

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de Master

Pour l'obtention du diplôme de Master
En

Médecine vétérinaire

THEME

Contribution à l'étude des pathologies liées à la reproduction chez les bovins : Apport de l'échographie dans leur diagnostic précoce

Présenté par :

Mr ABDEL DJEBAR Abdelouahab

Soutenu publiquement, le 14 juillet 2022 devant le jury :

Mr BAROUDI D.	MCA (ENSV)	Président
Mme HACHEMI A.	MCA (ENSV)	Examinatrice
Mme MIMOUNE N.	MCA (ENSV)	Promotrice

Année universitaire : **2021-2022**

Déclaration sur l'honneur

Nous, soussignons ABDELJEBBAR Abdelouahab, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents, ou d'une partie d'un document publiée sous forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude.

Remerciements

Je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer ce mémoire.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma profonde reconnaissance à ma promotrice Mme MIMOUNE.N enseignante chercheuse à l'ENSV d'Alger, pour ces orientations et ses conseils ainsi que sa compréhension.

Mes chaleureux remerciements s'adressent à Mr BAROUDI Djamel d'avoir fait l'honneur de présider le jury.

Je remercie également Mme HACHEMI qui a accepté d'être examinatrice de ce travail.

ABDELDJEBBAR abdelouahabe

Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux plus chères personnes du monde, mes parents Nouredine et Farida, pour leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien, ainsi que leur prière tout au long de mes études, merci d'être toujours là pour moi.

A mon chère frère Aïssa et mes chères sœurs Djamila, Faffa, Amira, yakouta

A mon grand-père Mohammed Akki alouani et mes grands-mères

A toute ma famille sans exception.

A tout mes amies sans exception

A ma future et ravissante femme *aya*, Je serai très heureux et ravi de partager ma vie avec toi pour le meilleur et pour le pire.

Enfin, ce travail est dédié à tous mes amis du group1 (Lyna, Mohammed, Nina, Fethallah, Assia, Zakaria, Rayan, Rania, Yasmine, Nesrine)

ABDELDJEBBAR Abdelouahabe

Résumé

L'objectif de Cette présente étude recenser les différentes pathologies de l'appareil génital rencontrées sur le terrain et L'intérêt de l'utilisation de l'échographie, par les vétérinaires praticiens comme examen complémentaire dans le diagnostic et le traitement des cas d'infertilité bovine. Dans cette étude nous avons fait le suivi des vaches gestantes et non gestantes tout au long de la période post-partum, de la mise bas jusqu'à la nouvelle conception, Notre étude a été réalisée dans une période allant du 1 Janvier 2021 à 30 Décembre 2021. Les résultats obtenus montrent que sur un total de 104 vaches étudiées, 43 ont présenté des pathologies. Les pathologies se répartissent comme suit : les vélages dystociques 8 (7,69%), les lésions vaginales 3 (2,88%), les prolapsus utérins 2 (1,92%), les retentions placentaires 11 (10,57%), les métrites 10 (9,61%), anœstrus 23 (22,11%) et les kystes ovariens 8 (7,69%), les mammites 6 (5,76%), l'acidose 1 (0,96%), les boiteries 5 (4,80%), l'hypocalcémie 2 (1,92%), les avortement 2 (1,92%). Pour conclure, nous pouvons dire que les pathologies suivantes : les rétentions placentaires et les Kystes ovariens, l'anœstrus sont notés avec une fréquence élevée, en premier lieu, l'anœstrus s'avère la pathologie la plus rencontrée suivie par les rétentions placentaires et les Kystes ovariens. Les moyens utilisés pour diagnostiquer des pathologies et des problèmes de reproduction dans cette étude étaient purement cliniques ; il serait souhaitable d'utiliser des moyens plus poussés pour cela à savoir : le diagnostic bactériologique et même suivi hormonal.

MOT- CLES : pathologies, Kystes ovariens, post-partum

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الأمراض المختلفة للجهاز التناسلي التي يتم مواجهتها في هذا المجال والاهتمام باستخدام الموجات فوق الصوتية من قبل الممارسين البيطريين كفحص تكميلي في تشخيص وعلاج حالات العقم البقري. في هذه الدراسة ، تابعنا الأبقار الحوامل وغير الحوامل طوال فترة ما بعد الولادة ، من التخمين إلى الحمل الجديد ، أجريت دراستنا في الفترة من 1 يناير 2021 إلى 30 ديسمبر 2021. وأظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أنه من إجمالي 104 تمت دراسة 43 بقرة وأظهرت أمراضًا. تتوزع الأمراض على النحو التالي: عسر الولادة 8 (7.69٪) ، الآفات المهبلية 3 (2.88٪) ، هبوط الرحم 2 (1.92٪) ، احتباس المشيمة 11 (10.57٪)، التهاب الرحم 10 (9.61٪) ،

أنستروس 23 (22.11%) وأكياس المبيض 8 (7.69%) ، التهاب الضرع 6 (5.76%) ، الحماض 1 (0.96%) ، العرج 5 (4.80%) ، نقص كالسيوم الدم 2 (1.92%) ، الإجهاض 2 (1.92%) . في الختام ، يمكننا أن نقول أن الأمراض التالية: المشيمة المحتبسة وأكياس المبيض ، لوحظ تجلد بتردد عالٍ ، في المقام الأول ، يثبت أن الأنستروس هو أكثر الأمراض التي تمت مواجهتها تليها المشيمة المحتبسة وأكياس المبيض. كانت الوسائل المستخدمة لتشخيص الأمراض والمشاكل الإنجابية في هذه الدراسة إكلينيكية بحتة ؛ من المرغوب فيه استخدام وسائل أكثر تقدمًا لهذا الغرض ، وهي: التشخيص البكتريولوجي وحتى المراقبة الهرمونية.

الكلمات الرئيسية: الأمراض ، كيسات المبيض ، النفاس

Summary

The objective of this present study is to identify the various pathologies of the genital tract encountered in the field and the interest of the use of ultrasound by veterinary practitioners as a complementary examination in the diagnosis and treatment of cases of bovine infertility. In this study we followed pregnant and non-pregnant cows throughout the postpartum period, from farrowing to new conception, Our study was carried out in a period from 1 January 2021 to 30 December 2021. The results obtained show that out of a total of 104 cows studied, 43 showed pathologies. The pathologies are distributed as follows: dystocic calvings 8 (7.69%), vaginal lesions 3 (2.88%), uterine prolapse 2 (1.92%), placental retentions 11 (10.57%) , metritis 10 (9.61%), anestrus 23 (22.11%) and ovarian cysts 8 (7.69%), mastitis 6 (5.76%), acidosis 1 (0.96%) , lameness 5 (4.80%), hypocalcemia 2 (1.92%), abortion 2 (1.92%). To conclude, we can say that the following pathologies: retained placentas and ovarian cysts, anestrus are noted with a high frequency, in the first place, anestrus proves to be the most encountered pathology followed by retained placentas and ovarian

cysts. The means used to diagnose pathologies and reproductive problems in this study were purely clinical; it would be desirable to use more advanced means for this, namely: bacteriological diagnosis and even hormonal monitoring.

KEY WORDS: pathologies, ovarian cysts, postpartum

Liste des abréviations

% : Pourcentage

CJ: Corps jaune

CIDR :Controlled Intravaginal
Device Release

GnRH : gonadolibérine

IA : insémination artificielle

KF : kyste folliculaire

KFL : kyste folliculaire lutéinisé

PGF2 alpha : prostaglandine
F2alpha

PRID : Progestérone Releasing
Intravaginal Device

US : ultrason

MEP : La mortalité
embryonnaire précoce

MET : La mortalité
embryonnaire tardive

Liste des figures

Figure N° 1 : œdème vulvaire	1
Figure N°2 : prolapsus vaginal de stade 3	2
Figure N°3 : Kyste folliculaire	7
Figure N°4 : stratégie thérapeutique hormonale du kyste ovarien chez la vache	7
Figure N°5 : Ovaire quiescent	8
Figure N°6: Etable des vaches laitières	12
Figure N°7 :Données climatique à Ghardaïa.....	13
Figure n°8 : situation géographique de zone d'étude	13
Figure n° 9 : Répartition des pathologies	18
Figure n°10: Répartition des pathologies selon la parité.....	19
Figure n° 11 : Fréquences des pathologies rencontrées selon les races étudiées	21
Figure n° 12 :Kyste folliculaire	22
Figure n° 13 : kyste lutéale	22
Figure n° 14: Ovaires au repos	23
Figure n° 15 : Follicule	24
Figure n° 16 : corps jaune	24
Figure n° 17 : corps jaune cavitaire	24
Figure n° 18 : avortement	25
Figure n° 19 : mamelle gonflé	25
Figure n° 20 : mamelle gonflé	26
Figure n° 21 : mamelle gonflé	28
Figure n° 22 : mamelle gonflé	31

Figure n° 23 : mammite	32
Figure n° 24 : gonflement en niveau de flon gauche	32
Figure n° 25 : Pathologie locomotrice.....	34
Figure n° 26 : Ulcère de la sole	35
Figure n° 27 : Boiterie	36
Figure n° 28 : Panaris	36
Figure n° 29 : Luxation de la phalange proximale	37

Liste des tableaux

Tableau 1 : Causes biologiques responsables d'avortements dans l'espèce bovine	9
Tableau N° 02 : composition de la ration complémentaire	14
Tableau n° 3 : Effectif total, non gravide et présentant des pathologies dans l'élevage	16
Tableau n°4 : fréquence des pathologies rencontrées dans l'élevage	16
Tableau n° 5 : L'Effectif total, non gravide et présentant des pathologies dans les élevages	17
Tableau n° 6 : les fréquences des pathologies enregistrées au niveau des élevages	17
Tableau n°7 : fréquence des pathologies selon la parité	19
Tableau n°8 : fréquences des pathologies selon les races étudiées	20

Sommaire

Introduction générale.....	1
Chapitre I : Les pathologies de l'appareil génital chez la vache.....	2
I.1. Les pathologies du vagin et la vulve.....	2
A. Vaginite	2
B. Prolapsus vaginal.....	2
I.2. Les pathologies de l'utérus	4
I.2.1. Métrite	4
I.2.2. L'endométrite	4
I.2.3. Pyomètre	5
A. Traitement.....	5
I.3. Les pathologies des ovaires.....	6
I.3.1. Les Kystes ovariens	6
I.3.2. Ovaires quiescents.....	9
I.3. La mortalité embryonnaire	9
A. Définition.....	9
I.4. Les avortements	10
II. Matériels et méthodes	12
II.1. Objectif de l'étude :.....	12
II.2. Matériel et méthodes	12
II.2.1. Zone d'étude	12
II.2.1.1. El atteuf	12
II.2.1.2. Climat	12
II.2.2. Renseignements sur le bâtiment d'élevage, la conduite alimentaire et la saillie :	13
II.2.3. Protocole expérimental	15
I.3. Résultats	16
I.3.1. Répartition des pathologies dans L'élevage n°1.....	16
I.3.2. Répartition des pathologies.....	17
I.3.3. Fréquence des pathologies selon la parité	18
I.3.4. Fréquence des pathologies selon les races étudiées	20
I.3.5. Pathologie de la reproduction :	21
A.1) kyste folliculaire :	21
A.2) kyste lutéale :	22
B) les Anœstrus	23
C)avortements :	25

D) Pathologie mammaire.....	25
D.1.Mammite 1	25
D.2.Mammite 2	26
D.3.Mammite 3	27
D.4.Mammite 4	28
D.5.Mammite 5	29
D.6.Mammite 6	30
D.7.Mammite gangréneuse	30
I.3.6. Pathologie métabolique :	32
I.3.6.1. Acidose	32
I.3.6.2. Hypocalcémie	33
I.3.7. Pathologie locomotrice :.....	33
II.4. Discussion :	37
II.4.1. Vêlages dystociques	37
II.4.2. Pathologies vaginales	37
II.4.3. Prolapsus utérins	38
II.4.4. Rétentions placentaires	38
II.4.5. Métrites	39
II.4.6. Anœstrus	40
II.4.7. Kystes ovariens	41
I.4.7.1. Définition du kyste :.....	41
II.4.7.2. Traitement.....	42
II.4.7.2.1. Traitement curatif non hormonal	42
II.4.7.2.2. Traitement curatif hormonal	42
II.4.8. Mammites	42
I.4.8.1. Traitement.....	43
II.4.8.2. Traitement par voie galactophore	44
II.4.9. Avortement	44
II.4.10. Mortinatalité	45
II.4.11. La fièvre vitulaire	46
II.4.13. Boiteries	47
Conclusion.....	49
Recommandations.....	50
Références bibliographiques

ANNEXE.....

Partie

Bibliographique

Introduction générale

La maîtrise des performances de reproduction est l'un des objectifs importants à atteindre et difficiles à gérer au sein d'une exploitation bovine laitière. Idéalement, l'intervalle vêlage - vêlage devrait être d'un an, mais l'évolution de ce paramètre montre une franche dégradation de ce critère, 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 (MIMOUNE, 2011).

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, des nombreuses études réalisées sur les maladies qui causent des problèmes d'infertilité chez les vaches laitières en citons : les kystes ovariens (Mimoune, 2021), les mammites (Hocine et al., 2021), Prolapsus utérins (TAFAT, 2006), Rétentions placentaires (ADJRAAD, 2000), les Anœstrus (SOUAMES, 2002), Vêlages dystociques (AICHE, 2017)

De ce fait, nous nous sommes intéressés dans ce travail à recenser toutes les pathologies rencontrées chez les vaches depuis la conception jusqu'à la mise bas et à assurer le suivi sanitaire, 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 la CONTRIBUTION à L'ETUDE DES PATHOLOGIES Liées à la REPRODUCTION CHEZ LES BOVINS dans la région de El Atteuf (Ghardaïa).

Chapitre I : Les pathologies de l'appareil génital chez la vache

I.1. Les pathologies du vagin et la vulve

A. Vaginite

Les vaginites simples sont dues à l'action de germes saprophytes (streptocoques, colibacilles...) dont l'action pathogène s'exerce à la suite de manipulations non hygiéniques lors de l'accouchement, d'examens vaginaux, de saillies ou d'inséminations artificielles. Certaines peuvent être nécrosantes. Le plus souvent les symptômes sont locaux. L'exploration vaginale est douloureuse. La muqueuse est congestionnée. La muqueuse peut dans les cas les plus anciens présenter des granulations translucides correspondant à des amas lymphocytaires. Des détersions émoullientes (eau oxygénée diluée au quart) ou antiseptiques sont indiquées (Hanzen, 2009).



