



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Master

**EFFET DU TRAITEMENT PAR LA PGF2 α APRES LE PART SUR LES PARAMETRES
DE REPRODUCTION ET LA PREVENTION DE CERTAINES PATHOLOGIES POST
PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE**

Présenté par
KALEM TAFSUT

Devant le jury :

Président(e) :	FERROUK.M	MCA	ISV BLIDA
Examineur :	YAHIMI.A	MCB	ISV BLIDA
Promoteur :	HADJ OMAR.K	MCB	ISV BLIDA
Co-promoteur :	KALEM.A	MCB	ISV BLIDA

Année : 2020-2021

Remerciement :

A Monsieur le docteur FERROUK. M, maitre de conférences A à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, Pour m'avoir fait l'honneur d'être le président de mon jury de thèse.
Hommages respectueux.

A Monsieur le docteur YAHIMI. A, maitre de conférences B à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, Pour avoir accepté d'examiner ce travail, mes sincères remerciements.

A Madame Hadj Omar. K, maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, ma promotrice, pour m'avoir accordé toute sa confiance afin de réaliser ce travail, mes profonds remerciements et ma gratitude.
Sincères remerciements.

A Monsieur le docteur Kalem A, maitre de conférence B à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, sans qui ce travail n'aurait pu être réalisé, d'avoir dirigé mon PFE, de m'avoir guidée et aidée tout au long de la réalisation de cette thèse, et d'avoir partagé ses connaissances et expériences dans ce milieu, tout en m'accordant sa confiance, pour sa patience, retrouvez ici mon profond respect.
Sincères remerciements.

Aux docteurs AMMOUR. MO et RABAHI. A vétérinaires praticiens au niveau de la clinique KALEM qui ont veillé au bon déroulement de mes recherches.

A mes parents, pour leur amour, leur soutien pendant les moments difficiles et leur disponibilité tout au long de mes études. Vous m'avez toujours soutenue pour atteindre mes objectifs.

Aux éleveurs de la clientèle de la clinique vétérinaire KALEM, Pour leur patience et leur disponibilité dans cette étude, pour avoir accepté de participer à ce projet sincère remerciements.

Dédicace :

A mes parents,

Papa, Maman, pour vos valeurs, votre amour, votre confiance et votre soutien inconditionnel dans le moindre de mes projets, Grâce à vous j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité et c'est grâce à vous si je suis telle que je suis aujourd'hui. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et ma formation. Je vous aime beaucoup. Merci maman, merci papa.

A mes deux sœurs,

Fafa, Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi, tu resteras toujours dans nos cœurs, tu aurais aimé ce travail. Je t'aime.

Inès, notre petite chérie qu'on aime tant, pour tout le bonheur que tu m'apportes, pour toutes nos chamailleries. Je t'aime.

A mon tonton Amirouche,

Pour ta confiance, tes conseils ainsi que ton soutien inconditionnel qui m'a permis de réaliser les études pour lesquelles je me destine, pour les 5 ans passés ensemble, pour nos réveils à 4h du matin, pour tous les bons moments passés depuis l'enfance, j'exprime envers toi une profonde admiration, et reconnaissance. MERCI tonton.

A mes grands-mères,

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A Khali ACHOUR et à tous mes tontons et mes tatas,

Je dédie ce travail pour tous les encouragements et les soutiens qu'ils ont consentis à mon égard. Que Dieu leur apporte le bonheur, les aides à réaliser tous leurs vœux.

A tata Sadia,

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour ton soutien et encouragements. Toute ma reconnaissance. Merci tata.

A Narymane,

Ma grande sœur, à tous les moments passés avec toi, en gage de ma profonde estime pour l'aide que tu m'as apporté, tu m'as soutenu, réconforté, encouragé et épaulée durant toutes mes études, on pourra toujours compter les unes sur les autres. Je t'aime.

A tous mes cousins, et cousines, Nazim, Nounou...

Pour votre amour, votre confiance, et vos conseils, je vous présente mes sincères remerciements et ma profonde gratitude.

A Mounia,

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, Tu as été ma plus belle rencontre, je te dédie ce travail merci d'être là ma meilleure.

A mes amis Ouzna, Anis, Amira, Amina, Sinor, sid, plus particulièrement Ali et Lamia,

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter.

Résumé :

L'objectif de notre travail est de montrer l'effet du traitement par la PGF2a après le part sur certains paramètres de reproductions et sur les pathologies post-partum ainsi sur la reprise de l'activité cyclique.

Dans un premier temps, ce travail s'attache à faire des rappels sur les différentes pathologies de reproductions chez la vache, la gestion hormonale du post-partum puis nous avons évoqué l'intérêt de l'utilisation de PGF2 α sur les différentes pathologies après le part. Dans un second temps, la partie expérimentale qui consiste à étudier l'intérêt de l'injection de PGF2 α sur les pathologies post-partum et sur les performances de reproduction.

Au total, 40 vaches ont été retenues dans cette étude afin d'étudier l'impact de l'utilisation de la PGF2a sur les paramètres de reproduction. Il a été accompli au niveau de la région de Tizi-Ouzou de la période allant du mois d'Aout 2020 au mois d'Aout 2021.

A la lumière des résultats obtenus nous avons constaté d'une manière générale une amélioration après traitement par la PGF2 α . Nous avons enregistré pour Les 2 lots (T **vs** E) des taux de 30% **vs** 10%, 20% **vs** 5%, 20% **vs** 5% et enfin 10% **vs** 0% pour la RP, RIU, EC, et pyromètre respectivement. Ainsi des taux de reprise de cyclicité ovarienne post-partum de 15% **vs** 65% chez le lot T et le lot E. Le taux de réussite en première insémination a été de 45%. L'IVV a été de 366 jours avec des valeurs moyennes respectives de 73 jours et de 13 jours pour les périodes d'attente et de reproduction.

Ces résultats confirment l'effet bénéfique de la PGF2 α durant la période du post-partum sur les paramètres de reproduction des vaches traitées, notamment sur la reprise précoce de l'activité ovarienne.

Mots clés : Reproduction, bovins, prostaglandines, activité cyclique, fertilité.

Abstract :

The objective of our work is to show the effect of treatment with PGF2a after the part on certain reproduction parameters and on postpartum pathologies as well on the resumption of cyclical activity.

Initially, this work focuses on reviewing the various reproductive pathologies in cows, postpartum hormonal management, then we discussed the interest of using PGF2 α on the various pathologies after go. Secondly, the experimental part, which consists of studying the benefit of the injection of PGF2 α on postpartum pathologies and on reproductive performance.

A total of 40 cows were included in this study to study the impact of the use of PGF2a on reproductive parameters. It was accomplished in the Tizi-Ouzou region from the period from August 2020 to August 2021.

In the light of the results obtained, we generally observed an improvement after treatment with PGF2 α . We recorded for the 2 batches (T **vs** E) rates of 30% **vs** 10%, 20% **vs** 5%, 20% **vs** 5% and finally 10% **vs** 0% for the RP, RIU, EC, and pyrometer respectively . Thus, rates of resumption of postpartum ovarian cyclicity of 15% **vs** 65% in batch T and batch E. The success rate for the first insemination was 45%. The IVV was 366 days with mean values of 73 days and 13 days for the holding and breeding periods, respectively.

These results confirm the beneficial effect of PGF2 α during the postpartum period on the reproductive parameters of treated cows, in particular on the early resumption of ovarian activity.

Keywords: Reproduction, cattle, prostaglandins, cyclic, activity, fertility.

ملخص :

الهدف من عملنا هو إظهار تأثير العلاج بـ PGF2a بعد الجزء على معايير إنجابية معينة وعلى أمراض ما بعد الولادة وكذلك على استئناف النشاط الدوري.

في البداية ، يركز هذا العمل على مراجعة الأمراض التناسلية المختلفة في الأبقار ، وإدارة الهرمونات بعد الولادة ، ثم ناقشنا فائدة استخدام PGF2α في الأمراض المختلفة بعد الانتقال. ثانيًا ، الجزء التجريبي ، والذي يتكون من دراسة فائدة حقن PGF2α في أمراض ما بعد الولادة والأداء التناسلي.

تم تضمين ما مجموعه 40 بقرة في هذه الدراسة لدراسة تأثير استخدام PGF2α على معايير التكاثر. تم إنجازه في منطقة تيزي وزو في الفترة من أغسطس 2020 إلى أغسطس 2021.

في ضوء النتائج التي تم الحصول عليها، لاحظنا بشكل عام تحسناً بعد العلاج بـ PGF2α. سجلنا للدفتين (T مقابل E) معدلات 30% مقابل 10% و 20% مقابل 5% و 20% مقابل 5% وأخيراً 10% مقابل 0% لاحتباس المشيمة وتأخر ارتداد الرحم والتهاب بطانة الرحم و تقيح الرحم على التوالي. وهكذا، بلغت معدلات استئناف دورة المبيض بعد الولادة 15% مقابل 65% في الدفعة T والدفعة E. وكان معدل نجاح التلقيح الأول 45%. كانت IVV 366 يوماً بمتوسط 73 يوماً و 13 يوماً لفترتي التريبة والتكاثر ، على التوالي.

تؤكد هذه النتائج التأثير المفيد لـ PGF2α خلال فترة ما بعد الولادة على المعلمات الإنجابية للأبقار المعالجة ، ولا سيما على الاستئناف المبكر لنشاط المبيض.

الكلمات المفتاحية: التكاثر ، الأبقار ، البروستاجلاندين ، النشاط الدوري ، الخصوبة.

SOMMAIRE :

Remerciement	
Dédicaces	
Résumé	
Abstract	
Liste des tableaux	
Listes des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	1
Chapitre 1 : Le post-partum chez la vache laitière	
1. Physiologie du post-partum	3
1.1. L'involution utérine	3
1.2. Reprise de l'activité post-partum	6
1.2.1. Reprise de l'activité ovarienne et hormonale	6
1.2.2. Manifestation des chaleurs	7
1.3. Anomalie de la reprise de la cyclicité post-partum	8
1.3.1. Inactivité prolongé	9
1.3.2. Phase lutéale prolongée	10
1.3.3. Phase lutéale courte	10
1.3.4. Interruption de la cyclicité	10
1.3.5. L'anoestrus	10
1.3.5.1. Anoestrus faux ou sub-œstrus	11
1.3.5.2. Anoestrus vrai (pathologique)	11
1.3.5.2.1. L'anoestrus post-partum	11
1.3.6. Les kystes ovariens	11
2. Les pathologies du post-partum	12
2.1. La rétention placentaire	12
2.2. Retard d'involution utérine	13
2.3. Les infections utérines	14
2.4. Mammite	15
3. Les paramètres de reproductions	16
3.1. La fertilité	16
3.2. La fécondité	17
3.3. Critères de mesures de la reproduction	18
3.3.1. Intervalle vêlage-vêlage (IV-V)	18

3.3.2. Intervalle vêlage-1ère IA	19
3.3.3. Intervalle vêlage- insémination fécondante	19

Chapitre 2 : Intérêt de l'utilisation de la PGF2a sur le post-partum

1. Les prostaglandines	20
2. Rôle de la PGF2 α sur le post-partum	21
2.1. Sur le retard d'involution utérine	21
2.2. Sur la rétention placentaire	23
2.3. Sur les infections utérines	24

Partie expérimentale :

1. Objectif	27
2. Matériels et méthodes	27
2.1. Lieu de l'expérimentation	27
2.2. Animaux	27
2.3. Méthodes de réalisation	28
2.3.1. Examen clinique	28
2.3.2. Evaluation de la note d'état corporel	29
2.3.3. Méthodes de diagnostic des maladies du post-partum	29
3. Résultats et discussions	30
3.1. Pathologies	30
3.1.1. La rétention placentaire	32
3.1.2. Le retard d'involution utérine	33
3.1.3. Les endométrites cliniques	34
3.1.4. Pyromètre	35
3.2. Reprise de la cyclicité ovarienne	36
3.3. Les paramètres de reproduction	38
3.3.1. La fertilité	38
3.3.2. La fécondité	39
Conclusion	42

Liste des figures :

Figure 1 : Ethiopathogénie de l'involution utérin.	4
Figure 2 : Phénomène impliqués dans l'involution utérine.	4
Figure 3: La reprise de la cyclicité ovarienne au post-partum	7
Figure 4 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier	18
Figure 5 : Diagramme des traitements effectués pour le lot expérimental.	28
Figure 6 : Diagramme des visites effectuées sur les 2 lots de vaches.	29
Figure 7 : fréquence des cas de RP du lot T.	30
Figure 8 : fréquence des cas de RIU du lot T.	30
Figure 9 : fréquence des cas des EC du lot T.	30
Figure 10 : fréquence des cas de RP du lot E.	31
Figure 11 : fréquence des cas de RIU du lot E.	31
Figure 12: fréquence des cas des EC du lot E.	31
Figure 13 : fréquence des cas de pyromètre du lot T.	31
Figure 14: fréquence des cas de pyromètre du lot E.	31
Figure 15: fréquence de reprise de cyclicité du lot T.	36
Figure16: fréquence de reprise de cyclicité du lot E.	36
Figure 17 : paramètres de fertilité des 2 lots.	38
Figure 18 : indice de fécondité des 2 lots.	38
Figure 19: paramètres de fécondité des 2 lots.	40

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Fréquences des pathologies du lot témoin (T)	30
Tableau 2 : Fréquences des pathologies du lot expérimental (E)	31
Tableau 3 : Fréquence de reprise de la cyclicité ovarienne des lots témoins et expérimentale	36
Tableau 4 : Paramètres de fertilité du lot témoin	38
Tableau 5 : Paramètres de fertilité du lot expérimental	38
Tableau 6 : Paramètres de fécondité du lot témoin	39
Tableau 7 : Paramètres de fécondité du lot expérimental	39

Liste des abréviations :

FSH : Hormone Folliculo-Stimulante.

LH : Hormone lutéinisante.

PGF2 α : Prostaglandine F2 alpha.

NEC : Note d'Etat Corporelle.

CJ : corps jaune.

KFL : kyste folliculaire lutéinisé.

IU : involution utérine.

RP : rétention placentaire.

IVV : Intervalle vêlage-vêlage.

AI : Insémination artificielle.

VLHP : vache laitière haute productrice.

RIU : retard d'involution utérine.

RP : rétention placentaire.

EC : endométrite clinique.

PA : période d'attente.

PR : période de reproduction.

IVV : intervalle vêlage-vêlage.

IVIF : intervalle vêlage-Insémination fécondante

BHB : beta-hydroxy-butyrate

AGNE : acide gras-non estérifié

Introduction :

L'objectif principale en médecine des animaux de rente et plus spécialement en élevage laitier est d'obtenir un veau par vache par an, et pour l'atteindre l'éleveur, en collaboration avec le vétérinaire doivent maîtriser la gestion de la reproduction du troupeau afin d'optimiser les performances et tous les paramètres susceptible de les influencer. Pour atteindre ces objectifs, la vache doit franchir une étape sinequanone qui est le post-partum. Il s'agit d'une période clé pendant laquelle la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormono-dépendante, ainsi qu'à des changements métaboliques (Annick et al., 2007). Il s'agit surtout d'une étape pleine d'événements, d'une part physiologique et d'autre part pathologique. Elle est considérée comme particulièrement importante dans la vie reproductrice à cause de son influence sur l'efficacité de la reproduction, notamment l'involution utérine, la reprise de l'activité ovarienne et sur la fertilité (Cherifi et al., 2009).

Maîtriser les performances de la reproduction est essentielle dans les troupeaux laitiers modernes. Pour cela, différents indicateurs ont été développés pour permettre l'étude des performances ; ceux-ci étant compilés pour établir annuellement un bilan de reproduction. Les différents indicateurs peuvent être répartis en indices économiques et en indices d'interprétation, afin d'évaluer la fécondité (Hanzen, 2009). Celle-ci est d'abord tributaire, dans le cas des vaches, de la précocité avec laquelle les femelles recouvrent leur activité ovarienne cyclique après le vêlage. Dans les systèmes traditionnels, la principale cause de l'allongement de l'intervalle entre les vêlages est l'anoestrus post-partum qui est principalement considéré comme un anoestrus sans activité ovarienne. L'anoestrus à activité cyclique n'affecte les performances de reproduction que dans 10 % des cas troupeaux de bovins dans lesquels l'insémination artificielle est pratiquée (Mialot and Badinand, 1985).

Le but est d'avoir un utérus complètement involué et non infecté pour que les vaches soient rapidement cycliques. La reprise de l'activité ovarienne chez la vache commence très tôt en période post-partum. Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont relativement bien connus. L'activation des mécanismes de défense de l'utérus dépend étroitement de son état d'imprégnation hormonale. Sachant que l'utérus est beaucoup plus sensible à l'infection lorsqu'il est soumis à une influence progestéronique

qu'œstrogénique. L'absence d'imprégnation hormonale exerçant quant à elle un effet négatif moins important qu'une imprégnation progestéronique (Lewis, 2004).

Rappelons aussi qu'une reprise précoce de l'activité ovarienne après le vêlage favorise le pourcentage de gestation en première insémination. On recherche donc une imprégnation œstrogénique précoce de l'utérus (Overton et al., 2003) ; un objectif possible à atteindre par l'administration des prostaglandines.

Les prostaglandines (PGF 2α) sont des agents lutéolytiques puissants chez les vaches, elles ont été utilisées avec succès pour l'induction de l'œstrus chez les vaches qui ne parviennent pas à montrer des signes de chaleurs (Amjed et al 2006). Elles jouent un grand rôle chez la vache au cours du post-partum en intervenant dans le mécanisme de la délivrance placentaire et de l'involution utérine qui peuvent être comparées à un véritable phénomène inflammatoire (Benchariff et al., 2000). Plusieurs études ont montré l'intérêt de l'injection de la PGF 2α dans le traitement des infections utérines, et son effet bénéfique sur les performances de reproduction (Bouley et al., 1989) ; (Ilari et al., 1998)

Notre travail s'inscrit dans cette perspective ; la première partie de ce projet est une synthèse bibliographique qui avait axé sur la physiologie et les pathologies du post-partum, les différentes anomalies de la reprise de la cyclicité ainsi que l'intérêt de l'utilisation des prostaglandines au post-partum afin d'évaluer leur impact sur les performances de reproduction. La seconde partie s'agit de notre travail expérimental ; elle avait comme objectif l'étude de l'effet du traitement PGF 2α dans la prévention et traitement des pathologies du post-partum et son impact sur la reprise de l'activité cyclique ovarienne, et dans l'amélioration des performances de reproduction des bovins laitiers.

