

Ministère de l'Enseignement Supérieur



181THV-2

Université Saad DAHLEB – BLIDA

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème :

Enquête sur les principales pathologies de la reproduction chez la vache laitière rencontrées dans la région de AIN DEFLA

Présenté par :

TOUMI ABDELKADER

Membre de jury :

Mr BERBER ALI	Maître de conférence	président
Mr AKLOUL KAMEL	Dr vétérinaire	examineur
M. TARZZALI DALILA	Dr vétérinaire	examinatrice
M.AMOKRANE ASMA	Maître assistante	promotrice

Année : 2007-2008

Remerciements :

Au terme de ce travail, je tiens à remercier tout d'abord ma promotrice, Dr.

AMOKRANE ASMA de m'avoir orienté, pour parfaire mon travail.

Mes sincères remerciements à Monsieur BERBER ALI chef du département vétérinaires, maître de conférences dans la faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques de Blida, pour l'honneur qu'il m'a fait de présider le jury de ma soutenance.

Je remercie M. FARZZALI NADJA, docteur vétérinaire et assistante de tp de sémiologie d'avoir accepté d'examiner mon mémoire.

Je remercie beaucoup Monsieur AFLOUJ KAMEL avec qui j'ai passé de meilleurs moments lors des travaux pratiques à l'abattoir durant l'année 2005, et d'avoir accepté aimablement de bien vouloir examiner mon mémoire.

Mes remerciements vont aussi aux vétérinaires praticiens qui ont bien collaboré avec moi et m'ont donné toutes les informations nécessaires, et plus particulièrement Dr KADAR MORAD pour son aide et pour les sorties sur le terrain que j'ai réalisé avec lui.

Mes remerciements à tous mes enseignants chargés des cours, des travaux pratiques et des travaux dirigés depuis 2003, du département des sciences vétérinaires de Blida.

Je remercie particulièrement toute ma famille qui m'a soutenu surtout les derniers temps de la réalisation de mon mémoire.

Je remercie toute ma superbe promotion avec laquelle j'ai partagé mes meilleurs souvenirs durant ces 5 années.

En fin mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents,

Merci de m'avoir donné et appris tout ce qu'il y a de meilleur, l'amour, la
tolérance,

la joie de vivre, mais aussi le goût du travail bien fait.

Merci de m'avoir permis de d'avoir tout ce que j'ai besoin.

Sachez que je serai toujours là pour vous.

Mes grands frères KOUJDER et MOHAMMED, et mon petit frère

NASSIM.

Ma grande sœur NASSIMA et son mari ABDELKADER et leurs deux

petits :

RAMI NAZIH et DOUNJA RIME .

Ma sœur LAMIA et son mari MILOUDE.

A ma sœur KHEIRA.

Merci pour leurs encouragements.

Toute la promotion de 5^e année.

Tous mes amis, SOFIANE L, SOFIANE C, et SADEK.

Sommaire.

	pages
Résumé.....	I
Summary	II
ملخص.....	III
Liste des abréviations.....	IV
Listes des schémas et figures.....	V
Liste des tableaux.....	VIII
INTRODUCTION.....	01
<u>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :</u>	
<u>Chapitre I : généralités sur la reproduction.</u>	
I.1- Définition de la reproduction.....	02
I.2- Fertilité et fécondité.....	02
I.3- La pathologie de la reproduction.....	02
I.4- Rappels anatomo-physiologiques.....	03
A- Anatomie de l'appareil génital de la vache.....	03
B- La régulation hormonale et le cycle œstral chez la vache.....	04
B-1- Régulation hormonale du cycle œstral.....	04
B-2- Cycle œstral chez la vache.....	04
B-3- Comportement.....	04
B-4- Parturition.....	05
B-4-α- Signes précurseurs du part.....	05
B-4-β- Détermination de la parturition.....	06
B-4-δ- Déroulement de la parturition	07
a- Déclenchement de contractions utérines et dilatation du col.....	07
b- Expulsion du fœtus.....	07
c- Expulsion des membranes fœtales	07

d- Puerperium.....	07
C- L'exploration rectale: méthode et importance.....	07

Chapitre II : Pathologies de la période de reproduction et de gestation.

II.1- L'infertilité.....	08
*ETIOLOGIE.....	08
A- Facteurs généraux.....	08
B- L'absence de fécondation.....	08
B-1- La conduite de l'élevage.....	08
B-1- α - L'insuffisance de la détection des chaleurs.....	08
B-1- β - Choix du moment de l'insémination.....	08
B-1- δ - Endroit anatomique de l'insémination	08
B-2- Les pathologies génitales femelles	09
B-2- α - L'absence d'ovulation.....	09
B-2- β - L'ovulation asynchrone	09
B-2- δ - Les pathologies de l'oviducte.....	09
B-2- λ - L'immunisation anti-spermatique.....	10
C- La mortalité embryonnaire	10
D- Autres facteurs	10
D-1- Les caractères individuels des femelles.....	10
D-2- L'alimentation	10
D-3- Le climat et la saison.....	10
D-4- Les pathologies	11
D-5- L'insémination artificielle.....	11
II.2- Les pathologies de la gestation	11
A- La mortalité embryonnaire	11
*ETIOLOGIE.....	11
A-1- Facteurs propre à l'embryon	11

A-1- α - Les anomalies chromosomiques	11
A-1- β - Le sexe de l'embryon	11
A-1- δ - Le nombre d'embryon.....	11
A-2- Facteurs parentaux	12
A-2- α - Facteurs paternels.....	12
A-2- β - Facteurs maternels.....	12
a- Environnement de l'oviducte.....	12
b- Environnement utérin	12
c- Race et âge de l'animal	12
d- Nombre d'insémination	12
A-3- Facteurs environnementaux	12
A-3- α - Alimentation	13
A-3- β - Température et saison	13
A-3- δ - Traitement hormonaux	13
B- Prolapsus vaginal	13
*ETIOLOGIE.....	13
*SYMPTOMES	14
*TRAITEMENT	14
C- Les pathologies du placenta	14
C-1- L'hydropisie des membranes fœtales	14
*ETIOLOGIE.....	14
*SYMPTOMES.....	14
*TRAITEMENT	15
D- La mort fœtale	15
D-1- Macération du fœtus	15
D-2- Momification du fœtus	15
D-3- Emphysème fœtale	15

II-3- Avortements	16
A- Avortement infectieux	16
*Les pathologies bactériennes	16
a- Brucellose: (fièvre de bang , maladie de bang).....	17
b- Chlamydiose.....	17
c- Listériose.....	17
d- Mycolasmose : uroplasmose	17
e- Leptospirose:	17
f- La vibriose ou compylobactériose.....	17
g- Salmonellose.....	17
h- La fièvre q.....	18
i- Autres bactéries.....	18
*Les pathologies virales.....	18
a- La rhinotracheite infectieuse.	18
b- Diarrhée virale bovine (BVD)	18
c- La blue tongue virus	18
d- Le virus akabane:	18
*les pathologies parasitaires	19
a- Neosporose	19
b- Trichomonose	19
c- Sarcocystose.....	19
d- Toxoplasmose	19
*Les mycoses	19
B- Avortement non infectieux.....	20
B-1- Facteurs physique.....	20
B-2- Avortements provoqué par des traitements abusifs.....	20
B-3- Avortements liées à l'alimentation	20

B-4- Facteurs chimiques.....	21
B-5- Facteurs génétiques.....	21
*TRAITEMENT	21
Chapitre III : pathologie de la parturition.	
III.1- Dystocies.....	22
A- Définition et causes.....	22
A-1- Dystocie d'origine maternelle.....	22
A-1- α - Angusti pelvienne.....	22
A-1- β - Anomalies vaginales.....	22
A-1- δ - Anomalies cervicales.....	22
a- Dilatation insuffisante du col de l'utérus.....	22
b- Induration du col.....	22
c- Col double.....	22
A-1- λ -anomalies utérines.....	23
a-Torsion utérine.....	23
b- Déplacement de l'utérus gravide.....	23
c- Inertie utérine primaire	23
d- Inertie utérine secondaire.....	23
e- Rupture et déchirures de l'utérus pendant la gestation.....	23
A-2- Dystocie d'origine foetale	24
A-2- α - Hydropisie des membranes foetales	24
A-2- β - Emphysème foetal	24
A-2- δ - Foetus pathologique.....	24
a- Veau achondroplasique.....	24
b- Hydrocéphalie	24
c- Hydropisie foetale : anasarque ascite	25
d- Rétraction musculaires et tendineuse, déformation ankystoses	25

A-2-λ- Les anomalies de développement:	25
a- Monstrosité.....	25
b- Géantisme fœtal	26
c- Multiparité.....	26
A-3- Dystocie due à des anomalies de présentation et de position	27
B- Traitement des dystocies	27
CHAPITRE IV : pathologie du post-partum.	
IV.1- Rétention placentaire.....	28
A- Définition.....	28
B- Etiologie.....	28
B-1- Causes inflammatoires et infectieuses.....	28
B-2- Causes endocriniennes.....	29
B-3- Causes nutritionnelles.....	29
B-4- Inertie utérine.....	29
B-5- Défaut dans la collagénolyse.....	29
B-6- Autres causes.....	29
B-6-α- Causes immunologiques.....	29
B-6-β- Malformation et souffrances placentaire.....	29
B-6-δ- Modifications histologiques du placenta.....	30
B-6-λ- Causes mécaniques.....	30
B-6-ε- Causes génétiques.....	30
C- Traitement.....	30
C-1- Extraction manuel.....	30
C-2- Antibiotique et antiseptique.....	30
C-3- Autres traitements.....	30
IV-2- Métrites	30
A- Définition.....	30

B- Les différents types de métrites.....	30
B-1- Les métrites aiguës	31
B-2- Les métrites chroniques.....	31
B-3- Métrites post-cébrales.....	32
C- Diagnostic.....	32
C- Traitement.....	32
C-1- Traitement anti-infectieux.....	32
C-2- Traitement hormonale.....	32
C-3- Autres traitement.....	32
IV.3- Anoestrus:	32
A- Introduction.....	32
B- Divers aspects d'anoestrus.....	33
B-1- Anoestrus de détection.....	33
B-2- Anoestrus physiologique.....	33
B-3- Anoestrus fonctionnel.....	33
B-4- Anoestrus pathologique.....	33
B-4- α - Anoestrus pubertaire.....	34
B-4- β - Anoestrus pathologique du post-partum.....	34
IV-4 Mammites	35
A- Définition.....	35
B- Classification.....	35
B-1- Mammite sub-clinique.....	35
B-2- Mammites cliniques	36
B-2- α - La mammite sur-aigue.....	36
B-2- β - Mammite aigue.....	36
B-2- δ -mammite sub-aigue.....	36
B-3- La mammite chronique.....	36

B-4- Mammite latente "infection latente"	37
--	----

PARTIE EXPERIMENTALE :

I/ Introduction	38
II/ Objectif du travail.....	38
III/Matériels et méthodes.....	38
IV/ Expressions des résultats.....	39
- répartition des vétérinaires.....	39
-années du début d'exercice des vétérinaires.....	39
-interventions des vétérinaires.....	40
-période et fréquence d'apparition des troubles de reproductions.....	41
-les pathologies de la période de la mise en reproduction.....	42
-les pathologies de la gestation.....	47
-les pathologies de la parturition.....	57
-les pathologies du post-partum.....	64
*Remarque	72
V/annexe : présentation du questionnaire.....	73-74
VI/Discussions	75
VII/Conclusion générale.....	78
VIII/Recommandations	79

Résumé :

L'objectif de notre travail est basé sur la recherche des principales pathologies de la reproduction et les facteurs influençant sur le rendement de nos élevages bovins laitiers, ainsi que la réalisation d'une carte zoo sanitaire de la région en ce qui concerne la reproduction.

Pour cela, nous avons procédé à une enquête sur le terrain par la distribution des questionnaires aux vétérinaires praticiens de la région de AIN DEFLA.

Après avoir traité les questionnaires, nous avons observé que toutes les pathologies de la reproduction sont présentes dans la région et que les troubles de la mise bas et du post-partum sont les plus fréquemment rencontrés et sont les plus néfastes en vue de la perte du produit d'une part et l'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage. Ils sont rencontrés par 90,90% des vétérinaires interrogés.

Les vaches laitières de races importées sont prédisposées aux troubles de la reproduction par rapport à la race locale qui semble être moins sensibles.

Ces troubles sont surtout liés au mode d'élevage qui est traditionnel, aux problèmes de rationnement, au non suivi des élevages et au manque de formation des éleveurs.

Mots clés : vache laitière, pathologies de la reproduction, enquête, AIN DEFLA

Summary:

The objective of our work is based on research of major diseases of the reproductive and factors influencing the performance of our dairy cattle, and the creation of a map of the animal health area concerning the reproduction.

For this, we conducted a field investigation by distributing questionnaires to veterinary practitioners of the region AIN DEFLA.

After processing the questionnaires, we found that all the pathologies of reproduction are present in the region and that problems with calving and post-partum are most frequently encountered and are most harmful to the loss of product on the one hand and extending the interval calving-calving. They are met by 90.90% vets interviewed.

The dairy cows imported breeds are predisposed to the disorder of reproduction in relation to the local race which appears to be less sensitive.

These disorders are mainly related to farming method which is traditional, the problems of rationing, followed by non-farming and lack of training of farmers.

Keywords: dairy cow, pathologies of reproduction, investigation, AIN DEFLA

ملخص:

الهدف من عملنا يقوم على البحث عن أمراض الإنجاب الرئيسية والعوامل المؤثرة في إنتاجية مراعينا ومنتجات الألبان والماشية ، وإنشاء خريطة لمجال الصحة الحيوانية خاصة في مجال الإنجاب. لهذا ، أجرينا التحريات الميدانية من خلال توزيع استبيانات لممارسي الطب البيطري لمنطقة عين الدفلى. وبعد معالجة الاستبيانات، وجدنا أن جميع أمراض الإنجاب موجودة في المنطقة، وان مشاكل الولادة و ما بعد الولادة هي الأكثر شيوعا والأكثر نظرا لفقدان المنتج من ناحية ، وتمديد فترة الولادة - الولادة. ممثلة ب90،90 ٪ من عدد البيطرة الذين سجلنا ملاحظاتهم. الأبقار الحلوب من السلالات المستوردة هي الأكثر عرضة لأمراض الإنجاب مقارنة مع السلالة المحلية التي تبدو اقل حساسية. هذه الاضطرابات ذات الصلة المرتبطة أساسا بطريقة الاستغلال الذي يعتبر تقليديا، مشاكل تغذية الأبقار والمشاكل الناجمة عن الحصص التموينية ، عدم تتبع و مراقبة المستثمرات وأخيرا نقص تدريب و توعية المزارعين .

الكلمات الرئيسية : البقر الحلوب ، أمراض التكاثر، التحقيق ، عين الدفلى

Liste des abréviations

BHV-1 : bovine herpes virus type 1.

BVD : bovine virale diarrhea.

CIRAD : centre de coopération international en recherches agronomiques pour le développement France.

FSH : follicule stimulating hormone.

GnRH : gonadotropine realising hormone.

GRET : groupe de recherche et d'échange technologique paris.

IBR : infectieuse bovine rhinotracheitis.

LH : luteinising hormone.

L.H-R.F : luteinizing hormone-realising factor.

MD : maladie des muqueuses.

OIE : office international des épizooties

PGF2 α : prostaglandine F2 α .

P.N.R.P.L : programme national de réhabilité de la production laitière

RAIZO : réseau d'alerte et d'information zoosanitaire

RIB : rhinotracheite infectieuse bovine.

Liste des schémas et figures

	pages
I-PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :	
Schéma n°01 : Mécanisme endocrinien de l'accouchement (d'après LIGGINS 1974).....	05
Figure n°01 : Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache (vue dorsale après ouverture et étalement de l'utérus et du sinus uro-génital ; vache nullipare). [Selon BARON.R, 1990].....	02
Figure n°02 : la manifestation caractéristique des chaleurs (VALLET.A, 1999).....	04
Figure n°03 : kyste ovarien. (Photo personnelle).....	09
Figure n°04 : une adhérence au niveau de l'oviducte (photo personnelle).....	10
Figure n°05 : prolapsus vaginal (photo personnelle).....	13
Figure n°06 : foetus emphysémateux (CH.HANZEN, 2007-2008).....	16
Figure n°07 : avortement en fin de gestation (VALLET.A, 1999).....	16
Figure n°08 : avortement à neospora caninum. (VALLET.A, 1999).....	19
Figure n°09 : avortement mycosique. (VALLET.A, 1999).....	20
Figure n°10 : torsion utérine chez la vache (CH.HANZEN, 2007-2008).....	23
Figure n°11 : rupture de l'utérus (CH.HANZEN, 2007-2008).....	24
Figure n°12 : rupture de l'utérus (CH.HANZEN 2007-2008).....	24
Figure n°13 : hydrocéphalie (CH.HANZEN, 2007-2008).....	25
Figure n°14 : monstre coelosomien(CH.HANZEN,2007-2008).....	26
Figure n°15 : monstre simple (schistosome reflexe) (CH.HANZEN, 2007-2008).....	26
Figure n°16 : la rétention placentaire (VALLET.A, 1999).....	28
Figure n°17 : les endométrites Chroniques (VALLET.A, 1999).....	31

Figure 18: les endométrites chroniques (VALLET.A, 1999).....	31
Figure n°19 : ovaire polykystique (photo personnelle).....	34
Figure n°20 : corps jaune cavitare (photo personnelle).....	34
Figure n°21: ovaire porteur d'un follicule kystique (VALLET.A, 1999).....	35

II-PARTIE EXPERIMENTALE :

Figure n°22: Années du début d'exercice des vétérinaires.....	40
Figure n°23: Le cadre d'interventions des vétérinaires.....	41
Figure n°24: Période d'apparition des troubles de la reproduction.....	42
Figure n°25: fréquence d'apparition des troubles de reproduction.	42
Figure n°26: Type de troubles rencontrés lors de la mise en reproduction.....	43
Figure n°27: Répartition des troubles selon la parité des vaches laitières.....	44
Figure n°28: Répartition des 3 maladies de la période de mise en reproduction selon la parité des vaches laitières.....	45
Figure n°29: Répartition des troubles de la mise en reproduction selon la race des vaches laitières.	46
Figure n°30: Répartition des 03 maladies de la période de la mise en reproduction selon la race des vaches laitières.	46
Figure n°31: Type de troubles rencontrés au cours de la gestation.....	48
Figure n°32 : embryon mort avec apparition du système vasculaire surtout au niveau du cou et la tête (photo personnelle).....	49
Figure n°33 : mortalité embryonnaire (photo personnelle).....	49.
Figure n°34 : mortalité embryonnaire avec l'ovaire correspondant portant un corps jaune non gestatif (photo personnelle).....	50
Figure n°35: Origine d'avortement.....	51
Figure n°36: Nature de l'avorton.....	51
Figure n°37: momification foetale (photo personnelle).....	52
Figure n°38 : Période de production de l'avortement.....	52
Figure n°39: Répartition des troubles de la gestation selon la parité des vaches laitières....	54

Figure n°40: Répartition des troubles rencontrés au cours de la gestation chez les génisses et les multipares.	54
Figure n°41: Répartition des troubles de la gestation selon la race des vaches laitières....	56
Figure n°42: Répartition des troubles de la gestation rencontrés chez la race locale et les races importées.	56
Figure n°43: Répartition des réponses des vétérinaires selon le type de mise bas.....	57
Figure n°44 : les deux têtes du veau et les membres séparés suite à une embryotomie (photo personnelle).....	58
Figure n°45: Les causes maternelles et fœtales des dystocies.....	59
Figure n°46: Les causes de dystocie.....	60
Figure n°47: Répartition des troubles de mise bas chez les génisses et les multipares.....	61
Figure n°48: Répartition des troubles de la mise bas selon la parité des vaches laitières.....	62
Figure n°49: Répartition des troubles de la mise bas chez la race locale et les races importées.....	63
Figure n°50: Répartition des troubles de la mise bas selon la race des vaches laitières....	64
Figure n°51: Type de troubles rencontrés au cours du post-partum.....	65
Figure n°52: Moment d'intervention des vétérinaires en cas de rétention placentaire.....	66
Figure n°53: Répartition des cas de rétention placentaire selon le type de mise bas ou avortement.....	66
Figure n°54: Répartition des troubles de rétention placentaire selon la parité des vaches laitières.....	67
Figure n°55: Répartition des troubles de rétention placentaire selon la race de vaches laitières.....	68
Figure n°56: Répartition des cas de métrites selon la parité des vaches laitières.....	68
Figure n° 57: Répartition des cas de métrites selon la race des vaches laitières.....	69
Figure n°58: type de pyomètre.....	69
Figure n°59: Répartition des cas de pyomètre selon la parité des vaches laitières.....	70
Figure n°60: Répartition des cas de pyomètre selon la race des vaches laitières.....	70
Figure n°61: répartition des cas de retard d'involution utérine selon la parité des vaches laitières.....	71

Figure n°62: Répartition des cas de retard d'involution utérine selon la race des vaches laitières.....	72
--	-----------

Liste des tableaux

Tableau I: répartition des vétérinaires interrogés selon la commune de leur installation.....	39
Tableau II: Années du début d'exercice des vétérinaires.....	39
Tableau III: le cadre d'interventions des vétérinaires.....	40
Tableau IV: Période et fréquence d'apparition des troubles.....	41
Tableau V: type de troubles rencontrés lors de la mise en reproduction.....	43
Tableau VI: Répartition des troubles de la mise en reproduction selon la parité des vaches laitières.....	44
Tableau VII: répartition des troubles selon la race des vaches laitières.....	45
Tableau VIII: type de troubles rencontrés au cours de la gestation.....	47
Tableau IX: origine de l'avortement.....	50
Tableau X: nature de l'avorton.....	51
Tableau XI: période de production de l'avortement.....	52
Tableau XII: répartition des troubles rencontrés au cours de la gestation selon la parité des vaches laitières.....	53
Tableau XIII: répartition des troubles rencontrés au cours de la gestation selon la race des vaches laitières.....	55
Tableau XIV: répartition des réponses des vétérinaires selon le type de mises bas rencontrés.	57
Tableau XV: les causes de dystocias.....	59
Tableau XVI: répartition des troubles de la mise bas selon la parité des vaches laitières..	61
Tableau XVII: répartition des troubles de la mise bas selon la race des vaches laitières....	63
Tableau XVIII: type de troubles rencontrés au cours du post-partum.....	65
Tableau XIX: moment d'interventions des vétérinaires en cas de rétention placentaire....	65
Tableau XX: répartition des troubles de rétention placentaire selon le type de mise bas ou avortement.....	66
Tableau XXI: répartition des troubles selon la parité des vaches laitières.....	67
Tableau XXII: répartition des rétentions placentaires selon la race des vaches laitières..	67

Tableau XXIII: répartition des métrites selon la parité des vaches laitières.....	68
Tableau XXIV; répartition des cas de métrites selon la race des vaches laitières.....	69
Tableau XXV: type de pyomètre.....	69
Tableau XXVI: répartition des cas de pyomètre selon la parité des vaches laitières.....	70
Tableau XXVII: répartition des cas de pyomètre selon la race des vaches laitières.....	70
Tableau XXVIII: répartition des cas de retard d'involution utérine selon la parité des vaches laitières.....	71
Tableau XXIX: répartition des cas de retard d'involution utérine selon la race des vaches laitières.....	71

Introduction :

L'ALGERIE souffre à nos jours d'un déficit en production laitière. Malgré la mobilisation de tous les efforts en vue de minimiser ce manque, elle continue à payer une facture très importante pour l'importation du lait et de la viande aussi. Elle fait beaucoup d'efforts en vue de stopper la dépendance aux pays étrangers, et surtout la hausse du prix du lait dans les marchés mondiaux.

Le secteur agricole est l'un des piliers les plus importants qui contribuent efficacement au progrès et à la prospérité de l'économie. L'élevage bovin laitier est parmi les activités les plus en avant de ce secteur.

Pour cela plusieurs mesures ont été mises en évidence pour promouvoir l'élevage bovin :

- *le plan national de développement agricole (P.N.D.A).

- *un programme de réhabilitation de la production laitière (P.R.P.L) qui a vu le jour selon l'instruction ministérielle n°409, de juin 1995, qui vise l'encouragement et le développement de la production laitière afin de réduire le volume des importations.

D'autres programmes ont été mis en place.

Mais malgré ces efforts et programmes le déficit reste toujours suite à la souffrance de nos élevages, essentiellement due à :

- *des carences alimentaires et/ou mauvais rationnement qui causent les problèmes d'infertilité particulièrement et de problèmes de reproduction généralement.

- *mauvaise gestion des exploitations et le non respect des mesures d'hygiène.

- *non formation des éleveurs.

Nous supposons alors qu'il est nécessaire de procéder à des enquêtes sur les troubles de la reproduction particulièrement les vaches laitières, la réalisation d'une carte zoosanitaire, et sensibiliser les éleveurs.

C'est pour cette raison que nous avons réalisé un travail basé sur les informations recueillies par des vétérinaires qui exercent au niveau de la wilaya de AIN DEFLA. Nous avons voulu donc apporter quelques données sur les principales pathologies de la reproduction dans la région de AIN DEFLA, où l'élevage bovin laitier représente une activité principale et permet la mise à disposition des consommateurs, des matières essentielles telles que le lait, la viande et le cuire qui sont exploités dans divers domaines.

Chapitre 1

I - Généralités sur la reproduction:

I.1- Définition de la reproduction:

Le mot reproduction désigne l'action de reproduire et son résultat. En biologie la reproduction désigne l'ensemble des processus par les quels une espèce se perpétue en suscitant de nouveaux individus. C'est une des activités fondamentales, partagées par tous les être vivants. En effet toutes les espèces doit posséder un système de reproduction efficace, sans quoi elle est menacée d'extinction.

La reproduction chez les bovins est une reproduction sexué qui nécessite des appareils génitaux male et femelle, ces structures et à partir d'un temps bien déterminé de la vie appelé puberté, sont essentiels pour l'arrivée des spermatozoïdes aux trompes de Fallope, et permettant ainsi le fusionnement de spermatozoïde avec l'ovule et donnant un zygote, c'est la fécondation. Cette fonction de reproduction est contrôlée par le complexe hypothalamo-hypophysaire, le fonctionnement des gonades est étroitement dépendant des hormones gonadotropes hypophysaire dont la synthèse et la libération sont soumise à une interaction complexe de facteurs hypothalamique, gonadique et hypophysaire. (THIBAUT. C, MARIE-CHAIRE. L, 2001)

I.2- Fertilité et fécondité:

D'une manière générale, la reproduction optimale de la vache est régie par deux notions importantes qui sont la fertilité et la fécondité.

La fertilité se définit par le nombre d'insémination nécessaire à l'obtention d'une gestation. Classiquement un animal sera déclaré fertile, s'il requiert moins de trois inséminations pour être gestant.

La fécondité se définit par le temps nécessaire à l'obtention d'une gestation. Il s'exprime par l'intervalle entre la naissance et l'insémination fécondante ou par l'âge de la première portée ou encore par l'intervalle entre deux portées (CH HANZEN 2005-2006).

I.3- La pathologie de la reproduction:

La pathologie de la reproduction désigne tous dysfonctionnement ou atteinte des organes génitaux due aux anomalies fonctionnelles, anatomique ou anomalies de régulation dans l'appareil génital, ou bien dues aux facteurs exogènes comme les virus, les bactéries, les parasites... etc. ces pathologies ont des effets néfastes sur la production animale, la fertilité et l'état sanitaire des animaux, donc auront comme conséquence des pertes économiques très importantes.

I.4- Rappels anatomo-physiologiques:

A- Anatomie de l'appareil génital de la vache:

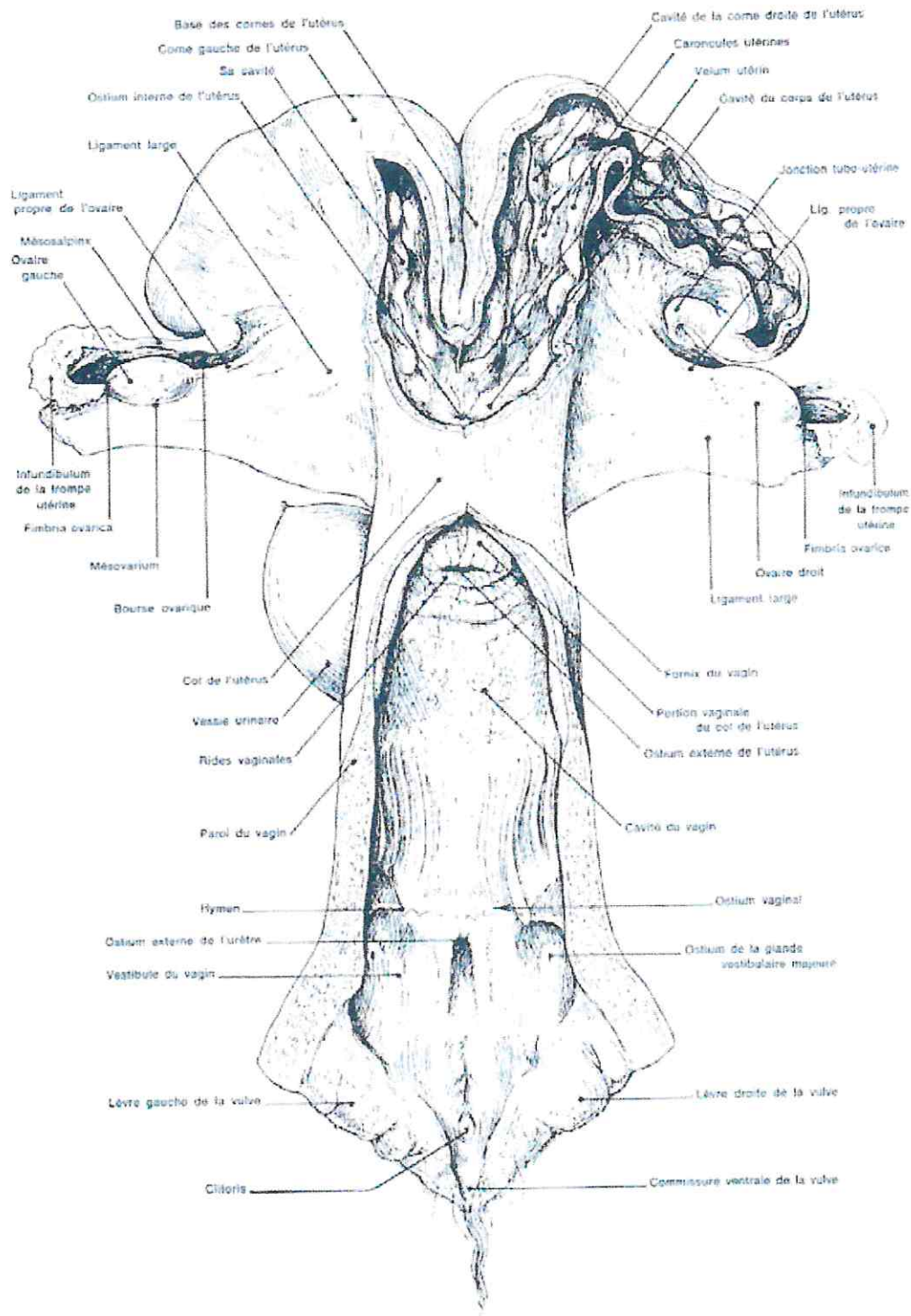


Figure n°01: Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache (vue dorsale après ouverture et étalement de l'utérus et du sinus uro-génital ; vache nullipare)[selon BARON.R, 1990].

