

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEM

MINISTERE DE L'ENSEIG

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB, BLIDA

FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIE

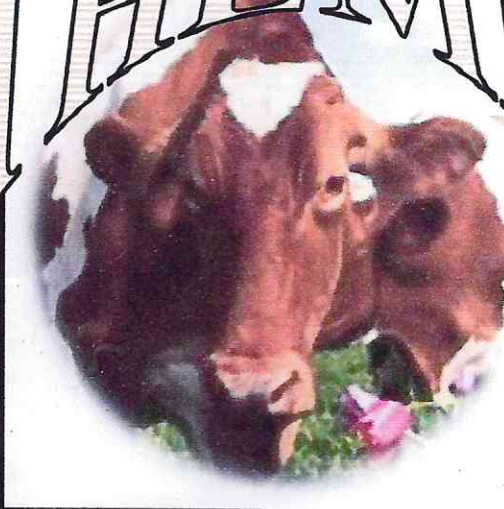
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DOCTEUR VETERINAIRE



049THV-1

THEME



CONTRIBUTION A L'ETUDE DU POSTPARTUM ET
LA REMISE A LA REPRODUCTION DES VACHES
LAITIERES DE LA REGION DE LA METIDJA

PRESENTE PAR :

M^{elle} : MESSAIDI ZAKIA

M^{elle} : BERDAOUI MERIEM

Jury:

PRESIDENT:	Mr. KAIDI R.	Professeur	USD Blida
EXAMINATEURS:	Mr. YAHIMI A.	MAT	USD Blida
	Mr. ADEL D.	MAT	USD Blida
PROMOTRICE:	M ^{elle} : AMOKRANE.A.	MAT	USD Blida
INVITE D'HONNEUR:	M: KELANEMER R.	MAT	USD Blida

2005-2006

SOMMAIRE

	Page
Remerciements.....	I
Dédicaces.....	II
Résumé en français.....	IV
Résumé en anglais.....	V
Résumé en arabe.....	VI
Liste des figures	VII
Liste des tableaux	IX
Liste des abréviations.....	X
Introduction.....	1

❖ Etude bibliographique :

Chapitre I : Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur de la vache.

I. Anatomie de l'appareil reproducteur de la vache.....	2
I.1. Anatomie de l'ovaire.....	2
I.2. Anatomie de l'oviducte.....	2
I.3. Anatomie de l'utérus.....	6
I.3.1. Anatomie des cornes.....	6
I.3.2. Anatomie du corps utérin.....	6
I.3.3. Anatomie du col utérin.....	6
I.4. Anatomie du vagin.....	7
I.5. Anatomie de la vulve.....	7
II. Physiologie de la reproduction chez la vache cyclée et en gestation.....	8
II.1. Cycle oestral.....	8
II.1.1. Définition et généralités.....	8
II.1.2. Particularités des phases du cycle oestral.....	8
II.1.3. Régulation hormonal du cycle oestral.....	9
II.2. Physiologie de l'activité sexuelle de la vache gestante.....	11
II.2.1. Fécondation.....	11
II.2.2. Gestation.....	11
II.2.2.1. Définition.....	11
II.2.2.2. Diagnostic de gestation.....	11
II.2.2.3. Stades de gestation.....	12
A. Selon le développement du produit de la fécondation.....	12
A.1. Stade de zygote.....	12

A.2. Stade de l'embryon.....	12
A.3. Stade de fœtus.....	12
B. Selon la fixation de l'embryon.....	12
B.1. Stade de la progestation.....	12
B.2. Stade d'implantation ou de nidation.....	13
B.2.1. Type de placenta.....	13
B.2.2. Anatomie des annexes fœtales.....	13
B.2.2.1. Amnios.....	13
B.2.2.2. Allantoïde.....	14
B.2.2.3. Chorion.....	14
B.2.3. Fonctions de placenta.....	14
II.2.2.4. Régulation hormonale de la gestation.....	16

Chapitre II : Le part

I. Part physiologique.....	17
I.1. Définition.....	17
I.2. Déroulement du part.....	17
I.2.1. Présentation et position fœtales.....	17
I.2.2. Phases cliniques de la mise-bas.....	17
I.2.2.1. Phase préparatoire.....	17
I.2.2.2. Phase de dilatation.....	17
I.2.2.3. Phase d'expulsion.....	19
I.2.3. Régulation hormonale.....	19
II. Part dystocique.....	21
II.1. Définition.....	21
II.2. Etiologie.....	21
II.2.1. Causes d'origine maternelle.....	21
II.2.2. Causes d'origine fœtale.....	21
II.3. Facteurs de risque des dystocies.....	23
II.4. Diagnostic.....	23
II.5. Traitement.....	23
II.6. Conséquences des dystocies.....	25

Chapitre III : Post-partum de la vache laitière

I. Post-partum physiologique de la vache laitière.....	26
I.1. Délivrance.....	26
I.1.1. Définition.....	26
I.1.2. Mécanisme.....	26

I.2. Involution utérine.....	26
I.2.1. Définition.....	26
I.2.2. Modifications morphologiques.....	26
I.2.3. Modifications histologiques.....	27
I.2.3.1. Endomètre.....	27
I.2.3.2. Myomètre.....	27
I.2.4. Modifications bactériologiques.....	27
I.2.5. Défenses naturelles.....	28
I.2.5.1. Contractions utérines.....	28
I.2.5.2. Production d'anticorps spécifiques.....	28
I.2.5.3. Phagocytose.....	28
I.2.5.4. Substances anti-bactériennes.....	28
I.2.6. Description clinique.....	28
I.3. Remise à la reproduction.....	29
I.3.1. Reprise du cycle sexuel.....	29
I.3.1.1. Cycle ovarien.....	29
A. Structures de l'ovaire.....	29
B. Première ovulation.....	30
C. Premières chaleurs.....	30
I.3.1.2. Cycle hormonal.....	30
I.3.2. Insémination.....	31
I.3.2.1. Saillie naturelle.....	31
I.3.2.2. Insémination artificielle.....	31
A. Définition.....	31
B. Mise en place de la semence.....	31
C. Moment d'insémination.....	31
I.4. Paramètres de reproduction.....	32
I.4.1. Définitions.....	32
I.4.2. Critères de la mesure de la fécondité.....	33

II. Post-partum pathologique de la vache laitière et la non remise à la reproduction.....	34
II.1. Pathologies du post-partum.....	34
II.1.1. Pathologies de l'utérus.....	34
II.1.1.1. Rétention placentaire.....	34
A. Définition.....	34
B. Importance.....	34
D. Symptômes.....	35
D. Etiologie.....	35
E. Pathogénie.....	35
E.1. Perturbations cytologiques.....	36
E.2. Perturbations métaboliques.....	37
E.3. Perturbations hormonales.....	37

F. Facteurs de risque de la non délivrance.....	38
G. Diagnostic.....	38
H. Traitement.....	38
I. Conséquences et séquelles de la rétention placentaire.....	39
I.1. Sur l'utérus.....	39
I.2. Sur la production laitière.....	39
I.3. Sur les performances de reproduction.....	39
I.4. Sur l'état corporel.....	40
II.1.1.2. Métrites.....	40
A. Définition.....	40
B. Classification et symptômes.....	40
B.1. Etendue de l'infection dans les couches utérines.....	40
B.2. Moment d'apparition par rapport au part.....	40
C. Etiologie.....	41
C.1. Facteurs favorisant de l'infection.....	41
C.2. Facteurs déterminants de l'infection.....	42
C.2.1. Agents spécifiques.....	42
C.2.2. Agents non spécifiques.....	42
D. Pathogénie.....	42
E. Diagnostic.....	43
F. Traitement.....	43
II.1.1.3. Retard de l'involution utérine.....	43
A. Définition.....	43
B. Etiologie.....	44
C. Diagnostic.....	44
D. Traitement et prévention.....	44
II.1.2. Pathologies de la vulve, du vagin et du col.....	45
II.1.2.1. Inflammations.....	45
A. Classification et symptômes.....	45
B. Etiologie.....	46
C. Diagnostic.....	46
D. Traitement.....	46
II.1.2.2. Prolapsus vaginal.....	46
II.1.3. Pathologies de l'oviducte.....	47
II.1.3.1. Salpingite.....	47
A. Définition.....	47
B. Etiologie et classification.....	47
C. Symptômes.....	47
D. Diagnostic.....	47
E. Traitement.....	48
II.1.3.2. Autres pathologies de l'oviducte.....	48
II.1.4. Pathologies de l'ovaire.....	48
II.1.4.1. Absence des chaleurs.....	48

II.1.4.2. Atrophie ovarienne.....	49
II.1.4.3. Kystes ovariens.....	49
A. Définition.....	49
B. Fréquence.....	49
C. Classification.....	49
D. Diagnostic.....	50
E. Traitement.....	51
II.2. Conséquences des pathologies du post-partum.....	52
II.2.1. Anoestrus.....	52
II.2.1.1. Définition.....	52
II.2.1.1. Types d'anoestrus.....	52
A. Anoestrus post-partum.....	52
A.1. Sub-anoestrus.....	52
A.2. Anoestrus vrai.....	52
B. Anoestrus post-insémination.....	52
II.2.1.3. Traitement.....	52
II.2.2. Infertilité.....	53
II.2.2.1. Infertilité à chaleurs normales.....	53
II.2.2.2. Infertilité à chaleurs irrégulière.....	53
II.2.2.3. Facteurs influençant la fertilité de la vache laitière.....	53
A. Facteurs d'origine fonctionnels.....	54
B. Facteurs d'origine infectieuse.....	54
B.1. Infection non spécifique.....	54
B.2. Infection spécifique.....	54

Chapitre IV : Facteurs du risque des problèmes de reproduction au cours du post-partum

I. Facteurs intrinsèques.....	55
I.1. Age.....	55
I.2. Génétique.....	55
I.3. Etat corporel.....	55
I.4. Production laitière.....	56
I.5. Gestation.....	56
I.5.1. Longueur de gestation.....	57
I.5.2. Induction du vêlage.....	57

I.6. Vêlage et période périnatale.....	57
I.7. Rétention placentaire.....	57
I.8. Involution utérine.....	57
I.9. Infection du tractus génital.....	58
I.10.Kystesovariens.....	58
I.11. Maladies métaboliques.....	58
I.12. Mammites.....	59
I.13. Boiteries.....	59
II. Facteurs extrinsèques.....	59
II.1. Non-réussite de l'insémination artificielle au cours du post-partum.....	59
II.2. Détection des chaleurs.....	60
II.3. Saison.....	60
II.4. Type de stabulation.....	60
II.5. Taille du troupeau.....	61
II.6. Alimentation.....	61
II.6.1. Alimentation énergétique.....	61
II.6.2. Alimentation azotée.....	62
II.6.3. Alimentation minérale et vitaminique.....	62

Chapitre V : Maîtrise du cycle

I. Introduction.....	64
II. Intérêts de la maîtrise du cycle.....	64
III. Protocoles de la maîtrise du cycle.....	64
III.1 Utilisation des prostaglandines.....	64
III.2. Association de prostaglandines, progestérone et PMSG.....	65
III.3. Utilisation de GnRH.....	65
III.4. Utilisation de la progestérone associé ou non à la PMSG.....	65
III.5. Association oestrogènes/ progestérone/eCG.....	65
III.6. Procédés GPG.....	65

❖ Etude expérimentale :

I. Objectifs d'étude.....	67
II Matériels et méthodes.....	68
II.1. Cadre d'étude.....	68
II.2. Période d'étude.....	68
II.3. Région d'étude.....	68
II.3.1. Situation géographique.....	68
II.3.2. Climat.....	68
II.4. Présentation des élevages étudiés.....	69
II.4.1. Renseignements sur les bâtiments.....	69
II.4.2. Renseignements sur alimentation et abreuvement.....	69
II.4.3. Renseignements sur les animaux des élevages étudiés.....	70
II.4.4. Présentation de l'échantillon.....	71
II.4.5. Renseignements sur la détection des chaleurs.....	71
II.5. Protocole d'étude.....	71
XIII Résultats.....	73
III.1. Description des variables étudiées et présentation des résultats.....	73
III.1.1. Variables relatives à des pathologies du vêlage et du post-partum.....	73
III.1.2. Variables relatives à des facteurs ayant un effet sur le post-partum.....	73
III.2. Etude des troubles du vêlage et du post-partum.....	79
III.2.1. Interrelation entre les facteurs perturbant le post-partum.....	81
III.2.1.1. Dystocie et pathologies du post-partum.....	81
III.2.1.2. Effet des autres facteurs perturbant le post-partum sur l'apparition des dystocies et des pathologies du post-partum.....	83
A. Effet des facteurs intrinsèques.....	83
B. Effet des facteurs extrinsèques.....	84
III.3. Etude de la maîtrise du cycle.....	86
III.3.1. Induction et synchronisation des chaleurs.....	86
III.3.2. Relation entre l'induction des chaleurs et la réussite de la première insémination.....	91
III.4. Etude des paramètres de reproduction.....	94
III.4.1. Premières chaleurs.....	94
III.4.2. Paramètres de fécondité.....	97
III.4.3. Paramètre de fertilité.....	102
III.4.3.1. Taux de gestation en première insémination.....	102
III.4.3.2. Taux de gestation en deuxième et troisième insémination et repeat breeding.....	103
III.4.4. Anœstrus.....	106
III.4.5. Effet des facteurs perturbant le post-partum sur les paramètres de reproduction.....	107

III.4.5.1. Effet des facteurs intrinsèque.....	107
III.4.5.2. Effet des facteurs extrinsèques.....	111
IV. Discussion.....	114
IV.1. Troubles de vêlage et du post-partum.....	114
IV.1.1. Dystocie.....	114
IV.1.2. Rétention placentaire.....	114
IV.1.3. Fièvre vitulaire.....	115
IV.1.4. Métrite et retard d'involution utérine	117
IV.1.5. Corps jaune persistant.....	119
IV.2. Maîtrise du cycle.....	119
IV.3. Paramètres de reproduction.....	120
IV.3.1. Premières chaleurs.....	120
IV.3.2. Paramètres de fécondité.....	120
IV.3.3. Paramètres de fertilité.....	121
IV.3.3.2. Anoestrus.....	122
IV.3.4.Effet des facteurs intrinsèques perturbant le post-partum Sur les paramètres de reproduction.....	122
IV.3.5. Effet des facteurs extrinsèques perturbant le post-partum Sur les paramètres de reproduction.....	124
Conclusion	126
Conclusion générale.....	128
Recommandation.....	129
Liste des références.....	130
Annexes.....	137

Remerciements

Au nom de Dieu le clément et le miséricordieux qui par sa grâce, nous avons pu réalisé ce modeste travail.

Nos remerciements très sincères vont :

A mademoiselle le docteur : AMOKRANE ASMAA maître assistant à l'université de BLIDA qui a accepté d'être le promoteur de notre travail et à qui nous exprimons notre reconnaissances et notre gratitude.

A monsieur BERBER ALI, chef de département de sciences vétérinaires de BLIDA, pour sa gentillesse.

A monsieur le professeur KAÏDI RACHID professeur à la faculté agro-veterinaires et biologie qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profond respect.

A messieurs les docteurs : YAHIMI ABD EL- KARIM et ADEL DJALEL, maîtres assistants à l'université de BLIDA qu'ils ont accepté d'examiner ce modeste travail. Hommage respectueux.

A monsieur le docteur KELANEMEUR RABAH maître assistant, pour ses encouragements continus et qui a accepté de faire partie du jury de notre thèse.

A madame le docteur AIT SAIID SAFIA et à monsieur le docteur BRIXI TOUFIK, vétérinaires praticiens pour leur patience, leur aide et leurs conseils qu'ils trouvent ici l'assurance de notre vive reconnaissance.

A tous les vétérinaires, les éleveurs et les gents qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicace

❖ Je dédie mon travail :

❖ Tout d'abord à ma chère mère «Tante Baya ».

❖ A la mémoire de mon cher papa.

❖ A ma mère pour laquelle je souhaite une très
longue vie.

❖ A mon cher frère Abdou, mon deuxième père

❖ A mon oncle Ahmed.

❖ A mes frères : Mohamed, Hamoud, Rachid et
Sofiane.

❖ A mes sœurs : Akila, Kenza, Amina et Soumia.

❖ A Samir, Ahmed, Otman et Youssef.

❖ A mes belles sœurs : Khadidja, Rabiaa et Fatima.

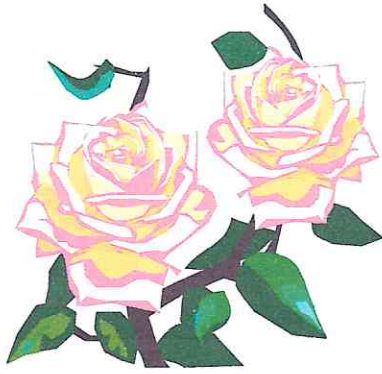
❖ A mes nièces : Ibtissem, Hanene, Marwa, Imen et
Chaïmaa.

❖ A mon neveu : Mohamed.

❖ A ma binôme Berdaoui Meriem et toute sa famille

❖ A tous mes amis.

Messaaïdi Zakia



Dédicace

**Je dédie ce modeste travail d'abord à mes parents
« Que le Dieu me les garde Inchallah »**

- ❖ **A mes sœurs : Fatima zahraa, Wassila, Naziha, Safia, Saida et surtout les jumelles Asma et Amina.**
- ❖ **A mes beaux frères : Azzedine, Mohamed et Zoubir.**
- ❖ **A ma nièce Shiraze et mon neveu Abd Elrahmanne.**
 - ❖ **A tous mes oncles et mes tantes.**
 - ❖ **A tous les cousins et cousines surtout Farouk**
 - ❖ **A ma binôme Messaïdi Zakia et sa famille.**
- ❖ **A toutes mes amies : Zohor, Baya, Mounia, Sihem, Sakina, Yasmine, Asmaa, Manel, Amira, Samira, Lamia, Kahina, Ihsen, Kenza, Samou, Hafsa, Nesrine, Souad et Nedjoua.**
- ❖ **A mes amis : Ali, Mehdi, Abd El ghani, Mahfoud, Hasnaoui, Farouk, Mourad, Seddik, Stimulus, Ramdhan, Hassen et Raouf.**
- ❖ **A toute la promotion de cinquième Année vétérinaire 2005-2006**

Berdaoui Meriem

Résumé

L'objectif de nos élevages bovins laitiers, est de répondre à nos besoins en lait. Pour obtenir une production optimale en lait, il faut se fixer pour but d'avoir chaque année un veau vivant en bonne santé pour chaque vache du troupeau. Puisque le post-partum est la période clé qui permet d'atteindre cet objectif, son étude qui consiste à suivre le déroulement du part plus la mise en évidence de toutes pathologies et facteurs influençant la vie génital de la vache après le vêlage, est une nécessité. En effet, dans le cas où le post-partum est perturbé, la remise des vaches laitières à la reproduction nécessite la plupart du temps une intervention du vétérinaire en utilisant des traitements hormonaux. C'est pourquoi l'étude du PP doit être accompagnée d'une étude de la maîtrise du cycle et son effet sur la reproduction après le part. Notre travail possède deux objectifs essentiels :

- Un suivi du PP et de la remise à la reproduction après le part chez la vache laitière.
- Une étude de l'influence des facteurs individuels et collectifs sur les pathologies puerpérales et du post-partum ainsi que sur la fertilité et la fécondité.

L'étude est faite dans 06 fermes dont l'ensemble des vaches laitières était de 64.

La pathologie la plus fréquente dans le cheptel étudié a été la rétention placentaire. Elle a touché 26 vaches laitières (40,62%). Suite à la perturbation du post-partum 57,81% des vaches laitières ont présenté un anoestrus et un pourcentage de 43,75% des vaches laitières étudiées sont inséminées pour la première fois au delà de 90j PP et sont fécondées entre 50j et 100j du PP.

Notre étude a permis de mettre en évidence l'influence de certains facteurs extrinsèques et intrinsèques sur la fertilité et la fécondité des vaches laitières après le part, spécialement l'effet de l'âge, l'alimentation, la détection des chaleurs, les antécédents pathologiques et les pathologies du post-partum.

Mots clé : Post-partum
Remise à la reproduction
Vache laitière
Fertilité
Fécondité

Summary

The objective of our dairy cattle is to meet our requirements in milk. To obtain an optimal production in milk, it is necessary for a cow to have on calf (in a good health) per year. Since the postpartum period is the key to make this goal possible, the study and the comprehension of parturition, factors influencing uterine involution and its pathologies are necessary. In fact, if the postpartum period is perturbed, most of the time the veterinarian practitioner has to interfere by using hormonal treatments in order to shorten the open days. It is why the postpartum period study has to be followed by the knowledge of estrus cycle and its effect on reproduction after calving. Our work has two essential objectives:

- A follow up of postpartum and the time of first service after calving.
- A study of the influence of individual and collective factors on calving, puerperal and post puerperal pathologies as well on the fertility and fecundity.

Our study was made on 64 milking cows from 06 farms.

Placental retention with 40,62% (26 cows) was the most frequent pathology.

As consequences of those pathologies 57,81% has a syndrome of postpartum anoestrus.

43,75% were inseminated for the first time after 90 day postpartum and the same percentage were fecundated between 50 day and 100day postpartum.

Our study made it possible to highlight the influence of the extrinsic and intrinsic factors on fertility and fecundity of dairy cattle after calving, specially: age, nutrition, heat detection, peripartum pathologies and postpartum pathologies.

Key words: Postpartum

Time of the first service after calving

Milking cows

Fertility

Fecundity

ملخص

الهدف من تربيتنا للأبقار الحلوب هو للاستجابة لحاجياتنا من الحليب، لتحقيق هذا لابد من الحصول في كل عام على عجل حي و بصحة جيدة من كل بقرة في القطيع، و لأن فترة ما بعد الولادة هي المفتاح الذي يسمح لنا بتحقيق هذا المبتغى فإنه الضروري دراسة سيرانها الذي يتضمن متابعة ظروف الولادة والأخذ بعين الاعتبار كل الأمراض و العوامل المؤثرة على الحياة التناسلية للبقرة في المستقبل. وفي حالة ما إذا تدهور سيران فترة ما بعد الولادة فإن إعادة البقرة الحلوب إلى التناسل يستلزم في غالبية الأحيان تدخل البيطري مستعملا وصفات هرمونية، ولهذا فانه لابد من دراسة التحكم في الدورة وأثر على الحياة التناسلية للبقرة على الولادة.

تسعى دراستنا إلى : متابعة فترة ما بعد الولادة و إعادة البقرة الحلوب إلى التناسل من جديد.

دراسة تأثير العوامل الفردية و المشتركة على الخصوبة و الإلقاح .

تم إنجاز دراستنا على مستوى 06 مزارع، تحوي مجموع 64 بقرة حلوب، المرض الأكثر تفشيًا في القطيع المدروس كان التصاق المشيمة و الذي مس 26 بقرة حلوب (40,62%) ، 17,81% من مجموع الأبقار لم تستعد دورتها التناسلية بعد الولادة. ونسبة 43,75% لقحت للمرة الأولى بعد 90 يوما من الولادة، نفس هذه النسبة الأخيرة مثلت الأبقار التي تُبع تلقيحها بحمل خلال الفترة الممتدة ما بين 50 و 100 يوما بعد الولادة .

سمحت لنا دراستنا أيضا بتوضيح أثر العوامل الداخلية و الخارجية على خصوبة و إلقاح البقرة الحلوب بعد الولادة خاصة تأثير السن ، التغذية، تتبع التهيّج ، السوابق المرضية وأمراض فترة ما بعد الولادة.

كلمات المفتاح :

فترة ما بعد الولادة

العودة إلى التناسل

البقرة الحلوب

الخصوبة

الإلقاح

Liste des figures :

	Page
Figure 01 : Vue agrandie de différentes parties du système reproducteur de la vache Laitière.....	3
Figure 02 : Appareil reproducteur de la vache.....	3
Figure 03 : Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache (Vue dorsale après ouverture et étalement de l'utérus, du vagin et du sinus uro-génital).....	4
Figure 04 : Ovaire et trompes utérines gauches d'une vache.....	5
Figure 05 : Col de l'utérus de la vache.....	7
Figure 06 : Vulve et région périnéale de la vache.....	7
Figure 07 : Cycle oestral de la vache.....	9
Figure 08 : Régulation hormonale du cycle sexuel chez la vache.....	10
Figure 09 : Les annexes fœtales chez la vache.....	13
Figure 10 : Dissection des annexes fœtales d'une vache.....	15
Figure 11 : Phases de mise-bas chez la vache.....	18
Figure 12 : Mécanisme endocrinien de l'accouchement chez la vache.....	20
Figure 13 : Causes de dystocies chez les bovins.....	22
Figure 14 : Des follicules en j 7 post-partum.....	29
Figure 15 : Le meilleur moment de l'insémination artificielle.....	32
Figure 17 : Hydrosalpinx.....	48
Figure 18 : Classification des kystes ovariens.....	49
Figure 19 : Kystes folliculaires.....	50
Figure 20 : Kyste folliculaire lutéinisé ou kyste lutéal.....	50
Figure 21 : Répartition des vaches étudiées selon leur âge.....	75
Figure 22 : Répartition des vaches étudiées selon la saison de leurs vêlages.....	75
Figure 23 : Répartition des vaches étudiées selon le type de leur vêlage.....	75
Figure 24 : Répartition des vaches étudiées selon le nombre de leurs veaux.....	76
Figure 25 : Pourcentage des différents antécédents pathologiques dans le troupeau étudié.....	76
Figure 26 : Répartition des vaches étudiées selon la quantité de concentré Contenue dans leur alimentation.....	76
Figure 27 : Répartition des vaches étudiées selon leur état d'embonpoint.....	77
Figure 28 : Répartition des vaches étudiées selon la nature de leurs chaleurs.....	77
Figure 29 : Répartition des vaches étudiées selon la nature de leur insémination.....	77
Figure 30 : Répartition des vaches selon la détection de leurs chaleurs.....	77
Figure 31 : Pourcentage de rétention placentaire au niveau de chaque ferme étudiée.....	79
Figure 32 : Pourcentage des cas de fièvre vitulaire au niveau de chaque ferme étudiée.....	80
niveau de chaque ferme étudiée.....	80
Figure 33 : Pourcentage de métrites et de retard d'involution utérine au niveau de chaque ferme étudiée.....	80
Figure 34 : Pourcentage des cas du corps jaune persistant au niveau de chaque ferme étudiée.....	80
Figure 35 : Pourcentage de différentes pathologies du PP notées dans la totalité du cheptel étudié.....	81
Figure 36 : Pourcentage d'apparition des chaleurs normales au niveau de chaque ferme étudiée.....	87
Figure 37 : Pourcentage de l'induction des chaleurs au niveau de	

chaque ferme étudiée.....	88
Figure 38: Répartition des vaches étudiées selon la nature de leur chaleur.....	88
Figure 39: Pourcentage des vaches qui ont reçu un traitement hormonal au niveau de chaque ferme étudiée.....	89
Figure 40: Pourcentage de synchronisation chez les vaches étudiées.....	90
Figure 41 : Pourcentage de l'induction et de la synchronisation chez les vaches qui ont reçus un traitement hormonal.....	90
Figure 42: Pourcentage de la réussite en première insémination chez les vaches ayant des chaleurs naturelles.....	92
Figure 43 : Pourcentage de la réussite en première insémination chez les vaches ayant des chaleurs induites.....	92
Figure 44 : Pourcentage des vaches étudiées dont $[V-C_1] \leq 35j$ PP.....	95
Figure 45 : Pourcentage des vaches étudiées dont $[V-C_1]$ entre 35j et 60j PP.....	95
Figure 46 : Pourcentage des vaches étudiées dont $[V-C_1] > 60j$ PP.....	96
Figure 47 : Répartition de la totalité des vaches étudiées selon la durée de $[V-C_1]$	96
Figure 48 : Pourcentage des vaches dont $[V-I_1] < 50j$ PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	97
Figure 49 : Pourcentage des vaches dont $[V-I_1]$ entre 50j et 90j PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	98
Figure 50: Pourcentage des vaches dont $[V-I_1] > 90j$ PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	98
Figure 51: Répartition de la totalité des vaches étudiées selon la durée $[V-I_1]$	98
Figure 52: Répartition des vaches dont $[V-If] < 50j$ PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	100
Figure 53 : Répartition des vaches dont $[V-If]$ entre 50j et 100j PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	100
Figure 54: Répartition des vaches dont $[V-If]$ entre 100j et 150j PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	101
Figure 55 : Répartition des vaches dont $[V-If] > 150j$ PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	101
Figure 56: Répartition des vaches selon la durée de $[V-If]$ au niveau de la totalité du cheptel étudié.....	101
Figure 57: Pourcentage de la réussite de la première insémination dans chaque ferme étudiée.....	103
Figure 58: Pourcentage de la réussite en deuxième insémination au niveau de chaque ferme étudiée.....	104
Figure 59 : Pourcentage de la réussite en troisième insémination au niveau de chaque ferme étudiée.....	105
Figure 60: Pourcentage de syndrome de RB au niveau de chaque ferme étudiée.....	105
Figure 61: Répartition des vaches étudiées selon le numéro de leur insémination fécondante.....	105
Figure 62 : Pourcentage de l'anoestrus PP au niveau de chaque ferme étudiée.....	107
Figure 63 : Pourcentage de l'anoestrus au niveau de la totalité du cheptel étudié.....	107

Liste des tableaux

	Page
Tableau I : Caractéristiques de la remontée des spermatozoïdes et de la survie des gamètes.....	11
Tableau II : Augmentation du poids du liquide amniotique avec l'avancement de gestation.....	14
Tableau III : La durée en heures des différentes phases de la parturition.....	19
Tableau IV: Lymphocytes et délivrance.....	36
Tableau V : La progestérone et la non délivrance.....	37
situations géographiques.....	68
Tableau VII : Renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.....	69
Tableau VIII : Renseignement sur l'alimentation dans les fermes étudiées.....	70
Tableau IX: Renseignements sur les animaux des élevages étudié.....	70
Tableau X : Présentation de l'échantillon étudié.....	71
Tableau XI : Renseignements sur la détection des chaleurs dans les élevages étudiés.....	71
Tableau XII : Etude des variables relatives à des facteurs qui peuvent perturber le PP dans le cheptel étudié.....	74
Tableau XIII : Fréquence des dystocies et des pathologies du PP chez les vaches étudiées.....	79
Tableau XIV : Etude de l'interrelation entre les pathologies du vêlage et du PP.....	82
Tableau XV: Influence des facteurs intrinsèques sur l'apparition des dystocies et des pathologies du PP.....	83
Tableau XVI: Influence des facteurs extrinsèques sur l'apparition des dystocies et des pathologies du PP.....	84
Tableau XVII: La fréquence des chaleurs naturelles et des chaleurs induites dans les fermes étudiées.....	87
Tableau XVIII : La fréquence de l'induction et de la synchronisation de l'oestrus chez les vaches étudiées.....	89
Tableau XIX : L'effet d'induction de l'oestrus sur la réussite de la I ₁	91
Tableau XX : La fréquence de I ₁ = If par rapport à la nature des chaleurs dans les 06 fermes étudiées et la totalité du cheptel étudié.....	91
Tableau XXI : Répartition des vaches étudiées selon le moment d'apparition de leurs premières chaleurs.....	94
Tableau XXII: Répartition des pourcentages des vaches des 6 fermes étudiées selon la durée de l'intervalle [V-I ₁].....	97
Tableau XXIII: Répartition des vaches étudiées selon la durée de [V-If].....	99
Tableau XXIV: Pourcentage des vaches gestantes à la première insémination dans le cheptel étudié.....	102
Tableau XXV: Pourcentage des vaches nécessitant deux, trois ou n inséminations dans le cheptel étudié.....	104
Tableau XXV: Pourcentage des vaches en anoestrus post-partum.....	106
Tableau XXVII: Influence des facteurs intrinsèques perturbant le PP sur les paramètres de la reproduction.....	10
Tableau XXVIII: Etude de l'influence des facteurs extrinsèques sur les paramètres de reproduction.....	112

La liste des abréviations :

[V-C₁] : Intervalle vêlage-premières chaleurs.
[V-If]: Intervalle vêlage-insémination fécondante.
ACTH : Adeno-Cortico-Tropin Hormon.
AMV: Aliment Minéral et Vitaminé.
AP: Antécédents pathologiques.
AUT: Automne.
BA: Brunne des alpes.
BPL:Bovin Placenta Lactogène.
C₁: premières chaleurs.
CI : Chaleurs induites.
CJP: Corps jaune persistant.
CN : Chaleurs naturelles.
COT: Transaminase Glutamino-Oxalo-acétique
Dy: Dystocique (anormal).
eCG: equin Chorionic Gonadotropin
ETE: Eté.
Eu: Eutocique (normal).
FSH :Follicular Stimulating Hormon.
FV: Fièvre vitulaire.
GNRH: Gonadotropin Releasing Hormon.
HCG: Humain chorionic gonadotropin
HIV: Hivers.
I: Insémination.
I₁ If : La première insémination est une insémination artificielle.
I₁ : Première insémination.
I₂ : Deuxième insémination.
I₃ : Troisième insémination.
IA: Insémination artificielle.
If : Insémination fécondante.
LDH:Déshydrogénase lactique
LH : Luteinising Hormon.
M: Métrite.
MB: Montbiliarde.
n I : Nombre d'insémination supérieur à 3 insémination.
NC: Nature des chaleurs.
NV: Numéro de veaux.
PGF_{2α}: Prostaglandines de type F2α.
PGFM : Prostaglandines de type FM.
PMSG :Pregnant Mare Serum Gonadotropin.
PP: Post-partum.
PRT: Printemps.
qq: Quelque.
RB: Repeat Breeding.

RIU: Retard d'involution utérine.

RP: Rétention placentaire.

SN: Saillie naturelle.

SV: Saison de vêlage.

TRT : Traitement.

TV: Type de vêlage.

V: Vêlage.

VL: Vache laitière.

Introduction :

L'objectif de nos élevages bovins laitiers est de répondre à nos besoins en lait alors qu'actuellement la production laitière nationale ne recouvre qu'une partie de ces besoins malgré tous les essais d'améliorer cette production. Cela est causé par les multiples troubles de la reproduction qui surviennent dans nos élevages.

Sachant que la production laitière quotidienne d'une vache est maximale lorsque l'intervalle entre les vêlages est d'une année, le maintien de la constance de cet intervalle durant toute la vie de reproduction de la vache est devenu un des premiers objectifs du suivi d'élevage.

La fertilité de la vache laitière demeure une préoccupation majeure des vétérinaires puisque nos élevages sont loin de répondre aux normes internationales en ce qui concerne les paramètres de reproduction perturbés par différents facteurs fonctionnels ou lésionnels. Dans les dernières années, il ne passe pas un jour sans appeler le vétérinaire pour traiter les cas de rétention placentaire ou de métrites et le plus souvent il doit trouver des solutions en ce qui concerne la non apparition des chaleurs dans les 50 premiers jours après le part ou bien à l'échec de l'insémination. Ces troubles constituent les majeures maladies du post-partum qui peuvent causer, avec d'autres facteurs zootechniques, une infertilité.

Chaque jour de retard de la fécondation, au delà de l'intervalle optimum, coûte selon les pays de 4FF à 15FF (Aguer, 1987) et entraîne une perte de 4 à 5 litres de lait par vache en ALGERIE où la vache peut rester jusqu'à une année en anoestrus (MAP, 1996). Tous les vétérinaires doivent donc maîtriser la physiologie et la pathologie de la reproduction surtout au cours du post-partum pour minimiser ces pertes économiques.

C'est dans ce but que nous avons choisi ce thème qui consiste à étudier le post-partum et tout en s'intéressant à l'ensemble des pathologies et des facteurs qui les perturbent. Nous avons réalisé notre travail au niveau de 6 fermes, réparties dans les wilayas de BLIDA et MEDEA dont le nombre total de vaches laitières étudiées est de 64 vaches.

Etude

bibliographique

CHAPITRE I :

Anatomie et physiologie de l'appareil reproducteur de la vache

I. Anatomie de l'appareil reproducteur de la vache :

L'appareil reproducteur femelle comprend les deux gonades et les voies génitales (Figure 01, 02 et 03).

I.1. Anatomie de l'ovaire :

L'ovaire représente la glande génitale femelle dont l'aspect extérieur et la structure varient en fonction de l'âge, de la période du cycle œstral et de la gestation, c'est un organe pair se situant dans la cavité pélvienne. Il est de forme ellipsoïde ou ovoïde, attaché au ligament large qui à son niveau se dédouble pour former la bourse ovarique (Gilbert et al, 1995). Il comporte deux parties :

- Une zone corticale ou cortex ovarien formé par :
 - Un épithélium de surface dit épithélium germinatif.
 - Une assise conjonctive constitue l'albuginée.
 - Stroma cortical dans lequel se trouvent les organites ovariens qui diffèrent selon le stade sexuel entre : follicules primordiaux, follicules cavitaires, follicule mûr ou de De Graaf et le corps jaune.
- Une zone médullaire, de structure conjonctive pourvue de nerfs, et de vaisseaux sanguins et lymphatiques (Barone, 1990) (Figure 04).

I.2. Anatomie de l'oviducte :

Appelé aussi trompes utérines, trompes de Fallope ou salpinx, correspond au conduit qui reçoit l'ovule et la transporte après la fécondation vers l'utérus (Bruyas, 1998).

Chaque ovaire possède un oviducte flexueux, situé sur le bord du ligament large, la première partie de l'oviducte correspond au pavillon ou infundibulum qui a la forme d'entonnoir et s'ouvrant dans la bourse ovarique (Gilbert et el, 1995). Chaque oviducte comprend :

- Ampoule : Lieu de fécondation
- Isthme dont le calibre est étroit, joue le rôle d'un filtre physiologique dans la remontée des spermatozoïdes.

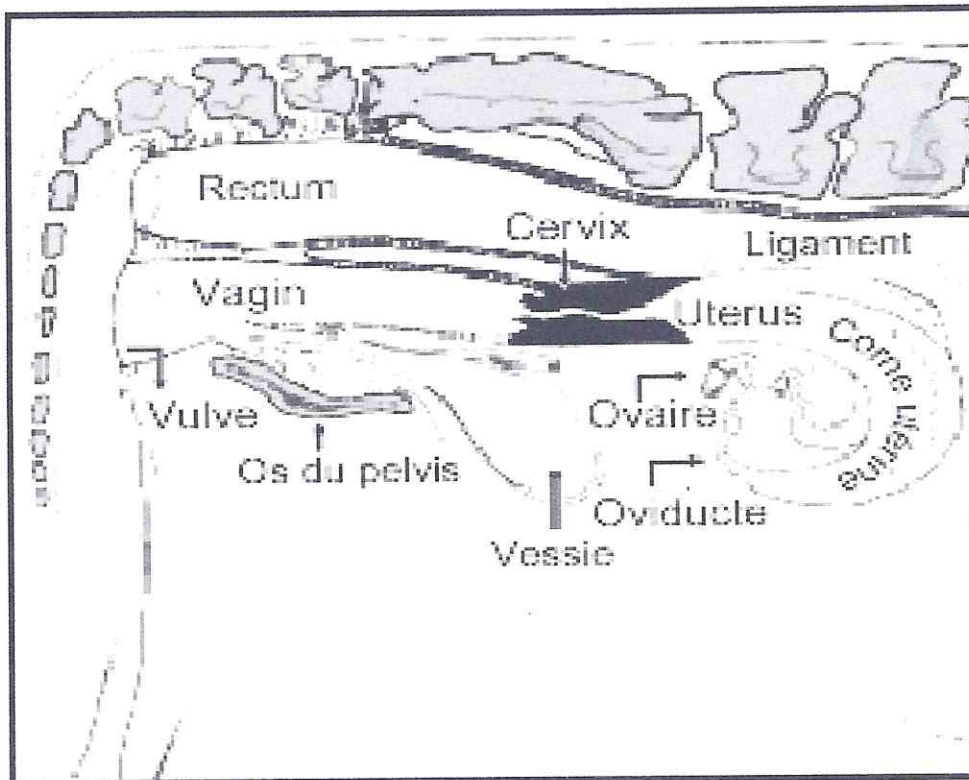


Figure 01 : Différentes parties du système reproducteur de la vache laitière (Michel et Wattiaux, 2006)

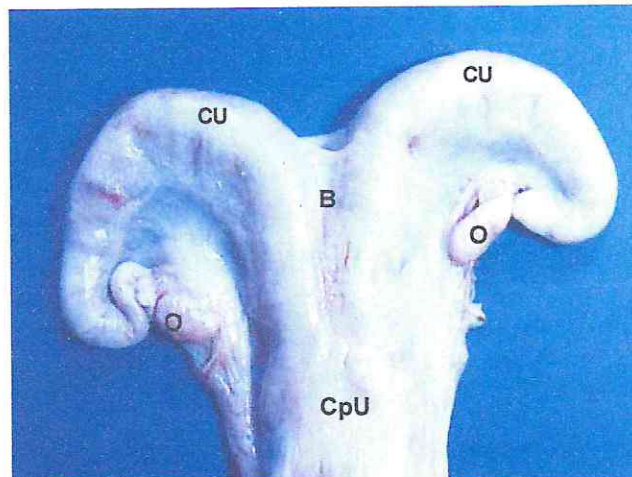


Figure 02 : Appareil reproducteur de la vache (Hanzen et Castaigne, 2002)

- CU : Cornes utérines
- O : Ovaire
- CpU : Corps utérin
- B : Bifurcation

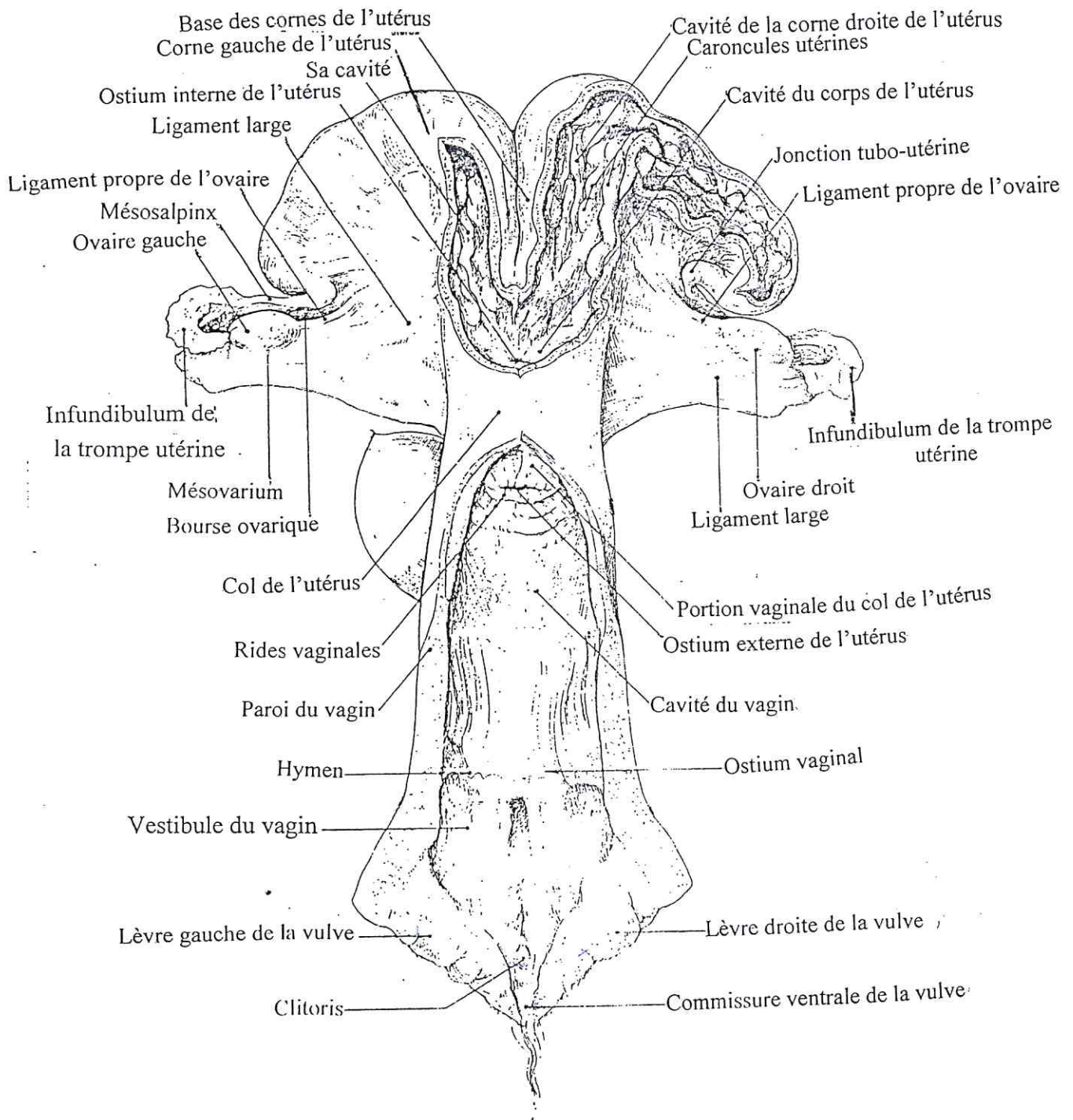
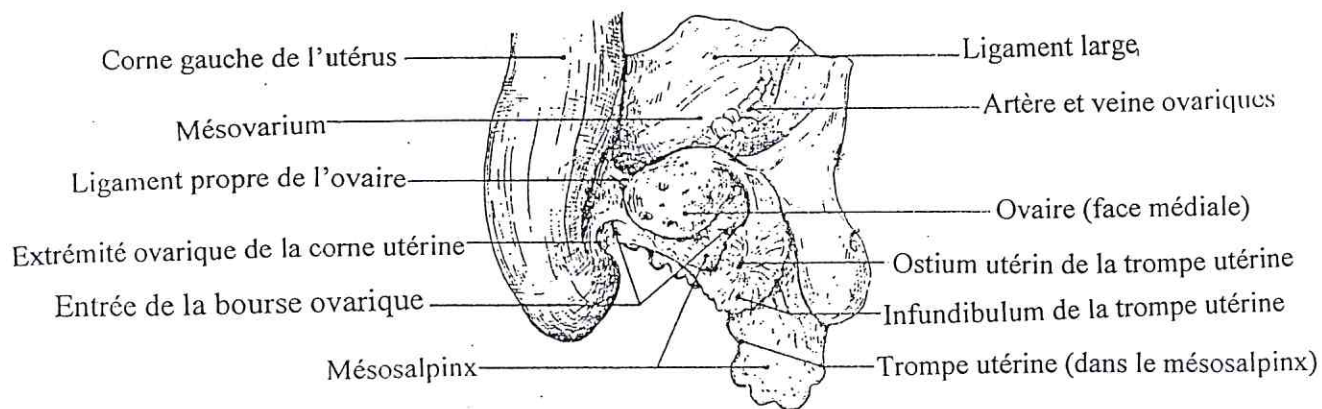
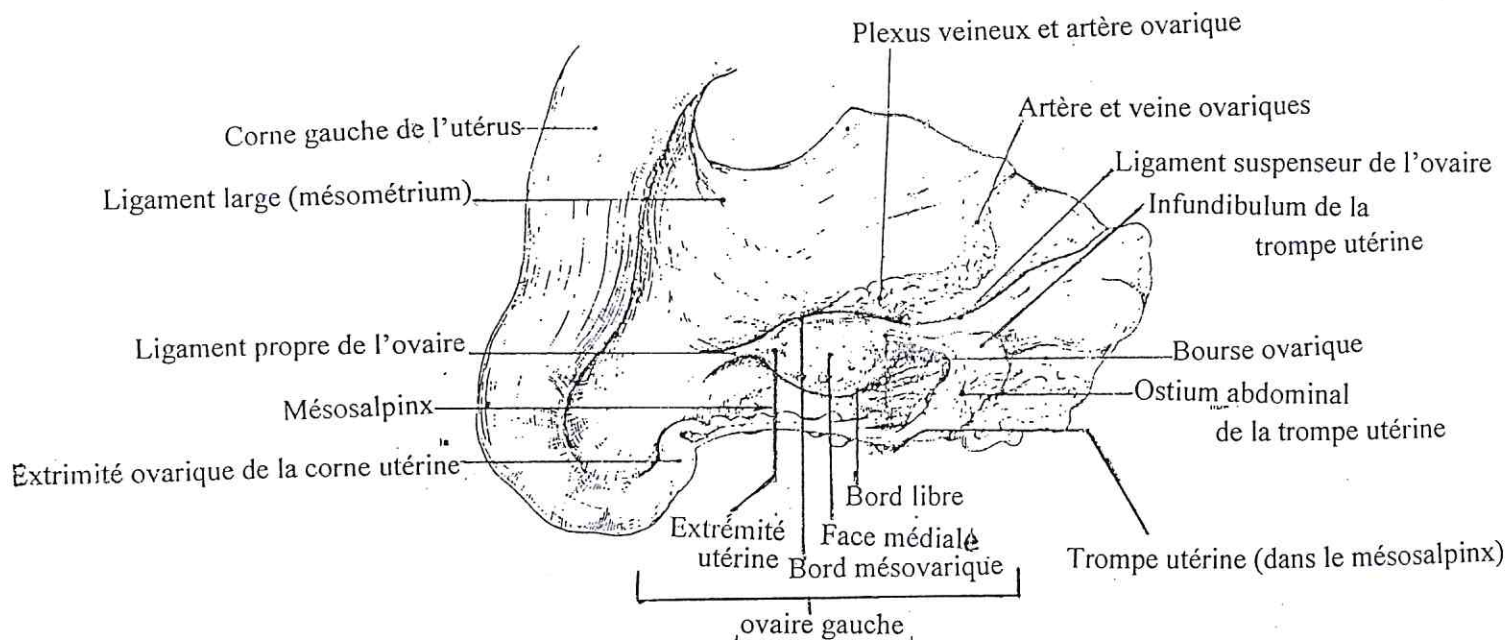


Figure 03 : Conformation intérieure de l'appareil génital d'une vache (vue dorsale après ouverture et étalement de l'utérus, vagin et du sinus uro-génital) (Barone, 1990).