Chapitre 1 : Le post-partum chez la vache laitière

1- La physiologie du post-partum :

Le post-partum apparaît comme une période critique dans la vie de la production et de reproduction de la vache laitière haute productrice, au cours de laquelle elle doit à la fois répondre à des contraintes métaboliques engendrées par une production lactée à forte croissance, mais aussi redevenir rapidement fertile par la restauration d'un équilibre hormonal entre l'hypothalamus, hypophyse ovariens et utérus, indispensable à une nouvelle mise à la reproduction. Cette période est très importante dans la vie reproductrice à cause de son influence sur sa vie sur l'efficacité de la reproduction (involution utérine, reprise de l'activité ovarienne et fertilité). Chez la vache laitière, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage (Disenhaus et al., 2005).

L'un des principaux points économiques des propriétés laitières bovines est la fertilité post-partum. Par conséquent, toute perturbation dans cette phase génère des pertes économiques importantes et elle a une grande importance dans la vie reproductive ultérieure de la vache (Patel et al., 2006).

1.1. L'involution utérine :

La période puerpérale est un processus physiologique et implique des changements qui se produisent dans le système reproducteur féminin après la parturition, conduisant l'utérus à se remettre des changements survenus pendant la période de gestation, pour finalement atteindre le volume, la taille, la position et retrouver la capacité de reproduction à la prochaine gestation (Kozicki, 1998). Dans une période d'environ 40 jours post-partum, quatre événements devraient se produire : involution utérine, régénération de l'endomètre, retour de la cyclicité ovarienne et élimination bactérienne (Sheldon et al., 2009). Il est connu que l'involution utérine totale ou complète est provoquée par les contractions musculaires utérines, le renouvellement de la matrice extracellulaire, la nécrose et la desquamation de caroncules utérines principalement par la $PGF2\alpha$ qui d'une part, est à l'origine d'une vasoconstriction au niveau caronculaire (Mann and Lamming, 2000), d'autre part elle stimule l'activité électrique du myomètre (Hirsbrunner et al., 2002).

La régression rapide de l'utérus (cornes utérines et col utérin) est le résultat des actions stimulatrices de la $PGF2\alpha$ sur les contractions utérines (Bencharif et al., 2000);(Nikolajev,

2016).L'ensemble de ses phénomènes surviennent normalement jusqu'à 12 jours post-partum et conduisent à une grande involution de l'utérus dans les trois premières semaines du post-partum(voir la figure 1). A partir de cette période commence la régénération de l'endomètre qui s'achève après les 6eme et 8eme semaines post-partum (Sheldon et al., 2009).

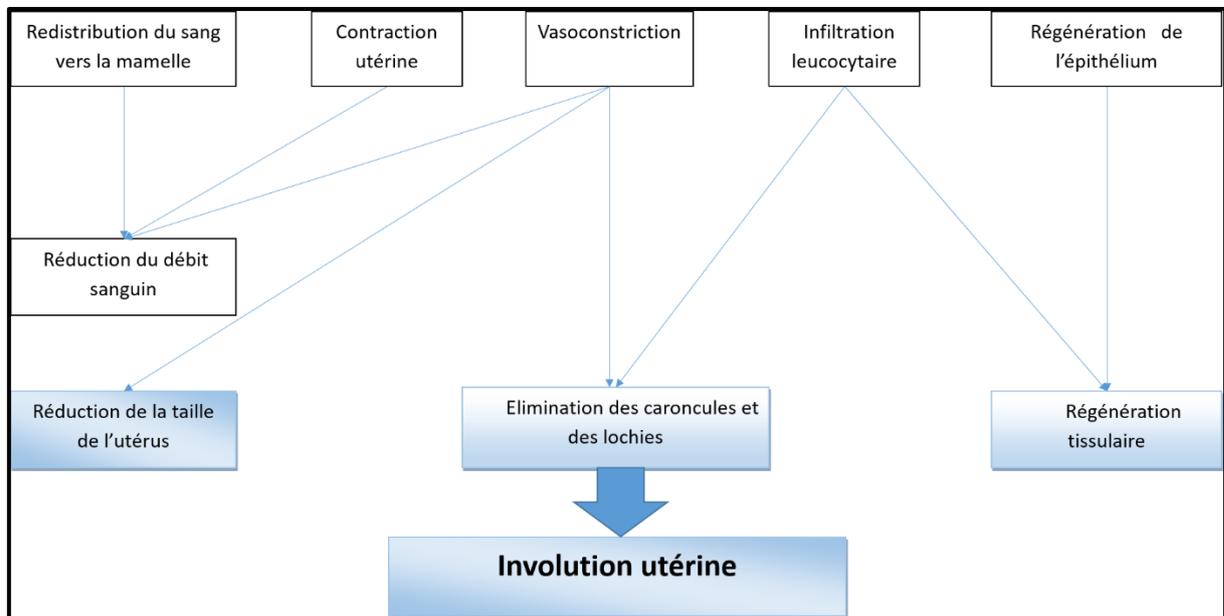


Figure 01 : Etiopathogénie de l'involution utérin (Slama et al., 1999).

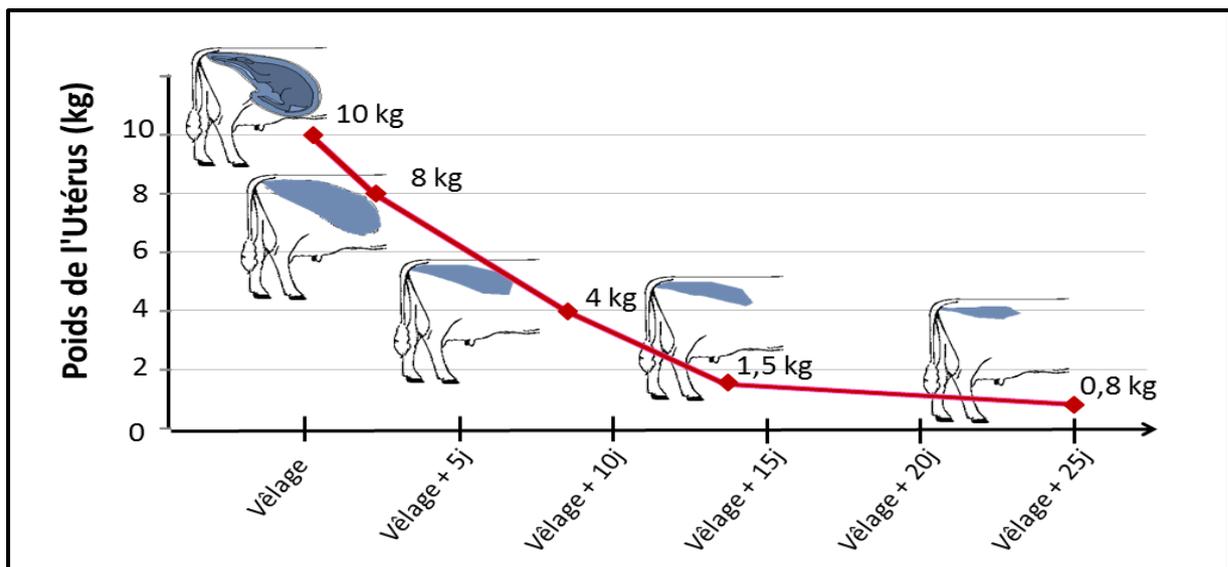


Figure 2 : Phénomène impliqués dans l'involution utérine (Slama et al., 1999).

Les critères d'une involution utérine complète sont fondés sur la vidange complète de l'utérus, le retour de l'utérus (cervix et cornes) à sa position topographique normale dans la

cavité pelvienne, un diamètre utérin inférieur à 5 centimètre, le retour des cornes utérines à une tonicité et à une consistance normale (Sakaguchi et al., 2006);(Hajurka et al., 2005). Cependant, elle peut être surveillée par estimation répétée de la taille de l'utérus, en utilisant palpation transrectale ou échographie transrectale (Okano and Tomizuka, 1987); (Sheldon et al., 2006).

A la différence de l'examen manuel de l'utérus (ou palpation transrectale), l'échographie permet une visualisation en temps réel de la cavité utérine, du cervix et des structures ovariennes (Zhang et al., 2010). Les changements de diamètre de la corne utérine sont presque imperceptibles à 4 semaines post-partum, et sont probablement terminées à 6 semaines. Parallèlement aux changements de dimensions, le poids de l'utérus diminue d'environ 9 kg à la parturition à 1 kg à 30 jours post-partum (Marion and Gier, 1968).

Pendant cette période (J7 – J30), l'ovaire connaît une dynamique folliculaire active, mais les follicules n'arrivent pas à maturité et donc n'ovulent pas. Environ 2 semaines après mise bas, l'ensemble du tractus génital est palpable par voie rectale chez les vaches normales, bien que la corne précédemment gravide puisse encore être identifiée car elle est plus large et plus longue que la corne précédemment non gravide ; cette différence est évidente jusqu'à 4 semaines post-partum (Risco et al., 1994). L'involution utérine physiologique complète se produit entre 30 et 40 jours post-partum.

Dans la littérature, le temps jusqu'à l'achèvement de l'involution utérine est souvent rapporté, mais ce critère d'évaluation est difficile à estimer en pratique clinique. D'autre part, les facteurs qui retardent l'involution utérine sont importants car l'achèvement de l'involution est associé à la fécondité (Fonseca et al., 1983).

1.2. Reprise de l'activité post-partum :

La reprise de l'activité ovarienne chez la vache commence très tôt en période post-partum. Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont relativement bien connus. Avant le vêlage, les taux élevés d'estrogènes foétaux et de progestérone maternelle inhibent la sécrétion de LH et de FSH par l'axe hypothalamus hypophysaire réduisant l'activité ovarienne (Disenhaus et al., 2005).

Cette activité se caractérise par le développement et la régression de petits (diamètre inférieur à 4 mm) et moyens (5 à 9 mm de diamètre) follicules ce qui aboutit à la sélection du follicule dominant qui peut ovuler dans 75% des cas, s'atrophie (5%) et dans 20% des cas se transforme en kyste folliculaire (Savio et al., 1991) ;(Sakaguchi et al., 2006).

1.2.1. Reprise de l'activité ovarienne et hormonale :

Au début, l'hormone de libération des gonadotrophines est sécrétée rarement en petites quantités. Très tôt après la parturition, une augmentation rapide de la sécrétion de FSH, induisant l'apparition de la première vague folliculaire, une augmentation plus lente de la sécrétion de LH ainsi que de la fréquence et de l'amplitude des pics de LH (Roche et al., 1992), la reprise de croissance de gros follicules et une augmentation de la sécrétion de l'œstradiol, enfin le rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'ensemble de ces événements conduit à la décharge pré ovulatoire de LH et à la première ovulation. En moyenne, ces événements ont lieu dans les 3 à 5 jours qui suivent la mise-bas (Drion et al., 2000).

Enfin, il y a une restauration progressive du mécanisme de rétroaction positive et la sécrétion d'œstradiol est dépendante de la fréquence des pulses de LH qui augmente plus tardivement.

Chez une vache normale, l'ensemble du processus semble être terminé environ deux semaines après la parturition. Pratiquement toutes les vaches ont la première vague de croissance folliculaire commençant 2 semaines après parturition, avec environ 30 à 40 % de ces vaches ovulant entre 16 et 20 jours post-partum; 30 à 40 % des vaches ovulent des follicules de vagues folliculaires subséquentes de 30 à 50 jours post-partum et environ 20 à 40 % resteront anovulatoires de 50 à 60 jours post-partum (Butler, 2003);(Santos et al., 2009);(Skarzynski et al., 2013).

Le sort du premier follicule dominant post-partum dépend de la fréquence du pouls de LH, et l'absence d'ovulation est généralement une conséquence d'une fréquence de pulsions LH inadéquate et d'œstradiol du follicule ovarien réduit (Beam and Butler, 1999); (Duffy et al., 2000) ; (Cheong et al., 2016).

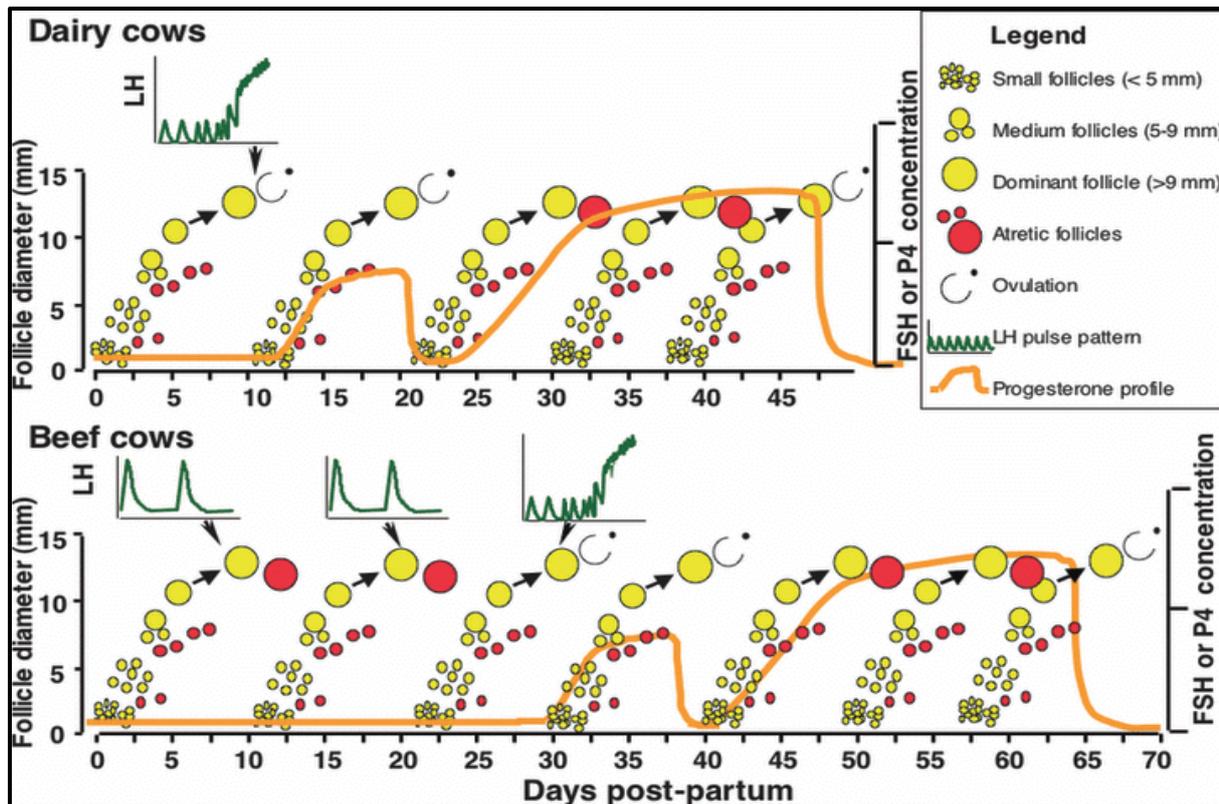


Figure 3: La reprise de la cyclicité ovarienne au post-partum(Martin et al., 2015).

1.2.2. Manifestation des chaleurs :

Les comportements œstraux sont stimulés par des concentrations croissantes d'œstradiol produites par le follicule dominant en maturation combinées à de très faibles concentrations, voire à l'absence, de progestérone (Allrich, 1994). Certains auteurs ont suggéré que l'intensité de l'œstrus est corrélée aux concentrations d'œstradiol (Lyimo et al., 2000),(Roelofs et al., 2010)) tandis que d'autres travaux ont montré qu'il est probable que chaque individu a un seuil au-dessus duquel des comportements œstral d'intensité variable sont affichés (Bowman, 2005) ; (Allrich, 1994) ; (Walker et al., 2011).

Cependant, en plus des seuils de concentration d'œstradiol au moment de l'œstrus, les concentrations de progestérone avant la formation d'un follicule ovulatoire sont importantes. L'exposition à la progestérone avant l'œstrus est importante car elle facilite les actions de l'œstradiol sur les comportements œstral(Walker et al., 2010).

De faibles concentrations de progestérone avant l'œstrus entraînent moins de récepteurs d'œstradiol dans l'hypothalamus et un effet réduit de l'œstradiol sur les comportements œstral par rapport à des concentrations plus élevées de progestérone ayant

entraîné la présence d'un plus grand nombre de récepteurs (Fabre-Nys and Martin, 1991), (Blache et al., 1994) ; (Walker et al., 2010).

Les premières chaleurs sont détectées en moyenne à 59 jours postpartum chez les vaches laitières mais l'intervalle vêlage/premières chaleurs peut parfois s'étendre à plus de 70 jours post-partum (Freret et al., 2005). Pourtant, les chaleurs utilisables pour une mise à la reproduction normales sont définies comme celles détectées entre 50 et 70 jours post-partum (Disenhaus et al., 2005).

Un certain nombre de facteurs au niveau de la vache et du troupeau sont connus pour influencer l'expression de l'œstrus. Ceux-ci incluent; parité (Orihuela, 2000) ; (López-Gatius et al., 2003), rendement laitier(Harrison et al., 1990);(López-Gatius et al., 2003), taille et structure du troupeau (Helmer and Britt, 1985), génétique (Galina et al., 1982), nutrition (Lucy., 2003), Lopez et al., 2004b), saison (López-Gatius et al., 2003), température (Zakari et al., 1981), gestion (Allrich, 1994), (Nebel et al., 2000), densité de peuplement (De Silva et al., 1981);(Orihuela, 2000), état de la maladie (Morris et al., 2009), (Walker et al., 2010) et le logement (De Silva et al., 1981), (Vailes et Britt., 1990). Peu d'études ont traité de la conception et des conditions de logement au niveau de la population et de leur influence sur la manifestation, la détection ou la reproduction de l'œstrus (Reksen et al., 2002).

