



439THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

Université SAAD DAHLEB" BLIDA

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

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

Option : Reproduction

Thème :

Programme mensuel d'investigation des pathologies de la  
reproduction en *post partum*

Réalisé par :

Mr. TAHIR djamel

Mr. ATTOUCHE sofiane

Jury :

Président : Mme .GOURI I

Examineur 1 : Mme .GOURI I

Examineur 2: Mr. KELANEMER. R

Promoteur : KALEM .A

Promotion 2010/2011

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

Université SAAD DAHLEB" BLIDA

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

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

Option : Reproduction

**Thème :**

**Programme mensuel d'investigation des pathologies de la  
reproduction en *post partum***

Réalisé par :

*Mr. TAHIR djamel*

*Mr. ATTOUCHE sofiane*

Jury :

Président : Mme .GOURI. I

Examineur 1 : Mme .GOURI. I

Examineur 2: Mr. KELANEMER. R

Promoteur : KALEM .A

**Promotion 2010/2011**

# REMERCIEMENTS

## **A Docteur KALEM**

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail, merci pour votre confiance, présence et vos conseils bienveillants tout au long de la réalisation de ce travail.

## **A madame GHOURI**

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

Hommages respectueux.

## **A Monsieur KELANEMER**

D'avoir accepté examiner notre examinateur.

Sincères remerciements.

## **A Docteur KALEM SADIA**

Pour son aide, et soutien, qu'elle trouve ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

## **A Monsieur BERKANE**

D'avoir accepté de réaliser notre travail au sein de sa ferme.



# DÉDICACES

**Avant tout, à la mémoire de mon père qui a toujours insisté sur notre éducation, rêvé de ma réussite et qui j'aurais bien aimé qui soit là en ce moment exceptionnel de ma vie, que dieu lui accorde sa sainte miséricorde.**

**A ma mère sans qui tout cela n'aurait été possible, pour son amour qui ma toujours comblé, sa patience et son sacrifice.**

**A mes frères, *Achour, Hacene, zahir, abderezak*, et sœurs *Noura, Ouahiba, Siham* pour leurs soutiens et encouragements ininterrompus durant toutes ces années, avec mon éternelle reconnaissance et toute mon affection, merci.**

**Sans oublier mes belles sœurs, mes neveux et nièces à qui je souhaite un avenir meilleur.**

**A ma grande famille ainsi qu'à nos regrettés défunts.**

**A mes plus vieux amis, qui malgré les séparations et les distances, me permettent toujours de revenir sur terre, en espérant que ces liens restent tels quels pour toute la vie, *Kamel, Samir, Nabil, Ghani, Moumouh, Koukou, Tassadit, Meryem, Nasim, Y'ahou*.**

**A mes amis, en particulier *Ouradia, Lounis, Salah, Ali, Rabeh, Mouh, Madjid, Fateh, Mouhend, Moussa, Dahemen, kaci, Hakim, Sofiane, djafar, nawel, Malika, maya, karima, Mécha, chanez, Zina*, et l'adorable amie *Zinouche* merci pour avoir su m'entourer et me reconforter dans les moments de doute.**

**A docteur kalem et sa famille.**

**A toutes les personnes que j'ai connu au long de mon parcours universitaire, ravie d'avoir passé de bons moments en votre compagnie.**

**A tous les gens de mon village *TIB.ANE*.**

**A mon binôme Djamel quand même.**





## Dédicace

Je dédie ce modeste travail

♥ **A mes parents**

Pour l'enfance merveilleuse qu'ils m'ont offerte ainsi que pour leurs encouragements.  
Avec tout mon amour, je vous prie de m'excuser de ne pas assister ma soutenance.

♥ **A mon frère Abdenacer.**

Pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.  
Avec tout mon amour.

♥ **A mes sœurs : Nadia, Katia et Mounira.**

Pour leur soutien, leur aide et leur sourire.  
Avec tout mon amour.

A mes oncles, notamment Mouloud  
Pour votre soutien, vos conseils.  
Avec tout mon respect.

A mes cousins et cousines :  
Baba Ahmed, Farès, imma Tata, Broca, Muriel.  
Avec toute ma tendresse.

A tous mes amis, notamment ceux que j'ai connus au lycée CHABANE Amar d'Aokas :  
Nabil, Takfarinas, Fouzia, kahina, Sonia, et Rima  
Pour leur bonne humeur, leur gentillesse et pour tous nos fous rires partagés.

A mon binôme Sofiane et toute sa famille.

A mes amis que j'ai connus à la fac :  
D.Lounis, B.Hamza, D.Hanane et S.Kawthar

A mon promoteur: M. Kalem et toute sa famille

A tous les enseignants de notre département, notamment M. TRIKI YAMANI

A tous ceux qui aiment les animaux et sacrifient une partie de leur temps  
pour s'en occuper.

**TAHIR DJAMEL**



# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

## **CHAPITRE I : PARAMETRES DE LA REPRODUCTION :**

I. Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier.....	2
I. 1- notion de fécondité.....	2
I. 2- notion de fertilité.....	2
II. Les critères de reproduction.....	3
II. 1- Les critères exprimés sous forme d'intervalles.....	3
II. 2- Les critères exprimés sous forme de ratios .....	3
III. Objectifs et contraintes des principaux paramètres de reproduction.....	4

## **CHAPITRE II : LES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE.**

I. Alimentation et reproduction.....	6
I.1 Balance énergétique.....	7
I.1.1 Le déficit énergétique et fertilité.....	7
I.1.1.1 Le déficit énergétique et l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien.....	7
I.1.1.2 Déficit énergétique et retard de chaleurs.....	9
I.1.1.3 Déficit énergétique et première insémination.....	9
I.1.2 Les excès énergétiques et fertilité.....	10
I.2 Le bilan azoté.....	10
I.2.1 Déficits azotés et fertilité.....	10
I.2.2 Les excès azotés et fertilité.....	10
I.3 Déséquilibres en minéraux et vitamines et fertilité.....	11
II. Appréciation d'un déséquilibre alimentaire.....	12
II.1 La notation de l'état corporel.....	12

II.1.1 La grille de notation de l'état corporel.....	12
II.1.2 Note d'état corporel et ses variations.....	13
II.2. Qualité du poil.....	14
II.3 Examen des bouses.....	14
II.4 Les critères biochimiques.....	15

### **CHAPITRE III : PATHOLOGIES DU POSTPARTUM.**

I. Maladies d'origine métabolique.....	16
I.1 Pathologie due à des perturbations de la digestion.....	17
I.1.1 L'acidose.....	18
I.1.2 La cétose.....	19
I.1.3 L'alcalose.....	20
I.1.4 Syndrome de la vache grasse.....	20
I.1.5 Déplacement de la caillette.....	20
I.2 Trouble liés à des perturbations de la nutrition minérale.....	20
❖ Maladies par carence ou excès des macroéléments.....	21
➤ Carence en P.....	21
➤ Carence en Ca (Fièvre du lait).....	21
➤ Carence en magnésium.....	21
II. Maladies d'origine infectieuse.....	22
II.1 Rétention placentaire.....	22
II.2 Métrites .....	22
II.2.1 Etendue de l'infection dans les couches utérines .....	22
II.2.2 Moment d'apparition par rapport au part.....	23
II.3 Retard de l'involution utérine .....	24
II.4 Mammites.....	24
III. Maladies d'origines diverses.....	24
III.1 Prolapsus vaginal.....	24
III.2 Anoestrus.....	25
III.2.1 Divers aspects d'anoestrus.....	25
III.2.1.1 Anoestrus de détection .....	25

III.2.1.2 Anoestrus physiologique.....	25
III.2.1.3. Anoestrus fonctionnel.....	25
III.2.1.4 Anoestrus pathologique.....	26
III.3. Formations ovariennes à activité lutéale anormale.....	26
• Kyste lutéinique.....	26
• Kyste folliculaire.....	26
• Corps jaune kystique.....	26
III.4 Les boiteries .....	27
III.5 Syndrome de la vache couchée.....	28

## **Partie expérimentale :**

I. Objectif d'étude.....	29
II. Présentation de lieu de l'étude.....	29
III. Matériel et méthode .....	29
III.1. Matériel utilisé .....	29
III .2. Méthodologie .....	29
III.2.1. Examens effectués à J0.....	29
III.2.1.1. Collecte des données : (Anamnèse).....	30
III .2.1.2. Examen clinique.....	30
A) Examen général .....	30
B) Examen spécial.....	30
B.1 Examen rectal.....	30
B.2 Examen gynécologique.....	30
III.2.2. Examens effectués entre J30 et J40.....	30
III.2 .2.1.Examen clinique.....	30
A) Examen général.....	30
B) Examen spécial.....	30
B.1 Examen rectal.....	30
B.2 Examen vaginal.....	31
B.3 Examen macroscopique des sécrétions utérines.....	31
C) Examen complémentaires.....	31



III.2.3 Examens effectués à J60.....	31
III.2.3.1 Examen clinique.....	31
A) Examen général.....	31
B) Examen spécial.....	31
B.1 Examen rectal.....	31
B.2 Examen vaginal.....	32
B.3 Examen macroscopique des écoulements vulvaires.....	32
C) Examens complémentaires.....	32
C.1 Ecouvillonnage .....	32
C.2 prélèvement de sang.....	32
III.2.4 Examens effectués à J90 .....	32
A) Examen vaginal.....	32
B) Examen rectal.....	32
III.2.5 Examens effectués à J120 .....	32
III.2.6 Examens effectués à J150 .....	32
<b>IV. Résultats.....</b>	<b>33</b>
IV. 1. Résultats fournis sur les événements accompagnant la mise bas.....	33
IV.2 Résultats fournis sur l'examen général (TRIAS) .....	33
IV.3 Résultats fournis sur la note d'état corporel.....	34
IV. 4 Résultats fournis sur l'examen de l'involution utérine à J30.....	35
IV.5 Résultats fournis sur l'examen macroscopique de la glaire cervicale.....	35
IV.6 Résultats fournis à partir de la palpation rectale des ovaires.....	36
IV.7 Résultats fournis à partir des examens effectués dans le but de diagnostiquer des anoestrus post inséminatoire.....	37
IV.8 Résultats fournis à partir des examens complémentaires.....	38
IV.8.1 Résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale.....	38
IV.8.2 Résultats de cultures positive après ECB .....	38
IV.8.3 Résultats de l'antibiogramme effectué sur les bactéries identifiées.....	39
IV.8.4. Résultats fournis à partir de dosage de P4 plasmatique .....	39
IV.8.5 Résultats fournis à partir de dosage des paramètres biochimiques .....	40
IV.9 Résultats fournis sur l'étude des paramètres de reproduction.....	41

<b>V. Discussion.....</b>	<b>43</b>
V.1. Le BCS.....	43
V.2 Troubles du vêlage et du postpartum.....	44
V. 2.1 Dystocie.....	44
V. 2.2 Rétention placentaire.....	44
V. 2.3 Métrite purulente.....	44
V. 2.4 Retard d'involution utérine.....	45
V. 2.5 Hypocalcémie.....	45
V.2.6 Anoestrus.....	46
V. 2.6.1 Anoestrus Vrai (Corps jaune persistant).....	46
V. 2.6.2 Faux anoestrus (anoestrus de détection) et anoestrus pathologique fonctionnel .....	46
V.3 Paramètres de reproduction .....	47
V.3.1 Paramètres de fécondité.....	47
V. 3.2 Paramètres de fertilité.....	48
V. 3.2.1 Taux de réussite en première insémination .....	48
V. 3.2.2 Taux de Repeat Breeders (TRB).....	48
V. 3.2.3 Indice de fécondité(IF) .....	48
V.4 Examens complémentaires.....	48
V.4.1 Ecouvillonnage et étude cytobactériologique(ECB).....	48
V.4.2 AntibioGramme .....	49
V.4.3 Dosage de progestérone (P4).....	49
V. 4.4 Paramètres biochimiques.....	50
 <b>CONCLUSION.....</b>	 <b>52</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Les plages “standard” de valeurs pour les principaux indices de reproduction...	5
<b>Tableau II :</b> Grille de notation de l'état corporel.....	13
<b>Tableau III:</b> Interprétation des notes d'état corporel.....	14
<b>Tableau IV :</b> Fréquence de quelques pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées chez les VL étudiées.....	33
<b>Tableau V:</b> La note d'état corporel des vaches étudiées à J0, à J30 et à J60.....	34
<b>Tableau VI :</b> Répartition des VL étudiées selon leur involution utérine.....	35
<b>Tableau VII:</b> Etude macroscopique.....	35
<b>Tableau VIII:</b> Palpation rectal .....	36
<b>Tableau IX :</b> diagnostic des anoestrus post inséminatoires .....	37
<b>Tableau X:</b> Etude cyto bactériologique de la glaire. ....	38
<b>Tableau XI:</b> Identification des germes.....	38
<b>Tableau XII :</b> Antibiogramme des bactéries mises en évidence après ECB.....	39
<b>Tableau XIII :</b> Résultats de dosage de P4 plasmatique (ng/ml).....	39
<b>Tableau XIV:</b> Répartition des vaches selon l'interprétation de résultat de dosage de P4..	40
<b>Tableau XV:</b> Résultats du dosage des paramètres biochimiques .....	40
<b>Tableau XVI:</b> Résultat fourni sur les vaches étudiées selon la durée de [IV-C1], [IV-IA1], [IV- I Af] et nombre d'IA.....	41
<b>Tableau XVII:</b> Répartition des vaches étudiées selon l'intervalle [IV-C1].....	41
<b>Tableau X VIII :</b> Répartition des vaches étudiées selon la durée V-IAf.....	42
<b>Tableau XIX:</b> Pourcentage de quelques paramètres de reproduction des vaches étudiées après et avant la mise en place de notre programme.....	42

## Liste des figures

<b>Figure n°01</b> : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier.....	2
<b>Figure n° 02</b> : Les causes de l'infécondité.....	6
<b>Figure n°03</b> : Bilan énergétique normale pour une vache laitière.....	7
<b>Figure n°04</b> : Effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction.....	8
<b>Figure N° 05</b> : Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs...9	
<b>Figure n°06</b> : Les principaux risques de maladies métaboliques liées à l'alimentation pendant le tarissement et la lactation.....	16
<b>Figure n°07</b> : Conséquences des déséquilibres du rationnement chez les ruminants.....	17
<b>Figure n°08</b> : Genèse de l'indigestion lactique et de ses conséquences métaboliques chez les bovins.....	18
<b>Figure n°09</b> : Etiologie et pathogénie sommaires des cétooses chez les ruminants.....	19
<b>Figure n°10</b> : Mécanisme de l'hypocalcémie puerpérale.....	21
<b>Figure n°11</b> : Coopération bactérienne intervenant dans la pathologie des métrites.....	23
<b>Figure n°12</b> : La pathogénèse de la maladie kystique ovarienne chez les bovins.....	27
<b>Figure n°13</b> : Evolution du décubitus dans le syndrome de la vache couchée.....	28
<b>Figure n°14</b> : Fréquence des pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées dans le troupeau étudié.....	33
<b>Figure n°15</b> : Notes d'état corporel de chaque vache en trois périodes du postpartum.....	34
<b>Figure n°16</b> : Répartition des VL étudiées selon leur involution utérine.....	35
<b>Figure n°17</b> : Répartition des vaches selon l'interprétation de résultat de dosage de P4... ..	40
<b>Figure n°18</b> : Répartition des vaches étudiées selon la durée V-C1.....	41
<b>Figure n° 19</b> : Répartition des vaches étudiées selon la durée V-IAf.....	42
<b>Figure n°20</b> : Pourcentage de quelques paramètres de fécondité avant et après la mise en place de notre programme.....	42
<b>Figure n° 21</b> : Pourcentage de quelques paramètres de fertilité avant et après la mise en place de notre programme.....	43

## Liste des abréviations

**ACTH** : Hormone adrénocorticotrope.  
**AGNE** : Acides gras non estérifiés.  
**ALAT**: Alanine Amino-Transférase.  
**ASAT**: Aspartate Amino-Transférase (= GOT).  
**Bat**: Battement.  
**BCS**: Body condition score.  
**Ca**: Calcium.  
**CJP** : Corps jaune persistant.  
**E** : Escherichia  
**ECB** : Etude Cyto Bactériologique.  
**E2**: Œstrogène.  
**F**: Fécondation.  
**FSH**: Folliculo-Stimulating-Hormone.  
**g** : gramme  
**GMQ**: Gain moyen quotidien.  
**GnRH**: Gonado releasing hormone.  
**IA**: insémination artificielle.  
**IAF** : insémination artificielle fécondante.  
**IF**: Indice de fécondité.  
**IF**: Insemination fécondante.  
**IGF-1**: Insulin-like growth factor 1 (somatomedin-C)  
**IV-C1**: Intervalle vêlage- première -chaleurs.  
**IV-I1** : Intervalle vêlage- première insémination.  
**IV-IAF**: Intervalle vêlage- insémination artificielle fécondante.  
**IV-V**: Intervalle vêlage- vêlage.  
**J** : Jour.  
**K**: Potassium.  
**Kg**: kilogramme.  
**LH**: Hormone lutéinisante (Luteinizing Hormone).  
**MAT** : Matière azotée totale.  
**Min** : minute.  
**ml** : Millilitre.  
**Mvt** : mouvement  
**N°** : Numéro.  
**Na**: Sodium.  
**ng** : nano gramme.  
**PDIE** : Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie.  
**PDIN** : Protéines digestibles dans l'intestin permises par l'azote.  
**PGF2 $\alpha$**  : prostaglandine de type  $\alpha$  .  
**P**: Phosphore.  
**PP** : *postpartum*.  
**P4** : Progestérone.  
**R2**: Taux de non retour en chaleurs.  
**S** : streptocoque.  
**TG** : Triglycéride.  
**TRB**: Taux de repeat breeders.  
**TRI1**: Taux de réussite en première insémination .  
**V-ovu1** : vêlage-première ovulation.  
**VL** : Vache laitière.  
**GGT** : Gamma Glutamyl Transférase.

## RESUME

De nos jours les problèmes d'infertilité des bovins laitiers augmentent, on enregistre une nette détérioration des performances de reproduction, les paramètres sont éloignés des objectifs standards définis. Ce qui suggère l'existence de facteurs limitants spécifiques et non spécifiques.

L'objectif de notre travail est de mettre en place un programme mensuel d'investigation des pathologies de la reproduction afin de maîtriser le *post partum*, période pendant laquelle la vache subit des dérèglements métaboliques qui la rendent très fragile suite à l'involution utérine, la mauvaise assimilation au niveau du rumen ainsi que la lactation.

Dans la première partie de notre travail nous avons mené une enquête au niveau de quatre fermes dans la région de Tizi-Ouzou allant du mois de février 2010 jusqu'au mois de mai 2011.

Les résultats de ce premier travail ont montré que le déficit énergétique et protéique a un effet dépressif sur la production comme sur la reproduction. Le taux de réussite en IA1 tracé comme objectif passe de 60% à 27,27%.

Pour la deuxième partie du travail nous avons choisi uniquement une ferme, nous avons jugé opportun d'améliorer les conditions d'élevage et surtout tenir compte de l'hygiène et de la qualité alimentaire. Toute vache a subi des examens systématiques à J0 (jour du vêlage), J30, J60, J90, J120, J150, au cours desquels des dosages de quelques paramètres biochimiques (glycémie, bilan hépatique) ainsi que la progestérone ont été réalisés afin de décrire des anomalies observées durant le *post partum* et évaluer leurs effets sur la fertilité.

Nous avons aussi réalisé des ECB à J30 et J60, l'étude a révélé l'existence de germes tels que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus  $\beta$  hémolytica*, *Klebsiella*, *Echerichia coli*, *Pseudomonas aéruginosa*.

Au terme de notre travail nous avons constaté une nette amélioration des performances de reproduction et de production, entre autre le taux de réussite en IA qui passe de 27,27% à 45%, en plus 95% des vaches étudiées sont inséminées entre J50 et J90 PP contre 70% avant notre suivi, et enfin 89,47% des vaches étudiées ont un intervalle vêlage-insémination fécondante entre J40 et J110 PP contre 45% avant la mise en application de notre programme.

**Mots clés :** *infertilité, bovins, reproduction, pathologies, post-partum, métabolisme, biochimie.*

## Abstract

In our days, the problems of infertility of dairy cows increase, we record a clear deterioration in the performances of reproduction; the parameters are far from the precised standard objectives. This suggests the existence of determinant specific and no specific factors.

The objective of our work is to set a monthly program of investigation of reproduction's pathologies to control the post partum, during this period the cow sustains metabolic disorders which make it fragile consequently to uterine involution, the bad assimilation at the level of its omasum and lactation.

In the first step of our work, we have done an investigation in four farms in TIZI-OUZOU from February 2010 until May 2011.

The results of this first work have showed that energetic and proteic deficit has a depressive effect on production and reproduction.

The rate of success in AI1 wanted as an objective decreased from 60% to 27%.

About the second part of our work, we have chosen only one farm where we have judged opportune to ameliorate the breeding conditions and specially take care of hygiene and food quality. Every cow has been examined systematically during the day 0 (day of veal birth), D30, D60, D90, D120, D150. While, biochemical parameters (blood glucose level, hepatic checkup) and also the blood progesterone level, has been realized to describe anomalies which has been observed during the post partum and evaluate their effects on the fertility.

We have also realized CBE at D30, D60. The study has revealed the existence of germs as *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta hemolytica*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aerugenosa*.

At the end of our work, we observed a clear amelioration of the reproduction performances, such as the rate of success in AI has increased from 27, 27% to 45%.

**Key words:** *infertility, cow, reproduction, pathologies, post-partum, metabolic, biochimic.*

## ملخص

إن مشاكل العقم لدى البقر المنتج للحليب في تزايد مستمر في وقتنا الحالي, إذ نسجل تدهورا ملحوظا على مستوى نواتج التكاثر حيث تبقى المعايير بعيدة عن الأهداف المرجعية المحددة, مما يقتضي وجود مقاييس محددة خاصة و غير خاصة.

يتمثل عملنا في تخطيط برنامج شهري للبحث عن الأمراض التناسلية من أجل التحكم في الخلل الذي يحدث في الاستقلاب (الايض), حيث تمر البقرة بمرحلة تعاني فيها من خلل ايضي يجعلها جد حساسة بسبب انغماد الرحم, صعوبة في عملية الهضم على مستوى الكرش, إلى جانب إفراز الحليب.

في الجزء الأول من عملنا قمنا بإجراء تحقيقات في أربع مزارع بمنطقة "تيزي وزو", ابتداء من شهر فيفري 2010 إلى غاية شهر ماي 2011.

أفادت النتائج الأولى, أن النقص الطاقوي و البروتيني يؤثر سلبا على التكاثر و من ثم على الإنتاج. نسبة تحقيق الأهداف المسطرة تراجعت من 60% إلى 27.27%.

في الجزء الثاني من البحث, قمنا باختيار مزرعة واحدة فقط, و كان من الضروري تحسين ظروف تربية البقر و الاهتمام أكثر بالجانب الصحي و نوعية التغذية. تم إجراء فحوصات طبية تلقائية لكل بقرة منذ اليوم الأول من الولادة, اليوم 30, اليوم 60, اليوم 90, اليوم 120, اليوم 150, و التي من خلالها تم قياس بعض العوامل البيوكيميائية (السكر, إفرازات الكبد) إلى جانب هرمون البروجسترون, لغرض وصف النقائص الملاحظة أثناء المرحلة التي يحدث فيها الخلل في الاستقلاب و دراسة مدى تأثيرها على درجة الخصوبة.

أجرينا أيضا تحاليل مجهرية في اليوم 30 و اليوم 60, اثبتت وجود بعض البكتيريا مثل : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus β hémolytica*, *Klebsiella*, *Echerichia coli*, *Pseudomonas saéruuginosa* . أخيرا سجلنا تطورا ملحوظا في نواتج التكاثر و ارتفاع الإنتاج, حيث ارتفعت نسبة نجاح التلقيح الاصطناعي من 27.27% إلى 45%.

الكلمات الرئيسية: ضعف الخصوبة, أبقار, تكاثر, أمراض, خلل استقلابي, استقلاب, بيوكيمياء.



## Introduction

L'intérêt est porté à l'élevage bovin qui ne cesse d'augmenter ces dernières années du fait du rôle économique de cette catégorie d'élevage, les troupeaux sont soumis à une intensification de production permise par une sélection génétique des animaux et une amélioration de la gestion zootechnique des troupeaux

Toutefois, ces changements rapides des conditions d'élevage se sont traduits par une nette détérioration des performances de reproduction des vaches laitières. Les paramètres de fécondité et de fertilité se sont progressivement éloignés des objectifs de reproduction habituellement fixés: obtenir un veau par vache par an, ce dernier est applicable pour tous les types d'élevage, intensifs ou extensifs et donc travailler à ce qu'on puisse arriver à avoir un maximum d'animaux gestants dans un minimum de temps.