Vue craniale
(L'ovaire et ses annexes sont tirés latéralement)



Vue latérale gauche
(L'ovaire et ses annexes sont rabattus ventro-caudalement)

Figure 04 : Ovaire et trompe utérine gauches de la vache (Barone, 1990).

- La jonction utéro-tubaire qui représente la liaison entre l'oviducte et la corne utérine correspondante (Soltner, 2001) (Figure 04).

I.3. Anatomie de l'utérus :

L'utérus est un organe de gestation, comporte trois parties :

I.3.1. Cornes utérines :

Elles sont longues recourbées vers le bas, possédant pour chacune une petite courbure au niveau de laquelle s'insère le ligament large et une grande courbure, soudées par deux plis Musculo-séreux superposés. Elles s'adhèrent sur une distance pour former le corps. Les cornes se situent pendant la gestation dans la cavité abdominale et chez la vache non gestante, dans la cavité pelvienne (Derivaux et Ectors, 1980)

I.3.2. Corps utérin :

Il est court de 3cm de long, cylindroïde, ses bords droit et gauche donnent attache à la partie caudale du ligament large. Sa cavité très brève, est encore réduite par l'adossement des parois des cornes, qui forme un éperon verticale médian, étroit et saillant : le vélum utérin (Barone, 1990).

La paroi des cornes et du corps utérins est formée par trois tissus :

- Muqueuse ou endomètre, épaisse, molle, pourvue de chaînes d'élevures ; arrondies et convexes (Derivaux et Ectors, 1980) ; au nombre de 70 à 120 (Tainturier, 1996) qui correspondent aux cotylédons avec lesquels s'adhèrent les villosités chorales lors de placentation. A la surface de cette muqueuse débouchent les glandes utérines (Derivaux et Ectors, 1980).
- Musculeuse ou myomètre : formée par trois couches inégales de fibres musculaires lisses (Gilbert et al, 1995).
- Une séreuse ou périmètre permettant la liaison entre l'utérus et le ligament large (Gilbert et al, 1995) riche en vaisseaux sanguins et parcouru de quelques fibres musculaires lisses (Pavaux, 1981).

I.1.3. Col utérin :

Appelé aussi cervix, c'est un cylindre situé sur le plancher de la cavité pelvienne (Gilbert et al, 1995), et qui s'ouvre dans le vagin. Il est étroit, épais, dur et sa muqueuse plissée forme deux, trois et même quatre plis donnant une fleur épanouie, découpée en lobes inégaux avec consistance presque cartilagineuse (Derivaux et Ectors, 1980) (Figure 05).

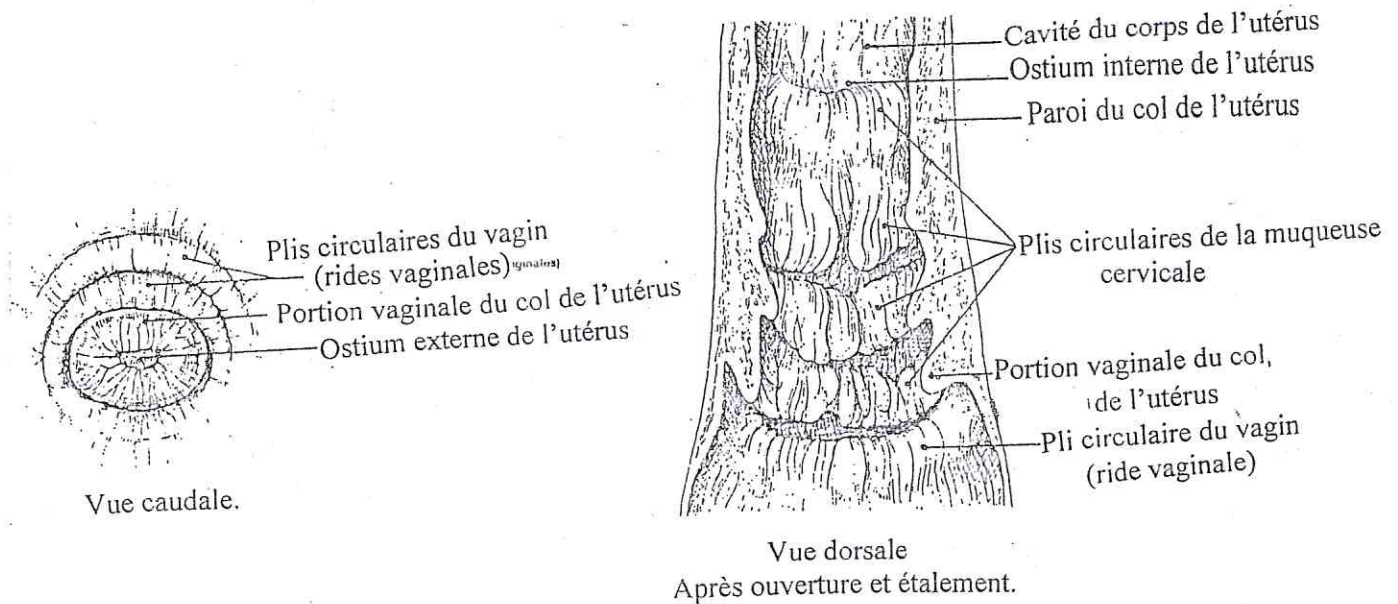


Figure 05 : Col de l'utérus de la vache (Barone, 1990).

1.4. Anatomie du vagin :

Le vagin est un conduit cylindroïde musculo-membraneux se situant entre le cervix et la vulve (Vaissaire et al, 1977). La muqueuse vaginale est tapissée par des plis muqueux longitudinaux effaçables par la distension lors du passage du fœtus (Barone, 1990).

1.5. Anatomie de la vulve :

La vulve est une partie uro-génitale, délimitée par les lèvres vulvaires, comporte le vestibule vaginal et l'orifice vulvaire (Bruyas, 1998).

La commissure ventrale des lèvres vulvaires porte le prépuce de clitoris pourvu d'un tissu érectile et la commissure dorsale est séparée de l'anus par le périnée (Barone, 1990) (Figure 06).

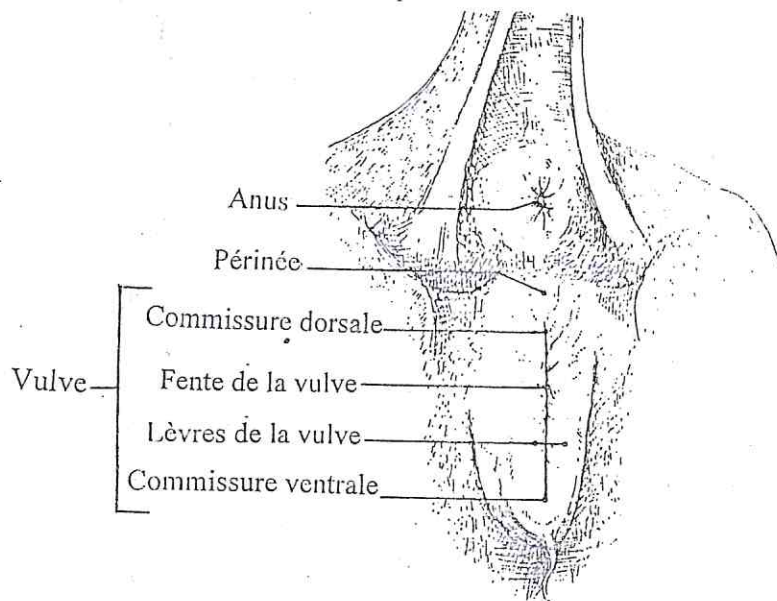


Figure 06 : Vulve et région périnéale de la vache (Barone, 1990).

II. Physiologie de la reproduction de la vache cyclée et en gestation:

Les organes génitaux ne sont fonctionnels qu'à la puberté ; à partir de la quelle la femelle devient apte d'avoir un cycle oestral et d'être gestante jusqu'à un certain âge (vers 20 ans chez l'espèce bovine) (Derivaux et Ectors, 1980)

II.1. Cycle oestral :

Toute femelle pubert et en bonne santé, présente durant sa vie génitale des cycles oestraux (Figure 07).

II.1.1. Définition et généralités :

Le cycle oestrale est la période qui sépare deux oestrus consécutifs (Gilbert et al, 1995). Il s'observe dès la puberté et dure pendant toute la vie de la vache. Il consiste en un ensemble de modifications structurales et hormonales qui touchent l'appareil génital de la vache et qui se déroulent toujours dans le même ordre. Ces modifications réapparaissent à intervalle périodique suivant un rythme régulier quand l'ovulation n'est pas suivie de fécondation (Vaissaire et al, 1977).

La durée du cycle est très variable, elle est égale à :

21j en moyenne chez la vache avec des variations de 18j à 25j.

20j en moyenne chez la génisse avec des variations de 14j à 25j (Gilbert et al, 1995).

II.1.2. Particularités des phases du cycle œstral :

Le cycle oestral comporte quatre phases qui sont :

□ Proœstrus : Caractérisé par :

- Une durée de 3j (Soltner, 2001).
- Une maturation folliculaire ce qui augmente le volume de l'ovaire.
- La muqueuse utérine est turgescente avec une sécrétion importante.
- Un tonus du myomètre.
- Le vagin est fortement hyperhémie (Vaissaire et al, 1977)

□ Oestrus :

C'est la période de maturité folliculaire suivie de l'ovulation 14h après la fin des chaleurs (Derivaux et Ectors, 1980). Ces dernières se définissent comme un état physiologique des femelles de mammifères qui les pousse à rechercher l'accouplement (Derivaux et Ectors, 1980). Ces chaleurs s'expriment par : une inquiétude, un beuglement, la vache qui cherche à chevaucher ses congénères et accepte d'être chevaucher (le signe certain), un écoulement d'un mucus filant, parfois strié du sang de la vulve (Bruyas, 1998), en plus d'une chute de l'appétit, de la rumination et de la production laitière. Ces signes peuvent être absents dans le cas des chaleurs

silencieuses. Au niveau de l'utérus, la muqueuse présente une tuméfaction, une congestion, une sécrétion importante, une rigidité, une contractilité et le col utérin s'ouvre. Le vagin est très dilaté dans sa partie antérieure avec élasticité maximale (Derivaux et Ectors, 1980). L'œstrus est très court, il dure en moyenne 1j (Soltner, 2001).

□ Postœstrus ou métoœstrus :

Pendant cette phase se forme le corps jaune, la muqueuse utérine multiplie ses invaginations épithéliales mettant l'utérus en état pré gravidique (Derivaux et Ectors, 1980). La durée de cette phase est de 8j (Soltner, 2001).

□ Dioestrus :

C'est la période de repos sexuel, il correspond à la lutéolyse et dure 8j (Soltner, 2001). Durant cette phase les glandes utérines subissent un grand développement et le vagin est encore congestionné (Vaissaire et al, 1977).

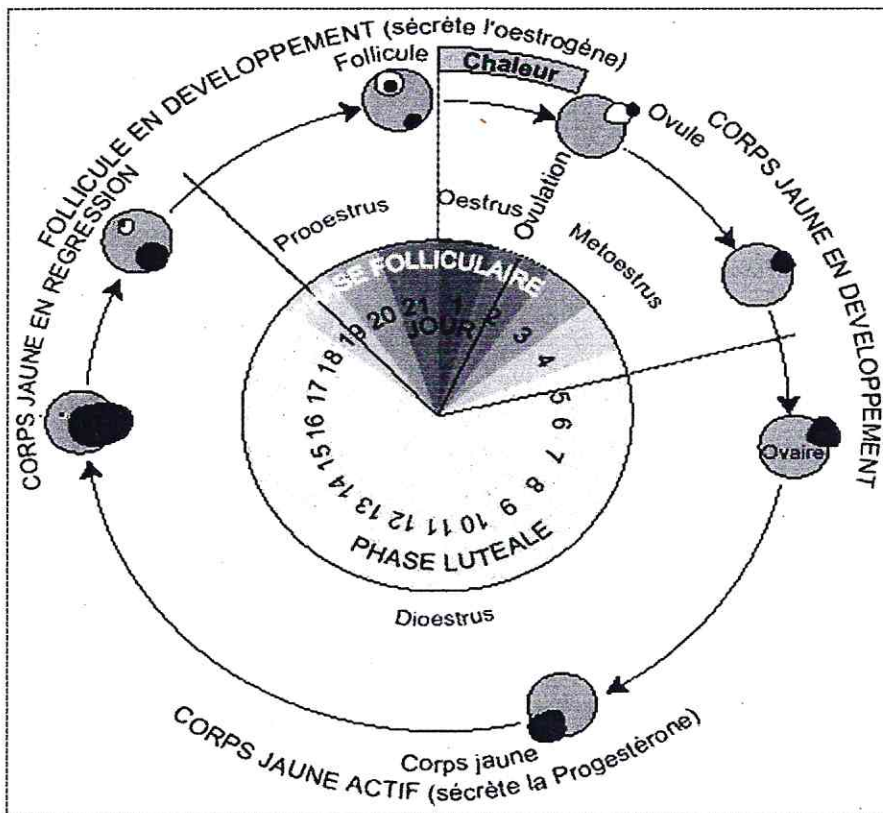


Figure 07: Le cycle oestral de la vache (Michel et Wattiaux, 2006).

II.1.3. Régulation hormonale du cycle oestral :

Les mécanismes hormonaux du cycle oestral sont complexes, les hormones concernées sont d'origine ovarienne et hypophysaire sous le contrôle de l'hypothalamus. Au cours de la phase lutéale, le taux des œstrogènes est faible et le taux de la progestérone qui est élevé maintient l'ovaire et l'appareil génital au repos. Pendant la phase pré-ovulatoire, le taux de la progestérone chute brutalement alors que les œstrogènes sont produites en quantité croissante

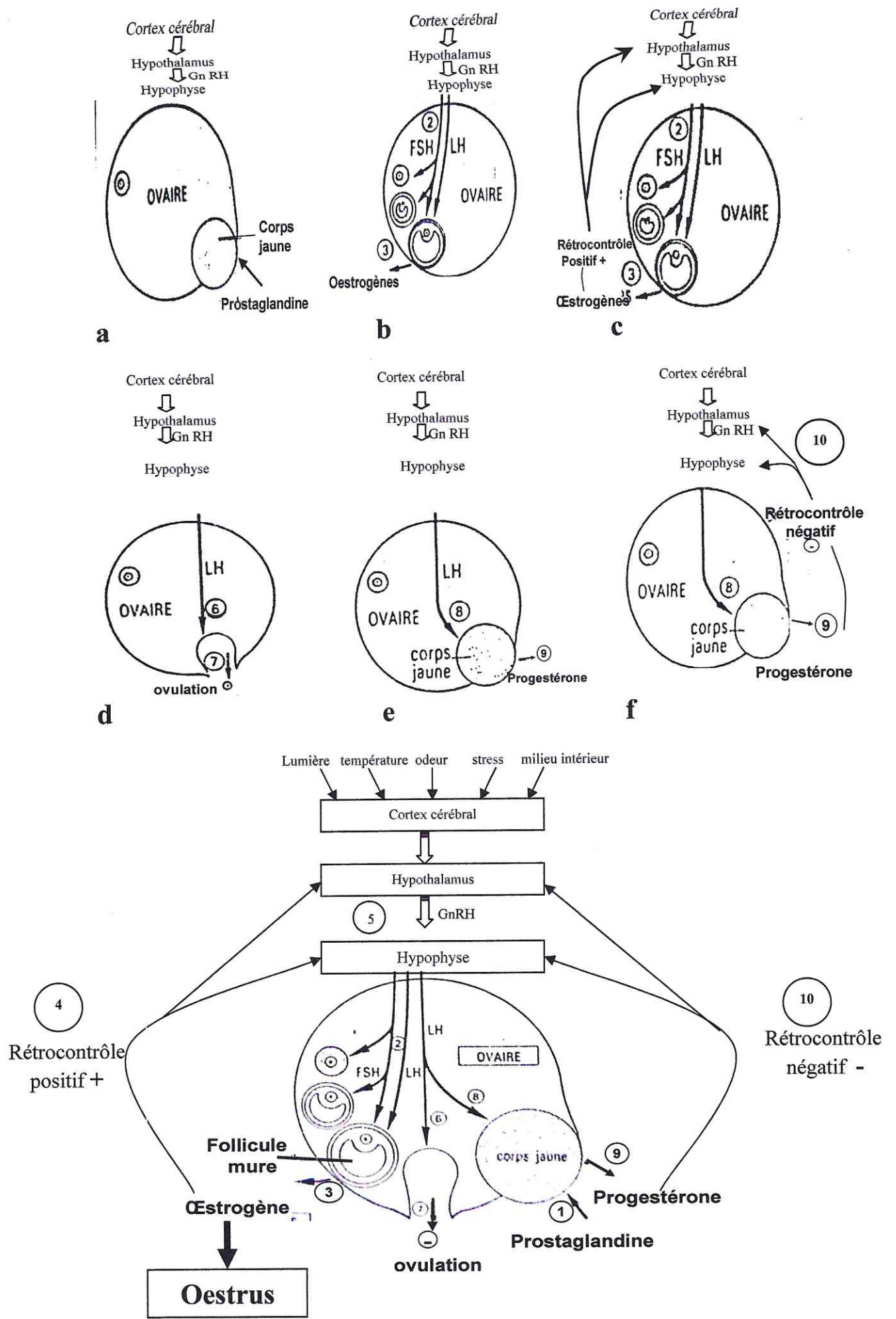


Figure 08 : Régulation hormonale de cycle sexuel chez la vache (Gilbert et al, 1995).

jusqu'au déclenchement des chaleurs. Les hormones hypophysaires gonadotropes : FSH et LH sont produites en quantité constante pendant la plus grande partie du cycle. Une décharge simultanée de FSH et de LH permet la croissance folliculaire et le pic bref et brutal de LH provoque l'ovulation (Gilbert et al, 1995) (Figure 07 et 08).

II.2. Physiologie de l'activité sexuelle de la vache gestante :

La période de gestation commence dès que la femelle est fécondée, elle passe par plusieurs phases et se termine par le vêlage.

II.2.1. Fécondation :

☐ C'est l'union entre un gamète mâle et un gamète femelle, donnant naissance à l'œuf fécondé. Pour réaliser cette fusion il faut :

- Mettre en place des gamètes mâles dans le tractus génitale de la femelle bovine soit par saillie naturelle soit par insémination artificielle.
- La rencontre de gamètes de bonne qualité : Spermatozoïde fécondant et ovocyte apte à être fécondé.
- Le respect du moment optimum de la saillie naturelle ou de l'insémination artificielle (Gilbert et al, 1995) (Tableau I)

Tableau I : Caractéristiques de la remontée des spermatozoïdes et de la survie des gamètes (Gilbert et al, 1995).

Spermatozoïdes frais		Ovules	
Temps nécessaire au déplacement dans l'appareil génital de la femelle bovine (heures)	Maintien du pouvoir fécondant dans l'appareil génital de la femelle bovine (heures)	Moment de l'ovulation par rapport aux chaleurs (heures)	Maintien de l'aptitude à être fécondés (heures)
10 à 12	30 à 48	6 à 19 après la fin	8 à 24

II.2.2. Gestation :

II.2.2.1. Définition :

La gestation est la période qui s'étend de la fécondation à la mise bas, elle dure environ 280j chez la vache (Gilbert et al, 1995) et elle se passe le plus souvent au niveau de la corne droite (Pavaux, 1981).

II.2.2.2. Diagnostic de gestation :

Le premier but d'un diagnostic de gestation est de rechercher les femelles non gestantes (Cosson, 1996a) pour les inséminer à nouveau en cas d'infécondité ou les éliminer sans tarder

en cas de stérilité (Soltner, 2001).

Les méthodes de diagnostic de gestation les plus connues ces dernières années sont :

- Le non retour en chaleurs : Suite à la fécondation, la vache gestante ne revient pas en chaleurs à 21j mais ce caractère n'est pas toujours sûre (chaleurs silencieuses, vache gestante présente des manifestations de chaleurs) (Fiéni, 1998).
- La palpation transrectale : La perception est possible dès la septième semaine, mais n'est vraiment fiable que vers 85j-90j et demande une grande expérience, elle permet de vérifier l'état de l'ovaire (corps jaune gestatif), de sentir l'asymétrie des cornes utérines et plus tard de percevoir le fœtus et ses liquides. Cette palpation est responsable de 10% à 15% d'interomptions de gestation (Soltner, 2001).
- Le dosage de la progestérone : Le dosage précis de la progestérone par diverses méthodes puis par celle dite radio-immunologique permet de décrire avec précision l'évolution de sa concentration dans le plasma au cours du cycle (en particulier de la phase folliculaire) et de noter les différences avec son évolution au cours de début de la gestation ce qui autorise un diagnostic précoce de cette dernière (Thibier, 1981). Ce dosage peut se faire au niveau du lait (Soltner, 2001).
- L'échographie : Elle est de plus en plus utilisée dans les élevages bovins (Soltner, 2001).

II.2.2.3. Stades de la gestation :

A. Selon le développement du produit de la fécondation :

A.1.Stade de zygote : Le zygote est la cellule qui résulte de l'adhésion des deux membranes nucléaires mâle et femelle, il se divise immédiatement en deux cellules filles.

A.2.Stade de l'embryon : Dès la formation des deux cellules filles, le conceptus s'appelle un embryon (Gilbert et al, 1995).

A.3.Stade de fœtus : L'embryon devient un fœtus avec l'apparition des caractéristiques inhérentes de l'espèce (Gilbert et al, 1995), c'est le stade le plus long, correspond à la croissance du fœtus et des enveloppes, ainsi qu'à l'histogénèse. Il s'étend de 46^{ème}j de gestation au part (280j environ) (Bertrand, 1981).

B. Selon la fixation de l'embryon dans la muqueuse utérine :

B.1.Stade de la progestation : Vers le 4^{ème}j à 5^{ème} j après la fécondation, l'embryon arrive à l'utérus dans lequel il mène une vie libre jusqu'à son implantation (Gilbert et al, 1995).

B.2. Stade d'implantation ou de nidation : C'est la fixation de l'embryon dans l'utérus grâce au placenta (Barone, 1990) qui est un organe transitoire, complexe, permettant un contact vasculaire entre la portion fœtale et l'endomètre maternelle (Derivaux et Ectors, 1980).

B.2.1. Type de placenta : Chez la vache le placenta est histologiquement de type conjonctivo-choriale et anatomiquement de type cotylédonaire, ce type permet un contact étroit, non générale entre l'endomètre et le chorion au niveau de certaines zones s'appellant « placentomes » réalisant une liaison entre les caroncules maternelles et les cotylédons fœtales, ces placentomes sont en nombre de 70 à 120 et de 3 à 5 cm de diamètre, la surface lisse qui se trouve entre les cotylédons constitue le para placenta (Derivaux et Ectors, 1980).

B.2.2. Anatomie des annexes foetales : (Figure 09 et 10).

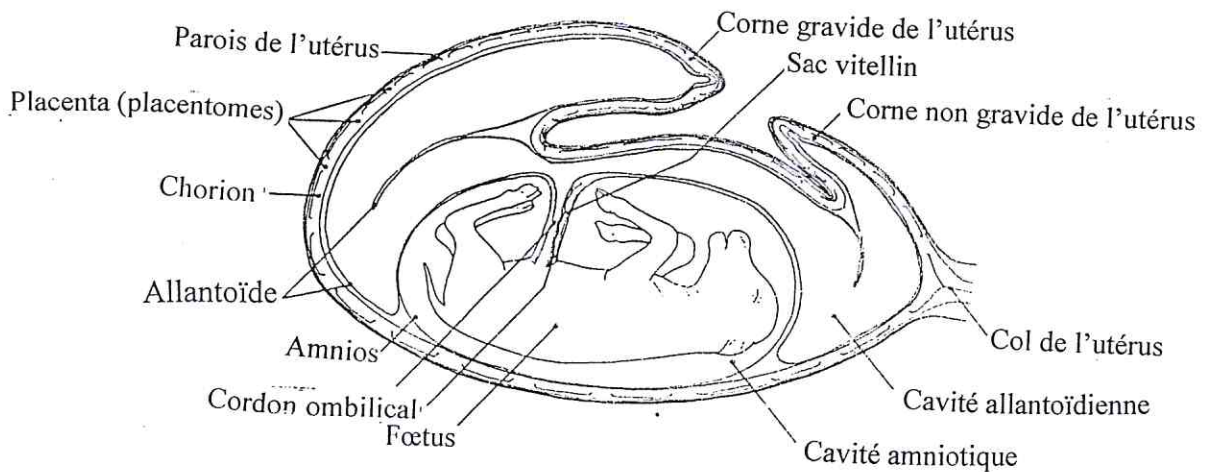


Figure 09 : Les annexes foetales chez la vache (Barone, 1990).

B.2.2.1. Amnios :

C'est l'enveloppe la plus interne qui entoure complètement le fœtus (Barone, 1990), il est pourvu au niveau de son feuillet interne d'une série de papilles blanches « pustules amniotiques » riches en glycogènes. Au début de la gestation, l'amnios est complètement collé à la surface du fœtus puis se soulève avec l'accroissement du liquide amniotique qui présente le milieu ambiant dans lequel beigne le fœtus assurant sa nutrition et sa protection. (Derivaux et Ectors, 1980) (Tableau II).

Tableau II : Augmentation du poids du liquide amniotique avec l'avancement de gestation d'après Salisbury et Van de mark (1961) cités par Bertrand (1981).

Stade de la gestation (j)	Poids du fœtus (g)	Poids du liquide amniotique (g)
31-60	7	200
121-150	1800	5500
151-180	4200	6000
181-210	10500	7000
Terme	44000	17000

B.2.2.2. Allantoïde :

C'est un sac à parois mince, développé à partir de l'intestin embryonnaire (Barone, 1990). Il communique avec la vessie du fœtus, en passant au milieu du cordon ombilical par le canal de l'ouraque (Soltner, 2001). Le liquide allantoïdien baignant au niveau de la face interne de l'allantoïde, contient quelques déchets organiques provenant de l'urine du fœtus, la face externe de l'allantoïde est en faible contact avec un des deux cotés du sac amniotique et s'adhère sur sa grande partie à la face interne du chorion, au niveau de cette adhésion allanto-choriale se trouve un tissu muqueux très abondant traversé par des vaisseaux (Derivaux et Ectors, 1980).

B.2.2.3. Chorion :

C'est un sac membraneux qui constitue l'enveloppe la plus externe du conceptus, sa face postérieure est appliquée contre la muqueuse utérine avec laquelle il participe à la formation du placenta (Barone, 1990), cette face est lisse au début de gestation puis se couvre de villosités choriales qui se rassemblent en cotylédons fœtaux (Derivaux et Ectors, 1980).

B.2.2.4. Cordon ombilical : Il est constitué par le prolongement de l'amnios et l'allantoïde, et par les vaisseaux sanguins (Soltner, 2001).

B.2.3. Fonctions du placenta :

-Fonction métabolique : Le placenta joue un rôle équivalent à ceux de l'appareil respiratoire, digestif et rénal. Il permet des échanges gazeux (O_2 et CO_2) et organiques (protéines, glucides, lipides, vitamines, hormones, eau, électrolytes). Il permet aussi le

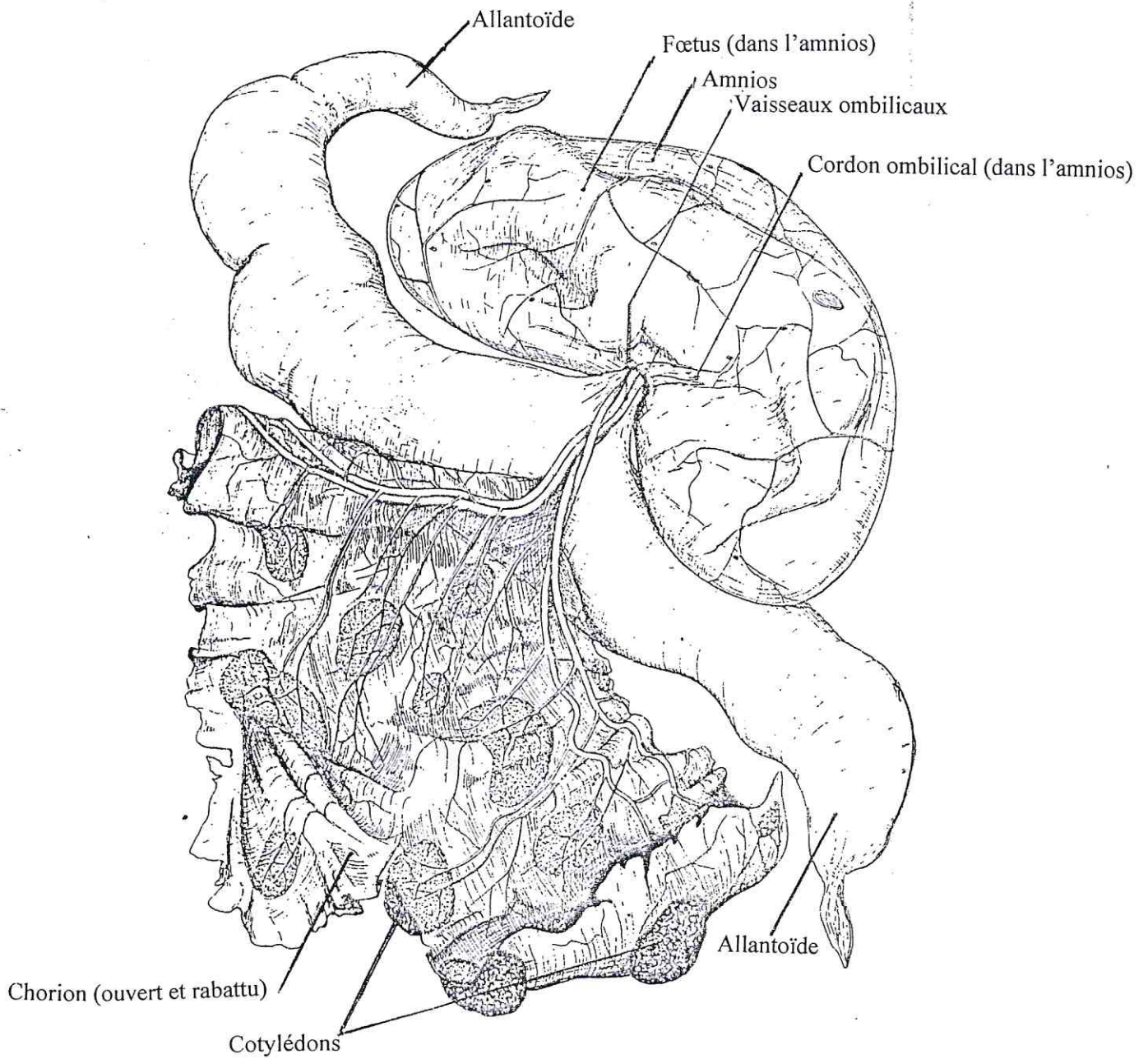


Figure 10 : Dissection des annexes fœtales d'une vache (Barone, 1990).

passage des substances étrangères (agents infectieux, substances médicamenteuses) (Barone, 1990).

-Fonction protectrice pour le fœtus (Derivaux et Ectors, 1980).

-Fonction endocrine: Le placenta est une glande endocrine complexe (Derivaux et Ectors, 1980).

II.2.2.4. Régulation hormonale de la gestation :

Une fois le signal embryonnaire identifié par l'organisme maternel, l'évènement essentiel du maintien de la progestation et de la gestation est la persistance du corps jaune pendant toute ou une partie de la gestation et corrélativement la persistance d'une production importante de progestérone. A côté de la progestérone, d'autres hormones principalement d'origine placentaire contribuent à la mise en œuvre des conditions physiologiques indispensables à une croissance harmonieuse de l'embryon et du fœtus (Gilbert et al, 1995). Le placenta est considéré comme une glande endocrine qui assure l'équilibre hormonal gestatif. Le syncytio-trophoblaste serait le lieu de synthèse des stéroïdes et le cytotrophoblaste celui de la formation de la gonadotrophine HCG (Derivaux et Ectors, 1980).

-La progestérone : C'est une hormone qui permet le blocage de l'activité ovarienne en bloquant d'abord la production des hormones gonadotropes hypophysaires. Elle réduit ainsi le tonus utérin et la contractilité du myomètre induisant le « calme utérin ». Elle est produite par le corps jaune et le placenta (Gilbert et al, 1995).

-Les œstrogènes : Ils sont synthétisés au niveau du placenta à une concentration plus faible que celle de la progestérone. Elles permettent le bon déroulement de la gestation, en effet, elles agissent sur le métabolisme maternel en augmentant son rendement et favorisent l'implantation en participant notamment à l'augmentation du débit sanguin au niveau de la corne gravide. Elles favorisent aussi la croissance mammaire (Gilbert et al, 1995) et contribuent au développement de la musculature utérine. L'augmentation de leur taux sanguin s'accélère à proximité du part (Derivaux et Ectors, 1980).

-L'hormone lactogène placentaire (BPL : Bovin placenta Lactogène): C'est une substance de nature protéique (Derivaux et Ectors, 1980) qui agit sur le développement lobulo-alvéolaire de la mamelle, elle stimule également le métabolisme glucidique, lipidique et protéique du fœtus. C'est une véritable hormone de croissance embryonnaire et fœtale (Martal, 1981).

CHAPITRE II : Le part

I. Part physiologique :

I.1. Définition :

La parturition ou mise-bas consiste en un ensemble de phénomènes mécaniques et physiologiques qui ont pour conséquence l'expulsion du fœtus et ses annexes embryonnaires chez une femelle au terme de gestation (Derivaux et Ectors, 1980).

I.2. Déroulement du part :

I.2.1. Présentation et position fœtales :

Deux types de présentation et position permettent une mise-bas eutocique (une mise bas effectuée sans difficulté et sans l'intervention de l'homme), soit une présentation antérieure avec une position dorso-sacrée soit une présentation postérieure avec position lombo-sacrée, sachant bien que la présentation antérieure est la plus fréquente (Gilbert et al, 1995).

I.2.2. Phases cliniques de la mise -bas :

Sont en nombre de trois (Figure 11) :

I.2.2.1. Phase préparatoire :

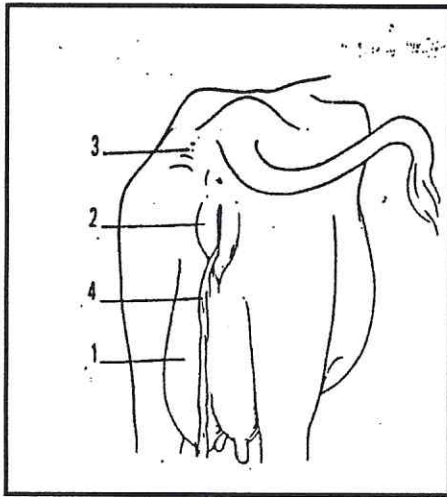
C'est l'ensemble des phénomènes qui apparaissent dans les 24h qui précèdent le part (Tableau III). Parmi ces phénomènes nous citons :

- Le développement de la mamelle (Gilbert et al, 1995).
- La tuméfaction des lèvres vulvaires avec un liquide visqueux, gluant, blanc jaunâtre qui s'échappe de la commissure inférieure et s'attache aux poils de la queue (Derivaux et Ectors, 1980).
- Relâchement du ligament sacro-sciatique du bassin, la queue paraît donc relevée, la vache se casse (Gilbert et al, 1995).

Pendant cette période la température rectale est supérieure à 37,5° C et inférieure à 38,5° C (Gilbert et al, 1995) et la vache devient inquiète et cherche à s'isoler (Soltner, 2001).

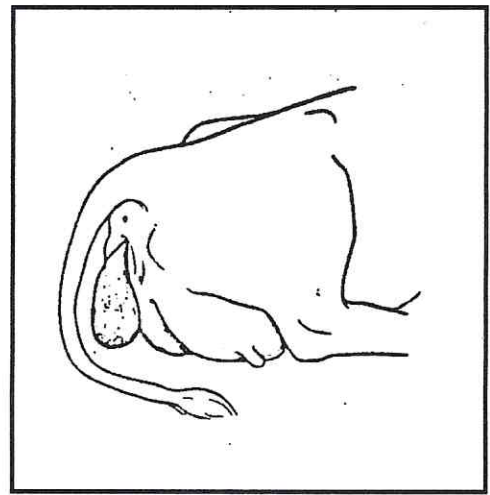
I.2.2.2. Phase de dilatation :

Correspond à la dilatation du col utérin qui dure 4h à 8h (Gilbert et al, 1995). Les contractions utérines provoquent l'apparition des poches des eaux ; l'allantoïde en premier puis l'amnios et à ce moment la vache est le plus souvent couchée (Soltner, 2001).



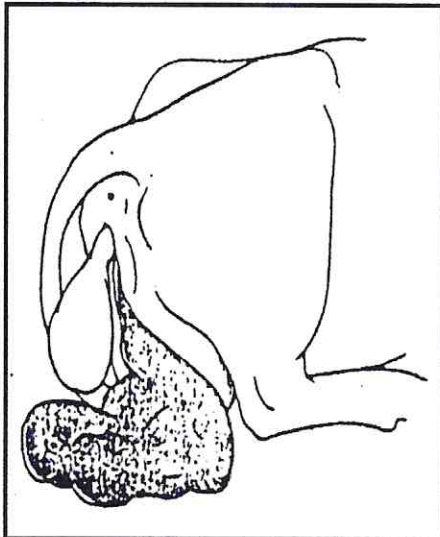
Phase préparatoire :

1 : Mamelle gonflée, 2 vulves tuméfiées,
3 : Relâchements des ligaments du bassin,
4 : Ecoulements vulvaires



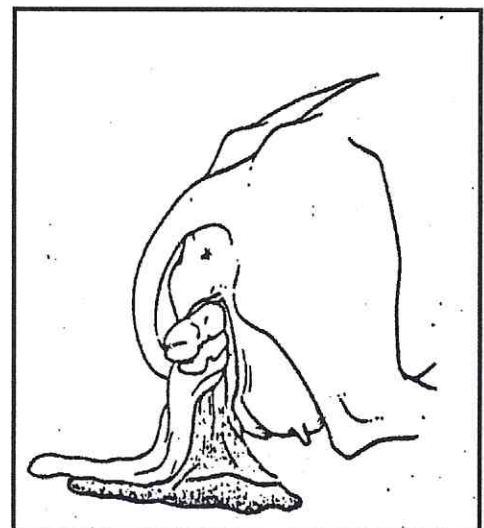
Phase de dilatation (début) :

Sortie de la première poche des eaux (allantoïde)



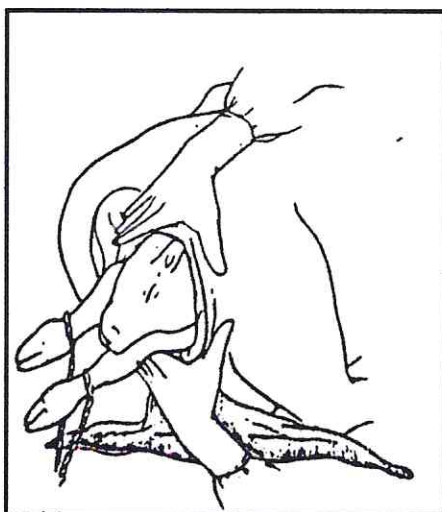
Phase de dilatation (fin) :

Sortie de la deuxième poche des eaux (amnios)



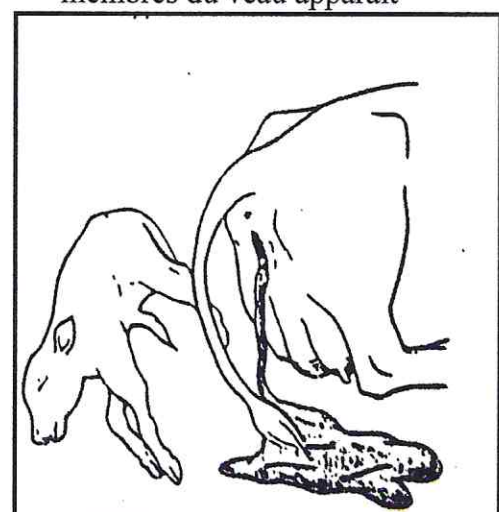
Phase d'expulsion (début) :

Les poches sont rompues, l'extrémité des membres du veau apparaît



Phase d'expulsion :

Protection de la vulve, éventuellement traction modérée.



Phase d'expulsion (fin) :

Le cordon est rompu, le veau est né.

Figure 11 : Phases de la mise-bas chez la vache (Gilbert et al, 1995)

I.2.2.3. Phase d'expulsion : dure en moyenne 0,5h à 1h (Tableau III), durant cette phase il y a

- Une rupture des poches des eaux.
- Une lubrification du chemin de foetus par le liquide amniotique.
- Des contractions volontaires des muscles abdominaux qui induisent l'expulsion du veau (Gilbert et al, 1995).

Et finalement, le cordon ombilical se rompt sous l'effet de l'étirement (Soltner, 2001).

Tableau III : La durée en heures des différentes phases de la parturition (Gilbert et al, 1995).

Phases	Phase préparatoire	Expulsion du fœtus
Durée	Extrême : 0,5h à 24h Moyenne : 2h à 6h	0,5h à 3-4h 0,5h à 1h

I.2.3. Régulation hormonale :

Le mécanisme hormonal qui déclenche le part débute quelques jours avant le part et atteint son maximum quelques heures avant et pendant le part (Derivaux et Ectors ,1980) (Figure 12).

Le mécanisme est assuré par l'intervention des hormones fœtales et maternelles qui sont stimulées par l'axe endocrinien foeto-maternel. C'est la fonction corticotrope foetale qui provoque et conditionne les modifications hormonales relevées au moment du part au niveau maternel (Derivaux et Ectors ,1980).

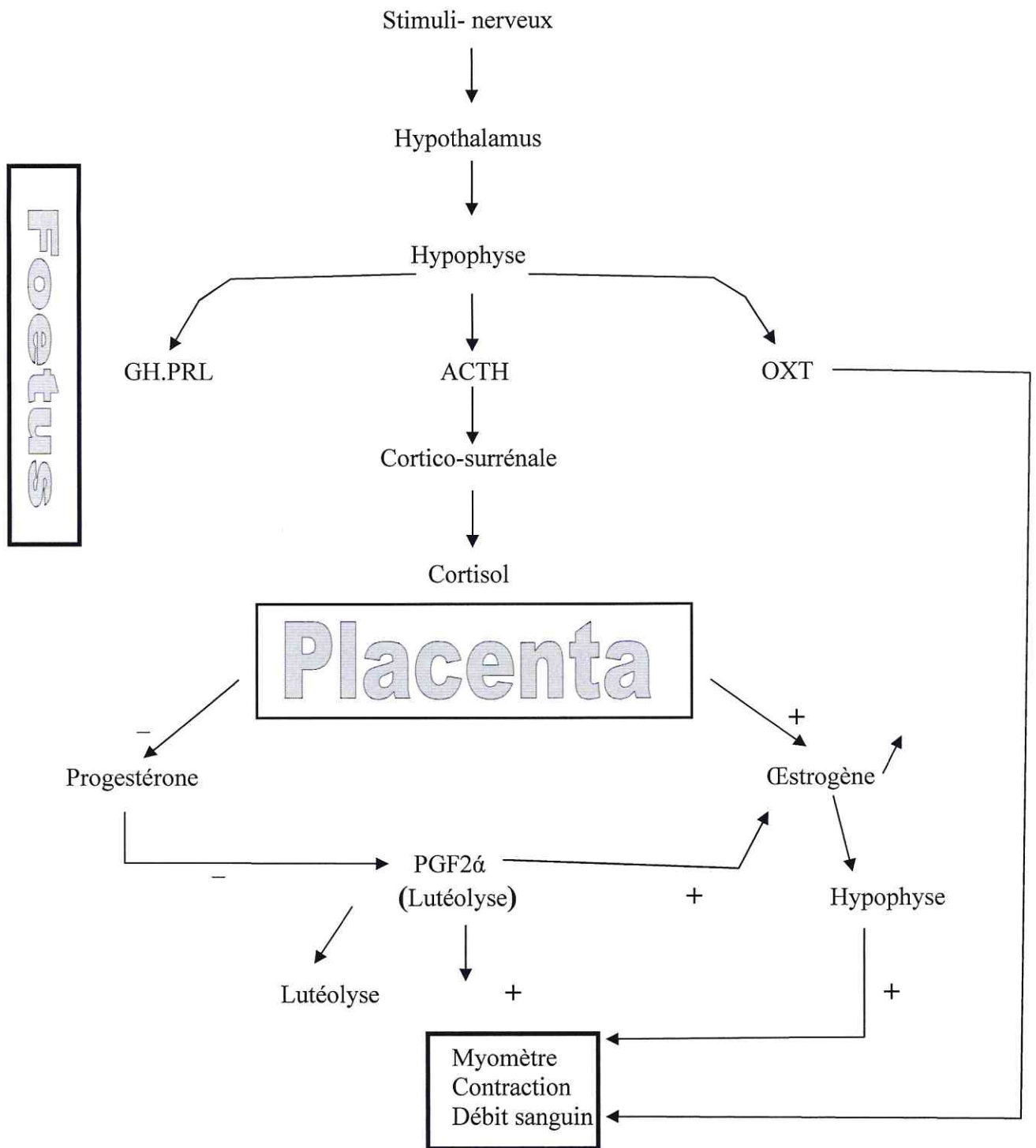


Figure 12 : Mécanisme endocrinien de l'accouchement (d'après Liggins 1974), cité par (Dérivaux et Etors, 1980).

II. Part dystocique :

II.1. Définition :

D'après Badinand et al (2000), la dystocie signifie textuellement naissance difficile, il s'agit de toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure classée en : traction forte, césarienne et embryotomie. D'autres ne considèrent que les dystocies ayant entraîné un réel problème lors de mise-bas (Lakhdissi, 1990) cité par Pouilaude (1992).

II.2. Etiologie :

L'étiologie des dystocies d'après Noakes (2001) est représentée dans la figure 13. Derivaux et Ectors (1980) trouvent autres causes pour les dystocies qui peuvent se rajouter aux précédentes, ces causes sont :

II.2.1. Causes d'origine maternelle :

- Le faux col double : dans ce cas une bride conjonctivo-musculaire, d'épaisseur variable est présente au niveau du col. Elle est le plus souvent verticale et divise le col en deux parties égales ou différentes.
- L'infraversion de l'utérus : Se traduit par un utérus se maintenant en contre-bas du bassin car son axe longitudinal ne correspond plus à l'axe longitudinal du bassin.
- La rétroversion de l'utérus : Elle se caractérise par le recule de l'utérus vers la cavité pelvienne ce qui provoque un prolapsus vaginal.
- La rétroflexion utérine : C'est l'existence d'une poche anormale formée par la corne non gestante ou par les deux cornes utérines dans laquelle le fœtus est retenu en totalité ou en partie au moment de l'accouchement.

II.2.2. Causes d'origine fœtale :

- L'hydropisie des membranes fœtales : Dans ce cas la gestation peut arriver à terme mais il est pratiquement toujours nécessaire d'intervenir.
- L'emphysème fœtal : Il s'entend de la décomposition gazeuse de fœtus caractérisée par un œdème sous cutané généralisé.
- L'hydropisie fœtale : Elle se caractérise par l'accumulation de sérosités dans le tissu cellulaire sous cutané ou dans les cavités splanchniques aboutissant à l'anasarque en premier lieu, l'ascite ou l'hydrothorax en second lieu.
- La rétraction musculaire et tendineuse (ankylose) : Elle correspond à des déformations liées à des contractures musculaires ou à des malformations squelettiques. Elle aboutit à des déviations permanentes sur la tête, membre et articulations.

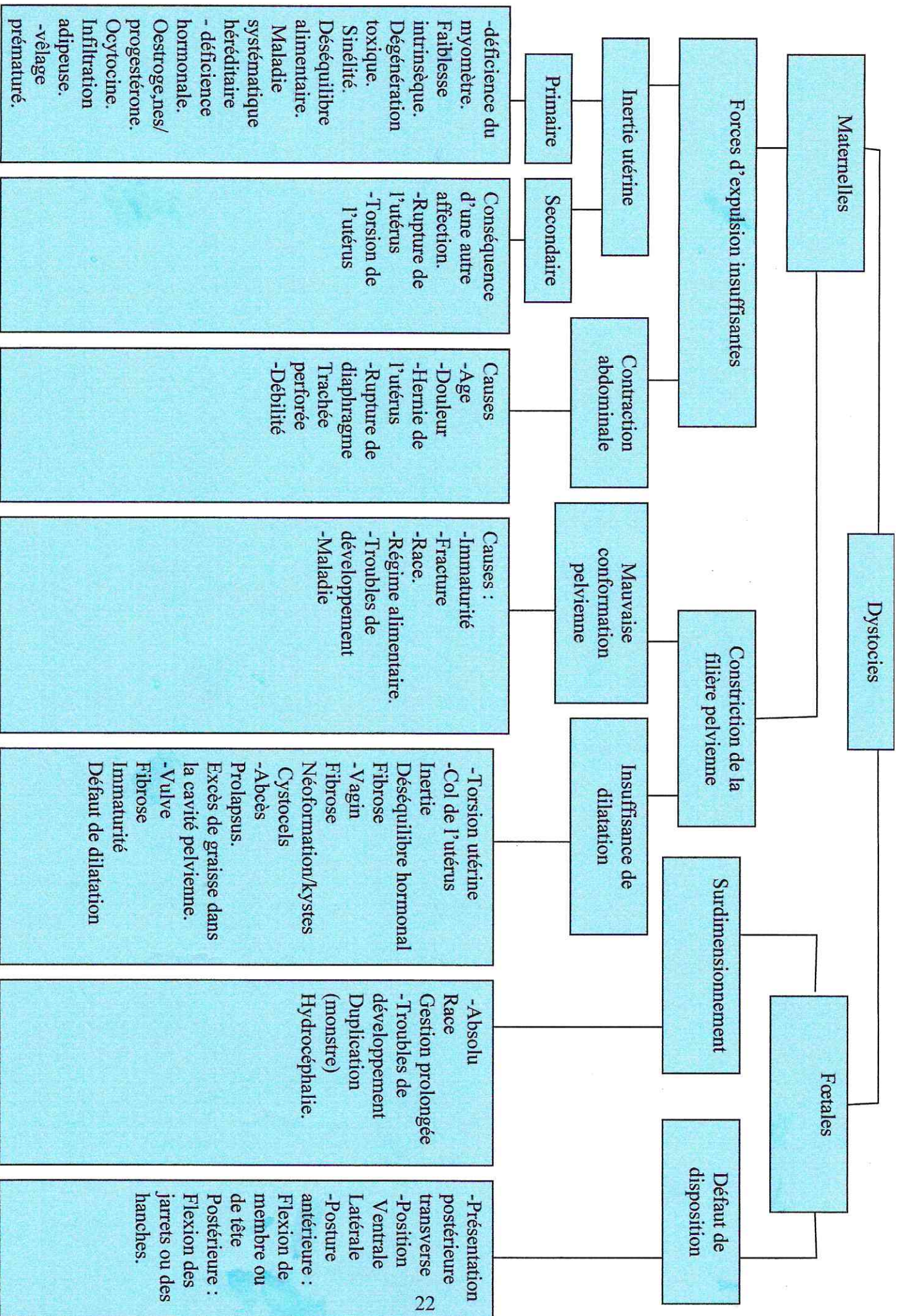


Figure 13 : Causes de dystocies chez les bovins (Noakes, 2001)

- L'achondroplasie : Elle se déroule pendant la vie intra-utérine et donne naissance à une espèce de nanisme dit achondroplasique. Elle relève d'une altération de l'ossification enchondrale.
- La multiparité : la présence de deux ou de plusieurs foetus chez la vache qui est normalement unipare constitue une des causes de vêlage dystocique.

