une étude menée en Saône et Loire au cours de la campagne 90-91 sur les vaches charolaises, le taux de cyclicité était de 9,10 % après premier vêlage, 18,5 % après le deuxième et significativement plus élevé (49 %) pour des vaches de rang 3 et plus (67).

GRIMARD et al. 1998 (61), maintiennent que l'intervalle vêlage-première ovulation des primipares est en moyenne plus long que celui des multipares. Pour **DARWASH et al. 1997 (68)**, l'intervalle vêlage-première ovulation augmente avec le numéro de lactation chez les multipares (de 2,2% à chaque lactation) (68).

Tableau II : % de vaches laitières cyclées ou en anoestrus (dosage de progestérone à 51 et 63 jours postpartum) (69)

Statut	Primipares	Multipares	Total
Cycliques	112 (64,37%)	270 (83,08%)	382 (76,55%)
Anoestrus	62 (35,63%)	55 (16,92%)	117 (23,45%)
Total	174 (34,87%)	325 (65,13%)	499 (100%)

a.3. Caractère allaitant ou lactant (V all. / VL) :

L'allaitement du veau par sa mère entraîne l'apparition plus tardive d'un état œstral (70). La reprise de l'activité cyclique chez les vaches têtées est plus longue que celle des vaches traites, elle-même plus tardive que celles des vaches tarées (67). Il y a donc une influence double de la lactation et de la stimulation mammaire sur l'initiation des premières ovulations (67). Plus précisément, l'allaitement retarde la reprise de l'activité ovarienne en différant le moment ou la fréquence et l'amplitude de la sécrétion tonique de LH, en diminuant la sensibilité hypophysaire à la GnRH et inhibant le rétrocontrôle positif de l'œstradiol sur la libération de LH (67).

➤ **Mécanisme d'action de l'allaitement et l'interaction mère- veau :**

Divers éléments interviennent dans l'inhibition de l'activité hypothalamo-hypophysaire après le part. L'hyperprolactinémie consécutive aux nombreuses tétées ou à la traite est responsable de cette période d' « infertilité lactationnelle » chez les primates et chez la femme (22).

Dans les autres espèces animales et chez le bovin particulièrement, elle ne semble pas être impliquée dans le déterminisme de cette infertilité réversible (71), quoi qu'il ait été mentionné par **BATTELIER et al. 2005 (60)**, qu'un mécanisme hormonal était à l'origine du phénomène d'anoestrus post-partum : la persistance de l'influence de la prolactine, qui permet le maintien de la lactation, retarde ou bloque la sécrétion d'hormones hypophysaires gonadotropes, et donc la reprise du cycle.

a.4. Niveau de production laitière : Des niveaux élevés de production laitière ont été associés par plusieurs auteurs à une diminution de la fertilité. Des études en station ont montré que la reprise de cyclicité post-partum s'accompagne fréquemment d'anomalies, parmi celles-ci, les phases lutéales prolongées ont été reliées à une forte production laitière en début de lactation (72). **C. DISENHAUS et al. 2002 (73)**, conclurent que brider la production laitière au cours des 3 premières semaines pourrait être favorable à la normalité des cycles sans conséquences sur le délai de reprise de cyclicité.

a.5. Fréquence des succions de la mamelle : Chez la vache laitière, le retrait du veau à la naissance et l'arrêt de la tétée pour le passage à la traite raccourcissent la durée de l'anoestrus post-partum. Tandis que chez la vache allaitante, la tétée allonge cette durée. Ceci semble lié au nombre et à la nature des stimulations de la mamelle au cours de la journée (74). La race Brune des alpes pourrait être plus sensible à la présence continue du veau, puisque l'analyse a associé le retard de la première ovulation post-partum et l'accès libre du veau pour cette race, mais cela n'a pas été observé en race Pirenaica (75). En effet, la durée de l'anoestrus est plus grande lorsque l'accès à la mamelle est permanent que s'il est limité à une ou plusieurs périodes journalières (76).

a.6. Mise à la reproduction trop précoce des génisses et des vaches :

L'intervalle vêlage-première ovulation peut être prolongé si le vêlage a lieu trop précocement dans la vie de l'animal (12). En effet, au moment où elle devient pubère, une génisse n'a généralement pas atteint un développement corporel suffisant pour qu'il soit possible d'envisager une gestation sans conséquences néfastes pour son avenir. C'est pourquoi le moment de la première mise à la reproduction est postérieur à la puberté.

Il dépend également plus du poids que de l'âge de la génisse : on estime qu'on ne devrait pas mettre une génisse à la reproduction avant qu'elle n'ait atteint les deux tiers de son poids adulte

présumé. La première mise à la reproduction dépend donc largement de l'alimentation antérieure de la génisse. (60).

Il a été noté par **BATTELIER et al. 2005 (60)** qu'une insémination trop précoce, réalisée moins de 40 jours après le vêlage, se traduisait par une mauvaise fertilité, en raison d'une involution utérine inachevée.

a.7. L'alimentation :

Elle agit par l'intermédiaire de l'état corporel et du poids vif des femelles au moment du vêlage ou du tarissement (60). En effet, les vaches en bon état d'engraissement au moment du vêlage (note d'état corporel au moins égale à 2.5) ont un meilleur taux de cyclicité rapidement après vêlage (77). Chez les vaches laitières, ce sont globalement les excès énergétiques lors du tarissement et une sous-nutrition prolongée en début de lactation qui ont les répercussions les plus importantes sur l'allongement de la période d'anoestrus (61). Le niveau alimentaire appliqué chez la vache allaitante pendant la période post-partum n'a que peu d'influence sur la fonction de la reproduction des vaches qui au vêlage sont en bon état, alors que l'effet est très net sur la population de vaches mal nourries avant vêlage. Tout se passe comme si la reproduction était « une fonction de luxe » et que l'animal en déficit énergétique mettait en veille sa fonction de reproduction (78).

➤ L'urémie :

Une baisse de la fertilité des vaches liées à un excès de protéines alimentaires apparaît pour des teneurs en urée dans le lait supérieures à 40mg /dl (79).

➤ **Modification du rapport acide gras oméga3/oméga-6** : La sous-alimentation au cours du post-partum est souvent associée à un retard dans le retour en œstrus des vaches. Chez les vaches, la supplémentation d'un régime avec des matières grasses (MG) augmente les concentrations de progestérone, de plus la croissance folliculaire est modifiée différemment en fonction du type d'AG utilisé. (80). Les AG des familles $\omega 3$ et $\omega 6$ sont des précurseurs pour la synthèse des prostaglandines (PG) : $\omega 3$ (C18 :3) → PG de série 3 ; $\omega 6$ (C18 :2) → PG de série 2 (PGF₂α). Il existe une compétition entre les deux familles d'AG pour la synthèse des deux familles de PG. La production relative des différentes PG est donc affectée (81).

➤ **Le niveau d'apport énergétique**: Les régimes faibles en énergie ont provoqué, chez les femelles Holstein, un retard de l'apparition de la première ovulation (22,2 vs 13,9 j) et des premières chaleurs (44,2 vs 29,9 j) après le vêlage (82). En effet, **GRIMARD et al. 1996 (83)**; et **HUMBLLOT et al. 1992 (84)** confirment que La sous-alimentation énergétique, souvent pratiquée en hiver, retarde l'apparition de la première ovulation (83; 84). Les vaches présentant un anoestrus PP ont eu un bilan énergétique plus faible,

accompagné de glycémie plus faible et de concentrations plasmatiques d'AGNE plus élevées que celles normalement cyclées. (73).

- **L'insuline et les IGF-I et II :** Des études in vitro ont montré que l'insuline et surtout l'IGF-I stimulent la production de progestérone et d'œstradiol des cellules de granulosa chez la truie. L'insuline peut augmenter le nombre de récepteurs à LH comme cela a été montré sur des cellules de granulosa d'ovaires de ratte). Ces rôles potentiels de l'insuline pourraient expliquer l'augmentation de la réponse de l'ovaire aux gonadotropines (ou à la PMSG) induite par la supplémentation énergétique (83). Chez la vache, des études in vitro ont montré que les IGF-I et II stimulent la stéroïdogénèse. Les concentrations sériques d'IGF-I sont plus faibles chez les vaches sous-nourries que chez les témoins et inversement corrélées à la durée de l'anoestrus post-partum (83).

a.8. Conditions du vêlage et ses suites : Les mauvaises conditions de vêlage (dystocie, césarienne), même une simple intervention manuelle lors du vêlage, retardent la reprise de la cyclicité. Les problèmes au vêlage entraînent souvent une mauvaise involution, parfois des infections utérines, associées à un défaut d'ovulation et une mauvaise fertilité (84, 85). Ainsi, **LEBLANC et al. 2002 (86)** constatent que les vaches ayant eu une endométrite sont mises à la reproduction 30 jours plus tard que les vaches saines (86). Les autres affections du post-partum (fièvre vitulaire, déplacement de caillette...) affectent la prise alimentaire des animaux et amplifient le déficit énergétique augmentant la durée de l'anoestrus post-partum (20).

a.9. Les boiteries : Les boiteries constituent la 3ème maladie d'importance économique en élevage, avec en moyenne 11% des vaches touchées et une grande variabilité inter-élevages.

Les boiteries sont source de douleur et ont un impact fort sur les niveaux de production et les performances de reproduction des troupeaux, (87). **Ch. HANZEN (88)**, constate que les boiteries, les lésions de la sole, une mauvaise conformation ont été rendus responsables d'un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination. Cette observation est d'autant plus vraie que les lésions apparaissent au cours du 2ème mois du postpartum, moment où se manifestent les premières chaleurs chez la vache laitière (88).

b. Facteurs liés à l'environnement :

b.1. présence d'un mâle :

De nombreux auteurs s'accordent que la présence d'un mâle au sein du troupeau réduit la durée de l'anoestrus *PP*. En effet, l'introduction d'un mâle sexuellement mature (89) ou vasectomisé (90) raccourcit la durée de l'anoestrus *PP*.

Cependant, selon **Ch. HANZEN, 2009 (88)**, la durée de l'œstrus est moindre lorsque la femelle est en présence continue du mâle (88). De même, la présence du mâle entraîne l'apparition

plus précoce de l'ovulation au cours de l'oestrus (88). Par ailleurs, c'est autour du mâle qu'ont tendance à se constituer dans l'espèce bovine les groupes sexuellement actifs (88).

b.2. saison et période de vêlage:

La saison semble influencer l'anoestrus post-partum de façon plus remarquable chez la vache allaitante que chez la vache laitière. La saison optimale pour la mise à la reproduction est l'automne et le début d'hiver, et la période la plus défavorable se situe en fin d'hiver (61). Cependant, **DARWASH et al. 1997 (68)** pensent que, les vaches laitières qui vêlent au printemps mettent 1,2 fois plus de temps que celles qui vêlent en automne pour retrouver une cyclicité. Et, d'après **HOUMADI Ahmed, 2007 (67)**, au sahel, dans les élevages exclusivement extensifs, la proportion des femelles en inactivité sexuelle devient de plus en plus importante au fur et à mesure que la durée de la saison sèche augmente. Cela est dû au fait qu'en saison sèche, les pâturages s'appauvrissent de plus en plus jusqu'à devenir complètement vides. Les animaux maigrissent exagérément et leur activité sexuelle passe en repos. Il a également rapporté qu'en Afrique, en zones sahéliennes, dans les conduites extensives, un vêlage en début ou pendant l'hivernage amènerait une reprise d'activité ovarienne plus rapide qu'un vêlage après l'hivernage ou en début de saison sèche. Cela s'expliquerait au fait que pendant l'hivernage les pâturages naturels sont bien fournis, par conséquent les animaux trouvent suffisamment d'herbe et ont un bon état d'embonpoint d'où une reprise rapide de l'activité ovarienne.

Or quelques mois après l'hivernage ces mêmes pâturages deviennent vides et les animaux passent une longue misère physiologique jusqu'à la nouvelle saison d'hivernage. Ainsi l'anoestrus post-partum serait suivi d'un anoestrus de stress dû à un déficit alimentaire.

b.3. Type de stabulation : La reprise de la cyclicité des vaches conduites en stabulation libre est souvent plus précoce que celles des femelles logées en stabulation entravée. (67). Il y a cependant de fortes disparités entre les études, de nombreuses interactions avec d'autres facteurs intervenant, comme l'éclaircissement et l'activité motrice (91). Par ailleurs, le taux d'inactivité ovarienne chez les vaches allaitantes augmente au fur et à mesure que s'allonge la période de stabulation (60).

b.4. La fréquence d'observation:

La qualité de surveillance est un facteur essentiel puisqu'on sait que, par rapport à la totalité des ovulations, le pourcentage de vaches observées en chaleurs peut varier de 35 à 80% selon l'élevage (60). La stabulation libre offre des conditions optimales pour la détection des chaleurs; il a été rapporté que le maximum d'entrées en chaleurs a eu lieu vers 6 heures du matin, et il y a donc intérêt à surveiller le troupeau une ou deux fois plus tard au cours de la journée. La non détection d'une période de chaleurs conduit à un retard systématique de la durée d'un cycle, soit environ trois semaines. Donc, le nombre et le moment d'observation des chaleurs influencent énormément le

pourcentage des femelles détectées en œstrus. En outre, pour un même nombre d'observations par jour, le temps consacré à la détection des chaleurs affecte aussi ce pourcentage (67).

Tableau III: Nombre et durée d'observation des chaleurs (92).

Nombre d'observations par jour.	Durée d'observation	
	30 mn	60 mn
1 fois / jour.	26 %	30 %
2 fois / jour.	48 %	57 %
3 fois / jour.	57 %	65%
4 fois / jour.	70 %	78 %

b.5. Stress permanent ou répété :

Le stress peut chez la vache laitière se définir par tout changement de l'environnement qui peut l'empêcher d'exprimer son potentiel génétique de production laitière. Ses effets sur l'axe hypothalamo-hypophysaire ont fait l'objet de revues récentes. Il a été démontré que des situations chroniques de stress (tel le transport) ou l'administration chronique d'ACTH pouvaient modifier la libération pulsatile de la LH, en retarder la libération et diminuer la synthèse d'œstradiol et donc indirectement la manifestation de l'œstrus (93).

De plus, le fait que la réduction de fréquence et d'amplitude des pics de LH chez les vaches allaitantes soit concomitante à une augmentation du cortisol laisse penser que l'accroissement de la fonction surrénalienne, suite à des stress de divers natures accompagnant l'allaitement, joue un rôle non négligeable dans le déterminisme de l'anoestrus PP (22).

II.4.3.2. Etiopathogénie des anoestrus :

A.L'anoestrus vrai : Il résulte d'une absence de cyclicité ou d'un « blocage » du cycle. Le plus souvent, il est dû à l'impossibilité pour la vache de synthétiser une quantité suffisante de LH, par conséquent, de libérer un pic de LH, et, donc, à une impossibilité à ovuler. En l'absence d'ovulation, aucun corps jaune ne se forme, mais du fait de l'existence de vagues folliculaires, on observe sur les ovaires (par palpation ou échographie) un ou plusieurs petits follicules (< 1.5 cm), voire un ou plusieurs kystes folliculaires (36).