L'étiologie de l'infertilité est complexe, de type multifactoriel, et potentiellement variable d'un élevage à un autre ou d'un animal à l'autre. Jusqu'à présent, l'étude étiologique de l'infertilité s'était limitée à des investigations sur le rôle de certaines pathologies infectieuses. Or, les déterminants de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières sont nombreux et ne se limitent pas aux aspects sanitaires.

Le post partum est une période clé où on observe des dérèglements métabolique suite à l'involution utérine, la mauvaise assimilation au niveau du rumen ainsi que la lactation, sans oublier les maladies infectieuses.

Notre étude s'inscrit dans cette perspective; notre objectif est de mettre en place un programme mensuel d'investigation des pathologies de reproduction.

Notre travail s'articule autour de trois parties, une synthèse bibliographique des principaux facteurs nutritionnels et sanitaires affectant les performances de reproduction dans les élevages laitiers sera d'abord présentée, suivie d'une partie expérimentale scindée en une approche globale sous forme d'une enquête préliminaire sur les déséquilibres alimentaires au niveau de quatre fermes et une approche individuelle qui consiste en un contrôle systématique de toutes les vaches ayant mis bas (une seule ferme).

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

## CHAPITRE I : PARAMETRES DE LA REPRODUCTION

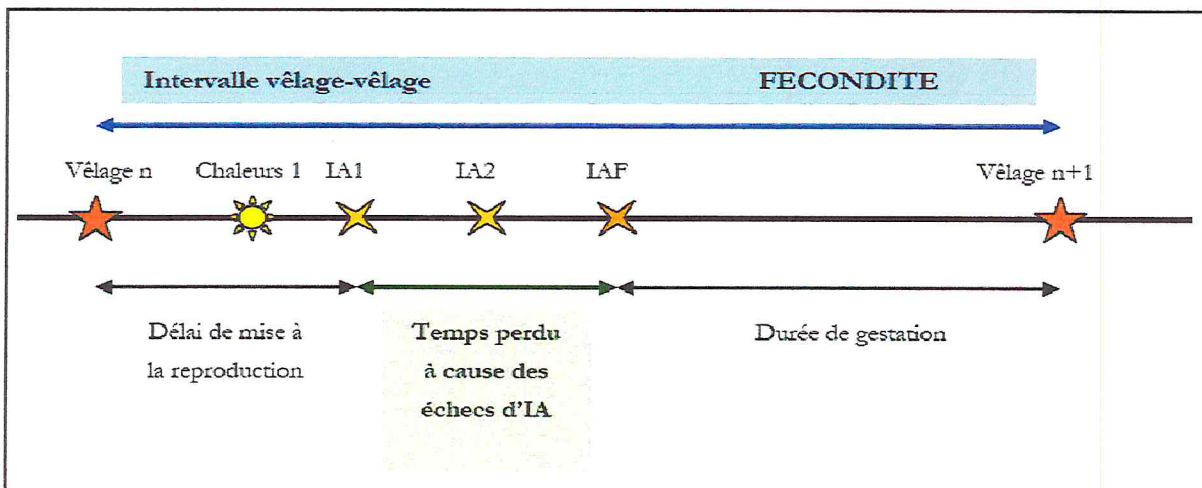
### I. Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier

#### I. 1 Notion de fécondité:

**BADINANT *et al.* (2000)**, la définissent comme la capacité d'une femelle à mener à terme sa gestation, mettant bas un produit ou des produits vivant et viable. En élevage bovin laitier, elle a un sens économique et peut se traduire par l'intervalle entre deux vêlages.

$$\text{Taux de fécondité} = \frac{\text{Nombre de petits nés et vivants}}{\text{Nombre de femelles mises en reproduction}}$$

Pour **CONSTANT (2004)**, c'est le nombre de descendant par an, mesuré par l'intervalle vêlage-vêlage (V-V) et vêlage-1<sup>ère</sup> insémination (V-I1) (Fig. 01).



**Figure n°01** : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier [2]

#### I. 2 Notion de fertilité

La fertilité est définie par **CHAUVALIER et CHAMPION (1996)**, comme étant l'aptitude d'une femelle à être fécondée au moment où elle est mise à la reproduction. **BONNES *et al.* (1988)** ; **DUDOUET (1997)**, ajoutent que c'est la capacité de la femelle à produire des ovocytes fécondables. C'est une notion plus précise que la fécondité. En exploitation laitière, elle correspond au temps perdu à cause des inséminations artificielles infructueuses. La fertilité se traduit par le pourcentage de vaches inséminées trois fois ou plus et par le taux de fécondation à la première insémination (figure n°01).

$$\text{Taux de fertilité} = \frac{\text{Nombre de femelles mettant bas}}{\text{Nombre de femelles mises en reproduction}}$$

## II. Les critères de reproduction

### II.1 Les critères exprimés sous forme d'intervalles (en jours) :

➤ **L'intervalle vêlage-1ères chaleurs (IV-C1)** : Représente le délai entre le vêlage précédent et le 1<sup>er</sup> œstrus.

Selon HANZEN (2008), la durée de cet intervalle pour une femelle laitière est de 35 jours. L'évaluation de ce paramètre permet de quantifier l'importance de la fréquence de l'œstrus du *post-partum*.

➤ **L'intervalle vêlage-1ère insémination (IV-I1)** : Cet intervalle est calculé à partir des dates de vêlage et de la 1<sup>ère</sup> insémination enregistrée dans les plannings de reproduction. Il est exprimé en jours et calculé par rapport au nombre de vaches mises à la reproduction (BULVESTRE, 2007).

DISENHAUS *et al.* (2005), notent que la première insémination ne doit pas être pratiquée avant 50 jours. Car la fertilité est toujours médiocre à ce moment.

GHORIBI *et al.* (2005), ajoutent qu'au-delà de 120 jours d'intervalle vêlage-1<sup>ère</sup> insémination la fertilité est médiocre.

➤ **L'intervalle vêlage-insémination fécondante (IV-IF)** : Encore appelé jours ouverts, il est souvent préféré à l'intervalle entre vêlage puisqu'il tient compte des performances des primipares. Cet intervalle représente le délai entre le vêlage et la fécondation. Il est calculé par rapport au nombre total des vaches confirmées gestantes [7]

➤ **L'intervalle vêlage- vêlage (IV-V)** : Désigne la période qui s'étale entre deux vêlages successifs. Il est beaucoup plus un intervalle économique qu'un critère de fécondité [6], rapporte qu'il représente l'intervalle moyen entre vêlages observés au cours de la période du bilan et les vêlages précédents, une valeur de 365 jours (une année) représente généralement l'objectif à atteindre.

### II.2 Les critères exprimés sous forme de ratios :

Les principaux paramètres exprimés sous forme de ratios décrivent la fertilité. Ils expérimentent directement le résultat global.

✚ **Le taux de réussite en première insémination (TRI1)** : Représente la proportion des vaches confirmées gestantes après une 1<sup>ère</sup> insémination parmi les vaches mises à la reproduction.

± **Taux de repeat breeders (TRB) :** Désignant à l'origine les femelles non fécondées après trois (03) inséminations faites sur des cycles de durée normale. Il est représentatif de l'effort nécessaire pour féconder une vache, mais il est à considérer avec prudence. En règle générale, on pourra inclure dans son calcul les vaches qui ont déjà été inséminées deux fois mais qui sont diagnostiquées non-gestantes et celles qui ont été réformées après la deuxième insémination. Il s'agira donc dans ce cas d'un pourcentage de vaches non gestantes après les deux premières inséminations, [7].

Selon ENNUYER (2002), les retours en chaleurs réguliers apparaissent entre 18 et 23 jours après l'insémination ou entre 37 et 45 jours si une chaleur n'a pas été observée. Le pourcentage de retours tardifs (cycles supérieurs à 23 jours) permet d'évaluer la régularité des cycles. Il doit être inférieur à 15 %. Si la mortalité embryonnaire a lieu avant le 16<sup>ème</sup> jour du cycle, le retour en chaleurs a lieu dans un délai normal.

± **Taux de non retour en chaleurs(R2) :** décrivant les retours en œstrus après insémination, ils sont néanmoins intéressants car ils permettent de quantifier les effets de la mortalité embryonnaire tardive (retour en œstrus plus de 24 jours après l'IA) et d'évaluer l'efficacité de la détection des chaleurs (KALEM, 2007).

± **Indice de fécondité (IF) :** Ce critère ne reflète donc plus l'effort, en termes d'insémination pour féconder une vache, mais plutôt le nombre d'inséminations nécessaires au niveau d'une exploitation pour obtenir un vêlage. Il s'obtient par : le nombre d'IA/nombre de vaches mises en reproduction.

Selon KALEM (2007), il représente le nombre d'insémination par conception. Ce taux est plus représentatif de la fertilité dont la norme est de 1,5-1,6.

### III. Objectifs et contraintes des principaux paramètres de reproduction

Les objectifs vers lesquels devraient tendre les critères précédemment décrits ne sont pas les mêmes pour tous les systèmes d'exploitation.

Actuellement, on peut considérer que les objectifs pour la plupart des critères sont justifiés par les contraintes économiques et les attentes des éleveurs.

Le tableau I ci-dessous représente les plages "standard" de valeurs pour les principaux indices de reproduction.

**Tableau I:** Les plages “standard” de valeurs pour les principaux indices de reproduction.  
(ESSLEMONT, 1995)

<b>Génisse</b>	
<b>Objectifs</b>	<b>Contraintes</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 95% de cyclicité à 15 mois</li> <li>▪ Age au premier vêlage : 24 mois</li> <li>▪ Taux de conception : 60 à 65 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Poids à 15 mois : 400 kg (ou 60% du poids adulte)</li> <li>▪ GMQ : 700 à 800 g/jour</li> <li>▪ Etat corporel : 2,5</li> </ul>
<b>Vache</b>	
<b>Objectifs</b>	<b>Contraintes</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intervalle vêlage-vêlage de 12 à 13 mois</li> <li>• Taux de conception en première insémination &gt; 60%</li> <li>• Moins de 15% des vaches fécondées au-delà de 120 jours</li> <li>• Moins de 15% des vaches à 3 inséminations ou plus</li> <li>• Index d'insémination : 1,5</li> <li>• Retour en chaleurs des vaches non fécondées en première insémination : &gt; 50% des animaux restant dans un intervalle (19 - 23) jours</li> <li>• Taux de réforme pour infécondité &lt; 6%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intervalle maximale vêlage-première insémination &lt; 80 jours</li> <li>• Reprise de cyclicité post-partum (85 à 90% des vaches à 60 jours)</li> <li>• Détection des chaleurs (seuil minimum 60%)</li> <li>• Taux de réussite de l'insémination (50 à 60%) dans un intervalle (60 – 90) jours</li> </ul>

## CHAPITRE II : LES FACTEURS DU RISQUE DE L'INFERTILITE

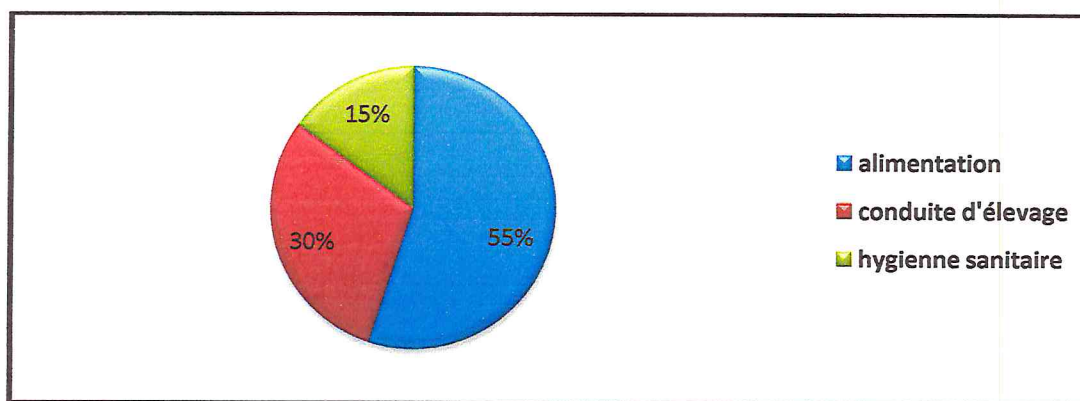
Selon **TILLARD (2007)**, les facteurs susceptibles d'agir sur les différentes phases d'obtention d'une nouvelle gestation sont nombreux et interdépendantes.

### **I. Alimentation et reproduction**

L'alimentation est le premier facteur à mettre en cause lors d'infécondité au sein d'un élevage laitier, elle doit être équilibrée (**PAYNE, 1983**). Parmi les anomalies de rationnement, le rôle de l'alimentation énergétique est dominant dans le risque d'infertilité bovine, mais les excès azotés et les mauvaises conduites de l'alimentation minérale et vitaminique sont aussi fréquemment mis en cause (**ORIHUELA, 2000**).

Le suivi de la reproduction en élevage ne peut être dissocié d'un suivi du rationnement (**TIMONIER et CHEMINEAU, 1986**).

**VAGNEUR (1994)**, rapporte que l'alimentation représente plus de la moitié des causes d'infécondité soit 55% (figure n°02).



**Figure n° 02** : Les causes de l'infécondité, [16]

D'après **WATHIAUX (1994)**, l'eau, l'énergie, les protéines, les minéraux et les vitamines sont nécessaires pour une reproduction normale. Ces nutriments sont les mêmes que ceux requis par les autres processus du corps: l'entretien, la croissance et la production laitière.

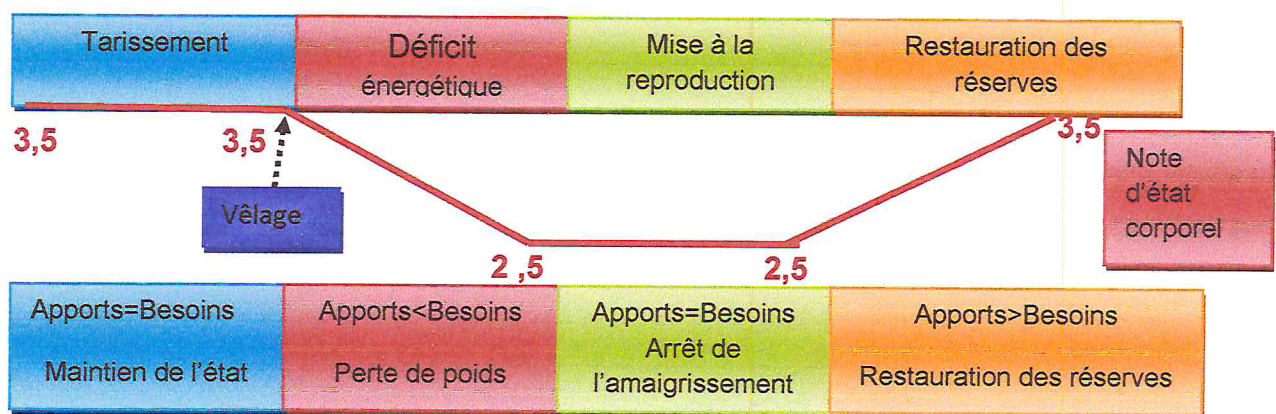
L'impact du statut nutritionnel de la vache sur sa reproduction peut être classifié en trois grandes catégories:

- La capacité de concevoir (commencer une nouvelle gestation).
- La capacité de subvenir aux besoins normaux du fœtus.

- La capacité de délivrer un veau sans complications (par exemple, rétention du placenta, fièvre de lait, etc.) [17].

### I.1 Balance énergétique :

La balance énergétique est définie comme l'énergie nette consommée moins l'énergie requise pour l'entretien et la production. Une ingestion insuffisante d'énergie, de protéines, de vitamines et de micro et macro minéraux ont tous été associés avec une faible performance reproductive (ENJALBERT, 1998). Selon FERGUSON (1991), la perte d'état corporel en début de lactation dans les conditions normale pour une vache laitière ne doit pas dépasser un point (Fig.03).



**Figure n°03** : Bilan énergétique normale pour une vache laitière, [19]

#### I.1.1 Le déficit énergétique et fertilité

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

- 1) une faible production de lait, particulièrement en début de lactation.
- 2) une perte excessive de poids et une chute de la fertilité.
- 3) des problèmes plus nombreux de santé.

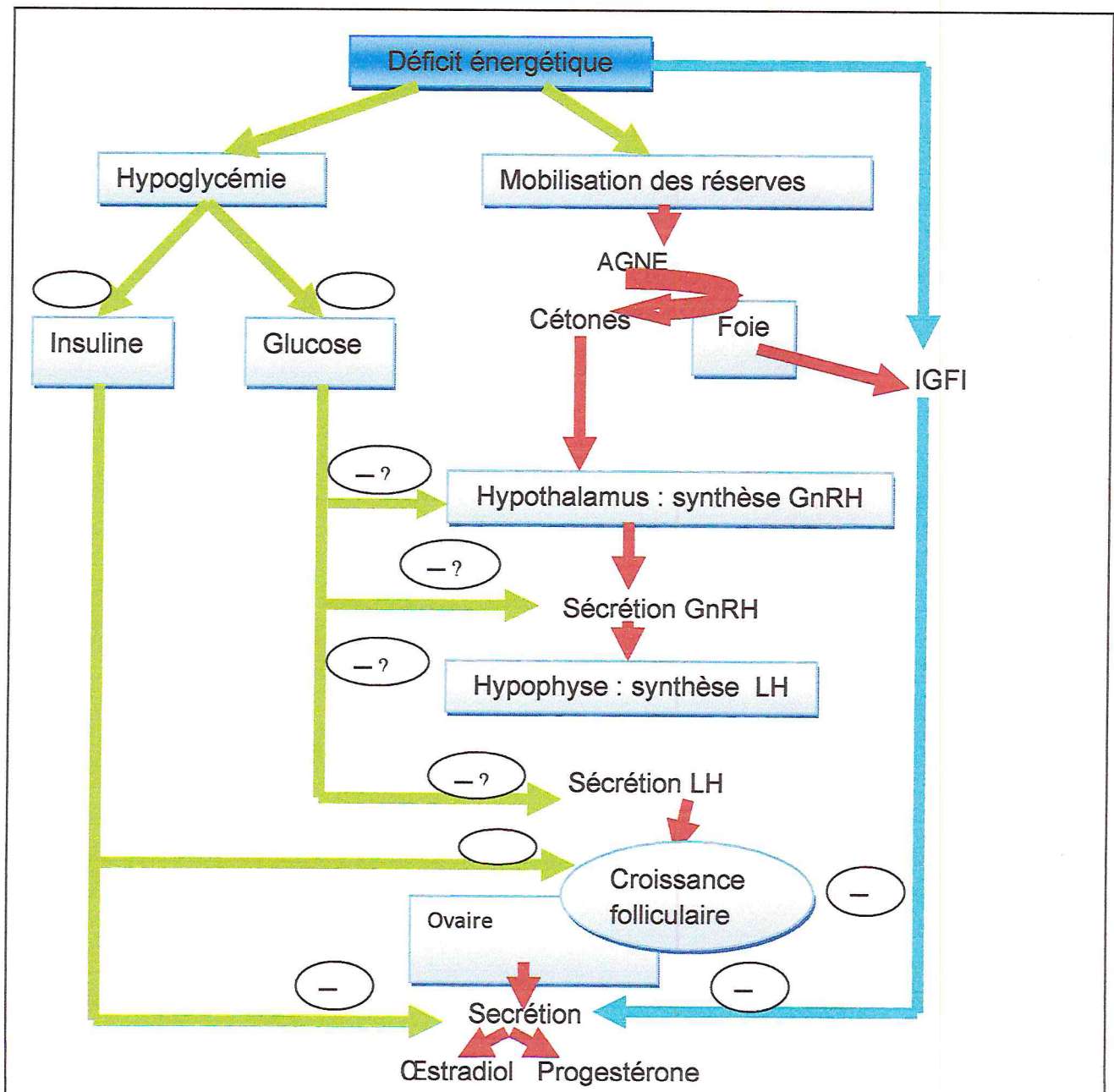
Il existe une relation défavorable entre déficit énergétique et la reproduction. On constate une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel s'accroît (BUTLER, 2000).

##### I.1.1.1 Le déficit énergétique et l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien



Un bilan énergétique négatif affecte le nombre et la taille des follicules ovariens, retarde la reprise de la cyclicité ovarienne, abaisse les concentrations circulantes de progestérone, d'œstradiol et de LH (MONNIAUX *et al.* (2009). Selon GRIMARD *et al.* (2002), ces effets sont relayés par des changements de signaux hormonaux (insuline, IGF, leptine) et par des variations importantes des flux métaboliques (acides gras ou glucose), modulent l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien (fig. 04).

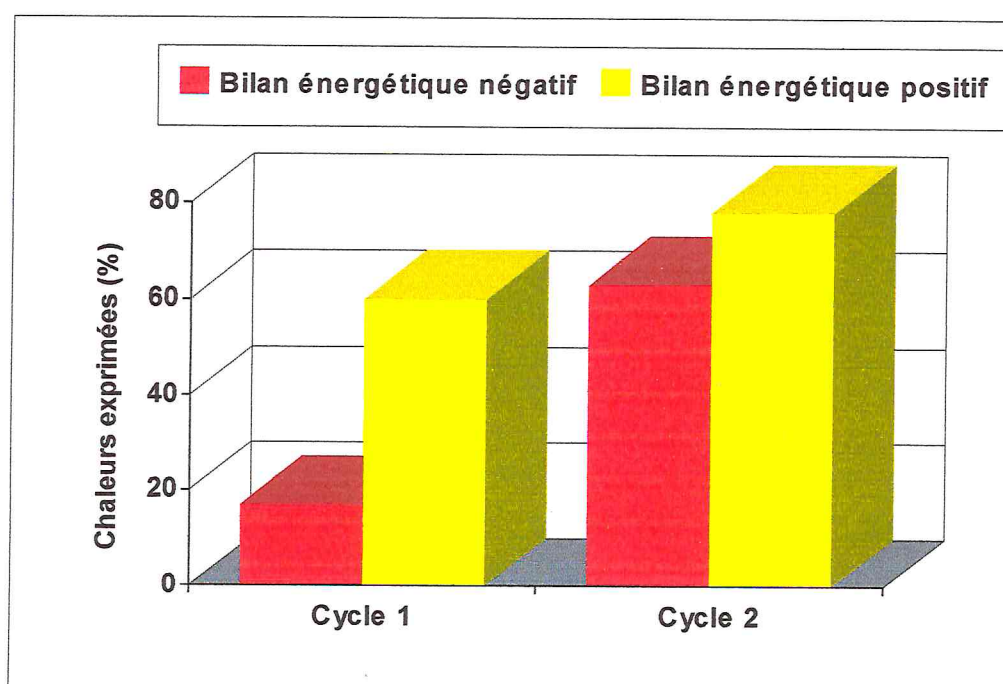
La sous-alimentation et des agents bloquant le métabolisme du glucose et des acides gras (la glycolyse), ont des effets sur la sécrétion de GnRH et sur le comportement sexuel (WADE *et al.* 1996), induisant une chute brutale de la sécrétion de LH ce qui bloque l'ovulation et la formation du corps jaune (McClure *et al.* 1978 ; FUNSTON *et al.* 1995). De même, en empêchant l'oxydation des acides gras, cela provoque une perturbation importante de l'ovulation (SCHNEIDER et ZHOU, 1999). Car ces deux nutriments sont les sources principales de l'énergie qui est nécessaire pour toutes les réactions au niveau de l'organisme.



**Figure n°04** : Effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction [22].

### I.1.1.2 Déficit énergétique et retard de chaleurs

Suite aux modifications des sécrétions hypothalamo-hypophysaires, le cycle de la vache en bilan énergétique négatif ne démarre pas après le vêlage, et on note un fort taux de chaleurs silencieuses [18]. L'expression réduite des chaleurs à la première ovulation en cas de déficit énergétique pourrait être liée à une diminution de la synthèse d'œstradiol par les cellules de la granulosa (VILLA GODOY *et al.* 1990). Le rôle du déficit énergétique sur l'expression des chaleurs semble limité à la première ovulation post-partum (SPICER *et al.* 1990; WESTWOOD *et al.* 2002)



**Figure N° 05**: Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs. [28] cité par [18].

### I.1.1.3 Déficit énergétique et première insémination

Le déficit énergétique peut se traduire par un taux de réussite à la 1ère IA beaucoup plus faible : la diminution peut atteindre 60 points de pourcentage de réussite. Cela résulte du fait que ce déficit engendre l'inactivité ovarienne post partum, ainsi que l'apparition de kystes ovariens, ou encore de corps jaunes non fonctionnels (CHAGGAS *et al.* 2007).

