

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

MEMOIRE DE MASTER

Les pathologies de la reproduction chez la vache : étude en post-partum et en post-mortem

Présenté par :

M. HADDAD Antar

M. BAZIZ Abdessettar

Soutenu le : 19/12/2017

Devant le jury composé de :

Président : **M MESSAI** Chafik Rhéda

Promotrice : **Mme MIMOUNE** N

Co-promoteur : **M. ADDAD** Salah Eddine

Examineur 1 : **Mme BAAZIZI** R

Examineur 2 : **Mme HACHEMI** A

Maitre de conférences à l'ENSV

Maitre de conférences à l'ENSV

Enseignant à l'ENSV

Maitre de conférences à l'ENSV

Maitre-assistant à l'ENSV

Année universitaire : 2016/2017



REMERCIEMENTS

*Nous tenons d'abord à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice **Dr MIMOUNE N** pour avoir accepté de diriger ce projet de fin d'étude. Pour votre encadrement, votre enseignement et vos précieux conseils.*

*Merci à **M. MESSAI Chafik Réda** pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire. Remerciements respectueux,*

*Merci à **Mme BAAZIZI R** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux,*

*Merci à **Mme HACHEMI A** d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury. Remerciements respectueux,*

*Nos remerciements s'adressent également aux docteurs vétérinaires praticiens : **Dr ZINE. M**, **Dr CHAKRI. A** et **Dr ADDAD. S** ; pour leur énorme aide sans laquelle ce travail n'aura pas eu lieu.*

Je tien à témoigner notre gratitude particulière aux éleveurs et propriétaires de bovins qui nous ont permis l'accès à leurs fermes pour réaliser ce travail.

.....Encore Merci.

Dédicace

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

Au nom du dieu je dédie ce travail :

Principalement à mes parents, à vous toute ma reconnaissance et ma gratitude.

A toi mon père, ce travail est le fruit des sacrifices que t'a consentis pour mon éducation et ma formation, j'espère que cette thèse sera à la hauteur de tes attentes et qu'elle soit l'accomplissement de tes efforts.

A ma mère, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur. Qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

A mes deux frères AMINE et MESSAOUD.

A tous les membres de ma grande famille, en particulier ma tante SOUAD.

Aux personnes qui m'ont aidé, encouragé et qui m'ont accompagnés durant mon parcours d'études supérieurs :

Dr ABASSE, HAMIDE et tous mes amis d'enfance et de l'ENSV.

BAZIZ ABDESSETTAR.



DEDICACE

Je dédie mon travail,

*Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes très chers parents
pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de ma formation.*

À ma mère qui m'a encouragé pendant toutes mes études.

*À mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider,
je lui confirme mon profond respect.*

À mes frères et mes sœurs

À tous mes amis et mes collègues sans exception.

À mes encadrateurs et aux membres du jury.

À tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

*À toute personne qui a une place dans mon cœur, que je connais, que
j'estime et que j'aime.*

À vous tous,

Merci.

.....HADDAD ANTAR

Liste des figures

Figure n°1 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et Marion, 1968).	6
Figure n°2 : Reprise du développement folliculaire chez le vache laitier post-partum (ENNUYER, 2000). ..	11
Figure n°3 : Manifestation des chaleurs.	12
Figure n°4 : Répartition des vaches dans les zones étudiées.	36
Figure n°5 : Répartition des races bovines étudiées.	36
Figure n°6 : Répartition des vaches selon la parité.	37
Figure n°7 : Fréquence des pathologies enregistrées au niveau des élevages.	45
Figure n°8 : Répartition des pathologies selon la parité.....	46
Figure n°9 : Fréquence des pathologies selon la race	47
Figure n°10 : Répartition des pathologies selon la saison (%)	49
Figure n°11 : Répartition et fréquence des lésions de l'utérus	59
Figure n°12 : Répartition et fréquence des lésions de l'oviducte	60
Figure n°13 : Répartition et fréquence des lésions de l'ovaire	61

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (Gier et al, 1968).	5
Tableau n°2 : Conséquences pathologiques de la rétention placentaire (HANZEN, 2009).	18
Tableau n°3 : Répartition des vaches dans l'élevage n°1	38
Tableau n°4 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°1	38
Tableau n°5 : Répartition des vaches dans l'élevage n°2	39
Tableau n°6 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°2	39
Tableau n°7 : Répartition des vaches dans l'élevage n°3	40
Tableau n°8 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°3	40
Tableau n°9 : Répartition des vaches dans l'élevage n°4	41
Tableau n°10 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°4	41
Tableau n°11 : Répartition des vaches dans l'élevage n°5	42
Tableau n°12 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°5	42
Tableau n°13 : Répartition des vaches dans l'élevage n°6.....	43
Tableau n°14 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°6	43
Tableau n°15 : Répartition totale des pathologies du post-partum.....	44
Tableau n°16 : Fréquence des pathologies enregistrées au niveau des élevages	44
Tableau n° 17 : Fréquence des pathologies selon la parité.....	45
Le tableau n°18 : Fréquence des pathologies selon la race	46
Tableau n° 19 : Fréquence des pathologies selon la saison.	48

Liste des photos

Photo n°1 : Prise à 4 jours « le placenta devient rose suite à une autolyse et la mamelle est souillée par un écoulement utérin nauséabond » (ROGER et <i>al</i> , 2006).....	16
Photo n°2 : Ecoulement purulent (Chakri 2009)	20
Photo n°3 : Situation géographique des zones d'études.....	32
Photo n°4 : Quelques exploitations visitées.....	34
Photo n°5 : Embryons et fœtus (échelle : cm)	58
Photo n°6 : Tumeur utérine ; l'examen macroscopique montre l'aspect nodulaire, avec une dimension moyenne de 4x3cm	59
Photo n°7 : Lésions des oviductes	60
Photo n°8 : Kystes ovariens	61

Liste des abréviations

APP : Anoestrus post-partum

BHB: β hydroxybutérate

CJ : Corps jaune

CMT: Californian Mastitis Test

FSH : Hormone folliculostimulante

FV : Fleckvieh

GnRH: Gonadotropine Relassing Hormone

HL : Holstein

I.A : Insémination artificielle

KF : Kyste folliculaire

KL : Kyste lutéale

KO : Kyste ovarien

LH : Hormone lutéinisante

MB : Montbéliarde

P4 : Progestérone

Pgf2 α : Prostaglandine

PNN: Polynucléaire neutrophile

PP : Post-partum

RP : Rétention placentaire

Table des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Liste des abréviations

Partie bibliographique

Introduction générale	1
Chapitre I : Physiologie du postpartum	3
I.1. Expulsion des annexes ou délivrance	3
I.1.1. Définition	3
I.1.2. Etapes de la délivrance	3
I.1.2.1. Le désengrènement	3
I.1.2.2. L'évacuation du placenta	4
I.2. Involution utérine	4
I.2.1. Définition.....	4
I.2.2. Modifications anatomiques	4
I.2.3. Modifications histologiques	6
I.2.3.1. Elimination tissulaire et des lochies	6
I.2.3.1.1. Infiltration leucocytaire	7
I.2.3.1.2. Vasoconstriction	7
I.2.3.1.3. Contractions utérines	7
I.2.3.2. Régénérescence tissulaire	7
I.2.4. Aspects bactériologiques	8
I.2.5. Aspects hormonaux	8
I.2.6. Aspects biochimiques	9
I.3. Reprise de l'activité sexuelle après le vèlage	9
I.3.1. Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum	9
I.3.2. Reprise du développement folliculaire post-partum	10
I.3.3. Le rétablissement des manifestations œstrales	11
CHAPITRE II : PATHOLOGIES DU POST-PARTUM	13
II.1. Vèlage dystocique	13
II.1.1. Les type de dystocies	13
II.1.1.1. Dysfonctionnement des organes génitaux.....	13
II.1.1.2. Disproportion foeto-pelvienne	13
II.1.1.3. Malposition du veau	14
II.2. Lésions utérines et vaginales	14
II. 3. Prolapsus utérin	15

II.4. Rétention placentaire	15
II.4.1. Définition	15
II.4.2. Facteurs de risque	16
II.4.3. Modèle physiopathologique de la rétention placentaire	17
II.4.4. Conséquences	18
II.5. Infections utérines	19
II.5.1. Les endométrites (stricto sensu)	19
II.5.2. Métrite puerpérale aigue	19
II.5.3. Métrites chroniques	19
II.5.4. Pyromètre	20
II.6. Anœstrus post-partum	21
II.6.1. Définition	21
II.6.4. Classification des anœstrus	21
II.7. Kyste ovarien	22
II.7.1. Définition	22
II.7.2. Classification	22
II.7.3. Devenir du kyste ovarien	23
II.7.4. Le kyste ovarien : un phénomène physiologique ou pathologique ?	23
II.7.5. Conséquences	24
II.8. Repeat-Breeding	24
II.8.1. Définition	24
II.8.2. Étiologie	24
II.8.3. Facteurs étiologiques	25
II.9. Mammites	26
II.9.1. Définition	26
II.9.2. Classification	26
II.9.2.1. Mammite clinique	26
II.9.2.1.1. Mammite suraiguë	26
II.9.2.1.2. Mammite aigue	27
II.9.2.2. Mammites sub-clinique	27
II.10. Fièvre vitulaire	27
II.11. Acétonémie	28
II.12. Déplacement de la caillette	29

Partie expérimentale

Partie 01

I. Objectif de l'étude	30
II. Matériels et Méthodes	30
II.1. Zone d'étude.....	30
II.1.1. Jijel	30
II.1.2 Bordj Bou Arreridj	30
II.1.3 Boumerdès.....	31
II.1.4 Alger.....	31
II.1.5 Sétif	31
II.1.6 Tizi-Ouzou	32
II.2. Choix des fermes.....	33
II.3. Matériels utilisés	33
II.4. Protocole expérimental.....	34
II.5. Traitement des données	35
III. Résultats.....	36
III.1. Caractérisation des élevages	36
III.1.1. Répartition des vaches dans les zones étudiées	36
III.1.2. Répartition des races bovines étudiées	36
III.1.3. Répartition des vaches selon la parité	37
III.2. Répartition des pathologies dans chaque wilaya	38
III.2.1. Répartition des pathologies dans la wilaya de Jijel (élevage n°1)	38
III.2.2. Répartition des pathologies dans la wilaya d'Alger (élevage n°2)	39
III.2.3. Répartition des pathologies dans la wilaya de Boumerdès (élevage n°3)	40
III.2.4. Répartition des pathologies dans la wilaya de Sétif (élevage n°4)	41
III.2.5. Répartition des pathologies dans la wilaya de Tizi-Ouzou (élevage n°5)	42
III.2.6. Répartition des pathologies dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj (élevage n°6)	43
III.3. Répartition totale des pathologies du post-partum.....	44
III.4. Fréquence des pathologies selon la parité.....	45
III.5. Fréquence des pathologies selon la race	46
III.6. Fréquence des pathologies selon la race	48
IV. Discussion.....	
IV.1. Vêlages dystociques.....	50
IV.2. Rétention placentaire	50
IV.3. Infections utérines.....	51
IV.4. Anoestrus	52
IV.5. Le Repeat-Breeding	53

IV.6. Kystes ovariens.....	54
IV.7. Mammites	55
Parie 02	
I. Objectif de l'étude	57
II. Matériels et méthodes	57
II.1. Animaux.....	57
II.2. Procédures de l'examination macroscopique	57
III. Résultats	57
III.1. Etude macroscopique des uteri	57
III.2. Anomalies relevées sur l'utérus	58
III.3. Lésions des oviductes	59
III.4. Lésions ovariennes	60
IV. Discussion.....	62
Conclusion	65
Recommandations.....	67
Références	
Annexes	

Introduction Générale

Introduction générale

Les performances de reproduction des vaches sont l'une des préoccupations majeures des éleveurs et de leurs encadreur techniques, d'autant qu'elles ont tendance à diminuer d'année en année au sein des exploitations laitières à travers le monde (Enjalbert, 1998 ; Diskin et Morris, 2008). Ces performances jouent un rôle clé dans l'économie des élevages non seulement en déterminant le rendement des animaux mais aussi la décision de sélection et de réforme. Idéalement, l'intervalle vêlage-vêlage devrait être d'un an, pour que l'animal soit plus rentable (Vanholder, 2005 ; Yousefdoost et al, 2012). Cependant, l'évolution de ce paramètre montre une franche dégradation, ce qui entraîne nécessairement une augmentation des charges de l'exploitation : coûts économiques des inséminations supplémentaires, temps perdu à cause des échecs d'insémination, ou encore réforme d'animaux à performances réduites. Ces mauvais résultats peuvent être reliés, dans la majorité des cas, à la détérioration de la fertilité qui est particulièrement constatée chez les animaux de race Prim'Holstein (Opsomer, 1999). Celle-ci peut être la conséquence de l'amélioration génétique pour la production laitière et la modification des conditions d'élevage (Lucy, 2001 ; Jeengar, 2014).

L'investigation des problèmes de l'infertilité/l'infécondité s'avère complexe. En effet des études épidémiologiques ont suggéré que les facteurs pathologiques (mammites, rétention placentaire, kystes ovariens) ont plus d'effet sur la fertilité par rapport à d'autres facteurs non pathologiques notamment le BCS et la production laitière (Lucy, 2001).

En Algérie, les études relatives à l'évaluation des paramètres de reproduction, ont permis de constater que la mise à la reproduction des vaches en post-partum est tardive, dépassant largement les normes (Belkhiri, 2001 ; Ghozlane et al, 2003). Selon Belkhiri (2001), la sous-alimentation incarne la source du problème. D'autres travaux ont été consacrés pour étudier la cyclicité et la reprise de l'activité ovarienne PP (Belabdi, 2011 ; Kalem et Kaidi, 2012), ainsi que la relation de celle-ci avec le statut nutritionnel de l'animal (Miroud et al, 2009 ; Zemmouri, 2012). Cependant, bien que les phénomènes pathologiques de la reproduction constituent un problème important en industrie bovine (Belkhiri, 2001), très peu de connaissances sont disponibles actuellement sur la nature de ces pathologies ainsi que sur leur fréquence réelle dans nos élevages. Parmi ces pathologies, nous citons les vêlages dystociques, les retentions placentaires, les infections utérines, l'anoestrus, le repeat-breeding et les kystes ovariens qui seront à l'origine d'infécondité et même de la réforme prématurée des vaches, ce qui entrave sérieusement la rentabilité des exploitations.

Pour pouvoir minimiser les pertes précédemment citées, il est important de définir et de déterminer la fréquence des différentes pathologies génitales surtout au niveau de l'abattoir qui constitue une

véritable source d'étude pour ces dernières (Abalti et al, 2006) car il permet la mise en évidence des anomalies et/ou des lésions difficiles à détecter *in vivo*. Plusieurs études ont été effectuées dans le monde (Lagerlof ; Boyd, 1953 ; Perkins et al, 1954) . Certains auteurs ont rapporté que la lésion la plus fréquente était l'infection utérine (Hatipoglu, et al 2002), tandis que (Abalti *et al*, 2006), ont noté que l'incidence de l'adhérence ovaro-bursale était la plus élevée, suivie de celles de l'endométrite et du KO, respectivement.

De ce fait nous nous sommes intéressés dans ce travail à recenser toutes les pathologies rencontrées chez les vaches au cours du post-partum et à assurer le suivi sanitaire jusqu'à la nouvelle conception, et de déterminer l'influence de certains facteurs qui peuvent être à l'origine de ces pathologies en faisant une comparaison entre les résultats obtenus. De même le second objectif de cette présente étude était d'étudier la fréquence des anomalies macroscopiques des uteri de vaches rencontrées à l'abattoir d'El-Harrach en Algérie.

Parie Bibliographique

Chapitre I : Physiologie du Post-partum (PP)

I.1. Expulsion des annexes ou délivrance

Le placenta est un ensemble tissulaire compris entre les circulations maternelles et fœtales. Il permet les échanges entre la mère et le fœtus pendant la vie intra-utérine. Il doit être expulsé dans les douze à vingt-quatre heures suivant la mise bas. Dans le cas contraire, nous parlerons de rétention placentaire (CALLEJAS, 2009).

I.1.1. Définition

L'expulsion placentaire est la troisième et dernière étape du vêlage ; elle s'effectue en deux parties. Il y a tout d'abord le désengrènement utéro-chorial puis l'expulsion des enveloppes (CALLEJAS, 2009). Pour la plupart des vaches, l'expulsion physiologique a lieu dans les 12 heures suivant la mise bas (VAN WERVEN et al, 1992).

I.1.2. Etapes de la délivrance

La délivrance physiologique se décompose en deux parties : le désengrènement puis l'évacuation du placenta (BOROWSKI, 2006).

I.1.2.1. Le désengrènement

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

Il s'agit de la maturation placentaire, qui est un ensemble de modifications métaboliques et cellulaires qui concerne l'épithélium maternel et le tissu conjonctif. Cette maturation est sous dépendance d'une concentration croissante en œstrogènes durant les derniers stades de gestation (GRUNERT, 1986 ; ARTHUR et al, 2001).

Au moment du vêlage, les alternances de contractions et de relâchements du myomètre complètent la maturation du placenta en étant à l'origine d'un début de nécrose de l'épithélium chorial (BOROWSKI, 2006).

La délivrance spontanée commence bien avant le vêlage. Dans un premier temps, en fin de gestation,

les cotylédons deviennent de plus en plus fibreux par modification du collagène du type I en type III. Une fibrose nette aux marges des cryptes cotylédonaires est observée. A ce niveau, plusieurs jours avant le part, les villosités choriales se séparent de la partie maternelle du placenta. Durant la même période, le nombre de cellules épithéliales maternelles diminue dans les cryptes par autodestruction.

En parallèle, une accumulation d'eau est observée (CHASTANT ET MIALOT, 1995). Ensuite, dans la semaine précédant le vêlage, il y a disparition de cellules géantes polynucléées. Les cotylédons synthétisent massivement le leucotriène B₄, un des produits métaboliques de l'acide arachidonique. Il représente le plus puissant leucotactique des leucotriènes. Les leucocytes sanguins migrent alors vers la jonction fœto-maternelle et grâce à leur pouvoir phagocytaire, les épithéliums disparaissent. En parallèle, des enzymes collagéniques apparaissent (TAINTURIER, 1999).

I.1.2.2. L'évacuation du placenta

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

Ces contractions sont dues à la prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}) qui agit du côté maternel comme agent contracturant du myomètre. Lors de la rupture du cordon ombilical, les villosités choriales s'affaissent et s'échappent des cryptes maternelles (CALLEJAS, 2009).

Le décollement des annexes fœtales commence par la partie plus proche du col utérin. Les contractions du myomètre entraînent le placenta en dehors du col utérin puis du vagin. Enfin, la traction exercée par son propre poids ; finit de décoller le reste du placenta qui s'évacue totalement. (BOROWSKI, 2006).

I.2. Involution utérine

I.2.1. Définition

L'involution utérine consiste en un ensemble de modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire (HANZEN, 2008). Au cours de cette période, l'utérus subit de profonds remaniements, il revient à un état prégravidique autorisant à nouveau l'implantation d'un embryon (BADINAND et *al*, 1981).

Elle commence 2 à 6 heures après le part, elle correspond au décollement des épithéliums maternel et fœtal, les villosités choriales quittant les cryptes cotylédonaires. Normalement, l'involution macroscopique de l'utérus chez la vache est complète en trois à quatre semaines postpartum.

I.2.2. Modifications anatomiques

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines, de la réduction de la taille des cellules myométriales, de la

vasoconstriction et la diminution du débit sanguin vers l'utérus, de l'élimination des lochies et de la résorption de l'œdème tissulaire.

Au lendemain du vêlage, la corne gestante se présente comme un sac long d'un mètre environ, d'un diamètre de 40 cm et pesant entre 8 et 10 kg. Son diamètre se réduit de moitié en 5 jours, son poids en 7 jours et sa longueur en 15 jours (GIER et MARION, 1968). Cette régression est habituellement considérée comme terminée 25 à 40 jours environ après le vêlage. L'utérus pèse à ce moment 900 gr environ et le diamètre de la corne gestante est inférieur à 5 cm (FOSGATE et *al.*, 1962, MORROW et *al.*, 1966, MARION et *al.*, 1968).

Les changements au niveau de la corne non gravide sont généralement moins importants et son involution est rapide. L'involution du col utérin se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40ème et le 50ème jour du post-partum (HANZEN, 2003).

La réduction de la taille du col est plus longue. À 2 jours, son diamètre est de 15 cm. A 10 jours, il mesure entre 9 et 11 cm, au 30ème jour entre 7 et 8 cm et entre 5 et 6 cm à 60 jours (Gier et Marion, 1968). La réduction s'achève entre 50 et 60 jours après vêlage.

Tableau n°1 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (GIER et al, 1968).

Nombre de jours après le part	Corne ex-gravide		Poids de l'utérus en (kg)
	Longueur (cm)	Diamètre (cm)	
1	100	40	10
3	90	30	8
9	45	8	4
14	35	5	1,5
25	25	3,5	0,8

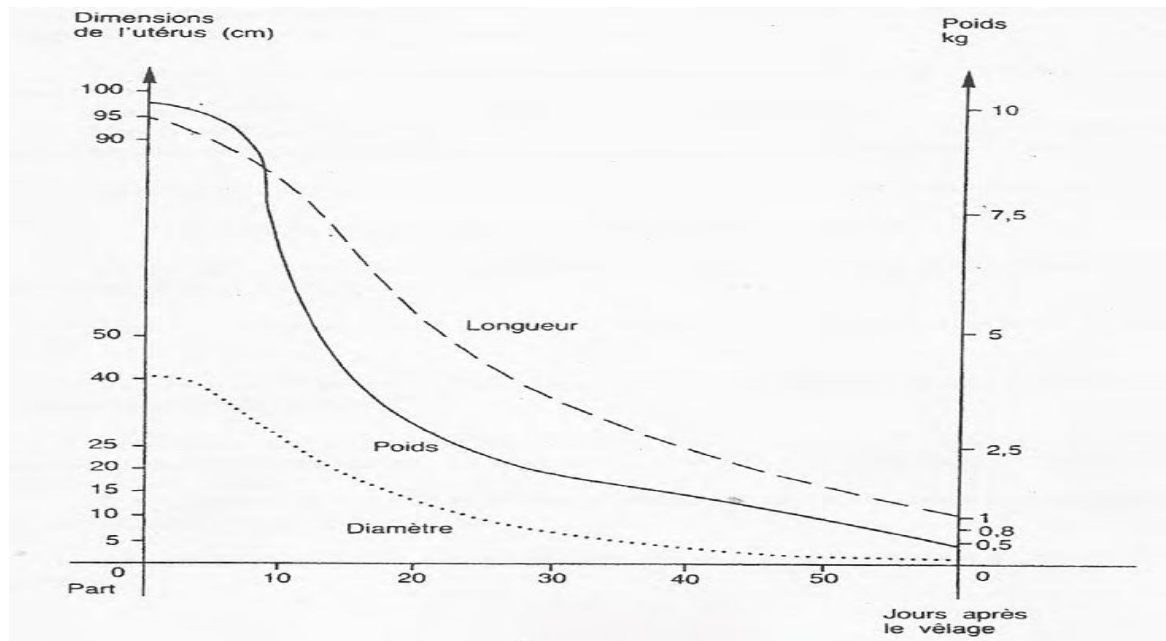


Figure n°1 : Evolution physiologique de l'utérus au cours du postpartum (GIER et MARION, 1968).

I.2.3. Modifications histologiques

Les modifications histologiques prennent un peu plus de temps et se terminent en général vers 40 jours (BOROWSKI, 2006).

Elles comportent un double aspect : élimination des tissus et des liquides d'une part (lochies), et processus de régénérescence tissulaire d'autre part. On se souviendra que la majorité des composants de l'utérus sont résorbés après le vêlage, les lochies ne constituant que la partie minoritaire.

I.2.3.1. Elimination tissulaire et des lochies

Divers éléments participent à l'élimination des tissus et des liquides au cours de l'involution utérine : l'infiltration leucocytaire responsable de la réaction inflammatoire aiguë puis chronique, la vasoconstriction et les contractions utérines. Les deux premiers phénomènes entraînent une nécrose tissulaire et donc l'élimination des caroncules maternelles tandis que les contractions utérines favorisent l'élimination des lochies (HANZEN, 2008).

Des écoulements font suite naturellement au vêlage, ce contenu appelle lochies est composé du reste des liquides de gestation, de sang, de cellules issue du placenta et de l'épithélium utérin, on trouve également des macrophages et polynucléaires associés à des bactéries évacuées progressivement pour passer d'environ 1,5L à 300 à 400 ml aux 4^{ème} jour (MORROW et al., 1966 ;

BADINAND, 1981). Elles sont rarement observées après le 20^{ème} jours post-partum et témoignent le cas échéant de la présence d'une infection utérine (HANZEN, 2008).

