

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

Université SAAD DAHLEB DE BLIDA

Institut des Sciences Vétérinaire



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

Thème :

L'impact des pathologies du post partum sur la reproduction

Réalisé par :

Drif Ania

Mensous Meriem

Jury :

Président : <i>Mr Kaidi. R</i>	<i>Professeur</i>	<i>INSVBI</i>
Examineur : <i>Mr Adel. D</i>	<i>MAA</i>	<i>INSVBI</i>
Promoteur: <i>Mr. Kalem. A</i>	<i>MCB</i>	<i>INSVBI</i>
<i>Co-promteur :Dr.Hamouni.A</i>		

Année universitaire: 2017/2018



Remerciement

Au nom de Dieu clément et miséricordieux qui par sa grâce, nous avons pu achever ce mémoire de fin d'étude du docteur vétérinaire.

A notre cher promoteur Docteur KALEM AMMAR :

Qui nous a encadré et soutenu dans la réalisation de notre travail. Pour sa grande confiance dont il a fait preuve. Puissiez-vous trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A monsieur le professeur KAIDI RACHID :

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

Qu'il trouve ici nos plus profonds remerciements.

A docteur ADEL DJALLAL :

Qui a accepté avec modestie de faire partie de notre jury.

Qu'il en soit sincèrement remercié.

*A docteur **HAMOUNI ALI** vétérinaire praticien pour son accueil, son aide et ses encouragements.*

*Nous remercions **Mr KAIDI.R** et **docteur BELKHEROUF.S** de nous avoir remis le produit pour le dépistage des mammites sub-cliniques préparé au niveau du laboratoire **IDEAL**.*

Et enfin,

*A **Mr MENUARI NABIL** directeur de l'institut des sciences vétérinaire et Maitre de Conférences et à tous les enseignants qui nous ont formé et nous ont enrichis par leur savoir.*

Hommage respectueux.



Dédicace

A ma très chère famille

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis

Pour m'avoir supporté pendant toutes ses années

Tout mon amour

A ma sœur jumelle Fathma

Tes pizzas et tes paninis sont les meilleurs et très bons, je t'adore. Ne change jamais.

*A ma meilleure amie **Lyza** pour tous les moments passés ensemble et ceux à venir
MAMIYNOU ...*

*A ma copine et binôme **Ania** la majeure de la promotion et à sa famille*

*A **Nordine, Lynda** et à toute la famille **Lassal***

*A mon meilleur ami **Tommy Bidjard Sid Ahmed***

A mon cher promoteur docteur KALEM AMMAR et sa famille

A tous ceux qui m'aiment ou me détestent je vous le dédie

Et, en fin

A Lyes

Longe dos olhos, longe do coração... esta citação não nos interessa

Mesmo a milhas do seu coração, eu não mentiria para você

Nosso amor é mais forte que qualquer coisa apesar da distância

*Mesmo que às vezes seja difícil, mas no fundo do meu coração que bate só
por você.*

Eu fico apaixonada por você e te digo de novo e de novo

Eu te amo

MYRIAM



Dédicace Dédicace

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler, que Dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A mes chères sœurs **Karou, Lynda et Loulou** et mon frère **Nadjib**, pour leur encouragement permanent et leur soutien moral.

A mes deux petits anges : **Amy et Kacem**.

Que ce modeste travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

A mon cher promoteur **Dr Kalem**, pour sa patience, ses conseils pertinents et ses encouragements.

A ma copine et binôme **Myriam**, la plus douée des « bons à rien », que Dieu te révèle tel que tu es: Exceptionnelle.

A ma perle, **ma Dyhouche**, merci pour tous les souvenirs partagés, pour tous les moments inoubliables passés ensemble et ceux à venir.

A mes amis(es) : **Ouisseem, Lily, Fati, Nabil...**,

Pour votre indispensable présence.

A celui qui a toujours été à mes cotés, dans les meilleurs moments ainsi que dans les pires, merci pour tout et bien plus encore. Que dieu te garde pour moi.

A tous ceux qui, par un mot m'ont donné la force de continuer...

Ania

Résumé

Malgré l'amélioration dans les connaissances du déroulement du cycle oestral bovin et les applications thérapeutiques qui en découlent (protocoles de synchronisation des chaleurs notamment), l'infertilité apparaît aujourd'hui comme une véritable maladie de l'élevage bovin ce qui a motivé la progression des recherches et le développement des biotechnologies telles que la fécondation *in vitro*.

Parmi les étapes de la fécondation *in vitro*, la capacitation des spermatozoïdes est un processus primordiale qui consiste à des modifications membranaires qui rendent le spermatozoïde apte à fécondé un ovocyte.

Le liquide folliculaire à été montré pour être un supplément bénéfique dans les milieux de maturation chez la vache.

Nous allons présenter dans cette partie les différentes étapes de la capacitation des spermatozoïdes *in vitro*.

L'objectif de ce travail est d'effectuer une recherche bibliographique pour répertorier la méthode employée pour les étapes de la capacitation *in vitro* et l'utilisation d'une technique de récolte du liquide folliculaire.

abstract

Reproductive disorders are among the most difficult to analyze and to control because of their multifactorial origin and the often important delay between causes and their effects .

Knowing that postpartum is a key period for a better fertility, it is therefore interesting to be able to highlight the impact of the pathologies most common during this period on reproduction and in what proportions they intervene.

Our study was done on 30 dairy cows belonging to 3 farms located in the town of Fréha, wilaya of Tizi-Ouzou. It consisted in making monthly visits and the collection of informations on the behavior of breeding, presence of the pathologies and those relating to events of reproduction

According to our results the ketosis rate is 67% in second position the acidosis with rate of 40% then come the placental retentions, the subclinical mastitis, the clinical mastitis, the metritis, the alcalosis and the hypocalcemia at rates of 6%, 30%, 6%, 3%, 6%, 3% respectively and finally lameness that includes 13% failure plumb and 40% laminitis. The TRIA1 and the rate of cows requiring more than three AI are 46,66% and 23,33% respectively.

The present study shows that fertility is very bad in the 3 farms and pathologies common during the postpartum period have a negative impact on the reproductive life of animals.

Key words : dairy cows, post partum, fertility, pathologies.

ملخص

الاضطرابات التناسلية من بين أصعب الاضطرابات التي ينبغي تحليلها واتقانها، بسبب أصلها متعدد العوامل والفترة التي قد تكون غالباً طويلة بين الأسباب والتأثيرات.

لعلمنا ان فترة ما بعد الولادة فترة اساسية لخصوبة أفضل، ولهذا من المهم التسليط الضوء على تأثير الامراض الاكثر تواجدا خلال هذه الفترة ونسبتها.

ولقد تمت دراستنا على 30 بقرة حلوب ينتمين الى 03 مزارع تقع في بلدية فريحة ولاية تيزي وزو، وتمحورت على تنظيم زيارات شهرية لجمع معلومات عن سير العمل، على مستوى المزارع ووجود الامراض، ومعلومات متعلقة بأحداث الانجاب.

وحسب النتائج نسبة الامراض الايضية مرتفعة جداً، ثم تأتي نسبة عدم رمي المشيمة، التهابات الضرع، التهابات الرحم، ونقص الكالسيوم في الدم بنسب اقل. واخيرا الامراض المتعلقة بالأرجل تشمل 53%. ونسبتي نجاح عملية الالاقح الاصطناعي الأولى والابقار التي تتطلب أكثر من 3 إلقاحات اصطناعية تتمثل في 46,66% و 23,33% على التوالي.

تظهر لنا هذه الدراسة أن الخصوبة سيئة للغاية في المزارع المدروسة وأن الأمراض التي تصادف فترة ما بعد الولادة لها تأثير سلبي على الحياة الإنجابية للأبقار.

الكلمات المفتاحية: الأبقار الحلوب، ما بعد الولادة، الخصوبة، الأمراض.

SOMMAIRE

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Résumé

Introduction..... 01

Partie bibliographique

Chapitre I : Paramètres de la reproduction

1. Notion de fertilité 02

1 .1 Taux de fertilité 03

2 .Notion de fécondité 03

3. Paramètres de fécondité et de fertilité 04

3.1. Age au premier vêlage 04

3.2. Intervalle vêlage-1ère chaleur 04

3.3. Intervalle vêlage-1ère insémination 05

3.4 Intervalle 1ère insémination— insémination fécondante..... 05

3.5 Intervalle vêlage – insémination fécondante 05

3.6. Intervalle entre vêlages 05

3.7. Taux de réussite en première insémination (TRI1)..... 06

4. Notion d'infécondité 06

4.1. Le repeat breeding 06

Chapitre II : Les pathologies du post-partum et leur impact sur la

reproduction.

1. La rétention placentaire	07
2. Retard de l'involution utérine (RIU).....	08
3. L'hypocalcémie	09.
4. Métrites	11
4.1. Définition et incidence	11
4.2. infections du tractus génital et reproduction.....	13
5. Mammites	15
5.1. L'impact des mammites sur la reproduction.....	16
5.2. Le diagnostic des mammites sub-clinique	18
5.2.1. California mastitis test (CMT).....	18
5.2.2. Mesure du pH.....	19
5.2.3. La conductivité électrique	20
5.2.3.1. Définition.....	20
5.2.3.2. Mécanismes d'augmentation de la conductivité électrique du lait.....	20
6. Maladies métaboliques.....	22
6.1. L'acidose.....	22
6.1.1. Acidose et reproduction.....	23
6.2. L'acétonémie.....	24

Partie expérimentale

1. Objectif de l'étude	26
2. Matériels et méthodes.....	26

2.1. Présentation du lieu et de la durée de l'étude.	26
2.2. Matériel utilisé.....	27
2.3Méthodes	28
2.3.1. Diagnostic des mammites	28
2.3.1.1. Test de CMT.....	28
2.3.1.2. Test de conductivité électrique.....	29
2.3.1.3. Test du papier pH.....	30
2.3.2. Diagnostic de la cétose subclinique.....	30
2.3.2.1. Test de détection des corps cétoniques dans le lait.....	30
3. Résultats.....	31
3.1. Etat des lieux.....	31
3.2. Les pathologies rencontrées	32
3.3. Le bilan de la reproduction.....	35
3.3.1. Bilan de la fertilité.....	35
3. Discussion	36
Conclusion et recommandations	
Annexes	
Références	

Liste des tableaux

Tableau 01:	Effet des métrites et des endométrites cliniques sur les paramètres de reproduction.....	13
Tableau 02:	Types cliniques et symptômes associés	16
Tableau 03:	L'interprétation des résultats du 4Qmast	20
Tableau 04	Les renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.....	31
Tableau 05:	Répartition des vaches étudiées selon les races.....	31
Tableau 06:	Les pathologies recensées au sein des trois exploitations étudiées (n=30)	32
Tableau 07:	Les paramètres de fertilité	35

Figure15 :	Lecture de la conductivité électrique du lait (C). Papier PH (D).....	2
		9
Figure 16 :	Dépistage de l'acétonémie subclinique avec les bandelettes Keto-Test® ...	3
		0
Figure	fréquence/pourcentages des vaches dans les	
17et 18 :	exploitations.....	3
		1
Figure19et	Fréquence et pourcentages	
20 :	des races.....	3
	2
Figure21 :	Taux de cétose.....	3
		3
Figure 22 :	Taux des rétentions placentaires.....	3
		3
Figure 23 :	Taux des mammites subcliniques.....	3
		3
Figure 24 :	Taux des mammites cliniques.....	3
		3
Figure 25 :	Taux des	3
	métrites.....	4
Figure26 :	Taux	3
	d'acidose.....	4
Figure 27 :	Taux	3
	d'alcalose.....	4
Figure 28 :	Taux de défaut d'aplomb.....	3
		4
Figure29 :	Taux de fièvre vitulaire.....	3
		4
Figure 30 :	Taux des	3

fourbures..... 4

Figure 31 : Evaluation rapide à deux paramètres de la fertilité par la grille de LOISEL... 3

5

Liste des abréviations :

abs: absente.

BA : Brune des Alpes.

BHB : β -hydroxybutyrate.

CMT : le california mastitis test.

FV: Fleck Veih.

GV: Grise Veih.

HLPR : Holshtein pie rouge.

HOLPN : Holshtein pie noire.

IA : insémination artificielle.

IA1, 2 : première ou deuxième insémination.

IA1-IF : intervalle première insémination-insémination fécondante.

IF: insémination fécondante.

IU: involution utérine.

IV-1^{er} œstrus : intervalle vêlage-1^{er} œstrus.

IV-V : intervalle vêlage-vêlage.

MC : mammites cliniques.

MEP: mortalité embryonnaire précoce.

MET : mortalité embryonnaire tardive.

mL: millilitre.

MO: Montbeliarde.

mS/cm : milli Simens par centimètre.

MSC : mammites subcliniques.

PA : période d'attente.

pH: potentiel Hydrogène.

PP : post partum.

PR : période de reproduction.

RB : Le repeat breeding.

RIU : Retard d'involution utérine.

TRIA1 : Taux de réussite de la première insémination.

TRIA2 : Taux de réussite de la deuxième insémination.

V/C1: intervalle vêlage – première chaleur.

V-IA1 : intervalle vêlage-première insémination.

Introduction

La maîtrise des performances de reproduction est l'une des tâches les plus difficiles à gérer au sein d'une exploitation bovine laitière. Leur détérioration entraîne une augmentation des charges de l'exploitation : coûts économiques des inséminations supplémentaires, temps perdue à cause des échecs d'inséminations, ou encore réforme d'animaux à performances réduites (**BULVESTRE.MD, 2007**).

L'objectif principal en médecine des animaux de rente et spécialement en élevage laitier est d'obtenir un veau par vache et par an, et pour l'atteindre, l'éleveur en collaboration avec le vétérinaire, doivent maîtriser les performances de la reproduction du troupeau et tous les paramètres pouvant les influencer. Cependant, malgré l'amélioration des techniques de maîtrise du cycle œstral et les applications thérapeutiques, et en dépit des progrès zootechniques nombreux (dans l'alimentation et l'hygiène notamment), l'infertilité apparaît comme une véritable maladie de l'élevage bovin laitier, les résultats des paramètres de reproduction s'étant ainsi éloignés des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction (**ALIM.A et al**). En période du post partum, la vache laitière est soumise par une fragilité immunitaire hormonodépendante ainsi qu'à des changements métaboliques et à des bouleversements des organes abdominaux, ainsi les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques ou traumatiques (**Annick et al, 2007**).

C'est dans ce contexte s'inscrit notre travail qui consiste à identifier l'impact des pathologies les plus fréquentes pendant la période du post-partum sur la reproduction.

Chapitre I :

Paramètres de la reproduction

1. Notion de fertilité :

C'est le nombre d'insémination nécessaires à l'obtention d'une gestation (HANZEN, 2004-2005) (figure n°1). BONNES et *al.* 1988, indiquent que c'est la capacité de la femelle à produire des ovocytes fécondables en exploitation laitière, elle correspond au temps perdu à cause des inséminations infructueuses. La fertilité, d'après eux, se traduit par le pourcentage de vaches inséminées trois fois ou plus et par le taux de fécondation à la première insémination.

La fertilité est la possibilité pour une vache (ou un troupeau) d'être gestante après une ou plusieurs inséminations (LOISEL, 1976). La fertilité est un paramètre physiologique qui représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée au moment où elle est mise à la reproduction.

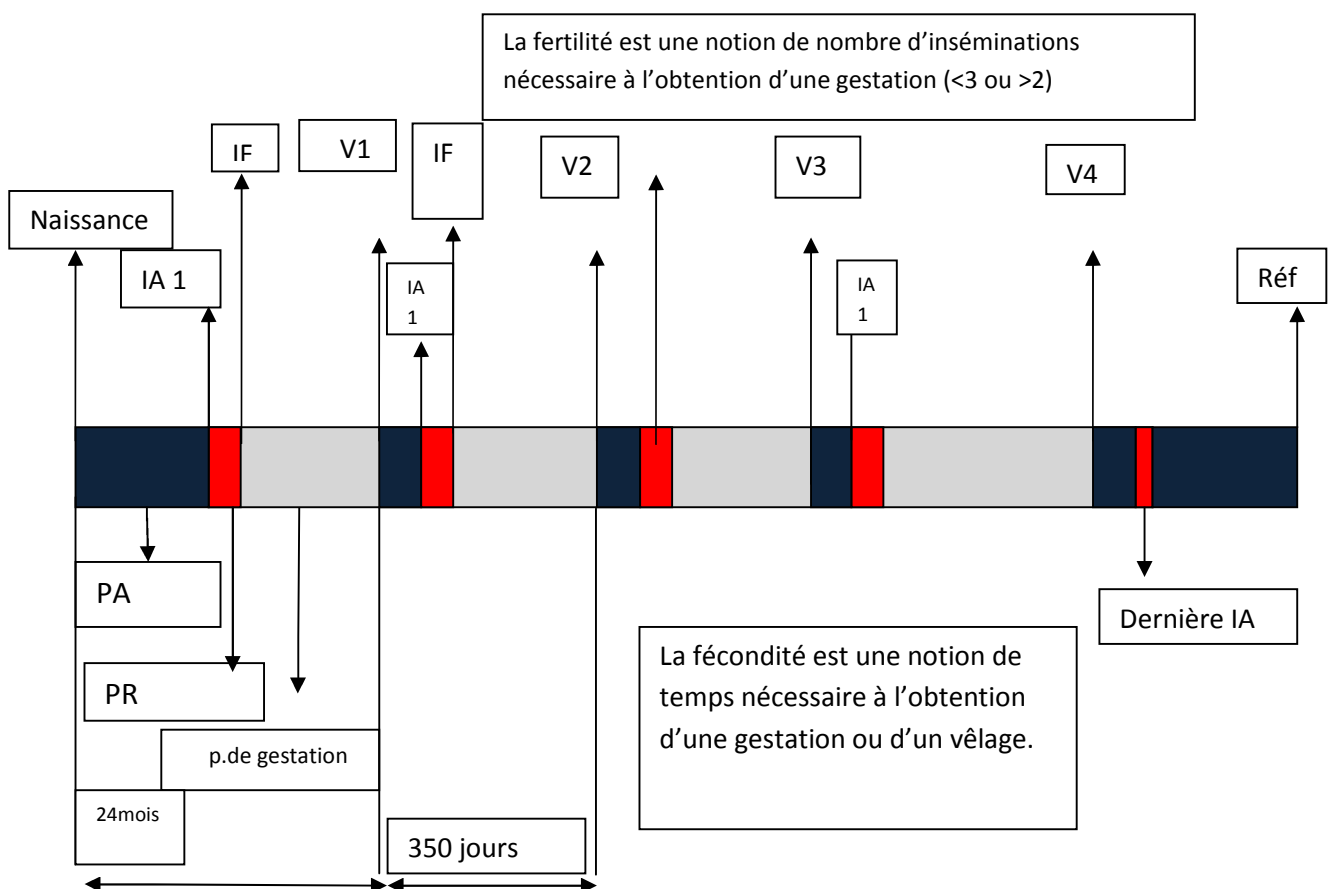


Figure n°1: Notions de fécondité et de fertilité (HANZEN, 2009)

Une femelle à un moment donné de sa vie peut-être :

- ✓ fertile (apte à être fécondée)
- ✓ infertile (temporairement inapte à être fécondée)
- ✓ stérile (définitivement inapte à être fécondée)

Les critères utilisés pour apprécier la fertilité sont :

- ✓ le taux de réussite en première insémination
- ✓ le pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus.