Une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune après les premières ovulations, liée à la baisse de sensibilité du corps jaune à la LH voire à une lutéolyse précoce, pourrait entraîner des risques de mortalité embryonnaire. Cependant, dans la majorité des cas, le déficit énergétique n'existe plus lorsque la gestation commence. Par ailleurs, lors de stéatose (plus de 20% de lipides dans le foie), la diminution d'activité hépatique entraîne une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage (IV-V) par retard des premières chaleurs et diminution du taux de réussite à la 1<sup>ère</sup> insémination [6].

### **I.1.2 Excès énergétiques et fertilité**

Selon **WHEELER (1996)**, la suralimentation se produit surtout vers la fin de la lactation et pendant le tarissement. La suralimentation temporaire (**SILVA DEL. RIO et al., 2007**) ou la distribution d'une alimentation énergétiquement plus dense au vêlage sont des moyens pour relancer l'activité ovarienne.

Une balance énergétique positive stimule la production de toutes les hormones liées au développement folliculaire, à l'ovulation et à l'apparition des chaleurs (**Germain, 2009**).

## **I.2 Le bilan azoté**

Le déficit et l'excès sont tous deux pénalisants pour la reproduction. Selon **WATHIAUX (1994)**, L'effet de la protéine dans la ration sur la fertilité de la vache est complexe. En général, une quantité insuffisante de protéines dans la ration réduit la production laitière et la fertilité de la vache. L'excès de protéines peut aussi avoir des effets négatifs sur la fertilité.

### **I.2.1 Déficits azotés et fertilité**

Un déficit azoté (c'est à dire un apport inférieur à 13% de la MAT) entraîne une baisse de la digestibilité des fourrages, et donc une baisse de l'apport énergétique disponible. Les troubles de la fertilité induits par ce déficit azoté sont les mêmes que ceux liés aux déficits énergétiques (**ABDELILAH, 2006**).

Les déficits azotés en début de gestation peuvent favoriser des mortalités embryonnaires, alors qu'en fin de gestation, ils augmentent le risque de rétention placentaire (**CURTIS et al. 1985**). Dans la pratique les carences protéiques sont relativement rares si bien que leur importance réelle dans les performances de reproduction reste marginale [18].

### I. 2.2 Les excès azotés et fertilité

Selon **ABDELILAH (2006)**, les hauts niveaux de protéines ont été associés parfois à une amélioration de la fertilité. Les recherches ont révélé certains mécanismes qui expliquent l'impact des protéines sur la fertilité. Les effets suivants ont été démontrés:

- L'excès d'ammoniac dans le rumen entraîne un niveau élevé d'urée dans le sang. A son tour, l'urée a un effet toxique sur le sperme, l'ovule et l'embryon, [34].
- Le type et la quantité de protéines dans la ration peut influencer l'équilibre hormonal de la reproduction. Le niveau sanguin de progestérone diminue en présence de hauts niveaux d'urée dans le sang.
- L'excès de protéines dans la ration peut exacerber le bilan énergétique négatif en début de lactation et ainsi retarder le retour normal de la fécondité (première ovulation après le vêlage). Un excès azoté (**PDIN > PDIE**, conduisant à une surproduction d'ammoniac et à une hyper urémie) peut conduire à des troubles générateurs d'infertilité : avortement pendant le tarissement, syndrome de la vache couchée, ou la non délivrance [12].

### I.3 Déséquilibres en minéraux et vitamines et fertilité

Les minéraux et vitamines jouent un rôle important dans la reproduction. De plus, il y a de nombreuses interactions entre les minéraux, surtout les micros minéraux. Tous les minéraux (à l'exception du fer) et toutes les vitamines ont un effet direct ou indirect sur la reproduction et influencent la capacité de la vache à donner naissance à un veau en bonne santé, [17].

Les carences d'un élément minéral sont soit primaires lorsque les apports sont insuffisants par rapport aux besoins nutritionnels ou secondaires lorsque son utilisation digestive est réduite par un autre composant de la ration.

Le calcium, le phosphore et le magnésium sont les trois principaux minéraux de l'alimentation de la vache laitière (**LITLEDIKE, GOFF, 1987**). Une carence ou un excès de calcium dans la ration augmente le risque de fièvre de lait au vêlage.

Le phosphore est impliqué dans la plupart des voies métaboliques majeures (production de l'énergie cellulaire, absorption et transport des lipides, régulation de la flore ruminale). Une diminution des apports en phosphore généralement peut retarder la maturation sexuelle des génisses et diminuer la fertilité des vaches est allongée la période d'ancestrus (**PARAGON, 1991**).

Un rapport calcium/phosphore de 1,5/1 à 2,5/1 est désirable. En fait, ces rapports sont maintenus si la quantité requise de calcium et de phosphore dans la ration est ajustée aux besoins de l'animal.

Un déficit des apports en magnésium se traduit par une baisse du taux de réussite de l'IA (PARAGON, 1995), un allongement de l'intervalle vêlage-insémination artificielle fécondante (V-IAF) (KAPPEL *et al.* 1984) ou une fréquence plus élevée des retards d'involution utérine ou des rétentions placentaires (SERIEYS, 1997).

La diminution de la concentration en sodium ou en potassium augmente la fréquence des chaleurs discrètes, des cycles irréguliers et des kystes ovariens (MESCHY, 1994).

Selon PARAGON (1995), tous comme la plupart des vitamines, les oligo-éléments jouent un rôle catalytique important dans un grand nombre de réactions enzymatiques du métabolisme cellulaire. Leur déficit induit des dysfonctionnements généraux, non spécifiques. La quasi totalité des éléments peut altérer directement ou indirectement les performances de reproduction.

## II. Appréciation d'un déséquilibre alimentaire :

Le contrôle des rations ne suffit pas pour évaluer les déficits énergétiques *post-partum*. Plusieurs indicateurs du statut énergétique peuvent être utilisés.





















### II.1 La notation de l'état corporel

La note d'état corporel est un outil très performant pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière (Bazin, 1984) et son impact sur la reproduction (DISENHAUS *et al.* 1985). L'essentiel de la variation de l'état corporel survient au cours du premier mois de lactation.

#### II. 1.1 La grille de notation de l'état corporel

Selon EDMONDSON *et al.* (1989), la grille de notation de l'état corporel est basée sur une échelle de 0 (vache très maigre) à 5 (vache très grasse) sur des critères visuels (vache laitière) ou reposant sur la palpation (vache allaitante). Chez les vaches laitières, l'examen de l'animal est réalisé selon deux incidences aboutissant à l'attribution de deux notes, une note « arrière » et une note « flancs », chacune comprise entre 0 et 5 ; leur moyenne arithmétique, constitue la note définitive (tableau II).

**Tableau II** : Grille de notation de l'état corporel. (EDMONDSON *et al.*, 1989).

Note d'état corporel	Coupe transversale de l'épine dorsale (vertèbres lombaires)	Vue arrière (coupe) des hanches	Vue latérale de la ligne entre l'ischion et la hanche (apophyse transverse)	Cavité entre l'attache de la queue et l'ischion Vue arrière Vue de profil
1. Vache très maigre				
2. Ossature évidente				
3. Ossature et couverture bien proportionnées				
4. L'ossature se perd dans la couverture tissulaire				
5. Vache grasse				

### II.1.2 Note d'état corporel et ses variations (Tableau III)

Selon **DISENHAUS *et al.* (1985)**, les valeurs seuil des notes d'états recommandés pour la vache laitière durant un cycle de production sont :

- vache tarie : valeur seuil : 3,5 - 4
- vache en lactation : valeur seuil : 2,5
- variations dans les 5 semaines post partum : une perte de 1 point dégrade significativement les performances de reproduction.

**Tableau III:** Interprétation des notes d'état corporel, [41].

Notes	Observations
1,5	Vache est trop maigre, qui aura des problèmes de production, de reproduction et de santé.
2	Vache est très maigre, avec de mauvais résultats de production et de reproduction. L'état de santé est correct.
2,5	C'est un assez bon résultat si la proportion d'animaux ayant un indice d'état corporel inférieur ou égal à 2,5 n'excède pas 10 % du troupeau. C'est le seuil minimum acceptable.
3	Il pourrait s'agir d'une vache haute productrice et en bonne santé. Par contre, si une vache vêle avec une note d'état corporel de 3 maximums, elle n'aura pas suffisamment de réserves pendant la période de haute production pour patienter jusqu'à l'augmentation de la ration de matières sèches .
3,5	C'est la note idéale pour les vaches tarées et les vaches venant de vêler
4	Les vaches qui vèleront avec cet indice mangeront moins, perdront plus de poids et connaîtront des désordres métaboliques.
5	Vache est très grasse qui connaîtra des désordres métaboliques et reproductifs.

## II.2 Qualité du poil

Un pelage lisse et brillant est un signe que les animaux sont bien nourris et bien logés. Un poil terne peut être visible sur des animaux maigres ou qui ont beaucoup maigri. On s'aperçoit qu'une vache a arrêté de maigrir quand son poil redevient brillant, d'abord le long de la colonne vertébrale puis progressivement sur l'ensemble du corps. Des poils hérissés, des dépilations peuvent évoquer la présence d'ectoparasites. Des poils roux sur des vaches à robe noire peuvent être le signe d'une carence en cuivre, ils sont fréquemment rencontrés sur des vaches maigres (OTZ, 2006).

## II.3 Examen des bouses

Selon VAGNEUR (2003), l'examen des bouses est une étape importante de la détection rapide de l'acidose. Il permet aussi de vérifier l'efficacité de l'alimentation d'un troupeau de vaches laitières. Une ration efficace permet de réduire le coût alimentaire au litre de lait. Les pertes dans les bouses pénalisent l'efficacité alimentaire et augmente le coût alimentaire (CLAUDEL, 2007).

#### II.4 Les critères biochimiques

Les critères biochimiques utilisés pour la quantification des pertes de poids sont ceux qui permettent aussi de déceler des cétozes subcliniques : métabolites et hormones témoins du métabolisme énergétique (glucose, insuline, IGF-1, acides gras non estérifiés,  $\beta$  hydroxybutyrate, urée), (Andersson, 1988).

Par exemple, le taux d'acétone du lait ou le taux de corps cétoniques urinaire ou du lait sont de bons indicateurs du déficit énergétique, et sont en relation avec les critères de fertilité (ANDERSSON, 1988). Les concentrations en  $\beta$ -hydroxybutyrate ( $\beta$ HB) reflètent l'intensité de la mobilisation des réserves lipidiques et sont très souvent utilisées comme indicateurs sanguins de l'amplitude du déficit énergétique. Des concentrations élevées des corps cétoniques ( $\beta$ OH, acétone) dans le plasma ou le lait dans les semaines qui précèdent ou qui suivent le vêlage sont souvent associées à un allongement des intervalles vêlage-1<sup>ère</sup> ovulation (V-Ovul), vêlage-1<sup>ère</sup> insémination (V-I1) ou vêlage-insémination fécondante (V-IF) (WHITAKER *et al.* 1999).



## CHAPITRE III : PATHOLOGIES DU POSTPARTUM

### I. Maladies d'origine métabolique :

L'alimentation est fortement impliquée dans la santé animale, bien que les problèmes peuvent résulter de carences, d'excès ou de déséquilibres soient assez nombreux.

Il est possible de les prévenir grâce à une alimentation rationnelle (CAUTY et PERREAU, 2003). (Fig. .6).

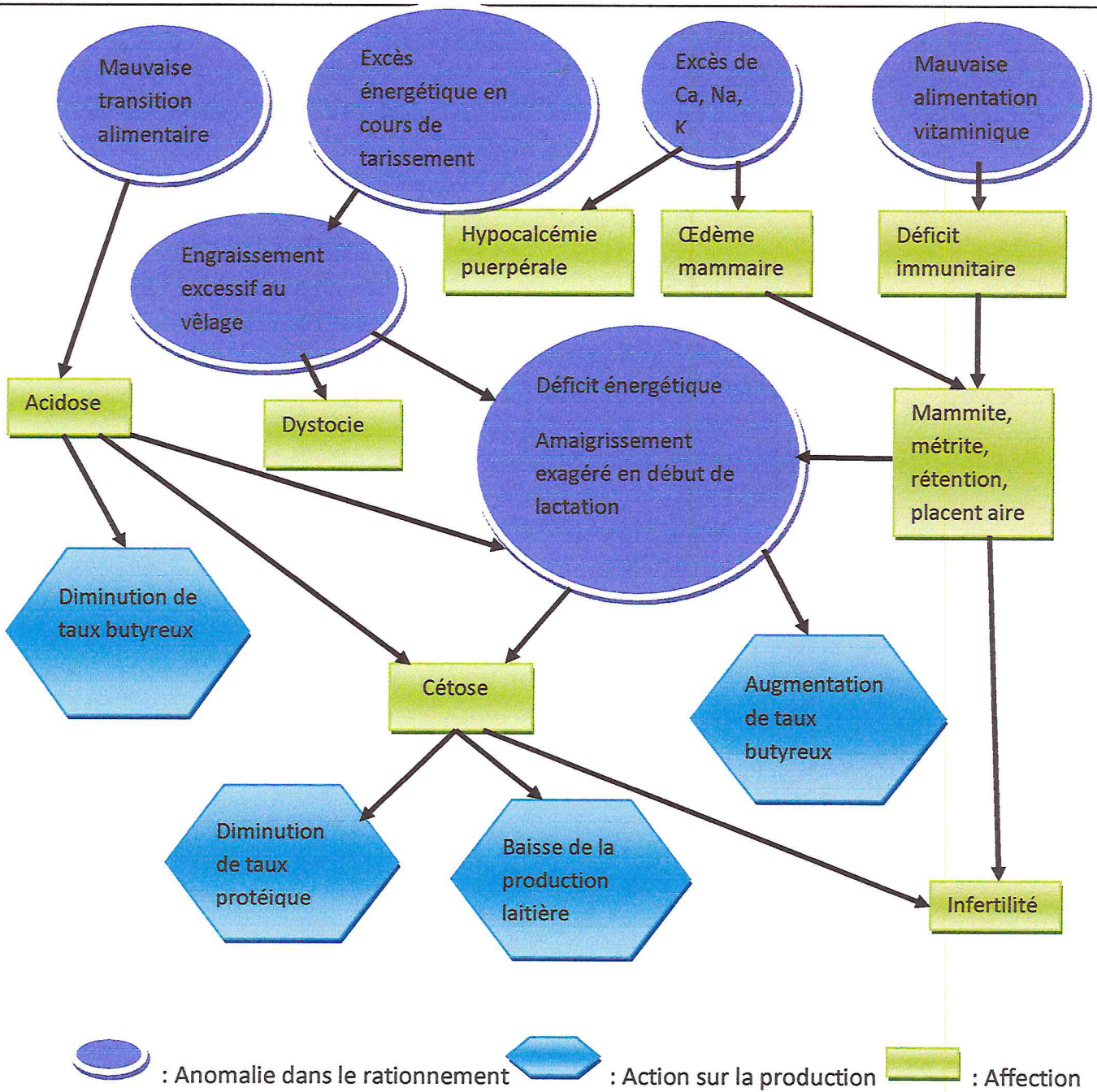
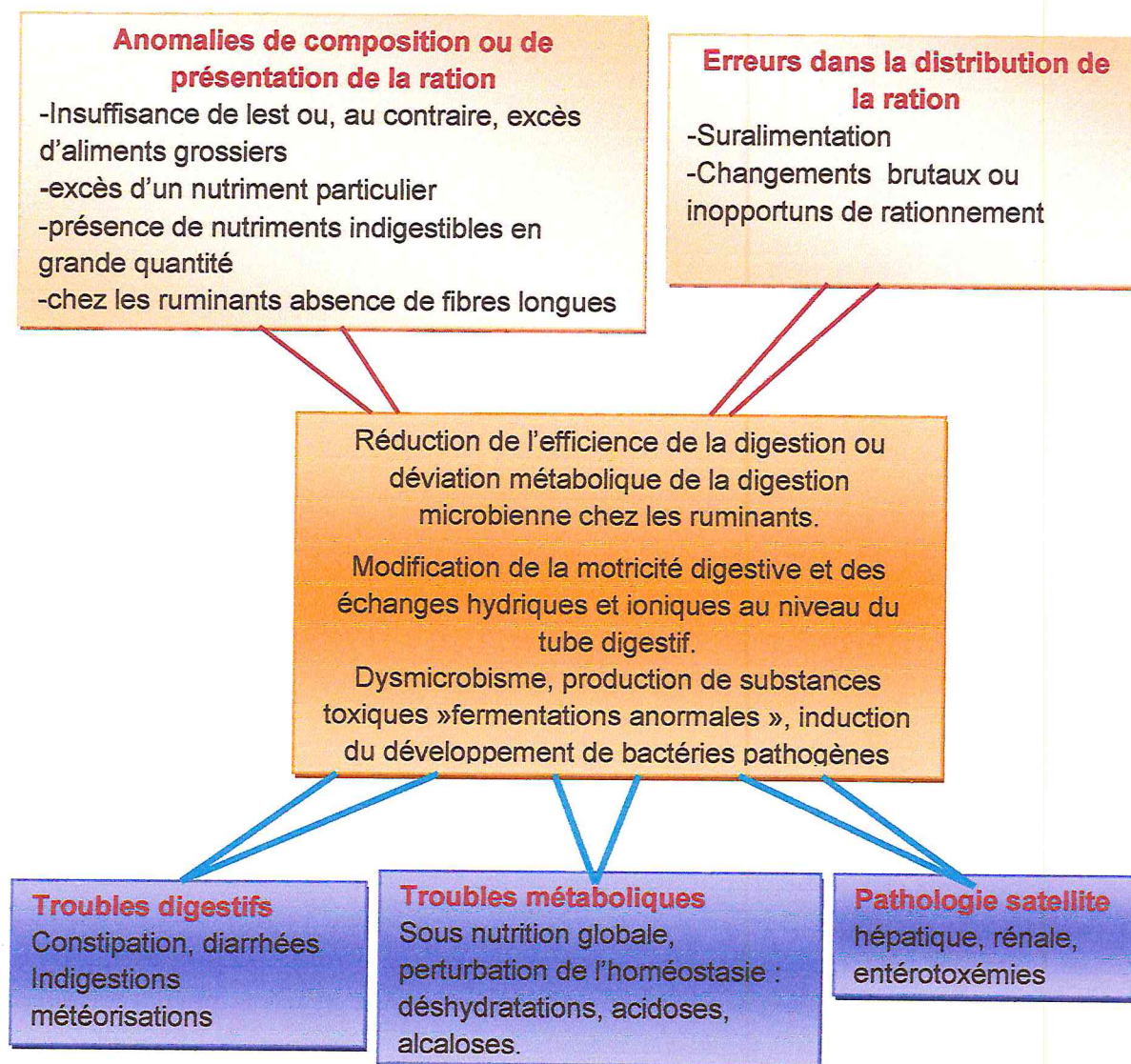


Figure n°06 : Principaux risques de maladies métaboliques liées à l'alimentation pendant le tarissement et la lactation (ENJALBERT, 1995).

## I.1 Pathologies dues à des perturbations de la digestion

Le fonctionnement du tube digestif et l'efficacité de la digestion peuvent être perturbés avec toutes les gradations possibles par des déséquilibres du rationnement liés soit à des anomalies de la composition chimique de la ration, soit à des anomalies liées à ses caractéristiques physiques, soit à des erreurs de distribution de la ration. La figure 07, ci-dessous résume les conséquences de ces déséquilibres. (FONTAINE, 1992).

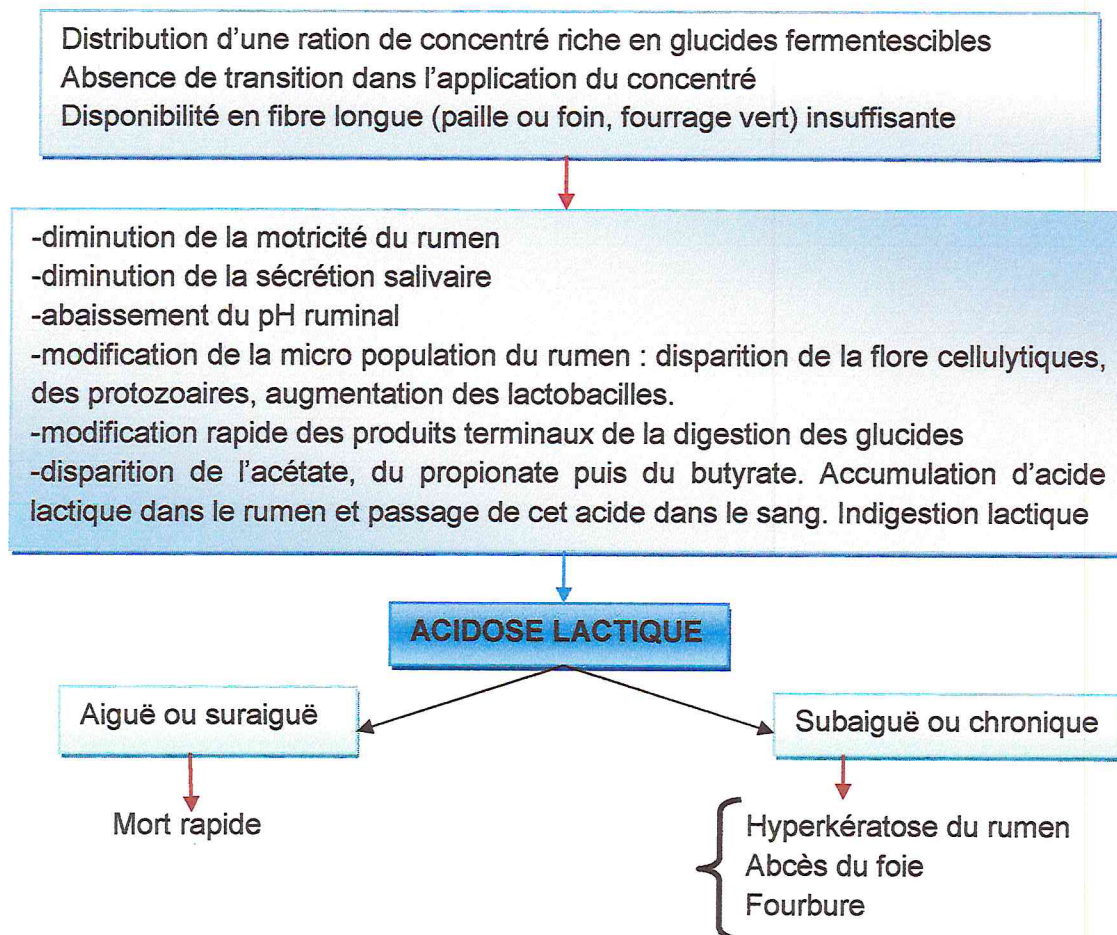


**Figure n°07 :** Conséquences des déséquilibres du rationnement chez les ruminants (FONTAINE, 1992).

### I.1.1 L'acidose

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

Selon FONTAINE (1992), l'acidose survient lors d'indigestion consécutive à la distribution de rations hyper-glucidiques très fermentescibles insuffisamment pourvues en fibres longues. L'apport brutal d'amidon (céréales), ou de sucres solubles (betteraves sucrières, mélasse, lactosérum) peut déclencher une indigestion aiguë du fait d'une production importante d'acide lactique. Le pH du rumen tombe en dessous de 5. Il s'ensuit une diarrhée osmotique suivie de déshydratation et une acidose sanguine rapidement mortelle (fig. .08).



**Figure n°08** : Genèse de l'indigestion lactique et de ses conséquences métaboliques chez les bovins [50].

### I.1.2 La cétose

La cétose ou acétonémie est un désordre métabolique qui se produit chez les vaches qui ont un excès ou un manque de réserves corporelles au moment du vêlage; les vaches malades perdent leur appétit et la production laitière diminue [17]. Elle est caractérisée par une concentration excessive dans le sang de corps cétoniques (figure 09) [39].