1.3. Anomalie de la reprise de la cyclicité post-partum :

Les anomalies de reprises de cyclicité post-partum prolongée chez les vaches laitière est une source de pertes économiques pour les éleveurs de bovins. Chez la vache laitière, la période autour du vêlage et le post-partum précoce sont des périodes particulièrement critiques pour la suite des évènements de reproduction. Des problèmes rencontrés pendant cette période peuvent avoir un impact très négatif sur la fertilité et la santé futures de l'animal et par conséquent peuvent être la source de pertes économiques pour l'éleveur.

Bien que l'involution utérine commence et que les ondes folliculaires ovariennes reprennent peu après la parturition, les follicules dominants de ces ondes ne parviennent pas à ovuler, en raison de l'échec de la maturation terminale. Une étude récente s'est concentrée sur l'effet des indicateurs de bilan énergétique (BHB et AGNE) et des indicateurs d'inflammation (Butler, 2003). Ce dernier a signalé que les vaches avec une augmentation de AGNE avant et après parturition avaient une cyclicité réduite à 21 ± 3 jours post-partum. L'association entre bilan énergétique négatif et reprise de la cyclicité ovarienne a été bien décrite (Butler, 2003). Un bilan énergétique profondément négatif affecte la pulsativité de la

LH et les concentrations de glucose dans le sang, d'insuline et d'IGF-1, qui affectent finalement le développement des follicules et le diamètre du follicule dominant, la production d'œstradiol et l'ovulation (Beam and Butler, 1999; Butler, 2003). De plus, les concentrations circulantes de AGNE et de BHB et de glucose ont été incorporées dans un modèle de « déséquilibre physiologique » associé au risque de maladie en début de lactation (Moore et al., 2014).

De plus, la reprise précoce de la cyclicité ovarienne après la parturition est un facteur clé dans la détermination de la fécondité ultérieure (Darwash et al., 1999) ; (Galvão et al., 2010). Dubuc et al. (2012) ont également observé que la saison de vêlage et la parité étaient associées à une cyclicité précoce post-partum ; cependant, d'autres affections post-partum telles que les problèmes de vêlage affectent la cyclicité au début du post-partum. D'autres facteurs de risque peuvent impacter l'ovulation précoce, surtout lorsqu'ils sont associés à un bilan énergétique négatifs, comme la perte de poids corporel et la durée de la période sèche (Opsomer et al., 2000) ; (Shrestha et al., 2005).

1.3.1. Inactivité prolongé :

L'inactivité prolongée se caractérise par un retard à la première ovulation après le vêlage. L'intervalle vêlage-première ovulation est généralement plus long chez les primipares que chez les multipares. Chez ces dernières, certains auteurs signalent une corrélation positive entre le rang de vêlage et l'intervalle vêlage-première ovulation.

L'inactivité prolongé est associée de façon moins constante, a de faible taux de glycémie au début de lactation. Les difficultés du vêlage et les maladies qui surviennent dans le premier mois qui suit la lactation lui sont associés. Ainsi, les vaches qui avaient un mauvais état corporel au moment de la mise bas, qui ont perdu le plus de poids après le vêlage et qui produisent le plus de lait présentent le plus de risque d'avoir une inactivité prolongée (Disenhaus et al., 2005).

1.3.2. Phase lutéale prolongée :

Il s'agit de l'anomalie la plus fréquemment rencontrée, de l'ordre de 12 à 35 % des anomalies de reprise de la cyclicité. La persistance du corps jaune a été rapporté aussi bas que 2 pour cent et aussi élevé que 33 pour cent. Toute condition qui prolonge la durée de vie des CJ conduit à des niveaux plus élevés de progestérone en circulation, tout comme la gestation (Gordon et al., 2010).

Le corps jaune persistant réduit la fertilité et la productivité des femelles en raison de l'allongement de la période de reproduction et des intervalles de vêlage.

1.3.3. Phase lutéale courte :

La phase lutéale courte se caractérise par une sécrétion de progestérone pendant moins de dix jours (Grimard et al., 2003). La sécrétion de progestérone a lieu pendant moins de 10 jours. C'est un cas plus rare (moins de 5% des cas) et qui est jugé normal quand il intervient après la première ovulation (Disenhaus et al., 2005) ;(Grimard et al., 2003).

1.3.4. Interruption de la cyclicité :

Cette anomalie est rarement rencontrée, elle représente 1 à 13 % des anomalies de reprise de la cyclicité et se caractérise par un arrêt de l'activité ovarienne après une première ovulation. On remarque une interruption de la sécrétion de progestérone pendant 12 à 14 jours (Chastant-Maillard et al., 2005).

1.3.5. L'Anoestrus :

Obtenir un veau de chaque vache chaque année est l'objectif principal pour assurer la rentabilité de l'élevage de bovins (Sreenan, 1981);(Wiltbank, 1970). Dans les systèmes traditionnels, la principale cause de l'allongement de l'intervalle entre les vêlages est l'anoestrus post-partum. Ceci est principalement considéré comme un anoestrus sans activité ovarienne. L'anoestrus à activité cyclique n'affecte les performances de reproduction que dans 10 % des cas troupeaux de bovins dans lesquels l'insémination artificielle est pratiquée (Mialot and Badinand, 1985).

1.3.5.1. Anoestrus faux ou sub-oestrus :

C'est la non détection des chaleurs, la femelle est normalement cyclée mais ses chaleurs ne sont pas repérées, Il est dû à un manque de précision dans l'observation des animaux. De nombreuses vaches qui sont examinées parce qu'on ne les voit jamais en chaleur ont un tractus génital normal. Ce qui est démontré par la présence d'un tonus utérin normal et l'existence d'un corps jaune actif ou d'un follicule en cours de développement dans l'ovaire.

1.3.5.2. Anoestrus vrai (pathologique) :

1.3.5.2.1. L'anoestrus post-partum :

L'anoestrus est un syndrome acquis défini par l'absence de manifestations œstrales(López-Gatius et al., 2008)ou par l'incapacité à l'éleveur à détecter les chaleurs. Selon Boyd (1977), il correspond à une période d'inquiétude sexuelle ou l'animal ne montre pas les cycles

normaux. D'après Lamming (1980), l'anoestrus est dit physiologique dans les 60 jours post-partum, mais si le seuil dépasse les 60 jours, on parle d'anoestrus pathologique.

L'anoestrus pathologique du post-partum, il correspond à la période qui suit la mise-bas au cours de laquelle aucun œstrus normal ne se manifeste (Battelier., 2005) aboutissant à une absence de chaleur observable pendant une période plus ou moins longue (Schulz et al., 2014).

➤ Anoestrus pathologique fonctionnel de type 1 :

C'est l'identification par l'échographie, se basant sur 2 examens réalisés à 7-14 jours d'intervalle. Les follicules n'atteignent ni le stade de déviation ni la dominance. Cette situation est imputable à un état de sous-nutrition sévères et la détérioration marquée de l'état corporel (Bouchard et al., 2012).

➤ Anoestrus pathologique fonctionnel de type 2 :

C'est une croissance folliculaire qui se produit jusqu'au stade de la déviation et de l'apparition d'un follicule dominant qui peut être identifié par palpation ou par échographie tout en ne détectant ni corps jaune ni kyste ovariens, elle est suivie par la régression du follicule. Plusieurs vagues peuvent ainsi succéder avant d'aboutir à une ovulation (Bouchard et al., 2012).

➤ Anoestrus pathologique de type 3 (kystique) :

Deux examens échographiques de 7 jours d'intervalles permettant de confirmer la présence d'un kyste ovarien en absence de corps jaune. Ce follicule dominant peut persister sur l'ovaire ou peut continuer à croître et se transformer en un kyste qui va persister ou se lutéiniser dans 10-30% des cas (Bouchard et al., 2012)

➤ Anoestrus pathologique de type 4 :

Le follicule dominant continue sa croissance jusqu'à l'ovulation. Il s'en suit, de manière normale, le développement d'un corps jaune qui ne se régresse pas en persistant sur l'ovaire. Ce qui implique une altération du processus lutéolytique (Bouchard et al., 2012).

1.3.6. Les kystes ovariens :

La pathologie plus spécifique de la vache laitière qui constitue un facteur d'infertilité et d'infécondité, Il traduit une absence d'ovulation (Roelofs et al., 2010). Le post-partum

constitue un moment préférentiel d'apparition d'une pathologie kystique, en effet 65 à 76 % des kystes ovarien apparaissent entre le 15^{eme} et 90^{eme} jour suivant le vêlage (Hanzen, 1994).

Les kystes ovariens peuvent être classés comme folliculaires ou lutéaux en fonction de la production de stéroïdes. La plupart des kystes lutéaux se forment probablement par lutéinisation du kyste folliculaire et peuvent provoquer l'infertilité, s'ils persistent et maintiennent des niveaux systémiques de progestérone qui inhibent la montée de LH et l'ovulation. La paroi épaisse des kystes lutéaux est composée de tissu lutéal et contrairement aux follicules kystiques ou les cavités sont remplies de liquide.

Le kyste folliculaire lutéiniser contient souvent de nombreuses travées entrelacées qui peuvent être facilement repéré à l'aide d'une échographie (Brito et al., 2004). Alors qu'un corps jaune normale contient des cavités allant de moins de 2 mm à plus de 10 mm de diamètre pendant le cycle œstral et au début de la gestation(Kastelic et al., 1990).

Une fois formé, la régression du kyste lutéal peut être induite par l'administration de PGF2 α « Ovsynch », un protocole de synchronisation de l'ovulation chez les vaches laitières en lactation utilise des injections à la fois de GnRH et de PGF2 α peut être un traitement efficace pour les kystes ovariens (Brito et al., 2004). Le traitement par Ovsynch a induit l'ovulation d'un follicule autre que le kyste qui était présent au moment de la seconde injection de GnRH et ces vaches à kystes synchronisées conçues après une IA programmée. D'où l'utilisation d'Ovsynch comme traitement de choix pour les vaches présentant tous types de kystes ovariens.

2. Les pathologies du post-partum :

2.1. La rétention placentaire :

La rétention placentaire est définit par un défaut d'expulsion des annexes fœtales au-delà d'un délai de 12h voir 24h considéré comme pathologique (Badinand et al., 2000). Toute vache n'ayant pas expulsé son placenta dans les 24 heures qui suivent le vêlage doit faire l'objet d'un examen par le vétérinaire.

Le processus physiologique de décollement placentaire est initié plusieurs semaines avant la parturition, mais ne s'achève qu'au moment de l'expulsion du fœtus. Un processus de maturation conduit à un affaiblissement successif de la frontière entre les parties cotylédonaire et caronculaire du placentome. Le processus comprend le remodelage du tissu conjonctif et l'attraction chimiotactique de leucocytes. Les membranes fœtales retenues sont définies comme des placentas non détachés après 12 voire 24heures post-partum.

Il existe plusieurs facteurs de risque de rétention placentaire, les gestations courtes ou longues, avortement, mortinatalité, dystocie, jumelage, induction de la parturition, conditions de vêlage non hygiéniques et vache grasse (Fleurette, 2017).

En raison de la nécrose qui a lieu dans les caroncules, la plupart des placentas retenus sont expulsés au bout de 5 à 11 jours post-partum. Le traitement traditionnel est le retrait manuel du placenta. Cette pratique peut endommager la paroi utérine et supprimer les défenses immunologiques naturelles de l'utérus. La plupart des publications disponibles ne confirment aucune amélioration par suppression manuelle.

Une approche conservatrice nécessite une surveillance étroite de la température et de l'appétit de la vache. Tout signe de maladie systémique doit immédiatement conduire au traitement. Les vaches ayant subi des rétentions placentaires sont considérées comme des « vaches à risque » pour endométrite chronique et pyomètre et doit donc être réexaminé après 4 semaines.

2.2. Retard d'involution utérine :

Que la vache ait présenté ou non une rétention placentaire et/ou une métrite aiguë, l'ovulation résultant de la première croissance folliculaire après le vêlage constitue un facteur de risque de retard d'involution utérine et d'endométrite clinique.

Le diagnostic du retard d'involution utérine se fait au-delà du 30^{ème} jour post-partum par palpation manuelle d'une ou de 2 cornes utérines de diamètres supérieurs à 5cm, indépendamment d'une présence ou non d'une infection utérine ou de la position plus ou moins déclives de l'utérus dans la cavité abdominale (Hanzen, 2015).

Le retard d'involution utérine entretient des relations étroites avec les infections utérines (Hanzen, 2015), le développement d'un grand nombre de bactéries dans la cavité utérine perturbe le processus physiologique de l'involution utérine ainsi que la synthèse de prostaglandines plus exactement la PGF_{2a} par la muqueuse utérine (Bencharif et al., 2000).

De nombreux auteurs se sont interrogés quant à l'éventuelle existence de marqueurs de l'involution utérine chez la vache. En effet, l'involution utérine produit de grandes quantités de prostaglandines de la série F, reflétées par une forte sécrétion de PGF_{2α}.

En effet, un bon déroulement de l'involution utérine dépend, en réalité de l'équilibre entre PGF_{2a} et PGE₂. Il est donc envisageable d'évaluer la qualité de l'involution utérine en mesurant le rapport PGFM/PGEM, une valeur basse attesterait alors d'une involution utérine retardée.

2.3. Les infections utérines :

La maladie utérine post-partum a un effet néfaste sur la fertilité des vaches laitières ; les vaches affectées ont besoin de plus de portions par conception, ont des taux de conception réduits et sont plus susceptibles d'être réformées pour infertilité. De plus, les effets néfastes sur la fertilité persistent même après la résolution clinique de la maladie.

L'endométrite est la principale maladie infectieuse de l'utérus à ce moment et est causée par une infection bactérienne persistante après le vêlage (Barlund et al., 2008; Gilbert et al., 2005; Runciman et al., 2008; Sheldon et al., 2009; Sheldon et al., 2006).

Les infections bactériennes de l'endomètre qui causent des maladies utérines sont courantes chez les bovins laitiers après la parturition, et conduisent à une diminution de la productivité et hypofertilité (Sheldon et al., 2009). Cependant, comme pour tout examen clinique, l'évaluation de la maladie utérine est subjective et il existe des variations inter- et intra-opérateur (Sannmann and Heuwieser, 2015). L'absence de pus dans les organes génitaux au post-partum ne signifie pas que le tractus est normal. L'endométrite subclinique est caractérisée par une inflammation de l'endomètre sans présences de sécrétions vaginales purulentes avec l'absence de signes cliniques.

Le pyomètre est caractérisé par l'accumulation de matériel purulent ou mucopurulent dans la lumière de l'utérus, en présence d'un col fermé et un corps jaune actif, qui est causée par la croissance de bactéries pathogènes dans la lumière utérine après la formation du premier corps jaune (Sheldon and Noakes, 1998). Bien qu'il y ait une fermeture fonctionnelle du col de l'utérus, la lumière n'est pas toujours complètement obstruée et le pus peut parfois s'écouler par le col de l'utérus dans la lumière vaginale.

Il existe une perturbation de la production de prostaglandine $PGF_{2\alpha}$ et PGE_2 par l'endomètre (Herath et al., 2009). Dans le même temps, il y a une altération des médiateurs du système immunitaire et de la production de cytokines, ce qui peut affecter la fonction de l'hypothalamus et de l'hypophyse (Sheldon et al., 2009), l'infection utérine affecte négativement la croissance et la fonction folliculaires (Sheldon et al., 2009; Williams et al., 2007) avec l'endotoxine bactérienne lipopolysaccharide (LPS) détectée dans le liquide folliculaire en diminuant l'activité de l'aromatase (Herath et al., 2009) et diminuer le taux d'ovulation (Peter et al., 2009).

Les vaches présentant une endométrite ont un taux le plus élevé de profils ovariens atypiques, particulièrement d'activité lutéale prolongée (38,9 %) par rapport aux vaches en bonne santé (9,2 %). En accord avec Taylor et al. (2003) qui ont découvert que les vaches présentant des pertes vaginales anormales présentaient un risque d'incidence de 47,6 % d'activité lutéale prolongée.

De plus, Ranasinghe et al. (2011) ont enregistré 32 % d'activité lutéale prolongée chez les vaches présentant des complications post-partum (RP, endométrite, métrite et pyromètre). Ceci nécessite une antibiothérapie systématique rapide et une thérapie liquidienne. L'ajout d'AINS peut dans ces cas soutenir la reprise. Chez la plupart des animaux, cependant, l'involution utérine progressera au cours des 21 jours post-partum dont les écoulements sont cliniquement considérés comme des lochies. Il est important de ne pas interférer dans ce processus et de ne pas traiter les vaches en bonne santé systématiquement sur la base d'un anoestrus avant le 4 semaines post-partum. Blanc et al (2002), ne trouvant aucun bénéfice du traitement de l'endométrite avant 4 semaines post-partum.

Il est clair, cependant, que la période entourant le vêlage est une phase de transition clé et que les événements survenus pendant cette période influenceront l'issue de la maladie utérine et la fertilité ultérieure. Une bonne gestion du péripartum et un diagnostic précis sont essentiels pour faciliter l'utilisation du traitement le plus efficace et limiter l'impact négatif de la maladie utérine post-partum sur la fertilité. On peut alors identifier les animaux « à risque » et mettre en œuvre des stratégies de gestion et d'élevage pour prévenir les maladies utérines ou réduire leur gravité.

2.4. Mammite :

La mammite est un état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. Quel que soit l'origine traumatique, chimique, physique ou biologique (Hanzen et al., 2000).

Selon Watiaux (2006), la mammite est une inflammation du parenchyme de la glande mammaire associée dans 90% des cas à la présence de bactéries, l'infection est dans la majeure partie des cas secondaire à une inoculation par voie diathélique, c'est-à-dire par le canal du trayon.