De plus, les vaches kystiques ne présentent pas de pic pré ovulatoire de LH en réponse à l'augmentation de l'œstradiol endogène ou exogène (93).

- **Kystes folliculaires :** Il est classique de distinguer d'une part le kyste folliculaire et d'autre part le kyste folliculaire lutéinisé. En effet, l'examen macroscopique des ovaires après abattage, ou l'évaluation de la progestéronémie ont confirmé que dans 30 à 76 % des cas le kyste est lutéinisé et s'accompagne d'une progestéronémie moyenne de 3,6 ng/ml et comprise entre 3 et 10,4 ng/ml (93). En effet, la capacité du follicule kystique à synthétiser de la progestérone est beaucoup plus grande que celle du follicule préovulatoire ou atrétique (93).

Néanmoins demeure la question de connaître la concentration minimale de la progestérone pour que cet effet inhibiteur sur le centre cyclique hypothalamique apparaisse (93).

- **Corps jaune persistant, Kyste lutéal** : Trois formations de type lutéal peuvent bloquer la cyclicité plus durablement qu'un corps jaune cyclique (plus que la durée d'une phase lutéale normale) : il s'agit d'un corps jaune de gestation, ou d'un corps jaune persistant ou, encore d'un kyste lutéal (36). Le pic de LH se trouve inhibé par la progestérone d'origine lutéale, et la vache n'ovule donc plus (36).
- **Les infections utérines** : La contamination bactérienne physiologique de l'utérus suivant le vêlage, n'a pas d'effet sur la sécrétion de FSH, donc pas d'effet sur l'émergence des vagues folliculaires. Par contre, dans le cas d'une importante contamination, la croissance du follicule dominant est réduite et l'ovulation altérée (94). En effet, les métrites constituent une cause importante des difficultés de la reproduction en perturbant la sécrétion par l'utérus des prostaglandines nécessaires à la régression du corps jaune, d'où une absence de retour en chaleurs après le vêlage (60).

Dans les cas graves c'est-à-dire s'accompagnant d'une absence presque totale de cellules endométriales, la synthèse de prostaglandines n'est plus possible, l'animal présente alors de l'anoestrus résultant de la persistance du corps jaune. Le mécanisme exact reste néanmoins à démontrer. En effet la concentration utérine en prostaglandines de type F ou E, et plasmatique en métabolites des prostaglandines de vaches atteintes de pyométre, est plus élevée que chez des vaches normales.

Il se pourrait donc que le transport normal de la PGF₂ lutéolytique soit modifié ou que l'action de la PGE lutéotrophique soit excessive (49).

- **L'inactivité ovarienne** : anoestrus fonctionnel : Absence d'activité cyclique régulière entre la fin de la période normale d'anoestrus physiologique pré pubertaire ou du post-partum, et à la fin habituelle de la période d'attente soit chez la génisse entre le 12 et 14 mois suivant la naissance, chez la vache laitière de 15 à 50 jours post-partum. Le plus souvent cet anoestrus se traduit au niveau des ovaires par l'absence de structures manuellement décelables tels les follicules de diamètres supérieurs à 1cm ou des corps jaune. (54).

Partie expérimentale

La recherche d'un haut rendement de la fécondité animale reste un principe important pour réussir l'économie de l'élevage ; afin d'atteindre l'objectif d'un veau par vache par an, l'intervalle vêlage-conception ne doit pas dépasser 80 à 110 jours **SOUAMES S. 2007 (95)**.

Ainsi ces objectifs ne peuvent idéalement être optimisés que si l'animal franchit dans un délai normal et sans problèmes une des principales étapes de sa vie reproductive à savoir le *post-partum*. Il s'agit d'une période clé durant laquelle la vache subit des dérèglements métaboliques qui la rendent très fragile suite au stress du vêlage, la délivrance, la mauvaise assimilation au niveau du rumen, l'involution utérine et le pic de la production laitière compliqué par l'insuffisance d'un apport exogène en énergie.

En effet les complications au cours de cette période sont des éléments déterminants dans l'allongement des différents intervalles (vêlage- 1ères chaleurs, vêlage-1^{ère} insémination, vêlage-conception, vêlage-vêlage).

1. Objectifs d'étude:

➤ Mettre l'accent sur l'une des complications survenant après le part, à savoir, l'anoestrus *post-partum*, dont l'importance est à ne pas négliger, puisqu'il commence par apparaître de façon physiologique, puis par son allongement anormal, devient pathologique.

➤ Etude des risques infectieux par ECB et métaboliques par dosage de l'urémie et de la glycémie, ainsi leur impact sur le retard de la relance ovarienne *post-partum*.

➤ Cerner l'étiologie déterminante à l'origine des anoestrus à partir des résultats des dosages de la progestérone et enfin, procéder à la classification des anoestrus.

➤ Donner une conduite de diagnostic qui servira de prophylaxie, du control de l'anoestrus du *post-partum*.

2. Matériels et méthodes : Notre travail a été accompli dans la wilaya de Tizi-Ouzou, de la période allant du 20 Juillet 2011 au Mardi 12 juin 2012. Durant cette période, deux travaux ont été réalisés :

➤ La première tranche de notre travail a été réalisée en collaboration avec un vétérinaire praticien. Il s'agit de 11 cas d'anoestrus signalés par des éleveurs en vue de superviser les chaleurs de leurs vaches.

➤ La seconde partie du travail a été achevée au niveau de la ferme pilote de Draa Ben Khedda sur un effectif total de 11 vaches.

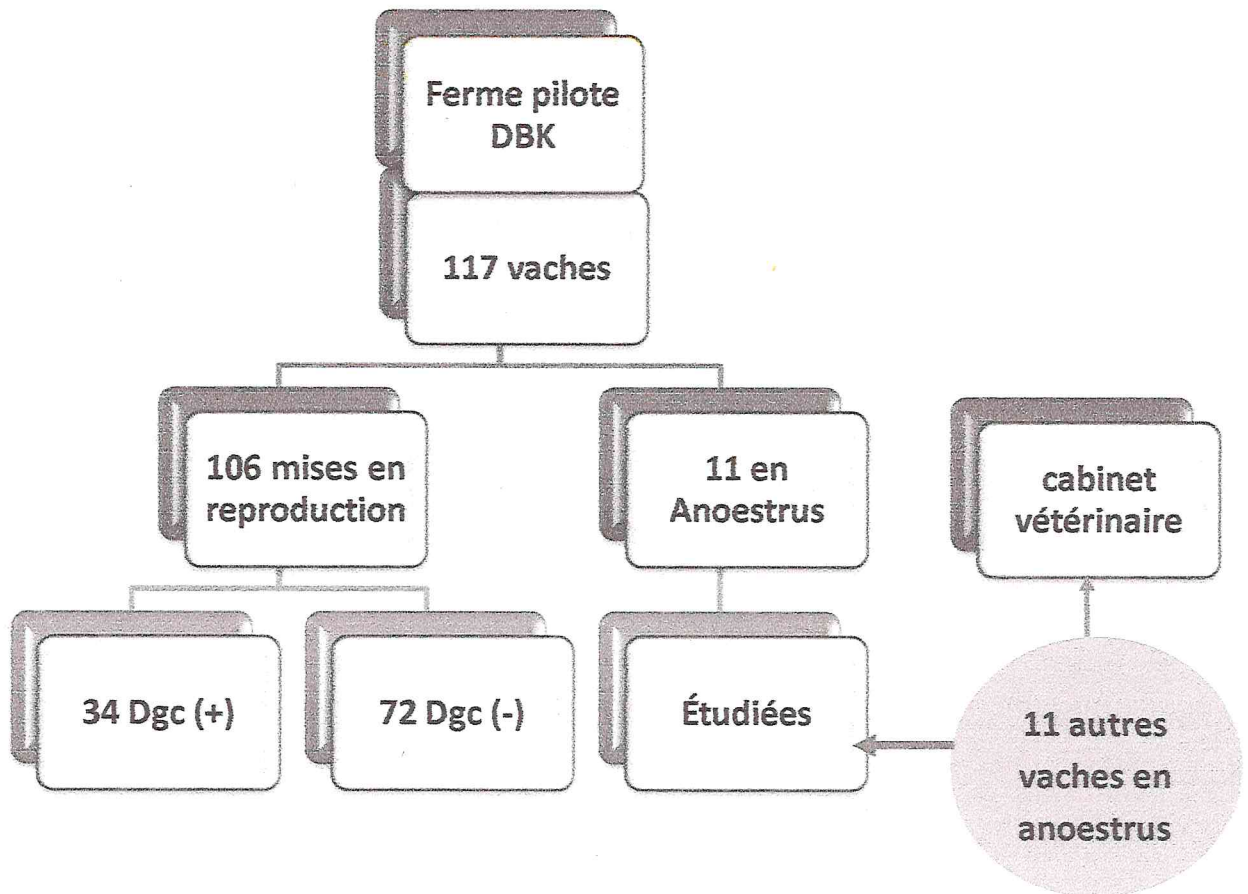


Schéma N°1 : Schéma récapitulatif des différents cas étudiés

➤ **Matériel biologique :**

Notre travail a été réalisé sur effectif total de 22 vaches.

- 9 vaches Montbéliardes.
- 10 vaches Prim'Holstein.
- 3 vaches Fleck-veih.

➤ **Matériel non biologique :**

1/ Les renseignements recueillis sur chaque vache sont :

- N° d'identification.
- Race et âge.
- Numéro de la lactation et date de dernière mise-bas.
- Moyen d'insémination (naturelle ou artificielle).
- Type de mise bas.
- Affections suivant la mise-bas (métrite, RP, pyomètre)
- Nombre de traites ou d'allaitements par jour.
- Type de stabulation.
- Durée de surveillance des chaleurs par jour.

2/Matériel de prélèvement :

- Ecouvillons
- Tubes héparines
- Seringue.
- Speculum avec source lumineuse.
- Glacière
- Gants de fouille et solution iodée

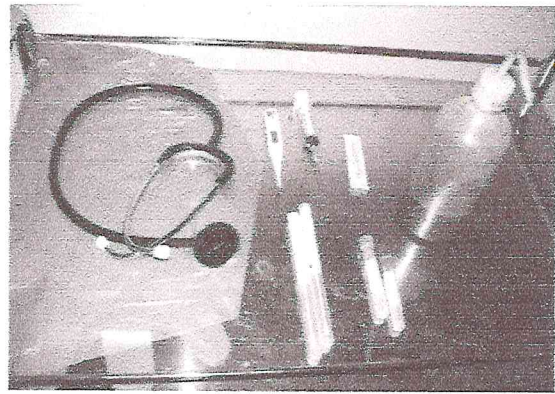


Photo N° 1 : Matériel utilisé sur le terrain.

➤ **Méthodologie :**

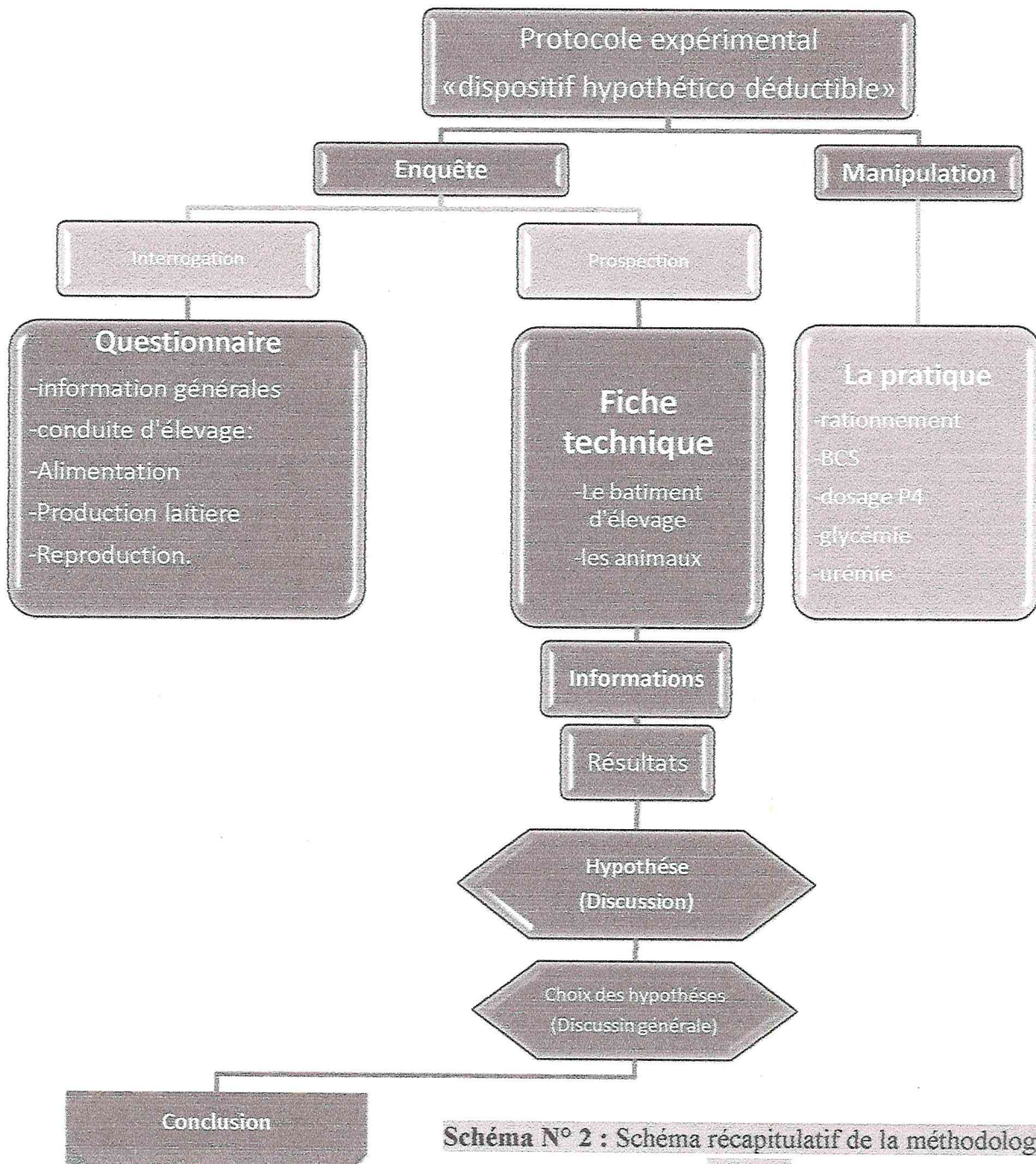


Schéma N° 2 : Schéma récapitulatif de la méthodologie adoptée

1/La collecte des informations :

Pour ce qui est de la base de données, Nous avons procédé comme suit:

✓ la récolte des commémoratifs auprès des éleveurs de chaque station et ce grâce a des anamnèses.

✓ Analyse des fiches de suivi et planning d'élevage (uniquement au niveau de la ferme pilote de DBK).

✓ Une prospection générale des lieux.

✓ Examen général et spécial de chaque vache.

Tous les renseignements sont enregistrés sur des fiches techniques que nous avons élaborées (Voir annexe I).

