

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE

Réalisé par

ALMABOUADA NACIM

Devant le jury :

Président :	YAHIMI. A	MCB	ISVB
Examineur :	DJELLATA. N	MAA	ISVB
Promoteur :	KALEM. A	MCB	ISVB

Année universitaire : 2017/2018

Remerciement

On remercie le bon DIEU qui nous a donné la force et la patience afin de pouvoir mener à terme ce travail.

Je tiens à remercier mon promoteur Mr KALEM.A, maitre de conférence B à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, pour son aide, ses encouragements et ses conseils durant la réalisation de ce travail ; qu'il trouve ici notre sincère gratitude.

Nos profonds remerciements sont adressés aussi à :

Monsieur : YAHIMI.A, maitre de conférence B à l'institut des sciences vétérinaires de Blida ; de nous avoir honoré de présider le jury de ce mémoire.

Madame : DJELLATA.N, maitre assistant A à l'institut des sciences vétérinaires de Blida ; qu'elle a bien voulu accepter d'examiner ce modeste travail.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce projet.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont présents pour me soutenir à tout moment :

A ma chère mère.

A mon cher père.

A mes frères et mes sœurs.

A mes amis intimes.

A mon promoteur Dr KALEM. A et toute sa famille à qui j'espère la bonne santé, réussite, bonheur, calme et paix.

A tous mes amis de l'institut des sciences vétérinaire de BLIDA.

A TOUTE LA PROMOTION VETERINAIRE 2017/2018.

NACIM

Résumé

L'objectif de notre étude consiste à étudier, dans un premier temps, les résultats de l'insémination artificielle en quantifiant les paramètres de reproduction d'un échantillon de vaches et voir par la suite ce qu'elles nous suggèrent comme conclusion en les comparant aux normes standards. Etudier l'influence de certains paramètres sur les paramètres de fertilité ainsi que sur les paramètres de fécondité.

Les investigations sont portées rétrospectivement sur les données de la période allant du mois d'avril 2015 à avril 2017. Il s'agit des bilans d'insémination artificielle de trois vétérinaires inséminateurs, exerçant au niveau de la wilaya de Bouira. Trente vaches ont fait l'objet de l'étude

Le taux de réussite en IA1 a été de 68,42% et le pourcentage des vaches nécessitant plus de 03 inséminations artificielles est de 10,53%. L'intervalle vêlage-vêlage moyen est de 401,55 jours avec une valeur minimale de 313 jours et une valeur maximale de 594 jours.

Les résultats dépassent largement l'objectif admis qui est de 365 jours.

La présence de problèmes reproducteurs en période post-partum influence l'involution utérine de même que l'activité ovarienne, altérant ainsi les performances reproductrices futures de l'animal. La dystocie, la rétention placentaire, la métrite, le kyste ovarien et l'endométrite, dans notre étude, sont associés à de mauvaises performances reproductrices.

Mot clé : insémination artificielle, fertilité, fécondité, vache, vêlage, post partum.

ABSTRACT

The objective of our study is to study, at first, the results of artificial insemination by quantifying the parameters of reproduction of a sample of cows and to see later what they suggest to us as conclusion by comparing them to standard standards. To study the influence of certain parameters on the fertility parameters as well as on the fertility parameters.

The investigations are retrospective lyre ported on data from the period from April 2015 to April 2017. These are the artificial insemination records of three inseminating veterinarians practicing at the level of the Bouira wilaya. Thirty cows were studied

The success rate in IA1 was 68.42% and the percentage of cows requiring more than 03 artificial insemination sis 10.53%. The average calving-calving interval is 401.55 days with a minimum value of 313 days and a maximum value of 594 days.

The results far exceed the accepted target of 365 days.

The presence of reproductive problems in the postpartum period influences uterine involution as well as ovarian activity, thus altering the future reproductive performance of the animal. Dystocia, placental retention, metritis, ovarian cyst and endometritis, in our study, are associated with poor reproductive performance

Key word: artificial insemination, fertility, cow, calving, postpartum.

المخلص

الهدف من دراستنا هو دراسة، في البداية، نتائج التلقيح الاصطناعي عن طريق قياس معايير استنساخ عينة من الأبقار ورؤية لاحقاً ما يقترحون علينا كنتاج عن طريق المقارنة بينهما للمعايير القياسية. لدراسة تأثير بارامترات معينة على بارامترات الخصوبة وكذلك على بارامترات الخصوبة.

يتم الإبلاغ عن التحقيقات بأثر رجعي على بيانات من الفترة من أبريل 2015 إلى أبريل 2017. هذه هي سجلات التلقيح الاصطناعي لثلاثة أطباء بيطريين تمارس على مستوى ولاية البويرة. تمت دراسة ثلاثين بقرة نسبة النجاح في IA1 كانت 68.42% ونسبة البقرات التي تتطلب أكثر من 3 تماثيل صناعية هي 10.53%. متوسط فترة الولادة - الولادة هو 401.55 يوماً بعد أدنى 313 يوماً وقيمة قصوى 594 يوماً.

النتائج تتجاوز بكثير الهدف المقبول من 365 يوماً.

يؤثر وجود مشاكل تكاثرية في فترة ما بعد الولادة على انبثاق الرحم وكذلك نشاط المبيض ، وبالتالي تغيير الأداء التناسلي في المستقبل للحيوان. ترتبط عسر الولادة ، واحتباس المشيمة ، والميتة ، وسرطان المبيض ، والتهاب بطانة الرحم ، في دراستنا ، بأداء تكاثر ضعيف

الكلمة الرئيسية: التلقيح الاصطناعي ، الخصوبة ، البقرة ، الولادة ، بعد الولادة.

Sommaire

Pages

REMERCIEMENT

DEDICACES

RESUME

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....	01
Partie bibliographique	
1. Notions de fertilité et de fécondité :.....	03
1.1 Critères utilisés pour évaluer la fertilité	03
1.2 Critères utilisés pour évaluer la fécondité	04
1.3 Les facteurs de risques de l'infertilité	05
1.3.1 Facteurs individuels.....	08
1.3.1.1 L'âge	08
1.3.1.2 La production laitière	09
1.3.2 Facteurs troupeaux	11
1.3.2.1 Facteurs liés à la conduite d'élevage	11
1.3.2.1.1 Le type de stabulation	11
1.3.2.1.2 Politique d'insémination au post partum	12

1.3.2.1.3	La détection des chaleurs.....	12
1.3.2.1.4	Le moment et la technique d'insémination	13
1.3.2.1.5	L'Alimentation.....	13
1.3.3	Facteurs fonctionnels et sanitaires	18
1.3.3.1	Les facteurs sanitaires	18
1.3.3.1.1	Le vêlage et la période périnatale.....	18
1.3.3.1.2	l'accouchement dystocique.....	19
1.3.3.1.3	La rétention placentaire	20
1.3.3.1.4	La fièvre vitulaire.....	22
1.3.3.1.5	Le retard de l'involution utérine	23
1.3.3.1.6	L'infection du tractus utérin	25

partie expérimentale

I.	L'objectif du travail	30
II.	Matériel et méthode	30
A.	Matériel	30
B.	Méthode	31
III.	Résultats	31
III.1	Evaluation des performances de la reproduction.....	31

III.1.1 Paramètres de fertilité	31
A. Le taux de réussite en première insémination	32
B. Pourcentage des vaches nécessitant 3IA et plus	32
III.1.2 Paramètres de fécondité	33
A. Intervalle vêlage -première insémination artificielle	33
B. Intervalle première IA-IA fécondante	34
C. Intervalle vêlage – IA fécondante	34
D. Intervalle vêlage – vêlage	34
IV. Discussion	44
V. Conclusion et recommandations	47
Références bibliographiques	48

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers	05
Tableau n°2 : Appréciation des paramètres de fertilité.....	31
Tableau n° 3 : Appréciation des paramètres de fécondité.....	33
Tableau n°4: Les variations des paramètres de reproduction selon les races.....	35
Tableau n°5 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction de type de vêlage.....	35
Tableau n °6 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition des rétentions placentaires.....	38
Tableau n°7 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition des métrites aiguës	38
Tableau n°8 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'involution utérine ...	40
Tableau n°9 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction des endométrites cliniques	41
Tableau n°10 : Les variations des paramètres de reproduction selon les inséminateurs.....	43

Liste des figures

Figure n°1 : Carte conceptuelle des hypothèses explicatives d'un problème d'infécondité individuel ou de troupeaux.....	07
Figure n°2 : Appréciation de la fertilité.....	32
Figure n°3 : Evaluation des paramètres de fécondité.....	33
Figure n°4 : Les variations des paramètres de reproduction selon le type Eutocique.....	36
Figure n°5 : Les variations des paramètres de reproduction selon le type Dystocique.....	36
Figure n°6 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition des rétentions placentaires.....	37
Figure n°7 : Les variations des paramètres de reproduction selon non apparition des rétentions placentaires.....	38
Figure n°8 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition des métrites aiguës.	39
Figure n°9 : Les variations des paramètres de reproduction selon non apparition des métrites aiguës.....	39
Figure n°10 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition de retard d'involution utérines.....	40
Figure n°11 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition d'involution utérine.....	41
Figure n°12 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition des endométrites clinique.....	42
Figure n°13 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'absence des endométrites clinique.....	42
Figure n°14 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction des inséminateurs	43

Liste des abréviations

AGNE: Acide gras non estérifiés

AOA : Acide oxalo-acétique

BCS: Body condition score

FSH: Folliculostimulating hormone

GH: Growth hormone

GLU: Glucose

GLUT : Transporteur de glucose (glucose transporter)

IA: Insémination artificiel

IAF: Insémination artificiel fécondante

IGF: Insuline Growth Factor-1

IV-1IA: Intervalle vêlage-première insémination artificiel

IVC1: Intervalle vêlage- chaleur 1

IVIAF: Intervalle vêlage- insémination artificiel fécondante

IVV: Intervalle vêlage-vêlage

LH: luteinizing hormone

LPS: Lipo-polysaccharide

NIA1: Naissance – insemination artificiel 1

NIF: Naissance – insémination fécondante

NV: Naissance-vêlage

TG: Triglycérides

TNRX: Taux de non-retour en chaleur x jours après l'IA

TRI1: Taux de réussite en première insémination

VL: Vache laitière

VLDL: very low density lipoprotein

I. Partie bibliographique

Introduction

En Algérie, la filière lait tient une place de plus en plus importante dans l'économie rurale. Le nord d'Algérie constitue grâce à son climat une zone favorable à ce type de production (Ghozlane et *al*, 2003).

La production laitière nationale assurée en grande partie par l'élevage bovin, demeure insuffisante par rapport à la demande en lait et produits laitiers. Les rendements laitiers sont restés très modestes, malgré le potentiel des élevages en place. Les pouvoirs publics ont adopté depuis plusieurs décennies une politique favorisant l'installation d'élevages laitiers par l'importation de génisses à haut potentiel génétique dans l'objectif d'augmenter la production et par là même de réduire la facture des importations. Ces programmes d'intensification de la production laitière n'ont toutefois pas permis d'atteindre les objectifs escomptés (Ghozlane et *al*, 2010).

Les algériens sont d'importants consommateurs de lait (100-110 litres par habitant et par an), la consommation nationale s'élève à 3,4 milliards de litres (Kadi et *al*, 2007). Or, la production laitière locale est loin de pouvoir répondre à cette demande croissante. L'Algérie consacre à l'importation du lait et produits laitiers une enveloppe en devises de plus en plus importante.

L'Élevage bovin laitier présente un enjeu économique majeur, quoiqu'en Algérie il continue à afficher des performances de production et de reproduction médiocre ; il demeure ainsi un problème d'actualité à cause des pertes économiques occasionnées.

Quelque soit le système bovin laitier, la reproduction est une fonction essentielle à la pérennité de l'élevage (Disenhaus et *al*, 2005). Sa mauvaise gestion constitue un facteur limitant des performances du troupeau (Piccard-Haggen et *al*, 1996).

En effet la production et la reproduction sont deux fonctions complémentaires (Disenhaus et *al*, 2005). L'infertilité demeure un problème d'actualité qui préoccupe le monde entier, quoique le contexte diffère d'un pays à un autre.

L'étiologie de ce syndrome est complexe, de type multifactoriel, avec parfois une manifestation sub-clinique. Des facteurs de risques extrinsèques (les problèmes post-partum, l'alimentation, la régie de troupeau, les éléments de stress) et intrinsèques (les

anomalies morphologiques, la génétique, les anomalies des gamètes, les désordres hormonaux, la fonction et l'intégrité du milieu utérin) incarnent la source du problème.

Notre travail s'inscrit dans cette perspective, il sera précédé d'une première partie bibliographique permettant de faire une synthèse sur quelques notions de fertilités et de fécondité ainsi que certains facteurs de risques responsables de la dégradation des performances de reproduction. Puis nous présenterons notre partie expérimentale précédée par un bilan de fertilité fait à partir des données rétrospectives, en ayant connaissance des paramètres utilisés lors d'un bilan de reproduction, avec leurs seuils et leurs facteurs de variations.

1. Notions de fertilité et de fécondité :

La fertilité est un paramètre physiologique qui traduit la capacité à se reproduire ; c'est à-dire l'aptitude pour une femelle à être fécondée au moment où elle est mise à la reproduction. D'après (Hanzen et al, 2005), l'infertilité est caractérisée par la nécessité de recourir à plus de deux inséminations pour obtenir ou non une gestation, autrement dit, elle est qualifiée d'infertile toute femelle inséminée plus de 2 fois, que les inséminations subséquentes à la deuxième aient été ou non suivies de gestation. Il s'agit d'une composante de la fécondité, à l'origine de l'éventuel temps perdu à cause des échecs de conception.

La fécondité est un paramètre technico-économique qui comporte une notion temps-dépendante : c'est l'aptitude d'une femelle à être fécondée et à mener à terme sa gestation pour produire un veau dans un délai requis (Seegers et Grimard, 2003). Selon (Hanzen, 2005) , une insémination, artificielle ou naturelle, a pour premier objectif l'obtention d'un veau vivant et viable 275 à 290 jours plus tard. Plusieurs facteurs sont à l'origine d'infécondité.

1.1. Critères utilisés pour évaluer la fertilité :

Différents paramètres sont employés pour estimer la fertilité (Seegers et Malher, 1996; Seegers et Grimard, 2003; Hanzen, 2005 ; Barbat et al, 2005)

- ↳ Le taux de gestation(TG) exprimé en pourcentage, proportion de vaches gravides parmi celles qui ont été mises à la reproduction.
- ↳ Le taux de réussite à la première insémination (TRIA1), proportion de fécondation après une seule IA.
- ↳ Le taux de non-retour en chaleur x jours après l'IA (TNRX), pourcentage de vaches n'ayant pas subi de nouvelle insémination à cette date et donc supposées gravides.
- ↳ Le % de repeat breeding : D'une façon générale, le %3IA correspond au pourcentage de vaches qui nécessitent trois inséminations ou plus pour être gravides (%3IA). En effet, une vache est considérée comme infertile lorsqu'elle nécessite 3IA ou plus pour être fécondée. Ce critère est à examiner à la lumière des pratiques de réforme employées dans l'élevage : dans certains troupeaux, il n'existe pas d'inséminations de rang supérieur ou égal à 4, les vaches non gravides au terme de la troisième IA sont réformées.
- ↳ Le rapport du nombre total d'inséminations sur le nombre d'inséminations fécondantes (IA/IAF),

1.2. Critères utilisés pour évaluer la fécondité :

Les critères usuels permettant d'évaluer la fécondité (Chevalier et Champion, 1996 ; Seegers et Malher, 1996) sont :

- ↳ L'intervalle vêlage-vêlage (IVV) exprimé en jours. Il présente le double inconvénient de ne pouvoir être connu que tardivement, et de ne pas prendre en compte les réformes consécutives à l'infertilité.
- ↳ L'intervalle moyen vêlage - insémination fécondante (IV-IAF) exprimé en jours. Cet intervalle explique 90% des variations de l'IV-V. Il peut donc être considéré comme un bon critère d'estimation de la fécondité.

Ces deux paramètres sont à interpréter prudemment chaque année puisqu'ils ne concernent ni les nullipares du troupeau, ni les vaches réformées. De plus, ils dépendent fortement du délai de mise à la reproduction et donc de l'intervalle vêlage-première insémination (IVIA1) variable selon la reprise de cyclicité, la détection de l'œstrus et l'insémination. Chez la génisse on calcule plutôt le NV et le NIF.

- ↳ Le pourcentage de vaches ayant un IV-IAF supérieur à 110 jours ou 120 jours (%IV-IAF>110 jours ou 120 jours).
- ↳ Intervalle moyen entre le vêlage et les premières chaleurs (IV-C1), exprimé en jours. D'une façon générale, c'est le paramètre le moins fiable du fait de l'absence d'enregistrement systématique de la part des éleveurs.
- ↳ Le pourcentage de vaches non vues en chaleur 60 jours post-partum (%IVC1 > 60 jours). Il dépend de IV-C1 ; il n'est donc pas fiable dans la plupart des élevages.
- ↳ L'intervalle moyen vêlage-première insémination (IV-IA1) ou période d'attente exprimé en jours. Chez la génisse la période d'attente est l'intervalle NIA1 et il est exprimé en mois.
- ↳ Le pourcentage de vaches ayant un IV-IA1 supérieur à 90 jours découle de ce dernier paramètre (%IV-IA1>90 jours).
- ↳ Le HRS : (Herd Reproductive Status) des vaches et des génisses. Cet indice constitue un moyen simple et rapide d'évaluer après chaque visite mensuelle, le niveau de reproduction du troupeau des vaches ou des génisses gestantes et non gestantes (Johnson et al, 1964 ; Britt et Ulberg, 1969) cité par Hanzen (Hanzen, 1994). Selon ce dernier [56] (Hanzen 1994), il est calculé au moyen de la formule suivante: $HRS = 100 - (1,75 \times a/b)$ dans laquelle a représente la somme des jours, depuis le dernier vêlage,

des vaches qui le jour de l'évaluation ne sont pas confirmées gestantes et se trouvent à plus de 100 jours du post-partum et b le nombre de vaches gestantes et non-gestantes non réformées présentes dans le troupeau lors de la visite. La valeur 100 est déduite du raisonnement suivant. Dans les conditions optimales, une vache sera inséminée pour la première et dernière fois 60 jours en moyenne après son vêlage et sa gestation confirmée 40 jours plus tard. La valeur obtenue reflète tout à la fois le nombre de vaches en retard de fécondation et l'importance de ce retard.

Elle dépend de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination, de la fertilité des animaux et donc de la période de reproduction proprement dite c'est-à-dire de l'intervalle entre la première insémination et l'insémination fécondante, de la précocité du diagnostic de gestation, de la politique et de la précocité de décision de réforme des vaches.

Tableau N°1 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers (Hanzen 1994)

Paramètres de reproduction	Unité	Objectifs	Seuil	Moyenne
Fécondité				
HRS	%	>65	<45	nc
Naissance-1° Vêlage (NV1)	(mois)	24	26	29
Naissance-Insémination Fécondante	NIF (mois)	15	17	20
Naissance-1°Insémination (NIA1)	(mois)	14	16	19
Intervalle entre vêlages (IVV)	(jours)	365	380	390
Vêlage -Insémination fécondante	IVIAF (jours)	85	100	110
vêlage -1ère Insémination (PA)	IVIA1 (jours)	60	80 (PA+20)	70
vêlage-1ère chaleurs (IVC1)	jours	<50	>60	60
Intervalle 1°IA-IF (PR)	jours	23-30	>30	nc
Fertilité				
Index de gestation total en 1°IA des génisses		>60	<50	nc
Index de gestation total en 1°IA des vaches		>40	<40	40
IFA des vaches		<2	>2	1,9
IFA des génisses		<1,5	>1,5	nc

Par ailleurs Le retard moyen de fécondation du troupeau est un critère qui donne une indication sur la maîtrise de la détection des chaleurs dans l'élevage. En effet, si l'éleveur détecte bien ses chaleurs, il a un retard moyen de fécondation faible. Dans le cas contraire, ce paramètre est plus élevé. Le retard moyen ou le temps perdu par les IA s'agit de l'IA1IAF appelé aussi période de reproduction se calcule sur toutes les vaches de l'exploitation.

1.3. Les facteurs de risques de l'infertilité :

Les facteurs susceptibles d'agir sur les différentes phases d'obtention d'une nouvelle gestation sont nombreux et interdépendants (Tillard et al, 2007). Plusieurs éléments doivent

être pris en considération lors d'investigation des problèmes de reproduction soit : l'alimentation, la vaccination, la régie des vêlages et des vaches en début de lactation, les problèmes post-partum, la détection des chaleurs, la méthode d'insémination, la santé générale du troupeau.

Les données récupérées lors de chaque investigation permettent d'une part, l'exploration et la découverte des facteurs de risques associés à une problématique et d'autre part, incitent à considérer l'importance de l'effet de ces derniers et à déterminer leur portée globale (Erb et al, 1985 ; Tenhagen, 2007).