I.2.3.1.1. Infiltration leucocytaire

Deux à trois jours après la parturition, la majorité des cryptes maternelles est envahie par de nombreux leucocytes (neutrophiles, plasmocytes et lymphocytes) qui avec la vasoconstriction vont participer à la nécrose de la masse caronculaire (CAI et al, 1994). Vers le 10^{ème} jour du postpartum, la couche nécrotique est envahie par des macrophages et des fibroblastes qui vont participer à la réorganisation tissulaire (GIER et MARION, 1968)

Entre le 14^{ème} et le 21^{ème} jour du post-partum, les leucocytes continuent à migrer dans la lumière utérine et participent ce faisant à la résorption phagocytaire de la surface endométriale (Dolezel et al, 1991)

I.2.3.1.2. Vasoconstriction

Dès le premier jour du post-partum, une importante vasoconstriction est observée au niveau des petites et moyennes artères dans et à la base de la caroncule, jouant ce faisant un rôle important dans le processus de nécrose des caroncules qui s'achève vers le 5^{ème} jour du post-partum. Vers le 12^{ème} voire 15^{ème} jour du postpartum, les artérioles de la couche superficielle de l'endomètre sont éliminées par hyalinisation. Par contre, le lit vasculaire à la base de chaque caroncule se maintient pendant plusieurs semaines (HANZEN, 2008).

I.2.3.1.3. Contractions utérines

Au cours des 48 voire 72 premières heures du post-partum, l'utérus présente des contractions intenses toutes les 3 à 4 minutes, Ces contractions s'accompagnent d'une réduction de la longueur des cellules myométriale qui passent de 750 microns à 400 microns le premier jour à 200 microns le second jour, Entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour du post-partum, les contractions utérines deviennent moins intenses mais plus fréquentes. Entre le 4^{ème} et le 9^{ème} jour post-partum, les contractions utérines deviennent tout à fait irrégulières. Entre le 10^{ème} et le 15^{ème} jour, le tonus utérin s'accroît sous l'effet notamment de la réapparition d'une croissance folliculaire. Cette augmentation de tonicité favorise l'expulsion du reste des lochies par le col à nouveau partiellement dilaté (HANZEN, 2008).

I.2.3.2. Régénérescence tissulaire

La résorption et la réparation tissulaire sont concomitantes. La régénération de l'épithélium commence immédiatement après la mise bas, entre les cotylédons. Elle est plus lente dans les endroits lésés lors du vêlage ou lors d'invasion bactérienne importante. La cicatrisation des surfaces

caroncules se réalise dès le 12^{ème} jour et ne sera Complete que vers le 25^{ème} ou le 30^{ème} jour (RIGOMIER, 1991 ; TAINURIER, 1999)

I.2.4. Aspects bactériologiques

La mise bas et l'involution utérine évoluent rarement dans des conditions aseptiques. Au vêlage, les barrières naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont compromises (Gier et Marion, 1968), laissant l'opportunité à des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal, de venir coloniser les voies génitales. De plus, les débris nécrotiques arrachés, les fluides, le sang présents dans l'utérus ainsi que sa température élevée constituent un milieu de culture très favorable à leur croissance (ELLIOTT ET AL, 1968).

La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram- aérobiques ou anaérobiques.

Dans les dix premiers jours après le part, les germes les plus fréquemment isolés sont *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* spp, et *Bacillus* spp, en l'absence de signes cliniques visibles de métrite (OLSON et al, 1984).

Cette flore bactérienne intra-utérine se compose aussi de germes saprophytes et pathogènes gram positifs aérobies dont *Actinomyces pyogenes* (RASBECH, 1950) et de gram négatifs anaérobies strictes dont *Fusobacterium* spp et *Bacteroides* spp (OLSON et al, 1984).

Après la fermeture du col utérin et la régénération endométriale, l'utérus devient "stérile" entre quatre et six semaines post-partum (GRIFFIN et al, 1974).

I.2.5. Aspects hormonaux

Les hormones intervenant dans le contrôle de l'involution utérine sont représentées essentiellement par les prostaglandines et secondairement par les œstrogènes. Les taux de ces derniers résultant d'un développement folliculaire postpartum précoce, pourraient aider à accélérer l'involution utérine (HUSSAIN, 1989) et le renforcement des mécanismes de défense utérine (ROWSON et al, 1953). La sécrétion des prostaglandines F2 α (PGF2 α) est assurée par les caroncules à partir de l'acide arachidonique. La muqueuse intercaronculaire secrète en fait peu de prostaglandines (GUILBAULT et al, 1984). Cette sécrétion débute avant le vêlage, plus tôt chez les vaches qui présentent une rétention placentaire que chez celles qui délivrent dans le temps (8j environ contre 2j) (GUILBAULT et al, 1984). Mais après le vêlage la sécrétion de PGF2 α persiste moins longtemps chez les vaches qui n'ont pas délivré que chez celles qui ont expulsées leurs annexes fœtales (8j contre 20j). Cet arrêt prématuré de la sécrétion de prostaglandines au cours du postpartum favorise les retards de

l'involution utérine (LINDELLET al, 1982). Les prostaglandines agissent en stimulant la motricité utérine, mais aussi par leurs effets pro inflammatoire.

I.2.6. Aspects biochimiques

L'utérus est particulièrement riche en collagène. Le collagène est un polypeptide dont un tiers des acides aminés est représenté par la glycine et un quart par la proline mais surtout l'hydroxyproline. Produit par les fibroblastes, les molécules de collagène deviennent insolubles après l'hydroxylation de la proline incorporée. Leur catabolisme enzymatique les rend à nouveau solubles. La détermination de ces deux fractions dans des prélèvements utérins obtenus par biopsie permet de suivre la qualité de l'involution utérine. Le collagène dégradé se trouve éliminé dans l'urine sous forme d'hydroxyproline. La perte tissulaire se trouve également reflétée par l'augmentation plasmatique de la glycine au cours de la première semaine du post-partum. Pendant la gestation, il existe un parallélisme entre l'augmentation du poids frais de l'utérus et l'augmentation de la quantité du collagène mais cette augmentation du collagène est proportionnellement inférieure à celle du poids frais de l'utérus. Après l'accouchement, le processus de solubilisation du collagène ne commence que 12 à 24 heures plus tard pour le collagène utérin et 24 à 48 heures plus tard pour le collagène cervical. Ce processus impliquerait une collagénase macrophagique. (TIAN ET NOSKE, 1991).

I.3. Reprise de l'activité sexuelle après le vêlage

Chez la vache laitière, comme chez la vache allaitante, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage : on l'appelle l'anœstrus post-partum. Avant le vêlage, les taux élevés des œstrogènes fœtaux et de la progestérone maternelle et fœtale exercent un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, réduisant ainsi l'activité ovarienne (GRIMARD et DISENHAUS, 2005). Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont aujourd'hui relativement bien connus.

I.3.1. Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum

La gestation est caractérisée par un fort taux d'œstrogènes et de progestérone circulants. Ces hormones exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus et l'hypophyse. Au vêlage, la diminution des concentrations de ces hormones lève l'inhibition exercée, la sécrétion de GnRH reprend alors (THIBAUT et, LEVASSEUR, 1991).

La GnRH stimule la libération de FSH. Cette dernière est en quantité suffisante pour stimuler la croissance folliculaire très tôt après le vêlage, ce n'est donc pas un facteur limitant la reprise de l'activité ovarienne (PETERS et LAMMING, 1986).

La levée du rétrocontrôle négatif permet également la synthèse et la libération de LH, mais après le vêlage, la fréquence des pics de LH est faible. Il en résulte une faible production d'œstradiol par le follicule qui conduit à son atresie. Par conséquent, le facteur crucial déterminant le moment où se produit la première ovulation est l'obtention d'une fréquence des décharges de LH similaire à celle de la phase folliculaire du cycle (une décharge de LH par heure). La LH apparaît donc comme le principal facteur limitant la reprise de l'activité ovarienne (PETERS et LAMMANING, 1986).

I.3.2. Reprise du développement folliculaire post-partum

Au début de la gestation, les vagues folliculaires persistent et elles ne disparaissent en général, que dans le dernier tiers de la gestation à cause de la haute concentration en progestérone. Après le vêlage, l'augmentation précoce de la FSH a pour conséquence l'apparition d'une cohorte de follicules moyens, aboutissant à la formation du premier follicule dominant entre le 5^{ème} et le 39^{ème} jour post-partum (SAVIO et al, 1990). Son sort est déterminé par la fréquence des décharges de LH : si elle est élevée, l'ovulation a lieu (dans 75 % des cas). Dans 20 % des cas, il devient kystique. Il subit l'atresie dans les 5 % restants, un second follicule dominant se développant alors (MIALOT et al, 2001). A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en œstrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré-ovulatoire de LH à l'origine de la première ovulation post-partum vers 14-25 jours en moyenne (MIALOT et al, 2001). Cette première ovulation n'est généralement pas accompagnée de manifestations visibles de chaleurs (chaleurs silencieuses) (2 fois sur 3) (ENNUYER, 2000 ; MIALOT et al 2001). Elle est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques, en raison d'une sécrétion plus précoce de PGF2 α utérine (PETERS et LAMMING, 1986 ; GRIMARD et DISENHAUS, 2005). Le retour à une cyclicité normale semble nécessiter une imprégnation lutéale préalable de quelques jours. Une anomalie peut parfois être visible lors de la reprise de la cyclicité après le vêlage : une phase lutéale prolongée. On parle alors de corps jaune persistant qui sécrète de la progestérone pendant plus de 19 à 28 jours (GRIMARD et DISENHAUS, 2005).

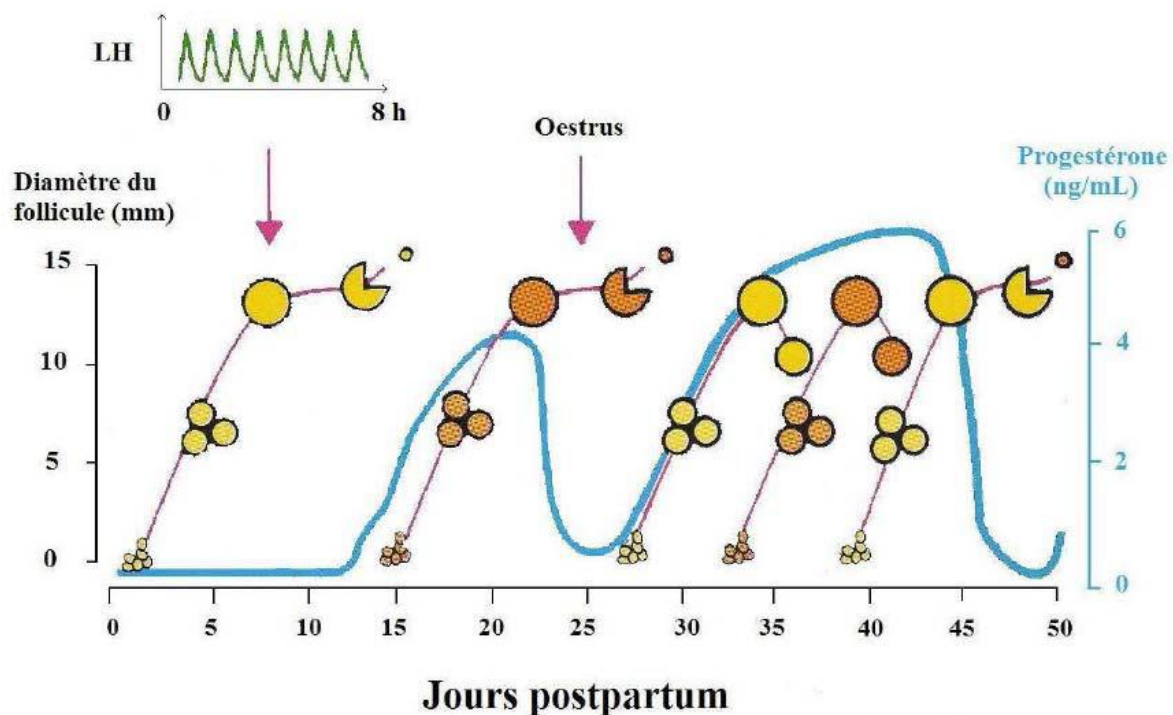


Figure n°2 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière post-partum (ENNUYER, 2000).

I.3.3. Le rétablissement des manifestations œstrales

Le retour en chaleur est le premier signe visible par l'éleveur de la reprise d'activité sexuelle. Les manifestations œstrales sont l'ensemble des comportements, sexuels ou non, qu'exprime la vache pour indiquer au mâle qu'elle peut être saillie. Ces signes sont plus ou moins spécifiques et peuvent être variés : augmentation de l'activité, recherche de contact avec les congénères, beuglements, présence de mucus à la vulve... En reproduction bovine, on considère que le signe le plus spécifique de l'œstrus est l'acceptation du chevauchement (SAINT-DIZIER, 2005).

La première ovulation en période post-partum survient presque invariablement sans chaleur et le premier cycle est appelé de ce fait, un cycle ovarien (SAVIO et *al*, 1990). Chaque ovulation successive aura une plus grande chance d'être associée avec un comportement œstral normal.

Ce comportement sexuel apparaît en même temps qu'une augmentation transitoire de la progestérone au cours des premiers cycles. SAVIO et *al*, (1990) ont montré que plus l'intervalle entre la mise bas et le premier œstrus était court, plus les chances de gestation étaient élevées.

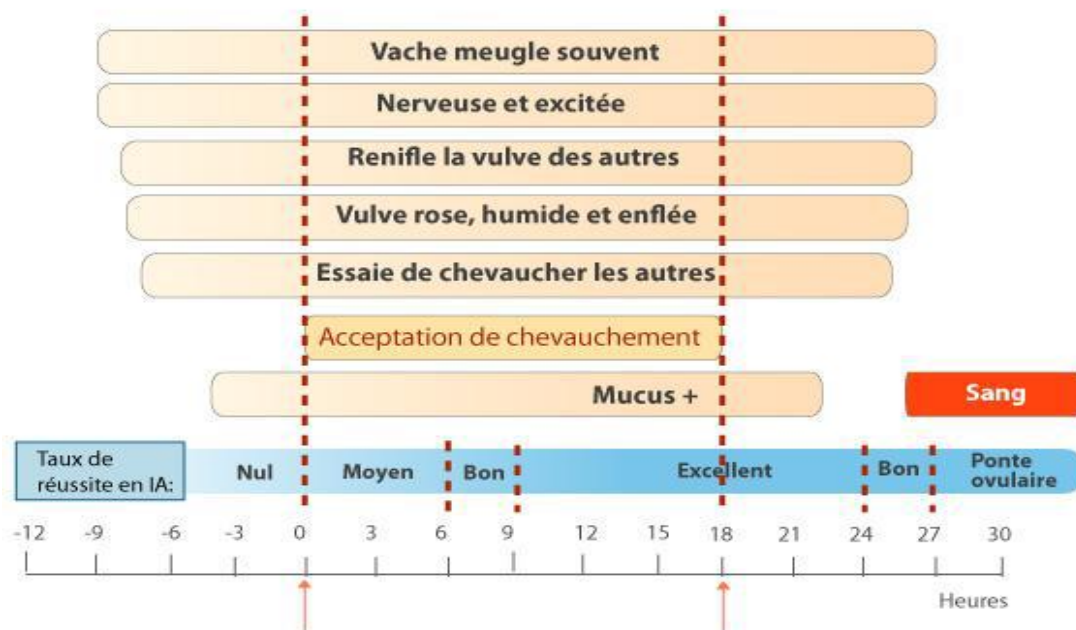


Figure n°3 : Manifestation des chaleurs.

Chapitre II : Pathologies du post-partum (PP)**II.1. Vêlage dystocique**

Le terme dystocie désigne toutes difficultés des vêlages, c'est une situation durant laquelle le processus de la mise bas est si prolongé que le vêlage devient impossible sans intervention (LIVESTOCK, 2002 ; BOROWSKI, 2006).

II.1.1. Les type de dystocies

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

II.1.1.1.Dysfonctionnement des organes génitaux

L'utérus, le col utérin, le vagin et la vulve peuvent chacun empêcher l'expulsion du fœtus. L'inertie utérine est caractérisée par une très faible ampleur voire une absence de contraction du myomètre.

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

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

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

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

II.1.1.2.Disproportion foeto-pelvienne

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

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

II.1.1.3. Malposition du veau

Les dystocies de malposition empêchent la progression du fœtus dans le bassin parce que la configuration anatomique d'une partie du fœtus présente un diamètre supérieur à celui du bassin. La résolution de ces situations nécessite l'intervention du vétérinaire. (SCHMITT, 2005).

II.2. Lésions utérines et vaginales

Le vagin, le col de l'utérus, et rarement l'utérus sont le siège de lésions ou d'accidents traumatiques pouvant survenir lors de mise bas et particulièrement lors d'interventions (vêlage dystocique).

Au niveau de l'utérus on rencontre souvent des déchirures de la corne gravide suite aux mouvements du fœtus. Le col utérin peut présenter des lésions mais vue sa texture dure elles sont rares. La lésion vaginale se distingue en 3 degrés

- **Lacérations 1^{ère} degré** concernent que la muqueuse, passent généralement inaperçues.
- **Lacérations 2^{ème} degré** concernent la muqueuse, la sous-muqueuse ainsi que les muscles périnéaux. C'est une déchirure liée à une mauvaise préparation de la mise bas. Cela se rencontre lors d'extraction forcée trop précoce et trop rapide, il y a distension des tissus de la paroi accompagnée d'une rupture longitudinale de la muqueuse et de la musculature. Parfois une ou les artères vaginales se rompent. Il s'ensuit une hémorragie mettant en jeu la vie de l'animal, l'intervention doit être immédiate.
- **Lacération 3^{ème} degré** sont les plus graves, il s'agit d'une déchirure du périnée suivie de celle de l'anus et du plancher du rectum (sont des fistules recto-vaginales).

Parmi les lésions vaginales les plus rencontrées en post-partum on trouve :

- **Vulvo-vaginite nécrosante** : par compression de la paroi du vagin entre les os de la filière pelvienne, avec apparition d'hématomes et parfois des déchirures de la muqueuse avec infection de ces lésions par *Fusobacterium necrophorum*.
- **Urovagin** : suite à un affaissement du plancher vaginal, une partie de l'urine émise s'accumule juste en avant du col utérin. Il est dû à un excès de volume de fœtus, chez les vaches maigres ou celles ayant une inclinaison du bassin vers l'avant.
- **pneumo vagin** : la cavité vaginale est remplie d'air .les causes sont similaires à celles de l'urovagin : amaigrissement et dystocie avec déchirure de la commissure supérieure de la vulve (MALADIES DES BOVINS ; S.CHASTANT, 1999).

II. 3. Prolapsus utérin

Appelé aussi renversement ou intussusception, il s'agit d'une éversion partielle ou complète de la corne gravide de manière telle que la muqueuse devine visible extérieurement.

Le prolapsus utérin est dit simple lorsque le viscère est non altéré et il est dit compliqué lorsqu'il s'accompagne du renversement d'un organe notamment la vessie ou l'intestin (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; NOAKES, 2001).

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

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

Enfin, des facteurs métaboliques telle une hypocalcémie et une hypomagnésémie sont des causes connues d'atonie utérine, de retard d'involution du col utérin et par conséquent des facteurs favorisant le prolapsus utérin (DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; RICHARDSON *et al*, 1981 ; BOROWSKI, 2006).

La vache étant parmi les espèces les plus exposées au prolapsus utérin. C'est une complication qui se produit le plus souvent durant la 3^{ème} phase de la parturition, correspondant à la phase de l'expulsion des membranes fœtales, entre 4 et 6 heures après le vêlage, tout au moins dans les trente-six heures, tardivement jusqu'à huit jours et exceptionnellement jusqu'à vingt jours (TAVERNIER, 1955 ; DERIVAUX et ECTORS, 1980 ; NOAKES, 2001 ; ASSIE *et al*, 2006).

La fréquence d'apparition varie de 2% chez les vaches de type viandeux à 3% chez les vaches de type laitier (NOAKES, 2001).

II.4. Rétention placentaire

La rétention placentaire ou « rétention annexielle » ou encore « non délivrance », est une complication classique de la parturition chez les bovins, caractérisée par la persistance prolongée des enveloppes fœtales dans l'utérus après la mise bas (ARTHUR, 1979 ; VALLET et BADINAND, 2000). Pour la plupart des vaches (66%), l'expulsion physiologique a lieu dans les 6 heures suivant le vêlage et dans les 12 heures pour les autres (EILER, 1997). Un tel délai semble inacceptable par (STEVENS et DINSMOR, 1997), qui considèrent qu'après 6 heures, la rétention annexielle peut être accompagnée d'une métrite ayant des répercussions sur les performances de reproduction de la vache.

Par ailleurs, il semblerait que la rétention placentaire puisse être âge-dépendante. En effet, le délai d'expulsion des annexes est moins élevé chez les primipares. Les performances de reproduction sont

nettement meilleures chez les animaux ayant délivré avant 6 heures post-partum (VENABLE et MCDONALD, 1958).

Il est d'usage de distinguer la rétention dite primaire qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternels et fœtal et la rétention dite secondaire dit est imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Seule une exploration manuelle de la cavité utérine permettra de faire le diagnostic différentiel entre ces deux situations. La rétention primaire doit être considérée comme un symptôme d'une pathologie plus générale tel un état infectieux, une maladie métabolique ou comme une réponse à un facteur de stress ou à un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation. Cette caractéristique est à la base de l'attitude préventive à tenir à l'égard de la rétention placentaire (HANZEN, 2015).



Figure n°1 : Prise à 4 jours « le placenta devient rose suite à une autolyse et la mamelle est souillée par un écoulement utérin nauséabond » (ROGER et *al*, 2006).

II.4.2. Facteurs de risque

Certains facteurs sont plus souvent responsables de rétention placentaire que d'autres. Les auteurs sont cependant unanimes pour dire que l'allongement ou la réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation (avortements et accouchements prématurés) et la naissance simultanée de 2 ou plusieurs veaux ou l'expulsion d'un veau mort entraînent plus fréquemment une rétention placentaire.

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

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

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

Selon certains auteurs, il existe une relation directe entre l'état de santé des mamelles et la RP. La fréquence des rétentions augmente avec l'état d'embonpoint des animaux. A l'inverse, un mauvais état général peut s'accompagner de rétention placentaire.

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

Enfin dans une enquête épidémiologique récente, 15.3 % des cas de rétentions étaient associées à une autre pathologie (mammites : 7.7 %, boiteries : 2.6 %, névrose vitulaire : 1.8%) (EILER, 1996 ; HANZEN, 2009).

II.4.3. Modèle physiopathologique de la rétention placentaire

Un modèle physiopathologique de la rétention placentaire a récemment été proposé. Avant la parturition, divers facteurs inhiberaient la protéolyse cotylédonaire et seraient dès lors responsables de la rétention placentaire. Le placenta continue à être actif sur le plan du métabolisme pendant plusieurs jours. Il en résulte la libération de toute une série de métabolites responsables de l'inflammation : synthèse de PGE2 et immunosuppression, libération d'histamine et de prostaglandines et augmentation de la perméabilité vasculaire, augmentation de l'activité des lysosomes et de la protéolyse, libération mastocytaire d'héparine et lésions endométriales, réduction de la migration leucocytaire et infection utérine. Ces divers médiateurs biochimiques peuvent également agir au niveau central et être responsables d'une diminution de l'appétit et de la production laitière. La colonisation bactérienne est à son tour responsable de la libération de toxines à l'origine des mêmes effets que les médiateurs biochimiques. Le poids du placenta (3 à 4 kg) constitue par lui-même un facteur retardant l'involution utérine (HANZEN, 2009).

II.4.4. Conséquences

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

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

Tableau n°2 : Conséquences pathologiques de la rétention placentaire (HANZEN, 2009).

Paramètres	Effet
Appétit	Diminution dans 60 % des cas
Involution utérine	Retard de 11 jours
Chemotaxie utérine	Diminution
Immunité utérine	Diminution
Contenu bactérien utérin	Augmentation
Production laitière	Réduction de 0 à 2 % (168 à 207 kgs)
Retour en chaleurs	Retard de 17 à 19 jours
Nombre d'inséminations	Augmentation de 15 %
Taux de gestation en première insémination	Réduction de 11 à 19 %
Intervalle entre vêlages	Augmentation de 10 à 20 jours
Fréquence des métrites	Augmentation de 18 à 53 %
Mammites	Augmentation de 0 à 15 %

II.5. Infections utérines

La fonction utérine peut-être compromise par une contamination bactérienne non contrôlée de la lumière utérine après la parturition. La plupart des vaches éliminent ces bactéries durant les cinq premières semaines postpartum, mais lorsque la réponse immunitaire systémique ou locale utérine est inhibée, les bactéries peuvent s'établir dans l'utérus, proliférer et finalement causer une infection utérine (LEWIS, 1997).

Cette contamination de l'utérus est quasiment systématique en post-partum chez la vache. Pendant et après la parturition, les germes de la région périnéale, environnementaux et fécaux, gagnent l'utérus par voie ascendante, car les barrières physiques naturelles telles que la vulve, le vestibule, le mucus et le col de l'utérus sont levées pendant le vêlage (BONDURANT, 1999).

L'infection utérine implique l'adhérence des germes à la muqueuse ; la colonisation voire la pénétration de l'épithélium et ou la libération des toxines conduisant au développement d'une pathologie utérine (SHOLDON et DOBSON, 2004).

