

UNIVERSITE DE BLIDA -1-
Institut des Sciences Vétérinaires

THESE DE DOCTORAT

Option : Reproduction

**ETUDE DE L'INFERTILITE DE LA VACHE LAITIERE
APRES LE PART**

Par

KALEM AMMAR

Devant le jury composé de

Mr. M. LAFRI	Professeur	Université de Blida-1-	Président
Mr. K. MIROUD	Professeur	Institut El Taref	Examineur
Mr. D. KHELEF	Professeur	ENSV d'Alger	Examineur
Mr. A. BERBERE	Professeur	Université de Blida-1-	Examineur
Mr. C. HANZEN	Professeur	Université de Liège	Co-promoteur
Mr. R. KAIDI.	Professeur	Université de Blida-1-	Promoteur
Mr. N. BENSEGUENI		Ministère de la pêche	Invité d'honneur

Année universitaire 2017- 2018

RESUME

L'objectif de notre travail est l'étude des facteurs de risques de l'infertilité des vaches laitières après le part. Il a été accompli au niveau de la région de Tizi ouzou de la période allant de 2011 jusqu'à 2016. Une enquête préliminaire a constitué la première étape par l'analyse des bilans d'insémination artificielle afin d'établir un constat de fertilité de la région d'étude. Au total, 7439 mises en reproductions, dont 1814 génisses, 1812 vaches primipares et 3813 vaches multipares ont fait l'objet de l'étude. A la lumière des résultats obtenus nous avons constaté d'une manière générale une dégradation de la fertilité et de la fécondité. L'étude a démontré l'effet de l'année de mise en reproduction, de la parité ainsi que de la saison de vêlage sur certains paramètres.

La deuxième partie de notre travail expérimental ont été consacrées à l'étude du risque métabolique, hormonale et infectieux sur la reprise de la cyclicité ovarienne post partum et les performances de reproduction. L'étude a intéressé 50 vaches appartenant à 02 fermes entre 2012 et 2016. Des prélèvements de sang ont été effectués à 15 jours, 30 jours, 41 jours et 52 jours post partum, pour le dosage de la progestérone et de certains métabolites afin d'établir le lien entre les profils biochimique et la reproduction. La première partie de cette étude a démontré que l'augmentation des concentrations de certains métabolites ont été associés à un retard de la reprise de l'activité ovarienne post partum et ils sont responsable d'infertilité et d'infécondité. La fréquence des vaches en bilan énergétique négatif à 30 jours post partum a été de 62% alors que l'incidence des cétooses subclinique au seuil de 1.2 mmol/l a été de 30%. Sur le plan pathologique il semble que l'activité ovarienne est influencée par les dystocies, les rétentions placentaires ainsi que par les endométrites cliniques. L'étude du risque hormonal par dosage de la progestérone peu avant l'insémination artificielle a révélé un pourcentage de 32% de vaches inséminées à un mauvais moment par rapport aux chaleurs.

Ces résultats confirment que l'infertilité est caractérisée par la multiplicité des facteurs en cause.

Mots clés : vache, fécondité, fertilité, post partum, bilan énergétique, insémination artificielle, activité ovarienne, chaleurs.

ABSTRACT

The objective of our work is the study of the risk factors of infertility of dairy cows after the delivery. Our study was accomplished at the Tizi Ouzou region from 2011 to 2016. A preliminary investigation was the first step in our work. This was a retrospective study based on the analysis of artificial insemination assessments, whose the purpose is to establish a fertility report of the study area by quantifying reproduction parameters. In total, 7439 set to reproductions (7439 females), including 1814 heifers, 1812 primiparous cows and 3813 multiparous cows were studied. In the light of the results obtained, we have observed in general a degradation of fertility and fecundity. The study demonstrated the effect of breeding year, parity and calving season on the degradation of breeding parameters.

The second part of our experimental work were devoted to the study of the metabolic, hormonal and infectious risk of resumption of postpartum cyclicity and reproductive performance in dairy cows resumption of postpartum cyclicity. The study is carried out on 50 cows belonging to 02 commercial farms between 2012 and 2016. Blood samples were taken at 15 days, 30 days, 41 days and 52 days after delivery for the determination of progesterone and certain metabolites to establish the link between biochemical profiles and reproduction. Early studies of metabolic risk by profiling have demonstrated that increased concentrations of certain metabolites have been associated with a reduction in the recovery of postpartum ovarian activity and they are responsible for infertility and infecundity. The frequency of cows with negative energy balance at day 30 after the delivery was 62%, while the incidence of subclinical ketosis up to the 52nd day post partum at the threshold of 1.2 mmol / l of beta-hydroxybutyrate was 30%. Pathologically, it appears from this study that ovarian activity is influenced by dystocia, placental retention as well as by clinical endometritis. The study of the hormonal risk by progesterone assay shortly before artificial insemination has revealed a percentage of 32% of cows inseminated at a bad time compared to the heat. These results confirm another time that infertility is characterized by the multiplicity of factors involved.

Keywords: cow, fertility, fecundity, postpartum, energy balance, artificial insemination, ovarian activity, heat,

ملخص

الهدف من عملنا هو دراسة عوامل الخطر لعقم الأبقار الحلوب بعد الولادة. ونحن نعلم أن مسببات هذه المتلازمة معقدة متعددة العوامل، السبب الذي من أجله يستحيل تحديد جميع الأسباب المسؤولة عن ذلك. ومع ذلك، ركزنا عملنا على الجوانب الأيضية والهرمونية والمعدية من أجل دراسة آثارها وتقييم مخاطرها على استعادة النشاط المبيضي بعد الولادة والأداء التناسلي. وقد أجريت دراستنا على مستوى منطقة تيزي وزو في الفترة الممتدة من 2011 إلى غاية 2016. وكان التحقيق الأولي هو الخطوة الأولى في عملنا. هذه دراسة استرجاعية حول تحليل تقييمات التلقيح الاصطناعي، والغرض منها هو إجراء تقييم خصوبة لمنطقة الدراسة عن طريق قياس معايير الإنجاب. في المجموع، تم دراسة 7439 حالة وضع في التناسل (7439 أنثى)، بما في ذلك 1814 بقرة صغيرة، 1812 بقرة ذات ولادة سابقة وحيدة و 3813 بقرة متعددة الولادات. لقد سجلنا التلقيحات الاصطناعية من بداية يناير 2006 حتى نهاية ديسمبر 2013. وفي ضوء النتائج التي تم الحصول عليها، لاحظنا بصفة عامة تدهور الخصوبة ونسبة اللقاحة. وأظهرت الدراسة تأثير سنة التكاثر، وتعدد الولادات، وكذا موسم الولادة على تدهور معايير التكاثر. الجزء الثاني من عملنا يتعلق بالعوامل التي تؤثر على استرجاع النشاط المبيضي بعد الولادة والأداء التناسلي الأبقار الحلوبة. تم إجراء الدراسة على 50 بقرة تابعة ل 02 مزارع تجارية بين عامي 2012 و 2016. تم متابعة الدورية بإجراء تحاليل للبحث عن هرمون البروجسترون على الدم 15 يوما، 30 يوما، 41 يوما و 52 يوما بعد الولادة. تم إجراء تحاليل أخرى لإيجاد بعض نواتج الأيض على نفس عينات الدم وأظهرت الدراسات المبكرة للمخاطر الأيضية عن طريق التنميط أن تركيزات متزايدة من نواتج الأيض قد ارتبطت مع انخفاض في استرجاع النشاط المبيضي بعد الولادة. نسبة الأبقار ذات التوازن الطاقوي السلبي عند 30 يوما بعد الولادة كانت 62٪، في حين أن وتيرة حدوث السيتوز تحت الإكلينيكي حتى اليوم 52 بعد الولادة على عتبة 1.2 ملليمول / لتر من بيتا هيدروكسي بوتيرات كانت 30٪. ويبدو من هذه الدراسة أن النشاط المبيضي يتأثر بعسر الولادة، الاحتباسات المشيمية و كذلك بالتهاب بطانة الرحم. كشفت دراسة الخطر الهرموني عن طريق البحث عن نسبة هرمون البروجسترون قبل التلقيح الاصطناعي بفترة وجيزة أن نسبة 32٪ من الأبقار ملقحة في وقت سيء مقارنة بالشبق. هذه النتائج تؤكد مرة أخرى أن العقم يتميز بتعدد العوامل المعنية.

كلمات البحث: بقرة، الخصوبة، نسبة اللقاحة، بعد الولادة، التوازن الطاقوي، التلقيح الاصطناعي، النشاط المبيضي، الشبق

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je tiens à remercier en premier lieu le bon Dieu le tous puissant pour m'avoir aidé à mener ce travail à terme avec beaucoup de patience.

Mes remerciements les plus vifs s'adressent au Professeur LAFRI de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Mes remerciement s'adressent aussi au professeur BERBERE, Professeur MIROUD ainsi qu'au Professeur KHELEFF de nous avoir fait aussi l'honneur d'accepter d'examiner notre travail.

Mes sincères remerciements s'adressent à mon très cher promoteur Professeur KAIDI Rachid pour sa confiance, sa gratitude, sa disponibilité, son aisance et le soutien qu'il m'a toujours apporté durant toutes ces années. Si aujourd'hui je suis là, c'est garce à la volonté du Dieu et c'est grâce à ce grand Monsieur. Sans lui je n'arriverai jamais là. Que dieu vous garde pour toujours. Vous méritez tout !!! Vous êtes le maitre, le Professeur, le frère et le père. Que vous trouviez ici l'expression de ma haute considération.

J'adresse mes profonds remerciements aux Professeur HANZEN pour son aide, ses conseils précieux et sa disponibilité. Ainsi qu'à toutes les personnes qui nous ont aidées même par un conseil que ce soit ici en Algérie(D^r ADEL DJALLAL, D^r ABDELLI, D^r YAHIMI, D^r NABI, D^r AREZKI, D^r SOUKI, D^r CHEBLI, D^r ADEM, D^r DEGUI, D^r HAMOUNI, Pr AIT OUDHIA) ou en Belgique à l'ULG service théiriogenologie des grand animaux (D^r THERON, D^r EMIL KNAPP, Pr DETILLEUX, Pr BECKERS, D^r MOULA).

Je tien à remercier D^r BNSEGUENI NADIR, notre invité d'honneur d'avoir accepté d'être parmi nous.

J'adresse mes remerciements à tous ceux qui ont collaboré et coopéré, que ce soit au niveau des fermes (les directeurs des fermes pilotes de DBK de TIZI OUZOU, CAZEL de BEJAIA, OUAMRI de MEDEA, et des deux fermes privés situées au niveau de la région de FREHA à Tizi-Ouzou) ou encore au niveau des cabinets vétérinaire. Une autre fois je remercie beaucoup D^r AREZKI qui a mis à notre disposition une base de données des inséminations artificielles.

Enfin " La reconnaissance est un devoir, non seulement à l'égard de nos parents qui sont nos premiers et nos plus grands bienfaiteurs, mais aussi à l'égard de tous ceux qui nous ont fait du bien. On se couvre d'ignominie quand on y manque ".

DEDICACES

Je dédie ce travail à toi ma très chère mère et à toi mon oncle ACHOUR, que dieu vous protège et vous garde pour moi et vous donne santé et longue vie.

A vous père et grands mères qui n'êtes plus là, votre souvenir restera toujours présent, reposez en paix.

A la mémoire de mon frère HACENE et ma nièce THAFATH ; vous êtes toujours gravé dans ma mémoire. Que dieu réserve à vos âmes une place dans son vaste paradis. Ne vous inquiétez pas le slogan de " HACENE THAGMATS " est un concept gravé, et un combat éternel.

A mon très cher promoteur Professeur KAIDI RACHID et à toute sa famille en témoignage de reconnaissance.

A toi ma chère femme " SAADOUCHE ", que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincères sentiments, pour ta patience illimitées, ton aide précieux, tes encouragements continus. En témoignage de mon profond amour et respect pour ton sacrifice, Prie Dieu tout puissant te garder pour moi. Merci de m'avoir supporté.

A mes adorables petits princes AHCENE, MERIEM et KHADIDJA, cadeaux du bon dieu, prunelles de mes yeux. Votre venue au monde a éclairé plus ma raison de vivre. Je vous aime !!!

A mes frères AMAZIGH, MOUMOUH, KAMEL, DJAMEL et ALI ainsi qu'à leurs femmes. Un grand merci à toi AMAZIGH pour ta présence et ton soutien.

A mes sœurs MALIKA, NORA, HASSINA, SAMIRA et FARIZA ainsi que leurs maries.

A tous mes neveux et nièces.

A la famille BOUAABA : ZIMOUH, NAFAZIA, SAID, SOFIANE, HAYAT et SAMIRA ainsi qu'à leurs enfants, à NOUNA, KAHINA ainsi qu'à son mari TOUFIK et leurs enfants.

A tous mes enseignants ainsi que mes collègues de l'institut des Sciences Vétérinaires de l'université de Blida-1-

A tous les miens.

RESUME

REMERCIEMENT

DEDICACES

Table des matières

Introduction générale

CHAPITRE 01

1 LES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE

1.1	Introduction:	17
1.2	Critères utilisés pour évaluer la fertilité :	18
1.3	Critères utilisés pour évaluer la fécondité :	18
1.4	Les facteurs de risques de l'infertilité :.....	20
1.4.1	Facteurs individuels:	22
1.4.1.1	L'âge:	22
1.4.1.2	La génétique:	24
1.4.1.3	La production laitière	25
1.4.2	Facteurs troupeaux.....	27
1.4.2.1	Facteurs liés à la conduite d'élevage	27
1.4.2.1.1	Le type de stabulation	27
1.4.2.1.2	Politique d'insémination au post partum :	28
1.4.2.1.3	La détection des chaleurs:	28
1.4.2.1.4	Le moment et la technique d'insémination :	29
1.4.2.1.5	L'Alimentation:.....	29
1.4.2.1.5.1	La balance énergétique :.....	30
1.4.2.1.5.1.1	Le déficit énergétique et fertilité :.....	30
1.4.2.1.5.1.2	Les excès énergétiques (Stéatose hépatique) et fertilité	35
1.4.2.1.5.1.3	La balance énergétique et le stress oxydatif.....	36
1.4.2.1.5.2	Le bilan azoté	37

1.4.2.1.5.2.1	Déficits azotés et fertilité	37
1.4.2.1.5.2.2	Les excès azotés et fertilité	38
1.4.2.1.5.3	Les déséquilibres en minéraux et vitamines et fertilité.....	38
1.4.2.1.5.4	Appréciation d'un déséquilibre alimentaire :	39
○	La notation de l'état corporel	39
○	Qualité des poils	41
○	Examen des bouses	41
○	Les critères biochimiques.....	41
1.4.2.2	La saison:	43
1.4.3	Facteurs fonctionnels et sanitaires:.....	44
1.4.3.1	Les facteurs sanitaires :	44
1.4.3.1.1	Le vêlage et la période périnatale.....	44
1.4.3.1.2	L'accouchement dystocique:	44
1.4.3.1.3	La rétention placentaire:	46
1.4.3.1.4	La fièvre vitulaire:.....	47
1.4.3.1.5	Le retard de l'involution utérine :	49
1.4.3.1.6	L'infection du tractus utérin :	52
1.4.3.1.7	Les mammites:.....	58
1.4.3.1.8	Les boiteries.....	61
1.4.3.1.9	Maladies d'origine métabolique :	63
1.4.3.1.9.1	L'acidose	63
1.4.3.1.9.2	La cétose	64
1.4.3.1.9.3	L'alcalose.....	67
1.4.3.2	Facteurs fonctionnels.....	67
1.4.3.2.1	L'activité ovarienne au cours du post partum :	67
1.4.3.2.2	Anomalie de la fonction ovarienne	68
1.4.3.2.2.1	Les anoestrus :.....	68

1.4.3.2.2 Les kystes ovariens :	70
---------------------------------------	----

CHAPITRE 02

2 ANALYSE DES BILANS D'INSEMINATION ARTIFICIELLE AU NIVEAU DE LA REGION CENTRE D'ALGERIE.

2.1 Introduction:	76
2.2 Materiel et méthodes	78
2.2.1 Données générales:	78
2.2.2 Les paramètres de fertilité:	79
2.2.3 Les paramètres de fécondité:	80
2.3 Résultats et discussion:	80
2.3.1 Le bilan global:	80
2.3.1.1 La fertilité globale (vaches et génisses) :	81
2.3.1.2 La fertilité globale des vaches:	82
2.3.1.3 La fécondité des vaches:	92
2.3.2 Le bilan des génisses :	116
2.3.2.1 La fertilité des génisses :	116
2.3.2.2 La fécondité globale des génisses :	121
2.4 Conclusion:	134

CHAPITRE 03

3 ETUDE DU RISQUES BIOCHIMIQUE, HORMONAL ET DE CERTAINES PATHOLOGIES POST PARTUM SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION ULTÉRIEURES DES VACHES MONTBÉLIARDES

3.1 Introduction	136
3.2 Objectif:	138
3.3 Matériels et méthodes	138
3.3.1 Animaux et troupeaux	138
3.3.2 Prélèvement du sang et estimation de la NEC	138
3.3.3 . Mesures des métabolites et de progestérone	139

3.3.4	Profils hormonaux et reprise de la cyclicité ovarienne :.....	142
3.3.5	Le diagnostic de gestation.....	142
3.3.6	Définitions des troubles de reproduction :	143
3.3.7	Analyses statistiques.....	144
3.4	Résultats:	147
3.4.1	Etude descriptive:	147
3.4.1.1	La reprise de l'activité ovarienne, les dosages hormonaux (P4) et les paramètres de reproduction :.....	147
3.4.1.1.1	Reprise de l'activité et cyclicité ovarienne post partum :	147
3.4.1.1.2	Les dosages hormonaux:	148
3.4.1.1.2.1	Les profils de P4 des vaches au post partum	148
3.4.1.1.2.2	Les résultats de la progestéronémie des vaches avant l'IA :	148
3.4.1.1.3	Les paramètres de reproduction:	149
3.4.1.2	Les profils biochimiques:	150
3.4.1.2.1	Etude comparative des moyennes des métabolites sériques et de la NEC entre fermes et entre catégories de vaches (RP et RT) de chaque ferme :.....	151
↳	Les indicateurs du statut énergétique:	151
↳	Les indicateurs du statut lipidique (les triglycérides) :.....	154
↳	Les indicateurs du statut protéique (Protéine/Urée) :	156
↳	Les indicateurs du statut enzymatique (ASAT, ALAT, GGT):.....	156
↳	Les indicateurs du statut minéral (Ca, P, Mg, Na, K) :.....	158
↳	La note d'état corporel (NEC) :	159
3.4.1.2.2	Etude comparative des moyennes des métabolites sériques et de la NEC de l'ensemble des vaches selon la Reprise de l'activité ovarienne.....	160
3.4.1.2.3	Etude comparative des moyennes des métabolites sériques et de la NEC de l'ensemble des vaches en fonction des chances de gestation à la première IA ..	160
3.4.1.3	Les pathologies du post partum :	163
3.4.2	Etude relationnelle:	167

3.4.2.1	Etude relationnelle entre les métabolites sanguins et la NEC de l'ensemble des vaches :.....	167
3.4.2.2	Etude relationnelle entre les métabolites sanguins et la reprise de cyclicité ovarienne et les chances de gestations à la première IA (P/IA1) :.....	168
3.4.2.2.1	Reprise de la cyclicité ovarienne.....	168
3.4.2.2.2	Les chances de gestation à la première IA (P/IA) :.....	169
3.4.2.2.3	L'intervalle vêlage-1 ^{ère} insémination et insémination fécondante	170
3.4.2.3	Etude relationnelle entre les pathologies post partum, la reprise de la cyclicité ovarienne et les chances de gestation à la première IA (P/IA) :	171
3.4.2.3.1	Reprise de la cyclicité ovarienne.....	171
3.4.2.3.2	Les chances de gestation à la première IA :.....	171
3.1	Discussion:	172
3.1.1	Profils hormonaux, reprise de la cyclicité post partum et paramètres de reproduction	172
3.1.2	Etude relationnelle entre métabolites sanguins, la NEC, reprise de cyclicité post partum et les chances de gestation à la première insémination (P/IA1) :.....	176
3.1.3	Etude relationnelle entre les troubles du post partum, la reprise de cyclicité post partum et les chances de gestation à la première insémination (P/IA1) :.....	185
3.2	Conclusion:.....	191
	CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES	192

LISTE DES FIGURES

Figure 1-1 : Notions de fertilité et fécondité [51].....	17
Figure 1-2 : Carte conceptuelle des hypothèses explicatives d'un problème d'infécondité individuel ou de troupeaux [52].....	22
Figure 1-3 : Effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction [122].....	32
Figure 1-4 : devenir des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète [136, 137].	33
Figure 1-5 : Bilan énergétique normale pour une vache laitière [177].....	40
Figure 1-6:Phénomène impliqué dans l'involution utérine normal [218].	50
Figure 1-7: coopération bactérienne intervenant dans la pathologie des métrites (d'après CHASTANT [284]).....	57
Figure 1-8: Mécanismes d'effets des mammites sur la reproduction [52, 303]	60
Figure 1-9: Genèse de l'indigestion lactique et de ses conséquences métaboliques chez les bovins [335].	63
Figure 1-10 : Schema simplifié de la formation des corps cétoniques [339, 340].	65
Figure 1-11: Besoins et couverture énergetiques lors du peripartum [343].....	66
Figure 1-12:Conditions importantes pour l'amélioration de la fertilité chez la vache [391].	75
Figure 2-2 : Effet de la race sur l'IV-V	97
Figure 2-1 : Effet de la parité sur l'IV-V	97
Figure 2-3 : Effet de la saison de vêlage sur IV-V.....	98
Figure 2-4 : Effet de l'année de mise en reproduction sur l'IV-IA1	102
Figure 2-5 : Effet de la race sur	103
Figure 2-6 : Effet de la parité sur	103
Figure 2-7 : Effet de la saison de vêlage sur IV-IA1.....	105
Figure 2-8 : Effet de l'année de mise en reproduction sur l'IV-IAF	110
Figure 2-9: Effet de la parité sur IV-IAF	111
Figure 2-10 : Effet de la race sur IV-IAF	111
Figure 2-11 : Effet de la saison de vêlage sur IV-IAF	111

Figure 2-12 : Effet de l'année de mise en reproduction sur l'IA1-IAF	114
Figure 2-13 : Effet de la parité sur IA1-IAF	114
Figure 2-14 : Effet de la race sur IA1-IAF	114
Figure 2-15 : Effet de la saison de vêlage sur IA1-IAF	115
Figure 2-18 : Effet de l'année de mise en reproduction sur NIA1	130
Figure 2-17 : Effet de la saison de mise en reproduction sur NIA1	130
Figure 2-16 : Effet de la race sur NIA1	130
Figure 2-20 : Effet de la saison de mise en reproduction sur NIF	132
Figure 2-19: Effet de la race sur NIF	132
Figure 3-1 : Illustration du protocole des mesures et de diagnostic de gestation	146
Figure 3-2 : La note d'état corporel (NEC) (moyenne \pm ET) de vêlage à 52 jours post-partum chez les vaches laitières ayant une reprise d'activité ovarienne précoce et tardive (A) à 52 jours ou gestantes ou non gestantes après la première insémination (B).....	163
Figure 3-3: Evolution des valeurs moyenne en AST lors de CSC et de la BEN	166
Figure 3-4: Evolution des valeurs moyenne en ALT lors de CSC et de la BEN	166
Figure 3-5: Evolution des valeurs moyenne en urée lors de CSC et de la BEN	166
Figure 3-6:Etude comparative entre moyennes de dNEC des catégories de vaches avec CSC et BEN.....	166

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1-1 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers [56]	20
Tableau 1-2 : Interprétation des notes d'état corporel [177].....	40
Tableau 1-3 : Les Bactéries responsable de métrites isolées sur milieux de culture aérobiques et anaérobiques et classées selon leurs pouvoir pathogène [246, 249, 250, 251].....	54
Tableau 2-1 : Formules de calcul des paramètres de fertilité et les objectifs à atteindre [395].	80
Tableau 2-2 : Définitions des critères de fécondité et les objectifs prévus. [65].....	80
Tableau 2-3 : Répartition globale du cheptel enquêté selon certaines variables qualitatives.....	81
Tableau 2-4 : La fertilité globale (vaches et génisses)	82

Tableau 2-5 : Distribution globale des paramètres de fertilités des vaches.	83
Tableau 2-6 : Répartition des paramètres de fertilité des vaches selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009) :	83
Tableau 2-7 : Répartition des paramètres de fertilité des vaches selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013).....	84
Tableau 2-8 : Distribution des paramètres de fertilité des primipares	85
Tableau 2-9 : Distribution des paramètres de fertilité des pluripares.	85
Tableau 2-10 : Répartition des paramètres de fertilité selon la race.....	86
Tableau 2-11 : Distribution des paramètres de fertilité selon la saison de mise en reproduction.....	88
Tableau 2-12 : Distribution des paramètres de fertilité des vaches selon la saison du vêlage précédent.....	89
Tableau 2-13 : Répartition globale des paramètres de fécondité des vaches.....	93
Tableau 2-14 : Répartition des paramètres de fécondité selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009) :	94
Tableau 2-15 : Répartition des paramètres de fécondité selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013).....	95
Tableau 2-16 : Répartition des paramètres de fécondité selon la parité.	96
Tableau 2-17 : Répartition des paramètres de fécondité des vaches selon la race.	96
Tableau 2-18 : Distribution des paramètres de fécondité selon la saison de mise en reproduction.....	98
Tableau 2-19 : Répartition des paramètres de fécondité selon la saison du vêlage.	99
Tableau 2-20 : Répartition des paramètres de fertilité globale des génisses	116
Tableau 2-21 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009)	117
Tableau 2-22 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013)	117
Tableau 2-23 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon la race.....	118
Tableau 2-24 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon la saison. .	119
Tableau 2-25 : Répartition des paramètres de fécondité globale des génisses.....	121
Tableau 2-26 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009)	122

Tableau 2-27 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013)	123
Tableau 2-28 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses selon la race.	124
Tableau 2-29 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses selon la saison.	126
Tableau 3-1:valeurs de références des métabolites étudiés.....	141
Tableau 3-2: Monitoring des pathologies clinique et subclinique au cours du post partum.	144
Tableau 3-3 : Répartition des catégories de vaches selon l'activité ovarienne par fermes.	147
Tableau 3-4 : Répartition des catégories de vaches selon la reprise de l'activité ovarienne par fermes et par jour post partum.	147
Tableau 3-5 : Profils hormonaux de P4 des vaches selon la ferme des jours : j30, j41, j52 post partum.....	148
Tableau 3-6 : Fréquences des vaches inséminées au bon et au mauvais moment (n=50 vaches) suites aux résultats de la P4.....	149
Tableau 3-7 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes.	149
Tableau 3-8 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes des deux catégories de vaches à RP et à RT.....	149
Tableau 3-9 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre catégorie de vaches (RP et RT).....	150
Tableau 3-10 : Comparaison entre moyennes des métabolites entre ferme (FA vs FB) et par jours post partum.....	153
Tableau 3-11 : Comparaison entre catégories de vaches avec reprise d'activité ovarienne précoce et tardive (RP/RT) de la ferme A.	155
Tableau 3-12:Comparaison entre catégories de vaches avec reprise d'activité ovarienne précoce et tardive (RP/RT) de la ferme B.	157
Tableau 3-13: Résultats de l'analyse de l'ANOVA.....	159
Tableau 3-14 : Comparaison des moyennes des métabolites sériques et de la NEC entre des groupes de vaches (G) ayant une reprise d'activité ovarienne précoce (RP) et tardive (RT) aux jours 0, 15, 30, 41 et 52 post partum.	161

Tableau 3-15 : Comparaison des moyennes des métabolites sériques et de la NEC entre le groupe des vaches (G): gestante (G) et non gestante (NG) après la première IA aux jours 0, 15, 30, 41 et 52 relatifs au vêlage.....	162
Tableau 3-16 : Répartition des fréquences des pathologies post partum par catégorie de vache et par ferme.....	163
Tableau 3-17: Répartition des valeurs en AGNE des vaches de la ferme A et B	164
Tableau 3-18 : Répartition des valeurs des BHB par jours post partum et par ferme .	164
Tableau 3-19 : Taux des cétooses subclinique au seuil de 1,2 mmol/l de BHB par ferme et par catégorie de vache	165
Tableau 3-20: Incidence des pathologies du post partum.....	165
Tableau 3-21: Etude des corrélations entre les paramètres métaboliques et la NEC de l'ensemble des vaches.	167
Tableau 3-22 : Modèle de régression logistique finale de l'association entre la parité, le glucose, les triglycérides (TG), l'aspartate aminotransférase (AST), l'alanine aminotransférase (ALT), le cholestérol total, l'acide gras sérique non-estérifié (NEFA), le 3-β-h.....	168
Tableau 3-23 : Modèle de régression logistique finale de l'association entre la parité, le glucose, les triglycérides (TG), l'aspartate aminotransférase (AST), l'acide gras non-estérifié (AGNE), le 3-β-hydroxybutyrate (BHBA), le phosphore, la NEC au vêlage (NEC-v) e	169
Tableau 3-24 : Modèle de risques proportionnels de Cox pour l'effet de la saison de vêlage, K et Mg sur l'intervalle vêlage-1ère insémination.	170
Tableau 3-25 : Modèle de risques proportionnels de Cox pour l'effet de la saison de vêlage, K et Mg sur l'intervalle vêlage-insémination fécondante.....	170
Tableau 3-26: Effet des pathologies post partum sur la cyclicité ovarienne	171
Tableau 3-27: Effet des pathologies post partum sur la réussite de l'IA-1.....	172

INTRODUCTION GENERALE

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 [1]. L'implantation de plusieurs laiteries de tailles variables dans cette région, témoigne de l'enracinement de la production dans cette zone. Malgré ce développement apparent, la production laitière n'arrive toujours pas à approvisionner suffisamment les installations industrielles existantes, puisque certaines ne fonctionnent qu'au quart de leur capacité.

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 [2]. Or, la production laitière locale est loin de pouvoir répondre à cette demande croissante. Cette situation a toujours prévalu en Algérie malgré les efforts consentis par l'état dans ce domaine.

La politique laitière adoptée à l'échelle nationale s'est traduite par l'orientation de la filière lait vers l'importation, qui semble n'a pas avoir donné des résultats probants. Le faible rendement laitier de la vache importée n'a pas permis de palier au déficit dont souffre notre pays d'une part ; d'autre part cette politique fondée sur l'importation a longtemps freiné la reproduction élargie et le développement de l'élevage laitier local, tout en favorisant l'expansion et la domination de races exogènes laitières ou mixtes comme la Montbéliarde [3].

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. Pour pallier cette carence et minimiser le manque à gagner, il est temps d'éclaircir les causes aux conséquences multiples.

En effet la production et la reproduction sont deux fonctions complémentaires [4]. Notre intérêt est porté à l'infertilité dans nos élevages laitiers qui ne cesse d'augmenter ces dernières années. On enregistre une nette détérioration des performances de reproduction des vaches laitières. Les paramètres de fécondité et de fertilité se sont progressivement éloignés des objectifs de reproduction habituellement fixés. Des résultats médiocres sont rapportés par certains auteurs algériens.

L'intervalle séparant le vêlage et la première insémination est : de 158 jours [5], 106 jours [6] ; l'intervalle vêlage et fécondation est de 160 jours [7], 185 jours [6], et l'intervalle entre vêlages dépasse largement les 400 jours [5, 8, 6, 9]. Le taux de réussite en première insémination (TRIA1) s'est dégradé, la fécondation, ainsi, des vaches mises à la reproduction a nécessité un nombre d'inséminations croissant [3, 10, 11, 12, 9, 13]. D'après ces auteurs, ces résultats médiocres sont la conséquence d'une mauvaise gestion de la reproduction englobant les problèmes d'alimentation, les contraintes en matière de détection des chaleurs et le manque général d'un plan prophylactique de la santé animale, en particulier pendant la période péripartum.

Selon GHOZLANE et al [1], ces résultats dérisoires sont le reflet des conditions de production aléatoire qui caractérisent nos systèmes d'élevages d'une part, et le manque de suivi aussi bien sur le plan de reproduction (absence de planning d'étable et de bilan de fécondité) ainsi que de production laitière (absence de control laitier). Selon BOUZEBDA et al [8], la mauvaise gestion de la reproduction est à l'origine des faibles performances de reproduction chez les vaches laitières. Elle est due à une mauvaise politique de réforme, de mise à la reproduction, de contrôle de gestation et de détection des chaleurs. Ces résultats ce ne sont que des constats d'enquêtes rétrospectives qui ont concerné des effectifs restreints, et ne permettent en aucun cas d'émètre des conclusions. Néanmoins certains auteurs algériens ont accompli des études cliniques récentes renforcées par des examens complémentaire biochimique, bactériologique, hormonaux ainsi anatomo-pathologiques pour maîtriser, au moins, quelques facteurs de risques.

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.

La dystocie [14], la rétention placentaire [15], les troubles de l'activité ovarienne [14, 16, 17, 18], la métrite [19], l'endométrite [20, 21], les mortalités embryonnaire [22, 23, 24, 25], sont reconnus pour être associés à de mauvaises performances reproductrices. En effet l'environnement du système reproducteur est critique pour la fécondation et la survie de l'embryon [26, 27]. Des modifications hormonales [28, 29], immunologiques [30], infectieuses [20, 31, 32, 33], et métaboliques [34, 35], peuvent être à la source des changements du milieu utérin, et enfin, responsable en partie des problèmes de reproduction. Les troubles alimentaires surtout en période de transition [36, 37, 38, 39, 40, 41], sont en grande partie responsable du déclin de la fertilité. L'augmentation des demandes de la production laitière, compliqué par l'insuffisance d'apport exogène en énergie, d'une part, et par la diminution des capacités d'ingestions, d'autre part, a contribué aussi à l'installation de l'infertilité [42]. Ce différentiel existant entre l'énergie à fournir pour la production de lait et l'énergie ingérée dans la ration entraîne une mobilisation des réserves graisseuses et amène la notion de bilan énergétique négatif et son lien avec certaines pathologies métaboliques (cétose, stéatose hépatique) ou paramètres de la reproduction (baisse des performances de reproduction).

Les pertes d'état corporel et de poids au cours des premiers mois après vêlage augmentent le risque de présenter un retard de cyclicité [14, 43, 44, 45, 16, 46, 47]. Une pathologie au cours du premier mois post partum, et plus spécifiquement, les boiteries ou les cétooses augmentent la fréquence des phases lutéales prolongées et elles sont associées au risque de présenter un retard de cyclicité [14, 16, 48, 49, 50]. Ces critères globaux de reproduction permettent d'évaluer les performances de reproduction des vaches laitières.

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 constat de fertilité sous forme d'une enquête préliminaire, en ayant connaissance des paramètres utilisés lors d'un bilan de reproduction, avec leurs seuils et leurs facteurs de variations.

Nous étudierons par la suite les risques infectieux, métaboliques et hormonaux au post partum. Nous établirons par la suite leurs liens et leurs effets sur les performances de reproduction. Nous étudierons l'effet et surtout l'impact du déficit énergétique sur la relance ovarienne et la cyclicité des vaches après le part, ainsi sur les chances de gestation d'autre part ; et plus particulièrement l'intérêt prédictif des paramètres facilement mesurables par le praticien et la possibilité d'utiliser en clinique rurale surtout dans la gestion des troupeaux laitiers quelques investigations afin de limiter l'incidence de certains facteurs de risque responsables d'infertilité

CHAPITRE 1

LES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE

1.1 Introduction:

En élevage laitier, les objectifs fixés pour gérer la reproduction se rapportent à deux notions distinctes (figure : 1.1) : la fertilité et la fécondité [51].

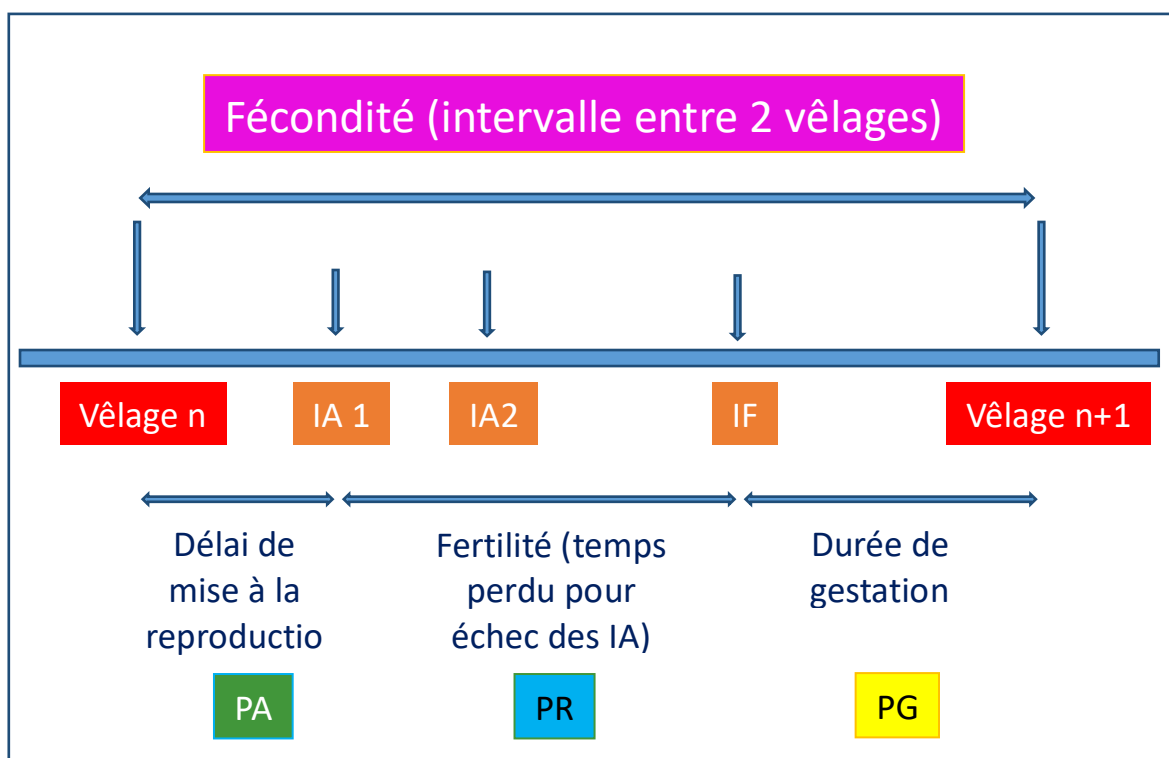


Figure 1-1 : Notions de fertilité et fécondité [51]

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 [52], 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 [51]. Selon HANZEN [52], 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 (figure 1.2).

1.2 Critères utilisés pour évaluer la fertilité :

Différents paramètres sont employés pour estimer la fertilité [52, 51, 53, 54] :

- ↪ 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),

1.3 Critères utilisés pour évaluer la fécondité :

Les critères usuels permettant d'évaluer la fécondité [55, 53] 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 [56]. Selon ce dernier [56], 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 1-1 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers [56]

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.

1.4 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 [57]. 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 [58, 59].

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 [52, 60]. 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 [61]. 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 [62]. Le suivi de la reproduction en élevage ne peut être dissocié d'un suivi du rationnement [63]. 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 [64].

Qu'il soit individuel ou de troupeau, un problème (infécondité par exemple) génère de la part du clinicien des hypothèses diagnostiques [65]. 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 [65]. 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.

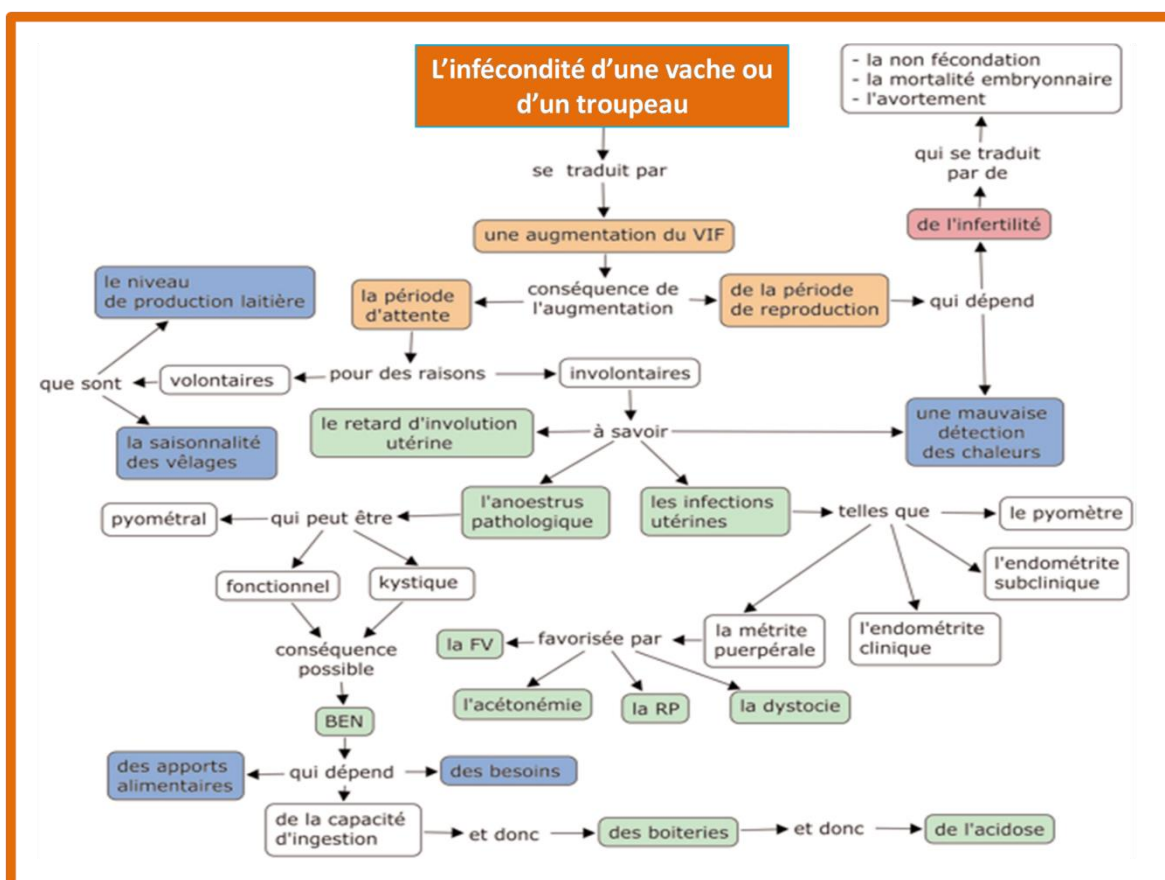


Figure 1-2 : Carte conceptuelle des hypothèses explicatives d'un problème d'infécondité individuelle ou de troupeaux [52]

1.4.1 Facteurs individuels:

1.4.1.1 L'âge:

L'âge a un effet négatif sur la fertilité, et les performances de reproduction diminuent avec l'accroissement du rang de lactation [66]. 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 [67].

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 [68], 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 [69]. Par ailleurs il existe une diminution de l'IVIF et donc de l'IVV en relation avec l'âge de l'animal [70, 71].

Des études effectuées sur des vaches infertiles à chaleurs régulières [72], 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 [73, 74]. L'âge idéal est de 23 à 25 mois ce qui implique une mise en reproduction vers l'âge de 15 mois [75]. Les génisses ont un taux de conception maximal de 64 à 71% entre 15 et 16 mois [74]. Le taux de conception diminue ensuite pour atteindre 42% lorsque la génisse est âgée de 26-27 mois [76]. La baisse des performances de reproduction affecte largement les vaches multipares et non les génisses de même qualité génétique [77, 78]. Il y a effectivement une différence significative entre le taux de conception des génisses (60%) et celui des vaches multipares (39%) [77]. Selon Le MEZEC [79], 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 couts liés aux frais de l'IA, aux frais vétérinaire, mais aussi des couts indirect 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.

1.4.1.2 La génétique:

La dégradation des performances de reproduction a en partie une origine génétique. La sélection intensive sur la production laitière est en partie à l'origine de l'augmentation importante de la productivité mais elle a contribué, pour 50% environ, à la dégradation de la fertilité [80]. Plusieurs travaux ont rapporté une faible héritabilité des performances de reproduction. L'héritabilité de la plupart des traits de fertilité (par exemple, l'intervalle vêlage, l'intervalle vêlage saillie fécondante, le taux de gestation) sont assez faibles, en raison d'importantes contributions des facteurs non génétiques, tels que les différences entre les vaches, l'insémination et les protocoles de gestion [81]. Outre les traits reproductifs sont génétiquement, modérément à fortement corrélés l'un à l'autre [82]. Berry et al [82], ont signalé un manque de connaissance aussi sur la corrélation génétique entre certains traits.

La faible héritabilité de la fertilité exprimée à partir des taux de réussite après IA, fait supposer un déterminisme polygénique de la fertilité [83]. Elle est gouvernée par la combinaison de l'action de plusieurs gènes dits «quantitatifs». Les régions chromosomiques impliquées dans ces caractères quantitatifs sont appelées QTL (Quantitative Trait Loci ou locis d'intérêt quantitatif). Ils sont caractérisés par deux paramètres : leur effet sur le caractère cible et leur position sur le génome.

En fait avec le séquençage du génome bovin, sont apparus de nouveaux champs d'investigation basés sur la recherche des fonctions des gènes (la génomique fonctionnelle). Plusieurs sciences de la génomique fonctionnelle, telle que l'étude du transcriptome, du protéome ou du métabolome, décrivent respectivement les relations quantitatives qui existent entre le génome et l'expression des gènes, la production des protéines et les processus métaboliques. D'ailleurs VALOUR [84], a tenté dans une étude d'utiliser les techniques de transcriptomique pour explorer les effets du déficit énergétique post partum sur la fonction de reproduction chez la vache laitière.

Cet auteur a montré la présence de gène différentiellement exprimés dans l'oviducte (relatif à l'immunologie, à la structure cellulaire, au métabolisme de lipides et à la croissance cellulaire et sa prolifération) et dans l'endomètre des vaches témoins vs sous-alimentées prélevées entre le 4ème et le 15ème jour du cycle œstral mais aucun dans le corps jaune.

1.4.1.3 La production laitière

Les études sur la relation entre la production laitière et la fertilité ont tiré des conclusions qui présentent des contradictions [85]. En effet, il existe une convergence entre auteurs. Certains n'identifient aucune association significative [14, 86, 87]. Pour certains, l'augmentation du nombre de vaches infertiles coïncide avec l'augmentation de la production laitière [46, 88, 89]. Selon GARCIA-ISPIERTO [90] une haute production laitière augmenterait seulement le risque de problèmes de fertilité si les conditions de régie 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 [27, 91, 92], 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 [93, 94]. 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 [93]. Grâce à ce phénomène, la vache doit, donc, détourner des nutriments d'autres fonctions pour maintenir sa production [91, 95], afin d'assurer la survie du nouveau né et la pérennité des espèces [94, 96]. 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*" [97]. 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 réinitialisé. 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 donnée 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 [94]. 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 [97, 98].

Selon HANZEN [56], il existe des relations complexes entre la production laitière et la reproduction qui sont influencées l'une comme l'autre, d'une part, par le numéro de lactation, lequel, d'après DOHOO [99], 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 [100], la rétention placentaire, les métrites/endométrites [88] et les boiteries [101, 102].

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) [103]. De plus, les vaches hautes productrices ont des follicules pré ovulatoires plus volumineux [103], et sont plus susceptibles de développer un problème de kystes ovariens [104]. 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 [103]. 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 [105], 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 diminue 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 [106, 107].

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 [106].

1.4.2 Facteurs troupeaux

1.4.2.1 Facteurs liés à la conduite d'élevage

1.4.2.1.1 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. [108]. Il y a cependant de fortes disparités entre les études, en effet de nombreuses interactions interviennent avec d'autres facteurs, comme la saison. Petersson et al, [16] et Opsomer et al [14], 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 [46]. 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 [46], tandis que d'autres étudient des vaches mises à l'herbe au printemps [14, 16]. 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.

1.4.2.1.2 Politique d'insémination au post partum :

Selon HANZEN [56], 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 [56], 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.

1.4.2.1.3 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 [52].

YAHIMI et al [109], dans une enquête réalisée en Algérie sur 222 exploitations bovines laitières ou mixtes, ont rapporté un pourcentage de 57% d'éleveurs ayants 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 [109].

Selon HANZEN (2005) [52], 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, Ribeiro et al [110], 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.

1.4.2.1.4 Le moment et la technique d'insémination :

Selon plusieurs auteurs cités par HANZEN [52], 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 [111]. 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 [112, 113].

1.4.2.1.5 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 [114]. 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) [114].

1.4.2.1.5.1 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 [115]. 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 [116]. 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 [117].

Au début de lactation, la production laitière croit 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 [118, 119]. 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 [118, 119].

1.4.2.1.5.1.1 Le déficit énergétique et fertilité :

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 [120].

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 [121]. Selon GRIMARD *et al* [122], 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 (figure 1.4), et par conséquent le cycle œstral ne démarre pas au post partum, et on note un fort taux de chaleurs silencieuses [115]. 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 [123]. Le rôle du déficit énergétique sur l'expression des chaleurs semble limité à la première ovulation post-partum [124, 125].

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 [126], 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 [127].

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 [128]. Il en résulte un risque accru de NEB, puisque les vaches y sont génétiquement prédisposées [128]. 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 [129]. Ce phénomène, appelé « *acquired GH-resistance* », a pour effet de découpler l'axe GH-IGF [130]. 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 [146].

La résistance à la GH pourrait être causée par la perte de ses récepteurs dans le foie ou une inhibition de ses seconds messagers [131]. Le découplage de l'axe est constaté aussi à l'occasion de l'initiation de la lactation [132]. 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 [133]. Au début de la période de lactation, l'action de cette hormone participe à diriger l'utilisation des nutriments vers la production de lait.

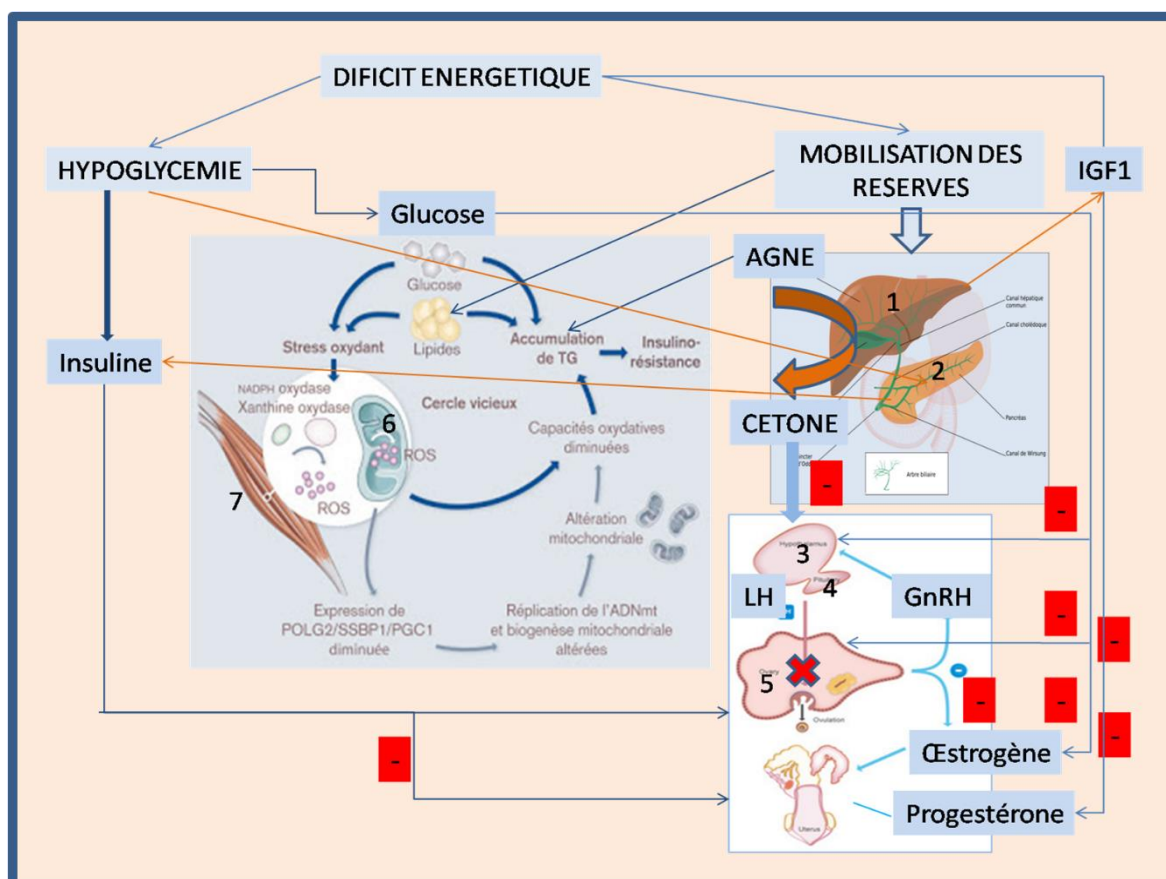


Figure 1-3 : Effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliqués dans la régulation de la fonction de reproduction [122]

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 [134]. 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 [133]. 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 [135], 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 (Very Low Density Lipoprotein), ou alors accumulés dans les hépatocytes lorsque les capacités d'exportation sont saturées.

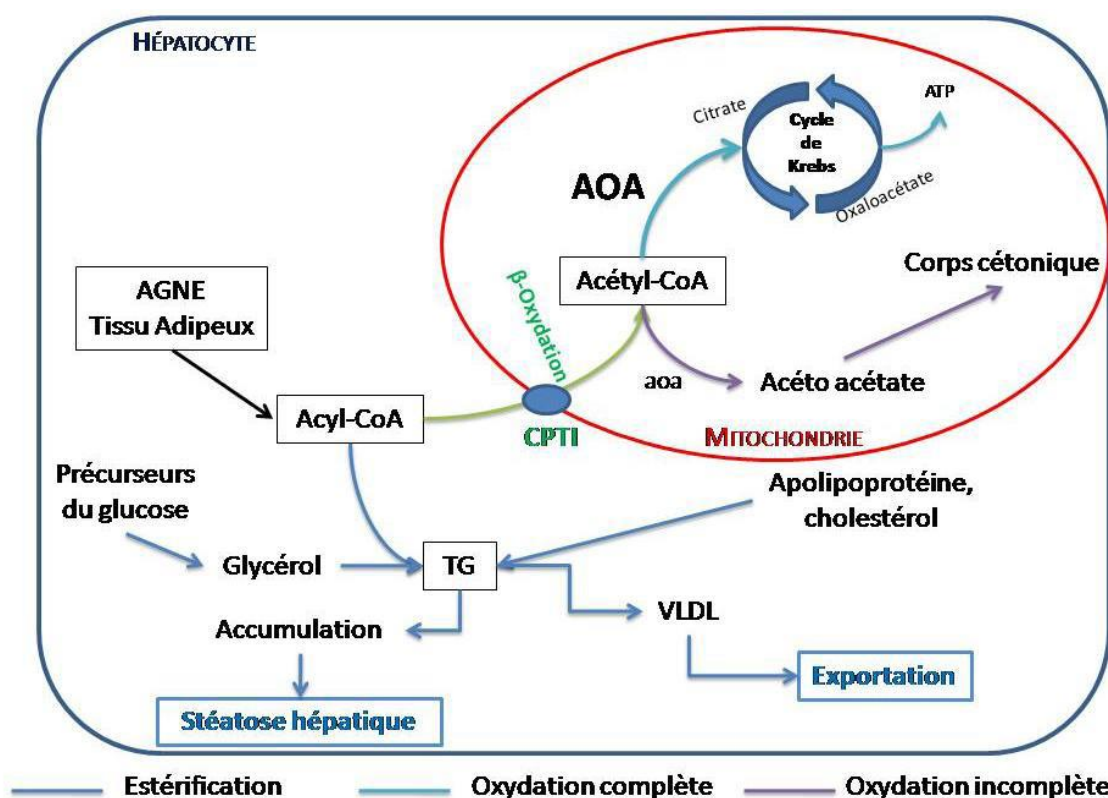


Figure 1-4 : devenir des AGNE dans la voie de l'estérification, de l'oxydation complète et incomplète [136, 137].

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 [130]. L'insuline est connue pour induire des effets pléiotropiques sur l'axe GH-IGF dans différents tissus [130]. 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 [138]. 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 [139]. 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 [140]. Il a été démontré *in vitro* qu'une concentration élevée de NEFA inhibe la prolifération des cellules de granulosa et stimule leur apoptose [141], et qu'elle affecte la qualité des ovocytes bovins [140]. 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 [142]. 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 [143].

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 [144]. 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 [145]. La leptine agit principalement sur l'hypothalamus [146], 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 [147]. 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 [148]. 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 [149]. De plus, durant les trois premières semaines de la lactation, la BEN est fortement corrélée à l'intervalle de la première ovulation [120]. 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 [130]. 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 [150]. 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 [151]. 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.

1.4.2.1.5.1.2 Les excès énergétiques (Stéatose hépatique) et fertilité

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. Lors de balance énergétique positive l'estérification des AG qui est fréquemment observée, consiste à produire des TG à partir des AGNE et du glycérol. Ces TG formés vont être répartis dans 2

pools différents au sein de l'hépatocyte [136]. Un pool microsomal, destiné à former des VLDL et un pool cytosolique qui constitue une forme de stockage (stéatose hépatique) lorsque les capacités d'exportation sont dépassées. Le foie du ruminant synthétise peu de VLDL ainsi, la plupart des TG se retrouvent dans le pool cytosolique. Cette capacité limitée du foie à exporter les TG sous forme de VLDL chez des vaches laitières haute productrice (VLHP), en début de lactation est responsable de stéatose hépatique. Par ailleurs, lors de stéatose (plus de 20% de lipides dans le foie), la diminution d'activité hépatique entraîne une augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage (IV-V) par retard des premières chaleurs et diminution du taux de réussite en 1^{ère} insémination [152].