Figure N° 1 : œdème vulvaire (Hanzen, 2009)

B. Prolapsus vaginal

Le prolapsus se manifeste progressivement, le vagin commence à se détacher de sa paroi, puis s'inverse et enfin glisse en tout ou partie, y compris le col, en dehors de la vulve. Cet accident se produit surtout dans les deux derniers mois de la gestation, parfois dans la période post partum (vandeplasseche, 1985).

Le prolapsus vaginal est une affection ayant de nombreux facteurs prédisposants parmi lesquels :

- la race (les races à viande, comme les charolaises, sont prédisposées)
- l'âge (vaches âgées prédisposées)
- une extraction forcée ayant induit des lésions vaginales lors du vêlage précédent
- un engraissement trop important
- certains désordres alimentaires ,comme les carences en zinc qui ont été décrites dans de pareils cas , ou les hypocalcémies péri partum qui les favorisent

il existe 4 stades de prolapsus vaginal

- **Stade 1** : le prolapsus est uniquement visible sur la vache lorsqu'elle est couchée
- **Stade 2** : le prolapsus est permanent et seul le vagin est visible
- **Stade 3** : le vagin et le col sont visible
- **Stade 4** : des tissus nécrosés sont présents dans le vagin et sur le col (commun et al., 2013).



Figure N°2 : prolapsus vaginal de stade 3(commun et al., 2013)

Lésions : dans les cas bénins, le prolapsus ne concerne qu'une faible partie du vagin et apparaît lors du décubitus, celui-ci provoquant une pression sur l'abdomen. Au relever de la brebis ce prolapsus disparaît. Les cas les plus graves sont caractérisés par un prolapsus persistant et devenant de plus en plus important. Les muqueuses extériorisées sont rapidement souillées et irritées. L'infection qui en résulte provoque des efforts de la part de la brebis, en particulier lorsque le prolapsus concerne également la vessie. D'autres complications peuvent être notées comme le prolapsus du recto-vaginal, avec hernie des viscères abdominaux (Jeanne, 2016).

I.2. Les pathologies de l'utérus

I.2.1. Métrite

Infection utérine apparaissant au cours des 21 premiers jours post-partum (le plus souvent au cours des 10 premiers jours). L'inflammation touchant la totalité de la paroi utérine, la maladie a généralement des répercussions systémiques.

Les signes cliniques de la métrite sont variables et peuvent être différents lors de situations aiguës ou chroniques. Ils comprennent généralement un ensemble des éléments suivants :

- un utérus augmenté de taille
- un écoulement vaginal mucopurulent à purulent et nauséabond
- des signes généraux (chute de la production laitière, abattement, température rectale $> 39,5^{\circ}$ C).

L'hyperthermie est présente le plus souvent entre J3 et J8 post-partum.

- dans les cas plus sévères, des signes de toxémie (décubitus, extrémités froides, congestion des muqueuses, dépression) (Descôteaux et Vaillancourt, 2012).

I.2.2. L'endométrite

L'endométrite clinique est une inflammation de l'endomètre, la muqueuse qui tapisse l'intérieur de l'utérus, L'endométrite clinique se détecte au-delà des trois premières semaines du post-partum.

Elle se caractérise par l'absence de symptômes généraux et la présence de symptômes locaux idéalement observés par vaginoscope et consistant en écoulements renfermant des flocons de pus (degré 1), écoulements muco-purulents (degré 2) ou purulents (degré 3).

L'endométrite peut affecter de 15 % à 75 % des vaches laitières durant la période post-partum. Plusieurs facteurs de risque, tels que la rétention placentaire, la gémellité, la naissance

d'un veau mort-né et la dystocie, augmentent la probabilité de développer une endométrite (Guy et Jocelyn, 2011).

L'endométrite subclinique se traduit par la présence d'un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. L'identification de cet état inflammatoire implique le recours à un examen complémentaire d'un prélèvement intra-utérin réalisé par cytobrosse ou drainage visant à y déterminer la quantité de neutrophiles. Leur pourcentage serait supérieur respectivement à 18 %, 10 %, 8 % et 5 % selon que les prélèvements utérins ont été réalisés 21 à 33, 34 à 47, 28 à 41 ou 40 à 60 jours post-partum (Hanzen, 2014).

I.2.3. Pyomètre

Le dernier n'est en fait qu'une forme particulière du troisième degré, il est aussi appelé Pyomètre, une accumulation de pus se produit dans la cavité utérine et les écoulements ne se font que par intermittence. La vache ne présente alors plus de chaleur et un corps jaune persiste sur l'un des ovaires (Arthur, 1975).

A. Traitement

Les résultats des essais thérapeutiques des infections utérines sont souvent contradictoires du fait de la prise en compte ou non des divers facteurs susceptibles d'influencer les résultats (voie générale Vs intra-utérine, germes responsables, facteurs de risque...). D'une manière générale, l'efficacité thérapeutique dépendra de la précocité du diagnostic et de l'obtention aussi rapidement que possible d'une phase d'imprégnation oestrogénique. Certaines recommandations peuvent néanmoins être proposées. En ce qui concerne la métrite aiguë, l'animal sera en cas de rétention placentaire examiné 1 à 4 jours post-partum. Sa température sera prise quotidiennement. En fonction de la gravité de l'infection, un traitement intra-utérin (symptômes locaux) et général (symptômes locaux et généraux dont une température > 39,5 °C) sera mis en place. Le traitement intra-utérin (IU) au moyen d'instillation de chlortétracycline (5 g) bihebdomadaire pendant deux semaines a démontré son efficacité. L'injection par voie intramusculaire durant trois jours de 600 mg de ceftiofur s'est, en cas de métrite s'accompagnant de symptômes généraux, révélée aussi efficace qu'un traitement local (2500 mg d'ampicilline et 2500 mg de cloxacilline) associé pendant 3 jours à un traitement général (6000 mg d'ampicilline ou 600 mg de ceftiofur).

L'injection d'ocytocine ou de prostaglandine F_{2α} est dénuée d'effet. De même, les instillations intra-utérines de grands volumes (litres) de solutions antiseptiques iodées ou non

sont à proscrire, surtout s'ils ne peuvent être récupérés par drainage. À défaut, l'instillation de volumes compris entre 100 et 200 ml pourrait être envisagée. Les antibiotiques ne doivent être utilisés que dans un contexte curatif et non pas préventif. Divers antibiotiques sont employés pour le traitement des endométrites cliniques : cephapirine benzathine (500 mg en IU), ceftiofur hydrochloride (125 mg en IU), procaïne pénicilline G (0,8 à 1 million U I dans 40 ml d'eau stérile en IU), oxytétracycline (500 mg dans 20 ml d'eau stérile en IU), association d'ampicilline (400 mg) et d'oxacilline sodique (800 mg) en IU, ceftiofur (6,6 mg par kg en SC). Il convient de noter que la cephapirine benzathine est le seul antibiotique enregistré pour un traitement intra-utérin.

Les autres antibiotiques utilisés lors des essais cliniques n'ont pas montré d'effet sur les performances de reproduction. On notera par ailleurs que la pénicilline est sensible aux pénicillinases synthétisées par les bactéries présentes dans l'utérus au cours du post-partum. *Trueperella* (ex *Arcanobacter*, ex *Corynebacterium*) *pyogenes* est résistante aux pénicillines et à l'oxytétracycline.

L'oxytétracycline entraîne des résidus dans le lait. Le recours à la prostaglandine F_{2α} (cloprostenol : 500 µg en IM, dinoprost promerthamine : 25 mg en IM) pour le traitement des endométrites cliniques se justifie par son effet lutéolytique qui entraîne une imprégnation oestrogénique et y favorise la phagocytose, l'afflux de leucocytes et l'activité des lymphocytes qui constituent autant de moyens de défense de l'utérus. La prostaglandine F_{2α} constitue le traitement de choix du pyomètre. Une fois l'œstrus induit, la vache sera traitée par une instillation locale d'une solution d'antiseptiques ou d'antibiotiques dont le volume sera adapté au diamètre des cornes.

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

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

I.3. Les pathologies des ovaires

I.3.1. Les Kystes ovariens

Le KO est une structure folliculaire supérieure à 20mm de diamètre et persistant au moins 10 jrs, et atteint fréquemment l'ovaire droit et à un degré moindre, l'ovaire gauche. Le kyste est unique dans la majorité des cas, mais la possibilité de palper un ovaire polykystique est non négligeable (Mimoun, 2011).

A. Classification

Les kystes ovariens peuvent être classifiés comme folliculaires ou lutéaux selon la production de stéroïde : les kystes lutéaux produisent davantage de progestérone (taux circulant ≥ 1 ng/mL). Les kystes folliculaires dont le stade de développement est plus précoce sont formés d'une couche plus épaisse de cellules de la granulosa qui disparaît progressivement avec le temps. Les kystes lutéaux sont des kystes folliculaires à un stade plus tardif de développement qui ont subi une lutéinisation.

A. Diagnostic

La palpation transrectale est la méthode la plus fréquemment utilisée pour diagnostiquer Le KO et elle est efficace, bien que des diagnostics faussement positifs puissent être établis dans environ 10 % des cas en raison de la présence de gros follicules adjacents à un corps jaune ou d'un corps jaune cavitaire de grande taille. On ne peut pas différencier précisément les kystes folliculaires et les kystes lutéaux par la palpation transrectale. L'échographie est une méthode plus fiable pour diagnostiquer le KO, étant donné que l'on peut visualiser les structures ovariennes et que l'on peut différencier les kystes réels d'autres structures ovariennes. On peut facilement distinguer un corps jaune cavitaire d'un kyste, étant donné que le diamètre maximal de la cavité centrale du corps jaune est < 20 mm. Les kystes folliculaires et lutéaux peuvent être différenciés plus précisément avec l'échographie en évaluant l'épaisseur de la paroi du kyste. Les kystes folliculaires ont une paroi d'une épaisseur ≤ 3 mm, alors que les kystes lutéaux ont une paroi d'une épaisseur > 3 mm. En utilisant ces critères, on peut établir un diagnostic correct dans environ 85 % des cas.

L'échographie peut être combinée à une analyse du taux de progestérone circulante, afin d'améliorer la précision du diagnostic de KO. Par définition, le taux de progestérone est < 1 ng/mL dans les cas de kystes folliculaires et ≥ 1 ng/mL dans les cas de kystes lutéaux (Leonardo et Colin, 2004).

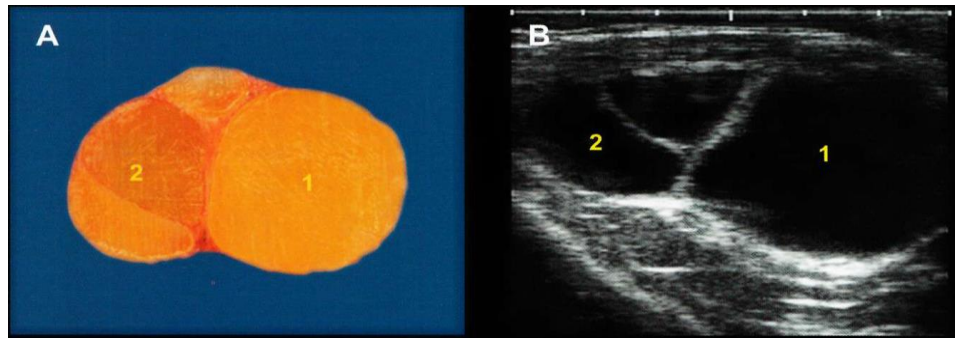
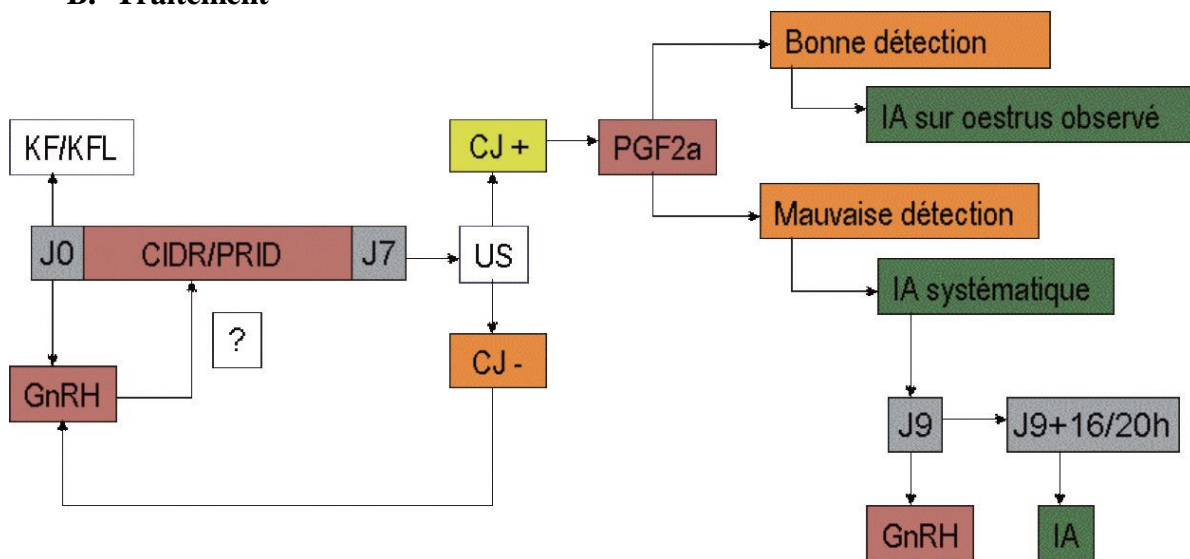


Figure N°3 : 1 : Kyste folliculaire (3,7 cm) ; 2 ; Kyste folliculaire (3,0 cm) (Descoteaux et al., 2009)

B. Traitement



CIDR = Controlled Intravaginal Device Release
 CJ = corps jaune
 GnRH = gonadolibérine
 IA = insémination artificielle
 KF = kyste folliculaire
 KFL = kyste folliculaire lutéinisé
 PGF2 alpha = prostaglandine F2alpha
 PRID = Progesterone Releasing Intravaginal Device
 US = ultrason

Figure N°4 : stratégie thérapeutique hormonale du kyste ovarien chez la vache (Hanzen et al., 2008)

I.2.2. Ovaires quiescents

Les ovaires quiescents sont associés avec l'anoestrus et sont caractérisés par l'absence de gros follicules, l'absence de CJ et la présence de petits follicules de moins de 4 mm de diamètre (Descoteaux et al., 2009).

