

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR BATNA
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES**



MEMOIRE

Pour l'obtention du diplôme de

MAGISTER

**Filière
Vétérinaire**

Option

Maitrise Des Facteurs De La Reproduction Chez Les Herbivores

Présenté (e) par :
SMADI MUSTAPHA ADNANE

Thème

**ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE DANS LES ELEVAGES
BOVINS LAITIERS : INFLUENCE DES PRATIQUES DE GESTION DE LA
REPRODUCTION ET PATHOLOGIES INTERCURRENTES DANS LA PERIODE DU
POST-PARTUM:**

JURY

Président : Melizi Mohamed
Examineur : Bensouilah Mourad
Examineur : Mamache Bakir
Invité : Meziane Toufik
Rapporteur : Niar Abdellatif

Grade et Université

Professeur. Université de Batna
Professeur. Université d'Annaba
M.C.A. . Université de Batna
Professeur. Université de Batna
Professeur. Université de Tiaret

Année universitaire : 2010-2011

Dédicaces

Je dédie ce travail

*À la mémoire de **mon père** qui m'a donné durant toute sa
vie ; amour, soutien, volonté de vivre parmi les meilleurs et
qui m'a laissé la fierté d'être son fils*

*Il restera toujours dans mon esprit, que dieu lui accorde sa
grâce et sa miséricorde.*

*À **ma chère mère** qui a bien veillé à notre éducation et
qu'elle n'arrête jamais de nous guider et soutenir par tous
les moyens.*

*À mes frères ; **Badreddine** et **Djamel Eddine**.*

*À mes sœurs ; **Kawthar** et **Zakia** que dieu les garde.*

*À mon **épouse Lydia** et à mon fils **Athir** que dieu les
protège.*

*À mes sœurs ; **Kali**, **Sabi**, **Kasna**.*

*À ; **Mohammed**, **Radhia**, **Sarah**, **Yasmine** et **Salah**.*

*À mes frères ; **Saïd**, **Amine**, **Younes**, **Mounir**, **Karim**.*

*À toute **ma famille***

*À mon deuxième père ; **Pr Meziane Toufik** qui sans lui ce
travail n'aurait pas eu lieu.*

*A tous les membres de l'Ecole Doctorale Vétérinaire
Batna- Tiaret- Taref ; Enseignants et Doctorants.*

*Au Pr Niar que ce travail soit le gage de la
reconnaissance.*

*A tous ceux que je connais et je n'ai pas pu les citer, ils se
reconnaîtront.*

Remerciements

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné le courage, la force, la volonté et la patience pour pouvoir réaliser ce travail.

Je tiens à exprimer mes vives reconnaissances et ma profonde gratitude à :

Mon promoteur Pr Niar; pour ces précieux conseils, pour sa patience, sa disponibilité tout au long de la réalisation de ce travail.

Mon Co-promoteur et directeur de l'Ecole Doctorale Vétérinaire Pr Meziane. J pour son soutien, sa disponibilité et son aide durant l'année d'étude théorique et durant la réalisation de ce travail.

Dr Boukaaboube pour la précieuse aide qu'il m'a donné pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements s'adressent également aux docteurs vétérinaires praticiens : Dr Benhadide. M, Dr Boughris. F, Dr Allague .M ; pour leur énorme aide sans laquelle ce travail n'aura pas eu lieu.

Je tiens à témoigner ma gratitude particulière aux **élèves** et **propriétaires de bovins** qui m'ont permis l'accès à leurs fermes pour réaliser ce travail.

Mes vifs remerciements s'adressent aux membres de Jury qui ont bien voulu nous honorer et accepter de juger ce travail en l'occurrence ;

Pr Melizi. M, Université de Batna.

Pr Bensouilah. M, Université d'Annaba.

Dr Mamache. B, Université de Batna.

Ce travail n'aura jamais eu lieu sans l'aide porté par **ma chère mère** que ce soit financière ou morale que dieu la protège.

Mes remerciements vont aussi pour **ma femme** qui m'a soutenu durant toutes ces années de travail dur.

Je remercie aussi mon frère **Badreddine** pour son aide à la réalisation, la correction et la rédaction de ce travail.

Liste des figures

Figure N° 1 : Influence du cortisol sur la stéroïdogenèse placentaire (78).	7
Figure N°2 : réflexe de Ferguson (78).	7
Figure N°3: Les vagues folliculaires chez la vache et contrôle hormonal du cycle sexuel (100)	17
Figure N°4 : schémas de la reprise de l'activité cyclique de l'ovaire chez une vache laitière pendant les 20 premiers jours postpartum.	19
Figure N°5 : Manifestation des chaleurs (99)	20
Figure N°6 : Les 4 phases du cycle œstral (99)	21
Figure N°7 : Diagramme de notation d'état corporel pour les vaches Prim'Holstein (57).	24
Figure N°8 : Grille de profil de note d'état corporel et représentation des valeurs idéales pour une vache laitière multipare (135)	28
Figure N°9 : les différentes catégories de mammites (56)	60
Figure N°10 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier (154)	68
Figure N°11 : Carte google earth qui montre la zone d'étude	73
Figure N°12 : système de notation du niveau d'hygiène (104)	78
Figure N°13: répartition des vêlages étudiés	81
Figure N°14 : répartition globale des races bovines étudiées	82
Figure N°15 : répartition des vaches dans les zones étudiées.	83
Figure N°16 : répartition des races de vaches étudiées selon la zone	83
Figure N°17 : la parité des vaches étudiées	84
Figure N°18 : fréquences des parités selon la zone.	85
Figure N°19 : les difficultés de vêlages étudiés	86
Figure N°20 : difficultés de vêlage selon la race	87
Figure N°21 : fréquences des difficultés de vêlage selon la parité	88
Figure N°22 : Hygiène des vaches au vêlage	90
Figure N°23 : Répartition des vaches dans chaque catégorie de BCS	91
Figure N°27 : fréquences des pathologies au postpartum	95
Figure N°28 : fréquence globale des pathologies au postpartum.	96
Figure N°29 : fréquences des pathologies du post partum selon la race	97
Figure N°30 : Fréquences des pathologies du post partum selon la difficulté de vêlage.	99
Figure N°31 : Fréquences des pathologies du postpartum selon le niveau d'hygiène.	102
Figure N°32 : Fréquences des pathologies du postpartum selon la parité.	104
Figure N°33 : fréquences globales des anomalies de cyclicité	106
Figure N°34 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la parité	107
Figure N°35 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la race	108
Figure N°36 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la difficulté de vêlage.	110
Figure N°37 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon les pathologies cliniques du postpartum	112
Figure N°38 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la fréquence des pathologies cliniques.	116
Figure N°39 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon le BCS au vêlage	118
Figure N°40: Intervalle V-IA1 selon la fréquence des pathologies	123
Figure N°41: Intervalle V-IF selon la fréquence des pathologies.	125
Figure N°42: Intervalle IA1-IAF selon la fréquence des pathologies.	126
Figure N°43: Intervalle V-IA1 selon BCS	130

Liste des figures

Figure N°44: Intervalle V-IAF selon BCS.....	131
Figure N°45: Intervalle IA1-IAF selon BCS	132
Figure N°46: Intervalle V-IA1 selon la pathologie	136
Figure N°47: Intervalle V-IAF selon la pathologie.....	137
Figure N°48: Intervalle IA1-IAF selon la pathologie.....	138

Liste des tableaux

Tableau N°1: Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prim'Holstein (13)	23
Tableau N°2: Objectifs d'état corporel au vêlage en fonction des systèmes d'élevage(47)..	27
Tableau N°3: (1ère partie) examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites d'après (19), (17), (40). (87), (143), (107).....	50
Tableau N°3 : (2ème partie) examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites d'après (19), (17), (40). (87), (143), (107).....	51
Tableau N°4 : caractérisation du modèle contagieux et du modèle environnemental.....	63
(CCI : comptage cellulaire individuel et CCT : comptage cellulaire du troupeau) (144).....	63
Tableau N° 5: critères de discrimination épidémiologique des modèles à staphylocoques et à streptocoques dominants (144).....	63
Tableau N° 6 : critères permettant d'aboutir au diagnostic étiologique des mammites subcliniques (22), (69)	65
Tableau N°7 : Définition des variables intéressant la fécondité et la fertilité des vaches laitières (154)	69
Tableau N° 8: Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières (158).....	70
Tableau N°9 : Tests sur les tableaux de contingence (χ^2 ...) difficulté de vêlage/ race	88
Tableau N°10 : Significativité par case, difficulté de vêlage/ race.....	88
Tableau N°11 : Tests sur les tableaux de contingence (χ^2 ...) difficultés de vêlage/ parité ..	89
Tableau N°12 : Significativité par case, difficultés de vêlage/ parité.....	89
Tableau N° 14 : Test de Kruskal-Wallis, durée du bilan énergétique négatif	94
Tableau N°15 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance»: fréquences pathologies/race	98
Tableau N°16 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie : fréquences pathologies/race	99
Tableau N°17 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance», fréquences pathologies/difficulté de vêlage.....	101
Tableau N°18 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, fréquences pathologies/difficulté de vêlage	101
Tableau N°19 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance» : Fréquences des pathologies/ niveau d'hygiène	103
Tableau N°20 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie : Fréquences des pathologies/ niveau d'hygiène	103
Tableau N°21 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance», Fréquences des pathologies/ parité	105
Tableau N°23 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité/ parité	107
Tableau N°25 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité /race.....	109
Tableau N°26 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, Fréquences des anomalies de cyclicité /race	109
Tableau N°27 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité/ difficulté de vêlage	111
Tableau N°28 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, Fréquences des anomalies de cyclicité/ difficulté de vêlage	111

Liste des tableaux

Tableau N°29 : Test sur tableau de contingence «Khi ² d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité / pathologies, (1 ^{ère} partie).....	113
Tableau N°29 : Test sur tableau de contingence «Khi ² d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité / pathologies, (2 ^{ème} partie).....	114
Tableau N°30 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, Fréquences des anomalies de cyclicité / pathologies	115
Tableau N° 31 : Test sur tableau de contingence «Khi ² d'indépendance», Fréquences anomalies de cyclicité /pathologies cliniques	117
Tableau N°32: significativité par case des tableaux de contingence, Fréquences anomalies de cyclicité /pathologies cliniques.....	117
Tableau N° 33 : Test sur tableau de contingence «Khi ² d'indépendance», Fréquences anomalies de cyclicité/ BCS au vêlage	119
Tableau N°34: significativité par case des tableaux de contingence, Fréquences anomalies de cyclicité/ BCS au vêlage	119
Tableau N°35 : critères de fertilité globale	120
Tableau N°36 : critères de fécondité globale.....	121
Tableau N° 37 : Critères de fertilité selon fréquence des pathologies	122
Tableau N°38 : Critères De Fécondité selon la fréquence des pathologies	123
Tableau N°39 : Test de Kruskal-Wallis, IV-IA1/ fréquence des pathologies	124
Tableau N°40 : Différences significatives , IV-IA1/ fréquence des pathologies	124
Tableau N°41 : Test de Kruskal-Wallis, IV-IF/ fréquence des pathologies.....	125
Tableau N°42 : Différences significatives, IV-IF/ fréquence des pathologies.....	125
Tableau N°43 :Test de Kruskal-Wallis , IIA1-IAF/fréquence des pathologies.....	126
Tableau N°44 : Différences significatives, , IIA1-IAF/fréquence des pathologies.....	127
Tableau N°45: Critere de fertilité selon BCS	128
TableauN°46: Critères de fecondité selon BCS	129
Tableau N°47 : Test de Kruskal-Wallis, IV-IA1/ BCS	130
Tableau N°48 : Différences significatives, IV-IA1/ BCS	130
Tableau N°49 : Test de Kruskal-Wallis , IV-IAF selon BCS.....	131
Tableau N°50 : Différences significatives, IV-IAF selon BCS	131
Tableau N° 51 : Test de Kruskal-Wallis , IIA1-IAF selon BCS	132
Tableau N°52 : Différences significatives, IIA1-IAF selon BCS.....	132
Tableau N°53 : critères de fertilité selon le type de pathologie.....	133
Tableau N°54 : Critères de fecondité selon le type de pathologie.....	134
Tableau N°55 : Tests t pour deux échantillons, IV-IA1/ la pathologie.....	136
Tableau N°56 : Tests t pour deux échantillons, IV-IAF /pathologie	137
Tableau N°57 : Tests t pour deux échantillons, IIA1-IAF/pathologie.....	138
Tableau N°58: Comparaison entre les résultats « des pathologies du postpartum » de plusieurs auteurs avec les résultats obtenues dans cette étude.....	141
Tableau N°59 : Comparaison des résultats de fertilité obtenus dans cette étude avec ceux des autres auteurs	146

Liste des photos

Photo N°1 : Naissance d'un veau (96)	9
Photos N°2 :lésions vaginales	33
Photo N°3 : Prolapsus utérin (132).....	34
Photo N°4 : rétention placentaire.....	35
Photo N°5 : cétose chronique	43
Photo N°6 : cétose avec décubitus	43
Photo N°7 : Urine ketostrip avec la réaction d'urine positive à acétoacétate d'une vache avec cétose primaire (48)	44
Photo N°8 : Dessin illustrant le site et la méthode de la biopsie hépatique chez la vache (48)	45

Liste des abréviations

AA : Acide acéto-acétique	RP : Rétention placentaire
Ac : Acétone	TRIA1 : Taux de réussite à la première insémination
ACTH : Adrenocorticotropin Hormone	VL : vaches laitières
AG : Acides gras	
AGNE : Acides gras non estérifiés	
AGV : acides gras volatiles	
BHB : Beta hydroxybutyrate	
BEN : Bilan énergétique négatif	
Ca²⁺ : Ion de calcium	
CCI : Comptage cellulaire individuelle	
CCT : Comptage cellulaire du troupeau	
CMT : californian mastitis test	
FSH : Follicle-stimulating Hormone	
GGT : Gamma-glutamyl transpeptidase	
GLDH : glutamate déshydrogénase	
GOT : Transaminase glutamino-oxaloacétique	
IA : Insémination artificielle	
IGF : Insuline like growth factor	
IIA1-IAF : Intervalle première insémination-insémination fécondante.	
INRA : Institut national de recherche agronomique (France)	
ITEB : Institut technique de l'élevage bovin	
IV-IA1 : Intervalle vêlage-première insémination.	
IVV : Intervalle vêlage-vêlage	
Jrs : jours	
LH : Luteinizing hormone	
LTB4 : Leukotriène B4	
PGF_{2α} : Prostaglandine F2-alpha	
PP : Postpartum	
Pts : points	

Sommaire

Dédicaces.....	I
Remerciements	III
Liste des figures	V
Liste des tableaux.....	VII
Liste des photos	IX
Liste des abréviations.....	X
Partie bibliographique	1
Introduction	2
Chapitre I physiologie du postpartum.....	4
A) La mise bas	5
1) Physiologie de la mise bas.....	5
B) L'expulsion des annexes ou délivrance.....	9
1) Définition.....	10
2) les étapes de la délivrance	10
C) Involution utérine	12
1) Définition.....	12
2) Etude macroscopique	12
3) Aspect histologique.....	13
4) Aspects bactériologiques.....	13
5) Mécanismes de l'involution utérine	14
D) Reprise de la cyclicité ovarienne	15
1) Modifications hormonales	15
2) Premier cycle postpartum.....	15
3) Deuxième et troisième cycles postpartum	16
4) Déroulement du Retour de la cyclicité ovarienne	16
5) Comportement de chaleurs	20
6) Contrôle de la reprise d'activité ovarienne	21
E) Bilan énergétique et note d'état corporel.....	21
1) Dépenses énergétiques	22
2) Bilan énergétique	22
Chapitre II : pathologies du postpartum.....	30
A) Vêlage dystocique.....	31
1) Différents types de dystocies.....	31
B) Anomalies de la mise bas et du postpartum immédiat	32
1) Lésions vaginales et utérines	32
2) Prolapsus utérin.....	34
C) Rétention placentaire	35
1) Définition.....	35
2) Facteurs de risque.....	35
3) Autres facteurs	36
4) Modèle physiopathologique de la rétention placentaire	37
5) Conséquences.....	38
D) Fièvre vitulaire.....	38
E) Acétonémie.....	39
1) Définition.....	39
2) Etiopathogénie	40
3) Symptômes	42

Sommaire

4)	Diagnostic	44
5)	Pronostic	45
F)	Métrites-endométrites-pyomètre	45
1)	Définition.....	45
2)	Classification	46
3)	Facteurs favorisant l'apparition des métrites	48
4)	Diagnostic	49
G)	Anomalies de l'involution utérine	52
1)	Définition.....	52
2)	Pathogénie du retard d'involution utérine	52
H)	Anomalies de la reprise d'activité ovarienne	53
1)	L'œstrus vrai	53
2)	Phase lutéale prolongée	55
3)	Interruption de cyclicité.....	56
4)	Phase lutéale courte.....	56
5)	Kystes ovariens	56
6)	Subœstrus ou œstrus de détection	57
I)	Pneumovagin et urovagin	58
J)	Mammite	59
1)	Définition.....	59
2)	Etiopathogénie	59
3)	Diagnostic	61
Chapitre III	fertilité et objectifs de reproduction en élevage bovin laitier	67
A)	Notion de fertilité ; application en élevage bovin laitier	68
B)	Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières	69
1)	Intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IAF).....	70
2)	Taux de réussite en première insémination (TRIA1)	71
Partie expérimentale.....		72
A)	Zone d'étude	73
1)	Situation.....	73
2)	Ressources de la wilaya.....	74
B)	Matériels et méthodes	75
1)	Matériel.....	75
2)	Origine de l'information.....	76
3)	Période de l'étude.....	76
4)	Méthodes.....	76
5)	Traitement des données	80
C)	Résultats	81
1)	Caractérisation des élevages	81
2)	Résultats du profil nutritionnel par la note d'état corporel « BCS »	91
3)	Résultats des pathologies cliniques.....	95
4)	Résultats des anomalies de cyclicité	106
5)	Résultats de fertilité.....	120
D)	Discussion	139
1)	Caractéristiques et gestion des élevages	139
2)	Résultats du profil nutritionnel par la note d'état corporel « BCS »	140
3)	Résultats des pathologies cliniques.....	141
4)	Résultats des anomalies de cyclicité	144
5)	Résultats de fertilité.....	146
Conclusion.....		150

Sommaire

Recommandations.....	152
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	154
Annexe1.....	168
Annexe 2.....	172
RESUME:.....	174

Partie bibliographique

Introduction

La médecine vétérinaire préventive a connu au cours de ces dernières décennies une importante évolution. Principalement dirigée au départ contre l'éradication des maladies infectieuses contagieuses, elle s'est davantage attachée au début des années 1960 à maîtriser l'environnement et la gestion des élevages. Cette évolution répondait à celle de l'élevage bovin. Le recours de plus en plus intensif à l'insémination artificielle et au transfert d'embryons, les progrès réalisés en génétique et en nutrition animale, l'amélioration de la qualification de la main d'œuvre agricole ont largement contribué à l'amélioration de la productivité laitière et viandeuse.

Simultanément, l'élevage bovin a connu une profonde mutation numérique. Une augmentation du nombre moyen d'animaux par exploitation ainsi qu'une multiplication des grandes unités de production a en effet été observée dans différents pays. Cette double évolution a eu cependant pour conséquence d'entraîner l'apparition de nouvelles entités pathologiques qualifiées de "**maladies de production**" dont l'infécondité en constitue un exemple. Ces maladies de production présentent deux caractéristiques. Elles sont d'origine multifactorielle et revêtent le plus souvent un caractère subclinique ce qui en rend le contrôle et la surveillance d'autant plus difficiles.

En Algérie l'élevage a connu un énorme développement, de point de vue génétique, de part le grand nombre de bovins améliorés qui a une capacité de production importante surtout laitière, cependant l'expression de ce potentiel génétique reste modeste que ce soit la production laitière, performances reproductives ou vie productive qui reste toujours en dessous de la moyenne mondiale. Ces problèmes sont dus à plusieurs facteurs.

Dans ce travail l'étude consistera à l'étude des **facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers, elle se focalisera sur :**

- ❖ Caractérisation des élevages laitiers.
- ❖ prévalence des pathologies intercurrentes: exemple « fièvre vitulaire, mammite, boiterie, rétention placentaire, fièvre vitulaire, involution utérine retardée.
- ❖ Le suivi de reproduction d'une part et le bilan de reproduction d'autre part.
- ❖ Les pratiques de gestion de la reproduction ; exemple : les conditions du vêlage.

Introduction

- ❖ Evaluation des paramètres de reproduction à l'égard des pathologies intercurrentes dans l'élevage et de la pratique de gestion de reproduction.

Chapitre I physiologie du postpartum

A) La mise bas

La mise bas est l'expulsion du fœtus et de ses annexes hors des voies génitales maternelles ; c'est une période critique pour le fœtus et sa mère.

Le passage à la vie extra-utérine nécessite une maturité des organes du fœtus (78).

La mise bas est la période la plus courte du péripartum, cependant une mauvaise gestion de la mise bas peut se révéler fatale pour le veau et pour la mère, sa production et son avenir de reproductrice. C'est donc une période clé qui doit absolument être maîtrisée (24).

1) Physiologie de la mise bas

a) Modifications hormonales

Au cours de la gestation, les hormones font l'objet d'un transport actif et ne peuvent donc pas diffuser sans contrôle entre la mère et le fœtus.

◆ Hormones maternelles

Elles semblent avoir un rôle mineur dans le déclenchement de la mise bas mais sont prépondérantes dans le bon déroulement de l'expulsion.

- *Prostaglandines*

Leur source principale se trouve dans l'utérus. Leur synthèse serait sous contrôle inhibiteur pendant toute la durée de la gestation jusqu'au moment de la mise bas.

Il existe plusieurs prostaglandines et il semblerait que la prostaglandine F2 α soit prépondérante dans la stimulation des cellules myométriales. L'action des prostaglandines est très rapide et se situe à la fin du part avec une augmentation de leur concentration juste avant le part (63).

L'autre rôle important chez les ruminants est l'effet lutéolytique qui interrompt la production de progestérone par l'ovaire en fin de gestation.

- *Ocytocine*

C'est une hormone stimulante du myomètre. Elle est produite par l'hypothalamus et relarguée pendant le stade expulsif du part. La sécrétion est due à un réflexe chez la mère provoqué par des stimuli d'origine pelvienne. (76)

Physiologie du postpartum

Le nombre de récepteurs cellulaires à l'ocytocine augmente sous l'influence des œstrogènes (Est inhibée par la progestérone). Le myomètre devient alors extrêmement sensible à l'ocytocine, qui stimule le relargage de prostaglandines par l'endomètre.

- *Relaxine*

Hormone produite par le corps jaune pendant la gestation. Elle semble avoir pour effet, dans la plupart des espèces, la relaxation du col de l'utérus et des ligaments sacrotubéraux.

Chez la vache, la principale réponse à l'injection de relaxine est le relâchement des ligaments pelviens (122).

- *Progestérone*

La progestérone est l'hormone de gestation. La principale source de progestérone au cours de la gestation est le corps jaune, puis le placenta en produit à partir du 3^{ème}--5^{ème} mois et jusqu'au dernier mois de gestation pendant lequel la synthèse placentaire diminue pour laisser la production ovarienne dominante.

La progestérone exerce un effet puissant d'inhibition des contractions du myomètre par diminution de sa sensibilité à l'ocytocine. La chute de la progestérone plasmatique a lieu trois jours avant le vêlage et est accompagnée de l'augmentation de la concentration plasmatique en œstrogènes. On pense que cette chute est indispensable à la reprise de l'activité utérine.

- *Œstrogènes*

Les œstrogènes sont produits majoritairement par le placenta en fin de gestation et leur concentration plasmatique augmente. Elles jouent un rôle de facilitation auprès du myomètre qui retrouvera toutes ses capacités contractiles, elles sont également favorables au relâchement du col.

◆ Hormones fœtales

- *Cortisol*

Pendant les deux dernières semaines de la gestation, les glandes surrénales du fœtus subissent une hypertrophie et une hyperplasie. La conséquence est une augmentation de la sécrétion de cortisol par celles-ci avec le déclenchement de la mise bas.

- *ACTH*

L'ACTH fœtale a pour action de stimuler les glandes surrénales. Il s'agit bien de l'ACTH fœtale et non maternelle, le mécanisme n'est pas très bien connu.

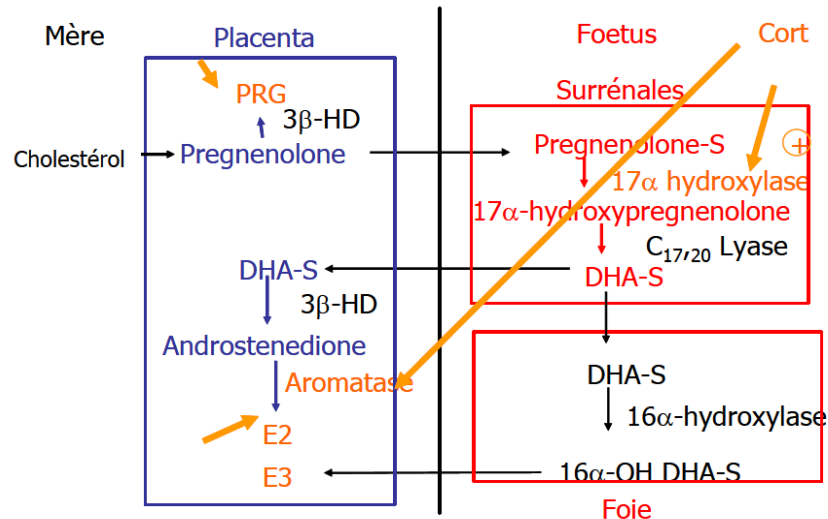


Figure N° 1 : Influence du cortisol sur la stéroïdogénèse placentaire (78).

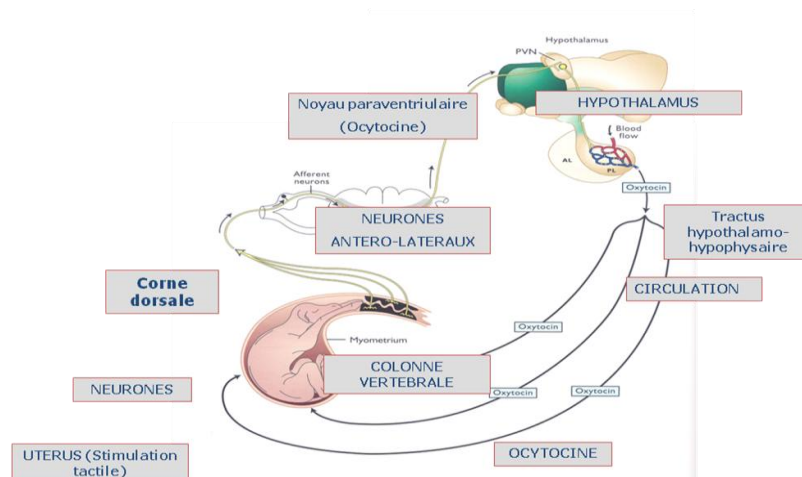


Figure N°2 : réflexe de Ferguson (78).

b) Vêlage eutocique

Il s'agit du vêlage qui se déroule sans l'intervention de l'homme. La mise bas se déroule selon différentes étapes.

◆ Préparation

Chez la vache, la durée de la première phase est difficile à déterminer. Elle débute quelques jours avant la mise bas et permet à l'éleveur de reconnaître l'approche du vêlage: la mamelle

Physiologie du postpartum

est congestionnée, les lèvres vulvaires sont légèrement tuméfiées, on peut observer un écoulement des produits de lyse du bouchon muqueux du col utérin.

Le comportement de la femelle peut être assimilé à une certaine inquiétude, elle apparaît agitée, cherche à s'isoler. La plupart du temps elle manifeste des signes d'inconfort voire de coliques. Cette phase permet la maturation et la dilatation cervicale ; on observe au même moment la pleine relaxation des ligaments sacro-sciatiques et les premières contractions de l'utérus . A la fin de cette phase, la position du fœtus ne changera plus.

◆ Progression

La phase de progression se caractérise par l'engagement du fœtus dans le bassin. La progression du veau permet une aide mécanique à la dilatation du col dont l'ouverture est maintenant maximale. Le fœtus s'engage dans la filière pelvienne, il est placé en extension et son axe sagittal est parallèle à celui de sa mère.

Le fœtus progresse vers l'extérieur jusqu'à ce que les enveloppes fœtales fassent hernie par la vulve et se déchirent, laissant s'écouler les liquides allantoïdiens qu'elles contenaient et qui serviront de lubrifiant.

◆ Expulsion

Les tissus ligamenteux du bassin s'assouplissent au cours du vêlage et confèrent une certaine mobilité au bassin. L'expulsion du fœtus a lieu grâce à des contractions abdominales et utérines de plus en plus puissantes et de plus en plus rapprochées. On parle alors d'efforts expulsifs, nécessaires pour permettre le passage des diamètres maxima du fœtus: la ceinture thoracique et la ceinture pelvienne.

Le vêlage eutocique relève de nombreuses conditions: dimensions du bassin, degré d'ouverture du détroit antérieur du bassin, correspondance entre les dimensions du fœtus et du bassin, degré de compressibilité du fœtus (ceinture thoracique) et enfin état hormonal au moment de l'accouchement **(21) cité par (24)**.

Photo N°1 : Naissance d'un veau (96).



◆ Dernière phase

La durée de cette dernière phase est variable. Les contractions abdominales cessent alors que les contractions myométriales persistent, avec une diminution progressive de leur amplitude et leur fréquence. Cette dernière phase permet l'expulsion du placenta dont les villosités ont diminué de volume. C'est au cours de cette dernière que l'involution utérine commence (78), (127).

B) L'expulsion des annexes ou délivrance

Le placenta est un ensemble tissulaire compris entre les circulations maternelle et fœtale. Il permet les échanges entre la mère et le fœtus pendant la vie intra-utérine. Il doit être expulsé dans les douze à vingt-quatre heures suivant la mise bas. Dans le cas contraire nous parlerons de rétention placentaire (30).

L'utérus de la vache est dit bipartite parce que les deux cornes sont très développées et le corps réduit. Dans sa conformation intérieure, le cavum utérin est formé par la cavité du corps et celle des cornes. D'après (Tainturier-1999), il pèse moins de cinq cents grammes en dehors de la gestation. La muqueuse utérine, ou endomètre, est soulevée par des plis longitudinaux

appelés « caroncules ». Ces dernières sont fragmentées en éleveurs plus grosses dans le corps et à la base des cornes. Elles sont plus nombreuses et serrées lorsque l'on s'approche de l'apex des cornes. Leur taille normale correspond à celle d'une noix et passe de dix à douze centimètres environ en fin de gestation. Ces caroncules correspondent aux points d'échange entre mère et fœtus.

(Kankofer 2002) a démontré la présence de la glutathion peroxydase au niveau placentaire grâce à des analyses spectrophotométriques et électrophorétiques. Il a également conclu de son expérience que l'activité de la glutathion peroxydase augmente avec la durée de gestation et qu'elle est plus élevée dans la partie fœtale que dans la partie maternelle du placenta (30).

1) Définition

L'expulsion placentaire est la troisième et dernière étape du vêlage ; elle s'effectue en deux parties. Il y a tout d'abord le désengrènement utéro-chorial puis l'expulsion des enveloppes (30).

Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures suivant la mise bas (159).

2) les étapes de la délivrance

La délivrance physiologique se décompose en deux parties: le désengrènement puis l'évacuation du placenta (24).

a. Le désengrènement

La délivrance du placenta a lieu quelques heures après l'expulsion du fœtus mais le processus physiologique qui permet cette séparation commence plusieurs semaines avant la mise bas.

Il s'agit de la maturation placentaire, qui est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concerne l'épithélium maternel et le tissu conjonctif. Cette maturation est sous dépendance d'une concentration croissante en œstrogènes durant les derniers stades de gestation (5), (84).

Au moment du vêlage, les alternances de contractions et de relâchements du myomètre complètent la maturation du placenta en étant à l'origine d'un début de nécrose de l'épithélium chorial (84), (24).

La délivrance spontanée commence bien avant le vêlage. Dans un premier temps, en fin de gestation, les cotylédons deviennent de plus en plus fibreux par modification du collagène du type I en type III. Une fibrose nette aux marges des cryptes cotylédonaires est observée. A ce niveau, plusieurs jours avant le part, les villosités choriales se séparent de la partie maternelle du placenta. Durant la même période, le nombre de cellules épithéliales maternelles diminue dans les cryptes par autodestruction. En parallèle, une accumulation d'eau est observée (32).

Ensuite, dans la semaine précédant le vêlage, il y a disparition de cellules géantes polynucléées. Les cotylédons synthétisent massivement le leucotriène B₄, un des produits métaboliques de l'acide arachidonique. Il représente le plus puissant leucotactique des leucotriènes. Les leucocytes sanguins migrent alors vers la jonction fœto-maternelle et grâce à leur pouvoir phagocytaire, les épithéliums disparaissent. En parallèle, des enzymes collagéniques apparaissent (152), (30).

b. L'évacuation du placenta

Enfin, pendant et après le vêlage, les contractions utérines entraînent une succession d'anémie et d'hyperémie au niveau des cotylédons et donc une nécrose de l'épithélium chorial. Cela induit la réduction de la dimension des cotylédons. C'est pourquoi les enveloppes sont chassées vers l'extérieur.

Ces contractions sont dues à la prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}) qui agit du côté maternel comme agent contracturant du myomètre. Lors de la rupture du cordon ombilical, les villosités choriales s'affaissent et s'échappent des cryptes maternelles (30).

Le décollement des annexes fœtales commence par la partie plus proche du col utérin. Les contractions du myomètre entraînent le placenta en dehors du col utérin puis du vagin. Enfin, la traction exercée par son propre poids; finit de décoller le reste du placenta qui s'évacue totalement. (84), (24).

C) Involution utérine

1) Définition

C'est le retour de l'utérus, après la mise bas, à un état prégravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un œuf à l'origine d'une nouvelle gestation **(8), (72)**. C'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques, biochimiques, cytologiques et métaboliques **(24)** et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire **(90)**.

2) Etude macroscopique

a) L'utérus

L'involution utérine est un phénomène physiologique. Elle se traduit par une réduction de la taille et du poids de l'utérus, pendant les 5 à 6 premières semaines du post-partum. L'utérus passe d'une taille d'environ 1m avec un poids de 8 à 10 kg à une taille de 30 à 40 cm avec un poids de 700 à 900g.

Selon les auteurs, l'involution utérine est complète entre 20 et 50 jours, avec une moyenne autour de 30 jours **(8), (72), (120), (24)**.

L'involution du *col utérin* se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40^{ème} et le 50^{ème} jour du post-partum **(90)**.

b) Contenu utérin

Des écoulements font naturellement suite au vêlage. Ce contenu utérin, qu'on appelle lochies, diminue progressivement pour passer d'environ 1,5 l à 300 à 400 ml au 4^{ème} jour **(8), (120)**. Les lochies sont composées du reste des liquides de gestation, de sang, de cellules issues du placenta et de l'épithélium utérin. On y trouve également des macrophages et polynucléaires, associés à des bactéries. **(8), (24)** et de liquides provenant d'une exsudation endométriale **(90)**.

L'élimination des lochies n'est pas régulière et se fait en deux grandes étapes ; tout d'abord une élimination abondante pendant les trois premiers jours post-partum. A partir du quatrième jour, le col se ferme partiellement et l'élimination des lochies est faible (pas plus de 500 ml par jour). Enfin l'élimination reprend environ entre le 10^{ème} et le 14^{ème} jour, lors de la réouverture du col utérin et l'augmentation du tonus utérin.

Néanmoins, toutes les lochies ne sont pas éliminées par voie cervicale, une grande partie est résorbée par l'utérus lui-même. Enfin, tout écoulement d'origine utérine doit avoir disparu après les 20 premiers jours postpartum **(8), (120), (24), (90)**.

3) Aspect histologique

Si l'involution utérine est terminée à 30 jours, il ne s'agit que de l'involution anatomique. Les modifications histologiques prennent un peu plus de temps et se terminent en général vers 40 jours.

4) Aspects bactériologiques

Au moment de la mise bas, le contenu utérin est stérile mais il se contamine rapidement dès les premières heures qui suivent le vêlage. Les mécanismes de défense de l'utérus permettent le contrôle et l'élimination de la flore bactérienne en 6 à 7 semaines. Le relâchement du col après le part permet la pénétration dans l'utérus par voie ascendante de bactéries de la région périnéale. Les lochies constituent un excellent milieu de culture pour les bactéries. Les bactéries les plus souvent isolées sont: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacteroides spp*, et *Fusobacterium necrophorum*.

Les contractions myométriales permettent une élimination d'une partie des bactéries en même temps que les lochies. Le pH utérin évolue lui aussi: il passe de 7,2 à 7,8 dans les cinq premiers jours postpartum fournissant un milieu moins favorable à la multiplication bactérienne.

5) Mécanismes de l'involution utérine

On distingue des mécanismes hormonaux et cellulaires.

Les prostaglandines et d'autres molécules leucotactiques semblent impliquées dans le processus d'involution utérine ; cette dernière est caractérisée par une infiltration leucocytaire de l'utérus (24); responsable de la réaction inflammatoire aiguë puis chronique.

La vasoconstriction et l'infiltration leucocytaire entraînent une nécrose tissulaire et donc l'élimination des caroncules maternelles tandis que les contractions utérines favorisent l'élimination des *lochies* (90).

Lors de la première semaine postpartum, la partie nécrosée de l'endomètre est envahie par des neutrophiles, plasmocytes et lymphocytes. Un afflux de macrophages dès le 10^{ème} jour postpartum complète l'infiltration cellulaire. L'ensemble de ces cellules permet la résorption des lochies et de la partie nécrosée de l'endomètre grâce à leur activité phagocytaire. La présence de ces cellules est également indispensable afin de lutter contre la colonisation bactérienne systématique après le vêlage (24).

L'activité phagocytaire intra-caronculaire augmente avant la parturition. Deux à trois jours après la parturition, la majorité des cryptes maternelles est envahie par de nombreux leucocytes (neutrophiles, plasmocytes et lymphocytes) qui avec la vasoconstriction vont participer à la nécrose de la masse caronculaire.

Au cours des 48 voire 72 premières heures du postpartum, l'utérus présente des contractions intenses toutes les 3 à 4 minutes. Ces contractions s'accompagnent d'une réduction de la longueur des cellules myométriales. Les contractions contribuent à l'élimination des lochies présentes dans les deux cornes utérines d'autant que le col utérin demeure relâché. La redistribution du sang vers la mamelle favorise également une diminution du débit du sang au niveau de l'utérus.

La Régénérescence tissulaire se manifeste sitôt après la parturition, par l'apparition de nouvelles cellules épithéliales, au niveau myométrial, les cellules retrouvent leur taille prégravidique un mois environ après le vêlage (90).

D) Reprise de la cyclicité ovarienne

1) Modifications hormonales

Durant la gestation, les hormones stéroïdiennes exercent une très forte inhibition sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et diminuent l'activité ovarienne. Le taux de progestérone diminue avant le vêlage, le taux d'œstradiol chute, lui, dans les jours qui suivent le vêlage ce qui annule son rétrocontrôle négatif qu'il exerçait sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Dès lors on observe: une augmentation rapide de la sécrétion de FSH, une augmentation plus lente de la sécrétion de LH ainsi que de la fréquence et de l'amplitude des pics de LH, la reprise de croissance de gros follicules et une augmentation de la sécrétion de l'œstradiol, et enfin le rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire **(149)**. L'ensemble de ces événements conduit à la décharge préovulatoire de LH et à la première ovulation.

2) Premier cycle postpartum

Une à trois vagues folliculaires, sont généralement observées avant la première ovulation postpartum. Ceci influence la durée du premier cycle, mais celui-ci dépend également du niveau d'imprégnation du follicule dominant par la progestérone **(139)**.

1) Lorsque le follicule dominant ovulatoire est identifié avant le 10^{ème} jour post-partum: l'imprégnation par la progestérone semble suffisante pour le développement de cycles normaux (18 à 24 jours) voire longs (>25 j).

2) Lorsque la croissance du premier follicule dominant commence entre les 10^{ème} et 20^{ème} jours postpartum: des cycles normaux, longs ou courts peuvent survenir.

3) Enfin, lorsque l'identification du premier follicule dominant ovulatoire n'est possible qu'à partir du 20^{ème} jour postpartum: l'imprégnation insuffisante par la progestérone est incompatible avec une stéroïdogénèse soutenue. Après ovulation, la vie du corps jaune est limitée et le premier cycle sera court (9 à 13 jours).

3) Deuxième et troisième cycles postpartum

Le deuxième cycle présente, souvent, deux ou trois vagues folliculaires; la deuxième ovulation est généralement observée entre le 30^{ème} et 35^{ème} jour après vêlage. Le troisième cycle et les cycles ultérieurs présentent trois vagues **(114)**.

Il est probable que le rôle de la progestérone endogène sur la reprise de l'activité ovarienne varie en fonction du statut physiologique de l'animal. A noter que les vaches laitières et les vaches à viande ne présentent pas la même cinétique dans la reprise de l'activité Hypothalamo-hypophysaire **(121), (24)**.

4) Déroulement du Retour de la cyclicité ovarienne

La reprise de l'activité ovarienne chez la vache commence très tôt en période post-partum.

Cette activité se caractérise par le développement et la régression de petits (diamètre inférieur à 4 mm) et moyens (5 à 9 mm de diamètre) follicules. La sélection du premier follicule dominant se fera entre 7 et 15 jours postpartum. Ce follicule est surtout observé au niveau de l'ovaire controlatéral à la corne précédemment gravide **(108)**.

Une à trois vagues folliculaires, sont observées avant la première ovulation qui a lieu environ entre 15 et 25 jours post-partum. Le deuxième cycle postpartum présente deux ou trois vagues folliculaires et la deuxième ovulation aura lieu entre 30 et 35 jours post-partum. Enfin, les cycles ultérieurs seront, eux, réguliers ; et les ovulations seront associées à un comportement œstral normal.

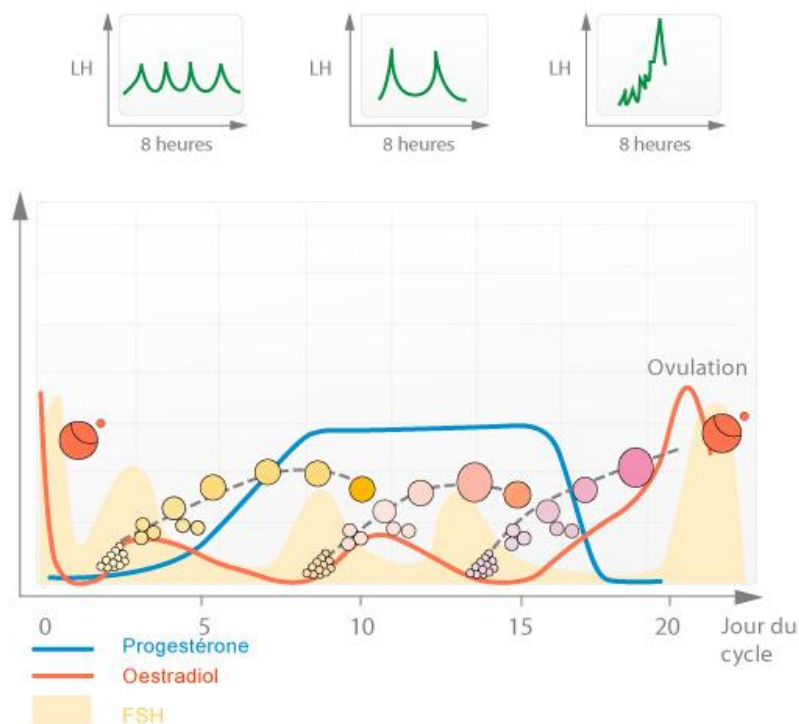


Figure N°3: Les vagues folliculaires chez la vache et contrôle hormonal du cycle sexuel **(100)**

La reprise de l'activité ovarienne se fait progressivement et plus rapidement chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes **(162)**.

Au cours du cycle œstral bovin, le développement des follicules ovariens se produit dans un effet de vague de départ à l'émergence et le recrutement de deux à six follicules de 4 à 6 mm de diamètre **(140)**. Un de ces follicules est sélectionné pour continuer à croître et à devenir le follicule dominant, tandis que les autres follicules deviennent atreétiques et régressent « voir Figure N° 3 ». Chaque vague folliculaire est précédée par une augmentation de concentration sérique de FSH **(1)**. La sélection du follicule dominant résulte de la production de l'œstradiol, et un feedback négatif de la FSH, le follicule devient ensuite LH dépendant **(82)**.

Cependant la sécrétion précoce de la progestérone en début de la phase lutéale, supprime la fréquence des impulsions de la décharge LH et le premier follicule dominant devient atreétique.

Inversement, et à la fin du cycle, après la lutéolyse l'augmentation de la fréquence des impulsions de LH, stimule la croissance d'un autre follicule dominant qui augmente les concentrations plasmatiques d'œstradiol, qui ensuite stimule un pic de LH et l'ovulation.

Physiologie du postpartum

Tout au long de la gestation, l'émergence périodique régulière de vagues folliculaires anovulatoires se produit en réponse à la FSH récurrentes, sauf pour les 21 derniers jours de gestation en raison de la concentration plasmatique très élevée de progestérone et d'œstrogènes.

Après la parturition, les concentrations d'hormones stéroïdes diminuent aux valeurs basales, dans les jours qui suivent le vêlage il y a une augmentation des concentrations plasmatiques de FSH ce qui stimule l'émergence de la première vague folliculaire postpartum. Par la suite, le premier follicule dominant est sélectionné autour du 10^{ème} au 12^{ème} jour post-partum **(139), (14)**.

Ces événements se produisent chez toutes les vaches au post-partum indépendamment des maladies du péripartum, de l'environnement ou des carences alimentaires.

Toutefois, le premier follicule dominant a trois destinées possibles : l'ovulation et la formation du corps jaune (retour de l'activité cyclique de l'ovaire), atresie avec émergence d'une ou plusieurs vagues folliculaire sans ovulation (anœstrus) ou la formation d'un kyste folliculaire **(14)**.

