

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de magistère en sciences vétérinaires
Option : pathologie et chirurgie des ruminants.

**Suivi de reproduction en élevage bovin laitier
« intérêt d'une approche d'investigation mensuelle
des pathologies de reproduction en post-partum »**

Présenté par : BELHOUARI Abdelkader

Né le : 24/10/1987

Soutenu le : 20 /12/ 2017.

Membres de jury :

- Présidente : AIT - OUDIA Khatima (Professeur) ENSV d'Alger
- Promoteur : BOUZID Riad (MCA) Université Chadli Bendjedid El Tarf
- Co-promoteur : KHELEF Djamel (Professeur) ENSV d'Alger
- Examineur 1 : AZZAG Naouel (MCA) ENSV d'Alger
- Examineur 2 : KAIDI Rachid (Professeur) ISV de Blida.

Année 2017-2018

REMERCIEMENTS

Au Professeur AIT - OUDIA Khatima

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire.
Hommages respectueux.*

Au Docteur BOUZID Riad

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail.

Au Professeur KHELEF Djamel

*Pour son aide, et soutien, qu'il trouve ici l'expression de notre respect et de
notre reconnaissance.*

Au Docteur AZZAG Naouel et à professeur KAIDI Rachid.

D'avoir accepté examiner notre travail.

Sincères remerciements.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A mes parents

Pour l'enfance merveilleuse qu'ils m'ont offerte ainsi que pour leurs encouragements.

A ma toute ma famille.

Pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.

A mon promoteur Bouzid Riad et mon co-promoteur prof Khelef Djamel

A tous mes amis

A tous ceux qui aiment les animaux et sacrifient une partie de leur temps pour s'en occuper.

BELHOUARI ABDELKADER

Résumé

L'objectif de notre travail est de mettre en évidence l'intérêt d'un programme mensuel d'investigation des pathologies de la reproduction en post partum.

Pour ce faire, nous avons choisi une ferme de vaches laitières. Vingt vaches ont subi des examens systématiques à J0 (jour du vêlage), J30, J60, J90, J120, J150, au cours desquels, on a réalisé des examens cliniques (évaluation de la note d'état corporelle, de l'involution utérine, diagnostic des pathologies puerpérales, de l'anoestrus), des examens complémentaires (examen cytobactériologique de la glaire cervicale, culture et identification des bactéries responsables de métrites, dosages la progestérone, et de quelques paramètres biochimiques (glycémie, bilan hépatique)) et enfin on a étudié les paramètres de la reproduction de ces vaches avant et après la mise en place de notre programme d'investigation.

Dans notre étude, il y'avait une fréquence élevée de certaines pathologies puerpérales (40 % des vaches ont fait des dystocies, 45% des métrites et 40 % des rétentions placentaires). 40% des vaches étudiés avaient un retard d'involution utérine à J30.

55 % des vaches étudiées ont été en anoestrus à 65 jours post partum. Il s'agit d'un faux anoestrus chez 54.54 % de ces vaches, d'un vrai anoestrus par corps jaune persistant chez 36,36 % de ces vaches et d'un anoestrus pathologique fonctionnel de type I ou type II chez 9,09 % de ces vaches.

Les résultats de notre programme d'investigation des pathologies postpartum sont très encourageants, on a constaté une nette amélioration des performances de reproduction. Le taux de réussite de la première IA a passé de 25% à 45%, en plus, 95% des vaches étudiées ont été inséminées entre J50 et J90 PP contre 30% avant notre suivi, et enfin, le pourcentage des vaches dont l'intervalle vêlage-insémination fécondante se trouve entre J40 et J110 PP, était 25% avant la mise en place de notre programme et devient 85% après.

Mots clés : infertilité, bovins, reproduction, pathologies, postpartum, biochimie.

Abstract:

The objective of our work is to highlight the interest of a monthly program of investigation of postpartum reproductive pathologies.

To do this, we chose a dairy farm. Twenty cows were systematically examined on day 0 (calving day), day 30, day 60, day 90, day 120, day 150, during which clinical examinations were performed (assessment of body condition score, uterine involution). , diagnosis of puerperal pathologies, anestrus), complementary examinations (cytobacteriological examination of the cervical mucus, culture and identification of the bacteria responsible for metritis, progesterone assays, and some biochemical parameters assays (glycaemia, liver test)) and finally, we studied the parameters of the reproduction of these cows before and after the implementation of our investigation program.

In our study, there was a high frequency of certain puerperal pathologies (40 % of cows had dystocia, 45% of metritis and 40% of placental retentions). 40 % of the cows studied had delayed uterine involution on day 30.

55 % of the cows studied were in anestrus at 65 days post-partum. It is a false anestrus in 54.54 % of these cows, a true anestrus with persistent corpus in 36.36 % of these cows and a functional pathological anestrus of type I or type II in 9.09 % of these cows.

The results of our postpartum pathology investigation program are very encouraging, and we have seen a marked improvement in reproductive performance. The success rate of the first artificial insemination increased from 25% to 45%, in addition, 95% of the cows studied were inseminated between day 50 and day 90 post-partum against 30% before our follow-up, and finally, the percentage of cows whose calving interval-fertilizing insemination is between day 40 and day 110 post-partum, was 25% before the establishment of our program and becomes 85% after.

Key words: infertility, cow, reproduction, pathologies, post-partum, biochemistry.

ملخص

الهدف من دراستنا هذه هو توضيح فائدة برنامج شهري للتحقيق في الأمراض التكاثرية بعد الولادة.

للقيام بذلك، اخترنا مزرعة الألبان. تم فحص 20 بقرة بشكل منهجي في اليوم 0 (يوم الولادة)، يوم 30، يوم 60، يوم 90، يوم 120، يوم 150، حيث أجريت الفحوص السريرية (تقييم درجة حالة الجسم، تراجع الرحم، تشخيص الأمراض ما بعد الولادة، غياب حالة الشبق) التحاليل الإضافية (فحص خلوي-بكتيري لمخاط عنق الرحم والتعرف على البكتيريا المسؤولة عن التهاب الرحم، فحوصات هرمون البروجسترون، وبعض القياسات البيوكيميائية (الجلوكوز في الدم، اختبارات وظائف الكبد)) و أخيراً، درسنا معايير التكاثر عند هذه الأبقار قبل وبعد تنفيذ برنامجنا.

في دراستنا، كان هناك وتيرة عالية من الأمراض النفاسية معينة (40% من الأبقار ديستوسيا، 45% من التهاب الرحم و 40% من احتجاجات المشيمة). 40% من الأبقار المدروسة تأخر تراجع الرحم في اليوم 30.

55% من الأبقار التي تمت دراستها كانت في حالة غياب الشبق في 65 يوماً بعد الولادة. كانت حالة غياب الشبق كاذبة في 54.54% من تلك الأبقار، حالة غياب الشبق حقيقية بسبب الجسم الأصفر المستمر في 36.36% من هذه الأبقار، و حالة غياب الشبق وظيفية مرضية من النوع الأول أو النوع الثاني في 9.09% من هذه الأبقار.

نتائج برنامجنا كانت مشجعة جداً، فلقد شهدنا تحسناً ملحوظاً في الأداء التناسلي. ارتفعت نسبة نجاح التلقيح الاصطناعي الأول من 25% إلى 45%، بالإضافة إلى ذلك، نسبة الأبقار الملقحة ما بين 50 و 90 يوماً ما بعد ارتفع من 30% إلى 95%. و في الأخير، ارتفعت نسبة الأبقار التي تتراوح الفترة ما بين الولادة و التلقيح النهائي ما بين 40 و 110 يوماً من 25% إلى 85%

الكلمات الرئيسية : ضعف الخصوبة، أبقار، تكاثر، أمراض، بيو كيمياء

Liste des abréviations

AG : acides gras.

AGNE : Acides gras non estérifiés

AGV : Acides gras volatils.

ARSA : Acidose ruminale subaiguë.

ASAT: Aspartate Amino-Transférase (= GOT).

BCS: Body condition score

BCS loss : Perte de BCS.

BHB : Béta-hydroxybutyrate

C1 : Première chaleur.

CJ : Corps jaune.

CJP : Corps jaune persistant.

CPT: Carnitine Palmityl Transferase

E. coli : Escherichia coli.

ECB : Etude cyto bactériologique.

eCG : l'équine chorionic gonadotropine

FSH : Folliculo-Stimulating-Hormone

GGT : Gamma Glutamyl Transférase

GH : Growth hormone.

GnRH: Gonado releasing hormone

hCG : human Chorionic Gonadotropin.

I1 : Première Insémination artificielle 1

IA : insémination artificielle.

IF : Indice de fécondité.

IF : insémination fécondante.

IM : Intramusculaire

IU : intra-utérin.

IV- IA1 : L'intervalle vêlage – première insémination.

IV-IF : L'intervalle vêlage – insémination fécondante.

IV-V : L'intervalle vêlage – vêlage.

J : jour

LH : Hormone lutéinisante (Luteinizing Hormone).

MAT : Matière azoté totale.

MS : Matières sèches.

NEC : note d'état corporel.

P4 : Progestérone

PDIA : protéines d'origine alimentaire digestibles dans l'intestin.

PDIE : Protéines digestibles dans l'intestin, limitées par l'énergie disponible.

PDIN : Protéines digestibles dans l'intestin, limitées par l'azote disponible

PP : Postpartum

SC : Sous cutanée

SSQ : Sesquicarbonate de soude

TB : Taux Butyreux

TG : Triglycéride

TRB : Taux de Repeat Breeders.

TRIA1 : Le taux de réussite en première insémination.

UFL : Unité Fourragère Lait

UI : Unité internationale

V- IA1 : Vêlage – première insémination.

V-IF : Vêlage – insémination fécondante.

VLDL: Very low-density lipoprotein.

VL : Vache laitière.

VLHP : Vache laitière haute productrice.

V-V : Vêlage – vêlage.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières (VALLET et PACCARD, 1984).....	22
Tableau 2 : Principaux critères d’appréciation de l’état corporel des vaches laitières Prim’Holstein. (Bazin, 1984).	26
Tableau 3 : Evénements accompagnant le part	66
Tableau 4 : Pourcentage des pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées chez les vaches laitières étudiées	67
Tableau 5 : Note d’état corporel des vaches étudiées à J0, à J30 et à J60.....	68
Tableau 6 : Evolution du BCS de J0 à J30.....	68
Tableau 7 : Evolution du BCS de J30 à J60.....	69
Tableau 8 : Catégories des vaches selon leurs BCS.....	70
Tableau 9 : Résultats fournis sur l’examen de l’involution utérine à J30.....	70
Tableau 10 : Répartition des VL étudiées selon leur involution utérine. (+ : involution utérine normale, - : involution utérine retardé)	70
Tableau 11 : Etude macroscopique de la glaire cervicale	72
Tableau 12 : Pourcentages des différentes catégories de la glaire cervicale à J30 et à J60 PP.	73
Tableau 13 : Résultats fournis à partir de la palpation rectale des ovaires	74
Tableau 14 : Résultats fournis à partir des examens effectués dans le but de diagnostiquer des pyomètres	75
Tableau 15 : Résultats de l’étude cyto bactériologique de la glaire. (++ : Présence , 0 : Absence, Myc : Mycose)	76
Tableau 16 : Pourcentage des différentes catégories des résultats de l’étude cyto bactériologique de la glaire cervicale à J30 et à J60.	77
Tableau 17: Résultats de culture et d’identification des germes à J 30 et à J60 (Staph = staphylococcus, Strept = Streptococcus)	78
Tableau 18 : Résultats de dosage de P4 plasmatique (ng/ml) [pour les vaches en anoestrus pendant les 70 jours PP]	80
Tableau 19 : Résultats du dosage des paramètres biochimiques :.....	82
Tableau 20 : Résultats des paramètres de la reproduction après la mise en place de notre programme d’investigation.	83

Tableau 21 : Résultats des paramètres de la reproduction avant la mise en place de notre programme d'investigation.	84
Tableau 22: Paramètres de fécondité et de fertilité avant et après la mise en place de notre programme d'investigation	85
Tableau 23 : Statistiques descriptives des variables IV-IA1 avant et après notre programme d'investigation.....	87
Tableau 24 : Statistiques descriptives des variables IV-If avant et après notre programme d'investigation.....	87
Tableau 25 : Statistiques descriptives des variables IV-V avant et après notre programme d'investigation.....	88
Tableau 26 : Paramètres de la reproduction chez les vaches dont la perte de BCS = 1 pendant 60 jours.....	88
Tableau 27 : Paramètres de la reproduction chez les vaches dont la perte de BCS est entre 0 et 0,5 pendant 60 jours.	89
Tableau 28 : Quelques paramètres de la reproduction des vaches présentant une infiltration leucocytaire après >60 jrs PP	90
Tableau 29 : Quelques paramètres de la reproduction des vaches qui ne présentent pas une infiltration leucocytaire après >60jrs PP.	90

Liste des figures

Figure 1 : Evolution du TRIA1 en race Prim'Holstein (BOICHARD et al, 2002).....	21
Figure 2 : Besoins et couverture énergétiques lors du péripartum source : (AUBADIE-LADRIX, 2011).	25
Figure 3 : Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (MARTIN et al, 2006).....	39
Figure 4 : Les voies métaboliques des AGNE dans le foie (GERLOFF et HERDT, 1999). ...	44
Figure 5 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique de type II (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).	54
Figure 6 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus de type III (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).....	55
Figure 7 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus de type IV (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).....	56
Figure 8 : Facteurs de risque du kyste ovarien et leurs mécanismes d'effet chez la vache (HANZEN, 2008).....	57
Figure 9 : Pourcentage des pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées chez les vaches laitières étudiées	67
Figure 10 : Evolution du BCS de J0 à J30	69
Figure 11 : Evolution du BCS de J30 à J60	69
Figure 12 : Répartition des vaches laitières étudiées selon leur involution utérine.	71
Figure 13 : Pourcentages des différentes catégories de la glaire cervicale à J30 et à J60 PP. .	73
Figure 14 : Pourcentage des différentes catégories des résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale à J30 et à J60.	77
Figure 15 : Pourcentage des bactéries identifiées à partir de prélèvements de la glaire cervicale à J30.	79
Figure 16 : Résultats des différents types d'anoestrus postpartum diagnostiqués par la palpation transrectale et le dosage de la P4 des vaches étudiées.....	80
Figure 17 : Pourcentage de la catégorie des vaches dont l'IV-IA1 se situe entre 40 et 70 jours PP et la catégorie des vaches dont l'IV-IA1 est supérieur à 70 jours PP après la mise en place de notre programme.	84

Figure 18 : Pourcentage de la catégorie des vaches dont l'IV-If se situe entre 40 et 110 jours PP et la catégorie des vaches dont l'IV-If est supérieur à 110 jours PP, après la mise en place de notre programme.	85
Figure 19 : Quelques paramètres de la reproduction (IV-IA1, IV-If, IV-V) avant et après la mise en place de notre programme d'investigation.....	86
Figure 20 : Quelques paramètres de la reproduction (TRIA1, TRB) avant et après la mise en place de notre programme d'investigation.	86

Table des matières

Introduction :	18
Chapitre 1 : paramètres de la reproduction	19
1. Notions de fertilité et de fécondité	19
1.1. Fertilité et fécondité d'un individu	19
1.2. Fertilité et fécondité d'un troupeau	19
2. Les critères de fertilité et de fécondité chez les bovins	20
2.1. Le taux de réussite en première insémination (TRIA1)	20
2.2. Le pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus	21
2.3. Indice de fécondité (IF)	21
2.4. L'intervalle vêlage – première insémination (IV-IA1)	21
2.5. L'intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IF)	22
2.6. L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V)	22
3. Objectifs standards des principaux paramètres de reproduction	22
Chapitre 2 : les facteurs de risque de l'infertilité	23
1. Facteurs individuels	23
1.1. L'âge	23
1.2. La race	23
1.3. La génétique	23
1.4. La production laitière	23
1.5. La gémellité	23
1.6. Etat corporel	23
1.7. Allaitement et sevrage temporaire du veau	24
2. Facteurs collectifs	24
2.1. Les facteurs nutritionnels	24
2.1.1. Les déséquilibres énergétiques	24
2.1.1.1. Evolution des besoins énergétiques chez la vache en péripartum	24
2.1.1.2. Evolution optimale de la note d'état corporel (NEC)	25
2.1.1.3. Influence du déficit énergétique	26
2.1.1.3.1. Déficit énergétique pendant la lactation	26
2.1.1.3.1.1. Evaluation du déficit énergétique	27
2.1.1.3.1.1.1. Poids vif et Note d'état corporel	27
2.1.1.3.1.1.2. Biochimie sanguine	27
2.1.1.3.1.2. Conséquences sur les paramètres de reproduction	28
2.1.1.3.2. Déficit énergétique au tarissement	28
2.1.1.4. Effet des excès énergétiques	29

2.1.1.4.1. Excès énergétiques pendant la lactation.....	29
2.1.1.4.2. Excès énergétiques au tarissement.....	30
2.1.2. Les déséquilibres azotés.....	30
2.1.2.1. Répercussions d'une carence alimentaire azotée sur la reproduction.....	30
2.1.2.1.1. Déficit pendant la gestation.....	30
2.1.2.1.2. Mise à la reproduction.....	30
2.1.2.2. Conséquences d'une ration trop riche en azote sur la reproduction.....	31
2.1.2.2.1. Excès d'azote en fin de gestation.....	31
2.1.2.2.2. Excès d'azote en début de lactation.....	31
2.1.3. Les carences en minéraux et en oligo-éléments.....	31
2.1.3.1. La carence en calcium.....	31
2.1.3.2. La carence en phosphore.....	32
2.1.3.3. La carence en cuivre.....	32
2.1.3.4. La carence en iode.....	32
2.1.3.5. La carence en cobalt.....	32
2.1.3.6. La carence en zinc et sélénium.....	32
2.1.4. Les carences vitaminiques.....	32
2.1.4.1. La carence en vitamine A.....	32
2.1.4.2. La carence en vitamine D.....	32
2.1.4.3. La carence en vitamine E.....	32
2.2. Fertilité et caractéristiques d'élevage.....	33
2.2.1. La détection des chaleurs.....	33
2.2.2. Le moment et la technique d'insémination.....	33
2.2.3. Le recours aux traitements de maîtrise des cycles.....	34
2.2.4. Les facteurs climatiques.....	34
2.2.4.1. L'humidité atmosphérique.....	34
2.2.4.2. Le froid.....	35
2.2.4.3. Canicule d'été.....	35
2.2.4.4. La saison.....	35
2.2.5. Le type de stabulation.....	35
Chapitre 3 : pathologies du postpartum.....	36
1. Acidose ruminale subaigue.....	36
1.1. Définition.....	36
1.2. Étiologie.....	36
1.3. Pathogénie et symptômes.....	36
1.3.1. Mécanismes physicochimiques.....	36

1.3.2. Conséquences physiopathologiques	37
1.3.2.1. Troubles digestifs	37
1.3.2.2. Modifications et lésions de la paroi ruminale	37
1.3.2.3. Complications infectieuses et locomotrices	38
1.4. Diagnostic.....	39
1.4.1. Anamnèse	39
1.4.2. Mesure du pH ruménal après ruminocentèse	39
1.5. Traitement	40
1.5.1. Ajout de substances tampons dans la ration.....	40
1.5.2. Action sur l'écosystème du rumen	40
2. Cétose	41
2.1. Cétose clinique de la vache laitière	41
2.1.1. Cétose de type I.....	41
2.1.1.1. Physiopathologie	41
2.1.1.2. Signes cliniques.....	42
2.1.1.3. Lésions	42
2.1.2. Cétose de type II : le syndrome de la vache grasse	43
2.1.2.1. Physiopathologie	43
2.1.2.2. Signes cliniques.....	44
2.1.2.2.1. Forme aiguë.....	44
2.1.2.2.2. Forme subaiguë	44
2.1.2.3. Lésions	45
2.2. Cétose subclinique de la vache laitière.....	45
2.3. Diagnostic.....	46
2.3.1. Diagnostic épidémio-clinique	46
2.3.2. Examens complémentaires : Dosage du BHB.....	46
2.3.2.1. Dosage du BHB dans le sang	46
2.3.2.2. Dosage du BHB dans le lait	47
3. Rétention placentaire	47
3.1. Définition	47
3.2. Etiologie	47
3.3. Évolution	47
3.4. Traitement	48
3.4.1. Expulsion des enveloppes	48
3.4.2. Prévention des infections utérines.....	48
3.5. Les effets sur la reproduction	48

4. Métrites.....	48
4.1. Définitions	48
4.2. Fréquence	49
4.3. Etiologie	49
4.3.1. Agents pathogènes associés	49
4.3.2. Facteurs de risque.....	49
4.3.2.1. Métrite	49
4.3.2.2. Endométrite	50
4.4. Traitement	50
4.4.1. Métrite puerpérale.....	50
4.4.2. Endométrites cliniques	50
4.4.3. Pyomètre.....	51
4.4.4. Endométrite subclinique.....	51
4.5. Les effets sur la reproduction	51
5. Retard de l'involution utérine	51
5.1. Physiologie de l'involution utérine	51
5.2. Etiologie du retard de l'involution utérine	52
5.3. Les effets sur la reproduction	52
6. Prolapsus utérin	52
6.1. Définition	52
6.2. Fréquence	52
6.3. Etiologie	52
6.4. Traitement	53
7. Anœstrus.....	53
7.1. Anœstrus pathologiques du post-partum.....	54
7.1.1. Anœstrus pathologique fonctionnel de type I.....	54
7.1.2. Anœstrus pathologique fonctionnel de type II	54
7.1.3. Anœstrus pathologique de type III ou anœstrus pathologique kystique	54
7.1.4. Anœstrus pathologique de type IV	55
7.2. Cas du Kyste ovarien [= anœstrus pathologique de type III]	56
7.2.1. Définition et caractéristiques cliniques	56
7.2.2. Étiopathogénie du kyste ovarien	57
7.3. Traitements des anœstrus pathologiques.....	58
7.3.1. Traitements de l'anœstrus pathologique fonctionnel (type I et II)	58
7.3.2. Traitements de l'anœstrus pathologique kystique (type III)	59
7.3.2.1. Hormones ovulatoires et lutéotropes.....	60

7.3.2.2. Les progestérones et la prostaglandine F2 α	60
8. Les boiteries	61
9. Mammites.....	61
Chapitre 4 : partie expérimentale	63
1. Objectif d'études	63
2. Présentation du lieu de l'étude	63
3. Matériels et méthodes.....	63
3.1. Matériel utilisé.....	63
3.2. Méthodologie	63
3.2.1. Examens effectués à J0.....	63
3.2.1.1. Collecte des données (Anamnèse).....	63
3.2.1.2. Examen clinique	64
3.2.2. Examens effectués entre J30 et J40.....	64
3.2.2.1. Examen clinique	64
3.2.2.2. Examens complémentaires :.....	64
3.2.3. Examens effectués à J60.....	65
3.2.3.1. Examen clinique	65
3.2.3.2. Examens complémentaires	65
3.2.4. Examens effectués à J90.....	65
3.2.5. Examens effectués à J120.....	66
3.2.6. Examens effectués à J150.....	66
4. Résultats	66
4.1. Résultats fournis sur les événements accompagnant la mise bas.....	66
4.2. Résultats fournis sur la note d'état corporel.....	68
4.3. Résultats fournis sur l'examen de l'involution utérine à J30.....	70
4.4. Résultats fournis sur l'examen macroscopique de la glaire cervicale.....	71
4.5. Résultats fournis à partir de la palpation transrectale des ovaires (J60) :	74
4.6. Résultats fournis à partir des examens effectués dans le but de diagnostiquer des pyomètres à J90 :	75
4.7. Résultats fournis à partir des examens complémentaires.....	75
4.7.1. Résultats de l'étude cytobactériologique de la glaire cervicale	75
4.7.2. Résultats de cultures positives après ECB	78
4.7.3. Résultats fournis à partir du dosage de P4 plasmatique (à partir du J60)	80
4.7.4. Résultats fournis à partir de dosage des paramètres biochimiques (à J60)	82
4.7.5. Résultats fournis sur l'étude des paramètres de reproduction.....	83
5. Discussion	91

5.1. Le BCS	91
5.2. Pathologies puerpérales	92
5.2.1. Dystocie.....	92
5.2.2. Rétention placentaire :.....	92
5.2.3. Métrite puerpérale :	92
5.2.4. Hypocalcémie.....	93
5.3. Retard d'involution utérine :	93
5.4. Endométrites chroniques [J30 et J60] (étude cyto bactériologique de la glaire cervicale et étude macroscopique de la glaire cervicale) :	93
5.5. Anoestrus post partum (dosage du P4 et palpation transrectale des ovaires).....	94
5.6. Autres examens complémentaires	95
5.6.1. Cultures positives après ECB :	95
5.6.2. Dosage des paramètres biochimiques	95
5.7. Paramètres de la reproduction	97
5.7.1. Paramètres de fécondité	97
5.7.1.1. Intervalle vêlage – première insémination (IV-IA1).....	97
5.7.1.2. Intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-If)	97
5.7.1.3. Intervalle vêlage – vêlage (IV-V) approximatif :	98
5.7.2. Paramètres de fertilité.....	98
5.7.2.1. Taux de réussite dans la première insémination (TRIA1).....	98
5.7.2. 2. Taux de Repeat Breeders (TRB)	98
5.7.2.3. Indice de fécondité(IF)	98
Conclusion :	99
Recommandations :	100
Références bibliographiques :	102

INTRODUCTION :

L'intérêt porté à l'élevage bovin ne cesse d'augmenter ces dernières années du fait du rôle économique de cette catégorie d'élevage, les troupeaux sont soumis à une intensification de production permise par une sélection génétique des animaux et une amélioration de la gestion zootechnique des troupeaux.

Toutefois, ces changements rapides des conditions d'élevage se sont traduits par une nette détérioration des performances de reproduction des vaches laitières. Les paramètres de fécondité et de fertilité se sont progressivement éloignés des objectifs de reproduction habituellement fixés : obtenir un veau par vache par an, ce dernier est applicable pour tous les types d'élevage, intensifs ou extensifs et donc travailler à ce qu'on puisse arriver à avoir un maximum d'animaux gestants dans un minimum de temps.

L'étiologie de l'infertilité est complexe, de type multifactoriel, et potentiellement variable d'un élevage à un autre ou d'un animal à l'autre. Jusqu'à présent, l'étude étiologique de l'infertilité s'était limitée à des investigations sur le rôle de certaines pathologies infectieuses. Or, les déterminants de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières sont nombreux et ne se limitent pas aux aspects sanitaires.

Le post partum est une période clé où on observe des dérèglements métabolique suite à l'involution utérine, la mauvaise assimilation au niveau du rumen ainsi que la lactation, sans oublier les maladies infectieuses. Notre étude s'inscrit dans cette perspective ; notre objectif est de mettre en évidence l'intérêt d'un programme mensuel d'investigation des pathologies de la reproduction.

Notre travail s'articule autour de deux parties, une synthèse bibliographique traitant les paramètres de la reproduction, les principaux facteurs affectant la fertilité et quelques pathologies fréquentes en période de postpartum, suivie d'une partie expérimentale qui consiste en un contrôle systématique de 20 vaches ayant mis bas au niveau d'une seule ferme.

CHAPITRE 1 : PARAMETRES DE LA REPRODUCTION

1. Notions de fertilité et de fécondité

1.1. Fertilité et fécondité d'un individu

Fécondité et fertilité ont deux sens différents selon qu'ils s'adressent à l'individu ou au troupeau (SOLTNER, 2001) :

- La FECONDITE se rapporte à l'aptitude d'un individu à émettre un gamète (ovule ou spermatozoïde), fécondable ou fécondant. Pour une femelle, la fécondité est son aptitude à être cyclée et à produire des ovules fécondables. Et cette inaptitude est l'infécondité, qui devient stérilité si elle est physiologique et définitive (castration, obstruction des conduits génitaux...).
- La FERTILITE concerne l'aptitude à produire un zygote ou œuf, autrement dit un jeune. C'est donc une aptitude de la femelle liée au mâle. C'est l'aptitude d'une femelle à être fécondée.

Mais s'il s'agit non plus d'un individu mais d'un troupeau, la fécondité prend un sens légèrement différent : la fécondité d'un troupeau est son aptitude à produire dans une unité de temps le maximum possible de petits (SOLTNER, 2001).

1.2. Fertilité et fécondité d'un troupeau

- **La FERTILITE** d'un troupeau est l'aptitude de ce troupeau à être fécondé en un minimum de saillies ou d'inséminations. On peut imputer le manque de fertilité soit aux mâles (dans le cas de la saillie naturelle) soit aux femelles (SOLTNER, 2001) :

$$\text{Le taux de FERTILITE} = \frac{\text{Nombre de femelles mettant bas}}{\text{Nombre de femelles soumises à la reproduction}} \times 100$$

- **La PROLIFICITE** d'un troupeau est son aptitude à produire davantage de petits que le nombre de mères mettant bas (SOLTNER, 2001) :

$$\text{Le taux de PROLIFICITE} = \frac{\text{Nombre de petits nés}}{\text{Nombre de femelles ayant mis bas}} \times 100$$

- **La FECONDITE** d'un troupeau est son aptitude à produire dans l'année le maximum possible de petits. C'est une aptitude globale, qui tient compte de la fertilité et de la prolificité et ramène cette productivité en petits à l'année (SOLTNER, 2001) :

$$\text{Le taux de FECONDITE} = \frac{\text{Nombre de petits nés}}{\text{Nombre de femelles soumises à la reproduction}} \times 100$$

= Taux de fertilité X Taux de prolificité.

2. Les critères de fertilité et de fécondité chez les bovins

Partons du vêlage d'une vache laitière. Dans les 40 à 90 jours après, elle reprend sa "cyclicité" elle revient régulièrement en chaleur : C1, C2, C3... On l'insémine une fois (I1), éventuellement deux ou même trois fois (I2, I3) jusqu'à ce que l'insémination soit fécondante (IF) (SOLTNER, 2001).

Mais la gestation ne s'installe pas pour autant. L'embryon commence à vivre libre dans l'utérus, et peut très bien mourir dans les 30 jours avant de s'être fixé. C'est la mortalité embryonnaire, qui peut être précoce (avec retour en chaleur normal à 21 jours) ou tardive (avec ou sans retour en chaleur).

Ce déroulement peut être représenté graphiquement et donner lieu à des TAUX (de prolificité, de fertilité, de non retour en chaleur, de fécondité...) (SOLTNER, 2001).

Les critères utilisés pour apprécier la fertilité sont :

Le taux de réussite en première insémination.

Le pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus.

La fécondité peut être mesurée par :

L'intervalle vêlage – première insémination (IV- IA1).

L'intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IF).

L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V) (BEDRANE).

2.1. Le taux de réussite en première insémination (TRIA1)

Le taux de réussite est maximal chez la génisse, nettement plus faible chez la femelle en lactation, et diminue graduellement avec l'âge (figure 1).

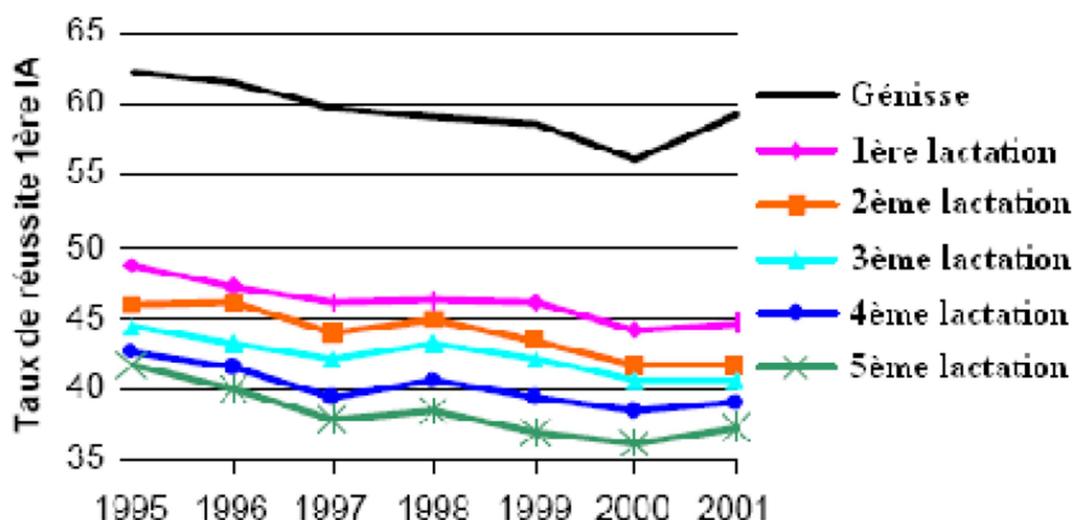


Figure 1 : Evolution du TRIA1 en race Prim'Holstein (BOICHARD et al, 2002).

En races Normande et Montbéliarde, il est assez élevé et relativement stable au cours du temps, tandis qu'il est plus faible et diminue graduellement en race Prim'Holstein (BOICHARD et al, 2002).

2.2. Le pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus

En pratique, les objectifs imposent un pourcentage d'animaux inséminés trois fois ou plus inférieur à 20 (ZINZIUS, 2002).

2.3. Indice de fécondité (IF) :

Selon ENNUYER (2002) M, il représente le nombre d'insémination par conception. Ce taux est plus représentatif de la fertilité dont la norme est de 1,5 à 1,6.

2.4. L'intervalle vêlage – première insémination (IV-IA1)

La reprise de la cyclicité postpartum : 85 à 95 % des vaches étant cyclées à 60 jours postpartum (DISENHAUS, 2004 ; ROYAL et al, 2000), 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) (CHBAT, 2012). La manifestation des chaleurs est très variable dans sa durée notamment, un tiers des vaches ont des chaleurs de moins de 12 heures, et la plupart ont des chaleurs essentiellement voire seulement nocturnes (CHBAT, 2012).

DISENHAUS et al. (2005), notent que la première insémination ne doit pas être pratiquée avant 50 jours. Car la fertilité est toujours médiocre à ce moment.

GHORIBI et al. (2005), ajoutent qu'au-delà de 120 jours d'intervalle vêlage-1^{ère} insémination la fertilité est médiocre.

2.5. L'intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IF)

Sa durée dépend de l'intervalle V-II, mais surtout du taux de réussite des inséminations, autrement dit de l'intervalle II-IF, première insémination-insémination fécondante (SOLTNER, 2001).

2.6. L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V)

L'intervalle entre vêlages (V-V) devrait être de 365 jours. C'est, d'après de nombreux calculs, l'intervalle le plus économique en production laitière (SOLTNER, 2001).

3. Objectifs standards des principaux paramètres de reproduction

Tableau 1 : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières (VALLET et PACCARD, 1984).

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

CHAPITRE 2 : LES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE

1. FACTEURS INDIVIDUELS

1.1. L'âge

L'influence de l'âge sur la fertilité est certaine. L'accouchement dystocique, le risque de mortalité périnatale et l'anoestrus du post-partum caractérisent davantage les primipares. A l'inverse, on observe une augmentation avec l'âge de la majorité des autres pathologies telles que les gestations gémellaires, les retentions placentaires, les retards d'involution utérine, les métrites, les fièvres vitulaires et les kystes ovariens (**HANZEN, 2006**). Une réduction de la fertilité avec l'augmentation du numéro de lactation a été observée en bétail laitier (**SILVA et al, 1992**).

1.2. La race

Les variations semblent minimales en dehors des conséquences des difficultés de vêlage. Pour la race Blonde d'Aquitaine, la mise à la reproduction est souvent plus tardive pour les génisses et l'obtention d'un intervalle vêlage-vêlage d'un an est plus difficile (**MIALOT et al, 2002**).

1.3. La génétique

L'effet de l'hérédité sur les performances de la reproduction est, d'une manière générale, faible (**HANSET et al, 1989**). Le taux de réussite d'IA au début du post-partum a une héritabilité comprise entre 1 et 2% (**BOICHARD et al. 1998**).

1.4. La production laitière

Selon **HANZEN (2000)**, il existe clairement une corrélation négative entre la production laitière et la reproduction. Il a noté en 1994 que la diminution du taux de conception, ainsi que le retard de l'activité ovarienne, étaient liés à une production laitière élevée. Selon **SAVIO et al (1994)** il y a une influence significative de la production de lait journalière sur la fréquence des kystes ovariens.

1.5. La gémellité

Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse. Elle raccourcit la durée de la gestation, augmente la fréquence des avortements, d'accouchement dystociques, de rétention placentaire, de mortalité périnatale, de métrite et de réforme. La gémellité entraîne ainsi des retards d'IA ce qui réduit la fertilité des vaches laitières (**EDDY et al. 1991**).

