

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**

**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études**  
**en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

**THEME :**

**Les causes de retards et d'absences de chaleurs chez les bovins**

**Présenté par :**

**Bourezg ayoub salah eddine**  
**Amira Kheireddine Larbi**

**Encadre par :**

**Dr Ayad Mohamed Amine**

**Année universitaire : 2018 – 2019**



*Louanges à Allah, seigneur de l'univers ; Que les salutations d'Allah soient sur son messager qu'il a envoyé en qualité de miséricorde universelle, ainsi que sur ses compagnons et ses frères jusqu'à la résurrection.*

# REMERCIEMENT

*Nous remercions notre Dieu pour leur aide jusqu'à cette étape de ma vie*

*Le grand remerciement à notre encadreur le docteur **AYAD MOHAMED AMINE***

*Nous remercions encore tous nos enseignants de :*

*L'école primaire*

*LeCEM*

*LeLycée*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à Dr **Mekki Mohamed Amine***

*Remerciements chaleureux :*

***A** tous les professeurs de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret. Sans oublier tous les travailleurs de l'institut.*

# Dédicaces

---

*A mon dieu et miséricordieux*

*Au prophète de la paix et de la miséricorde*

***A celle qui m'a transmis la vie, l'amour et le courage, à ma très chère maman***

*Toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance*

***A mon très cher père pour qui je prie dieu ardemment pour la conservation de sa santé et de sa vie***

*Qu'Allah vous protège pour nous*

*Aux flammes qui éclaircissent ma vie, aux visages d'intelligence et d'innocence, **mes adorables frères et sœurs,***

*Je leur souhaite tout le bonheur du monde*

*A mon cher binôme **Ayoub Salah Eddine***

***A tout ma famille et Mes Proches***

*J'espère que vous trouviez dans ce travail toute ma reconnaissance et toute mon amour*

*Enfin A mon très cher pays «**L'Algérie**», j'espère pouvoir être à la hauteur pour lui rendre tous ce qu'il m'a donnés et plus.  
**Inchallah***

# Dédicaces

*D'abord je remercie mon dieu pour m'avoir aidé à réaliser ce travail*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes parents, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir permis de réaliser ces longues études pour exercer le métier que j'avais choisi. Je ne vous le dirai jamais assez : merci pour tout !*

*A ma sœur et mes niais et ma femme*

*À mes oncles, mes tantes et leurs familles*

*A tous mes proches et à tous mes amis*

*A tous mes frères de l'institut Vétérinaire sans exception.*

*Enfin A mon très cher pays "L'Algérie", j'espère pouvoir être à la hauteur pour lui rendre tous ce qu'il m'a donnés et plus. Inchalah*

*Bourezg ayoub salah eddine*

## **TABLE DES MATIERE**

Remerciements

Dédicaces

Sommaire

Liste de figures

Liste des tableaux

Introduction .....1

### **Chapitre I : Rappels Anatomique et Physiologique sexuelle de la vache**

#### **I. ANATOMIE DU BASSIN ET DES ORGANES GENITAUX CHEZ LA VACHE.....3**

I.1. Anatomie Du bassin .....3

I.1.1. Le Bassin .....3

I.1.2. Les os coxaux .....3

I.1.3. Les articulations.....4

I.1.4. Les ligaments du bassin .....4

I.2. Les organes génitaux chez la vache .....5

I.2.1. Les organes génitaux .....5

I.2.2. Les ovaires .....5

I.2.3. le tractus génital .....6

I.2.4. Utérus .....7

I.2.5. Vagin.....8

I.2.6. Vulve .....8

#### **II. RAPPELS DE LA PHYSIOLOGIE SEXUELLE DE LA VACHE .....10**

II.1. Eléments de physiologie de la reproduction chez la vache laitier .....10

II.1.1. Propriétés du cycle œstral de la vache .....10

II.1.2. Les phases du cycle .....11

II.1.3. Le cycle comportemental .....11

II.1.4. Evénements anatomo-histologiques au cours du cycle .....11

II.1.4.1. Les modifications au niveau de l'ovaire (Laforest, 2005).....11

II.1.4.2. Modifications des différentes structures du tractus génital .....12

II.1.5. Sécrétion et dynamique des hormones impliquées dans le cycle.....13

II.1.5.1. Les hormones ovariennes .....14

II.1.5.1.1. Sécrétion et dynamique des œstrogènes .....14

---

II.1.5.1.2. Rôle des œstrogènes .....	15
II.1.5.2. Les hormones hypophysaires gonadotropes .....	15
II.1.5.2.1. Sécrétion et dynamique des hormones hypophysaires .....	15
II.1.5.2.2. Rôle des hormones hypophysaires .....	16
II.1.5.3. L'hormone hypothalamique (Bruyas, 1991) .....	16
II.1.5.4. Régulation de la fonction gonadotrope .....	17
II.1.5.4.1. Les œstrogènes .....	17
II.1.5.4.2. La progestérone .....	17
II.1.5.4.3. Les prostaglandines .....	17
<b>II.2. PHYSIOLOGIE REPRODUCTRICE POSTPARTUM DE LA VACHE LAITIÈRE.</b>	<b>19</b>
II.2.1. Reprise de l'activité ovarienne .....	19
II.2.1.1. Reprise de la cyclicité .....	19
II.2.1.2. Rétablissement de l'activité ovarienne .....	19
II.2.1.3. Période d'inactivité ovarienne .....	20
II.2.1.4. Premier cycle ovulatoire .....	21
II.2.1.4.1. Première sélection .....	21
II.2.1.4.2. Première ovulation .....	21
II.2.1.4.3. Première phase lutéale .....	22
II.2.1.5. Cycles suivants.....	23
II.2.2. Reprise de l'activité hormonale .....	23
II.2.2.1. Rétablissement de l'activité hormonale .....	23
II.2.2.2. Période quiescente .....	23
II.2.2.3. Stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire .....	24
II.2.2.3.1. Rôle de la FSH .....	24
II.2.2.3.2. Stimulation de la sécrétion de LH.....	24
II.2.3. Reprise de la sécrétion de progestérone .....	25
II.2.3.1. Lutéinisation folliculaire précoce .....	25
II.2.3.2. Pic ovulatoire de LH .....	25
II.2.3.3. Lutéinisation folliculaire post-ovulatoire .....	26
II.2.3.4. Rôle hypothétique du corps jaune gestatif .....	27
II.2.4. Rétablissement de l'activité œstrale .....	27
II.2.5. Facteurs influençant la reprise d'activité .....	28
II.2.5.1. Facteurs individuels .....	28
II.2.5.2. La génétique (Guillaume, 1985) .....	28
II.2.5.3. La race .....	28
II.2.5.4. L'âge .....	28

---

II.2.5.5. Les conditions de vêlage .....	28
II.2.5.6 La production laitière .....	28
II.2.5.7. Le poids et la note d'état corporel .....	29
II.2.5.8 L'alimentation et la balance énergétique .....	30
II.2.5.9. Activités ovarienne et hormonale normales .....	31

## **Chapitre II : pathologie de poste partum**

<b>I.HEMORRAGIES .....</b>	<b>33</b>
I.1.hémorragie vaginale.....	33
<b>II.LESIONS TRAUMATIQUES.....</b>	<b>33</b>
<b>III.RENVERSEMENT DE L'UTERUS.....</b>	<b>34</b>
<b>IV.PARAPLÉGIE POST-PARTUM.....</b>	<b>34</b>
IV.1.fractures.....	34
IV.2.Paraplégie ou parésie due à des lésions nerveuses péri- phériques.....	35
<b>V.FIEVRE VITULAIRE. PARESIE DE PARTURITION.....</b>	<b>35</b>
<b>VI.RÉTENTION PLACENTAIRE.....</b>	<b>36</b>
<b>VII.FORBURE DE PARTURITION.....</b>	<b>37</b>
<b>VIII.TÉTANOS.....</b>	<b>37</b>
<b>IX.INFECTIONS ET AFFECTIONS POST-PUERPÉRALES.....</b>	<b>37</b>
IX.1.INFECTIONS GÉNÉRALISÉES.....	38
IX.1.1.Septicémie.....	38
IX.1.2.Métrite septique.....	38
IX.1.3.Pyémie.....	39
IX.2.INFECTIONS LOCALISÉES.....	39
IX.2.1.Mammite gangréneuse.....	39
IX.2.2.Cystite et pyélonéphrite.....	39
<b>X.AUTRES ACCIDENTS CONSECUTIFS AU PART.....</b>	<b>40</b>
X.1.Acétonémie.....	40
X.2.Hémoglobininémie puerpérale .....	41
X.3.Déplacement à gauche de la caillette .....	41

---

X.4.Dilatation et déplacement à droite de la caillette.....	41
X.4.1.Complication éventuelle de torsion.....	41

## **Chapitre III : Les Facteurs Influence**

<b>I. Facteurs liés à la vache.....</b>	<b>44</b>
I.1 La race.....	44
I.2. L'âge et le rang de lactation.....	44
I.3. La lactation.....	45
I.4.L'état corporel.....	47
I.5.Les conditions de vêlage et troubles du péri partum.....	48
I.5.1.L'accouchement dystocique.....	48
I.5.2.La gémellité.....	48
I.5.3.L'hypocalcémie.....	49
I.5.4.La rétention placentaire.....	49
I.5.5.La métrite.....	49
I.5.6.L'anœstrus.....	50
I.5.7.Les kystes ovariens.....	51
I.5.8.Les boiteries.....	51
I.5.9.Les mammites.....	52
<b>II. Facteurs liés aux conditions d'élevage.....</b>	<b>52</b>
II.1.L'alimentation.....	52
II.1.1.Les besoins énergétiques.....	53
II.1.2.Les besoins protéiques.....	57
II.1.3.Les besoins minéraux.....	58
II.1.3.1.Minéraux majeurs.....	58
II.1.3.2 Minéraux mineurs.....	60
II.1.4.Les besoins vitaminiques.....	61
II.1.4.1.vitamine A.....	62
II.1.4.2.La vitamine E.....	62
II.2.L'allaitement.....	62
Conclusion.....	64
Références bibliographiques.....	65

---



## LESTE DES FIGURES

<b>Figure01</b> : bassin osseux de vache.....	3
<b>Figure02</b> : os coxal droit.....	4
<b>Figure03</b> : les ligaments du bassin.....	5
<b>Figure04</b> : diamètre de l'ovaire.....	6
<b>Figure05</b> : Latéral /Dorsal View of Cow.....	7
<b>Figure06</b> : organe genital de la vache.....	7
<b>Figure07</b> : vue dorsal de l'utérus.....	8
<b>Figure08</b> :Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (d'après WEBB, 1999).....	18
<b>Figure09</b> : Courbe des différentes hormones au cours du cycle.....	18
<b>Figure10</b> : Reprise du développement folliculaire chez le vache laitier postpartum (Adapté d'après ENNUYER, 2000). Dans 75 % des cas, l'ovulation du premier follicule dominant postpart lieu.....	20
<b>Figure11</b> : Pourcentage de vaches en anœstrus en fonction de leur note d'état corporel (Lopez et al, 2005(Body condition score ou note d'état corporel de 0 à 5).....	30
<b>Figure 12</b> : Evolution de l'intervalle vélâge-1ère insémination (IV-IA1) de 1995 à 2001 Selon le numéro de lactation (Ln) en race Prime Holstein (BOICHARD <i>et al.</i> 2002).....	45
<b>Figure 13</b> : Evolutions de la production laitière annuelle et du taux de conception dans larace Prime Holstein aux Etats-Unis (BUTLER et SMITH, 1989).....	46

---

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Données sur la reproduction de la vache.....	12
<b>Tableau II:</b> Les durées : Les différentes phases du cycle sexuel de la vache.....	12
<b>Tableau III :</b> Modifications anatomo-histologiques du tractus genital de vache.....	14
<b>Tableau IV :</b> Date moyenne de la première ovulation post-partum.....	22
<b>Tableau V:</b> Date moyenne d'apparition de la première positivité de progestérone postpartum..	26
<b>Tableau VI:</b> Niveau de production laitière et reprise de la cyclicité (Marion et Gierh, 1968)...	29
<b>Tableau VII :</b> L'effet du niveau de production laitière sur les chances de Conception (LUCY, 2001).....	46

---

Chaque femelle bovine faisant partie d'un troupeau est destinée à assurer une production laitière maximale au cours du temps passé dans l'exploitation.

Cette production ne peut idéalement être optimisée que si l'animal franchit dans un délai normal les principales étapes de sa vie de reproduction que sont la puberté, la gestation, le vêlage, l'involution utérine, l'œstrus du post-partum et la période d'insémination.

Les facteurs de nature alimentaire, thérapeutique, pathologique ou de gestion susceptibles de modifier l'évolution normale de chaque femelle depuis sa naissance jusqu'au moment de sa réforme présentent plusieurs caractéristiques. Ils concernent l'individu ou le troupeau.

Ils sont directement ou indirectement responsables de leur fertilité et/ou de leur fécondité. Leurs effets se manifestent de manière isolée ou synergique.

Ils concernent aussi bien les animaux que ceux qui en ont la responsabilité sanitaire ou de gestion.

Ils sont de nature anatomique, infectieuse, hormonale, thérapeutique ou zootechnique.

La multiplicité de ces caractéristiques en rend difficile la présentation exhaustive d'autant que ces facteurs ont fait l'objet de multiples analyses descriptives et relationnelles précisant leur fréquence et leurs effets sur les paramètres de fertilité ou de fécondité.

Ils seront pour la facilité de la présentation répartis en deux catégories, l'une rassemblant les facteurs individuels davantage inhérents à l'animal, l'autre concernant plus les facteurs collectifs propres au troupeau et relevant de son environnement ou de l'éleveur et de sa capacité à gérer les divers aspects de la reproduction

# Chapitre I

## ANATOMIE DU BASSIN ET DES ORGANES GENITAUX CHEZ LA VACHE :

### I.1. Anatomie Du bassin :

#### I.1.1. Le Bassin :

Bassin ou Pelvis représente un canal « ostéo–ligamenteux » que le fœtus doit nécessairement parcourir dans toute sa longueur au moment du de l'accouchement.

La connaissance de sa structure et de sa conformation est indispensable à l'obstétricien

L'enceinte pelvienne est circonscrite en haut par le sacrum et les vertèbres coccygiennes, latéralement et en bas par les coxaux, postéro-latéralement par le ligament ischiatique.

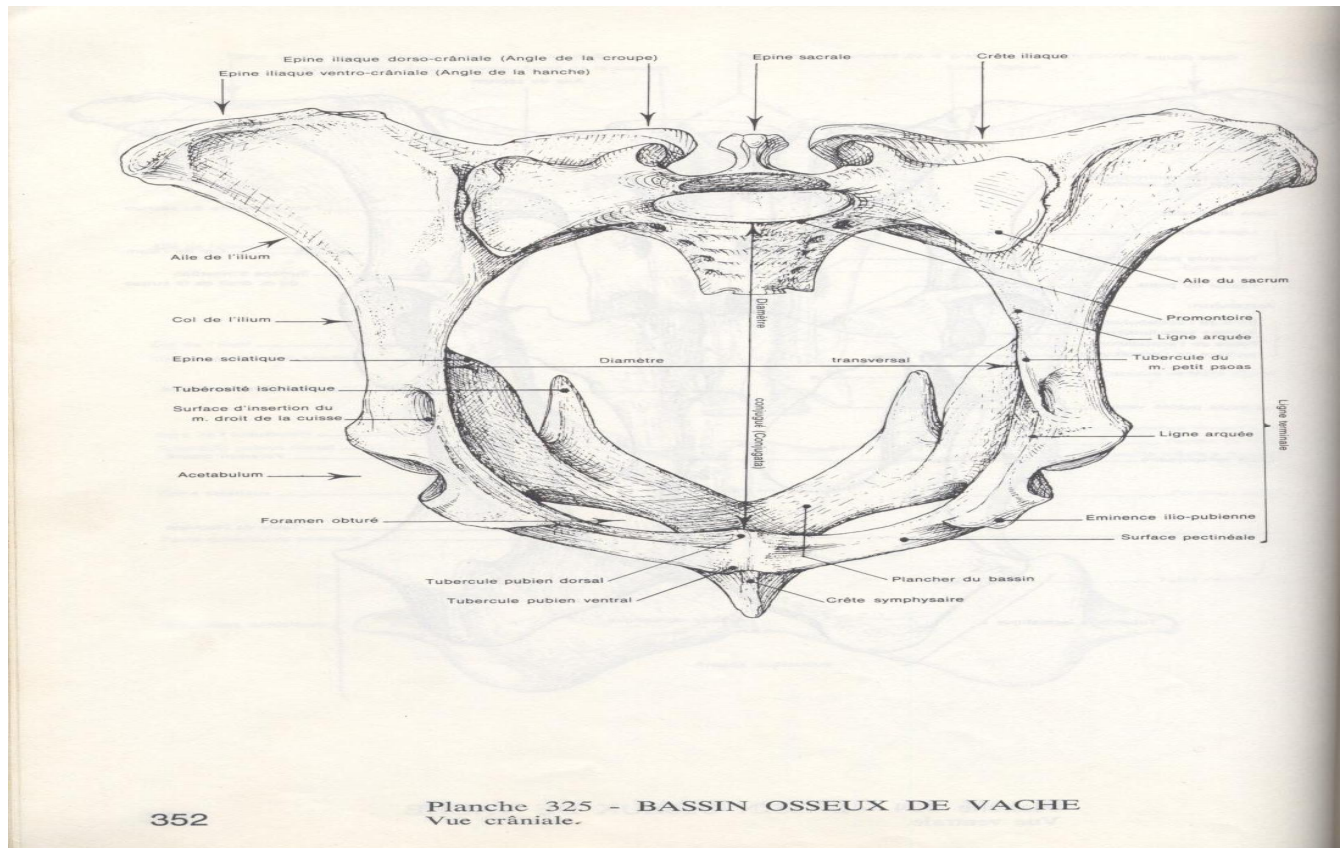
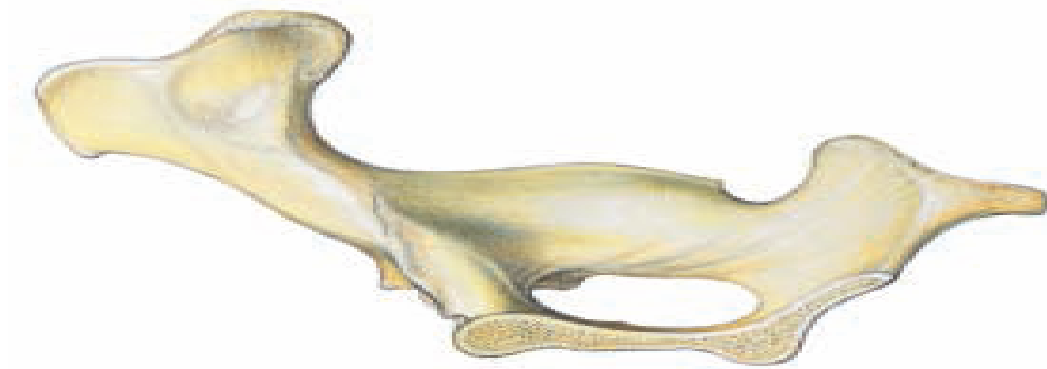


Figure01 : bassin osseux de vache

#### I.1.2. Les os coxaux :

Le coxal est constitué par la réunion, au niveau de l'acétabulum, de 3 os à savoir l'ilium, le pubis et l'ischium; les deux coxaux sont réunis entre eux par une amphiarthrose: la symphyse pubienne.