Les causes les plus communes associées aux problèmes de fertilité sont: la détection des chaleurs, la synchronisation inadéquate entre l'insémination et l'ovulation, une fonction lutéale inadéquate, la technique d'insémination artificielle, les problèmes d'alimentation, les kystes folliculaires, l'endométrite, le stress thermique, les retards d'involution utérine et les agents infectieux (Hanzen, 2005 ; Smith, 2009). La plupart des études épidémiologiques sur la reproduction utilisent les indices de reproduction tels que le nombre de jours ouverts ou l'intervalle vêlage et l'insémination fécondante, les chances de conception aux inséminations artificielles (IA), l'intervalle vêlage - première insémination et le nombre d'inséminations artificielles (IA) par conception comme variable dépendante pour mesurer l'effet des paramètres sélectionnés.

L'alimentation est le premier facteur à mettre en cause lors d'infécondité au sein d'un élevage laitier, elle doit être équilibrée (Payne, 1983). Parmi les anomalies de rationnement, le rôle de l'alimentation énergétique est dominant dans le risque d'infertilité bovine, mais les excès azotés et les mauvaises conduites de l'alimentation minérale et vitaminique sont aussi fréquemment mis en cause (Orihuela, 2000). Le suivi de la reproduction en élevage ne peut être dissocié d'un suivi du rationnement (Timonier et Chemineau, 1986). L'alimentation représente plus de la moitié des causes d'infécondité soit 55%, la conduite d'élevage et les troubles sanitaires représentent 30% et 15 % respectivement (Vagneur, 1994).

Qu'il soit individuel ou de troupeau, un problème (infécondité par exemple) génère de la part du clinicien des hypothèses diagnostiques (Hanzen et Thyron, 2013). L'objectif prioritaire d'une évaluation des performances de reproduction d'un troupeau laitier est de pouvoir identifier et interpréter la présence ou non d'un problème de fécondité (Hanzen et Thyron, 2013). Les facteurs de risques sont résumés par la figure 1.1 qui illustre les

hypothèses explicatives d'un problème d'infécondité posé, sous forme d'une carte conceptuelle. D'une manière générale ces facteurs peuvent être classés en :

- ↳ Facteurs individuels : l'âge, la génétique, la production laitière, l'état corporel, le vêlage dystocique.
- ↳ Facteurs liés à la conduite d'élevage : la détection des chaleurs, le moment de la mise à la reproduction, le moment et la technique de l'IA, l'alimentation et l'hygiène du troupeau.
- ↳ Facteurs fonctionnels et sanitaire : l'anoestrus post partum, repeat breeders, les morts embryonnaires, les rétentions placentaire, la fièvre vitulaire, les métrites et les maladies métaboliques.

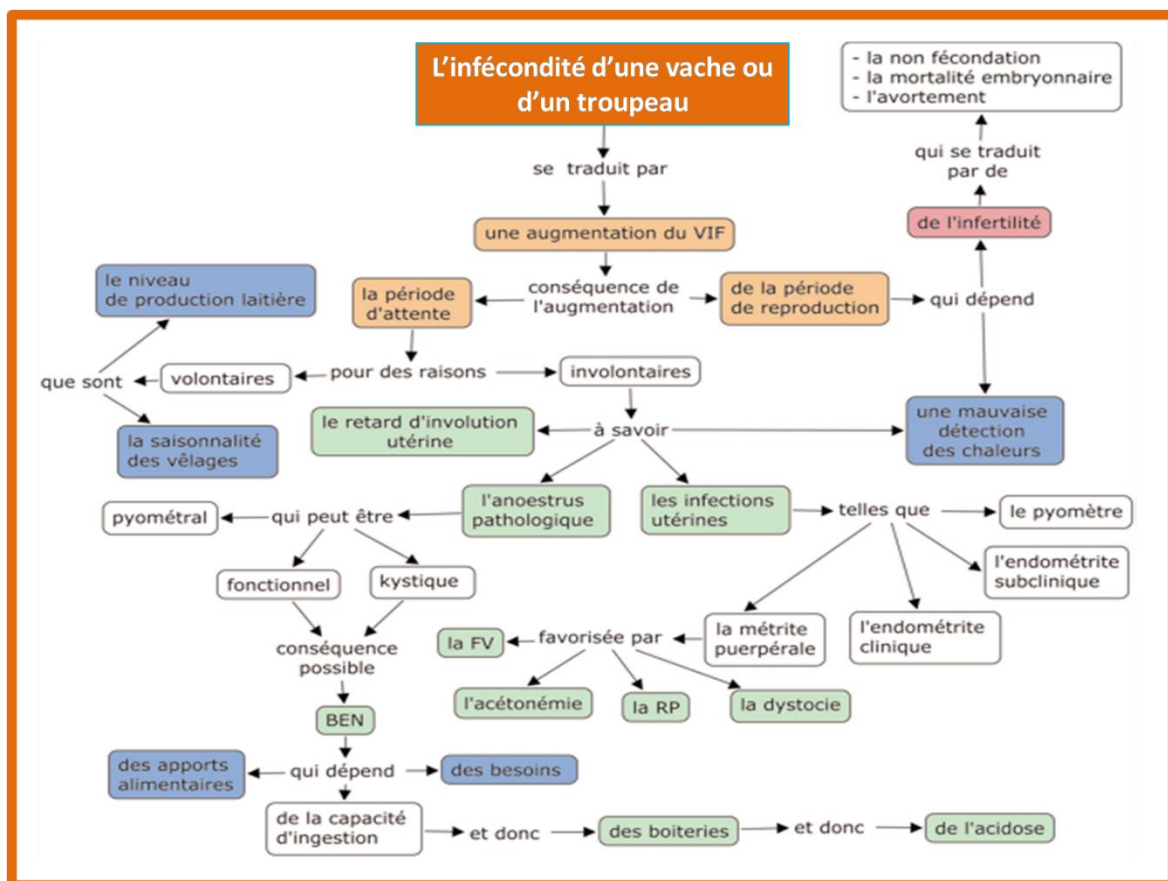


Figure N°1 : Carte conceptuelle des hypothèses explicatives d'un problème d'infécondité individuel ou de troupeaux (Hanzen 2005)

1.3.1. Facteurs individuels:

1.3.1.1. L'âge:

L'âge a un effet négatif sur la fertilité, et les performances de reproduction diminuent avec l'accroissement du rang de lactation (Hodel et al, 1995). 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).

Ceci est attribué aux altérations des niveaux des hormones soit hypothalamique et/ou hypophysaire ou parce que l'ovaire est réfractaire et inapte de répondre à l'action de ces hormones. Selon (BOICHARD et al, 2002), l'intervalle entre le vêlage et la 1^{ère} insémination est généralement plus long en 1^{ère} lactation que lors des lactations suivantes. Il est plus étroitement associé avec l'âge qu'avec le rendement laitier (Stevenson et al, 1983). Par ailleurs il existe une diminution de l'IVIF et donc de l'IVV en relation avec l'âge de l'animal (Dohoo et al, 1983 ; Silva et al, 1992).

Des études effectuées sur des vaches infertiles à chaleurs régulières (Santana et al, 2000), ont démontré que l'âge et la race affectent les niveaux des hormones FSH et LH. La FSH est plus élevée chez les vaches ayant plus de six lactation (1.03 ± 0.12 ng/ml), alors que la LH varie de 1.31 ± 0.21 ng/ml chez les génisses et de 2.19 ± 0.28 ng/ml chez les vaches après trois lactations, pour chuter à 0.94 ± 0.25 ng/ml chez les vaches avec six ou plus de vêlage.

L'âge auquel la génisse donne son premier veau est très important (GA, 1990 ; Wathes et al, 2012). L'âge idéal est de 23 à 25 mois ce qui implique une mise en reproduction vers l'âge de 15 mois (Gasser, 2014). Les génisses ont un taux de conception maximal de 64 à 71% entre 15 et 16 mois (Wathes et al, 2012). Le taux de conception diminue ensuite pour atteindre 42% lorsque la génisse est âgée de 26-27 mois (Kuhn et al, 2006). La baisse des performances de reproduction affecte largement les vaches multipares et non les génisses de même qualité génétique (Pryce et al, 1986 ; Sartori et al, 2010). Il y a effectivement une différence significative entre le taux de conception des génisses (60%) et celui des vaches multipares (39%) (Pryce et al, 1986). Selon Le MEZEC, en France, la fertilité des femelles de race Holstein évaluée par le TRIA1, est correcte chez les génisses (55-60%), mais n'est que de 35 à 40% chez les vaches en postpartum et diminue avec le rang de vêlage.

L'infertilité entraîne une augmentation des coûts liés aux frais de l'IA, aux frais vétérinaire, mais aussi des coûts indirects liés à la diminution de la longévité, du nombre de veaux produits et des possibilités d'amélioration génétique dans le troupeau. En général, les vaches âgées ont de faibles performances de reproduction.

1.3.1.2. La production laitière:

Les études sur la relation entre la production laitière et la fertilité ont tiré des conclusions qui présentent des contradictions (Wathes et al, 2007). En effet, il existe une convergence entre auteurs. Certains n'identifient aucune association significative (Opsomer et al, 2000 ; Kerbrat et Disenhaus, 2000 ; Pushpakumara et al, 2003). Pour certains, l'augmentation du nombre de vaches infertiles coïncide avec l'augmentation de la production laitière. (Gröhn et Rajala-Schultz, 2000 ; Grimard et Disenhaus, 2005 ; Santos et al, 2009). Selon (GARCIA-Ispierto, 2007) une haute production laitière augmenterait seulement le risque de problèmes de fertilité si les conditions de régimes de troupeaux sont sous optimales, la sous alimentation en est un exemple.

Les productions laitières supérieures associées à une balance énergétique négative de sévérité et/ou de durée importante ont un effet délétère sur la reproduction (Wathes et al ,2007 ; Leroy et al, 2008 ; Friggens et al, 2010), elles sont reliées à une altération du développement de l'embryon et particulièrement de l'ovocyte.

Lors de l'initiation de la lactation, de nombreux tissus maternels subissent des adaptations pour mieux supporter la production laitière (Bauman et Currie, 1980 ; Chagas et al, 2009). Cela permet de fournir des nutriments au bon moment et en quantité adéquate pour la production de lait. Ce processus de changements métaboliques coordonnés au niveau des tissus corporels, nécessaire pour supporter un état physiologique particulier, porte le nom d'homéorhéses (Bauman et Currie, 1980). Grâce à ce phénomène, la vache doit, donc, détourner des nutriments d'autres fonctions pour maintenir sa production (Friggens et al, 2007 ; Friggens et al, 2010), afin d'assurer la survie du nouveau né et la pérennité des espèces (Chagas et al, 2009 ; Friggens et al, 2013). Trois principaux profils basés sur les principes de l'homéorhéses et de l'homéostasie peuvent être définis pour caractériser les stratégies d'adaptation : " dam now ", " future dam " and " my self first "(Ollion et al, 2016). 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 soit réinitié. Ceci dit que la répartition des nutriments entre les différents organismes se fait en fonction de leur importance vitale et ordre de mérite. La priorité est donné pour le cerveau, le cœur et enfin la mamelle. Le glucose de l'organisme est dévié vers la formation du lactose qui est le principal sucre du lait (Chagas et al, 2009). Chez les hautes productrices, la quantité de nutriments utilisés par la glande mammaire dépasse parfois largement la quantité utilisée par le reste du corps. Certaines vaches atteignent rapidement un pic de production très élevé au dépend de leur condition corporelle, tandis que d'autres, produisent une plus grande quantité de lait grâce à une meilleure persistance tout au long de la lactation (Wathes, 2012 ; Ollion et al, 2016).

Selon Hanzen (1994), il existe des relations complexes entre la production laitière et la reproduction qui sont influencée l'une comme l'autre, d'une part, par le numéro de lactation, lequel, d'après DOHOO (Dohoo et al, 2001), est responsable de la variabilité des facteurs de fécondité de 80% ; et d'autre part, par la gestion du troupeau ou la politique de première insémination menée par l'éleveur, la nutrition, la présence de pathologies intercurrentes, avec la possibilité d'une influence génétique. D'autres facteurs peuvent affecter la fertilité chez les vaches. Celles avec une plus forte production de lait sont plus sensibles aux maladies qui affectent à la baisse le taux de conception telles que la mammite (Sloth et al, 2003), la rétention placentaire, les métrites/endométrites (Gröhn et Rajala-Schultz, 2000) et les boiteries (Collard et al, 2000 ; Hernandez et al, 2001).

Une production laitière élevée est associée à une diminution de la durée de l'œstrus ($6,2 \pm 0,5$ h pour les productrices au-dessus de la moyenne et $10,9 \pm 0,7$ h pour les autres) (Lopez et al, 2004). De plus, les vaches hautes productrices ont des follicules pré ovulatoires plus volumineux (Lopez et al, 2004), et sont plus susceptibles de développer un problème de kystes ovariens (Heuer et al, 1999). Paradoxalement, leurs concentrations sanguines d'œstradiol sont plus basses que la normale, tout comme leurs concentrations sanguines de progestérone, malgré un volume de tissu folliculaire et lutéal plus important (Lopez et al, 2004). Cette situation particulière s'explique par un métabolisme accru des stéroïdes, causé par la production de lait. L'augmentation du métabolisme va de soit avec cette condition et parallèlement, une augmentation du catabolisme des hormones stéroïdiennes tel l'œstrogène et la progestérone est envisageable.

Selon (Bouchard, 2003), Il est généralement reconnu que lorsque la première IA est réalisée avant les 3 premiers mois de la lactation, les chances de conception à la première saillie diminuent et par le fait même le nombre total d'insémination augmente. Par ailleurs chaque jour supplémentaire de l'IVIA1, correspond à une augmentation de 0.7 jour de l'IVIAF. Enfin la lactation a un impact sur plusieurs facteurs étroitement liés à la reproduction, mais aucun lien direct entre la baisse de fertilité et la production laitière n'a été démontré (Wiltbank et al, 2006 ; Le Blanc, 2010).

En effet, bien que certains aspects de la reproduction tels que la durée de l'œstrus et les ovulations multiples soient liées à la production laitière, d'autres éléments tels que l'intervalle avant la première ovulation post-partum et le taux de conception ne semblent pas l'être (Wiltbank et al, 2006).

1.3.2. Facteurs troupeaux

1.3.2.1. Facteurs liés à la conduite d'élevage

1.3.2.1.1. Le type de stabulation

La reprise de la cyclicité des vaches conduites en stabulation libre est souvent plus précoce que celles des femelles logées en stabulation entravée. (Badinand, 1981). Il y a cependant de fortes disparités entre les études, en effet de nombreuses interactions interviennent avec d'autres facteurs, comme la saison. (Pettersson et al, 2006). (Pettersson et al, 2006 ; Opsomer et al, 2000), montrent qu'après les vêlages d'hiver les retours de cyclicité tardifs augmentent alors que pour d'autres c'est après des vêlages de printemps que les retards de cyclicité seraient les plus fréquents (Santos et al, 2009). Cette incohérence entre études s'explique par le fait que la saison englobe l'effet température et/ou photopériode et effet alimentation qui concorderait avec la mise à l'herbe des vaches au printemps et la stabulation hivernale. Certaines traitent des vaches en stabulation toute l'année ; pour celles-ci il n'y a pas de confusion avec un effet alimentation (Santos et al, 2009), tandis que d'autres étudient des vaches mises à l'herbe au printemps (Opsomer et al, 2000 ; Pettersson et al, 2006). La reprise de la cyclicité post partum plus rapidement chez les vaches en stabulation libre, s'expliquerait par le fait que les vaches, lorsqu'elles sont en mobilité, expriment leurs chaleurs, elles sont moins sujettes aux stress et aux risques des maladies post partum.

1.3.2.1.2. Politique d'insémination au post partum :

Selon (Hanzen, 1994), l'obtention d'une fertilité et d'une fécondité optimales dépend du choix et de la réalisation par l'éleveur d'une première insémination au meilleur moment du post-partum. En effet, plusieurs publications, citées par (Hanzen, 1994), ont constaté une augmentation progressive de la fertilité jusqu'au 60ème jour du post-partum, elle se maintient entre le 60ème et le 120ème jour puis diminue par la suite.

1.3.2.1.3. La détection des chaleurs:

La détection des chaleurs, constitue l'un des facteurs essentiels de fertilité puisqu'elle conditionne le choix du moment de l'insémination, non seulement par rapport au vêlage (durée de la période d'attente), mais également par rapport au début des chaleurs (Hanzen, 2005).

(Yahimi et al, 2013), dans une enquête réalisée en Algérie sur 222 exploitations bovines laitières ou mixtes, ont rapporté un pourcentage de 57% d'éleveurs ayant des problèmes de détection des chaleurs quelle qu'ait été la taille des exploitations concernées.

La détection des chaleurs demeure un problème majeur dans les élevages bovins algériens. Il faut y voir plusieurs raisons telles que le manque de formation des éleveurs à l'identification des signes caractéristiques de l'œstrus, leur insuffisante appropriation de cette importante pratique de conduite d'un cheptel reproducteur, la nature des stabulations, et le manque d'utilisation de moyens complémentaires de détection (Yahimi et al, 2013).

Selon (Hanzen, 2005), l'amélioration de la qualité de la détection représente un enjeu économique majeur pour les exploitations bovines. Elle implique la prise en considération du facteur temps nécessaire à cette activité, de la connaissance des signes majeurs et mineurs, de l'identification correcte du cheptel, de la notation des observations (identité de l'animal, date et heure de l'observation, signe de détection) et des facteurs susceptibles d'influencer les manifestations œstrales. Selon (Bisinotto et Ribeiro et al, 2014), la synchronisation des ovulations et les protocoles d'insémination artificielle à temps fixes sont des éléments importants dans la gestion de la reproduction de nos jours.

1.3.2.1.4. Le moment et la technique d'insémination :

Selon plusieurs auteurs cités par (Hanzen, 2005), pour obtenir une fertilité optimale, il est recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination. En effet l'insémination doit être combinée au moment de l'ovulation. Si l'on considère que la durée de l'œstrus est de 12 à 24 heures, que l'ovulation a lieu 10 à 12 heures après la fin de l'œstrus (à condition que le début des chaleurs soit repéré), et que les spermatozoïdes (durée de vie 24h) doivent séjourner pendant environ 6 heures dans les voies génitales femelles (durée de vie de l'ovocyte I est de 6h à 8h), le meilleur moment, donc, pour obtenir une insémination fécondante est la deuxième moitié de l'œstrus.

D'autres facteurs doivent également être pris en considération dans la pratique de l'insémination afin de limiter les échecs, comme la décongélation, le lieu de dépôt de la semence (corps de l'utérus est l'endroit préféré) et enfin l'état sanitaire de tractus utérin. L'insémination à un temps inapproprié peut-être une cause d'échec de fertilisation. Une étude évaluant les niveaux de progestérone dans le lait indique qu'environ 20 % des vaches sont inséminées en dehors de la période de l'œstrus (Claus et al, 1983). Une concentration de progestérone supra basale (> 1.13 ng/ml) lors de l'insémination est significativement associée à une faible probabilité de conception chez la vache laitière (Perez-Marin et Espana, 2007 et Royal et al, 2008).

1.3.2.1.5. L'Alimentation:

L'eau, l'énergie, les protéines, les minéraux et les vitamines sont nécessaires pour une reproduction normale. Ces nutriments sont les mêmes que ceux requis par les autres processus du corps: l'entretien, la croissance et la production laitière (Wathiaux, 1994). L'impact du statut nutritionnel de la vache sur sa reproduction peut être classifié en trois grandes catégories:

- La capacité de concevoir (commencer une nouvelle gestation).
- La capacité de subvenir aux besoins normaux du fœtus.
- La capacité de délivrer un veau sans complications (par exemple, rétention du placenta, fièvre de lait) (Wathiaux, 1994).

1.3.2.1.5.1. La balance énergétique :

La balance énergétique est définie comme l'énergie nette consommée moins l'énergie requise pour l'entretien et la production. Une ingestion insuffisante d'énergie, de protéines, de vitamines et de micro et macro minéraux ont tous été associés avec une faible performance reproductive (Enjalbert, 1998). L'alimentation des vaches pendant le tarissement doit être peu énergétique, faiblement pourvue en calcium, riche en cellulose et composée d'aliments modérés et pauvres en potassium (Brisson, 2003). Une alimentation trop riche en énergie pendant la période de tarissement se traduit par un état d'engraissement excessif, qui peut avoir des conséquences pathologiques. De même, l'excès énergétique durant cette période tend à diminuer l'appétit en début de lactation (Wolter Roger, 1994).

Au début de lactation, la production laitière croît quotidiennement du vêlage au pic de celle-ci, vers 6 à 8 semaines post-partum. La vache présente un bilan énergétique négatif, s'accroissant de jour en jour, atteignant un maximum en valeur absolue vers 7 à 15 jours post-partum. Plus le déficit sera intense, plus il faudra du temps pour le combler. (Butler et al, 1989 ;Bareille et al, 1995). Ce déficit énergétique est d'autant plus accentué que la productivité laitière de la vache est plus élevée. L'appétit sera restauré au fur et à mesure de la lactation, avec un pic d'ingestion de matière sèche survenant 3 à 6 semaines après son pic. Le bilan énergétique redevient donc positif vers 8 semaines chez les primipares, et 12 semaines maximum chez les multipares (Butler et al, 1989 ;Bareille et al, 1995)

Le déficit énergétique

Le déficit énergétique entraîne :

- ↳ Une faible production de lait, particulièrement en début de lactation.
- ↳ Une perte excessive de poids et une chute de la fertilité.
- ↳ Des problèmes plus nombreux de santé.

Il existe une relation défavorable entre le déficit énergétique et la reproduction. On constate une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel s'accroît (Butler, 2000).