En Europe, 70-80 pour cent des premiers follicules dominants sont ovulatoire chez les vaches laitières nourries d'un régime alimentaire approprié alors que chez les vaches allaitantes l'ovulation précoce des follicules dominants lors du postpartum est moins fréquente **(134)**.

L'intervalle prolongé du retour à la cyclicité ovarienne chez la vache allaitante est une expression de leur incapacité à ovuler, plutôt que le défaut de développer des follicules dominants.

Le principal facteur déterminant le sort des follicules dominants est la fréquence des impulsions de LH; l'ovulation se produit généralement une fois la fréquence de l'impulsion de LH atteint un pulse par heure.

Par conséquent, les facteurs qui affaiblissent la fréquence des impulsions de LH dans la période postpartum peuvent retarder le retour de l'activité cyclique de l'ovaire.

Ces facteurs à l'origine d'anœstrus ont tendance à être plus fréquents chez les la vache allaitante, et comportent :

L'allaitement, un faible score d'état corporel et l'insuffisance de la nutrition.

D'après (Ball et Peters-2004), ces facteurs sont l'allaitement, le niveau de production laitière, la nutrition, le poids corporel, la note d'état corporel, la génétique, la saison, et le statut utérin. Le principal facteur causant l'aneœstrus chez les vaches laitières est un bilan énergétique négatif.

Une caractéristique intéressante de la croissance folliculaire dans les 4 semaines du postpartum, c'est qu'il y a moins de follicules dominants ou corps jaunes dans l'ovaire ipsilatéral à la corne auparavant gravide, par rapport avec l'ovaire controlatéral (146).

Toutefois, la présence d'un follicule dominant dans l'ovaire ipsilatéral, bien que moins fréquent, est un facteur positif marqueur de la fécondité ultérieure.

Le retour anticipé de l'activité ovarienne cyclique est généralement accepté comme étant bénéfique pour la fertilité ultérieure (41), d'autres auteurs ont signalé l'inverse (150).

En outre, il est suggéré que la première ovulation précoce en présence d'une infection utérine peut conduire à un pyomètre avec persistance d'un corps jaune en présence de pus dans la cavité utérine (125).

Les éleveurs observent rarement l'œstrus au moment de la première ovulation postpartum chez les bovins et dans un nombre important d'animaux la première phase lutéale est relativement courte.

Lors de la pratique de l'observation continue, l'œstrus est détectable à la première ovulation dans environ 50 % des vaches et 95 % à la seconde ovulation.

Il a été suggéré qu'une période de dominance de progestérone avant l'ovulation est importante pour l'expression œstrale.

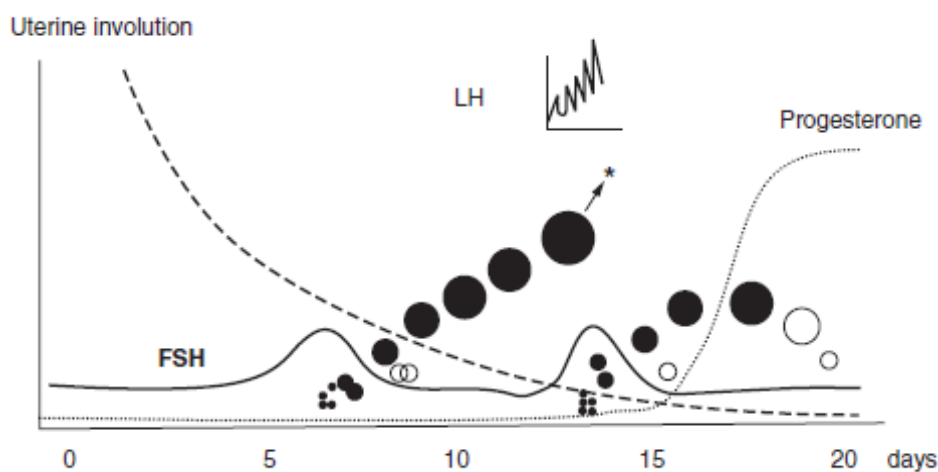


Figure N°4 : schémas de la reprise de l'activité cyclique de l'ovaire chez une vache laitière pendant les 20 premiers jours postpartum

Physiologie du postpartum

Lorsque l'involution utérine (-) progresse, il y a une augmentation transitoire de la concentration plasmatique de FSH (—), suivie par l'apparition de plusieurs follicules > 4mm diamètre (●), avec une sélection ultérieure d'un follicule dominant (●) et de l'atrésie des follicules subordonnés (○).

Le sort du premier follicule dominant est dépendant de la fréquence d'impulsions LH, qui est dans ce cas suffisante pour provoquer l'ovulation (*), et la formation ultérieure d'un corps jaune sécrétant la progestérone (...), annonçant le retour de l'activité cyclique de l'ovaire **(145), (10)**.

5) Comportement de chaleurs

Le retour en chaleur est le premier signe visible par l'éleveur de la reprise d'activité sexuelle.

La première ovulation en période post-partum survient presque invariablement sans chaleur et le premier cycle est appelé de ce fait, un cycle ovarien **(139)**. Chaque ovulation successive aura une plus grande chance d'être associée avec un comportement œstral normal.

Ce comportement sexuel apparaît en même temps qu'une augmentation transitoire de la progestérone au cours des premiers cycles.

(Savio et al-1990) ont montré que plus l'intervalle entre la mise bas et le premier œstrus était court, plus les chances de gestation étaient élevées, **(24)**.

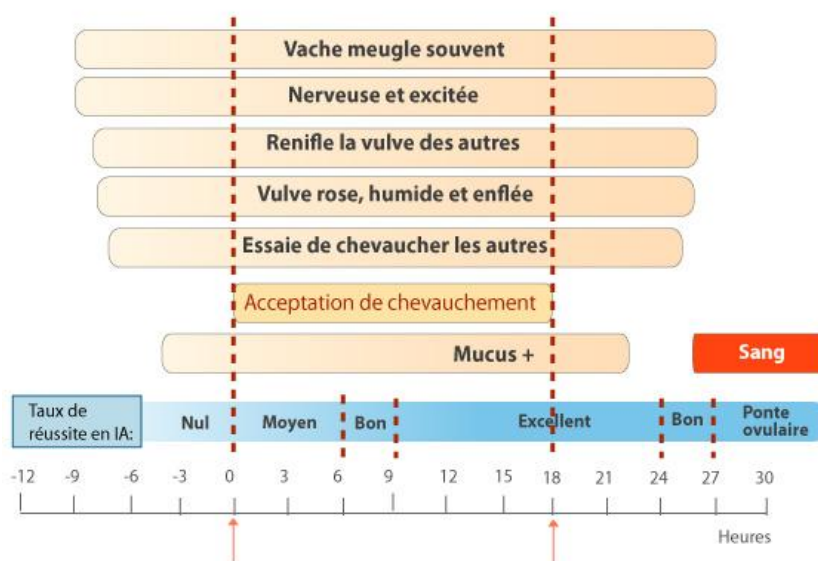


Figure N°5 : Manifestation des chaleurs **(99)**

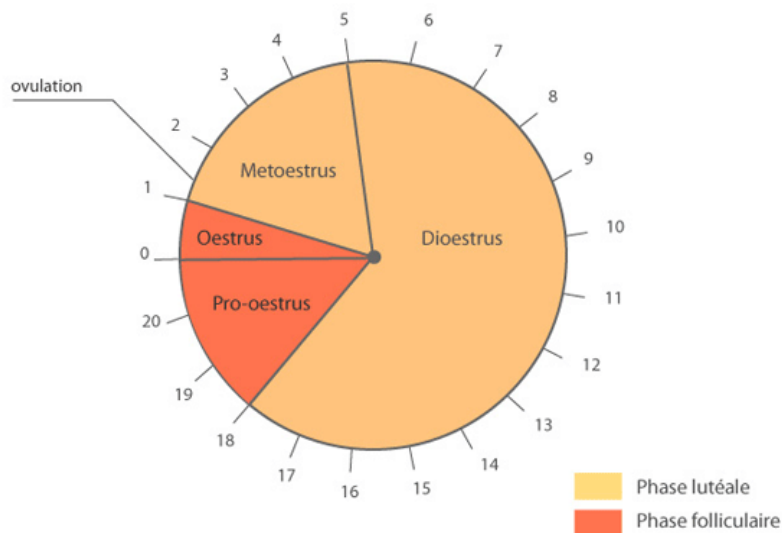


Figure N°6 : Les 4 phases du cycle œstral (99)

6) Contrôle de la reprise d'activité ovarienne

Le rétablissement de l'activité sexuelle cyclique après vêlage peut être suivi par la réalisation de dosages fréquents de progestérone. Ce dosage s'effectue dans le lait, à raison de deux à trois fois par semaine. Ce contrôle peut également s'effectuer par palpation transrectale, complétée éventuellement par une échographie, à fin de chercher la présence d'un corps jaune, témoin d'un fonctionnement ovarien.

E) Bilan énergétique et note d'état corporel

La conduite économique d'un troupeau repose sur une bonne maîtrise de la reproduction, qui est un point essentiel pour sa productivité numérique. L'objectif est d'avoir des vêlages réguliers, soit un veau/vache/an, tout en préservant la santé de la vache et du veau. Ce but ne peut être atteint qu'avec une alimentation appropriée qui tienne compte des cycles physiologiques des animaux concernés. Toute fois, Une bonne connaissance de la physiologie alimentaire chez les bovins est donc nécessaire à une conduite rationnelle et économique du troupeau. Les besoins énergétiques *postpartum* étant maximaux, la vache laitière apparaît

systématiquement en déficit énergétique marqué après le vêlage, et ce déficit pourrait expliquer en partie les résultats médiocres de reproduction dans la filière « lait ». De nombreuses études s'attachent en effet depuis plusieurs années à évaluer l'impact réel du déficit énergétique *postpartum* sur la fertilité, et à en appréhender les mécanismes (25).

1) Dépenses énergétiques

Les dépenses énergétiques des animaux correspondent à une production de matière contenant de l'énergie chimique et une production de chaleur provenant du fonctionnement de l'organisme. On peut distinguer Trois types de dépenses énergétiques :

La dépense énergétique d'entretien, les dépenses énergétiques de production, extra chaleur. On peut dire que : **Dépenses totales= dépenses d'entretien+dépenses de production+extra chaleur (77), (145).**

2) Bilan énergétique

a) Marqueurs du statut énergétique

L'appréciation du statut nutritionnel de la vache laitière nécessite de connaître :

◆ La valeur de la ration

La valeur de la ration est estimée : à partir de tables ou par analyse chimique ; à partir des quantités d'aliments « fourrages et concentrés » distribués ; à partir des quantités d'aliments effectivement ingérées par l'animal « Suivant son stade physiologique et sa place dans la hiérarchie du troupeau » ; à partir de la digestibilité de la ration, fonction de son état de conservation, de sa fibrosité et des éventuels traitements nécessaires à sa fabrication.

◆ La notation de l'état corporel

Elle permet d'apprécier indirectement le statut énergétique d'un animal, par l'évaluation de son état d'engraissement superficiel (128).

Physiologie du postpartum

La couverture grasseuse de 4 points anatomiques arrières (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos) et de 2 points latéraux (pointe de la hanche, apophyses transverses et épineuses) est évaluée visuellement grâce à des grilles de notation comme celle établie par l'ITEB (13). A chaque critère anatomique est attribuée une note de 0 (vache cachectique) à 5 (vache très grasse) ; la moyenne de ces 6 notes donne une note globale, dont la précision est évaluée au demi- point. Un point de note correspond à environ 20-25 kg de lipides chez un animal de 600 kg.

Tableau N°1: Principaux critères d'appréciation de l'état corporel des vaches laitières Prim'Holstein (13)

Note	NOTE ARRIERE				NOTE DE FLANC	
	Pointe des fesses	Ligament sacro-tubéral	Détroit caudal	Epine dorsale	Pointe de la hanche	Apophyses vertébrales
5	Invisible	Invisible	Comblé	Invisible (dos plat)		
4	Peu visible	Peu visible	Presque comblé	A peine visible		Epineuses Repérables
3	Couverte	Bien visible	Limites planes	Visible, couverte		Epineuses visibles
2	Non couverte	Légèrement couvert	Légèrement creusé	Ligne marquée	Crête invisible	Transverses à angle vif
1		En lame	Profond	Ligne irrégulière	Crête visible	Transverses séparées
0		Très saillant	Très creusé	Corps vertébral apparent		

L'inconvénient de cette technique est sa subjectivité, qui peut être plus ou moins maîtrisée grâce à des critères de notation très précis, un nombre restreint de personnes effectuant ces notations, et la répétition de ces notations.

Cette technique ; si elle est bien maîtrisée ; permet une estimation fiable de l'état d'engraissement (26).

	SCORE	Processus épineux ①	Région entre les 2 types de processus ②	Processus transverses ③	Creux du flanc ④	Pointes des hanches et des fesses ⑤	Entre les 2 tubérosités ⑥	Entre les pointes des hanches ⑦	Entre la base de la queue et les fesses ⑧
Défaut de condition sévère	1,00	processus distincts (en dents de scie)			profond	très saillantes	dépression sévère		profonde cavité en "V" sous la queue
	1,25			très proéminents, >1/2 longueur visible					
	1,50								
	1,75								
Ossature bien visible	2,00	processus bien individualisés	dépression évidente	entre 1/3 et 1/2 de la longueur visible	marqué	proéminentes	très creux		cavité en "U" sous la queue
	2,25								
	2,50	ligne du dos accrée, proéminente		1/3, 1/4 de la longueur visible					
	2,75		légèrement concave	1/4 visible					
Ossature et dépôts équilibrés	3,00								
	3,25		en pente douce	Processus non individualisables					
	3,50	ligne aplatie, processus épineux peu évidents	quasi-plat						
	3,75			Bord lisse					
Ossature moins apparente que les dépôts	4,00	plate, processus indiscernables		enfouis sous la graisse		arrondies	en pente		proéminences osseuses entourées de graisse
	4,25								
	4,50								
	4,75		arrondi (convexe)	enfouis sous la graisse					
Embonpoint sévère	5,00			enfouis sous la graisse					

Figure N°7 : Diagramme de notation d'état corporel pour les vaches Prim'Holstein (57)

◆ Paramètres biochimiques

Le statut énergétique peut être également évalué par le suivi des concentrations sanguines en :

- 1- Glucose.
- 2- Cholestérol.
- 3- Acides Gras Non Estérifiés (ou Acides Gras Libres).
- 4- Corps Cétoniques : acides acéto-acétique (AA), B-hydroxy-butyrique (BHB) et l'acétone (Ac) **(105)**.
- 5- Insuline et molécules apparentées.IGF.

Les paramètres biochimique sont sujet à plusieurs fluctuation ce qui rend leur utilisation délicate.

Marqueurs hépatiques

Surtout GLDH et GGT.

◆ Conclusion :

La notation de l'état d'engraissement semble une méthode pratique et fiable pour estimer les variations des réserves graisseuses superficielles, et à travers elles, la couverture des besoins en énergie.

La glycémie, que l'organisme tend à maintenir constante, est d'une utilité très contestée pour évaluer le statut énergétique. En revanche, les corps cétoniques et les AGNE (acides gras non estérifiés) sont de bons indicateurs, quel que soit le stade physiologique de l'animal **(130)**. Les AGNE sont le reflet du bilan énergétique instantané, tandis que les corps cétoniques renvoient au bilan énergétique cumulé **(37)**.

Le suivi de l'activité des GLDH et GGT est indispensable pour interpréter les valeurs des paramètres biochimiques car un dysfonctionnement hépatique peut modifier les concentrations des marqueurs du statut énergétique, même si la ration est ajustée aux besoins des animaux **(25), (73)**.

b) Moments de l'évaluation de l'état corporel

Compte tenu des variations que subissent les réserves corporelles de la vache laitière au cours du cycle de lactation, l'état corporel doit idéalement être évalué à cinq reprises **(89)** :

◆ Au moment du vêlage

◆ Au début de la lactation

C'est-à-dire lors du contrôle d'involution utérine (J20 - J40 Post-partum « PP ») voire lors de la première insémination (J45 - J60).

◆ Au milieu de la lactation

Correspond habituellement au moment de la confirmation de la gestation 120 à 150 jours après le vêlage.

◆ A la fin de la lactation

100 à 60 jours avant le tarissement.

◆ Au moment du tarissement

c) Variations en fonction du stade physiologique

L'état corporel varie significativement en fonction du moment du cycle de production.

◆ Note d'état corporel au tarissement

Il est intéressant de commencer par le tarissement dans la mesure où la note d'état corporel devrait rester stable pendant cette période. Le tarissement est une période déterminante quant à l'avenir nutritionnel de l'animal et du troupeau.

La note d'état corporel au tarissement est donc celle attendue au vêlage. L'objectif retenu de note d'état au tarissement est situé entre 3 et 3,5 sur une échelle de 0 à 5.

◆ Note d'état corporel au vêlage

- *Recommandations usuelles*

Les recommandations sont généralement comprises entre 3 et 4 sur une échelle de 0 à 5, l'idéal étant une note de 3,5

- *Application à différents systèmes d'élevage*

L'objectif de note d'état corporel au vêlage est variable en fonction du type de système de production. De nombreux éléments sont à concilier : une pleine expression du potentiel laitier, des conditions de vêlage faciles, des résultats de reproduction corrects (un retour de cyclicité normal, fertilité, fécondité), éviter des maladies métaboliques...mais il est difficile de trouver le juste équilibre ; équilibre qui n'est d'ailleurs pas le même d'un élevage à l'autre.

Les objectifs de note d'état en fonction du système de production désiré sont présentés dans le tableau N° 2.

Tableau N°2: Objectifs d'état corporel au vêlage en fonction des systèmes d'élevage(47)

Critères/Systèmes	Productivité élevée	Coûts réduits	Vêlages groupés
NEC multipares	3,5 à 4	3 à 3,5	Automne 3 à 3,5
			Printemps 2,5 à 3
NEC primipares	3 à 3,5	3	3

◆ Perte d'état corporel au cours du post-partum

La perte d'état corporel en début de lactation est significativement proportionnelle à l'état d'engraissement au vêlage.

- *Appétit des vaches*

Une vache avec des réserves peut mobiliser 40 à 50 kg de réserves adipeuses, ce qui représente 400 à 500 litres de lait. En revanche, une vache maigre mobilise trois à quatre fois moins mais son appétit est supérieur. La mobilisation des réserves doit être raisonnable. Les excès de mobilisation sont néfastes. Plusieurs origines peuvent être répertoriées :

- soit la vache elle-même : les vaches à haut potentiel n'ont pas un appétit plus élevé, ce qui conduit à un déficit énergétique plus élevé et à un excès de mobilisation.

- soit les apports sont insuffisants. C'est alors soit la ration qui est en cause, soit l'appétit des vaches qui est déprécié ; par une maladie concomitante (mammite, métrite, maladie métabolique), par un état d'engraissement exagéré (la mobilisation est d'autant plus importante que cet état a été acquis précocement au tarissement) ou par une transition alimentaire mal conduite et qui ne laisse pas aux papilles ruminales ni à la flore le temps de s'adapter à la nouvelle ration avec comme conséquence une ration mal valorisée voire une évolution vers l'acidose ruminale.

Finalement, l'évolution de l'état corporel, certes cyclique, n'est pas aléatoire ; chaque étape conditionne la suivante (75) ; (figure N° 8).

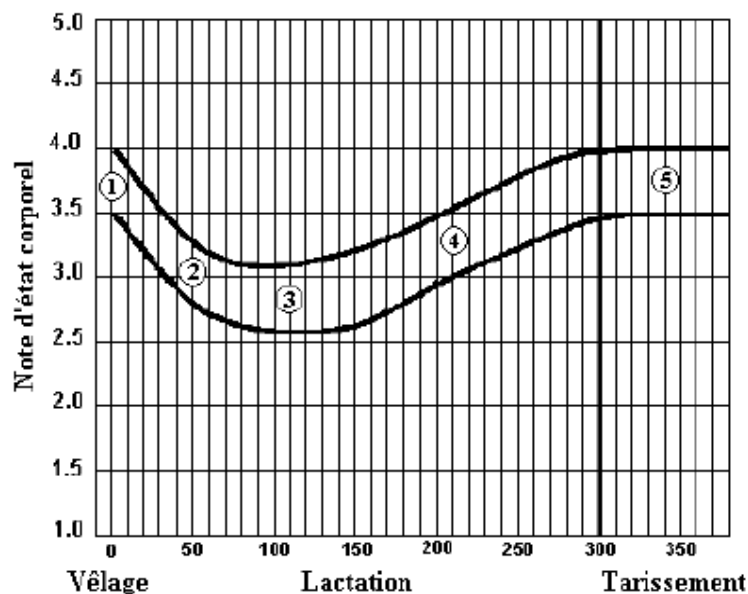


Figure N°8 : Grille de profil de note d'état corporel et représentation des valeurs idéales pour une vache laitière multipare (135)

d) L'intérêt de la notation de l'état corporel

L'intérêt initial de la notation de l'état corporel est l'estimation du statut énergétique de l'animal. Cette méthode peut être corrélée à d'autres mesures, objectives celles-ci, comme le poids vif ou la composition des tissus corporels. La note d'état corporel reflète l'épaisseur de la graisse sous-cutanée (57). Une corrélation positive a également été démontrée entre la note d'état corporel chez la vache et la lipomobilisation (52), mais aussi avec la balance énergétique négative cumulée (51). Une variation d'un point de la note d'état corporel représente environ 56 kg de variation de poids corporel et 400 Mcal d'énergie nette, sur une échelle de score de 1 à 5 (67).

En lactation comme en période de tarissement, la notation de l'état corporel à des intervalles réguliers de 30 jours constitue une bonne méthode pour appréhender et détecter les changements de la condition corporelle au cours de ces 2 périodes, de façon significative et précise (86), ce qui illustre l'intérêt pratique d'une telle méthode.

La note d'état elle-même ou ses variations sont associées à des troubles sanitaires nombreux comme des boiteries, des troubles métaboliques (cétose, fièvre de lait) et de nombreux

Physiologie du postpartum

troubles de la reproduction : métrites, kystes ovariens, dystocies, retentions placentaires et baisse de fertilité **(68)**.

Chapitre II : pathologies du postpartum

A) Vêlage dystocique

La dystocie est une situation durant laquelle le processus de la mise bas en première phase « phase d'ouverture » ou en deuxième phase « phase d'expulsion » est si prolongé que le vêlage devient difficile voire impossible sans assistance (111).

Le terme dystocie désigne toutes les difficultés de vêlage (24), (142).

1) Différents types de dystocies

On distingue classiquement les dystocies liées à un dysfonctionnement des organes génitaux de la vache, celles liées à une disproportion fœto-pelvienne et celles liées à une mauvaise position du veau dans l'utérus.

a) Dysfonctionnement des organes génitaux

L'utérus, le col utérin, le vagin et la vulve peuvent chacun empêcher l'expulsion du fœtus.

L'inertie utérine est caractérisée par une très faible ampleur voire une absence de contraction du myomètre.

Le déclenchement des contractions utérines est sous le contrôle hormonal de la $\text{PGF2}\alpha$, de l'ocytocine et des œstrogènes. Il se peut que l'activation des contractions n'ait pas lieu, la cause pouvant être soit une insuffisance de production de $\text{PGF2}\alpha$, soit une insensibilité des récepteurs à la $\text{PGF2}\alpha$ dans le cas d'un muscle utérin insuffisamment développé, soit encore d'un blocage de l'activation par un déficit minéral sévère (calcium, magnésium). Cette inertie se traduit par un arrêt des contractions, le fœtus ne peut s'engager dans la filière pelvienne et risque la mort s'il n'y a pas d'intervention.

Le col utérin peut également être le facteur limitant. Le col n'est pas ouvert, ou insuffisamment, alors que les contractions utérines deviennent de plus en plus intenses.

Le calcium et le magnésium semblent être liés à cette inertie. Le muscle circulaire du col semble se tétaniser suite à une indisponibilité des ions de Calcium « Ca^{2+} » (déficit sanguin en calcium favorisé par une carence en magnésium).

Enfin, une atrésie vaginale et vulvaire peut stopper l'évacuation du veau. Cette atrésie est rencontrée surtout lors du premier vêlage, rarement chez les multipares en cas de lésion fibreuse.

b) Disproportion fœto-pelvienne

Il s'agit de l'excès de volume du fœtus par rapport à la filière pelvienne de la mère. Ce sont des facteurs anatomiques dont l'évaluation n'est pas toujours aisée. Il faut être capable d'évaluer la taille du veau, en fonction de sa présentation (antérieure, postérieure classique ou siège) et d'estimer s'il a la capacité physique de s'engager et de traverser la filière pelvienne sans dégât pour lui et pour sa mère.

On parle de dystocie "absolue" lorsqu'elle ne peut être résolue que par césarienne.

c) Malposition du veau

Les dystocies de malposition empêchent la progression du fœtus dans le bassin parce que la configuration anatomique d'une partie du fœtus présente un diamètre supérieur à celui du bassin. La résolution de ces situations nécessite l'intervention du vétérinaire. (24), (111), (142).

B) Anomalies de la mise bas et du postpartum immédiat

1) Lésions vaginales et utérines

Plusieurs accidents peuvent survenir à la mise bas, en particulier lors d'intervention humaine. Les organes traumatisés sont le plus souvent le vagin, le col de l'utérus, l'utérus et plus rarement la vessie.

a) Différents types de lésions

Les lésions vaginales se distinguent en trois catégories.

Pathologies du postpartum

Les lacérations vaginales du 1^{er} degré ne concernent que la muqueuse vaginale et passent généralement inaperçues.

Les lacérations de 2^{ème} degré concernent la muqueuse, la sous-muqueuse ainsi que les muscles périnéaux. C'est une déchirure liée à une mauvaise préparation de la mise bas. Cela se rencontre lors d'extraction forcée trop précoce et trop rapide, il y a distension des tissus de la paroi accompagnée d'une rupture longitudinale de la muqueuse et de la musculature. Parfois une ou les artères vaginales se rompent. Il s'ensuit une hémorragie mettant en jeu la vie de l'animal, l'intervention doit être immédiate.

Les lacérations de 3^{ème} degré sont les plus graves, et on parle alors de fistules recto-vaginales. Il s'agit d'une déchirure du périnée suivie de celle de l'anus et du plancher du rectum, le plus souvent. On observe alors un cloaque permettant une contamination du vagin par les matières fécales. Il s'ensuit une contusion, une ischémie et rapidement une nécrose.

Le col utérin peut subir des dégâts. On observe rarement des déchirures cervicales car la texture du col est plus résistante, on rencontre alors surtout des érosions de la muqueuse qui se traduisent par des hémorragies en nappe.

Enfin, l'utérus peut subir des déchirures, la plupart du temps provoquées par des mouvements désordonnés des membres du fœtus lors de manipulations obstétricales. Ces déchirures ne s'observent qu'après l'expulsion du veau d'où l'intérêt d'une fouille systématique. Ces déchirures s'accompagnent rarement d'une hémorragie et leur gravité dépend surtout de leur taille et de leur localisation.

Photos N°2: lésions vaginales



a) Lésion de 1^{er} degré

b) Lésion de 2^{ème} degré : déchirure vaginale

c) Lésion de 3^{ème} degré : cloaque. (48)

2) Prolapsus utérin

a) Définition

Il s'agit d'une éversion partielle ou complète de la corne utérine gravide peu de temps après l'expulsion du fœtus. Cette corne fait alors protrusion par la vulve.

Photo N°3: Prolapsus utérin (132)



b) Etiologie

L'étiologie n'est pas connue précisément, et de nombreux facteurs peuvent entrer en jeu, telles des prédispositions anatomiques et physiologiques.

Il existe aussi des prédispositions en fonction du déroulement du vêlage: lors d'une atonie utérine qui favorise le déplacement longitudinal de l'utérus, de ténesme, de tractions exercées sur le fœtus.

Enfin, des facteurs métaboliques telle une hypocalcémie et une hypomagnésiémie sont des causes connues d'atonie utérine, de retard d'involution du col utérin et par conséquent des facteurs favorisant le prolapsus utérin. (131), (24), (42).

C) Rétention placentaire

1) Définition

La rétention placentaire, encore appelée rétention des annexes fœtales ou non délivrance, se définit comme la rétention partielle ou totale des enveloppes fœtales dans l'utérus au-delà d'un délai considéré comme physiologique, de vingt-quatre heures après la naissance du veau (33), (5), (157). En moyenne, 7 à 10% des vaches ne délivrent pas (91), (30), (24), (10), (145). De manière générale, après vingt-quatre heures sans s'être détaché, le placenta reste attaché. Les enveloppes fœtales sont alors éliminées dix à quinze jours après la mise bas, lors de la réouverture du col de l'utérus (30).

Photo N°4 : rétention placentaire



Prise à 4 jours postpartum, « le placenta devient rose suite à une autolyse et la mamelle est souillée par un écoulement utérin nauséabond ». (136)

2) Facteurs de risque

Certains facteurs sont plus souvent responsables de rétention placentaire que d'autres.

Les auteurs sont cependant unanimes pour dire que l'allongement ou la réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation (avortements et accouchements prématurés) et la

Pathologies du postpartum

naissance simultanée de 2 ou plusieurs veaux ou l'expulsion d'un veau mort entraînent plus fréquemment une rétention placentaire.

Par ailleurs, toute intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène rigoureuse augmente le risque de rétention placentaire car elle est généralement suivie d'une expulsion prématurée du fœtus et d'une augmentation plus précoce de la contamination bactérienne de l'utérus. Ce type de situation accompagne souvent un vêlage dystocique réalisé par les voies naturelles.

La présence d'une placentite ou d'une parésie puerpérale est également considérée comme un élément déterminant.

L'effet de la saison a été rapporté. La rétention placentaire « RP » est plus fréquente en été. Deux raisons expliquent cette observation. La durée de gestation est plus courte en été, de 2 à 3 jours, en effet le mécanisme de l'expulsion placentaire débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage. Par ailleurs, l'augmentation de la température ambiante augmente la progestéronémie et diminue la concentration des œstrogènes et par conséquent augmente le risque de rétention placentaire.

Selon certains auteurs, il existe une relation directe entre l'état de santé des mamelles et la RP.

La fréquence des rétentions augmente avec l'état d'embonpoint des animaux. A l'inverse, un mauvais état général peut s'accompagner de rétention placentaire.

D'autres facteurs sont moins souvent pris en considération : le poids et le sexe mâle du veau, l'âge de la mère (la fréquence de la RP augmente avec le numéro de la parité) et la race (la présence d'un veau au pis diminue la fréquence de la RP), la génétique, l'atonie utérine, le stress, le niveau de production laitière, les carences en calcium ou en vitamines E ou A, le photopériodisme, la distension exagérée de l'utérus (hydramnios ou hydrallantoïde).

Enfin dans une enquête épidémiologique récente, 15.3 % des cas de rétentions étaient associées à une autre pathologie (mammites: 7.7 %, boiteries: 2.6 %, névrose vitulaire: 1.8%) (58), (91).

3) Autres facteurs

La **sérotonine** a été pressentie comme le signal responsable du déclenchement de l'activité de la collagénase et des protéases. (Les collagénases sont des enzymes dépendant du Ca^{++} . Cependant une diminution de la calcémie n'empêche pas l'activité de la collagénase). Le caractère répétable de la rétention implique son contrôle éventuel par un **gène** régulateur de la protéolyse cotylédonaire.

Les concentrations plasmatiques de l'**ocytocine** sont identiques qu'il y ait ou non rétention placentaire. Cette hormone a néanmoins été proposée pour le traitement de la non-délivrance. Cependant il ne semble pas que les contractions utérines jouent un rôle déterminant dans l'expulsion des membranes fœtales après le vêlage.

Certaines **modifications métaboliques** ont également été observées. Ainsi lors du vêlage, en cas de rétention, il y a de l'acétonurie, une augmentation du taux de la transaminase glutamino-oxaloacétique (GOT), de la bilirubine sérique, des phosphatases alcalines et de la déshydrogénase lactique.

Une **lésion utérine** endogène ou iatrogène peut être à l'origine de la libération d'héparine par les mastocytes, celle-ci étant susceptible de bloquer l'activité protéolytique. Une réduction de la chimiotaxie utérine et par conséquent du nombre de leucocytes (source de collagénases) présents au niveau caronculaire peut favoriser également la RP.

Le placenta en partie détaché est capable de se comporter pendant plusieurs jours comme un tissu encore actif, même en l'absence d'un fœtus vivant. Ainsi, il serait capable de répondre à des agressions ischémiques ou bactériennes en libérant des substances biochimiques prédisposant l'utérus à l'inflammation (91).

4) Modèle physiopathologique de la rétention placentaire

Un modèle physiopathologique de la rétention placentaire a récemment été proposé. Avant la parturition, divers facteurs inhiberaient la protéolyse cotylédonaire et seraient dès lors responsables de la rétention placentaire. Le placenta continue à être actif sur le plan du métabolisme pendant plusieurs jours. Il en résulte la libération de toute une série de métabolites responsables de l'inflammation : synthèse de PGE2 et immunosuppression, libération d'histamine et de prostaglandines et augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes et de la protéolyse, libération mastocytaire d'héparine et lésions endométriales, réduction de la migration leucocytaire et infection utérine. Ces divers médiateurs biochimiques peuvent également agir au niveau central et être responsables d'une diminution de l'appétit et de la production laitière. La colonisation bactérienne est à son tour responsable de la libération de toxines à l'origine des mêmes effets

que les médiateurs biochimiques. Le poids du placenta (3 à 4 kg) constitue par lui-même un facteur retardant l'involution utérine **(91)**.

5) Conséquences

Les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire, mais aussi économique. La RP est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. 92 à 100 % des vaches avec une RP présentent une endométrite aigue.

A l'inverse et selon les études et donc selon les traitements mis en place, la fréquence d'endométrites chroniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre (6 % à 50 % voire 74 à 84 %). Les conséquences économiques résultent d'une diminution de la production laitière (40 %), d'une augmentation des frais vétérinaires (32 %), d'une réforme prématurée de l'animal (19 %) et d'une augmentation de l'intervalle entre vêlages (9 %). **(91)**

Certains effets de la rétention placentaire (145):

- Réduction de la consommation de matière sèche.
- Réduction de la production laitière.
- Augmentation de l'incidence de la métrite puerpérale, d'endométrite et pyomètre.
- Augmentation de l'intervalle vêlage-IA1 « premier IA ».
- Réduction du taux de conception / augmentation du nombre de services par conception.
- Augmentation des journées ouvertes « intervalle Vêlage-IAF ».
- Allongement de l'intervalle entre vêlages.
- Prédisposition des vaches à d'autres pathologies telles que déplacement de caillette à gauche et la fourbure.
- Mortalité.

D) Fièvre vitulaire

L'hypocalcémie puerpérale aussi appelée fièvre de lait, éclampsie ou fièvre vitulaire est l'affection métabolique qui semble être la plus commune. Elle apparaît classiquement en péripartum juste avant ou après le part. Cette affection atteint surtout les vaches laitières **(55)**.

Nommée aussi paralysie de la parturiente ; aigue à suraigüe non fébrile; ou paralysie flasque des vaches laitières multipares, elle se manifeste par des changements de l'état mental, une paralysie généralisée et un collapsus circulatoire (39).

Les signes cliniques apparaissent généralement assez progressivement(55). Il existe trois stades cliniques, l'animal touché passe d'un stade à un autre à une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique.

Le premier stade peut passer inaperçu voire ne dure qu'une heure ; le second quant à lui se déroule le plus souvent sur une période allant d'une à douze heures ; enfin le dernier ne dure que quelques heures (27).

Le taux de calcémie chez les vaches laitières doit normalement être situé entre 80 et 100 mg/L (94), (117), (141). Les différents stades de fièvre de lait sont associés à un taux de calcium bien inférieur à la norme (< 75mg/L).

Le diagnostic de l'hypocalcémie repose le plus souvent uniquement sur le relevé de l'anamnèse et de l'examen clinique. Ce diagnostic peut être confirmé par des examens biochimiques, mais en pratique ceux-ci sont rarement réalisés en première intention, et le praticien tente en premier lieu un diagnostic thérapeutique (55), (129), (138), (107).

E) Acétonémie

1) Définition

La cétose est une maladie commune des bovins adultes qui se produit généralement chez les vaches laitières haute productrice (55), (97).

C'est un désordre du métabolisme énergétique (28) en début de lactation caractérisé par l'anorexie, la dépression, une chute de production et la perte de poids corporel. Elle se produit rarement chez les bovins en fin de gestation. En plus de l'inappétence, des signes de dysfonctionnement nerveux, y compris le pica, de l'incoordination, beuglement, et de l'agression sont parfois observée (97).

Les corps cétoniques, acétoacétate, β -hydroxybutyrate ou l'acétone, sont présents dans tous les liquides du corps.

L'hypoglycémie avec une augmentation des concentrations plasmatiques d'acides gras libres et un foie gras et une diminution du glycogène du foie, sont également une caractéristique de cette maladie. Ces changements sont associés à une offre insuffisante de l'énergie qui est nécessaire pour maintenir des niveaux élevés de la production laitière en début de lactation.

La toxémie gravidique, une maladie courante des brebis gestantes et caractérisé par une hypoglycémie et hypercétonémie, peuvent aussi parfois affecter les vaches gestantes en particulier lorsqu'elles portent des jumeaux (55).

2) Etiopathogénie

La pathogénie de la cétose bovine est incomplètement comprise, mais elle nécessite la combinaison d'une mobilisation adipeuse intense et une demande élevée en glucose. Ces deux conditions sont présents en début de lactation, date à laquelle un bilan énergétique négatif conduit à la mobilisation du tissu adipeux; le lait crée une demande élevée en glucose. La mobilisation adipeuse est accompagnée par de fortes concentrations sériques d'AGNE. Pendant les périodes de la néoglucogenèse intense, une grande partie de sérum AGNE est dirigé vers la synthèse de corps cétoniques dans le foie. Ainsi, la caractérisation clinicopathologique de la cétose comprend de fortes concentrations sériques en AGNE et en corps cétoniques et de faibles concentrations en glucose. Contrairement à beaucoup d'autres espèces, les bovins avec une hypercétonémie n'ont pas une acidémie concurrente (97).

Les corps cétoniques du sérum sont : acétone, acétoacétate et β -hydroxybutyrate (BHB). Certains auteurs disent que la pathogénie de la cétose qui se produise dans la période post-partum immédiat est légèrement différente de celle des cas qui se produisent plus au pic de lactation. Les cas de cétose en début de lactation sont généralement associés à la stéatose hépatique. Les deux (foie gras et cétose) font probablement partie d'un éventail de conditions associées à une mobilisation intense des graisses chez les bovins. La cétose qui survient au pic de lactation, généralement à 4-6 semaines post-partum, peut être plus étroitement associée aux bovins sous-alimentés donc une pénurie de précurseurs métaboliques de la néoglucogenèse qu'avec la mobilisation des graisses excessives.

Chez les ruminants, le glucose est essentiellement métabolique, en effet, seule une faible partie des glucides non cellulosique d'origine alimentaire (concentrés, farines de céréales) est

Pathologies du postpartum

absorbée au niveau du tractus digestif, la majeure partie subissant une dégradation massive (donne des acides gras volatil « AGV ») dans le réticulo-rumen.

La cellulose ne donne de toute façon pas de glucose puisqu'elle conduit aux AGV et ceux-ci dans le cas d'une alimentation conventionnelle à base de fourrage apparaissent dans le réticulo-rumen dans les proportions de 70, 20 et 10% pour les acides acétiques, propionique et butyrique respectivement. En dépit de tout ça et de la faible concentration du glucose dans le sang, ce dernier reste indispensable au ruminant, en particulier au moment de la gestation et de la lactation.

Ceci montre toute l'importance de la fourniture endogène de glucose: on estime que chez le ruminant, 93% du glucose utilisé par l'organisme provient de la néoglucogenèse (85% à partir du foie, 8% à partir des reins), le reste correspond à l'apport alimentaire.

La néoglucogenèse s'effectue des substrats suivants :

- * le propionate : source principale et privilégiée du glucose
- * le glycérol : augmente lors de la lipomobilisation
- * les acides aminés glucoformateurs
- * le lactate et le pyruvate: n'interviennent que dans une faible proportion.

Lors de l'insuffisance du glucose dans le sang, pour la première réponse de l'organisme sera la néoglucogenèse avec une diminution du taux d'insuline et l'augmentation du taux de glucagon et une lipomobilisation. La lipolyse intense accentue la production puis l'accumulation de l'acétyl-CoA dont la seule issue possible, en l'absence d'oxalo-acétate (indispensable ; son utilisation par le cycle de Krebs), sera la cétogenèse.

L'acétyl-CoA donne de l'acéto-acétate qui se transforme en acide β hydroxy-butyrique et en acétone. Les tissus périphériques et les glandes mammaires ne peuvent les utiliser complètement, ce qui aboutit à l'accumulation de corps cétoniques dans le sang (acétonémie), dans le lait (acétolactrie), dans les urines (acétonurie) et dans l'haleine.

L'hypercétogenèse a donc pour origine, l'insuffisance de production d'oxalo-acétate du fait du déficit en glucose disponible, que ce manque provient d'un excès d'utilisation ou d'une insuffisance de synthèse par la néoglucogenèse.

L'excès d'absorption d'aliments azotés provoque l'accumulation de quantités importantes d'ammoniac dans le rumen qui nécessite pour son utilisation par la flore une part importante de l'énergie produite dans le rumen. Le passage de quantités excessives d'ammoniac dans le foie se traduit par le freinage du cycle de Krebs et la stimulation de la cétogenèse

La lipomobilisation intensive lors de déficit de l'organisme en glucides entraîne une surcharge lipidique des hépatocytes diminuant d'autant les possibilités de néoglucogenèse. L'état de sous nutrition associées à ce déficit en glucose entraîne une baisse de la sécrétion lactée. La stimulation de la néoglucogenèse à partir des lipides de réserve et les protéines musculaires sera à l'origine de l'amaigrissement spectaculaire.

Les cétooses secondaires à la dystrophie alimentaire et au syndrome de la vache grasse sont exposés dans les parties qui leurs ont été consacrées **(155), (55), (48)**.

3) Symptômes

a) Forme classique

Les vache généralement en bon état d'engraissement présente une perte de poids rapides et précoce accompagné de troubles de comportement alimentaire (perversion de l'appétit) : l'animal délaisse les aliments habituels (les concentrés puis l'ensilage) et leur préfère les fourrages, voire même consomme sa litière. Parfois il présente un véritable pica le poussant à ingérer du fumier de préférence aux aliments habituels. En parallèle une chute progressive de la production lactée et des signes digestifs sont observés « hypotonie-stase » avec odeur d'acétone.

Dans 10% des cas les vaches présentent des troubles nerveux inconstants : somnolence et décubitus ou plus grave avec de phases de dépressions entrecoupées de crises d'excitations parfois très intenses (attitude anormale, agressivité 24 à 48 h après il y a apparition de symptômes généraux (abattement, modification du comportement) **(28), (48), (155)**.

La guérison se fait habituellement dans 80 à 90% des cas en 2 à 15 jours. Il faut cependant noter que la production laitière ne retrouvera jamais un niveau normal.

b) Forme atypique

D'autres formes de cétooses existent : **(48), (155)**

* formes inapparentes ou larvées : ne se manifestent que par une odeur fugace d'acétone perçue le plus souvent lors de l'inspection de la carcasse.

* formes bénignes: symptômes digestifs et généraux atténués et guérissent souvent spontanément

Pathologies du postpartum

* formes graves d'allures subaiguë ou chronique: chez les vaches qui présentent annuellement des récurrences, avec souvent une évolution fatale.

Photo N°5 : cétose chronique



Une vache de 4 ans, de race Holstein, présentant une cétose chronique, avec mobilisation importantes des graisses, perte de poids, et une lipidose hépatique. La vache a été récupérée après 3 semaines de traitements médicaux (48).

Photo N°6 : cétose avec décubitus



Une grande vache en décubitus avec cétose et une fièvre de lait, récurrentes, qui ont abouti à une myopathie sévère. La vache a survécu, mais elle avait besoin d'un traitement considérable, y compris la flottation (48).

4) Diagnostic

Le diagnostic de l'acétonémie repose sur:

Des données épidémiologiques: période physiologique, âge, production, alimentation et sur des données cliniques: comportement alimentaire, symptômes digestifs et nerveux.

L'apparition d'une odeur caractéristique ; un changement organoleptique.

Le diagnostic para-clinique, quand a lui, repose sur des analyses du sang: « Glycémie: 30 mg/100 ml (norme : 40 à 70); Cétonémie: 10 à 116 mg/ 100 ml (norme: 10) » ; du Lait : « La cétolactie est en corrélation positive avec l'acétonémie », et des urines: 50 à 550 mg/100 ml (norme: 10 à 60).

Tests :

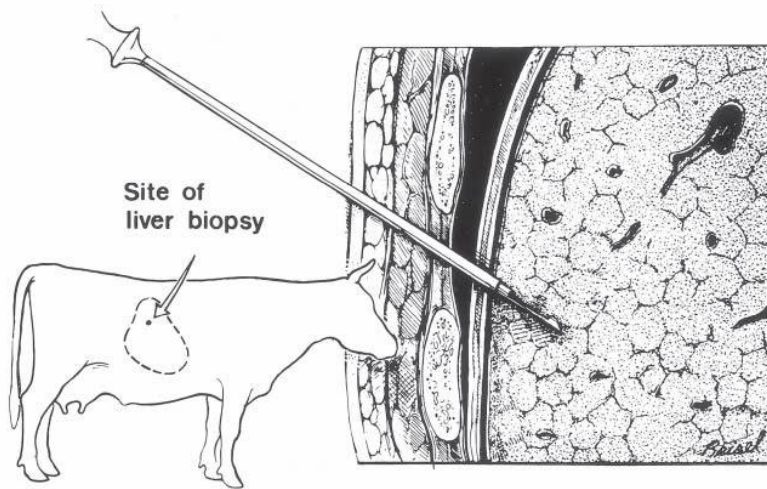
La recherche des corps cétoniques dans le lait (les taux correspondent aux taux plasmatiques) est préférée à celle de l'urine où les quantités sont très variables.