Les infections mammaires peuvent se manifester en deux manières ; soit par des mammites cliniques avec des signes visibles, soit par des mammites subclinique ou inapparente (Institut d'élevage. 2008).

Connaître l'agent pathogène impliqué dans un cas de mammite clinique est très utile. En particulier, une distinction entre les pathogènes à Gram positif et à Gram négatif serait instructive, car un traitement antimicrobien est nécessaire lorsque des bactéries à Gram positif sont impliquées, alors qu'un traitement de soutien est plus approprié pour les cas de mammite clinique à Gram négatif (Morin et al., 2001);(Pyörälä and Pyörälä, 1998). L'inclusion de facteurs liés aux vaches peut aider à la détection d'agents pathogènes spécifiques, mais l'association entre les facteurs liés aux vaches et le risque de mammite clinique spécifique aux agents pathogènes n'a pas été étudiée fréquemment (De Haas et al., 2004; Zadoks et al., 2001).

La guérison de la vache souffrant d'une mammite d'origine bactérienne repose sur l'équilibre entre l'élimination de l'agent infectieux et la résolution de la réponse inflammatoire, étapes toutes deux indispensables au retour d'une composition normale du lait et d'une faible concentration cellulaire.

Le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leur mécanisme d'action. Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité *postpartum* et allonger l'IV-IA1 lorsqu'elles surviennent avant la première ovulation(Huszenicza et al., 2005), et altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elle surviennent au cours du cycle ovarien (Huszenicza et al., 2005);(Kennedy et al., 1999).

3. Les paramètres de reproductions :

La gestion de reproduction est la pierre angulaire de la réussite d'élevage. Maitriser les performances de la reproduction est essentielle dans les troupeaux laitiers modernes. Pour cela, différents indicateurs ont été développés pour permettre l'étude des performances, ceux-ci étant compilés pour établir annuellement un bilan de reproduction. Les différents indicateurs peuvent être répartis en indices économiques et en indices d'interprétation.

Avant toute chose, et pour plus de clarté, il convient de faire la distinction entre fécondité et fertilité.

3.1. La fertilité :

La fertilité correspond à la capacité à se reproduire, elle exprime l'aptitude d'une vache à être fécondée lors de sa mise à la reproduction. Badinand (1983) définit celle-ci par rapport au nombre de gestations par unité de temps. Selon Charron (1986), les taux de réussite en

première insémination (TRI1) doit être de 70%, au contraire le pourcentage de femelles demandant une troisième insémination doit être en dessous de 15%.

$$\text{Le taux de fertilité : } \frac{\text{Nombre de femelle mettant bas}}{\text{Nombre de femelle mise à la reproduction}} \cdot 100$$

3.2. La fécondité :

La fécondité se définit comme le nombre de veaux annuellement produit par un individu ou un troupeau. D'une manière générale, les paramètres de fécondité expriment le temps nécessaire pour l'obtention d'une gestation et si celle-ci est menée à terme d'un vêlage (Hanzen., 2006).

Elle intègre par conséquent la fertilité, le développement embryonnaire et foetal et le vêlage. Le taux de fécondité est le rapport entre le nombre de jeunes nés et le nombre de femelles mises à la reproduction, toutefois selon Chevalier et al(1996) la fécondité est un paramètre économique qui représente l'aptitude pour une vache à produire un veau par an.

$$\text{Le taux de fécondité} = \frac{\text{Nombre de petit nés et vivants}}{\text{Nombre de femelles mises à la reproduction}} \cdot 100$$

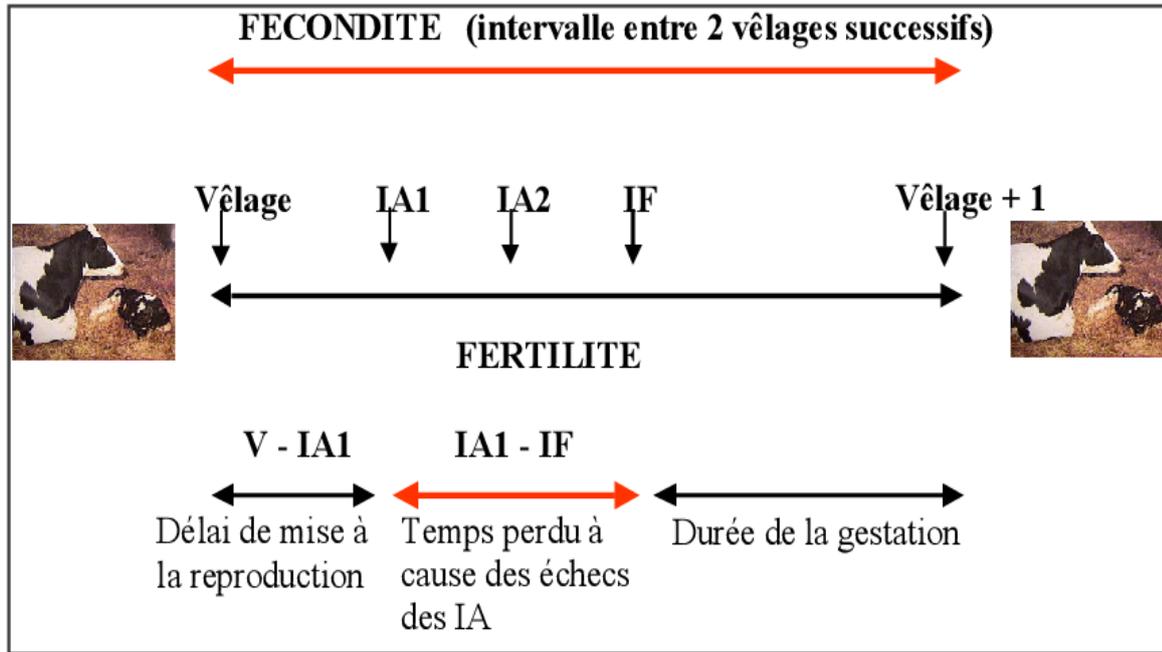


Figure 4 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier(Tillard et al., 2003)

3.3. Critères de mesure de la reproduction :

3.3.1. Intervalle vêlage-vêlage (IV-V) :

Le critère technico-économique le plus intéressant en reproduction. L'intervalle vêlage peut-être le paramètre principal utilisé pour évaluer l'efficacité de la reproduction bovine.

Il existe en réalité des écarts importants entre les vaches dans un même élevage, d'où la nécessité d'établir une moyenne. Selon Loisel (1976), il existe une relation étroite entre l'intervalle vêlage-vêlage et l'intervalle vêlage-insémination fécondante de plus toute variation de l'intervalle entre vêlages est imputable aux variations de l'intervalle vêlage –insémination fécondant.

De plus, selon Messadia (2001), le prolongement de l'intervalle entre vêlages se solde par une perte économique sur la valeur du veau, engendrant une baisse du revenu. Il faut néanmoins signaler que son appréciation est toujours tardive de ce fait il ne peut être considéré seul.

3.3.2. Intervalle vêlage-1ère IA :

L'intervalle vêlage-1ère IA (ou IVIA1) est un paramètre représentatif de la fécondité. Il est exprimé par l'intervalle moyen entre les premières inséminations réalisées durant la période et le vêlage précédent.

Le principal déterminant de l'intervalle de vêlage chez les vaches individuelles est l'intervalle entre vêlage à une conception réussie. Afin d'atteindre un intervalle de vêlage de 365 jours, l'intervalle vêlage-conception ne doit pas dépasser 80 à 85 jours. Bien que les décisions de gestion volontaires aient manifestement une certaine influence sur le cycle vêlage-conception.

L'intervalle dépend essentiellement de trois facteurs, le rétablissement des cycles ovariens normaux après le vêlage, l'apparition d'un comportement œstral au moment approprié du cycle, et de la réussite de la 1ère IA à diagnostique de gestation.

3.3.3. Intervalle vêlage- insémination fécondante :

L'IVIAF représente également un indicateur de la fécondité. Il dépend de l'intervalle vêlage insémination première et du nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une fécondation, il est à remarquer que toutes les vaches doivent être déclarées gestantes au plus tard entre le 85^{ème} et le 90^{ème} jour après la mise bas, à l'exception des vaches qui sont en première lactation ou celles à haut potentiel de production, pour ces catégories de vaches on peut se permettre un écart d'un mois et plus.

Chapitre 2 :

Intérêt de l'utilisation de la PGF2a sur le post-partum

Chez la vache laitière, la période autour du vêlage et le début du post-partum sont des périodes particulièrement critiques pour la suite des événements de reproduction. Des problèmes rencontrés pendant cette période peuvent avoir un impact très négatif sur la fertilité et la santé futures de l'animal et par conséquent peuvent être la source de pertes économiques pour l'éleveur.

L'anœstrus post-partum est un anœstrus d'origine fonctionnelle qu'il soit physiologique ou pathologique. Il constitue une limite majeure à l'efficacité de la reproduction en élevage bovin lorsque sa durée est trop longue (Ferreira et al., 2018; Lane et al., 2008).

1- Les prostaglandines :

Les prostaglandines sont les membres d'un groupe de composés lipidiques qui sont des dérivés enzymatiques d'acides gras et ont des fonctions importantes dans le corps animal. Chaque prostaglandine contient 20 atomes de carbone, dont un cycle à 5 carbones. Ils sont des médiateurs et ont une variété d'effets physiologiques puissants, tels que la régulation de la contraction et de la relaxation des tissus musculaires lisses (Weems et al., 2006). Les prostaglandines sont présentes dans la plupart des tissus et des organes. Ils sont produits par toutes les cellules nucléées à l'exception des lymphocytes (Parmar et al., 2016). Ce sont des médiateurs lipidiques autocrines et paracrines qui agissent sur les plaquettes, l'endothélium, l'utérus et les mastocytes. Ils sont synthétisés dans la cellule à partir des acides gras essentiels (Parmar et al., 2016).

La prostaglandine F2 α (PGF2 α) provoque une régression du corps jaune et on pense que le bénéfice de l'administration de PGF2 α provient de l'induction de l'œstrus lors de la lyse d'un corps jaune sensible à la PGF2 α ; l'œstrus entraîne l'expulsion physique des contaminants bactériens et des produits inflammatoires ainsi qu'une amélioration possible des défenses utérines sous faible progestérone et ainsi augmente l'apport sanguin à la muqueuse utérine qui augmente la phagocytose par l'exposition du sang au site de l'infection (LeBlanc et al., 2011).

2- Rôle de la PGF2a sur le post-partum :

Les prostaglandines jouent un rôle important dans la physiologie de la mise-bas et du post-partum. Au cours des jours précédant la mise bas, on observe une élévation de la sécrétion de PGF2a dans le sang (Erasmus et al., 2005), élévation détectée par la mise en évidence de son métabolite principal, la PGFM. Cette sécrétion de la PGF2a est associée à la lyse du corps jaune de gestation et à l'expulsion du fœtus.

La concentration de PGFM demeure très élevée durant les premiers jours, atteignant un pic 2 à 3 jours après le part, puis décroît progressivement pour atteindre un niveau basal entre le 15-20 jours après le part (Lindell et al., 1982).

Lindell et al (1982) ont constaté, que l'involution utérine est d'autant plus rapide que la sécrétion de prostaglandine demeure élevée plus longtemps après le vêlage. Ainsi, lorsque la concentration en PGFM revient à son niveau basal en 8 jours, l'IU dure en moyenne 40 jours contre seulement 20 jours quand le taux de PGFM reste élevé pendant 20 jours.

La diminution du taux de PGFM est corrélée chez les vaches normales avec la vitesse d'involution utérine (Hanzen et al., 2000). Ce dernier rajoute que l'involution utérine est d'autant plus rapide que la synthèse de PGF2a est prolongée. Cette observation se trouve confirmée par le fait que l'administration répétée de PGF2a (25mg par jours, de J03- J15) raccourcit chez les vaches normales, le temps nécessaire à l'obtention d'une involution utérine. Selon Lindell (1984) elles agissent certainement en stimulant la motricité utérine, mais aussi par leur effets pro-inflammatoire.

La PGF2 α est largement utilisé pour se débarrasser des conditions telles que les kystes ovariens lutéinisés, le corps jaune persistant, l'endométrite, le pyomètre, la rétention du placenta et la momification. Actuellement, la PGF2 α ou ses analogues sont administrées d'une manière systématiques chez les vaches au début du post-partum afin d'accélérer la reprise précoce de l'activité ovarienne cyclique et d'augmenter ainsi l'efficacité de la reproduction.

2.1. Sur le retard d'involution utérine :

Au cours du post-partum, la réparation rapide des tissus utérins s'accompagne d'une sécrétion élevée de prostaglandines qui stimule les contractions utérines et l'expulsion des débris tissulaire ou même purulent.

Le développement d'un grand nombre de bactérie perturbe le processus physiologique de l'involution utérine ainsi que la synthèse des prostaglandines ou plus exactement de la PGF2a par la muqueuse utérine, par contre cette infection stimule la libération de la PGE2 (Lajili et al., 1991; Mialot et al., 1991).

Cette PGE2 a un effet anti-inflammatoire, immunosuppresseur et inhibiteur des contractions utérines. En revanche, l'atteinte de l'intégrité utérine engendre une synthèse faible de PGF2a limitant ainsi l'involution utérine.

Une production inadéquate de prostaglandines endogènes a été associée à un retard de l'involution utérine. L'activité myoélectrique normale de l'utérus est plus importante au vêlage et diminue considérablement vers 7 à 9 jours post-partum. Cependant, lorsque des produits utéro toniques exogènes sont administrés (ocytocine ou prostaglandines), le myomètre répond par de fortes contractions (Melendez et al., 2004). Fait intéressant, bien qu'une métrite produise des prostaglandines supplémentaires, la musculature utérine ne répond pas à ces prostaglandines endogènes, et le processus d'involution est retardé (Kindahlet al. 1980). À l'inverse, d'autres mécanismes tels que la fonction leucocytaire, les cytokines, la réponse aux endotoxines et la production d'anticorps pourraient jouer des rôles supplémentaires dans l'involution utérine (Mateus et al., 2003).

L'administration répétée de prostaglandine (PGF2 α) deux fois par jour du 3eme au 13eme jour après le vêlage a réduit de 6 jours le temps nécessaire à l'involution utérine. Au début de la période post-partum, l'administration de PGF2 α accélère l'involution utérine et accélère le retour à la cyclicité ovarienne fertile. Des administrations uniques de PGF2 α dans les 14 à 28 jours post-partum ont permis d'améliorer le taux de conception au premier service. L'effet bénéfique de PGF2 α administré après vêlage est le résultat d'une contraction myométriales et donc d'une accélération de l'involution utérine(Hirsbrunner et al., 2002).

Melendez et al. (2004) ont rapporté que deux doses de PGF2 α à 8 heures d'intervalle sur 8 jours post-partum chez des vaches traitées avec du chlorhydrate de Ceftiofur réduisaient la taille de la corne utérine précédemment gravide, augmentaient la tonicité de l'utérus, diminuaient les concentrations de la glycoprotéine acide 1 et augmentaient le taux de conception de vaches laitières primipares en première lactation. D'où l'utilisation de PGF2 α au début de la période post-partum pour améliorer l'involution utérine et la fertilité chez les bovins laitiers.

Selon Hanzen (2003), une action utero tonique de la PGF2a, une administration répétée de prostaglandines 3 à 13 jours après le vêlage accélère le processus de l'involution utérine en favorisant l'élimination du contenu utérin. De même selon Steffan et al (1992), ont rapporté le même effet sur l'involution utérine en injectant du Dinoprost (un analogue de la PGF2a) a des doses élevée de 25mg 2fois par jours (soit 2fois la sécrétion journalière après la mise bas) entre 3-13 jours (période ou la sécrétion endogène est limité). Cependant, il ne se produit aucune amélioration des performances de reproductions ni sur le taux d'infections utérines.

L'injection d'une dose unique de Cloprostenol au 26^{eme} jour post-partum contribue à réduire la fréquence des écoulements anormaux (Hanzen., 2003).

2.2. Sur la rétention placentaire :

Elle est définie comme une condition dans laquelle la vache ne libère pas le placenta dans les 12 à 24 heures suivant le vêlage (Galvao 2012). La RP est l'une des principales causes d'endométrite chez les bovins. L'incidence de la rétention placentaire varie de 4 à 18 pour cent du vêlage (Han and Kim, 2005; Samadi et al., 2013). La para-hormone, c'est-à-dire la prostaglandine (PGF2 α), joue un rôle important dans la séparation du placenta. La PGF2 α et ses dérivés ont été utilisés comme agents toniques et son utilisation était plus courante que celle de l'ocytocine. Les prostaglandines peuvent aider au détachement des membranes par des actions directes sur les placentomes plutôt que par une action uterotonique.

Le traitement le plus rationnel pour la rétention placentaire est de stimuler des contractions myométriales adéquates afin que l'expulsion puisse se produire (Kovács et al., 2016).

On pourrait s'attendre à ce que des différences dans la synthèse des prostaglandines existent entre les vaches normales et celles avec RP. Des études in vitro sur des placentomes de vaches ayant une RFM ont montré qu'ils produisaient moins de PGF2 α et plus de PGE que ceux de vaches normales. La rétention placentaire a été traitée avec PGF2 α à 1 heure ou 12 heures après le vêlage, a trouvé des résultats bénéfiques dans l'espoir à la fois d'expulsion du placenta et de renforcement des mécanismes de défense naturels utérins.

D'autres auteurs, affirment en revanche que les performances de reproduction ne seraient pas spécialement favorisées après un traitement aux prostaglandines PGF2 α (Eiler et al., 1997). Ainsi, d'après (Meziane et al., 2000) le mode d'action de la PGF2 α et de ses analogues pour favoriser l'expulsion du placenta passerait plutôt par une activation de la phagocytose que par une stimulation de la motricité utérine.