**Figure02 : os coxal droit**

### **I.1.3. Les articulations :**

Cinq articulations à déplacement très limité entrent dans la constitution du bassin :

L'articulation lombo-sacrée

Les deux articulations sacro-iliaques

Les articulations sacro-coccygiennes et inter-coccygiennes

La puissante amphiarthrose ischio-pubienne

Le ligament sacro-sciatique: occupe le vide existant entre le sacrum et le coxal en ménageant deux ouvertures:

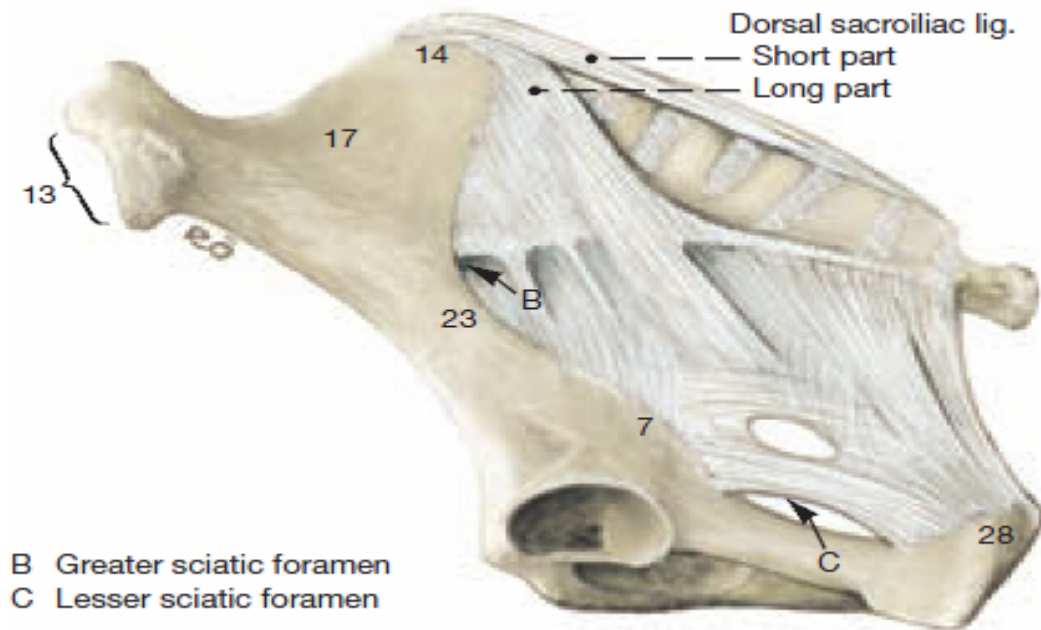
La grande échancrure

La petite échancrure

### **I.1.4. Les ligaments du bassin :**

Le ligament sacro- sciatique complète le bassin postéro-latéralement ; de forme quadrilatère il occupe le vide existant entre le sacrum et le coxal en ménageant cependant deux ouvertures à savoir :

- Vers l'avant, la grande échancrure sciatique par où passent les vaisseaux et les nerfs sciatiques
- Vers l'arrière, la petite échancrure sciatique que représente un espace libre
- La partie antérieure de la face de l'interne du ligament ischiatique est tapissée par le péritoine
- La partie postérieure se trouve au contact des organes intra-pelviens par du tissu conjonctif lâche et très abondant.



**Figure03 : les ligaments du bassin**

## **I.2. Les organes génitaux chez la vache :**

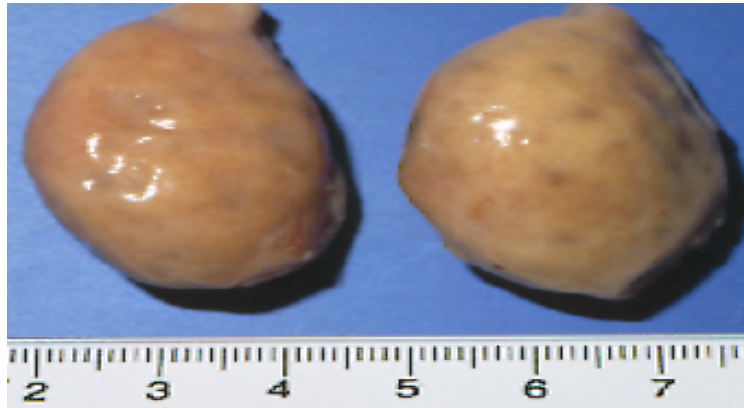
### **I.2.1. Les organes génitaux :**

Exception faite de l'orifice de sortie ou de la vulve, les organes de la femelle sont en position abdominale. Leur topographie est sujette à pelvi variation suivant que l'animal est vide ou en état de gestation et dans lequel elle varie suivant le stade de celle-ci. Connaissez-vous cette topographie? Avez-vous besoin de certifier que vous avez diagnostiqué le diagnostic de gestation par les taxis internes chez les grandes personnes qui ont subi une dystocie et que vous avez trouvé? vies par l'accouchement ou par divers troubles pathologiques.

### **I.2.2. Les ovaires :**

Les ovaires de la vache sont aplatis, du volume d'une noix, en forme d'amande, bosselés et dépourvus d'échancre. Ils sont suspendus au bord antérieur du ligament large et situés en avant du bord antérieur du pubis, et chez les sujets jeunes à l'entrée de la cavité pelvienne, le long du corps de la matrice ou à la base de la corne. Il est facile de les explorer par voie rectale en prenant comme point de repère la naissance des cornes et en cherchant, légèrement en dehors de cette bifurcation, au niveau du bord antérieur du pubis ou de l'entrée du bassin. L'état bosselé est dû à la présence de follicules à divers degrés de développement ; le corps jaune se reconnaît au sillon disjoncteur qui se sépare de l'ovaire. Le corps jaune gestant jusqu'à un stade très avancé de la gestation et il est encore visible lors de la mise en place; il est encore plus développé que le reste de l'ovaire. Les femelles à cycle castral normal examinées entre le 6e et le 18e jour du mois précédent. Cet ovaire est porteur du corps jaune périodique.

L'ovaire normal, non porteur de corps jaune, de 3 à 3,3 cm d'une extrémité à l'autre et à 2,5 cm du bord externe au bord interne **Fig**



**Figure04 : diamètre de l'ovaire**

### **I.2.3.le tractus génital :**

Chez l'embryon, le tractus génital femelle consiste, au départ, en deux cordons pleins parallèles se creusant ensuite pour former les canaux de Müller qui, au cours du développement, vont se différencier en 4 segments essentiels ayant chacun une fonction distincte: le segment antérieur constitue l'oviducte encore appelé trompe utérine ou de Fallope c'est un petit canal qui s'étend de l'utérus à l'ovaire, en décrivant de nombreuses flexuosités, entre les deux lames du ligament large. Son extrémité antérieure évasée forme le pavillon ; au moment de la ponte celui-ci s'applique à la surface de l'ovaire pour recueillir l'ovule et le diriger vers l'intérieur du canal où doit avoir lieu la rencontre gamétique et donc la fécondation (ampoule tubaire). L'extrémité utérine du canal (isthme) se termine au sommet de la corne de la matrice sur un petit tubercule arrondi et résistant. La paroi musculieuse de l'oviducte est très épaisse, donnant même une sensation cartilagineuse; la muqueuse est faite d'un épithélium à cellules cylindriques et ciliées, à cils vibratiles dirigés vers l'utérus; le second segment est l'utérus, organe creux où l'œuf vient se fixer pour donner lieu au développement embryonnaire; le col constitue une barrière entre l'utérus et le vagin; le vagin, étendu du col à la vulve, sert au passage de l'organe copulateur lors du rapprochement sexuel et au passage du fœtus lors de l'accouchement.



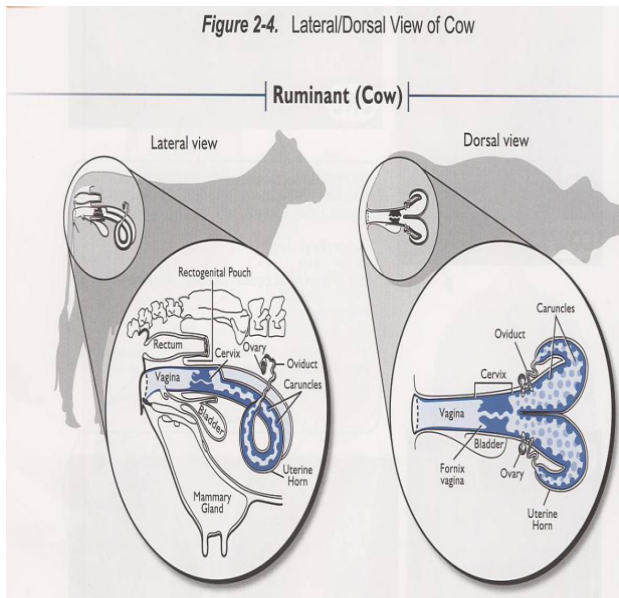


Figure05 : Latéral /Dorsal View of Cow.

Female genital organs

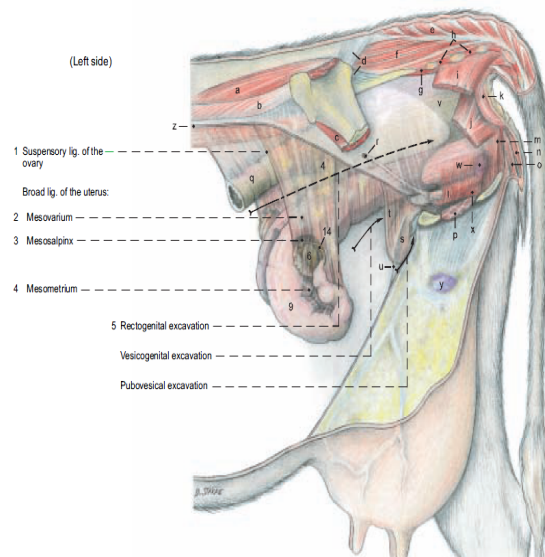


Figure06 : organe genital de la vache

**I.2.4.Utérus :**

Le corps de l'utérus est court, les cornes sont longues et recourbées vers le bas c'est-à-dire en sens inverse de celles de la jument; le ligament large s'insère au niveau de la petite courbure Elles sont effilées à leur extrémité antérieure et soudées sur une certaine étendue à leur partie postérieure où elles sont réunies, dans l'angle de bifurcation, par deux replis musculo-séreux superposés entre lesquels il est facile d'introduire le doigt Situé tout entier dans la cavité pelvienne chez les jeunes femelles, l'utérus gagne la cavité abdominale à la suite des gestations mais il dépasse rarement le plan vertical réunissant les deux angles de la hanche (Fig.). La cavité utérine est réduite ; la muqueuse présente une série d'élevures arrondies, convexes, au nombre de 70 à 150; ce sont les cotylédons au niveau desquels viendront s'insérer les villosités choriales Le col est long (10 cm), étroit, à paroi épaisse et dure et la muqueuse, plissée radiairement, forme deux, trois et même quatre fleurs épanouies disposées successivement et même concentriquement, découpées en lobes inégaux ayant une consistance presque cartilagineuse. L'irrégularité des fleurs épanouies fait que la lumière du conduit réalise davantage une ligne brisée qu'une ligne droite. Le cathétérisme du col est difficile chez la génisse.

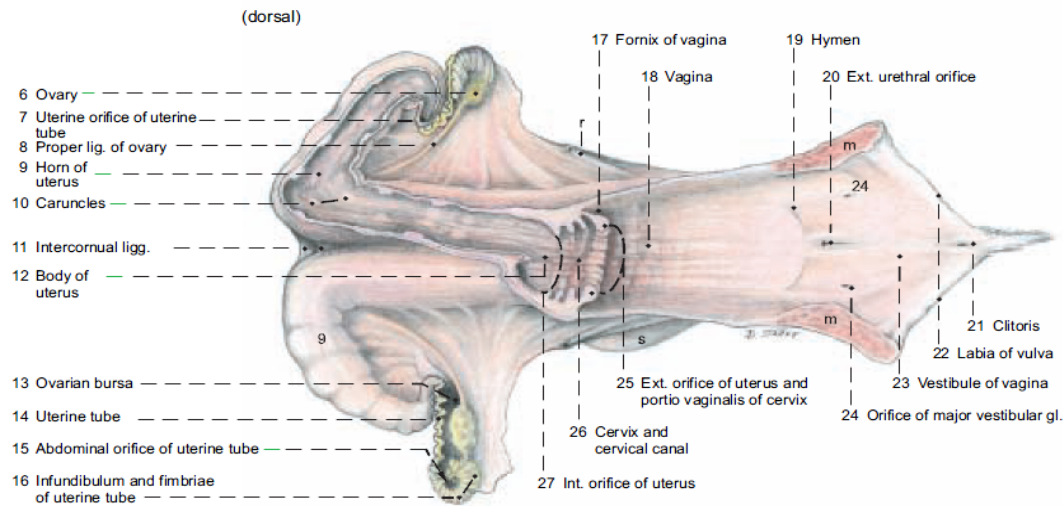


Figure07 : vue dorsal de l'utérus

### I.2.5. Vagin :

Résultant de la fusion terminale des canaux de Muller, le vagin est un conduit membraneux étendu horizontalement d'arrière en avant entre le cervix et la vulve. Il est en rapport en haut avec le rectum, en bas avec la vessie et le canal de l'urètre, latéralement avec les coxaux. Il est tapissé dans son 1/3 antérieur par le péritoine et il est uni aux organes voisins, dans le reste de son étendue, par un tissu conjonctif lâche. La muqueuse vaginale est tapissée de plis muqueux qui lui permettent de se dilater considérablement lors du passage du fœtus. Chez la vache et la truie le vagin présente, de chaque côté du plancher, les canaux de Gartner conduits sous-muqueux, s'ouvrant dans la vulve au voisinage du méat urinaire et se terminant en cul-de-sac plus ou moins en avant, ordinairement près du col de l'utérus. Ces canaux, vestiges des corps de Wolf, font parfois défaut soit uni, soit bilatéralement ; ils présentent parfois de la dilatation kystique. L'hymen embryonnaire, qui persiste parfois tératologiquement jusqu'à l'âge adulte, délimite le vagin de la vulve.

### I.2.6. Vulve :

Située immédiatement sous l'anus dont elle est séparée par le pont Ano-vulvaire, la vulve termine le canal génital; elle dérive de l'ectoderme et non du mésoderme comme les organes précédents. Elle forme une fente verticale présentant deux lèvres et deux commissures ; les lèvres sont plus ou moins épaisses et recouvertes d'une peau riche en glandes sébacées ; la commissure supérieure répond à l'anus par le périnée, la commissure inférieure loge le clitoris. Entre la peau et la muqueuse vulvaire se situent sur le bulbe, l'organe érectile vaginal, et les muscles de la vulve circulairement et le sphincter de la partie terminale du canal génital. Chez certaines espèces (jument, vache, lapine) à la remarque, au milieu des parois latérales de la vulve, à la glande vulvo-vaginale de Bartholin, glande muqueuse kystes de la grosseur du poing C'est dans la vulve que débouche le canal de l'urètre; le méat urinaire est parfois coiffé d'une valvule et d'une vache sur, dans le canal de l'urètre, d'une petite distance de son installation,

d'une seconde valvule implantée sur la paroi postérieure du canal et à bord libre dirigé en haut et en arrière que l'on doit éviter quand on pratique le cathétérisme de la vessie. La vulve de la brebis, de la chèvre, de la truie et de la chienne une forme triangulaire; chez la chatte, le clitoris renferme un cartilagineux.

**II. RAPPELS DE LA PHYSIOLOGIE SEXUELLE DE LA VACHE :****II.1. Eléments de physiologie de la reproduction chez la vache laitière :**

Chez tous les mammifères, l'appareil génital femelle présente au cours de la période d'activité génitale, des modifications morphologiques et physiologiques se produisant toujours dans le même ordre et revenant à intervalles périodiques, suivant un rythme bien défini pour chaque espèce.

Ces modifications, constituant le cycle sexuel ou cycle œstral, commencent à la puberté,

Se poursuivent tout au long de la vie génitale et ne sont interrompues que par la gestation.

Elles dépendent de l'activité cyclique de l'ovaire, régulée par ses propres sécrétions hormonales, elles-mêmes sous dépendance étroite des hormones gonadotropes hypothalamus hypophysaires.

**II.1.1. Propriétés du cycle œstral de la vache :**

La vache appartient aux espèces à cycle continu, c'est-à-dire des cycles sans interruption et se succédant toute l'année. La durée du cycle est en moyenne de 15 à 25 jours, avec une succession de plusieurs (2 ou 3) vagues folliculaire (Annexe 1) ; les variations dépendent de l'âge mais aussi de la race, de la saison et des conditions d'entretien de l'animal (De rivaux, 1971). Par définition, les vaches sont en œstrus (ou chaleurs) quand elles acceptent la monte (en se tenant immobiles) par un taureau ou d'autres vaches). Cet œstrus dure en moyenne 20 heures. la ponte ovulaire se situe en moyenne 12 - 15 heures après la fin de l'œstrus (De rivaux, 1971). les données relatives à la sexualité et la reproduction de la vache sont regroupées dans le tableau I. l'activité de l'ovaire est mise en évidence par l'apparition d'un comportement d'œstrus, celui-ci permettant de caractériser le début d'un cycle œstral. L'évolution cyclique comprend alors deux phases distinctes:

La phase folliculaire, ostrogénique qui correspond à la maturation des follicules de De Graaf.

La phase lutéinique, ou lutéale, progestéronique, qui s'étend au cours de l'activité des corps jaunes cycliques.

A l'exception de la femme et de quelques primates, la période pendant laquelle les cycles peuvent se manifester s'étend de la puberté jusque vers la fin de la vie (De rivaux, 1971). Chez la vache, on peut définir un âge et surtout un poids moyen de la puberté. L'aptitude à la reproduction est acquise quand le jeune atteint 40 à 50% du poids adulte. Ainsi la notion de cycle œstral peut être caractérisée par plusieurs composantes selon que l'on s'intéresse aux événements ovariens, comportementaux, histologiques ou hormonaux.

**II.1.2. Les phases du cycle :**

On peut définir quatre périodes (Marien, 1993) :

- Le proœstrus : période de maturation folliculaire (= phase folliculaire)
- L'œstrus: période de fin de maturation et ovulation (= chaleurs)
- Le post œstrus ou met œstrus : formation et fonctionnement du corps jaune
- Le diœstrus : fonctionnement du corps jaune et lutéolyse.
- Les durées des différentes phases du cycle sexuel de la vache sont regroupées dans le tableau

**II.1.3. Le cycle comportemental :**

Une vache pubère extériorise régulièrement tous les 21 jours un comportement d'œstrus (Dalichampt, 1989)). L'œstrus (ou chaleurs) correspond à la période d'acceptation du mâle. Cela désigne l'ensemble des manifestations génitales et comportementales précédant et/ou accompagnant l'ovulation, directement induites par les œstrogènes. Celles-ci seront étudiées dans la 2<sup>ème</sup> partie.

**II.1.4. Evénements anatomo-histologiques au cours du cycle :****II.1 4.1. Les modifications au niveau de l'ovaire (Laforest, 2005) :**

L'ovaire est à la fois une glande exocrine et endocrine. Il produit des ovules (glande exocrine) et des hormones (glande endocrine), principalement des œstrogènes et de la progestérone. La structure de l'ovaire varie considérablement avec l'âge et la phase du cycle.

Chez l'animal pubère, les ovaires sont constitués de deux zones :

- .La médulla au centre, constitué de tissu conjonctif et parcourue de nerfs et de vaisseaux sanguins.
- Le cortex, zone périphérique contenant les follicules et le corps jaune.

Il est recouvert par un épithélium de surface cubique, le stroma cortical et un tissu lâche de.

**Tableau I :** Données sur la reproduction de la vache

Propriété	Donnée	Référence
Age de la puberté	6-17 mois	(Driancourt et al, 1991)
Saison sexuelle	Toute l'année	(Driancourt et al, 1991)
Type d'ovulation	Spontanée	(De rivaux, 1971)
Durée du cycle	14-25j	(Driancourt et al, 1991)
Type du cycle	Polyœstrus	(Driancourt et al, 1991)
Moment de l'ovulation	10-12h après la fin de strus	(Driancourt et al, 1991)
Moment d l'implantation	35j	(De rivaux, 1971)
Durée de gestation	280j (210-360)	(Driancourt et al, 1991)
Nombre de veaux par portée	1	(Driancourt et al, 1991)

**Tableau II:** Les durées : Les différentes phases du cycle sexuel de la vache

Proœstrus (jours)	Œstrus (heures)	Metœstrus (jours)	Diœstrus (jours)	Durée du cycle (jours)
3-4 (McDonald, 1969)	19 (McDonald, 1969)	2 (McDonald, 1969)	15 (McDonald, 1969)	14-25 (McDonald, 1969)

**II.1.4.2.Modifications des différentes structures du tractus génital :**

Les modifications ovariennes s'accompagnent de changements au niveau des organes du tractus génital.