2/Appréciation du BCS :

Nous avons effectué une estimation de l'état corporel selon une grille de notation d'**EDMONDSON et al 1989**. allant de 1 à 5 de chaque vache à J0 (premier jour de notre visite), en se basant sur prospection du caractère saillant des structures osseuses (notamment les apophyses transverses des vertèbres lombaires), ainsi que sur la palpation pour apprécier la présence de dépôts de graisse et la mobilité de la peau (Voir annexe II).

3/Analyses de laboratoire :

3. a. L'échantillonnage :

✓ Des prélèvements de sang ont été effectués au niveau de la veine jugulaire sur un effectif total de 22 vaches en vue d'un dosage de progestérone et de deux paramètres biochimiques à savoir la glycémie et l'urémie.

✓ Des écouvillonnages au niveau du cervix pour réaliser une ECB afin de mettre en évidence d'éventuelles infections du tractus utérin.

3.b. Les prélèvements:

3.b.1 Le sang :

Les prélèvements ont été faits sur un effectif de 22 vaches. Les prises de sang sont faites au niveau de la veine jugulaire :

- Nettoyer la région jugulaire avec un antiseptique.
- Prélever 10 ml de sang sur tube héparinés.
- Remuer le tube soigneusement.
- Identifier et étiqueter les tubes.
- Conditionner les tubes dans une glacière.
- Acheminer au laboratoire, dans les 15mn qui suivent au maximum

3.b.1.1 Les dosages demandés :

➤ **Les paramètres biochimiques :** nous avons jugé utile de mentionner les principes des dosages, qui sont retrouvés aux niveaux des notices accompagnant les automates utilisés aux niveaux des laboratoires.

▪ La glycémie :

L'objectif est d'apprécier et explorer l'état énergétique de la vache, grâce à un test enzymatique pour la détermination quantitative *in vitro* du glucose dans le sérum et le plasma sur analyseurs automatiques de chimie clinique de Roche.

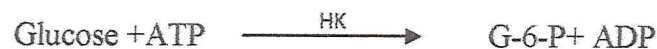
L'interprétation clinique est la suivante :

- ✓ L'hypoglycémie < 0.47g/l (96), est un signe de manque d'énergie, sachant qu'une hypoglycémie => hypo-insulinémie => défaut d'utilisation de l'énergie par les cellules (notamment celles de l'ovaire)
- ✓ L'hyperglycémie > 0.75g/l (96) pourrait être la conséquence d'une alimentation pauvre en fibres et trop riche en énergie, d'où le risque de troubles métaboliques (acidose, cétose), conduisant à des troubles considérables de la reproduction.

❖ Principe:

Test UV :

- Le réactif R1 (tampon/ATP/NADP) est ajouté à l'échantillon
- Addition de R2 (HK/G-6-PDH) et déclenchement de la réaction



Le glucose est phosphorylé en glucose -6-Phosphate par l'action de l'ATP et de l'hexokinase



Le glucose-6-phosphate est oxydé en gluconates-6-phosphate par la glucose-6-phosphate - déshydrogénase en présence de NADP. Les autres hydrates de carbone ne sont pas oxydés. La vitesse de l'augmentation du NADPH est directement proportionnelle à la concentration en glucose et mesurée par photométrie

▪ L'urémie :

L'objectif est d'apprécier le métabolisme azoté de la vache grâce à un Test enzymatique pour la détermination quantitative *in vitro* de l'urée et de l'azote uréique dans le sérum et le plasma, sur analyseurs automatiques de chimie clinique de Roche.

L'interprétation clinique est la suivante :

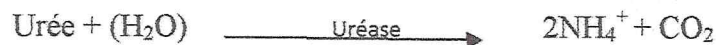
- ✓ L'hypo urémie < 0.15 g/l (97, 98) est un signe d'un déficit azoté => baisse de la digestibilité des fourrages => baisse de l'apport énergétique disponible.
- ✓ L'hyper urémie >0.35 g/l (97, 98) résulte d'un régime hyperprotéique qui augmente la production d'ammoniaque qui se transforme en urée, provoquant une faible fertilité (car ces deux substances sont toxiques et affectent les fonctions endocrines de l'ovaire, responsable d'une hypo progestéronémie).

❖ **Principe :**

Test UV cinétique :

- La réaction R1 (tampon/NADH) est ajoutée à l'échantillon
- Addition du R2 (tampon/enzyme/substrat) et déclenchement de la réaction :

Sous l'action catalytique de l'uréase l'urée est hydrolysée en CO₂ et ammoniac :



L'ammoniac formé réagit ensuite avec l' α -cétoglutarate et le NADH en présence de GLDH avec formation de glutamate et de NAD⁺.



La diminution d'extinction due à la consommation de NADH est ensuite mesurée par une méthode cinétique.

- **Le dosage de la progestérone :** le taux basal de la progestérone est de 0.5ng/ml.

L'interprétation se fait par rapport à un 1ng/ml:

- ✓ P4 maintenue à un niveau bas (au dessous de 1ng/ml) : c'est une inactivité ovarienne, il s'agit dans ce cas d'un vrai anoestrus.
- ✓ P4 élevée (>1ng/ml) puis basse (<1ng/ml) ou inversement : c'est une cyclicité ovarienne, il s'agit alors d'un sub-oestrus (ou chaleurs silencieuses).
- ✓ P4 maintenue à un niveau élevé (>1ng/ml) : il y a alors une structure lutéale persistante bloquant la cyclicité ovarienne, il s'agit d'un anoestrus vrai par CJ persistant.

Dans notre étude, la technique utilisée est « l'électrochimie luminescence » « ECLIA ». Ce test s'utilise sur analyseur Elecsys 10 10 de ROCHE. L'ECLIA permet de mesurer des quantités très faibles et d'obtenir des valeurs exactes et très précises.

❖ **Principe :**

Une prise de plasma contient une quantité inconnue de progestérone et mise en contact avec une quantité connue d'un anticorps monoclonal anti progestérone spécifique marquée à la biotine et d'un peptide-progestérone marqué au ruthénium* et incubée avec le danazol pour libérer la progestérone sérique.

La progestérone endogène et la progestérone exogène entrent en compétition vis à vis des sites de liaison de l'anticorps.

- **Mode opératoire :**

- Première incubation : Dans une cuvette :
 - 30µl de l'échantillon.
 - 0,15ng/l d'anticorps anti progestérone monoclonal marqué à la biotine.
 - 10ng/ml peptide progestérone marqué au ruthénium et couplé à de la progestérone végétale.
 - 25m mol/l de tampon phosphate pH=7,0.
- Deuxième incubation :
 - Des microparticules tapissées à la streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle, à la concentration de 0,72 g/ml.
 - Un complexe immunologique est fixé à la phase solide pour une liaison streptavidine-biotine.
- Le comptage :

Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure. Les micro particules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant.

Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.

- Résultats :

Courbe standard (courbe de calibration) : Une courbe de référence est mémorisée dans le code barre du réactif et est réajustée pour l'analyseur utilisé par une calibration en deux points : l'analyseur calcule automatiquement la concentration en progestérone (en nmol/ml).

Facteur de conversion :

nmol/l x 0,314= ng/ml
Ng/ml x3,18=nmol/l

4/ **l'écouvillonnage** : au moment de l'exploration vaginale nous avons effectuée des écouvillonnages au niveau cervical et ce au travers d'un spéculum. L'objectif était de réaliser une ECB.

5/ **Exploration rectale** : Chaque vache a fait l'objet de deux examens transrectaux, espacés de 10 à 12 jours, dans le but d'identifier les structures se trouvant sur les ovaires et d'apprécier la cyclicité de la vache. Deux cas sont possibles :

- ✓ Ovaires inactifs (aucune structure).
- ✓ Ovaires actifs (présence d'un CJ ou d'un Foll.).

Les renseignements recueillis ont été inscrits sur la fiche concernant chaque vache.

6/ **Inspection vaginale** : A l'aide d'un spéculum vaginal, nous avons pu observer la muqueuse vaginale et le cervix dans le but de déceler des inflammations, des lésions et des écoulements anormaux.

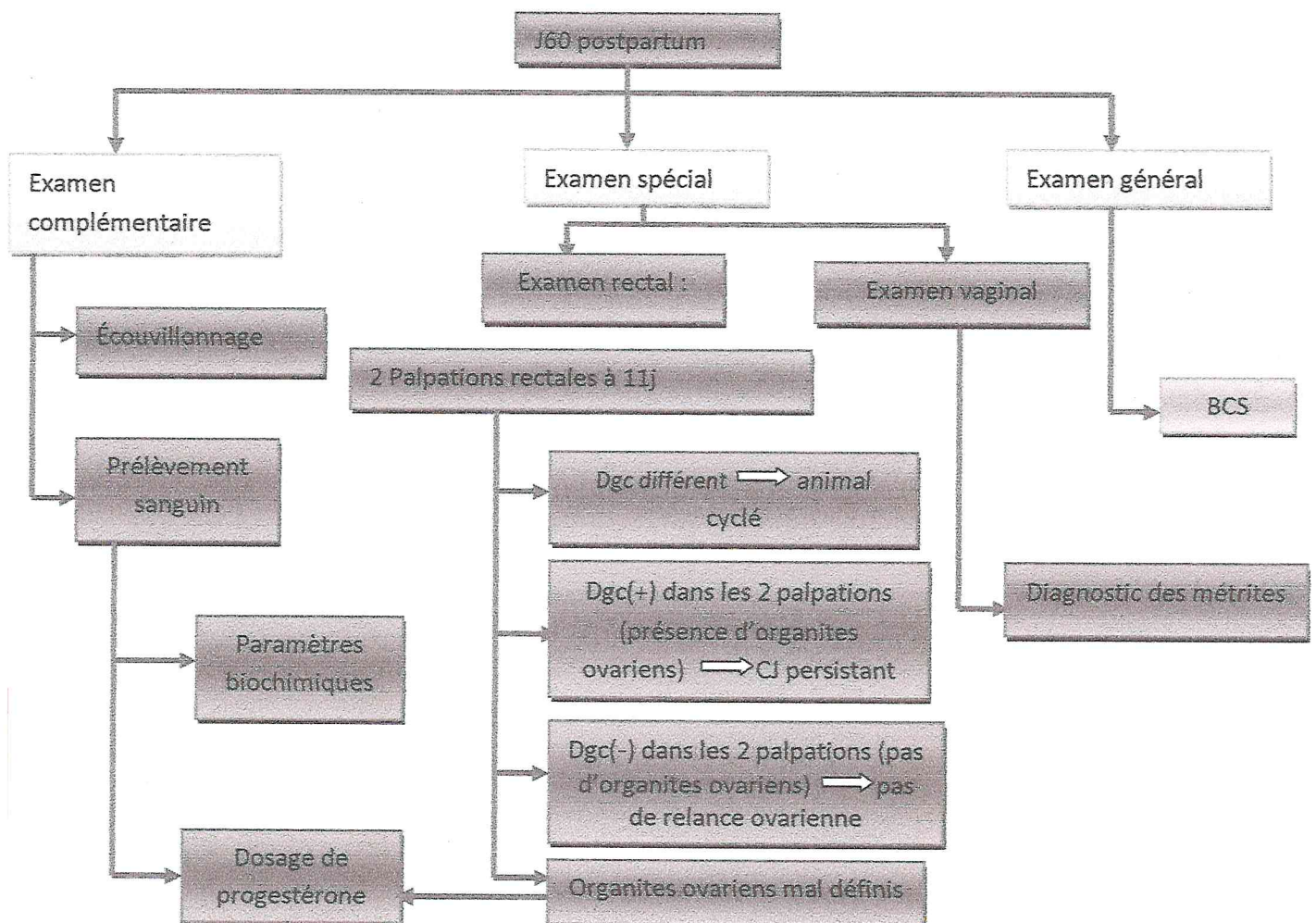


Schéma N° 2 : Méthodologie du travail expérimental

II. Résultats :

1. **Collecte des informations:** Un tableau récapitulatif des renseignements recueillis sur les 22 vaches a été élaboré (voir tableau IV).

Tableau IV : Rableau récapitulatif des renseignements recueillis sur les vaches

N° de vache	Age (ans)	Numéro de lact.	Moyen d'insém.	Présence de taureau	Allait. / traite	Fréquence d'allait. /traites	Type de stab.	Durée de surveillance des chaleurs
V1	07	05	Indéfini	+	Traite	02	Entravée	Hasardeuse
V2	05	04	IA	-	Traite	02	Libre	Hasardeuse
V3	04	02	IA	-	Traite	02	Libre	Hasardeuse
V4	04	02	Naturelle	+	Allaitement	02	Libre	Hasardeuse
V5	04	02	IA	-	Allaitement	02	Entravée	Hasardeuse
V6	06	03	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V7	05	02	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V8	03	01	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V9	05	02	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V10	05	02	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V11	05	02	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V12	06	02	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19 h
V13	06	02	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V14	05	02	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V15	04	01	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19 h
V16	05	03	IA	-	Traite	02	Libre	De 6 à 19h
V17	05	03	IA	-	Traite	02	Entravée	02fois/jour
V18	07	05	IA	-	Traite	02	Entravée	02fois/jour
V19	07	04	IA	-	Traite	02	Entravée	02fois/jour
V20	04	02	IA	-	Traite	02	Entravée	02fois/jour
V21	04	02	IA	-	Traite	02	Entravée	02fois/jour
V22	05	02	IA	-	Traite	02	Entravée	02fois/jour

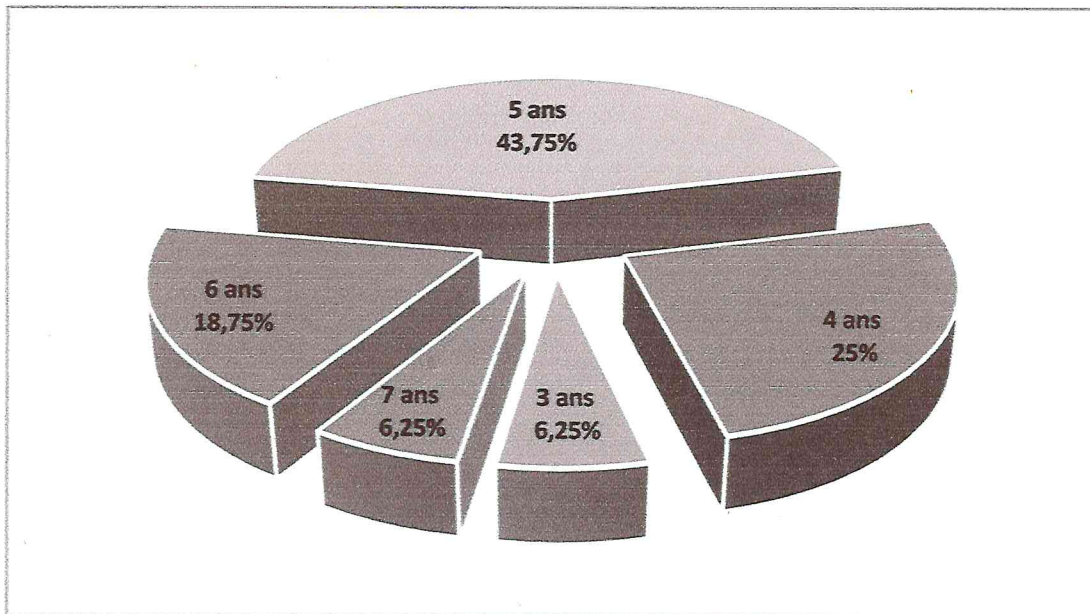


Figure 5 : Ages des vaches.