De nombreux auteurs se sont penchés sur l'efficacité de l'injection de la PGF2 α en post-partum ; (Stocker and R, 1993) observent une nette amélioration du temps de délivrance totale chez les vaches ayant reçu une injection de 25mg de dinoprost (PGF2 naturelle) après césarienne par rapport à des vaches ayant reçu simplement un soluté de sodium. Ils notent un taux de non délivrance de 20% dans le premier cas et de 42% dans le second.

2.3. Sur les infections utérines :

L'utérus bovin est sensible à l'infection lorsque les concentrations de progestérone augmentent, et il est résistant à l'infection lorsque les concentrations de progestérone diminuent (Lewis, 2004; Mateus et al., 2003). Cependant, il existe des rapports contradictoires sur l'efficacité du PGF2 α administré de manière exogène pour augmenter le taux d'involution utérine, provoquer l'évacuation de la contamination bactérienne de l'utérus et par la suite améliorer le taux de conception (Drillich et al., 2006; Kasimanickam et al., 2004; LeBlanc, 2008); Certains de ces rapports indiquent l'utilisation de PGF2 α à une ou deux occasions au hasard des jours post-partum sans tenir compte de la présence ou de l'absence d'un corps jaune fonctionnel. Néanmoins, il a été suggéré que la PGF2 α administré de manière exogène au début de la période post-partum pourrait avoir un effet bénéfique direct sur l'utérus des vaches qui vèlaient normalement ou anormalement, et cet effet pourrait se produire en l'absence de CJ pour résoudre l'endométrite clinique. L'efficacité de PGF2 α s'améliore en présence ou non d'un CJ en raison de son effet direct sur le myomètre, et il peut y avoir des impacts ultérieurs sur le taux de vêlage (LeBlanc et al. 2002).

La PGF2 α exogène peut induire une régression du corps jaune (lutéolyse) qui réduit les concentrations de progestérone circulante et permet à l'utérus de se débarrasser de l'infection (Lewis 2004), la PGF2 α stimule les contractions utérines qui expulsent les bactéries de l'utérus. Néanmoins, les contractions utérines ne détruisent pas les bactéries dans l'utérus, qui sont susceptibles de proliférer dans des conditions favorables et augmenté pendant seulement 15 minutes après l'injection. Cependant, une certaine considération doit être accordée aux preuves qui suggèrent que la PGF2 α exogène a des effets directs sur les défenses immunitaires utérines.

Ainsi, la PGF2 α exogène peut renforcer les défenses utérines et atténuer les effets immunosuppresseurs de la progestérone (Lewis 2004). En cas d'endométrite, cette affection est considérée comme importante car elle entraîne de faibles taux de conception et prolonge les intervalles entre les vêlages. L'endométrite clinique est caractérisée par la présence de matière purulente dans le l'utérus 21 jours ou plus après vêlage, et est souvent associée à un retard de l'involution utérine. En utilisant la présence de mucus vaginal purulent, l'incidence de l'endométrite a été signalée à environ 10 à 20 pour cent dans les troupeaux laitiers (LeBlanc, 2008; Sheldon et al., 2006) bien qu'elle puisse varier selon la saison. Les causes des endométrites sont la rétention placentaire, une mauvaise hygiène de vêlage, des vêlages difficiles ou anormaux, des vaches surengraissées et des veaux mort-nés.

Il a été admis que les œstrogènes ont un effet protecteur, tandis que la progestérone rend l'utérus plus sensible aux infections. Néanmoins, la capacité de la progestérone à rendre l'utérus plus sensible à l'infection a été confirmée par des recherches (Lewis 2004), qui ont montré que la progestérone est le principal stéroïde ovarien régissant la sensibilité de l'utérus aux bactéries pathogènes. L'utérus bovin est sensible à l'infection lorsque les concentrations de progestérone augmentent, et est résistant à l'infection lorsque les concentrations de progestérone diminuent (Lewis, 2004; Mateus et al., 2003).

En fait, il a été démontré que la PGF2 α exogène augmente la PGF2 α utérine et le leucotrièneB4 lutéal (LTB4). Ce LTB4 améliore la chimiotaxie, la migration aléatoire et la cytotoxicité à médiation cellulaire indépendante des anticorps (Hoedemaker et al., 2004).

De plus, il a été montré chez la vache que LTB4 pouvait favoriser l'involution utérine et réduire le risque d'infection utérine (Slama et al. 1993). Des études in vitro ont indiqué que le PGF2 α améliore la chimiotaxie des neutrophiles et la capacité des neutrophiles à ingérer des bactéries. Il est également connu que la PGF2 α est une molécule pro-inflammatoire qui peut stimuler la production de cytokines pro-inflammatoires qui améliorent la phagocytose et les fonctions lymphocytaires (Kelsey et al., 2003; Sheldon and Dobson, 2004). Une approche alternative pour le traitement de l'endométrite clinique sans corps jaune est l'utilisation du protocole Presynch ou Ovsynch pour les animaux laitiers (Moreira et al., 2001).

Lors d'endométrite chronique au-delà de 30 jours post-partum, une sécrétion élevée et prolongée de PGE2 est concomitante d'un retard d'involution utérine et de l'ovulation tardive (Fredriksson et al., 1985). La présence de bactérie productrice de toxines explique le niveau élevé persistant de PGE2. En effet l'administration d'endotoxines d'origine bactérienne a des femelles cyclées engendre une élévation notable du taux de PGFM accompagnée d'une chute de progestéronémie (Fredriksson et al., 1985).

Tandis que lors du pyromètre, Dans la plupart des cas, il survient comme une séquelle de l'endométrite chronique lorsque l'utérus cesse de produire ou de libérer de la lutéolysine endogène (PGF2a). Le corps jaune du dioestrus persiste et comme le tractus génital reste sous l'influence continue de la progestérone, l'infection n'est pas éliminée car le col de l'utérus reste assez fermé, les exsudats purulents s'accumulent dans la lumière utérine, bien qu'il y ait parfois un léger écoulement purulent (Galina and Arthur, 1990). L'administration de PGF2 α provoque une régression du corps jaune, une dilatation du col de l'utérus et une contraction du myomètre. L'expulsion du liquide purulent de l'utérus a commencé à se vider dans les 24 heures suivant le traitement.

Partie expérimentale :

L'utilisation de la PGF2a est basée sur son effet lutéolytique provoquant la régression du corps jaune afin de réduire l'anoestrus post-partum. Par ailleurs, elle a été utilisée avec succès pour le traitement des pathologies utérines.

1. Objectifs :

La présente étude a été réalisée dans le but de déterminer l'intérêt de l'utilisation de la PGF2a dans :

- La prévention et le traitement des pathologies utérines du post-partum surtout le pyomètre
- Sur la reprise de l'activité cyclique ovarienne du post-partum
- L'amélioration des performances de reproduction (fécondité et fertilité).

Pour cela, nous avons récupéré les données de différents élevages laitiers afin de mesurer le pourcentage de vaches traitées et cyclées après traitements. Nous avons donc comparé les résultats des différents paramètres utilisés dans cette étude.

2. Matériels et méthodes :

2.1. Lieu de l'expérimentation :

La présente étude a été réalisée au niveau de la Wilaya de Tizi-ouzou durant la période allant du mois de Aout 2020 jusqu'au mois de Aout 2021 au niveau de plusieurs fermes issues de la clientèle de la clinique vétérinaire Kalem.

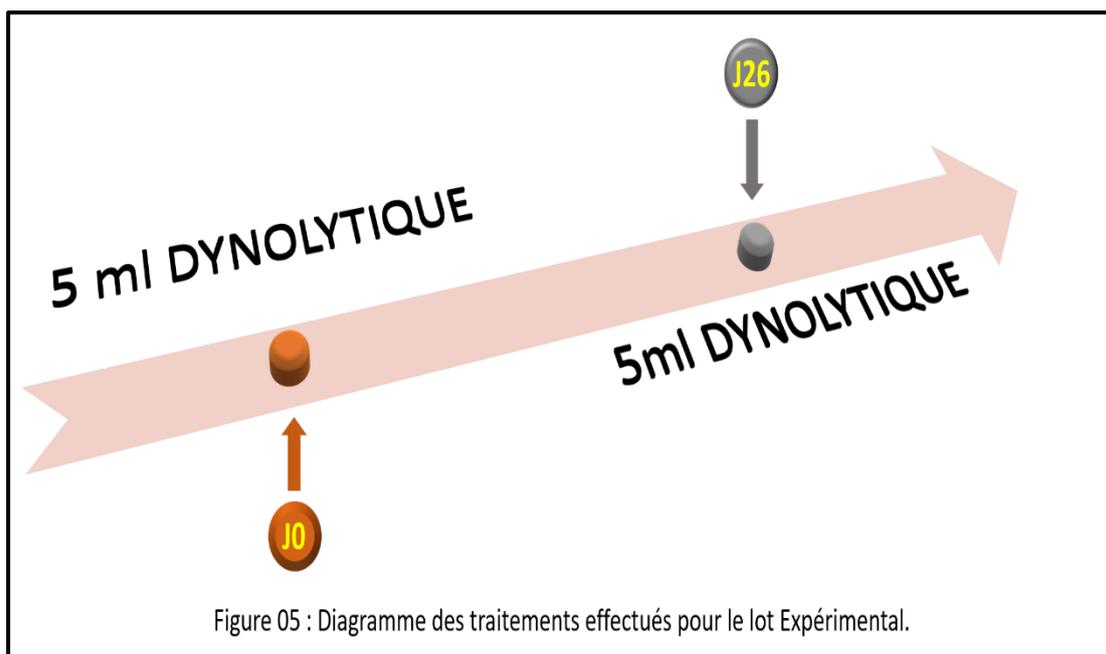
2.2. Animaux :

Un effectif de 40 vaches laitières (lot témoin 20 vaches, lot expérimental 20 vache) toutes multipares âgées de 03 ans à 05 ans, de race Holstein pie noire, ont fait l'objet de cette étude. Nous avons procédé à l'appréciation des poids vifs des animaux d'une part, puis la détermination de la NEC d'autre part, enfin une analyse qualitative des aliments distribués a été réalisée.

Dans le cadre de cette étude l'insémination artificielle a été réalisée sous chaleur observée par le même inséminateur.

Lot I : lot témoin (n=20) : des vaches non traitées.

Lot II : lot traité avec la PGF2 α (n= 20) : ces vaches ont reçu une injection de prostaglandine Dinolytique (Zoetis) le jour du vêlage et 26 jours post-partum à raison de 5 CC par voie intramusculaire.



Critère d'inclusion : les vaches retenues dans cette étude sont celles ayant un embonpoint de 3.

Critère d'exclusion : sont exclus de cette étude toutes vaches ayant des vêlages dystocique, celles présentant des antécédents de pathologies durant la période de tarissement, ainsi celles ayant une NEC inférieure à 2,5 et celles âgées de plus de 5 ans.

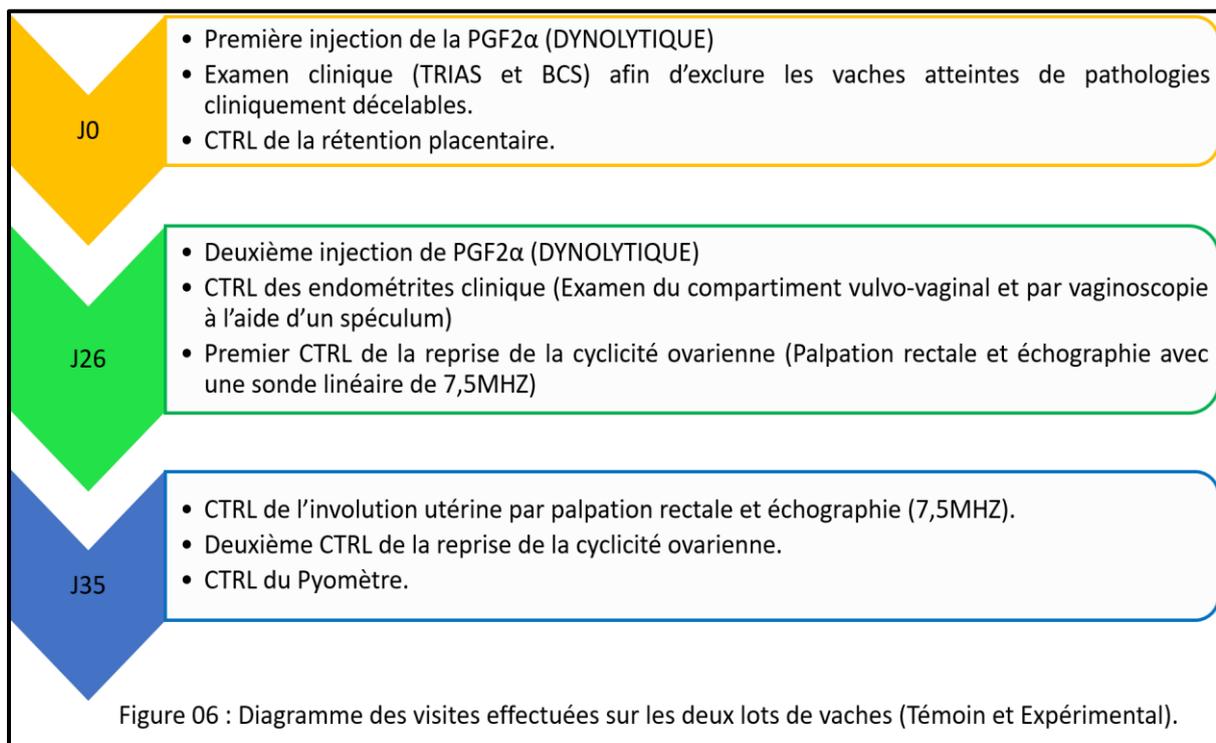
2.3. Méthodes de réalisation :

2.3.1. Examen clinique :

Un examen général a été effectué sur chaque vache afin d'en retenir que celles cliniquement indemne de maladies.

Des visites systématiques à j0, j26 et j35 post-partum ont été effectuées :

- J0 : 1ere injection de PGF2a suivie d'un examen clinique (TRIAS) pour le diagnostic d'une évolution fébrile d'une métrite ou mammite aigue et le contrôle de la RP.
- J26 : 2eme injection de PGF2a et réalisation d'un examen du compartiment vulvovaginal afin de contrôler une endométrite clinique, suivie, la présence des chaleurs et faire le diagnostic de gestation, et noter les paramètres de fertilité.
- J35 : un examen transrectal pour contrôler l'involution utérine, ainsi du pyromètre et la reprise de la cyclicité post-partum.



2.3.2. Evaluation de la note d'état corporel :

La NEC a été évaluée sur une échelle de scores allant de 1 à 5 (1 = cachectique ; 5 = obèse) avec une précision de ½ point. Toutes les vaches retenues dans cette étude avaient une NEC de 3.

2.3.3. Méthodes de diagnostic des maladies du post-partum :

➤ Rétention placentaire :

Détectée par un défaut d'expulsion des annexes fœtales au-delà d'un délai de 12h voir 24h.

➤ Retard d'involution utérine :

Le contrôle de l'involution utérine a eu lieu aux alentours du 30eme jour post-partum. Ce contrôle est réalisé par palpation transrectale et complété par l'utilisation de l'échographie (l'échographe utilisé « DRAMINSKY » à une fréquence de 7,5 Mhz). Le diagnostic d'un retard d'involution utérine est basé sur la présence au-delà de ce délai d'une ou de deux cornes de diamètre supérieur à 5 cm.

➤ Endométrite clinique :

Elle est déterminée par l'absence habituelle de symptômes généraux > 21 jours postpartum, à l'aide d'un vaginoscope on observe soit un écoulement purulent ou mucopurulent.

➤ Le pyromètre :

L'examen transrectal met en évidence des signes d'utérus de taille augmentée, de volume anormalement important de liquide utérin, de col ferme et la présence d'un corps jaune sur l'un des deux ovaires.

➤ Reprise de la cyclicité ovarienne :

Mettre en évidence la présence d'un corps jaune à la palpation et à l'aide d'un échographe.

3. Résultats et discussion :

3.1. Pathologies :

Les tableaux 1 et 2 illustrés par les figures 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 et 14 représentent les fréquences et les taux des pathologies enregistrées chez les lots T et E.