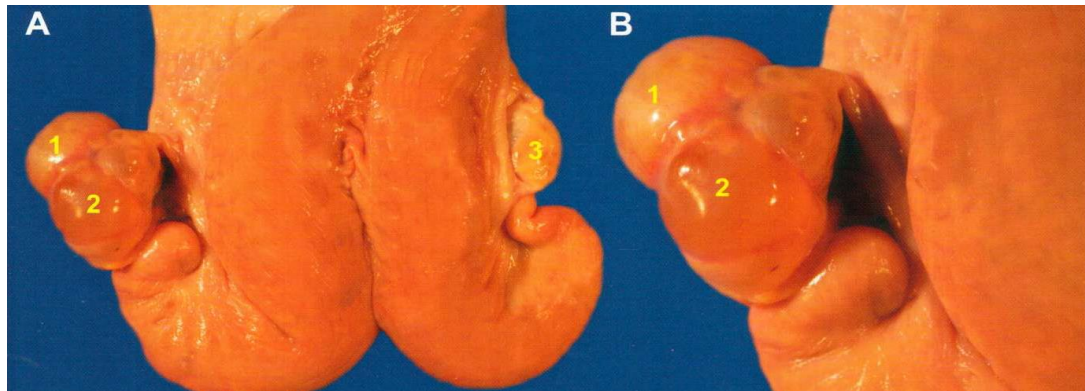


Figure N°5 : 3 : Ovaire quiescent (Descoteaux et al., 2009)

I.3. La mortalité embryonnaire

La période embryonnaire est classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogénèse, soit le 42ème jour de gestation (GAYRARD et al., 2003). Cette date considérée comme marquant la fin de la période embryonnaire est estimée au 45ème jour par AYALON (1978). Il précise que plusieurs auteurs incluent dans cette période les échecs de fécondation au même titre que les échecs après la fécondation dus surtout à la mortalité embryonnaire.

A. Définition

On distingue deux (2) types de mortalité embryonnaire : La mortalité embryonnaire précoce (MEP) et la mortalité embryonnaire tardive (MET).

La première ferait 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, 2008a). Cliniquement, on observe un retour en chaleur de l'animal 18 à 24 jours après la mise à la reproduction. La durée normale du cycle n'est donc pas modifiée.

La seconde correspond à une perte embryonnaire ayant lieu entre le 16ème et le 42ème jour après l'insémination. Cliniquement, on constate un retour en chaleurs décalé entre 25 et 35

jours après l'insémination. En effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action antilutéolytique de l'IFN τ ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel (LEDOUX et al., 2006).

I.4. Les avortements

L'avortement est l'expulsion prématurée du fœtus et se produit généralement parce que le fœtus est mort in utero. Si la mort survient à 1 ou 2 mois de gestation, on parle généralement de « mort embryonnaire précoce ». Cet embryon ou fœtus à un stade précoce est tout simplement résorbé par l'utérus sans aucun signe externe de grossesse. Par contre, si la mort du fœtus survient après 2 mois de gestation, il y a généralement expulsion du fœtus et des tissus placentaires. Lorsque la mort du fœtus est proche du terme, il est souvent appelé « mort-né ». Cette mortinatalité peut être due à un accouchement difficile (BAGLEY, 1999).

Agent étiologique		Bovine	
		Avortement fréquent	Avortement très fréquent
Les virus et Les protozoaires			
Maladie des muqueuses			+
Rhinotrachéite infectieuse bovine		++++	+
Vulvovaginite infectieuse			+
Akabane virus			+
Virus de la Blue tongue			+
Tritrichomonas	fœtus		+
Toxoplasma	gondii		+
Neospora	caninum		+
Sarcocystis	Cruzi ,hirsuta ..		+
Les champignons et levures			
Aspergillus	fumigatus		+
Absidia	corymbifera		+
Mucor spp			+
Rhizomucor	pusillus		+
Candida spp			+
Mortierella	wolfii		+
Avortement enzootique bovin			+
Les bactéries			
Actinomyces	pyogenes		+
Bacillus	spp		+
Brucella	abortus	++++	+
Campylobacter fetus	fetus		+
Chlamydia	psittaci		+
Coxiella	burnetii		+
Haemophilus	somnus		+

Listeria	monocytogenes	++++	+
Leptospira interrogans	hardjo	++++	+
Ureaplasma	diversum		+
Pasteurella	spp		+
Pseudomonas	spp		+
Salmonella	spp		+
Serratia	marcescens		+
Staphylococcus	spp		+
Streptococcus	spp		+
Yersinia	pseudotubercul osis		+

Tableau 1 : Causes biologiques responsables d'avortements dans l'espèce bovine (Hanzen, 2005)

Partie

Expérimentale

II. Matériels et méthodes

II.1. Objectif de l'étude :

L'objectif de ce présent travail est d'étudier les différents facteurs influençant la fécondité et la fertilité des vaches laitières, est l'utilisation de l'échographe comme un moyen dans le diagnostic de gestation et de l'infertilité

II.2. Matériel et méthodes

II.2.1. Zone d'étude

Notre étude a été menée dans un élevage de bovins laitiers au niveau de la wilaya de Ghardaïa, Le territoire de la commune de Ghardaïa est situé au Nord de la [wilaya de Ghardaïa](#), au centre de l'[Algérie](#) dans le Nord du [Sahara algérien](#), à 600 km au sud d'[Alger](#), à 190 km au sud de [Laghouat](#), à 270 km d'[El Menia](#) et à 190 km à l'ouest de [Ouargla](#)

L'élevage choisi pour notre étude est situé à la région de El atteuf

II.2.1.1. El atteuf

El Atteuf est une des cités de la [Pentapole](#) (cinq villes) du [Mzab](#). Elle est située à 9 km au sud-est de [Ghardaïa](#), sur le rivage de l'oued, à l'extrémité aval de la Pentapole et en discontinuité urbaine avec les autres



Figure N°6: Etable des vaches laitières (photo personnelle, 2021)

I.2.1.2. Climat

Ghardaïa a un climat désertique chaud, avec des étés extrêmement chauds et des hivers doux. La région est marquée par de grandes différences de température entre le jour et la nuit, l'été et l'hiver.

Mois	jan.	fév.	mars	avril	mai	juin	juil.	août	sep.	oct.	nov.	déc.	année
Température minimale moyenne (°C)	5,5	7,4	10,2	13,6	18,4	23,6	26,5	26,4	22,1	16,6	10,5	6,7	15,6
Température moyenne (°C)	10,9	13,2	16,3	20,1	25	30,4	33,5	33,1	28,3	22,4	15,9	12	21,8
Température maximale moyenne (°C)	16,3	19	22,3	26,5	31,5	37,2	40,4	39,8	34,5	28,2	21,3	17,3	27,9
Précipitations (mm)	8,2	4,8	8,7	6,8	4	2,5	0,7	3,1	11,4	7,3	12,1	5,4	75
Nombre de jours avec précipitations	2,6	1,7	2,5	1,7	1,8	1,4	0,8	1,1	2,8	2,4	2,8	2	23,6

Figure N°7 : Données climatiques à Ghardaïa



Figure n°8 : situation géographique de zone d'étude

I.2.2. Renseignements sur le bâtiment d'élevage, la conduite alimentaire et la saillie :

La ration alimentaire est basée sur le fourrage (en fonction de la saison) principalement le foin et la paille, ensilage de maïs, la luzerne. Le concentré distribué 2fois/ jr. L'abreuvement se fait sur des abreuvoirs collectifs à volonté, le type d'élevage semi-intensif avec un stabulation libre.

La reproduction se fait par la saillie naturelle. Le seul moyen de détection des chaleurs était l'observation directe par l'éleveur.

Tableau N° 02: composition de la ration complémentaire

Ration complémentaire	Composition
Concentré	- Son de blé, maïs, soja, orge, carbonate de calcium, bicarbonate de sodium,
Vitamines	- A, D3, E
Compléments	- Cuivre, cobalt, manganèse, zinc, fer, iode, magnésium, sel

I.2.2.1. Matériel biologique :

43 vaches laitières primipares et pluripares de race, Holstein, Fleckvieh, Montbéliarde font l'objet de l'étude.

I.2.2.2. Matériel non biologique :

- Fiches de suivi. Voir l'annexe
- Gants à fouille
- Un échographe équipé d'une sonde linière rectal avec fréquence «4-9 » MHZ pour un examen détailler du tractus génital de la vache du col jusqu'à l'ovaire.
- Téléphone portable
- Médicaments à base d'hormones : PGF2a, GnRH
- Médicament injectable à base d'antibiotique « amoxicilline, ceftiofur, Spiramycine, »

- Les injecteurs intra mammaires à base d'antibiotique « Céfalexine, ampicilline et cloxacilline, cefalexin + kanamycin, amoxicilline + acide clavulanique + prednisolone »
- Médicament injectable à base d'anti-inflammatoire « kelaprofen »
- Matériel de parage « la malle, coupe onglone, Renette »
- Spray à base d'antibiotique (oxytétracycline) + l'eau oxygéné + bande de crêpe
- Pommade a usage externe (mammyr, crème hygiénique des mamelles)
- Sérum salé, sonde trayeuses+ le perfuseur
- Diurétique (dimazon injectable) a bas de furosémide
- Cofacalcium (Calcium, hypophosphite de magnésium)
- Bicarbonate de sodium poudre
- Vétécardiol à base de (parahydroxybenzotede méthyle + parahydroxybenzoate de propyle)

I.2.3. Protocole expérimental

Notre étude a été réalisée dans une période allant du 1 Janvier 2021 à 30 Décembre 2021.

Dans cette étude, nous avons fait le suivi des vaches gestantes et non gestantes tout au long de la période post-partum, de la mise bas jusqu'à la nouvelle conception

La fiche de suivi a possédé les informations utiles sur la démarche diagnostique et thérapeutique pour les cas d'anœstrus, ce sont les motifs d'appels d'éleveur pour le vétérinaire praticiens en vue de résoudre leurs problèmes de reproduction. On s'est intéressé effectivement, sur les antécédents pathologiques, stade physiologique, date de mise bas, et les événements du post-partum « dystocies, rétention placentaire, métrites, endométrite clinique, chaleurs observées, inséminations antérieurs », examen général, température rectale, examen du périnée, la palpation transrectale de l'appareil génital femelle complété par l'échographie du col, cornes, ovaires.

La conduite thérapeutique a été également noté, alors des protocoles tant à base de GnRH et PGF2a ont été effectués.

Les résultats du diagnostic et traitement des troubles constatés ont été appréciés par la mise en évidence d'une gestation à partir de 40 jours en utilisant l'échographe.

I.3. Résultats

I.3.1. Répartition des pathologies dans L'élevage n° 1

I.3.1.1. Au niveau de l'élevage n° 1

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

Tableau n° 3 Effectif total, non gravide et présentant des pathologies dans l'élevage

	n	%
Le total de vaches	18	100
Les vaches vides	04	22,22
Les vaches malades	14	77,77

Selon le tableau n°3 sur un total de 16 vaches, 22,22% sont vides, dont 77,77% présentent des pathologies.

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

Pathologies	n	%
Dystocie	1	5
Rétentions placentaires	2	11
Hypocalcémie	2	11
Anœstrus	4	22
Acidose	1	5
Boiteries	5	27
Mammite	6	33
Kyste ovariens	2	11
Avortement	2	11
mortinatalité	2	11

Les résultats obtenus montrent une diversité des pathologies avec des pourcentages assez variables. Les mammite est révélée dans 33% des cas, Les boiteries sont notées dans 27%, suivies par des Anœstrus dans 22% des cas, les rétentions placentaires, Hypocalcémie, les kyste

ovariens, L'avortement et mortinatalité avec une fréquence égale à 11%, suivi par l'acidose et les dystocies avec une fréquence de 5% des cas.

I.3.2. Répartition des pathologies

Le tableau n°5, montre-la repartions de l'effectif étudiés dans ce travail.

Tableau n° 5 L'Effectif total, non gravide et présentant des pathologies dans les élevages

	n	%
Les vaches	104	100
les vaches vides	48	46,15
Les vaches malades	43	41,35

D'après le tableau n°4 sur le total des vaches laitiers (104 vaches), 46,16% sont vides dont 41,35% ont présentés des pathologies.

Tableau n° 6 les fréquences des pathologies enregistrées au niveau des élevages

Pathologies	n	%
Vêlages dystociques	8	7,69
Pathologies vaginales	3	2,88
Prolapsus utérins	2	1,92
Rétentions placentaires	11	10,57
Métrites	10	9,61
Anœstrus	23	22,11
Kystes ovariens	8	7,69
Mammite	6	5,76
Acidose	1	0,96
Boiteries	5	4,80
Hypocalcémie	2	1,92
Avortement	2	1,92
Mortinatalité	2	1,92

Il en ressort de nos résultats (tableau n°6 et figures n°9), que 13 pathologies prédominent dans ces élevages avec des fréquences variables. Cependant, les pathologies les plus dominantes que nous avons enregistré dans cette étude en sont, l'anœstrus avec une fréquence de 22,11%, les Rétentions placentaires avec 10,57%, les métrites avec 9,61%, les vèlages dystociques et les kystes ovariens avec 7,69 %. Les autres pathologies : Les mammite avec 5,76%, les boiteries avec une fréquence de 4,80, les pathologies vaginales dans 2,88% cas, les prolapsus utérins avec 4.54%. Les pathologies les plus faiblement notées dans notre étude sont le prolapsus utérins et l'hypocalcémie, l'avortement et la mortinatalité avec une fréquence égale à 1,92% et l'acidose (0,96%).