B- La régulation hormonale et le cycle œstral chez la vache :

B-1- Régulation hormonale du cycle œstral:

Sous l'action du GnRH (gonadotropine releasing hormon) l'hypophyse élabore et libère le FSH(hormone folliculo-stimulante) lequel provoque la croissance, la maturation et la sécrétion d'œstrogènes, ceux ci par effet rétroactif au niveau hypothalamo-hypophysaire freinent la sécrétion des hormones qui ont induit leur sécrétion en même temps qu'est libéré L.H-R.F(luteinizing hormone-releasing factor), responsable de la phase finale de maturation folliculaire et de l'ovulation, celle ci est suivi de la formation du corps jaune qui élabore la progesterone responsable du silence œstral et du blocage hypophysaire. C'est de la régression du corps jaune qui dépend l'installation du nouveau cycle. La régression se fait par le PGF2 α (prostaglandine), mais l'élément régulateur essentiel du cycle est le corps jaune. La chute du taux progéstonique est immédiatement suivie du pic œstrogénique lequel précède les pics pratiquement superposés en temps et en durée de FSH et de LH (J.DERIVAUX et F.ECTORS.1980).

B-2- Cycle œstral chez la vache:

La vache est une espèce polyœstrienne à cycle œstral continu dont la durée est de 20 à 21 jours, il est généralement plus court chez la génisse que chez les pluripares. Les mauvaises conditions d'entretien, d'environnement, de nutrition peuvent interférer sur le déroulement du cycle et entraîner soit son irrégularité, soit sa suppression. L'œstrus est de courte durée en moyenne de 14 à 16 heures, et l'ovulation qui est spontanée survient environ 14 heures après la fin des chaleurs, il existe à cet égard d'assez grandes variantes.

Le pro-œstrus est synchrone du déclin d'activité du corps jaune, il débute vers le 17^e jour et il est nettement précisé au 19^e jour avec ascension du taux plasmatique des œstrogènes. Le taux de LH se situe entre 0,2 et 2ng/ml au cours de la phase lutéale. Le pic se situe au début de l'œstrus 4 à 5 heures après le début des chaleurs ou il atteint 17,5 à 20ng/ml. Le taux moyen de FSH reste relativement élevé tout au long du cycle qui atteint les 112,4ng/ml. Le pic de FSH survient au début d'œstrus, il atteint 161ng/ml.

La période métœstrale correspond à l'installation du corps jaune et va du 1^e jour au 6^e jour, elle est suivie du di-œstrus dont la durée, réglée par l'activité lutéale, est de 10 à 11 jours (6eme -17eme j). La réapparition des chaleurs après la mise bas survient après des délais variables allant de 03 semaines à 2-3 mois. (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980).

B-3- Comportement:

La vache en chaleur est inquiète, agitée, l'appétit, la rumination et la sécrétion lactée sont diminuées. Elle beugle fréquemment, se déplace, suit les autres animaux du troupeau et cherche à les chevaucher.

De la vulve s'écoule un liquide muqueux, filant, clair, transparent dont on retrouve des traces au niveau de la queue et des flancs, l'élasticité et la transparence sont deux critères importants car ils sont le reflet de l'intégrité organique du tractus, la vulve est congestionnée et tuméfiée (J.DERIVAUX et F.ECTORS.1980)

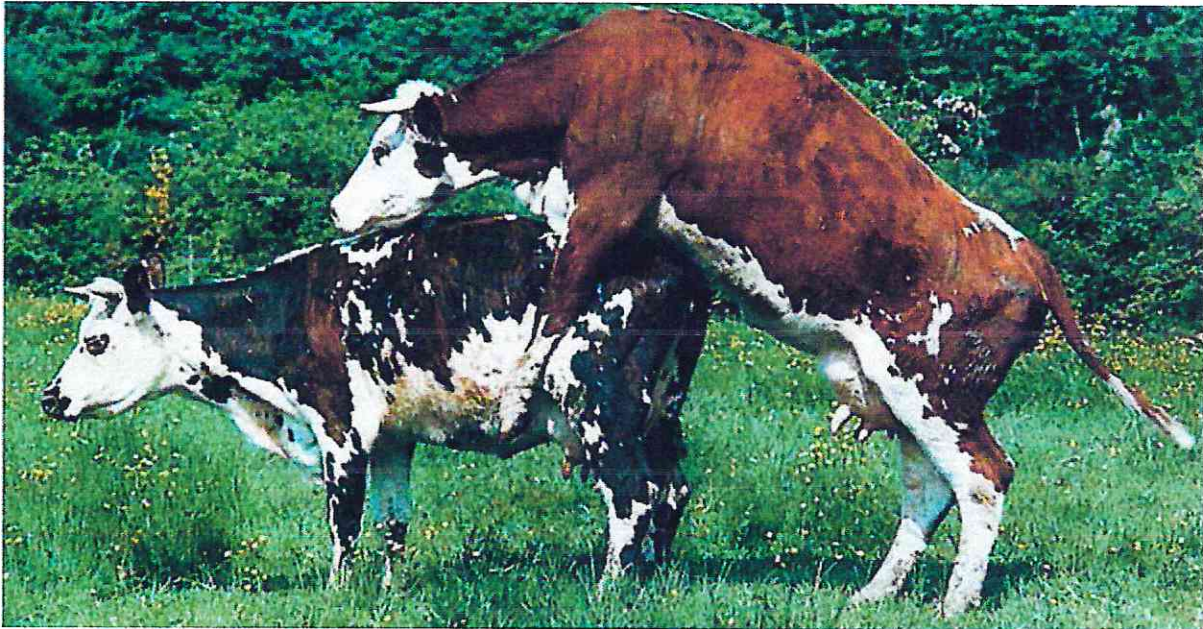


Figure n°02 : la manifestation caractéristique des chaleurs. L'œstrus est l'acceptation du chevauchement. (VALLET.A, 1999).

B-4- Parturition:

La parturition ou mise bas s'étend de l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologique qui ont pour conséquence l'expulsion du ou des fœtus et des annexes embryonnaires chez une femelle arrivée au terme de la gestation.

L'accouchement est dit normal, physiologique ou eutocique quand il s'accomplit par les seules forces de la nature. On réserve le nom de "dystocie" à l'accouchement qui nécessite une intervention étrangère qu'elle soit ou non d'ordre chirurgical. Le part est dit précoce ou prématuré lorsqu' il a lieu avant le terme normal de la gestation mais que le produit est viable. L'accouchement est dit retardé quand la gestation se prolonge anormalement au-delà du terme. (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980)

B-4-α- Signes précurseurs du part:

Au fur et à mesure qu'approche le terme de la gestation, le ventre devient plus tombant, les flancs se creusent, les mamelles sont complètement développées, tendues, sensibles, associée à l'apparition d'œdèmes parfois comportant au niveau de la région abdominale et du périnée. Les lèvres vulvaires se tuméfient, deviennent flasques et pendante, et un liquide visqueux, gluant, blanc s'écoule, provenant de la dissociation du bouchon muqueux cervical et de la sécrétion des glandes cervicales.

Dans les derniers jours de la gestation suite à l'imbibition gravidique, le sacrum tend à s'affaisser par suite du relâchement des articulations sacro-iliaque et les ligaments ischiatiques s'œdématisent, se ramollissent et s'affaissent et de ce fait la queue parait relevée, cet état appelé "état croqué".

L'approche immédiate du part, la femelle manifeste de l'agitation de l'inquiétude elle se déplace constamment et si elle est en liberté elle recherche l'isolement et un endroit où déposer sa progéniture. (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980).

B-4-β- Détermination de la parturition:

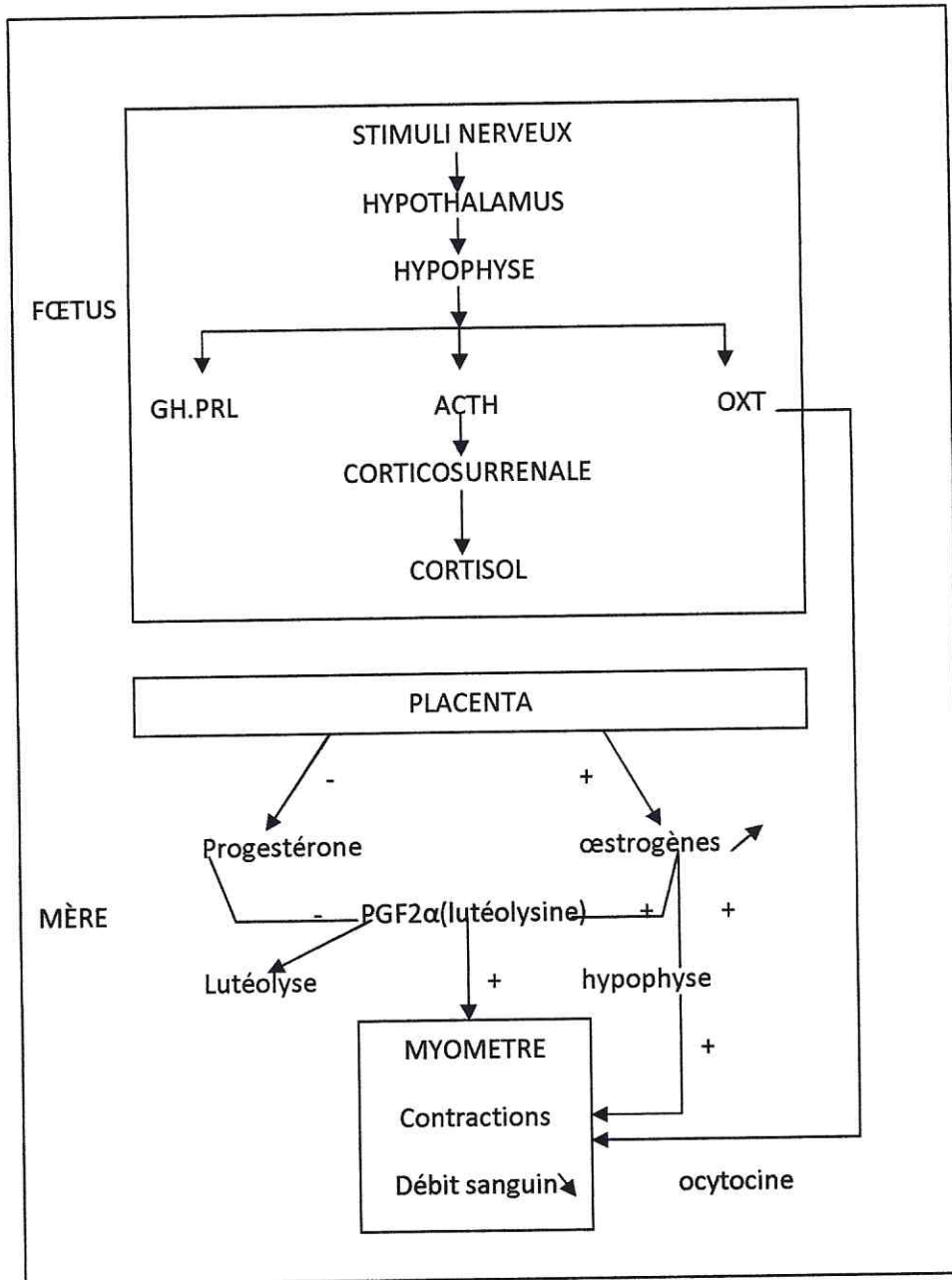


Schéma n°01 : Mécanisme endocrinien de l'accouchement (d'après LIGGINS 1974.citer par DERIVEAUX, J. FECTORS, F 1980)

B-4-δ- Déroulement de la parturition :

L'accouchement dure 30 min à 3 heures chez la vache et il est plus long chez primipares et les sujets âgés. Il se déroule en 04 phases importantes : (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980).

a- Déclenchement de contractions utérines et dilatation du col :

Le déclenchement de ces contractions se trouve dépendant du fœtus et la chute de la progestérone maternelle. (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980).

b- Expulsion du fœtus :

Le fœtus s'engage progressivement dans le canal cervical sous l'effet des contractions utérines, la poche allantoïdienne se rompt, donnant ainsi écoulement aux « premières eaux ». La poche amniotique apparaît entre les lèvres vulvaires et elle finit par crever sous l'effet des efforts expulsifs. Dès que le fœtus a franchi le col et s'est engagé dans la filière pelvienne les contractions utérines et abdominales se font de plus en plus intense et se succèdent à un rythme de plus en plus rapproché. (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980).

c- Expulsion des membranes fœtales :

Après leur désengrènement les membranes fœtales vont être expulsés grâce aux contractions utérines qui se produisent en vagues péristaltiques débutant à la partie apicale de la corne utérine en direction du cervix.. (J.DERIVAUX et F.ECTORS 1980).

d- Puerperium:

Dans le jour de l'accouchement il y a rejet des sécrétions de couleurs variables faites d'un mélange d'exsudat et de débris endométriaux et caronculeux, ce sont les lochies ; les organes génitaux reviennent progressivement à l'état normal, l'utérus entre en involution, l'endomètre se régénère et finalement les manifestations œstrales réapparaissent. Les stimuli de la succion semblent freiner la fonction ovarienne en retardant la libération des hormones hypophysaires. L'alimentation de faibles valeurs énergétiques, comme aussi les dystocies influent sur le délai de réapparition des chaleurs après le part. (DERIVAUX .J , ECTORS.F 1980).

C- L'exploration rectale: méthode et importance:

Cette palpation rectale suppose la connaissance de l'anatomie et de la topographie de l'appareil génitale. Elle doit être effectuée de façon complète et systématique. Cette méthode est l'une des importantes dans le domaine de la physio et la pathologie de la reproduction, puisqu'il peut y être fait appel pour et tout d'abord l'examen du tractus génital et surtout le diagnostic de gestation, ce qui nécessite une expérience pour un diagnostic précoce et une bonne estimation de l'âge embryonnaire ou fœtale, si la fécondation a lieu, si non la remise à la reproduction pour raccourcir l'intervalle vêlage –vêlage.

Le diagnostic précoce a pour objectif encore de dépister les cas de stérilités, et les traiter, et de réduire aussi les pertes en exploitation animale. Un état gestatif précocement reconnu évite également l'application de certains traitements susceptibles de provoquer l'avortement. L'importance de l'exploration rectale apparaît encore lors de l'insémination artificielle, la récolte et le transfert d'embryons, les traitements intra-utérins, le test de perméabilité tubaire, la ponction échoguidée et l'examen obstétricale (CH HANZEN 2005-2006. J.DERIVAUX et F.ECTORS .1980).

Chapitre II

Pathologies de la période de reproduction et de gestation

Chapitre II

II - Pathologies de la période de reproduction et de gestation:

Dans ce mémoire nous allons essayer de faire une projection sur ces maladies après les avoir classés selon leur déroulement chronologique et leur fréquence: des pathologies de la période de reproduction et de gestation, les pathologies de parturition et enfin les pathologies du post-partum.

II.1- L'infertilité:

L'infertilité correspond à une situation pratique fréquente. Elle traduit les conséquences des pathologies du post-partum ou pubertaire et être due à 04 grands syndromes : l'absence de fécondation, la mortalité embryonnaire, l'avortement ou et l'accouchement prématuré (CH HANZEN 2005-2006).

***ETIOLOGIE:**

A- Facteurs généraux:

Les lésions inflammatoires de l'utérus peuvent s'opposer à la fécondation ou au développement embryonnaire précoce. De nombreuses études ont confirmées le fait que le diagnostic et donc le traitement tardif des métrites augmente le nombre des animaux repeat breeders. Les lésions induites par les métrites telles que la fibrose péri glandulaire surtout si elle concerne une grande partie de l'endomètre, ont également été reconnue comme cause de repeat breeding.

Des anomalies de recrutement folliculaire vers le 12^e jour du cycle précédent l'insémination peuvent être à l'origine de modifications de la séquence ovulatoire, de défaut de la maturation ovocytaire voire des développements embryonnaires et par conséquent d'infertilité.

Un effet de la race sur la fréquence des non fécondations et des mortalités embryonnaires précoces a été rapporté. (CH HANZEN 2005-2006).

B- L'absence de fécondation:

B-1- La conduite de l'élevage:

B-1-α- L'insuffisance de la détection des chaleurs:

La non détection d'une période de chaleur conduit à un retard systémique de la durée d'un cycle, soit environ trois semaines (BOUKHLIK. R, 2000-2001), surtout dans les grands élevages où les détections des chaleurs sont souvent moins bonne (CH HANZEN 2005-2006)

B-1-β Choix du moment de l'insémination:

Classiquement il est préconisé d'inséminer l'après midi une vache vue en chaleur le matin, et inséminer le lendemain matin une vache vue en chaleur l'après midi. En effet les meilleurs taux de gestation sont obtenus lorsque les animaux sont inséminés au cours des 6 dernières heures de l'œstrus (CH HANZEN 2005-2006).

B-1-δ- Endroit anatomique de l'insémination :

Le dépôt de la semence peut être réalisé à différents lieux: cervix, corps ou alors cornes utérines (HICHAM HASKOURI 2001). Une réduction de 22% de gestation a été rapporté si le dépôt de la semence se faisait dans le canal cervical ou au niveau de l'exocol. (CH HANZEN 2005-2006).

B-2- Les pathologies génitales femelles :

B-2-α- L'absence d'ovulation:

La palpation transrectale des ovaires à intervalles rapprochés est un moyen de connaître le moment de cette ovulation. (BOUKHLIK .R. 2000-2001).

L'absence d'ovulation trouve ces origines dans le dysfonctionnement de l'axe hypothalamique hypophysaire, le syndrome de follicule non rompu ne permet pas la libération de l'ovule. Son diagnostic est possible par l'existence dans les voies génitales femelles d'anticorps anti-spermatiques agglutinants. (HASKOURI.H, 2001).



Figure n°03 : kyste ovarien. Il occupe une grande partie de l'ovaire. (Photo personnelle).

B-2-β- L'ovulation asynchrone:

Selon certains auteurs, ce phénomène serait observé chez des animaux infertiles, d'autres auteurs ont cependant tendance à minimiser l'importance de cette étiologie. (CH.HANZEN, 2005-2006).

B-2-δ- Les pathologies de l'oviducte:

Toute pathologies au niveau de l'oviducte peut avoir effet sur la fertilité de vache, on site les malformations tubaires comme l'agénésie, l'aplasie, trompes rudimentaires, duplication, anomalies de position ainsi que les lésions vasculaires, l'hydrosalpinx, les infections (salpingite aigue et chronique), et les tumeurs (EMILE.PHILIPPE .CHARPIN C. 1992).

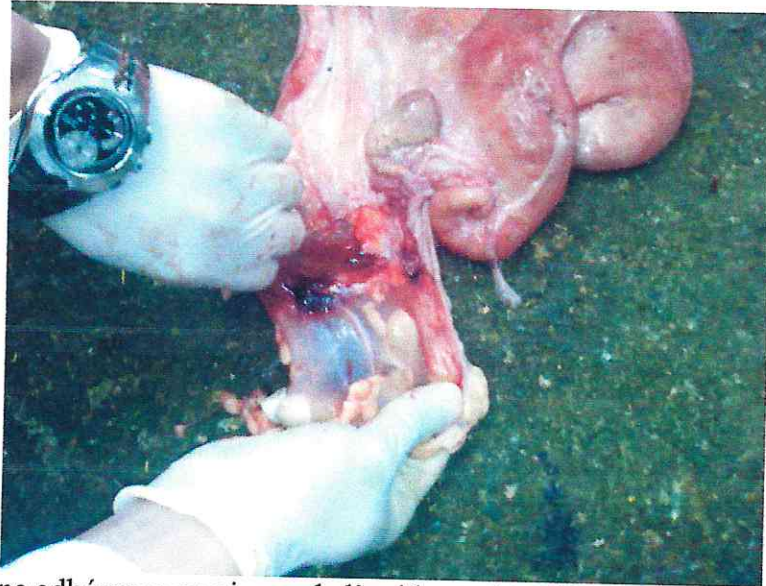


Figure n°04 : une adhérence au niveau de l'oviducte. L'oviducte est visible sur le ligament large, qui est normalement non visible physiologiquement (photo personnelle).

B-2-λ - L'immunisation anti-spermatique:

En médecine vétérinaire, divers travaux démontrent l'existence possible dans les voies génitales femelles d'anticorps agglutinants. Ce phénomène expliquerait certains cas des vaches inséminées ou saillies sans succès avec un sperme d'un même taureau, sont gestantes des premières tentatives avec le sperme d'un autre taureau. (CH HANZEN 2005-2006).

C- La mortalité embryonnaire :

Chez la vache la mortalité embryonnaire se définit comme étant la perte de l'embryon avant les 42 jours de la gestation. Les estimations de la mortalité embryonnaire vont de 10 à 40% chez les vaches à fertilité normale jusqu'à 65% chez les vaches à fertilité réduite (ANONYME 2a, 2003). Ces mortalités embryonnaires nécessitent des inséminations répétées et l'animal après plusieurs inséminations sera déclaré infertile (repeat breeding).

D- Autres facteurs :

D-1- Les caractères individuels des femelles:

La fertilité dépend de la race, l'âge (la fertilité des génisses étant en générale supérieure à celle des vaches), de la croissance des génisses et des facteurs génétiques (ANONYME 1a, 2002).

D-2- L'alimentation :

La fertilité dépend surtout de l'état corporel et du niveau d'alimentation des vaches. Les carences doivent être évitées (vitamine A et E [sélénium]). La fertilité dépend donc de l'exécution d'un flushing (ANONYME 1a, 2002).

D-3- Le climat et la saison:

La fertilité dépend de la saison et du climat, de la température ambiante au moment de l'insémination et du début de la gestation (elle ne doit pas être trop élevée), et de la luminosité

des locaux. Le climat agit de façon directe et aussi indirecte par le biais des variations du disponible alimentaire et des pratiques d'élevage. (ANONYME 1a, 2002).

D-4- Les pathologies :

La fertilité dépend des maladies ou des affections de la vache et du taureau, du troupeau et de l'hygiène de l'exploitation (ANONYME 1a, 2002).

D-5- L'insémination artificielle:

En cas d'insémination artificielle, la fertilité des femelles inséminées peut dépendre aussi de l'inséminateur (ANONYME 1a, 2002).

II.2- Les pathologies de la gestation :

A- La mortalité embryonnaire :

Un synchronisme optimal entre les divers aspects morphologiques, physiologiques, endocrinologiques, biochimiques, immunologiques et génétiques est impliqué dans l'étude de la période embryonnaire. Cependant l'important développement des recherches dans les domaines de la biotechnologie de l'embryon a permis de lever une partie du voile sur les facteurs potentiellement responsables (DRION P.V. ET COL .1999).

***ETIOLOGIE:**

A-1- Facteurs propre à l'embryon :

A-1- α - Les anomalies chromosomiques :

Toute altération du caryotype (translocation, inversion, duplication) peut apparaître au moment de la maturation des gamètes (non disjonction), de la fécondation (polyspermie, non expulsion du second globule polaire), ou des premières divisions des cellules embryonnaires (variation de ploïdie). Ces altérations peuvent être responsables des mortalités embryonnaires (DRION P.V ET COL .1999).

A-1- β - Le sexe de l'embryon :

Les embryons de sexe mâle se développeraient plus rapidement que ceux de sexe femelle tout au moins jusqu' au stade blastocyste (AVERY 1989, AVERY ET COL .1989, XU et col .1992, YADAVE ET COL. 1993). En effet 95% des embryons sexés au 7^e jour de gestation se révèlent être des mâles (AVERY ET COL 1991). De même, les embryons de sexe femelle servait plus sensibles à une biopsie réalisé en vue de la détermination du sexe (GUTRIERREZ ET COL .1995). L'absence de différences significatives du sex-ratio habituellement rapportée à l'encontre des veaux nouveau-nés laisse supposer que les embryons de sex mâle seraient d'avantage exposé à une mortalité embryonnaire ou fœtale (BERG et COL , 1992).

A-1- δ - Le nombre d'embryon:

Dans l'espèce bovine, la double ovulation s'observe dans 75% des cas sur le même ovaire (HANRANHAN .1983), elle s'accompagne ou non en cas de gestation (SREENAN ET

DISKIN .1989) d'un plus grand risque de mortalité embryonnaire (GORDON ET COL .1962, ROWSON ET COL .1971, ERB ET MORRISON .1959, DAY ET COL .1995).

A-2- Facteurs parentaux :

A-2- α - Facteurs paternels:

Divers publications ont fait l'état de l'effet négatif exercé par un sperme de mauvaise qualité sur le risque de mortalité embryonnaire précoce (COUROT ET COLES 1986, DEJARNETT ET COL .1992, SETCHELL ET COL. 1988).

Le taureau serait sans effet sur la fréquence de la mortalité embryonnaire tardive évalué par le taux de non retour entre 25 et 35 jours (HUMBLOT ET DENIS 1986, MARES ET COL 1961, BAR ANAN ET COL 1979) ou par un suivi progestéronique (BALL .1978), d'autre auteurs on fait des observations inverses (WIJERATNE 1973, BULMAN. 1979).

A-2- β - Facteurs maternels:

a- Environnement de l'oviducte:

Lors de superovulation, l'augmentation du nombre d'embryons dégénérés récoltés a été amputée à leur passage trop rapide dans l'utérus suite à une accélération de leur transport dans l'oviducte sous l'effet de l'augmentation très précoce de la progestérone synthétisé par les follicules lutéinisés (EL BANNA ET HAFEZ .1970).

b- Environnement utérin :

Réalisant des transferts croisés entre donneuses et receveuses repeat breeders et normales, TANNABE et collaborateurs (1985) conclut à l'importance plus grande du milieu utérin que l'origine de l'embryon.

c- Race et âge de l'animal :

Plusieurs études ont confirmé il y a de nombreuses années déjà l'absence de relations entre la race et la fréquence de la mortalité embryonnaire (CASIDA 1950, KIDDER et COL. 1954, BOYD 1965). Cependant plusieurs auteurs ont confirmé l'effet négatif exercé par l'inbreeding sur la fréquence de la mortalité embryonnaire (MARES et COL.1961, CONNEALLY et COL. 1963).

Selon les études, la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les primipares (ERB ET HOLTZ 1958) ou plus chez les vaches avec plus de 5 lactations (BOYD ET REED 1961, BALL 1978) que les vaches entre la 2^e et la 4^{eme} lactation. D'autres études confirment la plus grande fréquence d'avortement chez les vaches âgées de 3 et 4 ans (MITCHELLE 1960, WITHERS 1957). Semblable corrélation avec l'âge n'a pas été observée par d'autres auteurs (ERIKSON ET COL 1976).

d- Nombre d'insémination :

La fréquence de la mortalité embryonnaire est 4 fois plus élevée chez les animaux inséminés plus de 3 fois que les autres (20,3% vs 5,2%) (VAILLANCOURT ET COL 1979).

A-3- Facteurs environnementaux :

A-3- α - Alimentation :

Il est depuis longtemps connu que les vaches ou génisses qui gagnent du poids pendant la période de reproduction ont un taux de gestation supérieur à celle qui en perd (WILTBANK ET COL 1962). Il a été suggéré qu'une balance énergétique négative se traduirait par une concentration en progestérone plus faible. (VILLA-GODOY ET COL 1988).

A-3- β - Température et saison :

Les variations saisonnières des performances de reproductions doivent être interprétées à la lumière des influences réciproques, ou demeurant difficilement quantifiable et donc le plus souvent confondues, exercés par les changements rencontrés au cours de l'année dont la gestion du troupeau, l'alimentation, la température, l'humidité et la photopériode. (DRION P.V ET COL 1999).

A-3- δ - Traitement hormonaux :

Divers expériences ont démontrés que le traitement de superovulation réalisée au moyen d'eCG de FSA était responsable d'une absence de fécondation et d'une augmentation des fréquences d'embryons dégénérés récoltés (MOOR ET COL 1984).

B- Prolapsus vaginal :

C'est la sortie directe du vagin de sa cavité naturelle, de telle sorte qu'il se retrouve exposé à l'aire. Il conserve sa conformation normale mais il subit une modification dans ses rapports. (J .DERIVEAUX F. ECTORS 1980). Il est fréquent chez les vaches âges de plus de 5 ans, en fin de gestation, lors de relâchement des tissus vaginaux et l'augmentation de la pression intra-abdominale.

***ETIOLOGIE:**

Le prolapsus vaginal résulte d'un manque de fixité du vagin, il est l'apanage des pluripares l'œdème de la région vulvo-vaginale, les efforts expulsifs, le dépôt de graisse excessif, le séjour des animaux sur court-bâti, l'irritation vaginale en constituent les éléments favorisants (CH HANZEN 2005-2006).



Figure n°05 : prolapsus vaginal (photo personnelle).

respiration devient difficile et dyspnéique, l'animal reste souvent debout, le pouls s'accélère puis devient faible et filant, l'animal a tendance à boire abondamment et paradoxalement s'installe une déshydratation progressive souvent associée à l'apparition d'œdèmes au niveau de la région sous ventrale et des membres postérieurs.

Le transit intestinal se ralentit, la miction et la défécation s'accompagnent d'efforts expulsifs (J.DERIVEAUX F. ECTORS 1980).