1.1. Le taux de fertilité :

La fertilité d'un troupeau est l'aptitude de ce troupeau à être fécondé en un minimum de saillies ou d'inséminations (SOLTNER, 2001).

Le taux de fertilité :
$$\frac{\text{nombre de femelles mettant bas} \times 100}{\text{nombre de femelles soumise à la reproduction}}$$

2 .Notion de fécondité :

La fécondité se définit comme étant l'aptitude d'un individu à produire une ou plusieurs gamètes capables de féconder ou d'être fécondées (THIBAULT et LEVASSEUR, 2001).

CHEVALLIER et CHAMPIONS (1996), définissent la fécondité comme étant un paramètre économique qui représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée dans un délai requis.

BADINAND et ses collaborateurs (2000) l'ont définie comme étant la capacité d'une femelle à mener à terme une gestation, mettant bas à un produit vivant et viable, elle a un sens économique et peut se traduire par l'intervalle entre deux vêlages.

Pour HANZEN 2004-2005, la fécondité se définit comme le nombre de veaux annuellement produit par un individu ou un troupeau. D'une manière générale, les paramètres de fécondité expriment le temps nécessaire pour l'obtention d'une gestation et si celle-ci est menée à terme d'un vêlage.

La fécondité peut-être mesuré par :

- ✓ L'intervalle vêlage- première insémination (IV-1IA)
- ✓ L'intervalle vêlage-insémination fécondante (IV-IF)
- ✓ L'intervalle vêlage- vêlage (IV-V)

Le taux de fécondité =
$$\frac{\text{nombre de produits nés ,morts et vivants}}{\text{nombre de femelles mises à la reproduction}}$$

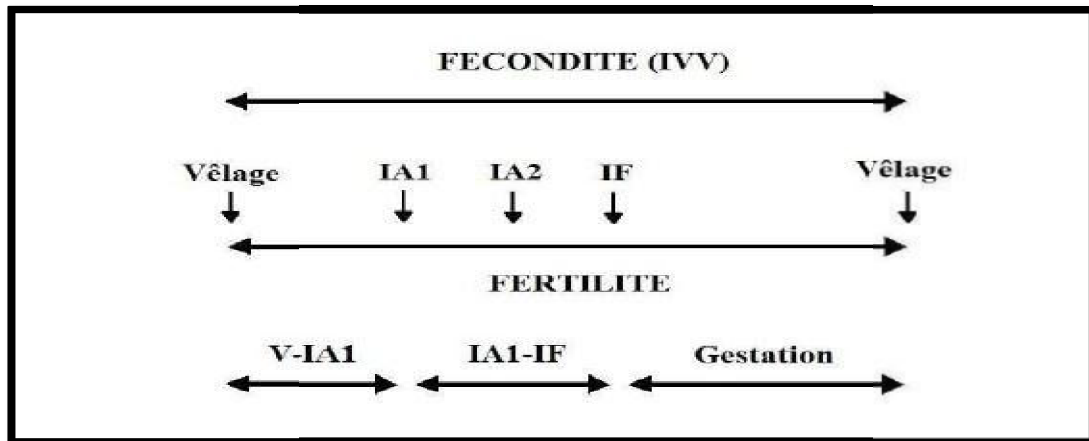


Figure n°2 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier.
(TILLARD et al, 1999)

Quels que soit les élevages, les résultats de la reproduction des 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)

3. Paramètres de fécondité et de fertilité :

Les performances de reproduction annuelles sont établies au moyen de paramètres de fécondité et de fertilité. Ils comprennent :

3.1. Age au premier vêlage :

D'après HANZEN (1999), la réduction de l'âge au premier vêlage à 24mois est considérée comme objet optimal, il est l'un des paramètres permettant d'accélérer le progrès génétique par une diminution de l'intervalle entre générations. En revanche, un allongement de l'intervalle entre vêlages est susceptible d'engendrer des pertes économiques au niveau de la production de lait. Pour les génisses, on peut choisir la date de la première insémination, et donc la période approximative à laquelle elle vèlera toute sa vie.

3.2. Intervalle vêlage-1ère chaleur :

Ce paramètre permet de quantifier l'importance de la fréquence de l'anoestrus post-partum, cette période qui suit immédiatement la mise bas, pendant laquelle aucun œstrus ne se manifeste. Cette durée est très liée au mode d'élevage, elle est toujours plus longue chez les femelles allaitants que chez les femelles traitées. Selon HANZEN (1999), Pour une femelle de

race laitière allaitante, la durée de l'intervalle vêlage-1^{ère} chaleur est de 35 jours, et inférieur de 40 jours pour BADINAND *et al*, (2000).

3.3. Intervalle vêlage-1^{ère} insémination :

Cet intervalle traduit le délai de mise a la reproduction, il dépend à la fois de la durée de l'anoestrus post-partum, de la qualité de la surveillance des chaleurs et de la politique de l'éleveur (inséminations précoces ou tardives).

Cet intervalle est le délai de la mise en reproduction appelé aussi la période d'attente (PA).

- V/IA1 doit être compris entre 50 et 90 jours pour toutes les vaches.
- V /C1 qui est l'intervalle entre le vêlage et première chaleur doit être inférieure à 60 jours, compte tenu du fait que toutes les inséminations ne sont pas fécondantes, calculé du vêlage à la 1^{er} insémination qui ne doit pas être pratiquée avant 50 jours car la fertilité est toujours médiocre (DISENHAUS *et al*, 2005) et pour GHORIBI *et al* (2005), qu'au-delà de 120 jours de l'intervalle V/I1, la fertilité est aussi médiocre.

3.4. Intervalle 1^{ère} insémination— insémination fécondante :

L'intervalle IA1-IF dépend donc de la bonne réussite des inséminations et du nombre de cycles nécessaires pour obtenir une fécondation c'est-à-dire la fertilité (CAUTY ET PERREAU, 2003).

3.5. Intervalle vêlage – insémination fécondante :

Selon METGE (1990), HANZEN (1999), BADINAND *et al*, (2000) la durée de l'intervalle vêlage-insémination fécondante doit être comprise entre 80 à 85 jours.

3.6. Intervalle entre vêlages :

C'est le critère technico-économique le plus intéressant en production laitière qu'un critère de fécondité. Selon (CAUTY et PERREAU, 2003), cet intervalle rassemble les trois intervalles :

- ✓ Le délai de mise à la reproduction.
- ✓ Le temps perdu en raison des échecs à l'insémination.
- ✓ La durée de la gestation.

La durée de gestation peut être considérée comme étant constante et on néglige l'incidence des avortements et mortalités embryonnaires tardives.

3.7. Taux de réussite en première insémination (TRI1) :

Selon METGE et *al* (1990), l'objectif pour le taux réussite en 1ère insémination est de 70%. A moins de 60%, on considère que le niveau de fertilité du troupeau est mauvais.

4. Notion d'infécondité :

Une vache est considérée comme inféconde, lorsque celle-ci est déclarée vide 120 jours après son dernier part, ou si elle a été inséminée trois fois et plus. Par ailleurs un troupeau est considéré comme infécond quand ce dernier exprime 15% et plus de ces vaches infécondes. (CHARRON, 1986).

Dès que l'intervalle vêlage-vêlage est supérieur à 400 jours (BADINAND, 1983), ou l'intervalle vêlage insémination fécondante dépasse 110 jours, il peut s'agir d'un retard de fécondation (LOISEL, 1976).

4.1. Le repeat breeding :

Chez les femelles bovines, le terme RB désigne l'infertilité et le retour régulier en chaleur. Toutes les femelles à cycle régulier nécessitent trois inséminations ou plus sont considérées comme repeat-breeders. 20% des femelles sont touchées par cette pathologie, ces femelles ne présentent pas des altérations dans leurs cycles oestriens et leurs infertilité est liée à une absence de fécondation ou à une mortalité embryonnaire précoce (avant le 16^{ème} et jours de gestation et le retour en chaleur à lieu dans un délai normal) (ENNUYER, 2002)

Les principales origines de repeat-breeding sont dues à des endométrites chroniques, les déséquilibres alimentaires, les troubles hormonaux et de troubles divers.

Chapitre II :

Les pathologies du post-partum et leur impact sur la reproduction

1. La rétention placentaire :

La rétention annexielle ou « rétention placentaire » ou encore « non délivrance », est une complication classique de la parturition chez les bovins, caractérisée par la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas (ARTHUR. 1979), (VALLET, BADINAND,2000).. Cette définition semble simple mais il est difficile de déterminer à partir de quel moment cette rétention devient pathologique. Ce moment est l'objet de controverses. En effet, certains auteurs considèrent que cette rétention des annexes fœtales est physiologique dans les premières heures après la mise bas c'est-à-dire entre 6h et 48h post partum, le délai le plus fréquemment retenu est 12h (BADINAND. 2000), (EILER H, et *al* 1997), (VAN WERVEN , et *al* 1992). D'autres auteurs, comme HANSEN retiennent 24h après le vêlage a observé 265 à 294 jours après l'insémination fécondante, alors que d'autres encore comme ARTHUR proposent un délai allant jusqu'à 36-48h (ARTHUR, 1979),(HANZEN. 1994). Un tel délai semble inacceptable par STEVENS et DINSMORE, qui considèrent qu'après 6 heures, la rétention annexielle peut être accompagnée d'une métrite ayant des répercussions sur les performances de reproduction de la vache (STEVENS et *al*, 1997) Ainsi 75% des vaches expulsent leur placenta dans les six heures post partum, et environ 5% après 12h (DERIVAUX, 1981),(GRUNERT. 1980), (LOSSOIS, 1981)

Elle est certainement la pathologie de la vache la plus fréquente. ses conséquences sont néfastes sur la fertilité.

Selon EIRLER la non délivrance a un effet négatif sur la fertilité (EILER , et *al*. 1997). même si d'après (ERH et *al*, 1958), il est difficile d'estimer cet effet du fait que la rétention placentaire est étroitement liée aux avortements ,aux naissance de jumeaux et de veaux mort nés et aux infections utérines .Les effets que nous venons de voir varient beaucoup et sont même contradictoire suivant les études .

D'après (FOURICHON, 2000), ces variations ne sont pas uniquement dues à des fluctuations d'échantillonnage et il existe donc une hétérogénéité intrinsèque de ces résultats. Malgré cela, nous pouvons quand même conclure sans trop nous tromper que la rétention placentaire associée à une métrite exerce un effet négatif sur les performances ultérieures de la vache.

2. Retard de l'involution utérine (RIU) :

L'involution utérine correspond au retour à la normale de la taille et du poids de l'utérus de la vache (MECHEKOUR, 2003) après une période de 30 jours après le vêlage (HANZEN, 2009-2010).

Le retard d'involution utérine est l'identification au-delà du 30^{ème} jour du post-partum par palpation manuelle d'une ou de deux cornes utérines de diamètre supérieur à 5 cm, indépendamment de la présence ou non d'une infection utérine ou de la position plus ou moins déclive de l'utérus dans la cavité abdominale (HANZEN, 2009-2010), et devrait être complété par l'utilisation de l'échographe. L'examen consiste de mesurer le diamètre des deux cornes utérines, on distingue trois niveaux d'involution (OKANO , TOMIZUKA, 1991).

- Involution utérine parfaite : le diamètre des cornes est compris entre 20 et 30 mm.
- Involution utérine subnormal : diamètre est de 30 à 40 mm
- Involution utérine anormale : diamètre supérieure à 40mm

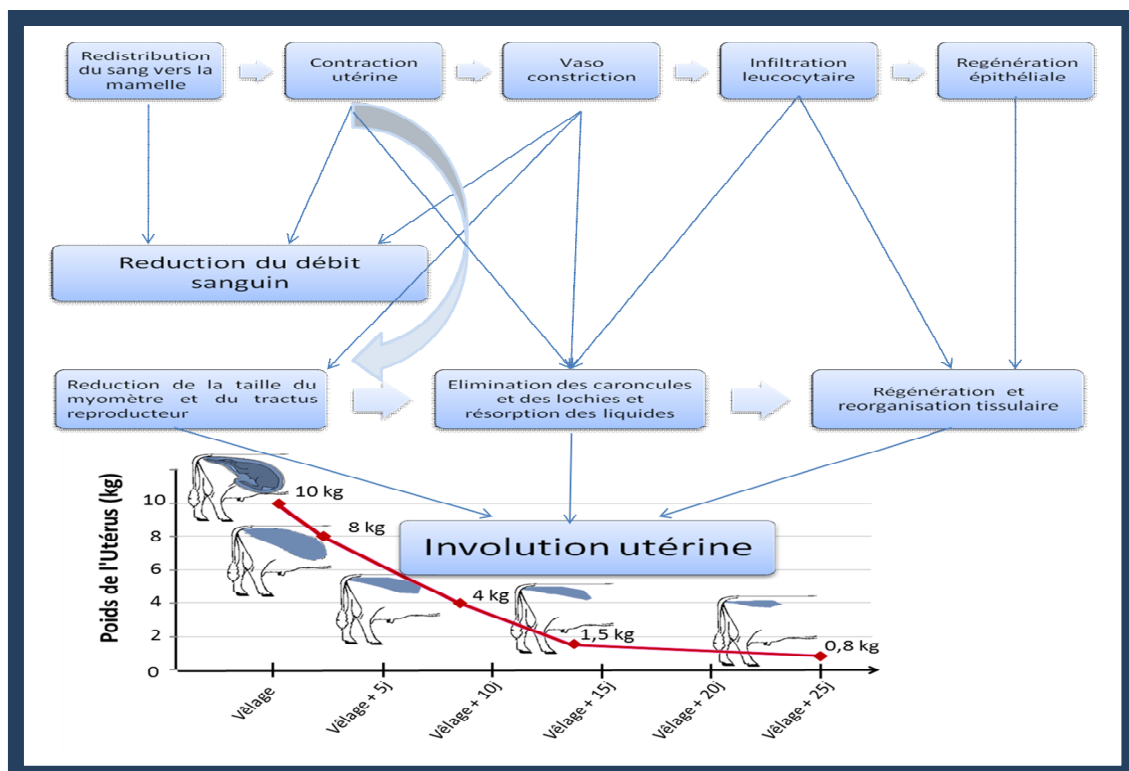


Figure n°3: Phénomène impliqué dans l'involution utérine normale (SLAMA et al, 1991)

La Pathogénie du retard de l'IU entretient des relations étroites avec celle de l'infection utérine (HANZEN. 2006-2007). Le développement d'un grand nombre de bactéries dans la cavité utérine perturbe le processus physiologique de l'involution utérine ainsi que la synthèse

des prostaglandines ou plus exactement de la $PgF2\alpha$ par la muqueuse utérine (BENCHARIF et al. 2000)

MECHEKOUR(2003), note que les rétentions placentaires prédisposent également au retard de l'involution utérine en déviant les globules blancs de leur objectif. Pour HANZEN (2007), divers facteurs sont susceptibles de modifier le délai normal d'involution utérine, à savoir le niveau de production laitière au cours des premières semaines du post-partum, de l'infiltration graisseuse du foie, de la métrite ou encore d'autres pathologies telles que la fièvre vitulaire, l'acétonémie, le déplacement de la caillette ou l'accouchement dystocique.

L'involution utérine conditionne la fertilité ultérieure de femelle parce que d'une part, elle doit être complète pour qu'une nouvelle gestation puisse avoir lieu et d'autre part, l'involution utérine allonge l'intervalle vêlage –vêlage. Tandis que, Ternant et Peddicort (1968) cité par HANZEN (1994) ont montré qu'en absence de métrite, 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).