Le tableau IV ainsi que la figure 5 montrent que l'âge des vaches varie de 3 à 7 ans ; avec un pourcentage de 6.25% de vaches âgées de 7 ans, 18.75% âgées de 6 ans, 43.75% âgées de 5ans, 25% âgées de 4 ans, 6.25% âgées de 3 ans.

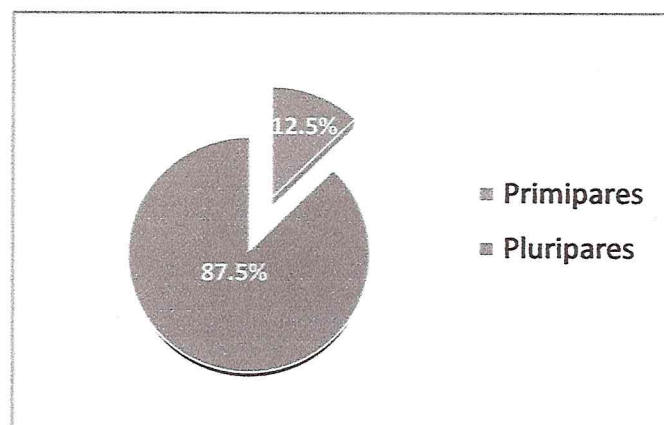


Figure 6 : Numéros de lactation de vaches

En examinant le même tableau (IV), nous constatons que 12.5% des vaches sont à leur première lactation, donc primipares, et que 87.5% ont plusieurs lactations, donc, multipares (figure 6).

➤ Un tableau concernant le vêlage de chaque vache a également été élaboré (voir tableauV).

Tableau V : Informations concernant les vêlages des vaches.

N° de vache	Date de dernière mise-bas	Durée de la PA (J)	Saison du vêlage	Type de mise-bas	Affection post-partum
V1	27/08/2011	90	Eté	eutocique	-
V2	17/09/2011	70	Automne	eutocique	-
V3	15/08/2011	100	Eté	eutocique	-
V4	26/06/2011	150	Eté	eutocique	-
V5	20/09/2011	90	Automne	dystocique	Métrite
V6	06/03/2012	115	Printemps	Dystocique	Métrite
V7	14/09/2011	287	Automne	Eutocique	-
V8	03/03/2012	118	Printemps	Eutocique	-
V9	05/06/2011	326	Printemps	Dystocie	Métrite
V10	11/01/2012	170	Hiver	Eutocique	-
V11	03/01/2012	178	Hiver	Dystocie	RP+Métrite
V12	09/02/2012	142	Hiver	Eutocique	-
V13	11/01/2012	170	Hiver	Dystocique	Métrite
V14	12/02/2012	139	Hiver	Eutocique	-
V15	17/02/2012	134	Hiver	Eutocique	-
V16	09/02/2012	142	Hiver	Eutocique	-
V17	12/11/2011	96	Automne	Eutocique	-
V18	23/07/2011	114	Eté	Dystocique	RP+Métrite
V19	02/09/2011	178	Eté	Eutocique	RP
V20	25/10/2011	98	Automne	Eutocique	-
V21	04/08/2011	122	Eté	Dystocique	RP
V22	18/07/2011	85	Eté	Eutocique	-

Le tableau V permet de constater que :

Les vêlages se sont répartis sur toutes les saisons, avec des taux de:

31.81% en été, 22.72% en automne, 31.81% en hiver et 13,63% au printemps (figure 7).

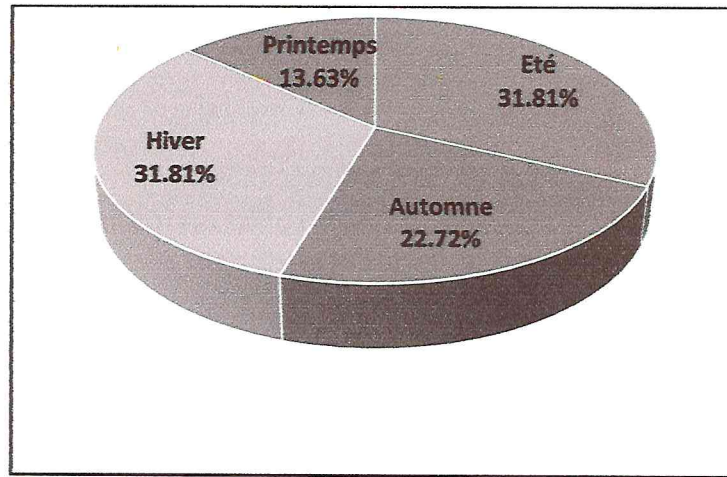


Figure 7 : Répartition des vêlages sur les saisons

Nous constatons aussi que le pourcentage des dystocies est de 31.81% contre 68.18% de vêlages eutociques (figure 8).

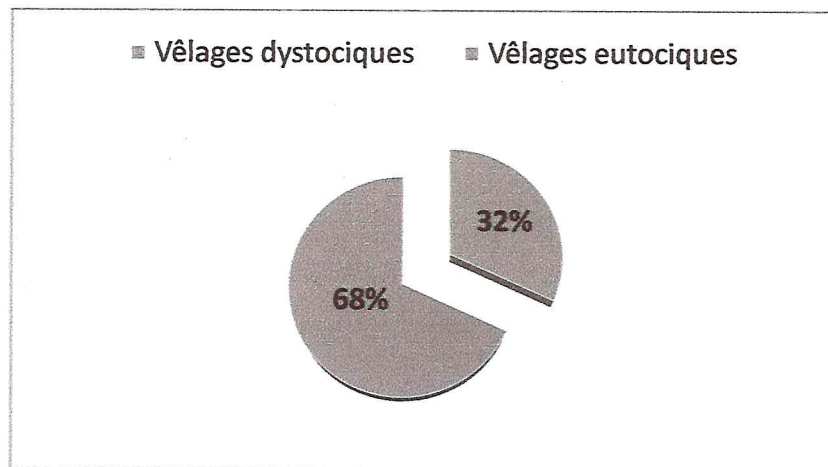


Figure 8 : Type de vêlage des vaches.

Il s'avère, à partir du tableau V, que 63.64% des vêlages ne sont pas suivis de complications vs. 36.36% qui se sont compliqués par des affections *post-partum* (Figure9).

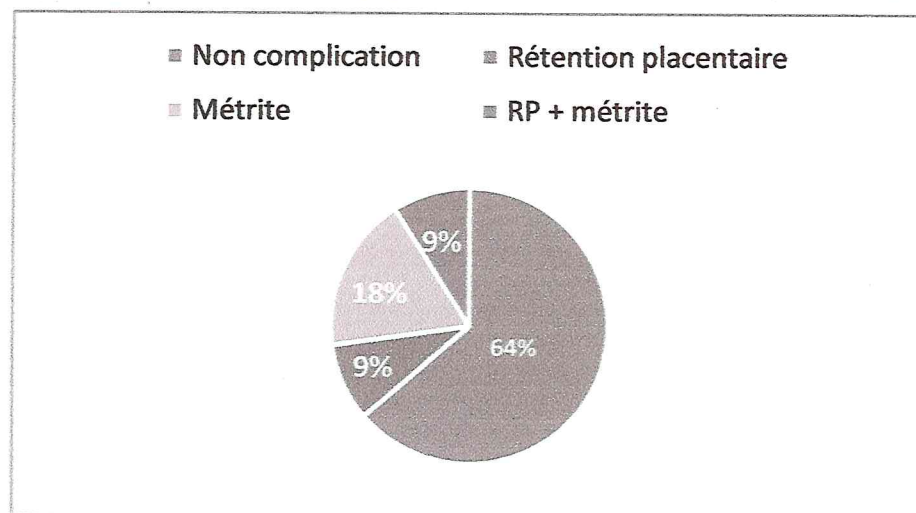


Figure 9 : Pourcentage d'apparition de complications post-partum et leurs pourcentages.

2. Appréciation du BCS : L'estimation de l'état corporel à J0 a été récapitulée sous forme d'un tableau, le BCS variait de 2 à 3 (voir tableau VI).

Tableau VI: Estimation de l'état corporel des vaches à J0

N° de vache	BCS
V1	2.5
V2	3
V3	3
V4	2.5
V5	2
V6	2.5
V7	2.5
V8	1.5
V9	3
V10	2.75
V11	2.5
V12	2
V13	3
V14	1.5
V15	2
V16	2.5
V17	2.5
V18	2
V19	2
V20	2
V21	2.5
V22	3

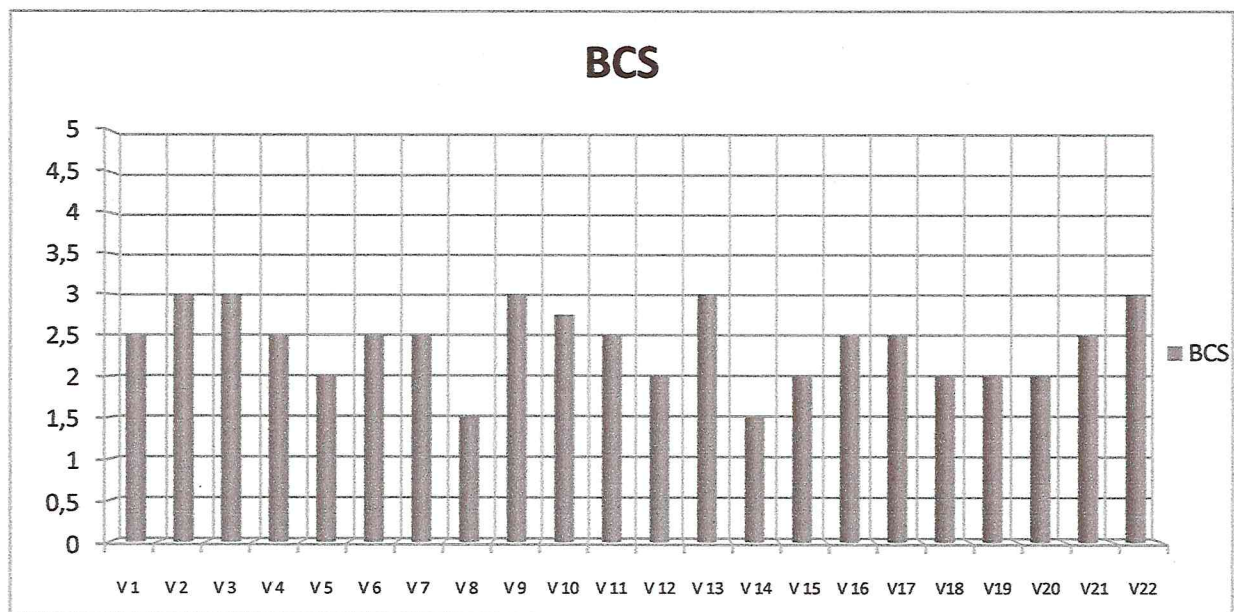


Figure 10 : Estimation de l'état corporel des vaches à J0.

Le tableau VI, ainsi que la figure 10, montrent que le BCS maximal est de 3, avec un pourcentage de 25%, et que le BCS minimal est de 1.5, avec un pourcentage de 12.5%.

Le BCS moyen des 22 vaches examinées est de 2.85.

Remarque : nos résultats concernant le BCS ne nous permettent pas d'interpréter de manière fiable le métabolisme énergétique des vache, car c'est l'évolution du BCS qui apporte réellement des informations ; nous aurions, donc, dû effectuer au moins deux appréciations du BCS pour évaluer son évolution.

3. Les paramètres biochimiques :

- **La glycémie** : Les résultats de glycémie ont été portés sur le tableau VII.

Tableau VII : Variations du taux de glycémie (g/l) entre J0 et J11 chez les vaches.

N° de vache	V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	V8	V9	V10	V11
J0	0.50	0.46	0.47	0.43	0.58	/	/	/	/	/	/
J11	0.24	0.30	0.34	0.32	0.70	0.54	0.57	0.61	0.59	0.60	/

Suite du tableau VII : Variations du taux de glycémie (g/l) entre J0 et J11 chez les vaches.

N° de vache	V12	V13	V14	V15	V16	V17	V18	V19	V20	V21	V22
J0	/	/	/	/	/	0.55	0.47	0.63	0.52	0.59	0.70
J11	0.52	0.57	0.56	0.57	0.55	0.28	0.56	0.47	0.59	0.59	0.52

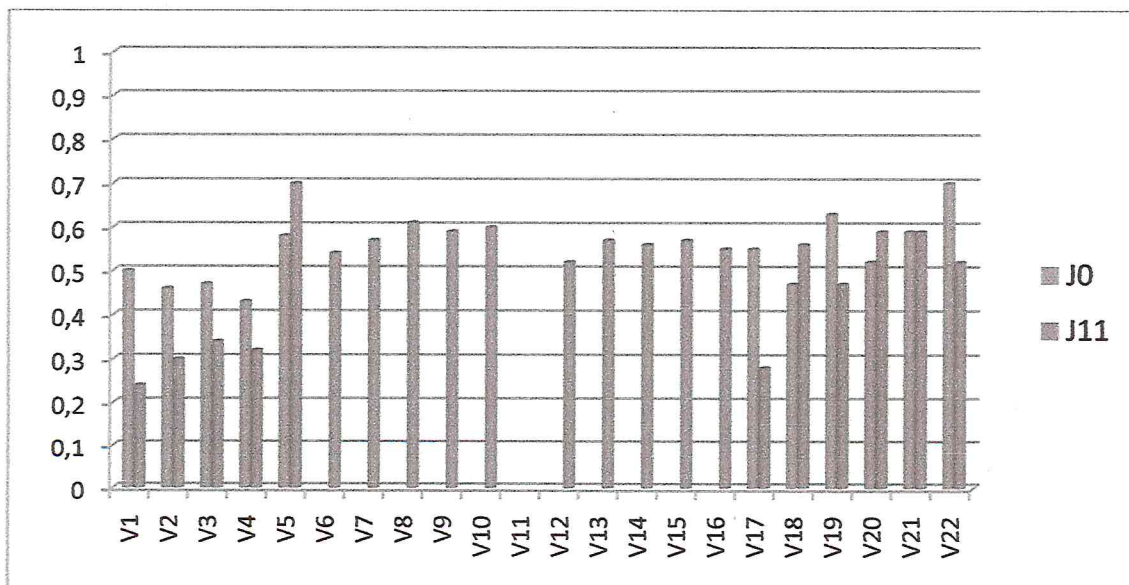


Figure 11 : Variations du taux de glycémie (g/l) entre J0 et J11 chez les vaches.

Conformément aux résultats de LEROUX, 2005, 5 vaches parmi celles prélevées se sont révélées en hypoglycémie, avec un taux de glucose inférieur à 0.47g/l, par contre, aucune des vaches n'a été décelée en hyperglycémie (c.à.d. taux supérieur à 0.75g/l).

NB : le laboratoire nous a fait perdre les résultats de la vache 11(J0 et J11), ainsi que les résultats des vaches 6 à 12(J0).

Le tableau VIII élucide ces résultats d'hypoglycémie obtenus.

Tableau VIII : Pourcentage des vaches en hypoglycémie.