La terminologie employée pour les infections ou inflammations utérines est complexe et conduit parfois des confusions, et sont classées selon plusieurs critères tel que : la localisation de l'infection, le délai de son apparition PP, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leurs gravités ou encore le germe en cause.

II.5.1. Les endométrites (stricto sensu)

Correspond à une inflammation superficielle de l'endomètre, qui ne s'étend pas au-delà du *stratum spongium* (BONDURANT, 1999), et dont on peut mettre en évidence l'état inflammatoire par un examen histologique (Sheldon et al, 2006). Elle apparaît en l'absence de signes systémiques (Leblanc et al, 2002 ; Dougall et al, 2007) et est associée à une infection chronique de l'utérus, en présence de germes pathogènes, dont principalement *Arcanobacterium pyogenes* (Leblanc et al, 2002).

II.5.2. Métrite puerpérale aigue

Encore appelée lochiometre, métrite septicémique ou métrite toxique, selon (HANZEN et al, 1996) elle apparaît le plus souvent entre le 5^{ème} et le 14^{ème} jour PP. Elle fait suite le plus souvent mais pas nécessairement à un accouchement dystocique ou une rétention placentaire. Cette forme se manifeste par des symptômes généraux plus ou moins important : perte d'appétit, diminution de production laitière, maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, l'écoulement de sécrétions brun rougeâtres contenant des débris (enveloppes et cotylédons). Souvent en quelques jours l'écoulement s'épaissit devenant jaunâtre d'aspect plus muqueux et d'odeur moins forte.

II.5.3. Métrites chroniques

Les métrites chroniques contrairement aux métrites aiguës, elles n'ont pas de répercussions sur l'état général (SHELDON et NOAKES, 1998 ; LE BLANC, 2002 ; BENCHARIF et al, 2005). Elles sont d'évolution lente et insidieuse, apparaissent après le 14^{ème} jour PP (STUDER et MORROW,

1987), se caractérisent par présence d'écoulements purulents ou muco-purulents dans le vagin (SHELDON et NOAKES, 1998). Elles sont classées comme suit :

➤ **Métrites 1^{er} degré :**

C'est l'endométrite catarrhale, se présentent au cours des œstrus, la glaire contient quelques grumeaux de pus sans aucune modification notée ni pour l'utérus ni pour le cycle (BRUYAS et al, 1996). L'examen histologique montre la présence des foyers inflammatoires péri glandulaires et des nodules lymphocytaires.

➤ **Métrites 2^{ème} degré**

C'est l'évolution de la métrite 1^{er} degré, les signes généraux sont absents ou discrets (HANZEN, 2009). L'écoulement utérin peu abondant, purulent et souille la queue, persistant pendant la phase du cycle régulier, à la palpation l'utérus induré et épaissi, le col et peu mobile (TEINTURIER, 1996).

L'examen histologique révèle que le stroma endométriale est envahi massivement par les PNN et des lymphocytes et présente des lésions de fibrose. L'épithélium montre des zones de desquamations avec atteinte dégénérative des zones glandulaires (HANZEN, 2009).

➤ **Métrites 3^{ème} degré**

Se caractérisent par la présence d'écoulements en permanence, de couleur variée allant du gris blanc au vert, des fois même teintés de sang, on note aussi des fois la présence de bouts de tissus nécrosés (HANZEN, 2009). Les cornes sont hypertrophiées et le col est ouvert, congestionné. La vache est en anœstrus (TAINTURIER, 1996), causé par la persistance du CJ (DUVERGER, 1992).

II.5.4. Pyromètre

Considéré comme forme particulière de la métrite de 3^{ème} degré, c'est l'accumulation de pus dans la cavité utérine et les écoulements sont intermittents. L'animal ne présente pas de chaleur avec un corps jaune persistant (ARTHUR, 1975).



Photo n° 2 : Ecoulement purulent (Chakri, 2009).

II.6. Anœstrus post-partum**II.6.1. Définition**

L'anœstrus constitue un syndrome caractérisé par l'absence du comportement œstral, à une période où celui-ci devrait normalement être observé (MIALOT et BANDINAND, 1985). On distingue deux types d'anœstrus :

- **Anœstrus vrai** : il est dû soit à une absence de cyclicité soit à un blocage de cycle :
 - absence de cyclicité : inactivité ovarienne, les ovaires sont en « repos » et « lisses ». de point de vue hormonal, l'inactivité ovarienne semble être liée à une insuffisance de la sécrétion de LH, niveau basal peu élevé et fréquence de pulsations insuffisantes.
 - blocage de cycle : corps jaune persistant ou kyste lutéinique sécrétant la progestérone bloquant l'ovulation et donc la manifestation des chaleurs.
- **Sub-œstrus** : le sub-œstrus, encore appelé chaleur silencieuse) du post partum est défini comme étant l'absence d'observation de l'œstrus au moment où ce dernier devrait se manifester pour pouvoir inséminer ; c'est la cause la plus fréquente de l'infertilité chez les vaches laitières.

II.6.4. Classification des anœstrus

Le syndrome anœstrus revêt donc divers aspects et définitions.

- **Anœstrus physiologique** : après la parturition, l'anœstrus est physiologique s'il est inférieur à 35 jours chez la vache laitière (HANZEN, 2009).
- **Anœstrus fonctionnel physiologique** : D'après HANZEN (2009), c'est l'absence d'activité cyclique régulière entre la fin de la période normale d'anœstrus physiologique du post-partum et la fin habituelle de la période d'attente. Chez la vache laitière il est de 15 à 50 jours post-partum. Le plus souvent cet anœstrus se traduit au niveau des ovaires par l'absence de structures manuellement décelables telles les follicules de diamètre supérieur à 1 cm ou des corps jaunes. Dans certains cas, on peut bien y palper des kystes ovariens.
- **Anœstrus de détection** : absence de détection des chaleurs par l'éleveur chez un animal cyclé. Ce type d'anœstrus contribue à augmenter la durée de la période de la reproduction c'est-à-dire celle comprise entre la première et la dernière insémination (HANZEN, 2009).
- **Anœstrus fonctionnel pathologique** : selon HANZEN (2009), il est de 50 voire 60 jours et il est caractérisé par l'absence d'activité cyclique régulière.
- **Anœstrus pathologique pyométrial** : c'est l'absence inacceptable d'activité cyclique régulière pendant une période de 50 voire 60 jours du à la présence d'un pyomètre (HANZEN, 2009).

II.7. Kyste ovarien

II.7.1. Définition

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. Il se définit comme une structure liquidienne lisse plus ou moins dépressible dont le diamètre de la cavité est supérieur ou égal à 20 voire 25 mm, persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune (BIERSCHWAL *et al*, 1975).

Cependant, compte tenu des connaissances complémentaires apportées par l'échographie en ce qui concerne le devenir du follicule en croissance et du kyste, il semble opportun de proposer une définition du kyste qui tienne compte à la fois de critères physiopathologiques (diamètre, nombre, durée de persistance sur l'ovaire, coexistence éventuelle d'un corps jaune) mais également des conditions cliniques de son diagnostic.

Plusieurs auteurs définissent le kyste comme une structure de diamètre supérieur à 17 mm (SILVIA *et al*. 2002) persistant sur l'ovaire pendant au moins 6 jours en l'absence de toute structure lutéale détectable par échographie. Certains auteurs intègrent dans leur définition la notion de nombre : CALDER *et al*, (1999) définissent le kyste comme une structure unique de diamètre supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une faible concentration en progestérone. BARTOLOME *et al*. (2005) reconnaissent comme « kystique » une vache présentant plusieurs follicules de diamètre compris entre 18 et 20 mm en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine.

La définition du kyste apparaît donc très différente selon les auteurs. Cependant, en clinique, il est rare que le praticien procède à un double examen pour établir le diagnostic de kyste ovarien, ce qui amène HANZEN *et al*, (2008) à définir comme kystique, sur la base d'un seul examen, toute structure folliculaire de diamètre supérieur à 24 mm, identifiée sur un ou deux ovaires en l'absence de corps jaune, le diagnostic pouvant être établi par palpation manuelle ou par échographie.

II.7.2. Classification

Selon leurs caractères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structurels, les kystes folliculaires ovariens peuvent être classifiés en : kyste folliculaire (KF) et kyste lutéale (KL) (GAEVERICK, 1997 ; SILVIA ET AL, 2002).

Le kyste lutéal secrète des quantités variables de P4 (GARVERICK, 1997), en général il est associé relativement à des concentrations élevées en P4 dans la circulation périphérique tandis que le kyste folliculaire produit peu de P4 et sécrète davantage de l'œstradiol (GARVERICK, 1997 ;

SILVIA ET AL, 2002) à des quantités similaires à celle d'un follicule normal (ODORE ET AL, 1998).

Les KF peuvent être distingués des KL par palpation rectale ou ultrasonographie (Farine et al, 1992).

II.7.3. Devenir du kyste ovarien

Les kystes ovariens sont des structures dynamiques qui peuvent régresser et être remplacés par de nouveaux kystes. Les facteurs déterminent si le kyste ovarien régresse ou non, sont encore mal connus.

D'une manière générale, le devenir possible du kyste ovarien se résume comme suit :

- Le KO persiste avec une taille supérieure à celle précédemment observée.
- Le KO régresse et est remplacé par d'autres follicules qui ovulent dans certaines cas ou se transforment à nouveau en une structure kystique.
- Aucun kyste n'ovule.

Un faible pourcentage des KO persistent et sont classifiés sous le nom de «kystes chroniques » (Ce diagnostic précis du KO peut être difficile et constitue un véritable challenge aux vétérinaires praticiens).

Le phénomène de remplacement est appelé ; « cycle de renouvellement des kystes » (Turnover of cyst) qui est considéré comme un problème très sérieux. L'explication de ce phénomène demeure inconnue ; une possibilité est que les conditions physiologiques qui conduisent à la formation du KO initial sont encore présentes. Il est encore possible que la présence du KO prédispose l'évolution du follicule en une structure kystique (MIMOUNE, 2016).

II.7.4. Le kyste ovarien : un phénomène physiologique ou pathologique ?

Chez plus de 50 % des vaches en post-partum, les kystes folliculaires se forment avant la première ovulation (LOPEZ-GATIUS ET AL, 2002 ; SAKAGUSHI et AL, 2006). Quatre-vingt pourcent des kystes se formant avant la première ovulation régresseraient spontanément (LOPEZ-GATIUS et AL, 2002). Ainsi, nous pouvons considérer que les kystes folliculaires font partie de l'évolution physiologique de l'ovaire lors des 50 jours après la mise-bas dans l'espèce bovine. Ce type de kyste se développe chez 15 % des vaches laitières et une régression spontanée est observée pour 40 % d'entre elles (LOPEZ- GATIUS et AL, 2002). De plus, ils peuvent également être rencontrés jusqu'au troisième mois de gestation (KAHN, 1994).

En présence d'un kyste, l'intervalle entre les vagues folliculaires est plus long 13 à 19 jours, (HAMILTON et AL, 1995 ; YOSHIOKA et AL, 1996 ; TODOROKI ET AL, 2004), que celui d'un animal non atteint, 8,5 jours (SIROIS et FORTUNE, 1988). La présence d'un kyste folliculaire peut provoquer une anomalie de reprise de la cyclicité post-partum ou engendrer une interruption de celle-ci et de ce fait, être pathologique (AMBROSE et AL, 2004). Inversement, dans certains cas, la présence d'un kyste n'empêche pas l'ovulation notamment lorsqu'il est en phase de décroissance et lors de son atresie. Contrairement au kyste lutéal qui est systématiquement pathologique et à l'origine d'un anoestrus, le kyste folliculaire peut donc être soit physiologique soit pathologique.

II.7.5. Conséquences

Les effets indésirables de cette affection sur la fertilité sont liés à l'augmentation de l'intervalle du vêlage-vêlage de 22 à 64 j (GARVERIVK, 1997 ; SILVIA et AL, 2002), à l'augmentation des intervalles vêlage-première insémination et vêlage-conception (environ 13 et 33j additionnels, respectivement) (BRITO et PALMER, 2004). D'APRES SAVIO et AL (1990), les intervalles vêlage-première ovulation chez des vaches kystiques et normales sont de 12j et 58j respectivement. Le nombre d'insémination par conception augmente d'environ 0,8 insémination additionnelle comparativement aux autres vaches du troupeau non affectées, et la probabilité de reformer une vache qui était atteinte est de 20 à 50% plus élevée.

II.8. Repeat-Breeding

II.8.1. Définition

L'animal « repeat breeder » est toute vache dont le déroulement des cycles œstraux avec alternance de sécrétions ostrogéniques et progestéroniques et lyse du corps jaune par la PGF2 α , n'est pas altéré, c'est-à-dire, les cycles sont réguliers 18 à 24 jours, et qui demeure non gravide malgré trois inséminations successives (PLACE, 1992 ; SOLTNER, 1993 ; VALLET et BADINAND, 2000 ; BENCHARIF et TAINTURIER, 2003). Donc la vache infertile est normalement cyclée, sans lésions cliniques et qui n'a pas conçu après au moins 2 inséminations d'après THIBAULT (1994).

II.8.2. Étiologie

Il est difficile voire impossible dans beaucoup des cas de différencier sur le terrain une non fécondation et une mortalité embryonnaire précoce (BENCHARIF et TAINTURIER ; 2003)

➤ Défaut de conception (non fécondation) :

L'absence de fécondation peut être la conséquence d'une :

- absence d'ovulation (8,7%)
- adhérences ovariennes (2%)
- endométrite (3,3%)

Ainsi l'absence de l'ovulation expliquerait l'absence de fécondation chez 17% des vaches (GRAIRIA ; 2003).

➤ **mortalité embryonnaire précoce :**

La mortalité embryonnaire précoce fait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation soit environ les 20 premiers jours suivant l'insémination (HANZEN ; 2008)

Le maximum de la mortalité embryonnaire intervient avant le 15^{ème} jour (AYLON ; 1978). La mortalité embryonnaire précoce (c'est-à-dire avant 15 jour post insémination) ne perturbe pas la durée du cycle (THAIBAUT, 1994 ; HANZEN, 2000). Dans une étude similaire la mortalité embryonnaire intervient surtout entre le 8^{ème} et 18^{ème} jour (ROCHE et al).

Les vaches repeat breeders sont caractérisées par un asynchronisme embryo-maternel conduisant à un retard de développement embryonnaire (DRION et al ; 1999), par conséquent à l'absence d'inhibition de la lutéolyse par défaut de synthèse de trophoblastine, ce qui génère une mortalité embryonnaire (GEISERT et al ; 1988).

II.8.3. Facteurs étiologiques

Plusieurs facteurs étiologiques peuvent être à l'origine du repeat breeding, dont certains sont d'origine de l'animal et d'autres sont environnementaux ; parmi ces facteurs il y a ceux qui causent la non fécondation et d'autres causent la mortalité embryonnaire précoce mais il y a une catégorie qui peut engendrer les deux.

Parmi les facteurs individuels on peut citer l'âge, l'état corporel, la rétention placentaire, les pathologies génitales femelles, les mammites et les boiteries....etc.

D'après HANZEN (2005), les génisses laitières sont habituellement plus fertiles que les vaches. ZINZUS(2000) pense que les vaches âgées de 6 et 7 ans sont les plus touchées par l'infertilité ; la mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente le risque de mortalité embryonnaire (TILLARD, 2007).

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites, d'acétonémie, voire selon constituent les facteurs extrinsèques. Certains de kystes ovariens. Elle augmente le risque de réforme et entraîne de l'infertilité et de l'infécondité (MARTIN et al, 1986).

L'effet de troupeau (la taille), l'alimentation (le bilan énergétique et azoté), défaut de détection des chaleurs, l'insémination défectueuse (insémination artificielle ou saillie naturelle), et la saison.

II.9. Mammites

II.9.1. Définition

Une mammite est l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. C'est la réaction de défense contre une agression locale de la mamelle, la plupart du temps d'origine infectieuse. La mammite se caractérise par des changements physiques, chimiques et habituellement bactériologiques du lait. (NOIRETTER, 2006).

II.9.2. Classification

II.9.2.1. Mammite clinique

Lors de mammite clinique, les symptômes fonctionnels sont observés souvent avec des signes locaux, plus rarement avec des signes généraux.

- Signes fonctionnels : la perturbation des fonctions sécrétoires entraîne une modification de l'aspect et de la quantité du lait.
- Signes locaux : le quartier atteint devient chaud, rouge, douloureux, tuméfié.
- Signes généraux : ils sont liés à la libération des toxines. On peut observer de l'hyperthermie, de l'abattement, une chute d'appétit, une arumination, de la déshydratation et parfois une paraplégie.

En fonction de l'intensité de des symptômes observés et du devenir de l'infection on distingue différente forme de mammites.

II.9.2.1.1. Mammite suraiguë

Forme rare, d'apparition brutale et d'évolution rapide. Le quartier est très congestionné et l'état générale est très altéré, l'issue pouvant être fatale pour l'animale. La sécrétion lactée est très modifiée, d'aspect séreux, aqueux, et parfois hémorragique.

Deux tableaux cliniques sont caractéristiques :

- Forme paraplégique :

La vache est en décubitus et abattue. En début d'évolution elle présente une hyperthermie que l'on ne retrouve pas forcément par la suite, le lait a parfois l'aspect de bière blonde, puis les symptômes évoluent vers un « syndrome de en hypo ». Cette forme est essentiellement due à *Escherichia coli*, suite à ce genre de mammites la production du quartier peut être importante et fonction des dommages tissulaires.

- Forme gangréneuse :

Le quartier atteint est le siège d'une intense inflammation suivie d'une nécrose. Le quartier est alors froid. Les tissus nécrosés se séparent des tissus sains par un sillon disjoncteur. Fréquente chez les petits ruminants, beaucoup moins chez le bovin, ces mammites sont la plupart du temps dues à *staphylococcus aureus* ou à des bactéries anaérobies.

II.9.2.1.2. Mammite aigue

L'état général n'est pas ou peu altéré. L'aspect du lait est modifié (présence de grumeaux).

Le quartier atteint moins souple que les autres. Ces symptômes ne sont pas caractéristiques d'une espèce bactérienne en particulier.

Ces infections peuvent évoluer vers la chronicité : les signes fonctionnels et locaux sont alors de faibles intensités. L'évolution peut se faire sur plusieurs semaines et conduire à la fibrose du quartier. On peut parfois observer une bactériémie pouvant entraîner des complications comme des endocardites, des néphrites.

II.9.2.2. Mammites sub-clinique

Il n'y a pas d'inflammation macroscopiquement évidente, mais l'examen du lait révèle une augmentation du comptage des cellules somatiques et une altération de sa composition biochimique.

Ces infections posent des problèmes techniques et donc économiques, à toute la filière, du producteur au transformateur. (MICHELUTTI *et al*, 1991).

II.10. La fièvre vitulaire

L'hypocalcémie puerpérale aussi appelée fièvre de lait, éclampsie ou fièvre vitulaire est l'affection métabolique qui semble être la plus commune. Elle apparaît classiquement en péripartum juste avant ou après le part. Cette affection atteint surtout les vaches laitières (EDDY.R ; 2004).

Nommée aussi paralysie de la parturiente ; aigue à suraigüe non fébrile ; ou paralysie flasque des vaches laitières multipares, elle se manifeste par des changements de l'état mental, une paralysie généralisée et un collapsus circulatoire (CYNTHIA ; SCOTT, 2010).

Les signes cliniques apparaissent généralement assez progressivement (EDDY, 2004). Il existe trois stades cliniques, l'animal touché passe d'un stade à un autre à une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique.

Le premier stade peut passer inaperçu voire ne durer qu'une heure ; le second quant à lui se déroule le plus souvent sur une période allant d'une à douze heures ; enfin le dernier ne dure que quelques heures (BRUGERE-PICOUX.J, BRUGERE.H., 1987).

Le taux de calcémie chez les vaches laitières doit normalement être situé entre 80 et 100 mg/L (HOUE.H et al 2001 ; MESCHY.F, 1995 ; SCHELCHER.F, 2002).

Les différents stades de fièvre de lait sont associés à un taux de calcium bien inférieur à la norme (< 75mg/L).

Le diagnostic de l'hypocalcémie repose le plus souvent uniquement sur le relevé de l'anamnèse et de l'examen clinique. Ce diagnostic peut être confirmé par des examens biochimiques, mais en pratique ceux-ci sont rarement réalisés en première intention, et le praticien tente en premier lieu un diagnostic thérapeutique (EDDY, 2004 ; RADOSTITS et al ,2006 ; SALAT, 2005 ; JOLY, 2007).

II.11. Acétonémie

L'acétonémie ou cétose se définit comme une déviation du métabolisme qui survient lors de déficit énergétique (notamment en glucose). C'est une maladie des vaches laitières fortes productrices qui se manifeste dans les 10 premières semaines d'une lactation. Lorsque les besoins sont les plus importants pour la production laitière, et plus rarement en fin de gestation, lorsque le fœtus grossit vite (chez la vache allaitante), la cétose peut aussi suivre un déplacement de caillette, l'anorexie et la lipomobilisation engendrées par le déplacement de caillette produisant les mêmes conséquences métaboliques. On parle alors de cétose secondaire. Dans les cas de cétose qu'elle soit primaire ou secondaire, les performances de production –mais aussi de reproduction- sont altérées.

La cétose est due à l'accumulation excessive de corps cétoniques (acéto-acétate et β -hydroxybutyrate) dans le sang. Il existe 4 types de cétose :

- La cétose due à des apports alimentaires insuffisants (sous-nutrition vraie).
- La cétose due à la baisse de la consommation alimentaire ou à une sous-consommation par rapport aux besoins de production (c'est celle qui préoccupe le plus l'élevage bovin laitier).
- La cétose due à une ration cétogène.
- La cétose spontanée idiopathique, ou paradoxale (qui survient avec une alimentation adaptée aux besoins et consommée en quantité suffisante).

La vache laitière a des besoins très importants en glucose pour synthétiser le lactose. Ces besoins sont maximaux à partir de la troisième semaine après le vêlage. A la même période, la vache a un appétit insuffisant pour absorber toute l'énergie nécessaire à son métabolisme. Le déficit énergétique se traduit par une mobilisation importante des réserves graisseuses. Leur dégradation produit une grande quantité de corps cétoniques, utilisés comme source d'énergie en présence de glucose. C'est

l'organisme ne dispose pas d'assez de glucose, les corps cétoniques s'accumulent dans le sang à des concentrations toxiques (MAILLARD, 2008).

II.12. Déplacement de la caillette

Le déplacement de la caillette est une pathologie qui devient de plus en plus importante en élevage laitier. Bien que son étiologie se soit avérée multifactorielle elle n'a pas encore été complètement élucidée.

Le déplacement se fait soit vers la gauche, la droite ou vers l'avant (rare). Selon VAN DER VELDEN (1981), il existe trois éventualités pour le déplacement à droite : une dilatation simple de la caillette, flexion à droite de la caillette et flexion-rotation (torsion ou volvulus abomasal).

De nombreux facteurs interviennent dans l'étiologie et la pathogénie d'un déplacement de la caillette en post-partum, dont les principaux :

- Un taux élevé de concentrés dans la ration, peu de temps après le vêlage. De telles rations aboutissent à une augmentation de la concentration en acides gras volatils entraînant une diminution de la motricité abomasale et une augmentation de la production du gaz dans la caillette (SVENDSEN, 1969).
- La prédisposition des vaches hautes productrices aux déplacements de la caillette peu après le vêlage (KUIPER, 1993), avec une incidence 1 à 3 semaines après la mise bas (DIRKSEN, 1962).

L'hypocalcémie, qui peut entraîner une diminution de la motricité ruminale et abomasale (DANIEL, 1983) ainsi que de la vidange de la caillette (POULSE et JONES, 1974).

Les pathologies intercurrentes pouvant s'accompagner d'une endotoxine, les processus inflammatoires, la surcharge graisseuse du foie, résistance à l'insuline, le vide laissé par l'utérus après la mise-bas.

Partie Expérimentale

Partie pratique n°1 :
Etude post-partum

PARTIE 01 : Etude post-partum.

I. Objectif de l'étude

Cette étude a pour objectif de déterminer la fréquence des maladies rencontrées en post-partum, d'identifier quelques facteurs d'influence qui peuvent être à l'origine de ces pathologies.

II. Matériels et Méthodes

II.1. Zone d'étude

Notre étude a été réalisée dans six wilayas du Nord de l'Algérie qui sont Jijel, Sétif, Tizi-Ouzou, Bordj Bou Arreridj, Alger et Boumerdès.

II.1.1. Jijel

La wilaya de Jijel est située au Nord-est de l'Algérie. Elle est limitée au nord par la mer Méditerranée à l'ouest par la wilaya de Bejaïa, à l'est par la wilaya de Skikda, au sud-ouest la wilaya de Sétif, au sud par la wilaya de Mila et enfin au sud-est par la wilaya de Constantine.

La région est essentiellement montagneuse. Son système orographique occupe 82% de sa superficie totale ou plusieurs sommets dépassent les 1500 m d'altitude. On y distingue la chaîne numidique au sud et les massifs anciens de la petite kabyle au nord.

La végétation du bassin versant est marquée par une couverture forestière peu abondante constituée en majeure partie de chêne-liège.