L'épithélium des trompes, l'endomètre et les glandes utérines, l'activité sécrétoire. Du col de l'utérus et de la muqueuse vaginale évoluent au cours du cycle. Ces changements permettent:

-Le transport et la survie des spermatozoïdes et des œufs fécondés

-L'implantation de l'embryon au niveau de l'utérus

Ces modifications anatomo-histologiques sont résumées dans le tableau III

### **II.1.5. Sécrétion et dynamique des hormones impliquées dans le cycle :**

Le cycle sexuel au niveau de l'ovaire de la vache se caractérise par la succession de deux phases:

Folliculaire, de courte durée, 3 jours, qui consiste en une croissance explosive et une maturation du futur ovule qui va être libéré : elle est caractérisée par la production intense d'œstrogènes. Lutéale, plus longue, qui est la conséquence de l'ovulation, elle se définit comme la période pendant laquelle le corps jaune est actif et elle est caractérisée par la production de progestagènes (le principal étant la progestérone).

-Le contrôle hormonal du cycle intervient à quatre niveaux (Bruyas, 1991) :

-L'ovaire avec les hormones stéroïdiennes et des polypeptides

-L'hypophyse libérant les gonadotropines

-L'hypothalamus et son messenger hormonal : la gonadolibérine

-L'utérus qui synthétise la  $PGF_{2\alpha}$

Tableau III : Modifications anatomo-histologiques du tractus genital de vache

Organe	Proœstrus	Œstrus	Postœstrus	Diœstrus
<b>Ovaire</b>	Volume plus gros que pendant le diœstrus	Ramolli follicule mûr	Début de développement du corps jaune.	Corps jaune à la période d'état. vésicule molle de 2 à 3 cm (de long)
<b>Oviducte</b>	Congestion. Cellules épithéliales hautes, ciliées	Très congestionné. Cellules ciliées en multiplication. Hauteur des cellules épithéliales 45 µm.	J1 à J5 : Cellules épithéliales (45 µm) J16 à J15 : Cellules épithéliales (27µm)	
<b>Utérus</b>	Volume accru. Muqueuse turgescente Epithélium cylindrique de hauteur maximale le 3ème Jour. Sécrétion importante Myomètre tonique.	Muqueuse tuméfiée. Sécrétion importante. Rigidité et contractilité marquées. Col ouvert. Glaire cervicale élastique	Muqueuse multiplie ses invaginations. Epithélium glandiforme. Sécrétion dans la lumière. Nombre élevé de cellules ciliées.	Grand développement des glandes utérines. Nombre de cellules ciliées faible à la fin de cette phase.
<b>Vagin</b>	Fortement hyperhémie	Très dilaté dans sa portion antérieure. Sécrétions vaginales abondantes. Cellules cornifiées. Grandes cellules épithéliales. ++ leucocytes	Nombre de cellules cornifiées faible. Nombre de leucocytes élevé. Grandes cellules épithéliales. Ecoulement sanguinolent.	Vagin encore congestionné. Cellules basophiles.

II.1.5.1. Les hormones ovariennes :

II.1.5.1.1. Sécrétion et dynamique des œstrogènes :

L'ovaire et les différentes structures dont nous venons de décrire la formation ont des activités endocrines importantes.



Pendant la phase folliculaire, les œstrogènes : l'œstrone et surtout le  $17\beta$ -œstradiol, sont sécrétés par les cellules de la thèque interne aidées par les cellules de la granulosa du (ou des) follicule(s) en maturation. Le taux est de 3-4 pg/ml et triple en 3 ou 4 jours pour atteindre 15-20pg/ml 24 heures avant l'ovulation (Saumande, 1991).

#### **II.1.5.1.2. Rôle des œstrogènes :**

Ces hormones sont responsables du comportement de "chaleurs" durant l'œstrus.

Elles provoquent : Sur l'utérus une hyperhémie, une hypertrophie de la musculature (myomètre) et un œdème de la muqueuse (endomètre). Ces phénomènes donnent une consistance "tonique" aux cornes utérines, entraînent l'ouverture du col par relâchement des anneaux musculaires et la sécrétion de mucus.

L'imprégnation de l'utérus en œstrogènes augmente sa motricité spontanée et le sensibilise à l'action de l'ocytocine.

-sur le vagin, les œstrogènes entraînent une kératinisation des cellules épithéliales de la muqueuse avec modification des propriétés tinctoriales.

-sur la mamelle, les œstrogènes entraînent le développement du système canaliculaire. Ces hormones ovariennes interagissent également avec les hormones hypothalamiques et hypophysaires jouant ainsi un rôle dans le déterminisme du cycle œstral.

#### **II.1.5.2. Les hormones hypophysaires gonadotropes :**

##### **II.1.5.2.1. Sécrétion et dynamique des hormones hypophysaires :**

Glycoprotéines de fort poids moléculaire (3 000 daltons).

Ce sont la FSH (follicle stimulating hormone) et la LH (luteinizing hormone).

La concentration plasmatique de LH est à un niveau bas dit "tonique" de l'ordre de 1 à 2 ng/ml alors qu'au moment de l'œstrus, 24 h approximativement avant l'ovulation, il y a une décharge cyclique intense (de 40 à 50 fois le taux basal) et de courte durée (6 heures) de LH (Dalichampt, 1989) La cinétique de libération de FSH est analogue à celle de LH : niveau tonique puis décharge cyclique (de plus faible amplitude 3 à 5 fois) au moment de l'ovulation. Par ailleurs, les sécrétions de FSH et surtout de LH ont la particularité d'être pulsatiles

(Dalichampt, 1989). Pour la FSH, le pic pré-ovulatoire correspond seulement à une augmentation d'amplitude.

Les pics de LH sont peu fréquents pendant la phase lutéale. Leur fréquence et amplitude augmentent fortement pour donner la décharge cyclique pré-ovulatoire pendant la phase folliculaire.

#### **II.1.5.2.2. Rôle des hormones hypophysaires :**

##### **-FSH**

Elle provoque la maturation et la croissance folliculaire (figure 2), elle stimule le développement des follicules jusqu'au stade pré-ovulatoire mais ne déclenche pas l'ovulation. Elle permet d'éviter l'atrésie des follicules et augmente la capacité de liaison des cellules folliculaires vis-à-vis de LH. Elle favorise la multiplication des cellules de la granulosa, mais aussi certains aspects de leur différenciation (stéroïdogénèse, apparition de récepteurs à LH...) (Saumande, 1991). La FSH augmente également la capacité des follicules à synthétiser une aromatasé qui permet la transformation des androgènes en  $17\beta$ -œstradiol (Humblot et Grimard, 1996)).

##### **-LH**

Elle stimule la maturation du follicule de De Graaf et provoque l'ovulation. (Figure 2) Mais seule, elle n'est pas efficace. Elle n'est active que si le follicule est développé et possède des récepteurs à LH. Ces derniers augmentent sous l'influence de la FSH. La LH induit la lutéinisation. Elle agit sur les cellules thécales en stimulant la stéroïdogénèse (Saumande1991)., La LH stimule la sécrétion des œstrogènes et les transformations du cholestérol en progestérone et de la progestérone en androgène. Elle active également la production de progestérone par l'intermédiaire du tissu lutéinique.

#### **II.1.5.3. L'hormone hypothalamique (Bruyas, 1991) :**

L'hypothalamus contrôle la libération de LH et de FSH par l'intermédiaire de la gonadolibérine ou GnRH. L'hypothalamus possède deux régions fonctionnellement différentes : l'hypothalamus médian qui est le centre de la tonicité et l'hypothalamus antérieur, centre de la cyclicité, qui permet la décharge ovulatoire de LH. Il existe donc deux types de sécrétion de la gonadolibérine : une sécrétion tonique responsable de la sécrétion de base de FSH et de LH, et une sécrétion sous forme de pulses très fréquents à l'origine de la décharge cyclique ovulant de gonadotropines. Par ailleurs,

l'hypothalamus en connexion avec le thalamus est en étroite relation avec le cortex cérébral et les organes des sens. Des stimuli nerveux tels que la lumière, la température extérieure, le stress et d'autres facteurs de l'environnement influencent l'activité sexuelle.

#### **II.1.5.4. Régulation de la fonction gonadotrope :**

Il s'agit de rétroactions exercées par les hormones ovariennes sur la fonction gonadotrope hypothalamo-hypophysaire.

##### **II.1.5.4.1. Les œstrogènes :**

Ils interviennent par un rétro contrôle positif ou négatif sur l'axe hypothalamohypophysaire. Les œstrogènes exercent une rétroaction négative sur l'hypothalamus.

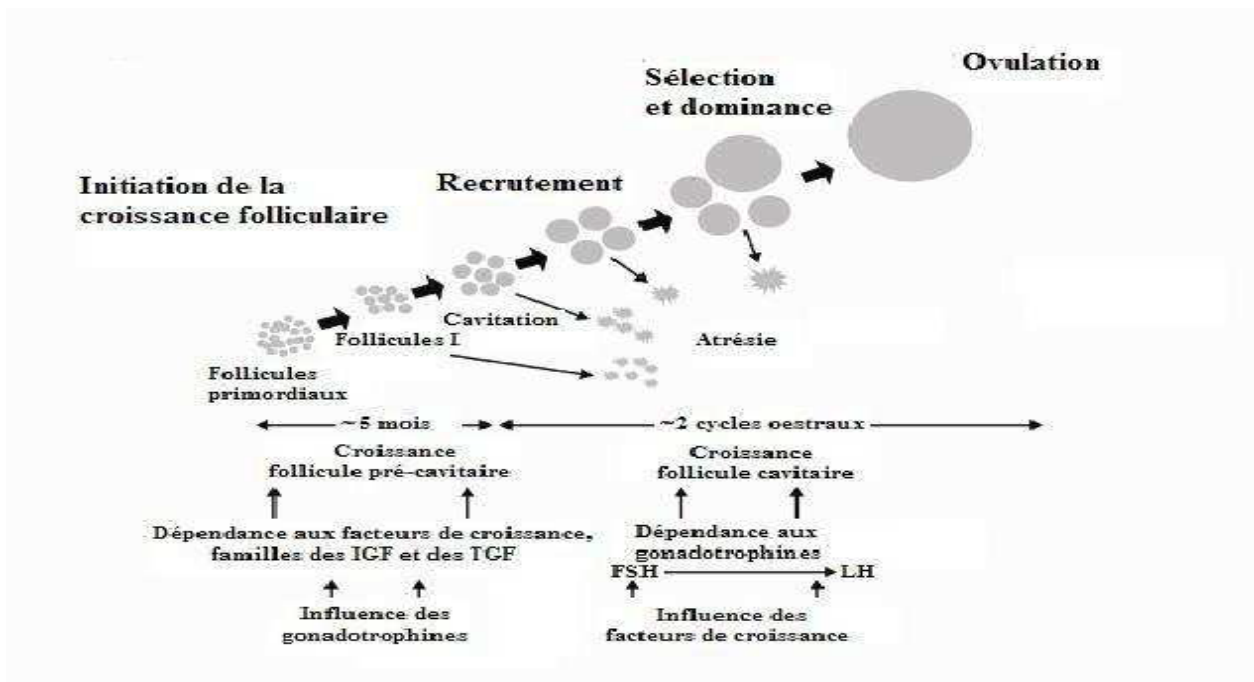
En effet, suite à une ovariectomie complète, on constate une hypertrophie de certaines cellules de l'hypophyse antérieure sécrétant de la LH et de la FSH ; parallèlement à cette hypertrophie il y a une augmentation du taux de GnRH. Ce phénomène existe au début de la croissance folliculaire. Un taux élevé d'œstrogènes permet une rétroaction positive sur l'hypophyse antérieure ou sur l'hypothalamus (Humblot et Grimard, 1996) avant l'ovulation, ce qui induit la décharge ovulante de LH. Ce phénomène a lieu en fin de croissance folliculaire.

##### **II.1.5.4.2. La progestérone :**

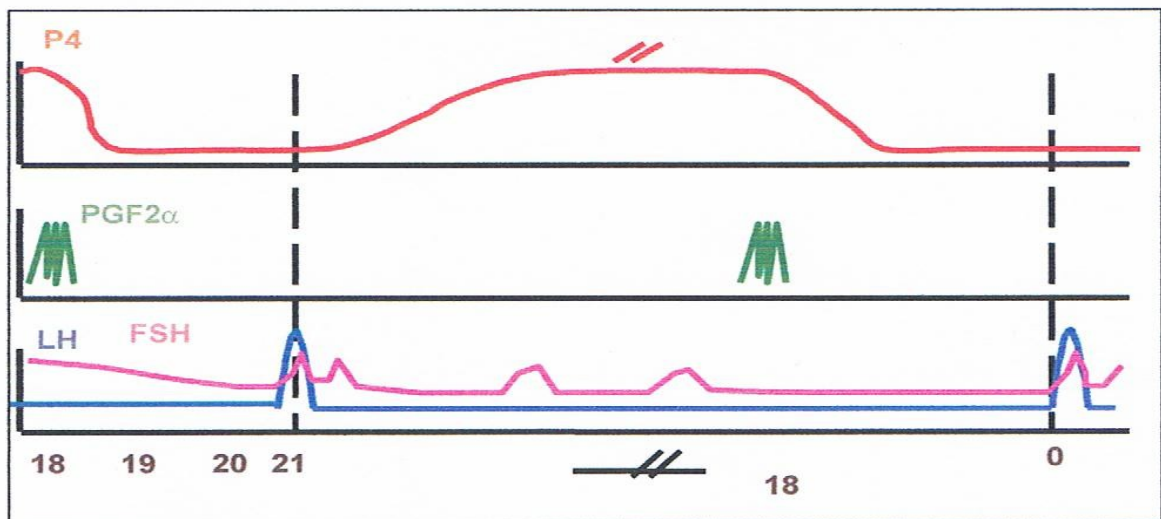
Sécrétée par le corps jaune, elle exerce une rétroaction négative tant sur l'hypothalamus que sur l'hypophyse, ce qui entraîne une diminution du taux de LH, interdisant ainsi l'ovulation.

##### **II.1.5.4.3. Les prostaglandines :**

Molécules polyinsaturées, ce sont des dérivés de l'acide arachidonique. Elles sont sécrétées au niveau de l'appareil génital femelle et retrouvées au niveau de l'ovaire et de la paroi utérine. **Fig.:** Courbe des différentes hormones au cours du cycle



**Figure08** :Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (d’après WEBB, 1999).



**Figure09**:Courbe des différentes hormones au cours du cycle

La PgF2α est synthétisée par l'utérus à la fin de la phase lutéale et passe par l'artère utérine qui a des rapports étroits avec l'artère ovarienne: il y a échangé à contre-courant entre ces deux structures. Elle provoque la lyse du corps jaune et l'arrêt de la sécrétion de progestérone. Les prostaglandines E1 et E2 agissent sur l'ovaire en stimulant la synthèse d'une collagénase à l'origine d'une rupture du follicule.

La sécrétion des différentes hormones au cours du cycle est représentée sur la **fig.**

## **II.2.PHYSIOLOGIE REPRODUCTRICE POSTPARTUM DE LA VACHE LAITIERE :**

Chez la vache laitière, comme chez la vache allaitante, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage. L'intervalle vêlage-première ovulation, malgré une variabilité élevée, est court chez les femelles laitières, compris entre 15 et 30 jours [ROYAL et al., 2000]. 85 à 90% des vaches ont ovulé dans les cinquante jours qui suivent la mise bas [GRIMARD et al, 2005]. Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont aujourd'hui relativement bien connus.

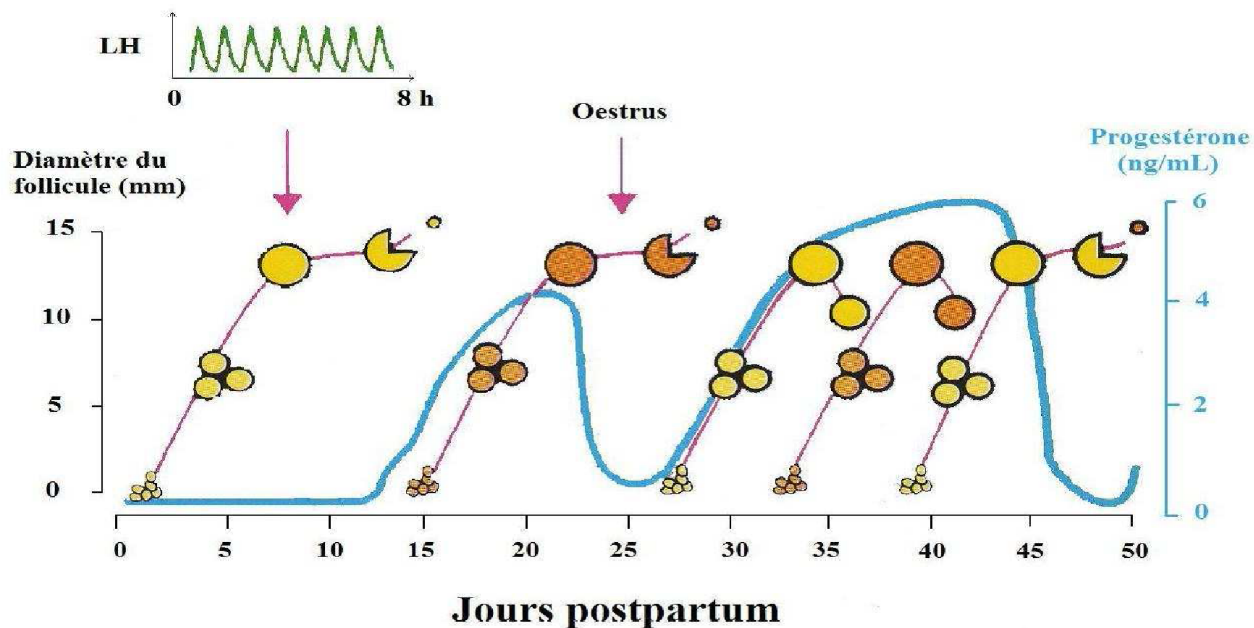
### **II.2.1. Reprise de l'activité ovarienne :**

#### **II.2.1.1. Reprise de la cyclicité :**

Le rétablissement de la cyclicité après le vêlage nécessite trois étapes fondamentales: la reprise d'une activité ovarienne (succession de follicules et de corps jaunes), d'une activité hormonale (sécrétion d'hormones hypothalamiques, hypophysaires, et ovariennes), et d'une activité œstrale (expression de chaleurs).

#### **II.2.1.2. Rétablissement de l'activité ovarienne :**

La reprise de l'activité ovarienne (figure 4) en période post-partum jusqu'au premier follicule ovulatoire est plus souvent observée au niveau de l'ovaire controlatéral à la corne précédemment gravide (Slama et al, 1996). Il semblerait que ce soit par l'intermédiaire des prostaglandines qu'elle synthétise que la corne gestante en involution exerce une influence différente sur l'ovaire ipsi ou controlatéral (Hanzen et Castaigne, 2004).



**Figure10** :Reprise du développement folliculaire chez le vache laitier postpartum (adapté d'après ENNUYER, 2000). Dans 75 % des cas, l'ovulation du premier follicule dominant postpartum a lieu.

### II.2.1.3. Période d'inactivité ovarienne :

La période d'inactivité ovarienne peut se définir comme l'intervalle séparant le vêlage de la première ovulation (Humblot et Grimard, 1996).

La reprise d'activité commence très tôt en période post-partum et se caractérise par la croissance et la régression de petits (moins de 4 mm de diamètre) et moyens (5 à 9 mm de diamètre) follicules. Chez la vache laitière, au cours de la première semaine du post-partum, la population folliculaire est ainsi essentiellement constituée de petits follicules (Beam et Butler, 1997). Le faible taux de progestérone circulant n'autorise pas le développement et le maintien de la dominance folliculaire (Murphy et al, 1990). Ainsi, on peut observer 1 à 3 vagues folliculaires (chacune de 10 à 12 jours) sans qu'aucune ovulation ne se produise (Savioet al, 1990 ; Salma et al, 1996).