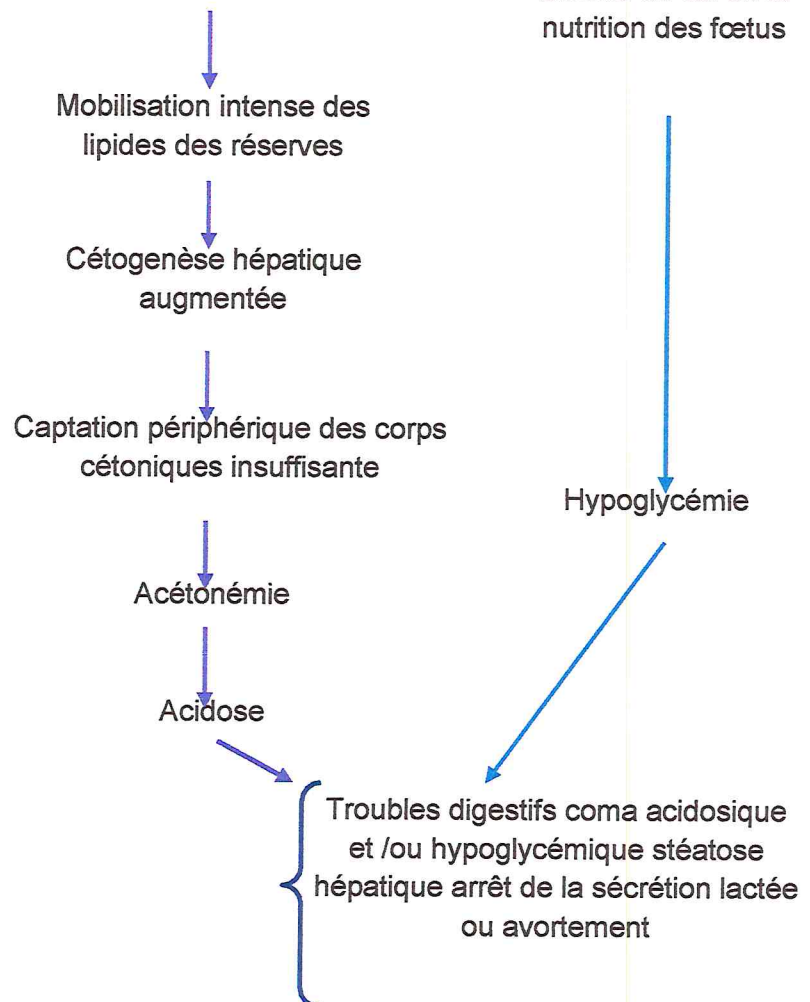
Selon CAUTY et PERREAU(2003), elle est due à des apports énergétiques insuffisants pour couvrir les besoins des vaches laitières, surtout en période de début de lactation. Les cétooses constituent le volet le plus important des maladies métaboliques par leurs fréquences et leur répercussion économiques [50].

#### Facteurs alimentaires favorisant

- Sur alimentation en période de tarissement chez la vache ou en début de lactation chez la brebis
- Sous alimentation en début de lactation chez la vache ou en fin de gestation chez la brebis
- Changement brutaux de type de ration au cours de cette dernière période provoquant une perturbation de la micro population du rumen
- Excès ou défaut de matière azotés
- Utilisation d'ensilage butyrique augmentant l'apport de corps cétoniques par cétogenèse extra hépatique

Inadéquation entre l'apport énergétique de la ration et les besoins de lactation chez la vache, ou liés à l'élaboration de 2 ou 3 fœtus chez la brebis

Inadéquation entre la néoglucogénèse hépatique et les besoins en glucose très élevés pour la synthèse du lactose du lait ou la nutrition des fœtus



**Figure n°09 :** Etiologie et pathogénie sommaires des cétooses chez les ruminants [50].

### **I.1.3 L'alcalose**

C'est une maladie liée à une élévation anormale de PH du rumen, dû à une production excessive d'ammoniac par la flore microbienne de la panse.

L'alcalose est le plus souvent aiguë, elle se produit lors d'ingestion accidentelle de trop grande quantité d'Urée ou d'aliment riche en azote dégradable, il peut alors s'agir de tourteaux ou d'aliments composés à forte teneur en matières azotées [48].

Selon FONTAINE (1993), l'alcalose est l'indigestion consécutive à une production excessive d'ammoniac dans le rumen. Il s'ensuit une alcalose digestive puis sanguine à l'origine d'une indigestion, d'une entérite et de troubles nerveux rapidement mortels. Elle est due à un excès d'azote non protéique dans la ration (urée, sels d'ammonium, acide urique).

### **I.1.4 Syndrome de la vache grasse**

Cette condition provient d'une suralimentation pendant la fin d'une lactation ou en période de tarissement. La vache devient obèse; après le vêlage, elle perd beaucoup de réserves corporelles et son appétit est médiocre [17].

### **I.1.5 Déplacement de la caillette**

Cet état est caractérisé par l'obstruction de l'abomasum due à sa torsion soit vers la gauche ou vers la droite par rapport à sa position normale. La cause la plus commune de ce problème est un excès de concentré (manque de fibre) dans la ration, [17].

## **I.2 Troubles liés à des perturbations de la nutrition minérale :**

### **❖ Maladies par carence ou excès des macroéléments**

Les principales manifestations cliniques des carences ou excès en macroéléments chez la vache laitière sont :

➤ **Carence en P** (associée ou non à une carence en calcium): anorexie, pica, ostéomalacie, infécondité, et diminution de la résistance des veaux, [50].

#### **➤ Carence en Ca (Fièvre de lait):**

Trouble de la reproduction (part et post-partum), [50]. Selon WATHIAUX, (1994), la fièvre de lait est due au manque de capacité de répondre à la demande en calcium en début de lactation (le lait est riche en calcium).

Ce problème peut être dû à un excès de calcium ou un déséquilibre entre le calcium et le phosphore dans l'alimentation. Si l'animal n'est pas traité immédiatement, la paralysie et la mort surviennent rapidement. (Fig.10).

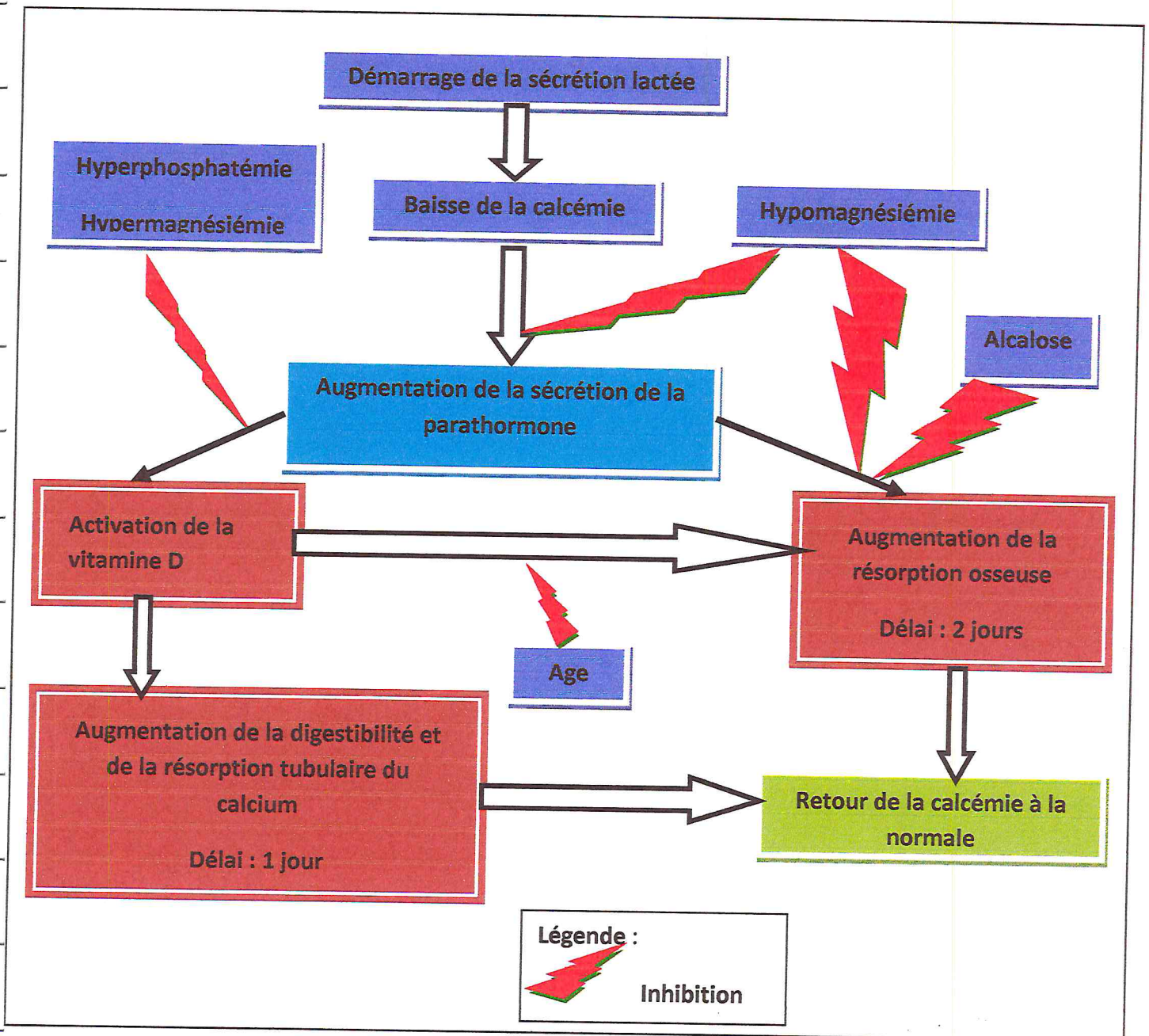


Figure n°10 : Mécanisme de l'hypocalcémie puerpérale (AUBADIE, 2005 et BRUGER, 1987 et SALAT, 2006).

- **Carence en magnésium** : Elle peut engendrer de l'infécondité, ainsi que des pathologies du part et *du post-partum*.

## II. Maladies d'origine infectieuse :

**II.1 Rétention placentaire :** La rétention placentaire encore appelé rétention des annexes fœtales ou non délivrance est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique. (**ARTHUR G.H.et COL 2001**). Pour la plus part des vaches l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures qui suivent le part. (**VAN.WARVENT et COL 1992**). Elle fait souvent suite à une infection générale plus ou moins tendue, spécifique ou non (**GRUNERT, 1980**).

La rétention placentaire entraîne une diminution de la réussite de la première insémination [41] et un allongement des intervalles vêlage-1<sup>ère</sup> insémination (V-I1) et vêlage-insémination fécondante (V-IF).

Les infections utérines lors de la gestation, qu'elles soient spécifiques ou non, sont une cause majeure et évidente de la rétention placentaire. (**ROBERTS, S.J.1986**). (**WETHERILL G.D.1965**).

L'extraction manuelle doit être envisagée le lendemain du vêlage si elle peut être munie rapidement (5à10mn), et encore si elle permet l'enlèvement complet de placenta, chose parfois difficile à réaliser surtout s'il y a attachement à l'extrémité apicale de la corne. Dans les autres cas elle constitue une contre- indication car elle est susceptible d'entraîner des lésions de la paroi utérine préjudiciable à une involution utérine normale et de provoquer une surinfection utérine (**HANZEN 2005**).

## II.2 Métrites :

D'après **LAGNEAU** cité par **PIFFOUX (1979)**, la métrite est une inflammation de l'utérus qui peut intéresser partiellement ou totalement la paroi de l'utérus, s'étendre aux tissus voisins et se compliquer de phénomènes septicémiques, pyohémiques ou toxiques. Et pour (**HANZEN ,1996**) La métrite ou l'endométrite correspond à l'inflammation du l'utérus. Il s'agit le plus souvent une affection d'apparition lente et persistante qui dépend étroitement des conditions dans lesquelles s'effectue la parturition (**RIVES 1979**).

les métrites peuvent être classées selon deux critères :

### II.2. 1 Etendue de l'infection dans les couches utérines :

- **Endométrite :** Elle se caractérise par une atteinte des muqueuses utérines (endomètre) (**PALLASK, 1957 cité par BENOIT 1980**).

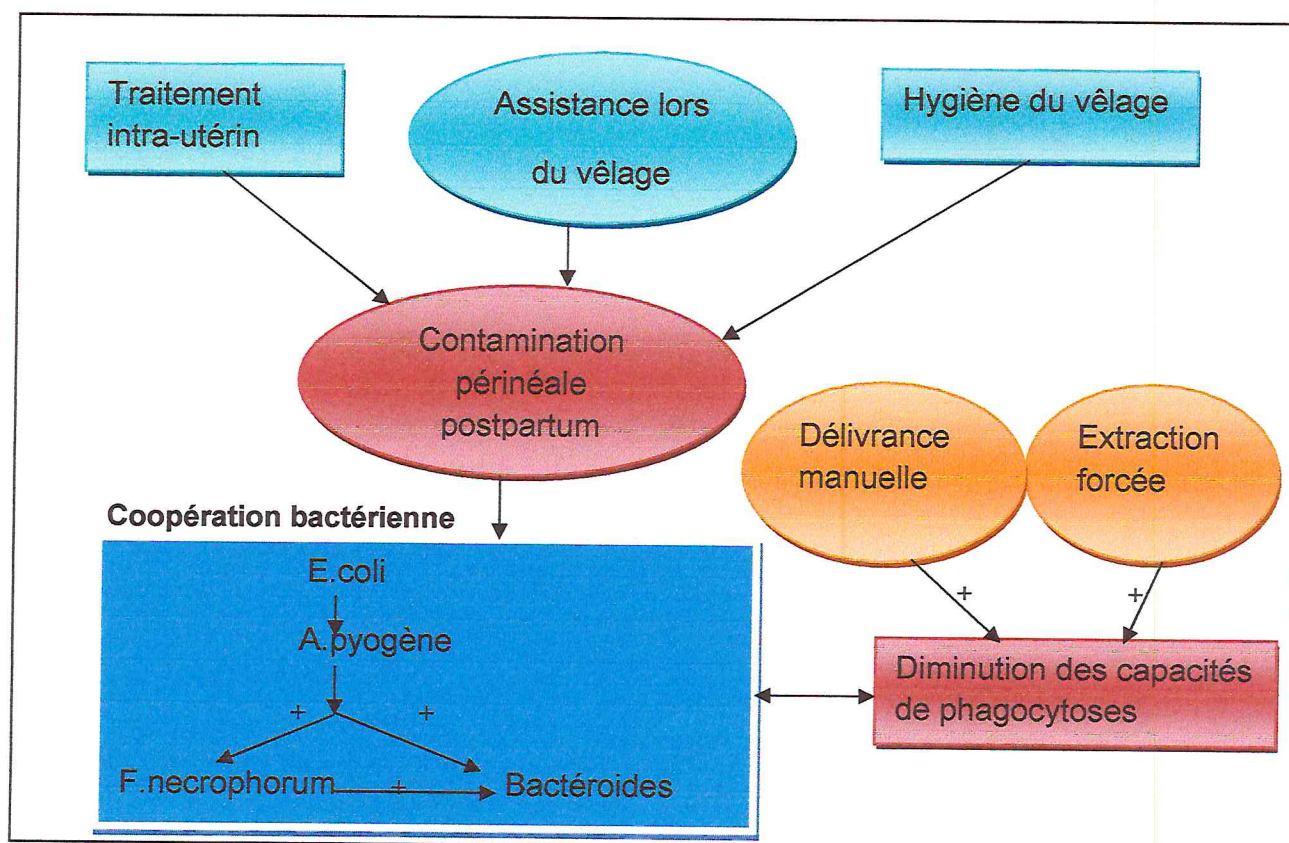
- **Métrite et pyomètre :** Elle se caractérise par une atteinte des couches profondes ou de la paroi entière [63].

## II.2.2 Moment d'apparition par rapport au part :

- Métrite puerpérale : décrite sous le nom de « métrite septique » (DERIVAUX, 1980).
- Métrites post-puerpérales : Elles apparaissent au-delà de 14 jours postpartum [61]. Plusieurs agents (spécifiques et non spécifiques) et facteurs peuvent intervenir pour provoquer les différents types de métrites.

**N.B** Les métrites à germes non spécifiques sont les plus fréquentes (Institut de l'élevage, 1994).

Le diagnostic est fondé sur l'infertilité passagère avec l'exclusion des troubles fonctionnels primaires, sur les signes locaux, sur l'examen bactériologique d'écouvillons utérins prélevés d'une manière aseptique, ou sur l'examen anatomopathologique des biopsies utérines. Dans le cas de pyomètre trichomonasique, des symptômes post-coïtaux et une infécondité sont notés (DERIVAUX, 1981)



**Figure n°11** : Coopération bactérienne intervenant dans la pathologie des métrites  
(d'après CHASTANT, 2004)



### II.3 Retard de l'involution utérine :

Le retard de l'involution utérine 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 (**BADINAND, 1981**). 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. Pour éviter celle-ci il est utile de pouvoir suivre l'évolution de l'utérus [67].

Selon **TAINTURIER (1995)**, l'utérus est contournable avec la main par voie rectale vers le 15<sup>ème</sup> jour *postpartum* et l'involution est terminée au 30<sup>ème</sup> jour *postpartum*. Il faudrait donc réaliser un contrôle de l'involution utérine entre le 20<sup>ème</sup> j et le 40<sup>ème</sup> j après le part (**GILBERT et al. 1995**).

### II.4 Mammites :

La mammite constitue une dominante pathologie en élevage des femelles laitière. Elle est caractérisée par la présence dans le lait de cellules inflammatoires (leucocytes) et éventuellement de bactéries. Cette inflammation peut avoir des conséquences cliniques avec modification de l'aspect du lait, inflammation visible de la mamelle et éventuellement atteinte de l'état général.

Le plus souvent la maladie demeure sub-clinique avec altération de la composition du lait et diminution de la production. (**ANONYME 5 ,2005**).

## III. Maladies d'origine diverse :

### III.1 Prolapsus vaginal :

C'est la sortie directe du vagin de sa cavité naturelle, de telle sorte qu'il se retrouve exposé à l'air. Il conserve sa conformation normale mais il subit une modification dans ses rapports. (**DERIVAUX, ECTORS 1980**). Il est fréquent chez les vaches âgées de plus de 5ans, en fin de gestation lors de relâchement des tissus vaginaux et l'augmentation de la pression intra-abdominale. Le prolapsus vaginal résulte d'un manque de fixité du vagin, il accompagne des pluripares. L'œdème de la région vulvo-vaginale, les efforts expulsifs, le dépôt de graisse excessif, le séjour des animaux sur court-batis, l'irritation vaginale en constituent les éléments favorisants. [59].

### III.2 Anoestrus :

L'anoestrus est un symptôme caractérisé par l'absence du comportement de l'œstrus, ou chaleurs. On l'appelle encore anaphrodisme ou frigidité. (NICOLAS 1999).

La durée de l'anoestrus post-partum est associée à de nombreux facteurs de variations chez la vache. (SANZ et COL 2001).

#### III.2.1 Divers aspects d'anoestrus :

##### III.2.1.1 Anoestrus de détection :

C'est l'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 du post-partum, il peut également s'observer, et donc contribuer à augmenter la période de la reproduction, c'est-à-dire celle comprise entre la première et la dernière insémination. [59]. Il entraîne ainsi un allongement considérable des délais de retours et par conséquent de l'intervalle vêlage-vêlage. [72].

##### III.2.1.2 Anoestrus physiologique:

- Anoestrus physiologique pré-pubertaire : <12mois : génisse.
- Anoestrus physiologique du post-partum :<15 jours vache laitière  
< 30jours: vache allaitante.
- Anoestrus saisonnier : jument, brebis et chèvre >>> vache ou truie.
- Anoestrus de gestation.
- Anoestrus « ménopausique » [59].

Il s'étend depuis le vêlage ou la naissance jusqu'au moment de la libération pré-ovulatoire de LH. Ces valeurs dépendent de plusieurs paramètres tels que les concentrations hormonales, la GnRH, LH, FSH, progestérone, observation d'un œstrus, la palpation ou l'identification échographique d'un corps jaune, d'un follicule ...), pour conclure à la fin d'une période d'anoestrus physiologique [59].

##### III.2.1.3. 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<sup>ième</sup> et 14<sup>ième</sup> 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 que les follicules de diamètres supérieurs à 1cm ou de corps jaune. Dans certains cas, on peut bien y palper des kystes ovariens. [59].

#### III.2.1.4 Anoestrus pathologique :

Ces anoestrus sont dits pathologiques car ils contribuent à augmenter la durée de la période d'attente.

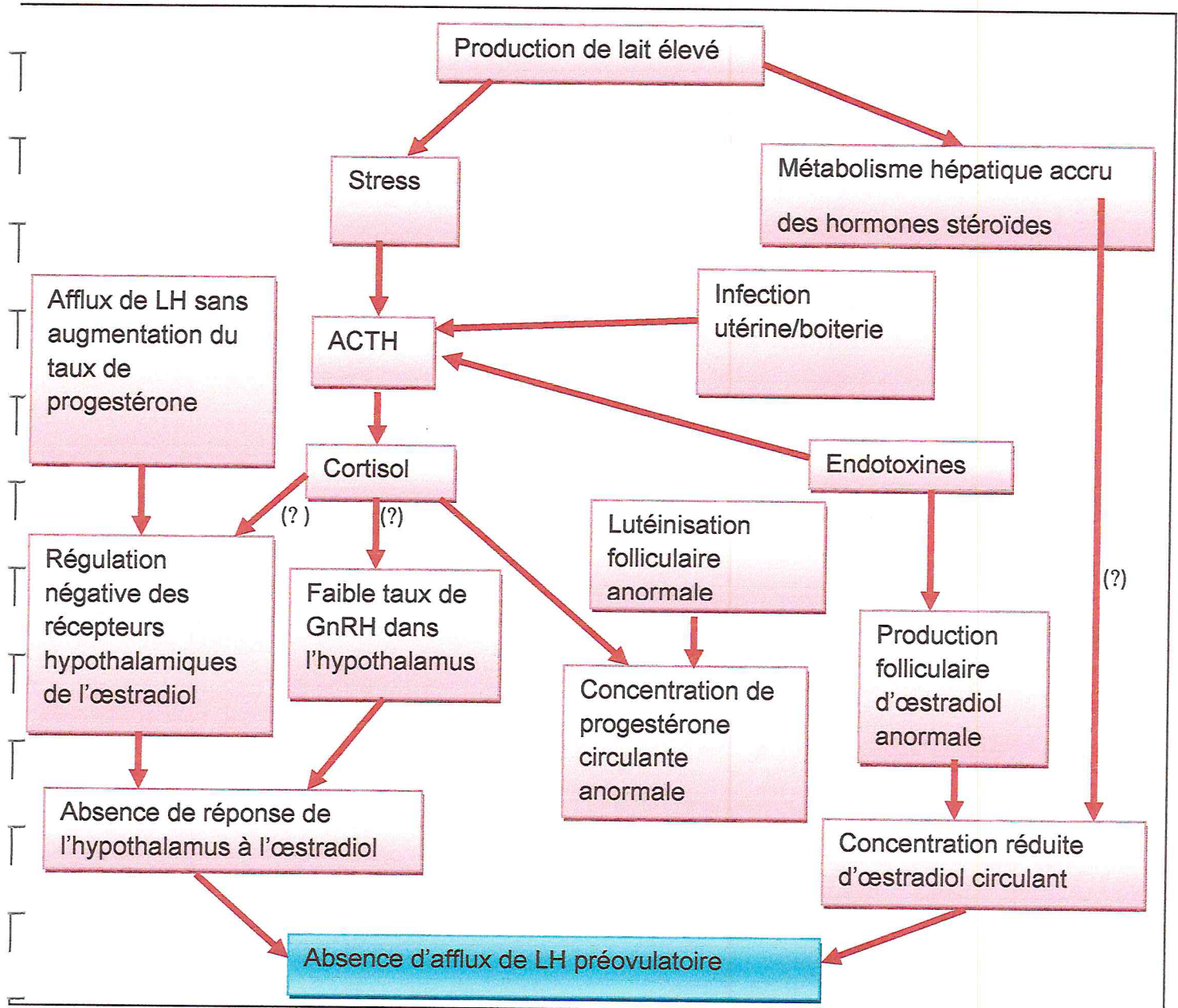
L'anoestrus pathologique fonctionnel c'est toute vache ne présentant pas d'activité cyclique au delà de 50 jours post partum chez la vache laitière or chez la vache allaitante ces valeurs peuvent dépendre des objectifs de reproduction [59].

### III.3. Formations ovariennes à activité lutéale anormale :

- **Kystes lutéiniques** : Il s'agit de follicules qui se lutéinisent sans avoir ovulé par l'insuffisance de la décharge de l'hormone LH. Leurs tissus moins sensibles à la prostaglandine (PGF<sub>2α</sub>) et persiste plus longtemps, entraînant l'allongement de l'intervalle entre deux œstrus (VALLET et BADINAND, 2000).

Selon LEONARDO et COLIN (2004), la pathogenèse de la maladie kystique ovarienne chez les bovins implique l'absence de l'afflux de LH pré ovulatoire résultant d'un trouble de l'effet de rétroaction positive de l'œstradiol sur l'hypothalamus. Ce trouble est causé par l'absence de réponse de l'hypothalamus par le taux réduit d'œstradiol circulant (figure 12).

- **Kyste folliculaire** : C'est un follicule à paroi mince, lisse de taille supérieure à 2,5 cm, à structure sphérique, ovoïde ou polygonale, il peut se rompre au toucher. Sa présence entraîne l'élévation du taux de progestérone [5].
- **Corps jaune kystique** : ZIARI(1980), le définit comme un corps jaune présentant une cavité dont le diamètre est supérieur à 10mm. Cependant, les vaches peuvent être cyclées mais jamais gestantes. Des vaches avec des kystes ovariens ont habituellement une augmentation du nombre de jours avant la première insémination, un intervalle entre vêlage plus grand et un taux de conception à la première insémination réduit.