1.6. Etat corporel

L'état corporel, reflétant le niveau énergétique, est estimé en lui attribuant une note qui varie de 1 pour les vaches très maigres à 5 pour les vaches trop grasses (**HARESIGN et DREW, 1981**). Les meilleurs taux de fertilité s'observent sur les vaches en bon état corporel à la mise à la reproduction (note 2,5 à 3 pour une multipare, 3 pour une primipare) (**HUMBLOT et THEBIER, 1980**). Le taux de réussite en première insémination artificielle apparaît

significativement inférieur (d'environ 10%) chez les vaches mettant bas avec une note d'état corporel insuffisante (< 2,5) (**LOPEZ-GATIUS et al, 2003**).

Les femelles dont la note d'état corporel est supérieure à 3,5 au vêlage ou à la première insémination présentent un IV-IF significativement réduit par rapport aux autres animaux au même stade (**LOPEZ-GATIUS et al, 2003**).

1.7. Allaitement et sevrage temporaire du veau

Chez la vache allaitante, le retrait temporaire du veau avant les inséminations peut augmenter la fertilité. Un retrait du veau de 24h semble être insuffisant mais une séparation de 48h a parfois des effets positifs sur la fertilité, car la lactation retarde la croissance folliculaire et l'ovulation. Au moment du retrait du veau, la fonction inhibitrice de l'allaitement sur la sécrétion de LH est levée et les taux circulants de LH augmentent (**GRIMARD et al, 2003**).

2. FACTEURS COLLECTIFS

2.1. Les facteurs nutritionnels

2.1.1. Les déséquilibres énergétiques

2.1.1.1. Evolution des besoins énergétiques chez la vache en péripartum

Le péripartum correspond à deux périodes physiologiques qui sont très différentes, à savoir la fin du tarissement, caractérisée par des besoins alimentaires faibles, et le début de la lactation caractérisé par des besoins énergétiques élevés : il s'agit donc d'une période clé pour la vache laitière (**ENJALBERT, 1998b**). C'est pourquoi une bonne maîtrise de la transition entre l'état de gravidité, et l'état de lactation doit faire l'objet d'une grande attention de la part de l'éleveur. Cette période s'étend de trois semaines avant le vêlage jusqu'à trois semaines après le vêlage, on l'appelle "période de transition" (**DRACKLEY, 1999**).

Une modification des besoins est observée en fonction du stade de gestation ainsi que du stade de lactation chez une vache laitière, au cours d'un cycle :

- En fin de gestation, l'utérus et le placenta requièrent près de 45% du glucose ou encore 72% des acides aminés (**GERLOFF, 2000**). La demande de la mamelle en fin de gestation est importante à prendre en compte également. En effet, dès quelques semaines avant le part débute la synthèse du pré-colostrum. Dans les 4 jours avant vêlage, la demande de la mamelle en glucose, acides aminés et acides gras (AG) est de plusieurs fois celle de l'utérus gravide (**BELL, 1995**).
- Les besoins de la vache sont réadaptés lors du passage à l'état de lactation pour s'orienter vers la mamelle : 90% de l'énergie et 80 % du glucose lui sont alors voués (**DRACKLEY, 1999**). Les besoins du début de lactation par rapport au prépartum sont doublés à triplés pour le glucose et doublés pour les acides aminés (**SALAT, 2005 ; DRACKLEY, 1999**). Certains auteurs ont même montré que les besoins en glucose le lendemain du part sont 5 fois plus importants que ceux une semaine avant le vêlage (**BELL, 1995**).

En parallèle, il y a paradoxalement une diminution de l'ingestion qui s'opère en fin de gestation et en tout début de lactation. La diminution représente 30 à 50% de l'ingestion pendant la période de tarissement. Les multipares ont un déclin plus marqué que les primipares (BERTICS et al, 1992 ; GERLOFF, 2000) et les vaches obèses présentent une chute plus importante de l'ingestion au vêlage. Cette baisse d'ingestion est aggravée par une reprise lente de l'appétit : il est seulement à son maximum vers 10-12 semaines (FERRED et AUBADIE-LADRIX, 2004).

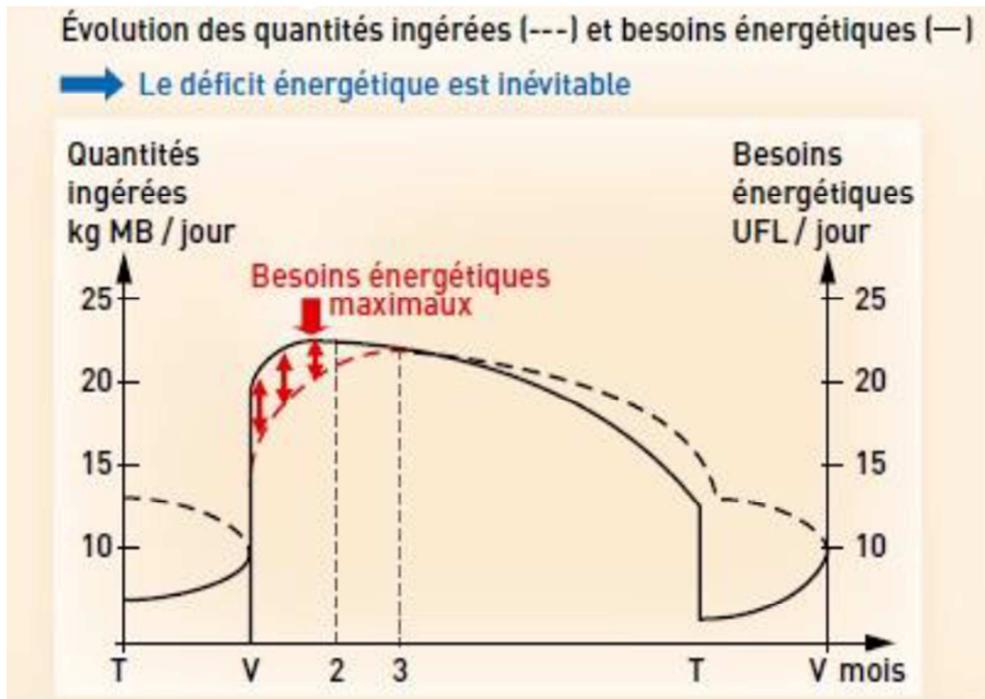


Figure 2 : Besoins et couverture énergétiques lors du péripartum source : (AUBADIE-LADRIX, 2011).

2.1.1.2. Evolution optimale de la note d'état corporel (NEC)

La couverture graisseuse 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 (BAZIN, 1984). 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.

Tableau 2 : Principaux critères d’appréciation de l’état corporel des vaches laitières Prim’Holstein. (Bazin, 1984).

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		

(**ROCHE et al, 2009**) ont déterminé une NEC optimale au vêlage (de 3,0 à 3,25). Au-dessus de cette NEC définie comme optimale, les vaches présentent alors plus de risque de développer une cétose. Cette NEC optimale au vêlage varie un peu selon les auteurs : elle est de 3,25 (**WALSH et al, 2007b ; SEIFI et al, 2011**) ou de 3,5 (**ENJALBERT, 1998b**).

D’après les essais réalisés par **BUSATO et al. (2002)**, les vaches dont la note d’état corporel au vêlage est supérieure à 3.25 et dont l’amaigrissement correspond à une perte d’état corporel supérieure à 0.75 sont en cétose subclinique dans le premier mois de lactation. Elles ont donc plus de risques de développer une cétose clinique. L’objectif défini est donc d’avoir une vache qui ne perd pas plus de 0.75 d’état corporel pendant les deux premiers mois de lactation.

2.1.1.3. Influence du déficit énergétique

2.1.1.3.1. Déficit énergétique pendant la lactation

Le déficit énergétique post partum, presque systématique pendant les 6-12 premières semaines de lactation, concerne 92 % des vaches laitières. Sa durée et son intensité permettent de distinguer les cas pathologiques des cas physiologiques. Plusieurs facteurs permettent d’expliquer ce déficit énergétique (**ENJALBERT, 1998a**) :

- la nature de la ration : en général, la densité énergétique de la ration n’est pas en cause, mais la distribution de PDIA supplémentaires en quantités élevées (tourteaux tannés) pour accroître la production laitière stimule la mobilisation des réserves corporelles et aggrave le déficit énergétique existant.

- le niveau de consommation insuffisant, soit par baisse de l’appétit (vaches grasses), soit par compétition devant l’aube si la quantité de fourrage distribuée est limitée ou devant le front d’attaque du silo (les primipares sont les plus affectées).

- une mauvaise utilisation des aliments par les animaux, due à un mauvais équilibre de la ration. Le manque d'azote dégradable ((PDIE-PDIN)/UFL > 4) ou une mauvaise transition alimentaire (acidose chronique) réduisent l'activité de la flore microbienne, l'ingestibilité, la digestibilité des fourrages et la valorisation de l'énergie de la ration. (ENJALBERT, 1998a).

2.1.1.3.1.1. Evaluation du déficit énergétique

2.1.1.3.1.1.1. Poids vif et Note d'état corporel

La perte de poids vif est proportionnelle au déficit énergétique, à sa durée et à son intensité. La perte quotidienne de 1-1.5 kg de poids vif équivaut à un manque de 8 à 12 UFL par jour dans la ration (WOLTER, 1992).

La perte d'état corporel après vêlage est fonction de la note au vêlage, c'est-à-dire proportionnelle aux réserves graisseuses : plus la note d'état au vêlage est élevée (> 3.25), plus la perte d'état post partum sera intense et longue (note minimale à 90 jours post partum) (BROSTER et BROSTER, 1998). Les vaches maigres au vêlage (< 2.5) ne perdent que peu ou pas d'état en début de lactation et retournent à un bilan positif plus rapidement que les vaches grasses car leur appétit augmente plus vite. Les vaches fortes productrices perdent plus d'état que les productrices moyennes. Les primipares reprennent de l'état plus lentement que les multipares, car elles achèvent leur croissance lors de leur première lactation ; cependant, leur métabolisme énergétique est plus performant (RUEGG et MILTON, 1995).

2.1.1.3.1.1.2. Biochimie sanguine

Glucose : La glycémie augmente légèrement les 2 jours suivant le vêlage, puis diminue progressivement au cours des 3 semaines suivantes (VAGNEUR, 1992).

AGNE : Les réserves adipeuses soutiennent 33 % de la production laitière pendant le premier mois de lactation. Cette lipomobilisation, stimulée par la sécrétion intense de GH et la baisse de la sécrétion d'insuline, se traduit par une élévation très nette de la concentration plasmatique en AGNE pendant le premier mois post partum (corrélation négative AGNE/bilan énergétique). La durée et l'intensité de la lipomobilisation sont accrues par une ration riche en protéines peu digestibles (FEKETE et al, 1996 ; DALE et al, 1979). La concentration en AGNE est également reliée à la note d'état au vêlage : plus la vache est grasse au vêlage, plus la lipomobilisation est intense, plus l'amplitude et la durée de l'augmentation des AGNE est importante (PEDRON et al, 1993).

Corps cétoniques : Les corps cétoniques sont de bons indicateurs du déficit énergétique : ils augmentent fortement pendant le premier mois de lactation, surtout lorsque la ration est pauvre en protéines (MIETTINEN, 1990 ; HERDT et al, 1981).

Marqueurs hépatiques : L'activité des ASAT augmente pendant les deux premières semaines de lactation ; si cette augmentation persiste au-delà des 15 premiers jours post partum, l'IV-IF s'allonge (MIETTINEN, 1991). Les GGT augmentent parallèlement à la quantité de matière sèche ingérée (COULON et al, 1986). La lipomobilisation peut

s'accompagner d'une cétose ou d'une stéatose hépatique provoquant une élévation de l'activité des ASAT, associée à des retards d'involution, des métrites, des kystes folliculaires et une diminution du taux de conception (**Lotthammer, 1982**).

2.1.1.3.1.2. Conséquences sur les paramètres de reproduction

Les vaches en déficit énergétique présentent un anoestrus post partum dont la durée augmente avec l'intensité et la durée du déficit. La variation de poids vif a un impact plus considérable sur la reprise de l'activité ovarienne que le poids vif absolu : plus la perte de poids est intense, plus l'intervalle vêlage-premier oestrus s'allonge (**RANDEL, 1990**).

Il existe une relation inverse entre le bilan énergétique moyen de la 3^{ème} à la 10^{ème} semaine post partum et l'intervalle vêlage-première ovulation : la première ovulation est plus tardive (à 45 jours post partum) chez les vaches en déficit énergétique que chez les vaches en bilan énergétique positif (à 21 jours) (**BUTLER et SMITH, 1989**).

En effet, il existe une corrélation positive très significative entre les intervalles vêlage première ovulation et vêlage-déficit énergétique maximal (**CANFIELD et BUTLER, 1991**).

La première ovulation et le retour à une activité cyclique normale sont d'autant plus retardées que le bilan énergétique retourne lentement à des valeurs positives (**FERGUSON, 1996**).

La réussite de l'IA1 est étroitement liée à la précocité de la réapparition d'une activité ovarienne cyclique après vêlage, elle-même dépendante du rétablissement d'une sécrétion pulsatile de GnRH (gonadotropin releasing hormone) et de LH (luteinizing hormone) (**BUTLER et SMITH, 1989 ; JOLLY et al, 1995**). Or, la sécrétion de ces 2 hormones est inhibée pendant la phase d'aggravation du déficit énergétique postpartum (**BEAM et BUTLER, 1999 ; BUTLER et SMITH, 1989 ; CANFIELD et al, 1990**).

La réussite de l'I1 est aussi associée au bilan énergétique mesuré au moment de l'IA1 (**REIST et al, 2003**). Plusieurs études ont montré que l'équilibre énergétique au moment de l'I1 ou en tout début de gestation pouvait affecter le développement embryonnaire (**DUNNE et al, 1999 ; SILKE et al, 2002**).

L'anoestrus post partum entraîne un allongement des intervalles IV-IA1 et IV-IF. La perte d'état entre le vêlage et l'insémination première est corrélée négativement au TRIA1.

En revanche, le nombre d'inséminations nécessaires à la gestation n'est pas proportionnel à l'intensité de la perte d'état (**DOMECQ et al, 1997 ; PEDRON et al, 1993**). Le rôle du déficit énergétique sur l'expression des chaleurs semble limité à la première ovulation postpartum (**SPICER et al, 1990 ; WESTWOOD et al, 2002**).

2.1.1.3.2. Déficit énergétique au tarissement

La période sèche est une période où les animaux reconstituent habituellement leurs réserves pour la lactation suivante et il est rare d'observer un bilan énergétique négatif et un amaigrissement des animaux entre le tarissement et le vêlage. Dans une enquête menée en

Bretagne, **DISENHAUS et al (1985)** avaient néanmoins observé une perte d'état corporel durant la période de tarissement chez 7% des animaux. Un bilan négatif peut être observé si l'augmentation des besoins en fin de gestation et la baisse du niveau d'ingestion dans les quelques jours qui précèdent le vêlage ne sont pas suffisamment compensées par les apports alimentaires adaptés (**CHILLIARD et al, 1987 ; ENJALBERT, 1995**). L'amaigrissement pendant le tarissement est un facteur de risque pathologique (**DISENHAUS et al, 1985**). Il est associé à des mises bas lentes et difficiles, des rétentions placentaires, des métrites ou des boiteries (**BARNOUIN et CHASSAGNE, 1990 ; DISENHAUS et al, 1985 ; GEARHART et al, 1990 ; MARKUSFELD et al, 1997 ; SERIEYS, 1997**). Ces troubles présentent généralement des répercussions ultérieures sur la fertilité (**DUNN et MOSS, 1992**). La sous-alimentation énergétique antepartum induirait une mobilisation précoce des réserves graisseuses corporelles, une stéatose hépatique et un défaut de synthèse de la prostaglandine $PGF2\alpha$ nécessaire à la contractilité de l'utérus et l'expulsion du placenta au moment du vêlage (**BARNOUIN et CHASSAGNE, 1990 ; GERLOFF et HERDT, 1984**). Cependant, certaines études relient le retard dans la reprise de la cyclicité, la baisse du taux de non retour et l'allongement des intervalles vêlage chaleur première, vêlage-insémination première (VI-A1) et vêlage-insémination fécondante (V-If) à un amaigrissement antepartum sans référence à des atteintes de l'appareil reproducteur (**FALK et al, 1975 ; FRANCOS, 1974 ; MARKUSFELD et al, 1997 ; PACCARD, 1995 ; PARAGON, 1991 ; SEEGER et MALHER, 1996**). Un état corporel insuffisant au vêlage est lui aussi défavorable à la reproduction (**DISENHAUS et al, 1985 ; STEFFAN, 1987b**) avec une durée d'anoestrus plus longue (**DUNN et MOSS, 1992 ; MARKUSFELD et al, 1997**) ou une fréquence plus élevée des rétentions placentaires et des métrites (**MARKUSFELD et al, 1997**). Il faut toutefois noter que cette relation est surestimée par les reports volontaires d'insémination première qu'effectuent souvent les éleveurs chez les vaches maigres au vêlage.

2.1.1.4. Effet des excès énergétiques

2.1.1.4.1. Excès énergétiques pendant la lactation

La pratique du flushing alimentaire est depuis longtemps recommandée pour induire des ovulations multiples dans l'espèce ovine (**SMITH 1988**). Ses effets sur la fertilité de la vache ne sont pas unanimement reconnus (**CORAH 1988**).

Les excès énergétiques postpartum sont rarement décrits chez la vache laitière dans les conditions d'élevage intensif. On peut signaler cependant quelques travaux qui associent un apport libéral en aliments ou un excès de concentrés énergétiques dans la ration après vêlage à une augmentation de la fréquence des kystes ovariens [**MORROW, 1980 ; PARAGON, 1991 ; STEVENSON et CALL, 1988**].

Les excès énergétiques en début de lactation provoquent des crises aiguës d'acidose, au pronostic très variable (**CARTEAU, 1984**). L'acidose se complique souvent de cétose ou de déplacement de caillette. A plus ou moins court terme, la triade parakérose-ruménite-abcès hépatiques s'installe et provoque des broncho-pneumonies, de la diarrhée, des troubles nerveux et une immunodépression (**VAGNEUR, 1992 ; ENJALBERT, 2002**). Ces affections

favorisent les rétentions placentaires suivies de métrites et les mammites (**BARNOUIN et CHACORNAC, 1992**).

2.1.1.4.2. Excès énergétiques au tarissement

Les excès énergétiques antepartum sont plus fréquents que les déficits (**DISENHAUS et al, 1985**).

Le surengraissement ante partum est responsable de dystocies par excès de tissu adipeux dans la filière pelvienne et par inertie utérine ; ces dystocies favorisent la survenue de rétentions placentaires. Deux-tiers des vaches présentant une non-délivrance sont des vaches trop grasses au vêlage (**ENJALBERT, 1994**). La non-délivrance se complique souvent de métrites, qui diminuent le taux de réussite à l'insémination. La suralimentation énergétique pendant la période sèche prédispose les vaches à la stéatose. (**BARNOUIN et al, 1988 ; BOISCLAIR et al, 1987 ; MAYER, 1978**).

Les vaches trop grasses au vêlage (note > 4) présentent une baisse de l'appétit post partum plus marquée, renforçant le déficit énergétique du début de lactation, et perdent davantage de poids, au détriment des performances de reproduction (**HOLTER et al, 1990**). Les vaches vêlant avec une note supérieure à 4 ont des intervalles IV-1ères chaleurs, IV-1^{ère} ovulation, IV-IA1, IV-IF allongés et un rapport IA/IF plus élevé que des vaches notées 3.5-4 au vêlage. La suralimentation énergétique ante partum augmente le pourcentage de chaleurs silencieuses (de 13 % à 50 %), retarde le premier oestrus (vers 72 jours post partum au lieu de 24-30 jours) et la fécondation (+ 24 jours). Cependant, **MARKUSFELD et al (1997)** rapportent une réduction de l'IV-IF de 6 jours par point d'état corporel supplémentaire à la mise-bas chez les primipares.

2.1.2. Les déséquilibres azotés

2.1.2.1. Répercussions d'une carence alimentaire azotée sur la reproduction

Les carences azotées sont rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense. Par contre, la production laitière pâtit fortement d'un déficit protéique (**WOLTER, 1992**).

2.1.2.1.1. Déficit pendant la gestation

Les déficits azotés survenant en début de gestation pénalisent la survie de l'embryon et le développement foetal en raison d'une carence en acides aminés particuliers (cystéine, histidine). La diminution de la couverture des besoins d'entretien de 15 % abaisse le poids du veau à la naissance (**KAUR et ARORA, 1995**). Une carence azotée en fin de gestation augmente le risque de rétentions placentaires et de repeat breeding (**ENJALBERT, 1994**).

2.1.2.1.2. Mise à la reproduction

Un déficit azoté (c'est à dire un apport inférieur à 13% de la MAT) entraîne une baisse de la digestibilité des fourrages, et donc une baisse de l'apport énergétique disponible. Les troubles

de la fertilité induits par ce déficit azoté sont les mêmes que ceux liés aux déficits énergétiques (ABDELILAH, 2006).

Jordan et Swanson (1979) constatent une amélioration des performances de reproduction chez des vaches ne recevant que 80 % des apports journaliers recommandés en MAT. Cependant, on admet classiquement qu'un déficit protéique global retarde la survenue du premier oestrus et de la 1ère ovulation post-partum et diminue le taux de réussite en insémination (PARAGON, 1991).

2.1.2.2. Conséquences d'une ration trop riche en azote sur la reproduction

2.1.2.2.1. Excès d'azote en fin de gestation

Les surplus azotés en fin de gestation (plus de 20 % MAT/MS) favorisent la survenue post partum de pathologies de l'appareil reproducteur : ils augmentent l'incidence des rétentions placentaires, retardent l'involution utérine et prédisposent aux métrites (PARAGON, 1991).

2.1.2.2.2. Excès d'azote en début de lactation

L'excès d'azote en début de lactation altère la majorité des paramètres de reproduction : l'IV IF et IA/IF augmentent, le TRIA1 diminue. Cependant, il semble favoriser l'expression des premières chaleurs post-partum et raccourcir le délai vêlage-1ère ovulation (CANFIELD et al, 1990 ; FOLMAN et al, 1983 ; JORDAN et SWANSON, 1979 ; VISEK, 1984).

L'urée et l'ammoniac résultant d'excès de matière azotée sont des substances toxiques pour l'animal. Leur augmentation a pour conséquences :

- un effet cytotoxique sur les spermatozoïdes ainsi que sur l'ovocyte, voire sur l'embryon (ELORD et BUTER, 1993).
- une diminution de la progéstonémie.
- une augmentation de la sécrétion de PGF₂α (BUTLER, 1998).

La concentration de l'urée dans le plasma ou le lait est considérée par beaucoup comme l'indicateur le plus sensible du niveau d'apport en protéines brutes ou dégradables de la ration et de l'équilibre azote-énergie (BRODERICK, CLAYTON, 1997 ; FERGUSON et al, 1993 ; GODDEN et al, 2000). La fertilité est atteinte dès que l'urémie dépasse le seuil de 0.4 g/l (6.67 mmol/l) (FERGUSON, 1996).

2.1.3. Les carences en minéraux et en oligo-éléments

2.1.3.1. La carence en calcium

En début de lactation, des apports importants de calcium, associés à la vitamine D, permettent d'accélérer l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens. On peut donc supposer que les hypocalcémies puerpérales peuvent se compliquer de retards d'involution utérine, donc de retard à la fécondation (KAMGARPOUR et al, 1999).

2.1.3.2. La carence en phosphore

Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de la fertilité chez les vaches laitières. Les fonctions importantes que joue le phosphore dans le métabolisme énergétique pourraient alors expliquer l'impact d'une carence sur la fertilité (KAMGARPOUR et al, 1999).

2.1.3.3. La carence en cuivre

Elle entraîne une diminution d'activité ovarienne et une mortalité embryonnaire (ENJALBERT et al 1997).

2.1.3.4. La carence en iode

Elle entraîne une diminution, voire un arrêt de l'activité ovarienne (HARESIGN et DREW, 1981). L'iode, par le biais des hormones thyroïdiennes, stimule l'activité gonadotrope de l'hypophyse. Une diminution du taux de réussite des IA est observée lors de sa carence (KAMGARPOUR et al, 1999).

2.1.3.5. La carence en cobalt

Elle rend les ovaires non fonctionnels (WESTWOOD et al, 2002), une diminution de la sécrétion de LH par l'hypophyse, et surtout une diminution de la pulsativité de cette sécrétion de LH (BUTLER et SMITH, 1989).

2.1.3.6. La carence en zinc et sélénium

Le sélénium pourrait accroître la sécrétion de progestérone par le corps jaune (MACKY et al, 1999), en protégeant les cellules lutéales des peroxydes produits au cours de la synthèse de progestérone (SHILLO, 1992 ; HARESIGN et DREW, 1981). Ont constaté qu'une séléniémie élevée est un facteur de risque de kystes ovariens (ENJALBERT, 2001).

2.1.4. Les carences vitaminiques

2.1.4.1. La carence en vitamine A

Elle entraîne un blocage des cycles ovariens par manque de différenciation de l'épithélium folliculaire, des chaleurs discrètes, et après fécondation, une mortalité embryonnaire (ENJALBERT, 2001).

2.1.4.2. La carence en vitamine D

Elle n'a pas fait l'objet de beaucoup d'études. Lors de carence en vitamine D, une augmentation de l'intervalle vêlage-premiers chaleurs est observée (KAMGARPOUR et al, 1999).

2.1.4.3. La carence en vitamine E

Elle intervient en particulier dans le contrôle de l'activité de la phospholipase A2, laquelle joue un rôle dans l'utilisation de l'acide arachidonique dans la synthèse des prostaglandines (ENJALBERT et al 1997).

2.2. Fertilité et caractéristiques d'élevage

2.2.1. La détection des chaleurs

La qualité de la détection des chaleurs constitue l'un des facteurs de risque d'infertilité et d'infécondité les plus importants à l'échelle de l'éleveur. On admet aujourd'hui qu'une forte proportion (environ 40% selon certaines études) des ovulations postpartum a lieu sans que des signes de chaleurs ne soient détectés, pour des raisons liées davantage à la qualité de la détection des signes de chaleurs par l'éleveur qu'aux animaux eux même (**OPSOMER et al, 1996 ; SREENAN, 1981 ; VILLA-GODOY et al, 1988**). Le problème serait particulièrement aigu dans les troupeaux de grande taille (**LUCY, 2001 ; NEBEL et JOBST, 1998**).

Le taux de réussite de l'insémination diminue, l'intervalle entre inséminations consécutives augmente (anoestrus post-insémination) et les intervalles VIA1 et Vif augmentent lorsque le taux de détection des chaleurs diminue (**BARR, 1974 ; DE KRUIF, 1978**) et lorsque aucune chaleur n'a été détectée avant J60 (**STEVENSON et CALL, 1983**). Des erreurs de détection trop nombreuses peuvent également conduire à l'insémination de femelles non cyclées (anoestrus vrai, gestation) dans des proportions importantes (**DE KRUIF, 1978 ; Garcia et al, 2001 ; WILLIAMSON et al, 1972**).

Le taux de réussite de l'insémination est plus élevé lorsque le signe de chaleur observé est l'acceptation du chevauchement (**CUTULLIC et al, 2006**) ou l'écoulement de mucus (**STEVENSON et al, 1983**).

2.2.2. Le moment et la technique d'insémination

Le moment de l'IA est fonction de 4 paramètres :

- Moment de l'ovulation de la femelle (14h environs après la fin des chaleurs).
- Durée de fécondabilité de l'ovule (environs 5h).
- Temps de remontée des spermatozoïdes dans les voies génitales de la femelle.
- Durée de fécondabilité des spermatozoïdes (environs 20h).

La mise en concordance de ces divers paramètres montre qu'il peut y avoir possibilité de fécondation avec une insémination réalisée entre 12 à 18h après le début des chaleurs. Les résultats sont encore satisfaisants dans les 6h qui suivent, (jusqu'à 24h après le début de l'œstrus) alors qu'ils sont insuffisants pour des mises en place dans les 6h qui précèdent (entre 6 et 12h après le début des chaleurs) (**PAREZ et DUPLAN, 1987**).

D'autres facteurs liés à l'insémination doivent également être pris en considération comme la méthode de décongélation de la paillette, la facilité de pénétration du col, l'inséminateur, le taureau, la nature de l'écoulement, la température extérieure, les critères de diagnostic d'un état oestral (**STEVENSON et al 1983 ; GWASDAUSKAS et al, 1986**) ou l'endroit anatomique d'insémination (**WILLIAMS et al 1987 ; MC KENNA et al 1990 ; GRAVES et al, 1991**).

Le recours à la saillie naturelle (monte en main) améliore le taux de réussite de l'insémination, y compris en première intervention, et diminue l'intervalle vêlage – fécondation (**HAMUDIKUWANDA et al, 1987 ; JORDAN, 1992 ; KANUYA et al, 2000**). Cette relation confirme l'importance des conditions de réalisation des inséminations dans l'obtention d'une fertilité adéquate.

2.2.3. Le recours aux traitements de maîtrise des cycles

Les traitements de synchronisation des cycles sont généralement associés à un raccourcissement des intervalles V-IA1 et V-If et avec des taux de réussite bas (**NEBEL et JOBST, 1998 ; TEFERA et al, 1991 ; WALSH et al, 2007a**). Cependant, le taux de fertilité à l'oestrus induit montre une grande variabilité d'une étude à l'autre. Une partie de cette variabilité est liée au type de traitement mis en oeuvre. Dans une revue récente sur l'efficacité des traitements de synchronisation, **GRIMARD et al (2003)** rapportent des taux de gestation (nombre de vaches gestantes rapporté au nombre de vaches traitées) oscillant entre (i) 32 et 56%, (ii) entre 22 et 54% et (iii) entre 40 et 61%, chez des vaches laitières recevant (i) une double administration de prostaglandine F2 α , (ii) un traitement basé sur des injections de GnRH et de prostaglandine F2 α (PGF2 α) et (iii) un implant de progestagène de synthèse associé à une administration d'oestrogène en début de traitement.

Les prostaglandines n'agissent que sur la régression du corps jaune. Après un traitement aux PGF2 α , l'expression des chaleurs est réduite (**STEVENSON et al, 1999**).

MIALOT et al (1998) observent que seules 60% des vaches inséminées en aveugle 72 et 96 heures après la seconde injection de PGF2 α sont effectivement en phase oestrale. Le taux de réussite de l'insémination obtenu avec ce protocole est de ce fait beaucoup plus élevé lorsque l'insémination est réalisée sur chaleurs observées (**STEVENSON et al, 1999**). Ce résultat est lié à l'étalement des chaleurs qui suivent la seconde injection de prostaglandine, dû au stade de maturation variable du follicule dominant présent au moment de la lutéolyse. Avec les traitements basés sur l'association GnRH-prostaglandine qui synchronisent aussi la maturation folliculaire, la synchronisation des chaleurs est meilleure, l'ovulation survient entre 24 et 32 heures pour la totalité des vaches laitières traitées et une gestation est obtenue dans 50% des cas (**PURSLEY et al, 1995**). L'association oestrogène - progestagène agit sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune et permet une synchronisation satisfaisante des ovulations (**GRIMARD et al, 2003 ; SREENAN, 1981**).

2.2.4. Les facteurs climatiques

2.2.4.1. L'humidité atmosphérique

Des taux d'humidité élevés entraînent des troubles comme : cycles œstraux anormaux, des bas taux de fertilité et de fortes mortalités embryonnaires (**MARICHATOU, 2004**).

2.2.4.2. Le froid

La faible température augmente les besoins énergétiques de l'animal dont les dépenses sont orientées vers la production de chaleur au détriment des autres fonctions de production et une réduction passagère des manifestations œstrales (**PACCARD, 1981**).

2.2.4.3. Canicule d'été

La canicule a des conséquences négatives sur les résultats de reproduction durant les mois d'été, mais elle pourrait conduire à une diminution des résultats au cours de l'automne prochain et les effets semblent persister en automne, même si les femelles ne sont plus exposées à la chaleur et ça pourraient être dus à une altération de la qualité des petits follicules, 40-50 jours plus tard lors de leur développement en follicule dominant (**PONSART et al, 2004**).

Le taux de fécondité diminue quand la température maximale excède les 30°C le lendemain de l'IA chez les vaches et 35°C chez les génisses (**BOUHROUM, 2002**).

2.2.4.4. La saison

En régions tempérées, les auteurs ont remarqué que la fertilité était plus élevée en printemps qu'en hivers ou en automne (**ANDERSON, 1966**). L'explication générale qu'on puisse donner à cette faible fertilité en saison d'automne et d'hivers est la grande difficulté à détecter les chaleurs, certains auteurs supposent que la courte durée du jour contribue à diminuer la fertilité (**ROINE, 1977**). En région tropicale, une pauvre fertilité est observée durant les périodes sèches, les principaux échecs se manifestent par une augmentation du nombre d'IA par conception et de l'anoestrus ; ceci est dû au stress thermique ainsi qu'une réduction de l'alimentation. La saison où on remarque une fertilité élevée est la saison pluvieuse (**JAINUDEEN, 1976**).

2.2.5. Le type de stabulation

La liberté de mouvement acquise par les animaux en stabulation libre est de nature à favoriser la manifestation de l'oestrus et sa détection (**KIDDY, 1977**) ainsi que la réapparition plus précoce d'une activité ovarienne après le vêlage (**DE KRUIF, 1977**). Le type de stabulation est de nature également à modifier l'incidence des pathologies au cours du post-partum (**HACKETT et BATRA, 1985**).

CHAPITRE 3 : PATHOLOGIES DU POSTPARTUM

1. ACIDOSE RUMINALE SUBAIGUE

1.1. Définition

L'acidose ruminale sub-aigue (ARSA) semble assez simple à définir. Il s'agit d'une baisse du pH du rumen quotidienne et répétée ayant des répercussions cliniques discrètes sur le rumen mais aussi sur l'ensemble de l'organisme des ruminants (**GUATTEO, 2014b**). Cela correspond à une augmentation de la concentration des Acides Gras Volatils (AGV) sans augmentation importante de la concentration du lactate dans le jus de rumen (**MARTIN et al, 2006**).

La limite entre ARSA et acidose aigue est claire. En effet, lorsque le pH, par une chute brutale et importante, devient inférieur à 5 (**MARTIN et al, 2006**), il y a une augmentation de la concentration d'acide lactique dans le rumen puis dans le sang entraînant des perturbations ruminales dramatiques et de nombreux signes cliniques caractéristiques : déshydratation, ruminite, acidose métabolique. Elle se termine généralement par la mort de l'animal (**RADOSTITS et al, 2007a ; GUATTEO, 2014a**).

La limite entre état physiologique et état d'ARSA semble, quant à elle, plus difficile à caractériser. Le pH ruminal semble l'indicateur le plus pratique pour le faire mais il n'existe pas de valeur seuil de pH qui fasse l'unanimité dans les différentes études. Elle peut varier de 5,5 (**GARRETT et al, 1999**) à 5,8 (**DEVRIES et al, 2009**).

1.2. Étiologie

Les transitions alimentaires trop rapides (moins de 3 semaines) vers des régimes à forte densité énergétique sont responsables de sub-acidoses. C'est le cas par exemple pendant les deux premiers mois de lactation chez la vache laitière (60% des cas d'acidose surviennent pendant cette période). Les papilles ruminales jouent un rôle capital dans l'absorption des AGV donc dans la diminution de la concentration en AGV ruminiaux. Or ces papilles se développent en 3 à 6 semaines selon le régime alimentaire. Un changement brusque de régime engendre une période pendant laquelle les papilles absorbent moins les acides, ce qui provoque leur accumulation dans le rumen (**VAGNEUR, 2007**).

1.3. Pathogénie et symptômes

1.3.1. Mécanismes physicochimiques

Dans les conditions normales, le pH ruminal varie entre 6 et 6,8 (**MARTIN et COMMUN, 2007**). Lors d'acidose latente le rumen est en état de déséquilibre transitoire, mais cet état peut revenir plus ou moins fréquemment et se prolonger dans le temps. En règle générale, le PH oscille entre 5 et 6 unités pH (**REINHARDT et al, 1997**).

La gamme de pH caractéristique de l'acidose latente n'offre pas les conditions favorables aux lactobacilles, ainsi l'acidose latente est généralement définie comme un processus sans accumulation de lactate (**OETZEL, 2000**). En effet, parallèlement à la baisse du pH ruminal

lors d'une acidose latente, on observe généralement une augmentation de la concentration ruminale en AGV totaux (MARTIN et COMMUN, 2007).

1.3.2. Conséquences physiopathologiques

1.3.2.1. Troubles digestifs

Une étude a démontré une diminution de 25% de la quantité ingérée (ration complète) par des vaches laitières recevant une ration qui induit une acidose subaiguë par rapport à des vaches recevant une ration non acidogène (KLEEN et al, 2003) (valeur de 25% toutefois rarement observée en pratique (GUATTEO et al, 2007).