II.3. Facteurs de risque des dystocies :

D'après Noakes et al (2001), Il existe plusieurs facteurs de risque pour les dystocies parmi lesquels il a cité :

- La race de la vache.
- L'âge : Le risque est supérieur chez les génisses.
- Le poids : Le risque augmente avec le poids.
- Le sexe du veau : Le risque est supérieur lorsque le foetus est un mâle.
- La gémellité : Elle aboutit à une dystocie de multiparité.
- La race du taureau : L'utilisation d'un taureau donnant des produits trop gros par rapport à la race de la vache peut provoquer une dystocie.
- L'état d'embonpoint : Une vache trop grasse est plus exposée aux dystocies.
- L'utilisation d'un embryon issu de la fécondation in vitro (problème de taille).

II.4. Diagnostic :

Il repose sur l'exploration vaginale, son importance apparaît dans la précision du type de dystocie pour faciliter le choix du traitement (Derivaux et Ectors, 1980).

II.5. Traitement :

Selon Derivaux et Ectors (1980), le traitement dépend de l'origine et de la nature de dystocie. Il consiste, en premier temps, à lubrifier les voies génitales et à pratiquer des manœuvres tel que : la traction, la rotation de la partie supérieure de la main (cas de dilatation insuffisante du col) et l'intervention pour provoquer la rupture des enveloppes fœtales (cas d'inertie utérine primaire et d'hydropisie des membranes fœtales) et essayer d'engager le veau. Si cela est impossible il est nécessaire de procéder à :

- L'épisiotomie qui consiste en des incisions pratiquées autour de la vulve ou du périnée d'une manière à faciliter la dilatation et à éviter la déchirure de la vulve, ou de préférence inciser les lèvres vulvaires en leur milieu et perpendiculairement au grand axe de la vulve (cas d'atrésie ou de sténose vulvaire).
- Le débridement : Il consiste à sectionner la bride qui empêche l'extraction du veau par les voies naturelles (cas de persistance de l'hymen et le faux col double).

- Le repositionnement de l'organe concerné avant de poursuivre l'accouchement et ce-ci après une anesthésie épidurale. Le fœtus est d'abord refoulé, l'organe est malaxé, désinfecté et réduit progressivement. La réduction est maintenue par application de la suture périvulvaire de Buhner ou par un bandage (cas de la rétroversion).

- Le traitement pharmacodynamique : Il consiste à utiliser les œstrogènes seuls ou associés à une injection de gluconate de calcium ou d'ocytocine ou bien utiliser les corticoïdes : la fluméthazone et la dexamétazone. Il faut aussi ajouter les spasmolytiques à activité musculotrope périphérique. Le but de ce traitement est de permettre une dilatation du col (cas d'une dilatation insuffisante du col).

- Le traitement peut consister à dilater manuellement le col et placer les lacs au niveau des membres du veau pour essayer par des tractions prudentes de l'introduire au niveau du col à l'intérieure du bassin. Pour faciliter cette manœuvre l'animal sera placé sur un plan incliné de l'arrière vers l'avant (infraversion utérine).

- Dans le cas d'une torsion utérine, pour rendre l'accouchement possible, il faut rétablir l'axe longitudinal normal utéro-pelvien (la détorsion). Si la torsion survenant au moment du part et ne dépasse pas 180°, le recours aux méthodes non chirurgicales est toujours indiqué.

- Pour l'hydrocéphalie fœtale, l'ouverture ou la ponction de la tuméfaction dans le cas d'hydrocéphalie molle et le décalottage dans le cas de l'hydrocéphalie dure règle le problème.

- Pour les dystocies dues à des anomalies de présentation et de positions du fœtus, le traitement consiste à rectifier la position et la présentation du fœtus par des mouvements successifs de refoulement et de rotation.

Dans le cas d'échec des solutions précédentes il faut procéder soit à la césarienne soit à l'embryotomie qui sont dans certains cas de dystocies indiquées directement.

- L'embryotomie : Elle est indiquée lors de la mort du fœtus et dans les cas suivants :

- Les anomalies pelviennes.
- L'emphysème fœtal.
- L'ankylose.
- L'achondroplasie.
- Le géantisme fœtale.
- Les monstruosité fœtales.

- La césarienne : Elle est indiquée dans le cas où le fœtus est vivant et elle peut être pratiquée pour un fœtus mort si l'embryotomie est impossible ou son application donne des complications ultérieures. Les cas pour lesquels la césarienne est réalisée directement sont :

- Les tumeurs vaginales.

- Induration du col.
- Les torsions utérines supérieures à 180°.
- La rétroflexion utérine.
- La hernie ou la rupture utérine.
- L'ankylose.

II.6. Conséquences des dystocies :

Les conséquences des dystocies sont :

- Pour le veau :

- Augmentation de la mortalité et de la morbidité néonatale (Noakes, 2001).
- L'impact des dystocies est observable même après 30j d'âge par des retards de croissance et des veaux plus fragiles (Dutil, 2001).

- Pour la mère :

- Augmentation du taux de mortalité après ou au moment de la mise-bas (Noakes, 2001).
- Réduction de la fertilité et augmentation de la stérilité suite à une influence négative sur le rétablissement de l'activité ovarienne par un mécanisme inconnu (Grimard et al, 1992).
- Augmentation des prédispositions aux maladies puerpérales (Noakes, 2001).
Bazin (1986) a montré que les métrites surviennent 2 à 3 fois plus sur les vaches ayant eu un problème au vêlage que sur celles ayant vêlé normalement.

CHAPITRE III

LE POST PARTUM DE LA VACHE LAITIERE

I. Post-partum physiologique de la vache laitière :

Le déroulement normal de la délivrance, de l'involution utérine et la reprise de l'activité cyclique de l'ovaire conditionnent un post-partum physiologique.

I.1. Délivrance :

II.1.1. Définition :

[La délivrance chez la vache est différée par rapport à l'expulsion du fœtus, elle correspond au décollement des épithéliums maternel et fœtaux qui permet aux villosités chorales de quitter les cryptes cotylédonaires. Elle se produit normalement entre 2h et 6h même 12h après la naissance du produit] Sur le plan cytologique, des modifications surviennent avant le vêlage se caractérisant par l'apparition des cellules géantes polynucléaires à pouvoir phagocytaire et métabolique dans le stroma cotylédonaire et par la diminution du nombre de cellules épithéliales maternelles à partir de la fin du 8^{ème} mois au niveau des cryptes (Grunert, 1980).

I.1.2. Mécanisme :

Durant la parturition, les contractions utérines provoquent des changements constants de pression sanguine aboutissant à une alternance d'anémie et d'hyperémie des caroncules et à un relâchement du tissu de soutien de la tige caronculaire qui subit en même temps qu'une collagénolyse, une vacuolisation et une nécrose de l'épithélium chorale (Schultz et Merkt, 1956).

Après l'expulsion du fœtus, l'hémorragie du cordon ombilical est à l'origine d'une ischémie au niveau des villosités chorales. L'élimination des enveloppes après le vêlage fait intervenir les hormones stéroïdes, les prostaglandines et d'autres facteurs. Elle est préparée et déclenchée aussi longtemps à l'avance que le vêlage lui-même (Schultz et Merkt, 1956).

I.2. Involution utérine

I.2.1. Définition:

Elle correspond à l'ensemble des modifications qui rendent l'utérus prêt à une nouvelle gestation après un vêlage (Tainturier, 1996) ces modifications sont :

I.2.2. Modifications morphologiques :

La régression du diamètre, de la longueur et du poids de l'utérus après le vêlage se fait selon une courbe logarithmique ; Elle est complète en moyenne en 25j à 45j du post-partum (Badinand, 1981).

La moitié des valeurs est atteinte en 5j pour le diamètre (40 à 20cm), en 8j pour le poids (9kg à 4,5kg) et en 10j pour la longueur (1m à 50cm). Un mois après le vêlage, l'utérus pèse environ 1kg, la longueur est de 25cm et le diamètre est de 5cm (Coche et al, 1985). Après un vêlage normal, la diminution du diamètre du col est rapide, elle se fait dans les 10h à 12h et après 96h il n'est pas possible d'introduire plus de deux doigts. L'involution utérine se termine par une position intra-pelvienne de l'utérus vers le 40^{ème} j post-partum (Gier et al, 1968).

I.2.3. Modifications histologiques :

Les modifications histologiques sont notées sur l'endomètre et le myomètre.

I.2.3.1. Endomètre :

Au niveau de l'épithélium endométriale, se déroule en même temps un double processus de dégénérescence et de régénérescence, la muqueuse est envahie par des cellules d'origine conjonctive et sanguine à activité phagocytaire et immunologique qui persistent durant 15j à 20j (Jarrige, 1984). D'après Arthur et al (1983), dans les 48h qui suivent le vêlage, des modifications de nécrose apparaissent au niveau de la surface des caroncules.

Les vaisseaux sanguins se contractent rapidement et sont bientôt bouchés au 5^{ème} j après le vêlage, le stratum compactum est couvert d'une couche nécrosée, chargée de leucocytes. De petits vaisseaux sanguins, principalement des artérioles, sont proéminents à la surface des caroncules et provoquent un suintement du sang qui colore les lochies en rouge. Vers le 10^{ème} j après le part, la plus part des tissus nécrosés des caroncules sont desquamés et vers le 15^{ème} j, il ne reste que des proéminences de vaisseaux sanguins à la surface du stratum compactum qui ne devient lisse qu'au 19^{ème} j après le vêlage (Coche et al, 1985).

La régénération de l'épithélium endométriale est immédiate après le vêlage dans les régions peu endommagées et elle est complète au niveau intercotylédonnaires vers le 8^{ème} j après le part. La réépithélialisation complète des caroncules, qui se fait suite à une croissance centripète de cellules à partir des glandes endométriales avoisinantes, s'achève 25j après le part (Arthur et al, 1983).

L'image histologique de l'utérus en involution utérine possède un aspect inflammatoire qui reste physiologique s'il ne persiste pas plus de trois semaines (Jarrige, 1984).

I.1.3.2. Myomètre :

Les fibrilles subissent uniquement une régression de taille sans aucun changement de nombre (Jarrige, 1984).

I.2.4. Modifications bactériologiques :

Plusieurs espèces bactériennes à la fois gram positif et gram négatif, anaérobies et aérobies, peuvent être isolées de l'utérus, la majorité de ces germes contaminant de

l'environnement est totalement éliminé 6 semaines après le part. La prolifération bactérienne est très importante jusqu'au 11^{ème} j post-partum ; Ensuite, les défenses naturelles interviennent pour réduire le nombre de ces germes (Coche et al, 1985).

I.2.5. Défenses naturelles :

Les défenses naturelles de l'utérus sont en nombre de quatre :

I.2.5.1. Contractions utérines :

Elles se poursuivent plusieurs jours après l'expulsion du veau et sont de plus en plus espacées. Selon Tainturier (1997), ces contractions sont favorisées par l'action des prostaglandines. Par contre, Thompson et al (1987) affirment que la $PGF_{2\alpha}$ n'a pas d'effet utéro-tonique chez la vache pendant le post-partum.

I.2.5.2. Production d'anticorps spécifiques :

Elle s'exprime par la synthèse locale d'immunoglobulines suite à la stimulation antigénique utérine, ces anticorps sont représentés par IgG et IgA (Barriere et Coapes, 1987). Après le vêlage, Constantin (1976) a trouvé des agglutines sur 80% des vaches entre la deuxième et la quatrième semaine du post-partum.

I.2.5.3. Phagocytose :

La phagocytose des bactéries a lieu à la fois dans la lumière et dans la paroi utérine, elle se fait par l'intermédiaire des neutrophiles, des macrophages et des éosinophiles (Vandeplassche, 1987).

I.2.5.4. Substances anti-bactériennes :

Elles sont retrouvées dans le mucus glandulaire et représentées par :

- Le lysozyme qui agit en favorisant la phagocytose grâce à l'hydrolyse de la paroi bactérienne.
- La lactoferrine : Qui est efficace grâce à son inhibition de la croissance bactérienne.
- La peroxydase (Pouillaude, 1992).

I.2.6. Description clinique :

Elle se traduit par l'élimination des lochies qui constitue la vidange physiologique de l'utérus. La quantité de ces lochies diminue progressivement, passant de 1500ml/j le deuxième jour après le vêlage à 1000ml/j le cinquième jour. Vers le 10^{ème} j, les pertes redeviennent très abondantes suite à la réouverture du col (Coche et al, 1985). L'élimination importante des lochies et la diminution de la taille de l'utérus rendent ce dernier contournable avec la main par voie rectale vers le 15^{ème} j (Tainturier, 1996).

Les lochies contiennent immédiatement après le part le reste des liquides fœtaux, un peu de sang (jusqu'au 10^{ème} j), des cellules du placenta et de l'endomètre, des bactéries et des leucocytes (Badinand, 1981).

I.3. Remise à la reproduction :

Après une involution utérine normale et complète et en absence de toute pathologies du post-partum, la femelle peut reprendre son cycle sexuel et être inséminée pour avoir une nouvelle gestation.

I.3.1. Reprise du cycle sexuel :

La reprise du cycle peut être évaluée selon trois composantes : morphologique (activité ovarienne), hormonale (dosage des hormones) et comportementale (signes de chaleurs).

I.3.1.1. Cycle ovarien :

L'appréciation de la reprise du cycle ovarien se fait par la palpation des ovaires.

A. Structures de l'ovaire :

Le corps jaune de gestation disparaît physiologiquement dans les 5j qui précèdent le vêlage et anatomiquement dans les 10j qui le suivent (Badinan, 1981). Au cours de la première semaine du post-partum, la population folliculaire est essentiellement constituée de follicules de diamètre inférieur à 4mm (Figure 14), les premières croissances folliculaires apparaissent 5j après le vêlage. Entre ce moment et la présence du premier follicule dominant, ils s'observent la croissance et la régression des follicules pouvant atteindre 8mm de diamètre. Le premier follicule dominant unique et de taille supérieure à 10mm apparaît en moyenne 12j après l'accouchement (Savio et al, 1990). Ce follicule est fréquemment anovulatoire, il s'atrophie par la suite et il est parfois incorrectement identifié comme un kyste (Arthur et al ,1983).

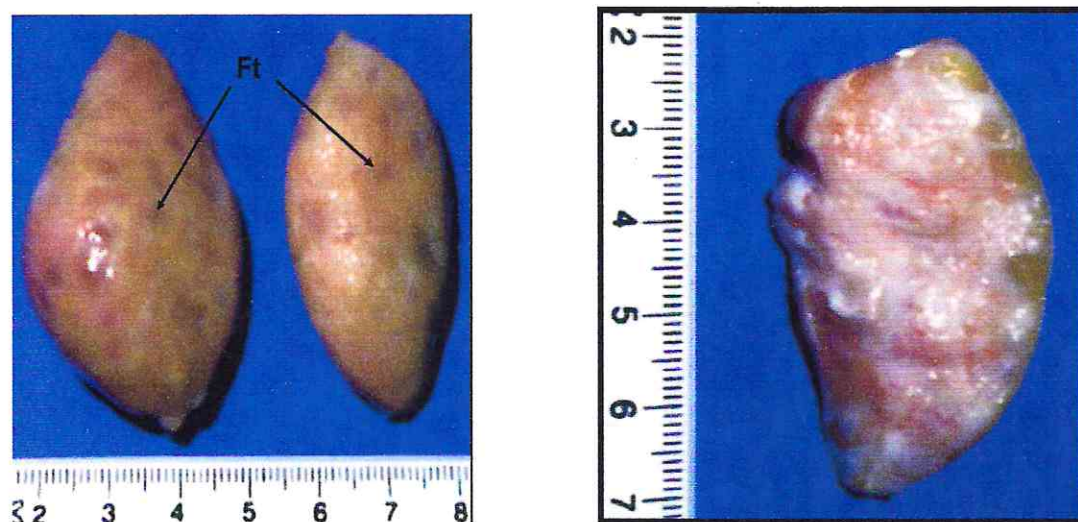


Figure 14 : Des follicules en j 7 PP (Hanzen et Castaigne, 2002)
Ft : Follicules tertiaires.

B. Première ovulation :

Elle est effectuée dans les 10j à 30j qui suivent le vêlage (Humblot et Grimard, 1996), dans la majorité des cas elle se fait le 15^{ème} j (Badinand, 1981).

C. Premières chaleurs :

(Humblot et Thibier (1985), ont noté que les vaches doivent présenter des chaleurs dans les 35j post-partum en moyenne et Denis (1978) a constaté que toutes les vaches doivent être vues en chaleurs au moins une fois dans les 60j qui suivent le vêlage) Dans les troupeaux suivis par un système de vidéo-contrôle, 50%, 94% et 100% des vaches ont été vues en chaleurs respectivement à la première, à la deuxième et à la troisième ovulation (Arthur et al, 1983).

I.3.1.2. Cycle hormonal :

La FSH : Le niveau moyen plasmatique de FSH est faible en fin de gestation (de l'ordre de 20ng/ml) et augmente rapidement après le vêlage pour atteindre des valeurs de 40 à 100ng/ml, dès les 5 à 6 premiers jours du post-partum (Humblot et Grimard, 1996).

La LH : Le niveau plasmatique moyen de LH est faible à la fin de gestation (inférieur à 1ng/ml) et augmente progressivement après le vêlage pour atteindre 2ng/ml après 10j chez la vache laitière (Peters et al, 1985).

La GnRH : En post-partum l'hypophyse est en état de repos suite à la période d'inhibition prolongée pendant la période de gestation et de l'effort retro-actif négatif continu de la progestérone sécrétée par le corps jaune et le placenta (Leung et al, 1986). Des travaux menés chez la vache montrent que la synthèse de GnRH semble peu variée au cours du post-partum (Moss et al, 1985).

L'ACTH-Prolactine : La stimulation du trayon et la traite provoquent une augmentation des glucocorticoïdes ce qui explique l'effet inhibiteur de la succion sur le retour à une activité ovarienne cyclique, de hauts niveaux de prolactine n'ont pas été incriminés (Arthur et al, 1983).

Les prostaglandines : Les PGF₂ circulantes sont synthétisées au niveau de l'utérus, puisque l'hystérectomie effectuée immédiatement après le vêlage est suivie d'une baisse des taux de la PGFM qui est une métabolite plus stable de la PGF₂. Edqvist et al (1978) cité par Slama et al (2002) ont été les premiers à montrer que le PGF_{2α} qui augmente quelques heures avant le vêlage (24h à 48h anté-partum) se maintient à des concentrations élevées de l'ordre de 500 à 600pg/ml pendant les 7 à 15 premiers jours du post partum pour chuter ensuite progressivement à des valeurs basales inférieures à 10pg/ml vers le 21^{ème} j après la mise bas. Il existe une corrélation positive significative entre le diamètre des cornes utérines et le taux de PGFM circulante et une corrélation négative entre la durée de l'involution utérine complète et la persistance d'un taux élevé de prostaglandines (Fredriksson, 1984).

I.3.2. Insémination :

Elle se réalise soit par une saillie naturelle soit par une insémination artificielle.

I.3.2.1. Saillie naturelle :

Elle se fait lorsque un mâle adulte est présent dans un même lieu avec une femelle recyclée, en chaleur et qui accepte d'être chevauchée, cette femelle en oestrus déclenche une excitation sexuelle chez le mâle se manifeste par la parade sexuelle et le pousse à l'accouplement (Gilbert et al, 1995).

I.3.2.2. Insémination artificielle :

A. Définition:

C'est la biotechnologie de reproduction la plus largement utilisée, considérée comme l'un des outils de diffusion du matériel génétique performant, elle consiste à déposer la semence d'un mâle récolté artificiellement dans l'appareil génital d'une femelle en chaleur, à l'aide d'instrument adaptés, elle s'inscrit dans un programme global de la maîtrise de la reproduction et d'amélioration génétique des animaux (Larousse agricole, 1981).

B. Mise en place de la semence:

Les techniques de la mise en place de la semence visent à la déposer le plus en avant possible dans les voies génitales femelles (Gilbert et al, 1995). L'optimum est un dépôt intra-utérin au delà du col de l'utérus, avec un guidage par saisie manuelle du col à travers la paroi du rectum (Soltner, 2001).

C. Moment d'insémination :

- Par rapport au vêlage : Le moment optimal de la première insémination après le vêlage est 40j à 90j post-partum (Hanzen, 1994 et Soltner, 2001).
- Par rapport aux chaleurs : Le moment le plus favorable se situe dans la deuxième moitié des chaleurs, ce qui correspond à une douzaine d'heures après leurs début. Si une vache est vue en chaleurs le matin, elle doit être inséminée en fin d'après midi ou le matin suivant au plus tard, si elle exprime ses chaleurs en fin d'après midi, il faut l'inséminer le matin ou l'après midi suivant (Gilbert et al, 1995) (Figure 15).

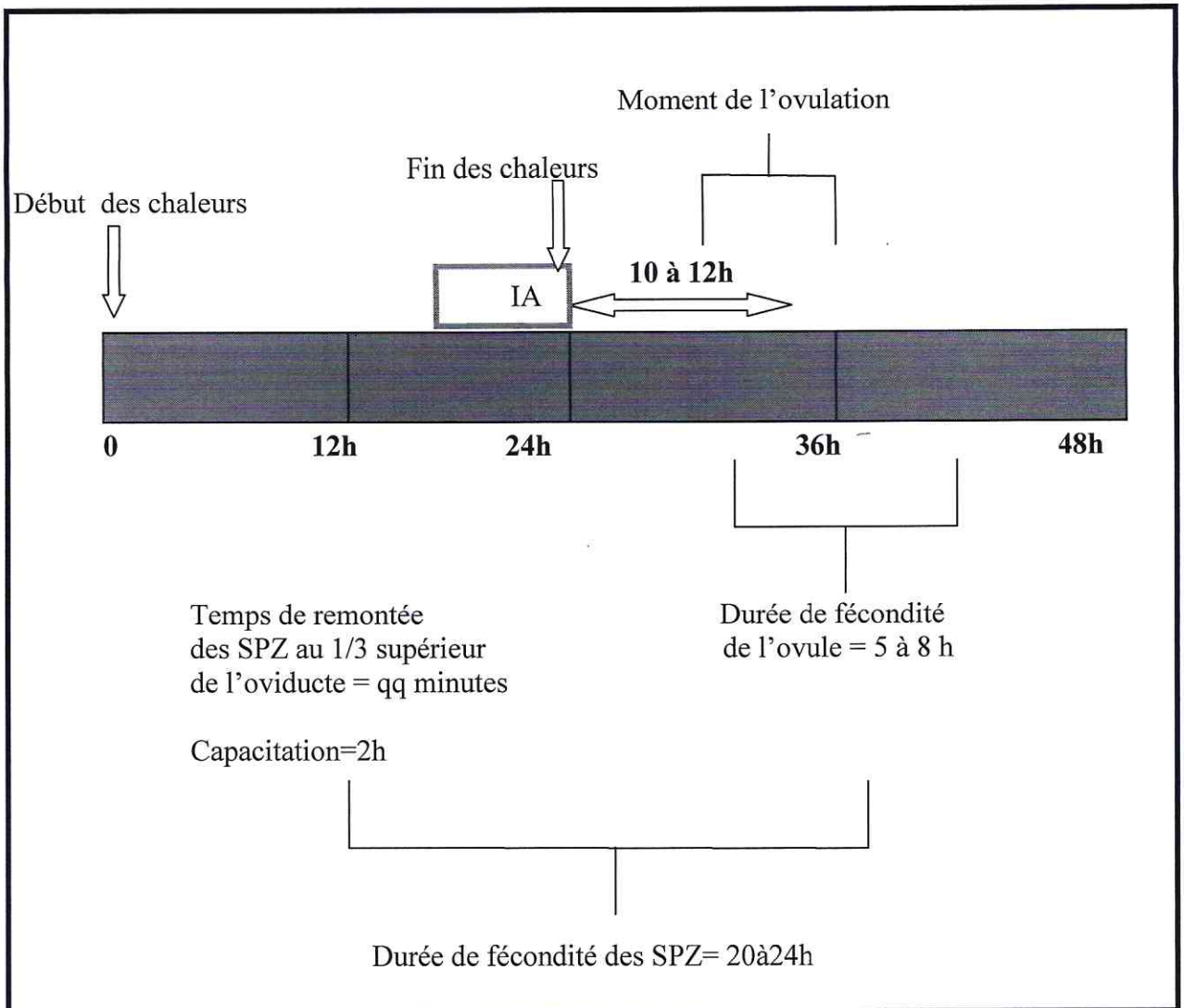


Figure 15 : Le meilleur moment de l'insémination artificielle (Soltner, 2001).
SPZ : Spermatozoïdes.

I.4. Paramètres de reproduction :

Quels que soient les élevages, les résultats de la reproduction du troupeaux doivent être mesurés afin qu'il soit possible de les améliorer s'ils sont insuffisants. Ils sont exprimés par des taux et des pourcentages correspondant aux paramètres de reproduction ou aux performances d'élevage (Soltner, 2001).

I.4.1. Définitions :

Les paramètres de reproduction sont :

N° de femelles mettant bas x 100

- Le taux de fertilité : il est égale à $\frac{\text{N}^\circ \text{ de femelles mettant bas}}{\text{N}^\circ \text{ de femelles soumises à la reproduction}}$

La fertilité d'un troupeau est l'aptitude de ce dernier à être fécondé en un minimum de saillies ou d'inséminations, un manque de fertilité peut être dû aux mâles ou aux femelles (Soltner, 2001).

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de petits nés} \times 100}{\text{N}^\circ \text{ de femelles ayant mis bas}}$$

- Le taux de prolificité : Il est égale à _____

D'après Soltner (2001), La prolificité d'un troupeau est son aptitude à produire d'avantage de petits autant que le nombre de mères mettant bas. Ces chiffres dépendent de l'espèce.

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de petits nés} \times 100}{\text{N}^\circ \text{ de femelles soumises à la reproduction}}$$

-Le taux de fécondité : Il est égale à _____

$$= \text{taux de fertilité} \times \text{taux de prolificité}$$

La fécondité d'un troupeau est son aptitude à produire dans l'année le maximum possible des petits, c'est une aptitude globale qui s'intéresse en même temps à la fertilité et à la prolificité (Soltner, 2001).

I.4.2. Critères de mesure de la fécondité :

La fécondité est mesurée par le calcul des intervalles de reproduction qui se basent sur la cyclicité, le retour en chaleurs : C_1, C_2, C_3, \dots et le nombre d'inséminations jusqu'à l'insémination fécondante (I_f).

- **Intervalle entre vêlages successifs [V-V] :** C'est le caractère technico-économique le plus intéressant en production laitière. Il correspond à la fertilité (Gilbert, 1995). Il doit être de 365j (Soltner, 2001). Cet intervalle est la somme de trois intervalles :
 - Le délai de la mise à la reproduction [V- I_1].
 - Le temps perdu en raison des échecs à l'insémination artificielle, caractérisant la fertilité.
 - La durée de gestation (Gilbert, 1995).
- **Intervalle vêlage-première insémination [V- I_1] :** Il correspond au délai de la mise à la reproduction. Pour ce délai il y a deux buts à atteindre :
 - Intervalle (V- I_1) compris entre 40j et 70j d'après Gilbert (1995) et entre 50j et 90j d'après Hanzen (1994).
 - Intervalle vêlage-premières chaleurs (V- C_1) doit être situé entre 35j et 60j (Hanzen, 1994).

- **Intervalle vêlage-fécondation [V-If]** : C'est l'intervalle le plus utilisé pour caractériser la fécondité. Un retard de fécondation peut être lié à un allongement d'un ou des deux intervalles suivants:

- Intervalle vêlage- première insémination artificielle [V-I₁].

- Intervalle première insémination –insémination fécondante [I₁-If].

L'intervalle (V-If) doit être compris entre 40j et 110j (Gilbert, 1995) avec une moyenne de 101j (Hanzen, 1994). Il dépend de deux critères : La réussite en première insémination et le pourcentage de femelles nécessitant trois inséminations et plus pour être fécondées (Gilbert, 1995).

II. Post-partum pathologique de la vache laitière et la non remise à la reproduction :

La non remise à la reproduction de la vache laitière peut être due à l'apparition de pathologies durant le post-partum.

II.1. Pathologies du post-partum :

Plusieurs pathologies peuvent toucher les différentes parties de l'appareil génital femelle empêchant le déroulement physiologique du post-partum.

II.1.1. Pathologies de l'utérus :

Elles sont nombreuses, parmi lesquelles nous citons les plus fréquentes et qui sont :

II.1.1.1. Rétention placentaire :

A. Définition :

On entend par rétention placentaire, ou la non délivrance ou rétention d'arrière faix ou même rétention annexielle, la non expulsion des membranes fœtales 24h après le vêlage (Hanzen, 1999).

Cliniquement, il existe deux types de rétention placentaire :

- Soit une rétention primaire : Qui fait suite à un manque de séparation des parties maternelles et fœtales du placenta.
- Soit une rétention placentaire secondaire : Qui résulte d'une absence d'expulsion du chorion déjà détaché dans la cavité utérine (Hanzen et al, 1999).

La non délivrance est une affection très courante chez les bovins, elle affecte 10% à 15% des vaches laitières (Steffan, 1987).

B. Importance :

Elle est certainement la pathologie de la vache la plus fréquente. Ses conséquences sont néfastes sur la fertilité (Badinand et Sensembrenner, 1984). Elle suit souvent les dystocies et les avortements mais cette affirmation implique de placer l'origine de la maladie après l'expulsion

ou l'extraction du fœtus. La maladie est d'abord placentaire, elle s'établit longtemps avant sa manifestation apparente et elle constitue la cause essentielle de la trilogie symptomatique : Avortement, dystocies et non-délivrance. Cette maladie agit sur le fœtus par trois moyens : une privation quantitative et qualitative de principes nutritifs, et une production de toxines et les lésions servent de lieu de multiplication d'agents mobiles pouvant contaminer l'utérus maternel ou le fœtus. Les deux premiers modes d'action peuvent causer l'avortement microbien dont nous soulignons l'importance à propos des avortements précoces (Craplet, 1952).

C. Symptômes :

Derivaux, (1981) a constaté une masse plus ou moins importante d'enveloppes fœtales sortant entre les lèvres vulvaires et Craplet (1952) a noté des symptômes extrêmement variés : efforts expulsifs, troubles de l'état général, diminution de l'appétit, l'hyperthermie, constipation ou diarrhée, une dégradation de l'état générale est la règle en absence du traitement. Tavernier (1954) rajoute que habituellement, un animal dont le délivre est retenu aura l'abdomen plus ou moins contracté et rejettera ainsi les lochies en quantité et aspect variables.

Dans certains cas, des enveloppes avec des quantités de pus et de produits de décomposition sont présentes dans l'utérus de la vache. Si le diagnostic n'est pas effectué, il en résulte un grand danger suite à la décomposition des enveloppes et l'altération de l'utérus qui entraîne le plus souvent une destruction complète des caroncules de la corne utérine ce qui compromet la vie sexuelle de la vache (Craplet, 1952).

Dans d'autres cas de non délivrance, une partie pendante des enveloppes se coupe et l'autre partie proximale reste dans l'utérus. Cette rétention est dite partielle et se reconnaît au bout de quelques jours par un écoulement purulent lorsque la vache est couchée (Craplet, 1952).

D. Etiologie :

Les causes de la non délivrance sont nombreuses et parfois peuvent se trouver simultanément chez le même animal (Kjeld, 1968). L'étiologie de la rétention placentaire est donc pulvirique et comporte encore bien des inconnus (Derivaux et Ectors, 1980). Les différents facteurs génétiques, nutritionnels, immunitaires voir pathologiques peuvent intervenir dans la rétention placentaire (Thibault, 1994). Derivaux et Ectors (1980), ajoutent l'effet de l'âge, de la gémellité, de la perturbation de la contractilité utérine et des maladies infectieuses qui peuvent provoquer des placentites spécifiques comme la brucellose et la vibriose.

E. Pathogénie :

Elle n'est pas bien connue puisque les forces qui maintiennent la placentation pendant la gestation sont inconnues, mais certain nombre de phénomènes cellulaires, métaboliques et

hormonaux et toute modification de l'un de ces paramètres, ainsi que de quelques autres facteurs peuvent perturber le désengrènement utero choriale (Badinand et Sensembrenner, 1984).

E.1. Perturbations cytologiques :

- Les cellules épithéliales cotylédonaire : Lors de la non délivrance après un vêlage normal ou induit par les corticoïdes, le nombre de cellules épithéliales sur une portion donnée des cryptes cotylédonaire reste identique à celui observé à la fin du 8^{ème} mois de gestation qui est significativement supérieur à celui observé lors de délivrance spontanée (Grunert, 1980).
- La nécrose cellulaire et les cellules géantes polynucléaires : la nécrose des cellules placentaires maternelles et fœtales, ne semble pas impliquée dans la libération des enveloppes fœtales, en effet, les degrés de nécrose cellulaire sont identiques 10j avant le part et une heure après, qu'il y ait ou non une délivrance spontanée ultérieurement. En revanche, le nombre de cellules géantes une heure après le vêlage est identique à ce qu'il était 10j plus tôt lors de la non délivrance, alors qu'il est divisé par trois si les enveloppes sont expulsées dans les heures qui suivent (Badinand et Sensembrenner, 1984).
- Les leucocytes : En cas de non délivrance, un nombre de lymphocytes très faible, surtout les lymphocytes B et T, est constaté le jour du vêlage (Tableau IV). Si la délivrance est spontanée, les leucocytes sanguins sont attirés par les cotylédons au moment du vêlage. Par contre, chez une vache présentant une rétention placentaire au moment de vêlage, les leucocytes ne migrent pas vers les cotylédons, en plus, un facteur de nature inconnue inhibant le chimiotactisme envers les leucocytes, existe dans les cotylédons qui ne se libèrent pas des enveloppes fœtales. Ce facteur inhibe un double phénomènes cellulaires causant la non délivrance, d'un côté des leucocytes en nombre insuffisant et peu actif, et d'un autre côté une inhibition de l'attraction des leucocytes par les cotylédons (Badinand et Sensembrenner, 1984).

Tableau IV: Lymphocytes et délivrance (Zerobin et Spovie, 1972) cité par Badinand et Sensembrenner (1984).

	délivrance spontanée	non délivrance
nombre de lymphocytes le jour du vêlage (1000/mm ³)	8,88±0,54	7,61±0,4
pourcentage de lymphocytes B	36,8±1,66	32,3 ±1,13
pourcentage de lymphocytes T	13,1±0,7	10,9±0,6

E.2. Perturbations métaboliques :

Toute pathologie organique à la fin de gestation même si elle reste latente, risque de se répercuter sur le post-partum immédiat. Chez les vaches qui ne délivrent pas, le taux de transaminase glutamino-oxalo-acétique (GOT) sérique, de la bilirubine sérique et de l'acétonurie est augmenté au moment du vêlage (Badinand et Sensembrenner, 1984).

Dutta et Dugwekar (1982) fait la même constatation en ce qui concerne les phosphatases alcalines et la déshydrogénase lactique (LDH).

En fin, les maladies métaboliques ; telle que le syndrome de la vache grasse ; se traduisent souvent par une non délivrance, ces déficiences jouent un rôle majeur dans l'apparition des rétentions placentaires (Dutta et degwekar, 1982).

E.3. Perturbations hormonales :

- La progestérone : Au moment du vêlage, le taux de progestérone périphérique est environ 50% plus élevé chez les vaches qui ne délivrent pas (Badinand et Sensembrenner, 1984) (Tableau V).
- Les œstrogènes : Selon Badinand et Sensembrenner (1984), aucune différence dans le taux des œstrogènes plasmatiques n'a été notée au moment du vêlage selon le devenir des enveloppes fœtales. La seule différence notable est apparue 6j avant la parturition, à ce moment un taux d'œstradiol 17B indique qu'il y aura une non délivrance.
- Les androgènes : Le taux élevé d'androgènes plasmatiques le jour du part serait caractéristique d'une immaturation placentaire (Badinand et Sensembrenner, 1984).
- Les prostaglandines : La teneur placentaire en $\text{PGF}_{2\alpha}$ est nettement plus faible chez les vaches qui ne délivrent pas (Badinand et sensembrenner, 1984) (Tableau V).

Tableau V : La progestérone et la non délivrance (Badinand et Sensembrenner, 1984).

	La délivrance spontanée	La non délivrance
Progestérone plasmatique périphérique au moment du vêlage (ng/ml)	0,62±0,08	1,12±0,25
Sécrétion de progestérone stimulée par HCC (mcg/g)	110,6±12,3	186,3±10,7

F. Facteurs de risque de la non délivrance :

- La gestation prolongée : Lorsque la gestation dure longtemps, elle induit une prolifération et un épaississement du tissu conjonctif cotylédonaire qui enserre les villosités choriales (Badinand et Sensembrenner, 1984).
- Œdème et hyperémie chorial : Une augmentation du volume des villosités peut être due à un œdème après césarienne ou à une torsion utérine. La non-délivrance peut être aussi liée à une insuffisance d'affaissement des villosités par absence d'hémorragie du cordon ombilical (Badinand et Sensembrenner, 1984).
- Infection génitale : 93% des utérus renferment des germes microbiens au cours des 15j qui suivent le part, cette flore utérine est composée de germes pathogènes ou saprophytes (les aéro-anaérobies facultatifs comme les *Entérobactéries* et les anaérobies strictes comme *Fusobacterium*) (Tainturier, 1996).

G. Diagnostic :

Le diagnostic repose sur l'observation des vaches après le part lorsque le placenta n'est pas retrouvé, ce qui arrive parfois en stabulation libre ou aux prés. Il est indispensable de faire une exploration utérine pour s'assurer que la délivrance a eu lieu (Institut de l'élevage, 1994).

H. Traitement :

Les avis sont nombreux quant aux modalités du traitement et à l'utilisation ou non de l'extraction manuelle. Derivaux et Ectors (1980) indiquent l'extraction dans les 48h qui suivent le part. Tandis que, Thibault (1994) évite l'expulsion manuelle dans les premières 48h, il préfère attendre l'expulsion spontanée du placenta ou de l'extraire tout doucement de l'utérus, 7j à 10j après le vêlage. L'expulsion manuelle du placenta est susceptible de créer des traumatismes utérins et de retarder ainsi le retour à une capacité normale de reproduction (Bolinder 1988 cité par Thibault, 1994). Un traitement aux antibiotiques, pendant 2j à 3j après l'expulsion manuelle, est indiqué dont les antibiotiques de choix sont : La pénicilline, la colistine, la néomycine, le chloramphénicol, la terramycine et l'auroéomycine (Derivaux et Ectors, 1980).

Pour ouvrir un col fermé et stimuler les contractions utérines et la phagocytose, il faut utiliser un traitement hormonal à base de 1mg à 2mg des benzoates d'œstradiol injectable (Derivaux et Ectors, 1980). L'ocytocine, administré immédiatement après l'accouchement, assure une expulsion plus régulière et plus rapide qui aura également l'avantage de prévenir le prolapsus utérin, la posologie conseillée est de 30UI à 40UI à répéter toutes les 2h (Derivaux et Ectors, 1980). Tainturier et Zaied (1989) cité par Thibault (1994) ont observé une diminution de la non délivrance après traitement avec PGF_{2α} tout de suite après le vêlage. A l'opposé, Garcia et al (1988) cité par Thibault (1994) n'ont pas observés une telle action.

L'objectif de toute thérapeutique est de prévenir tous les inconvénients d'une endométrite qui suit le plus souvent la rétention placentaire, une thérapeutique anti-bactérienne intra-utérine (sous forme d'oblets) doit s'opposer à la putréfaction et à l'odeur désagréable de la rétention placentaire (Thibault, 1994).

I. Conséquences et séquelles de la rétention placentaire :

Sont nombreux.

I.1. Sur l'utérus:

La rétention placentaire est à l'origine de l'infection utérine, chez la vache laitière, dans la majorité des cas. Elle peut donner :

- Un retard de l'involution utérine : La rétention placentaire chez la vache laitière reste un des facteurs les plus importants responsables du retard de l'involution utérine (50% à 60%) (Zaiem, 1997).
- Une endométrite : D'après l'étude de Lakhdissi (1990) citée par Pouillaude (1992), 25% des vaches qui n'avaient pas délivré spontanément ont présenté ultérieurement une endométrite. Ce taux est significativement supérieur à celui enregistré chez les vaches ayant eu une délivrance normale (14%). En plus, la rétention placentaire augmente la gravité des endométrites.

Le pourcentage des femelles ayant présentées une endométrite de degrés 1 est divisé en trois quand on passe des femelles ayant normalement délivrées (53%) à celle qui ont présentées une rétention placentaire (17%). Dans le même temps, un facteur de multiplication de 2,5 est noté pour le pourcentage des femelles ayant présentées une endométrite de degrés 3 (Chaffaux et al, 1991) citée par Pouillaude (1992).

- Une métrite et l'infertilité : En général, les retentions placentaires se compliquent d'un retard d'involution utérine suivi d'une métrite responsable d'un allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (Boulet, 1989) elle est, donc, à l'origine de l'infertilité (Bretzlaff, 1982).

I.2. Sur la production laitière :

Les effets de la rétention placentaire sur la production laitière sont controversés mais cliniquement elle entraîne une diminution importante de la production de lait (Hanzen, 1996)

I.3. Sur les performances de la reproduction :

Les effets négatifs de la rétention placentaire n'ont cependant pas été unanimement reconnus et peuvent entre autre dépendre de la présence de complications du post-partum et par conséquent du suivi thérapeutique réservés à cette pathologie (Hanzen, 1996).

I.4. Sur l'état corporel :

La rétention placentaire peut provoquer la métrite puerpérale, la métrite-péritonite, la pyoémie, des arthrites, l'acétonémie et à plus longue échéance l'endométrite et la stérilité (Derivaux et Ectors, 1980). En plus, la rétention placentaire peut être à l'origine de : pyométrie, périmétrite, salpingite, ovarite, péritonite et septicémies, tous ces troubles agissent négativement sur l'état corporel (Richard, 1984)

II.1.1.2. Métrites :

A. Définition :

D'après Lagneau cité par Piffoux (1979), la métrite est une inflammation de l'utérus qui peut intéresser partiellement ou totalement la paroi de l'utérus, s'étendre aux tissus voisins et se compliquer de phénomènes septicémiques, pyohémiques ou toxiques. La métrite (ou l'endométrite) correspond à l'inflammation de l'utérus (Hanzen, 1996), elle est le plus souvent une affection d'apparition lente et persistante qui dépend étroitement des conditions dans lesquelles s'effectue la parturition (Rives, 1979).

B. Classification et symptômes:

Nous pouvons classer les métrites selon deux critères :

B.1. Etendue de l'infection dans les couches utérines :

- Endométrite : Se caractérise par une atteinte de la muqueuse utérine (endomètre) (Pallask, 1957 cité par Benoit 1980).
- Métrite et pyométrie : Se caractérise par une atteinte des couches profondes ou de la paroi entière (Pallask, 1957 cité par Benoit 1980).

B.2. Moment d'apparition par rapport au part :

- Métrite puerpérale : Décrite sous le nom de « métrite septique » (Derivaux, 1981) ; « métrite septicémique » (Rives, 1979) et métrite aiguë, elle apparaît dans les 14 premiers jours du post-partum (Hanzen, 1996). Ces métrites sont généralement sporadiques et peuvent être enzootiques (Derivaux, 1981). Elles sont souvent suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique (Hanzen, 1996) et s'accompagnent de symptômes généraux (Derivaux, 1981).
- Métrite post-puerpérale : Sont des métrites qui apparaissent au delà du 14^{ème} jour post-partum (Hanzen, 1996).

Derivaux et Ectors (1980) ont rapporté une classification des métrites à base des critères histologiques qui regroupe :

- L'endométrite catarrhale (1 degré).
- La métrite chronique de 2 degrés.

- La métrite chronique de 3 degrés.
- La métrite close ou pyométre :
 - ◆ Endométrite de premier degré : La plus fréquente (Duverger, 1992). Aucune modification n'existe ni sur l'utérus ni sur la régularité du cycle, sauf quelques filaments de fibrine et quelques grumeaux de pus sont visibles au niveau des sécrétions générales au moment de l'œstrus (Bruyas et al, 1996), la vache peut donc devenir stérile avec un cycle oestral apparemment normal (Duverger, 1992).
 - ◆ Endométrite du deuxième degré : Dans ce cas l'écoulement purulent est indépendant du cycle oestral (Duverger, 1992), les glaires observées pendant les chaleurs sont muco-purulentes à purulentes ou séro-hémorragiques (Hanzen, 2001) souillées par du pus jaunâtre (Slimane et al, 1994). Ce type de métrite induit un dérèglement oestral (Duverger, 1992), le cycle est raccourci (Hanzen, 2001) et un état d'anoestrus permanent peut être observé (Duverger, 1992).
 - ◆ Endométrite du troisième degré : L'état général est peu affecté, mais il s'ensuit un allongement du cycle oestral (Duverger, 1992). La vache présente en permanence des écoulements vulvaires purulents de couleurs variées, gris, blanc, vert et même teintés du sang, d'odeur fétide et forte. La vache est en anoestrus ou présente un inter-œstrus prolongé (Tainturier, 1996) causé par la persistance du corps jaune (Duverger, 1992). Cette métrite peut donner une métrite close (Tainturier, 1996).
 - ◆ Les métrites closes ou pyométre : Concerne toute métrite avec accumulation des matières purulentes dans l'utérus et fermeture du col, accompagnée d'une altération de l'état général (Duverger, 1992).

C. Etiologie :

Plusieurs agents (spécifiques et non spécifiques) et facteurs peuvent intervenir pour provoquer les différents types de métrites.

C.1. Facteurs favorisant l'infection :

Ils sont identiques à ceux qui provoquent d'autres problèmes de reproduction et qui vont être détaillés dans le chapitre IV. Nous ne ferons à ce stade, que citer ces facteurs :

- Les facteurs extrinsèques :
 - Saison de vélage (Barnouin et Chacornac, 1992)
 - Année (Sliman et al, 1994).
 - Troupeau (Chauffaux et al, 1991).
 - Suivi de reproduction (Kaneene et Miller, 1995).

➤ Les facteurs intrinsèques :

- Âge (Slimane et al, 1994).
- Production laitière (Lakhdissi, 1990) cité par Pouillaude (1992).
- Rétention placentaire (Van Werven et al, 1992)
- Retard d'involution utérine (Hanzen, 1996).
- Conditions de vêlage (Chaffaux et al, 1991).
- Alimentation au tarissement et l'état corporel au vêlage (Steffan, 1987).

C.2.Facteurs déterminants de l'infection :

Ce sont des germes qui peuvent être d'origine endogène (maladie générale ou avortement) ou exogène (insémination, intervention obstétricale et parfois même après un vêlage normal). Ces germes sont divisés en :

C.2.1.Agents spécifiques :

Sont les moins nombreux, nous citons :

Trichomonas fetus, agent de la trichomonose (Rives, 1979)

Campylobacter fetus, agent de la vibriose (Kennedy et Miller, 1993)

Brucella abortus, agent de la brucellose qui entraîne un avortement (Hanzen, 1996)

Mycobacterium tuberculosis bovis ; agent de la tuberculose (Rives, 1979)

C.2.2.Agents non spécifiques :

Les métrites à germes non spécifiques sont les plus fréquentes (institut de l'élevage, 1994). Ces germes sont :

Corynebacterium pyogene (Slimane et al,1994).

Staphylococcus aureus (Kennedy et Miller, 1993).

Streptococcus alphahémolytique (Lagneau, 1974).

Streptococcus bêta-hémolytique (Kennedy et Miller, 1993).

Streptocoque pyogène (Kennedy et Miller, 1993).

Escherichia coli (Muneer et al, 1991).

Proteus (Steffan et al, 1990).

Klebsiella pneumoniae (Slama et al, 1994).

Pseudomonas spp (Kennedy et Miller, 1993).

Pasteurella (hemolytica ou multocida) (Pouillaude, 1992).

D. Pathogénie:

Dans le cas de métrite, il y aura d'une part une augmentation du nombre de germes utérins pendant et quelques jours après le part suite à la dilatation du col, vagin et vulve qui permet l'entrée des germes qui se trouvent dans ces derniers et même ceux des matières

fécales, dans la cavité utérine (Callahan, 1969) et suite à l'expulsion du fœtus et l'apparition d'une pression négative dans le tractus génital induisant l'aspiration de l'air qui porte avec lui des germes (Arthur, 1989), et d'autre part la diminution de la résistance de l'utérus (Bretzlaff, 1982).