De même, l'excès énergétique durant la période de tarissement tend à diminuer l'appétit en début de lactation. Par contre La suralimentation temporaire ou la distribution d'une alimentation énergétiquement plus dense au vêlage sont des moyens pour relancer l'activité ovarienne [153]. Une balance énergétique positive stimule la production de toutes les hormones reliées au développement folliculaire, à l'ovulation et à l'apparition des chaleurs [154].

1.4.2.1.5.1.3 La balance énergétique et le stress oxydatif

Pour assurer son bon fonctionnement, la cellule utilise 90% de l'énergie fourni par la respiration cellulaire, en utilisant des réactions d'oxydo-réductions. Cependant, 2 à 3% de l'oxygène n'est pas réduit en eau ; il est dévié pour former des radicaux libres [155]. On parle d'espèces oxygénées activées (EOA) ou ROS (Reactive Oxygen Species). Il s'agit des radicaux superoxydes, hydroxyles, peroxydes et du peroxyde d'hydrogène H₂O₂. Les EOA peuvent occasionner des dommages sur les cellules si leur production devient excessive [156].

En effet les taux élevés en corps cétoniques (BHB et acetoacetate) et en AGNE sont reliés à un taux élevé des ROS et ils peuvent induire une apoptose adipocytaire chez la vache [157, 158, 159, 160]. Afin de pallier l'effet négatif des ROS, de nombreuses entités anti-oxydantes sont synthétisées in vivo ou prélevées de l'alimentation afin de neutraliser et d'éliminer les entités oxydantes. Il s'agit par exemple d'enzymes telles que les superoxydes dismutases, les catalases ou encore le glutathion peroxydase. Les antioxydants

non enzymatiques sont par exemple les tocophérols (vitamine E), l'acide ascorbique (vitamine C) et les caroténoïdes [161]. En conditions physiologiques, un équilibre entre entités oxydantes et antioxydants est maintenu. Lorsqu'un déséquilibre apparaît en faveur des entités oxydantes, on parle de stress oxydatif [155]. La production massive de radicaux libres peut être la conséquence d'un métabolisme intense (production laitière importante), de situations de stress (transitions, changement de lot) ou d'inflammations [162]. Ces trois situations se rencontrant lors du péripartum. L'excès en EOE secondaire aux oxydations et ré-oxydations des AGNE, engendre des troubles dans l'usage du glucose par les cellules, et empêche la voie de transduction du signal d'insuline dans le foie et les tissus périphériques Xu, C et al [163]. De plus, la quantité d'oxydants augmente fortement à cette période et celle d'antioxydants diminue. A titre d'exemple, la concentration en vitamine E diminue de 47% quelques jours avant le vêlage [164]. On comprend dès lors que le péripartum est une période favorable au stress oxydatif chez la vache laitière. En effet l'état de stress oxydatif chez les vaches en péripartum est lié aux taux élevés des AGNE et BHB [165].

1.4.2.1.5.2 Le bilan azoté

Le taux d'urée dans le sang ou dans le lait est un indicateur de l'efficacité d'utilisation de l'azote des aliments. Le taux d'urée peut servir d'outil nutritionnel. Le moment du prélèvement par rapport aux repas est important. En pratique, le dosage se fait à partir du lait prélevé à l'heure de la traite. Un taux optimal est de 10 à 16 mg/dl. Le déficit et l'excès sont tous deux pénalisants pour la reproduction. L'effet de la protéine dans la ration sur la fertilité de la vache est complexe [114].

1.4.2.1.5.2.1 Déficits azotés et fertilité

Un déficit azoté (c'est à dire un apport inférieur à 13% de la MAT) entraîne une baisse de la digestibilité des fourrages, et donc une baisse de l'apport énergétique disponible. Il induit des troubles de fertilité semblables à ceux induit par le déficit énergétique [166]. Les déficits azotés en début de gestation peuvent favoriser des mortalités embryonnaires, alors qu'en fin de gestation, ils augmentent le risque de rétention placentaire [167]

1.4.2.1.5.2.2 Les excès azotés et fertilité

Selon ABDELILAH [166], parfois les hauts niveaux de protéines ont été associés avec une amélioration de la fertilité. Lorsque le taux d'urée est élevé, beaucoup d'études ont relevé une baisse des performances de reproduction. Cet impact est d'autant plus important que les vaches présentent un bilan énergétique négatif ou une pathologie comme une métrite [116], Par exemple, d'après Staples et Thatcher [168], sur 10 études portant en tout sur 952 vaches laitières, le taux de conception a été en moyenne de 65 % (41 à 82 %) et le taux d'urée de 14 mg/dl (de 9 à 25) lorsque le taux de protéines brutes était modéré (de 13 à 17%) et il a été en moyenne de 53 % (30 à 61 %) et le taux d'urée de 22 mg/dl (de 15 à 32) lorsque le taux de protéines brutes était élevé (de 19 à 21%). Dans une autre étude qui a intéressé 315 vaches laitières, le taux de conception a été de 68,2 % lorsque le taux d'urée du lait était inférieur ou égal à 19 mg/dl et de 46,8 % lorsque le taux d'urée du lait était supérieur à 19 mg/dl. [169]. L'excès d'ammoniac dans le rumen entraîne un niveau élevé d'urée dans le sang. A son tour, l'urée a un effet toxique sur le sperme, l'ovule et l'embryon. Le type et la quantité de protéines dans la ration peut influencer l'équilibre hormonal de la reproduction, le niveau sanguin de progestérone diminue en présence de hauts niveaux d'urée dans le sang.

L'excès de protéines dans la ration peut exacerber le bilan énergétique négatif en début de lactation et ainsi retarder le retour normal de la fécondité (première ovulation après le vêlage). Un excès azoté peut conduire à des troubles générateurs d'infertilité : avortement pendant le tarissement, syndrome de la vache couchée, non délivrance [57].

1.4.2.1.5.3 Les déséquilibres en minéraux et vitamines et fertilité

Les minéraux et vitamines jouent un rôle important dans la reproduction. De plus, il y a de nombreuses interactions entre les minéraux, surtout les micros minéraux. Tous les minéraux (à l'exception du fer) et toutes les vitamines ont un effet direct ou indirect sur la reproduction et influencent la capacité de la vache à donner naissance à un veau en bonne santé [114].

Les carences d'un élément minéral sont soit primaires lorsque les apports sont insuffisants par rapport aux besoins nutritionnels ou secondaires lorsque son utilisation digestive est réduite par un autre composant de la ration. Le calcium, le phosphore et le magnésium sont les trois principaux minéraux de l'alimentation de la vache laitière [170]. Une carence ou un excès de calcium dans la ration augmente le risque de fièvre de lait au vêlage. Le phosphore est impliqué dans la plupart des voies métaboliques majeures (production de l'énergie cellulaire, absorption et transport des lipides, régulation de la flore ruminale). Une diminution des apports en phosphore généralement peut retarder la maturation sexuelle des génisses et diminuer la fertilité des vaches et allonger la période d'anoestrus [171]. Un rapport calcium/phosphore de 1,5/1 à 2,5/1 est désirable. En fait, ces rapports sont maintenus si la quantité requise de calcium et de phosphore dans la ration est ajustée aux besoins de l'animal. Un déficit des apports du magnésium se traduit par une baisse du taux de réussite de l'IA [172], un allongement de l'intervalle vêlage-insémination artificielle fécondante (V-IAF) [173] ou une fréquence plus élevée des retards d'involution utérine ou des rétentions placentaires [174]. La diminution de la concentration en sodium ou en potassium augmente la fréquence des chaleurs discrètes, des cycles irréguliers et des kystes ovariens [175]

1.4.2.1.5.4 Appréciation d'un déséquilibre alimentaire :

Le contrôle des rations ne suffit pas pour évaluer les déficits énergétiques post-partum. Plusieurs indicateurs peuvent être utilisés :

- La notation de l'état corporel

La note d'état corporel est un outil très performant pour évaluer l'équilibre énergétique global chez la vache laitière [176] et son impact sur la reproduction [177]. L'essentiel de la variation de l'état corporel survient au cours du premier mois de lactation. Selon EDMONDSON *et al*, [178], la grille de notation est basée sur une échelle de 0 (vache très maigre) à 5 (vache très grasse) sur des critères visuels. La perte d'état corporel en début de lactation dans les conditions normale pour une vache laitière ne doit pas dépasser un point (Figure 1.5)

Tableau 1-2 : Interprétation des notes d'état corporel [177].

Notes	Observations
1,5	Cette vache est trop maigre, elle aura des problèmes de production, de reproduction et de santé.
2	Cette vache est très maigre, avec de mauvais résultats de production et de reproduction. L'état de santé est correct.
2,5	C'est un assez bon résultat si la proportion d'animaux ayant un indice d'état corporel inférieur ou égal à 2,5 n'excède pas 10 % du troupeau. C'est le seuil minimum acceptable.
3	Il pourrait s'agir d'une vache haute productrice et en bonne santé. Par contre, si une vache vêle avec une note d'état corporel de 3 maximums, elle n'aura pas suffisamment de réserves pendant la période de haute production pour patienter jusqu'à l'augmentation de la ration de MS.
3,5	C'est la note idéale pour les vaches tarées et les vaches venant de vêler
4	Les vaches qui vèleront avec cet indice mangeront moins, perdront plus de poids et connaîtront des désordres métaboliques.
5	Cette vache est très grasse et connaîtra des désordres métaboliques et reproductifs.

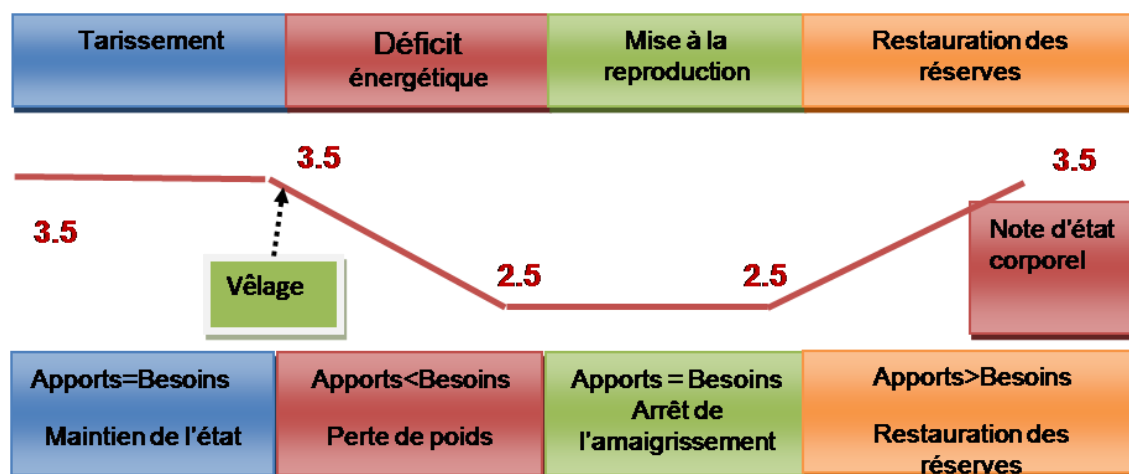


Figure 1-5 : Bilan énergétique normale pour une vache laitière [177].

Selon DISENHAUS *et al.* [177], les notes d'états recommandés pour la vache laitière durant un cycle de production sont :

- ↪ vache tarie : valeur seuil : 3,5 – 4
- ↪ vache en lactation : valeur seuil : 2,5
- ↪ variations dans les 5 semaines post partum : une perte de 1 point dégrade significativement les performances de reproduction.

- Qualité des poils

Un pelage lisse et brillant est un signe que les animaux sont bien nourris et bien logés. Un poil terne peut être visible sur des animaux maigres ou qui ont beaucoup maigri. On s'aperçoit qu'une vache a arrêté de maigrir quand son poil redevient brillant, d'abord le long de la colonne vertébrale puis progressivement sur l'ensemble du corps. Des poils hérissés, des dépilations peuvent évoquer la présence d'ectoparasites. Des poils roux sur des vaches à robe noire peuvent être le signe d'une carence en cuivre quand ils sont détectés sur des animaux d'état corporel différents, ils sont fréquemment rencontrés sur des vaches maigres.

- Examen des bouses

Selon VAGNEUR [179], l'examen des bouses est une étape importante de la détection rapide de l'acidose. Il permet aussi de vérifier l'efficacité de l'alimentation d'un troupeau de vaches laitières. Une ration efficace permet de réduire le coût alimentaire au litre de lait. Les pertes dans les bouses pénalisent l'efficacité alimentaire et augmente le coût alimentaire.

- Les critères biochimiques

Les critères biochimiques utilisés pour la quantification des pertes de poids sont ceux qui permettent aussi de déceler des cétozes subcliniques et évaluer l'ampleur du déficit énergétique chez la vache en lactation. Les métabolites et les hormones témoins du métabolisme énergétique (glucose, insuline, IGF-1, acides gras non estérifiés, β hydroxy-butyrate, urée) [180].

Par exemple, une faible concentration de glucose sanguin, une diminution de l'insuline, une augmentation des NEFA ou du beta-hydroxybutyrate (BHB) dans le sang, une diminution de la concentration de leptine, la présence de gras dans le foie causée par l'accumulation de triglycérides et une baisse du BCS sont plusieurs indicateurs permettant d'évaluer la présence de la NEB chez le bovin [147, 181, 182, 183]. La concentration optimale de glucose sanguin chez le bovin se situe au-dessus de 3,0 mmol/l [184]. Le glucose peut être utilisé efficacement comme indicateur de la balance énergétique, mais certaines

particularités compliquent son usage et certaines études déconseillent de l'utiliser comme marqueur de la balance énergétique [185]. Puisque les enzymes glycolytiques dégradent le glucose présent dans les échantillons après les prélèvements, les analyses doivent être effectuées très rapidement si un anticoagulant contenant du fluor n'est pas utilisé [184]. Un autre élément qui peut compliquer l'utilisation du glucose pour évaluer la balance énergétique est son implication dans la réponse au stress [186]. Chez une vache présentant un déficit métabolique, l'élévation induite par le stress peut amener momentanément le taux de glucose dans un rayon de valeurs acceptables et conduire à un mauvais diagnostic [186]. En cas de stress important, le taux de glucose sanguin d'une vache peut s'élever momentanément jusqu'à plus de 5,0 mmol/litre [184].

L'insuline ne représente pas nécessairement une meilleure indication du déficit énergétique chez un animal. Cette hormone participe à la régulation du taux de glucose sanguin, et elle est connue pour induire des effets pléiotropiques sur l'axe GH-IGF dans différents tissus [130]. Sa concentration fluctue tout au long de la journée, en réponse à la prise alimentaire. La concentration moyenne d'insuline est faible au vêlage et augmente pendant les premiers mois de lactation. Cette 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.

Lors d'une période de stress énergétique, la mobilisation des graisses entraîne la libération des NEFA qui sont acheminés au foie pour y être utilisés comme source d'énergie ou partiellement oxydés pour produire des cétones [187]. Celles-ci pourront être acheminées dans le reste du corps pour servir de source d'énergie [85]. Une concentration élevée de NEFA dans le sérum sanguin est un des principaux indicateurs de balance énergétique négative chez le bovin [188]. Quelques jours avant la mise bas, la concentration de NEFA augmente chez la vache laitière [182]. Chez une vache la concentration optimale des AGNE sanguins est inférieure à 0.4mmol/l en période sèche et inférieure à 0.7 mmol/l en pleine lactation [183]. Les concentrations de glucose et des AGNE sont sujettes à des variations considérables et sont influencées par le stress.

Un autre indicateur important de la BEN chez la vache laitière est le Beta hydroxybutyrate, ou BHB. Il s'agit du principal corps cétonique synthétisé par le foie lorsque les réserves de gras corporelles sont mobilisées, et celui-ci pourra être utilisé par différents tissus comme source d'énergie alternative. Sa concentration augmente chez les individus qui présentent un déficit énergétique, entre autres lorsqu'ils sont soumis à des restrictions caloriques [189]. Lorsque les corps cétoniques sont présents en grande quantité dans le sang et les tissus, l'animal souffre d'une cétose [190]. Chez la vache, une concentration sanguine de BHB supérieure à 1.4 mmol/l est un signe de cétose, tandis que des concentrations situées entre 1,2 et 1.4 mmol/l sont considérées par certains auteurs comme un état de cétose sub-clinique [107]. Le BHB ne présente pas de variations quotidiennes aussi dramatiques que l'insuline et, contrairement au glucose, il n'intervient pas dans la réponse immédiate au stress. Il est couramment mesuré pour détecter la présence d'une cétose, et il représente le métabolite le plus efficace et facile à mesurer pour évaluer l'importance de la NEB chez la vache laitière. Des concentrations élevées des corps cétoniques (β OH, acétone) dans le plasma ou le lait dans les semaines qui précèdent ou qui suivent le vêlage sont souvent associées à un allongement des intervalles vêlage-1^{ère} ovulation, vêlage-1^{ère} insémination ou vêlage-insémination fécondante [191].

1.4.2.2 La saison:

L'analyse des variations saisonnières des performances de reproduction doit être interprétée à la lumière des influences réciproques, au demeurant difficilement quantifiables et donc le plus souvent confondues, exercées par les changements rencontrés au cours de l'année dans la gestion du troupeau, l'alimentation, la température, l'humidité et la photopériode. Cette remarque est sans doute à l'origine des résultats souvent contradictoires observés à l'encontre de l'effet de la saison [56]. La saison semble influencer l'anoestrus post-partum de façon plus remarquable chez la vache allaitante que chez la vache laitière. La saison optimale pour la mise à la reproduction est l'automne et le début d'hiver, et la période la plus défavorable se situe en fin d'hiver [56].

Sartori et al, [192], ont rapporté un impact néfaste de la température extérieure sur la fécondation (55,3 % de taux de fécondation en été, contre 87,8 % en hiver). Cependant, DARWASH et al, [193] pensent que les vaches laitières qui vêlent au printemps mettent 1,2 fois plus de temps que celles qui vêlent en automne pour retrouver une cyclicité.

1.4.3 Facteurs fonctionnels et sanitaires:

1.4.3.1 Les facteurs sanitaires :

1.4.3.1.1 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 [14], 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 [19], le kyste ovarien [97], et l'endométrite [20, 21], sont associés à de mauvaises performances reproductrices.

Selon Coleman et al [194], 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.

1.4.3.1.2 L'accouchement dystocique:

Selon BADINAN [195], 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 spéculaton. D'après HANZEN [56], 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 [196], 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 [214], et elle est de 51,2% vs 29,4% dans l'étude de LOMBARD et al [198], 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 foétaux 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 [199], rapportent que les difficultés de vêlage augmentent l'incidence des non délivrances. CURTIS et al, [168], 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 [200], environ 64% de la mortinatalité survenant dans les 3 premiers jours post-vêlage est causée par des dystocies. HANZEN [56], 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 GHAVI HOSSEINE- ZADEH, [201], 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 [202]. 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 GHAVI HOSSEINE- ZADEH [201], la dystocie a un effet défavorable sur les performances de reproduction ainsi que sur la longévité des vaches laitières. Pour DOBSON et al [203], 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.

1.4.3.1.3 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 [204]. 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 [221]. HANZEN [56], à la base d'une synthèse faite à partir de plusieurs publications, a constaté une fréquence comprise entre 0.4 et 33 %. CHASSAGNE [199], 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 [199], 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 [199]. 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 [205].

Selon EILER [206] les conséquences de la rétention placentaire sont d'ordre sanitaire. D'après DOHMEN [207], cette pathologie est un facteur de risque majeur de métrites du post-partum. Les travaux de DRILLICH et al [208] ont rapporté un taux de 100 % de métrites aigue chez des vaches ayant présenté une rétention. La fréquence des endométrites cliniques observées 1 mois environ après le vêlage est comprise entre 6 % [207], 50 % [209] voire 74 à 84 % [208]. Dans l'étude de CHASSAGNE [199], 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).

1.4.3.1.4 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 [210]. 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 [211, 212]. 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 [213]. 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 [214, 210].

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 [214, 215]. 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 [213]. Par exemple, une vache produisant 10L de colostrum perd environ 23g de calcium en une seule traite [213]. 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 [211, 212]. Les dystocies peuvent survenir si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage suite à l'atonie utérine.

1.4.3.1.5 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 [108]. Selon HANZEN et al [65], 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 [65]. 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 [216]. Sa préhension est normale à partir du 30ème jour [217].

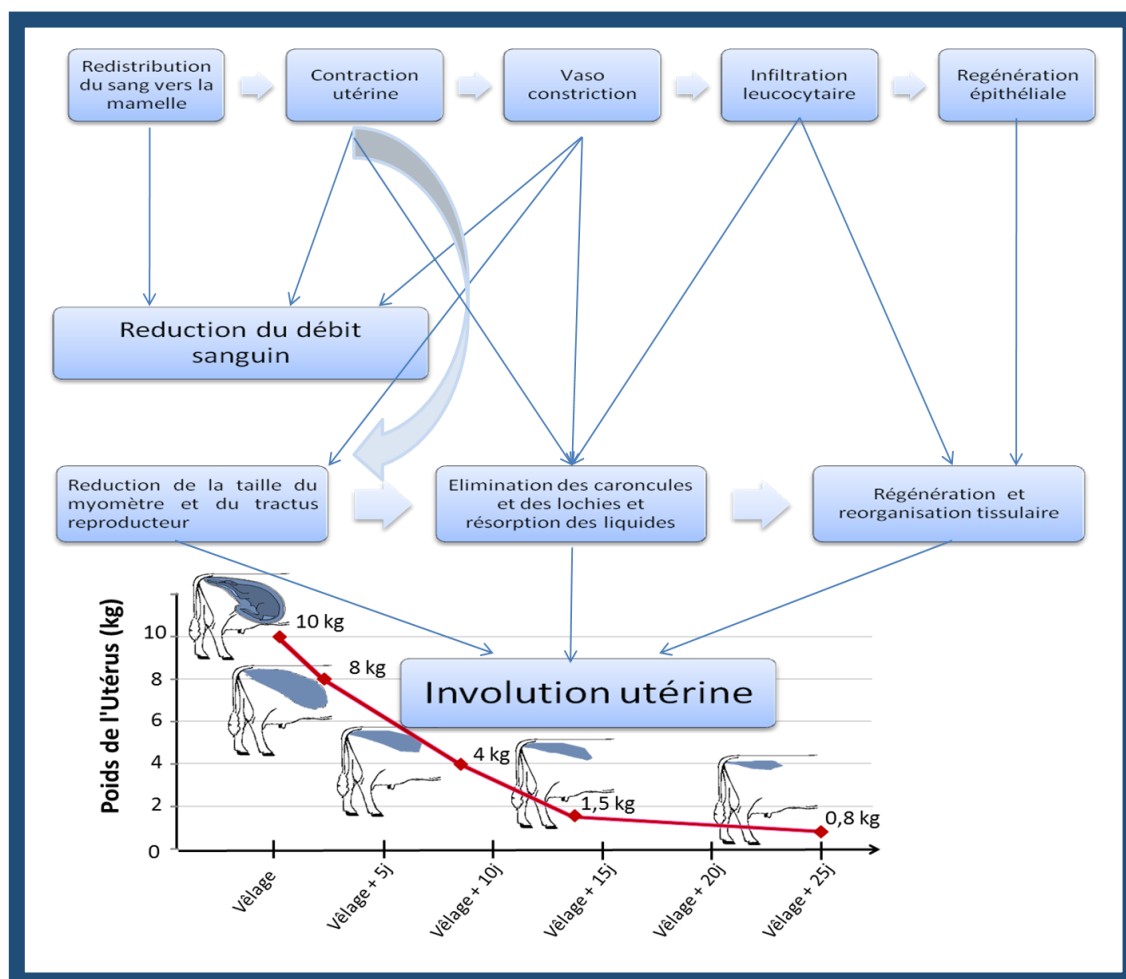


Figure 1-6: Phénomène impliqué dans l'involution utérine normale [218].

La réduction de la taille est, en général, le résultat de la contractilité myométriale qui joue un rôle majeur dans l'élimination des lochies après le vêlage [218, 219]. Le diamètre des cornes et du col utérin peuvent être contrôlés directement par échographie [220, 221, 222], et par palpation transrectale [223], ou indirectement en estimant la concentration de certains métabolites à savoir la $PGF_{2\alpha}$ ainsi que des protéines sériques [224, 225].

Sur le plan bactériologique et immunologique, l'involution utérine est systématiquement associée à une infection du contenu utérin, normalement éliminée par les défenses immunitaires [226]. 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 [227].

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 [29, 14]. 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 [17, 228]. La réduction de croissance folliculaire est surtout associée à la présence d'E. Coli dans la lumière utérine [17, 229]. 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 LPS [228, 229]. Le LPS diminue la survie des cellules lutéales [231] par un mécanisme qui ferait intervenir une action directe du LPS ou un effet indirect des cytokines par leur pouvoir lutéolytique [29]. La survie de l'embryon se trouve ainsi compromise, à la fois du fait de la faible progestéronémie, que de la lutéolyse précoce [17]. 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 [232].

1.4.3.1.6 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 [233]. 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 [234, 222]. Ceci se produit dans 10 à 17% des cas dans lesquels l'infection utérine est détectée lors de l'examen génital de l'animal [20, 235].

Dans la pratique, on distingue deux formes d'infections utérines à savoir les métrites puerpérales et les métrites chroniques ou endométrites [236, 237]; 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 [238]. 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 [235]. 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 apparaît 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 [20, 21, 239]. 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 [238]. 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) [20, 240, 241, 242, 243, 244, 245]. 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 [246], l'incidence des métrites est de 18,6% chez les vaches et de 30% chez les génisses. Sheldon et al [235], ont rapporté une incidence allant de 25% à 40% au cours des deux premières semaines du postpartum. A l'échelon troupeau, l'incidence déterminée a été de 5% à 26% avec une moyenne de 17% pour les métrites cliniques [247]. Par ailleurs, l'endométrite subclinique a été rapportée entre 19% et 74% avec une moyenne de 53% [239, 248]. 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 (Tableau 1.3).

Tableau 1-3 : Les Bactéries responsable de métrites isolées sur milieux de culture aérobiques et anaérobiques et classées selon leurs pouvoir pathogène [246, 249, 250, 251].

Pathogènes majeurs	Potentiellement pathogènes	Contaminants opportunistes
<i>*Arcanobacterium pyogenes</i>	<i>*Acinetobacter spp</i>	<i>*Aerococcus viridans</i>
<i>*Bacteroides sp.</i>	<i>* Bacillus licheniformis</i>	<i>*Clostridium butyricum</i>
<i>*Escherichia coli</i>	<i>*Enterococcus faecalis</i>	<i>*Clostridium perfringens</i>
<i>*Trueperella pyogenes</i>	<i>*Haemophilus somnus</i>	<i>*Corynebacterium spp.</i>
<i>*Prevotella spp</i>	<i>*Mannhiemia haemolytica</i>	<i>*Enterobacter aerogenes</i>
<i>*Fusobacterium necrophorum</i>	<i>*Pasteurella multocida</i>	<i>*Klebsiella pneumoniae</i>
	<i>*Peptostreptococcus spp</i>	<i>*Micrococcus spp</i>
<i>*Fusobacterium nucleatum</i>	<i>*Staphylococcus-aureus</i> (coagulase +)	<i>*Providencia rettgeri</i>
	<i>* Streptococcus uberis</i>	<i>*Providencia stuartii</i>
	<i>* Bacteroidetes species</i>	<i>*Proteus spp</i>
	<i>* Firmicutes species</i>	<i>*Propionobacterium granulosa</i>
	<i>* Fusobacteria species</i>	<i>*Staphylococcus species</i>
		<i>*Streptococci α-haemolytic</i>
		<i>*Streptococcus acidominimus</i>

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 [56, 252]. Ils varient selon les régions en raison des divergences dans la gestion générale, l'environnement et les conditions sanitaires des troupeaux [19, 244, 253]. Plusieurs facteurs liés à l'animal et d'autres en relation avec la gestion à savoir, les rétentions placentaires [255], les dystocies [256], l'âge [235, 257], la parité [258], la saison de vêlage [257, 259, 260, 261], La race [254], l'alimentation [19, 260, 262], la balance énergétique négative et d'autres troubles métaboliques [263] 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 [264]. 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 [264] ou d'excès alimentaires [265,266]. Les travaux d'HUSSEIN et al [252] 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 [267]. 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 [268] 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 [262, 269]. 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 [270].

Les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme engendrant ainsi des pertes économique [20, 238, 239, 258, 271, 272, 273, 274]. 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 [14, 29, 228, 229, 259, 272, 275, 276, 277, 278]. D'après Sheldon et al [29], 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 [279].

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 [275, 280, 281]. 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 [202]. LeBlanc [20] 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 [274] ainsi que McDougall et al [249] 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 [239] 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 [258], 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 [21, 29, 235, 239, 282, 283, 284]. 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 [240].

Chez les bovins laitiers, la nécessité de contrôler les infections post-partum du tractus génital souligne l'importance de comprendre les mécanismes sous-jacents à l'intégration de l'immunité innée, de l'inflammation et de la physiologie de la reproduction. En outre, ces interactions sont modulées par le stress, l'environnement et le métabolisme [285]. Plusieurs auteurs [286 287, 288] ont étudié les mécanismes d'actions d'une association de bactéries intervenant dans la pathogénie des métrites (figure 1.8).

Une approche intégrée pour comprendre les interactions entre l'immunité innée, l'inflammation et la reproduction sera importante pour élaborer des stratégies pour maintenir la santé et le bien-être des animaux [285]. Enfin selon MACHADO et al [283]. La vaccination sous-cutanée avec des composants bactériens inactivés et / ou des sous-unités de protéines d'E. Coli, F. Necrophorum et T. pyogenes peut prévenir la métrite puerpérale lors de la première lactation de vaches laitières, ce qui entraîne une amélioration de la reproduction [289].

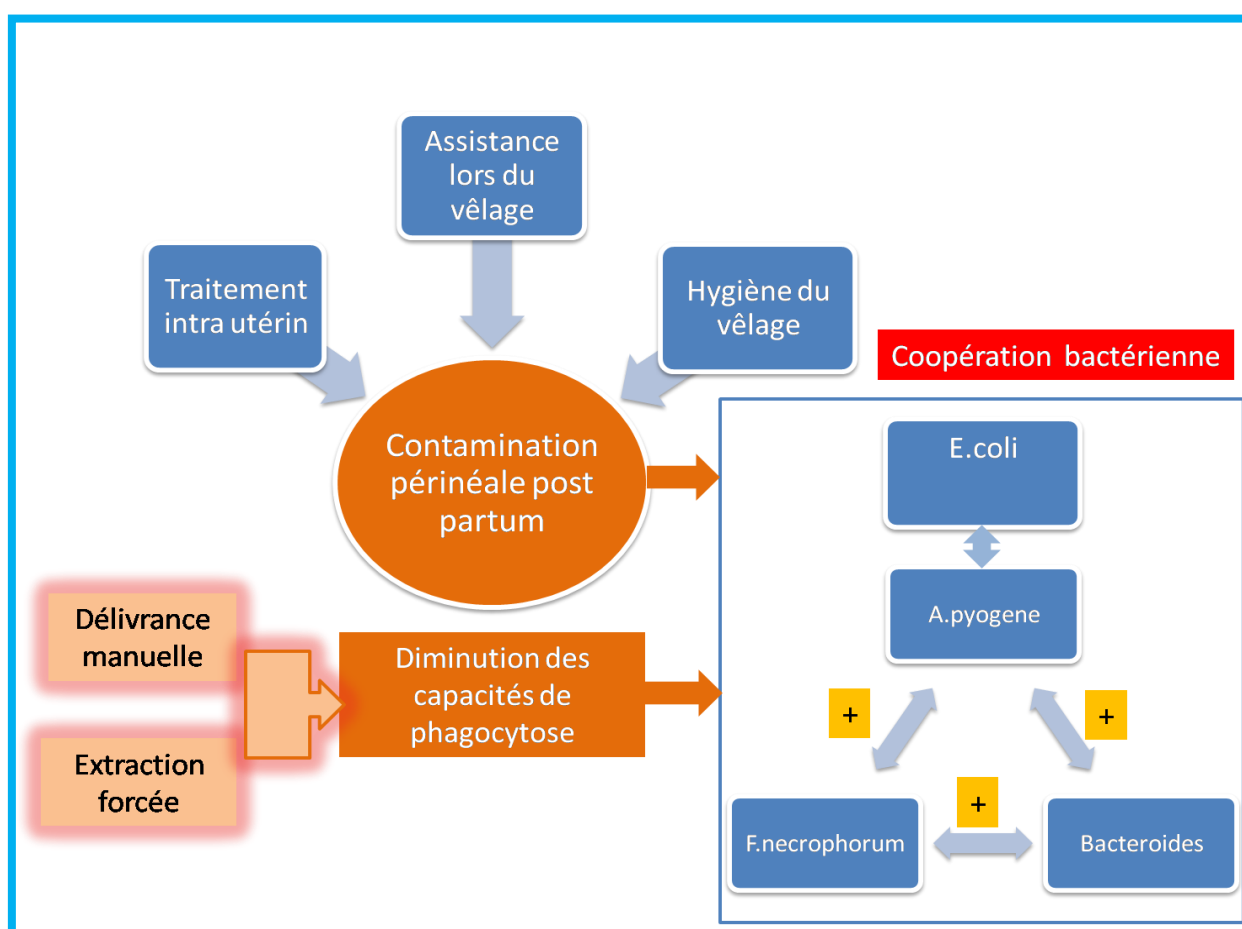


Figure 1-7: coopération bactérienne intervenant dans la pathologie des métrites (d'après CHASTANT [284])

1.4.3.1.7 Les mammites:

La mammite est une inflammation de la glande mammaire qui est principalement causée par une infection d'origine bactérienne. Elle peut aussi être due à une infection d'origine virale, ou fongique ou encore résulter de changements physiologiques, d'un traumatisme ou d'une lésion [290].

Les microorganismes causant des mammites peuvent être classés en trois grandes catégories : les pathogènes majeurs contagieux représentés par *S. aureus*, [290, 291, 291] ; et environnementaux comme *Escherichia coli* [292, les pathogènes mineurs [294, 295].

L'effet des mammites sur les performances de reproduction chez les vaches laitières peut être expliqué par deux mécanismes, le premier c'est la production de substances qui affectent la qualité et le développement des ovocytes et des embryons, l'environnement utérin et la fonction ovarienne [296]. Moore et al [294] ont suggéré que ces substances peuvent être des composés présents dans la paroi des bactéries (endotoxines ou peptidoglycanes) ou encore des substances chimiques que la vache produit pendant l'inflammation (prostaglandines, interleukines) (figure 1.9). Butler (2000) [120] a démontré que l'endotoxine apparaît pour perturber la phase pro-œstrale chez les ruminants et interrompre l'augmentation pré ovulatoire de E2 donc retarder ou bloquer la sécrétion de LH et l'ovulation ultérieure. Selon Barker et al [295]. Le retard de la première insémination chez les vaches ayant expérimenté des mammites cliniques peut être dû à l'absence de l'ovulation due à l'insuffisance des concentrations de LH et/ou l'œstradiol 17 β (E2) ou bien aux changements des intervalles entre chaleurs dus à l'élévation des concentrations de prostaglandine F2 α . L'autre mécanisme possible par lequel les mammites peuvent affecter ces paramètres de reproductions c'est l'élévation de la température corporelle (stress thermique) qui peut être due aux infections mammaires de type Gram positive et Gram négatif [299]. L'exposition des ovocytes et des embryons au stress thermique compromet la fertilité et leur développement. A part l'effet direct de l'élévation de la température corporelle sur la qualité et le développement des ovocytes et des embryons, la fièvre peut indirectement affecter les performances de reproduction parce que les vaches

ayant de la fièvre vont diminuer d'appétit et d'état corporel [300]. Par conséquent, si une vache développe une mammite et de la fièvre en début de la période postpartum, période durant laquelle les vaches sont déjà prédisposées à une diminution de consommation d'aliment, il y aura une grande perte de la condition corporelle et un déficit énergétique prononcé, qui peuvent retarder la reprise de la cyclicité ovarienne [120]. Une vache souffrant de mammite clinique durant les 45 premiers jours de gestation court 2,7 fois plus de risques d'avorter dans les 90 jours qui suivent Risco et al [298]. Les mammites au début de la lactation influencent les performances de reproduction [298, 302]. Dans l'étude de BAKER et al. (1998) [295], la période d'attente des vaches atteintes de mammites avant la première insémination est plus longue que celle enregistrée pour les vaches indemnes (93,6 vs 71 jours). L'IF a été significativement plus élevés pour les vaches ayant une mammite clinique après la première IA (2,9) que celui des vaches atteintes de mammite clinique avant la première IA (1,6) d'une part, et plus élevé aussi de celui des vaches sans mammites clinique et celles ayant une mammite clinique après une gestation confirmée (1,7), indépendamment de la nature du germe en cause. L'IVIF pour les vaches ayant une mammite clinique après la première IA (136,6 jours) était significativement plus élevé que celui des vaches saines et celui des vaches qui ont développé une mammite clinique après un diagnostic de gestation positif (92,1 jours) [298]. Selon Santos et al [299] les vaches ayant des mammites cliniques que se soit avant ou après la première insémination souffrent d'infertilité et de fécondité. La période d'attente est prolongée, le taux de réussite à la première insémination ainsi que le taux de gestation sont diminués. De plus on enregistre une augmentation de l'incidence des avortements et des abattages. Bouraoui et al [300] ont constaté que chaque élévation d'une unité du score des cellules somatique du lait, entraîne une perte de 1% du TRI1, une augmentation de 1 % du pourcentage des vaches avec 3 inséminations et plus et de 0,02 de l'indice de fertilité. A cela il faut rajouter un allongement de l'intervalle vêlage-première insémination (IVI1) et de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIF) de 1 à 4 jours.

Outre l'impact sur le bien-être animal, les mammites sont à l'origine de lourdes pertes économiques pour l'ensemble de la filière laitière, [293, 301, 302]. Elles représentent encore aujourd'hui un problème sanitaire majeur pour les élevages, malgré l'amélioration des conditions d'hygiène.

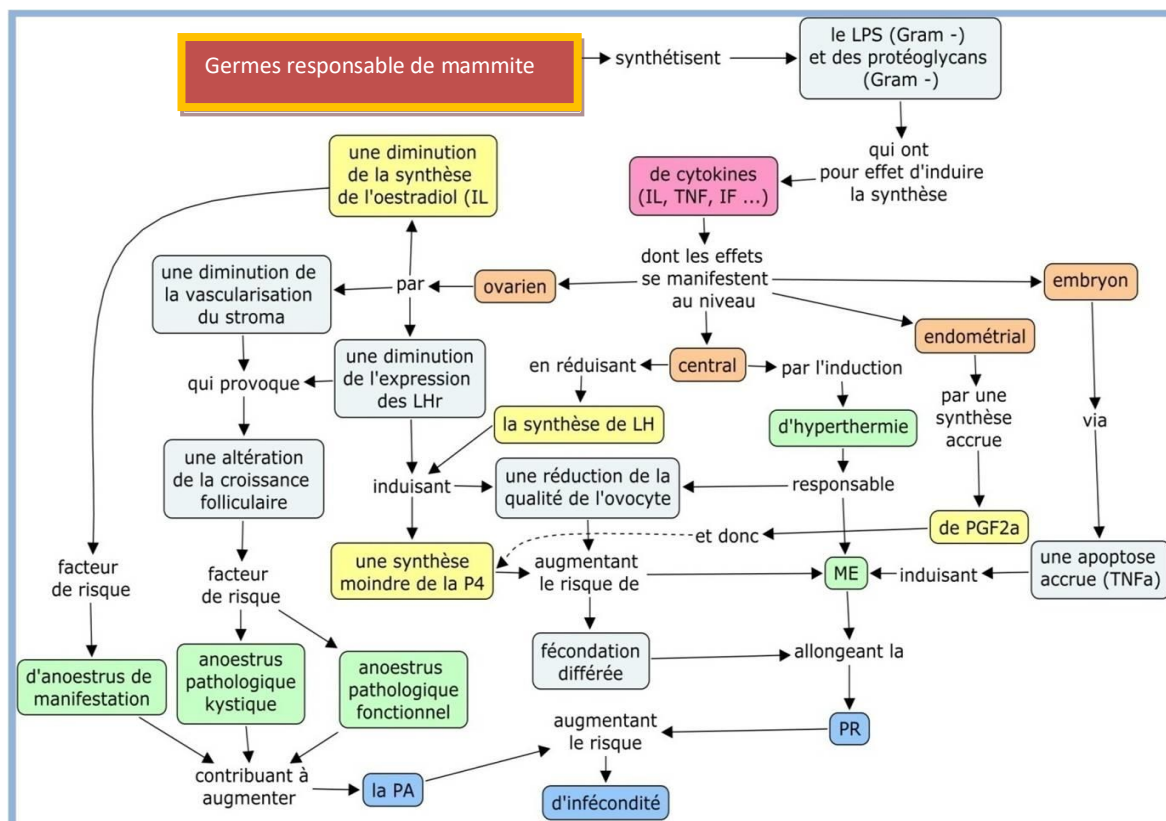


Figure 1-8: Mécanismes d'effets des mammites sur la reproduction [52, 303]

A l'heure actuelle, la prévention (vaccinale) ou le traitement (antibiothérapie) se montrent peu efficaces à l'encontre de la majorité des pathogènes (échappement face au système immunitaire et antibiorésistances) [303, 304]. Il existe aujourd'hui une réelle nécessité de moyens de lutte alternatifs, préventifs et curatifs, contre les mammites, suite aux risques d'émergence et de propagation de souches résistantes aux antibiotiques.

L'un des concepts alternatifs émergent pour la lutte contre les mammites, repose sur le principe de « lutte biologique ». Par conséquent, l'utilisation d'une approche probiotiques pour la prévention ou le traitement des mammites semble une alternative pertinente. D'ailleurs, les premières études sur modèle bovin réalisées en Irlande et en Argentine ont montré des résultats très prometteurs avec des BL dans les 2 cas [305, 306, 307].

1.4.3.1.8 Les boiteries

C'est une inflammation des pieds. Elles peuvent avoir plusieurs origines : infectieuse, (fourchet, panaris) elles sont dues en général à la nature du bâtiment et son hygiène (on trouve 19,3% de ces cas en stabulation libre contre 9,7% en stabulation entravée), ou métabolique, fourbure liées a une acidose chronique [43]. Elles se définissent comme une déviation de la démarche, résultant de la douleur ou de l'inconfort causée par les blessures au sabot ou aux jambes, avec une prévalence allant jusqu'à 55% [308]. Beaucoup de travaux ont tenté d'étudier au fil du temps, l'effet négatif que peuvent avoir les boiteries sur la fertilité [309, 310, 311]; cependant La plupart des études ont trouvé une association négative [312, 313, 314], mais d'autres n'ont trouvé aucune association [315, 316, 317]. Les boiteries réduisent la production laitière et la fertilité chez les vaches, et elles constituent l'une des causes des abattages prématurés [318, 319, 320, 321, 322]. L'effet des boiteries sur l'activité ovarienne post-partum est controversé. Certaines études ont montré que les boiteries clinique retardent, jusqu'à 18 jours la reprise de la cyclicité ovarienne et de 24 jours le début de l'œstrus [16, 311]. Des effets similaires ont été observés dans les cas de boiteries subclinique [323]. Chez la vache laitière les boiteries ont également été associées à un risque plus élevé de Kystes ovariens en raison d'un retard ou d'une inhibition dans la décharge de LH [310, 324, 325]. Une étude de MELENDEZ et al [310], a démontre que les vaches qui ont développé des problèmes de boiteries dans les 30 premiers jours de la lactation ont plus de chances de présenter des kystes ovariens et ont des performances reproductrices inférieures aux vaches indemnes. D'après la même étude les chances de conception, pour les vaches avec boiteries, sont diminuées de plus de la moitié sur une période de 480 jours. D'autres travaux ont rapporté des taux réduit de grossesse [102, 326], et des indices de fertilité très élevés [313, 327]. Cependant, Morris et al [325], dans une étude portant sur un suivi échographique du follicule dominant, n'ont constaté aucune différence aussi bien pour son rythme de croissance que pour son diamètre maximal ainsi que pour le moment d'ovulation, entre vaches boiteuses et celles qui sont saines.

Les boiteries sont classiquement associées à une réduction de l'intensité de l'œstrus chez les vaches laitières [313, 328]. Elles sont considérées comme un facteur de stress chronique, et contribuent à une réduction des concentrations de progestérone avant l'œstrus, accompagnée d'une réduction du comportement sexuel [328]. Cette réduction peut être causée aussi par la douleur engendrée par la boiterie qui empêche l'expression des signes comportementaux, primaires et secondaires, des chaleurs. En utilisant un système de notation pondéré pour quantifier le comportement de l'œstrus, il a été déterminé que la boiterie peut induire une réduction globale d'environ 37% de l'intensité de l'œstrus [328]. Selon FERRE [329], les boiteries chez les vaches laitières, surtout en stabulation, peuvent constituer une source de pertes économiques non négligeables. En effet, les vaches qui boitent ont leur intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IAF) augmenté en moyenne de 12 jours par rapport aux vaches non boiteuses, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement), en raison des appuis douloureux, avec de fortes variations des résultats selon l'étendu des lésions et leurs stade dévolution.

HULTGREN *et al* [326], ajoutent que les boiteries favorisent la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum. Les boiteries et l'infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes. Les boiteries peuvent donc augmenter l'incidence d'autres maladies ; les vaches boiteuses ont du mal à se coucher et à se relever, ce qui augmente le risque d'écrasements des trayons [330], favorisant ainsi l'apparition des mammites clinique [331, 332, 333] ; elles sont plus susceptibles d'exprimer des maladies métaboliques, avec un odd ratio de 1,60 et un risque attribuable de 0,12 [318]. La même étude a également révélé que 3% des troubles gynécologiques et 4% des rétentions placentaires pourraient être attribués à une pathologie digitale [318].

1.4.3.1.9 Maladies d'origine métabolique :

1.4.3.1.9.1 L'acidose

L'acidose survient lors d'indigestion consécutive à la distribution de rations hyper-glucidiques très fermentescibles insuffisamment pourvues en fibres longues. L'apport brutal d'amidon (céréales), ou de sucres solubles (betteraves sucrières, mélasse, lactosérum) peut déclencher une indigestion aiguë du fait d'une production importante d'acide lactique engendrant une diminution du PH au dessous de 5 [334]. Cette diminution du pH ruminal a pour conséquence la diminution d'activité des protozoaires et des bactéries cellulolytiques du rumen. La fermentation lactique devient prépondérante, ce qui diminue la motricité ruminale, entraîne une dystrophie des papilles ruminales diminuant l'absorption des nutriments, irrite la muqueuse intestinale et provoque de la diarrhée. (Voir figure 1-10)

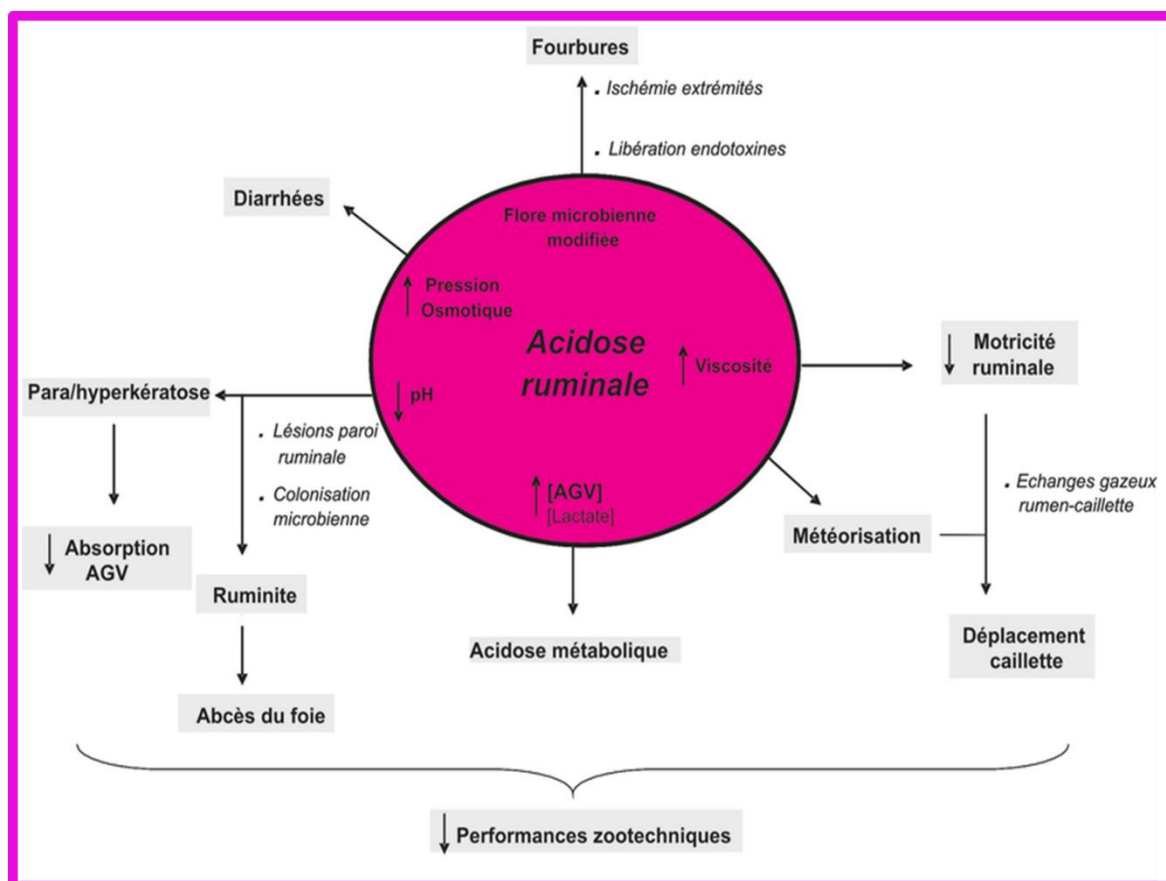


Figure 1-9: Genèse de l'indigestion lactique et de ses conséquences métaboliques chez les bovins [335].

Le signe d'alarme précoce de l'acidose chronique est une diminution du taux butyreux du lait signant une moindre efficacité de la ration. L'appétit est alors diminué ou paraît capricieux et d'autres signes insidieux sont souvent présents comme une immunosuppression, des diminutions des performances de production ou de reproduction (baisse de fertilité), des déplacements de caillottes et des boiteries avec fourbure. Ces dernières diminuent fortement l'expression des chaleurs par l'inconfort produit [336]. Il s'ensuit une acidose métabolique, parfois mortelle en l'absence d'une prise en charge sérieuse. Pour éviter cela, il est préconisé de bien respecter les transitions alimentaires. La ration doit être composée d'une quantité minimale de fourrage (au moins 60% de MS) et avoir une fibrosité suffisante (les fibres doivent avoir une longueur de 1 cm). Les apports en aliments rapidement fermentescibles doivent être étalés tout au long de la journée et ajoutés progressivement à la ration [337, 338].

1.4.3.1.9.2 La cétose

La cétose ou acétonémie des vaches laitières est une maladie métabolique qui découle d'un dysfonctionnement du métabolisme des glucides et des lipides surtout dans les hépatocytes. Il s'agit d'un désordre du métabolisme énergétique d'origine multifactorielle. On distingue deux grands types de cétooses ; la cétose de type I se développe suite à un défaut d'apport en précurseurs de glucose dans l'alimentation, la néoglucogénèse hépatique quant à elle fonctionne normalement (déficit énergétique « vrai »). L'hypoglycémie qui apparaît dans ce cas est liée à un défaut d'apport. La cétose de type II se développe suite à un défaut de néoglucogénèse, conséquence d'une atteinte hépatique (stéatose hépatique). La glycémie est généralement maintenue dans ce cas. Les corps cétoniques sont représentés par trois molécules qui sont l'Acétone (Ac), l'Acéto-acétate (AcAc), le Beta-Hydroxybutyrate (BHB). Ces corps cétoniques sont des intermédiaires du métabolisme énergétique des ruminants. Il s'agit de produits chimiques issus du catabolisme des AG dans les mitochondries des hépatocytes lorsque les réserves en glucose de l'organisme sont insuffisantes. L'acétyl-coA, principalement issu de la dégradation des AGNE constitue le précurseur des corps cétoniques (figure 1.11).

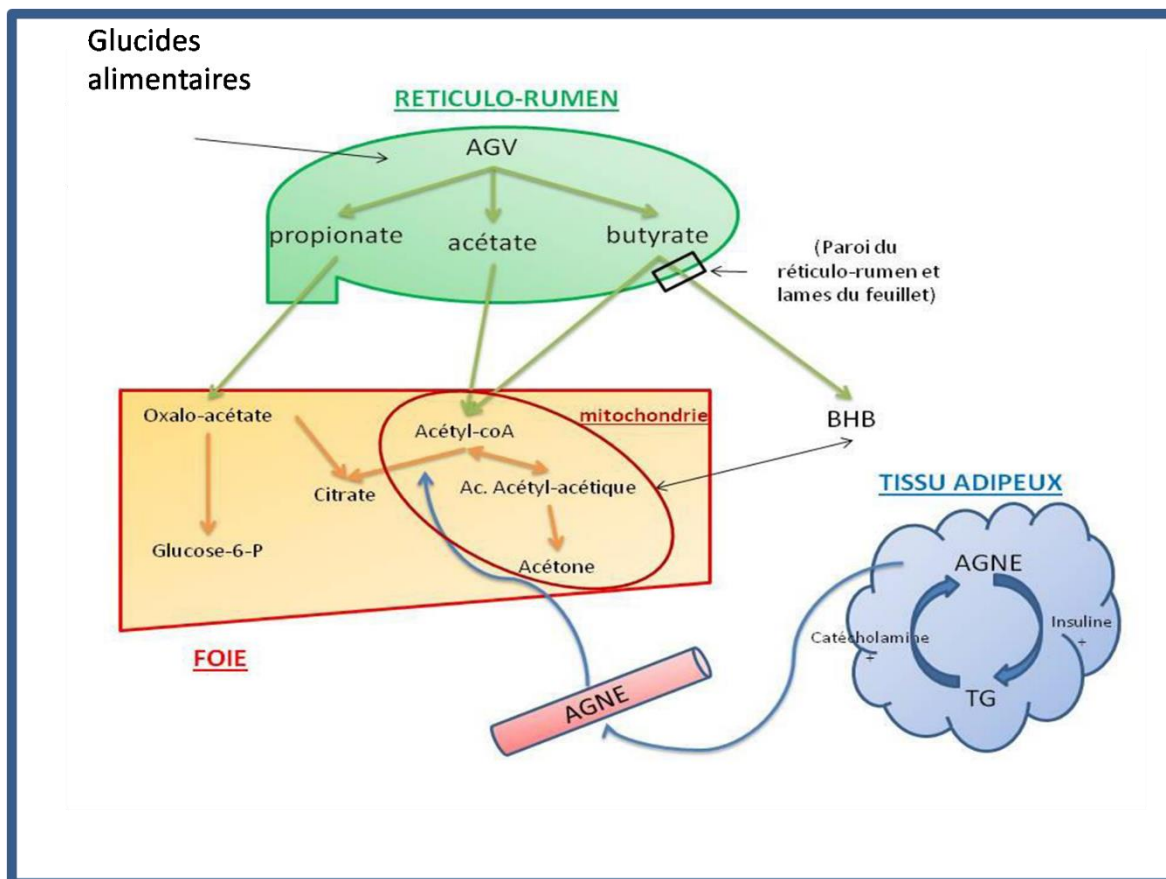


Figure 1-10 : Schéma simplifié de la formation des corps cétoniques [339, 340].

Selon CAUTY et PERREAU [334], elle est due à des apports énergétiques insuffisants pour couvrir les besoins des vaches laitières, surtout en période de début de lactation. Un déficit énergétique au cours de cette période est inévitable et physiologique ; les besoins en énergie nette ainsi qu'en protéines métabolisables excèdent respectivement de 26 % et 25 % les apports par l'alimentation [341] (Figure 1.12).

Toute une cascade de mécanismes est mise en œuvre afin de le recouvrir. La régulation et la coordination du métabolisme des lipides au sein du tissu adipeux, du foie, et des glandes mammaires représentent les composants clés de l'adaptation des bovins à la production de lait [342]. Pour garantir une reproduction optimale, la mobilisation des réserves doit avoir cessé avant la mise à la reproduction. En effet, l'activité ovarienne et la survie de l'ovocyte demandent de l'énergie. Selon Drackley, [341], 97 % et 83 % de l'énergie nette et des protéines apportées sont utilisées par la mamelle ce qui ne laisse que peu d'apport pour couvrir les besoins d'entretien. Donc tant que la priorité est

donnée à la production laitière la réussite lors de la mise à la reproduction est compromise. Il a été montré qu'une perte de 1,5 points de NEC persistant au-delà de la 6ème semaine a un impact négatif sur la fertilité et les chaleurs sont beaucoup plus frustrées. En pratique, la mise à la reproduction n'est jamais réalisée avant le 50ème jour post-partum.