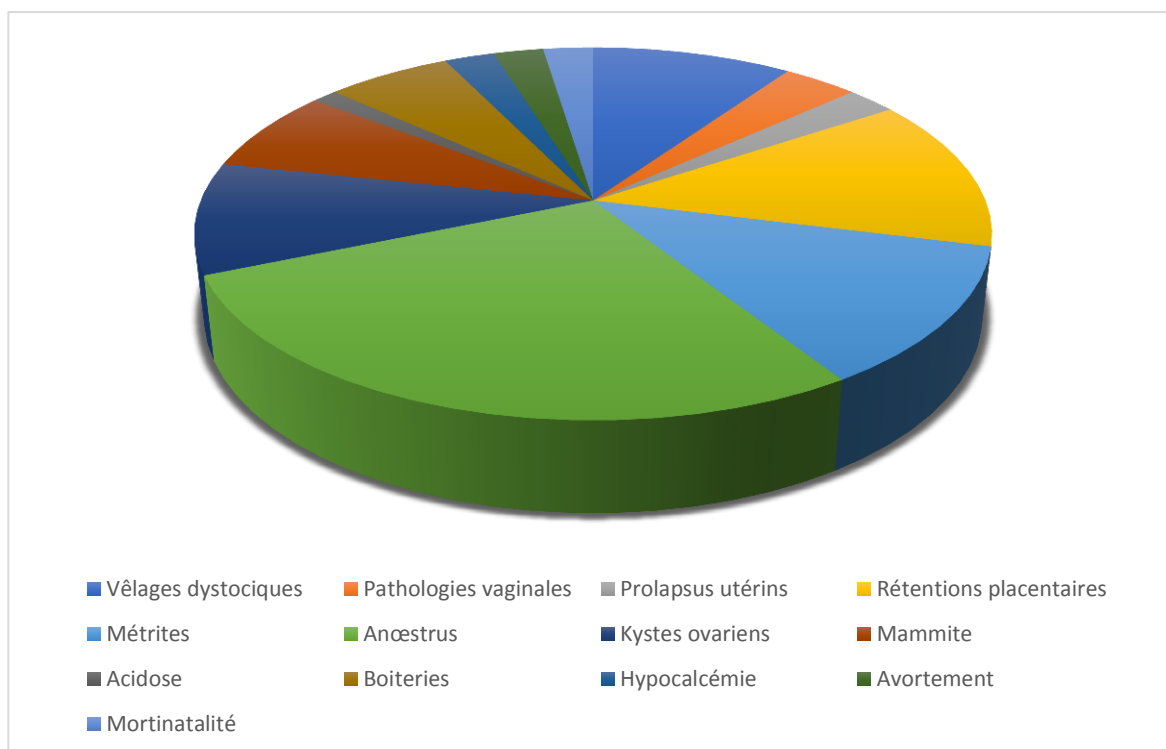


Figure n° 9 : Répartition des pathologies

I.3.3. Fréquence des pathologies selon la parité

Le tableau suivant montre la répartition des pathologies étudiées selon la parité.

Pathologies	Primipares		Multipares	
	n	%	n	%
Vèlages dystociques	2	1,92	6	5,76
Pathologies	1	0,96	2	1,92

vaginales				
Retentions placentaires	2	1,92	5	4,80
Prolapsus utérins	1	0,96	1	0,96
Métrites	3	2,88	7	6,72
Avortement		0	2	1,92
Anoestrus	3	2,88	20	17,30
Kystes ovariens	2	1,92	6	5,76
Mortinatalité	1	0,96	1	0,96
mammite	3	2,88	3	2,88
hypocalcémie	0	0	2	1,92
Acidose	0	0	1	0,96
Boiteries	2	1,92	3	2,88

Tableau n°7 fréquence des pathologies selon la parité

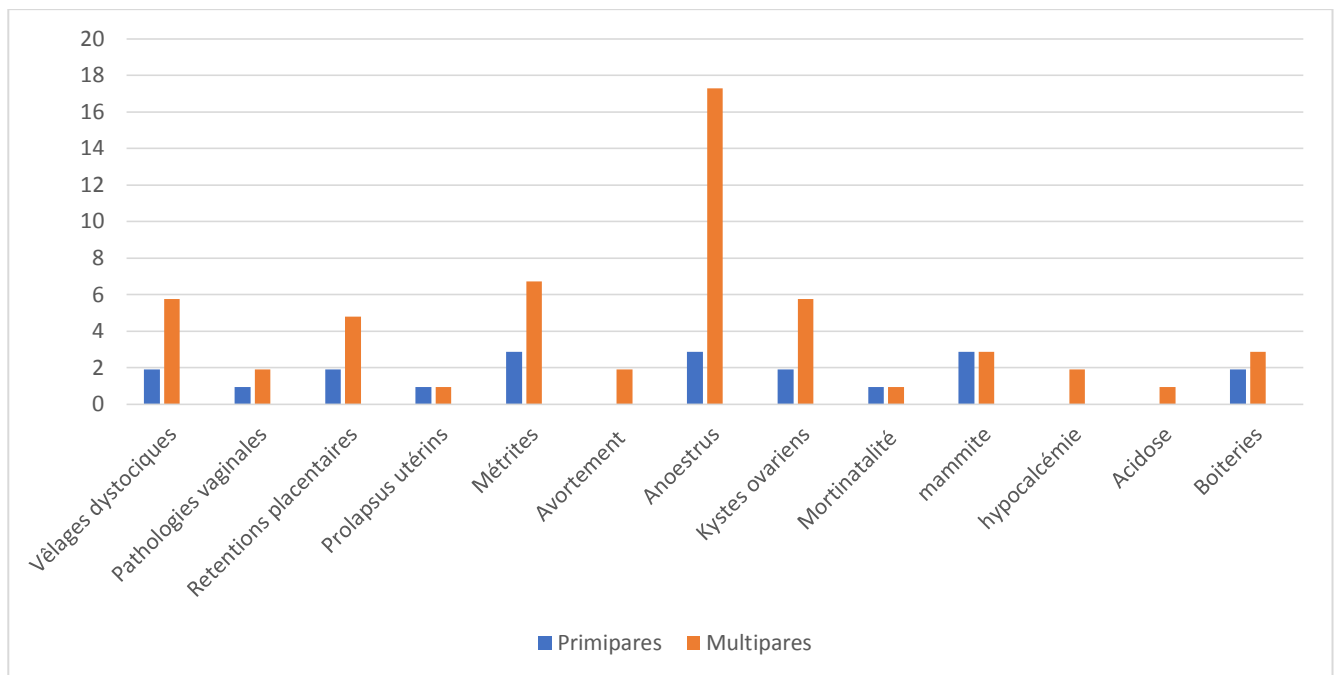


Figure n°10: Répartition des pathologies selon la parité

La figure au dessus montre que toutes pathologies étudiées sont rencontrées beaucoup plus chez les multipares, que les primipares. La pathologie la plus fréquente chez les primipares est les métrites, l'anoestrus, les mammites avec une fréquence égale de 2,88%, contre une fréquence de 17,30% et 6,72%, 2,88% respectivement chez les multipares, suivie par les Vélages dystociques, les rétentions placentaires, les kystes ovariens et les boiteries avec une fréquence égale à 1,92%, les prolapsus utérins, les mortinatalité, l'acidose sont tous observés avec une fréquence assez basse 0,96%.

Contrairement chez les multipares, les pathologies sont enregistrées avec des fréquences variables, l'Anœstrus est enregistré comme la pathologie la plus fréquente chez les multipares avec une fréquence de 17,30%, suivi des métrites avec 6,72%, les dystocies et les Kyste ovariens avec 5,76% des cas, les et les rétentions placentaires avec 4,80, les boiteries et les mammites avec une fréquence de 2,88% ,les pathologies vaginales et l'avortement, l'hypocalcémie avec 1,92% et enfin les prolapsus et les mortinatalité, l'acidose avec 0,96%.

I.3.4. Fréquence des pathologies selon les races étudiées

Le tableau suivant montre les fréquences des pathologies selon les races étudiées.

Tableau n°8 fréquences des pathologies selon les races étudiées

	MB		FV		HL	
	n	%	n	%	n	%
Vêlages dystocique	4	3,84	3	2,88	1	0,96
Pathologies vaginales	3	2,88	0	0	0	0
Retentions placentaire	1	0,96	1	0,96	2	1,92
Prolapsus utérin	1	0,96	3	2,88	5	4,80
Métrites	2	1,92	2	1,96	5	4,80
anoestrus	10	9,61	3	2,88	10	9,61
KO	3	2,88	2	1,92	3	2,88
Mammite	0		0		6	5,76
Acidose	0		0		1	0,96
Boiteries	1	0,96	0		4	3,84
Hypocalcémie	0		0		2	1,92
Avortement	0		0		2	1,92
mortinatalité	0		0		2	1,92

La figure ci-dessus montre les fréquences des pathologies dans chaque race étudiées, nous avons remarqué que la fréquence des dystocies est de 3,84% pour la race Montbéliarde, et de 2,88% pour la race Flekcvieh et 0,96% pour la race Holstein. Les pathologies vaginales leurs fréquence est dans l'ordre de 2,88% pour la race Montbéliarde et nulle pour les deux autres races. La rétention Placentaire est rencontrée chez la race Holstein avec une fréquence 1,92%, chez la Flekcvieh et la montbéliarde avec 0,96%. Les prolapsus utérins rencontrés beaucoup plus chez la race Holstein avec une fréquence de 4,80% et de 2,88% pour la race Flekcvieh, chez la montbéliarde avec une fréquence 0,96% . La fréquence des métrites est en croissance, de 1,92% chez la race Montbéliarde et la race Flekcvieh et enfin 4,80% chez la Holstein. L'anoestrus est enregistré avec une fréquence élevée chez la race Montbéliarde et l'Holstein soit 9,61%, 2,88% chez la race Flekcvieh . Il en ressort de notre étude que les Kystes ovariens sont

Réalisation pratique

Résultats obtenus

rencontrés avec 2,88% chez la race Montbéliarde et la race Holstein, et une fréquence de 1,92% pour la race Flekcvieh. Les mammites leur fréquence est dans l'ordre de 5,76% pour la race Holstein et nulle pour les deux autres races, l'hypocalcémie et l'avortement, mortinatalité avec une fréquence de 1,92% chez la race Holstein et nulle pour les deux autres races, les Boiteries est rencontrée chez la race Holstein avec une fréquence 3,84%, chez la montbéliarde avec une fréquence 0,96% et nulle pour la race Flekcvieh.

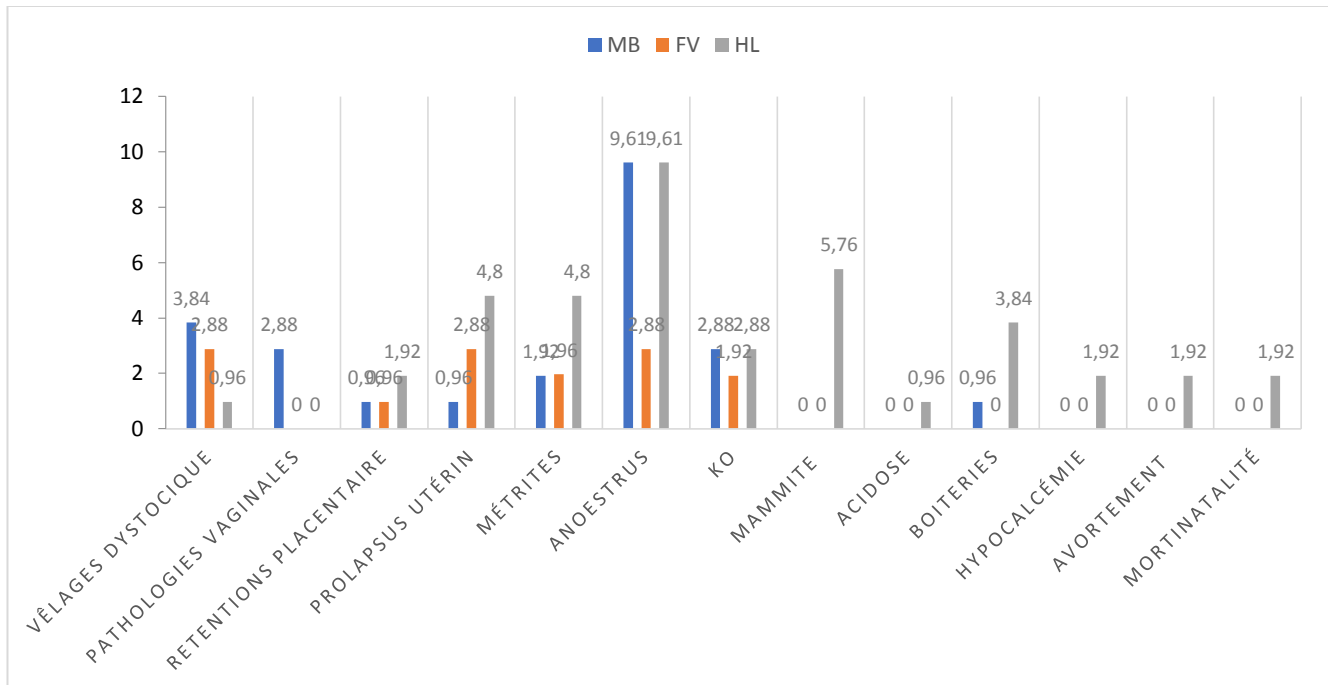


Figure n° 9 Fréquences des pathologies rencontrées selon les races étudiées

I.3.5. Pathologie de la reproduction :

A.1) kyste folliculaire :

Anœstrus → échographie des ovaires → structure liquidienne volumineuse, cavité anéchogène (40mm) → Traitement (Rupture manuelle)

Retour en chaleur après 3jour

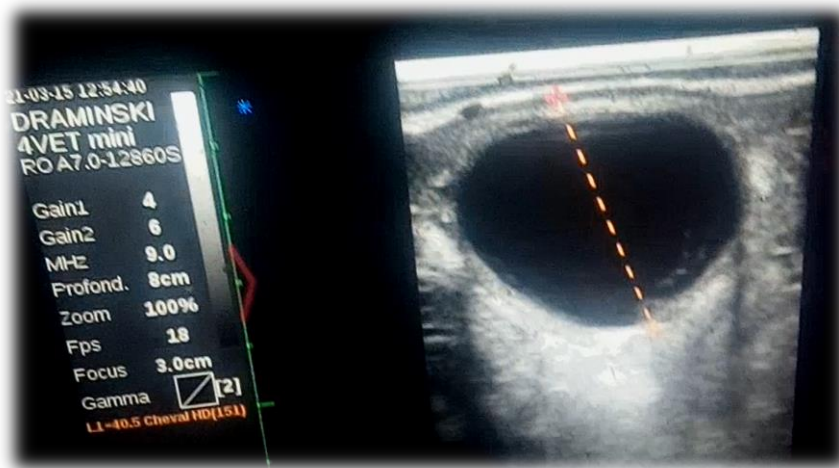


Figure n° 12 :Kyste folliculaire (diamètre 40mm) (photo personnelle, 2021)

A.2) kyste lutéale :

Anœstrus → échographie des ovaires → structure liquidienne volumineuse, cavité anéchogène (>25mm), paroi épaisse (>3) → Traitement : PGF2n (Provoquer la lyse du kyste)

Retour en chaleur après 3jour



Figure n° 13 : kyste lutéale (photo personnelle, 2021)