***TRAITEMENT :**

Mettre fin à la gestation par l'emploi des corticoïdes, des œstrogènes, et de la prostaglandine F2 ou en réalisant l'opération césarienne (J .DERIVEAUX F.ECTORS 1980).

D- La mort fœtale :

D-1- Macération du fœtus :

Elle est due à une digestion bactérienne du fœtus caractérisé par une imprégnation lente de ses tissus par les liquides organiques aboutissant à leur ramollissement et leur dissolution.

Les os se séparent et baignent dans une masse liquidienne et peuvent être perçus dans l'utérus à l'exploration rectale. Si pendant ce processus le col s'ouvre, il s'ensuit très rapidement une transformation purulente du contenu utérin et une altération importante de la paroi utérine. (CH. HANZEN 2004).

D-2- Momification du fœtus :

La momification consiste à une transformation aseptique du fœtus après le 1^{er} tiers de gestation en générale. Elle est due à la séparation des membranes fœtales et de l'utérus et des hémorragies qui en résulte. Les liquides utérins sont alors résorbés et l'utérus se resserre autour du fœtus desséché.

Les symptômes sont discrets, absence de signes de chaleurs et absence d'un développement du centre correspondant au stade de gestation présumé. (CH .HANZEN 2004).

D-3- Emphysème fœtale :

Il se définit par la décomposition gazeuse du fœtus, caractérisé par un œdème sous cutané généralisé dans la boursouffure du fœtus, il résulte d'une contamination utérine par des germes tels le vibrion septique. C'est une complication fréquente des avortements ou d'un part prolongé non détecté (CH. HANZEN 2004).

a- Brucellose: (fièvre de bang , maladie de bang):

C'est une maladie du bétail à déclaration obligatoire provoqué par des bactéries du genre brucella (brucella abortus) et menant à l'avortement au cours du dernier tiers de la gestation et provoque des problèmes de fécondité (ANONYME 3b 2008).

b- Chlamydiose:

La maladie est due à de petites bactéries intracellulaires obligatoires. Chlamydiae trachomatis, pneumoniae, psittaci et pecorum, le genre psittaci est le plus souvent associé à l'avortement (CH. HANZEN 2005-2006) en fin de gestation sans signes cliniques précurseurs.

c- Listériose:

La maladie est due à listeria monocytogène, une bactérie très résistante en milieu extérieur, elle touche les animaux immunodéficients. L'avortement a lieu dans les 2 derniers mois de gestation (JEAN-FRANCOIS CHESNEL. 2005).

d- Mycolasmose : uroplasmose :

Les uroplasmose sont due à uroplasma diversium.

Mycoplasma bovis, mycoplasma bovis ont été occasionnellement rendus responsables d'avortements sporadiques, au cours de la deuxième moitié de gestation et l'infertilité suite à l'inflammation du tractus génital. Les zones cotylédonaires et intercotylédonaires sont épaissies du fait de la fibrose et dans certains cas minéralisés.

Le traitement consistera en l'administration de tétracycline ou de tylosine le lendemain de l'insémination cas d'inflammation du tractus génitale et au recours à l'insémination artificielle. (CH. HANZEN 2005-2006).

e- Leptospirose:

L'agent étiologique est leptospira interrogans. L'eau est essentiel pour assurer sa survie dans l'environnement, la maladie est caractérisé chez la vache par une fièvre, anorexie, avortement mort nés, infertilité, inflammation de la mamelle et chute brusque de la lactation, la vaccination constitue la principale méthode d'éradication (ANONYME 6, 2004).

f- La vibriose ou compylobactériose:

Les espèces du genre compylobacter (compylobacter foetus, vénéralis, compylobacter foetus foetus et compylobacter intestinalis) sont des bactéries à coloration de gramme négative. Elles peuvent être toute fois responsables d'avortements chez les ruminants et de troubles digestifs. (ANONYME 4, 1960).

g- Salmonellose:

Les avortements sporadiques dus à salmonella apparaissent souvent au cours d'automne pluvieux, chez les génisses au pâturage pendant 6^e, 7^e, 8^e mois de gestation, il est souvent observé quelques jours avant l'avortement des diarrhées aiguës dues à des entérites, des hépatites qui se manifestent par un ictère et de fièvre. on constate parfois des vèlage de veaux mort-nés hébergent des salmonelles. (. TRAINTURIER .D ET COL 1997).

h- La fièvre q:

Chez les ruminants *coxiella burnettii* entraîne des troubles de la reproduction, avortement et mise bas prématuré et plus particulièrement chez les bovins des métrites et des infertilités. Des pneumonies sont également observées. Les animaux infectés excrètent *c.brunettii* dans les placentas, le mucus vaginal, le lait et les selles et les urines. (ANNIE RODOLAKIS, 2007).

i- Autres bactéries:

Divers bactéries ont été occasionnellement identifiées dans les avortons et les placentas : *actinomyces pyogène*, *aeromonas*, *hydrophila*, *bacillus licheniformis*, *E.Coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Haemophilus somnus*, *Nocardia asteroides*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia narcescens*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Yersinia pseudotuberculosis*. (CH.HANZEN 2005-2006).

***Les pathologies virales:**

a- La rhinotrachéite infectieuse :

Nous connaissons tous le type habituel d'avortement dû à la (RIB) causé par infection au virus herpès bovin de type 1 (BHV-1) dans les troupeaux non immuns. Il cause un nombre élevé d'avortements en peu de temps en fin de gestation, des taux d'avortement de 50% et plus peuvent survenir en quelques semaines dans les troupeaux infectés. Le fœtus meurt in vitro et il est assez autolysé à son expulsion quelques jours plus tard. (BRENDAN O'CONNOR 2006).

b- Diarrhée virale bovine (BVD):

La (BVD) est causé par un virus qui provoque une maladie aiguë passagère, bénigne ou parfois non apparente, dépendant de la virulence de l'agent causal et de la résistance de l'animal. Les symptômes de reproduction qui caractérisent la maladie sont : momification fœtale, avortement, non délivrance et infections de l'utérus.

Le virus qui infecte une vache gestante non immunisée va atteindre le fœtus. Si l'infection survient entre le 40^e et le 120^e jour de la gestation, la vache peut donner naissance à un veau immunotolérant, qui peut paraître tout à fait normal. Un immunotolérant est donc un animal dont le système de défense tolère du virus, sans pouvoir l'éliminer. Il est porteur du virus à vie et constitue donc une source de d'infection permanente. (ANONYME 2b, 2000).

c- La blue tongue virus :

C'est une maladie observée essentiellement chez les ovins quelques fois chez les bovins, elle est due à un reovirus spécifique, elle se traduit par de la momification, de l'avortement ou la naissance de veaux présentant des lésions du système nerveux central (hydrocéphalie). (CH. HANZEN 2005-2006).

d- Le virus akabane:

Comme d'autres virus de la famille des buyavirus, il est responsable de lésions congénitales, de momification ou d'avortement. Les virus sont transmis par des tiques et des moustiques. (CH. HANZEN 2005-2006).

***les pathologies parasitaires :**

a- Neosporose :

Cette maladie est due à *neospora caninum*. Les femelles gestantes infectés par ce protozoaire vont avorter ou donner naissance à des nouveau-nés qui pourront présenter des signes nerveux et des paralysies. Les avortements surviennent en générale entre le 4^e et le 7^e mois de gestation. La neosporose est considéré comme une cause majeure d'avortement (TRAI NTURI ER D. ET COL 1997).

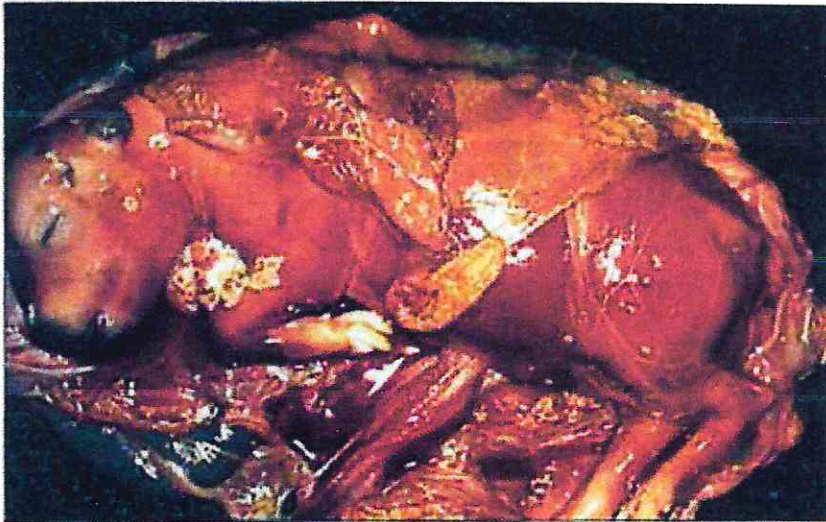


Figure n°08 : avortement à *neospora caninum*.des lésions de myosites sont visibles sur l'avorton. (VALLET.A, 1999)

b- Trichomonose :

La trichomonose génitale bovine est causé par un protozoaire flagellé, *trichomonas foetus*. La transmission de l'infection en conditions naturels se fait par le coït, par l'insémination artificielle ou par examen gynécologique des vaches. (ANONYME 3a, 2005).

c- Sarcocystose:

La maladie est due à des parasites obligatoires, les sarcocystes (*sarcocystis cruzi*, *s.hirsuta*, *s.hominis*) sont le plus souvent sporadiques et peu fréquents.(CH. HANZEN 2005-2006).

d- Toxoplasmose :

Le toxoplasme (*toxoplasma gondi*) est un protozoaire qui parasite tous les homéothermes, les félidés sont les seuls hôtes définitifs connus. Les oocystes sont à l'origine de la contamination des animaux (LUC ROZETTE ET COL 2005).

***Les mycoses :**

L'avortement d'origine mycosique se manifeste principalement pendant la saison hivernale. Chez les animaux en stabulation qui consomment des aliments plus ou moins bien conservés (ensilage et foin) [TRAI NTURI ER. D. 1997).

L'avortement généralement sporadique est le plus souvent tardif (7-8^e mois) souvent suivi de rétention annexielle. Les genres *condida* et *torulopsis* sont responsables d'avortement entre le 5^e et le 6^e mois de gestation, une placentite nécrosante est souvent observé (FOUNTAIN M. 1993).



Figure n°09 : avortement mycosique. Noter les plaques d'aspergillose sur le mufle, sur le sommet du crâne et autours des yeux. (VALLET.A, 1999).

B- Avortement non infectieux:

B-1- Facteurs physique:

La palpation manuelle de l'utérus entre le 35^e et le 60^e jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales, la torsion de l'utérus et le déplacement du cordon ombilicale, l'hyperthermie prolongé constituent autant de facteurs pouvant être responsable d'avortement (CH. HANZEN 2005-2006).

Les avortements d'origines traumatiques consécutifs responsables à une intervention sur les animaux, des coups ou des chutes dans les bâtiments, au cours du transport ou de manipulation du taureau (VALLET .A. 1991).

B-2- Avortements provoqué par des traitements abusifs:

Et par connaissance des prescriptions, avec substances abortives: prostaglandine F2 α ..., les avortements apparaissent uniquement sur les femelles qui ont subi l'intervention, ils sont limités dans le temps, le fœtus et les placentas sont normaux. La remise à la reproduction peut être rapide et la fertilité ultérieure est normale. (VALLET. A. 1991).

B-3- Avortements liées à l'alimentation :

La ration peut contenir des principes toxiques pour le placenta, pour le fœtus ou pour l'organisme en générale pour qu'il s'agisse de certaines plantes ou plus souvent de moisissures se développant dans les fourrages mal conservés (VALLET A.1991).

La vitamine A semble essentielle à la formation des organes au cours de a croissance du fœtus. Une carence en vit A due à un défaut d'absorption ou en apport insuffisant cause une

dégénérescence placentaire qui entraîne l'avortement et la mise bas de jeunes mort-nés. (BLOOD D. ET HENDERSON J.A 1976).

B-4- Facteurs chimiques :

L'intoxication par les nitrates réduits en nitrites dans le rumen est possible en cas d'épandage mal conduit en période de croissance rapide de plantes telle que le dactyle ,le ray-grass, les crucifères et les trèfles ,l'avortement résulte de l'anoxie fœtale conséquence de la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.(CH. HANZEN 2005-2006).

B-5- Facteurs génétiques :

La présence de gènes léthaux a été démontrée. Certains d'entre eux seraient responsables de la formation de môles hydatiformes. De même, l'inbreeding a été reconnu pour augmenter les mortalités embryonnaires et les avortements. (CH. HANZEN 2005-2006).

***TRAITEMENT :**

La femelle qui avorte délivre rarement, il est impératif de bien la surveiller. Lorsqu'il y a infection de l'utérus, le corps jaune de gestation est souvent maintenu et un traitement par la F2 α favorise la vidange de l'utérus et le retour de la cyclicité, il est complété par une antibiothérapie adaptée.

Dans le cas de maladies très contagieuses comme la fièvre q ou les salmonelloses, le traitement à pour objet de soigner rapidement la vache qui a avorté afin d'éviter que les autres femelles gestantes du troupeau soient atteintes et avortent à leur tour.

Il faut instaurer une thérapeutique à base d'antibiotique au moment de l'avortement, puis vers le 28^e jour au moment du contrôle de l'involution utérine et enfin le jour des premières chaleurs observées.

Si l'avortement est dû à des moisissures, il faut immédiatement supprimer la source identifiée. (VALLET. A. 1991).

Chapitre III

Pathologies de la parturition

CHAPITRE III

III- Pathologies de la parturition:

III.1- Dystocies:

A- Définition et causes : La dystocie ou vêlage difficile peut avoir plusieurs causes. Ses conséquences sont associées aux manipulations obstétricales, ou à une infection qui en déroule. (EMILE BOUCHARD 2003).

A-1- Dystocie d'origine maternelle :

A-1- α - Angusti pelvienne:

C est l'étroitesse de la filière pelvienne pourront résulter d'une insuffisance de développement du bassin ou de l'accumulation excessive de graisse dans sa partie rétro-péritonéale. (CH. HANZEN 2003).

A-1- β - Anomalies vaginales:

Elles sont de nature diverse, néoplasmes de nature fibromateuse ou myxo-fibromateuse, hématome ou abcès pelvien, rétractions cicatricielles consécutives à un accouchement antérieur ou à la vaginite nécrosante, persistance de la membrane ou d'un vestige de celle-ci, cystocèle ... etc. (J.DERIVEAUX F.ECTORS 1980).

A-1- δ - Anomalies cervicales:

a- Dilatation insuffisante du col de l'utérus:

Il peut arriver que le col ne se dilate pas complètement .on attribue souvent ce problème chez la vache, à une fibrose du col suit à des blessures au précédent vêlage, mais il est plus probable s'il s'agisse d'un problème hormonale ou de réponse du tissu cervicale, et plus particulièrement du collagène, à ces hormones (NOAKES .D.E. ET COL 2001).

b- Induration du col:

Le col peut présenter divers altérations anatomiques qui rendent la dilatation impossible sans l'effet des actions neuro-hormonales et des efforts expulsifs qui accompagnent tout accouchement.

Il est aussi notamment suite aux inflammations chroniques consécutives aux traumatismes subits lors d'un accouchement antérieur et ayant conduit à la fibrose de l'organe, comme des formations neoplasmiques, occasionnellement rencontrés à ce niveau (J.DERIVEAUX F.ECTORS 1980).

c- Col double:

En générale le col double n'est pas un problème, il correspond à l'ouverture séparée et isolée de chaque corne utérine dans le vagin, le corps utérin étant inexistant (J.DERIVEAUX F.ECTORS 1980).

A-1-λ- Anomalies utérines :

a-Torsion utérine:

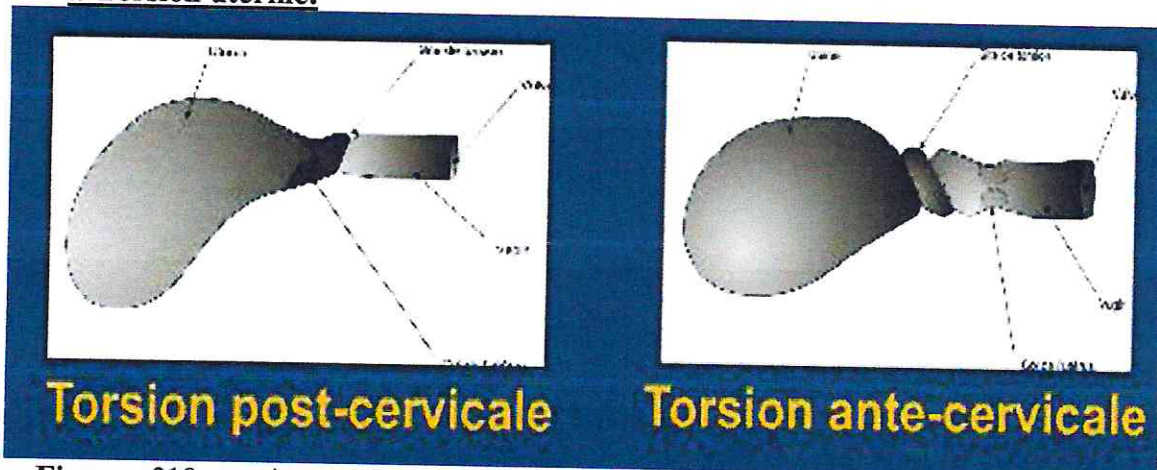


Figure n°10 : torsion utérine chez la vache (CH.HANZEN, 2007-2008).

C'est une cause fréquente de dystocie chez la vache, l'utérus effectue une rotation selon son grand axe, au niveau du vagin antérieur (torsion utérine post-cervicale), ou plus rarement au niveau du corps de l'utérus (torsion utérine ante-cervicale). sa prévalence est estimée entre 5 et 7% (BODEN. E. 1991).

b- Déplacement de l'utérus gravide:

Il arrive que l'utérus gravide fasse hernie à travers une rupture du plancher abdominal. c'est un accident qui arrive à partir du 7^e mois de gestation. il est probable que dans la plus part des cas, cette hernie fasse suite à un coup violent dans la paroi abdominale (NOAKES. D.E. ET COL 2001)

c- Inertie utérine primaire :

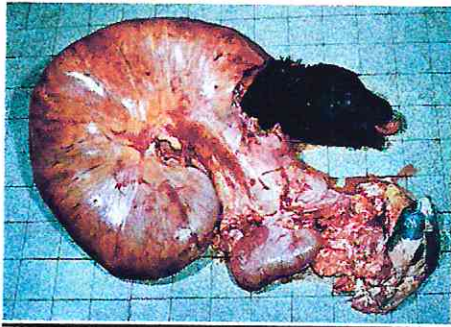
L'inertie utérine primaire implique une déficience de contractions myométriales sans qu'il y ait d'autres problèmes associés (NOAKES D.E. ET COL 2001).

L'absence de cette composante des forces expulsives entraîne un retard ou même une absence du passage du fœtus dans la seconde phase du part. elle est souvent associée à une hypocalcémie voire une hypomagnésémie, qui cause la non dilatation du col utérin (GABORIEAU. R., SOLLOGOUB. C. 1981).

d- Inertie utérine secondaire:

Il s'agit de l'inertie due à l'épuisement, et elle est essentiellement le résultat d'une dystocie due à une autre étiologie, le plus souvent de nature obstructive. elle est souvent suivie d'une rétention placentaire ainsi qu'un retard à l'involution utérine consécutive, et parfois même d'un prolapsus utérin (. NOAKES .D.E ET COL 2001).

e- Rupture et déchirures de l'utérus pendant la gestation:



**Figure n°11 : rupture de l'utérus figure n°12 : rupture de l'utérus(CH.HANZEN 2007-2008)
(CH.HANZEN, 2007-2008).**

Les déchirures les plus graves surviennent dans les dernières semaines de la gestation .la vache est alors porteuse d'un utérus gravide suspendu aux lombes, reposant sur le plancher de l'abdomen et ne disposant que d'un point fixe à l'arrière du vagin .cet ensemble vulnérable peut être soumise à des traumatismes violents d'origine externe, mais aussi à une pression interne considérable (FANAUD. J.P. 1981).

A-2- Dystocie d'origine fœtale :

A-2-α- Hydropisie des membranes fœtales :

Il est relativement rare qu'une femelle gestante, atteinte d'hydropisie des enveloppes ou membranes fœtales conduire la gestation à terme .si la gestation arrive à terme, il est cependant pratiquement toujours nécessaire d'intervenir .en effet ,même si l'évacuation des eaux fœtales s'est opéré spontanément le col se dilate insuffisamment en raison de l'inertie et du fait que le fœtus est souvent de conformation anormale .le plus souvent la poche des eaux ne se rupture pas et l'intervention s'avère nécessaire (J.DERIVEAUX , F.ECTORS 1980).

A-2-β- Emphysème fœtal :

C'est une décomposition gazeuse caractérisé par un œdème sous-cutané généralisé et la boursouffure du fœtus. (CH.HANZEN 2007-2008).

A-2-δ- Fœtus pathologique:

a- Veau achondroplasique:

L'achondroplasie ou chondro-dystrophie fœtale est un défaut de développement des cartilages de croissance (DENNIS. S.M. 1993).

b- Hydrocéphalie :

Elle se caractérise par la distension anormale de liquide dans les ventricules cérébraux et la cavité arachnoïdienne (J.DERIVEAUX, F.ECTORS 1980).

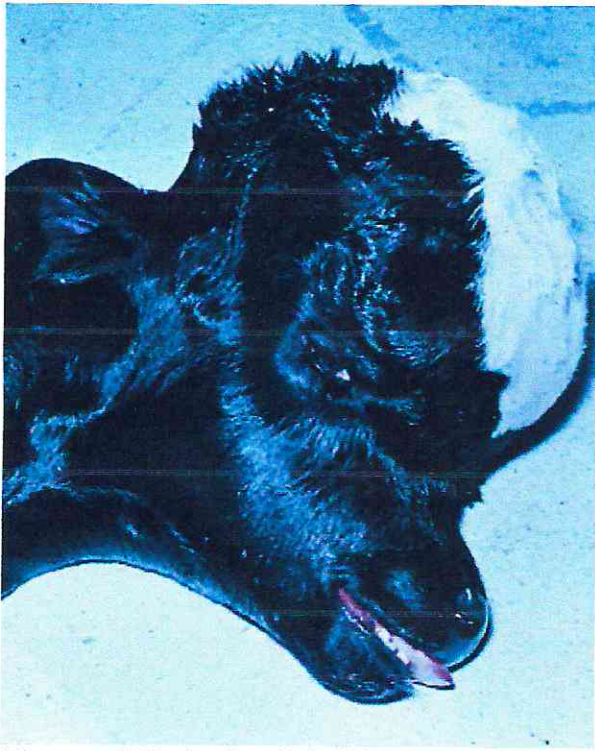


Figure n°13 : hydrocéphalie (CH.HANZEN, 2007-2008).

c- Hydropisie fœtale : anasarque ascite :

Elle se caractérise par l'accumulation de sérosité dans le tissu cellulaire sous cutané ou dans la cavité splanchnique réalisent l'anasarque dans le premier cas, d'ascite ou hydrothorax dans le second cas. (J. DERIVEAUX, F.ECTORS 1980).

d- Rétraction musculaires et tendineuse, déformation ankystoses :

De nombreuses dystocies sont dues à des déformations liées à des contractures musculaires ou à des malformations squelettiques. Ces déformations entraînent des déviations permanentes portant sur la tête, les membres et les articulations (DERIVEAUX, J. ECTORS F. 1980).

A-2-λ- Les anomalies de développement:

a- Montriosité:

Parmi les vrais monstres ayant subit des anomalies très graves au cours du développement, les plus fréquentes sont schistosomus reflexus et persomus elumis (NOAKES, D.E. ET COL 2001).



Figure n°14 : monstre coelosomien(CH.HANZEN,2007-2008)



Figure n°15 : monstre simple (schistosome reflexe) (CH.HANZEN, 2007-2008)

b- Géantisme foetal :

La cause la plus fréquente des dystocies chez certaines races de type boucherie notamment des races bleu-blanc de haute et moyenne Belgique et de la race charolaise (DERIVEAUX, J. ECTORS F.1980).

c- Multiparité:

Elle se caractérise par la présence de deux ou de plusieurs fœtus, chez les femelles normalement unipares (DERIVEAUX J. ECTORS F. 1980).

A-3- Dystocie due à des anomalies de présentation et de position :

Les anomalies de présentation et de position sont des causes relativement fréquentes de dystocie chez la vache (DERIVEAUX. J, ECTORS F. 1980).

B- Traitement des dystocies :

Quelques stratégies sont possibles:

- *traitement conservateur : attendre une évolution possible.
- *mettre en place une manipulation obstétricale pour corriger une présentation ou une position fœtale.
- *traitement pharmacologique en cas d'inertie utérine.
- *traitement chirurgicale : césarienne, embryotomie.
- *euthanasie éventuelle. (CH. HANZEN 2007-2008).

Chapitre IV

Pathologie du post-partum

IV- Pathologie du post-partum:

IV.1- Rétention placentaire:

A- Définition:

La rétention placentaire encore appelé rétention des annexes fœtales ou non délivrance est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique. (ARTHUR G.H. ET COL 2001). Pour la plus part des vaches, l'expulsion physiologique à lieu dans les 12 heures qui suit le part. (VAN.WARVENT ET COL 1992).



Figure n°16 : la rétention placentaire (VALLET.A, 1999).

B- Etiologie:

B-1- Causes inflammatoires et infectieuses :

Elle fait souvent suite à une infection générale plus ou moins étendue, spécifique ou non (GRUNERT, E 1980).

Certaines mycoses et viroses telle l'infection par BVD peut, provoquer une placentite (GRUNERT, E 1980). Les altérations cicatricielles provoquées par la placentite sont à l'origine d'adhérences entre les villosités choriales et les parois des cryptes utérines, ce qui favorise donc la rétention placentaire (DERIVEAUX, J 1981).

D'autres lésions inflammatoires peuvent favoriser la non délivrance, il s'agit de l'œdème des villosités choriale, surtout après une césarienne ou une torsion utérine ayant longtemps attendu avant sa réduction. (GRUNERT, E 1980).

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

B-2- Causes endocriniennes:

Les variations hormonales associées à la non délivrance, pour certaines, un faible taux d'œstrogène serait à incriminer (R.PETERS, A.BALL P.J.H 1995), alors pour d'autres, une telle déficience ne serait pas un facteur important (ARTHUR, G.H 1979).

Il a aussi été proposé qu'un déficit en progestérone puisse induire une rétention annexielle, soit de façon directe, soit de façon indirecte en provoquant une parturition prématurée (ROBERTS, S.J 1986) (WETHERILL, G.D 1965).

B-3- Causes nutritionnelles:

Au cours des dernières semaines avant la mise bas, pour assurer les besoins énergétiques du veau, la vache puise de ses réserves ce qui entraîne une lipomobilisation et surcharge graisseuse du foie. Cette surcharge se traduit par une augmentation de la concentration sanguine des corps cétoniques, une diminution de l'activité des enzymes intervenants dans la synthèse des prostaglandines F_{2α}. (CHASSAGNE, M. CHACORNAC, J.P 1994), et favorise la rétention placentaire.

Un déficit protéique en fin de gestation est aussi un facteur de risque de la rétention placentaire. (CURTIS, C.R ET COL 1985).

Le zinc, la vitamine A et /ou carotène, la vitamine E et le sélénium présentent des rôles effectifs de stimulation de l'immunité. Ces derniers auraient un effet favorable sur la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique. (WALTER, R. 1994).

B-4- Inertie utérine:

De nombreux auteurs pensent que l'inertie utérine ou l'insuffisance de contraction myométriale après le deuxième stade de la parturition sont une cause importante de non délivrance. (ARTHUR. G.H. 1979).

B-5- Défaut dans la collagénolyse:

Il a été montré qu'au cours de la gestation, les membranes fœtales sont fréquemment attachées aux caroncules maternelles par un "système d'ancrage" essentiellement constitué de collagène et que ce système persistait après l'expulsion du fœtus chez les vaches présentant une rétention annexielle. (EILER, H, HOPKINS. F.M. 1993).

B-6- Autres causes:**B-6-α- Causes immunologiques:**

La diminution de l'activité chimiotactique des leucocytes envers les cotylédons est souvent proposée comme étant une cause de rétention placentaire annexielle (EILER. H. 1997).

B-6-β- Malformation et souffrances placentaire:

On peut par exemple noter un hyperdéveloppement des villosités choriales chez les ruminants, un décollement placentaire faisant suite à un traumatisme extérieur (chute, coup) ou à un mouvement brusque du fœtus. (LACHATRE. S. 1994).

B-6-δ- Modifications histologiques du placenta:

Pour certains auteurs, l'absence de maturation placentaire ou une maturation incomplète est une cause importante de rétention placentaire. (NOAKES. D.E 1997), surtout en cas d'avortement non infectieux ou en cas de naissance prématuré, qu'elle soit naturel ou indirecte. (GRUNERT. E. 1980).

Une diminution trop importante des cellules épithéliales bordantes, les cryptes des caroncules pourrait également favoriser l'apparition de non délivrance (GRUNERT. E. 1980).

B-6-λ- Causes mécaniques:

En générale les cotylédons sont bien détachés et seule l'évacuation du placenta est gêné, il s'agit donc de rétention secondaire (LOSSOIS. P. 1981).

B-6-ε- Causes génétiques:

Il existe un certain rapport entre la rétention annexielle chez un individu donné et chez sa descendance (DERIVEAUX J.1981).

C- Traitement:

C-1- Extraction manuel:

Elle doit être envisagée le lendemain du vêlage si elle peut être menée rapidement (5-10 min), et si elle permet l'enlèvement complet du placenta, chose parfois difficile à réaliser surtout si l'attachement concerne l'extrémité apicale de la corne. Dans les autres cas elle constitue une contre indication car elle est susceptible d'entraîner des lésions de la paroi utérine préjudiciable à une involution utérine normale et de provoquer une surinfection utérine (CH.HANZEN 2005-2006).

C-2- Antibiotique et antiseptique:

La plus part des études rapportent un manque d'efficacité des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques utilisés pour traiter une rétention placentaire. (CH.HANZEN 2005-2006).

C-3- Autres traitements:

L'administration de vitamine E ou A à des animaux carencés réduit l'incidence de la rétention placentaire. (CH.HANZEN 2005-2006).