**Figure n°12:** La pathogénèse de la maladie kystique ovarienne chez les bovins [75].

### III.4 Les boiteries

C'est une inflammation des pieds. Elles peuvent avoir plusieurs origines : infectieuse, (fourchet, panaris) elles sont dues en général à la nature du bâtiment et son hygiène ces cas ou métabolique, fourbure liées a une acidose chronique [43].

Selon FERRE (2003), les boiteries chez les vaches laitières, surtout en stabulation, peuvent constituer une source de pertes économiques non négligeables. En effet, les vaches

qui boitent ont leur intervalle vèlage – insémination fécondante (IV-IAF) augmenté en moyenne de 12 jours par rapport aux vaches non boiteuses, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement), en raison des appuis douloureux avec de fortes variations de résultats selon les lésions et le stade de survenue.

**HULTGREN *et al.* (2004)**, ajoutent que les boiteries favorisent la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique *postpartum* (Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes).

Leur production de lait peut chuter de 1,3 à 2 kg pendant le premier mois et de 0,2 à 0,4 kg durant le reste de la lactation. De plus, les vaches qui boitent ont plus de risque d'être réformées précocement [77].

### III.5 Syndrome de la vache couchée :

La plupart des auteurs décomposent le syndrome de la vache couchée en trois phases : le décubitus primaire, le décubitus secondaire qui correspond à la complication du premier, enfin le décubitus tertiaire correspond à une évolution finale et toujours fatale des deux précédentes phases (**GRISNEAU, 1999** et **PRONNIER, 2001**). Les imbrications de ces différentes phases sont synthétisées dans la figure n°13

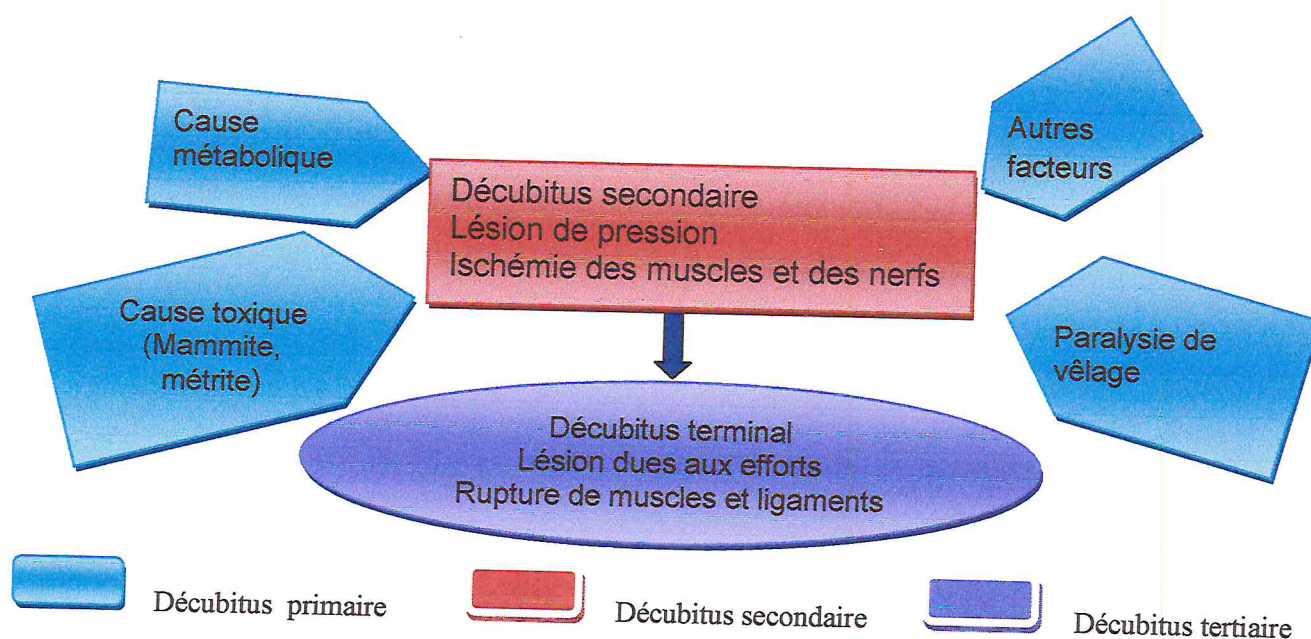


Figure n°13 : Evolution du décubitus dans le syndrome de la vache couchée [79 et 80].

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

# **MATERIEL ET METHODE**

## **I. Objectif d'études :**

L'objectif de notre travail est de mettre en place un programme mensuel d'investigation des pathologies de reproduction afin de maîtriser le post partum, période pendant laquelle la vache subit des dérèglements métaboliques qui la rendent très fragile suite à l'involution utérine, la mauvaise assimilation au niveau du rumen ainsi que la lactation.

## **II. Présentation de lieu de l'étude :**

La présente étude a concerné 20 vaches laitières appartenant à une ferme localisée dans la région de TIMIZERT située dans la wilaya de TIZI OUZOU où le climat est de type méditerranéen. Le travail s'est déroulé du mois de février 2010 jusqu'au mois de mai 2011.

## **III. Matériels et méthodes :**

### **III.1 Matériel utilisé :**

➤ Matériel biologique : 20 vaches de race Montbéliarde appartenant à la ferme BERKANE située dans la commune de TIMIZERT

- Ecouvillons
- Tubes à EDTA
- Tubes héparines
- Tubes secs
- Spéculum vaginal
- Glacière

**NB :** les examens complémentaires à savoir l'ECB, le dosage de la progestérone, l'antibiogramme, le bilan hépatique, ont été réalisés au niveau du laboratoire d'analyse microbiologique et biochimique privé : CHOUGAR et BOUDJEBLAH situé à TIZI OUZOU.

### **III.2 Méthodologie :**

Toutes les vaches ont subi des examens cliniques systématiques à J0 (jour présumé du vêlage), J30, J60, J90, J120, J150.

#### **III.2-1- Examens effectués à J0 :**

Toute vache est examinée minutieusement le jour ou le lendemain du vêlage, cela afin de :

- ❖ Prévenir les métrites puerpérales, les prolapsus, les déchirures, les décubitus, les paralysies du *post partum*...
- ❖ S'assurer que la vache s'alimente à volonté.
- ❖ S'assurer de bon fonctionnement du rumen (contraction ruminale), et l'état de sa replissions afin d'éviter le déplacement de la caillette.



### III. 2-1-1- Collecte des données (Anamnèse) :

- ❖ la date et le type de vêlage (eutocique ou dystocique).
- ❖ La présence ou non d'une délivrance
- ❖ La présence d'une éventuelle pathologie qui fait suite au part :(métrite puerpérale, prolapsus ,hypocalcémie, troubles digestifs, troubles nerveux).

### III.2-1-2- Examen clinique :

#### A) Examen générale :

- ❖ BCS (Body Condition Score) : Très important pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière.
- ❖ La TRIAS : La température corporelle dont la normale est de 38, 3°C.
  - La fréquence cardiaque : 70-80 bat /min.
  - La fréquence respiratoire : 21-24 mvt/min.
- ❖ Etat des muqueuses : rosâtres à l'état physiologique
- ❖ Appétit : Conservé, capricieux ou anorexie.
- ❖ Examen de la fonction ruminale (motricité) dont la norme est de 7 à 12 Contractions/5min.

#### B) Examen spécial :

**B-1 Examen rectal :** Le but est le diagnostic de la torsion de la caillette ou d'autres complications.

**B-2 Examen gynécologique :** Afin de mettre en évidence des accidents consécutifs au part, vulve, vagin, cervix, pour déceler les hématomes, les déchirures ...

### III.2-2- Examens effectués entre J30 et J40 :

Objectif : contrôle de l'involution utérine, on doit préciser la situation anatomique de la matrice et noter s'il y a présence de métrite.

#### III.2-2-1-Examen clinique :

**A) Examen général :** BCS : afin de comparer les valeurs à celles notées à J0.

#### B) Examen spécial :

**B-1 Examen rectal :** Afin de situer l'emplacement de la matrice ; deux cas s'opposent soit involution utérine positive si elle est dans cavité pelvienne soit retard d'involution utérine pour une localisation abdominale.

- Apprécier la taille et la consistance des cornes.

- Déceler les métrites par pression sur le corps utérin, si (+) perception du clapotement (bruit) avec émission du pus lors du pyomètre.
- Présence d'un corps jaune préexistant par attraction.

### **B-2 Examen vaginal :**

Après désinfection de la vulve et du périnée avec une solution de  $KmnO_4$ , on introduit le spéculum dans le but de détecter soit des lésions anatomiques, soit des lésions liées à une origine infectieuse (métrites, endométrites ou cervicites).

### **B-3 Examen macroscopique des sécrétions utérines :**

C'est l'évaluation des caractéristiques des sécrétions à savoir, la quantité, l'odeur, la couleur, et la consistance.

### **C) Examen complémentaire :**

Afin d'apprécier l'état d'involution utérine par étude cyto bactériologique de la glaire cervicale et mise en évidence des germes. A l'examen gynécologique on effectue à chaque vache un écouvillonnage au niveau du cervix l'écouvillon est introduit au travers du spéculum et déposé dans le cervix. Chaque écouvillon est étiqueté et accompagné d'une demande d'analyse puis expédié au laboratoire dans une glacière.

### **III.2-3-Examens effectués à J60 :**

Le but est de diagnostiquer les anoestrus *post partum*. Toute vache ne revenant pas en chaleur avant J60 est examinée d'urgence avec un contrôle approfondi.

Trois cas sont à considérer :

- Animal qui présente une activité ovarienne
- Animal dont l'activité ovarienne est mal définie ou douteuse
- Animal ne présentant aucune activité ovarienne (la non relance ovarienne)

### **III.2-3-1- Examen clinique :**

#### **A) Examen général : BCS**

#### **B) Examen spécial :**

#### **B-1 Examen rectal :**

Le but est de connaître la cyclicité de chaque vache, pour cela on a réalisé deux palpations rectales (à J0 et J11), pour déceler la présence ou l'absence d'une structure lutéale.

**B-2 Examen vaginal :**

Pour déceler s'il y a accumulation d'un liquide pathologique et aussi pour percevoir la congestion du col et de la muqueuse vaginale. La technique c'est la même que celle citée à J30.

**B-3 Examen macroscopique des écoulements vulvaires :**

Déceler une éventuelle présence du pus ou du sang.

**C) Examens complémentaires :**

Diagnostiquer des métrites qui peuvent être à l'origine d'un corps jaune persistant par défaut de sécrétion de PGF2 $\alpha$ .

**C-1 Ecouvillonnage :** Même technique utilisée à J30.

**C-2 Prélèvement du sang :**

Dosage de P4 pour confirmer le diagnostic par palpation rectale, parce que parfois on n'arrive pas à palper la structure lutéale sur l'ovaire (début de formation), donc seul le dosage de P4 qui le confirme. et aussi pour le dosage des paramètres biochimiques.

**III.2-4- Examens effectués à J90 :**

Pour le diagnostic des anoestrus post inséminatoire.

**A) Examen vaginal :**

Etant donné que la vache est un animal quadrupède, donc lorsque elle est en position de décubitus, elle va y avoir écoulement du pus si il ya installation du pyomètre. Si la mise en évidence du pyomètre est impossible par l'examen vaginal (col fermé) alors on procède à l'examen rectal.

**B) Examen rectal :** Cornes utérine hypertrophiés, distension symétrique des cornes, paroi utérine épaisse.

**III.2-5- Examens effectués à J120 :**

Diagnostic des vache infertiles à chaleurs normales, il convient dans ce cas de suivre ces vaches à problème à partir de la 2<sup>ième</sup> IA pour éviter l'allongement de l'objectif IV-V

**III.2-6- Examens effectués à J150 :**

Pour la confirmation de la gestation sachant que toute vache ayant vêlé est mise en reproduction entre J45 et J60.

# RESULTATS

#### IV. Résultats :

IV. 1. Résultats fournis sur les événements accompagnant la mise bas (voir l'annexe I) :

Tableau IV : Fréquence des pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées chez les VL étudiées

Pathologies	Fréquences(%)
Dystocies	24,24
Rétention placentaire	24,24
Métrites	27,27
Prolapsus vaginal	06,06
Prolapsus utérin	06,06
Hypocalcémie	06,06
Troubles digestifs	06,06
Troubles nerveux	00

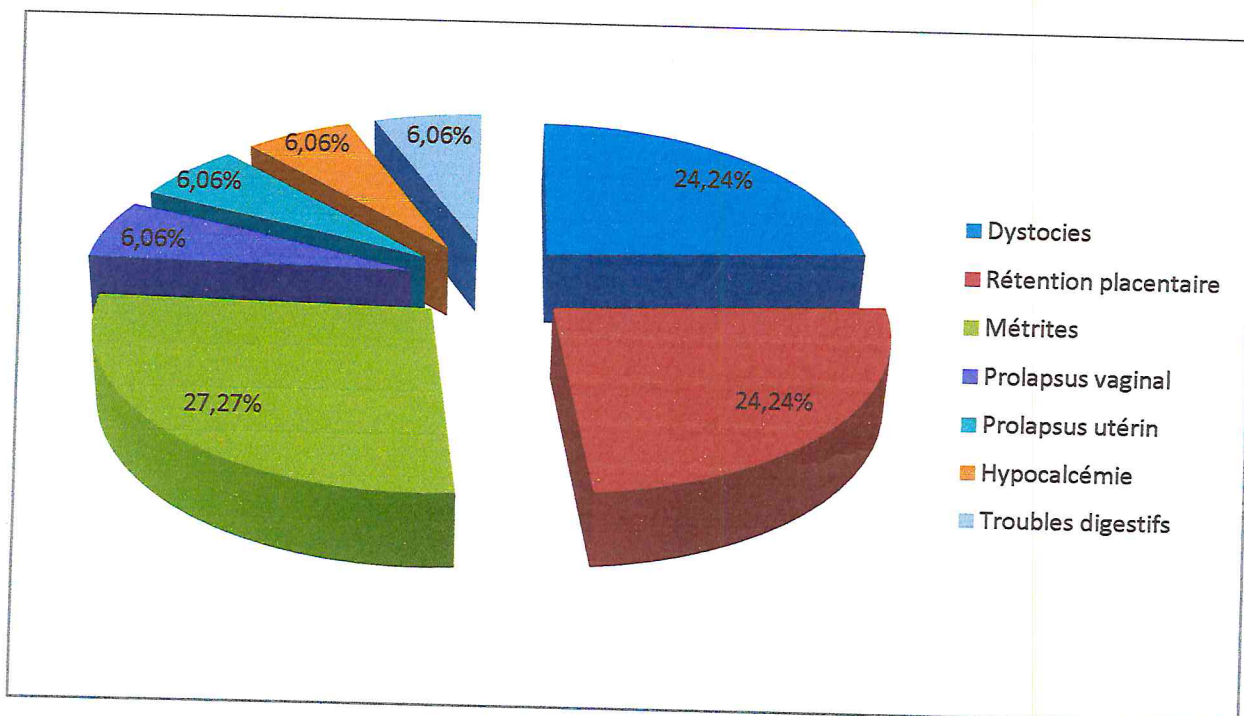


Figure n°14 : Fréquence des pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées dans le troupeau étudié

## IV.2 Résultats fournis sur l'examen général (TRIAS) annexe II :

## IV.3 Résultats fournis sur la note d'état corporel:

Tableau V: La note d'état corporel des vaches étudiées à J0, à J30 et à J60 :

N° vache	Date	BCS		
		J0	J30	J60
01		03	2.5	2.5
02		2.5	2	2
03		2.5	2	2
04		2.5	1.5	1.5
05		3	2.5	2.5
06		3.5	3	2.5
07		3	2.5	2.5
08		2.5	2.5	2.5
09		3.5	3	3
10		4	3	3
11		3.5	3	3
12		3	2.5	2
13		3	3	3
14		3.5	3.5	2.5
15		3	2.5	2.5
16		2.5	2.5	2.5
17		2.5	2	2
18		3	2	2
19		2.5	2	2
20		3	2.5	2.5

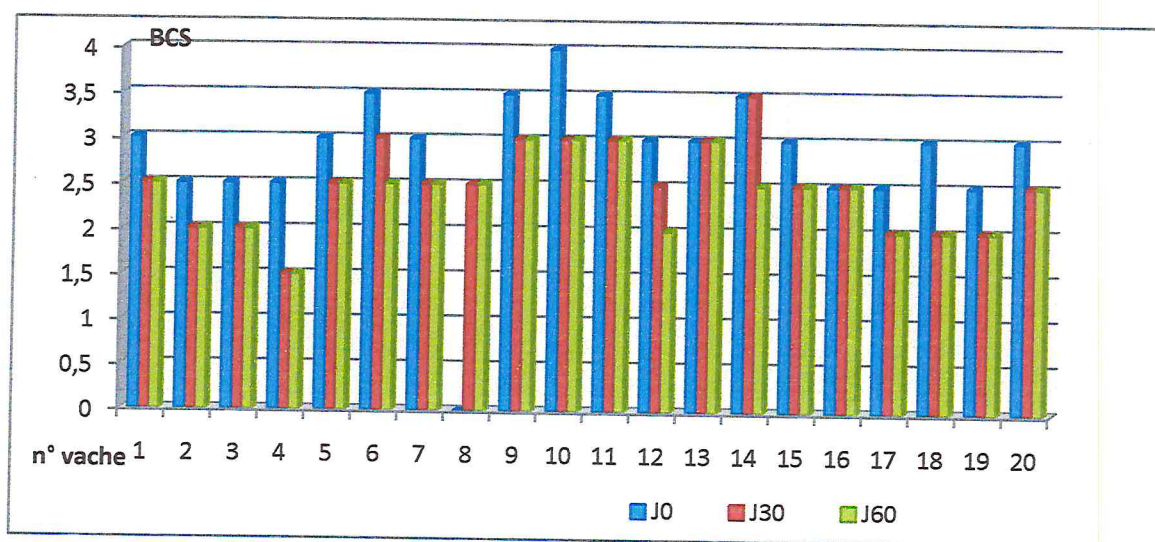


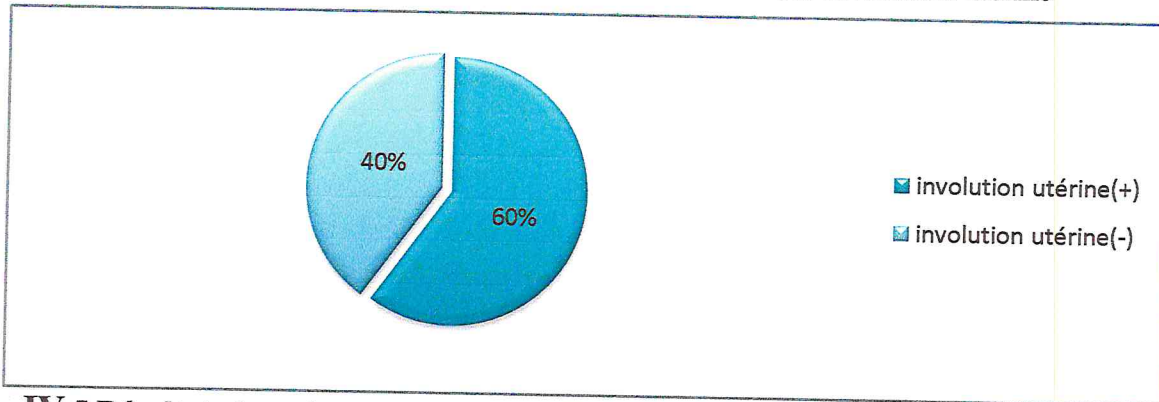
Figure n°15 : Notes d'état corporel de chaque vache en trois périodes du postpartum

#### IV. 4 Résultats fournis sur l'examen de l'involution utérine à J30 (voir l'annexe V):

Tableau n° VI : répartition des VL étudiées selon leur involution utérine

	Nombre de cas	Pourcentage
Involution utérine(+)	12	60%
Involution utérine(-)	08	40%

Figure n°16 :répartition des VL étudiées selon leur involution utérine



#### IV.5 Résultats fournis sur l'examen macroscopique de la glaire cervicale:

Tableau VII: Etude macroscopique

Aspect de la glaire N° vache	Apparemmement claire et propre		Présence de flamèches de pus		Secretions mucopurulantes (<50%)		Pus blanc ou jaunatre (>50%)			
							Présence de sang		Absence de sang	
	J30	J60	J30	J60	J30	J60	J30	J60	J30	J60
01	+	+								
02	+	+								
03	-	-					+	-		+
04	-	+	+							
05	-	+					+			
06	-	-			++	++				
07	+	+								
08	+	+								
09	+	+								
10	-	-	+	+						
11	-	-			++	++				
12	-	+	+							
13	-	-				++	+			
14	-	-		+			+			
15	+	+								
16	+	+								
17	+	+								
18	-	+	+							
19	+	+								
20	+	+								

#### IV.6 Résultats fournis à partir de la palpation rectale des ovaires:

Tableau VIII : Palpation rectale

Exploration rectale N°vache	J0		J11	
	Présence corps jaune	Absence corps jaune	Présence corps jaune	Absence corps jaune
01		+		+
02	+		+	
03		+		+
04		+		+
05		+		+
06	+		+	
07		+	+	
08		+		+
09		+		+
10	+		+	
11		+	+	
12		+		+
13		+	+	
14		+	+	
15	+		+	
16		+		+
17		+	+	
18		+		+
19		+		+
20		+	+	



**IV.7 Résultats fournis à partir des examens effectués dans le but de diagnostiquer des anoestrus post inséminatoires :**  
**Tableau IX : Etude macroscopique**

Type examen	Ecoulements vulvaires au décubitus		Exploration vaginale				Exploration rectale			Conclusion		
			Col		Plancher du vagin		Symétrie		Asymétrie			
	Présence de pus	Absence de pus	Ouvert	Fermé	Présence de pus	Absence de pus	Physiologique	Pathologique				
N° vache												
01	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
02	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
03	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
04	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
05	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
06	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
07	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
08	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
09	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
10	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
11	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
12	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
13	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
14	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
15	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
16	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
17	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
18	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
19	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire
20	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	-	Pas de pyromètre post-inséminatoire

## IV.8 Résultats fournis à partir des examens complémentaires:

## IV.8.1 Résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale :

Tableau X: Etude cyto bactériologique de la glaire.

Examen N° vache	Présence de cellules épithéliales		Présence de leucocytes		Présence hématies		Type de flore	
	J30	J60	J30	J60	J30	J60	J30	J60
01	++	++	++	0	0	0	B	0
02	++	++	0	0	0	0	0	0
03	++	++	++	++	+	0	B	B
04	++	++	++	0	0	0	B	0
05	++	++	++	0	+	0	B	0
06	++	++	++	++	0	0	Myc	B
07	++	++	++	0	+	0	B	0
08	++	++	0	0	0	0	0	0
09	++	++	0	0	0	0	0	0
10	++	+	++	++	0	0	B	0
11	++	00	++	++	0	0	B	0
12	++	0	++	00	0	0	B	0
13	++	++	++	++	+	0	B	B
14	++	+	++	0	+	0	B	0
15	0	0	0	0	rare	0	B	0
16	++	++	0	0	0	0	0	0
17	0	++	++	0	0	0	B	0
18	+	0	++	0	0	0	B	0
19	++	++	0	++	0	0	0	Myc
20	++	++	++	0	0	0	Myc	0

++ : Présence

0 : Absence

Myc : Mycose

## IV.8.2 Résultats de cultures positive après ECB :

Tableau XI: Identification des germes

N° vache	Bactéries	Parasites	Mycoses
01	<i>Klebsiella</i>	-	-
02	-	-	-
03	<i>Proteus, S. Beta-hemolytique</i>	-	-
04	<i>E. coli, staph pathogene</i>	-	-
05	<i>S. β-hemolytique, proteus</i>	-	-
06	<i>Staph pathogene</i>	-	<i>Candida albicans</i>
07	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	-
08	-	-	-
09	-	-	-
10	<i>E. coli</i>	-	-
11	<i>Klebsiella</i>	-	-
12	<i>E. coli</i>	-	-
13	<i>Pseudomonas aeruginosa, E. coli</i>	-	-
14	<i>S. β-hemolytique, proteus</i>	-	-
15	<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-

## Suite tableau n° XI : Identification des germes

N° vache	Bactéries	Parasites	Mycoses
16	-	-	-
17	<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-
18	<i>E.coli</i>	-	-
19	-	-	<i>Candida albicans</i>
20	-	-	<i>Candida albicans</i>

## IV.8.3 Résultats de l'antibiogramme effectué sur les bactéries identifiées :

Tableau XII : Antibiogramme des bactéries mises en évidence après ECB.