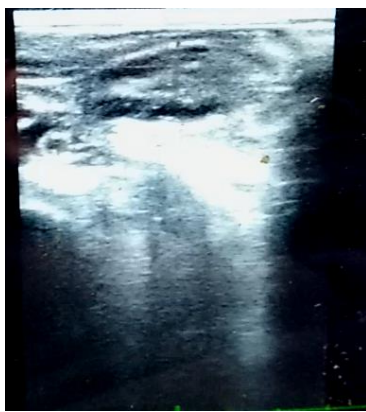
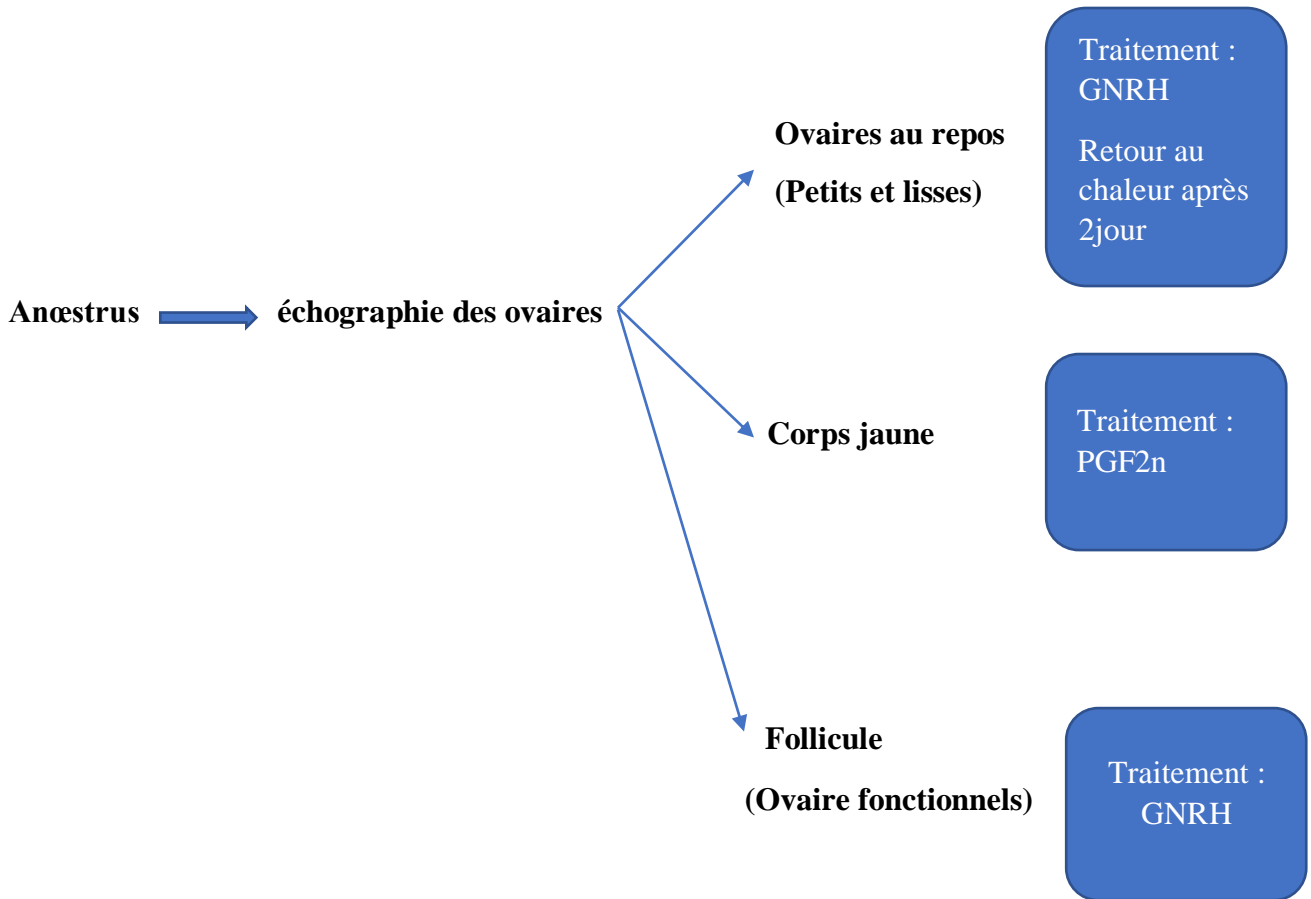


Figure n° 14: Ovaires au repos (photo personnelle, 2021)

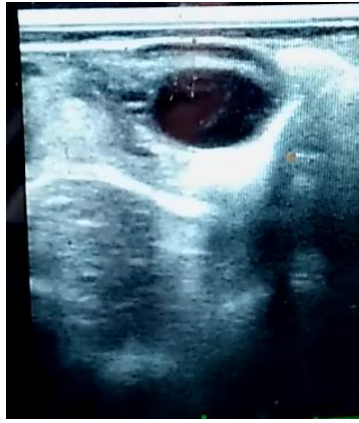


Figure n° 15 : Follicule (photo personnelle, 2021)

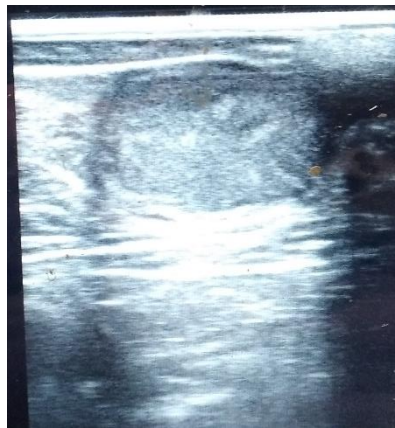


Figure n° 16 : corps jaune (photo personnelle, 2021)



Figure n° 17 : corps jaune cavitaire (photo personnelle, 2021)

C)avortements :



Figure n° 18 : avortement (5mois de gestation,45cm) (photo personnelle, 2021)

Deux avortements, entre les deux 12jours, le vétérinaire faire un prélèvement de sang pour réalise une analyse sérologique (recherche sérologique de brucellose), les résultats négatifs.

D) Pathologie mammaire

D.1.Mammite 1

Numéro d'identification : 6360

Le commémoratif : gonflement de mamelle

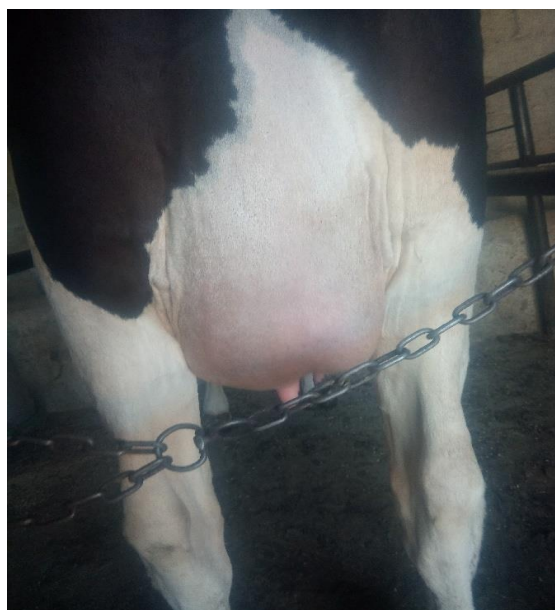


Figure n° 19 : mamelle gonflée (photo personnelle, 2021)

L'examen clinique :

Appétit : conserve

Température :38,7°C

Les Battements cardiaques :80b/min

Gonflement au niveau de la partie postérieure de quartier gauche, de mamelle

Aspect de lait : jaunâtre

Traitement :

Traite fréquente, antibiothérapie locale (seringue intra mammaire Rilexine traitement a bas de Céfalexine), toutes les 12 heures pendant deux jours

Pommade à usage externe (acide acétylsalicylique) chaque traite appliquée sur le quartier infecté.

Guérison après 2 jours de traitement

D.2.Mammite 2

Numéro d'identification : 6032

Le commémoratif : gonflement de mamelle

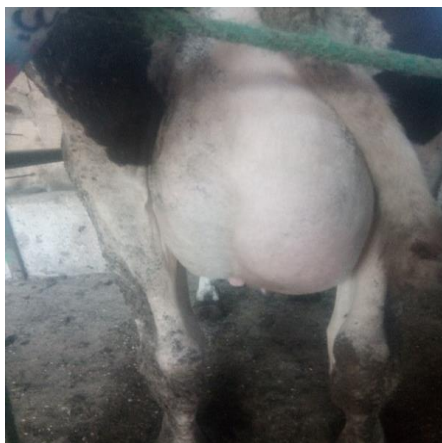


Figure n° 20 : mamelle gonflé (photo personnelle, 2021)

L'examen clinique :

Réalisation pratique

Résultats obtenus

Appétit : capricieux

Température : 40,5°C

Les Battements cardiaques :90b/min

Gonflement de quartier droite, la partie postérieure de mamelle

Aspect et couleur de lait : jaunâtre avec des grumeaux

Traitement :

Traite fréquente, antibiothérapie locale (seringue intra mammaire) mamifort a bas de (ampicilline et cloxacilline) toutes les 12 heures pendant deux jours

Antibiothérapie générale (Clamoxyl LA) à base d'amoxicilline, deux fois 48h d'intervalle 30ml en IM + anti inflammatoires (DOLFEN 100mg/ml) à base de kétoprofène 15ML pendant 9 jours, Le premier jour en IV est les autres jours en IM

Pommade à usage externe (acide acétylsalicylique) chaque traite appliquée sur le quartier infecté.

Après 4 jours de traitement, le lait a changé de couleur (couleur normale) mais restent les grumeaux avec une température 40,5 + des œdèmes mammaires + vitamine C (SCOR-c) 15ML deux jours en IV.

On change l'antibiotique par voie locale : ubrolexin (cefalexin + kanamycin) deux fois 24 H d'intervalle + diurétique (dimazon injectable) à base de furosémide 2jours 10ML en IM (disparition des œdèmes après le traitement)

Le 5ème jour, on change l'antibiotique par voie générale (NOBAC.CF) à base de ceftiofur pendant 5 jours

Le 7ème jours, on lave le mamelle (intra mammaire) avec sérum salé 2 Bouteilles ,1L

Après 10 jours de traitement, l'appétit devient normal et température 38,9 le lait a un aspect et couleur normale

D.3.Mammite 3

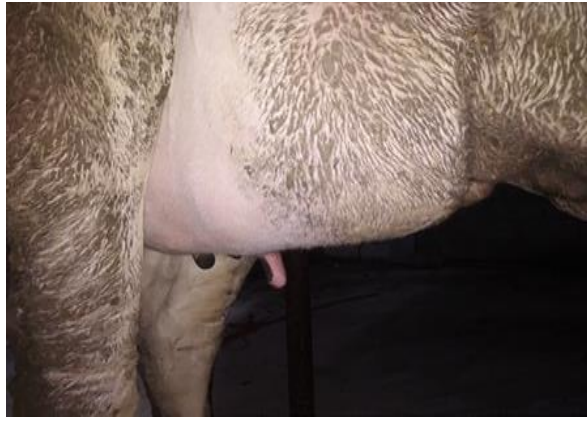


Figure n° 21 : mamelle gonflé (photo personnelle, 2021)

Numéro d'identification : 6032

Le commémoratif : gonflement de mamelle

L'examen clinique :

Appétit : normal

Température : j1(39,3), j2 (40,1), j3(40,5), j4(38,9) °C

Gonflement de quartier droit, la partie antérieure de mamelle

Aspect et couleur de lait : jaunâtre avec des grumeaux

Traite fréquente, antibiothérapie locale (seringue intra mammaire Rilexine traitement à base (Céfalexine)) toutes les 12 heures pendant deux jours

J2 : antibiothérapie générale (NOBAC.CF) à base de ceftiofur pendant 3 jours + anti inflammatoires (kelaprofen 10%) à base de kétoprofène 12ML pendant 3 jours

Pommade à usage externe (acide acétylsalicylique), chaque traite appliquée sur le quartier infecté

Guérison après 3 jours de traitement

D.4.Mammite 4

Numéro d'identification : 3630

Le commémoratif : gonflement de mamelle

L'examen clinique :

Réalisation pratique

Résultats obtenus

Appétit : anorexie

Température : 41,5°C

Battement cardiaque :95b/min

Gonflement de deux quartiers gauches

Aspect et couleur de lait : jaunâtre avec des grumeaux

Traite fréquente, antibiothérapie locale (seringue intra mammaire Rilexine traitement à base (Céfalexine), toutes les 12 heures pendant deux jours (8 seringues intra mammaires)

J2 : antibiothérapie générale (Spirovet) à base de Spiramycine deux fois 24h d'intervalle 20ML en IM+ anti inflammatoires (kelapofen 10%) à base de kétoprofène 12ML pendant 3 jours

Pommade à usage externe (mammyr, crème hygiénique des mamelles) chaque traite appliquée sur le quartier infecté

Guérison après 4 jours de traitement

D.5.Mammite 5

Numéro d'identification : 2455

Le commémoratif : gonflement de mamelle

L'examen clinique :

Appétit : normale

Température : 39,2°C

Battement cardiaque :91b/min

Gonflement de quartier droit, la partie antérieure de mamelle

Aspect et couleur de lait : jaunâtre avec des grumeaux

Traite fréquent, antibiothérapie locale (seringue intra mammaire Rilexine traitement à base (Céfalexine) toutes les 12 heures pendant deux jours

Guérison après 2jours de traitement

D.6.Mammite 6

Numéro d'identification : 6509

Le commémoratif : gonflement de mamelle

L'examen clinique :

Appétit : normale

Température : 38,8°C

Battement cardiaque :86b/min

Gonflement de quartier droit, la partie antérieure de mamelle

Aspect et couleur de lait : grumeaux

Traite fréquente, antibiothérapie locale (seringue intra mammaire Rilexine traitement à base de Céfalexine, toutes les 12 heures pendant deux jours

D.7.Mammite gangréneuse

Numéro d'identification : 2747

Le commémoratif : gonflement de mamelle

L'examen clinique :

Appétit : capricieux

Température : 40,5°C

Battements cardiaques :86b/min

Gonflement de deux quartiers à droite

Aspect et couleur de lait : Hémorragique

Conduite thérapeutique : traite fréquent, antibiothérapie locale (seringue intra-mammaire Rilexine traitement, à base de Céfalexine, 4 seringues par quartier, toutes les 12 heures pendant deux jours



Figure n° 22 : mamelle gonflée (photo personnelle, 2021)

Antibiothérapie générale (NOBAC.CF) a bas de ceftiofur pendant 5 jours + anti inflammatoires (kelaprofen 10%) a bas de kétoprofène 12ML pendant 9 jours

Pommade a usage externe (mammyr, crème hygiénique des mamelles) chaque traite applique sur le quartier infecté avec un massage

j3 : le trayon de quartier atteint bleuté , froid , je change l'antibiotique par voie local SYNULOX (amoxicilline + acide clavulanique + prednisolone) 3 seringues par quartier , toutes les 12h

Diurétique (dimazon injectable) a bas de furosémide 2jours 10ML (les œdèmes ne pas disparus, il continue d'étendue ver la région de périne et sous le ventre et devine dure) en IM

J5 : vitamine C (SCOR-c) 15ML deux jours en IV, la couleur de lait ne change pas il reste (Hémorragique) avec une odeur nauséabonde

Le 6ème jours je change l'antibiotique par voie générale (Clamoxyl LA) a bas d'amoxicilline, deux fois 48h d'intervalle 30ml en IM



Figure n° 23 : mammite (photo personnelle, 2021)

Le traitement ne donne aucun résultat, le vétérinaire il a décidé d'envoi La vache à la réforme

I.3.6. Pathologie métabolique :

I.3.6.1. Acidose



Figure n° 24 : gonflement en niveau de flon gauche (photo personnelle, 2021)

Le commémoratif : suralimentation (+ du concentré)

L'examen clinique : diarrhée, gonflement en niveau de flon gauche, arrête de la rumination, douleur abdominale

Traitement :

300g de bicarbonate sodium dans ½ litre d'eau + 1/2litre de l'huile de soja

Apport une quantité suffisent de fibre, Guérison

I.3.6.2. Hypocalcémie

Le commémoratif : décubitus sternal après le vêlage

L'examen clinique : décubitus sternal, port de tête normal, état de vigilance normal, Température normale, fréquence cardiaque légèrement augmentée, motricité ruminale diminuée, Tentatives de relever

Traitement :

COFACALCIUM (1L IV Lente) + CALCIUM liquide 1j(200ml), 2j(150ml),3j (100),

La Mort par : fausse déglutition

I.3.6.2.2.