Un bilan énergétique négatif affecte le nombre et la taille des follicules ovariens, retarde la reprise de la cyclicité ovarienne, abaisse les concentrations circulantes de progestérone, d'œstradiol et de LH (Monniaux et al, 2009). Selon (Grimard et al, 2002), ces effets sont relayés par des changements de signaux hormonaux (insuline, IGF, leptine) et par des variations importantes des flux métaboliques (acides gras ou glucose), modulent l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, et par conséquent le cycle œstral ne démarre pas au post partum, et on note un fort taux de chaleurs silencieuses (Enjalbert, 1998). L'expression réduite des chaleurs à la première ovulation en cas de déficit énergétique pourrait être liée à une diminution de la synthèse d'œstradiol par les cellules de la granulosa (Villa-Godoy et al, 1990). Le rôle du déficit énergétique sur l'expression des chaleurs semble limité à la première ovulation post-partum (Spicer et al, 1990 ; Westwood et al, 2002).

Bien que les vaches augmentent leur consommation pour palier à une partie de la demande en énergie et en nutriments, les besoins au début de la période post-partum excèdent généralement la capacité de consommation de l'animal (Patton et al, 2006), d'autant plus que la prise alimentaire augmente plus lentement que le volume de production laitière. Ce déséquilibre entraîne un état de balance énergétique négative temporaire. Pour soutenir la production de lait au début de la période de lactation, la vache doit donc mobiliser ses réserves corporelles (Komaragiri et Erdman, 1997).

Un des problèmes de l'industrie laitière actuellement est que la sélection génétique dirigée vers la production de lait élargie de plus en plus la différence entre la capacité de consommation de l'animal et sa capacité de production en début de lactation (Veerkamp et al, 2000). Il en résulte un risque accru de NEB, puisque les vaches y sont génétiquement prédisposées (Veerkamp et al, 2000). Lorsqu'un animal est sous-alimenté ou qu'il perd du poids, l'axe somatotrope peut se découpler ; on observe alors une résistance à la GH, et celle-ci n'entraîne plus la production d'IGF-1 par le foie (Thissen et al, 1994). Ce phénomène, appelé «acquired GH-resistance», a pour effet de découpler l'axe GH-IGF (Butler, 2003). En effet Un axe couplé signifie que le foie contient un grand nombre de récepteurs de la GH et qu'il y a une production efficace d'IGF-1 lorsque la concentration de la GH augmente. (Schwartz et Seeley, 1996).

La résistance à la GH pourrait être causée par la perte de ses récepteurs dans le foie ou une inhibition de ses seconds messagers (Lucy, 2011). Le découplage de l'axe est constaté

aussi à l'occasion de l'initiation de la lactation (Lucy, 2001). Cela est dû au fait que la GH n'est pas seulement impliquée dans la stimulation de la croissance : elle joue également un rôle dans la distribution des nutriments (Etherton et al, 1998). Au début de la période de lactation, l'action de cette hormone participe à diriger l'utilisation des nutriments vers la production de lait.

Une grande concentration de GH dans le sang interfère avec l'action de l'insuline, entraînant une conservation du glucose et favorisant la mobilisation des tissus adipeux (Etherton et al, 1993). L'augmentation de la concentration de cette hormone affecte indirectement la lipolyse, ce qui mène à la libération d'acides gras non-estérifiés et à une augmentation de la néoglucogenèse dans le foie (Etherton et al, 1998). Ces processus permettent à la vache d'obtenir tous les éléments nécessaires à la production de lait. En effet les AGNE peuvent être utilisés par la mamelle pour la synthèse de matière grasse dans le lait (Adewuyi et al, 2017), ou par le foie où ils peuvent avoir différents devenir possibles (figure 1.3). Les AGNE captés par le foie suivent deux grandes voies métaboliques. Soit ils pénètrent dans les mitochondries où ils sont dégradés en acétylcoenzyme A, intermédiaire qui peut être intégré dans le cycle de Krebs lors de disponibilité en acide oxalo-acétique (AOA) (oxydation complète), ou alors transformés en corps cétoniques (oxydation partielle). Soit ils restent dans le cytosol où ils sont transformés en triglycérides (estérification) et exportés par les VLDL (VeryLowDensityLipoprotein), ou alors accumulés dans les hépatocytes lorsque les capacités d'exportation sont saturées.

Le déclin de l'IGF-I chez la vache débute deux semaines avant la parturition, et est également accompagné d'une baisse de la concentration d'insuline (Butler, 2003). L'insuline est connue pour induire des effets pléiotropiques sur l'axe GH-IGF dans différents tissus (Butler, 2003). Sa faible concentration au début de la lactation réduit l'utilisation du glucose sanguin par les tissus périphériques sensibles à l'insuline (tissu adipeux et muscles), ce qui permet à la glande mammaire d'en prélever d'avantage puisqu'il ne s'agit pas d'un tissu qui répond à l'insuline. Cette capacité particulière de la glande mammaire est causée par l'expression abondante dans ce type de tissu d'un transporteur de glucose qui n'est pas affecté par l'insuline (GLUT1) et par l'absence de GLUT4, un transporteur insulino-dépendant (Zhao et al, 1996). Même si la faible concentration d'insuline observée au début de la période de lactation empêche la plupart des tissus de prélever le glucose sanguin, cela ne

devrait pas être un obstacle majeur à la folliculogénèse. En effet, au niveau du follicule et du corps jaune bovin, les deux principaux transporteurs exprimés (GLUT1 et GLUT3) sont indépendants de l'insuline (Nishimoto et al, 2006). La lipolyse qui est stimulée lors de la NEB risque d'avantage de nuire à la folliculogénèse, à cause de la libération des NEFA qui s'en suit. Ces acides gras se retrouvent dans le fluide folliculaire, bien que leur concentration y soit toujours plus faible que dans le sérum sanguin (Leroy et al, 2005). Il a été démontré in vitro qu'une concentration élevée de NEFA inhibe la prolifération des cellules de granulosa et stimule leur apoptose (Vanholder et al, 2005), et qu'elle affecte la qualité des ovocytes bovins (Leroy et al, 2005). L'augmentation des NEFA dans le sang est donc un facteur négatif quand on s'intéresse à la fertilité. Il est intéressant de souligner que l'initiation des vagues folliculaires reprend dans la première semaine après la parturition, sans être affectée par la NEB (Beam et Butler, 1999). Le processus de recrutement grâce à la FSH ne constitue pas un élément problématique dans le retour à la cyclicité. La balance énergétique négative post-partum chez les vaches laitières est associée avec un retard dans le retour à la cyclicité ovarienne, une fertilité réduite, une modification dans la fréquence des pulsations de LH, une réduction du taux d'apparition des gros follicules et un taux plus faible d'ovulation post-partum (Llewellyn et al, 2007).

La leptine serait à l'origine d'une certaine modulation de la sécrétion de la LH chez les vaches matures via son action directe sur l'adénohypophyse (Amstalden et al, 2003). La leptine est une hormone peptidique sécrétée par le tissu adipeux, qui régule le stockage et la mobilisation des acides gras ainsi que l'appétit. Elle est également impliquée dans l'homéostasie énergétique et dans l'immunité (Boisclair et Ingvarsen, 2001). La leptine agit principalement sur l'hypothalamus (Schwartz et Seeley, 1996), pour générer la sensation de satiété. Chez la vache, sa sécrétion augmente pendant la gestation et diminue rapidement d'environ 50% pour atteindre un minimum au début de la période post-partum. Chez la vache, la concentration de leptine demeure faible pendant la période post-partum, malgré une amélioration graduelle de la balance énergétique (Block et al, 2001). Cette situation pourrait stimuler une augmentation plus rapide de la prise alimentaire, dans le but de réduire le déficit énergétique. Les vaches grasses, après vêlage, subissent une grande perte de poids et le regagnent très lentement (Garnsworthy et Topps, 1982). Puisqu'elles ont une concentration de leptine plus élevée que les autres à la fin de la gestation, elles ont moins

d'appétit et mettent plus de temps à augmenter leur prise alimentaire, ce qui aggrave leur BEN. La BEN chez le bovin est associée à une diminution des pulsations de LH, du taux de croissance folliculaire et du diamètre du follicule dominant (Roche et al, 2000). De plus, durant les trois premières semaines de la lactation, la BEN est fortement corrélée à l'intervalle de la première ovulation (Butler, 2000). Lorsque la balance énergétique est négative, le foie devient insensible à la GH : tout comme la lactation, la NEB a donc pour effet d'augmenter la concentration sanguine de GH et de diminuer celle d'IGF-I (Butler, 2003). La concentration d'IGF-1 est liée à la reprise de l'ovulation post-partum, puisque celle-ci est de 40 à 50% plus élevée pendant les deux premières semaines post-partum chez les vaches qui reprennent l'ovulation que chez celles qui n'ovulent pas (Beam et Butler, 1997). Le déficit énergétique peut se traduire par un taux de réussite en 1ère IA beaucoup plus faible : la diminution peut atteindre 60 points de pourcentage de réussite. Cela résulte du fait que ce déficit engendre l'inactivité ovarienne post partum, ainsi que l'apparition de kystes ovariens, ou encore de corps jaunes non fonctionnels (Chagas, 2007). Une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune après les premières ovulations, liée à la baisse de sensibilité du corps jaune à la LH voir à une lutéolyse précoce, pourrait entraîner des risques de mortalité embryonnaire. Cependant, dans la majorité des cas, le déficit énergétique n'existe plus lorsque la gestation commence.

1.3.3. Facteurs fonctionnels et sanitaires:

1.3.3.1. Les facteurs sanitaires :

1.3.3.1.1. Le vêlage et la période périnatale

Le vêlage et la période périnatale constituent des moments préférentiels d'apparition de pathologies métaboliques et non métaboliques susceptibles d'être à moyen ou à long terme responsables d'infertilité et d'infécondité. Selon (Opsomer, 2000), la présence de problèmes reproducteurs en période post-partum influence l'involution utérine de même que l'activité ovarienne, altérant ainsi les performances reproductrices futures de l'animal. La dystocie, la rétention placentaire, la métrite (Bell et Roberts, 2007), le kyste ovarien (Ollion et al, 2016), et l'endométrite (Le Blanc et al, 2002 ; Kasimanickam et al, 2004), sont associés à de mauvaises performances reproductrices.

Selon (Coleman et al, 1985), les vaches à problèmes (ayant expérimenté : vêlage difficile, rétention placentaire, infection utérine) en comparaison aux vaches sans problème sont reconnues, depuis longtemps, pour avoir un intervalle vêlage-première insémination plus long et un nombre d'inséminations artificielles supérieurs.

1.3.3.1.2. L'accouchement dystocique

Selon (Badinan et al, 2000), un accouchement dystocique signifie textuellement naissance difficile. Il s'agit de toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure quelque soit sa nature : traction légère, traction forte, césarienne ou encore l'embryotomie. D'après le même auteur cette définition est subjective puisque, ce qui pour l'un paraîtra être un vêlage difficile ne le sera pas forcément pour un autre. Une mise-bas normale se déroule sans que la vache n'ait besoin d'une intervention humaine.

Selon plusieurs études, la fréquence des dystocies varie en fonction des races, du rang de vêlage et du type de spéculation. D'après (Hanzen, 1994), la fréquence, les causes ainsi que les conséquences des dystocies ont fait l'objet de plusieurs synthèses. En fait La fréquence est comprise en spéculation laitière entre 0.9 et 32 % et en spéculation viandeuse entre 3.8 et 81.2 %. Dans l'étude de (Mee, 2008), elle varie de 3 à 22,6% chez les primipares, et de 1,5 à 13,7% chez les multipares. En Amérique du Nord, la prévalence est encore plus élevée ; elle est de 28,6% vs 10,7% dans l'étude de MEYER et al (2001), et elle est de 51,2% vs 29,4% dans l'étude de (Lombard et al, 2007), chez les primipares et les pluripares respectivement.

L'accouchement dystocique est dû dans la majorité des cas, à une disproportion foeto-pelvienne résultant de l'influence de facteurs foetaux et maternels en relation avec la taille, la conformation ou le poids du veau d'une part, et d'autre part en relation avec l'âge et la race de la vache ainsi que certains facteurs relatif à la conduite d'élevages. Il peut avoir aussi plusieurs causes comme la gémellité, la mauvaise présentation du veau, l'inertie utérine et la torsion utérine.

Les conséquences sont multiples et sont associées aux manipulations obstétricales ou à une infection qui en découle. (Chassagne et al, 1996), rapportent que les difficultés de vêlage augmentent l'incidence des non délivrances. (Curtis et al, 2001), n'observent pas de liens statistiquement significatifs entre dystocie et non délivrance, cependant ils notent l'existence de relations fortes entre hypocalcémie vitulaire et dystocie et entre hypocalcémie

et rétention placentaire. La dystocie s'accompagne d'une augmentation de la mortalité périnatale et d'un retard de croissance du nouveau-né. Selon (Patterson et al, 1987), environ 64% de la mortinatalité survenant dans les 3 premiers jours post-vêlage est causée par des dystocies. (Hanzen, 1994), dans une synthèse faite à partir de plusieurs publications a constaté que la dystocie augmente le risque de mort ou de réforme prématurée de la mère. Pour (GhaviHosseine- Zadeh, 2016), le risque augmente avec l'augmentation du score de la dystocie en relation avec sa sévérité. Le risque d'abattage, d'après le même auteur, augmente chez les vaches primipares à faible rendement laitier et appartenant à des troupeaux de petite taille ; alors que le risque le plus faible d'abattage a été trouvé chez les génisses vêlant à un jeune âge (< à 27 mois) par rapport à celle qui vêlent à un âge avancé (> à 33 mois).

Pour tenter d'objectiver les effets des dystocies sur les performances de reproduction ultérieures, une méta-analyse a été réalisée par (Fourichon et al, 2000). Les évaluations des effets sur le TRIA1 et l'IVIAF, étaient hétérogènes entre les différentes études, alors que les évaluations des effets sur l'IVC1, l'IVIA1 et le nombre d'inséminations par vache étaient homogènes. Comparé à des lots témoins, lors de dystocie, le premier œstrus apparaît en moyenne deux jours plus tard, la première insémination 2,5 jours plus tard, et l'insémination fécondante 8 jours plus tard. D'après (GhaviHosseine- Zadeh, 2016), la dystocie a un effet défavorable sur les performances de reproduction ainsi que sur la longévité des vaches laitières. Pour (Dobson et al, 2001), une bonne surveillance des vêlages, principalement chez les primipares, est importante à la fois pour le bien-être animal et pour assurer la rentabilité de l'élevage.

1.3.3.1.3. La rétention placentaire

Pour la plus part des vaches l'expulsion physiologique à lieu dans les 12 heures qui suivent le part. La rétention placentaire encore appelé rétention des annexes fœtales ou non délivrance est définie par un défaut d'expulsion des annexes fœtales après l'expulsion du fœtus au-delà d'un délai considéré comme physiologique (Barnouin, 1983). La fréquence de cette pathologie est aux alentours de 11 % des vêlages (8 à 17 %) chez les fortes productrices avec des variations importantes entre troupeaux (Kamimura, 1993). (Hanzen, 1994), à la base d'une synthèse faite à partir de plusieurs publications, a constaté une fréquence

comprise entre 0.4 et 33 %. (Chassagne et al, 1996), a rapporté une incidence moyenne de 10,1 %, et la rétention placentaire a représenté la troisième pathologie parmi les plus fréquentes après les mammites (26,6 %) et les infections utérines (17,1 %). Dans la même étude (Chassagne et al, 1996), sa fréquence a augmenté entre le premier et le troisième vêlage de 8,2% à 12,2%, tandis qu'elle est variable entre les naissances simple et gémellaire (8,5% vs 42,2%). D'après la même étude l'incidence saisonnière moyenne pour l'ensemble des vêlages simples a été ainsi minimum (7,1 %) en automne et maximum (10,6 %) en été. Les difficultés de vêlage ont augmenté l'incidence de rétention placentaire chez les primipares: 15,8 % des vêlages difficiles ont été suivis d'une rétention alors que 6,2 % des vêlages faciles ont conduit à cette pathologie. Deux fois plus de rétention placentaire ont été observées lorsque le veau était mort-né que lors de la naissance d'un veau en bonne santé (15,7 % vs 8,2%,) surtout chez les jeunes vaches (Chassagne et al, 1996). Les vaches dont la période sèche avait duré moins de 30 jours en fin de première lactation ont présenté des incidences plus fortes à leur deuxième vêlage (29,4 % vs 7,3 %). Plus de rétentions (10,6 % vs 8,2 %) ont été observées sur les femelles dont la note d'état d'engraissement avant la mise en œuvre de la préparation au vêlage était supérieure à 4 (Chacornac et Chassagne, 1994).

Selon (Eiler, 1997) les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire. D'après (Dohmen et al, 2000), cette pathologie est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. Les travaux de (Drillich et al, 2003) ont rapporté un taux de 100 % de métrites aiguë chez des vaches ayant présenté une rétention. La fréquence des endométrites cliniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre 6 % (Dohmen et al, 2000), 50 % (Drillich et al, 2001) voire 74 à 84 % (Drillich et al, 2003). Dans l'étude de (Chassagne et al, 1996), des intervalles vêlage-insémination fécondante de plus de 150 jours ont été observés chez 26,7 % des vaches à rétention placentaire et 17% des vaches à vêlage normal. Ajouté à cela une proportion significative de vaches qui avaient nécessité plus de 3IA (37,7 % en première lactation et 47,2 % en deuxième lactation) ont développé une rétention placentaire au vêlage suivant comparée aux vaches qui ont eu un vêlage normal (22,5 et 25,5 % respectivement).

1.3.3.1.4. La fièvre vitulaire:

L'hypocalcémie, appelée également fièvre vitulaire ou fièvre du lait, survient en général dans les 24 à 72 heures après la parturition. Comme le calcium est directement impliqué dans la contraction musculaire, sa chute entraîne une incapacité pour les animaux à se lever et par conséquent, à se nourrir et à s'abreuver (Peek et al, 2008). Ainsi, les vaches qui subissent une fièvre du lait montrent une plus grande diminution de consommation alimentaire que les vaches saines accentuant le déficit énergétique en début de lactation. 75 % des fièvres de lait surviennent dans les 24 heures post-partum, 12 % dans les 24 à 48 heures, 4 % après 48 heures et 9 % juste avant ou bien le jour de la mise-bas (Houe et al, 2001 ; Schelcher, 2002).

Les risques de fièvre du lait augmentent en fonction de l'âge des animaux. En effet, comme la production laitière augmente avec l'âge, les vaches de troisième parité et plus sont davantage à risque que les vaches plus jeunes puisqu'elles ont des besoins en calcium plus élevés. De plus, les vaches âgées ont une capacité à mobiliser le calcium des os plus faible (Horst et al, 1996). La calcémie moyenne d'un bovin est de 80 à 100 mg/L. On peut conclure qu'une vache est en fièvre vitulaire lorsque la concentration sanguine de calcium est inférieure à 7 mg/100 ml. Cependant, les signes cliniques se font habituellement voir lorsque les concentrations se situent autour de 4mg/100ml (Goff, 2003 ; Peek et al, 2008).

Les hormones impliquées dans la régulation de la calcémie sont la parathormone (PTH), le 1- 25 di OH cholécalférol (calcitriol) et la calcitonine. La parathormone et la 1-25 dihydroxycholécalférol sont hypercalcémiantes. La calcitonine est hypocalcémiante. La parathormone est synthétisée par les parathyroïdes. La vitamine D3 est principalement d'origine alimentaire, elle peut également être synthétisée à partir des stérols de la peau. La calcitonine est sécrétée par les cellules para folliculaires de la thyroïde. Ces hormones possèdent des actions biologiques sur l'os, l'intestin et le rein. Une augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne une perte des aptitudes régulatrices. L'apport de cations dans la ration augmente la sévérité de l'hypocalcémie puerpérale et sa fréquence. Un excès de charges positives dans la ration (calcium, magnésium, potassium) entraîne une alcalose métabolique. Cette alcalose est responsable de la réduction de la fraction ionisée de calcium. De plus, un pH alcalin modifie la conformation du récepteur à la parathormone (le pH optimal sanguin est de 7,35), il y a alors baisse de la résorption osseuse

et de la formation du calcitriol (Goff, 2003 ; Peek et al, 2008). L'initiation de la production laitière, après le vêlage, est le facteur principal responsable de la demande importante en calcium. Pendant la période de tarissement, les besoins en calcium sont minimes (10 à 12 g par jour). Par contre, à partir de la parturition, les quantités de calcium requises grimpent à plus de 30 g par jour (Horst et al, 1996). Par exemple, une vache produisant 10L de colostrum perd environ 23g de calcium en une seule traite (Horst et al, 1996). L'augmentation de la demande en calcium, suite au vêlage, peut entraîner l'hypocalcémie.

Parmi les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale les prolapsus utérin, les rétentions placentaires, les métrites, les kystes ovariens, l'infertilité entre autre le « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage, une baisse de la production laitière et l'acétonémie (Houe et al, 2001 ; Schelcher, 2002). Les dystocies peuvent survenir si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage suite à l'atonie utérine.