ATB Bactéries	betalactamines				aminosides		Céphalosporine s		Phénicolé s		sulfamides		Tétracyclines doxycycline	
	ampicilline		amoxicilline		S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
	S	R	S	R										
<i>E. coli</i>		+		+		+	+		+		+			+
<i>Klebsiella</i>		+		+	+		+		+		+			+
<i>Proteus</i>		+		+	+		+		+		+			+
<i>Streptocoque β. hémolytique</i>		+		+	+		+		+		+			+
<i>Staphylococcus aureus</i>		+		+	+		+		+		+			+
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		+		+	+		+		+		+			+

## IV.8.4. Résultats fournis à partir du dosage de P4 plasmatique :

Tableau XIII : Résultats de dosage de P4 plasmatique (ng/ml) :

N° vache \ Taux de P4	J0	J11	J21
01	0.52	-	-
02	2.30	4.52	4.48
03	0.27	-	-
04	0.63	-	-
05	0.44	-	-
06	5.08	4.88	5.03
07	1.62	5.53	0.66
08	0.36	-	-
09	0.50	-	-
10	2.61	2.52	-
11	1.26	6.57	0.52
12	0.38	-	-
13	1.34	2.63	0.83
14	1.53	4.66	0.67
15	6.43	6.38	-
16	0.63	-	-
17	1.26	4.35	0.26
18	0.65	-	-
19	0.63	-	-
20	1.33	3.66	0.15

**Tableau X IV:** Répartition des vaches selon l'interprétation de résultat de dosage de P4

	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Vraies chaleurs	10	50
Chaleurs silencieuses	06	30
Anoestrus dû à un CJP	04	20

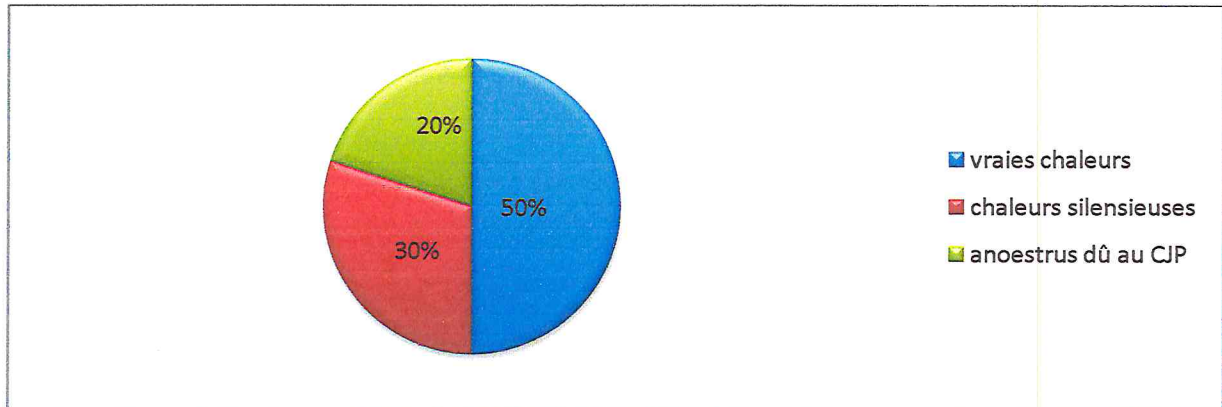


Figure n°17 : Répartition des vaches selon l'interprétation du résultat du dosage de P4

**IV.8.5 Résultats fournis à partir de dosage des paramètres biochimiques :****Tableau XV:** Résultats du dosage des paramètres biochimiques :

N° vache	Paramètres biochimiques						
	Glucose	Triglycérides	Billirubine totale	Transaminase ASAT	Transaminase ALAT	Phosphatase alcaline	Gama GT
01	0.52	0.35	/	121	332	77	14
02	0.53	0.25	6	107	32	86	19
03	0.55	0.20	1.40	72	46	94	17
04	0.60	0.20	5.5	110	28	78	14
05	0.62	0.33	7	138	42	156	18
06	0.56	0.35	7	73	35	93	12
07	0.59	0.27	1	66	31	80	16
08	0.59	0.36	4	127	38	117	18
09	0.58	0.26	8	119	42	124	26
10	0.52	0.19	5	101	25	/	/
11	0.70	/	1	64	33	80	16
12	0.52	0.19	5	96	39	76	21
13	0.70	/	1	64	33	80	16
14	0.60	0.23	1.2	65	35	77	16
15	0.50	0.19	05	106	35	76	15
16	0.62	0.34	10	128	63	111	22
17	0.52	0.29	0.7	126	47	121	16
18	0.50	0.25	1.33	67	39	76	18
19	0.55	0.22	1	65	41	76	18
20	0.52	0.33	1.26	59	36	94	16

## IV.9 Résultats fournis sur l'étude des paramètres de reproduction :(voir annexe III)

Tableau XVI : Résultats fournis sur les vaches étudiées selon la durée de [IV-C1], [IV-IA1], [IV-IAF] et nombre d'IA.

N° vache	IV-C1 (jours)	IV-IA1 (jours)	IV-IAf(jours)	Nbre IA
01	43	62	83	02
02	/	89	89	01
03	/	95	116	01
04	59	59	59	01
05	59	59	59	01
06	/	85	144	04
07	73	73	73	01
08	59	59	59	01
09	63	63	63	01
10	/	84	Réformée	04
11	73	73	93	02
12	60	60	79	02
13	/	74	93	02
14	85	86	86	01
15	/	77	77	01
16	64	65	105	03
17	81	82	103	02
18	58	58	58	01
19	63	64	84	02
20	82	82	103	02

Tableau XVII: Répartition des vaches étudiées selon l'intervalle [IV-C1],

	Nombre de cas	Pourcentage(%)
$21J \leq IV-C1 \leq 65J$	09	45
$65J < IV-C1$	11	55

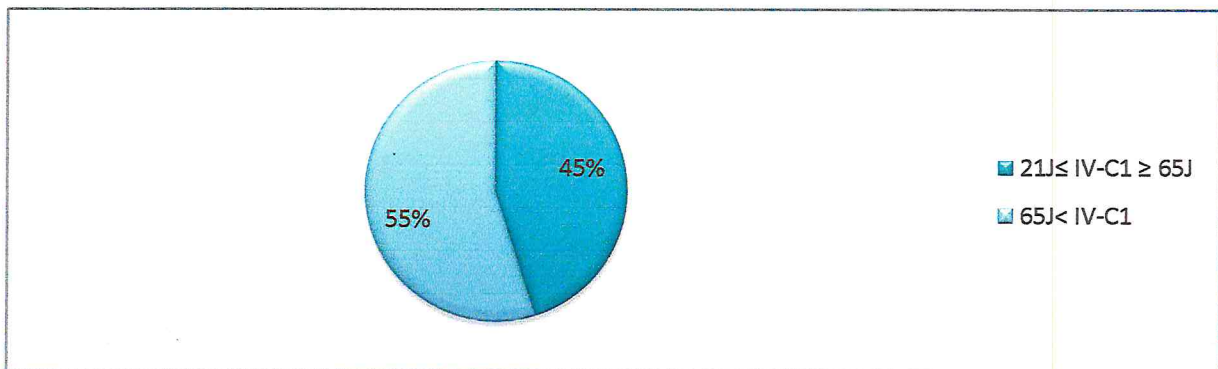
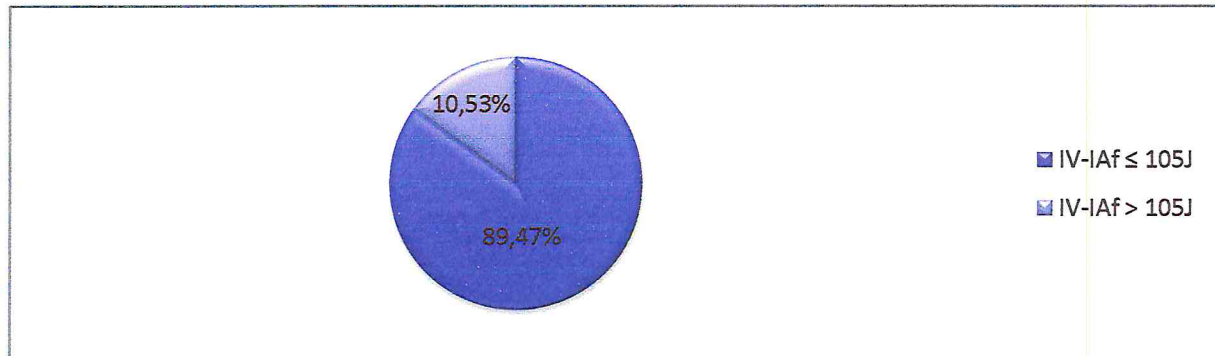


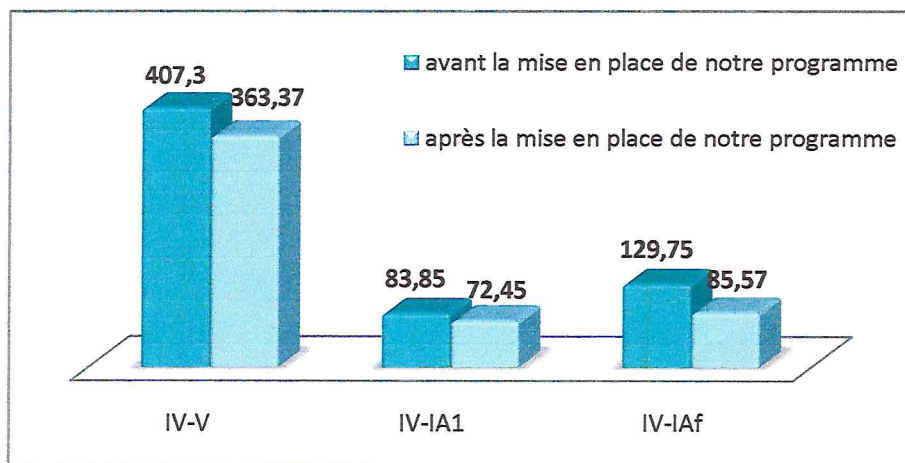
Figure n°18 : Répartition des vaches étudiées selon la durée V-C1

**Tableau X VIII** : Répartition des vaches étudiées selon la durée V-IAf

	Nombre de cas	Pourcentage(%)
IV-IAf $\leq$ 105J	17	89,47
IV-IAf $>$ 105J	02	10,53

**Figure n° 19**: Répartition des vaches étudiées selon la durée V-IAf.**Tableau XIX**: Résultats de l'analyse statistique de quelques paramètres de reproduction des vaches étudiées après et avant la mise en place de notre programme.

Paramètres de fécondité et de fertilité		Après	Avant
IV-V	Moyenne $\pm$ écart type	363,37 $\pm$ 22,26	407,3 $\pm$ 46,48
IV-IA1	Moyenne $\pm$ écart type	72,45 $\pm$ 11,65	83,85 $\pm$ 16,21
IV-IAf	Moyenne $\pm$ écart type	85,57 $\pm$ 22,49	129,75 $\pm$ 45,09
TRIA1		45%	27,27%
TRB		15%	18,18%
IF		1,75	2,7

**Figure n° 20** : Intervalle en jours de quelques paramètres de fécondité avant et après la mise en place de notre programme.

# **DISCUSSION**

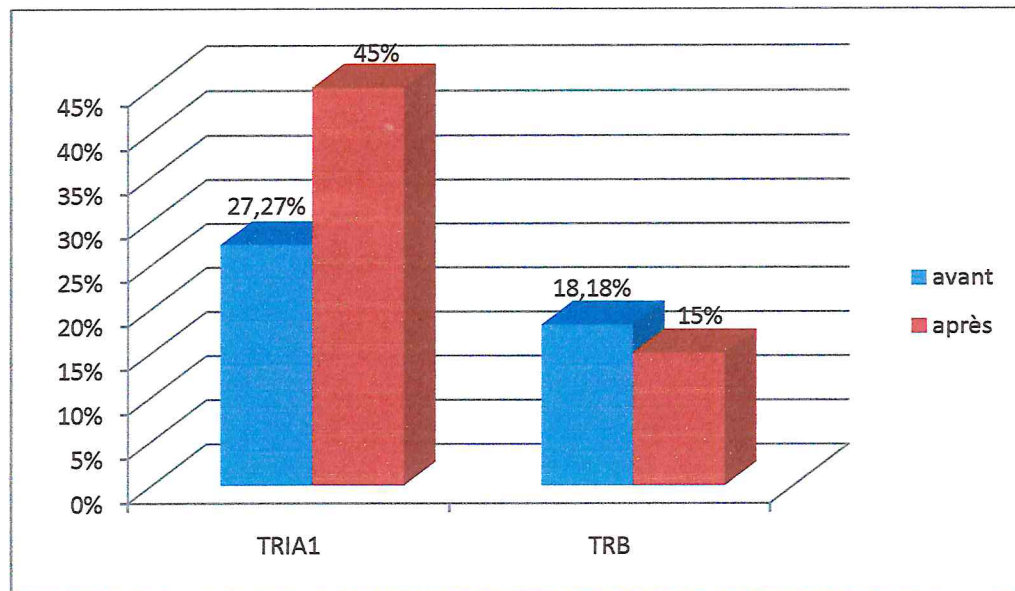


Figure n° 21: Pourcentage de quelques paramètres de fertilité avant et après la mise en place de notre programme

## V. Discussion

### V.1 Le BCS :

Les valeurs de BCS enregistrées au vêlage sont comprises entre 2.5 et 4, d'après le tableau V nous observons une chute de 0.5 point pour la majorité des vache et parfois 1 point exemple de la vache n°4, 10,18. Pour MAYNE et al. (2002) , les vaches ayant une note d'état de 3 durant la période sèche perdent ensuite 0.3 point en début de lactation, contre 0.6 point pour les vaches avec une note d'état de 3,3.

L'évaluation de l'état corporel peut être réalisée lors du contrôle de l'involution utérine (de J20 à J40) voire lors de la 1<sup>ère</sup> IA (vers J60). Un état corporel insuffisant après le vêlage est défavorable pour la relance de l'activité ovarienne. Un déficit énergétique précoce antérieur au vêlage ou un défaut de reconstitution des réserves pendant la phase de tarissement pourrait être le reflet d'une sous alimentation globale, susceptible de pénaliser les fonctions de reproduction et de production (THILLARD et al ,2003). C'est le cas de la vache 4 et 18.

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 de 2,8 à 2,5 points durant les 60 premiers jours de lactation [DRAME et al., 1999 ; EDMONSON et al., 1989 ; FERGUSON et al., 1994].

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 [OTTO et al., 1991]. 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 ce qui pourrait expliquer la perte d'une note de BCS chez les vaches 10 et 18 chez lesquelles nous avons noté des taux de TG respectivement de 0,19 mmol/l et 0,25 mmol/l VS 0,12 mmol/l ; Les raisons de la mobilisation des réserves graisseuses et donc de la diminution de l'état corporel observée en début de lactation sont liées à la balance énergétique négative.

## **V.2 Troubles du vêlage et du *postpartum***

### **V.2.1 Dystocie :**

La fréquence des dystocies en élevage bovin est comprise entre 0,9% et 32% (Hanzen, 1994) dans notre étude nous avons noté une fréquence de 40%

### **V.2.2 Rétention placentaire :**

Le pourcentage de la rétention placentaire dans notre étude était de 40%, il est loin de celui cité par (Steffan, 1987) qui est de 10 à 15%. Cela peut être expliqué par le taux élevé de dystocies, sachant que dans notre étude 60% des parts dystociques sont suivis de rétention placentaire, ce qui confirme la publication de CRAPLET, (1952) qui a noté que la rétention placentaire suit souvent les dystocies et les avortements.

### **V.2.3 Métrite purulente :**

Dans notre étude que nous avons noté un pourcentage de 45% de métrites. Ce pourcentage est un peu plus élevé de la fourchette donnée par la littérature qui est comprise entre 2,5 et 36% (Markusfeld et al. 1987).

Ce pourcentage élevé est expliqué par le taux élevé de rétention placentaire (40%), et selon notre étude 75% des parts accompagnés de rétention placentaire sont suivis de métrite. Donc, notre étude confirme la publication de BENCHARIF et Al, (2000) qui a signalé que les métrites aiguës ou chroniques sont les deux pathologies les plus fréquemment rencontrées à la suite d'une rétention placentaire. De plus, le risque d'apparition de métrites augmente avec la durée de la rétention placentaire (GRUNERT, 1986).

#### **V.2.4 Retard d'involution utérine :**

Dans notre étude nous avons estimé un pourcentage de 40% de retard d'involution utérine, une valeur certes supérieure à celle donnée par la littérature qui est de 18,7% (GROHN et al. 1990), mais qu'on peut considérer comme valeur normale en prenant compte des phénomènes accompagnant le part (dystocies, rétention placentaire).

L'effet des dystocies sur le retard d'involution utérine ainsi que sur l'apparition des métrites est certain, puisque dans notre étude 75% des parts dystociques sont suivis d'un retard de l'involution utérine car les vêlages dystociques ont nécessité une intervention de l'homme qui est faite d'une manière plus ou moins forcée ce qui pourrait entraîner des traumatismes au niveau de tractus génital et l'introduction d'une grande quantité de germes ; dans ce cas l'infection utérine est de règle, elle participe à son tour dans le retard d'involution utérine.

Notre étude montre que 62,5% de rétentions placentaires sont suivis d'un retard de l'involution utérine ce qui confirme la publication de HANZEN qui a démontré l'existence d'une étroite association entre la rétention placentaire, le retard d'involution utérine, et les métrites. Ainsi nous avons constaté que la rétention placentaire influence l'involution utérine et participe à l'apparition des métrites. Cette influence peut être due à la manipulation lors de délivrance manuelle où l'on peut faire entrer des germes comme elle peut provoquer des blessures surtout si les membranes sont très attachés aux cotylédons. Les parties restantes des enveloppes elles même constituent un milieu favorable à la multiplication des germes en provoquant l'inflammation de l'utérus retardant ainsi son involution.

Tous ces facteurs influencent le déroulement normal de l'involution utérine et provoquent les métrites qui à leur tour représentent les principales pathologies qui peuvent retarder la remise à la reproduction des vaches laitières.

#### **V.2.5 Hypocalcémie :**

Dans notre étude nous avons estimé une fréquence de 10% d'hypocalcémie. Elle correspond à celle rapporté par la littérature, qui est compris entre 1,4 et 10,8% [88] et [82].

100% des cas d'hypocalcémie ont présenté une rétention placentaire et un retard d'involution utérine cela est expliqué par le rôle que joue le calcium dans la contraction des fibres musculaires du myomètre, donc toute diminution du taux sérique en calcium au moment du part empêche le détachement des enveloppes et l'évacuation des lochies suite à

l'inertie utérine constituant ainsi un milieu idéal pour la multiplication des germes et le retard d'involution utérine est de règle.

## **V.2.6 Anoestrus :**

### **V.2.6.1 Anoestrus Vrai (Corps jaune persistant) :**

Dans notre étude, le pourcentage d'anoestrus suite un corps jaune persistant était de 20%, estimation faite après la double exploration rectale des ovaires. THIBAULT (1994) a constaté que la persistance du corps jaune est le résultat d'un désordre utérin et des complications de dystocies. Nos résultats ne confirment pas cette constatation de façon absolue car parmi les vaches qui ont présenté des parts dystociques suivis de retentions placentaires et de métrites, seulement 25% ont présentés un anoestrus dû un corps jaune persistant, ce résultat pourrait être expliqué par :

- La précocité des diagnostics cliniques et paracliniques des affections utérines effectués durant les deux premiers contrôles de notre programme.

- L'efficacité du traitement instauré.

En plus, parmi les vaches qui ont présenté un part eutocique sans aucune autre complication, 16,5% ont présenté un anoestrus dû un corps jaune persistant, cela peut être expliqué par l'influence d'autres facteurs sur la persistance du corps jaune à savoir l'âge, l'état corporel et la saison du vêlage.

### **V.2.6.2 Faux anoestrus (anoestrus de détection) et anoestrus pathologique fonctionnel :**

Après le vêlage, les premières chaleurs apparentes surviennent 21J à 60J PP (FERNEY, 1985) cela veut dire que toute vache n'exprimant pas un œstrus pendant cette période est considérée comme vache en anoestrus. Dans notre étude 45% des vaches ont exprimé les signes d'œstrus avant 65ème jour PP, contre 55% des vaches en anoestrus dont lesquelles 36,36% dus à un corps jaune persistant, et pour les 63,63% des vaches en anoestrus les facteurs sont multiples, parmi eux on peut citer :

- La courte durée des cycles qui apparaissent peu de temps après le vêlage et qui peuvent passer inaperçues (chaleurs silencieuses).

- Le retard de relance ovarienne chez les vaches souffrant d'un bilan énergétique négatif en période de PP.

### V.3 Paramètres de reproduction :

#### V.3.1 Paramètres de fécondité :

Dans notre étude aucune vache n'est inséminée pour la première fois avant 40j PP, c'est un résultat satisfaisant car la remise à la reproduction des vaches laitières ne doit se faire qu'après l'achèvement de l'involution utérine qui n'est possible que vers le 40<sup>ème</sup> jour PP (COCHE et al. 1985) et une reprise normale de l'activité ovarienne (BRUYAS, 1998). La remise précoce à la reproduction de vaches laitières engendre des troubles de reproduction de la femelle dans le futur (COUROT, 1969). Environ 45% des vaches laitières étudiées sont inséminées entre 40J et 70J PP, résultat non satisfaisant par rapport à ce qui a été décrit par GILBERT et al. (1995), l'idéal pour un élevage bovin laitier est de situer l'intervalle vêlage-première insémination, pour la totalité ou au moins la majorité du troupeau, entre 40J et 70J PP. Pour nous, ce résultat est satisfaisant car pour ces mêmes vaches seulement 15% ont été inséminées entre 40J et 70J PP avant la mise en place de notre programme. De plus [82] dit que l'intervalle vêlage-première insémination se situe entre 50J et 90J PP ce qui correspond à 95% des vaches examinées.

Selon SOLTNER (2001) tous les intervalles vêlage- insémination fécondante doivent être compris entre 40J et 110J PP. Quant à nos résultats, on a :

- 89,47% des vaches ont un intervalle vêlage-insémination fécondante entre 40J et 110J PP, résultat qu'on trouve satisfaisant car pour ces mêmes vaches on avait seulement 45% dont l'intervalle vêlage-insémination fécondante compris entre 40J et 110J PP.

- 10,53% des vaches ont un intervalle vêlage-insémination fécondante supérieur à 110J PP, résultat très satisfaisant car il répond aux valeurs considérées par les auteurs comme normales. VALLET (1980) montre que le pourcentage des vaches fécondées au delà de 110J PP ne doit pas dépasser les 15%.

- Une moyenne de 85,57J comme intervalle vêlage-insémination fécondante contre 129,47J de ces mêmes vaches avant la mise en place de notre programme.

Quant à l'intervalle vêlage-vêlage [93] dis qu'une valeur de 365 jours représente généralement l'objectif à atteindre. Une estimation approximative des dates de mise bas des vaches étudiées nous a permis de calculer l'intervalle vêlage-vêlage, les résultats recueillis montrent que 63,15% des vaches vont mettre bas avant 365J PP, et une moyenne générale de 363,37J comme intervalle vêlage-vêlage contre un pourcentage de 20% et une moyenne générale de 407,3 J de ces mêmes vaches avant la mise en place de notre programme.

### **V.3.2 Paramètres de fertilité :**

#### **V.3.2.1 Taux de réussite dans la première insémination :**

Nos résultats montrent que le taux de réussite dans la première insémination est de 45% un résultat loin de la valeur normale citée par la littérature qui est de 60% [93], mais ce résultat est satisfaisant car il répond aux résultats trouvés par MIROUD (2010) qui dit que le taux de réussite en insémination artificielle en Algérie ne dépasse pas les 25%.

Une amélioration remarquable sur le taux de réussite en première insémination a été noté par rapport à celui trouvé avant la mise en place de notre programme qui est de 27,27%.

#### **V.3.2.2 Taux de Repeat Breeders (TRB) :**

Dans notre étude nous avons remarqué que le taux de vaches qui ont besoin de trois inséminations ou plus est acceptable (15%) et selon SOLTNER (2001), un taux de 15% est considéré comme maximal accepté pour l'échec en première et deuxième insémination avec nécessité d'une troisième insémination ou plus.

#### **V.3.2.3 Indice de fécondité(IF) :**

Selon ENNUYER (2002), cité par KALEM (2007), il représente le nombre d'insémination par conception. Ce taux est plus représentatif de la fertilité dont la norme est de 1,5 à 1,6. Nos résultats montrent un indice de fécondité de 1,75 contre (2,7) indice de fécondité de ces mêmes vaches avant la mise en place de notre programme.