Le commémoratif : décubitus sternal (5,5mois de gestation)

L'examen clinique : décubitus sternal, port de tête normal, état de vigilance normal, Température normale, fréquence cardiaque légèrement augmentée, motricité ruminale diminuée, Tentatives de relever

Traitement :

COFACALCIUM (1L IV Lente) +CALCIUM liquide 1j(200ml), 2j(150ml),3j(100),4j(50ml),5j(50ml) → Guérison

I.3.7. Pathologie locomotrice :

Numéro d'identification : 3630



Figure n° 25 : Pathologie locomotrice (photo personnelle, 2021)

Lésion d'origine traumatique

- Lésion ulcérate

Traitement

-nettoyage de la plaie avec un traitement local : spray d'oxytétracyclinee chaque 24H

➡ Guérison après deux jours de traitement

Numéro d'identification : 6510

La date : 2021/09/28



Figure n° 26 : Ulcère de la sole (photo personnelle, 2021)

Traitement

Parage de l'ulcère en l'évasant au maximum, Spray d'oxytétracycline



Figure n° 27 : Boiterie (photo personnelle, 2021)

Numéro d'identification : 2073

Panaris



Figure n° 28 : Panaris (photo personnelle, 2021)

Traitement

-nettoyage de la plaie avec un traitement local : spray d'oxytétracycline + l'eau oxygénée
chaque 24H +bondage

Numéro d'identification : 2073

Luxation de la phalange proximale



Figure n° 29 : Luxation de la phalange proximale (photo personnelle, 2021)

Traitement : inflammatoires (DOLFEN 100mg/ml) a bas de kétoprofène 15ML en IV pendant 2 jours

II.4. Discussion :

II.4.1. Vêlages dystociques

Signifie textuellement naissance difficile. Elle s'agit de toute mise-bas qui nécessite une intervention extérieure, elle recouvre l'ensemble des difficultés de part et leurs conséquences (**OUALLI, 2016**).

Dans notre étude les vêlages dystociques sont rencontrés avec une fréquence de 7,69%, nos résultats sont en désaccord avec ceux obtenus par **BELHADJ (2020)** soit 15.90% et en accord avec ceux obtenus par **HADDAD et BAZIZ (2017)** 7,37%.

Beaucoup de facteurs peuvent être en causes de ces différences remarquées, nous citons : la taille des échantillons étudiés, disproportion fœto-maternelle, inerte utérine, la suralimentation et le facteur héréditaire.

La parité à une influence directe sur la fréquence des vêlages dystociques, dans notre étude chez les primipares les vêlages dystociques sont rencontrés avec une fréquence de 1,92%, contre 5,76% chez les multipares, **Nguyen-Kien et Hanzen(2017)**, dans leur étude, ils ont remarqués que les vêlages dystociques sont observés chez les primipares avec 29,9% et 20,4% chez les multipares. Cette variation des résultats est sûrement due au nombre des vaches incluses dans l'étude.

Dans notre étude les vêlages dystociques sont plus fréquents chez la race Montbéliarde et Fleckvieh respectivement 3,84% et 2,88. En revanche. **ABABSA et KASBADJI (2007)**, ont montré que la race Holstein est la race la plus disposée aux vêlages dystociques avec une fréquence de 26%, ces résultats sont conformes avec les résultats obtenus par **JAKSON (2004)**, qui estime que la prévalence des vêlages dystociques est très importante chez la race Holstein.

II.4.2. Pathologies vaginales

D'après notre présente étude les pathologies vaginales sont rarement rencontrées en post-partum (2,88%), nos résultats sont nettement inférieurs à ceux obtenus par **IMECAOUDENE (2016)**, **SAMDI (2001)** a enregistré une incidence plus importante soit 28%.

Nous pouvons expliquer cette divergence de résultats par les différents facteurs qui interviennent dans l'apparition des pathologies vaginales citons : l'expérience des éleveurs, l'intervention des vétérinaires ou non.

Dans notre étude les multipares sont les plus touchées par ces pathologies (1,92%), contrairement aux primipares (0,96%), plusieurs auteurs sont en désaccord concernant l'effet de la parité sur l'apparition des pathologies vaginales, **DOHOO (1984)**, n'a trouvé aucun effet de la parité, contrairement à **MARKUSFIELD (1984)**, ces fluctuations des résultats peuvent être dues aux échantillons étudiés.

II.4.3. Prolapsus utérins

Dans notre étude, les prolapsus utérins sont rencontrés en période post-partum avec une fréquence de 1,92 %, nos résultats sont beaucoup plus inférieurs à ceux obtenus (42,3 %) par ([Richardson et al, 1981](#))

Plusieurs auteurs ont montré que la parité a une influence sur l'apparition des prolapsus utérins : **VALLET et BADINAND, (2001)**. Dans notre étude les prolapsus utérins sont enregistrés avec la même fréquence pour les primipares et les multipares soit 0,96%, nos résultats sont nettement inférieurs aux résultats obtenus par **TAFAT, (2006)**, 72.58% pour les multipares et 27.74% pour les primipares.

WOLTER (1999), a constaté que toutes les races laitières sont disposées aux prolapsus utérins. Dans notre étude la race Montbéliarde et Fleckvieh sont souvent touchées par cette affection.

Les principaux facteurs qui prédisposent les vaches aux prolapsus sont :

L'état corporel au vêlage, Les vêlages dystociques, Les maladies métaboliques, la parité (multipare, primipare)

II.4.4. Rétentions placentaires

Définie par la non-expulsion du placenta dans les 12 à 48 heures suivant le vêlage, Les facteurs prédisposants sont multiples, liés aux animaux eux-mêmes, au mode de production dans l'exploitation, à l'environnement des femelles. Ainsi, l'incidence augmente avec l'âge et est différente selon les races et dépend de l'état physiologique des mères autour du part. Les

modes de conduite (saison de vêlage) ont un rôle déterminant tout comme l'environnement et la naissance de jumeaux, via les situations de stress autour et au vêlage (**Chassagne, 1996**).

A l'issue de notre étude, les rétentions placentaires sont enregistrées avec une fréquence de 10,57%, 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 **IMECAOUDENE (2016)**, 20,45%.

D'après notre étude, les multipares sont les plus susceptibles à la non délivrance que les primipares les fréquences sont respectivement 4,80% et 1,92%, (**Hanzen, 1994**) dans son étude a abouti à la même conclusion. (**DERIVAUX et Ectors 1981 ; ARTHUR et al., 2001**) ont montrés que la fréquence des retentions placentaires augmente avec la parité.

ADJRAAD (2000), a rapporté que la Montbéliarde est plus touchée que la Holstein. Dans notre étude, la Holstein présente les rétentions placentaires fréquemment suivie de la Flekcvieh et la Montbéliarde. On ne peut pas faire une étude comparative entre les résultats puisque le nombre de vaches incluses de chaque race n'est pas le même nombre et si l'effectif était plus grand et permettait une comparaison inter- raciale.

II.4.5. Métrites

Diverses études ont démontré qu'environ 90 % des vaches développent une infection utérine au cours des 10 premiers jours du post-partum (**Rasbech 1950, Elliott et al., 1968**). Alors que la plupart de ces infections régressent spontanément (**Griffin et al., 1974**).

Les facteurs prédisposants sont multiples, l'hygiène du vêlage, la saison, l'âge, la rétention placentaire, la fièvre vitulaire ou les aspects qualitatifs et quantitatifs de la ration pendant la période précédant le vêlage.

Dans cette présente étude, les métrites sont enregistrées avec une fréquence 9,61%, cette fréquence est inférieure à celle obtenue par (**Hanzen, 1994**). Qui ont rapporté une fréquence de 19,4% et (**Boisclair et Dubucs, 2011**) a noté une fréquence 15 % à 75 % et **EL MARIMI (1999)** a noté 6,30%, **SMADI (2001)** a enregistré une fréquence largement supérieure 61%.

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 les chercheurs se sont basés (**Steffan et Humblot, 1985**), a fait une enquête et a remarqué que la fréquence des métrites fluctue avec le rang de la lactation (parité), ces résultats

Sont conforme avec nos résultats. Chez les multipares nous avons noté une fréquence de 15.90% et les primipares 2.27%, alors que **FRANCOZ (1970)** a rapporté l'inverse

D'après notre études la race Holstein est la plus prédisposées à contracté les métrites suivies par la Montbéliarde et Flekcvieh.

II.4.6. Anœstrus

Dans cette présente étude, l'anoestrus est enregistré avec une fréquence de 22,11%. Des valeurs inférieures 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 **HUMBLOT et THIBIER (1977)** dépend aussi de la détection des chaleurs dans les grands troupeaux et à la saison.

La parité, avec une incidence de 2,88% 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'anoestrus 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'anoestrus post-partum que les multipares.

Nos résultats indiquent une prédisposition importante de la race Prim'Holstein et la montbéliarde aux troubles de la cyclicité après le vêlage par rapport aux la race Flekcvieh, cette fréquence élevée des anoestrus 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.

II.4.6.2. Traitement

Dans nos présent étude on a utilisé comme traitement des Anœstrus (PGF2 et GnRH), comme décrit par **RAVARY-PLUMIOEN et AL (2016)**.

L'injection de gonadolibérine, unique ou répétée à environ 10 jours d'intervalle ou toutes les 2 à 4 heures pendant 2 à 6 jours a été proposée. Etant donné l'inconstance de leurs effets voire leur manque de praticabilité, ces traitements ont progressivement laissé la place à d'autres thérapeutiques **HANZEN et LAURENTY (1991)**.

Il est également envisageable d'administrer une première prostaglandine à tous les animaux et d'inséminer ceux qui ont été vus en chaleurs au cours des 5 à 7 jours suivants et de ne faire une seconde injection qu'aux animaux qui n'auraient pas été vus en chaleurs après la 1ère injection. Cette procédure permet de réduire le nombre de prostaglandines utilisées (1,3 à 1,5 PGF contre 2 PGF) et de répartir le travail d'insémination en deux périodes **HANZEN (2016)**.

II.4.7. Kystes ovariens

I.4.7.1. Définition du kyste : D'une manière générale, le KO est une structure folliculaire supérieure à 20mm de diamètre et persistant au moins 10 jrs, et atteint fréquemment l'ovaire droit et à un degré moindre, l'ovaire gauche. Le kyste est unique dans la majorité des cas, mais la possibilité de palper un ovaire polykystique est non négligeable **MIMOUNE (2011)**.

Dans cette présente étude la fréquence du KO est de 7,69% sur l'ensemble de 104 animaux. Cette fréquence est proche de celle rapportée par **HADDAD ET BAZIZ (2017) 6,32%**, et sont nettement inférieur à ceux notés dans différentes études : **HANZEN (1994) 16,5%**, **El-Marimi (1999) 15%**, **IMECAOUDENE (2016), 13.63%**, **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 ; hackett et batra, 1985**). A l'exception de quelques-uns d'entre eux (**Erb et Martin 1980, Kirk et al. 1982**).

La race Holstein et la Montbéliarde sont plus touchées que les autres races par les kystes ovariens, mais ces données ne sont pas pertinentes pour des études comparatives en raison du faible nombre d'animaux et de la répartition inégale des animaux par 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**).

II.4.7.2. Traitement

II.4.7.2.1. Traitement curatif non hormonal

Le traitement choisi dans nos expérimentations contre les kystes ovariens (les kyste folliculaires) est un traitement non hormonal qui est la rupture manuelle, l'une des premières méthodes suggérées pour le traitement des kystes Malgré les traumatismes et les hémorragies qu'elles causent **MIMOUNE (2011)**.

II.4.7.2.2. Traitement curatif hormonal

Le protocole choisi pour les kystes lutéales est un traitement hormonal (la PGF2), nos traitements sont en accorde avec le traitement qui est utilisé par (**MIMOUNE et AL, 2021**), car est le traitement le plus efficace pour les kystes lutéales.

II.4.8. Mammites

La mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. L'étiologie principale est infectieuse. Elle se traduit dans la majorité des cas par une réponse inflammatoire de type cellulaire impliquant une augmentation de la concentration en cellule dans le lait (**Barone, 1990**), Dans le contexte des systèmes de production alimentaire d'origine

animale, la mammite est la maladie la plus fréquente et la plus coûteuse économiquement affectant les bovins laitiers. Elle est la principale cause de l'utilisation des antibiotiques dans les exploitations laitières (**Saini et al., 2012**). La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle qu'en soit l'origine traumatique, chimique, physique ou biologique, le degré de gravité clinique ou subclinique, l'évolution chronique, aiguë ou suraiguë ou la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal. Par opposition, sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales (**Hanzen, 2010**).