1.3.3.1.5. Le retard de l'involution utérine

L'involution utérine correspond au retour de l'utérus à un état pré gravidique autorisant l'implantation d'un nouveau conceptus (Badinand, 1981). Selon (Hanzen et al, 2013), elle consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation. C'est tout à la fois un processus dynamique et complexe qui implique diverses modifications anatomiques, histologiques, bactériologiques, immunologiques et biochimiques et concerne tout à la fois l'endomètre, le stroma utérin, le myomètre mais également l'ovaire. D'après le même auteur le retard d'involution utérine n'est pas aisé à définir compte tenu de la multiplicité et de la variation ainsi que de la difficulté des critères à prendre en considération. Aussi pour des raisons cliniques, à savoir qu'en pratique, l'identification de cette pathologie fait le plus souvent appel à la palpation manuelle, il a été décidé de ne retenir que des critères anatomiques à savoir le diamètre du col et des cornes. Le délai moyen de 30 jours, peut être pris en considération pour diagnostiquer un retard d'involution utérine sur base de la présence au delà de ce délai d'une ou de deux cornes de diamètre supérieur à 5 cm (Hanzen et al, 2013). En fait, l'involution utérine s'étend du vêlage à 25 à 40 jours en moyenne chez la vache. Elle correspond anatomiquement à une réduction de la taille et du poids du tractus génital, à

une dégénérescence suivie d'une régénération endométriales d'un point de vue histologique, se traduisant au niveau biochimique par une libération de prostaglandines.

Anatomiquement, l'utérus suit une régression du diamètre, de la longueur et du poids (figure 1.6). Un mois après vêlage, l'utérus pèse environ un kilogramme, il pèsera autour de 900 grammes une vingtaine de jours plus tard. La corne précédemment gravide restera distendue. Sa longueur avoisinera les trente centimètres et présentera un diamètre de 4 centimètres 40 à 50 jours après vêlage. L'involution du col est l'étape la plus tardive dans ce processus, il est impossible de le palper avant le 20-25ème jour, à ce moment le diamètre du col est plus important que celui de la corne précédemment gravide (Arthur et al, 1983). Sa préhension est normale à partir du 30ème jour (Tainturier, 1995).

La réduction de la taille est, en général, les résultats de la contractilité myométriales qui joue un rôle majeur dans l'élimination des lochies après le vêlage (SLAMA, 1991 ; Hirsbrunner et al, 2002). Le diamètre des cornes et du col utérin peuvent être contrôlé directement par échographie Okano et Tomizuka, 1987 ; Kamimura et al 1993, Sheldon et al, 2003), et par palpation transrectale (Kindahl et al, 1999), ou indirectement en estimant la concentration de certains métabolites à savoir la PGF₂ α ainsi que des protéines sériques (Hirvonen et al, 1999 ; Sheldon et al, 2001).

Sur le plan bactériologique et immunologique, l'involution utérine est systématiquement associée à une infection du contenu utérin, normalement éliminée par les défenses immunitaires (Leutert et al, 2013). Les bactéries trouvent dans le contenu utérin un milieu favorable à leur multiplication. La concentration bactérienne passe par un maximum vers le 9ème jour et s'annule à partir de trois semaines dans la plupart des cas. La population bactérienne varie d'un moment à l'autre, par élimination et réinfection successives. Des moyens essentiellement mécaniques peuvent aider à éliminer les agents pathogènes utérins présents au cours du cycle et du post-partum (sécrétions épithéliales et glandulaires, contractions utérines de l'œstrus, involution utérine). Le pH utérin joue également un rôle : l'augmentation de pH dans les 5 premiers jours post-partum de 7,2 à 7,8 diminue la virulence des bactéries, qui se multiplient de façon optimale à un pH de 6,4 (Cai, 1994).

Les effets du retard de l'involution utérine sur les performances de reproduction ont été peu étudiés. En l'absence de métrites, il ne semble pas qu'un retard d'involution réduise la

fertilité ultérieure de la vache. Une mauvaise involution utérine provoque une rétention des lochies au-delà de la période normale, permettant ainsi aux bactéries de se multiplier dans un milieu très favorable, engendrant presque toujours des complications génitales d'ordre infectieux. La persistance d'une infiltration leucocytaire de l'endomètre est un facteur retardant le processus normal d'involution utérine perturbant ainsi la fonction de reproduction. Des troubles de la fonction ovarienne et une réduction de la fertilité ont été rapportés (Sheldon et al, 2009 ; Opsomer et al, 2000). Les vaches dont l'utérus est contaminé par des bactéries présentent une croissance folliculaire réduite (diminution du nombre et du diamètre folliculaire), des concentrations plasmatiques en œstrogènes et progestérone moindres, ainsi qu'un risque d'anœstrus plus important (Williams, et al, 2007 ; Sheldon, 2002). La réduction de croissance folliculaire est surtout associée à la présence d'E. Coli dans la lumière utérine (Williams et al, 2007 ; Herath et al, 2007). Les germes ne sont pas spécifiquement retrouvés dans l'ovaire, en revanche une concentration mesurable de LPS est détectée dans le liquide folliculaire des vaches contaminées par E. coli, alors qu'elle n'est pas mesurable chez des vaches saines. Les études in vitro et in vivo s'accordent sur une sécrétion réduite d'œstradiol lors d'infection par le LP (Sheldon, 2002 ; Herath et al, 2007). Le LPS diminue la survie des cellules lutéales (Grant et al, 2007) par un mécanisme qui ferait intervenir une action directe du LPS ou un effet indirect des cytokines par leur pouvoir lutéolytique (Sheldon et al, 2009). La survie de l'embryon se trouve ainsi compromise, à la fois du fait de la faible progestéronémie, que de la lutéolyse précoce (Williams et al, 2007) . La croissance folliculaire, l'ovulation et la survie de l'embryon se trouvent donc perturbées en cas d'inflammation utérine. L'utérus est contournable avec la main par voie rectale vers le 15^{ème} jour postpartum et l'involution est terminée au 30^{ème} jour postpartum. Il faudrait donc réaliser un contrôle d'involution utérine entre le 20^{ème} j et le 40^{ème} j après le part. (Gilbert et al, 1995)

1.3.3.1.6. L'infection du tractus utérin

L'intégrité utérine est souvent altérée chez les vaches en raison de la contamination bactérienne qui est quasi systématique peu après le vêlage. En effet, des bactéries peuvent être isolées chez plus de 90% de vaches dans les deux premières semaines postpartum (Paisley et al, 1986). La plupart des vaches éliminent les bactéries durant les cinq premières semaines postpartum, mais lorsque la réponse immunitaire systémique ou locale de l'utérus

est inhibée, les bactéries peuvent s'établir dans l'utérus, proliférer et finalement causer une infection utérine (Lewis, 1997), (Sheldon et al, 2003). Ceci se produit dans 10 à 17% des cas dans lesquels l'infection utérine est détectée lors de l'examen génital de l'animal (LeBlanc et al, 2002), (Sheldon et al, 2006)].

Dans la pratique, on distingue deux formes d'infections utérines à savoir les métrites puerpérales et les métrites chroniques ou endométrites (Fourichon et al, 2004), (LeBlanc et al, 2006); les premières survenant au cours des 21 jours postpartum associées à des symptômes généraux et les secondes survenant au delà de 21 jours postpartum et sans symptômes généraux associés. En fait il existe une hétérogénéité entre les auteurs quant à la définition des métrites. Ceci résulte du manque d'harmonisation des méthodes et des critères de diagnostic mais aussi du fait que la présence de sécrétions utérines claires au cours de la période d'involution utérine ne traduit pas nécessairement la présence d'un processus pathologique. Il faut donc distinguer l'infection (processus pathologique) de la contamination bactérienne initiale (processus physiologique). L'infection implique l'adhérence d'un germe à la muqueuse, la colonisation voire la pénétration de l'épithélium par ce germe et/ou la libération de toxines conduisant au développement d'une pathologie utérine ou génitale rarement (Sheldon et Dobson, 2004). Les infections utérines peuvent se définir selon plusieurs critères tels la localisation histo-anatomique, le délai d'apparition, les signes histologiques, les symptômes engendrés et leur gravité ou encore le germe responsable.

Grace au consensus établi entre les auteurs, on distingue l'endométrite puerpérale (ou aiguë), l'endométrite clinique, le pyomètre et l'endométrite subclinique (Sheldon et al, 2006). Ainsi l'endométrite puerpérale est une infection de l'utérus au cours des vingt-et-un premiers jours du postpartum. Elle se caractérise par une atteinte de l'état général et une sécrétion vaginale d'odeur fétide. L'endométrite clinique apparait après vingt-et-un jours postpartum et ne se traduit pas par des symptômes généraux mais le plus souvent par des écoulements mucopurulents voire purulents. L'endométrite subclinique est une inflammation de l'endomètre sans présence de sécrétions vaginales purulentes (LeBlanc et al, 2002), (Kasimanickam et al, 2004), (Gilbert et al, 2005)]. Les infections utérines entre autre les endométrites cliniques ont un impact négatif sur le bien-être des animaux et les performances de reproduction, entraînant ainsi des pertes économiques majeures (Sheldon

et Dobson, 2004). La prévalence d'endométrite clinique varie énormément selon les troupeaux (entre 5 et 26% d'endométrite clinique au sein d'un troupeau) et selon les études (entre 10 à 27% des animaux échantillonnés) (LeBlanc et al, 2002), (Barlund et al, 2008), (Dubuc et al, 2010a), (Gautam et al, 2010), (McDougall et al, 2013), (Potter et al, 2010), (Prunner et al, 2014)]. La définition des conditions pathologiques, la terminologie, les outils de diagnostic, le nombre de jours post partum auquel l'examen génital a été réalisé ainsi que les facteurs de risque particuliers aux troupeaux ou à la population étudiée peuvent expliquer cette grande variation. D'après (PRUNNER et al, 2014), l'incidence des métrites est de 18,6% chez les vaches et de 30% chez les génisses. (Sheldon et al, 2006), ont rapporté une incidence allant de 25% à 40% au cours des deux premières semaines du post-partum. A l'échelon troupeau, l'incidence déterminée a été de 5% à 26% avec une moyenne de 17% pour les métrites cliniques (Ghanem et al, 2002). Par ailleurs, l'endométrite subclinique a été rapportée entre 19% et 74% avec une moyenne de 53% (Gilbert et al, 2005), (Plöntzke et al, 2010)]. De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital. Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables des infections utérines.

Les facteurs de risque autres que les agents pathogènes spécifiques ou non, associés aux infections utérines post-partum chez les vaches, sont mal connus et se caractérisent par leur multiplicité et la diversité de leurs interactions (HANZEN, 1994), (Hussein et al, 2007). Ils varient selon les régions en raison des divergences dans la gestion générale, l'environnement et les conditions sanitaires des troupeaux (Bell et Roberts, 2007), (Potter et al, 2010), (Kim et Kang, 2003). Plusieurs facteurs liés à l'animal et d'autres en relation avec la gestion à savoir, les rétentions placentaires (Abdulhameed et al, 2009), les dystocies (Garry, 2004), l'âge (Sheldon et al, 2006), (Chaffaux et al, 1991), la parité (GAUTAM et al, 2009), la saison de vêlage (Chaffaux et al, 1991), (Grohn et al, 1990), (Barnouin et Chacornac, 1992), (Buckley et al, 2010), La race (Potter et al, 2010), l'alimentation (Bell et al, 2007), (Barnouin et Chacornac, 1992), (Gearhart et al, 1990)], la balance énergétique négative et d'autres troubles métaboliques (Wathes et al, 2009) ont été identifiés, quoique l'effet de certains facteurs est controversé.

L'alimentation du troupeau semble, elle aussi, prépondérante. En effet, chez les vaches maigres ou grasses, les vêlages dystociques et les métrites sont plus nombreux que chez les

vaches avec un état d'engraissement correct. Pour une vache avec un apport insuffisant, le risque de développer une métrite est de 39%, il est de 21% lors d'apports excessifs et est de 15% pour un apport normal, ces différences étant significatives (Steffan, 1987). Cependant, il existe des variations dans la fréquence des métrites suivant le niveau d'excès alimentaire qui sont difficilement interprétables. En effet, pour un excès léger, il note une fréquence de métrites de 39% alors qu'elle n'est que de 13% pour un excès important. Le numéro de lactation semble avoir une influence puisque selon certains auteurs les primipares semblent souffrir de façon plus fréquente et plus intense de déficits alimentaires (Steffan, 1987) ou d'excès alimentaires (Markusfeld, 1985), (Lomba, 1978). Les travaux de (Hussein et al, 2016) n'ont enregistré aucune relation entre les métrites et la parité. Enfin, il semble que lorsque le taux d'ammoniac sérique est élevé (ration riche en azote), il y a diminution de la production de lymphocytes et donc développement de l'infection (Sato et al, 1995). D'autres études ont rapporté une augmentation de l'incidence des métrites, des rétentions placentaire, des fièvres vitulaires, des boiteries, des kystes ovariens, des dystocies, des déplacements de la caillette et des mammites chez des vaches avec un BCS élevé et celles qui avaient des BCS faibles. Titterton et Weaver (Titterton et Weaver, 1999) ont observé un score de décharge utérine plus élevé chez des vaches ayant un $BCS \leq 3,25$ (BCS) ou $\geq 4,25$ (BCS) que celui observé chez celles ayant au moment du vêlage un BCS de 3,0. En fait, ce sont les baisses importantes d'état corporel en période de tarissement ou en début de lactation qui sont favorables à l'apparition des métrites (Gearhart et al, 1990), (Kadivar et al, 2014)]. En effet, le déficit énergétique induit une augmentation de la mobilisation des graisses et du taux de lipoprotéines circulantes qui est liée à un risque plus élevé de métrite (Kaneene et al, 1997).

Les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme engendrant ainsi des pertes économique (LeBlanc et al, 2002), (Sheldon et Dobson, 2004), (Gilbert et al, 2005), (GAUTAM et al, 2009), (Vallet et al, 1987), (Nakao et al, 1992), (Dobson et al, 1999), (Lee et al, 2006). Elles sont associée à une croissance plus lente des follicules dominants, à des concentrations plasmatiques périphériques inférieures d'œstradiol, à des risques accrus d'anoestrus et des kystes ovariens (Opsomer et al, 2000), (Sheldon et al, 2009), (Sheldon et al, 2002), (Herath et al, 2007), (Grohn et al, 1990), (Nakao et al, 1992), (Erb et al, 1981), (Borsberry et Dobson, 1989), (Etherington et al,

1985), (FrancosetMayer, 1988). D'après (Sheldon et al, 2009), ce sont les produits bactériens et inflammatoires qui supprimeraient la sécrétion de LH par la glande pituitaire, perturberaient ainsi la croissance folliculaire ovarienne et donc l'ovulation. Elles sont responsables, d'acétonémie et de lésions podales (Rowlands et Lucey, 1986).

L'IVIA1 a augmenté de 11 jours et l'IVV de 32 jours chez les vaches atteintes d'endométrites cliniques, par rapport à celles qui sont indemnes (Erb et al, 1981), (Sheldon et al, 2014), (Ayliffe et Noakes, 1982). Dans une méta-analyse portant sur plus de 10 000 animaux, les métrites ont augmenté l'IVIA1 de 7,2 jours, ont réduit le TRIA1 de 20% et ont augmenté l'IVF de 18,6 jours (Fourichon et al, 2000). (LeBlanc, 2002) a constaté une différence de 20% de moins, des taux de conception d'une part et une différence de 30 jours de plus de l'IVF moyen d'autre part, chez les vaches souffrant d'endométrite, alors que 35% des vaches mises en reproduction ont été abattus pour stérilité. De même, (Lee et Kim, 2006) ainsi que (McDougall et al, 2011) ont constaté une réduction des taux de gestations chez les vaches atteintes d'infections utérines avec une augmentation des orientations à l'abattage. Cependant, (Gilbert et al, 2005) dans une étude faite sur un troupeau laitier aux États-Unis, ont révélé un effet très significatif négatif de l'endométrite sur les taux de gestation ; les jours ouverts sont de 118 et 218 jours ; les taux de gestation à la première IA sont de 11% et 36% alors que les taux de gestation global à 300 jours post partum sont de 63% et 89% respectivement chez les vaches avec vs sans infection utérine. (Gautam et al, 2009) , ont aussi constaté une réduction des taux de gestation lors d'endométrite clinique diagnostiquée à la fin de la période post-partum (29-60 jours). Les mêmes effets ont été rapportés lors d'endométrites subclinique. Ce type d'infection se traduit aussi par une diminution des performances de reproduction (Kasimanickam et al, 2004), (Sheldon et al, 2009), (Sheldon et al, 2006), (Gilbert et al, 2005), (Amos et al, 2014), (Machado et al, 2014), (Chastant-Maillard, 2004). En l'absence de traitement, la présence d'une endométrite identifiée entre le vingt-huitième et le quarantième jour du postpartum sur la base d'un examen cytologique au moyen d'une cytobrosse, se traduit par une augmentation de vingt-cinq jours de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, la période d'attente étant comparable. Elle s'accompagne d'une diminution de 17,9 % du taux de gestation (Barlund et al, 2008).

Partie expérimentale

Ces dernières années, l'Algérie a essayé d'améliorer les performances zootechnique de ses vaches locales et étrangères importées en introduisant en milieu éleveur les biotechnologies de la reproduction, notamment l'insémination artificielle. Considérée comme l'un des outils de diffusion du matériel génétique performant, elle est appliquée principalement pour assurer l'amélioration génétique rapide et sûre des performances des animaux domestiques. Cependant, depuis quelques années on assiste à une dégradation des résultats de celle-ci dans la plus part des pays à travers le monde (Seegers et Malher 1996). De nombreux facteurs sont incriminés, liés soit à l'animal lui-même (âge, race, état sanitaire...) soit à l'environnement (saison, alimentation, détection des chaleurs...).

C'est dans ce cadre que s'est déroulé ce travail qui a pour objectif l'évaluation de l'influence potentiel de certains facteurs sur la réussite de l'insémination artificielle.

I. L'objectif du travail

L'objectif de notre étude consiste à :

- ✓ Etudier les résultats de l'insémination artificielle au niveau de la wilaya de BOUIRA en quantifiant les paramètres de reproduction d'un échantillon de vaches et voir par la suite ce qu'elles nous suggèrent comme conclusion en les comparants aux normes standards.
- ✓ Etudier l'influence de certains paramètres sur les paramètres de fertilité ainsi que sur les paramètres de fécondité.
- ✓ Etudier l'effet inséminateur sur le taux de réussite de l'insémination artificielle

Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée chez trois vétérinaires inséminateurs au niveau de la wilaya de BOUIRA entre le mois de décembre et février 2017.

II. Matériel et méthodes :

A. Matériel

Résultats

- Animaux :

L'étude a porté sur un nombre de 30 vaches de différentes races : Montbéliard, Holstein, Fleckvieh.

B. Méthodes :

Les investigations sont portés rétrospectivement sur les données de la période allant du mois d'avril 2015 à avril 2017. Il s'agit des bilans d'insémination artificielle de trois vétérinaires inséminateurs, au niveau de la wilaya de Bouira.

Les données des bilans ayant porté sur les critères suivants :

- ✓ L'identification des vaches inséminées.
- ✓ L'âge et la race des vaches inséminées.
- ✓ La date du vêlage précédent.
- ✓ Les conditions du déroulement du part (type de vêlage, la présence ou l'absence de rétention placentaire.)
- ✓ La fréquence des pathologies post-partum (métrite aigue, endométrite clinique, le retard d'involution utérine.)
- ✓ Les dates des inséminations.
- ✓ La date du dernier vêlage.

Ainsi les données recueillies ont servie à calculer les paramètres de fertilité et fécondité et aussi nous ont permis d'évaluer les modifications de ces paramètres par rapport aux type de vêlage et aux évènements rencontrés au post-partum à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2010.

III. Résultats :

III.1 Evaluation des performances de la reproduction

III.1.1 Paramètres de fertilité

Tableau N°2 : Appréciation des paramètres de fertilité

Paramètre de fertilité	Nombre de VL	Résultats du troupeau	Objectifs
TRI1	n=26	68,42%	>60%
%VL à 3IA et plus	n=4	10,53%	<15%

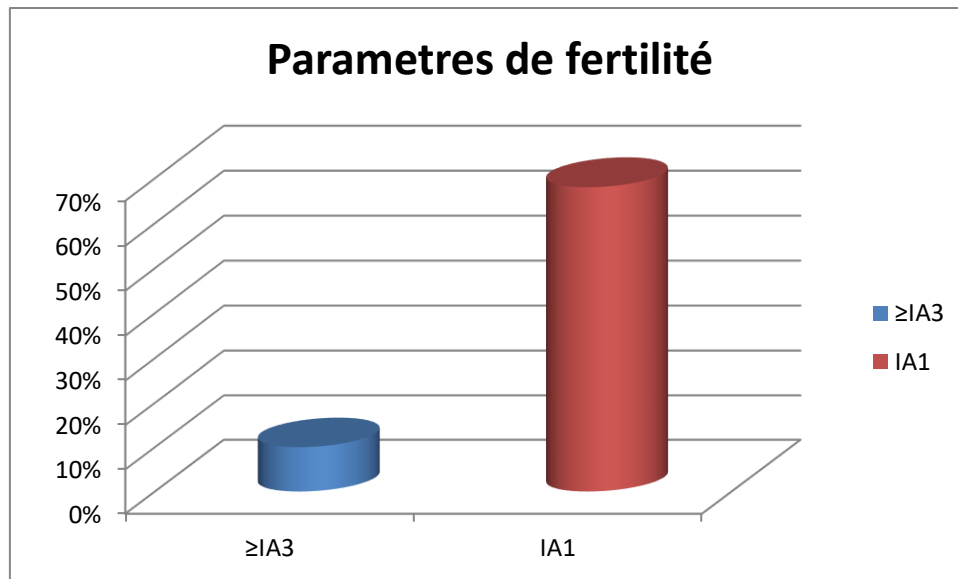


Figure N°2 : Appréciation de la fertilité

Le tableau ci-dessus représente les résultats expérimentaux obtenus par notre étude. Du quel, les valeurs de 68,42% et de 10,53% correspondent respectivement aux taux de réussite en première IA et au pourcentage de vaches qui nécessitent 3IA et plus.