La ville de Jijel bénéficie d'un climat tempéré et humide avec un hiver doux caractéristique des zones méditerranéennes et une pluviométrie importante, comme toutes les villes de la moitié Est du littoral algérien. Il affiche une température moyenne annuelle de 18.2 °C. Sur l'année la précipitation moyenne est de 814 mm.

II.1.2 Bordj Bou Arreridj

La wilaya est située sur le territoire des Hautes plaines, à cheval sur la chaîne de montagne des Bibans, elle occupe une place stratégique au sein de l'Est algérien. En effet, elle se trouve à mi-parcours du trajet séparant Alger de Constantine. Elle est délimitée à l'ouest par la wilaya de Bouira, au sud par la wilaya de M'sila, à l'est par la wilaya de Sétif et au nord par la wilaya de Bejaia.

La wilaya est constituée de trois zones géographiques qui se succèdent :

- Une zone montagneuse, avec au nord, la chaîne des Bibans
- Une zone de hautes plaines qui constitue la majeure partie de la wilaya
- Une zone steppique, au sud-ouest, à vocation agropastorale.

L'altitude varie entre 302 m et 1 885 m.

La wilaya de Bordj Bou Arreridj héberge une flore diversifiée. La flore est composée des forêts naturelles de pins d'Alep du nord et de l'ouest de la wilaya et les cédraies du sud-est, notamment celles de Ras El Oued, ainsi que des chênes.

Le climat est continental offre des températures chaudes en été et très froides en hiver, parmi les plus basses d'Algérie. Il affiche une température annuelle moyenne de 15°C. Chaque année, les précipitations sont en moyenne de 373mm.

II.1.3 Boumerdès

La wilaya se situe au Nord du pays sur 100 km du littoral à 45 km d'Alger. Elle est délimitée au nord par la Méditerranée, à l'ouest, par les wilayas d'Alger et Blida à l'est, par la wilaya de Tizi-Ouzou et au sud par la wilaya de Bouira.

Le relief de la wilaya de Boumerdès se caractérise par la juxtaposition d'ensembles physiques bien différenciés : les plaines et les vallées au nord, les collines et plateaux dans la partie intermédiaire et les montagnes au Sud.

Le climat est méditerranéen (hivers froids et humides et étés chauds et secs). Il affiche une température annuelle moyenne de 18°C. La wilaya est parmi les régions les plus arrosées au pays. La pluviométrie annuelle varie entre 500 mm et 1 300 mm par an.

II.1.4 Alger

Située dans le Tell au Nord de l'Algérie, cette wilaya est limitée par la mer méditerranée au nord, la wilaya de Tipaza à l'ouest, Blida au sud et Boumerdès à l'est ; elle possède un climat méditerranéen où les étés sont chauds et secs (température moyenne(T°)= 28 à 30°C) et les hivers doux et pluvieux (T° =8 à 15°C) avec une moyenne annuelle de précipitations de 400 à 1200 mm.

II.1.5 Sétif

Wilaya du Nord-est de l'Algérie, constitue un carrefour ; elle est limitée au Nord par les wilayas de Jijel et Bejaia, à l'est par la wilaya de Mila, au Sud par les wilayas de Batna et M'sila, et à l'Ouest par la wilaya de Bordj Bou Arreridj.

On distingue 03 zones dans cette wilaya de hautes terres : la zone montagneuse, les hautes plaines et la frange semi-aride. Le climat continental semi-aride offre des étés chauds et secs et des hivers rigoureux (température annuelle moyenne = 13.3°C), les pluies sont insuffisantes et irrégulières à la fois dans le temps et dans l'espace (500 mm/an).

La wilaya possède un potentiel en sol assez important, avec une superficie agricole de 360.968.07 hectares et dont 23.994.64 hectares de terres irriguées. Cette agriculture repose surtout sur la céréaliculture.

II.1.6 Tizi-Ouzou

Située dans en plein cœur du massif du Djurdjura au nord de l'Algérie et est bordée au nord par la mer méditerranéenne, à l'Ouest par la wilaya de Boumerdès, par la wilaya de Bejaia à l'est et la wilaya de Bouira au sud. Ses régions sont montagneuses, le climat est chaud et tempéré en hiver, les pluies sont bien plus importantes qu'elles ne le sont en été, il affiche une température annuelle moyenne de 14.4°C.il tombe en moyenne 1048mm de pluie par an.



Photo n°3 : Situation géographique des zones d'études

II.2. Choix des fermes

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

Les animaux qui ont fait partie de cette étude ; au nombre de 95 sont toutes des femelles étaient à terme ou ayant mis bas moins de 10 jours avant la visite programmée jusqu'à une nouvelle conception. Les élevages choisis pour notre étude sont des élevages de bovins laitiers composés principalement de vache laitières importées en Algérie de différents pays d'Europe de race Montbéliarde, Prim'Holstein et Fleckvieh.

Le choix des exploitations a été fait d'une part selon La distance entre la ferme et le lieu d'habitation (pour quelques fermes à Jijel et Alger), d'autre part selon l'acceptation, la disponibilité et la collaboration des vétérinaires et des éleveurs (Boumerdès, Sétif, Tizi-Ouzou, Bordj Bou Arreridj).

Le mode d'élevage pratiqué est de type intensif en stabulation pour la ferme de Jijel et de type semi intensif pour les autres fermes.

La reproduction se fait par l'insémination artificielle (IA) sur chaleurs naturelles après les avoir détectées par les éleveurs ou bien à heure fixe après synchronisation des chaleurs.

Le diagnostic de gestation se fait au 30^{ème} ou bien 35^{ème} jour après IA par échographie. En période de vêlage les éleveurs sollicitent l'intervention du vétérinaire en cas de problème et en période post-partum.

II.3. Matériels utilisés

- ✓ Gants de vêlage ou d'exploration rectale.
- ✓ Vaginoscope et speculum vaginal pour bovins.
- ✓ Source de lumière (lampe ou torche).
- ✓ Echographe utilisé pour le diagnostic de gestation et la mise en évidence des différentes structures ovariennes (physiologiques et pathologiques), ainsi que le diagnostic des infections utérines.
- ✓ Fiche de suivi (voir annexes), établie dans ce but.
- ✓ CMT (Californian Mastitis Test).

II.4. Protocole expérimental

L'étude a été réalisée dans une période allant de juin 2016 à mars 2017. Les données ont été collectées au fur et à mesure des visites. Après avoir fait le choix des fermes, nous avons établie pour chaque ferme deux fiches de suivi. Dans cette étude, nous avons fait le suivi des vaches gestantes tout au long de la période post-partum, de la mise bas jusqu'à 90 jours post-partum. Les visites et les examens ont été programmés pour chaque élevage à 15 jours d'intervalle. Pour cerner plus précisément l'évolution de l'activité reproductive, et avoir une mémoire fraîche (de l'éleveur) pour répondre aux questions posées, d'une façon précise et correcte.

Pour les élevages qu'on a visités, les questions sont posées à l'éleveur et au vétérinaire. Pour les élevages qu'on n'a pas visités, les annexes ont été données aux vétérinaires qui s'occupent de les remplir lors de chaque visite, et pour chaque animal.

Les constats sont notés sur place, pour toutes les pathologies rencontrées.

Notre démarche consiste à réaliser trois opérations :

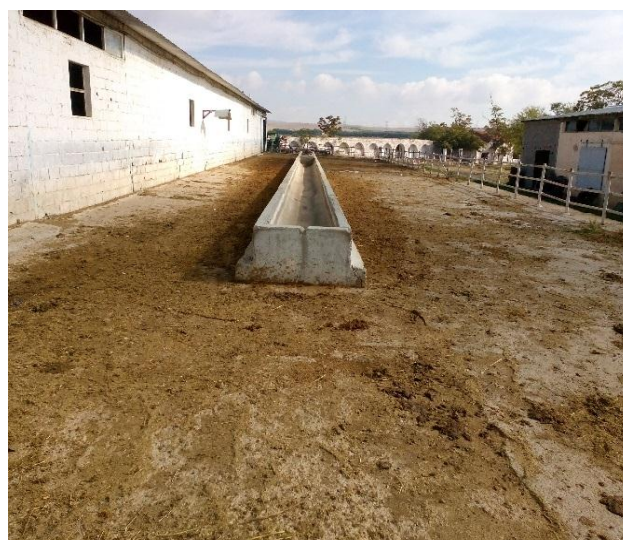
Le diagnostic des pathologies est établi par le vétérinaire qui suit l'élevage.

L'examen individuel de chaque vache reconnue malade.

Le traitement établi pour chaque pathologie.



Elevage n°02 (Alger).



Elevage n°04 (Sétif).

Photo n°4 : Quelques exploitations visitées.

II.5. Traitement des données

Toutes les informations ont été enregistrées dans une base de données en utilisant le logiciel "Accès 2013". Le traitement des données et la réalisation des graphes ont été faits avec le logiciel "Excel 2013".

III. Résultats

III.1. Caractérisation des élevages

III.1.1. Répartition des vaches dans les zones étudiées

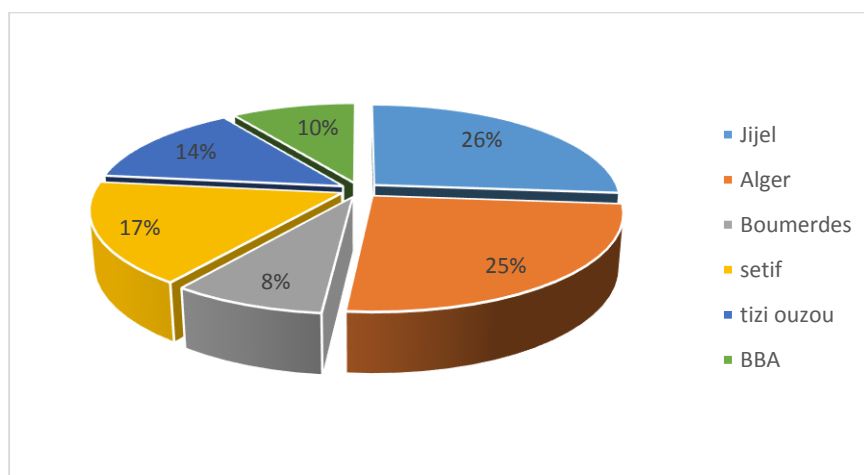


Figure n°4 : Répartition des vaches dans les zones étudiées.

Les vaches étudiées se répartissent de la façon suivante :

26% à Jijel, 25% à Alger, 17%, 14% et 10% successivement à Sétif, Tizi-Ouzou et BBA, et enfin 8% à Boumerdès.

III.1.2. Répartition des races bovines étudiées

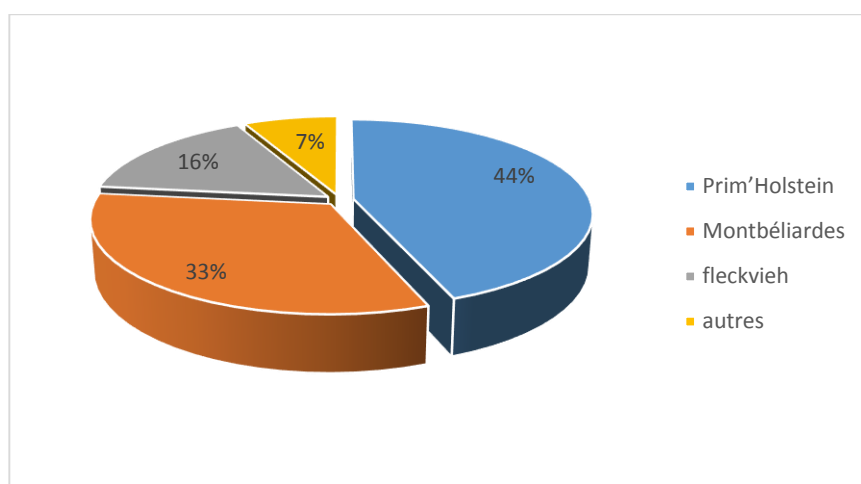


Figure n°5 : répartition des races bovines étudiées.

La figure n°5 montre la répartition des races bovines qui ont été suivies durant notre étude ; la race Prim'Holstein représente presque la moitié, et cela indique son importance dans le domaine de la

production laitière ; d'autres races prennent de l'importance et commencent à être de plus en plus appréciées par nos éleveurs, tel la Montbéliarde qui est aussi bien une race à viande qu'une race laitière « mixte ».

Le taux des Montbéliardes suivi dans l'étude a été de 33%.

La Fleckvieh quant à elle, représente 16% de l'effectif étudié, et elle est considérée comme une bonne vache laitière.

Nous avons aussi noté la présence d'autres races durant la réalisation de cette étude (la brune des alpes, des races croisées), avec un taux de 7%.

III.1.3. Répartition des vaches selon la parité

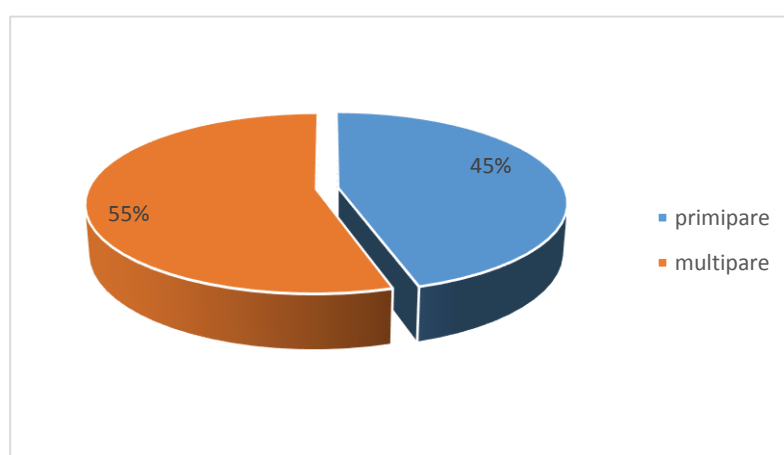


Figure n°6 : répartition des vaches selon la parité.

La figure n°6 montre que 45% des vaches étudiées étaient des primipares et 55% des multipares ; cela est un peu plus haut des taux de recrutement et de renouvellement communs dans les élevages, qui est de 15 à 30% (ROCHE et *al*, 2001).

III.2. Répartition des pathologies dans chaque wilaya

III.2.1. Répartition des pathologies dans la wilaya de Jijel (élevage n°1)

Cet élevage qui est nouvellement construit renferme 25 vaches qui sont toutes des primipares importées récemment de pays étrangers.

Le tableau n°3 montre l'effectif total des vaches au niveau de l'élevage n°1, les vaches vides et celles présentant des pathologies.

Tableau n°3 : Répartition des vaches dans l'élevage n°1.

	n	%
Le total de vaches étudiées	25	100
Les vaches vides	25	100
les vaches malades	21	84

Selon le tableau n°3 sur un total de 25 vaches, 100% sont vides, dont 84% présentant des pathologies après le vêlage.

Le tableau n°4 montre la fréquence des pathologies enregistrées au niveau de l'élevage n°1.

Tableau n°4 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°1

Pathologies	n	%
dystocie	3	12
Retentions placentaires	4	16
Infections utérines	4	16
Anœstrus	3	12
Repeat-Breeding	15	60
Mammites	5	20

Le tableau n°4 montre une diversité des pathologies au niveau de cet élevage durant la période post-partum avec un taux de 12% pour l'anœstrus et les dystocies, 16% pour les retentions placentaires et les infections utérines, 20% pour les mammites ; le repeat-breeding a apparu dans 60% des cas, ce

qui impose un grand problème de fertilité et que l'origine des échecs d'IA doit être analysé au niveau du troupeau et non plus au niveau de l'individu.

III.2.2.Répartition des pathologies dans la wilaya d'Alger (élevage n°2)

C'est l'élevage de l'institut technique des élevages à Baba Ali (ITELV).

Le tableau ci-dessous montre la répartition des animaux dans l'élevage n°2

Tableau n°5 : Répartition des vaches dans l'élevage n°2

	n	%
Le total de vaches étudiées	28	100
Les vaches vides	24	85.71
les vaches malades	10	41.67

D'après le tableau n°5, 10 vaches sur 24 vides (85.71% de l'élevage) ont présentés des pathologies soit 41.67%.

Le tableau suivant présente la fréquence des pathologies réparties dans l'élevage n°2.

Tableau n°6 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°2

Pathologies	n	%
retentions placentaires	4	16,67
infections utérines	2	8,33
anoestrus	2	8,33
kystes ovariens	1	4,17
Repeat-Breeding	1	4,17
mammites	2	8.33

Le tableau n°6 montre que les kystes ovariens et le repeat-breeding sont présents dans 4.17%, les infections utérines, l'anoestrus et les mammites sont détectés dans 8.33%des cas, alors que les rétentions placentaires sont enregistrées avec un taux de 16.67% qui est la plus élevée.

III.2.3.Répartition des pathologies dans la wilaya de Boumerdès (élevage n°3)

Le tableau n°7 montre la répartition des animaux dans l'élevage n°3

Tableau n°7 : Répartition des vaches dans l'élevage n°3

	n	%
Le total de vaches étudiées	19	100
Les vaches vides	8	42,11
les vaches malades	6	75

Le tableau ci-dessus montre que 6 vaches parmi 8 vides ont présentées des pathologies en période post-partum soit 75%.

Le tableau ci-dessous montre la fréquence des pathologies rencontrées au niveau de l'élevage n°3.

Tableau n°8 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°3

Pathologies	n	%
dystocies	1	12,5
retentions placentaires	2	25
infections utérines	2	25
anœstrus	3	37,5
kystes ovariens	1	12,5
mammites	3	37,5

Une diversité de pathologies dans l'élevage n°3 a été enregistré sur le tableau n°8 avec une fréquence de 12.5% pour les dystocies et les kystes ovariens, 25% pour les retentions placentaires et les infections utérines, mais la fréquence la plus élevée est celles de mammites et des anœstrus avec 37.5%.

III.2.4.Répartition des pathologies dans la wilaya de Sétif (élevage n°4)

Le tableau n°9 montre la répartition des pathologies dans l'élevage n°4.

Tableau n°9 : Répartition des vaches dans l'élevage n°4

	n	%
Le total de vaches étudiées	33	100
Les vaches vides	16	48
les vaches malades	9	56

Pour cet élevage qui est composé de 33 vaches, 9 vaches ont présentées des maladies parmi les 16 vaches vides, soit 66.66%.

Le tableau suivant présente la fréquence des pathologies rencontrées au niveau de l'élevage n°4

Tableau n°10 : fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°4

Pathologies	n	%
dystocies	1	6.25
Retentions placentaires	2	12.50
Infections utérines	2	12.50
anœstrus	4	25
Repeat breeding	3	18.75
mammites	1	6.25

Le tableau n°10 montre une multitude de pathologies avec des fréquences allant de 6.25% pour les dystocies et les mammites, 12.5% pour les retentions placentaires et les infections utérines, 18.75% pour le repeat breeding, jusqu'à 25% pour l'anœstrus.

III.2.5. Répartition des pathologies dans la wilaya de Tizi-Ouzou (élevage n°5)

Le tableau suivant présente la répartition des pathologies dans l'élevage n°5

Tableau n°11 : L'effectif total, non gravide et présentant des pathologies dans l'élevage n°5

	n	%
Le total de vaches étudiées	25	100
Les vaches vides	13	52
les vaches malades	10	77

Selon le tableau n°11, 77% des vaches soit 10 vaches sur 13 ont présentés des pathologies.

Le tableau n°12 montre la fréquence des pathologies dans l'élevage n°12

Tableau n°12 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°5

Pathologies	n	%
dystocies	2	15.38
Retentions placentaires	2	15.38
Infections utérines	3	23.07
anœstrus	3	23.07
Repeat breeding	2	15.38
Kystes ovariens	2	15.38

Le tableau n°12 montre qu'au sein de cet élevage, les dystocies, les rétentions placentaires, le repeat breeding et les kystes ovariens sont apparus avec la même fréquence soit 15.38%, on a noté aussi une fréquence de 23.07% pour les infections utérines et l'anœstrus.

III.2.6. Répartition des pathologies dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj (élevage n°6)

Le tableau n°13 présente la répartition des pathologies rencontrées dans l'élevage n°6

Tableau n°13 : Répartition des vaches dans l'élevage n°6

	n	%
Le total de vaches étudiées	18	100
Les vaches vides	9	50
les vaches malades	7	77.77

Dans cet élevage, sur un nombre total de 08 vaches laitières, 9 sont vides soit 50% dont 77.77% ont présenté des pathologies en PP.

Le tableau ci-dessous montre la fréquence des pathologies dans l'élevage n°6

Tableau n°14 : Fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage n°6

Pathologies	n	%
Retentions placentaires	1	11.11
Infections utérines	2	22.22
anœstrus	3	33.33
Repeat breeding	1	11.11
Kystes ovariens	2	22.22
mammites	1	11.11

Selon le tableau ci-dessus, les rétentions placentaires, le repeat breeding et les mammites sont détectés dans 11.11% des cas, les infections utérines et les kystes ovariens sont enregistrés avec une fréquence de 22.22% et l'anœstrus avec la plus grande fréquence 33.33%.

III.3. Répartition totale des pathologies au post-partum

Le tableau n°15 montre la répartition de l'effectif étudié dans ce travail.

Tableau n°15 : Répartition des vaches selon l'ensemble des élevages

	n	%
Le total de vaches étudiées	148	100
Les vaches vides	95	64.18
les vaches malades	63	66.31

Selon le tableau n°15 sur un total de 148 vaches laitières, 64.18% sont vides dont 66.31% ont présenté des pathologies dans la période post-partum.

Tableau n°16 : Fréquence des pathologies enregistrées au niveau des élevages

Pathologies	n	%
dystocies	7	7.37
Retentions placentaires	15	15.79
Infections utérines	17	17.89
anœstrus	18	18.95
Kystes ovariens	6	6.32
Repeat breeding	22	23.16
mammites	12	12.63

D'après le tableau n°16, les pathologies notées dans l'ensemble des élevages ont plus ou moins une importance variable, et ont des fréquences variables : 7.37% pour les dystocies, 6.32% pour les kystes ovariens. Cependant, les pathologies les plus prédominantes et les plus sérieuses que nous avons répertoriées dans cette étude en sont les mammites et les retentions placentaires avec 12.63% et 15.79% respectivement, les infections utérines avec 17.89%, les anœstrus avec 18.95% et le repeat breeding avec la fréquence la plus élevée 23.16%.

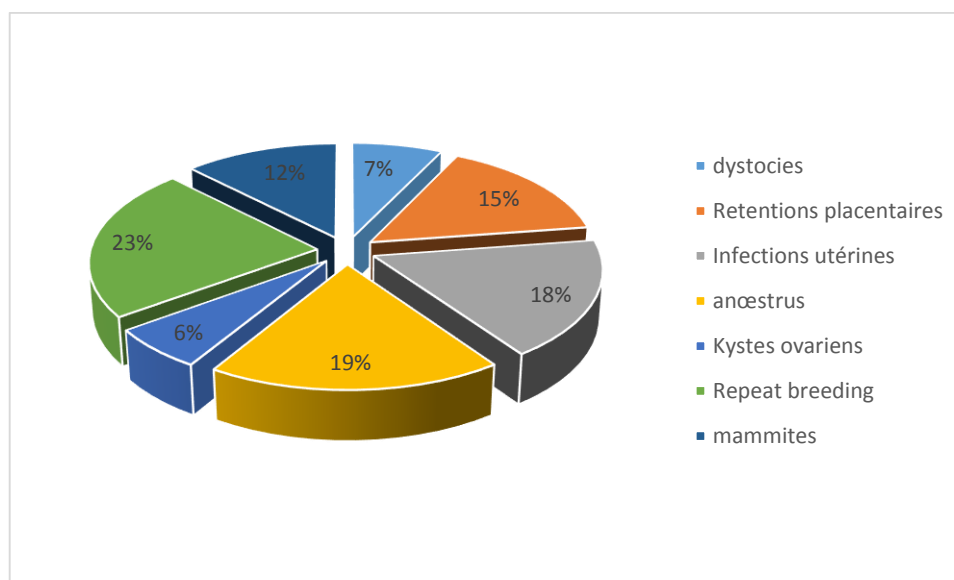


Figure n°7 : Fréquence des pathologies enregistrées au niveau des élevages.

III.4. Fréquence des pathologies selon la parité

Le tableau suivant montre la répartition des pathologies étudiées en post-partum selon la parité

Tableau n° 17 : Fréquence des pathologies selon la parité

		primipares		multipares	
Pathologies	n total	n	%	n	%
Dystocies	7	4	4,21	3	3,15
Rétention placentaire	15	11	11,58	4	4,21
Infections utérines	17	5	5,26	12	12,63
Anœstrus	18	5	5,26	13	13,68
Kystes ovariens	6	2	2,11	4	4,21
Repeat-breeding	22	18	18,95	4	4,21
Mammites	12	3	3,15	9	9,47

Selon le tableau n°17, on note une différence entre les taux de maladies selon la parité ; chez les primipares nous avons noté une fréquence élevée des femelles repeat breeders, suivi par les rétentions placentaires. Par contre, les multipares sont caractérisées par un taux élevé d'infections utérines, d'anoestrus et de mammites. Quant aux autres pathologies les fréquences se rapprochent entre les multipares et les primipares.