Glycémie	Nombre de vaches	%	Conclusion
< 0.47 g/l	5	22.72%	Hypoglycémie

- **L'urémie** : Les résultats d'urémie ont été portés sur le tableau IX.

Tableau IX: Variations du taux d'urémie (g/l) à J0 et à J11 chez les vaches.

N° de vache	V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	V8	V9	V10	V11
J0	0.33	0.37	0.16	0.35	0.10	0.58	0.45	0.33	0.36	0.61	0.50
J11	0.33	0.54	0.22	0.27	0.10	/	/	/	/	/	/

Suite Tableau IX : Variations du taux d'urémie à J0 et à J11 chez les vaches.

N° de vache	V12	V13	V14	V15	V16	V17	V18	V19	V20	V21	V22
J0	0.33	0.46	0.51	0.53	0.52	0.6	0.19	0.22	0.23	0.27	0.23
J11	/	/	/	/	/	0.36	0.26	0.19	0.19	0.20	0.29

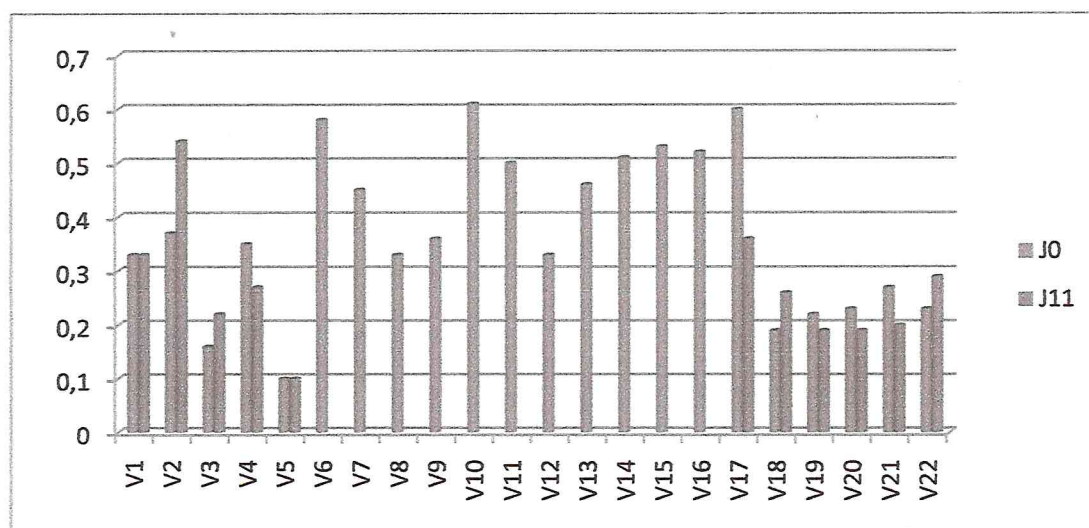


Figure 12 : Variations du taux d'urémie à J0 et à J11 chez les vaches

Parmi les vaches examinées, nous avons décelé (en nous référant aux normes de VAGNEUR, 1992 et FERGUSON, 1996), une vache en hypo-urémie, et 11 vaches en hyper urémie.

NB : le laboratoire n'a pas pu effectuer le dosage d'urémie des vaches 6 à 16 (J11), par défaut de réactif.

Le tableau X éclaircit les pourcentages de vaches en hypo urémie et en hyper urémie.

Tableau X : Pourcentages des vaches en hypo urémie et en hyper urémie

Urémie	Nombre de vaches	%	conclusion
<15g/l	1	4.54%	Hypo urémie
>0.35g/l	11	50%	Hyper urémie

▪ **La progestéronémie** : A chaque visite nous avons effectué un dosage de progestérone dans le sang, les résultats ont été regroupés dans le tableau XI.

Tableau XI : Résultats des dosages de P4 à J0 et à J11 (ng/l).

N° de vache	V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	V8	V9	V10	V11
J0	7.11	4.59	3.07	0.69	9.89	2.77	5.91	0.43	13.20	0.35	3.97
J11	6.20	0.44	1.17	0.90	5.44	5.92	0.58	0.58	12.79	0.40	6.09

Suite du tableau XI : Résultats des dosages de P4 à J0 et à J11 (ng/l).

N° de vache	V12	V13	V14	V15	V16	V17	V18	V19	V20	V21	V22
J0	0.50	4.07	0.41	0.39	10.42	0.68	0.35	0.03	0.38	0.36	1.34
J11	4.27	5.98	1.05	0.58	5.72	1.51	0.28	2.80	0.50	5.53	2.63

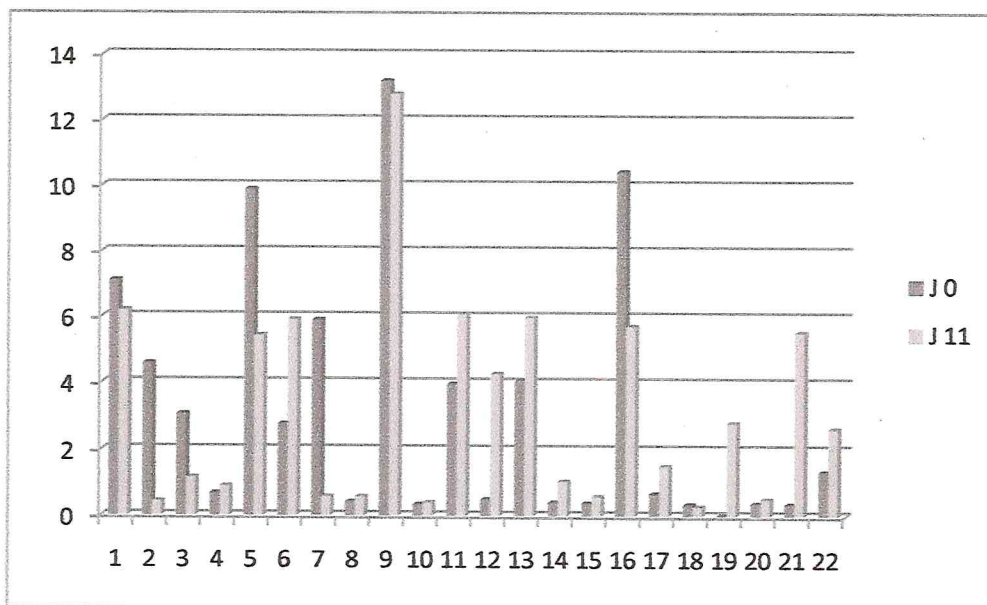


Figure 13 : Résultats des dosages de P4 à J0 et à J11 (ng/l).

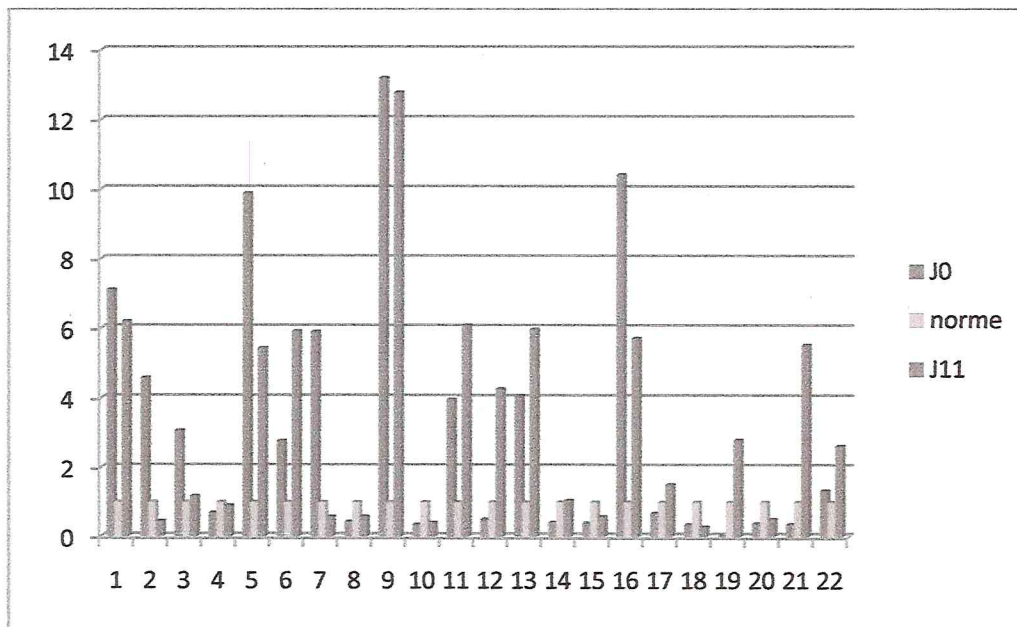


Figure 14 : Présentation des taux de progestérone par rapport à l'objectif standard à J0 et J11.

Nous remarquons à partir du tableau XI, et des figures 13 et 14, que 7 vaches sont cyclées (faux anoestrus), avec un pourcentage de 31.81%, et que 15 vaches (68.18%) ne sont pas cyclées (vrai anoestrus), parmi celles-ci 60% ont des taux de P4 > 1ng/ml aux deux dosages, et 40% présentent des taux inférieurs à 1ng/ml aux deux dosages.

Remarque : l'interprétation de nos résultats est très complexe (exemple de la vache 03 qui pourrait être en phase de régression du corps jaune) ce qui suggère la connaissance obligatoire du cycle œstral de chaque vache. C'est pour cela qu'il est préférable de faire 03 dosages de progestérone, d'une fréquence d'un prélèvement /08 jours, ou encore l'idéal est de faire 03 prélèvements à 11 jours d'intervalle.

Tableau XII : Classification des anoestrus selon les taux de progestérone.

Dosage de P4	Faux anoestrus		Vrai anoestrus		Fréquence	%
					15/22	68.19
			CJ persistant		Ovaires lisses	
	Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%
	7/22	31.81%	9/15	60%	6/15	40%

4. Etude cyto bactériologique : Les résultats de l'ECB sont mentionnés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Résultats de l'étude cyto bactériologique des écouvillonnages.

N° de vache	Cellules épithéliales	Leucocytes	Hématies	Levures	Parasites	Flore
01	++	++	++	00	00	Streptocoque β hémolytique
02	--	--	--	00	00	RAS
03	--	--	--	00	00	RAS
04	+	++	--	00	00	RAS
05	/	++	++	00	00	Streptocoque β hémolytique
06	++	++	--	00	00	E. coli
07	++	++	++	00	00	Streptocoque β hémolytique
08	++	+	--	00	00	E.Coli
09	++	+	--	00	00	E.Coli
10	++	+	--	00	00	E.Coli
11	++	+	--	00	00	RAS
12	++	++	--	00	00	E.Coli
13	++	++	--	00	00	E.Coli
14	++	+	--	00	00	E.Coli
15	++	+	0	0	0	RAS
16	++	+/-	0	0	0	RAS
17	+/-	++	00	00	00	RAS
18	00	00	00	00	00	RAS
19	++	++	++	00	00	Proteus / strep β hémolytique
20	++	++	00	00	00	E. coli
21	++	++	00	00	00	E. coli / Staph Aureus
22	++	++	00	00	00	Pseudomonas Aeruginosa / E. coli

Le tableau XIII révèle que seules 8 vaches (36.36%) présentent un utérus sans contamination bactérienne apparente. Il est aisé de constater que la majorité (14 = 63.64%) des vaches présentent une contamination bactérienne de l'utérus.

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les E.Coli, avec un pourcentage de 57.14%, suivis du Streptocoque β hémolytique, avec un pourcentage de 21.42%.

Il est également à noter que 3 vaches (ont présenté des flores bactériennes mixtes (Proteus / strept. β hémolytique, E. coli / Staph. Aureus, Pseudomonas Aeruginosa / E. coli).

5. Exploration rectale : Chaque vache a fait l'objet de deux explorations rectales ; les structures retrouvées sur les ovaires à chaque visite ont été mentionnées dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Résultats des explorations rectales (recherche de corps jaune)

N° de vache	1 ^{ère} palpation rectale	2 ^{ème} palpation rectale
01	+ C J OD	+ C J OD
02	+ C J OD	-
03	+ C J OD	-
04	-	-
05	+ C J OD/ OG	+CJ OD/OG
06	+ C J OD	+ C J OD
07	+ C J OG	-
08	-	-
09	+ C J OD/ OG	+CJ OD/OG
10	-	-
11	+ C J OD	+CJ OD
12	-	+ C J OD
13	+ C J OG	+ C J OG
14	-	-
15	-	-
16	+ C J OD/OG	+ C J OD/OG
17	-	+ C J OD
18	-	-
19	-	+ C J OG
20	-	-
21	-	+ C J OD
22	-	+ C J OD

Le tableau XIV montre que : 7 vaches présentent un, voire deux corps jaunes persistants (27.27%), 7 vaches ne présentent aucun corps jaune à aucune exploration rectale (27.27%), et 8 vaches présentent un CJ une fois sur deux (36.36%).

Remarque : les valeurs ci-dessous représentent des lectures à partir du tableau XIV.

La somme des pourcentages ne tient pas compte de l'effectif retenu pour l'étude.

- 31.81% avaient 01 CJ à J0.
- 13.63% avaient 02 CJ à J0
- 40.90% avaient 01 CJ à J11
- 13.63% avaient 02 CJ à J11
- 36.36% des vaches ont eu un changement de structure à la 2ème palpation (J11).
- 63.63% des vaches ont eu les mêmes structures sur les deux ovaires à J0 et J11.

III. Discussion :

1. L'Age et la parité:

Dans notre étude la majorité des vaches vues en Anœstrus (43.75%) sont âgées de 5ans. Le taux s'accroît entre 3ans (6.25%) et 4ans (25%), pour atteindre son maximum à 5 ans puis régresse à partir de cet âge. Ceci pourrait s'expliquer par la rareté des vaches âgées suite aux réformes et l'orientation à l'abattage précocement (avant l'âge de 6-7 ans), ce qui a réduit le nombre de vaches âgées.

En effet, la plupart des auteurs ; **PLASSE et al. 1972 (99)**; **BELLOWS et SHORT, 1978 (100)**; **GIFFORD et al. 1989 (101)**; **CORI et al. 1990(102)**; **GRIMARD et al. 1992(84)**; **DUCROT et al. 1994 (103)**; **POUILLY et al. 1994(104)**; ainsi que **REKWOT et al. 2000(90)**, ont montré que l'Anœstrus post-partum est plus long chez les vaches primipares que chez les multipares. Par contre **OPSOMER et al. 2000(105)**, ont rapporté que l'augmentation de l'âge au vêlage ou de la parité sont à l'origine de l'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage, à cause des pathologies fréquentes chez les vaches âgées. En effet, l'incidence des infertilités est faible chez les génisses mais il croît chez les vaches âgées ou adultes. Ceci peut s'expliquer par les conséquences du vieillissement de l'appareil génital qui augmente les risques d'infections, provoquant ainsi la persistance du corps jaune qui constitue l'étiologie majeure des Anœstrus.

Le rang de lactation peut intervenir, en effet dans notre étude 12.5% des vaches sont primipares, et que 87.5% sont multipares. Nos résultats corroborent avec ceux d'**OPSOMER**. Selon **BOICHARD et al, 1998 (134)**, la fertilité diminue de 1à 2% par lactation. **ATTONATY et al. 1973 (135)**, ont signalé une proportion de mises bas de 60.1% en première lactation qui régresse graduellement pour enregistrer 10.9% à partir de la sixième lactation.