IV-2- Métrites :

A- Définition:

Une métrite est une réaction inflammatoire de l'endomètre, rarement du myomètre le plus souvent de caractère infectieux dans la période puerpérale ou post-puerpérale, caractérisée par une infiltration et une exsudation de leucocytes qui varient d'un animal à l'autre et aussi selon les espèces. (PALLASK 1957, cité par A.AMOKRANE.).

B- Les différents types de métrites :

La classification des infections utérines est variable selon les auteurs, cela est dû aux différences entre les paramètres sur lesquelles les auteurs se sont basés dans leur classification. (PALLASK 1957, cité par A.AMOKRANE.).

B-1- Les métrites aiguës :

Apparaissent dans les quatorze premiers jours post-partum, des symptômes généraux sont présents et associés à une distension utérine et à des écoulements sanieux. (HAMELIN AURORE .1998). (DUVERGER S.O. 1992.) Et (DERIVEAUX J.1981) l'ont divisé en deux types dont l'expression clinique et les conséquences sont différents:

- métrite aiguë septique.
- métrite aiguë puerpérale simple.

B-2- Les métrites chroniques :

Apparaissent quatorze jours après la mise bas, les symptômes généraux sont absents mais on observe localement trois degrés de gravité:

- des flacons de pus sans modification notable sur l'utérus (infiltration légère de l'endomètre), sans effets sur la cyclicité, signent une métrite chronique du premier degré
- un cycle raccourci associé à des écoulements muco-purulent et une infiltration moyenne définissent le deuxième degré.
- le troisième degré est caractérisé par une augmentation du diamètre utérin, une infiltration importante (nécrose endométriales), des écoulements purulents et un cycle allongé (HAMELIN AURORE .1998).

En fonction de l'étendue de l'infection au niveau des couches de la paroi utérine (PALLASK, 1957), on classe les infections utérines en:

- endométrite: tuméfaction et congestion de la muqueuse qui se recouvre d'un exsudat muco-purulent plus ou moins foncé.
- métrite et pyomètre : atteinte des couches profondes voire de la paroi tout entière.



Figure n°17: les endométrites Chroniques. Écoulement purulent (VALLET.A, 1999)

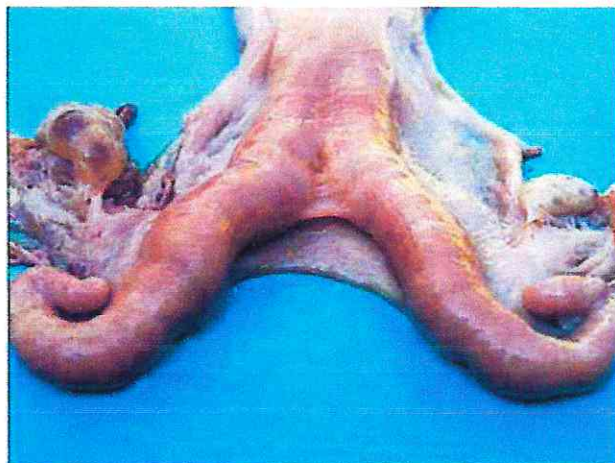


Figure 18: les endométrites chroniques. Caractérisé par l'augmentation du diamètre des cornes utérines (VALLET.A, 1999)

B-3- Métrites post-œstrales:

Elles sont observées après la reprise de l'activité œstrale, survenant au moment de l'ouverture du col, pendant l'œstrus, lors d'une insémination ou lors d'un coïte infectant, peut être évolué selon un mode aigue l'intervention des agents infectieux spécifiques de la rhinotracheite infectieuse bovine(IBR). (VAN AARTE ET COL 1994), de la chlamydieose et de la fièvre q dans ce cas est à prendre en considération. (DUVERGER, S.O 1992).

C- Diagnostic:

Se base essentiellement sur vaginoscopie. L'examen bactériologique est à réservé à des cas spécifiques après échec thérapeutique ou lors de métrites enzootique. (HAMELIN AURORE 1998.).

C- Traitement:

C-1- Traitement anti-infectieux :

A base d'antiseptique surtout les dérivés iodés et les antibiotiques, dont le choix dépendre du germe identifié le recours à une antibiothérapie à large spectre constitue une démarche logique dans le cas d'endométrites isolées ou sporadiques. Il apparaît que dans l'ordre, la gentamycine, la kenamycine, l'ampicilline et l'érythromycine devraient être préférentiellement utilisée puisque dans plus de 70% des cas les germes isolés se sont révélés sensibles à ces antibiotiques ou les tétracyclines constitueraient le traitement de choix au cours du post-partum. (CH.HANZEN 2005-2006).

C-2- Traitement hormonale:

Utiliser les prostaglandines ou de gonadolibérine et les œstrogènes afin d'avoir une imprégnation œstrogénique de l'utérus. En plus l'ocytocine pour favoriser l'élimination du contenu utérin (CH.HANZEN 2005-2006).

C-3- Autres traitement:

En cas d'accumulation importante de liquide putrides dans l'utérus au cours des jours suivant le vêlage, il a été recommandé de siphonner la cavité utérine au moyen de solutions antiseptiques. Cette pratique n'exclut pas l'induction possible de lésions endométriales et donc la résorption de toxine et de bactéries ou l'inhibition de la phagocytose. (CH. HANZEN 2005-2006).

IV.3- Anoestrus:

A- Introduction:

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

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

B- Divers aspects d'anoestrus :

B-1- Anoestrus de détection:

La détection des chaleurs est un problème crucial dans la conduite de la reproduction. Par un défaut d'extériorisation ou de détection, de nombreuses chaleurs ne sont pas observées, entraînant ainsi un allongement considérable des délais de retours et par conséquent de l'intervalle vêlage-vêlage. (C.NICOLAS 1999).

L'anoestrus de détection est l'absence de détection par l'éleveur des chaleurs d'un animal normalement cyclé, cet anoestrus de détection peut être confondu avec un anoestrus pathologique pubertaire ou du post-partum, il peut également s'observer, et donc contribuer à augmenter la durée de la période de reproduction, c'est-à-dire celle comprise entre la première et la dernière insémination. (CH.HANZEN 2005-2006).

B-2- Anoestrus physiologique:

- anoestrus physiologique pré-pubertaire: <12mois : génisse.
- anoestrus physiologique du post-partum:<15jours : vache laitière.
<30 jours : vache allaitante.
- anoestrus saisonnier : jument, brebis et chèvre >>> vache ou truie.
- anoestrus de gestation.
- anoestrus ménopausique. (CH.HANZEN 2005-2006).

Elle s'étend depuis le vêlage ou la naissance jusqu'au moment de la libération pré-ovulatoire de LH. Ces valeurs dépendent de plusieurs paramètres tel que : concentrations hormonales, GnRH, LH, FSH, progestérone, observation d'un œstrus, palpation ou identification échographique d'un corps jaune, d'un follicule...), pour conclure à la fin d'une période d'anoestrus physiologique. (CH.HANZEN 2005-2006).

B-3- Anoestrus fonctionnel:

Absence d'activité cyclique régulière entre la fin de la période normale d'anoestrus physiologique pré-pubertaire ou du post du post-partum, et à la fin habituelle de la période d'attente soit chez la génisse entre le 12^e et le 14^e mois suivant la naissance, chez la vache laitière de 15 à 50 jours post-partum, et chez la vache allaitante de 30 à 50 jours post-partum.

Le plus souvent cet anoestrus se traduit au niveau des ovaires par l'absence de structures manuellement décelables tels les follicules de diamètres supérieurs à 1 cm ou des corps jaune. Dans certains cas on peut bien y palper des kystes ovariens. (CH.HANZEN, 2005-2006).

B-4- Anoestrus pathologique:

Ces anoestrus sont dit pathologiques car ils contribuent à augmenter la durée de la période d'attente.(voire page 34)



Figure n°19 : ovaire polykystique (photo personnelle)

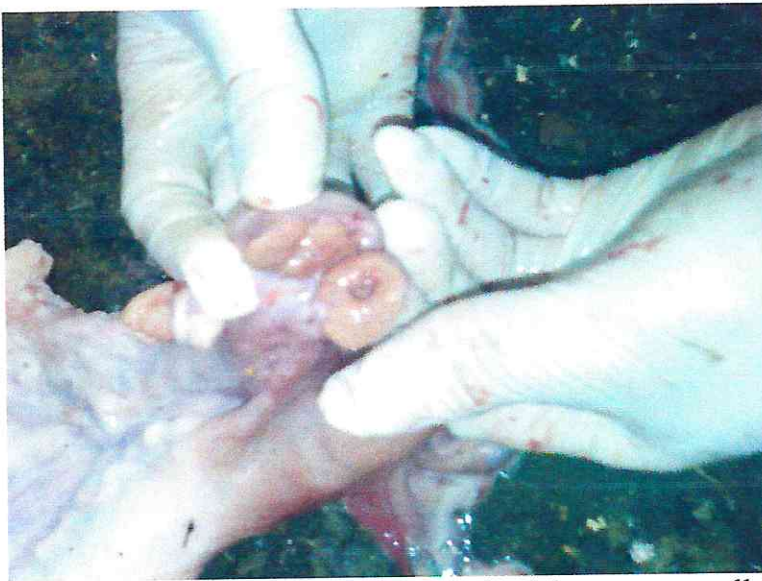


Figure n°20 : corps jaune cavitaire (photo personnelle).

B-4- α - Anoestrus pubertaire:

* > 14 mois: génisse ne présentant pas d'activité cyclique (anoestrus pubertaire fonctionnel.) (Cette valeur peut dépendre d'objectifs de reproduction). Il doit être différencié de l'anoestrus de détection.

*free martinisme.

*certains cas de maladie de génisses blanches (ovulation ipsilatérale à une corne anormale par exemple). (CH.HANEZEN 2005-2006).

B-4- β - Anoestrus pathologique du post-partum:

*anoestrus pathologique fonctionnel, vache ne présentant pas d'activité cyclique :> 50 jours: vaches laitières et vache allaitante (ces valeurs peuvent dépendre des objectifs de reproduction.)

*kyste ovarien

*pyomètre... (CH.HANZEN 2005-2006).



Figure n°21: ovaire porteur d'un follicule kystique (VALLET.A, 1999)

IV-4 Mammites :

A- Définition:

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

Le plus souvent la maladie demeure sub-clinique avec altération de la composition du lait et diminution de la production. (ANONYME 5, 2007).

B- Classification:

B-1- Mammite sub-clinique:

Est pratiquement (invisible) et est donc difficile à détecter. Les seuls signes d'infection sont la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organisme et des cellules blanches du sang. (Cellules somatiques).

Les pertes associées avec la mammite sub-clinique sont bien plus graves parce que : la réduction de la production persiste longtemps et sabote les résultats de la lactation de vache infectées.

La grande majorité de mammites sont sub-cliniques (en moyenne, pour chaque mammite clinique il y a 20 à 40 mammites sub-cliniques).

Le contrôle de mammite sub-clinique est tout aussi important que le traitement des cas cliniques parce que les vaches infectées sont de réservoir d'organisme qui peut provoquer de nouvelles infections chez d'autres vaches. (WATTIAUX .MICHEL A. 2004).

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques (cellules épithéliales), issues de la desquamation des canaux galactophores, ainsi que des leucocytes, lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne. Les leucocytes sont composés de 66% à 88% d'agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes. Les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, presque 20%) lors d'une infection, ces proportions s'intéressent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40% à 50% des cellules somatiques), et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale, dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à reporter une augmentation des cellules somatiques à celle des leucocytes, il est d'une légitimité d'associer l'inflammation de la

mamelle au taux cellulaire globale indifféremment de la nature des cellule en cause. (SEBASTIEN 1999.).

B-2- Mammites cliniques :

B-2- α - La mammite sur-aigue:

C'est une inflammation très brutale de la mamelle apparaissent habituellement dans les jours suivant la vèlage .la mamelle est extrêmement congestionnés, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté, on peut noter de la fièvre et un abdomen profond, la sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre par exemple).elle est rare mais souvent mortelle.

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques:

*paraplégique: pouvant entraîner le décubitus de l'animal, souvent due à des coliformes et caractérisée par le syndrome de l'hypothermie.

*gangréneuse: se caractérisant par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur sépareit les tissus vivant des tissus morts, bleuâtre à noirâtre et froides, la sécrétion est alors nauséabonde, cette mammite est due le plus souvent au streptococcus aureus ou parfois à des bactéries anaérobies telle le genre clostridium. (CH.HANZEN 2005-2006).

B-2- β - mammite aigue :

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de la lactation et est déclenchée par différentes bactéries.(CH.HANZEN 2005-2006).

B-2- δ - Mammite sub-aigue:

La mammite sub-aigue est une inflammation bénigne de la mamelle qui ne se manifeste que par des altérations de la sécrétion. Elle est caractérisée par la présence des flacons et de grumeaux dans le lait des premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait. (J.P.WEISEN, B.POUTREL 1985.).

B-3- La mammite chronique:

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aigue ou sub-aigue. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées de taille et de localisation variables palpables après la traite.

Le lait présente de façon plus ou moins régulière des grumeaux dans les premiers jets. Petite à petit, la sécrétion diminue, le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus

ou moins intense traduisant une mammite sub-clinique. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des streptocoques, on a des staphylocoques. (CH. HANZEN 2005-2006).

B-4- Mammite latente''infection latente'':

La mamelle contient des germes potentiellement pathogènes mais elle ne réagit pas à leur présence (détectée par des analyses biochimiques de lait.).(MARIE.ISSAUTIER ET ALVET 1987.).

PARTIE EXPERIMENTALE

I/ Introduction:

Notre étude concerne les principales pathologies de la reproduction chez la vache laitière, dans la région de Ain Defla. Elle consiste donc à faire une projection sur ces affections et leurs fréquences, ces affections qui menacent l'élevage et la production bovine en réduisant le rendement d'un élevage bovin et limitant l'effectif bovin par l'élargissement de l'intervalle vêlage-vêlage.

II/ Objectif du travail:

L'intérêt est porté à l'élevage bovin qui ne cesse d'augmenter ces dernières années du fait du rôle économique et social de cette catégorie d'élevage. Dans cet objectif nous avons réalisé une enquête sur le terrain pour avoir une image réelle sur l'élevage.

III/ Matériels et méthodes:

Nous avons réalisé une enquête sur le terrain durant l'année 2007-2008 en utilisant un questionnaire rempli par 33 vétérinaires praticiens disséminés dans toute la willaya de Ain Defla. Il y a 56 vétérinaires praticiens dans la wilaya de AIN DEFLA, nous avons distribué 38 questionnaires, on a pu récupérer 33.

IV/Expressions des résultats :

Tableau I: répartition des vétérinaires interrogés selon la commune de leur installation.

Commune	Nombre de vétérinaires interrogés
Ain el benian	1
Khemis	5
Sidi lakhdar	2
El amra	2
Tarek ibn ziad	1
Houcinia	1
Djendel	2
Rouina	1
Ain defla	5
Arib	1
Bordj emire khaled	1
Abadia	2
Ain lechiekh	1
Makatria	1
Al attaf	3
Djelida	3
Bourached	1
Σ	33

Les 33 vétérinaires que nous avons interrogés sont répartis sur 17 communes de la wilaya de AIN DEFLA (tableau I).

Question 1: Depuis quand exercez-vous ?

Tableau II: Années du début d'exercice des vétérinaires.

Années du début	Nombre	%
1991	2	6.06 %
1992	2	6.06 %
1993	2	6.06 %
1994	2	6.06 %
1995	1	3.03 %
1996	1	3.03 %
1997	2	6.06 %
1998	3	9.09 %
1999	3	9.09 %
2000	2	6.06 %
2001	0	0
2002	3	9.06 %
2003	2	6.06 %
2004	1	3.03 %
2005	1	3.03 %
2006	1	3.03 %
2007	5	15.15 %
Σ	33	99.99 %

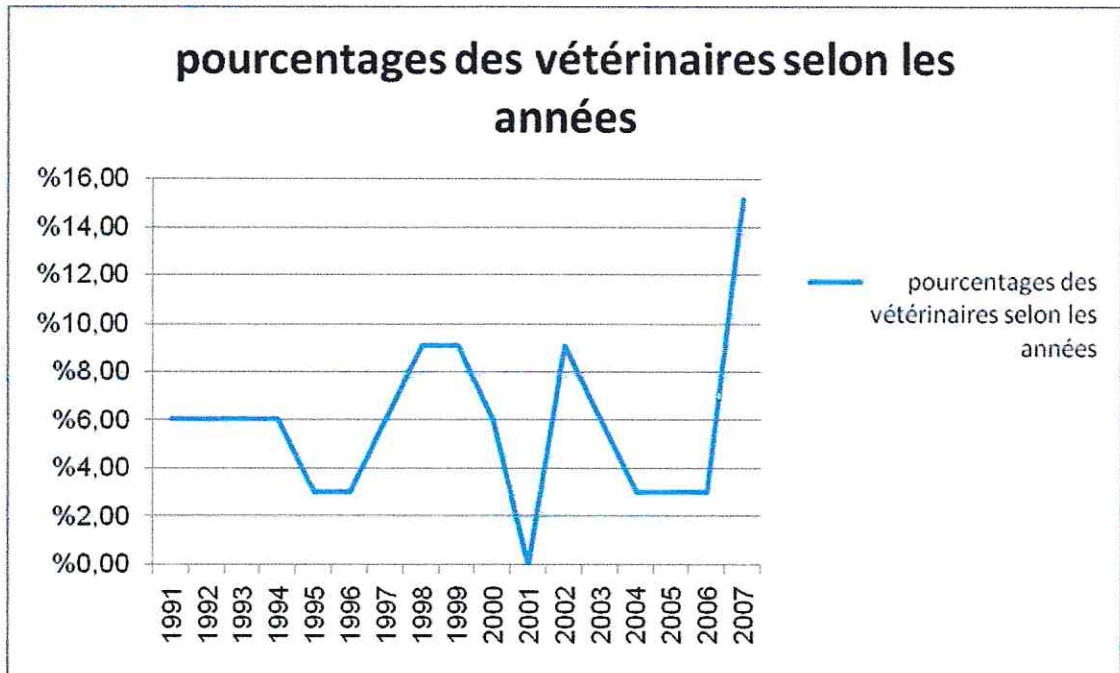


Figure n°22: Années du début d'exercice des vétérinaires.

Le tableau II montre que l'année du début d'exercice des vétérinaires interrogés varie de 1991 à 2007, ce qui correspond à une vie professionnelle allant d'une année à 17 ans. 45.45 % des vétérinaires ont plus de 10 ans d'expérience et 54.55 % ont moins de 10 ans (tableau II - figure 22). Ces vétérinaires présentent donc des différences d'expérience, de nombre et de types de cas cliniques rencontrés.

Question 2: Vos interventions sont-elles :

- Dans le cadre d'un suivi d'élevage ?
- A la demande de l'éleveur ?
- Autre ?

Tableau III: le cadre d'interventions des vétérinaires.

Le cadre d'interventions	Nombre	%
Suivi d'élevage	14	42.42 %
A la demande de l'éleveur	30	90.90 %
Autre	2	6.06 %

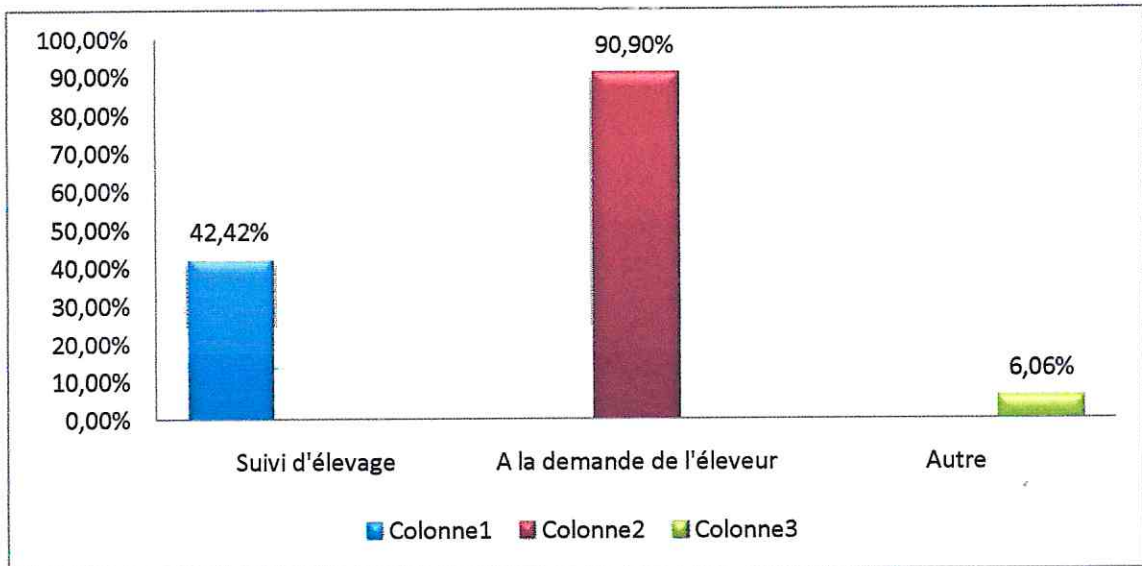


Figure n°23: Le cadre d'interventions des vétérinaires.

La plupart des vétérinaires (90.90%) n'interviennent que si les éleveurs les demandent. Seulement 42.42% suivent des élevages bovins laitiers.

Certains vétérinaires ont mentionné que leurs interventions sont dans le cadre de la protection du consommateur (6.06%) (Tableau III, figure 23).

Nous avons constaté que les vétérinaires qui suivent des élevages, interviennent aussi suite aux demandes des éleveurs.

Question 3: Durant quelle période du cycle de reproduction rencontrez-vous des troubles ?

- La mise en reproduction.
- La gestation.
- La mise bas.
- Le post-partum.

Tableau IV: Période et fréquence d'apparition des troubles.

Période	Nombre	%	Fréquence	Nombre	%
Mise en reproduction	33	100%	Jamais	0	0%
			Rarement	13	39.39%
			Souvent	20	60.60%
			Σ	33	99.99%
La gestation	33	100%	Jamais	0	0
			Rarement	14	42.42%
			Souvent	19	57.57%
			Σ	33	99.99%
La mise bas	33	100%	Jamais	0	0%
			Rarement	3	9.09%
			Souvent	30	90.90%
			Σ	33	99.99%
Post-partum	33	100%	Jamais	0	0%
			Rarement	3	9.09%
			Souvent	30	90.90%
			Σ	33	99.99%

----- **Partie Expérimentale** -----

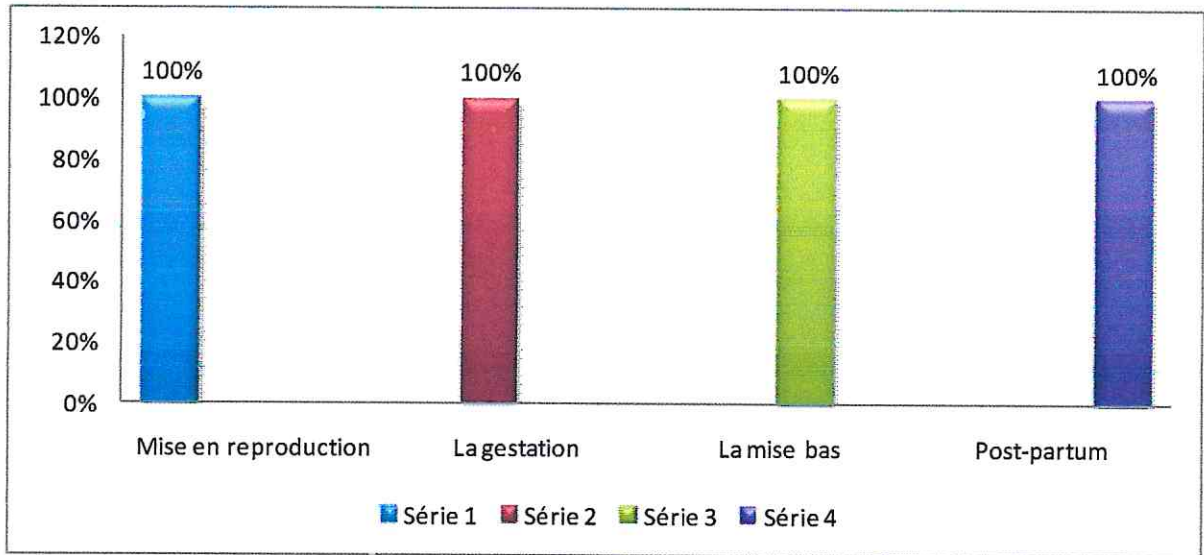


Figure n°24: Période d'apparition des troubles de la reproduction.

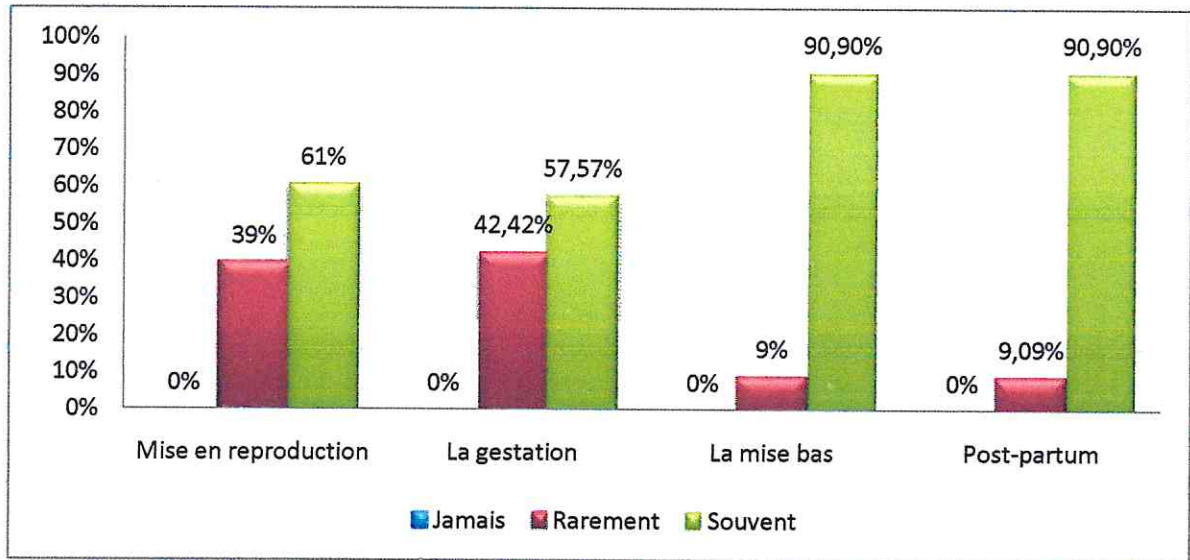


Figure n°25: fréquence d'apparition des troubles de reproduction.

Les vétérinaires ont noté que les troubles de reproduction apparaissent durant tout le cycle de reproduction avec des pourcentages identiques, de 100%. (Tableau IV – Figure 24), malgré que les troubles de la mise bas et ceux du post-partum soient les plus fréquemment rencontrés, puisque 90,90% des vétérinaires ont souvent noté ces troubles (figure 25).

Question 04: quels sont les troubles que vous rencontrez lors de la mise en reproduction des vaches laitières ?

- chaleurs silencieuses.
- infertilité avec retour en chaleur.
- infertilité sans retour en chaleur.

Tableau V: type de troubles rencontrés lors de la mise en reproduction.

Troubles	Nombre	%
Chaleurs silencieuses.	24	72.72%
Infertilité avec retour en chaleurs.	26	78.78%
Infertilité sans retour en chaleurs.	22	66.66%

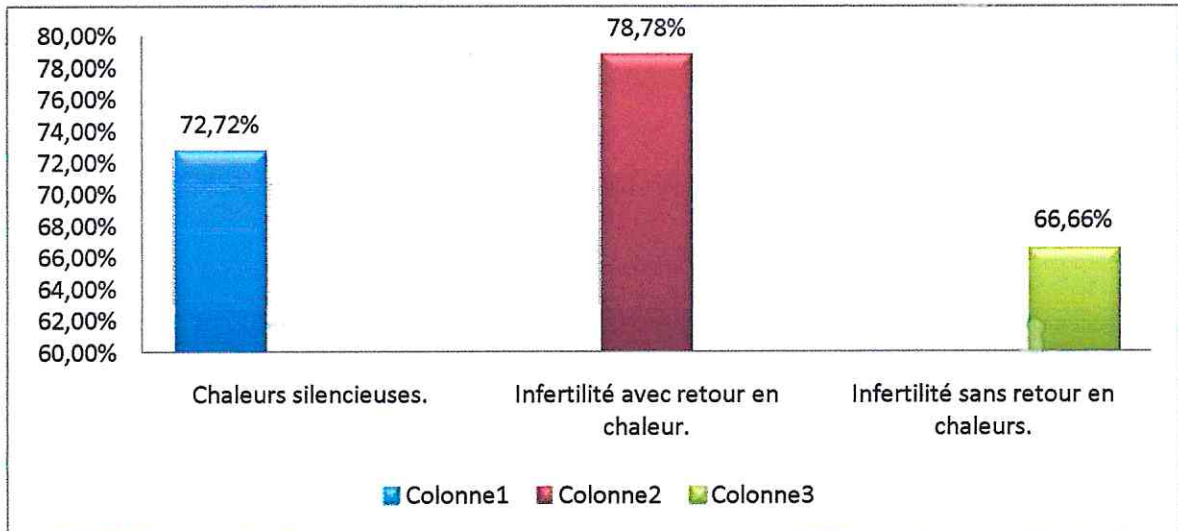


Figure n°26: Type de troubles rencontrés lors de la mise en reproduction.

La figure n°26 Montre que les infertilités avec retour en chaleurs sont les plus rencontrés lors de la mise en reproductions, avec un pourcentage de 78.78%, puis viennent les chaleurs silencieuses avec 72.72% et enfin les infertilités sans retour en chaleurs avec 66.66% (Tableau V).

Question 5: ces maladies sont le plus souvent rencontrées chez:

- les génisses.
- les multipares.
- les unipares.
- la race locale.
- les races importées.

----- **Partie Expérimentale** -----

Tableau VI: Répartition des troubles de la mise en reproduction selon la parité des vaches laitières.