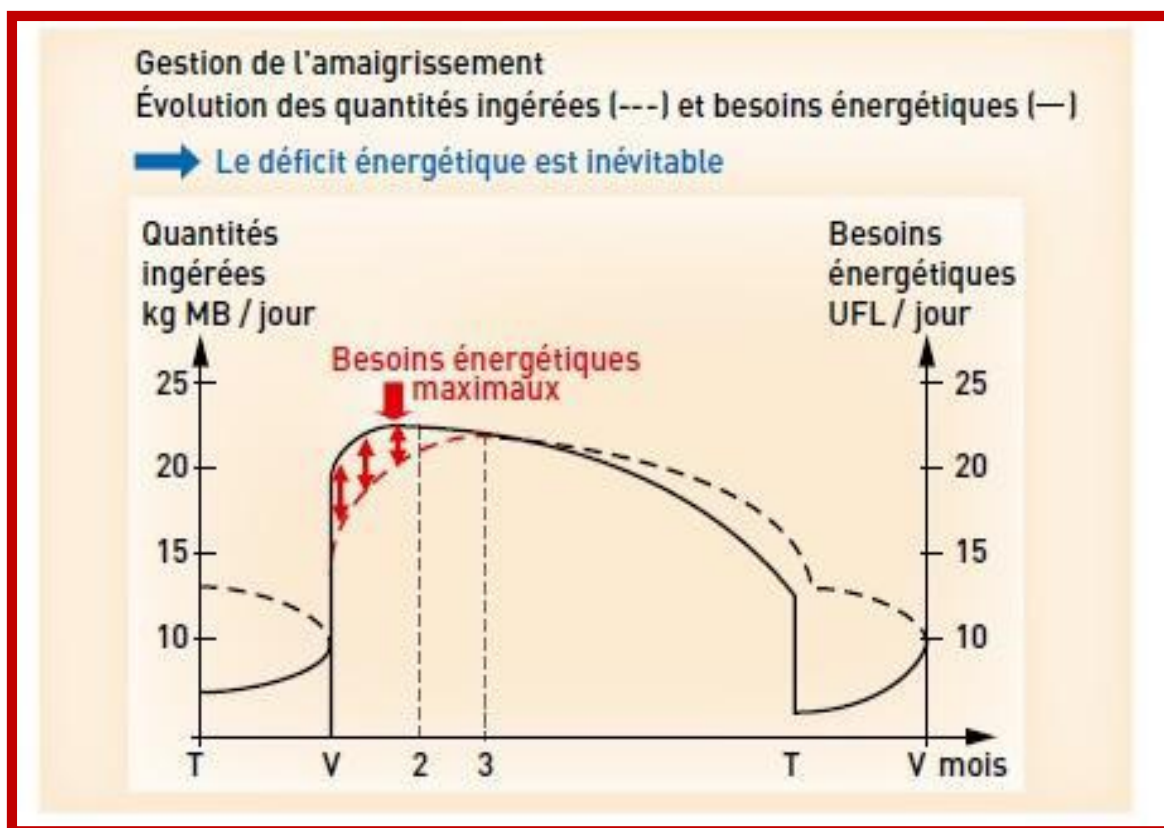


Figure 1-11: Besoins et couverture énergetiques lors du peripartum [343].

La vache doit avoir arrêté de perdre du poids lors de la mise à la reproduction et avoir une NEC supérieure à 2,5. Un bon indicateur est le suivi du Taux Protéique du lait, une vache ne présentant plus de déficit énergétique voit son TP augmenter ou, à minima, se stabiliser à partir du 2ème ou 3ème contrôle laitier. Une vache ayant un TP inférieur à 28g/L (30g/L pour les vaches de races montbéliardes) n'est jamais mise à la reproduction. La reconstitution des réserves doit se faire dès la seconde moitié de la lactation [337, 344].

1.4.3.1.9.3 L'alcalose

C'est une maladie liée à une élévation anormale de PH du rumen, ceci est dû à une production excessive d'ammoniac par la flore microbienne de la panse suite à l'ingestion d'un excès d'azote non protéique dégradable dans la ration (urée, sels d'ammonium, acide urique) [334]. Cet ammoniac est transformé en urée par le foie, processus très demandeur en énergie, ce qui aggrave le déficit énergétique. De plus, l'urée et l'ammoniac ont un effet inhibiteur sur les fonctions endocrines par diminution du taux de cholestérol circulant, précurseurs des hormones stéroïdiennes. La sécrétion de progestérone par le corps jaune est diminuée, ce qui peut conduire à une mortalité embryonnaire précoce. L'effet toxique se retrouve sur l'ovocyte et l'embryon par diminution du pH utérin, ce qui compromet la gestation. Il semble que l'alcalose diminue de 18% la réussite en première insémination [345].

1.4.3.2 Facteurs fonctionnels

1.4.3.2.1 L'activité ovarienne au cours du post partum :

La croissance folliculaire et le retour à la cyclicité post-partum chez le bovin dépendent de l'effet combiné de plusieurs facteurs. Diverses études hormonales, comportementales et cliniques ont identifié plusieurs évolutions possibles de l'activité ovarienne au cours du post-partum : reprise précoce mais cyclicité anormale, absence d'activité (anoestrus fonctionnel) et persistance du follicule (kyste ovarien). Lors de la première ovulation, seules 50% des vaches présentent des signes de chaleurs, elle passe donc souvent inaperçue. De plus, la phase lutéale est plus courte que lors d'un cycle normal car on a une libération prématurée de PGF2 α et une apparition précoce des récepteurs à l'ocytocine dans l'endomètre. La lutéinisation reste insuffisante pour permettre la survie d'un éventuel embryon. La deuxième ovulation apparaît autour du 30ème jour post-partum et les chaleurs sont présentes dans 94% des cas. Lors de la 3ème ovulation vers le 50ème jour post-partum, 100% des vaches montrent des signes caractéristiques de chaleurs [336, 346, 347, 348].

La réalisation de dosages fréquents (deux ou trois fois par semaine dans le lait) de progestérone permet de suivre le profil de rétablissement de l'activité sexuelle cyclique après vêlage [89]. L'établissement de ces profils permet d'analyser les cycles des vaches en postpartum et de déterminer la présence d'éventuelles anomalies en les comparant aux profils normaux.

1.4.3.2.2 Anomalie de la fonction ovarienne

1.4.3.2.2.1 Les anoestrus :

L'anoestrus est l'absence de visualisation des manifestations de chaleurs par l'éleveur. Il peut être normal à certains stades physiologiques ou pathologiques. Selon plusieurs études, le pourcentage de vaches présentant des profils de reprise d'activité lutéale postpartum jugés normaux varie de 45 à 70 % [28, 44, 86, 349]. Chez la vache laitière, les anomalies de reprise de cyclicité identifiées sont les reprises d'activité différée ou inactivité ovarienne prolongée, cessation d'activité après une première ovulation, phase lutéale prolongée ou corps jaune persistant et enfin la phase lutéale courte. [89]. Les deux anomalies les plus fréquemment rencontrées sont les phases lutéales prolongées (12 à 35 % des vaches) et la reprise d'activité différée (10 à 24 %). L'interruption de cyclicité apparaît plus rare (jusqu'à 13 %) et la fréquence des phases lutéales courtes est faible (moins de 5 %) [89] :

↳ Inactivité prolongée «l'anoestrus anovulatoire » :

L'inactivité prolongée se caractérise par un retard à la première ovulation après le vêlage. C'est une anomalie fréquemment rencontrée et représente 10 à 20 % des troubles constatés [89]. La première ovulation intervient généralement plus tard chez les primipares que chez les multipares. Il semble exister une corrélation positive entre l'intervalle vêlage - première ovulation et le rang de vêlage. Le facteur alimentation est le principal responsable d'inactivité prolongée. Le déficit énergétique est un facteur fréquemment cité d'inactivité prolongée après la mise bas. Ainsi, les vaches qui avaient un mauvais état corporel au moment de la mise bas, qui ont perdu le plus de poids après le vêlage et qui produisent le plus de lait présentent le plus de risque d'avoir une inactivité prolongée qui est associée à des faibles taux plasmatiques d'Insuline Growth Factor-1 (IGF 1). On mesure également, mais de manière moins

constante, de faibles glycémies et insulínémies en début de lactation. Ces déficits sont accentués lorsque les vaches produisent beaucoup concomitamment à une capacité d'ingestion diminuée. Le retard de la première ovulation après le vêlage peut s'expliquer par les effets du déficit énergétique sur la pulsativité de LH. Les difficultés de vêlage et les maladies qui s'en suivent (rétention placentaire et métrites) dans le premier mois post-partum sont également associées à l'inactivité prolongée.

↳ Phase lutéale prolongée «corps jaune persistant» :

Les phases lutéales prolongées se rencontrent chez les vaches présentant des corps jaunes persistants, avec une production de progestérone pendant 19 à 28 jours selon les auteurs. Il s'agit de l'anomalie la plus fréquemment rencontrée, de l'ordre de 12 à 35 % des anomalies de reprise de la cyclicité [89]. Les corps jaunes persistants sont souvent rencontrés lorsque la première ovulation postpartum est intervenue précocement, ils sont, en outre, plus fréquents lors des tout premiers cycles post-partum. Le défaut de synthèse de prostaglandines semble être un facteur causal majeur de phase lutéale prolongée. Cela intervient lors des différents troubles de la reproduction, sachant comme nous l'avons vu précédemment qu'ils sont étroitement liés les uns aux autres. Enfin, certains auteurs proposent une association entre ces corps jaunes persistants et un bilan énergétique faible.

↳ Interruption de la cyclicité :

Cette anomalie est rarement rencontrée, elle représente 1 à 13 % des anomalies de reprise de la cyclicité et se caractérise par un arrêt de l'activité ovarienne après une première ovulation [89]. Ce trouble semble être étroitement lié à l'alimentation et au déficit énergétique. En effet, les vaches qui présentent ce type d'anoestrus mobiliseraient davantage leurs réserves corporelles que les vaches ne présentant pas d'interruption de la cyclicité et auraient des signes de déficit énergétique (faibles glycémie et insulínémie, corps cétoniques dans le sang.). Le déficit énergétique, élevé en début et au pic de lactation, pourrait expliquer une interruption de cyclicité après une première ovulation post-partum.

↳ Phase lutéale courte :

La phase lutéale courte se caractérise par une sécrétion de progestérone pendant moins de dix jours. Il s'agit du trouble le plus rarement rencontré, moins de 5 % des anomalies de reprise de la cyclicité [89]. Ces phases courtes sont jugées comme normales lorsqu'elles interviennent après la première ovulation. Elles sont plus fréquentes lors des premiers cycles post-partum. Enfin, les cycles courts le sont d'autant plus qu'ils commencent tôt après la mise bas.

1.4.3.2.2.2 Les kystes ovariens :

La définition des kystes ovariens n'a pas fait l'objet d'un consensus. Il se définit le plus souvent comme une structure folliculaire anovulatoire, anéchogène cavitaire remplie de liquide [350, 351] d'un diamètre égal ou supérieur à 20 mm [352], voire 25 mm, et persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en l'absence d'un corps jaune fonctionnel [353, 354]. La notion du nombre de structures kystiques a été prise en compte parmi les différentes définitions. Selon Calder et al [355] il s'agit soit de structure folliculaire unique supérieure à 20 mm de diamètre ou des structures multiples de diamètre supérieure à 15 mm, persistant au moins 7 jours avec une faible concentration en P4. Une étude nécropsique a ainsi mesuré une fréquence de 54 % pour les ovaires mono-kystiques et de 46 % pour les ovaires poly kystiques [152]. Selon une étude réalisée par Silvia et al [356], 47% des vaches kystiques ont deux ou plusieurs kystes au moment de leur première détection. D'autres auteurs intègrent parmi les ovaires kystiques ceux présentant plusieurs follicules de diamètre compris entre 18 et 20 mm, en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine [357]. D'autres proposent un délai de plus de 6 jours en l'absence d'une structure lutéale détectable par ultrasonographie [356, 358]. Le follicule ovule typiquement à 13-17mm et persiste à ce stade pré ovulatoire durant 5-6 jours ; ceci dit que tout follicule persistant à un diamètre égale ou supérieure à 17mm est considéré kystique [356]. Le diamètre minimum de la cavité du kyste varie de 20 à 30 mm selon les auteurs. Ce choix est basé sur le fait que, chez la vache, le diamètre d'un follicule ovulatoire est de l'ordre de 13 à 19 mm [359, 360]. La notion de persistance provient du fait que le follicule dominant persiste sur l'ovaire pendant 5 à 7 jours [361].

Cependant, certains kystes peuvent subir une régression spontanée pendant que de nouveaux kystes apparaissent, ce qui mime une longue persistance sur le même ovaire alors qu'il y a renouvellement [324, 362, 363]. Néanmoins, il est possible que des structures de plus petites tailles, mais qui persistent dans le temps (follicules persistants), soient également des kystes. Ainsi, selon le moment de l'examen ovarien, ces kystes peuvent être considérés comme des follicules [364]. Dans 70% des cas, les KO se produisent entre 16-50j PP avec une moyenne de 30-40j [365]. Nanda et al [366], ont noté une fréquence élevée des KO dans les 20-150j PP. selon VANHOLDER et al [353]. Leurs fréquence augmente durant les premiers 60 jours suivant le vêlage.

Étant donné que le suivi de reproduction des troupeaux laitiers se limite à des visites mensuelles dans la plus part des cas, la nature dynamique des kystes ainsi que la recommandation d'administrer rapidement un traitement après le diagnostic, le critère de persistance est rarement pris en compte, le praticien se basant essentiellement sur le critère de la taille. C'est pour cette raison qu'il a été proposé par Hanzen et al [168], que le kyste ovarien pathologique soit défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires et en l'absence de corps jaune. Nous pouvons souligner que le kyste ovarien non pathologique est également défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires mais en présence de corps jaune. Selon Kaikiml et al. 1983 [367], l'ovaire droit est plus affecté (5.1%) que l'ovaire gauche (1.2%) et l'atteinte simultanée des deux ovaires est estimée par une fréquence de 0.5%.

Des études antérieures ont montré que l'activité de l'ovaire droit est supérieure à celle de l'ovaire gauche. Les travaux de Karamishabankareh et al [368] ont montré le pourcentage de vaches présentant un corps jaune actif sur l'ovaire droit était significativement supérieur à celui des vaches présentant un corps jaune actif sur l'ovaire gauche (respectivement 60,9 % et 39,1 %). De plus, lors de 2 ovulations successives, une ovulation de l'ovaire droit consécutive à une ovulation de l'ovaire gauche a été plus fréquemment observée qu'une ovulation de l'ovaire gauche consécutive à une ovulation de l'ovaire droit. L'incidence des kystes ovariens détectée après un diagnostic

établi par palpation manuelle était approximativement de 6-20% jusqu'à 30% [46, 356, 362, 369 370, 371, 372, 373], avec une fréquence moyenne de 10-15% [352, 359, 374]. Tandis qu'elle est de 18 à 29 % lorsque le diagnostic est fait par échographie, valeur considérée comme sous estimée compte tenu de la guérison spontanée d'environ 60% des kystes folliculaire développées avant la première ovulation post partum [369, 370 375]. Le rang de vêlage et l'âge semblent avoir un effet. Allrich [371] a rapporté des fréquences de 39%, 11%, 3-6% chez les pluripares, les primipares et les génisses respectivement. Selon PETER et al [370] 10 à 14% des vaches laitières vont développer des KO une seule fois durant leur vie, tandis que 35% vont être atteintes d'une manière chronique.

Les kystes ovariens sont l'une des causes majeures d'infertilité engendrant des pertes économiques importantes dans les élevages laitiers [376]. En effet, les effets indésirables de cette affection sur la fertilité sont liés à l'augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage de 22 à 64j [356], à l'augmentation des intervalles vêlage-1^{ère} insémination et vêlage-conception (environ 13 et 33j additionnels, respectivement) [377]. Les vagues de croissance folliculaire se produisent chez les vaches kystiques avec un intervalle plus long ou plus irrégulier que chez les vaches normales [378. D'après Savio et al [359], les intervalles (vêlage-1^{ère} ovulation) chez des vaches ayant des KO et des vaches normales sont de 58j et 12j respectivement. Le nombre d'insémination par conception augmente d'environ 0.8 insémination additionnelle comparativement aux autres vaches du troupeau non affecté, et la probabilité de réformer une vache qui était atteinte est de 20 à 50% plus élevée. En effet, le kyste entraîne des lésions du stroma ovarien pouvant endommager l'ovaire de manière irréversible [364]. Cependant, un traitement plus précoce permettrait de limiter les risques de persistance, et d'améliorer les chances de guérison du kyste qui limiteraient les risques de réformes. Il faut signaler, qu'en l'absence de corps jaune et en présence d'anoestrus, le traitement des kystes folliculaires n'est préconisé qu'à partir de cinquante jours postpartum.

- Nature Des Kystes Ovariens :

Deux types de kystes ovariens existent au sein de l'espèce bovine en l'occurrence le kyste folliculaire (KF) et le kyste lutéale (KL). Nous pouvons les

distinguer selon leurs caractères fonctionnels ou structurels à l'aide de l'état de différenciation de la paroi. En effet, le kyste folliculaire est dépourvu d'une paroi lutéinisée tandis que le kyste dit lutéal présente des signes de lutéinisation. Carroll et al [379] ont rapporté dans une étude un taux de 42% des kystes lutéaux.

↳ Le kyste folliculaire :

Le kyste folliculaire présente des caractéristiques échographiques similaires à celles du follicule ovarien. Il est caractérisé par une cavité anéchogène de diamètre supérieur à 25 mm, entourée par une paroi dont l'épaisseur est inférieure à 3 mm [152, 380, 381]. Il possède une forme sphérique, ovale, voire polygonale. Le kyste folliculaire peut être unique ou multiple, contrairement au kyste lutéal qui est toujours unique [382]. Quelque soit la nature du kyste, la concentration plasmatique en progestérone est corrélée positivement à l'épaisseur de la paroi [383]. Contrairement au kyste lutéal et en raison de sa fine paroi, le kyste folliculaire sécrète rarement de la progestérone [361] ; mais il sécrète, en contrepartie, des quantités d'œstradiol similaires à celles d'un follicule normal [362, 384].

↳ Le kyste lutéal :

L'ultrasonographie permet de le différencier nettement du kyste folliculaire. Il possède une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm. Le kyste lutéal se différencie du kyste folliculaire par la présence de tissu lutéal à la périphérie de la cavité visible par échographie sous forme de structures échogènes [16, 8]. L'épaisseur de la paroi est supérieure à 3 mm et mesure en moyenne 5,3 mm (intervalle 3-9 mm) [353, 383]. En effet, la cavité peut être traversée par des cloisons conjonctives, correspondant à des travées fibrineuses. De plus, des débris grisâtres en suspension peuvent également être observés au sein de la cavité anéchogène. La présence de ces travées fibrineuses et de débris grisâtres témoignent d'une lutéinisation en cours [383, 385]. Le kyste lutéal sécrète des quantités variables de P4 [362]. En général, il est associé relativement à des concentrations élevées de cette hormone dans la circulation périphérique. Contrairement au kyste folliculaire, le kyste lutéal est une structure unique sur un ovaire et non dynamique [371, 382]. Il possède une paroi épaisse richement vascularisée sur toute la périphérie de la cavité

anéchoïque, à l'inverse du kyste folliculaire qui présente un très faible flux sanguin pariétal [385, 386]. Cette distinction entre ces deux types de kystes ovariens en se basant sur le flux sanguin est rendu possible par la technologie Doppler. D'après SCHLAFER [387], les cellules thécales se lutéinisent spontanément et secrètent de la progestérone ; il en est de même pour les cellules de la granulosa [388]. La granulosa possède un aspect histologique très différent d'un kyste à l'autre : elle est absente dans 50 % des cas, et lorsqu'elle est présente, elle est constituée d'un nombre très variable de couches cellulaires, de 1 à 30 couches [389 390]. Dans le cas d'un follicule non kystique, les deux thèques peuvent être distinguées, ce qui n'est pas le cas au sein d'un kyste. Leur épaisseur physiologique est en moyenne de 130µm alors qu'elle est de 227 µm en moyenne lors de structures kystiques. Cet épaississement est accompagné dans 23 % des cas de signes de lutéinisation. Ces derniers sont observés trois fois plus souvent en l'absence qu'en présence de la granulosa. Inversement, en présence de la granulosa, l'absence de lutéinisation est davantage observée.

Ceci conduit à penser, que contrairement au follicule sain, seules les thèques sont concernées par la lutéinisation dans les structures kystiques [152]. De plus, au sein des follicules kystiques, la membrane basale est habituellement absente [389], pour rappel la paroi du follicule pré-ovulatoire se compose d'une thèque externe et d'une thèque interne, séparée de la granulosa par la lame basale. Ces caractéristiques sont modifiées lors d'une évolution kystique. En pratique, le diagnostic de la nature du kyste est compliqué par l'existence de formes intermédiaires ainsi que le corps jaune cavitaire (CJC), qui est physiologique et souvent confondue avec le KL [353]. Cette distinction est importante dans la mesure où le traitement est différent selon le type de kyste diagnostiqué.

Conclusion :

Pour conclure cette première partie nous avons reproduit ce schéma de Walsh et al [391] qui illustre et synthétise d'une manière globale les conditions nécessaires pour améliorer la fertilité.

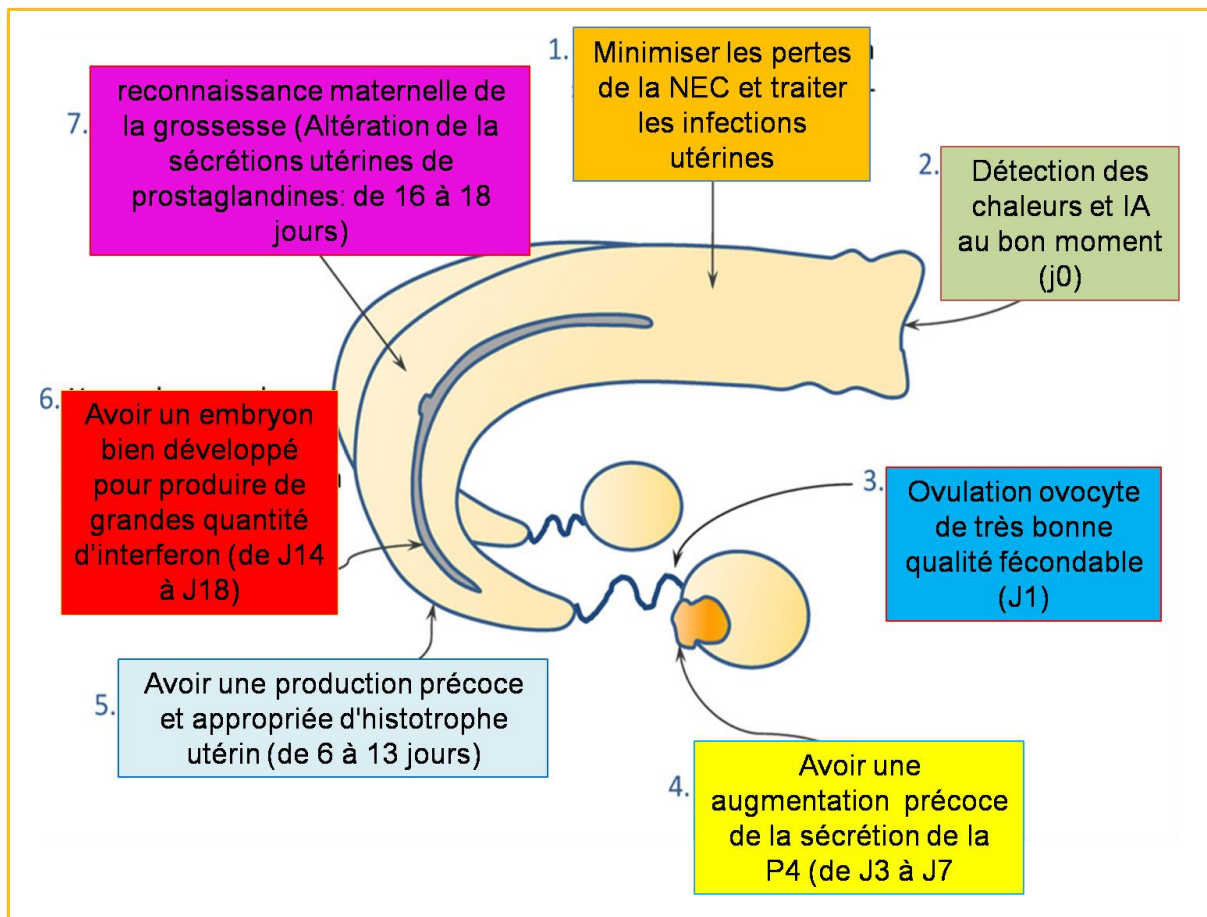


Figure 1-12: Conditions importantes pour l'amélioration de la fertilité chez la vache [391].

Chapitre 2

ANALYSE DES BILANS D'INSEMINATION ARTIFICIELLE AU NIVEAU DE LA REGION CENTRE D'ALGERIE.

2.1 Introduction:

Les problèmes d'infertilité et d'infécondité ne cessent d'augmenter dans nos élevages, surtout avec l'avènement et la pratique de l'insémination artificielle. Les paramètres de reproduction sont éloignés des objectifs habituellement fixés ; avoir un veau par vache par année. La cause est multifactorielle avec parfois une manifestation subclinique, ce qui rend la tâche aux acteurs de la filière bovine très complexe puisque le contrôle devient très difficile.

Les performances de reproduction sont des facteurs déterminants de l'efficacité de la production [392]. Selon LeBlanc et al, [236], les femelles reproductrices prennent une place particulière par leur niveau de production, qui permet d'assurer la pérennité du troupeau au cours du temps. La carrière d'un animal peut être définie comme l'enchaînement des événements individuels qui permettent de caractériser sa vie sur le plan de la croissance, de la production, de la reproduction et de la santé, de sa naissance à sa réforme [393]. Elle est la résultante d'interactions complexes entre les caractéristiques propres de l'animal (principalement génétiques) et celles relatives à son environnement (milieu, mode d'élevage).

La maîtrise et la gestion de la reproduction ainsi que la production sont les gages de la promotion de l'élevage. Selon HANZEN [56], La gestion de la reproduction se compose d'une part du suivi de reproduction et d'autre part du bilan de reproduction. Selon le même auteur la définition et la réalisation d'un bilan de reproduction présupposent la formulation de quatre questions fondamentales relatives à la nature du problème, la période sur laquelle l'analyse va être effectuée, la population concernée par l'analyse et enfin la définition spécifique du critère étudié.

L'investigation et l'identification des causes associées à la baisse de la fertilité s'avèrent complexes mais essentielles à la correction et à l'amélioration de la situation. Les causes d'infertilité sont souvent multifactorielles et reliées entre elles. Le recours au bilan de reproduction donc est de nature à réduire les écarts de performances enregistrés ces dernières années. Il a pour but de quantifier les performances de reproduction des troupeaux et de les comparer entre elles et aux valeurs de références ou les objectifs considérés comme niveaux de performances normaux.

En Algérie, plusieurs études ont tenté d'identifier les facteurs pouvant expliquer la baisse et la dégradation des performances de reproduction des vaches laitières, dont les conséquences sont néfastes sur la rentabilité de l'élevage [6, 8, 9, 394]. La relation entre ces facteurs est complexe et les variables sont nombreuses. Certains de ces facteurs peuvent avoir un effet direct ou indirect sur la reproduction. Il est important de signaler que la majorité des études accomplies jusque là ont concerné des effectifs très restreint.

Avant de développer le volet expérimental de notre thèse, nous avons jugé opportun, d'établir premièrement un constat de fertilité sur une base de données fournit à partir des bilans d'insémination artificielles.

Objectifs :

- Mettre en exergue l'importance que revêtent les données rétrospectives collectées et leurs exploitations dans un suivi de reproduction d'une part.
- Mettre en exergue l'intérêt d'un bilan de reproduction dans l'évaluation de la fécondité et de la fertilité d'autre part, par la quantification des paramètres de reproduction, leurs analyse, l'interprétation des performances et voir ce qu'elles nous suggèrent comme conclusion en les comparant aux normes standards.
- Après description des résultats de reproduction par une analyse descriptive de la base des données, on déterminera dans un deuxième temps l'influence de certains facteurs sur les paramètres de reproduction.

2.2 Materiel et méthodes

2.2.1 Données générales:

La présente étude s'est déroulée au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou. Il s'agit d'une étude rétrospective menée sous forme d'enquête sur les performances de reproduction, par la quantification de certains paramètres de fertilité et de fécondité.

➤ Le cheptel concerné et la période d'évaluation :

En tout 7439 vaches dont 1814 génisses, 1812 primipares et 3813 multipares ont fait l'objet de cette étude. On s'est servi de fiches d'IA afin d'établir un bilan pour la détermination des paramètres de reproduction. Le choix de la période est faite sur la base des inséminations artificielles, réalisées depuis le début du mois de janvier 2006 jusqu'à la fin du mois de décembre 2013. Ceci dit que pour le calcul des intervalles entre vêlages par exemple, chaque vache inséminée dispose de la date du vêlage précédent et de la date du vêlage résultant de l'insémination fécondante de la période du bilan.

➤ L'organisation des données :

Les informations ont été récupérées au niveau d'un cabinet vétérinaire appartenant à un coordinateur du CNIAAG et qui fait travailler avec lui 03 autres inséminateurs ; et ce à partir des bilans de suivis d'élevage, des fiches d'inséminations artificielles et des données enregistrées dans des registres et un logiciel de gestion des troupeaux laitiers (le GARDIAN). Les données ont été répertoriées et traitées par Excel.

➤ Etude statistique et le traitement des informations :

Les données recueillies ont servie à calculer les paramètres de fertilité et de fécondité. Une étude descriptive a constitué la première étape par le calcul de la moyenne, l'écart type ainsi que les valeurs minimales et maximales. L'analyse relationnelle, pour évaluer les changements de ces paramètres (étude des effets et de la variance) par rapport à l'année et la saison de mise en reproduction, la race, la parité et la saison de vêlage, a été effectuée au moyen du logiciel SAS (version 9.1.3, SAS Institute Inc., Cary, NC) en utilisant le test exact de Fisher au seuil de signification de 5% ($P < 0.05$).

➤ Le choix des paramètres de reproduction et stratégie d'interprétation :

Selon HANZEN [56], il semble que l'objectif prioritaire d'une évaluation et d'une interprétation des performances de reproduction est de pouvoir répondre et interpréter le cas échéant une question fondamentale à savoir le troupeau est-il atteint ou non d'infécondité.

Selon le même auteur la réponse à cette question suppose le respect de certains prés requis méthodologiques. Le premier est le choix d'une période d'évaluation. Elle sera habituellement de 12 mois. Elle implique également de quantifier et d'analyser séparément la fécondité des génisses et des vaches et dans ce second cas celle des primipares et des multipares. Enfin la réponse à la question supposera le choix d'un paramètre approprié et aussi actuel que possible eu égard à la situation rencontrée. Dans ce contexte, le calcul des intervalles naissance-insémination fécondante pour les génisses et de l'intervalle vêlage insémination fécondante pour les vaches apparaît approprié même si l'on ne peut négliger l'intérêt du calcul de l'âge au premier vêlage et de l'intervalle entre vêlages.

2.2.2 Les paramètres de fertilité:

La fertilité est définie comme étant la capacité de reproduction de l'animal. L'appréciation de la fertilité d'un troupeau peut se faire selon les critères caractérisant ce paramètre.

Le tableau 2.1, résume les paramètres de fertilité, les formules utilisées pour la quantification ainsi que les objectifs zootechniques selon VALLET et al [395].

Tableau 2-1 : Formules de calcul des paramètres de fertilité et les objectifs à atteindre [395].

Paramètre de fertilité	Formules	Objectifs
Taux de réussite en première insémination TRI1	$TRI1 = \frac{\text{nombre de VL avec une seule IAF}}{\text{le nombre de VL inséminées}}$	>60%
Pourcentage de vaches laitières à trois IA et plus (%VL à 3 IA et plus)	$\%VL \text{ à } 3 \text{ IA et plus} = \frac{\text{nombre de VL avec 3 IA et plus}}{\text{le nombre de VL inséminées}}$	<15%
Indice coïtal (Indice de fertilité)	$\text{NbrIA} / \text{NbrIAF} = \frac{\text{nombre total d'IA}}{\text{le nombre d'IA fécondante}}$	<1,6

2.2.3 Les paramètres de fécondité:

Ce paramètre est défini comme étant la capacité de la vache à mener à terme sa gestation. Les critères d'appréciation de la fécondité, leurs définitions, les formules utilisées ainsi que les valeurs de références sont résumés dans le tableau 2.2 [65]

Tableau 2-2 : Définitions des critères de fécondité et les objectifs prévus. [65]

Critère de fécondité	Définition & formule	Objectifs
PA=IV-IA1	Période d'attente ou intervalle vêlage-première insémination artificielle	70<jours
PR=IA1-IAF	Période de reproduction ou intervalle première insémination artificielle – insémination artificielle fécondante	30jours
IV-IAF=PA + PR	Intervalle vêlage-insémination artificielle fécondante	<90jours
IV-V	Intervalle vêlage-vêlage	365jours

2.3 Résultats et discussion:

2.3.1 Le bilan global:

La distribution des vaches selon les années de mise en reproduction, la race, la parité, la saison de mise en reproduction et la saison de vêlage est représentée par le tableau 2.3.

Tableau 2-3 : Répartition globale du cheptel enquêté selon certaines variables qualitatives.

VARIABLES		EFFECTIFS	%
Année de mise en reproduction (n=7439)	2006	877	11,79%
	2007	752	10,11%
	2008	915	12,30%
	2009	971	13,05%
	2010	803	10,79%
	2011	899	12,08%
	2012	1005	13,51%
	2013	1217	16,36%
Race (n=7439)	ABD	21	0,28%
	FLKV	677	9,10%
	HLST	2939	39,51%
	MBLD	3802	51,11%
Rang de vêlage (n=7439)	0 (GENISSE)	1814	24,38%
	1	1812	24,36%
	>1	3813	51,26%
Saison de mise en reproduction (n= 7439)	ÉTÉ	2289	30,77%
	AUTOMNE	1617	21,74%
	HIVERS	1857	24,96%
	PRINTEMP	1676	22,53%
Saison du vêlage précédent (n= 5625)	ÉTÉ	1668	29,65%
	AUTOMNE	1408	25,03%
	HIVERS	1236	21,97%
	PRINTEMP	1313	23,34%

Plus de 50% de vaches sont de races Montbéliard, et plus de 50% sont des multipares. Quatre saisons de mises en reproduction ainsi que de vêlages ont été distinguées : Hiver (décembre, janvier et février), Printemps (mars, avril et mai), Eté (juin, juillet et août), Automne (septembre, octobre et novembre). La répartition des premières inséminations et des vêlages sur l'année a révélé près de 30% de vaches qui sont mises en reproduction en été, et près de 30% vêlent aussi en été.

2.3.1.1 La fertilité globale (vaches et génisses) :

Le TRIA1 est de 36,47% avec un pourcentage de 38,69% de vaches nécessitant plus de 03 IA, ce qui donne un indice de fertilité de 2,33 (tableau 2.4). Ces résultats sont éloignés des valeurs de références.

Tableau 2-4 : La fertilité globale (vaches et génisses)

NBR D'IA POUR IF		NBR d'animaux(7439)	% (taux de réussite)
une (01) IA (TRIA1)		2713	36,47%
Deux (02) (IA TRIA2)		1848	24,84%
Vaches à 03 IA et plus		2878	38,69%
IF	MOY	2,33	
	Ecart type	1,29	
	Max	8	
	Min	1	

ZINEDDINE et al [5] dans une étude menée au niveau de l'Institut Technique des Élevages I.T.E.L.V de Sidi-Bel-Abbès sur un effectif de 33 vaches laitières de race Holstein Canadienne Pie Noire, ont obtenu un taux de réussite en 1^{ère} IA d'environ 67%, un IF de 1,5 et seulement 6 % des vaches ont nécessité 03 IA. MEFTI et al [13], dans une étude faite sur 102 vaches laitière dont 51 montbéliardes et 51 Fléchvih appartenant à la ferme OUAMRI de la région de Médéa, ont rapporté des TRIA1 pour les deux races de 23,81% et 28,20% soit une moyenne de 25,81% avec un pourcentage moyen des vaches nécessitant plus de 03 IA 24,95% et un IF moyen de 2,38.

2.3.1.2 La fertilité globale des vaches:

Le tableau 2.5, illustre, d'une manière générale (globale), les paramètres de fertilité des vaches. Les taux de réussite en première (TRIA1) et en deuxième insémination sont de 33,42% et de 20,34%, alors que 46,24% des vaches nécessitent 03 inséminations et plus ; ce qui a donné un indice de fertilité (IF) de 2,51.

Ces résultats sont éloignés des valeurs de références décrites par VALLET et al [395] qui sont de 60% pour le TRIA1, moins de 15 % de vaches nécessitant 03 IA avec un IF de 1,6.

Tableau 2-5 : Distribution globale des paramètres de fertilités des vaches.

NBR D'IA POUR IF	NBR de vaches (n=5625)	% (taux de réussite)
une (01) IA (TRIA1)	1880	33,42%
Deux (02) IA (TRIA2)	1144	20,34%
Vaches à 03 IA et plus	2601	46,24%
	MOY (jours)	2,51
	Écarte type	1,33
	Max (jours)	8
IF	Min (jours)	1

La distribution des intervalles selon les années de mises en reproduction ressort deux périodes, l'une allant de 2006 à 2010 marquée par une phase descendante traduisant une dégradation nette des performances de reproduction et l'autre de 2010 à 2013 (tableau 2.6).

Tableau 2-6 : Répartition des paramètres de fertilité des vaches selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009) :

ANNEE	2006	2007	2008	2009	
EFFECTIF (N)	710	641	765	744	
TRIA1	46,24%	38,70%	36,73%	32%	
TRIA2	21,55%	22,46%	19,35%	24,60%	
IA3 ET PLUS	32,11%	38,84%	43,92%	43,40%	
	MOY jours)	2,14	2,35	2,42	2,46
IF	Ecart type	1,34	1,36	1,33	1,3
	Max (jours)	6	8	5	6
	Min (jours)	1	1	1	1

Le TRIA1 passe de 46,24% en 2006, comme meilleurs résultats, à 20,19% comme résultat le plus bas enregistré en 2010, pour atteindre 36,31% en 2013 (tableau 2.7). Le pourcentage de vaches nécessitant plus de trois inséminations et l'indice de fécondité enregistrés durant ces années sont de (32,11%, 2,14), (62,91%, 2,96), (41,15%, 2,39), respectivement. Ces résultats restent néanmoins loin des valeurs de références décrites par VALLET ET *al* [395].

Tableau 2-7 : Répartition des paramètres de fertilité des vaches selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013)

ANNEE		2010	2011	2012	2013
EFFECTIF (N)		639	627	736	763
TRIA1		20,19%	25,52%	29,62%	36,31%
TRIA2		16,90%	18,18%	16,58%	22,54%
IA3 ET PLUS		62,91%	56,30%	53,80%	41,15%
	IF				
	MOY (jours)	2,96	2,73	2,68	2,39
	Ecart type	1,26	1,28	1,33	1,31
	Max (jours)	5	6	5	6
	Min (jours)	1	1	1	1

Un très grand nombre de critères est proposé pour décrire et quantifier l'efficacité de la reproduction à l'échelle du troupeau [396, 397]. D'après HANZEN [56], il semble que l'objectif prioritaire d'une évaluation et d'une interprétation des performances de reproduction est de pouvoir diagnostiquer et de différencier dans un premier temps, un problème d'infécondité d'un problème d'infertilité dans un troupeau (Y a-t-il un problème de reproduction ? S'agit-il d'infécondité ou d'infertilité ?). Dans un deuxième temps est de pouvoir cibler la catégorie d'animaux concernée ; ceci implique de quantifier et d'analyser séparément les bilans des génisses et des vaches et dans ce second cas celle des primipares et des multipares.

Les tableaux (2.8 et 2.9) illustrent les résultats des paramètres qui permettent d'apprécier la fertilité par rang de vêlage. Pour les primipares, le taux de réussite à la première insémination calculé à la base d'un diagnostic de gestation est de 61,92% et le pourcentage de vaches nécessitant 3 IA et plus est de 8,38% donnant ainsi un indice de fertilité (IF) de 1,49 calculé par le rapport IA/IAF. Par ailleurs, pour les pluripares on enregistre un TRIA1 de 19,88% avec un pourcentage de 64,23% de vaches nécessitant plus de 03 IA avec un IF de 2,99. Ceci dit qu'on note une différence très significative entre les résultats des primipares et des pluripares. Les résultats sont meilleurs chez les primipares et ils sont très proches des objectifs standard décrit par VALLET et al [395], alors que ceux des pluripares sont très mauvais. Dans ce contexte on peut conclure d'or et déjà que le problème réside au niveau des pluripares.

Tableau 2-8 : Distribution des paramètres de fertilité des primipares

NBR D'IA POUR IF	NBR de vaches	
	(n=1812)	% (taux de réussite)
une (01) IA (TRIA1)	1122	61,92%
Deux (02) IA (TRIA2)	538	29,70%
Vaches à 03 IA et plus	152	8,38%
IF	MOY (jours)	1,49
	Écart type	0,72
	Max (jours)	5
	Min (jours)	1

Tableau 2-9 : Distribution des paramètres de fertilité des pluripares.

NBR D'IA POUR IF	NBR de vaches	
	(n=3813)	% (taux de réussite)
une (01) IA (TRIA1)	758	19,88%
Deux (02) IA (TRIA2)	606	15,89%
Vaches à 03 IA et plus	2449	64,23%
IF	MOY jours)	2,99
	Ecart type	1,28
	Max (jours)	8
	Min (jours)	1

Le tableau 2.10, représente les résultats de fertilité selon les races. Mise à part les résultats enregistrés chez la race abondance, on n'a enregistré aucune différence entre ceux des autres races. On note un TRIA1 de 41,17%, 35,30% de vaches nécessitant plus de trois IA et IF de 2,24 chez l'abondance. L'effectif concerné (n=17 soit 0,3%) semble non représentatif par rapport à l'effectif globale d'une part (n=5625), et d'autre part à la représentativité et la distribution des autres races à savoir, la Fleckviah (n=499 soit 8,87%), la Holstein (n=2268 soit 40,32%) et la race Montbéliard (n=2841 soit 50,51%). Chez ces trois races le TRIA1 est aux alentours des 33% avec un taux de vaches avec plus de 03 IA de 46% et un IF de 2,51. Toutefois Ces résultats sont loin des valeurs de référence [56, 65].

Tableau 2-10 : Répartition des paramètres de fertilité selon la race.

RACE	NBR D'IA POUR IF	NBR de vaches	
		(n=5625)	% (taux de réussite)
ABONDANCE n= 17	une (01) IA (TRIA1)	7	41,17%
	Deux (02) (IA TRIA2)	4	23,53%
	Vaches à 03 IA et plus	6	35,30%
		MOY (jours)	2,24
	IF	Ecart type	1,3
		Max (jours)	4
		Min (jours)	1
FLECHVIH n= 499	une (01) IA (TRIA1)	169	33,86%
	Deux (02) (IA TRIA2)	99	19,84%
	Vaches à 03 IA et plus	231	46,30%
		MOY (jours)	2,51
	IF	Ecart type	1,33
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1
HOLSTEINE n= 2268	une (01) IA (TRIA1)	752	33,16%
	Deux (02) (IA TRIA2)	471	20,77%
	Vaches à 03 IA et plus	1045	46,07%
		MOY (jours)	2,51
	IF	Ecart type	1,34
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1
MOMBELIARD n= 2841	une (01) IA (TRIA1)	952	33,51%
	Deux (02) (IA TRIA2)	570	20,06%
	Vaches à 03 IA et plus	1319	46,43%
		MOY (jours)	2,51
	IF	Ecart type	1,33
		Max (jours)	8
		Min (jours)	1

Les travaux de BELHADIA et al [13] effectués au nord d'Algérie sur un effectif de 220 vaches pluripares de races Holstein, Montbéliard et Fléchvih ont décelé des différences entre races contrairement à notre étude. Ils ont obtenu des taux de réussite en première IA et deuxième IA respectivement de 34,5% et 37%, 28% et 38% et enfin 27% et 33% (soit une moyenne du TRIA1 de 28,5% et TRIA2 de 35,8%) ainsi que des pourcentages de vaches nécessitant plus de 03 IA et des indices de fertilité (IF) respectifs pour chaque race 28,5% et 1,79, de 34% et 1,93 et enfin 40% et 1,82 (soit une moyenne du% de vaches \geq 03IA de 33,3% et un IF moyen de 1,86).

Les différences enregistrées et les résultats qui sont aussi médiocres, d'après BELHADIA et al [13] sont imputables aux conditions d'élevage, l'âge des vaches en production qui sont maintenues au-delà de 10 lactations (Montbéliarde) et les difficultés financières des exploitations qui ne peuvent faire face et subvenir à la facture alimentaire générée par l'élevage laitier. L'influence des conditions climatiques et l'adaptation des vaches à l'environnement sont autant des contraintes à l'extériorisation de leur potentiel, sachant que la plus part des élevages sont constitués de vaches nouvellement importées. Selon l'auteur le manque du savoir faire des éleveurs aussi a contribué dans la détérioration des performances, suite aux mauvaises pratique de l'IA et de l'absence d'une gestion du tarissement. Ceci à été souligné par YAHIMI et al [109], qui ont insisté sur 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 réussite passe obligatoirement par une parfaite gestion de ce facteur si l'on veut raccourcir la période de reproduction, car son allongement est responsable d'infertilité et d'infécondité surtout s'elle est accompagnée de l'allongement de la période d'attente.

Le tableau 2.11, illustre les résultats des paramètres de reproduction qui estiment la fertilité selon la saison de mise en reproduction. Bien qu'éloignés des objectifs durant toutes les saisons, les meilleurs TRIA1 sont enregistrés chez les vaches mises en reproduction en automne et au printemps avec des valeurs de 36,14% et de 34,30% respectivement. Toutefois le pourcentage des vaches à 03 IA et plus, dépasse largement les normes durant toutes les saisons et il avoisine les 46% ; Idem pour l'indice de fertilité (IF), lequel se situant en moyenne aux environ de 2,50.

La fertilité et la fécondité présentent des variations saisonnières [398]. Selon BARKER et al. [399] le taux de conception chez les Holstein baisse de 52% en hiver et de 24 % en été. Les vaches sont défavorablement plus affectés par les hautes températures que les génisses, ceci est du probablement à leur grande production interne de chaleur [400].

En Afrique du sud Dupreez et al [401] rapportent un faible taux de conception en première IA qui est de 33 % vs 74 % selon que l'index température-humidité est élevé ou diminué respectivement.

Tableau 2-11 : Distribution des paramètres de fertilité selon la saison de mise en reproduction.

Saison de mise en reproduction	NBR D'IA POUR IF	NBR de vaches	
		(n=5625)	% (taux de réussite)
AUTOMNE n= 1237	une (01) IA (TRIA1)	447	36,14%
	Deux (02) (IA TRIA2)	219	17,70%
	Vaches à 03 IA et plus	571	46,16%
		MOY (jours)	2,5
	IF	Ecart type	1,35
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1
ÉTÉ n= 1381	une (01) IA (TRIA1)	424	30,70%
	Deux (02) (IA TRIA2)	309	22,38%
	Vaches à 03 IA et plus	648	46,92%
		MOY (jours)	2,55
	IF	Ecart type	1,31
		Max (jours)	8
		Min (jours)	1
HIVER n= 1249	une (01) IA (TRIA1)	406	32,50%
	Deux (02) (IA TRIA2)	271	21,70%
	Vaches à 03 IA et plus	572	45,80%
		MOY (jours)	2,51
	IF	Ecart type	1,33
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1
PRINTEMPS n= 1758	une (01) IA (TRIA1)	603	34,30%
	Deux (02) (IA TRIA2)	345	19,62%
	Vaches à 03 IA et plus	810	46,08%
		MOY (jours)	2,49
	IF	Ecart type	1,34
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1

Selon TRACHE [402], dans un milieu chaud et humide, la perte de chaleur en excès des vaches tempérées est limitée à cause du faible pourcentage de la surface de la peau par rapport au poids. C'est pourquoi, la vache doit diminuer l'absorption des aliments pour résister à la chaleur dans les milieux chauds et humides. Les vaches laitières à haute production ne peuvent pas extérioriser

tout leur potentiel à cause du stress dû à la chaleur et aux aliments de faible qualité, ajouté à cela, plus de 40% de l'énergie absorbée est libérée hors de l'organisme sous forme de chaleur. La raison essentielle est que plus la production est élevée plus l'effet négatif de la chaleur est important.

Le tableau 2.12, illustre les résultats de fertilité des vaches selon la saison de vêlage.

Tableau 2-12 : Distribution des paramètres de fertilité des vaches selon la saison du vêlage précédent.

SAISON DE VELAGE	NBR D'IA POUR IF	NBR de vaches	
		(n=5625)	% (taux de réussite)
PRINTEMPS n= 1408	une (01) IA (TRIA1)	426	30,26%
	Deux (02) (IA TRIA2)	306	21,73%
	Vaches à 03 IA et plus	676	48,01%
		MOY (jours)	2,58
	IF	Ecart type	1,33
		Max (jours)	8
		Min (jours)	1
ÉTÉ n= 1236	une (01) IA (TRIA1)	449	36,33%
	Deux (02) (IA TRIA2)	249	20,14%
	Vaches à 03 IA et plus	538	43,53%
		MOY (jours)	2,42
	IF	Ecart type	1,32
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1
AUTOMNE n= 1313	une (01) IA (TRIA1)	429	32,67%
	Deux (02) (IA TRIA2)	260	19,80%
	Vaches à 03 IA et plus	624	47,53%
		MOY (jours)	2,54
	IF	Ecart type	1,33
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1
HIVER n= 1668	une (01) IA (TRIA1)	576	34,53%
	Deux (02) (IA TRIA2)	329	19,73%
	Vaches à 03 IA et plus	763	45,74%
		MOY (jours)	2,49
	IF	Ecart type	1,35
		Max (jours)	6
		Min (jours)	1

Il ressort du tableau que les meilleurs TRIA1 sont enregistrés chez les vaches qui ont vêlés en été et en hiver avec des taux respectifs de 36,33% et 34,53%. Le pourcentage des vaches nécessitant plus de trois inséminations artificielles est supérieur à la norme qui doit être inférieure à 15% [394]. Or dans notre enquête ce pourcentage dépasse les 40%, il varie entre 43,53% et 48,01%. Les IF enregistrés sont aussi supérieurs aux objectifs, ils oscillent entre 2,42 et 2,58 avec un nombre d'IA allant d'une insémination et parfois 08 insémination par vache, ce qui augmente d'emblée la période de reproduction et donc des intervalles IVIAF et IVV.

Les résultats du TRIA1 sont éloignés de la norme (60 %) ; Ils sont inférieurs aux résultats obtenus par GHOZLANE et al [1], BOUZIDA. [403], KACI [404], GHOZLANE et al [405], BOUAMRA et al [406], qui sont respectivement de 53,81%, 63,21%, 48,65%, 50,4% et 67,4% et celle rapporté au Maroc par HADDADA et al. [407], et qui est de 53,20%. Ils sont aussi légèrement inférieurs à ceux de BENYOUCEF et al. [408], lors de la deuxième campagne de son étude faite dans la même ferme à la Mitidja avec 42,5%, et de SAIDI et al [6] avec un taux de 41,1%. BOUCHARD et al. [105], ont constaté une baisse du TRIA1 au Canada qui est passé de 44% à 39% en dix ans.

Notre résultat se rapproche de celui rapporté par l'étude de BENYOUCEF et al. [408], lors de la première campagne qui est de 33,3%, des résultats de l'étude de BOUZEBDA et al [7], lors des deux premières campagnes, qui ont enregistré respectivement des taux de réussite en première insémination de 28,95% et de 31,43%. Et enfin de celui de DAREDJ et al [409] avec un pourcentage de 34 %

Néanmoins ils sont meilleurs par rapport au résultat obtenu par BOUZEBDA et al [10] sur six campagnes au niveau d'une ferme de 453 vaches holsteine (23,05%), GHOZLANE et al. [410] qui est de 18,60%, par MIROUD et al [9] dans une étude au Nord Est Algérien sur un nombre de 1200 vaches appartenant à 40 exploitations (25%), ainsi que par MEFTI et al [13] avec une moyenne de 25,81% réalisée à Médéa sur 102 vaches appartenant à une ferme pilote. Ils sont aussi meilleurs que ceux obtenus au Maroc par SRAÏRI et al [448] avec un taux de 27,7%.

En plus du TRIA1, les paramètres de fertilité retenus ont été les pourcentages de vaches nécessitant plus de 03 IA et l'indice de fertilité. Dans cette enquête les résultats obtenus dépassent largement les normes. Notre résultat est supérieurs à ceux de BENYOUCEF et al [408], obtenus sur deux compagnes au sein de la même ferme ; les pourcentages de vaches nécessitant plus de trois IA sont de 12,6% et 35% mais il s'apparente à ceux de BOUCHARD et al [105] qui oscillent entre 40 et 45%. Toutefois Il est plus élevé par rapport aux résultats obtenu par SAIDI et al [6], DAREDJ et al [409] qui ont rapporté un pourcentage des vaches nécessitants 3 IA et plus de 39,3% et 33% respectivement et des IF respectifs de 2,47 et 2,27. En fait l'IF obtenu dans notre enquête est meilleurs en le comparant à celui obtenu dans les travaux de GHOZLANE et al. [410] en Algérie (3,12) mais ils restent moins bon que celui estimé par KIERS et al. [411] en France (2,1), mais il est légèrement supérieur à celui de SRAIRI et al [412] au Maroc (2,41).

BOUZEEDA et al [8] ont rapporté des résultats aussi médiocre mais variables au cours des 03 compagnes d'études avec des pourcentages respectifs de 23,68%, 42,86% et 30,77% avec des IF de 2,05, 2,12 et 2.15 respectivement. Les mêmes auteurs en 2008 ont rapporté dans l'une des fermes étudiées comportant 184 vaches de race Holstein, sur quatre compagnes, des pourcentages de vaches nécessitant plus de 03 IA allant de 34,04% et 62,5%, soit une moyenne de 42,96 avec un IF moyen de 2,64 très proche de nos résultats.

L'évaluation des différents paramètres de reproduction a démontré que les résultats sont éloignés des normes standard, ce qui confirme la détérioration des performances, se traduisant par de l'infertilité. Les taux de conception à la première IA sont faibles et le nombre d'insémination pour avoir une gestation augmente aussi, ce qui pourrait engendrer de l'infécondité par allongement de l'IVV. D'après BOUCHARD [105], un troupeau avec une bonne fertilité peut avoir un IVV supérieur à un troupeau ayant une moins bonne fertilité. La multiplicité des facteurs de risques rend leurs gestions très complexes. Elle concerne la politique de mise en reproduction, la pratique des chaleurs (la reconnaissance difficile des chaleurs et la qualité de détection), la pratique d'insémination artificielle englobant le moment de l'insémination par rapport au

vêlage et par rapport aux chaleurs ainsi que la technicité de l'inséminateur (décongélation, lieu de dépôt), l'alimentation (non adapté selon le stade physiologique, absence de qualité et de la quantité, les changements brusques), les examen post partum pour surveiller la reprise de la cyclicité, le contrôle de l'involution utérine, le dépistage précoce des maladies afin de mettre une stratégie thérapeutique pour diminuer les échecs d'insémination et le stress aux alentours de l'IA.

L'un des facteurs de risque qui aurait un impact négatif sur la fertilité et qui n'est pas prise en considération en Algérie, est la consanguinité. Nous n'avons trouvé aucune étude, bien que le risque ait toujours existé. Selon BOUCHARD et al [105], la consanguinité peut jouer un rôle dans la baisse de la fertilité. HERMAS et al [413] ont signalé que chaque augmentation de la consanguinité de 1% est accompagnée d'une baisse de 3,3% du taux de conception. La consanguinité augmente régulièrement, elle devient une réalité en Algérie surtout en l'absence d'un programme de gestion des inséminations dans le terrain. Les inséminations ont été toujours assurées par une semence provenant des mêmes taureaux d'une part ; le cheptel dans sa majorité n'est pas identifié et sa circulation dans le marché complique d'emblé la maîtrise de ce facteur.

2.3.1.3 La fécondité des vaches:

➤ Intervalle entre vêlages (IVV) :

Sur un nombre total de 5625 vaches, 3196 vaches soit 56,82% ont un IVV supérieur à 400jours. L'IVV moyen est de $430 \pm 62,76$ jours avec une période d'attente (IVIA1) moyenne de $109,12 \pm 40,48$ jours et une période de reproduction (IA1IAF) de $42,39 \pm 39,19$ jours ; l'IVIAF est de $151,50 \pm 61,62$ jours et il est calculé sur les vaches dont la gestation a été confirmée (tableau 2.13).

Tableau 2-13 : Répartition globale des paramètres de fécondité des vaches.