E. Diagnostic :

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

G. Traitement :

Sans entrer dans les détails des différents types de métrites, le traitement comporte 4 indications principales :

- La vidange utérine : Elle se fait pour éliminer à la fois les germes et les produits pathologiques. Elle est réalisée par les injections soit de solutions physiologiques soit de solutions antiseptique, pratiquée à l'aide d'une sonde à double courant (Derivaux, 1981).
- Antibiothérapie locale : Réalisée par l'utilisation des solutions antibiotiques ou des oblets gynécologiques à base d'antibiotiques (Ferney, 1985).
- Antibiothérapie générale : elle est indiquée dans tous les cas de métrites où l'infection a tendance à se généraliser (Ferney, 1985) parmi les antibiotiques les plus utilisés nous citons : Les tétracyclines, les chloramphénicol et l'association streptomycine et pénicillines (Piffoux, 1979).
- médication adjuvante : Pour accélérer la reprise des cycles et avoir une fécondation aussi rapide possible il est préconisé d'utiliser les prostaglandines dont l'action lutéolytique remplace celle des prostaglandines utérins qui ne peuvent pas être sécrétées dans le cas des métrites, et leur action sur la musculature lisse de l'utérus qui facilite sa vidange (Ferney, 1985). Nous pouvons également utiliser les œstrogènes (Piffoux, 1979).

II.1.1.3. Retard de l'involution utérine :

A. Définition :

Le retard de l'involution utérine allonge l'intervalle entre les deux gestations successives d'une part et d'autre part les complications qui découlent de son évolution pathologiques vont à l'encontre d'un pouvoir reproducteur normal (Badinand, 1981). Cette

mauvaise involution utérine provoque une rétention des lochies au delà de la période normale permettant ainsi aux bactéries de se multiplier dans un milieu très favorable (Pouillaude, 1992).

B. Etiologie :

L'élongation excessive de l'utérus lors de gémellité ou d'hydropisie des enveloppes et les traumatismes des tissus génitaux lors d'une dystocie, de manipulations obstétricales ou d'élimination manuelle des enveloppes fœtales peuvent diminuer le tonus utérin et retardent donc l'involution utérine (Bretzlaff, 1987).

La présence de lésions vaginales a pour conséquences ; même si elles ne sont pas suivies de métrites ; de retarder l'involution utérine. Les bactéries inoculées dans l'utérus au moment de l'accouchement entraînent une modification de l'équilibre cytologique de l'endomètre (Badinand, 1981).

Certains désordres métaboliques peuvent également produire le même effet (Pouillaude, 1992). En effet, l'hypoglycémie peut freiner l'involution utérine, le déficit magnésique provoque une hypotonie utérine (Coche et al, 1985) et l'hypocalcémie peut être responsable d'une inertie utérine (Arthur et al, 1983).

Les différentes infections génitales et affections générales perturbent le fonctionnement de l'organisme, le métabolisme et les fonctions cellulaires de l'utérus. Les cellules réticulaires et sanguines sont déviées vers les éléments infectieux au détriment de la phagocytose des tissus utérins (Badinand, 1981).

C. Diagnostic :

Un ralentissement de l'involution utérine se traduit presque toujours par des complications génitales d'ordre infectieux, pour éviter celles-ci il est utile de pouvoir suivre l'évolution de l'utérus (Badinand, 1981).

Selon Tainturier (1995), l'utérus est contournable avec la main par voie rectale vers le 15^{em}j post-partum et l'involution est terminée au 30^{eme}j post-partum. Il faudrait donc réaliser un contrôle de l'involution utérine entre le 20^{eme}j et le 40^{eme}j après le part (Gilbert et al, 1995).

Cette méthode est malheureusement assez tardive, elle est mise en œuvre alors que le processus d'involution utérine est bien engagé et peu modifiable (Badinand, 1981).

D. Traitement et prévention :

Le traitement est surtout prophylactique, il faut d'abord respecter l'hygiène alimentaire au cours de la période de tarissement puis éviter ou diminuer l'intervention de l'homme lors

du vêlage pour limiter les risques de traumatismes et d'infections. Ensuite, si l'intervention est nécessaire, la pratique doit se faire avec une asepsie rigoureuse (Badinand, 1981).

Traiter convenablement, par des irrigations ou pommades antiseptiques, les lésions vaginales et dans le cas de la non délivrance ou de métrite puerpérale, traiter aussi tôt que possible en évitant surtout l'apparition ou l'extension de l'infection génitale (Badinand, 1981).

Enfin, si les conditions d'élevage laissent présager un retard de l'involution utérine, l'administration per-os ou par voie parentérale de solutés classiques, de magnésium et de substances emménagogues (extrait de plantes, dérivés de l'ergot de seigle) peut être proposée dès le jour du vêlage et pendant 3j à 4j de suite (Badinand, 1981).

II.1.2. Pathologies de la vulve, du vagin et du col :

Les atteintes des segments postérieurs de l'appareil génital femelle sont concomitantes ou non des infections utérines mais elles sont pratiquement toujours associées entre elles (Derivaux et Ectors, 1980). Parmi ces atteintes nous citons :

II.1.2.1 Inflammations :

Les inflammations sont les plus fréquentes, elles sont représentées généralement par les vaginites :

A. Classification et symptômes :

Suivant la nature du germe en cause et l'intensité du processus, on divise les vaginites en :

- Vaginite aiguë simple : Elle est due soit à l'action directe des germes au niveau du vagin soit elle est consécutive aux écoulements irritants et septiques provenant de l'utérus. Cette infection est caractérisée par la tuméfaction des lèvres vulvaires qui sont rouges violacées et oedémateuses, une paroi vaginale recouverte d'un exudat sero-sanguinolent ou mucopurulent gris jaunâtre, un écoulement de liquides malodorants, une diminution de l'appétit et la douleur à l'exploration (Derivaux et Ectors, 1980).

- Vaginite nécrosante : Elle est due au bacille de la nécrose (*Fusobacterium necrophorus*) (Tainturier, 1996) provenant surtout des matières fécales. Les symptômes de cette vaginite sont le dos voûté, la queue levée, l'anorexie, l'amaigrissement, les efforts expulsifs surtout lors de miction et défécation, la tuméfaction de la région ano-vulvaire, l'écoulement séreux ou sero-purulent, rouge et fétide au niveau des lèvres vulvaires, l'abcès métastatiques notamment au niveau du foie, la chute de la production laitière et parfois un pneumo-vagin (Derivaux et Ectors, 1980).

- Vaginite gangreneuse : Complication très grave due aux germes de la gangrène gazeuse (*Clostridium septicum*, *Cl oedimatiens* et *Cl perfringens*) (Tainturier, 1996). Les symptômes de cette vaginite surviennent dans les jours qui suivent la mise-bas et se limitent à quelques efforts expulsifs puis les symptômes généraux graves de toxi-infection et des troubles caractéristiques paraissent : La vulve présente une tuméfaction chaude, oedémateuse et crépitante. L'utérus est également atteint et l'état général devient dramatique. L'animal acquiert un aspect soufflé suite au passage de l'emphysème dans les cellules du tissu sous cutané, il présente une apathie, une anorexie, une adipsie et la mort est habituelle en 2j à 3j. La guérison est rare (Derivaux et Ectors, 1980).

B. Etiologie :

Après un vêlage difficile ou embryotomie, les blessures (Meurtrissures, déchirures vulvo-vaginales) constituent la porte d'entrée de germes pathogènes (Derivaux et Ectors, 1980), ainsi l'emploi d'instruments (vaginoscope) souillés et le contact avec des litières souillées peut être à l'origine d'une infection vaginale, vulvaire ou cervicale. Ces infections peuvent être dues à des germes saprophytes tel que les streptocoques et les colibacilles qui deviennent pathogènes en raison des conditions favorables à leur multiplication (Orban, 1980).

C. Diagnostic :

Il ne présente aucune difficulté et repose sur la reconnaissance des symptômes locaux. Un examen bactériologique est toujours indiqué (Orban, 1980).

D. Traitement :

Consiste à évacuer les produits pathogènes et à antiseptiser le vagin par détersions émoullientes à l'eau oxygénée et aux sels d'ammonium dilués et à utiliser des antibiotiques en crème, en pommade ou en solution et par voie générale. Il est parfois utile de recourir aux solutions resstringentes (Orban, 1980). Les sulfamides sont aussi utilisés par voie générale et locale (Derivaux et Ectors, 1980).

II.1.2.2. Prolapsus vaginal :

Il survient au cours de la gestation ou aux environs du part. Il peut conditionner la stérilité suite aux complications de vaginites. Le prolapsus vaginal peut se réduire lui-même après l'accouchement s'il n'est pas très important ; s'il persiste il sera traité par vaginopexie ou par application d'une suture en bourse au niveau de la vulve après décongestion et réintégration de l'organe avec l'utilisation de sutures de Buhner (Orban, 1980).

II.1.3 Pathologies de l'oviducte :

L'oviducte joue un rôle important dans les processus du transport des gamètes, la fécondation, les premières divisions de l'œuf fécondé, la nutrition de l'embryon pendant les 4 premiers jours de développement (Fiéni, 1996) et dans le transport de celui-ci jusqu'à l'utérus. La pathologie de l'oviducte la plus importante est la salpingite (Orban, 1980).

II.1.3.1. Salpingite :

A. Définition :

Elle relève des lésions inflammatoires de l'oviducte. Elle peut conduire, suivant son étendu, à une obstruction plus ou moins importante voire à une oblitération de l'oviducte (Orban, 1980) elle est généralement bilatérale (Fiéni, 1996).

B. Etiologie et Classification :

Elle peut être virale, bactérienne ou causée par des facteurs irritatifs. Ces agents peuvent provoquer deux types de salpingite :

- Salpingite spécifique : Comme dans le cas de la tuberculose.

- Salpingite non spécifique : Elle fait suite aux retentions placentaires, métrite et pyomètre. Elle peut survenir également par contiguïté après certains processus péritonéaux ou après l'inflammation et la desquamation du pavillon (après une césarienne par exemple). Les traitements antiseptiques irritatifs utilisés lors d'endométrites et de métrites, les irrigations trop abondantes de l'utérus, l'emploi d'une solution de lugol trop concentrée peuvent pénétrer dans les trompes, irriter la muqueuse et entraîner l'oblitération tubaire (Orban, 1980).

C. Symptômes :

Les symptômes dans ce cas sont ceux d'une inflammation avec une coagulation massive de tissus enflammés aboutissant à un épaissement considérable du conduit qui se transforme en un cordon dur et rigide (Orban, 1980) et à une adhérence entre la bourse ovarique et l'ovaire surtout chez les vaches âgées (Fiéni, 1996).

D. Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur un examen attentif par voie rectale, possible dans un certain nombre de cas. Après fixation de la trompe, il faut explorer le pavillon par introduction à son niveau d'un ou de deux doigts. La consistance, la nodosité, l'hypertrophie de la trompe représentent des signes de son altération. Le diagnostic de l'altération de l'oviducte est possible par autres méthodes telles que :

- L'introduction du CO_2 dans l'utérus sous une pression de 60mm à 100mm de hg. Lors d'une perméabilité salpingienne la pression retombe à 40mm-60mm de hg (Orban, 1980).

- L'injection d'amidon par voie intra-péritonéale : consiste à l'injection, dans le creux du flanc droit, 500ml d'une solution stérile et isotonique de chlorures de sodium contenant 30g d'amidon puis recueillir le mucus vaginal toutes les 12h à 24h pendant 2j à 4j. La visualisation des grains d'amidon, après la coloration du mucus par le lugol et l'observation sous microscope, indique qu'au moins l'un des deux oviductes est perméable (Fiéni, 1996).

E. Traitement :

Le traitement est aléatoire. La chirurgie tubaire ne trouve guère son application chez l'espèce bovine. Les femelles qui ont un dysfonctionnement de l'oviducte peuvent être utilisées pour la transplantation embryonnaire. Il est donc plus indiqué de prévenir les salpingites en évitant toutes les causes occasionnelles (Orban, 1980).

II.1.3.2. Autres pathologies de l'oviducte :

- L'hydrosalpinx : C'est la dilatation partielle de l'oviducte dont la lumière est remplie de mucus clair avec une muqueuse déformée. Elle peut être le résultat d'une salpingite ou d'une autre cause : mycoplasme, solution irritanteetc. (Fiéni, 1996) (Figure 17).

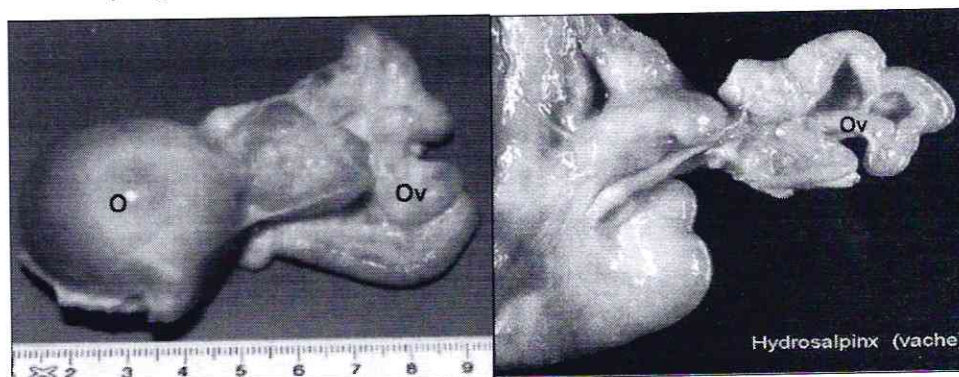


Figure 17: Hydrosalpinx (Hanzen et Castaigne, 2002)

Ov : Oviducte

O : Ovaire

- Le pyosalpinx : Se caractérise par l'accumulation du pus dans la lumière de l'oviducte suite à une salpingite (Fiéni, 1996).

II.1.4. Pathologies de l'ovaire :

II.1.4.1. Absence des chaleurs :

L'absence de manifestations extérieures des chaleurs chez une vache non gestante correspond à l'existence d'un corps jaune persistant, qui s'agit probablement d'un corps jaune pseudo-gestatif (Orban, 1980). La persistance du corps jaune peut être due à l'accumulation de sécrétions dans l'utérus (Pyomètre). Le traitement utérin est donc indispensable avec l'injection par voie intramusculaire de la prostaglandines ou de l'un de ses analogues (Tainturier, 1996).

II.1.4.2. Atrophie ovarienne :

Appelé aussi « hypoplasie ovarienne ». Elle peut être totale et rend la vache stérile ou partielle et représente une grande importance pour l'état sanitaire de la vache. L'ovaire s'atrophie en absence d'hormones gonadotropes. Une vitaminothérapie propice associée à des sels minéraux et une alimentation de bonne qualité pourrait éviter l'atrophie de l'ovaire (Orban, 1980).

II.1.4.3. Kystes ovariens :

A. Définition :

les kystes ovariens sont des formations anormales, proéminentes, contenant du liquide sous pression, de diamètre supérieure à 20mm, persistant entre 7j et 10j, s'accompagnant d'une modification du cycle œstral et provenant d'une évolution dysplasique du follicule de De graaf ou des corps jaunes (Ferney, 1985).

B. Fréquence :

Ils sont très fréquents chez les reproductrices sélectionnées (Orban, 1980) mais cette fréquence varie selon les moyens d'appréciation utilisée (Ferney, 1985).

C. Classification : Il existe plusieurs types de kyste ovarien dont la classification est basée sur les critères anatomiques, hormonaux et cliniques (Figure 18).

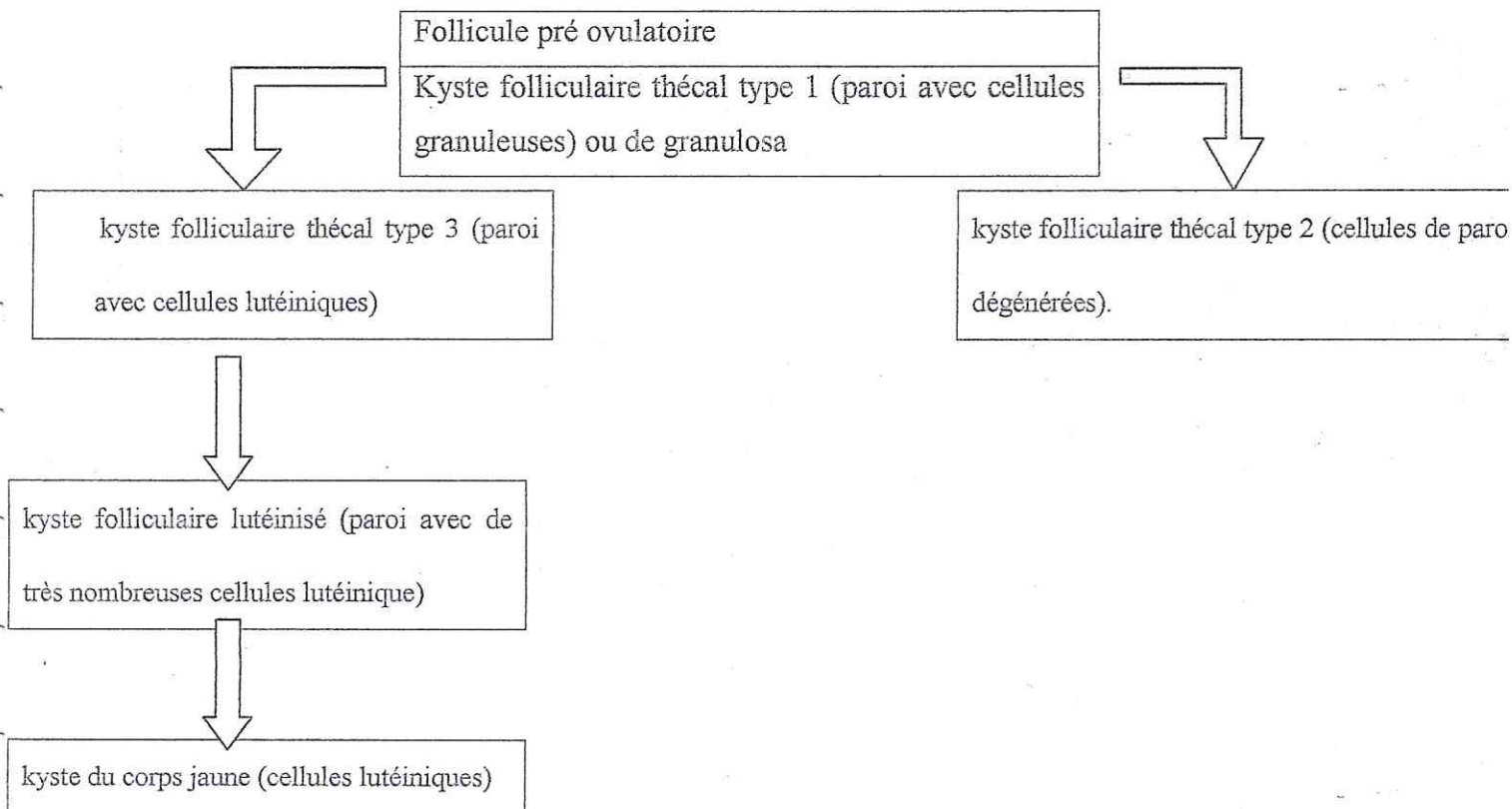


Figure 18 : Classification des kystes ovariens selon Leidh cité par Ferney (1985).

D. Diagnostic :

-Les kystes folliculaires : Ils apparaissent surtout pendant la période du post-partum et ils sont dus à un défaut d'ovulation ou à l'atrésie du follicule dominant ; jusqu'à 50 j post-partum environ, ils n'ont souvent pas de répercussions sur la fertilité ultérieure puisqu'ils régressent et la cyclicité ovarienne est normale. Au-delà, la présence du kyste s'accompagne d'un comportement de chaleur anormal séparé par un intervalle plus court ou nymphomanie et ils peuvent s'accompagner d'anoestrus (Ennuyer, 2000). Ces kystes sont généralement fluctuants, à parois minces d'un diamètre supérieur à 2cm contenant un liquide folliculaire aqueux et clair (Figure 19).

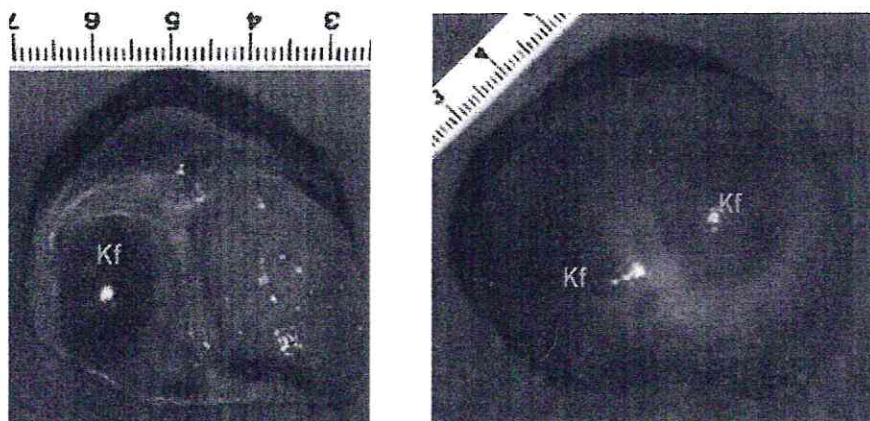


Figure 19 : Les kystes folliculaires (Hanzen et Castaigne, 2002)
Kf : kyste folliculaire

- Les kystes folliculaire lutéiniques ou lutéinisés : la paroi des kystes folliculaires peut devenir de plus en plus épaisse. Elle se lutéinise et aboutit à la suppression de nouvelles vagues folliculaires (Ennuyer, 2000). La fluctuation de ce type de kystes est moins importante que celle du type précédent. Ils sont à paroi épaisse d'une épaisseur supérieure ou égale à 2cm, contenant un liquide jaune ambré ou brun. Ils aboutissent à l'anoestrus (Ferney, 1985) (Figure 20).

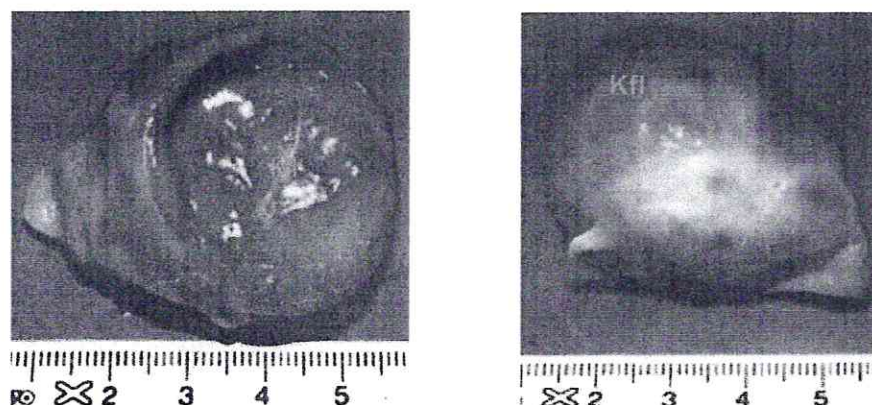


Figure 20: Kyste folliculaire lutéinisé ou kyste lutéal (Hanzen et Castaigne, 2002)
Kfl : Kyste folliculaire lutéinisé

- Les kystes du corps jaune : Ils ne sont fluctuants que si la poche liquidienne atteint 7 mm à 10 mm de diamètre. Ils n'ont aucune influence sur la vie génitale de la femelle car ils disparaissent spontanément pendant le dioestrus ou au début de la prochaine gestation (Ferney, 1985).

Sur le plan hormonal, un taux plasmatique de progestérone supérieur à 1,5 mg/ml sur une vache à kyste s'exprime par la présence d'une structure lutéinisée dont l'origine est soit un corps jaune soit un kyste folliculaire lutéinisé (Ferney, 1985).

E. Traitement :

L'éclatement manuel des kystes donne des résultats mais les sujets ne sont pas à l'abri des récurrences en plus du risque d'installation d'une fibrose péri-ovarienne (Ferney, 1985).

Plusieurs hormones peuvent être utilisées dans le traitement des kystes ovariens parmi lesquels nous citons :

- L'hormone gonadotrope urinaire à effet de LH extraite de l'urine de la femme enceinte ou la HCG (Human Chorionic Gonadotropin) par voie intramusculaire, intraveineuse ou intra kystique surtout pour les kystes associés à la nymphomanie (Ferney, 1985).
- L'administration de la GnRH permet la libération de la LH et la vache revient en chaleurs 18j à 23j plus tard. Une injection de prostaglandines 10j après la GnRH raccourcit le délai d'apparition des chaleurs en exerçant une action lutéolytique sur les parois du kyste lutéinisé. Il semble en effet, que seules les femelles à plus grande sensibilité à la LH répondent à ce traitement (Ferney, 1985).
- L'utilisation des prostaglandines seules ou associées aux thérapeutiques précédentes. Dans le cas où la présence de tissus lutéinisés au niveau du kyste ne peut pas être précisée, il est logique de provoquer la lutéinisation préalable des kystes par l'injection de GnRH 9j avant l'injection lutéolytique des prostaglandines (Ferney, 1985).
- L'utilisation des dispositifs progestagènes associés à l'administration des oestrogènes : Les effets rétroactifs négatifs de la progestérone sur la production de FSH induisent l'atrésie du follicule kystique (Ennuyer, 2000).

En conclusion, en absence d'un diagnostic précis, il est conseillé d'utiliser un traitement mixte comportant une injection initiale lutéinique (HCG ou GnRH) suivi 9j à 10j plus tard par une injection lutéolytique. Ce protocole a l'avantage d'être efficace quelque soit l'origine du kyste en cause (Ferney, 1985).

II.2. Conséquences des pathologies du post-partum :

Ils sont en nombre de deux :

II.2.1. Anœstrus :

II.2.1.1. Définition :

L'anœstrus constitue un syndrome caractérisé par l'absence de manifestations oestrales (Hanzen et al, 2000).

II.2.1.2. Types d'anœstrus :

Il existe plusieurs, parmi lesquels nous citons :

A. Anœstrus pos-partum : On parle d'anœstrus post-partum lorsque les chaleurs n'apparaissent pas dans les 60j qui suivent le vêlage des vaches cyclées et non cyclées (Thibault, 1994) mais très souvent, il ne s'agit pas d'un anœstrus vrais mais de chaleurs silencieuses (Soltner, 2001).

A.1. Sub-anœstrus : Il est observé chez les vaches cyclées ayant des chaleurs silencieuses (Soltner, 2001) ou à l'occasion d'une observation mal conduite (Badinand et al, 2000).

A.2. Anœstrus vrai : Dans ce cas la vache ne présente pas de cyclicité (Badinand et al, 2000). En général il représente la conséquence essentielle d'une pathologie utérine ou bien d'un kyste ovarien et même d'un corps jaune persistant (Thibault, 1994).

- **Anœstrus post-insémination :** 21j après l'insémination si la vache ne revient pas en chaleurs, elle peut être gestante ou bien non fécondée et elle présente des chaleurs silencieuses ou encore elle présente une mortalité embryonnaire non suivie de retour en chaleurs apparentes. La seule technique qui permet de préciser le cas de cet anœstrus est le diagnostic précoce de gestation par le dosage de la progestérone dans le lait (Soltner, 2001).

II.2.1.3. Traitement :

Le traitement de l'anoestrus est en fonction de sa nature.

A. Conduite à tenir lors du faux anoestrus : Elle consiste à l'administration en phase lutéale d'une dose lutéolytique de prostaglandines $F_{2\alpha}$, 25mg de l'hormone naturelle ou semi-synthétique, ou 0,5mg de son analogue, et inséminer sur chaleurs induites. Les vaches inséminées sur des chaleurs observées nécessitent généralement au moins deux injections lutéolytiques (Tefera et al, 1991).

B. Traitement d'anoestrus post-partum vrais : Dans ce type d'anoestrus il est indiqué d'utiliser l'implant pendant 9j à 10j associé à une injection de PMSG à son retrait pour induire l'oestrus et l'ovulation (Thibault, 1994). L'utilisation de la GnRH est possible mais

nécessite en moyenne deux traitements pour induire l'ovulation et le retour en chaleurs (Tefera et al, 1991).

C. Traitement d'anoestrus post-insémination : Dans ce cas la traitement est à l'aide d'une dose lutéolytique de PGF_{2α} ou de son analogue appliqué après diagnostic précoce de non gestation effectué au 23^{ème} j après l'insémination et 10j à 12j plus tard, la vache est inséminée soit sur chaleurs induites observées, soit 72h et 96h après cette injection (Téfera et al, 1991).

II.2.2. Infertilité :

La vache infertile peut présenter un cycle normal comme elle peut avoir des chaleurs irrégulières.

II.2.2.1. Infertilité à chaleurs normales :

Une vache est considérée comme infertile malgré des chaleurs normales lorsque son cycle est compris entre 19j et 22j et qu'elle n'est pas gestante après au moins trois inséminations successives pratiquées avec une semence de bonne qualité au moment opportun (Bruyas et al, 1996). Cette infertilité est nommée « repeat breeding ». Elle est due soit à une absence de la fécondation soit à une mortalité embryonnaire survenant précocement avant le 16^{ème} j du cycle (Bruyas et al, 1996), cette pathologie peut être réglée par une injection de GnRH au treizième jour du cycle et une injection de prostaglandines au seizième jour suivi d'une insémination sur chaleurs observées (Cosson, 1996b). D'après Thibault (1994) il existe trois autres pathologies associées au repeat breeding qui sont :

- L'endométrite sub-clinique : Endométrite non décelée ou à manifestations moyennes ignorée lors d'un examen de routine.
- L'ovulation tardive : L'échec de la conception peut être causé par une insémination faite à un mauvais moment des chaleurs.
- L'insuffisance fonctionnelle du corps jaune : Une production insuffisante de progestérone ou la régression précoce du corps jaune entraînent une mortalité embryonnaire précoce et la réapparition des chaleurs.

II.2.2.2. Infertilité à chaleurs irrégulières :

Selon Thibault (1994), une vache infertile à chaleurs irrégulières possède des intervalles entre deux œstrus plus courts ou plus longs. Les causes les plus évoquées dans ce cas sont les kystes ovariens et la mortalité embryonnaire tardive où la vache ne retourne en chaleurs qu'après la régression du corps jaune .La durée du cycle s'allonge de même coup.

II.2.2.3. Facteurs influençant la fertilité chez la vache laitière :

Ces facteurs sont repartis, selon l'origine, en deux groupes :

A. Facteurs d'origine fonctionnelle :

- L'anoestrus post-partum
- L'anoestrus post-insémination.
- Repeat breeding.
- Maladies kystiques ovariennes (Thibault, 1994).

B. Facteurs d'origine infectieuse :

B.1 Infections non spécifiques :

- Les métrites : Elles sont responsables d'un allongement de l'intervalle vêlage-fécondation de 22j et de l'intervalle vêlage-première insémination de 10j par rapport aux vaches saines. La fertilité est réduite dans ce cas de 12 % en première insémination mais la cyclicité ultérieure n'est pas perturbée. L'influence négative de la métrite sur la fécondité est en conséquence plus marquée lorsque d'autres pathologies lui sont associées tel que le vêlage dystocique, la rétention placentaire et les kystes ovariens (Steffan, 1987).
- Le pyomètre : Il est le plus souvent à l'origine d'une stérilité (Soltner, 2001).

B.2. Infections spécifiques :

- Brucellose : Elle provoque des lésions utérines responsables, non seulement de l'avortement et de la non délivrance, mais aussi des troubles de la fertilité. Elle ouvre la porte à des germes secondaires source de métrite (Soltner, 2001).
- Vibriose et la trichomonose : Selon Piffoux (1979), elles ont une épidémiologie particulière dans la phase précoce de la maladie, avant l'installation d'une immunité. Il apparaît :
 - une vaginite et une endométrite catarrhale en cas de vibriose et de trichomonose.
 - un pyomètre dans le cas de trichomonose.
 - un avortement.
- Vaginite pustuleuse infectieuse ou IPV : Elle peut provoquer chez les vaches l'inflammation du tractus génital (vulve, vagin et utérus) déterminant une métrite (Soltner, 2001).

LE CHAPITRE IV :

Les facteurs de risque du post-partum et de la non remise à la reproduction

I. Facteurs intrinsèques :

Ils sont les facteurs liés à l'organisme de l'animal et son fonctionnement :

I.1. Age :

L'influence de l'âge sur la fertilité est certaine. Osoro et Wright (1992) ont constaté une réduction de la fertilité avec l'augmentation du numéro de lactation, en effet, les génisses laitières sont plus fertiles que les vaches (Hanzen, 1994). De plus Salonien (1986) cité par Hanzen (1994) a constaté que le vêlage dystocique, le risque de mortalité prénatale ainsi que l'anœstrus du post-partum sont très fréquents chez les animaux très jeunes tandis que Derivaux et Ectors (1980) ont noté une augmentation avec l'âge de la fréquence des gestations gémellaires, des rétentions placentaires, des retards d'involution utérine, des kystes ovariens, des fièvres vitulaires et des métrites.

I.2. Génétique :

L'effet de l'hérédité sur les performances de reproduction est, d'une manière générale, faible (Hanset et al, 1989) malgré qu'elle joue un rôle important puisque certains troubles tel que la rétention placentaire et la fièvre vitulaire peuvent se reproduire chez le même individu et chez ces descendants (Derivaux et Ectors, 1980). En plus, la sélection intense en vue de production laitière a accentué le problème de l'équilibre énergétique négatif au début de lactation ce qui augmente le taux d'échec de l'insémination (Linn, 1990).

I.3. Etat corporel :

L'état corporel, reflétant le niveau énergétique, est estimé en lui attribuant une note qui varie de 1 pour les vaches très maigres à 5 pour les vaches trop grasses (Haresign, 1981). L'état corporel au vêlage conditionne la fréquence des parts difficiles qui sont plus nombreux chez les vaches maigres ou grasses que chez les vaches dont l'état corporel est jugé satisfaisant. Les vaches maigres sont plus disposées au risque des métrites que les vaches grasses (Steffan, 1987). Ces dernières sont généralement fécondées tardivement, nécessitant trois inséminations ou plus (Nicol, 1996). De même les vaches dont la note d'état corporel est inférieure à 2,5 montrent habituellement des intervalles vêlage-première insémination et vêlage-insémination fécondante plus longs, ainsi qu'une faible fertilité à la première insémination (Haresign, 1981). Cette baisse de fertilité survient surtout lorsque la vache cumule plusieurs pathologies au cours du post-

partum. En effet, les vaches grasses à forte production laitière et à numéro de lactation élevé peuvent présenter en même temps une combinaison de pathologies telles que les troubles métaboliques, les mammites et les boiteries (Nicol, 1996).

I.4. Production laitière :

En début de lactation, la production du lait a une priorité dans l'utilisation des nutriments disponibles pour supporter cette production. En général, les vaches ne peuvent pas manger suffisamment en début de lactation, elles perdent du poids et leur capacité de concevoir est fortement réduite. Ce n'est qu'à un stade avancé de la lactation, lorsque l'énergie ingérée est en équilibre avec l'énergie requise pour la production laitière, que la fécondité de la vache s'améliore (Linn, 1990). L'accroissement de la production laitière se traduit habituellement par une augmentation des intervalles [vêlage-premières chaleurs] et [vêlage-première insémination fécondante] et par une réduction de la fertilité (Hanzen, 1994).

Des conclusions opposées ont également été émises à l'égard de l'effet de la production laitière sur les pathologies du post-partum. Steffan (1987) a noté que la fréquence des vêlages difficiles diminue avec le niveau de la production laitière au vêlage et que ces vêlages sont plus fréquents lorsque le pic de la production laitière est tardif ainsi que le risque d'apparition des métrites qui s'accroît avec l'augmentation de la production laitière. Par contre, Lakhdissi (1990) cité par Pouillaude (1992), a constaté que la fréquence relative des endométrites diminue avec l'augmentation de la production laitière. Pour certains, le taux de la production laitière peut causer en plus des dystocies et des métrites (Grohn et al, 1990), l'acétonémie (Grohn et al, 1986), la fièvre vitulaire (Distl et al, 1989) et les kystes ovariens (Grohn et al, 1990). Pour d'autres au contraire ce facteur est sans influence sur le risque de rétention placentaire et de la fièvre vitulaire (Curtis et al, 1985), des kystes ovariens et d'acétonémie (Hanzen1994).

II.5. Gestation :

L'allongement ou le raccourcissement de la gestation ainsi que son interruption par l'induction du vêlage, peuvent influencer l'apparition des pathologies du post-partum (Markusfeld, 1984).

I.5.1. Longueur de gestation :

Selon Hanzen (2001), la longueur de gestation n'a aucun effet sur l'apparition des métrites. Par contre, Markusfeld (1984) a conclu que les génisses ayant une gestation longue ont un risque relativement plus élevé de développer des métrites par rapport à celles ayant une gestation plus courte. Il a conclu aussi que les vaches ayant une gestation courte ont plus de risque de rétention placentaire que celles à gestation plus longue.

I.5.2. Induction du vêlage :

D'après Markusfeld (1984), les génisses et les vieilles vaches chez qui la parturition a été déclenchée ont un plus grand risque d'avoir une rétention placentaire ou de développer une métrite.

I.6. Vêlage et la période périnatale :

Ce sont des moments préférentiels d'apparition des pathologies métaboliques et non métaboliques susceptibles d'être, à moyen ou à long terme, responsables d'infertilité et d'infécondité (Hanzen, 1994).

I.6.1. Accouchement dystocique :

Il entraîne des retentions placentaires, un retard d'involution utérine et des métrites (Nicol, 1996). Il augmente le risque de la production laitière au cours du premier mois de la lactation et il détermine la fréquence des pathologies du post-partum ainsi que les performances de reproduction ultérieures des vaches (Hanzen, 1994).

I.6.2. Gémellité :

Elle raccourcit la durée de la gestation. Elle augmente la fréquence des avortements, des accouchements dystociques (Hanzen, 1994), des retentions placentaires (Nicol, 1996), de la mortalité périnatale et des métrites (Hanzen, 2001). Elle entraîne des retards de l'insémination ce qui réduit la fertilité des vaches laitières (Eddy et al, 1991) cité par Hanzen (1994).

I.6.3. Mortalité périnatale :

Les vaches et les génisses qui vêlent d'un veau mort-né sont plus disposées aux retentions placentaires ou au développement d'une métrite (Vallet et al. 1987) mais sans risque sur la fécondité et sur la fertilité (Nicol, 1996).

I.7. Rétention placentaire :

Elle perturbe facilement le puerpérium et allonge la durée de l'involution utérine (Deivaux et Ectors, 1980). Elle constitue un facteur de risque de métrites, d'acétonémie, de déplacement de la caillette et des kystes ovariens. Elle entraîne une infertilité et une infécondité. Ses effets négatifs sur les performances de la reproduction n'ont pas été unanimement reconnus et peuvent entre autre dépendre de la présence des complications du post-partum ou de la durée de rétention placentaire (Hanzen, 1994). Selon Hanzen (2001), il existe une association étroite entre la rétention placentaire et l'infection du tractus génital et il y a plus du risque d'avoir une infection utérine si la durée de rétention placentaire est allongée.

I.8. Involution utérine :

C'est le retour de l'utérus, après la parturition, à un état pré gravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un œuf, elle conditionne la fertilité ultérieure de la femelle

parce que d'une part, elle doit être complète pour qu'une nouvelle gestation puisse avoir lieu et d'autre part, les complications qui découlent de son évolution pathologique vont à l'encontre d'un pouvoir reproducteur normal (Badinand, 1981). Tandis que, Ternant et Peddicord (1968) cité par Hanzen (1994) ont montré qu'en absence de métrites, le retard d'involution utérine ne réduit pas la fertilité ultérieure de la vache.

Il existe une association entre le retard d'involution utérine et la présence d'une infection utérine. Il est difficile de déterminer laquelle de ces deux pathologies constitue la cause ou l'effet mais le degré de l'involution cervicale conditionne le degré de contamination de l'utérus et celui de l'élimination de cette infection (Hanzen, 2001).

I.9. Infection du tractus génital :

Les endométrites ou les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme. Elles sont responsables d'anoestrus, d'acétonémie, de lésions podales ou encore de kystes ovariens (Hanzen, 1994). Selon Bazin (1986) cité par Pouillaude (1992), les vaches ayant subies une infection utérine au début du post partum sont plus sujettes à la maladie ovarienne kystique par la suite. Hanzen (2001) a infirmé l'existence d'une telle relation entre kyste ovarien et infection utérine.

I.10. Kystes ovariens :

La manifestation par l'animal d'une pathologie kystique accroît le risque de réforme et entraîne une infécondité et une infertilité (Hanzen, 1994).

I.11. Maladies métaboliques :

I.11.1. Fièvre vitulaire :

Elle constitue un facteur de risque d'accouchements dystociques (Grohn et al, 1990) et de pathologies du post-partum puisque L'hypocalcémie peut entraîner une inertie utérine et une rétention placentaire (Hanzen, 1994). Mais Hanzen (2001) a rapporté qu'il n'y a aucune relation entre l'hypocalcémie et les infections utérines.

I.11.2. Acétonémie :

Markusfeld (1987) cité par Hanzen (1994), a constaté l'apparition des retentions placentaires et des métrites en présence de cétose. La cétose et la métrite apparaissent à la faveur de facteurs communs sans lien direct entre ces deux états (Steffan, 1987).

Autres que les métrites et rétention placentaire, les kystes ovariens et le retard des premières chaleurs sont observés sur les vaches en bilan énergétique négatif s'accompagnant d'une ovulation plus tardive. L'aptitude à une reproduction normale est liée au déficit énergétique puisque les vaches les plus tardives à être cyclées sont celles qui ont accusé le plus

grand déficit énergétique, perdu le plus de poids et consommé le moins de matière sèche (Nicol, 1996).

I.12. Mammites :

Les mammites durant la période du post-partum ont une fréquence d'apparition assez variable qui s'étale de 8% à 14% selon les troupeaux (Vallet et al, 1987). Elles augmentent beaucoup plus le risque d'apparition des retentions placentaires et des kystes ovariens que des métrites et des maladies métaboliques (Bazin, 1986).

I.13. Boiteries :

Les boiteries n'atteignent que 7,6% des vaches. Elles peuvent perturber le post-partum mais à des degrés très faibles (Steffan, 1987).

II. Facteurs extrinsèques :

Sont tout les facteurs liés à l'entourage de l'animal.

II.1. Non réussite de l'insémination au cours du post-partum :

Dans certains cas les vaches reprennent normalement leur cycle sexuel après le vêlage mais elles ne seront pas gestantes à cause de la non réussite de l'insémination qui est influencée par plusieurs facteurs dont nous citons :

I.3.3.1. Facteurs individuels : Parmi lesquels nous trouvons : l'âge, la génétique ; la production laitière, l'accouchement dystocique..... etc (Hanzen, 1994).

I.3.3.2. Facteurs collectifs :

- La politique de l'insémination au cours du post-partum : L'obtention d'une fertilité et d'une fécondité optimale dépend du choix et de la réalisation d'une première insémination au meilleur moment du post-partum (Etherington et al, 1985). Il faut toujours respecter l'intervalle moyen de 12h entre la détection des chaleurs et l'insémination (Rankin et al, 1992), le moment d'insémination artificielle conditionne l'absence de fertilisation ou de fertilisation anormale conduisant à une augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (Hunter, 1985).
- Le lieu de l'insémination : En réalité pour avoir le maximum de réussite, il faut que l'inséminateur soit capable de déposer la semence dans l'utérus de la vache, rapidement et avec un minimum de traumatisme au cervix et à l'endomètre (Segin, 1984).
- La qualité de la semence : Toute la chaîne de production de la semence notamment la récolte, la dilution et la congélation du sperme doit concorder avec

les normes internationales dans les centres de l'insémination artificielle et chez les inséminateurs (Gilbert, 1995).

II.2. Détection des chaleurs :

Elle constitue un des facteurs de risque les plus importants de fécondité mais également de fertilité puisqu'en dépendent non seulement de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination mais aussi des intervalles entre inséminations et le choix du moment d'insémination par rapport au début des chaleurs (Hanzen, 1994). Le critère « intervalle vêlage-première chaleur » est un moyen très fiable d'apprécier la qualité de la détection par l'éleveur, une bonne proportion de chaleurs détectées à 45j est le signe de bonne observation, se faisant au moins en deux périodes, la première avant la traite et la deuxième le soir après la traite et le repas (Nicol, 1996). Une insuffisance de la détection des chaleurs ou de l'interprétation de leurs signes est vraisemblablement à l'origine du fait que 4% à 26% des animaux ne sont pas en chaleurs lors de leurs inséminations (Hanzen, 1994).

II.3. Saison :

L'effet de la saison sur la fertilité peut s'exercer par une modification de la fréquence des pathologies du post partum (Hanzen, 1994). Grohn et al (1990) ont observé, à l'inverse des retentions placentaires, l'apparition plus fréquente de l'anœstrus, des métrites et des kystes chez les vaches accouchant au cours des mois de septembre à février qu'au cours des mois allant de mars à août. Tandis que Hanzen (2001) a constaté une diminution du risque d'infection utérine lorsque les vêlages sont au cours des mois de septembre à novembre. Badinand (1981), a observé une involution utérine plus rapide chez les vaches vêlant au cours des mois d'été ou d'automne qu'au cours d'hivers et début de printemps. Et Gilbert et al (1995) rapportent que l'intervalle vêlage-première insémination est plus long en printemps qu'en automne.

L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduit par une diminution des signes des chaleurs, par la diminution de la progésteronémie qui est significativement plus basse en été qu'en hivers ou par une réduction du taux basal ainsi que de la libération pré ovulatoire de LH. Cet effet est, cependant, non confirmé par une étude antérieure (Hanzen, 1994).

II.4. Type de stabulation :

La liberté de mouvement acquise par les vaches en stabulation libre est de nature à favoriser la manifestation de l'œstrus et sa détection ainsi que la réapparition plus précoce d'une activité ovarienne après le vêlage. Le type de stabulation modifie également l'incidence des pathologies au cours du post-partum (Hanzen, 1994).

II.5. Taille du troupeau :

La fertilité diminue avec la taille du troupeau (Taylor et al, 1985) ceci est sans doute imputable au fait que la première insémination est habituellement réalisée plus précocement dans ces troupeaux entraînant une augmentation de pourcentage de repeat breeders. Ce facteur peut également ou non influencer la qualité de la détection des chaleurs (Hanzen, 1994).

II.6. Alimentation :

La suralimentation, l'alimentation insuffisante ou mal équilibrée sont les causes de nombreux troubles de la reproduction dans un élevage bovin et représentent l'origine des ancestrus anormalement prolongés après le vêlage (Enjalbert, 1998).

II.6.1. Alimentation énergétique :

Les déficits énergétiques sont fréquents en élevage bovin, ils sont appréciés à travers l'amaigrissement des vaches au début de la lactation grâce à la notion de l'état corporel. La détérioration des performances après le vêlage se traduit par un mauvais état corporel dont l'influence sur la reproduction reste modeste lorsque la diminution de la note de l'état corporel est inférieure à 1 point (échelle de 0 à 5) et devient importante lorsqu'elle atteint ou dépasse 1,5 point. Il y a plusieurs hypothèses sur le mode d'action du déficit énergétique sur la reproduction ; elles font appel aux rôles de plusieurs hormones (insuline, SGF : insuline like growth factor, GH) pour donner les résultats suivants :

- La diminution de la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus (Terqui et Chupin, 1982).
- La diminution de la sécrétion de LH par l'hypophyse.
- Un ralentissement de la croissance folliculaire donc un retard d'ovulation.
- Une faible sécrétion de la progestérone par le corps jaune donc un taux faible de réussite en première insémination.

Une moindre réceptivité des ovaires à la sécrétion de LH ce qui affecte l'expression des chaleurs. Il était longtemps considéré qu'une vache doit être en bilan énergétique nul ou positif pour avoir une cyclicité ovarienne normale, des résultats expérimentaux montrent que la première ovulation peut survenir alors que le déficit énergétique est encore très négatif (Enjalbert, 1998).

Le déficit énergétique trop élevé peut être lié à la nature de la ration, à un niveau de consommation insuffisant ou à une mauvaise utilisation des aliments par les animaux (Enjalbert, 1998).

L'excès énergétique au cours du tarissement et en début de lactation favorise la stéatose hépatique qui perturbe le métabolisme des hormones sexuelles et donne le syndrome de la vache

grasse origine des difficultés de vêlage, des non délivrances et de l'acétonémie (Nicol, 1996). D'après Steffan (1987) les vaches en suralimentation ou en sous alimentation au tarissement ont plus de risque de développer une métrite.

II.6.2. Alimentation azotée :

Les carences azotées sont impliquées dans les troubles de la reproduction lorsqu'elles sont fortes et prolongées ; un déficit d'azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique par une moins bonne digestion ruminale (Enjalbert, 1998).

Les excès azotés sont plus fréquemment invoqués comme facteur de réduction des performances de reproduction. Lorsqu'il s'agit d'un excès d'azote non dégradable, il agit par le biais d'un accroissement du déficit énergétique. Les conséquences d'un excès d'azote dégradables sont les plus fréquentes et sont :

- Déficit énergétique accru (en raison d'énergie consommée par le foie pour transformer l'ammoniac en urée) et suite à la circulation d'urée et d'ammoniac il aura :
 - Un effet cytotoxique potentiel sur les spermatozoïdes et l'ovocyte
 - Une diminution du PH utérin (mort des spermatozoïdes).
 - Une diminution du taux de progestérone sanguin.
- Ces excès ont plusieurs effets sur le post-partum de la vache tel que : l'apparition des métrites, des kystes ovariens...etc. Elles peuvent être dues à un mauvais choix de complément azoté ou à une mauvaise appréciation de certains ensilages d'herbe ou à l'herbe jeune (Enjalbert, 1998).

II.6.3. Alimentation minérale et vitaminique :

- Avant le vêlage les carences en magnésium, en sélénium (Nicol, 1996), en vitamine A et en iode favorisent la non délivrance (Derivaux, 1981).
- Les carences en cuivre et zinc diminuent les défenses utérines.
- Le déficit en phosphore, en vitamine E + sélénium et en beta-carotène contribuent à l'augmentation de la fréquence des formations kystiques (Nicol, 1996).