Parité	Nombre	%	Troubles	Nombre	%*
Génisses	24	72.72%	Chaleurs silencieuses.	19	79.16%
			Infertilité avec retour en chaleurs.	16	66.66%
			Infertilité sans retour en chaleurs.	13	54.16%
					%**
Unipares	20	60.60%	Chaleurs silencieuses.	15	75%
			Infertilité avec retour en chaleurs.	16	80%
			Infertilité sans retour en chaleurs.	14	70%
					%***
Multipares	25	75.75%	Chaleurs silencieuses	15	60%
			Infertilité avec retour en chaleurs	22	88%
			Infertilité sans retour en chaleurs	18	72%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 24 vétérinaires qui ont répondu pour les génisses.

(**) Pourcentage calculé par rapport aux 20 vétérinaires qui ont répondu pour les unipares.

(***) Pourcentage calculé par rapport aux 25 vétérinaires qui ont répondu pour les multipares.

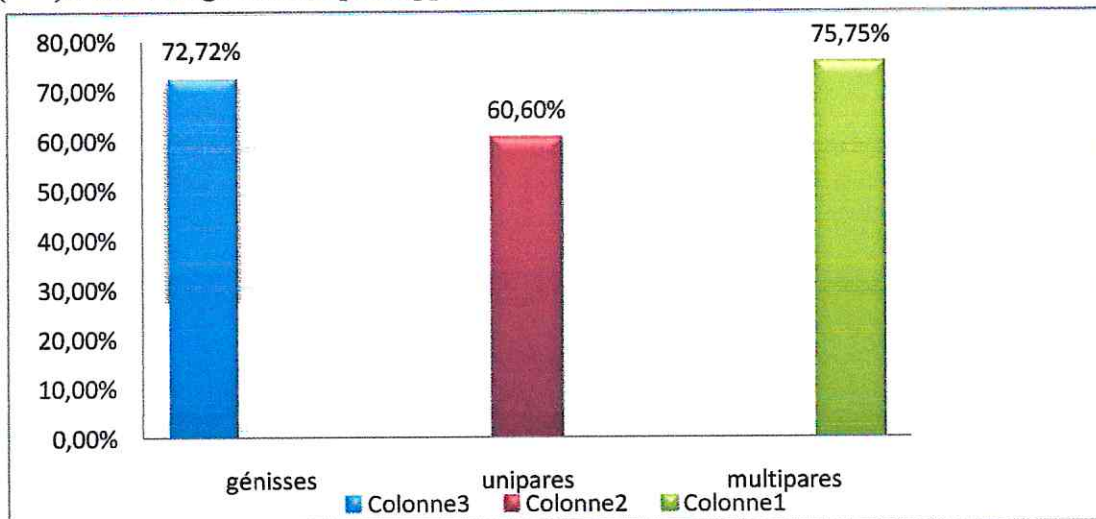


Figure n°27: Répartition des troubles selon la parité des vaches laitières.

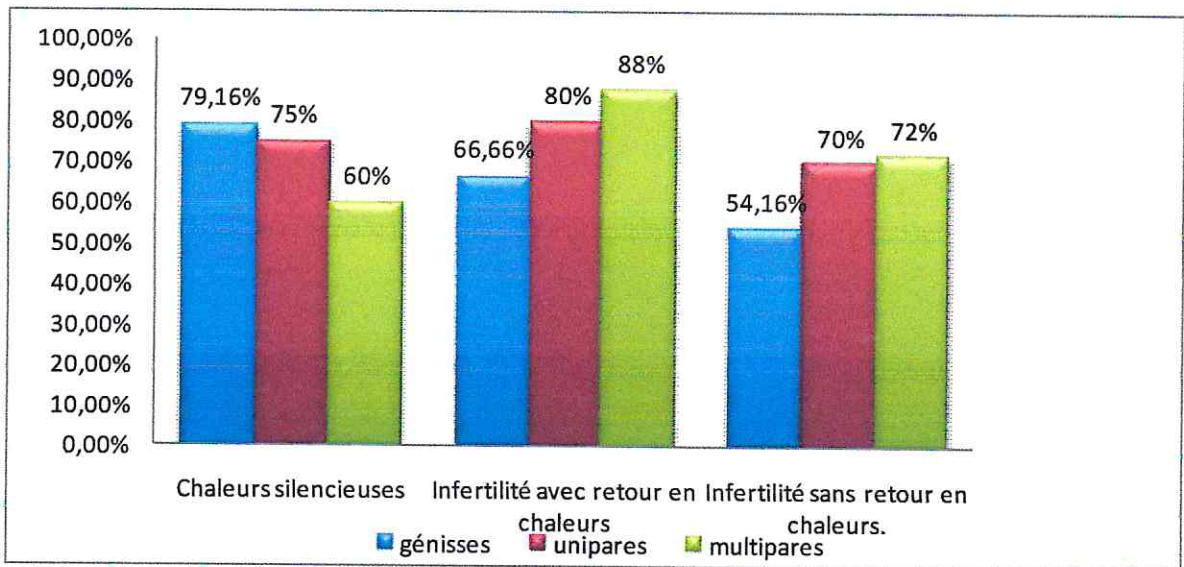


Figure n°28: Répartition des 3 maladies de la période de mise en reproduction selon la parité des vaches laitières.

D'après les réponses des vétérinaires (Tableau VI), les multipares et les génisses trouvent plus de difficultés lors de leur mise en reproduction. (Figure 27). Les génisses sont le plus souvent atteintes de chaleurs silencieuses, rencontrés par 79,16%. Les unipares et les multipares, par les infertilités avec retours en chaleurs (80% et 88% respectivement) (Figure 28).

Tableau VII: répartition des troubles selon la race des vaches laitières:

Race	Nombre	%	Troubles	Nombre	%*
La race locale	22	66.66%	Chaleurs silencieuses	15	68.18%
			Infertilité avec retour en chaleurs	15	68.18%
			Infertilité sans retours en chaleurs	15	68.18%
					%**
Les races importées	27	81.81%	Chaleurs silencieuses	19	70.37%
			Infertilité avec retour en chaleurs	24	88.88%
			Infertilité sans retours en chaleurs	20	74.07%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 22 vétérinaires qui ont répondu pour la race locale

(**) Pourcentage calculé par rapport aux 27 vétérinaires qui ont répondu pour les races importées.

Partie Expérimentale

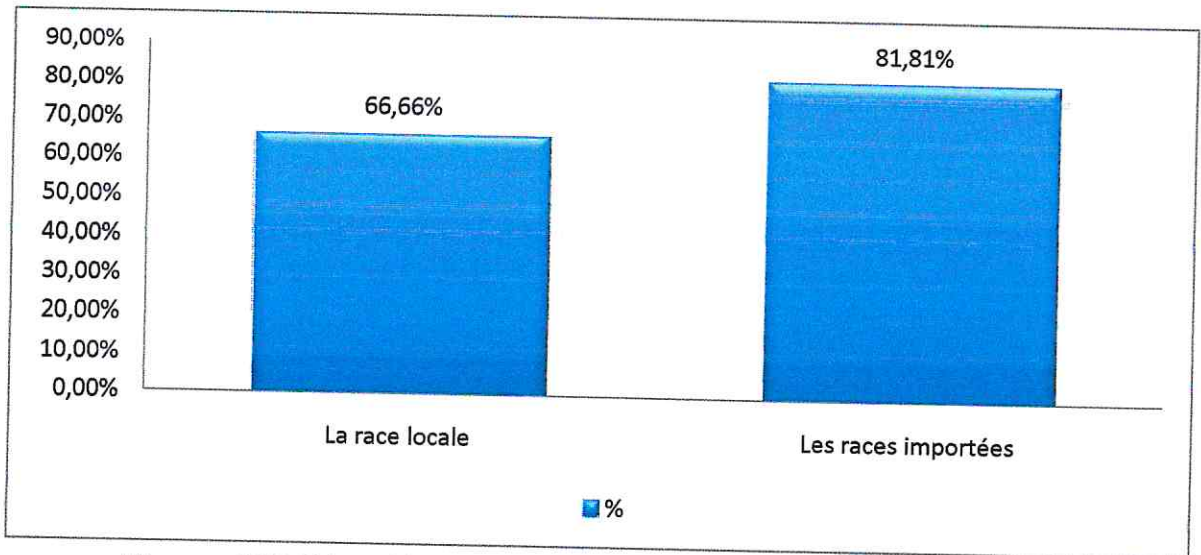


Figure n°29: Répartition des troubles de la mise en reproduction selon la race des vaches laitières.

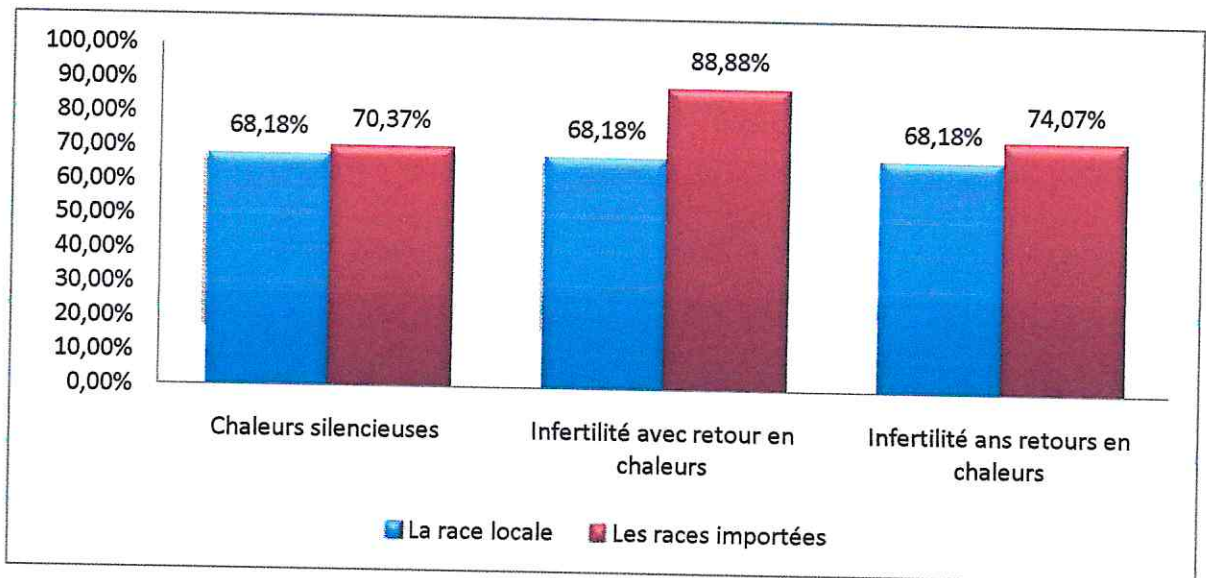


Figure n°30: Répartition des 03 maladies de la période de la mise en reproduction selon la race des vaches laitières

Les vétérinaires ont observé une dominance d'apparition des troubles à la mise en reproduction des vaches importées, notés par 81,81% des vétérinaires par rapport aux vaches locales (66,66%) (Tableau VII, Figure 29).

Les races importées sont plus touchées par l'infertilité avec retour en chaleurs (88,88% des vétérinaires), alors que les races locales présentent équitablement les chaleurs silencieuses, les infertilités avec et sans retours en chaleurs avec un pourcentage identique de 68,18% des vétérinaires (Figure 30).

Question 06: Quels sont les troubles que vous rencontrez au cours de la gestation?

- écoulements vulvaires anormaux.
- rupture de l'utérus.
- mortalité embryonnaire.
- mortalité fœtale.
- macération.
- momification.
- gestation extra-utérine.
- hernie utérine.
- avortement.

Tableau VIII: type de troubles rencontrés au cours de la gestation.

Troubles	Nombres	%
Écoulements vulvaires anormaux	11	33.33%
Rupture de l'utérus	1	3.03%
Mortalité embryonnaire	22	66.66%
Mortalité fœtale	24	72.72%
Macération	9	27.27%
Momification	14	42.42%
Gestation extra-utérine	3	9.09%
Hernie utérine	5	15.15%
Avortement	32	96.96%

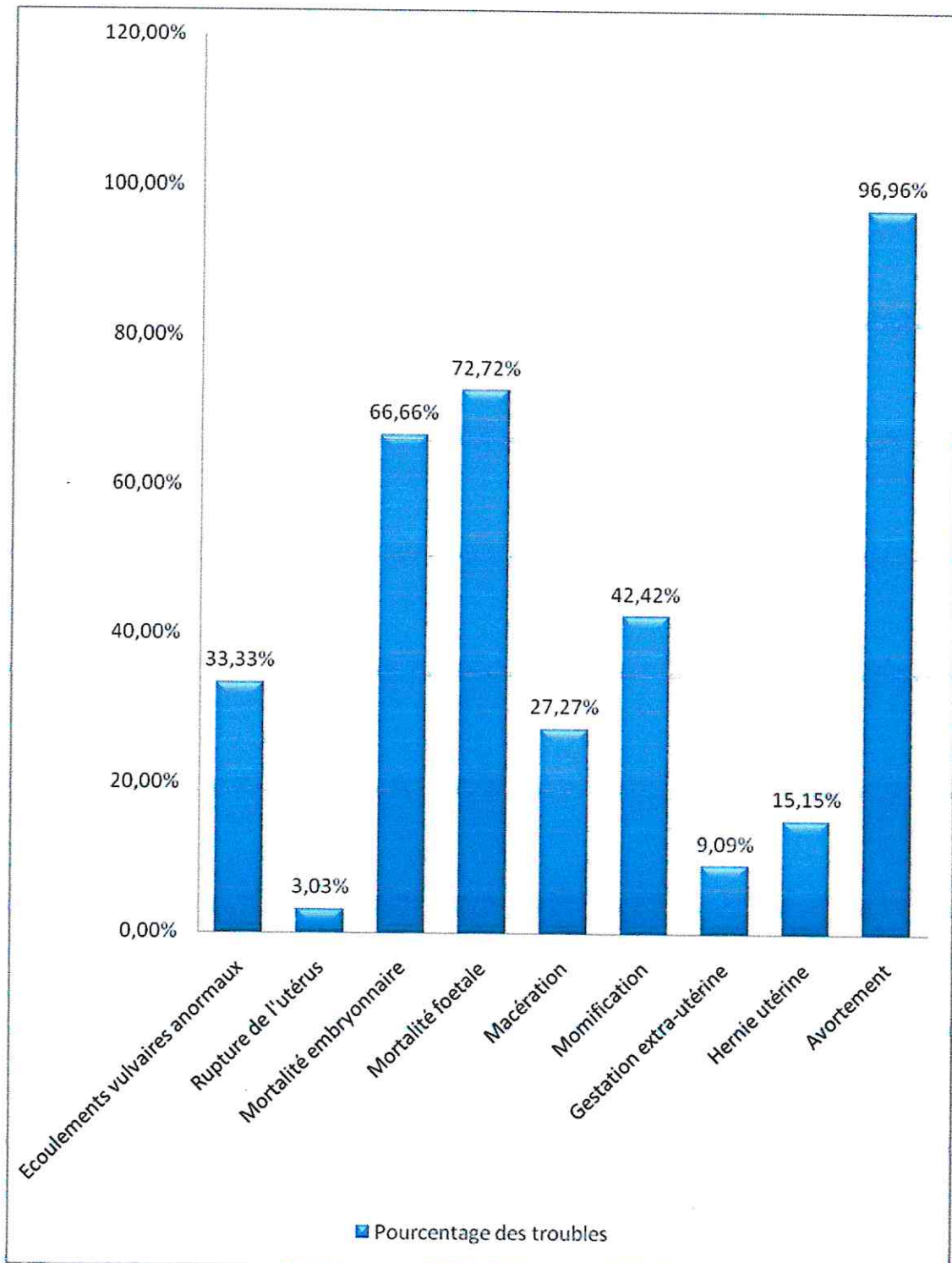


Figure n°31: Type de troubles rencontrés au cours de la gestation.

Les troubles les plus rencontrés au cours de la gestation par les vétérinaires de la wilaya de AIN DEFLA sont par ordre de fréquence: les avortements notés par 96.96% des vétérinaires, les mortalités foetales (72.72%) (Figure 32), les mortalités embryonnaires (66.66%) (Figures 33 et 34), les momifications (42.42%) (Figure 37) et les écoulements vulvaires anormaux (33.33% des vétérinaires). Les autres troubles sont moins rencontrés sur le terrain,

surtout les gestations extra-utérines et la rupture de l'utérus, notés respectivement par 3 et un seul vétérinaire (Tableau VIII, Figure 31).



Figure n°32 : embryon mort avec apparition du système vasculaire surtout au niveau du cou et la tête (photo personnelle)

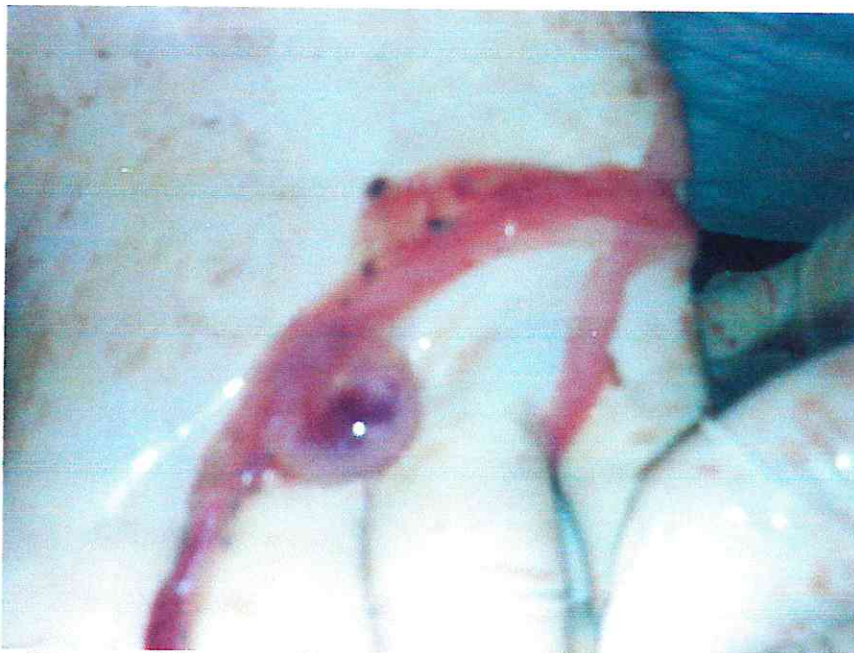


Figure n°33 : mortalité embryonnaire (photo personnelle)

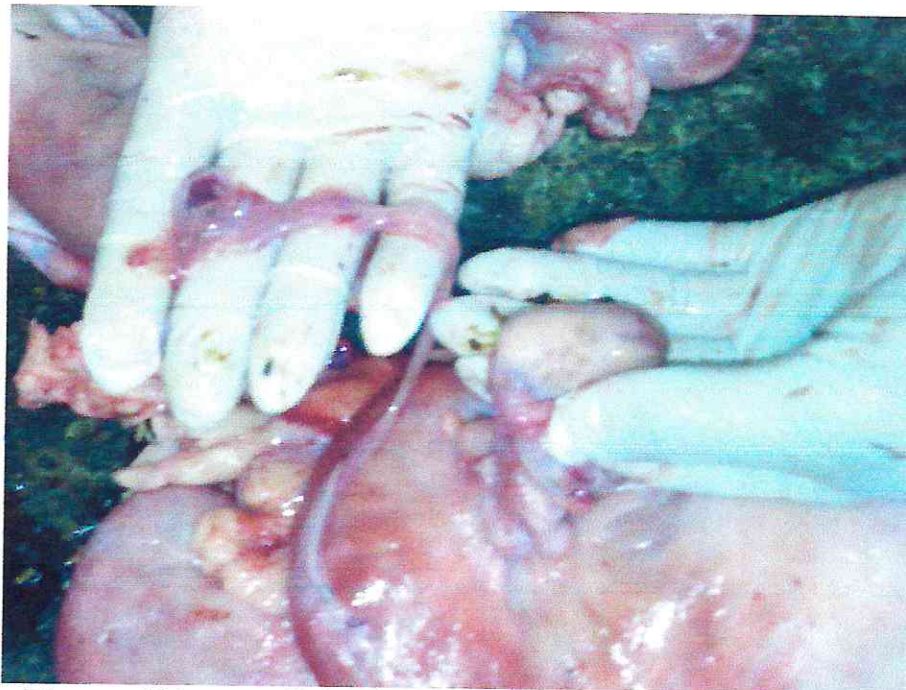


Figure n°34 : mortalité embryonnaire avec l'ovaire correspondant portant un corps jaune non gestatif (photo personnelle).

Question 7: l'avortement est d'origine
 -traumatique.
 -infectieux.
 -carentiel.

Tableau IX: origine de l'avortement.

Origine	Nombre	%*
Traumatique.	27	84.37%
Infectieux.	27	84.37%
Carentiel.	17	53.12%

(*) Pourcentage calculé par rapport au nombre des vétérinaires qui ont cité les avortements.

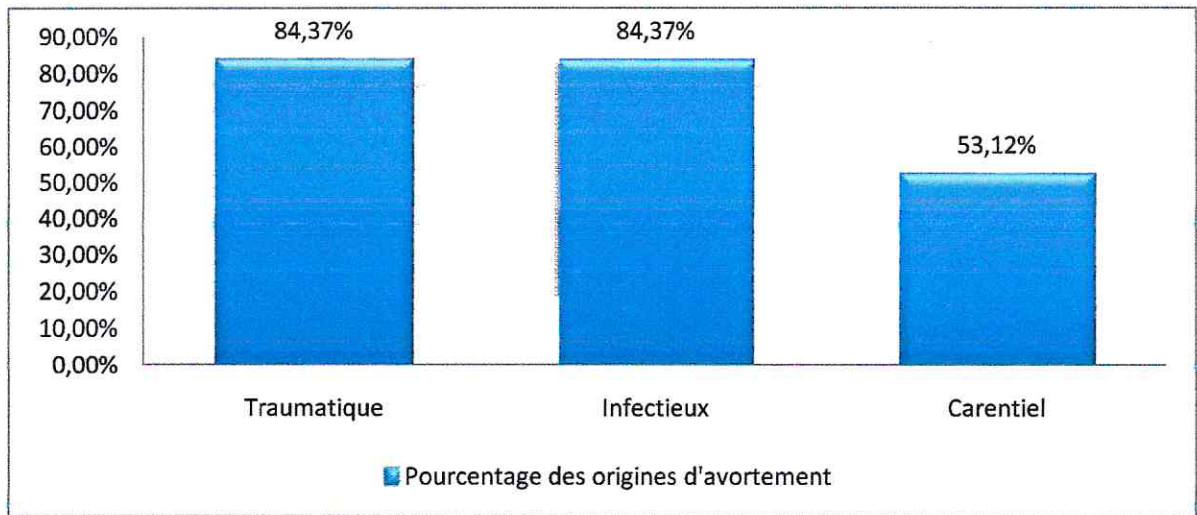


Figure n°35: Origine d'avortement.

D'après les vétérinaires praticiens, les avortements rencontrés sur le terrain sont essentiellement traumatiques et infectieux avec 84,37% pour chaque un, contre 53,12% des vétérinaires qui ont noté des avortements d'origine carentiel (Tableau IX, figure35).

Question 8: l'avorton est:

- mort.
- vivant.

Tableau X: nature de l'avorton.

Origine	Nombre	%*
Vivant.	08	25%
Mort.	29	90,62%

(*) Pourcentage calculé par rapport au nombre des vétérinaires qui ont cité les avortements.

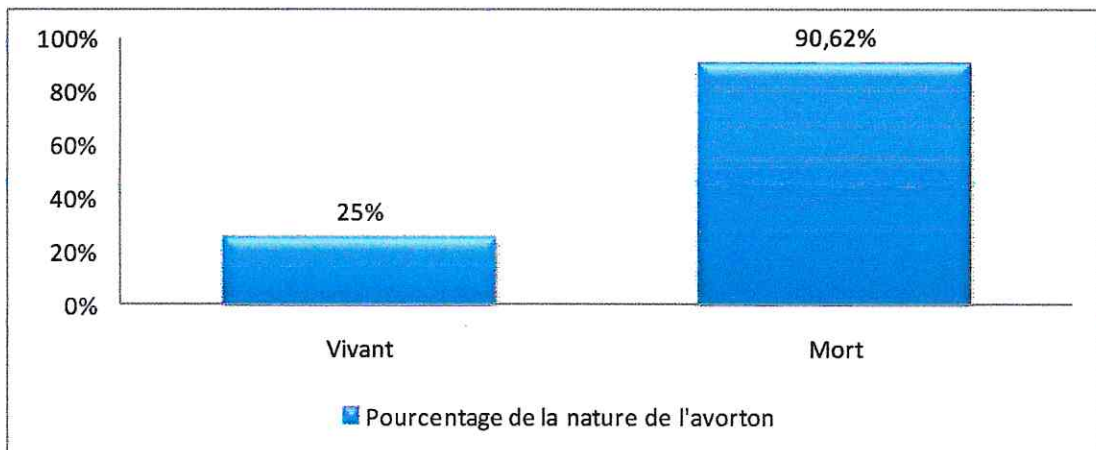


Figure n°36: Nature de l'avorton

Pour la plus part des cas d'avortements enregistrés sur le terrain, l'avorton était mort (90,62% des vétérinaires) (figure 37). Seulement 08 vétérinaires (25%) ont rencontré des avortements avec avorton vivant (Tableau X, Figure36).



Figure n°37: momification fœtale (photo personnelle)

Question 9: il se produit en:

- 1^e tiers de gestation.
- 2^e tiers de gestation.
- 3^e tiers de gestation.

Tableau XI: période de production de l'avortement.

Période	Nombre	%*
1 ^e tiers de gestation.	12	37.5%
2 ^e tiers de gestation.	17	53.12%
3 ^e tiers de gestation.	25	78.12%

(*) Pourcentage calculé par rapport au nombre des vétérinaires qui ont cité les avortements.

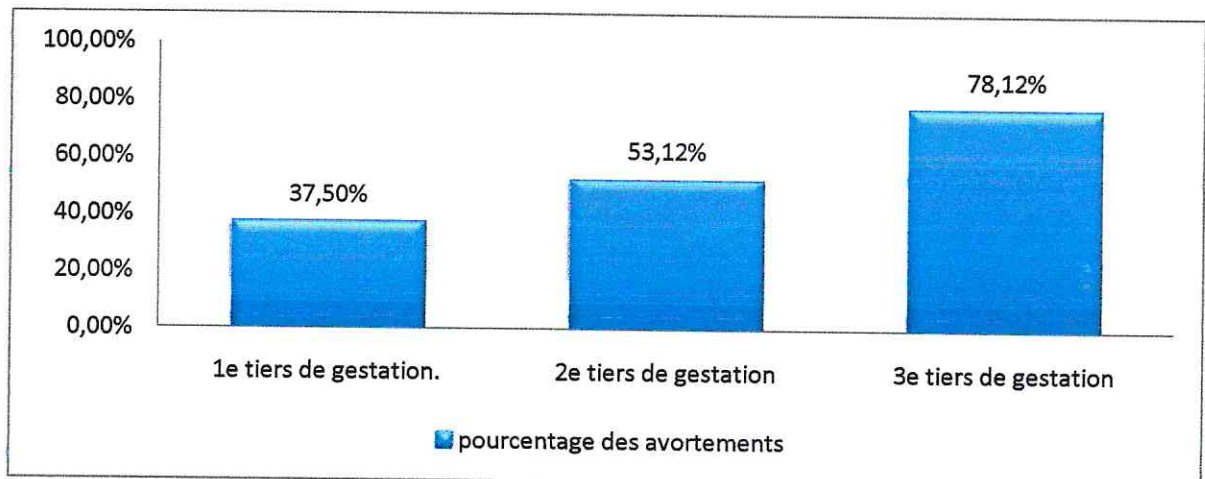


Figure n°38 : Période de production de l'avortement.

----- **Partie Expérimentale** -----

Les avortements se produisent le plus souvent au 3^e tiers de gestation (78,12% des vétérinaires). 53,12% et 37,5% des vétérinaires sur le terrain les ont rencontrés respectivement au cours du 2^e et du 1^e tiers de gestation. (Tableau XI, Figure 38).

Question 10: ces troubles sont le plus souvent rencontrés chez:

- les unipares.
- les multipares.
- la race locale.
- les races importées.

Tableau XII: répartition des troubles rencontrés au cours de la gestation selon la parité des vaches laitières.

Parité	Nombre	%	Troubles	Nombre.	%*
Unipares.	23	69.69%	Écoulements vulvaires anormaux	3	13.04%
			Rupture de l'utérus	3	13.04%
			Mortalité embryonnaire	4	17.39%
			Mortalité fœtale	8	34.78%
			Macération.	2	8.96%
			Momification.	3	13.04%
			Gestation extra-utérine.	1	4.34%
			Hernie utérine	1	4.34%
			Avortement.	11	47.82%
					%**
Multipares.	21	63.63%	Écoulements vulvaires anormaux	4	19.04%
			Rupture de l'utérus.	5	23.80%
			Mortalité embryonnaire	6	28.57%
			Mortalité fœtale	10	47.61%
			Macération.	6	28.57%
			Momification.	5	23.80%
			Gestation extra-utérine.	1	4.76%
			Hernie utérine	1	4.76%
			Avortement.	11	52.38%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 23 qui ont répondu pour les unipares.

(**) Pourcentage calculé par rapport aux 21 qui ont répondu pour les multipares.

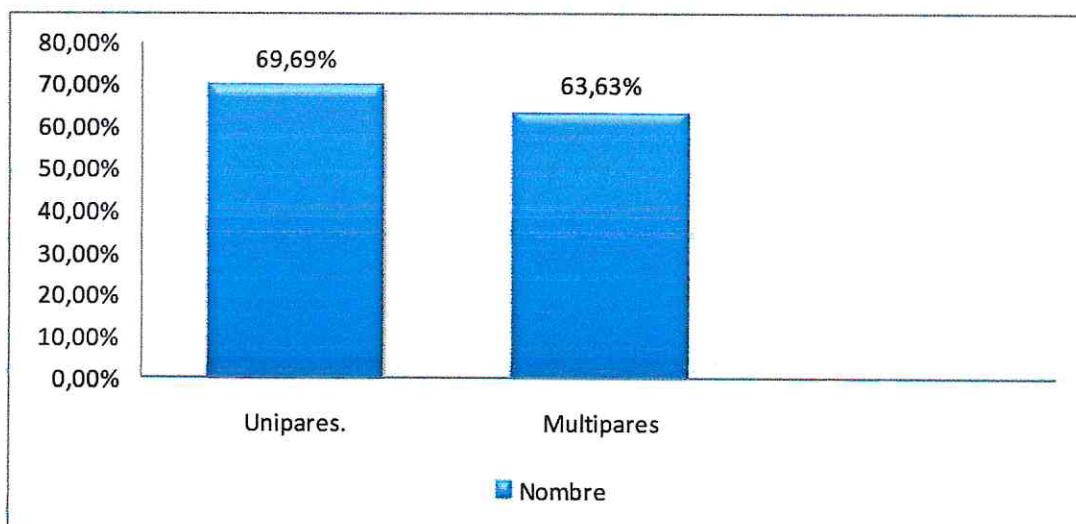


Figure n°39: Répartition des troubles de la gestation selon la parité des vaches laitières.