L'utilisation de l'échographie est indispensable pour le dépistage précoce des retards d'involution, la prévention du retard d'involution doit se faire en prévenant toute rétention annexielle, métrite ou éventuel accident lors du vêlage, toutes ces différentes affections étant liées. Le traitement sera d'autant plus efficace qu'il sera précoce, Il met en jeu les prostaglandines, de bons résultats sont obtenus avec deux injections, à 11 à 14 jours d'intervalle, d'un analogue de la $PGF2\alpha$ à condition que la première injection ait lieu au plus tard aux 40^{ème} jours post-partum (TENHAGEN et HEUWIESER. 1999).

3. L'hypocalcémie :

Appelée aussi fièvre de lait ou fièvre vitulaire, c'est une des maladies métaboliques les plus fréquentes chez la vaches laitière avec une incidence de 5% survenant dans les 24 à 48 h qui suivent le vêlage et qui est due à la diminution de la concentration du calcium dans le sang. (SERIEYS, 1997).

Elle apparaît chez les animaux à partir de la deuxième ou troisième lactation, de plus, les animaux récidivent lors des mise- bas suivantes (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008).

Elle se caractérise par une parésie plus ou moins marquée, l'expression clinique est variable en fonction de l'intensité de l'hypocalcémie :

- vache faible, debout, avec des mouvements caractéristiques de la langue (la vache se lèche souvent le mufle), des trémulations musculaires, une production de lait plus faible que celle attendue, une bradycardie légère
- vache en décubitus sternal, les oreilles froides, des trémulations musculaires, bradycardie possible
- Etat comateux au cours duquel la vache est en décubitus latéral, en état de choc, Avec perte de vigilance (SCHELCHER, 2006).

Les vaches en hypocalcémie subclinique sont souvent en déficit énergétique, avec un taux en AGNE augmenté. La présence d'une hypocalcémie ou d'un taux élevé en AGNE est associée à une reprise de la cyclicité plus tardive, à un taux de réussite en première IA réduit et à un taux d'avortement en début de gestation augmenté. La baisse de la calcémie et le déséquilibre énergétique impactent les cellules immunitaires ce qui augmente la sensibilité aux infections et compromet la fertilité. Ce sont les affections utérines (fréquentes en cas d'hypocalcémie) qui jouent le plus grand rôle dans la baisse du taux de réussite en première IA et dans l'augmentation du taux d'avortement en début de gestation (RIBEIRO et al, 2013). En effet une vache présentant une fièvre vitulaire a entre 2 à 6 fois plus de risque de présenter une rétention annexielle ou une métrite qu'une vache saine (ERB et al, 1981). CORREA a pu constater une relation entre fièvre vitulaire et cétose, amenant ainsi à des troubles de fertilité (CORREA et al, 1993).

Ainsi la fièvre vitulaire a une répercussion indirecte sur les performances de reproduction.

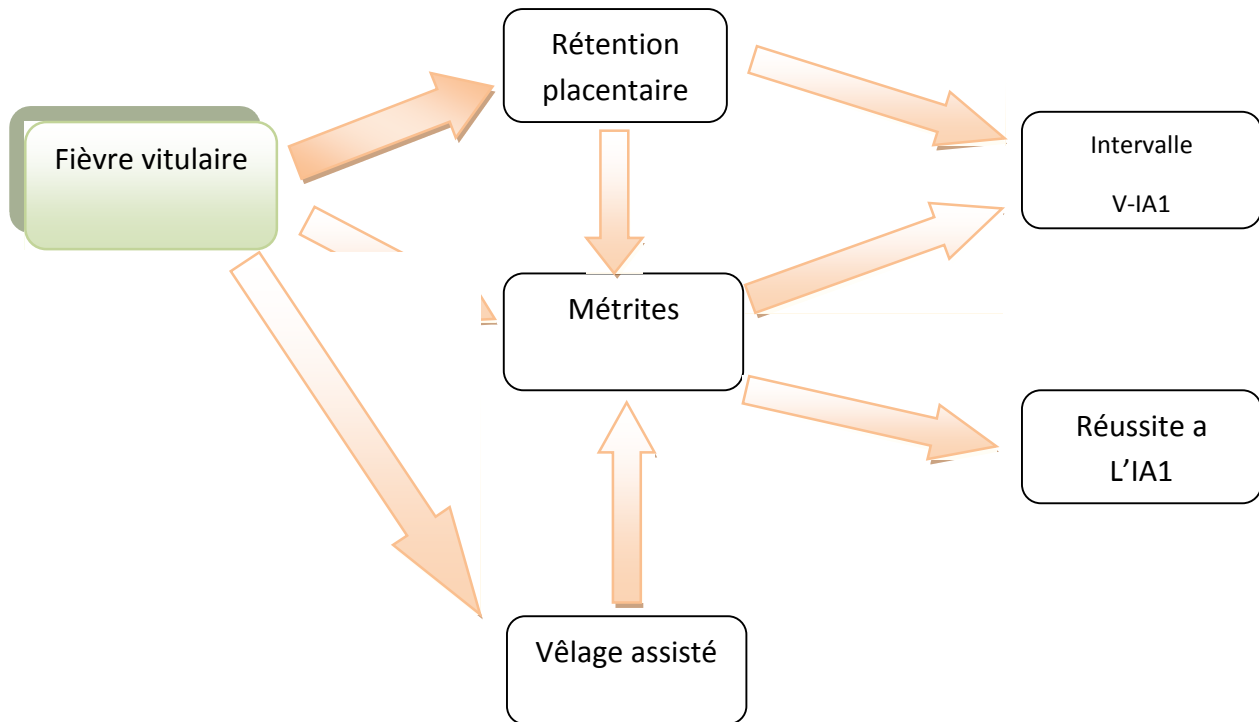


Figure n°4 : Relation entre différents troubles du post-partum (d'après ERB et *al*, 1989).

4. Métrites :

Durant la gestation, le contenu utérin est stérile mais après la mise bas, la lumière utérine est inévitablement contaminée par des bactéries. Le développement d'une pathologie est dépendant de l'équilibre entre l'immunité locale, le niveau de contamination, le degré de lésions de la muqueuse utérine et la pathogénicité des bactéries. Les pathologies utérines affectent 50% des vaches en post-partum causant de l'infertilité par dysfonctionnement utérin et ovarien. (SHELDON et *al*, 2009)

4.1. Définition et incidence :

La métrite (ou métrite puerpérale) se définit histologiquement comme une inflammation touchant l'ensemble des couches de l'utérus (endométrium, sous muqueuse, musculuse et séreuse), et caractérisée cliniquement par un utérus de taille anormale ainsi qu'un écoulement utérin séreux, brun-rouge et d'odeur fétide. A ces manifestations locales s'ajoutent des symptômes généraux (chute de production laitière ou autres signes de toxémie) généralement accompagnés d'une température supérieurs à 39,5°C (SHELDON, 2006).

La métrite intervient dans les 21 premiers jours post partum (SHELDON et *al*, 2006) et fait le plus souvent suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique (HANZEN, 2009-2010)

Par opposition à la métrite aiguë, les endométrites apparaissent au-delà de 21 jours PP avec une symptomatologie plus discrète. Deux formes d'endométrites sont à distinguer : les formes cliniques et les formes sub-cliniques. La forme clinique ne se traduit pas par des symptômes généraux (LEBLANC et *al*, 2002) (SHELDON et NOAKES, 1998), mais le plus souvent par des écoulements mucopurulents voire purulents et l'inflammation ne concerne que la muqueuse utérine (SHELDON, 2006) .

L'endométrite subclinique est une inflammation de l'endomètre sans présence de sécrétions vaginales purulentes (KASIMANI et *al*, 2004), (LEBLANC et *al*, 2002), (GILBERT et *al*, 2005), cette forme apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. L'état inflammatoire de l'endomètre n'est pas macroscopiquement décelable. ainsi, le diagnostic implique le recours à un examen complémentaire visant à déterminer la quantité de neutrophiles dans la cavité utérine, Le pourcentage de neutrophiles serait supérieur respectivement à 18% ,10%, 8%, et 5% selon que le prélèvement utérins ont été réalisés 21 à33, 34à47 ,28 à 41 ou 40 à60 jours post-partum ,Cette infection présente un impact négatif sur les performances de reproduction : fertilité et fécondité (LEBLANC et *al*. 2002, BARLUNG et *al*. 2008, GILBERT et *al*. 2008).

Le pyomètre est considéré comme une forme particulière de l'endométrite clinique((SHELDON CRONIN et *al*, 2009),, il s'agit d'une accumulation importante de pus ou de muco-pus à l'intérieur de la cavité utérine, et est donc associé à une distension de l'utérus. La présence d'un corps jaune fonctionnel et persistant est généralement mise en évidence ainsi qu'une fermeture plus ou moins complète du col utérin (SHELDON et *al*, 2006) .

D'après CORREA et *al*, 1993, l'incidence des métrites est augmentée lors de rétentions annexielle, de dystocie, de cétose, ou de mort fœtale par ordre d'importance (figure n°5).

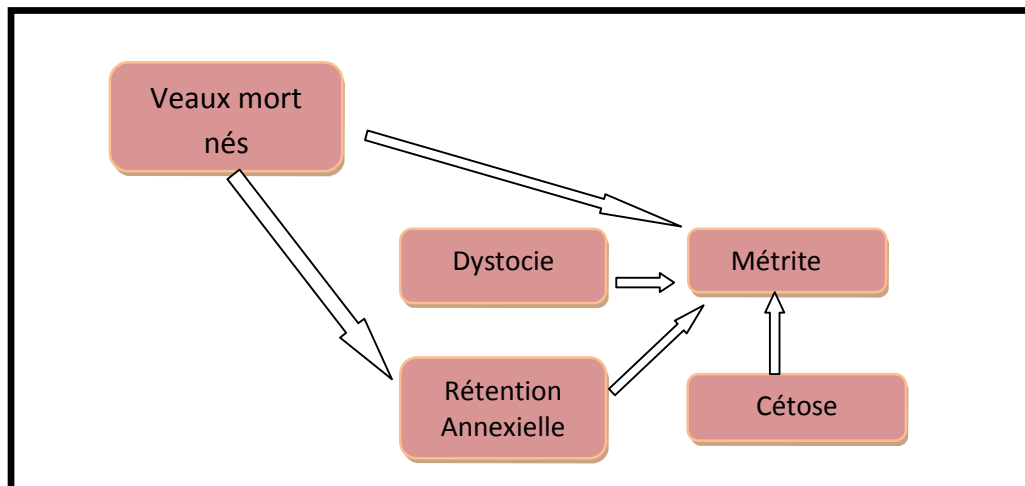


Figure5: Modèle montrant les relations entre 5 affections post-partum (CORREA et al, 1993)

Les troubles autour du vêlage entraînent de forts risques de métrite, toute anomalie dans le déroulement du part constitue une situation à risque de métrite. L'association cétose/métrite est sans doute due au fait que ces vaches avec métrite présentent dès leur vêlage une sub cétose qui a une incidence sur l'involution et la défense utérine.

L'atonie utérine est fréquemment associée à une hypocalcémie ou aux déséquilibres nutritionnels principalement en production laitière (ALZIEU et al, 2005).

4.2. infections du tractus génital et reproduction :

Selon SANDALS et al, 1979, la métrite a un effet négatif sur la reproduction : augmentation IV-1^{er} œstrus, IV-IA1, IV-IF et d'après (EICKER et al, 1996) ,la réussite à l'IA est également diminuée en cas de métrite .

Les résultats sont très variés en fonction des études, la méta-analyse réalisée par FOURICHON permet de ressortir les chiffres ci-dessous :

Tableau n°1 : Effet des métrites et des endométrites cliniques sur les paramètres de reproduction (d'après FOURICHON et al, 2000).

Paramètres de reproduction affectés	IV-IA1	Réussite IA1	IV-IAF
Métrites	+8,2 j	-21,5 %	+17,9 j
Endométrites cliniques	+12,4j	-28,7%	+15,3j

Les endométrites ou les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation de risque de réforme, elles sont responsable 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 kystes ovariens et infections utérines.

La métrite retarde l'involution utérine, l'inflammation utérine qui est présente en cas de métrite empêche le bon déroulement de la reprise de la cyclicité post-partum. En temps normal, la muqueuse utérine sécrète des PGF2 α qui permettent la lyse du corps jaune de gestation, lors de métrite cette sécrétion n'est pas possible ce qui engendre un anoestrus.les métrites se compliquent dans 50% des cas d'une endométrite (ALZIEU et al, 2005).

Selon (MOSSA et al, 2002), le syndrome « repeat-breeder » est augmenté lors d'endométrite la vache « *repeat-breeder* » se définit généralement comme une vache non gestante, cliniquement normal, avec une cyclicité régulière et un enregistrement minimum de trois inséminations (BONNEVILLE-HEBERT, 2009).

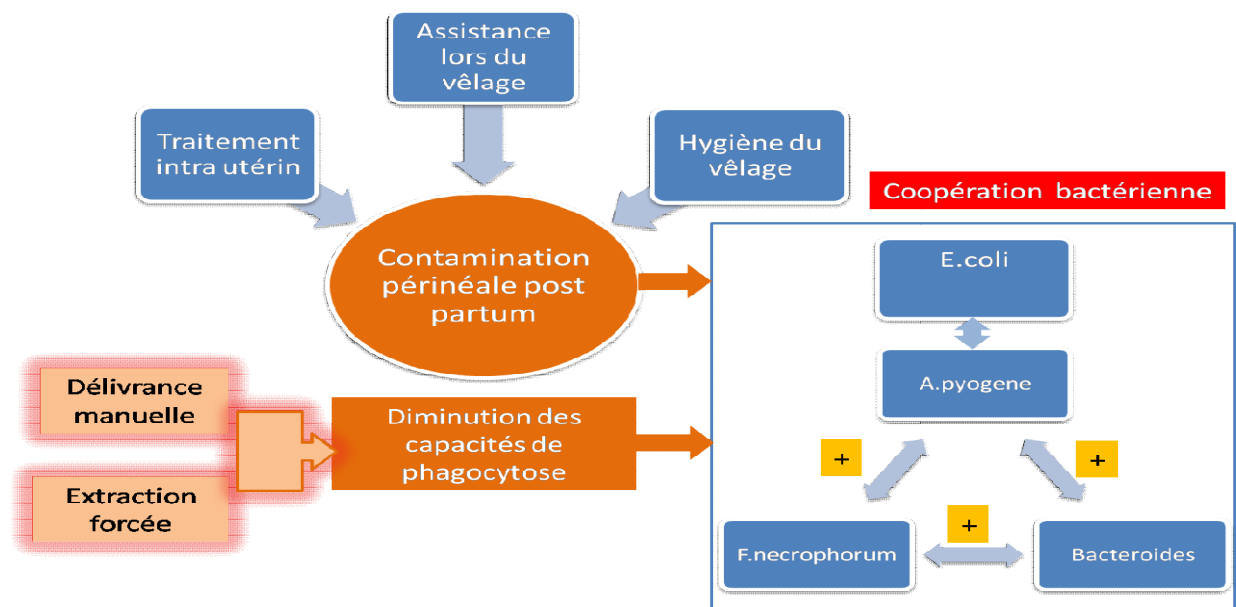


Figure n°6: Coopération bactérienne intervenant dans la pathologie des métrites (d'après CHASTANT-Maillard, 2004).

5. Mammites :

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

Selon (MICHEL et WATIAUX, 2006), la mammite est une inflammation du parenchyme de la glande mammaire associée dans 90% des cas à la présence de bactéries. Des causes fongiques, virales et traumatiques se partagent le reste des cas.

L'INSTITUT DE L'ELEVAGE (2008) distingue deux groupes principaux d'agent infectieux responsables de mammites : les bactéries à réservoirs mammaires (staphylocoque doré et streptocoques) et les bactéries de l'environnement (entérobactéries, streptocoques fécaux) quel que soit le groupe, ces bactéries pénètrent à travers le trayon soit par colonisation du canal au cours de la traite ou le transfert de bactéries à l'occasion d'un traitement intra mammaire. Une mammite peut être clinique, chronique ou sub clinique :

- **La mammite clinique** : est définie selon (ERSKINE, 2004) comme une glande mammaire ayant des sécrétions lactées modifiées (plus aqueuses, présence de grumeaux, etc.) Plus ou moins les signes cardinaux de l'inflammation (enflure, douleur, rougeur et chaleur). En plus de ces symptômes, parfois on observe des symptômes généraux (abattement, anorexie, fièvre, troubles nerveux ...) (YAFFINAC, 2005). Ces mammites peuvent être suraigüe, aigüe, ou bien subaigüe (BERTHELOT et BERGONIER, 1998).
- **Les mammites chroniques** : se caractérisent par une inflammation modérée, elle fait habituellement suite à une forme aigüe ou subaigüe, le lait présente des grumeaux dans les premiers jets, la sécrétion diminue et le quartier s'indure et finit par se tarir complètement (HANZEN, 2008-2009).
- **La mammite subclinique** : est la forme la plus fréquente des infections mammaires. La mamelle ne présente aucun signe clinique, l'état général de l'animal est parfaitement normal et le lait ne présente aucune modification macroscopique. Par contre l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires, de même que son analyse biochimique révèle la présence de modifications parfois très importantes de la composition (augmentation de l'albumine, des bicarbonates, du potassium et du chlorure de sodium ; avec une diminution de la caséine, du lactose et des lipides). Par ailleurs, on constate une baisse de la production laitière de 10 à 15% (HANZEN, 2000). Les germes les plus fréquents lors de mammites sub-clinique sont :

Staphylococcus aureus, Streptococcus uberis. (BERTIN, 2009)

Tableau n°2 : Types cliniques et symptômes associés (GUERIN, 2007).