Il faut donc, contrôler l'apport minérale et vitaminique dans l'alimentation par :

- Une complémentation par un aliment minérale et vitaminé (AMV) adéquat aux besoins d'animaux
- Une teneur d'AMV en sodium, en magnésium, en oligo-éléments et en vitamines.
- Un mode de conservation et de distribution d'AMV correct (Enjalbert, 1998).

En conclusion, l'obtention de bonnes performances de reproduction en élevage bovin ne peut se faire sans la maîtrise de l'alimentation qui se réalise par le rationnement pendant le tarissement et au début de lactation (Enjalbert, 1998). Ceci en respectant les règles suivantes :

- Tarir en bon état corporel (note d'état entre 3 et 4).
- Eviter toute suralimentation énergétique ou azotée.
- Séparer les taries jusqu'au jour du vêlage.
- Maintenir la taille des papilles et du rumen (50% de la ration doit contenir des fibres longues comme La paille ou foin épié) (Nicol, 1996).
- Assurer un bon transit alimentaire en réalisant une préparation 10j à 15j avant le vêlage (Nicol, 1996) et éviter de changer le régime alimentaire aux alentours de la saillie ou de l'insémination artificielle (Haresign, 1981).

CHAPITRE V :

La maîtrise du cycle :

I. Introduction :

Pour le contrôle de la croissance folliculaire et de la durée de vie du corps jaune, de nombreuses hormones, utilisées seules ou associées, permettent d'induire l'ovulation afin d'obtenir une fécondation après une insémination sur chaleurs observées ou à l'aveugle à des moments bien précis après l'arrêt du traitement (Odde, 1990).

Cette maîtrise de cycle comporte :

- La synchronisation dont le but est zootechnique, consiste à grouper les chaleurs.
- L'induction des chaleurs pour un but thérapeutique lorsque ces dernières n'apparaissent pas spontanément (Soltner, 2001).

II. Intérêts de la maîtrise du cycle : cette technique permet :

- D'organiser le travail.
- De grouper les mises bas.
- De provoquer la rupture de l'œstrus
- D'induire les chaleurs en toutes saisons.
- D'utiliser de façon judicieuse l'insémination artificielle, sans surveiller les chaleurs.
- D'obtenir des vêlages plus précoces (Gilbert, 1995).
- Et d'augmenter le taux de réussite de l'insémination artificielle (Thibault, 1994).

III. Protocoles de la maîtrise du cycle :

Le choix de la technique de synchronisation dépend de l'activité ovarienne des femelles à traiter.

III.1. Utilisation des prostaglandines :

L'effet lutéolytique de la prostaglandine est reconnu depuis 1972/1973 (Lauderdale et al, 1974) donc l'administration de $\text{PGF}_{2\alpha}$ entre 5^{ème} j et 17^{ème} j du cycle sexuel provoque la régression du corps jaune mais malgré la lutéolyse rapide (24h), l'intervalle entre l'injection et les chaleurs varie et dépend du stade de la croissance folliculaire au moment du traitement. Pour avoir plus d'efficacité, le protocole de synchronisation consiste à pratiquer deux injections de 11j à 14j d'intervalle. Dans ce cas la plupart des vaches expriment des chaleurs entre 48h et 96h après l'arrêt du traitement et peuvent être inséminées à l'aveugle 72h et 96h plus tard. Le traitement avec les prostaglandines est le moins coûteux mais il ne peut être utilisé que sur des vaches cyclées (Grimard et al, 2003)

III.2. Association de prostaglandines, progestérones et PMSG :

Dans le cas où les vaches ne sont pas cyclées, il est préférable de s'adresser à un traitement combiné qui consiste à administrer un progestagène ou de la progestérone par voie orale, ou bien, sous forme d'implant ou de spirale vaginal durant 9j à 12j. Une injection de prostaglandines 2j avant la fin du traitement progestatif est destinée à induire la régression lutéale des vaches présentant un corps jaune. Une injection de 500 UI à 700 UI de PMSG au même moment stimule la croissance folliculaire des femelles dont les ovaires sont inactifs (Orban, 1980).

III.3. Utilisation de GnRH :

La GnRH agit directement sur l'antéhypophyse pour induire une libération transitoire de LH et de FSH pendant 2h ou 3h. Cette hormone est indiquée pour relancer l'activité cyclique des vaches qui ont des décharges de LH insuffisantes. La repense au traitement à base de GnRH (induction de l'œstrus) dépend du stade de la vague folliculaire au moment de son administration. Il est donc indispensable de renouveler le traitement 10j à 15j d'intervalle pour obtenir une plus grande efficacité (Ennuyer, 2000).

III.4. Utilisation de la progestérone associée ou non à la PMSG :

Un traitement de 12j à base de progestérones associées à des œstrogènes au début du traitement permet d'induire l'œstrus chez la plus part des vaches en anœstrus. La progestérone exerce un rétrocontrôle négatif sur la GnRH. L'œstradiol libéré au début, soit à partir d'une capsule dans les dispositifs vaginaux soit par une injection préalable à la pose d'un implant, inhibe la production de FSH et entraîne la disparition de la vague folliculaire en cours ; l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire se produit 3j à 5j plus tard, dès la baisse du taux des œstrogènes. Au moment du retrait du dispositif, la GnRH libérée à la suite de la chute du taux de progestérone provoque une augmentation de la fréquence des décharges de la LH, permettant l'ovulation du follicule dominant. Chez les vaches à haut potentiel laitier, en état corporel insuffisant au vêlage et dont la décharge de LH est insuffisante une administration de 400UI à 500UI de gonadotrophines chorioniques (PMSG) doit être réalisée au moment du retrait du dispositif (Ennuyer, 2000).

III.5. Association œstrogènes/ progestagène/ eCG :

Cette association agit à la fois sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune (Driancourt, 2001).

III.6. Procédés GPG :

Ce procédé consiste à associer la GnRH et la $\text{PGF}_{2\alpha}$ pour induire et/ou synchroniser les chaleurs chez les vaches laitières. L'administration de GnRH élimine les gros follicules en

provoquant leur atresie ou leur ovulation. Elle permet le développement d'une nouvelle vague folliculaire dans les 3j à 4j après le traitement quelle que soit le stade du cycle oestral. L'injection de PGF_{2α} 6j après l'administration de la GnRH permet au follicule dominant d'ovuler en provoquant la lutéolyse d'un éventuel corps jaune, par conséquent, ce traitement aboutit à une meilleure synchronisation des oestrus sans modifications de la fertilité (Twagiramungu et al, 1994).

Etude

expérimentale

I. Objectifs d'étude :

Les vétérinaires considèrent le post-partum (PP) des vaches laitières comme un stade très critique, puisque l'augmentation du risque d'apparition des maladies infectieuses et métaboliques est très fréquente pendant cette période ce qui entraîne des pertes économiques considérables avec une réduction plus ou moins marquée de la fertilité. Notre travail consiste à étudier le post-partum d'un échantillon de vaches laitières (VL) de la région de la METIDJA en essayant d'atteindre les objectifs suivants :

- Noter les éventuels troubles (organiques ou fonctionnels) apparaissant pendant le PP et estimer leur influence sur la reprise de l'activité reproductrice de la VL.
- Etudier l'effet des traitements hormonaux sur la reprise de l'activité reproductrice de la VL.
- Evaluer et analyser les paramètres de reproduction des VL de la Mitidja en s'intéressant surtout à l'intervalle vêlage-insémination fécondante [V-If].
- Etudier quelques facteurs qui peuvent perturber le PP et éviter l'installation d'une nouvelle gestation et mettre en évidence la présence d'une telle action.

II. Matériel et méthodes:

II.1. Cadre d'étude :

Notre travail est réalisé dans le cadre d'un suivi de reproduction en période du PP chez des VL de 6 fermes de la région de la METIDJA (05 fermes de la wilaya de BLIDA et 01 de la wilaya de MEDEA). Ces fermes sont toutes agrées ce qui nous a permis d'éliminer l'influence des maladies infectieuses, telles que la brucellose et la tuberculose, sur la reproduction de leurs vaches.

II.2. Période d'étude :

Le suivi individuel débute lors de la mise bas, se poursuit pendant le PP et prend fin lors de la confirmation, par une palpation transrectale, d'une nouvelle gestation 3 mois en moyenne après la dernière insémination. Le suivi individuel des VL était de 150j pour celles dont les paramètres de reproduction étaient normaux; les VL que nous avons suivi au-delà de cette durée ont été considérées anormales. La période de notre étude, concernant toutes les VL faisant sujet d'un suivi, s'étale du 01 juin 2005 jusqu'au 04 septembre 2006.

II. 3. Région d'étude :

II.3.1. Situation géographique :

La répartition géographique de fermes étudiées est représentée dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des fermes étudiées selon leurs situations géographiques.

N° de Ferme	Wilaya	Nom de la région
01	BLIDA	ZAOUIA
02	BLIDA	Route de CHREA
03	BLIDA	BENI MARED
04	BLIDA	GUEROUAOUE
05	BLIDA	OULED EL CHBEL
06	MEDEA	BENI SLIMAN

II. 3. 2. Climat :

Le climat est le même pour les 06 fermes étudiées. Il est de type méditerranéen.

II.4. Présentation des élevages étudiés :

Nous allons donner dans cette partie des renseignements concernant les bâtiments, les animaux et la conduite d'élevage au niveau des 06 fermes étudiées.

II.4.1. Renseignements sur les bâtiments :

Tableau VII : Renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.

N° de ferme	Type de stabulation	Air de stabulation	Litière		Salle de vèlage	Hygiène du bâtiment
			Type	Ren		
01	Mixte	Non spacieux	Paille	2 fois /j	Absente	Insuffisante
02	Entravée	Spacieux	Sciure de bois	2 fois /j	Absente	Insuffisante
03	Mixte	Non spacieux	Paille	Irrégulier	Présente	Insuffisante
04	Entravée	Spacieux	Sciure de bois	2 fois /j	Absente	Insuffisante
05	Entravée	Spacieux	Sciure de bois	2 fois /j	Absente	Insuffisante
06	Entravée	Non spacieux	Paille	2 fois /j	Présente	Insuffisante

Ren : Renouvellement de la litière.

II.4.2. Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement :

Dans toutes les fermes que nous avons étudiées, la ration alimentaire est basée sur le fourrage et le concentré, distribuée 2 fois/j (Tableau VIII). L'abreuvement est automatique dans 4 fermes (01, 03, 05 et 06) par contre, le reste des fermes assure l'abreuvement de leurs animaux 2 fois/j.

Tableau VIII : Renseignement sur l'alimentation dans les fermes étudiées.

N° de ferme	Ration alimentaire		Composition de l'aliment commercialisé	
	Composition	Quantité	Concentré	Additif
01	T : foin + F-vert + C PP : foin + C + F-vert HR : foin	T : 2Kg/j/VL PP : 8Kg/VL/j HR : pas de C	Orge, maïs, son.	Soja et CMV
02	Même pour tous les stades : Foin, paille, C, F-vert	T : 4Kg/j/VL PP/HR:10 à 13Kg/j/VL	Maïs, son, pain	Soja et CMV
03	T : paille + C PP/HR : foin + F-vert + C	T: 2Kg/j/VL PP/HR: 8Kg/j/VL	Maïs et son	Soja, CMV et sel.
04	T : paille + C PP/HR : C + foin + F-vert	T : 4Kg/j/VL PP/HR: 14Kg/j/VL	Maïs, son et pain	Soja et CMV
05	T : paille + C PP/HR : foin + F-vert + C	T : 2Kg/j/VL PP/HR : 10Kg/j/VL	Son et maïs	Soja et CMV
06	T : paille + C PP/HR : foin + F-vert + C	T : 3Kg/j/VL PP/HR: 12Kg/j/VL	Son, maïs et pain	Soja et CMV

T : Tarrissement PP : Post-partum HR : Hors de reproduction C : Concentré
 CMV : Complexe minéralo-vitaminique VL : Vache laitière F : Fourrage

II.4.3. Renseignements sur les animaux des élevages étudiés :

Tableau IX: Renseignements sur les animaux des élevages étudiés

N° de ferme	Effectif					Type de production	Type de la saillie
	VL	G	T	Ve/Vel	Σ		
01	10	10	4	6	30	Laitière	IA
02	17	03	1	12	33	Laitière	IA
03	80	12	8	70	170	Mixte	SN
04	28	5	2	17	52	Laitière	IA+SN
05	29	5	1	18	53	Laitière	IA
06	45	14	2	7	78	Laitière	IA+SN

VL : Vache laitière G : Génisse T : Taureau Ve/Vel : Veau et velle
 IA :insémination artificielle SN : Saillie naturelle

II.4.4. Présentation de l'échantillon :

Tableau X : Présentation de l'échantillon étudié.

N° de ferme	Nombre de VL	Race de VL	I	Synchronisation	Induction des chaleurs	Chaleurs naturelles
01	9	4 Holstein 3 MB 2 BA	IA	Non	5 VL : PGF 1 VL : Implant	3 VL
02	14	14 Holstein	IA	Non	Non	14 VL
03	8	6 Holstein 2 MB	SN	Non	Non	8VL
04	9	8 Holstein 1 MB	IA	Oui	7 VL : PGF 2 VL : Implant	0
05	11	11 Holstein	IA	Oui	6 VL : Implant 5 VL : PGF	0
06	13	7 Holstein 6 MB	IA	Non	7 VL : Spiral	6 VL

VL : Vache laitière

MB : Montbéliarde

BA : Brune des alpes

I : Insémination

IA : Insémination artificielle

SN : Saillie naturelle

PGF : Prostaglandines

II.4.5. Renseignements sur la détection des chaleurs :

Tableau XI : Renseignements sur la détection des chaleurs dans les élevages étudiés

N° de ferme	Détection des chaleurs
01	Irrégulière
02	Régulière
03	Irrégulière
04	Absence de détection
05	Absence de détection
06	Irrégulière

II.5. Protocole d'étude :

Notre étude consiste en un suivi des VL durant une période allant du jour de la mise bas jusqu'à la confirmation d'une nouvelle gestation faite par le vétérinaire praticien, en plus du recueil d'informations sur les données zootechniques des fermes étudiées, y compris

l'alimentation donnée aux VL aux différents stades physiologiques, fait à l'aide des éleveurs. Cette étude s'est déroulée en 05 contrôles durant les quelles, nous avons recueilli les différentes informations dans 2 fiches de renseignements :

- Une fiche de renseignements sur les fermes étudiées (Annexe n°01)
- Une fiche de renseignements sur les VL suivies (Annexe n°02).

Les 05 contrôles sont :

- Premier contrôle : nous nous sommes intéressés, dans notre première visite, aux données zootechniques concernant les bâtiments, les animaux des fermes à étudier et leur alimentation et aux informations sur les vaches laitières en fin de gestation relatives à leur âge, leur race, la note de leur état corporel, les éventuels antécédents pathologiques et à la nature de la saillie.

- Deuxième contrôle : il est effectué le jour ou le lendemain de la mise-bas. Nous avons enregistré ce jour là :

- La date de la mise-bas.
- Le type de la mise-bas.
- La présence ou non d'une délivrance.
- La présence éventuelle d'une pathologie puerpérale métabolique telle que : La fièvre vitulaire et l'acétonémie.
- La conduite tenue par le vétérinaire en cas de problèmes.

- Troisième contrôle : Il est réalisé durant notre visite qui a eu lieu entre le 30^{ème} j et le 40^{ème} j après le part, afin de contrôler l'involution utérine et de noter la présence éventuelle d'une métrite ainsi que la date des premières chaleurs.

- Quatrième contrôle : Notre quatrième visite a eu lieu après l'insémination de la VL suivie, en présence du vétérinaire qui nous a communiqué les dates d'apparition des chaleurs et des inséminations ainsi que la nature de celles-ci.

- Cinquième contrôle : La dernière visite est réalisée après trois mois de chaque insémination afin de confirmer ou infirmer la gestation.

III. Résultats :

III.1. Description des variables étudiées et présentation des résultats :

Nous avons étudié deux types de variables, une étude descriptive qui a concerné des variables relatives à des pathologies du vêlage et à des pathologies puerpérales ou du PP, et des variables relatives à des facteurs susceptibles d'exercer un effet au cours de la période d'observation (vêlage-nouvelle gestation).

III.1.1. Variables relatives à des pathologies du vêlage et du PP :

Les variables relatives à des pathologies du vêlage, des pathologies puerpérales ou du PP sont en nombre de 06 à savoir : Les dystocies (Dy : Vêlage difficile, nécessite une intervention humaine), la rétention placentaire (RP : Non délivrance au-delà de 24h), La fièvre vitulaire (FV : Syndrome de la vache couchée dans les jours qui suivent le part, en absence de traumatismes), le retard d'involution utérine (RIU : Déroulement anormal de l'involution utérine), les métrites

(M : Présence d'écoulements vulvaires purulents) et le corps jaune persistant (CJP : Détection d'un corps jaune chez des vaches en anoestrus et non gestantes) (Tableau XIII).

III.1. 2. Variables relatives à des facteurs ayant un effet sur le PP :

Les facteurs ayant un effet sur le PP que nous avons étudié sont l'âge, la saison de vêlage (SV), le type de vêlage (TV), le nombre des veaux (NV), les antécédents pathologiques (AP), l'alimentation, l'état d'embonpoint, la nature des chaleurs (NC) et la nature d'insémination (NI). Ils sont inscrits dans l'annexe n° 03. Tous ces facteurs plus la détection des chaleurs sont étudiés dans le tableau XII. Ces facteurs seront, pour la facilité de la présentation, répartis en 2 catégories : Facteurs intrinsèques et facteurs extrinsèques propres aux élevages.

Nos vaches sont âgées de 2ans à 6ans ; Pour étudier l'effet de l'âge sur l'apparition des troubles du vêlage et du post-partum et sur les paramètres de reproduction nous les avons répartis en 02 catégories, l'une comporte les vaches âgées de 2 ans à 5 ans et l'autre celles âgées de plus de 5 ans.

Pour le facteur alimentation les vaches étudiées sont divisées en 2 troupeaux, l'un regroupe des vaches qui reçoivent une ration comportant une quantité de concentré entre 8 et 10 kg/j (les vaches des fermes 01 et 03, équivalent de 17 VL) que nous appelons ferme C (concentré), et l'autre représente les fermes qui distribuent une quantité de concentré plus élevée, entre 10 et 14 kg/j, ces fermes sont les fermes N° : 02, 04, 05 et 06 avec un nombre de VL relatif à 47. Ce deuxième troupeau est appelé ferme PC (plus de concentré).

Concernant l'étude de la détection des chaleurs, nous avons regroupé les fermes selon la manière de la détection :

- Régulière (cas de ferme N° : 02 qui comporte 14 VL).
- Irrégulière ou absente (cas de ferme N° : 01,03, 04, 05 et 06 ce qui correspond à une somme de 50 VL).

Tableau XII : Etude des variables relatives à des facteurs qui peuvent perturber le PP dans le cheptel étudié.

Variables	Pourcentages				
	2	3	4	5	6
Age (an)	3,1% (2 /64)	23,4% (15/ 64)	28,1% (18/ 64)	23,4% (15/ 64)	21,9% (14 /64)
SV	ETE 21, 9% (14 /64)		AUT 43,75% (28 /64)	HIV 23,43%(15/ 64)	PRT 10,9%(7/ 64)
TV	Eu 93,75% (60/ 64)		Dy 6,25%(4 /64)		
NVe	1 98,44% (63/ 64)		2 1,56% (1/ 64)		
AP	AP 39,06% (25/64)	Anoestrus 36% (9/25)	RP 36% (9/25)	FV 12% (3/25)	RIU/M 16% (4/25)
Alimentation	Ferme C 26,56% (17 / 64)		Ferme PC 73,44 % (47/64)		
Etat d'embonpoint	Bon (3-3,5) 53,12% (34/ 64)		moyen (2,5-3) 43,75% (28/ 64)	mauvais (< 2.5) 3,12% (2 / 64)	
NC	CN 48,44% (31/ 64)		CI 51,6% (33 /64)		
NI	SN 12,5% (8/ 64)		IA 87,5% (56/ 64)		
Détection des chaleurs	Régulière 21,87% (14 /64)		Irrégulière ou absente 78,13% (50 /64)		

SV : Saison de vêlage

TV : Type de vêlage

FV : Fièvre vitulaire

NC : Nature des chaleurs

CI : Chaleurs induites

IA : Insémination artificielle

AUT : Automne

Eu : Eutocique

RIU/M : Retard d'involution utérine et métrite

AP : Antécédents pathologiques

SN : Saillie naturelle

HIV : Hivers

Dy : Dystocie

RP : Rétention placentaire

NI : Nature d'insémination

NVe : Nombre de veaux

PRT : Printemps

ETE : été

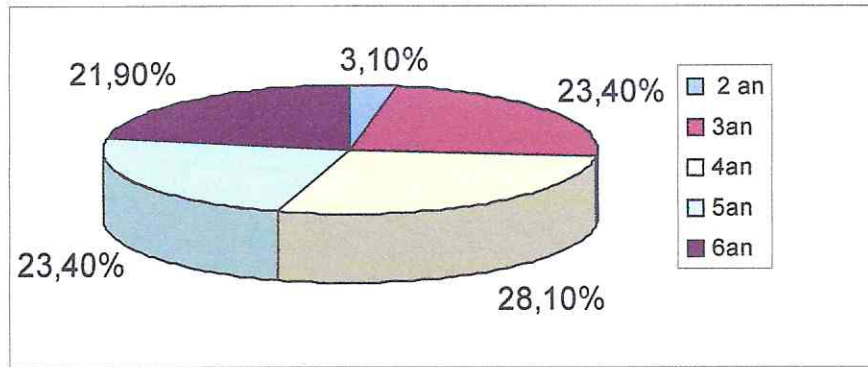


Figure 21: Répartition des vaches étudiées selon leur âge.

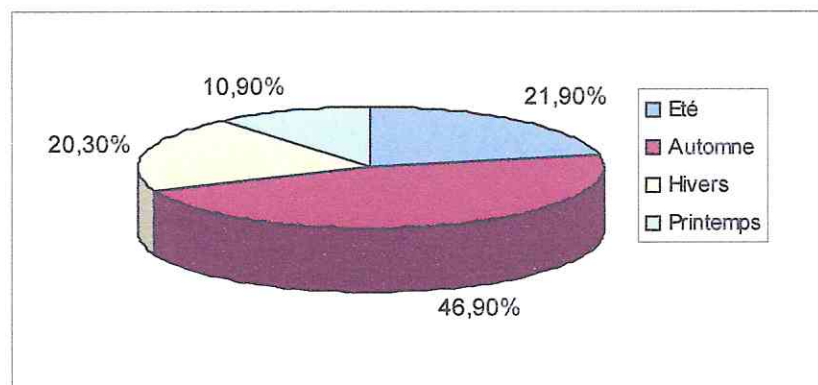


Figure 22: Répartition des vaches étudiées selon la saison de leurs vêlages

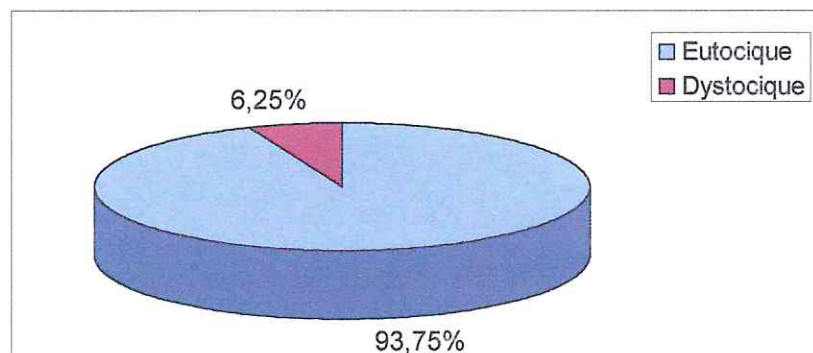


Figure 23: Répartition des vaches étudiées selon le type de leur vêlage.

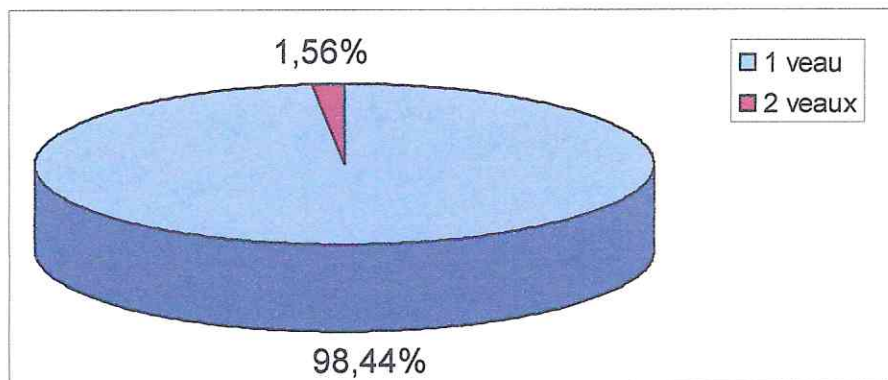


Figure 24 : Répartition des vaches étudiées selon le nombre de leurs veaux.

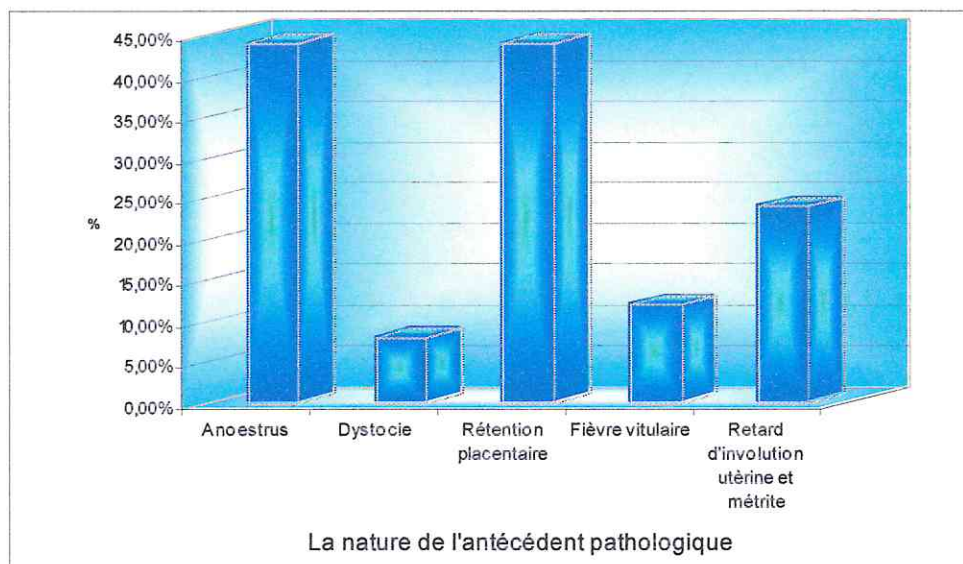


Figure 25: Pourcentage des différents antécédents pathologiques dans le troupeau étudié.

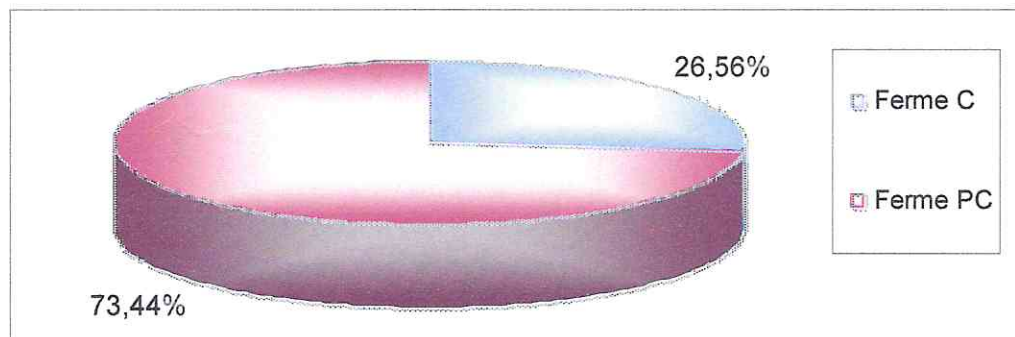


Figure 26 : Répartition des vaches étudiées selon la quantité de concentré contenue dans leur alimentation.

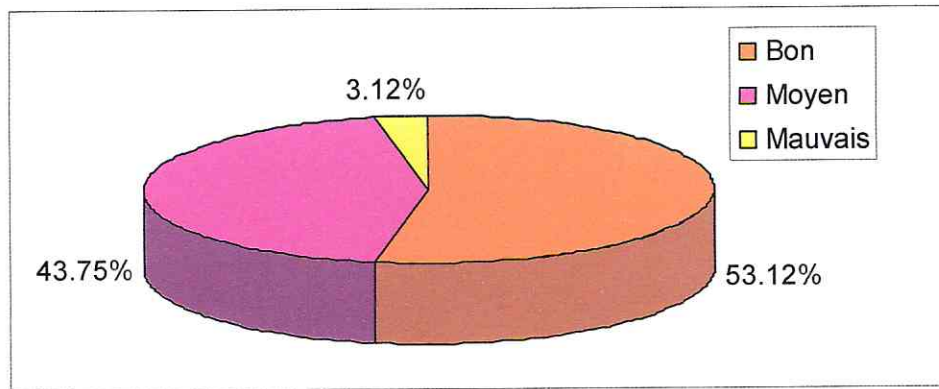


Figure 27: Répartition des vaches étudiées selon leur état d'embonpoint.

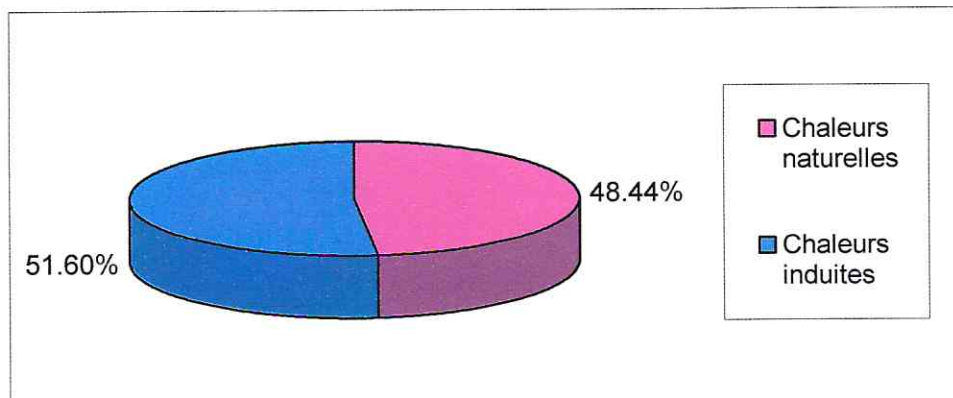


Figure 28 : Répartition des vaches étudiées selon la nature de leurs chaleurs.

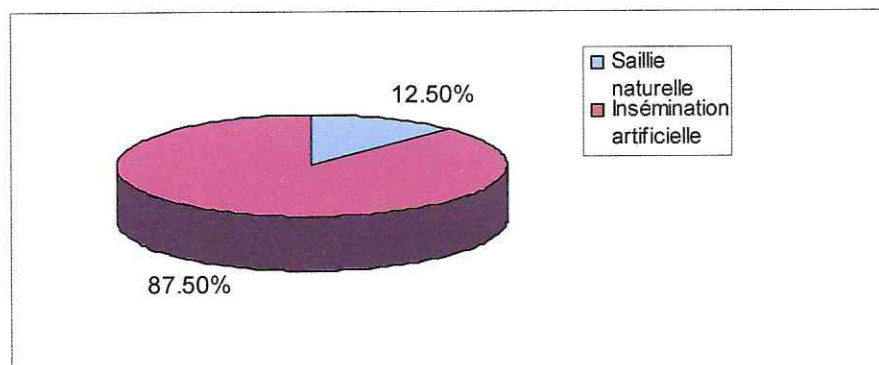


Figure 29: Répartition des vaches étudiées selon la nature de leur insémination.

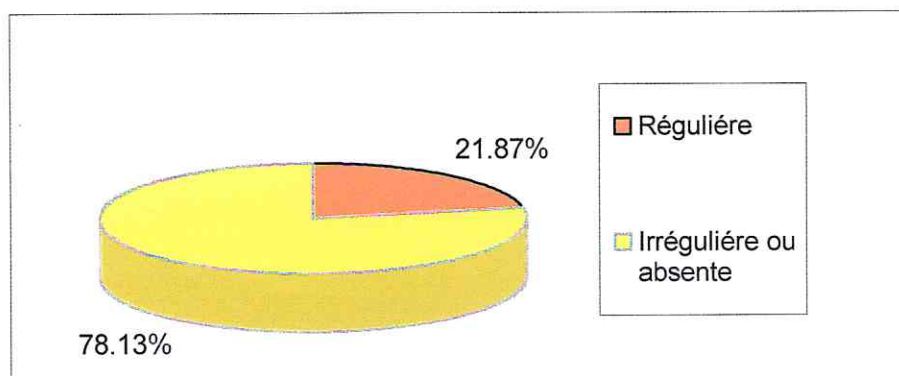


Figure 30 : Répartition des vaches selon la détection de leurs chaleurs.

L'âge moyen des vaches étudiées est de 3ans et 48 jours. Le nombre des vaches dont l'âge est de 3, 4, 5 et 6 ans est presque équitable. Le taux des VL âgées de 2an est le plus faible (3,1%).

Dans la spéculation laitière la gémellité est un phénomène rare puisque une seule vache, parmi les 64 VL, a eu 2 veaux en une seule gestation, son pourcentage correspond à 1,56%. La majorité des vaches suivies ont vêlé naturellement (93,75%) et elles n'ont eu qu'un seul veau (98,44%) ; 43,75% ont vêlé en automne (AUT) et le pourcentage de celles ayant vêlé en été (ETE) et en hivers (HIV) est presque équitable (21 ,9 % et 23,43% respectivement). Pour le printemps (PRT) nous avons noté un faible taux relatif à 10,9%. Leur état d'embonpoint au moment du vêlage été bon pour 53,12% et moyen pour 43,75%. 73,44 % recevaient plus de 10 Kg du concentré par jour.

36% de vaches suivies avaient présenté auparavant un anoestrus.

Nous avons choisi de présenter les résultats pour chaque ferme puis pour la totalité du cheptel étudié pour pouvoir gestionner la reproduction de chaque ferme et de l'ensemble des fermes étudiées.

Les vaches de la ferme 03 sont éliminées pour certaines parties de l'étude à cause de la non disponibilité d'informations sur leurs inséminations. Cette ferme saillie ses vaches avec le taureau sur chaleurs naturelles, elle fait sortir les animaux pour l'accouplement uniquement pendant le printemps et l'été, donc il n'est pas possible de préciser le numéro de l'insémination qui était fécondante surtout que l'effectif de cette ferme est important (90animaux entre VL, génisses et taureaux).

III.2. Etude de troubles du vêlage et du PP :

Les résultats concernant les pathologies du vêlage et du PP sont regroupés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Fréquence des dystocies et des pathologies du PP chez les vaches étudiées.

N° de ferme et nombre de VL	Dy	RP	FV	RIU/M	CJP
01 (09)	0	22,22% (2/ 9)	0	22,22% (2/ 9)	22,22% (2/ 9)
02 (14)	0	50% (7/ 14)	7,14% (1/ 14)	7,17% (1/ 14)	0
03 (8)	12,5% (1/ 8)	62,5% (5/ 8)	37,5% (3/ 8)	25% (2/ 8)	0
04 (9)	0	44,44% (4/ 9)	0	33,33% (3/ 9)	0
05 (11)	9,09% (1/ 11)	45,45% (5/ 11)	0	9,09% (1 /11)	0
06 (13)	15,38% (2/ 13)	23 ,07% (3/ 13)	0	15,38% (2/ 13)	0
Σ (64)	6,25% (4/ 64)	40,62% (26/ 64)	6,25% (4/ 64)	17,18% (11 /64)	3,12% (2/ 64)

VL : Vache laitière

() : Nombre de vaches laitières

Dy : Dystocie

RP : Rétention placentaire

FV : Fièvre vitulaires

CJP : Corps jaune persistant

RIU/ M: Retard d'involution utérine Métrite

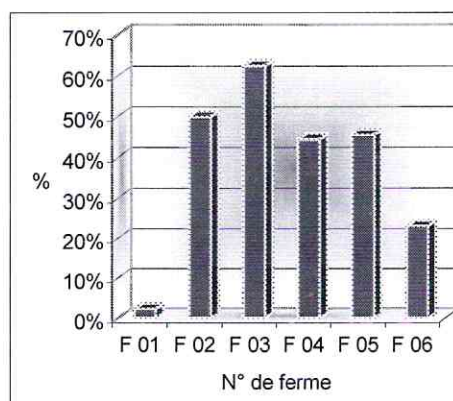


Figure 31: Pourcentage de rétention placentaire au niveau de chaque ferme étudiée.

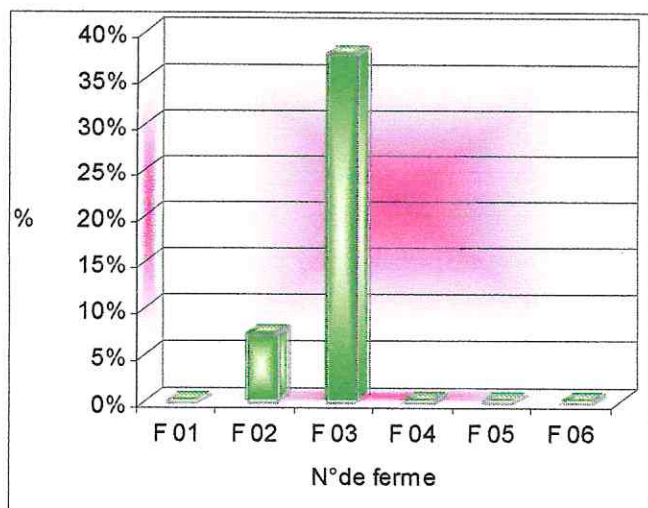


Figure 32: Pourcentage des cas de fièvre vitulaire au niveau de chaque ferme étudiée

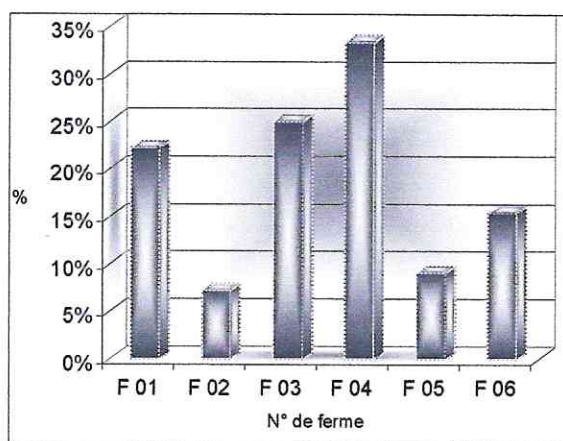


Figure 33 : Pourcentage de métrites et de retard d'involution utérine au niveau de chaque ferme étudiée

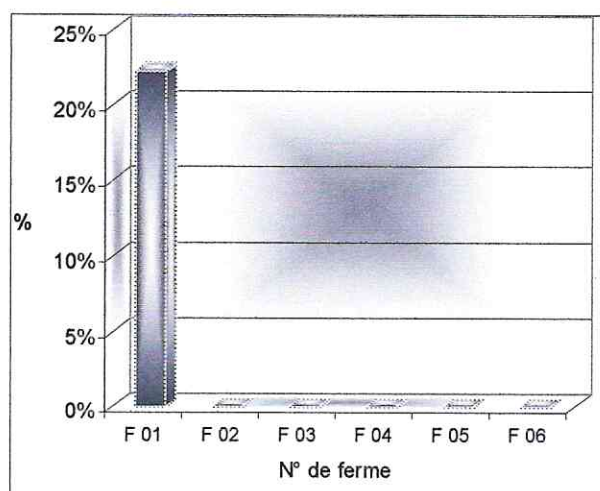


Figure 34: Pourcentage des cas du corps jaune persistant au niveau de chaque ferme étudiée

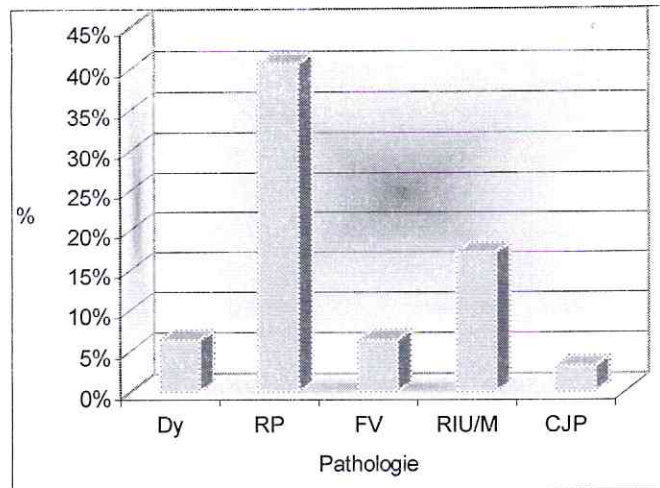


Figure 35: Pourcentage de différentes pathologies du PP notées dans la totalité du cheptel étudié.

Le tableau XIII montre que la RP, le RIU et les M sont notés dans les 6 fermes suivies et que les deux dernières pathologies sont notées au même temps et chez les mêmes vaches ce qui nous a rendu incapables de déterminer laquelle est l'origine de l'autre, c'est pourquoi nous avons les étudiées ensemble (RIU/M).

La FV n'est noté que dans les fermes n° 02 et 03 et le CJP dans la ferme n° 01.

La pathologie la plus fréquemment enregistrée dans notre étude est la RP avec le pourcentage de 40,62% de la totalité des VL étudiées, elle est trouvée dans toutes les fermes.

Le déroulement anormal de l'involution utérine ainsi que l'apparition des M n'a touché que 11 VL parmi les 64VL dont le pourcentage est relatif à 17,18% pour les 2 pathologies.

Seulement 4 vaches (6,25%) avaient un vêlage difficile.

III.2.1. Interrelation entre les facteurs perturbant le PP :

III.2.1.1. Dystocies et pathologies du PP :

Les résultats de l'étude de l'interrelation entre les pathologies du vêlage et du PP sont regroupés dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Etude de l'interrelation entre les pathologies du vêlage et du PP.

Facteurs		Dy	RP	FV	RIU/M	CJP
TV	Eu		36,67% (22/60)	6,66% (4 / 60)	11,67% (7 /60)	3,33% (2 / 60)
	Dy		100% (4 /4)	0% (0/4)	100% (4/ 4)	0
RP	+	15,38% (4 /26)		7 ,69% (2 /26)	30,78% (8/ 26)	0
	-	0		5,26% (2 / 38)	7,89% (3/ 38)	5,26% (2/ 38)
FV	+	0	50% (2/4)		25% (1/ 4)	0
	-	6,66% (4/60)	40% (24 /60)		16,67% (10/60)	3,33% (2 /60)
RIU/M	+	36,36% (4/ 11)	72,73% (8/ 11)	9,01% (1 /11)		0
	-	0	33,96% (18/ 53)	5,66% (3 / 53)		3,77% (2 /53)
CJP	+	0	0	0	0	
	-	0	41,93% (26/ 62)		17,74% (11/ 62)	

TV : Type de vêlage Eu : Eutocique Dy : Dystocique RP : Rétention placentaire
 RIU/M : Retard d'involution utérine et métrite CJP : Corps jaune persistant FV : Fièvre vitulaire

Toutes les vaches ayant eu des vêlages dystociques ont présenté des RP, des M et des RIU. Le CJP n'existe pas chez celles-ci.

Par ailleurs, nous avons noté que 36,67% ; 3,33% ; 11,67% et 3,33% des vaches qui ont vêlé naturellement ont présenté respectivement une RP, une FV, une M et un RIU et un CJP.

30,78% des cas de RP sont suivies de M et de RIU et 72,73% des vaches atteintes de ces dernières pathologies avaient présenté auparavant une RP.

50% des cas du FV sont suivis du RP et 25% sont suivis de M et RIU. Aucun des cas de FV n'a présenté ni Dy ni CJP.

D'autre part, aucun des cas de Dy, RP, FV ou RIU/M n'a coexisté avec le CJP.

III.2.1.2. Effet des autres facteurs perturbants le PP sur l'apparition des dystocies et des pathologies du PP :

A. Effet des facteurs intrinsèques:

Tableau XV: Influence des facteurs intrinsèques sur l'apparition des dystocies et des pathologies du PP.

Facteurs et nombre de VL		Dy	RP	FV	RIU/M	CJP
Age (an)	2-5 (50)	6% (3/50)	44% (22/50)	2% (1/50)	16% (8/50)	2% (1/50)
	>5 (14)	7,14% (1/14)	28,58% (4/14)	21,43% (3/14)	21,43% (3/14)	7,14% (1/14)
NV	1 (63)	6,35% (4/63)	39,68% (25/63)	6,35% (4/63)	15,87% (10/63)	3,17% (2/63)
	2 (1)	0% (0/1)	100% (1/1)	0% (0/1)	100% (1/1)	0% (0/1)
AP (25)		8% (2/25)	40% (10/25)	12% (3/25)	24% (6/25)	8% (2/25)
Etat d'embonpoint	Bon (34)	2,94% (1/34)	26,47% (9/34)	2,94% (1/34)	5,88% (2/34)	0% (0/34)
	Moyen (28)	7,14% (2/28)	57,14% (16/28)	10,71% (3/28)	28,57% (8/28)	3,57% (1/28)
	Mauvais (2)	50% (1/2)	50% (1/2)	0% (0/2)	50% (1/2)	50% (1/2)

VL : Vache laitière NV : Nombre de veaux AP : Antécédents pathologiques

() : Nombre de vaches laitières

Dy : Dystocies

RP : Rétention placentaire

FV : Fièvre vitulaire

RIU/ M : Retard d'involution utérine Métrite

CJP : Corps jaune persistant

On remarque que le pourcentage des Dy est plus ou moins équitable chez les jeunes vaches que les vieilles, il est relatif respectivement à 6% et 7,14 %. Le taux le plus élevé (7,14%) de l'apparition du CJP est observé chez les vaches âgées de plus de 5ans. 44% des VL dont l'âge est de 2ans à 5 ans ont soufferts de RP tandisque les VL âgées de plus de 5ans sont touchées beaucoup plus par les M, RIU et FV à un pourcentage de : 21,43%.

Le vêlage de 2 veaux est suivi de RP, de M et RIU. Ce vêlage est eutocique et dans tout les cas de Dy le produit était un seul veau, leur pourcentage est de 6,35% de l'ensemble des VL. La FV et CJP sont retrouvés chez les vaches qui ont eu un seul veau, leurs pourcentages sont relatifs, respectivement, à 6,35% et 3,17%. Par contre, les RP et les RIU/M sont retrouvés aussi lors d'un vêlage d'un seul veau à des fréquences de 39,68% et 15,87%.

40% des vaches qui avaient des AP ont présenté des RP et seulement 8 % qui ont présenté des Dy et des CJP.

Les Dy, la RP, les M/RIU et le CJP sont notés chez 50% des vaches d'un mauvais état d'embonpoint et 57,14% des vaches d'un état d'embonpoint moyen ont présenté une RP. La pathologie la plus fréquente chez les VL d'un bon état d'embonpoint est la RP où 26,47% de ces vaches souffrent de cette pathologie.

B. Effet des facteurs extrinsèques :

Tableau XVI: Influence des facteurs extrinsèques sur l'apparition des dystocies et des pathologies du PP.

Facteur		Dy	RP	FV	RIU/M	CJP
SV	PRT	28,57% (2 / 7)	71,43% (5 / 7)	0	42,86% (3 / 7)	0
	ETE	0	28,57% (4 / 14)	7,14% (1 / 14)	7,14% (1 / 14)	0
	AUT	7,14% (2 / 28)	32,14% (9 / 28)	3,57% (1 / 28)	10,71% (3 / 28)	7,14% (2 / 28)
	HIV	0	53,55% (8 / 15)	13,33% (2 / 15)	26,66% (4 / 15)	0
Alimentation	Ferme C	5,88% (1 / 17)	41,17% (7 / 17)	17,64% (3 / 17)	23,53% (4 / 17)	11,76% (2 / 17)
	Ferme PC	6,38% (3 / 47)	40,42% (19 / 47)	2,13% (1 / 47)	14,89% (7 / 47)	0

() : nombre de vaches laitières

Dy : Dystocie

RP : Rétention placentaire

FV : Fièvre vitulaire

RIU/M : Retard d'involution utérine et métrite

CJP : Corps jaune persistant

PRT : Printemps

ETE : Eté

AUT : Automne

HIV : Hivers

SV : Saison du vêlage

Nous remarquons sur le tableau XVI que :

Les Dy sont notées uniquement en PRT et en AUT aux pourcentages respectifs de 28,57% et de 7,14%.

La proportion des RP est plus élevée en PRT et en HIV puisqu'elle a touché respectivement 71,43% et 53,33% des vaches qui ont vêlé pendant ces deux saisons. De même pour les M et les RIU notés au même temps, respectivement, chez 42,86% et 26,66% des vaches qui ont vêlé en PRT et en HIV.

Les 4 cas de FV sont répartis sur les saisons ETE, AUT et HIV aux pourcentages respectifs de 7,14%, 3,57% et 13,33% et aucun cas n'est retrouvé en PRT.

En ce qui concerne l'alimentation nous n'avons pas trouvé une différence importante de la proportion d'apparition des cas de Dy et de RP chez les vaches de la ferme C et chez celles de la ferme PC. Par contre, la FV, les M et les RIU sont plus fréquemment notés chez les vaches de la ferme C.

Toutes les vaches ayant un CJP appartiennent à la ferme C avec un taux égal à 11,76%.

III.3. Etude de la maîtrise du cycle :

De plus en plus l'induction de l'oestrus, quelque soit son but thérapeutique ou zootechnique, devient un acte nécessaire dans la reproduction bovine ; elle permet de réduire le temps nécessaire pour la détection des chaleurs et de faciliter l'utilisation de l'insémination artificielle surtout de façon extensive.