Paramètres	Nombre de vaches (f)	%
IVV		
< 330 jours	0	0
[330-370[1260	22,40%
[370-400[1169	20,78%
≥ 400 jours	3196	56,82%
Total vaches	5625	100%
Moyenne (jours)	430,25	
Écart type	62,76	
Maximale (jours)	584	
Minimale (jours)	336	
IVIA1	f	%
< 40 jours	0	0
[40-70[932	16,57%
[70-90[1287	22,88%
≥ 90 jours	3406	60,55%
Total vaches	5625	100%
Moyenne (jours)	109,12	
Ecart type	40,48	
Maximale (jours)	230	
Minimale (jours)	42	
IVIAF	f	%
< 40 jours	0	0
[40-80[694	12,34%
[80-110[1323	23,52%
≥ 110 jours	3608	64,14%
Total vaches	5625	100%
Moyenne (jours)	151,5	
Ecart type	61,82	
Maximale (jours)	293	
Minimale (jours)	44	
IA1 - IAF (PR)		
Moyenne (jours)	42,39	
Ecart type	39,19	
Maximale (jours)	243	
Minimale (jours)	0	

Compte tenu de l'optimum économique recherché d'un veau par vache et par an, la première insémination doit avoir lieu vers 60 jours après le vêlage ; or plus de 80% des vaches sont inséminées au-delà de 70 jours post partum et que 64,14% sont gestantes après 110 jours post partum. L'allongement de l'IVV est conditionné par l'allongement de la période d'attente et/ou de la période de reproduction, ceci dit que ces résultats sont tous éloignés des normes standards. Outre la période d'attente, pour atteindre l'objectif en reproduction bovine et avoir un produit tout les 365 jours, la période de reproduction doit être de 30 jours. [394]

Tableau 2-14 : Répartition des paramètres de fécondité selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009) :

ANNEE	2006		2007		2008		2009	
IVV	f	%	f	%	f	%	f	%
< 330 jours	0	0	0	0	0	0	0	0
[330-370[202	28,45%	185	28,86%	211	27,58%	185	24,87%
[370-400[203	28,60%	135	21,06%	172	22,48%	152	20,43%
≥ 400 jours	305	42,95%	321	50,08%	382	49,94%	407	54,70%
MOY (jours)	410,08		416,69		419,31		424,09	
Ecart type	55,2		58,16		60,9		61,03	
Max (jours)	568		572		573		584	
Min (jours)	337		336		336		336	
IVIA1 (PA)	f	%	f	%	f	%	f	%
< 40 jours	0	0	0	0	0	0	0	0
[40-70[88	12,40%	124	19,35%	170	22,22%	149	20,03%
[70-90[226	31,83%	170	26,52%	179	23,40%	178	23,92%
≥ 90 jours	396	55,77%	347	54,13%	416	54,38%	417	56,05%
MOY (jours)	99,39		101,73		102,87		104,48	
Ecart type	30,76		36,27		39,89		39,5	
Max (jours)	225		224		226		230	
Min (jours)	42		44		42		42	
IVIAF	f	%	f	%	f	%	f	%
< 40 jours	0	0	0	0	0	0	0	0
[40-80[93	13,10%	89	13,88%	101	13,20%	106	14,25%
[80-110[233	32,82%	182	28,40%	226	29,54%	165	22,18%
≥ 110 jours	384	54,08%	370	57,72%	438	57,26%	473	63,57%
MOY (jours)	133,13		139,37		142,38		146,6	
Ecart type	54,11		57,32		60,04		59,87	
Max (jours)	288		287		289		293	
Min (jours)	59		48		47		44	
IA1 – IAF (PR)								
MOY (jours)	33,75		37,64		39,51		42,12	
Ecart type	40,56		38,74		38,73		38,66	
Max (jours)	204		232		208		220	
Min (jours)	0		0		0		0	
total	710		641		765		744	
total	100%		100%		100%		100%	

La répartition des intervalles entre vêlage selon les années, montre que la majorité des vaches ont des IVV supérieurs à 400 jours (42,95% en 2006 et 54,70% en 2009) (tableau 2.14). Entre 2010 et 2013 ce pourcentage augmente pour atteindre les 64% en 2011 et 2012 et 72,30% en 2010. L'IVV moyen enregistrés durant toutes les années dépasse largement les 400 jours, allant de 410 à 453 jours une valeur maximale 577 jours (tableau 2.15).

Tableau 2-15 : Répartition des paramètres de fécondité selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013)

ANNEE	2010		2011		2012		2013	
IVV	f	%	f	%	f	%	f	%
< 330 jours	0	0	0	0	0	0	0	0
[330-370[82	12,83%	109	17,39%	133	18,07%	153	20,05%
[370-400[95	14,87%	112	17,86%	130	17,66%	170	22,28%
≥ 400 jours	462	72,30%	406	64,75%	473	64,27%	440	57,67%
MOY (jours)	453,16		440,91		443,73		436,43	
Ecart type	60,6		61,68		66,21		64,66	
Max (jours)	577		574		578		583	
Min (jours)	336		336		336		337	
IVIA1 (PA)	f	%	f	%	f	%	f	%
< 40 jours	0	0	0	0	0	0	0	0
[40-70[91	14,24%	117	18,66%	114	15,49%	79	10,36%
[70-90[89	13,93%	117	18,66%	156	21,20%	172	22,54%
≥ 90 jours	459	71,83%	393	62,68%	466	63,31%	512	67,10%
MOY (jours)	122,05		112,73		115,52		115,18	
Ecart type	42,26		42,42		44,66		40,92	
Max (jours)	229		226		224		229	
Min (jours)	42		42		42		43	
IVIAF	f	%	f	%	f	%	f	%
< 40 jours	0	0	0	0	0	0	0	0
[40-80[54	8,45%	69	11%	89	12,09%	93	12,19%
[80-110[85	13,3	119	19%	136	18,48%	177	23,20%
≥ 110 jours	500	78,25%	439	70%	511	69,43%	493	64,61%
MOY (jours)	173,08		160,27		163,91		155,47	
Ecart type	60,66		61,12		65,86		64,14	
Max (jours)	292		289		290		292	
Min (jours)	50		52		55		52	
IA1-IAF (PR)								
MOY (jours)	51,03		47,55		48,39		40,29	
Ecart type	34,93		36,85		41,29		39,72	
Max (jours)	225		209		243		211	
Min (jours)	0		0		0		0	
Total	639	100%	627	100%	736	100%	763	100%

L'intervalle moyen entre vêlages chez les primipares est de $391 \pm 48,83$ jours avec une valeur minimale de 336 jours et une valeur maximale de 574 jours (tableau 2.16). Ces résultats sont très proches et conforme à la valeur de référence moyenne qui est de 390 jours [56]. Alors que chez les pluripares cette moyenne est largement supérieure des valeurs de références et aux objectifs standard [56, 394] ; la moyenne est de $448,63 \pm 60,25$ jours avec une valeur minimale de 336 jours et valeur maximale de 584 jours. Toutefois, d'après

NIEUWHOF et al. [414] l'intervalle entre vêlages peut varier d'une parité à une autre et d'une année à une autre.

Tableau 2-16 : Répartition des paramètres de fécondité selon la parité.

Parité	Parametres	IVV	IV-IA1 (PA)	IV - IAF	IA1 - IAF(PR)
Primipares n = 1812	MOY (JOURS)	391,58	94,41	113,96	19,55
	ET	48,83	29,37	47,46	32,36
	MAX (JOURS)	574	226	287	211
	MIN (JOURS)	336	42	44	0
	MOY (JOURS)	448,63	116,1	169,34	53,24
Pluripares n = 3813	ET	60,25	43,08	59,83	37,45
	MAX (JOURS)	584	230	293	243
	MIN (JOURS)	336	42	48	0

Tableau 2-17 : Répartition des paramètres de fécondité des vaches selon la race.

RACE	PARAMETRES	IVV	IV-IA1 (PA)	IV-IAF	IA1-IAF (PR)
ABONDANCE n= 17	MOY (jours)	424,88	116,06	145,12	29,06
	ET	64,61	39,48	64,21	29,11
	MAX (jours)	554	206	267	63
	MIN (jours)	341	58	58	0
	MOY (jours)	432,19	110,74	152,79	42,05
FLECHVIH n= 499	ET	63,58	38,98	62,26	40,02
	MAX (jours)	569	222	285	217
	MIN (jours)	336	42	55	0
	MOY (jours)	429,1	106,79	150,17	43,38
HOLSTEINE n= 2268	ET	62,35	40,1	61,48	39,85
	MAX (jours)	584	230	293	217
	MIN (jours)	336	42	44	0
	MOY (jours)	430,86	110,65	152,38	41,74
MONBELIARD n=2841	ET	62,95	40,97	62,01	38,54
	MAX (jours)	583	229	292	243
	MIN (jours)	336	42	47	0

BOUAMRA et al [406], dans une étude menée sur un troupeau laitier (83 lactations) au niveau de la ferme démonstrative de l'Institut Technique des Élevages (I.T.ELV) à Baba-Ali au centre d'Algérie, a observé une moyenne globale de 422 jours laquelle est inférieur à celle rapportée dans notre étude ; par ailleurs il a rapporté des résultats contradictoires par rapport à ceux enregistrés dans notre enquête concernant la parité avec des intervalles moyens respectifs chez les primipares et les pluripares de 447 jours vs 411

jours. Cependant l'étude a révélé un effet parité sur la l'intervalle entre vêlages (figure 2.1).

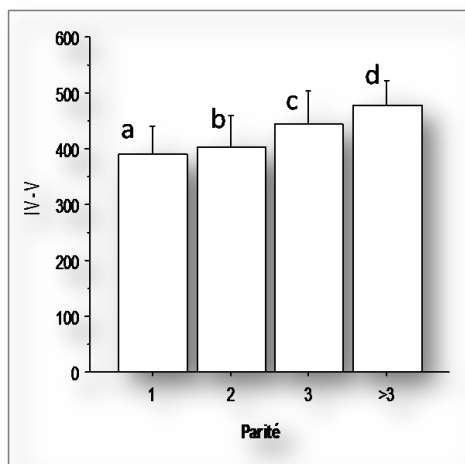


Figure 2-2 : Effet de la parité sur l'IV-V

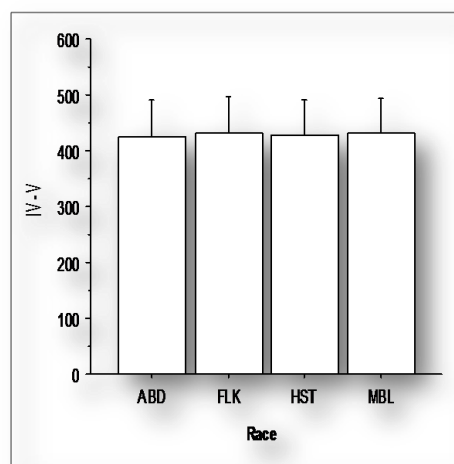


Figure 2-1 : Effet de la race sur l'IV-V

Les résultats obtenus pour cet intervalle dépassent largement les 400 jours pour toutes les races (tableau 2.17). Ils sont supérieurs aux valeurs de références. Ils sont de (424,88±64,61 jours, 432±63,58 jours, 429,10±62,35 jours, 430,86±62,95 jours) vs 365 jours. Cependant on n'enregistre aucune différence significative entre race. L'analyse de la variance n'a révélé aucune différence entre race (figure 2.2).

Les moyennes enregistrées pour toutes les saisons de mise en reproduction sont supérieures aux valeurs de références, de plus on n'enregistre pas des différences ni de variations entre les saisons pendant lesquelles on note des intervalles moyen de 432,79 jours, 430,14 jours, 431,61 jours et enfin 427,59 jours enregistrés respectivement durant l'automne, été, hivers et printemps.

Tableau 2-18 : Distribution des paramètres de fécondité selon la saison de mise en reproduction

SAISONS	PARAMETRES	IVV	IV-IA1	IV-IAF	IA1-IAF
AUTOMNE n= 1237	MOY (jours)	432,79	113,21	154,15	40,94
	ET	65,24	41,22	64,42	39,28
	MAX (jours)	571	225	288	225
	MIN (jours)	336	42	44	0
ÉTÉ n=1381	MOY (jours)	430,14	108,48	151,26	42,77
	ET	61,18	40,52	60,39	37,04
	MAX (jours)	578	229	292	232
	MIN (jours)	336	43	47	0
HIVER n= 1249	MOY (jours)	431,61	110,45	152,72	42,27
	ET	62,34	40,55	61,35	38,43
	MAX (jours)	583	229	292	211
	MIN (jours)	336	42	48	0
PRINTEMPS n= 1758	MOY (jours)	427,59	105,79	148,97	43,18
	ET	62,47	39,6	61,34	41,24
	MAX (jours)	584	230	293	243
	MIN (jours)	336	42	51	0

Les IVV moyen calculés par rapport à la saison de vêlage sont largement supérieur par rapport aux valeurs de référence (tableau 2.19). On a enregistré des valeurs moyenne respectives de 432,84 jours, 426,58 jours, 435,93 jours, 426,32 jours au printemps, en été, en automne et en hivers.

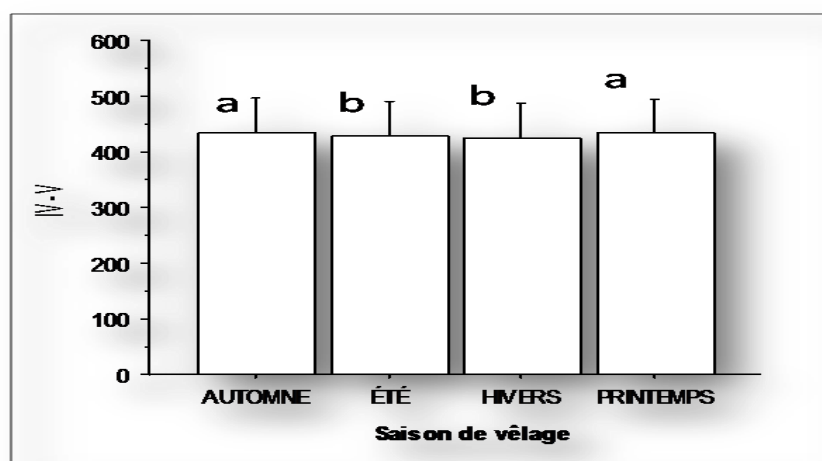


Figure 2-3 : Effet de la saison de vêlage sur IV-V

Tableau 2-19 : Répartition des paramètres de fécondité selon la saison du vêlage.

SAISONS	PARAMETRES	IVV	IV-IA1	IV-IAF	IA1-IAF
PRINTEMPS n= 1408	MOY (jours)	432,84	110,03	154,02	43,98
	ET	62,07	42,06	61,41	37,5
	MAX (jours)	578	229	289	232
	MIN (jours)	62	42	51	0
ÉTÉ n=1236	MOY (jours)	426,58	108,08	147,94	39,86
	ET	64,3	41,37	63,45	39,11
	MAX (jours)	583	229	292	225
	MIN (jours)	336	42	44	0
AUTOMNE n= 1313	MOY (jours)	435,93	114,55	157,13	42,58
	ET	61,81	38,67	60,56	38,03
	MAX (jours)	584	230	293	211
	MIN (jours)	336	42	48	0
HIVER n= 1668	MOY (jours)	426,32	104,84	147,59	42,76
	ET	62,55	39,34	61,53	41,41
	MAX (jours)	582	229	292	243
	MIN (jours)	336	42	51	0

L'étude statistique a révélé des différences significatives de ce paramètre entre l'automne et l'été ($p=0.0002$) avec des valeurs moyenne de $435,93 \pm 61,81$ jours et de $426,58 \pm 64,30$ jours (figure 2.3). Il existe aussi une différence très hautement significative entre l'automne et l'hiver ($p < 0,0001$), avec une valeur moyenne de $426,32 \pm 62,55$ jours enregistrée en hivers. L'intervalle moyen enregistré au printemps est de $432 \pm 62,07$ jours ; Cependant on enregistre aussi des différences significatives entre cette saison et l'été ($p=0,01$), d'une part et d'autre part avec l'hiver ($p=0,04$). Par ailleurs on n'a noté aucune différence significative entre l'automne et le printemps et entre l'été et l'hiver (figure 2.3). A l'instar de ces résultats, il ressort de l'enquête que l'élevage laitier est infécond puisque l'IVV moyen global dépasse largement les 400 jours, il est de $430 \pm 62,76$ jours, résultats considéré comme médiocre du fait qu'il est éloigné de l'objectif standard qui est de 365 jours. Il s'agit plus d'un critère économique de la reproduction. L'objectif, comme précisé précédemment, est d'avoir un veau par vache par année et une lactation de 305 jours [415]. Il est corrélé significativement avec l'IVIAF ; et son allongement dépend de la période d'attente et/ou de la période de reproduction.

D'après MEISSONNIER [416], lorsque l'IVV est prolongé d'une semaine, la durée de la lactation se prolonge en moyenne de 4,5 jours et celle du tarissement de 2,5 jours.

Nos résultats sont similaires à ceux rapporté par MIROUD et al [9], dans une étude menée dans six wilayas du Nord-est algérien sur un ensemble de quarante exploitations, soit un total de 1200 vaches laitières. La moyenne enregistrée sur 10 ans, qui est de 430 ± 75 jours, est la même que celle qu'on a rapporté dans notre enquête sur une durée de 08 ans. Ils se rapprochent des résultats des études de BEN SALEM et al [417] et AJILI et al [418] qui sont respectivement de 422 jours et 428 jours. Par contre elle est inférieure à la moyenne enregistrée par BOUZEBDA et al [8], au travers d'une enquête qui a porté sur un effectif très réduit, composé de 99 vaches de race Frisonne Française et Holstein pendant trois campagnes agricoles successives composées des mêmes animaux, qui rapporte des valeurs d' IVV allant jusqu'à 464 jours dans le nord de l'Algérie. Elle est inférieure aussi par la même occasion à celle rapportée dans l'étude de MADANI et al [3] qui est de 441 jours, en zone semi aride de l'est algérien sur des vaches Montbéliard et sur 03 génération successives et à celle de Saidi et al [6] qui ont observé une moyenne de 461 jours dans une étude menée sur 06 ans au niveau de la région centre d'Algérie, sur un nombre aussi restreint d'animaux allant de 34 vaches à 78 vaches par année soit un nombre total de 275 vaches. MEFTI et al [13] dans leur étude menée au centre d'Algérie sur un nombre de 102 vaches dont 51 Fleckvih et 51 Montbéliard ont rapporté des IVV moyens respectifs plus élevés de l'ordre de 470 jours et 493 jours. Cependant notre résultat est légèrement supérieur à 414 jours, moyenne relevé par DAREDJ et al [409], dans une étude portant sur 05 exploitations renfermant un effectif total moyen de 2050 vaches en Tunisie, sur une durée de 10 ans. Il est par contre beaucoup plus supérieur à celui enregistré en Angleterre par Peters et Ball [419] et à celui rapporté par SILVA et al. [71] aux USA avec des valeurs respectives de 395 jours et 400 jours. GHORIBI et al [420] ont rapporté des résultats spectaculaires qui répondent aux normes standards sur des vaches ayant reçu des traitements à base des prostaglandines de type alpha 48 heures après mise bas, et ils ont constaté un écart d'environ 64 jours par rapport à celles non traitées (366 jours vs 430 jours).

Il semble que nos résultats ainsi que ceux des différentes études, sont éloignés des normes standards, les valeurs sont supérieures à la durée optimale en termes de production et de rentabilité [421]

➤ Intervalle entre vêlage et première insémination (IVIA1) :

Cet intervalle représente la période d'attente. L'IVIA1 moyen global est de $109,12 \pm 40,48$ jours (tableau 2.13). D'après les tableaux 2.14 et 2.15, la moyenne est comprise entre $99,39 \pm 30,76$ jours et $122,05 \pm 42,26$ jours enregistrée en 2006 et 2010 respectivement avec des valeurs minimales de 42 jours enregistrées au cours des deux années et des valeurs maximales de 225 jours et de 229 jours respectivement. L'IVIA1 le plus long est enregistré en 2009 avec une valeur de 230 jours. Bien qu'il ne soit pas recommandé d'inséminer avant 45 jours post partum, période compatible avec l'involution utérine total, nous enregistrons, malheureusement, durant toutes les années des inséminations pratiquées à partir du 42ème jours. Selon DISENHAUS et al [4] la première IA ne doit pas être pratiquée avant 50 jours post partum, car la fertilité est toujours médiocre à ce moment, de plus selon HERY [422] et PACCARD [423] les inséminations pratiquées durant cette période sont accompagnées généralement d'échecs. Yahimi et al [109], dans une enquête menée sur 222 exploitation d'une moyenne de 45 bovins chacune réparties dans cinq régions d'Algérie, a révélé qu'un éleveur sur cinq inséminait ses vaches avant le cinquantième jour du post-partum et que deux éleveurs sur trois réalisaient cette première insémination plus de 70 jours après le vêlage. L'auteur a souligné un effet indirect de la mauvaise qualité de la détection des chaleurs laquelle selon KING et al [424] et LARCETE et al [425] cité par YAHIMI et al [109], contribue à augmenter l'intervalle entre le vêlage et la première insémination (période d'attente) et par conséquent l'intervalle entre vêlages. Ce qui est le cas dans notre enquête puisque on note des remises en reproduction très tardive des vaches après mise bas se traduisant par des intervalles trop longs reflétant la mauvaise gestion des élevages. L'analyse de ce paramètre montre des variations significative avec les années (figure 2.4). A titre d'exemple pendant les années 2006 jusqu'en 2009 plus de 50% des vaches sont inséminées au delà de 90 jours post partum, pire encore, durant les années 2010 jusqu'en 2013 ou le pourcentage des vaches mises en reproduction trop

tard au-delà de 90 jours augmente, dépassant parfois les 70 % (71,83% de vaches inséminées après 90 jours post partum en 2010).

Ces résultats sont loin de la norme rapportée par SEEGERS et al. [53] qui recommande un pourcentage de 15% de vaches qui doivent être inséminées au-delà des 70 jours post partum.

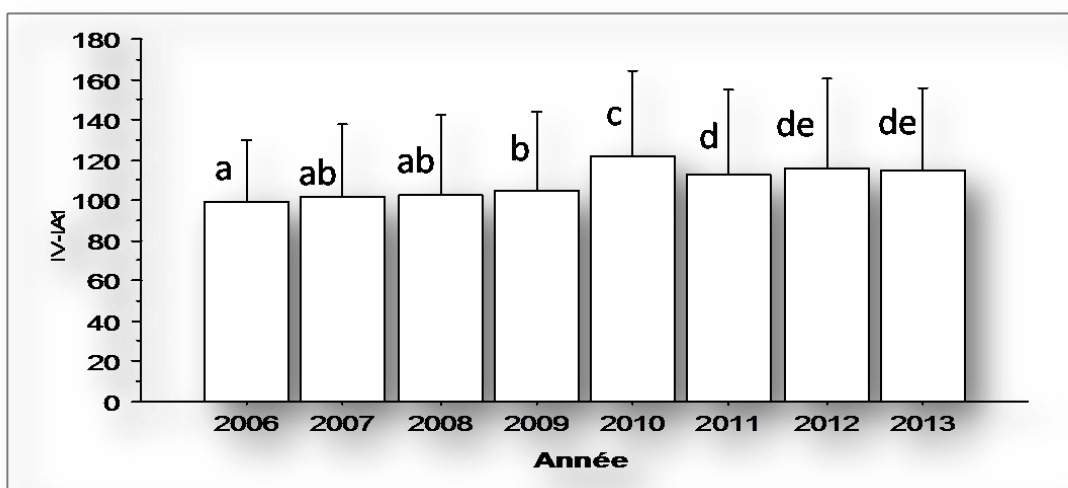


Figure 2-4 : Effet de l'année de mise en reproduction sur l'IV-IA1

D'après KLINGBORG [426], plus de 80% des animaux doivent être inséminés pour la première fois au cours des trois premiers mois, un objectif considéré comme optimal. La moyenne enregistrée chez les primipares est nettement inférieure à celle des multipares. L'analyse dévoile un effet parité sur la reprise de cyclicité ovarienne (figure 2.6). On note des moyennes de $94,41 \pm 29,37$ jours et de $116,10 \pm 43,08$ jours avec des valeurs minimales de 42 jours pour chaque rang et des valeurs maximales de 226 jours et de 230 jours respectivement. Ces chiffres sont supérieurs à l'objectif lequel d'après HANZEN [56, 65] doit être compris entre 60 jours et 70 jours et restent éloignés de la norme recommandée par ETHERINGTON et al. [396], VALLET [415], CAUTY et al. [334] ainsi par HAGEN ET GAYRARD [427], qui doit être inférieure à 70 jours. Quoiqu'il semble que la moyenne calculée pour les primipares, contrairement à celles des multipares, s'inscrit dans la limite du seuil d'intervention qui constitue la sonnette d'alarme calculée par la somme de $(PA + 20)$. [56]

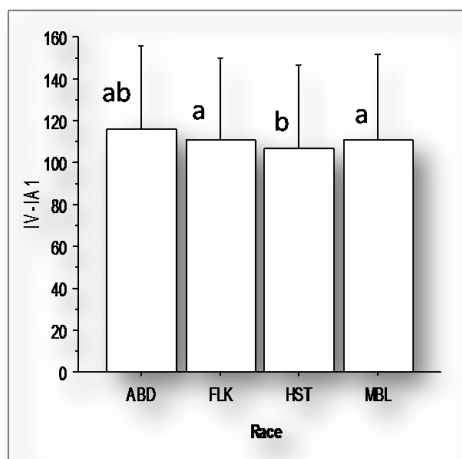


Figure 2-5 : Effet de la race sur

l'IV-IA1

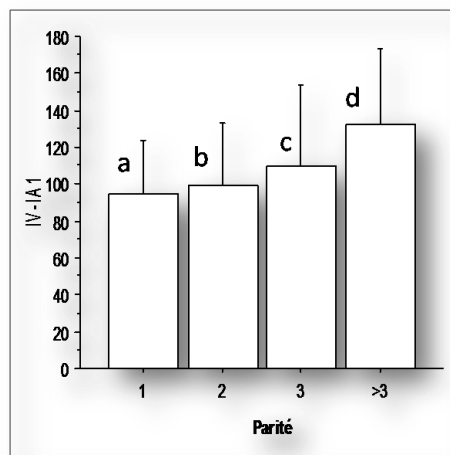


Figure 2-6 : Effet de la parité sur

l'IV-IA1

D'après ROELOFS et al [428] la période d'attente ne doit pas dépasser les 60 jours. Cependant nos résultats sont différents de ceux rapportés par BOUAMRA et al [406] avec des moyennes de 156 jours vs 128 jours, observées chez les primipares et les pluripares respectivement. De nombreuses études ont rapporté l'effet de la parité sur la reprise de l'activité ovarienne. Contrairement à nos résultats, l'étude de REKWOT et al., [429] qui a porté sur un nombre de 135 vaches Zébus au post partum, a signalé que les vaches pluripares ont une reprise de cyclicité plus précoce que celle des vaches unipares (65,1 jours vs 71,2 jours).

Ceci pourrait être dû à l'insuffisance d'apport exogène en matière d'alimentation qui ne répond pas aux exigences de la mamelle surtout parce que la production laitière au pic est plus élevée chez les pluripares que les primipares, au bilan énergétique négatif qui s'installe et à la prédisposition aux risques d'infections qui augmente avec l'âge. C'est vrai que les primipares sont les plus sujettes aux risques de dystocies, mais elles sont considérées comme animaux à haut risque donc suscitent plus d'attentions particulières.

La répartition des intervalles moyens selon la race dévoile aussi des moyennes supérieures aux valeurs de références. La comparaison entre les résultats de chaque race a révélé des différences entre race (figure 2.5), quoiqu'on ne constate pas de grands écarts entre les intervalles moyens enregistrés qui sont de $116,06 \pm 39,48$ jours, $110,74 \pm 38,98$ jours, $106,79 \pm 40,10$ jours, $110,65 \pm 40,97$ jours respectivement pour chaque race à savoir, l'Abondance, Fleckviah, Holstein et la race Montbéliard.

Pour ce qui est de la saison de mise en reproduction, là aussi on n'enregistre pas de grands écarts entre les résultats de chaque saison, ceci dit qu'il n'y a pas de différence entre les moyennes qui oscillent entre $105,79 \pm 39,60$ jours enregistrée au printemps et $113,21 \pm 41,21$ jours enregistrée en automne. Néanmoins ses résultats restent toujours supérieurs aux objectifs [56, 65]. La répartition des vaches selon la saison de vêlage révèle que la majorité des vaches qui sont remises en reproduction après vêlages ce sont celles qui ont vêlées en hivers avec un pourcentage de 29,66% vêlages, puis suivi par celle qui ont vêlé au printemps, en automne et enfin en été avec des pourcentages respectif décroissant de 25,03%, 23,34% et 21,97%. Les résultats illustrés par le tableau 2.19, indiquent des valeurs moyennes supérieures aux objectifs. Les IVIA1 moyens sont de $110,03 \pm 42,06$ jours, $108,08 \pm 41,37$ jours, $114,55 \pm 38,67$ jours, $104,84 \pm 39,34$ jours enregistrés respectivement au printemps, en été, en automne et en hivers. Nos résultats différents avec ceux rapportés par COUTARD et al [430] en France, qui ont aperçu des intervalles plus courts obtenus pour des vêlages de printemps alors que les vêlages d'hiver sont les plus pénalisants. Par contre ils sont contradictoires d'une part à ceux obtenu en Tunisie par Ben Salem et al [417] qui ont constaté des intervalles IVIA1 et IVV plus longs avec les vêlages d'été et d'autre part avec les résultats obtenus par DE VRIES et al [431] aux USA qui ont observé un IVIA1 plus long avec les vêlages de printemps.

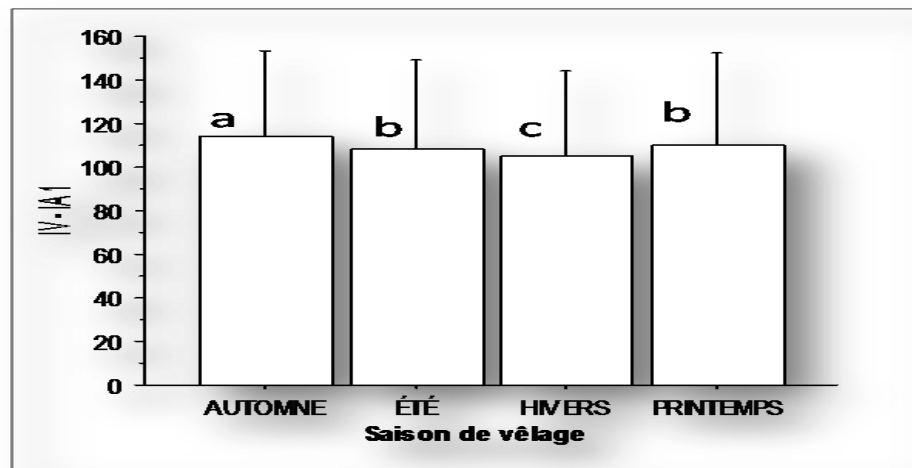


Figure 2-7 : Effet de la saison de vêlage sur IV-IA1

La comparaison des moyennes de ce paramètre selon la saison de vêlage dévoile des différences significatives entre : l'automne et l'été ($p < 0,0001$), l'automne et l'hiver ($p < 0,0001$), automne et printemps ($p = 0,003$), été et hivers ($p = 0,03$) et enfin entre l'été et le printemps (figure 2.7). Par ailleurs on n'a enregistré aucune différence entre l'été et le printemps (figure 2.7). Cet intervalle est en quelque sorte conditionné par le rétablissement de la cyclicité, et que la longueur de l'anoestrus post-partum peut être modifiée par la saison de vêlage. BENYOUCEF et al [408], en Algérie dans la région de la Mitidja ont rapporté des intervalles entre vêlage et la reprise de cyclicité plus courts au printemps (33,8 jours) par rapport à ceux obtenus en automne et en hiver avec des valeurs respectives de 76,2 et 76,5 jours. Gary et al, [432] par contre ont rapporté un meilleur taux de cyclicité 35 jours après le part lors d'un vêlage hivernal ; de plus ils ont constaté des différences significatives entre les trois mois de la même saison, avec des taux de 29,1%, 40,4% et 58,6% enregistrés en janvier, février et mars respectivement.

En gros modo, les intervalles moyens rapportés dans notre enquête dépassent largement les 100 jours post partum. Ils sont proches des résultats de SAIDI et al. [6] avec une moyenne de $106 \pm 85,4$ jours. En revanche ils sont supérieurs, d'une part, aux résultats rapportés dans des études accomplies en Algérie par GHOZLANE et al. [1] MOUFFOUK et al. [433], BOUZEBDA et al. [6], GHOZLANE et al [410], MIROUD et al [9], GHOZLANE et al [405], MEFTI et al [13] qui sont de 93,29 jours, 89 jours, 88 jours, 68 jours, 58 jours, 72 jours, 71 et

92 jours respectivement. D'autre part à ceux rapportées au Canada par BOUCHARD et al. [105], au Maroc par HADDADA et al. [407] et en France par KIERS et al [411], qui sont respectivement de 78,8 jours, 81,8 jours et 87 jours; ainsi qu'en Tunisie par REJEB et al. [434], qui ont constaté dans la plupart des exploitations Tunisiennes un intervalle compris entre 45 et 60 jours, alors que Ben Salem et al [417] ainsi que DAREDJ et al [409], ont rapporté des moyennes respectives de l'ordre de 89 jours et 78 jours avec des valeurs allant de 55 jours et 117 jours. Cependant d'autres études ont rapporté des résultats très proches des nôtres, à l'instar de celles de TAHRI. [435] et de KACI. [404] avec des moyennes respectives de 116 jours et 126,17 jours. L'enquête menée par YAHIMI et al. [109] a révélé respectivement que 20%, 15%, 33% et 32% des éleveurs inséminaient pour la première fois leurs vaches avant 50 jours, entre 50 et 69 jours, entre 70 et 90 jours, et à plus de 90 jours après le vêlage.

L'un des facteurs limitant l'IVIA1 est la reprise aussi précoce d'une activité ovarienne post partum. D'après HANZEN [56] une dispersion des intervalles entre le vêlage et la première insémination peut être imputée d'une part, à des causes volontaires comme par exemple l'application d'une politique de vêlages saisonniers et le cas des vaches à très forte production ; ou involontaires d'autre part, comme c'est le cas des vaches cyclés mais dont les chaleurs ne sont pas détectées par l'éleveur (anœstrus dit de détection), ou pire encore celles qui présentent une période d'anœstrus prolongé avec ou sans infection utérine. D'après HANZEN et al [152] il s'agit d'anœstrus pathologique d'origine fonctionnelle, kystique ou pyométral qui oblige l'éleveur à différé le moment de l'insémination artificielle le temps que le vétérinaire mette en œuvre soit une stratégie thérapeutique ou encore zootechnique. DISENHAUS et al. [436] ont rapporté des différences significatives entre races (Prim'Holstein, Montbéliarde, Abondance), et que la Prim'Holstein est la race la plus atteinte par les anomalies de la cyclicité. La détection des chaleurs est à mettre en cause, en fait la vache doit exprimer l'œstrus, et l'éleveur doit le détecter [428]. Selon SEEGERS et al [437] la capacité de l'éleveur à détecter les chaleurs dépend de l'intensité et de la fréquence des signes comportementaux plus ou moins spécifiques manifestés par la vache.

Selon ORIHUELA [62], l'intensité des chaleurs chez les vaches est réduite en fin d'automne et au début de l'hiver par rapport à la période estivale. Selon le même auteur ainsi que d'après KERBRAT et al [438] une hygrométrie élevée contribue à diminuer l'expression des chaleurs. FONESCA et al. [439], rapportent dans leur étude un effet de la saison du vêlage, de l'âge au vêlage, des anomalies du post partum, ainsi que de la production laitière sur l'IVIA1. Des facteurs d'origine nutritionnel durant la période de transition [440, 441], ainsi que le bilan énergétique négatif, surtout s'il est prolongé, ont un impact négatif sur les performances de reproduction.

Selon ROCHE [442], l'anoestrus post-partum d'origine nutritionnel est caractérisé par la production de follicules dominants incapables de produire suffisamment d'œstradiol pour induire l'ovulation, en raison des faibles décharges de LH [442]. Dans le même contexte, selon BUTLER [130], le bilan énergétique négatif modifie les profils de l'hormone lutéinisante en même temps que le glucose, l'insuline et l'IGF-I, ce qui limite la production d'œstrogènes par les follicules dominants.

Les vaches perdant plus d'une unité au cours du post partum, d'après SHRESTHA et al. [443], sont prédisposées à de longs intervalles vêlage premières ovulations et par conséquent un prolongement de la période d'attente. L'amélioration de la nutrition de la vache au cours de la période qui entoure le part, peut réduire la mobilisation des tissus, améliorer l'ingestion de matière sèche, la santé et la production de lait [444]. Selon BOUZEBDA et al [8], et BEN SALEM et al [445], le déficit alimentaire, entraîne le plus souvent un état corporel médiocre qui se répercute sur la manifestation des chaleurs lesquelles, d'après COURTOIS [446], et ROCHE [442], sont responsables de plus de la moitié des échecs de l'insémination artificielle. En fait l'alimentation est différente d'une exploitation à une autre selon la nature des ressources alimentaires disponibles, la région et aussi selon la saison [12, 447].

Enfin selon BOUZEBDA et al [8], la mauvaise gestion de la reproduction est à l'origine des faibles performances de reproduction chez les vaches laitières se traduisant par une mauvaise politique de mise à la reproduction, de détection des chaleurs et du choix du moment propice de l'insémination artificielle.

Ajouté à cela une mauvaise gestion de l'alimentation au péripartum et le control de l'involution utérine, des infections ainsi que de la reprise de la cyclicité post partum. Quoique dans l'étude de YAHIMI et al [109], il a été souligné que les vaches n'ayant pas présenté des signes de chaleurs au cours des 60 premiers jours suivant le vêlage font l'objet d'un examen clinique par un vétérinaire dans 76% des élevages enquêtés. Le problème est de savoir si cette disposition est réellement appliquée sur le terrain ; il semblerait, à l'image des chiffres enregistrés, que cela est loin d'être vrai. Les programmes d'investigation des pathologies de reproduction comportant entre autre, des examens post-partum avant la mise à la reproduction, font défaut ; ce qui démontre une autre fois le peu d'intérêt accordé à la période d'attente volontaire avant de réaliser la première insémination. L'enquête menée par GHORIBI et al [420], et qui a porté sur un effectif global de 2231 vaches laitières dans 4 wilayas du Nord-est Algérien réparties sur 123 troupeaux, a démontré le manque d'attention accordée par les éleveurs au post partum et l'absence de suivis de reproduction reflétés par des délais de mise à la reproduction non conformes aux normes dans 41% des cas.

Enfin d'après GHOZLAN et al [1], les causes de ce retard sont à rechercher dans la durée séparant le vêlage et la première insémination ce qui laisse supposer une reprise tardive de l'activité ovarienne ou un problème de détection de chaleurs. L'auteur a souligné l'importance d'une maîtrise de la reproduction qui est un élément très important dans la rentabilité et la conduite des troupeaux laitiers.

Ce qu'on peut déduire de tout ça que le problème est plus profond et n'a pas été prie au sérieux car il s'agit d'une problématique ancienne soulevé par des auteurs algérien. D'après BENYOUCEF et al. [408], l'allongement de la période d'attente est la conséquence non seulement de l'activité ovarienne retardée, mais aussi la conséquence d'une mauvaise gestion de la reproduction, les contraintes en matière de détection des chaleurs et le manque en général d'un plan prophylactique de la santé animale, en particulier pendant la période péripartum.

Quant à GHOZLANE et al. [1], ces résultats dérisoires sont le reflet des conditions de production aléatoire qui caractérisent nos systèmes d'élevages d'une part, et le manque de suivi aussi bien sur le plan de reproduction (absence de planning d'étable et de bilan de fécondité) que la production laitière (absence de control laitier). Selon BOUZEBDA et al [8], La mauvaise gestion de la reproduction est à l'origine des faibles performances de reproduction chez les vaches laitières. Elle est due à une mauvaise politique de réforme, de mise à la reproduction, de contrôle de gestation et de détection de chaleurs.

➤ Intervalle entre vêlage et insémination fécondante (IVIAF) :

D'après HANZEN [56] cet intervalle a une notion prospective, il peut être considéré comme un bon critère d'estimation de la fécondité. L'IVIAF moyen global est de $151,50 \pm 61,62$ jours (tableau 2.13).

Nous constatons à partir des tableaux (2.14 et 2.15), que l'IVIAF moyen vari de $133,13 \pm 54,11$ jours comme moyenne la plus basse enregistrée en 2006 à $173,08 \pm 60,66$ jours comme intervalle moyen le plus long enregistré en 2010 avec des valeurs minimales de 59 et 50 jours et des valeurs maximales de 288 et 290 jours respectivement. Ces valeurs sont largement éloignées de la norme qui doit être inférieur à 90 jours si l'on veut avoir un veau par vache par année [415]. D'après DE KRUIF [448], et KIRK [449], l'IVIAF doit être inférieur ou égal à 85 jours pour un IVV d'une année ; enfin pour parvenir à un intervalle entre vêlages de 12 à 13 mois, les vaches doivent concevoir entre 85-110 jours après la vêlage [450].

Selon SEEGERS et al. [53]. Il est généralement admis que toutes les vaches doivent être déclarées gestantes entre 85-90 jours après la mise bas. Cet élément est tributaire, d'une part, de l'IVIA1 et de la période de reproduction.

Or il ressort à partir des tableaux (2.14 et 2.15), qu'entre 2006 et 2009, le pourcentage des vaches inséminées après 110 jours depuis la parturition dépasse largement les 50%, il vari entre 54,08% et 63,57%, pour atteindre des pourcentages allant de 70% à 78% durant la période allant de 2010 à 2013.

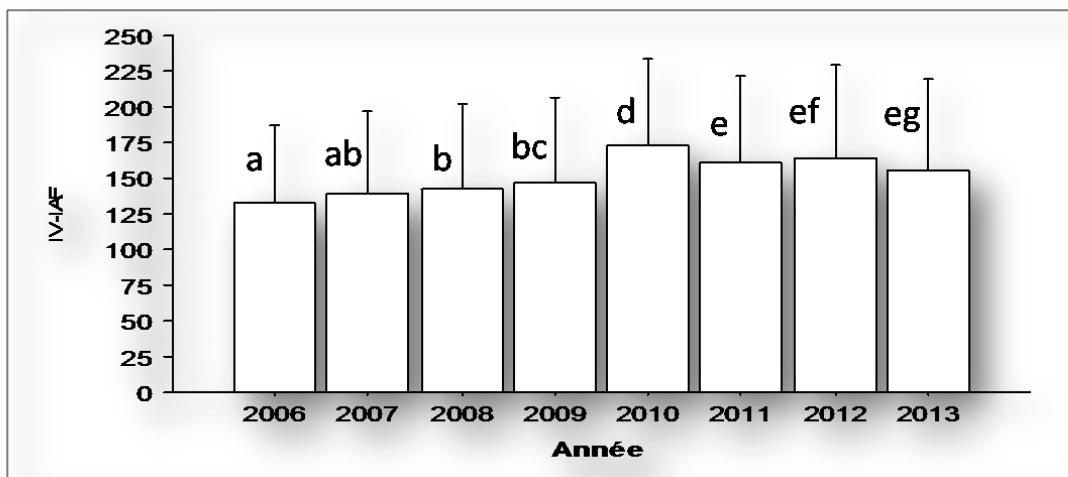


Figure 2-8 : Effet de l'année de mise en reproduction sur l'IV-IAF

L'étude a confirmé une variation de ce paramètre avec les années (figure 2.8). D'après COSSON [451], l'IVIAF représente le premier critère à prendre en compte pour une bonne rentabilité économique puisqu'il est corrélé positivement avec l'IVV lequel, d'après HANZEN [56], représente un paramètre classique mais de plus en plus souvent décrié pour évaluer le potentiel de production de lait et/ou de veaux d'un troupeau. La moyenne enregistrée chez les primipares est meilleure que celle des multipares ; elle est de $113,96 \pm 47,46$ jours et $169,34 \pm 59,83$ jours pour chaque rang de parité respectivement (tableau 2.16). Ces résultats dépassent de loin les valeurs de références qui sont de 85 à 90 jours [56, 428, 453]. L'analyse a démontré l'effet de la parité sur l'IVIAF (figure 2.9).

Il est important de signaler que l'IVIAF dépend de l'IVIA1 et de la période de reproduction. Les moyennes observées pour les races sont supérieures aux valeurs de référence décrites par HANZEN [56] et VALLET et al [395] qui sont de 85 jours. Chez l'Abondance on enregistre un intervalle moyen de $145,12 \pm 64,12$ jours, mais reste toujours éloigné des objectifs standards.

Pour les autres races il n'y a aucune différence, les moyennes oscillent aux alentours de 150 jours (tableau 2.17). Cependant dans notre étude la race n'a pas d'effet sur l'IVIAF (figure 2.10).

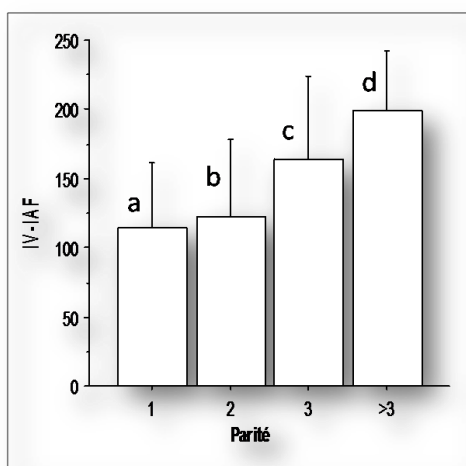


Figure 2-9: Effet de la parité sur IV-IAF

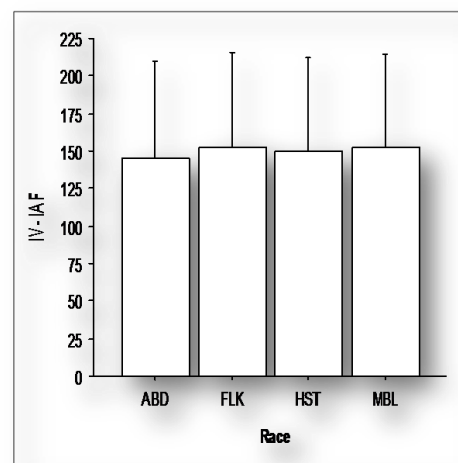


Figure 2-10 : Effet de la race sur IV-IAF

La distribution des intervalles moyens selon la saison de mise en reproduction révèle un allongement de ce paramètre durant toutes les saisons. D'après le tableau (2.18), ceci est imputable à l'allongement de la période d'attente et de la période de reproduction. On note une fourchette qui s'étale de $148,97 \pm 61,34$ à $154,15 \pm 64,42$ jours, soit un écart d'environ 06 jours.

Pour ce qui est de la répartition des intervalles selon la saison de vêlage on enregistre des valeurs supérieures aux valeurs de références.

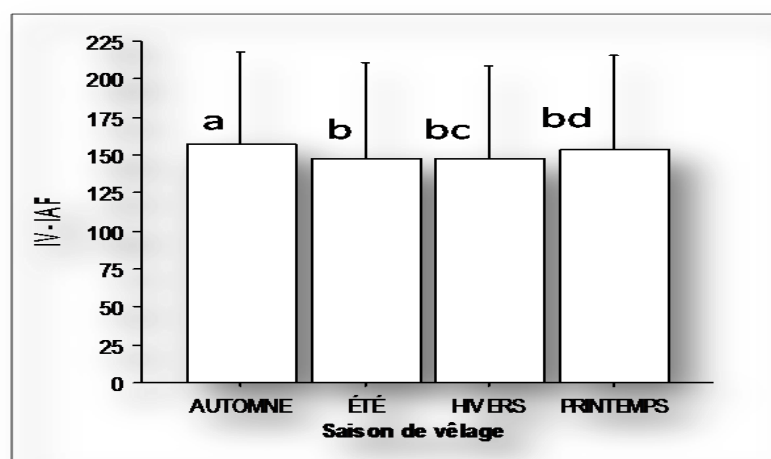


Figure 2-11 : Effet de la saison de vêlage sur IV-IAF

Les moyennes enregistrées durant la période du bilan pour chaque saison à savoir : le printemps, l'été, l'automne et l'hiver sont de $154,02 \pm 61,41$ jours, $147,94 \pm 63,45$ jours, $157,13 \pm 60,56$ jours, $147,59 \pm 61,53$ jours respectivement (tableau 2.19). La comparaison entre moyenne révèle d'une part, des différences significative entre l'automne et l'été ($p=0,0002$) ainsi qu'entre l'automne et l'hiver ($p<0,0001$) et d'autre part, entre l'été et le printemps ($p=0,01$) ainsi qu'entre l'hiver et le printemps ($p=0,004$) (figure 2.11).

GILLUND et al [453] ont observé de bonne performances de reproduction des vaches mettant bas en été avec des écarts des intervalles moyens de 10 à 14 jours par rapport aux vêlages d'hivers. SILVA et al. [71] rapporte un allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante de 12 jours, et de l'intervalle entre vêlages de 13 jours pour les vêlages du climat chaud. PRYCE et al. [454] ont observé des intervalles longs sur des vaches mettant bas entre janvier et mai aux USA et en Irlande. Par contre certains auteurs à l'instar de REKSEN et al. [455] et MOUFFOUK et al. [456] n'ont trouvé aucun effet de la saison de vêlage sur les performances de reproduction.

Pour rappel la moyenne globale enregistrée est de $151,50 \pm 61,62$ jours, et que la quantification des paramètres selon la parité a fait ressortir une moyenne plus élevé chez les multipares de $169,34 \pm 59,83$ jours vs $113,96 \pm 47,46$ jours chez les primipares (tableau 2.16). Ces résultats sont très proches d'une part, de ceux obtenus au niveau national par Bouzebda et al. [8] qui a révélé durant 03 campagnes successives des valeurs moyennes très élevées de l'ordre de 174, 156 et 151 jours ; et d'autre part de ceux de GHOZLANE et al. [1] dans la région de Tizi-Ouzou, de MADANI et al [3], GHOZLANE et al. [410], KACI [404] et MIROUD et al [9] qui sont respectivement de 159,50 jours, 153 jours, 157,5 jours et 166,6 jours et enfin de 148 jours. Ils sont légèrement inférieur à ceux rapporté par SAIDI et al [6] qui sont de 185 jours ; Ils sont aussi inférieur à ceux de BOUAMRA et al [406] et de MEFTI et al. [13] qui sont respectivement de 176 jours et 186 jours. Ils sont par contre nettement plus élevés aux moyennes observées en Algérie par GHOZLANE et al. [1] dans la région de Guelma, BENMESSAOUD et al. [457] à Ghardaïa, et par MOUFFOUK et al [433] avec des valeurs respectives 128,3 jours, 112,68 jours et 86 jours.

SRAÏRI et al [412] ont observé dans des élevages laitiers marocains des intervalles de 136,3, quant à BENSALÉM et al. [417] ont signalé en Tunisie des valeurs qui varient entre 99 et 110 jours, et enfin KIERS et al. [411] ont rapporté en France un intervalle de 109,9 jours.

La répartition de ce paramètre selon la parité montre des résultats tout à fait contradictoires dans les travaux de MADANI et al [3] puisque l'intervalle moyen a été élevé chez les primipares (171,6 jours) et a diminué régulièrement entre le premier et le sixième rang de lactation pour passer de 153 jours à 108 jours puis 111 jours, ainsi que ceux de BOUAMRA et al [406] puisque l'intervalle le plus long est observé chez les primipares avec une valeur de 187 jours vs 174 jours chez les multipares. Ceci est imputable à la production laitière des primipares qui est généralement plus faible comparée à celle des pluripares, au bilan énergétique négatif accentué par l'insuffisance d'apport exogène qui n'arrive pas à satisfaire les demandes de la production laitière ainsi qu'à l'augmentation des maladies du post partum avec l'âge.

D'après GHOZLAN [1], L'allongement de ce paramètre est du, non seulement à la mise en reproduction tardive mais surtout aux échecs répétés de l'IA suite à la sous alimentation et à la mauvaise détection des chaleurs.

➤ Intervalle entre première insémination et insémination fécondante (IA1- IAF) :

Cet intervalle représente la période de reproduction ; la moyenne globale est de $42,39 \pm 39,19$ jours (tableau 2.13). Elle est estimée à $19,55 \pm 32,36$ jours chez les primipares (tableau 2.16), valeur considérée normale et conforme à l'objectif qui est compris entre 23 et 30 jours [1]. On constate que l'écart type est nettement supérieur à la moyenne suite à l'hétérogénéité des valeurs. En fait un écart type permet de mesurer un risque, qui est celui de voir une valeur observée éloignée de la moyenne. Ce risque est faible quand l'écart type est petit, il est élevé dans le cas contraire.

En général la moyenne \pm écart type peut nous renseigner sur l'existence d'homogénéité ou d'hétérogénéité entre les valeurs des paramètres observés. Dans notre cas nous avons enregistré plus de 60% des vaches sur 1812 quantifiées ont des IA1IAF égale à zéro (IVIAF = 0) et en contre partie nous avons enregistré des valeurs très éloignées de la moyenne (211jours). Ce résultat est meilleur que celui enregistré chez les multipares ($53,24 \pm 37,45$ jours) avec une

valeur minimale de 0 (zéro) jours et une valeur maximale de 243 jours (tableau 2.16). L'étude n'a pas démontré effet de la parité pour ce paramètre (figure 2.13), mais plutôt on a enregistré un effet race (figure 2.14), et un effet de l'année de mise en reproduction (2.12).

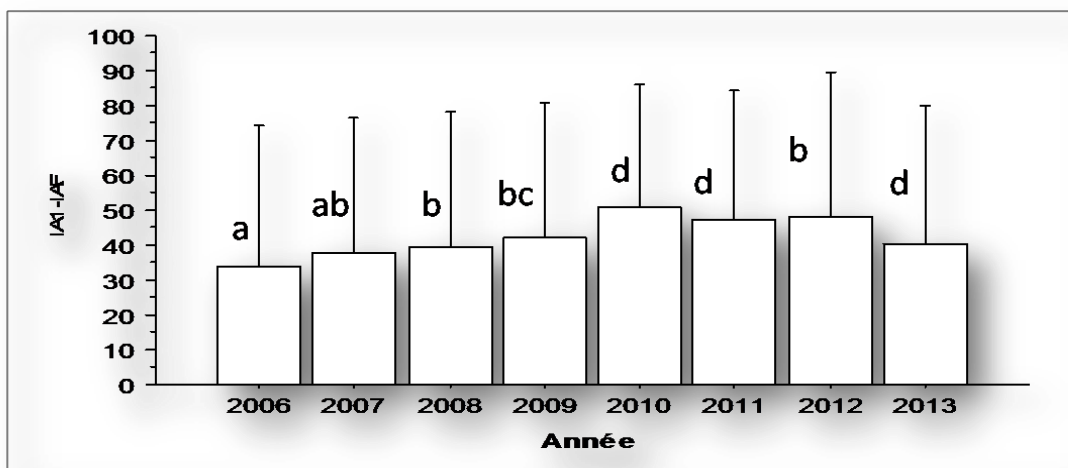


Figure 2-12 : Effet de l'année de mise en reproduction sur l'IA1-IAF

Ce paramètre représente la période de reproduction qui doit être de 23 à 30 jours [1], il est corrélé positivement avec l'IVIAF.

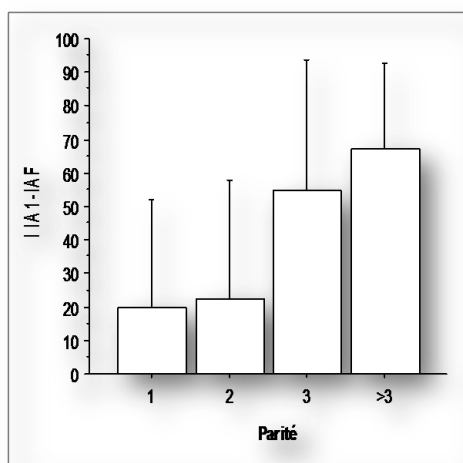


Figure 2-13 : Effet de la parité sur IA1-IAF

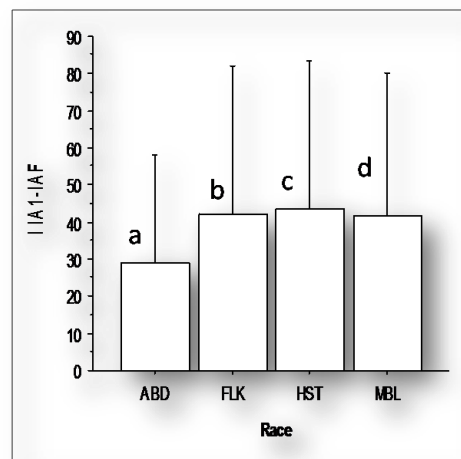


Figure 2-14 : Effet de la race sur IA1-IAF

Cependant les résultats enregistrés sont éloignés des normes. Les intervalles moyens quantifiés selon la saison de vêlage sont de $43,98 \pm 37,50$ jours (printemps), $39,86 \pm 39,11$ jours (en été), $42,58 \pm 38,03$ jours (en automne) et enfin $42,76 \pm 41,41$ jours (2.19).

L'étude de l'effet saison sur ce paramètre par l'analyse de la variance dévoile des différences significatives entre l'été et l'hiver ($p=0,48$) ainsi qu'entre l'été et le printemps ($p=0,069$) (figure 2.15).