A. Le taux de réussite en première insémination :

D'après le tableau n°2, sur l'ensemble des vaches inséminées 68,42% sont gestantes après la première insémination. Cette valeur semble être dans les normes admises ($TRI1 > 60\%$). Cependant cette valeur est meilleure par rapport à celle rapportée au Canada par BOUCHARD et DU TREMBLEY en 2003 qui est de (39%).

Elle se rapproche de celles obtenus par (Kaci, 2009), (Ghozlane et al, 2003 ; Bouzida et al, 2008) et celle rapporté par (Haddada et al, 2005) au Maroc estimées respectivement à (48,65% ; 53,81% ; 63,21% ; 53.20%).

B. Pourcentage des vaches nécessitant 3IA et plus :

L'objectif pour ce critère est d'avoir moins de 15% de vaches à 3 IA et plus, dans notre cas (tableau n°2), ce pourcentage apparait bien inférieur à la norme, il est estimé à 10,53%.

III.1.2 Paramètres de fécondité :

Tableau N° 3 : Appréciation des paramètres de fécondité

Paramètre de fécondité	Valeur Minimale (jours)	Valeur Maximale (jours)	Moyenne (jours)	Ecart type (Jours)	Objectifs
IA1-IAF	0	51	10,53	17,24	30jours
IV-IA1	12	314	119,66	60,63	<70jours
IV-IAF	12	314	130,18	65,4	<90jours
IV-V	313	594	401,55	65	365jours

Le tableau ci-dessus montre les différents paramètres de fécondité ainsi les résultats appropriés qui sont représentés dans la figure suivante.

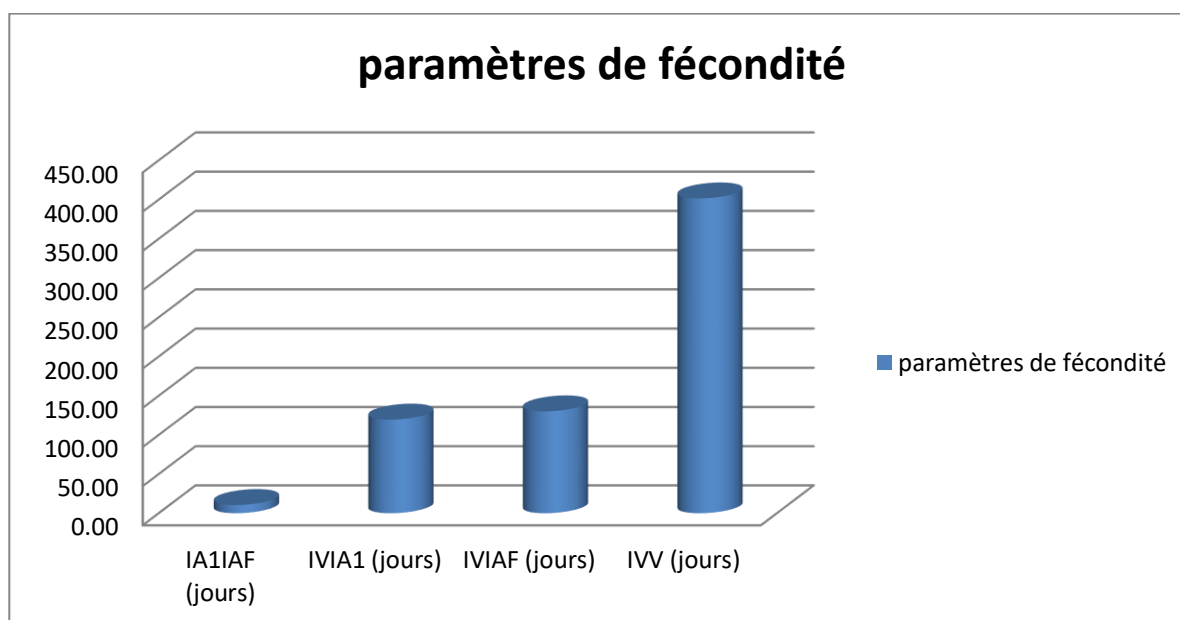


Figure N°3 : Evaluation des paramètres de fécondité

A. Intervalle vêlage - première insémination artificielle :

Appelé aussi la période d'attente. Dans le quel, selon (Disenhaus et al, 2005), la première IA ne doit pas être pratiquée avant 50jours postpartum, car la fertilité est toujours médiocre a cette période. Dans le cas de notre étude, l'IA est pratiquée au-delà de 50 jours après vêlage sur l'ensemble des vaches laitières (tableau n°3). La moyenne obtenue pour ce paramètre est de 119,66 jours avec un écart type de 60,63 jours.

Cette valeur est largement supérieure aux valeurs rapportées en Algérie par (Mouffouk et SAYOUB, 2003; Bouzebda et al, 2006), et même à celle rapportée au Maroc par Haddada et al (2006) ; à celle rapportée en France par KIERS et al (2006) et à celle rapportée au Canada par (Bouchard et Du Tremblay, 2003) qui sont respectivement ($89 \pm 50J$; $59 \text{ à } 88J$; $78,8 \pm 35J$; $81,8J$; $87J$), mais se rapproche de celle obtenue par (Ghozlane et al, 2003) qui est de $93,29 J$; étroitement proche de celle rapportée par (Tahri, 2007) estimé à $116 J$, mais cependant cette valeur reste inférieure à celle obtenue par (Kaci, 2009) qui est d'ordre de $126,17J$.

L'IV-IA1 obtenu dans notre cas reste nettement supérieur à la norme recommandée par (Vallet, 1997 ; Cauty et Perreau, 2003) $IV-IA1 < 70J$.

B. Intervalle première IA-IA fécondante :

Appelé aussi la période de reproduction, avec une moyenne de $10,53$ jours avec un écart type de $17,24$ jours.

Ce résultat est largement éloigné de la norme qui est de 30 jours (Vallet, 1997), cette valeur peut être nulle lorsque l'IA1 correspond à l'insémination fécondante ou à une valeur correspondant à la durée d'un cycle ou de deux cycles lorsque l'IAF correspond respectivement à l'IA2 et l'IA3.

C. Intervalle vêlage – IA fécondante :

A partir du tableau n°3, l'IV-IA fécondante moyen est de $130,18$ jours avec un écart type de $65,4$ jours.

Cette valeur est largement éloignée de la norme qui doit être inférieure à 90 jours (Vallet, 1997) ; elle est aussi supérieure à celle obtenue en France par (Kiers et al, 2006) estimée à $109,9$ jours.

Par contre elle est inférieure à celles obtenues en Algérie par (Ghozlane et al, 2009 ; Kaci, 2009) qui sont respectivement de $157,5$ jours et $166,6$ jours.

D. Intervalle vêlage – vêlage :

Il est beaucoup plus un critère économique de la reproduction, son allongement dépend de la période d'attente et/ou la période de reproduction, d'où, tout allongement de l'intervalle IV IAF a un impact direct sur l'allongement de celui-ci. Dans notre cas il est d'une moyenne de $401,55$ jours, qui semble être largement éloigné de l'objectif visé qui est de 365 jours.

En vue de ces résultats ,les performances de la reproduction (fertilité et fécondité) pour cette population de VL qui a fait l’objet de cette étude sont jugées satisfaisantes pour la fertilité , et en revanche peu satisfaisante pour la fécondité par rapport aux normes usuelles, ceci pourrait également dépendre de plusieurs facteurs, comme la technicité et le moment de l’insémination et aussi les maladies rencontrées en période post-partum qui apparaissent en relation directe avec la médiocrité de ces résultats obtenus (IV-V allongé avec une moyenne de 401,55jours).

➤ **La quantification des paramètres de reproduction en fonction des différentes races :**

Tableau N°4: Les variations des paramètres de reproduction selon les races

RACE		NBR IA	IA1IAF	IVIA1	IVIAF	IVV
Fleckvieh	Moyenne	1	0	122	122	389,2
	Ecart Type	0	0	46,55	46,55	53,56
Montbeliard	Moyenne	1,48	12,44	124,30	136,74	409,67
	Ecart Type	0,75	19,27	64,92	70,69	70,95
PN Holstein	Moyenne	1,50	10,67	96,83	107,50	375,33
	Ecart Type	0,55	11,76	52,98	54,94	38,24

Nos résultats montrent que les IV-V s’allongent chez les vaches de race Montbéliard en raison de (409,67±70,95jrs) contre des IV-V inférieur chez les vaches de race Fleckvieh et la race PN Holstein qui sont respectivement de (389,2±53,56jrs) ; (375,33±38,24jrs).

➤ **La quantification des paramètres de reproduction en fonction des pathologies rencontrées en post-partum :**

1- Les variations des paramètres de reproduction en fonction de type de vêlage :

Tableau N°5 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction de type de vêlage

		NBR IA	IA1IAF	IVIA1	IVIAF	IVV
Vêlage	Moyenne	1,31	7,52	112,66	120,17	391,97
Eutocique 80%	Ecart Type	0,60	14,90	57,67	58,93	56,45
Vêlage	Moyenne	1,78	20,22	142,22	162,44	432,44
Dystocique 20%	Ecart Type	0,83	21,43	67,91	78,08	83,55

Les résultats obtenus dans le tableau n°5 sont illustrés par la figure n°4 et n°5

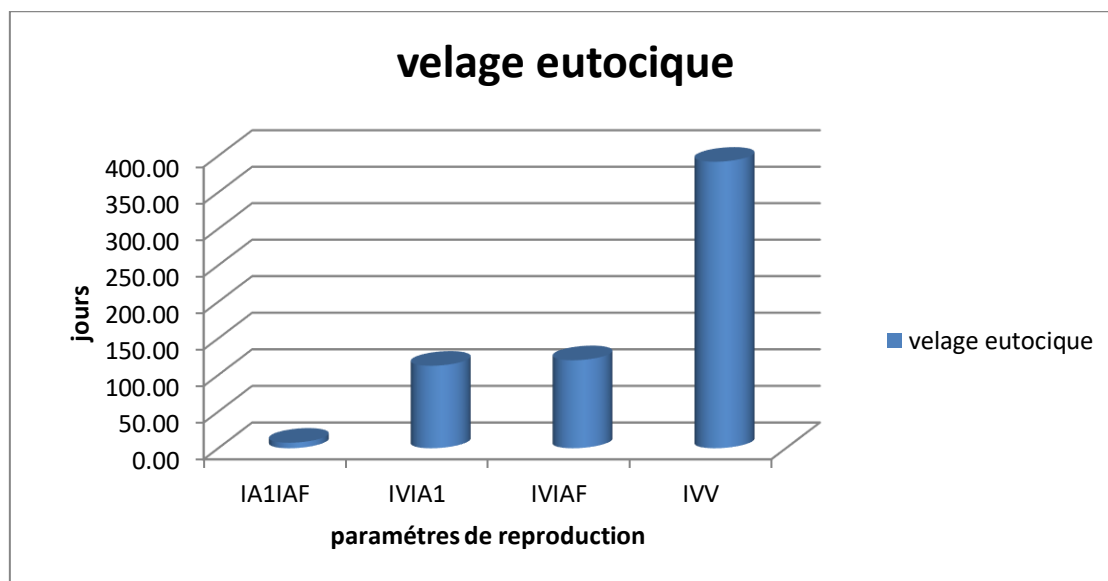


Figure n°4 : Les variations des paramètres de reproduction selon le type Eutocique.

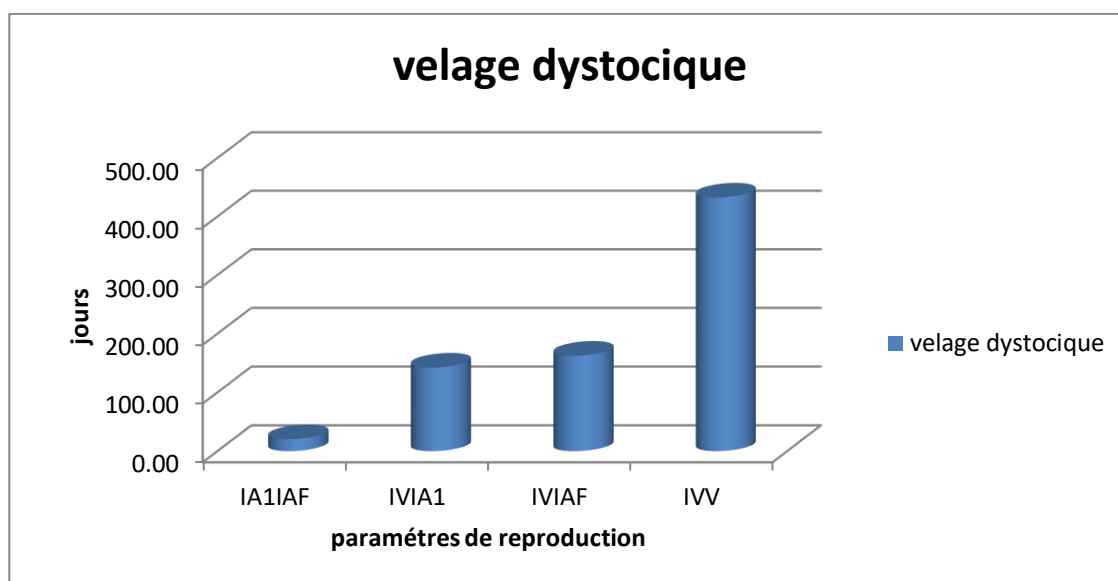


Figure n°5 : Les variations des paramètres de reproduction selon le type Dystocique.

Un allongement de l'IV-V est enregistré chez les vaches dystociques (432.44jrs±83.55jrs) Contre (391.97jrs±56.45jrs) chez les vaches eutociques.

2- Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition des rétentions placentaires :

Tableau N °6 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition des rétentions placentaires.

		NBR IA	IA1IAF	IVIA1	IVIAF	IVV
RP OUI	Moyenne	1,64	19,09	108,45	127,55	395,00
30%	Ecart type	0,67	20,81	62,85		75,13
RP NON	Moyenne	1,33	7,04	124,22	131,26	404,22
70%	Ecart type	0,68	14,59	60,31	62,65	61,78

Les résultats obtenus dans le tableau n°6 sont illustrés par la figure n°6 et n°7

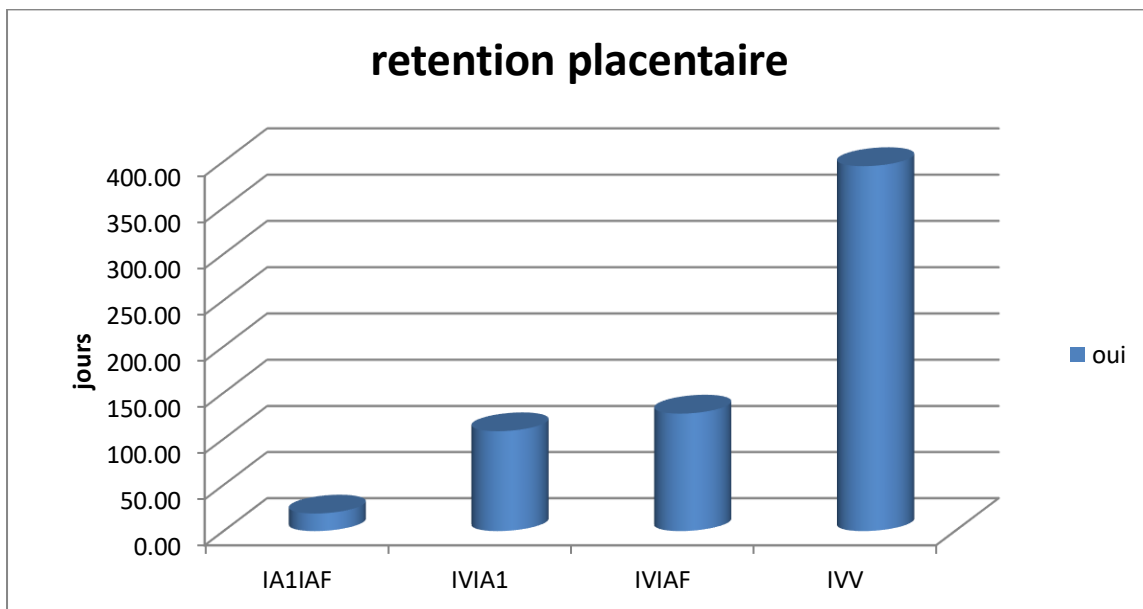


Figure n°6 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition des rétentions placentaires

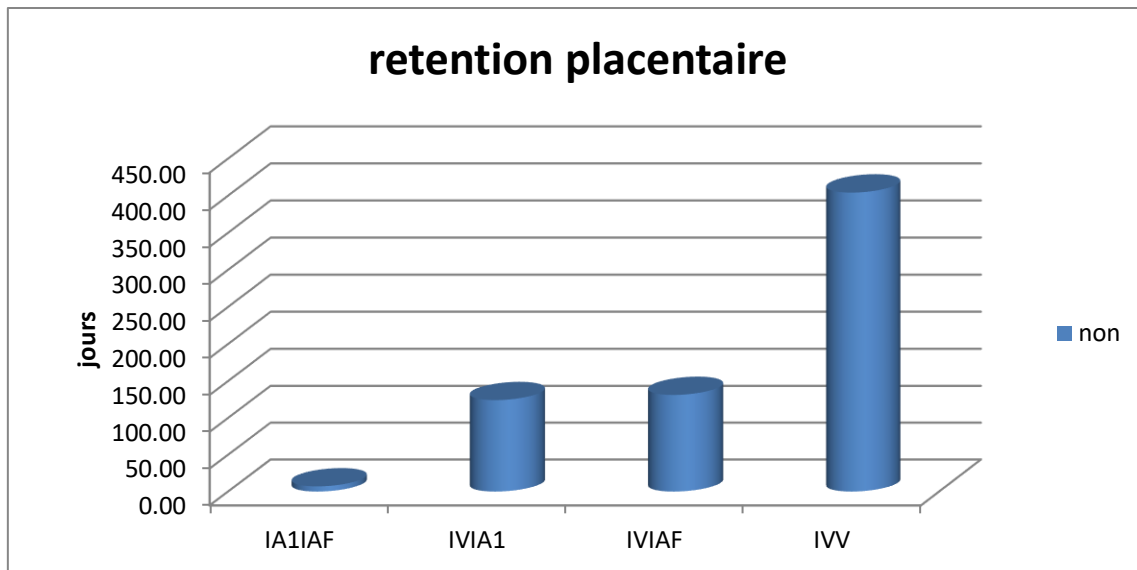


Figure n°7 : Les variations des paramètres de reproduction selon non apparition des rétentions placentaires.

Les IVV enregistré chez les vaches qui ont présentées une rétention placentaire sont meilleurs par rapport à celles qui n'ont pas eu la ladite pathologie. (395 vs 404,22).

3-Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition des métrites aiguës :

Tableau n°7 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition des métrites aiguës

		NBR IA	IA1IAF	IVIA1	IVIAF	IVV
MA OUI	Moyenne	1,28	13,14	118,6	131,7	412,14
20%	Ecart type	0,45	20,8	85,02	93,38	91,03
MA NON	Moyenne	1,45	9,94	119,9	129,8	399,16
80%	Ecart type	0,71	15,8	52,5	55,9	56,04

Les résultats obtenus dans le tableau n°7 sont illustrés par la figure n°8 et n°9.

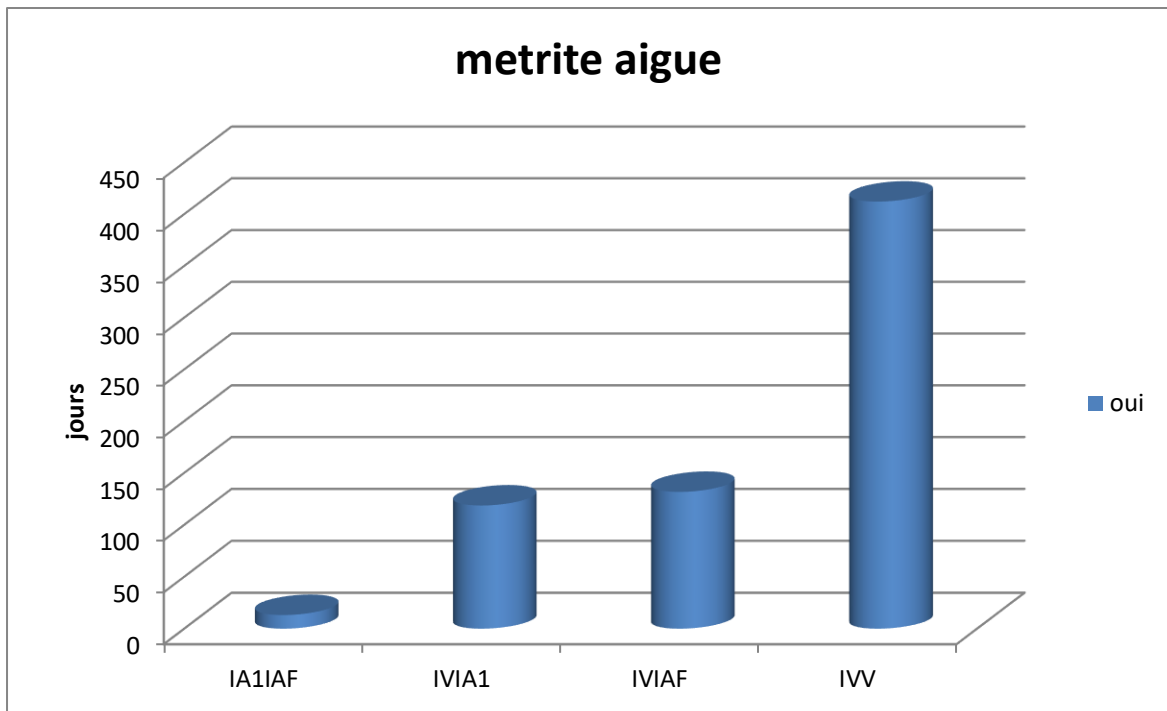


Figure N°8 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition des métrites aigues.