Tableau 1 : Fréquences des pathologies du lot témoin (T)

Pathologies	Présence		Absence	
	F	%	F	%
Rétention placentaire	6	30%	14	70%
Retard d'involution utérine	4	20%	16	80%
Endométrite clinique	4	20%	16	80%
Pyomètre	1	5%	19	95%

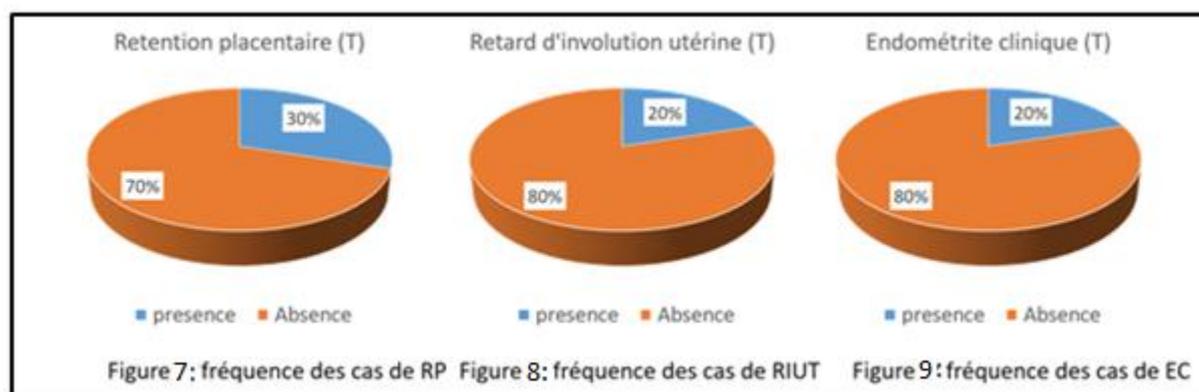
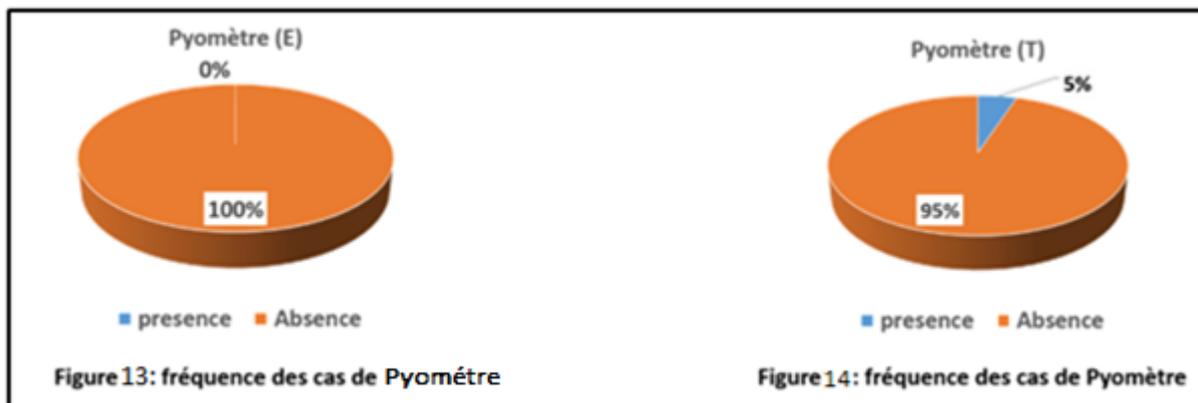
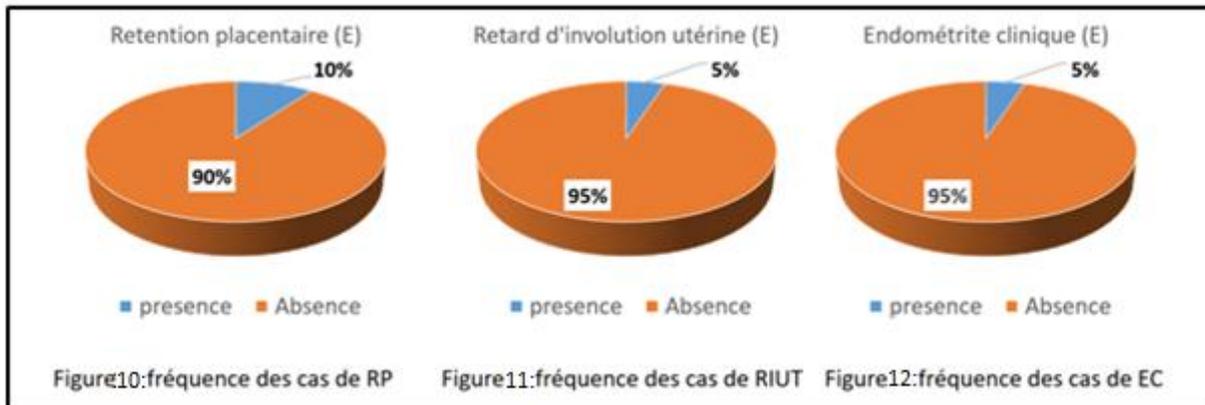


Tableau 2 : fréquence des pathologies du lot expérimental (E)

Pathologies	Présence		Absence	
	F	%	F	%
Rétention placentaire	2	10%	18	90%
Retard d'involution utérine	1	5%	19	95%
Endométrite clinique	1	5%	19	95%
Pyomètre	0	0%	20	100%



Nous avons enregistré pour ses 2 lots (T vs E) des taux de 30% vs 10%, 20% vs 5%, 20% vs 5% et enfin 10% vs 0% pour la RP, RIU, EC, et pyromètre respectivement.

Cependant nous pouvons déduire à partir de ces résultats des différences très significatives, nous remarquons une nette amélioration et une diminution de pathologies post-partum après administrations de PGF2a dans le lot (E).

3.1.1. Rétention placentaire :

Dans le cas de RP, nos résultats montrent 90% de cas de vaches ne présentant pas de rétention placentaire contre 70% dans le lot témoin, résultat qui corrobore avec de nombreux auteurs qui se sont mis d'accord sur l'efficacité de l'injection de la PGF2 α en post-partum. Stocker et al (1993) observent une nette amélioration du temps de délivrance totale chez les vaches ayant reçu une injection de 25mg de dinoprost (PGF2 naturelle) après césarienne par rapport à des vaches ayant reçu simplement un traitement à base de soluté. Ils notent un taux de non délivrance de 20% dans le premier cas et de 42% dans le second. Cette étude rejoint celle de Gross et Williams (1986) avec un taux de non délivrance de seulement 9% chez les vaches ayant reçu 10mg de Dinoprost, contre 90% chez les vaches témoins.

Cependant, d'autres auteurs ne mettent pas en évidence de différences significatives en utilisant les PGF2 α , sur l'incidence de la rétention placentaire et les performances de reproduction. Il semblerait que les prostaglandines agissent, non pas sur la rétention, mais plutôt sur les conséquences de cette affection. En effet, (Boulet, 1989) observe une amélioration de l'involution utérine des 15 jours post-partum, grâce à l'association oxytétracyclines et étiproston (PGF2 α), avec 2 injections : la première le jour de la délivrance manuelle et deux injections de PGF2 α , à 24h post-partum. Ainsi d'après (Meziane et al., 2000), le mode d'action de la PGF2 α et de ses analogues pour favoriser l'expulsion du placenta passerait plutôt par une activation de la phagocytose que par une stimulation de la motricité utérine.

Nos résultats sont semblables à ceux observés par Bencharif et al (2000) qui ont montré que les prostaglandines jouent un grand rôle chez la vache au cours du post-partum. Elles interviennent dans le mécanisme de la délivrance et de l'involution utérine. Du point de vue thérapeutique, la PGF2 α ou ses analogues de synthèse peuvent être conseillés pour la prévention et le traitement de la non délivrance de façon à diminuer la fréquence des retards d'involution utérine.

3.1.2. Retard d'involution utérine :

Dans le cas de retard d'involution utérine, dans notre étude expérimentale 95% de vaches ont présenté une involution utérine normale contre 80% dans le lot (T). Nos résultats sont meilleurs à ceux rapportés par Illari et Cardin (2000) qui obtiennent 50% d'involution utérine normale dans le lot (I) contre 80% pour le lot traité (II), et ils sont supérieurs à ceux

obtenus par Zidane (2011) qui trouve que 30% seulement des animaux ont présenté une involution utérine normale en l'absence de traitement au cloprosténol (analogue de synthèse de PGF2 α) contre 50% pour le lot traité par une injection de prostaglandine. Selon Hanzen (2003), une action utérotonique de la PGF2a, une administration répétée de prostaglandines a 10 jours d'intervalle après le vêlage accélère le processus de l'involution utérine en favorisant l'élimination du contenu utérin. Nos résultats sont semblables à ceux obtenue par Mami (1997), cette dernière a utilisé un protocole en utilisant de l'etiproston. De même selon Steffan et al (1992), rapportent le même effet sur l'involution utérine en injectant du Dinoprost (un analogue de la PGF2a) a des doses élevée de 25mg 2fois par jours.

La fécondité obtenue dans le lot (E) est presque supérieur à celle des témoins (T) qui ont eu une involution utérine normale (sans utiliser des antibiotiques par voie locale), Ces données ont été confirmées par toutes les études ultérieures de Salma et al (1991).

Kindhal(1984) a ainsi émis l'hypothèse de l'indissociabilité du processus normal d'involution utérine chez la vache et de la synthèse accrue et massive de la PGF2 α en période postpartum précoce. Il note également que le retour à son niveau basal du PGFM (le principal métabolique stable de la PGF2 α) coïncide avec l'achèvement de l'involution utérine.

Elheikh et Elzubeir (2005) ont montré que la double injection de PGF2 alpha au cours de la première semaine à 10 jours d'intervalle, ainsi qu'une simple ou double injection de PGF2 alpha au cours de la deuxième ou troisième semaine post-partum, accélèrent l'involution utérine. Par conséquent, l'utilisation de la PGF2 α alpha au début du post-partum a amélioré les performances de reproduction des vaches laitières.

De nombreux auteurs tels que Salma et Kindalh (1984) signalent que la PGF2 α stimule la phagocytose des leucocytes recrutés au niveau de l'utérus, et qu'elle favorise l'afflux leucocytaire dans la muqueuse utérine, elles agissent certainement en stimulant la motricité utérine, mais aussi par leurs effets pro inflammatoire, Mais les injections de PGF2 α sont sans effets au cours de la 1ère semaine post-partum. Néanmoins, Haedemaker et al (2004) ont démontré que l'administration exogène des PGF2 α peut augmenter la sécrétion utérine des PGF2 α et des leucotriènes B4 lutéaux (LTB4). Il a été rapporté que la PGF2 α en post-partum favorise l'involution utérine et réduit le risque d'infection de l'utérus (Slama et al 1993). Ces informations suggèrent que les PGF2 α exogènes pourraient avoir des effets bénéfiques sur l'utérus au cours du post-partum en l'absence d'un corps jaune (Lewis et al 2004).

3.1.3. Les endométrites cliniques :

Concernant les infections utérines, dans notre étude nous rapportons que 5% de cas d'endométrite contre 20% dans le lot (T). Nos résultats corroborent avec ceux obtenus par Hanzen et al (1996) qui indiquent que la fréquence des infections utérines a été de l'ordre de 29% dans une étude réalisée en Belgique. Chez les femelles cyclées, l'endométrite clinique peut causer la persistance des premiers corps jaunes post-partum, ce qui contribue à l'entretien de l'affection et son évolution en pyromètre. D'après Lewis et al (1997), l'utilisation de la PGF2 α pour le traitement des endométrites est parfois jugée efficace pour la guérison clinique chez des femelles non cyclées, ce qui suggère l'existence d'un mécanisme d'action autre que l'effet lutéolytique. Contrairement à d'autres auteurs, Mejia et al (2005) considère le traitement à base de PGF2a comme inefficace voire délétère.

Devant la diversité des résultats, Hanzen (2015) a réalisé une méta-analyse relative aux 10 principales publications faisant état de l'utilisation de prostaglandines au cours du postpartum. Il a étudié l'effet du traitement sur le pourcentage de gestation en première insémination chez 4052 vaches réparties en 24 essais cliniques et sur l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante chez 2646 vaches réparties en 21 essais cliniques. Il en résulte qu'indépendamment de la présence ou non de complications génitales, l'injection de PGF2 α au cours des quarante premiers jours du postpartum ne s'accompagne d'aucun effet significatif du taux de gestation en première insémination.

Selon certains auteurs (LeBlanc 2008 ; Benhizia 2016), il existe des rapports contradictoires sur l'efficacité de PGF2 α administrée de manière exogène pour augmenter le taux d'involution utérine, provoquer l'évacuation de la contamination bactérienne de l'utérus et par la suite améliorer le taux de fécondation. L'effet lutéolytique des PGF2 α constitue la principale indication de leur utilisation pour le traitement des endométrites cliniques chez la vache, utilisé en dose unique ou répétée à une semaine d'intervalle, en association ou non à un traitement anti-infectieux.

Pareillement à notre étude, Hanzen (2003) a rapporté qu'une injection d'une dose unique de Cloprostenol au 26^{ème} jour post-partum contribue à réduire la fréquence des écoulements anormaux et des signes pathognomoniques liés à l'infection utérine. En effet l'injection

unique ou répétée de PGF2a au cours du post-partum contribue à réduire la fréquence des infections.

Une étude de Del vachhio et al (1992) montre qu'une augmentation considérable de PGFM (métabolite stable de la PGF2a) est suite à la présence d'une infection utérine. Par ailleurs l'utilisation de la PGF2 α est connue pour son activité utérotonique qui se traduit par la contraction des muscles lisses du myomètre, conduisant à la vidange utérine, voir à l'élimination des germes à l'origine de l'infection. De plus, même-si des contractions utérines sont induites, elles ne sont pas toujours efficaces pour la vidange utérine.

Huszenicza (2016) dans un essai réalisé sur 278 vaches laitières atteintes d'endométrite clinique (présence d'un écoulement vaginal) a évalué l'efficacité de différents traitement sa base de PGF2a en se basant sur le taux de gestation à la fin de l'essai. Les vaches ont été réparties en témoin non traite, traitement intramusculaire avec une PGF2 α (25 mg de Dinoprost), ou combinaison des deux. Les traitements ont été administrés entre 35 jours et 42 jours postpartum. Globalement, les traitements ont amélioré le taux de gestation par rapport aux témoins.

D'après Steffan et al (1981), l'administration de la PGF2a est suivie d'un écoulement purulents qui commence 24h après l'injection, et se termine 3 a 4 jours après, et la guérison clinique est constaté chez la plupart des vaches 10 a 15 jours après traitements. Selon LeBlanc (2008), il existe des rapports contradictoires sur l'efficacité du PGF2 α administré de manière exogène pour augmenter le taux d'involution utérine, provoquer l'évacuation de la contamination bactérienne de l'utérus et par la suite améliorer le taux de fécondation, Certains de ces rapports indiquent l'utilisation de PGF2 α à une ou deux occasions au hasard des jours post-partum sans tenir compte de la présence ou de l'absence d'un corps jaune fonctionnel.

3.1.3. **Pyomètre :**

Dans notre étude, on observe une absence totale des cas de pyomètre contrairement au lot témoin qui montre la présence de 5% de cas de pyomètre, ceci pourrait être expliqué par l'effet imputable du traitement par la PGF2a. En fait, l'administration de PGF2 α aurait provoqué probablement la lyse des corps jaunes préexistants qui auraient empêché l'évolution d'une infection en pyomètre.

Lewis et al (2003) rapportent que lors de l'accumulation de pus dans la cavité utérine caractéristique du pyromètre, il peut provoquer la dégradation de la paroi utérine et son incapacité à synthétiser des doses lutéolytiques de $PGF2\alpha$. L'utilisation de la $PGF2\alpha$ pour le traitement est parfois jugée efficace pour la guérison clinique chez des femelles non cyclées, ce qui suggère l'existence d'un mécanisme d'action autre que l'effet lutéolytique.

Selon Manns et Youngquist (1997), la concentration de PGFM permet de diagnostiquer les animaux atteints de pyromètre et de métrites chroniques ; leur niveau basal est alors plus élevé en PGFM que chez les vaches saines.

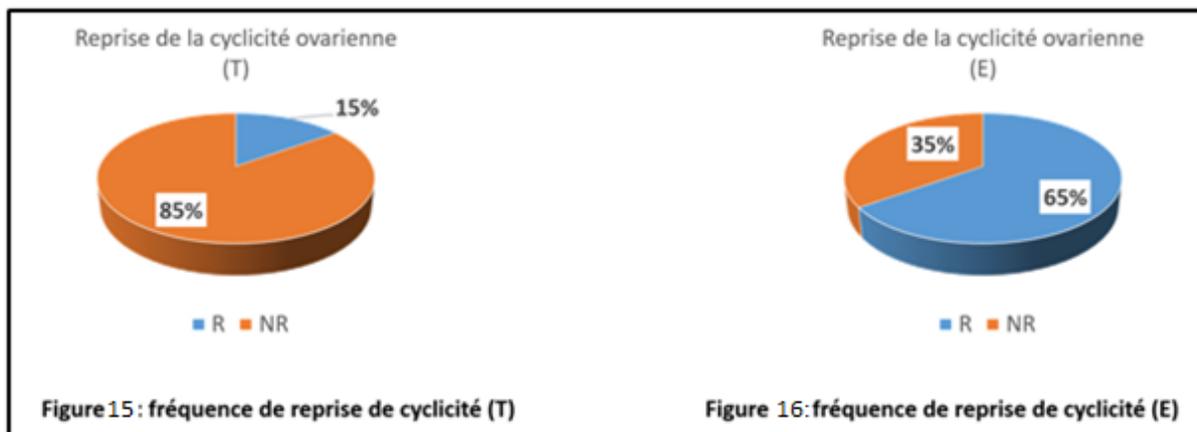
Cependant, Del Vecchio et al (1992) réfutent cette idée et ils ont prouvé que les vaches atteintes de pyromètre présentaient les mêmes concentrations que les vaches non infectées. Chez les vaches diagnostiquées avec un utérus anormal par palpation transrectale, la concentration plasmatique en PGFM n'est pas plus élevée que chez les vaches saines.

3.2. Reprise de la cyclicité ovarienne :

D'après le tableau 03 illustré par les figures 15 et 16, nous avons enregistré des taux de reprise de cyclicité ovarienne post-partum de 15% vs 65% chez le lot T et le lot E respectivement.

Tableau 3 : Fréquence de reprise de la cyclicité ovarienne des lots témoins et expérimentale

Lot	Reprise (R)		Non reprise (NR)	
	F	%	F	%
Témoin (T)	3	15%	17	85%
Expérimental (E)	13	65%	7	35%



Cependant, dans notre étude, 7 vaches (35%) n'ont pas été cyclés **vs** 17 vaches dans le lot témoin soit un taux de 85%. Ces résultats démontrent que la reprise de l'activité ovarienne postpartum a été significativement influencée par l'utilisation de prostaglandines au cours du post-partum.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Chastand-Maillard (2005) qui ont montré que 85 à 90 % des vaches ont ovulé dans les cinquante jours qui suivent le vêlage. Dans la même thématique Akita et al (2004), lors d'une étude réalisée montre que 50% à 60% des vaches laitières présentent une reprise de cyclicité postpartum normale. D'après Galvao (2012), dans une étude menée chez les vaches Holstein, les résultats ont rapportés que la première vague de croissance folliculaire commençant 2 semaines après l'accouchement, avec environ 30 à 40 % de ces vaches ovulant entre 16 et 20 jours post-partum et que 30 à 40 % des vaches ovuleront les follicules des vagues folliculaires subséquentes de 30 à 50 jours post-partum.