### **V.4 Examens complémentaires :**

#### **V.4.Etude cytobactériologique(ECB) :**

A J30 notre étude montre que parmi les 20 prélèvements envoyés au laboratoire, on enregistre 15 présentaient une culture positive. Parmi les cultures positives 93,33% des vaches ont présenté des infections bactériennes dont 42,85% des cas sont mixtes, et 6,67% des vaches ont présenté des infections mycosiques. Après ECB on a pu mettre en évidence des bactéries à savoir : *E.coli* (23,80%), *S.aureus*(19,04%), *Proteus*(14,28%), *S.β hémolytique* (14,28%), *Psudomonas aerugenosa* (9,52%), *klebsiella* (9,52%), un champignon : *Candida albicans* (9,52%) .

L'ECB montre que la culture était positive à 100% dans les prélèvements provenant des vaches qui ont présenté des métrites post puerpérales, et que tous les germes isolés 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)

A J60 nos résultats montrent que parmi les 20 prélèvements envoyés au laboratoire, seulement 4 vaches ont présenté une culture positive, dont 3 cas, il s'agit d'infections bactériennes et un cas d'infection mycosique (*Candida albicans*), ceci est expliqué par l'efficacité du traitement envisagé à J30 après antibiogramme, de plus, on a remarqué que ces trois vaches sont suivies d'un anoestrus .

#### V.4.2 Antibiogramme :

La majorité des bactéries isolées en post partum tenant compte de l'antibiogramme révèle qu'elles sont résistantes aux beta-lactamines c'est pour cette raison que ces dernières sont inefficaces voir même à proscrire dans cette période sauf si elles sont associées à l'acide clavulanique. Cette résistance est due au fait que ces bactéries sont beta lactamase positives (*S.aureus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*). Par contre *Escherichia coli* n'est pas beta lactamase positive mais elle a dévoilé une résistance. Ceci pourrait être expliqué soit par une mutation génétique ou encore un transfert de résistance par une autre bactérie dans le cas de flore mixte. On remarque en parallèle que certaines bactéries sont sensibles aux aminosides, céphalosporines et macrolides.

#### V.4.3 Dosage de progestérone (P4) :

Pour discuter cette partie nous avons divisé le lot des vingt vaches en trois catégories :

✓ 1<sup>re</sup> catégorie ; il s'agit de vaches qui ont présenté des chaleurs apparentes confirmées par une fouille rectale avec une matrice atone et absence de corps jaune. Les vaches furent alors inséminées, ceci a été confirmé par des dosages de P4 avec des taux inférieurs à 1ng/ml.

✓ 2<sup>ème</sup> catégorie : vaches dont la fouille rectale a révélé à J0 et J11 un corps jaune persistant, et que le taux de P4 était supérieur à 1ng/ml tel que la vache n°02 (taux de P4 à J0=2,30ng/ml à J11=4,52ng/ml à J21=4,48ng/ml) ce qui confirme que cette vache était en anoestrus vrai avec corps jaune persistant. Il s'agit de quatre vaches soit un taux de 20%.

✓ 3<sup>ème</sup> catégorie vaches qui n'ont pas été vues en chaleurs à J60 avec des taux de P4 légèrement supérieurs à 1ng/ml avec absence de structure palpable à l'exploration rectale. A J11 le taux de P4 était largement supérieur à 1ng/ml avec un corps jaune palpable à l'exploration rectale. Un troisième dosage de P4 a été jugé nécessaire afin de s'assurer de la

cyclicité de ces vaches qui pourrait avoir une relance ovarienne avant 60 jours voir même avant 45 jours ; il s'agit dans ce cas de vaches avec chaleurs silencieuses (faux anoestrus).

#### **V.4.4 Paramètres biochimiques :**

D'un point de vue biochimique, en début de lactation, l'intensité de l'activité métabolique, associé à une dépression de l'appétit, aboutit à une balance énergétique négative, caractérisée par une diminution des concentrations sériques de quelques paramètres biochimiques [ROCHE et al, 2000]. La mobilisation des lipides corporels qui s'ensuit se traduit par une libération massive d'acides gras non estérifiés dans le sang. Le foie les extrait, en proportions directes avec les concentrations circulantes, pour les oxyder. Il en résulte une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes et, lors de phénomènes oxydatifs incomplets, une libération plasmatique de corps cétoniques [BUTLER, 2005b].

Ces facteurs sont autant de candidats susceptibles de jouer un rôle déterminant dans l'influence du métabolisme sur la fonction de reproduction. D'une façon générale, ces facteurs agissent au niveau central, c'est à dire de l'axe hypothalamo-hypophysaire, et/ou au niveau gonadique [MONGET, 2004].

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 J60, cependant d'après le tableau n° XV on n'enregistre aucune anomalie qu'il s'agisse de vaches à cyclicité normale ou encore de vaches qui n'ont jamais été vues en chaleurs du moins à J60.

Les travaux de KAIDI et MIROUD 2009 ont rapporté des valeurs de glycémie à j50 p.p inscrites dans les limites normales admises. Ainsi l'analyse statistique des données n'a montré aucune relation significative de ce paramètre avec la reprise de l'activité ovarienne. Cette absence d'effet de glucose sur la reprise de l'activité ovarienne est conforme à ce qui a été rapporté par Canfield et Butler (1991). Ces derniers ont suggéré que les moyennes hebdomadaires du glucose ou les variations de ces moyennes durant les 3 premières semaines pp n'étaient pas significatives quant au moment de la 1<sup>ère</sup> ovulation en tant que variable dépendante. Ceci peut être expliqué par le fait que les concentrations de glucose et d'insuline

diminuaient après le part chez les vaches en lactation et augmentaient lentement par la suite jusqu'à atteindre des niveaux enregistrables lors du péripartum (Hart et al 1978).

Cependant, la détermination des niveaux du glucose n'a pas permis de tirer des conclusions quant aux différences chez la catégorie de vaches ayant repris leur activité ovarienne tardivement par rapport à la catégorie de vaches ayant repris leur activité ovarienne précocement, la reprise de la cyclicité pourrait être en partie expliquée par les changements qui ont été apportés sur l'alimentation ainsi que le contrôle medico-sanitaire qui a été envisagé jusque là. Ceci suggère l'existence d'autres facteurs responsables de la relance ovarienne.

A noter que le profil biochimique n'a pas été complet car les corps cétoniques ainsi que les AGNE n'ont pas été dosés. L'échec d'ovulation du follicule dominant de la première vague *postpartum* est associé à des concentrations plasmatiques élevées en acides gras non estérifiés et en corps cétoniques et à une accumulation plus forte de triglycérides dans le foie au cours des trois premières semaines de lactation [97].

L'activité des ASAT augmente pendant les deux premières semaines de lactation ; si cette augmentation persiste au-delà des 15 premiers jours *post partum*, l'IV-IF s'allonge (Miettinen, 1991). Les GGT augmentent parallèlement à la quantité de matière sèche ingérée (Coulon et al. 1986). La lipomobilisation peut s'accompagner d'une cétose ou d'une stéatose hépatique provoquant une élévation de l'activité des ASAT, associée à des retards d'involution, des métrites, des kystes folliculaires et une diminution du taux de conception (Lotthammer, 1982).



## Conclusion

Notre étude nous a permis de conclure que les pathologies du *postpartum* chez la vache laitière sont nombreuses, et que leurs conséquences sur la reproduction sont graves, allant de la détérioration des performances de reproduction et des problèmes d'infertilité jusqu'à la perte de l'objectif défini en élevage bovin laitier qui est : un veau par vache et par an.

Néanmoins, un bon suivi du *postpartum*, à travers un programme mensuel d'investigation des pathologies de la reproduction nous mis à jour de façon à intervenir au moment opportun avec des moyens adéquats afin de faire face à ces pathologies. Ainsi, on a pu diagnostiquer et traiter correctement les pathologies du *postpartum*, sans oublier le volet alimentaire afin d'éloigner les effets du déséquilibre alimentaire négatifs sur le déroulement normale du *postpartum*, on a adopté une conduite de diagnostic des déséquilibres alimentaires au sein du cheptel étudié.

A la fin de notre suivi nous avons constaté une nette amélioration des paramètres de reproduction des 20 vaches étudiées au point qu'on a pu se rapprocher des objectifs standards définis, et avec une étude rétrospective des paramètres de reproduction nous avons pu faire une comparaison avec nos résultats, et la preuve sont les résultats spectaculaires qu'on a atteint, à savoir :

- 95% des vaches étudiées ont pu être inséminées entre J50 et J90 PP contre 70% avant notre suivi.
- 89,47% des vaches étudiées présentent un intervalle vêlage-insémination fécondante entre J40 et J110 PP contre 45% avant la mise en application de notre programme.
- Taux de réussite en première insémination est de 45% contre 27,27%
- Taux de Repaet Breeders est de 15% contre 18,18%
- Indice de fécondité égal à 1,75 contre 2,7

De plus, notre travail nous a permis de conclure que les examens complémentaires à savoir l'ECB et l'antibiogramme sont indispensables voire obligatoires pour bien affiner le diagnostic clinique, et pour réussir le traitement en choisissant un antinfectieux adéquat prenant compte de différents germes mis en évidence et de leur résistance vis-à-vis de certains antibiotiques qu'on a considérés pour longtemps efficaces pour le traitement des affections du *postpartum* alors qu'ils ne le sont pas .

## Recommandations

### ➤ Dans les premières 72 heures :

Peu après le vêlage, on maintient la ration la ration du pré vêlage, ce qu'il faut faire :

- Tisane ou encore eau tiède pour réduire le stress du vêlage.
- Ne pas augmenter la quantité en grain.
- Approvisionner un fourrage sec de qualité.
- S'assurer que la vache s'alimente à volonté.
- Le rumen doit rester plein dans les 72h suivant le vêlage.

L'objectif est le suivant :

- Eviter les spasmes : prolapsus utérin.
- Prévoir la fièvre vitulaire.
- Prévoir le déplacement de la caillette.
- Permettre aux bactéries et la flore ruminale de s'adapter aux changements de la ration.

### ➤ Quatre jours après (96h) :

Le péripartum est la période la plus critique chez la vache :

Mettre la parturiente dans un endroit très propre et calme.

S'assurer que la délivrance s'est bien dérouler.

S'assurer qu'il n'y a pas de syndrome fébrile, signe d'une évolution aigue ou suraigüe.

Au niveau alimentaire, quatre jours après on augmente dans la ration la quantité des grains ou de concentré qui constitue l'aliment énergétique.

L'augmentation en grain doit être graduelle.

L'augmentation en protéines doit être en parallèle.

➤ **30 jours après :**

Faire un examen gynécologique afin de s'assurer l'état d'involution utérine.

Apprécier macroscopiquement les sécrétions cervicales.

Si possible (les conditions financières le permettent) en cas de métrite purulente procéder à des écouvillonnages afin de mettre en évidence les germes en cause, cela afin de choisir un antinfectieux efficace.

➤ **60 jours après :**

Faire une visite du cheptel, cela afin de détecter les vaches ne revenant en chaleurs au-delà de 60ème jour PP.

Une fois les vaches en anoestrus sont signalées, essayer de connaître le type et l'origine de cet anoestrus, puis procéder au traitement qui est en général hormonal.

➤ **90 jours après :**

Il faut faire attention aux anoestrus post-inséminatoire qui sont le résultat de mauvaises conditions d'insémination artificielle.

➤ **120 jours après :**

Pour les vaches inséminées au delà de 2 fois, il faudrait les suivre attentivement afin d'éviter le Repeat Breeders.

➤ **150 jours après :**

Confirmer la gestation des vaches inséminées par palpation rectale.

# ANNEXES



ANNEXE II : TRIAS

Paramètres N° vache	Température °C	Fréquence respiratoire B/min	Fréquence cardiaque
01	38.2	38	56
02	38.5	35	62
03	37.3	66	78
04	39.2	60	65
05	39.3	96	118
06	37.8	96	96
07	38.5	36	57
08	38.5	29	65
09	38.2	35	58
10	37.4	83	74
11	39.8	92	72
12	38.5	38	63
13	38	90	83
14	38.5	45	69
15	38.5	38	65
16	38.2	52	65
17	38	44	58
18	37.6	79	77
19	38.3	48	65
20	38.3	44	62

**ANNEXE III : Date et quelques renseignements utiles**

N° vache	Date vêlage	Date premières chaleurs	Date IA1	Nombre de retour	Date Iaf	Diagnostic de gestation
01	07-08-10	C1 :20-09-10	09-10-10	01	30-10-10	+
02	03-08-10	Ind le :06-11-10	10-11-10	00	10-11-10	+
03	19-08-10	Ind le :17-11-10	22-11-10	01	13-12-10	+
04	23-08-10	C1 :21-10-10	C1 :21-10-10	00	21-10-10	+
05	05-09-10	C1 :03-11-10	C1 :03-11-10	00	03-11-10	+
06	18-09-10	Ind le :29-11-10	C2 :02-12-10	03	30-01-11	+
07	26-09-10	C1 :07-01-11	C1 :07-1-11	00	07-01-11	+
08	10-10-10	C1 :08-12-10	C1 :08-12-10	00	08-12-10	+
09	14-10-10	C1 :16-12-10	16-12-10	00	16-12-10	+
10	22-10-10	Ind le :09-01-11	14-01-11	04	/	- réformée
11	04-11-10	26-01-11	26-01-11	01	15-02-11	+
12	05-11-10	04-01-11	04-01-11	01	23-01-11	+
13	09-11-10	Ind le :17-01-11	22-01-11	01	10-02-11	+
14	17-11-10	10-02-11	11-02-11	00	11-02-11	+
15	29-11-10	Ind le :11-02-11	14-02-11	00	14-02-11	+
16	07-12-10	09-02-11	10-02-11	02	22-03-11	+RB
17	08-12-10	28-02-11	01-03-11	01	22-03-11	+
18	19-12-10	16-02-11	16-02-11	00	16-02-11	+
19	23-12-10	25-02-11	26-02-11	01	18-03-11	+
20	07-01-11	30-03-11	30-03-11	01	20-04-11	+

ANNEXE IV : Méthodologies de travail

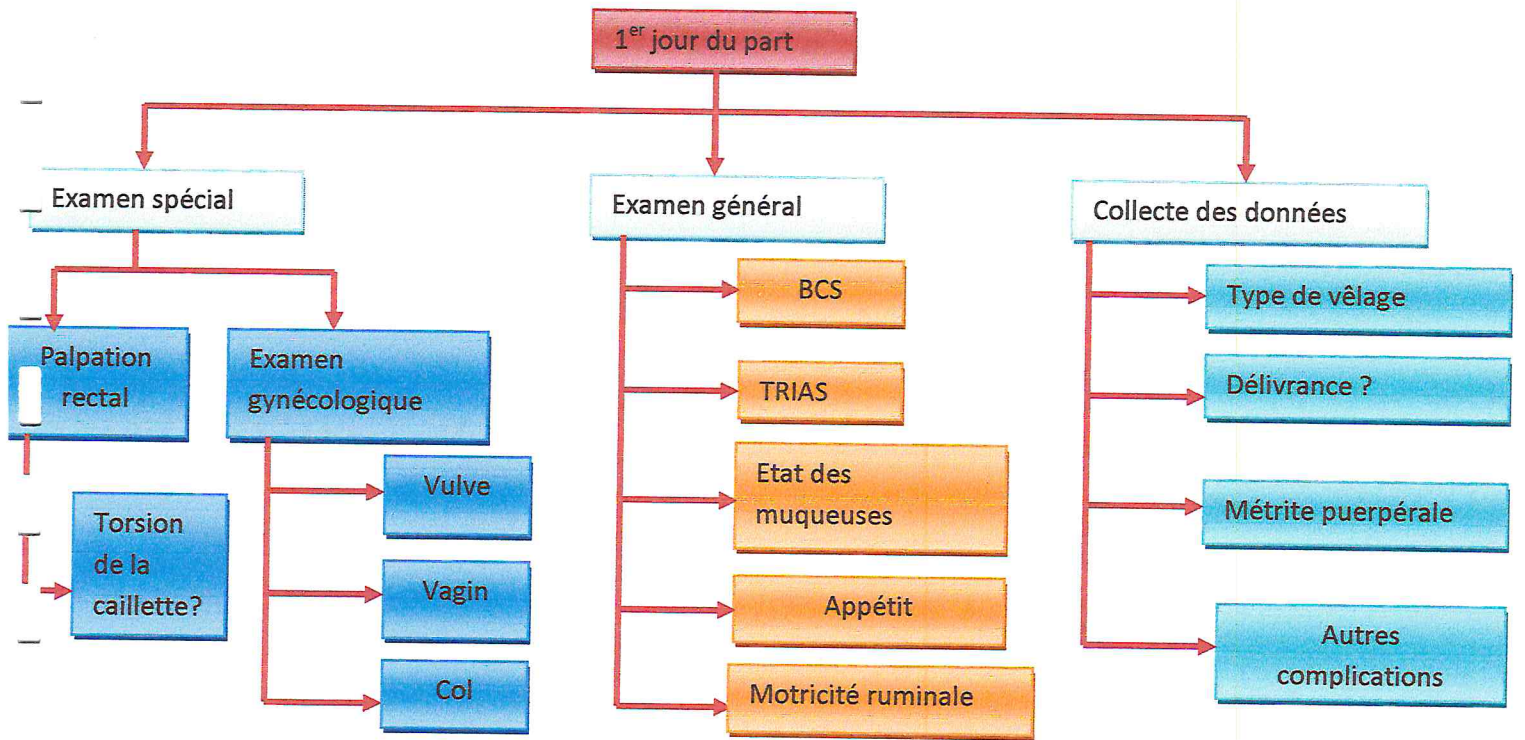
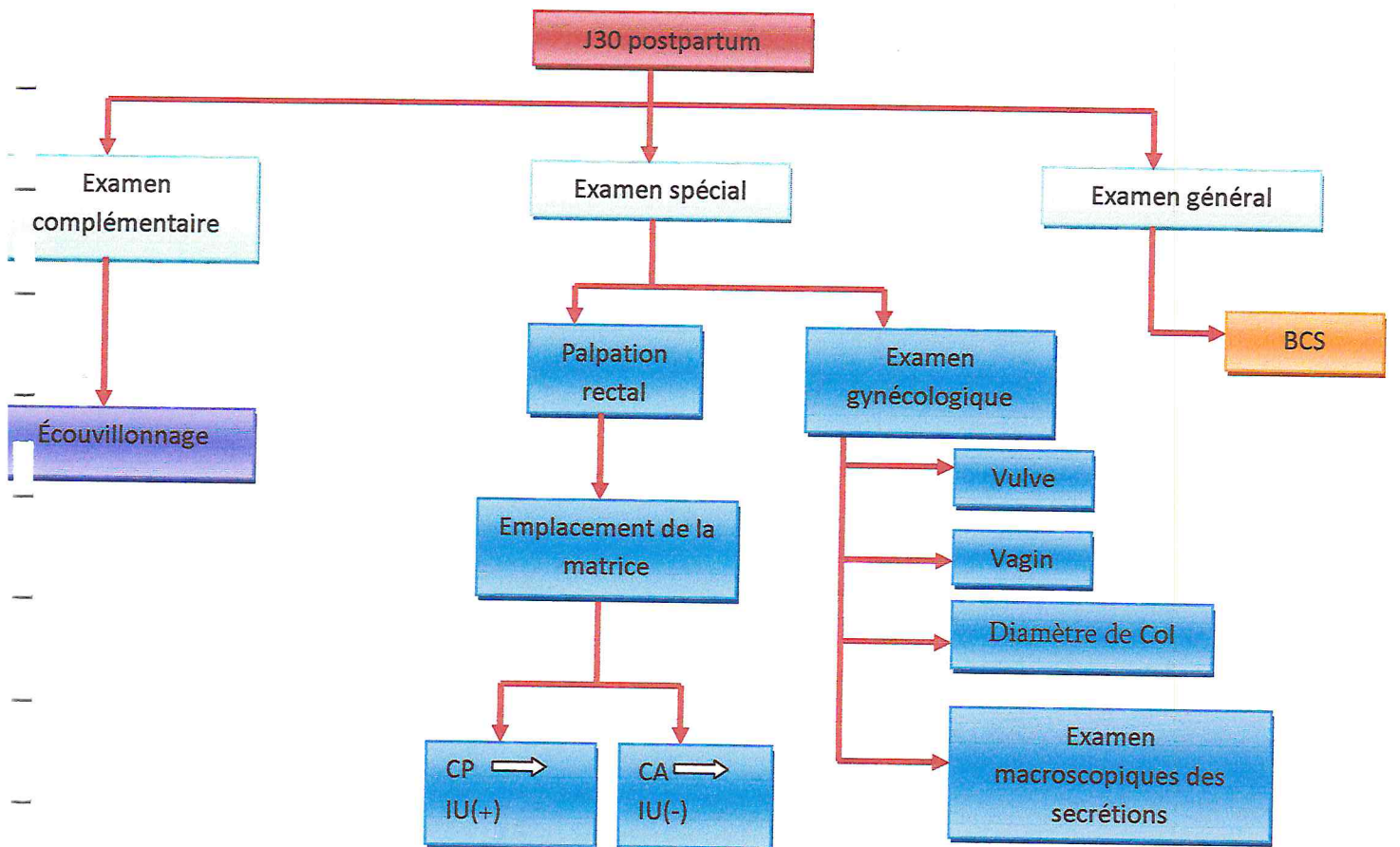