Symptômes		Généraux	Locaux	Fonctionnels
Mammite clinique ≤10% des infections mammaires	Suraigüe	+	+	+
	Aigue	±	+	+
	chronique	0	+ ou 0	+
≥90 % des infections mammaires	Sub-clinique	0	0	0

- : absence de manifestation

+ : présence de manifestation

5.1. L'impact des mammites sur la reproduction :

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 de risque d'apparition des rétentions placentaires et des kystes ovariens que des métrites et des maladies métaboliques (BAZIN, 1986). L'effet des mammites sur les performances de reproduction chez les vaches laitières peut être expliqué par deux mécanismes, le premier c'est la production de substances qui affectent la qualité et le développement des ovocytes et des embryons, l'environnement utérin et la fonction ovarienne (WENZ et *al*, 2001).

Moore et *al*, (1991) ont suggéré que ces substances peuvent être des composés présents dans la paroi des bactéries (endotoxines ou peptidoglycanes) ou encore des substances chimiques que la vache produit pendant l'inflammation (prostaglandines, interleukines) (figure) , L'autre mécanisme possible par lequel les mammites peuvent affecter ces paramètres de reproductions c'est l'élévation de la température corporelle (stress thermique) qui peut être due aux infections mammaires de type Gram positive et Gram négatif (SANTOS et *al* 2004). L'exposition des ovocytes et des embryons au stress thermique compromet la fertilité et leur développement.

A part l'effet direct de l'élévation de la température corporelle sur la qualité et le développement des ovocytes et des embryons, la fièvre peut indirectement affecter les performances de reproduction parce que les vaches ayant de la fièvre vont diminuer d'appétit et d'état corporel (BOURAOUI et *al*, 2013). Par conséquent, si une vache développe une mammite et de la fièvre en début de la période postpartum, période durant laquelle les vaches sont déjà prédisposées à une diminution de consommation d'aliment, il y aura une grande perte de la condition corporelle et un déficit énergétique prononcé, qui peuvent retarder la reprise de la cyclicité ovarienne (BUTLER, 2000).

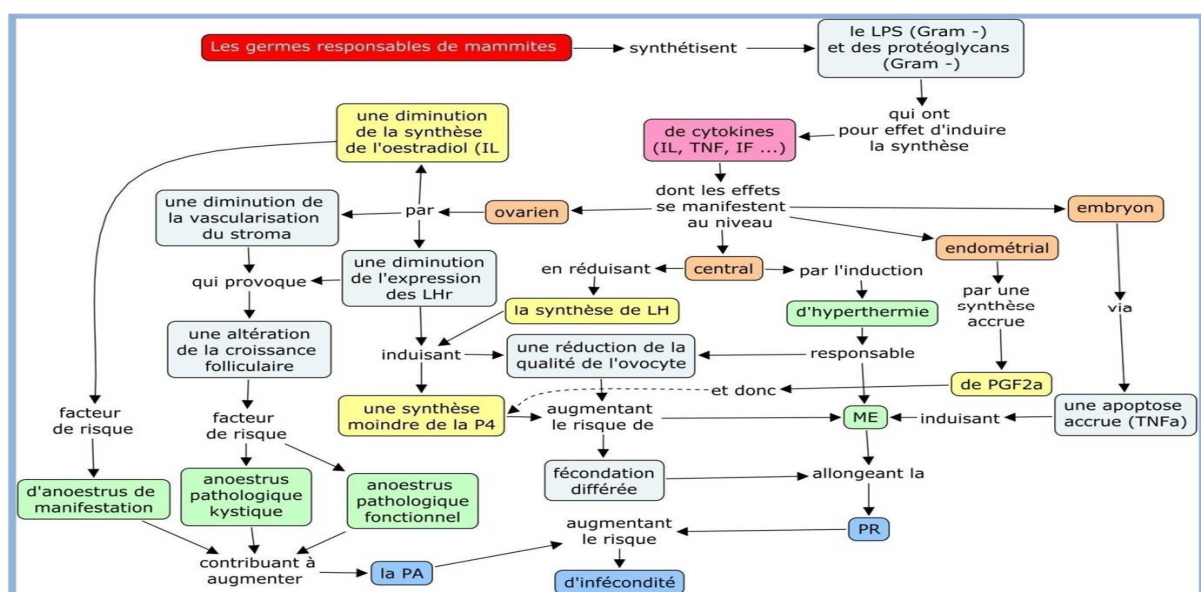


Figure n°7: Mécanismes d'effets des mammites sur la reproduction (HANZEN, 2005), (PEREIRA, 2011).

5.2. Le diagnostic des mammites sub-clinique :

5.2.1. California mastitis test (CMT):

Le California mastitis test (CMT) est une méthode d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN présent et par conséquent avec le nombre de cellules : test de schalm et Noorlander, 1957 (DAVID et *al*, 2000).

➤ Principe du test :

Ce test consiste à mélanger des quantités identiques, du lait et un réactif : le teepol

Le teepol est un détergent auquel est associé à un indicateur de pH coloré (pourpe de bromocrésol), le teepol fait éclater les cellules et réagit avec leur ADN en forant un gel dont la viscosité est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante (DAVID *et al*, 2000).

➤ Pratique du test :

Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre, avec 2 ml de teepol à 10% (une coupelle par trayon). On mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontale, la lecture doit être immédiate (POUTREL, 1999).

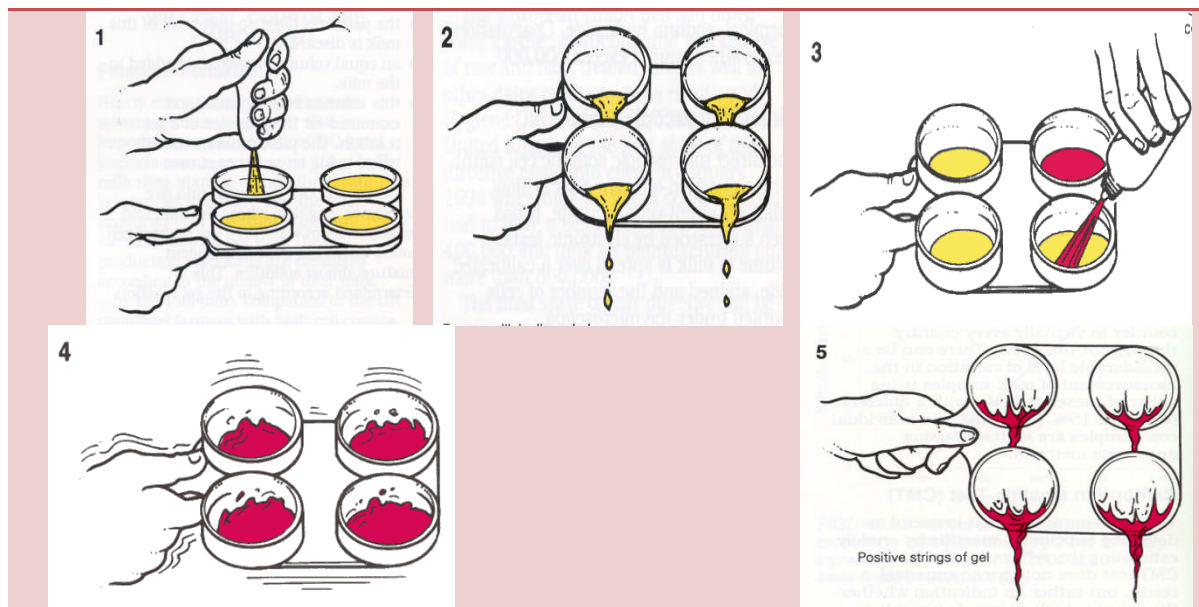


Figure n° 8 : Principe du test California mastitis (CMT) (HANZEN, 2005-2006).

5.2.2. Mesure du pH :

De nombreux tests de dépistage des mammites consistent à la recherche d'une éventuelle acidité du lait. À la récolte, le pH du lait est de 6,5 à 6,7. En cas d'infection, il se rapproche du pH sanguin et ceci lors de mammites chroniques.

Lors de mammites aigues, le lait est hyper acide avec un pH < 6,5, du à une fermentation interne du lactose.

➤ Test de l'alizarol :

1 mL d'une solution alcoolique d'alizane à 5% (dans un alcool 60%) est mélangé à 1 mL de lait. en cas d'acidité la couleur passe du lilas au jaune foncé, voire même au violet (DONARIVEIO, 1996).

➤ **Test au bleu de bromothymol (papier indicateur coloré) :**

On fait jaillir directement du trayon quelques gouttes de lait sur un papier indicateur coloré. La couleur de départ est jaune, elle vire au vert pale et même au bleu en cas de basicité (mammites chroniques ou infection latente), tandis qu'on obtient une couleur violette en cas d'acidité, c'est le cas pour une mammite aigue (DONARIVEIO, 1996).

➤ **Test au pourpre de bromocrésol :**

Le lait est incubé à 37°C avec le pourpre de bromocrésol dans un tube à essai stérile. Le changement de couleur s'observe après 24 à 48h : une coloration violette en cas de réaction alcaline ou coloration jaune en cas de réaction est observée (DONARIVEIO, 1996).

5.2.3. La conductivité électrique :

5.2.3.1. Définition :

La conductivité électrique est la capacité d'un corps ou d'une substance à transmettre le courant électrique (MABROOK et PETTY, 2003).

Elle se mesure en *milli Simens par centimètre (mS/cm)*, cette propriété est majoritairement due aux ions, essentiellement : chlorure phosphate, citrates et bicarbonates potassium, calcium et magnésium (MANSEL et SEGUYA, 2003).

5.2.3.2. Mécanismes d'augmentation de la conductivité électrique du lait :

Après l'endommagement des cellules, la teneur en Na et Cl augmente ce qui provoque une augmentation de la conductivité électrique du lait (MAATJE et al, 1992).

la conductivité du lait d'un quartier sain est en général comprise entre 4 et 5,5 mS / Cm 25°C (Billon, 2001).

➤ **Exemple d'un Appareil de mesure de la conductivité électrique :**

▶ **Le 4Q Mast®**

❖ **Description :**

Il s'agit d'un appareil électronique portable (figure n°9), constitué d'un récipient jaugé, d'un écran de lecture, et d'une poignée avec interrupteur : marche /arrêt

Cet appareil ne mesure pas directement la conductivité de lait mais sa résistivité qui est l'inverse de la conductivité. Les mesures se font sur chacun des quartiers et les valeurs sont lisibles sur l'écran sont gardées en mémoire. (DRAMINSKI® VETERINARY ULTRASOUND ,2012)



Figure n°9: Le 4Q Mast®(vetopsy)

❖ Principe d'utilisation :

Lors de la mise en arche de l'appareil, quatre zones de mesure apparaissent à l'écran. Une des zones clignote et indique quel quartier il faut prélever. Extraire les premiers jets de lait jusqu'au trait de jauge .attendre environ 1 minute et appuyer de nouveau sur l'interrupteur pour afficher le résultat. on verse le lait, on rince le récipient avec de l'eau tiède, puis on procède de la même manière pour les quartiers suivants (DRAMINSKI® VETERINARY ULTRASOUND, 2012)

❖ Résultats et interprétation:

Tableau n°3 : L'interprétation des résultats du 4QMast ® (d'après la notice d'utilisation)

Valeurs chiffrées	Interprétation
Inférieure à 250 unités	Quartier infecté (mammite sub-clinique)
Entre 250 et 300 unités	Etat intermédiaire (prendre en compte d'autres valeurs)
Supérieur à 300 unités	Quartier sain

6. Maladies métaboliques:

Durant la période s'étalant de deux semaines pré-partum a 4 semaines post partum, la vache rencontre une période de stress : Le commencement de la lactation, une demande

croissante en énergie et en protéines pour la production laitière combinée à une baisse de la consommation alimentaire qui rend plus difficile du besoin d'entretien de la lactation (WALSH et al, 2011).

Chez une vache produisant 9000 kg de lait par lactation, le métabolisme énergétique et au moins doublé entre le dernier jour de gestation et les premiers jours de lactation. Un mois plus tard, ces besoins énergétiques sont 3 fois plus importants qu'en fin de gestation. Ses besoins azotés sont multipliés par 4,5 (JEAN-BLAIN, 1995)

En conséquence, en ces périodes de forte sollicitations ou de transition alimentaire, les vaches sont fréquemment sujettes à différents troubles métaboliques comme la cétose, l'acidose et l'hypocalcémie. Les troubles métaboliques dans leur ensemble sont source d'infertilité et d'infécondité.

6.1. L'acidose :

L'acidose est une maladie métabolique fréquente dans les troupeaux laitiers en post partum, elle est caractérisée par une baisse du pH ruminal par l'apport en plus grande quantité d'aliments concentrés et riches en glucides fermentescibles (FERROUILLET, CARRIER, 2004). Selon CAUTY et PERREAU (2003) , cette diminution du pH ruminal modifie le profil de la flore microbienne .60% des cas d'acidose ruminal surviennent lors des deux premiers mois de lactation (VAGNEUR, 2007).

Cette pathologie métabolique apparait surtout sur des vaches laitières au moment de la transition, alimentaire, autour de la mise bas, mais aussi au pic de lactation lorsque l'ingestion de concentrés est maximale. L'incidence a été évaluée à 19% (OETZEL et al 2005), soit 20% pour les vaches en début de lactation, et 26% pour les vaches en milieu de lactation (PLAZIER et al, 2008).

Selon FONTAINE (1993), l'acidose survient lors d'indigestion consécutive à la distribution de ration hyper –glucidique très fermentescible insuffisamment pourvue de fibres longues.

L'apport brutal d'amidon (céréales) ou de sucres solubles (betteraves) peut déclencher une indigestion aigue de fait d'une production importante d'acide lactique, sachant que le développement des papilles ruminales n'est pas maximale tout comme la surface de la muqueuse ruminale disponible au début de la lactation (MACKIE, 1979) .le pH du rumen tombe en dessous de 5 et il s'ensuit une diarrhée osmotique suivie de déshydratation et une acidose sanguine mortelle. (voir figure10)

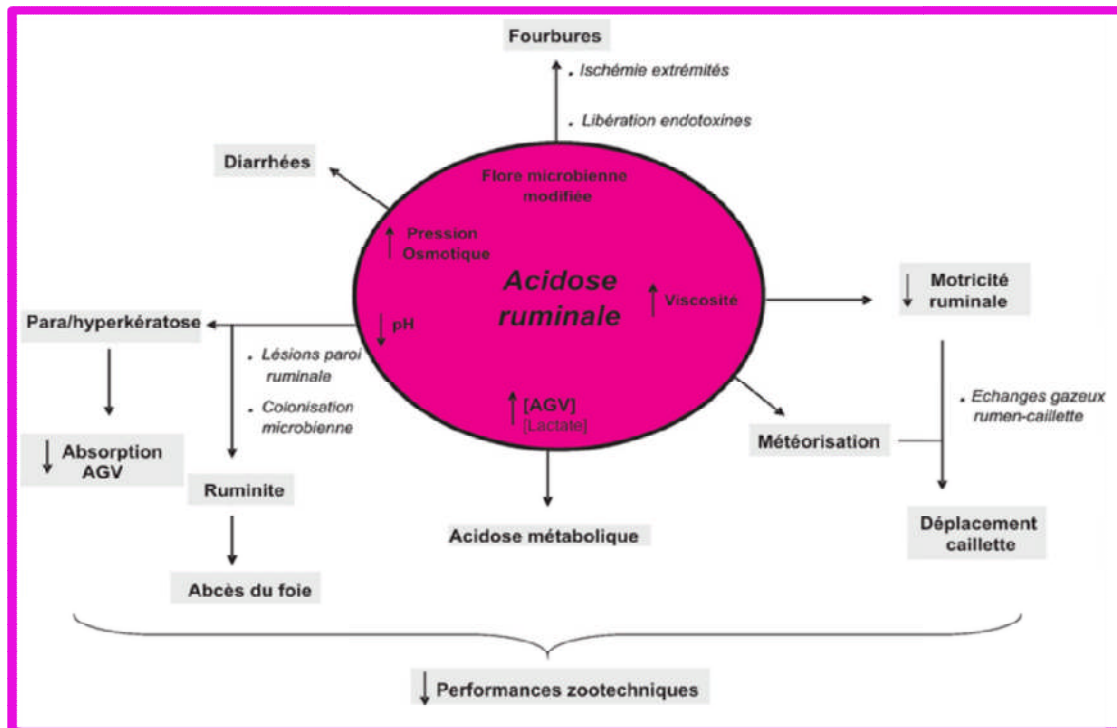


Figure n°10 : pathogénie de l'acidose ruminal (MARTIN et al, 2006).

6.1.1. Acidose et reproduction :

Le signe d'alarme précoce de l'acidose chronique est une diminution du taux butyreux du lait signant une moindre efficacité de la ration. L'appétit est alors diminué ou paraît capricieux et d'autres signes insidieux sont souvent présents comme une immunosuppression, des diminutions des performances de production ou de reproduction (baisse de fertilité), des déplacements de caillottes et des boiteries avec fourbure. Ces dernières diminuent fortement l'expression des chaleurs par l'inconfort produit (DESCOTEAUX, 2012). Il s'ensuit une acidose métabolique, parfois mortelle en l'absence d'une prise en charge sérieuse.

L'acidose a des conséquences fatales sur la survie de l'embryon, il est admis que l'acidité des liquides entourant ce dernier est létale pour celui-ci. L'embryon est incapable de réguler l'acidité environnante. Aussi, lors d'acidose (clinique ou sub-clinique), les désordres hémodynamiques peuvent entraîner une MEP ou une MET selon le stade de gestation (ARBEZ, 2012).