3. La Saison de vêlage :

Nos résultats ont révélé que les vêlages se sont déroulés, en été avec un pourcentage de 31.81%, ce qui corrobore avec les résultats des auteurs sus cités. Mais nous avons également recensé 31.81% de vêlages qui ont eu lieu en hiver (janvier - février), ce qui pourrait s'expliquer par une alimentation inadéquate et insuffisante aux besoins énergétiques des vaches.

Effectivement, selon **PETERS, 1984 (106)**, la saison modifie la durée de l'Anœstrus après le vêlage. De nombreux auteurs ; **PETERS et RILEY. 1982 (107)**; **HANZEN et al. 1984 (108)**; **RECKWOT et al. 2000 (90)**, ont révélé l'effet favorable de la mise à l'herbe sur la reprise de la cyclicité, c'est-à-dire qu'une période de vêlage qui s'étale du mois d'avril au

mois de septembre – octobre s'accompagne généralement d'une reprise précoce de l'activité sexuelle.

4. Le Type de vêlage :

Nos résultats montrent que les dystocies sont de l'ordre de 68%, et que la rétention placentaire est de l'ordre de 9%, ce qui confirme les résultats des auteurs cités.

Les difficultés de vêlage sont accompagnées de pathologies utérines en période puerpérale, provoquant ainsi un allongement de l'IVV (109). Les travaux de **DUCROT et al. 1994 (110)** ont montré qu'un vêlage dystocique a plus d'influence sur la durée de l'ancœstrus post-partum qu'une rétention placentaire.

5. Les complications post-partum :

- **Les dystocies :** Dans notre étude nous avons noté une fréquence de 32%, ce qui correspond parfaitement à ces résultats admis, à savoir que la fréquence des dystocies en élevage bovin est comprise entre 0,9% et 32% (111).
- **Les rétentions placentaires :** Le pourcentage de la rétention placentaire dans notre étude était de 09%, ce qui se rapproche de celui cité par **STEFFAN, 1987 (112)** qui est de 10 à 15%.
- **Les métrites :** Dans notre étude nous avons noté un pourcentage de 18% de métrites. Ce pourcentage est inclus dans la fourchette donnée par la littérature qui est comprise entre 2,5 et 36% (113).

L'infection utérine du tractus génital et du milieu utérin en particulier a été souvent considérée comme l'une des causes principales de l'infertilité (114) et (116). L'infection de l'utérus et du col a été souvent incriminée (117).

Pour **LAGNEAU, 1981 (114)** cette infection utérine est une conséquence plus ou moins lointaine de la délivrance. Cette dernière est un facteur favorisant pour l'apparition des métrites (4 à 5 fois plus fréquentes après retentions placentaires). Il en est de même si un examen génital systématique est pratiqué au moment du vêlage sans prendre toutes les précautions d'asepsie (118).

Un autre facteur de risque d'apparition des métrites, c'est le retard d'involution utérine, 15% environ des vaches laitières présentent un retard d'involution utérine, **VALLET et BADINAND, 2000 (119)**.

D'après **HANZEN, 1994 (111)**, il existe une étroite relation entre les dystocies, les rétentions placentaire, le retard de l'involution utérine et l'apparition des métrites.

6. Le BCS :

Nos résultats concernant le BCS, ne nous permettent guère de tirer des conclusions, ni d'effectuer des interprétations en raison du non suivi de l'évolution de l'état d'embonpoint de chaque vache. En effet, nous aurions dû effectuer au moins deux estimations de la note d'état corporel des vaches, puisque l'appréciation du déficit énergétique post-partum n'est pas toujours facile dans la mesure où en pratique, l'infertilité semble essentiellement constatée chez une vache maigre alors qu'une vache maigre qui a cessée de perdre du poids semble avoir une fertilité normale (116).

Il est connu que l'état corporel de la vache laitière suit une évolution caractérisée par 2 grandes phases : l'une comprise entre le vêlage et le 60ème jour de lactation, l'autre au-delà du 60ème jour.

Au cours de la première phase, une diminution significative de l'état corporel est observée avec une valeur moyenne diminuant du score 2,8 au score 2,5 durant les 60 premiers jours de lactation (120 ; 121 ; 122).

Cette perte d'état est une manifestation de l'utilisation intense des réserves corporelles survenant après le part. Une mobilisation de 20 à 70 kg de lipides a été rapportée au cours des 60 jours suivant le vêlage (123). Elle se traduit par la réduction de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée et du diamètre des adipocytes liée à la lyse des triglycérides.

Le BCS est un paramètre subjectif du statut énergétique de la vache, il convient alors de faire appel à d'autres facteurs qui ont une interprétation plus objective.

11. L'exploration rectale :

Nos résultats ont révélé des structures ne correspondant pas aux taux de progestérone relevés ; exemple de la vache 3 (à J11), 14 (à J11) et 22 (à J0) qui n'ont révélé aucune structure palpable mais des taux de P4 > 1ng/l (correspondant à un taux de 13.63%), ce qui pourrait s'expliquer par une non détection du corps jaune (début de lutéinisation), ou encore par une non maîtrise de la technique de l'exploration rectale.

En effet, selon **CORI et al. 1990 (102)**, le risque d'erreur à la palpation rectale est compris entre 20% et 30%. De même, **KAIDI et al. 1998 (124)**, estiment que les diagnostics sont erronés dans au moins 20% des cas.

7. La glycémie :

Dans notre étude expérimentale le profil biochimique a été fait afin de connaître le statut énergétique en post partum et son impact sur la relance ovarienne ; pour ce des dosages de glycémie ont été réalisés à J0 et à J11.

Chez les bovins, la glycémie est normale si les valeurs sont comprises entre 0,47 et 0,75g/l c'est à dire entre 2,5 et 4,2 mmol/l. Les valeurs usuelles varient cependant selon les auteurs et les publications.

Nos résultats n'enregistrent pas d'anomalies pour toutes les vaches ; exemple de la vache 5 qui présente une glycémie normale (à J0 et à J11), mais qui présente un vrai anœstrus par corps jaunes persistants, ainsi que la vache 10 qui présente un vrai anœstrus confirmé par des ovaires lisses.

Nous avons également relevé des vaches en hypoglycémie, mais qui ne sont pas réellement en anœstrus (chaleurs silencieuses) car leurs taux de progestérone et les résultats de leurs explorations rectales s'accordent pour refléter une cyclicité (Exemple de la V17 et de la V2), ainsi que des vaches avec des taux normaux de glucose, mais qui sont en vrai anœstrus, telle que la V5 (double corps jaunes persistants, avec taux de glycémie égal à 0.70g/l). L'hypoglycémie apparaît facilement pendant la période de transition chez les vaches

laitières. Une hypoglycémie apparue dans les 28 jours avant la mise bas va favoriser

L'hypoglycémie post-partum et donc une balance énergétique négative. Par ailleurs

L'hypoglycémie pré partum entraîne une lipolyse marquée en début de lactation, d'où une

Concentration en AGNE dans le sang, 1 jour après le part, qui est supérieure à celle des vaches dont la glycémie pré partum est normale.

Les vaches hypoglycémiques en pré partum ingèrent moins de matière sèche à la fois avant et après la mise bas, et cette hypoglycémie influe aussi sur le poids : entre 1 et 14 jours *post-partum*, les vaches dont la glycémie est faible ont un poids inférieur.

L'hypoglycémie pré partum a plusieurs facteurs prédisposant, dont l'alimentation et la génétique. Si l'hypoglycémie favorise la stéatose, la mesure de la glycémie n'est cependant pas le meilleur indicateur de la stéatose. Lors de stéatose, on observe indifféremment une hypo ou une hyperglycémie.

MIETTINEN, 1991(125), fait le lien entre la glycémie et l'infertilité ; il serait fort probable que la glycémie ne soit pas un indicateur fiable du métabolisme énergétique chez la vache. En effet, certains auteurs considèrent la glycémie comme un indicateur peu sensible du statut énergétique (126 ; 127).

Il serait donc plus fiable de doser les corps cétoniques entre autre le BHB dans le sang, et l'céto-acétate dans le lait, car une acétonémie supérieure à 20 mg/l (0.35 mmol/l) ou une concentration en acétone (acéto-acétate) dans le lait supérieure à 23 mg/l (0.4mmol/l) sont d'excellents critères pour déceler un déficit énergétique préjudiciable à la fertilité (128).

Une glycémie inférieure à 0,5 g/l dans le sang serait un indicateur peu spécifique d'une balance énergétique négative, même si selon **REIST *et al.* [129]**, ayant étudié des vaches laitières entre 1 et 10 semaines post partum, la glycémie serait aussi bon indicateur de déficit énergétique que le BHB.

8. L'urémie :

L'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté. Selon **VAGNEUR, 1992 (130)** et **FERGUSON, 1996 (131)**, les problèmes apparaissent pour des valeurs d'urémie supérieures à 0.35g/l ou inférieures à 0.15g/l.

Nos résultats concordent avec ceux de ces auteurs, en ce qui concerne l'hypo urémie, car la seule vache que nous avons retrouvée avec un taux d'urémie de 0.1g/l a présenté un vrai anœstrus par corps jaunes persistants, confirmé par des taux de progestérone très élevés à J0 et à J11.

Par contre, ils ne corroborent pas avec les résultats de ces mêmes auteurs, concernant l'hyper urémie, dans la mesure où nous avons recensé des vaches dépassant 0.35g/l, mais ayant une activité ovarienne cyclique, confirmée par le dosage de P4 (V2, V17) et l'exploration rectale.

De plus certaines vaches prélevées ont eu un taux d'urémie inclus dans la fourchette fixée (0.15 – 0.35g/l), mais sont en anœstrus (exemple de la V18 qui est en anœstrus vrai par inactivité ovarienne).

Ce désaccord pourrait s'expliquer par un apport alimentaire trop proche de l'heure du prélèvement sanguin effectué, car en effet, l'urémie est perturbée par la proximité du repas (128), ou bien si les repas sont déséquilibrés, trop peu nombreux ou mal répartis dans la journée, même si la ration est globalement satisfaisante (128).

9. La progestéronémie :

Beaucoup d'auteurs s'accordent pour dire que la durée de la phase lutéale est de 10 à 12 jours (4), ce qui signifie qu'au bout de cette durée, le corps jaune régresse, déclinant alors considérablement le taux de P4 plasmatique et cédant la place à l'ascension du taux d'œstrogènes. Houmadi A. 2007 (67), confirme que la concentration moyenne de P4 atteint un plateau vers le 8^e jour, et persiste jusque vers le 16- 17^e jour après l'œstrus, puis s'abaisse brutalement et ses concentrations deviennent très faibles au cours des jours entourant l'ovulation.

Certains de nos résultats ne s'accordent pas avec ceux sus cités, nous avons rencontré des cas où le taux de P4 reste supérieur à 1ng/l à J11, malgré son déclin remarqué par rapport à J0 (V1, 5, 9 et 16), ceci pourrait s'expliquer par des cycles longs chez ces vaches, c.à.d. que la phase lutéale dure chez elles plus de 10 à 12 jours, et que lors du 2^{ème} prélèvement, elles se trouvaient en fait, en phase de lutéolyse et non en phase folliculaire.

Le cas de la V3, où le taux de P4 à J11 est légèrement supérieur à 1ng/l, mais sans structure ovarienne palpable pourrait s'expliquer par un léger retard de la lutéolyse.

Nous avons également retrouvé des vaches présentant des taux de P4 > 1ng/l, mai suivant une courbe ascendante (P4 à J11 > P4 à J0), (V6, 11, 13 et 22), ce qui pourrait s'expliquer par un cycle court ; à J0, nous avons peut être trouvé le corps jaune d'un premier cycle, entre temps, la vache a ovulé et il y a eu formation d'un autre CJ ; celui palpé à J11.

Quant aux taux de P4 < 1ng/l à J0 et à J11 (V4, 8, 10, 15, 18 et 20), ils sont justifiés par l'absence de structures palpables, les vaches sont donc en vrai Anœstrus par inactivité ovarienne.

Le cas de la V14 où le taux de P4 à J11 n'est que très peu supérieur à 1ng/l, avec absence de CJ pourrait nous laisser suggérer l'existence d'une fourchette du taux de P4 basal.

Quant aux V2, 7, 12, 17, 19 et 21, les résultats de leurs explorations rectales et de leurs taux de P4 à J0 et à J11, concordent parfaitement avec l'existence d'une cyclicité normale. Elles sont donc en faux Anœstrus.

10. L'étude cyto bactériologique :

L'étude cyto bactériologique des vaches, à J0, révèle que 36.36% des vaches ont un utérus sain (V 2, 3, 4, 11, 15, 16, 17 et 18)

- 75% d'entre elles n'ont pas eu de complications PP (V2, 3, 4, 15, 16 et 17).
- 25% (V11 et 18) ont présenté une rétention placentaire suivie de métrite. L'état satisfaisant de leurs utérus malgré les complications est sûrement dû à un bon traitement instauré dès les premiers signes de métrite.

La majorité des vaches (V1, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14,) (63.64%) a présenté un utérus contaminé.

- 40% de celles-ci (V5, 6, 9, 13) ont présenté des métrites après le part. Tous les germes isolés (*E.Coli*, *Streptocoque β hémolytique*, *Proteus*, *Staph. Aureus*, *Pseudomonas Aeruginosa*) font partie des agents non spécifiques responsables de métrite confirmant ainsi ce qui a été cité dans la littérature : les métrites à germes non spécifiques sont les plus fréquentes (**Institut de l'élevage, 1994**) (132). Cependant ;
- 60% (V1, 7, 8, 10, 12, 14) n'ont eu aucune affection utérine apparente en PP.

III- CONCLUSION

Notre étude a porté sur les Ancestus du post-partum. Elle a touché un effectif de 22 vaches ayant vêlé depuis au moins 60 jours.

Au terme de notre travail, nous avons essayé d'évaluer les risques infectieux et métaboliques de la pathologie étudiée. Cependant, dans nos conditions expérimentales, nous n'avons pu mettre l'accent que sur quelques facteurs. Il nous a été impossible d'englober toute l'Étiopathogénie en cause, vu les refus manifestés par les éleveurs.

Par contre, nous sommes parvenus à établir une classification des cas d'anoestrus sur lesquels nous avons travaillé, en nous basant sur les taux de progestérone à J0 et à J11 et les résultats des explorations rectales.

Nous avons également recensé les germes les plus fréquents dans la contamination utérine au *post-partum*.

En fait, il s'agit d'une pathologie multifactorielle, avec parfois des expressions subcliniques et dont les conséquences sont très graves, surtout du point de vue économique.

Il est donc temps de tirer la sonnette d'alarme afin de maîtriser le déroulement du post-partum et de pallier aux complications qui y surviennent.

IV- Recommandations :

Afin de parvenir à de bons résultats en reproduction et de minimiser les troubles de fertilité il faut savoir gérer son élevage.

Nos recommandations s'adressent aux propriétaires d'élevages ;

- ✓ Il faut éviter toute carence alimentaire, le mieux pour cela est de distribuer de façon régulière une alimentation équilibrée, sans modification brutale du régime alimentaire afin de réduire les risques d'affections métaboliques.