Une des premières conséquences de l'acidose ruminale est une **perturbation de la motricité ruminale**. Cette motricité diminue en fréquence et amplitude durant l'acidose jusqu'à l'atonie et la stase ruminale pour des pH entre 5,5 et 5 (KEZAR et CHURCH, 1979). Ceci s'accompagne parallèlement d'une **fluctuation de l'appétit** pouvant aller jusqu'à l'interruption de la prise alimentaire (DUNLOP, 1972).

Les animaux en situation d'acidose ruminale peuvent être sujets à des épisodes de **diarrhées** plus ou moins fréquents et intenses. En effet, les propriétés hygroscopiques des produits fermentaires (AGV, lactate...) en excès dans le rumen ou arrivant au niveau duodénal sont à l'origine d'une augmentation de la pression osmotique des contenus digestifs et d'une arrivée excessive d'eau dans la lumière du tube digestif à partir des tissus (HUBER, 1976).

D'autres pathologies digestives peuvent être concomitantes à l'acidose. C'est le cas de la **météorisation**. L'association de la baisse, voire de la stase, de la motricité ruminale à l'augmentation de la viscosité du contenu ruminal, empêcherait l'élimination des gaz de fermentation par éructation (CHENG et al, 1998, ENEMARK et al, 2002).

L'acidose est aussi mentionnée comme un facteur de **déplacement de la caillette**. Ces perturbations résulteraient d'un flux accru de gaz ruminiaux du rumen vers la caillette qui provoquerait l'atonie et le déplacement de celle-ci (SHAVER 1997 ; ENEMARK et al, 2002).

1.3.2.2. Modifications et lésions de la paroi ruminale

Les modifications du milieu ruminal chez des animaux en situation d'acidose peuvent détériorer l'intégrité de la paroi ruminale. Il s'ensuit une déstructuration physique de l'épithélium (séparation des couches internes et externes) à l'origine d'une augmentation de sa perméabilité et d'une perte de sa fonction barrière vis-à-vis de germes ruminiaux pathogènes bactériens (*Fusobacterium necrophorum* essentiellement, mais aussi *Actinomyces pyogenes*) qui peuvent alors le coloniser plus facilement (NAGARAJA et CHENGAPPA, 1998 ; BRUGERE, 2003).

1.3.2.3. Complications infectieuses et locomotrices

Les dommages causés à la paroi ruminale, l'inflammation et l'infection qui en résultent permettent aux bactéries et/ou endotoxines d'entrer librement dans la circulation sanguine et d'entraîner respectivement des complications d'ordre infectieux ou locomoteur (**MARTIN et al, 2006**).

Les **abcès** hépatiques sont la première complication infectieuse fréquemment associée à la ruminite (**ESPINASSE et al, 1995**). Pour des formes sévères d'acidose, les bactéries pathogènes peuvent dépasser la barrière du foie et être relâchées dans la circulation générale. Elles peuvent alors coloniser massivement d'autres organes (poumons, cœur, reins, articulations) et provoquer des abcès disséminés difficiles à diagnostiquer avant la mort (**NOCEK, 1997 ; OETZEL, 2000 ; ENEMARK et al, 2002**).

Des troubles locomoteurs d'origine non infectieuse comme la **fourbure** peuvent être associés à l'acidose ruminale quelle que soit sa forme (**NOCEK, 1997**). Ces problèmes de fourbure peuvent apparaître plusieurs semaines à plusieurs mois après un épisode d'acidose ruminale. Les différentes substances vasoactives (histamine, endotoxines) libérées dans le rumen et absorbées dans la circulation sanguine induisent des perturbations de la vascularisation à l'intérieur du pied (vasoconstrictions, ischémies) et une inflammation qui altèrent la production et la qualité de la corne **NOCEK (1997)**.

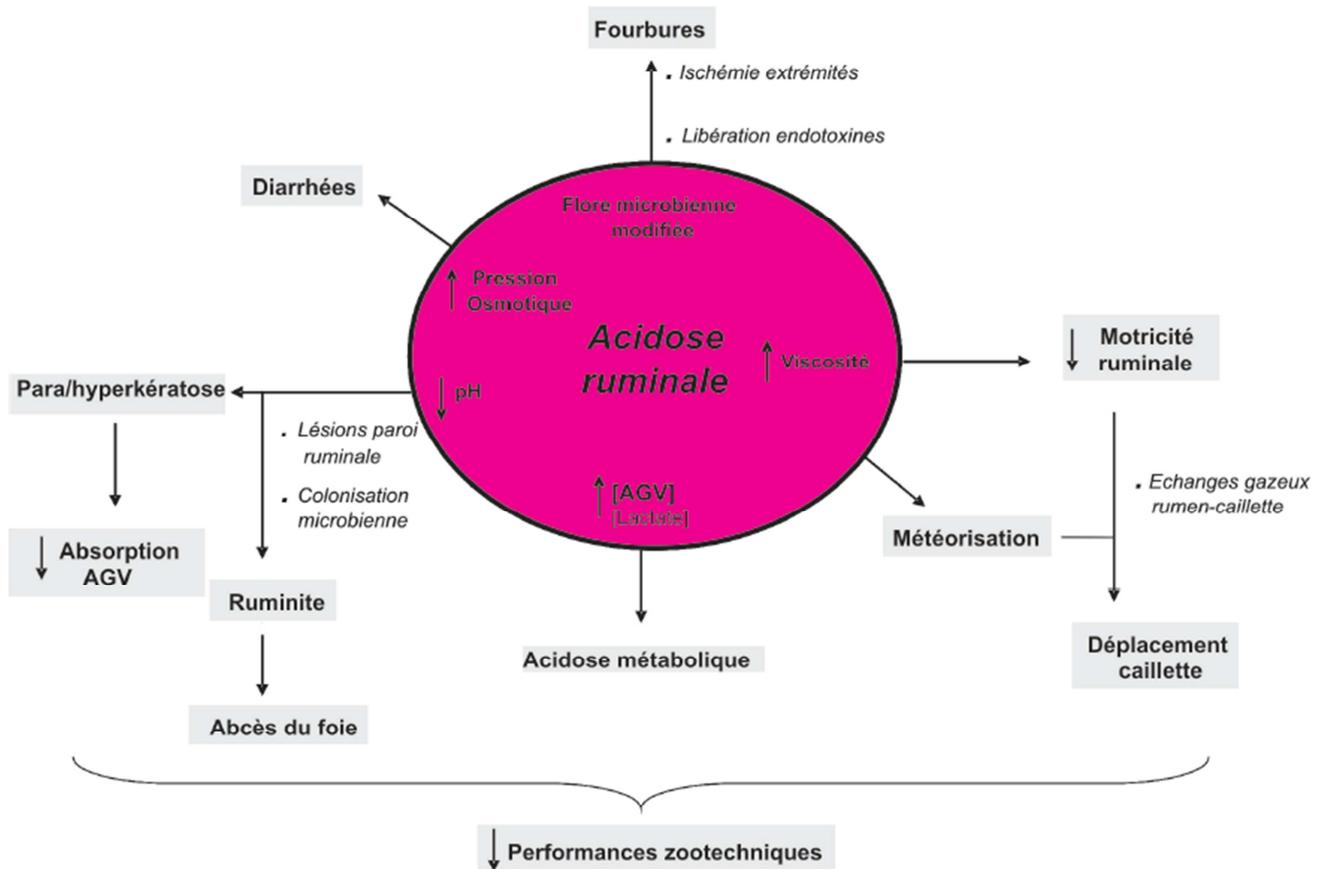


Figure 3 : Principales conséquences physiopathologiques de l'acidose ruminale latente (MARTIN et al, 2006).

1.4. Diagnostic

1.4.1. Anamnèse

Une bonne anamnèse peut mettre en évidence des fautes dans la conduite d'élevage, par exemple :

- une ration mélangée trop longtemps ;
- trop de concentrés après vêlage et/ou un apport trop rapide ;
- des erreurs de calcul de ration ;
- une fréquence de distribution quotidienne des rations trop faibles ;
- une augmentation des fourbures (NOORDHUIZEN, 2007).

1.4.2. Mesure du pH ruméral après ruminocentèse

La ruminocentèse consiste à réaliser chez un bovin une ponction du sac caudo-ventral du rumen à l'aide d'une aiguille de 80 mm de longueur et 2,1 mm de diamètre. Le site de ponction se situe 12 à 15 cm caudalement à la jonction chondrocostale de la dernière côte, sur

une ligne se dirigeant vers la rotule. Un échantillon de 10 à 18 ml de jus de rumen est prélevé. Dans la mesure du possible, le pH du liquide récolté est mesuré immédiatement avec un pH mètre portable (KLEEN et al, 2004).

Moment du prélèvement : En ration complète : entre 4 et 6 heures après la distribution, en ration semi-complète : entre 2 et 4 heures après la distribution de concentrés (OLIVEIRA et DUBUC, 2014b).

Un troupeau peut être considéré comme atteint si, après prélèvement de 10 % des vaches à risque, c'est-à-dire des VLHP dans le premier tiers de lactation, 25 % d'entre elles présentent un pH inférieur à 5,5, voire 5,6 (GARRETT et al, 1999 ; ENEMARK et al, 2004), valeurs correspondant à des prélèvements par ruménocentèse. Le troupeau sera considéré comme à risque si ces valeurs sont comprises entre 5,6 et 5,8 (NOCEK, 1997 ; DUFFIELD et al, 2004).

1.5. Traitement

1.5.1. Ajout de substances tampons dans la ration

Bicarbonate de soude :

Le bicarbonate de soude doit être ajouté à la ration à la dose de 1 à 1,5 % par kg de MS (GHORBANI et al, 1989 ; SAUVANT et al, 2006). Au-delà, le traitement a un effet négatif sur l'appétibilité de la ration. Pour éviter une réduction de la prise alimentaire, son addition dans la ration doit être progressive (ERDMAN et al, 1982).

Il est important de souligner que l'ajout systématique de bicarbonate de soude dans des rations non acidogènes risque d'induire de l'impaction du rumen et d'avoir un effet négatif sur la digestion et la valorisation des rations (LESSIRE et ROLLIN, 2013).

Sesquicarbonate de soude (NaHCO₃. Na₂CO₃.2H₂O) (SSQ) :

L'utilisation du sesquicarbonate de soude (NaHCO₃. Na₂CO₃.2H₂O) (SSQ) à la dose de 0,75 à 1 % par kg de MS a été préconisée car son pouvoir tampon serait supérieur à celui du bicarbonate de soude (CASSIDA et al, 1988 ; SOLORZANO et al, 1989 ; GHORBANI et al, 1989).

1.5.2. Action sur l'écosystème du rumen

L'effet in vivo des levures pour limiter les chutes de pH est moins net (SAUVANT et al, 2006). Il semblerait cependant que l'ajout de certaines souches de *Saccharomyces cerevisiae* réduirait le temps pendant lequel le pH est inférieur à 5,6 (MARDEN et al, 2008 ; CHUNG et al, 2011). Il semblerait que *Saccharomyces cerevisiae* capterait l'oxygène et favoriserait ainsi le développement de bactéries anaérobies utilisatrices de lactate (CHUNG et al, 2011).

2. CETOSE

Le point de départ de la cétose est le manque de glucose disponible (hypoglycémie), très fréquent dans les 3 premières semaines post partum : l'exportation de glucose pour la lactation n'est pas contrebalancée par une ingestion d'énergie suffisante. La faiblesse de l'apport énergétique entraîne un manque de précurseurs du glucose qui active la néoglucogenèse et la lipolyse. La stimulation de la néoglucogenèse provoque le détournement de l'acide oxaloacétique du cycle de Krebs vers la synthèse du glucose. Le cycle de Krebs est alors perturbé et l'Acétyl-CoA s'accumule en amont. L'excès d'Acétyl-CoA, précurseur direct des corps cétoniques, entraîne une surproduction de corps cétoniques (**PONCET, 2002**).

2.1. Cétose clinique de la vache laitière

La cétose ou acétonémie des vaches laitières est une maladie métabolique qui découle d'un dysfonctionnement du métabolisme des glucides et des lipides surtout dans les hépatocytes (**LEAN, et al, 1991**).

Le mécanisme d'apparition des deux types de cétozes est totalement différent mais repose sur une même origine : la disponibilité du glucose. La cétose de type 1 se développera suite à un défaut d'apport en précurseurs de glucose de l'alimentation, la néoglucogenèse ayant un bon rendement. La cétose de type 2 se développera à cause d'un défaut de la néoglucogenèse conséquence d'une atteinte hépatique (stéatose hépatique), l'apport des précurseurs de glucose étant généralement suffisant (**HERDT et GERLOFF, 2009b**).

2.1.1. Cétose de type I

2.1.1.1. Physiopathologie

Dans le cas de la cétose de type I, l'accumulation de corps cétoniques fait suite à une insuffisance des apports énergétiques. La cétose de type I, fait suite à une situation métabolique particulière en début de lactation : le déficit énergétique physiologique atteint un seuil entraînant un manque de glucose et provoquant en réponse à cela une augmentation des corps cétoniques. Le déficit énergétique peut être causé par un manque d'énergie ingérée par rapport aux besoins de l'animal (ration trop pauvre par exemple) : on parle de cétose de type I **primaire**. Il peut également faire suite à une pathologie provoquant une diminution de l'appétit, dans ce cas, on parlera de cétose de type I **secondaire** (suite à un vêlage difficile, une fièvre de lait, une métrite puerpérale, un déplacement de la caillette, une boiterie...) (**HERDT, 2000 ; RADOSTITS, et al, 2007b**).

La cétose de type I apparaît généralement entre 2 et 6 semaines postpartum, au moment ou juste avant le pic de lactation (**HERDT et GERLOFF 2009b**). Plus rarement, elle peut apparaître dès la première semaine postpartum. Son incidence augmente avec le numéro de lactation pour atteindre son maximum lors de la troisième lactation (**LEAN, et al, 1991 ; SEIFI, et al, 2011**).

Dans ce cas, la glycémie et l'insulinémie sont basses, et plus précisément, le rapport insuline/glucagon est très faible mais la concentration en AGNE est élevée. Une forte mobilisation des réserves en AGNE du tissu adipeux est observée. Ils entrent alors rapidement dans la mitochondrie. Ces-derniers sont très peu utilisés pour la synthèse de TG dans le foie, et leur métabolisme est alors orienté vers leur oxydation incomplète ce qui entraîne la production de corps cétoniques, dont la concentration sanguine augmente de façon importante. Ce type de cétose n'est pas accompagné de stéatose hépatique (**LEAN, et al, 1992**).

2.1.1.2. Signes cliniques

Une vache ne présentant aucun autre symptôme particulier ni aucun antécédent pathologique est atteinte de cétose primaire tandis qu'une vache présentant une autre affection concomitante ou précédent ces symptômes est atteinte de cétose secondaire (**LEAN, 2002**).

Les symptômes sont peu apparents **au début**. L'animal maigrit très vite parallèlement à une chute de la production (5 à 10 Kg) et à l'apparition de troubles du comportement alimentaire : dégoût des aliments habituels notamment des concentrés, recherche de fourrage sec et de paille, léchage persistant (pica). Ces signes sont bien sûr d'autant plus visibles que l'animal n'est pas nourri en ration complète (aliments mélangés). L'animal n'a pas d'hyperthermie, ses fréquences cardiaque et respiratoire ne sont pas modifiées ; il est conscient et debout. On peut juste noter une légère constipation et un rectum peu rempli à l'examen transrectal (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008a**).

Dans **la phase d'état**, l'animal est abattu, constipé, somnolent avec parfois des crises d'excitation. Une odeur caractéristique d'acétone (odeur de "pomme reinette"), peut être parfois décelée dans le lait, l'urine ou l'air expiré par l'animal (mais tous les observateurs ne la ressentent pas bien). Il n'y a toujours pas d'élévation de la température rectale. La vache malade guérit spontanément dans 80 % des cas après un fort amaigrissement au cours duquel sa production de lait diminue fortement et durablement (pour tout le reste de la lactation en cours). Le pronostic médical est donc bon, alors que le pronostic économique est mauvais (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008a**).

Dans la plupart des cas les animaux sont apathiques mais dans 10 % des cas environ, on peut observer une **forme nerveuse** de la cétose, avec hyperexcitabilité, agressivité, ataxie, grincements de dents [(**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008a**).

2.1.1.3. Lésions

Les lésions anatomiques de la cétose de type 1 sont rarement observées, cette maladie évoluant en général vers la guérison. Ces lésions se rapprochent des lésions de cétose de type 2 mais sont très atténuées. Le foie peut paraître pâle, hypertrophié et friable (**BRUGERE-PICOUX, 1995**).

2.1.2. Cétose de type II : le syndrome de la vache grasse

2.1.2.1. Physiopathologie

Ce type de cétose tend à apparaître entre 5 et 15 jours après le part. Le foie a du mal à produire du glucose (néoglucogénèse faible) suite à une augmentation de la concentration en TG en fin de gestation (**COOK, et al, 2006 ; HERDT et GERLOFF 2009a**).

Cette maladie est surtout rencontrée après un **stress** chez des **vaches très grasses** (**ENJALBERT, 2004**).

Suite à un stress chez une vache en état d'embonpoint excessif, on observe une libération brutale et importante d'hormones lipolytiques. Plus les animaux sont gras, plus ils seraient sensibles à l'action des hormones lipolytiques (**ENJALBERT, 2004 ; HERDT, 1988 et 2000**).

Les AGNE en concentration importante dans les tissus s'avèrent avoir une certaine toxicité. Ils sont ainsi captés par le foie (**HERDT, 1988 ; WENSING, 1992**).

L'utilisation de ces AGNE par les mitochondries des cellules hépatiques est moindre par rapport à la cétose de type 1. Les AGNE sont alors moins transportés dans les mitochondries suite à l'inhibition de la CPT1 (glycémie élevée en début d'évolution de la maladie et donc forte production de malonyl-coA). Ils vont alors s'accumuler dans le cytosol pour ainsi former des triglycérides (**HERDT, 2000**).

Le transport des triglycérides du foie vers les autres tissus nécessite la synthèse et la sécrétion de protéines de transport appelées VLDL (Very low-density lipoprotein). Cependant, les ruminants ont de faibles capacités à produire ces protéines, surtout en début de lactation. De plus les capacités du foie à mobiliser les triglycérides, lorsque le taux d'AGNE sanguin est élevé, sont faibles. Il se développe alors une stéatose hépatique. La concentration hépatique en triglycérides peut alors augmenter de 5 à 25% en 48h en cas de mobilisation importante des graisses (**HERDT et GERLOFF 2009a**).

En réalité, l'accumulation des triglycérides hépatiques commence habituellement avant le vêlage et atteint une concentration maximale durant la période du post-partum ; c'est à ce moment en général qu'apparaissent les premiers signes cliniques (**GERLOFF et HERDT, 1999 ; HERDT, 1988**).

Certains déclarent que cette stéatose provoquerait une altération de l'aptitude du foie à la néoglucogénèse : jusqu'à – 75% selon **FERRED et AUBADIE-LADRIX (2004)**. Ceci entraînerait une diminution de la disponibilité en glucose et enfin la déviation vers l'oxydation de ces AGNE au profit de la production de corps cétoniques : c'est à ce moment que se déclare la cétose clinique (**GERLOFF et HERDT, 1999**). Selon **KAUPPINEN (1984)**, la cétose serait une complication de la stéatose hépatique dans le cas du « syndrome de la vache grasse ».

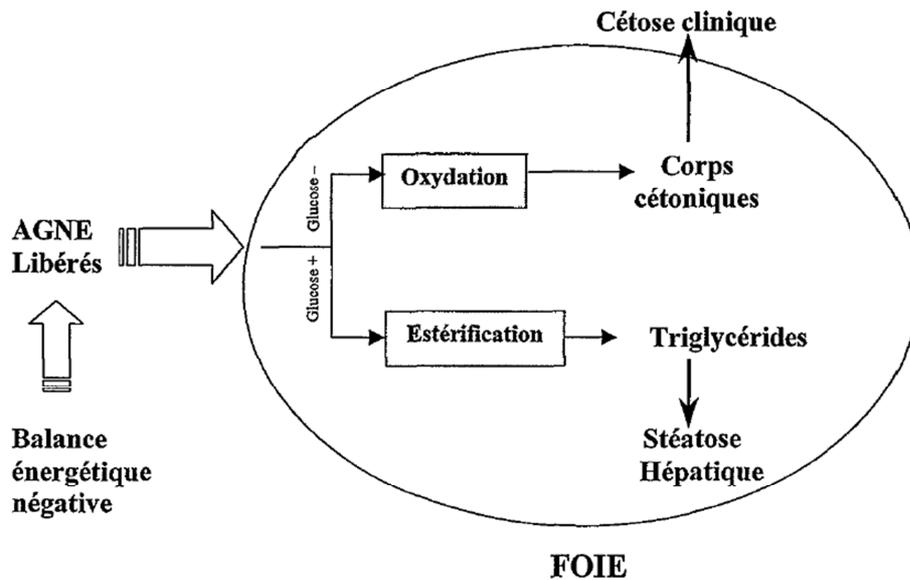


Figure 4 : Les voies métaboliques des AGNE dans le foie (GERLOFF et HERDT, 1999).

2.1.2.2. Signes cliniques

Les signes cliniques précurseurs d'une insuffisance hépatique sont peu pathognomoniques, et ne se manifestent en effet que lorsqu'une ou plusieurs fonctions du foie sont touchées, car le foie a d'importantes capacités de compensation. Il peut assumer ses fonctions alors même que les deux tiers de son parenchyme sont lésés (RADOSTITS et al, 2000).

2.1.2.2.1. Forme aiguë

Les premiers signes sont peu caractéristiques. La vache est apathique, anorexique et souvent en décubitus. L'amaigrissement est important. La production lactée est diminuée. On constate une inrumination et une atonie des réservoirs gastriques. Parfois, on peut noter des tremblements. Les muqueuses paraissent cyanosées et parfois, elles sont ictériques. Les animaux sont légèrement fébriles dans les premiers jours et ils deviennent très vite hypotherme. Il est possible que l'animal développe une encéphalopathie hépatique caractérisée par une hypovigilance, somnolence et coma (BOBE et al, 2004).

La mort est quasi inévitable malgré les traitements mis en œuvre. Elle survient dans les 7 à 10 jours qui suivent le début de la maladie. Elle est souvent le résultat d'une défaillance hépatique sévère mais peut être consécutive à un arrêt cardiaque ou une atteinte rénale (BOBE et al, 2004).

2.1.2.2.2. Forme subaiguë

Pour la forme légère, on observe des signes plus discrets. La vache a de multiples affections du péri-partum, tant métaboliques, qu'infectieuses puisque nous avons souligné la présence d'un certain déficit immunitaire chez ces animaux (HIPPEL et al, 1999).

Ainsi, la vache peut présenter secondairement un déplacement de la caillette, une fièvre de lait, une indigestion, une rétention placentaire, une métrite (très fréquente), des affections podales, ou encore une mammite. Cela explique les difficultés rencontrées dans le traitement de cette maladie (**GERLOFF et HERDT, 1999 ; WENSING, 1992 ; PEARSON et MAAS, 2002 ; HERDT, 1988**).

La mortalité peut dépasser 25% des animaux atteints si un traitement adapté n'est pas rapidement mis en place, et si les maladies intercurrentes ne sont pas traitées (**PEARSON et MAAS, 2002**).

2.1.2.3. Lésions

Les réserves graisseuses sont abondantes dans les tissus sous cutanés, sur la plèvre, le péritoine, le péricarde, dans l'épiploon et autour des reins. La lésion la plus spécifique est la stéatose hépatique avec un foie hypertrophié, à bords arrondis, décoloré et friable. Une couleur jaune safran atteint tout le parenchyme hépatique. Du fait de l'infiltration graisseuse du foie, les prélèvements de foie flottent dans l'eau. On peut aussi trouver chez ces animaux une myocardite, nécrose du parenchyme rénal, utérin, ovarien et musculaire, nécrose et involution de la glande pituitaire, involution du pancréas et du système lymphatique et une nécrose, inflammation et ulcération du tractus gastro-intestinal (**BOBE et al, 2004**).

2.2. Cétose subclinique de la vache laitière

La cétose subclinique est définie comme un stade préclinique de la cétose, caractérisée par un taux élevé de corps cétoniques circulant, sans signe clinique associé (tels qu'une baisse d'appétit, une constipation...) (**HERDT, 2000**). Elle ne peut donc être diagnostiquée que par dosage des corps cétoniques dans le sang. Cette élévation des corps cétoniques est à bien mettre en lien avec un déséquilibre du métabolisme énergétique. La question est alors de connaître l'impact sur la santé, la fertilité ou encore la production laitière (**ANDERSSON, 1988**).

Le seuil à partir duquel, une vache est considérée en cétose subclinique est établi entre 1000 et 1400 $\mu\text{mol/L}$ selon les études, et selon les affections considérées (**DUFFIELD, et al, 2009 ; OETZEL, 2004 ; OSPINA, et al, 2010**). Toutefois, le seuil de 1000 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ semble inadapté (trop bas) car il donne lieu à de nombreux faux positifs (**MULLIGAN, et al, 2006**).

La cétose subclinique peut évoluer spontanément vers la cétose clinique ou vers la résolution. Le seuil à partir duquel les signes cliniques (baisse d'appétit principalement voire anorexie) apparaissent est établi à 3000 $\mu\text{mol/L}$ (**OETZEL, 2004 ; MC ART, et al, 2011**). Dans d'autres études, le seuil d'apparition des signes cliniques a été établi à 2600 $\mu\text{mol/L}$ (27,7 mg/dL) (**DUFFIELD, 2000**). Il semble que ces seuils soient assez subjectifs comme le dit (**DUFFIELD, 2000**), et varient selon l'auteur et son échantillonnage sans qu'il n'y ait de réel consensus.

L'état de déficit énergétique accompagnant la cétose conduit à une diminution de la fréquence des pulses de GnRH car le rétrocontrôle exercé par l'oestradiol sur l'hypothalamus est

perturbé. Ceci entraîne une diminution de la sécrétion de LH, provoquant une diminution de la vitesse de croissance folliculaire pouvant conduire à une anovulation et donc une période d'anoestrus (**MONGET, et al, 2004**).

Un pic de déficit énergétique est plus néfaste que la présence d'un déficit énergétique constant et durable sur la première ovulation ; il existe une corrélation très significative entre l'intervalle vêlage-première ovulation et l'intervalle vêlage-pic de déficit énergétique. La première ovulation chez une vache laitière apparaît en moyenne 10 à 14 jours après le pic de déficit énergétique (**ENJALBERT 1998b ; DE VRIES, et al, 1999**).

WALSH et al. (2007b) ont montré que le taux de conception en première insémination était diminué de 50% chez les vaches présentant une concentration de BHB sanguin supérieur à 1400 µmol/L dans la deuxième semaine post-vêlage. Cette étude a été réalisée chez 796 multipares. Il a aussi montré un effet dose dépendant de la concentration des corps cétoniques sur les capacités de reproduction. Ainsi, plus la concentration en BHB augmente, moins le taux de réussite en 1ère insémination est élevé.

L'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante est allongé à 130 voire 140 jours selon les études, contre 108 jours en moyenne pour une vache n'ayant pas présenté de cétose subclinique (**WALSH, et al, 2007b ; ANDERSSON, 1988**). De plus, ces mêmes vaches ne présenteront leurs premières chaleurs qu'après 50 jours postpartum (**FOURNIER, 2006**).

2.3. Diagnostic

2.3.1. Diagnostic épidémiologique

La cétose de type I apparaît généralement entre 2 et 6 semaines postpartum, alors que la cétose de type II apparaît entre 5 et 15 jours après le part.

Peu de signes pourront éventuellement orienter le diagnostic. Un ictère peut se développer chez les vaches atteintes de cétose de type 2 (**PEARSON et MAAS, 1990**). Les signes cliniques qui nous orienteront vers l'acétonémie sont l'association en période post-partum de troubles alimentaires (dysorexie et anorexie), d'une perte de production laitière, d'un amaigrissement important, d'une odeur de pomme reinette à l'expiration de l'air, et de troubles nerveux dans certains cas. Rappelons que ces troubles nerveux se développent suite à une hypoglycémie dans la cétose de type 1 (**BRUGERE-PICOUX, 1995**), et suite à une insuffisance hépatique sévère (encéphalose hépatique) dans la cétose de type 2 (**BOBE et al, 2004**).

2.3.2. Examens complémentaires : Dosage du BHB

2.3.2.1. Dosage du BHB dans le sang

Le dosage du BHB peut se faire au laboratoire (test de référence) ou à l'étable à l'aide d'un lecteur portable (Optium Xceed ou Precision Xtra) (**OLIVEIRA et DUBUC, 2014a**).

Les valeurs seuils en BHB sanguin utilisées dans les études pour différencier les vaches saines des vaches en acétonémie subclinique sont très disparates et varient entre 1,000 et 1,400 mmol/L selon les études (**DUFFIELD, 2000**). La valeur de 1,400 mmol/L est la plus communément utilisée (**OETZEL, 2004**). En cas d'acétonémie clinique, cette valeur est supérieure à 3,000 mmol/L (**FOURNET, 2012**).

En utilisant le seuil de 1,400 mmol/L, la spécificité est de 98% et la sensibilité est de 90 % ce qui est bien supérieur aux tests réalisés sur le lait ou l'urine (**OETZEL, 2004**).

2.3.2.2. Dosage du BHB dans le lait

Dans le lait, l'évaluation de la teneur en corps cétoniques peut être réalisée à l'aide de bandelettes réactives (Keto-Test, dosage semi-quantitatif de BHB) ou de tests colorimétriques (Véto-Test Cétonose). Les corps cétoniques peuvent être également dosés dans le lait par spectroscopie infrarouge par plusieurs organismes de contrôle laitier (**OLIVEIRA et DUBUC, 2014a**).

3. RETENTION PLACENTAIRE

3.1. Définition

Après le vêlage, les enveloppes fœtales (allanto-chorion et amnios) sont expulsées en moyenne dans un délai de 6 heures. Si elles ne sont pas totalement expulsées 24 heures après le vêlage, la situation devient pathologique et on parle de rétention placentaire (ou non-délivrance). Cette affection est fréquente chez les vaches laitières (elle touche environ 10 % des femelles chaque année) (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

3.2. Etiologie

Les causes et mécanismes sont encore mal connus. Le défaut d'expulsion est en général lié à un défaut de désengrènement des villosités choriales (beaucoup plus qu'à une insuffisance de contractions utérines). Ce défaut est la conséquence de déséquilibres (hormonaux, métaboliques, immunitaires) ayant lieu dès un mois avant le vêlage, mais aussi d'adhérences entre le placenta fœtal et l'endomètre (placentite bactérienne ou virale) (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

3.3. Évolution

En l'absence de traitement, les tiges caronculeuses des enveloppes s'autolysent et putréfient in situ 24 heures après le vêlage et la durée de la rétention influence le risque de complications. Le col utérin, ouvert au moment du vêlage, se referme au bout de 3-4 jours en absence de membranes au col. Lors de sa réouverture, vers 10-15 jours post-partum, les enveloppes, devenues grisâtres, sont expulsées spontanément. La rétention placentaire augmente le risque de métrite. 25 à 50 % des vaches avec une rétention placentaire présenteront éventuellement une métrite (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

3.4. Traitement

Le traitement vise essentiellement à réduire l'infection utérine et non à obtenir l'expulsion des enveloppes (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

3.4.1. Expulsion des enveloppes

Aucun traitement médicamenteux n'est efficace pour provoquer l'expulsion des enveloppes (PGF2 α , dérivés de l'ergot de seigle, ocytocine) et réduire le risque subséquent de développer une pathologie utérine ou d'améliorer les performances de reproduction.

La pratique de la délivrance manuelle est controversée, car délétère par elle-même pour l'immunité utérine et donc affectant les performances de reproduction ultérieure (traumas utérins ; diminution de la capacité phagocytaire des neutrophiles). Les enveloppes peuvent donc être laissées en place. Si le vétérinaire souhaite pratiquer une délivrance manuelle, elle devra être pratiquée dans d'excellentes conditions d'hygiène, le désengrènement des villosités choriales devra être facile, ne pas s'accompagner d'hémorragie et la totalité de l'acte ne devra pas durer plus de quelques minutes (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

3.4.2. Prévention des infections utérines

Les études faites sur l'utilisation d'une antibiothérapie locale ou systémique révèlent des résultats contradictoires (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

3.5. Les effets sur la reproduction

La rétention placentaire entraîne une diminution de la réussite de l'IA1 (**GRÖHN et RAJALASCHULTZ, 2000**) et un allongement des IV-IA1 et IV-IF (**HAN et KIM, 2005 ; MAIZON et al, 2004 ; MELLADO et REYES, 1994 ; STEFFAN, 1987b ; SURIYASATHAPORN et al, 1998**). Cependant, ces effets négatifs sur les performances de reproduction ne sont pas unanimement observés (**FOURICHON et al, 2000 ; HARMAN et al, 1996 ; KANEKO et al, 1997 ; OUWELTJES et al, 1996**).

4. METRITES

4.1. Définitions

Chez la vache, 4 types d'infections utérines sont classiquement distinguées (**SHELDON, 2009**).

- La métrite aiguë (ou puerpérale) se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du post-partum. Elle se caractérise par des symptômes généraux et/ou locaux qui permettent d'en distinguer trois degrés :
 - ✓ le degré 1 se caractérise par une distension de l'utérus et des écoulements purulents sans que l'animal ne présente de symptômes généraux ;
 - ✓ le degré 2 s'accompagne de symptômes généraux : la température est supérieure à 39,5°C, la production laitière diminue, la vache est abattue ;
 - ✓ le degré 3 s'accompagne d'un état de toxémie (**HANZEN, 2014**).

- L'endométrite clinique se détecte au-delà des trois premières semaines du post-partum. Elle se caractérise par l'absence de symptômes généraux et la présence de symptômes locaux idéalement observés par vaginoscopie et consistant en écoulements renfermant des flocons de pus (degré 1), écoulements muco-purulents (degré 2) ou purulents (degré 3) (**HANZEN, 2014**).
- L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin (**HANZEN, 2014**). Le diagnostic définitif s'établit uniquement sur la base de l'examen cytologique de l'endomètre. Le taux de neutrophiles pathologique est de l'ordre de 5-10 % vers 35 jours post-partum et de l'ordre de 3-5 % vers 50 jours post-partum (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).
- Le pyomètre se définit par l'accumulation de pus dans la cavité utérine associée le plus souvent à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complète ou partielle du col utérin qui laisse passer ou non un écoulement purulent (**HANZEN, 2014**).

4.2. Fréquence

Elle est difficile à déterminer précisément en raison de la grande variation de l'incidence entre troupeaux, de la variété de définitions et le manque d'harmonisation dans les techniques et critères diagnostiques.

- Métrite : 10 à 20% avec un suivi de la prise de température rectale suivi d'un examen vétérinaire.
- Endométrite clinique : 15-20 % des vaches.
- Endométrite subclinique ou cytologique : 15-30% des vaches (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

4.3. Etiologie

4.3.1. Agents pathogènes associés

En très grande majorité, les infections utérines sont associées à des bactéries d'origine environnementale : E coli, A pyogènes, Fusobactérium nécrophorum, Bactéroïdes spp. et plus rarement Clostridium spp. Mais il existe quelques agents pathogènes spécifiquement responsables d'infection utérine (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

4.3.2. Facteurs de risque

4.3.2.1. Métrite

Les facteurs de risque sont d'origines multiples et souvent multifactorielles : anatomiques (relâchement des sphincters), obstétricaux (gémellité, rétention placentaire, dystocie, mortinatalité, prolapsus utérin et avortement) et métaboliques (cétose chronique) (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**). La rétention placentaire en demeure une cause

majeure : 96 % des rétentions placentaires évoluent vers une infection utérine avec une hyperthermie ($T^{\circ} > 39,5^{\circ}\text{C}$) (ALZIEU et al, 2005).

4.3.2.2. Endométrite

En raison de l'association forte entre métrite et endométrite, les facteurs de risque de l'endométrite clinique sont largement identiques à ceux décrits pour la métrite. Le déficit énergétique en période de transition du péripartum est associé à une dépression du système immunitaire, lesquels contribuent au développement de l'endométrite. Une ovulation très précoce au cours du post-partum prédisposerait au pyomètre vu qu'une forte charge bactérienne est encore présente dans l'utérus (LEFEBVRE et CHASTANT, 2012).