Méthode de ROTHERA ou LEGAL: on ajoute quelques goutte de lait à du nitroprussiate de potassium (ou de Na). En présence de corps cétoniques, une coloration violette apparaît. Bandelettes réactives dont l'intensité de coloration permet d'apprécier quantitativement (Dans une certaine mesure) l'accumulation des corps cétoniques **(48), (155)**.

Photo N°7: Urine ketostrip avec la réaction d'urine positive à acétoacétate d'une vache avec cétose primaire **(48)**



Photo N°8 : Dessin illustrant le site et la méthode de la biopsie hépatique chez la vache (48)



Ni une biopsie du foie, ni l'échographie ne sont nécessaires pour le diagnostic de la lipidose hépatique dans la plupart des vaches. Le diagnostic est basé principalement sur l'historique, examen clinique, et les résultats de laboratoire (48).

5) Pronostic

Médical: généralement favorable, évolution vers la guérison

Economique: grave; amaigrissement, baisse de la lactation.

F) Métrites-endométrites-pyomètre

1) Définition

Les métrites correspondent à une inflammation de l'utérus qui peut atteindre l'endomètre allant parfois jusqu'au myomètre (2).

Les infections de l'utérus ou métrites représentent comme les mammites une des premières causes d'interventions thérapeutiques vétérinaires en élevage bovin. Les conséquences des métrites peuvent être majeures, car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache

et donc provoquer des pertes économiques importantes (38). La contamination ayant lieu essentiellement durant la période de vêlage, la prophylaxie sanitaire est donc fondamentale si l'on veut réduire la prévalence de cette affection du péripartum (35), (38), (40), (107).

Toute affection inflammatoire de l'utérus revêt un double aspect: médical d'une part et zootechnique d'autre part :

Définir l'infection utérine n'est pas chose aisée. Il faut y voir le manque d'harmonisation des méthodes et des critères de diagnostic, mais aussi le fait que la présence de sécrétions utérines au cours de la période d'involution utérine ne traduit pas nécessairement la présence d'un processus pathologique. Il faut donc distinguer l'infection de la contamination. L'infection implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et /ou la libération de toxines conduisant à l'apparition d'une pathologie utérine ou générale rarement mortelle cependant (147), (92), (10), (145).

2) Classification

Il est communément décrit trois types de métrites (la classification retenue est une classification reposant sur l'aspect clinique) : les métrites puerpérales, les métrites post-puerpérales et enfin les métrites chroniques (38), (40), (107).

a) Les métrites puerpérales

Aussi appelées infections utérines aiguës ou précoces.

Elles ont le plus souvent lieu dans les 14 premiers jours suivant le vêlage. Les premiers signes cliniques sont détectés entre le 5^{ème} et le 15^{ème} jour. La contamination du milieu utérin par les germes pathogènes en cause a lieu au moment du vêlage.

Les symptômes cliniques sont assez alarmants : perte d'appétit, diminution de la production de lait, fièvre transitoire ($>39,5^{\circ}\text{C}$), atonie digestive, écoulements vaginaux muco-purulents nauséabonds et sanieux (utérus flasque, non contractile, parfois cartonné ou rigide) associés à un risque de septicémie important (2), (34), (38), (40), (107).

b) Les métrites post-puerpérales « chroniques »

Apparaissent de manière plus tardive (au minimum trois semaines après le vêlage). Les symptômes cliniques de ces métrites sont beaucoup plus frustes ; on retrouve la chute de la

production laitière et la dysorexie auxquelles s'ajoutent l'amaigrissement et des écoulements purulents qui souillent les membres postérieurs **(38), (40), (107)**.

Les métrites chroniques, atteignent les vaches dans les trois mois suivant leur vêlage. Elles sont à l'origine d'une infertilité plus ou moins persistante sans répercussion sur l'état général de l'animal. Ce qui est le plus souvent remarqué par l'éleveur est l'augmentation de l'intervalle vêlage-insémination fécondante ou l'intervalle vêlage-vêlage.

Les métrites chroniques peuvent elles-mêmes être séparées en quatre classes en fonction de la symptomatologie. Les métrites de premier degré (ou endométrite catarrhale) qui sont le plus souvent la cause d'infécondité. Les autres symptômes sont très discrets voir inapparents, seul un examen vaginoscopique au moment des chaleurs peut permettre la mise en évidence de glaires œstrales translucides (blanc d'œuf) contenant une petite quantité de pus ou quelques flammèches de fibrine. Les métrites de deuxième degré sont associées à une symptomatologie un peu plus prononcée (glaires œstrales plus abondantes, plus purulentes et plus blanchâtres coulant encore en faible quantité mais de façon permanente) ; les vaches présentent des croûtes jaunâtres sur la face antérieure de la queue et une cervicite (inflammation du col utérin). Les métrites de troisième degré sont caractérisées par des écoulements vulvaires quasi- permanents sous la forme de filaments épais, grisâtres ou verdâtres parfois contenant un peu de sang. Enfin le quatrième degré des métrites chroniques correspond au pyomètre. Ce stade apparaît très rarement (moins de 1% des cas). L'animal est en anœstrus prolongé, en mauvais état général (amaigrissement, poil piqué). Dans ce cas, le vagin est propre et le col est fermé. L'utérus est alors rempli de pus **(19), (38), (40), (107)**. D'autres auteurs **(92)** proposent une classification de 3 degré seulement en unifiant le 3^{ème} degré avec le pyomètre et cite un autre type de classement mis en place par (Sheldon et al-2006) qui proposa de classer les endométrites en 4 groupes : la métrite puerpérale, l'endométrite clinique, l'endométrite subclinique et le pyomètre.

Les définitions d'aigue ou de chronique proposées dans le cas de la vache sont des définitions cliniques impliquant un délai de diagnostic par rapport au vêlage. Elles s'écartent donc des définitions habituellement proposées par l'anatomopathologiste qui considère davantage la localisation tissulaire de l'inflammation. Ainsi, il parlera d'endométrite, de métrite, de périmérite et de paramérite, si l'inflammation est limitée respectivement à l'endomètre, à l'entièreté de la paroi utérine, à la séreuse ou aux ligaments suspenseurs. Le clinicien peut éprouver davantage de difficultés à faire ce diagnostic différentiel. Ainsi il parlera plus couramment d'endométrite ou de métrite **(92), (10), (145)**.

3) Facteurs favorisant l'apparition des métrites

Les vaches laitières sont des animaux prédisposés physiologiquement aux métrites. En effet, après le vêlage, l'utérus passe de 9 kg à 500 grammes, en quarante cinq jours maximum : c'est l'involution utérine. Pendant ce temps, la cavité que constitue l'utérus contient un milieu composé de lochies et de débris cellulaires, milieu favorable à la multiplication des germes.

En temps normal, ce milieu septique est éliminé grâce aux défenses locales et aux contractions utérines. Mais lorsqu'un certain nombre de facteurs de risques sont réunis, alors une multiplication bactérienne anormale puis une métrite sont observées **(18)**.

D'après (Andrews et al-2004), Les différents facteurs favorisant l'apparition de métrite sont les suivants :

- causes obstétricales :

Toutes les anomalies ou les manipulations de l'appareil génital: dystocie, avortement, vêlage, prolapsus utérin, embryotomie, kystes ovariens (50% des vaches ayant des métrites ont des kystes ovariens). Cependant le facteur le plus lié à l'apparition de métrites semble être la rétention placentaire (96% des vaches ayant présenté une rétention placentaire déclare une métrite puerpérale aiguë par atonie utérine) **(2), (7), (6), (19), (18), (34), (38), (40), (95), (112), (143), (107)**.

- causes métaboliques :

Le péripartum est une période à risque du point de vue des maladies métaboliques. Ainsi une hypocalcémie puerpérale peut provoquer une atonie utérine favorisant la rétention placentaire et donc les métrites **(2), (6), (19), (18), (38), (40), (95), (112), (143), (107)**.

- cause immunitaire :

L'immunodépression observée en péripartum, provoque une diminution de l'activité des granulocytes neutrophiles. Ceci diminue les défenses de la vache laitière contre les germes impliqués dans les métrites **(2), (7), (6), (19), (18), (38), (40), (95), (112), (143), (107)**.

- cause microbiologique :

Lorsqu'il existe des contaminations bactériennes de l'utérus, il existe un risque de métrite assez important **(2), (7), (6), (19), (18), (38), (40), (95), (112), (143), (107)**.

- âge du troupeau :

Le risque de rétention placentaire et par conséquent de métrite est accentué en cas de troupeau vieillissant. En effet lors du premier vêlage le risque de rétention placentaire n'est que de

3,5% alors qu'au quatrième et cinquième vêlage celui-ci s'élève alors à 15% (7), (6), (19), (18), (38), (40), (95), (112), (143), (107).

- affections intercurrentes :

Déplacement de caillette, cétose, pyélonéphrite, réticulo-péritonite traumatique, arthrites du grasset, endocardites valvulaires, abcès hépatiques et pulmonaires (par pyohémie) (7), (34), (38), (40), (107).

- mauvais équilibre alimentaire :

Les problèmes de carences ou d'excès alimentaires peuvent être des facteurs favorisants. Non seulement dans un premier temps, ils ont des actions sur tous les facteurs vus précédemment (Maladie métaboliques, immunodépression) mais en plus certaines carences peuvent être spécifiquement à l'origine des métrites (carence en oligoéléments tels que le cuivre, le zinc, l'iode, le cobalt) (7), (6), (19), (18), (34), (38), (40), (95), (112), (107).

- production laitière importante :

D'après Chastant (2004), le risque de métrite augmente avec l'importance de la production laitière.

- influence de la saison :

Il semblerait qu'il existe une diminution du risque d'infection utérine de septembre à novembre par rapport à la période allant de décembre à février. Cette influence serait due à la diminution de la pression d'infection pendant la première période où normalement le nombre de vêlages est moins important (38), (40), (95), (107).

- gémellité :

Il semble que les vaches ayant eu des jumeaux sont prédisposées au développement de métrites dans les quelques semaines suivant le vêlage (38), (40), (95), (107).

Ainsi ces différents facteurs s'avèrent-ils très souvent décisifs dans le développement des métrites.

4) Diagnostic

Le diagnostic des métrites puerpérales peut être de deux types : individuel ou de troupeau. On réalise un diagnostic individuel lorsque les cas de métrites sont sporadiques. Si ceux-ci ont une incidence qui dépasse les 40% du troupeau (19), (17), (107) ; alors il faudra réaliser un diagnostic de troupeau.

a) Diagnostic individuel

Le diagnostic individuel des métrites repose tout d'abord sur des critères cliniques. Le recueil de l'anamnèse (temps écoulé depuis le vêlage, appétit, fertilité, production laitière ...), l'observation et l'examen clinique de l'animal doivent donc dans un premier temps rechercher la présence des symptômes de métrites. Cependant, seules les métrites chroniques de troisième degré et les métrites puerpérales aiguës et subaiguës sont facilement diagnostiquées à la vue des écoulements purulents vulvaires. Les métrites de premier et second degrés sont difficilement identifiables uniquement à l'examen clinique. En effet les écoulements sont alors peu visibles (sauf en cas d'œstrus). Dans ces cas l'examen vaginoscopique devient indispensable (19), (17), (40). (87), (143), (107).

Le diagnostic différentiel des métrites doit dans un premier temps distinguer les lochies placentaires et les sécrétions purulentes dues à la présence d'une métrite.

Le deuxième diagnostic différentiel à réaliser est celui différenciant le pyomètre de la gestation (19), (17), (40). (87), (143), (107).

Les examens complémentaires réalisables, ainsi que leur intérêt ; sont présentés dans le tableau N°3.

Tableau N°3: (1ère partie) examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites d'après (19), (17), (40). (87), (143), (107)

EXAMEN	PRINCIPE	INTERET	CRITERE DE POSITIVITE
Vaginoscopie	Désinfection du périnée et de la vulve Puis observation de la glaire cervicale et du col <i>in situ</i> grâce au vaginoscope en plexiglas	Permet d'observer <i>in situ</i> le col. Examen de choix pour la recherche des métrites	Présence de pus grumeleux sur le plancher du vagin en cas de métrite. Cervicite Vaginite
Palpation transrectale	Examen de la taille et de la consistance des cornes utérines par palpation transrectale	Peu d'intérêt dans le dépistage des métrites de 1 ^{er} et 2 ^{ème} degré. Intérêt uniquement dans le cas de métrite de 3 ^{ème} et 4 ^{ème} degré.	Hypertrophie symétrique des 2 cornes sans sentir ni fœtus, ni annexes Involution utérine anormale (Utérus non complètement involué à 50j PP)

Pathologies du postpartum

Tableau N°3 : (2ème partie) examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites d'après (19), (17), (40). (87), (143), (107)

EXAMEN	PRINCIPE	INTERET	CRITERE DE POSITIVITE
Echographie	Echographie transrectale	Intérêt en deuxième intention	Lumière utérine distendue associée à une échogénicité mixte contenant du matériel hypoéchogène mélangé à quelques signaux hyperéchogène avec effet de tournoiement en temps réel=pyomètre Zone anéchogène soulignant les coupes de cornes utérines= métrite de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré
Bactériologie	Examen réalisé par écouvillonnage cervical (métrite de 3 ^{ème} degré) ou par prélèvement du contenu utérin par lavage, siphonage et cathétérisme du col Puis ensemencement, identification et antibiogramme.	A réaliser en cas de prévalence >25% dans le troupeau ou en cas de résistance au traitement	Culture positive
Histologie	Prélèvements de muqueuses utérines réalisés avec des pinces stériles introduites par voie vaginale et cervicale, puis fixés dans le formol et étudiés au laboratoire	Rarement utilisé en médecine bovine Permet d'apprécier le degré d'altération de la muqueuse utérine et d'en déduire ultérieurement les possibilités de fécondation	Lésion de la muqueuse utérine

b) Diagnostic de troupeau

Lors d'une évolution enzootique de métrite dans un élevage, on doit mettre en place un diagnostic de troupeau. Cette intervention peut être réalisée en même temps que les visites de suivi de reproduction. Cette démarche diagnostique nécessite : un examen clinique systématique de tous les animaux à 30 jours postpartum, un examen des animaux infertiles et un établissement des diagnostics de gestation. De plus une étude approfondie des paramètres de reproduction de l'élevage doit être réalisée. Dans le cas de métrites cliniques enzootiques, il convient de suspecter la présence de germes spécifiques tels que les brucellas ou les chlamydiophillas, des problèmes d'alimentation ou des problèmes d'environnement. Pour obtenir ce diagnostic étiologique, il suffit dans un premier temps de réaliser des prélèvements sur 10% des animaux malades et sains du troupeau, pour faire des recherches sérologiques.

Enfin dans un second temps, un calcul et une vérification de la ration administrée doivent être réalisés (17). Cela doit permettre de trouver le traitement adéquat le plus rapidement possible (107).

G) Anomalies de l'involution utérine

1) Définition

Le retard d'involution utérine n'est pas aisé à définir compte tenu des critères fort différents qu'il est possible de prendre en considération. Aussi pour des raisons cliniques, à savoir qu'en pratique, l'identification de cette pathologie nécessitera le recours le plus souvent à la palpation manuelle, il est alors, plus commode de ne retenir que des critères anatomiques à savoir le diamètre du col et des cornes. La majorité des données de la littérature considère qu'au bout de 30 jours, l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée, c'est-à-dire, que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5 cm (90).

2) Pathogénie du retard d'involution utérine

Le processus de l'involution utérine est complexe. La pathogénie de son retard est encore loin d'être complètement élucidée.

Elle entretient des relations étroites avec celle de l'infection utérine. On peut même se laisser aller à considérer que l'involution utérine serait un processus inflammatoire « physiologique » et l'endométrite voire le retard d'involution utérine un processus inflammatoire « pathologique ».

La qualité et le délai d'obtention d'une involution utérine normale résulte de la mise en jeu de 3 groupes de facteurs : le premier de nature hormonale comprend les estrogènes, la progestérone, l'ocytocine et les prostaglandines essentiellement la PGF2 α , la PGE2 et le LTB4. Le second groupe est de nature cellulaire et comprend les lymphocytes d'une part et les neutrophiles d'autre part. Les premiers sont largement impliqués dans les mécanismes de

défense immunitaire et les seconds dans la phagocytose. Le troisième groupe rassemble les bactéries aérobiques d'une part (*E. Coli* et *A. Pyogènes*) et les bactéries anaérobiques (*Fusobactérium* et *Bactéroides*).

Ces divers facteurs peuvent aussi en fonction de leur *type d'action* se répartir en deux groupes, le premier comprenant ceux exerçant une action favorable sur le maintien d'un état immunitaire optimal: œstrogènes, ocytocine, PGF, LTB₄, lymphocytes et neutrophiles et le second rassemblant ceux qui au contraire retardent le processus normal de l'involution utérine: progestérone, PGE, germes aérobiques et anaérobiques. Les prostaglandines et en particulier les rapports de concentration PGF/PGE et LTB₄/PGE apparaissent être au *centre du mécanisme de l'involution utérine*. Leurs concentrations dépendent en effet du climat hormonal (progestérone vs œstrogènes) mais aussi du degré et de la nature de la contamination bactérienne. En retour, elles sont largement impliquées dans la stimulation myométriale et les mécanismes de défense cellulaire (24), (90).

H) Anomalies de la reprise d'activité ovarienne

Chez la vache laitière, les différentes anomalies de la reprise d'activité ovarienne ont été identifiées se sont :

1) L'anœstrus vrai

a) Définition

C'est un état caractérisé par l'absence de cyclicité et donc l'absence de chaleurs. Il est fréquemment observé après la mise-bas pendant une période plus ou moins longue selon la race et l'état physiologique (101).

Cependant, certaines vaches manifestent peu leur comportement de chaleurs, elles seront non observées en chaleurs par l'éleveur bien qu'elles aient une activité cyclique (119). Enfin, la plupart des auteurs s'accordent pour dire que l'anœstrus postpartum devient pathologique

lorsque sa durée dépasse 50 jours, encore faut-il savoir distinguer l'anœstrus de la non-détection des chaleurs.

Les fréquences d'anœstrus postpartum défini comme précédemment sont peu décrites (24).

Cette inactivité prolongée est associée à des faibles taux plasmatiques d'Insuline Growth Factor-1 (IGF 1). On mesure également, mais de manière moins constante, de faibles glycémies et insulinémies en début de lactation. Ces déficits sont accentués lorsque les vaches produisent beaucoup concomitamment à une capacité d'ingestion diminuée. Le retard de la première ovulation après le vêlage peut s'expliquer par les effets du déficit énergétique sur la pulsativité de LH.

Les difficultés de vêlage et les maladies qui s'en suivent (rétention placentaire et métrites) dans le premier mois post-partum sont également associées à l'inactivité prolongée (24).

b) Facteurs de risque

Plusieurs facteurs entrent en jeu (98):

- l'allaitement
- état corporel insuffisant au vêlage
- fort déficit énergétique en début de lactation
- facteurs d'environnement

◆ Facteurs de risque liés à l'alimentation

Plusieurs paramètres doivent être rétablis avant de retrouver une activité ovarienne normale. Il s'agit des taux d'œstrogènes et de progestérone, qui doivent atteindre des valeurs usuelles. Cependant à cette période les besoins pour la production laitière sont prioritaires et inhibent les hormones gonadotropes (29).

- *Déficit énergétique*

Des carences énergétiques diminuent les taux d'hormones LH et FSH chez les vaches allaitantes et diminuent donc les fonctions ovariennes (151).

Chez les vaches laitières, un bilan énergétique négatif est directement lié à un intervalle vêlage-1^{ère} ovulation plus long. Une perte de poids excessif après vêlage aggrave l'anœstrus

post-partum ainsi que l'infertilité chez la vache laitière, l'intervalle vêlage-1^{ère} ovulation ou vêlage-1^{ères} chaleurs observées étant d'autant plus grand que la perte de poids est élevée **(29)**.

- *Déséquilibres en minéraux, vitamines et oligoéléments*

Des carences en phosphore, manganèse, en cobalt ou la consommation de fourrages à la fois pauvres en molybdène et riches en cuivre augmentent la durée de l'anœstrus post-partum **(102), (24)**.

c) Diagnostique

Lors d'un anœstrus vrai l'examen de l'appareil génital permet de mettre en évidence des ovaires lisses **(98)**.

2) Phase lutéale prolongée

Les phases lutéales prolongées se rencontrent chez les vaches présentant des corps jaunes persistants, avec une production de progestérone pendant 19 à 28 jours selon les auteurs. Il s'agit de l'anomalie la plus fréquemment rencontrée, de l'ordre de 12 à 35 % des anomalies de reprise de la cyclicité **(83)**.

Les corps jaunes persistants sont souvent rencontrés lorsque la première ovulation postpartum est intervenue précocement, ils sont, en outre, plus fréquents lors des tous premiers cycles postpartum.

Le défaut de synthèse de prostaglandines semble être un facteur causal majeur de phase lutéale prolongée. Cela intervient lors des différents troubles de la reproduction, sachant qu'ils sont étroitement liés les uns aux autres.

Enfin, certains auteurs proposent une association entre ces corps jaunes persistants et un bilan énergétique faible **(24)**.

3) Interruption de cyclicité

Cette anomalie est rarement rencontrée, elle représente 1 à 13 % des anomalies de reprise de la cyclicité et se caractérise par un arrêt de l'activité ovarienne après une première ovulation (83).

Ce trouble semble être étroitement lié à l'alimentation et au déficit énergétique. En effet, les vaches qui présentent ce type d'anœstrus mobiliseraient davantage leurs réserves corporelles que les vaches ne présentant pas d'interruption de la cyclicité et auraient des signes de déficit énergétique (faibles glycémie et insulinémie, corps cétoniques dans le sang.) Le déficit énergétique, élevé en début et au pic de lactation, pourrait expliquer une interruption de cyclicité après une première ovulation post-partum.

4) Phase lutéale courte

La phase lutéale courte se caractérise par une sécrétion de progestérone pendant moins de dix jours. Il s'agit du trouble le plus rarement rencontré, moins de 5 % des anomalies de reprise de la cyclicité (83).

Ces phases courtes sont jugées comme normales lorsqu'elles interviennent après la première ovulation. Elles sont plus fréquentes lors des premiers cycles post-partum. Enfin, les cycles courts le sont d'autant plus qu'ils commencent tôt après la mise bas.

5) Kystes ovariens

a) Définition

Chez la vache, un kyste ovarien est défini comme une structure de type folliculaire dont la taille est supérieure à 25 mm et qui persiste plus de 10 jours. La notion de persistance semble importante dans la définition mais elle ne peut être qu'apparente: certains kystes peuvent disparaître spontanément alors que de nouveaux kystes apparaissent ce qui mime une persistance sur le même ovaire.

Les kystes ovariens chez les bovins sont considérés comme une cause majeure d'infertilité.

Cependant, plus de 50 % de ces kystes diagnostiqués disparaissent spontanément et ne perturbent pas la cyclicité ultérieure. Ces kystes ne sont en outre observés que chez 10 à 15 % des vaches laitières qui présentent des troubles de la reproduction.

On distingue les kystes folliculaires, sécrétant rarement de la progestérone, et les kystes lutéaux, qui sont associés à une production plutôt élevée de progestérone **(118)**.

b) Diagnostic

Le diagnostic se fait par palpation transrectale, le plus souvent complété de l'échographie afin de différencier les kystes folliculaires et lutéaux, ces derniers ont souvent une paroi plus épaisse qui arrive à 5 mm.

c) Conséquences sur les performances de reproduction

Les effets des kystes ovariens et des anomalies de reprise de la cyclicité ovarienne postpartum étaient assez différents, une fois de plus, selon que l'étude était réalisée avec un examen systématique de tous les animaux ou à partir de cas détectés par l'éleveur**(71)**.

Les résultats de la méta-analyse sur les effets des kystes ovariens sont les suivants: le premier œstrus est retardé de 4 à 7 jours en moyenne, la première insémination est retardée de 10 à 13 jours en moyenne, enfin le pourcentage de réussite à la première insémination est diminué de 11 à 20 % **(71)**.

En ce qui concerne les anomalies de reprise de la cyclicité ovarienne: le premier œstrus est retardé de 14 jours en moyenne, la première insémination est retardée de 19 jours en moyenne, enfin le pourcentage de réussite à la première insémination est diminué de 16 à 19% **(71)**, **(24)**.

6) Subœstrus ou anœstrus de détection

C'est un problème important qui se caractérise par l'absence ou la non détection de comportement de chaleur « non détection des chaleurs, chaleurs silencieuses, chaleurs du weekend ou chaleurs nocturnes ».

Le Subœstrus ; est un état qui caractérise les chaleurs dites silencieuses, le comportement d'œstrus est absent alors que l'animal est cyclé **(101)**, **(24)**.

I) Pneumovagin et urovagin

Les déformations acquises de la vulve et du vagin résultent d'un relâchement des muscles et ligaments, la vulve et le vagin se trouvent inclinés vers la cavité pelvienne et prennent une position de plus en plus horizontale. Le manque de tonicité des lèvres vulvaires primaire ou secondaire à des lésions résultant d'un accouchement dystocique (93), et ou insuffisance de la fermeture lors d'épisiotomie (145) entraînant leur manque de coaptation et l'entrée d'air dans le vagin (*pneumovagin*). Cette caractéristique se rencontre plus fréquemment chez les vaches âgées. Le vagin se trouve distendu et prend de plus en plus une orientation oblique de l'arrière vers l'avant et plongeante dans la cavité abdominale. Il en résulte une augmentation du risque d'accumulation de l'urine dans la portion antérieure du vagin (*urovagin*).

Un traumatisme de la région périnéale lors de la mise bas constitue le facteur déterminant d'apparition d'un pneumovagin. L'âge moyen des vaches atteintes serait de 8 ans. On estime que 70 % des vaches atteintes d'urovagin présentent des lésions vulvaires. L'hyperœstrus ou la nymphomanie en sont des conditions prédisposantes. Des récoltes d'embryons successives peuvent favoriser l'apparition de la pathologie (93).

Cependant, il n'y a souvent pas de cause spécifique évidente du pneumovagin ou de l'urovagin. Les deux conditions sont souvent associées à une histoire de dystocie ou de livraison d'un gros veau. La vache affectée a souvent un BCS moins de deux « 2.00 ». Le Pneumovagin et l'urovagin peuvent être inaperçus jusqu'à ce qu'un examen des voies génitales ou une insémination artificielle (IA) soit effectuée.

Parfois, on observe des petites gouttelettes d'urine à la vulve ou on entend de l'air aspiré à travers les lèvres vulvaires (145).

Le diagnostic peut être posé par palpation manuelle du tractus génital. Celui-ci se trouve déplacé vers le haut ou latéralement. Une pression exercée sur le plancher rectal entraîne l'expulsion de l'air qui s'accompagne d'un bruit caractéristique. Si la distension du vagin est importante, lors de la marche ou au « trot », la vache fait entendre également un bruit caractéristique particulièrement manifeste si le déplacement est brusque et rapide.

Le pronostic est le plus souvent favorable. Il l'est moins en cas de fistule recto-vaginale ou d'urovagin.

J) Mammite

1) Définition

Les mammites sont les maladies les plus fréquemment rencontrées chez les vaches laitières en péripartum. Le taux de vaches adultes touchées par les mammites atteint 38%. De plus, 70% des mammites graves enregistrées dans le premier mois se déclarent dans les huit premiers jours de lactation (85).

C'est une pathologie très coûteuse économiquement, qui représente 25% des pertes économiques dues aux maladies (12), (43), (156), (163).

D'autre part, les mammites sont aussi parfois un problème de santé publique. En effet certains germes incriminés peuvent être responsables d'intoxication chez l'homme (les staphylocoques entérotoxigènes par exemple). La mammite correspond à l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers du pis, associée à une augmentation du taux de cellules dans le lait.

La plupart du temps, elle se traduit anatomiquement par une congestion d'un ou plusieurs quartiers, et fonctionnellement par une modification quantitative et qualitative des sécrétions mammaires.

Les conséquences cliniques dépendent de l'interaction existant entre la capacité des agents infectieux à coloniser la mamelle et la résistance de l'hôte à cette infection (156).

Nous étudierons dans un premier temps l'étiopathogénie de cette maladie, puis son épidémiologie ainsi que son diagnostic et enfin les traitements et les mesures de prophylaxie qui peuvent être mises en place en élevage laitier.

2) Etiopathogénie

a) Classification

Au sein d'un troupeau, les vaches laitières peuvent être classées en trois catégories :

Les vaches non infectées, les vaches infectées subcliniquement et celles cliniquement infectées(56).

Pathologies du postpartum

Les vaches atteintes de mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes cliniques alors que celles atteintes de mammites subcliniques ne présentent pas de symptômes cliniques mais des comptages cellulaires individuels élevés (22), (56).

La figure N°9 illustre les possibles passages d'une catégorie à l'autre.

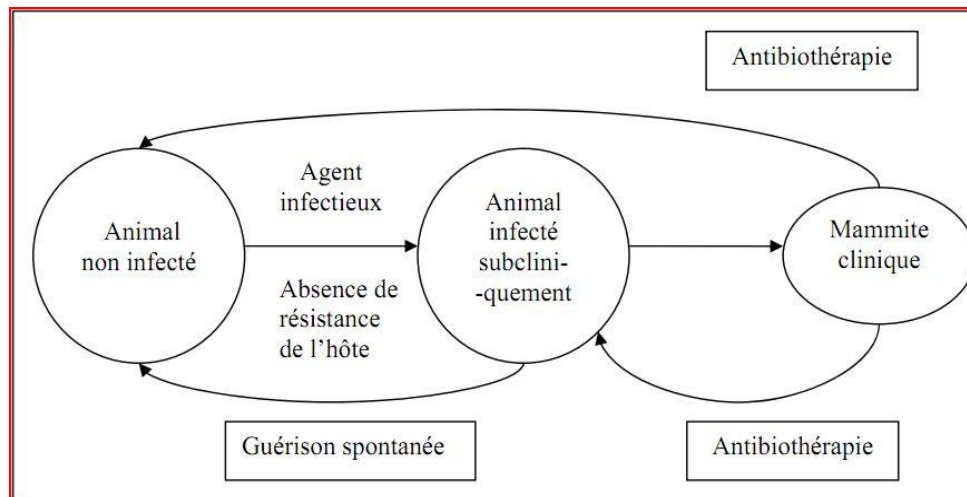


Figure N°9 : les différentes catégories de mammites (56)

Parmi les mammites cliniques, une classification d'ordre clinique existe déjà; Celle-ci repose sur l'intensité des symptômes exprimés. On distingue donc les mammites cliniques aiguës simples, les mammites cliniques aiguës gangréneuses et les mammites chroniques.

Les mammites cliniques aiguës sont caractérisées par un œdème mammaire, de la douleur, des difficultés de déplacement, associés à une atteinte systémique. Elles sont le plus souvent dues à une nouvelle infection (avec des bactéries à Gram négatif ou des Klebsiella) ou alors dues à une exacerbation d'une infection chronique.

Les mammites cliniques aiguës gangréneuses sont peu communes mais très graves.

Des symptômes généraux graves sont associés à des symptômes locaux tout aussi importants (mamelle très œdématiée passant du rouge au bleu avant de se nécroser). Les bactéries primaires à l'origine de ces manifestations sont représentées essentiellement par *Staphylococcus aureus* et *Clostridium perfringens* et *E. coli*.

Enfin dans le cas des mammites cliniques chroniques, aucun signe clinique n'est mis en évidence pendant de longues périodes. Puis des phases cliniques plus graves apparaissent de façon chronique avec une augmentation des comptages cellulaires dans le lait. La glande est détruite peu à peu (d'abord les alvéoles puis les canaux) puis la production laitière diminue

régulièrement parallèlement à cette destruction. Les germes à l'origine de cette catégorie de mammites sont les coliformes, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* ou *Salmonella Dublin* (22), (43), (156).

b) Les facteurs favorisants

De nombreuses études comme celle de (Bareille et al 2003), (Guillet-2004) ont tenté d'identifier les facteurs à l'origine de l'apparition de mammites cliniques et subcliniques. Les différents facteurs de risque mis en évidence peuvent être liés soit à la vache elle-même, soit à la conduite d'élevage (traite, alimentation, croisement réalisé), ou enfin à la gestion de l'environnement du troupeau dont la vache fait partie. Pour qu'une mammité se développe chez un animal, il faut que plusieurs facteurs favorisants soient présents en même temps. Ainsi l'hôte doit être réceptif (baisse de sa résistance due à son stade physiologique) et les conditions environnementales ou techniques doivent être propices à la multiplication bactérienne (124), (123).

3) Diagnostic

Deux démarches diagnostiques peuvent être mises en place pour la détection des mammites selon que celles-ci sont cliniques ou subcliniques.

a) Diagnostic des mammites cliniques

Le diagnostic peut être réalisé à deux échelles : celle de l'individu et celle du troupeau.

◆ Diagnostic individuel

Un examen systématique par l'éleveur des premiers jets de lait dans un bol à fond noir avant la traite permet de mettre en évidence les changements macroscopiques du lait témoin d'une mammité clinique (22), (56). D'autre part un examen à distance et une palpation de la glande mammaire doivent ensuite être réalisées. En cas de mammites des signes d'inflammation (chaleur, douleur, œdème) sont le plus souvent mis en évidence. Enfin des signes généraux peuvent quelquefois être associés aux mammites cliniques et doivent donc toujours être recherchés (56).

Lorsque le diagnostic de mammites clinique est posé, la recherche de l'agent pathogène responsable de l'affection peut être très utile pour la mise en place des traitements et des mesures de prophylaxie. Dans ce cas, l'examen complémentaire de choix s'avère être la bactériologie.

Néanmoins l'usage de l'antibiogramme peut être nécessaire dans le cas des mammites contagieuses. Celui-ci permettrait d'évaluer l'évolution de la résistance aux antibiotiques d'un germe présent de façon chronique dans l'exploitation **(62)**. Enfin les résultats obtenus grâce à la bactériologie doivent être interprétés de façon prudente en utilisant les données issues de l'anamnèse et de la visite d'élevage **(62)**.

Depuis peu, l'INRA (France) a développé une méthode d'identification spécifique des bactéries impliquées dans les mammites faisant appel à la biologie moléculaire.

Diagnostic épidémiologique

Le diagnostic épidémiologique est réalisé à l'échelle du troupeau. Il repose sur les données fournies par l'éleveur. La fiabilité du diagnostic dépend donc en grande partie de la précision de l'éleveur. Le vétérinaire est amené dans un premier temps à calculer l'incidence mensuelle et annuelle des cas cliniques qui lui permettront de formuler des hypothèses diagnostiques en les confrontant avec les comptages cellulaires individuels et les comptages cellulaires sur le lait de tank. En pratique l'incidence mensuelle des mammites cliniques ne doit pas dépasser 5% et l'incidence annuelle quant à elle ne doit pas atteindre plus de 25 à 30%. Au-delà de ces valeurs, la fréquence des mammites cliniques est considérée comme anormale et une intervention dans l'élevage doit être envisagée. Les calculs doivent être réalisés sur les primipares et les multipares de façon indépendante. En effet lorsque les animaux arrivent en première lactation avec une mamelle saine toute infection détectée est le signe d'un défaut de prévention des mammites. Cette hypothèse peut aussi être posée lorsqu'une vache multipare qui présente habituellement des comptages cellulaires très bas (vache « saine ») est atteinte cliniquement **(22)**, **(56)**. Les tableaux 4 et 5 permettent grâce aux données épidémiologiques d'obtenir des hypothèses spécifiant le modèle (contagieux ou environnemental) ou l'étiologie probable des mammites atteignant le troupeau.

Pathologies du postpartum

Tableau N°4 : caractérisation du modèle contagieux et du modèle environnemental

(CCI : comptage cellulaire individuel et CCT : comptage cellulaire du troupeau) (144)

CRITERES	MODELE CONTAGIEUX	MODELE ENVIRONNEMENTAL
Comptages cellulaires	CCT>200 000 cellules/ml Moins de 85% des CCI<300 000 cellules/ml	CCT<200 000 cellules/ml Plus de 85% des CCI<300 000 cellules/ml
Incidence des cas cliniques	Faible à modérée (<30 cas/ 100 vaches/ an)	Modérée à élevée (>30 cas/ 100 vaches/ an)
Mammites cliniques sévères	Peu fréquentes (<15%)	Assez à très fréquentes (>15%)
Facteurs de risques	Traite favorisant la contagion Défaut de trempage des trayons Trayons crevassés Tariissement mal conduit Réformes insuffisantes	Stabulation longue Logement défectueux Aire de couchage contaminée Défaut de lavage/ essuyage des trayons Défaut d'hygiène des traitements
Espèces bactériennes types	<i>S. aureus</i> , <i>Str.uberis</i>	<i>Str. uberis</i> , <i>E. coli</i>

Tableau N° 5: critères de discrimination épidémiologique des modèles à staphylocoques et à streptocoques dominants (144)

CRITERES	STAPHYLOCOQUES DOMINANTS	STREPTOCOQUES DOMINANTS
Nombre de CCI>300 000 cellules/ml des vaches infectés pendant lactation	Le plus souvent>4	Le plus souvent<4
CCI avant mammite clinique	Généralement>300 000 cellules/ ml	En augmentation
Efficacité du traitement antibiotique au tariissement (cf partie suivante)	Faible à modéré (<60%)	Modéré à élevé (>60%)
Mammites cliniques sévères	Peu fréquentes (<10%)	Assez fréquentes (>10%)
Rechutes cliniques après traitement	Fréquentes (>30%)	Peu fréquentes (<30%)
Vache avec lésion du parenchyme mammaire	Assez nombreuses (>10%)	Rares (10%)
Facteurs de risques dans l'élevage	Trayons crevassés Réformes insuffisantes	Perte de lait sur litière Logement défectueux

b) Diagnostic des mammites subcliniques

La détection des mammites subcliniques peut s'avérer délicates. Elles ne sont pas souvent accompagnées d'une modification macroscopique du lait comme pour les mammites cliniques. L'inflammation de la glande mammaire causée par l'infection provoque un afflux massif de leucocytes sanguins vers la mamelle et un changement de la composition du lait. Plusieurs méthodes de diagnostic peuvent être utilisées dans le cas des mammites subcliniques : les comptages cellulaires individuels (fournis par le contrôle laitier), le Californian Mastitis Test (CMT) et la détermination de la conductivité électrique du lait **(22), (69)**.

◆ Le comptage cellulaire individuel (CCI)

Il permet de dénombrer dans le lait le nombre de leucocytes et de cellules épithéliales de la glande mammaire. Il existe des seuils à partir desquels une vache est déclarée « saine », «douteuse » ou « infectée ».

Une vache est déclarée « saine » si tous les CCI de sa lactation sont inférieurs à 300 000 cellules/ml, « douteuse » si un CCI est supérieur à 300 000 cellules/ml et « infectée » si deux CCI sont supérieurs à 800 000 cellules/ml.

Par la suite, les CCI sont utilisés pour le diagnostic des mammites cliniques au niveau du troupeau. Pour cela un certain nombre de calculs présentés dans le tableau N°6 sont utilisés.

Pathologies du postpartum

Tableau N° 6 : critères permettant d'aboutir au diagnostic étiologique des mammites subcliniques (22), (69)

NOM	FORMULE	SEUIL	PRATIQUE EN CAUSE
Pourcentage de vaches infectées subcliniquement	$\frac{(\text{Nombre de CCI} > 300\,000/\text{ml}) \times 100}{\text{Nombre de vaches testées}}$	<15% des vaches <5% des primipares	
Contribution cellulaire individuelle d'une vache i au tank	$\frac{(\text{CCI} \times \text{kg lait}) \text{ vache } i \times 100}{\text{Somme des} (\text{CCI} \times \text{kg Lait}) \text{ pour toutes les vaches}}$		Identification des vaches responsables de l'augmentation du taux cellulaire du tank
Efficacité du traitement antibiotique au tarissement	$\frac{\text{Nombre de CCI} > 300\,000/\text{ml au tarissement et } < 300\,000/\text{ml au vêlage}}{\text{Nombre de CCI} > 300\,000 \text{ au tarissement}}$	Objectif >70% Insuffisant si <50%	Traitement au tarissement, logement des vaches, gestion des réformes
Pourcentage de nouvelles infections	$\frac{\text{Nombre de CCI} < 300\,000/\text{ml au dernier contrôle et } > 300\,000/\text{ml au contrôle actuel}}{\text{Nombre de CCI} < 300\,000/\text{ml au dernier contrôle}}$	Objectif <10% pendant la lactation Objectif <20% au vêlage	Traitement au tarissement, logement des vaches au tarissement et en lactation

◆ Le CMT

Le CMT permet un comptage semi quantitatif des cellules du lait directement à la ferme. Ce test utilise une réaction chimique entre un détergent (le teepol) et l'ADN des cellules présentes dans le lait. Les volumes de lait et de réactifs doivent être similaires et provoquent si le test est positif la formation d'un gel dont la viscosité est le témoin de l'importance de l'infection. Le CMT a l'avantage de pouvoir déterminer spécifiquement le quartier atteint (Contrairement aux CCI); il est facilement réalisable à la ferme et peu coûteux. Cependant il ne permet en aucun cas de poser des hypothèses étiologiques comme les CCI (56), (69).

◆ La conductivité électrique du lait

Cette technique repose sur la mesure de la conductivité du lait des différents quartiers. En effet celle-ci varie théoriquement en cas de mammites car les concentrations des différents électrolytes présents dans le lait varient (consécutivement aux variations de perméabilité

vasculaire). Cependant de nombreux autres facteurs sont responsables d'une variation de conductivité (stade de lactation, âge, chaleurs ...) ; ce qui rend ce test peu fiable aux jours d'aujourd'hui. Il peut cependant être utilisé pour la comparaison de l'infection entre les différents quartiers d'une vache **(56), (69)**.

Ces différentes techniques permettent d'obtenir un diagnostic plus précis des mammites. Mais, ces examens complémentaires ne doivent être que des outils supplémentaires venant compléter les observations que le vétérinaire devra réaliser lors de la visite d'élevage **(22), (107)**.

Chapitre III fertilité et objectifs de reproduction en élevage bovin laitier

A) Notion de fertilité ; application en élevage bovin laitier

60 % des éleveurs classent l'infécondité comme pathologie majeure de l'élevage (59).

La fertilité peut se définir comme la capacité de se reproduire, ce qui correspond chez la femelle à la capacité de produire des ovocytes fécondables.

La fécondité, elle, caractérise l'aptitude d'une femelle à mener à terme une gestation, dans des délais requis. La fécondité englobe alors la fertilité, le développement embryonnaire et fœtal, la mise bas et la survie du nouveau-né. Il s'agit d'une notion économique, ajoutant à la fertilité un paramètre de durée.

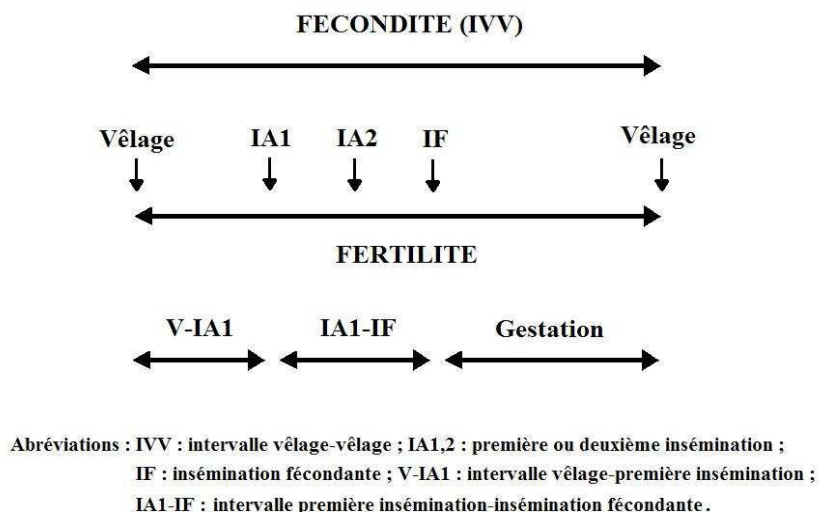


Figure N°10 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier (154)

Les paramètres de fertilité les plus couramment utilisés sont : le taux de réussite en première insémination artificielle (TRIA1), le nombre d'inséminations par insémination fécondante (IA/IF) et le pourcentage de vaches inséminées plus de 2 fois.

Pour les paramètres de fécondité, on retiendra essentiellement l'intervalle vêlage-vêlage (IV-V), l'intervalle vêlage-première insémination (IV-IA1) et l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IV-IF).

Fertilité et objectifs de reproduction

Il convient de noter que cette distinction entre fécondité et fertilité, retrouvée dans la littérature vétérinaire francophone, est absente dans la littérature anglo-saxonne, les deux termes se traduisant par « fertility ».

Tableau N°7 : Définition des variables intéressant la fécondité et la fertilité des vaches laitières (154)

Quelques paramètres de fécondité :	
Intervalle $V_n - V_{n+1}$	= nombre de jours entre le vêlage n et la date estimée du vêlage $n+1$
Intervalle $V_n - IF_{n+1}$	= nombre de jours entre V_n et l'insémination fécondante suivante
Proportion des intervalles $V_n - IA_{1n+1} > 60$ jours	= $\frac{\text{Nb d'intervalle } V_n - IA_{1n+1} > 60 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_n - IA_{1n} \text{ étudiés}}$
Proportion des intervalles $V_n - IF_{n+1} > 60$ jours	= $\frac{\text{Nb d'intervalle } V_n - IF_{n+1} > 60 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_n - IF_{n+1} \text{ étudiés}}$
Quelques paramètres de fertilité :	
Taux de mise bas	= $\frac{\text{Nb de mise bas à terme suite à } IA_1}{\text{Nb d'}IA_1} \times 100$
Taux de non-retour	= $\frac{\text{Nb d'}IA_1 \text{ sur mois } n \text{ sans retour jusqu'à la fin du mois } n+2}{\text{Nb d'}IA_1 \text{ suivies de gestation à 90 jours}} \times 100$
Taux de réussite (TRIA1)	= $\frac{\text{Nb d'}IA_1 \text{ suivies de gestation à 90 jours}}{\text{Nb d'}IA_1} \times 100 \text{ ou } \frac{\text{nb d'}IA_1 \text{ suivies de fécondation}}{\text{Nb d'}IA_1}$
IA / IF	= $\frac{\text{Nb d'}IA \text{ pour toutes les vaches pour obtenir une IF}}{\text{Somme des IF}} \times 100$
Proportion des vaches > 2 IA	= $\frac{\text{Nb de vaches } > 2 \text{ IA (fécondantes ou non)}}{\text{Nb d'}IA_1} \times 100$

B) Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières

Chacun des paramètres de reproduction se voit attribuer un objectif en vue de l'optimisation de la productivité du troupeau. Les objectifs pour la reproduction peuvent varier en fonction de l'élevage et de la productivité (production laitière notamment) :

Tableau N° 8: Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières (158)

FERTILITE	OBJECTIFS
IA nécessaires à la fécondation (IA /IF)	< 1,6
% vaches inséminées 3 fois ou plus	< 15 %
TRIA1	> 60 %
FECONDITE	
IV-IA1	70 jours
% vaches à IV-IA1 > 80 jours	< 15 %
IV-IF	90 jours
% vaches à IV-IF > 110 jours	< 15 %
IV-V	365 jours

1) Intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IAF)

Cet intervalle est très étroitement corrélé à l'intervalle vêlage - vêlage. Il résulte de la somme de 2 périodes pouvant révéler des problèmes fondamentalement différents :

L'intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1) et l'intervalle ; première insémination – insémination fécondante (IA1-IAF).