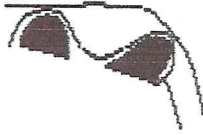
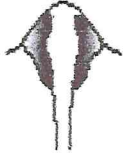



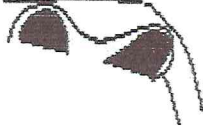
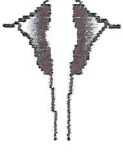




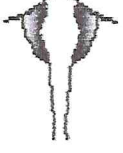











- ✓ Il faut adopter une bonne hygiène au sein de l'élevage, afin de réduire la contamination bactérienne à laquelle l'animal est sujet, elle réduirait par là les risques infectieux conduisant à des troubles de fertilité.
- ✓ Nous préconisons également que la surveillance des chaleurs soit régulière (3 à 4 fois par jour), durant 30 à 60 minutes pour réduire les Anœstrus de détection.
- ✓ Nous leur recommandons de se munir d'outils de gestion quotidienne de la reproduction de leurs troupeaux, afin de pouvoir s'apercevoir de la moindre anomalie pouvant interférer avec les performances de reproduction.
- ✓ Nous leur recommandons surtout de fournir des informations véridiques, et de permettre au vétérinaire de procéder par les moyens qu'il juge nécessaires afin de l'aider à parvenir plus rapidement au bon diagnostic (notamment les dosages hormonaux).

Nos recommandations s'adressent également aux vétérinaires ;

- ✓ Ne pas se baser uniquement sur la palpation transrectale pour diagnostiquer un Anœstrus, il faut faire des examens complémentaires à chaque fois que cela est possible.
- ✓ Nous recommandons, d'effectuer 3 dosages de P4 à 8 jours, voire à 11 jours d'intervalle, afin de cerner les vaches à cycles longs ou à cycles courts, réduisant ainsi les taux de faux Anœstrus.
- ✓ Le dosage de glycémie ne nous ayant pas beaucoup aidés, nous recommandons de doser les des profils biochimiques plus fiables; les corps cétoniques sont de bons indicateurs du déficit énergétique : ils augmentent fortement pendant le premier mois de lactation, surtout lorsque la ration est pauvre en protéines. Leur concentration est corrélée négativement à la glycémie et positivement aux AGNE. Une acétonémie supérieure à 20 mg/l (0.35 mmol/l) ou une concentration en acétone dans le lait supérieure à 23 mg/l (0.4mmol/l) sont d'excellents critères pour déceler un déficit énergétique préjudiciable à la fertilité .
- ✓ L'involution utérine, étant censée s'achever 35 à 40 jours après vêlage, nous recommandons de faire des examens aussitôt, afin de déceler des retards d'involution qui sont à l'origine de l'allongement des différents intervalles.
- ✓ Enfin, toute vache non vue en œstrus après l'involution utérine doit attirer l'attention et faire l'objet d'exams approfondis afin de prévenir l'allongement des intervalles, la durée classiquement tolérée pour la période d'attente est de 60 jours, au maximum 90 jours.

ANNEXE I

Méthode de détermination de l'état corporel (EDMONDSON et al. 1989).

Score de Condition Corporelle	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubers coxae	Vue latérale de la ligne entre les os proéminents du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous-conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionées					
4 Ossature se perd dans la couverture fissulaire					
5 Sur-conditionnement sévère					

ANNEXE II : fiche de renseignements

1- Anamnèse :

- Age de la vache (ou génisse)
- Date de dernière mise bas
- Moyen d'insémination : naturelle / Artificielle
- Type de mise bas : (eutocique dystocique césarienne)
- Affections post -partum : (métrite / rétention placentaire / pyomètre)
- Est ce que la vache allaite son petit ou bien est elle traite ?
- Quel est le nombre de traites par jour Ou bien d'allaitements ?
- Durée de surveillance des chaleurs par l'éleveur et par jour
- Numéro de la lactation
- Présence de mâle.....

2- Signalement :

- Race de la vache
- Couleur de la robe
- Marques particulières

3- Examen général :

- Fréquence cardiaque :
- Fréquence respiratoire :
- Température.....
- Etat d'embonpoint (body scoring / score corporel) :
- Y a t-il des boiteries?
- La vache est elle parasitée ?

4- Examen spécial :

→ À J0 (1^{er} jour de consultation) :

- *Fouille rectale: Corps jaune Follicule Ovaires lisses Tumeurs
- *Inspection vaginale : Ecoulement Obstruction Infection Inflammation
- *Ecouvillonnage vaginal (mentionner la référence de l'animal sur l'écouvillon).
- *Prélèvement sanguin (mentionner la référence de l'animal sur le tube).

→ À J11 (11 jours après la 1^{ère} visite) :

- *Fouille rectale : Corps jaune Follicule Ovaires lisses Tumeurs
- *Prélèvement sanguin (mentionner la référence du même animal sur le tube).

- [1]- SAIDI R., KHELEF D. et KAIDI R., « *évaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage bovin du centre algérien* », 2012.
- [2]- KALEM A. et KAIDI R., « *programme mensuel d'investigation des pathologies de reproduction et diagnostic des déséquilibres alimentaires* », 2012.
- [3]- SALHI O., MESSAI C.R., KHELEF D., et GOUCEM R., « *suivi des résultats de l'insémination artificielle d'un élevage bovin laitier dans la région centre d'Algérie* », Mai, 2012.
- [4]- DERIVAUX J. et ECTORS F. 1980 : « *physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire* », fa. Méd. Vét. Univ. Liège.
- [5]- PICARD-HAGEN N, HUMBLLOT P, BERTHELOT X. « *Principes et facteurs de variation des résultats* ». Le point vétérinaire, N° Spécial Reproduction des ruminants: maîtrise des cycles et pathologie, 2005, 36, 28-31.
- [6]- SIROIS, J., FORTUNE, J.E., "Ovarian follicular dynamics during the estrous cycle in heifers monitored by real time ultrasonography", Biol. Of Reprod. 1988, 39, 308-317.
- [7]- FORTUNE, J.E., SIROIS, J., QUIRK, S.M., « *The growth and differentiation of ovarian follicles during the bovine estrous cycle* », Theriogenology, 1988, 29, 95-109 (Abstract).
- [8]- FIENI F, TAINTURIER D, BRUYAS JF, BATTU I. « *Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache* ». Bull. Group. Tech. Vét., 1995, 4, 35-49.
- [9]- MIALOT JP, CONSTANT F, CHASTANT-MAILLARD S, PONTER AA, GRIMARD B. « *La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications* ». In : Société Française de Buiatrie, 2001, Paris 28-30 novembre 2001, 163-168.
- [10]- ENNUYER M. « *Les vagues folliculaires chez la vache : applications pratiques à la maîtrise de la reproduction* ». Le point vétérinaire, 2000, 31, 377-383.
- [11]- HANZEN C, LAURENT Y. « *Applications des progestagènes au traitement de l'anoestrus fonctionnel dans l'espèce bovine* ». Ann. Med. Vet., 1991, 135, 547-557.
- [12]-CHASTANT-MAILLARD S, FOURNIER R, REMMY D. « *Les vagues folliculaires : leurs conséquences sur la reproduction de la vache allaitante* ». In: Journées Techniques des GTV Bourgogne, Autun, 13 octobre 2005, 128-136.
- [13]-DISKIN MG, MACKKEY DR, ROCHE JF, SREENAN JM. « *Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle* ». Anim. Reprod. Sci., 2003, 78, 345-370.
- [14]- RETY N. « *Relation entre la fertilité et la production laitière dans les troupeaux de vaches Holstein en Loire-Atlantique* ». Thèse Méd. Vét., Alfort, 1994, 85 pages.
- [15]- MIALOT JP, CHASTANT-MAILLARD S, REMY D. « *Reproduction bovine : infertilité femelle* ». Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de reproduction animale. 88 pages.
- [16]- BURYAS, J.F., « *Cycle œstral et détection des chaleurs* ». Dép. vét. 1991, 19, 9-14.
- [17]- BERTRAND, M. et CHATRE, J.L., « *physiopathologie lutéale chez la vache* », Rev. Med. Vét., 1976, 127, 541-574.
- [18]- THIBIER, M., CRAPLET, C., PAREZ, M., « *Les progestagènes naturels chez la vache* », Rev. Méd. Vét., 1973, 149, 1181-1203.
- [19]- TAINTURIER, D., « *Progestérone et pathologie de la reproduction* », Rev. Méd. Vét., 1977, 128, 130-142.

- [20]- GRIMARD B, DISENHAUS C. « *Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage* ». Le point vétérinaire, N° Spécial Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie, 2005, 36, 16-21.
- [21]- Ch. HANZEN « *Le retard d'involution utérine (RIU) chez les ruminants* », 2^{ème} doctorat, 2005.
- [22]- DRION, BECKERS, DERIVAUX et ECTORS, « *physiologie de la reproduction* », tome 2, (2002), chapitre VIII : 8-12
- [23]- DRION P.V., HOUTAIN J.Y., ECTORS F., BECKERS J.F., "connaissances actualisées des regulations de la croissance folliculaire chez les bovins" (1998), journées GTV.
- [24]- SAVIO J.D., BOLAND M.P., ROCHE J.F. "Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in postpartum dairy cows". J. Reprod. Fert., 1990, 88, 581-591.
- [25]- THIBAUT C., LEVASSEUR M.C. « *La reproduction chez les mammifères et l'homme* ». Paris, 1991, INRA, 768 pages.
- [26]- PETERS A.R., LAMMING G.E. "Regulation of ovarian function in the post partum cow: An endocrine model". Vet. Rec., 1986, 118, 236-239.
- [27]- NETT T.M., « *Function of the hypothalamic-hypophysial axis during the postpartum period in ewes and cows* », J. Reprod. Fertile. Suppl. 34, (1987), 201-213.
- [28]- HUMBLLOT P., ET GRIMARD B., "endocrinology du postpartum et facteurs influençant le rétablissement de l'activité ovarienne chez la vache », LE POINT VETERINAIRE, n° 28 (1996), 917-925.
- [29]- NETT T.M, CERMAK D., BRADEN T., MANNS J., and NISWENDER G., "pituitary receptors for GnRH and estradiol and pituitary content of gonadotropins in beef cow I changes during the estrus cycle", Domest. Anim. Endocrinol, n° 4 (1987), 123-132.
- [30]- PEREZ O., « *ovocyte production in the early postpartum cow* », thèse pour l'obtention du grade PhD à l'université de l'état de Louisiana et l'école de l'agriculture et mécanique, (2003), 144 pages.
- [31]- PETERS A.R., LAMMING G.E., and FISHER M.W., « *A comparison of plasma LH concentrations in milked and suckling postpartum cows* », J, reprod. Fertil. N°62, (1981), 567-573.
- [32]- LAMMING G.E., WATHES D.C., and PETERS A.R, "endocrine patterns of the postpartum cow", J. reprod. Fertil. Suppl. n°30 (1981), 155-170.
- [33]- BEAM S.W., and BUTLER W.R., "Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat", Biol. Reprod., n° 56, (1997), 133-142.
- [34]- CROWE M.A., PADMANABHAN V., MIHM M., BEITINS I.Z., and ROCHE J.F.; "Resumption of follicular waves in beef cows is not associated with periparturient changes in follicle stimulating hormone heterogeneity despite major changes in steroid and luteinizing hormone concentrations", Biol. Reprod., n°58, (1998), 1445-1450 in Perez, 2003 et Sheldon et al., 2002.
- [35]- Ch. HANZEN « *La rétention placentaire chez les ruminants* », 2004-2005.
- [36]- Institut de l'élevage, coordination : JM GOURREAU (AFSSA), F BENDALI manuel pratique ; « *maladies des bovins* », Février 2008; 4^{ème} éd. ; Tours, France, (pages 470, 504, 508).

- [37]- STEVENS et DINSMORE "treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 α or oxytocin for prevention of retained fetal membranes". J. Am. Veto. Med. Assoc., 1997, 211, 1280-1284
- [38]- CHASTANT-MAILLARD, AGUER D., « Pharmacologie de l'utérus infecté : facteurs de choix d'une thérapeutique ». In : Le nouveau péripartum, compte rendu du congrès de la société Française de Buiatrie, Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 167-18.
- [39]- Ch. HANZEN «L'involution utérine chez la vache », Faculté de Médecine Vétérinaire, Département clinique des animaux de production, Service de Thériogénologie, 2010
- [40]- BADINARD F. 1981: « Involution utérine, utérus de la vache », 1981, édité par CONSTANTIN A. et MESSONIER E., société française de Buiatrie, ISBN, 2-903626-00-6
- [41]- ALZIEU JP., CHASTANT-MAILLARD S., BOURDNEX L., AUBADIE-LADRIX M., ROMAIN-BENYOUSSEF D., SCHMITT ERIC J., « Les infections utérines précoces chez la vache »; 2005, Point Vét. , 36, 66-70.
- [42]- COUSINARD O., « Comparaison de trois traitements antibiotiques associés à des prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales de la vache laitière ». Thèse Méd. Vét. Alfort, 1999, n° 95, 68p.
- [43]- DARRASI, « 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 Méd. Vét., Alfort, 2003, n°195, 85p.
- [44]- Institut de l'élevage, « Maladies des bovins », 3e édition; 2000
- [45]- MEYER, C., DENIS, J.-P.: « Elevage de la vache laitière en zone tropicale », Ed. SCI., 1999, 314 p., page 161, Montpellier, Cirad, Collection Techniques.
- [46]- Marie-Josée PARENT : Source : Research Reports, 2012 ; In : <http://www.lebulletin.com/actualites/gare-aux-métrites-chez-les-vaches-40338>, (consulté le 24/01/2012)
- [47]- CHASTANT-MAILLARD S., « Métrite puerpérale chez la vache: Clinique et diagnostic », 2004, Action Vét., 1688, 23-26.
- [48]- BENCHARIF D., TAINTURIER D., « Les métrites chroniques chez les bovins », 2005, Point Vét., 36, 72-77
- [49]- Ch. HANZEN « Aspects cliniques et thérapeutiques des infections utérines chez les ruminants », 2005, 2ème doctorat
- [50]- NICOLAS 1999 : « Source de variations de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière », 1999.
- [51]- TAINTURIER, 1999 : « Pathologie de la reproduction de la vache » ; La dépêche, supplément technique, n°64, 47p
- [52]- YOUNGQUIST R.S., "Anestrus and fertility in the cow. Fertility and infertility in veterinary practice", 1987; 6, 91-112
- [53]- HUMBLLOT, 1978 ; « les dosages hormonaux dans le diagnostic et la thérapeutique de l'infécondité individuelle chez la vache », 1978. Thèse de Doctorat Vétérinaire (Maisons-Alfort), 93p
- [54]- HANZEN 2005; « facteurs d'infertilité et d'infécondité bovine », données générales, chapitre 10, cours 2^e année doctorat