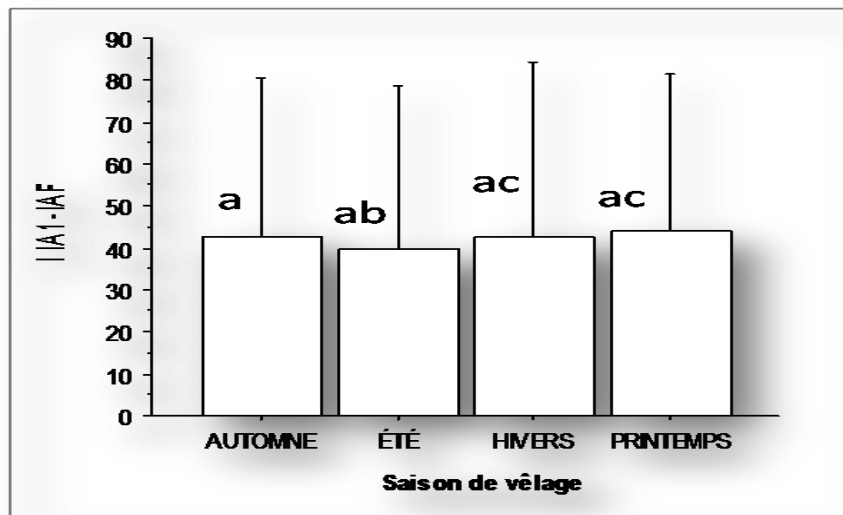


Figure 2-15 : Effet de la saison de vêlage sur IA1-IAF

Notre résultat corrobore celui de BOUAMRA et al. [406] qui est de 43 jours avec un intervalle plus long observé chez les multipares que les primipares (31 jours vs 46 jours), mais nettement inférieur et donc meilleur à ceux enregistrés par BOUZEBDA et al [8] sur 03 campagnes successives qui sont de 86, 95 et 92 jours ; il est aussi inférieur à ceux de SAIDI et al [6], MIROUD et al. [9] avec des valeurs respectives de l'ordre de 79 et 69 jours. Les avis entre auteurs sur l'effet de la parité et du numéro de lactation sont controversés, en fait STEVENSON et al [69] et WALTERS et al [458] ont rapporté que l'intervalle IA1IAF augmente avec le numéro de lactation. À l'inverse Dohoo et al. [70], ont enregistré une diminution entre le vêlage et l'insémination fécondante, D'autres auteurs par contre à l'instar de LUCY et al. [459] et BAGNATO et al. [460] n'ont remarqué aucune influence. BOUAMRA et al [406] n'ont constaté aucun effet de la parité et du rang de lactation bien que l'on a remarqué dans leur étude une différence de 15 jours en faveur des primipares.

L'allongement de la période de reproduction est imputable aux échecs de l'insémination artificielle suite à divers facteurs entre autres les infections, le bilan énergétique négatif aux alentours de l'IA, défaut de détection des chaleurs et l'insémination à un moment non opportun par rapport au début des chaleurs.

Selon HANZEN [56] il est recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination. Dans l'enquête menée par GHORIBI et al. [420], le timing des inséminations par rapport à la manifestation des chaleurs est inadéquat, il est soit précoce (53%), soit très tardif (38%). Il est dans les normes recommandées (12 h) dans seulement 9% des cas ce qui explique d'emblé les résultats médiocres des performances de reproduction. HANZEN et al [461] ont constaté que 25% des vaches inséminées n'étaient pas en chaleurs. Selon YAHIMI et al. [109] la détection des chaleurs demeure un problème majeur dans les élevages bovins algériens dont l'une des raisons est le manque de formation des éleveurs à l'identification des signes caractéristiques de l'œstrus.

D'après GHOZLAN et al [1], la méconnaissance des signes réels des chaleurs et de leurs importances montre une irrationalité de la conduite d'élevage de nos exploitations. La pratique des détections des chaleurs se fait de manière accidentelle et aléatoire basées sur la présence de glaire et le chevauchement. [1, 109]. Les mauvaises performances de reproduction ont pour origine l'absence d'une gestion rigoureuse de la reproduction. Les problèmes d'alimentations des animaux et les difficultés dans la détection des chaleurs se posent avec acuité.

2.3.2 Le bilan des génisses :

2.3.2.1 La fertilité des génisses :

Le bilan de fertilité des génisses est satisfaisant, malgré que le TRIA1 qui est de 45,92 % soit légèrement éloigné des objectifs standards, néanmoins le pourcentage des génisses nécessitant plus de 03 IA et l'IF sont à la limite des normes, ils sont de 15,27% et 1,78 respectivement (tableau 2.20).

Tableau 2-20 : Répartition des paramètres de fertilité globale des génisses

NBR D'IA POUR IF	NBR de génisses	% (taux de réussite)
une (01) IA (TRIA1)	833	45,92%
Deux (02) IA (TRIA2)	704	38,81%
Génisses à 03 IA et plus	277	15,27%
IF	MOY (jours)	1,78
	Ecart type	0,94
	Max (jours)	7
	Min (jours)	1

A partir des tableaux 2.21 et 2.22, nous remarquons que les taux de réussites en première insémination sont marqués par deux périodes, l'une de 2006 à 2009 marquée par une dégradation de la fertilité, et une autre de 2010 à 2013 marquée par une amélioration dans les chances de conceptions. Le TRIA1 passe de 39,52% en 2006 à 25,11% en 2009 puis, il augmente entre 2010 et 2013 pour atteindre 58,59%.

Tableau 2-21 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009)

ANNEE	2006	2007	2008	2009
EFFECTIF N	167	111	150	227
TRIA1	39,52% (66)	33,33% (37)	29,33% (44)	25,11% (57)
TRIA2	48,50% (81)	46,85% (52)	52,67% (79)	58,59% (133)
IA3 ET PLUS	11,98% (20)	19,82% (22)	18% (27)	16,30 (37)
MOY	1,77	1,91	1,99	1,98
IF Ecart type	0,8	0,85	0,96	0,79
Max	6	6	7	5
Min	1	1	1	1

Tableau 2-22 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013)

ANNEE	2010	2011	2012	2013
EFFECTIF N	164	272	269	454
TRIA1	47,56% (78)	46,69% (127)	58,74% (158)	58,59% (226)
TRIA2	33,54% (55)	30,52% (83)	23,79% (64)	34,58% (157)
IA3 ET PLUS	18,90% (31)	22,79% (62)	17,74% (47)	6,83% (31)
MOY	1,82	1,94	1,71	1,52
IF Ecart type	1,01	1,17	1,06	0,76
Max	6	6	6	6
Min	1	1	1	1

Le tableau 2.23, illustre les critères de fertilité des génisses selon les races. La répartition montre que l'effectif de la race abondance (n=4) est non représentatif par rapport à l'effectif global (n=1814), c'est pour cette raison qu'il ne faut pas prendre en considération les résultats de cette race pour établir la variance.

Tableau 2-23 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon la race.

RACE	NBR D'IA POUR IF	NBR génisses (n= 1814)	% de réussite
ABONDANCE n= 04	une (01) IA (TRIA1)	2	50%
	Deux (02) (IA TRIA2)	1	25%
	Vaches à 03 IA et plus	1	25%
	MOY (jours)		1,75
	Ecart type		0,96
	IF		3
	Min (jours)		1
FLECHVIH n= 178	une (01) IA (TRIA1)	84	47,19%
	Deux (02) (IA TRIA2)	62	34,83%
	Vaches à 03 IA et plus	32	17,98%
	MOY (jours)		1,84
	Ecart type		1,04
	IF		6
	Min (jours)		1
HOLSTEINE n= 671	une (01) IA (TRIA1)	308	45,90%
	Deux (02) (IA TRIA2)	255	38%
	Vaches à 03 IA et plus	108	16,10%
	MOY (jours)		1,79
	Ecart type		0,95
	IF		7
	Min (jours)		1
MOMBELIARD n= 961	une (01) IA (TRIA1)	439	45,68%
	Deux (02) (IA TRIA2)	386	40,17%
	Vaches à 03 IA et plus	136	14,15%
	MOY (jours)		1,76
	Ecart type		0,92
	IF		6
	Min (jours)		1

Le tableau 2.24, montre que les meilleurs TRIA1 sont enregistrés en été et en automne avec des valeurs de 52,31% et 46,58% et des pourcentages de génisses nécessitant plus de 03 IA de 13,24% et 16,05 respectivement ; l'IF est identique durant les deux saisons et il est estimé de 1,68. Ces résultats sont considérés comme satisfaisant car ils sont très proches des valeurs de références (IF pour génisses : objectif < 1,5 ; seuil d'intervention > 1,5) [56].

Tableau 2-24 : Répartition des paramètres de fertilité des génisses selon la saison.

SAISON	NBR D'IA		NBR génisses	
	POUR IF		(n =1814)	% de réussite
AUTOMNE n= 380	une (01) IA (TRIA1)		177	46,58%
	Deux (02) (IA TRIA2)		142	37,37%
	Vaches à 03 IA et plus		61	16,05%
	MOY (jours)			1,78
	Ecart type			0,96
	IF	Max (jours)		7
		Min (jours)		1
ÉTÉ n= 476	une (01) IA (TRIA1)		249	52,31%
	Deux (02) (IA TRIA2)		164	34,45%
	Vaches à 03 IA et plus		63	13,24%
	MOY (jours)			1,68
	Ecart type			0,91
	IF	Max (jours)		6
		Min (jours)		1
HIVER n= 427	une (01) IA (TRIA1)		181	42,39%
	Deux (02) (IA TRIA2)		172	40,28%
	Vaches à 03 IA et plus		74	17,33%
	MOY (jours)			1,86
	Ecart type			0,99
	IF	Max (jours)		6
		Min (jours)		1
PRINTEMPS n= 531	une (01) IA (TRIA1)		226	42,56%
	Deux (02) (IA TRIA2)		226	42,56%
	Vaches à 03 IA et plus		79	14,88%
	MOY (jours)			1,8
	Ecart type			0,91
	IF	Max (jours)		6
		Min (jours)		1

Durant l'hiver et le printemps on note des TRIA1 de 42,39% et 39,56% et des pourcentages de génisses à plus de 03IA de 17,33% et 14,88% avec des IF de 1,86 et de 1,8 respectivement. Quoiqu'il ressort du tableau 2.24, une différence significative en terme de TRIA1 ainsi qu'en terme du nombre d'IA ($p=0,005$) entre l'été et l'hiver d'une part ainsi qu'entre l'été et le printemps d'autre part ($p=0,04$), les résultats sont considérés satisfaisants pour les génisses durant toutes les saisons. Ceci pourrait être due à l'adaptation puisqu'il s'agit des génisses nées et élevées dans la même région d'une part et à l'intérêt qu'accordent les éleveurs aux génisses élevées pour qu'ils puissent bénéficier des subventions de l'état.

Le bilan de fertilité des génisses est meilleur que celui des vaches. Il semble que les problèmes de reproduction touchent d'avantage les vaches en lactation que les génisses, qui n'ont pas encore amorcé leur première gestation. Une étude menée par PURSLEY et al. [462] a observé des TRIA1 nettement plus importants pour les génisses (74,4%) que pour les vaches en production (38,9%). Bien qu'on aperçoive une grande différence des TRIA1 des génisses dans cette dernière étude, mais ces résultats corroborent et s'apparentent à ceux rapportés dans notre étude puisque l'on constate, d'une manière globale, de meilleurs résultats chez les génisses par rapport aux vaches (45,92 % vs 33,42%) (Tableaux 2.5 et 2.20).

Il est intéressant de noter que des génisses avec des caractéristiques génétiques similaires aux vaches laitières ont un taux de conception supérieur [78, 391, 463]. Plusieurs différences existent entre les vaches multipares et les génisses, que ce soit pour les hormones [192, 464], les ovaires [464], le fluide folliculaire [465] ou le statut métabolique. Chez la génisse, la balance énergétique négative et le stress métabolique sont de moindre importance lorsque les marqueurs de stress métabolique, soit les acides gras non estérifiés ou les BHB, sont comparée [77]. Certaines études ont montré que les animaux avec un stress métabolique moins important avaient une meilleure fertilité et reprenaient le cycle œstral normal plus rapidement au début de la lactation que les autres [18]. De plus, Bender, Walsh et al. [465] ont observé une disparité entre la composition du fluide folliculaire des génisses et celui des vaches.

2.3.2.2 La fécondité globale des génisses :

➤ Intervalle entre la naissance et le premier vêlage (NV1) :

La moyenne enregistrée est de 32,63±5,08 mois avec une valeur minimale de 22 mois et une valeur maximale de 52 mois (tableau 2.25). Ce critère dépasse largement l'objectif fixé qui est de 24 mois selon HANZEN [56], et il est loin des valeurs seuil d'intervention (26 mois) ou de la moyenne (29 mois) recommandées par le même auteur pour les troupeaux laitiers, et à partir desquelles la sonnette d'alarme doit être tirée. La distribution de ce paramètre indique que 1731 génisses sur un total de 1814, soit un pourcentage de 95,42% appartiennent à la classe NV1>24 mois (tableau 2.25).

Tableau 2-25 : Répartition des paramètres de fécondité globale des génisses

PARAMETRE	NV1(mois)	NIA1 (mois)	NIF (mois)	IA1-IAF (jour)
MOY	32,63	22,05	23,32	38,21
ET	5,08	4,73	5,05	55,54
MAX	52	33	43	305
MIN	22	13	13	0
NV1 < OU = 24 mois		83		4,58%
NV1 > 24 mois		1731		95,42%
NIA1 < OU = 14 MOIS		63		3,47%
NIA1 > 14mois		1751		96,53%
NIF < OU = 15 MOIS		104		5,73%
NIF > 15 MOIS		1710		94,27%
TOTAL			1814	

L'analyse de l'intervalle entre naissance et vêlages ne montre aucune variation entre 2006 et 2009 (tableau 2.26). L'âge moyen au premier vêlage des génisses est supérieur à 30 mois, donc il est largement supérieur à la norme qui est de 24 mois. La répartition de ce cet intervalle par rapport à la norme, montre des pourcentages de vaches vêlant à un âge supérieur à 24 mois, allant de 91% à 93% entre 2006 et 2009 et de 96% à presque 98% entre 2010 et 2013 (tableau 2.27). Par ailleurs on enregistre des intervalles respectifs de 31,26 mois, 31,64 mois, 30,55 et 31,65 mois en 2006, 2007, 2008 et 2009. Cet intervalle augmente par contre à partir de 2010 de 32,46 mois à presque 34 mois en 2012 (tableau 2.27).

Tableau 2-26 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2006, 2007, 2008, 2009)

ANNEE	PARAMETRE	NV1 (mois)	NIA1 (mois)	NIF (mois)	IA1IAF (jour)
2006	MOY	31,26	20,95	22,03	32,11
n = 167	ET	4,71	4,36	4,69	38,15
	MAX	42	31	32	215
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		14		8,38%
	NV1 > 24 mois		153		91,62%
	NIA1 < OU = 14 mois		9		5,39%
	NIA1 > 14 mois		158		94,61%
	NIF < OU = 15 mois		16		9,58%
	NIF > 15mois		151		90,42%
2007	MOY	31,64	21,11	22,39	38,49
n = 111	ET	5,13	4,77	5,12	41,73
	MAX	46	33	37	186
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		9		8,10%
	NV1 > 24 mois		102		91,90%
	NIA1 < OU = 14 mois		8		7,21%
	NIA1 > 14 mois		103		92,79%
	NIF < OU = 15 mois		12		10,81%
	NIF > 15mois		99		99,19%
2008	MOY	30,55	19,83	21,36	45,78
n = 150	ET	4,53	3,71	4,45	57,43
	MAX	47	32	38	277
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		12		8%
	NV1 > 24 mois		138		92%
	NIA1 < OU = 14 mois		6		4%
	NIA1 > 14 mois		144		96%
	NIF < OU = 15 mois		14		9,33%
	NIF > 15mois		136		90,66%
2009	MOY	31,65	20,83	22,45	48,67
n = 227	ET	4,84	4,23	4,81	54,81
	MAX	45	32	35	304
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		15		6,61%
	NV1 > 24 mois		212		93,39%
	NIA1 < OU = 14 mois		13		5,73%
	NIA1 > 14 mois		214		94,27%
	NIF < OU = 15 mois		18		7,93%
	NIF > 15mois		209		92,07%

Tableau 2-27 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses selon l'année de mise en reproduction (2010, 2011, 2012, 2013)

ANNEE	PARAMETRE	NV1 (mois)	NIA1 (mois)	NIF (mois)	IA1IAF (jour)
2010 n = 164	MOY	32,41	21,84	23,06	36,41
	ET	5,08	4,84	5,07	51,05
	MAX	46	33	37	232
	MIN	23	13	14	0
	NV1 < OU = 24 mois		6		3,66%
	NV1 > 24 mois		158		96,34%
	NIA1 < OU = 14 mois		3		1,83%
	NIA1 > 14 mois		161		98,17%
	NIF < OU = 15 mois		10		6,10%
	NIF > 15 mois		154		93,90%
	MOY	33,28	22,2	23,93	51,99
	ET	5,24	4,76	5,24	73,51
	MAX	52	33	43	305
	MIN	22	13	13	0
	2011 n = 272	NV1 < OU = 24 mois		6	
NV1 > 24 mois			266		97,79%
NIA1 < OU = 14 mois			11		4,04%
NIA1 > 14 mois			201		73,90%
NIF < OU = 15 mois			11		4,04%
NIF > 15mois			201		73,90%
2012 n = 269	MOY	33,96	23,13	24,59	43,77
	ET	5,4	4,9	5,41	69,44
	MAX	47	33	38	303
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		11		4,09%
	NV1 > 24 mois		258		95,91%
	NIA1 < OU = 14 mois		11		4,09%
	NIA1 > 14 mois		258		95,91%
	NIF < OU = 15 mois		11		4,09%
	NIF > 15mois		258		95,91%
2013 n = 454	MOY	33,47	23,36	24,09	21,75
	ET	4,73	4,69	4,72	35,9
	MAX	44	33	35	247
	MIN	23	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		10		2,20%
	NV1 > 24 mois		444		97,80%
	NIA1 < OU = 14 mois		9		1,98%
	NIA1 > 14 mois		445		98,02%
	NIF < OU = 15 mois		13		2,86%
	NIF > 15mois		441		97,14%

Cette augmentation de l'âge moyen au premier vêlage est imputable d'une part, à la mise en reproduction tardive des génisses en relation avec une mauvaise conduite d'élevages et d'autre part à l'augmentation de la période de reproduction en relation avec les échecs de l'insémination artificielle.

**Tableau 2-28 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses
selon la race.**

RACE	PARAMETRES	NV1 (mois)	NIA1 (mois)	NIF (mois)	IA1-IAF (jours)
ABD n = 04	MOY	35,2	24,31	25,68	41
	ET	3,8	2,21	4,04	57,98
	MAX	40	27	31	123
	MIN	32	22	22	0
	NV1 < OU = 24 mois		0		0%
	NV1 > 24 mois		4		100%
	NIA1 < OU = 14 MOIS		0		0%
	NIA1 > 14 mois		4		100%
	NIF < OU = 15 MOIS		0		0%
	NIF > 15 MOIS		4		100%
FLEKVIH n = 178	MOY	32,59	21,55	23,28	51,97
	ET	5,05	4,58	5,02	71,33
	MAX	47	33	38	255
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		7		3,93%
	NV1 > 24 mois		171		96,07%
	NIA1 < OU = 14 MOIS		7		3,93%
	NIA1 > 14 mois		171		96,07%
	NIF < OU = 15 MOIS		8		4,49%
	NIF > 15 MOIS		170		95,51%
HOLSTEINE n = 671	MOY	32,56	21,97	23,25	38,37
	ET	5,11	4,71	5,07	55,74
	MAX	47	33	37	305
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		35		5,22%
	NV1 > 24 mois		636		94,78%
	NIA1 < OU = 14 MOIS		26		3,87%
	NIA1 > 14 mois		645		96,13%
	NIF < OU = 15 MOIS		43		6,41%
	NIF > 15 MOIS		628		93,59%
MBL n = 961	MOY	32,68	22,19	23,37	35,54
	ET	5,06	4,78	5,05	51,63
	MAX	52	33	43	304
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		41		4,27%
	NV1 > 24 mois		920		96,73%
	NIA1 < OU = 14 MOIS		41		4,27%
	NIA1 > 14 mois		920		95,73%
	NIF < OU = 15 MOIS		41		4,27%
	NIF > 15 MOIS		920		95,73%

Concernant la race, l'âge au premier vêlage de la majorité des génisses dépasse largement l'objectif. L'âge moyen enregistré chez l'abondance est de $35,20 \pm 3,80$ mois avec une valeur minimale de 32 mois et maximale de 40 mois (tableau 2.28). Pour rappel l'échantillonnage de cette race a été prie au hasard, et au vu de l'effectif total, la taille de l'échantillon est considérée comme non représentative. Par ailleurs on enregistre des intervalles moyens, quoiqu'éloignés des valeurs de référence, sans différences significative entre la Fleckviih, la Holstein et la Montbéliarde avec des moyenne respectives de $32,59 \pm 5,05$ mois, $32,56 \pm 5,11$ mois et $32,68 \pm 5,06$ mois. La distribution des génisses en fonction de ce paramètre montre que moins de 5% des génisses ont un NV1 inférieur ou égale à 24 mois alors que plus de 95% ont un NIA1 supérieur à 24 mois allant jusqu'à 52 mois comme valeur maximale enregistrée chez la Montbéliarde (tableau 2.28).

La répartition des génisses pour ce paramètre selon la saison de mise en reproduction, illustrée par le tableau 2.29 , montre que la plupart des premiers vêlages des génisses ont eu lieu après 24 mois d'âge, ce qui donne un pourcentage de génisses avec un NV1 inférieur à 24 mois qui vari de 2,34% et 6,72% vs un pourcentage de génisses avec un NV1 supérieur à 24 mois qui vari entre 93,28% et 97,66%. Le NV1 moyen enregistré durant les quatre saisons avoisine les 32 mois avec des valeurs minimale de 22 mois et maximale de 52 mois (tableau 2.29), ceci dit que pour ce paramètre aucune différence significative n'a pu être relevé. Ces résultats sont éloignés des valeurs de références qui sont de 24 mois [56, 238, 466] et loin de 27 mois résultat rapporté par ETHERINGTON et al. [467]. La moyenne globale obtenue ($32,63 \pm 5,08$ mois) est légèrement supérieure, à celles enregistrée, d'une part, par GHORIBI et al. [420], avec des valeurs moyennes allant de 29 à 31 mois, obtenues dans une enquête accomplie sur six compagnes dans l'est d'Algérie, et qui a intéressé 11 exploitations d'un effectif total de 708 vaches laitières et d'autre part, à celle de BOUJENANE et al. [468], au Maroc qui est de 29,5 mois, dans une étude portant sur 807 vaches laitières de race Frisonne Holstein. Par contre le NV1 moyen est inférieure à celui rapporté par MOUFFOK et al [469], avec un âge moyen de $34,6 \pm 6$ mois (64 % des génisses étudiées vèlent entre 24 à 36 mois et seulement 2 % vèlent à moins de 24 mois).

Tableau 2-29 : Répartition des paramètres de fécondité des génisses selon la saison.

SAISON	PARAMETRE	NV1 (mois)	NIA1 (mois)	NIF (mois)	IA1-IAF (jours)
AUTOMNE n = 380	MOY	32,89	22,19	23,59	41,95
	ET	5,5	5,18	5,49	59,85
	MAX	47	33	38	288
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		17		4,47%
	NV1 > 24 mois		363		95,53%
	NIA1 < OU = 14 mois		11		2,89%
	NIA1 > 14 mois		369		97,11%
	NIF < OU = 15 mois		20		5,26%
	NIF >15 mois		360		94,74%
ÉTÉ n = 476	MOY	31,94	21,58	22,62	30,97
	ET	5,54	5,22	5,5	49,24
	MAX	46	33	37	304
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		32		6,72%
	NV1 > 24 mois		444		93,28%
	NIA1 < OU = 14 mois		24		5,04%
	NIA1 > 14 mois		452		94,96%
	NIF < OU = 15 mois		41		8,61%
	NIF >15 mois		435		91,39%
HIVER n = 427	MOY	32,88	22,19	23,57	41,45
	ET	4,4	3,98	4,38	59,16
	MAX	52	33	43	305
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		10		2,34%
	NV1 > 24 mois		417		97,66%
	NIA1 < OU = 14 mois		10		2,34%
	NIA1 > 14 mois		417		97,66%
	NIF < OU = 15 mois		13		3,04%
	NIF >15 mois		414		96,96%
PRINTEMPS n = 531	MOY	32,87	22,25	23,57	39,42
	ET	4,78	4,47	4,75	54,18
	MAX	47	33	38	298
	MIN	22	13	13	0
	NV1 < OU = 24 mois		24		4,52%
	NV1 > 24 mois		507		95,48%
	NIA1 < OU = 14 mois		18		3,39%
	NIA1 > 14 mois		513		96,61%
	NIF < OU = 15 mois		30		5,65%
	NIF >15 mois		501		94,35%

Il est aussi inférieure à ceux rapportés par MADANI et al [3] sur des vaches Montbéliard (35 mois), ZINEDDINE et al [5] sur des vaches pie noire Holstein avec un âge au premier vêlage tardif de 39 mois, ainsi que MEFTI et al. [13] qui est d'environ 35,5 mois avec une moyenne plus élevée enregistrée chez la Montbéliarde en comparaison à la Fleckviah avec des valeurs de 37,48 mois vs 33,57 mois.

Selon MOUFFOK [469], Les résultats obtenus montrent un retard de maturité sexuelle qui se traduit par un âge à la première mise bas tardif chez les génisses élevées en situation semi-aride. Ce retard est plus remarqué pour les génisses nées en hiver. Ceci est lié à l'effet de manque de ressources alimentaires sur l'état corporel des animaux avant la puberté et au moment de la mise à la reproduction. Selon VAN AMBERGH et al. [470] la puberté et la mise à la reproduction sont en relation avec le poids et l'état corporel.

D'ailleurs dans leurs étude porté sur un nombres de 273 génisses Holstein soumises à trois régimes alimentaires énergétiques conçues pour réaliser des gains journalier moyens de 0,6, 0,8 et 01kg/jour, ont permis de réaliser des intervalles moyens respectifs de 24,5 mois, 22 mois et 21,3 mois des génisses mises en reproduction à partir d'un poids de 340kg.

D'après MADANI et al. [3], l'NV1, durant son enquête, n'est influencé ni par le numéro de ferme ni par la génération, mais plutôt son élévation a été constaté chez des génisses dont la naissance avait lieu en hiver et diminuait régulièrement jusqu'à l'automne avec des valeurs allant de 36,7 mois et 33,7 mois. D'après ZINEDDINE et al [5], l'allongement de ce paramètre est tributaire des vitesses de croissance ralenties et inadaptées des génisses traduisant ainsi une maturité sexuelle retardée.

Plusieurs études à l'instar de celle de BOUJENANE et al. [468] ont remarqué que les performances de reproduction réalisées par les génisses issues d'importation sont inférieures à celles réalisées de leurs pays d'origine. Il semble que l'erreur réside dans la politique adopté par l'Algérie et certains pays limitrophes qui est fondé principalement sur l'importation de génisses dites à haut potentiel génétique afin de subvenir à l'insuffisance de la production laitière. La preuve que le cheptel importé n'a permis de couvrir ni le manque en lait d'une part ni la reproduction du cheptel bovin national. D'après

BOUJENANE et al. [468] la dégradation des performances de reproduction ne sont pas la conséquence de la différence des conditions alimentaire et sanitaire seulement, mais pourraient être liés aux mauvaises aptitudes d'adaptation aux conditions locales.

Les travaux de MADANI et al [3], ont signalé que les performances de reproduction des vaches nées localement se sont distinguées, par des IVIAF et des IVV comparables et plus réguliers, de celles des génisses importées qui se sont améliorées progressivement, rejoignant à partir du cinquième vêlage celles des animaux nés localement, signe d'adaptation de la fonction de reproduction aux potentialités du nouveau milieu d'élevage. Ce résultat corrobore celui obtenu sur des vaches Frisonne Holstein en Europe centrale, importés dans une région semi-aride du nord est du Brésil, dont la période d'adaptation est de 18 mois, considérée, toutefois, comme courte et rapide du fait que les conditions d'élevage sont plus maîtrisées. A cet effet BOUJENANE et al. [468], TRACHE [402] suggèrent qu'un apport de sang de race locale ne sera que bénéfique. D'ailleurs TRACHE [402], dans une étude effectuée au Vietnam en vue de créer des vaches métissées à orientation laitière, a croisé des taureaux Holstein avec des vaches métissées Sindhi. Il a remarqué que lorsque le pourcentage de sang Holstein augmente, la production de lait et la capacité de reproduction diminuent, par contre si les vaches mères possèdent plus de sang Sindhi, elles vêlent plus tôt, ont une production de lait de 2 à 3 fois plus élevée, ont une durée de lactation plus longue (279 jours) et un intervalle entre vêlages plus court (382,9 jours). De même DOKO et al [471] en élevage tropical au Bénin sur un nombre de 92 vaches importées de race brésilienne Girolando, et qui ont montré que l'âge moyen au premier vêlage a été de 35 mois, confirment et renforcent cette perspective. Ils ont démontré un effet significatif du taux de sang Gir ; en fait les vaches ayant 62,5% de sang Gir vêlent plus tôt que les vaches à 25% de sang Gir qui elles mêmes vêlent plus tôt que celles qui ont de sang Gir. Ainsi, les effets caractéristiques de l'alternance des saisons en élevage tropical et la multiplicité des aléas climatique dans notre pays marqués par des saisons de sécheresses et une pluviométrie faible dans la majorité des cas, peuvent expliquer aussi la dégradation des performances.

➤ Intervalle entre la naissance et la première insémination (NIA1) :

Il s'agit de la période d'attente chez les génisses qui doit être de 14 mois. L'intervalle moyen est de $22,05 \pm 4,73$ mois avec une valeur minimale de 13 mois et maximale de 33 mois (tableau 2.25). La répartition des génisses par classe selon l'objectif, révèle un nombre de 1751 génisses soit 96,53% avec un NIA1 supérieure à 14mois (tableau 2.25). L'NIA1 dépasse largement l'objectif ainsi le seuil d'intervention et la moyenne recommandée pour les troupeaux laitiers avec des valeurs respectives de 16 mois et 19 mois [56]. Les génisses commencent à être cyclées dès qu'elles atteignent 50% de leur poids adulte et la mise à la reproduction peut s'effectuer lorsque 60% sont atteints, soit environ 420 kg pour une vache de 700 kg. Pour cela, le Gain Moyen Quotidien doit être de 800 à 900 g/j.

La mise à la reproduction s'effectue donc vers l'âge de 15 mois pour un premier vêlage à 2 ans, or, un âge au vêlage court promet une longue carrière reproductive. Cependant la répartition des génisses pour ce paramètre montre que le pourcentage de celles qui sont inséminées pour la première fois dans les 14 mois est minime et il varie entre 0% et 4,27% contre des pourcentages qui varient entre 95,73% et 100% inséminées au-delà de 14 mois d'âge. Les intervalles moyen enregistrés pour les différentes races à savoir l'abondance, la Fleckviah, la holsteine et la Montbéliard sont de $24,31 \pm 2,21$ mois, $21,55 \pm 4,58$ mois, $21,97 \pm 4,71$ mois et enfin de $22,19 \pm 4,78$ mois respectivement avec des valeurs minimales allant de 13 mois à 22 mois et des valeurs maximales allant de 27 mois à 33 mois (tableau 2.28). Ceci dit que ces valeurs moyennes sont aussi supérieures des valeurs moyenne théorique (19 mois) et des valeurs seuil d'intervention (16 mois) recommandées pour les troupeaux laitiers [56].

L'analyse de la variance et la comparaison des moyennes par le test de Fisher au seuil de signification de 5% n'a démontré de différences significatives qu'entre la Holstein et la Montbéliard ($p=0,0001$) (figure 2.17).

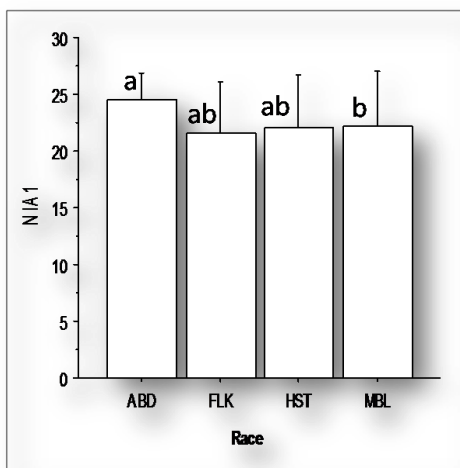


Figure 2-17 : Effet de la race sur NIA1

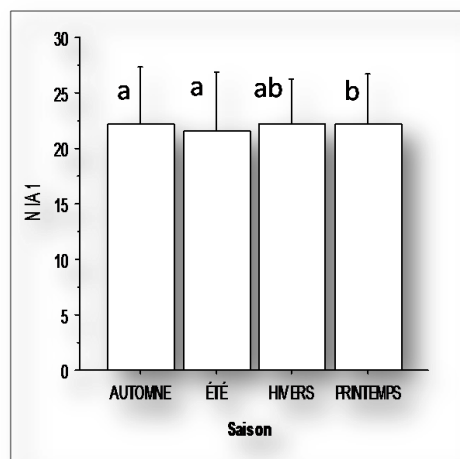


Figure 2-16 : Effet de la saison de mise en reproduction sur NIA1

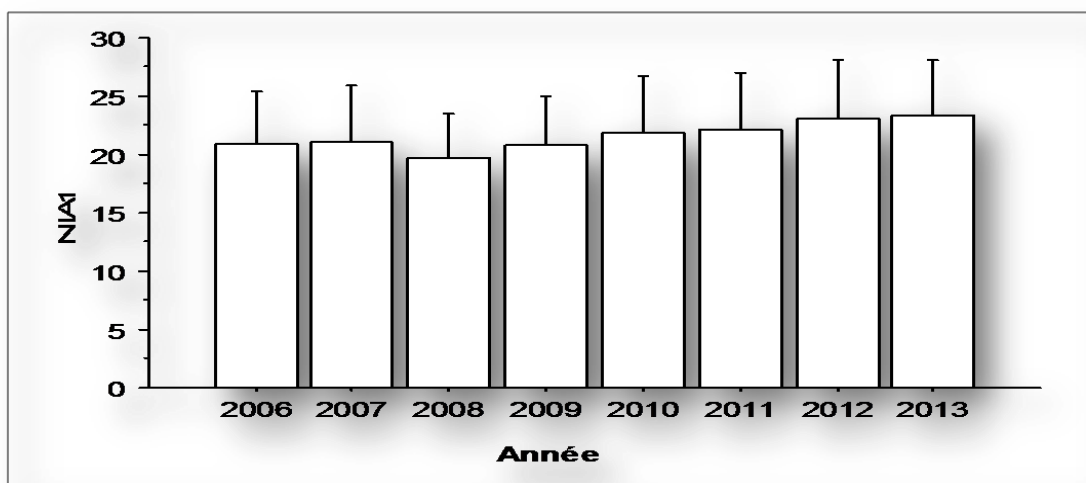


Figure 2-18 : Effet de l'année de mise en reproduction sur NIA1

Les intervalles moyens enregistrés pour ce paramètre durant l'automne, l'été, l'hiver et le printemps sont de $22,19 \pm 5,18$ mois, $21,58 \pm 5,22$ mois, $22,19 \pm 3,98$ mois et $22,25 \pm 4,47$ mois respectivement avec des valeurs minimales de 13 mois et maximale de 33 mois (tableau 2.29). Ses résultats sont éloignés de l'objectif, du seuil d'intervention ainsi que de la moyenne théorique, lesquels d'après HANZEN [56] sont de 14 mois, 16 mois et 19 mois. L'analyse de la variance a révélé des différences significatives entre l'automne et le printemps ($p=0,009$) ainsi qu'entre l'été et le printemps ($p=0,0069$) (figure 2.17).

L'allongement de l'NIA1 qui définit une mise en reproduction tardive des génisses en reproduction est due à l'absence d'une stratégie et d'une politique planifiées. Généralement les génisses souffrent d'un retard de la puberté suite à l'absence d'un programme de rationnement en rapport avec un gain moyen journalier adéquat. D'après KIRK [449], BADINAND [440] et ETHERINGTON et al. [467] la mauvaise gestion de l'alimentation est à l'origine de l'allongement de l'œstrus pubertaire. Selon TROCCON [472] et LE COZLER et al, [473] l'apparition de la puberté est fortement influencée par le développement (40 à 50% du poids), et donc, par la vitesse de croissance de l'animal : plus elle est élevée, plus l'apparition de la puberté est précoce. D'après Wattiaux [510], lorsque la croissance atteint 850-900 g/j, la puberté est obtenue à 9-10 mois chez la plupart des génisses de race Holstein.

Ce retard de mise à la reproduction des génisses peut être expliqué aussi par la non survenue des chaleurs ou à un défaut de leur détection.

Une fois encore ces résultats démontrent que les problèmes de mise à la reproduction sont la conséquence d'un ensemble de facteurs entre autres les problèmes dans la diagnose des chaleurs en l'absence de moyen complémentaire et les stress alimentaires lors de certaines phases critiques de la vie des génisses. Des enquêtes menées en Algérie ont permis de constater que les problèmes d'alimentation s'aggravent lors des périodes sèches ce qui oblige les éleveurs à offrir à leurs troupeaux des régimes de survie, constitués essentiellement de paille et de foin de mauvaise qualité [1].

➤ Intervalle entre la naissance et l'insémination fécondante (NIF) :

L'intervalle moyen calculé sur l'ensemble des 1814 génisses est $23,32 \pm 5,05$ mois avec une valeur minimale de 13 mois et maximale de 43 mois (tableau 2.25). La répartition des génisses selon le NIF montre que seulement 104 génisses soit 5,73% sont fécondées dans les 15 mois d'âge alors que 1710, soit 94,27% sont fécondées au-delà de 15 mois d'âge (tableau 2.25). On note donc des intervalles moyens supérieurs aux valeurs de références. Il est admis que l'objectif soit de 15 mois si l'on veut avoir un âge au premier vêlage de 24 mois puisque la période de gestation est fixe. Il s'agit d'un paramètre à notion prospective qui permet d'établir un diagnostic d'infécondité dans un élevage.

Vu les résultats illustrés au niveau des tableaux (2.26 et 2.27), on peut déduire d'ore et déjà que le cheptel concerné est infécond.

Les moyennes enregistrées par races se rapprochent plutôt de l'objectif estimé pour un NV1 et non pas à un NIF puisque les moyennes sont toutes proches de 24 mois pour toutes les races avec des valeurs moyennes respectives de $23,25 \pm 5,07$ mois, $23,28 \pm 5,02$ mois et $23,37 \pm 5,05$ mois enregistrée pour la Holstein, la Fleckviah et la montbéliarde et de $25,68 \pm 4,04$ mois pour l'abondance (tableau 2.28). Les valeurs minimales varient de 13 mois à 22 mois et les valeurs maximales de 31 mois à 43 mois. L'analyse de la variance et la comparaison des moyennes par le test de Fisher au seuil de signification de 5% n'a démontré aucune différence significative entre races (figure 2.19).

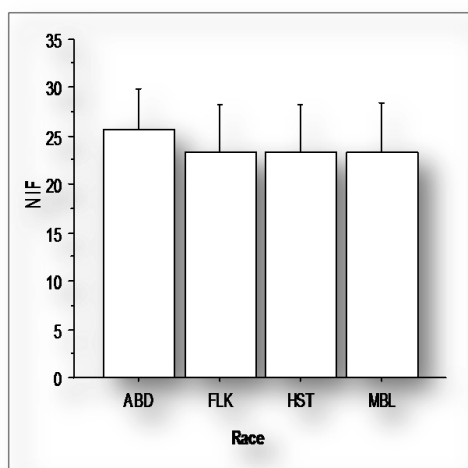


Figure 2-20: Effet de la race sur NIF

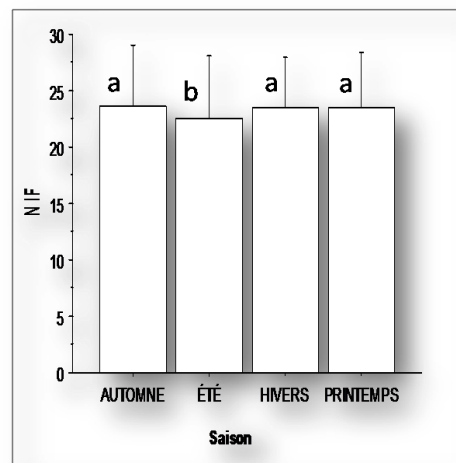


Figure 2-19 : Effet de la saison de mise en reproduction sur NIF

Il ressort du tableau 2.29, que la majorité des génisses sont fécondées après 15 mois d'âge quelque soit la saison de mise en reproduction. Le NIF moyen pour chaque saison est de $23,59 \pm 5,49$ mois pour l'automne, de $22,62 \pm 5,50$ mois pour l'été, de $23,57 \pm 4,38$ mois et enfin $23,57 \pm 4,75$ mois respectivement en hivers et au printemps avec des valeurs minimale de 13 mois signalées durant les deux saisons et maximale de 43 mois enregistrée en hivers (tableau 2.29). L'analyse de la variance a démontré des différences significatives entre l'automne et l'été ($p=0,005$), entre l'été et l'hiver ($p=0,005$) ainsi qu'entre l'été et

le printemps ($p=0,002$), quant aux autres interactions entre saison il n'y a aucune différence à signaler pour ce paramètre (figure 2.20). L'allongement de cet intervalle est dû d'une part à une mise en reproduction tardive et à l'augmentation de la période de reproduction.

➤ Intervalle entre la première insémination et l'insémination fécondante (IA1IAF) :

L'intervalle moyen varie entre 35,54 jours, considéré comme moyenne la plus basse enregistrée pour la Montbéliard, et une moyenne la plus élevée de 51,97 jours enregistrée pour la Fleckviah (tableau 2.28). Pour l'abondance ainsi que la holsteine on enregistre des valeurs moyennes respectives de 41 jours et 38,37 jours (tableau 2.28). Toutes ces moyennes restent néanmoins éloignées des valeurs de références qui sont de 23 jours à 30 jours.

Ce qu'on peut déduire du tableau 2.29, c'est que cet intervalle qui représente la période de reproduction, est à la limite des valeurs de référence en été, il est de 30,97 jours. L'allongement du NV1 est imputable à la période d'attente chez les génisses qui sont mises en reproduction en été. Par contre chez celles mise en reproduction en automne, en hiver et durant le printemps, on note des valeurs moyennes respectives de 41,95 jours, 41,45 jours et 39,42 jours, valeurs considérées comme supérieures aux valeurs standards (tableau 2.29). La comparaison entre moyenne dévoile des différences significatives entre l'été et les autres saisons. Cela s'explique par les conditions alimentaires qui varient au gré des saisons. Plus les conditions alimentaires sont bonnes, plus les performances de reproduction sont satisfaisantes. La supplémentation alimentaire en aliment concentré, en vitamines et oligoéléments pendant la saison sèche pour palier aux carences permet de surmonter les différences saisonnières susceptibles d'affecter l'effet de la saison sur les résultats de l'IA chez les génisses.

2.4 Conclusion:

L'étude des paramètres de reproduction après analyse des bilans d'insémination, révèle des résultats médiocre caractérisés par de l'infécondité et de l'infertilité.

L'IV-V est un critère économique dont l'objectif est d'avoir un veau/ vache/ an dépasse largement les 400 jours. L'allongement de cet intervalle est en relation avec l'allongement de l'intervalle séparant le vêlage précédant de l'insémination fécondante, conséquence des échecs et répétitions des IA.

Les fluctuations des résultats et l'éloignement des performances de reproductions des normes standards pourraient être attribués :

- ↪ Non maîtrise de la reproduction en relation avec les pratiques des chaleurs et l'IA.
- Insémination à un moment non opportun par rapport au vêlage (ne jamais inséminer avant 45 jours) ainsi que par rapport aux chaleurs (deuxième moitié des chaleurs).
- Incompétence de stockage de la semence (-196°C) en relation avec le niveau de l'azote liquide.
- Lieu de dépôt de la semence
- L'acte de l'inséminateur lent (catécholamines) avec manipulation foudroyante.
- ↪ Les infections : métrite.
- ↪ Les infestations parasitaires internes (douve), thrichomonose.
- ↪ Le stress en général et le stress thermique en particulier
- ↪ Les troubles alimentaires (insuffisance ou excès et les carence en vit A)
- ↪ Les troubles métaboliques
- ↪ Les maladies congénitales (free martinisme)
- ↪ Les troubles immunitaires

D'une manière générale ces résultats médiocres sont dues à :

- ↪ Une mauvaise gestion de la reproduction.
- ↪ Mauvaise conduite alimentaire.
- ↪ Méconnaissances des vrais signes des chaleurs.
- ↪ Les infections

- ✚ L'éleveur reste la clef de réussite dans le but de maximiser la fertilité et la rentabilité économique, pour cela on encourage la formation des techniciens d'élevages pour les grands animaux ainsi l'encadrement et l'assistance des exploitations
- ✚ Le vétérinaire est responsable du dépistages et diagnostic des pathologies au péripartum et au cours du post partum, la raison pour laquelle on recommande de mettre en place une stratégie ou un plan d'intervention pour prévoir les pathologies. Il s'agit d'un programme mensuel d'investigation des pathologies de reproduction qui s'étale du jour du part jusqu'au 150^{ème} jour post partum.
- ✚ L'inséminateur a aussi une grande part de responsabilité en améliorant sa technicité et éviter certaines pratique qui amplifient les échecs de l'IA.
- ✚ Le gérant de la ferme doit assurer de bonne condition à tous les acteurs pour que chacun puisse réussir sa tache. Il doit surtout assurer un approvisionnement de fourrages de bonne qualité et en quantité et que la distribution doit tenir compte du stade physiologique de chaque vache avec une complémentation rationnée.
- ✚ Pour ce qui est de la reproduction une gestion informatisée avec un logiciel tel que le GARDIAN n'est que bénéfique, à condition que toutes les informations soient réunies pour élaborer un diagnostic de troupeaux.
- ✚ Encourager le control laitier en recommandant le comptage cellulaire en plus des taux d'urée, de MG, de MP et de la cinétique de la production laitière.

CHAPITRE 03

ETUDE DU RISQUES BIOCHIMIQUE, HORMONAL ET DE CERTAINES PATHOLOGIES POST PARTUM SUR LES PERFORMANCES DE REPRODUCTION ULTÉRIEURES DES VACHES MONTBÉLIARDES

3.1 Introduction

En Algérie, les politiques de l'élevage ont demandé de réduire la dépendance à l'égard des importations de lait, par une importation des génisses laitières, en particulier de race Montbéliarde. Cette race a été importée de France [3] et semble plus adaptée aux conditions climatiques et agricoles algériennes, en particulier dans le nord du pays [2]. Cependant, la production laitière ainsi que les performances de reproduction de ces vaches importées sont encore bien inférieures à celles obtenues dans leur pays d'origine [3, 9]. Par exemple, le taux de grossesse à la première IA (P / IA) en Algérie a été de 40,5% [474] contre 54% en France [475]. Le facteur le plus important de cette mauvaise performance de reproduction a été attribué à la nutrition [433]. Des recherches antérieures ont confirmé que la nutrition jouait un rôle important dans la reproduction. Par conséquent, le partage d'une énorme demande de nutriments à la production de lait au début de la lactation, au détriment de la reproduction, a façonné un cadre conceptuel pour répondre aux effets des déséquilibres nutritionnels sur les performances de reproduction [513], mesurés par jours de reprise de l'activité ovarienne (RAO), la probabilité de grossesse après la première IA (P / IA) et le temps de la conception.

Le concept de priorisation de l'énergie et d'autres éléments nutritifs, également connu sous le nom d'homéorhéses (ou téléophorèse), a été décrit en 1980 [93] et a lancé les bases de l'étude du bilan énergétique négatif (BEN) en utilisant différentes méthodes, à savoir la note d'état corporel (NEC), les métabolites plasmatiques, les enzymes ou les hormones [477, 478, 479]. Récemment, il y a eu des rapports sur les relations entre la reprise de la cyclicité des ovaires post-partum et des critères liés à la nutrition, tels que la NEC et plusieurs métabolites plasmatiques [443, 477, 480, 481].

Ces auteurs ont signalé des associations d'intervalles prolongés à la première ovulation post-partum avec certains métabolites plasmatiques, tels que les acides gras non-estérifiés (NEFA), le 3- β -hydroxybutyrate (BHBA), le cholestérol total (T-cholestérol), l'aspartate-aminotransférase (AST), γ -glutamyltransférase (γ GT), l'alanine aminotransférase (ALT), l'azote de l'urée, la protéine totale, le calcium, le magnésium et le phosphore dans le plasma [443, 477, 480, 481]. Ces métabolites du sang avec des changements de NEC peuvent, ainsi, aider à établir des stratégies pour la gestion de reproduction [481].

Chez la vache laitière, le vêlage constitue une période capitale et délicate à gérer en élevage. Il est reconnu que les vaches subissent un stress de parturition amplifiant ainsi la BEN. Le stress métabolique en début de lactation est reconnu pour causer une dysfonction ovarienne et aurait donc un effet négatif sur la reproduction [151, 31]. Ces effets négatifs pourraient possiblement être dus à toute l'énergie qui est dirigée vers la production de lait [151, 31].

On observe entre autres, durant le post partum, une augmentation de l'incidence des maladies métaboliques et infectieuses : fièvre du lait, rétention placentaire, métrite, cétose, boiterie, mammite clinique. Selon Leblanc et al. [108], environ 75% des maladies se déclarent dans le premier mois suivant le vêlage. Au début de la lactation, la plupart des vaches subissent une immunosuppression. Il est communément admis que cette immunodépression est corrélée à la balance énergétique négative des vaches en début de lactation [482]. Au moins 30 % des vaches laitières souffrent temporairement d'une acétonémie subclinique dans les premiers mois de lactation [483]. Les formes cliniques affectent plus de 50 % des élevages laitiers [202]. La cétose est l'un des facteurs de risque important, responsables des anomalies de cyclicité engendrant un allongement de l'anoestrus post partum [14].

C'est pourquoi il apparaît intéressant de pouvoir mieux gérer le péripartum afin de limiter les états de cétose et d'autres maladies qui entraveraient le fonctionnement normal de l'axe hypothalamo hypophyso ovarien et qui pourraient engendrer un pronostic vital sombre. Cette étude vise à évaluer l'effet de certains troubles sur la durée de l'anoestrus post partum.

Quels facteurs de risque parmi ceux étudiés auraient-ils un effet sur la cyclicité et les chances de conceptions ? La cétose aurait elle un effet direct sur la fertilité ?

3.2 Objectif:

Notre étude s'intéresse à établir le lien entre certains métabolites sanguins, la note d'état corporelle (NEC), les troubles du post partum et les performances de reproduction des vaches laitières en Algérie.

3.3 Matériels et méthodes

3.3.1 Animaux et troupeaux

L'étude a été menée dans deux fermes commerciales (A et B) situées dans la willaya de Tizi-Ouzou. Cette dernière est une région montagneuse située sur le littoral centre. Le climat de la région est de type méditerranéen dominé par deux saisons bien contrastées : un hiver humide et froid et un été sec et chaud. Du point de vue thermique, l'accentuation des contrastes est remarquée, les températures sont basses en hiver et élevées au cours de la période estivale. Les températures maximales dépassent très souvent les 35°C en été, et approchent facilement les 40°C, en particulier dans cette région.

Cinquante vaches laitières de race Montbéliarde, 25 primipares et 25 multipares réparties dans chaque ferme, ont été suivies tout au long de la lactation. Leur production moyenne quotidienne a été de 25 kg/j. Au cours de la période d'étude, les vaches ont reçu du fourrage vert, du trèfle en saison froide et du fourrage de prairie en saison chaude avec du foin d'avoine. Basant sur la quantité du lait produite, la ration de base a été complétée individuellement par un concentré commercial (protéine brute digestible à 18%), ainsi que par des grains de maïs, de tourteau de soja, de l'orge, des vitamines et des minéraux.

3.3.2 Prélèvement du sang et estimation de la NEC

Un diagramme des activités est présenté dans la figure 3.1. Les fermes ont été visitées toutes les deux semaines au même jour et à peu près au même moment. Les échantillons sanguins en vue du dosage des métabolites énergétiques, protéiques et minérales ainsi que de la progestérone (P4) sont

prélevés le matin avant l'alimentation entre 15 et 52 jours post-partum (JPP). Le sang a été recueilli à partir de la veine coccygienne dans des tubes sous vide de 10 ml, l'un contenant de l'héparine au lithium et l'autre sans anticoagulant et il a été refroidi immédiatement et centrifugés dans les 5 heures suivant le prélèvement à 1400x g pendant 10 min. Le sérum ou le plasma sont alors prélevés avec une micropipette 1000 µL et placés dans un micro tube de 2 ml (épindorf) qui est immédiatement conservé à -20°C jusqu'au jour de l'analyse. Parallèlement à la collecte du sang et au moment du vêlage, la NEC a été évaluée sur une échelle de scores allant de 1 à 5 (1 = cachectique; 5 = obèse) avec une précision de ½ point, en utilisant la technique visuelle développée par Edmonson et al. [175]. Deux variables de NEC, ainsi, ont une importance : NEC au vêlage et la perte de NEC pendant le premier mois de lactation.

3.3.3 Mesures des métabolites et de progestérone

Le plasma a été utilisé pour la détermination des concentrations en AGNE, BHBA, glucose, cholestérol total, triglycérides (TG), urée, protéines totales, aspartateaminotransférase (AST), γ -glutamyltransférase (γ GT), alanine aminotransférase (ALT), calcium, sodium, potassium et le phosphore. Tous les métabolites du sang, à l'exception des AGNE et BHBA, ont été déterminés par un procédé enzymatique sur un auto-analyseur (Cobas 6000, Roche Hitachi, Mannheim, Allemagne) dans un laboratoire commercial utilisant des kits commerciaux. Les coefficients de variation intra et inter-essai étaient <5% pour chaque essai.

La concentration de BHBA dans le sérum (mmol / L) a été mesurée à l'aide d'un dispositif portatif (PrecisionXceed[®], Abbott Laboratories, Abbott Park, IL) [484]. La sensibilité et la spécificité de cet appareil chez les bovins est de 85 à 90% et de 94 à 98% respectivement [485].

Pour utiliser cet appareil, un calibrage doit être réalisé avant chaque série d'expérience. Il suffit de déposer une goutte de sang veineux au bout de la bandelette. La quantité de sang nécessaire est de 1,5 µL et le résultat est obtenu en 10 secondes. Le principe de ce test est basé sur une réaction d'oxydoréduction : le BHB présent dans le sang réagit avec le Nicotinamide Adénine Di nucléotide (NAD) qui joue le rôle de coenzyme, en présence de la

β -hydroxybutyrodéshydrogénase. Un électron est transféré depuis le NAD réduit jusqu'à l'électrode en présence d'un médiateur. Cet électron génère un petit courant qui est proportionnel à la concentration en BHB de l'échantillon [486].

Comme il n'y avait pas de réactifs suffisants pour les AGNE, la concentration plasmatique des AGNE a été mesurée une seule fois (au 30 JPP) en utilisant, également, un dispositif portatif (DVM-NEFA ; Veterinary Diagnostics, Newburg, Wisconsin, USA). La sensibilité et la spécificité du test DVM-NEFA est de 84% et 96% respectivement [487]. Le dosage des AGNE a été réalisé sur sérum à l'aide d'un appareil portable (DVM-NEFA). Il s'agit d'un spectrophotomètre qui mesure une réaction colorée mettant en évidence les AGNE, tout en veillant à ne pas avoir d'hémolyse dans le tube à prélèvement, car ceci modifie les résultats en augmentant l'absorbance du prélèvement, et les concentrations mesurées deviennent supérieures à la valeur réelle [488, 489]. L'absorbance standard est de 0,114. Les vaches ont été considérées comme ayant une concentration élevée en AGNE et en BHB si la concentration est ≥ 0.70 Mmol/L et ≥ 1.2 Mmol/L selon Ribeiro et al [49] et Ospina et al [47] respectivement. Les valeurs de références des métabolites étudiés sont illustrées dans le tableau 3.1.

La progestérone a été quantifiée par ELISA (Elecsys 2010, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Allemagne) en utilisant un kit ECL de progestérone humaine. Ces kits humains peuvent être utilisés pour mesurer la P4 dans le sérum bovin [490], et les coefficients de variation intra et intra-essai sont de 16,6% et 6,7% respectivement.

Tableau 3-1:valeurs de références des métabolites étudiés.

Paramètres	Valeurs	unités	Facteurs de conversion
BHBA	< 0.66	mmol/l	
GLU	0.44 – 0.78	g/l	$Vg = Vmm * 0.18$
	2.4 – 4.3	mmol/l	$Vmm = Vg * 5.55$
CHOL	0.68 – 1.99	g/l	$Vg = Vmm * 0.387$
	1.75 – 5.13		$Vmm = Vg * 2.58$
AGNE	< 0.7	mmol/l	
TG	< 1.5	g/l	$Vg = Vmm * 0.875$
	<1.7	mmol/l	$Vmm = Vg * 1.142$
UREE	0.06 – 0.22 (<0.4)	g/l	$Vg = Vmm * 0.168$
	< 6	mmol/l	$Vmm = Vg * 5.95$
PT	60 - 80	g/l	
AST	< 170	UI	
ALT	< 30	UI	
γGT (UI)	< 45	UI	
Ca (mg/l)	2.2 – 2.5	mmol/l	$Vmg = Vmm * 40$
	85 - 100	mg/l	$Vmm = Vmg * 0.025$
P (mg/l)	1.8 – 2.5	mmol/l	$Vmg = Vmm * 31$
	55 - 75	mg/l	$Vmm = Vmg * 0.032$
Mg	0.7 – 1.0	mmol/l	
	17 - 24	mg/l	
Na	145 - 160	Meq/l (mmol/l)	
K	3.8 – 5.2	Meq/l (mmol/l)	

3.3.4 Profils hormonaux et reprise de la cyclicité ovarienne :

La cyclicité ovarienne a été calculée à 52 JPP qui est considérée comme optimale dans des conditions pratiques [491]. Des dosages hormonaux ont été réalisés d'une part lors du post partum afin d'étudier la cyclicité ; d'autre part le jour même de l'insémination artificielle, pour évaluer la fréquence des vaches inséminées à un moment non opportun par rapport aux chaleurs. La relance ovarienne et les profils de cyclicité ont été définis à partir des résultats des dosages de progestérone [492], et nous avons considéré la valeur de 0.5ng/ml comme un taux basal chez la vache laitière. Nous avons considéré comme valeurs basses (b) toute progestéronémie inférieure à 1 ng/ml et comme valeur haute (h) toutes progestéronémie supérieure à 1 ng/ml témoin d'une activité lutéale.