L' IV-IA1 optimal varie de 65 à 80 jours et dépend de 3 paramètres principaux :

- La reprise de la cyclicité au postpartum : 85 à 95 % des vaches étant cyclées à 60 jours postpartum (45) ; (137), la mise à la reproduction des vaches sera préférable à partir de ce délai (TRIA1 optimal entre le 60^{ème} et le 90^{ème} jour postpartum),
- La manifestation des chaleurs : très variable, un tiers des vaches ont des chaleurs de moins de 12 heures, et la plupart ont des chaleurs essentiellement voire seulement nocturnes,
- La détection de l'œstrus : c'est un facteur-clé dans la réussite en matière de reproduction en élevage bovin laitier. Idéalement, trois observations quotidiennes sont nécessaires, d'une demi-heure si besoin, en dehors de toute activité (alimentation, traite), ceci afin de pouvoir détecter 80 % des chaleurs.

Concernant l'IA1-IAF, les vaches non fécondées en première insémination reviendront en chaleurs de façon régulière ou irrégulière. La majorité d'entre elles doit avoir un retour en chaleurs régulier (compris entre 18 et 24 jours) ; les retours entre 36 et 48 jours sont également réguliers, mais signalent un défaut de détection ou un repeat-breeding (une vache ou une génisse est dite « repeat-breeder » lorsqu'elle est non gestante après deux, voire trois inséminations artificielles ou naturelles, malgré la présence d'une activité cyclique régulière et l'absence de toute cause majeure cliniquement décelable).

Les autres retours sont irréguliers et sont le témoin d'autres troubles, notamment les mortalités embryonnaires tardives.

2) Taux de réussite en première insémination (TRIA1)

En France, il est mesuré "à posteriori" par le pourcentage de non-retour en chaleurs à 60 et 90 jours. Chez les anglo-saxons, il est évalué par le pourcentage de vaches allant à terme, plus « pessimiste ».

Un TRIA1 moyen de 55 à 60 % pour un IV-IAF de 80 jours peut être considéré comme satisfaisant.

Le postpartum apparaît comme une période critique dans la vie de production et de reproduction de la vache laitière haute productrice, au cours de laquelle la vache doit à la fois répondre à des contraintes métaboliques engendrées par une production lactée à forte croissance, mais aussi redevenir rapidement fertile par la restauration d'un équilibre hormonal entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus, indispensable à une nouvelle mise à la reproduction (25), (75).

Partie expérimentale

A) Zone d'étude

1) Situation

a) Régionale

L'étude a été réalisée dans la région de « Batna », située dans le massif des Aurès qui constitue le prolongement vers l'Est du grand ensemble de la chaîne montagneuse de l'Atlas saharien entre 4° et 7° longitude Est, 35° et 36° latitude Nord. Elle couvre une superficie totale de 1.203.876 ha (44), et limitée au nord par la wilaya de Sétif, Mila et Oum-El Bouaghi, à l'Est par les wilayas de Khenchela et de Tebessa, à l'Ouest par la wilaya de M'Sila. Elle est bordée au Sud par la wilaya de Biskra.

b) Locale

Pour des raisons de faisabilité de l'étude, et parce qu'il y a une concentration importante de bovins, les zones de « Ain Yagout », « Djerma », « Ain el Assafir » et « Timgad » ont été considérées comme les zones ciblées de l'investigation. La wilaya de Batna est une région semi aride. Les animaux inclus dans l'essai sont des vaches laitières de différentes races provenant des élevages appartenant aux zones précédentes.



Figure N°11 : Carte google earth qui montre la zone d'étude

2) Ressources de la wilaya

L'agriculture et l'élevage constituent deux des principales ressources de la wilaya de Batna. L'élevage est caractérisé par une diversité des espèces animales avec une prédominance aviaire et ovine en expansion progressive et une évolution négative des grands ruminants. Ainsi, les ressources animales de la wilaya sont représentées par les bovins (34 000 têtes dont 16 000 vaches laitières), ovins (350 000 têtes dont 160 000 brebis) en plus de l'apiculture (35 000 ruches,...) (44). Et l'aviculture qui représente une des plus importantes activités de l'agriculture dans la wilaya de Batna.

B) Matériels et méthodes

1) Matériel

a) Matériel animal

Nous avons sollicité des vétérinaires praticiens pour nous proposer quelques uns de leurs clients qui accepteraient de nous accueillir aux quels nous présentons toute notre gratitude.

Les animaux qui ont fait partie de cette étude; au nombre de 71; sont toutes des femelles ayant mis bas moins de 10 J avant la visite programmée.

b) Choix des fermes

Nous avons opté pour quelques critères pratiques, tel :

La distance entre la ferme et le lieu d'habitation (chef lieu de la Wilaya de Batna, et qui ne devait pas dépasser les 60 Km; et ce; pour des raisons de transport et de proximité dans le but d'être sur les lieux rapidement en cas de besoin, par exemple ; IA).

Le 2^{ème} critère retenu est bien sur l'acceptation, la disponibilité et la collaboration de l'éleveur.

Le 3^{ème} critère lui, n'était pas obligatoire mais souhaitable, et il a consisté à choisir des exploitations ayant un nombre minimum de 5 vaches, qui n'ont pas encore vêlé ou qui sont à terme.

Le nombre total des fermes était de 20.

c) Matériel d'examen

- Gants de vêlage ou d'exploration rectale.
- Vaginoscope et speculum vaginal pour bovins.

- Source de lumière (lampe ou torche).
- Echographe utilisé uniquement pour le diagnostic de gestation.
- Fiche de suivi (voir annexe 2), établie dans ce but.

2) Origine de l'information

- Les questions sont posées à l'éleveur et au vétérinaire sur place, lors de chaque visite, et pour chaque animal.
- Les constats sont notés sur place, pour toutes les pathologies rencontrées.
- Le niveau d'hygiène lui aussi a été relevé sur place.
- Un examen bimensuel a été réalisé pour chaque animal, de J₀ « jour de la mise bas » jusqu'au moment du constat de la gestation(ou de non gestation à J90).

3) Période de l'étude

L'étude a été réalisée dans une période allant de septembre 2010 à juin 2011, et les données ont été collectées au fur et à mesure des visites.

4) Méthodes

a) Fréquence des visites

Les visites et les examens ont été programmés pour chaque élevage à 15 jours d'intervalle. Nous avons voulu intensifier les visites plus que la norme (qui est de 1 mois **(88)**), pour cerner plus précisément l'évolution de l'activité reproductive, et avoir une mémoire fraîche (de l'éleveur) pour répondre aux questions posées, d'une façon précise et correcte.

b) Le diagnostic des pathologies

Il a été laissé au vétérinaire qui suit l'élevage, mais d'une façon générale, les pathologies que nous nous sommes attelés à rechercher sont: Les rétentions placentaires, Fièvre Vitulaire, Métrite aigue puerpérale, Mammites, Boiteries. Ces dernières sont facilement diagnostiquées et connues par les éleveurs eux-mêmes, donc, nous n'avons pas eu beaucoup de problèmes de diagnostic; de simples questions posées à l'éleveur et/ou au vétérinaire ont suffi pour noter

Matériels et méthodes

telle ou telle maladie, en dehors des pathologies de la reproduction, que nous devons diagnostiquer nous mêmes.

- Les anomalies de la cyclicité ont été diagnostiquées après consultation des fiche de suivi :

- L'anœstrus vrai : chaque vache qui n'a pas présenté des chaleurs avant le 50^{ème} jour postpartum et qui a présenté au fouiller rectal des ovaires lisses.
- L'interruption de cyclicité : C'est une anomalie diagnostiquée habituellement par palpation transrectale ; les ovaires présentent au préalable un corps jaune « témoin d'ovulation et de cyclicité », puis redeviennent lisses après.
- Le kyste folliculaire : organite ovarien diagnostiqué habituellement par palpation transrectale ou par échographie des ovaires, et consiste en un follicule dont la taille dépasse 2.5 cm.
- Phase lutéale prolongée: Il s'agit de la présence d'un corps jaune sur un des deux ovaires, au-delà du cycle normal, ce qui prolonge le cycle œstral de plus de 24-25 jours. Ce dernier est habituellement soupçonné à la suite de trois examens transrectaux réalisés successivement.
- Phase lutéale courte : Elle correspond à un cycle œstral de moins de 17 jours. Celle-ci est à différencier des vagues folliculaires, par la présence du même corps jaune sur l'ovaire.
- Subœstrus- anœstrus de détection : deux phénomènes distincts qui ont le même tableau clinique et que nous ne pouvons pas différencier, alors on les indique toujours ensemble ; il s'agit du cas où la vache n'a pas été vue en chaleur et la palpation transrectale révèle la présence d'un corps jaune.

- Le bilan de fertilité sera établi, lui aussi, à partir des fiches de suivi ; les calculs ont été réalisés avec le logiciel "Excel 2007".

c) Niveau d'hygiène

Nous avons utilisé le système de notation illustré dans la figure N° 12. La note d'hygiène est enregistrée à la première visite pour chaque vache.

		Score 1: target	Score 2: acceptable	Score 3: danger zone	Score 4: too dirty	Score 5: unacceptable
	Udder Includes fore and rear udders, and udder floor and teats.					
	Lower rear legs Area from point of hock to floor including hoof.					
Herd Tally Use to score herd or pen of cows when individual cow ID is not important. Score each cow and place check mark in cleanliness score box for each cow's overall cleanliness score.						

Source: Chiappini et al. J.K. Reneau, Univ. of Minnesota.

Figure N°12 : système de notation du niveau d'hygiène (104)

d) La difficulté de vêlage

La notation de la difficulté de vêlage, a été faite sur une échelle de 1 à 5 (161) :

La note 1 = vêlage facile (pas de traction); 2 = légère traction; 3 = forte traction;

4 = utilisation d'une vèleuse; 5 = césarienne.

e) Examen individuel

A chaque visite, des questions ont été posées à l'éleveur sur le déroulement des mises bas, les pathologies mais aussi sur les chaleurs, les inséminations ou saillies, vente, réforme, mortalités...«voir annexe 2».

- L'étape suivante a été de noter l'état corporel de la vache, selon l'approche publié dans le manuel "Elanco Animal Health « Body Condition Scoring in dairy cattle", publié "on line" par l'institut vétérinaire de l'état de Pennsylvanie « U.S.A », en Juillet 2004 « voir annexe 1 ».
- Suite à cette étape, nous sommes passés au fouiller rectal: une fois la main gantée et lubrifiée, nous procédons à la vidange du rectum, puis en passant la main sur le vagin nous devons noter la présence ou l'absence d'un pneumo vagin. Les adhérences ont été squattées en faisant bouger le bras à droite et à gauche; le col est saisi avec la main en vue d'estimer sa taille en Cm. La bifurcation inter cornuelle est elle aussi détectée ; chaque corne est inspectée et palpée pour déterminer son diamètre, sa longueur, son contenu « présence ou absence de liquides », et la présence d'une quelconque

anomalie s'il y a lieu. Les ovaires eux aussi sont palpés en déterminant leur stade physiologique ou pathologique.

- La Vaginoscopie: pour passer à la vaginoscopie, nous devons tout d'abord laver correctement la région ano- vulvaire, en vue d'éviter d'introduire des matières fécales dans le vagin. Le speculum ou le vaginoscope doit être lavé et désinfecté avec un désinfectant doux (ex : Bétadine diluée à 1%), avant d'être introduit dans le vagin. Nous procédons à l'inspection de la paroi vaginale dans son intégralité, sa couleur, son humidité; il est à signaler que nous n'avons enregistré aucun cas de vaginite, suite à l'utilisation du spéculum, et ce, durant toute la durée de cette étude. Le col lui aussi est inspecté afin de noter la nature du jetage s'il y existe. Parfois, nous assistons à une accumulation d'urines dans le cul de sac vaginal, appelée communément "urovagin", et qui est lui aussi noté et répertorié. Le spéculum est impérativement lavé et désinfecté avant et après chaque utilisation, en vue d'éviter toute possibilité de contamination.
- Le seul fait de faire rentrer le spéculum dans le vagin, fait lui aussi pénétrer de l'air et provoque un semblant de pneumo vagin, qui peu disparaître tout seul ; cependant, et pour des raisons de bien être de l'animal, nous évacuons l'air confiné dans le vagin à l'aide d'une exploration rectale.
- Donc, la stratégie de notre étude a été de diagnostiquer et d'évaluer les pathologies de l'appareil génital durant la période du postpartum par nous-mêmes, et de noter les pathologies diagnostiquées par l'éleveur et par son vétérinaire.
- Les chaleurs ont été notées par l'éleveur ainsi que les inséminations ou les saillies.
- Les inséminations sont habituellement enregistrées par les inséminateurs eux-mêmes.
- Après la 1^{ère} Insémination ou saillie, nous arrêtons la pratique du fouiller rectal et de vaginoscopie, mais nous continuons la notation de l'état corporel, de même que les prochaines IA ou saillies, s'il y a lieu.
- Entre J35 et J45 post IA, nous procédons à un contrôle échographique en vue de diagnostiquer une éventuelle gestation ou encore des cas de mortalités embryonnaires tardives.
- A J60- J90 post IA, nous réexaminons encore une fois la vache pour déterminer son état gestatif.

- Le calcul du changement en BCS a été réalisé par le calcul de la différence entre la plus grande et la plus faible note enregistrée pendant le postpartum.
- La durée du BEN est calculée par la différence entre la date de vêlage et la date de la prise de la plus petite note enregistrée, après laquelle il y a soit une stabilisation de la note d'état corporel ou une augmentation et reprise du poids « note d'état corporel ».

5) Traitement des données

Toutes les informations ont été enregistrées dans une base de données en utilisant le logiciel "Accès 2007". Le traitement des données et la réalisation des graphes ont été faits avec le logiciel "Excel 2007".

Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel "Xlstat 2009".

Les résultats de fertilité ont été calculés à l'aide d'un formulaire Excel « vérifié ».

C) Résultats

1) Caractérisation des élevages

a) Répartition des vèlages étudiés

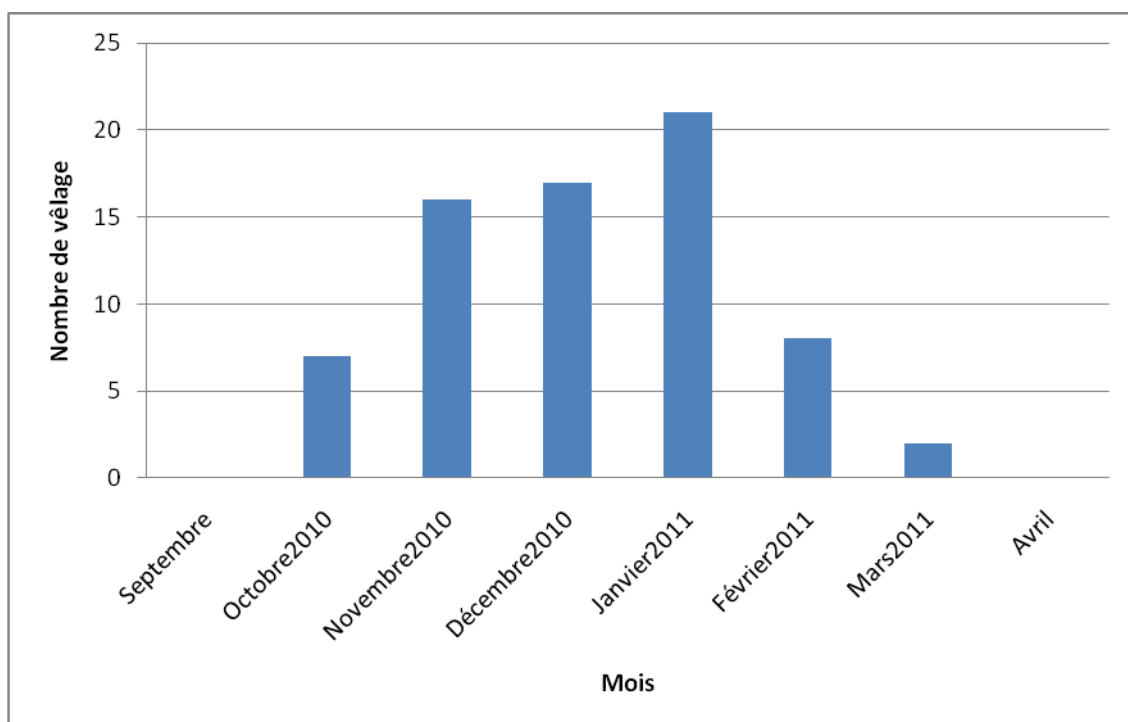


Figure N°13: répartition des vèlages étudiés

La figure N°13 montre que les vèlages qui ont été étudiés se sont répartis entre les mois d'Octobre à Mars, d'une façon ascendante puis descendante, avec un pic durant le mois de Janvier ; cela représente à peu près la situation qui prévaut dans nos élevages, et d'où ressort la notion de "saisonnalité des vèlages" dans notre pays.

b) Répartition des races bovines étudiées

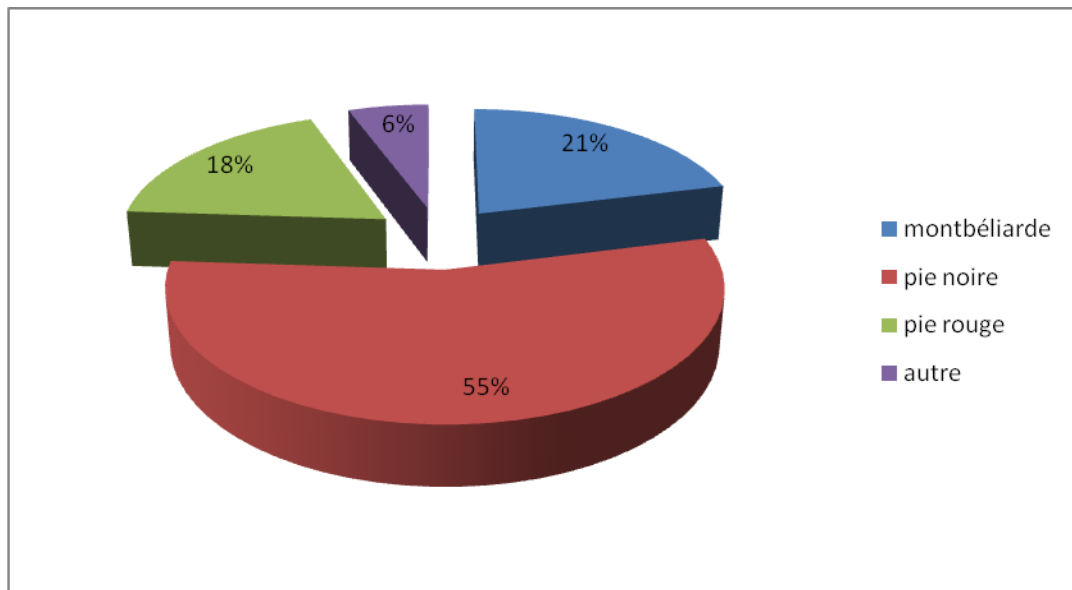


Figure N°14 : répartition globale des races bovines étudiées

La figure N°14 montre la répartition des races bovines qui ont été suivies durant notre étude ; la race Pie noire Prim'Holstein représente un peu plus de la moitié, et cela indique son importance dans le domaine de la production laitière; d'autres races prennent de l'importance et commencent à être de plus en plus appréciées par nos éleveurs, tel la Montbéliarde qui est aussi bien une race à viande qu'une race laitière « mixte ».

Le taux des Montbéliardes suivi dans l'étude a été de 21%.

La Pie rouge Holstein ou « Red Holstein » quant à elle, représente 18% de l'effectif étudié, et elle est considérée comme une bonne vache laitière.

Nous avons aussi noté la présence d'autres races durant la réalisation de cette étude ; il semble d'après leurs caractères phénotypiques qu'elles sont le résultat de croisements entre races Pie noire et Montbéliarde, et elles représentent 6% de l'effectif étudié.

c) Répartition des vaches dans les zones étudiées

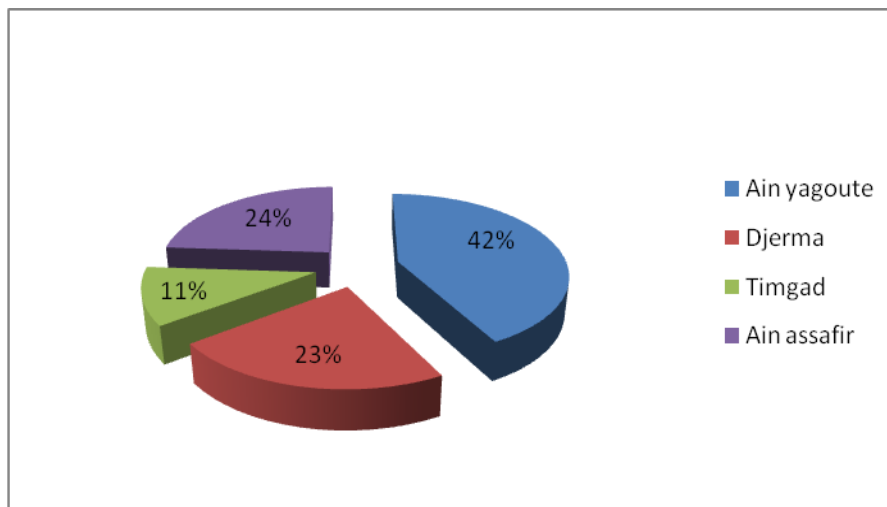


Figure N°15 : répartition des vaches dans les zones étudiées

Les vaches étudiées se répartissent de la façon suivante :

42% à Ain Yagoute, 23% et 24% successivement à Djerma et Ain Assafir, et en fin 11% à Timgad. Cette répartition reflète un peu le caractère de production laitière important à Ain Yagoute puis Djerma et Ain Assafir et à un degré moindre à Timgad.

d) Répartition des races de vaches étudiées selon la zone

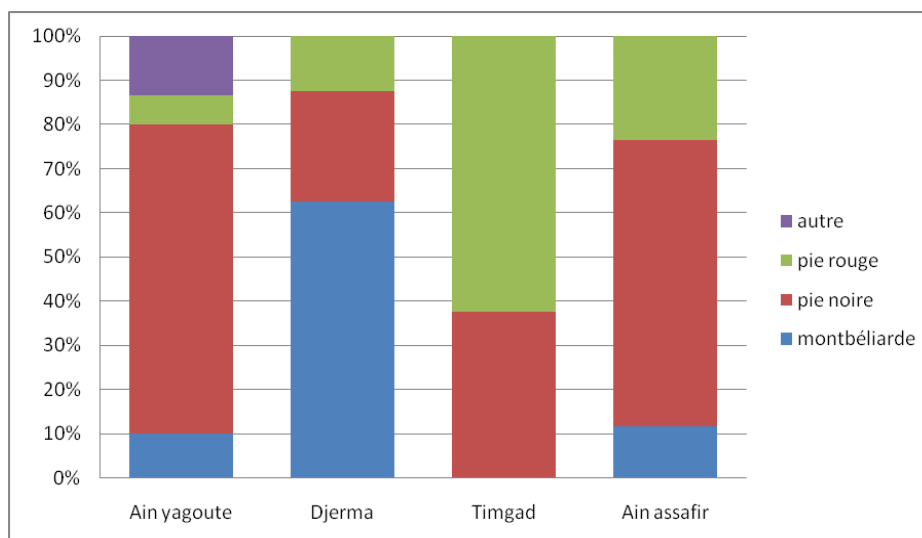


Figure N°16 : répartition des races de vaches étudiées selon la zone

Résultats

La race Prim Holstein est prédominante davantage dans la région de AinYagoute et Ain Assafir, la Montbéliarde à Djerma, et enfin la Pie rouge Holstein à Timgad. Cela ne reflète en rien la réalité, mais tout simplement une affinité des éleveurs qui ont accepté de coopérer dans cette étude à telle ou telle race faite qui s'est traduit par les résultats illustrés dans la figure N°16.

e) La parité des vaches étudiées

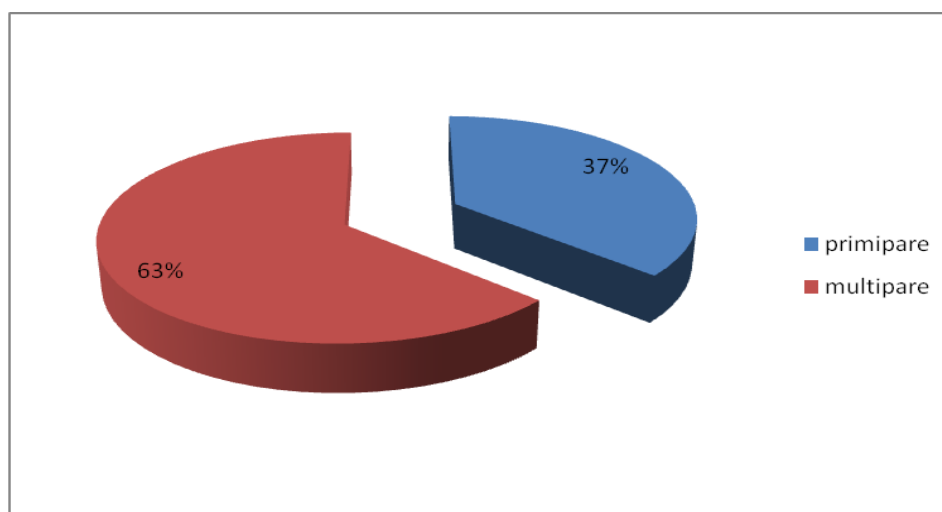


Figure N°17 : la parité des vaches étudiées

La figure N°17 montre que 37% des vaches étudiées étaient des primipares et 63% des multipares; cela semble logique, parce qu'il est proche des taux de recrutement et de renouvellement communs dans les élevages Bovins, et qui est de 15 à 39% **(133)**.

f) Fréquences des parités selon la zone

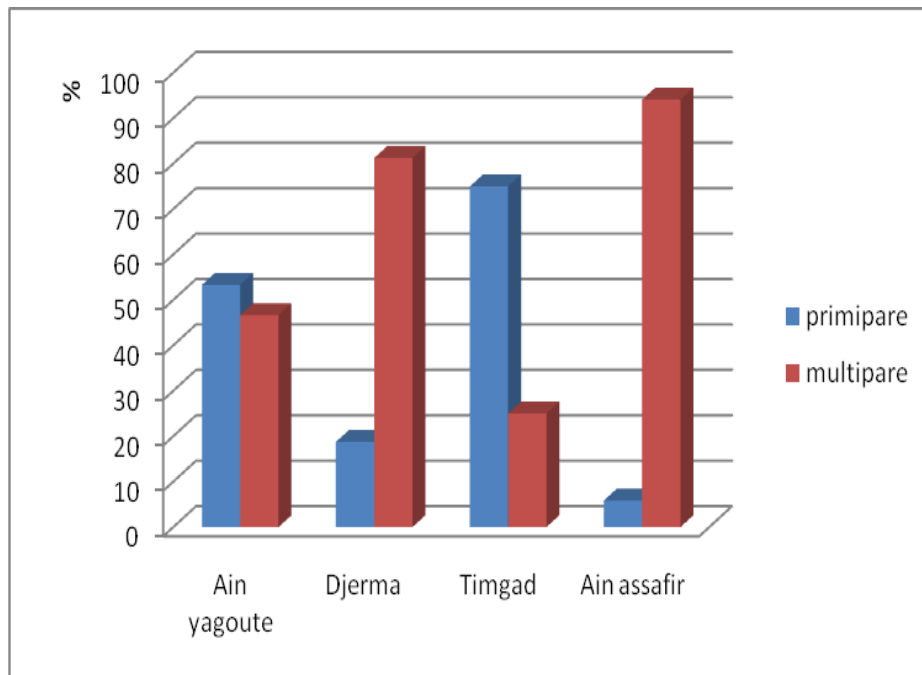


Figure N°18 : fréquences des parités selon la zone

Contrairement à la fréquence globale du taux de renouvellement et de recrutement, nous avons distingué une diversification régionale de ce taux, qui est assez élevé dans les zones d'Ain Yagoute et Timgad avec 53% et 75% respectivement. Cela est dû à l'installation d'une nouvelle exploitation à Timgad et l'agrandissement d'une exploitation ancienne à Ain Yagoute par l'achat d'un lot de génisses à terme, ce qui explique quelque peu ces résultats.

La région de Djerma est dans l'intervalle du taux de renouvellement normal, car les fermes suivies dans cette étude font de l'auto suffisance en ce qui concerne les nouvelles recrues.

Cependant, dans la région de Ain Assafir, le taux de renouvellement et de recrutement est assez bas, avec 5% de nouvelles recrues, cela est dû probablement aux pratiques des éleveurs visités durant l'étude ; nous avons remarqué que l'effectif de leurs cheptels était instable ; ils font de l'achat-vente tout le temps et ils vendent ou rachètent des vaches de tout genre (âgées, multipares, génisses ou malades), ce qui perturbe la stabilité de l'élevage

g) Les difficultés de vêlages étudiés

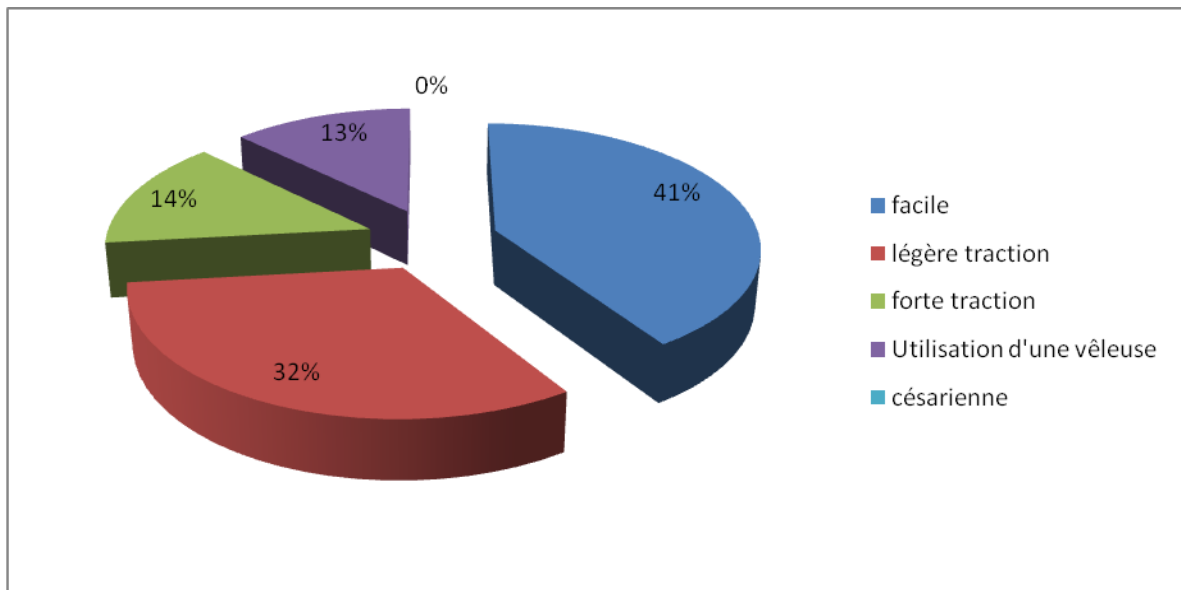


Figure N°19 : les difficultés de vêlages étudiés

La figure N°19 schématise le pourcentage des différentes situations vis-à-vis des dystocies rencontrées pendant le vêlage ; elles se répartissent d'un vêlage facile sans aucune intervention externe « note 1 » à un vêlage dystocique nécessitant l'intervention d'un spécialiste et l'utilisation d'une vèleuse. Nous n'avons noté aucune césarienne durant toute cette étude ; néanmoins, la distribution des difficultés de vêlage passe de 41% vêlage facile, 32% où les éleveurs font une intervention légère, la nécessité de cette légère traction reste « controversée » parce qu'il faut laisser le temps aux contractions utérines de se développer, cela permet l'ouverture complète du col et l'évacuation complète du contenu utérin après vêlage et l'expulsion annexielle. Cette pratique nécessite donc une étude plus détaillée.

La difficulté proprement dite commence au niveau "3" causé soit par une mauvaise position ou une disproportion fœto-maternelle, inertie utérine.... A ce niveau, la traction exercée par une ou plusieurs personnes suffit à tirer le veau ; le taux de cette difficulté représente 14% du total.

Lorsque cette traction ne suffit pas, l'éleveur fait appel au vétérinaire, qui généralement utilise la vèleuse; cela représente 13% des vêlages.

h) Fréquences des difficultés de vêlage selon la race

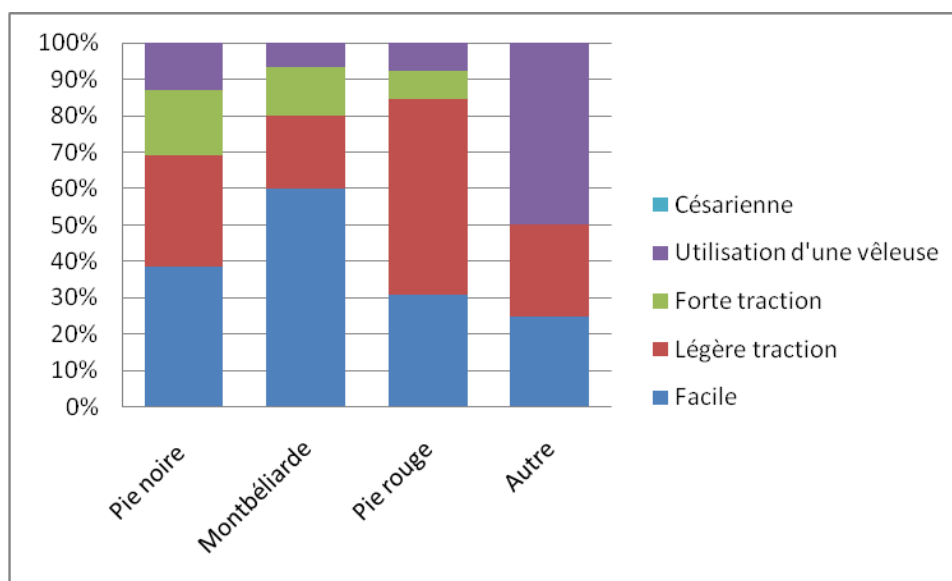


Figure N°20 : difficultés de vêlage selon la race

La figure N°20 montre les différents niveaux de difficultés de vêlage rencontrées dans les races bovines étudiées; nous avons noté un vêlage plus facile chez la Montbéliarde par rapport à la Pie noire et à la Pie rouge. Cependant, nous avons relevé dans cette race une augmentation de l'intervention humaine au vêlage du 2^{ème} degré, cela peut être dû à l'attitude "interventionniste" de l'éleveur lui-même.

Cependant, les races croisées montrent un niveau de difficulté plus important qui avoisine les 50%; ainsi, nous pouvons classer les races bovines pour ce critère "difficultés au vêlage", de la manière suivante: Race croisée – Pie noire – Montbéliarde – Pie rouge.

Néanmoins, ces constats ne semblent pas être statistiquement prouvées avec le test du "Khi 2", sur tableau de contingence avec P-value = 0.271, sauf pour la forte traction dans la race croisée, où l'on peut noter une diminution statistiquement significative (voir tableau N°10).

Résultats

Tableau N°9 : Tests sur les tableaux de contingence (khi²...) difficulté de vêlage/ race

Khi² (Valeur observée)	11.067
Khi² (Valeur critique)	16.919
DDL	9
p-value	0.271
alpha	0.05
Significativité	NS

Tableau N°10 : Significativité par case, difficulté de vêlage/ race

	pie noire	montbéliarde	pie rouge	autre
facile	<	>	<	<
légère traction	<	<	>	<
forte traction	>	<	<	<
Utilisation d'une vèleuse	>	<	<	>

i) Fréquences des difficultés de vêlage selon la parité

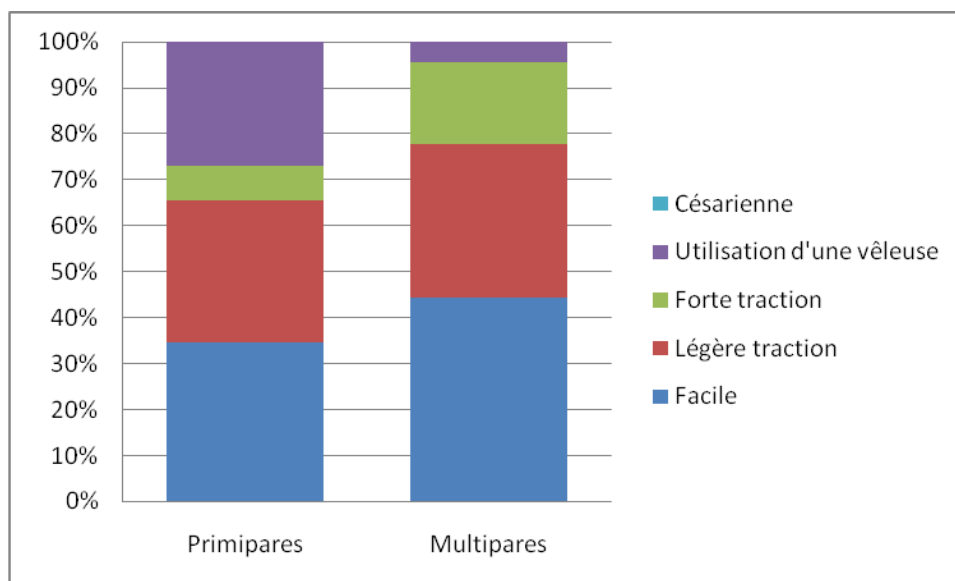


Figure N°21 : fréquences des difficultés de vêlage selon la parité

Les fréquences de difficultés de vêlage varient elles aussi selon la parité; nous avons noté que le degré de facilité augmente avec la parité (34% de vêlages faciles chez les primipares contre 44% chez les multipares).

Résultats

L'intervention du 2^{ème} degré augmente aussi chez les multipares; elle est de l'ordre de 33% comparativement à 30% chez les primipares, mais par contre nous avons noté une augmentation de 10% du 3^{ème} degré chez les multipares (17%) que chez les primipares (7%).

Cela peut être dû au fait que lorsque l'éleveur essaie de livrer le veau, et qu'il n'y arrive pas, il passe au 4^{ème} niveau en appelant le vétérinaire, soit par peur (car il est devant une génisse à son premier vêlage, il appelle directement le vétérinaire), soit il essaie de toutes ses forces de libérer la vache et lorsqu'il n'arrive pas il fait appel au vétérinaire. Ce cas précis peut être enregistré au 4^{ème} niveau, et pour cela nous obtenons un taux de difficulté du 4^{ème} niveau plus élevé chez les primipares.

Cette différence selon le part est prouvée statistiquement avec le test du "Khi 2", sur tableau de contingence avec une P-value = 0.042 et une différence significative globale, et une différence significative entre primipares et multipares dans le niveau (4) « utilisation d'une vèleuse ».

Tableau N°11 : Tests sur les tableaux de contingence (khi²...) difficultés de vêlage/ parité

Khi ² (Valeur observée)	8.182
Khi ² (Valeur critique)	7.815
DDL	3
p-value	0.042
alpha	0.05
Significativité	(*)

Tableau N°12 : Significativité par case, difficultés de vêlage/ parité

	primipare	multipare
facile	<	>
légère traction	<	>
forte traction	<	>
Utilisation d'une vèleuse	>	<

j) Hygiène des vaches au vêlage

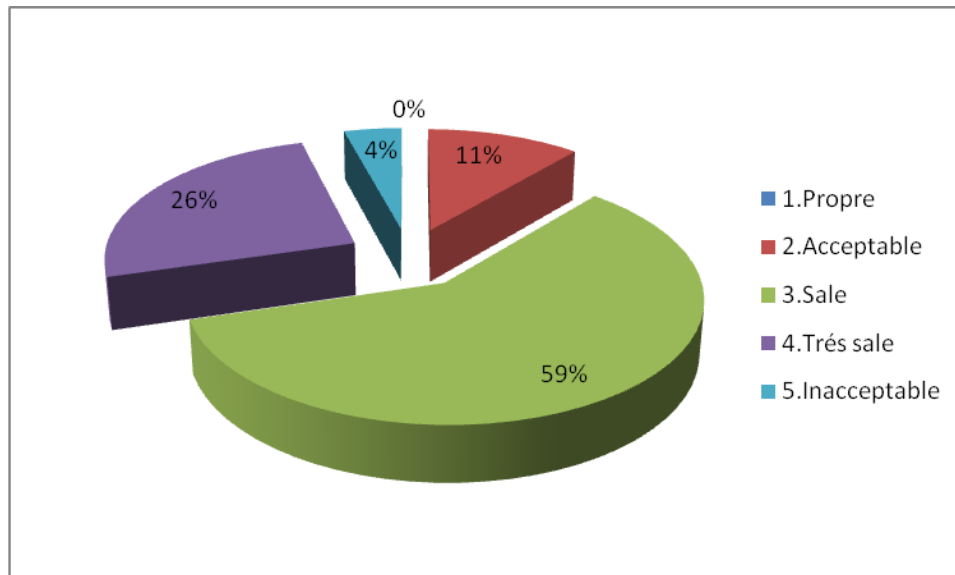


Figure N°22 :Hygiène des vaches au vêlage

L'hygiène de l'étable et par conséquent de la vache est un élément clé lors du vêlage ; Nous avons étudié ce paramètre et les résultats trouvés sont représentés dans la figure N°22. Nous avons noté malheureusement qu'il n'existe aucun élevage propre au sens vrai du terme dans la région concernée par l'étude ; néanmoins, ce dernier a été acceptable dans 11% des cas.

Les deux tiers des vaches ayant fait partie de l'étude étaient dans un état sale (59%), alors que 26% parmi elles étaient vraiment très sales «environ le quart ». Nous avons aussi noté que 4% de l'effectif étudié était dans un état inacceptable.

Ces résultats reflètent la gravité de la situation dans laquelle se trouvent nos élevages, et le travail énorme qui devrait être fait sur le plan de l'hygiène, de la gestion de l'alimentation et sur le type de construction des bâtiments d'élevages.

2) Résultats du profil nutritionnel par la note d'état corporel « BCS »

a) Répartition des vaches dans chaque catégorie de BCS

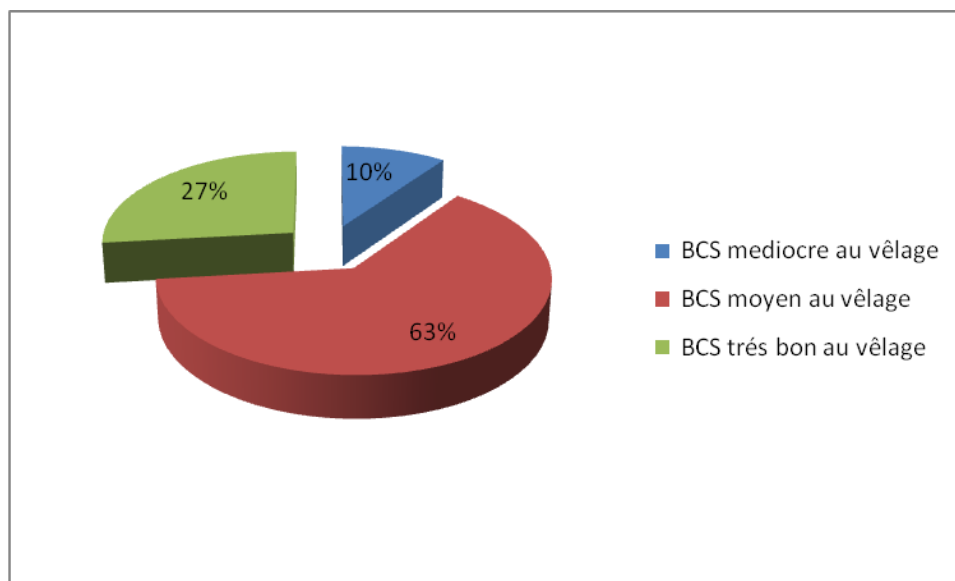


Figure N°23 : Répartition des vaches dans chaque catégorie de BCS

Les vaches ont été classées en 3 classes selon leur BCS au moment du vêlage ;

- La 1^{ère} classe **BCS Médiocre** au vêlage avec un BCS au vêlage < 2.5 .
- La 2^{ème} classe **BCS Moyen** avec un BCS au vêlage $2.5 \leq \text{BCS} \leq 3.25$.
- La 3^{ème} classe **BCS Très bon** « vaches grasses » avec un $\text{BCS} > 3.25$.