Pour éviter cela, il est préconisé de bien respecter les transitions alimentaires. La ration doit être composée d'une quantité minimale de fourrage (au moins 60% de MS) et avoir une fibrosité suffisante (les fibres doivent avoir une longueur de 1 cm). Les apports en aliments

rapidement fermentescibles doivent être étalés tout au long de la journée et ajoutés progressivement à la ration (LEBORGNE, 2013), (FRANCOZ et al, 2014).

6.2. L'acétonémie :

L'acétonémie est une maladie métabolique touchant les vaches à forte production laitière principalement durant les six à huit semaines suivant le vêlage (RERAT, 2009), elle est due à un déséquilibre du métabolisme énergétique (glucides et lipides) ; le déficit en énergie provoque une mobilisation intense des réserves corporelles ; et une accumulation des corps cétoniques dans le sang.

Les cétozes constituent le volet le plus important des maladies métaboliques par leur fréquence élevée ainsi que leur répercussion économique (FANTAINÉ et al 1995).

La fréquence de l'acétonémie subclinique est sous-estimée et concernait 10 à 34% des vaches et celles des cliniques varie selon le troupeau (INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000).

Elle peut également causer des troubles de la fertilité, comme des retours en chaleur récurrents (RERAT, 2009).

Selon l'expression ou non des signes cliniques, on distingue deux types de cétoze

- **La cétoze clinique** : dite primaire apparaît au cours des 6 semaines post partum.

Elle est due à un déficit énergétique chez la vache laitière suite à l'augmentation de la production de lait qui atteint un maximum à cette période-là. Pour cette raison, elle atteint plutôt les vaches hautes productrices (SAKHA et al, 2006).

Les signes cliniques sont une diminution de la production de lait, un amaigrissement, Une alternance diarrhée/constipation, un appétit capricieux (surtout pour les concentrés), L'isolement du reste du troupeau, et exceptionnellement, des signes nerveux.

- **La cétoze subclinique** : correspond à une augmentation des corps cétoniques dans le sang, sans signe clinique patent. Elle peut aussi correspondre à un état pré clinique de la cétoze (ANDERSSON, 1988).

Elle ne peut être confirmée que par des analyses. Elle nécessite le recours à des examens de laboratoire pour mesurer la concentration en corps cétoniques (ANDERSSON, 1988).

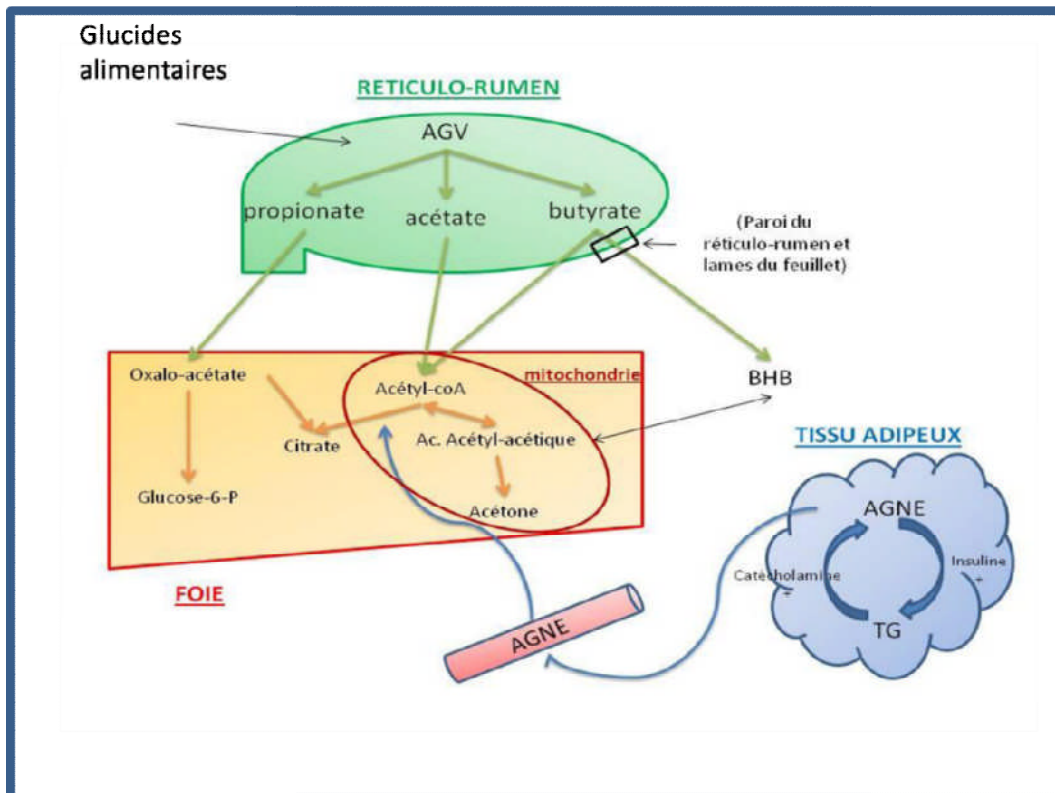


Figure n°11: Schéma simplifié de la formation des corps cétoniques (Lean et *al*, 1992), (Brugère-Picout, 1995).

L'acétonémie qui survient chez la vache durant la période du post partum est associée à une diminution des performances de reproduction chez les vaches en lactation. Elle serait associée à une augmentation significative de l'intervalle vêlage-insémination fécondante avec un intervalle moyen de 139 jours chez les vaches acétonémiques contre 84 jours chez les vaches saines (ANDERSSON et OLSSON, 1988). De même, MIETTINEN et SETALA (1993) et KRISTULA et *al*, (1995) ont montré que l'intervalle vêlage-insémination fécondante était augmenté lorsque le taux butyreux et la production de lait augmentait, l'intervalle vêlage-première insémination est lui aussi augmenté (COOK et *al*, 2001).

DOHOO et MARTIN, (1984) ont montré que les vaches en acétonémie subclinique sont plus sujettes au développement de kyste ovarien qui altère la fonction de reproduction. (WALSH et *al.*, 2007) ont montré que le taux de conception en première insémination était diminué de 50% chez les vaches présentant une concentration de BHB sanguin supérieur à 1400 $\mu\text{mol/L}$ dans la deuxième semaine post-vêlage. Cette étude a été réalisée chez 796 multipares. Il a aussi montré un effet dose dépendant de la concentration des corps cétoniques sur les capacités de reproduction. Ainsi, plus la concentration en BHB n'augmente, moins le taux de réussite en 1^{ère} insémination est élevé.

Cependant, DUFFIELD et HERDT, (2000) posent la question de savoir si l'acétonémie a un effet direct sur la reproduction ou si l'acétonémie et la baisse des performances de reproduction sont des conséquences totalement disjointes d'un déficit énergétique prolongé en période post-partum.

Nous savons tous que lorsque le niveau de production chez une vache laitière est augmenté considérablement, parallèlement, une baisse du taux de conception est aussi observée. Il est donc tentant d'établir le lien de cause à effet.

Les vétérinaires considèrent le post partum comme étant un stade critique, puisque le risque d'apparition des maladies infectieuses, métaboliques est très élevé pendant cette période, ce qui entraîne une réduction plus au moins marquée de la fertilité et des pertes économiques considérables.

1. Objectif de l'étude :

- ❖ Etudier l'impact des pathologies du post partum sur la reproduction d'une part.
- ❖ D'autre part, et à l'occasion de cette étude, on veut tester la sensibilité d'un nouveau produit destiné pour le dépistage des mammites subclinique.

2. Matériels et méthodes :

2.1 Présentation du lieu et de la durée de l'étude :



Figure n°12: Exploitations étudiées (photos personnelles).

Notre expérimentation a été réalisée au niveau du cabinet vétérinaire de D^r HAMOUNI ALI avec la coopération des éleveurs, situé dans la commune de Fréha wilaya de Tizi-Ouzou. Il s'agit d'une région à vocation laitière quoi que la wilaya de Tizi-Ouzou soit un relief montagneux.

Trois exploitations ont fait l'objet de cette étude. Elle s'est déroulée durant la période allant du 4 novembre 2017 au mois de février 2018 pour le 1^{er} élevage, et du 24 février au mois de juin 2018 pour le 2^{ème} et le 3^{ème} élevage.

2.1. Matériel utilisé :

- ❖ Matériel biologique : 30 vaches laitières dont 12 de race montbéliarde appartenant à la ferme de Mr Aziz Mohand et 8 appartenant à la ferme de Mr Ouhachi Mouhoumouh 10 autres appartenant a Mr Challa Saïd
- ❖ Les bandelettes Keto-Test®
- ❖ Papier pH
- ❖ CMT :
 - Plateaux à quatre coupelles
 - Deux liquides tensio-actifs
 - Serviettes propres
- ❖ Appareil de mesure de la conductivité électrique du lait fabriqué par la société « DRAMINSKI »
- ❖ Echographe «Draminski»
- ❖ Gants de fouille



Figure n° 13 : Matériels utilisés pour le dépistage des mammites sub-cliniques et des cétoses subcliniques.

2.3. Méthodes :

Pour la réalisation de notre travail nous avons procédé aux étapes suivantes :

- ❖ La sélection des animaux.
- ❖ Consultation des registres d'élevages, afin de récolter les renseignements concernant les paramètres de reproduction des animaux étudiés.
- ❖ Visites mensuelles des élevages, afin de recenser les cas pathologiques et d'examiner le stade de gestation des vaches.
- ❖ Collecte et enregistrement des informations : La collecte des données (informations) à partir d'un ensemble de questions posées aux éleveurs, parmi les points abordés nous avons :
 - La race, l'âge et le rang de lactation.
 - La présence des pathologies pendant la période de post-partum : pathologies de l'appareil locomoteur, digestives, métaboliques, mammaires et de reproduction (métrites, anoestrus, rétentions placentaires, repeat breeders et avortements).
 - Date et types de vêlages.
 - Dates des inséminations ou des saillies naturelles.
 - Résultats de diagnostic de gestation.

2.3.1. Diagnostic des mammites :

2.3.1.1. Test de CMT :

- ❖ Désinfecter l'extrémité de chaque trayon à l'aide d'une serviette propre.
- ❖ Recueillir 2ml de lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante sur le plateau.
- ❖ Ajouter 2ml du réactif.
- ❖ Mélanger le lait et le réactif par un mouvement de rotation du plateau sur un plan horizontale pendant 30 secondes.
- ❖ Lecture des résultats : Comparer la sensibilité du deuxième produit.

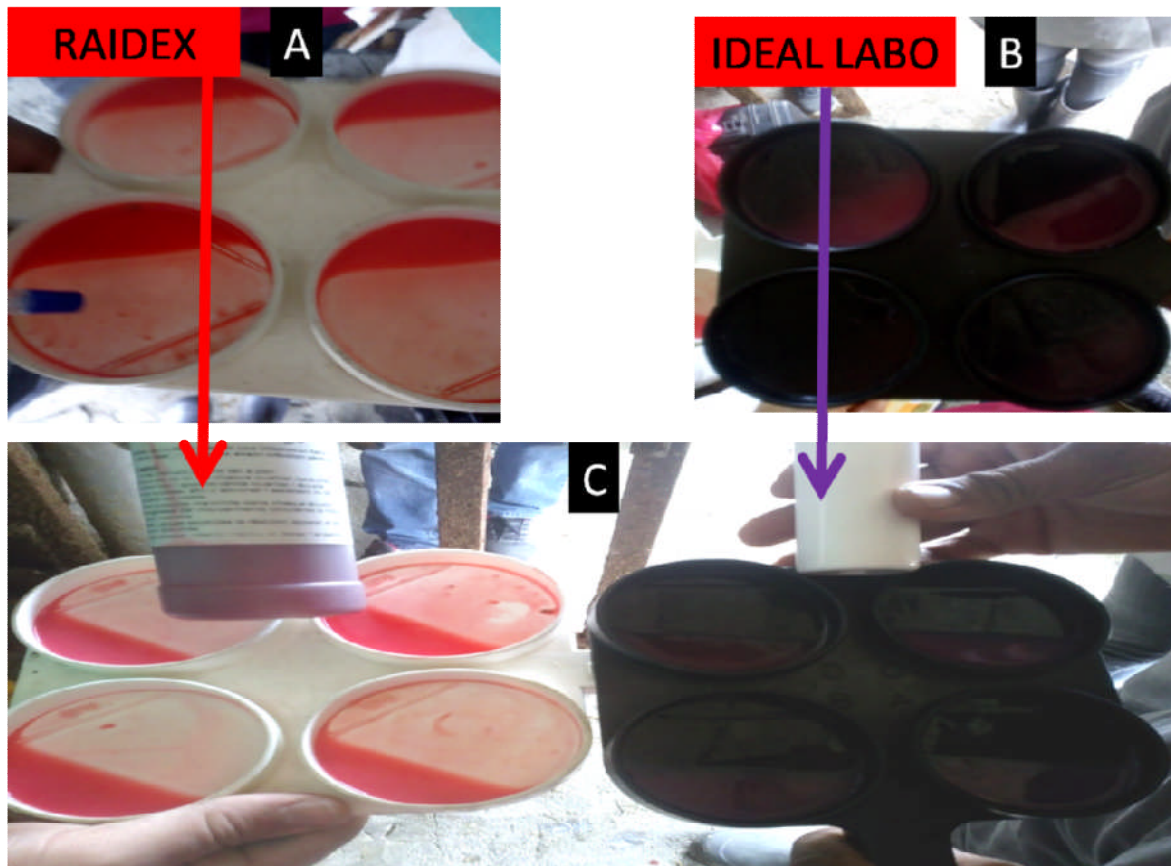


Figure n°14: Comparaison des résultats obtenus par les deux produits (A, B, C).

2.3.1.2. Test de conductivité électrique :

Les premiers jets de lait de chaque quartier sont recueillis dans le récipient correspondant de l'appareil jusqu'au trait de jauge. Le résultat est obtenu immédiatement sur l'écran en appuyant sur l'interrupteur.



Figure n°15 : Lecture de la conductivité électrique du lait (C). Papier pH (D).

2.3.1.3. Test du papier pH :

Quelques gouttes de lait de chaque trayon sont déposées sur la partie du papier pH correspondante à chaque quartier.

2.3.2. Diagnostique de la cétose subclinique :

2.3.2.1. Test de détection des corps cétoniques dans le lait :

➤ Les bandelettes Keto-Test® :

Le dépistage de l'acétonémie subclinique est fait à l'aide des bandelettes réactives de détection de corps cétoniques. En effet, ces bandelettes mesurent la concentration d'un corps cétonique « le β -hydroxybutyrate (BHB) », sur un échantillon de lait.

Plus la concentration en BHB est élevée, plus la couleur violette est prononcée, et plus la cétose est importante.

Le résultat est positif lorsque la teneur de BHB dans le lait dépasse $100\mu\text{mol/l}$. (ERIC VANDAELE, 2013)

❖ Principe d'utilisation et lecture :

La bandelette Keto-Test® s'utilise sur des échantillons de lait. Sa couleur est comparée à celles figurant sur le flacon pour déterminer la teneur en β -hydroxybutyrate. (ERIC VANDAELE, 2013)



Figure n°16 : Dépistage de l'acétonémie sub clinique avec les bandelettes Keto-Test®

3. Résultats :

3.1. Etat des lieux :

Tableau n°4 : Les renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.

Exploitation	Fréquences	%
1	12	40%
2	8	26,66%
3	10	33,34%

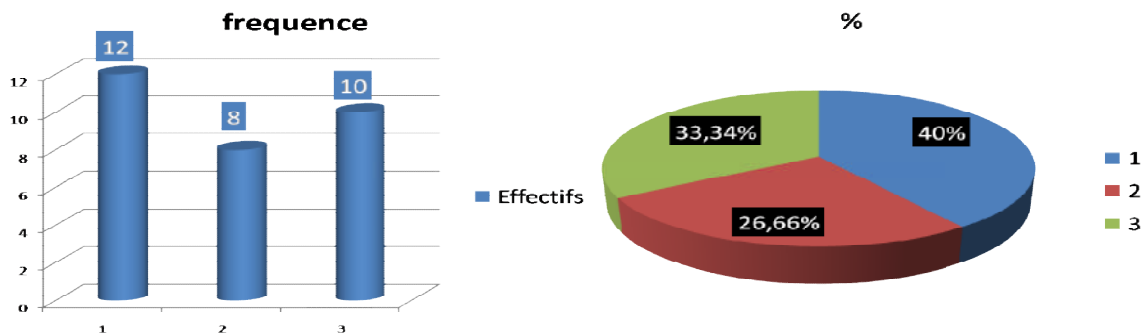
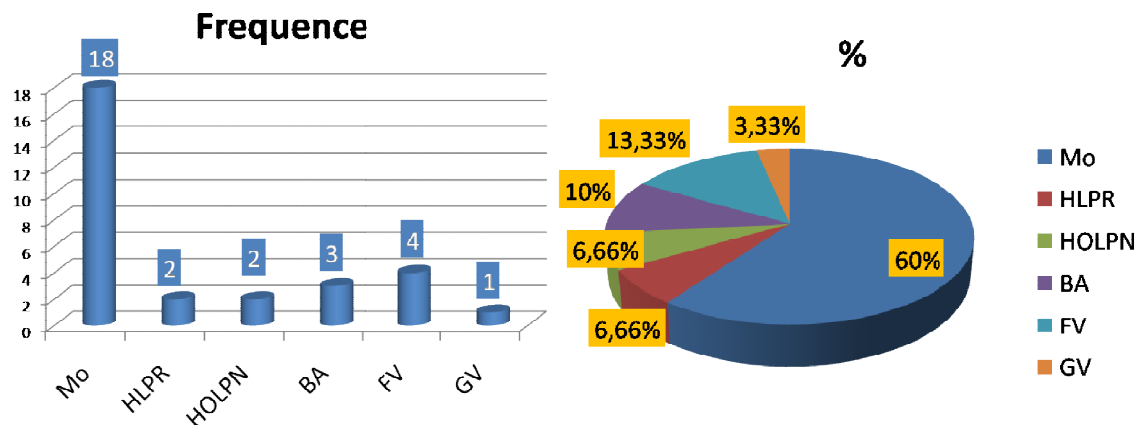


Figure n°17 et n°18 : Fréquence/pourcentages des vaches dans les exploitations.