Nous avons considéré toutes les relances ovariennes dans les 52 jours postpartum comme normales, alors qu'au-delà on parle de reprise d'activité ovarienne retardée (vaches en anoestrus).

Les vaches ont été classées en fonction de leur taux de progestérone en deux groupes: le groupe comprenant les vaches ayant repris leur activité ovarienne dans les 52 jours post (RP : $p4 > 1\text{ng/ml}$) et le groupe ayant repris leur activité ovarienne après 52 jours post partum (RT : $p4 < 1\text{ng/ml}$). Idem pour les vaches inséminées à un bon moment vs mauvais moment par rapport aux chaleurs (selon que la P4 est supérieur ou inférieur à 1 ng/ml).

3.3.5 Le diagnostic de gestation

Un constat de gestation a été fait chez toutes les vaches 30 jours après IA par échographie transrectale de l'utérus et de son contenu ; il est caractérisé par la visualisation d'un embryon. Les vaches diagnostiquées gestantes le trentième jour post-insémination ont été réexaminées par palpation transrectale 35 jours plus tard. Les données de progestérone ont été dichotomisées en utilisant un seuil de 1 ng / ml pour indiquer la présence d'un corps jaune actif [493].

3.3.6 Définitions des troubles de reproduction :

- ↪ La dystocie : Qualifiée de dystocie, toute parturition qui nécessite une intervention manuelle (qu'elle soit chirurgicale ou non).
- ↪ La rétention placentaire (RP) : Non expulsion du placenta dans les 24 heures suivant la mise-bas
- ↪ La fièvre vitulaire (FV) : Hypocalcémie vitulaire ou fièvre de lait, se caractérise cliniquement par un animal couché et biologiquement par une hypocalcémie majeure. Elle se survient dans les 72 heures après mise bas. Le diagnostic est clinique mais surtout thérapeutique après un apport de calcium.
- ↪ La métrite aigue : Le diagnostic est réalisé dans les 20 jours post partum, basé sur des écoulements vaginaux rouge-brun fétide aqueux parfois purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant accompagnés de signes généraux (Prise de température systématique : $T^{\circ} \geq 39.5$).
- ↪ Endométrite clinique : Le diagnostic est posé au-delà de 21 jours post partum sur toute vache présentant des écoulements vaginaux parfois sans odeurs et souvent sans signes généraux.
- ↪ Le retard d'involution utérine : Le diagnostic se fait dans la majorité des cas par échographie et dans certains cas par palpation manuelle. Identification au-delà du 30ème jour du post-partum d'une ou de deux cornes utérines ainsi d'un col de diamètre supérieur à 5 cm.
- ↪ La balance énergétique négative (BEN) : le dépistage est fait à la base d'un dosage biochimique des AGNE. Le diagnostic est posé lorsque le taux est supérieur à 0.7 mmol/l.
- ↪ La cétose subclinique (CSC) : Le dépistage est fait à la base d'un dosage biochimique des BHBA. Le diagnostic est posé lorsque le taux est supérieur à 1.2 mmol/l.
- ↪ Les hypocalcémies subcliniques (HSC) : Le dépistage est fait à la base d'un dosage biochimique du calcium (Ca). Le diagnostic est posé lorsque le taux est inférieur à 2.14 mmol/l.
- ↪ Diagnostic de gestation par échographie : Tout animal dont la dernière insémination a été faite 30 à 59 jours plus tôt. Le diagnostic a été fait à 30 jours post IA.

- ↪ Diagnostic de gestation par palpation rectale : Tout animal dont la dernière insémination remonte à plus de 60 jours. La gestation de chaque animal est confirmée par palpation rectale même si un diagnostic précoce de gestation a été établi antérieurement par échographie. Le diagnostic a été fait à 65 jours post IA.

Tableau 3-2: Monitoring des pathologies clinique et subclinique au cours du post partum.

Pathologies post partum	DYS	RP	FV	MA	EC	RIU
Jours post partum	0 (le Jour même)	1 Jour : 24h post partum	3 Jours: 72h post partum	<21 Jours (T≥39.5°C)	>21 JPP et < IA	>30 JPP (ØCC<05cm)
LES PRELEVEMENTS DE SANG ET LES PATHOLOGIES SUBCLINIQUE						
BALANCE ENERGETIQUE NEGATIVE (BEN)				J30PP	AGNE > 0.7 mmol/l	
CETOSE SUBCLINIQUE (CSC)				J30PP	BHBA > 1.2 mmol/l	
HYPOCALCEMIE SUBCLINIQUE (HSC)				J30PP	Ca ≤ 2.14 mmol/l	

3.3.7 Analyses statistiques

Des analyses statistiques ont été effectuées par SAS (version 9.1.3, SAS Institute Inc., Cary, NC). Une analyse descriptive des données biochimiques et celles reliées à la reproduction a constitué la première approche statistique des résultats par le calcul des fréquences, des moyenne, des standards de déviation (SD), et des erreurs seuil de la moyenne (ESM) pour chaque ferme, pour voir ce qu'elles nous suggèrent comme remarques en tenant compte des valeurs moyennes standard. Les différences, entre groupes expérimentaux (ferme A vs ferme B), des valeurs moyennes des métabolites sont réalisées avec le test t (t-test de SAS), une différence significative ayant été considérée au seuil de $P < 0.05$. Une analyse statistique des données a été réalisée au

moyen de l'ANOVA d'ordre un. Cette analyse a démontré l'absence de différence entre valeurs moyennes des métabolites mesurés par ferme, les vaches ont été alors regroupées.

Les concentrations plasmatiques de métabolites ont été rapportées comme variables continues. Chaque variable de ces métabolites a été testée pour la normalité en utilisant le PROC UNIVARIATE (SAS Inst. Inc). Si la variable ne correspond pas à la distribution normale, des ajustements tels que les transformations logarithmiques, les racines carrées et les carrées sont des outils possibles pour normaliser les variables de profil métabolique [494].

Les corrélations positives ou négatives entre les variables (tous les paramètres sanguins concernés ainsi que le BCS), ont été analysés en employant les coefficients de corrélation de *Pearson* avec la Procédure « proc Corr » de SAS. Au-dessus de la diagonale, ce sont les corrélations entre données non normalisées (données originales). En dessous de la diagonale, ce sont les corrélations entre données normalisées pour suivre la distribution normale. Les niveaux de signification (p) sont basés sur la corrélation entre données normalisées pour suivre la distribution normale (postulat pour avoir les seuils de signification « p »). Dans le texte, j'ai utilisé les symboles suivants : **p<0.01
*p<0.05

Les paramètres d'intérêts pour la fertilité sont la cyclicité ovarienne au 52 JPP et PR / AI1. Les résultats normalisés et toutes les autres variables ont été analysés comme des mesures répétées en utilisant une procédure de modèle mixte (PROC MIXED, SAS Inst., Cary, NC). Pour estimer l'effet du jour d'échantillonnage sur nos mesures, nous avons utilisé le modèle suivant:

$$Y_{xj} = \mu + S_i + \varepsilon_{xj}$$

Y_{ij} est la variable dépendante pour la vache (x) dans l'échantillon (j), μ est la moyenne globale, S_i est l'effet fixe des mesures répétées dans le temps, et ε_{xj} est l'erreur. Pour chaque variable analysée, les vaches ont été soumises à trois structures de covariance: composée symétrique (CS), autorégressive d'ordre 1 (ar1) et covariance non structurée (UN). Les Effets fixes sont le traitement, jour et leur interaction, alors que l'effet aléatoire est les vaches.

L'effet des métabolites plasmatiques à chaque semaine sur la probabilité de grossesse à la première insémination (P / IA) et la reprise de l'activité post-partum (RAO) a été évalué à l'aide d'un modèle mixte multivariable (PROC GENMOD), en utilisant une distribution normale et l'effet aléatoire des vaches. Les variables de niveau de vache offertes au modèle comprenaient la parité, la saison du vêlage, la NEC au vêlage (NEC-V), le changement de la NEC de vêlage jusqu'aux 30 jours postpartum (dNEC), la saison du vêlage. Une régression manuelle initiale a été utilisée dans tous les modèles, et l'élimination a été effectuée sur la base du critère statistique de Wald lorsque $P > 0,10$ et biologiquement non important. Aucun terme d'interaction n'a été testé. Les vaches ont été considérées comme des effets aléatoires pour tenir compte de la corrélation entre les observations de la même vache et les corrélations entre les vaches dans la ferme. Les odds ratio (OR) et les intervalles de confiance de 95% (IC 95%) ont été déterminés par régression logistique. La parité de la vache a été regroupée en primipares ou en multipares, alors que la saison de vêlage a été regroupée en saison froide (septembre à mars, 24 vaches) ou en saison chaude (de mai à août, 26 vaches).

Le temps de la première insémination et de la conception a été analysé avec une analyse de survie multi variable à l'aide de la régression des risques proportionnels de Cox pour le regroupement de vaches dans les fermes avec Proc PHREG (SAS Inst. Inc.).

Les réponses de fertilité ont été analysées en utilisant une analyse univariable de chaque trouble clinique et subclinique. Pour évaluer l'effet de cétose subclinique et de la BEN sur la perte de la NEC au premier mois de lactation (dNEC), un modèle linéaire général mixte a été adapté en utilisant la procédure MIXED de SAS (effet aléatoire de la vache). Les courbes des NEC ont été générées à l'aide de Prism 6.07 (GraphPad Software, Inc. La Jolla, CA USA).

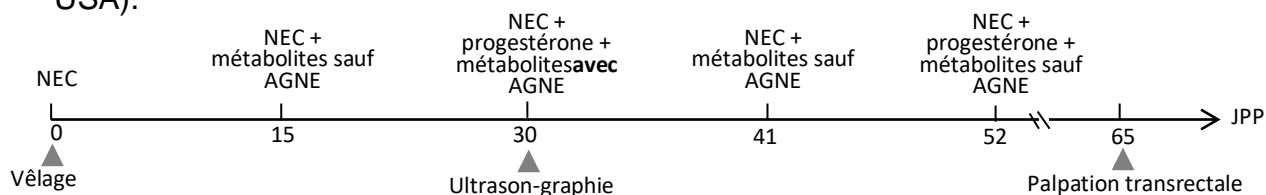


Figure 3-1 : Illustration du protocole des mesures et de diagnostic de gestation

3.4 Résultats:

3.4.1 Etude descriptive:

3.4.1.1 La reprise de l'activité ovarienne, les dosages hormonaux (P4) et les paramètres de reproduction :

3.4.1.1.1 Reprise de l'activité et cyclicité ovarienne post partum :

A partir du tableau 3.3, nous constatons une reprise globale d'activité ovarienne chez 56% des vaches, dont 60% sont enregistrés au niveau de la ferme (B) et 52% au niveau de la ferme (A).

Tableau 3-3 : Répartition des catégories de vaches selon l'activité ovarienne par fermes.

Fermes	RP		RT	
	f	%	f	%
Ferme A	13	52%	12	48%
Ferme B	15	60%	10	40%
Fermes A et B	28	56%	22	44%

Tableau 3-4 : Répartition des catégories de vaches selon la reprise de l'activité ovarienne par fermes et par jour post partum.

Reprise AO (RP)	Ferme A		Ferme B		Fermes A et B	
	f	%	f	%	f	%
< 15j	1	4%	0	0%	1	2%
[j15-j30 [2	8%	5	10%	7	14%
[j30-j41 [6	24%	8	32%	14	28%
[j41-j52 [4	16%	2	8%	6	12%
Total	13	52%	15	60%	28	56%

Une seule vache appartenant à la ferme (A) a repris son activité ovarienne dans les 15 jours post partum sur l'ensemble de toute les vaches (n=50), soit un taux de 2%. Les taux de reprise les plus élevés sont enregistrés entre j30 et j41 post partum que ce soit au niveau de la ferme (A) ou encore au niveau de la ferme (B), respectivement avec des taux de 24% et de 32% soit un taux global de 28% (tableau 3.4).

3.4.1.1.2 Les dosages hormonaux:

3.4.1.1.2.1 Les profils de P4 des vaches au post partum

Pour l'établissement des profils de progestéronémie nous avons pris en considération uniquement les résultats des jours J30, J41 et 52 post partum.

Il ressort de ces résultats 05 profils (tableau 3.5), à savoir :

- F1 : Il s'agit de vache dont la cyclicité est normale (24%).
- F2 : Il s'agit de vache cyclées avec un corps jaune persistant (04%).
- F3 : C'est l'inactivité ovarienne totale (44%).
- F4 : L'interruption de la cyclicité (16%).
- F5 : Inactivité ovarienne suivi d'activité ovarienne (12%).

Tableau 3-5 : Profils hormonaux de P4 des vaches selon la ferme des jours : j30, j41, j52 post partum.

Profil hormonal de P4 (F)	Ferme A		Ferme B		Fermes A et B	
	f	%	f	%	f	%
F1 (bhh/hhb/hbh)	6	24%	6	24%	12	24%
F2 (hhh)	1	4%	1	4%	2	4%
F3 (bbb)	12	48%	10	40%	22	44%
F4 (bhb)	2	8%	6	24%	8	16%
F5 (bbh)	4	16%	2	8%	6	12%

h = haut (Progestéronémie > 01ng/ml)

b = bas (Progestéronémie < 01ng/ml)

3.4.1.1.2.2 Les résultats de la progestéronémie des vaches avant l'IA :

Les résultats illustrés dans le tableau montrent un taux de vaches inséminées en phase lutéale de 32%, contre 68% de vaches inséminées en phase folliculaire (tableau 3.6).

Tableau 3-6 : Fréquences des vaches inséminées au bon et au mauvais moment (n=50 vaches) suites aux résultats de la P4.

Moment de l'IA	Fréquence	Pourcentage
P4>01ng/ml (Phase lutéale)	16	32%
P4<01ng/ml (Phase folliculaire)	34	68%

3.4.1.1.3 Les paramètres de reproduction:

Le taux de gestation globale est de 90% dont 34% des vaches étaient pleines à la 1^{ère} IA et que 36% ont nécessité plus de trois IA pour qu'elles soient gestantes. Le taux de réforme pour cause d'infertilité est de 10%.

L'IVV moyen calculé sur l'ensemble de toutes les vaches est de 419,8 ±54,08 jours, avec une PA moyenne de 95,84 ± 31,07 jours, une PR de 38,96 ± 37,44 et un IF de 2,14.

Tableau 3-7 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes.

Variables	Ferme A		Ferme B		P value
	MOY	ESM	MOY	ESM	
PA (jours)	112**	3.53	79.68	1.17	<0.001
PR (jours)	37.2	3.48	40.72	3.95	0.5
IF	2.16	0.11	2.12	0.1	0.78
VIF (jours)	149.2**	6	120.4	3.93	<0.001

** p<0.01 * p>0.05

Tableau 3-8 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre fermes des deux catégories de vaches à RP et à RT.

Variables	RP (n=28)				RT (n=22)			
	Ferme A		Ferme B		Ferme A		Ferme B	
	MOY	ESM	MOY	ESM	MOY	ESM	MOY	ESM
PA (jours)	105.2**	7.72	80.67	3.02	119.4**	12.39	78.2	3.98
PR (jours)	22.38	8.16	35.93	11.89	48.42	9.84	47.9	9.45
IF	1.92	0.31	1.93	0.3	2.42	0.29	2.4	0.22
VIF (jours)	127.5	12.68	116.6	12.07	167.88	20.87	126.1	8.88

** p<0.01

* p >0.05

Nous savons que l'IVV est fortement corrélé au VIAF, et que sa durée dépend du résultat de la dernière IA. Le VIAF moyen est de $134,8 \pm 54,08$ jours avec une valeur maximale de 310 jours et valeur minimale de 68 jours. La comparaison entre moyenne des paramètres de reproduction entre les mêmes catégories de vaches et par ferme a révélé une différence très hautement significative de la période d'attente ($p < 0,001$), avec des moyennes de $105,2 \pm 7,72$ vs $80,67 \pm 3,02$ jours pour le groupe RP, et des moyennes de $119,4 \pm 12,39$ jours pour le groupe RT (tableau 3.8)

L'étude comparative entre moyenne de chaque paramètre par ferme, a dévoilé des différences très hautement significatives entre les moyennes des PA et du VIF ($p < 0,001$). Les résultats sont meilleurs au niveau de la ferme B avec des valeurs moyennes respectives de 112 jours et 149,2 jours (tableau 3.7).

La comparaison entre les valeurs moyennes des catégories de vaches, en l'occurrence RP et RT (tableau 3.9), a dévoilé des différences significatives entre les PA (92,04 vs 100,68 jours), PR (29,64 vs 50,82 jours), IF (1,93 vs 2,41) et les VIF (121,68 vs 151,5 jours).

Tableau 3-9 : Etude Comparative par le test de student (t-test de SAS) entre moyennes des paramètres de reproduction entre catégorie de vaches (RP et RT)

Variables	RP		RT		P value
	MOY	ESM	MOY	ESM	
PA (jours)	92.04*	2.23	100.68	4.02	0.05
PR (jours)	29.64**	3.65	50.82	3.37	<0.001
IF	1.93**	0.1	2.41	0.09	<0.001
VIF (jours)	121.68**	4.27	151.5	6.05	<0.001

** $p < 0,01$

* $p > 0,05$

3.4.1.2 Les profils biochimiques:

L'analyse des profils biochimiques est très délicate, elle est soumise à plusieurs contraintes. Elle nécessite d'une part, la définition des valeurs usuelles en fonction du stade physiologique de l'animal, d'autre part il faut tenir compte des données cliniques et du contexte épidémiologique. L'interprétation des résultats n'est pas chose aisée compte tenu des valeurs de références qui diffèrent d'un auteur à un autre.

3.4.1.2.1 Etude comparative des moyennes des métabolites sériques et de la NEC entre fermes et entre catégories de vaches (RP et RT) de chaque ferme :

Les paramètres sanguins que nous avons étudiés ont peu évolué de J15 à J52 chez les vaches des deux fermes (tableau 3.10). Les valeurs moyennes pour la majorité des métabolites sont dans les limites des valeurs de références. On n'enregistre de plus aucune différence entre moyennes, sauf pour les AGNE ($p=0.03$) dont la moyenne enregistrée au niveau de la ferme A (0.95 ± 0.32 mmol/l) est supérieure à celle enregistrée sur les vaches de la ferme B (0.72 ± 0.29 mmol/l).

↳ Les indicateurs du statut énergétique:

- Le cholestérol :

Les valeurs moyennes augmentent de J15 à J52 de 1.11 ± 0.26 g/l à 1.71 ± 0.32 g/l au niveau de la ferme A, et de 0.79 ± 0.35 g/l à 1.38 ± 0.37 g/l dans la ferme B, quoiqu'aucune différence significative n'existe entre moyennes par fermes et par jours post partum ($p>0.05$) (tableau 3.10)

. Les teneurs en cholestérol au cours du postpartum pour la catégorie de vaches avec reprise de cyclicité de la ferme A se situe dans la limites des valeurs usuelles. On enregistre une augmentation du taux moyen en cholestérol de $1,15\pm 0,08$ g/l à $1,71 \pm 0,11$ g/l de j15 à j52 (tableau 3.11). Les valeurs individuelles varient de 0,71 g/l comme valeurs minimale à 2,64 g/l comme valeur maximale. Quant à la ferme B, les variations du taux moyen en cholestérol sont minimales en les comparant à celle de la ferme A, néanmoins, la cinétique suit une trajectoire positive allant de $1.01 \pm 0,06$ g/l à j15 pour atteindre une moyenne de $1,4 \pm 0,09$ g/l à j52 (tableau 3.12). La valeur individuelle minimale enregistrée est de 0,39 g/l par contre la valeur maximale est de 2,15g/l. Les valeurs moyennes sont aussi dans la limite des valeurs de références pour le groupe de vaches RT, (tableau 3.11). Aucune différence significative n'existe entre catégories de vaches (RP vs RT) ($p>0.05$) de chaque ferme (tableaux 3.11, 3.12).

- Le glucose :

Les valeurs moyennes sont dans les limites des valeurs usuelles dans les deux fermes. Pour la ferme A la moyenne varie positivement de 0,57 g/l à j15 jusqu'à 0,65g/l à j52, avec une valeur moyenne minimale de 0,32 g/l \pm 0,1 et une valeur moyenne maximale de 0,84g/l \pm 0,1. Quant à la ferme B elle est de 0,59g/l \pm 0,15 à j15 et subie une élévation non significative pour atteindre 0,68 \pm 0,13 à j52 (tableau 3.10). Les valeurs augmentent positivement de j15 à j52 respectivement de 0,58 \pm 0,13 à 0,66 \pm 0,12 g/l, néanmoins elles restent toujours dans les limites des valeurs de référence. La comparaison entre moyenne entre catégories de vaches par jours post partum et par ferme n'a dévoilé aucune différence significative ($p>0.05$) (tableau 3.11 et 3.12).

La glycémie moyenne des vaches de la ferme A est de 0.61 \pm 0.11 g/l, celle de la ferme B est de 0.64 \pm 0.14 g/l. la comparaison n'a dévoilé aucune différence significative ($p>0.05$) (tableau 3.13).

- Les Beta Hydroxy Butyrate (BHBA) :

Les valeurs enregistrées pour ce paramètre sont supérieur aux valeurs de référence. Les moyennes calculées pour les vaches des fermes A et B son respectivement de 0,99 \pm 0,38 mmol/l et de 0.64 \pm 0.14 mmol/l. La comparaison entre moyenne n'a révélé aucune différence significative ($p>0.05$). (Tableau 3.13). La dispersion des teneurs moyenne par jour post partum, révèle une augmentation de j15 à j41 d'une moyenne allant de 0,64 \pm 0,32 mmol/l jusqu'à 0,97 \pm 0,42 mmol/l, pour redescendre à j52 à une moyenne de 0,75 \pm 0,29mml/l.

Tableau 3-10 : Comparaison entre moyennes des métabolites entre ferme (FA vs FB) et par jours post partum.

Métabolites	G	J 15	J 30	J 41	J 52	P*		
						G	Temps	Temps*G
BHBA (mmol/l)	FA	0.80±0.23	1.13±0.39	1.20±0.43	0.84±0.31	0.06	0.04	0.67
	FB	0.48±0.32	0.67±0.23	0,75±0.29	0.66±0.25			
Glucose (g/l)	FA	0.57±0.10	0.60±0.11	0.63±0.11	0.65±0.10	0.12	0.87	0.56
	FB	0.59±0.15	0.62±0.09	0.67±0,19	0.68±0.13			
Chol (g/l)	FA	1.11±0.26	1.48±0.21	1.61±0.28	1.71±0.32	0.09	0.67	0.78
	FB	0.97±0.35	1.23±0.35	1.34±0.40	1.38±0.37			
AGNE (mmol/l)	FA	-	0.95±0.32	-	-	0.03	/	/
	FB	-	0.72±0.29	-	-			
TG (g/l)	FA	0,19±0,08	0,18±0,06	0,19±0,07	0,19±0,0,07	0.76	0.54	0.54
	FB	0,22±0,01	0,20±0,01	0,18±0,09	0,18±0,06			
Urée (g/l)	FA	0,25±0,08	0,31±0,13	0,30±0,10	0,33±0,11	0.07	0.54	0.33
	FB	0,20±0,09	0,21±0,08	0,18±0,09	0,19±0,10			
PT (g/l)	FA	71,60±10,23	79,32±7,78	77,92±9,19	80,52±7,39	0.15	0.42	0.09
	FB	76,24±12,39	76,64±9,84	75,89±13,93	76,28±11,15			
AST (UI)	FA	96,20±16,14	96,56±19,05	98,30±20,20	104,76±38,05	0.31	0.13	0.53
	FB	84,88±13,89	81,36±16,42	79,12±17,97	84,68±26,84			
ALT (UI)	FA	29,96±6,62	34,92±11,08	40,27±12,85	38,52±11,50	0.87	0.32	0.18
	FB	23,84±8,92	27,24±8,83	28,24±9,27	30,72±10,40			
γGT (UI)	FA	21,12±15,79	21,76±10,30	21,88±8,41	22,46±7,65	0.91	0.11	0.86
	FB	21,24±7,58	20,04±6,15	20,56±5,32	21,24±4,49			
Ca (mg/l)	FA	84,28±11,16	89,84±6,71	88,44±9,46	86,08±10,42	0.75	0.50	0.84
	FB	84,08±9,72	85,44±11,31	83,80±13,96	85,44±11,41			
P (mg/l)	FA	53,16±9,86	55,68±13,09	53,04±12,14	56,04±17,67	0.54	0.25	0.32
	FB	59,26±13,67	59,84±16,28	57,75±20,60	58,95±18,75			
Mg (mg/l)	FA	17,16±4,70	18,16±2,73	18,80±4,45	18,44±4,25	0.89	0.42	0.54
	FB	18,12±4,01	19,08±3,79	19,04±4,65	18,80±3,38			
Na (Meq/l)	FA	141,92±10,07	136,92±7,22	137,88±5,70	141,00±6,22	0.63	0.21	0.89
	FB	136,04±5,16	137,40±5,02	134,32±8,36	136,88±5,40			
K (Meq/l)	FA	4,56±0,42	4,42±0,51	4,54±0,47	4,59±0,49	0.98	0.49	0.45
	FB	4,16±0,41	4,41±0,48	4,37±0,91	4,31±0,49			
NEC	FA	2.58±0.31	2.34±0.24	2.22±0.25	2.14±0.27	0.53	0.09	0.62
	FB	2.54±0.20	2.32±0.24	2.18±0.24	2.22±0.29			

* Une différence significative a été considérée au niveau de $P < 0,05$.

L'évolution des valeurs moyennes des concentrations en BHB est identique pour les deux fermes. Elle augmente de j15 à j41 au niveau des fermes A et B, respectivement, d'une moyenne allant de $0,8 \pm 0,23$ mmol/l à une moyenne de $1,2 \pm 0,43$ mmol/l vs $0,48 \pm 0,32$ mmol/l à $0,75 \pm 0,29$ mmol/l, puis diminue de j41 à j52 à une moyenne de $0,84 \pm 0,31$ mmol/l vs $0,66 \pm 0,25$ mmol/l (tableau 3.10). L'étude comparative entre catégories de vaches (RP/RT) pour chaque ferme a révélé des différences significatives surtout au niveau de la ferme B ($p < 0,05$), de plus elle a révélé une variation entre les valeurs par jours post partum de la ferme A ($p = 0,04$) et ferme B ($p = 0,0001$) (tableaux 3.11 et 3.12)

- Les acides gras non estérifiés (AGNE) :

Les valeurs enregistrées en AGNE sont plus élevées dans la ferme A que dans la ferme B. La moyenne est de $0,94 \pm 0,32$ mmol/l, avec une valeur maximale de 1,72 mmol/l et une valeur minimale de 0,45 mmol/l dans la ferme A. Elle est d'une moyenne de $0,72 \pm 0,28$ mmol/l avec une valeur maximale de 1,57 mmol/l et une valeur minimale de 0,3 mmol/l dans la ferme B. La moyenne calculée sur l'ensemble des vaches étudiées à j30 est de $0,83 \pm 0,32$ mmol/l.

Les moyennes enregistrées chez les vaches RP au niveau de la ferme A vs ferme B sont de $0,83 \pm 0,07$ vs $0,57 \pm 0,05$ mmol/l (tableau 3.11 et 3.12) alors que pour les RT au niveau des mêmes fermes les moyennes sont respectivement de $1,07 \pm 0,1$ mmol/l et de $0,85 \pm 0,04$ mmol/l (tableaux 3.11 et 3.12). L'étude comparative intra et inter niveaux n'a pas révélé de différence significative.

↳ Les indicateurs du statut lipidique (les triglycérides) :

La moyenne générale de l'ensemble des vaches au cours des 52 jours pp est de $0,19 \pm 0,13$ g/l. Les moyennes enregistrées au niveau de la ferme A et B sont respectivement de $0,18 \pm 0,12$ g/l et $0,19 \pm 0,13$ (tableau 3.13). L'évolution dans le temps du taux moyen ne dévoile pas de différence de j15 à j52, les variations sont très minimales, que ce soit au niveau de la ferme A ou de la ferme B. La comparaison entre triglycéridémie moyennes par ferme et par catégories de vaches n'a révélé aucune différence significative ($p > 0,05$) (tableaux 3.11, 3.12, 3.13 et 3.14).

Tableau 3-11 : Comparaison entre catégories de vaches avec reprise d'activité ovarienne précoce et tardive (RP/RT) de la ferme A.

Métabolites	G	J 15	J 30	J 41	J 52	P*		
						G	Temps	Temps*G
BHBA (mmol/l)	RP	0.78±0.06	1±0.0.12	1±0.09	0.86±0.1	0.05	0.04	0.31
	RT	0.82±0.07	1.27±0.08	1,41±0.42	0.82±0.07			
Glucose (g/l)	RP	0.55±0.03	0.59±0.03	0.61±0.03	0.66±0.03	0.12	0.23	0.45
	RT	0.59±0.02	0.61±0.03	0.65±0,07	0.63±0.02			
Chol (g/l)	RP	1.15±0.08	1.52±0.07	1.57±0.08	1.71±0.11	0.09	0.32	0.51
	RT	1.06±0.07	1.45±0.05	1.66±0.07	1.72±0.07			
AGNE (mmol/l)	RP	-	0.83±0.07	-	-	0.05	/	/
	RT	-	1.07±0.1	-	-			
TG (g/l)	RP	0,24±0,08	0,18±0,02	0,20±0,02	0,19±0,02	0.87	0.45	0.91
	RT	0,13±0,01	0,18±0,01	0,17±0,01	0,19±0,01			
Urée (g/l)	RP	0,27±0,02	0,35±0,03	0,33±0,02	0,34±0,03	0.95	0.65	0.89
	RT	0,22±0,02	0,26±0,04	0,26±0,03	0,33±0,03			
PT (g/l)	RP	70,25±3,36	78,92±2,42	77,31±3,04	82,23±2,45	0.76	0.56	0.43
	RT	72,85±2,51	79,75±2,01	78,58±2,09	78,67±1,50			
AST (UI)	RP	100,2±5,01	98,69±5,19	99,66±6,14	98,61±5,71	0.34	0.22	0.67
	RT	91,92±3,80	94,25±5,76	96,83±5,41	111,4±14,73			
ALT (UI)	RP	32,54±1,84	38,54±3,29	41,28±4,10	51,54±3,63	0.08	0.12	0.54
	RT	27,17±1,61	31,00±2,62	39,17±3,16)	35,25±2,57			
γGT (UI)	RP	24,38±5,79	23,69±3,80	23,77±3,06	24,69±2,64	0.07	0.43	0.23
	RT	17,58±1,26	19,67±1,23	19,83±1,04	34,67±14,62			
Ca (mg/l)	RP	84,54±3,16	89,08±1,07	87,23±3,17	87,61±2,02	0.22	0.32	0.75
	RT	84,00±3,29	90,67±2,59	89,75±2,03	84,42±3,80			
P (mg/l)	RP	53,46±3,27	56,15±4,61	54,00±3,79	57,38±5,99	0.31	0.78	0.65
	RT	52,83±2,24	55,17±2,45	52,00±3,10	54,58±3,74			
Mg (mg/l)	RP	18,69±1,39	18,77±0,89	17,77±0,82	19,31±1,31	0.41	0.07	0.98
	RT	15,50±1,12	17,50±0,58	19,92±1,61	17,50±1,04			
Na (Meq/l)	RP	140,2±2,54	137,2±2,43	137,2±0,99	142,2±2,14	0.65	0.23	0.76
	RT	143,8±3,19	136,6±1,57	138,6±2,15	139,8±1,15			
K (Meq/l)	RP	4,55±0,10	4,34±0,16	4,51±0,13	4,76±0,15	0.06	0.46	0.22
	RT	4,57±0,14	4,51±0,12	4,57±0,14	4,40±0,10			
NEC	RP	2.54±0.1	2.31±0.07	2.31±0.07	2.19±0.09	0.25	0.65	0.004
	RT	2.62±0.06	2.37±0.05	2.12±0.06	2.08±0.06			

* Une différence significative a été considérée au niveau de $P < 0,05$.

Les moyennes varient entre 0,18 à 0,20g/l avec des valeurs minimales de 0,07g/l et valeurs maximales de 0,44g/l au niveau de la ferme A et valeur minimale de 0,05g/l et valeurs maximale de 1,18g/l enregistrées au niveau de ferme B. Les avis sur les valeurs de référence, différent selon les auteurs, on se limite à dire que nos résultats de triglyceridémie sont dans la limite des normes physiologique.

↳ Les indicateurs du statut protéique (Protéine/Urée) :

La teneur moyenne des deux métabolites évolue de la même façon. La moyenne de l'urée calculée à l'échelle globale est de $0,24 \pm 0,11$ g/l, alors que la protidémie totale est de $76,80 \pm 10,56$ g/l. L'évolution de ces deux paramètres dans le temps n'a dévoilé aucune différence significative entre ferme ($p > 0.05$) (tableau 3.10), ainsi qu'entre catégories de vache (RP/RT) de chaque ferme (tableaux 3.11 et 3.12). L'urémie ainsi que la protidémie moyenne sont plus élevées au niveau de la ferme A en les comparant aux valeurs moyennes enregistrées au niveau de la ferme B (0.29 ± 0.11 g/l vs 0.19 ± 0.13 g/l et 77.34 ± 9.26 g/l vs 76.26 ± 11.74 g/l) quoi que les différences ne sont pas significatives ($p > 0.05$) (tableau 3.13). Les valeurs moyennes enregistrées ne différent pas des normes physiologiques, néanmoins nous enregistrons des variations à l'échelle individuelle. Comme à titre d'exemple, la valeur minimale est de 0,04g/l et la valeur maximale est de 0,52 g/l pour l'urémie au niveau de la ferme A. pour la protidémie la valeur minimale est de 45g/l relevée au niveau de la ferme A et la valeur maximale est de 103g/l relevée au niveau de la ferme B.

↳ Les indicateurs du statut enzymatique (ASAT, ALAT, GGT):

A l'échelon global les valeurs moyennes des trois paramètres calculés sur la base des 200 données prises à j15, j30, j41 et j52 sont dans les limites des normes usuelles. Les valeurs moyennes dans la ferme A pour les trois indicateurs (AST= $98,95 \pm 24.76$ UI, 35.91 ± 11.32 UI, 23.56 ± 20.37 UI), sont supérieurs à celles de la ferme B (82.51 ± 19.26 UI, 27.51 ± 9.56 UI, 20.77 ± 5.92 UI), mais les différences ne sont pas significatives ($p > 0.05$) (tableau 3.13). Les moyennes restent quand même dans la limite des normes de références (tableau 3.10).

Tableau 3-12: Comparaison entre catégories de vaches avec reprise d'activité ovarienne précoce et tardive (RP/RT) de la ferme B.

Métabolites	G	J 15	J 30	J 41	J 52	P*		
						G	Temps	Temps*G
BHBA (mmol/l)	RP	0.49±0.1	0.57±0.06	0.71±0.06	0.57±0.05	0.04	0.0001	0.89
	RT	0.47±0.06	0.82±0.04	0.81±0.11	0.81±0.08			
Glucose (g/l)	RP	0.53±0.03	0.6±0.02	0.62±0.05	0.68±0.42	0.79	0.05	0.76
	RT	0.68±0.05	0.65±0.03	0.75±0.06	0.67±0.03			
Chol (g/l)	RP	1.01±0.06	1.38±0.09	1.38±0.09	1.4±0.09	0.45	0.01	0.90
	RT	0.9±0.15	1.2±0.14	1.27±0.14	1.35±0.14			
AGNE (mmol/l)	RP	-	0.57±0.05	-	-	0.34	/	/
	RT	-	0.85±0.04	-	-			
TG (g/l)	RP	0,25±0,07	0,22±0,04	0,20±0,02	0,18±0,01	0.79	0.21	0.83
	RT	0,17±0,02	0,16±0,02	0,15±0,03	0,17±0,02			
Urée (g/l)	RP	0,23±0,02	0,19±0,02	0,16±0,02	0,18±0,02	0.49	0.37	0.91
	RT	0,16±0,02	0,23±0,03	0,20±0,03	0,21±0,03			
PT (g/l)	RP	74,53±3,20	78,13±2,62	73,60±3,69	75,40±2,61	0.26	0.65	0.81
	RT	78,80±3,97	74,40±2,98	79,33±4,22	77,60±4,11			
AST (UI)	RP	90,27±3,49	86,93±4,66	81,07±5,68	82,93±4,38	0.75	0.02	0.90
	RT	76,80±3,31	73,00±2,89	76,20±3,05	87,30±12,09			
ALT (UI)	RP	26,80±2,48	30,53±2,39	29,73±2,87	33,47±3,02	0.28	0.56	0.91
	RT	19,40±1,78	22,30±1,71	26,00±1,67	26,60±2,10			
γGT (UI)	RP	20,47±2,36	19,27±1,84	20,47±1,57	21,07±1,28	0.54	0.67	0.84
	RT	22,40±1,44	21,20±1,38	20,70±1,33	21,50±1,22			
Ca (mg/l)	RP	82,80±2,24	86,53±2,76	82,40±3,96	83,61±3,31	0.30	0.004	0.98
	RT	86,00±3,57	83,80±3,98	85,89±3,82	88,20±2,80			
P (mg/l)	RP	59,23±3,84	55,33±2,88	52,60±4,33	61,72±17,33	0.43	0.21	0.87
	RT	59,30±12,39	66,60±6,55	65,47±7,63	54,80±6,62			
Mg (mg/l)	RP	17,87±0,97	19,00±1,06	18,40±1,21	18,53±0,96	0.22	0.90	0.56
	RT	18,50±1,44	19,20±1,08	20,00±1,47	19,20±0,92			
Na (Meq/l)	RP	136,4±1,07	138,4±1,19	132,3±2,43	136,5±1,07	0.54	0.11	0.98
	RT	135,5±2,09	135,9±1,73	137,3±1,77	137,5±2,24			
K (Meq/l)	RP	4,03±0,10	4,37±0,15	4,48±0,28	4,27±0,10	0.56	0.12	0.78
	RT	4,35±0,11	4,46±0,09	4,20±0,17	4,36±0,20			
NEC	RP	2.5±0.05	2.43±0.04	2.23±0.07	2.33±0.08	0.007	0.34	0.0056
	RT	2.6±0.07	2.15±0.06	2.1±0.07	2.05±0.05			

Une différence significative a été considérée au niveau de P < 0,05.

On doit signaler une autre fois que l'étude des différences entre moyennes ne doit pas sous estimer l'existence des variations individuelles importante à l'intérieur d'un même élevage. Par ailleurs, nous avons enregistré des valeurs d'AST, ainsi que des GGT supérieures aux valeurs de références et qui sont respectivement de 173 UI, 195 UI. La comparaison entre moyenne des métabolites par ferme et catégorie de vaches et par jour post partum n'a dévoilé aucune différence significative ($p>0.05$) (tableau 3.10, 3.11, 3.12).

↳ Les indicateurs du statut minéral (Ca, P, Mg, Na, K) :

Les minéraux notamment le calcium dépendent de l'apport alimentaire en quantité et en qualité. La source principale est constituée par les végétaux ingérés aux pâturages. Le calcium, le phosphore et le magnésium sont des minéraux majeurs, principalement stockés dans le squelette, et très fortement mobilisés lors des 3 premiers mois de lactation. Le potassium et le sodium interviennent dans les échanges cellulaires et l'équilibre acido-basique. Ils jouent un rôle essentiel dans la conduction nerveuse et la contractilité musculaire. L'évolution des valeurs moyennes des minéraux au cours des premières semaines du postpartum n'a dévoilé aucune différence entre fermes ($p>0.05$) (tableau 3.10).

Les valeurs moyennes sont dans la limite des valeurs de référence. La calcémie moyenne, la phosphatémie, la magnésémie, la natrémie ainsi que la kaliémie dans la ferme A et B sont respectivement de (87.16 ± 9.68 mg/l et 84.69 ± 11.54 mg/l), (54.48 ± 13.36 mg/l et 58.94 ± 17.26 mg/l), ($18,14\pm 4.09$ mg/l et 18.76 ± 3.94 mg/l), (139.43 ± 7.67 Meq/l et 136.16 ± 6.15 Meq/l) et (4.52 ± 0.47 Meq/l et 4.31 ± 0.60). Aucune différence n'a été enregistrée entre moyenne du même métabolite entre ferme ($p>0.05$) (tableau 3.13). Concernant la calcémie nous avons enregistré à l'échelle individuel des hypocalcémies au niveau de la ferme A avec des valeurs de 52mg/l et 54mg/l au niveau de la ferme B. Les valeurs usuelles de la kaliémie sont différemment estimées par différents auteurs. De même pour le magnésium on a noté des hypo-magnésémie de 7mg/l au niveau de la ferme A et de 10mg/l au niveau de la ferme B.

On peut en outre remarquer au niveau individuel des hypophosphatémies, quant à la kaliémie nous n'avons enregistré aucun changement significatif ; les moyennes sont très proches des valeurs de référence. La moyenne est de $4,52 \pm 0,47$ Meq/l au niveau de la ferme A et de $4,31 \pm 0,60$ Meq/l. Cependant, Il n'y avait aucun effet du groupe (RP / RT) sur tous les minéraux. L'effet de l'interaction entre les groupes et le temps d'échantillonnage a été démontré uniquement pour le calcium ($P > 0,05$) (tableau 3.12).

Tableau 3-13: Résultats de l'analyse de l'ANOVA.

Paramètre	Ferme A		Ferme B		Valeur de P
	Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type	
BHBA (mmol/l)	0,99	0,38	0,64	0,28	0.46
Glucose (g/l)	0,61	0,11	0,64	0,14	0.44
Chol (g/l)	1,48	0,35	1,22	0,39	0.54
AGNE (mmol/l)	0,94	0,32	0,72	0,28	0.06
TG (g/l)	0,18	0,12	0,19	0,13	0.12
Urée (g/l)	0,29	0,11	0,19	0,08	0.056
PT (g/l)	77,34	9,26	76,26	11,74	0.43
AST (UI)	98,95	24,76	82,51	19,26	0.23
ALT (UI)	35,91	11,32	27,51	9,56	0.08
γGT (UI)	23,56	20,37	20,77	5,92	0.27
Ca (mg/l)	87,16	9,68	84,69	11,54	0.81
P (mg/l)	54,48	13,36	58,94	17,26	0.65
Mg (mg/l)	18,14	4,09	18,76	3,94	0.91
Na (Meq/l)	139,43	7,67	136,16	6,15	0.75
K (Meq/l)	4,52	0,47	4,31	0,60	0.14
NEC	2,32	0,31	2,31	0,28	0.71

↳ La note d'état corporel (NEC) :

La valeur moyenne est de $2,32 \pm 0,31$ pour les vaches de la ferme A, et de $2,31 \pm 0,28$ pour la ferme B. l'étude comparative n'a révélé aucune différence significative par ferme et par jour post partum. Cependant il existe une différence significative entre catégories de vaches (RP/RT) au niveau de la ferme B ($p=0,007$). Il n'y a pas d'effet temps mais plutôt il ya effet de l'interaction du temps et groupe de vaches au niveau des deux fermes ($p < 0,05$) (tableaux 3.11 et 3.12).

Les variations dans le temps de toutes les variables et entre ferme ont été étudiées à l'aide de la méthode Proc MIXED « ANOVA pour mesures répétées ». Il n'y avait aucune différence statistiquement significative entre ferme et jours post partum (tableau 3.13).

La raison pour laquelle les vaches des deux fermes ont été regroupées. Une étude comparative a été faite entre les groupes de vaches ayant une reprise d'activité ovarienne précoce (RP) et tardive (RT) d'une part (tableau 3.14), et d'autre part entre les groupes des vaches gestante (G) et non gestante (NG) après la première IA aux jours 0, 15, 30, 41 et 52 jours relatifs au vêlage (tableau 3.15).

3.4.1.2.2 Etude comparative des moyennes des métabolites sériques et de la NEC de l'ensemble des vaches selon la Reprise de l'activité ovarienne

Pour rappel, deux groupes ont été formés en fonction de la reprise de l'activité ovarienne. Reprise précoce (RP, n = 28/50 ou 56% des vaches) où la première ovulation a lieu entre 15 et 52 jours post-partum. Reprise tardive (RT, n = 22/50 ou 44%) où la première ovulation a lieu au-delà de 52 jours post-partum. Cependant il n'y avait aucun effet du groupe (RP / RT) et interaction entre les groupes et le temps d'échantillonnage ($P > 0,05$) sur tous les métabolites plasmatiques. Cependant, il y avait des effets significatifs du temps d'échantillonnage ($P < 0,0001$) sur BHBA, cholestérol, ALT et Mg (tableau 3.1). Pour la NEC, il n'y a eu aucun effet du groupe et du temps d'échantillonnage ($P > 0,05$), cependant, il y a eu des effets significatifs de l'interaction entre le groupe et le temps d'échantillonnage ($P < 0,05$) (figure 3.2).

3.4.1.2.3 Etude comparative des moyennes des métabolites sériques et de la NEC de l'ensemble des vaches en fonction des chances de gestation à la première IA

Trente-quatre pour cent (34%) des vaches étaient gestante après la première IA. Il n'y a eu aucun effet d'interaction entre les vaches du groupe gestante (G) / Non gestante (NG) et le temps d'échantillonnage ($P > 0,05$) sur tous les métabolites plasmatiques. Cependant, il y a eu des effets significatifs du temps d'échantillonnage ($P < 0,0001$) sur le BHBA, cholestérol, ALT et MG. Les concentrations de BHBA et K dans le groupe des vaches G ont tendance à être plus élevées ($P < 0,05$) par rapport au groupe de vaches NG (tableau 3.15). En outre, il y a eu des effets significatifs de l'interaction entre les groupes

examinés et le temps d'échantillonnage ($P < 0,001$) uniquement sur la NEC (figure 3.14).

Tableau 3-14 : Comparaison des moyennes des métabolites sériques et de la NEC entre des groupes de vaches (G) ayant une reprise d'activité ovarienne précoce (RP) et tardive (RT) aux jours 0, 15, 30, 41 et 52 post partum.

Métabolites	G	J 0	J 15	J 30	J 41	J 52	P*		G	
							Temps*G	Temps		
BHBA (mmol/l)	RP		0.63±0.35	0.77±0.40	0.85±0.32	0.70±0.32	0.85	<0.0001	0.03	
	RT	-	0.66±0.28	1.06±0.32	1.14±0.49	0.82±0.24				
Glucose (g/l)	RP	-	0.54±0.11	0.59±0.09	0.62±0.16	0.67±0.14	0.99	0.04	0.81	
	RT	-	0.63±0.13	0.63±0.10	0.69±0.15	0.65±0.09				
Chol (g/l)	RP	-	1.07±0.26	1.37±0.30	1.47±0.34	1.54±0.39	0.92	<0.0001	0.40	
	RT	-	0.99±0.37	1.33±0.34	1.48±0.40	1.55±0.38				
TG (g/l)	RP	-	0.24±0.27	0.21±0.14	0.20±0.09	0.19±0.07	0.28	0.32	0.24	
	RT	-	0.15±0.06	0.17±0.06	0.16±0.06	0.18±0.06				
Urée (g/l)	RP	-	0.25±0.08	0.27±0.12	0.24±0.11	0.25±0.13	0.68	0.38	0.71	
	RT	-	0.19±0.09	0.25±0.12	0.23±0.11	0.27±0.12				
PT (g/l)	RP	-	73.7±10.8	78.5±9.34	75.3±12.7	78.5±9.98	0.77	0.33	0.57	
	RT	-	74.1±12.5	77.3±8.43	78.9±10.1	78.1±9.33				
AST (UI)	RP	-	94.8±16.3	92.4±18.9	89.7±23.6	90.2±20.1	0.78	0.79	0.21	
	RT	-	85.1±14.1	84.6±19.1	87.4±18.3	100±46.2				
ALT (UI)	RP	-	29.4±8.72	34.2±11.1	35.1±13.9	37.2±12.8	0.91	<0.0001	0.83	
	RT	-	23.6±6.75	27.1±8.68	33.2±10.9	31.3±8.94				
γGT (UI)	RP	-	22.3±15.5	21.3±10.7	22.3±8.73	22.7±7.53	0.97	0.45	0.17	
	RT	-	19.8±4.99	20.4±4.27	20.2±3.82	28.6±37.3				
Ca (mg/l)	RP	-	83.6±9.88	87.7±8.22	84.6±13.6	85.4±10.6	0.85	0.50	0.53	
	RT	-	84.9±11.1	87.5±11.1	88±9.60	86.1±11.3				
P (mg/l)	RP	-	56.5±13.6	55.7±13.7	53.2±15.1	59.7±19.1	0.57	0.83	0.37	
	RT	-	55.8±10.4	60.4±16	58.1±18.9	54.7±16.6				
Mg (mg/l)	RP	-	18.2±4.32	18.9±3.67	18.1±3.93	18.8±4.17	0.99	<0.0001	0.11	
	RT	-	16.8±4.37	18.3±2.81	19.9±5.06	18.3±3.35				
Na (Meq/l)	RP	-	138±7.05	137.±7.05	134±7.62	139±6.62	0.65	0.91	0.34	
	RT	-	140±10.05	136.±5.33	138±6.56	138±5.58				
K (Meq/l)	RP	-	4.27±0.46	4.36±0.57	4.49±0.85	4.50±0.52	0.75	0.93	0.03	
	RT	-	4.47±0.43	4.49±0.37	4.40±0.54	4.38±0.48				
NEC	RP		2.86±0.30	2.52±0.29	2.38±0.22	2.27±0.25	2.27±0.32	0.0005	0.13	0.06
	RT		2.93±0.36	2.61±0.21	2.27±0.25	2.11±0.21	2.07±0.18			

* Une différence significative a été considérée au niveau de $P < 0,05$.

Tableau 3-15 : Comparaison des moyennes des métabolites sériques et de la NEC entre le groupe des vaches (G): gestante (G) et non gestante (NG) après la première IA aux jours 0, 15, 30, 41 et 52 relatifs au vêlage.

PR/IA	G	J0	J15	J30	J41	J52	*P		
							G	Temps	Time*G
BHBA (mmol/l)	G	-	0.51±0.21	0.68±0.26	0.75±0.19	0.67±0.35	0.05	<0.0001	0.35
	NG	-	0.71±0.34	1.01±0.40	1.09±0.47	0.80±0.25			
Glucose (g/l)	G	-	0.57±0.12	0.61±0.11	0.63±0.09	0.66±0.14	0.85	0.01	0.18
	NG	-	0.59±0.13	0.61±0.10	0.66±0.18	0.66±0.11			
Chol (g/l)	G	-	1.01±0.21	1.29±0.29	1.45±0.37	1.46±0.32	0.890	<0.0001	0.7461
	NG	-	1.05±0.36	1.39±0.33	1.49±0.37	1.60±0.41			
TG (g/l)	G	-	0.23±0.25	0.21±0.17	0.19±0.09	0.17±0.05	0.58	0.69	0.26
	NG	-	0.19±0.18	0.18±0.07	0.18±0.08	0.19±0.07			
Urée (g/l)	G	-	0.23±0.10	0.21±0.10	0.23±0.12	0.25±0.13	0.60	0.43	0.19
	NG	-	0.22±0.08	0.28±0.13	0.24±0.11	0.27±0.13			
PT (g/l)	G	-	73.2±13.2	78.9±7.89	76.5±12.3	79.6±10.3	0.94	0.03	0.51
	NG	-	74.3±10.7	77.5±9.43	77.1±11.6	77.8±9.31			
AST (UI)	G	-	89.3±16.4	84.3±15.1	82.7±19.8	86.5±19.3	0.53	0.63	0.22
	NG	-	91.2±15.9	91.3±20.8	91.8±21.6	98.9±39.3			
ALT (UI)	G	-	27.1±8.79	30.9±13.2	33.8±13.2	36.1±14.5	0.11	<0.0001	0.14
	NG	-	26.8±8.28	31.1±9.30	34.5±12.5	33.9±9.81			
γGT (UI)	G	-	19.5±8.81	18.3±5.03	19.5±4.39	20.7±6.35	0.76	0.28	0.96
	NG	-	22.1±13.4	22.2±9.54	22.1±7.94	27.7±30.6			
Ca (mg/l)	G	-	81.9±12.6	83.9±10.9	83.7±15.2	84.9±12.1	0.82	0.56	0.82
	NG	-	85.3±8.98	89.6±8.15	87.3±10.1	86.2±10.2			
P (mg/l)	G	-	55.7±13.5	53.3±11.1	49.8±13.9	54.1±11.9	0.42	0.65	0.14
	NG	-	56.8±11.6	60.1±16.1	58.2±17.7	59.2±20.5			
Mg (mg/l)	G	-	17.1±3.38	18.2±3.21	17±3.57	17.3±3.26	0.48	<0.0001	0.95
	NG	-	17.9±4.80	18.8±3.38	19.9±4.67	19.3±3.95			
Na (Meq/l)	G	-	138±9.58	135±7.90	133±9.10	138±6.58	0.94	0.99	0.39
	NG	-	139±7.98	138±4.89	137±5.95	139±5.97			
K (Meq/l)	G	-	4.19±0.44	4.25±0.55	4.36±0.77	4.31±0.48	0.67	0.99	0.16
	NG	-	4.45±0.45	4.50±0.44	4.50±0.70	4.52±0.51			
NEC	G	2.82±0.25	2.56±0.24	2.41±0.20	2.32±0.25	2.35±0.29	0.24	0.99	0.0005
	NG	2.92±0.36	2.56±0.27	2.29±0.25	2.14±0.23	2.09±0.23			

* Une différence significative a été considérée au niveau de P <0,05.

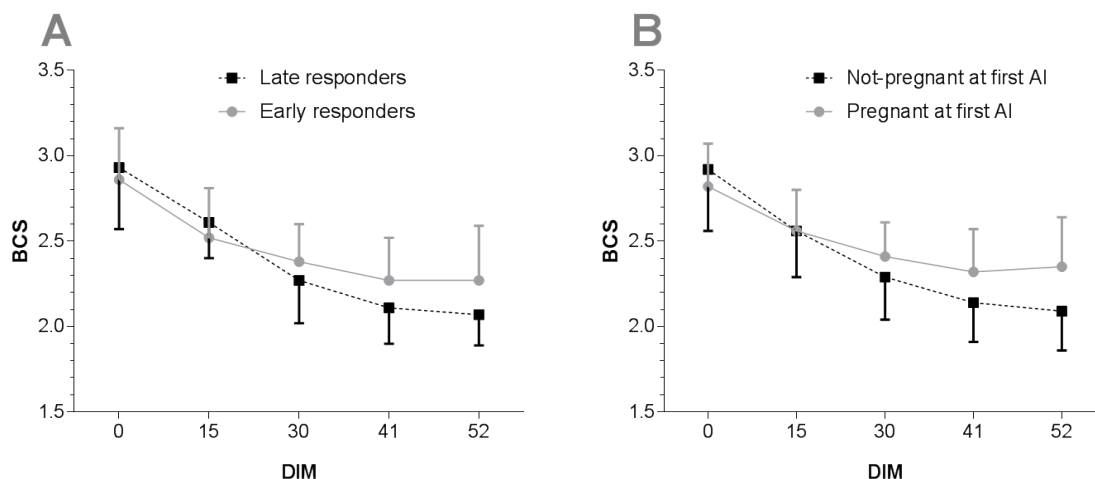


Figure 3-2 : La note d'état corporel (NEC) (moyenne \pm ET) de vêlage à 52 jours post-partum chez les vaches laitières ayant une reprise d'activité ovarienne précoce et tardive (A) à 52 jours ou gestantes ou non gestantes après la première insémination (B).

3.4.1.3 Les pathologies du post partum :

Sont regroupées sous ce terme les troubles suivants : les dystocies, la rétention placentaire, la fièvre vitulaire, les métrites aiguë, les endométrites, les retards d'involution utérine, la balance énergétique négative, la cétose et l'hypocalcémie subclinique. Les incidences des CSC, de la BEN ainsi que de l'hypocalcémie subclinique ont été calculées à partir des données biochimiques. Les résultats sont illustrés par les tableaux 3.16 et 3.17

Tableau 3-16 : Répartition des fréquences des pathologies post partum par catégorie de vache et par ferme.

Pathologies		Ferme A				Ferme B				Fermes A et B			
		RP		RT		RP		RT		RP		RT	
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
DYS	O	3	12%	8	32%	4	16%	7	28%	7	14%	15	30%
	N	10	40%	4	16%	11	44%	3	12%	21	42%	7	14%
RP	O	3	12%	7	28%	4	16%	3	12%	7	14%	10	20%
	N	10	40%	5	20%	11	44%	7	28%	21	42%	12	24%
FV	O	2	8%	4	16%	3	12%	2	8%	5	10%	3	12%
	N	11	44%	8	32%	12	48%	8	32%	23	46%	16	32%
MA	O	2	8%	1	4%	2	8%	1	4%	4	8%	2	4%
	N	11	44%	11	44%	13	52%	9	36%	24	48%	20	40%
EC	O	1	4%	5	20%	1	4%	2	8%	2	4%	7	14%
	N	12	48%	7	28%	14	56%	8	32%	26	52%	15	30%
RIU	O	2	8%	5	20%	2	8%	4	16%	4	8%	9	18%
	N	11	44%	7	28%	13	52%	6	24%	24	48%	13	26%

↳ La balance énergétique négative (BEN) et la cétose subclinique :

L'incidence globale de la cétose subclinique est de 30% alors que l'incidence des vaches en BEN est de 62% à J30 PP. La quantification est faite par rapport aux seuils de 1,2 mmol/l et de 0.7 mmol/l en BHB et AGNE respectivement (tableaux 4.7 et 4.8).