Peu d'études ont évalué les facteurs de risque qui affectent la cyclicité au début du post-partum. Dubuc et al. (2012) ont également montré que les vaches avec infections utérine post-partum avaient une cyclicité réduite à 21 ± 3 jours post-partum. Cependant en dehors des conditions expérimentales lors desquelles les animaux témoins sont aussi bien suivie que les animaux traités, la mise en place d'un traitement d'induction permet de suivre précisément les animaux a anomalies. Ces résultats montrent clairement l'effet bénéfique de la PGF₂ α dans le bon déroulement de l'involution utérine de la vache au cours de la période du post-partum qui a pour conséquence une action très favorable sur la reprise cyclique des vaches.

Une étude menée par Lashari et Tasawar (2012) sur le diagnostic des anomalies de reprise de cyclicité, il a été confirmé par la palpation rectale et le dosage de la progestérone lactée la présence du corps jaune persistant, les concentrations de progestérone dans les échantillons hebdomadaires pendant trois semaines étaient supérieures à 5 ng/ml. Lashariand (2012) a corrigé 85% des cas de CJP à base d'injections de PGF₂a et la majorité des animaux qui ont répondu à ce traitement étaient gestants (71 %). Cela indique que le traitement avait le potentiel d'améliorer la fertilité chez les vaches en lactation et, par conséquent, d'améliorer la productivité des vaches.

3.3. Les paramètres de reproduction :

3.3.1. La fertilité :

Les tableaux ci-dessous 4,5, illustrent les résultats des paramètres qui permettent d'apprécier la fertilité chez le lot T et E.

Le taux de réussite à la première insémination calculé à la base d'un diagnostic de gestation est de 30% chez le lot T contrairement au lot E qui est de 45% (Figure 17, 18)

Tableau 4 : Paramètres de fertilité du lot témoin

Paramètres	F	%
TRIA1	6	30%
TRIA2	10	50%
% > 03 IA	4	20%
IF	1,9	

Tableau 5 : Paramètres de fertilité du lot expérimental

Paramètres	F	%
TRIA1	9	45%
TRIA2	9	45%
% > 03 IA	2	10%
IF	1,65	

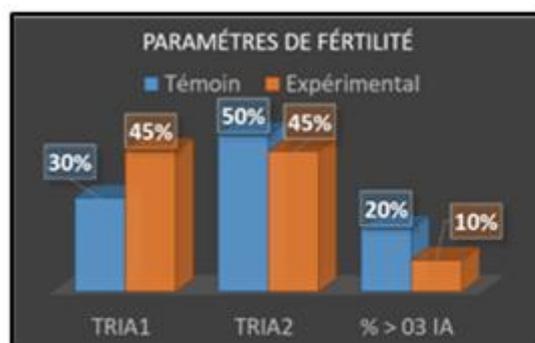


Figure 17: Paramètres de fertilité des 02 lots

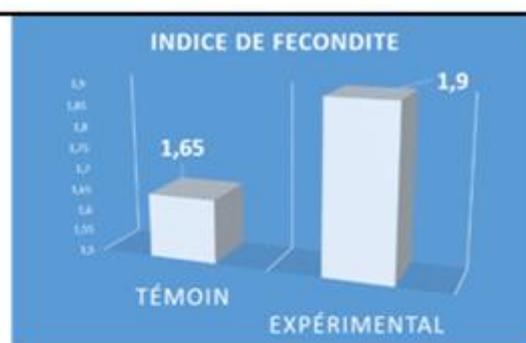


Figure 18: Indice de fécondité des 02 lots

Ces résultats sont éloignés de la norme (60 %), Ils se rapprochent de ceux de Saidi et al (2012) qui est de 41,1%. Ils sont par contre similaires aux résultats obtenus par Kaci, (2009) qui sont de 48,6 % et inférieur à ceux rapporté par Haddada et al (2005), et qui sont de

53,20%. Notre résultat est supérieur aux résultats rapportés par plusieurs études à l'instar de Bouzebda et al (2008), Mefti et al (2013) avec des taux respectifs de 23,05%, et 27,7%.

Le pourcentage de vaches nécessitant plus de trois IA de 20% et un indice de fertilité de 1,9 dans le lot (T), contrairement au lot (E) où le pourcentage de vaches nécessitant plus de 3 IA est de 10% avec un indice de fertilité de 1,65. Ces résultats sont inférieurs à ceux de SAIDI et al (2012), Daredj et al (2010), qui ont rapporté un pourcentage des vaches nécessitants plus de 3 IA de 39,3% et 33% respectivement et des IF respectifs de 2,47 et 2,27. Par ailleurs, Tainturier et al (1992) ont rapporté une moyenne de 1,37 chez des vaches qui ont reçu une injection de Cloprostenol, On pourrait donc s'interroger sur l'intérêt de continuer à utiliser les prostaglandines F2 α .

3.3.2. La fécondité :

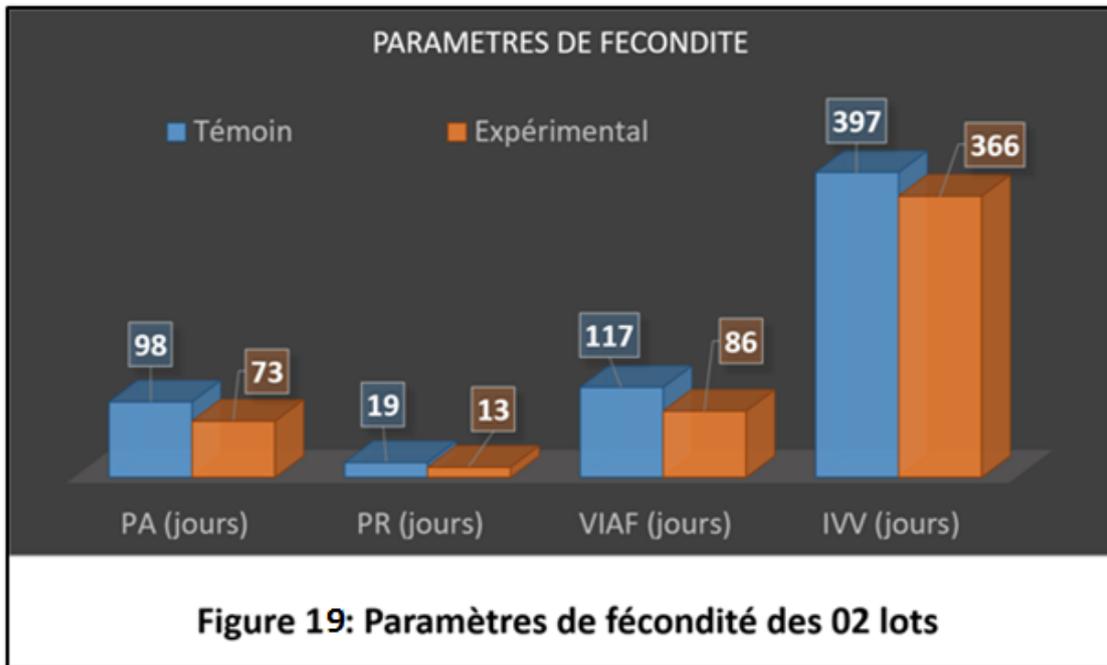
Les tableaux ci-dessous 6,7 ainsi la figure 19 illustrent les résultats des paramètres qui permettent d'apprécier la fécondité chez le lot T et E.

Tableau 6 : Paramètres de fécondité du lot témoin

Lot témoin (T) n=20				
Paramètres	PA (jours)	PR (jours)	VIAF (jours)	IVV (jours)
MOY	98	19	117	397
ET	18,8	11,5	17,2	17,2
MAX	135	43	152	432
MIN	67	0	69	349

Tableau 7 : Paramètres de fécondité du lot expérimental

Expérimental (E) n=20				
Paramètres	PA (jours)	PR (jours)	VIAF (jours)	IVV (jours)
MOY	73	13	86	366
ET	10,7	12,7	14,5	14,5
MAX	98	42	124	404
MIN	49	0	54	334



La PR dans le lot témoin est de $19 \pm 11,5$ jours, contrairement au lot E qui est de $13 \pm 12,7$ jours et ce résultat corrobore à celui de Bouamra et al., (2016) enregistré chez les primipares et qui est de 31 jours mais légèrement inférieur à celui rapporté par le même auteur dans la même étude chez les pluripares qui est de 46 jours. Notre résultat est nettement inférieur, et donc meilleur à ceux enregistrés par Bouzebda et al (2006) obtenus sur 03 compagnes successives qui sont de 86, 95 et 92 jours. Selon Hanzen (1994), il est recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination.

D'après notre étude, la PA est de $98 \pm 18,8$ jours dans le lot T, contrairement au lot E qui est de $73 \pm 10,7$ jours, ce résultat montre que l'injection de PGF2a montre un effet bénéfique sur la période d'attente en la raccourcissant. Les paramètres de reproduction du lot traité sont significativement meilleurs à ceux du lot témoin. Nos résultats sont en accord avec certaines études qui ont montré que l'administration de PGF2 α très tôt au cours de la période du post-partum (entre 7 et 28 jours) a eu un effet positif sur les performances de reproduction (Pankowski et al 1995, Heuwieser et al 2000).

A la lumière des résultats obtenus lors de notre étude, nous pouvons tirer quelques renseignements sur la gestion de la reproduction de l'échantillon de l'élevage en question. En effet, lorsqu'on procède à l'analyse des critères de la reproduction l'on constate que l'intervalle entre vêlages IVV est largement au-dessus des normes admises dans le lot T

contrairement au lot E, en effet les valeurs exprimées sont respectivement de moyennes de 397 jours, 366 jours, L'effet du traitement sur l'intervalle vêlage-vêlage dans le lot traité a été hautement significatif. A travers ces résultats nous pouvons conclure que l'usage de la PGF2 α au cours de la période post-partum a permis le raccourcissement de l'intervalle entre les vêlages. Cela indique que le traitement par la PGF2 α a permis le raccourcissement de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante. En effet, nous avons pu améliorer l'IVIF de 31 jours (Tableau 7).

Les résultats de l'intervalle vêlage- inséminations fécondantes des deux lots ont été de 117 jours et 86 jours respectivement pour le lot T et le lot E (Tableau 7), Les résultats de cette étude ont montré que la différence a été hautement significative entre le lot T et le lot E.

D'après Cauty et Perreau (2003), l'objectif est d'avoir un intervalle IV-IF < 100 j, d'après nos résultats (Figure 19) les vaches du lot E ont un IV-IF répondant aux normes à une moyenne de 86 jours.

Elkheir et Elzubeir (2005) ont rapporté que les performances de la reproduction des vaches laitières de race croisée ont été améliorées lorsque la PGF2 α alpha était injectée lors des trois premières semaines du post-partum.

D'après Hanzen et al (1996), une réduction significative après un traitement à la PGF2 α (en dose unique ou répétée), de l'IVIF chez 54% des vaches traitées et 59% des vaches a problème. Heuwieser et al (2000) ont rapporté que l'administration stratégique de PGF2 α au cours du post-partum chez la vache augmente efficacement la détection de l'œstrus et diminue l'intervalle vêlage première insémination. De plus, (Yahimi et al., 2013) ont constaté que 32% des éleveurs inséminent leurs vaches au-delà de 90 post-partum.

Les résultats de cette étude rapportent que l'utilisation de prostaglandine PGF2 α durant la période du post-partum a eu un effet positif sur les paramètres de reproduction de ces vaches traitées, notamment sur la reprise précoce de l'activité ovarienne post-partum tout en réduisant l'intervalle vêlage-IF de 31 jours par rapport au lot témoin et l'intervalle entre vêlages de 31 jours.

Conclusion :

Les résultats de cette étude rapportent que l'utilisation de la prostaglandine PGF2 α durant la période du post-partum a un effet positif :

- Dans la prévention et le traitement des pathologies post-partum notamment sur le pyomètre.

- sur la reprise précoce de l'activité ovarienne post-partum et sur les paramètres de reproduction de vaches traitées tout en réduisant l'IVV de 31 jours par rapport au lot témoin (366,0 \pm 14,5 jours au lieu de 397 \pm 17,2 jours) et le taux de RIA1 de 45% par rapport à 30%.

A l'issue de cette étude, il est recommandé d'assurer une bonne gestion de la reproduction basée sur la maîtrise et le suivi de l'activité ovarienne des vaches laitières en période postpartum par la mise en place systématique d'un traitement à base des prostaglandines afin d'améliorer efficacement les performances de la reproduction des vaches laitières.

Références bibliographiques:

1. Allrich, R., 1994. Endocrine and neural control of estrus in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 77, 2738-2744.
2. Badinand, F., Bedouet, J., Cosson, J., Hanzen, C., Vallet, A., 2000. Lexique des termes de physiologie et de pathologie et performances de reproduction chez les bovins. In: *Annales de Médecine Vétérinaire*, pp. 289-301.
3. Barlund, C., Carruthers, T., Waldner, C., Palmer, C., 2008. A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology* 69, 714-723.
4. Beam, S., Butler, W., 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum. *Reprod Fertil. Suppl* 54, 411-424.
5. Bencharif, D., Tainturier, D., Slama, H., Bruyas, J., Battut, I., Fieni, F., 2000. Prostaglandins and post-partum period in the cow. *Revue de Medecine Veterinaire* 151, 401-408.
6. Benhizia, S. (2016). Suivi des modifications hormonales et biochimiques chez la vache laitière au cours de la gestation et en post-partum.
7. Blache, D., Batailler, M., Fabre-Nys, C., 1994. Oestrogen Receptors in the Preoptico-Hypothalamic Continuum: Immunohistochemical Study of the Distribution and Cell Density During Induced Oestrous Cycle in Ovariectomized Ewe. *Journal of neuroendocrinology* 6, 329-339.
8. Bouchard, E., Picard-Hagen, N., Opsomer, G., Vaillancourt, D., Descôteaux, L., Lefebvre, R., 2012. La gestion de la reproduction à l'échelle du troupeau et mesures préventives:-Le dossier médical et programme de surveillance de la reproduction,- Méthodes de détection des chaleurs: avantages et limites-Modes de reproduction- Programmes de synchronisation et de suivi de la reproduction chez la vache laitière- Démarche d'analyse globale et systématique d'un problème de reproduction avant de recommander un protocole de synchronisation de la reproduction. In. *Med'Com, City*.
9. Boulet, M., 1989. Efficacité d'un analogue de prostaglandine dans la prevention des involutions uterines retardées et des metrites chez la vache laitiere apres non delivrance. , 5-12.
10. Bowman, K.G., 2005. Postpartum learning needs. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing* 34, 438-443.

11. Bouzebda, Z., Bouzebda, F., Guellati, M. A., & Grain, F. (2006). Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage bovin du nord est algérien. *Sciences & Technologie. C, Biotechnologies*, 13-16.
12. Brito, L.F., MVetSc, D.A., Palmer, C.W., 2004. *Large Animal*.
13. Butler, W.R., 2003. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livestock production science* 83, 211-218.
14. Chastant-Maillard, S, F., Remmy, D., 2005. Actualités sur le cycle de la vache
Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie *Le Point vétérinaire N°Spécial* 36, 10-15.
15. Cheong, S.H., Filho, O.G.S., Absalón-Medina, V.A., Pelton, S.H., Butler, W.R., Gilbert, R.O., 2016. Metabolic and endocrine differences between dairy cows that do or do not ovulate first postpartum dominant follicles. *Biology of Reproduction* 94, 18, 11-11.
16. Cherifi, S., Chemam, A., Iles, I., 2009. La reprise des cycles ovarienne au cours du postpartum chez la vache laitière. In. *École Nationale Supérieure Vétérinaire, City*.
17. Darwash, A., Lamming, G., Woolliams, J., 1999. The potential for identifying heritable endocrine parameters associated with fertility in post-partum dairy cows. *Animal Science* 68, 333-347.
18. Del Vecchio, R. P., Matsas, D. J., Inzana, T. J., Sponenberg, D. P., & Lewis, G. S. (1992). Effect of intrauterine bacterial infusions and subsequent endometritis on prostaglandin F2 α metabolite concentrations in postpartum beef cows. *Journal of animal science*, 70(10), 3158-3162.
19. De Haas, Y., Veerkamp, R., Barkema, H., Gröhn, Y., Schukken, Y., 2004. Associations between pathogen-specific cases of clinical mastitis and somatic cell count patterns. *Journal of Dairy Science* 87, 95-105.
20. 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. Rum* 12, 125-136.
21. Drillich, M., Reichert, U., Mahlstedt, M., Heuwieser, W., 2006. Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: preventive vs. selective treatment. *Journal of Dairy Science* 89, 1502-1508.