4.4. Traitement

4.4.1. Métrite puerpérale aigue

En fonction de la gravité de l'infection, un traitement intra-utérin (symptômes locaux) et général (symptômes locaux et généraux dont une température $> 39,5^{\circ}\text{C}$) sera mis en place. Le traitement intra-utérin (IU) au moyen d'instillation de chlortétracycline (5 g) bihebdomadaire pendant deux semaines a démontré son efficacité (GOSHEN et SHPIGEL, 2006). L'injection par voie intramusculaire durant trois jours de 600 mg de ceftiofur s'est, en cas de métrite s'accompagnant de symptômes généraux, révélée aussi efficace qu'un traitement local (2500 mg d'ampicilline et 2500 mg de cloxacilline) associé pendant 3 jours à un traitement général (6000 mg d'ampicilline ou 600 mg de ceftiofur) (DRILLICH et al, 2001). L'injection d'ocytocine ou de prostaglandine $F2\alpha$ est dénuée d'effet. De même, les instillations intrautérines de grands volumes (litres) de solutions antiseptiques iodées ou non sont à proscrire, surtout s'ils ne peuvent être récupérés par drainage. À défaut, l'instillation de volumes compris entre 100 et 200 ml pourrait être envisagée. Les antibiotiques ne doivent être utilisés que dans un contexte curatif et non pas préventif (HANZEN, 2014).

4.4.2. Endométrites cliniques

Divers antibiotiques sont employés pour le traitement des endométrites cliniques (LEFEBVRE et STOCK, 2012) : cephapirine benzathine (500 mg en IU), ceftiofur hydrochloride (125 mg en IU), procaïne pénicilline G (0,8 à 1 million U I dans 40 ml d'eau stérile en IU), oxytétracycline (500 mg dans 20 ml d'eau stérile en IU), association d'ampicilline (400 mg) et d'oxacilline sodique (800 mg) en IU, ceftiofur (6,6 mg par kg en SC). Il convient de noter que la cephapirine benzathine est le seul antibiotique enregistré pour un traitement intra-utérin. Il n'impose pas de ne pas livrer le lait. Les autres antibiotiques utilisés lors des essais cliniques n'ont pas montré d'effet sur les performances de reproduction. On notera par ailleurs que la pénicilline est sensible aux pénicillinases synthétisées par les bactéries présentes dans l'utérus au cours du post-partum. *Trueperella* (ex *Arcanobacter*, ex *Corynebacterium*) *pyogenes* est résistante aux pénicillines et à l'oxytétracycline. L'oxytétracycline entraîne des résidus dans le lait (HANZEN, 2014).

Le recours à la prostaglandine F2 α (cloprostenol : 500 μ g en IM, dinoprost promerthamine : 25 mg en IM) pour le traitement des endométrites cliniques se justifie par son effet lutéolytique qui entraîne une imprégnation oestrogénique et y favorise la phagocytose, l'afflux de leucocytes et l'activité des lymphocytes qui constituent autant de moyens de défense de l'utérus (HANZEN, 2014).

4.4.3. Pyomètre

La prostaglandine F2 α constitue le traitement de choix du pyomètre. Une fois l'oestrus induit, la vache sera traitée par une instillation locale d'une solution d'antiseptiques ou d'antibiotiques dont le volume sera adapté au diamètre des cornes (HANZEN, 2014).

L'administration répétée d'ocytocine (10 à 40 UI), voire de carbetocine (à plus longue durée d'action : 0,175 à 0,350 mg/ animal), constitue un traitement complémentaire intéressant (HANZEN, 2014).

4.4.4. Endométrite subclinique

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'endométrite subclinique. Elle constitue une cause d'infertilité. A ce titre, une instillation intra-utérine d'antibiotiques le lendemain de l'insémination constitue une pratique recommandable (HANZEN, 2014).

4.5. Les effets sur la reproduction

L'endométrite clinique est responsable d'un allongement de IV-IAF de 35 jours en moyenne. L'endométrite cytologique est responsable d'un allongement de IV-IAF de 25 jours en moyenne (BOISCLAIR et DUBUC, 2011).

5. RETARD DE L'INVOLUTION UTERINE

5.1. Physiologie de l'involution utérine

Immédiatement après la parturition, l'utérus, de près d'un mètre de long et pesant de 9 à 10 kg, doit subir des réductions considérables de taille et une réorganisation tissulaire pour une nouvelle gestation. Ces changements résultent de trois processus : les contractions utérines, l'élimination des tissus et des liquides et la régénérescence tissulaire (GAYRARD, 2012).

La taille de l'utérus diminue de façon exponentielle, les changements les plus importants ayant lieu au cours des jours qui suivent la parturition. Ainsi, le diamètre, le poids et la longueur de la corne précédemment gravide sont divisés par deux au bout de 5, 7 et 15 jours, respectivement. Environ 30 jours après la mise-bas, le diamètre de la corne utérine précédemment gravide est inférieur à 5 cm (GAYRARD, 2012).

Le col de l'utérus se contracte au cours des 10h suivant le part, ce qui conduit à la fermeture rapide du col, qui empêche le passage de la main au-delà de 24-36h. Le diamètre du col de l'utérus qui est d'environ 15 cm diminue progressivement au cours des 60 j qui suivent la parturition. La régression des caroncules, détectée deux jours après la parturition, progresse

régulièrement, avec le diamètre passant de 15-20 mm à 19 jours à 10 à 15 mm à 39j et à 8-10 mm à 50-60j post-partum (**GAYRARD, 2012**).

La régression des caroncules est le résultat d'un processus de nécrose qui conduit au détachement du caroncule, laissant une couche nécrosée de 1 à 2 mm d'épaisseur au-dessus de la première couche du stroma endométrial. Les débris de tissu décidual vont constituer les lochies utérines qui contiennent également des restes de fluides fœtaux, du mucus et du sang qui provient de la rupture du cordon ombilical. La quantité de lochies dans l'utérus passe de 1400 à 1600 ml 48 heures post-partum à 500 ml à 8 jours et est réduite à quelques ml au stade 14-18 jours post-partum (**GAYRARD, 2012**).

Selon **TAINTURIER (1995)**, l'involution est terminée au 30^{ème} jour postpartum.

5.2. Etiologie du retard de l'involution utérine

De nombreux facteurs peuvent affecter la durée d'involution utérine. Toutes les phases de l'involution utérine sont retardées par des infections utérines chroniques, une rétention placentaire et une maladie péripartum. Les autres facteurs de variation identifiés sont la parité, la saison et le stress (**GAYRARD, 2012**).

5.3. Les effets sur la reproduction

Le retard de l'involution utérine allonge l'intervalle vêlage-vêlage d'une part, d'autre part les complications qui découlent de son évolution pathologique vont à l'encontre d'un pouvoir reproducteur normal (**BADINAND, 1981**). Un ralentissement de l'involution utérine se traduit presque toujours par des complications génitales d'ordre infectieux (**BADINAND, 1981**).

6. PROLAPSUS UTERIN

6.1. Définition

Éversion de la corne utérine gravide après la parturition (il n'y a pas d'éversion de la corne non gravide) (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

6.2. Fréquence

0,5 % des vêlages (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

6.3. Etiologie

- Atonie utérine
- Intussusception de l'extrémité de la corne lors d'une mise bas difficile
- Effort d'expulsion excessif, ténesme après la parturition
- Trauma génital lors de vêlage difficile (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**).

6.4. Traitement

- Une anesthésie épidurale caudale est pratiquée puis lavage et désinfection de l'utérus. Les déchirures sont suturées (un surjet simple suivi d'une suture éversante avec un fil résorbable).

La réintégration de l'organe se fait en commençant par la partie cervicale, dans sa partie inférieure, tout en supportant l'utérus. Pour réduire les lacérations durant l'intégration, l'utérus peut être déposé dans un grand sac plastique. Une fois l'utérus réintégré, les cornes sont soigneusement dépliées dans l'abdomen. L'infusion d'une saline chaude intra-utérine ou l'utilisation d'une bouteille permettent de s'assurer que les cornes sont complètement dépliées. Une fois l'utérus en place, le liquide utérin est expulsé et l'ocytocine (20 UI, IM) peut être utilisée. Mettre des points de rétention à la vulve pour quelques jours (ex. Buhner) **(LEFEBVRE et CHASTANT, 2012)**.

-Autres traitements complémentaires :

Hystérectomie si nécrose tissulaire trop importante ;

Traitement de l'état de choc ;

Antibiothérapie par voie générale + anti-inflammatoires non stéroïdiens ;

Traiter l'hypocalcémie clinique **(LEFEBVRE et CHASTANT, 2012)**.

7. ANOESTRUS

L'anœstrus constitue un syndrome qui d'une manière générale se définit par l'absence de manifestations œstrales **(HANZEN et LEFEBVRE, 2012)**.

Divers types d'anœstrus qualifiés de physiologiques, fonctionnels, pathologiques ou de détection **(HANZEN et LEFEBVRE, 2012)** :

- Lors de la période prépubertaire (génisse), la gestation et les premiers jours suivant le vêlage, l'anœstrus est physiologique.
- Les anœstrus seront qualifiés de fonctionnels, s'ils sont observés pendant les périodes durant lesquelles on peut tolérer, compte tenu des objectifs de reproduction définis, que l'animal ne présente pas de structures ovariennes témoignant d'un cycle sexuel régulier. Ces périodes concernent l'intervalle entre la puberté (8-12 mois d'âge) et l'âge de 14 mois ou entre le 30^{ème} jour du post-partum et la fin de la période d'attente (50 à 60 jours post-partum).
- Au-delà de ces périodes, l'anœstrus sera considéré comme pathologique et qualifié de fonctionnel si l'animal ne présente toujours pas de structure ovarienne, un corps jaune mature, justifiant une activité cyclique régulière ou pouvant être imputé à diverses pathologies génitales.
- On parlera d'anœstrus de détection si au-delà de la période d'attente normale, la génisse ou la vache présente à l'examen clinique des signes d'activité cyclique, mais que l'éleveur n'en a pas détecté les chaleurs.

7.1. Anœstrus pathologiques du post-partum

7.1.1. Anœstrus pathologique fonctionnel de type I

Il se caractérise par l'identification par échographie, sur base de deux examens réalisés à 7-14 jours d'intervalle, de follicules de diamètre < 9 mm sans présence simultanée de CJ. Ces follicules n'atteignent donc pas le stade de la déviation ni de la dominance. Cette situation est imputable à un état de sous-nutrition sévère et détérioration marquée de l'état corporel. Moins de 10 % des vaches seraient concernées. A la palpation, l'utérus est atone et les deux ovaires sont petits (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

7.1.2. Anœstrus pathologique fonctionnel de type II

Lors de cet anœstrus, on observe une croissance folliculaire qui se poursuit jusqu'au stade de la déviation et de l'apparition d'un follicule dominant qui peut être identifié par palpation ou par échographie. Ni corps jaune, ni kystes ovariens ne sont détectés. Cette croissance est ensuite suivie de la régression de ce follicule. Il en résulte 2 à 3 jours plus tard l'apparition d'une nouvelle vague de croissance. Plusieurs vagues peuvent ainsi se succéder avant d'aboutir à une ovulation (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

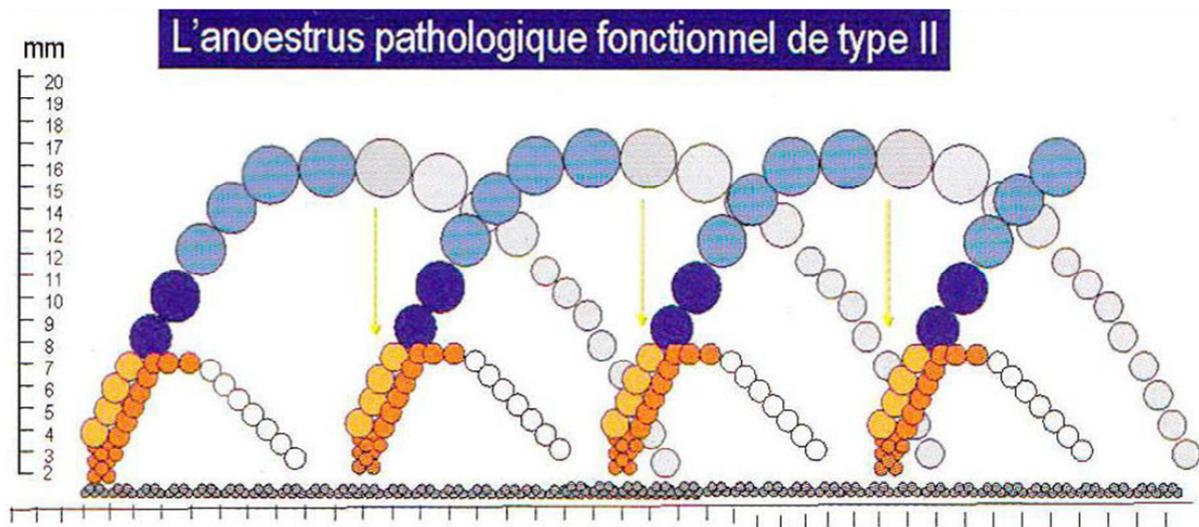


Figure 5 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus pathologique de type II (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

7.1.3. Anœstrus pathologique de type III ou anœstrus pathologique kystique

Lors de cet anœstrus, deux examens échographiques réalisés à 7 jours d'intervalle permettent de confirmer la présence d'un kyste ovarien en l'absence de corps jaune. Dans un second temps, ce follicule dominant peut persister sur l'ovaire, et le cas échéant, peut continuer à croître et ainsi se transformer en un kyste qui va persister ou se lutéiniser dans 10 à 13 % des cas. Selon les cas, le kyste va inhiber (A) ou non (B) l'apparition de nouvelles vagues de croissances folliculaires (Figure 6) (HANZEN et LEFEBVRE, 2012) :

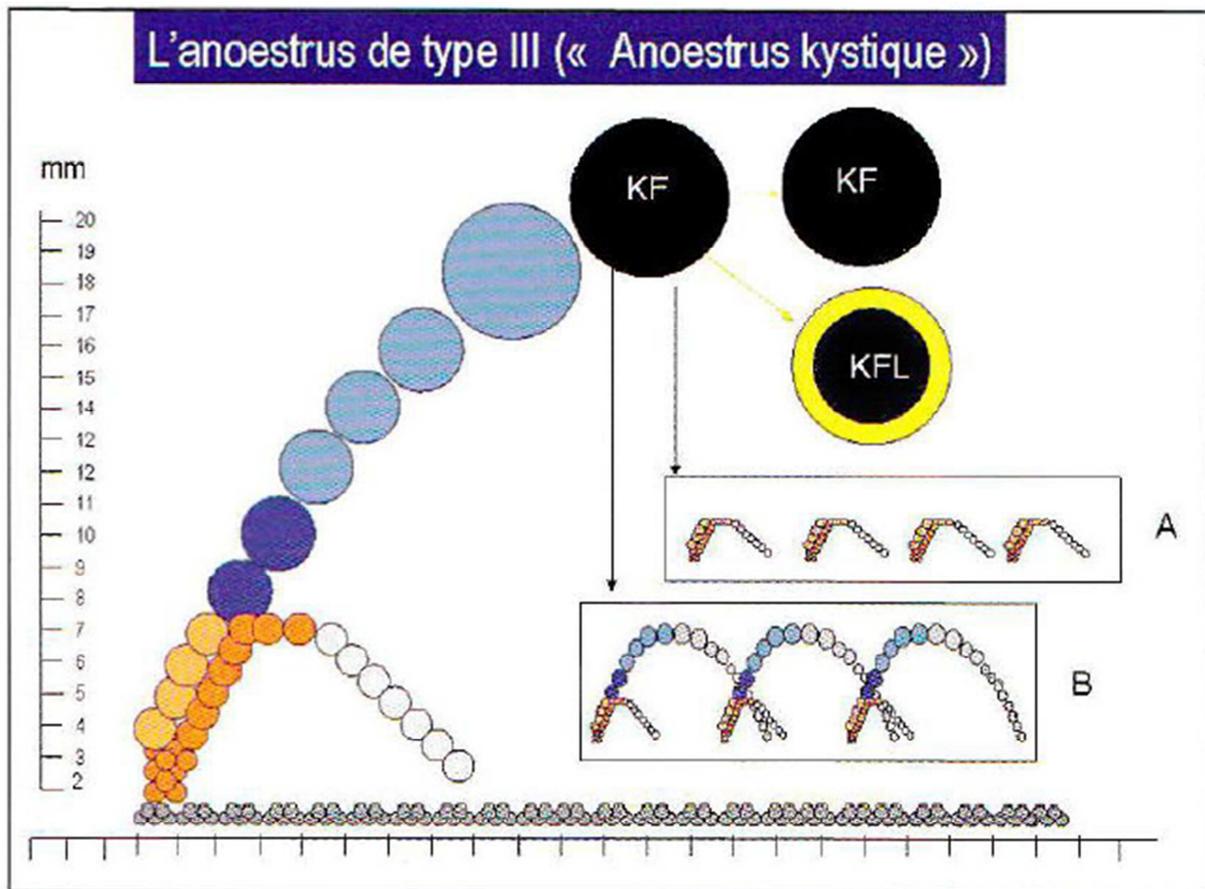


Figure 6 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus de type III (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

7.1.4. Anœstrus pathologique de type IV

Dans ce type d'anoestrus, le follicule dominant poursuit sa croissance jusqu'à l'ovulation. Il s'en suit, de manière tout à fait normale, le développement d'un corps jaune, mais ce corps jaune ne régresse pas et persiste sur l'ovaire. Cette absence de régression implique une altération du processus lutéolytique (Figure 7) (HANZEN et LEFEBVRE, 2012) :

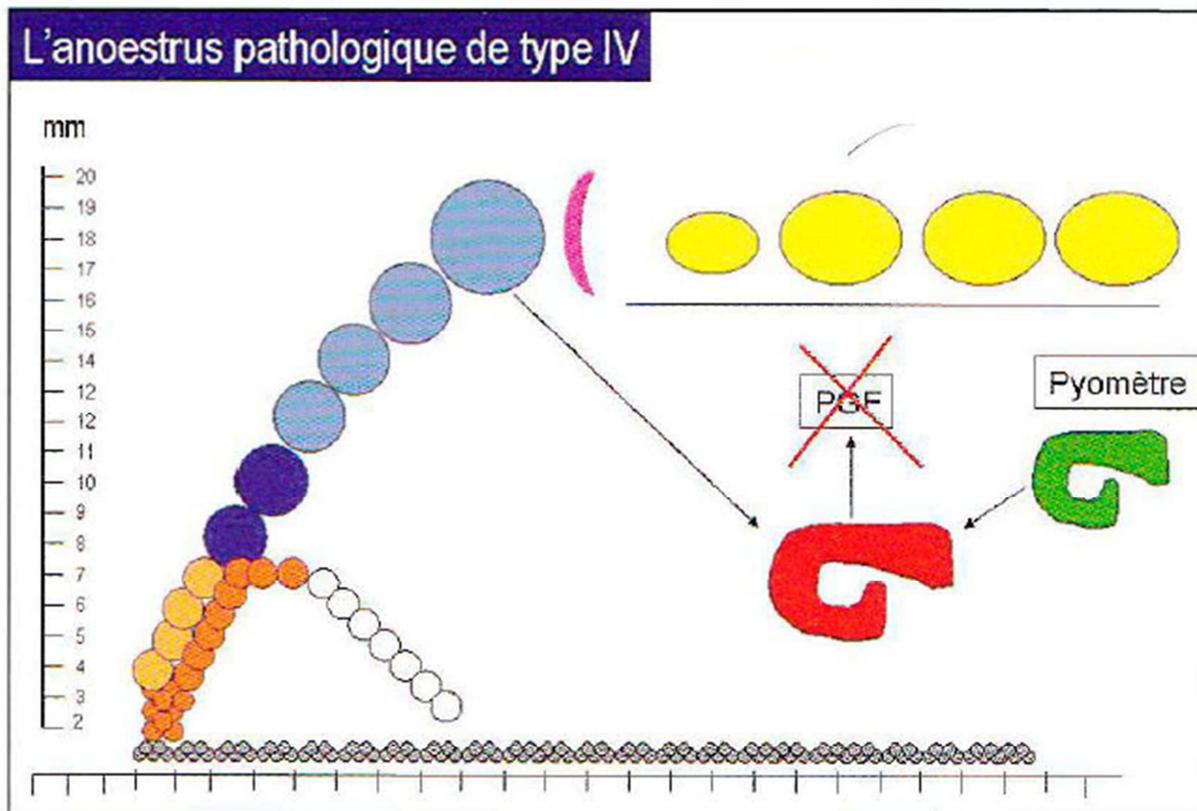


Figure 7 : Schéma des vagues de croissance folliculaire caractérisant l'anoestrus de type IV (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

7.2. Cas du Kyste ovarien [= anoestrus pathologique de type III]

7.2.1. Définition et caractéristiques cliniques

En pratique, le diagnostic clinique d'un kyste sera posé, par palpation manuelle et/ou par échographie, comme une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égal ou supérieur à 20 voire 25 mm, en l'absence simultanée d'un corps jaune. Cette définition trouve sa justification dans le fait (1) que la coexistence d'un kyste et d'un corps jaune sur l'ovaire ipsilatéral ou contralatéral ne peut être considérée comme pathologique, (2) que le follicule dominant persiste sur l'ovaire pendant 5 à 6 jours et (3) que chez la vache, le diamètre du follicule ovulatoire est compris entre 13 et 19 mm (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

Le kyste ovarien peut être unique (54 %) ou être associé à d'autres sur le même ovaire ou sur des ovaires différents (46 %) (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

Il convient de distinguer le kyste folliculaire et le kyste folliculaire lutéinisé. Leur diagnostic différentiel ne peut raisonnablement être posé que par échographie ou par dosage de la progestérone. Le kyste folliculaire lutéinisé se distingue du corps jaune cavitairé par sa plus grande cavité. Le diamètre de la cavité du corps jaune cavitairé tend à diminuer avec le temps. Par ailleurs, la cavité du kyste folliculaire lutéinisé présente souvent des bandes plus échogènes traduisant la présence de fibrine (HANZEN et LEFEBVRE, 2012).

La fréquence des kystes ovariens est comprise entre 7 et 12 % (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Le kyste ovarien s'accompagne de modifications comportementales allant de la nymphomanie à l'anœstrus (le plus fréquent). Le kyste ovarien se caractérise par son caractère dynamique. Il peut régresser, situation fréquemment (38 % des cas) observée au cours des 50 premiers jours du post-partum et être remplacé par d'autres follicules qui vont ou non ovuler (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

7.2.2. Étiopathogénie du kyste ovarien

Schématiquement, les facteurs responsables de l'apparition d'un kyste ovarien se répartissent en 4 groupes, le premier étant le complexe hypothalamo-hypophysaire, le second la paroi folliculaire, le troisième l'animal et le quatrième son environnement (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

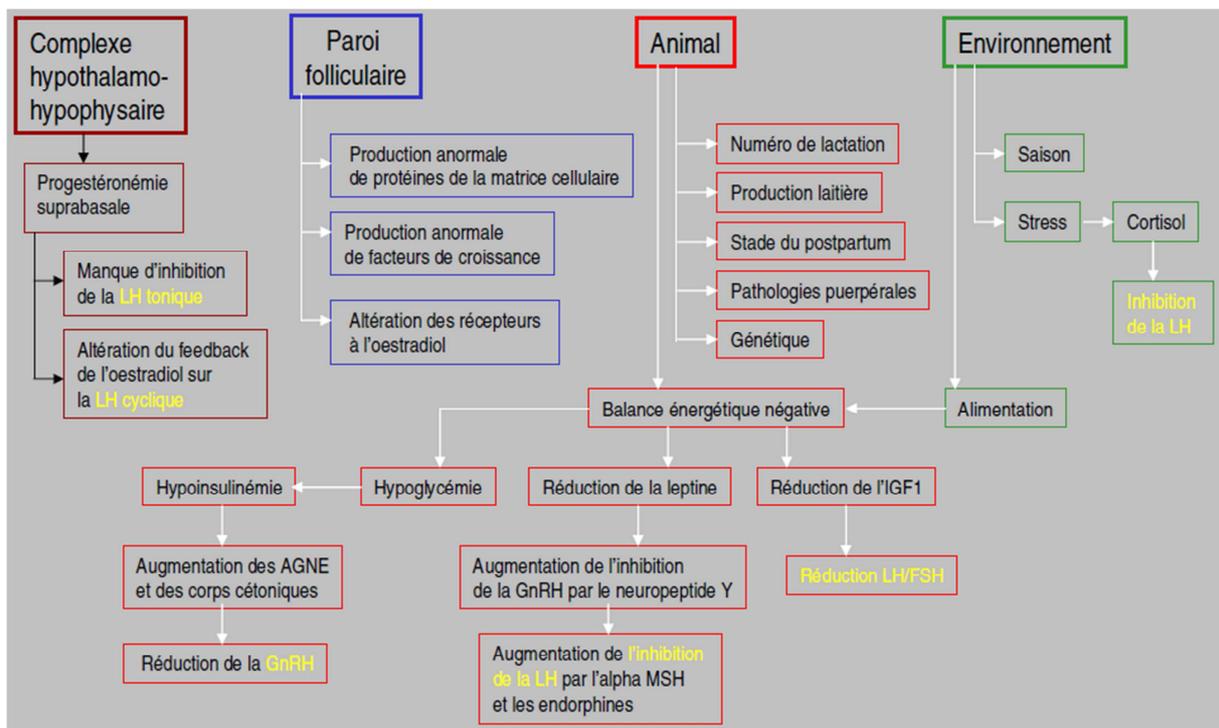


Figure 8 : Facteurs de risque du kyste ovarien et leurs mécanismes d'effet chez la vache (HANZEN, 2008).

Au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire, il semble actuellement bien démontré que l'apparition d'un kyste serait liée à une altération du mécanisme de rétro-contrôle positif de l'oestradiol sécrété par le follicule en croissance au niveau de l'hypothalamus (centre cyclique), assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH. Au niveau de la paroi folliculaire, l'absence d'ovulation pourrait s'expliquer par une

production anormale de facteurs de croissance par les cellules de la granuleuse ou d'une synthèse anormale de protéines de la matrice extracellulaire. La plus grande vascularisation de la thèque interne est à l'origine de l'accumulation progressive de liquides au sein de la cavité (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

En ce qui concerne l'animal, la majorité des auteurs s'accordent à dire que cette pathologie est l'apanage des vaches laitières et que leur fréquence augmente avec le niveau de production laitière. Le post-partum constitue un moment préférentiel d'apparition d'une pathologie kystique, 65 à 76 % des kystes ovariens apparaissant entre le 15^{ème} et le 90^{ème} jour suivant le vêlage et 80 % avant la première ovulation. La fréquence des kystes dépend également de la fréquence avec laquelle ont été examinés les animaux après le vêlage. Elle augmente avec la fréquence des examens et diminue avec le délai du premier examen après le vêlage (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Les animaux ayant présenté des pathologies puerpérales telles une rétention placentaire, une métrite ou une boiterie sont, plus que les autres, susceptibles de présenter des kystes ovariens. L'hypothèse d'un effet inhibiteur sur la libération de l'hormone LH dû au cortisol et aux prostaglandines, libérées en plus grande quantité en cas d'infection utérine, ou de glucocorticoïdes en cas de boiterie a été avancée (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

L'alimentation constitue le principal facteur environnemental responsable de kystes ovariens, ceux-ci apparaissant préférentiellement pendant la phase d'augmentation de la production laitière qui s'accompagne d'un déficit énergétique. La nutrition peut également exercer un effet de manière plus spécifique au travers de fourrages connus pour leur teneur plus élevée en phyto-oestrogènes. Il a été démontré que des situations chroniques de stress pourraient modifier la libération pulsatile de la LH et ce faisant, contribuer à augmenter le risque de kyste ovarien (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

7.3. Traitements des anœstrus pathologiques

7.3.1. Traitements de l'anœstrus pathologique fonctionnel (type I et II)

Le traitement de l'anœstrus pathologique fonctionnel fait essentiellement appel à des protocoles à base de progestagènes associés le cas échéant à une gonadolibérine (GnRH), à de l'équine chorionic gonadotropine (eCG) voire à une PGF2 α . Il a en effet été démontré que l'injection unique ou répétée de GnRH et d'eCG, comme seul traitement, était sans effet. L'administration d'un progestagène ou progestérone durant une période de 7 à 9 jours (traitement court) a pour objectif prioritaire d'assurer la libération d'un ovocyte fécondable. La qualité de l'ovocyte présuppose une croissance folliculaire optimale et donc une période de dominance inférieure à 7 jours. Elle implique également l'ovulation du follicule en croissance. La finalisation de la croissance du follicule et son ovulation nécessitent la libération respectivement de la FSH et de la LH, assurée par le retrait du dispositif vaginal (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Au moment de la mise en place du traitement, il est possible que la vache présente un follicule dominant (anœstrus pathologique fonctionnel type II). À la différence d'un corps jaune naturel, un progestagène « exogène » n'inhibe pas aussi complètement la libération tonique de la LH. Il peut en résulter selon les cas l'atrésie du follicule ou au contraire l'allongement de sa phase de dominance et une diminution de la qualité ovocytaire et donc du taux de gestation. Cette première possibilité justifie d'injecter, en début de traitement au progestagène, une GnRH qui aura deux effets possibles : la première sera d'induire l'ovulation du follicule dominant et la seconde sa lutéinisation. Dans un cas comme dans l'autre, la disparition du follicule dominant s'accompagnera de l'apparition d'une nouvelle vague de croissance folliculaire (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Il est possible qu'au moment de la mise en place d'un traitement à base de progestagène, l'animal présente un follicule en phase de croissance (anœstrus pathologique de type I). Dans ce cas, la GnRH injectée sera sans effet. Le follicule deviendra donc dominant 3 à 4 jours plus tard. Cela explique pourquoi il convient de ne pas prolonger de manière excessive la durée du traitement pour éviter l'ovulation et donc l'expulsion d'un ovocyte trop âgé (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

L'injection d'une GnRH est susceptible, à défaut de son ovulation, d'induire la lutéinisation du follicule dominant. Par ailleurs, il est également possible qu'un corps jaune en développement n'ait pas été identifié. Il s'avère donc nécessaire d'induire l'arrêt de cette synthèse endogène de progestérone si l'on veut assurer une libération optimale de FSH et de LH. Cela implique d'injecter une PGF2 α à la fin du traitement au progestagène ou 24 heures avant celui-ci pour obtenir une meilleure synchronisation des chaleurs (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Dans certaines situations (anœstrus pathologique fonctionnel type I), la libération de FSH endogène peut être renforcée par l'injection, au moment du retrait du dispositif vaginal, de 400 à 600 UI d'eCG. Des auteurs recommandent d'inséminer de manière systématique entre 40 et 56 heures après l'arrêt du traitement au progestagène plutôt que sur chaleurs observées. Une alternative serait de réaliser une double insémination systématique 48 et 72 heures après le retrait du dispositif (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

7.3.2. Traitements de l'anœstrus pathologique kystique (type III)

La décision de traiter un kyste ovarien et la nature du traitement doit tenir compte tout à la fois du stade du post-partum, du numéro de lactation, du niveau de production laitière et de la nature du kyste ovarien. L'efficacité du traitement dépend de la précocité du diagnostic. Le choix d'une stratégie thérapeutique peut également dépendre des critères de diagnostic du kyste (folliculaire ou lutéinisé) ou de leur degré d'exactitude (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

L'objectif prioritaire d'un traitement hormonal consistera davantage à stimuler une nouvelle croissance folliculaire et ovulation que de provoquer l'éclatement du kyste présent. Cet objectif se trouve justifié par le fait que la présence d'un kyste ne réduit en rien la capacité de

maturation et de fécondation des ovocytes présents dans les follicules coexistants avec le kyste. Ce développement folliculaire implique, en cas de kyste folliculaire, d'induire une phase d'imprégnation progestéronique. L'imprégnation progestéronique recherchée peut être endogène si la progestérone est synthétisée par le kyste folliculaire suite à l'injection d'hCG ou de GnRH, ou exogène si l'animal est traité par des progestagènes. En cas de lutéinisation induite du kyste folliculaire ou en cas de kyste folliculaire lutéinisé, l'effet lutéolytique sera obtenu par l'injection d'une PGF2 α (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

7.3.2.1. Hormones ovulatoires et lutéotropes

L'injection par voie intramusculaire ou intraveineuse d'hCG (human Chorionic Gonadotropin: 2 500 à 10 000 UI (hCG) ou de GnRH (100 μ g de gonadoreline ou 10 μ g de buséréline) a été recommandée pour induire la lutéinisation voire augmenter la synthèse de progestérone par le kyste ovarien ou induire l'ovulation. De même, l'injection de ces hormones est également de nature à induire l'ovulation du follicule dominant présent avec le kyste (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

L'injection de la GnRH ou de ses analogues à des vaches présentant un kyste ovarien induit une augmentation de la progestéronémie chez 72 à 92 % des animaux traités dans les 7 à 20 jours suivant l'injection. L'injection d'une GnRH lors de kystes folliculaires se traduit par une régression du kyste dans 49 % des cas. La palpation d'un corps jaune 7 jours après le traitement du kyste au moyen de GnRH résulterait de l'ovulation d'un nouveau follicule. Comparé à des animaux non traités, l'injection de GnRH induit l'apparition plus fréquente d'un œstrus (72 vs 16 %) dans les 20 jours suivant le traitement. Les échecs thérapeutiques semblent devoir être imputés moins à une insuffisance de libération de l'hormone LH qu'à l'incapacité du kyste folliculaire à répondre à la LH suite à un état de fibrose, de dégénérescence des cellules de la granuleuse et de la thèque ou à un nombre insuffisant de récepteurs à la LH au niveau des cellules folliculaires (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Il semble que le recours à la GnRH présente plusieurs avantages par rapport à l'utilisation d'hCG. Étant donné son poids moléculaire plus faible, la GnRH est moins antigénique que l'hCG et donc avec la même efficacité après un 3ème traitement. L'injection de la gonadolibérine constitue le traitement classique du kyste ovarien dans l'espèce bovine (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

7.3.2.2. Les progestérones et la prostaglandine F2 α

Les progestagènes sont utilisés pendant 7, 12 ou 14 jours par voie SC (implant auriculaire) ou par voie vaginale en association avec l'hCG ou la GnRH seule ou un protocole OvSynch. Un traitement pendant 7 jours au moyen d'un progestagène, suivi au jour 7 d'une injection de PGF2 α et d'une GnRH au jour 9, et ce même protocole accompagné d'une injection de GnRH lors de la mise en place du dispositif vaginal ou implant auriculaire, a permis d'améliorer les taux de gestation après insémination par rapport à un protocole OvSynch sans progestagène (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Quel que soit le type de traitement, une régression du kyste est observée une fois sur quatre. Les kystes folliculaires et lutéinisés peuvent encore être palpés dans 50 à 60 % des cas 14 jours après la fin d'un traitement, mais leur diamètre se trouve diminué. Ils n'interféreraient pas avec la possibilité d'une ovulation et le développement d'un nouveau corps jaune. L'injection d'une GnRH en début d'un traitement à la progestérone s'accompagne dans 88 % des cas de l'ovulation du ou des follicules dominants éventuellement présents avec le kyste. D'une manière générale, un taux de gestation moyen de 20 à 37 % peut être attendu (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

Un autre schéma thérapeutique est possible. Il consiste en l'injection simultanée de GnRH et de PGF2 α suivie 14 jours plus tard d'une nouvelle injection de PGF2 α . Comparé à l'injection d'une GnRH suivie 14 jours plus tard d'une PGF2 α , ce protocole s'accompagne d'un taux de gestation supérieur (28 vs 18%) que le kyste soit folliculaire (22 vs 16 %) ou lutéinisé (36 vs 8 %) (**HANZEN et LEFEBVRE, 2012**).

8. LES BOITERIES

Selon **FERRE (2003)**, les vaches qui boitent ont leur intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IAF) augmenté en moyenne de 12 jours par rapport aux vaches non boiteuses.

L'effet des boiteries sur les performances de la reproduction varie selon le moment où elles surviennent durant la lactation (**COLLICK et al, 1989**). Celles survenant tôt dans la lactation semblent montrer les effets les plus marqués sur l'IV-IF (**LUCEY et al, 2006 ; SURIYASATHAPORN et al, 1998**). L'effet des boiteries varie également avec le type de lésion (**COLLICK et al, 1989 ; LUCEY et al, 2006**).

Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façons, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement) en raison des appuis douloureux (**SOOD et NANDA, 2006**), en favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum (**HULTGREN et al, 2004**).

Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes (**HULTGREN et al, 2004**).