#### II.2.1.4. Premier cycle ovulatoire :

##### II.2.1.4.1. Première sélection :

Dans un second temps, la proportion de follicules de taille moyenne augmente; c'est une étape obligatoire pour que s'effectue la première ovulation. Ces follicules croissent et régressent systématiquement. La sélection parmi ceux-ci du premier follicule dominant (unique et de taille supérieure à 10 mm (Humblot et Grimard, 1996)) a lieu 7 à 15 jours après la mise bas (Slama et al, 1996), ou à  $10,2 \pm 0,5$  jours (Murphy et al, 1990), ou à  $11,6 \pm 8,9$  (Savio et al, 1990).

Beam et Butler (1997) ont décrit trois types de développement folliculaire basés sur le devenir du follicule dominant de la première vague de croissance folliculaire: dans 46% des cas (75 à 80% selon Savio et al, 1990), il y a ovulation 20 jours en moyenne après le vêlage. Cette croissance folliculaire s'accompagne d'une synthèse d'œstrogènes par le follicule. Il est capable d'inhiber la croissance des autres follicules d'une même cohorte. Ce follicule forme un corps jaune sécréteur de progestérone par la suite; dans 31 % des cas (10 à 20% selon Savio et al, 1990), cette première vague ne

S'accompagne pas d'ovulation mais est suivie d'au moins deux autres vagues 2 à 3 jours après. Cette première croissance folliculaire ne s'accompagne pas de synthèse d'œstrogènes, le follicule s'atrophie. La première ovulation a alors lieu environ au 51ème jour du post-partum ; dans 23% des cas enfin (0 à 5% selon Savio et al., 1990), le follicule dominant de la première vague continue de grossir et devient kystique. Il sécrète des œstrogènes et supprime l'émergence d'une seconde vague folliculaire pendant une période variable. Après régression, il est suivi de l'apparition d'un nouveau follicule dominant. La première ovulation a alors lieu environ au 48ème jour du post-partum. Le devenir du follicule dominant de la première vague a donc un impact sur la durée de la période anovulatoire.

##### II.2.1.4.2 Première ovulation :

Dans la majorité des cas, le premier follicule qui ovule est issu de la première vague. Cette première ovulation s'observe généralement vers 25-30 jours (du 17ème au 42ème jour) chez les vaches laitières selon Butler et Smith (1989). Cependant, la variabilité est élevée (Tableau IV). La première ovulation engendre le premier cycle dit ovarien, car souvent non accompagné de signes de chaleurs (Savio et al, 1990).

Référence	Date moyenne de la première ovulation postpartum
Bulman et Lamming, 1978	24,1 ( $\pm 0,6$ ) jours post-partum
Webb et al, 1980	15,7 ( $\pm 2,0$ ) jours post-partum
Savio et al, 1990	27 ( $\pm 23$ ) jours post-partum
Slama et al, 1996	15 à 17 jours post-partum
Lamming et Darwash, 1998	28,7 ( $\pm 14,6$ ) jours post-partum
Tainturier, 1999	15 jours post-partum
Opsomer et al, 1998 et 2000	32 ( $\pm 27$ ) jours post-partum

**Tableau IV** : Date moyenne de la première ovulation post-partum

#### II.2.1.4.3. Première phase lutéale :

Les trois schémas de croissance folliculaire vus précédemment ne sont pas sans relation avec la durée variable des premiers cycles au cours du post-partum. La précocité d'apparition du follicule dominant influence la durée du cycle. Plus précoce est la détection du follicule dominant (avant 10 jours post-partum), plus élevée sera la proportion de cycles longs. A l'inverse, une détection tardive (après 20 jours post-partum) s'accompagne habituellement d'un raccourcissement du cycle.

Selon Savio et al. (1990) et Slama et al. (1996), on peut ainsi définir trois types de cycles en fonction du niveau d'imprégnation en progestérone du premier follicule dominant ovulatoire :

Lorsqu'elle est suffisante, le follicule dominant est recruté avant le 10<sup>ème</sup> jour du postpartum, le cycle peut être: soit de durée normale (18 à 24 jours, 22 jours en moyenne) avec 2 vagues folliculaires.

La phase de durée normale (« inadéquatlutéal phase ») s'accompagne de concentrations en progestérone plus faibles (Hanzen et Castaigne, 2004) ; soit plus long (plus de 25 jours, 45 jours en moyenne) avec 3 ou plus rarement 4 vagues folliculaires (Hanzen et Castaigne, 2004); lorsqu'elle est insuffisante, le recrutement s'effectue plus tardivement, après 20 jours post-partum, ce qui détermine un cycle court de 9 à 13 jours avec 1 ou plus rarement 2 vagues folliculaires (« short lutéal phase »). Dans ce cas, la durée de vie du corps jaune est limitée, c'est donc la phase lutéale au niveau du plateau de concentration de progestérone (qui est donc plus faible) qui est raccourcie à 5-6 jours (Humblot et Grimard, 1996). Ce type de cycle est le plus fréquemment observé (Webb et al, 1980 ; Savio et al, 1990 ; Murphy et al, 1990 ; Eldon, 1991); lorsqu'elle est intermédiaire, le cycle est normal, court, ou long avec 1, 2, 3 ou 4 vagues folliculaires.



**II.2.1.5. Cycles suivants**

- La deuxième ovulation se produit en moyenne entre le 30ème et le 35ème jour selon Slama et al. (1996), et au 30ème jour selon Tainturier (1999); on observe 2 ou 3 vagues folliculaires.
- Le second cycle est généralement un peu plus long qu'un cycle normal:  $23,1 \pm 2,1$  jours selon
- La troisième ovulation a lieu environ au 48-51ème jour selon Slama et al. (1996), et au 47ème jour selon Tainturier (1999). Le troisième cycle, comme tous les cycles ultérieurs, présente 3 vagues de croissance folliculaire et dure environ 21 jours.
- La quatrième ovulation a lieu en moyenne au 68ème jour (Tainturier, 1999).

**II.2.2. Reprise de l'activité hormonale :****II.2.2.1. Rétablissement de l'activité hormonale :**

Le fonctionnement cyclique ovarien a cessé pendant la gestation. Dès le part, des mécanismes hormonaux se mettent en place pour rétablir des cycles sexuels réguliers.

**II.2.2.2. Période quiescente :**

Pendant la gestation, la progestérone réduit la fréquence et l'amplitude des pics de LH (feed-back négatif). De même, la présence de concentrations élevées en œstrogènes en fin de gestation contribue à réduire celles de l'hormone FSH.

La mise bas s'accompagne d'une augmentation du cortisol, d'une chute de la progestérone, et de l'augmentation puis d'une diminution dans les 48 heures suivantes des œstrogènes. On observe également un pic de prolactine et d'hormone de croissance, mais pas de modifications immédiates des concentrations en LH et FSH (Humblot, 1978). La progestérone et le 17-œstradiol atteignent ensuite leur niveau basal au cours, respectivement des 48 et 72 premières heures post-partum (Hanzen et Castaigne, 2004). Avant l'émergence de la première vague folliculaire, les concentrations plasmatiques de progestérone sont faibles (inférieures à 0,2 ng/ml), de même que les concentrations plasmatiques de 17  $\beta$  œstradiol (inférieures à 5 pg/ml) (Humblot et Grimard, 1996 ; Slama et al, 1996). Il en résulte le passage au cours des 3 à 7 premiers jours du post-partum d'un rétro contrôle négatif à un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (Hanzen et Castaigne, 2004).

**II.2.2.3. Stimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire :**

On observe ainsi successivement une reprise de la pulsativité tonique puis cyclique de la GnRH, la libération de la FSH (plus sensible à la stimulation de la GnRH que la LH), l'augmentation de la synthèse hypophysaire de la LH et enfin la sécrétion de la LH (Hanzen et Castaigne, 2004). La sécrétion de GnRH pourrait être affectée par les opioïdes endogènes. L'action inhibitrice de ces molécules a été démontrée chez de nombreuses espèces. En effet, l'injection de naloxone (inhibiteur des opioïdes endogènes) induit une augmentation des concentrations en LH. La sécrétion de ces molécules pourrait expliquer les effets inhibiteurs du stress et de la sous-nutrition (Butler et Smith, 1989 ; Humblot et Grimard, 1996).

**II.2.2.3.1. Rôle de la FSH :**

Le niveau plasmatique moyen de FSH est faible en fin de gestation (de l'ordre de 20 ng/ml) et augmente rapidement après vêlage jusqu'à 40-100 ng/ml, dès les 5 à 6 premiers jours post-partum (Humblot et Grimard, 1996). La croissance des follicules au-dessus d'un diamètre de 4 à 5 mm, valeur considérée comme valeur seuil, fait suite à cette augmentation de la concentration en FSH (Beam et Butler, 1997). Mais c'est la LH bien plus que la FSH qui constitue l'élément clé de la réponse d'activité ovarienne (Humblot et Grimard, 1996; Beam et Butler, 1999): la dominance folliculaire. La capacité d'un des follicules ainsi recrutés à poursuivre sa croissance et à exercer sa dominance physiologique au cours de la seconde semaine du post-partum va dépendre d'une augmentation de la pulsativité de la LH et donc indirectement de celle de la GnRH (Hanzen et Castaigne, 2004).

**II.2.2.3.2. Stimulation de la sécrétion de LH :**

La quantité de LH contenue dans l'hypophyse antérieure est diminuée de 95% au cours de la gestation. Le niveau plasmatique de LH est donc faible en fin de gestation (inférieur à 1 ng/ml) (Humblot et Grimard, 1996).

La sensibilité hypophysaire augmente au fur et à mesure du post-partum, notamment sa réponse à la GnRH (Humblot et Grimard, 1996). Chez la vache laitière, la libération pulsatile de la LH et la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH endogène ou à une injection exogène apparaît dès le 10<sup>ème</sup> jour après le vêlage et est maximale entre le 12<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour (Hanzen et Castaigne, 2004).

Ainsi la concentration en LH augmente lentement après le vêlage pour atteindre 2 ng/ml après 10 jours post-partum chez la vache laitière (Humblot et Grimard, 1996; Hanzen et Castaigne, 2004). Deux ou trois pics de LH de faible amplitude sont observés toutes les 6 heures au cours des 10 premiers jours (Slama et al, 1996); soit 0 à 0,25 pulses/heure (Humblot et Grimard, 1996). L'augmentation de la concentration moyenne de LH résulte de l'augmentation de la fréquence et de l'amplitude des pics de cette hormone (Humblot et Grimard, 1996). Au cours de la première vague folliculaire, on observe ainsi 5 ou 6 pics de LH toutes les 6 heures (Slama et al, 1996); soit 0,66 pulses/heure 5 jours avant l'ovulation (Humblot et Grimard, 1996).

Par ailleurs, les premiers follicules dominants sécrètent des œstrogènes de façon soutenue (jusqu'à 15 pg/ml) (Slama et al, 1996), ce qui entraîne un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Donc, la sécrétion de LH est stimulée à la fois par l'hypothalamus et par les ovaires. De plus, les follicules dominants acquièrent progressivement un nombre croissant de récepteurs à la LH, ce qui améliore son action au niveau de ces organites (Slama et al., 1996).

### **II.2.3.Reprise de la sécrétion de progestérone :**

#### **II.2.3.1. Lutéinisation folliculaire précoce :**

Lors des vagues folliculaires anovulatoires, Slama et al. (1996) ont remarqué que la croissance du follicule dominant était souvent associée à une augmentation du taux de progestérone jusqu'à 6-8 ng/ml pendant 2 à 3 jours. En effet, la LH induit une lutéinisation précoce des follicules. Ainsi, chez de nombreuses vaches en post-partum, la première ovulation est précédée d'une augmentation légère (jusqu'à 3 ng/ml) de la progestéronémie pendant 3 à 4 jours. Ce phénomène particulier de lutéinisation des follicules sans ovulation avait été soupçonné dans les expériences de Webb et al. (1980). Humblot (1978) affirme que la progestérone a un rôle sensibilisateur de l'ovaire à la LH et du système nerveux central aux œstrogènes.

#### **II.2.3.2. Pic ovulatoire de LH :**

Dès le 10ème jour post-partum, le taux basal et l'amplitude des pics de LH augmentent progressivement (Webb et al, 1980), mais la fréquence des pulses chute pendant les 5 jours précédant l'ovulation (comme au cours du cycle œstral) (Humblot et Grimard, 1996). De plus,

la concentration en  $17\beta$ -œstradiol augmente suivant les vagues folliculaires jusqu'à une valeur seuil déclenchant un pic ovulatoire de LH.

Le premier pic ovulatoire de LH, de grande amplitude, apparaît vers le 15ème jour post-partum, ce qui correspond bien à la date d'ovulation débutant le premier cycle. Ensuite, la reprise de la sécrétion endogène de LH active la lutéinisation du follicule et stimule la sécrétion de progestérone par formation du premier corps jaune.

### II.2.3.3. Lutéinisation folliculaire post-ovulatoire :

La détermination régulière de la progestéronémie au cours du post-partum révèle que la première positivité de progestérone apparaît en moyenne 5 jours après l'ovulation (Opsomer et al, 1998). Ceci correspond à la date d'apparition du premier corps jaune. Toutes les études ne sont pas d'accord sur la date moyenne d'apparition de la première positivité de progestérone (Tableau V) : Selon plusieurs études, 50% des animaux suivis ont déjà présenté une activité lutéale 20 jours après le vêlage et 90-95% des vaches ont une progestéronémie positive à 50 jours post-partum (Opsomer et al., 1998 ; Disenhaus et al, 2003). Ainsi, selon Thimonier (2000), la très grande majorité des vaches laitières ont retrouvé une activité sexuelle au moment de la mise à la reproduction.

Webb et al. (1980), Staples et al. (1990) et Eldon (1991) précisent que le taux de progestérone maximal du premier cycle est inférieur en moyenne à celui du second cycle (5,95 ng/mL contre 8,79 ng/ml) et des suivants, car la fonction lutéale n'est pas maximale au cours du premier cycle.

**Tableau V:** Date moyenne d'apparition de la première positivité de progestérone postpartum.

Références	Date moyenne d'apparition de la première
Lamming et Bulman, 1976	
positivité de progestérone	24,3 ( $\pm 1,1$ ) jours post-partum
Webb et al, 1980	16,6 ( $\pm 1,1$ ) jours post-partum
Opsomer et al, 1998 et 2000	37 ( $\pm 27$ ) jours post-partum
Disenhaus et al, 2003	28 (de 14 à 70) jours post-partum
Taylor et al, 2003	30 ( $\pm 4,1$ ) jours post-partum

#### II.2.3.4. Rôle hypothétique du corps jaune gestatif :

Selon Humblot (1978), le corps jaune de gestation régresse rapidement dans la semaine suivant le part, il n'est plus fonctionnel à ce moment. Cependant Slama et al. (1996) n'excluent pas sa participation dans la régulation et la reprise de l'activité folliculaire en période post-partum. Le corps jaune gestatif peut montrer une sécrétion résiduelle de progestérone durant les 15 premiers jours après le vêlage.

#### II.2.4. Rétablissement de l'activité œstrale :

Selon Webb et al. (1980), les premières chaleurs post-partum surviennent entre le 30ème et le 72ème jour chez la vache laitière, ce qui concorde avec les données de Humblot (1978) : entre le 30ème et le 60ème jour. Ainsi, selon Humblot et Thibier (1978), 80% des animaux ont été observés en chaleurs au 60ème jour après le vêlage.

D'un point de vue pratique, le retour en chaleurs est le premier signe que l'éleveur va prendre en compte pour considérer qu'une vache a retrouvé une cyclicité normale; c'est également un repère pour détecter les chaleurs suivantes. Cependant, il existe un décalage important entre les premières manifestations œstrales et le rétablissement de l'activité cyclique. Chez la vache, chaque ovulation successive en période post-partum a une plus grande chance d'être associée à un comportement œstral normal.

La première ovulation survient presque invariablement sans chaleurs (ovulation dite « silencieuse ») ; les chaleurs n'apparaissent que dans 50% des cas selon Humblot et Thibier (1978), voire seulement dans 10 à 20% des cas selon Humblot et Grimard (1996) ou 11 % des cas selon Murphy et al. (1990). Les chaleurs des cycles suivants sont ensuite raccourcies ou discrètes, mais de plus en plus marquées au fur et à mesure qu'on avance en période postpartum. Ceci peut résulter d'une imprégnation préalable par la progestérone de plus en plus importante et/ou d'un ajustement métabolique et endocrinien à la lactation en cours (Slama et al, 1996). Lors des 2 ou 3 ovulations suivantes, 70 à 80% des animaux manifestent un comportement œstral normal (Humblot et Thibier, 1978).

**II.2.5. Facteurs influençant la reprise d'activité :****II.2.5.1. Facteurs individuels :****II.2.5.2 La génétique (Guillaume, 1985) :**

La réponse de l'activité ovarienne après le vêlage comme le retour en chaleurs sont des événements à héritabilité faible ( $h^2 < 0,10$ ). L'influence du facteur génétique est donc infime et de toute façon masquée par les autres facteurs.

**II.2.5.3 La race :**

Une étude de Barton et al, 1996, indique une différence de précocité du retour en chaleurs entre les races Jersey et Holstein avec une première observation en chaleurs à 38,5 jours post- partum pour la première et à 42,4 jours post-partum pour la deuxième.

**II.2.5.4. L'âge :**

Les vaches primipares ont plus de besoins énergétiques que les multipares, puisque leur croissance est encore inachevée (Guillaume, 1985). Or les déficits énergétiques ont des effets néfastes sur la sécrétion de LH et la croissance folliculaire (Humblot et Grimard, 1996); cela explique que le taux d'anœstrus des primipares soit de 15 à 30% plus élevé que celui des multipares (Tribble et al, 1973). Par ailleurs, la fréquence d'ovulations silencieuses et de chaleurs discrètes est supérieure chez les femelles âgées (Guillaume, 1985). Pour d'autres auteurs, l'âge n'a aucune influence sur la durée de la période acyclique (Staples et al, 1990).

**II.2.5.5. Les conditions de vêlage :**

Les conditions de vêlage semblent influencer le taux d'anœstrus, il est supérieur chez les vaches ayant eu des dystocies, nécessitant l'intervention humaine (Ducrot et al, 1994).

**II.2.5.6 La production laitière :**

D'une manière générale, la lactation et la fonction de reproduction sont antagonistes.

On a démontré que l'ablation de la mamelle provoque la réapparition de l'œstrus dès le 12<sup>ème</sup> jour post-partum (Short et al, 1972). Le niveau de production laitière joue un rôle dans la reprise de l'activité ovarienne, de fortes productions laitières allongent à la fois l'intervalle vêlage-1<sup>ère</sup> ovulation et l'intervalle vêlage- 1<sup>er</sup> œstrus. L'importance de cette influence varie quelque peu selon les auteurs. Certains ne leur accordent qu'un faible rôle (Marion et Gierh, 1968) (Tableau VI). Certains auteurs ont montré qu'il existait une différence de production de lait significative de 172,8 kg pour une lactation de 305 jours en faveur des vaches nécessitant plusieurs inséminations par rapport aux vaches fécondées à la première insémination (Humblot et Grimard, 1996).

Production journalière <22 L	Intervalle vêlage - première	Intervalle vêlage - premier
ovulation 13,1 j	œstrus 28,4 j	
22 à 30 L	14,0 j	33,1 j
>30 L	15,5 j	26,9 j

**Tableau VI:** Niveau de production laitière et reprise de la cyclicité (Marion et Gierh, 1968)

De nombreuses publications ont mis en évidence une incidence supérieure de la lactation sur la fertilité. Néanmoins, la production laitière n'agirait plus au-delà de 50 jours. La production interviendrait par l'intermédiaire de l'alimentation, un niveau de production élevé induisant un déficit énergétique néfaste à la fonction sexuelle, la notion classique de l'antagonisme lactation - fécondité doit être révisée en tenant compte de la part de responsabilité de l'alimentation, tant au plan quantitatif que qualitatif.

### II.2.5.7. Le poids et la note d'état corporel :

De nombreux travaux montrent que le poids influence très fortement le rétablissement de la cyclicité (Crowe et al, 1993 ; Ramirez Iglesia et al, 1992). Il y a une corrélation négative entre le poids de la première semaine après le vêlage et la durée de la période acyclique (Peters et Riley, 1982). Mais il n'y a pas de corrélation entre la perte de poids et l'intervalle vêlage - première ovulation (Staples et al, 1990).