La répartition des vaches étudiées selon le BCS au vêlage montre une variation importante entre classes avec une dominance de la classe moyenne avec 63% du total des vaches; le reste est réparti entre la 3^{ème} classe (27%) et la 1^{ère} classe (10%). Ce résultat reflète réellement les innombrables problèmes de gestion qui sévissent dans nos élevages, et surtout en ce qui concerne la gestion alimentaire de nos vaches laitières.

b) Cinétique du BCS 60 jours post-partum

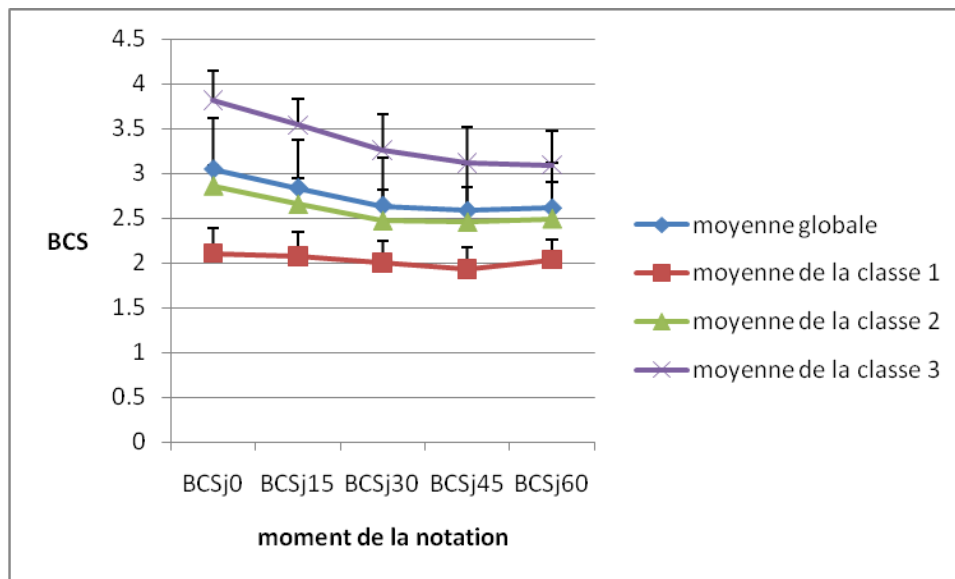


Figure N°24 : Cinétique du BCS 60 jours postpartum

Le suivi de la cinétique de l'état corporel des vaches montre une diminution de la note de l'état corporel de toutes les classes dans cette étude; cette perte ne représente en fait qu'une manifestation de l'utilisation intense des réserves corporelles survenant après le part. Elle se traduit par la réduction de l'épaisseur de la graisse sous cutanée et du diamètre des adipocytes « lipolyse- mobilisation des réserves lipidiques », et cela reflète un bilan énergétique négatif dont l'intensité est liée avec la note d'état corporel au vêlage ; ceci explique la forme du graphe de la figure N°24. La classe 3 « Vaches grasses » subissent des pertes plus intenses que la classe 2 « BCS moyen » et la classe 1 « vaches maigres ». La perte minimale des vaches grasses donne la forme de plateau au graphe.

c) Le changement en BCS

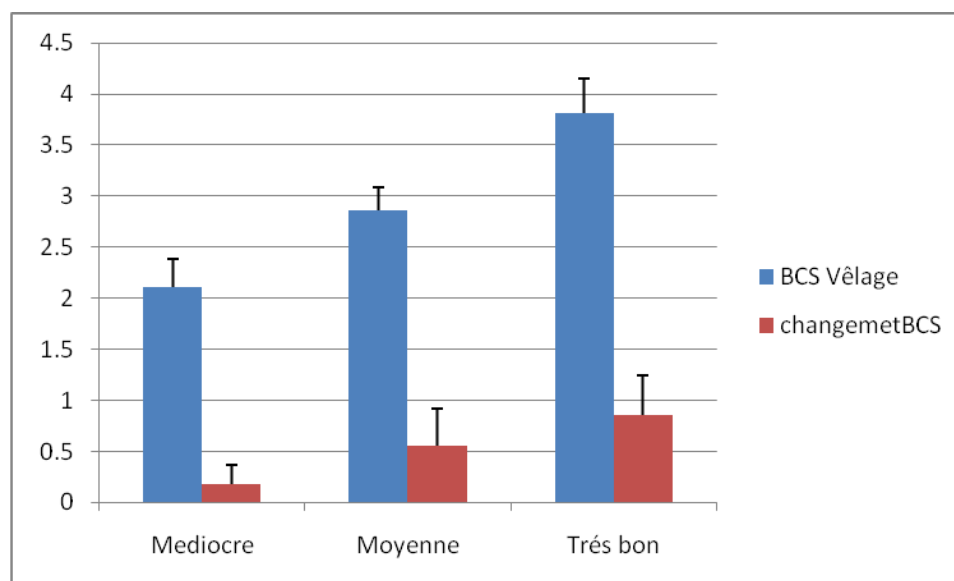


Figure N°25 : moyenne du BCS au Vêlage et changement (perte) enregistré durant le postpartum

Le degré de perte ou (d'utilisation) des réserves est significativement corrélé avec le niveau d'engraissement au moment du vêlage, et son intensité augmente avec l'augmentation de la note d'état corporel; il existe cependant une différence hautement significative entre les pertes de chacune des trois classes.

Tableau N° 13 : Test de Kruskal-Wallis, changement en BCS

K (Valeur observée)	15.402
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.000
alpha	0.05
Significativité	(***)

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, Niveau de signification 5%),

Comparaisons multiples par paires suivant la procédure de Dunn / Test bilatéral

Des ex-æquo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

Résultats

d) La durée du bilan énergétique négatif « BEN »

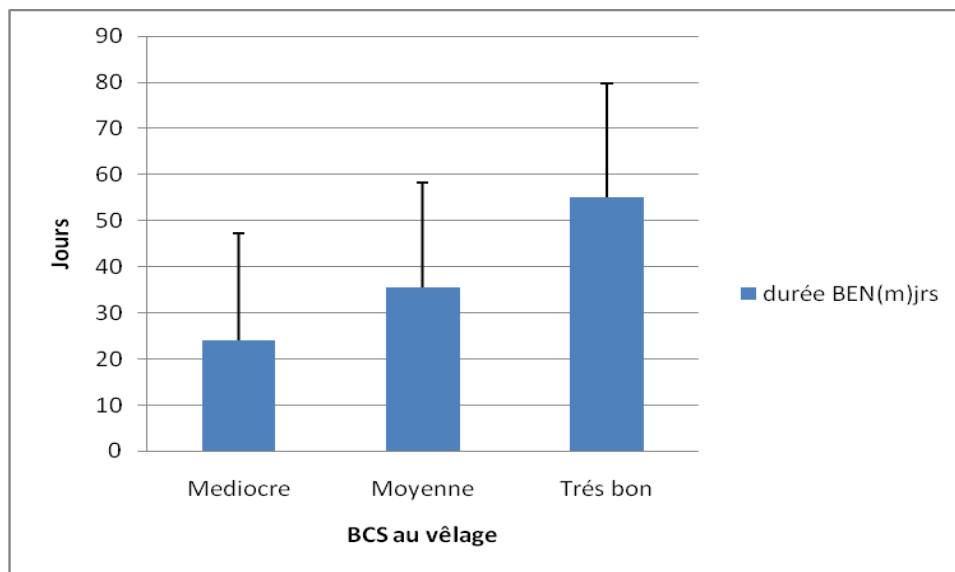


Figure N°26 : La durée du bilan énergétique négatif selon les classes BCS durant le post-partum

La durée des pertes en état corporel représentant le « Bilan énergétique négatif » varie de ~ **20J à 30J** pour les vaches des classes maigres et moyennes respectivement, à **plus de 50J** pour les vaches grasses. La perte en état corporel exprime très bien la persistance du bilan énergétique négatif; les 3 classes sont significativement différentes vis-à-vis de la durée du BEN, ce qui veut dire que la durée de ce bilan négatif est d'autant plus grande que la vache ait été grasse au vêlage.

Tableau N° 14 : Test de Kruskal-Wallis, durée du bilan énergétique négatif

K (Valeur observée)	8.643
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.013
alpha	0.05
Significativité	(*)

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, Niveau de signification 5%),

Comparaisons multiples par paires suivant la procédure de Dunn / Test bilatéral

Des ex-æquo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

3) Résultats des pathologies cliniques

a) Fréquences des pathologies au post-partum

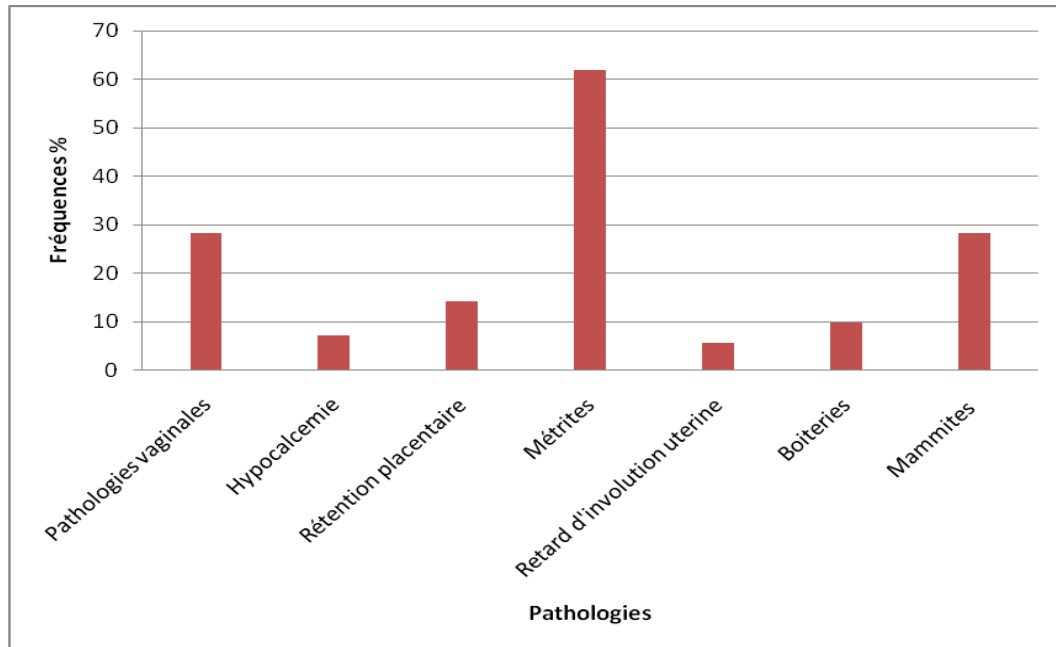


Figure N°27 : fréquences des pathologies au postpartum

La période du post-partum est une période critique vis-à-vis de la santé de la vache laitière, résultat qui est illustré par la figure N°27; de celle-ci, il en découle que 07 maladies, problèmes ou pathologies regroupées prédominent chez ces vaches durant cette période critique du postpartum.

Ces pathologies ont plus ou moins une importance variable, et ont des fréquences qui varient de l'ordre de 5% pour les retards d'involutions utérines et les hypocalcémies, 7% à 9% pour les boiteries, 14% pour les rétentions placentaires. Cependant, les pathologies les plus prédominantes et les plus sérieuses que nous avons répertoriées dans cette étude en sont les **mammmites** avec **28%** , **les pathologies vaginales** avec **28%** et les **métrites** avec **61%**.

Selon ces fréquences, on peut diviser les pathologies précédentes en 3 groupes ;

- 1 / les métrites avec la plus grande fréquence 61%;
- 2/ les mammmites avec 28% et les pathologies vaginales avec 28% ;
- 3/ les rétentions placentaires, les boiteries, l'hypocalcémie et les retards d'involutions utérines.

b) Fréquence globale des pathologies au postpartum

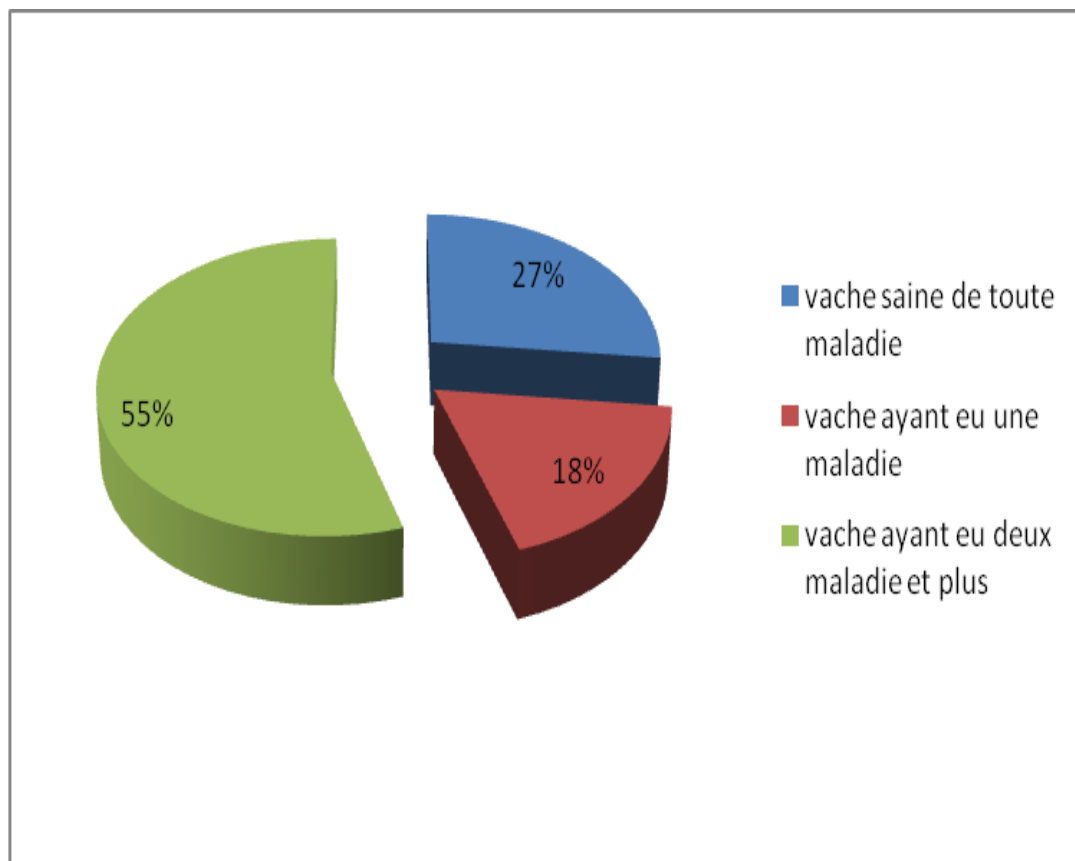


Figure N°28 : fréquence globale des pathologies au postpartum

La figure N°28 montre aussi l'importance du postpartum vis-à-vis la santé de la vache laitière ; les vaches ayant eu au moins une pathologie et plus durant le postpartum représentent 73% des vaches, et seulement 27% avaient échappé à ces pathologies puerpérales ; d'une manière pragmatique, ceci veut dire que les éleveurs doivent doubler de vigilance en ce qui concerne la santé et la gestion de leurs troupeaux, étant donné cette situation alarmante qui prévaut dans nos élevages laitiers. De ce fait, il convient aux éleveurs de s'organiser d'une façon plus commode et de faire plus attention à leurs vaches durant la période du post-partum surtout.

Parmi les 73% de vaches malades, 55% ont été atteintes par au moins une maladie, et de ce fait, plus de la moitié du cheptel a eu plus d'une seule maladie, ce qui démontre la gravité de la situation sanitaire de notre cheptel.

c) Fréquences des pathologies du post partum selon la race des vaches étudiées

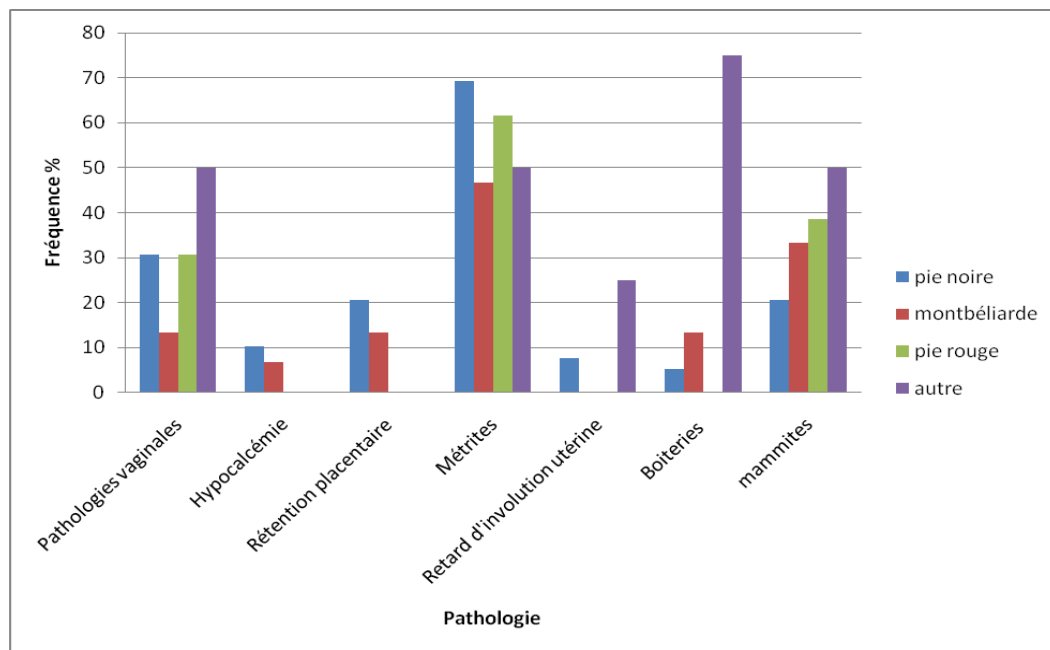


Figure N°29 :fréquences des pathologies du post partum selon la race

L'observation des pathologies dans chacune des races étudiées montre que la fréquence des pathologies vaginales tourne autour de 30% pour les races Pie noire et Pie rouge alors qu'elle est beaucoup plus importante pour la race croisée ($\approx 50\%$), même loin de la fréquence globale qui est de 28%. La race Montbéliarde semble avoir la plus faible fréquence de ces pathologies vaginales, même si la différence n'a pas été significative.

Le taux d'hypocalcémie lui n'est pas loin de la fréquence globale pour la Pie noire et la Montbéliarde, alors qu'il est nul pour la Pie rouge et les races croisées, avec une incidence plus élevée dans la race Pie noire. Cela va de paire avec son caractère laitier. La différence significative a été enregistrée pour la race Pie rouge et les races croisées.

Nous pouvons dire presque la même chose en ce qui concerne la rétention placentaire; des fréquences qui ne sont pas loin de la globale avec des taux nuls pour la Pie rouge et les races croisées, une incidence plus grande dans la race Pie noire et une différence significative pour la race Pie rouge et les races croisées.

Résultats

- La métrite, elle, suit un schéma différent avec une fréquence toujours plus élevée chez la Pie noire (69.2%) suivie par la Pie rouge (61.5%), la Montbéliarde avec (46%) et enfin les races croisées avec (50%). Seulement là aussi, la différence n'a pas été significative.

- Les races Pie noire et Pie rouge ont une fréquence pour les boiteries de l'ordre de 5.1% et 0.0% respectivement, avec des différences significatives; la race Montbéliarde a enregistré 13%, sans aucune différence significative. Les races croisées ont une fréquence très élevée, de l'ordre de 75%, et une différence significative. Notant que la boiterie est la seule pathologie que nous avons enregistré avec une différence significative globale $P \text{ value} < 0.0001$ différence hautement significative (***).

Quant aux mammites, leur fréquence va de 20% dans la race Pie noire, 33% chez la Montbéliarde, 38% chez la Pie rouge, et va atteindre les 50% pour les races croisées, sans réaliser une différence significative.

- Pour le retard d'involution utérine, seule la Pie noire et les races croisées ont présenté des fréquences de 7.6% et 25% respectivement, et sans différence significative.

Ces résultats sont peut être pas significatifs parce que la distribution des races dans les zones ou les élevages n'a pas été la même; si l'effectif a été plus grand et a permis les comparaisons inter- race, intra- zone ou intra- élevage, on aurait peut être pu faire ressortir des résultats plus pertinents et plus significatifs par rapport aux résultats que nous avons obtenus dans cette étude.

Tableau N°15 : Test sur tableau de contingence « χ^2 d'indépendance»: fréquences pathologies/race

Test d'indépendance entre les lignes et les colonnes (race « lignes »/colonnes)	Hypocalcémie	Rétention Placentaire	Mammites	Boiteries	Métrites	Pathologies Vaginales	Retard D'involution Utérine
χ^2 (Valeur observée)	1.907	4.126	2.950	21.707	2.607	2.748	4.804
χ^2 (Valeur critique)	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815
DDL	3	3	3	3	3	3	3
p-value	0.592	0.248	0.399	< 0.0001	0.456	0.432	0.187
alpha	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Significativité	NS	NS	NS	(***)	NS	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Résultats

Tableau N°16 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie :
fréquences pathologies/race

Significativité par case	Hypocalcémie		Rétention Placentaire		Mammites		Boiteries		Métrites		Pathologies Vaginales		Retard D'involution Utérine	
	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
Pie Noire	<	>	<	>	>	<	>	<	<	>	<	>	<	>
Montbéliarde	>	<	>	<	<	>	<	>	>	<	>	<	>	<
Pie Rouge	>	<	>	<	<	>	>	<	>	<	<	>	>	<
Autre	>	<	>	<	<	>	<	>	>	<	<	>	<	>

d) Fréquences des pathologies du post partum selon la difficulté de vêlage

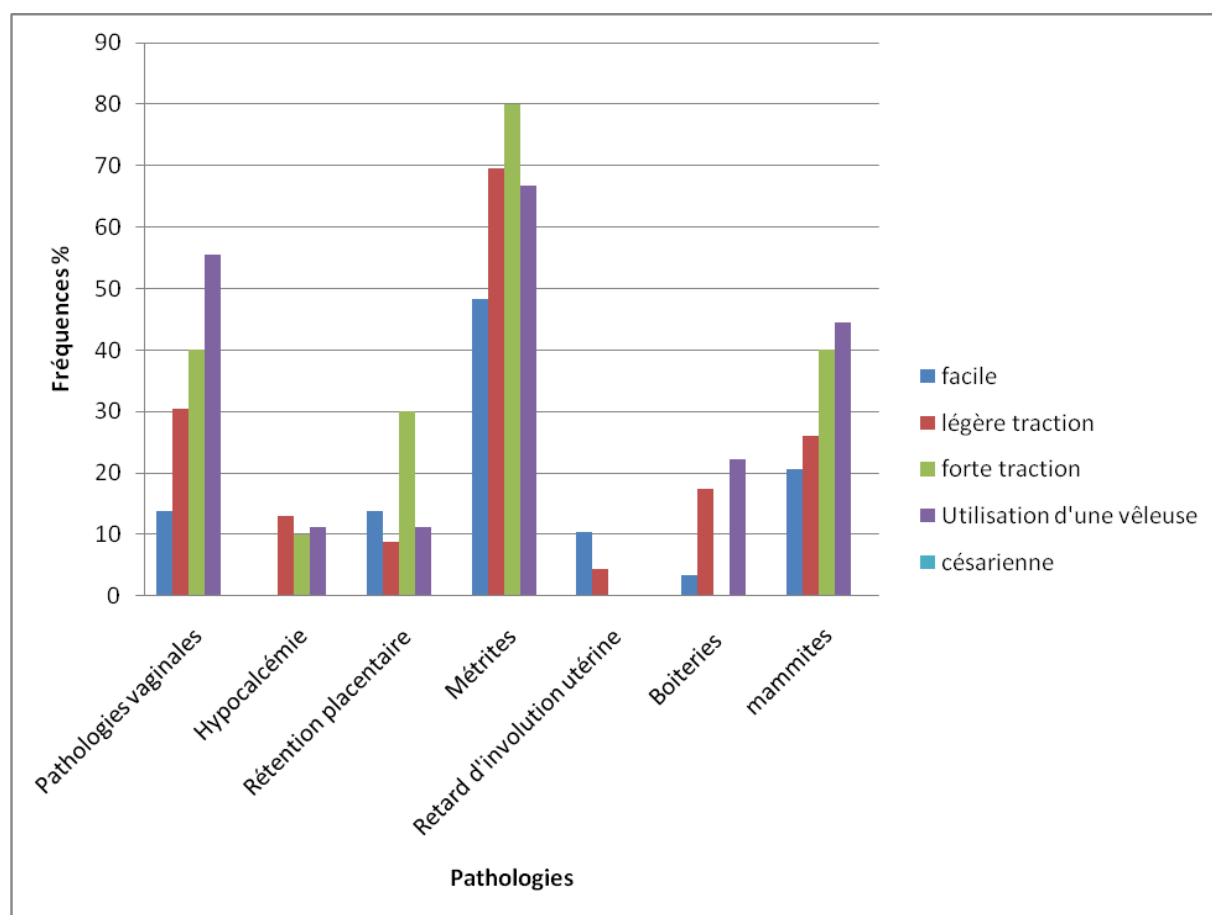


Figure N°30 : Fréquences des pathologies du post partum selon la difficulté de vêlage

Résultats

La figure N°30 montre la fréquence des différentes pathologies du post-partum par rapport au niveau de difficulté du vêlage rencontré; nous avons alors noté que la fréquence des pathologies vaginales a été de l'ordre de 13-30% pour le niveau 1 et 2 « facile et légère traction », pour le niveau 3, elle a été de 40%, alors que pour le dernier facteur (utilisation de vêlease). Cette fréquence a augmentée considérablement pour atteindre les 55%. Donc, il en ressort de ces résultats que les pathologies vaginales augmentent avec le degré de difficulté, sans que cette différence ne soit significative, et elle ne l'est que pour le niveau 1.

Pour les mammites, nous avons noté une augmentation de leur taux avec le degré de difficulté du vêlage, sans que cette augmentation ne soit significative.

L'hypocalcémie quant à elle est restée stable (13-10%), avec un taux nul pour les vêlages faciles, ainsi que pour les vêlages difficiles «utilisation d'une vêlease»; cela veut dire que nous ne pouvons pas affirmer une relation directe entre l'hypocalcémie et la difficulté du vêlage pour l'instant, la différence n'est pas significative.

Pour les métrites, elles sont passées de 48% pour les vêlages faciles à 70% pour les vêlages avec légère traction, et jusqu'à 80% pour les vêlages avec forte traction, ce qui est logique du point de vue fatigue, contamination; Néanmoins, nous avons remarqué une nette diminution (jusqu'à 66%) lors du vêlage très difficile, avec utilisation d'une vêlease. Cela est probablement lié au fait que lors d'un vêlage difficile (4^{ème} degré), et qui nécessite l'utilisation d'une vêlease, c'est uniquement le vétérinaire qui intervient (100% des éleveurs ne possèdent pas de vêlease); ceci s'explique par le fait que le vétérinaire traite systématiquement la vache, après chaque dystocie, ce qui a probablement diminué l'incidence de cette pathologie. Cependant, la différence globale reste non significative, seul le niveau 1 a été significativement bas.

Les boiteries ont eux aussi suivis un schéma identique ; une augmentation de la fréquence avec l'augmentation du niveau de difficulté, sauf pour le 3^{ème} niveau où il y'a eu une absence totale de la pathologie. La différence globale n'a pas été significative, alors que pour les niveaux 1 et 3 la différence est significative.

Le retard d'involution semble avoir une corrélation négative avec la difficulté, en diminuant avec l'augmentation de la difficulté pour disparaître au niveau 3 « forte traction ». Mais cela ne veut pas dire qu'il a vraiment été lié négativement avec la difficulté de vêlage, malgré que les niveaux 3 et 4 aient été significativement bas; la différence globale est restée non significative.

Résultats

Tableau N°17 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», fréquences pathologies/difficulté de vêlage

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (difficulté de Vêlage« lignes »/colonnes	Hypocalcémie	Rétention Placentaire	Mammites	Boiteries	Métrites	Pathologies Vaginales	Retard D'involution Utérine
Khi ² (Valeur observée)	3.824	2.713	2.721	5.451	4.334	7.048	2.417
Khi ² (Valeur critique)	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815
DDL	3	3	3	3	3	3	3
p-value	0.281	0.438	0.437	0.142	0.228	0.070	0.491
alpha	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Significativité	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Tableau N°18 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, fréquences pathologies/difficulté de vêlage

Significativité par case	Hypocalcémie		Rétention Placentaire		Mammites		Boiteries		Métrites		Pathologies Vaginales		Retard D'involution Utérine	
	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
facile	>	<	>	<	>	<	>	<	>	<	>	<	<	>
légère traction	<	>	>	<	>	<	<	>	<	>	<	>	>	<
forte traction	<	>	<	>	<	>	>	<	<	>	<	>	>	<
Utilisation d'une vèleuse	<	>	>	<	<	>	<	>	<	>	<	>	>	<

e) Fréquences des pathologies du post partum selon le niveau d'hygiène

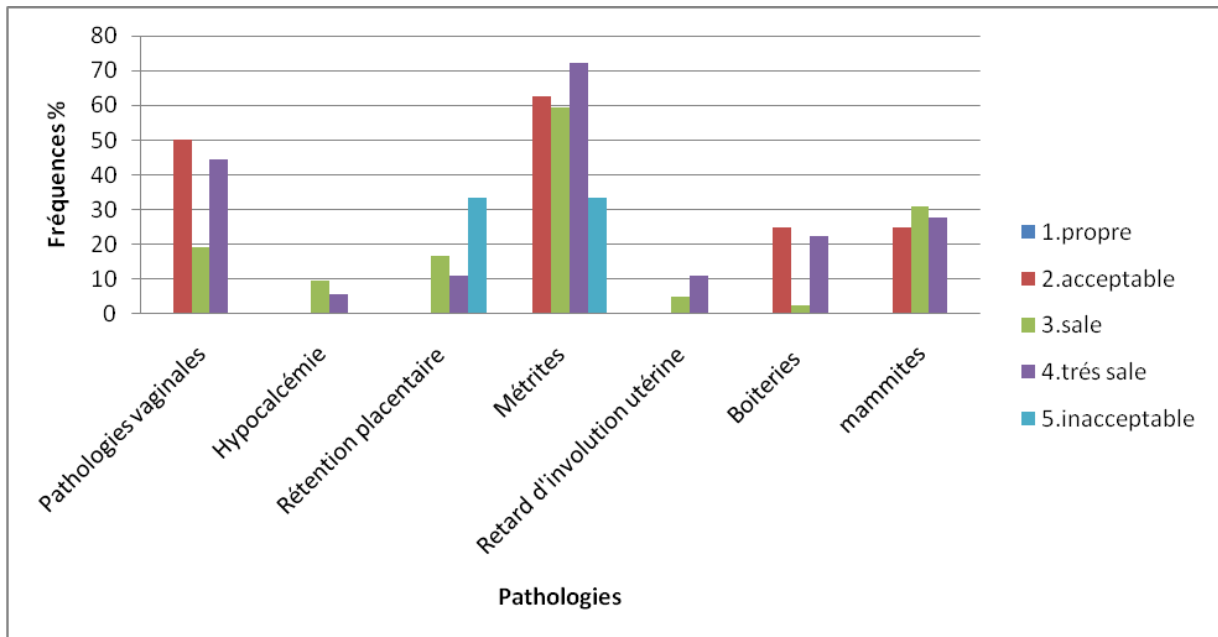


Figure N°31 : Fréquences des pathologies du postpartum selon le niveau d'hygiène

La figure N° 31 montre que la majorité des pathologies citées « pathologies vaginales, hypocalcémie, rétentions placentaires, boiteries » semblent ne pas avoir de liaisons ou de relation avec le niveau d'hygiène au vêlage, cela semble logique car le niveau d'hygiène mesuré c'est celui pris au moment du vêlage et les pathologies citées peuvent avoir d'autres étiologies que la contamination bactérienne. Les autres pathologies « métrite, mammite et retard de l'involution utérine », nous avons noté une augmentation du taux de ces maladies suivant le degré de saleté; cependant, nous avons aussi remarqué une baisse de ce taux, lorsque la saleté devienne inacceptable. Seulement, ces différences sont restées non significatives pour toutes les pathologies, sauf pour les boiteries.

Résultats

Tableau N°19 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance» : Fréquences des pathologies/ niveau d'hygiène

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (niveau d'hygiène « lignes »/colonnes	Hypocalcémie	Rétention Placentaire	Mammites	Boiteries	Métrites	Pathologies Vaginales	Retard D'invololution Utérine
Khi ² (Valeur observée)	1.289	2.593	1.378	8.130	1.954	7.144	1.733
Khi ² (Valeur critique)	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815	7.815
DDL	3	3	3	3	3	3	3
p-value	0.732	0.459	0.711	0.043	0.582	0.067	0.630
alpha	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Significativité	NS	NS	NS	(*)	NS	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Tableau N°20 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie : Fréquences des pathologies/ niveau d'hygiène

Significativité par case	Hypocalcémie		Rétention Placentaire		Mammites		Boiteries		Métrites		Pathologies Vaginales		Retard D'invololution Utérine	
	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
2. acceptable	>	<	>	<	>	<	<	>	<	>	<	>	>	<
3. sale	<	>	<	>	<	>	>	<	>	<	>	<	>	<
4. très sale	>	<	>	<	>	<	<	>	<	>	<	>	<	>
5. inacceptable	>	<	<	>	>	<	>	<	>	<	>	<	>	<

Résultats

f) Fréquences des pathologies du postpartum selon la parité

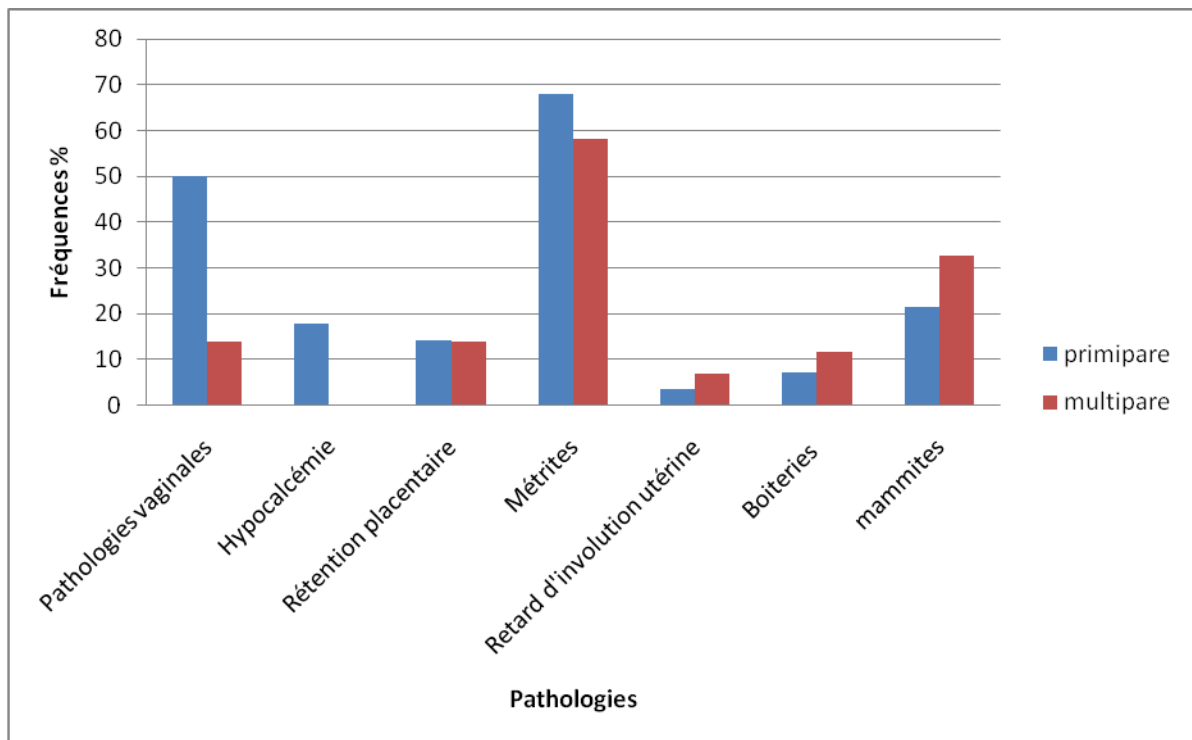


Figure N°32 : Fréquences des pathologies du postpartum selon la parité

La figure N°32 montre une différence entre les taux de maladies selon la parité ; Nous pouvons les diviser en 2 groupes: le 1^{er} groupe correspond au groupe où la maladie est plus prédominante chez les primipares que chez les multipares. Le 2^{ème} groupe correspond à l'inverse du premier.

Dans le 1^{er} groupe, nous retrouvons les pathologies vaginales, la rétention placentaire et la métrite. Pour les pathologies vaginales, nous avons noté que 50% des primipares ont été affectées, contre seulement 13% pour les multipares. Le taux de rétention est lui aussi un peu plus imposant chez les primipares (14%) que chez les multipares (13%). Les métrites suivent ainsi le même schéma que le précédant avec un taux de 67% pour les primipares et 58% pour les multipares. Néanmoins, ces différences restent non significatives.

- Le deuxième groupe quand à lui regroupe l'hypocalcémie, les retards d'involutions utérines, les boiteries et les mammites. Cela semble logique car au fur et à mesure de l'augmentation de la parité, il y a augmentation du niveau de production et par conséquent une usure et une fragilisation plus importante des tissus « mammaire, utérin et podale » avec en même temps une augmentation conséquente des problèmes métaboliques. En ce qui concerne

Résultats

l'hypocalcémie, nous avons noté une diminution significative de leur taux chez les primipares et une augmentation significative du taux d'atteinte des multipares par les boiteries.

Néanmoins, la seule différence significative globale a été enregistrée pour les pathologies vaginales où la différence a été très significative.

Tableau N°21 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences des pathologies/ parité

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (parité« lignes »/colonnes	Hypocalcémie	Rétention Placentaire	Mammites	Boiteries	Métrites	Pathologies Vaginales	Retard D'involution Utérine
Khi ² (Valeur observée)	3.502	0.002	1.038	0.384	0.679	10.890	0.370
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841	3.841	3.841	3.841	3.841	3.841
DDL	1	1	1	1	1	1	1
p-value	0.061	0.969	0.308	0.536	0.410	0.001	0.543
alpha	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Significativité	NS	NS	NS	NS	NS	(**)	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Tableau N°22 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, fréquences des pathologies/ parité

Significativité par case	Hypocalcémie		Rétention Placentaire		Mammites		Boiteries		Métrites		Pathologies Vaginales		Retard D'involution Utérine	
	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
primipare	>	<	<	>	>	<	>	<	<	>	<	>	>	<
multipare	<	>	>	<	<	>	<	>	>	<	>	<	<	>

4) Résultats des anomalies de cyclicité

a) Fréquences globales des anomalies de cyclicité

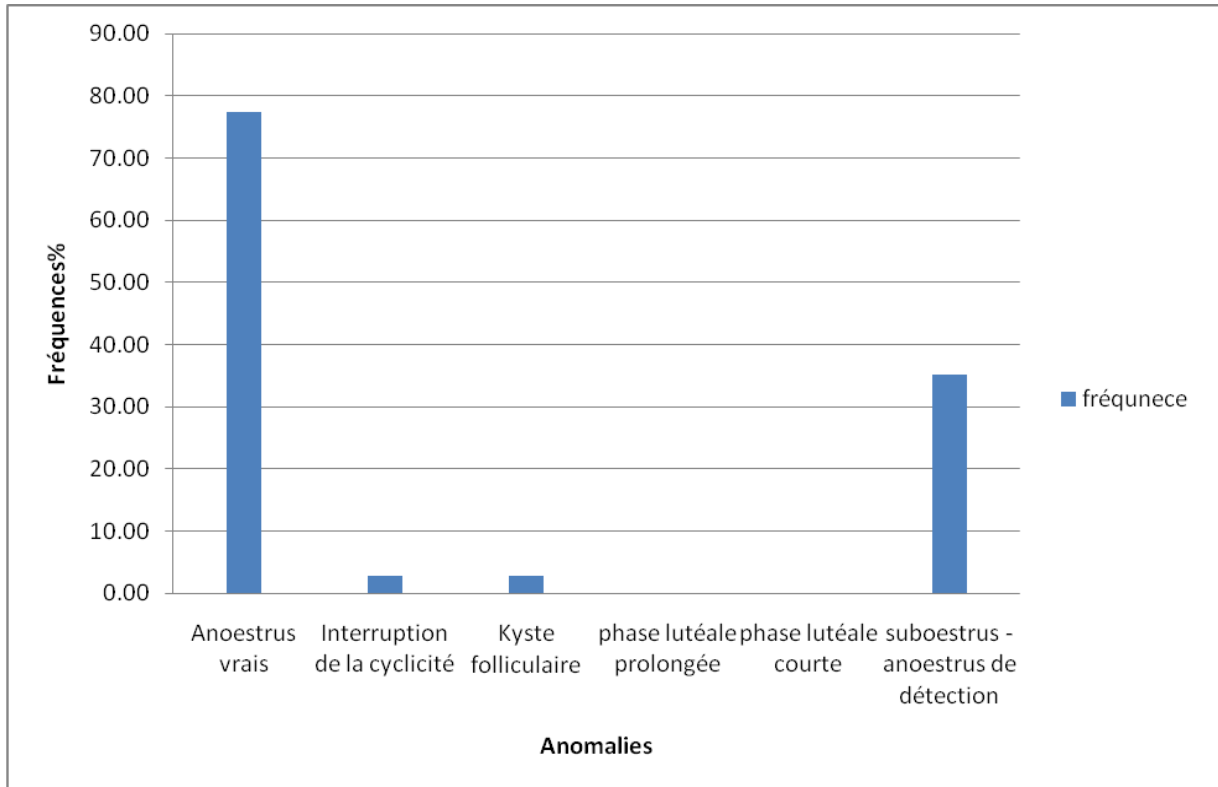


Figure N°33 : fréquences globales des anomalies de cyclicité

Les résultats concernant les anomalies de la cyclicité ont été transposés au graphe de la figure N°33 ; cela montre que les fréquences de ces anomalies sont très différentes les unes des autres, elles passent de 0% pour la phase lutéale prolongée et la phase lutéale courte à 2.8% pour les kystes folliculaires et les interruptions de la cyclicité, à 35% pour le Subœstrus ou l'anoestrus de détection pour atteindre les 77.5% pour les vrais anoestrus ou inactivités ovariennes.

Les phases lutéale prolongée et lutéale courte seraient -peut être- mal diagnostiquées par manque de moyens et / ou insuffisance de la méthode pratiquée dans ce but, ou qu'elles sont peut être sous diagnostiqués. Pour les kystes folliculaires et les interruptions de la cyclicité, ils ne paraîtront pas dans les analyses statistiques à cause de leur effectif très réduit.

Résultats

b) Fréquences des anomalies de cyclicité selon la parité

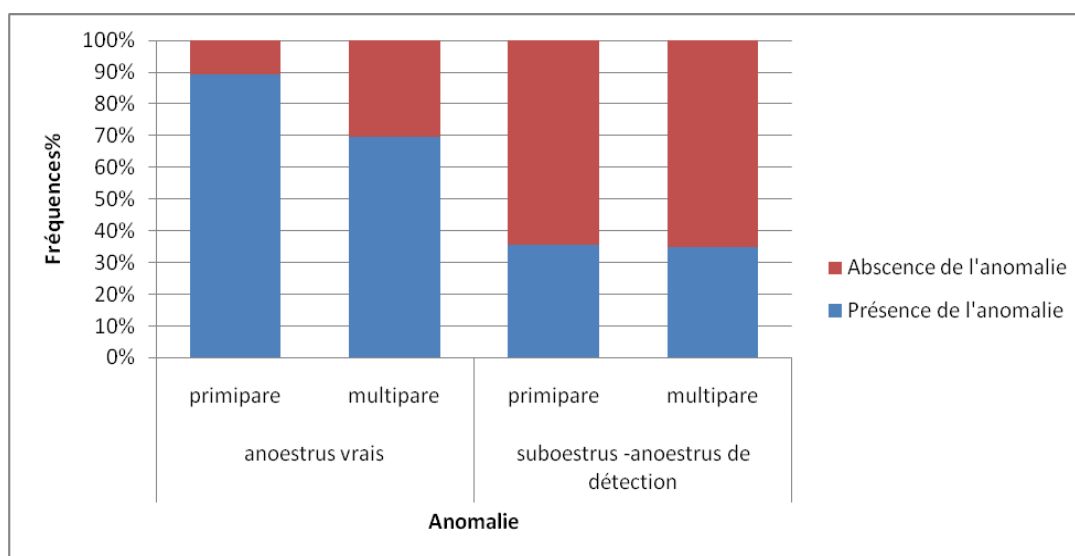


Figure N°34 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la parité

La figure N°34 montre que les fréquences des anomalies de la cyclicité diffèrent entre primipares et multipares; nous avons noté qu'elles avaient atteints 89% pour les primipares et 69% pour les multipares en ce qui concerne les vrais anœstrus, pour passer à 38% pour les primipares et 33% pour les multipares lors de Subœstrus ou d'anœstrus de détection.

Tableau N°23 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité/ parité

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (parité« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	3.701	0.005
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.054	0.943
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Résultats

Tableau N°24 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, Fréquences des anomalies de cyclicité/ parité.