9. MAMMITES

Les infections mammaires n'exercent généralement qu'un effet limité sur les performances de reproduction (**FOURICHON et al, 2000**). Le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leur mécanisme d'action. Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum et allonger l'IV-IA1 lorsqu'elles surviennent avant la première ovulation (**HUSZENICZA et al, 2005**), et altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elles surviennent au cours du cycle ovarien (**HUSZENICZA et al, 2005 ; MOORE et al, 1991**). Les IV-IA1 ou IV-IAF sont allongés et le taux de réussite de l'IA1 diminué lorsqu'un premier cas de mammite survient avant l'IA1 (**SANTOS et al,**

2004 ; SCHRICK et al, 2001). D'autres études ont également montré que les mammites pouvaient avoir un impact sur le taux de réussite de l'IA1 ou sur l'IV-IAF lorsqu'un premier cas survenait dans les 3 à 8 semaines suivant l'IA1 (entre l'IA1 et le diagnostic de gestation) **(BARKER et al, 1998 ; HANSEN et al, 2004 ; LOEFFLER et al, 1999 ; SANTOS et al, 2004).** Ce résultat n'a cependant pas toujours été observé **(CHEBEL et al, 2004).** Plusieurs travaux **(STEFFAN et HUMBLOT, 1985 ; SURIASATHAPORN et al, 1998)** observent un allongement des IV-IA1 et IV-IAF ou une réduction de la fertilité lorsque les mammites surviennent avant le 40-45ème jour de lactation (avant le démarrage de la période de reproduction) alors que d'autres **(MAIZON et al, 2004)** observent le contraire, c'est-à-dire un effet des mammites sur IV-IAF seulement lorsqu'elles surviennent au-delà du 45ème jour de lactation. On admet aujourd'hui que la libération de toxines bactériennes lors d'une mammite est susceptible d'induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tels que la prostaglandine $PGF2\alpha$, qui à son tour pourrait provoquer une lutéolyse prématurée, une diminution de la progestéronémie et la mort de l'embryon, en particulier au cours des 3 premiers mois de gestation **(BARKER et al, 1998 ; CHEBEL et al, 2004 ; HUSZENICZA et al, 2005 ; RISCO et al, 1999 ; SANTOS et al, 2004 ; STEFFAN, 1987b).**

CHAPITRE 4 : PARTIE EXPERIMENTALE

1. OBJECTIF D'ETUDES

L'objectif de notre travail est de mettre en évidence l'intérêt d'un programme mensuel d'investigation des pathologies de la reproduction en post partum.

2. PRESENTATION DU LIEU DE L'ETUDE

La présente étude a concerné 20 vaches laitières appartenant à une ferme localisée dans la région de TIMIZERT située dans la wilaya de TIZI OUZOU où le climat est de type méditerranéen. Le travail s'est déroulé du mois de Décembre 2016 jusqu'au mois de Mai 2017.

3. MATERIELS ET METHODES

3.1. Matériel utilisé

- Matériel biologique : 20 vaches de race Montbéliarde appartenant à la ferme BERKANE située dans la commune de TIMIZERT
- Ecouvillons
- Tubes à EDTA
- Tubes héparines
- Tubes secs
- Spéculum vaginal
- Glacière
- NB : les examens complémentaires à savoir l'ECB, le dosage de la progestérone, l'antibiogramme, le bilan hépatique, ont été réalisés au niveau du laboratoire d'analyse microbiologique et biochimique privé : CHOUGAR et BOUDJEBLAH situé à TIZI OUZOU.

3.2. Méthodologie

Toutes les vaches ont subi des examens cliniques systématiques à J0 (jour présumé du vêlage), J30, J60, J90, J120, J150.

3.2.1. Examens effectués à J0

Toute vache est examinée minutieusement le jour ou le lendemain du vêlage

3.2.1.1. Collecte des données (Anamnèse)

- La date et le type de vêlage (eutocique ou dystocique).
- La présence ou non d'une délivrance
- La présence d'une éventuelle pathologie qui fait suite au part : (métrite puerpérale, prolapsus, hypocalcémie, troubles digestifs, troubles nerveux).

3.2.1.2. Examen clinique

- BCS (Body Condition Score) : Très important pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière.
- Etat des muqueuses : rosâtres à l'état physiologique
- Appétit : Conservé, capricieux ou anorexie.
- Examen de la fonction ruminale (motricité) dont la norme est de 7 à 12 Contractions / 5min.
- Examen gynécologique : Afin de mettre en évidence des accidents consécutifs au part, pour déceler les hématomes, les déchirures, ...

3.2.2. Examens effectués entre J30 et J40

Objectif : contrôle de l'involution utérine, on doit préciser la situation anatomique de la matrice et noter s'il y a présence de métrite.

3.2.2.1. Examen clinique

BCS : afin de comparer les valeurs à celles notées à J0

Examen rectal : Afin de :

- situer l'emplacement de la matrice ; deux cas s'opposent soit involution utérine positive si elle la matrice est dans la cavité pelvienne soit retard d'involution utérine pour une localisation abdominale.
- Apprécier la taille et la consistance des cornes.
- Déceler les métrites par pression sur le corps utérin, si (+) perception du clapotement (bruit) avec émission du pus lors du pyomètre.
- Présence d'un corps jaune préexistant par attraction.

Examen vaginal : Après désinfection de la vulve et du périnée avec une solution de $KmnO_4$, on introduit le spéculum dans le but de détecter soit des lésions anatomiques, soit des lésions liées à une origine infectieuse (métrites, endométrites ou cervicites).

Examen macroscopique des sécrétions utérines : C'est l'évaluation des caractéristiques des sécrétions à savoir, la quantité, l'odeur, la couleur et la consistance.

3.2.2.2. Examens complémentaires :

Afin d'apprécier l'état d'involution utérine par étude cyto bactériologique de la glaire cervicale et mise en évidence des germes. A l'examen gynécologique on effectue à chaque vache un écouvillonnage au niveau du cervix, l'écouvillon est introduit au travers du spéculum et déposé dans le cervix. Chaque écouvillon est étiqueté et accompagné d'une demande d'analyse puis expédié au laboratoire dans une glacière.

3.2.3. Examens effectués à J60

Le but est de diagnostiquer les anoestrus post partum. Toute vache ne revenant pas en chaleur avant J60 est examinée d'urgence avec un contrôle approfondi.

Trois cas sont à considérer :

- Animal qui présente une activité ovarienne,
- Animal dont l'activité ovarienne est mal définie ou douteuse,
- Animal ne présentant aucune activité ovarienne (la non relance ovarienne).

3.2.3.1. Examen clinique

BCS

Examen rectal : Le but est de connaître la cyclicité de chaque vache, pour cela on a réalisé deux palpations rectales (à J0 et J11), pour déceler la présence ou l'absence d'une structure lutéale.

Examen vaginal : Pour déceler s'il y a accumulation d'un liquide pathologique et aussi pour percevoir la congestion du col et de la muqueuse vaginale. La technique c'est la même que celle citée à J30.

Examen macroscopique des écoulements vulvaires : Déceler une éventuelle présence du pus ou du sang.

3.2.3.2. Examens complémentaires

Ecouvillonnage : Même technique utilisée à J30.

Prélèvement du sang :

- Dosage de P4 pour confirmer le diagnostic par palpation rectale, parce que parfois on n'arrive pas à palper la structure lutéale sur l'ovaire (début de formation), donc seul le dosage de P4 qui le confirme.
- Dosage des paramètres biochimiques : Glucose, Triglycérides, Bilirubine totale, Transaminase ASAT, Gama GT.

3.2.4. Examens effectués à J90

Examen vaginal : Etant donné que la vache est un animal quadrupède, donc lorsqu'elle est en position de décubitus, elle va y avoir écoulement du pus s'il y a installation du pyomètre. Si la mise en évidence du pyomètre est impossible par l'examen vaginal (col fermé) alors on procède à l'examen rectal.

Examen rectal : Cornes utérine hypertrophiés, distension symétrique des cornes, paroi utérine épaisse.

3.2.5. Examens effectués à J120

Diagnostic des vaches infertiles à chaleurs normales, il convient dans ce cas de suivre ces vaches à problème à partir de la 2ème IA pour éviter l'allongement de l'objectif IV-V.

3.2.6. Examens effectués à J150

Pour la confirmation de la gestation sachant que toute vache ayant vêlé est mise en reproduction entre J45 et J60.

4. RESULTATS

4.1. Résultats fournis sur les événements accompagnant la mise bas

Tableau 3 : Evénements accompagnant le part

Evénements N° vache	Le part dystocique	Rétention placentaire	Métrite purulente	prolapsus vaginal	prolapsus utérin	Hypocalcémie	Troubles digestifs	Troubles nerveux
01	-	-	-	-	-	-	-	-
02	-	-	-	-	-	-	-	-
03	+	+	+	-	-	+	-	-
04	+	+	+	-	-	-	-	-
05	+	+	+	+	-	-	-	-
06	+	-	+	-	+	-	+	-
07	-	-	-	-	-	-	-	-
08	-	-	-	-	-	-	-	-
09	-	-	-	-	-	-	-	-
10	+	+	+	-	-	+	-	-
11	+	+	+	+	-	-	+	-
12	-	+	-	-	-	-	-	-
13	+	-	+	-	+	-	-	-
14	-	-	+	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-
18	+	+	+	-	-	-	-	-
19	-	+	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 4 : Pourcentage des pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées chez les vaches laitières étudiées

Pathologies	pourcentage (%)
Dystocies	40 %
Rétention placentaire	40 %
Métrites	45 %
Prolapsus vaginal	10 %
Prolapsus utérin	10 %
Hypocalcémie	10 %
Troubles digestifs	10 %
Troubles nerveux	00 %

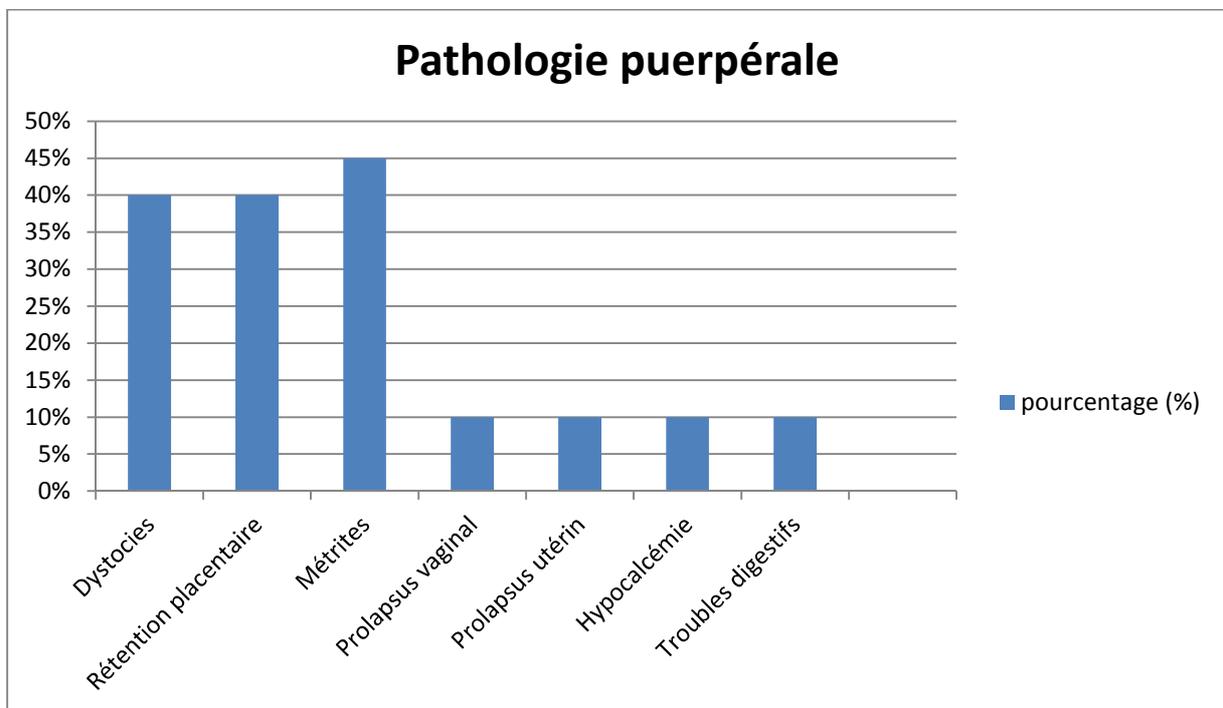


Figure 9 : Pourcentage des pathologies puerpérales et du postpartum rencontrées chez les vaches laitières étudiées

Toutes les vaches dont le vêlage a été dystocique ont développé une métrite purulente (100%). Parmi les 8 vaches dont le vêlage a été dystocique, 6 vaches (75 %) ont développé une rétention placentaire. Parmi les 8 vaches qui ont développés une rétention placentaire, 6 ont développé une métrite purulente (75 %). 100% des vaches hypocalcémiques ont développé une rétention placentaire (2/2). Les deux vaches hypocalcémiques n'ont développé ni prolapsus utérin et ni prolapsus vaginale (voir Tableau 3).

Le Tableau 4 et la Figure 9 montrent les pourcentages des différentes pathologies puerpérales rencontrées chez les vaches étudiées.

4.2. Résultats fournis sur la note d'état corporel

Tableau 5 : Note d'état corporel des vaches étudiées à J0, à J30 et à J60

N° vache \ Date	J0	J30	J60	BCS loss
01	03	2,5	2,5	0,5
02	2,5	2	2	0,5
03	2,5	2	2	0,5
04	2,5	1,5	1,5	1
05	3	2,5	2,5	0,5
06	3,5	3	2,5	1
07	3	2,5	2,5	0,5
08	2,5	2,5	2,5	0
09	3,5	3	3	0,5
10	4	3	3	1
11	3,5	3	3	0,5
12	3	2,5	2	1
13	3	3	3	0
14	3,5	3,5	2,5	1
15	3	2,5	2,5	0,5
16	2,5	2,5	2,5	0
17	2,5	2	2	0,5
18	3	2	2	1
19	2,5	2	2	0,5
20	3	2,5	2,5	0,5

Tableau 6 : Evolution du BCS de J0 à J30

BCS loss à J30	Pourcentage
1	15 %
0.5	65%
0	20%

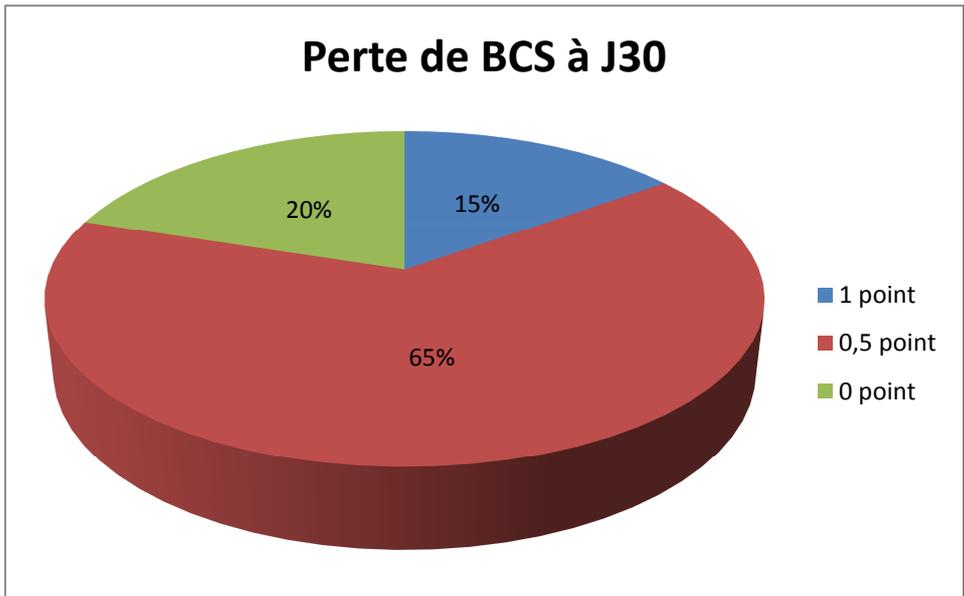


Figure 10 : Evolution du BCS de J0 à J30

Tableau 7 : Evolution du BCS de J30 à J60

Perte de BCS à J60	Pourcentage
1	5 %
0.5	10%
0	85%

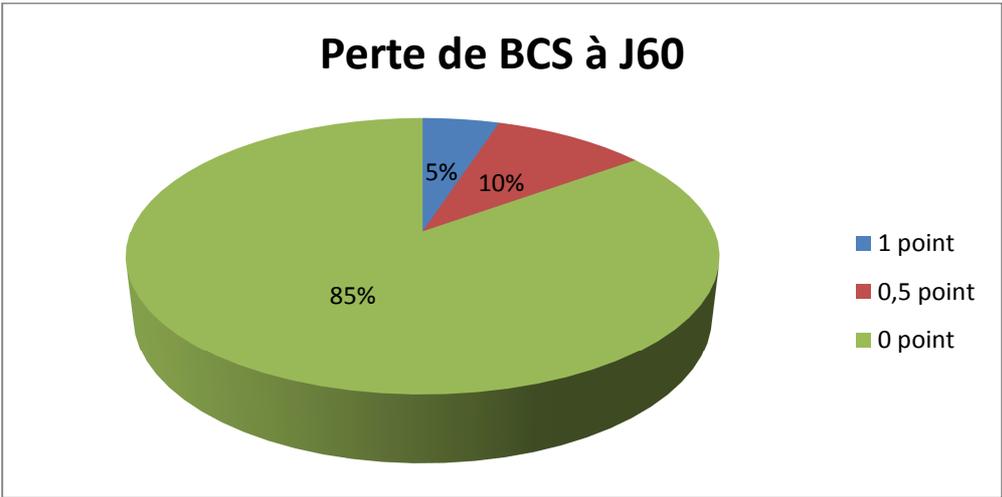


Figure 11 : Evolution du BCS de J30 à J60

Tableau 8 : Catégories des vaches selon leurs BCS

	J0	J30	J60
Moyenne	2,97	2,5	2,4
Ecart type	0,44	0,49	0,42
NEC \geq 4	5%	0%	0%
3,5 \geq NEC \geq 3	60 %	30 %	20 %
NEC \leq 2,5	35 %	70 %	80 %

Les valeurs de BCS enregistrées au vêlage sont comprises entre 2.5 et 4, et à J30 entre 1,5 et 3,5 puis entre 1.5 et 3 à J60 (voir Tableau 5).

Nous avons observé à J30 une chute de 0.5 point pour 65% des vaches, 1 point pour 15 % des vaches et 0 point pour 20 % des vaches (voir Tableau 6 et Figure 10). De J30 à J60 aucune modification de BCS n'a été constatée chez 85 % des vaches, une chute de 0.5 point pour 10 % des vaches et de 1 point pour 5 % des vaches (voir Tableau 7 et Figure 11). On n'avait constaté aucune élévation de BCS ni à J30 ni à J60.

5% des vaches étudiées avaient un BCS = 4 à J0. A J30 et J60, on n'a enregistré aucune vache ayant ce BCS. Le pourcentage des vaches dont le BCS est compris entre 3 et 3,5 a été 60 % à J0, puis 30% à J30 et ensuite 20%. On a enregistré 35% de vaches ayant un BCS \leq 2,5 à J0, puis 70% à J30 et 80% à J60 (voir Tableau 8).

4.3. Résultats fournis sur l'examen de l'involution utérine à J30

Tableau 9 : Résultats fournis sur l'examen de l'involution utérine à J30

N° vache	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
IU	+	+	-	-	+	-	+	+	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+

Tableau 10 : Répartition des VL étudiées selon leur involution utérine. (+ : involution utérine normale, - : involution utérine retardé)

	Nombre de cas	Pourcentage
Involution utérine (+)	12	60%
Involution utérine (-)	08	40%

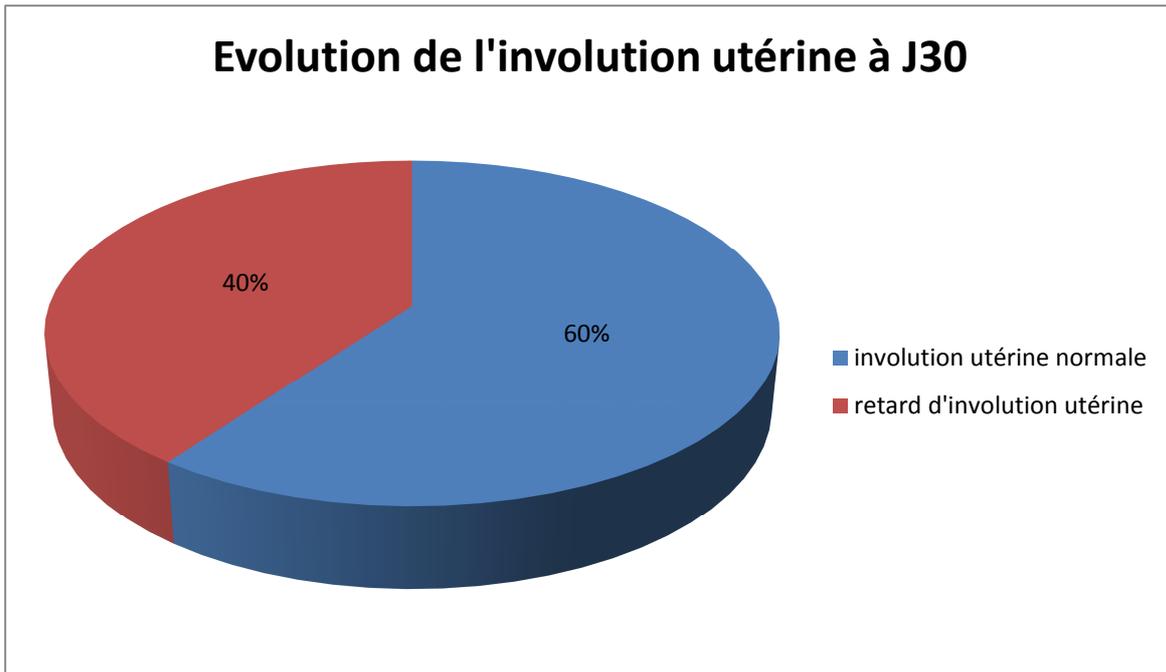


Figure 12 : Répartition des vaches laitières étudiées selon leur involution utérine.

4.4. Résultats fournis sur l'examen macroscopique de la glaire cervicale

Tableau 11 : Etude macroscopique de la glaire cervicale

Aspect de la glaire	J30					J60				
	Appareusement claire et propre	Présence de flammèches de pus	Secrétions mucopurulantes (<50%)	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) + sang	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) - sang	Appareusement claire et propre	Présence de flammèches de pus	Secrétions mucopurulantes (<50%)	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) + sang	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) - sang
N° vache										
01	+					+				
02	+					+				
03				+						+
04		+				+				
05				+		+				
06			++					++		
07	+					+				
08	+					+				
09	+					+				
10		+					+			
11			++					++		
12		+				+				
13				+				++		
14				+			+			
15	+					+				
16	+					+				
17	+					+				
18		+				+				
19	+					+				
20	+					+				

Tableau 12 : Pourcentages des différentes catégories de la glaire cervicale à J30 et à J60 PP.

Pourcentage des vaches atteintes d'inflammation utérine	Catégories de la glaire cervicale	Pourcentage
J30 : 50% des vaches étudiées	Présence de flammèches de pus	20%
	Secrétions mucopurulantes (<50%)	10%
	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) + sang	20%
	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) - sang	0%
J60 : 30% des vaches étudiées	Présence de flammèches de pus	10%
	Secrétions mucopurulantes (<50%)	15%
	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) + sang	0%
	Pus blanc ou jaunâtre (>50%) - sang	5%

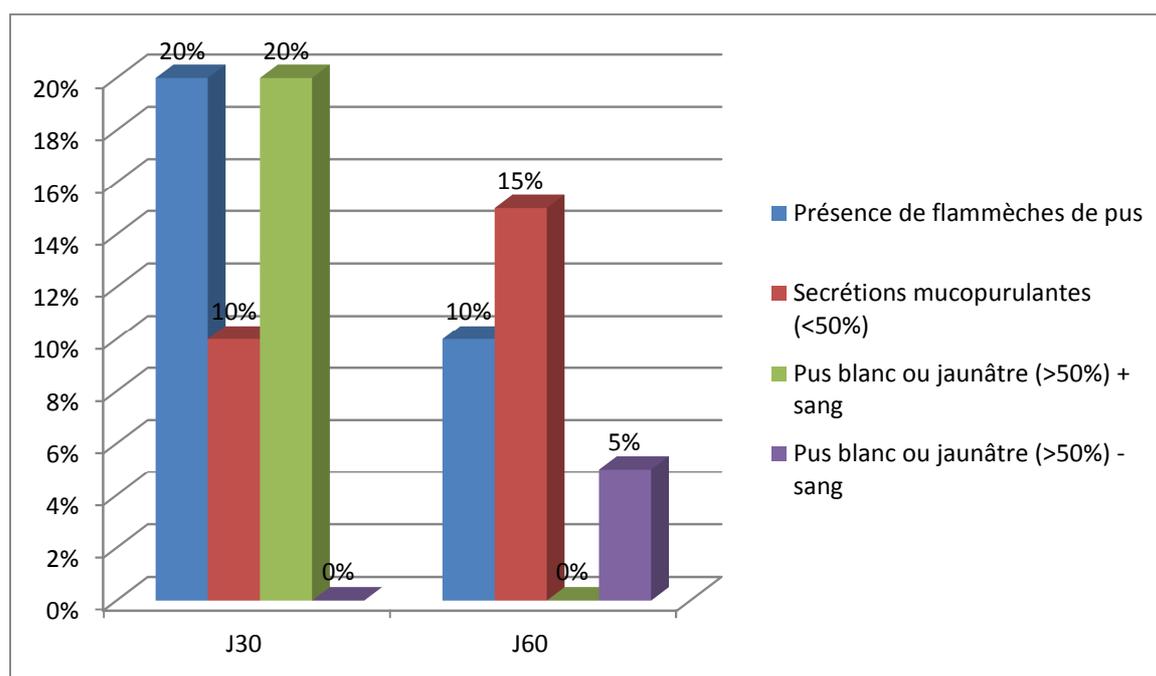


Figure 13 : Pourcentages des différentes catégories de la glaire cervicale à J30 et à J60 PP.

A J30, 50 % des vaches étaient touchées par différents degrés d'inflammation utérine (soit 10/20 vaches) (voir Tableau 11), dont on trouve une présence de flammèches de pus chez 20% des vaches étudiées, des secrétions mucopurulantes (pourcentage de pus <50%) chez 10% des vaches, du pus blanc ou jaunâtre (pourcentage de pus >50%) avec la présence de sang chez 20 % des vaches et du pus blanc ou jaunâtre (pourcentage de pus >50%) avec absence de sang chez 0% des vaches (voir Tableau 12 et Figure 13).

Toutes les vaches avaient été atteintes de métrites puerpérales, étaient encore atteintes à J30. Les vaches avaient été indemnes d'inflammation utérines à J30 (50 % des vaches) restaient encore indemnes à J60 (voir Tableau 11).

On a détecté à J60, que parmi les vaches atteintes à J30, seulement 40% de ces vaches (soit 4/10 vaches) ont subi une guérison. Donc 30 % des vaches étudiés sont atteintes à J 60 (soit 6/20 vaches) (voir Tableau 11), dont on trouve une présence de flammèches de pus chez 10% de ces vaches, des sécrétions mucopurulantes (pourcentage de pus <50%) chez 15% de ces vaches, du pus blanc ou jaunâtre (pourcentage de pus >50%) avec la présence de sang chez 0 % de ces vaches et du pus blanc ou jaunâtre (pourcentage de pus >50%) avec absence de sang chez 5% de ces vaches (voir Tableau 12 et Figure 13).

4.5. Résultats fournis à partir de la palpation transrectale des ovaires (J60) :

Tableau 13 : Résultats fournis à partir de la palpation rectale des ovaires

Exploration rectale N° vache	Présence de CJ à J0	Présence de CJ à J11
02	+	+
03	-	-
06	+	+
07	-	+
10	+	+
11	-	+
13	-	+
14	-	+
15	+	+
17	-	+
20	-	+

L'interprétation des résultats de la palpation transrectale des ovaires se fait en parallèle avec ceux du dosage de la P4 (voir page 80).

4.6. Résultats fournis à partir des examens effectués dans le but de diagnostiquer des pyomètres à J90 :

Tableau 14 : Résultats fournis à partir des examens effectués dans le but de diagnostiquer des pyomètres

Type d'examen No de la vache	Ecoulement vulvaire de pus au décubitus	Etat du col utérin		Présence de pus au plancher du vagin	Hypertrophie pathologique des cornes	Conclusion
		Fermé	ouvert			
01	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
02	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
03	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
04	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
05	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
06	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
07	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
08	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
09	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
10	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
11	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
12	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
13	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
14	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
15	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
16	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
17	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
18	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
19	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre
20	-	+	-	-	-	Absence de pyomètre

A J90 PP, aucune vache n'a présenté un écoulement vulvaire de pus lorsqu'elle était en décubitus ; et à l'examen vaginal, toutes les vaches avaient un col fermé avec absence de pus au plancher du vagin ; de même à l'examen rectal, on n'a pas constaté d'hypertrophie pathologique utérine. On peut conclure l'absence de pyomètre chez toutes les vaches étudiées à J90 PP (voir Tableau 14).

4.7. Résultats fournis à partir des examens complémentaires

4.7.1. Résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale

Tableau 15 : Résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire. (++ : Présence , 0 : Absence, Myc : Mycose)

Examen N° vache	J 30				J 60			
	Présence de cellules épithéliales	Présence de leucocytes	Présence d'hématies	Type de flore	Présence de cellules épithéliales	Présence de leucocytes	Présence d'hématies	Type de flore
01	++	++	0	B	++	0	0	0
02	++	0	0	0	++	0	0	0
03	++	++	+	B	++	++	0	B
04	++	++	0	B	++	0	0	0
05	++	++	+	B	++	0	0	0
06	++	++	0	Myc	++	++	0	B
07	++	++	+	B	++	0	0	0
08	++	0	0	0	++	0	0	0
09	++	0	0	0	++	0	0	0
10	++	++	0	B	+	++	0	0
11	++	++	0	B	0	++	0	0
12	++	++	0	B	0	0	0	0
13	++	++	+	B	++	++	0	B
14	++	++	+	B	+	0	0	0
15	0	0	rare	B	0	0	0	0
16	++	0	0	0	++	0	0	0
17	0	++	0	B	++	0	0	0
18	+	++	0	B	0	0	0	0
19	++	0	0	0	++	++	0	Myc
20	++	++	0	Myc	++	0	0	0

Tableau 16 : Pourcentage des différentes catégories des résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale à J30 et à J60.

Jour	Résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale	Pourcentage
J30	Présence de cellules épithéliales	90%
	Présence de leucocytes	70%
	Présence d'hématies	30%
	Présence de Bactéries	65%
	Présence de Mycoses	10%
J60	Présence de cellules épithéliales	80%
	Présence de leucocytes	30%
	Présence d'hématies	0%
	Présence de Bactéries	15%
	Présence de Mycoses	5%

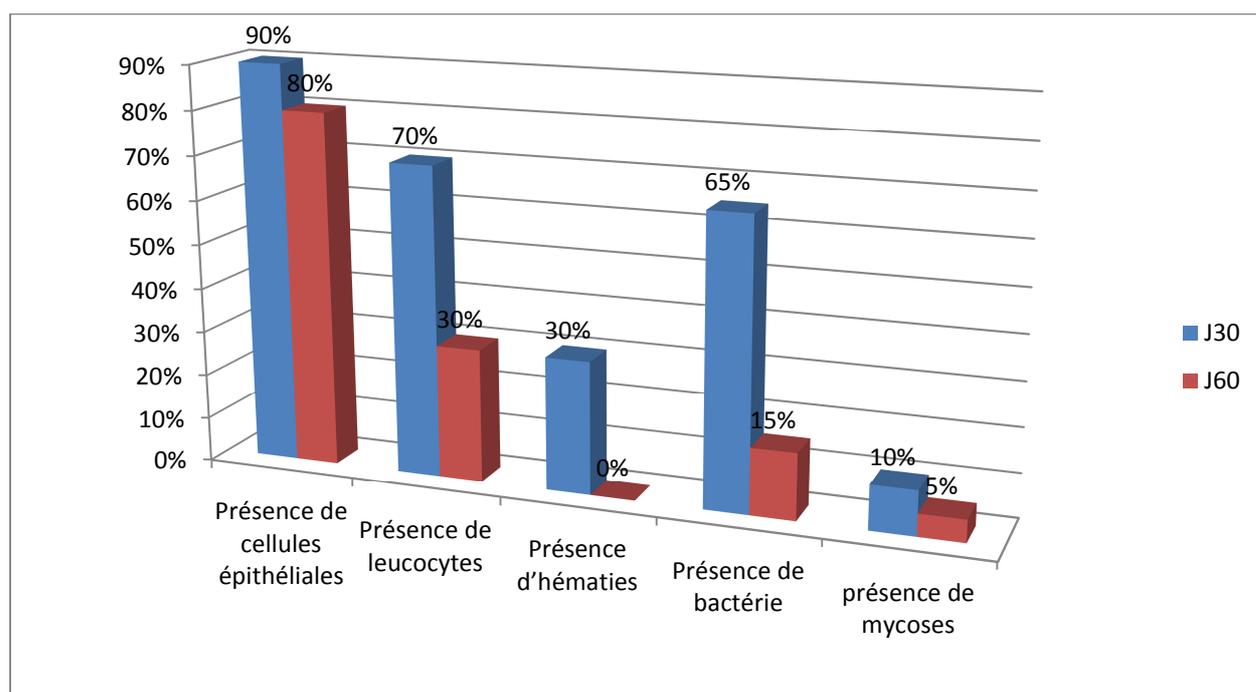


Figure 14 : Pourcentage des différentes catégories des résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale à J30 et à J60.

A J30, l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale a montré que 65 % des vaches étudiées (soit 13/20 vaches) étaient infectées par des bactéries, et 10 % (soit 2/20 vaches) des vaches étaient infestées par des mycoses. A J60, on remarque la présence de leucocytes chez 30 % des vaches étudiées (soit 6/20 vaches) (voir Tableau 15, Tableau 16 et Figure 14).

4.7.2. Résultats de cultures positives après ECB

Tableau 17: Résultats de culture et d'identification des germes à J 30 et à J60 (Staph = staphylococcus, Strept = Streptococcus)

N° vache	J30		J60	
	Bactéries	Mycoses	Bactéries	Mycoses
01	Klebsiella	-	-	-
02	-	-	-	-
03	Proteus, Strept. β -hémolytique	-	Proteus, Strept. β -hémolytique	-
04	E. coli, Staph. pathogène	-	-	-
05	Strept. β -hémolytique, Proteus	-	-	-
06	-	Candida albicans	Staph. pathogène	
07	Pseudomonas aeruginosa	-	-	-
08	-	-	-	-
09	-	-	-	-
10	E. coli	-	-	-
11	Klebsiella	-	-	-
12	E. coli	-	-	-
13	Pseudomonas aeruginosa, E. coli	-	Pseudomonas aeruginosa	-
14	Strept. β -hémolytique, Proteus	-	-	-
15	Staphylococcus aureus	-	-	-
16	-	-	-	-
17	Staphylococcus aureus	-	-	-
18	E. coli	-	-	-
19	-	-	-	Candida albicans
20	-	Candida albicans	-	-

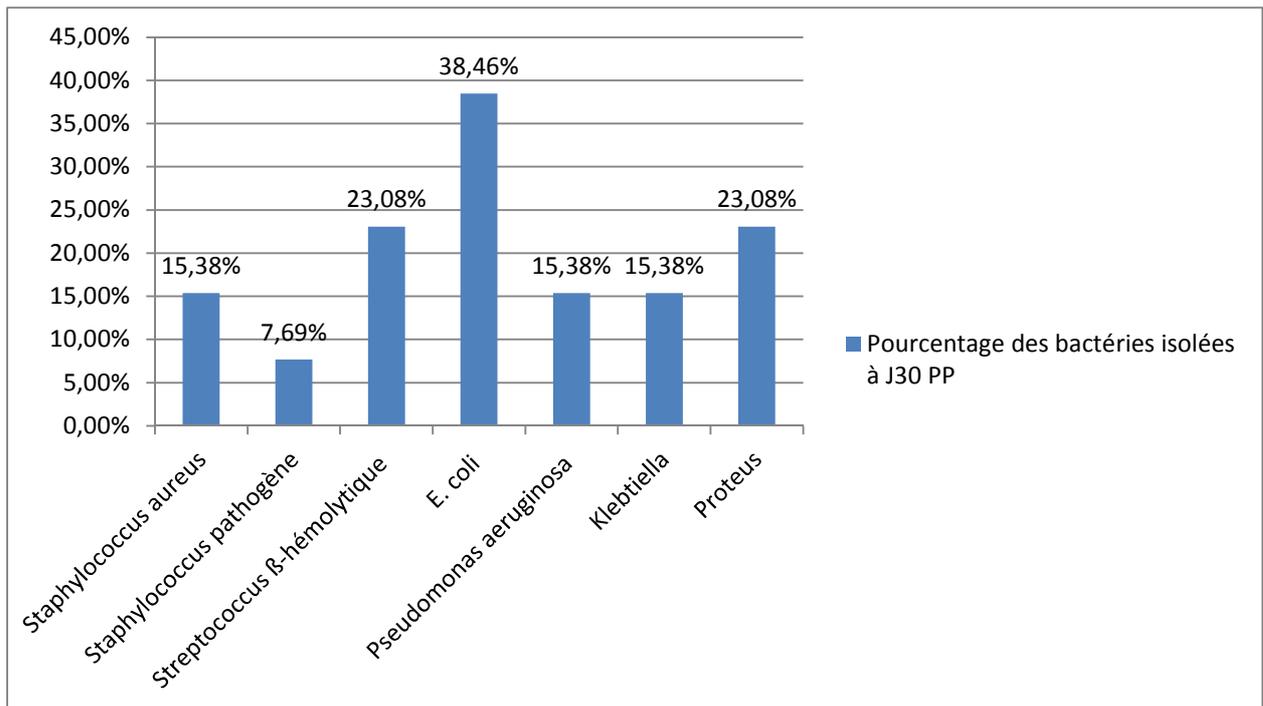


Figure 15 : Pourcentage des bactéries identifiées à partir de prélèvements de la glaire cervicale à J30.