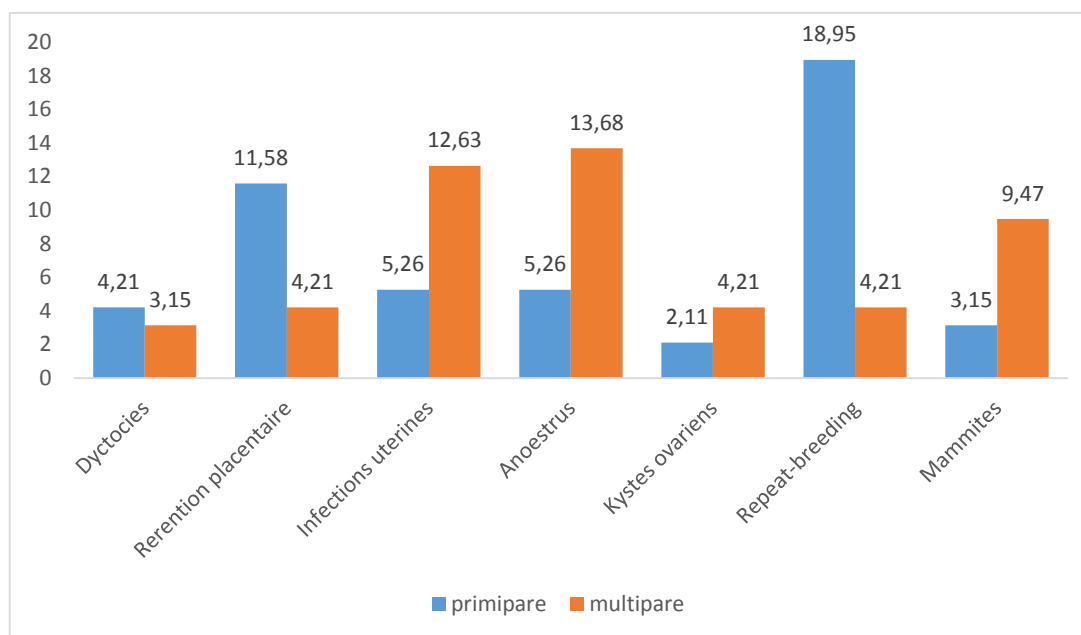


Figure n°8 : Répartition des pathologies selon la parité

III.5. Fréquence des pathologies selon la race

Le tableau suivant montre la fréquence des pathologies selon la race étudiée

Le tableau n°18 : Fréquences des pathologies selon la race étudiée.

	Prim'Holstein		Montbéliarde		Fleckvieh		Autres	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Dystocies	1	1,05	5	5,26	1	1,05	0	0,00
Retentions placentaires	10	10,53	3	3,16	1	1,05	1	1,05
Infections utérines	10	10,53	4	4,21	2	2,11	1	1,05
Anœstrus	9	9,47	7	7,37	2	2,11	0	0,00
Kystes ovariens	5	5,26	1	1,05	0	0,00	0	0,00
Repeat breeding	8	8,42	12	12,63	1	1,05	1	1,05
Mammites	3	3,16	5	5,26	2	2,11	2	2,11

L'observation des pathologies dans chacune des races étudiées montre que la fréquence des dystocies tourne autour de 1.05% pour les races Prim'Holstein et Fleckvieh ,5.26% pour la Montbéliarde alors qu'elle est nulle pour les autre races.

Le taux des retentions placentaires est de 1.05% pour la Fleckvieh et les autres races, 3.16% pour la Montbéliarde alors que la valeur la plus importante est enregistrée pour la Prim'Holstein avec un taux de 10.53%. De même cette dernière est la plus affectée par les infections utérines par rapport aux autres races.

L'anœstrus suit le même schéma avec une fréquence toujours plus élevée chez la Prim'Holstein (9.47%) suivie par la Montbéliarde (7.37%), la Fleckvieh avec (2.11%). Il en est de même schéma pour les kystes ovariens ; la PH (5,26%), la montbéliarde (1.05%), et 0% pour les autres races.

Quant au repeat-breeding, la Montbéliarde est la plus atteinte (12.63%), suivi par la PH (8.42%) et la Fleckvieh et les autres races avec la même fréquence (1.05%).

Pour les mammites on a noté le même schéma que le repeat-breeding, un taux de 2.11% est enregistré pour la race Fleckvieh et les autres races. La Prim'Holstein avec un taux de 3.16% et la Montbéliarde avec la plus grande fréquence 5.26%.

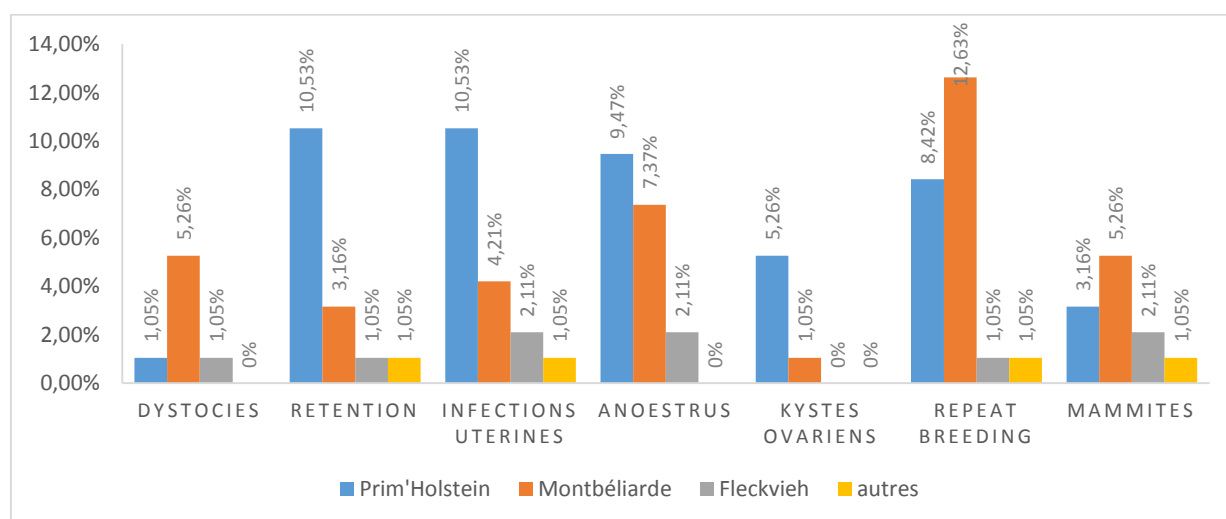


Figure n°9 : Fréquence des pathologies selon la race

III.6. Fréquence des pathologies selon la saison

Le tableau ci-dessous, montre la répartition de pathologies rencontrées en post-partum selon les saisons.

Tableau n° 19 : Répartition des pathologies selon la saison.

	Hiver		Printemps		Eté		Automne	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Dystocies	3	3,16	0	0,00	1	1,05	3	3,16
Retentions placentaires	1	1,05	0	0,00	8	8,42	6	6,32
Infections utérines	3	3,16	1	1,05	5	5,26	8	8,42
Anœstrus	2	2,11	1	1,05	8	8,42	5	5,26
Kystes ovariens	4	4,21	0	0,00	0	0,00	2	2,11
Repeat breeding	6	6,31	0	0,00	2	2,11	14	14,74
Mammites	1	1,05	2	2,11	8	8,42	1	1,05

Le tableau n° 19 montre que les vêlages dystociques sont détectés dans 3.13% des cas en hiver et en automne, avec 1.05% en été. Les rétentions placentaires sont observées en été, en automne et en hiver dans 8.42% ,2.27% et 1.05%, des cas respectivement. Les infections utérines sont détectées dans 8.42% des cas en automne, 5.26%, en été, 3.16% en hiver et 1.05% au printemps. Des taux de 8.42%, 5.26%, 2.11% et 1.05% sont enregistrés respectivement en été, en automne, en hiver et au printemps. Les kystes ovariens ne sont observés qu'en hiver (4.21%) et en automne (2.11%). Une fréquence plus importante de repeat-breeding est révélée en automne (14.74%) par rapport aux autres saisons (en hiver avec 6.31% et en été avec 2.11%). Les mammites sont détectées dans 1.05% des cas en hiver et en automne, 2.11% au printemps et 8.42% en été.

On constate donc que les saisons favorables pour l'apparition de la majorité des pathologies sont l'été et l'automne.

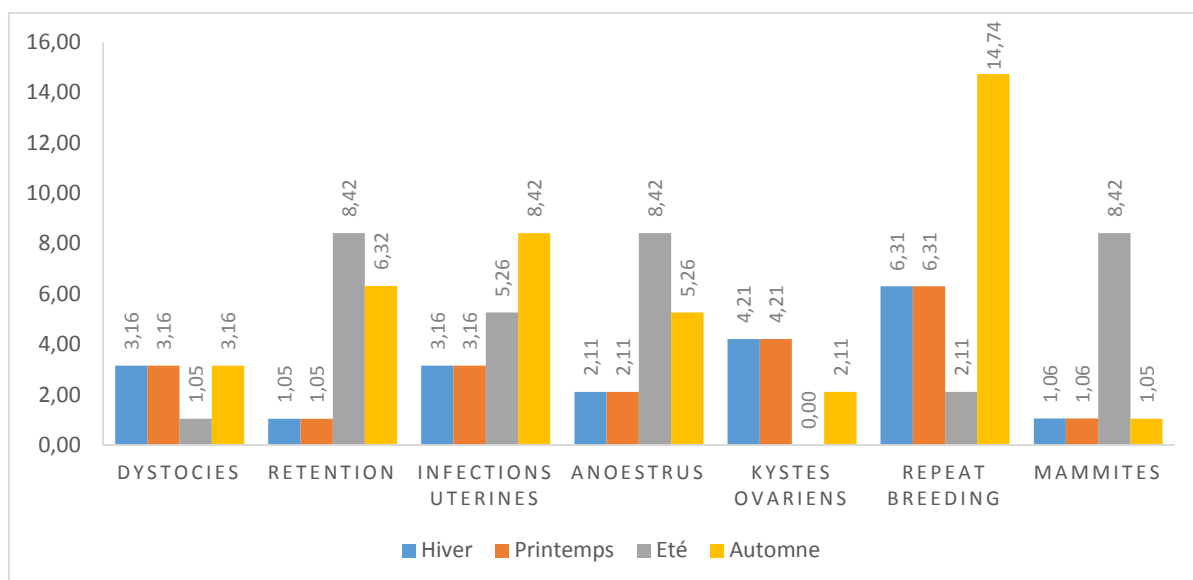


Figure n°10 : Répartition des pathologies selon la saison (%)

IV. Discussion

IV.1. Vêlage dystocique

Dans notre étude les vêlages dystociques sont rencontrés avec une fréquence de 7.37%, nos résultats sont en désaccord avec ceux obtenus par ABABSA et KASBADJI, (2007) soit 58.8%. En revanche, une étude menée auprès des producteurs en 2002 par le *National Animal Health Monitoring Systems* (NAHMS) a rapporté que seulement 3,7 % des vaches ont souffert de dystocies (USDA, 2002). Plusieurs facteurs peuvent être en cause telle que le nombre d'animaux étudiés, les races concernées par cette étude, la mise à la reproduction des génisses avant 12 mois d'âge, le mauvais tarissement, la sous ou la suralimentation, le poids et le sexe du veau et la prédisposition héréditaire.

Depuis plusieurs années, la prévalence des dystocies a augmenté dans les troupeaux laitiers (MEE, 2008). Cette augmentation serait attribuable, entre autres, au fait qu'il n'existe pas à ce jour de sélection rigoureuse concernant la facilité au vêlage et que la gestion des vaches en période pré-vêlage ne vise actuellement pas la diminution des risques des dystocies (GARY, 2004). De plus, le désir de produire des veaux de plus grande stature et l'augmentation de l'utilisation des gènes Holstein dans les croisements peuvent aussi expliquer l'augmentation du nombre de dystocies observée dans les troupeaux laitiers (MIEDEMA, 2011).

Dans cette présente étude la parité n'a pas d'influence sur la fréquence des vêlages dystociques, alors que d'autres études ont montré que une primipare vèlera en moyenne moins bien qu'une multipare (LASTER, 1974).

Dans notre travail les vêlages dystociques sont plus fréquents chez la race Montbéliard avec une fréquence de 5.26%. En revanche, ABABSA et KASBADJI (2007), ont montré que la race Holstein est la race la plus prédisposée aux vêlages dystociques avec une fréquence de 26%, en conformité avec les résultats obtenus par JAKSON (2004), qui estime que la prévalence des vêlages dystociques est très importante chez la race Holstein.). La divergence de ces résultats est liée à la différence des nombres des vaches, aux facteurs épidémiologiques et au protocole expérimental.

Selon notre enquête, la saison favorable pour l'apparition des vêlages dystociques est l'hiver et l'automne avec une fréquence de 3.16%, et cela est en accord avec les résultats obtenus par ABABSA et KASBADJI (2007), qui ont montré que la saison hivernale est la plus favorable avec une fréquence 39.5%.

JOHANSON ET BERGER (2003) et MC CLINTOCK (2004), montrent que le climat influence le poids des veaux à la naissance, des températures inférieures à 5°C pendant le dernier trimestre de gestation sont associées à une augmentation d'ingestion de matière sèche, de la concentration d'hormones thyroïdiennes, du flux sanguin et des nutriments vers l'utérus, de la durée de la gestation

et à une diminution des concentrations de l'œstradiol placentaire, ce qui entraîne une augmentation du poids à la naissance et une augmentation parallèle des taux de dystocies.

Par contre NOAKES (2001), constate que la fréquence des dystocies est importante en été et décroît en hiver et cela est en désaccord avec nos résultats.

Ces variations sont sûrement dues aux nombre de vêlages programmés lors des saisons.

IV.2.Rétention placentaire

Dans notre étude la fréquence de la rétention placentaire observée chez la vache laitière (15.79%) est relativement conforme à celles notées (4 à 19.4%) par d'autres études ayant considéré le même délai de non expulsion du placenta soit 24 heures (Patterson et al. 1981 ; Joosten et al. 1987 ; Van Werven et al. 1992). Et un peu plus faible à ceux obtenus par ADJRAAD (2000). Des fréquences comprises entre 1.3 à 17.7 % et entre 7.7 à 13.1 % ont été mentionnées selon que des intervalles de 12 (Vallet et al. 1987, Borsberry et Dobson 1989) et 48 heures (Dohoo et al. 1982/1983,) avaient été retenus.

L'effet négatif de la parité n'est pas surprenant quoique difficilement explicable. D'après notre étude les primipares sont plus susceptibles à la non délivrance que les multipares, ces résultats sont fortement en désaccord avec diverses études concernant la vache laitière qui ont indiqué une augmentation de la fréquence de la rétention placentaire avec l'âge de l'animal (Thompson et al. 1983, Grohn et al. 1990, Van Werven et al. 1992). Semblable relation n'a cependant pas été confirmée par d'autres auteurs (Badinand et Sensenbrenner, 1984). Cette divergence des résultats est sûrement due à la taille des échantillons étudiés, on peut l'accorder aussi à une augmentation relative de la fréquence des dystocies chez les primipares enregistrées dans cette étude qui est un facteur prédisposant majeur de la rétention placentaire.

Ces observations remettent en évidence l'importance d'une définition de la rétention placentaire éventuellement adaptée au délai d'expulsion et au numéro de lactation des animaux (Van Werven et al. 1992).

Des différences entre races ont été antérieurement rapportées. Badinand et Sensenbrenner 1984, ont montré que la rétention placentaire est plus élevée chez la race Holstein ce qui rejoint nos résultats, la Holstein présente une fréquence de 10.53% suivie par Montbéliarde 3.16%, quoi que cette dernière a été rapporté par ADJRAAD, (2000) qu'elle est la plus touchée en Algérie, vue que le nombre des vaches incluses dans chaque race n'est pas le même et si l'effectif était plus grand, la mise en évidence d'une étude comparative inter raciale devient non significative.

D'après notre étude, la fréquence de cette pathologie est plus élevée au cours des mois d'été (8.32%) suivi des mois d'automne (6.32%), ce qui est montré par Badinand et Sensenbrenner (1984). L'augmentation de la fréquence de la rétention placentaire observée au cours des mois d'été pourrait être imputée à la réduction de la longueur de la gestation résultant de la température externe ou de celle régnant dans des bâtiments mal ventilés (Badinand et Sensenbrenner, 1984). La température exercerait son effet par une diminution des œstrogènes et une augmentation de la progestérone, variations hormonales impliquées dans le mécanisme de la rétention placentaire (Collier et al. 1982).

IV.3. Les infections utérines

À l'issue de notre étude, les infections utérines sont enregistrées avec une fréquence de 17.89%. Selon HANZEN et al, (1998), cette fréquence a été de l'ordre de 29% et 36,5% respectivement, dans une étude réalisée en Belgique sur 4856 vaches laitières et 6084 vaches allaitantes de race viandeuse. Dans une autre enquête réalisée en France par MEISONNIER et ENRIQUEZ (1998) sur 84 troupeaux de 2024 vaches laitières, l'incidence a été de l'ordre de 32.9%. Des fréquences plus élevées sont enregistrées par SMADI (2001) avec une valeur de 61%, mais le pourcentage qui paraît énorme est celui des résultats obtenus par ZIDANE (2008), avec une incidence de 81,80% (TIARET). Bien que ces résultats sont supérieurs à notre chiffre, et cela peut être rapporté à l'importance des échantillons mis en étude par les auteurs sus-cités, les moyens de diagnostic utilisés et surtout les variations épidémiologiques (région, saison, hygiène) ; MARIMI (1999) a enregistré des fréquences bien inférieures, de l'ordre de 6.30%.

Nos résultats rapportent une fréquence des infections utérines de 5.26% pour les primipares contre 12.63% pour les multipares, ces résultats sont conformes avec ceux de MEZIANE, (2011) qui a enregistrée une incidence plus élevée pour les multipares (78%) par rapport aux primipares (22%) et cela est peut être due aux retards d'involution utérine souvent rapportés chez les vaches âgées. Selon d'autres auteurs, les avis sont partagés à ce sujet ; pour BEN DAVID (1967), il a rapporté un taux de métrite supérieur chez les multipares par rapport aux primipares, alors que FRANCOZ (1970) a rapporté tout à fait l'inverse ce qui s'oppose à nos résultats.

THIBIER et STEFFAN (1985), ont rapporté que le facteur parité ne semble pas exercer une influence significative sur le taux des métrites.

Notre étude montre une prédisposition élevée pour la race Prim'Holstein aux infections utérines suivi par la Montbéliarde et la Fleckvieh.

L'incidence de ces infections été importante en automne (8.42%) par rapport aux autres saisons.

IV.4.L'anœstrus

Dans cette présente étude, l'anœstrus est enregistré avec une fréquence de 18.95%. Des valeurs proches de nos résultats sont enregistrées par LEDOUX et al (2011) avec 16.3%, alors que VASELEY et al (1986), ont détecté des taux légèrement inférieurs (10.1%). Plusieurs facteurs influencent l'apparition de l'APP. La métrite et / ou la rétention placentaire est le facteur de risque le plus important selon LEDOUX et al (2007), les vêlages dystociques à leur tour participent au retard de reprise de la cyclicité ont cité MANGURCAR et al (1984). DERIVAUX et al signalent que la lumière et le mode de stabulation influencent la fréquence de l'APP, cette dernière selon HUMBLLOT et THIBIER (1977) dépend aussi de la détection des chaleurs dans les grands troupeaux et à la saison.

La parité, avec une incidence de 5.26% pour les primipares et de 13.58% pour les multipares dans notre étude, est l'une des facteurs considérables influençant la cyclicité post-partum ; des résultats pareils sont montrés par SOUAMES (2002) et MONNIAUX et al. (2008) ,qui indiquent que la parité est à l'origine de l'allongement de l'anœstrus post-partum en incriminant les pathologies fréquentes chez les multipares , à l'inverse de cela CORI et al.(1990), POUILLY et al.(1994) et REKWOT et al.(2000) montrent que les primipares sont plus prédisposées à l'allongement de l'anœstrus post-partum que les multipares.

Notre étude montre que la fréquence de l'anœstrus est plus élevée en été (8.42%) suivi de l'automne (5.26%), l'hiver (2.11%) et le printemps (1.05%). SOUAMES (2002) montre l'inverse avec une incidence faible en été et en automne (14.28% et 33.33% respectivement) alors qu'elle est importante en hivers et au printemps. D'autres études montre que la reprise de la cyclicité ovarienne est plus rapide en automne qu'au printemps GRAY et al, (1977) et OPSOMER et al, (2000).

Nos résultats indiquent une prédisposition importante de la race Prim'Holstein aux troubles de la cyclicité après le vêlage par rapport aux autres races (MB et FV), cette fréquence élevée des anœstrus chez la HL est observé aussi par Royal et al, 2000 dans une étude en Europe, cela peut être rapporté au caractère de haute production laitière chez cette race.

IV.5. Repeat-breeding

Il faut souligner que les chaleurs qui suivent le vêlage sont physiologiquement non fécondantes. Toute persistance de manifestations œstrales au-delà de 90 à 100 jours post-partum signale un problème pathologique.

A l'issu de notre étude, 23.16% des vaches sont des repeat-breeders ; ce chiffre est nettement inférieur aux résultats enregistrés par YAHY et al. (2004). L'infécondité est considérée comme le facteur majeur de repeat-breeding, due soit à une absence de fécondation ou à une mortalité embryonnaire précoce (BENCHARIF et TAINURIER, 2003). Le mode de stabulation influence

aussi cette incidence parce qu'il conditionne la détection des chaleurs qui sont de courte durée dans les stabulations entravées (AVRIL, 1975). La qualité de la semence, le moment d'insémination et le lieu de dépôt de la semence sont des éléments influençant la fréquence de repeat-breeding (YAHY et al, 2004).

Nos résultats rapportent une fréquence de RB de 18.95% pour les primipares contre 4.21% pour les multipares, ces résultats sont conformes à ceux de THOMPSON et al. (1983), qui considèrent que les primipares sont plus prédisposées aux vêlages dystociques et aux mortalités embryonnaires précoces, alors que DEPLASCHE, (1958), estime que l'augmentation de la mortalité embryonnaire avec l'âge est attribuée au vieillissement de l'utérus.

Notre étude montre que le repeat-breeding est la pathologie la plus rencontrée (23.16%) avec des taux de 12.63% pour la MB, 8.42% pour PH et 1.05% pour la FV ; le caractère laitier de ces races semble prédisposant au repeat-breeding. précisent que les vaches laitières hautement productrices ,peuvent présenter un retard de reprise de l'activité ovarienne ,qui est due d' après YOUNGQUIST, (1987), à la déviation d'énergie disponible vers la production laitière ,causant ainsi un hypofonctionnement hypothalamique. Selon (STEPHANE et al, (1984) les vaches laitières ont une involution moins rapide que celle des allaitantes.

HEWETT et al, (1968), considèrent que les vaches qui vêlent en automne ont un pourcentage plus élevé de repeat-breeding. Ces résultats confirment les nôtres qui sont de l'ordre de 14.77% en automne, 6.11% en hiver, 2.11% en été et 0.00% au printemps. YAHY et al. (2004), ont trouvé l'inverse, avec une incidence plus élevée en hiver et au printemps. VAINCENT (1972) affirme que la température influence sur les signes des chaleurs et le taux de progestéronémie chez la vache.

IV.6. Kyste ovarien

Dans cette présente étude la fréquence du KO est de 6.32% sur l'ensemble de 95 animaux provenant de différentes exploitations. Ces résultats sont nettement inférieur à ceux notés dans différentes études : HANZEN (1994) 16,5%, EL MARINE (1999) 15%, BELKHIRI (2011) 11.25%, MIMOUNE (2016) 14%.

Cette divergence (6.38 à 19.30 %) peut être imputée à la taille d'échantillon étudié, aux critères d'animaux (race, âge, parité, rang de lactation), au type d'élevage et principalement aux circonstances pratiques et méthodes utilisées pour leur identification, la différence due également à la durée de suivi, il est bien connu que pour le praticien, l'opportunité de faire un diagnostic de kyste ovarien sera d'autant plus grande que la fréquence des visites est élevée, ce fait est de nature à augmenter indirectement la fréquence des kystes ovariens (ERB et WHITE 1981).

Dans notre étude les multipares sont plus sensibles à cette pathologie que les primipares. La plupart des auteurs reconnaissent une augmentation de la fréquence des kystes ovariens avec la parité chez la vache laitière (Bartlett et al. 1986, Grohn et al. 1990). A l'exception de quelques-uns d'entre eux (Erb et Martin 1978, Kirk et al. 1982).

La race Holstein est plus affectée par les KO plus que les autres races, quoique ces données ne soient pas significatives pour faire une étude comparative vue le nombre réduit des animaux et la répartition inégale d'animaux selon la race.