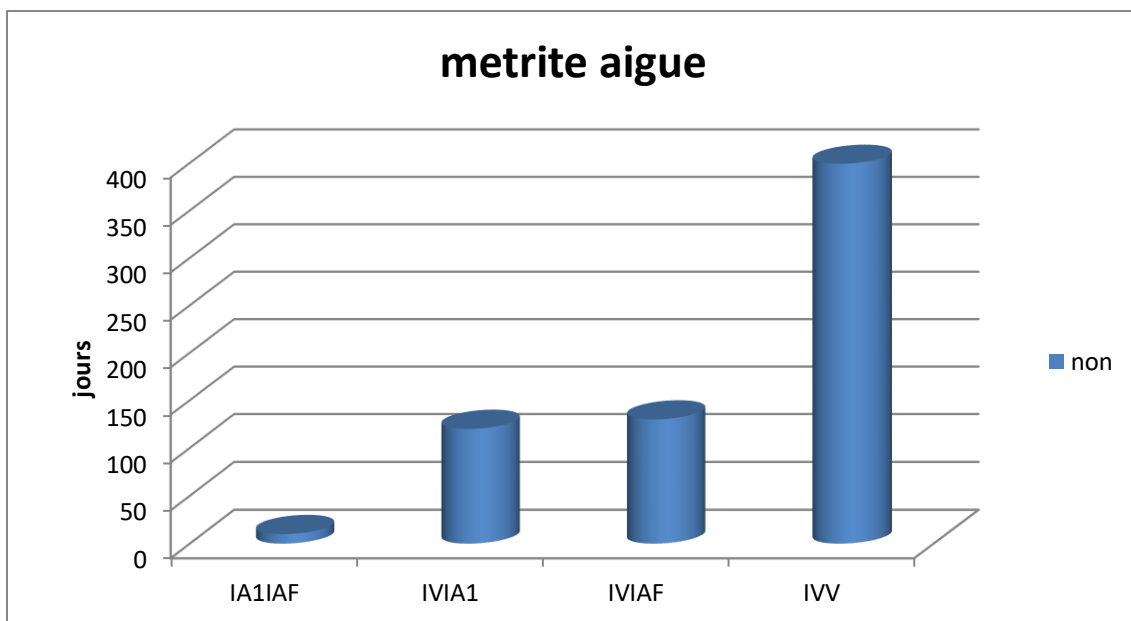


Figure N°9: Les variations des paramètres de reproduction selon non apparition des métrites aigues.

L'IVV enregistré chez les vaches qui ont présentées des métrites aigues est pratiquement supérieur à celui enregistré chez les vaches indemnes de métrite (412,14 vs 399,16).

4-Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'involution utérine :

Tableau N°8 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'involution utérine.

		NBR IA	IA1IAF	IVIA1	IVIAF	IVV
RIU OUI	Moyenne	1,58	18	125,6	143,6	411,3
34%	Ecart type	0,76	22,43	51,98	66,8	70,15
RIU NON	Moyenne	1,35	7,07	101,8	123,9	397,03
66%	Ecart type	0,62	12,37	62,99	62,49	60,63

Les résultats obtenus dans le tableau n° 8 sont illustrés par la figure n°10 et n°11.

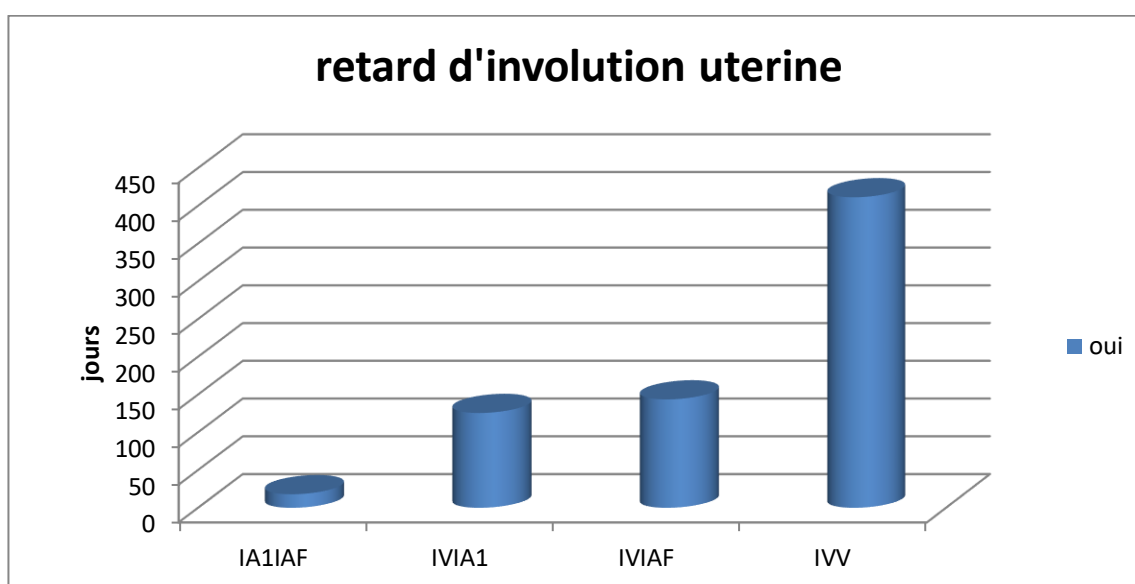


Figure n°10 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition de retard d'involutions utérines.

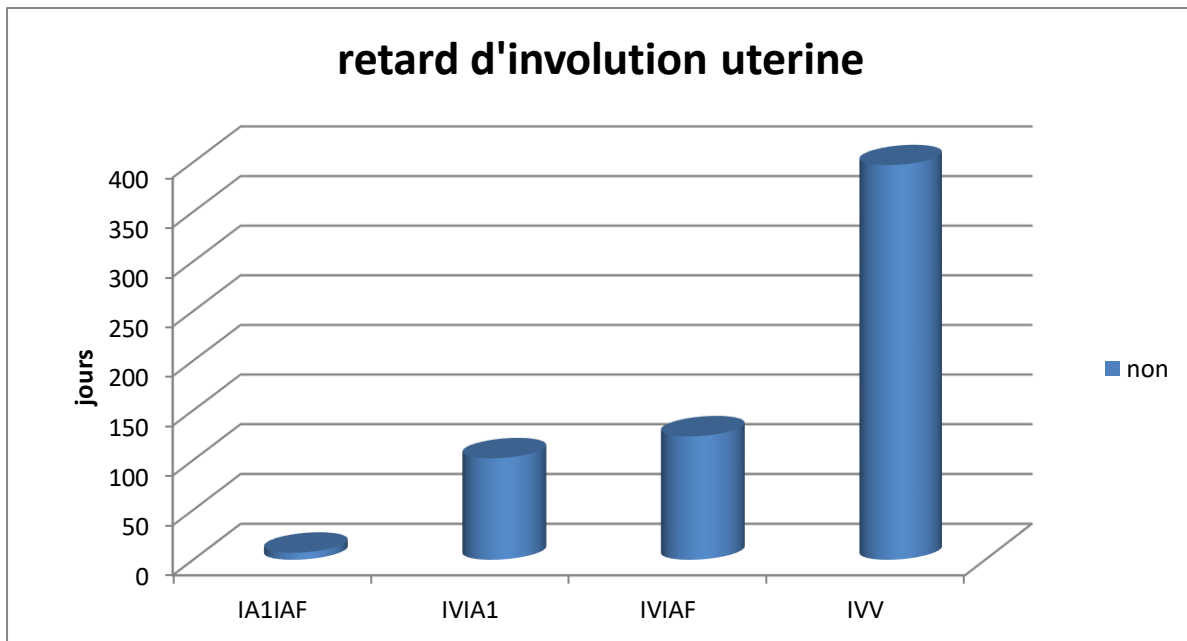


Figure N°11 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition d'involution utérine

L'IVV enregistré chez les vaches ayant fait un retard d'involution utérine est pratiquement supérieur à celui enregistré chez les vaches qui n'ont pas fait un retard d'involution utérine (411,3 vs 397,03).

5-Les variations des paramètres de reproduction en fonction d'apparition des endométrites cliniques :

Tableau N°9 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction des endométrites cliniques

			NBR IA	IA1IAF	IVIA1	IVIAF	IVV
END OUI	CL	MOY	1,57	20,43	146,43	166,86	444
24%		ET	0,73	23,66	70,38	78,81	80,02
END NON	CL	MOY	1,39	8,29	113,61	121,9	391,97
76%		ET	0,66	14,18	55,42	58,74	55,66

Les résultats obtenus dans le tableau n°9 sont illustrés par la figure n°12 et n°13.

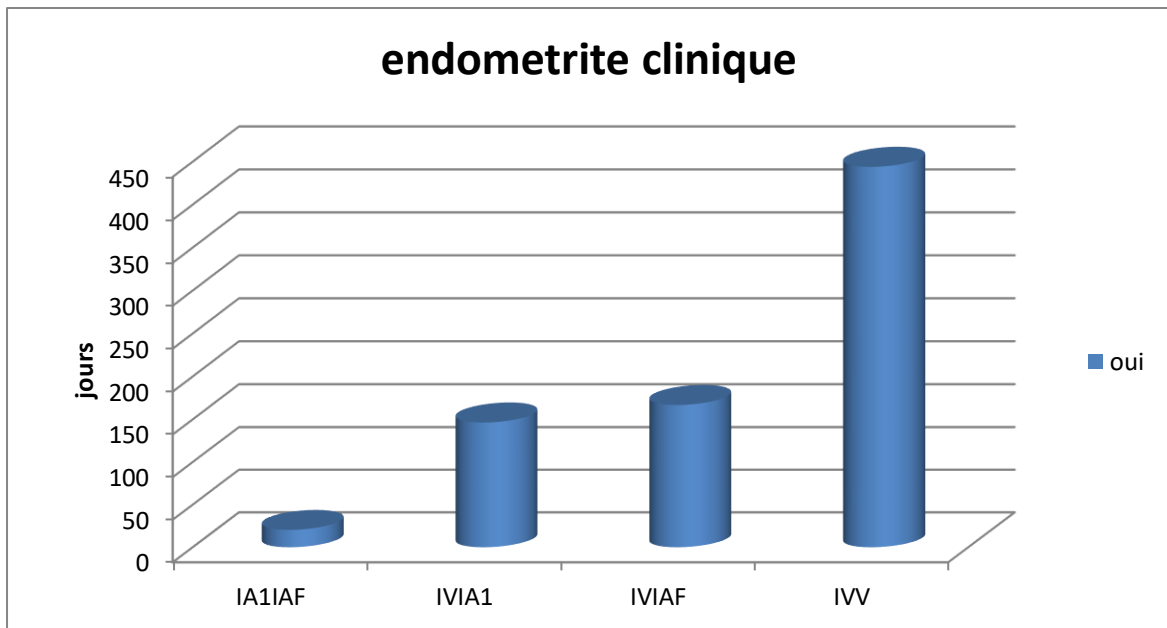


Figure N°12 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'apparition des endométrites clinique

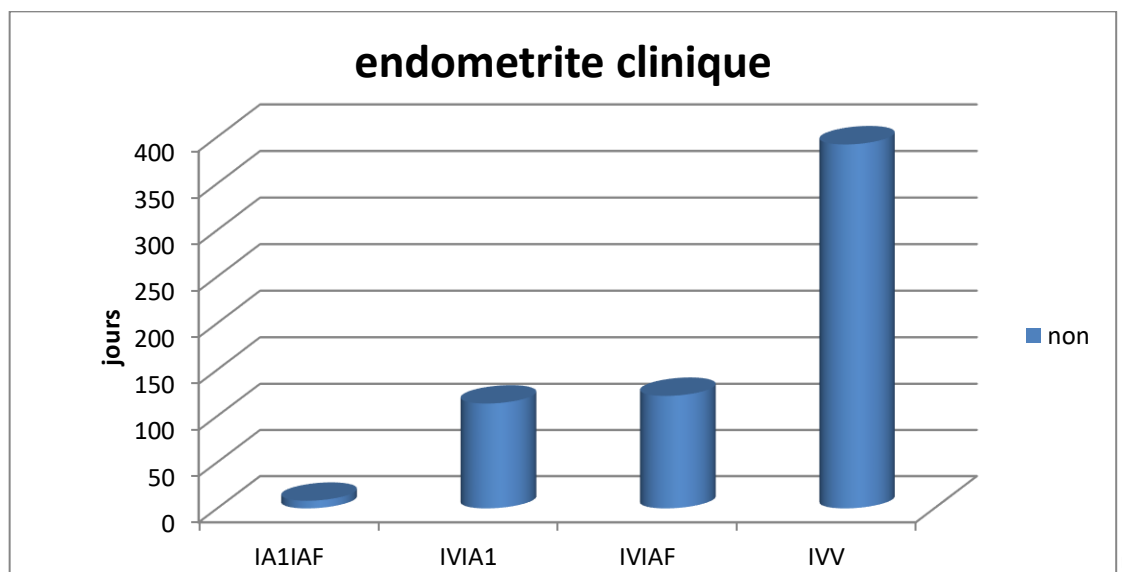


Figure N°13 : Les variations des paramètres de reproduction selon l'absence des endométrites clinique

L'IVV enregistré chez les vaches qui ont présenté des endométrites clinique est pratiquement supérieur à celui enregistré chez celles qui sont indemne des endométrites clinique (444 vs 391,97).

➤ **La quantification des paramètres de reproduction en fonction des inséminateurs :**

Tableau N°10 : Les variations des paramètres de reproduction selon les inséminateurs

Inséminateur	KECHKAR	AIGOUN	R007
TRIA1	66,67%	75%	66,67%
TR à ≥3IA	14%	0%	11,11%

Les résultats obtenus par le tableau n°10 sont illustrés par la figure n°14.

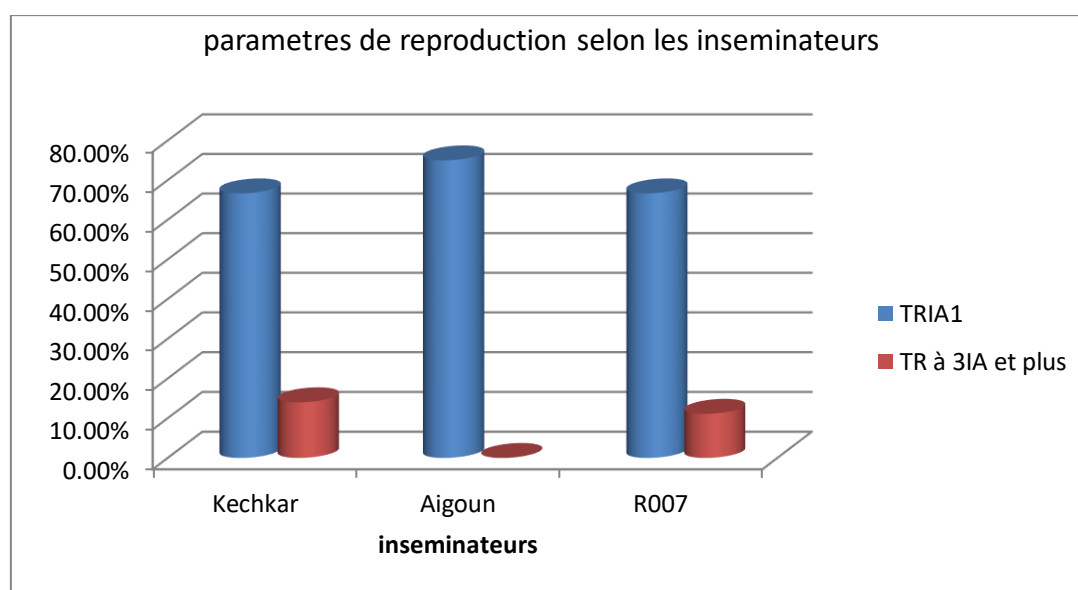


Figure N°14 : Les variations des paramètres de reproduction en fonction des inséminateurs

Les résultats obtenus pour le TRIA1, pour les 03 inséminateurs (Kechkar et Aigoun, R007) qui sont respectivement de (66,67% ; 75% ; 66,67%) et le pourcentage des vaches nécessitant 3IA ou plus qui sont respectivement de (14% ; 0% ; 11,11%). Il semble qu'il n'y a pas de différences significatives quant aux résultats du TRIA1, alors que le % de vaches nécessitant plus de 03 IA est dans les normes (< 15%).

Discussion

IV. Discussion :

↳ D'une manière globale :

A la lumière des résultats obtenus lors de notre étude, nous pouvons tirer quelques enseignements sur l'ensemble des critères de reproduction :

L'intervalle vêlage-vêlage moyen est de 401,55 jours avec une valeur minimale de 313 jours et une valeur maximale de 594 jours.

Les résultats dépassent largement l'objectif admis qui est de 365 jours selon (Wattiaux, 2006)

Cet allongement de l'IV-V est en relation directe avec les allongements des IV-IA1 ; IV-IAF et le nombre d'inséminations pour avoir une insémination fécondante.

L'intervalle vêlage – insémination artificielle 1 moyen est de 119,66 jours \pm 60,63 jours. Les résultats sont éloignés des normes admises, l'objectif est d'inséminer la majorité des vaches avant les 70 jours post-partum selon (Vallet et al, 2000) et selon (Wattiaux, 2006).

Cet écart dans la mise en reproduction pourrait être du aux :

- chaleurs silencieuses et la qualité de la surveillance des chaleurs.
- L'anoestrus post-partum et le retard d'involution utérine.
- Apparition des pathologies péripartum et post-partum (type de vêlage, rétention placentaire, endométrite clinique, métrites...)
- La propre volonté de l'éleveur à mettre sa vache à la reproduction.

L'intervalle vêlage – insémination fécondante moyen est très long 130,18 \pm 65,4 jours, qui ne correspond pas à l'objectif standard 90 jours mentionné par (Cauty et al, 2003).

Cet allongement est lié probablement à :

- Une détection insuffisante des chaleurs par l'éleveur ou à un défaut d'expression des chaleurs.
- Les pathologies de post-partum notamment les non délivrances et les métrites.

Le taux de réussite à l'IA1 dans notre étude est 68,42% qui est dans les normes admises 60% selon (Segeersatal, 1996).

Cette valeur obtenue qu'on peut considérer étant satisfaisante pourrait être probablement le résultat de :

- Bonne maîtrise de la technicité de l'IA.
- Un régime alimentaire adéquat.
- Bonne détection des chaleurs par l'éleveur.
- Le suivi médical.
- Bonnes conditions d'hygiène.

Dans notre cas le pourcentage des vaches nécessitant 3IA et plus est de 10,53%.

Ce pourcentage obtenu est nettement inférieur aux normes standards 15% selon (Segeers et al, 1996).

Et cela pourrait être expliqué toujours par :

- La maîtrise de la technicité de l'insémination et le taux réduit des échecs de l'IA.
- La réduction des infections utérines
- Un bon état sanitaire et nutritionnel.

↳ Discussion selon les pathologies du post partum :

Selon (Opsomer, 2000), la présence de problèmes reproducteurs en période post-partum influence l'involution utérine de même que l'activité ovarienne, altérant ainsi les performances reproductrices futures de l'animal. La dystocie, la rétention placentaire, la métrite (Bell et al, 2007), le kyste ovarien (Walter et al, 2007)) et l'endométrite (Le Blanc, 2002 ; Kasimanikham et al, 2004) sont reconnus pour être associés à de mauvaises performances reproductrices (Coleman et al, 1985).

Les mesures des performances reproductrices chez les vaches laitières avec dystocie versus eutocie, rétention placentaire versus non rétention, métrite aiguë et celles indemnes, retard d'involution utérine et involution normales et enfin celles avec endométrite versus sans endométrite sont illustrées respectivement dans les tableaux 4, 5, 6, 7 et 8. Dans cette dernière étude, l'endométrite était identifiée selon les signes cliniques suivant soit par la présence d'écoulements purulents (examen externe de la région périnéale et examen vaginoscopique), par la mesure du col utérin de plus de 7.5 cm entre 20 et 33 après le part, ou par la présence des écoulements mucopurulents après 26 post partum (examen externe de la région périnéale et examen vaginoscopique).