A J30, notre étude montre que parmi les 20 prélèvements envoyés au laboratoire, on enregistre 15 présentant une culture positive. Parmi les cultures positives 86,67% des vaches (soit 13/15 vaches) ont présenté des infections bactériennes dont 38,46% des cas (soit 5/13 cas) sont mixtes, et 13,13% des vaches (soit 2/15 vaches) ont présenté des infections mycosiques (*Candida albicans*) (voir Tableau 17). *Staphylococcus aureus* a été présente dans 15,38 % des cas, *Staphylococcus pathogène* dans 7,69 % des cas, *Streptococcus β-hémolytique* dans 23,08 % des cas, *E. coli* dans 38,46 % des cas, *Pseudomonas aeruginosa* dans 15,38 % des cas, *Klebsiella* dans 15,38 % des cas et *Proteus* dans 23,08 % des cas (voir Figure 15).

A J60, 4 prélèvements ont présenté des résultats de cultures positives, il s'agit d'infections bactériennes dans 75% des cas (infections mixte dans 33,33 %) et des champignons (*Candida albicans*) dans 25 % des cas. Les bactéries identifiées sont : *Staphylococcus pathogène* (25% des cas), *Streptococcus β-hémolytique* (25% des cas), *Proteus* (25% des cas), *Pseudomonas aeruginosa* (25% des cas) (voir Tableau 17).

Toutes les bactéries identifiées à J30 et à J60 sont des aéro-anaérobies facultatives, gram + ou gram -. On remarque que les bactéries anaérobies strictes (*Fusobactérium nécrophorum*, *Bactéroïde* spp. et clostridies) ne font pas partie des bactéries identifiées (voir Tableau 17).

4.7.3. Résultats fournis à partir du dosage de P4 plasmatique (à partir du J60)

Tableau 18 : Résultats de dosage de P4 plasmatique (ng/ml) [pour les vaches en anoestrus pendant les 70 jours PP]

Taux de P4 N° vache	J0 = J60 PP	J11	J21
02	2,30	4,52	4,48
03	0,27	-	-
06	5,08	4,88	5,03
07	1,62	5,53	0,66
10	2,61	2,52	-
11	1,26	6,57	0,52
13	1,34	2,63	0,83
14	1,53	4,66	0,67
15	6,43	6,38	-
17	1,26	4,35	0,26
20	1,33	3,66	0,15

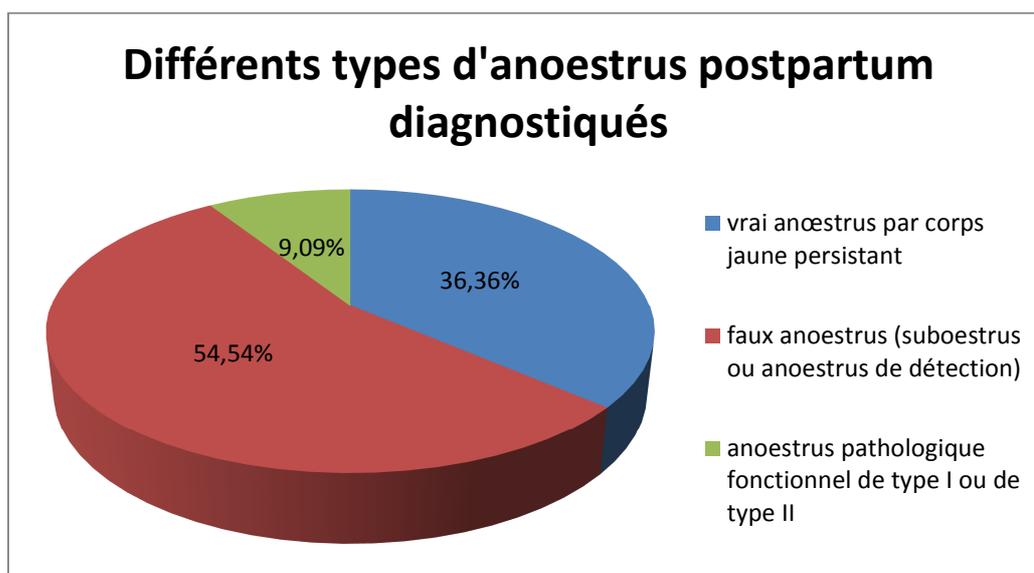


Figure 16 : Résultats des différents types d'anoestrus postpartum diagnostiqués par la palpation transrectale et le dosage de la P4 des vaches étudiées.

D'après MIALOT et BADINAND (1985) une concentration inférieure à 1 ng/ml peut caractériser soit une vache au repos ovarien, soit en période œstrale ou autour de cette période. En effet, la progestéronémie reste basse environ 4 jours durant la phase folliculaire. Une concentration comprise entre 1-2 ng/ml est considérée comme douteuse. Pour apprécier le fonctionnement ovarien, on réalisera 10-12 j plus tard une seconde prise de sang pour dosage de progestéronémie ; 3 cas se présentent :

- progestéronémie maintenue à un niveau bas : c'est une inactivité ovarienne.
- progestéronémie élevée puis basse ou inversement : c'est une cyclicité ovarienne, il s'agit d'un sub-œstrus ou chaleur silencieuse.
- progestéronémie maintenue à un niveau élevé : existence d'une structure lutéale persistante bloquant la cyclicité ovarienne : anœstrus vrai par corps jaune persistant (**MIALOT et BADINAND, 1985**).

Dans notre étude, on a effectué 2 examens par palpation transrectale des ovaires espacés de 11 j (à J0 et à J 11) et 3 dosages de P4 (à J0, à J 11 et à J21) à partir du 60ème jour PP des vaches restant en anoestrus à J60 et à J70 (pour les vaches qui font leur première chaleur entre J60 et J70, l'examen transrectal des ovaires à J11 et le dosage de P4 à J11 et à J21 n'ont pas été poursuivis) (voir Tableau 13 et Tableau 18).

Pour les vaches en anoestrus durant les 70 jours PP, 3 catégories sont classées (voir Figure 16) :

- 36,36 % des vaches en anoestrus (soit 4/11 vaches) présentent un corps jaune aux deux examens (soit au totale 20 % des vaches étudiées). La progestéronémie de ces vaches est trouvée maintenue à un niveau élevé (> 2 ng/ml) à chaque dosage. Donc l'animal est non cyclé et il s'agit d'un vrai anœstrus par corps jaune persistant.
- 54,54 % des vaches en anoestrus (soit 6/11 vaches) présentent un corps jaune seulement au deuxième examen. Le premier dosage de progestéronémie de ces vaches (dosage à J0 effectué à 60 jour postpartum) montre des valeurs comprises entre 1 et 2 ng/ml, elles augmentent jusqu'à >2ng/ml à J11 puis diminuent à <1ng/ml à J21 : dans ces conditions les animaux sont cyclés et donc il s'agit d'un faux anoestrus (subœstrus ou anoestrus de détection).
- 9,09 % des vaches en anoestrus (soit 1/11 vaches) ne présentent aucun CJ pendant les deux examens. Malheureusement, un seul dosage a été effectué, les deux derniers prélèvements ont s'endommagé. Le seul dosage (à J0) montre une progestéronémie très basse (0.27 ng/ml). Il s'agit donc d'anoestrus pathologique fonctionnel de type I (les follicules n'atteignent pas le stade de la déviation ni de la dominance) ou de type II (la croissance folliculaire se poursuit jusqu'au stade de la déviation et de l'apparition d'un follicule dominant mais sans ovulation). Le diagnostic définitif se fait par échographie des ovaires !

4.7.4. Résultats fournis à partir de dosage des paramètres biochimiques (à J60)

Tableau 19 : Résultats du dosage des paramètres biochimiques :

N° vache	Glucose g/L	Triglycérides mmol/L	Bilirubine totale µmol/L	ASAT UI/L	Gama GT UI/L
01	0,52	0,35	/	121	14
02	0,53	0,25	6	107	19
03	0,55	0,20	1,40	72	17
04	0,60	0,20	5,5	110	14
05	0,62	0,33	7	138	18
06	0,56	0,35	7	73	12
07	0,59	0,27	1	66	16
08	0,59	0,36	4	127	18
09	0,58	0,26	8	119	26
10	0,52	0,19	5	101	/
11	0,70	/	1	64	16
12	0,52	0,19	5	96	21
13	0,70	/	1	64	16
14	0,60	0,23	1,2	65	16
15	0,50	0,19	05	106	15
16	0,62	0,34	10	128	22
17	0,52	0,29	0,7	126	16
18	0,50	0,25	1,33	67	18
19	0,55	0,22	1	65	18
20	0,52	0,33	1,26	59	16

Les valeurs de glycémies étaient comprises entre 0,50 et 0,55 chez 40% des vaches et entre 0,55 et 0,70 g/L chez 60% des vaches.

Les concentrations en triglycérides sont comprises entre 0,19 et 0,36 mmol/L.

Les concentrations en ASAT : entre 59 et 138 UI/L et en GGT : entre 12 et 26 UI/L.

Pour la bilirubine totale : 94,74% des vaches ont des concentrations entre 0,7 et 8 µmol/L et 5,26% des vaches présentent une concentration de 10 µmol/L (voir Tableau 19).

4.7.5. Résultats fournis sur l'étude des paramètres de reproduction

Tableau 20 : Résultats des paramètres de la reproduction après la mise en place de notre programme d'investigation.

N° vache	IV-C1 (jours)	IV-IA1 (jours)	IV-If (jours)	IV-V approximatif (IV-If + 279 jours)	Nbre IA
01	43	62	83	362	02
02	89	89	89	368	01
03	95	95	116	395	02
04	59	59	59	338	01
05	59	59	59	338	01
06	85	85	144	423	04
07	73	73	73	352	01
08	59	59	59	338	01
09	63	63	63	342	01
10	84	84	Réformée	Réformée	04
11	73	73	93	372	02
12	60	60	79	358	02
13	74	74	93	372	02
14	85	86	86	365	01
15	77	77	77	356	01
16	64	65	105	384	03
17	81	82	103	382	02
18	58	58	58	337	01
19	63	64	84	363	02
20	82	82	103	382	02

Tableau 21 : Résultats des paramètres de la reproduction avant la mise en place de notre programme d'investigation.

N° vache	IV-IA1 (jours)	IV-If (jours)	IV-V (jours)	Nbre IA
01	115	178	457	4
02	71	71	347	1
03	126	189	467	4
04	84	84	360	1
05	132	195	473	4
06	98	119	397	2
07	99	162	439	4
08	92	113	391	2
09	96	117	395	2
10	73	73	350	1
11	124	187	465	4
12	90	111	389	2
13	71	71	347	1
14	104	125	403	2
15	130	193	471	4
16	69	69	347	1
17	103	124	402	2
18	116	179	457	4
19	98	119	397	2
20	95	116	392	2
moyenne	99,3	129,75	407,3	2,25
Ecart type	19,89	44,73	45,24	

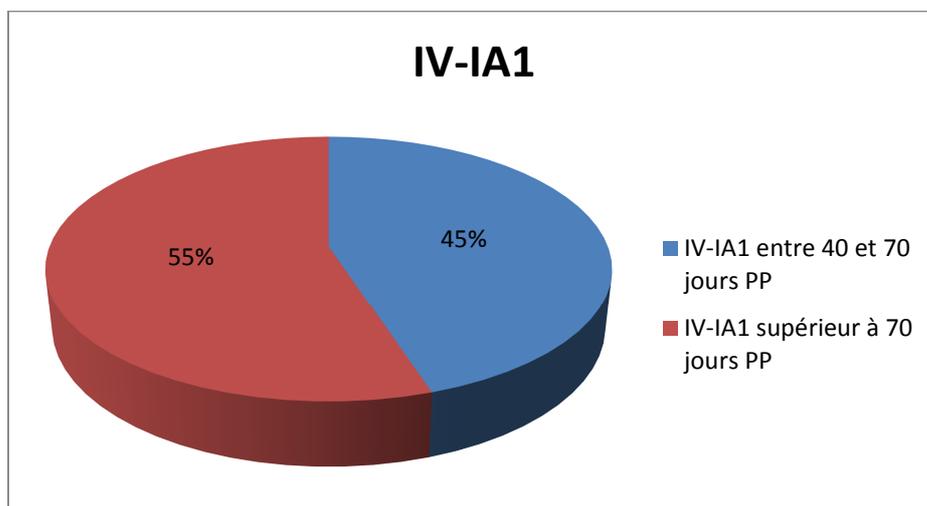


Figure 17 : Pourcentage de la catégorie des vaches dont l'IV-IA1 se situe entre 40 et 70 jours PP et la catégorie des vaches dont l'IV-IA1 est supérieur à 70 jours PP après la mise en place de notre programme.

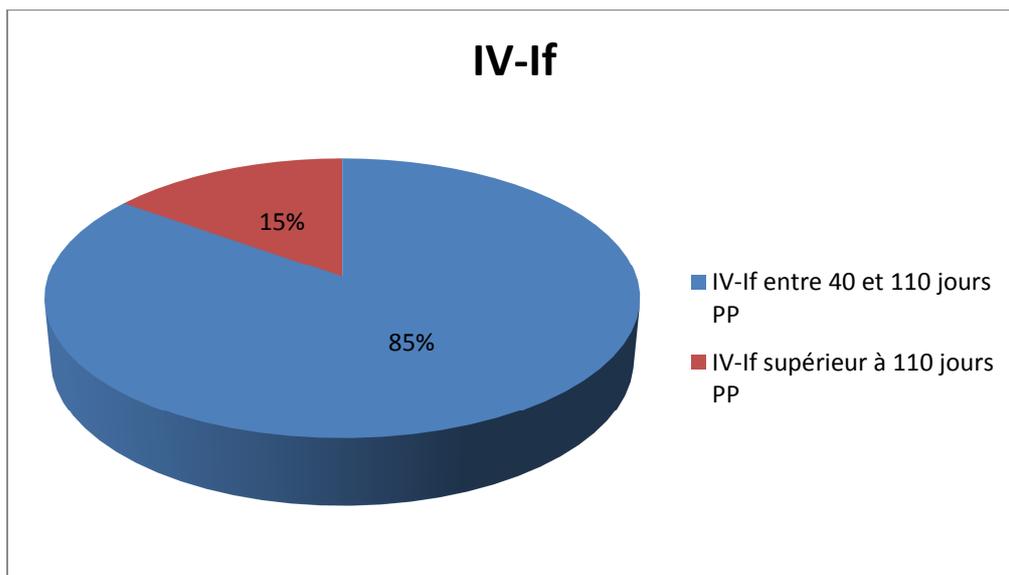


Figure 18 : Pourcentage de la catégorie des vaches dont l'IV-If se situe entre 40 et 110 jours PP et la catégorie des vaches dont l'IV-If est supérieur à 110 jours PP, après la mise en place de notre programme.

Tableau 22: Paramètres de fécondité et de fertilité avant et après la mise en place de notre programme d'investigation

Paramètres de fécondité et de fertilité	Après	Avant
IV-V (Moyenne \pm écart type)	364,59 \pm 22,51	407,30 \pm 45,24
IV-IA1 (Moyenne \pm écart type)	72,45 \pm 11,91	99,3 \pm 19,89
IV-IAf (Moyenne \pm écart type)	85,58 \pm 22,51	129,75 \pm 44,73
TRIA1	45%	25%
TRB	15%	35%
IF	1,89	2,25

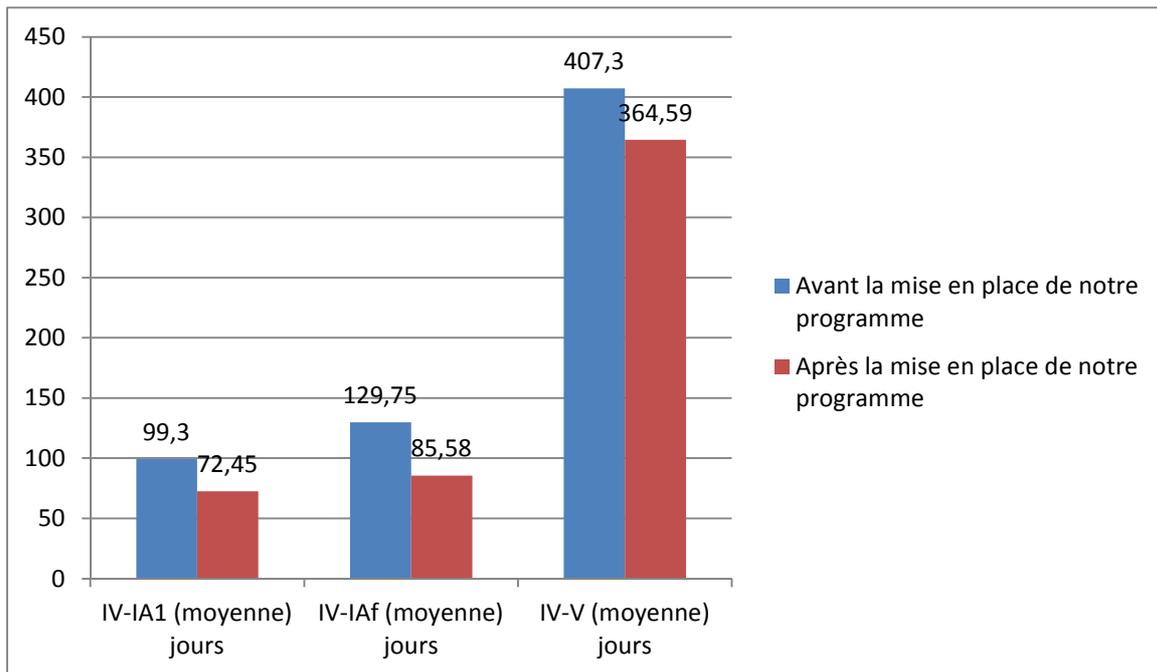


Figure 19 : Quelques paramètres de la reproduction (IV-IA1, IV-If, IV-V) avant et après la mise en place de notre programme d’investigation.

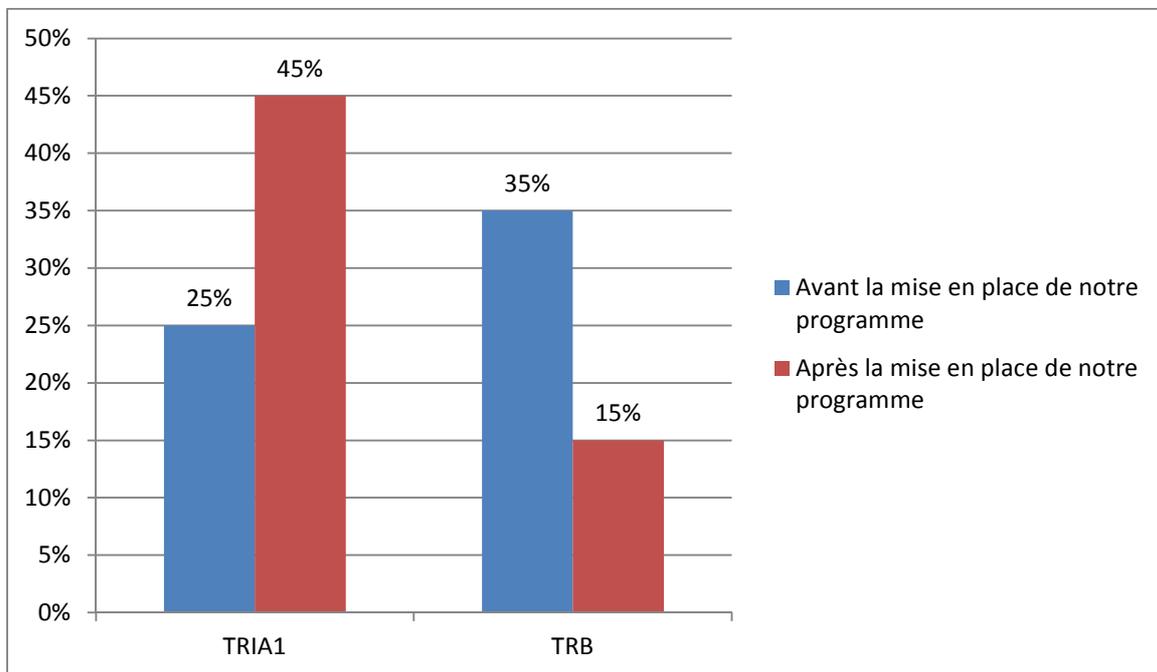


Figure 20 : Quelques paramètres de la reproduction (TRIA1, TRB) avant et après la mise en place de notre programme d’investigation.

55 % des vaches étudiées ont été inséminées la première fois entre 40 et 70 jours PP, et 45 % après 70 jours PP (voir Figure 17). Le pourcentage des vaches dont l'IV-If se situe entre 40 et 110 jours PP est de 85 %, et 15 % ont une insémination fécondante à > 110 jours PP (voir Figure 18).

Comparaison statistique des paramètres de reproduction des vaches étudiées, avant et après la mise en place de notre programme d'investigation :

La comparaison statistique des paramètres de reproduction des vaches étudiées, avant et après la mise en place du suivi (voir Tableau 20, Tableau 21 et Tableau 22, Figure 19 et Figure 20), a été conduite par des tests statistiques non paramétriques « Test de Mann-Whitney / Test bilatéral ; Test de Wilcoxon signé / Test bilatéral avec seuil d'erreur de 5% » car nous avons travaillé sur un échantillon total qui ne dépasse pas 30 sujets. En effet les conditions d'utilisation des tests statistiques paramétriques nécessitent un échantillon dépassant 30 sujets et la variable étudiée devrait suivre la loi normale. On a utilisé le logiciel XLSTAT pour calculer la valeur P.

Tableau 23 : Statistiques descriptives des variables IV-IA1 avant et après notre programme d'investigation.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
IV-IA1 (après)	58,000	95,000	72,450	11,910
IV-IA1 (avant)	69,000	132,000	99,300	19,887

La différence entre les deux moyennes d'IV-IA1 avant et après la mise en place de notre programme d'investigation (99,30 jours et 72,45 jours successivement) est très significative ($p < 0,0001$) (Test de Mann-Whitney / Test bilatéral).

Tableau 24 : Statistiques descriptives des variables IV-If avant et après notre programme d'investigation.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
IV-If (après)	58,000	144,000	85,579	22,508
IV-If (avant)	69,000	195,000	129,750	44,732

Une moyenne de 85,58 jours comme IV-If contre 129,75 jours pour ces mêmes vaches avant la mise en place de notre programme. La différence entre ces deux moyennes est significative ($p = 0,0013$) (Test de Mann-Whitney / Test bilatéral).

Tableau 25 : Statistiques descriptives des variables IV-V avant et après notre programme d'investigation.

Variable	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
IV-V (avant)	337,000	423,000	364,579	22,508
IV-V (après)	347,000	473,000	410,316	44,366

La différence entre les IV-V avant et après notre programme d'investigation est significative ($p=0,004$) (Test de Wilcoxon signé / Test bilatéral).

La comparaison des TRIA1 a été faite par le test de l'écart réduit Z avec seuil d'erreur de 5%. On a trouvé que cette différence n'étaient pas significative ($P=0,14$).

Lien entre la perte de BCS (BCS loss) de J0 à J60 et paramètres de la reproduction (voir Tableau 26 et Tableau 27) :

Tableau 26 : Paramètres de la reproduction chez les vaches dont la perte de BCS = 1 pendant 60 jours.

Date N° vache	BCS loss	IV-C1 (jours)	IV-IA1 (jours)	IV-If (jours)	Nbre IA
04	1	59	59	59	01
06	1	85	85	144	04
10	1	84	84	Réformée	04
12	1	60	60	79	02
14	1	85	86	86	01
18	1	58	58	58	01
moyenne		71,83	72	85,2	2,17

Tableau 27 : Paramètres de la reproduction chez les vaches dont la perte de BCS est entre 0 et 0,5 pendant 60 jours.

N° vache \ Date	BCS loss	IV-C1 (jours)	IV-IA1 (jours)	IV-If (jours)	Nbre IA
01	0,5	43	62	83	02
02	0,5	89	89	89	01
03	0,5	95	95	116	02
05	0,5	59	59	59	01
07	0,5	73	73	73	01
08	0	59	59	59	01
09	0,5	63	63	63	01
11	0,5	73	73	93	02
13	0	74	74	93	02
15	0,5	77	77	77	01
16	0	64	65	105	03
17	0,5	81	82	103	02
19	0,5	63	64	84	02
20	0,5	82	82	103	02
moyenne		71,07	72,64	85,71	1,64

Les paramètres de la reproduction chez les vaches dont la perte de BCS est égale à 1 point pendant 2 mois : IV-C1 = 71,83 jours, IV-IA1 = 72 jours, IV-If = 85,2 jours.

Les paramètres de la reproduction chez les vaches dont la perte de BCS est égale à 0 ou 0,5 point pendant 2 mois : IV-C1 = 71,07 jours, IV-IA1 = 72,64 jours, IV-If = 85,71 jours.

Pour la comparaison statistique des variables (IV-C1, IV-IA1, IV-If) entre les vaches qui perdent 0 à 0,5 point et les vaches qui perdent 1 point pendant 60 jours, on a fait un Test F de Fisher / Test bilatéral pour voir si la distribution suit une loi normale. On a trouvé ces résultats : **IV-C1** : F (valeur observée) = 1,063, P = 0,848, **IV-IA1** : F (valeur observée) = 1,580, P = 0,468, **IV-If** : F (valeur observée) = 3,814, P = 0,058).

Puis on a fait un Test t pour deux échantillons indépendants / Test bilatéral. On a trouvé ces résultats : **IV-C1** : P = 0,911, **IV-IA1** : P = 0,915, **IV-If** : P = 0,966).

Donc il n'y a pas de différences significatives pour les paramètres de la reproduction (IV-C1, IV-IA1, IV-If) entre les vaches qui perdent 0 à 0,5 point et les vaches qui perdent 1 point pendant 60 jours.

Lien entre la présence d'infiltration leucocytaire à l'examen cyto bactériologique de la glaire cervicale à J60 et paramètres de la reproduction (voir Tableau 28 et Tableau 29) :

Tableau 28 : Quelques paramètres de la reproduction des vaches présentant une infiltration leucocytaire après >60 jrs PP

N° vache	IV-IA1 (jours)	IV-If (jours)
03	95	116
06	85	144
10	84	Réformée
11	73	93
13	74	93
19	64	84
moyenne	79,17	106
Ecart type	10,98	24,32

Tableau 29 : Quelques paramètres de la reproduction des vaches qui ne présentent pas une infiltration leucocytaire après >60jrs PP.

N° vache	IV-IA1 (jours)	IV-If (jours)
01	62	83
02	89	89
04	59	59
05	59	59
07	73	73
08	59	59
09	63	63
12	60	79
14	86	86
15	77	77
16	65	105
17	82	103
18	58	58
20	82	103
moyenne	69,57	78,28
Ecart type	11,45	17,37

La moyenne des IV-IA1 chez une catégorie de 6 vaches présentant une infiltration leucocytaire à J60 a été de 79,17 jours. Chez les autres vaches (14 vaches) qui ne présentent pas une infiltration leucocytaire, cette moyenne a été de 69,57 jours. On a fait un Test F de Fisher / Test bilatéral pour voir si la distribution suit une loi normale. On a trouvé F (valeur observée) = 0,919, P =

0,998. Puis on a fait un Test t pour deux échantillons indépendants / Test bilatéral. La différence entre ces deux moyennes n'était pas significative ($p=0,099$).

La moyenne des IV-If chez les 6 vaches présentant une infiltration leucocytaire est de 106 jours. Chez les autres vaches (14 vaches) qui ne présentent pas une infiltration leucocytaire, cette moyenne est de 78,28 jours. On a fait un Test F de Fisher / Test bilatéral pour voir si la distribution suit une loi normale. On a trouvé F (valeur observée) = 1,960, $P = 0,321$. Puis on a fait un Test t pour deux échantillons indépendants / Test bilatéral. La différence entre ces deux moyennes est significative ($p = 0,013$).

L'IV-IA1 chez les vaches présentant une infiltration leucocytaire après >60 jrs PP n'était pas significativement supérieure à celui des vaches qui ne présentent pas cette infiltration leucocytaire, alors que l'IV-If étaient retardés chez les vaches présentant une infiltration leucocytaire après >60 jrs PP significativement ($p=0,013$).

En conclusion, les vaches présentant une infiltration leucocytaire à l'examen cyto bactériologique à J60 PP, ont un retard de l'IV-If de 27.72 jours en moyenne.

5. DISCUSSION

5.1. Le BCS

L'évolution de l'état corporel entre le vêlage et le 60ème jour de lactation a été caractérisée par une diminution significative de l'état corporel. Cette perte d'état est une manifestation de l'utilisation intense des réserves corporelles survenant après le part. Une mobilisation de 20 à 70 kg de lipides a été rapportée au cours des 60 jours suivant le vêlage (**OTTO et al, 1991**). Elle se traduit par la réduction de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée et du diamètre des adipocytes liée à la lyse des triglycérides. Les raisons de la mobilisation des réserves graisseuses et donc de la diminution de l'état corporel observée en début de lactation sont liées à la balance énergétique négative (**OTTO et al, 1991**).

Les besoins de la vache sont réadaptés lors du passage à l'état de lactation pour s'orienter vers la mamelle : 90% de l'énergie et 80 % du glucose lui sont alors voués (**DRACKLEY, 1999**). La capacité d'ingestion d'une vache laitière diminue en toute fin de gestation, pour atteindre son minimum au moment du vêlage (**HODEN et al, 1988**). Elle augmente par la suite assez rapidement, mais le pic d'ingestion est décalé dans le temps par rapport au pic de lactation : ce dernier précède le moment où la vache atteint son niveau d'ingestion maximal (**EOUZAN, 2004**).

La situation de déficit dure en moyenne jusqu'à six à douze semaines post-partum, voire quinze, semaines avec un nadir de la courbe de déficit énergétique situé entre une et deux semaines postpartum (**PUSHPAKUMARA et al, 2003**).

Le BCS de 60 % des vaches étudiées varie entre 3 et 3,5 alors que 35 % des vaches ont eu un BCS de 2.5 et 5 % ont eu un BCS de 4. (**ROCHE et al, 2009**) ont déterminé une NEC optimale au vêlage (de 3,0 à 3,25). Au-dessus de cette NEC définie comme optimale, les vaches

présentent alors plus de risque de développer une cétose. Cette NEC optimale au vêlage varie un peu selon les auteurs : elle est de 3,25 (**WALSH et al, 2007b ; SEIFI et al, 2011**) ou de 3,5 (**ENJALBERT, 1998b**). Par conséquent, le BCS idéale au vêlage se trouve chez 60% des vaches étudiées.

L'objectif défini par **BUSATO et al. (2002)** est d'avoir une vache qui ne perd pas plus de 0.75 d'état corporel pendant les deux premiers mois de lactation. 30% des vaches étudiées ont perdu 1 point de note d'état pendant 2 mois. Les autres vaches (70% des vaches) ont perdu 0 à 0,5 point.

Dans notre étude, on n'a pas trouvé de différence significative, concernant les paramètres de la reproduction, entre la catégorie des vaches perdant 0 à 0,5 point de BCS et la catégorie des vaches perdant 1 point de BCS (IV-C1: P=0.91, IV-If: P=0.96, IV-IA1: P=0.91)

Selon **FROMENT (2007)**, l'analyse des résultats d'enquêtes montre une tendance générale vers une détérioration des résultats de reproduction lorsque cette perte après vêlage s'accroît. Tant que cette perte reste inférieure à un point, l'influence de l'amaigrissement sur la reproduction reste modeste. A l'inverse, quand la perte d'état dépasse 1,5 point, la dégradation concerne tous les paramètres de reproduction calculés ou observés.

5.2. Pathologies puerpérales

5.2.1. Dystocie

La fréquence des dystocies en élevage bovin est comprise entre 0,9% et 32% (**HANZEN, 1994**) ; dans notre étude nous avons noté une fréquence de 40%

5.2.2. Rétention placentaire :

Le pourcentage de la rétention placentaire dans notre étude était de 40%, il est loin de celui cité par (**STEFFAN, 1987a**) qui est de 10 à 15%. Cela peut être expliqué par le taux élevé de dystocies, sachant que dans notre étude 75% des parts dystociques sont suivies de rétention placentaire, ce qui confirme la publication de **CRAPLET, (1952)** qui a noté que la rétention placentaire suit souvent les dystocies et les avortements.

5.2.3. Métrite puerpérale :

Dans notre étude, nous avons noté un pourcentage de 45% de métrites puerpérales. Ce pourcentage est un peu plus élevé par rapport à ce qui est donné par la littérature (entre 10 et 20%) (**LEFEBVRE et CHASTANT, 2012**). Ce pourcentage élevé est expliqué par les taux élevés de rétention placentaire (40%) et de parts dystociques (40%) ; et d'après **LEFEBVRE et CHASTANT (2012)**, la dystocie et la rétention placentaire sont des facteurs de risque de la métrite. Dans notre étude, 75% des cas de rétention placentaire et 100% des cas de dystocies ont été suivis de métrite puerpérale.

5.2.4. Hypocalcémie

Dans notre étude nous avons estimé une fréquence de 10% d'hypocalcémie. Elle correspond à celle rapporté par la littérature, qui est compris entre 1,4 et 10,8% (**GROHN et al 1990 ; HANZEN, 1994**).

100% des cas d'hypocalcémie ont été suivies de retard d'involution utérine, on peut expliquer ça par l'accumulation des lochies dans l'utérus due à l'atonie utérine suite à l'hypocalcémie. Selon **GAYRARD (2012)**, l'involution utérine est le résultat de trois processus : les contractions utérines, l'élimination des tissus et des liquides et la régénérescence tissulaire.

5.3. Retard d'involution utérine :

Dans notre étude nous avons estimé un pourcentage de 40% de retard d'involution utérine, une valeur certes supérieure à celle donnée par la littérature qui est de 18,7% (**GROHN et al, 1990**), mais qu'on peut considérer comme valeur normale en prenant compte la fréquence élevée des phénomènes accompagnant le part (dystocies, rétention placentaire, métrite puerpérale).

Dans notre étude 75% des parts dystociques, 62.5 % des rétentions placentaires et 70% des métrites chroniques (révélées par étude macroscopique de la glaire cervicale) ont été suivies d'un retard d'involution utérine. Toutes les phases de l'involution utérine sont retardées par des infections utérines chroniques, une rétention placentaire et une maladie péripartum (**GAYRARD, 2012**).

87,5 % des vaches avaient un retard d'involution utérine ont eu une métrite chronique. Un ralentissement de l'involution utérine se traduit presque toujours par des complications génitales d'ordre infectieux (**BADINAND, 1981**).

5.4. Endométrites chroniques [J30 et J60] (étude cyto bactériologique de la glaire cervicale et étude macroscopique de la glaire cervicale) :

Lien entre (Résultats de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale) et (Etude macroscopique de la glaire cervicale) :

A J30 l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale a montré que 75 % des vaches étudiées (soit 15/20 vaches) étaient soit infectées par des bactéries (13/15 vaches), soit infestées par des mycoses (2/15 vaches). La présence de leucocytes est positive chez 93,33 % de ces vaches (soit 14/15 vaches). On remarque qu'à la différence de l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale, l'étude macroscopique de celle-ci n'a révélé qu'un pourcentage de 50 % de vaches atteintes d'inflammation utérine. Cela peut être expliqué par la présence d'une endométrite subclinique chez 25 % des vaches étudiées. L'examen cytologique endométrial a été proposé pour la première fois par **GILBERT et al (1998)** chez les bovins, puis repris par **KASIMANICKAM et al (2004)** pour démontrer l'existence de formes subcliniques d'endométrite.