- [55]- HUMBLLOT et THIBIER, 1978 : « *L'anoestrus postpartum chez la vache laitière, diagnostic et thérapeutique* », 1978. Bull. de la Soc. Vét. Prat. De France, 62 (5), 335-352.
- [56]- Ch. HANZEN « *L'anoestrus pubertaire et du postpartum dans l'espèce bovine* » ; 2006, cours de 2^{ème} doctorat ; Université de Liège
- [57]- BALL P.J.H., "Milk progesterone profiles in relation to dairy fertility", 1982, Br. Vet. J., 138, 546-551.
- [58]- LEHRER A.R., LEWISG.S., AIZINBUD E., 1992. « *Oestrus detection in cattle ; recent developments* ». Anim. Reprod. Sci., 28, 355-361.
- [59]- RODNEY D., ALLRICH Ph.; "Estrous behavior and detection in cattle veterinary clinics of north America". 1993, Food-Animal-Practice. Vol (9). Number 2: 249-262.
- [60]- BATELIER F., BLESBOIS E., BRILLARD JP., GOROVOUN M., HERAULT F., HEYMAN Y., PERRIER G., ROGIER-SADERNE MC., SAVARY F., VIGNON X., « *reproduction des animaux d'élevage* », 2005, 2^{ème} éd., Dijon. (Pages 139, 140, 141, 179, 191, 192, 201, 202)
- [61]- MIALOT JP, PONSART C, PONTER AA, GRIMARD B. « *L'anoestrus post-partum chez les bovins : thérapeutique raisonnée* ». In: Journées Nationales des GTV, Tours, 1998, SNGTV, 71-77.
- [62]- Ch. HANZEN « *L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine* », 2012, Service de Thériogenologie des animaux de production..
- [63]- ROYAL MD, DARWASH AO, FLINT APF, WEBB R, WOOLLIAMS JA, LAMMING GE., "Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility". Anim. Sci., 2000, 70, 487-501
- [64]- FALCONER D.S. and MACKAY T.F.C, "introduction to quantitative genetics", 1996, 4th ed., Longman, Harlow, U.K.
- [65]- ROYAL M.D., PRYCE J.E., WOOLLIAMS J.A. and FLINT A.P.F., "The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, Body Condition Score, production and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle", J. Dairy Sci., n°85, 2002, 3071-3080.
- [66]- DISENHAUS C., CUTULLIC E., BLANC F., GATIEN J., AGABRIEL J., HETREAU T., MICHEL G., PACCARD P., BADINAND F. EGAL D, PONSART C. ; « *Caractéristiques comparées de la cyclicité après vêlage de différentes races bovines* », Renc. Rech. Ruminants, 2008; 15, p 386.
- [67]- HOUMADI AHMED « *Maitrise des cycles sexuels chez les bovins: Application de traitements combines à base de progestérone-PGF2-PMSG et progestagène-PGF2-PMSG* », 2007.
- [68]- DARWASH AO, LAMMING GE, WOOLLIAMS JA. "Estimation of genetic variation in the interval from calving to postpartum ovulation of dairy cows". J. Dairy Sci., 1997, 80, 1227-1234
- [69]- Ch. HANZEN « *L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine* », Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction des ruminants, équidés et porcs, Cours 2ème doctorat, 2004
- [70]-Ch. HANZEN; « *L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine* », 2009.

- [71]- GIMENEZ T., HENRICKS D.M., ELLICOTT A.R. et coll., "Prolactin and luteinizing hormone (LH) release throughout the postpartum period in the suckled first-calf beef cow", *Theriogenology*, n° 14, 1980, 135-149.
- [72]- P. DUBOIS, S. FRERET, G. CHARBONNIER, P. HUMBLLOT, C. PONSART : « Influence des paramètres laitiers sur la régularité de cyclicité post-partum et les performances de reproduction en race Prim' Holstein », *Renc. Rech. Ruminants*, 2006, 13, p : 295.
- [73]- C. DISENHAUS, S. KERBRAT, J. M. PHILIPOT; « La production laitière des 3 premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière » ; *Renc. Rech. Ruminants* 2002, 9, 147-150.
- [74]- PETIT M, CHUPIN D, PELOT J. « Analyse de l'activité ovarienne des femelles bovines ». In: *Physiologie et pathologie de la reproduction*, ITEB Paris, 1977, 22-28.
- [75]- A. SANZ, I. CASASUS, A. BERNUES, R. REVILLA ; « Typologie des vaches allaitantes selon les facteurs de variation de la durée de l'anoestrus postpartum », In : 8^e journées 3R, 2001 (site : www.journées3r.fr).
- [76]- Ch. HANZEN « L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine » ;2005, cours de 2ème doctorat, Chapitre 11.
- [77]- MONTIEL F, AHUJA C. "Body condition and suckling as factors influencing the duration of postpartum anestrus in cattle: a review". *Anim. Reprod. Sci.*, 2005, **85**, 1-26.
- [78]- VAGNEUR M. « Relation nutrition fertilité chez la vache laitière ». *Bull. Group. Tech. Vet.*, 1994, **490**, 133-139
- [79]- E. FROIDMONT, A. THEWIS, N. BARTIAUX-THILL ; « L'urémie (lait/plasma) peut révéler un apport excessif de protéines limitant la fertilité des vaches » ; *Renc. Rech. Ruminants* 2002, 9, p 159
- [80]- A.A. PONTER, A-E. PARSY, M. SAADE, D. REBOURS, J-P. MIALOT, B. GRIMARD ; « Effet de la modification du rapport acides gras oméga-3/oméga-6 dans le régime de vaches laitières sur la composition en acides gras du lait et la croissance folliculaire ovarienne », In : journées 3R, 2001
- [81]- ABAYASEKARA, D.R.E. et Wathes, D.C. "Prostaelandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids", 1999, 61: 275-281.
- [82]-M. MARIE, P.R. PARRASSIN, C. BAZARD, J.M.TROMMENSCHLAGER, P. HUMBLLOT, 1996 ; « Répercussions d'une sous-alimentation énergétique des vaches laitières sur la reprise de l'activité sexuelle post-partum et le taux de gestation », *Renc. Rech. Ruminants* 1996, 3, 167 – 170.
- [83]- B. GRIMARD, P. HUMBLLOT, A.A. PONTER, D. SAUVANT, J.P. MIALOT, « Relations nutrition-reproduction chez la vache allaitante : effet du niveau d'apport énergétique sur la reprise de la croissance des gros follicules ovariens après vêlage », 1996.
- [84]- GRIMARD B, HUMBLLOT P, THIBIER M. « Synchronisation de l'œstrus chez la vache charolaise : effet de la parité et de la cyclicité prétraitement sur les taux d'induction et de gestation ». *Elevage et insémination*, 1992, 247, 9-15.
- [85]- RIBON O. « Contribution à l'étude de facteurs de variation de la synchronisation des chaleurs des vaches primipares allaitantes charolaises ». Thèse Méd. Vét., Alfort, 1996, 128 pages.

- [86]- LE BLANC SJ, DIFFIELD TF, LESLIE KE, BATEMAN KG, KEEFE GP, WALTON JS, "Defining and diagnosing post partum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows". J. Dairy Sci., 2002, 85, 2223-2236.
- [87]- BRULE A., TOCZE C., MOUNAIX B, 2010 ; « Les boiteries chez les vaches laitières : fréquence d'observation et facteurs de risque dans deux systèmes de logement » In : 17^e journées 3R, 2010
- [88]- Ch. HANZEN « La détection de l'œstrus chez les ruminants », 2009.
- [89]- SHORT R.E., BELLOWS R.A., STAIGMULLER R.B., BERARDINELLI J.G., CUSTER E.E.; "Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in post-partum beef cattle" , 1990. J. Anim. Sci., 68, 799-816.
- [90]- REKWOT P.I., OGWU D., OYEDIP E.O. ; "Influence of bull biostimulation, season, and parity on resumption of ovarian activity of ZEBU (BOS INDICUS) cattle following parturition", 2000, Anim. Reprod. Sci., 63: 41-49..
- [91]- HUMBLLOT P, GRIMARD B, RIBON O, KHIREDDINE B, DERVISHI V, THIBIER M.; "Sources of variation of post-partum cyclicity, ovulation and pregnancy rates in primiparous Charolais cows treated with norgestomet implants and PMSG". Theriogenology, 1996, 46, 1085-1096.
- [92]- H. HASKOURI, « Gestion de la reproduction chez la vache: insémination artificielle et détection des chaleurs », 2001.
- [93]- Ch. HANZEN « Les kystes ovariens dans l'espèce bovine » ; 2005, 2^{ème} doctorat
- [94]- SHELDON IM, NOAKES DE, RYCROFT AN, PFEIFFER DU, DOBSON H. "Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle". Reproduction, 2002, 123, 837-845.
- [95]- SOUAMES S. « contribution à l'étude de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière », thèse de magister, 2007.
- [96]- LEROUX G., GUETTA F., TUAL-VAURS C., "guide des analyses vétérinaires », éd. Vét. France, 2005
- [97]- VAGNEUR M., "biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition ». La dépêche Technique, 1992, 28, 26 p.
- [98]- FERGUSON J.D., «Diet, production and reproduction dairy cows", 1996, Anim. Feed Sci. Technol., 59, 173 -174.
- [99]- PLASSE D., PENA N., VERDE O., KOGER M., LINARES T., « Influences ambientales sobre la variancia de intervalos entre partos en Brahman registrado », 1972. Mem. Assoc. Latino. Am. Prod. Anim., 7, 47-50.
- [100]- BELLOWS R.A., SHORT R.E, "Effects of precalving feed level on birth wweight, calving difficulty and subsequent fertility", 1978, J. Anim., Sci., 46, 1522-1528.
- [101]- GIFFORD D.R., DOCCHIO M.J, SHARPF P.H., WEATHERLEY T., PITTAR P.Y., REEVE D.V., "Return to cyclic ovarian activity following parturition in mature cows and first calf heifers exposed to bulls", 1989, Anim. Reprod. Sci., 19, 109-212.
- [102]- CORI G., GRIMARD B., MIALOT J.P, « Facteurs d'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage chez les vaches charolaises primipares », 1990, Rec. Méd. Vét., 166 (12), 1147-1152.
- [103]- DUCROT C., GRÖHN Y.T., HUMBLLOT P., BUGNARD F., SULPICE P., GILBERT R.O., "Post-partum in French beef cattle: an epidemiological study", 1994, Therio., 42, 753-764.

- [104]- POUILLY J.F., VIEL J.F., MIALOT J.P., SANNA M., HUMBLOY P., DUCROT C., GRIMMARD B., "Risk factors for post-partum anoestrus in charolais beef cows in france", 1994: *Prev. Vet. Méd.*, 18, 305-314.
- [105]- OPSOMER G., GRÖHN Y.T., HERTL J., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A., "Risk factors for post-partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium", 2000. A field study, *Theriogenology*, 53, 841-857.
- [106]- PETERS A.R., LAMMING G.E., « reproductive activity of the cow in the post-partum period : endocrine patterns and induction of ovulation », 1984, *British- Vet. J.*, 140, 269-280.
- [107]- PETERS A.R. et RILEY G.M., "reproductive activity of the cow in the post-partum period : endocrine patterns and induction of ovulation" 1982, *British-Vet. J.*, 140, 269-280
- [108]- HANZEN Ch., HAUSER E.R., 1984, « photoperiodic alteration of post-partum reproductive function in suckled cows », *Therio.*, 22, 1-12.
- [109]- SMITH R.D., BRAUN R.K., ROUNASVILLE T.R., OLTENACU P.A., "the incidence of reproductive disorders and their effects on reproductive performance in commercial dairy herds", 1985, *J.Dairy. Sci.*, 68, 1-205.
- [110]- DUCROT C., GRÖHN Y.T., HUMBLOT P., BUGNARD F., SULPICE P., GILBERT R.O., 1994, "post partum in French beef cattle: an epidemiological study". *Therio.*, 42, 753-764.
- [111]- HANSEN.CH, 1994: "Etiology of retained bovine placenta" in MORROW (D.A), *Current therapy in theriogenology* sanders ed, philadelphia.
- [112]- STEFFAN.J, 1987: « Les métrites en élevage bovin laitier : quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité », *Rec., Med, Vet*, 163 ,183-88.
- [113]- MARKUSFELD .O, 1981: factors responsible for post parturient in dairy cattle. *Vet Rec*, 114.
- [114]-LAGNEAU F. Infertilité des vaches à chaleurs normales .*Rec .Med .Vet .1981 ; 157:117-131*
- [115]- BRUYAS JF ; BATITUT I ; TAINTURIER D. « Repeat breeding » un signal d'alerte pour l'éleveur, un cassetête pour le clinicien. *Le point vét*, vol 28, numéro spécial «reproduction des ruminants», 1996 : 137-144.
- [116]- BRUYAS JF ; BATITUT I ; TAINTURIER D. « Repeat breeding » un signal d'alerte pour l'éleveur, un cassetête pour le clinicien. *Le point vét*, vol 28, numéro spécial «reproduction des ruminants», 1996 : 137-144.
- [117]- HARTIGAN PJ., KJ O'Farrell, OH Langley, , and JM Sreenan Fertilisation and embryonic survival rates in dairy cows culled as repeat breeders
- [118]- VALLET A . , PACCARD P . L'infertilité associée à des retours décalés BTIA n° 61 sept. 1991 ; 14-19
- [119]- VALLET et BADINAND, 2000, In : KALEM A., « CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VACHES INFERTILES A CHALEURS REGULIERES « REPEAT BREEDERS », 2007.
- [120]- DRAME et al. 1999, In : KALEM A., CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VACHES INFERTILES A CHALEURS REGULIERES « REPEAT BREEDERS »", 2007.
- [121]- EDMONSON A J., LEAN I J., WEAVER L D., FARVER T B., WEBSTER G. (1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.
- [122]- FERGUSON et al. 1994, In : KALEM A., "CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VACHES INFERTILES A CHALEURS REGULIERES « REPEAT BREEDERS »", 2007.

[123]- OTTO *et al.* 1991, In: KALEM A., "CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VACHES INFERTILES A CHALEURS REGULIERES « REPEAT BREEDERS »", 2007.

[124]- KAIDI R ; KHALEF D ; KAIDI A ; MECHMECH M .1998 a .Principales causes d'infertilité puerpéral chez la vache laitière. Premières journées d'études sur les application des techniques nucléaires en ressources hydriques et en agriculture .C D T N , ALGER 30 nov. -02 déc. 1998

[125]- MIETTINEN PV., "Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows", *Acta. Vet. Scand.*, 1991, 32, 189-196.

[126]- KRONFELD DS, DONOGHUE S, COPP RL, STEARNS FM, ENGLE RH.
"Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood". *J. Dairy Sci.*, 1982, 65, 1925-1933.

[127]- PARKER BN, BLOWEY RW. "Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditions". *Vet. Rec.*, 1976, 98, 394-404.

[128]- WOLTER R. « *Alimentation de la vache laitière* ». Paris : France Agricole, 1992. 223 p.

[129]- REIST *et al.*, In: KALEM A., "CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VACHES INFERTILES A CHALEURS REGULIERES « REPEAT BREEDERS »", 2007

[130]- VAGNEUR M., « *Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition* ». La Dépêche Technique, 1992, 28, 26 p.

[131]- FERGUSON JD. « *Diet, production and reproduction in dairy cows* ». *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1996, 59, 173-184.

[132]- Institut de l'élevage, « *maladies des bovins* », 1994.