Selon (Coleman et al, 1985), les vaches à problèmes (ayant expérimenté : vêlage difficile, rétention placentaire, infection utérine) en comparaison aux vaches sans problème sont reconnues, depuis longtemps, pour avoir un intervalle vêlage - première insémination plus long et un nombre d'inséminations artificielles supérieurs. D'après les résultats d'une méta-analyse et concernant les kystes ovariens, les intervalles vêlage - première insémination et l'intervalle vêlage - insémination fécondante augmentent chez les vaches kystiques respectivement de 6 à 11 jours et entre 20 à 30 jours et plus en comparaison aux vaches non kystiques (Fourichon et al, 2000).

Conclusion

V. Conclusion et recommandations

Les taux de réussite de l'insémination artificielle demeurent faibles et inférieurs aux taux définis dans la littérature par certains auteurs.

Cependant, l'étude des facteurs qui limitent la réussite de l'insémination artificielle est très vaste et difficile à réaliser du fait de leur diversité et leur origine liée soit ; à l'animal, à l'éleveur, à l'environnement ou soit à l'inséminateur.

Afin de limiter les écarts de performances suites aux échecs de l'IA, nous recommandons d'assurer une gestion basée sur :

- ✓ La détermination du taux de réussite de l'IA.
- ✓ L'identification et l'analyse des facteurs influençant l'IA.
- ✓ Une bonne maîtrise de la technique de l'IA.
- ✓ Une meilleure détection des chaleurs.
- ✓ La prise en compte de la note d'état corporel à différents stades physiologiques des femelles bovines.
- ✓ La maîtrise des explorations rectales, la pratique de la synchronisation des chaleurs et la généralisation de l'insémination artificielle au sein des élevages.
- ✓ Une pratique des formations sur la conduite et le suivi des vaches inséminées aux éleveurs.
- ✓ Une insémination pendant les saisons favorables à l'alimentation et aux moments idéals.
- ✓ Les soins et le suivi sanitaire du cheptel par les vétérinaires.
- ✓ Le respect d'hygiène au niveau du bâtiment et lors d'IA.
- ✓ Le bon choix des reproducteurs (males et femelle).

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Abdulhameed, A. R.; Ahmed, K. I. and El- Khadrawy, H. H. Strategy trail of Retention of fetal membranes in Friezian Herd in Egypt. *Global Veterinaria* 3(1): (2009). 63-68.
2. Adewuyi, A. A., Gruys, E, "Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review", *Veterinary Quarterly* ISSN:, 27 (3), (2017), 117–126.
3. Amos, M. R., Healey, G. D., Goldstone, R. J., Mahan, S. M., Düvel, A., Schuberth, H. J., Sheldon, I. M., "Differential endometrial cell sensitivity to a cholesterol-dependent cytolysin links *Trueperellapyogenes* to uterine disease in cattle", *BiolReprod*, V. 90, (2014), 1–13.
4. Amstalden M, Zieba D.A, Edwards J.F, Harms P.G, Welsh T.H, Stanko R.L. & Williams G.L. "Leptin Acts at the Bovine Adenohypophysis to Enhance Basal and Gonadotropin-Releasing Hormone-Mediated Release of Luteinizing Hormone: Differential Effects Are Dependent upon Nutritional History". *Biology of Reproduction* 69 (2003) 1539-1544.
5. ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., "The puerperium and the care of the newborn. *Veterinary reproduction and obstetrics*". Vith ed., Philadelphia, BaillièreTrindall, (1983). 161-166.
6. ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J.,. In: "Veterinary reproduction and obstetrics". 8th ed. London: SWB Saunderscompany Ltd, (2001), 868 p.
7. AUBADIE-LADRIX M, « Non délivrance et métrite chez la vache laitière » *Point Vet*, 36, (259), (2005), 42-45.
8. Ayliffe, T. R., &Noakes, D. E., "Effects of exogenous oestrogen and experimentally induced endometritis on absorption of sodium benzylicillin from the cow's uterus", *Vet Rec*, V. 110, (1982), 96–8.
9. BADINAND F. « Involution utérine in Constantin A. et Meissonnier E. L'utérus de la vache ». *Société Française de Buiatrie. Maisons-Alfort*: (1981). 201-210.
10. BADINAND, F., BEDOUET, J., COSSON, J.L., HANSEN, CH., VALLET, A. (2000). "Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins". *Med. Vét*, 144. PP 289-301

11. Barbat A, Druet T, Bonaiti B, Guillaume F, Colleau JJ, Boichard D. « Bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises ». In : XIIème Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, (2005).137-140.
12. BAREILLE, S, BAREILLE, N. « La cétose des ruminants ». Point Vêt., 27 (n° spécial "Maladies des ruminants"),(1995), 47-58.
13. Barlund C.S., Carruthers T.D., Waldner C.L., Palmer C.W. A comparaison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology*, 69(6), (2008) 714-23.
14. Barnouin J, Fayet JC, Brochart M, Bouvier A, Paccard P. « Enquête éco-pathologique continue 1.Hiérarchie de la pathologie observée en élevage bovin laitier ». *Ann.Rech.Vét.*, (1983), 14:247-252.
15. Barnouin, J., Chacornac JP. "A nutritional risk factor for early metritis in dairy frams in France" .*Prev.Vet.Med.*,(1992),13:27-37.
16. Bauman D.E., Currie W.B., "Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis". *J Dairy Sci*, 63: (1980). 1514-1529.
17. Beam S.W. & Butler W.R. "Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat". *Biology of Reproduction* 56 (1997) 133-142.
18. Beam S.W., Butler W.R. "Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows" *J ReprodFertilSuppl*,; 54 : (1999) 411-424
19. Bell MJ and Roberts DJ. The impact of uterine infection on a dairy cow's performance. *Theriogenology* 2007;68 (7): 1074-1079.
20. Bell, M.J., Roberts, D.J., "The impact of uterine infection on a dairy cow's" performance.*Theriogenology*; 68 (7): (2007), 1074-1079.
21. Bisinotto, R. S., E. S. Ribeiro, et al. "Synchronisation of ovulation for management of reproduction in dairy cows." *Animal* 8 Suppl 1: (2014), 151-159.
22. Block SS, Butler WR, Ehrhardt RA, Bell AW, Van Amburgh M.E. &BoisclairY.R "Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance". *Journal of Endocrinology* 171. (2001) 339-348.

23. Boichard, D.; A. Barbat et M. Briend. « Bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitiers » – AERA. Reproduction, génétique et fertilité, Paris, 6 Décembre, (2002), 5-9.
24. Borsberry, S., & Dobson, H., "Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds", *Vet Rec*, V.124, (1989), 217–9.
25. BOUCHARD, E, D.U. TREMBLAY, D., « Portrait québécois de la reproduction - Recueil des conférences du symposium des bovins laitiers », Saint-Hyacinthe, (2003), 13-23
26. Brisson, J., « Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. » Saint-Hyacinthe.- Québec: CRAAQ. (2003), 66p.
27. Buckley, F, Dillon, P., Mee, J.F., “Major management factors associated with the variation in the reproductive performance in Irish dairy herds”. Final Report Project 5070. (2010).
28. Butler W.R., “Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows”. *Livestock Production Science* 83: (2003), 211-218.
29. Butler, W.R, Smith. R.D., “Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle” - *J Dairy Sci*,; 72 : (1989) 767-783
30. Butler, W.R. “Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle”. *Anim Repro Sci.* 60-61, (2000), 449-457.
31. Butler, W.R., “Inhibition of ovulation in the postpartum cow and the lactating sow”, *Livestock Prod Sci.*, 98 : (2005a), 5-12
32. CAI T.Q., WESTON P.G., LUND L.A., BRODIE B., MACKENNA D.J., WAGNER W.C., Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.*, 55, (1994). 934-943.
33. Chaffaux S, Lakhdissi H, Thibier M. « Etude épidémiologique et clinique des endométrites postpuerpérales chez les vaches laitières. » *Rec.Méd.Vet*167. (1991),349-358.
34. Chagas, L.M., Bass, J.J., Blache, D., Burke, C.R., J.K. Kay, Lindsay, D.R., Lucy, M.C., Martin, G.B., Meier, S., Rhodes, F.M., Roche, J.R., Thatcher, W.W., Webb, R. News perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities in the subfertility of high-producing dairy cows. *Journal of Dairy Science* 90, (2007). 4022-4032
35. Chagas, L.M., M.C. Lucy, P.J. Back, D. Blache, J.M. Lee, P.J.S. Gore, A.J. Sheahan, and J.R. Roche. “Insulin resistance in divergent strains of Holstein-Friesian dairy cows

- offered fresh pasture and increasing amounts of concentrate in early lactation". J. Dairy Sci. 92: (2009). 216–222.
36. CHASSAGNE M., CHACORNAC J.P., Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire: utilité des analyses sanguines en fin de gestation. *Vet. Res.*, 25, (1994). 191-195.
37. CHASSAGNE, M., BARNOUIN, J., FAYE, B., « Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne ». *Vet. Res.*, 27, 497-501 et 491-496. *States. J. Dairy Sci.* 84, (1996). 515–523.
38. Chastant-Maillard, S., "Physiopathologie. L'involution utérine chez la vache", *Action Vet*, N° spécial reproduction, (2004), 7-10.
39. Chevallier, A, Champion H. « Etude de l'infécondité des vaches laitières en Sarthe et Loir-et-Cher. *Elevage et Insémination* », (1996), 272:8-21.
40. Claus R, Karg H, Zwiauer D, von Butler I, Pirchner F, and Rattenberger E. Analysis of factors influencing reproductive performance of the dairy cow by progesterone assay in milk-fat. *Br Vet J* (1983); 139 (1): 29-37.
41. Coleman DA, Thayne WV, and Dailey RA. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J Dairy Sci* 1985;68 (7): 1793-1803. 78
42. Collard, B.L., P.J. Boettcher, J.C.M. Dekkers, D., Petitclerc, and L. R. Schaeffer. "Relationship between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation". *J. Dairy Sci.* 83: (2000). 2683–2690.
43. Cuvelier, C., et al. « Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez les ruminants ». *Annales de Médecine Vétérinaire*, 149, (2005). pp. 117-131.
44. Disenhaus C, Grimard B, Trou G et Delaby L., « De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier » ? *Rencontres de la Recherche sur les Ruminants*, 12, (2005) ,125-13.
45. Dobson, H., Tebble, J. E., Phogat, J. B., Smith, R. F., "Effect of transport on pulsatile and surge secretion of LH in ewes in the breeding season", *J. Reprod. Fertil.* V. 116, (1999), 1–8.
46. Dohmen, M.J, Joop, K, Sturk, A, Bols, PE, Lohuis, J.A. "Relationship between intra-uterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta". *Theriogenology* 54 (7): (2000);1019–32

47. Dohoo I.R, Martin S.W, Meek A.H, Sandals W.C.D. "Disease, production and culling in Holstein Friesian cows". I. The data. *Preventive Veterinary Medicine*, (1983). 1:321-334.
48. Dohoo, I.R, Tillard, E, Stryhn, H., Faye, B., "The use of multilevel models to evaluate sources of variation in reproductive performance in dairy cattle in Reunion Island". *Preventive Veterinary Medicine* (2001); 50:127-144.
49. Drillich DRILLICH M., PFUTZNER A., SABIN H.J., SABIN M., HEUWIESER W., "Comparison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle". *Theriogenology*, 59 (3-4), (2003). 951-960.
50. Drillich, M., Beetz, O., Pfutzner, A., Sabin, M., Sabin, H. J., Kutzer, P., . . . Heuwieser, W. "Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows". *J Dairy Sci*, 84(9), (2001).
51. Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 93: (2010a). 5225–5233.
52. EILER, H., WAN, P.Y., VALK, N., FECTEAU, K.A., "Prevention of retained placenta by injection of collagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section": a tolerance study. *Theriogenology*, 48 (7), (1997). 1147-1152.
53. Enjalbert. Alimentation et reproduction chez la vache laitière. SNDF. (1998). Pp1-9.
54. Erb H.N, Smith R.D, Oltenacu P.A, Guard C.L, Hillman R.B, Powers P.A, Smith M.C, White M.E. "Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in holstein Cows". *J Dairy Sci*, (1985). 68:3337-3349.
55. Erb H.N., Martin S.W., Ison N., Swaminathan S., "Interrelationships between production and reproductive diseases in holstein cows. Path analysis", *J Dairy Sci*, V.64, (1981), 282-9.
56. Etherington, W. G., Martin, S. W., Dohoo, I. R., & Bosu, W. T., "Interrelationships between ambient temperature, age at calving, postpartum reproductive events and reproductive performance in dairy cows: a path analysis", *Can.J.Comp.Med.*, V. 49,(1985), 254-260.
57. Etherton, T.D., & Bauman, D.E., *Biology of Somatotropin in Growth and Lactation of Domestic Animals. Physiological Reviews* 78 (1998) 745-761.

58. Etherton, T.D., Louveau, I, Sørensen, M.T. & Chaudhuri, S “Mechanisms by which somatotropin decreases adipose tissue growth”. *The American Journal of Clinical Nutrition* 58 (1993) 287S-295S
59. Fourichon C, Seegers H, and Malher X. Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a metaanalysis. *Theriogenology* 2000;53 (9): 1729-1759.
60. Fourichon C., Bareille N., Malher X. Fréquence et conséquences des métrites. *L'action vétérinaire*, (2004) 2-6.
61. Fourichon, C, Seegers, H, and Malher, X. “Effect of disease on reproduction in the dairy cow”: a metaanalysis. *Theriogenology*;53 (9): (2000), 1729-1759.
62. Francos, G., Mayer, E., "Analysis of fertility indices of cows with extended postpartum anestrus and other reproductive disorders compared to normal cows." *Theriogenology*, V. 29, (1988), 399-412.
63. Friggens, N.C., C. Disenhaus, and H. V Petit. Nutritional sub-fertility in the dairy cow: towards improved reproductive management through a better biological understanding. *Animal*. 4: (2010). 1197–1213.
64. Friggens, N.C., L. Brun-Lafleur, P. Faverdin, D. Sauvant, and O. “Martin. Advances in predicting nutrient partitioning in the dairy cow: recognizing the central role of genotype and its expression through time”. *Animal*. 7: (2013). 89–101
65. Friggens, N.C., P. Berg, P. Theilgaard, I.R. Korsgaard, K.L. Ingvarsen, P. Løvendahl, and J. Jensen. Breed and parity effects on energy balance profiles through lactation: evidence of genetically driven body energy change. *J. DairySci*. 90: (2007). 5291–5305.
66. GA Perry Harnessing basic knowledge of factors controlling puberty to improve synchronization of estrus and fertility in heifers. *Journal of Animal Science* 90, 1172–1182
67. Garcia-Ispuerto I, Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz JL, Nogareda C, and Lopez-Bejar M. “Factors affecting the fertility of high producing dairy herds in northeastern Spain.” *Theriogenology* (2007); 67 (3): 632-638.
68. Garnsworthy P & Topps J “The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake and performance when given complete diets”. *Anim. Prod* 35, (1982) 3-1.

69. Garry FB "An overview of animal welfare in the US dairy industry. In: The well-being of farm animals: Challenges and solutions. Benson" GJ, Rollin BE (eds), Iowa State University Press, (2004). pp 207–240.
70. Gasser, C. L. "Considerations on puberty in replacement beef heifers» J. Anim. Sci: (2014). 1336-1340.
71. GAUTAM, G, NAKAO, T, YUSUF, M, KOIKE, K. "Prevalence of endometritis during the postpartum period and its impact on subsequent reproductive performance in two Japanese dairy herds". AnimReprod Sci. 116, (2009). 175-187.
72. Gautam, G., Nakao, T., Koike, K., Long, S. T., Yusuf, M., Ranasinghe, R. M. et Hayashi, A. "Spontaneous recovery or persistence of postpartum endometritis and risk factors for its persistence in Holstein cows". Theriogenology, 73(2), (2010). 168-179.
73. Gearhart, M.A., Curtis, C.R., Erb, H.N., Smith, R.D., Sniffen, C.J., Chase, L.E., Cooper, M.D., "Relationship of changes in condition score in cow health in Holsteins". J. Dairy Sci., 73, (1990). 3132-3140.
74. Ghanem M, Shalaby AH, Sharawy S, Saleh N "Factors leading to endometritis in dairy cows in Egypt with special reference to reproductive performance". J. Reprod. Dev., 48(4): (2002). 371–375.
75. GhaviHosseini-Zadeh N "Effect of dystocia on subsequent reproductive performance and functional longevity in Holstein cows". Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 100, (2016b) 860–867.
76. Ghazlane, F., Yakhlef, H., Yaici S., "Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie". Annales de l'Institut National Agronomique, El-Harrach, 24 : (2003), 55–68.
77. Ghazlane, M.K, Atia A, Miles, D., Khellef D., "Insémination artificielle en Algérie: Etude de quelques facteurs d'influence chez la vache laitière". LivestockResearch for Rural Development 22 (2), (2010)
78. Gilbert R.O., Shin S.T., Guard C.L., Erb H.N., Frajblat M. prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology, 64, (2005) 1879-88.
79. GILBERT.B, JEANINE D, CAROLE D, RAYMOND, G, ROLAN, J, ANDRE D.L, LOUIS M, et GIESEL, R : « anatomie des appareils reproducteurs, reproduction des mammifères d'élevage », les éditions Foucher.(1995)

80. Goff, J.P. et R.L. "Horst. Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (Milk fever) – the DCAD theory in principal and practice". Acta Vet. Scand. Suppl. 97: (2003). 51-56.
81. Grant E, Lilly ST, Herath S, Sheldon IM. "Escherichia coli lipopolysaccharide modulates bovine luteal cell function". Vet. Rec., 161, (2007) 695-696.
82. Grimard B, Disenhaus C. « Les anomalies de la reprise de la cyclicité après vêlage ». Le Point Vétérinaire, Numéro spécial Reproduction des Ruminants : maîtrise des cycles et pathologie 36, (2005), 16-21
83. Grimard, B., Sauvant, D., Chilliard, Y. « Les relations nutrition reproduction dans l'espèce bovine ». In : La journée de printemps de l'association française de zootechnie. INA-PG, Fédération européenne de zootechnie, (2002). 18 p.
84. Gröhn Y.T., Rajala-Schultz P.J.: "Epidemiology of reproductive performance in dairy cows". Anim. Reprod. Sci., 60-61, (2000), 605-614.
85. Grohn, Y., Erb, H.N., McCulloch, C.E., Saloniemi, H.S., "Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production". Prev.Vet.Med. (1990),8:25-39.
86. HANZEN C., « L'infertilité bovine : approche individuelle ou de troupeau ? ». Le Point Vétérinaire/ Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie, (2005), 84-88 pp.
87. HANZEN CH., étude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse, Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement Supérieur, Université de Liège, (1994). 172 p
88. Hanzen, C., Thyron, L., RAO, A.S., « Gestion de la reproduction dans les troupeaux bovins laitiers ». RASPA Vol.11 N°S, (2013).
89. Herath S, Fischer D.P, Werling D, Williams E.J., Lilly S.T., Dobson H, Bryant C.E., Sheldon I.M., "Expression and function of Toll-like receptor 4 in the endometrial cells of the uterus". Endocrinology, 147, (2006) 562-570.
90. Herath S, Williams E.J, Lilly S.T, Gilbert R.O., Dobson, H, Bryant, C.E., Sheldon I.M. "Ovarian follicular cells have innate immune capabilities that modulate their endocrine function", Reproduction.134, (2007), 683-693.

91. Herdt, T.H. "Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance - Influences on the etiology of Ketosis and Fatty Liver. Veterinary Clinic of North America" : Food Animal Practice. Juillet (2000), Vol. 16, 2, pp. 215-230.
92. Hernandez, J., Shearer, J.K., Webb, D.W., "Effect of lameness on the calving-to-conception interval in dairy cows". J. Am. Vet. Med. Assoc.218, (2001). 1611–1614.
93. Heuer C., Schukken Y.H., Dobbelaar, P., "Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds". J Dairy Sci, 82: (1999). 295-304
94. Hirsbrunner G., Knutti B., Liu I., Ku U., Scholtysik G., & Steiner A. An in vivo study on spontaneous myometrial contractility in the cow during estrus and diestrus. AnimReprod Sci. 70: (2002). 171–180.
95. Hirvonen, J., G. Huszenicza, M. Kulcsa` r, and S. Pyorala. "Acute-phase response in dairy cows with acute postpartum metritis". Theriogenology 51: (1999). 1071–1083.
96. HODEL, F., MOLL, J., KUNZI, N., "Factors affecting fertility in cattle". SchweizerFleckvieh. 4: (1995). 14-24.
97. Horst, R. L., J. P. Goff, T. A. Reinhardt and D. R. Buxton. "Strategies for preventing milk fever in dairy cattle". J. Dairy Sci. 80: (1997). 1269-1280.
98. Houe, H., Ostergaard, S., Thilsing-Hansen, T., Jorgensen, R.J., Larsen, T., Sorensen, J.T., Agger, J.F. and Blom, J.Y. "Milk fever and subclinical hypocalcaemia – an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control". Acta Vet. Scand. 42: (2001). 1-29
99. <http://www.webreview.dz/IMG/pdf/Ghozlane.pdf>
100. Ingvarsen K.L. & Boisclair Y.R. "Leptin and the regulation of food intake, energy homeostasis and immunity with special focus on periparturient ruminants." Domestic Animal Endocrinology 21(2001) 215-250.
101. Kadi, S.A., Djellal, F et Berchiche, M., " Caractérisation de la conduite alimentaire des vaches laitières dans la région de Tizi-Ouzou, Algérie ". Livestock Research for Rural Development. 19, (2007a) Article #51. <http://www.lrrd.org/lrrd19/4/kadi19051.htm>
102. Kadivar A, Ahmadi M.R., Vatankhah, M., "Associations of prepartum body condition score with occurrence of clinical endometritis and resumption of postpartum ovarian activity in dairy cattle". Trop Anim Health Prod; 46: (2014) 121-126.