Figure N°01: méthodologie du travail expérimental à J0





CP : cavité pelvienne

CA : cavité abdominale

IU : involution utérine

Figure N°02 : méthodologie du travail expérimental à J30

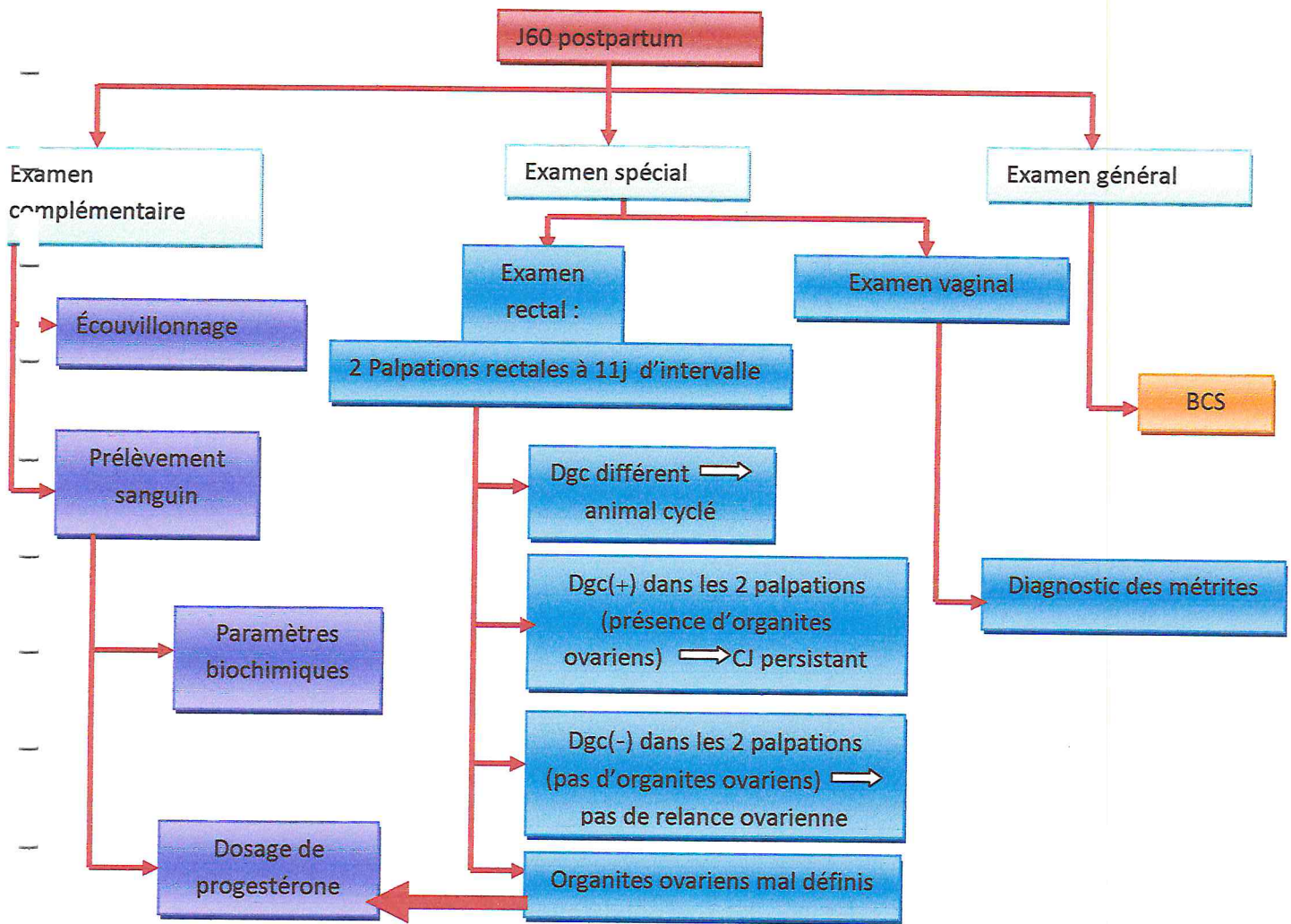


Figure N°03 : méthodologie du travail expérimental à J60

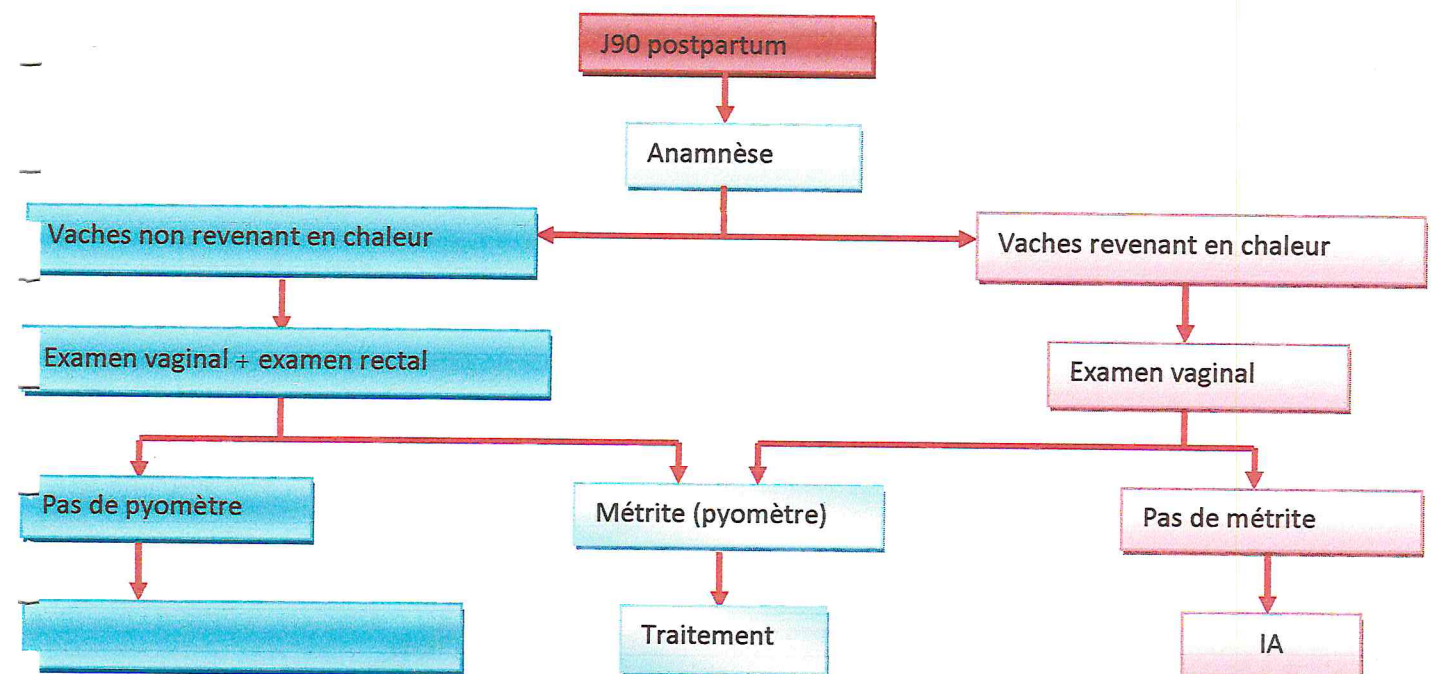
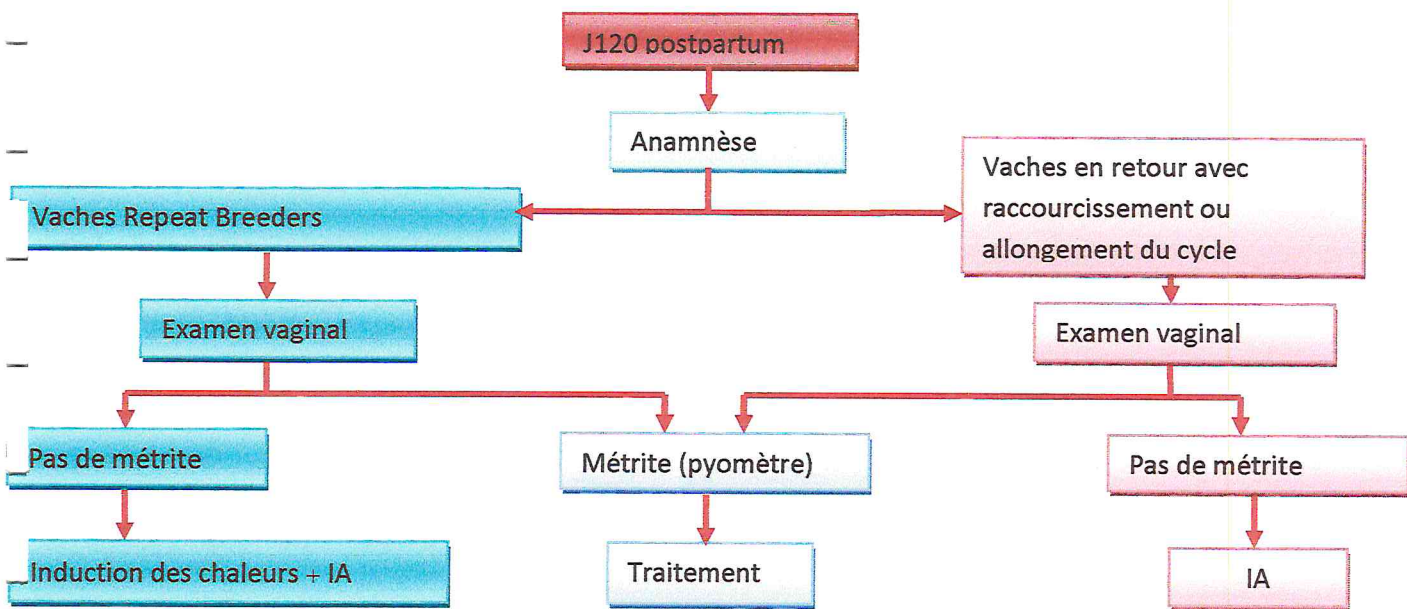


Figure N°04 : méthodologie du travail expérimental à J90



ANNEXE V : Résultats fournis sur l'examen de l'involution utérine à J30 :

N°vache	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
IU	+	+	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## LISTE DES REFERENCES

- [1] **BADINANT F., BEDOUE T J., COSSON J L., HANSEN CH., VALLET A. (2000).** Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins. *Med. Vét*, 144. PP 289-301.
- [2] **CONSTANT F. (2004).** Bilan de reproduction en élevage bovin laitier. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Reproduction Animale.
- [3] **CHEVALIER. CHAMPION. (1996).** Etude de la fécondité des vaches laitières en Sarthe et Loire – et – chère. *Éleva et ins*, n°272, pp : 8 -21.
- [4] **BONNES G., DESCLAUDE J., DROGOUL C., GADOUD R., JUSIAU R., LELOCH A., MONTMEAS L., ROBIN G. (1988).** La reproduction des mammifères d'élevage. Ed INRAP, 237P.
- [5] **DUDOUE T. (1997).** La production de mouton (produire mieux). Ed France agricole.
- [6] **HANZEN CH. (2008).** Approche épidémiologique de la reproduction bovine. La gestion de la reproduction. Cour de reproduction, médecine vétérinaire : 9-20  
Université de Liège, Belgique.
- [7] **BULVESTRE M D. (2007).** Influence du  $\beta$  -carotène sur les performances de reproduction chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire. La faculté de médecine de Créteil. École nationale vétérinaire d'Alfort. P: 124.
- [8] **DISENHAUS C., GRIMARD B., TROU G., DELABY L. (2005).** De la vache au système: s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier ? *Renc. Rech. Ruminants*, 12. Pp 125-136.
- [9] **GHORIBI L., BOUZIZ O., TAHAR A. (2005).** Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins laitiers. *Sciences et technologies*, n°23. Pp 46-50.
- [10] **ENNUYER M. (2002).** Le kit fécondité : pourquoi, quand, comment ? In : Journées nationales des GTV, Conduite à tenir : de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal, Tours, France, 29-31 mai 2002, 191-201. Cité par **(OTZ, 2006)**.
- [11] **KALEM A. (2007).** Contribution à l'étude des vaches infertiles à chaleurs régulières

'Repeat Breeders. Thèse de magister. Option reproduction. Département des sciences vétérinaires. Faculté des sciences Agrovétérinaire et Biologie. Université de SAAD DEHLEB, BLIDA. Pp: 230.

[12] **TILLARD E. (2007)**. Approche globale des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez la vache laitière: importance relative des facteurs nutritionnels et des troubles sanitaires dans les élevages de l'île de la Réunion. Thèse de Docteur de l'Université Montpellier II. Centre International d'études supérieures en sciences agronomique (Sup Agro Montpellier) Université de Montpellier II Sciences et Techniques du Languedoc. Pp: 484.

[13] **PAYNE J M. (1983)**. Metabolic disease. Point vétérinaire. Maison Alfort, 11-37.

[14] **ORIHUEL A. (2000)**. Some factors affecting the behavioral manifestation of estrus in cattle: a review. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, **70**, 1-16. Cité par (**BULVESTRE, 2007**).

[15] **TIMONIER J., CHEMINEAU P. (1986)**. Methods for evaluation of reproduction and growth rate performance in sheep and goat. World review of animal production. Vol 22, 28-32. Cité par (**KALEM, 2007**).

[16] **VAGNEUR M. (1994)**. Cétose des vaches laitières : changements métaboliques dans le sang et le foie de vaches laitières pendant l'induction et le traitement précoce des cétooses. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 5B, 492, 149-154.

[17] **WATHIAUX M A. (1994)**. Reproduction et sélection génétique: Reproduction et nutrition. Institut Babcock.

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

[19] **FERGUSON J D. (1991)**. Nutrition and reproduction in dairy cows. Veterinary clinics of North America: food animal practice, 7:483-507.

[20] **BUTLER W R. (2000)**. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim Reprod Sci JID - 7807205* 60-61: 449-457.

[21] **MONNIAUX D., CARATY A., CLEMENT F., DALBIES-TRAN R., DUPONT J.,**

**FABRE S., GERARD N., MERMILLOD P., UZBEKOVA S. (2009).** Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *Inra Prod. Anim.*, 2009, 22 (2), 59-76.

**[22] GRIMARD B., SAUVANT D., CHILLIARD Y. (2002).** Les relations nutrition reproduction dans l'espèce bovine. In : La journée de printemps de l'association française de zootechnie. INA-PG, Fédération européenne de zootechnie, 18 p.

**[23] WADE G N., SCHNEIDER J E., LI H Y. (1996).** Control of fertility by metabolic cues. *Am. J. Physiol.*, 270, E1-E19. Cité par **(Monniaux et al. 2009)**.

**[24] McClure T J., NANCARROW C D., RADFORD H M. (1978).** The effect of 2deoxyD-glucose on ovarian function of cattle. *Aust. J. Biol. Sci.*, 31, 183-186.

**[25] FUNSTON R N., ROBERTS A J., HIXON D L., HALLFORD D M., SANSON D W., MOSS G E. (1995).** Effect of acute glucose antagonism on hypophyseal hormones and concentrations of insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF-binding proteins in serum, anterior pituitary, and hypothalamus of ewes. *Biol. Reprod.*, 52, 1179-1186. Cité par **(Monniaux et al, 2009)**.

**[26] SCHNEIDER J E., ZHOU D. (1999).** Interactive effects of central leptin and peripheral fuel oxidation on estrous cyclicity. *Am. J. Physiol.*, 277, R1020-1024. Cité par **(MONNIAUX et al. 2009)**.

**[27] VILLA-GODOY A., HUGHES T L., EMERY R S., STANISIEWSKY E P., FOGWELL R L. (1990).** Influence of energy balance and body condition on estrus and estrous cycles in Holstein heifers. *J Dairy Sci*, 73:2759- 2765. Cité par **(THILLARD,2007)**.

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

**[29] WESTWOOD C T., LEAN I J., GARVIN J K. (2002).** Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description. *J Dairy Sci*, 85:3225-3237. Cité par **(THILLARD, 2007)**.

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

[31]WHEELER B. (1996). Spécialiste de la nutrition des bovins laitiers / MAAARO.

[32]SILVA Del Rio N *et al.*, (2007). *An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle*. J Dairy Sci, 90(3): 1255-64. Cité par (GERMAINE, 2009).

[34]GERMAIN M E. (2009). La double ovulation chez la vache. Thèse de docteur vétérinaire. La faculté de médecine de Créteil. École nationale vétérinaire d'Alfort. Pp : 116.

[35]ABDELILAH A. (2006). La conduite alimentaire de la vache laitière. Transfert de technologie en agriculture N° 136(PNTTA). Département des productions animales. Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat.

[36]CURTIS CR., ERB H N., STIFEN C J., SMITH R G., KRONFELD D S. (1985). Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cow. J. Dairy Sci., 68:2347-2360.

[37]LITTLEDIKE et GOFF J. (1987). Interactions of calcium, phosphorus, magnesium, and vitamin D that influence their status in domestic meat animals. *J Anim Sci*, 65:1727-1743.

[38]PARAGON B M. (1995). Sel, minéraux et alimentation des ruminants. Compagnies des Salins du Midi, 72p.

[39]KAPPEL L C., INGRAHAM R H., MORGAN E B., BABCOCK D K. (1984). Plasma copper concentration and packed cell volume and their relationships to fertility and milk production in Holstein cows. *Am J Vet Res*, 45:346-350.

[40]SERIEYS F. (1997). Le tarissement des vaches laitières. 2ème édition France agricole, Pp : 224.

[41]MESCHY M F. (1994). Les minéraux et la reproduction. *B T I A*, 74:18-25.

[42]DISENHAUS C., AUGÉARD P., BAZIN S., PHILIPPEAU G. (1985). Nous, les vaches tarées. Technique. EDE, Rennes, 65 p.

[43]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.

[44]OTZ P. (2006). Le suivi d'élevage en troupeau bovin laitier : approche pratique. Thèse de docteur vétérinaire. Université Claude-Bernard-Lyon I. Ecole nationale vétérinaire de Lyon. Pp : 113.

- [44] VAGNEUR M. (2003). Les bouses des vaches, reflet de leur alimentation. Le Point Vétérinaire. N°241. Page 46 à 50. cite Internet : <http://www.solvaybicar.com>.
- [45] CLAUDEL C. (2007). Congélation du cortex ovarien de la vache: plan d'expérience et résultats. Thèse n°80 se docteur vétérinaire. Université Claude-Bernard-Lyon I. Ecole nationale Vétérinaire de Lyon. Pp : 132.
- [46] ANDERSSON L. (1988). Metabolic diseases of ruminant's livestock. Subclinical ketosis in dairy cows. *Vet. Clin. Of North Am.: Food Anim. Pract.*, 233-251.
- [47] WHITAKER D A., GOODGER W J., GARCIA M., PERERA BMAO., WITWER FR. (1999). Use of metabolic profile in dairy cattle in tropical and subtropical countries on smallholder dairy farms. *Préventive Veterinary Medicine*, 38:119-131. Cité par (THILLARD, 2007).
- [48] CAUTY I., PERREAU J M. (2003). La conduite d'un troupeau laitier. Ed France agricole, 2eme édition .Pp : 115 - 169 - 181 - 182.
- [49] ENJALBERT F. Rationnement en *peripartum* et maladies métaboliques. *Point Vét.*, 1995, 27, 719-725.
- [50] FONTAINE.M,(1993) : Vade mecum des vétérinaires, quinzisième édition. P1071.1077
- [51] BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. (1987). Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*, 1987 , 46, 30p.
- [52] AUBADIE-LADRIX M. (2005) : Non délivrances et métrites chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2005, 36(259), 42-45.
- [53] SALAT O. **Quizz** maladies métaboliques. In : *Le prêtretroupeau*, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 681-685.
- [54] ARTHUR.G.G, NOAKES.D.E, PEARSON.H, PARKINSON.T.J, (2001): In veterinary reproduction and obstetrics, 8<sup>th</sup> ed, London: W.B SAUNDERS. Company Ltd, 868p.
- [55] VAN WERVENT, SCHUKKEN.Y.J, LLOYD, BRAND.A, HERINGA.H.J, and SHEA.M, (1992): The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and calving rate theriogenology.37.1191-1203.
- [56] GRENERT.E, (1980): Etiology of retained bovine placenta in MORROW (D.A), current therapy in theriogenology sanders ed, Philadelphia.
- [57] ROBERTS.S.J, (1986): Veterinary obstetrics and genital disease.3d ed-Woodstock: Ithaca 551p



[58] WETHRILL.G.D, (1965): Retained placenta in the bovine. Briefereview-can.vet.j.1965, 6, 290-294.

[59] HANZEN. CH, (2005-2006) : Pathologies femelles de la période de reproduction et de gestation, chapitre 21, l'infertilité dans l'espèce bovine : un syndrome.2<sup>e</sup> doctorat, année 2005-2006.

[60] LAGNEAU F. (1974) Cours magistraux de pathologie de reproduction Alfort. Laities. Point vétérinaire, vol 28, numéro special, reproduction des ruminants: 127-136.

[61] HANSEN.CH, (1994): Etiology of retained bovine placenta in MORROW (D.A), Current therapy in theriogenology sanders ed, philadelphia.

[62] RIVES.M ,(1979): Contribution à l'étude des endométrites chroniques de la jument, thèse Doct. Vet ENV Alfort.

[63] BENOIT.P, (1980) : Métrites chroniques de la vache, pathogénie, traitement par facteurs lutéolytique.ENV Alfort.

[64] DERIVEAUX.J, (1981) : La rétention placentaire et les affections utérines du post partum, utérus de la vache : anatomie physiologie pathologie, édité par Constantin A et Messonier E .société française de Buiaterie, ISBN ,2-903626-00-6.

[65] INSTITUT DE L'ELVAGES, (1994) : Maladies des bovins, manuelle pratique .Edition France agricole, Paris ,2<sup>ième</sup> édition.

[66] CHASTANT-MAILLARD S. Métrite puerpérale chez la vache : clinique et diagnostic. Action Vét., 2004, 1688, 23-26.

[67] BADINAND .F, 1981, **Involution utérine, utérus de la vache**, (1981), édité par Constantin A et Messonier E .société française de Buiaterie, ISBN ,2-903626-00-6.

[68] TAINURIER D, (1995) : Améliorer les rendements .la dépêche vétérinaire N° :433.

[69] GILBERT.B ,JEANINE D ,CAROLE D ,RAYMOND G, ROLAN J ,ANDRE D L, LOUIS M, ET GIESEL R .(1995) :anatomie des appareils reproducteurs ,reproduction des mammifères d'élevage ,les éditions Foucher .

[70] ANONYME 3a, (2005): Manuel terrestre de l'OIE. Chapitre 2-3-6, trichomonose.2005, page 542

[71] DERIVEAUX.J, ECTORS.F, (1980): Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire .les éditions du point vétérinaire 1980.

[72] NICOLAS.C, (1999) : Source de variations de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière .1999 .

[73]SANZ.A, CASAUS .R, REVILLA.R, (2001) : Typologie des vaches allaitantes selon les facteurs de variations de la durée de l'anoestrus post-partum, service de l'investigation (Espagne).

[74] VALLET A et BADINAND F. (2000). La rétention placentaire, Edition France agricole, 3ème Edition.

[75] LEONARDO F C., BRITO, COLIN W., PALMER. (2004). La maladie kystique ovarienne chez les bovins. La médecine vétérinaire des Grands animaux : Rondes cliniques. Vol (4), n° (10). [www.veterinairesaucanada.net/garondescliniques](http://www.veterinairesaucanada.net/garondescliniques).

[76] ZIARI M. (1980). Les kystes ovariens chez la vache .étude descriptive et éthologique. Thèse de doctorat, endocrinology et nutrition, Clément- Ferrand. P 125-130.

[77] FERRE D. (2003). Méthodologie du diagnostic à l'échelle du troupeau, application en élevage bovin laitier. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul-Sabatier, Toulouse, 164p.

[78] HULTGREN J., MANSKE T., BERGSTEN C. (2004). Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield and culling in Swedish dairy cattle. Preventive Veterinary Medicine, 62:233-251.

[79] GRISNEAU MS. Le syndrome de la vache couchée : étude de cinquante huit cas à la faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe (Québec, Canada). Thèse Méd. Vét., Alfort, 1999, n°57, 111p.

[80] PRONNIER F. Paralysie *postpartum* chez une vache. Point. Vet., 2001, 32(218), 64-67.

[82]HANZEN.CH,(1994):Thèse présentée en vue de l'obtention de grade d'Agrégé de l'enseignement supérieur :étude des facteurs de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse ,université de liège, faculté médecine vétérinaires, service d'obstétrique et de pathologies de la reproduction.

[83]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.

[84]CRAPLET.C, (1952):Reproduction normale et pathologiques des bovines, première édition vigot.

[85]MARKUSFELD .O, (1981): Factors responsible for post parturient in dairy cattle. Vet Rec, 114.

[87]GRUNERT.E ,(1980): Etiology of retained bovine placenta .in Morrow DA editor .current therapy in theriogenology-philadelphia: WB SAUNDERS company.P180-186.

- [88]GROHN.Y, ERB HN, CULLOCH CE, SALONIENI HS, (1990): Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host Characteristic, disease and production.Prev.Vet.Med, 8.
- [89]FERNEY.J, (1985):Indication médicale des prostaglandines, progestérones et gestion de la reproduction chez la vache, Coopers vétérinaires S.A.
- [90]COCHE.B, LE CONSTUMIER.J, ZUNDEL.E, (1985):L'involution utérine, mieux connaitre, comprendre et maitriser la fécondité bovine, journées de la société française de Buiaterie.
- [91]BRUYAS .JF, (1998) : Anatomie de l'appareil génital de la vache, l'insémination artificielle de la vache .ENV de Nante, session de formation théorique et technique destinée aux éleveurs.
- [92]COUROT. (1969): Etude des problèmes de la fécondité de troupeaux bovins BTL.257:81-87.
- [93]SOLTNER DOMINIQUE, (2001):Anatomie des appareils génitaux de quelques grandes espèces de mammifères domestiques, la reproduction des animaux d'élevage ,2001,3<sup>ième</sup> éditions tome I, sciences et technique agricoles.
- [94]VALLET.M, 1980:pour une meilleure maitrise de la reproduction .Revue élevage bovin, ovin et caprin, 41-52.
- [95]MIROUD. (2010): Analyse des bilans d'insémination artificielle ,8ième journée scientifique vétérinaire [ENV-Alger 2010].
- [97]BUTLER.WR, SMITH RD, (1989): Interrelationship between energy balance and postpartum reproductive function in dairy-j dairy SCI: 72-767-769.
- [98] MONGET PH, MARTIN GB. (1998) : Interactions métabolisme-reproduction chez les animaux domestiques : mécanismes d'action. *S.F.E.R.* , , 13 p
- [99] KAIDI et MIROUD. (2009). La détermination du profil métabolique: indicateur de suivi de la reprise de l'activité ovarienne post-partum de la vache laitière dans l'Est Algérien. **Livestock Research for Rural Développement 21 (6) 2009.**
- [100]Canfield R W and Butler W R. (1991): Energy balance, First ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. Journal of Animal Science 69: 740-746 <http://jas.fass.org/cgi/reprint/69/2/740.pdf>.

[101] **Hart J C, Bines J A, Morant S V and Ridley J L. (1978):** Endocrine control of energy metabolism in the cow: comparison of the level of hormones and metabolites in plasma of high- and low-yielding cattle at various stages of lactation. *Journal of Endocrinology* 77: 333.

[102] **Miettinen P V A (1990):** Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 37: 417-424.

[103] **COULON J, REMOND B, DOREAU M, JOURNET M. (1986) :** Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Ann. Rech. Vet.*, 1986, **16**, 185-193.

[104] **LOTTHAMMER. KH. (1982):** Levels of some blood parameters as indicators for liver disorders- their causes, relations to fertility and possibilities to prevent fertility problems. In: *Proceeding of the XIIth world congress on diseases of cattle in the Netherlands*, Amsterdam, 1982, 527-532.