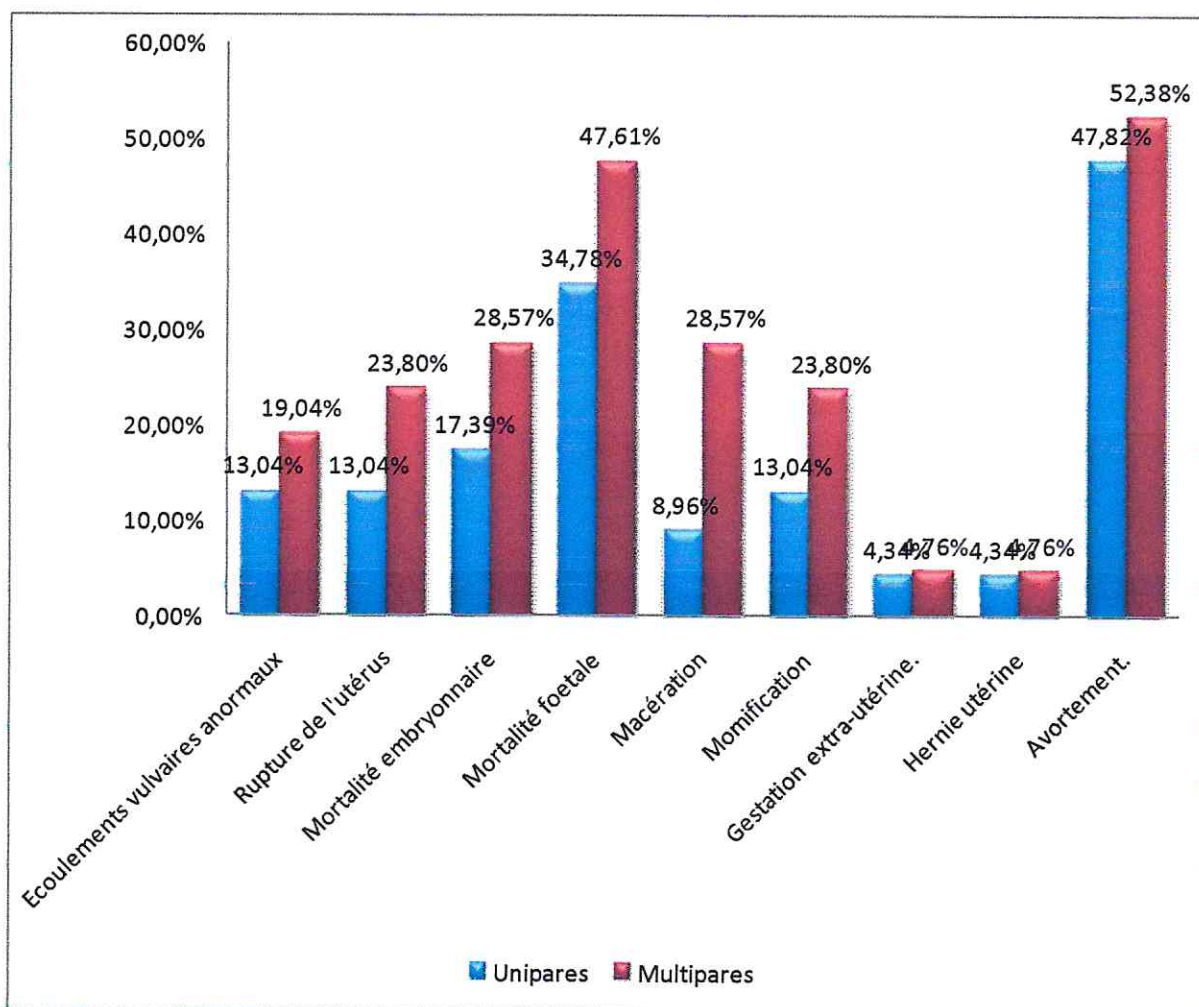


Figure n°40: Répartition des troubles rencontrés au cours de la gestation chez les génisses et les multipares.

----- **Partie Expérimentale** -----

69,69% des vétérinaires ont intervenu pour des troubles de la gestation chez les unipares contre 63,63% chez les multipares (Tableau XII, Figure 39). Chez ces deux catégories, les troubles les plus répandus sur le terrain sont les avortements, notés chez les unipares par 47.81% et chez les multipares par 52.38% des vétérinaires. En plus des mortalités fœtales notées, respectivement, par 34.78% et 47.61% chez les unipares et les multipares (Tableau XII, Figure 40).

Tableau XIII: répartition des troubles rencontrés au cours de la gestation selon la race des vaches laitières.

Race.	Nombre.	%	Troubles.	Nombre.	%*
La race locale	18	54.54%	Écoulements vulvaires anormaux	1	5.55%
			Rupture de l'utérus	1	5.55%%
			Mortalité embryonnaire	4	22.22%
			Mortalité fœtale	8	44.44%
			Macération.	3	16.66%
			Momification.	4	22.22%
			Gestation extra-utérine	2	11.11%
			Hernie utérine	2	11.11%
			Avortement.	10	55.55%
				%**	
Les races importées	27	81.81%	Écoulements vulvaires anormaux	6	22.22%
			Rupture de l'utérus	3	11.11%
			Mortalité embryonnaire	8	29.62%
			Mortalité fœtale	11	40.74%
			Macération.	6	22.22%
			Momification.	9	33.33%
			Gestation extra-utérine	2	7.40%
			Hernie utérine	3	11.11%
			Avortement.	16	59.25%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 18 qui ont répondu pour la race locale.

(**) Pourcentage calculé par rapport aux 27 qui ont répondu pour les races importées.

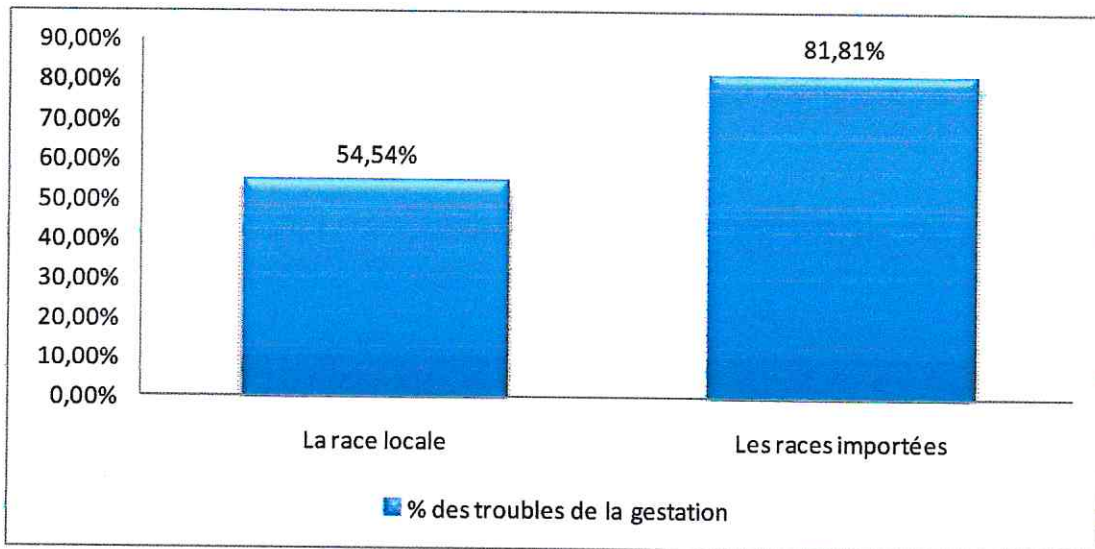


Figure n°41: Répartition des troubles de la gestation selon la race des vaches laitières

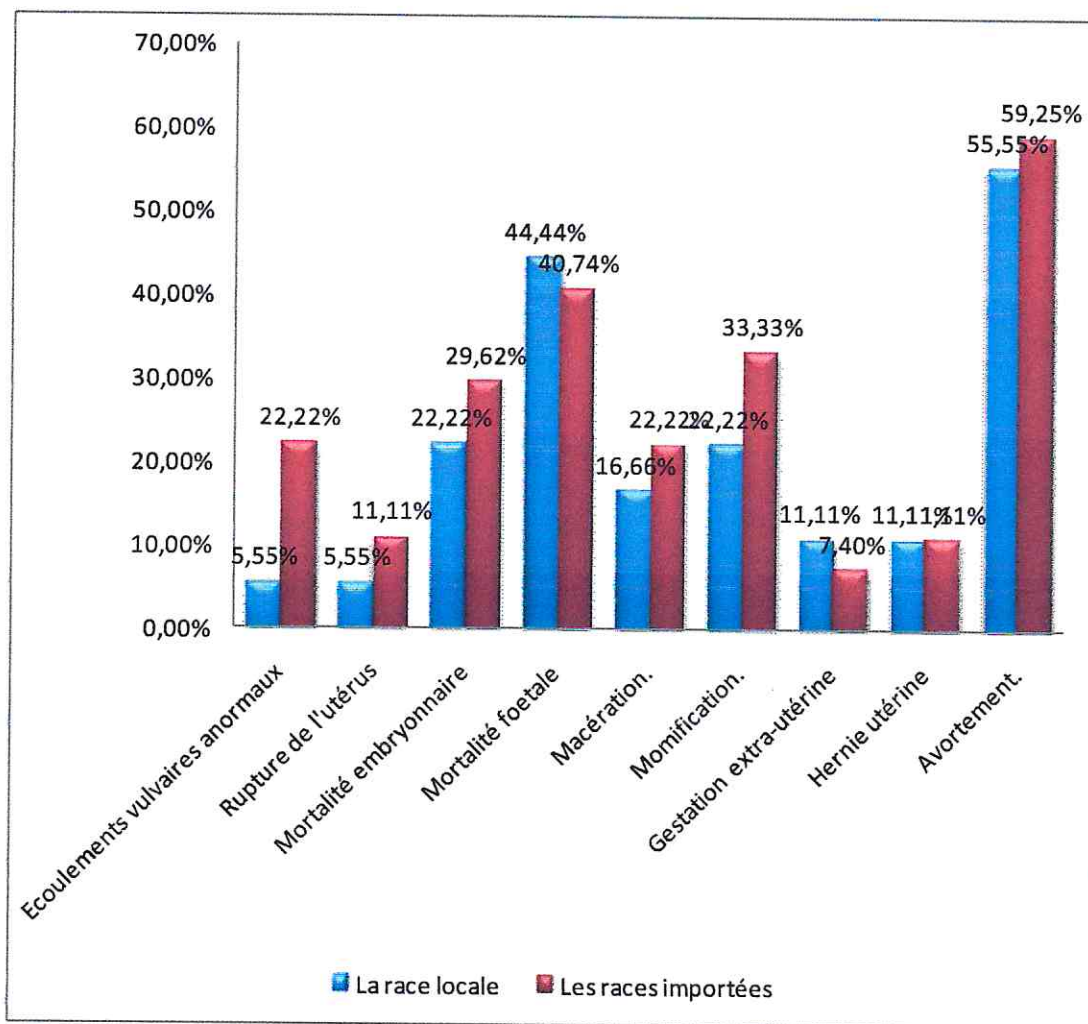


Figure n°42: Répartition des troubles de la gestation rencontrés chez la race locale et les races importées.

Selon les réponses des vétérinaires la race locale est moins sensible aux troubles de la gestation par rapport aux races importées (Figure 41). Ces troubles sont notés respectivement par 54,54% et 81,81% des vétérinaires interrogés, pour la race locale et les races importées (Tableau XIII).

Les vaches de la race locale comme celles des races importées présentent plus fréquemment des avortements (55,55% et 59,25% respectivement) et les mortalités fœtales (44,44% et 40,74% respectivement). Les vétérinaires ont signalé la rareté des cas d'écoulements vulvaires anormaux au cours de la gestation chez la race locale, notée par un seul vétérinaire, contrairement aux vaches importées chez les quelles ces écoulements sont plus fréquemment observés par six vétérinaires (22,22%) (Figure 42).

Question 11: quel est le type de mise bas le plus fréquemment rencontré?

- mise bas eutocique.
- mise bas dystocique.

Tableau XIV: répartition des réponses des vétérinaires selon le type de mises bas rencontrés.

Type de mise bas	Nombre	%
Eutocique.	21	63,63%
Dystocique.	17	51,51%

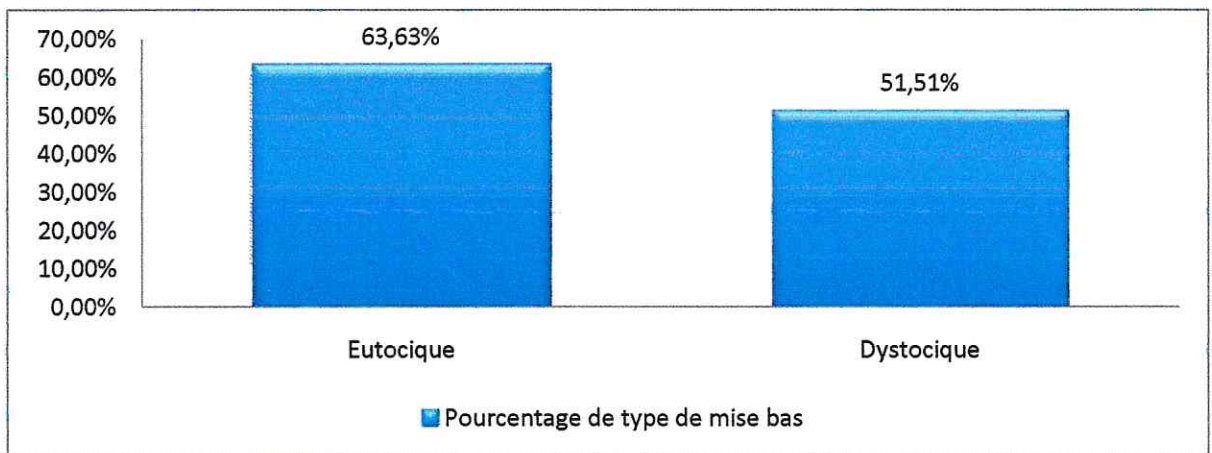


Figure n°43: Répartition des réponses des vétérinaires selon le type de mise bas.

Les mises bas eutociques sont plus fréquentes par rapport aux mises bas dystociques, notées respectivement, par 63,63% des vétérinaires contre 44,73%(Tableau XIV, Figure 43).



Figure n°44 : les deux têtes du veau et les membres séparés suite à une embryotomie (photo personnelle)

Question 12: quelles sont les causes de dystocies que vous rencontrez le plus?

Causes maternelles:

- atonie utérine.
- non dilatation du col.
- torsion utérine.
- induration du col.
- faux double col.

Causes fœtales:

- présentation dystocique.
- malformation fœtale.
- emphysème fœtal.

Tableau XV: les causes de dystocies.

Les causes	Nombre	%	Troubles	Nombre	%
maternelles	33	100%	Atonie utérine	25	75.75%
			Non dilatation du col	27	81.81%
			Torsion utérine	20	60.60%
			Induration du col	11	33.33%
			Faux double col	4	12.12%
					%*
foetales	32	96.96%	Présentation dystocique	30	93.75%
			Malformation foetale	15	46.87%
			Emphysème foetal	16	50%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 32 qui ont répondu pour les causes foetales.

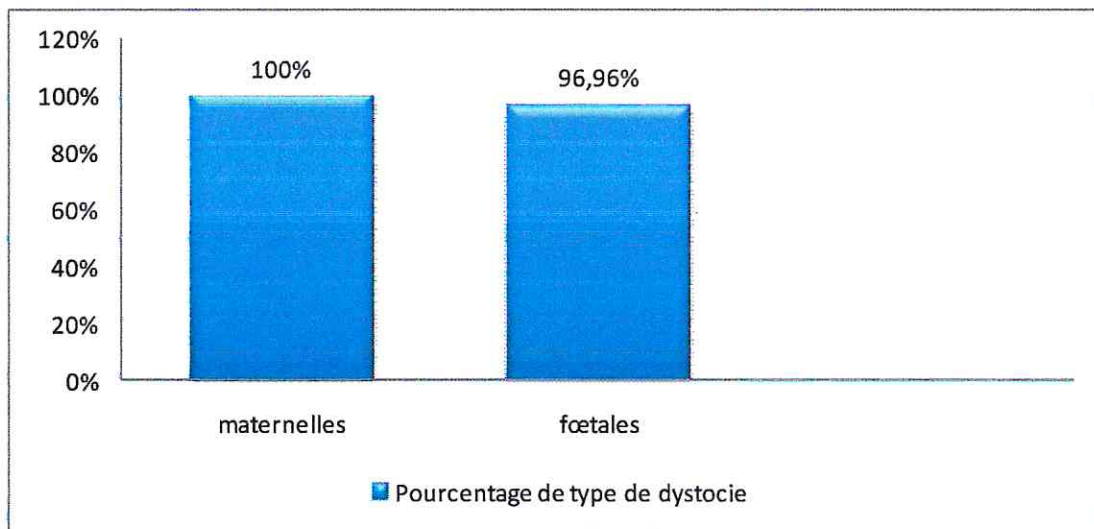


Figure n°45: Les causes maternelles et foetales des dystocies.

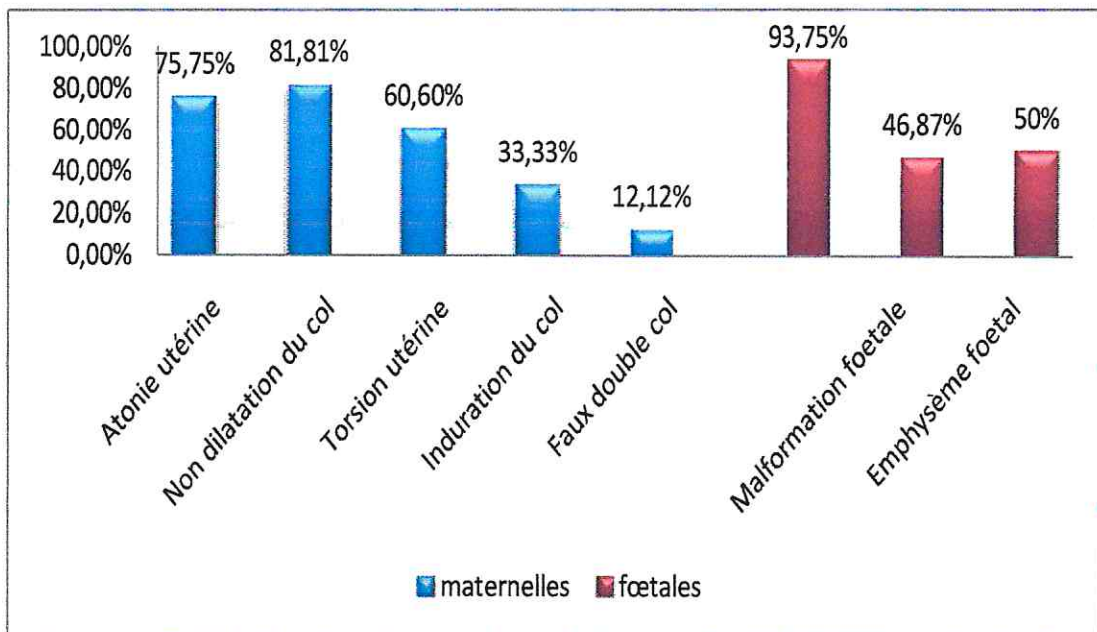


Figure n°46: Les causes de dystocie.

Presque tout les vétérinaires interrogés ont rapporté que les causes de dystocie sont aussi bien d'origine maternelle que foetale, avec des pourcentages respectifs de 100% et 96.96% (Tableau XV, Figure 45).

Certains vétérinaires (3) ont mentionné et additionné d'autres causes telle que l'angusti pelvienne, la disproportion materno-foetale et le géantisme foetal.

Les causes maternelles sont surtout dues au non dilatation du col (81.81%) et à l'atonie utérine (60.60%); et les dystocies d'origine foetale sont dues essentiellement aux présentations dystociques (93.75%) (Figure 46).

Question 13: ces troubles sont le plus souvent rencontrés chez

- les génisses.
- les multipares.
- la race locale.
- les races importées.

Tableau XVI: répartition des troubles de la mise bas selon la parité des vaches laitières.

Parité.	Nombre.	%	Troubles.	Nombre.	%*
génisses	28	84.84%	Atonie utérine	10	35.71%
			Non dilatation du col	10	35.71%
			Torsion utérine	5	17.85%
			Induration du col	4	14.28%
			Faux double col	0	0%
			Présentation dystocique	7	25%
			Malformation fœtale	1	3.57%
			Emphysème fœtal	0	0%
					%**
multipares	19	57.57%	Atonie utérine	11	57.89%
			Non dilatation du col	10	52.63%
			Torsion utérine	11	57.89%
			Induration du col	5	26.31%
			Faux double col	1	5.26%
			Présentation dystocique	8	42.10%
			Malformation fœtale	2	10.52%
			Emphysème fœtal	0	0%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 28 qui ont répondu pour les génisses.

(**) Pourcentage calculé par rapport aux 19 qui ont répondu pour les multipares.

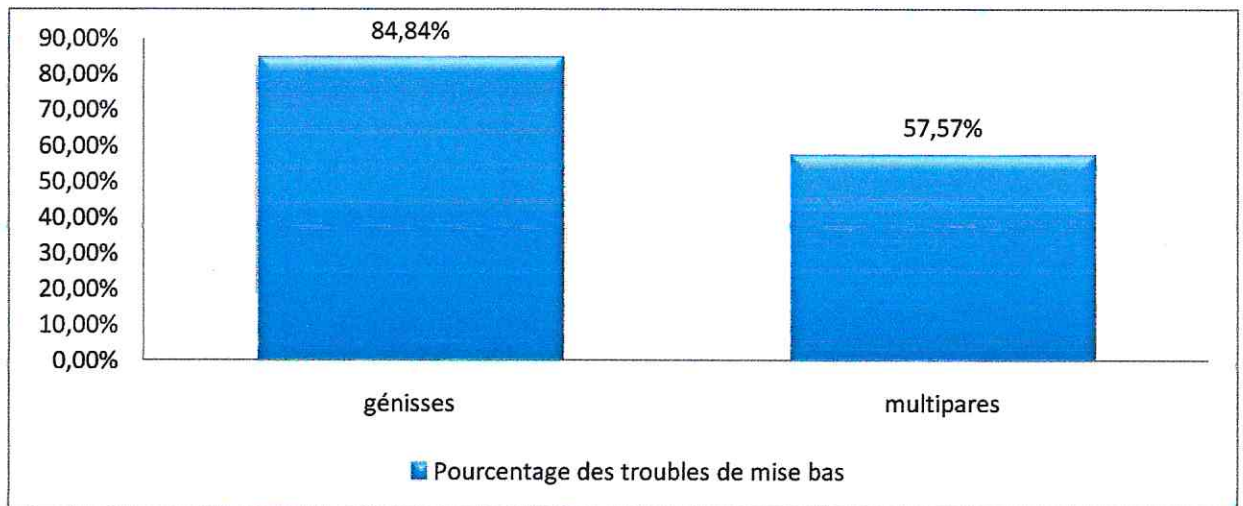


Figure n°47: Répartition des troubles de mise bas chez les génisses et les multipares.

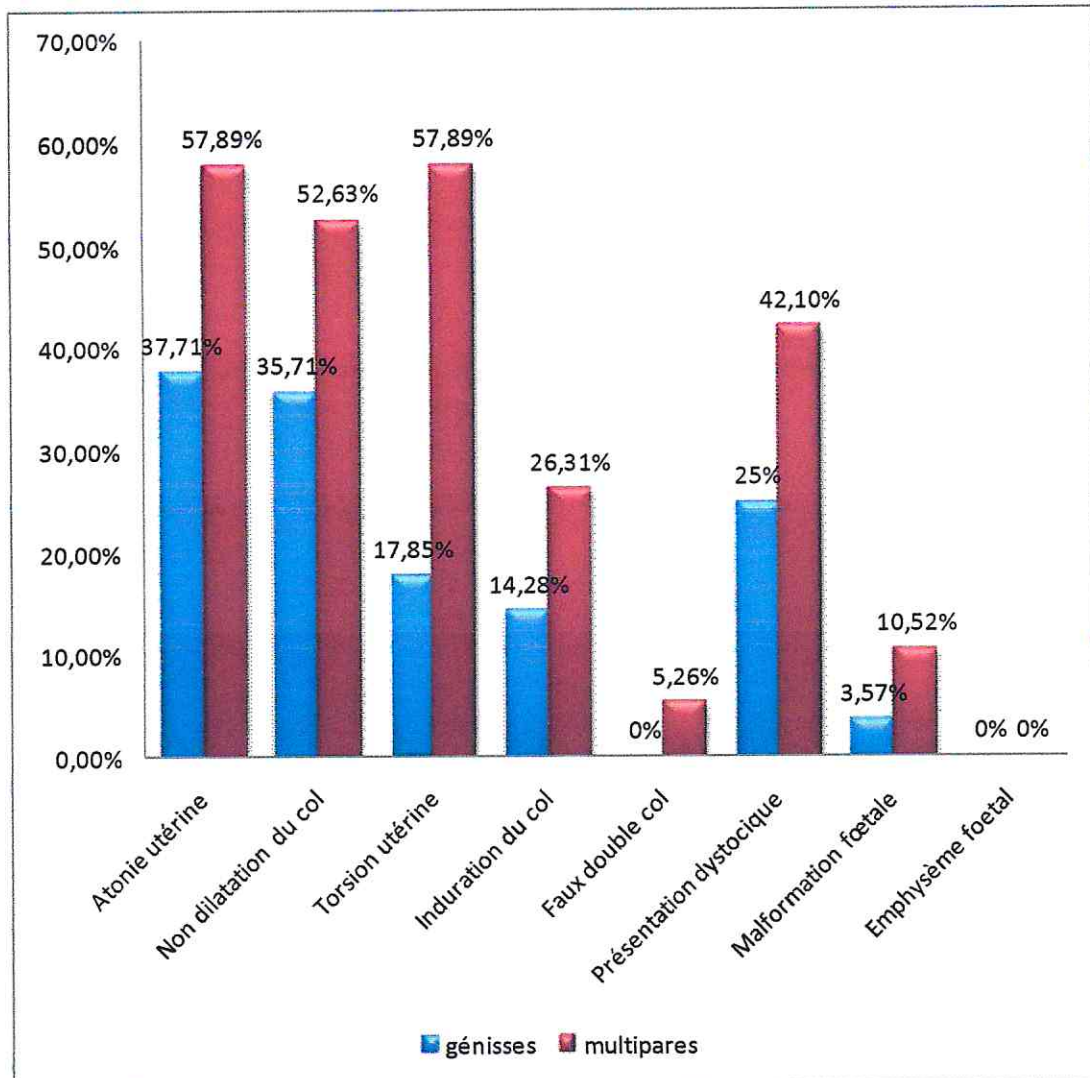


Figure n°48: Répartition des troubles de la mise bas selon la parité des vaches laitières.

D'après les vétérinaires, les causes de dystocies, quoi que ce soit l'origine maternel ou foetale, sont rencontrés, respectivement, surtout chez les génisses plus que chez les multipare, par 84.84% et 57.57% des vétérinaires (Tableau XVI, Figure 47).

Sur le terrain, les vétérinaires ont noté que les génisses sont plus prédisposées aux dystocies suite à des atonies utérines et non dilatation du col (35.71% des vétérinaires pour chacun), puis viennent les présentations dystociques (25%). La torsion utérine, l'induration du col et les males formations foétales sont représentés par un pourcentage faible. Le faux double col et l'emphysème foetal n'ont pas été rapportés chez les génisses (Figure 48).

Chez les multipares nous remarquons surtout une élévation des cas d'atonie, torsion utérine (57.89% des vétérinaires) et la non dilatation du col (52.63%). Les autres troubles sont faiblement signalés par les vétérinaires et même nulle dans le cas d'emphysème foetal (Figure 48).

Tableau XVII: répartition des troubles de la mise bas selon la race des vaches laitières.

Race	Nombre	%	Troubles	Nombre	%*
Race locale	25	75.75%	Atonie utérine	9	36%
			Non dilatation du col	6	24%
			Torsion utérine	6	24%
			Induration du col	1	4%
			Faux double col	0	0%
			Présentation dystocique	7	28%
			Malformation fœtale	3	12%
			Emphysème fœtal	0	0%
					%**
Races importées	26	78.78%	Atonie utérine	13	50%
			Non dilatation du col	12	46.15%
			Torsion utérine	13	50%
			Induration du col	6	23.07%
			Faux double col	2	7.69%
			Présentation dystocique	10	38.46%
			Malformation fœtale	5	19.23%
			Emphysème fœtal	3	11.53%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 25 qui ont répondu pour la race locale.

(**) Pourcentage calculé par rapport aux 26 qui ont répondu pour les races importées.