Significativité par case	anœstrus vrais j50		Subœstrus ou anœstrus de détection	
	0	1	0	1
primipare	<	>	<	>
multipare	>	<	>	<

c) Fréquences des anomalies de cyclicité selon la race

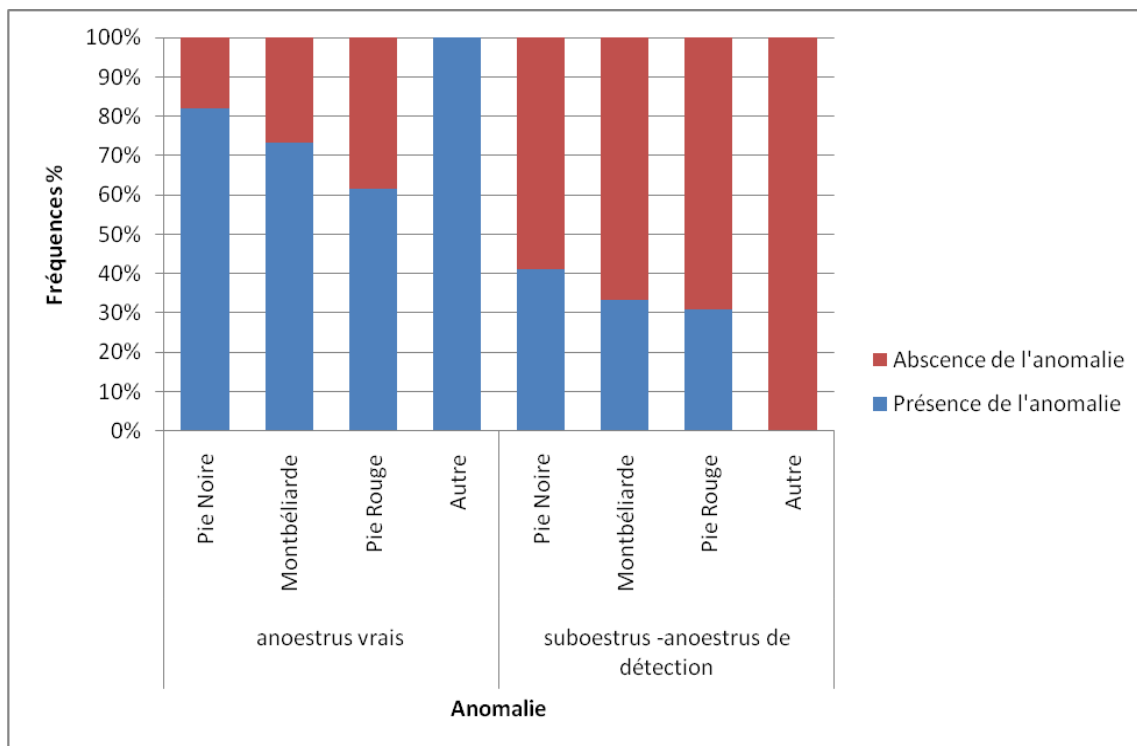


Figure N°35 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la race

La figure N°35 montre que les individus des races croisées n'ont eu qu'un seul problème, et c'est celui de l'anœstrus vrai et malgré cela, nous avons noté que le taux d'atteinte a été le plus élevé (100%). Pour les trois autres races, nous avons remarqué la même situation en ce qui concerne la fréquence des anomalies : la Pie noire a été la plus atteinte, suivie par la Montbéliarde puis la Pie rouge, mais avec une différence qui n'a pas été significative.

Résultats

Tableau N°25 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité /race

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (race« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	3.669	2.887
Khi ² (Valeur critique)	7.815	7.815
DDL	3	3
p-value	0.299	0.409
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Tableau N°26 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, Fréquences des anomalies de cyclicité /race

Significativité par case	anœstrus vrais j50		Subœstrus ou anœstrus de détection	
	0	1	0	1
Pie Noire	<	>	<	>
Montbéliarde	>	<	>	<
Pie Rouge	>	<	>	<
Autre	<	>	>	<

d) Fréquences des anomalies de cyclicité selon la difficulté de vêlage

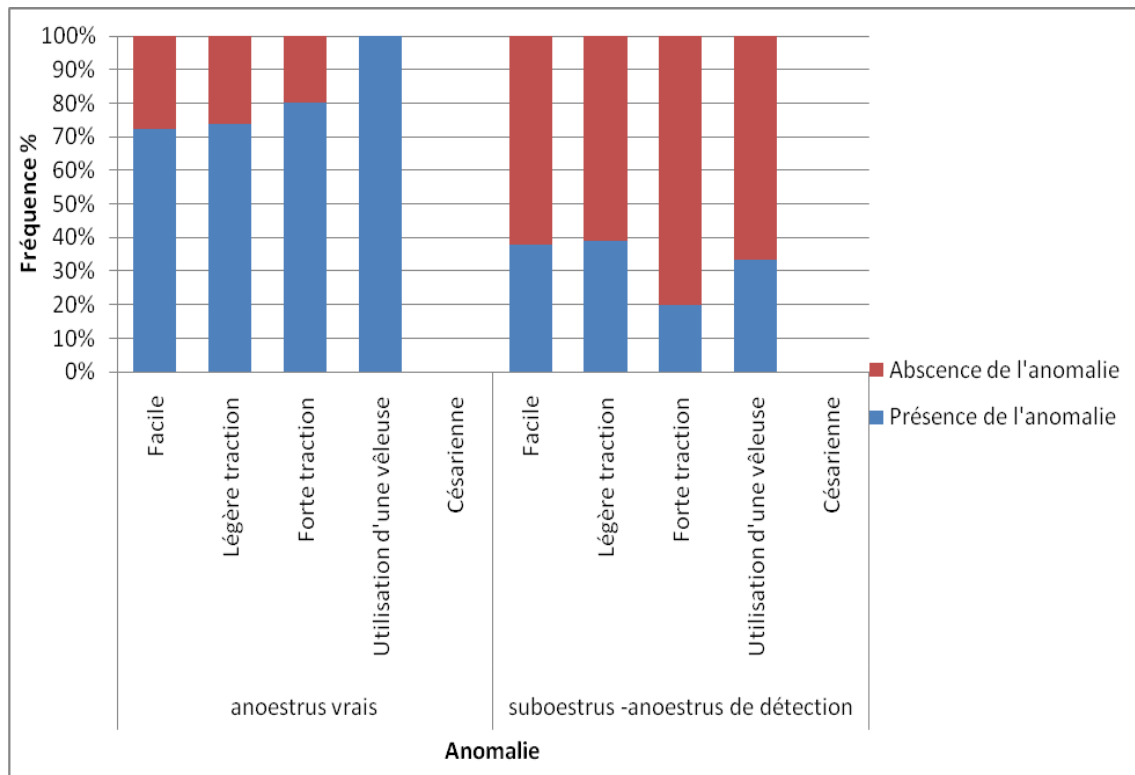


Figure N°36 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la difficulté de vêlage.

La figure N°36 montre aussi des différences de profil pour l'atteinte des anomalies de la cyclicité, selon la difficulté du vêlage ;

Pour l'anoestrus vrai, nous avons noté une augmentation du taux avec la difficulté du vêlage qui passe de 72% pour un vêlage facile à 100% lors de l'utilisation d'une vèleuse, c'est-à-dire 4^{ème} degré de difficulté. Mais encore là, la différence est restée non significative, sauf pour le vêlage facile où la diminution a été significative.

Pour le Subœstrus ou l'anoestrus de détection, la variation des taux ne suit pas une règle précise; ce taux a été de 37-39% pour les vêlages faciles ou avec une légère traction puis il est descendu à 20% pour remonter à 33% lors des vêlages difficiles « lors d'utilisation d'une vèleuse ». Les différences enregistrées n'ont pas été significatives.

Résultats

Tableau N°27 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité/ difficulté de vêlage

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (difficulté de vêlage« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	3.245	1.277
Khi ² (Valeur critique)	7.815	7.815
DDL	3	3
p-value	0.355	0.735
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Tableau N°28 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, Fréquences des anomalies de cyclicité/ difficulté de vêlage

Significativité par case	anœstrus vrais j50		Subœstrus ou anœstrus de détection	
	0	1	0	1
facile	>	<	>	<
légère traction	<	>	>	<
forte traction	<	>	<	>
Utilisation d'une vèleuse	<	>	>	<

e) Fréquence des anomalies de cyclicité selon les pathologies cliniques du postpartum

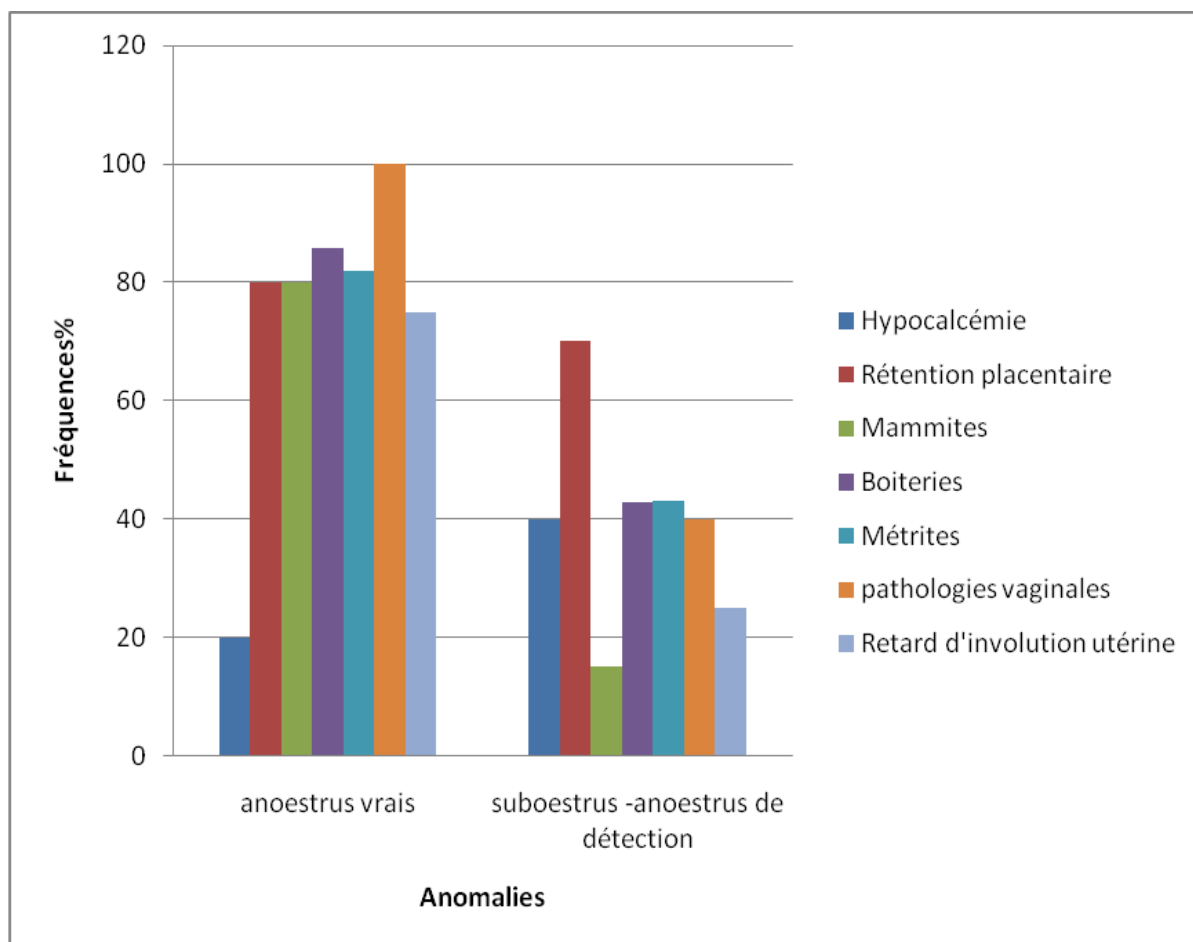


Figure N°37 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon les pathologies cliniques du postpartum

La figure N°37 montre des fréquences d'anomalie différentes. Pour l'anoestrus vrai, nous pouvons diviser ces pathologies en 3 groupes : le 1^{er} groupe qui a présenté une vraie augmentation significative « pathologies vaginales », 100% des vaches qui ont eu cette pathologie ont eu un anoestrus vrais. Le 2^{ème} groupe qui comprend les rétentions placentaires, les métrites, les retards d'involutions utérines, les boiteries et les mammmites, ont eu des taux assez élevés d'anoestrus vrais qui ont varié entre 75% et 85%. Le 3^{ème} groupe enfin correspond à l'hypocalcémie, avec un taux de 20% d'atteinte par l'anoestrus vrai, avec une diminution nettement significative.

Résultats

Lors de Subœstrus ou anœstrus de détection, nous pouvons aussi classer ces pathologies en 3 catégories ;

La 1^{ère} catégorie, et qui est la plus influente en est la rétention placentaire, avec un taux de 70% et une augmentation significative; la 2^{ème} catégorie elle; englobe les pathologies vaginales, l'hypocalcémie, les métrites, les retards d'involution utérines, les boiteries, et l'urovagin avec des fréquences allant de 25% à 40%.

Enfin le 3^{ème} groupe, représenté par les mammites, avec une fréquence de 10%, réalisant ainsi une vraie baisse significative.

Tableau N°29 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité / pathologies, (1^{ère} partie)

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (Hypocalcémie« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	10.175	0.054
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.001	0.816
alpha	0.05	0.05
Significativité	(**)	NS
Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (rétention placentaire« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	0.043	6.175
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.836	0.013
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	(*)
Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (mammites« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	0.103	4.986
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.749	0.026
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	(*)

Résultats

Tableau N°29 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences des anomalies de cyclicité / pathologies, (2^{ème} partie)

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (boiteries« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	0.303	0.199
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.582	0.656
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS
Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (métrites« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	1.256	3.222
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.262	0.073
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS
Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (pathologies vaginales« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	8.100	0.280
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.004	0.597
alpha	0.05	0.05
Significativité	(**)	NS
Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (retard d'involution utérine« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	0.015	0.194
Khi ² (Valeur critique)	3.841	3.841
DDL	1	1
p-value	0.903	0.660
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Résultats

Tableau N°30 : significativité par case des tableaux de contingence de chaque pathologie, Fréquences des anomalies de cyclicité / pathologies

Significativité par case	anœstrus vrais j50		Subœstrus ou anœstrus de détection	
	0	1	0	1
hypocalcémie-0	<	>	>	<
hypocalcémie-1	>	<	<	>
rétenion placentaire-0	>	<	>	<
rétenion placentaire-1	<	>	<	>
mammite-0	>	<	<	>
mammite-1	<	>	>	<
boiterie-0	>	<	>	<
boiterie-1	<	>	<	>
métrites-0	>	<	>	<
métrites-1	<	>	<	>
lésions vaginale-0	>	<	>	<
lésions vaginale-1	<	>	<	>
retard d'involution utérine-0	<	>	<	>
retard d'involution utérine-1	>	<	>	<

Nous avons trouvé que les pathologies vaginales ont été accompagnées d'une augmentation significative du taux des anœstrus vrais.

f) Fréquences des anomalies de cyclicité selon la fréquence des pathologies cliniques

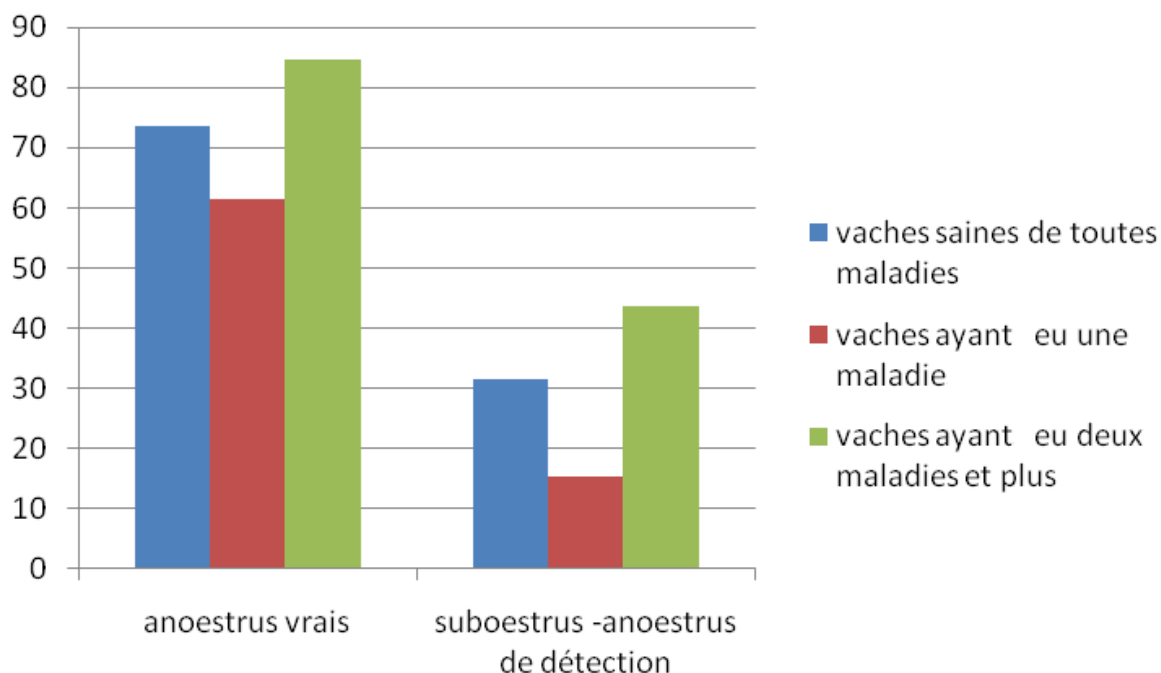


Figure N°38 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon la fréquence des pathologies cliniques

La figure N°38 montre les anomalies de la cyclicité selon la fréquence des pathologies durant le postpartum. Nous avons donc noté pour les deux anomalies une diminution pour les vaches atteintes d'une seule pathologie avec une ré-augmentation des taux pour les vaches atteintes de deux pathologies et plus; ces différences sont restées non significatives et n'ont pas suivies un schéma logique, peut être parce que dans l'enregistrement, nous n'avons pas pris en considération toutes les pathologies qui peuvent coexister chez le même animal en même temps, tel les pathologies digestives, respiratoires, parasitaires ; Cela peut certainement influencer les résultats.

Résultats

Tableau N° 31 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences anomalies de cyclicité /pathologies cliniques

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (fréquences de pathologies« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	3.187	3.550
Khi ² (Valeur critique)	5.991	5.991
DDL	2	2
p-value	0.203	0.169
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Tableau N°32: significativité par case des tableaux de contingence, Fréquences anomalies de cyclicité /pathologies cliniques

Significativité par case	anœstrus vrais j50		Subœstrus ou anœstrus de détection	
	0	1	0	1
vaches saines de toutes maladies	>	<	>	<
vaches ayants eu une maladie	>	<	>	<
vaches ayants eu deux maladies et plus	<	>	<	>

g) Fréquence des anomalies de cyclicité selon BCS au vêlage

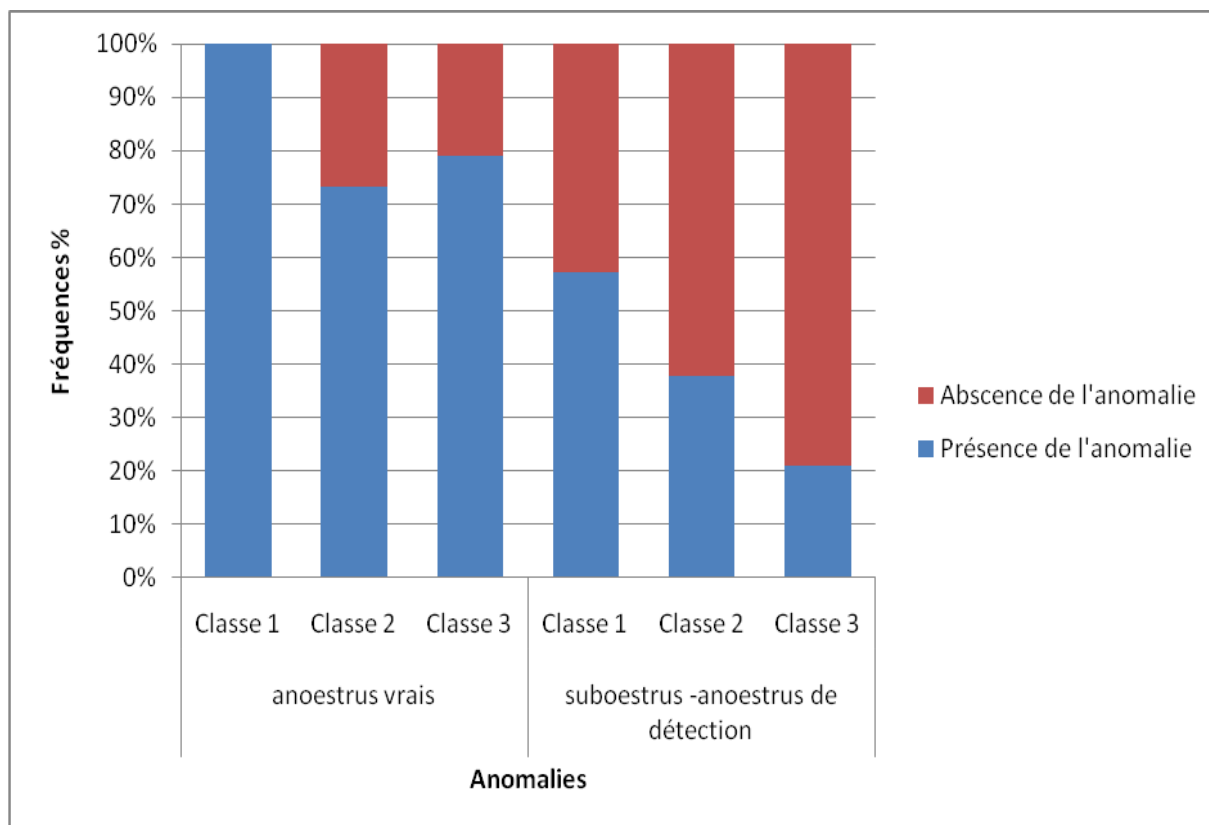


Figure N°39 : Fréquences des anomalies de cyclicité selon le BCS au vêlage

La figure N°39 montre le degré de variation des atteintes par les anomalies selon la classe du BCS; Nous avons noté une augmentation des atteintes par l'anoestrus dans la classe des BCS médiocres, avec 100% d'atteinte et une différence significative. La classe moyenne a présentée le taux le plus bas, sans pour autant que cette variation ne soit significative.

Pour le Suboestrus ou anoestrus de détection, nous avons noté une diminution de celui-ci avec l'augmentation du BCS, ce qui insinue que la présence d'énergie augmente le taux de manifestation des chaleurs malgré le Bilan énergétique négatif qui accompagne le BCS, mais cette différence est restée non significative.

Résultats

Tableau N° 33 : Test sur tableau de contingence «Khi² d'indépendance», Fréquences anomalies de cyclicité/ BCS au vêlage

Test d'indépendance entre les lignes et Les colonnes (classe BCS au vêlage« lignes »/colonnes	Anœstrus vrais	Subœstrus-anœstrus de détection
Khi ² (Valeur observée)	2.500	3.275
Khi ² (Valeur critique)	5.991	5.991
DDL	2	2
p-value	0.286	0.194
alpha	0.05	0.05
Significativité	NS	NS

- NS=non significative « Les lignes et les colonnes du tableau sont indépendantes ».

-(*)=différence significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, significative »

-(**)= différence très significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, très significative ».

-(***)= différence hautement significative « Il existe un lien entre les lignes et les colonnes du tableau, hautement significative ».

Tableau N°34: significativité par case des tableaux de contingence, Fréquences anomalies de cyclicité/ BCS au vêlage

Significativité par case	anœstrus vrais j50		Subœstrus ou anœstrus de détection	
	0	1	0	1
BCS vêlage médiocre	<	>	<	>
BCS vêlage moyen	>	<	<	>
BCS vêlage très bon	<	>	>	<

5) Résultats de fertilité

a) Bilan globale

◆ CRITERES DE FERTILITE

Les résultats de cette étude faite sur 71 vaches, dont 60 mises à la reproduction, et qui s'est étalée du mois de Septembre 2010 à Mars 2011, sont représentés dans les tableaux N°35 et 36.

Tableau N°35 : critères de fertilité globale

NBRE DE VACHES et GENISSES DANS LE TROUPEAU	71
NBRE DE VACHES NON INSEMEES	11
NBRE DE VACHES INSEMEES	60
NBRE DE GENISSES INSEMEES	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA1 :	60
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA1 :	31
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA1	52%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA1 ;	4
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA2 :	25
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA2 :	14
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA2 :	56.0%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA2 ;	4
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA3 :	7
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA3 :	4
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA3 :	57.1%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA3 :	1
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA4 :	2
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA4 :	1
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA4 :	50.0%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA4 :	1
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA5 :	0
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA5 :	0
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA5 :	
NOMBRE TOTAL D'INSEMINATIONS :	94
NOMBRE DE GESTATIONS OBTENUES:	50
TAUX DE GESTATION (nbre de gestations / nbre de fem. en IA1):	83.3%
NOMBRE DE REFORMES (fem. vides inséminées au moins une fois):	10
TAUX DE REFORME (nbre de fem. vides / nbre de fem. en IA1):	16.7%

Résultats

◆ CRITERES DE FECONDITE

Tableau N°36 : critères de fécondité globale

INTERVALLE V-I1 :	80
INTERVALLE V-IF :	93
INTERVALLE VELAGE-VELAGE (V-IF+gestation de 282j)	375
DATE MOYENNE DES VELAGES PREVUS:	24-12-2011
Nombre de vêlages prévus:	50
DATE MOYENNE DES VELAGES PRECEDENTS:	20-12-2010
Nombre de vêlages sur la période précédente:	0
CUP=Coef. d'utilisation de paillettes (nbre d'IA / nbre IA1)	1.57
Indice Coïtal (nbre d'IA / nbre de gestations obtenues)	1.88

Les calculs des paramètres de fertilité et de fécondité pour toutes les vaches faisant partie de cette étude, que nous avons réalisé, montrent que la moyenne de l'IV-IA1 est de 80 jours, celle de l'IV-IAF est de 93 jours et celle de l'IV-V est de 375 jours avec un indice coïtal de 1.88.

D'autre part, nous avons trouvé un TRIA1 de 52%, et un taux de réforme de 16.7%.

Résultats

b) Critères de Fertilité et fecondité selon la fréquence des pathologies

◆ Critères de fertilité

Tableau N° 37 : Critères de fertilité selon fréquence des pathologies

CRITERES DE FERTILITE	vaches saines	vaches avec 1 pathologie	Vaches avec 2 pathologies
NBRE DE VACHES et GENISSES DANS LE TROUPEAU	19	13	39
NBRE DE VACHES NON INSEMEES	3	0	8
NBRE DE VACHES INSEMEES	16	13	31
NBRE DE GENISSES INSEMEES	0	0	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA1 :	16	13	31
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA1 :	10	7	14
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA1	63%	54%	45%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA1 ;	1	1	2
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA2 :	5	5	15
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA2 :	1	3	10
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA2 :	20.0%	60.0%	66.7%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA2 ;	0	0	4
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA3 :	4	2	1
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA3 :	2	1	1
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA3 :	50.0%	50.0%	100.0%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA3 :	0	1	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA4 :	2	0	0
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA4 :	1	0	0
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA4 :	50.0%		
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA4 :	1	0	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA5 :	0	0	0
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA5 :	0	0	0
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA5 :			
NOMBRE TOTAL D'INSEMINATIONS :	27	20	47
NOMBRE DE GESTATIONS OBTENUES:	14	11	25
TAUX DE GESTATION (nbre de gestations / nbre de fem. en IA1):	87.5%	84.6%	80.6%
NOMBRE DE REFORMES (fem. vides inséminées au moins une fois):	2	2	6
TAUX DE REFORME (nbre de fem. vides / nbre de fem. en IA1):	12.5%	15.4%	19.4%

Résultats

❖ Critères De Fécondité

Tableau N°38 : Critères De Fécondité selon la fréquence des pathologies

CRITERES DE FECONDITE	vaches saines	vaches avec 1 pathologie	vaches avec 2 pathologies
INTERVALLE V-IA1 :	70	76	87
INTERVALLE V-IF :	88	91	97
INTERVALLE VELAGE-VELAGE (V-IF+gestation de 282j)	370	373	379
DATE MOYENNE DES VELAGES PREVUS:	26-12-2011	02-01-2012	19-12-2011
Nombre de vêlages prévus:	14	11	25
DATE MOYENNE DES VELAGES PRECEDENTS:	29-12-2010	05-01-2011	11-12-2010
Nombre de vêlages sur la période précédente:	0	0	0
CUP=Coef. d'utilisation de paillettes (nbre d'IA / nbre IA1)	1.69	1.54	1.52
Indice Coïtal (nbre d'IA / nbre de gestations obtenues)	1.93	1.82	1.88

Les résultats de fertilité et de fécondité que nous avons obtenues dans cette étude sont meilleurs pour les vaches qui n'ont pas eu des pathologies et sont plus proches des objectifs. Pour les vaches ayant eu deux pathologies, les résultats sont loin des objectifs souhaitables, néanmoins, nous avons enregistré un Indice Coïtal médiocre (de l'ordre de 1.93) pour les vaches saines, contre 1.82 et 1.88 pour les vaches malades.

❖ Intervalle V-IA1 selon la fréquence des pathologies

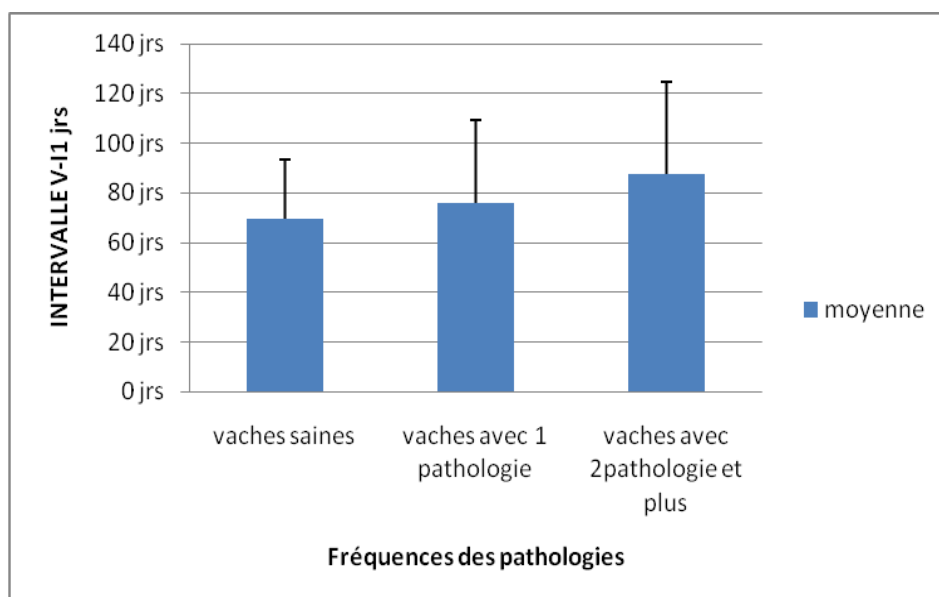


Figure N°40: Intervalle V-IA1 selon la fréquence des pathologies

Résultats

Tableau N°39 : Test de Kruskal-Wallis, IV-IA1/ fréquence des pathologies

K (Valeur observée)	2.455
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.293
alpha	0.05
Significativité	NS

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, ...)

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Des ex-aequo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Tableau N°40 : Différences significatives , IV-IA1/ fréquence des pathologies

	Inter.vêl-IA1 0 pathologie	Inter. vêl-IA1 1 pathologie	Inter. vêl-IA1 ≥2pathologies
Inter.vêl-IA1 0pathologie	Non	Non	Non
Inter.vêl-IA1 1pathologie	Non	Non	Non
Inter.vêl-IA1 ≥2pathologies	Non	Non	Non

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

L'étude statistique a montré, que malgré la relation apparente entre la fréquence des pathologies et la durée IV- IA1, la différence entre ces différents intervalles n'a pas été significative.

Résultats

◆ INTERVALLE V-IF selon la fréquence des pathologies

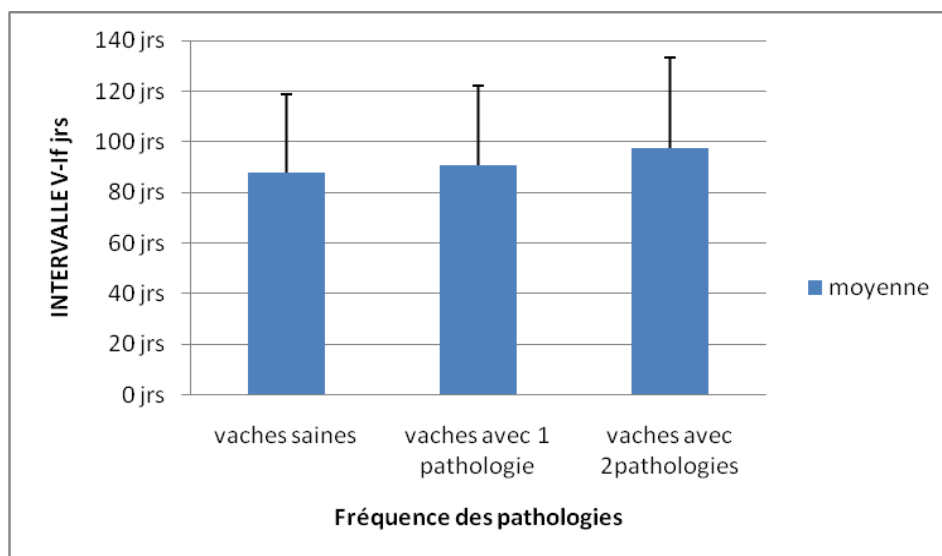


Figure N°41: Intervalle V-IF selon la fréquence des pathologies.

Tableau N°41 : Test de Kruskal-Wallis, IV-IF/ fréquence des pathologies.

K (Valeur observée)	0.900
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.638
alpha	0.05
Significativité	NS

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, ...)

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Des ex-aequo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Tableau N°42 : Différences significatives, IV-IF/ fréquence des pathologies.

	Inter.vêl-IAF 0pathologie	Inter.vêl-IAF 1pathologie	Inter.vêl-IAF ≥2pathologies
Inter.vêl-IAF 0pathologie	Non	Non	Non
Inter.vêl-IAF 1pathologie	Non	Non	Non
Inter.vêl-IAF ≥2pathologies	Non	Non	Non

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

Résultats

L'étude statistique montre là aussi qu'il n'y a pas eu une différence significative entre les intervalles V-IAF selon la fréquence de la pathologie.

◆ Intervalle IA1-IAF selon la fréquence des pathologies

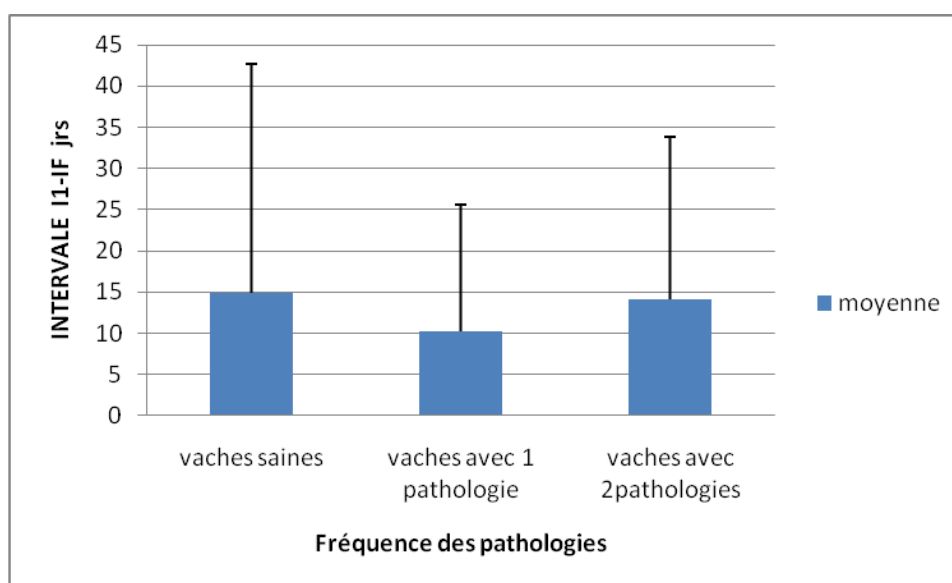


Figure N°42: Intervalle IA1-IAF selon la fréquence des pathologies.

Tableau N°43 : Test de Kruskal-Wallis, IIA1-IAF/fréquence des pathologies.

K (Valeur observée)	0.537
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.765
alpha	0.05
Significativité	NS

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, ...)

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Des ex-aequo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Résultats

Tableau N°44 : Différences significatives, , IIA1-IAF/frequence des pathologies

	Inter.IA1-IAF 0pathologie	Inter.IA1-IAF 1pathologie	Inter.IA1-IAF ≥2pathologies
Inter.IA1-IAF 0pathologie	Non	Non	Non
Inter.IA1-IAF 1pathologie	Non	Non	Non
Inter.IA1-IAF ≥2pathologies	Non	Non	Non

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

Nous avons noté dans ce graphe que l'intervalle IA1- IAF a été un peu plus grand chez les vaches saines ; cet intervalle diminue pour les vaches ayant eu une seule pathologie, mais a légèrement augmenté pour les vaches ayant présentées deux pathologies et plus. Ceci a aussi été vérifié par l'étude de l'Indice Coital qui a lui-même suivi le même parcours, sans pour autant que cette différence ne soit significative. Néanmoins, nous pouvons expliquer cette augmentation chez les vaches saines par l'intervention du statut nutritionnel et énergétique.

Résultats

c) Critères de Fertilité et de fécondité selon BCS

◆ Critere de fertilité

La relation entre la note d'état corporel et la fertilité des vaches laitières a été largement étudiée par les chercheurs, car c'est un outil fiable et facile pour évaluer les réserves énergétiques et adipeuses. L'étude des variations de l'état corporel et de la fertilité chez la vache laitière nous a permis d'avoir les résultats suivants de la fertilité selon le BCS enregistré.

Tableau N°45: Critere de fertilité selon BCS

CRITERES DE FERTILITE	Classe BCS Médiocre	Classe BCS moyenne	Classe BCS Très bon
NBRE DE VACHES et GENISSES DANS LE TROUPEAU	7	45	19
NBRE DE VACHES NON INSEMEINEES	0	8	3
NBRE DE VACHES INSEMEINEES	7	37	16
NBRE DE GENISSES INSEMEINEES	0	0	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEINEES EN IA1 :	7	37	16
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA1 :	5	21	5
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA1	71%	57%	31%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA1 ;	1	3	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEINEES EN IA2 :	1	13	11
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA2 :	1	8	5
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA2 :	100.0%	61.5%	45.5%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA2 ;	0	1	3
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEINEES EN IA3 :	0	4	3
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA3 :	0	3	1
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA3 :		75.0%	33.3%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA3 :	0	1	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEINEES EN IA4 :	0	0	2
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA4 :	0	0	1
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA4 :			50.0%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA4 :	0	0	1
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEINEES EN IA5 :	0	0	0
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA5 :	0	0	0
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA5 :			
NOMBRE TOTAL D'INSEMINATIONS :	8	54	32
NOMBRE DE GESTATIONS OBTENUES:	6	32	12
TAUX DE GESTATION (nbre de gestations / nbre de fem. en IA1):	85.7%	86.5%	75.0%
NOMBRE DE REFORMES (fem. vides inséminées au moins une fois):	1	5	4
TAUX DE REFORME (nbre de fem. vides / nbre de fem. en IA1):	14.3%	13.5%	25.0%

Résultats



Critères de fécondité

TableauN°46: Critères de fécondité selon BCS

CRITERES DE FECONDITE	classe BCS Médiocre	classe BCS moyenne	classe BCS Très bon
INTERVALLE V-11 :	107	77	76
INTERVALLE V-IF :	124	86	96
INTERVALLE VELAGE-VELAGE (V-IF+gestation de 282j)	406	368	378
DATE MOYENNE DES VELAGES PREVUS:	23-12-2011	14-12-2011	22-01-2012
Nombre de vêlages prévus:	6	32	12
DATE MOYENNE DES VELAGES PRECEDENTS:	28-11-2010	15-12-2010	12-01-2011
Nombre de vêlages sur la période précédente:	0	0	0
CUP=Coef. d'utilisation de paillettes (nbre d'IA / nbre IA1)	1.14	1.46	2.00
Indice Coïtal (nbre d'IA / nbre de gestations obtenues)	1.33	1.69	2.67

Nous avons noté tout d'abord que les paramètres de fertilité ont été meilleurs pour la classe de BCS médiocre au vêlage puis elle se dégrade progressivement pour la classe moyenne puis la classe de BCS très bon au vêlage.

Commençant par le TRIA1 (71%, 57%, 31%) pour les classes (1, 2, 3) de suite en arrivant à l'Indice Coïtal avec (1.33, 1.69, 2.67) pour les classes (1, 2, 3) de suite, mais nous avons noté que pour les résultats de fécondité, la classe 1 (BCS médiocre) présente les intervalles les plus longs avec un IVIA1 de 107 jrs, un IVIAF de 124 jrs et un IV-V de 406 jrs, puis la classe 3 et 2 avec IVIA1 76- 77 jrs, IV-IAF 96- 86 jrs, IV- V de 378- 368 jrs de suite. Les meilleurs résultats sont donc ceux de la classe moyenne, car ils sont les plus proches des objectifs de fertilité et de la fécondité.

Résultats

Intervalles V-IA1 selon BCS

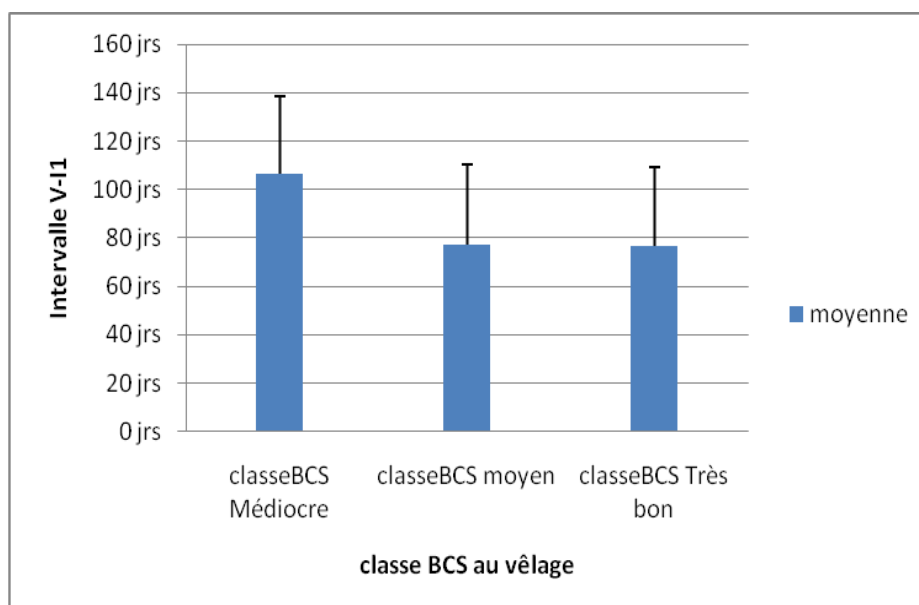


Figure N°43: Intervalle V-IA1 selon BCS

Tableau N°47 : Test de Kruskal-Wallis, IV-IA1/ BCS

K (Valeur observée)	5.147
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.076
alpha	0.05
Significativité	NS

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, ...)

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Des ex-aequo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Tableau N°48 : Différences significatives, IV-IA1/ BCS

	Inter. Vêl -IA1 2	Inter. Vêl -IA1 3	Inter. Vêl -IA1 1
Inter. vêl -IA1 2	Non	Non	Non
Inter. vêl -IA1 3	Non	Non	Non
Inter. vêl -IA1 1	Non	Non	Non

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

Résultats



Intervalle V-IAF selon BCS

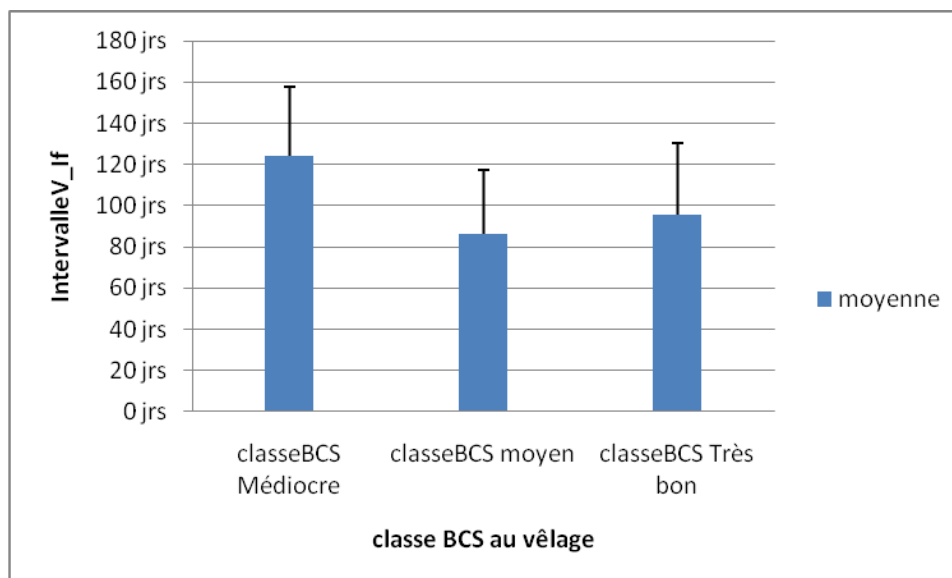


Figure N°44: Intervalle V-IAF selon BCS

Tableau N°49 : Test de Kruskal-Wallis , IV-IAF selon BCS

K (Valeur observée)	4.977
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.083
alpha	0.05
Significativité	NS

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, ...)

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Des ex-aequo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Tableau N°50 : Différences significatives, IV-IAF selon BCS

	Inter. vêt-IAF 2	Inter. vêt-IAF 3	Inter. vêt-IAF 1
Inter. vêt -IAF 2	Non	Non	Non
Inter. vêt -IAF 3	Non	Non	Non
Inter. vêt -IAF 1	Non	Non	Non

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

Résultats



Intervalle IA1-IAF selon BCS

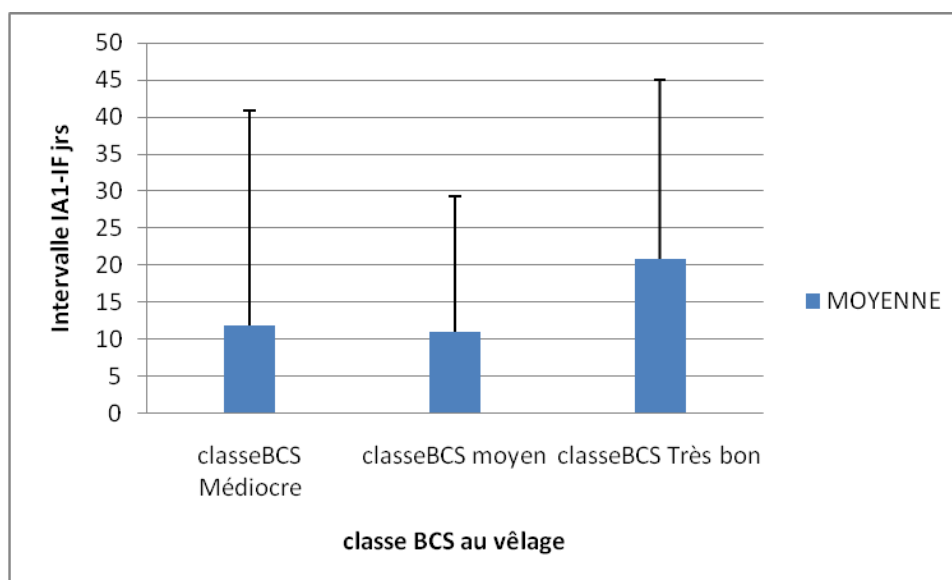


Figure N°45: Intervalle IA1-IAF selon BCS

Tableau N° 51 : Test de Kruskal-Wallis , IIA1-IAF selon BCS

K (Valeur observée)	3.012
K (Valeur critique)	5.991
DDL	2
p-value (bilatérale)	0.222
alpha	0.05
Significativité	NS

Comparaison de k échantillons (Kruskal-Wallis, Friedman, ...)