La note d'état corporel, mesurée en France sur une échelle de 1 à 5 est un bon indicateur de l'état nutritionnel des animaux. Sa mesure à différents moments du post-partum (ou ses variations) montre qu'elle est en relation avec la durée de l'anœstrus. Une note légèrement supérieure à la moyenne (3 sur 5) paraît optimale pour obtenir des taux de cyclicité élevés. L'état corporel le plus adapté à la reproduction tant pour le vêlage que pour les chaleurs est de 3 (Ramirez Iglesia et al, 1992) (Figure 5).

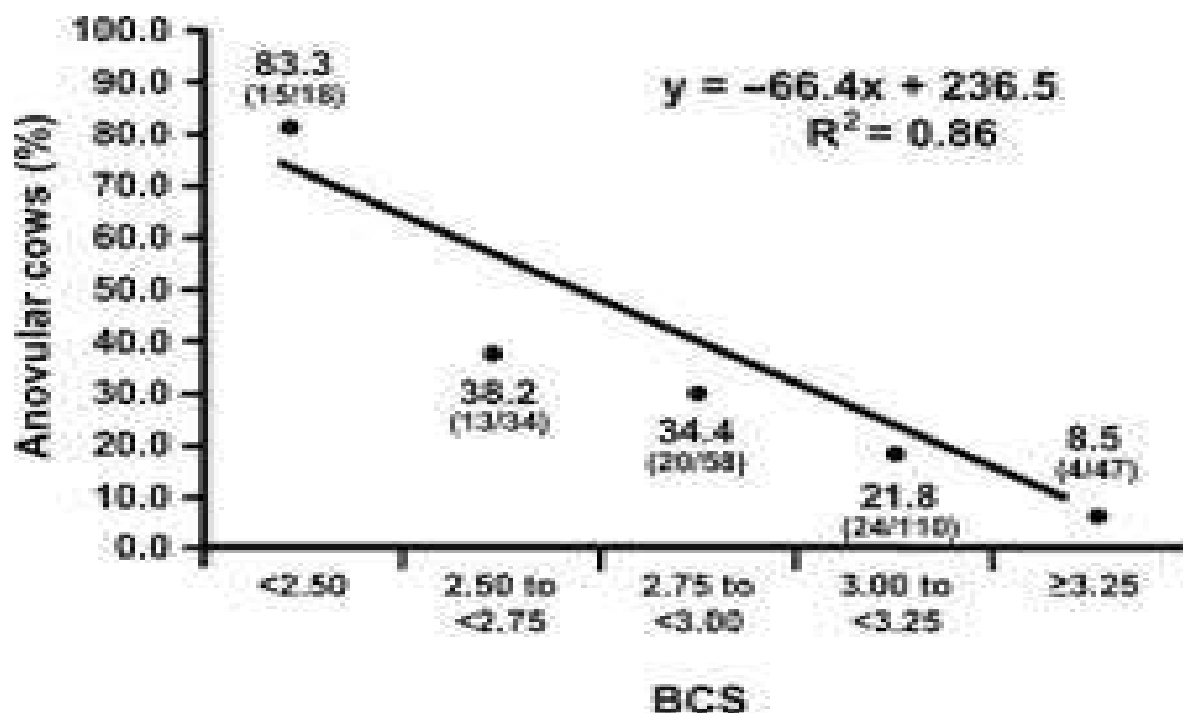
**II.2.5.8 L'alimentation et la balance énergétique :**

Les troupeaux laitiers ont une période d'énergie déficiente, car la production maximale de lait se trouve avant le retour à une capacité d'ingestion maximale.

La balance énergétique et le régime alimentaire influencent le nombre de follicules

post- partum, chez la vache laitière en lactation (Lucy et al, 1990).

Il a été remarqué que les vaches ayant une faible couverture énergétique mettent plus de temps pour former un follicule de 10 mm de diamètre (Staples et al, 1990). L'établissement du type de cyclicité en période post-partum doit tenir compte à la fois de la reprise de cyclicité ovarienne, hormonale et œstrale. C'est pourquoi le diagnostic du type d'anœstrus repose sur la palpation transrectale ou l'échographie du tractus génital, sur les dosages hormonaux, et sur l'observation du comportement (Van de Wield et al, 1979).



**Figure11:** Pourcentage de vaches en anœstrus en fonction de leur note d'état corporel (Lopez et al, 2005)(Body condition score ou note d'état corporel de 0 à 5)



**II.2.5.9. Activités ovarienne et hormonale normales :**

Avec activité œstrale normale: cyclicité normale dans ce premier cas, la cyclicité est normale: les ovulations sont régulières et accompagnées de chaleurs. L'évolution de la progestérone montre une alternance régulière de valeurs faibles en phase œstrale et de valeurs élevées en phase lutéale. Lorsque les chaleurs sont mal détectées, et donc que l'on conclut faussement à un anœstrus, on parle d'anœstrus de détection. Humblot et Thibier (1978) ont pu mettre en évidence que le pourcentage de vaches observées en chaleurs à 60 jours post-partum est beaucoup plus faible dans les troupeaux où les chaleurs sont mal surveillées (35%) que dans les troupeaux où l'observation est continue (80 à 89%), Toutefois, même lorsque les vaches sont bien surveillées, 10 à 20% des animaux ne sont pas vus en chaleurs. Cela souligne bien l'existence d'autres profils d'anœstrus, avec activité œstrale anormale: subœstrus Dans ce cas, la vache est cyclée mais en anœstrus comportemental: une observation continue des chaleurs montre qu'elles sont absentes. A la palpation transrectale à 10-12 jours d'intervalle, les ovaires présentent des remaniements (croissance ou régression d'un corps jaune par exemple) et suggèrent ainsi l'existence d'une activité ovarienne cyclique. Un corps jaune et un follicule (qui est dit anœstrien) sont alternativement palpables. Il existe donc des ovulations, mais elles sont silencieuses. On parle de « subœstrus » ou « d'anœstrus cyclique» (Humblot, 1978; Humblot et Thibier, 1978). Le subœstrus concerne un ou plusieurs cycles, mais c'est sans compter la première ovulation post-partum qui est physiologiquement silencieuse. Selon Bertrand et Chartre (1976), Humblot (1978) et Tainturier (1999), cet état s'observe plus volontiers l'hiver chez les femelles laitières fortes productrices en stabulation entravée.

# Chapitre II

**I. HEMORRAGIES :**

Les hémorragies post-puerpérales peuvent être relevé d'effractions vasculaires consécutives à des traumatismes ou faire suite à des modifications du contenu vasculaire; elles peuvent siéger au niveau du vagin, du col ou de l'utérus, s'extérioriser par une émission continue de sang ou se traduire par des symptômes de l'anémie grave lors de l'accumulation de sang dans la cavité utérine dans la cavité abdominale. Les contusions vasculaires non accompagnées d'effractions tissulaires sont à l'origine d'hématomes à localisation variable: parois et détroit antérieurs du bassin, épaisseur du ligament large.

**I.1.Hémorragie vaginale :**

Elle est surtout l'apanage de la vache et liée à la disposition anatomique particulière de l'artère vaginale qui se détache de la honteuse interne, décrit un coude au niveau de la crête cotyloïdienne avant de se diviser en une branche antérieure qui va s'anastomoser avec la partie terminale de l'artère utérine et une branche postérieure dont les ramifications viennent se terminer dans l'épaisseur de la vulve. La compression de l'artère entre le fœtus et la paroi osseuse du bassin fait suite au passage de fœtus volumineux, de tractions excessives lors d'atrésie pelvienne ou de rétrécissement hyménial empêchant la dilatation normale du vagin. Elle peut survenir lors d'embryotomie au moment de l'extraction de segments trop importants ou porteurs d'arêtes osseuses tranchantes ou encore lors de lubrification insuffisante des voies génitales. Cette hémorragie est rare chez la jument ou nous ne l'avons observée qu'une fois.

**II.LESIONS TRAUMATIQUES :**

Après chaque intervention dystocique, (traction sur fœtus-embryotomie, etc...) le tractus génital sera minutieusement examiné pour s'assurer de son intégrité. Des contusions ou des déchirures peuvent être constatées au niveau du cervix des parois vaginales, de la vulve. Les contusions feront l'objet d'un traitement antiseptique local en vue d'éviter l'infection notamment par le bacille de la nécrose

Les déchirures accidentelles ou provoquées (épisiotomie) seront suturées immédiatement après l'accouchement de manière à éviter au maximum l'infection, les rétractions cicatricielles, la formation d'adhérences, les déformations, notamment celles de la région vulvaire. On complètera par une antibiothérapie locale et générale et chez la jument par injection de sérum antitétanique.

**III. RENVERSEMENT DE L'UTERUS :**

Encore appelé prolapsus, intus-susception, cet accident consiste dans la rétroversion de l'organe de manière telle que la muqueuse devienne visible extérieurement.

Essentiellement accident de parturition le prolapsus utérin ne peut se produire que si le col est largement dilaté et les ligaments larges amplifiés au maximum.

Le prolapsus utérin est dit simple lorsque le vis-cère est intact, non altéré et il est dit compliqué lorsqu'il s'accompagne du renversement d'un autre organe notamment la vessie ou l'intestin.

**IV. PARAPLÉGIE POST-PARTUM :**

Nous envisageons sous ce terme les troubles paralytiques ou pseudo-paralytiques rendant la parturiente incapable de se lever ou de se maintenir debout: traumatismes osseux et musculaires (fractures-luxations-contusions musculaires- troubles nerveux périphériques- contusions du plexus lombo-sacré, des nerfs fémoral, fessiers, obturateur), lésions vasculaires (thrombose, utéro-ovarienne).

Une forme particulière de paraplégie post-partum est représentée par une maladie d'ordre métabolique dénommée hypocalcémie post- puerpérale ou plus communément fièvre vitulaire. La paraplégie peut aussi représenter un symptôme de l'hémorragie interne.

**IV.1. Fractures :**

Les fractures peuvent se situer en divers endroits du bassin, plus spécialement au niveau des branches montantes de l'ilium et de la symphyse ischio-pubienne mais aussi au niveau de la région lombo-sacrée.

Ces fractures sont dues à l'extraction forcée de fœtus volumineux, à accrochement des grassets au niveau du bord antérieur du bassin et elles se trouvent favorisées chez certains sujets, par l'état de déminéralisation squelettique. Suivant le siège de la fracture et la nature de celle-ci l'animal se tient dans le décubitus, refuse de se lever et, s'il y parvient, prend une attitude anormale.

Les fractures de la région lombo-sacrée se situent généralement au niveau de la 5e-6e lombaire et donnent fréquemment lieu à un syndrome de compression lente ou brusque de la moëlle caractérisé par de l'hyposensibilité, de l'hypo-motricité suivie de paralysie et d'atrophie musculaire de toute la région sous-jacente.

Les membres sont flasques, étendus sous le corps et ne réagissent à aucune excitation périphérique; l'atrophie musculaire est particulièrement rapide. Les fractures des branches montantes de l'ilium ou de l'ischium sont parfois compatibles avec la possibilité du relever mais elles entraînent une position instable et une difficulté de la pro-gression notamment lors de déplacement des abouts fracturés.

Les fractures de la branche montante de l'ilium se caractérisent extérieurement par un affaissement de la moitié du bassin correspondant au côté du siège de la fracture, ce qui entraîne une dissymétrie de la région caractérisée par l'affaissement et le report vers l'avant de l'angle de la hanche, la surélévation avec arrondissement de la pointe ischiale ; les muscles fessiers correspondants finissent par s'atrophier et l'articulation coxo-fémorale devient saillante. La position en écartellement plaide en faveur d'une fracture de la symphyse

#### **IV.2.Paraplégie ou parésie due à des lésions nerveuses péri- phériques :**

Les nerfs du bassin et du membre postérieur sont fournis par les trois dernières paires lombaires et les paires sacrées L'anastomose des deux premières de celles-ci avec les 3 dernières paires lombaires forment le plexus lombo-sacré d'où se dégagent notamment le nerf fémoral, le nerf obturateur, les nerfs fessiers, le nerf sciatique.

La compression de ces nerfs contre la paroi du bassin lors du passage du fœtus, à la suite d'une fracture, d'un cal osseux, d'un abcès peut occasionner des parésies ou des paraplégies d'importance variable suivant le nerf lésé.

#### **V.FIEVRE VITULAIRE. PARESIE DE PARTURITION :**

Bien que cette affection soit généralement, sur le plan didactique, traitée dans les ouvrages de médecine interne, nous estimons utile d'y consacrer un exposé succinct en raison de ses relations intimes avec la parturition puisque les symptômes se manifestent habituellement dans les 72 heures qui suivent cette dernière.

La fièvre vitulaire peut être définie comme une névrose humorale dont l'hypocalcémie représente la dominante métabolique ; elle se caractérise cliniquement par des modifications du tonus neuro- musculaire allant des tremblements jusqu'à la parésie et le décubitus permanent ; apanage pres que exclusif de la vache laitière.

**VI. RÉTENTION PLACENTAIRE :**

Organe transitoire nécessaire aux échanges foeto-maternels, et dans la plupart des espèces au maintien de la gestation, le placenta et les éléments qui le composent sont normalement rejetés dans les heures qui suivent la parturition.

La rétention ne porte le plus souvent que sur un ou deux placentas retenus au fond des cornes. On parle de rétention placentaire chez la vache si elle n'a pas eu lieu dans les 12 heures. Nous envisagerons l'affection et son traitement d'après les espèces animales.

Le trouble survient le plus fréquemment; les pertes économiques directes ou indirectes (amaigrissement-chute de la production laitière - infertilité) qui lui font sont difficiles à chiffrer mais importantes

Les annexes foetales sont représentées, dans toutes les espèces, par l'amnios, l'allantoïde, le sac chorion; ce dernier rappelle par sa forme générale l'intérieur de la matrice chez les espèces normalement unipares, c'est-à-dire qu'il présente un aspect bicornal, asymétrique ; la partie correspondante à la corne gestante étant plus développée que celle correspondant à la corne non gestante. Chez la vache, la face externe du chorion est garnie d'une série de plaques en relief, de 4 à 8 cm de diamètre, de couleur rougeâtre et garnies de fortes villosités ce sont les placentômes. Ces villosités s'engrènent solidement dans les cryptes profonds dont sont creusés les cotylédons maternels. Déjà visibles sous forme de petits tubercules au niveau de l'utérus non gestant, les cotylédons se développent considérablement pendant la gestation et apparaissent alors comme des masses arrondies, ellipsoïdes, bien pédiculées, de grosseur inégale, à surface convexe et criblée de villosités où pénètrent les villosités choriales.

Le cotylédon est en somme un véritable crampon de tissu conjonctif supportant un grand nombre de vaisseaux qui y pénètrent par le hile et dont la face externe est recouverte d'un épithélium de même nature que l'épithélium utérin. Chez les ruminants la fixation chorio-utérine a lieu uniquement au niveau des cotylédons ; les dimensions de ceux-ci sont fonction du développement gestatif et leur régression suit celle de l'involution utérine.

L'involution cotylédonnaire est donc en rapport avec l'involution utérine ; en effet le poids de l'utérus est environ de 9 kg lors de la mise-bas ; il est ramené à 3,5 kg après 4 jours et à plus ou moins 2 kg après 7 jours tandis que, dans le même temps, le poids des caroncules passent de 200 à 30 gr.

Cette réduction volumétrique est liée essentiellement à des facteurs neuro-vasculaires, à la contractilité utérine et à la sénescence placentaire consécutive aux modifications de l'équilibre hormonal de fin de gestation. L'intervention active de l'utérus dans la détermination des processus trouve un élément de preuve dans le fait que la rétention se trouve fréquemment associée aux états pathologiques entraînant une distension outrée de l'organe tels que l'hydroamnios et l'hydro-allantoïde, la gestation gémellaire, le part prolongé, les dystocies, etc...

#### **VII.FORBURE DE PARTURITION :**

La fourbure s'entend de la congestion souvent suivie d'inflammation de la membrane podophylleuse avec altération prédominante dans les régions antérieures du pied.

La fourbure de parturition a été signalée chez la vache (nous l'avons observée), Pratiquement dans tous les cas le placenta a été retenu en tout et le plus souvent en partie et il s'en est suivi une autolyse compliquée d'infection bactérienne suivie de troubles inflammatoires locaux, puis de septicémie et de toxémie L'affection se déclare généralement dans les 2 à 4 jours qui suivent l'accouchement et elle se traduit par les symptômes bien connus : douleur très prononcée, pulsation plantaire bondissante, chaleur du pied, respiration accélérée avec flanc rétracté, état général fortement affecté. Elle peut atteindre les 4 pieds, mais les antérieurs sont le plus fréquemment touchés. En station l'animal se tient dans le camper des antérieurs et ramène sous lui les postérieurs. La marche est difficile, l'appui s'opère en talon et souvent la progression s'effectue péniblement au rythme de petits bonds saccadés. Au départ l'animal hésite à se coucher mais il prend finalement la position décubitale; l'amaigrissement est rapide.

#### **VIII.TÉTANOS :**

Le tétanos post-puerpéral est bien connu chez la vache. il est assez rarement observé chez les bovins dont on connaît la faible sensibilité à cette affection du moins quand ils ont atteint l'âge adulte.Nous n'en avons observé que deux cas chez la vache en quarante années de pratique.

#### **IX.INFECTIONS ET AFFECTIONS POST-PUERPÉRALES:**

Les infections des voies génitales consécutives au part sont assez fréquentes et se retrouvent dans toutes les espèces mais en taux variable ; les bovins y paient le plus lourd tribut.

Ces infections, localisées ou généralisées, sont conditionnées par des facteurs divers: lésions vagino utérines, rétention placentaire, inertie utérine, renversement utérin et déterminées par

des germes, le plus souvent non spécifiques, dont la virulence s'est exacerbée et parmi lesquels se retrouvent en ordre principal les streptocoques, des staphylocoques, des colibacilles,

Le corynebacterium pyogenes, le bacille de la nécrose, le pseudomonas aeruginosa, le proteus et plus rarement des clostridies-saprophytes ; pour la plupart ces germes augmentent de virulence par suite de la fragilité du terrain et des conditions favorables à leur pullulation. Le point de départ de leur action peut se situer au niveau de la région opératoire ou à partir de l'utérus et les troubles qui en résultent sont de type général (septicémie- péritonite et métropéritonite-pyéémie) ou local (métrite-vaginite).

### **IX.1.INFECTIONS GÉNÉRALISÉES :**

#### **IX.1.1.Septicémie :**

La septicémie relève de nombreux agents infectieux; elle se caractérise par une bactériémie de plus ou moins longue durée et par une toxémie dont l'intensité dépend de la rapidité de formation et de diffusion des exotoxines et des endotoxines produites par les agents infectieux. A l'action des toxines bactériennes s'ajoute rapidement celle des toxines relevant de troubles métaboliques et comportant notamment l'histamine et des substances histaminiques.

Ces diverses toxines attaquent directement les endothéliums d'où la production fréquente, si pas constante, de pétéchies et d'hémorragie.

#### **IX.1.2.Métrite septique :**

La métrite septique comporte une série de signes observés au cours de la septicémie, à savoir température élevée, respiration rapide et superficielle, pouls accéléré et faible, faciès crispé, conjonctive œdématisée.

L'anorexie et l'adipsie sont fréquemment totales. Les selles peuvent être rares et sèches ou, au contraire, liquides, noirâtres et fétides. Les voies génitales sont tuméfiées, leur exploration est douloureuse et fréquemment à l'origine d'efforts expulsifs plus ou moins persistants. Le vagin et le col sont congestionnés, couverts d'exsudats et la cavité utérine renferme un contenu purulent, sanieux, fétide dans lequel se retrouvent des fragments cotylédonnaires.

Les complications péritonéales sont fréquentes et se traduisent par la tension musculaire, du tympanisme dû à l'atonie digestive, une attitude figée, un dos voûté.

L'examen abdominal révèle un utérus dur, non rétracté et la présence fréquente d'adhérences utéro-pariétales ou utéro-viscérales.



**IX.1.3.Pyémie :**

La Pyémié est d'évolution plus lente et de symptomatologie variable suivant sa localisation: abcès musculaire, arthrites aux membres postérieurs, notamment aux grassetts et aux jarrets, mais pouvant entreprendre toutes les articulations, y compris celles du membre antérieur.