Le tableau (3.17) illustre la répartition des valeurs en AGNE des vaches au sein de chaque ferme. Un nombre de 31 vaches, soit un pourcentage de 62% ont une concentration en AGNE >0,7 mmol/l, dont 19 sur les 31 (61,29%) appartiennent à la ferme A, et 12 vaches soit (38,71%) à la ferme B. ce qui donne des taux de vaches en BEN de 76% et de 48% au niveau de chaque ferme A et B respectivement (tableau 4.17).

Tableau 3-17: Répartition des valeurs en AGNE des vaches de la ferme A et B

AGNE	FERME A		FERME B		A+ B	
	F	%	F	%	F	%
< 0,7 mmol/l	6	24%	13	52%	19	38%
>0,7 mmol/l	19	76%	12	48%	31	62%

Le tableau (3.18), illustre la répartition des valeurs de BHBA. Un total de 23 valeurs de BHB sont supérieures à 1,4 mmol/l, dont 19 ont été relevées au niveau de la ferme A sur un nombre de 13 vaches (52%), et deux au niveau de la ferme B sur un nombre de deux vaches (08%) (Tableau 3.18). Ce qui aurait donné une incidence de cétose subclinique de 30% au seuil de 1.4 mmol/l. Quoique, le seuil retenu dans notre étude est de 1.2 mmol/l à 30 JPP, et l'incidence a été aussi de 30% (ferme A avec 56% vs ferme B avec 4%) (Tableau 3.19).

Tableau 3-18 : Répartition des valeurs des BHB par jours post partum et par ferme

BHB	Ferme A								Ferme B							
	J15		J30		J41		J52		J15		J30		J41		J52	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
< 1 mmol/l	2	22	8	8%	7	7%	1	17	2	24	2	22	2	21	2	22
[1 – 1.4 [2	2%	1	10	1	10	5	5%	0	0%	3	3%	3	3%	3	3%
≥1,4mmol	1	1%	0	0%	0	0%	3	3%	1	1%	0	0%	1	1%	0	0%

Tableau 3-19 : Taux des cétooses subclinique au seuil de 1,2 mmol/l de BHB par ferme et par catégorie de vache

	Ferme A		Ferme B		FERMES A et B	
	f	%	f	%	f	%
	14	56%	1	4%	15	30%
RP	6	42%	1	100%	7	46.66%
RT	8	57%	0	0%	8	53.33%

Tableau 3-20: Incidence des pathologies du post partum

Pathologies	DYS	RP	FV	MA	EC	RIU	CSC	BEN	HSC
Incidence(%)	44%	34%	22%	12%	18%	26%	30%	62%	42%

↪ Etude comparative des moyennes de certains métabolites et du dBCS entre CSC et BEN :

Les vaches ayant des concentrations élevées en BHB, donc en cétoose subclinique ont eu tendance à avoir des concentrations plus élevées en AST, ALT et en UREE par rapport aux vaches ayant des concentrations élevées en AGNE et donc en bilan énergétique négatif (figures 3.3, 3.4 et 3.5).

Nous avons enregistré des différences significatives entre moyennes des taux en AST qui augmentent à 15, 30 et à 41 JPP ; des taux de ALT qui augmente surtout à 41 JPP et enfin des élévations dans les taux d'urée aussi qui augmente surtout à 52 JPP entre les vaches en CSC et les vaches en BEN (figures 3.3, 3.4 et 3.5).

La moyenne de dNEC des catégories de vaches en cétoose est de 0.75 ± 0.1 et pour les vaches en BEN elle est de 0.59 ± 0.068 . Cependant l'étude comparative a dévoilé une différence significative entre les moyenne de dBCS ($p < 0.05$) (figure 3.6).

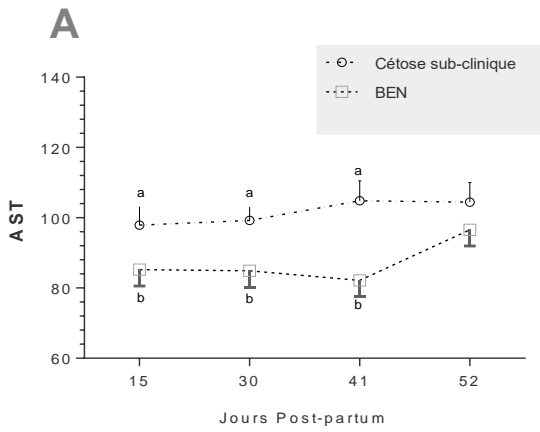


Figure 3-3: Evolution des valeurs moyenne en AST lors de CSC et de la BEN

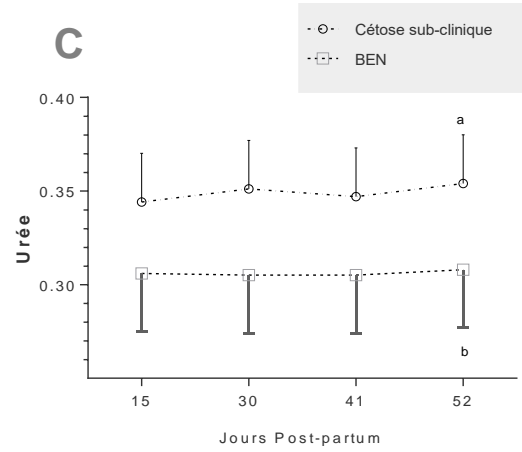


Figure 3-5: Evolution des valeurs moyenne en urée lors de CSC et de la BEN

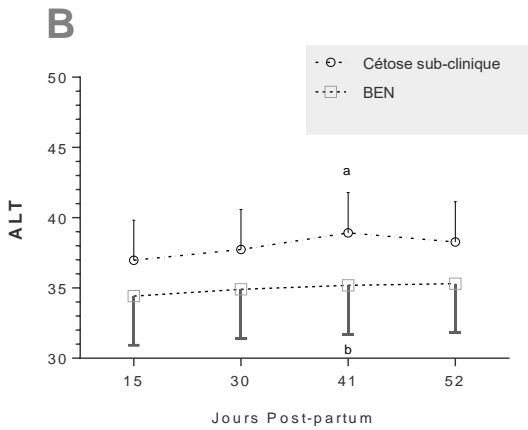


Figure 3-4: Evolution des valeurs moyenne en ALT lors de CSC et de la BEN

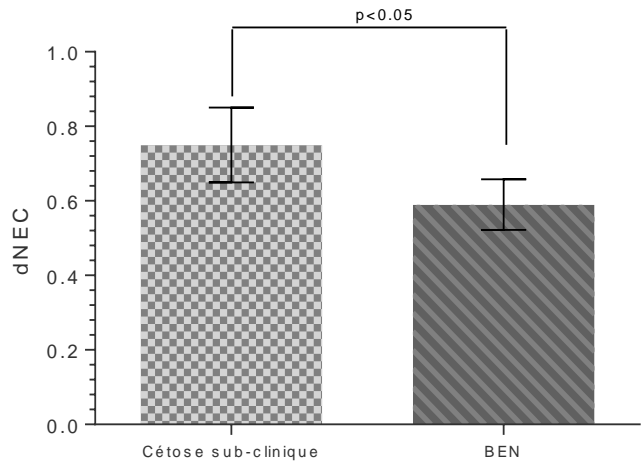


Figure 3-6: Etude comparative entre moyennes de dNEC des catégories de vaches avec CSC et BEN

3.4.2 Etude relationnelle:

3.4.2.1 Etude relationnelle entre les métabolites sanguins et la NEC de l'ensemble des vaches :

Le coefficient de corrélation linéaire entre les variables AST et ALT ainsi qu'entre AST et γ GT est positif et significativement différent de zéro ($p < 0.01$), ce qui suggère que les variables sont dépendantes l'un de l'autre et que lorsque l'une d'elles augmente, l'autre augmente aussi (corrélation positive). Les variables Ca, P et Mg sont corrélées significativement ($p < 0.01$) : Lorsque le Ca augmente, le P diminue et Mg augmente (tableau 3.21). Idem pour le K et le Na, qui sont corrélés positivement.

Tableau 3-21: Etude des corrélations entre les paramètres métaboliques et la NEC de l'ensemble des vaches.

Variabl	AST	ALT	γ GT	Ca	P	Mg	Na	K	urée	PT	TG	Chol	glucose	NEC	BHBA	AGNE
AST		0,54**	0,48**	0,21**	-0,00	0,03	0,15**	0,15**	0,38**	0,13**	-0,01	0,05	-0,25**	0,02	0,27**	0,24
ALT	0,60**		0,09	0,20**	0,11	0,08	0,06	0,35**	0,39**	-0,06	0,05	0,31**	-0,23**	-0,005	0,19**	0,05
γ GT	-0,24**	-0,14		0,05**	0,13**	0,11**	0,02	0,11**	0,10	0,11**	-0,05	0,11*	-0,08	-0,04	0,17*	0,14
Ca	0,27**	0,18**	-0,23**		-0,15**	0,30**	0,06	0,21**	0,10	0,35**	0,09	0,12	0,03	0,02	0,07	0,11
P	0,02	0,09	-0,21**	-0,19**		0,34**	0,02	0,05	-0,13*	-0,19**	-0,03	0,21*	-0,20**	0,02	0,01	-0,07
Mg	0,10	0,11	-0,30**	0,32**	0,35**		0,05	0,12	0,04	0,06	0,02	0,20**	-0,15*	0,006	0,13	0,01
Na	0,19**	0,10	-0,02	0,06	0,04	0,02		0,33*	0,15*	0,18*	0,01	0,01	0,08	0,03	0,09	0,02
K	0,21**	0,35**	-0,22	0,23	0,08	0,12	0,36**		0,08	0,09	0,07	0,10	0,01	-0,04	0,16*	0,18
urée	0,40**	0,44*	-0,03	0,11	-0,15	0,04	0,15*	0,12		0,15	0,11	0,14	-0,10	0,01	0,29**	0,21
PT	0,18**	-0,04	-0,23**	0,34**	-0,19**	0,09	0,18*	0,11	0,13		0,01**	0,08	0,31**	-0,09	0,13	-0,03
TG	0,00	-0,12	-0,06	-0,13	0,08	-0,01	-0,00	-0,07	-0,08	-0,19		0,21**	0,05	0,13	-0,001	-0,07
Chol	0,06	0,34**	-0,16	0,11	0,15*	0,22**	0,01	0,10	0,11	0,08	-0,42**		0,04	-0,23**	0,34**	0,27**
glucose	-0,26**	-0,22**	0,06	0,02	-0,23**	-0,14*	0,08	0,01	-0,11	0,30**	-0,10	0,04		-0,21**	-0,11	0,04
NEC	0,05	-0,02	0,08	0,01	0,04	-0,01	0,03	-0,05	0,02	-0,09	-0,03	-0,23**	-0,21**		-0,21**	0,26
BHBA	0,25**	0,26**	-0,17*	0,07	0,01	0,10	0,07	0,18*	0,29**	0,10	-0,06	0,39**	-0,07	-0,24**		0,70**
AGNE	0,15	0,08	-0,22	0,21	0,05	-0,09	0,03	0,29*	0,13	-0,04	-0,07	0,38**	-0,12	-0,21	0,61**	

La corrélation entre les PT et Urée n'est pas significative, mais plutôt un lien (corrélation significative positive) a été démontré entre l'urée et les BHBA ainsi qu'entre les PT et le glucose. Concernant les indicateurs du statut énergétique,

il existe une corrélation significative positive entre les AGNE et le BHBA, le BHBA et le Chol, AGNE et le Chol, tandis que il ya une corrélation significative négative entre la NEC et le Chol, la NEC, entre la NEC et le glucose ainsi entre la NEC et la BHBA. Aucun lien n'a été démontré entre la NEC et les AGNE.

3.4.2.2 Etude relationnelle entre les métabolites sanguins et la reprise de cyclicité ovarienne et les chances de gestations à la première IA (P/IA1) :

3.4.2.2.1 Reprise de la cyclicité ovarienne

Une association entre le glucose (OR = 0,52; P = 0,01), TG (OR = 1,27; P = 0,03), AST (OR = 3,17; P = 0,01) et Ca (OR = 0,38; P = 0,04) et la RAO a été identifié pendant la semaine 2 (tableau 3.22).

Tableau 3-22 : Modèle de régression logistique finale de l'association entre la parité, le glucose, les triglycérides (TG), l'aspartateaminotransférase (AST), l'alanine aminotransférase (ALT), le cholestérol total, l'acide gras sérique non-estérifié (NEFA), le 3-β-h

Variable	Estimation	ES	P	OR	95% CI
Semaine 2					
Parité	0.05	0.14	0.89	1.02	0.77-1.34
BHBA (mmol/l)	-0.30	0.16	0.05	0.74	0.54-1.01
Glucose (g/l)	-0.65	0.27	0.01	0.52	0.30-0.89
TG (g/l)	0.24	0.11	0.03	1.27	1.02-1.59
AST (UI)	1.15	0.45	0.01	3.17	1.31-7.67
Calcium (mg/l)	-0.97	0.49	0.04	0.38	0.14-0.99
Semaine 4					
Parité	-0.02	0.13	0.89	0.98	0.76-1.27
AGNE (mmol/l)	-0.22	0.20	0.26	0.79	0.53-1.18
BHBA (mmol/l)	-0.61	0.15	<0.0001	0.54	0.39-0.73
Cholestérol (g/l)	0.52	0.22	0.02	1.68	1.08-2.61
PT (g/l)	1.22	0.48	0.01	3.39	1.30-8.79
ALT (UI)	0.71	0.48	<0.0001	2.05	1.46-2.86

Au cours de la semaine 4, une association entre le BHBA plasmatique (OR = 0,54; P <0,0001), le cholestérol (OR = 1,68; P = 0,02), PT (OR = 3,39; P =

0,01) et ALT (OR = 2,05; P <0,0001) et la RAO a été identifié. Cependant, il n'y avait aucun effet ($p > 0,05$) de la parité sur RAO dans les deux temps.

3.4.2.2.2 Les chances de gestation à la première IA (P/IA) :

Les résultats des modèles de prédiction multi variés au cours des semaines post-partum sont présentés dans le tableau 3.23. À partir de ces modèles, les vaches ayant une concentration élevée de BHBA dans la semaine 2 étaient significativement moins susceptibles d'être diagnostiquées gestantes après la première insémination (OR = 0,65; P = 0,001). Dans la semaine 4 après le vêlage, une association entre le BHBA plasmatique (OR = 0,75; P = 0,03), les AGNE (OR = 0,52; P = 0,002), le glucose (OR = 0,53; P = 0,01), AST (OR = 0,41; P <0,0001), les concentrations de phosphore (OR = 0,61; P = 0,01) et le P / IA a été identifié. Cependant, la P / AI n'a pas varié de manière significative chez les vaches ayant une NEC-v plus élevée ($p = 0,078$). De même, aucune association significative n'a été trouvée entre P / IA et dNEC (P =0.63).

Tableau 3-23 : Modèle de régression logistique finale de l'association entre la parité, le glucose, les triglycérides (TG), l'aspartateaminotransférase (AST), l'acide gras non-estérifié (AGNE), le 3- β -hydroxybutyrate (BHBA), le phosphore, la NEC au vêlage (NEC-v) e

Variable	Estimation	ES	P	OR	95% CI
Semaine 2					
Parité	0.22	0.13	0.10	1.24	0.95-1.62
BHBA (mmol/l)	-0.43	0.13	0.001	0.65	0.50-0.84
Semaine 4					
Parité	0.36	0.11	0.001	1.43	1.15-1.78
BHBA (mmol/l)	-0.28	-0.28	0.03	0.75	0.58-0.98
AGNE (mmol/l)	-0.64	0.20	0.002	0.52	0.35- 0.78
Glucose (g/l)	-0.62	0.25	0.01	0.53	0.33-0.87
AST (UI)	-0.89	0.22	<0.0001	0.41	0.27-0.63
Phosphorus (mg/l)	-0.49	0.19	0.01	0.61	0.42-0.88
NEC-v	0.12	0.07	0.08	1.13	0.98-1.30
dNEC	-0.45	0.25	0.07	0.63	0.39-1.03

3.4.2.2.3 L'intervalle vêlage-1^{ère} insémination et insémination fécondante

Nous avons analysé les facteurs qui ont affecté le risque de la reprise de la cyclicité dans les 12 semaines après le part. (Tableau 3.24). Seules les concentrations de K et de Mg au cours de la deuxième semaine ont affecté l'intervalle vêlage-1^{ère} insémination [le ratio de risque (HR) pour K = 0,45 et il était de 1,22 pour Mg], alors que la saison de vêlage n'a pas affecté ce paramètre ($P > 0,05$). L'intervalle vêlage-insémination fécondante a été affecté par la saison de vêlage, BHBA et Na de la 4^{ème} semaine avec HR = 0,22, 0,11 et 0,68 respectivement, alors que la parité n'a aucun effet (tableau 3.25).

Tableau 3-24 : Modèle de risques proportionnels de Cox pour l'effet de la saison de vêlage, K et Mg sur l'intervalle vêlage-1^{ère} insémination.

Variable	Estimation	ES	P	HR	95% IC
Saison de vêlage	-0.79	0.47	0.09	0.45	0.18-1.13
K* (Meq/l)	-0.80	0.31	0.01	0.45	0.24-0.83
Mg* (mg/l)	0.19	0.06	0.001	1.22	1.08-1.37

* *Métabolites mesurés à la semaine 2*

Tableau 3-25 : Modèle de risques proportionnels de Cox pour l'effet de la saison de vêlage, K et Mg sur l'intervalle vêlage-insémination fécondante.

Variable	Estimation	ES	P	HR	95% IC
Parité	-2.01	1.24	0.10	0.13	0.01-1.54
Saison de vêlage	-1.47	0.51	0.004	0.22	0.08-0.62
BHBA* (mmol/l)	-2.24	0.70	0.001	0.11	0.03-0.42
Sodium* (Meq/l)	-0.38	0.18	0.03	0.68	0.47-0.97

* *Métabolites mesurés à la semaine 2*

3.4.2.3 Etude relationnelle entre les pathologies post partum, la reprise de la cyclicité ovarienne et les chances de gestation à la première IA (P/IA) :

3.4.2.3.1 Reprise de la cyclicité ovarienne

La proportion de vaches ayant un taux sérique de P4 > 1 ng / ml à 52 jours post partum est de 56% (n = 28).

L'étude relationnelle a identifié trois facteurs de risque Il semble que la cyclicité est affectée par la dystocie (p=0.003), l'endométrite subclinique (p=0.03) et enfin par la balance énergétique négative (p=0.01) (tableau 3.26).

Par ailleurs on n'a enregistré aucune différence entre les vaches saines et celles qui avaient une fièvre vitulaire (p=0.42), métrites aiguë (p=0.57), retard d'involution utérine (p=0.34), cétose subclinique (p=0.43) et enfin de l'hypocalcémie subclinique (p=0.66). Selon notre étude, ces vaches ont la même chance d'avoir une reprise de cyclicité ovarienne à 52 JPP (tableau 3.26).

Tableau 3-26: Effet des pathologies post partum sur la cyclicité ovarienne

	Incidence (%)	Estimation	ES	OR	IC 95%	P
Dystocie	44	-1.860	0.632	0.15	0.045-0.53	0.003
RP	34	-0.916	0.61	2.50	0.12-1.32	0.13
FV	22	0.54	0.68	1.72	0.44-6.63	0.42
MA	12	0.51	0.91	1.66	0.27-10.06	0.57
EC	18	-1.80	0.86	0.16	0.030-0.89	0.03
RIU	26	-1.32	0.56	0.26	0.012-0.98	0.34
CSC	30	0.92	1.19	2.52	0.24-26.06	0.43
BEN	62	-1.56	0.62	0.20	0.06-0.70	0.01
Hypocalcémie subclinique	42	0.25	0.57	1.28	0.41-3.99	0.66

3.4.2.3.2 Les chances de gestation à la première IA :

La PR / AI à la première insémination est de 34%. Les chances de conception à la première insémination sont réduites par les dystocies (p=0.0033), les rétentions placentaires (p=0.027), l'endométrite clinique (p=0.006) et la BEN (p=0.004). L'incidence de ces pathologies, comme l'on a déjà souligné, sont de 44%, 30%, 18 et 62% (tableau 3.27).

Cependant pour les autres pathologies post partum, il semble à partir de cette étude, qu'elles n'ont aucun effet sur les chances de conceptions. Les

vaches avec ou sans maladies ont la même chance de PR / AI-1. C'est les cas de la FV ($p=0.59$), de la MA ($p=0.35$), le RIU ($p=0.07$), la CSC ($p=0.064$) et enfin l'hypocalcémie subclinique ($p=0.26$) (tableau 3.27).

Tableau 3-27: Effet des pathologies post partum sur la réussite de l'IA-1

	Incidence (%)	Estimation	ES	OR	IC 95%	P
Dystocie	44	-2.44	0.83	0.08	0.01-0.44	0.0033
RP	34	-1.83	0.83	0.16	0.03-0.81	0.027
FV	22	-0.40	0.75	0.66	0.15-2.94	0.59
MA	12	-1.04	1.13	0.35	0.03-3.26	0.35
EC	18	-2.23	0.816	0.10	0.021-0.52	0.006
RIU	26	-1.90	0.67	0.14	0.04-0.78	0.07
CSC	30	-1.86	1.098	0.15	0.021-1.120	0.064
BEN	62	-3.91	1.10	0.02	0.002-0.17	0,004
Hypocalcémie subclinique	42	-0.67	0.60	0.50	0.15-1.66	0,26

3.1 Discussion:

3.1.1 Profils hormonaux, reprise de la cyclicité post partum et paramètres de reproduction

L'examen des profils de progestérone offre une méthode objective pour caractériser l'activité ovarienne du post-partum. Des taux très élevés chez une vache, signifie la présence d'un corps jaune témoin d'ovulation, permettant ainsi d'affirmer que l'animal est cyclé.

Selon Thibier [495], le diagnostic de cyclicité doit impliquer des dosages de progestérone tous les 10 à 12 jours, alors que selon Thimonier [496], deux prélèvements à 7 ou 11 jours d'intervalle suffisent afin de mettre en évidence une phase lutéale. Cependant, il est nécessaire de noter qu'en période du post-partum, les cycles peuvent être irréguliers et les corps jaunes peuvent être hypo fonctionnels ; on peut ainsi passer à côté des premières phases lutéales.

C'est ainsi que d'autres auteurs [497, 498] suggèrent trois prélèvements à 7 jours d'intervalle. Ils considèrent que deux prélèvements positifs et un prélèvement négatif, dans n'importe quel ordre, sont indicateurs d'un cycle ovarien normal. En

revanche, trois prélèvements positifs consécutifs indiquent la présence d'un corps jaune persistant ou d'un kyste lutéal. De même, trois prélèvements négatifs consécutifs indiquent soit un état d'anoestrus, soit la présence d'un kyste folliculaire. C'est pour cette raison aussi, quoi qu'espacés de 11 jours, que nous avons jugés opportun d'effectuer trois dosages à j30, j41, j52 afin d'élaborer des profils de cyclicité tels qu'indiqués par BAJEMA *et al* [497].

Comme signalé précédemment, on a considéré 52 jours post partum comme seuil pour classer les vaches en anoestrus. Le suivi de la progestéronémie est un paramètre qui peut être utilisé afin de s'assurer de la reprise du fonctionnement ovarien des vaches après le part notamment en l'absence des signes comportementaux de chaleurs [499]. Chez la vache laitière, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage. Les avis sur la définition d'un retour normal ou retardé de la cyclicité post partum sont controversés. L'intervalle vêlage première ovulation est compris entre 15 et 30 jours [28].

En fait un retour anticipé de l'activité cyclique est généralement considéré comme étant bénéfique pour la fertilité ultérieure. Selon Galvão *et al* [500] l'ovulation précoce avant 21 jours est associée à des meilleures performances de reproductions par rapport à celle qui se produit après 21 jours, mais avant 50 jours. D'après Kawashima *et al* [501], la reprise de l'activité ovarienne normale doit avoir lieu dans les trois semaines post-partum, pour Reist *et al*. [502] elle est de 30 jours. D'autres auteurs ont signalé l'inverse, il est suggéré que la première ovulation précoce en présence d'une infection utérine peut conduire à un pyomètre avec persistance d'un corps jaune. En effet selon OPSOMER *et al* [14], une augmentation de la progestéronémie dans les 24 jours suivant le vêlage augmente de 2,4 fois le risque de persistance du corps jaune. Ceci pourrait augmenter le risque d'apparition de métrite puisque l'ovulation a lieu avant l'involution complète de l'utérus. Dans le même contexte, les études de MARTIN *et al* [503] rapportent une corrélation positive entre l'augmentation précoce de la progestéronémie en post-partum et l'incidence des phases lutéales prolongées. Les travaux de KAFI *et al* [504], réalisés en IRAN sur un ensemble de 59 vaches Holstein 14 jours avant le vêlage et

70 jours après, ont montrés que les phases lutéales prolongées pourraient être associée à l'ovulation précoce.

Gautam et al [266] ont démontré dans une étude portée sur 219 vaches de race Holstein, que 35 jours post-partum était le seuil le plus approprié pour définir les vaches à ovulations retardées. Cependant selon Opsomer et al [14] et Shrestha et al [480] les premières ovulations post-partum au-delà des 45 jours sont considérées comme anormale. Peterson et al [16] ainsi que Santos et al [46] considèrent que la reprise normale de l'activité ovarienne survient au-delà des 50 jours post partum soit au 56^{ème} et 65^{ème} jour post partum respectivement. D'après GRIMARD *et al.* [89], 85 à 90% des vaches ovulent dans les cinquante jours qui suivent la mise bas. L'état anovulatoire de 50 à 60 post partum est associé à un taux de gestation qui diminue pendant plusieurs mois [46, 505]. A partir de ces lectures, on constate une convergence et absence de consensus entre auteurs pour définir le délai normal de la reprise de l'activité ovarienne post partum.

Comme rapporté dans notre étude 44% des vaches ont été en anoestrus, alors que 56% ont repris leurs activités ovariennes. Nos résultats sont proche de ceux rapportés par Krause et al [506] sur un effectif de 20 vaches dont 8 vaches (40%) n'ont pas encore repris leurs activités et 12 vaches (60%) ont ovulé dont 08 (67%) ont repris leurs cyclicité avant 37 jours pp, et l'intervalle moyen entre le vêlage et la première ovulation était de $29,8 \pm 1,9$ jour post partum. Cependant ils sont différents de ceux rapportés par Kafi et al [504], lesquels, sur un ensemble des 59 vaches étudiées 45,8% avaient une activité ovarienne normale, tandis que 35,6% avaient un retard d'ovulation, 3,4% en anoestrus, 10,1% et 5,1% avaient respectivement, une phase lutéale prolongée et une phase lutéale courte. Enfin, il semble que la reprise de la cyclicité ovarienne post partum est relativement plus élevée dans la présente étude (56%) que dans un rapport antérieur (32,6%) de la même race en France [507].

Par ailleurs la P / AI moyenne globale à la première insémination était de 34%, beaucoup inférieure à celle déclarée par Barbat et al [475] qui était de 54%. Dans notre étude 32% vaches furent inséminées à un mauvais moment par rapport aux chaleurs. Selon SAINT DIZIER M, [508], 50% des chaleurs ne sont pas détectées dans les élevages, 5 à 20% des vaches sont inséminées en

phase lutéale ou en début de gestation du fait de la mauvaise détection de celle-ci. Cet auteur rapporte qu'une partie de ces mauvais résultats viennent souvent du facteur humain vu l'insuffisance du temps consacré par l'éleveur pour l'observation des chaleurs d'une part et l'incohérence entre ce facteur humain et la taille du cheptel. Cependant la détection des chaleurs a une influence majeure sur les paramètres de reproduction, notamment sur l'IV-IA1. L'acceptation du chevauchement par l'arrière avec immobilisation reste le principal facteur caractérisant l'œstrus [509], il s'agit d'un signe qui n'est jamais exprimé en phase lutéale. D'autres critères par contre peuvent être repérés mais peuvent aussi être observés en phase lutéale, ce sont des signes comportementaux (agitation, miction, beuglement, léchage, flairage de la vulve). Associé à ces signes comportementaux interviennent des modifications cliniques (congestion de la vulve, glaire cervicale). Ces signes sont assez subjectifs [109], il s'agit de signes secondaires, car la présence par exemple d'un mucus vulvaire transparent est un signe d'une activité peroxydasique du col, et peut être aussi observé chez une vache gestante ce qui rend difficile la détection des chaleurs. C'est l'exemple de certaines vaches réinsimées ou qu'elles étaient gestantes. D'après Yahimi et al [109], la majorité des éleveurs algériens ignorent les bonnes pratiques des chaleurs.

Les paramètres de reproduction calculés sur l'ensemble des 50 vaches, sont loin des normes admises. L'IVV moyen est de 419.8 ± 7.5 jours avec une PA et une PR allongées d'une moyenne de 95.84 ± 4.39 jours et de 38.96 ± 5.3 jours respectivement. Il existe des différences très hautement significative ($p < 0.001$) entre les moyennes des variables, IVV, PA et VIAF des deux fermes. Les résultats enregistrés au niveau de la ferme B sont meilleurs que ceux de la ferme A avec un IVV de 405.4 ± 3.93 jours vs 434.2 ± 6 jours, une PA de 79.68 ± 1.17 vs 112 ± 3.53 jours et un intervalle VIAF de 120.4 ± 3.93 vs 149.2 ± 6 jours. Quant à la PR et l'IF nous n'avons enregistré aucune différence, néanmoins il faut signaler que les moyennes dans les deux cas sont éloignées même des valeurs seuils. Mise à part la PR qui est dans les normes admises chez la catégorie de vaches RP, tous les paramètres de reproduction étudiés, sont loin des valeurs standards dans les deux groupes de vaches.

Néanmoins il existe des différences très hautement significatives ($p < 0.001$) entre les paramètres de chaque groupes. L'IVV est un paramètre économique, la norme est d'une année (365j-370j) or, les résultats obtenu dépassent de loin cet objectif. Il s'agit d'un paramètre qui est corrélé significativement avec la PA et la PR ainsi qu'avec le VIAF. L'allongement de l'IVV est dû en général soit à l'allongement de la PA et/ou de la PR. Pour le groupe RP ceci est imputable à la PA qui est d'une moyenne de 92.04 jours ($SE=3.65$) et non pas à la PR avec une moyenne de 29.64 jours ($SE=2.23$), puisque la norme est de 30 jours. Par contre pour le groupe RT chez lequel l'IVV est de 436.5 ($SE=6.05$), l'allongement est due la durée de la PA et de la PR qui sont loin des normes admises, et qui sont respectivement de 100.68 jours ($SE=4.02$) et 50.82 jours ($SE=3.37$). Il existe donc une différence très hautement significative entre les moyennes des deux groupes. La fertilité est meilleure chez les femelles ayant des profils de cyclicité normaux [349].

A partir de ces résultats on se limite à dire que les différences enregistrées sont imputables d'une part, aux retards de reprise d'activité ovarienne normale qui a empêché la survenu des chaleurs, retardant ainsi l'IA ; et aux IA pratiquées en phases lutéales d'autre part.

3.1.2 Etude relationnelle entre métabolites sanguins, la NEC, reprise de cyclicité post partum et les chances de gestation à la première insémination (P/IA1) :

Cette étude a évalué la relation entre les concentrations de certains métabolites sanguins sensibles aux éléments nutritifs et la reprise de l'activité ovarienne, la réussite de la première insémination, l'intervalle vêlage-1ère insémination et insémination fécondante chez les vaches de race Montbéliarde au post-partum.

Les associations négatives entre l'état nutritionnel dans l'allaitement précoce et les performances reproductives ultérieures ont été rapportées dans un certain nombre d'études antérieures [150, 510, 511]. Les profils métaboliques, ainsi que d'autres critères existants, sont fréquemment utilisés pour évaluer le statut énergétique et leurs influences sur la fertilité des bovins laitiers [512]. Les travaux de Jeong et al [481] portant sur l'étude de la relation

de certains métabolites sanguins et la reprise de la cyclicité postpartum ont rapporté une incidence globale de 57,9% de retard de cyclicité, avec des incidences très élevées (80% et 88,6%). Contrairement à des études comparables, les résultats de notre étude ne démontrent clairement aucun rapport entre les profils métaboliques post-partum et la reprise de la cyclicité des ovaires. Il y avait une relation entre les profils métaboliques post-partum de BHBA, K et les chances de gestation à la première IA. Cependant, aucune différence significative n'a été détectée durant toute la période (interaction avec le temps) d'observation dans la concentration des métabolites circulants entre les bovins regroupés selon leur activité ovarienne et leur état de gestation. L'effet de la concentration des métabolites circulants au post-partum sur P-1-IA, le temps ou le moment du début de l'activité lutéale a été décrit avec des résultats variables [444, 513, 514]. Leur effet dépend d'un système d'adaptation au BEN [120].

Compte tenu de la complexité de ce système d'adaptation et du nombre de métabolites impliqués, il semble impossible de s'attendre à ce que cette adaptation métabolique soit, à un certain moment, réussie ou non [107]. En outre, il est intéressant de noter qu'il n'y a pas d'interaction avec le temps pour les AGNE, car elle a été mesurée une seule fois (à 30 jours post-partum). Les concentrations des AGNE dans le sang ont été considérées comme une mesure plus précise du BEN [47].

Seule la NEC a été affecté par les deux groupes RAO et P / 1-IA groups x temps d'interaction. Cependant, il n'y avait pas de relation entre le profil de la NEC post-partum et P / 1AI ou RAO. La variation de la NEC est très corrélée avec le bilan énergétique négatif cumulatif et reflète le déficit énergétique total. L'effet du BEN sur les performances de reproduction chez les vaches laitières est bien connu [511]. La durée et l'ampleur du bilan énergétique négatif sont associées à une réduction des performances de reproduction [505]. Par conséquent, la mobilisation prolongée des réserves corporelles pendant le premier mois de lactation peut avoir des effets néfastes importants sur la reprise de l'activité ovarienne post-partum, le taux de conception et l'infertilité [510, 515]. L'ampleur du changement de la NEC peut être, en effet, un prédicteur plus important des performances de reproduction.

Au cours des semaines du post-partum, sous notre hypothèse, les facteurs associés à la RAO et P / 1-IA incluait des indicateurs de l'état nutritionnel, de la parité et de la saison du vêlage. Comme prévu, les métabolites énergétiques ont eu le plus d'effet sur le RAO et P / 1-IA. Le risque de reprise ovarienne n'a pas été significativement affecté par les concentrations de BHBA dans la semaine 2 et par les concentrations des AGNE en semaine 4. Cependant, il existe une forte association entre les concentrations élevées de BHBA à la quatrième semaine post-partum et le risque ou les chances de gestation à la première insémination. En outre, la probabilité de gestation après la première AI a diminué avec l'augmentation des concentrations circulantes de BHBA en semaine 2 et avec l'augmentation des concentrations circulantes de BHBA et des AGNE en semaine 4. Les concentrations sériques élevées des AGNE et de BHBA ont été identifiées comme un risque a priori de réduction du RAO [18, 50, 478] et P / 1-AI [362, 516].

Les moyennes des variables BHBA, AGNE sont significativement différentes entre catégories de vaches (RP/RT). Les taux étaient significativement plus élevés dans le groupe RT que dans le groupe RP. Nos résultats corroborent ceux de KAFI et al [504], qui ont révélé des différences significatives des concentrations des BHBA à 42 post partum entre vaches à ovulation normale et celles en anoestrus post partum. Contrairement aux résultats rapportés par Krause et al [517], qui n'ont démontré aucune différence des concentrations sérique des AGNE entre vaches qui ont ovulé et celles qui n'ont pas ovulé dans les 44 jours post partum. L'évolution du taux d'AGNE au début de la lactation reflète l'augmentation des besoins énergétiques puisque ils sont responsable de 40% de la matière grasse du lait pendant les premiers jours de lactation [517]. Les AGNE sont le reflet du degré de lipomobilisation chez une vache laitière [518], et donc du déficit énergétique instantané. Selon Raboisson [519] il existe une forte corrélation entre la concentration en AGNE et le bilan énergétique. Les valeurs usuelles sont comprises entre 0 et 0,8 mmol/l [520]. Leur niveau élevé peut être un indicatif d'une diminution de prise alimentaire et d'un BEN plus important [521, 522, 523]. La sévérité accrue du bilan énergétique négatif et l'augmentation du temps pour son nadir ont diminué la probabilité d'ovulation et de gestation [524].

Les concentrations des AGNE et des BHBA sont utilisées pour évaluer la réponse adaptative de l'équilibre énergétique du post-partum [107, 508, 525]. Les concentrations en BHBA Postpartum ont eu un effet négatif sur la période de reproduction, contrairement aux résultats trouvés par Ospina et al [47]. Certains auteurs privilégient le dosage des BHBA plasmatique en vue de diagnostiquer une cétose, qui est un indicateur fiable et facilement accessible [47], de plus sa concentration dans un échantillon plasmatique, à la différence de la glycémie, n'est pas modifiée par le stress [526]. La cétose subclinique au début du post-partum est une maladie de seuil [522]. Les valeurs varient en fonction des études et des auteurs entre 1mmol/l et 1,4mmol/l. Le seuil de 1,2 mmol/l est retenu à l'échelle individuelle et celui de 1,4 mmol/l l'est à l'échelle d'un troupeau [522, 527, 528]. Une vache est définie comme étant en cétose subclinique si elle présente une concentration sanguine en BHB supérieure ou égale à 1,4 mmol/l avec le lecteur Optium Xceed, au moins une fois dans les 6 semaines qui suivent le vêlage [485]. Le seuil retenu dans notre étude est de 0.7 mmol/l pour les AGNE et de 1.2 mmol/l pour caractériser une cétose subclinique. Soixante deux % (62%) des vaches étaient en BEN, avec une incidence de 30% de cétose subclinique. Cependant, plus de la moitié des vaches ayant des AGNE élevés, n'ont pas de BHB élevé. Ceci peut s'expliquer en partie par la capacité individuelle à s'adapter à la mobilisation excessive de la réserve adipeuse [42, 488] et plus précisément à la capacité du foie [529]. Par conséquent, les changements homéorhétiques requis pour obtenir cette mobilisation des graisses semblent être principalement sous contrôle génétique [530]. En fait l'augmentation de la concentration des AGNE plasmatiques peut conduire à l'augmentation de la cétogenèse par les hépatocytes ce qui explique que presque toutes les vaches qui ont un taux élevé en BHB, elles présentent un taux élevé en AGNE [531]. Il est important de déterminer en termes de fréquence, le seuil d'alerte à l'échelon global. Certains préfèrent un taux de 15% [488]. Pour d'autres, lorsque plus de 10% des vaches ont un taux de BHB sanguin supérieur à 1,4mmol/l, il convient d'intervenir [522, 532]. Toutefois ce taux est inférieur à celui donné par Enjalbert et al [190] qui est de 19,2%. Il est important de souligner une autre fois que dans notre étude le seuil retenu pour déterminer les vaches en CSC est de 1.2 mmol/l, quoi que le hasard a fait que, 23 valeurs de BHB sont supérieures à 1,4 mmol/l, dont 19 ont

été relevées au niveau de la ferme A sur un nombre de 13 vaches (52%), et deux au niveau de la ferme B sur un nombre de deux vaches (08%), ce qui donne une incidence globale de 30% de cétose subclinique au seuil de 1.4 mmol/l. Ce résultat est compris dans la fourchette de prévalence reconnue, comprise entre 8,9% et 34% [516, 316, 533], ainsi celle rapportée par Suthar [534] variant de 11,2 à 36,6% avec une prévalence globale de 21,8%. D'après Asl et al [483], au moins 30 % des vaches laitières souffrent temporairement d'une acétonémie subclinique dans les premiers mois de lactation. Borchardt [535], dans une étude réalisée sur 1100 vaches Holstein une semaine après vêlage a rapporté des prévalences de 30,7%, 19,3% et 13,6%, déterminées respectivement, par des valeurs seuils en BHB de 1 mmol/l, 1,2 mmol/l, et 1,4 mmol/l. Pour déterminer la prévalence de cétose au sein des troupeaux de l'Europe occidentale, Berge et al [536] ont sollicité 131 laiteries (Allemagne, France, Italie, Pays-Bas, et le Royaume-Uni). La moyenne de cétose entre 7 et 21 jours postpartum des troupeaux était de 43% en Allemagne, 53% en France, 31% en Italie, 46% aux Pays-Bas et 31% au Royaume-Uni. Toutefois McArt et al [516] ont rapporté une incidence de cétose subclinique qui vari de 26 à 56% avec une moyenne de 43% et un pic enregistré 05 jours post partum. Dans une étude très récente, réalisée sur 213 vaches Holstein appartenant à quatre fermes, Shin et al [50] ont rapporté une incidence moyenne de 27,7%. Les taux variaient entre les fermes et oscillent entre 13,7 et 36,1%. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés dans notre étude. Les variations enregistrées entre les deux fermes étudiées pourrait être due au fait que les vaches de la ferme B sont des primipares contrairement aux vaches de la ferme A qui sont des multipares, puisque plusieurs études ont démontré l'existence de l'effet de la parité sur la cétose marquée par des valeurs élevées en BHB et AGNE [50, 481, 537, 538]. Ces différences entre les auteurs pourraient être attribuées au matériel utilisé, à la méthodologie qui englobe le type de prélèvement, la définition des valeurs seuils ainsi le moment d'échantillonnage par rapport au vêlage. Il faut noter que la période la plus à risque marquée par une plus forte incidence correspond aux deux premières semaines de lactation. La médiane de détection des cétozes sub cliniques est de 11 jours postpartum [518]. Toutefois, la période d'apparition chez une vache laitière s'étend sur les 6 premières semaines postpartum [190]. Ce qui est le cas dans notre étude

puisque les risques apparaissent à partir de 15 jours et s'étendent jusqu'à 42 jours après le part.

Le BEN agissant à travers la signalisation métabolique combinée de faible IGF-I, GH, insuline et glucose [539]. De manière surprenante, l'effet négatif des concentrations plasmatiques de glucose sur le RAO et P / 1-AI était inattendu, les taux de glucose ont généralement un effet positif sur la RAO et P / 1-AI [50, 540]. Les teneurs restent dans la limites des valeurs usuelles chez le groupe des RP et le groupe des RT, de sorte qu'il est assez difficile de prédire ou même conclure qu'il ya effet direct de la glycémie sur la relance ovarienne au post partum au vu des résultats obtenu dans nos condition expérimentales. Cette constatation s'explique par la variation de la mesure du glucose chez les ruminants. Les concentrations de glucose plasmatique peuvent varier sous l'influence de nombreux facteurs [541]. La variation diurne, le stress, le temps d'échantillonnage après l'alimentation, la composition du régime et l'apport peuvent affecter les concentrations de glucose chez la vache laitière [542]. Leurs mesures sont plus précises et interprétables lorsqu'elles sont accompagnées par un dosage d'insuline. Il est nécessaire de toujours tenir compte de la production laitière et du stade physiologique de la vache dans l'interprétation d'une valeur de la glycémie [543]. En effet, on assiste en début de lactation à une diminution d'environ 10% du taux du glucose sanguin chez une vache laitière. La glycémie serait minimale dans le courant de la deuxième semaine après mise bas [544] et remonterait en général dès la troisième semaine, le bilan énergétique redeviendrais alors positifs [545]. D'après AUBADIE-LADRIX [527], les valeurs normales de la glycémie sont de 0,4 à 0,55 g / l en début de lactation, après 100J elles sont de 0,6 à 0,75g/l. Cette faible variation de glucose comparativement à la variation de la concentration en BHB limite d'autant plus l'intérêt de la glycémie en vue de mettre en évidence un déficit énergétique [546]. Le glucose est un métabolite ayant un rôle central au niveau du métabolisme énergétique, il est cependant un indicateur médiocre du statut énergétique des bovins [518]. D'après Reist et al [547], menée dans une étude sur des vaches laitières de la première à la dixième semaine post partum, la glycémie serait aussi un bon indicateur du déficit énergétique que le BHB. Doreau et al. [548] relie de façon positive la glycémie au bilan énergétique pendant les six premières semaines de lactation.

Selon Whitaker *et al* [549], lorsque le déficit énergétique augmente, les teneurs plasmatiques en AGNE et BHB augmentent alors que la glycémie diminue. De façon plus générale, la concentration des corps cétoniques est corrélée négativement à la glycémie et positivement aux AGNE. Une étude très récente conduite par Shin [50], portant sur la comparaison entre un groupe avec cétose et un autre indemne a révélé que la glycémie est plus élevée dans le groupe avec cétose. Cependant Garverick *et al* [540], Jeong *et al* [481], Obese *et al* [537] n'ont trouvé aucune relation entre la glycémie et la reprise de la cyclicité post partum. Selon MIROUD *et al*, [550], dans une étude menée dans l'est Algérien afin d'établir l'impact du statut énergétique sur la reprise de l'activité ovarienne au post partum, les valeurs de la glycémie mesurée 50 jours après le part étaient dans les limites des valeurs usuelles entre groupes de vaches dont la reprise de l'activité ovarienne était précoce ou retardée. Dans d'autres études, des concentrations élevées en AGNE ou en BHB n'ont pas influencé la concentration de glucose, mais elles ont induit, plutôt, une résistance à l'insuline [551, 552, 553, 554, 555]. La glycémie est considérée fréquemment comme un indicateur du statut énergétique. Elle n'est, cependant, interprétable que si le niveau azoté est suffisant ; cela correspond à une urémie supérieure à 0.30g/l pour les vaches en fin de gestation et en début de lactation. La production d'urée demande énormément d'énergie pour pouvoir transformer par le foie en urée, l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale [115]. Il existe une relation entre le métabolisme des glucides et des protéines dans la période du post-partum, on enregistre une augmentation de la gluconéogenèse hépatique à partir du propionate, les acides aminés, le glycérol et le lactate, pour répondre à l'exigence de la glande mammaire en glucose [556].

L'AST et l'ALT ont été utilisés pour évaluer la fonction hépatique associée à la stéatose hépatique pendant le post-partum [557]. Nous avons trouvé une relation négative entre AST, ALT et RAO et ALT à la semaine 4 et les chances de gestation à la première insémination. Cependant, Samarütel *et al* [558] ont signalé que des concentrations supérieures d'AST pourraient être liées à la première ovulation retardée.

Quant au cholestérol, il n'y a aucune différence significative entre groupes de vaches RP et RT. Ces résultats sont différents de ceux de Guédon *et al* [559] qui ont rapporté, sur des vaches non cyclées, des concentrations de

cholestérol sérique basses à partir de 2 semaines péripartum jusqu'à 4 semaines post-partum. Ils diffèrent aussi de ceux d'Obese et al [537], qui ont constaté des concentrations élevées en cholestérol chez les vaches ayant un retard de cyclicité par rapport à celle dont la cyclicité est précoce.

L'effet passif des TG plasmatique et les concentrations de cholestérol sur la RAO ont été observés. Les modèles d'effet des concentrations du cholestérol et des triglycérides sur la fertilité chez les vaches laitières ont été rapportés dans une étude antérieure [481, 559, 560, 561]. Le cholestérol plasmatique a augmenté pendant le début de la lactation dans cette étude et a été partiellement attribué à la ré-estérification hépatique des AGNE comme TG [562]. D'après Rüegg et al [563], la cholestérolémie commence à diminuer un mois avant vêlage, et ce, jusqu'à 4 jours *post partum*, puis elle augmente au cours des 3 mois suivants. Elle est positivement corrélée à la production laitière au cours des 100 premiers jours de lactation. Le même auteur constate que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état d'embonpoint *post partum*.

Dans une étude portant sur 17 paramètres sanguins Kronfeld et al. [564], considèrent la concentration sérique en cholestérol comme l'indicateur des variations alimentaires le plus fiable ; la cholestérolémie est hautement corrélée, mais de façon négative aux divers apports alimentaires (énergie nette, protéines brutes, Ca, P), elle augmente quand l'apport énergétique diminue. Ceci correspond à ce qu'a été décrit par LOISEL [565], qui affirme que le déficit énergétique entraîne également la mobilisation des réserves lipidiques, ce qui entraîne l'augmentation de la cholestérolémie et la concentration de triglycérides dans le sang. La mobilisation des lipides est un processus dynamique impliquant la lipolyse et la lipogénèse. Selon Herdt [137] le taux de lipolyse surpasse celle de la lipogénèse, induisant la libération des AGNE dans la circulation sanguine perturbant l'homéostasie lipidique systémique aussi bien sur le plan quantitatif que qualitatif. Selon Kappel et al [173] la cholestérolémie des 2 premiers mois *post partum* est inversement liée à l'IV-IF. En effet, le cholestérol est nécessaire à la synthèse des hormones stéroïdiennes ovariennes, en particulier la progestérone.

De même, la protéine totale a été associée aux cycles ovarien post-partum chez les vaches laitières selon une étude antérieure [566]. De plus, Shrestha et al [443] n'ont pas trouvé de relation probante. Cela s'explique peut-être par la mobilisation typique de la graisse corporelle et des protéines pour satisfaire les exigences relatives à la production du lait au début de la lactation [164].

Ces protéines ont été converties pour fournir un substrat pour la gluconéogenèse et la dégradation des triglycérides à partir du tissu adipeux et la fourniture de glycérol comme substrat pour la gluconéogenèse [567]. En fait, Il existe une relation entre le métabolisme des glucides et des protéines dans la période du post-partum, on enregistre une augmentation de la gluconéogenèse hépatique à partir du propionate, les acides aminés, le glycérol et le lactate, pour répondre à l'exigence de la glande mammaire en glucose [556]. D'après Reynolds et al. [560], durant la période de transition la contribution du propionate dans la néoglucogenèse est d'environ 50 à 60%, celle du lactate est de 15 à 20%, le glycérol contribue de 2 à 4% par contre les acides aminés représente 20 à 30%. Ce mécanisme d'adaptation métabolique est nécessaire pour compenser les déficits énergétiques rencontrés en fin de gestation et au début de la lactation [560].

Il a été rapporté que la réduction de la concentration du calcium sanguin augmente l'incidence des troubles reproductifs post-partum et de la fertilité [478, 568], bien que la diminution du phosphore affecte l'activité ovarienne [478] et le taux de conception. Nos résultats ne sont pas compatibles avec ces constats et ils sont plutôt en accord avec d'autres études qui n'ont pas réussi à détecter des relations positives entre la calcémie et la RAO ainsi entre la calcémie, la phosphatémie et la P-1-AI.

Contrairement à notre hypothèse, nous n'avons trouvé aucune relation entre la NEC au moment du vêlage, de la dNEC et des chances de gestation à la première IA, ce qui a été démontré par d'autres études [47, 540]. À l'inverse, d'autres études montrent une association entre la NEC au vêlage, dNEC et la chance de gestation à la première insémination [569, 570].

Il est connu que l'IVIA1 est le reflet d'une bonne pratique de la gestion concernant la période d'attente volontaire et l'efficacité de la détection de l'œstrus [505]. Dans nos résultats, seules les concentrations de magnésium dans le sang à 2 semaines étaient positivement liées au temps de la mise bas à la première insémination, bien que, le potassium sanguin avait une association négative. Cette constatation peut être expliquée par le stade de lactation, parce que le magnésium et le potassium ne sont pas stockés dans le corps. Jeong et al [481] ont déclaré qu'un niveau inférieur de la ration en magnésium peut affecter les performances de reproduction. Par ailleurs, des études antérieures suggèrent que des niveaux élevés de K dans l'alimentation peuvent retarder l'apparition de la puberté et l'ovulation, nuire le développement du corps jaune et augmenter l'incidence des anoestrus chez les génisses [571].

La saison de mise bas n'a pas été associée de manière significative à l'IVIA1. Cependant, contrairement à ce qu'a été rapporté par d'autres études [47], la saison était significativement associée à la période de reproduction en relation avec le temps nécessaire pour avoir une conception. Autrement dit, les vaches qui ont vêlé en saison chaude avaient 1,47 plus de temps pour devenir pleines en les comparant à celles qui ont vêlé en saison froide.

Les concentrations en BHBA Postpartum ont eu un effet négatif sur le temps de conception, contrairement aux résultats trouvés par Ospina et al [47]. Le sodium est le cation le plus important, il est indispensable pour plusieurs fonctions extracellulaire dans l'organisme. Bien que, dans cette étude, nous avons trouvé des effets négatifs des concentrations de sodium post-partum sur la conception et la période de reproduction.

3.1.3 Etude relationnelle entre les troubles du post partum, la reprise de cyclicité post partum et les chances de gestation à la première insémination (P/IA1) :

La présente étude, a confirmé l'effet de la dystocie, de l'endométrite clinique et de la balance énergétique négative sur la reprise de cyclicité post-partum et les chances de conceptions à la première insémination (P-IA1). La rétention placentaire a plutôt, un effet sur la reprise de cyclicité, chose qui n'a pas été confirmé sur les P-IA1. La CSC et les autres pathologies par contre,

dans nos conditions expérimentales, n'ont aucun effet sur la fertilité et la fécondité, quoi qu'un effet indirect pourrait être existé, compte tenu de l'interaction entre tout les facteurs de risques qui interagissent. On doit signaler une autre fois qu'on est surpris par l'absence d'effet de la CSC dans notre étude, puisque on l'avait considéré parmi les hypothèses qui pourraient être responsable d'infertilité.

Trente deux pourcent (32%) des vaches en BEN ont exclusivement des taux élevés en AGNE, alors que 30% ont des taux élevés en AGNE et en BHBA ; elles sont ainsi considérées en CSC. Des concentrations élevées en urée AST et ALT ont également été constatées chez les vaches cétosiques par rapport aux vaches en BEN. L'AST est une enzyme qui devient élevée avec des lésions cellulaires et peut être donc importante chez les vaches atteintes de stéatose hépatique [557] ; synonyme de la diminution des capacités de détoxification du foie. La note d'état corporel est un paramètre qui est corrélé aux concentrations élevées en AGNE et en BHB [572]. Des travaux ont rapporté une association de la NEC au vêlage ou la perte de NEC au début de la lactation, à un taux élevé en BHB ; [538, 572, 573, 574]. Dans l'étude en cours, les vaches en CSC ont tendance à avoir une perte de NEC plus importante que les vaches en BEN. Les vaches des deux groupes ont mobilisé la même quantité d'acides gras au cours du premier mois de lactation, mais les vaches ayant une NEC plus élevée au vêlage avaient une capacité hépatique inférieure aux AGNE [575] pour limiter la production de corps cétoniques et notamment le BHB.

D'une manière globale le profil métabolique est meilleur d'une part chez les vaches de la ferme B vs ferme A et d'autre part chez les vaches RP vs RT. Il semblerait que les teneurs élevées en BHB et AGNE sont responsables de la dégradation des performances de reproduction, ceci n'exclut pas le risque que représentent d'autres facteurs à l'instar des pathologies du post partum, le stress, les problèmes de détection des chaleurs et la conduite d'élevage en générale. Plusieurs études antérieures ont démontré l'effet de certains métabolites et maladies sur la fertilité et la fécondité.

Des études antérieures ont confirmé l'effet de la cétose sur la reproduction. L'état du déficit énergétique accompagnant la cétose conduit à une diminution de la fréquence des pulses de GnRH car le rétrocontrôle exercé par l'œstradiol sur l'hypothalamus est perturbé. Ceci entraîne une diminution de la sécrétion de LH, provoquant une diminution de la vitesse de croissance folliculaire pouvant conduire à une anovulation et donc une période d'anoestrus [576]. Selon De Vries, Veerkamp [577], la cétose subclinique en post-partum est délétère pour la reprise ovarienne. Les animaux ayant un déficit énergétique plus marqué ont une reprise plus lente, et en conséquence un allongement de la période d'attente.

Selon Butler et Smith [119], les changements brusques des besoins nutritionnels au vêlage en réponse aux exigences de la lactation, favorisant l'installation d'un bilan énergétique négatif (BEN) corrélé avec l'allongement de l'IVIF. Les travaux de Walsh et al [505] portant sur l'influence de la durée de la cétose sur certains paramètres de fécondité et de fertilité ont montré que l'IVIF des vaches dont la valeur de BHB sanguin était au dessus de 1 mmol/L durant la première semaine ou de 1,4 mmol/L pendant la deuxième semaine de la lactation était de 124 jours en moyenne, alors qu'il était de 108 jours pour les animaux dont les valeurs ne dépassaient pas ces seuils. Ajouté à cela, ces mêmes animaux ont eu une diminution du taux de réussite en première insémination allant de 17% à 50 % surtout lorsque les valeurs en BHB sont supérieures aux seuils pendant les deux semaines post partum. Les mêmes auteurs ont par ailleurs noté que chaque augmentation de 100 µmol/L de la concentration du BHB sanguin entraîne une diminution du taux de réussite en première IA de 2% pour la première semaine et de 3% pour la deuxième. Les performances de reproduction peuvent aussi être compromises en raison des métrites et de l'activité lutéale tardive, qui sont à leur tour associée à des niveaux élevés de NEFA et BHB Hammom et al [578].