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Des ex-aequo ont été détectés et les corrections appropriées ont été appliquées.

Tableau N°52 : Différences significatives, IIA1-IAF selon BCS

	Inter. IA1-IAF 2	Inter. IA1-IAF 3	Inter. IA1-IAF 1
Inter. IA1-IAF 2	Non	Non	Non
Inter. IA1-IAF 3	Non	Non	Non
Inter. IA1-IAF 1	Non	Non	Non

Niveau de signification corrigé de Bonferroni : 0.0167

Résultats

d) Critères de Fertilité et fécondité selon le type de pathologie

◆ Critères de fertilité

Tableau N°53 : critères de fertilité selon le type de pathologie

CRITERES DE FERTILITE	Path-vagi	FV	RP	Mét	R-INV	Boit	Mam	vaches saine
NBRE DE VACHES et GENISSES DANS LE TROUPEAU	20	5	10	44	4	7	20	19
NBRE DE VACHES NON INSEMEES	3	0	3	7	2	3	4	3
NBRE DE VACHES INSEMEES	17	5	7	37	2	4	16	16
NBRE DE GENISSES INSEMEES	0	0	0	0	0	0	0	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA1 :	17	5	7	37	2	4	16	16
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA1 :	7	1	4	20	1	2	6	10
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA1	41%	20%	57%	54%	50%	50%	38%	63%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA1 ;	2	0	0	3	0	0	1	1
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA2 :	8	4	3	14	1	2	9	5
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA2 :	5	2	2	8	0	2	7	1
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA2 :	62.5%	50.0%	66.7%	57.1%	0.0%	100.0%	77.8%	20.0%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA2 ;	3	1	1	4	0	0	1	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA3 :	0	1	0	2	1	0	1	4
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA3 :	0	1	0	2	1	0	0	2
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA3 :		100.0%		100.0%	100.0%		0.0%	50.0%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA3 :	0	0	0	0	0	0	1	0
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA4 :	0	0	0	0	0	0	0	2
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA4 :	0	0	0	0	0	0	0	1
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA4 :								50.0%
NOMBRE D'ABANDONS APRES IA4 :	0	0	0	0	0	0	0	1
NOMBRE DE VACHES ET GENISSES INSEMEES EN IA5 :	0	0	0	0	0	0	0	0
NOMBRE DE GESTATIONS EN IA5 :	0	0	0	0	0	0	0	0
POURCENTAGE DE REUSSITE EN IA5 :								
NOMBRE TOTAL D'INSEMINATIONS :	25	10	10	53	4	6	26	27
NOMBRE DE GESTATIONS OBTENUES:	12	4	6	30	2	4	13	14
TAUX DE GESTATION (nbre de gestations / nbre de fem. en IA1):	70.6%	80.0%	85.7%	81.1%	100.0%	100.0%	81.3%	87.5%
NOMBRE DE REFORMES (fem. vides inséminées au moins une fois):	5	1	1	7	0	0	3	2
TAUX DE REFORME (nbre de fem. vides / nbre de fem. en IA1):	29.4%	20.0%	14.3%	18.9%	0.0%	0.0%	18.8%	12.5%

Résultats

Abréviation :

Pathologies vaginales	Hypocalcémie	Rétention placentaire	Métrites	Retard d'involution utérine	Boiteries	Mammmites
Path- vagi	FV	RP	Mét	R-INV	Boit	Mam



Critères de fécondités

Tableau N°54 : Critères de fécondité selon le type de pathologie

CRITERES DE FECONDITE	Path-vagi	FV	RP	Mét	R-INV	Boit	Mam	vaches saines
INTERVALLE V-I1 :	95	67	95	87	51	88	81	70
INTERVALLE V-IF :	109	63	89	95	73	102	104	88
INTERVALLE VELAGE-VELAGE (V-IF+gestation de 282j)	391	345	371	377	355	384	386	370
DATE MOYENNE DES VELAGES PREVUS:	03-01-2012	24-11-2011	06-12-2011	21-12-2011	15-12-2011	11-12-2011	06-01-2012	26-12-2011
Nombre de vêlages prévus:	12	4	6	30	2	4	13	14
DATE MOYENNE DES VELAGES PRECEDENTS:	13-12-2010	19-12-2010	09-12-2010	16-12-2010	28-12-2010	20-11-2010	17-12-2010	29-12-2010
Nombre de vêlages sur la période précédente:	0	0	0	0	0	0	0	0
CUP=Coef. d'utilisation de paillettes (nbre d'IA / nbre IA1)	1.47	2.00	1.43	1.43	2.00	1.50	1.63	1.69
Indice Coïtal (nbre d'IA / nbre de gestations obtenues)	2.08	2.50	1.67	1.77	2.00	1.50	2.00	1.93

Abreviation :

Pathologies vaginales	Hypocalcémie	Rétention placentaire	Métrites	Retard d'involution utérine	Boiteries	Mammmites
Path- vagi	FV	RP	Mét	R-INV	Boit	Mam

La variabilité des pathologies qui touchent la vache laitière au postpartum est un élément très important à prendre en considération; durant cette étude, au moins 7 pathologies ou groupes de pathologies ont été enregistrés et l'effet de chacun sur les performances de fertilité et de fécondité a été étudié et les résultats des tableaux N° 55 et 56 montrent la variabilité entre ces pathologies ;

Résultats

Le TRIA1 est le plus bas lors de la fièvre vitulaire avec seulement 20%, suivie par les pathologies vaginales avec 41%, les mammites avec 38%, et le reste tourne autour de 50%. Or, le taux de gestation a été de 70% seulement pour les pathologies vaginales et 100% pour les boiteries et le retard d'involution et le reste a été autour de 80%.

Pour les résultats de la fécondité, nous avons noté une augmentation de l'IVIA1 pour les pathologies vaginales (95 jrs) avec un IVV le plus grand pour la pathologie vaginale (391 jrs) et un Indice Coïtal de 2.08.

Néanmoins ; en comparant les résultats des pathologies avec ceux des vaches saines n'ayant eu aucune pathologie au postpartum, nous avons enregistré une augmentation des IVIA1 pour toutes les pathologies citées, sauf pour la fièvre vitulaire et le retard d'involution.

Nous avons aussi répertorié une augmentation de l'intervalle V-IAF, sauf pour la fièvre vitulaire, le retard d'involution et la rétention placentaire, en plus d'une augmentation de l'Indice Coïtal, excepté pour la rétention placentaire, les métrites et les boiteries.

Nous avons aussi remarqué une nette diminution du TRIA1 par rapport aux vaches saines de toute pathologie; cette diminution a été plus marquée pour la fièvre vitulaire, les mammites et les pathologies vaginales.

L'étude de l'intervalle V-IA1 nous a montré une différence significative seulement dans les résultats de pathologies vaginales, les autres types de pathologies n'ont pas présentées de significativité. Or pour l'IVIAF et IIA1- IAF, il ya eu absence totale de significativité.

Résultats



Intervalle V-IA1 selon la pathologie

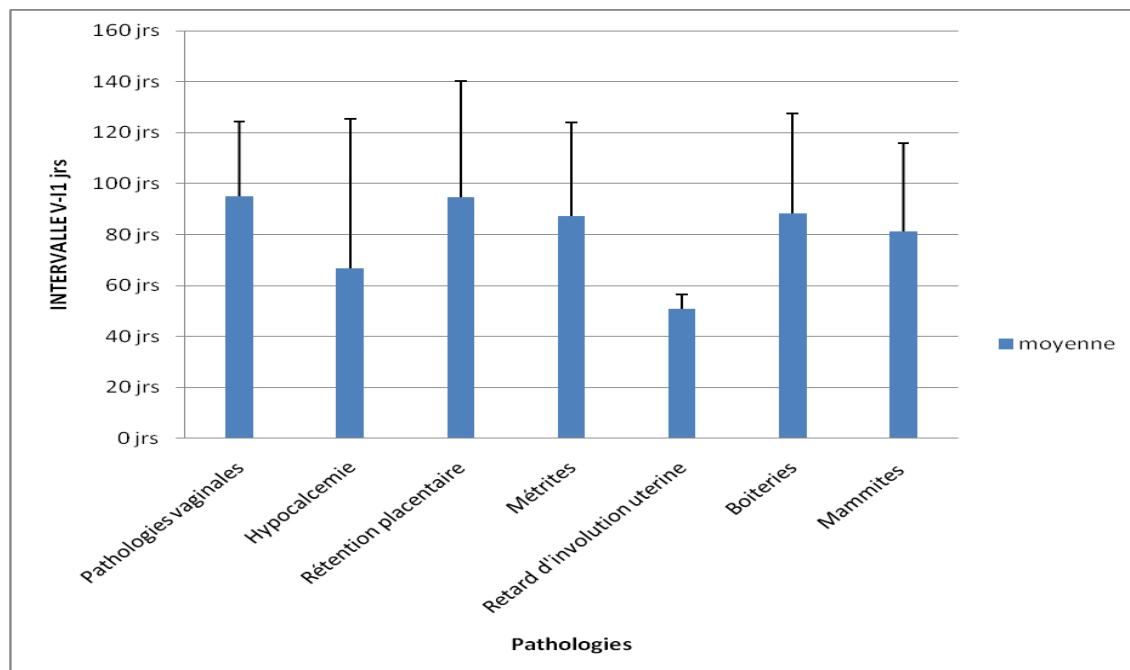


Figure N°46: Intervalle V-IA1 selon la pathologie

Tableau N°55 : Tests t pour deux échantillons, IV-IA1/ la pathologie

Tests t pour deux échantillons / Test bilatéral : Intervalle V-IA1	Hypocalcémie	Rétention Placentaire	Mammites	Boiteries	Métrites	Pathologies Vaginales	Retard D'involution Utérine
Différence	14.709	-16.337	-1.062	-8.536	-17.804	-20.781	30.293
t (Valeur observée)	0.555	-1.201	-0.106	-0.483	-2.229	-2.205	1.246
t (Valeur critique)	2.757	2.002	2.002	2.002	2.047	2.002	2.002
DDL	4	58	58	58	58	58	58
p-value (bilatérale)	0.607	0.235	0.916	0.631	0.030	0.031	0.218
alpha	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Significativité	NS	NS	NS	NS	NS	S	NS

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Résultats

Intervalle V-IAF selon la pathologie

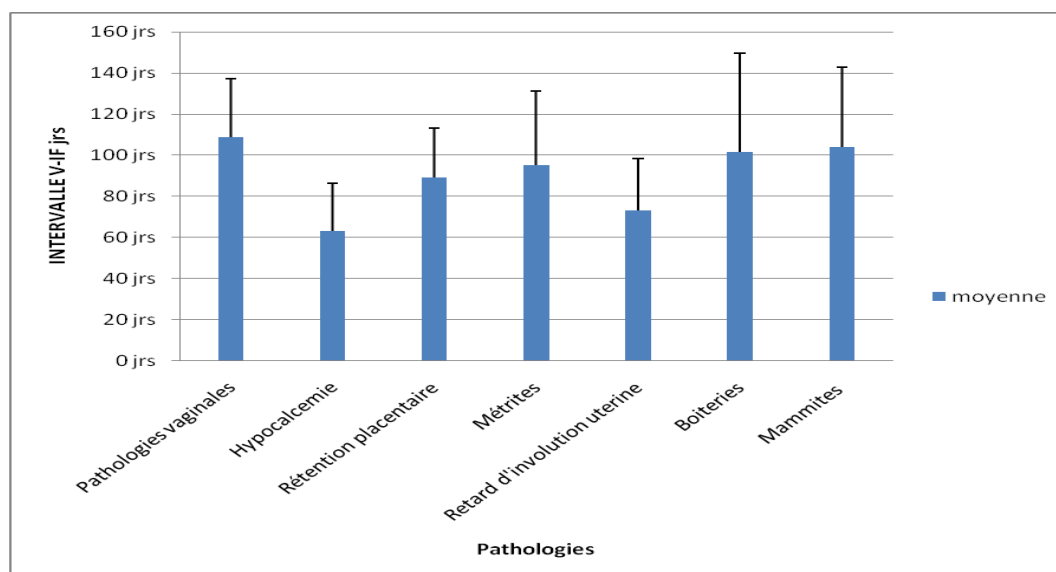


Figure N°47: Intervalle V-IAF selon la pathologie

Tableau N°56 : Tests t pour deux échantillons, IV-IAF /pathologie

Tests t pour deux échantillons /Test bilatéral : Intervalle V-IAF	Hypocalcémie	Rétention Placentaire	Mammites	Boiteries	Métrites	Pathologies Vaginales	Retard D'involution Utérine
Différence	32.783	4.538	-14.857	-9.337	-5.100	-20.732	21.000
t (Valeur observée)	1.917	0.307	-1.381	-0.528	-0.521	-1.908	0.862
t (Valeur critique)	2.011	2.011	2.011	2.011	2.011	2.011	2.011
DDL	48	48	48	48	48	48	48
p-value (bilatérale)	0.061	0.760	0.174	0.600	0.605	0.062	0.393
alpha	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Significativité	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

Résultats

Intervalles IA1-IAF selon la pathologie

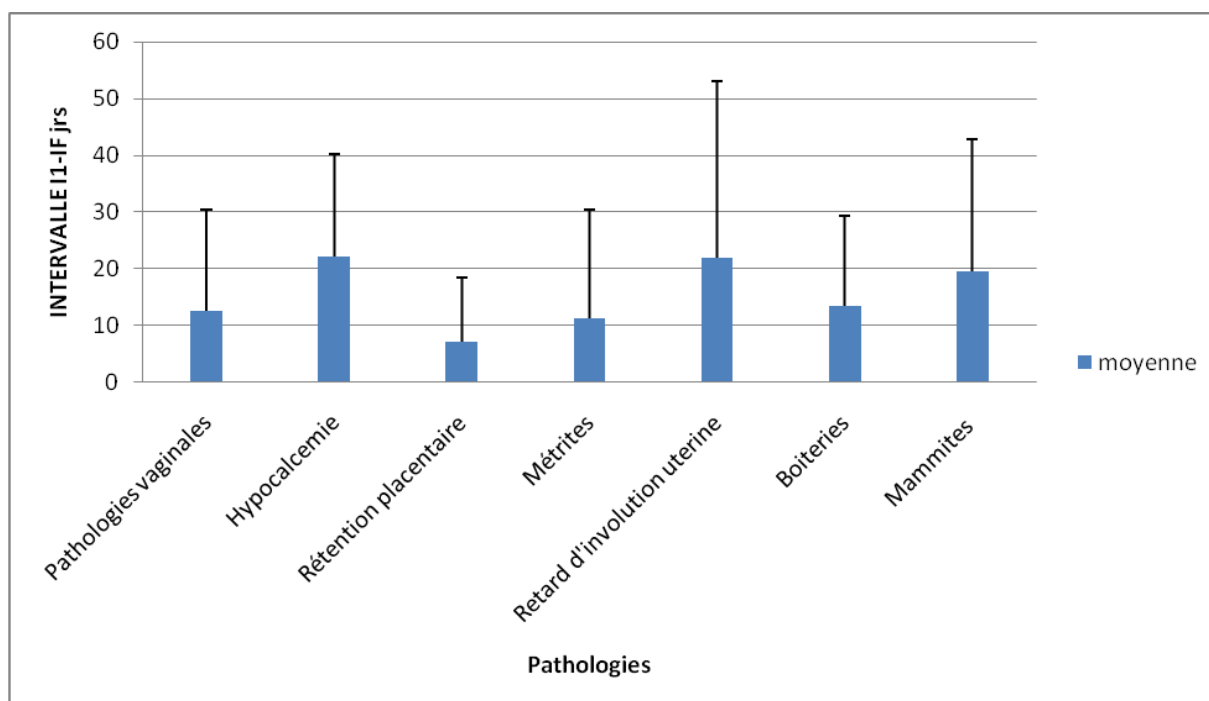


Figure N°48: Intervalle IA1-IAF selon la pathologie

Tableau N°57 : Tests t pour deux échantillons, IIA1-IAF/pathologie

Tests t pour deux échantillons /Test bilatéral : Interval IA1-IAF	Hypocalcémie	Rétention Placentaire	Mammites	Boiteries	Métrites	Pathologies Vaginales	Retard D'involution Utérine
Différence	-9.533	7.174	-8.083	-0.022	5.450	1.180	-8.875
t (Valeur observée)	-0.864	0.778	-1.193	-0.002	0.893	0.167	-0.579
t (Valeur critique)	2.011	2.011	2.011	2.011	2.011	2.011	2.011
DDL	48	48	48	48	48	48	48
p-value (bilatérale)	0.392	0.440	0.239	0.998	0.377	0.868	0.566
alpha	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05
Significativité	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Différence supposée (D) : 0

Niveau de signification (%) : 5

D) Discussion

1) Caractéristiques et gestion des élevages

a) La parité des vaches étudiées

A l'issue de notre étude menée dans la région de Batna, nous avons pu mettre en évidence que 37% des vaches ayant fait partie de l'étude étaient des primipares et 63% des multipares; cela semble logique, parce qu'il est proche du taux de recrutement et de renouvellement commun dans les élevages de bovins, et qui est de 15 à 39% (Roche et al, 2001). Néanmoins, les taux de renouvellement dans chaque région, se trouvent différents avec des hausses et des diminutions ; ceci montre que les pratiques de gestion des élevages sont très différentes d'une région à une autre et d'un éleveur à l'autre, sans aucune stratégie claire. Cela influence certainement les performances et la productivité de ces élevages.

b) Les difficultés de vêlages étudiés

De part les fréquences de difficultés de vêlage enregistrés dans cette étude, et qui sont loin derrière les résultats enregistrés par le centre de traitement de dossiers laitiers de « Mid-States » (DHi), et qui ont été de 90% pour le niveau 1, de 4% pour le niveau 2, de 4% pour le niveau 3 et de seulement 1% pour les niveaux 4 et 5, ou encore par l'association nationale des éleveurs des Etats-Unis (NAAB), et qui ont été de 80% pour le niveau 1, de 7% pour le niveau 2, de 8% pour le niveau 3, de 3% pour le niveau 4 et 2% seulement pour le niveau 5 (Djemali et al, 1987) ; ainsi, nous pouvons dire que les dystocies présentent un problème important dans nos élevages, et dont il est impératif d'en déterminer les réelles causes.

c) Fréquences des difficultés de vêlage selon la parité

La parité de la vache est un facteur important qui influence la difficulté de vêlage, et c'est logique de trouver qu'une primipare ait plus de difficultés au vêlage qu'une multipare.

Cette même différence entre primipares et multipares a été notée par Djemali et al. (1987); les proportions des scores de difficulté de vêlage notées par cet auteur ont été très différentes des

nôtres, avec 64% et 84% pour le niveau 1 des primipares et multipares respectivement, de 11% et 6% pour le niveau 2, de 14% et 6% pour le niveau 3, de 6% et 2% le niveau 4, et 5% et 2% pour le niveau 5 pour les données (NAAB). Ces mêmes données ont été de 72% et 89% pour le niveau 1, de 9% et 4% pour le niveau 2, de 11% et 4% pour le niveau 3, de 5% et 1% pour le niveau 4 et de 3% et 1% pour le niveau 5 pour les primipares et multipares respectivement, pour (DHi), selon Djemali et al. (1987). D'autres auteurs ont signalé une diminution des difficultés de vêlage selon la parité (Faye et Fayet, 1986; Dohoo et al. 1984; Oltenacu et al. 1984).

2) Résultats du profil nutritionnel par la note d'état corporel « BCS »

a) Répartition des vaches dans chaque catégorie de BCS

Dram et al. (1999) ont trouvé un profil d'état corporel au cours du post-partum chez la vache laitière ressemblant à celui que nous avons rapportés dans nos résultats, mais avec des travaux un peu différents ; ces derniers trouvèrent un pourcentage de vaches grasses d'environ 15%, celui des vaches moyennes d'environ 70%, et celui des vaches maigres d'environ 12%.

b) Cinétique du BCS 60 jours post-partum

Dram et al. (1999) ont trouvé des données similaires aux nôtres, mais avec une corrélation significative, c'est-à-dire, avec une diminution du BCS d'autant plus importante que celui-ci a été plus important au vêlage, et avec des différences de profil pour chaque classe.

c) Le changement en BCS

Dram et al. (1999) ont trouvé des résultats comparables avec 1.36 points de pertes pour les vaches grasses, 0.56 Points pour les vaches moyennes et 0.06 points pour les vaches maigres, comparativement à 0.85 Points pour les vaches grasses, 0.5 Points pour les vaches moyennes et 0.2 Points pour les vaches maigres, que nous avons rapportées dans nos résultats. Le degré de perte ou « d'utilisation » des réserves a été significativement corrélé avec le niveau

Discussion

d'engraissement au moment du vêlage; son intensité augmente avec l'augmentation de la note d'état corporel et il ya une différence significative entre les pertes de chaque classe.

3) Résultats des pathologies cliniques

a) Fréquences des pathologies au postpartum

Le tableau suivant montre une comparaison de nos résultats avec ceux obtenues par plusieurs auteurs, en ce qui concerne les fréquences des pathologies cliniques au post-partum.

Tableau N°58: Comparaison entre les résultats « des pathologies du postpartum » de plusieurs auteurs avec les résultats obtenues dans cette étude

Pathologies	Résultats Obtenus dans cette étude	Réf [66]	Réf [64]	Références citées par [133]						
				2	3	4	5	6	7	8
Pathologie vaginale	28%	3%	-	-	-	-	-	-	-	-
Hypocalcémie	7%	5.2%	-	8.3%	5.6%	3.8%	10.8%	6.3%	-	-
Rétention placentaire	14%	9.6%	12.62%	10.5%	7.7%	4.5%	8.6%	3.8%	9.4%	4.4%
Métrite	61%	8.1%	10.75%	17.5%	10.7%	2.5%	-	1.5%	27.3%	3.4%
Retard d'involution	5%	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Boiterie	9%	25.6%	9.96%	16.8%	3.6%	-	5.0%	24.5%	-	1.9%
Mammite	28%	31.7%	20.37%	29.2%	24.2%	6.9%	16.8%	23.8%	-	7.9%

2 : Enquête éco pathologique Bretagne « données non publiées ».3 : Bigras- Poulin et al. (1990); 4 : Grohn et al. (1986); 5 : Dohoo et al. (1984); 6 : Esslemont et Spincer (1993); 7 : Stevenson et al. (1988); 8 : Grohn et al. (1990).

Discussion

Nous avons enregistré pour quelques pathologies des fréquences proches de celles rapportées par d'autres chercheurs, tel que pour la rétention placentaire, les mammites et l'hypocalcémie; cependant, nous avons enregistré des incidences nettement plus élevées pour les métrites, les pathologies vaginales, et parfois plus restreintes, comme pour les boiteries.

Nous pouvons expliquer cela par la différence du facteur humain qui intervient dans l'apparition de ces pathologies « ex : technicité des éleveurs, prise en charge du cheptel » et / ou les conditions d'élevage « ex : type de bâtiment, hygiène, humidité ».

Néanmoins, cela ne nous empêchera pas de dire que les taux des pathologies enregistrées sont arrivés à un seuil alarmant, surtout en ce qui concerne les métrites.

b) Fréquence globale des pathologies au postpartum

Ghozlane et al. (2010) ont rapporté les fréquences suivantes : 37% de vaches saines, 48% de vaches avec 1 maladie et 15% de vaches avec 2 maladies et plus, contre 27% de vaches saines, 18% de vaches avec 1 maladie et 55% de vaches avec 2 maladies et plus que nous avons enregistré dans cette étude.

c) Fréquences des pathologies du post partum selon la race des vaches étudiées

Nous n'avons pas enregistré de différence significative des atteintes pathologiques entre les races, sauf pour les boiteries. Ces résultats ne sont peut être pas significatifs parce que la distribution des races dans les zones ou les élevages n'a pas été la même; si l'effectif était plus grand et permettait les comparaisons inter- race, intra- zone ou intra- élevage, nous aurions peut être pu faire ressortir des résultats qui se rapprochent de ceux de Faye et al. (1994), et qui avaient trouvé que la Montbéliarde avait une incidence globale des pathologies significativement moindre que dans les autres races. Ils avaient aussi enregistrés une incidence des mammites significativement différente ($P < 0.01$), de même que pour les rétentions placentaires. Il en est de même pour la fièvre vitulaire avec $P < 0.001$, mais il n'y avait pas de différence significative inter race pour les pathologies podales.

d) Fréquences des pathologies du post partum selon le niveau d'hygiène

Nous n'avons pas pu mettre en évidence une relation directe entre le niveau d'hygiène et les pathologies du postpartum. Néanmoins, nous avons noté une augmentation du taux en ce qui concerne les métrites, les mammites et les retards d'involution utérines, en relation avec la mauvaise hygiène, mais d'une manière non significative. De même, Belachew et Fekadu, (2010) ont, eux aussi, signalé une augmentation de la fréquence des endométrites de façon non significative (P-value de 0.055), en rapport direct avec la mauvaise hygiène des exploitations.

e) Fréquences des pathologies du postpartum selon la parité

Les fréquences des pathologies selon le rang de la lactation ont fait l'objet de plusieurs publications; cependant, et même si des effets similaires sont observés dans la littérature pour certaines pathologies, les résultats ne sont pas toujours les mêmes pour d'autres pathologies.

Ainsi, la fièvre vitulaire augmente de fréquence avec l'âge (Faye et Fayet, 1986; Bendixen et al, 1987; Erb et Gröhn, 1988).

Or, pour les autres pathologies, les observations ne sont pas stables ; certains auteurs comme Erb et Martin (1980), Thompson et al. (1983) et Chassagne et Chacornac (1994) parlent d'une augmentation de la fréquence des rétentions placentaires avec l'âge « parité », tandis que nous n'avons pas trouvé d'effet de la parité.

Il en est de même pour les métrites ; Dohoo et al. (1984) n'avaient trouvé aucun effet comme nous l'avons répertorié dans cette étude, alors que Markusfield (1984) avait trouvé une diminution de la fréquence avec la parité.

Correa et al. (1993), avaient montré aussi que les dystocies représentent un risque majeur de l'apparition des métrites et des rétentions placentaires.

Ces fluctuations de résultats peuvent être dues à l'incertitude de diagnostic des pathologies et / ou aux méthodes de collecte des données pratiquées par chaque chercheur.

4) Résultats des anomalies de cyclicité

a) Fréquences globales des anomalies de cyclicité

Des études ont été faites sur le même sujet, mais leurs résultats sont différents des nôtres; Vesely et al. (1986) avaient trouvé un taux de 10.1% d'anœstrus, tandis que Ledoux et al. (2011) avaient trouvé un taux d'anœstrus de 16.3% et une phase lutéale prolongée de 18.4%. Cependant, Faye et al. (1994) avaient trouvé un taux de Kystes folliculaires semblable à celui que nous avons obtenu, de l'ordre de 2%.

Disenhaus et al. (2008), avaient noté une inactivité ovarienne prolongée (anœstrus) avec seulement 12%, des phases lutéales prolongées à 10% et 18% d'interruption de cyclicité.

Ces différences de taux d'anomalies portent l'attention sur deux points ; nous avons enregistré un taux très élevé pour les anœstrus vrais et les Subœstrus par rapport aux données de la littérature, mais aussi une ressemblance en ce qui concerne le taux des Kystes folliculaires et une diminution par rapport aux phases lutéales prolongées, ce qui nécessite plus de recherches pour le confirmer, en se basant sur un effectif plus grand, et des méthodes de diagnostic plus poussées, afin de pouvoir cerner tous les facteurs de risques de dysfonctionnement.

b) Fréquences des anomalies de cyclicité selon la parité

Dans cette étude, nous n'avons trouvé aucune significativité de différence entre primipares et multipares, malgré que nous ayons enregistré une nette diminution du taux de l'anœstrus vrais pour les multipares.

Certains auteurs affirment qu'il y a une différence significative entre les primipares et les multipares en ce qui concerne l'anœstrus vrais (Disenhaus et al, 2008); d'autres rapportent une répartition des anomalies comparable chez les primipares et les multipares (Freret et al, 2005).

c) Fréquences des anomalies de cyclicité selon la race

Nous avons trouvé que la race pie noire «Prim'Holstein », a été la plus atteinte par les anomalies de la cyclicité mais sans que ce classement ne soit significatif, alors que Disenhaus et al. (2008) ont rapporté des différences significatives entre races (Prim'Holstein,

Montbéliarde, Abondance), et que la Prim'Holstein est la race la plus atteinte par les anomalies de la cyclicité, avec un changement non significatif pour l'anœstrus.

d) Fréquence des anomalies de cyclicité selon les pathologies cliniques du postpartum

Selon Freret et al. (2005), les métrites et les rétentions placentaires ne représentent que des facteurs de risque pour la phase lutéale prolongée, mais pas pour l'anœstrus; cependant, les réels facteurs de risque de l'anœstrus vrais sont surtout représentés par la saison, et surtout le printemps.

Nous avons trouvé que les vaches atteintes de pathologies vaginales avaient une augmentation significative du taux d'anœstrus vrais.

e) Fréquences des anomalies de cyclicité selon la fréquence des pathologies cliniques

Pour Dubois et al. (2006), les pathologies du post-partum influencent de façon quasi certaine l'apparition des anomalies de la cyclicité, avec un facteur de risque 4 fois supérieur aux vaches saines, sans pour autant préciser la nature de ces pathologies. Cependant, nous n'avons pas pu mettre en évidence une différence significative entre ces 3 catégories.

f) Fréquence des anomalies de cyclicité selon BCS au vêlage

Nous avons trouvé les mêmes résultats que ceux rapportés par Freret et al. (2005), en signalant qu'il n'existe aucun effet de la note d'état corporel au vêlage sur le profil de la cyclicité. Néanmoins, ces derniers avaient noté que la fréquence du retard de cyclicité a été associée à une perte importante du BCS, chose qui est tout à fait le contraire du résultat que nous avons obtenus, puisque la classe 3 « très bon BCS au vêlage » en est la classe qui avait perdue le plus en terme de note d'état corporel, et en est la classe ayant présentée le plus des retours en chaleurs précoces comparativement à la classe à BCS médiocre « avec moins de pertes » ; nous pouvons ainsi suspecter que le niveau de production laitière « Milk yield » joue un rôle important et nécessite plus d'investigations.

5) Résultats de fertilité

a) Bilan global

Tableau N°59 : Comparaison des résultats de fertilité obtenus dans cette étude avec ceux des autres auteurs

Paramètre	Résultats obtenus dans cette étude	Objectif (158) (45) (137)	[16]	[80]	[113]	[116]	[81]	[4]	[128]	[23]
TRIA1	52%	60%	40%	28-26 20-24	-	-	18.6	-	28%	39%
Indice Coïtal (IA / IAF)	1.88	1.6	2.18	3.71- 4.96 3.77- 5.06	1.73	2.5	3.1	1.88	2.37	1.96
IV- IA1	80	70 Jrs [60- 90Jrs]	89J	89-62 68-63	92	68	67	94	79	70
IV- IAF	93	90Jrs	149	186-115 179-146	114	-	158	143	136	115
IV- V	375	365Jrs	422	-	403	403		412	434	393
Taux de gestation (Nbre gestation / Nbre IA1)	83.3%		-	-	-	-	-	-	-	-

En comparant nos résultats avec ceux des autres, et qui ont été cités par certains chercheurs représentés dans le tableau N° 59, et en relation avec les objectifs généraux de fertilité et fécondité, il s'avère que nos résultats s'apparentent à ceux de Anggraeni (2009), et sont les plus proches des objectifs de fertilité et fécondité, excepté pour l'IV-V avec 412 jours et l'IV-IAF avec 143 jours notés par cet auteur, chose qui est étonnante vu le niveau modeste de prise en charge et de gestion au niveau des élevages ciblés par cette étude.

En restant inconnu dans nos élevages, Le niveau de production peu expliquer ces résultats ; nous pensons réellement qu'un niveau de production laitière faible, comme c'est souvent le cas dans nos élevages laitiers, justifie largement ces résultats.

b) Critères de Fertilité et fecondité selon la fréquence des pathologies

Nous avons trouvé le même profil de diminution des performances que celui qui a été noté par Ghozlane et al. (2010), sauf que l'IV- IAF et l'Indice Coïtal sont plus grands à ceux que nous avons obtenus dans notre étude; cela indique que ces derniers ont enregistré un nombre de saillies et/ou d'inséminations beaucoup plus grand.

Notant aussi que Ghozlane et al. (2010), ont trouvé des différences significatives entre les intervalles V-IA1, V-IAF et IA1- IAF, selon la fréquence des pathologies. En ce qui nous concerne, nous n'avons enregistré aucune différence significative entre ces intervalles, selon la fréquence des pathologies.

c) Critères de Fertilité et de fecondité selon BCS

La relation entre la note de l'état corporel et la fertilité des vaches laitières a été largement étudiée par de nombreux chercheurs du domaine, car c'est un outil fiable et facile pour évaluer les réserves énergétiques et adipeuses,

Freret et al. (2005) n'ont trouvé aucune relation entre la note de l'état corporel au vêlage et les performances de la reproduction après IA; cependant, ils ont, en majorité, notés des échecs de fécondation et des mortalités embryonnaires précoces différentes, selon la note perdue du BCS, ce qui est concordant avec nos résultats où nous avons enregistré une augmentation de l'Indice Coïtal pour la classe 3 qui a marquée la plus grande perte du BCS. Selon Froment (2007), la note de l'état corporel a une influence peu évidente sur les résultats de la reproduction, et la significativité des résultats a très peu été constatée, à l'exception de celle entre le TRIA1 et la note d'état au vêlage.

Dans nos résultats, nous avons noté une augmentation de l'IVIA1 par rapport aux deux autres groupes sans que celle-ci ne soit significative, contrairement aux résultats obtenus par Ill-Hwa et Gook-Hyun (2003), qui ont noté que l'IVIA1 est significativement plus grand dans le groupe qui a perdu le plus de la note d'état corporel.

Discussion

Nous avons enregistré aussi une augmentation de l'IVIAF pour la classe à BCS médiocre, mais sans qu'elle ne soit significative aussi. Formigoni et al. (2003) ont noté qu'avec un très bon BCS et une perte importante en celui-ci, ils ont obtenu un IVIAF et un Indice Coïtal plus petits.

En ce qui concerne nos résultats, nous avons enregistré un IVIAF plus grand dans la première classe (avec moins de pertes) mais un Indice Coïtal plus petit; et un IVIAF plus petits mais un Indice Coïtal plus grand dans la classe 3, sans que cette différence entre les intervalles ne soit significative.

Poncet (2002) avait conclut que les importantes pertes de l'état corporel ont peu de répercussions sur l'IVIA1, mais diminuent le pourcentage cumulé de vaches fécondées entre 70 et 150 Jours postpartum.

Froment (2007) a cité des études comparatives où ils ont trouvé un lien de dépendance significatif entre le BCS au vêlage et le TRIA, seulement pour les vaches avec un BCS médiocre au vêlage; cette relation n'a pas été trouvée pour les vaches ayant eu une note élevée au vêlage, mais pour celles-ci, l'IVIAF est supérieur.

.

d) Critères de Fertilité et fecondité selon le type de pathologie

Comme c'est le cas dans cette étude; Belachew et Fekadu (2010) n'ont pas trouvé eux aussi de différence significative concernant l'IIA1IAF entre vaches ayants une endométrite et vaches n'ayants pas eu d'endomètres; cependant, le TRIA1 a été 5 fois meilleur pour les vaches indemnes d'endomètres.

Maryam et al. (2010) ont trouvé des différences significatives de l'IV-V pour les vaches saines et chacune des vaches atteintes des pathologies suivantes: mammites, infections génitales, boiteries, rétentions placentaires et autres pathologies. La même chose a été constatée pour l'IV-IAF et l'IV-IA1. Cependant, leur taux de pathologies est nettement en dessous des fréquences que nous avons enregistrées, et qui n'ont pas dépassées les 10% pour le pire des cas, même si l'effectif que nous avons étudié a été minime par rapport au leur. Cela peut probablement influencer les résultats.

Gearhart et al. (1990) cité par Froment (2007), parle d'un impact considérable des métrites, pouvant bien engendrer une augmentation de l'IV-IA1, une diminution du TRIA1, une augmentation d'IA1-IAF et une augmentation de l'IV-V.

Discussion

Ahmadzadeh et al. (2010) ont noté que les mammites ont un effet négatif sur les performances de reproduction. Ces mêmes auteurs avaient rapportés des citations d'autres auteurs ayant trouvés eux aussi un impact très négatif de la mammite sur la reproduction. Barker et al. (1998a) avaient montré une augmentation de l'IVIA1 et de l'IVIAF en rapport avec ceci, mais avec un Indice Coïtal qui est resté stable.

Ces mêmes chercheurs (Barker et al. 1998b) cités par (Ahmadzadeh et al. 2010) avaient noté une augmentation de l'IVIAF et de l'Indice Coïtal si la mammite survient entre l'IA et l'IAF. La même chose a été rapportée par Schrick et al. (2001) cités par Ahmadzadeh et al. (2010). Cependant, Fourichon et al. (2000) cités par Ahmadzadeh et al. (2010) avaient révélé que d'autres pathologies affectent négativement la reproduction, alors que la mammite n'a aucun effet sur les performances de celle-ci.

Quant à Ahmadzadeh et al. (2010), ils ont trouvé une augmentation significative de l'Indice Coïtal et de l'IVIAF, mais pas pour l'IVIA1 entre les quatre groupes de vaches « vaches avec mammites et autres pathologies, vaches avec mammites seulement, vaches avec d'autres pathologies que la mammite et les vaches saines ».

Selon Jeffrey et al. (1988), les conséquences des métrites sur les performances de la reproduction sont dramatiques ; souvent, elles engendrent une augmentation de l'IVIA1, de l'IVIAF et une diminution du TRIA1, comparativement aux vaches indemnes de métrites.

Daho et Martin (1984) cités par Jeffrey et al. (1988) ont indiqué une absence d'effets directs de la rétention placentaire sur les performances de la reproduction.

Les performances de reproduction des vaches atteintes de pathologies selon Jeffrey et al. (1988) sont largement perturbées, commençant par une augmentation de l'IVIA1, une diminution du TRIA1, et une augmentation de l'Indice Coïtal et de l'IVV.

Conclusion

Le postpartum est une période très importante dans la vie d'une vache, sur plusieurs plans, que se soit physiologique, pathologique, productif ou reproductif.

Sur le plan physiologique, beaucoup de changements et d'interactions se passent dans ce petit intervalle de temps, commençant par les changements hormonaux de la mise bas au déclenchement de la lactation, aux besoins nutritionnels qui augmentent et à la reprise de la cyclicité. Toutes ces interactions physiologiques exposent la vache laitière à une panoplie de pathologies, suite à une fragilisation de ses défenses immunitaires, à une incapacité d'adaptation de ses mécanismes de production. Cela a généralement comme conséquence la diminution des performances productives et /ou reproductives.

Tout cela impose une gestion très spéciale pour cette période, en attirant l'attention sur ces différents points.

Or, l'élevage de la vache laitière se complique davantage, et la productivité croissante désirée ces dernières décennies a posé de nouveaux problèmes, et la sélection selon certains critères se fait toujours au détriment des autres ; la reproduction dès lors semble être le facteur limitant de la croissance génétique de l'élevage laitier. Cependant, la reproduction elle-même est influencée par plusieurs facteurs et elle est généralement multifactorielle.

Nous avons essayé dans notre expérience d'étudier les interactions de ces différents points et leur effet sur les performances de la reproduction de la vache laitières.

Nous avons suivie un certain nombre de vaches, de la mise bas à la conception suivante ; beaucoup de paramètres et de pathologies ont été enregistrés, en commençant par la mise bas et tout ce qui l'accompagne comme phénomènes physiologiques ou pathologiques.

En passant par la période d'attente et en arrivant à la période de mise à la reproduction, l'analyse statistique des données a permis de dire que la fréquence des différentes pathologies a été très importante et a même dépassée les observations internationales. Les pathologies avaient un taux assez élevé, 75% des vaches avait eu au moins une pathologie durant le postpartum.

Bien que la taille de notre échantillon étudié a été modeste, il en ressort que les effets des pathologies sur la fertilité ont été vérifiés « effet réel » pour quelques pathologies, tel les

Conclusion

pathologies vaginales. L'effet des autres pathologies sur la fertilité nécessite plus d'investigations ; ils seront peu être réalisés dans les prochaines recherches, Inchaa Allah.

Néanmoins, la majorité des pathologies influencent la reproduction en diminuant le TRIA1 et en augmentant l'indice coïtal ; mais elles n'ont que peu de répercussions sur les intervalles.

Le niveau nutritionnel lui aussi est souvent très dégradé, et laisse à dire que le secteur de l'alimentation du bovin laitier est très archaïque et ne suit pas les capacités de production des races laitières exploitées. Ce travail nous a permis d'illustrer que les pertes importantes de l'état corporel ont peu de répercussions sur l'IV-IA1, mais augmentent l'indice coïtal.

La gestion de nos élevages laitiers, ne suit aucune norme connue, que se soit la gestion de l'alimentation, la gestion de la reproduction, la gestion sanitaire ou autres, et les résultats de l'hygiène, du BCS et des difficultés du vêlage le montrent bien.

Le domaine de la gestion doit être révisé est investit pour pouvoir au moins qualifier nos élevages comme étant des élevages laitiers.

De ce fait, les résultats de la reproduction rencontrés lors de cette étude peuvent être expliqués.

Recommandations

La gestion de l'élevage est un élément très important, particulièrement durant la période du postpartum. Nous devons prêter plus d'attention à certains points très essentiels, à savoir : la gestion de l'alimentation, la gestion de la reproduction et la gestion sanitaire.

Pour cela, il est impératif de procéder à un recyclage et à une qualification de la main d'œuvre responsable directement de l'élevage (ex: vachers). D'un autre côté, il faut réaménager les étables et les construire d'une manière à faciliter toute intervention, entre autre, le nettoyage.

Les troubles nutritionnels peuvent aussi provoquer des problèmes d'hygiène (surtout lors des diarrhées d'origine alimentaire, sans ignorer le lieu et la manière avec laquelle l'alimentation est distribuée au niveau de l'étable. Il est aussi d'une extrême importance de sensibiliser les éleveurs sur l'importance de l'hygiène et ses conséquences sur le cheptel et sa productivité.

Le taux très important d'atteinte par les pathologies enregistrées au postpartum, laisse à dire que le niveau de prise en charge sanitaire de nos cheptels reste très dégradé, et il faut donc intensifier les contrôles et les dispositifs de prévention contre ces maladies, en travaillant davantage en amont et en adaptant ces dispositifs à chaque élevage.

Dans cette étude, nous avons bien montré qu'il existe actuellement une négligence et une absence d'une gestion rationnelle des élevages, et il est temps de faire participer les spécialistes (vétérinaires et zootechniciens) en vue d'améliorer les résultats de cet élevage.

De part le manque d'informations rencontré dans cette étude, il serait plus que judicieux de créer des observatoires spécifiques pour les élevages bovins qui font intervenir tous les professionnels du domaine (vétérinaires, éleveurs, contrôleurs laitiers).

La taille de l'échantillon étudié a été relativement modeste, et nous préconisons un nombre plus important pour ce genre d'étude, en vue de pouvoir faire ressortir plus de résultats concrets.

La reproduction, étant multifactorielle, elle doit être vue comme un volet très important dans la production bovine. Nous étions incapable d'étayer une grande partie de ces facteurs, et ne citer par exemple que le niveau de production laitière, qui s'avère être un élément clef dans la reproduction; Nous souhaitons pour les prochaines études similaires de ne pas omettre ce paramètre.

Recommandations

Les moyens utilisés pour diagnostiquer les pathologies et les problèmes de reproduction dans cette étude étaient purement cliniques, et il serait souhaitable d'utiliser des moyens plus poussés pour cela à savoir: le diagnostic bactériologique de même que le suivi hormonal, dans l'espoir d'avoir des résultats encore plus précis et plus pointus. Il serait aussi plus judicieux dans le contexte algérien de l'élevage, de limiter le nombre de facteurs à étudier, car il est très difficile de pouvoir les cerner en absence d'élevages et d'éleveurs qualifiés au sens vraie du terme. Enfin, il est à signaler que la variabilité des races bovines importées constitue elle aussi un handicap majeur pour ce genre d'étude, qu'il faut aussi maîtriser, en vue de pouvoir obtenir des résultats non mitigés, et plus réelles.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) ADAMS. G. P., MATTERI. R. L., KASTELIC. J. P., KO. J. C. H., GINTHER O. J. 1992: *Association between surges of follicle-stimulating hormone and the emergence of follicular waves in heifers. J Reprod Fertil* 94: 177-188p.
- 2) ALZIEU JP., CHASTANT-MAILLARD S., BOURDENX L., AUBADIE-LADRIX M., ROMAIN-BENYOUSSEF D., SCHMITT ERIC J., 2005 : *Les Infections Utérines Précoces Chez La Vache. Point Vét.*, 36, 66-70p.
- 3) AMIN. AHMADZADEH., MARK. A. MCGUIRE., JOSEPH. C. DALTON. 2010: *Interaction between Clinical Mastitis, Other Diseases and Reproductive Performance in Dairy Cows. WCDS Advances in Dairy Technology*, 22, 83-95p.
- 4) ANGGRAENI. A. 2009: *Reproductive Indices in Determining Regular Calving of Holstein-Friesian Cows Maintained under Intensive and Semi-Intensive Managements in Central Java. The 1st International Seminar on Animal Industry | Faculty of Animal Science, Bogor Agricultural University.* 239-247p.
- 5) ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON. H., PARKINSON T.J., 2001: *In, Veterinary reproduction and obstetrics. 8th ed. London: WB Saunders Company Ltd*, 868 p.
- 6) AUBADIE-LADRIX. M. 2005 : *Les Pathologies Du Péripartum : Du Traitement Au Conseil D'élevage. In : De L'urgence Au Conseil, Compte Rendu Des Journées Nationales Des Groupements Techniques Vétérinaires. Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris : Sngtv*, 501-514p.
- 7) AUBADIE-LADRIX. M. 2005 : *Non Délivrances Et Métrites Chez La Vache Laitière. Point Vét.*, 36(259), 42-45p.
- 8) BADINAND. F. 1981: *Involution utérine. L'utérus de la vache. Journées de la Société Française de Buiatrie, Constantin & Meissonnier Editeurs*, 201-211p.