Plusieurs programmes d'induction et de synchronisation ont été utilisés :

- Le premier à base de prostaglandine ($\text{PGF}_{2\alpha}$) : dans ce programme deux protocoles ont été appliqués :
 - Soit deux injections de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ à 11 j d'intervalle puis inséminer 2 fois après 72h et 96h de l'arrêt du traitement. Ce programme a été utilisé dans la ferme 01.
 - Soit 2 injections de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ à 11 j d'intervalle puis inséminer sur chaleurs observées. Ce programme a été utilisé dans la ferme 04 et 05.
- Le second à base d'implant de progestérone associé aux œstrogènes le jour du dépôt de l'implant et une injection de PMSG le jour du retrait de l'implant qui se fait le 10^{ème} j puis inséminer après 48h .Ce programme a été utilisé dans la ferme 01, 04 et 05.
- Le troisième programme est à base de spiral associé à une injection de benzoate d'œstradiol le premier jour. Le retrait du spiral se fait après 12 j puis inséminer après 56h. Ce programme a été utilisé dans la ferme 06

Pour toutes ces raisons, nous avons étudié dans ce chapitre l'induction et la synchronisation des chaleurs et leurs influences sur la réussite de la première insémination (I_1).

III.3.1. Induction et synchronisation des chaleurs :

Le tableau XVII représente la fréquence des chaleurs naturelles et induites par rapport à l'ensemble des vaches étudiées.

Tableau XVII: La fréquence des chaleurs naturelles et des chaleurs induites dans les fermes étudiées.

N° de ferme et nombre de VL	CN	CI
01 (9)	33,33% (3 /9)	66,66% (6 /9)
02 (14)	100%	0
03 (8)	100%	0
04 (9)	0	100%
05 (11)	0	100%
06 (13)	46,15% (6 /13)	53,84% (7 /13)
Σ (64)	48,44% (31/ 64)	51,56% (33/ 64)

CN : Chaleurs naturelles

CI : Chaleurs induites VL : Vache laitière

() : Nombre de vache laitière

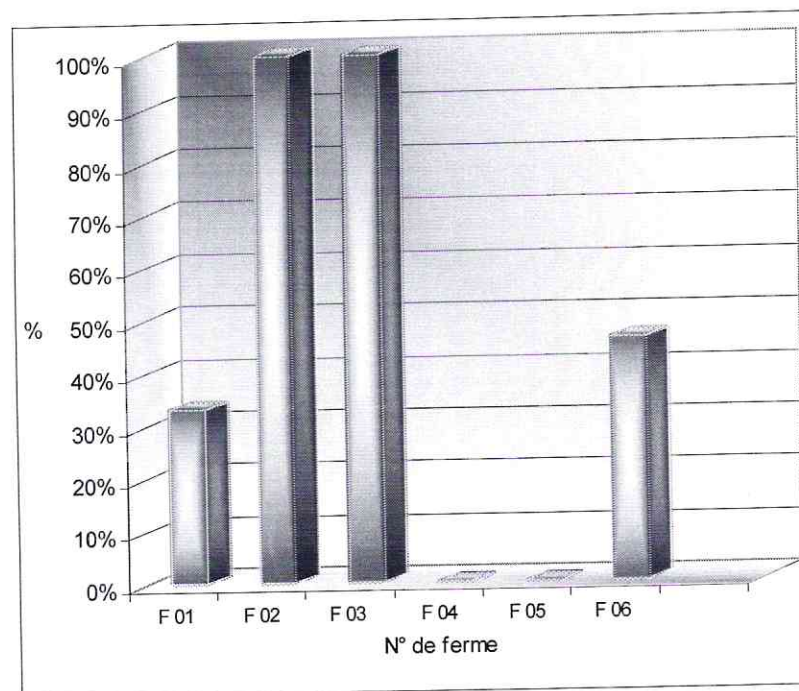


Figure 36: Pourcentage d'apparition des chaleurs naturelles au niveau de chaque ferme étudiée.

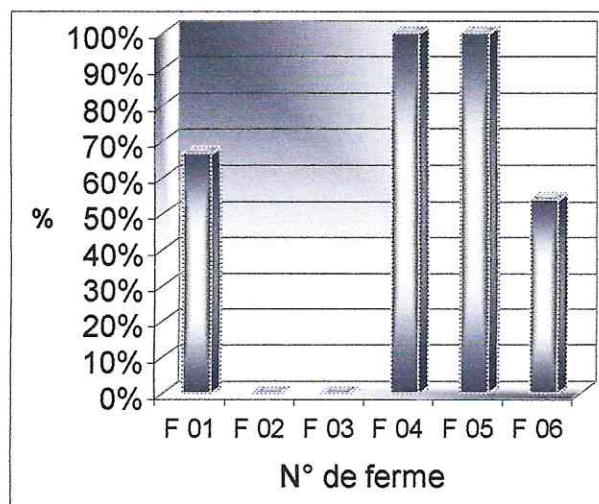


Figure 37: Pourcentage de l'induction des chaleurs au niveau de chaque ferme étudiée.

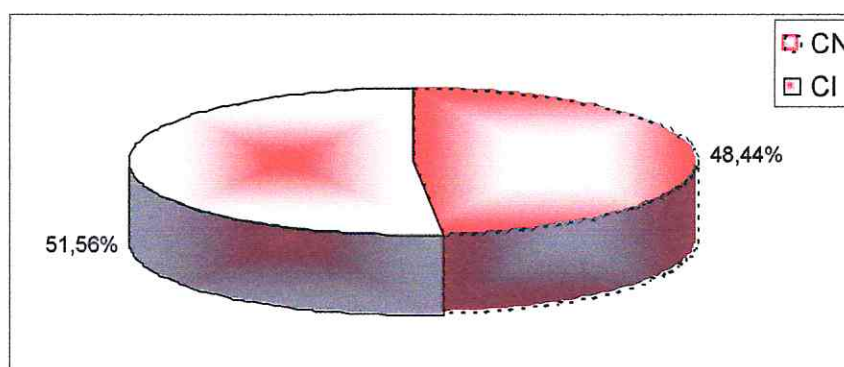


Figure 38: Répartition des vaches étudiées selon la nature de leur chaleur.

Nous remarquons qu'il y a presque une égalité entre l'utilisation ou non du traitement hormonale qui induit les chaleurs. Une valeur de 48,44% des vaches qui n'ont pas subit un traitement hormonal par rapport à 51,56% des vaches qui ont été traitées.

Tableau XVIII : La fréquence de l'induction et de la synchronisation de l'oestrus chez les vaches étudiées.

N° de Ferme et nombre de VL	Induction de l'oestrus	Synchronisation
01 (9)	44,44 % (4/9)	22,22 % (2/9)
04 (9)	22,23 % (2/9)	77,77 % (7/9)
05 (11)	0 (0/11)	100 % (11/11)
06 (13)	53,84 % (7/13)	0 (0/13)
Σ (42)	30,95 % (13/42)	47,62% (20/42)

VL : Vache laitière

() : Nombre de vaches laitières

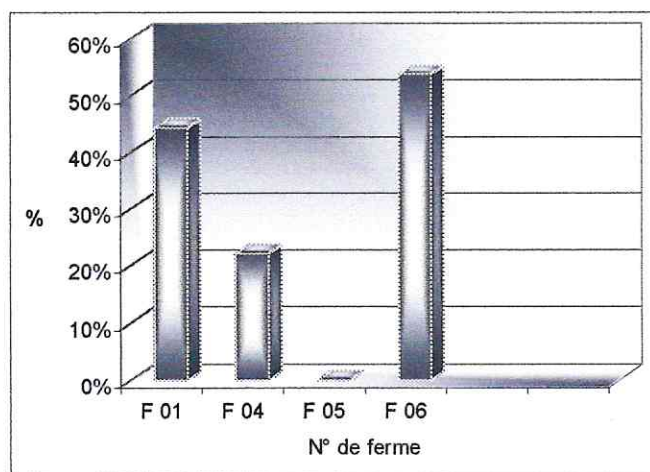


Figure 39: Pourcentage des vaches qui ont reçu un traitement hormonal au niveau de chaque ferme étudiée.

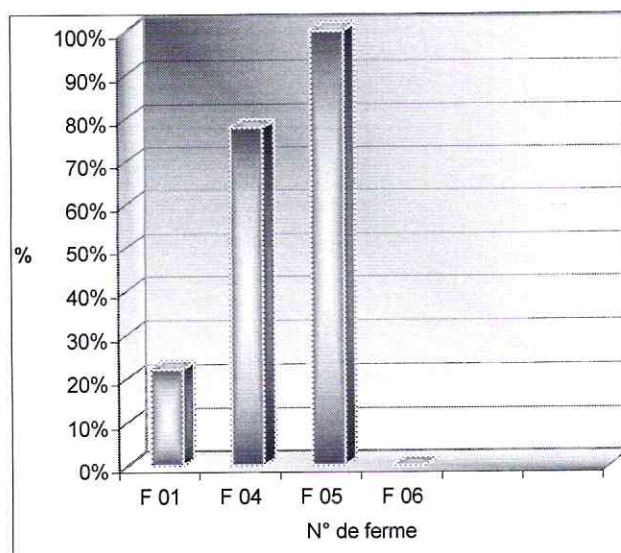


Figure 40: Pourcentage de synchronisation chez les vaches étudiées.

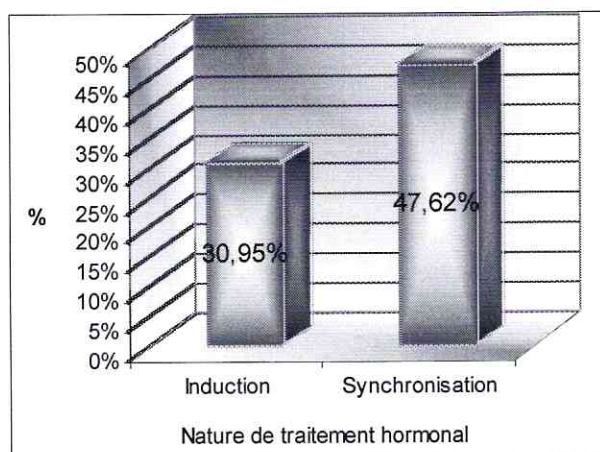


Figure 41 : Pourcentage de l'induction et de la synchronisation chez les vaches qui ont reçus un traitement hormonal

Nous observons que :

- Aucune VL de la ferme 02 et 03 n'a subit un traitement hormonal (leurs vaches exclues de cette partie d'étude.
- La ferme 06 utilise l'induction uniquement pour le but thérapeutique à 53,84%.
- Seules les 2 fermes 01 et 04 qui ont utilisé les 2 techniques à des pourcentages correspondant respectivement à 44,44% et 22,23% pour l'induction de l'oestrus et à 22,22% et 77,77% pour la synchronisation.
- Toute les VL de la ferme 05 ont exprimé des chaleurs synchronisées.

III.3.2.Relation entre l'induction des chaleurs et la réussite de la première insémination (I_1) :

La ferme 03 est éliminée de cette partie à cause de la non disponibilité d'informations sur ses inséminations.

Tableau XIX : L'effet d'induction de l'oestrus sur la réussite de la I_1 .

	CI	CN
$I_1 = If$	72,5 % (29/40)	27,5 % (11/40)

$I_1 = If$: La première insémination est une insémination fécondante.

Nous constatons : une fréquence de 72,5% des cas d' $I_1 = If$ suite à des chaleurs induites et 27,5% de $I_1 = If$ suite à des chaleurs naturelles.

Tableau XX : La fréquence de $I_1 = If$ par rapport à la nature des chaleurs dans les 06 fermes étudiées et la totalité du cheptel étudié.

N° de ferme et nombre de VL	$I_1 = If$	
	CN	CI
01 (9)	100 % (3/3)	83,33 % (5/6)
02 (14)	21.43 % (3/14)	0
04 (9)	0	100 % (9/9)
05 (11)	0	90,90 % (10/11)
06 (13)	83,33 % (5/6)	71,42 % (5/7)
Σ (56)	19,64% (11/56)	51,78 % (29/56)

$I_1 = If$: La première insémination est une insémination fécondante VL : Vache laitière

CN : Chaleurs naturelles CI : Chaleurs induites () : Nombre de vaches laitières

III.4.2. Relation entre l'induction des chaleurs et la réussite de la première insémination (I_1) :

La ferme 03 est éliminée de cette partie à cause de la non disponibilité d'informations sur ses inséminations.

Tableau XIX : L'effet d'induction de l'oestrus sur la réussite de la I_1 .

	CI	CN
$I_1 = If$	72,5 % (29/40)	27,5 % (11/40)

$I_1 = If$: La première insémination est une insémination fécondante.

Nous constatons : une fréquence de 72,5% des cas d' $I_1 = If$ suite à des chaleurs induites et 27,5% de $I_1 = If$ suite à des chaleurs naturelles.

Tableau XX : La fréquence de $I_1 = If$ par rapport à la nature des chaleurs dans les 06 fermes étudiées et la totalité du cheptel étudié.

N° de ferme et nombre de VL	$I_1 = If$	
	CN	CI
01 (9)	100 % (3/3)	83,33 % (5/6)
02 (14)	21,43 % (3/14)	0
04 (9)	0	100 % (9/9)
05 (11)	0	90,90 % (10/11)
06 (13)	83,33 % (5/6)	71,42 % (5/7)
Σ (56)	19,64% (11/56)	51,78 % (29/56)

$I_1 = If$: La première insémination est une insémination fécondante VL : Vache laitière

CN : Chaleurs naturelles CI : Chaleurs induites () : Nombre de vaches laitières

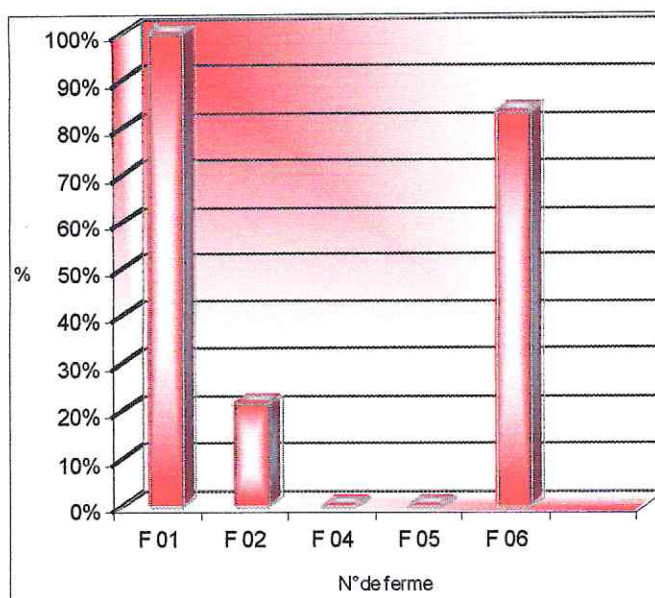


Figure 42: Pourcentage de la réussite en première insémination chez les vaches ayant des chaleurs naturelles.

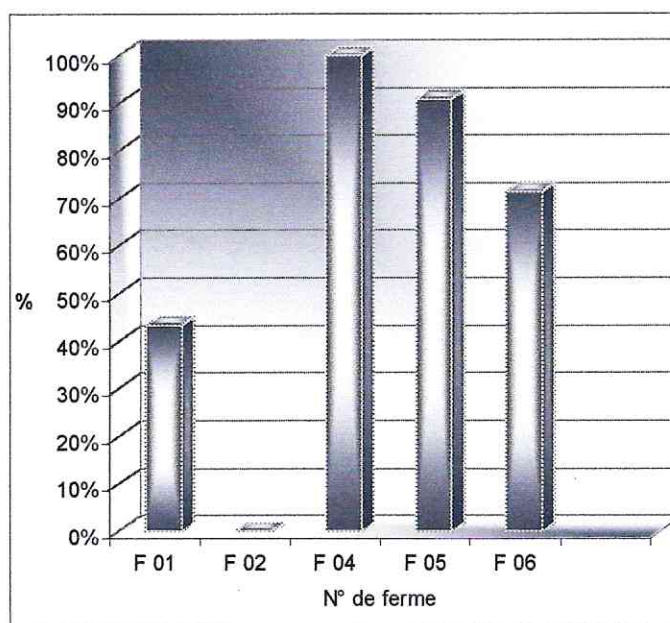


Figure 43 : Pourcentage de la réussite en première insémination chez les vaches ayant des chaleurs induites.

Nous remarquons que ;

-Le pourcentage minimal de $I_1 = I_f$ est retrouvé dans la ferme 02 où les vaches ont présenté des chaleurs naturelles, il est de 21,43%.

-Les taux maximaux de $I_1 = I_f$ (100% et 90,90%) sont notés respectivement dans la ferme 04 et 05 où l'insémination se fait suite à des chaleurs induites.

- Pour la ferme 01 et 06 où les chaleurs sont induites pour certaines vaches et sont naturelles pour d'autres, la réussite en première insémination a été respectivement de 83,33% et 100% pour les vaches inséminées sur chaleurs naturelles et de 71,42% et 83,33% pour les vaches qui ont reçu un traitement d'induction.

-19,64% de la totalité des vaches étudiées ont été gestantes à la première insémination réalisée sur des chaleurs naturelles et 51,78% après une induction des chaleurs.

III.4. Etude des paramètres de reproduction

Les résultats pour chaque vache concernant les paramètres de reproduction sont regroupés dans l'annexe n° 05 et 06 et pour chaque ferme sont représentés sous forme de tableaux au niveau de la partie correspondante.

III.4.1. Premières chaleurs :

Cette partie consiste à étudier l'intervalle vêlage-premières chaleurs [V-C₁], les résultats sont représentés dans le tableau XXI qui comporte les pourcentages des vaches étudiées selon la durée de l'intervalle [V-C₁].

Tableau XXI : Répartition des vaches étudiées selon le moment d'apparition de leurs premières chaleurs.

N° de ferme et nombre de VL	Durée de [V-C ₁]		
	≤35j	35-60j	≥60j
01 (9)	0	22,22 % (2/9)	77,77% (7/9)
02 (14)	85,71% (12/14)	14,28% (2/14)	0
03 (8)	0	0	100% (8/8)
04 (9)	0	0	100%
05 (11)	9,09% (1/11)	27,27% (3/11)	63,63% (7/11)
06 (13)	30,76% (4/13)	23,07% (3/13)	46,15% (6/13)
Σ (64)	26,56% (17/64)	15,62% (10/64)	57,81% (37/64)

VL : Vache laitière.

[V-C₁] : Intervalle vêlage-premières chaleurs.

() : Nombre de vaches laitières.

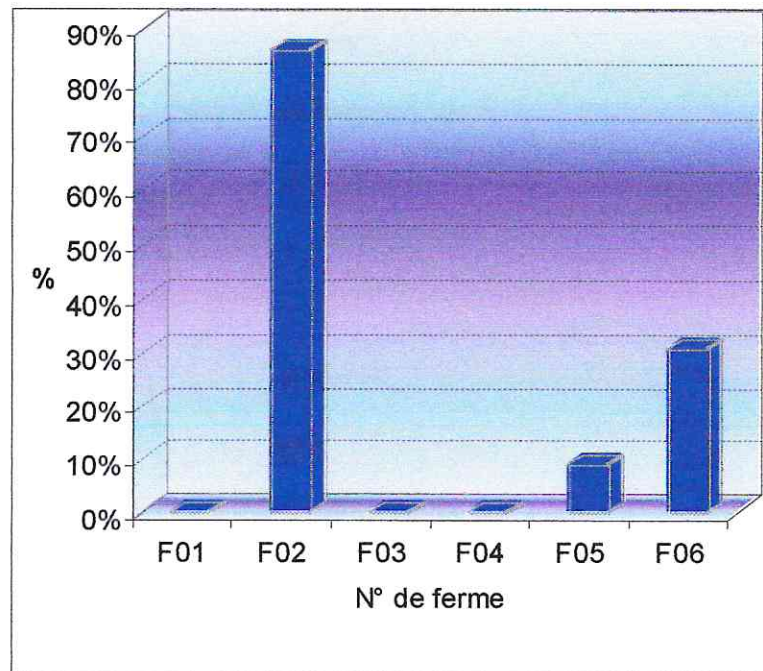


Figure 44 : Pourcentage des vaches étudiées dont $[V-C_1] \leq 35j$ PP.

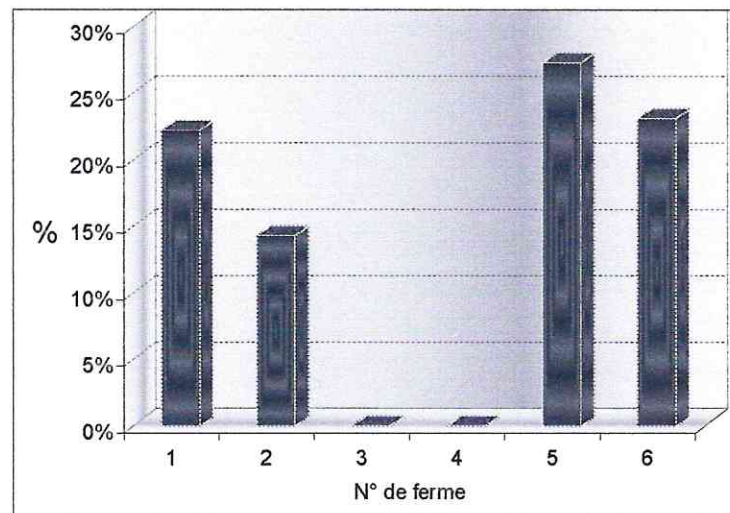


Figure 45 : Pourcentage des vaches étudiées dont $[V-C_1]$ entre 35j et 60j PP.

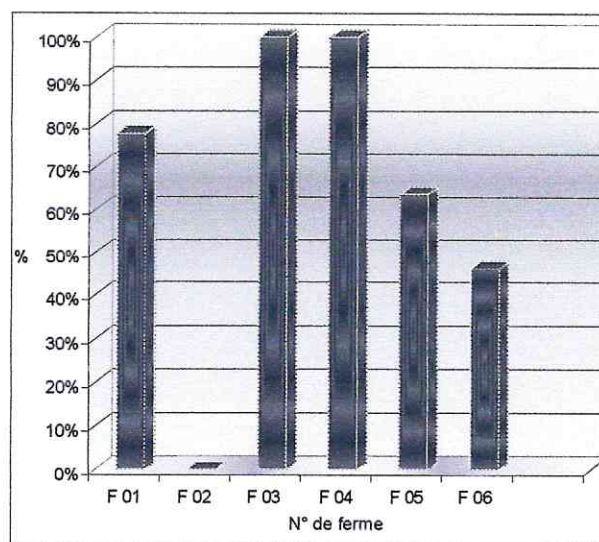


Figure 46 : Pourcentage des vaches étudiées dont $[V-C_1] > 60j$ PP.

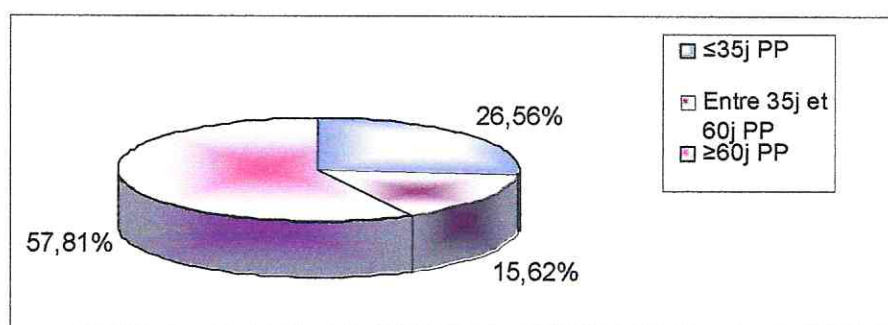


Figure 47 : Répartition de la totalité des vaches étudiées selon la durée de $[V-C_1]$

Nous remarquons que :

Ferme n°01 :

La majorité des vaches étudiées (77,77%) ont présenté des chaleurs après le 60^{ème} j PP.

Ferme n°02 :

Toutes les vaches de cette ferme ont présenté des chaleurs avant le 60^{ème} j du PP.

La plupart de ces vaches (85,71%) sont revenues en chaleurs avant le 35^{ème} j du PP.

Ferme n° 3 :

Toutes les vaches sont revenues en chaleurs au delà du 60^{ème} j PP.

Ferme n° 4 :

Toutes les vaches étudiées ont présenté des chaleurs après le 60^{ème} j PP.

Ferme n°05 :

63,63% des vaches étudiées ont présenté leurs chaleurs après le 60^{ème} j PP.

Ferme n°6 :

La grande partie des vaches étudiées dans cette ferme (53,83 %) a présenté des chaleurs avant le 60^{ème} j PP.

En général plus de la moitié du cheptel étudié (57,81%) a présenté des chaleurs après le 60^{ème} j PP

III.5.2. Paramètres de fécondité :

Dans cette partie nous avons partagé l'étude en 2 :

- Etude de l'intervalle vêlage-première insémination [V-I₁] : Les résultats obtenus dans chaque ferme prise à part puis dans le total du cheptel étudié sont regroupés dans le tableau XXII .

Tableau XXII: Répartition des pourcentages des vaches des 6 fermes étudiées selon la durée de l'intervalle [V-I₁].

N° de ferme et nombre de VL	Durée de [V-I ₁]		
	<50j	50j-90j	>90j
01(9)	0 %	44,44 % (4 /9)	55,55 % (5/ 9)
02(14)	64,28 % (9/ 14)	35,71 % (5 /14)	0 %
03(8)	0 %	0 %	100 % (8 /8)
04(9)	0 %	11,11 % (1/ 9)	88,88 % (8 /9)
05(11)	0 %	45,45 % (5 /11)	54,54 % (6/11)
06(13)	30,76 % (4 /13)	61,53 % (8 /13)	7,69 % (1 /13)
Σ (64)	20,31 % (13 /64)	35,93 % (23 /64)	43,75 % (28 /64)

VL : Vache laitière

() : Nombre de vache laitière

[V-I₁] : Intervalle vêlage-première insémination

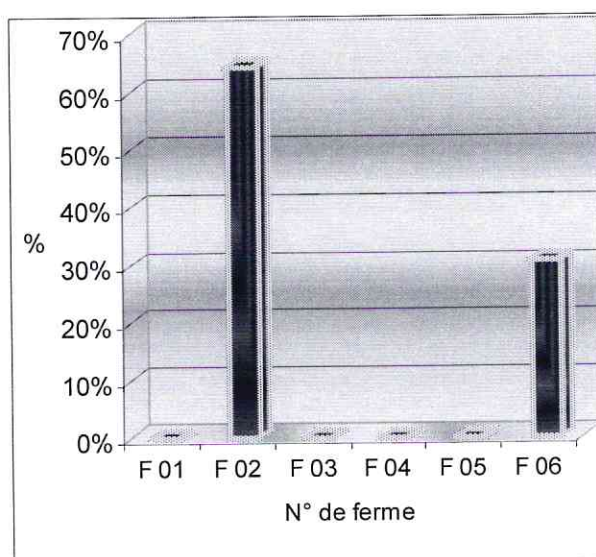


Figure 48 : Pourcentage des vaches dont [V-I₁] <50j PP au niveau de chaque ferme étudiée.

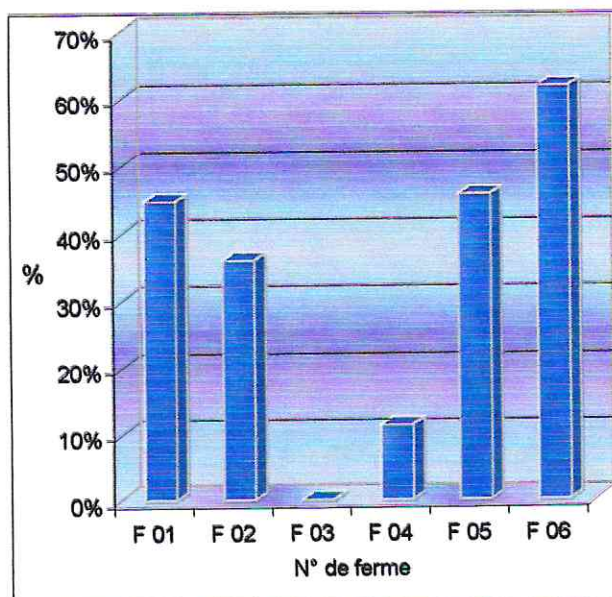


Figure 49 : Pourcentage des vaches dont [V-I₁] entre 50j et 90j PP au niveau de chaque ferme étudiée

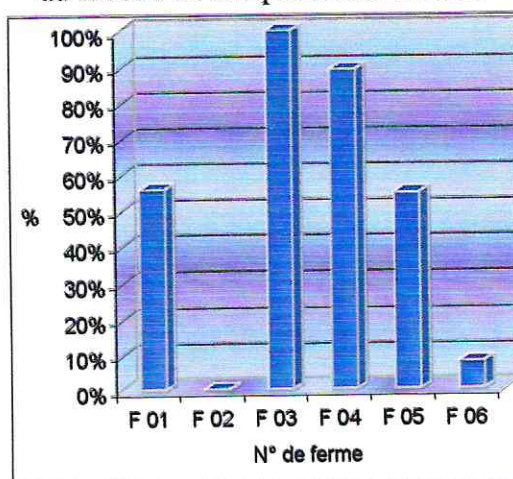


Figure 50: Pourcentage des vaches dont [V-I₁] >90j PP au niveau de chaque ferme étudiée.

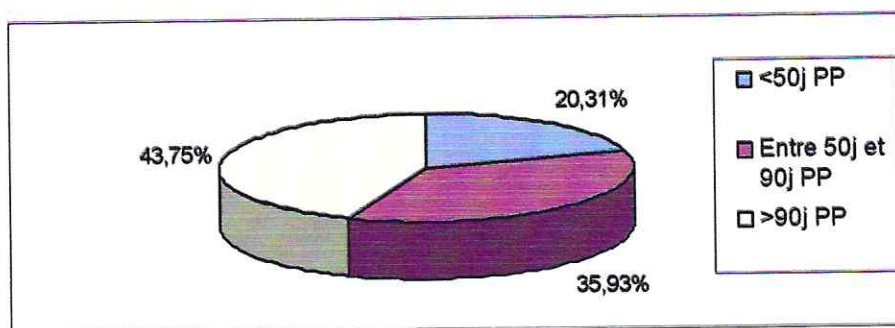


Figure 51: Répartition de la totalité des vaches étudiées selon la durée [V-I₁].

Sur les 64 vaches étudiées, 43,75% sont inséminées pour la première fois au delà de 90j PP et 20,31% le sont avant le 50^{ème} j PP.

La majorité des vaches des fermes n° 01 ; 04 et 05 (55,55%, 88,88% et 54,54% respectivement) et toutes les vaches suivies dans la ferme n° 03 ont un [V- I₁] supérieur à 90j PP. Par contre, 92,29% des vaches de la ferme n° 06 et toutes les vaches de la ferme n° 02 ont un intervalle [V- I₁] inférieur à 90 j PP.

- Etude de l'intervalle vêlage-insémination fécondante [V-If] :
les données concernant cet intervalle sont représentées dans le tableau n° .

Tableau XXIII: Répartition des vaches étudiées selon la durée de [V-If].

N° de ferme et nombre de VL	Durée de [V-If]			
	<50j	50j-100j	100j-150j	>150j
01 (09)	0 %	44,44 % (4 /9)	22,22 % (2 /9)	33,33 % (3/ 9)
02 (14)	14,28/% (2 /14)	57,14/% (8/ 14)	21,42% (3 /14)	7,14 % (1 /14)
03 (08)	0 %	0%	0 %	100% (8/ 8)
04 (9)	0 %	22,22 % (2 /9)	55,55 % (5/ 9)	22,22 % (2/ 9)
05 (11)	0 %	45,45 % (5/ 11)	45,45 % (5 /11)	9,09 % (1/ 11)
06 (13)	15,38 % (2 /13)	69,23 % (9 /13)	15,38 % (2 /13)	0 %
Σ (64V)	6,25 % (4 /64)	43,75 % (28 /64)	26,86 % (17/ 64)	23,43 % (15/ 64)

VL : Vache laitière [V-If] : Intervalle vêlage-insémination fécondante () : Nombre de vache laitière.

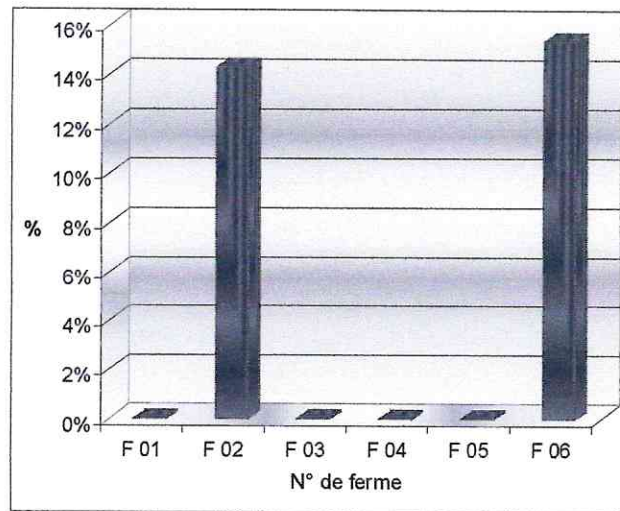


Figure 52: Répartition des vaches dont [V-If] <50j PP au niveau de chaque ferme étudiée.

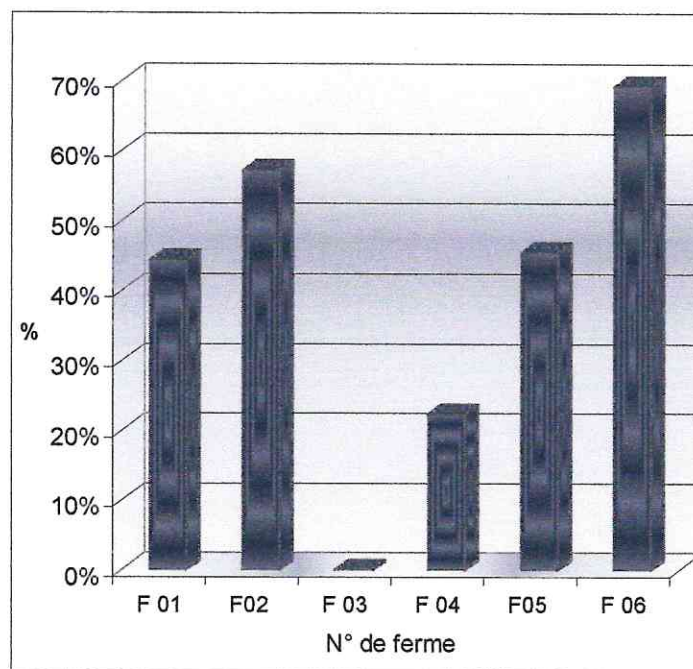


Figure 53 : Répartition des vaches dont [V-If] entre 50j et 100j PP au niveau de chaque ferme étudiée.

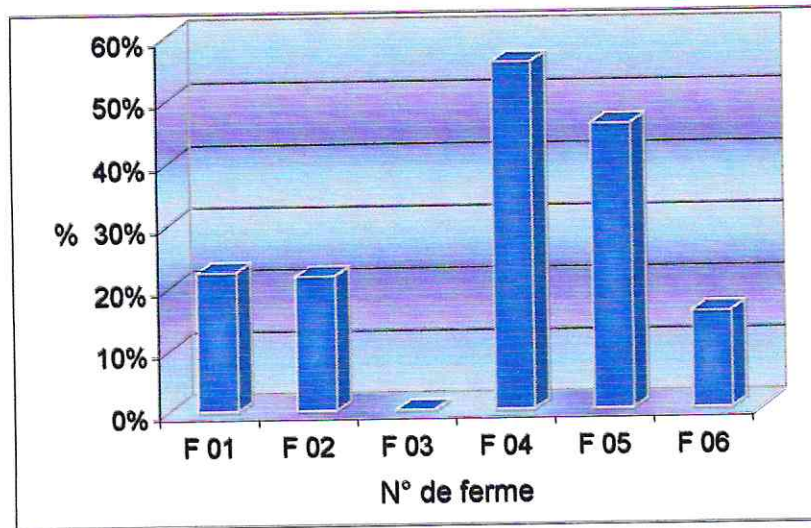


Figure 54: Répartition des vaches dont [V-If] entre 100j et 150j PP au niveau de chaque ferme étudiée.

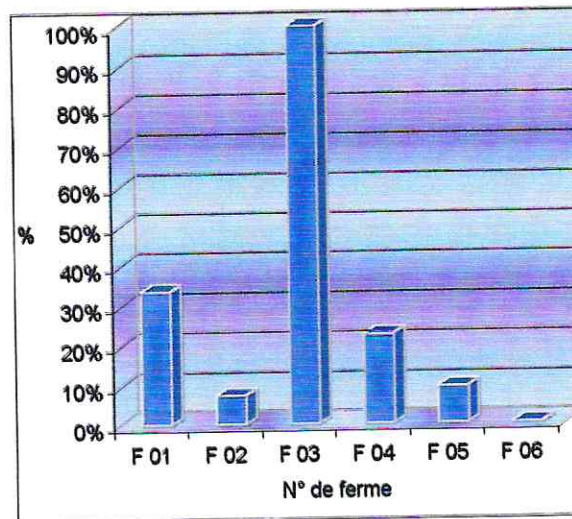


Figure 55 : Répartition des vaches dont [V-If] > 150j PP au niveau de chaque ferme étudiée.

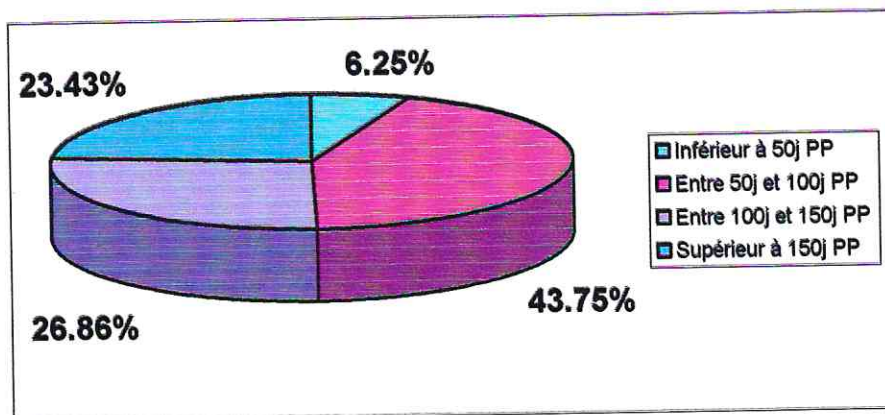


Figure 56: Répartition des vaches selon la durée de [V-If] au niveau de la totalité du cheptel étudié.

Les résultats concernant l'intervalle [V-If] ont montré que sur les 64 vaches suivies, seulement 4 vaches (6,25%) sont fécondes avant le 50^{ème} j PP et le pourcentage le plus important (43,75%) est celui des vaches fécondes entre 50j et 100j PP. 23,43% n'ont pu être fécondes qu'après le 150^{ème} j PP.

Un [V-If] inférieur à 50j PP a été noté dans les fermes n° 02 et 06 aux pourcentages respectifs de 14,28% et 15,38%. Alors que toutes les vaches suivies dans la ferme 03 n'ont pu être fécondes qu'après le 150^{ème} j PP.

III.5.3. Paramètres de fertilité :

La troisième ferme est exclue de cette partie d'étude car aucune information n'est disponible sur les dates et le nombre des inséminations de ses vaches.

III.5.3.1. Taux de gestation en première insémination (I₁):

Après la reprise du cycle les vaches peuvent être inséminées pour entamer une nouvelle gestation qui peut s'effectuer dès la première insémination. Les vaches qui ont été gestantes à partir de la première insémination sont représentées dans le tableau XXIV .

Tableau XXIV: Pourcentage des vaches gestantes à la première insémination dans le cheptel étudié.

N° de ferme et nombre de VL	% de gestation en I ₁
01 (9)	88,88 % (8/9)
02 (14)	21,42 % (3/14)
04 (9)	88,88 % (8/9)
05 (11)	90,90 % (10/11)
06 (13)	76,92 % (10/13)
Σ (56V)	69,64 % (39/56)

VL : Vache laitière

I₁ : Première insémination

() : Nombre de vaches laitières.

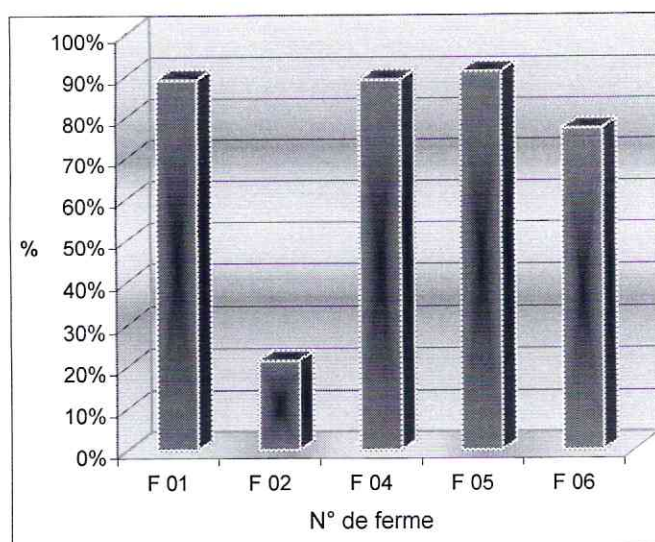


Figure 57: Pourcentage de la réussite de la première insémination dans chaque ferme étudiée.

Le taux de réussite en première insémination a été supérieur à 60% dans toutes les fermes suivies à l'exception de la ferme 02, dans la quelle nous avons noté un taux de 21,42 %. Le taux de réussite en première insémination dans la totalité du cheptel étudié est égal à 69,64%, soit 39 VL parmi les 56 VL étudiées.

III.4.3.2. Taux de gestation en deuxième et troisième insémination (I₂, I₃) et repeat breeding (RB) :

L'échec de la première insémination qui peut être dû aux plusieurs facteurs (voir la partie bibliographique) conduit obligatoirement à pratiquer une deuxième et une troisième insémination et parfois plus jusqu'à l'obtention d'une nouvelle gestation.

Les taux des vaches gestantes après une deuxième, troisième insémination et plus sont représentés dans le tableau XXV.

Tableau XXV: Pourcentage des vaches nécessitent deux, trois ou n inséminations dans le cheptel étudié.

N° de ferme et nombre de VL	%de gestation en I ₂	%de gestation en I ₃	%de gestation en In (RB)
01 (9)	11,11 % (1/9)	0	0
02 (14)	57,14 % (8 /14)	14,28 % (2 /14)	7,14 % (1/14)
04 (9)	0	0	11,11 % (1/9)
05 (11)	9,09 % (1/11)	0	0
06 (13)	7,69 % (1 /13)	15,38 % (2 /13)	0
Σ (56)	19,64 % (11 /56)	7,14 % (4/ 56)	3,57 % (2 /56)

I₂ : Deuxième insémination

I₃ : Troisième insémination

VL : Vache laitière

In : Nombre d'inséminations supérieures à 3.

() : Nombre de vache laitière

RB : Repeat breeders

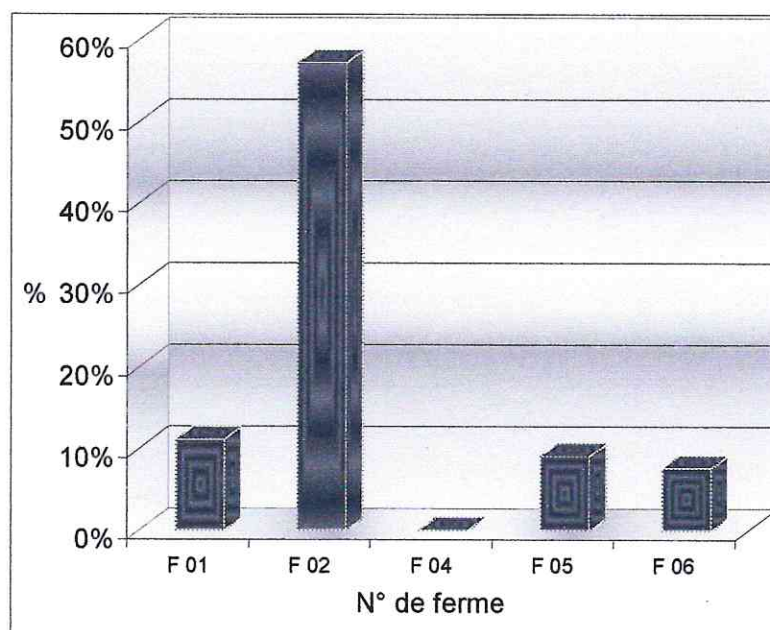


Figure 58: Pourcentage de la réussite en deuxième insémination au niveau de chaque ferme étudiée.

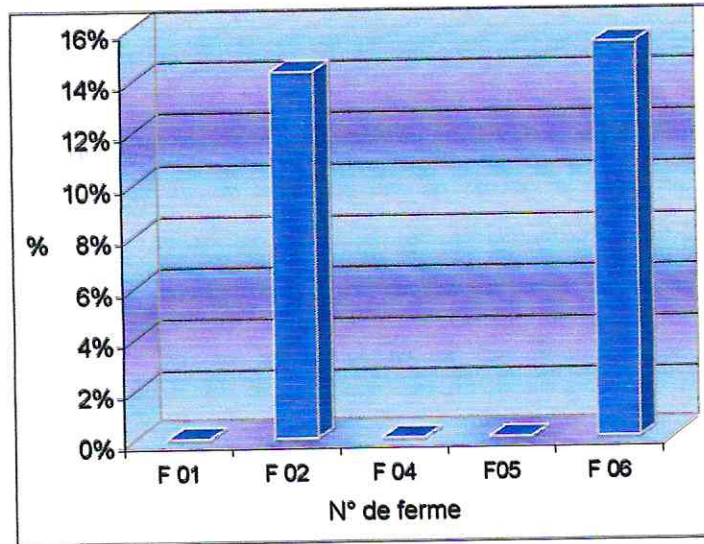


Figure 59 : Pourcentage de la réussite en troisième insémination au niveau de chaque ferme étudiée.

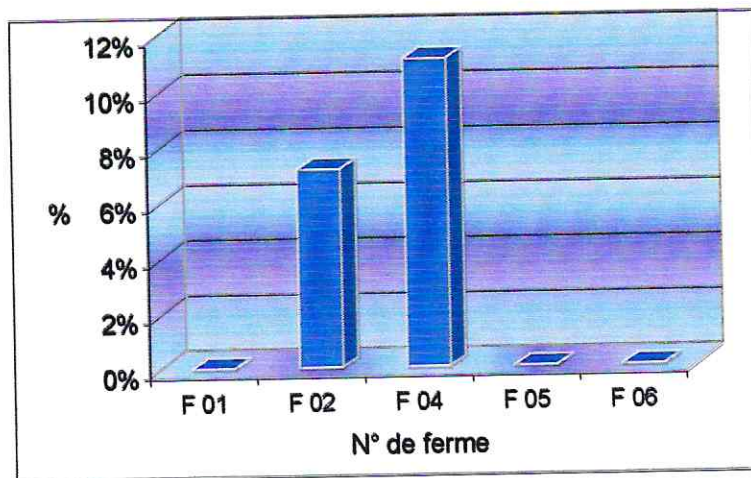


Figure 60: Pourcentage de syndrome de RB au niveau de chaque ferme étudiée.

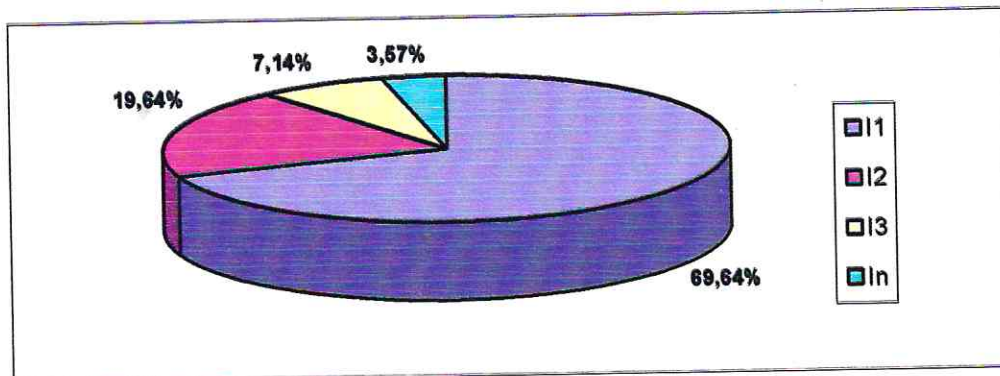


Figure 61: Répartition des vaches étudiées selon le numéro de leur insémination fécondante.

Nous avons noté dans presque toutes les fermes suivies la présence de vaches nécessitant deux ou trois inséminations. Les cas de repeat breeders sont retrouvées dans les fermes n° 02 et 04 (un cas dans chaque ferme) avec un pourcentage respectif de 7,14% et 11,11%
Le pourcentage de RB a été de 3,57% pour la totalité du cheptel étudié.

III.4.4. Anoestrus :

Nous avons enregistré les cas montrant l'absence de l'oestrus pendant le post- partum au delà de 60^{ème} j PP au niveau du cheptel étudié. Les données sont regroupées dans le tableau XXVI.

Tableau XXVI: Pourcentage des vaches en anoestrus post-partum.