Le tableau n°4 illustré par les figures n°17 et n°18 représente la fréquence des vaches au sein des 03 exploitations étudiées qui sont de 12, 8 et 10 qui correspond à des pourcentages de 40%, 26,66% et 33,34% respectivement.

Tableau n°5 : Répartition des vaches étudiées selon les races.

RACE	EFFECTIFS	%
MO	18	60%
HLPR	2	6,66%
HLPN	2	6,66%
BA	3	10%
FV	4	13,33%
GV	1	3,33%



Figures n°19 et n°20 : Fréquence et pourcentages des races.

D'après le tableau n°5 et les figures n°19 et n°20, on constate que la fréquence de la race Montbéliard est de 18 avec un pourcentage de 60%, viennent ensuite les races HLPR, HOLPN, BA, FV et GV à des taux et fréquences amoindris.

3.2. Les pathologies rencontrées sur les 30 vaches étudiées :

Tableau n°6 : Les pathologies recensées au sein des trois exploitations étudiées (n=30)

PATHOLOGIES	P (+)		N (-)	
	F	%	F	%
Cétose	20	67%	10	33%
Rétention placentaire	2	6%	28	94%
Mammites sub cliniques	9	30%	21	70%
Mammites cliniques	2	6%	28	94%
Métrite	1	3%	29	97%
Acidose	12	40%	18	60%
Alcalose	2	6%	28	94%
Défaut d'aplomb	4	13%	26	87%
Fourbures	12	40%	18	60%
Hypocalcémie	1	3%	29	97%

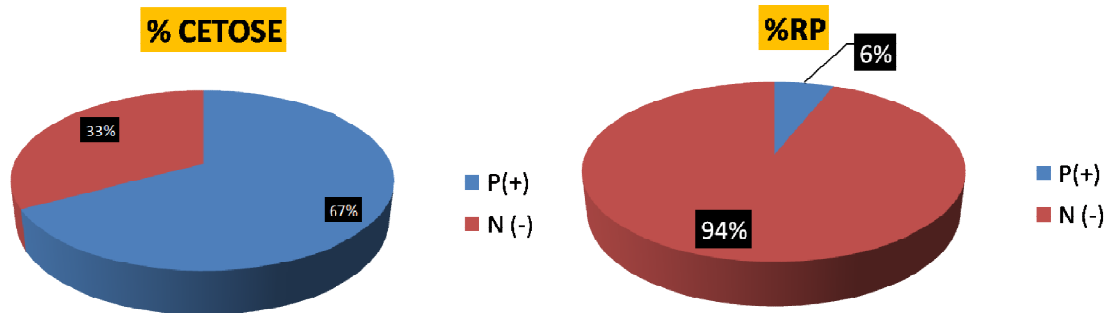


Figure n°21 : Taux de cétose.

Figure n°22 : Taux des rétentions placentaires.

D'après le tableau n°6 illustré par les figures n° 21 et n°22 ,on constate que les taux des cétozes et des rétentions placentaires sont respectivement de 33% et 6%.

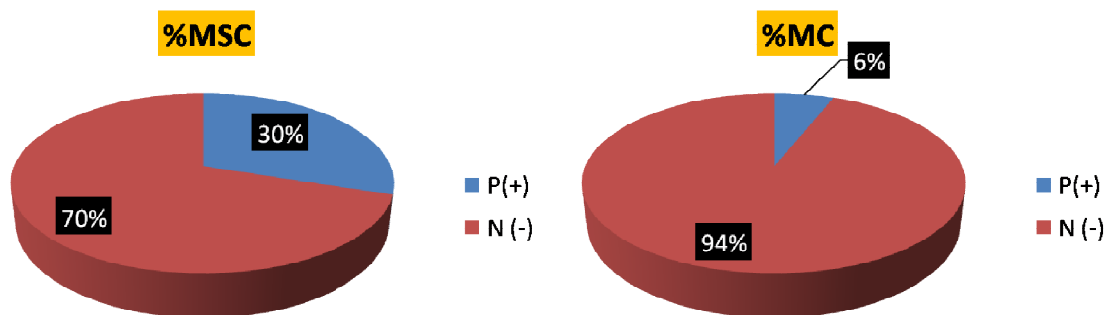


Figure n°23: Taux des mammites subcliniques. Figure n°24 : Taux des mammites cliniques

Les taux des MSC et les mammites cliniques sont de 30% et 6% respectivement (figure n°23 et figure n°24)

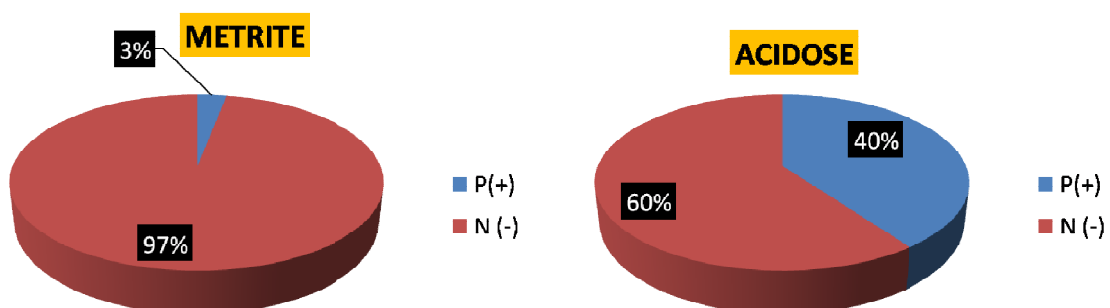


Figure n°25 : Taux des métrites.

Figure n°26: Taux d'acidose.

Les figures n°25 et n°26 montrent que les taux de métrites et d'acidose sont respectivement de 3% et 40%.

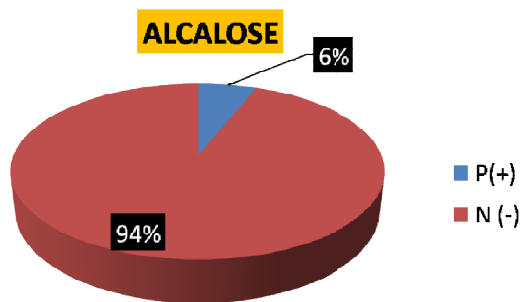


Figure n° 27 : Taux d'alcalose

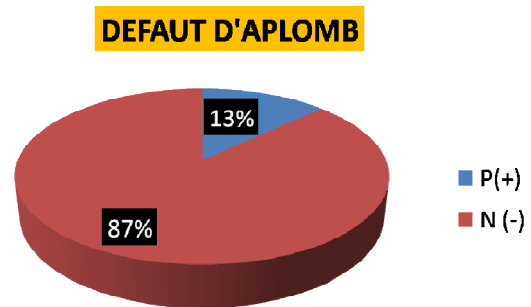


Figure n°28 : Taux de défaut d'aplomb.

Selon les figures n°27 et n° 28 l'alcalose et le défaut d'aplomb ont pour pourcentage 6% et 13% respectivement.

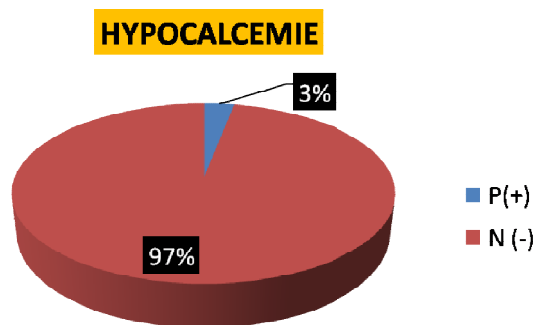


Figure n°29 : Taux de fièvre vitulaire.

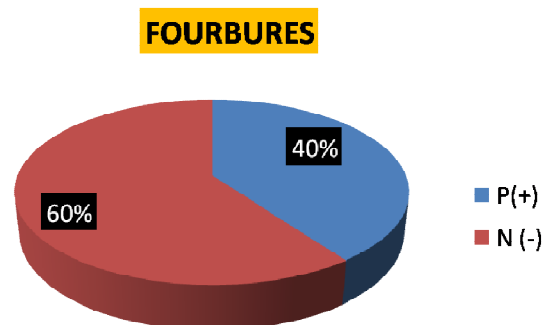


Figure n°30 : Taux des fourbures.

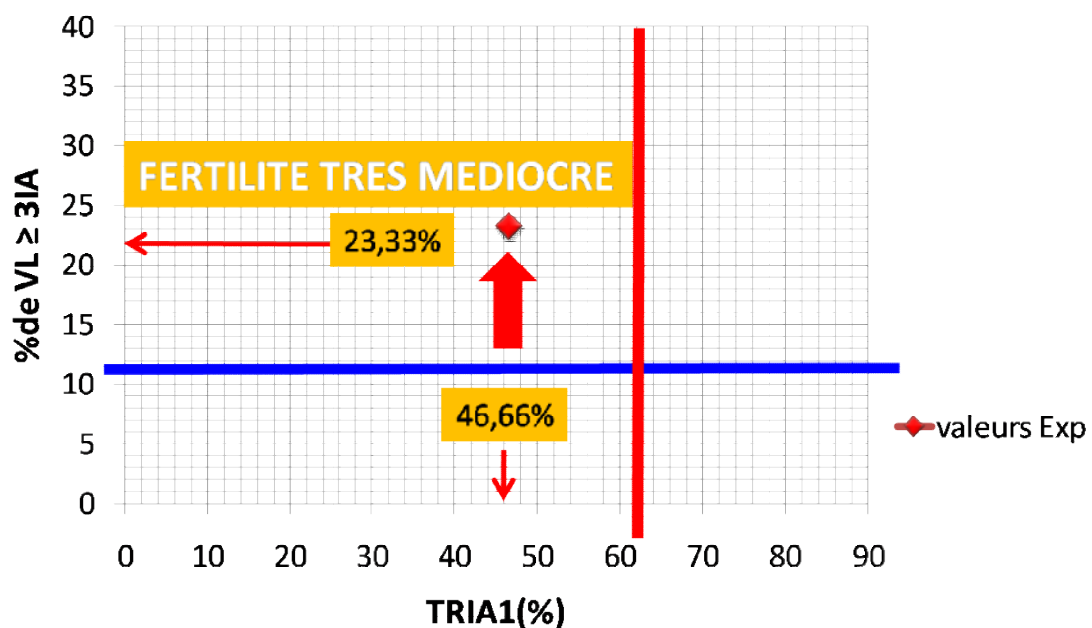
Les figures n°29 et n° 30 montrent que les taux d'hypocalcémie et de fourbures sont respectivement de 3% et 40%.

3.3. Le bilan de reproduction :

3.3.1. Bilan de fertilité :

Tableau n°7: Les paramètres de fertilité.

PARAMETRS	F	%	Objectifs
TRIA1	14	46,66%	60%
TRIA2	9	30%	/
% VACHES > 03 IA	7	23,33%	<15%
IF	1,93 (58 IA)		1.6

**Figure n°31 :** Evaluation rapide à deux paramètres de la fertilité par la grille de LOISEL.

D'après le tableau n° 7 illustré par la figure n° les TRIA1 et le % de vaches nécessitant plus de trois IA sont de 46,66% et de 23,33% respectivement. L'évaluation rapide de la fertilité par deux paramètres en utilisant la grille de LOISEL a révélé une fertilité très médiocre (figure n°31).

4. Discussion:

A la lumière des résultats obtenus lors de notre étude, nous pouvons tirer quelques enseignements quant à la gestion de la reproduction de l'élevage en question. En effet, lors de notre analyse on a constaté des paramètres de fertilité très médiocre. Le TRIA1 et le % de vaches nécessitant plus de 03 IA sont de 46,66% et 23,33% respectivement. Nos

résultats s'apparentes à ceux rapportés dans des études antérieures (BOUZEBDA et al, 2008 ; MADANI et al, 2008 ; BELHADIA et al, 2010 ; GHOZLANE,et al, 2010 ; MIROUD et al, 2014 ; MEFTI KORTEBY et al, 2016). D'après ces études le niveau de fertilité s'apprécie par l'intermédiaire du taux de réussite en première insémination (ou saillie), ce dernier s'est dégradé, la fécondation, ainsi, des vaches mises à la reproduction a nécessité un nombre d'inséminations croissant.

En effet, les causes de l'infertilité et les déficits de production sont multiples, ils peuvent être liés à l'animal lui-même et à l'environnement, ces derniers ne sont pas maîtrisés par les éleveurs ; par ailleurs d'autres peuvent être maîtrisés parce qu'ils se trouvent liés à la reproduction (VALLET, 1985), à la qualité de l'alimentation (WALTER, 1992), (ENJALABERT, 1994) et l'état sanitaire de troupeau (CALAVAS, 1994).

Cependant, le taux de conception est dépendant de certains facteurs :

- L'âge de l'animal : chez les génisses, le taux de conception est supérieur à 60% alors qu'il est inférieur à 40% chez les vaches et diminue avec l'avancée en âge de celles-ci.
- Les maladies du péri partum dont la fréquence augmente avec l'âge de l'animal. Les performances reproductrices d'un troupeau sont dépendantes à la fois de la fertilité propre du troupeau et des maladies qui y sévissent (SPIESER, 2012)

fertilité et pathologies du PP :

Les maladies du post partum ont un impact direct sur le taux de conception (et donc de gestation). En effet, chez les vaches atteintes d'au moins une maladie en post partum, le taux de conception est inférieur à 15% contre un taux supérieur à 50% chez une vache saine en post partum (VAN et al, 2008). Ainsi, l'impact de ces maladies est extrêmement important pour la reproduction.

Il a ainsi été déterminé que les vaches ayant des cétozes sub-cliniques la première semaine post-partum, ou des gestations gémellaires, ou des déplacements de caillette, ou des vêlages dystociques sont plus sujettes aux phénomènes d'anovulation (WALSH, KELTON et al, 2007) et sont alors prédisposées à l'infertilité (ARAUJO, 2009).

Dans notre étude l'incidence des pathologies recensées a été comme suit : La cétoze (67%), les rétentions placentaires (6%), les mammites subcliniques (30%), les mammites

cliniques (6%), les métrites (3%), l'acidose (40%), l'alcalose (6%), les boiteries qui englobent les défauts d'aplomb (13%) et les fourbures (40%) et enfin l'hypocalcémie (3%).

➤ **Conséquences de la RP :**

Les effets de la rétention placentaire sur les performances de reproduction ultérieures ont été testés par FOURICHON *et al.* (2000) grâce à une méta-analyse.

Ainsi, cette dernière donne les résultats suivants: la première insémination a été réalisée en moyenne avec 3 à 6 jours de retard, le pourcentage de réussite est diminué de 5 à 25 % à la première insémination, enfin il a fallu 6 à 22 jours de plus pour avoir une insémination fécondante. Il faut noter que les valeurs les plus importantes ont été trouvées lorsque les inséminations étaient réalisées tôt (avant 79 jours post-partum) (FOURICHON *et al.*, 2000).

➤ **Conséquences des métrites :**

Il résulte de la méta-analyse précitée les résultats suivants : un retard de 1 à 8 jours pour le premier œstrus, de 8 à 12 jours pour la première insémination et enfin une diminution de 21 à 29 % du taux de réussite à la première insémination (FOURICHON *et al.*, 2000).

➤ **Conséquences de l'alcalose :**

L'alcalose provoque une diminution du taux de réussite à l'insémination. Les vaches mal nourries avec une ration à forte teneur en azote dégradable perdent d'avantage de poids en début de lactation, et ont un TRIA1 plus faible et un IV-IF prolongé (WESTWOOD *et al.*, 2002).

➤ **Conséquences des boiteries :**

En termes de reproduction si l'on regarde le taux de gestation en fonction des jours PP et selon que l'animal souffre de boiterie ou non, les animaux souffrant de cette pathologie ont une fertilité amoindrie (MELENDEZ *et al.*, 2003).

Un taux de réussite à l'IA1 de 17,5% a été observé pour des animaux atteints de boiterie dans les 30 jours PP contre 42,6% pour des animaux sains (MELENDEZ *et al.*, 2003).

D'autres auteurs observent 46% de taux de gestation à l'IA1 lors de boiterie apparaissant dans les 120 jours PP contre 56% chez des vaches saines (COLLICK *et al.*, 1989).

➤ **Conséquences des mammites :**

BOURAOUI et *al*, 2013 ont constaté qu'une élévation d'une unité du score des cellules somatiques du lait, entraîne une perte de 1% du TRI1, une augmentation de 1 % du pourcentage des vaches avec 3 inséminations et plus et de 0,02 de l'indice de fertilité. A cela il faut rajouter un allongement de l'intervalle vêlage-première insémination (IVI1) et de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIF) de 1 à 4 jours.

➤ **Conséquences de l'hypocalcémie :**

Parmi les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale les prolapsus utérin, les rétentions placentaires, les métrites, les kystes ovariens, l'infertilité entre autre le «repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage, une baisse de la production laitière et l'acétonémie (J.F. and BLOM., 2001), (SCHELCHER, 2002).