La fréquence des kystes ovariens relativement élevée chez la race Holstein peut être accordée à une augmentation de la production laitière. La plupart des auteures confirment une relation proportionnelle entre l'augmentation de la production laitière et la fréquence élevée des kystes ovariens (FLEISCHER et AL., 2001 ; LOPEZ-GATIUS ET AL., 2002). En plus la régression spontanée des kystes entre le 25-30ème jour et le 60ème jour du postpartum serait par ailleurs moins fréquente chez les vaches hautes productrices (LOPEZ-GATIUS ET AL., 2002).

Les études de l'effet de la saison sur la fréquence des kystes ovariens ont donné des résultats contradictoires. Dans certaines études, la prévalence des kystes ovariens est plus importante soit en hiver (MORROW et AL 1966), en accord avec nos résultats, soit en automne, ou en été (MANTYSAARI et AL., 1993 ; LOPEZ-GATIUS, 2003), alors que d'autres études ne montrent pas d'effet de la saison sur l'apparition des kystes ovariens (ERB ET MARTIN, 1980 ; HACKETT ET BATRA, 1985). Cependant, l'effet de la saison est délicat à évaluer étant donné que d'autres facteurs de confusion peuvent être associés à ce facteur (période de vêlage, alimentation, pâturage, logement).

IV.7. Mammites

D'après ALEXANDRE (2005), il existe deux périodes critiques pour l'apparition des mammites : le péri-partum et la période sèche. Ces affections mammaires sont associées à un utérus mal nettoyé (HEINONEN, 1989) et à l'œdème mammaire (BAREILLE, 2003) caractérisant la période de post partum (les 2 premier mois de lactation). La majorité des mammites sont sub-cliniques et pour chaque cas de mammite clinique on a en moyenne 20 à 40 mammites sub-cliniques (WATTIAUX, 1998). Notre montre une fréquence de 12.63%, qui semble nettement inférieure à celle enregistrée par HAKIMI et al (2012) avec un taux de 57.53%, sur un échantillon de 146 vaches.

D'après nos résultats, les primipares sont les moins affectées (3.15%) par rapport aux multipares (9.47%), ces fréquences ne sont pas conformes à ceux enregistrées par MESSANI et al (2013). Selon HANZEN (2006) et POUTREL(1983), la fréquence des mammites augmente avec le rang de lactation. Plusieurs facteurs interviennent dans cette augmentation tel que le relâchement des

ligaments suspenseurs qui entraîne un défaut de conformation, les traumatismes cumulés au niveau des trayons et la répétition des infections au cours des lactations successives (BADINANT, 1994)

La prédisposition raciale aux pathologies mammaires pour certaines lignées bovines est indiquée par FAROULT (2000), qui considère que les vaches faibles productrices sont moins prédisposées à faire des mammites que celles hautes productrices. A l'issue de notre étude, la PH a enregistré un taux inférieure à celui de la MB soit 3.16% et 5.26%, respectivement. Quoique HANZEN(2006) considère l'inverse, en expliquant ça par le potentiel génétique de cette race (la Prim'Holstein) d'une part, et par la sensibilité individuelle de cette race aux infections, d'autre part.

L'été est la saison où on a enregistré les valeurs les plus élevées des mammites (8.42%) suivi par le printemps (2.11%), l'automne et l'hiver (1.05%). Par contre, LAMECHE et al, (2016) ont trouvé des taux plus importants en hiver et au printemps. HANZEN (2006) et CASTAIGNE (2002) soulignent l'effet de climat et des saisons et plus particulièrement l'effet négatif exercé par les temps froids et humides (fragilisation et macération de la peau).

Partie pratique n°2 :
Etude post-mortem

PATIE 02 : Etude post mortem

I. Objectif de l'étude

La présente étude a été réalisée dans le but d'étudier la fréquence des anomalies macroscopiques des uteri de vaches rencontrées à l'abattoir d'El-Harrach en Algérie

II. Matériels et méthodes

II.1. Animaux

Au niveau de l'abattoir d'El-Harrach de la capitale Alger et durant la période comprise entre 01/09/2017 et 30/11/2017, 400 appareils génitaux de vaches abattues (provenant de différentes races : Prim'Holstein, Montbéliarde, Fleckvieh et croisée) ont été récupérés, collectés dans des sachets en plastique et apportés au laboratoire aussitôt que possible afin de minimiser les changements autolytiques.

II.2. Procédures de l'examination macroscopique

** Examen de l'utérus :* A l'examen externe et à l'aide d'un mètre ruban et d'un pied à coulisses, nous avons pris les mensurations du col et des cornes (diamètre et longueur). Nous nous sommes intéressés à noter l'existence d'une modification de volume et d'une asymétrie entre les 2 cornes utérines. Après cet examen, le col et les cornes ont été incisés afin de rechercher la présence d'éventuelles sécrétions intra-utérines anormales ainsi qu'une congestion de leurs muqueuses.

** Examen des oviductes :* Dans cet examen, nous avons prêté attention aux éventuelles adhérences et modifications de volume, de taille, de couleur de ces oviductes et à leur contenu.

** Examen des ovaires :* L'inspection et la palpation des ovaires ont été faites dans le but de noter les différentes formations se trouvant dessus ainsi que l'existence éventuelle d'une adhérence ovaro-bursale.

III. Résultats

III.1. Etude macroscopique des uteri

Dans cette étude, nous avons constaté que sur les 400 tractus génitaux examinés, 66 (16.49%) ont été pleins (photo n°5) (ce qui signifie une gestation avec seulement un cas de gémellité) et 334 (83.51%) vides. Sur ces derniers, 156 (46.72%) tractus n'ont présenté aucune anomalie visible, que

ce soit au niveau des ovaires, des oviductes ou des uteri. Sur le reste (53.28%), nous avons noté différentes lésions que nous décrivons ci-dessous.

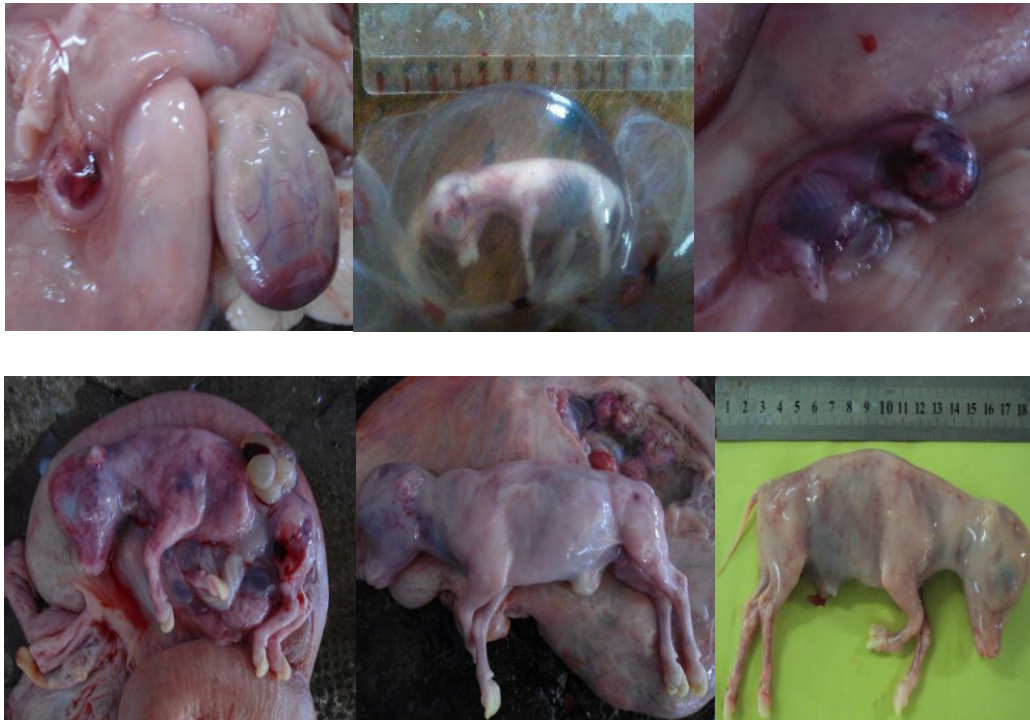


Photo n°5 : Embryons et fœtus (échelle : cm)

III.2. Anomalies relevées sur l'utérus

Les lésions macroscopiques que nous avons recherchées sur l'utérus sont celles rencontrées habituellement en cas d'infection (congestion de la muqueuse utérine, présence de sécrétions intra-utérines anormales) et de malformation utérine. Les fréquences avec lesquelles ces lésions sont isolées sur les matrices examinées sont présentées dans la figure n°11.

D'après cette figure, l'infection utérine est notée par la plus grande fréquence qui est de 12.47%, suivie par la cervicite et le mucomètre, (3.84% et 2.25 %, respectivement). Les tumeurs de l'utérus sont révélées dans 03 cas, soit une fréquence de 1.68 % (photo n°6). Parmi les anomalies congénitales, le col double l'utérus unicorne sont trouvés dans un seul cas (0.56%) pour chacun, il faut signaler que plus d'une lésion peut être observée sur le même utérus.

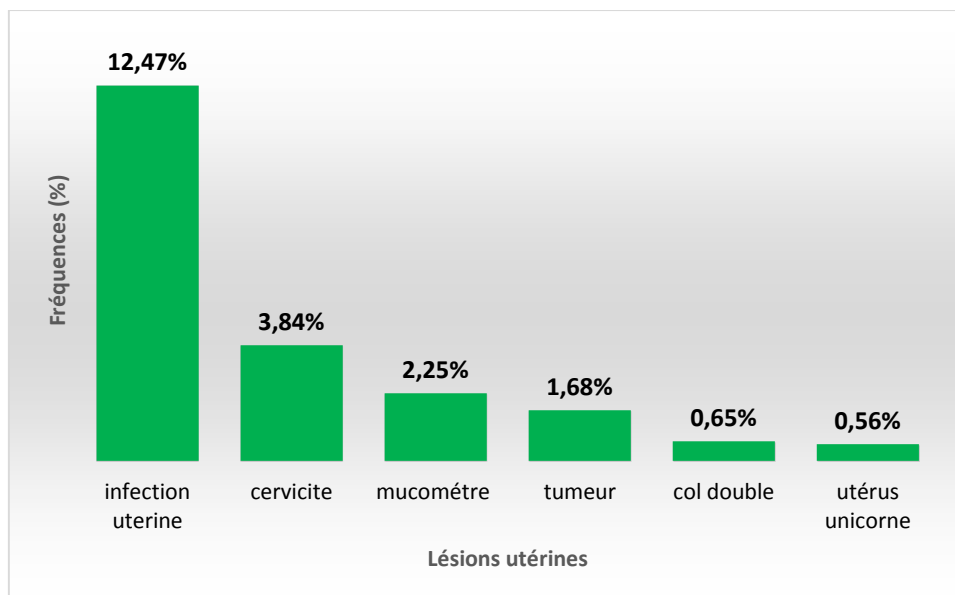


Figure n°11 : Répartition et fréquence des lésions de l'utérus

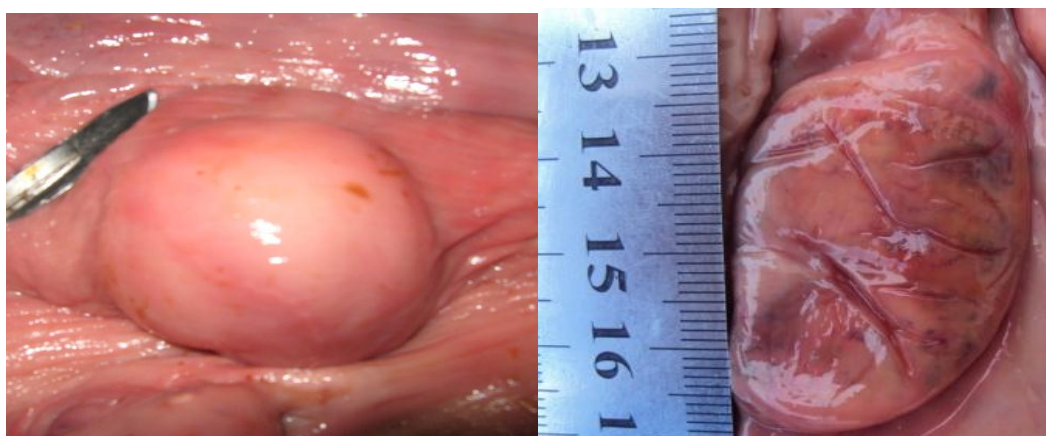


Photo n°6 : Tumeur utérine ; l'examen macroscopique montre l'aspect nodulaire, avec une dimension moyenne de 4x3cm

III.3. Lésions des oviductes

Dans la figure suivante, nous avons résumé les différentes lésions observées sur les oviductes examinés.

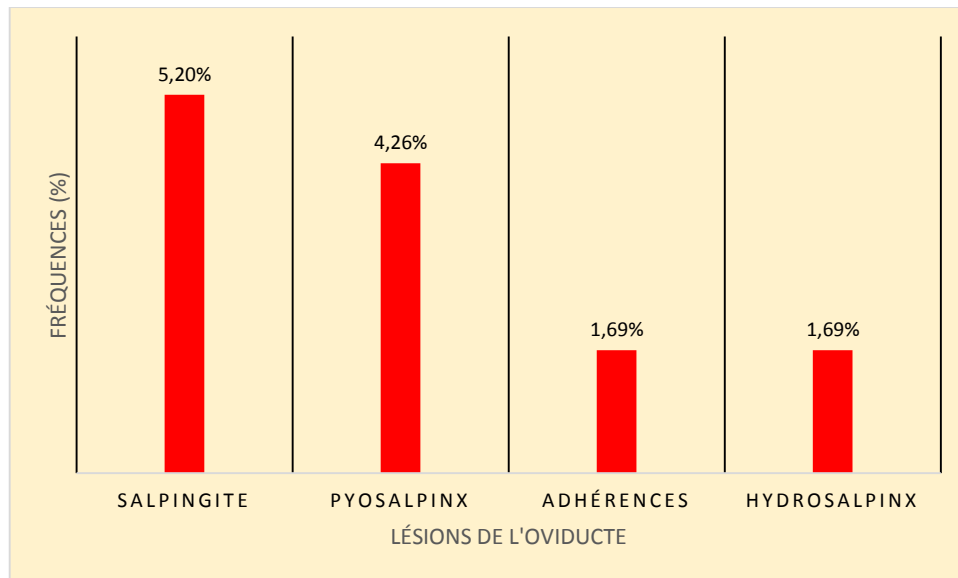


Figure n°12: Répartition et fréquence des lésions de l'oviducte

La salpingite et le pyosalpinx sont de loin les 2 lésions les plus importantes de point de vue fréquence. Elles sont relevées sur 9 (5.20%) et 7 (4.26%) oviductes, respectivement. L'adhérence et l'hydrosalpinx ayant les plus faibles fréquences, sont notées dans 03 cas pour chacun (1.69%) (Photo n°7).



Photo n°7 : Lésions des oviductes

III.4. Lésions ovariennes

L'examen minutieux des ovaires a révélé la présence de différentes lésions présentées dans la figure n° 13. Selon cette dernière, il est très évident que le kyste ovarien est la lésion la plus fréquente, rencontrée dans 25 cas (14.25%) suivi par l'adhérence ovaro-bursale (5.38%) et les ovaires petits et

lisses (2.24%) (Photo n°8). Les lésions les plus faiblement notées dans notre étude sont les ovarites (ou oophorites) et les tumeurs ovariennes qui ont la même fréquence (0.56%).

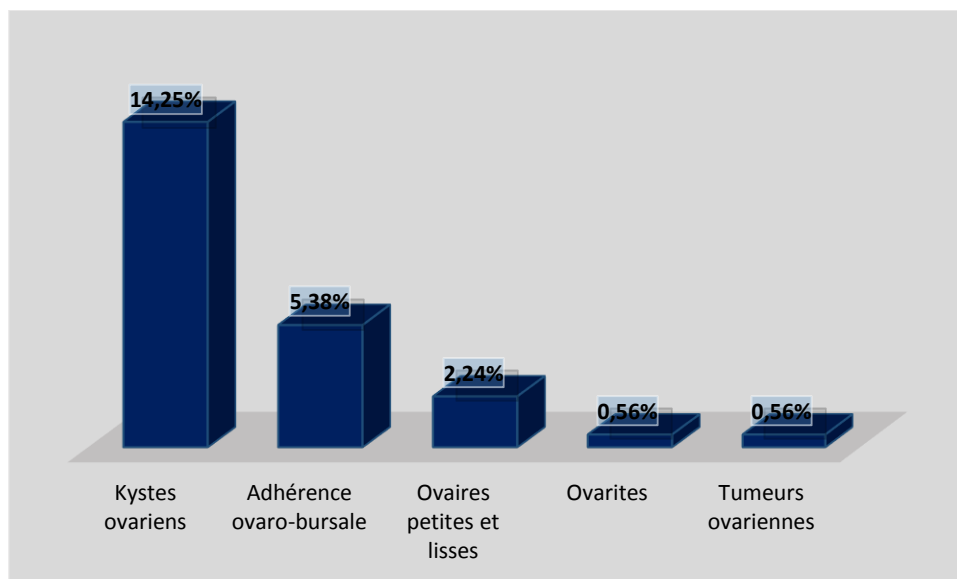
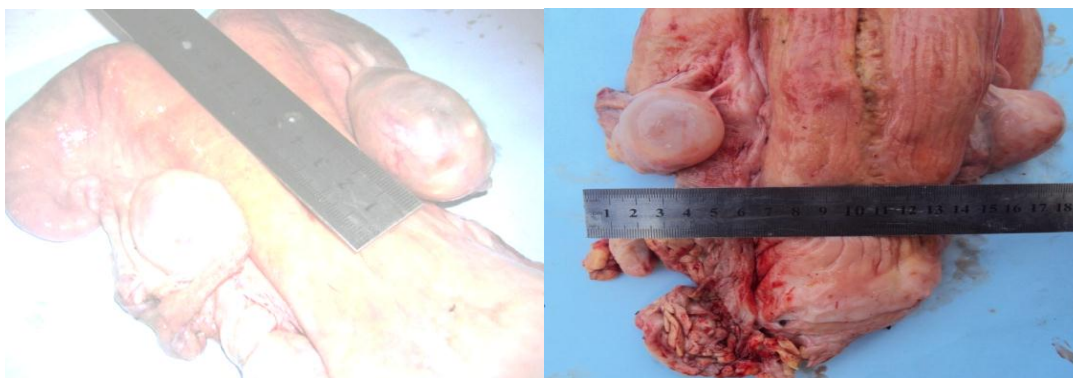


Figure n°13 : Répartition et fréquence des lésions de l’ovaire



Kystes ovariens droit et gauche

Kyste unique

Photo n°8 : Kystes ovariens

IV. Discussion

L'étude macroscopique réalisée sur des uteri récupérés au niveau de l'abattoir d'El-Harrach, avait comme objectif, la mise en évidence des anomalies macroscopiques de l'appareil génital pouvant être la ou l'une des causes de la réforme de la vache. Suite à la réalisation de cette étude, nous avons pu mettre en évidence la fréquence des anomalies macroscopiques des appareils génitaux des vaches de la wilaya d'Alger et ses alentours ainsi que la fréquence des vaches gestantes réformées.

Parmi les 400 appareils génitaux examinés dans notre étude, 16.49% étaient gestants. La majorité des cas de gestation étaient en leur début (moins de 2 mois), quelques cas se trouvaient entre 2 et 7 mois. Concernant les gestations de moins de 2 mois, nous pouvons considérer que ces animaux n'ont pu être diagnostiqués gestants. Dans des études précédentes, (Perkins et al, 1954 : Mylréa, 1962 : Dahash et David, 1977) ont rapporté des fréquences relativement élevées qui étaient respectivement 25.5%, 32.1%, 23.36%. Cependant, notre résultat est plus élevé que celui noté par Kaidi, 1989 (10.27%). La divergence des résultats peut être expliquée par le nombre d'animaux examinés, la durée d'étude et le matériel mis à la disposition des vétérinaires de l'abattoir pour le diagnostic de gestation.

Sur les 334 tractus génitaux vides examinés dans cette étude macroscopique, 53.28% portaient des anomalies (que ce soit au niveau de l'utérus, des oviductes ou des ovaires). Cette fréquence est nettement supérieure à celles trouvées dans la bibliographie, dans laquelle plusieurs auteurs rapportent des fréquences très variées. Elle est de 8.4% pour (David et al, 1971), 9.78% pour (Kaidi, 1989) et 11.9% pour (Perkins et al, 1954) dont les études ont été réalisées en Grande Bretagne. Une fréquence très proche de ces dernières a été notée par (Drennan et Macpherson, 1966) au Canada (9%).

En se basant sur la présence d'une congestion, d'un contenu anormal au niveau des cornes utérines, nous avons pu poser un diagnostic macroscopique d'infection utérine sans différencier l'endométrite de la métrite proprement dite. L'infection utérine a été notée sur 12.47 % des cas non gravides. Cette fréquence est inférieure aux résultats obtenus par (Vallet et al, 198 qui ont trouvé 32.9% de cas sur un effectif de 2024 vaches. Des fréquences très basses à la nôtre étaient rapportées par d'autres auteurs, nous citons : (Herenda, 1987) ,1.23%, (Grohn et al, 1990), 2.5% et (Hatipoglu et al, 2002), 1.26%. Cette divergence de résultats est sûrement due aux facteurs épidémiologiques variés et différents d'une région à une autre, au nombre d'animaux examinés, ainsi qu'au moment et critères de diagnostic sur lesquels ces auteurs se sont basés. Dans certains cas, l'endométrite a été associée avec d'autres lésions inflammatoires dans d'autres parties de l'appareil génital, ce qui est en conformité avec les résultats de (McEntee, 1987 : Hatipoglu et al, 2002) qui ont rapporté que les agents infectieux au niveau du vagin pouvant passer par le cervix et l'utérus causant la cervicite et

l'endométrite. Ces cas résultent surtout des mauvaises conditions d'hygiène durant la parturition et le post-partum et de la rétention placentaire qui est la conséquence d'un vêlage dystocique (Jubb et al, 1985).

La fréquence globale des anomalies congénitales est de 1,12%. Elles comportent :

- 1 cas de col double (0.56%) ; faux cols doubles. Selon (Arthur et al, 1982) le faux col double peut générer un vêlage dystocique à cause des membres du fœtus qui peuvent rentrer chacun dans un canal cervical.
- 01 cas de L'utérus unicorne (0.56%). Généralement, cette anomalie est incluse dans la maladie des génisses blanches.

La très faible fréquence de ces anomalies est conforme à celles rapportées par d'autres auteurs (Alam, 1984 : Kaidi, 1989).

Le mucomètre représente l'accumulation dans la lumière utérine d'un liquide aseptique fortement visqueux (Nash et al 1986). Il est associé à une lésion anatomique de l'appareil génital (anomalie congénitale, col anormal, long ou tortueux, adhérence, occlusion ou obstruction) ou à une pathologie ovarienne (particulièrement l'ovaire kystique) (Roberts ; Fox, 1968). Dans cette présente étude, le mucomètre a été trouvé dans 2,25 % un cas a été associé à un col tortueux dans les autres aux kystes ovariens.

L'inflammation de l'oviducte a été retrouvée sur 5.2% des tractus génitaux vides. La présence de signes de l'inflammation (congestion, hypertrophie, exsudat catarrhal) était la base de notre diagnostic. (Hatipoglu et al, 2002) ont noté une faible fréquence qui était de 0.25%. Il faut signaler que les cas de salpingite auraient pour cause les manipulations de l'ovaire et de l'oviducte par palpation transrectale, l'énucléation du corps jaune, les traitements irritants (irrigation trop importante de l'utérus lors d'une métrite) et les infections ascendantes (Fieni, 1985). Les salpingites peuvent évoluer en hydrosalpinx, pyosalpinx, périmétrite, abcès ou adhésion ovaro-bursale.

L'accumulation du pus dans l'oviducte est estimée par une fréquence de 4.26%, sachant qu'elle était associée pour plus de la moitié des cas au pyomètre, ce qui signifie une infection ascendante de l'oviducte (Arthur et al 1982). Cette fréquence est élevée par rapport à celle notée par (Kessy : Noakes, 1985), (0.1%).

L'hydrosalpinx est caractérisé par une dilatation uniforme ou partielle de l'oviducte dont le diamètre peut atteindre 10-15 mm, avec une lumière remplie de liquide clair (Kessy ; Noakes, 1985). Dans notre étude, l'hydrosalpinx est noté dans 1.69 % des vaches non gravides, fréquence

relativement proche à celle rapportée par (Kessy ; Noakes, 1985). Chez les vaches adultes qui était de 0.3%. Cette lésion est toujours associée à une adhérence ovaro-bursale.

L'adhérence ovaro-bursale est une structure constituée par des bandes fibreuses entre la surface de l'ovaire et la bourse ovarique, provoquée par un excès de l'hémorragie folliculaire pendant l'ovulation, un trauma durant l'examen transrectal et une infection de l'utérus (Ball ; Peters, 2004). Elle peut empêcher le processus de fertilisation quand les oviductes sont bloqués (Peter, 2009). Cette anomalie a été rencontrée dans 5.38% des cas. Notre résultat dépasse ceux rapportés par (David *et al.* 1971), (1.1%) et (Roine, 1977), (2.7%). Une fréquence similaire à la nôtre était notée par (Alam, 1984), (5.62%).