Ces arthrites ne sont pas toujours déformantes, loin s'en faut, ce qui rend parfois le diagnostic difficile; le trouble fonctionnel est toujours présent et caractérisé par des boiteries de caractère erratique. Il arrive que l'animal ne puisse plus se déplacer et qu'il prenne une position décubitale permanente. Tout cela s'accompagne d'une dénutrition progressive, accompagnée d'acétonémie secondaire mise en évidence par les tests d'acétonurie (Legal-Rothera).

La pyémie peut donner lieu à localisation rénale, hépatique et pulmonaire (abcès métastatique), cardiaque. Cette dernière donne généralement lieu à endocardite (souffle systolique ou présystolique), pouls veineux présystolique, essoufflement, difficulté respiratoire, stase vasculaire avec œdème, etc.

**IX.2.INFECTIONS LOCALISÉES :****IX.2.1.Mammite gangréneuse :**

Cette affection n'est pas nécessairement une complication du part, mais comme nous ne l'avons rencontrée que chez des vaches fraîche-ment vèlées, nous croyions utile d'en faire mention.. L'agent étiologique en est le staphylococcus auréus hémolytique, coagulase positif; l'escherichia coli et diverses clostridies peuvent intervenir comme complicants. L'infection a été reproduite expérimentalement.

**IX.2.2.Cystite et pyélonéphrite :**

La cystite (inflammation de la vessie), et la pyélonéphrite (inflammation du bassin et du rein), sont souvent associées et présentent une série de symptômes communs, c'est pourquoi nous les envisagerons simultanément.

Ces affections se rencontrent chez tous les animaux et elles font souvent suite aux infections puerpérales, notamment chez la vache ; elles peuvent évidemment exister en dehors du part.

La cause déterminante est toujours microbienne ou plutôt polymicrobienne ; à côté des germes pyogènes habituels (staphylocoques- streptocoques-corynebactérium pyogènes) du colibacille, il existe des bactéries auxquelles on attribue un rôle plus spécifique à savoir le

corynebacteriumrenale, germe Gram +, chez les bovins. L'infection s'opère essentiellement par deux voies.

La voie ascendante la plus fréquente lors d'infections puerpérales; les germes partis du vagin gagnent l'urètre, relativement court chez la femelle, la vessie, les uretères et finalement le bassin et les reins.

La stase urinaire, quelle qu'en soit la cause une condition favorisant de l'infection ascendante du bassin.

La voie descendante ou hématogène ; dans ce cas la pyélonéphrite précède souvent la cystite et elle est presque toujours bilatérale.

## **X. AUTRES ACCIDENTS CONSECUTIFS AU PART :**

### **X.1. Acétonémie :**

L'acétonémie ou acétose s'entend d'une maladie métabolique de la vache laitière, survenant essentiellement au cours du post-partum, entre la 3<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> semaine de lactation.

Elle se caractérise sur le plan biochimique par une chute du cémie, une élévation du taux sanguin des corps cétoniques, des acides gras libres, de l'acétate et par de l'acétonurie.

L'apparition de l'acétonémie primaire en début de lactation s'explique par le besoin massif en glucose chez la vache au cours DC cette période; le glucose, à l'origine du lactose du lait, est exporté par la mamelle au rythme de 1,5 kg chez une vache produisant quotidiennement 30 litres de lait. En admettant une glycémie normale de 50 mg//oo, il faut qu'un tel animal utilise le sucre de 3000 litres de sang.

Ce phénomène peut s'accompagner d'une chute de la glycémie mais, dans les conditions habituelles, celle-ci est rapidement ramenée à la normale par les systèmes endocriniens régulateurs et notamment le système hypophyso-surrénalien intervenant dans la néoglucogénèse.

En somme tous les facteurs capables de fausser le métabolisme glucidique par insuffisance d'apports, d'absorption ou d'utilisation peuvent conduire à l'acétonémie.

Dès que le métabolisme normal des glucides est compromis, l'organisme recourt au processus compensateur de la néoglucogénèse aux dépens des protides et des lipides mais le catabolisme

Deces derniers conduits à une augmentation des corps cétoniques.

### **X.2.Hémoglobinémie puerpérale :**

Affection nutritionnelle survenant de une à quatre semaines après la mise-bas.

L'hémoglobinémie puerpérale se caractérise par une hémolyse intravasculaire, de l'anémie, de l'hémoglobinurie.

Cette maladie est signalée dans tous les pays elle est cependant peu fréquente et dès lors de faible importance sur le plan économique.

### **X.3.Déplacement à gauche de la caillette :**

Normalement située dans la partie inféro-latérale droite de l'abdomen, sous l'hypocondre, la caillette peut s'insinuer sous le rumen et venir s'interposer entre ce dernier et la paroi abdominale gauche. Dans cette nouvelle et anormale position la caillette peut s'étendre vers l'avant jusqu'au diaphragme et atteindre en arrière la dernière côte, voire la fosse sous-lombaire selon le degré de la distension. Rarement décrit voici un quart de siècle, cet accident est de plus en plus rencontré et il se produit le plus souvent au voisinage de la parturition.

### **X.4.Dilatation et déplacement à droite de la caillette :**

#### **X.4.1.Complication éventuelle de torsion :**

La dilatation de la caillette est observée chez les vaches laitières adultes; elle peut survenir à n'importe quel moment mais elle se produit le plus souvent 3 à 6 semaines après la mise-bas. Elle peut être accompagnée de torsion.

Dilatation gastrique serait subordonnée à une atonie abomasale préalable dont l'étiologie peut être plurivoque : obstacles mécaniques ou fonctionnels, troubles généraux graves ou troubles locaux (ulcères) générateurs de fermentations microbiennes, elles-mêmes à l'origine de la production de toxines à action neuromusculaire paralysante; surcharge suite à l'absorption de fourrages souillés de matières terreuses ou de sable.

Une fois dilaté l'organe perd de sa stabilité, il a tendance à s'élever dans la cavité abdominale et son centre de gravité se déplace dans la même direction. La dilatation entraîne une gastroplogie relative qui compromet la vidange de l'organe et les fermentations gazeuses qui s'y développent constituent un facteur adjuvant de déplacement.

La dilatation exerce un état de tension sur le grand ou le petit épiploon qui peuvent se rompre et l'organe, mis en déséquilibre instable, peut un mouvement de rotation, vers la droite ou vers la gauche, autour du point de jonction feuillet-caillette.

La torsion représente donc une complication de la dilatation et de son déplacement.

# Chapitre III

**I. Facteurs liés à la vache :****I.1 La race:**

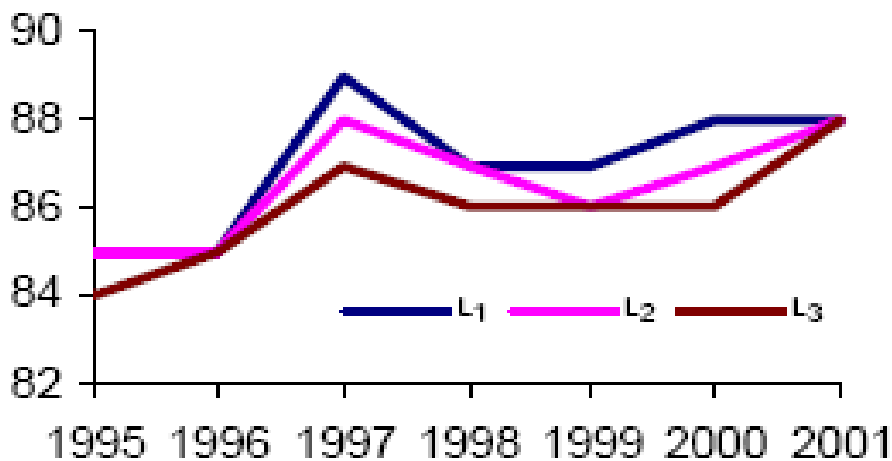
Une intense sélection génétique basée principalement sur les caractères de production, les progrès dans l'alimentation des animaux et l'amélioration technique dans la conduite d'élevage ont permis une progression spectaculaire de la production laitière bovine. Ainsi, la production par lactation et par vache a augmenté de près de 20 % de 1980 à 2000 aux Etats-Unis, par contre et sur la même période, les indices de reproduction se sont eux détériorés (LUCY, 2001). L'IVIA1 est plus long en race Prime Holstein, moins long en race Normande, et intermédiaire en race Montbéliarde. Il augmente en race Prime Holstein au cours du temps et présente une stagnation relative dans les deux autres races, avec des fluctuations entre années parfois assez fortes(BOICHARD et al. 2002).

**I.2. L'âge et le rang de lactation:**

En bétail laitier, il existe une diminution de l'IVV ou en IV-IF, en relation avec l'âge de l'animal (DOHOO et al. 1983 ; SILVA et al. 1992).

Par contre, la tendance générale est la diminution des performances de reproduction avec l'accroissement du rang de lactation (HODEL et al. 1995 ; HANZEN, 1996). Ainsi, le taux de conception décline avec l'âge, de plus de 65 % chez la génisse ; il diminue à 51% chez les primipares et chute à 35-40 % chez les multipares (BUTLER, 2005). L'intervalle vêlage-1<sup>ère</sup> insémination est généralement plus long en 1<sup>ère</sup> lactation que lors des lactations suivantes (BOICHARD et al. 2002). (Voir figure 07).

## IV-IA1 (jours)

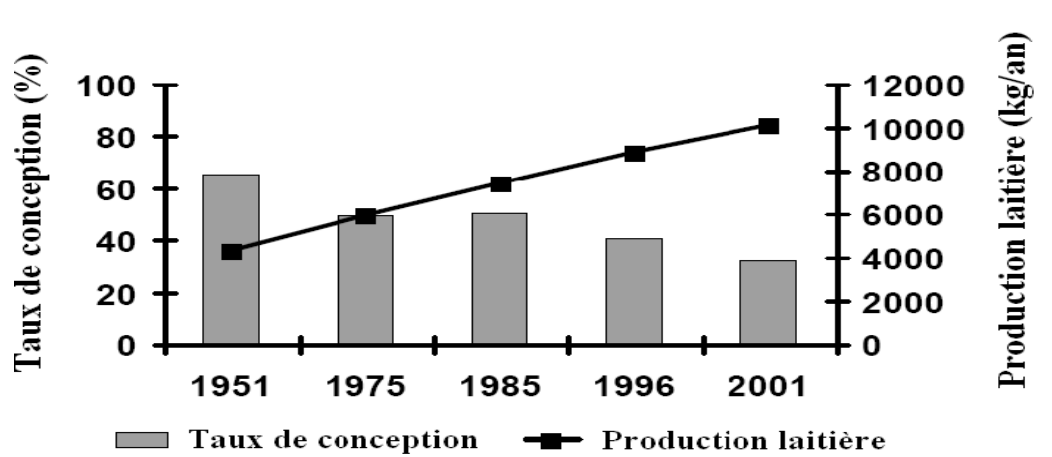


**Figure 12:** Evolution de l'intervalle vélage-1ère insémination (IV-IA1) de 1995 à 2001 selon le numéro de lactation (Ln) en race Prime Holstein (BOICHARD *et al.* 2002).

### I.3. La lactation :

La sélection de la production laitière a perturbé les performances de reproduction à travers le monde (Mc DOUGALL, 2006). Elle apparaît comme facteur de risque fort d'une cyclicité anormale (DISENHAUS *et al.* 2002); davantage chez les vaches multipares que chez les primipares (TAYLOR *et al.* 2004).

En plus, le niveau de production laitière en début de lactation pénalise le taux de réussite à la première insémination chez les multipares (BUTLER *et SMITH*, 1989 ; ESPINASSE *et al.* 1998). (Voir figure 13).



**Figure 13:** Evolutions de la production laitière annuelle et du taux de conception dans la race Prime Holstein aux Etats-Unis (BUTLER et SMITH, 1989).

Une production laitière augmentée en début de lactation est corrélée à une mauvaise expression des chaleurs à la première ovulation (HARRISON et al. 1990 ; WESTWOOD et al. 2002.) La mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les fortes productrices tant en race Normande qu'en race Prime Holstein (GRIMARD et al. 2005).

Par contre, lors d'une régie de qualité supérieure, et pour un nombre de jours équivalent, le pourcentage des vaches gestantes est pratiquement identique que le rendement en lait soit élevé ou nettement plus bas et le niveau de production ne semble pas être un facteur de variation important sur les performances reproductives qui peuvent être aussi bonnes chez les troupeaux à rendement élevé (LUCY, 2001 ; LOPEZ-GATIUS et al. 2006).

Moyenne de Production laitière	Nombre de vaches	Taux de gestation à 100 jours	Taux gestation à 200 jours
4000 litres et moins	3102	56	89
4000 à 6000 litres	13781	57	91
6000 à 8000 litres	10019	58	92
Plus de 8000 litres	1888	57	91

**Tableau VII :** L'effet du niveau de production laitière sur les chances de Conception (LUCY, 2001).



#### **I.4.L'état corporel :**

La notation de l'état corporel permet d'apprécier indirectement le statut énergétique d'un animal, par l'évaluation de son état d'engraissement superficiel. Cette méthode couramment employée a l'avantage d'être peu coûteuse en investissement et en temps. Sa fiabilité reste supérieure à celle de la pesée de l'animal, sujette à des variations suivant le poids des réservoirs digestifs et de l'utérus, mais aussi la production laitière (FERGUSON, 2002). La note d'état corporel est attribuée à l'animal sur la base de l'apparence des tissus recouvrant des proéminences osseuses des régions lombaire et caudale (BAZIN, 1984). Le score body (SB), est de plus en plus utilisé dans les exploitations bovines pour contrôler l'adéquation entre les apports et les besoins nutritionnels (DRAME et al. 1999).

##### **•Les Variations du SB :**

Au vêlage, la note moyenne d'état corporel doit être de 3.5 et la perte d'état corporel ne doit pas dépasser 0.5 ou 0.7 en début de lactation, quelque soit le niveau de production laitière (MEISSONNIER, 1994).

A cette période, une perte de poids se traduira par un retour tardif de la cyclicité après la mise bas (VALLET, 2000).

La fréquence des vêlages difficiles est plus élevée chez les vaches maigres ou grasses que celles dont l'état corporel est jugé satisfaisant. Un excès d'embonpoint par excès énergétique de la ration provoque un dépôt de graisse dans le bassin et un défaut des contractions utérines incompatibles avec un vêlage eutocique (BADINAND, 1983).

Il existe une corrélation directe entre la balance énergétique et l'intervalle mise bas – 1<sup>ère</sup> ovulation, qui se trouve allongé de manière significative dans les 1<sup>ères</sup> semaines de lactation (BUTLER et SMITH, 1989).

Une note de SB supérieure à 4, a des effets défavorables sur la reproduction, d'où un retard dans l'involution utérine, et de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (STEFFAN, 1987). Le milieu de lactation, est la période de compensation ; les apports alimentaires doivent assurer la reconstitution des réserves corporelles (MEISSONNIER, 1994).

Cette reconstitution des réserves peut prendre 6 mois ou plus. Elle doit donc commencer bien

avant le tarissement, d'autant que la capacité d'ingestion est limitée dans les dernières semaines avant le vêlage (SERIEYS, 1997).

L'état général médiocre en fin de gestation (inférieure à 3) est à l'origine des anœstrus vraies chez les vaches laitières ou allaitantes (BADINAND et al. 2000).

### **I.5. Les conditions de vêlage et troubles du péri partum :**

Différents troubles associés ou non à la reproduction ont plus d'impact sur la fertilité que la production laitière (GROHN et RAJALA-SCHULTZ, 2000). Cet impact économique est la somme des coûts de maîtrise de la santé (ou dépenses) et des pertes consécutives aux troubles (ou manque à gagner) (FOURICHON et al. 2002). Parmi ces troubles ;

#### **I.5.1. L'accouchement dystocique :**

Chez la vache, les dystocies sont classées en, traction légère (ou aide facile), traction forte, césarienne et embryotomie (BADINAND et al. 2000).

Les fréquences des dystocies sont plus importantes chez les primipares que chez les pluripares (THOMPSON et al. 1983 ; KLASSEN et al. 1990).

Ses origines sont différentes, comme la gémellité, la mauvaise présentation du veau, l'inertie utérine, la disproportion entre le fœtus et la mère. Les conséquences sont associées aux manipulations obstétricales ou à l'infection qui en découle (BOICHARD et al. 2002). Les conséquences d'un accouchement dystocique sont multiples. Il contribue à augmenter la fréquence des pathologies du post-partum et à diminuer les performances de reproduction ultérieures des animaux (HANZEN et al. 1996).

Lors de dystocie, le 1<sup>er</sup> œstrus apparaît en moyenne 2 jours plus tard, la 1<sup>ère</sup> insémination 2,5 jours plus tard et l'insémination fécondante 8 jours plus tard (FOURICHON et al. 2000).

#### **I.5.2. La gémellité :**

Il semble que la gémellité dépend de la race et varie avec la saison (EDDY et al. 1991). Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse. Elle raccourcit la durée de la gestation,

augmente la fréquence d'avortement, d'accouchements dystociques, de rétention placentaire de mortalité périnatale, de métrites et de réforme (FOOTE, 1981 ; CHASSAGNE et al. 1996). Bien qu'inséminées plus tardivement, les vaches laitières ayant donné naissance à des jumeaux sont, à la différence des vaches allaitantes, moins fertiles (HANZEN et al. 1996).

### **I.5.3.L'hypocalcémie :**

L'hypocalcémie constitue un facteur de risque d'accouchement dystocique et de pathologies du post-partum (HANZEN et al. 1996).

Les vaches souffrant d'un épisode d'hypocalcémie sub-clinique post-partum présentent une perte d'état corporel plus marqué et durant plus longtemps que celle des vaches normocalcémiques (KAMGARPOUR et al. 1999).

### **I.5.4.La rétention placentaire :**

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites, d'acétonémie et de déplacement de la caillette. Ses effets augmentent le risque de réforme, entraînent de l'infertilité et de l'infécondité (HANZEN et al. 1996).

Son effet sur l'intervalle vêlage-vêlage est de 0 à 10 jours (COLEMAN et al. 1985 ; HILLERS et al. 1984).

L'intervalle vêlage-insémination fécondante est de 109 jours chez les vaches saines, et de 141 jours chez des vaches non délivrant. Le taux de réussite à la 1<sup>ère</sup> insémination est de 64,4 %, et de 50,7 % respectivement pour les vaches saines, et celles à rétentions placentaires (METGE, 1990 ; FOURICHON et al. 2000).

### **I.5.5.La métrite :**

Les métrites s'accompagnent d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme. Elles sont responsables d'anœstrus, d'acétonémie, de lésions podales ou encore de kystes ovariens (HANZEN et al. 1996).

La conséquence la plus directe d'une métrite, c'est bien le retard de l'involution utérine ; ce dernier est considéré comme la cause la plus fréquente d'infertilité en élevage bovin (BENCHARIFet TAINTURIER, 2002).

L'IV-IF est de 81 jours chez les vaches saines, et de 106 jours chez celles à métrites. Le TRII était de 67,5 % pour les vaches saines, et de 52% chez celles à métrites (METGE, 1990). Un retard de 1-8 jours pour le 1<sup>er</sup> œstrus, 8-12 jours pour la première insémination, et une diminution de 21 à 29 % du TRII sont notés en cas de métrites (FOURICHON et al. 2000).

### **I.5.6.L'anoestrus :**

Le post-partum constitue une période critique chez les vaches laitières ; la croissance importante de la production laitière au cours des 1<sup>ères</sup> semaines suivant la mise bas coïncide avec une nouvelle mise à la reproduction, dont le succès requiert une reprise précoce de l'activité ovarienne normale, une excellente détection des chaleurs ainsi qu'un haut taux de réussite à la lère insémination (OPSOMER et al. 1996).

La reprise de l'activité ovarienne n'est pas toujours établie dans des délais normaux, et on parle dans ce cas d'anoestrus du post-partum, qui est un syndrome caractérisé par l'absence du comportement normal de l'œstrus (chaleur) à une période où l'on souhaite mettre les animaux à la reproduction. On distingue en fait plusieurs situations lors d'anoestrus post-partum (MIALOT et BADINAND, 1985) :

- ☒ L'anoestrus vrai pour lequel aucune ovulation n'a pu être mise en évidence depuis le vêlage précédent.
- ☒ Le subœstrus, caractérisé par une activité ovarienne cyclique sans chaleurs observée ;
- ☒ Plus rarement, l'anoestrus est associé à un kyste.