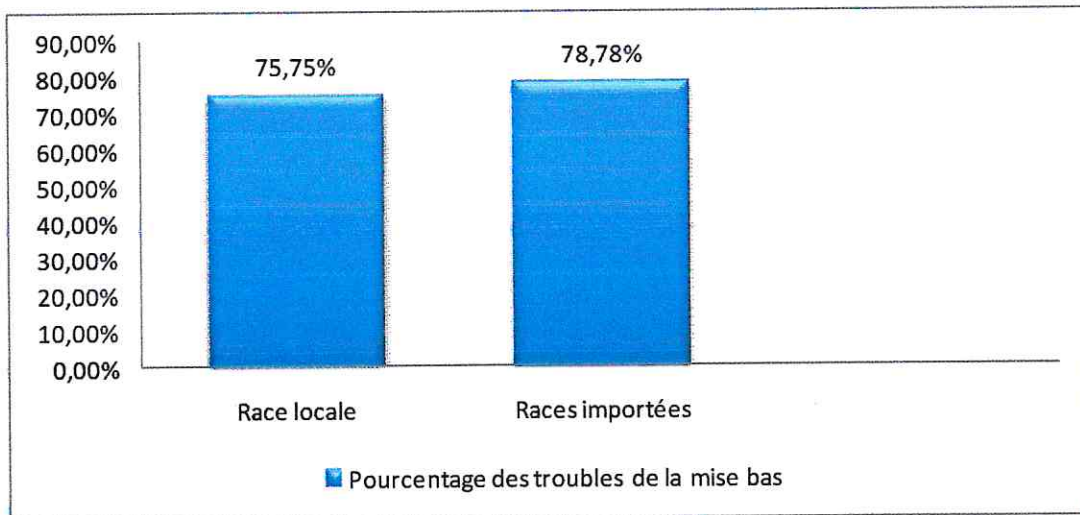


Figure n°49: Répartition des troubles de la mise bas chez la race locale et les races importées.

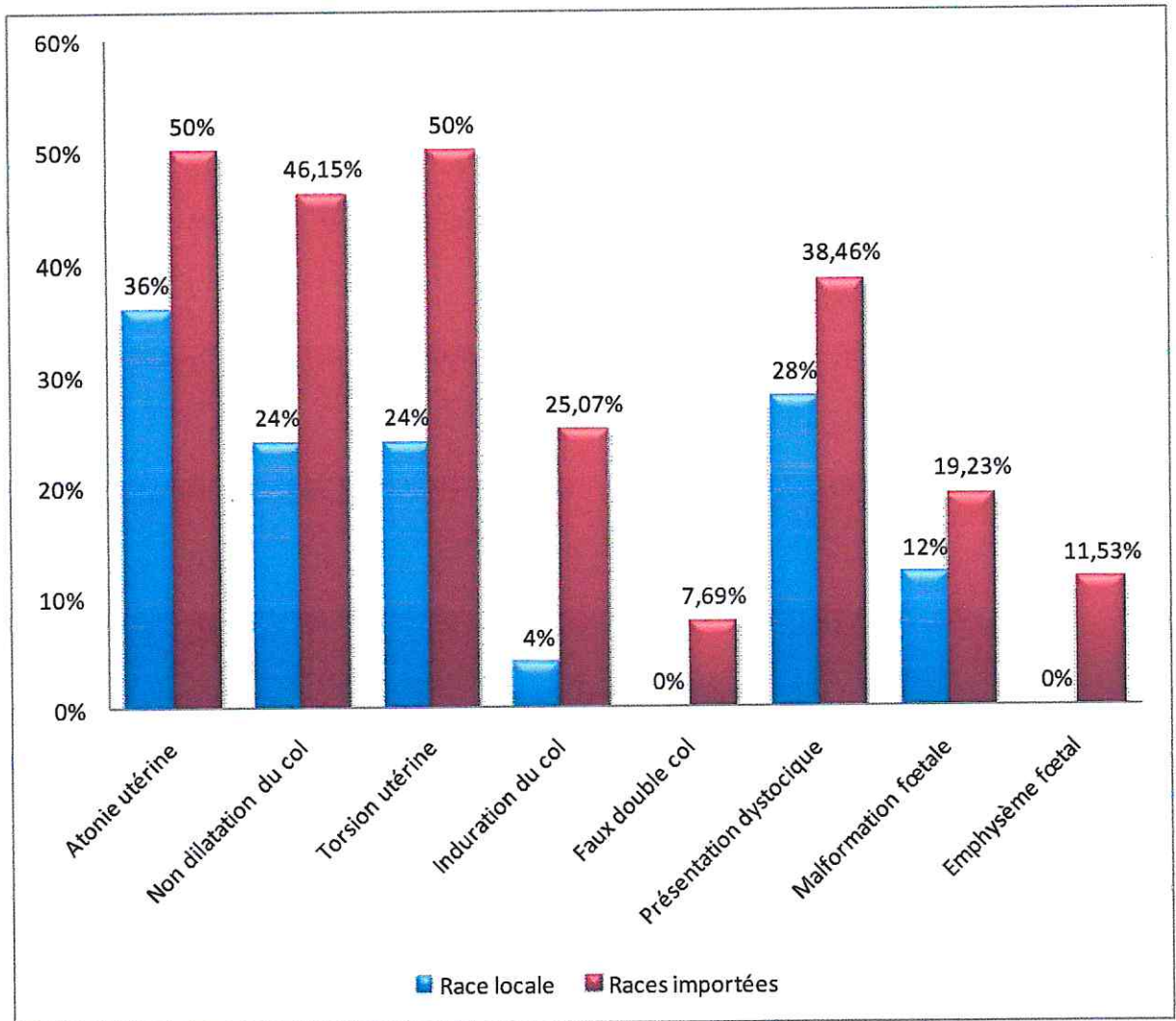


Figure n°50: Répartition des troubles de la mise bas selon la race des vaches laitières.

Selon les vétérinaires interrogés il y a un équilibre dans l'apparition des troubles de la mise bas chez la race locale (75.75% des vétérinaires) et les races importées (78.78% des vétérinaires) (Tableau XVII, Figure 49).

Chez la race locale les vétérinaires ont noté une dominance des atonies utérines (36%), de la non dilatation du col et de la torsion utérine (24%). Il n'y avait aucun signalement des cas de faux double col et de l'emphysème fœtal par les vétérinaires (Figure 50).

Chez les races importées l'atonie et la torsion utérine viennent en première place avec un pourcentage de 50 % des vétérinaires, ensuite la non dilatation du col (46.15%). Les autres troubles sont relativement faibles d'après les vétérinaires interrogés (Figure 50).

Question 14: quels sont les troubles que vous rencontrez au cours du post-partum?

- rétention placentaire.
- métrite.
- pyromètre.
- retard d'involution utérine.

Tableau XVIII: type de troubles rencontrés au cours du post-partum.

Troubles.	Nombre	%
Rétention placentaire	33	100%
Métrite.	32	96.96%
pyromètre	25	75.75%
Retard d'involution utérine.	28	84.84%

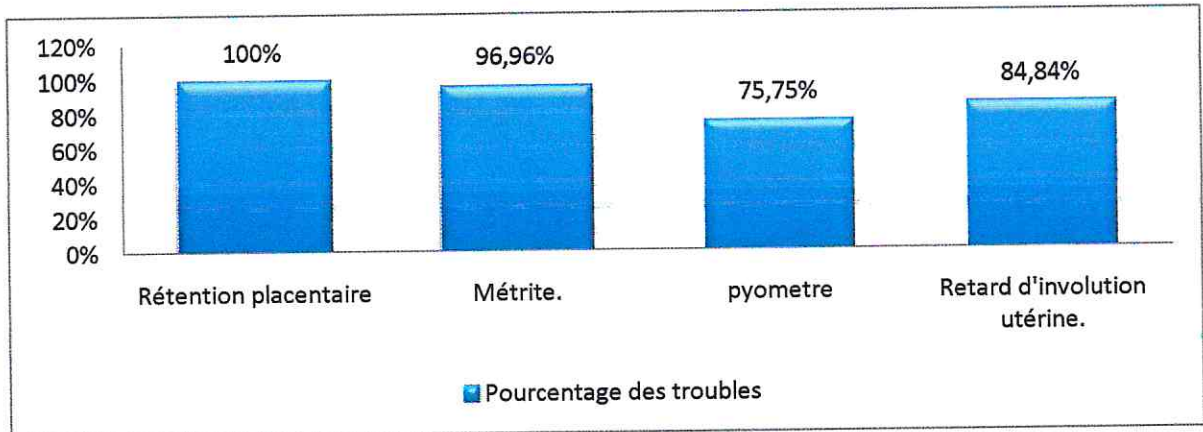


Figure n°51: Type de troubles rencontrés au cours du post-partum.

Au cours du post-partum tous les troubles qui ont été décrits dans le questionnaire sont signalés avec dominance des rétentions placentaires (100% des vétérinaires). Les métrites étaient aussi fréquemment notées (96.96% des vétérinaires). Les retard d'involution utérine et les pyomètres sont relativement faibles par rapport aux précédents, avec des pourcentages respectifs de 84.84% et 75.75% des vétérinaires (Tableau XVIII, Figure 51).

Question 15; on vous fait appel pour une rétention placentaire après:

- 12h.
- 24h.
- 48h.

Tableau XIX: moment d'interventions des vétérinaires en cas de rétention placentaire.

Moment.	Nombre.	%
Après 12h.	10	30.30%
Après 24h.	27	81.81%
Après 48h.	10	30.30%

Partie Expérimentale

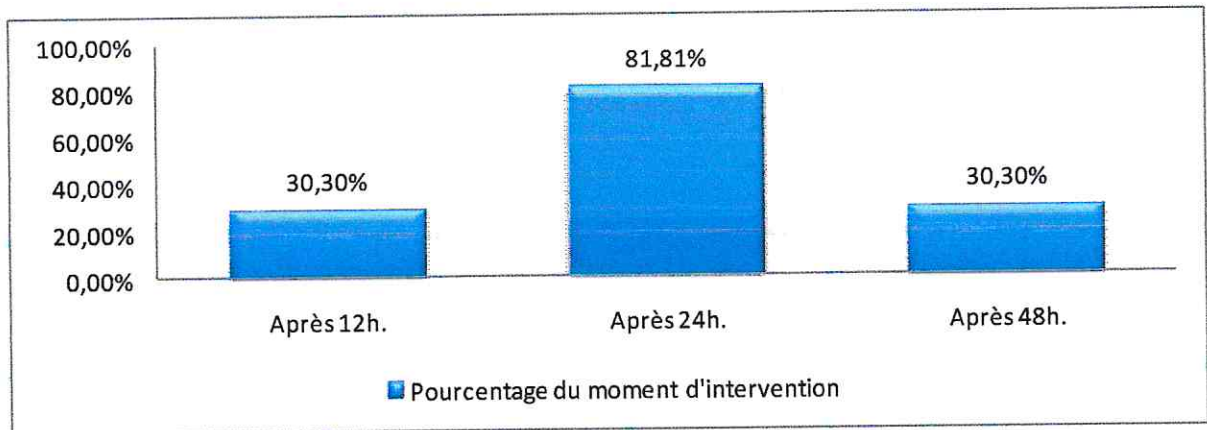


Figure n°52: Moment d'intervention des vétérinaires en cas de rétention placentaire.

D'après les vétérinaires, l'éleveur leur fait appel lors de rétention placentaire surtout après 24h (81.81% des vétérinaires). Des résultats égaux de 30.30% ont été décrits après 12h et 48h. (Tableau XIX, Figure 52).

Question 16: vous l'avez rencontré le plus fréquemment après une mise bas:

- eutocique.
- dystocique.
- avortement.

Chez les vaches:

- unipares.
- multipares.
- la race locale.
- les races importées.

Tableau XX: répartition des troubles de rétention placentaire selon le type de mise bas ou avortement.

Type de mise bas.	Nombre.	%
Eutocique.	15	45.45%
dystocique	27	81.81%
avortement	29	87.87%

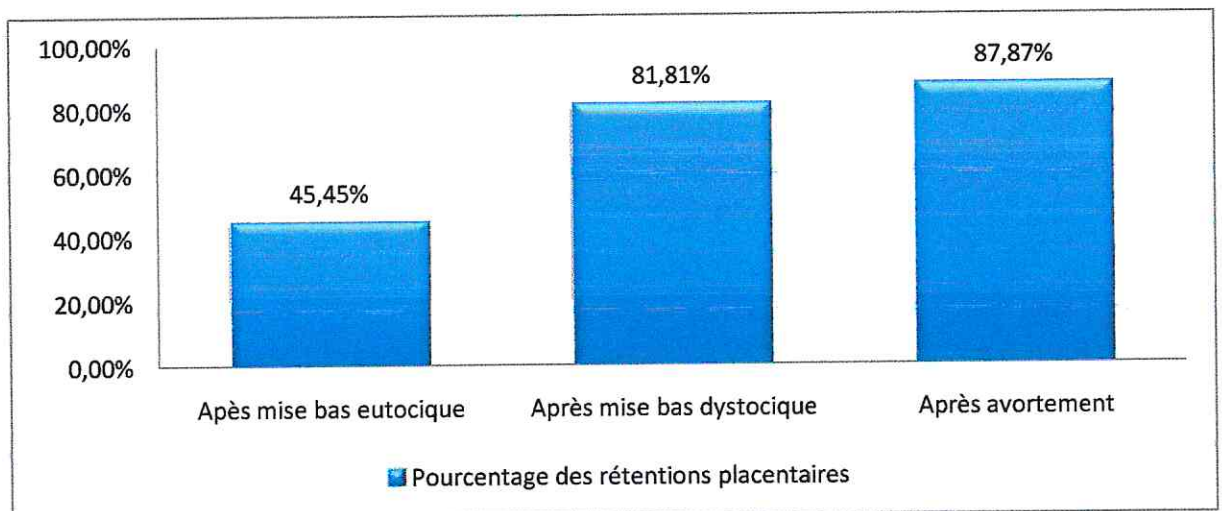


Figure n°53: Répartition des cas de rétention placentaire selon le type de mise bas ou avortement.

Partie Expérimentale

Les rétentions placentaires sont rencontrées par les vétérinaires, essentiellement, après avortement (87.87% des vétérinaires), et souvent après mise bas dystocique (81.81% des vétérinaires), mais faiblement après mise bas eutocique (45.45% des vétérinaires) (Tableau XX, Figure 53).

Tableau XXI: répartition des troubles selon la parité des vaches laitières.

Parité.	Nombre.	%
Unipares.	19	57.57%
Multipares.	16	48.48%

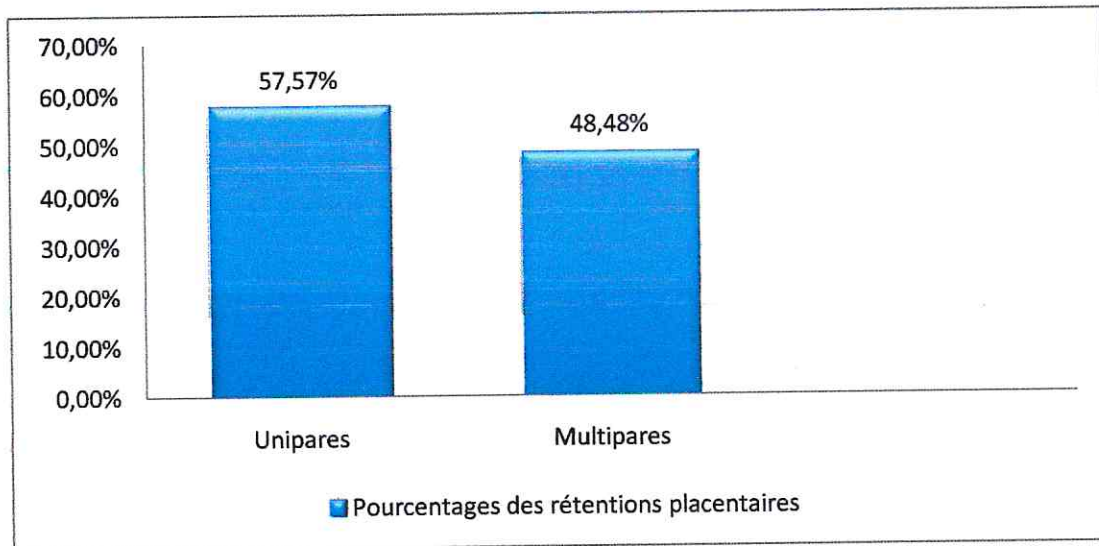


Figure n°54: Répartition des troubles de rétention placentaire selon la parité des vaches laitières.

Selon la parité la rétention placentaire est rencontrée par les vétérinaires chez les unipares (57.57% des vétérinaires) plus que chez les multipares (48.48% des vétérinaires) (Tableau XXI, Figure 54).

Tableau XXII: répartition des rétentions placentaires selon la race des vaches laitières.

Race.	Nombre.	%
La race locale	12	36.36%
Les races importées	24	72.72%

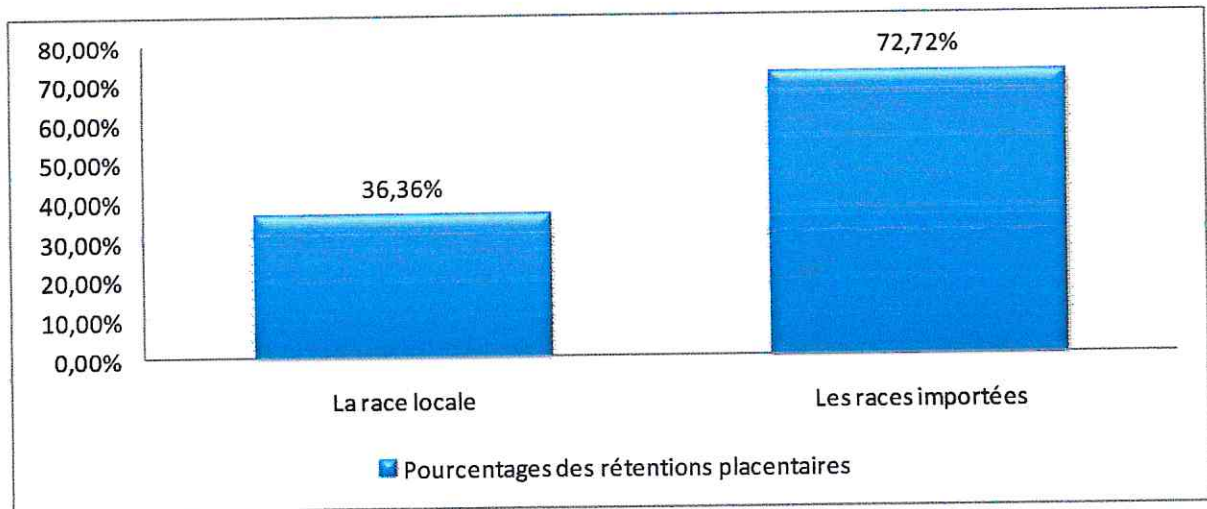


Figure n°55: Répartition des troubles de rétention placentaire selon la race de vaches laitières.

Les rétentions placentaires sont retrouvées par les vétérinaires chez les races importées (72.72% des vétérinaires) beaucoup plus que chez la race locale (36.36% des vétérinaires) (Tableau XXII, Figure 55).

Question 17: la métrite est elle plus fréquente chez les vaches :

- unipares ?
- multipare ?
- la race locale ?
- les races importées ?

Tableau XXIII: répartition des métrites selon la parité des vaches laitières.

Parité.	Nombre.	%*
Unipares.	12	37.5%
Multipares.	21	65.62%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 32 qui ont cité les métrites.

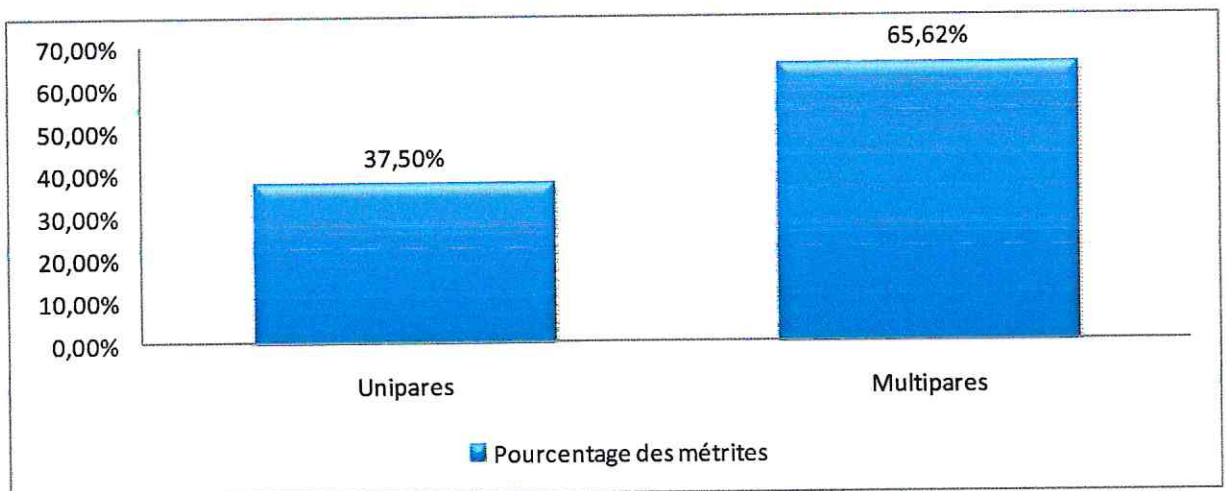


Figure n°56: Répartition des cas de métrites selon la parité des vaches laitières.

Les métrites sont rencontrées, par les vétérinaires, chez les multipares (65.62% des vétérinaires) plus que chez les unipares (37.5% des vétérinaires) (Tableau XXIII, Figure 56).

Tableau XXIV; répartition des cas de métrites selon la race des vaches laitières.

Race.	Nombre.	%*
Race locale	10	31.25%
Races importées	27	84.37%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 32 qui ont cité les métrites.

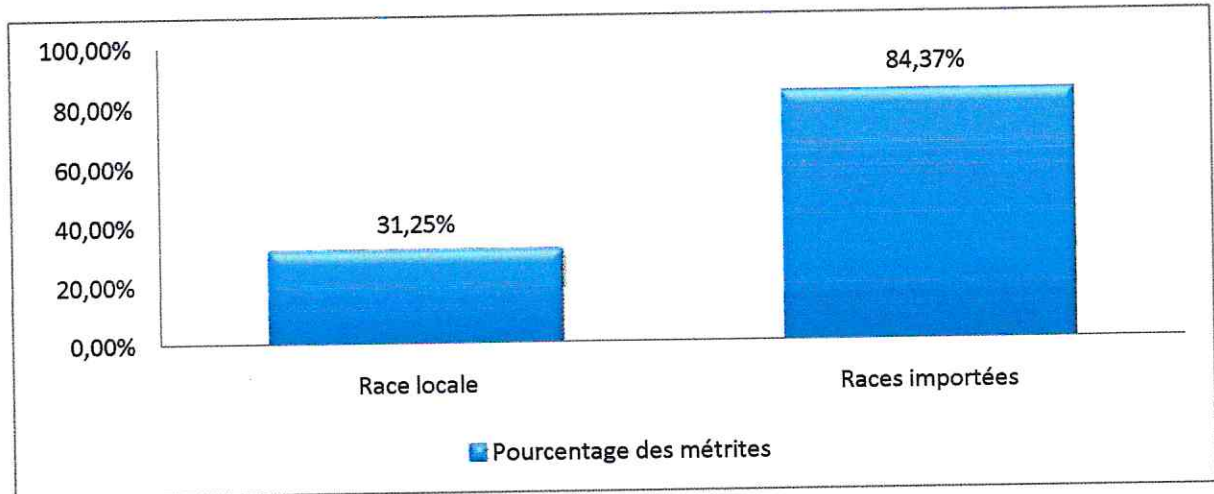


Figure n° 57: Répartition des cas de métrites selon la race des vaches laitières.

La race locale est moins touchée par les métrites, d'après les vétérinaires, en la comparant avec les races importées (31.25% contre 84.37% des vétérinaires). (Tableau XXIV, Figure 57).

Question 18: Le pyomètre est :

- à col fermé.
- à col ouvert.

Tableau XXV: type de pyomètre.

Pyomètre.	Nombre.	%*
A col fermé	12	48%
A col ouvert	12	48%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 25 qui ont cité les pyomètres.

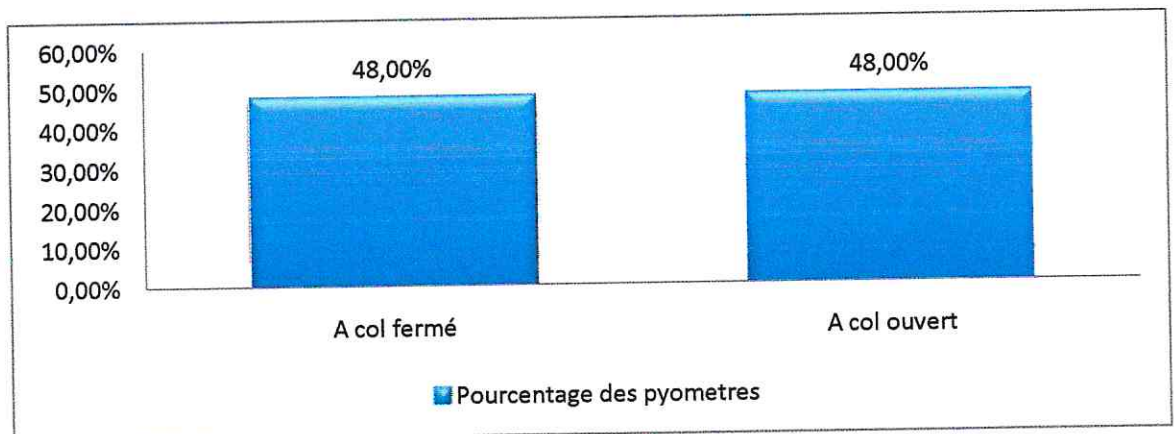


Figure n°58: type de pyomètre.

Les vétérinaires rencontrent le pyomètre à col fermé et à col ouvert avec des pourcentages égaux (48%) (Tableau XXV, Figure 58).

Question 19: le pyomètre est il plus fréquent chez:

- unipares
- multipares.
- la race locale.
- les races importées.

Tableau XXVI: répartition des cas de pyomètre selon la parité des vaches laitières.

Parité.	Nombre.	%
Unipares.	08	32%
multipares	17	68%

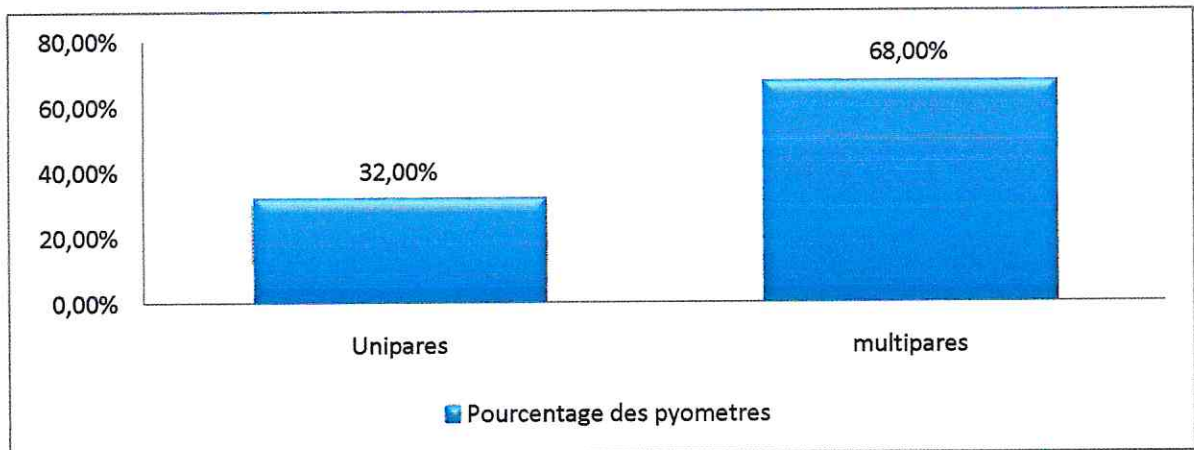


Figure n°59: Répartition des cas de pyomètre selon la parité des vaches laitières.

D'après les vétérinaires le pyomètre est fréquent surtout chez les multipares (68% des vétérinaires). Il est faible chez les unipares (32% des vétérinaires) (Tableau XXVI, Figure 59).

Tableau XXVII: répartition des cas de pyomètre selon la race des vaches laitières.

Race.	Nombre.	%*
La race locale	9	36%
Les races importées	19	76%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 25 qui ont cité les pyomètres.

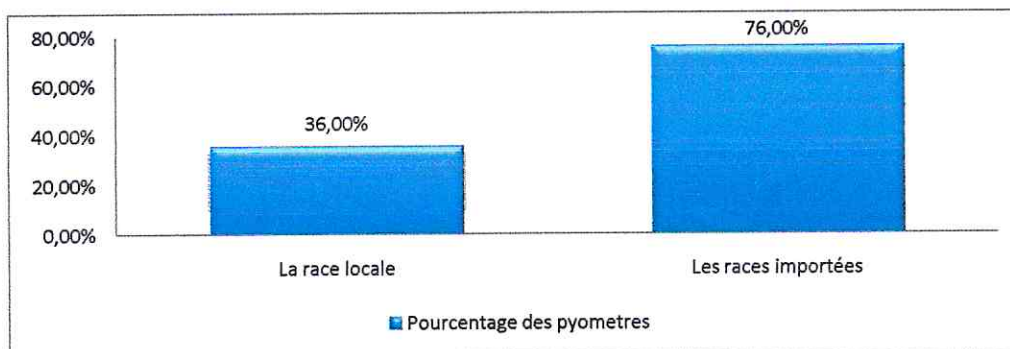


Figure n°60: Répartition des cas de pyomètre selon la race des vaches laitières.

La race locale développe moins de pyomètre, selon les vétérinaires (36%), par rapport aux races importées (76%) (Tableau XXVII, Figure 60).

Question 20: retard d'involution utérine est il plus fréquent chez:

- unipares.
- multipares.
- la race locale.
- les races importées.

Tableau XXVIII: répartition des cas de retard d'involution utérine selon la parité des vaches laitières.

Parité.	Nombre.	%*
Unipares.	10	35.71%
Multipares.	16	57.14%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 28 qui ont cité les retards d'involution utérine.