Nous avons considéré comme ovaires petits et lisses, les ovaires des 2 côtés, droit et gauche, qui sont atrophiés, dont la surface ne présente aucune structure et ayant une origine congénitale ou acquise (Vandeplassche, 1985). Nous les avons trouvés sur 04 tractus génitaux, soit une fréquence de (2,24), elle est nettement inférieure à celle rapportée par (El-Marimi, 1999), (51.20%).

Le kyste ovarien est une structure folliculaire qui n'a pas ovulé (Šťastná : Šťastný, 1997), et qui est impliquée dans la réduction de fertilité des vaches laitières (Roth, 2011). Il est important de noter que nous avons regroupé sous cette pathologie, les follicules kystiques qui ont excédé 2.5 cm de diamètre (à l'exception de l'ovaire microkystique hémorragique). Le KO a été rencontré dans 25 cas (14.25%). Cette fréquence est proche à celles notées par (Hanzen, 1994), 16.5% et El-Marimi [309] 15% sachant qu'elle concorde assez bien avec l'intervalle de référence mentionné dans les différentes études bibliographiques qui est de 10 à 15% (Calder, 2001). Les légères différences de fréquences sont dues principalement aux méthodes et critères utilisés pour diagnostiquer le KO.

Conclusion

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

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

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

Or, l'élevage de la vache laitière se complique davantage, et la productivité croissante désirée ces dernières décennies a posé de nouveaux problèmes, et la sélection selon certains critères se fait toujours au détriment des autres ; la reproduction dès lors semble être le facteur limitant de la croissance génétique de l'élevage laitier. Cependant, la reproduction elle-même est influencée par plusieurs facteurs et elle est généralement multifactorielle.

Nous avons essayé dans notre première expérience, d'étudier la période post-partum et les pathologies qui peuvent survenir. Nous avons suivi un certain nombre de vaches de la mise bas jusqu'à la conception suivante, beaucoup de paramètres et de pathologies ont été enregistrées. Tandis que notre deuxième expérience est portée sur l'étude de l'aspect macroscopique des uteri au niveau de l'abattoir d'El-Harrach.

Bien que la taille de notre échantillon ait été modeste, il en ressort que durant la période post-partum beaucoup de pathologies ont été enregistré avec des fréquences importantes.

L'interprétation des résultats nous a permis de constater que durant la période post-partum, le repeat breeding, l'anoestrus et les infections utérines sont les pathologies les plus dominantes avec des taux assez important qui sont respectivement, (23.16%, 18.95%, 17.89%). En effet 66.31% des vaches avaient eu au moins une pathologie durant le postpartum. Plusieurs facteurs peuvent influencer l'apparition de ces pathologies notamment la parité, la saison et la race.

L'étude macroscopique que nous avons réalisée sur les appareils génitaux a indiqué une fréquence élevée des femelles gestantes réformées et abattues dont la grande majorité de ces gestations étaient à leur début, et que parmi les anomalies de la reproduction, l'incidence du KO s'avère la plus

importante suivie de celle de l'infection utérine, ce qui montre que les conditions de contamination et de l'installation d'une infection utérine sont toujours présentes dans nos étables et que l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et/ou d'induction des chaleurs et la sous/alimentation seraient probablement les causes des cas de KO rencontrés dans notre travail.

La gestion de nos élevages laitiers, ne suit aucune norme connue, que ce soit la gestion de l'alimentation, la gestion de la reproduction, la gestion sanitaire ou autre. Le domaine de la gestion doit être révisé et investi pour pouvoir au moins qualifier nos élevages comme étant des élevages laitiers. De ce fait, les résultats de la reproduction rencontrés lors de cette étude peuvent être expliqués.

Recommandations

La gestion de l'élevage est un élément très important, particulièrement durant la période du postpartum. Nous devons prêter plus d'attention à certains points très essentiels, à savoir : la gestion de l'alimentation, la gestion de la reproduction et la gestion sanitaire.

Pour cela, il est impératif de procéder à un recyclage et à une qualification de la main d'œuvre responsable directement de l'élevage. D'un autre côté, il faut réaménager les étables et les construire d'une manière à faciliter toute intervention, entre autre, le nettoyage.

Le taux très important d'atteinte par certaines pathologies enregistrées au postpartum, laisse à dire que le niveau de prise en charge sanitaire de nos cheptels reste très dégradé, et il faut donc intensifier les contrôles et les dispositifs de prévention contre ces maladies, en travaillant davantage en amont et en adaptant ces dispositifs à chaque élevage.

Il existe actuellement une négligence et une absence d'une gestion rationnelle des élevages, et il est temps de faire participer les spécialistes (vétérinaires et zootechniciens) en vue d'améliorer les résultats de cet élevage.

Il est clair que la nutrition soit directement liée à la fonction de reproduction chez la vache laitière. L'aliment quoiqu'il en soit distribué, en excès ou en quantité déficiente, il est surement capable d'influencer le statut de reproduction. Le problème de base est que le degré d'excès, d'insuffisance ou du déséquilibre (notamment les carences azotées prolongées) qui perturbe la reproduction ne sera pas déterminé précocement, d'où l'intérêt d'un dépistage précoce. Particulièrement, le dosage de l'urémie et la glycémie a été largement proposé dans l'analyse de routine afin d'évaluer le rapport énergie/protéines.

Il serait important de faire une étude s'étalant de la période de tarissement jusqu'à la période à plus 90 jours PP qui apportera plus d'informations sur les changements du BCS, de la production laitière et le degré du BEN. Il serait aussi primordial d'augmenter le nombre d'animaux, en étendant l'étude sur toutes les régions dont l'effectif bovin prédomine, ce qui contribue à mieux renforcer les résultats obtenus. Le choix des régions caractérisées par des situations écologiques très diverses permettra d'acquérir une meilleure maîtrise des facteurs de risque au sein des différents systèmes de production animale dans le but de construire des modèles de prévention standard adaptés pour chaque région.

De part l'insuffisance d'informations notée dans cette étude, il serait plus que judicieux de créer des observatoires spécifiques pour les élevages bovins qui font intervenir tous les professionnels du domaine (vétérinaires, éleveurs, contrôleurs laitiers).

La reproduction, étant multifactorielle, elle doit être vue comme un volet très important dans la production bovine. Nous étions incapable d'étayer une grande partie de ces facteurs, et ne citer par exemple que le niveau de production laitière, qui s'avère être un élément clef dans la reproduction ; Nous souhaitons pour les prochaines études similaires de ne pas omettre ce paramètre.

Les moyens utilisés pour diagnostiquer les pathologies et les problèmes de reproduction dans cette étude étaient purement cliniques, et il serait souhaitable d'utiliser des moyens plus poussés pour cela à savoir : le diagnostic bactériologique de même que le suivi hormonal, dans l'espoir d'avoir des résultats encore plus précis et plus pointus. Il serait aussi plus judicieux dans le contexte algérien de l'élevage, de limiter le nombre de facteurs à étudier, car il est très difficile de pouvoir les cerner en absence d'élevages et d'éleveurs qualifiés au sens vrai du terme. Enfin, il est à signaler que la variabilité des races bovines importées constitue elle aussi un handicap majeur pour ce genre d'étude, qu'il faut aussi maîtriser, en vue de pouvoir obtenir des résultats non mitigés, et plus réelles.

- ABABSA et KASBADJI ., 2007** : les dystocies chez la vache thèse ENSV.
- ABALTI, A., BEKANA, M., WOLDEMESKEL, M., LOBAGO, F.**, “Female genital tract abnormalities of Zebu cattle slaughtered at Bahir-Dar Town, north-west Ethiopia”, *Trop Anim. Health Prod.*, V. 38, (2006), 505–510.
- Adjeraad., 2000** : contribution à l’étude de la rétention placentaire chez la vache laitière Tiaret 2000-2001.
- ALAM, M.G.S.**, “Abattoir studies of genital diseases in cows”, *Vet. Rec.*, V. 114, (1984), 1958.
- AL-DAHASH, S.Y.A., DAVID, J.S.E.**, “The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey”, *Vet. Rec.*, V. 101, (1977), 296–299.
- ALEXANDERE A., 2005** : utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison des deux préparations hors lactation 21-23-24-25.
- ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J., 2001**: In, *Veterinary reproduction and obstetrics*. 8th ed. London: WB Saunders Company Ltd, 868 p.
- ARTHUR GH., 1979** : Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. *Vet Ann.* 19, 26-36
- ARTHUR, G.H., NOAKES, D.E., PEARSON, H.**, “Veterinary Reproduction and Obstetrics (Theriogenology)”, 5th ed. London, Bailliere Tindall, (1982), 304-305.
- AVRIL JC; 1975** : diagnostic étiologique de l’infécondité dans l’espèce bovine. Thèse doctorat. *Vet. Ecole Nationale d’Alfort*, 3-59.
- AYLON N., 1978**: Embryonic mortality in cattle. *J. reprod. Fert.*, 1978, 54, 147-153.
- Badinand F, Sensenbrenner A., 1984** : Non-délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Le Point Vétérinaire*, 84:13-26.
- BADINAND F., 1981**: Involution utérine. L’utérus de la vache. *Journées de la Société Française de Buiatre*, Constantin & Meissonnier Editeurs, 201-211.
- BADINANT F., 1994** : maitrise du taux cellulaire du lait. *Rec. Med. Vet.* Numéro spécial qualité lait, juin/juillet : 419-427.
- BALL, P.J.H. AND PETERS, A.R.**, “Reproduction in cattle. Blackwell Publishing”, Third edition, (2004), 174-178.
- BAREILLE N., 2003** : les facteurs de risque des mammites. Dossier spécial : Hygiène de la mamelle et traitement. *Bulletin des GTV* n° 24 mars/avril, pp 32,33.

- Bartlett PC, Kaneene JB, Kirk JH, Wilke MA, Martenuik JV., 1986:** Development of a computerized dairy herd health data base for epidemiological research. *Prev.Vet.Med.*, 4:3-14.
- BARTOLOME J.A., THATCHER W.W., MELENDEZ P., RISCO C.A., ARCHBALD L.F., 2005:** Strategies for the diagnostic and treatment of ovarian cysts in dairy cattle. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 227, 1409-1414.
- BARTOLOME, J., SOZZI, A., MCHALE, J., 2005:** “Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows. II. Assigning protocols according to stages of the oestrus cycle or presence of ovarian cysts or anoestrus”, *Theriogenology*, V. 63, 1628-1642.
- BELABDI I., 2011 :** “Etude de l’activité ovarienne post-partum, par dosage de la progestérone dans le lait dans une exploitation de vaches laitières (Wilaya de Blida) ”. Mémoire de magistère en Sciences Vétérinaires, ENSV, El-Harrach.
- BELKHIRI, A., 2001 :** “Contribution à l’étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière”, Mémoire de magistère en Sciences Agronomiques, Institut National Agronomique, El-Harrach, p99.
- BEN DAVID, 1967:** observation on metritis in dairy herds. *Refuah Vet.*24,108-117.
- BENCHARIF D et TAINTURIER D ; 2003 :** les métrites chroniques, des symptômes au diagnostic, in *Action vétérinaire* 28 Mai 2003N° 164, pages ; 19-23.
- BENCHARIF et TAINTURIER ; 2003 :** Les métrites chroniques, du traitement à la prophylaxie, in *Action vétérinaire* 4 juin 2003 N° 1641, pages ; 22-26.
- BENCHARIF. D., TAINTURIER. D., 2005 :** *Les Métrites Chroniques Chez Les Bovins. Point Vét.*, 36, 72-77p.
- BIERSCHWAL C.J., GARVERICK H A., MARTIN C.E., YOUNGQUIST R.S., CANTLEY T.C et BROWN M.D., 1975:** Clinical responses of dairy cow with ovarian cysts to GnRH. *Journal of Animal Science*, 41, 1660-1665.
- BONDURANT RH., 1999:** Animal Health 2: Inflammation and Animal Health. Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim Sci.*, 77 Suppl 2, 101-10.
- BOROWSKI O., 2006 :** *Troubles De La Reproduction Lors Du Péripartum Chez La Vache Laitière* Thèse med. vét. Lyon .N°80. 5-55p.
- BORSBERRY S, DOBSON H., 1989:** Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds.*Vet. Rec.*,124:217-219.
- BRUGERE-PICOUX. J., BRUGERE. H., 1987:** Les Maladies Métaboliques. *La Dépêche technique*, 46, 30p.

- CAI TQ, WESTON P, LUND LA, BRODIE B, MCKENNA DJ, WAGNER WC., 1994:** association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am J Vet Res.*, 55,934-43.
- CALDER, M.D., MANIKKAM, M., SALFEN, B.E., YOUNGQUIST, R.S., LUBAHN, D.B., LAMBERSON, W.R., GARVERICK, H.A.,** “Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase delta(4),delta(5) isomerase compared to normal dominant follicles”, *Biol. Reprod.*, V. 65, (2001), 471–476.
- CALLEJAS M., 2009 :** Le Sélénium Et La Reproduction Chez La Vache Diagnostic Et Prévention Des Carences .Thèse Med Vét, Alfort. 31-48p.
- CHASTANT S., 1999 :** in : maladies des bovins, 4ème édition.
- CHASTANT S., MIALOT J. P., 1995 :** Reproduction bovine. Gestation. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d’Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie de la Reproduction. 38p.
- COLLIER RJ, DOELGER SG, HEAD HH, THATCHER WW, WILCOX JC., 1982:** Effects of heat stress during pregnancy on maternal hormone concentrations, calf birth weight and postpartum milk yield of Holstein cows. *J.Anim.Sci.*, 54:309-319.
- CORI et al. ; 1990:** Facteurs d’allongement de l’intervalle vêlage-vêlage chez la vache charolaise primipare. *Rec. Med. Vet.*, 16(12), pp1147-1152.
- CYNTHIA. M. K., SCOTT. L., 2010:** Parturient paresis in cows, in: *The Merck Veterinary Manual*, Tenth Edition. Merck & Co., Inc. U.S.A.
- DANIEL RCW; 1983:** motility of the rumen and abomasum during hypocalcemia, *Canadian journal of comparative medicine*, 47,276-280.
- DAVID, J.S.E., BISHOP, M.W.H, CEMBROWICZ H.J.,** “Reproductive expectancy and infertility in cattle”, *Vet. Rec.*, V. 89, (1971), 181-185.
- DE PLASCHE, 1958:** In **YAHY K., SADOUDI A., KADDOUR A., 2004 :** Le Repeat-Breeding chez la vache. Mémoire de PFE, ENSV El-Harrach.
- DERIVAUX ; 1980 :** les éditions des points vétérinaires, maison Alfort, pg 273.
- DERIVEAUX J., ECTORS F., 1980 :** Physiopathologie De La Gestation Et Obstétrique Vétérinaire ; Point Vétérinaire.184p.
- DIRKSEN; 1962:** Die erweiterung, verlagerung und drehung des Labmagens beim Rind. (Dilatation displacement and torsion of the abomasum in cattle). Berlin und Hamburg: Paul Parey.

- DISKIN, M.G., MORRIS, D.G., 2008:** “Embryonic and early foetal losses in cattle and other ruminants”, *Reprod Domest Anim*, 43 (2), 260-267.
- Dohoo IR, Martin SW, Meek AH, Sandals WCD., 1982/1983:** Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 1. The data. *Prev.Vet.Med.*, 1:321-334.
- DOLEZEL et al, 1991:** microscopic changes in intracaruncular endometrium an ovarien follicles in cows 35 days after parturition .*Vet. Med.*, 36,257-64.
- DOUGALL S., MACAULAY R., COMPTON C., 2007:** Association between endometritis diagnosis using a novel intravaginal device and reproductive performance in dairy cattle. *Anim Reprod Sci.*, **99**(1-2), 9-23.
- DRENNAN, W.G., MACPHERSON, J.W,** “The reproductive tract of bovine slaughter heifers (a biometrical study)”, *Can. J. Comp. Med. And Vet. Sci.*, V. 30, (1966), 224-247.
- DRION PV., HANZEN C., HOUTEN JY., ECTORS F., BECKERS JF., 1998 :** Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovins. In : Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France, 27-29 mai 1998.Paris : SNGTV, 1998, 15-26.
- DUVERGER S. O., 1992.** Les métrites bovines en Frances résultats d’une enquête épidémiologique Th. Doctorat Vétérinaire, ENV Alfort, 1992,70p.
- EDDY. R. G., 2004:** Major Metabolic Disorders, In: *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd Ed. Andrews. A. H., Blowey. R. W., Boyd. H., Eddy. R. G. Editors, Oxford: Blackwell Publishing .781-803p.
- EILER H., 1996:** Retained Placenta. In: Yougquist Rs. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*. Philadelphia: Wb Saunders 1997, 340-348., Laven Ra, Peters Ar. *Bovine Retained Placenta: Aetiology, Pathogenesis and Economic Loss.Vet.Rec.*139:465-471p.
- EILER H., 1997 :** Retained placenta .In: YOUNGQUIST RS editor *current therapy in large animals theriogenology*. Philadelphia : WB saunders company, 340-348
- ELLIOTT L, MCMAHON KJ, GIER HT, MARION GB. (1968)** Uterus of the cow after parturition: bacterial content. *Am J Vet Res.*, **29**(1), 77-81.
- ELMARIMI, 1999:** effect of genitital tract disorders on the performance of Libyan dairy cows. XVIème congrès Vet Maghrébin, Marrakech, 6-7may, 22.
- ELMARIMI, A.,** “Effect of genital tract disorders on the performance of lybian dairy cows”, XVIème congrès Vét. Maghrébin, Marakech, 6 et 7 mai, 1999, 22.
- ENJALBERT, F., 1998 :** “Alimentation et reproduction chez les bovins”, Journées nationales des GTV : la reproduction, Tours, France. Paris : SNGTV, 49-55.

- ENNUYER M., 2000** : Les vagues folliculaires chez la vache : applications pratiques à la maîtrise de la reproduction. *Le point vétérinaire*, **31**, 377-383.
- ERB HN, MARTIN SW., 1978**: Age, breed and seasonal patterns in the occurrence of ten dairy cow diseases: a case control study. *Can.J.Comp.Med.*, 42:1- 9.
- ERB HN, MARTIN SW., 1980**: Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows: data. *J. Dairy Sci.*, 63: 1911-1917.
- ERB HN, SMITH RD, OLTENACU PA, GUARD CL, HILLMAN RB, POWERSIPA, SMITH MC, WHITE ME., 1985**: Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield and culling in Holstein cows. *J.Dairy Sci.*, 68:3337-3349.
- ERB HN, WHITE ME., 1981**: Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15-day and 30-day intervals. *Cornell Vet.*, 71:326-331.
- FARIN P.W., YOUNGQUIST R.S., PARFET J.R., 1992**: Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. *J Am Vet Med Asso.* 200 : 1085-1089.
- FAROULT B., 2000** : mammites cliniques subaiguës, maladies des bovins Édition France agricole, 3^{ème} édition, pp67, 72.
- FIENI, F.**, “Pathologie des oviducts”, *Dep. Vet.*, V. 64 (N° spécial), (1999), 10-14.
- FOSGATE ; 1962**: in **HANZEN C., 2009-2011** : facteurs d’infertilité et d’infécondité en reproduction bovine.
- FRANCOZ, 1970**: Observation on the relationship between overfeeding and the incidence of metritis in cows after normal parturition. *Refuah Vet.*, 27, 148-155.
- GEISERT R.D., ZAVY MT., BIGGERS BG., GARRETT JE., WETTEMANN RP., 1988**: characterization of the uterine environment during early conceptus expansion in the bovine. *Anim. Reprod. Sci.* 16. 11-25.
- GHOZLANE, F., YAKHLAF, H., YAICI, S., 2003** : “Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie”, *Annale de l’INA-El-Harrach*-vol 24, N°1 et 2.
- GIER H.T., MARION G.B., 1968**: uterus of the cow after parturition: involutional changes. *Am J Vet Res.*, 29(1), 1-23; 83-95.
- GRAVERIK H.A., 1997** : Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J DairySci*, 80,995-1004.
- GRAY F., HUMBLLOT P., THIBIER M. ; 1977** : facteurs de variation de la reprise de l’activité ovarienne après vêlage en race Blonde.

-GRIFFIN JFT., HATTIGAN AJ., NUNN W.R., 1974: no specific uterine infection and bovine fertility. In infection patterns and endometritis before and after service theriogeneligy 1 (3) pg. 107-114.

-GRIMARD B., DISENHAUS C., 2005 : Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage. Le point vétérinaire, N° Spécial Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologies, 2005, 36, 16-21.

-GRIMARD B., DISENHAUS C., 2005 : Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage. Le point vétérinaire, N° Spécial Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et

-Grohn Y, Erb HN, Mc Culloch CE, Saloniemi HS., 1990: Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production.

-GROHN, Y.T., ERB, H., MCCULLOCH, C.E., ET AL, “Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production”, Prev. Vet. Med., V. 8, (1990), 25-39.

-GRUNERT E., 1986: Etiology of retained bovine placenta. MORROW DA, editor. IN: Current therapy in theriogenology. 2nd ed Philadelphia: WB Saunders Company, 237-243p.

-GUILBAULT LA., THATCHER W.W., DROST M., HAIBEL G.K., 1987: influence of a physiological infusion of prostaglandin F2 α into post-partum cows with partially suppressed.

-HACKETT AJ, BATRA TR., 1985: The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. Can. Vet. J., 49: 55-57.

-HAKIMI S., GUENOUCHE K., KAHLOUCHE M., 2012 : contribution à l'étude de la fréquence des mammites sub-cliniques bovines dans la région du centre.

-HANZEN ,2008: pathologies de reproduction des ruminants. Année 2008/2010 :chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminants ; chap.16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; chap.18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants .Service d'Obstétrique et de Pathologie de Reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique.

-HANZEN C., 2009 : Polycopié. La Rétention Placentaire Chez Les Ruminants.

-HANZEN C., 2015 : Polycopié. La Rétention Placentaire Chez Les Ruminants.

-HANZEN C., BASCON F., THERON L., LOPEZ-GATIUS F., 2008 : Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. Partie 1. Définitions, symptômes et diagnostic. Annales de Médecine Vétérinaire, 152, 17-34.

-HANZEN CH et CASTAIGNE L-J., 2002 : pathologie infectieuse de la glande mammaire. Cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège .chapitre 30.

-HANZEN CH., 2006 : pathologies infectieuses de la glande mammaire. Symptômes, étiologies et traitement, cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, chapitre trois.

-HANZEN CH., HOUTAIN J. Y., LAURENT Y., 1996 : Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Ann. Méd. Vét., 140, 195-210.

-HANZEN CH., HOUTAIN J., LAURENT Y., 1998 : Les infections utérines chez la vache : approches individuelles et du troupeau. Journées Nationales des GTV. 27-28-29 mai.

-HANZEN, 2003 : pathologies de reproduction des ruminants. Année 2003/2004 :chap.14 :la rétention placentaire chez les ruminants ; chap.16 :le retard d'involution utérine chez les ruminants ; chap.18 :aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants .Service d'Obstétrique et de Pathologie de Reproduction des équidés ,des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique.

-HANZEN, 2005 : L'infertilité bovine : approche individuelle ou de troupeau ? .Le Point Vétérinaire /Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et des pathologies. 4,84-88.

-HANZEN, CH., “Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse”, Thèse pour l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement supérieur, Liège, (1994), 287.

-HANZEN. C., 2009 : *Polycopié. Les Infections Utérines Des Ruminants.*

-HATİPOĞLU, F., ORTATATLI, M., KIRAN, M.M., ERER, H. AND ÇİFTCI, M.K., “An Abattoir Study of Genital Pathology in Cows : II. Uterus, Cervix and Vagina”, Revue Méd. Vét., V. 153, n° 02, (2002), 93-100.

-HATİPOĞLU, F., KIRAN, M.M., ORTATATLI, M., ERER H. AND ÇİFTCI, M.K., “An Abattoir Study of Genital Pathology in Cows: I. Ovary and Oviduct”, Revue Méd. Vét., V. 153, n° 01, (2002), 29-33.

-HEINONEN ; 1989 : in LAMECHE I., DJEBARI S., GHANAI S., 2016 : contribution à l'étude épidémiologique des mammites bovines dans les trois régions de : Bordj Bou Arreridj, Saida et Souk Ahras.

-HERENDA, D., “An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in beef”, Can. Vet. Journal., V. 28, (1987), 33-37.

-HOUE. H., OSTERGAARD. S., THILSING-HANSEN. T., JORGENSEN. Rj., LARSEN. T., SORENSEN. Jt., 2001: Milk Fever and Subclinical Hypocalcaemia, An Evaluation of Parameters On Incidence Risk, Diagnosis, Risk Factors And Biological Effects As Input For A Decision Support System For Disease Control. Acta Vet. Scand., 42(1), 1-29. 232p.

-[Http://Www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Le-Cycle-Sexuel-De-La-Vache/Physiologie/Le-Cycle-Oestral-2](http://www.Reprology.Com/Fre/Bovins/Le-Cycle-Sexuel-De-La-Vache/Physiologie/Le-Cycle-Oestral-2) (07-06-2017).