Si l'anoestrus est un syndrome fréquent, la reprise de la croissance folliculaire au cours du post-partum est pourtant très précoce en général chez les bovins, entre 5-40 jours post-partum, aussi bien chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes. En revanche, l'évolution de ces follicules est très différente dans les deux types de production ; chez les vaches laitières, dans 75% des cas, le 1<sup>er</sup> follicule dominant va ovuler donnant ainsi naissance à un 1<sup>er</sup> cycle sexuel, dans 20% des cas le follicule dominant va devenir kystique, et dans 5% des cas, il sera atrétique (SAVIO et al.1990 a).

Les performances reproductives des vaches en post-partum sont souvent limitées par la lactation (BUTLER et SMITH, 1989) ; un bilan énergétique négatif chez la vache en post-partum, diminue la sécrétion de LH et retarde le rétablissement de la cyclicité. L'amplitude des pulses de LH ainsi que les diamètres des follicules dominants augmentent avec la récupération du bilan énergétique positif (LUCY et al. 1991).

De plus, les vaches en bilan énergétique négatif avant l'ovulation ont des follicules qui se développent plus lentement que ceux des vaches qui sont en bilan énergétique positif (LUCY et al. 1990).

Le retrait du veau à la naissance, entre 20 et 30 jours, et l'arrêt de la lactation raccourcissent la durée de l'anœstrus. Quant à la fréquence des tétées, elle n'intervient que si elle est réduite à une fois/jour ; le sevrage temporaire raccourcisse la durée de l'anœstrus, s'il dure au moins 3 jours (MIALOT et al. 1998).

#### **I.5.7. Les kystes ovariens :**

En cas de kystes ovariens, le premier œstrus est retardé de 4-7 jours en moyenne, la 1<sup>ère</sup> insémination est retardée de 10-13 jours en moyenne et le taux de réussite à la première insémination diminue de 11 à 20 % (FOURICHON et al. 2000).

L'augmentation importante (supérieure à 1 point) de la note d'état corporel au cours des 60 derniers jours précédant le vêlage constitue un facteur de risque d'apparition des kystes ovariens (LOPEZ-GATIUS et al. 2002) ; ces mêmes vaches perdent plus de poids en post-partum (ZULU et al. 2002).

#### **I.5.8. Les boiteries :**

En élevage laitier, Les boiteries seraient au 3<sup>ème</sup> rang de la hiérarchie des troubles pathologiques, après l'infertilité et les mammites (FAYE et al. 1988).

Des vaches avec un score de boiterie moyen à sévère (supérieur à 2 sur une échelle de 5), ont des IV-I1 et IV-IF plus longs ainsi qu'une fertilité réduite exprimée par un plus grand nombre d'inséminations par conception (SPRECHER et al. 1997). Les problèmes locomoteurs sont associés à une baisse de l'expression des chaleurs (BOUCHARD, 2003).

La plus grande incidence des boiteries a lieu entre 2 à 4 mois après le vêlage, ce qui coïncide avec la période de mise à la reproduction des vaches. Les boiteries entraîneraient un IVV plus long ainsi qu'un TRI1 plus faible (GORDON, 1996).

### **I.5.9. Les mammites :**

La mammite est une maladie coûteuse non seulement en pertes de lait mais aussi en augmentant les jours ouverts et le nombre de saillie par conception (BARKER et al. 1998 ; SCHRICK et al. 2001 ; KELTO et al. 2001).

L'effet négatif de la mammite sur les performances de reproduction est toutefois dépendant du moment où elle survient. Une mammite clinique apparaissant avant la 1<sup>ère</sup> saillie n'aurait que très peu d'effet sur la conception, mais une mammite survenant dans les trois premières semaines suivant la 1<sup>ère</sup> saillie réduirait de 50 % le risque de conception (LOEFFLER et al. 1999). Le nombre de saillie par conception. Mammite avant la 1<sup>ère</sup> saillie (1.6 saillie/conception) et avec mammite après confirmation de la gestation (1.7 saillie/conception) (BARKER et al. 1998). Les phénomènes hormonaux entourant l'ovulation pourraient être perturbés par des composés présents dans la paroi des bactéries (endotoxines ou peptidoglycans) ou encore par des substances chimiques que la vache produit pendant l'inflammation (prostaglandines, interleukines). L'élévation de la température corporelle qu'accompagnent souvent les mammites cliniques est probablement un autre élément d'explication (MOORE, 1999).

## **II. Facteurs liés aux conditions d'élevage :**

### **II.1.L'alimentation :**

L'obtention de bons résultats de performances de reproduction en élevage bovin laitier ne peut se faire sans la maîtrise de l'alimentation. Dans cette mesure, le suivi de reproduction ne peut être dissocié d'un suivi du rationnement. Les anomalies liées à l'équilibre de la ration, à sa quantité ou à ses modalités de distribution doivent être évitées tout particulièrement en fin de gestation et en début de lactation (ENJALBERT, 1994).

Au cours des derniers jours de gestation, l'appétit des vaches tend à diminuer : la quantité de

matière sèche ingérée chute de 12-14 kg à des valeurs comprises entre 8 et 12 kg. A l'inverse, les besoins liés à la gestation ainsi qu'à la préparation de la mamelle deviennent importants ; ces derniers étant compris entre 1,5 et 2 UFL/jour (ENJALBERT, 2003). Il existe en effet, une corrélation négative entre la durée de l'intervalle vêlage –retour en oestrus et la quantité de tissu adipeux de la vache au moment de la parturition (SCHILLO, 1992). Après le vêlage, la vache dirige en priorité l'énergie consommée vers la production laitière et en second lieu vers la reprise de la condition de chair (tissu adipeux). C'est seulement une fois que ces besoins sont satisfaits que le processus de reproduction est ré initié, on peut penser que c'est dans l'ordre des choses en regard de la survie de l'espèce: la production laitière, indispensable à la survie du nouveau-né, à priorité sur la reproduction. Il est plus important d'assurer la survie du veau qu'en concevoir un autre (BRISSON et al. 2003).

La production laitière croît quotidiennement du vêlage au pic de lactation et le bilan énergétique redevient donc positif vers 8 semaines chez les primipares et 12 semaines maximum chez les multipares (BAREILLE et al. 1995 ; BUTLER et SMITH, 1989), ce qui autorise la reconstitution des réserves corporelles jusqu'au tarissement (WEAVER, 1987).

### II.1.1. Les besoins énergétiques :

La balance énergétique peut être définie comme la différence entre l'énergie nette consommée et l'énergie nette requise pour l'entretien et la production. Elle est négative chez les vaches en début de lactation. La couverture des besoins énergétiques chez les vaches laitières à fort potentiel s'avère impossible en début de lactation, malgré l'utilisation de fourrages de qualité

(impliquant l'obligation d'une transition progressive sur 2 à 3 semaines) et l'accroissement du pourcentage de concentré, progressif également (BEAM et al. 1997).

En effet, les très bons fourrages dépassent rarement 0,9 UFL/kg MS et les concentrés énergétiques courants, comme les céréales, avoisinent 1,2 UFL/kg MS (ENJALBERT, 2003). Parmi les nombreuses anomalies invoqués dans les troubles de reproduction, le déficit énergétique est celui dont les conséquences sont les plus graves : retard d'ovulation, chaleurs silencieuses, baisse de taux de réussite à l'insémination, mais aussi les plus difficiles à maîtriser (ENJALBERT, 1994).

Le mécanisme par lequel l'alimentation agit sur l'activité ovarienne n'est pas encore claire (LUCY et al. 1992) ; cependant, il peut être relié à l'augmentation du taux de cholestérol dans le sang (WILIAMS, 1989 ; HIGHTSHONE et al. 1991).

Chez la vache laitière ; le déficit énergétique est, avec les niveaux génétiques actuels en élevage, systématique et inévitable ; il tient physiologiquement à une capacité d'ingestion qui augmente beaucoup moins vite que les besoins, et à une aptitude des vaches à bon potentiel génétique à donner la priorité à la production laitière par rapport à leurs réserves corporelles. Cette priorité est au plan hormonal, la traduction d'une forte sécrétion d'hormone de croissance (GH) et d'une insuliniémie faible (ENJALBERT, 1994).

D'un point de vue biochimique, en début de lactation, l'intense activité métabolique, associée à une dépression de l'appétit, aboutit à une balance énergétique négative, caractérisée par une diminution des concentrations sériques en insuline, IGF-I, leptine et glucose, et une augmentation des concentrations en GH et en corticoïdes (ROCHE et al. 2000).

La mobilisation des lipides corporels qui s'ensuit se traduit par une libération massive d'acides gras non estérifiés dans le sang. Ces lipides sont extraits par le foie, en proportions directes avec les concentrations circulantes, pour les oxyder. Il en résulte une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes et, lors de phénomènes oxydatifs incomplets, une libération plasmatique de corps cétoniques (BUTLER, 2005).

Puis, les concentrations en insuline et en IGF-I augmentent progressivement durant la période du *post-partum*, tandis que celle de la leptine reste basse durant la lactation. Pour ces trois hormones, les valeurs des concentrations sont associées à la balance énergétique de l'animal : elles sont plus importantes chez une vache laitière en balance énergétique positive que chez une vache dont la balance est négative (BUTLER, 2000 ; LUCY, 2000).

Ces facteurs sont autant de candidats susceptibles de jouer un rôle déterminant dans l'influence du métabolisme sur la fonction de reproduction. D'une façon générale, ces facteurs agissent au niveau central, c'est à dire au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire, et/ou au niveau gonadique (MONGET et al. 2004).



La leptine est une hormone produite principalement par le tissu adipeux. Un de ses rôles essentiels est d'informer l'organisme sur le niveau de ses réserves lipidiques. L'ensemble des actions connues de la leptine entraîne une diminution de l'appétit et des accroissements de la dépense énergétique, de l'activité physique, de l'activité ovarienne (elle serait notamment un signal impliqué dans le déclenchement de la puberté) et de l'anabolisme musculaire (CHILLIARD et al. 1999).

Chez la vache, comme chez les autres mammifères, la leptine agirait sur ses récepteurs spécifiques présents dans de nombreux organes, dont l'hypothalamus où elle régulerait l'activité des neurones à GnRH, l'hypophyse où elle interviendrait dans la régulation de la sécrétion de FSH et de LH, et les ovaires (CHEMINEAU et al. 1999).

Lorsque la production de leptine augmente du fait de l'accroissement de la taille des cellules adipeuses et/ou de la quantité de lipides corporels, ceci se traduit généralement par une diminution de la quantité de nutriments disponibles pour les tissus adipeux, ainsi que par des modifications hormonales qui diminuent la lipogenèse et la synthèse de leptine, et/ou augmentent la lipolyse dans ces tissus. Outre sa régulation à long terme, liée aux variations d'adiposité, la concentration plasmatique de leptine est rapidement diminuée par une réduction de la prise alimentaire, et ceci est dû, au moins en partie, à la baisse de l'insulinémie. Cette hypoleptinémie pourrait constituer le signal informant l'organisme d'un état de sous-nutrition. (CHILLIARD et al. 1999). La leptinémie reflète le niveau de la balance énergétique durant la lactation. Elle atteint sa valeur la plus basse au moment du vêlage, et sa remontée pendant la lactation dépend de la durée et de l'intensité de la balance énergétique négative, en relation avec la reconstitution des réserves adipeuses. Les concentrations plasmatiques en leptine sont plus faibles durant la lactation chez les vaches dont le statut énergétique est négatif (LIEFERS et al. 2003). Les vaches ayant les concentrations plasmatiques les plus hautes en leptine, présentent les intervalles les plus courts entre vêlage et premières chaleurs observées (LIEFERS et al. 2003). En cas de déficit énergétique, il a été constaté ce qui suit :

- Une diminution de sécrétion de GnRH par l'hypothalamus (TERQUI et al. 1982).
- Une diminution de la sécrétion de LH par l'hypophyse et surtout une diminution de la pulsativité de cette sécrétion de LH (BUTLER et SMITH, 1989), plus importante que le niveau de sécrétion ; il s'en produit alors un ralentissement de la croissance folliculaire, et donc un retard d'ovulation (LUCY et al. 1991).

- Une faible sécrétion de progestérone par le corps jaune (VILLA-GODOY et al. 1988), donc un faible TRI1 (KING, 1968), en plus d'une moindre réceptivité des ovaires à la sécrétion de LH (CAN FIELD et BUTLER, 1991).

Il existe une corrélation très significative entre l'IV-1<sup>ère</sup> ovulation et l'IV- pic de déficit énergétique (CANFIELD et al. 1990). Une autre étude a rapporté l'incidence marquée d'embryons à la qualité et à la viabilité diminuées chez des vaches laitières hautes productrices en début de lactation par rapport à des vaches taries (SARTORI et al. 2002). Le développement embryonnaire serait compromis, même tardivement pendant la lactation, par les modifications métaboliques associées à des notes d'état corporel basses (inférieures à 2,5 points)(SNIJDERS et al. 2000).

En comparant l'évolution de la balance énergétique chez des vaches, il en ressort que la différence entre les animaux à reprise précoce d'activité ovarienne et ceux à reprise tardive tient davantage à l'existence d'un pic de déficit énergétique et à son intensité qu'à l'importance globale du déficit (DE VRIES et al. 2000 ; STAPLES et al. 1990 ; ZUREK et al. 1995). Les vaches dont la balance énergétique est négative expriment significativement moins fréquemment leurs chaleurs lors de la première ovulation post-partum. En revanche, il ne semble pas y avoir d'effet significatif du niveau de la balance énergétique sur l'expression des chaleurs lors du cycle suivant (SPICER et al. 1990).

Les excès énergétiques qui ont des répercussions sur la production sont ceux qui interviennent en fin de gestation (plus de 10 UFL/J) (ENJALBERT, 1994).

Un excès énergétique pratiqué durant la période de tarissement expose à une prise d'embonpoint de la vache (note d'état corporel supérieur à 4) (WOLTER, 1994), ceci est responsable d'une forte lipomobilisation péri et post-partum (RUEGG et al. 1992).

Cette dernière est surtout observée chez les vaches à haut potentiel de production qui s'accompagne à la fois d'une augmentation du taux d'acides gras non estérifiés (AGNE) et d'une chute de glycémie. (TAGGART, 1992).

Les deux tiers des vaches à rétention placentaire sont des vaches grasses au vêlage ; retards à

l'involution utérine ; risque de cétozes par surcharge hépatique ; métrites et maladies métaboliques (MORROW, 1976 ; REID et al. 1979 ; GRUMMER, 1993).

Ces complications sont toujours contraires à une bonne fertilité; diminution du taux de réussite en première insémination IA1 (VALLET et PACCARD, 1980 ; BADINAND, 1984). D'une façon générale, la conduite du tarissement (durée, apports alimentaires et préparation à la lactation suivante) influence les performances de reproduction de la vache en agissant soit directement sur les différents paramètres de la fécondité et de la fertilité, soit indirectement par le biais de la reproduction (SERIEYES, 1997).

### II.1.2. Les besoins protéiques :

Lors de troubles de reproduction dans un élevage, il conviendra de rechercher les anomalies du rationnement protéique (excès d'azote dégradable en particulier) (ENJALBERT, 1994). Un taux azoté de la ration inférieur à 13 % de matière azotée totale (normalement 15 à 17 % MAT) aboutit à un déficit énergétique, à l'infertilité et à une diminution de l'urée sanguine (inférieur à 0.20g/l) (VAGNEUR, 1996) ; il augmente aussi le risque de rétention placentaire (CURTIS et al. 1985). Il ne provoque pas l'avortement mais peut altérer la résistance du veau (VALLET, 2000).

Les excès d'azote non dégradable agissent également par le biais d'un accroissement du déficit énergétique dû à une stimulation de la production laitière. Les conséquences d'un excès d'azote dégradable sont plus marquées. Il provoque un déficit énergétique accru, en raison de la consommation d'énergie par le foie pour la transformation en urée de l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale (ENJALBERT, 1998).

D'autre part, les augmentations de l'urémie et de l'ammoniémie induites par ce type de ration, ont pour conséquences :

- Une diminution du pH utérin, affectant la survie des spermatozoïdes (ELROD et al. 1993).
- Un effet cytotoxique sur ces mêmes spermatozoïdes ainsi que sur l'ovocyte, voire sur l'embryon, en limitant la capacité des oocytes à devenir blastocystes (ELROD et al. 1993).
- Une diminution de la progestéronémie (BUTLER, 1998).
- Une augmentation de la sécrétion de PGF2 $\alpha$  (BUTLER, 1998).

La conséquence la mieux précisée de ces effets sur les performances de reproduction est une

diminution du taux de réussite à l'insémination, plus marquée que l'allongement de la durée de l'œstrus *post-partum*. Les vaches nourries avec une ration à forte teneur en azote dégradable perdent davantage de poids en début de lactation, ont un TRIA1 plus faible et un IV-IF prolongé (WESTWOOD et al. 2002).

Les excès azotés (surtout l'azote très dégradable), avec une urémie supérieure à 0.35-0.040 g/l prédisposent aux avortements, à la non délivrance, et au syndrome de la vache couchée (VAGNEUR 1996). Cependant l'ammoniac diminue l'efficacité des macrophages et favorise de ce fait les métrites.

Des régimes riches en protéines, comme l'herbe très jeune, l'ensilage d'herbe ou de luzerne mal conservés et le colza fourrager, sont donnés pour stimuler et maintenir une production laitière élevée ; de ce fait, ces régimes sont associés à une réduction des performances reproductives (BUTLER, 1998 ; WESTWOOD et al. 1998), comme ils peuvent favoriser les métrites (ANDERSON, 1987).

### II.1.3. Les besoins minéraux :

#### II.1.3.1. Minéraux majeurs :

##### • *Le calcium* :

Des apports calciques importants en début de lactation, associés à la vitamine D, permettent l'accélération de l'involution utérine et de la reprise de la cyclicité ovarienne. L'hypocalcémie semble souvent associée à la rétention placentaire, au retard d'involution utérine, et finalement aux métrites. Il est toutefois difficile de conclure sur l'influence réelle des épisodes d'hypocalcémie puerpérale sur le retard d'involution utérine et donc sur le retard à la fécondation, les vaches sujettes à cette pathologie métabolique présentant une production laitière supérieure et donc vraisemblablement un déficit énergétique plus prononcé (KAMGARPOUR et al. 1999).

La carence en calcium se traduit par des troubles de la fécondité : retard d'involution utérine et d'apparition de cyclicité après le vêlage (VALLET, 2000).

En début de lactation, il y a un accroissement de l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens lors d'apports importants de Ca, associés à la vitamine D.

Une carence ou un excès de calcium dans la ration modifie le rapport phosphocalcique et

Augmente le risque de fièvre de lait qu'il faut éviter (SOMMER, 1985).

• **Le phosphore :**

Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de la fertilité chez les vaches laitières. Lorsque le déficit phosphorique excède 50 % des besoins, on constate une augmentation de la fréquence du repeat-breeding, des kystes ovariens, et des anœstrus. Ainsi, on estime qu'il y a dégradation de réussite à l'insémination (VAGNEUR, 1996; NICOL, 1996), lors :

• D'un excès de 20 g de phosphore.

• Ou d'une carence de 10 g

Les déséquilibres en phosphore de  $\pm 10$  g par rapport aux besoins ont toujours pour conséquence une chute du taux de fertilité (BADINAND, 1983).

Les excès en minéraux (en particulier le phosphore) au tarissement influent défavorablement sur la fertilité (DANDALEIX, 1981), dont le taux de réussite en première insémination est de :

✓ 27.5 % si l'alimentation phosphocalcique est en excès.

✓ 41.1 % si l'alimentation phosphocalcique est équilibrée.

• **Le magnésium :**

Des longs vèlages, des non délivrances, et des retards d'involution utérine suite à une diminution de contractilité du myomètre, ont été liés à des carences en magnésium (BADINAND, 1983 ; VALLET, 2000).

L'apport excessif en Magnésium peut gêner l'absorption du Ca et du phosphore et prédispose ainsi à d'autres troubles métaboliques comme la fièvre du lait (PAYNE, 1983). Des apports de 2 g/Kg de MS dans les troupeaux sujets aux vèlages difficiles, aux rétentions placentaires et aux métrites sont recommandés (SERIEYS, 1997).