D'après **ALEXANDRE (2005)**, il existe deux périodes critiques pour l'apparition des mammites :

Le péri-partum et la période sèche. Notre étude montre une fréquence de 5,76%, 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 et les multipares ils ont la même fréquences (2,88), ces fréquences ne sont pas conformes à ceux enregistrées par **HADDAD et BAZIZ (2017)**, la fréquence des mammites augmente avec le rang de lactation. Plusieurs facteurs sont associés à cette augmentation, notamment : La relaxation ligamentaire entraîne un manque de conformation, un traumatisme cumulatif du trayon et une récurrence de l'infection pendant la lactation continue (**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 Prim'Holstein a enregistré un taux égal (5,76) par a pour aux autres race Flekcvieh et montbéliarde qui enregistré une valeur nulle. Nos résultats en accord avec les résultats trouvés par **HANZEN (2006)**, 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.

I.4.8.1. Traitement

Le recours aux antibiotiques représente encore à l'heure actuelle le moyen le plus utilisé pour lutter

Contre les mammites de la vache laitière, notamment lors du tarissement, On associe parfois à ce traitement anti-infectieux des corticoïdes (**KHALOUTA, 2020**).

II.4.8.2. Traitement par voie galactophore

Lorsqu'une infection ayant lieu par voie ascendante, l'introduction des antibiotiques par la voie galactophore semble être la plus justifiée. Aussi dans les premiers stades de l'infection, les bactéries se trouvent en général dans les canaux excréteurs de la mamelle. Cette voie permet donc de mettre rapidement

En contact les micro-organismes et les anti-infectieux. Ainsi, on obtient, au site de l'infection, une dose

Suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause et le nombre des traitements peut ainsi être réduit parfois à une seule administration (**Durel et al, 2003**).

Notons cependant que le traitement local présente quelques inconvénients. En effet, certains antibiotiques, lorsqu'ils sont mis en contact avec les polynucléaires, dépriment leurs activités ; en outre, on note également une élimination rapide du principe actif (90% en deux traites pour les antibiotiques peu liposolubles) (**KHALOUTA, 2020**).

Aussi la réaction inflammatoire (congestion, œdème, caillot, pus) qui résulte de l'infection peut s'opposer à la diffusion des médicaments. De même, la composition physico-chimique du lait très altéré peut avoir une influence négative sur l'activité des antibiotiques (**Hanzen, 2010**).

Dans nos étude le traitement des mammites est basé sur l'utilisation des intra mammaire (céfalexine, ampicilline+cloxacilline, ceflexin+kanamycin, amoxicilline+ acide clavulanique+prednisolone) et une pommade (acide acétylsalicylique)en suite selon évolution de la maladie si la température $>39,5C^{\circ}$ on fait une association d'un traitement par vois générale à base d'antiinflammatoire (kétoprofène) et antibiotique (ceftiofur, amoxicilline, spiramycine), vitamine C, ce traitement est recommandé par **BOUAZIZ(2021)**.

II.4.9. Avortement

Interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation – 50ème jour de gestation environ) et le 260e jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260e jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré (**Hanzen, 2016**).

Dans cette présente étude la fréquence d'avortement est de 1,92% sur l'ensemble de 104 animaux. Cette fréquence est égale de celle rapportée par **FORAR et al (1996) 1,9%**, et sont nettement inférieur à ceux notés par **RAMANATSOA (2014) avec 50,33%**

Dans la région du Sahara, 63% des exploitations ont enregistré des cas d'avortement qui se manifestent généralement au cours du 6ème et 7ème mois de gestation. Les services vétérinaires révèlent l'existence de problèmes pathologiques, à l'image des mammites, des météorisations, des cas brucelliques, ou d'infertilité de vaches. Il faut ajouter à cela l'absence d'un plan prophylactique adéquat et de mesures hygiéniques systématiques **KAUCHE et al (2012)**.

D'après nos résultats, les primipares sont plus exposés aux avortements avec une fréquence de (1,92) par rapport aux multipares, ces fréquences ne sont pas conformes à ceux enregistrés **LEBRUN (2010)**,

1068 réponses reçues, 28,65% sont des génisses, 34,6% sont des secondes, 20,9% des troisièmes, 9,4% des quatrièmes et 6,5% des cinquièmes gestations ou plus **LEBRUN (2010)**.

Nos résultats indiquent une prédisposition importante de la race Prim'Holstein aux avortements par rapport à la race Fleckvieh et montbéliarde, cette fréquence élevée des avortements chez la HL est observée aussi par **BADAI (2008) avec 16,3%**.

II.4.10. Mortinatalité

Il s'agit de l'expulsion du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance (**Hanzen, 2016**).

La mortalité périnatale résulte plus fréquemment d'un état d'embonpoint excessif de la mère au moment du vêlage, d'une augmentation du poids du fœtus et d'une gémellité c'est-à-dire d'une manière générale du degré de dystocie du vêlage (**Markusfeld, 1987**).

Dans cette présente étude la fréquence d'avortement est de 1,92%. Cette fréquence est inférieure de celle rapportée par (**Stevenson et Call 1988**) **4.1%**.

Peut-être cela due aux : interventions inappropriées de la part de l'éleveur et/ou le vétérinaire praticien, les interventions tardives, le manque de surveillance de vêlage.

D'après nos résultats, les primipares et les multipares ont la même fréquence de mortinatalité (0,96%), ces fréquences ne sont pas conformes à ceux enregistrés par (**AICHE, 2017**), 34,48% des primipares ont perdu leurs veaux à la naissance, Ce taux atteint 23,63% pour les multipares.

II.4.11. La fièvre vitulaire

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition, affecte 1.4 à 10.8 % des vaches laitières, Cette maladie métabolique se caractérise par une baisse du taux de calcium sanguin, le plus généralement juste avant ou quelques heures après la parturition (AICHE, 2017).

Dans notre étude, l'hypocalcémie rencontrée avec une fréquence de 1,92%, nos résultats sont en désaccord avec ceux obtenus par Brochart (1964) 11,3%.

Beaucoup de facteurs peuvent être en causes de ces différences remarquées, nous citons : la taille des échantillons étudiés, la durée de la gestation, la saison du vêlage, la race, le niveau de production laitière.

Plusieurs auteurs ont montré que la parité a une influence sur l'apparition de l'hypocalcémie citant : (Harris 1981 ; Erb et al. 1985 ; Bendixen et al. 1987 ; Markusfeld 1987)

Dans notre étude, la fièvre vitulaire enregistrée avec une fréquence élevée chez les multipares soit 1,92%, par rapport aux primipares, nos résultats sont en accord avec les résultats obtenus par (Hanzen, 1994)

Le numéro de lactation constitue un facteur de risque majeur d'apparition d'une fièvre vitulaire, D'autant plus grand que le numéro de lactation est élevé, Par rapport aux primipares, le risque de fièvre vitulaire est augmenté chez les pluripares.

Nos résultats indiquent une prédisposition importante de la race Prim'Holstein à l'hypocalcémie par rapport aux autres races Flekcvieh et montbéliarde.

II.4.12. Acidose

L'acidose est décrite comme un déséquilibre à la suite d'une baisse anormale du pH du contenu ruminal reliée à une ingestion importante de glucides rapidement fermentescibles et/ou d'aliments trop pauvres en fibre. Sous de telles conditions alimentaires, les bactéries du rumen prolifèrent et libèrent des quantités importantes d'acides gras volatils et d'acide lactique qui s'accumulent et excèdent la capacité d'absorption des papilles du rumen. Lorsque le pH est inférieur à la neutralité, les bactéries amylolytiques (*Megasphaera elsdenii*) prolifèrent au détriment des bactéries cellulolytiques (e.g., *Butyrivibrio fibrisolvens*). On observe alors que la proportion de propionate augmente contre celle de l'acétate. Dans des cas drastiques, quand les moyens compensatoires du rumen (absorption des acides gras volatils, neutralisation par les substances tampons et le transit dans le tube digestif) sont incapables de

neutraliser l'acidification, l'environnement ruminal devient davantage favorable au développement des bactéries lactiques qui libèrent du lactate et poursuivent l'acidification jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'activité dans le rumen.

L'acidose clinique est diagnostiquée principalement par un pH ruminal en dessous de 5, ainsi qu'à une accumulation d'acide lactique souvent jumelée à une acidose métabolique (**Stéphanie, 2021**).

Le signe clinique le plus fréquemment remarqué et apparaissant le plus rapidement est la baisse ou l'irrégularité de l'ingestion. La baisse de la rumination est également observée, entraînant une diminution de la production de salive et donc de tampons ruminiaux. Les durées de rumination sont influencées par la fibrosité chimique de la ration et par la taille des particules (**Chatel, 2013**).

Dans cette présente étude, la fréquence de l'acidose clinique est de 0,96% sur l'ensemble de 104 animaux. Nos résultats sont en désaccord avec ceux obtenus par **SAUVANT1 et GIGER-REVERDY (2015)** entre 15 % à 30%.

Selon les pays et le stade de lactation des vaches, une fréquence allant de 11 à 33% des vaches et 25% des troupeaux (**Kleen, 2003 ; Morgante et al., 2007**). Les vaches identifiées comme étant le plus à risque sont celles en milieu de lactation et celles en 4ème lactation et plus, Dans notre travail en rapporter une fréquence de 1,92% chez les multipares et une valeur nulle chez les primipares. Nos résultats en accord avec celle de **Gelé et al (2019)**.

Nos résultats indiquent une prédisposition importante de la race Prim'Holstein à l'acidose par rapport aux Flekcvieh et montbéliarde, nos résultats en désaccord avec celle trouvée par **Gelé et al (2019)**. Aucune race n'a semblé plus touchée qu'une autre.

II.4.13. Boiteries

La boiterie est l'irrégularité des allures due à une inégalité d'action des divers membres. La cause en est généralement une douleur qui s'accroît pendant la phase d'appui ; ce peut également être une inégalité de longueur d'un membre ou une lésion articulaire modifiant l'amplitude du mouvement. Elle apparaît quand il y a atteinte à l'intégrité de l'appareil de soutien formé par le squelette et les muscles. Cette atteinte peut résulter directement d'un traumatisme ou le plus souvent d'une combinaison de facteurs prédisposant, parmi lesquels la clinique permet de reconnaître le facteur déclenchant (**GHARTOUCHANT, 2018**).

Dans cette présente étude, la fréquence des boiteries est de 4,80 %. Cette fréquence est nettement inférieure que celle rencontrée au Canada avec une prévalence de 21%. Alors

qu'aux États-Unis, la prévalence a été estimée à 25% dans certaines régions (**Cook, 2003, Espejo et al., 2006**). Des études britanniques et allemandes ont rapporté une prévalence de boiterie de 37 et 48% (**Whay et al., 2003, Barker et al., 2010**), alors qu'une prévalence de 16% a été rapportée aux Pays-Bas (**Amory et al., 2006**).

Beaucoup de facteurs peuvent être en causes de ces différences remarquées, nous citons : la taille des échantillons étudiés, le type de stabulation, la saison, l'humidité importante des sols, mauvais paillage.

Conclusion

Notre travail est basé sur l'étude des différentes pathologies des vaches laitières. Pour cela, on a suivi un certain nombre des vaches depuis la conception jusqu'à la mise bas, des différents paramètres et pathologies ont été enregistrés

L'interprétation des résultats nous a permis de constater dans l'élevage des vaches laitières, l'anœstrus, les rétentions placentaires et les kystes ovariens sont les pathologies les plus dominantes avec des taux assez importants.

Ce travail nous a permis d'illustrer que les pathologies rencontrées ont des répercussions importantes sur l'IV-IA1 et le taux de réussite de l'insémination artificielle.

Recommandations

Dans le but d'atteindre la norme d'un veau par vaches et pas an, les éleveurs doivent maîtriser la reproduction et surtout la période post-partum.

Les moyens utilisés pour diagnostiquer des pathologies et des problèmes de reproduction dans cette étude étaient purement clinique il serait souhaitable d'utiliser des moyens plus poussés pour cela à savoir : le diagnostic bactériologique et même suivi hormonal.

Le taux très important d'atteinte par les pathologies enregistrées, laisse dire que le niveau de la prise en charge sanitaire de nos cheptels est médiocre, il faut donc intensifier les contrôles et les dispositifs préventifs à chaque élevage.

Dans cette étude, nous avons bien montré qu'il existe actuellement une négligence et une absence d'une gestion rationnelle des élevages, et il est temps de faire participer les spécialistes (vétérinaires et zootechniciens) en vue d'améliorer les résultats dans nos élevages.

L'anœstrus post-partum constitue un élément majeur de l'infertilité bovine dont la maîtrise est nécessaire à la réalisation des objectifs de production, pour cela toute vache supposée en anœstrus doit impérativement

- Un examen du tractus rectal
- Traitement des vaches au maximum 60 jours après le part.

La bonne détection des chaleurs a des répercussions importantes sur le taux anœstrus en post-partum. Il faut effectuer une bonne surveillance des animaux pour repérer correctement les chaleurs.

La taille de l'échantillon étudié a été relativement modeste, et nous préconisons un nombre plus important pour ce genre d'étude, en vue de pouvoir faire ressortir plus de résultats concrets.

Références bibliographiques

ABABSA, B et KASBADJI, M, 2007. Les dystocies chez la vache. École Nationale Supérieure Vétérinaire, en vue de l'obtention de diplôme docteur vétérinaire, ENSV.

Adjeraad, 2000. Contribution à l'étude de la rétention placentaire chez la vache laitière Tiaret 2000-2001.

AICHE S, 2017. ENQUETE SUR LA PRISE EN CHARGE DES DYSTOCIES CHEZ LA VACHE ET LEUR IMPACT SUR LA VIABILITE DU NOUVEAU-NE ET LA SANTE DE LA MERE AU NIVEAU DE LA WILAYA DE TIARET, MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE MAGISTER, UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET.

Al-DahashSYA, David JSE, 1977. Anatomical features of cystic ovaries found during an abattoir survey. Vet Rec, 101,320-324.

ALEXANDERE A, 2005. Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison des deux préparations hors lactation 21-23-24-25.

Amory, J.R., Kloosterman P., Barker Z.E. Risk Factors for Poor Locomotion in Dairy Cattle in Cubicle Housing on Nineteen Farms in the Netherlands. J. Dairy Sci., 89 (2006) 1509-1515.

Arthur G.H, 1975. Infectious forms of infertility in cattle. Veterinary reproduction and obstetrics. IV th ed. London, Baillière Trindall, 411-449p.