-**HUSSAIN AM., 1989:** Bovine uterine defense mechanisms: a review. *Zentralbl Veterinarmed B.*, **36**(9), 641-51. Involution of the uterus and cervix in cattle. *Cornell Vet.*, 59: 134-154. J. 176:93-101.

-**JAKSON, 2004:** Handbook of the veterinary obstetrics. Second edition. El servier edion.

-**JEENGAR, K., CHAUDHARY, V., KUMAR, A., RAIYA, S., GAUR, M., PUROHIT, G.N., 2014:** “Ovarian cysts in dairy cows: old and new concepts for definition, diagnosis and therapy”, *Anim. Reprod.*, V. 11, n° 02, 63-73.

-**JOHANSON, J. M. et P. J. BERGER., 2003:** Birthweight as a predictor of calving ease and perinatal mortality in Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 86: 3745-3755.

-**JOLY. J. A. M., 2007 :** Le Péripartum De La Vache Laitière: Aspects Zootechniques Et Sanitaires. Thèse Med Vét Alfort. 39-42p.

-**Joosten I, Van Eldik P, Elving L, Van Der Mey GJW., 1987:** Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. *Anim.Reprod.Sci.*, 14:251-262.

-**JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C., PALMER, N., “The Female Genital System”, *Pathology of Domestic Animals*, Academic Press, 3rd ed. 305-377, New-York, (1985).**

-**KAIDI, R., “The uterine involution in the cow”, Thèse de Doctorat Vét., Vet. school, Langford, Bristol, UK, (1989).**

-**KALEM, A., KAIDI, R., 2012 :** “Programme mensuel d’investigation des pathologies de la reproduction et diagnostic des déséquilibres alimentaires”, Vèmes journées de médecine vétérinaire, Constantine.

-**KESSY, B., NOAKES, D.E., “uterine tube abnormalities as a cause of bovine infertility”, *vet. rec.*, v. 117, (1985), 122-124.**

-**KIRK JH, HUFFMAN EM, LANE M., 1982:** Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J.A.V.M.A.*, 181:474-476.

-**KUIPER R.; 2003:** Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Vet. .* 34(1): 47-56.

-**LAGERLOF, N. AND BOYD, H, “Ovarian hypoplasia and other abnormal conditions in the sexual organs of cattle of the Swedish Higland breed: results of postmortem examination of over 6000 cows”, *Cornell Veterinarian*, V. 43, (1953), 52–64.**

-**LAMECHE I, DJEBARI S., GHANAI S., 2016 :** contribution à l’étude épidémiologique des mammites bovines dans les trois régions de : Bordj Bou Arreridj, Saida et Souk Ahras.

- LASTER D.B., 1974:** Factors affecting pelvic Size and dystocia in beef cattle. *J Anim Sci.*, 38(3), 496-503.
- LE BLANC S.J., 2002:** Field study of the diagnosis and treatment of clinical endometritis in dairy cattle. *Cattle practice*, **11**(4), 255-61.
- LE BLANC S.J., DUFFIELD T.F., LESLIE K.E., BATEMAN K.G., KEEFE G.P., WALTON JOHNSON WH., 2002:** Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, **85**(9), 2223-36.
- LEDOUX et al ; 2007 :** Anomalies de reprise de cyclicité *post partum* chez la vache laitière Prim'Holstein : facteurs de risque et relation avec les structures ovariennes vues par échographie. UMR INRA-ENVA 1198 Biologie du Développement et de la Reproduction, 7 av du Gal de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort.
- LEWIS G.S., 1997:** Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders, (Symposium). *J Dairy Sci.*, **80**(5), 984-94.
- LINDELL JO., KINDHAL H., JANSSON L., EDQVIST LE., 1982:** Post-partum release of prostaglandin F2 α and uterine involution in the cow. *Theriogenology*, **17**(3), 237-45.
- Livestock technology association, (2002).** Manuel for diagnostic and treatment of reproductive disorders in dairy cattle, Marche 2002, Japan.
- LÓPEZ-GATIUS F., 2003:** Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology*, 60: 89-99.
- LUCY, M.C., 2001:** "Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end?", *J. Dairy Sci.*, V. 84, n° 06, 1277-1293.
- MANGURCAR ; 1984 :** in IMECAOUDENE K., 2016: pathologies de l'appareil génital rencontrées en post-partum.
- MANTYSAARI EA, GROHN YT, QUAAS RL., 1993:** Repetatability and heritability of lactational occurrence of reproductive disorders in dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 17: 111.
- MARTIN et al. ,1986 :** In YAHY K., SADOUDI A., KADDOUR A., 2004 : Le Repeat-Breeding chez la vache. Mémoire de PFE, ENSV El-Harrach.
- MCCLINTOCK, S. E., 2004:** A genetic evaluation of dystocia in Australian Holstein Freisian cattle. Ph.D., University of Melbourne, Melbourne, Victoria, Australie.
- MCENTEE, K., "Reproductive Pathology of Domestic Mammals",** Academic Press, 1st ed., 401, New-York, (1990).
- MEE, J. F., 2008:** Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle: A review. *Vet.*

- MEISONNIER et ENRIQUEZ, 1998** : Infections utérines du post-partum : épidémiologie, bactériologie et thérapeutique anti-infectieuse. Journées Nationales des G.T.V. 27, 28, 29 Mai.
- MESCHY. F., 1995** : La Fièvre De Lait : Mécanismes Et Prévention. Point Vét., 27, 751-756p.
- MESSANI D., MEDJOUB N., NKALA N., 2013** : étude des mammites sub-cliniques chez la vache laitière.
- MEYER, C. L., P. J. BERGER, K. J. KOEHLER, J. R. THOMPSON, AND C. G. SATTLER., 2001**: Phenotypic trends in incidence of stillbirth for Holstein in the United States. J. Dairy Sci. 84:515-523.
- MEZIANE RAHLA, 2011** : Etude clinique des métrites chez la vache laitière dans la région de Batna et leurs traitements par usage de différents protocoles thérapeutiques. Thèse magistère.
- MIALOT B.E., BANDINADE F., 1985**. L'œstrus chez les bovins. In : «Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine», Tome II. Maisson, Soc. Fr. Buiatrie pp :217-223.
- MIALOT J.P., CONSTANT F., CHASTANT-MAILLARD S., PONTER A.A., GRIMARD B., 2001** : La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications. In : Société Française de Buiatrie, Paris 28-30 novembre 2001, 163-168.
- MICHELUTTI I., LEROUX Y., LAURENT F., 1999** : Influence des cellules sur la composition biochimiques du lait et son aptitude à la transformation. In : Cellules somatiques du lait, journées nationales GTV INRA, Nantes, 26-27-28- mai, 115-116.
- MILLARD R., 2008** : Maladies métaboliques et nutritionnelles .In : Maladies des bovins.4^e édition. France agricole. Paris, 576 -613p.
- MIMOUNE, N., 2011** : les affections utérines et ovariennes chez la vache : Etude anatomopathologique des kystes ovariens.
- MIROUD, K., HADEF, A., KAIDI, R., 2009** : “La détermination du profil métabolique : indicateur de suivi de la reprise de l'activité ovarienne post-partum de la vache laitière dans l'Est Algérien”, Livestock Research for Rural Development, 21(6), (2009).
- MONNIAUX D et al.; 2008**: Intrafollicular Steroids and Anti-Mullerian Hormon during normal and cystic ovarian follicular development in the cow. BIOLOGY OF REPRODUCTION 97 3876396.
- MORROW DA, ROBERTS SJ, Mc ENTÉE K., 1966**: A review of ovarian activity and
- MORROW DA, ROBERTS SJ, MCENTÉE K, GRAY HG. 1966**: Post-partum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J.Am .Vet. Med. Assoc.*, 149.1596-1609.
- MYLRÉA, P.J.**, “Macroscopic lesions in the genital organs of cows”, Australian Vet. Journal, V. 38, (1962), 457-461.

- NADEAU J.D., 1968 :** “L’importance des facteurs nutritionnels en pathologie de la reproduction bovine”, CAN. VET. JOUR., vol. 9, no. 4.
- NASH, A.S., MCCANDLICH, I.A.P., RENTON, J.P.,** “Hydrometra in two cats”, *J. small. Anim. Pract.*, V. 27, (1986), 265-271.
- NIELSEN, W.S., MISDORP, W., MCENTEE, K.,** “XV Tumours of the ovary”, Bull. World Health Organ., V. 53, (1976).
- NOAKES, PARKINSONG., ENGLAND G.C.M., 2001:** Arthurs Veterinary Reproduction and Obstetrics, 8eme volume, 868 pages.
- NOIRETERRE P., 2006 :** Suivies de comptages cellulaires et d’examens bactériologiques lors de mammmites cliniques chez la vache laitière.
- ODOR R.A., REA G.U., BADINO A., DONNB A.D., VIGOS B., BIOLATTI B, B., GIRARDIA., 1999:** modification of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, PGF2alpha, gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cysts. Pharmacological Research. Vol.39, No.4.
- OLSON JD, BALL L, MORTIMER RG, FARIN PW, ADNEY WS, HUFFMAN EM., 1984:** Aspects of bacteriology and endocrinology of cows with pyometra and retained fetal membranes. *Am Vet Res.*, 45(11), 2251-5.
- OPSOMER et al.; 2000:** Risk factor for post-partum ovarian dysfunction in high production dairy cows in BELGIUM. A field study, theriogenology (53) pp: 841-857.
- OPSOMER, G., WENSING, T.H., LAEVEENS, H., CORYN, M., DE KRUIF, A., 1999:** “Insulin resistance: the link between metabolic disorders and cystic ovarian disease in high yielding dairy cows?”, *Animal Reproduction Science*, V. 56, 211–222. pathologie, **36**, 16-21.
- Patterson DJ, Bellows RA, Burfening PJ., 1981:** Effects of caesarean section, retained placenta and vaginal or uterine prolapse in subsequent fertility in beef cattle. *J. Anim. Sci.*, 53:916-921.
- PÉREZ-MARTINEZ, C., DURAÍN-NAVARRETE, A.J., GARCÍA-FERNÁNDEZ, R.A., ESPINOSA-ALVAREZ, J., ESCUDERO DIEZ, A. AND GARCÍA-IGLESIAS, M.J.,** “Biological Characterization of Ovarian Granulosa Cell Tumours of Slaughtered Cattle: Assessment of Cell Proliferation and Oestrogen Receptors”, *J. Comp. Path. Vol.*, V. 130, (2004), 117-123.
- PERKINS, J.R., OLDS, D. ET SEATH, D.M.,** “A study of 1000 bovine genitalia”, *J. Dairy Sci.*, V. 37, (1954), 1158-1163.
- PETER, A.T., LEVINE, H., DROST, M. AND BERGFELT, D.R.,** “Compilation of Classical and Contemporary Terminology Used to Describe Morphological Aspects of Ovarian Dynamics in Cattle”, *Theriogenology*, V. 71, (2009), 1343-1357.

- PETERS A.R., LAMMING G.E., 1986 :** Regulation of ovarian function in the post partum cow: An endocrine model. Vet. Rec., **118**, 236-239.
- POUILLY et al.; 1994:** Risk factor post-partum anestrus in Charolaise beef cows in France Prev. Vet. Med., 18pp: 305-314.
- POULSEN J.S., JONES B.E., 1974:** the influence of metabolic alkalosis and other factors on the abomasal emptying rates in goats and cows, Nordisk veterinær medicin, 26, 22-30.
- POUTREL B., 1983 :** la sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. Ann. Rec. Vet. 14-89-104.
- Prev.Vet.Med., 8:25-39.
- RADOSTITS. O. M., GAY. C. C., HINCHCLIFF. K. W., CONSTABLE. P. D., 2006:** In; The Veterinary Medicine; A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats Tenth Edition.80-82p.
- RASBECH NO., 1950:** The normal involution of the uterus of the cow. *Nord Vet Med.*, **2**, 655-704.
- Référence de l'introduction
- REKWOT et al.; 2000:** influence of bull biostimulation, season, and parity on resumption of ovarian activity of ZEBU (*BOS INDICUS*) cattle following parturition. Anim. Repro.sci., 63: pp: 1-11.
- RICHARDSON G.F., KLEMMER A. D., KNUDSON D.B., 1981:** observations on uterine prolapse in beef cattle. Can. Vet. J., 22, 189-191p.
- RIGOMIER T ,1991 :** Epidémiologie des métrites à germes banals chez la vache laitière : étude bibliographique et proposition d'un questionnaire diagnostique. Thèse Med. Vet.Toulouse.1991, 142p.
- ROBERTS, S.J. AND FOX, S.H.,** "An unusual case of bovine mucometra associated with a persistent corpus luteum", Cor. Vet. J., V. 58, (1968), 116.
- ROBERTS, S.J.,** "veterinary obstetrics and genital diseases", ann. Arbor., mi: edward brothers inc, (1971).
- ROCHE J.F., BOLAND M.P., McGEADY T.A., 1981:** reproductive wastage following artificial insemination of heifers. Vet. rec. 1981, 109,401-404.
- ROGER W., BLOWEY. A., WEAVER. D., 2006 :** affections uro-génitales. In; Guide Pratique De Médecine Bovine. Edition Med'com.147-172p.
- ROINE, K.,** "Observation in genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material", Nordisk Vet. Medicine, V. 29, (1977), 188-193.

- ROWSON LED, LAMMING G.E., FRY R.M., 1953:** the relationship between ovarian hormones and infection. *Vet. Rec.*, 65,335-340.
- SAVIO J.D., BOLAND M.P., ROCHE J.F., 1990 :** Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fert.*, 88, 581-591.
- SCHELCHER F., 2002 :** Traitement Des Hypocalcémies. *Point Vét.*, 33(225), 22-25p.
- SCHMITT D., 2005:** Les Dystocies D'origine Maternelle Chez Les Bovins Thèse Méd. Vét, Lyon, N°95.1-5p.
- SHELDON I.M., DOBSON H., 2004:** Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.*, **82-83**, 295-306.
- SHELDON I.M., LEWIS G., LEBLANC S., GILBERT R.O., 2006:** Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, **65**(8), 1516-30.
- SHELDON I.M., NOAKES D.E., 1998:** Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet Rec.*, **142**, 575-9.
- SHELDON I.M., NOAKES D.E., 1998:** Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet Rec.*,**142**, 575-9.
- SILVIA W.J.,HALTER T.B.,NUGENT A.M., LARANJA D.A., FONSECA L.,F 2002:** Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **23**, 167-77.
- SMADI, 2001 :** étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitier : influence des pratiques de la reproduction et pathologies intercurrentes dans la période post-partum. Thèse magistère 2001 Batna.
- SOLTNER D ; 1993 :** la reproduction des animaux d'élevage.232pages.
- SOUAMES S; 2002 :** contribution à l'étude de l'anœstrus post-partum chez la vache laitière. Thèse de magistère ENSV.
- ŠŤASTNÁ, D., ŠŤASTNÝ, P.,** "Efficiency Of Treatment Of Follicular Cysts In Cows", *Slovak J. Anim. Sci.*, V. 45, n° 04, 118-122.
- STEPHANE J., HUMBLLOT P. ,1984 :** relations entre pathologies du post partum, âge, état corporel, niveau de production laitière et paramètres de reproduction, in : compte rendu du congrès 'mieux comprendre et maîtriser la fécondité bovine'.
- STEVEN RD, DINSMORE RP., 1980 :** Treatment for retained placenta. Current therapy in theriogenology, philadelphia: WB Saunders Company, p 186-189.

- STUDER E., MORROW D.A., 1978:** Postpartum evaluation of bovine reproductive potential: comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy. *J Am Vet Med Assoc.*, **172**(4), 489-94.
- ŠVARA, T., GOMBAČ, M., JUNTES, P., POGAČNIK, M.,** “malignant ovarian granulosa cell tumour in a Ewe”, *Acta Vet. Brno*, V. 78, (2009), 281–285.
- SVENDSEN; 1969:** Etiology and pathogenesis of abomasal displacement in cattle. *Nord. Vet. Med.* 21:supp. I.
- TAINTURIER D ,1999 :** Retard d’involution utérine. *Dep Vet.*, **64** (N° spécial), 24-31.
- TAINTURIER D., 1999 :** Pathologie de la reproduction de la vache. *La Dépêche vétérinaire*, supplément technique, 64, 47p.
- TAINTURIER D., 1999 :** Retard d’involution utérine. *Dep Vet.*, **64** (N° spécial), 24-31.
- THIBAUT C., LEVASSEUR M.C.,1991.** In: *La reproduction chez les mammifères et l’homme*. Paris, INRA, 768 pages.
- THIBAUT ; (1994) : in HADDOUM M. ; GHARBI CH. ; 2010:** Etude de l’impact du statut nutritionnel et qualité de la semence sur la prévalence de Repeat-Breeding dans la ferme de Baba Ali. Mémoire de PFE El-Harrach.
- THIBIER et STEFFAN, 1985:** Les métrites dans la pathologie du post-partum chez la vache laitière. *Epidémiologie et cyclicité in Mieux connaitre, comprendre et maîtriser la fécondité bovine*. De la SFB, 1, 157-183.
- Thompson JR, Pollok EJ, Pelissier CL., 1983:** Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. *J.Dairy Sci.*, 66:1119-1127.
- THOMPSON ; 1983 : In YAH K., SADOUDI A., KADDOUR A., 2004 :** Le Repeat-Breeding chez la vache. Mémoire de PFE, ENSV El-Harrach.
- TILLARD E., 2007 :** Approche globale des facteurs associés à l’infertilité et l’infécondité chez la vache laitière : importance relative des facteurs nutritionnels et des troubles sanitaires dans les élevages de l’île de la Réunion .Thèse doctorat, Centre International d’Etudes Supérieures en Sciences Agronomiques Université de Montpellier II, 304 pages.
- TRAVERNIER H., 1995 :** Guide de pratique obstétricale chez les grandes femelles domestiques, Vigot frères éditeurs 353p.
- VALE, W.G., OHASHI, O.M., RIBIERO, H.F.L. AND SOUSA, J.S.,** “Causes and incidence of infertility and subfertility in zebu crossbred cows in the Amazon region of Brazil”, *Veterinary Medical Review*, V. 2, (1984), 133-143.

-Vallet A, Carteau M, Salmon A, Chatelin Y., 1987 : Epidémiologie des endométrites des vaches laitières. *Rec.Méd.Vet.*, 163,189-194.

-VALLET et BADINAND ; 2000 : in **HADDOUM M. ; GHARBI CH. ; 2010:** Etude de l'impact du statut nutritionnel et qualité de la semence sur la prévalence de Repeat-Breeding dans la ferme de Baba Ali. Mémoire de PFE El-Harrach.

-VALLET, A., CARTEAU, M., SALMON, A., CHATELIN, Y., “Epidémiologie des endométrites des vaches laitières”, *Rec. Méd. Vet.*, V. 163, (1987), 189-194.

-VAN DER VELDEN; 1981: en RUTGERS L.J.E. enquête betreffende de roll and suture techniek als behandelings-methode van de lebmaagdislocatie naar links bij het rund. *Tijdschr. Diergeneesk.*, deel 107, afl.23 (1982)

-Van Werven T, Schukken YH, Lloyd J, Brand A, Heeringa HT, Shea M., 1992: The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*, 37:1191-1203.

-VANDEPLASSCHE, M., “Fertilité des bovins,Manuel à l'intention des pays en développement”, FAO, Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, Rome, (1985), 36-37.

-VANHOLDER, T., LEROY, J.L.M.R., DEWULF, J., DUCHATEAU, L., CORYN, M., DE KRUIF, A., OPSOMER, G., 2005: “Hormonal and Metabolic Profiles of High-yielding Dairy Cows Prior to Ovarian Cyst formation or First Ovulation Post-Partum”, *Reprod. Dom. Anim.*, V. 40, 460 – 467.

-VASELEY J.A., LIN C., MACALLISTER A., BATRA T.R., LEE A., ROY G., WAUTHU J., and WINTER K., 1986: production and reproduction of early and late bred dairy heifers. *J. dairy sci.*, 69: 760-768.

-VENABLE JH, MCDONALD F., 1958 : Postparturient bovine uterine motility. Normal and after experimentally produced retention of the fetal membranes. *Am. J. Vet. Res.*, 19, 308- 313.

-WATTIAUX M.A., 1998 : la mammite : la maladie et sa transmission. Institut Babcock pour la recherche et le développement international de secteur laitier.

-YAHY K, SADOUDI A, KADDOUR A. ; 2004 : Le Repeat-Breeding chez la vache. Mémoire de PFE, ENSV El-Harrach.

-YENER, Z., KARACA, F., ALAN, M., “Serous papillary cystadenoma in the ovary of a cow”, *Australian Veterinary Journal*, V. 82, n° 12, (2004).

-YOUSSEFDOOST, S., SAMADI, F., MOGHADDAM, G., HASSANI, S., JAFARI - AHANGARI, Y., 2012: “A comparison of hormonal, metabolite and mineral profiles between Holstein cows with and without ovarian cysts”, International Journal of AgriScience, V. 2, n° 12, 1107-1115.

-ZEMMOURI L., 2012 : “Etude de la relation entre les indicateurs du statut nutritionnel et la reprise de l’activité ovarienne post-partum chez la vache laitière (cas de la région de la Mitidja) ”, Mémoire de magistère, ENSV, El-Harrach.

-ZIDANE, 2008 : Incidence des pathologies utérines durant le post partum chez la vache laitière de la région de Tiaret : utilisation d’un traitement à base de PGF2 α , 101pp, thèse présentée en vue pour l’obtention du diplôme de doctorat vétérinaire, Tiaret Algérie.

-ZINZUS ; 2000 : In YAHY K., SADOUDI A., KADDOUR A., 2004 : Le Repeat-Breeding chez la vache. Mémoire de PFE, ENSV El-Harrach.

Résumé

Notre étude a été réalisée en deux parties expérimentales, la première partie s'inscrit dans le cadre de décrire la fréquence des pathologies rencontrées en postpartum et d'identifier quelques facteurs de risque individuels ou d'environnement chez la vache laitière, sur une période allant de juin 2016 à mars 2017 ; et la deuxième partie est portée sur la détermination des fréquences de différentes pathologies génitales observées en post mortem au niveau de l'abattoir. La première étude montre que sur un total de 95 vaches étudiées, 63 ont présenté des pathologies au cours de la période post-partum. Les pathologies se répartissent comme suit : les vélages dystociques (7.37%), les retentions placentaires (15.79%), les infections utérines (17.89%), anoestrus (18.95%), repeat breeding (23.16%), les kystes ovariens (6.32%) et les mammites (12.63%). L'autre étude qui a été réalisée sur 400 matrices a révélé une incidence élevée des kystes ovariens et des infections utérines de l'ordre de 14.25% et 12.47% respectivement. Ces résultats ont montré que les pathologies rencontrées en post-partum ou en post-mortem ont un impact sur la production et la reproduction chez la vache laitière.

MOT- CLES : post-partum, post-mortem, reproduction, pathologie, Algérie.

ملخص

أجريت دراستنا في جزأين تجريبيين، الجزء الأول هو جزء من وصف تواتر الأمراض التي واجهتها الأبقار في مرحلة ما بعد الولادة، وتحديد بعض عوامل الخطر الفردية أو البيئية لدى الأبقار الحلوب على مدى الفترة من يونيو 2016 إلى مارس 2017 ؛ والجزء الثاني يركز على تحديد ترددات مختلف الحالات التناسلية التي لوحظت بعد الوفاة في المسلخ. أظهرت الدراسة الأولى أن من بين ما مجموعه 95 الأبقار، 63 تعرضت للأمراض خلال فترة ما بعد الولادة. الترددات هي كما يلي: عسر الولادة (7.37٪)، محتجزات المشيمة (15.79٪)، التهابات الرحم (17.89٪)، غياب الشبق (18.95٪)، غياب الخصوبة (23.16٪)، كيسات المبيض (6.32٪) والتهاب الضرع (12.63٪). وأظهرت الدراسة الأخرى التي أجريت على 400 جهاز تناسلي حدوث ارتفاع حالات الاكياس المبيضية والعدوى الرحمية بتردد 14.25٪ و 12.47٪ على التوالي. وأظهرت هذه النتائج أن أمراض ما بعد الولادة أو بعد الوفاة لها تأثير على الإنتاج والتكاثر في الأبقار الحلوب. الكلمات المفتاحية : بعد الولادة، بعد الوفاة، التكاثر، علم الأمراض، الجزائر.

Summary

Our study was carried out in two experimental parts, the first part is part of describing the frequency of pathologies encountered in postpartum and to identify some individual or environmental risk factors in dairy cows over a period of from June 2016 to March 2017; and the second part focuses on the determination of the frequencies of different genital conditions observed post-mortem at the slaughterhouse. The first study shows that of a total of 95 cows studied, 63 presented pathologies during the postpartum period. The pathologies are distributed as follows: dystocic calving (7.37%), placental retentions (15.79%), uterine infections (17.89%), anestrus (18.95%), repeat breeding (23.16%), ovarian cysts (6.32%) and mastitis (12.63%). The other study that was performed on 400 matrices revealed a high incidence of ovarian cysts and uterine infections in the order of 14.25% and 12.47% respectively. These results showed that postpartum or post-mortem pathologies have an impact on production and reproduction in dairy cows.

KEYWORDS: postpartum, post-mortem, reproduction, pathology, Algeria.