### II.1.3.2 Minéraux mineurs :

#### •*Le sélénium :*

Le sélénium est l'oligo-élément dont le rôle dans la reproduction chez la vache laitière a été le plus étudié (ENJALBERT, 1994).

Il est déficitaire dans la quasi-totalité des aliments de vaches laitières à l'exception des tourteaux dont il contient 0.1-0.4 mg/kg de MS (SERIEYS, 1997).

Les besoins en ce minéral, se situent entre 0.1 et 0.2 mg /kg de MS (FARDEAU, 1979 ; ENJALBERT, 1996)

Pendant la lactation, si la complémentation en cet élément est insuffisante, les vaches peuvent se trouver fortement carencés au tarissement et être particulièrement exposés aux rétentions placentaires, aux infections mammaires (SERIEYS, 1997), aux métrites, voire aux kystes folliculaires (ENJALBERT, 1994).

Sa carence peut aussi être responsable d'avortement ou de mise bas prématurée (CORAH et IVES, 1991).

L'apport de sélénium et de vitamine E a permis de diminuer le pourcentage de rétentions placentaires de 38 à 0% (JULIEN et al. 1977), et par conséquent baisser le risque de métrite *postpartum* (HARRISON et al. 1984).

#### •*Le manganèse :*

La carence en manganèse est responsable d'un retard de puberté chez les génisses, et d'une diminution de la fertilité chez les vaches (LAMAND, 1970).

Elle peut aussi diminuer l'activité ovarienne et entraîner une baisse du taux de réussite ou des avortements (ENJALBERT, 1994).

#### •*Le zinc :*

La carence en zinc peut provoquer une perturbation du cycle œstral et des rétentions placentaires (FARDEAU, 1979)

**•L'iode :**

L'iode, par le biais des hormones thyroïdiennes, stimule l'activité gonadotrope de l'hypophyse (ENJALBERT, 1994).

De ce fait, une carence en iode se traduit par une diminution voire un arrêt de l'activité ovarienne (LAMAND, 1970 ; FARDEAU, 1979).

Elle peut même diminuer le taux de réussite des inséminations et entraîner, au plus tard, un arrêt du développement fœtal, des avortements, des mortalités et des rétentions placentaires (FARDEAU, 1979 ; ENJALBERT, 1994).

**•Le cuivre :**

Les carences en cuivre peuvent entraîner une diminution de l'appétit (LAMAND, 1970) et de l'activité ovarienne, des mortalités embryonnaires et des avortements (ENJALBERT, 1994), voire même des rétentions placentaires et des retards de l'involution utérine (BONNEL, 1985).

**•Le cobalt :**

Cet élément est essentiellement présent dans la vitamine B 12. Chez les ruminants, le cobalt est indispensable à la flore du rumen, sans lequel, la flore est gravement perturbée et ne peut assurer la dégradation de la cellulose (LAMAND, 1970).

Les ovaires sont non fonctionnels en cas de carence en cobalt (ENJALBERT, 1994).

**II.1.4. Les besoins vitaminiques :**

Les vitamines sont des substances apportées en petites quantités par l'alimentation mais indispensables à la croissance et au fonctionnement des organes, notamment par leur effet catalytique de nombreuses réactions enzymatiques (VALLET, 2000).

Seul le groupe liposoluble est déterminant, et la vitamine A y apparaît prépondérant (FROMAGEOT, 1978).

**II.1.4.1.vitamine A :**

La carence en vitamine A est responsable des irrégularités du cycle œstral par altération de l'appareil reproducteur à savoir, dégénérescence folliculaire, défaut de ponte ovulaire ou de nidation (WOLTER, 1994).

Elle peut même diminuer le taux de fécondation et provoque des avortements, des rétentions placentaires (ENJALBERT, 1994), et des métrites (ENNYUER, 1998 b).

Elle joue un rôle dans le maintien de la teneur en Ca, grâce à l'amélioration de l'absorption intestinale de ce dernier, ainsi que du magnésium, du fer et du Zinc (WOLTER, 1994). En cas de carence, le métabolisme phosphocalcique se trouve perturbé avec toutes ses répercussions sur les performances reproductives ; dans ce sens, une augmentation de l'intervalle vêlage – 1<sup>ère</sup> chaleur (WARD, 1971).

**II.1.4.3.La vitamine E :**

La vitamine E agit de façon conjointe avec le sélénium (WOLTER, 1994).

L'apport recommandé en vitamine E est de 15mg/kg de MS de ration, soit environ 180 mg par jour pendant le tarissement et 300mg /jour pendant la lactation (ENJALBERT, 1996).

L'utilisation de quantités élevées de vitamine E pendant le tarissement est justifiée par l'importance des risques post-partum, mais aussi par une chute physiologique de la concentration sérique en cette vitamine dans les jours qui précèdent le vêlage (ENJALBERT, 1996).

**II.2.L'allaitement :**

Le stimulus nerveux de la tétée, voire de la traite, entraîne en début de post-partum une inhibition de la sécrétion de GnRH ; ce mécanisme faisant éventuellement intervenir la libération de substances opiacées au niveau du système nerveux central. Ceci expliquerait en partie l'état d'anœstrus post-partum chez les vaches allaitantes (FIENI et al. 1995 ; MIALOT et al. 2001). En effet, l'IV-1<sup>ères</sup> chaleur est plus long chez les vaches qui allaitent que chez celles qui n'allaitent pas (FERREIRA et TORRES, 1991 ; MEJIA, 1998).



Le non allaitement entraîne l'apparition des 1<sup>ères</sup> chaleurs, 10 à 33 jours du post-partum, alors qu'une vache bien alimentée et allaitante ne retournera en chaleurs que 98 jours post-partum (RADFORD et al. 1978).

Ceci est dû à un rétablissement de l'activité ovarienne 30 jours post-partum chez la vache traite, alors que les vaches qui allaitent étendent cette période (LAMING et al. 1981). La durée de cette dernière varie entre 20 et 70 jours par vache laitière et 30 – 110 jours en bétail viandeux allaitant (PIRCHNER et al. 1983 ; RICHARDSON et al. 1983). La fréquence de l'allaitement a aussi son influence, puisqu'une restriction de la tétée à une fois par jour augmente la production laitière, sans retarder la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière Zébu (MARGERISON et al. 1995).

Cependant, la restriction de la tétée à une fois par jour pendant les 30 premiers jours du postpartum a pour conséquence de réduire la durée du post-partum sans affecter la production laitière, même le poids du veau au sevrage (FITZPATRICK, 1994)

## CONCLUSION

Les résultats obtenus de la présente étude nous ont permis d'obtenir quelques constatations sur certains nombres de critères de performances de la reproduction (fécondité et fertilité) ainsi que la production laitière, la note de l'état corporel, le moment d'apparition des mammites et le taux cellulaire.

Concernant les résultats de la première partie, les paramètres de fécondité sont moyens et par fois dépassent légèrement les objectifs visés pour les exploitations laitières. Ceci est lié à une négligence de la part de l'éleveur, un retard de mise à la reproduction et un mauvais planning de la reproduction, signalant que cette exploitation compte 3 vaches repeat breeders.

Concernant ceux de la fertilité, les résultats obtenus sont loin des objectifs visés par la littérature et les différents auteurs, cela est dû à une mauvaise détection des chaleurs et la négligence des inséminateurs vis-à-vis au moment d'apparition des chaleurs.

La répartition des vêlages durant l'hiver s'explique du fait que les vaches importées ont vêlées au même temps mais cette répartition commence à prendre une autre allure en s'élargissant vers le printemps, cela est dû à un mauvais programme d'insémination et de synchronisation de la reproduction.

Le taux d'avortement est faible, ses origines sont dues apparemment à la taille énorme des avortants que la vache n'a pas pu supporter.

Les motifs de réforme étaient principalement une fracture et une reticulo-péritonite traumatique, cela s'explique par la négligence du vacher vis-à-vis des parcours de son exploitation et le non contrôle des vaches hors la distribution de la ration avant la traite.

Concernant les résultats de la deuxième partie, on constate une diminution de la production laitière moyenne mensuelle de chaque vache durant les premiers mois de la deuxième lactation, cela est dû à l'incidence des mammites sur la production laitière.

Pour les valeurs du score body, les notes varient selon l'état physiologique et l'alimentation signalant que les vaches en lactation reçoivent du concentré en mélange avec du son de blé alors que celles en tarissement en un régime composé d'orge et son de blé.

Les mois où les mammites sont apparues représentent une période critique de la carrière d'une vache laitière.

## **Références Bibliographiques**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :**

1. ALLAOUA SOFIA-AMEL. (2004). Alimentation, reproduction et profilmétabolique chez la vache laitière. Mémoire de Magister. Faculté des Sciences Agronomiques et Vétérinaires. Université deBLIDA.
2. ALVES DE OLIVEIRA L., ARCANGIOLI M. A., MOUNIER L., OTZ, P., LE SOBRE G., NOORDHUIZEN J., (2008), Apporter de la valeur ajoutée au suivi de reproduction Point vét.vol. 39, 289,47-52.
3. Amellal R., 2000. La filière lait en Algérie : entre l'objectif de la sécurité alimentaire et la réalité de la dépendance. In : *Les agricultures maghrébines à l'aube de l'an2000*. Sér.B/n° 14,1995,I.N.A.,ElHarrach,Alger,pp229-238.
4. AMYOT E., HURNIK J.F. (1987). Diurnal patterns of estrous behaviour of dairy cows housed in a free stall. *Can. J. Anim. Sci.*, 67,605-614.
5. ARCANGIOLI M. A., MOUNIER L., ALVES DE OLIVEIRA L., OTZ P., NOORDHUIZEN J. P. T. M., (2009), Approche méthodologique de la visite d'élevage. *Le Point Vétérinaire*, 40 (numéro spécial),9-14.
6. Argente G et Jullo A, 2002 Mesure de l'efficacité des dosages de progestérone à la ferme intégrés dans la formation de l'éleveur pour lutter contre l'infécondité. *Renc.Rech.Ruminants a.* , 2002,9, p160
7. AT-TARAS E., SPAHR S.L. (2001). Detection and characterization of estrus in dairy cattle with an electronic heatmount detector and an electronic activity tag. *An. Dairy. Sci. Assoc.*, 84,792-798.
8. Badinan d F.;1983. Relations fertilité-niveau de production-alimentation. *Bull.Tech.*  
a. C.R.Z.V. Theix, I.N.R.A. 53 : 73-77
9. BARIL G, COGNIE Y, FREITAS VJF, MAUREL MC, MERMILLOD P - Maîtrise du moment de l'ovulation et aptitude au développement de l'embryon chez les ruminants – *Renc Rech Ruminants*, 1998 ; 5 :57-62
10. BARBAT A, BONAITI B, GUILLAUME F, DRUET T, COLLEAU JJ, BOICHARD D – Bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises - *Renc Rech Ruminants*, 2005 (sous presse)

11. BASSO B, FRITZ S, DRUET T, GUILLAUME F, ROSSIGNOL MN, AMIGUES Y, GABRIELR, SELLEM E, SALAS-CORTES L, HUMBLLOT P, DRUART X - Estimation de paramètres génétiques et détections de QTL liés à des caractères de fertilité mâle, de production de semence et de qualité de la semence chez le taureau laitier – Renc Rech Ruminants, 2005 (souspresse)
12. BASTIEN D., CARTIER P., LUCBERT J., (2006), Grille de notation de la propreté des bovins vivants. Institut de l'élevage, département techniques d'élevage et qualité. Compte rendu 17 06 32 005,7pp.
13. BEAM SW, BUTLER WR - Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in *postpartum* dairy cows - J Reprod Fertil Suppl, 1999 ; 54 :411-424
14. Benachenhou S., 2004. Enquête sur le mode d'élevage dans la région de Mitidja, Thèse de Doctorat Vétérinaire. Université Saad Dahlab, Blida. 35p. D.S.A., 2006. - Rapport d'activités 2004-2006, Ghardaïa, 68p.
15. BERTRAND M., CHARTRE J.L. (1976) Physiopathologie lutéalechez la vache Rev. Med. Vet., 4,541-574
16. BLAIS C; LEFEBVRE D; BRISSON J; GOSSLEIN B; LEQUIN D; ADAM S.(2005).
  - a. Pieds et membres. L'alimentation: démystifier son rôle. Symposium sur les bovins laitiers De bons pieds vers l'avenir. 25 octobre 2005. Hôtel des Seigneurs. Saint Hyacinthe. CRRAQ 2005.
17. BRAND A., NOORDHUIZEN J. P. T. M., SCHUKKEN Y. H., (2001), Herd Health and production management in dairy practice. Wageningen Pers,543pp.
18. BOICHARD D, BARBAT A, BRIEND M, (2002), Bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitiers– AERA; Reproduction, génétique et fertilité, Paris, 6 Décembre 2002, 5-9
19. Bouazza D. ; 1999 Etude critique des élevages bovins laitiers dans les Wilaya d'El-Tarf et de Annaba. Mém. d'ing. agro. Faculté des Sciences de la Terre et des Sciences Agronomiques. Université d'Annaba.

20. laitier DUCROT C., GRÔNH Y.T., HUMBLLOT P., BUGNARD F., Sulpice P., Gilbert R. O. (1994) Post-partum anœstrus in french beef cattle: an epidemiological study. *Theriogenology*, 42,753-76
21. Degien C 2004 Relations entre facteurs de risque d'infécondité et profils d'élevage réalisés selon les performances de reproduction des troupeaux bovins laitiers. Thèse de docteur vétérinaire .N°120.Ecole Nationale Denis.B et Franck.M., 1979, la gestion zootechnique des élevagesbovins,
- a. 2ème session de perfectionnement sur l'alimentation des vaches laitières et allaitantes. Lyon.24-27 septembre 1979
22. DISKIN M.G.,SREENAN J.M.(2000).Expressionand detectionofœstrusincattle. *Reprod. Nutr. Dev.*,40,481-491.
23. Desarménien.D, Bourré.J.M, Paccard.P et Chevallier A, 2002 Influence du système de reproduction sur les résultats de reproduction en élevage.*Renc.Rech.Ruminants*
- a. , 2002,9 p152
24. DERIVAUX J. (1971) Reproduction chez les animaux domestiques. Tome 1 et2 Editions Dérouaux. Lièges, T1: 157p, T2 :175p
25. DISENHAUS C., KERBRAT S., PHILIPOT J.M. (2003) Entre « fureur» et pudeur: actualités sur l'expression de l'œstrus chez la vachelaitière. Journée bovine nantaise, Nantes, 9 octobre2003.
26. DUFOUR B., CALAVAS D., (2011), Méthodologie et typologie des visites d'élevage / indicateurs épidémiologiques. In Journées nationales des GTV (eds). Les visites d'élevage : Gestes, outils, réalisation et développement, Nantes, 11, 12 et 13 mai 2011,31-36.
27. Eddy R., (1980). Analysing dairy herd fertility. In practice, 2,3:25-30.
28. ELDON J. (1991) Post-partum and postconceptional ovarian activity ofdairy cows: evaluation based on progesteroneprofiles
- a. Enjalbert F., (2003) (a). Alimentation de la vache laitière : les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Le point vétérinaire*, n°236, 40-44.
29. ENNUYER M - Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction - Point Vet, 2000 ; 31 (209) :377-383

30. Etherington W.G., March W.E., Fetrow J., Weaver L.D., Seguin B.E., Rawson C.L., (1991). Dairy herd reproductive health management: Evaluating dairy herd reproductive performance – part 1. *compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 13 (9) :1491-1503.
31. Faye B., (1986). Facteurs de l'environnement et pathologie non parasitaire de la vache. Données bibliographiques et synthèse des résultats de l'enquête éco-pathologique continue. *Bull. Tech. C.R.Z.V. Theix. I.N.R.A.*, 64,9-20.
32. Fay B., Dorr N., Lescourret F., Barnouin J., Chassagne M., (1994). Les infections intra- mammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. *INRA Prod. Anim.*, 7, (1),55-65.
33. Faye B., Barnouin j, (1996). L'écopathologie ou comment aborder la pathologie multifactorielle. *INRA Prod. Anim.*, hors série,127-134.
34. Fetni A 2007 La conduite des élevages laitiers dans la Wilaya d'El-Tarf (Etude critique, cas de la Coopérative Bendriss). *Mém.doc.vét.Inst.sci.vét. Centre universitaire d'El-Tarf*
35. Fiorelli J.L, Echampard.I, Lave. R, Lassausse.A et Sangouard.F, 2003 Calerla
  - a. période de mise-bas du troupeau laitier en automne pour mieux valoriser l'herbe paturée. *Renc. Rech. Ruminants*, 2002,9, p117
36. Franck.M 1979 L'abord zootechnique d'un troupeau de vaches laitières. *Revue*
  - a. *Méd.vét.*1979, 130, 2,169-182
37. Frey H 2006 Economies dans l'élevage du jeune bétail. *Haute école Suisse d'agronomie. Zollikfer*
38. Ghoribi.L, Bouaziz.O et Tahar.A 2005 Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins laitiers .*Sciences et Technologie. Université de Constantine N°23*, juin 2005, p46-50
39. Ghoribi L 1999-2000 Bilan de reproduction dans deux exploitations bovines laitières dans la Wilaya d'El-Tarf .*Magister en biologie et physiologie animale*
  - a. *.Option agronomiques et médicales Département de biologie. Faculté des sciences. Université Badji Mokhtar Annaba*
40. Granados-chapatte.A et Baret.P, 2002 Indicateurs de fertilité dans une

- population de bovins : prise en compte de la qualité des données. Renc. Rech. Ruminants. 9p153
- a. Guatier.D, Petit.M, Terqui. M, Mauleon.P ,1985. Undernutrition and fertility. Ed. INRA. Publ., 27 :105-123
  - b. GWAZDAUSKAS F.C, NEBEL R.L., SPRECHER D.J., WHITTIER W.D.,
41. MCGILLIARD M.L. (1990). Effectiveness of Rump-Mounted and Androgenized females for Detection of Estrus in Dairy Cattle. J. Dairy. Sci., 73, 2965-29
  42. BADINAND F; BEDOUET J; COSSON J.L; HANZEN C.H; VALLET A. (2000).  
Lexiquedes termes de physiologie et performances de reproduction chez les bovins.  
Université
  43. BADINAND F. (1983). Relations : fertilité niveau de production- alimentation. Bull. Tech. C.R.Z.V. Thereix, INRA, (S3):73-83.
  44. BADINAND F. (1984). L'utérus de la vache au cours du puerperum: physiologie et pathologie de ferme. R. Jarrige. Ed. Paris. 31-47p
  45. BAO B; GARVERICK H.A. (1998). Expression of steroidogenic enzyme and gonadotropin receptor genes in bovine follicles during ovarian follicular waves: a review. J Anim. Sci. 76 : 1903-1921
  46. BAREILLE S; BAREILLEN. (1995). La cétose des ruminants.  
Point Vet 27 (Maladiem
  47. BARILG, COGNIE Y, FREITAS VJF, MAUREL MC, MERMILLOD P. (1998). Maîtrise du moment de l'ovulation et aptitude au développement de l'embryon chez les ruminants. Renc. Rech. Ruminants. 5:57-62. BUTLER WR. (2005). Relationships of negative energy balance with fertility. Adv Dairy Tech. 17:35-46.
  48. CALDWELL V. (2003). La reproduction sans censure: la vision d'un vétérinaire de champ. Symposium sur les bovins laitiers. CRAAQ. 2003.
  49. CANFIELD R.W; BUTLER W.R. (1991). Energy balance, first ovulation and the effects of malaxone on LH secretion in early post-partum dairy cows. J. dairy. Sci. 69: 740-746.
  50. CANFIELD RW, SNIFFEN CJ, BUTLER WR. (1990). Effect of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle-



JDairySci.73:2342-2349.

51. CHASSAGNE M ; BARNOUIN J ; FAYE B. (1996). Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne. Vet. Res. 27:497-501 et 491-496.
52. CHASSAGNE M; BARNOUIN J; CHCORNAC J.P. (1998). Biological predictors of early clinical mastitis occurrence and reoccurrence in Holsteins cows under field conditions in France. Prev. Vet. Med. 35:29-38.