103. Kamimura, S., T. Oui, M. Takahashi, and T. Tsukamoto. "Postpartum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultrasonography in Holstein cows". *J. Vet. Med. Sci.* 55: (1993).643–647.
104. Kaneene, J. B., Miller, R., Herdt, T. H., Gardiner, J., "The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows", *Prev. Vet. Med*, V. 31, (1997), 59-72.
105. Kasimanickam R, Duffield TF, Foster RA, et al. Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 2004;62 (1-2): 9-23.
106. Kasimanickam, R., Duffield, TF, Foster, R.A, et al. "Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows". *Theriogenology*: 62 (1-2); (2004), 9-23.
107. Kerbrat, S., et Disenhaus, C., « Profils d'activité lutéale et performances de reproduction du vêlage à la première insémination. » *Proc : Rencontres Recherches Ruminants* 7, (2000), 227-230
108. Kim I.H., Kang H.C. "Risk factors for postpartum endometritis and the effect of endometritis on reproductive performance in dairy cows in Korea". *J. Reprod. Dev.*, 49, (2003) 485– 491.
109. Kindahl H, Banaka M, Kask K, Konigsson K, Gustafsson H, Odensvik K. Endocrine aspects of uterine involution in the cow. *ReprodDomest Anim.*; 34: (1999), 261–268.
110. Komaragiri M.V.S., Erdman R.A.: "Factors Affecting Body Tissue Mobilization in Early Lactation Dairy Cows. 1. Effect of Dietary Protein on Mobilization of Body Fat and Protein." *Journal of Dairy Science* 80: (1997), 929-937.
111. Kuhn, M. T., J. L. Hutchison, et al. "Characterization of Holstein heifer fertility in the United States." *J Dairy Sci* 89 (12) (2006). 4907-4920.
112. Le Blanc, S., "Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *Journal of Reproduction and Development*". 56S : (2010) S29-S35.
113. Le Mezec P, Barbat-Leterrier A, Barbiers S, de Cremoux R, Gion A, Ponsart C. « Evolution de la fertilité et impact de la FCO sur la reproduction du cheptel laitier français ». *Proc : Rencontres, Recherches, Ruminants*, 17, (2010), 157-160
114. LeBlanc S.J., Lissemore K.D., Kelton D.F., Duffield T.F. "Major advances in disease prevention in dairy cattle". *J Dairy Sci.*, 89, (2006) 1267-1279.

115. LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, et al. The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci* 2002;85 (9): 2237-2249.
116. LeBlanc,S.J., Duffield, T.F., Leslie,K.E., et al. "Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows". *J Dairy Sci*: 85 (9), (2002), 2223-2236.
117. Lee, J. Y., Kim, I. H., "Advancing parity is associated with high milk production at the cost of body condition and increased periparturient disorders in dairy herds", *J. Vet. Sci*, V.7,(2006), 161–166.
118. Leroy J, Opsomer G, De Vlieghe S, Vanholder T, Goossens L, Geldhof A, Bols P, de Kruif A, Van Soom A: Comparison of embryo quality in high-yielding dairy cows, in dairy heifers and in beef cows. *Theriogenology* (2005), 64:2022-2036.
119. Leroy JL, Opsomer G, Van Soom A, Goovaerts IG, and Bols PE. 'Reduced Fertility in High-yielding Dairy Cows: Are the Oocyte and Embryo in Danger, Part I The Importance of Negative Energy Balance and Altered Corpus Luteum Function to the Reduction of Oocyte and Embryo Quality in High-yielding Dairy Cows'. *ReprodDomestAnim* (2008).
120. Leutert, C., Suthar, V. etHeuwieser, W. "Evaluation of transrectal examination of cervical diameter by palpation in dairy cows". *J Dairy Sci*, 96(2), (2013). 1063-1070.
121. Lewis G.S. Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders,(symposium). *J Dairy Sci.*, 80, (1997) 984-94.
122. Llewellyn S, Fitzpatrick R, Kenny D.A., Murphy J.J., Scaramuzzi R.J. &Wathes D.C., "Effect of negative energy balance on the insulin-like growth factor system in pre-recruitment ovarian follicles of post partum dairy cows. *Reproduction*" 133 (2007)627-639.
123. Lomba, F., « Les endométrites en troupeaux laitiers à haute production ». *Bull. G.T.V.*, 78-5-B-137, (1978). 1-14.
124. Lombard, J. E., F. B. Garry, S. M. Tomlinson, L. P. Garber. "Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves". *J. Dairy Sci.* 90: (2007).1751-1760.
125. Lopez H., Satter L.D., Wiltbank M.C., "Relationship between level of milk production and estrous behavior of lactating dairy cows". *Animal Reproduction Science* (2004), 81:209-223.

126. Lucy M.C. "Growth hormone regulation of follicular growth. *Reproduction, Fertility and Development*" 24 (2011) 19-28.
127. Lucy, M.C., "Reproductive Loss in High-Producing Dairy Cattle: Where Will It End?" *Journal of Dairy Science* 84 (2001) 1277-1293.
128. Machado, V. S., de Souza Bicalho, M. L., Junior, E. B. D. S. M., Rossi, R., Ribeiro, B. L., Lima, S., Oikonomou, G., "Subcutaneous immunization with inactivated bacterial components and purified protein of *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum* and *Trueperella pyogenes* prevents puerperal metritis in Holstein dairy cows", *PLoS One*, V. 9, (2014), e91734.
129. Markusfeld, O., "Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows". *Vet. Rec.*, 116, (1985). 489-491.
130. McDougall, S., M. de Boer, C. Compton and S. J. LeBlanc. "Clinical trial of treatment programs for purulent vaginal discharge in lactating dairy cattle in New Zealand." *Theriogenology* 79(8): (2013)1139-1145.
131. Mee, J.F. "Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle": A review. *Vet. J.* 176: (2008) 93-101.
132. Meyer, C.L., Berger, P.J., Koehler, K.J., Thompson, J.R., Sattler, C.G., Phenotypic trends in incidence of stillbirth for Holsteins in the United, (2001).
133. Monniaux D., Caraty, A., Clement, F., Dalbies-Tran, R., Dupont, J., Fabre, S., Gerard, N., Mermillod, P., Uzbekova, S. Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *Inra Prod. Anim.*, (2009). 22 (2), 59-76.
134. Nakao, T., Moriyoshi, M., Kawata, K., "The effect of postpartum ovarian dysfunction and endometritis on subsequent reproductive performance in high and medium producing dairy cows", *Theriogenology*, V. 37, (1992), 341-349.
135. Nishimoto H, Matsutani R, Yamamoto S, Takahashi T, Hayashi K.G, Miyamoto A, Hamano S & Tetsuka M Gene expression of glucose transporter (GLUT) 1, 3 and 4 in bovine follicle and corpus luteum. *Journal of Endocrinology* 188 (2006) 111-119.
136. Okano A, Tomizuka T. "Ultrasonic observation of postpartum uterine involution in the cow". *Theriogenology*;27: (1987)369–376.
137. oleman, D.A, Thayne, W.V, and Dailey, R.A., "Factors affecting reproductive performance of dairy cows". *J Dairy Sci* 1985; 68 (7): 1793-1803.

138. Ollion, E., S., Ingrand, L. Delaby, J.M., Trommenschlager, S., Colette-Leurent, and F. Blanc. "Assessing the diversity of trade-offs between life functions " in early lactation dairy cows. *Livest. Sci.* 183: (2016), 98–107
139. Opsomer G, Grohn YT, Hertl J, Coryn M, Deluyker H, and de Kruif "A. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study". *Theriogenology*; 53 (4): (2000), 841-857.
140. Opsomer G, Grohn YT, Hertl J, Coryn M, Deluyker H, and de Kruif A. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology* 2000;53 (4): 841-857.
141. ORIHUELA, A., "Some factors affecting the behavioural manifestation of oestrus in cattle". *App. Anim. Behav. Sci.*, 70: (2000), 1-16.
142. Paisley L.G., Mickelson W.D., Anderson P.B. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. *Theriogenology*, 25, (1986) 352-81
143. Patterson D. J., R. A. Bellows, P. J. Burfening, and J. B. Carr. "Occurrence of neonatal and postnatal mortality in range beef cattle. I. Calf loss 73 incidence from birth to weaning backward and breech presentation and effects of calf loss on subsequent pregnancy rate of dams". *Theriogenology* 28: (1987). 557.
144. Patton, J., Kenny, D.A., Mee, J.F., O'Mara, F.P., Wathes, D.C., Cook, M. & Murphy, J.J "Effect of Milking Frequency and Diet on Milk Production, Energy Balance, and Reproduction in Dairy Cows". *Journal of Dairy Science* 89. (2006) 1478-1487.
145. Payne, J.M. "Maladies métaboliques des ruminants domestiques", Medical Books Ltd. 1983.
146. Peek, S.F., Divers, and T.J. *Diseases of dairy cattle*. Second edition. Elsevier Inc. (2008).
147. Perez-Marin C.C and Espana, F. "Oestrus expression and ovarian function in repeat breeder cows, monitored by ultrasonography and progesterone assay". *ReprodDomestAnim* (2007); 42 (5): 449-456.
148. PICCARD-HAGGEN N; BERGONNIER D; BERTHELOT X. (1996). Maîtrise du cycle oestral chez la vache laitière. *Point. Vét.* 28: 89-97.

149. Plöntzke, J., L. V. Madoz, R. L. De la Sota, M. Drillich, and W. Heuwieser. "Subclinical endometritis and its impact on reproductive performance in grazing dairy cattle in Argentina". *Anim. Reprod. Sci.* 122: (2010). 52–57
150. Potter T.J., Guitian J., Fishwick J., Gordon P.J., Sheldon I.M. Risk factors for clinical endometritis in postpartum dairy cattle. *Theriogenology*, 74 (1), (2010) 127-134
151. Potter, T. J., Guitian, J., Fishwick, J., Gordon, P. J. et Sheldon, I. M. Risk factors for clinical endometritis in postpartum dairy cattle. *Theriogenology*, 74(1), (2010). 127-134.
152. Prunner, I., Pothmann, H., Wagener, K., Giuliadori, M., Huber, J., Ehling-Schulz, M. et Drillich, M. Dynamics of bacteriologic and cytologic changes in the uterus of postpartum dairy cows. *Theriogenology*. 82 (9): (2014) 1316-1322.
153. Prunner, I., Wagener, K., Pothmann, H., Ehling-Schulz, M., Drillich, M., "Risk factors for uterine diseases on small- and medium-sized dairy farms determined by clinical, bacteriological, and cytological examinations". *Theriogenology*, 82(6), (2014), 857-865.
154. Pryce, J. E. R., M.D. Garnsworthy, P.C. and Mao I.L. (2004). "Fertility in high-producing dairy cow." *Livestock production science* 86: 125-135.
155. PUSHPAKUMARA P.G.A., GARDNER N.H., REYNOLDS C.K., BEEVER D.E., WATHES D.C.: « Relationships between transition period diet, metabolic parameters and fertility in lactating dairy cows." *Theriogenology*, (2003), 60, 1165-1185.
156. Roche J.F., Mackey, D., & Diskin, M.D., "Reproductive management of postpartum cows". *Animal Reproduction Science* 60–61 (2000) 703-712.
157. Rowlands, G. J., Lucey, S., "Changes in milk yield in dairy cows associated with metabolic and reproductive disease and lameness", *Prev.Vet. Med.*, V. 4, (1986), 205-221.
158. Royal, M.D., Smith, R.F., Friggens, N.C., "Fertility in dairy cows": bridging the gaps *Animal*, 2:8, (2008), pp 1101–1103
159. Santana A.O, Oba, E., Ramos A.A & Uribe-Velasquez, L.F. "Concentracoeserica de FSH, LH, Estradiol e Progesterona P4 em femeasbovinasrepetidoras de cio". *ArchReprodAni*, (2000) 12:26-32.

160. Santos, R.M, Démetrio, G.B.B., Vasconcelos, J.L.M0, "Cistoovarinaoemvacas de leite :incidência, resposta à aplicação de GnRH e desempenhoreproductivo", Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., V. 61, nº03, (2009).
161. Sartori R, Bastos MR, Wiltbank MC., "Factors affecting fertilisation and early embryo quality in single- and superovulated dairy cattle. *Reproduction, Fertility and Development*" 22, (2010), 151-158.
162. Sato S., Suzuki T., Okada, K., "Suppression of lymphocyte blastogenesis in cows with puerperal metritis and mastitis". *J. Vet. Med. Sci.*, 57, (1995). 373-375.
163. Schelcher, F. ((Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (France). Unité de Pathologie des Ruminants)) Foucras, G. « Metabolic disorders in dairy cows. Treatment of hypophosphataemias, kalaemias and magnesaemias » (2002) Institut national de la recherche agronomique, Centre de Versailles-Grignon
164. Schwartz M.W., Seeley R.J., "Campfield LA, Burn P & Baskin DG Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus." *Journal of Clinical Investigation* 98 (1996) 1101.
165. Seegers H., Grimard, B., " La performance de reproduction d'un troupeau laitier ". *BTIA*, 110, (2003), 5-9.
166. Seegers, H., Malher X., " Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier. *Le point vétérinaire* ", 28, (1996), 127-136.
167. Sheldon I.M., Dobson H. "Postpartum uterine health in cattle". *AnimReprod Sci.*, 82-83, (2004) 295-306.
168. Sheldon I.M., Lewis G., LeBlanc S., Gilbert R.O. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, (2006) 1516-30.
169. Sheldon, I. M., Cronin, J. G., Healey, G. D., Gabler, C., Heuwieser, W., Streyll, D., Dobson, H., "Innate immunity and inflammation of the bovine female reproductive tract in health and disease"; *Reproduction*, V. 148, (2014) R41-R51.
170. Sheldon, I. M., D. E. Noakes, A. N. Rycroft, and H. Dobson. "The effect of intrauterine administration of estradiol on postpartum uterine involution in cattle". *Theriogenology* 59: (2003). 1357–1371.
171. Sheldon, I. M., D. E. Noakes, A. Rycroft, and H. "Dobson. Acute phase protein responses to uterine bacterial contamination in cattle after calving". *Vet. Rec.* 148: (2001). 172–175

172. Sheldon, I. M., Noakes, D. E., Rycroft, A. N., Pfeiffer, D. U. et Dobson, H. "Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle". *Reproduction*, 123(6), (2002). 837-845.
173. Sheldon, I.M, Price, S.B, Cronin, J, Gilbert R.O, Gadsby J.E. "Mechanisms of infertility associated with clinical and subclinical endometritis in high producing dairy cattle". *Reprod. Domest. Anim.*, (2009), 44, 1-9.
174. Silva H.W, Wilcox C.J, Thatcher W.W, Becker R.B, Morse D. "Factors Affecting Days Open, Gestation Length, and Calving Interval in Florida Dairy Cattle". *J Dairy Sci*, (1992). 75:288-293.
175. SLAMA H., VAILLANCOURT D., GOFF A.K., "Pathophysiology of the puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow". *Theriogenology*, 36, (1991). 1071-1090.
176. Sloth, K. H., N. C. Friggens, et al. "Potential for improving description of bovine udder health status by combined analysis of milk parameters." *J Dairy Sci* 86(4): (2003). 1221- 1232
177. Smith B.P. "Large animal internal medicine". 4th ed. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier, xlvii, (2009): 1821 p.
178. Spicer, L.J., Tucker, W.B., Adams, G.D., "Insulin-like growth factor-I in dairy cows : relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and estrous behavior" *J Dairy Sci*; 73 : (1990) 929-937
179. Staples, C.R., Thatcher, W.W., "Nutrient influences on reproduction of dairy cows". *Proc. Mid-South Nutr. Conf*, (2001).
180. Steffan, J., « Les métrites en élevage bovin laitier : quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité ». *Rec. Méd. Vét.*, 163, (1987). 183-188.
181. Stevenson J.S, Schmidt M.K, Call E.P. "Factors affecting reproductive performance of dairy cows first inseminated after five weeks postpartum". *J Dairy Sci* (1983); 66:1148-1154.
182. TAINURIER D, « Améliorer les rendements .la dépêche vétérinaire » (1995) N° :433
183. Tenhagen, B.A., Scheibe, N.N., Zucker, B.A., Köster, G., Heuwieser, W. "Staphylococcus aureus strains in primiparous and multiparous cows in six herds with

- a high prevalence of Staph. aureus intramammary infections". J. Dairy Res. 74, (2007), 406-411.
184. Thissen J.P, Ketelslegers J.M & Underwood L.E "Nutritional Regulation of the Insulin-Like Growth Factors". Endocrine Reviews 15 (1994) 80-101.
185. Tillard, E., Humblot, P., Faye, B., Lecomte, P., Dohoo, I., Bocquier, F. "Pregnancy factors affecting conception risk in Holstein dairy cows in tropical conditions". Theriogenology, (2007). 68:567-581.
186. TIMONIER J., CHEMINEAU P. (). "Methods for evaluation of reproduction and growth rate performance in sheep and goat". World review of animal production. Vol 22, (1986), 28-32.
187. Titterton, M., and L.D. Weaver. "The relationship between body condition at calving, uterine performance postpartum and trends in selected blood metabolites postpartum in high yielding Californian dairy cows". (1999). Pages 335–339
188. Vagneur, M., "Relation nutrition fertilité chez la vache laitière". GTV, 94:133-140.
189. Vallet, A., Carreau, M., Salmon, A., Chatelin, Y., "Epidémiologie des endométrites des vaches laitières", Rec.Méd.Vet, V. 163, (1987), 189-194
190. Vanholder T, Leroy JLMR, Soom AV, Opsomer G, Maes D, Coryn M, Kruif Ad: Effect of non-esterified fatty acids on bovine granulosa cell steroidogenesis and proliferation in vitro. Animal Reproduction Science (2005), 87:33-44
191. Veerkamp R.F., Oldenbroek J.K, Van Der Gaast H.J. & Werf JHJD "Genetic Correlation Between Days Until Start of Luteal Activity and Milk Yield, Energy Balance, and Live Weights". Journal of Dairy Science 83: (2000) 577-583.
192. Villa-Godoy, A, Hughes, T.I, Emery, R.S, Stanisiewski, EP, Fogwell, R.I. "Influence of energy balance and body condition on estrus and estrous cycles in Holstein heifers" J.Dairy Sci,; 73 : (1990) 2759-2765
193. Walter H. Johnson. Kyste folliculaire chez les bovins: Une revue. Le Médecine Vétérinaire du Québec 2006-2007;36 (4): 107-111.
194. Wathes D "Mechanisms Linking Metabolic Status and Disease with Reproductive Outcome in the Dairy Cow". Reproduction in Domestic Animals 47: (2012) 304-312.
195. Wathes DC, Cheng Z, Bourne N, Taylor VJ, Coffey MP, Brotherstone S, "Differences between primiparous and multiparous dairy cows in the inter relationships between

- metabolic traits, milk yield and body condition score in the periparturient period". Domestic Animal endocrinology 33, (2007a), 203-225
196. Wathes, D.C, Cheng, Z, Bourne, N., Taylor, V.J., "Coffey MP, Brotherstone S., Differences between primiparous and multiparous dairy cows in the inter relationships between metabolic traits, milk yield and body condition score in the periparturient period." Domestic Animal endocrinology 33, (2007a), 203-225
197. Wathes, D.C, Cheng. Z, Chowdhury, W, Fenwick M.A., Fitzpatrick R, Morris, D.G. et al. "Negative energy balance alters global gene expression and immune responses in the uterus of postpartum dairy cows". Physiol Genomics; 39 (1): (2009) 1-13.
198. Wathes, D.C., Pollott, G.E. et al. "Heifer fertility and carry over consequences for life time production in dairy and beef cattle." Animal 8 Suppl(2012). 1: 91-104.
199. WATHIAUX M A. Reproduction et sélection génétique: Reproduction et nutrition. Institut Babcock. (1994).
200. Westwood CT, Lean IJ, GarviN JK "Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description " J Dairy Sci,; 85 : (2002) 3225-3237
201. Williams, E.J., Fischer, D.P., Noakes, D.E., England, G.C., Rycroft, A., Dobson, H., Sheldon, I.M., "The relationship between uterine pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow". Theriogenology, 68, (2007) 549-559
202. Wiltbank, M., H. Lopez, et al. "Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism." Theriogenology 65(1): (2006). 17-29.
203. Wolter Roger, Alimentation de la vache laitière. Paris, Ed. France Agricole (Produire mieux) 2nde ed., 1 vol. (1994)., 255 p.
204. Yahimi, A.K., Djellata, N., Hanzen, C., Kaidi, R " Analyse des pratiques de détection des chaleurs dans les élevages bovins laitiers algériens » Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 66 (1) : (2013), 31-35.
205. Zhao, F.Q, Dixon, W.T. & Kennelly, J.J., "Localization and gene expression of glucose transporters in bovine mammary gland. Comparative Biochemistry and Physiology" Part B: Biochemistry and Molecular Biology 115 (1996) 127-134.