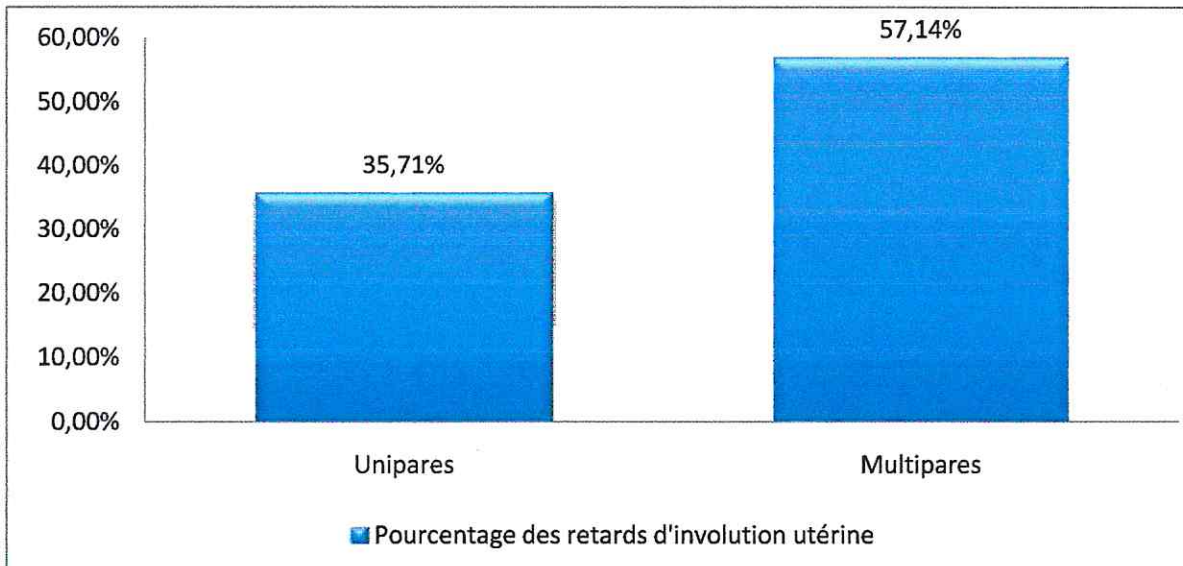


Figure n°61: répartition des cas de retard d'involution utérine selon la parité des vaches laitières.

Le retard d'involution utérine est souvent rencontré chez les multipares (57,14% des vétérinaires). Il est moins fréquent chez les unipares (Tableau XXVIII, Figure 61).

Tableau XXIX: répartition des cas de retard d'involution utérine selon la race des vaches laitières.

Race.	Nombre.	%*
La race locale	14	50%
Les races importées	20	71.42%

(*) Pourcentage calculé par rapport aux 28 qui ont cité les retards d'involution utérine.

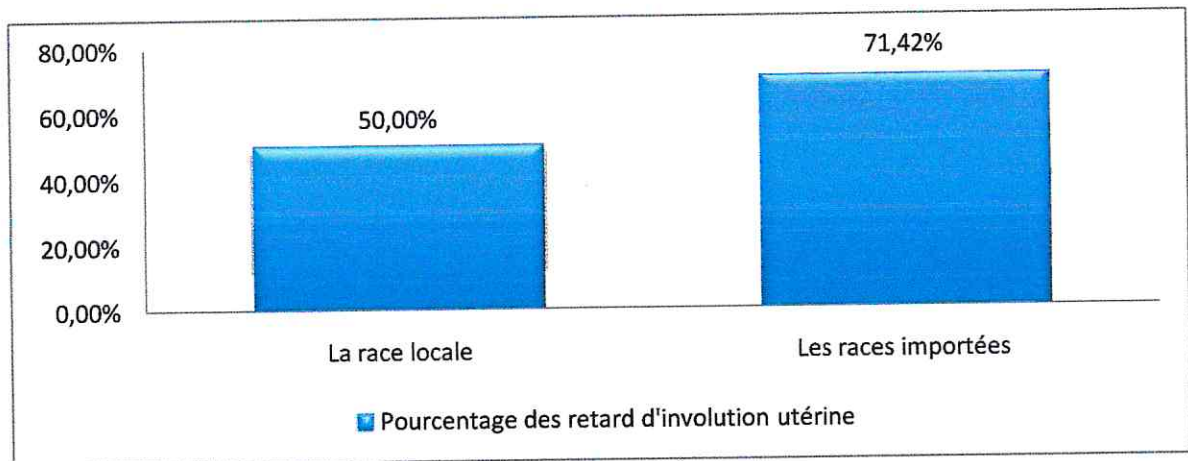


Figure n°62: Répartition des cas de retard d'involution utérine selon la race des vaches laitières.

D'après les vétérinaires, les races importées sont plus prédisposées au retard d'involution utérine (71,42% des vétérinaires) que la race locale (50% des vétérinaires) (Tableau XXIX, Figure 62).

*Remarque :

Les sommes des pourcentages des tableaux sont supérieures à 100% puisque un vétérinaire donne plusieurs réponses sur la même question.

V- ANNEXE : présentation du questionnaire.

Questionnaire à l'attention des vétérinaires praticiens

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre d'un projet de fin d'étude intitulé: «les principales pathologies de la reproduction rencontrées chez la vache laitière de la région de AIN-DEFLA». Veuillez répondre aux questions en vous basant sur vos observations sur le terrain.

- Adresse :

- Depuis quand exercez-vous ? . . .

- Vos interventions sont-elles :
 Dans le cadre d'un suivi d'élevage
 A la demande de l'éleveur
 Autre :

- Durant quelle période du cycle reproducteur, rencontrez-vous des troubles?

	Jamais	Rarement	Souvent
La mise en reproduction	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La gestation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La mise bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le post partum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Quels sont les troubles que vous rencontrez lors de la mise en reproduction des vaches laitières ?

1. Chaleurs silencieuses
2. Infertilité avec retour en chaleurs
3. Infertilité sans retour en chaleurs

- Ces maladies sont le plus souvent rencontrés chez : (Répondez à cette question en mettant le numéro du trouble dans la case choisie)

Les génisses les unipares les multipares
 La race locale les races importées

- Quels sont les troubles que vous rencontrez au cours de la gestation?

1. Ecoulements vulvaires anormaux
 2. Rupture de l'utérus
 3. Mortalité embryonnaire
 4. Mortalité fœtale
 5. Macération
 6. Momification
 7. Gestation extra-utérine
 8. Hernie utérine
 9. avortement
- L'avortement est d'origine : traumatique infectieux carentielle
 L'avortant est : vivant mort
 Il se produit en : 1^{er} tiers de gestation 2^{eme} tiers 3^{eme} tiers

- Ces troubles sont le plus souvent rencontrés chez : (répondez à cette question en mettant le numéro du trouble devant la case choisie)

Les unipares les multipares
 La race locale les races importées

- Quels est le type de mise bas le plus fréquemment rencontré?

Mise bas eutocique %
 Mise bas dystocique %

Quelles sont les causes de dystocie que vous rencontrez le plus ?

- Causes maternelles
 1. Atonie utérine 3. Torsion utérine
 2. Non dilatation du col 4. Induration du col 5. Faux double col
 Autre :
- Causes fœtales
 6. Présentation dystocique 7. Malformation fœtale 8. Emphysème fœtal
 Autre :

- Ces troubles sont le plus souvent rencontrés chez : (répondez à cette question en mettant le numéro du trouble devant la case choisie)

Les génisses les multipares
 La race locale les races importées

- Quels sont les troubles que vous rencontrez au cours du post-partum?

* Rétention placentaire
 - On vous fait appel pour une rétention placentaire après : 12h 24h 48h

- Vous l'avez rencontré plus fréquemment :
 Après une mise bas : eutocique Dystocique Avortement
 Chez les vaches : Unipares Multipares
 De race locale De race importée

* Métrite

- Est-elle plus fréquente ?
 Chez les vaches : Unipares Multipares
 De race locale De race importée

* Pyromètre à col fermé à col ouvert

- Est-il plus fréquent ?
 Chez les vaches : Unipares Multipares
 De race locale De race importée

* Retard d'involution utérine

- Est-il plus fréquent ?
 Chez les vaches : Unipares Multipares
 De race locale De race importée

VI/Discussions :

Les réponses fournies à travers le questionnaire nous a permis de remarquer que les différentes pathologies de la reproduction qui ont été décrites sont toutes présentes mais avec des pourcentages variés. Cette variation fait suite à plusieurs facteurs tels que la race et la parité des vaches laitières mais surtout la période physiologique.

Nous constatons que les troubles sont observés :

-lors de la mise en reproduction par 100% des vétérinaires, mais plus fréquemment par 60.60%.

-lors de la gestation par 100% des vétérinaires, mais plus fréquemment par 57.57%.

-lors de la mise bas par 100% des vétérinaires, mais plus fréquemment par 90.90%.

-au cours du post-partum par 100% des vétérinaires, mais plus fréquemment par 90.90%.

Ces résultats sont obtenus à l'aide des informations données par les vétérinaires praticiens de la région de Ain Defla qui sont actives avec des carrières plus ou moins longues. Ces vétérinaires interviennent surtout suite à la demande de l'éleveur (90.90%) et seulement (42.42%), font aussi un suivie d'élevage.

Une enquête portant sur les principales pathologies existantes dans la wilaya de Blida (MESSAD et OUCHENE, 2006/2007) à révélé des résultats très rapprochés, en ce qui concerne les pathologies de la reproduction. Cette ressemblance peut être expliquée par le rapprochement des deux wilayas, qui présentent les mêmes conditions climatiques, mais surtout le système d'élevage des deux régions qui n'utilise pas les nouvelles techniques et technologies, et caractérisé par une mauvaise gestion, mauvaise hygiène. Par ailleurs, les éleveurs ne sont pas conscients des gains possibles suite aux simples investissements et simple organisation dans ce secteur.

***les troubles de la période de la mise en reproduction :**

Bien qu'elles sont classé les moins fréquentes, nous constatons que les infertilités avec retour en chaleurs sont les dominantes pathologies de la période de la mise en reproduction (78.78%) par rapport aux chaleurs silencieuses (72.72%) et aux infertilités sans retour en chaleurs (66.66%).

D'après HANZEN (2005/2006), l'insuffisance de la détection des chaleurs est l'une des étiologies des chaleurs silencieuses et donc d'infertilité. Elle est fréquente dans les grands élevages où la détection des chaleurs est souvent moins bonne. Cette insuffisance de détection des chaleurs est fréquente dans nos élevages malgré l'effectif réduit dans ces derniers, et ce par manque de personnel qualifié.

Selon (CIRAD-GRET Anonyme 1a, 2002) la fertilité des génisses étant en générale supérieure à celle des vaches, ce qui est confirmé par notre enquête, puisque nous avons constaté que 72,72% des vétérinaires ont noté des trouble de la mise en reproduction chez les génisses contre 75,75% chez les multipares.

Certains vétérinaires auxquels nous avons demandé leurs avis sur le sujet ont lié cette dominance des infertilités avec retour en chaleurs à l'alimentation. D'après eux, toute carence doit être évitée et la fertilité dépend de l'exécution d'un flushing.

*** les pathologies de la gestation :**

Cette période est caractérisée surtout par les avortements qui prennent la première place parmi les observations des vétérinaires (96,96%), les mortalités fœtales en deuxième place (72.72%) ensuite les mortalités embryonnaires (66.66%).

Selon les vétérinaires les races importées (81,81%) et les unipares (69,69%) sont plus atteintes par les troubles de la gestation par rapport à la race locale (54,54%) et les multipares (63,63%).

Les avortements sont pénalisants sur le plan économique à cause de la perte du produit et le décalage de la lactation ; ils restent toujours l'un des troubles les plus marqués durant la gestation malgré le passage à coté de certains cas d'avortements dans le premier tiers de gestation, lorsque l'expulsion de l'avorton se fait au pâturage, et la détection est donc presque impossible par l'éleveur.

Les avortements brucelliques sont présents dans la région d'après les vétérinaires ce qui explique la production de l'avortement souvent dans le 3 tiers de gestation (78,12%) contre 37,5% qui l'ont observé au cours du premiers tiers de gestation.

Selon le catalogue et index des sites médicaux francophones (Anonyme3b, 2008) la brucellose est une maladie menant à l'avortement au cours du derniers tiers de gestation, ce qui a été révélé par notre enquête avec élévation du nombre de cas d'avortements infectieux (84,37%) par rapport aux avortements carenciels (53,12%).

La mort fœtale était représentée par la macération (27,27%) et la momification (42,42%), sur le terrain ; et au niveau de l'abattoir nous avons pu prendre des photos qui témoignent la présence des mortalités fœtales dans la région (72,72%).

Selon ERB et HOLTZ (1958), BOYD et REED (1961), et BALL (1978) la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les primipares ou chez les vaches avec plus de 5 lactations, ce qui a été indiqué par certains vétérinaires qui ont rapporté que la mortalité embryonnaire est fréquente chez les primipares.

Au niveau de l'abattoir et après avoir sacrifié une vache suite à une infection systémique, nous avons pu prendre des photos de mortalité embryonnaire, l'ovaire correspondant ne portait pas de corps jaune gestatif qui doit être de taille maximale.

*** les pathologies de la parturition :**

Plusieurs vétérinaires interrogés ont insisté sur le fait que les cas de mise bas eutocique, si la mise bas a lieu, ne peuvent pas être tous constaté parce que les éleveurs demandent les interventions des vétérinaires que dans le cas de dystocie donc ca serai difficile de signaler les cas eutociques. Mais d'après eux les cas de mise bas eutocique sont plus fréquent (63,63%) par rapport aux cas de dystocie (51,51% des vétérinaire).

Selon les résultats obtenus les causes de dystocie maternelles et fœtales sont presque observées à égalité (100% contre 96,96%). Ces dystocies sont plus fréquentes chez les génisses (84,84%), et les races importées (78,78%). Nous avons noté que les présentations dystociques (93,75%), et la non dilatation du col (81,81%) sont les principales causes de dystocies.

Les vétérinaires expliquent ces résultats par la prédisposition de certaines races à la déchirure des ligaments pré pubiens, en plus de la taille du fœtus ; mais selon certains éleveurs cela est du au mauvais choix de la semence lors de l'insémination artificielle qui pourrait être responsable de la disproportion du fœtus avec le bassin de la mère, lorsque la semence est issue d'un père de grand format.

Selon NOAKES et coll. (2001), la dilatation insuffisante du col de l'utérus est une cause fréquente des anomalies cervicales responsables de la production de dystocie, il s'agit probablement d'un problème hormonal, ou une fibrose.

Selon BODEN (1991), la torsion utérine est une cause fréquente de dystocie chez la vache, ce qui a été noté par 60,60% des vétérinaires. Les malformations fœtales sont relativement faibles (48,87%). Sur le terrain nous avons pu trouver un cas d'un veau avec deux têtes collés l'une à l'autre.

*** les pathologies du post-partum :**

L'étude des questionnaires récupérés nous a permis de remarquer que,

La rétention placentaire est noté par tous les vétérinaires interrogés (100%), les métrites par 96.96%, le pyromètre par 75.75% et le retard d'involution utérine par 84.84%.

Selon VAN WARVENT et coll. (1992) l'expulsion physiologique des annexes fœtales a lieu dans les 12 heures qui suit le part, d'autres auteurs ont rapporté que l'expulsion physiologique des annexes fœtales a lieu dans les 24 h ce qui a été révélé par notre enquête puisque nous avons constaté que 81,81% des vétérinaires n'interviennent sur des rétentions placentaires qu'après 24 h du post-partum. Les éleveurs sont les principaux responsables de ce retard de la délivrance du placenta (après 24h); ils ne connaissent pas les conséquences de ce trouble sur la fertilité de la vache et économiques, néfastes, donc, sur le plan production et reproduction. Pour le simple but de minimiser les dépenses suite aux interventions des vétérinaires, ils ne leur font pas appel.

Les rétentions placentaires sont surtout après avortement (87.87% des vétérinaires) et après mise bs dystocique (81.81%).

Les races importées sont beaucoup plus prédisposées à ce trouble (72.72%) que la race locale (36.36%).

Les métrites sont fréquentes chez les multipares (65.62%) et les races importées (84.37%). Le pyromètre est rencontré sous ses deux formes : à col ouvert (48%) et fermé (48%). Il est rencontré souvent chez les multipares (68%) et les races importées (76%).

Les pourcentages des cas de retard d'involution utérine sont très proches à ceux des pyromètres parce que les deux phénomènes se suivent chronologiquement. Le retard d'involution utérine est la conséquence des rétentions placentaires, des métrites et des pyromètres.

Les pathologies de la reproduction rencontrées au cours du post-partum sont plus fréquemment observées chez les vaches importées fragiles et non adaptées aux conditions d'élevages algériens par rapport aux vaches rustiques, de race locale.

Les mammites et dans les conditions normales sont sub-clinique, donc difficile à détecté sauf par l'intermédiaires des examens de laboratoires (CMT, numération cellulaire, PH), mais malgré ces difficultés nous avons pus constaté des cas suite aux déclarations des vétérinaires.

VII/Conclusion générale :

A la fin de notre enquête menée dans la région de AIN DEFLA, nous avons pu formuler les conclusions suivantes :

- l'élevage bovin dans la région de AIN DEFLA est un élevage surtout traditionnel
- la non maîtrise des normes de l'élevage, et le manque du respect des règles d'hygiène représentent les principaux éléments qui induisent les troubles de la reproduction.
- l'élevage bovin dans la région est caractérisé par des exploitations dont l'effectif est minime. Ce qui limite l'utilisation des techniques et du matériel modernes dans ces exploitations.
- de la période de la mise en reproduction jusqu'à la période du post-partum, les troubles sont tous présents avec une légère dominance des troubles lors de la mise bas et du post-partum.
- le problème de l'alimentation représente un facteur majeur qui fait face à la fertilité des vaches laitières et donc son influence sur la production animale avec ces deux aspects (lait et viande).
- le manque de suivie de l'élevage est très remarqué dans la région. Il conduit à l'augmentation des pertes économiques.
- toutes les pathologies de la reproduction détaillées dans ce mémoire sont surtout retrouvées chez les racés importées. La race locale apparaît moins sensible.
- le manque d'investissement dans les élevages bovins, en particulier, laitiers abouti à des grandes fuites dans le secteur agricole et surtout à la dépendance de notre pays en ce qui concerne le lait.

Nos résultats ont permis, donc, de faire un constat sur les pathologies de la reproduction rencontrées par les vétérinaires de la région de AIN DEFLA, mais ces constatations doivent être mises à jour, en vue d'une éventuelle volonté de l'amélioration et du développement du secteur, par les autorités nationales et régionales.

VIII/Recommandations :

D'après l'enquête que nous avons réalisée sur le terrain, les résultats obtenus conduisent à proposer les recommandations suivantes :

- moderniser le système d'élevage, en rapportant les normes zootechniques, en assurant des bonnes étables, hygiène stricte, meilleure contrôle et distribution de l'alimentation adéquate, conduisent à l'éradication de la plus part des pathologies.
- inviter et encourager l'investissement dans l'élevage bovin et surtout laitier.
- encourager le suivie de l'élevage.
- assurer une bonne utilisation des traitements en vue d'éviter toute erreur qui peut allonger l'intervalle vêlage-vêlage.
- assurer l'utilisation des examens complémentaires pour aboutir à des diagnostics précoces.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- HAMELIN.AURRORE, 1998:** EPUet réunion, approche pratique de métrites chez la vache, l'action vétérinaire n°1450 du 25 septembre 1998.page 21.
- HANRANHAN.J.P, 1983:** the ineter-ovarian distribution of twin ovulation and embryo survival in the bovine, theriogenology.1983,20,3-11.
- HANZEN.CH, 2005-2006:** propédeutique de l'appareil génitale de la vache, 1^{er} doctorat année 2005-2006.
- HANZEN.CH, 2005-2006:** pathologies femelles de la période de reproduction et de gestation, chapitre 21, l'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. 2^e doctorat, année 2005-2006.
- HANZEN.CH, 2005-2006:** pathologie femelles de la période de reproduction et de gestation. Les pathologies de la gestation: 2^e doctorat:2005-2006.
- HANZEN.CH, 2005-2006:** pathologies femelles de la période de reproduction et de gestation. Les avortements chez les ruminants et la jument. 2^e doctorat année 2005-2006.
- HANZEN.CH, 2005-2006:** pathologie pubertaire et du post-partum, la rétention placentaire chez les ruminants: 2^e doctorat année 2005-2006.
- HANZEN.CH, 2005-2006:** pathologie pubertaire et du post-partum, l'ancœstrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine: 2^e doctorat année 2005-2006.
- HUMBLLOT.P, DENIS.J.B, 1986:** sire effects on cow fertility and late embryonic mortality in the Montbeliard breed. Livest. Prod. Sci, 1986, 14,139-148.
- KIDDER H.E., BLACK W.G., WILTBANK J.N., ULBERG L.C., CASIDA L.E. 1954:** Fertilization ratesand embryonic death rates in cows bred to bulls of different levels of fertility. J.Dairy Sci., 1954, 37,691-697.
- LACHARTE.S, 1994:** le placenta et les annexes foetales des principales espèces domestiques, thèse med, Toulouse n°94, p184.
- LOSSOIS.P, 1981:** contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Thèse med. Vet. Toulouse:n°0109,59p.
- MARES S.E., MENGE A.C., TYLER W.J., CASIDA L.E.1961:** Genetic factors affecting conception rate and early pregnancy loss in Holstein cattle. J. Dairy Sci., 1961, 44,96-103.
- MARIE.ISSAUTIER, ALVET, 1987:** thérapeutique homeopathiques vétérinaire, 1987.edition Borion.
- MARES.S.E, MENGE.A.C, TYLER.W.J, CASIDA.L.E, 1961:** genetic factors affecting conception rate and early pregnancy loss in Holstein cattle.J.Dairy.Sci, 1961, 44,96-103.
- MITCHELL.D, 1960:** bovine abortion. An analysis of 227 cases.Can.Vet.J, 1960, 1,337-343.
- MOOR.R.M, KRUIP.TH.A.M, GREEN.D, 1984:** intraovulation control of folliculogenesis, limits to superovulation, theriogenologiy, 1984, 21, 130,-116.
- NICOLAS.C, 1999:** sources de variations de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière.1999.
- NOAKES.D.E, 1997:** fertility and obstetrics in cattle.2nd ed .Oxford Blackwell , science Ltd, 1997.146p.
- NOAKES.D.E, PARKINSON.T.J, & ENGLANG.G.C.W, 2001:** arthur's veterinary reproduction and obstetrics, 8th volume edition. W.B. SAUNDERS.2001.868pages.
- PALLASK, 1957:** cite par AMOKRANE.A. Contribution à l'étude des métrites chez la vache laitière, mem, magistère en sciences vétérinaires.university SAAD DAHLEB, 2002-181pages.
- PETERS.A.R, BALL.P.J.H, 1995:** reproduction in cattle: 200ed, Oxford, Blackwell. Science Ltd.1995.p234.
- ROBERTS.S.J, 1986:** veterinary obstetrics and genital disease.3d ed-Woodstock: Ithaca 551p.
- ROWSON.L.E.A, LAWSON.R.A.S, MOOR.R.M, 1971:** production of twin in cattle by egg transfer.J.Reprod.Fertil, 1971, 25,261-268.

- SEBASTIEN, 1999:** modification et controle des vaches laitières, Nante: journée nationale gtv. Mai 1985.inra:26, 27,28.
- SETCHEL.B.P, S'OOCHIO.M.J, HALL.M.S, LOURIE.M.S, TUCKER.M.J, ZUPPE.J.L, 1988:** is embryonic mortality increased in normal female rats mated to subfertile males? J. Reprod .Fertil, 1988, 83,567-574.
- SREENAN.J.M, DISKIN.M.G, 1989:** effect of a unilateral or bilateral twin embryo distribution on twining and embryo survival rate in the cow. J. Reprod.Fertil, 1989, 87,657-664.
- TANABE .T.Y, HAWK.H.W, HASLER.J.F, 1985:** comparative fertility of normal and repeat-breeding cows as embryo recipients. Theriogenology. 1985, 23,687-698.
- THIBAUT.C, MARIE-CLAIRE .L, 2001:** La reproduction chez les mammifères et l'homme, 2001.768pages. Édition quae.
- TRANTURIER.D, FIENLF, BRUYAS.J.F, BHUT.I, 1997:** le point vétérinaire, 1997 vol28-n°183.mai:13-20*.
- VAILLANCOURT.D, BIERSchwal.C.J, OGWUD, 1979:** coorelation between pregnancy diagnosis by membrane stip and embryonic mortality.J.A.V.M.A.1979, 175,466-468.
- VALLET.A, 1999:** maladies des bovines, troubles de la gestation, les avortements traumatiques, alimentaires et infectieux. 1999.pages 272.
- VAN AARTE ET COL, 1994:** la reproduction chez les bovins: in abrège de reproduction animale, intervet international.b.v.1994.pp.14, 55.
- VAN WARVENT, SCHUKKEN.Y.J, LLOYD, BRAND.A, HERINGA.H.J, SHEA.M, 1992:** the effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and calving rate theriogenology.37(6).1191-1203.
- VILLA-GODOY, HUGHES.A, HUGHES.T.L, EMERY, CHAPIN.L.T, FOGWELL.R.L, 1988:** association between energy balance and luteal function in lactating dairy cattle.J.Dairy.Sci, 1988, 71, 1063-1072.
- WALTER.R, 1994:** conduite du rationnement .in: alimentation de la vache laitière, éditions France agricole. Paris-118-152.
- WATTIAUX.MICHEL.A, 2004:** élevage des génisses de la naissance au sevrage. Chapitre 31.diahree neo-natales. L'institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.
- WETHRILL.G.D, 1965:** retained placenta in the bovine.briefereview-can.vet.J.1965,6,290-294.
- WEISEN.J.P, POUTREL.B, 1985:** généralités sur les mammites des vaches laitières, processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, rec.med. p497, 510.
- WIJERATNE.W.V.S, 1973:** a population study of apparent embryonic mortality in cattle, with special reference to genetic factors .Anim. Prod, 1973, 16,251-259.
- WILTBANK.J.N, ROWDEN.W.W, INGALLS.J.E, GREGORY.K.E, KOCH.R.M, 1962:** effect of energy level on reproductive phenomena of mature Hereford cows.J.Anim. Sci, 1962, 21,219 ,225.
- WITHERS.F.W, 1957:** wastage and disease incidence in dairy herds. Vet. Re. 1957, 69,446-453.
- XU.K.P, YADAV.B.R, KING.W.A, BETTERIDGE.K.J, 1992:** sex-related differences in developmental rates of bovine embryos produced and cultured in vitro molecular reproduction and development, 1992, 31,249-252.
- YADAV.B.R, KING.W.A, BETTERIDGE.K.J, 1993:** relation ships between the completion of first cleavage and the chromosomal complement, sex, and the development rates of bovine embryos generated in vitro.Mal.Reprod.Dev, 1993, 36, 434-439.

RECHERCHE SUR INTERNET:

ANONYME 1b, 2007: les avortements chez les bovins, 2007. Site web: <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/8cb27gf7ace047aac.open.document/>

ANONYME 2b, 2000: bovins du Québec, diarrhée virale bovine(BVD). 2000 page 22. Site web:<http://www.agrireseau.qc.ca/bovinsboucherie/Documents/coteE.htm>.

ANONYME 3b, 2008: brucellose bovine. Site et documents francophones.2008.site web : <http://www.chu-rouen.fr/ssf/pathol/brucellosebovine.html>

ANONYME 4,1960 : the Canadian veterinary journal. Les deux aspects de la vibriose bovine-vibriose vibriose vénérienne et avortement vibronien .Can.Vet.J.1960 february.1(2):80-81.

Site web:<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1585339>.

ANONYME 5, 2007 :[http:// fr.wikipedia.org/mammite_animaux](http://fr.wikipedia.org/mammite_animaux)

ANONYME 6, 2004 : RAIZO, bulletin zoosanitaire, réseau d'alerte et d'information zoosanitaire n°41, 17mai, 2004.

Site web: <http://www.mapaq.gouv.qc.ca/Fr/Productions/santeanimale/zoonoses/leptospirose/>

ANNIE.RODOLAKIS, 2007: INRA- département santé animale- santé animale la fièvre q, 23 mars 2007. Site web:

http://www.inra.fr/sante_animale/en_savoir_plus/les_zoonoses_recherches_a_l_inra/les_zoonose_emergentes_et_les_autres/la_fievre_q

BRENDAN.O'CONNOR, 2006: variante de l'avortement mettant en cause la rhinotracheite infectieuse bovine(RIB). 01 septembre 2006.

Site web:<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/ceptor/2006/dec06a11.htm>

EMILE.BOUCARD, 2003: D.M.V, M.P.V.M, portrait québécois de la reproduction, faculté de médecine vétérinaire, université de Montréal Saint-Hyacinthe (Québec). 30 octobre 2003 page 08.

Site web: http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/Bouchard_Emile.pdf

HANZEN.CH, 2008: les dystocies chez les ruminants. Faculté de médecine vétérinaire 2007-2008.

Site web: http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/k28_dystocies_2008.ppt

HANZEN.CH, 2003: service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs. 2003 ulg- faculté de médecine vétérinaire- myuly-cvu.

Site web: <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/glossaire.html>

HANZEN.CH, 2004: propédeutique de l'appareil génitale de la vache, faculté de médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, des équidés et porcs.

Site web:http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/sansfrarues/chap01/1_5_3_3a4.htm

HASKOURI.H, 2000-2001:gestion de la reproduction chez la vache. Insémination artificielle et détection des chaleurs chez la vache. Institut agronomique et vétérinaire HASSAN II.2000-2001.

Site web:[http:// www.iav.ac.ma/veto/filveto/guides/repro/students/haskouri.pdf](http://www.iav.ac.ma/veto/filveto/guides/repro/students/haskouri.pdf)

JEAN. FRANCOIS.CHESNE, 2005:le point sur listeria monocytogène.2005.

Site web: http://www.neolait.com/pages/dossiers_techniquesactualite_list%c3%A9ria.htm

LUCK .ROZETTE, AURELIEN DUMETRE, CLAUDE.YVES.CROQUET, MARIE.LAURE.DARDE, 2005: epidemiol et santé anim.2005. 48,07-00. séroprévalence de la toxoplasmose chez des ovins et des bovins en haute Vienne.

Site web: aeema.vet-alfort.fr/public/pdf/revue/48.12.pdf

SANZA, CASAUS.R, REVILLA.R, 2001: typologie des vaches allaitantes selon les facteurs de variations de la durée de l'anoestrus post-partum, service de investigacion (Espagne).

Site web: http://www.journees3r.fr/IMG/pdf/2001_reproduction_08_sanz.pdf