➤ **reproduction et alimentation:**

Les vaches qui ne seront pas alimentées de manière correcte pourront développer des maladies métaboliques (cétose) car ces phénomènes d'adaptation seront exagérés ou non coordonnés avec les besoins de l'animal (VAN et *al*, 2008).

De plus, il a été montré que les vaches présentant une balance énergétique très négative en début de lactation et une perte de la note d'état corporel supérieure à un point avaient un allongement de la durée avant la première ovulation et le premier œstrus, ainsi que des taux de conception et de progestéronémie plus faibles (VAN et *al*, 2008). C'est pour toutes ces raisons que l'alimentation est un paramètre qu'il convient d'évaluer dans l'approche des problèmes de reproduction au sein d'un troupeau (SPIESER, 2012).

Conclusion

Notre étude nous a permis de mettre l'accent sur l'impact des pathologies du post partum sur la reproduction de la vache laitière. Ainsi, leurs conséquences peuvent aller de la simple détérioration des performances de reproduction jusqu'à des problèmes d'infertilité et de perte de l'objectif définis en élevage bovin qui est un veau par vache et par an.

La régression des performances de la reproduction peut être liée à d'autres facteurs tels que la race, l'âge, l'alimentation, la conduite d'élevage.

Les maladies recensées sont : la cétose, l'acidose, les métrites, les MC et les MSC, les rétentions placentaires, l'alcalose, l'hypocalcémie et enfin les boiteries.


Par ailleurs, le TRIA1 et le % de vaches nécessitant plus de 03 IA sont de 46,66% et 23,33% respectivement, ces deux paramètres ont révélés une fertilité très médiocre au sein des 03 exploitations.

Recommandations

La carrière de la vache laitière est une succession de vêlage, de lactation et de tarissement et pour réussir sa vie reproductrice, il faut maîtriser les trois stades.

 Pour l'alimentation :


- Distribuer une alimentation correcte en assurant une ration de base en qualité, en quantité et complétée d'un concentré de production.
- Etablissement et l'application d'une manière sûre d'un calendrier fourrager.
- La bonne maîtrise de transition pour prévenir les dérèglements métabolique.

 Pour l'hygiène :

- Le respect des mesures d'hygiène en assurant une litière suffisante, augmenter la fréquence de renouvellement de la vacuité des excréments pour prévenir les problèmes d'ordre infectieux.
- Se disposer d'une salle de vêlage et une traite qui devront être propre
- Séparer les animaux malades et sains pour limiter la contagiosité.

 Pour la reproduction :

- L'utilisation de l'IA pour prévenir les infections utérines, et améliorer les performances de reproduction.
- La réforme des animaux non conformes et plus âgés prédisposés aux anomalies (dystocies, RP).

 La gestion des maladies telles que les cétozes cliniques et subcliniques, est un élément essentiel dans la maîtrise de la reproduction à l'échelle du troupeau. Cette gestion permettra d'optimiser les performances reproductrices.

1. **ALIM ALI et al** : Contribution à l'étude de quelques facteurs influençant la fertilité de la vache laitière de la région de la Métidja. Département des sciences vétérinaires, université de SAAD-DAHLAB.
2. **AIZIEU JP, AUBADIE-LADRIX M, BOURDENX L,ROMAIN D,SCHMITT E.J et CHASTANT-MAILLARD.S., 2005**: Les infections utérines précoces ,Point Vet,36,(numéro spécial), 66-70.
3. **ANDERSSON. L ; 1988** : Subclinical ketosis in dairy cows, Veterinary clinics of north american: Food animal practice, 4, 2: 233-251.
4. **ANNICK J ET JOLY M., 2007** : Le péripartum de la vache laitière : aspect zootechnique et sanitaire. Thèse pour le doctorat vétérinaire, ENV d'Alfort.
5. **Araujo. W., 2009** : Évaluation de la conduite des génisses et des vaches tarées. point vétérinaire, 40(Numéro Spécial), p.125-129.
6. **ARBEZ ANNE-FLORE., 2012** : Appui bibliographique d'une enquête épidémiologique sur les facteurs influençant les performances de la vache laitière en région Rhône-Alpes.
7. **ARTHUR GH., 1979** : Retention of the afterbirth in cattle : a review and commentary. , *Vet Ann.*, 19, 26-36.
8. **BADINAND F., 2000** : La rétention placentaire. In : *Le grand livre des prostaglandines* ., Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaire, p 79-86.
9. **BADINAND F., BEDOUET J., CONSSON JL., HANZEN CH. ET VALLET A., 2000**: Lexique de termes de physiologie et pathologie et performance de la reproduction chez les bovins. *Med .Vét*, 144.pp 289 – 301.
10. **BADINAND.F., 1983**: Relations fertilité –niveau de production- alimentation. *Bull .Tech.C.R.Z.V. Theix , I.N.R.A.* 53 :73-77.
11. **BARLUNG C.S, CARRUTHERS T.D , WALDNER C.L ,PALMER C.W . 2008** : A comparaison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle . *Theriogenology*, 69, 714-23.
12. **BAZIN A., 1986** : Fécondité et pathologie du post-partum en troupeau laitier bovins : une enquête épidémiologique dans 4 départements de l'ouest de la France, thèse médecine vétérinaire, Alfort, n°11.

- 13. BELHADIA, M.A ET YAKHLEF. H ., 2010 :** “ Performances de production laitière et de reproduction des élevages bovins laitiers, en zone semi-aride: les plaines du haut Cheliff, Nord de l’Algérie Livestock Research for Rural Development, 25 (6).
- 14. BENCHARIF D., TAINTURIER.D., SLAMA.H., Bruyas JF., BATTUT I., et FIENI.F., 2000:** prostaglandines et post-partum chez la vache laitière, Revue Méd. Vét., 2000, 151, 5,401-408.
- 15. BERTHELOT X. ET BERGONIER D., 1998 :** Gestion de la santé de la mamelle: infections mammaires et péripartum. In .le nouveau péripartum, compte rendu du congrès de la société française de Buiaterie. Paris, France ,25-26 November 1998. Toulouse: Navetat H Schelcher F –SFB ,229-238.
- 16. BERTIN., 2009:** L’AFSSA explore des laits mammites des vaches laitières Rhône-alpine, AFSSA, n° 1349. P 42-44.
- 17. BILLON P., 2001:** La détection des mammites par la mesure de la conductivité électriques du lait. Bulletin des GTV, 2001,12 :35-39.
- 18. BONNES G ., DESCLAUDE J ., DROGOUL C., JUSIAU R., LELOCH.A., MONTMEAS L., ET ROBIN.G., 1988 :** La reproduction des mammifères d’élevage .Ed INRA ,237P.
- 19. BONNEVILLE-EBERT.A., 2009 :** Analyse de la fertilité des vaches laitière Holstein « Repeat Breeder » PhD thesis Université de Montréal ,1-82.
- 20. BOURAOUI. R., JEMMALI.B., RIAHI,I., BEN SALEM. M., CHEBBI. I., REKIK,B., 2013 :** Le score des cellules somatiques du lait affecte les performances de reproduction chez la vache Holstein en Tunisie ”, LivestockResearch for Rural Development, V. 25.
- 21. BOUZEBDA, Z., BOUZEBDA-AFRI, F GUELATTI., MEHARZI. M.N., 2008 :** “ Enquête sur la gestion de la reproduction dans des élevages laitiers bovins de l’est algérien ”. Sciences et Technologie C. N°27.
- 22. BRUGERE-PICOUT, J. 1995.** "Baisse de la disponibilité en Glucose. La Dépêche Vétérinaire - supplément technique, 46, (24 au 30 Juin 1995), 9-21.
- 23. BUTLER WR., 1998 :** Review : Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle - J Dairy Sci,; 81 : 2533-2539.
- 24. BUTLER, W.R., 2000:** Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. Anim Repro Sci . 60-61, 449-457.

- 25. CALAVAS .D, 1994** : Pathologies et coûts en élevage laitier, trois ans d'enquête dans 24 élevages. *Prod. Lait. Mod.* 1994. **103** : 43-50.
- 26. CAUTY et PERREAU., 2003** : La conduite d'un troupeau laitier. Ed France agricole ,2^{ème} édition .Pp : 115-196-181-182.
- 27. CHARRON. G., 1986** : Les productions laitières: les bases de la production. Ed Lavoisier (Paris), 347p.
- 28. CHASTANT-MAILLARD, S., 2004** : Physiopathologie. L'involution utérine chez la vache, *Action Vet*, N° spécial reproduction,, 7-10.
- 29. CHEVALLIER., CHAMPION., 1996**: Etude de la fécondité des vaches laitières en Sarthe et Loir et Cher-El et Ins, 1996, 272 :8-22.
- 30. COLLICK D.W, WARD W.R et DOBSON H, 1989** : Association between types of lameness and fertility *Vet Rec*, 125, 103-106.
- 31. COOK N.B., WARD W.R., DOBSON H. 2001**: Concentrations of ketones in milk in early lactation and reproductive performance of dairy cows. *Veterinary record*,148(25),769-772.
- 32. CORREA M.T, ERB H.N ET SCARLETT J., 1993** : Path Analysis for Seven Postpartum Disorders of Holstein Cows *J Dairy Sci*, 76, (5) 1305-1312.
- 33. DAVID V.R DE CREMOUX, P.ROUSSEL., 2000** : Institut de l'élevage, B Lamoureux (GDMA 36), P Mercier-T Vidard (AFSSA Niort).
- 34. DERIVAUX J. 1981** : La rétention placentaire et les affections utérines du postpartum. In : CONSTANTIN A, MEISSONNIER E editors, l'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie, p 329.
- 35. DESCOTEAUX.L., 2012**: Vade-mecum de gestion de la reproduction des bovins laitiers, Méd'com, 2012, 240 p. 7.
- 36. DISENHAUS C., GRIMARD B, TROU G., DELABY L., 2005** : De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier, *Re.Rech. Ruminants*, 12. Pp 125-136.
- 37. DOHOO I.R., MARTIN S.W.,1984** : Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease., *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 48, 1-5.
- 38. DONARIVEIO., 1996**: RAHERIANDIMY James, « contribution à l'étude de l'étiologie bactériologique de la mammite de la vache laitière, p15.

- 39. DUFFIELD TF, LISSEMORE KD, McBRIDE BW, LESLIE KE., 2009 :** Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci*, 92(2), 571-580.
- 40. EICKER S.W, GROHN Y.T et HERTL J.A., 1996:** The association between Cumulative Milk Yield, Days Open, and Days to First breeding in new York Holstein Cows, *J dairy Sci*, 79, 235-241.
- 41. EILER H, WAN P, VALK N, FECTEAU K., 1997 :** Prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section: a tolerance study. *Theriogenology*, 48, 1147-1152.
- 42. ELROD CC, BUTLER WR., 1993 :** Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein - *J Anim Sci*; 71 : 694-701.
- 43. ENJALABERT. F., 1994:** Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Rev.Vét.* N°25 1994. pp. 984-991.
- 44. ENNUYER M., 2002:** Le kit fécondité: pourquoi, quand, comment? In journée nationale des GTV, Conduite à tenir : de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal, Tours, France, 29-31 mai 2002, 191-201. Cité par (OTZ, 2006).
- 45. ERB H.N, MARTIN S.W, ISON N et SWAMINATHAN S., 1981 :** Interrelations hips Between Production and Reproductive Diseases in Holstein Cows. Conditional Relationships Between Production and Disease *J Dairy Sci*, 64, (2), 272-281.
- 46. ERH et coll ERB R, HINZE P, GILDOW E, MORRISON R., 1958 :** Retained fetal membranes. The effect on prolificacy of dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1958, 133, 489-496.
- 47. ERIC VANDAELE., 2013:** Le point Vétérinaire. Un dépistage de la cétose subclinique plus facile-la semaine Vétérinaire n°1529 du 01/03/2013.
- 48. ERSKIN.R., 2004:** Philosophical approach to antibiotique therapy: know the cow bug and drug. Proceeding of the annual meeting of the national Mastitis Coucil : 8-11.
- 49. FANTAINÉ M. et CADORE JL., 1995 :** VADE -MECUM DU VÉTÉRINAIRE, pathologies de la reproduction, 1101 pages. Edition VIGOT, 16° édition.
- 50. FERROUILLET C, CARRIER J., 2004 :** Pathologie nutritionnelle de la vache laitière. Diagnostic de l'acidose subaigüe du rumen. *Point vét.* 2004, 35 (244), 42-45.

- 51. FONTAINE M., 1993:** Vade-Mecum du vétérinaire, quinzième édition. Pages: 1071-1077.
- 52. FOURICHON C, H. SEEGER, X. MALHER ET F. BEAUDEAU., 2000 :** Méta-analyse appliquée aux travaux publiés sur les effets des troubles de santé sur la reproduction de la vache laitière : exemple de la quantification des conséquences de la rétention placentaire. *Epid. Et Santé Anim*, 37, 87-93.
- 53. FOURICHON.C, SEEGER.H et Malher. X, BEAUDEAU. F., 2000:** Méta- analyse appliquée aux travaux publiés sur les effets des troubles de santé sur la reproduction de la vache laitière : exemple de la quantification des conséquences de la rétention placentaire, *épidémiol Santé Anim*, 37,87-93.
- 54. FRANCOZ, D., COUTURE, Y., 2014:** Manuel de médecine des bovins, Editions Méd'co, 704 p.
- 55. GHORIBI L ., BOUAZIZ O., TAHAR A ., 2005:** Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins laitiers. *Sciences et technologie*, n°23. 46 -50 Pp.
- 56. GHOZLANE, M.K, ATIA A, MILES, D., KHELLEF D., 2010:** “ Insémination artificielle en Algérie: Etude de quelques facteurs d’influence chez la vache laitière ”. *Livestock Research for Rural Development* 22 (2).
- 57. GILBERT BONNES, JEANINE DESCLAUDE, CAROLE DROGOUL, REMONTE GADOUD, ROLAND JUSSIAU, ANDRE LELOUC’H, LOUIS MONTMEAS AND GISEL ROBIN., 2008:** *Reproduction des animaux d’élevage*, 2005, Educagri édition, Dijon 2ème ed. ISBN: 978.
- 58. GILBERT R.O., SHIN S.T., GUARD C.L., ERB H.N., FRAJBLAT M., 2005:** Revalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64, 1879-88.
- 59. GRUNERT E., 1980:** Etiology of retained bovine placenta. *Current therapy in Theriogenology* Philadelphia: WB Saunders Compagny, p 180-186.
- 60. GUERIN., 2007:** Les mammites de la vache laitière. laboratoire Microbiologie et Immunologie, Faculté Méd .VétP11-14 /17-35/50-53.
- 61. HANZEN C., 1994 :** Etude des facteurs de risque de l’infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. *Thèse d’agrégation, Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire.*

- 62. HANZEN C., 2005:** L'infertilité bovine: approche individuelle ou de troupeau ?, Le Point Vétérinaire/ Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie, 84-88 pp.
- 63. HANZEN Ch., 2000:** Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle .Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire ,3^{ème} partie, 4^{ème} édition OC, université de Liège.
- 64. HANZEN CH., 2008-2009:** Approche épidémiologiques de la reproduction bovine, gestion de la reproduction. Cours de reproduction, médecine vétérinaire, 2008-2009.
- 65. HANZEN CH., 2009 :** La rétention placentaire chez la vache, Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogenologie des animaux de production Année 2008-2009.
- 66. HANZEN, 2006-2007 :** Involution utérine et retard d'involution utérine chez la vache .2007.
- 67. HANZEN, CH., 2009-2010 :** L'involution utérine chez la vache », faculté de médecine vétérinaire, département clinique des animaux de production, Service de Thériogénologie, Année 2009-2010.
- 68. HANZEN. CH., 1999:** Gestion de reproduction .2^{ème} année doctorat, université de Liège.
- 69. HANZEN. CH., 2001:** Aspects cliniques et thérapeutiques des infections utérines, cours 2^{ème} doctorat. Université de Liège.
- 70. HANZEN. CH., 2004-2005:** Approche épidémiologique de la reproduction bovine. Gestion de la reproduction.
- 71. HANZEN.CH., 1994:** Thèse présentée en vue de l'obtention de grade d'Agrégé de l'enseignement supérieur ; étude des facteurs de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse , université de Liège ,faculté médecine vétérinaires, service d'obstétrique et de pathologies de la reproduction.
- 72. HANZEN.CH., 2001:** Aspects cliniques et thérapeutiques des infections utérine, cours 2^{ème} doctorat. Université de Liège.
- 73. HANZEN.CH., 2004-2005:** Facteurs d'infertilité et d'infécondité en reproduction bovine. Données générales.
- 74. HANZEN.CH., 2009-2010 :** Les infections utérines des ruminants, année 2009-2010.