- 9) **BALL. P. J. H., PETERS. A. R., 2004:** *The Postpartum Period in; Reproduction in Cattle, Third Edition. By Blackwell Publishing Ltd.* 79-91p.
- 10) **BALL. P. J. H., PETERS. A.R. 2004:** *Reproductive Problems, in; Reproduction in Cattle Third Edition, By: Blackwell Publishing Ltd.* 154-190p.
- 11) **BAREILLE. N., BEAUDEAU. F., BILLON. S., ROBERT. A., FAVERDIN. P. 2003:** *Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows. Livest. Prod. Sci, 83(1), 53-62p.*
- 12) **BARRETT. D j., HEALY. Am., LEONARD. Fc., DOHERTY. Ml., 2005:** *Prevalence Of Pathogens Causing Subclinical Mastitis In 15 Dairy Herds In The Republic Of Ireland. Ir. Vet. J., 5, 58(6), 333-337p.*
- 13) **BAZIN. S. 1984 :** *Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires - Paris (France): ITEBRNED, 31 p.*
- 14) **BEAM. S. W., BUTLER. W. R. 1997:** *Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. Biol. Reprod. 56, 133-142p.*
- 15) **BELACHEW. B., FEKADU. G. R. 2010:** *Subclinical endometritis in Zebu x Friesian crossbred dairy cows: its risk factors, association with subclinical mastitis and effect on reproductive performance. Trop. Anim. Health. Prod, 42, 397-403p.*
- 16) **BEN SALEM. M., BOURAOU. R., CHEBBI. I. 2007:** *Tendances et identification des facteurs de variation des paramètres de reproduction chez la vache laitière en Tunisie. Rencontres Recherche Ruminants, 14, 371p.*
- 17) **BENCHARIF. D. 2003 :** *Le Diagnostic Des Métrites Chez La Vache. Action Vét., 1641, 19-23p.*
- 18) **BENCHARIF. D. 2003 :** *Les Facteurs Etiologiques Des Métrites Chroniques. Action Vét. 1638, 21-25p.*
- 19) **BENCHARIF. D., TAINTURIER. D. 2005 :** *Les Métrites Chroniques Chez Les Bovins. Point Vét., 36, 72-77p.*
- 20) **BENDIXEN. P.H., VILSON. B., EKESBO I., ASTRAND. D.B. 1987:** *Disease frequencies in dairy cow in Sweden. III. Parturient paresis. Prev. Vet. Med., 5, 87-98p.*
- 21) **BERTHELON. M, 1951:** *In, La chirurgie gynécologique et obstétricale des femelles domestiques. Vigot frères éditeurs, 2^{ème} édition, Paris, 344 p.*

Bibliographie

- 22) **BERTHELOT. X., BERGONIER. D., 1998 :** *Gestion De La Santé Des Mamelles : Infections Mammaires Et Péripartum. In : Le Nouveau Péripartum, Compte Rendu Du Congrès De La Société Française De Buiatrie. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse: Navetat H-Schelcher F-Sfb, 229-238p.*
- 23) **BIDANEL. J. P., MATHERON. G., XANDE. A. 1989 :** *Production laitière et performances de reproduction d'un troupeau bovin laitier en Guadeloupe .INRA Prod. Anim. 2 (5), 335-342p.*
- 24) **BOROWSKI. O. 2006 :** *Troubles De La Reproduction Lors Du Péripartum Chez La Vache Laitière Thèse med. vét. Lyon .N°80. 5-55p.*
- 25) **BOSIO. L. 2006 :** *Relations Entre Fertilité Et Evolution De L'état Corporel Chez La Vache Laitière : Le Point Sur La Bibliographie Thèse Med Vét Lyon N°57, 41-56p.*
- 26) **BROSTER .W. H., BROSTER. V. J. 1998:** *Body score of dairy cows. J. Dairy Res.65:155p.*
- 27) **BRUGERE-PICOUX. J., BRUGERE. H., 1987:** *Les Maladies Métaboliques. La Dépêche technique, 46, 30p.*
- 28) **BRUNET. F., 2002 :** *Rationnement Et Maladie Métabolique De La Vache Laitière Thèse Med Vét. Lyon. N°181, 26-28p.*
- 29) **BUTLER. W. R., SMITH. RD, 1989:** *Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle - J Dairy Sci; 72: 767-783p.*
- 30) **CALLEJAS. M. 2009:** *Le Sélénium Et La Reproduction Chez La Vache Diagnostic Et Prévention Des Carences .Thèse Med Vét, Alfort. 31-48p.*
- 31) **CHASSAGNE. M., CHACORNAC. J. P. 1994 :** *Marqueurs de risque nutritionnel de la rétention placentaire: utilité des analyses sanguines en fin de gestation. Vet. Res. 25 (2-3), 191-194p.*
- 32) **CHASTANT. S., MIALOT. J. P. (1995a):** *Reproduction bovine. Gestation. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie de la Reproduction. 38p.*
- 33) **CHASTANT. S., MIALOT. J. P. (1995b):** *Pathologie puerpérale chez la vache. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie de la Reproduction. 36p.*
- 34) **CHASTANT-MAILLARD. S. 2004:** *Métrite Puerpérale Chez La Vache : Clinique Et Diagnostic. Action Vét., 1688, 23-26p.*

Bibliographie

- 35) CHASTANT-MAILLARD. S., AGUER D. 1998: *Pharmacologie De L'utérus Infecté : Facteurs De Choix D'une Thérapeutique*. In : *Le Nouveau Péripartum, Compte Rendu Du Congrès De La Société Française De Buatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-Sfb, 167-187p.
- 36) CORREA. M. T., ERB. H., SCARLETT. J. 1993: *Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows*. *Journal of dairy science*. 76 (5), 1305-1312p.
- 37) COULON. J., REMOND. B., DOREAU. M., JOURNET M. 1986: *Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation*. *Ann. Rech. Vet.*, 16, 185-193p.
- 38) COUSINARD. O. 1999 : *Comparaison De Trois Traitements Antibiotiques Associés A Des Prostaglandines Dans Le Traitement Des Métrites Post-Puerpérales De La Vache Laitière*. Thèse Méd. Vét, Alfort, N°95, 68p.
- 39) CYNTHIA. M. K., SCOTT. L 2010: *Parturient paresis in cows*, in: *The Merck Veterinary Manual, Tenth Edition*. Merck & Co., Inc. U.S.A.
- 40) DARRAS. I. 2003 : *Comparaison D'un Antiseptique Et D'une Association D'antibiotiques Associés Aux Prostaglandines Dans Le Traitement Des Métrites Post-Puerpérales De La Vache Laitière*. Thèse Méd. Vét, Alfort, N°195, 85p.
- 41) DARWASH. A. O., LAMMING. G. E., WOOLLIAMS. A. J. 1997b: *The phenotypic association between the interval to postpartum ovulation and traditional measures of fertility in dairy cattle*. *Animal Science*, 65: 9-16p.
- 42) DERIVEAUX J., ECTORS F. 1980 : *Physiopathologie De La Gestation Et Obstétrique Vétérinaire ; Point Vétérinaire*. 184p.
- 43) DINGWELL. Rt., KELTON. Df., LESLIE. Ke. 2003: *Management of the Dry Cow*, In; *Control Of Peripartum Disease and Mastitis*. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim Pract.)*. 19(1), 235-265p.
- 44) DIRECTION DES SERVICES AGRICOLES BATNA. 2006: *Données statistiques*.
- 45) DISENHAUS. C. 2004: *Mise à la reproduction chez la vache laitière : actualités sur la cyclicité post-partum et l'œstrus- 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, Septembre 2004* : 55-64p.
- 46) DISENHAUS. C., CUTULLIC. E., BLANC. F., GATIEN. J., AGABRIEL. J., HETREAU. T., MICHEL. G., PACCARD. P., BADINAND. F., EGAL. D.,

- PONSART. C. 2008:** *Caractéristiques comparées de la cyclicité après vêlage de différentes races bovines. Rencontres Recherche Ruminants*, 15, 383-386p.
- 47) DISENHAUS. C., GRIMARD. B., TROU. G., DELABY. L. 2005:** *De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier, Renc. Rech. Ruminants*, 12: 125-135p.
- 48) DIVERS. T. J., PEEK. S. F. 2008:** *Metabolic diseases, in; REBHUN'S Diseases of Dairy Cattle. Elsevier Inc.* 590-605p.
- 49) DJEMALI. M., FREEMAN. A. E., BERGER. P. J. 1987:** *Reporting of dystocia scores and effects of Dystocia on production, Days open and days Dry from Dairy Herd improvement Data; Journal of dairy science*, 70, 10p.
- 50) DOHOO. I., MARTIN. S. W., MILLANI. M. E., KENNEDY. B. W. 1984:** *Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. Prev. Vet. Med.*, 2, 655-670p.
- 51) DOMEQ. J. J., SKIDMORE. A. L., LLOYD. J. W., KANEENE. J. B. (1997a):** *Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows - J Dairy Sci*, 80, 113-120p.
- 52) DOMEQ. J. J., SKIDMORE. A. L., LLOYD. J. W., KANEENE. J. B. (1997b):** *Relationship between body condition scores and milk yield in a large dairy herd of high yielding Holstein cows - J Dairy Sci*. 80, 101-112p.
- 53) DRAM. E. D., HANZEN. C., HOUTAIN. J. Y., LAURENT. Y., FALL. A. 1999:** *Profil de l'état corporel au cours du postpartum chez la vache laitière; Ann Med Vet*, 143, 265-270p.
- 54) DUBOIS. P., FRERET. S., CHARBONNIER. G., HUMBLLOT. P., PONSART. C., FIDOC. L. 2006 :** *Influence des paramètres laitiers sur la régularité de cyclicité post-partum et les performances de reproduction en race Prim'Holstein. Rencontres Recherche Ruminants*, 13, 295p.
- 55) EDDY. R. G. 2004:** *Major Metabolic Disorders, In: Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle. 2nd Ed. Andrews. A. H., Blowey. R. W., Boyd. H., Eddy. R. G. Editors, Oxford: Blackwell Publishing* .781-803p.
- 56) EDMONDSON. P. W., BRAMLEY. A. J., 2004:** *Mastitis. In: Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle. 2nd Ed. Andrews. A. H., Blowey. R. W., Boyd. H., Eddy. R. G. Editors. Oxford: Blackwell Publishing*, 326-336p.

- 57) EDMONSON. A. J., LEAN. I. J., WEAVER. L. D., FARVER. T., WEBSTER. G. 1989: *A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. J Dairy Sci*; 72(1):68-78p.
- 58) EILER. H. 1996: *Retained Placenta. In; Yougquist Rs. Current Therapy in Large Animal Theriogenology. Philadelphia; Wb Saunders 1997, 340-348., Laven Ra, Peters Ar. Bovine Retained Placenta: Aetiology, Pathogenesis and Economic Loss. Vet. Rec. 139:465-471p.*
- 59) ENNUYER. M. 2000: *Les vagues folliculaires chez la vache, applications pratiques à la maîtrise de la reproduction. Point Vét, 31 (209), 9-15p.*
- 60) ERB. H. N., GRÖHN. Y. T. 1988: *Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. J. Dairy Sci., 71, 2557-2571p.*
- 61) ERB. H. N., MARTIN. S. W. 1980: *Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Age and seasonal patterns. J. Dairy Sci., 63, 1918-1924p.*
- 62) FAESSEL. A. 2004: *Mammites: Cinq Prélèvements Minimum Pour La Bactériologie. Elle Est Indiquée Lors De « Flambée » De Mammites, D'échec Ou De Récidive. Sem. Vét., 1147, 28p.*
- 63) FAIRCLOUGH. R. J., HUNTER. J. T., WELCH. R. A. S. (1975b): *Peripheral plasma progesterone and utero-ovarian prostaglandin F concentrations in the cow around parturition. Prostaglandins 9, 901-914p.*
- 64) FAYE. B., BARNOUIN. J. 1988: *Les boiteries chez la vache laitière, Synthèse des résultats de l'enquête Eco-Pathologique continue. INRA Prod. Anim., 1 (4), 227-234p.*
- 65) FAYE. B., FAYET. J.C. 1986 : *Enquête éco-pathologique continue : 11. Evolution des fréquences pathologiques en élevage bovin laitier en fonction du stade de lactation. Ann. Rech. Vet., 3, 247-255p.*
- 66) FAYE. B., LANDAIS. E., COULON. J.B., LESCOURRET. F., 1994: *Incidence des troubles sanitaires chez la vache laitière : bilan de 20 années d'observation dans 3 troupeaux expérimentaux. INRA Prod. Anim., 7 (3), 191-206p.*
- 67) FERGUSON. J. D. 2001: *Nutrition and reproduction in dairy herds in Proc. Intermountain Nutr. Conf. Utah State Univ. Logan. 65p.*
- 68) FERGUSON. J. D. 2002: *Body condition scoring in Proc. Mid-South Ruminant Nutr. Conf., Arlington, TX. 56p.*

- 69) FERROUILLET. C., BOUCHARD. E., CARRIER. J., 2004: *Diagnostic Indirect Des Mammites Subcliniques Chez Les Bovins. Point Vét.*, 35(248), 22, 42-46 p.
- 70) FORMIGONI. A., PEZZI. P., GRAMENZI. A., MARTINO1. G., NERI. E. 2003: *Effect of Body Condition Score Variation on Milk Yield and Fertility in Post-partum Dairy Cows. Veterinary Research Communications*, 27. (1). 647–649p.
- 71) FOURICHON. C., SEEGER. H., MALHER. X., 2000: *Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis Theriogenology*, 53 (9), 1729-1759p.
- 72) FRANCK. M. 1991 : *Le contrôle de l'involution utérine en période postpartum. Rev. Fr. Echogr. Anim.*, 5, 10-11p.
- 73) FREER. M., DOVE. H., NOLAN. J. V. 2007: *In, Nutrient Requirements of Domesticated Ruminants*.1-69p.
- 74) FRERET. S., CHARBONNIER. G., CONGNARD. V., JEANGUYOT. N., DUBOIS. P., LEVERT. J., HUMBLLOT. P., PONSART. C. 2005 : *Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. Rencontres Recherche Ruminants*, 12,149-152p.
- 75) FROMENT. P. 2007: *Note D'état Corporel Et Reproduction Chez La Vache Laitière. Thèse Med. Vét. Alfort*, 33-46p.
- 76) FUCHS. A.R., IVELB. R., GANZC. N., FIELDSC. M. J., GIMENEZ. T. 2001: *Secretion of oxytocin in pregnant and parturient cows: corpus luteum may contribute to plasma oxytocin at term. Biol of Reprod*, 65, 1135-1141p.
- 77) GADOUD. R., JOSEF. M. M., JUSSIAU. R., LISBERNEY. M. J., MANGEOL. B., MONTMEAS. L., TARRIT. A. 1992: *Alimentation énergétique, in ; Nutrition Et Alimentation Des Animaux D'élevage. Edition Fouchere*. 105-126p.
- 78) GAYRARD. V. 2007: *Polycopié Physiologie De La Reproduction Des Mammifères ENV Toulouse 2007*.
- 79) GEARHART. M. A., CURTIS. R., ERB. H. N., SMITH. R. D., SNIFFEN. C. J., CHASE. L.E. 1990: *Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. J Dairy Sci*, 73, 3132-3140p.

- 80) GHORIBI. L., BOUAZIZ. O., TAHAR. A. 2005 : *Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins laitiers. Sciences et Technologie C*, 23, 46-50p.
- 81) 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. Volume 22, Article #28.*
- 82) GINTHER. O.J., KOT. K., KULICK. L.J., MARTIN. S., WILTBANK. M.C. (1996): *Relationships between FSH and ovarian follicular waves during the last six months of pregnancy in cattle. J. Reprod. Fertil*, 108, 271–279p.
- 83) GRIMARD. B, DISENHAUS. C. 2005 : *Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage - Point Vêt ; numéro spécial (36)*, 16-21p.
- 84) GRUNERT. E. 1986: *Etiology of retained bovine placenta. MORROW DA, editor. IN: Current therapy in theriogenology. 2nd ed Philadelphia: WB Saunders Company*, 237-243p.
- 85) GUILLET. Jp. 2004 : *Un Vêlage Difficile Augmente Le Risque De Mammites. L'étude A Porté sur Des Vaches Laitières Primipares En Période Péripartum. Sem. Vet.*, 1142, 36.
- 86) HADY. P. J., DOMEQ. J. J., KANEENE. J. B. 1994: *Frequency and precision of body condition scoring in dairy cattle. J. Dairy Sci.* 77:1543p.
- 87) HAMELIN. A. 1998 : *Approche Pratique Des Métrites Chez La Vache. Action Vét.*, 1450, 21-22p.
- 88) HANZEN. C. 2006 : *polycopié, Approche épidémiologique de la reproduction bovine.*
- 89) HANZEN. C. 2008: *100 jours pour réussir le post-partum. Congrès SNGTV Nantes mai 2008.*
- 90) HANZEN. C. 2009 : *Polycopié. L'involution Utérine Et Le Retard D'involution Utérine (Riu) Chez La Vache.*
- 91) HANZEN. C. 2009 : *Polycopié. La Rétention Placentaire Chez Les Ruminants.*
- 92) HANZEN. C. 2009 : *Polycopié. Les Infections Utérines Des Ruminants.*
- 93) HANZEN. C. 2009 : *Polycopié. Pathologies Du Tractus Génital Femelle Des Ruminants.*
- 94) HOUE. H., OSTERGAARD. S., THILSING-HANSEN. T., JORGENSEN. Rj., LARSEN. T., SORENSEN. Jt. 2001: *Milk Fever and Subclinical*

Bibliographie

- 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), 1-29. 232p.*
- 95) HOUTAIN. Jy., LAURENT. Y., 1996: *Les infections utérines dans l'espèce bovine: 1-Aspects Etiologiques Et Epidémiologiques. Point Vét, 28, 1013-1017p.*
- 96) [Http://Membres.Multimania.Fr/Laviealaferme/Naissance.Html](http://Membres.Multimania.Fr/Laviealaferme/Naissance.Html) Photo Internet (07-04-2011).
- 97) [Http://Www.Merckvetmanual.Com/Mvm/Index.Jsp?Cfile=Htm/Bc/80900.Html](http://Www.Merckvetmanual.Com/Mvm/Index.Jsp?Cfile=Htm/Bc/80900.Html) (18-04-2011).
- 98) [Http://Www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Fecondite/Infecondite/Anœstrus-Subœstrus](http://Www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Fecondite/Infecondite/Anœstrus-Subœstrus) (05-05-2011).
- 99) [Http://Www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Le-Cycle-Sexuel-De-La-Vache/Physiologie/Le-Cycle-Oestral-2](http://Www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Le-Cycle-Sexuel-De-La-Vache/Physiologie/Le-Cycle-Oestral-2) (05-05-2011).
- 100) [Http://Www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Le-Cycle-Sexuel-De-La-Vache/Physiologie/Synthese-Du-Contrôle-Hormonal](http://Www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Le-Cycle-Sexuel-De-La-Vache/Physiologie/Synthese-Du-Contrôle-Hormonal) (05-05-2011).
- 101) [Http://Www.Reprology.Com/Fre/Lexique#Letter-A](http://Www.Reprology.Com/Fre/Lexique#Letter-A) (05-05-2011).
- 102) HURLEY. W. L., DOANE. R. M. 1989: *Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. J. Dairy Sci., 72, 784-804p.*
- 103) ILL-HWA. KIM., GOOK-HYUN. SUH. 2003: *Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. Theriogenology, 60, 1445–1456p.*
- 104) JAN. H., 2007: *In; Cow signals, a practical guide for dairy farm management. Roodbont publisher. 49p.*
- 105) JEAN-BLAIN. C. 1995: *Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. Point Vét., 27 (n° spécial "Maladies métaboliques des ruminants"), 9-16p.*
- 106) JEFFREY. S. STEVENSON., EDWARD. O. CALL. 1988: *Reproductive Disorders in the Periparturient Dairy Cow. J Dairy Sci 71, 2572-2583p.*
- 107) JOLY. J. A. M. 2007 : *Le Péripartum De La Vache Laitière: Aspects Zootechniques Et Sanitaires. Thèse Med Vét Alfort. 39-42p.*

- 108) KAMIMURA. S., OHGI. T., TAKAHASHI. M., TSUKAMOTO. T. 1993: *Postpartum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultrasonography in Holstein cows. J. Vet. Med. Sci.*, 55, 643-647p.
- 109) KANKOFER. M. 2002: *Placental release/retention in cows and its relation to peroxidative damage of macromolecules. Reprod dom anim*, 37, 27- 30p.
- 110) LEDOUX. D., TOUZE. J. L, RICHARD. C., PONTER. A. A., BOSC. M. J., GRIMARD. B. 2011: *Anomalies de reprise de cyclicité postpartum chez les vaches Holstein : facteurs de risque, relation avec l'apparence des ovaires à l'échographie et avec les échecs de gestation après insémination. Revue de Médecine Vétérinaire*. 162(2), 98-106p.
- 111) LIVESTOCK TECHNOLOGY ASSOCIATION. 2002: *Manual For Diagnosis And Treatment Of Reproductive Disorders In Dairy Cattle*, March 2002, Japan.
- 112) LOEFFEL. W. 2000: *Facteurs De Risque De Vêlages Difficiles, Non Délivrances Et Métrites Dans Les Troupeaux Bovins Laitiers Des Pays De La Loire. Thèse Méd. Vét. Nantes, N°34*, 125p.
- 113) LÖF. E., GUSTAFSSON. H., EMANUELSON. U. 2007: *Associations between Herd Characteristics and Reproductive Efficiency in Dairy Herds. J. Dairy Sci*, 90, 4897–4907p.
- 114) LUCY. M.C., THATCHER. W. W., MAC-MILLAN. K.L. 1990: *Ultrasonic identification of follicular populations and return to estrus in early post-partum dairy cows given intravaginal progesterone for 15 days. Theriogenology*, 34, 325-340p.
- 115) MARKUSFELD. O. 1984: *Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. Vet. Rec.*, 114, 539-542p.
- 116) MARYAM. ANSARI-LARI., MOJTABA. KAFI., SOKHTANLO. MOHAMMAD., HASAN. NATEGH AHMADI. 2010: *Reproductive performance of Holstein dairy cows in Iran. Trop. Anim. Health. Prod*, 42, 1277–1283p.
- 117) MESCHY. F. 1995 : *La Fièvre De Lait : Mécanismes Et Prévention. Point Vét.*, 27, 751-756p.
- 118) MIALOT. J. P., HOUARD. J., CONSTANT. F., CHASTANT-MAILLARD. S. 2005: *Les kystes ovariens chez la vache. Point Vét.*, N° spécial *Reproduction des ruminants*, 16-21p.

- 119) MIALOT. J. P., PONSART. C., PONTER. A., GRIMARD. B. (1998): *L'anœstrus postpartum chez les bovins: thérapeutique raisonnée. In : Journées Nationales des GTV. Tours, 27-28-29 Mai 1998. Paris : S.N.G.T.V., 71-77p.*
- 120) MORROW. D. A., ROBERTS. S. J., Mc ENTÉE. K., GRAY. H. G., 1966: *Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., 149, 1596-1609p.*
- 121) MURPHY. M. G., BOLAND. M. P., ROCHE. J. F. 1990: *Pattern of follicular growth resumption of ovarian activity in post-partum beef suckler cows. J. of Reprod. Fert, 90, 523-533p.*
- 122) MUSAH. A. I., SCWABE. C., WILHAM. R. L., ANDERSON. L. L. 1986: *Pelvic development as affected by relaxin in three genetically selected frame sizes of heifers. Biol. of Reprod, 34, 363-369p.*
- 123) OLIVER. Sp. 1991: *Growth of Staphylococcus Species in Bovine Mammary Secretion during the Nonlactating and Peripartum Periods Following Intramammary Infusion Of lipopolysaccharide At Cessation of Milking. J. Vet. Med. B, 38(7), 538-544p.*
- 124) OLIVER. Sp., JUNEJA. V. 1990: *Influence of Nonlactating and Peripartum Bovine Mammary Secretions on Growth of Staphylococcus Species. J. Dairy Sci., 73(4), 995-999p.*
- 125) OLSON. J. D., BALL. L., MORTIMER. R. G., FARIN. P. W., ADNEY. W. S., HUFFMAN. E. M. 1984: *Aspects of bacteriology and endocrinology of cows with pyometra and retained fetal membranes. Am. J. Vet. Res, 45:2251-2255p.*
- 126) OLTENACU. P. A., BRITT. J. H., BRAUN. R. K., MELLENBERGER. R. W. 1984: *Effect of health status on culling and reproductive performance of Holstein cows. J. Dairy Sci., 67, 1783-1792p.*
- 127) PHILLIPS. 2001: *Breeding and Reproduction, in; Principles of Cattle Production. CABI Publishing.108-141p.*
- 128) PONCET. J. 2002: *Etude Des Facteurs De Risque De L'infertilité Dans Les Elevages Bovins Laitiers De L'île De La Réunion : Influence De L'alimentation Sur La Reproduction. Thèse Med Vét Toulouse, 26-49p.*
- 129) RADOSTITS. O. M., GAY. C. C., HINCHCLIFF. K. W., CONSTABLE. P. D. 2006: *In; The Veterinary Medicine; A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats Tenth Edition.80-82p.*

Bibliographie

- 130) **RANDEL. R. D. 1990:** *Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. J. Anim. Sci.*, 68, 853-862p.
- 131) **RICHARDSON. G. F., KLEMMER. A. D., KNUDSON. D. B. 1981:** *observations on uterine prolapse in beef cattle. Can. Vet. J.*, 22, 189-191p.
- 132) **ROBERT. H., ROBERT. O. G. 2008:** *Reproductive diseases, in; REBHUN'S Diseases of Dairy Cattle. Elsevier Inc.* 395-446p.
- 133) **ROCHE. B., DEDIEU. B., INGRAND. S. 2001:** *Taux de renouvellement et pratiques de réforme et de recrutement en élevage bovin allaitant du Limousin, INRA Prod, Anim*, 14 (4), 255-263p.
- 134) **ROCHE. J. F., BOLAND. M. P. 1991:** *Turnover of dominant follicles in cattle of different reproductive states. Theriogenology*; 35:81-90p.
- 135) **RODENBURG. J. 1992:** *Body condition scoring of dairy cattle – Ontario; Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs*, 1-4p.
- 136) **ROGER. W., BLOWEY. A., WEAVER. D. 2006:** *affections uro-génitales, in; Guide Pratique De Médecine Bovine. Edition Med'com.* 147-172p.
- 137) **ROYAL. M. D., DARWASH. A. O., FLINT A. P. F., WEBB. R., WOOLIAMs J. A., LAMMING. G. E., 2000:** *Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility, Anim Sci*; 70: 487-501p.
- 138) **SALAT. O. 2005:** *Peripartum Disorders in Dairy Cows: Associated Risks and Control Measures. (Communication -03-02-2005). Bull. Acad. Vét. France, Tome 158, N°2, 153-160p.*
- 139) **SAVIO. J. D., BOLAND. M. P., ROCHE. J. F. 1990:** *Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in postpartum dairy cows - J Reprod Fert*, 88: 581-591p.
- 140) **SAVIO. J. D., KEENAN. L., BOLAND M. P., ROCHE. J. F. 1988:** *Pattern of growth dominant follicles during the œstrus cycle in heifers. J. Reprod. Fert.* 83:663-671p.
- 141) **SCHELCHER. F., FOUCRAS. G., MEYER. G., VALARCHER. J. F. 2002:** *Traitement Des Hypocalcémies. Point Vét.*, 33(225), 22-25p.
- 142) **SCHMITT. D. 2005 :** *Les Dystocies D'origine Maternelle Chez Les Bovins Thèse Méd. Vét, Lyon, N°95.1-5p.*

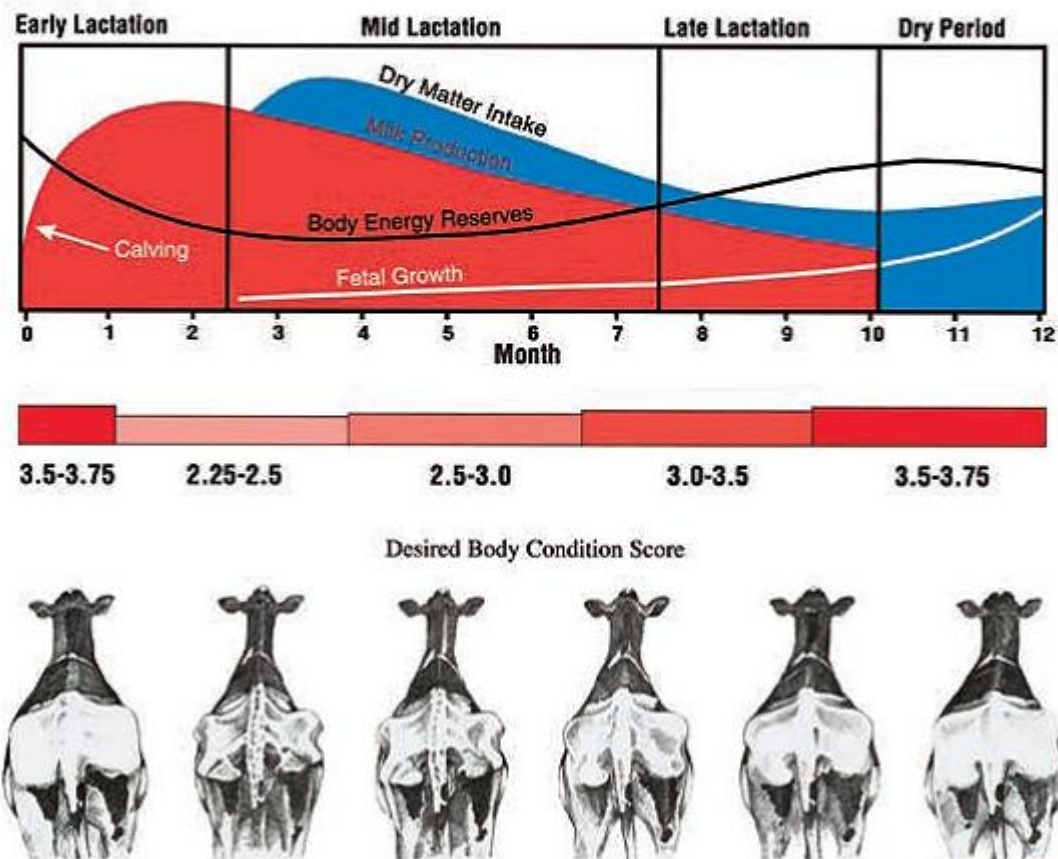
- 143) **SEGUIN. B., TROEDSSON. M. H. T. 2002:** *Uterine Infections*. In: Smith Bp, Editor. *Large Animal Internal Medicine*. 3rd Ed, St Louis: Mosby, 1308-1310p.
- 144) **SERIEYS. F. 2004:** *Traitement Ciblé Des Mammites Des Bovins: Enjeux Et Faisabilité*. *Point Vét.*, 2004, 35(246), 54-59p.
- 145) **SHELDON. I. M., BARRETT. D. C., BOYD. H. 2004:** *The Postpartum Period*, In: *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd Ed. Andrews. A. H., Blowey. R. W., Boyd. H., Eddy. R. G. Editors, Oxford: Blackwell Publishing .508-529p.
- 146) **SHELDON. I. M., DOBSON. H. (2000a):** *Effect of administration of eCG to post-partum cows on folliculogenesis in the ovary ipsilateral to the previously gravid uterine horn and uterine involution*. *J. Reprod. Fertil*, 119, 157-163p.
- 147) **SHELDON. I. M., DOBSON. H. 2004:** *Postpartum uterine health in cattle*. *Animal Reproduction Science* 82–83 .295–306p.
- 148) **SHELDON. I. M., GREGORY. S. L., LEBLANC. S., GILBERT. R. O. 2006:** *Defining post-partum uterine disease in cattle*. *Theriogenology*. 65, 1516-1530p.
- 149) **SHORT. R. E., BELLOWS. R. A., STAIGMILLER. R.B., BERARDINELLI. J. G., CUSTER E. E. 1990:** *Physiological mechanisms controlling anoestrus and infertility in post-partum beef cattle*. *J. Anim. Sci.*, 68, 799-816p.
- 150) **SMITH. M. C., WALLACE. J. C. 1998:** *Influence of early post partum ovulation on the re-establishment of pregnancy in multiparous and primiparous dairy cattle*. *Reprod. Fertil. Dev*, 10, 207-216p.
- 151) **SWANSON. L.V. 1989:** *Interactions of nutrition and reproduction*. *J. Dairy Sci.*, 72, 805-814p.
- 152) **TAINTURIER. D. 1999:** *Pathologie de la reproduction de la vache*. *La Dépêche vétérinaire, supplément technique*, 64, 47p.
- 153) **THOMPSON. J. R., POLLAK. E. J., PELISSIER. C. L. 1983:** *Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving*. *J. Dairy Sci.*, 66, 1119-1127p.
- 154) **TILLARD. E., LANOT. F., BIGOT. C. E., NABENEZA. S., PELOT. J. 1999 :** *Les performances de reproduction en élevages laitiers - In : CIRAD-EMVT. 20 ans d'élevage à la Réunion. Ile de la Réunion : Repères*, 99p.

Bibliographie

- 155) **TLIDJANE. M. 2009:** *Polycopié, Cours 5ème Année Vét.*
- 156) **TYLER. Jw., CULLOR. Js. 2002:** *Mammary Gland Health and Disorders, Bovine Mastitis. In: Smith Bp, Editor. Large Animal Internal Medicine. 3rd Ed, St Louis: Mosby, 1019-1032p.*
- 157) **VALLET. A., BADINAND. F. 2000:** *La rétention placentaire. Maladies des bovins, 3^{ème} éd. Paris: Edition France Agricole, 286-289p.*
- 158) **VALLET. A., PACCARD. P. 1984:** *Définition et Mesures Des Paramètres De l'Infécondité Et de l'Infertilité B.T.I.A. ; 32 : 2-3p.*
- 159) **VAN WERVEN. T., SCHUKKEN. Y. J., LLOYD. J., BRAND. A., HEERINGA. H. Tj., SHEA. M. 1992:** *The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and culling rate. Theriogenology.37 (6), 1191-1203p.*
- 160) **VESELY. J. A., MCALLISTER. A. J., LEE. A. J., BATRA. T. R., LIN. C. Y., ROY. G. L., WAUTHY. J. M., WINTER. K. A. 1986:** *Reproductive Performance of Crossbred and Purebred Dairy Cows¹ Journal of Dairy Science - 69 (2), 518-526p.*
- 161) **WATTIAUX. M. A:** *Gestion de la reproduction de l'élevage, L'Institut Babcock, L'Université du Wisconsin Publication: DE-RG-5-011996-F.*
- 162) **WILLIAMS. G.L. 1990:** *Suckling as a regulator of post-partum rebreeding in cattle: a review. J. Anim. Sci., 68 (3), 831-852p.*
- 163) **WILSON. D. J., GONZALEZ. Rn., HERTL. J., SCHULTE. Hf., BENNETT. Gj., SCHUUKKEN. Yh. 2004:** *Effects Of Clinical Mastitis On The Lactation Curve: A Mixed Model Estimation Using Daily Milk Weights. J. Dairy Sci., 87(7), 2073-2084p.*

Annexe1

Body Condition Scoring in Dairy Cattle



Dairy Body Condition

First view the pelvic area from the side.
Check line from hooks, to the thurl, to the pins.



If the line forms a flattened V then
BCS $\leq$ 3.0.



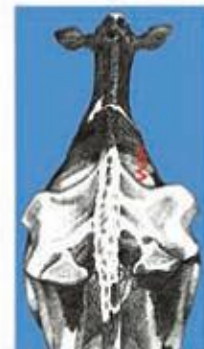
1 If hooks rounded
BCS = 3.0.



2 If hooks angular
BCS $\leq$ 2.75.
Check pins. If pins
padded BCS = 2.75.



3 If pins angular
BCS $<$ 2.75.
If palpable fat pad on
point of pins
BCS = 2.50.



4 If no fat pad on pins BCS $<$ 2.50. View the short ribs.
Look for corrugations along the top of short ribs as fat
covering disappears. If corrugations visible 1/2 way between
tip and spine of short ribs, BCS = 2.25. If corrugations
visible 3/4 way from tip to spine BCS = 2.0. If thurl
prominent and saw-toothed spine BCS $<$ 2.0.



Udder Score (BCS) Chart



U If the line forms a crescent or flattened U consider **BCS ≥ 3.25** .



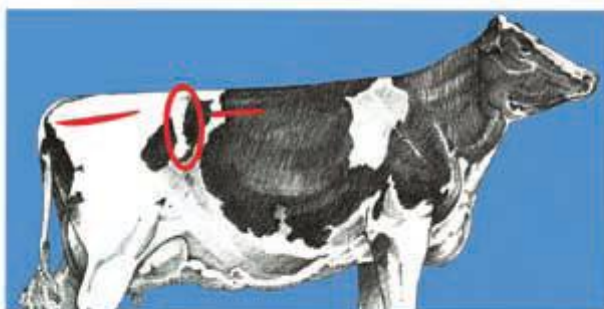
1 If sacral and tailhead ligament visible **BCS = 3.25**.



2 If sacral ligament visible and tailhead ligament barely visible **BCS = 3.50**.

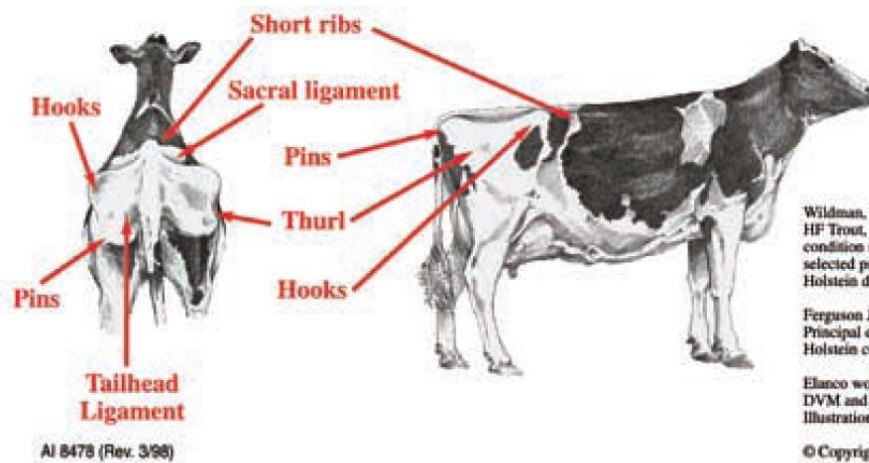


3 If sacral ligament barely visible and tailhead ligament not visible **BCS = 3.75**. If sacral and tailhead ligament not visible **BCS ≥ 4.0** .



4 If thurl flat **BCS > 4.0** . If tip of short ribs barely visible **BCS = 4.25**. If thurl flat and pins buried **BCS = 4.5**. If hooks barely visible **BCS = 4.75**. If all bony prominences well rounded **BCS = 5.0**.

Annexe



Wildman, EE, GM Jones, PE Wagner, RL Boman, HF Trout, and TN Lesch. 1982. A dairy cow body condition scoring system and its relationship to selected production variables in high producing Holstein dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 65: 495.

Ferguson JD, Galligan DT, and Thomsen N. 1994. Principal descriptions of body condition score in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 77:2695-2703.

Elanco would like to acknowledge David McClary, DVM and John Kube for assistance on this project. Illustrations by Barb Spike.

© Copyright 1997 by Elanco Animal Health

Annexe 2

Fiche de suivi

exploitation

vache: n°

propriétaire

<u>Vêlages et inséminations</u>														
Vêlage		Veau		Chaleurs		Chaleurs et Services				Intervalle entre le vêlage et			S/C *	IV*
N°	Date	Sexe	Nom/No	1 ^{ère}	2 ^{ème}	1 ^{ère}	2 ^{ème}	3 ^{ème}	4 ^{ème}	1 ^{ère} Ch*	1 ^{er} Se*	Conc*		
				Date										
				Faur.										
date de visite				Résultats										
jour du vêlage														
Hygiène du vêlage (1-5)														
Difficulté du vêlage (1-5)														
Fièvre de lait (O ou N)														
Rétention du placenta (O ou N)														
Œdème du pis « pathologique » (O ou N)														
Mammite (O ou N)														
Etat corporel (1-5)														
<u>Boiterie (O ou N)</u>														
Autre														
Contrôle de l'involution utérine				J15						j30				
<u>Vaginoscopie</u>														
Présence de jetage														
Col														
<u>Statut utérin</u>														
Corne droite														

Annexe

Corne gauche		
<u>Statut ovarien</u>		
Ovaire droit		
Ovaire gauche		
<u>Etat corporel (1-5)</u>		
<u>boiterie (O ou N)</u>		
<u>pneumo vagin (O ou N)</u>		
<u>Mammite (O ou N)</u>		
Autre		
dépistage de l'anœstrus	j45	J60
<u>Statut ovarien</u>		
Anœstrus fonctionnel		
Anœstrus détection		
<u>Statut utérin</u>		
pyomètre		
<u>Etat corporel</u>		
<u>autre</u>		
Examen des femelles	J90	J120
<u>Vaginoscopie</u>		
<u>Statut ovarien</u>		
OD		
OG		
<u>Etat corporel</u>		
Autre		
Dig. précoce de gestation	J25-35 post IA	
mortalité embryonnaire		
Métrite		
Autre		
Dig. tardif de gest	j50-60 Post IA	
Métrite		
Etat corporel		
Autre		

RESUME:

Dans vingt élevages de la région de Batna, 71 mises à la reproduction ont été suivies d'octobre 2010 à juin 2011, pour évaluer l'influence de certains facteurs de risque de l'infertilité, notamment quelques pathologies du postpartum et la gestion de la reproduction. Des visites régulières, chaque 2 semaine, ont permis de diagnostiquer plusieurs maladies générales « Pathologies vaginales, Hypocalcémie, Rétention placentaire, Métrites, Retard d'involution utérine, Boiteries, Mammites ». Le suivi de l'activité ovarienne a été réalisé par des palpations transrectales systématiques à chaque visite; ce qui permettait de diagnostiquer plusieurs états et anomalies de cyclicités durant tout le postpartum. Des profils d'état corporel ont été réalisés du vêlage jusqu'au diagnostique de la prochaine gestation. Les pathologies avaient un taux assez élevé 75% des vaches. Les pathologies influencent la reproduction en diminuent le TRIA1 et en augmentant l'indice coïtal. Les pertes d'état corporel importantes ont peu de répercussions sur l'IV-IA1, mais augmentent l'indice coïtal.

MOTS-CLES: vache laitière, reproduction, pathologies du postpartum, note d'état corporel, fertilité, Batna.

ABSTRACT:

In twenty farms in the region of Batna, 71 placed at the reproduction were followed from October 2010 to June 2011 of 71 cow's milk to assess the influence of certain risk factors infertility, including some diseases and postpartum reproductive management. Regular visits, every 2 weeks, helped diagnose several general diseases "Vaginal diseases, Hypocalcemia, Retained placenta, Metritis, Delayed uterine involution, Lameness, Mastitis". Monitoring ovarian activity was performed by transrectal palpation systematically at each visit, which allowed diagnosing several states and abnormal cyclicity throughout the postpartum. Profiles of body condition were made up of calving diagnosis to the next pregnancy. Diseases had a high rate, 75% of cows. Diseases, affect reproduction by reducing the Conception rate at first service, increasing the Service per conception. The important losses of body condition had little impact on the Days to 1st service, but increase the service per conception.

KEY WORDS: dairy cow, reproduction, postpartum disorders, body condition, fertility, Batna.

ملخص:

في عشرين مزرعة أبقار في منطقة باتنة ، 71 بقرة وضعت للتكاثر، و توبعت من أكتوبر 2010 إلى غاية جوان 2011، من أجل تقييم تأثير بعض عوامل العقم ، بما في ذلك بعض أمراض بعد الولادة ، وتسيير الصحة الإنجابية.

زيارات منتظمة كل أسبوعين، سمحت بتشخيص العديد من الأمراض العامة " أمراض مهبلية ، نقص الكالسيوم في الدم، الاحتفاظ بالمشيمة ، التهاب الرحم، تأخير أوبة الرحم، العرج، التهاب الضرع" تم خلالها رصد نشاط المبيضين الذي أجري منهجيا في كل زيارة عن طريق الجس عبر المستقيم ، ما سمح بتشخيص اضطرابات الدورة الوداقية على مدى فترة ما بعد الولادة.

كما تم تسجيل درجة سمنة الجسم من يوم الولادة حتى تشخيص الحمل التالي.

كانت نسبة الأمراض العامة عالية، بنسبة 75% من الأبقار، وقد أثرت هذه الأمراض على خصوبة الأبقار من حيث تخفيض نسبة الإخصاب في التلقيح الأول، مع زيادة عدد مرات التلقيح من أجل الحمل.

أما حالات فقدان الوزن المعتبرة، فلم تكن مؤثرة بشكل واضح على المدة ما بين الولادة و أول تلقيح، لكنها رفعت من عدد مرات التلقيح من أجل الحمل.

كلمات مفتاحية: بقرة حلب، تكاثر، خصوبة، أمراض بعد الولادة، درجة سمنة الجسم، باتنة.