N° de ferme et nombre de VL	Aneoestrus PP (au delà de 60j PP)
01 (9)	77,77 % (7/9)
02 (14)	0%
03 (8)	100% (8/8)
04 (9)	100% (9/9)
05 (11)	63,36% (7 /11)
06 (13)	46,15% (6 /13)
Σ (64)	57,81% (37/ 64)

VL : Vache laitière () : Nombre de vache laitière

PP : Post-partum

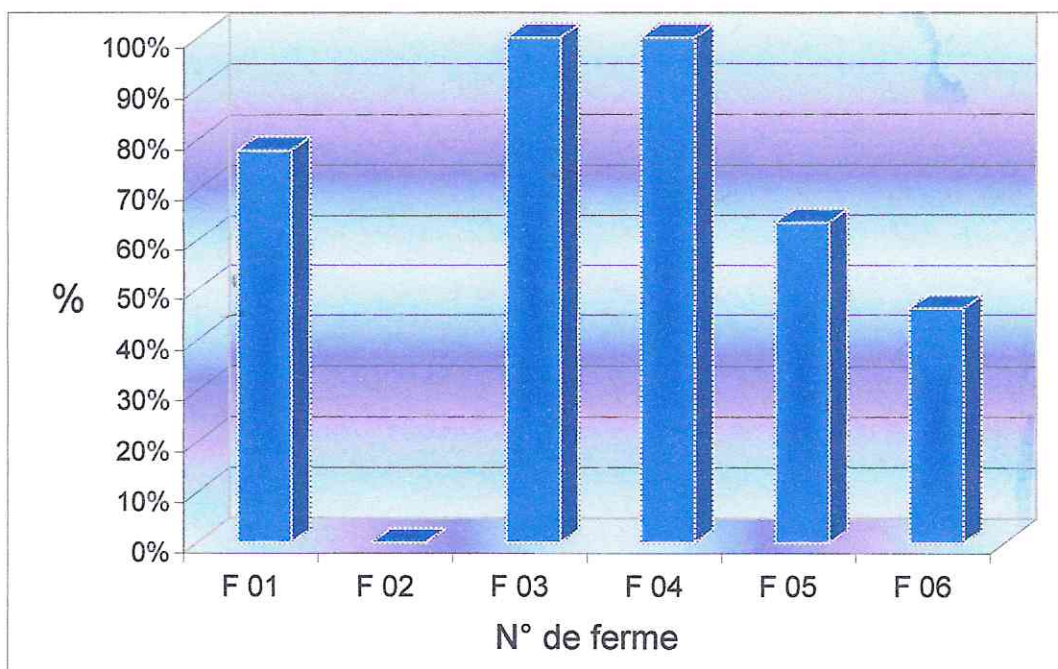


Figure 62 : Pourcentage de l'anoestrus PP au niveau de chaque ferme étudiée.

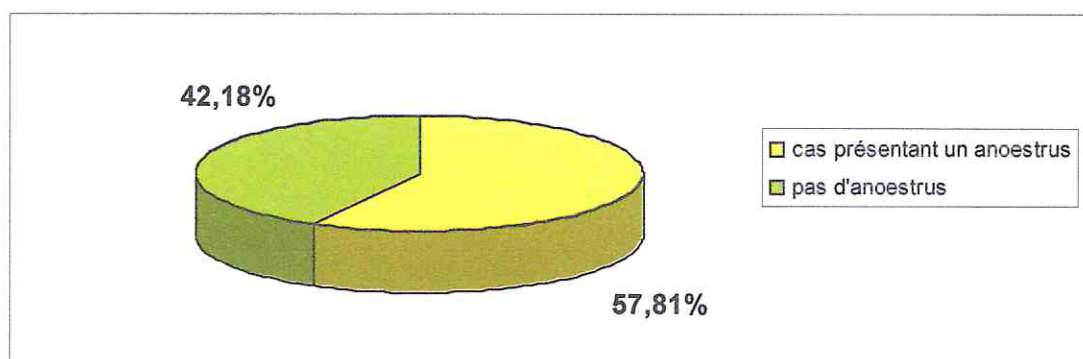


Figure 63 : Pourcentage de l'anoestrus au niveau de la totalité du cheptel étudié.

Plus de la moitié (57,81%) de la totalité du cheptel étudié ont présenté un problème de recyclicité en post-partum. Parmi ces vaches aucune n'appartient à la deuxième ferme par contre, toutes les vaches des fermes n° 03 et 04 (100%) sont en anoestrus.

Pour le reste des ferme (01,05 et 06), le taux d'anoestrus a été respectivement relatif à : 77,77%, 63,36% et 46,15%.

III.4.5. Effet des facteurs perturbants le PP sur les paramètres de reproduction :

III.4.5.1. Effet des facteurs intrinsèques

Ces facteurs sont :

-L'âge.

-La nature des chaleurs (CN) :-Chaleurs naturelles (CN).

-Chaleurs induites (CI).

-Les antécédents pathologiques (AP).

-Les pathologies du PP : -Rétention placentaire (RP)

-Fièvre vitulaire (FV).

-Retard d'involution utérine (RIU).

-Métrites (M).

-Corps jaune persistant (CJP).

-Le type de vêlage (TV) : -Eutocique (Eu).

-Dystocique (Dy).

Les résultats obtenus sont regroupés dans le tableau XXVII .

Tableau XXVII: Influence des facteurs intrinsèques perturbant le PP sur les paramètres de la reproduction.

Facteur et nombre de VL		[V-C ₁]>60J	[V-I ₁]>90J	[V-If]>150J	I ₁	I ₂	I ₃	RB
Age (an) [2-6]	[2-5] (50)	68% (34/50)	46% (23 /50)	22% (11 /50)	73,33% (33 /45)	15,55% (7 /45)	6,66% (3/ 45)	4,44% (2/ 45)
	>5 (14)	42,85% (6/ 14)	42,85% (6 /14)	28,57% (4/ 14)	54,54% (6 /11)	36,36% (4/ 12)1	9,09% (1/ 11)	0
NC	CN (31)	41,93% (13/ 31)	25,80% (8 /31)	29,03% (9/ 31)	47,78% (11 /23)	39,13% (9/ 23)	8,69% (2/23)	4,34% (1 /23)
	CI (33)	75,75% (25 /33)	81,81% (27 /33)	18,18% (6/ 33)	87,87% (29 /33)	6,06 (2/ 33)	6,06% (2 /33)	0% (0/ 33)
AP 25		60% (15 /25)	52% (13/ 25)	36% (9 /25)	72,22% (13 /18)	11,11% (2/18)	11,11% (2/18)	5,55% (1 /18)
Pathologies du PP	RP (26)	65,38% (17/ 26)	46,15% (12/ 26)	26,92 (7 /26)	59,09% (13 /22)	22,72% (5 /22)	13,63% (3 /22)	4,54% (1/ 22)
	FV (4)	75% (3/ 4)	75% (3/ 4)	75% (3 /4)	0	50% (1/ 2)	50% (1 2)	0
	RIU/ M (11)	90,90% (10/ 11)	63,63% (7 /11)	45,45% (5/ 11)	50% (5 /10)	10% (1/ 10)	20% (2 /10)	20% (2 /10)
	CJP (2)	100%	100%	50% (1/ 2)	50% (1/ 2)	50% (1/ 2)	0% (1/ 2)	0% (1/ 2)
TV	Eu (60)	46,66% (28/60)	41,66% (25/60)	25% (15 /60)	71,15% (37/ 52)	19,23% (10 /52)	5,76% (3/52)	3,84% (2/ 52)
	Dy (4)	75% (3 /4)	50% (2 /4)	25% (1/ 4)	33,33% (1/ 3)	33,33% (1/ 3)	33,33% (1/ 3)	0

VL : Vache laitière

[V-C₁] : Intervalle vêlage première-chaieurs

[V-I₁] : Intervalle vêlage-premièreinsémination

[V-If] : Intervalle vêlage-insémination fécondante

I₁ : Première insémination I₂ : Deuxième insémination

I₃ : Troisième insémination

RB : Repeat breeders () : Nombre de vaches

NC : Nature des chaleurs

CN : Chaleurs naturelles CI : Chaleurs induites

AP : Antécédents pathologiques

PP : Post-partum RP : Rétention placentaire

FV : Fièvre vitulaire

RIU/M : Retard d'involution utérine et métrite

CJP : Corps jaune persistant

TV : Type de vêlage Eu : Eutocique

Dy : Dystocique

Les vaches exclues de l'étude des I et de RB pour le tableau XXVII : sont celles de la ferme 03 et qui sont en nombre de :

- 5 VL (age 2-5 an).
 - 3 VL (age >5an).
 - 8 VL (CN).
 - 7 VL (AP).
 - 4 VL (RP).
 - 2 VL (FV).
 - 1 VL (RIU/M).
 - 8 VL (TV : Eu).
 - 1 VL (TV : Dy).
- 68 % des vaches âgées de 2ans à 5ans ont présenté un anoestrus PP par contre seulement 42,85% des vaches âgées de plus de 5ans ont présentées un anoestrus et sont inséminées après 90j PP.

Le taux de réussite en I₁ est élevé pour les deux catégories d'âge : 73,33 % pour les vaches âgées de 2an à 5an et 54,54% pour les vaches âgées de plus de 5an.

Les deux vaches RB appartiennent à la catégorie d'âge de 2 à 5an.

- 75,75% des vaches avaient besoin d'une induction des chaleurs après un anoestrus et 81,81 % parmi elles ne sont inséminées qu'après le 90^{ème} j PP avec un taux de réussite en I₁ de 87,87 %.
- La majorité (60%) des vaches qui avaient des AP avant le vêlage sont revenues en chaleurs après le 60^{ème} j PP, 52% sont inséminées après le 90^{ème} j PP et 72,22% ont été gestantes dès la I₁.
- La majorité des vaches montrant des pathologies du PP quelle que soit la pathologie (RP, FV, M, RIU et CJP) ont repris leurs activités ovariennes après le 60^{ème} j PP.

75% et 63,63% des vaches présentant successivement la FV et les M sont inséminées après le 90^{ème} j PP. 59,09% de celles présentant une RP sont fécondes dès la I₁.

Toutes les vaches ayant présenté une FV avaient nécessité plus d'une insémination pour être fécondes, 75% sont fécondes après le 150j PP, 50% en I₂ et 50% en I₃.

100% des vaches présentant un CJP ont montré un anoestrus et sont inséminées après le 90j PP. 50% sont féconds après le 150j PP ; 50% en I₁ et 50% en I₂.

- Les 2 cas du syndrome de RB avaient présenté un RIU et une M.
- Les vaches dont le vêlage était dystocique ont présenté un anoestrus à 75% et un intervalle [V-I₁] au delà des normes à 50% et un taux faible de la réussite en première insémination (33,33%) par apport aux VL à vêlage eutocique (71,15%).

Tableau XXVIII: Etude de l'influence des facteurs extrinsèques sur les paramètres de reproduction :

Facteur et nombre de VL		[V-C ₁]>60j	[V-I ₁]>90j	[V-If]>150j	I ₁	I ₂	I ₃	RB
NI	IA (56)	50% (28/56)	35,71% (20/56)	12,5% (7/56)	69,64% (39/56)	19,64% (11/56)	7,14% (4/56)	3,57% (2/56)
	SN (8)	100%	100%	100%	RAS	RAS	RAS	RAS
SV	ETE (14)	14,28% (2/14)	21,42% (3/14)	14,28% (1/14)	42,28% (6/14)	50% (7/14)	0% (0/14)	7,14% (1/14)
	AUT (28)	78,57% (22/28)	60,71% (17/28)	21,42% (6/28)	88% (22/25)	8% (2/25)	4% (1/25)	0
	HIV (15)	73,33% (11/15)	46,66% (7/15)	33,33% (5/15)	90,90% (10/11)	0	0% (0/11)	9,09% (1/11)
	PRT (7)	28,57% (2/7)	14,28% (1/7)	14,28% (1/7)	16,66% (1/6)	50% (3/6)	33,33% (2/6)	0
Alimentation	Ferme C (17)	82,35% (14/17)	76,47% (13/17)	64,7% (11/17)	77,77% (7/9)	11,11% (1/9)	11,11% (1/9)	0
	Ferme PC (47)	46,8% (22/47)	31,91% (15/47)	8,51% (4/47)	65,95% (31/47)	21,27% (10/47)	8,51% (4/47)	4,25% (2/47)
Détection des chaleurs	Régulière (14)	0	0	7,14% (1/14)	21,42% (3/14)	57,14% (8/14)	14,28% (2/14)	7,14% (1/14)
	Irrégulière ou absente (50)	74% (37/50)	56% (28/50)	28% (14/50)	85,57% (36/42)	7,14% (3/42)	4,76% (2/42)	2,38% (1/42)

VL: Vache laitière

I₁ : Première insémination

I₂ : Deuxième insémination

I₃ : Troisième insémination

NI : Nature d'insémination

SV : Saison de vêlage

[V-C₁] : Intervalle vêlage-premières chaleurs () : Nombre de vaches laitières

[V-I₁] : Intervalle vêlage-première insémination

[V-If] : Vêlage-insémination fécondante

RB : Repeat breeding

IA : Insémination artificielle SN : Saillie naturelle RAS : Rien à signaler

ETE : Eté HIV : Hivers PRT : Printemps AUT : Automne

Nous avons exclu les vaches de la ferme 03 des calculs concernant les I et le syndrome de RB.

Ces vaches sont :

- 3 VL parmi les VL qui ont vêlé en automne.
- 4 VL parmi les VL qui ont vêlé en hivers.
- 1 VL parmi les VL qui ont vêlé en printemps.
- Les 8 VL de cette ferme sont exclues pour l'alimentation (elles font partie de la ferme C) et pour la détection des chaleurs (irrégulière ou absente).

-Toutes les vaches inséminées naturellement ont présenté des intervalles au delà des normes.

- 50% des vaches inséminées artificiellement le sont après un anoestrus et 69,64% ont été gestantes à la première insémination. 3,57 % ont présenté le syndrome de RP.

Nous avons remarqué que le pourcentage des anoestrus post-partum ($[V-C_1] > 60j$) est important en automne et en hivers (78,57 % et 73,33 % respectivement) malgré ça le taux de réussite à la première insémination est élevé durant ces deux saisons. 50 % des vaches qui ont vêlé en période d'été et de printemps avaient besoin d'une deuxième insémination.

Les cas de RB ont concerné 2 vaches, une qui a vêlé en été et l'autre qui a vêlé en hivers.

-La majorité des vaches recevant de 8 à 10 Kg/j de concentré (ferme C) (82,35 %, 76,47 % et 64,7 %) a présenté, respectivement, des intervalles $[V-C_1]$, $[V-I_1]$ et $[V-If]$ au-delà des normes. Par contre, le taux de réussite à la première insémination a été important aussi bien dans les fermes distribuant moins de 10 Kg/j de concentré que dans celles distribuant plus(ferme PC) (77,77% et 65,95% respectivement).

-Presque toutes les vaches dont les chaleurs sont détectées régulièrement ont présenté des intervalles correspondants aux normes. Parmi ces vaches 57,14% avaient besoin de deux inséminations, 14,28% de trois inséminations et une vache de plus de trois inséminations pour être fécondes. D'un autre coté, un nombre important des vaches chez qui la détection des chaleurs était irrégulière ; 74%, 56% et 28% a présenté des intervalles au delà des normes ; $[V-C_1] > 60j$, $[V-I_1] > 90j$ et $[V-If] > 150j$ respectivement. Mais 85,57% des ces vaches ont été fécondes à la première insémination et une seule vache est considérée comme RB.

IV. Discussion

IV.1 Troubles du vêlage et du PP

IV.1.1. Dystocies :

La fréquence des dystocies en élevage bovin est comprise entre 0,9% et 32% (Hanzen, 1994), dans notre étude nous avons noté une fréquence de 6,25%.

Derivaux et Ectors (1980), ont rapporté que la fréquence des accouchements dystociques étant plus élevée chez les primipares que les multipares. Nous n'avons pas observé une telle influence de l'âge sur l'apparition des dystocies puisque nous avons noté une fréquence de vêlage dystocique de 6% chez les jeunes et de 7,14% chez les vaches âgées de plus de 05 ans.

D'après Derivaux et Ectors (1980) et Hanzen (1994), la naissance de jumeaux exerce un effet négatif sur l'accouchement. Par contre, notre étude montre que uniquement les vêlages d'un seul veau ont été difficiles.

Notre constatation de l'effet de la sous-alimentation sur l'accouchement est comparable avec celle citée par Petit (1979) qui a infirmé l'effet de la sous-alimentation sur le type de vêlage, nous avons constaté une fréquence respective de 6,38% et 5,88% des vêlages dystociques dans la ferme PC et la ferme C.

Nous avons observé que les vaches d'un mauvais état d'embonpoint sont prédisposées à vêler difficilement, ce qui est noté chez 50% de ces vêlages.

Crosse et Soede (1988) ont trouvé les mêmes résultats que les nôtres concernant l'influence de la saison sur le vêlage qui était dystocique pour 28,57% du cheptel étudié en printemps. Par contre, Grohn et al (1990) ont constaté que la saison n'exerce aucune influence sur l'augmentation du risque de dystocies.

IV.1.2. Rétention placentaire :

Le pourcentage de la rétention placentaire était de 40,62%, il est très loin de celui retrouvé par Hanzen (1994) (4,4%) qui a considéré le même délai de non expulsion du placenta, soit de 24h.

L'effet de l'âge n'est pas bien explicable puisque certains auteurs considèrent qu'il n'y a pas une relation entre l'âge et l'augmentation du risque de rétention placentaire (Grohn et al, 1990 ; Hanzen, 1994). Nous avons observé un pourcentage élevé de la rétention placentaire chez les jeunes vaches par rapport aux vaches âgées de plus de 5ans (44% vs 28,58%) ce qui est en accord avec les résultats de Badinand et Sensembrenner (1984).

Deriveaux et Ectors (1981) et Hanzen (1994) affirment l'existence d'une relation entre la gémellité et l'augmentation du risque d'apparition de la rétention placentaire. En effet nous avons trouvé des résultats comparables à ceux de ces derniers auteurs.

La fièvre vitulaire peut contribuer à l'apparition de la rétention placentaire puisque 50% des vaches étudiées qui ont souffert de la fièvre vitulaire, ont présenté une rétention placentaire. Nos résultats sont comparables à ceux de Van Werven et al (1992) mais contradictoires à ceux de Grohn et al (1990).

Dans notre étude nous avons trouvé une fréquence élevée de rétention placentaire chez les vaches qui ont un moyen et un mauvais état d'embonpoint, tandis que Badinand et Sensembrenner (1984) ont observé une augmentation du risque de rétention placentaire avec un état d'embonpoint excessif.

Hanzen (1994), élimine le risque du type de vêlage sur l'augmentation de la fréquence de la rétention placentaire en présence de bonnes conditions d'hygiène au moment du vêlage dans les élevages de son pays. Par contre, chez nous tous les vêlages dystociques sont suivis d'une rétention placentaire puisque nos conditions au moment du vêlage sont très favorables à la multiplication des germes et aux infections utérines qui peuvent constituer l'origine de la rétention placentaire.

Les avis relatifs à l'effet de la saison sur la fréquence de la rétention placentaire sont contradictoires. Grohn et al (1990) n'a trouvé aucune relation entre la saison et la rétention placentaire, par contre Badinand et Sensembrenner (1984) ont observé qu'il y a une augmentation de la fréquence de rétention placentaire au cours d'été à cause de la réduction de la longueur de gestation suite à la température externe élevée ou celle régnant dans des bâtiments mal ventilés. Certains auteurs ont rapporté qu'il y a une augmentation de la fréquence de rétention placentaire en hivers (Etherington et al, 1985). D'autres ont observé une augmentation de la fréquence de rétention placentaire en automne (Sandals et al, 1979) ou en printemps (Faye et al, 1986). Dans notre étude, la rétention placentaire a été notée plus fréquemment en printemps.

En ce qui concerne l'alimentation nous n'avons pas trouvé une différence importante entre les deux fermes puisque nous avons noté un pourcentage de rétention placentaire de 41,17% dans la ferme C et 40,42% de la ferme PC.

IV.1.3. Fièvre vitulaire :

Le pourcentage de la fièvre vitulaire dans notre étude est de 6,25%. Il correspond à celui rapporté par la littérature, compris entre 1,4 et 10,8% (Grohn et al, 1990 ; Hanzen, 1994). Mais cette fréquence ne concerne que les vaches présentant des signes cliniques de la fièvre vitulaire donc nous n'avons pas pris en considération les cas subcliniques.

Nous avons noté que les vaches laitières hautes productrices sont les plus touchées par la fièvre vitulaire, cela est en accord avec les résultats de Erb (1987).

La majorité des cas de la fièvre vitulaire sont des vaches de plus de 5 ans ce qui nous a permis de lier l'âge et la fièvre vitulaire dont la fréquence augmente avec l'âge. Plusieurs auteurs ont confirmé cette hypothèse (Markusfeld, 1987 ; Henzen ,1994).

Hanzen (1994) a constaté que la traction légère ou forte réalisée lors de l'accouchement accroît le risque à la fièvre vitulaire. Thomson (1984) et Curtis (1984) ont constaté également une augmentation de la fréquence de la fièvre vitulaire avec le degré de dystocie. Nous avons trouvé que 50% des vaches qui ont vêlé difficilement ont souffert de fièvre vitulaire. Erb (1987) a expliqué cette relation entre l'accouchement dystocique et la fièvre vitulaire par l'inertie utérine qui fait suite à l'hypocalcémie.

Toutes les vaches qui ont manifesté les signes cliniques de la fièvre vitulaire ont eu un seul veau, donc la gémellité n'exerce pas un risque sur l'apparition de la fièvre vitulaire. Hanzen (1994) a constaté que la gémellité exerce un effet protecteur sur le risque d'apparition d'une fièvre vitulaire.

Trois vaches parmi les quatre vaches qui ont manifesté une fièvre vitulaire après le vêlage précédant, ont l'a présenté aussi après le vêlage que nous avons suivi. Ce qui nous mène à conclure que les vaches qui étaient atteintes de fièvre vitulaire sont prédisposées à cette maladie dans le vêlage suivant, c'est pour cela qu'il faut prendre des mesures préventives adaptées aux vaches de risque. Notre constatation est conforme à celle de Derivaux et Ectors (1980).

50% des vaches atteintes de fièvre vitulaire, ont présenté aussi une rétention placentaire sachant que l'apparition de la rétention placentaire était avant 24h tandis que, l'hypocalcémie avait paru après 48h. Comme Markusfeld (1987), Grohn et al(1990) et Hanzen (1994), nous pensons que le risque de fièvre vitulaire est étroitement associé à la présence d'une rétention placentaire et plaide en faveur d'une cause commune à ces deux pathologies.

La fièvre vitulaire a touché les animaux d'un bon état d'embonpoint et aussi les animaux de moyen état d'embonpoint. Nous supposons que ces vaches ont utilisé leurs réserves pour la production laitière ainsi qu'aux efforts expulsifs lors du vêlage ce qui entraîne une mobilisation du calcium au niveau des os induisant une hypocalcémie.

Dans notre étude, nous avons observé une fréquence plus élevée de la fièvre vitulaire en hivers ce qui nous met en contradiction avec certains auteurs qui ont exclu l'effet de la saison sur l'apparition de la fièvre vitulaire tel que Dohoo et al (1984). D'autres ont constaté une relation entre l'apparition de la fièvre vitulaire et la saison de la pâture et voient que les cas de fièvre vitulaire sont plus fréquents en été où les animaux sont toujours en exercice physique (Curtis et al, 1984). Par contre, les cas de la fièvre vitulaire qui apparaissent en saison hivernale, appartiennent aux groupes de vaches qui reçoivent une quantité insuffisante de concentré. Ce

n'est pas donc la saison qui provoque la fièvre vitulaire mais c'est l'alimentation déséquilibrée. Curtis et al (1984) ont suspecté des cas de fièvre vitulaire suite à une réduction des apports en protéines au début du tarissement.

IV.1.4. Métrite (M) et retard d'involution utérine (RIU) :

Dans notre étude nous avons noté un pourcentage de 17,18% de métrites et de retard d'involution utérine et nous n'avons pas trouvé des cas de métrites ou de retard d'involution utérine isolés mais toujours ensemble. Ce pourcentage est dans la fourchette donnée par la littérature comprise entre 2,5% et 36 % pour les métrites et au tour de 18,7% pour les retard d'involution utérine (Markusfeld et al, 1987 ; Grohn et al, 1990).

L'effet de l'âge sur le risque d'apparition des métrites et du retard d'involution utérine n'est pas observé puisque nous n'avons pas trouvé une différence nette entre les pluripares et les primipares. Notre constatation est comparable à celle de Grohn et al (1990) qui ont estimé que l'apparition des métrites est indépendante de l'âge. Cette constatation a fait l'objet de discussion contradictoire avec Markusfeld (1987) et Hanzen (1994) qui ont observé une diminution du risque des métrites avec l'âge.

Nos résultats en ce qui concerne le retard d'involution utérine ont été contradictoires avec ceux de Hanzen (1994) et plusieurs d'autres auteurs cités dans sa recherche qui ont observé une augmentation du risque du retard d'involution utérine avec l'âge malgré que les causes sont peu expliquées .

L'effet des dystocies sur le retard d'involution utérine ainsi que sur l'apparition des métrites est certain puisque tout les cas de dystocies retrouvés dans notre étude sont suivies des retards d'involution utérine et de métrites car les vélages dystociques ont nécessité une intervention de l'homme qui est faite d'une manière plus ou moins forcée ce qui peut entraîner des traumatismes au niveau du tractus génitale et une introduction d'une grande quantité de germes. L'infection utérine est en règle le résultat de cette intervention, elle participe à son tour dans le retard d'involution utérine. Nos résultats sont comparables à ceux de Grohn et al (1990) et contradictoires avec ceux de Hanzen (1994) qui a constaté l'absence d'une différence significative en ce qui concerne le risque d'apparition de l'infection utérine et du retard d'involution utérine entre les vélages par traction légère ou forte et les vélages effectués sans intervention.

Notre étude n'a pas pu ni infirmer ni confirmer l'effet de la gémellité sur le retard d'involution utérine et l'apparition des métrites puisque nous n'avons eu qu'une seule gestation gémellaire malgré que celle-ci est suivie d'un retard d'involution utérine et de métrite.

Notre étude confirme la publication de Hanzen (1994) qui a démontré l'existence d'une étroite association entre la rétention placentaire, le retard d'involution utérine et les métrites ; nous avons constaté que la rétention placentaire influence l'involution utérine et participe à l'apparition des métrites. Cette influence peut être due à la manipulation lors du délivrance manuelle où la personne peut faire entrer les germes comme elle peut provoquer des blessures surtout si les membranes sont très attachées aux cotylédons, ou bien les restes des enveloppes elles même peuvent être un milieu favorable pour la multiplication des germes en provoquant une inflammation de l'utérus et en retardant leur involution.

Hanzen (1994) a observé que la fièvre vitulaire n'exerce aucun effet sur l'involution utérine et l'apparition des métrites par contre, Markusfeld (1987) et Grohn (1990) ont fait état d'association existante entre la fièvre vitulaire et les retards d'involution utérine ainsi que les métrites. Nous confirmons la constatation de Hanzen (1994) puisque nous n'avons pas trouvé un véritable risque de la fièvre vitulaire sur l'apparition d'un retard d'involution utérine ou des métrites.

Dans notre étude nous n'avons pas noté un rôle du corps jaune persistant sur le risque d'apparition de retard d'involution utérine ou d'infection utérine.

Nos résultats relatifs aux effets de l'état d'embonpoint sont comparables à ceux rapportés par Hanzen (1994) qui a constaté que les vaches à un excès d'état d'embonpoint sont moins prédisposées à développer une infection utérine ou bien à retarder leurs involutions utérines. Nous avons noté que les vaches qui consomment moins de concentré ont plus du risque de développer une métrite et un retard d'involution utérine. Nous avons trouvé un pourcentage important des vaches en mauvais et moyen état d'embonpoint (respectivement 50%, 28,57%) qui ont souffert de métrites et de retard d'involution utérine.

Nous avons constaté l'effet de la saison sur le retard d'involution utérine et de l'infection utérine. Nous avons remarqué que les vêlages d'hivers et du printemps sont suivis généralement par des métrites et des retards d'involution utérine par rapport aux vêlages d'été et d'automne. Grohn et al (1990) a observé une augmentation du risque d'infection utérine pour les vêlages observés entre les mois de septembre et février tandis que Hanzen (1994) a constaté par rapport aux vêlages d'hivers une diminution significative du risque d'infection utérine lorsque des vêlages ont eu lieu au cours des mois de septembre à novembre.

Tous ces facteurs avec d'autres tels que la mortalité embryonnaire, l'avortement et la longueur de gestation influencent le déroulement normal de l'involution utérine et provoquent les métrites.

Le retard d'involution utérine et les infections utérines représentent les principales pathologies qui peuvent retarder la remise à la reproduction des vaches laitières.

IV.1.5. Corps jaune persistant :

Le corps jaune persistant est retrouvé chez les vaches âgées de plus de 5ans qui ont vêlées normalement avec naissance d'un seul veau, donc ni les dystocies ni la gémellité ont influencé la persistance du corps jaune.

L'effet de la rétention placentaire, de la fièvre vitulaire, du retard d'involution utérine et des métrites sur la persistance du corps jaune n'a pas été observé par contre, Thibault (1994) a constaté que la persistance du corps jaune est le résultat d'un désordre utérin et des complications de dystocies.

La saison du vêlage influence la persistance du corps jaune puisque nous avons remarqué que par rapport à l'hiver, au printemps et à l'été, l'automne est la saison qui la favorise.

L'alimentation insuffisante augmente le risque des corps jaune persistants.

Le corps jaune persistant est retrouvé chez des vaches d'un moyen et d'un mauvais état corporel à des pourcentages de 3,75% contre 50%.

Comme Thibault (1994), nous avons conclu que l'âge, la saison du vêlage, l'alimentation insuffisante et l'état corporel peuvent influencer la persistance du corps jaune.

IV.2. Maîtrise du cycle:

Nous avons constaté une fréquence de 51,56% des vaches qui ont eu une induction des chaleurs

Nos résultats relatifs aux effets de synchronisation et d'induction des chaleurs sur la réussite de la première insémination confirment l'augmentation du taux de la réussite en première insémination avec l'augmentation du taux des vaches qui ont reçu des traitements hormonaux. Nous avons noté un pourcentage de la réussite en première insémination de 51,78% dans les fermes qui pratiquent l'induction et la synchronisation des chaleurs et un taux de 19,64% dans les fermes qui n'utilisent pas les traitements hormonaux. Notre constatation est comparable avec celle rapportée par Hanzen (1994) qui a conclu qu'une attitude thérapeutique compense entièrement le retard de fécondité et elle permet d'obtenir un délai raisonnable pour la première insémination et conditionne la fécondité normale.

Nous expliquons nos résultats par l'insémination aux meilleurs moments lorsqu'il s'agit d'induction et de synchronisation des chaleurs. Lors d'insémination après chaleurs observées généralement les éleveurs ne se limitent pas aux délais exacts de l'oestrus ce qui aboutit à une insémination effectuée dans des moments où l'insémination ne sera pas fécondante. Ces

moments sont soit après l'ovulation soit au début de l'oestrus. En effet Seegers et Malher (1996) ont indiqué l'utilisation des traitements hormonaux.

Pour cela nous préférons la synchronisation pour tomber dans les bons moments de l'insémination.

IV.3. Paramètres de reproduction

IV.3.1. Premières chaleurs :

Dans notre étude, nous avons constaté que 85,71% des vaches de la ferme n° 02, pratiquant une surveillance régulière des chaleurs, ont repris leurs cycles oestriques dans les 35j en moyenne après le vêlage qui est généralement la période normale d'apparition des premières chaleurs (Humblot et Thibier, 1983). Pour la même ferme, nous avons enregistré 14,28% des vaches qui sont revenues en chaleurs durant l'intervalle [35j-60j] PP ce qui reste acceptable pour Denis (1978) qui rapporte que toutes les vaches doivent être vues en chaleurs au moins une fois dans les 60j qui suivent le part mais ce qui est insatisfaisant pour Bruyas (1998) qui indique que pour les élevages bovins laitiers les plus performants, il y a moins de 10% des vaches qui n'ont pas ovulé dans les 40j PP .

Les fermes 01, 05 et 06 représentent soit une absence totale de la détection des chaleurs, soit une détection mal conduite ce qui participe à l'allongement de l'intervalle vêlage-première chaleur. Respectivement chez 75%, 63,63% et 46,15% de leurs vaches ont repris leurs activités au-delà de 60^{ème}j PP, Soltner (2001) a trouvé que 60% des vaches laitières ne reprennent leur cyclicité qu'entre 40j et 90j PP ce qui est presque comparable à notre résultats et ce qui est loin des normes de Denis (1978). Dans les fermes n° 03 et 04 où la détection des chaleurs est absente, la totalité du troupeau a représenté des chaleurs tardives (au delà de 60^{ème}j PP).

IV.3.2. Paramètres de fécondité :

20,31% des vaches étudiées sont inséminées pour la première fois avant le 50^{ème}j PP, malgré que la remise à la reproduction des vaches ne doit se faire qu'après l'achèvement de l'involution utérine qui n'est possible que vers le 40^{ème} j PP (Coche et al, 1985) et une reprise normale de l'activité ovarienne (Bruyas, 1998). La remise précoce à la reproduction de la vache laitière engendre des troubles de reproduction de la femelle dans le futur (Courrot, 1969).

Presque la moitié du cheptel étudié (43,75%) a été inséminée après le 90^{ème} j PP et 35,93% ont été inséminées entre le 50^{ème}j et le 90^{ème}j PP. Ces résultats ne sont pas satisfaisants pour l'estimation de la reproduction des vaches laitières étudiées car d'après Gilbert et al (1995), l'idéal pour un élevage bovin laitier est de situer l'intervalle vêlage-première insémination, pour la totalité ou au moins la majorité du troupeau, entre 40j et 70j PP et il a considéré ceci comme l'un des buts à atteindre pour améliorer les performances de reproduction bovine. En plus, il ne

faut pas oublier le rôle de la mal conduite de la détection des chaleurs (surtout dans le cas de l'insémination artificielle) qui aboutit à des inséminations tardives et fait baisser le taux de conception (Bruyas, 1998).

D'après nos résultats, le pourcentage des vaches qui n'ont pas montré un retour en chaleurs, après insémination, avant le 50^{ème}j PP est très faible, il est relatif à 6,25% ceci est dû au petit nombre de vaches inséminées durant cette période (13V), en plus de l'échec de la première insémination (seulement 4V sont fécondes). D'après Soltner (2001), tous les intervalles vêlage-insémination fécondante doivent être compris entre 40j et 110j PP. Nos résultats sont, donc, insuffisants car même pas la moitié du cheptel étudié (43,75%) possède un intervalle (V-If) situé entre 50j et 100j PP, par contre les vaches fécondées au delà de 100j PP représentent plus de la moitié du cheptel (50,29%). Cette dernière valeur est supérieure à celle considérée par les auteurs comme normales. Vallet (1980) montre que le pourcentage des vaches fécondées au delà de 110j PP ne doit pas dépasser les 15% et Packard (1986) considère que les vaches sont infécondes si 25% parmi elles ont un intervalle vêlage-insémination fécondante supérieure à 110j.

Donc, nous pouvons déduire que malgré la grande réussite en première insémination (69,64%) le pourcentage des vaches fécondées au delà de 100j PP reste élevé par rapport aux normes ce qui s'explique par l'insémination trop tardive des vaches après le vêlage qui peut être due à plusieurs facteurs.

IV.3.3. Paramètres de fertilité :

IV.3.3.1. Taux de gestation en première insémination (I₁):

Nos résultats démontrent que le taux de réussite en première insémination est de 69,64% ce qui est satisfaisant par rapport aux résultats trouvés par Barnouin et al (1983) qui ont rapporté un taux de réussite en première insémination de 58% chez des femelles considérées ayant une bonne fécondité. Nos résultats répondent aussi aux normes citées par Soltner (2001) qui considère, l'obtention d'une valeur supérieure à 60%, un objectif à atteindre dans un élevage bovin laitier. En plus, nous avons remarqué que le taux des vaches qui ont besoin de 3 inséminations et plus pour être fécondes a été acceptable (10,71%) car il est inférieure à 15% : le taux maximal accepté pour l'échec en première et deuxième insémination et la nécessité d'une troisième insémination ou plus pour Soltner (2001).

Puisque l'étude de la réussite des inséminations et le temps perdu en raison de leur échecs estiment la fécondité d'un cheptel, nous pouvons dire que nos vaches n'ont pas présenté un grand problème de fécondité (uniquement 2 sur 64 vaches sont des repeat breeders).

IV.3.3.2. Anoestrus :

Après l'accouchement, les premières chaleurs apparentes surviennent 21j à 60j PP (Ferney, 1985) cela veut dire que toute vache, qui exprime un oestrus après le 60j PP, est considérée comme vache en anoestrus. L'anoestrus, quelque soit sa forme, est l'anomalie fonctionnelle la plus fréquente chez la vache après le vêlage et l'insémination (Tefera et al, 1991), il fait partie des causes principales d'infécondité chez les vaches aboutissant à leur réforme (comme le cas de la vache numéro 06 au niveau de la ferme 03). Dans notre étude, 57,81% du cheptel est en anoestrus, ces résultats restent insuffisants car toutes les vaches doivent être vues en chaleurs au moins une fois pendant les 60j PP (Denis, 1978).

Le taux élevé des cas d'anoestrus peut être du à plusieurs raisons parmi lesquels nous citons :

- La courte durée des cycles qui apparaissent peu du temps après le vêlage et qui peuvent passer inaperçus (chaleurs silencieuses), surtout en absence d'une bonne détection des chaleurs (Tainturier, 1996). Cela peut être argumenté par l'absence totale des cas d'anoestrus dans la ferme 02 où la détection des chaleurs est régulière.
- Sans négliger l'influence de la nutrition, l'infection génitale et l'état de l'ovaire (Ferney, 1985) comme il peut exister d'autres facteurs influençant.

IV.3.4. Effet des facteurs intrinsèques perturbant le PP sur les paramètres de reproduction :

Certains auteurs, comme Slama et al (1976), n'ont enregistré aucune influence de l'âge sur les paramètres de reproduction, ce qui n'est pas le cas pour notre étude. D'après nos résultats, le taux d'anoestrus est élevé chez les jeunes vaches (68%) par rapport aux vaches âgées de plus de 5ans (42,85%), les mêmes résultats sont trouvés par Grohn et al (1990) qui ont dit que l'anoestrus caractérise les jeunes animaux . Nous n'avons pas noté une grande différence concernant l'intervalle vêlage-première insémination entre les deux catégories d'âge malgré que certaines études comme celle de Silva et al (1992), ont montré l'allongement de cet intervalle avec l'âge. Pour la fécondité, nous remarquons qu'il existe un allongement de l'intervalle vêlage-insémination-fécondante léger dans les deux catégories d'âge avec un pourcentage légèrement plus important pour les vaches âgées de plus de 5 ans (28,57% vs 22%). Ceci est dû surtout au taux élevé de la réussite en première insémination (73,33% et 54,54% respectivement pour les vaches âgées de 2an à 5ans et celles âgées de plus de 5ans) ce qui se traduit par une légère influence de l'âge sur la fécondité qui diminue avec l'âge, contrairement aux résultats de Dohoo et al (1983) qui ont noté un raccourcissement de la durée de cet intervalle avec l'âge. Notre étude

vaches âgées de 2ans à 5ans et celles âgées de plus de 5ans) ce qui se traduit par une légère influence de l'âge sur la fécondité qui diminue avec l'âge, contrairement aux résultats de Dohoo et al (1983) qui ont noté un raccourcissement de la durée de cet intervalle avec l'âge. Notre étude montre aussi que le syndrome de repeat breeder existe surtout chez les jeunes animaux mais plusieurs études précédentes comme celle de Bryuas et al (1996) n'ont pas considéré l'âge comme facteur étiologique de ce syndrome.

L'induction des chaleurs se fait pour plusieurs raisons parmi lesquels nous citons l'anoestrus c'est pour ça le taux des vaches exprimant des chaleurs induites après un anoestrus a été élevé (75,75%) et puisque l'allongement de l'intervalle vêlage-premères chaleurs provoque l'allongement de celui entre V-I₁ (Etherington et al, 1985) nous avons noté 81,81% des vaches étudiées ont été inséminées pour la première fois au-delà de 90j PP.

Les antécédents pathologiques ont concerné toutes les pathologies qui ont touché notre échantillon avant le vêlage (celui dont nous avons étudié le PP); nous citons la rétention placentaire, l'anoestrus, les métrites et repeat breeding qui influencent les paramètres de reproduction. 60 % des vaches à antécédents pathologiques ont présenté un anoestrus et 52% ont été inséminées pour la première fois après le 90j PP.

Le taux des vaches qui ont trouvé une difficulté de reprise de cycle après une rétention placentaire est égal à 65,38% car cette dernière allonge la durée de l'involution utérine (Derivaux et Ectors, 1980) et constitue une cause de l'infertilité (Borsberry et Dobson, 1989).

75% des vaches qui ont souffert de la fièvre vitulaire ont présenté des problèmes de fertilité et de fécondité car cette pathologie est un facteur de risque des autres pathologies du PP (métrite, vaginite, kyste ovarien.....) (Grohn et al, 1990) et toutes ces pathologies influencent négativement sur les paramètres de reproduction.

90,90% des vaches qui ont eu un retard d'involution utérine et une métrite sont entrées en anoestrus ceci peut être du ou pas au retard d'involution utérine car en absence d'autres complications comme la métrite, normalement, le retard d'involution utérine ne réduit pas la fertilité ultérieure de la vache (Tennant et Peddicord, 1968) mais une involution utérine rapide et complète est nécessaire pour une nouvelle gestation donc le retard d'involution utérine participe à l'apparition du syndrome de repeat breeders. Par contre, les métrites sont responsables d'anoestrus (Nakao et al, 1992) et s'accompagnent habituellement d'infertilité et d'infécondité (Nakao et al, 1992). En effet. Dans notre étude, 63,63% des vaches présentant un retard d'involution utérine et une métrite sont inséminées après le 90^{ème}j PP et 45,45% sont fécondées après le 150^{ème}j PP. Les deux cas de repeat breeders existant dans notre étude ont présenté un

retard d'involution utérine et métrite car cette dernière est considérée comme la première et la plus fréquente cause d'infécondité (Bryuas et al, 1996).

La présence d'un corps jaune persistant empêche le déroulement normal du cycle oestral et empêche donc l'apparition des chaleurs (anoestrus) et aboutissant à l'infertilité et l'infécondité qui ont touché, respectivement, la totalité ou au moins la moitié des cas possédant un corps jaune persistant.

Les conséquences d'un accouchement dystocique sont multiples. Il détermine la fréquence des pathologies du PP (Correa et al, 1990) ainsi que les performances de reproduction ultérieure des vaches (Barkema et al, 1992) ce qui a aboutit à des cas d'anoestrus chez 75% des vaches à vêlage dystocique et d'infertilité chez 50% de ces vaches.

IV.3.5. Effet des facteurs extrinsèques perturbants le PP sur les paramètres de reproduction :

Nous avons constaté que toutes les vaches qui ont été saillies par le taureau ont présenté des valeurs de paramètres de reproduction au delà des normes. C'est le cas de la ferme numéro 03 qui ne s'intéresse ni à la détection des chaleurs ni au retour en chaleurs avant le 60^{ème}j PP. Les vaches de cette ferme ne sont remises à la reproduction qu'après 2 mois et demi à 3mois PP. Cette remise consiste à faire sortir les animaux pour la saillie pendant 2 saisons (printemps et été) ce qui rend l'intervalle (V-I₁) supérieur à 90j. Même pour les vaches inséminées artificiellement, le cycle qui doit être contrôlé après le part, pour régler tous les problèmes et essayer de respecter les normes, ne l'est pas, donc 50% des cas sont en anoestrus ce qui conduit forcément à l'allongement de l'intervalle (V-I₁) Le taux des vaches fécondées, au delà de 150j PP, est faible (12,5%) à cause de la réussite en première insémination pour la majorité (69,64%) qui peut être due à plusieurs facteurs comme la maîtrise de la technique d'insémination artificielle. Nous avons enregistré aussi les deux cas de repeat breeders chez les vaches inséminées artificiellement mais cela peut ne pas avoir une relation avec la nature d'insémination car d'un côté pour la ferme qui utilise la saillie naturelle nous ne pouvons pas préciser le numéro d'insémination laquelle était fécondante donc possible qu'il y avait des cas de repeat breeders pour les vaches saillies naturellement, et d'autre côté le pourcentage de repeat breeders pour cette ferme (3,57%) est inférieur à la valeur considérée par Soltner (2001) comme anormale (15%) donc, la nature d'insémination semble ne pose pas un problème de fécondité, comme que l'infécondité des vaches peut être le résultat de l'infécondité du mâle qui est facile à détecter lors de la monte naturelle mais reste inconnue lors de l'insémination artificielle puisqu'il existe des différences significatives de fertilité entre les taureaux des centres d'insémination artificielle malgré leur sélection préalable sur ce critère (Bryuas, 1996).

Les vaches de notre échantillon sont moins fertiles pendant l'hivers et l'automne, car 73,33 % des vaches qui ont vêlé en hivers et 78,57% de celles qui ont vêlé en automne sont en anoestrus ce qui est comparable aux observations notées par Grohn et al (1990) qui ont remarqué que l'apparition de l'anoestrus est plus fréquente chez les vaches accouchant au cours des mois de septembre à février qu'au cours des mois allant de mars à août. 60,71% des vaches qui ont vêlé en automne sont inséminées après le 90^{ème} j PP. Nos résultats montrent donc, que la fertilité est meilleure en été (uniquement 14,28% des vaches en anoestrus) et en printemps (uniquement 28,57% des vaches en anoestrus) et elle est minimale en hivers et automne. En même temps, nous avons constaté que malgré le taux faible des vaches qui ont été fécondes après le 150^{ème} j PP pendant toutes les saisons et la réussite excellente (88% et 90,90%) ou acceptable (42,28%) de la première insémination successivement en automne, en hivers et en été, nous avons observé une légère influence de la saison sur la fécondité, se traduit par un faible taux de réussite en première insémination (16,66%) et un taux élevé des vaches qui ont nécessité une deuxième insémination (50%) et une troisième insémination (33,33%) en printemps. Cette influence peut s'expliquer par la mise au pâturage des vaches pendant cette saison ce qui provoque un excès azoté (herbe riche en azote) aboutissant à la mort des spermatozoïdes suite à son effet cytotoxique potentiel et à la diminution du PH utérin. Cet excès azoté provoque aussi la mort des ovocytes ce qui rend nécessaire de pratiquer plusieurs inséminations pour avoir une nouvelle gestation avec la correction de la ration (Enjalbert, 1998).

Le syndrome de repeat breeders est noté, dans notre étude, pendant la saison d'hivers (9,09%) et d'été (7,14%), ceci est dû à l'effet de la température sur les performances de reproduction qui s'exprime par une diminution de signes des chaleurs (Monty et Wolff, 1974) comme il peut être dû à d'autres facteurs.

Cette relation entre fertilité, fécondité et saison est confirmée par De kruif (1975) qui a noté que la fertilité est maximale en printemps et minimale pendant l'hivers. Par contre, Moore et al (1992) ont constaté qu'une telle relation n'exister pas.

Nous avons remarqué que la fertilité était meilleur dans la ferme PC ceci peut être dû à un déficit énergétique chez les vaches de la ferme C (moins quantité de concentré) qui provoque une indigestion ruminale (Enjalbert, 1998) et diminue l'expression des chaleurs qui peuvent passer inaperçues et ceci se traduit par un faux anoestrus (Canfield et Buther, 1991). En ce qui concerne la fécondité, les résultats sont acceptables pour la majorité des vaches laitières des deux fermes puisque les taux de la réussite en première insémination sont élevés (77,77% pour la ferme C et 65,95% pour la ferme PC).

chaleurs était absente ou irrégulière a présenté un anoestrus, la mal conduite de la détection des chaleurs influence aussi les autres paramètres de reproduction (56% du troupeau précédent est inséminé après le 90^{ème} j PP). Par contre, une bonne détection des chaleurs (détection régulière) permet la bonne gestion de la reproduction en présence de conditions favorables (aucune vache parmi les vaches dont les chaleurs sont surveillées n'a présenté un anoestrus, aucune n'a été inséminée après le 90^{ème} j PP et uniquement 7,14 % sont fécondées après le 150^{ème} j PP). Pour la réussite en première insémination, malgré la bonne détection des chaleurs (ferme 02) uniquement 21,42% des vaches sont fécondes dès la première insémination et plus de la moitié (57,14%) sont fécondes en deuxième insémination. Par contre, les autres fermes (dont la détection des chaleurs est irrégulière ou absente) ont présenté une grande réussite en première insémination (85,57%). Ceci peut être dû à la non maîtrise de l'insémination artificielle dans la ferme 02 et le non besoin à la détection des chaleurs dans les fermes qui utilisent l'induction ou la synchronisation.

Conclusion :

Après notre étude, nous avons pu conclure que :

- Les pathologies du PP étudiées ont été présentes à des faibles taux sauf pour les rétention placentaire qui était la plus fréquente (40,62 %). L'apparition de cette pathologie d'après nos résultats était dans les circonstances suivantes :
 - Suite à une dystocie et fièvre vitulaire (100% et 50%).
 - Malgré un état d'embonpoint moyen (57,14%).
 - Lors de présence des antécédents pathologiques (40%).
 - Surtout pendant la saison du printemps et hivers (71,43% et 53,33%).
 - Surtout chez les jeunes vaches (44%).
 - Suivée surtout par un retard d'involution utérine et une métrite (30,78%).
- Le taux d'anoestrus a été élevé (57,81%) au niveau d'échantillon étudié, son taux d'apparition était élevé :
 - Chez les jeunes vaches (68%).
 - Chez les vaches qui avaient des antécédents pathologiques (60%).
 - Pendant la saison d'automne (78,57%).
 - Lors d'une quantité insuffisante du concentré (82,35%).
 - Lors de la présence d'une pathologie qui influence le PP comme suite :
 - . Rétention placentaire à 65,83%.
 - . Fièvre vitulaire à 75%.
 - . Retard d'involution utérine à 90,90%.
 - . Corps jaune persistant à 100%.