- 75. HANZEN.CH., 2005-2006:** Pathologie de la glande mammaire, faculté de médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs, cours 2^{ème} doctorat.
- 76. INSTITUT DE L'ELEVAGE., 2008:** Maladies des bovins, manuel pratique, Edition France Agricole .Paris, 4^{ème}, édition.
- 77. INSTITUT DE L'ELEVAGE., 2000 :** Maladies des bovins, manuel pratique, Edition France Agricole .Paris, 3^{ème} édition, 250pages36.
- 78. J.F. AND BLOM, J.Y., 2001:** "Milk fever and subclinical hypocalcaemia – an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control". Acta Vet. Scand. 42: 1-29.
- 79. JEAN-BLAIN C., 1995:** Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants Point Vet, 27, (numéro spécial), 24-27.
- 80. KASIMANICKAM, R., DUFFIELD, TF, FOSTER, R.A, ET AL, 2004:** "Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows". Theriogenology: 62 (1-2), 9-23.
- 81. LEAN, I.J ET AL., 1992:** "Bovine Ketosis (Janvier 1992) : A Review. II. Biochemistry and Prevention", Veterinary Bulletin, V. 62, 2-13.
- 82. LE BLANC S J., DUFFIELD T.F ., LESLIE K.E, BATEMAN K.G .,KEEFE G.P.,WALTON J.S., JOHNSON W.H., 2002:** Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows .J Dairy Sci ,85,2223-36.
- 83. LEBORGNE, M. C., 2013 :** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage, Tome 2,3^{ème} édition, Educagri Editions, 356 p.
- 84. LOISEL J, 1976:** Comment situer et gérer la fécondité d'un troupeau laitier, proposition d'un plan annuel de reproduction d'un troupeau. ITEB. Edition Paris.65.
- 85. LOSSOIS P., 1981 :** Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. *Thèse Méd. Vét. Toulouse*, 59.
- 86. MAATJE. K ; HUIJSMANS, P.J.M ; ROSSING,W ;HOGWERF,PH.,1992:** The efficacy of on line measurement of quarter milk electrical conductivity , milk yield and milk temperature of the detection of clinic and subclinical mastis . Livestock Production Science, 30,239-249.

- 87. MABROOK,MF.,ET PETTY M.C., 2003** : Effet of composition on the electrical conductance of milk JOURNAL OF FOOD ENGINEERING 2003 ,60 :321 325 .
- 88. MACKIE, 1979** : Cité par : VIRGINE Hélène et MICHAUX Aline, Cétose de la vache laitière : dosage du beta-hydroxy-butyrate dans l lait avec le lecteur OPTIMXCEED®. Thèse pour l’obtention du grade de DOCTEUR VETERINAIRE, DIPLOME D’ETAT .Année 2008.
- 89. MADANI, T., YAKHLEF, H AND MARIE, M., 2008**: “Effect of age at first calving on lactation and reproduction of dairy cows reared in semi-arid region of Algeria”. Livestock Research for Rural Development 20, *Article #6*.
- 90. MANSELL P.D et SEGUYA., 2003** : The use of a Hand-held conductivity meter for the diagnosis of subclinical mastitis in dairy cows during late lactation. New Zealand Veterinay Journal, 51(1) :21-25.
- 91. MARIANNE DOMINIQUE BULVESTRE., 2007** : Influence du β -carotène sur les performances de reproduction chez la vache laitière présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine de Créteil le 25 octobre 2007.
- 92. MARTIN, C., BROSSARD, L., DOREAU, M., 2006** : Mécanismes d’apparition de l’acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques, INRA Prod. Anim, V. 19, 93-108.
- 93. MECHEKOUR FRANCH, 2003** : L’involution utérine est un phénomène inflammatoire. 12 Novembre 2003 (vu 3077fois 4 réactions).
- 94. MEFTI KORTEBY, H., BREDJ, A., MAOUCHE S., DERADJI B., 2016**: “Comparaison des performances de reproduction des vaches la Fleckvieh et la Montbéliarde dans les conditions d’élevage Algérienne”Revue Agriculture. 11, 15 – 22.
- 95. MELENDEZ. P, BARTOLOME. J, ARCHBALD L.F et DONOVAN. A, 2003**: The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cow Theriogenology, 59, 927-937.
- 96. METGE, BERTHELOT, CARROLE CHAGNDAU DAUENHAUER, FEBRE ,FRAYSSE ,LEBERT, LEGAL ,LOISON MOLES , VIGNEAU,1990** : La production laitière .pp284.
- 97. MICHEL A. ET WATIAUX., 2006**: Institut Bab Cook pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université du Wisconsin à Madison.

- 98. MIETTINEN P.V.A., SETALA J., 1993** : Relation ship between subclinical ketosis, milk production and fertility in Finnish dairy cattle. Preventive Veterinary medicine,17,1-8.
- 99. Miroud, K., HadeF, A., Khelef, D., Ismail, S., Kaidi, R., 2014:** “ Bilan de reproduction de la vache laitière dans le nord-est de l’Algérie ”. Livestock Research for Rural Development 26 (6), <http://www.lrrd.org/lrrd26/6/mino26107.htm>.
- 100. MOORE, D. A., CULLOR, J. S., BONDURANT, R. H., &SISCHO, W. M.,1991:**Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle,Theriogenology, V. 36, 257–265.
- 101. MOSSA N, LEANA I.J, REIDC S.W.J et HODGSON D.R., 2002** : Risk factors for repeat-breeder syndrome in New South Wales dairy cows Prev Vet es, 54 ,91-103.
- 102. OETZEL G. R., KRAUSE K.M., 2005** : Inducing subacute ruminal acidosis in lactating ,dairy cows . Journal of Dairy Science, 2005, **88** :3633-3639.
- 103. OKANO A., TOMIZUKA T., 1991:** Ultrasonic observation of post partum uterine involution in the cow. Theriogenology, 27 (2) ,369-376.
- 104. PEREIRA, U. P., OLIVEIRA, D. G. S., MESQUITA, L. R., COSTA, G. M., & PEREIRA, L. J., 2011:** Efficacy of Staphylococcus aureusvaccines for bovine mastitis: A systematic review, Vet. Microbiol, V.148, 117-124.
- 105. PLAZIER J.C ., KRAUZE D.O., GOZHO G.N., MCBRIDE B.W., 2008** : Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. The veterinary Journal, 2008,176:21-31.
- 106. POUILLAUDE. CH., 1992:** Epidémiologie des endométrites post –puerpérales des vaches laitières, difficulté de vêlage, épidémiologie des endométrites post-puerpérales des vaches laitières, Thèse pour Doctorat Vet, la faculté de médecine de Greteil.
- 107. POUTREL. B., 1999** : Cellules somatiques du lait, journées national GTVINRA, P34.
- 108. RIBEIRO ES, LIMA FS, GRECO LF, BISINOTTO RS, MONTEIRO APA, FAVORETO M et al. , 2013** : Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasona lly calving grazing dairy cows supplemented with concentrates. J Dairy Sci, 96, 5682-5697.

- 109. SAKHA M., AMERI M., ROHBAKHSH A., 2006 :** Changes in blood β -hydroxybutyrate and glucose concentrations during dry and lactation periods in Iranian Holstein cows, *Comp Clin Pathol*, 15 :221.
- 110. SANDALS W.C.D, CURTIS R.A, COTE J.F ET MARTIN S.W, 1979 :** The effect of Retained Placenta and Metritis Complex on reproductive Performance in Dairy Cattle : A cas Control Study *Can Vet J* ,20 ,131-135.
- 111. SANTOS, J. E. P., CERRI, R. L. A., BALLOU, M. A., HIGGINBOTHAM, G. E., & KIRK, J. H., 2004:** "Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows", *Animal reproduction science*, V. 80, 31-45c.
- 112. SCHELCHER F., 2006-2007 :** Cours de troisième année du deuxième cycle.
- 113. SCHELCHER, F. 2002 :** (*Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (France). Unité de Pathologie des Ruminants*) Foucras, G. « Metabolic disorders in dairy cows. Treatment of hypophosphataemias, kalaemias and magnaemias » Institut national de la recherche agronomique, Centre de Versailles-Grignon.
- 114. SERIEYS F ., 1997 :** Le tarissement des vaches laitières ; Edition France Agricole 224 p.the association between the first postpartum milk fat test and first insemination pregnancy *Veterinaermedizin*, 36, 13-18.
- 115. SHELDON IM ,CRONIN J,GOETZE L,DONOFRIO G ET SCHUBERTH H.J., 2009 :** Defining post-partum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in Cattle ,*Biol reprod*, 81,(6),1025-1032.
- 116. SHELDON M, LEWIS GS, LEBLANC SJ, GILBERT RO., 2006:** Defining post-partum uterine diseases in cattle . *Theriogenology* ,65 :1516-1530.
- 117. SHELDON. M., 2006 :** Defining postpartum uterine disease in cattle *theriogenology*, 65,1516-30.
- 118. SHELDON., NOAKES., 1998:** Comparaison of three treatments for bovine endometritis. *Vet Rec .*, 142, 575-9.
- 119. SLAMA H., VAILLANCOURT D., GOFF A.K., 1991:** Pathophysiology of the puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 36, 1071-1090.

- 120. SOLTNER, 2001 :** La reproduction des animaux d'élevage, bovins, chevaux, ovins, caprins, porcins, volailles, poissons .collection sciences et techniques agricoles.3^{ème} édition.P.
- 121. SPIESER.F., 2012:** LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES REALISABLES A LA FERME ET AU CABINET EN MEDECINE DES POPULATIONS, Thèse Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON et soutenue publiquement le 23 Octobre 2012 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, 268p.
- 122. STEVENS RD, DINSMORE RP., 1997 :** Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 alpha or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 211, 1280-1284.
- 123. TENHAGEN B.A et HEUWIESER W. 1999:** Comparaison of a conventional reproductive management based on rectal palpation and uterine treatment of endometritis with a strategic Prostaglandine F2 α programme . *J. Vet med .*, 1999, A 46, 167 -176.
- 124. TERNANT B, PEDDICORT RG., 1968 :** The influence of delayed uterine involution and endométritis on bovine fertility . *Cornell. Vet.* 58 :185-192.
- 125. THIBAUT C ET LEVASSEUR M. C., 2001:** La reproduction chez les mammifères et l'homme Edition INRA 2001 p325.
- 126. TILLARD E, LANOT F BIGOT CE, NABENEZA S, PELOT J ,1999:** Les performances de reproduction en élevage laitier –In Cirad-EMVT 20ans d'élevage à la réunion, Ile de la réunion : repères ,1999.99pp.
- 127. VAGNEUR M., 2007 :** Acidose ruminale subaigüe: facteurs de risque zootechniques et moyen de prévention. *Bulletin des GTV*, 2007,**41** :35-40.
- 128. VALLET A, CARTEAU M ,CHATELIN Y ,SALMON A .,1987 :** Epidémiologie des endométrites des vaches laitières. *Rec .Med ., Vét .*,16 3 :189-194 .
- 129. VALLET A., BADINAND F. , 2000 :** La rétention placentaire. *Maladies des bovins*, 3^{ème} éd. Paris : Edition France Agricole, p 286-289.
- 130. VALLET A., NAVETAT. H., 1985:** La fécondité en élevage allaitant. *Elevage bovin.* 1985. **154** : 78-85.
- 131. VAN. S, R.J. & HEINRICHS. A., 2008 :** Troubleshooting silage problems : How to identify potentiel problems. Dans *Proceedings of the Mid-Atlantic Conference. Vétérinaire*, 40(Numéro Spécial), p.125-129.

- 132. WALSH RB, WALTON JS, KELTON DF, LEBLANC SJ, LESLIE KE, DUFFIELD TF., 2007 :** The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J Dairy Sci*, 90, 2788-2796.
- 133. WALSH S.W, WILLIAMS E.J et EVANS A.C.O., 2011 :** A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows *Anim Reprod Sci*, 123, (3-4), 127-138.
- 134. WALSH, R.B., WALTON, J.S., ET AL. , 2007 :** The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 90(6), p.2788-2796.
- 135. WALTER. R., 1992:** Alimentation de la vache laitière. France Agricole. 1992. pp 143-147.
- 136. WENZ, J. R., BARRINGTON, G. M., GARRY, F. B., MCSWEENEY, K. D., DINSMORE, R. P., GOODELL, G., &CALLAN, R. J., 2001:** "Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows", *J. Am. Vet. Med. Assoc*, V. 219, 976–981.
- 137. WESTWOOD. CT, LEAN. IJ, GARVIN JK, 2002:** Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description - *J Dairy Sci*,; 85 :3225-3237.
- 138. YAFFINAC., 2005 :** Les mammites cliniques des vaches Laitières, décrit technique, Néolait.

Annexe n°1

Fiches de renseignement des exploitations

- Signalement de l'animal :

N° de boucle :

Race :

Age :

Robe :

- Le stade physiologique :

Gestante

vide

Observation des chaleurs :

Présente

absente :

repeat breeders :

Date d'insémination :

Date de vêlage

La date de mise bas :

Eutocique

dystocique

- Les antécédents pathologiques

Dystocie

non délivrance

RIU

Métrite aigue

endométrite

Mammite clinique

Mammite subclinique

Cétose

Acidose

Fièvre vitulaire

Boiterie

- Les traitements effectués
- Les renseignements sur l'alimentation/composition de la ration
- Le renseignement sur la conduite d'élevage

Annexe n°2

Tableau1: Renseignements sur l'exploitation n°1

Vache/Génisse	Date d'insémination	Rang de vêlage	Race	Echo/FR
4946	12/8/2017	1 porté	MO	+
6918	29/9/2017	1 porté	MO	+
5032	15/8/2017 19/10/2017	1 porté	MO	- /
5336	20/10/2017	1 porté	MO	/
7006	4/9/2017	1 porté	MO	-
8115	26/08/2017	1 porté	MO	6mois de gestation
8661	16/8/2017	1 porté	MO	+
4001	6/7/2017	1 porté	MO	-
6841	14/8/2017	1 porté	MO	+
5333	14/8/2017	1 porté	MO	-
5232	14/8/2017	1 porté	MO	+
8176	29/08/2017	1 porté	MO	+

MO: Montbéliard FR : fouiller rectal

Tableau n°2: Renseignements sur l'exploitation n°2

Vache/génisse	Date d'insémination	Rang de vêlage	Race	Echo	Date de vêlage
16001	7/10/2017 3 /4 /2018	génisse	MO	+	/
09003	2/02/2018 26/3/2018	multipare	RedHL	-	/
09005	27/11/2017	multipare	FV	+	/
09004	27/9/2017	multipare	MO	+	/
09006	9/11/2017	multipare	MO	+	/
15002	4/11/2017	génisse	MO	+	/
09002	8/9/2017	multipare	HLPR	+	/
09001	17/7/2017	multipare	FV	/	10/5/2018

Annexe n° 3

Tableau n° 1 : les pathologies du post partum

Les pathologies post partum									
N° de Vache	dystocie	RP	FV	ME/END	Cétose subclinique	MAC	MASC	Acidose	Alcalose
6918	-	-	-	-	+	-	-	+	-
5032	-	-	-	-	+	-	-	+	-
5336	-	-	-	-	+	-	+	+	-
7006	-	-	-	-	+	-	-	+	-
3115	-	-	-	-	+	-	-	+	-
8661	-	-	-	-	+	-	-	+	-
4001	-	-	-	-	+	-	-	+	-
6841	-	-	-	-	+	-	-	+	-
5333	-	-	-	-	+	-	-	+	-
5232	-	-	-	-	+	+	-	+	-
8176	-	-	-	-	+	-	-	+	-
4946	-	-	-	-	+	-	+	+	-
09001	+	+	+	-	+	+	+	-	-
09002	-	-	-	-	+	-	+	-	-
09003	-	-	-	-	+	-	+	-	-
16001	-	-	-	-	+	-	+	-	-
14002	-	-	-	-	+	-	-	-	-
15002	-	-	-	-	+	-	+	-	-
09004	-	-	-	-	+	-	-	-	-
09005	-	-	-	-	+	-	-	-	-
14002	+	+	-	+	-	-	-	-	-
16002	-	-	-	-	-	-	-	-	+
16003	-	-	-	-	-	-	-	-	+

RP : Rétention placentaire ; FV : fièvre vitulaire ; ME/END : métrite / endometrites ; MAC : mammites clinique ; MASC : mammites subclinique.

Annexe n° 4

Tableau : Les renseignements sur les bâtiments des fermes étudiées.

Elevage	Effectif	Races	Type de stabulation	litière	Hygiène du bâtiment	éclairage	aération
1	12	MO	Semi-entravée	abs	insuffisante	bon	Mauvaise Présence de gaz
02	08	4MO 2FV 2HLPR	Entravée	abs	médiocre	insuffisant	mauvaise
03	10	3 BA 2HoIPN 2FV 2MO 1GV	entravée	abs	Très médiocre	insuffisant	mauvaise

MO :Montbeliarde **abs** : absente **HLPR**: Holshtein pie rouge **FV**: Fleck Veih **BA** : Brune des Alpes **GV**: Grise Veih **abs** : absente

Annexe n° 5



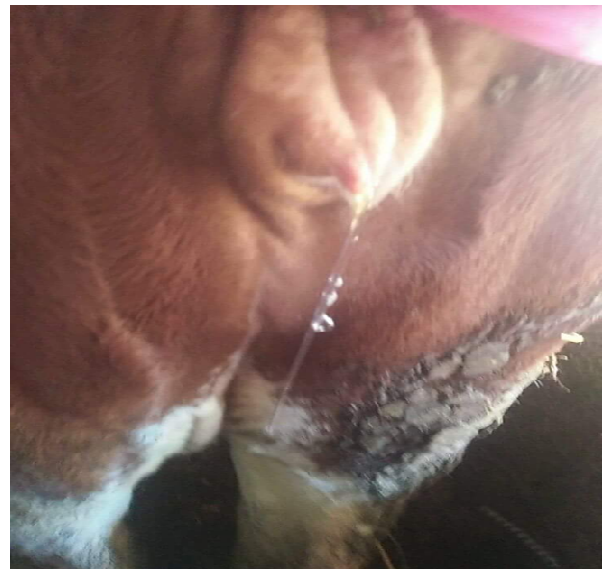
Hypodermose



Défaut d'aplombs



Pica



Endométrite clinique