Arthur OIT., NOAKES DE., PEARSON II, PARKINSON TJ, 2001. Veterinary reproduction and obstetrics 8^{ème} edition London. WB Saunders company, page 868.

AYALON N, 1978.A review of embryonic mortality in cattle.Reprod. Fertil. 54: 483-493.

BADAI E, 2008. Etude rétrospective (1980-1990) des caractéristiques zootechniques des vaches en stabulation au centre de recherches zootechniques de wakwa –Cameroun. Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 30.

BADINANT F, 1994. Maitrise du taux cellulaire du lait. Rec. Med. Vet. Numéro spécial qualité lait, juin/juillet : 419-427.

Barone Robert, 1990. Anatomie compare des mammifères domestiques. Tome4, Splanchnologie II,éditions Vigot, 283-293.

Références bibliographiques

BARTLETT PC, NGATEGIZE PK, KANEENE JB, KIRK JH, ANDERSON SM, MATHER EC, 1986. Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and economic impact. *Prev. Vet. Med.*, **4**: 15-33.

Belhadj, W, 2020. Contribution à l'étude des pathologies génitales de la vache en post-partum, Mémoire de Master, Alger, École Nationale Supérieure Vétérinaire.

Bendixen PH, Vilson B, Ekesbo I, Astrand DB, 1987. Disease frequencies in dairy cows in Sweden. III. Parturient paresis. *Prev. Vet. Med.*, **5** :87-97.

Boisclair et Dubucs, 2011. L'endométrite, son impact et les traitements, Le producteur de Lait québécois médecine vétérinaire

BOUAZIZ O, 2021. COUR PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION A4, MAMMITRES : ETUDE G2N2RALE

Brochart M, 1964. LA PRÉVENTION DE L'HYPOCALCÉMIE VITULAIRE. RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE EFFECTUÉE SOUS LES AUSPICES DU " JERSEY WORLD CATTLE BUREAU ". *Annales de zootechnie, INRA/EDP Sciences*, **13** (1), pp.63-69.

Chassagne, M., Barnouin, J., & Faye, B, 1996. Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. *Veterinary Research*, **27**(4-5), 491-501.

Cook, N. B, 2003. Prevalence of lameness among dairy cattle in Wisconsin as a function of housing type and stall surface. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **223**, 1324-1328.

CORI et al, 1990. Facteurs d'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage chez la vache charolaise primipare. *Rec. Med. Vet.*, **16**(12), pp1147-1152.

Commun L , Bruyère P, Lesobre G, Guérin P, 2013. Obstétrique bovine : recueil de cas cliniques, éditions MED'COM,95, 96p

Daniel Sauvart, Sylvie Giger-Reverdin, 2015. Approche quantitative de l'acidose chez les ruminants. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, Académie vétérinaire de France*, **168** (3), pp.260-266.

Derivaux.J., et Ectors.F, 1981. Les éditions des points vétérinaires, maison Alfort, pg 273.

Références bibliographiques

Descôteaux L et vaillancourt D, 2012. Gestion de la reproduction des bovins laitiers éditions MED'COM.

Descôteaux Luc, Gnemmi Giovanni et Jill Colloton, 2009. Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants, édition ; medcom paris 44.45p.

Dohoo. I., Martin. S. W., Milani. M. E., Kennedy. B. W, 1984. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. 2. Age, season and sire effects. *Prev .Vet. Med.*, 2, 655-670p.

Durel L. Faroult B. Lepoutre D. Brouillet P. et Le page P, 2003. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

EL marimi A, 1999. Effect of genital tract disorders on the performance of lybian dairy cows. XVI ème Congrès Vét. Maghrébin. Marakech,6et7 mai 1999:22.

Elliot L, Mc Mahan KJ, Gier HT, Marion GB, 1968. Uterus of the cow after parturition: bacterial content. *Am.J. Vet.Res.*, ,29 :77-81.

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.

Espejo, L. A., Endres, M. I., & Salfer, J. A, 2006. Prevalence of lameness in high-producing Holstein cows housed in freestall barns in Minnesota. *Journal of Dairy Science*, 89, 3052-3058.

FAROULT B, 2000. Mammites cliniques subaiguës, maladies des bovins Édition France agricole, 3ème édition, pp67, 72.

FLEISCHER P, METZNER M, BEYERBACH M, HOEDEMAKE M, KLEE W, 2001. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **84**: 2025-2035.

Forar AL, Gay JM, Hancock DD, Gay CC, 1996. Fetal loss frequency in ten Holstein dairy herds. *Theriogenology*, 1996,45,1505-1513.

FRANCOZ G, 1970. Observation on the relationship between overfeeding and the

Références bibliographiques

incidence of metritis in cows after normal parturition. *Refuah Vet.*, 27, 148-155.

GAYRARD V., PICARD-HAGEN N., BERTHELOT X. et HUMBLOT P, 2003. La gestation chez les ruminants: comment l'embryon se développe et se maintient dans l'utérus. *Bulletin des GTV*: 21-30.

Gelé M., Lechartier C., Bareille N., Lefrileux Y., Giger-Reverdin S., Davière J.-B., Lecomte C., Trou G., Legarto J, 2019. AcID - Indicateurs de diagnostic et suivi de l'acidose ruminale subaiguë dans les troupeaux de vaches et chèvres laitières.

GHARTOUCHANT M, 2018. LES AFFECTIONS PODAES CHEZ LES BOVINS ENQUETE DANS DES ELEVAGES DE LA WILAYA D'ALGER ET BOUMERDES, PFE, EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR Vétérinaire, ENSV.

Griffin JFT, Hartigan PJ, Nunn WR, 1974. Non specific intrauterine infection and bovine fertility. 1. Infection patterns and endometritis during the first seven weeks postpartum. *Theriogenology*, a,1:91-106.

Guy BoisClair et Jocelyn duBuC, 2011. L'endométrite, son impact et les traitements, Le producteur de Lait québécois. 36,38p.

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.

HADDAD A., BAZIZ A, 2017. Les pathologies de la reproduction chez la vache : étude en post-partum et en post-mortem, en vue de l'obtention de diplôme docteur vétérinaire, ENSV, Alger.

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 Ch , 2009. Les pathologies du tractus génital et de la vessie de la femelle des ruminants, Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogénologie des animaux de production.

Hanzen Ch , BASCON F.a, THERON L.a, LOPEZ-GATIUS F , 2008.a. Les kystes ovariens dans l'espèce bovine ,Rappels physiologiques et étio-pathogénie *Ann. Méd. Vét*, 152, 17-34.

Hanzen Ch, 2005. Les avortements chez les ruminants et les espèces équine et porcine 2^{ème} doctorat Belgique 33p.

Références bibliographiques

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, 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire étiopathogénie et traitements approche individuelle et de troupeau.

Hanzen Ch, 2014. Traitement des infections utérines chez la vache, vet'reco ,(www.abstract-vet.com)26,29p.

Hanzen Ch, 2016. L'anœstrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine, Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogénologie des animaux de production Université de Liège.

Hanzen Ch, 2016. Les pathologies de la gestation des ruminants Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogénologie des animaux de production.

HANZEN Ch., LAURENT Y, 1991. Applications des progestagènes au traitement de l'anœstrus fonctionnel dans l'espèce bovine Ann. Méd. Vet., 1991, 135, 547-557.

Hanzen, C, 1994. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et chez la vache viandeuse.

Hanzen, CH, 2010. Propédeutique de la glande mammaire sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau. Approche individuelle.

Harris DJ, 1981. Factors predisposing to parturient paresis. Austr.Vet. J,57:357-361.

Hocine, A., Bouzid, R., Talhi, H., Khelef, D, 2021. An epidemiological study of bovine mastitis and associated risk factors in and around Eltarf District, northeast Algeria. Veterinarska stanica, 553-564.

HUMBLOT P., THIBIER M, 1977. Anomalies fonctionnelles de la reproduction chez la vache. In physiologie et pathologie de la reproduction. Journées ITEB-UNCEAIA, pp 66-88, ITEB, Paris.

IMECAOUDENE, k, 2016. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL GENITAL RENCONTREES EN POST-PARTUM, en vue de l'obtention de diplôme docteur vétérinaire, ENSV, Alger.

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.

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.

JAKSON, 2004. Handbook of the veterinary obstetris. Second edition. El servier edion.

Jeanne BP, 2016. Maladies des moutons 3ème éd. Edition France agricole.

Références bibliographiques

KAUCHE S., BOUDINA M., GHEZALI S, 2012. Évaluation des contraintes zootechniques de développement de l'élevage bovin laitier en Algérie : cas de la wilaya de Médéa Revue « Nature & Technologie ». n° 06/Janvier 2012. Pages 85 à 92.

KHALOUTA O, 2020. Evaluation de l'efficacité de la vaccination contre les mammites sur la qualité du lait dans un cheptel de bovin laitier dans la wilaya de Mila, Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master, Université Blida 1.

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

LEBRUN M, 2010. Deux ans de suivi des causes d'avortement bovin en Wallonie, bulletin des gtv - n°56 octobre 2010.

Ledoux D et al, 2011. Abnormal patterns of resumption of cyclicity after calving in Holstein cows: risk factors, relationships with the ultrasound appearance of the ovaries and with gestation failure after AI. *Revue Med Vét.* 2011, 162, 2, 98-106.

LEDOUX D., HUMBLLOT P., CONSTANT F., PONTER A. et GRIMARD B, 2006. Echecs précoces de gestation chez la vache laitière. *Point Vet*, 37 (numéro spécial reproduction des ruminants): 50-55.

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.

Leonardo F. C, et Colin W, 2004. La maladie kystique ovarienne chez les bovins, La médecine vétérinaire des grands animaux Rondes cliniques volume 4, numéro 1 0.

Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Fenech M Lopez- Béjar M, 2000. Risk factors for postpartum Ovarian Cysts and their Spontaneous. Recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*.58:1623-1632.

LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIAP. YANIZ J., FENECH M., LOPEZ-BEJAR M, 2002. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 58, 1623-1632.

LUCY, M.C, 2001. "Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end?", *J. Dairy Sci.*, V. 84, n° 06, 1277-1293.

Références bibliographiques

MANGURCAR ; 1984 : in **IMECAOUDENE K, 2016**. Pathologies de l'appareil génital rencontrées en post-partum.

Markusfeld O, 1984. Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. *Vet. Rec.*, 114, 539-542p.

Markusfeld O, 1987. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity and interrelationships among traits. *J.Dairy Sci*,70:158-166.

Mimoune N, Azzouz M.Y, Khelef D, Kaidi R, 2021. Ovarian cysts in cattle: a review, *VETERINARSKA STANICA* 52 (5).

Mimoun Nora, 2011. Contribution à l'étude des kystes ovariens. Thèse du magistère vétérinaire, ENSV.

MONNIAUX D et al, 2008. Intrafollicular Steroids and Anti-Mullirian Hormon during normal and cystic ovarian follicular devlopment in the cow. *BIOLOGY OF REPRODUCTION*.

Nguyen-Kien C, C. Hanzen, 2017. Facteurs de risque des pathologies génitales du post-partum chez les vaches de race croisée Holstein x Lai Sind dans les élevages familiaux de Hô Chi Minh-Ville au Vietnam revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 2016, 69 (4) : 167-171.

Noakes, Parkinson., England G.C.M, 2001. *Arthurs Veterinary Reproduction and Obstetrics*, 8^{eme} volume, 868 pages.

OPSOMER, G., WENSING, T.H., LAEVENS, 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.

OUALLI, A, 2016. Dystocie chez la vache et la brebis dans les wilayas : Tizi-Ouzou et Boumerdes, en vue de l'obtention de diplôme docteur vétérinaire, université blida 1.

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.

Pauline Chatel, 2013. Diagnostic de l'acidose ruminale subclinique et de la cétose subclinique : création d'un outil d'estimation du risque. *Sciences agricoles*.

POUILLY et al, 1994. Risk factor post-partum anestrus in Charolaise beef cows in France *Prev. Vet. Med.*, 18pp: 305-314.

Références bibliographiques

RAMANATSOA A, 2014. AVORTEMENT DES VACHES LAITIÈRES DANS LE DISTRICT D'ANTSIRABE I IET II, THESE, UNIVERSITE D'ANTANANARIVO FACULTE DE MEDECINE.

Rasbech NO, 1950. Der normale involution uteri hos koen. Nord.Vet.Med., 2,655-687.

RAVARY-PLUMIOEN B, BELBIS G, HUGRON P, DUSSAULX G, BARBERET R, 2016. MÉMENTO de MÉDECINE BOVINE, 3e édition, éditions MED'COMI, 383p.

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, A. D. Klemmer, et D. B. Knudsen, 1981. Observations on Uterine Prolapse in Beef Cattle Can Vet J. 1981 Jun; 22(6): 189–191.

ROYAL MD, DARWASH AO, FLINT APF, WEBB R, WOOLIAMs JA, LAMMING GE, 2000. Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility – Anim Sci, ; 70 : 487-501.

Saini, V., McClure, J. T., D, Leger, S., Dufour, A., Sheldon, G., Scholl, D. T. etBarkema, H. W, 2012. Antimicrobial use on Canadiandairy farms. J. Dairy Sci. 95:1209-1221.

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.

SOUAMES S, 2002. Contribution à l'étude de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière. Thèse de magistère ENSV.

Steffan J., Humblot P, 1985. Relations entre pathologie du post-partum, âge, état corporel et niveau de production laitière et paramètres de reproduction.

Stéphanie Dio, 2021.L'acidose chez la chèvre laitière et l'usage du carbonate de potassium (K₂CO₃) : Impact sur les composantes du lait et la production, Maîtrise en sciences animales, Québec, Canada.

Stevenson JS, Call EP, 1988. Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. J.Dairy Sci, 71 :2572-2583.

Références bibliographiques

Tafat, L, 2006. Contribution à l'étude du prolapsus utérin chez la vache en vue de l'obtention de diplôme docteur vétérinaire, ENSV.

Vallet. A., Bandinand. F, 2000. La rétention placentaire. Maladies des bovins, 3ème éd. Paris : Edition France Agricole, 286-289p.

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, 1985. Fertilité des bovins manuel à l'intention des pays en développement.

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.

Whay, H. R., Main, D. C. J., Green, L. E., & Webster, A. J. F, 2003. Assessment of the welfare of dairy cattle using animal-based measurements: Direct observations and investigation of farm records. The Veterinary Record, 153, 197-202.

ANNEXE

Fiches de suivi

Date :

Numéro d'identification :

Le commémoratif :

L'examen clinique :

- **Température :**
- **Battements cardiaques :**
- **Mouvement respiratoire :**

Démarche diagnostique :

Traitement :