A J60, on remarque après l'étude cyto bactériologique de la glaire cervicale, la présence de leucocytes chez 30 % des vaches étudiées (soit 6/20 vaches). Parmi ces vaches, 66,67 % (soit 4/6 vaches) montrent la présence de bactérie ou de mycoses en même temps avec la présence de leucocytes. On peut expliquer la présence de leucocytes en même temps avec l'absence de bactéries ou de mycoses, par le fait que les phénomènes d'inflammation se poursuivent malgré la stérilisation du foyer inflammatoire ; durant le processus de la cicatrisation, les leucocytes auront le rôle de digérer et se débarrasser de tous les débris cellulaires et microbiens.

Les vaches qu'aient été atteintes d'une métrite subclinique à J30 (5/20 vaches), ont toutes subi une guérison bactériologique et cytologique révélée à J60.

La persistance d'une infiltration leucocytaire de l'endomètre bovin a été identifiée depuis longtemps comme un facteur perturbant la fonction de reproduction (**GIER et MARION, 1968**). Plus récemment des troubles de la fonction ovarienne et une réduction de la fertilité ont été rapportés (**WIRA et al, 2005 ; OPSOMER et al, 2000**).

5.5. Anoestrus post partum (dosage du P4 et palpation transrectale des ovaires)

L'intervalle vêlage première chaleur (IV-C1) était inférieur à 70 jours chez 45 % des vaches étudiées (et inférieur à 60 jours chez 30 % des vaches étudiées !). Donc, 55% des vaches étudiées étaient en anoestrus à J70 PP (soit 11/20 vaches) (voir tableau ...). Malheureusement ces résultats sont très loin des normes ; selon **SOLTNER (2001)**, l'IV-C1 doit être inférieur à 70 jours pour pratiquement 100 % des vaches (pour notre résultat : 45% !) et les vaches à anoestrus (IV-C1 entre 70 et 90 jours) ne devraient pas dépasser 2 % de l'effectif (pour notre résultat 55% à J70 et plus !).

54,54 % de ces vaches ont été en faux anoestrus (suboestrus ou anoestrus de détection). Selon l'étude de **PONSART et al (2007)**, les femelles présentant un bon état corporel ont été vues en chaleur, puis inséminées dans des délais plus courts après vêlage, alors que les femelles en état corporel insuffisant ont présenté les délais les plus longs. Dans notre étude, 83,33 % de ces vaches (soit 5/6 vaches) ont eu un BCS entre 3 et 3,5 au vêlage et seulement 16,67 % de ces vaches (soit 1/6 vaches) ont eu un BCS de 2,5 au vêlage. Donc la plupart de ces vaches ont eu un bon état d'embonpoint et sont donc moins exposés aux chaleurs silencieuses et par conséquent il y a une très forte probabilité qu'il s'agit d'un anoestrus de détection.

36,36 % de ces vaches ont été en vrai anoestrus par corps jaune persistant. Plusieurs auteurs citent des associations entre les difficultés de vêlage, une mauvaise involution utérine, des écoulements vaginaux anormaux, une non-délivrance, une métrite et des phases lutéales prolongées (**OPSOMER et al, 1998 ; TAYLOR et al, 2003 ; SHRESTHA et al, 2004**). Nos résultats ne confirment pas cette association de façon absolue car seulement 50 % des vaches touchées (soit 2/4 vaches) étaient atteintes de ces signes. Cela peut être expliqué par l'influence d'autres facteurs sur l'incapacité de la paroi utérine à synthétiser correctement des doses lutéolytiques de PGF2 α ; d'après **OPSOMER et al (2000)**, **TOUZE et al (2004)**, les corps jaunes persistants sont le plus souvent associés à une première ovulation très précoce.

Seulement 9,09 % de ces vaches ont été en anoestrus pathologique fonctionnel de type I (les follicules n'atteignent pas le stade de la déviation ni de la dominance) ou de type II (la croissance folliculaire se poursuit jusqu'au stade de la déviation et de l'apparition d'un follicule dominant mais sans ovulation). Dans notre étude, le pourcentage de ce type d'anoestrus est plus faible par rapport aux deux autres types d'anoestrus enregistrés. Selon **FROMENT (2007)**, le risque de présenter une inactivité ovarienne prolongée est plus élevée chez les vaches perdant plus de 1 à 1,5 point entre 0 et 60 jours ainsi que chez celles présentant une note insuffisante à 30 jours de lactation (note < 2). Une note intermédiaire (entre 2 et 2,5) diminue le risque d'activité ovarienne désordonnée. Dans notre étude 0% des vaches étudiées ont présenté une perte de note d'état de plus de 1 point, et seulement 5% de ces vaches ont eu une note d'état < 2, ce qui explique le faible taux de ce type d'anoestrus.

5.6. Autres examens complémentaires

5.6.1. Cultures positives après ECB :

Tous les germes isolés font partie des agents non spécifiques responsables de métrite confirmant ainsi ce qui a été cité dans la littérature : Dans la majorité des cas, les métrites ne sont pas spécifiques (**INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2008b**).

On remarque qu'aucune bactérie anaérobie stricte n'a été isolée à partir des prélèvements. Ce résultat est certainement ne pas en accord avec la littérature ; d'après les études menées par **HUSZENCZA et al (1999)** et **DOHMEN et al (1995)**, pour des cas de métrite chronique, jusqu'à 80% des vaches sont infectées par au moins une espèce anaérobie Gram négatif. D'après **WATELLIER (2010)**, les bactéries sont cultivées pendant 48 h en conditions aérobies et pendant une durée de sept jours pour l'anaérobiose, donc, on pense que le laboratoire où on a fait nos analyses ne fait pas l'isolement de bactéries dans les conditions d'anaérobiose !

5.6.2. Dosage des paramètres biochimiques

Glucose

Chez les bovins la glycémie est physiologiquement comprise entre 0,55 et 0,7 g/L. Elle peut descendre à 0,45 g/L en début de lactation sans que cela ne soit considéré comme pathologique. (**VERIELE, 1994**). A noter que le profil biochimique n'a pas été complet car les corps cétoniques ainsi que les AGNE n'ont pas été dosés.

Dans notre étude, les valeurs de glycémies étaient comprises entre 0,50 et 0,55 chez 40% des vaches et entre 0,55 et 0,70 g/L chez 60% des vaches.

La glycémie est soumise à de fortes variations individuelles et n'est que très peu liée au statut énergétique d'un bovin (**COULON, et al, 1985**).

Le glucose est un très mauvais prédicteur de cétose subclinique et n'a donc pas de grand intérêt à être dosé lors d'un programme de détection de cétose. En effet, pour détecter une cétose subclinique (concentration sérique en BHB supérieure à 1200 $\mu\text{mol/L}$), le seuil de glycémie le

plus adapté est de 2,26 mmol/L [0,41 g/L] mais ne présente qu'une sensibilité de 44 % (ASL, et al, 2011).

Triglycérides

Le dosage des triglycérides permettra une évaluation de trois paramètres :

- L'apport alimentaire (sous forme de chylomicrons) ;
- L'importance de la lipomobilisation des graisses de réserve ;
- Et la synthèse de lipoprotéines par le foie, essentiellement les VLDL (TREMBLAY, 1996).

La stéatose hépatique est caractérisée en général par une accumulation de triglycérides dans le foie, une concentration sérique élevée en AGNE et également par une réduction de la concentration sérique en triglycérides. Cela suggère une réduction du rendement du foie en ce qui concerne la synthèse des lipoprotéines (GERLOFF et HERDT, 1999), mais seulement suite à un épuisement des réserves adipeuses (AUBADIE-LADRIX, 2003 et 2004).

Les concentrations sériques moyennes en triglycérides sont comprises entre 0,17 et 0,51 mmol/L (TREMBLAY, 1996). Dans notre étude, on trouve des valeurs entre 0,19 et 0,36 mmol/L.

ASAT

Chez les ruminants, l'ASAT est souvent utilisée pour la détection des lésions hépatocytaires (ALLISON, 2012).

Demi-vie = 7 à 10 jours (ACHARD, 2005). Cette demi-vie longue permet de détecter les lésions hépatiques relativement anciennes.

Les valeurs usuelles des concentrations sériques en ASAT sont comprises entre 54 et 176 UI/L selon KANEKO (1997) et DUFFIELD et al (2000). Dans notre étude on trouve des valeurs entre 59 et 138 UI/L.

Les résultats montrent des valeurs négatives. La sensibilité du test pour la détection de lésions hépatocytaires est relativement élevée (HOFFMANN et SOLTER, 2008) ; [donc le nombre des faux négatifs sera par conséquent assez limité]. Chez les bovins, la sensibilité est de 94% pour la stéatose hépatique, 100% pour la leptospirose, mais seulement 53% pour l'abcédation hépatique et 46% pour la fasciolose (WEST, 1991). Cependant, le test manque clairement de spécificité par rapport aux enzymes spécifiques du foie, telles que la sorbitol déshydrogénase et la glutamate déshydrogénase (HOFFMANN et SOLTER, 2008).

GGT

La GGT est considérée comme un marqueur sérique des maladies du système hépatobiliaire associé à la cholestase (Braun et al, 1983) et est généralement utilisée pour le diagnostic des maladies hépatiques chez les animaux (HOFFMANN et SOLTER, 2008).

Les valeurs usuelles des concentrations sériques en GGT sont comprises entre 6 et 51 UI/L (KANeko, 1997 ; DUFFIELD et al, 2000). Dans notre étude on trouve des valeurs entre 12 et 26 UI/L.

Les résultats sont négatifs. La mesure du GGT dans le sang est le test le plus sensible des désordres hépatiques chez les vaches adultes (CREPIN, 2004).

Bilirubine totale

La bilirubinémie n'est pas un paramètre spécifique ni sensible des insuffisances hépatiques. Son intérêt principal réside dans la confirmation d'une suspicion d'affection hépatobiliaire aiguë dans le cadre du diagnostic différentiel de l'hémolyse (ACHARD, 2005).

Les valeurs normales de bilirubine totale sanguine chez une vache laitière se situent entre 0,17 et 8,55 $\mu\text{mol/L}$ pour KANEKO (1999). Pour la bilirubine totale : 94,74% des vaches ont des concentrations entre 0,7 et 8 $\mu\text{mol/L}$ et 5,26% des vaches présentent une concentration de 10 $\mu\text{mol/L}$.

Par conclusion, les vaches étudiées n'ont révélées pas des signes d'atteintes hépatiques ni des signes d'hémolyses.

5.7. Paramètres de la reproduction

5.7.1. Paramètres de fécondité

5.7.1.1. Intervalle vêlage – première insémination (IV-IA1)

Environ 45% des vaches laitières étudiées sont inséminées entre 40 et 70 jours PP, résultat non satisfaisant par rapport à ce qui a été décrit par GILBERT et al (1995), l'idéal pour un élevage bovin laitier est de situer l'intervalle vêlage-première insémination, pour la totalité ou au moins la majorité du troupeau, entre 40 et 70 jours PP. Pour nous, ce résultat est satisfaisant car pour ces mêmes vaches seulement 5% ont été inséminées entre 40 jours et 70 jours PP avant la mise en place de notre programme. De plus HANZEN (1994) dit que l'intervalle vêlage-première insémination se situe entre 50 et 90 jours PP ce qui correspond à 95% des vaches examinées.

La différence entre les deux moyennes d'IV-IA1 avant et après la mise en place de notre programme d'investigation (99,30 jours et 72,45 jours successivement) est très significative ($p < 0,0001$).

5.7.1.2. Intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-If)

Selon SOLTNER (2001), l'IV-If doit être compris entre 40 et 110 jours pour 100 % des vaches. Dans notre étude :

- 85% des vaches avaient un IV-If entre 40 et 110 jours PP, résultat qu'on trouve satisfaisant car pour ces mêmes vaches, avant la mise en place de notre programme, on avait seulement 25% des vaches dont l'IV-If est compris entre 40J et 110J PP.
- 15% des vaches avaient un intervalle vêlage-insémination fécondante supérieur à 110 jours PP, résultat satisfaisant car il répond aux valeurs considérées par les auteurs comme

normales. Selon **VALLET (1980)**, le pourcentage des vaches fécondées au-delà de 110 jours PP ne doit pas dépasser les 15%.

- Une moyenne de 85,58 jours comme IV-If contre 129,75 jours pour ces mêmes vaches avant la mise en place de notre programme. La différence entre ces deux moyennes est significative ($p= 0,0013$).

5.7.1.3. Intervalle vêlage – vêlage (IV-V) approximatif :

Quant à l'intervalle vêlage-vêlage, **SOLTNER (2001)** dit qu'une valeur de 365 jours représente généralement l'objectif à atteindre. Une estimation approximative des dates de mise bas des vaches étudiées nous a permis de calculer l'intervalle vêlage-vêlage [en considérant une durée de gestation approximative d'environ 279 jours pour la race Holstein d'après **MERCK et CO (2008)**]. Les résultats recueillis montrent que 57,89% des vaches vont mettre bas avant 366 jours PP, et une moyenne générale de 364,58 jours comme IV-V contre un pourcentage de 25% et une moyenne générale de 407,3 jours pour ces mêmes vaches avant la mise en place de notre programme. La différence entre les IV-V avant et après notre programme d'investigation est significative ($p=0,004$).

5.7.2. Paramètres de fertilité

5.7.2.1. Taux de réussite dans la première insémination (TRIA1)

Nos résultats montrent que le TRIA1 est de 45%, un résultat loin des objectifs de la fertilité (TRIA1 > 60% : **SOLTNER 2001**), mais considéré comme satisfaisant en le comparant avec les résultats trouvés par **MIROUD (2010)** qui dit que le TRIA1 en Algérie ne dépasse pas les 25%.

Une amélioration remarquable concernant le TRIA1 a été noté par rapport à celui trouvé avant la mise en place de notre programme qui est de 25%.

5.7.2. 2. Taux de Repeat Breeders (TRB)

Selon **SOLTNER (2001)**, le pourcentage de vaches nécessitant 3 inséminations et plus doit être inférieur à 15 % de l'effectif. Dans notre étude, ce pourcentage est estimé de 15%, valeur plus ou moins acceptée en la comparant à celle de la littérature et à celle enregistrée avant la mise en place de notre programme (35%).

5.7.2.3. Indice de fécondité(IF)

Selon **ENNUYER (2002)**, l'IF représente le nombre d'insémination par conception. Ce taux est plus représentatif de la fertilité dont la norme est de 1,5 à 1,6. Nos résultats montrent un indice de fécondité de 1,89 contre 2,25 avant la mise en place de notre programme. La fécondité des vaches étudiées a été améliorée après la mise en place de notre programme, mais cette amélioration est insuffisante pour atteindre les normes.

CONCLUSION :

Notre étude nous a permis de conclure que les pathologies du postpartum chez la vache laitière sont nombreuses, et que leurs conséquences sur la reproduction sont graves, allant de la détérioration des performances de reproduction et des problèmes d'infertilité jusqu'à la perte de l'objectif défini en élevage bovin laitier qui est : un veau par vache et par an.

Néanmoins, un bon suivi du postpartum, à travers un programme mensuel d'investigation des pathologies de la reproduction mis à jour de façon à intervenir au moment opportun avec des moyens adéquats afin de faire face à ces pathologies. Ainsi, nous avons pu diagnostiquer et traiter correctement les pathologies du postpartum.

A la fin de notre suivi nous avons constaté une nette amélioration des paramètres de reproduction des 20 vaches étudiées au point que nous avons pu se rapprocher des objectifs standards définis, et avec une étude rétrospective des paramètres de reproduction nous avons pu faire une comparaison avec nos résultats, et la preuve sont les résultats spectaculaires qu'on a atteint, à savoir :

- 95% des vaches étudiées ont pu être inséminées entre J50 et J90 PP contre 30% avant notre suivi.
- 85% des vaches étudiées présentent un intervalle vêlage-insémination fécondante entre J40 et J110 PP contre 25% avant la mise en application de notre programme.
- Taux de réussite en première insémination est de 45% contre 25%
- Indice de fécondité égal à 1,89 contre 2,25.
- La différence entre les paramètres de la fécondité (IV-IA1, IV-IF et IV-V), avant et après notre programme, étaient significativement différents ($p < 0,05$), mais la différence entre les TRIA1 avant et après n'étaient pas significative ($P = 0,11$).

Dans notre étude, on n'a pas trouvé de différence significative, concernant les paramètres de la reproduction, entre la catégorie des vaches perdant 0 à 0,5 point de BCS à 60 jours PP et la catégorie des vaches perdant 1 point de BCS.

L'IV-IA1 chez les vaches présentant une infiltration leucocytaire à l'examen cytobactériologique de la glaire cervicale à J60 PP n'était pas significativement supérieurs à celui des vaches qui ne présentent pas cette infiltration leucocytaire, alors que l'IV-If étaient retardés chez les vaches présentant une infiltration leucocytaire après >60 jrs PP significativement ($p = 0,013$) ; et les vaches présentant une infiltration leucocytaire à l'examen cytobactériologique à J60 PP, ont un retard de l'IV-If de 27.72 jours en moyenne.

Dans notre étude, la fréquence d'anoestrus à cycle normale ou faux anoestrus a été élevée, il représente 54,54 % des cas, d'où l'importance de la détection des chaleurs.

RECOMMANDATIONS :

A la lumière de notre étude, nous proposons quelques recommandations sous forme d'un agenda. Ce dernier pourrait être utile pour les vétérinaires spécialisés dans la rurale et le suivi de la reproduction en élevages laitiers bovins, notamment en période du postpartum. On fait des suivis périodiques à chaque vache.

Pendant les deux mois de tarissement :

- Eviter les rations riches en énergie pendant les 40 premiers jours de tarissement, pour éviter l'excès d'embonpoint au moment de vêlage. Cela nous permet d'éviter quelques pathologies puerpérales comme les dystocies, la cétose, le syndrome de la vache grasse ; ces pathologies influencent négativement sur les performances de la reproduction.
- Pendant les 20 derniers jours de tarissement, augmenter la ration de concentré progressivement. Cela permet de préparer le rumen à des rations riches en concentrés pendant la période de lactation et permet d'éviter le syndrome d'acidose subaigüe et ces conséquences dramatiques en terme de production et reproduction.
- Préparer les vaches à atteindre l'état d'embonpoint la plus idéale au moment de vêlage, en jouant sur l'alimentation ; par exemples on donne des rations plus ou moins riches en énergies aux vaches maigres, et des rations plus ou moins pauvres en énergies chez les vaches grasses, selon le cas.
- Pendant les derniers jours avant le vêlage, éviter de donner d'excès de calcium aux vaches, pour éviter le syndrome d'hypocalcémie.

Dans les premiers jours de postpartum :

- On commence à donner la ration de lactation chez les vaches bien préparées avant le vêlage ; et éviter d'augmenter de façon brutale la ration de concentré.
- Approvisionner un fourrage sec de qualité ;
- S'assurer que la vache s'alimente à volonté ;
- Examiner systématiquement les vaches, pour détecter d'éventuelles pathologies (ex : rétention placentaire, métrite puerpérale, fièvre ...) et les soigner.

A 30 jours postpartum :

- Faire un examen gynécologique afin de s'assurer l'état d'involution utérine ;
- Apprécier macroscopiquement les sécrétions cervicales ;
- Si possible (les conditions financières le permettent) en cas de métrite purulente procéder à des écouvillonnages afin de mettre en évidence les germes en cause, cela afin de choisir un antiinfectieux efficace.

A 60 jours postpartum :

On s'intéresse à détecter les vaches en anoestrus pathologiques.

Une fois des vaches en anoestrus sont signalées, essayer de connaître le type et l'origine de cet anoestrus, puis procéder au traitement qui est en général hormonal.

A 60 jours postpartum :

Il faut faire attention aux anoestrus post-inséminatoire qui sont le résultat de mauvaises conditions d'insémination artificielle.

A 120 jours postpartum :

Pour les vaches inséminées plus de 2 fois, il faudrait les suivre attentivement afin de diagnostiquer l'origine de cette « repeat breeding »

A 150 jours postpartum :

Confirmer la gestation des vaches inséminées par palpation rectale et, si les moyens le permettent par échographie avant cette date-là.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **ABDELILAH A.** La conduite alimentaire de la vache laitière. Transfert de technologie en agriculture N° 136(PNTTA). Département des productions animales. Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat 2006.
2. **ACHARD D. T.** Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière. Thèse. Ecole nationale vétérinaire de Nantes. 2005, 105 p.
3. **ALLISON R.W.** Laboratory Evaluation of the Liver. In: THRALL M.A., WEISER G., ALLISON R.W. et al. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. 2nd edition. Edition: Wiley-Blackwell, 2012, pp. 401- 424.
4. **ALZIEU J.P., AUBADIE-LADRIX M., BOURDENX L.** et al. Les infections utérines précoces. Point Vét., 36 (N° spécial reproduction des ruminants), 2005, 66-70.
5. **ANDERSON L.** Oocystes generation in adult mammalian ovaries by putative germ cells in bone marrow and peripheral blood Cell 122: 303-315. 1966.
6. **ANDERSSON L.** Subclinical ketosis in dairy cows. Veterinary clinics of north america: Food animal practice, 1988, vol. 4, no 2, p. 233-251.
7. **ASL A.N., et al.** Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in southwestern Iran and detection cutoff point of NEFA and glucose concentration for diagnosis of subclinical ketosis. Preventive Veterinary Medicine. 2011, Vol. 100, pp. 38-43.
8. **AUBADIE-LADRIX M.** Biochimie sanguine de la vache laitière. Le Point Vet. Num. Sep. 2003, 34, 36-40.
9. **AUBADIE-LADRIX M.** Pratique de la biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire. In: SNGTV (ed). Thérapeutique : actualités, outils de prescription Journées nationales des GTV, Tours, 26-28 Mai 2004, 249-257.
10. **AUBADIE-LADRIX, M.** La cétose des vaches laitières. 2011, pp. 79-88.
11. **BADINAND F.** Involution utérine, utérus de la vache. édité par Constantin A et Messonnier E .société française de Buiaterie, 1981. ISBN ,2-903626-00-6.
12. **BARKER A.R., SCHRICK F.N., LEWIS M.J., et al.** Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of jersey cows. J. Dairy Sci., 1998, 81, 1285-1290.
13. **BARNOUIN J. et CHACORNAC J.P.** A nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France. Prev. Vet. Med., 1992, 13, 27-37.
14. **BARNOUIN J. et CHASSAGNE M.** Components of the diet in the dry period as risk factors for placental retention in french dairy herds. Preventive Veterinary Medicine, 1990, 8:231-240.
15. **BARNOUIN J., FAYET J.C., LEVIEUX D. et al.** Ecopathologie et utilisation de marqueurs biochimiques en épidémiologie globale. Application aux facteurs de risque de l'agression hépatique chez la vache. In : XXII Simposio Internazionale di Zootecnia, 1988, 43-59.
16. **BARR H.L.** Influence of estrus detection on days open in dairy herds. J Dairy Sci, 1974, 58:246-256.

17. **BAZIN S.** Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires. Paris (France): ITEB-RNED, 1984, 31 p.
18. **BEAM S.W. et BUTLER W.R.** Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *J Reprod Fert*, 1999, 54:411-424.
19. **BEDRANE M.A.** Paramètres de fécondité et de fertilité chez les vaches [en ligne]. Disponible sur <https://agronomie.info/fr/parametres-de-fecondite-et-de-fertilite-chez-les-vaches/> (consulté le 01.09.2017).
20. **BELL A.W.** Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of animal science*, 1995, vol. 73, no 9, p. 2804-2819.
21. **BERTICS S.J., GRUMMER R.R., CADORNIGA-VALINO C. et al.** Effect of Prepartum Dry Matter Intake on Liver Triglycerides Concentration and Early Lactation. *Journal of Dairy Science*, 1992, 75(7), 1914-1922.
22. **BOBE G., YOUNG J.W. et BEITZ D.C.** Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *Journal of dairy science*, 2004, vol. 87, no 10, p. 3105-3124.
23. **BOICHARD D., BARBAT A., BRIEND M.** Evaluation génétique des caractères de fertilité femelle chez les bovins laitiers. *Renc. Rech. Ruminants*, 1998, vol. 5, p. 103-106.
24. **BOICHARD, D., BARBAT, A., et BRIEND, M.** Bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitiers. In : Association pour l'Etude de la Reproduction Animale, Journée Reproduction. 2002-12-06, Paris, INC. 2002.
25. **BOISCLAIR G. et DUBUC J.** L'endométrite, son impact et les traitements. *Les producteurs de lait québécois*, Mai 2011, 36-38.
26. **BOISCLAIR Y., GRIEVE DG., ALLEN O.B. et al.** Effect of pre-partum energy, body condition, and sodium bicarbonate on health and blood metabolites of Holstein cows in early lactation. *J. DairySci.*, 1987, 70, 2280-2290.
27. **BOUHROUM N.** Impact de l'alimentation et du stress thermique sur les résultats de l'IA bovine de la Wilaya de Relizane, Thèse de magister en sciences vétérinaire, Université de Constantine, 2002,39-81.
28. **BRAUN J.P., BENARD, P., BURGAT V. et al.** Gamma glutamyltransferase in domestic animals. *V et. Res. Commun.* 1983, 6, 77 – 90.
29. **BRODERICK G.A., CLAYTON M.K.A** statistical evaluation and nutritional factors influencing concentrations of milk urea nitrogen. *J Dairy Sci*, 1997, 80:2964-2971.
30. **BROSTER W.H. et BROSTER V.J.** Body score of dairy cows. *J. Dairy Res.*, 1998, 65, 155-173.
31. **BRUGÈRE, H.** Physiopathologie de l'acidose latente du rumen. Proc. Journée «Actualités en pathologie bovine», Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Maison-Alfort, France, 2003, p. 5-26.
32. **BRUGERE-PICOUX J.** Baisse de la disponibilité en glucose. In : Maladies métaboliques de la vache laitière et biochimie clinique. *La dépêche technique*, 1995, n°46, 9-16.
33. **BUSATO, A., FAISSLER, D., KÜPFER, U., et al.** Body condition scores in dairy cows: associations with metabolic and endocrine changes in healthy dairy cows. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2002, vol. 49, no 9, p. 455-460.

34. **BUTLER W.R, SMITH R.D.** Interrelationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72, 767-783.
35. **BUTLER W.R.** Review: Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J. Dairy Sei*, 1998, 81: 2533-2539.
36. **CANFIELD R.W, BUTLER W.R.** Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1991, 69, 740-746.
37. **CANFIELD R.W, SNIFFEN C.J, BUTLER W.R.** Effects of excess degradable protein on post-partum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. DairySci.*, 1990, 73, 2342-2349.
38. **CARTEAU M.** L'alimentation retentit sur la fertilité. *L'élevage bovin*, 1984, 137, 25-29.
39. **CASSIDA K.A., MULLER L.D., SWEENEY T.F.** Sodium sesquicarbonate for early lactation dairy cows fed corn silage-based diets1. *J. DairySci.*, 1988, 71, 381-387.
40. **CHASTANT-MAILLARD S.** Métrite puerpérale chez la vache : clinique et diagnostic. *Action Vét.*, 2004, 1688, 23-26.
41. **CHBAT, C.** Comparaison des pratiques et des résultats de reproduction des vaches laitières au Liban et en France. 2012. Thèse de doctorat. Thèse, Université Claude-Bernard-Lyon I, Campus Vétérinaire de Lyon : France.
42. **CHEBEL R.C., SANTOS J.E.P., REYNOLDS J.P. et al.** Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 2004, 84, 239-255.
43. **CHENG, K. J., MCALLISTER, T. A., POPP, J. D., et al.** A review of bloat in feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 1998, vol. 76, no 1, p. 299-308.
44. **CHILLIARD Y., REMOND B., AGABRIEL J. et al.** Variations du contenu digestif et des réserves corporelles au cours du cycle gestation-lactation. *Bull Tech C R Z V*, 1987, 70:117-131.
45. **CHUNG Y.H., WALKER N.D., MCGINN S.M. et al.** Differing effects of 2 active dried yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) strains on ruminal acidosis and methane production in nonlactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2011, 94, 2431-2439.
46. **COLLICK D.W, WARD W.R, DOBSON H.** Associations between types of lameness and fertility. *The Veterinary Record*, 1989, 125, 103-106.
47. **COOK N., OETZEL G., ET NORDLUND K.** Modern techniques for monitoring high-producing dairy cows: 2. Practical applications. IN *PRACTICE-LONDON-BRITISH VETERINARY ASSOCIATION-*, 2006, vol. 28, no 10, p. 598. -603.
48. **CORAH L.R.** Nutrition of beef cows for optimizing reproductive efficiency. *Compend.Contin.Educat.* 1988, 10 : 659-664.
49. **COULON J., REMOND B., DOREAU M. et al.** Evolution de différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Ann. Rech. Vet.*, 1986, 16, 185-193.
50. **COULON J.B., et al.** Evolution des différents paramètres sanguins du métabolisme énergétique chez la vache laitière en début de lactation. *Annale de Recherche Vétérinaire.* 1985, Vol. 16, 3, pp. 185-193.

51. **CRAPLET C.** Reproduction normale et pathologiques des bovines. Edition Vigot Frères, Paris, 1952.
52. **CREPIN D.** L'intervalle des normes préconisées pour la GGT est trop large chez les vaches laitières. *Le Point Vétérinaire*, 2004, 35 : (242), 8-9.
53. **CUTULLIC E., DELABY L., CAUSEUR D. et al.** Facteurs de variation de la détection des chaleurs chez la vache laitière conduite en vêlages groupés. In : XIIIème Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 2006, 269-272.
54. **DALE H., VIK-MO L. et FJELLHEIM P.** A field survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during early lactation. Relationship to energy balance, appetite and ketosis. *Nord. Vet. Med.*, 1979, 31, 97-105.
55. **DE KRUIF A.** Eenonderzoek van runderen in anoestrus. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1977,102:247-253.
56. **DE KRUIF A.** Factors influencing the fertility of a cattle population. *J Reprod Fert*, 1978, 54:507-518.
57. **DEVRIES, M. J., VAN DER BEEK, S., KAAL-LANSBERGEN, L. M. T. E., et al.** Modeling of energy balance in early lactation and the effect of energy deficits in early lactation on first detected estrus postpartum in dairy cows. *Journal of dairy science*, 1999, vol. 82, no 9, p. 1927-1934.
58. **DEVRIES, T. J., BEAUCHEMIN, K. A., DOHME, F., et al.** Repeated ruminal acidosis challenges in lactating dairy cows at high and low risk for developing acidosis: Feeding, ruminating, and lying behavior. *Journal of dairy science*, 2009, vol. 92, no 10, p. 5067-5078.
59. **DISENHAUS C.** Mise à la reproduction chez la vache laitière : actualités sur la cyclicité post-partum et l'oestrus. 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, Septembre 2004, 55-64.
60. **DISENHAUS C., AUGÉARD P., BAZIN S. et al.** Nous les vaches taries. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation. Etablissement Départemental de l'Elevage, Bretagne-Pays de Loire, Rennes, 1985. 65 p.
61. **DISENHAUS C., GRIMARD B., TROU G., et al.** De la vache au système: s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier ? *Renc. Rech. Ruminants*, 2005, 12, pp 125-136.
62. **DOHMEN M.J., LOOHUIS J., HUSZENICSA G. et al.** The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. *Theriogenology*, 1995, 43, 1379-88.
63. **DOMECQ J.J., SKIDMORE A.L., LLOYD J.W. et al.** Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 1997, 80, 113-120.
64. **DRACKLEY, J. K.** Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier?. *Journal of dairy science*, 1999, vol. 82, no 11, p. 2259-2273.
65. **DRILLICH M., BEETZ O. et al.** Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 2010-2017.

66. **DUFFIELD T.** Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary clinics of north america: Food animal practice*, 2000, vol. 16, no 2, p. 231-253.
67. **DUFFIELD T., PEREGRINE, SMITH et al. 2000.** Biochemistry reference intervals. http://www.uoguelph.ca/ahl/UsersGuide/18_CHEM_%20REF_INTERVALS.htm.
68. **DUFFIELD T., PLAIZIER J.C., FAIRFIELD A. et al.** Comparison of techniques for measurement of rumen ph in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87, 59-66.
69. **DUFFIELD, T. F., LISSEMORE, K. D., MCBRIDE, B. W., et al.** Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of dairy science*, 2009, vol. 92, no 2, p. 571-580.
70. **DUNLOP, R. H.** Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. *Advances in veterinary science and comparative medicine*, 1972, 16, 259-302.
71. **DUNN T.G. et MOSS G.E.** Effects of nutrients deficiencies and excesses on reproductive efficiency of livestock. *J Anim Sci*, 1992, 70:1580-1593.
72. **DUNNE L.D., DISKIN M.G., BOLAND M.P. et al.** The effect of pre- and post-insemination plane of nutrition on embryo survival in beef heifers. *Animal Science*, 1999, 69:411-417.
73. **EDDY R.C., DAVIES O. et DAVID C.** AN ECONOMIC ASSESSMENT OF TWIN BIRTHS IN BRITISH DAIRY HERDS 1991 DEC 14; 129 (24):526-9.
74. **ELORD C.C., BUTER W.R.** Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *Journal of animal science*, 1993, vol. 71, no 3, p. 694-701.
75. **ENEMARK J.M.D., JORGENSEN R.J., KRISTENSEN N.B.** An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. *Vet. Res. Commun.*, 2004, 28, 687-709.
76. **ENEMARK, J.M.D., JORGENSEN, R. J., et ENEMARK, P.S.** Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. *Veterinary zootechnika*, 2002, vol. 20, no 42, p. 16-29.
77. **ENJALBERT F.** Relation alimentation et reproduction chez la vaches laitière. *Point vétérinaire*, 2001, 25,77-84,158.
78. **ENJALBERT F.** Alimentation et reproduction chez les bovins. In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai 1998a. Paris : SNGTV, 1998, 49-55.
79. **ENJALBERT F.** Contraintes Nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. *Le nouveau praticien*. 1998b, pp. 59-68.
80. **ENJALBERT F.** L'acidose des ruminants. *Personale Communication*, 2002, 9 p.
81. **ENJALBERT F.** Rationnement en peri-partum et maladies métaboliques. *Le Point Vétérinaire*, 1995, 27:719-725.
82. **ENJALBERT F.** Relation alimentation -production-santé chez les bovins. Conférence enseignement 3ème cycle ENVL (21-22Janvier2004) Document power point pdf (56p).
83. **ENJALBERT F.** Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vét.*, 1994, 25, 77-84.
84. **ENJALBERT F., SCHELCHER F., BEBOUT J.** Ensilage d'herbe et pathologie néonatal : Enquête en élevage allaitant. *Bulletin des GTV*, 1997, pp31-37.

85. **ENNUYER M.** Le kit fécondité : pourquoi, quand, comment ? In : Journées nationales des GTV, Conduite à tenir : de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal, Tours, France, 29-31 mai 2002, pp 191-201.
86. **EOUZAN J.** Vache tarie 30 jours pour réussir 300 jours de production. Document technique de référence. Central soya Nutrition Animale.2004.
87. **ERDMAN R.A., DOUGLASS L.W., HEMKEN R.W. et al.** Effects of sodium bicarbonate on palatability and voluntary intake of concentrates fed lactating dairy cows. *J. DairySci.*, 1982, 65, 1647-1651.
88. **ESPINASSE J., KUIPER R., SCHELCHER F.** Physiopathologie du complexe gastrique. In : JARRIGE R., RUCKEBUSCH Y., DEMARQUILLY C., et al. Nutrition des ruminants domestiques. Paris : INRA Editions, 1995, pp 805-852.
89. **FALK D.G., CHRISTIAN R.E., BULL R.C. et al.** Pre-partum energy effects on cattle reproduction. *J Anim Sci*, 1975, 41:267 (Abstract)
90. **FEKETE S., HUCZENICZA G., KELLEMS R.O., et al.** Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production and reproductive performance in early lactation dairy cows. *Acta. Vet. Hung.*, 1996, 44, 309-333.
91. **FERGUSON J.D.** Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1996, 59, 173-184.
92. **FERGUSON J.D., GALLIGAN D.T., BLANCHARD T. et al.** Serum urea nitrogen and conception rate: the usefulness of test information. *J Dairy Sci*, 1993,76:3742-3746.
93. **FERRED.** Méthodologie du diagnostic à l'échelle du troupeau, application en élevage bovin laitier. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul-Sabatier, Toulouse, 2003, 164p.
94. **FERRED., AUBADIE-LADRIX M.** Pratique de biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire. In: SNGTV (ed). Thérapeutique : actualités. Outils de prescription Journées nationales des GTV, Tours, 26-28, 2004, 443-454.
95. **FOLMAN Y., ROSENBERG M., ASCARELLI I. et al.** The effects of dietary and climatic factors on fertility, and on plasma progesterone and oestradiol-17-beta levels in dairy cows. *J. Steroid Biochem.*, 1983, 19, 863-868.
96. **FOURICHON C., SEEGERS H. et MAHLER X.** Effect of disease on reproduction in the dairy cow : a meta-analysis. *Theriogenology*, 2000, 53, 1729-1759.
97. **FOURNET A.G.D.** Conduite à tenir en cas d'acétonémie subclinique – enquête auprès des vétérinaires de terrain. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Alfort : École nationale vétérinaire d'Alfort, 2012, 109p.
98. **FOURNIER, A.** Déficit énergétique et fertilité font mauvais ménage. *Bulletin des agriculteurs*. 2006, pp. 43-45.
99. **FRANCOS G.** Possible effect of different nutritional planes on the incidence of reproductive disorders in israeli dairy herds. *RefuahVet*, 1974, 31:27-32.
100. **FROMENT P.** Notes d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 2007, 112p.