- . Rétention placentaire à 65,83%.
 - . Fièvre vitulaire à 75%.
 - . Retard d'involution utérine à 90,90%.
 - . Corps jaune persistant à 100%.
 - Lors d'un vêlage dystocique (75%).
 - Lors d'une détection des chaleurs irrégulière ou absente (74%).
- Malgré une détection régulière des chaleurs, 57,14 % des vaches ont passé à la deuxième insémination.
- Le taux des chaleurs induites a été élevé (51,56%), cette induction était surtout après un aneustrus (75,75%) ce qui allonge l'intervalle (V-I₁) au delà de 90j PP (81,81%).
- La diminution de la quantité du concentré augmente l'apparition des la fièvre vitulaire (17,64% contre 2,13%) et influence légèrement sur l'apparition du retard d'involution utérine et métrite (23,53% contre 14,89%), cette diminution influence aussi l'apparition des premières chaleurs (82,35% pour le ferme PC contre 46,8% pour la ferme C), [V-I₁] (76,47% contre 31,91%) et [V-If] (64,7% contre 8,51%).
- La réussite en première insémination était :
- Elevée : Lors de chaleurs induites (87,87 %).
Pendant l'automne et l'hivers (88% et 90,90%).
Surtout chez les jeunes (73,33%).
Malgré une détection des chaleurs irrégulière avec une insémination au delà de 90j PP (85,57%).
Même après une rétention placentaire, (59,09%).
 - Moyenne : En cas de présence d'un corps jaune persistant où la moitié des (50%) vaches est passée à la deuxième insémination.
Lors d'un retard d'involution utérine et métrite
 - Insuffisante : Dans le cas d'un vêlage dystocique le taux de la réussite en première insémination a été uniquement de 33,33% (même chiffre pour I₂ et I₃).
Pendant l'été ce taux égale à 42,28% et 50% des vaches sont passées en I₂.
 - Mauvaise : Lors de la présence e la fièvre vitulaire aucune vache n'était fécondée en première insémination, la moitié des vaches qui ont soufferts de cette pathologie, est passée en I₂ et l'autre moitié en I₃.
Durant le printemps (16,66%), la moitié des vaches est passée à la I₂.

Conclusion générale :

Notre travail, qui a consisté à évaluer le post-partum d'un échantillon de vaches laitières réparties en 06 fermes situées dans les wilayas de BLIDA et MEDEA (région de la METEDJA), nous a permis de :

- Confirmer l'influence de l'alimentation sur l'apparition des pathologies du post-partum et sur les paramètres de reproduction, surtout celle de l'alimentation énergétique dont nous avons étudié la répartition des vaches selon sa quantité.
- De conclure que :
 - La rétention placentaire est la pathologie la plus fréquente durant le post-partum, son apparition était, soit suite à une autre pathologie et sera suivie par une autre, soit indépendante de toutes pathologie mais liée à un facteur influençant comme l'état corporel, la saison.
 - L'anoestrus est très répandu dans notre cheptel, son taux diffère selon des variables liées à la vache elle-même (âge...) ou à son entourage (alimentation, saison...), cet anoestrus fait appel à l'induction des chaleurs qui à son tour était élevée.
 - La réussite en première insémination était satisfaisante en général, mais ceci varie selon, le critère sur lequel nous avons basé l'étude de cette réussite, d'une réussite élevée à un échec total.
 - Les pertes économiques suites aux problèmes du post-partum peuvent être très importantes, elles sont de 128L pour chaque jour de retard de la fécondation dans le cheptel étudié ce qui coûte 3840DA en considérant que chaque jour de retard de la fécondation entraîne, en Algérie, une perte en lait de 4L/j/vache avec un prix de 30DA pour chaque litre.

Recommandations

Pour prévenir les problèmes pouvant toucher les vaches laitières pendant la période du post-partum et avoir une remise à la reproduction dans les normes, nous devons tenir compte aux points suivants :

- Administrer 680UI de vitamine E et 15 mg de sélénate de soude pendant les 18 j qui précèdent le vêlage pour réduire la fréquence de la rétention placentaire.
- Donner aux vaches laitières qui sont séparées selon le stade physiologique et le stade de gestation une alimentation équilibrée en qualité et en quantité pour éviter les troubles d'origine alimentaire.
- Les vêlages doivent avoir lieu dans une salle de maternité avec une asepsie rigoureuse pour permettre de minimiser au maximum les infections.
- Assurer une intervention rapide de vétérinaire au moment qu'il faut devant tout problème même qu'il ne soit pas grave.
- Isoler les animaux malades pour limiter la contagiosité.
- Augmenter l'utilisation des traitements hormonaux qui consistent à induire et à synchroniser les chaleurs pour diminuer les pertes économiques, en citant celles dues à l'anoestrus post-partum qui peut avoir une durée très loin des normes et empêche la réalisation de l'objectif d'un élevage bovin d'avoir un veau/ vache/ an, plus les frais de vétérinaire et la diminution de la production laitière durant le post-partum lors d'échec de la première insémination.
- Augmenter l'utilisation de l'insémination artificielle pour améliorer les performances de production laitière et la pratiquer dès que les vaches reprennent leurs cycles.
- Réaliser une bonne détection des chaleurs en respectant les points suivants :
 - Les ouvriers doivent être sérieux et savoir faire.
 - Une fréquence des observations de 2 fois/j au minimum.
 - Utiliser d'autres moyens de détection comme le taureau « boute en train » dont les résultats étaient bons par rapport à la détection visuelle ou encore un système vidéo.
- En absence de traitements hormonaux et de la détection des chaleurs, les vaches laitières doivent être en contact permanent avec de bons reproducteurs et les diagnostics de gestations doivent se faire d'une manière organisée.

La liste des références

1. **AGUER D., 1987** : la reproduction chez les bovins : de la physiologie à la pratique ou vice versa, intervet internationale B.V.P.O box 31, 5830AA Boxmeer, the Netherlands.
2. **ARTHUR GH, NOAKES D.E.PEARSON H., 1983**: The puerperium and the care of the newborn In: veterinary reproduction and obstetrics. 6th ed, Philadelphia, baillière Trindall.
3. **ARTHUR GH., 1989**: The care of parturient animals and the newborn: the puerperium. In: veterinary reproduction and obstrectis, 6th Ed, Philadelphia baillière Trindalle: 154.
4. **BADINAND F, BEDONET J, COSSON JL, HANZEN CH, VALLET A, 2000** : Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins
5. **BADINAND F, SENSEMBRENNER A., 1984** : Non délivrance chez la vache : données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique, point vétérinaire. 84 : 13-26.
6. **BADINAND F., 1981**, Involution utérine, utérus de la vache, 1981, édité par Constantin A et Meissonier E. société française de Buiaterie, ISBN.2-903626-00-6.
7. **BARHEMA HW, BRAND A, GUARD GL, SCHUKKEN YH, VAN DER WEYDEN GC., 1992**: fertility, production and culling following caesarian section in dairy cattle. Theriogenology, 38: 589-599.
8. **BARNOUIN J, CHACORNAC JP., 1992**: Anutritional risk factor early metritis in dairy farms in France, Prev. Vet.Med, 13.
9. **BARNOUIN J, FAYET JC, BROCHART M, BOUVIER A, PACCARD P., 1983** : Enquête ecopathologique continue 1. Hiérarchie de la pathologie observée en élevage bovin laitier. Ann. Rech. Vet, 14 : 247-252.
10. **BARONE R., 1990** : Appareil génital femelle, anatomie comparée des mammifères domestiques, 2^{ème} éditions, édition Vigot.
11. **BARRIERE P, COAPES P., 1988** : Immunologie de l'endomètre, Rec, Med, Vet.
12. **BAZIN A., 1986** : Fécondité et pathologie du post partum en troupeau laitiers bovins : une enquête épidémiologique dans 4 départements de l'ouest de la France, thèse méd vet, Alfort, n° 11.
13. **BERTRAND M., 1981** : Pathogénie de la mortalité prénatale, l'utérus de la vache anatomie physiologie pathologie, société française de Buiatrie.
14. **BIGRAS POULIN M, MAK AH, MARTIN SW, MILLAN I., 1990**: Health problems in selected ontario Holstein cows: fréquence of occurences, time to firsy diagnosis and addociated, prev.Vet.Med: 10:79, 89.
15. **BORSBERRY S, DOBSON H., 1989**: Périparturient diseases and their affect on reproductive performance in five dairy heards. Vet. Rec, 124: 217-219.
16. **BOULET M., 1989** :Efficacité d'un analogue de prostaglandines dans la prévention des involutions utérines retardées et des métrites chez la vache laitière après non délivrance, Bulletin des GTV ,5 -B- 343 .
17. **BRETZLEFF KN., 1987**; Rational for treatment of endometritis in the dairy cows. Veterinary clinics of North America: food animal practice, Vol: 3, N° 3:593-607.
18. **BRETZLEFF KN., 1982**: Incidence and treatments of post partum reproductive problems in a dairy herd, Theriogenology, 17:725-735.
19. **BRUYAS J.F, FIENI F, BATTUT I , TAINTURIER D., 1996** : Repeat breeding démarche thérapeutique, point vétérinaire : vol 28, numéro spécial « reproduction des ruminants », Nantes : 148-152.
20. **BRUYAS J.F., 1998** : Anatomie de l'appareil génital de la vache, l'insémination artificiel de la vache. ENV de Nantes, session de formation théorique et technique destinée aux éleveurs.

21. **CALLAHAN CJ., 1969:** Post parturient infection of dairy cattle Am Vet. Ass N°12:1969-1990.
22. **CANFIELD RW, BUTLER WR., 1991:** Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. J. Dairy Sci., 69:740-746.
23. **CHAFFAUT ST, LAKHDISSI H, THIBIER M., 1991 :** Etude épidémiologique et clinique des endométrites post-puerpérales chez les vaches laitières .Rec, Med. Vet.167 :349-358.
24. **CHAFFAUX ST, BOST F., 1990 :** Rôle de la prostaglandine au cours du post-partum chez la vache. perspective thérapeutique, Rec, Med. Vet.
25. **CHAPIN CA et VAN VLECK LD., 1980:** Effect of twinning on lactation and days open in Holstein, J. Dairy, Sci: 63: 1881_1886, 1980.
26. **CHEW B, PAND AL., 1979:** Variables associated with peripartum traits dairy cows. V. Hormonal profiles associated with retained fetal membranes theriogenologie, 12: 245-253.
27. **CHICOTEAU P, MAMBOUE E, CLOE C, BASSINGA A., 1989:** Oestrus behaviour of baoule cows (bos taurus) in BURKINA FASO. Anim. Repro.Sci., 21 :153-151.
28. **COCHE B, LE CONSTUMIER J, ZUNDEL E., 1985 :**L'involution utérine, mieux connaitre, comprendre et maîtriser la fécondité bovine, journées de la société française de Buiaterie.
29. **CONSTANTIN A., 1976 :** Pathogenèse et traitement des endométrites et des métrites chez la vache, laboratoire Intervet.
30. **CORREA MT, CURTIS CR, ERB HN, SCARLETT JM, SMITH RD.,1990 :** An ecological analysis of risk factors for pospartum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty-two New-York farms.J.Dairy Sci.,73:1515-1524.
31. **COSSON JL, 1996a:** Diagnostic de gestation par le dosage de la PSPB. Etude sur sur 1830 cas. Le point vétérinaires, vol. 28, numéro spécial reproduction des ruminants.
32. **COSSON JL., 1996b :** Les aspects pathologiques de la maîtrise de la reproduction chez les vaches laitière. Pathologie-reproduction. Bulletin des GTV-3-B-524 : 45-51.
33. **COUROT., 1969 :** Etude des problèmes de la fécondité de troupeaux bovins BTL. 257 :81-87.
34. **CRAPLET C., 1952:** Reproduction normale et pathologique des bovines, première édition-Vigot.
35. **CROSSE S, SOEDE N., 1988:** The incidence of dystocia and perinatal mortality on commercial dairy farms in the south of Ireland. Irish. Vet. J., 42: 8-12.
36. **CURTIS CR, ERB HN, SNIFFEN CJ, SMITH RD, KRONFELD DS., 1985:** Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorders and mastitis in Holstein cows. J. Dairy. Sci., 68: 2347-2360.
37. **CURTIS CR, ERB HN, SNIFFEN CJ, SMITH RD., 1984:** epidemiology of parturient paresis: predisposing factors with emphasis on dry cow feeding and management. J. Dairy. Sci., 67: 817-825.
38. **DE CRUIF A., 1975:** An investigation of the parameters which determine the fertility of a cattle population and of some factors which influence these parameters: Tijdschr. Diergeneesk, 100: 1089-1098.
39. **DENIS B., 1978 :** Bord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers, Rec Med Vet (S4) :17-22.
40. **DERIVAUX J, ECTORS F., 1980 :** Anatomie du bassin et des organes femelles, physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire, 1980, les éditions des points vétérinaires.
41. **DERIVAUX J., 1981 :** La rétention placentaire et les affections utérines du post partum, utérus de la vache : anatomie physiologie pathologie, édité par Constantin A et Messonier E. société française de Buiaterie, ISBN. 2-903626-00-6.

41. **DISTL O, WURM A, GLIBOTIC A, BREM G, KRAUSSLICH H., 1989:** Analysis of relationships between veterinary recorded production diseases and milk production in dairy cows. *Livest. Prod. Sci.*, 23: 67-87.
42. **DOHOO IR, MARTIN SW, MAC MILAN I, KENNEDY BW., 1984:** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. *Prev. vet. Med.*, 2: 671-690.
43. **DOHOO IR, MARTIN SW, MEEK AH, SANDALS WCD., 1982/1983.** Diseases, production and culling in Holstein-Friesian cows, 1. The data. *Prev. Vet. Med.*, 1: 321-334.
44. **DRIANCOURT MA., 2001:** Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology*, 55:1211-1239
45. **DUBOIS PR, WILLIAMS DJ., 1980 :** Increased incidence of retained placenta associated with heat stress in dairy cows, *Theriogenology* ,13:115-121.
46. **DUTIL., 2001 :** Les caractéristiques d'une population : impact sur la santé en élevage vache-veau, Agrûéseau :bovins bouchier, fichier informatique :html. URL://www.agrûéseau.qc.ca.
47. **DUTTA JC, DUGWEKAR YG., 1982:** Serum alkaline phosphatase and lactic deshydrogenase activity in cows with retained fetal membranes, *theriogenology*, 18:423-429.
48. **DUVERGER SO., 1992 :** Les métrites bovines en France. résultats d'une enquête épidémiologique. Thèse doctorat Vet, ENV Alfort.
49. **ENJALBERT F., 1998 :** Alimentation et reproduction chez les bovins, journée nationale des GTV : reproduction, 27-29 Mars 1998, société nationale des groupements techniques vétérinaires.
50. **ENNUYER M., 2000 :** Les vagues folliculaires chez la vache : application pratique à la maîtrise de la reproduction, *Point vétérinaire*, 31(209) :377-383.
51. **ERB HN, SMITH RD, OLTENACU PA, GUARD CI, HILLMAN RB, POXERS IPA, SMITH MC, WITHE ME., 1985:** Pathology model of reproductive disorders and performances, milk Yield and culling in Holstein cows.
52. **ERB HN., 1987:** Interrelationships among production and clinical disease in dairy cattle: a review. *Can. Vet. J.*, 28: 326-329.
53. **ETHERINGTON WG, MARTIN SW, DOHOO RR, BOSU WTK., 1985:** **Interrelationships** between ambient temperature, age, et calving, post-partum reproductive events and reproductive performance in dairy cows: a path analysis. *Can. J. Comp. Med*, 49: 254-260.
54. **FAYE B, FAYET JC, GENEST M, CHASSAGNE M., 1986:** Enquête ecopathologique continue. 10 variations des fréquences pathologiques en élevage bovin laitier en fonction de la saison, de l'année et du numéro de lactation. *Ann. Rech. Vet.*, 17 : 233-246.
55. **FERNEY J., 1985 :** Indication médicales des prostaglandines, prostaglandines et gestion de la reproduction chez la vache, *Coopers vétérinaires S.A.*
56. **FIENI F., 1996 :** Pathologies des oviductes, la dépêche technique.
57. **FIENI F., 1998 :** Diagnostic de gestation, l'insémination artificiel chez la vache.
58. **FREDRIKSSON G., 1984:** Prostaglandins, endotoxins and uterine bacteriology in reproduction of the Doe ans cow first ed, uppsala sveriges Lantbruks university.
59. **GIER HT, MARRION GB, NORWOOD JJ., 1968 :** Uterus changes of the cow after parturition. Factors affecting regression. *Am. J. Vet. Res*, 29: 71-75.
60. **GILBERT B, JEANINE D, CAROLE D, RAYMOND G, ROLAN J, ANDRE D L, LOUIS M et GISEL R., 1995 :** Anatomie des appareils reproducteurs, reproduction des mammifères d'élevage, les éditions Foucher.
61. **GRIMARD B, CONSTANT F, PONTER AA, CHASTANT S, MILOT J P., 2003 :** Les traitements de synchronisation des chaleurs, modes d'actions et résultats. *Revue. Productions animales.*, 16.

62. **GRIMARD B, HUMBLLOT P, PAREZ V., 1992:** synchronisation de l'oestrus chez la vache charolaise : facteurs de variation de la cyclicité prétraitement, du taux d'ovulation après traitement et du taux de fertilité à l'oestrus induit. *Elevage et insémination*, 250 :5-17.
63. **GROHN Y, ERB HN, Mc CULLOCH CE, SALONIENI HS., 1990 :** Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle : associations among host characteristics, disease and production. *Prev. Vet. Med*, 8.
64. **GRUNERT E., 1980:** Etiology of retained bovine placenta in MORROW (D.A), *Current therapy in theriogenology* sanders ed, Philadephia.
65. **HANSEN Ch., 1994 :** Thèse présentée en vue de l'obtention de grade d'Agrégé de l'enseignement supérieur : étude des facteurs de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse, université de Liège, faculté médecine vétérinaires, service d'obstétrique et de pathologies de la reproduction.
66. **HANSEN Ch., 1996 :** Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine, année med vet 140(195-210), faculté de médecine vétérinaires, service d'obstétrique et de pathologies de la reproduction B41 Sart tilman, 4000 Liège.
67. **HANSEN Ch., 1999 :** Terminologie de la physiopathologie et des performances de reproduction bovine, maison-Alfort-cedex.
68. **HANSEN Ch., 2001 :** Aspects cliniques et thérapeutiques des infections utérines, cours 2^{ème} doctorat. Université de Liège.
69. **HANSET R, MICHAUX C, DETAI G., 1989:** Genetic analysis of some maternal reproductive traits in the Belgian Blue cattle breed. *Livest. Prod. Sci*, 23.
70. **HANZEN C, LOUP CASTAIGNE J., 2002 :** dernière mise à jour de 02/02/2002, de la faculté de la médecine vétérinaire, université de Liège.
71. **HARESIGN W., 1981:** Body condition, milk yield and reproduction in cattle. *Recent advances in Anim. Nutrition*, pp1-16 Butter Worths, London.
72. **HUMBOLT P, THIBIER M., 1985 :** Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Edition maison ALFORT (Paris Tome I).
73. **HUMBOLT P, GRIMARD B., 1996 :** Endocrinologie du post-partum et facteurs influençant le rétablissement de l'activité ovarienne chez la vache. *Point vétérinaire*, Vol : 28, numéro spécial « reproduction des ruminants ».
74. **HUNTER RHF., 1985:** Fertility in cattle: basic reasons why late insemination must be avoided. *Anim. Breed. Abst.*, 53:83-87.
75. **INSTITUT DE L'ELVAGE, 1994 :** Maladies des bovins, manuelle pratique. Edition France agricole, Paris, 2^{ème} édition.
76. **JARRIGE R., 1984 :** Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme, INRA Paris.
77. **KANEENE JB, MILLER R., 1995:** Risk factors for metritis in mechigan dairy cattle using herd-and cow-based modelling approche, *Prev. Vet. Med.*23.
78. **KENNEDY PC, MILLER RB., 1993:** The female genital system. In *pathology of domestic animals*, 4th Ed.vol:3, par KVF. JUBB, PC kennedy et N Palmer.
79. **KJELD W, 1968:** Encyclopedie vétérinaire, tome 1, edition VIGOT.
80. **LAGNEAU F., 1974 :** Cours magistraux de pathologie de la reproduction Alfort. laitier. *Point vétérinaire*, vol 28, numéro spécial, reproduction des ruminants : 127-136.
81. **LAKHDISSI H., 1990 :** Le programme d'action vétérinaires, intégrée de reproduction : outil de reproduction dans les élevages laitiers. Etude épidémiologique, institut agronomique et vétérinaire HASSAN II, Rabat : 186.
82. **Larousse agricole, 1981.**
83. **LAUDERDALE JW, SEGUIN BE, STELLFLUG JR, CHANANLT JR, THATCHER WW, VINCENT CK, LOYANCANO AF, 1974:** Fertility of cattle flowing PGF2 α injection. *Janim. Sci*, 38.

84. LEIDL W, HEGNER P, and ROCKEL P., 1980: Investigations on the PGF 2α concentration in maternal and fetal cotyledons of cows with and without retained fetal membranes *Zbl. Vet. Med. A.*, 27:691-696.
85. LEUNG K, PADMANABHAN V, SPICE LJ, 1986: Relationship between pituitary GnRH-binding sites and pituitary release of gonadotrophins in post partum beef cows, *J. Repro. Fert.*
86. LINN JG, OTTERBY DE, RENEAN JK., 1990 : *Reproduction et nutrition management manuel*, factsheet 617.00, institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier est un programme de l'université du Wisconsin.
87. MAP ., 1996: Ministère de l'agriculture et de la pêche.
88. MARKUSFELD O, 1984: factors responsible for post parturient in dairy cattle *Vet. Rec*, 114.
89. MARTAL J, 1981 : l'hormone lactogène placentaire, utérus des la vache anatomie physiologie pathologie, société française de Buiaterie.
90. MICHEL A, WATTIAUX copyright., 1994-2006 by the board of regents university of Wisconsin system. Created: 5 march 2003. last updated : July 2006. Institut badcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier.
91. MONTY DE, WOLFF LK., 1974: summer heat stress and reduced fertility in Holstein-Friesian cows in Arizona. *Am. J. vet. Res.*, 35:1495-1500.
92. MOORE RK, KENNEDY BW, SCHAEFFER LR, MOXLEY JE., 1992: Relationships between age and body weight at calving, feed intake, production, days open and selection indexes in Ayrshires and Holsteins. *J. Dairy. Sci.* 75: 294-306.
93. MOSS GE, PARFET JR, MARVIN CA., 1985: Pituitary concentrations of gonadotropins and receptors for GnRH in suckled beef cows at various intervals after calving, *J. Anim. Sci.*, 60: 285-293.
94. MUNNER MA, ARSHAD M, AHMED M, RAUF A, ABBAS S., 1991: Antibiotic sensitivity of bacterial causing metritis in cow, *Pakistan Vet.J.* Vol, 11,n°:2,.
95. NAKAO T, MORIYOSHI M, KAWATA K., 1992: the affect of post-partum ovarian dysfunction and endometritis on subsequent reproductive performance in high and medium producing dairy cow. *Theriogenology*, 37: 341-349.
96. NOAKES D.E, PARKINSON T.J, ENGLANG G.C.W., 2001: Arthur's veterinary reproduction and obstetrics, Vol. 8, edition WB, Sanders.
97. NICOL JM., 1996: Infertilité en élevage laitier: les mécanismes, les causes et les solutions. *Pathologie- reproduction .Bulletin des GTV*, septembre 1996-3-B-525: 53-73.
98. ODDE K G., 1990: review of synchronization of estrus in post-partum cattle *J. Anim. Sci.* 68.
99. ORBAN O. 1980 : Cours magistraux de gynécologie, Ecole nationale vétérinaire « Elharrach ».
100. OSORO K, WRIGHT IA, 1992: The effect of body condition, live weight, breed, age, calf performance and calving date on reproductive performance of spring. *Calving breef cows.j. anim. Sci* , 70.
101. PACCARD S., 1986 : les résultats de reproduction en troupeaux laitiers. In *annuel pour l'éleveur*, ITEB, Paris : 23-33.
102. BENOIT P., 1980 : Métrites chroniques de la vache, pathogénie, traitement par facteurs lutéolytiques. *ENV Alfort*.
103. PAVAUX CL., 1981 : *Eléments d'anatomie, l'utérus de la vache : anatomie physiologie pathologie*, société française de Buiatrie.
104. PETERS A.R, PIMENTZL M.G, LAMMING G.E., 1985: Hormones response to exogenous GnRH pulses in PP dairy cows *J. Reprod, Fert.*
105. PETIT M., 1979: Effet du niveau d'alimentation à la fin de la gestation sur les poids à la naissance des veaux et leurs devenir. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 19 : 277-287.

106. **PIFFOUX F., 1979** : Doctorat vétérinaire : contribution à l'étude de traitement des métrites de la vache, essai d'une association nitrofurathiazide-oestrogènes, traitement des métrites, faculté de médecine de Greteil.
107. **POUILLAUDE CH., 1992** : Epidémiologie des endométrites post-puerpérales des vaches laitières, difficulté de vêlage, épidémiologie et pathogénie des endométrites post-puerpérales des vaches laitières, Thèse pour le doctorat Vet, la faculté de médecine de Greteil.
108. **RANKIN TA, SMITH WR, SHANKS RD, LODGE JR., 1992**: Timing of dairy heifers. J. dairy. Sci., 75: 2840-2845.
109. **RICHARD C., 1984**: Prostaglandins analogue for therapy of retained placenta, syntex researches 340-hillview avenue Palo Alto, California 94304.
110. **RIVES M., 1979** : Contribution à l'étude des endométrites chroniques de la jument, Thèse Doct. Vet ENV Alfort.
111. **SANDALS WCD, CURTIS RA, COTE JF, MARTIN SW., 1979**: The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle A case control study. Can. Vet.J., 20: 131-135.
112. **SAVIO JD, BOLAND MP, ROCHE GF., 1990**: Development of dominant follicles and length of ovarian cycl in post-partum dairy cows. J. Reprod. Fert., 88: 581-591.
113. **SCHULTZ L, MERKT H., 1956** : Morphologisch befunda an extirpierten placentomen zyg leich ein beitreg zun atiologie dse retentio secunduarum bein rind Mh, vet, med.
114. **SEEGERS H, MALHER X., 1996** : Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier. Point vétérinaire, Vol.28, Numéro spécial « Reproduction des ruminants » :127-137.
115. **SEGIN B., 1984**: Technique factors influencing pregnancy retes, in porc 10th tech conf Arti Insem Reprod, Nat Assoc. Anim Breeders, Colombia, Mo.
116. **SILVA HM, WILCOSE CJ, THACHER WW, BECHER RB, MORSE D., 1992**: Tech coul artif, insen reproduction, Nat Assoc, Anim Breeders, Colombia, Mo.
117. **SLAMA H WELLS ME, ADAMS GD, MORRISSON RD., 1976**: Factors affecting days open, gestation length and calving interval in dairy herds. J. dairy. Sci., 59: 1334-1339.
118. **SLAMA H, TAINTURIER D, BENCHARIF J, ZAIEM I., 2002** : Revue med vet, cinétique des prostaglandines F_{2α} E₂ I₂ en période post-partum chez la vache : données endocrinologiques et perspectives thérapeutiques.
119. **SLAMA H, VAILANCOURT D, GOFF AK., 1994**: Effect of bacterial cell wall and lipopolysacharide on arachidonic acid metabolism by caruncular and allonto-chorionic tissues from cows that calved normally and those that retained fetal membranes. Theriogenology, 41:923-942.
120. **SLIMAN N, AHMADI C, OUALI F, KACHTI M, THIBIER M., 1994** : Analyse épidémiologique et clinique des endométrites post puerpérales chez les bovins laitiers en Tunisie, étude bactériologiques, Rec.Med.Vet.170 (12) ,823-832.
121. **SOLTNER DOMINIQUE., 2001** : Anatomie des appareils génitaux de quelques grandes espèces de mammifères domestiques, la reproduction des animaux d'élevage, 2001, 3^{ème} édition tome I, sciences et techniques agricoles.
122. **STEFFAN J., 1987** : Les métrites en élevage bovin laitier : quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité, Rec, Med, Vet, 163, 183-88.
123. **STEFFAN J, CHAFFAUX ST, BOST F. 1990** : Rôle de la prostaglandine au cours du post-partum chez la vache. Perspective thérapeutique. Rec. Med.Vet. , 166,1 :13-20.
124. **TAINTURIER D., 1995** : Améliorer les rendements. La dépêche vétérinaire N° :433.
125. **TAINTURIER D., 1996** : Retard d'involution utérine, la dépêche technique.
126. **TAINTURIER D., 1997** : Point vétérinaire juin-juillet 1997, lot : 28, n° :184.96.
127. **TAVERNIER H., 1954** : Guide de pratique obstétricale chez les grandes femelles domestiques, Vigot-éditeurs.

128. **TAYLOR JF, EVERETT RW, BEAN B., 1985:** Systematic environmental, direct and service sires effects on conception rate in artificially inséminated Holstein cows. *J. Dairy. Sci.*, 68:3004-3022
129. **TEFERA M, HUMBOLT P, CHAFFAUX ST, THIBIER M., 1991 :** Epidémiologique et thérapeutique de l'infécondité fonctionnelle de la vache laitière, recueil de médecine vétérinaire spéciale des ruminants, maison Alfort(R : 31).
130. **TENNANT B, PEDDICORD RG., 1968:** The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. *Cornell. Vet.* 58: 185-192.
131. **TERQUI M, CHUPIN D., 1982:** Influence of management and nutrition on post-partum endocrine function and ovarian activity in cows. In: factors influencing in the post-partum cow, J.Karg and E. Schalleberger Ed. Current topics in veterinary medicine and animal science. Vol: 20, Martinus Nijhoff Publ, the Hague, Netherlands.
132. **THIBAUT C., 1994 :** Abrégé de reproduction animale, publisher : intervet international B.V., ISBN, 90-801886-3-8.
133. **THIBIER M., 1981 :** Le diagnostic de gestation, l'utérus de la vache anatomie physiologie pathologie, société française de Buiaterie.
134. **THOMPSON FN PAGE RD, COOK GB, CAULDE AB., 1987:** Prostaglandin $F_{2\alpha}$ metabolite levels in normal and uterine infected post-partum cows. *Vet. Res.* 11: 503-507.
135. **THOMPSON JR., 1984:** Genetic relationships of parturition problems and production. *J. Dairy. Sci.*, 67: 628-635.
136. **TRIMBERGER GW., 1948:** Breeding efficiency in dairy cattle from artificial insemination at various intervals before and after ovulation, *Neb. Exp. Stat. Bull.*, 153.
137. **TWAGIRAMUNGU H, GUIBAULT CA, PROULX JG, DUFOUR J., 1994:** Influence of corpus luteum and induced ovulation on ovarian follicular dynamics in post-partum cyclic cows treated with buseriline and cloprostenol *J. Anim. Sci.*, 72.
138. **VAISSAIRE JP, JEAN SECCHI, ANNE HUNT., 1977 :** Appareil génital femelle, sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire, Maloine S.A Editeur.
139. **VALLET A, CARTEAU M, CHATELIN Y, SALMON A., 1987 :** Epidémiologie des endométrite des vaches laitières. *Rec. Med. Vet.*, 163 : 189-194.
140. **VALLET M, 1980:** Pour une meilleure maîtrise de la reproduction. *Revue élevage bovin, ovin et caprin*, 41-52.
141. **VAN WERVEN T, SCHUKKEN YH, LOYD J, BRAND A , HEERINGA HT, SHEA M., 1992:** Affects of duration of retained placenta on reproduction , milk production, postpartum disease and culling rate . *Theriogenology*, 37:1191-1203.
142. **VANDEPLASSCHE M., 1987 :** Immunité et métrite, *Rec. Med. Vet.*, 163 (2) : 123-133.
143. **WOLTER R., 1981 :** Alimentation azotée en début de lactation chez la vache laitière à haute production, conséquences enzootiques et pathologiques. *Rec. Med. Vet.*, 175 (11) :775-783.(12) :843-854.
144. **ZAIEM I., 1997 :** Non délivrance et infécondité: Intérêts de l'étiproston et du dosage de la PAGI (Preguncy Associated Glucoprotein I) au cours de post-partum chez la vache, *revue Med. Vet.*, 148 :8-9,725-732.

Annexe n° : 01

La fiche de renseignements de la ferme

▪ Adresse (région) :

▪ Conditions d'élevage :

-Effectif : V adultes génisses
 Taureaux taurillons veaux/velles

- Type de production : laitière viandeuse mixte

- Type de stabulation : entravé libre mixte

- Air de stabulation spacieux : oui non

- La litière : présente absente insuffisante

- Type de litière : paille autres.....

- Fréquence de renouvellement de la litière :

- Hygiène de l'étable et de la litière : présente absente insuffisante

- Salle de vêlage : présente absente

▪ Alimentation :

	composition	quantité
- Ration alimentaire		
. Hors de reproduction		
. Au tarissement		
. En PP (lactation)		

- Nombre de repas :

- Abreuvement :

- Composition de l'aliment commercialisé :

 . Concentré :

 . Additifs :

▪ Reproduction :

- Ferme utilise : IA
 SN

IA : insémination artificielle.
 SN : Saillie naturelle.

Annexe n° :03

Tableau I : Renseignements sur les vaches étudiées et leurs vêlages.

Ferme	N° de V L	Race /robe	Age (an)	Stade physiologique	AP	SN/IA	Etat d'EBP	Date de V	Type de V	SV
01	1	Holstein PN	4	Lactation	RP	IA	Bon	3-3-06	N	HIV
	2	Mb PR	6	Gestation	An	IA	Bon	27-6-05	N	ETE
	3	Mb PR	5	Lactation	RAS	IA	Bon	15-12-05	N	AUT
	4	Holstein PN	6	Gestation	An	IA	Mau	30-9-05	N	AUT
	5	Holstein PN	5	Lactation	M	IA	Moy	15-2-06	N	HIV
	6	BDA Grise	5	Gestation	An	IA	Moy	20-9-05	N	ETE
	7	BDA Grise	6	Lactation	M	IA	Moy	6-1-06	N	HIV
	8	Holstein PN	5	Lactation	An	IA	Bon	4-1-06	N	HIV
	9	Mb PR	5	Gestation	An	IA	Moy	6-8-05	N	ETE
02	1	Holstein PN	2	Gestation	RAS	IA	Moy	1-8-05	N	ETE
	2	Holstein PN	3	Gestation	RP	IA	Moy	22-7-05	N	ETE
	3	Holstein PN	2	Gestation	RP	IA	Moy	28-12-05	N	HIV
	4	Holstein PN	8	Gestation	RAS	IA	Bon	22-7-05	N	ETE
	5	Holstein PN	6	Gestation	RAS	IA	Moy	14-7-05	N	ETE
	6	Holstein PN	7	Gestation	FV	IA	Bon	7-8-05	N	ETE
	7	Holstein PN	3	Gestation	RAS	IA	Bon	27-8-05	N	ETE
	8	Holstein PN	4	Gestation	RAS	IA	Moy	25-07-05	N (jumeaux)	ETE
	9	Holstein PN	7	Gestation	RAS	IA	Moy	1-6-05	N	PRT

	10	Holstein PN	4	Gestation	RAS	IA	Bon	10-6-05	N	PRT
	11	Holstein PN	8	Gestation	RAS	IA	Bon	1-7-05	N	ETE
	12	Holstein PN	5	PP	RP	IA	Bon	20-6-05	N	PRT
	13	Holstein PN	4	PP	RP	IA	Bon	1-5-05	N	PRT
	14	Holstein PN	5	PP	RAS	IA	Bon	18-6-05	N	PRT
03	1	Holstein PN	7	Lactation	An FV	SN	Moy	21-3-04	N	HIV
	2	Holstein PN	6	Lactation	An	SN	Bon	13-10-05	N	AUT
	3	Holstein PN	4	Lactation	An	SN	Moy	27-02-06	N	HIV
	4	Holstein PR	5	Lactation	RAS	SN	Bon	27-02-06	N	HIV
	5	Holstein PR	5	Lactation	An FV	SN	Moy	2-03-06	N	HIV
	6	Holstein PR	3	Lactation	An	SN	Moy	6-10-05	N	AUT
	7	Holstein PN	7	Lactation	RP FV	SN	Moy	5-10-05	N	AUT
	8	Holstein PN	3	Lactation	M An	SN	Moy	15-4-04	Dy	PRT
04	1	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Bon	15-10-05	N	AUT
	2	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Bon	1-10-05	N	AUT
	3	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Bon	25-10-05	N	AUT
	4	Holstein PN	3	Lactation	RAS	IA	Bon	20-12-05	N	HIV
	5	Mb PR	3	Lactation	RAS	IA	Moy	1-11-05	N	AUT
	6	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Bon	10-11-05	N	AUT
	7	Holstein PN	3	Lactation	RAS	IA	Moy	10-10-05	N	AUT
	8	Holstein PR	3	Lactation	RB	IA	Moy	10-1-06	N	HIV
	9	Holstein PN	5	Lactation	RAS	IA	Moy	1-2-06	N	HIV
05	1	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Moy	2-1-05	N	HIV
	2	Holstein	5	Lactation	RAS	IA	Moy	3-10-05	N	AUT

		PR								
	3	Holstein PR	4	Lactation	RAS	IA	Moy	20-1-06	N	HIV
	4	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Moy	1-2-06	N	AUT
	5	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Bon	15-10-05	N	AUT
	6	Holstein PN	3	Lactation	RAS	IA	Bon	21-10-05	N	AUT
	7	Holstein PR	3	Lactation	RAS	IA	Moy	1-12-05	Dy	AUT
	8	Holstein PR	4	Lactation	RAS	IA	Bon	10-11-05	N	AUT
	9	Holstein PN	3	Lactation	RAS	IA	Bon	28-11-05	N	AUT
	10	Holstein PN	4	Lactation	RAS	IA	Moy	15-12-05	N	AUT
	11	Holstein PN	3	Lactation	RAS	IA	Bon	28-11-05	N	AUT
06	1	Mb PR	4	Lactation	RAS	IA	Bon	2-1-06	N	HIV
	2	Holstein PN	4	Gestation	RP	IA	Bon	9-8-05	N	ETE
	3	Holstein PN	3	Tarissement	RP	IA	Bon	17-5-05	Dy	PRT
	4	Mb PR	3	Gestation	RAS	IA	Bon	3-11-05	N	AUT
	5	Mb PR	5	Gestation	RAS	IA	Bon	17-12-05	N	AUT
	6	Holstein PN	5	Gestation	RP	IA	Bon	14-12-05	N	AUT
	7	Mb PR	6	Gestation	M	IA	Mau	21-9-05	Dy	AUT
	8	Holstein PN	4	Tarissement	RAS	IA	Moy	15-10-05	N	AUT
	9	Holstein PN	5	Gestation	RAS	IA	Moy	15-11-05	N	AUT
	10	Mb PN	3	Gestation	RAS	IA	Bon	25-6-05	N	ETE
	11	Mb PN	6	Gestation	RAS	IA	Bon	2-7-05	N	ETE
	12	Holstein PN	5	Gestation	RAS	IA	Bon	19-12-05	N	AUT
	13	Holstein PN	7	Gestation	RAS	IA	Bon	4-11-05	N	AUT

VL : Vache laitière

PN : Pie-noire

Mb : Montbéliarde

An : Anoestrus

BDA : Brune des alpes

PR : Pie-rouge

RP : Rétention placentaire

FV : Fièvre vitulaire

AP : Antécédents pathologiques

RAS : Rien à signaler

EBP : Etat d'embonpoint

SN : Saillie naturelle

IA : Insémination artificielle

MAU : Mauvais

Moy : Moyen

V : Vêlage

Dy : Dystocique

SV : Saison de vêlage

HIV : Hivers

ETE : Eté

PRT : Printemps

AUT : Automne

Annexe n°04:

Tableau II : Pathologies du PP.

Ferme	N° de VL	Nature de la pathologie du PP				
		Délivrance	M	IU	FV	CJP
01	1	-	-	N	-	-
	2	+	-	N	-	-
	3	+	-	N	-	-
	4	+	-	N	-	+
	5	+	+	P	-	-
	6	+	-	N	-	-
	7	-	+	P	-	-
	8	+	-	N	-	-
	9	+	-	N	-	+
02	1	-	-	N	-	-
	2	-	-	N	-	-
	3	-	-	N	-	-
	4	+	-	N	+	-
	5	+	-	N	-	-
	6	-	-	N	-	-
	7	+	-	N	-	-
	8	-	+	P	-	-
	9	+	-	N	-	-
	10	-	-	N	-	-
	11	+	-	N	-	-
	12	+	-	N	-	-
	13	-	-	N	-	-
	14	+	-	N	-	-
03	1	-	+	P	+	-
	2	+	-	N	-	-
	3	-	-	N	-	-
	4	-	-	N	-	-
	5	+	-	N	+	-
	6	+	-	N	-	-
	7	+	-	N	+	-
	8	-	+	P	-	-
04	1	+	-	N	-	-
	2	+	+	P	-	-
	3	+	-	N	-	-
	4	+	-	N	-	-
	5	-	-	N	-	-
	6	-	-	N	-	-
	7	-	+	P	-	-
	8	+	+	P	-	-
	9	-	-	N	-	-
05	1	+	-	N	-	-
	2	+	-	N	-	-
	3	+	-	N	-	-
	4	-	-	N	-	-

	5	-	-	<i>N</i>	-	-
	6	+	-	<i>N</i>	-	-
	7	-	+	<i>P</i>	-	-
	8	+	-	<i>N</i>	-	-
	9	-	-	<i>N</i>	-	-
	10	-	-	<i>N</i>	-	-
	11	+	-	<i>N</i>	-	-
06	1	+	-	<i>N</i>	-	-
	2	+	-	<i>N</i>	-	-
	3	-	+	<i>P</i>	-	-
	4	-	-	<i>N</i>	-	-
	5	+	-	<i>N</i>	-	-
	6	+	-	<i>N</i>	-	-
	7	-	+	<i>P</i>	-	-
	8	+	-	<i>N</i>	-	-
	9	+	-	<i>N</i>	-	-
	10	+	-	<i>N</i>	-	-
	11	+	-	<i>N</i>	-	-
	12	+	-	<i>N</i>	-	-
	13	+	-	<i>N</i>	-	-

VL: vache laitière

CJP : Corps jaune persistant

- : Absente

P: Pathologique

IU: Involution utérine

M : Métrite

+ : Présente

FV:Fièvre vitulaire

PP : Post-partum

N : Normal

Annexe n° 5 :

Tableau III : Renseignements sur la remise à la reproduction de chaque vache étudiée.

N° de ferme	N° de VL	Date de C ₁	Nature de C ₁	Date de I ₁	Date de I ₂	Date de I ₃	RB ou pas	Date de DDG	Age de foetus lors de DDG
01	1	30-5-06	Ind	30-5-06 31-5-06	PAS	PAS	PAS	4-9-06	3 mois
	2	10-8-05	Ind	29-12-05 30-12-05	PAS	PAS	PAS	1-4-06	3 mois
	3	10-3-06	Na	11-3-06	PAS	PAS	PAS	13-6-06	3 mois
	4	13-2-06	Ind	16-2-06	17-2-06	PAS	PAS	16-5-06	3 mois
	5	30-5-06	Ind	30-5-06 31-5-06	PAS	PAS	PAS	RAS	RAS
	6	6-11-05	Ind	19-1-06	PAS	PAS	PAS	10-3-06	3 mois
	7	15-3-06	Na	16-3-06	PAS	PAS	PAS	16-6-06	3 mois
	8	3-4-06	Na	3-4-06	PAS	PAS	PAS	5-7-06	3 mois
	9	28-12-05	Ind	1-1-06 2-1-06	PAS	23-1-06	PAS	20-4-06	3 mois
02	1	20-8-05	Na	10-9-05	1-10-05	PAS	PAS	1-1-06	3 mois
	2	22-8-05	Na	3-10-05	24-10-05	PAS	PAS	5-2-06	3 mois
	3	15-1-06	Na	15-2-06	PAS	PAS	PAS	15-5-06	3 mois
	4	7-8-05	Na	1-9-05	PAS	PAS	PAS	20-1-06	5 mois
	5	3-8-05	Na	25-8-05	16-9-05	PAS	PAS	30-12-05	3 mois
	6	22-8-05	Na	2-10-05	24-10-05	PAS	PAS	20-1-06	3 mois
	7	16-9-05	Na	8-10-05	2-11-05	PAS	PAS	5-2-06	3 mois
	8	30-8-05	Na	RAS	20-9-05	12-10-05	RB	RAS	RAS
	9	16-6-05	Na	20-8-05	11-9-05	PAS	PAS	20-1-06	4 mois
	10	22-07-05	Na	13-8-05	26-09-05	PAS	PAS	20-1-06	4 mois
	11	22-7-05	Na	13-8-05	2-9-05	PAS	PAS	20-1-06	3 mois
	12	5-7-05	Na	27-7-05	PAS	PAS	PAS	30-12-05	5 mois
	13	16-5-05	Na	5-6-05	27-6-05	19-7-05	PAS	20-11-05	4 mois
	14	3-7-05	Na	26-7-05	18-8-05	PAS	PAS	20-11-05	3 mois
03	1	7-7-04	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
	2	7-7-04	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
	3	RAS	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
	4	RAS	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
	5	RAS	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
	6	RAS	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
	7	RAS	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
	8	RAS	Na	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS
04	1	11-3-06	Ind	12-3-06	PAS	PAS	PAS	15-6-06	3 mois
	2	11-3-06	Ind	12-3-06	PAS	PAS	PAS	15-6-06	3 mois

	3	11-3-06	Ind	12-3-06	PAS	PAS	PAS	15-6-06	3 mois
	4	11-3-06	Ind	12-3-06	PAS	PAS	PAS	15-6-06	3 mois
	5	11-3-06	Ind	11-3-06	PAS	PAS	PAS	15-6-06	3 mois
	6	11-3-06	Ind	13-3-06	PAS	PAS	PAS	16-3-06	3 mois
	7	11-3-06	Ind	11-3-06	PAS	PAS	PAS	16-3-06	3 mois
	8	8-5-05	Ind	RAS	RAS	RAS	RB	24-8-06	3 mois
	9	8-5-05	Ind	8-5-06	PAS	PAS	PAS	24-8-06	3 mois
05	1	17-2-05	Ind	1-4-06	PAS	PAS	PAS	28-6-06	3 mois
	2	23-12-05	Ind	1-4-06	PAS	PAS	PAS	28-6-06	3 mois
	3	11-3-06	Ind	1-4-06	PAS	PAS	PAS	28-6-06	3 mois
	4	1-4-06	Ind	1-4-06	PAS	PAS	PAS	28-6-06	3 mois
	5	22-2-06	Ind	22-2-06	PAS	PAS	PAS	23-5-06	3 mois
	6	21-2-06	Ind	22-2-06	PAS	PAS	PAS	23-5-06	3 mois
	7	18-12-05	Ind	22-2-06	12-3-06	PAS	PAS	23-5-06	3 mois
	8	23-2-06	Ind	23-2-06	PAS	PAS	PAS	23-5-06	3 mois
	9	22-2-06	Ind	22-2-06	PAS	PAS	PAS	23-5-06	3 mois
	10	16-3-06	Ind	16-3-06	PAS	PAS	PAS	18-6-06	3 mois
	11	13-3-06	Ind	16-3-06	PAS	PAS	PAS	18-6-06	3 mois
06	1	27-1-06	Na	19-2-06	PAS	PAS	PAS	19-5-06	3 mois
	2	25-8-05	Na	16-9-05	PAS	PAS	PAS	10-12-05	3 mois
	3	21-7-05	Ind	8-8-05	3-9-05	29-9-05	PAS	2-1-06	3 mois
	4	6-1-06	Ind	28-1-06	PAS	PAS	PAS	30-4-06	3 mois
	5	17-1-06	Ind	18-1-06	8-2-06	8-3-06	PAS	10-6-06	3 mois
	6	4-1-06	Ind	5-2-06	PAS	PAS	PAS	11-5-06	3 mois
	7	22-1-06	Ind	23-1-06	PAS	PAS	PAS	17-4-06	3 mois
	8	2-1-06	Ind	3-1-06	PAS	PAS	PAS	5-4-06	3 mois
	9	13-1-06	Ind	13-1-06	PAS	PAS	PAS	8-4-06	3 mois
	10	29-8-05	Na	30-8-05	PAS	PAS	PAS	3-12-05	4 mois
	11	30-8-05	Na	31-8-05	22-9-05	PAS	PAS	12-2-06	5 mois
	12	22-2-06	Na	23-2-06	PAS	PAS	PAS	20-5-06	3mois
	13	27-12-05	Na	28-12-05	PAS	PAS	PAS	28-3-06	3mois

VL : Vache laitière
I₂ : Deuxième insémination
RB : Repeat breeding
Na: Naturelle

C₁ : Première chaleurs
I₃ : Troisième insémination
DDG : Diagnostic de gestation

I₁ : Première insémination
RAS : Rien à signaler
Ind: Induite

Annexe n° 06:

Tableau IV : Durée des [V-C₁], [V-I₁] et [V-If] pour chaque vache étudiée.

Ferme	N° de VL	[V-C ₁] j	[V-I ₁] j	[V-If] j
01	1	89	89	89
	2	44	186	186
	3	85	86	86
	4	138	140	140
	5	RAS	106	RAS
	6	47	121	121
	7	68	69	69
	8	89	89	89
	9	145	149	170
02	1	19	40	61
	2	31	73	94
	3	18	46	46
	4	16	41	41
	5	20	42	64
	6	15	56	78
	7	20	42	67
	8	36	57	RAS
	9	15	80	102
	10	42	64	108
	11	21	43	114
	12	15	37	52
	13	15	35	79
	14	15	38	61
03	1	108	108	521
	2	RAS	RAS	RAS
	3	RAS	RAS	RAS
	4	RAS	RAS	RAS
	5	RAS	RAS	RAS
	6	RAS	RAS	RAS
	7	RAS	RAS	RAS
	8	RAS	RAS	RAS
04	1	147	148	148
	2	162	163	163
	3	137	138	138
	4	81	82	82
	5	130	130	130
	6	121	123	123
	7	153	153	153
	8	119	132	132
	9	96	96	96
05	1	45	89	89
	2	80	179	179
	3	50	71	71
	4	59	59	59