22. Drion, P., Beckers, J.-F., Derkenne, F., Hanzen, C., 2000. Le développement folliculaire chez la vache. 2. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du postpartum. In: *Annales de Médecine Vétérinaire*, pp. 385-404.
23. Dubuc, J., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Walton, J. S., & LeBlanc, S. J. (2012). Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows. *Journal of dairy science*, 95(4), 1845-1854.
24. Eiler, H., Wan, P., Valk, N., Fecteau, K., 1997. Prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section: a tolerance study. *Theriogenology* 48, 1147-1152.
25. Erasmus, L., Robinson, P., Ahmadi, A., Hinders, R., Garrett, J., 2005. Influence of prepartum and postpartum supplementation of a yeast culture and monensin, or both, on ruminal fermentation and performance of multiparous dairy cows. *Animal feed science and technology* 122, 219-239.
26. Fabre-Nys, C., Martin, G., 1991. Roles of progesterone and oestradiol in determining the temporal sequence and quantitative expression of sexual receptivity and the preovulatory LH surge in the ewe. *Journal of endocrinology* 130, 367-379.
27. Ferreira, R., Conti, T., Gonçalves, R., Souto, L., Sales, J., Sá Filho, M., Elliff, F., Baruselli, P., 2018. Synchronization treatments previous to natural breeding anticipate and improve the pregnancy rate of postpartum primiparous beef cows. *Theriogenology* 114, 206-211.
28. Fleurette, R.V., 2017. ETUDE DE LA REPRODUCTION DES VACHES LAITIÈRES. In. UNIVERSITE D'ANTANANARIVO, City.
29. Fonseca, F., Britt, J., McDaniel, B., Wilk, J., Rakes, A., 1983. Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open. *Journal of Dairy Science* 66, 1128-1147.
30. Fredriksson, G., Kindahl, H., Sandstedt, K., Edqvist, L.E., 1985. Intrauterine bacterial findings and release of PGF₂ α in the postpartum dairy cow. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A* 32, 368-380.
31. Freret, S., Charbonnier, G., Congnard, V., Jeanguyot, N., Dubois, P., Levert, J., Humblot, P., Ponsart, C., 2005. Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et

- perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. *Rencontres Recherches Ruminants* 12, 149-152.
32. Galina, C., Arthur, G., 1990. Review on cattle reproduction in the tropics. Part 4. Oestrous cycles. In: *Animal Breeding Abstracts*, pp. 697-707.
 33. Galvão, K., Frajblat, M., Butler, W., Brittin, S., Guard, C., Gilbert, R., 2010. Effect of early postpartum ovulation on fertility in dairy cows. *Reproduction in Domestic Animals* 45, e207-e211.
 34. Gilbert, R.O., Shin, S.T., Guard, C.L., Erb, H.N., Frajblat, M., 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology* 64, 1879-1888.
 35. Gordon, M., Dinn, N., Rajamahendran, R., 2010. Effects of presynchronization and postinsemination treatments on pregnancy rates to a timed breeding Ovsynch protocol in dairy cows and heifers. *Canadian Journal of Animal Science* 90, 35-44.
 36. Grimard, B., Humblot, P., Ponter, A., Chastant-Maillard, S., Constant, F., Mialot, J., 2003. Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *Productions animales* 16, 211-227.
 37. Haddada, B., PONTER, A., GRIMARD, B., & Mialot, J. P. (2000). Performances de reproduction des vaches Santa Gertrudis en élevage extensif de type ranch au Maroc. *Rencontres Recherche Ruminants*, 7, 231-234.
 38. Hajurka, J., Macak, V., Hura, V., 2005. Influence of health status of reproductive organs on uterine involution in dairy cows. *Bull Vet Inst Pulawy* 49, 53-58.
 39. Han, Y.K., Kim, I.H., 2005. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *Journal of veterinary Science* 6, 53-59.
 40. Hanzen, C., 1994. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et chez la vache viandeuse. In. Université de Liège, Liège, Belgique, City.
 41. Hanzen, C., 2009. Approche épidémiologique de la reproduction bovine. La gestion de la Reproduction. In, City.
 42. Hanzen, C., 2015. Pathologies: L'involution utérine et le retard d'involution utérine chez la vache.

43. Hanzen, C., Lourtie, O., Derkenne, F., Drion, P., 2000. Mise au point relative à la croissance folliculaire chez la vache. 1. Aspects morphologiques et cinétiques. In: *Annales de Médecine Vétérinaire*, pp. 223-235.
44. Harrison, R., Ford, S., Young, J., Conley, A.J., Freeman, A., 1990. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. *Journal of Dairy Science* 73, 2749-2758.
45. Helmer, S., Britt, J., 1985. Mounting behavior as affected by stage of estrous cycle in Holstein heifers. *Journal of Dairy Science* 68, 1290-1296.
46. Herath, S., Lilly, S.T., Santos, N.R., Gilbert, R.O., Goetze, L., Bryant, C.E., White, J.O., Cronin, J., Sheldon, I.M., 2009. Expression of genes associated with immunity in the endometrium of cattle with disparate postpartum uterine disease and fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology* 7, 1-13.
47. Hirsbrunner, G., Knutti, B., Liu, I., Küpfer, U., Scholtysik, G., Steiner, A., 2002. An in vitro study on spontaneous myometrial contractility in the cow during estrus and diestrus. *Animal Reproduction Science* 70, 171-180.
48. Hoedemaker, M., Prange, D., Zerbe, H., Frank, J., Daxenberger, A., Meyer, H., 2004. Peripartal propylene glycol supplementation and metabolism, animal health, fertility, and production in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 87, 2136-2145.
49. Huszenicza, G., Jánosi, S., Kulcsar, M., Korodi, P., Reiczigel, J., Katai, L., Peters, A., De Rensis, F., 2005. Effects of clinical mastitis on ovarian function in post-partum dairy cows. *Reproduction in Domestic Animals* 40, 199-204.
50. Kasimanickam, R., Duffield, T., Foster, R., Gartley, C., Leslie, K., Walton, J., Johnson, W., 2004. Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 62, 9-23.
51. Kastelic, J., Knopf, L., Ginther, O., 1990. Effect of day of prostaglandin F₂ α treatment on selection and development of the ovulatory follicle in heifers. *Animal Reproduction Science* 23, 169-180.
52. Kelsey, J., Corl, B., Collier, R., Bauman, D., 2003. The effect of breed, parity, and stage of lactation on conjugated linoleic acid (CLA) in milk fat from dairy cows. *Journal of Dairy Science* 86, 2588-2597.
53. Kennedy, B., Dekkers, J., Moore, R., Jairath, L., 1999. Genetic and phenotypic parameter estimates between production, feed intake, feed efficiency, body weight

- and linear type traits in first lactation Holsteins. *Canadian Journal of Animal Science* 79, 425-431.
54. Lindell, J. O., Kindahl, H., Jansson, L., & Edqvist, L. E. (1982). Post-partum release of prostaglandin F₂ α and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 17(3), 237-245.
 55. Kovács, L., Kézér, F., Szenci, O., 2016. Effect of calving process on the outcomes of delivery and postpartum health of dairy cows with unassisted and assisted calvings. *Journal of Dairy Science* 99, 7568-7573.
 56. Kozicki, L.E., 1998. Aspectos fisiológicos e patológicos do puerpério em bovinos. *Archives of Veterinary Science* 3.
 57. Lajili, H., Humblot, P., Thibier, M., 1991. Effect of PG F₂ alpha treatment on conception rates of dairy cows treated with a GnRH agonist 12 to 14 days after artificial insemination. *Theriogenology* 36, 335-347.
 58. Lane, E., Austin, E., Crowe, M., 2008. Oestrous synchronisation in cattle—Current options following the EU regulations restricting use of oestrogenic compounds in food-producing animals: A review. *Animal Reproduction Science* 109, 1-16.
 59. Lashari, M. H., & Tasawar, Z. (2012). The effect of PGF₂ on persistent corpus luteum in Sahiwal cows. *International Journal of Livestock Production*, 3(1), 1-5.
 60. LeBlanc, S.J., 2008. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: a review. *The Veterinary Journal* 176, 102-114.
 61. LeBlanc, S.J., Osawa, T., Dubuc, J., 2011. Reproductive tract defense and disease in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 76, 1610-1618.
 62. Lewis, G., 2004. Steroidal regulation of uterine immune defenses. *Animal Reproduction Science* 82, 281-294.
 63. Lindell, J., Kindahl, H., Jansson, L., Edqvist, L., 1982. Postpartum release of PGF₂ α and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 237-245.
 64. López-Gatiús, F., Mirzaei, A., Santolaria, P., Bech-Sàbat, G., Nogareda, C., García-Ispuerto, I., Hanzen, C., Yániz, J., 2008. Factors affecting the response to the specific treatment of several forms of clinical anestrus in high producing dairy cows. *Theriogenology* 69, 1095-1103.
 65. López-Gatiús, F., Yániz, J., Madriles-Helm, D., 2003. Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows: a meta-analysis. *Theriogenology* 59, 801-812.

66. Lyimo, Z., Nielen, M., Ouweltjes, W., Kruip, T.A., Van Eerdenburg, F., 2000. Relationship among estradiol, cortisol and intensity of estrous behavior in dairy cattle. *Theriogenology* 53, 1783-1795.
67. Mann, G., Lamming, G., 2000. The role of sub-optimal preovulatory oestradiol secretion in the aetiology of premature luteolysis during the short oestrous cycle in the cow. *Animal Reproduction Science* 64, 171-180.
68. Marion, G., Gier, H., 1968. Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. *Journal of Animal Science* 27, 1621-1626.
69. Martin, E., Legendre, G., Bouet, P.E., Cheve, M.T., Multon, O., Sentilhes, L., 2015. Maternal outcomes after uterine balloon tamponade for postpartum hemorrhage. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica* 94, 399-404.
70. Mateus, L., Da Costa, L.L., Diniz, P., Ziecik, A., 2003. Relationship between endotoxin and prostaglandin (PGE2 and PGFM) concentrations and ovarian function in dairy cows with puerperal endometritis. *Animal Reproduction Science* 76, 143-154.
71. Melendez, P., McHale, J., Bartolome, J., Archbald, L., Donovan, G., 2004. Uterine involution and fertility of Holstein cows subsequent to early postpartum PGF2 α treatment for acute puerperal metritis. *Journal of Dairy Science* 87, 3238-3246.
72. Meziane, R., Niar, A., Boughris, F., Meziane, T., Mamache, B., Smadi, M., 2000. Effet de la prostaglandine PGF2 α sur le post-partum de vaches laitières en Algérie.
73. Mialot, J., Badinand, F., 1985. L'anoestrus chez les bovins. mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Soc. Fr. Buiatrice ed. Maisons Al Fort, 217-233.
74. Mialot, J., Levy, I., Grimard, B., 1991. L'échographie dans la gestion de la reproduction chez les bovins. In, *Revue de Medecine Veterinaire*, City, pp. 21-31.
75. Moore, S., Fair, T., Lonergan, P., Butler, S., 2014. Genetic merit for fertility traits in Holstein cows: IV. Transition period, uterine health, and resumption of cyclicity. *Journal of Dairy Science* 97, 2740-2752.
76. Moreira, F., Orlandi, C., Risco, C., Mattos, R., Lopes, F., Thatcher, W., 2001. Effects of presynchronization and bovine somatotropin on pregnancy rates to a timed artificial insemination protocol in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 84, 1646-1659.
77. Morin, D., Constable, P., Maunsell, F., McCoy, G., 2001. Factors associated with colostral specific gravity in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 84, 937-943.

78. Nikolajev, L., 2016. Characterization of new allosteric modulators of the PGF2 α (FP) receptor.
79. Okano, A., Tomizuka, T., 1987. Ultrasonic observation of postpartum uterine involution in the cow. *Theriogenology* 27, 369-376.
80. Opsomer, G., Grohn, T., Hertl, J., Coryn, M., Deluyker, H., Kruif, A.D., 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium *Theriogenology*, 841-857.
81. Orihuela, A.n., 2000. Some factors affecting the behavioural manifestation of oestrus in cattle: a review. *Applied Animal Behaviour Science* 70, 1-16.
82. Parmar, S.C., Parmar, C., Patel, J., 2016. Use of pgf 2 α in ovarian and uterine pathological conditions of bovine: a therapeutic approach. *Explor. Anim. Med. Res* 6, 132-2141.
83. Patel, P., Dhami, A., Hinsu, T., Ramani, V., Sarvaiya, N., Kavani, F., 2006. Comparative evaluation of blood biochemical and progesterone profile of fertile and infertile estrous cycles in postpartum Holstein Friesian cows. *Indian Journal of Animal Sciences (India)*.
84. Peter, A., Vos, P., Ambrose, D., 2009. Postpartum anestrus in dairy cattle. *Theriogenology* 71, 1333-1342.
85. Pyörälä, S., Pyörälä, E.O., 1998. Efficacy of parenteral administration of three antimicrobial agents in treatment of clinical mastitis in lactating cows: 487 cases (1989-1995). *J. Am. Vet. Med. Assoc* 212, 407-412.
86. Reksen, O., Havrevoll, Ø., Gröhn, Y., Bolstad, T., Waldmann, A., Ropstad, E., 2002. Relationships among body condition score, milk constituents, and postpartum luteal function in Norwegian dairy cows. *Journal of Dairy Science* 85, 1406-1415.
87. Risco, C., Drost, M., Thatcher, W., Savio, J., Thatcher, M., 1994. Effects of calving-related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 42, 183-203.
88. Roche, J., Crowe, M., Boland, M., 1992. Postpartum anoestrus in dairy and beef cows. *Animal Reproduction Science* 28, 371-378.
89. Roelofs, J., López-Gatiús, F., Hunter, R., Van Eerdenburg, F., Hanzen, C., 2010. When is a cow in estrus? Clinical and practical aspects. *Theriogenology* 74, 327-344.

90. Runciman, D., Anderson, G., Malmo, J., Davis, G., 2008. Use of postpartum vaginoscopic (visual vaginal) examination of dairy cows for the diagnosis of endometritis and the association of endometritis with reduced reproductive performance. *Australian Veterinary Journal* 86, 205-213.
91. Sakaguchi, M., Sasamoto, Y., Suzuki, T., Takahashi, Y., Yamada, Y., 2006. Fate of cystic ovarian follicles and the subsequent fertility of early postpartum dairy cows. *Veterinary record* 159, 197-201.
92. Samadi, F., Phillips, N., Blache, D., Martin, G., D'Occhio, M., 2013. Interrelationships of nutrition, metabolic hormones and resumption of ovulation in multiparous suckled beef cows on subtropical pastures. *Animal Reproduction Science* 137, 137-144.
93. Sannmann, I., Heuwieser, W., 2015. Intraobserver, interobserver, and test-retest reliabilities of an assessment of vaginal discharge from cows with and without acute puerperal metritis. *Journal of Dairy Science* 98, 5460-5466.
94. Santos, R.R., Knijn, H.M., Vos, P.L., Oei, C.H., van Loon, T., Colenbrander, B., Gadella, B.M., van den Hurk, R., Roelen, B.A., 2009. Complete follicular development and recovery of ovarian function of frozen-thawed, autotransplanted caprine ovarian cortex. *Fertility and sterility* 91, 1455-1458.
95. Savio, J., Bongers, H., Drost, M., Lucy, M., Thatcher, W., 1991. Follicular dynamics and superovulatory response in Holstein cows treated with FSH-P in different endocrine states. *Theriogenology* 35, 915-929.
96. Schulz, K., Frahm, J., Meyer, U., Kersten, S., Reiche, D., Rehage, J., Dänicke, S., 2014. Effects of prepartal body condition score and peripartal energy supply of dairy cows on postpartal lipolysis, energy balance and ketogenesis: an animal model to investigate subclinical ketosis. *Journal of Dairy Research* 81, 257-266.
97. Sheldon, I., Noakes, D., 1998. Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Veterinary record* 142, 575-579.
98. Sheldon, I.M., Cronin, J., Goetze, L., Donofrio, G., Schuberth, H.-J., 2009. Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biology of Reproduction* 81, 1025-1032.
99. Sheldon, I.M., Dobson, H., 2004. Postpartum uterine health in cattle. *Animal Reproduction Science* 82, 295-306.

100. Sheldon, I.M., Lewis, G.S., LeBlanc, S., Gilbert, R.O., 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology* 65, 1516-1530.
101. Shrestha, H.K., Nakao, T., Suzuki, T., Akita, M., Higaki, T., 2005. Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in high-producing dairy cows in a subtropical region in Japan. *Theriogenology* 64, 855-866.
102. Skarzynski, D., Piotrowska-Tomala, K., Lukasik, K., Galvao, A., Farberov, S., Zalman, Y., Meidan, R., 2013. Growth and regression in bovine corpora lutea: regulation by local survival and death pathways. *Reproduction in Domestic Animals* 48, 25-37.
103. Slama, H., Tainturier, D., Chemli, J., Zaiem, I., Bencharif, J., 1999. Uterine involution in domestic females: a comparative study [placentation, inflammatory reaction]. *Revue de Medecine Veterinaire (France)*.
104. Sreenan, J., 1981. Biotechnical measures for improvement of fertility in cattle. *Livestock production science* 8, 215-231.
105. Stocker, R. W., 1993. a clinical trial on the effect of prostaglandin F2alpha on placental expulsion in dairy cattle. *Vet*, 507-508.
106. Tillard, E., Humblot, P., Faye, B., 2003. Impact des déséquilibres énergétique postpartum sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion. In.
107. Walker, L.O., Fowles, E.R., Sterling, B.S., 2011. The distribution of weight-related risks among low-income women during the first postpartum year. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing* 40, 198-205.
108. Walker, S., Smith, R., Jones, D., Routly, J., Morris, M., Dobson, H., 2010. The effect of a chronic stressor, lameness, on detailed sexual behaviour and hormonal profiles in milk and plasma of dairy cattle. *Reproduction in Domestic Animals* 45, 109-117.
109. Weems, C., Weems, Y., Randel, R., 2006. Prostaglandins and reproduction in female farm animals. *The Veterinary Journal* 171, 206-228.
110. Williams, E.J., Fischer, D.P., Noakes, D.E., England, G.C., Rycroft, A., Dobson, H., Sheldon, I.M., 2007. The relationship between uterine pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow. *Theriogenology* 68, 549-559.
111. Wiltbank, J., 1970. Research needs in beef cattle reproduction. *Journal of Animal Science* 31, 755-762.

112. Yahimi, A., Djellata, N., Hanzen, C., Kaidi, R., 2013. Analyse des pratiques de détection des chaleurs dans les élevages bovins laitiers algériens. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* 66, 31-35.
113. Zadoks, R., Allore, H., Barkema, H., Sampimon, O., Wellenberg, G., Gröhn, Y., Schukken, Y., 2001. Cow-and quarter-level risk factors for *Streptococcus uberis* and *Staphylococcus aureus* mastitis. *Journal of Dairy Science* 84, 2649-2663.
114. Zakari, A., Molokwu, E., Osori, D., 1981. Effect of season on the oestrous cycle of cows (*Bos indicus*) indigenous to northern Nigeria. *The Veterinary Record* 109, 213-215.
115. Zhang, M.-Q., Liu, S.-P., Wang, X.-E., 2010. Concurrent chemoradiotherapy with paclitaxel and nedaplatin followed by consolidation chemotherapy in locally advanced squamous cell carcinoma of the uterine cervix: preliminary results of a phase II study. *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics* 78, 821-827.