- 101. GARCIA M., GOODGER W.J., PERERA B.M.A.O.** Use of a standardized protocol to identify factors affecting the efficiency of artificial insemination services for cattle through progesterone measurement in fourteen countries. In: Radioimmunoassay and related techniques to improve artificial insemination programmes for cattle reared under tropical and sub-tropical conditions. FAO - IAEA, Uppsala, Sweden, 2001, 173-184.
- 102. GARRETT E.F., PEREIRA M.N., K.V., ARMENTANO L.E. et al.** Diagnostic methods for the detection of subacuteruminal acidosis in dairy cows. *Journal of dairy science*, 1999, 82, 1170-1178.
- 103. GAYRARD V.** La période post-partum : involution utérine et reprise de la cyclicité ovarienne. In : DESCÔTEAUX L. et VAILLANCOURT D. *Vade-mecum Gestion de la reproduction chez les bovins laitiers*. Paris : éditions MED'COM, 2012, pp 33-37.
- 104. GEARHART M.A., CURTIS C.R., ERB H.N. et al.** Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J Dairy Sci*, 1990, 73:3132-3140.
- 105. GERLOFF B.J.** Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2000, vol. 16, no 2, p. 283-292.
- 106. GERLOFF B.J. et HERDT T.H.** Hepatic lipidosis from dietary restriction in nonlactating cows. *J Am Vet Med Asso*, 1984, 185:223-227.
- 107. GERLOFF B.J., HERDT T.H.** Fatty liver in dairy cattle .In: Howard & Smith (Ed). *Current Veterinary therapy 4. Food Animal Practice*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1999, pp. 230-233.
- 108. GHORBANI G.R., JACKSON J.A., HEMKEN R.W.** Effects of sodium bicarbonate and sodium sesquicarbonate on animal performance, ruminal metabolism, and systemic acid base status. *J. Dairy Sci.*, 1989, 72, 2039-2045.
- 109. GHORIBI L., BOUZIZ O., TAHAR A.** Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins laitiers. *Sciences et technologies*, 2005, n°23, pp 46-50.
- 110. GIER H.T. et MARION G.B.** Uterus of the cow after parturition: involutional changes. *Am. J. Vet. Res.*, 1968, 29, 83-95.
- 111. GILBERT R.O., SHIN S.T., GUARD C.L. et al.** Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 1998, 49, 251.
- 112. GILBERT B., JEANINE D., CAROLE D. et al.** *Anatomie des appareils reproducteurs, reproduction des mammifères d'élevage*, les éditions Foucher, 1995.
- 113. GODDEN S.M., KELTON D.F., LISSEMORE K.D. et al.** Milk urea testing as a tool to monitor reproductive performance in Ontario dairy herds. *J Dairy Sci*, 2000, 84:1397-1406.
- 114. GOSHEN T. et SHPIGEL N.Y.** Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. *Theriogenology* 2006, 66:2210-2218.
- 115. GRAVES W.M., DOWLEN H.H., KIESS G.A. et al.** Evaluation of uterine body and bilateral uterine horn insemination techniques. *J. Dairy Sci.*, 1991, 74:3454-3456.
- 116. GRIMARD B., HUMBLLOT P., PONTER A.A. et al.** Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *Prod Anim*, 2003, 16:211-227.

- 117.GRÖHN Y.T., RAJALA-SCHULTZ.** Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 2000, 60-61, 605-614.
- 118.GROHN.Y, ERB H.N., CULLOCH C.E. et al.** Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. *Preventive Veterinary Medicine*, 1990, vol. 8, no 1, p. 25-39.
- 119.GUATTEO R., BAREILLE N.et NOORDHUIZEN J.** Les répercussions cliniques de l'acidose subaigue du rumen autres que la fourbure. *BULLETIN-GTV*, 2007, vol. 41, pp. 49-45.
- 120.GUATTEO, R.** Acidose aigue du rumen. Polycopié d'enseignement ONIRIS, UV82, 2014a, 11, pp.
- 121.GUATTEO, R.** Acidose subaigue et chronique du rumen. Polycopié d'enseignement ONIRIS, UV82, 2014b, 11, pp. 22.
- 122.GWAZDAUSKAS F.C., WHITTIER W.D., VINSON W.E. et al.** Evaluation of reproductive efficiency of dairy cattle with emphasis on timing of breeding. *J.Dairy Sci.*,1986,69:290-297.
- 123.HACKETT A.J. et BATRA T.R.** The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. *Can.J.Comp.Med.*, 1985,49:55-57.
- 124.HAMUDIKUWANDA H., ERB H.N. et SMITH R.D.** Effects of sixty-day milk yield on postpartum breeding performance in holstein cows. *J Dairy Sci*, 1987, 70:2355-2365.
- 125.HAN Y.K., KIM I.H.** Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J. Vet. Sci.*, 2005,6, 53-59.
- 126.HANSEN P.J., SOTO P., NATZKE R.P.** Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *Am. J. of Reprod. Immunol.*, 2004,51, 294-301.
- 127.HANSET R., MICHAUX C., DETAI G.** Genetic analysis of some maternal reproductive traits in the Belgian Blue cattle breed. *Livestock Production Science*, 1989, vol. 23, no 1-2, p. 79-96.
- 128.HANZEN C.** Cours du deuxième doctorat : l'IA chez les ruminants, les équidés et les porcins, chapitre 28, faculté de médecine vétérinaire Liège, service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants et des équidés, 2005-2006.
- 129.HANZEN C. et LEFEBVRE R.** Les anoestrus et le kyste ovarien. In : DESCÔTEAUX L. et VAILLANCOURT D. *Vade-mecum Gestion de la reproduction chez les bovins laitiers.* Paris : éditions MED'COM, 2012, pp 79-87.
- 130.HANZEN C.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et chez la vache viandeuse. 1994. Thèse de doctorat. Université de Liège, Liège, Belgique.
- 131.HANZEN L.B.** Consequences of selection for milk yield from a geneticist's viewpoint. *J. dairy Sci*, 2000, 83: 1145-1150.
- 132.HANZENC.** Traitement des infections utérines chez la vache. *Abstract-Vet*, 2014, vol. 9, p. 26-29.

- 133.HANZENC.** Anomalies et traitements de la cyclicité dans l'espèce bovine. Congrès SNGTV. mai 2008.
- 134.HARESIGN W., DREW.** Body condition, milk yield and reproduction in cattle. Recent advances in animal nutrition, Butter Wroth, London, 1981, pp1-16.
- 135.HARMAN J.L., GRÖHN Y.T., ERB H.N. et al.** Event-time analysis of the effect of season of parturition, parity, and concurrent disease on parturition-to-conception interval in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.*, 1996,57, 640-645.
- 136.HERDT H., GERLOFF B.J.** Fatty Liver in Dairy Cattle. In: ANDERSON D, MICHAEL RINGS D. *Food Animal Practice (Fifth Edition)*, WB Saunders , 2009a , Chapter 38, pp. 146-149.
- 137.HERDT H., GERLOFF B.J.** Ketosis. In: ANDERSON D, MICHAEL RINGS D. *Food Animal Practice (Fifth Edition)*, WB Saunders , 2009b , Chapter 36, pp. 141-144.
- 138.HERDT T.H., STEVENS J.B., LINN J. et al.** Influence of ration composition and energy balance on blood B-hydroxybutyrate (ketone) and plasma glucose concentrations of dairy cows in early lactation. *Am. J. Vet. Res.*, 1981, 7, 1177-1180.
- 139.HERDT, T.H.** Fatty liver in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 1988, vol. 4, no 2, p. 269-287.
- 140.HERDT, T.H.** Ruminant adaptation to negative energy balance: Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 2000, vol. 16, no 2, p. 215-230.
- 141.HIPPEN, A. R., SHE, P., YOUNG, J. W., et al.** Alleviation of Fatty Liver in Dairy Cows with 14-Day Intravenous Infusions of Glucagon1. *Journal of dairy science*, 1999, vol. 82, no 6, p. 1139-1152.
- 142.HODEN A., COULON J. B., FAVERDIN P.** Alimentation des vaches laitières. Tables de l'alimentation des bovins, ovins et caprins, Institut National de la Recherche Agronomique, Paris, 1988.
- 143.HOFFMANN W. E. et SOLTER P. F.** Diagnostic Enzymology of Domestic Animals. In: KANEKO J. J., HARVEY J. W. et BRUSS M. L. *Clinical biochemistry of domestic animals. sixth edition.*, Edition : Elsevier Inc. 2008, pp.351-378.
- 144.HOLTER JB, SLOTNICK MJ, HAYES HH, et al.** Effects of pre-partum dietary energy on condition score, post-partum energy, nitrogen partitions, and lactation production responses. *J. Dairy Sci.*, 1990, 73, 3502-3511.
- 145.HUBER, T. L.** Physiological effects of acidosis on feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 1976, vol. 43, no 4, p. 902-909.
- 146.HULTGREN J., MANSKE T. et BERGSTEN C.** Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield and culling in swedish dairy cattle. *Prev. Vet. Med.*, 2004, 62, 233-251.
- 147.HUMBLOT P. et THEBIER M.** progesterone monitoring of anoestrous dairy cows and subsequent treatment with a prostaglandin F2 α analog and gondotropin releasing hormone, 1980, 17762-1766.

- 148.HUSZENICZA G., FODOR M., GACS M. et al.** Uterine bacteriology, resumption of cyclic ovarian activity and fertility in postpartum cows kept in large-scale dairy herds. *Reprod. Dom. Anim.*, 1999, 34, 237-245.
- 149.HUSZENICZA G., JANOSI S., KULCSAR M. et al.** Effects of clinical mastitis on ovarian function in post-partum dairy cows. *Reprod. Dom. Anim.*, 2005, 40, 199-204.
- 150.INSTITUT DE L'ELEVAGE.** L'acétonémie des vaches laitières ou cétose. In : *Maladies des Bovins*. 4ème édition. Editions France Agricole, 2008a, pp. 590-595. ISBN 13:978-2-85557-149-2.
- 151.INSTITUT DE L'ELEVAGE.** Les métrites. In : *Maladies des Bovins*. 4ème édition. Editions France Agricole, 2008b, pp. 506-511. ISBN 13:978-2-85557-149-2.
- 152.JAINUDEEN M.R.** Effects of climate on reproduction among female animals in the tropics , 8th. Int. cong. anim. *Reprod. & IA*. 1976.
- 153.JOLLY P.D., MCDOUGALL S., FITZPATRICK L.A. et al.** Physiological effects of under nutrition on postpartum anoestrus in cows. *Journal of Reproduction and Fertility*, 1995, 49:477-492.
- 154.JORDAN A.** Situation et conditions de développement du secteur productif au sein d'une filière laitière en milieu tropical insulaire : le cas des Antilles françaises. Thèse de Doctorat de l'INA-PG, 1992, 192 p.
- 155.JORDAN E.R. et SWANSON L.V.** Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 1979, 62, 58-63. Jordan & Swanson, 1979 22
- 156.KAMGARPOUR R., DANIEL, FENWICK et al.** Postpartum subclinical hypocalcaemia and effects ovarian function and uterine involution in a dairy herd, the veterinary journal, 1999,158, 59-67.
- 157.KANEKO J.J.** Chap. 3: Carbohydrate metabolism and its diseases. In: KANEKO J.J., HARVY J.W., BRUSS M.L. (eds). *Clinical biochemist of domestic animals*.5ème édition. Academic press, INC. San Diego, California, USA. 1999, 45-81.
- 158.KANEKO J.J.** Serum Proteins and the Dysproteinemias. In : *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, Fith edition. Publisher: Academic Press, San Diego CA, USA, 1997, pp. 117 – 138.
- 159.KANEKO J.J., HARVEY J.W., BRUSS M.L.** *Clinical Biochemistry of domestic animals*. Fifth edition. Gulf Professional Publishing (ed), Houston, Texas, 1997, 932 p.
- 160.KANUYA N.L., KESSY B.M., BITTEGEKO S.B.P.et al.** Suboptimal reproductive performance of dairy cattle kept in smallholder herds in a rural highland area of northern Tanzania. *Preventive Veterinary Medicine*, 2000,45 : 183-192.
- 161.KASIMANICKAM R., DUFFIELD T.F., FOSTER R.A.et al.** Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 2004, 62, 9-23.
- 162.KAUPPINEN, K.** ALAT, AP, ASAT, GGT, OCT activities and urea and total bilirubin concentrations in plasma of normal and ketotic dairy cows. *Transboundary and Emerging Diseases*, 1984, vol. 31, no 1-10, p. 567-576.

- 163.KAUR H., ARORA S.P.** Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. *Nutr. Res. Reviews*, 1995, 8, 121-136.
- 164.KEZAR, W.W. et CHURCH, D.C.** Ruminal changes during the onset and recovery of induced lactic acidosis in sheep. *Journal of Animal Science*, 1979, vol. 49, no 5, p. 1161-1167.
- 165.KIDDY C.A.** Variation in physical activity as an indication of estrus in dairy cows. *J.Dairy Sci.*,1977,60:235-243.
- 166.KLEEN J.L., HOOIJER G.A., REHAGE J. et al.** Subacute ruminal acidosis (SARA) : a review. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 2003, 50, 406-414.
- 167.KLEEN JL, HOOIJER G A, REHAGE J. et al.** Ruminocentesis (rumen puncture): a viable method in the diagnostic of rumen disorders. *Deutsche Tierarztl. Wochenschrift*. 2004;111:458-462.
- 168.LEAN I.J.** Diseases of dairy animals, non infectious / Ketosis. In: ROGINSKI H., FUQUAY J.W., FOX P.F. *Encyclopedia of dairy sciences*. Academic Press, 2002, p 816-823.
- 169.LEAN, I. J., BRUSS, M. L., BALDWIN, R. L., et al.** Bovine ketosis: a review. I. Epidemiology and pathogenesis. *Veterinary Bulletin (United Kingdom)*, 1991. Vol. 61, 12, p. 1209-1218.
- 170.LEAN, I.J., BRUSS, M.L., BALDWIN, R.L.** Bovine Ketosis: A review. II. Biochemistry and Prevention. *CAB international*, 1992, 62 ,1, p 1-11.
- 171.LEFEBVRE R. et CHASTANT S.** Post-partum. In : DESCÔTEAUX L. et VAILLANCOURT D. *Vade-mecum Gestion de la reproduction chez les bovins laitiers*. Paris : éditions MED'COM, 2012, pp 124-133.
- 172.LEFEBVRE R.C. et STOCK A.E.** Therapeutic efficiency of antibiotics and prostaglandin F2a in postpartum dairy cows with clinical endometritis. An evidence-based evaluation. *Vet Clin. Food Anim*, 2012, 28 : 79-96.
- 173.LESSIRE F., ROLLIN F.** L'acidose subaiguë du rumen : une pathologie encore méconnue. *Ann. Méd. Vét.*, 2013, 157, 82-98.
- 174.LOEFFLER H.S., DE VRIES M.J., SCHUKLEN Y.H.** The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1999, 82, 2589-2604.
- 175.LOPEZ -GATIUS F., YANIZ J., MADRILES-HELM D.** effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows: A meta-analysis, *theriogenology*, 2003, 801-812.
- 176.LOTTHAMMER KH.** Levels of some blood parameters as indicators for liver disorders-their causes, relations to fertility and possibilities to prevent fertility problems. In : *Proceeding of the XIIth world congress on diseases of cattle in the Netherlands*, Amsterdam, 1982, 527-532.
- 177.LUCEY S., ROWLANDS G.J., RUSSEL A.M.** The association between lameness and fertility in dairy cows. *Vet Record*, 2006,118, 628-631.
- 178.LUCY M.C.** Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? *J Dairy Sci*, 2001, 84:1277-1293.

- 179.MACKY V., DE ROOVER, R., ETIENNE D. et al.** Embryo production by ovum pick up in unstimulated calves before and after puberty. *Theriogenology*, 1999,52: 1169-1179.
- 180.MAIZON D.O., OLTENACU P.A., GRÖHN Y.T. et al.** Effects of diseases on reproductive performances in Swedish Red and White dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 2004,66, 113-126.
- 181.MARDEN J.P., JULIEN C., MONTEILS V.et al.** How does live yeast differ from sodium bicarbonate to stabilize ruminal ph in high-yielding dairy cows? *J. Dairy Sci.*, 2008, 91, 3528-3535.
- 182.MARICHATOU H.** L'insémination artificielle : conditions pour une bonne réussite. Fiche technique, CIRDES, Burkina Faso, 2004, vol. 10, p. 1-4.
- 183.MARKUSFELD O, GALON N, EZRA E.** Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.*, 1997, 141, 67-72.
- 184.MARTIN C. et COMMUN L.** Mécanismes physicochimiques de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques. *BULLETIN-GTV*, 2007, vol. 41, p. 25-30.
- 185.MARTIN, C., BROSSARD, L., et DOREAU, M.** Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. *INRA Production Animales*, 2006, vol. 19, no 2, pp. 93-108.
- 186.MAYER E.** Relations entre alimentation et infécondité. *Bull. Tech. G.T.V.*, 1978, 78, 1-26.
- 187.MC ART, J. A. A., NYDAM, D. V., OSPINA, P. A., et al.** A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of dairy science*, 2011, vol. 94, no 12, p. 6011-6020.
- 188.MC KENNA T., LENZ R.W., FENTON S.E.et al.** Nonreturn rates of dairy cattle following uterine body or cornual insemination. *J.Dairy Sci.*,1990,73:1779-1783.
- 189.MELLADO M. et REYES C.** Associations between periparturient disorders and reproductive efficiency in Holstein cows in northern Mexico. *Preventive Veterinary Medicine*, 1994, 19, 203-212.
- 190.MERCK et CO., INC.** Appareil reproducteur, introduction. In : *Le Manuel Vétérinaire Merck*. 3^{ème} édition française. Paris : Editions d'Après, 2008, pp.1086-1094. ISBN : 0-911910-50-6.
- 191.MIALOT J.P., BADINAND F.** L'anoestrus chez les bovins. In : «Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine», Tome II. Maison Alfort, Soc. Fr. Buiatrie. 1985, pp: 217-233.
- 192.MIALOT J.P., LAURENT J.L., RADIGUE P.E et al.** Reproduction chez les bovins allaitants : particularités et interventions en suivi de troupeau. Conférence du vendredi 31 Mai 2002, journées nationales SNGTV Tours, Proceeding, 2002, 203-215.
- 193.MIALOT J.P., NOËL F., PUYALTO C.et al.** Traitement de l'anoestrus postpartum chez la vache laitière par le CIDR-E ou la protaglandine F2 α . *GTV*, 1998, 98:29-38.
- 194.MIETTINEN P.V.** Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, 1991, 32, 189-196.
- 195.MIETTINEN P.V.** Metabolic balance and reproductive performance in Finnish dairy cows. *Zentralbl. Veterinarmed.*, 1990, 37, 417-424.

- 196.MIROUD.** Analyse des bilans d'insémination artificielle ,8ième journée scientifique vétérinaire [ENV-Alger 2010].
- 197.MONGET P., FROMENT, P., MOREAU, C., et al.** Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins Influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne. Médecin Vétérinaire du Québec, 2004, vol. 34, p. 69-71.
- 198.MOORE D.A., CULLOR J.S., BONDURANT R.H. et al.** Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. Theriogenology, 1991, 36, 257-265.
- 199.MORROW D.A.** Nutrition and fertility in dairy cattle. Mod Vet Pract, 1980,61:499-503.
- 200.MULLIGAN F.J., O'GRADY, L., RICE, D. A., et al.** A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. Animal Reproduction Science, 2006, vol. 96, no 3, p. 331-353.
- 201.NAGARAJA, T.G. et CHENGAPPA, M. M.** Liver abscesses in feedlot cattle: a review. Journal of animal science, 1998, vol. 76, no 1, p. 287-298.
- 202.NEBEL R.L., JOBST S.M.** Evaluation of Systematic Breeding Programs for Lactating Dairy Cows: A Review. J DairySci, 1998, 81:1169-1174.
- 203.NOCEK J.E.** Bovine acidosis: implications on laminitis. J. Dairy Sci., 1997, 80, 1005-1028.
- 204.NOORHUIZEN, J.** Le diagnostic de l'acidose ruminale subaiguë dans un troupeau laitier. Bulletin des GTV, 2007, vol. 41, p. 31-34.
- 205.OETZEL GR.** Clinical Aspects of Ruminant Acidosis in Dairy Cattle. Proc. 33rd Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, South Dakota, USA. 2000:46-53.
- 206.OETZEL, G. R.** Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. Veterinary Clinics: Food Animal Practice, 2004, vol. 20, no 3, p. 651-674.
- 207.OLIVEIRA L. A. D. et DUBUC J.** Acétonémie / hypercétonémie / cétose /complexécétose-stéatose. In : FRANCOZ D., COUTURE Y. Manuel de médecine des bovins. Paris : Éditions MED'COM, 2014a, pp. 460-463. ISBN : 978-2-35403-186-2.
- 208.OLIVEIRA L. A. D. et DUBUC J.** Acidose subaiguë du rumen de la vache laitière. In : FRANCOZ D., COUTURE Y. Manuel de médecine des bovins. Paris : Éditions MED'COM, 2014b, pp. 253-259. ISBN : 978-2-35403-186-2.
- 209.OP SOMER G., CORYN M., DELUYKER H. et al.** An analysis of ovarian dysfunction in high yielding dairy cows after calving based on progesterone profiles. Reproduction in Domestic Animals. 1998;33:193-204.
- 210.OP SOMER G., GROHN Y.T., HERTL.J. et al.** Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. Theriogenology, 2000, 53, 841-857.
- 211.OP SOMER G., MIJTEN P., CORYN M. et al.** Post-partum anoestrus in dairy cows: a review. The Veterinary Quarterly, 1996, 18:68-75.
- 212.OSPINA, P. A., NYDAM, D. V., STOKOL, T., et al.** Evaluation of nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States:

- Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*, 2010, vol. 93, no 2, p. 546-554.
- 213.OTTO K.L., FERGUSON J.D., FOX D.G. et al.** Relationship between body condition score and composition of ninth to eleventh rib tissue in Holstein dairy cows - *J Dairy Sci*, 1991 ; 74 : 852-859.
- 214.OUWELTJES W., SMOLDERS E.A.A., ELVING L. et al.** Fertility disorders and subsequent fertility in dairy cattle. *Livestock Production Science*, 1996, 46, 213-220.
- 215.PACCARD P.** L'alimentation et ses répercussions sur la fécondité. UNCEIA, 1995, 124-135.
- 216.PACCARD P.** Milieu et reproduction chez la femelle bovine. Milieu, pathologie et prévention chez les ruminants. INRA, 12ème journée de Theix 14-15-16 Octobre 1981.
- 217.PARAGON B.M.** Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. *Bull. G.T.V.*, 1991, 91, 39-52.
- 218.PAREZ M. et DUPLAN J.M.** L'insémination artificielle bovine, reproduction et amélioration génétique, édité par ITEB UNCEIA. 1987.
- 219.PEARSON E.G., MAAS J.** Hepatic lipidosis. In: Bradford P. Smith (eds). *Large animal internal medicine*. 3ème édition. Mosby, St Louis, 2002, p 810-817.
- 220.PEARSON E.G., MAAS J.** Hepatic Lipidosis. In: *Large animal internal medicine*. Publisher : Mosby, St Louis, Missouri 63146, USA, 1990, p 912-914.
- 221.PEDRON O., CHELI F., SENATORE E. et al.** Effects of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1993, 76, 2528-2535.
- 222.PONCET J.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse. Toulouse, 2002, 145 p.
- 223.PONSART C., DUBOIS P., CHARBONNIER G. et al.** Evolution de l'état corporel entre 0 et 120 jours de lactation et reproduction des vaches laitières hautes productrices. In: Journées nationales des GTV. Nantes, 23 24 25 mai 2007, 347-356.
- 224.PONSART C., PONTER A.A. et HUMBLLOT P.** Canicule, sécheresse et reproduction chez les bovins. Relations avec l'alimentation. *Elevage et Insémination*, 312, 3-18. <http://prodinra.inra.fr/record/73572>. 2004.
- 225.PURSLEY J.R., MEE M.O., WILTBANK M.C.** Synchronization of ovulation in dairy cow using PGF2? and GnRH. *Theriogenology*, 1995, 44:915-923.
- 226.PUSHPAKUMARA P.G.A., GARDNER N.H., REYNOLDSC.K. et al.** Relationships between transition period diet, metabolic parameters and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 2003, 60: p. 1165-1185.
- 227.RADOSTITS O. M. et al.** Diseases of the liver and pancreas. In: *Veterinary Medicine : A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs, and horses*. 9th Edition, 2000, pp. 347 – 360.
- 228.RADOSTITS, O. M., GAY C.C., HINCHCLIFF K. W et al.** Diseases of the alimentary tract - II. In : *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs, and horses (10th ed.)*. Saunders Elsevier, 2007a, pp. 293- 382.

- 229.RADOSTITS, O. M., GAY C.C., HINCHCLIFF K. W et al.** Ketosis, Subclinical Ketosis, acetonemia. In: Veterinary Medicine, A textbook of the disease of cattle, sheep, goats, pigs, and horses. 10ème édition. Saunders Elsevier, 2007b, p 1661-1667.
- 230.RANDEL R.D.** Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. J. Anim. Sci., 1990, 68, 853-862.
- 231.REINHARDT, C. D., BRANDT, R. T., BEHNKE, K. C., et al.** Effect of steam-flaked sorghum grain density on performance, mill production rate, and subacute acidosis in feedlot steers. Journal of animal science, 1997, vol. 75, no 11, p. 2852-2857.
- 232.REIST M., ERDIN D.K., VON EUW D. et al.** Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. Theriogenology, 2003, 59:1707-1723.
- 233.RISCO C.A., DONOVAN G.A., HERMANDEZ J.** Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. J. Dairy Sci., 1999, 82, 1684-1689.
- 234.ROCHE, J. R., FRIGGENS, N. C., KAY, J. K., et al.** Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. Journal of dairy science, 2009, vol. 92, no 12, p. 5769-5801.
- 235.ROINE, K.** Observations on genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material. Nordisk veterinay medicin, 1977, vol. 29, no 4-5, p. 188-193.
- 236.ROYAL, M. D., DARWASH, A. O., FLINT, A. P. F., et al.** Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. Animal science, 2000, vol. 70, no 3, pp. 487-501.
- 237.RUEGG P.L. et MILTON R.L.** Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada : relationships with yield, reproductive performance, and disease.J. DairySci., 1995, 78, 552-564.
- 238.SALAT, O.** Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. Bulletin de l'Académie Vétérinaire France . 2005, Vol. 158, 2, pp. 153-160.
- 239.SANTOS J.E.P., CERRY R.L.A., BALLOU M.A. et al.** Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. Animal Reproduction Science, 2004, 80, 31-45.
- 240.SAUVANT D., GIGER-REVERDIN S., MESCHY F.** Le contrôle de l'acidose ruminale latente. Prod. Anim., 2006, 19, 69-78.
- 241.SAVIO, J. D., THATCHER, W. W., BADINGA, L., et al.** Regulation of dominant follicle turnover during the oestrous cycle in cows. Journal of reproduction and fertility, 1993, vol. 97, no 1, p. 197-203.
- 242.SCHRICK F.N., HOCKETT M.E., SAXTON A.M. et al.** Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. J. Dairy Sci., 2001, 84, 1407-1412.
- 243.SEEGERS H. et MALHER X.** Analyse des résultats de reproduction d' un troupeau laitier. Le point vétérinaire, 1996, 28:127-136.
- 244.SEIFI, H. A., LEBLANC, S. J., LESLIE, K. E., et al.** Metabolic predictors of postpartum disease and culling risk in dairy cattle. The veterinary journal, 2011, vol. 188, no 2, p. 216-220. SEIFI et al, 2011

- 245.SERIEYS F.** Le tarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. France Agricole Editions, 1997.
- 246.SHAYER, R. D.** Nutritional Risk Factors in the Etiology of Left Displaced Abomasum in Dairy Cows: A Review¹. Journal of dairy science, 1997, vol. 80, no 10, p. 2449-2453.
- 247.SHELDON I.M. et al.** Defining postpartum uterine diseases and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. Biol Reprod 2009, 81 : 1025-1032.
- 248.SHILLO P.** The mammalian egg's block polyspermy. In: Fertilization and embryonic development in vitro (MASTROIANNI. L, BIGGERS B.G.) New York. 1992, 183-197.
- 249.SHRESTHA H.K., NAKAO T., HIGAKI T. et al.** Resumption of postpartum ovarian cyclicity in high-producing Holstein cows. Theriogenology. 2004;61:637-649.
- 250.SILKE V., DISKIN M.G., KENNY D.A. et al.** Extent, pattern, and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. Animal Reproduction Science, 2002, 71:1-12.
- 251.SILVA H., WILCOX C., THATCHER W. et al.** Factors Affecting Days Open, Gestation Length, and Calving Interval in Florida Dairy Cattle¹. Journal of Dairy Science, 1992, vol. 75, no 1, p. 288-293.
- 252.SMITH JF.** Influence of nutrition on ovulation rate in the ewe. Australian journal of biological sciences, 1988, vol. 41, no 1, p. 27-36.
- 253.SOLORZANO L.C., ARMENTANO L.E., GRUMMER R.R. et al.** Effects of sodium bicarbonate or sodium sesquicarbonate on lactating holsteins fed a high grain diet. J. Dairy Sci., 1989, 72, 453-461.
- 254.SOLTNER D.** Zootechnie générale : La reproduction des animaux d'élevage Tome 1. 3ème édition. Paris : Editions Sciences et techniques agricoles, 2001, 218 p.
- 255.SOOD P. et NANDA A.S.** Effect of lameness on estrous behavior in crossbred cows. Theriogenology, 2006,66, (5), 1375-1380.
- 256.SPICER L.J., TUCKER W.B. et ADAMS G.D.** Insulin like growth factor-I in dairy cows: relationships among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrous behavior. J Dairy Sci,1990, 73:929-937.
- 257.SREENAN J.M.** Biotechnical measures for improvement of fertility in cattle. Livestock Production Science, 1981,8:215-231.
- 258.STEFFAN J. et HUMBLOT P.** Relations entre pathologies du post-partum, âge, état corporel, niveau de production laitière et paramètres de reproduction. In : Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Espinasse J (Ed.). Société Française de Buiatrie, 1985, 67-90.
- 259.STEFFAN J.** Résultats d'une enquête épidémiologique: influence de facteurs affectant la fertilité et la fécondité des vaches laitières. Bulletin technique de l'insémination artificielle, 1987b, 43, 12-19.
- 260.STEFFANJ.** Les métrites en élevage bovin laitier : quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité, Rec., Med, Vet, 1987a, 163 ,183-88.
- 261.STEVENSON J.S, KOBAYASHI Y. et THOMPSON K.E.** Reproductive performance of dairy cows in various programmed breeding systems including ovsynch and

- combinations of gonadotropin-releasing hormone and prostaglandine F2A. *J Dairy Sci*, 1999,82:506-515.
- 262.STEVENSON J.S., CALL E.P.** Influence of early estrus, ovulation, and insemination on fertility in postpartum holstein cows. *Theriogenology*, 1983, 19:367-375.
- 263.STEVENSON J.S., CALL E.P.** Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J Dairy Sci*, 1988, 71:2572-2583.
- 264.STEVENSON J.S., SCHMIDT M.K. et CALL E.P.** Estrous intensity and conception rates in Holsteins. *J. Dairy Sci.*,1983,66:275-280.
- 265.SURIYASATHAPORN W., NIELEN M., DIELEMAN S.J. et al.** A cox proportional-hazards model with time-dependent covariates to evaluate the relationship between body-condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a highproducing dairy herd. *Preventive Veterinary Medicine*, 1998, 37, 159-172.
- 266.TAYLOR V.J., BEEVER D.E., BRYANT M.J.** Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows. *Theriogenology*. 2003;59:1661-1677.
- 267.TEFERA M., HUMBLLOT P., CHAFFAUX S. et al.** Epidémiologie et thérapeutique de l'infécondité fonctionnelle de la vache laitière. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1991,167:335-347.
- 268.TOUZE J.L., LAIGRE P., THOMERET F. et al.** Anomalies des profils de rétablissement de la cyclicité postpartum chez les vaches laitières Prim' holstein : relations avec les caractéristiques zootechniques. *Rencontres Recherche Ruminants*. 2004;11:400.
- 269.TREMBLAY A.** Exploration de la fonction hépatique. In: SNGTV (ed). *Pathologie et nutrition*. Journées nationales des GTV, Angers, Mai1996,87-89.
- 270.VAGNEUR M.** Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La Dépêche Technique*, 1992, 28, 26 p.
- 271.VAGNEUR, M.** Acidose ruminale subaigue : facteurs de risque zootechniques et moyens de prévention. *Bulletin des GTV*, 2007, vol. 41, p. 35-40.
- 272.VALLET, A. et PACCARD, P.** Définition et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité. *Bulletin technique de l'insémination artificielle*, 1984, vol. 32, p. 2-3.
- 273.VALLET.M.** Pour une meilleure maîtrise de la reproduction .*Revue élevage bovin, ovin et caprin*, 1980, 41-52.
- 274.VERIELE M.** Biochimie en production laitière : le rôle du vétérinaire praticien. *Bulletin des GTV - numéro spécial*. 1994, pp. 157-162.
- 275.VILLA-GODOY A., HUGHES T.L., EMERY M.S. et al.** Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J Dairy Sci*, 1988,71:1063-1072. Villa-Godoy et al., 1988] **19**
- 276.VISEK WJ.** Ammonia : its effects on biological systems, metabolic hormones, and reproduction. *J. Dairy Sci.*, 1984, 67, 481-498.
- 277.WALSH R.B., LEBLANC S.J., DUFFIELD T.D. et al.** Synchronization of Estrus and Pregnancy Risk in Anestrous Dairy Cows After Treatment with a Progesterone-Releasing Intravaginal Device. *J Dairy Sci*, 2007a,90:1139-1148.

- 278. WALSH, R. B., WALTON, J. S., KELTON, D. F., et al.** The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *Journal of dairy science*, 2007b, vol. 90, no 6, p. 2788-2796.
- 279. WATELLIER P.** Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache. Thèse. Ecole nationale vétérinaire de Lyon. 2010, 116 p.
- 280. WENSING T.** Les maladies de la production. In: Société française de buiatrie (ed). *Le recours au laboratoire en buiatrie*, Paris, 16-17 Décembre 1992, J. Espinasse, 154-163.
- 281. WEST H.J.** Evaluation of total serum bile acids concentrations for the diagnosis of hepatobiliary disease in cattle. *Res. Vet. Sci.* 1991, 51, 133 – 140.
- 282. WESTWOOD C.T., LEAN I.J. et GARVIN J.K.** Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description. *J Dairy Sci*, 2002, 85:3225-3237.
- 283. WESTWOOD C.T., LEAN I.J., GARVIN J.K. et al.** Influence of post partum energy levels on reproductive performance of Hereford cows restricted in energy intake prior to calving. *J. Anim. Sic.*, 2002, 23, 1049-1053.
- 284. WILLIAMS B.L., SENGER P.L. et OBERG J.L.** Influence of cornual insemination on endometrial damage and microbial flora in the bovine uterus. *J. Anim. Sci.*, 1987, 65:212-216.
- 285. WILLIAMSON N.B., MORRIS R.S., BLOOD D.C. et al.** A study of oestrous behaviour and oestrus detection methods in a large commercial dairy herd. I. The relative efficiency of methods of oestrus detection. *The Veterinary Record*, 1972, 91:50-58.
- 286. WIRA C.R., GRANT-TSCHUDY K.S., CRANE-GODREAU M.A.** Epithelial cells in the female reproductive tract: a central role as sentinels of immune protection. *Am. J. Reprod. Immunol.*, 2005, 53, 65-76.
- 287. WOLTER R.** *Alimentation de la vache laitière*. Paris : France Agricole, 1992. 223 p.
- 288. ZINZIUS N.** Mise en place d'un logiciel pour la gestion de la reproduction des troupeaux bovins laitiers. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon : Université Claude Bernard, 2002, 119 p.