Selon Rolin et al [579], Ospina et al [47] l'état de cétose est associé significativement avec les maladies métaboliques lorsque les concentrations en BHB sont supérieures à 1,2 mmol/l. Dans la même étude, Ospina et al [47] a retenu un niveau d'alarme de 15% au sein d'un troupeau de 470 vaches. Ceci dit que lorsque plus de 15% des animaux échantillonnés dans les deux

premières semaines post partum dévoilent des concentrations sanguines en BHB supérieur à 1,2 mmol/l, on enregistre une augmentation de 1,8% de l'incidence du déplacement de la caillette et/ou de cétose clinique et une hausse de 0,8% de la rétention placentaire. Les travaux de Duffield et al [488] et Duffield [519] rapportent qu'une cétose subclinique (concentration sanguine en BHB supérieure à 1,2 mmol/l) en début de lactation chez une vache laitière, est associée à une augmentation de 3 à 8 fois du risque de déplacement de la caillette à gauche, une augmentation de la durée et de la sévérité des mammites et une multiplication du risque de métrite par trois. Les vaches ayant des valeurs élevées en AGNE dans les deux semaines avant le vêlage et des valeurs élevées en AGNE et BHB dans les deux semaines après le vêlage sont moins susceptibles de devenir gestantes en début de lactation [505]. Ces résultats corroborent ceux rapportés par Ospina [47]. L'auteur rapporte une diminution des chances de conception allant de 13% jusqu'à 20% lorsque les concentrations en BHB et AGNE dépassent les valeurs seuils au péripartum. Valergakis et al [580] ont trouvé une corrélation positive entre les concentrations en BHB au cours des trois premières semaines post-partum et l'intervalle entre le vêlage et conception. Chez les vaches avec des niveaux élevés en BHB, la conception diminue de 19,6%, 18,7%, 17,1% respectivement durant chaque semaine par rapport aux vaches ayant des valeurs basses en BHB.

Suthar et al. [534], ont constaté que l'augmentation de la concentration des BHB au cours des 2 à 15 jours post partum à des niveaux supérieurs à 1,4, 1,2 et 1,7 1,1 mmol / l conduit, respectivement à 1,7 fois plus de risque pour développer une métrite, 10,5 fois plus élevé pour générer une cétose clinique, 6,9 fois plus susceptibles de développer un déplacement de la caillette et 1,8 fois plus de risque de développer une fourbure.

Certains auteurs par contre ont rapporté les mêmes résultats que les nôtres ; ils n'ont pas observé de différence significative de la fécondité entre des vaches en cétose subclinique et le reste du troupeau [516, 581]. Dans leur étude McArt et al [516] n'ont constaté aucun effet de la cétose subclinique sur la conception à la première insémination ou le moment de conception dans les 150 jours postpartum.

L'étude de Chapinal et al [570], et celle de Shin [50] n'ont montré aucune relation entre les concentrations d'AGNE et des BHB (une semaine avant et trois semaines après le vêlage), et les chances de gestation à la première IA. Dans notre étude par contre, l'élévation des AGNE quatre semaines après mise bas a un effet sur la reprise de la cyclicité post partum, ainsi que sur les chances de conception à la première insémination (P-IA1). Le déficit énergétique est dû à une prise alimentaire qui augmente moins rapidement que les besoins énergétiques [502, 582].

En effet, la divergence d'évolution commence durant les derniers jours de lactation, où l'appétit diminue avant d'augmenter de nouveau après le vêlage. De plus, ce déficit est d'autant plus important que la vache est une haute productrice suite au contrôle homéorhétic du partage des nutriments [583, 584]. Il faut savoir que tout stress prolongé est néfaste à l'homéostasie de l'organisme, puisque une mobilisation des réserves corporelles paradoxale s'en suit. Selon Mc Dougall et al [585], la sous nutrition surtout lorsqu'elle est sévère et prolongée est néfaste pour la reprise de l'activité ovarienne contribuant à l'allongement de l'anoestrus du post partum.

Contrairement à la cétose, dans nos conditions expérimentales, d'autres pathologies ont un effet significatif sur la reprise de cyclicité et les performances de reproduction à l'instar des dystocies et les endométrites cliniques. La dystocie, les infections utérines ainsi que la rétention placentaire provoquent un retard dans l'involution utérine, augmentant par conséquent le taux d'échec à l'insémination artificielle et donc de la période de reproduction [496].

Beaucoup d'auteurs affirment que la rétention placentaire, les métrites et le retard d'involution utérine sont liés et qu'il est difficile de déterminer la part de responsabilité d'une affection par rapport à l'autre (causes à effets). Selon Sheldon et al [29], l'endométrite clinique est une cause fréquente d'infertilité, retardant le début de l'activité cyclique ovarienne après la parturition, prolongeant les phases lutéales et réduisant les taux de conception. *Escherichia coli* et *Arcanobacterium pyogenes*, à titre d'exemple, provoquent des dommages et une inflammation de l'endomètre. Les composants des microbes, tels que le lipopolysaccharide (LPS), sont détectés par les récepteurs Toll like sur les cellules endométriales, ce qui conduit à la sécrétion de cytokines, de chimiokines et de peptides antimicrobiens.

Les longues phases lutéales associées à l'endométrite sont probablement causées par un changement dans la production de prostaglandines de l'endomètre à partir de la prostaglandine F2a (PGF) en prostaglandine E2. En outre, les LPS altère la fonction de l'hypothalamus et de l'hypophyse, et perturbe directement la stéroïdogénèse des cellules de la granulosa (feed back des E2 et de l'inhibine= absence FB – donc pas de décharge de LH), fournissant des mécanismes pour expliquer l'association entre la maladie utérine et anoestrus anovulatoire. Les vaches atteintes d'une maladie utérine qui ovulent ont des concentrations plasmatiques périphériques de progestérone inférieures qui peuvent réduire davantage les risques de conception associés à l'endométrite [29].

Ces résultats confirment d'une part l'intérêt de l'utilisation de la concentration plasmatique en AGNE comme critère de prévision de l'état nutritionnel énergétique du ruminant laitier. D'autre part elle permet de mettre en évidence une balance énergétique négative et donc de détecter les animaux prédisposés à développer une cétose [518]. Cette étude semblerait démontrer d'une part, que les BHB ainsi que les AGNE sont de bons indicateurs très fiables du bilan énergétique et que d'autre part les anomalies de la relance ovarienne et de la cyclicité au post partum ne seraient pas influencées par un élément bien déterminé ; il s'agit plutôt de l'action d'un ensemble de facteurs (la mauvaise détection des chaleurs, les pathologies du post partum et la balance énergétique négative) et de conditions difficiles à déterminer puisque il n'est pas facile de cerner toute l'étiologie en cause. Il semble aussi que ce travail a démontré l'intérêt de vérifier la cyclicité des vaches laitières par des profils de P4. Il est admis que le retard dans la reprise de cyclicité du post-partum est associé à un bilan énergétique négatif prononcé au cours de la période post-partum, bien que de nombreux autres facteurs tels que les troubles péri et post-partum, la saison de vêlage, la parité de la vache ainsi que le niveau de production laitière, sont également impliqués [46, 505, 481, 586].

3.2 Conclusion:

La présente étude a démontré que l'augmentation des concentrations des AGNE, BHBA, glucose, phosphore, calcium, la diminution du taux de cholestérol, d'AST, d'ALT, de TG et de protéines ont été associées à une réduction de la RAO et de la P-1-AI. Cependant, seule l'augmentation du BHBA (parmi les métabolites énergétiques) a été associée à l'augmentation de l'intervalle vêlage-insémination fécondante. L'augmentation du potassium et la diminution du magnésium ont été associées à l'augmentation de l'intervalle vêlage-première insémination.

Notre étude suggère la possibilité d'utiliser en routine les profils biochimiques énergétiques pour le suivi sanitaire des troupeaux laitiers. L'établissement des bilans biochimiques doit être systématique surtout avant l'IA. La glycémie, est d'une utilité très contestée pour évaluer le statut énergétique. En revanche, les corps cétoniques et les AGNE sont de bons indicateurs, Les AGNE sont le reflet du bilan énergétique instantané, tandis que les corps cétoniques renvoient au bilan énergétique cumulé. C'est pour cette raison qu'on recommande de les doser en même temps si l'on veut connaître le statut énergétique réel du ruminant laitier.

Ces résultats indiquent qu'une alimentation équilibrée et une gestion de la reproduction doivent être mises en évidence pour améliorer les performances reproductives.

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

L'objectif de cette thèse était d'étudier le risque métabolique, hormonal et infectieux, ainsi d'évaluer l'effet de certains facteurs de risque aussi bien sur la reprise de la cyclicité ovarienne post partum que sur les performances de reproduction des vaches laitières au niveau de la région de Tizi-Ouzou. L'enquête préliminaire qui a constitué la première étape de notre travail et qui est considérée comme une étape sinéquanone afin d'entreprendre un travail de recherche, nous a permis d'évaluer et de faire un constat sur les performances de reproduction dans la région d'étude. Les données utilisées sont celles d'un coordinateur du CNIAAG de BABA ALI, certaines ont été enregistrées et répertoriées sur un fichier Excel, d'autres ont été récupérés à partir du logiciel « GARDIAN ». Le bilan de reproduction a concerné les génisses, les primipares et les pluripares

L'étude des paramètres de reproduction après analyse des bilans d'insémination, a révélé des résultats médiocre caractérisés par de l'infécondité et de l'infertilité. L'IV-V est un critère économique dont l'objectif est d'avoir un veau/ vache/ an dépasse largement les 400 jours. L'allongement de cet intervalle est corrélé avec l'allongement de l'intervalle séparant le vêlage précédant de l'insémination fécondante, conséquence des échecs et répétitions des IA. Au vu des résultats, nous avons constaté que le bilan des génisses est meilleurs à celui des vaches, et que au sien de ces dernières la fécondité et surtout la fertilité des primipares est meilleurs que celle des pluripares. La fluctuation des résultats et l'éloignement des performances de reproductions des normes standards sont due à plusieurs facteurs. Notre étude a démontré l'effet de la parité et de la saison de vêlage sur les performances de reproduction.

L'étude des risques métaboliques a révélé des vaches en bilan énergétique négatif, une incidence élevée des cétooses subclinique. La présente étude a démontré que l'augmentation des concentrations des AGNE, BHBA, glucose, phosphore, calcium, la diminution du taux de cholestérol, des transaminases, des triglycérides et des protéines ont été associées à une réduction de la reprise de cyclicité ovarienne.

Cependant nous n'avons pas démontré dans nos conditions expérimentale l'effet de la cétose sur la cyclicité par comparaison des moyenne des catégories des vache avec et sans reprise de l'activité ovarienne, quoique ceci n'exclu pas l'effet néfaste d'une balance énergétique négative comme nous l'avons souligné. La reprise de la cyclicité et les performances de reproduction sont par contre influencées par les dystocies, le retard d'involution utérine ainsi que les endométrites clinique. L'étude du risque hormonal a révélé un pourcentage de plus de 30% de vaches inséminées à un moment non opportun par rapport aux chaleurs. En résumé, les valeurs élevées des AGNE ainsi que des BHB sont témoins du stress continu qui hibernent et éternisent les vaches en Algérie, ajouté a cela les valeurs de la progestéronémie élevé au moment de l'IA confirment les travaux de plusieurs auteurs algériens qui ont signalé la gestion aléatoire et dérisoire des élevages, les transitions alimentaire brutales, les mauvaises pratiques des chaleurs et de l'insémination artificielle et enfin le syndrome d'adaptation qui caractérisent nos vaches afin de se surpasser du stress engendrés par d'autres facteurs de risque comme les pathologies du post partum..

Le combat doit être mené sur plusieurs fronts ; il faut veiller à une reprise rapide de l'état corporel en limitant le déficit énergétique de la ration au péripartum. Dans ce contexte il faut faire la différence entre la densité énergétique de la ration, et les quantités ingérées. Il est bien plus réaliste d'améliorer l'ingestion que la densité. L'amaigrissement de la vache, inéluctable, entraîne une mobilisation des graisses des réserves corporelles. Après la phase de déficit, la baisse de la lactation permet à l'animal de restaurer ses réserves. C'est une phase indispensable, parfois difficile quand la persistance est élevée. Concrètement, c'est le control laitier (cinétique de la courbe de lactation et cinétique des pourcentages des matières grasses et protéique), ainsi l'évaluation de l'état corporel qui va permettre à l'éleveur de maitriser au mieux cette phase. L'idéal est de caractériser le pic de lactation et de contrôler mensuellement l'état corporel, surtout 100 jours avant le tarissement, de manière à ajuster la ration pour tarir les vaches dans l'état corporel avec lequel elles vont vêler.

Pour éviter cela, il est préconisé de bien respecter les transitions alimentaires. La ration doit être composée d'une quantité minimale de fourrage et avoir une fibrosité suffisante (les fibres doivent avoir une longueur de 1 cm). Les apports en aliments rapidement fermentescibles doivent être étalés tout au long de la journée et ajoutés progressivement à la ration.

Repérer les vaches à cyclicité anormale, mettre un plan rigoureux pour la surveillance des chaleurs, contrôler l'involution utérine et les infections et contrôler surtout les vaches à haut risque. Inséminer en pleine chaleurs en encourageant l'établissement d'un profil hormonal, en mettant à la portée du vétérinaire des kits rapide pour dosage de la progestérone. Encourager aussi l'usage des examens des BHB et AGNE dans la pratique vétérinaire aux alentours du vêlage, aussi, de l'IA pour éviter d'inséminer les vaches souffrant d'une BEN intense. Repérer les vaches non gestantes et surveiller les retours en chaleurs réguliers et décalés et contrôler les pyomètres post inséminatoire.

Enfin effectuer les diagnostics de gestations par échographie, éventuellement par fouiller rectal. Tout cela nécessite une bonne gestion et des monitorings à respecter surtout dans le cadre des programmes mensuels des investigations des pathologies de reproduction. Dans le cadre de ces visites il faut toujours tenir comptes de tous les événements, notamment ceux relatif à la santé et à la reproduction.

Il faut se servir de documents et de planning de gestion afin d'établir le bilan de reproduction ainsi que les audits et les bilans de santé, pour quantifier l'incidence des pathologies comme les rétentions placentaires, les mammites, les métrites et les boiteries. Pour cela la contribution de l'éleveur est primordiale dans la mesure qu'il est tenu a enregistré les événements quotidiennement en les portant dans un registre. Pis après l'intervenant doit être capable (ce n'est pas toujours le cas) de déchiffrer ce qui y est noté. Les documents doivent être donc régulièrement tenus à jour pour les utiliser comme aide dans la conduite de reproduction. C'est pour cette raison qu'il faut encourager et soutenir la formation de techniciens d'élevages.

Il faut installer une cellule centralisée pour la gestion des IA, afin d'éviter la dérive génétique. Ce qui suggère l'élaboration d'un logiciel de gestion

informatisée pour la surveillance de la consanguinité. Chose qui n'est pas aisée, elle suscite une volonté politique et administrative et des mesures très rigoureuses, du fait que la circulation du cheptel dans le terrain n'est pas gérée et que l'identification du cheptel n'est pas faite correctement. Il faut donc revoir l'organisation de la filière lait en commençant par identifier les éleveurs, les animaux puis classer les fermes au début, en A, B et C par rapport au dépistage et certaines maladies, puis penser au dépistage obligatoire de toutes les vaches. La vache doit avoir son carnet de santé, ceci va permettre de connaître la traçabilité du lait (Eviter le mouillage et l'utilisation de la poudre de lait comme étant du lait de vache).

Enfin, on se limite à dire que la fertilité de nos vaches laitières est loin des normes de références. La génétique des vaches importée, introduite par la suite dans le sang des vaches locales n'explique pas tout. Une vache en mauvais état corporel, à haut niveau de production ou confrontée à des pathologies postpartum voit sa mise à la reproduction retardée et sa carrière compromise. On doit rappeler une autre fois que l'étiologie de l'infertilité des vaches est multifactorielle, elle englobe les insuffisances et les carences du système alimentaire, l'incohérence en matière de gestion et de management, les pathologies, les non maîtrises des pratiques des chaleurs et de l'IA dans le terrain et certainement d'autres facteurs d'ordre inconnu non encore explorés. Toutes ces causes sont en bonne partie responsables des pertes encourues en reproduction. Une conduite d'élevage maîtrisée peut avoir des impacts positifs sur les résultats de la reproduction et la maîtrise de cette dernière est un préalable indispensable pour la fertilité et à la production laitière.

Pour conclure, je tiens uniquement à signaler que l'étiologie de l'infertilité dans le contexte algérien diffère pleinement des motifs d'infertilité des pays occidentaux comme le Canada ou encore la Hollande. En Algérie la cause n'est pas du réellement aux problèmes de production ou encore à la génétique, puisque la moyenne de production est d'environ 4500 kg de lait par/vache/lactation. Le problème réside plutôt dans l'instabilité sur tous les plans, que ce soit au niveau gestion, la main d'œuvre, des fluctuations et non disponibilité des aliments en qualité et en quantité, les aléas climatiques. Tous ces facteurs engendrent un stress prolongé pour les animaux, qui est

synonyme d'adaptation. Tant que l'état d'embonpoint de l'animal n'est pas reprimé, la fonction de reproduction est suspendue. Ceci confirme ce qu'on avait souligné dans la bibliographie quant aux 03 concepts d'adaptations : "*Dame now*", "*Futur dam*" and "*My self first*". Notre étude aurait pu confirmer l'adaptation de notre cheptel si elle a été renforcée par une étude génomique. Les dosages des BHB et AGNE seuls nous ne permettent pas de conclure d'une manière définitive le syndrome général d'adaptation. Une étude génomique serait souhaitable, pour comprendre ce phénomène ainsi pour caractériser les gènes qui y sont responsables, dans un premier temps, et dans un deuxième temps pourquoi ne pas penser à incorporer dans la sélection des taureaux d'insémination artificielle les gènes qui pourraient être responsable d'adaptation.

Malgré cela, au vu des conditions précitées, on peut considérer quand même 34% de réussite en première insémination comme un bon résultat. Ce qu'il faut faire c'est d'adapter quelques stratégies au contexte de notre pays ; il est temps aussi de proposer des valeurs de références propre à nos élevages à partir de l'ensemble des études réalisées jusque-là.

APPENDICE A

Liste des symboles et abréviations

AcAc : Acéto-acétate
AG : Acides gras
AGNE : acide gras non estérifiés
ALT : Alanine aminotransférase
AOA: Acide oxalo-acétique
BCS : Body condition score
BEN: Balance énergétique négative
BHBA : Betahydroxybutirate
E2 : Œstrogène
EOA : Espèces oxygénées activées
FSH: Foliculostimulating hormone
GH: Growth hormone
GLU : Glucose
GLUT : Transporteur de glucose (glucose transporter)
H2O2 : Peroxyde d'hydrogène
HRS: Herd Reproductive Status
I.T.ELV : Institut Technique des Élevages
IA: Insémination artificielle
IF : insémination fécondante
IGF: Insuline Growth Factor-1
IL1 α : Interleukine1
IVF : Intervalle vêlage fécondation
IVV : Intervalle vêlage -vêlage
JPP : Jours post-partum
KO: Kyste ovarien
LH: luteinizing hormone
LPS: Lipo-polysaccharide
MAT: Matière azoté totale
Mg : Matière grasse
MP : Matière protéique
MS : Matière sèche

NAD: Nicotinamide Adénine Di nucléotide
NEC: Note d'état corporel
NEFA: Non esterified fatty acid
OR: Odds ratio
P4 : Progestérone
PA : Période d'attente
PG : Période de gestation
PGE2 : Prostaglandine E2
PGF2 α : Prostaglandine f2 α
PP : Post-partum
PR : Période de repos
PTH : Parathormone
QTL : Quantitative Trait Loci ou loci d'intérêt quantitatif
RAO : Reprise de l'activité ovarienne
ROS : Reactive Oxygen Species
RP : Activité ovarienne précoce
RT : Activité ovarienne tardive
TG: Triglycérides
TNF α : Tumor Necrosis Factor
TNRX : Taux de non-retour en chaleur x jours après l'IA
TP : Taux Protéique
TRIA1: Taux de réussite en insémination 1
VLDL: Very Low Density Lipoprotein
VLHP: Vaches laitières haute productrice

References bibliographiques:

1. Ghozlane, 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.
<http://www.webreview.dz/IMG/pdf/Ghozlane.pdf>
2. 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>
3. Madani, T., Yakhlef, H and Marie, M., "Effect of age at first calving on lactation and reproduction of dairy cows reared in semi-arid region of Algeria". Livestock Research for Rural Development 20, (2008), *Article #6*.
4. 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.
5. Zineddine E, Bendahmane M et Khaled M B., « Performances de reproduction des vaches laitières recourant à l'insémination artificielle au niveau de l'institut technique des élevages Lamtar dans l'Ouest algérieⁿ », Livestock Research for Rural Development,22,(11), 2010.
<http://www.lrrd.org/lrrd22/11/bend22201.htm>
6. Radhwane, S, Khelef, D et Kaidi, R., « Analyse descriptive des résultats d'insémination artificielle bovine en Algérie: cas de la région centre» Livestock Research for Rural Development, 24, (10), 2012
7. Bouzebda Z., Bouzebda-Afri F et Guellati M.A., « Evaluation des paramètres de la reproduction dans les régions d'El-Tarf et d'Annaba ». Renc. Rech. Ruminants, 10. (2003) 143 – 143 pp.
8. Bouzebda, Z., Bouzebda, F., Guellati, M.A et Grain F., « Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage bovin du Nord-Est Algérien ». Sciences et Technologie C – N°24, (2006), pp.13-16.
9. Miroud, K., Hadeif, A., Khelef, D., Ismail, S., Kaidi, R., « Bilan de reproduction de la vache laitière dans le nord-est de l'Algérie ». Livestock Research for Rural Development 26 (6), 2014.
<http://www.lrrd.org/lrrd26/6/miro26107.htm>

10. Bouzebda, Z., Bouzebda-Afri, F Guelatti., Meharzi. M.N, « Enquête sur la gestion de la reproduction dans des élevages laitiers bovins de l'est algérien ». Sciences et Technologie C. N°27, (2008).
11. Ghozlane, M.K, Atia A, Miles, D., Khellef D., « Insémination artificielle en Algérie: Etude de quelques facteurs d'influence chez la vache laitière ». Livestock Research for Rural Development 22 (2), (2010)
12. Belhadia, M.A et Yakhlef, H « Performances de production laitière et de reproduction des élevages bovins laitiers, en zone semi-aride: les plaines du haut Cheliff, Nord de l'Algérie Livestock Research for Rural Development, 25 (6), 2010.
13. Mefti Korteby, H., Bredj, A., Maouche S., Deradji B., « Comparaison des performances de reproduction des vaches la Fleckvieh et la Montbéliarde dans les conditions d'élevage Algérienne »Revue Agriculture. 11, (2016), 15 – 22
14. 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.
15. Kumari, S., Prasad, S., Patbandha T. K., Pathak, R., Kumaresan, A., Boron, C. P., Manimaran, A., Mohanty, T. K., "Metabolic indicators for retention of fetal membranes in Zebu and crossbred dairy cattle", Animal Production Science, 56 (7), (2011), 1-8.
16. Petersson, K.J.,Gustafsson,H., Strandberg, E., Berglund B., "Atypical progesterone profiles and fertility in Swedish dairy cows". Journal of Dairy Science 89, (2006), 2529-2538.
17. 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
18. Dubuc, J., Duffield, T.F., Leslie,K.E., Walton, J.S and., Le Blanc, S.J., "Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows". J. Dairy Sci. 95: (2012), 1845–1854.
19. Bell, M.J., Roberts, D.J., "The impact of uterine infection on a dairy cow's" performance.Theriogenology; 68 (7): (2007), 1074-1079.

20. 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.
21. Kasimanickam, R., Duffield, T.F., Foster, R.A., et al. "Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows". *Theriogenology*: 62 (1-2); (2004), 9-23.
22. Humblot, P., "Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants". *Theriogenology*. 56, (2001), 1417-1433
23. Michel A, Ponsart C, Fréret S, Humblot P. "Influence de la conduite de la reproduction sur les résultats à l'insémination en période de pâturage". *Proc : Rencontres, Recherches, Ruminants* 10, (2003), 131-134
24. Bamber, L., Shook, G., Wiltbank, C., Santos, J. "Genetic parameters for anovulation and pregnancy loss in dairy cattle", *J. Dairy Sci*, 92, (2009), 5739–5753.
25. Pereira, M. H. C., Wiltbank, M. C., Vasconcelos, J. L. M., "Expression of estrus improves fertility and decreases pregnancy losses in lactating dairy cows that receive artificial insemination or embryo transfer", *Journal of Dairy Science*, (2016), 1–11.
26. Albiñá A, Gustafsson H, and Rodríguez-Martínez H. "Maternal influence on the early development of asynchronously transferred bovine embryos". *Anim Reprod Sci* (1991); 24: 25-35.
27. 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". *Reprod Domest Anim* (2008).
28. Royal M.D, Darwash AO, Flint APF, Webb R, Wooliams J.A, and Lamming G.E. "Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility". *Animal Science* (2000); 70:487-501.

29. 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.
30. Gilbert, R.O, Grohn, Y.T, Miller, P.M, and Hoffman, D.J. "Effect of parity on periparturient neutrophil function in dairy cows. *Vet Immunol Immunopathol*"; 36 (1), (1993), 75-82.
31. Williams E.J, Fischer D.P, Pfeiffer D.U, et al. "Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle". *Theriogenology*; 63 (1): (2005), 102-117.
32. LeBlanc S.J. "Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance": a review. *Vet J* (2008); 176 (1): 102-114.
33. Esposito, G, Irons, P.C., Webb, E.C., Chapwanya, A." Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows", *Animal Reproduction Science*, 144 (3–4), (2014), 60–97.
34. Yasui, T., Mccann, K., Gilbert, R.O., Nydam, D. V, Overton, T. R, "Associations of cytological endometritis with energy metabolism and inflammation during the periparturient period and early lactation in dairy cows", *J. Dairy Sci*, (2014), 1–8.
35. Bicalho, M.L.S., Marques, E.C., Gilbert, R.O., Bicalho, R.C,"The association of plasma glucose, BHBA, and NEFA with postpartum uterine diseases, fertility, and milk production of Holstein dairy cows", *Theriogenology*, 88, (2017), 270–282.
36. Lafi SQ and Kaneene JB. "Epidemiological and economic study of the repeat breeder syndrome in Michigan dairy cattle." I.Epidemiological modeling. *Prev Vet Med*; 14: 1992 87-98.
37. Elrod, C.C, Butler, W.R., "Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein"., *J Anim Sci.*,71, (1993), 694-701
38. Butler W.R., Review: "effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle". *Journal of Dairy Science* 81, (1998), 2533-2539

39. Van Knegsel, A.T.M., van den Brand, H., Dijkstra, J., Tamminga, S., Kemp, B., "Effect of dietary energy source on energy balance, production, metabolic disorders and reproduction in lactating dairy cattle", *Reproduction, Nutrition, Development* 45, (2005), 665-688
40. Penner, G. B., Steele, M. A., Aschenbach, J. R., McBride, B. W., "RUMINANT NUTRITION SYMPOSIUM: Molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets", *J Anim Sci*, (2011), 1108–1119.
41. Drackley, J.K., Cardoso, F.C., "Prepartum and postpartum nutritional management to optimize fertility in high-yielding dairy cows in confined TMR systems", *Animal*, 8 (s1), (2014), 5–14.
42. Roche, J. R., Kay, J. K., Friggens, N.C., Looor, J.J., Berry, D. P., "Assessing and managing body condition score for the prevention of metabolic disease in dairy cows", *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 29 (2), (2013), 323–336.
43. Taylor, V.J., Beever, D.E., Bryant, M.J., "Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows", *Theriogenology*, ; 59, (2003) 1661-1677
44. Shrestha H.K., Nakao T., Suzuki T., Higaki T., Wakitam. "Effects of abnormal ovarian cycles during pre-service period postpartum on subsequent reproductive performance of high-producing Holstein cows. *Theriogenology*, , 61, (2004), 1559-1571.
45. Horan, B, Mee, J.F, O'Connor, P, Rath, M, Dillon, P. "The effect of strain of Holstein-Friesian cow and feeding system on postpartum ovarian function, animal production and conception rate to first service" *Theriogenology* 63, (2005), 950-971
46. Santos, R.M, Démetrio, G.B.B., Vasconcelos, J.L.M0, "Cisto ovarinao em vacas de leite : incidência, resposta à aplicação de GnRH e desempenho reproductivo", *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, V. 61, nº03, (2009).
47. Ospina P A, Nydam D V, Stokol T and Overton T R., "Associations of elevated nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States". *J. Dairy Sci.* 93, (2010), 1596–1603.

48. Santos, T.M., Caixeta, L.S., Machado, V. S., Rauf, A. K., Gilbert, R.O., Bicalho, R. C., "Antimicrobial resistance and presence of virulence factor genes in *Arcanobacterium pyogenes* isolated from the uterus of postpartum dairy cows". *Vet Microbiol*, 145(1-2), (2010), 84-89.
49. Ribeiro, E. S., Lima, F. S., Greco, L. F., Bisinotto, R. S., Monteiro, A.P.A., Favoreto, M., Ayres, H., Marsola, R. S., Martinez, N., Thatcher, W. W., Santos, J.E.P. "Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates", *Journal of Dairy Science*, 96 (1), (2013), 1–16.
50. Shin, E. K., Jeong, J. K., Choi, I. S., Kang, H. G., Hur, T. Y., Jung, Y. H., Kim, I. H. "Relationships among ketosis, serum metabolites, body condition, and reproductive outcomes in dairy cows", *Theriogenology*, 84 (2), (2015), 252–260.
51. Seegers H., Grimard, B., "La performance de reproduction d'un troupeau laitier". *BTIA*, 110, (2003), 5-9.
52. 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.
53. Seegers, H., Malher X., "Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier. *Le point vétérinaire* ", 28, (1996), 127-136.
54. 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.
55. Chevallier, A, Champion H. « Etude de l'infécondité des vaches laitières en Sarthe et Loir-et-Cher. *Elevage et Insémination* », (1996), 272:8-21.
56. 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
57. Tillard, E., Humblot, P., Faye, B., Lecomte, P., Dohoo, I., Bocquier, F. "Precalving factors affecting conception risk in Holstein dairy cows in tropical conditions". *Theriogenology*, (2007). 68:567-581.

58. 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.
59. 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.
60. Smith B.P. "Large animal internal medicine". 4th ed. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier, xlvii, (2009): 1821 p.
61. Payne, J.M. "Maladies métaboliques des ruminants domestiques", Medical Books Ltd. 1983.
62. ORIHUELA, A., "Some factors affecting the behavioural manifestation of oestrus in cattle". App. Anim. Behav. Sci., 70: (2000), 1-16.
63. 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.
64. Vagneur, M., "Relation nutrition fertilité chez la vache laitière", GTV, 94:133-140.
65. Hanzen, C., Thyron, L., RAO, A.S., "Gestion de la reproduction dans les troupeaux bovins laitiers", RASPA Vol.11 N°S, (2013).
66. HODEL, F., MOLL, J., KUNZI, N., "Factors affecting fertility in cattle". Schweiser Fleckvieh. 4: (1995). 14-24.
67. Butler, W.R., "Inhibition of ovulation in the postpartum cow and the lactating sow", Livestock Prod Sci., 98 : (2005a), 5-12
68. 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.
69. 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.
70. 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.

71. 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.
72. Santana A.O, Oba, E., Ramos A.A & Uribe-Velasquez, L.F. "Concentraçao serica de FSH, LH, Estradiol e Progesterona P4 em femeas bovinas repetidoras de cio". *Arch Reprod Ani*, (2000) 12:26-32.
73. 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
74. 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.
75. Gasser, C. L. "Considerations on puberty in replacement beef heifers» *J. Anim. Sci*: (2014). 1336-1340.
76. 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.
77. 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.
78. 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
79. 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
80. Boichard D, Barbat, A., & Briend, M., « Évaluation génétique des caractères de fertilité femelle chez les bovins laitiers ». *Rencontres Recherche Ruminants* 5: (1998), 103-106
81. Kadokawa, H., Blache D., and Martin G.B "Plasma leptin concentrations correlate with luteinizing hormone secretion in early postpartum Holstein cows". *J Dairy Sci* 89: (2006) 3020-3027.
82. Berry, D.P., E. Wall, and J.E. Pryce. "Genetics and genomics of reproductive performance in dairy and beef cattle". *Animal*. 8 Suppl 1: (2014) 105–121.

83. Spencer, T. E., P. J. Hansen, J. B. Cole, J. Dalton, H. Neibergs. "Genomic selection and reproductive efficiency in dairy cattle". In: Proc. Dairy Cattle Reprod. Council Annu. Conf., Salt Lake City, UT, (2014). pp 16–31
84. Valour, D., "Apport de la transcriptomique à l'exploration des relations nutrition-reproduction chez la vache laitière"., Agro ParisTech: Institut des Sciences et Industries du vivant et de l'environnement, (2013).
85. 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
86. 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
87. 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.
88. Gröhn Y.T., Rajala-Schultz P.J.: "Epidemiology of reproductive performance in dairy cows". Anim. Reprod. Sci., 60-61, (2000), 605-614.
89. 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
90. 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.
91. 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.
92. 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

93. 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.
94. 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.
95. 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.
96. 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
97. 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
98. Wathes D "Mechanisms Linking Metabolic Status and Disease with Reproductive Outcome in the Dairy Cow". *Reproduction in Domestic Animals* 47: (2012) 304-312.
99. 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.
100. 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
101. 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.
102. 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.

103. 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.
104. 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
105. BOUCHARD, E, D.U. TREMBLAY, D., « Portrait québécois de la reproduction - Recueil des conférences du symposium des bovins laitiers », Saint-Hyacinthe, (2003), 13-23
106. 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.
107. Le Blanc, S., "Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *Journal of Reproduction and Development*". 56S : (2010) S29-S35.
108. BADINAND F. « Involution utérine in Constantin A. et Meissonnier E. *L'utérus de la vache* ». Société Française de Buiatrie. Maisons-Alfort: (1981). 201-210.
109. 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
110. 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.
111. 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.
112. Royal, M.D., Smith, R.F., Friggens, N.C., "Fertility in dairy cows": bridging the gaps *Animal*, 2:8, (2008), pp 1101–1103
113. Perez-Marin C.C and Espana, F. "Oestrus expression and ovarian function in repeat breeder cows, monitored by ultrasonography and progesterone assay". *Reprod Domest Anim* (2007); 42 (5): 449-456.

114. WATHIAUX M A. Reproduction et sélection génétique: Reproduction et nutrition. Institut Babcock. (1994).
115. Enjalbert. Alimentation et reproduction chez la vache laitière. SNDF. (1998). Pp1-9.
116. Brisson, J., « Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. » Saint-Hyacinthe.- Québec: CRAAQ. (2003), 66p.
117. Wolter Roger, Alimentation de la vache laitière. Paris, Ed. France Agricole (Produire mieux) 2nde ed., 1 vol. (1994)., 255 p.
118. BAREILLE, S, BAREILLE, N. « La cétose des ruminants ». Point Vêt., 27 (n° spécial "Maladies des ruminants"),(1995), 47-58.
119. Butler, W.R, Smith. R.D., "Interrelationships between energy balance and *postpartum* reproductive function in dairy cattle" - J Dairy Sci.,; 72 : (1989) 767-783
120. Butler, W.R. "Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle". Anim Repro Sci. 60-61, (2000), 449-457.
121. 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.
122. 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.
123. 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
124. 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
125. Westwood CT, Lean IJ, GarviN JK "Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description " J Dairy Sci.,; 85 : (2002) 3225-3237
126. 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.
127. 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.
 128. Veerkamp R.F., Oldenbroek J.K, Van Der Gaast H.J. & Werf JHJVD “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.
 129. Thissen J.P, Ketelslegers J.M & Underwood L.E “Nutritional Regulation of the Insulin-Like Growth Factors”. *Endocrine Reviews* 15 (1994) 80-101.
 130. Butler W.R., “Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows”. *Livestock Production Science* 83: (2003), 211-218.
 131. Lucy M.C. “Growth hormone regulation of follicular growth. *Reproduction, Fertility and Development*” 24 (2011) 19-28.
 132. Lucy, M.C., “Reproductive Loss in High-Producing Dairy Cattle: Where Will It End?” *Journal of Dairy Science* 84 (2001) 1277-1293.
 133. Etherton, T.D., & Bauman, D.E., *Biology of Somatotropin in Growth and Lactation of Domestic Animals. Physiological Reviews* 78 (1998) 745-761.
 134. 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
 135. Adewuyi, A. A., Gruys, E, "Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review", *Veterinary Quarterly* ISSN:, 27 (3), (2017), 117–126.
 136. Cuvelier, C., et al. « Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez les ruminants ». *Annales de Médecine Vétérinaire*, 149, (2005). pp. 117-131.
 137. 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.
 138. 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.

139. 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.
140. Leroy J, Opsomer G, De Vliegher 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.
141. 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
142. Beam S.W., Butler W.R. “Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows” *J Reprod Fertil Suppl*,; 54 : (1999) 411-424
143. 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.
144. 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.
145. Ingvarsten 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.
146. 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.
147. Block SS, Butler WR, Ehrhardt RA, Bell AW, Van Amburgh M.E. & Boisclair Y.R ”Decreased concentration of plasma leptin in periparturient

- dairy cows is caused by negative energy balance". *Journal of Endocrinology* 171. (2001) 339-348.
148. 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.
 149. Roche J.F., Mackey, D., & Diskin, M.D., "Reproductive management of postpartum cows". *Animal Reproduction Science* 60–61 (2000) 703-712.
 150. 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.
 151. 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
 152. HANZEN CH. Approche épidémiologique de la reproduction bovine. La gestion de la reproduction. Cour de reproduction, médecine vétérinaire : 9-20 (2008). Université de Liège, Belgique
 153. SILVA Del Rio N *et al.* « *An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle* ». *J Dairy Sci*, 90(3): (2007)1255-64. Cité par (GERMAINE, 2009).
 154. Germain, M.E., « La double ovulation chez la vache ». Thèse de docteur vétérinaire. La faculté de médecine de Créteil. École nationale vétérinaire d'Alfort. (2009). Pp : 116.
 155. Auberval, N., « Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle ». Thèse de l'Ecole Doctorales des Sciences de la Vie et de la Santé. Université de Strasbourg. (2010). 257 p.
 156. Sordillo, L.M. et Raphael, W., "Significance of Metabolic Stress, Lipid Mobilization, and Inflammation on Transition Cow Disorders." *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. Vol. 29, n° 2, (2013) pp. 267- 278.

157. Shi, X., Li, D., Deng, Q., Li, Y., Sun, G., Yuan, X, "NEFAs activate the oxidative stress-mediated NF- κ B signaling pathway to induce inflammatory response in calf hepatocytes", 145, (2014), 103–112.
158. Song X., Li N., Gu J., Fu S., Peng Z., Zhao C., Zhang Y., Li X., Wang Z., Li X., L. G, " β -hydroxybutyrate induces bovine hepatocyte apoptosis via an ROS-p38 signaling pathway", J. Dairy Sci., 99, (2016), 9184–9198.
159. Du X., Shi Z., Peng Z., Zhao C., Zhang Y., Wang Z., Li x., Liu G., L. X, "Acetoacetate induces hepatocytes apoptosis by the ROS-mediated MAPKs pathway in ketotic cows", Journal of Cellular Physiology, (2017).
160. Song, Y., Li, X., Li, Y., Li, N. "Non-esterified fatty acids activate the ROS – p38 – p53 / Nrf2 signaling pathway to induce bovine hepatocyte apoptosis in vitro", Apoptosis , 19, (2014), 984–997.
161. Sordillo, L. M. et Aitken, S. L., "Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle". Veterinary Immunology and Immunopathology. Vol. 128, n° 1-3, (2009). pp. 104-109
162. Lamer, J.C., « Non délivrance de la vache laitière- De l'importance du stress oxydatif ». La lettre Synthèse élevage bovins. N° 5, (2014). pp.1-4.
163. Xu, C., Shu, S., Xia, C., Wang, B., Zhang, H., Jun, B, «Investigation on the Relationship of Insulin Resistance and Ketosis in Dairy Cows", 5 (2), (2014), 2–5.
164. Goff J P and Horst R L., "Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum ratios on milk fever in dairy cows". J Dairy Sci. 80, (1997) 176-186.
165. Pedernera, M., Celi, P., García, S. C., Salvin, H. E., Barchia, I., Fulkerson, W. J,"Effect of diet , energy balance and milk production on oxidative stress in early-lactating dairy cows grazing pasture", 186, (2010), 352–357.
166. ABDELILAH A « La conduite alimentaire de la vache laitière. Transfert de technologie en agriculture » N° 136 (PNTTA). Département des productions animales. Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat. (2006).
167. Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Kronfeld DS. « Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows . J. Dairy Sci., 68, (1985) 2347-2360.

168. Staples, C.R., Thatcher, W.W., "Nutrient influences on reproduction of dairy cows". Proc. Mid-South Nutr. Conf, (2001).
169. Butler, W.R., Calamanet, J.J., Beam, S.W., "Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnant rate in lactating dairy cattle"., J. Anim.Sci, 74, (1996), 858-865
170. Littledike, E.T. and J. Goff. "Interactions of Ca, P, Mg, and vitamin D that influences their status in domestic meat animals". Journal of Animal Science, 65: (1987). 1727-1743.
171. Paragon B.M., « Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques ». Bull. G.T.V., (1991), 91, 39-52.
172. Paragon BM. Sel, minéraux et alimentation des ruminants. Compagnies des Salins du Midi, (1995). 72.p.
173. Kappel, L.C., Ingraham, R.H., Morgan, E.B., Babcock, D.K., "Plasma copper concentration and packed cell volume and their relationships to fertility and milk production in Holstein cows". Am J Vet Res, 45: (1984a). 346-350.
174. Serieys F., « Maladies et troubles de la reproduction IN: Le tarissement des vaches laitières ». France Agricole (Ed.), (1997). 224p.
175. Meschy M.F.. « Carences minérales et troubles de la reproduction ». B.T.I.A., (1994), 74, 18-25.
176. Bazin, S. « Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches Pie-Noires ». Paris (France) : ITEB-RNED, (1984). 31 p.
177. Disenhaus C, Augeard P, Bazin S, Philippeau G. « Nous, les vaches taries. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation ». Rennes (France) : EDE Bretagne-Pays-de-Loire, (1985), 65 p.
178. Edmondson, P.W. An economic justification of 'blitz' therapy to eradicate *Streptococcus agalactiae* from a dairy herd. Vet. Rec. 125, (1989). 591-593.
179. Vagneur M. « Les bouses des vaches, reflet de leur alimentation ». Le Point Vétérinaire. N°241(2003). Page 46 à 50.

180. ANDERSSON L. "Metabolic diseases of ruminant's livestock. Subclinical ketosis in dairy cows". *Vet. Clin. Of North Am.: Food Anim. Pract.*, (1988). 233-251.
181. Kida K. "Use of every ten-day criteria for metabolic profile test after calving and dry off in dairy herds". *J Vet Med Sci*, 64: (2002). 1003-1010.
182. Adewuyi A, Gruys E & Van Eerdenburg F "Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle" A review. *Veterinary quarterly* 27 (2005) 117-126.
183. Macrae, A. I., D. A. Whitaker, E. Burrough, A. Dowell, and J. M. Kelly. "Use of metabolic profiles for the assessment of dietary adequacy in UK dairy herds". *Vet Rec* 159: (2006). 655-661
184. Andrews, A.H, Blowey, R, Boyd, H & Eddy, R "Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle". *John Wiley & Sons*. (2008)
185. Cozzi G, Ravarotto L, Gottardo F, Stefani A, Contiero B, Moro L, Brscic M & Dalvit P Short "communication: Reference values for blood parameters in Holstein dairy cows: Effects of parity, stage of lactation, and season of production". *Journal of dairy science* 94 (2011) 3895-3901.
186. Leroy J, Bossaert P, Opsomer G & Bols P "The effect of animal handling procedures on the blood non-esterified fatty acid and glucose concentrations of lactating dairy cows". *The Veterinary Journal* 187 (2011) 81-84.
187. Rui L Russell DL & Robker RL "Molecular mechanisms of ovulation: co-ordination through the cumulus complex. *Human Reproduction*" *Update* 13 (2014) 289-312.
188. Bell, A.W. "Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation". *Journal of Animal Science* 73(1995) 2804-2819.
189. Sassone-Corsi P "When Metabolism and Epigenetics Converge". *Science* 339 (2013) 148-150.
190. Enjalbert F., Nicot MC, Bayourthe, C., & Moncoulon, R., "Ketone Bodies in Milk and Blood of Dairy Cows: Relationship between Concentrations and Utilization for Detection of Subclinical Ketosis". *Journal of Dairy Science* 84 (2001) 583-589.
191. Whitaker, D.A., Goodger, W.J., Garcia, M., Perera, BMAO, Wittwer, F.R.,. "Use of metabolic profile in dairy cattle in tropical and subtropical

- countries on smallholder dairy farms". *Preventive Veterinary Medicine*, 38: (1999). 119-131.
192. Sartori, R.,G.J. Rosa, et al. "Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter." *J Dairy Sci* 85(11): (2002). 2813-2822.
193. Darwash, A.O., Lamming, G.E., and Woolliams, J.A. "Estimation of genetic variation in the interval from calving to postpartum ovulation of dairy cows". *J Dairy Sci*; 80 (6): (1997), 1227-1234.
194. Coleman, D.A, Thayne, W.V, and Dailey, R.A., "Factors affecting reproductive performance of dairy cows". *J Dairy Sci* 1985; 68 (7): 1793-1803.
195. 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
196. Mee, J.F. "Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle": A review. *Vet. J.* 176: (2008) 93-101.
197. 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).
198. 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.
199. 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.
200. 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.
201. Ghavi Hossein-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.

202. Fourichon, C, Seegers, H, and Malher, X. "Effect of disease on reproduction in the dairy cow": a metaanalysis. *Theriogenology*;53 (9): (2000), 1729-1759.
203. ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., PARKINSON T.J.,. In: "Veterinary reproduction and obstetrics". 8th ed. London: SWB Saunders company Ltd, (2001), 868 p.
204. 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.
205. 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.
206. 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.
207. 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
208. 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.
209. 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).
210. Peek, S.F., Divers, and T.J. *Diseases of dairy cattle*. Second edition. Elsevier Inc. (2008).
211. 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

212. Schelcher, F. (*Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (France). Unité de Pathologie des Ruminants*) Foucras, G. « Metabolic disorders in dairy cows. Treatment of hypophosphataemias, kallaemias and magnaemias » (2002) Institut national de la recherche agronomique, Centre de Versailles-Grignon
213. 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.
214. Goff, J.P. et R.L. "Horst. Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (Milk fever) – the DCAD theory in principle and practice". *Acta Vet. Scand. Suppl.* 97: (2003). 51-56.
215. AUBADIE-LADRIX M, « Non délivrance et métrite chez la vache laitière » *Point Vet*, 36, (259), (2005), 42-45.
216. ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H., "The puerperium and the care of the newborn. Veterinary reproduction and obstetrics". VIth ed., Philadelphia, Baillière Tindall, (1983). 161-166.
217. TAINTURIER D, « Améliorer les rendements .la dépêche vétérinaire » (1995) N° :433
218. 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.
219. 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. *Anim Reprod Sci.* 70: (2002). 171–180.
220. Okano A, Tomizuka T. "Ultrasonic observation of postpartum uterine involution in the cow". *Theriogenology*;27: (1987)369–376.
221. Kamimura, S., T. Ooi, 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.
222. 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.

223. Kindahl H, Banaka M, Kask K, Konigsson K, Gustafsson H, Odensvik K. Endocrine aspects of uterine involution in the cow. *Reprod Domest Anim.*; 34: (1999), 261–268.
224. 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.
225. 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
226. Leutert, C., Suthar, V. et Heuwieser, W. “Evaluation of transrectal examination of cervical diameter by palpation in dairy cows”. *J Dairy Sci*, 96(2), (2013). 1063-1070.
227. 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.
228. 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.
229. 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.
230. 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.
231. Grant E, Lilly ST, Herath S, Sheldon IM. “Escherichia coli lipopolysaccharide modulates bovine luteal cell function”. *Vet. Rec.*, 161, (2007) 695-696.
232. 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)

233. 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
234. Lewis G.S. Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders,(symposium). *J Dairy Sci.*, 80, (1997) 984-94.
235. Sheldon I.M., Lewis G., LeBlanc S., Gilbert R.O. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, (2006) 1516-30.
236. Fourichon C., Bareille N., Malher X. Fréquence et conséquences des métrites. *L'action vétérinaire*, (2004) 2-6.
237. 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.
238. Sheldon I.M., Dobson H. "Postpartum uterine health in cattle". *Anim Reprod Sci.*, 82-83, (2004) 295-306.
239. Gilbert R.O., Shin S.T., Guard C.L., Erb H.N., Frajblat M. revalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64, (2005) 1879-88.
240. 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.
241. 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.
242. 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.
243. 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.
244. 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.
245. 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.
246. 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.
247. 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.
248. 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
249. McDougall, S., H. Hussein, D. Aberdein, K. Buckle, J. Roche, C. Burke, M. Mitchell and S. Meier "Relationships between cytology, bacteriology and vaginal discharge scores and reproductive performance in dairy cattle." *Theriogenology* 76(2): (2011). 229-240.
250. Olson J.D., Ball L., Mortimer R.G., Farin P.W., Adney W.S., Huffman E.M. Aspects of bacteriology and endocrinology of cows with pyometra and retained fetal membranes. *Am Vet Res.*,45, (1984) 2251-5.
251. Westermann, S., Drillich, M., Kaufmann, T. B., Madoz, L. V. et Heuwieser, W. "A clinical approach to determine false positive findings of clinical endometritis by vaginoscopy by the use of uterine bacteriology and cytology in dairy cows." *Theriogenology*, 74(7), (2010). 1248-1255.
252. Hussein M.M., Hassan A.G., Abdel-Halim B.R. *, Abdallah S.M., Negative impact of metritis and endometritis on the reproductive performance in dairy cattle. *JOURNAL OF VETERINARY MEDICAL RESEARCH* 23 (1): (2016), 17-24
253. 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.
254. 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

255. Abdulhameed, A. R.; Ahmed, K. I. and El- Khadrawy, H. H. Strategy trial of Retention of fetal membranes in Friezian Herd in Eyypt. *Global Veterinaria* 3(1): (2009). 63-68.
256. 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.
257. Chaffaux S, Lakhdissi H, Thibier M. « Etude épidémiologique et clinique des endométrites postpuerpérales chez les vaches laitières. » *Rec.Méd.Vet*167. (1991),349-358.
258. 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". *Anim Reprod Sci.* 116, (2009). 175-187.
259. Grohn, Y., Erb, H.N., Mc Culloch, 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.
260. Barnouin, J., Chacornac JP. "A nutritional risk factor for early metritis in dairy frams in France" .*Prev.Vet.Med.*,(1992),13:27-37.
261. 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).
262. 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.
263. 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.
264. 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.
265. Markusfeld, O., "Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows". *Vet. Rec.*, 116, (1985). 489-491.

266. Lomba, F., « Les endométrites en troupeaux laitiers à haute production ». Bull. G.T.V., 78-5-B-137, (1978). 1-14.
267. 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.
268. 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
269. 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.
270. 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.
271. Vallet, A., Carteau, M., Salmon, A., Chatelin, Y., "Epidémiologie des endométrites des vaches laitières", Rec.Méd.Vet, V. 163, (1987), 189-194
272. 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.
273. 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.
274. 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.
275. 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.

276. Borsberry, S., & Dobson, H., "Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds", *Vet Rec*, V.124, (1989), 217–9.
277. 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.
278. 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.
279. 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.
280. 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.
281. Ayliffe, T. R., & Noakes, D. E., "Effects of exogenous oestrogen and experimentally induced endometritis on absorption of sodium benzylpenicillin from the cow's uterus", *Vet Rec*, V. 110, (1982), 96–8.
282. Amos, M. R., Healey, G. D., Goldstone, R. J., Mahan, S. M., Düvel, A., Schubert, H. J., Sheldon, I. M., "Differential endometrial cell sensitivity to a cholesterol-dependent cytolysin links *Trueperella pyogenes* to uterine disease in cattle", *BiolReprod*, V. 90, (2014), 1–13.
283. 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.
284. Chastant-Maillard, S., "Physiopathologie. L'involution utérine chez la vache", *Action Vet*, N° spécial reproduction, (2004), 7-10.
285. Oviedo-Boyso, J., Valdez-Alarcón, J. J., Cajero-Juárez, M., Ochoa-Zarzosa, A., López-Meza, J. E., Bravo-Patiño, A., & Baizabal-Aguirre, V.

- M., "Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis", *J. Infect*, V. 54,(2007), 399-409.
286. Le Loir, Y., Gautier,M., "Monographie de microbiologie: Staphylococcus aureus", Lavoisier, Tec&Doc, (2010).
287. Rainard, P., C. Riollet., "Innate immunity of the bovine mammary gland", *Vet. Re*, V. 37, (2006), 369-400.
288. Bidau, O., Houffschmitt, P., & Viguerie, Y., "Etiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007." *Services techniques Intervet* (2007).
289. Bradley, A. J., Et Al. "Survey of the incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales". *Veterinary Record*,160 (8), (2007), 253-258
290. Bradley, A.,. "Bovine mastitis: An evolving disease", *Vet. J*, V. 164, (2002), 116-128.
291. Pyörälä, S., & Taponen, S., "Coagulase-negative staphylococci—Emerging mastitis pathogens", *Vet Microbiol*, V.134,(2009), 3-8.
292. Almeida, R. A., & Oliver, S. P., "Interaction of coagulase-negative Staphylococcus species with bovine mammary epithelial cells", *Microb. Pathog*, V. 31, (2001), 205-212.
- 293.** Riollet, C., Rainard, P., & Poutrel, B., "Cell subpopulations and cytokine expression in cow milk in response to chronic Staphylococcus aureus infection", *Journal of Dairy Science*, V.84,(2001), 1077-1084.
294. Moore, D. A., Cullor, J. S., Bondurant, R. H., & Sischo, W. M., "Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle", *Theriogenology*, V. 36, (1991), 257–265.
295. Barker, A. R., Schrick, F. N., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., & Oliver, S. P., "Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows", *Journal of Dairy Science*, V. 81,(1998), 1285-1290.
296. Wenz, J. R., Barrington, G. M., Garry, F. B., McSweeney, K. D., Dinsmore, R. P., Goodell, G., & Callan, R. J., "Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows", *J. Am. Vet. Med. Assoc*, V. 219, (2001), 976–981.

297. Maltz, E., Devir, S., Metz, J. H. M., & Hogeveen, H., "The body weight of the dairy cow I. Introductory study into body weight changes in dairy cows as a management aid, " *Livestock Production Science*, V. 48, (1997): 175-186
298. Risco, C. A., Donovan, G. A., & Hernandez, J., "Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows", *J Dairy Sci*, V. 82, (1999), 1684-1689.
299. Santos, J. E. P., Cerri, R. L. A., Ballou, M. A., Higginbotham, G. E., & Kirk, J. H., "Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows", *Animal reproduction science*, V. 80, (2004), 31-45.
300. Bouraoui, R., Jemmali, B., Riahi, I., Ben Salem, M., Chebbi, I., Rekik, B., "Le score des cellules somatiques du lait affecte les performances de reproduction chez la vache Holstein en Tunisie", *Livestock Research for Rural Development*, V. 25, (2013).
301. Boutet, P., Sulon, J., Closset, R., Detilleux, J., Beckers, J. F., Bureau, F., & Lekeux, P., "Prolactin-induced activation of nuclear factor kappaB in bovine mammary epithelial cells: role in chronic mastitis", *J. Dairy Sci*, V. 90, (2007), 155-164.
302. Sordillo, L. M., "New concepts in the causes and control of mastitis. J. Mammary" *Gland. Biol. Neoplasia*, V. 16, (2011), 271-273.
303. Pereira, U. P., Oliveira, D. G. S., Mesquita, L. R., Costa, G. M., & Pereira, L. J., "Efficacy of *Staphylococcus aureus* vaccines for bovine mastitis: A systematic review", *Vet. Microbiol*, V. 148, (2011), 117-124.
304. Wallemacq, H., Girard, B., Lekeux, P., & Bureau, F., 2010. "La vaccination contre les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière", *Ann. Méd. Vét*, V. 154, (2010), 16-29.
305. Klostermann, K., Crispie, F., Flynn, J., Ross, R. P., Hill, C., & Meaney, W., "Intramammary infusion of a live culture of *Lactococcus lactis* for treatment of bovine mastitis: comparison with antibiotic treatment in field trials", *J. Dairy Res*, V. 75, (2008), 365-373.
306. Crispie, F., Alonso-Gómez, M., O'Loughlin, C., Klostermann, K., Flynn, J., Arkins, S., Hill, C., "Intramammary infusion of a live culture for treatment of

- bovine mastitis: effect of live lactococci on the mammary immune response", *J. Dairy Res*, V. 75, (2008), 374-384.
307. Frola, I. D., Pellegrino, M. S., Magnano, G., Giraud, J. A., Espeche, M. C., Nader-Macias, M. E., & Bogni, C. I., "Histological examination of non-lactating bovine udders inoculated with *Lactobacillus perolens* CRL 1724", *J. Dairy Res*, V. 80, (2013), 28-35.
308. Clarkson, M. J., Downham, D. Y., Faull, W. B., Hughes, J. W., Manson, F. J., Merritt, J. B., ... & Ward, W. R., "Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle", *Veterinary record*, V. 138, (1996), 563-567.
309. de Jesús Argáez-Rodríguez, F., Hird, D. W., de Anda, J. H., Read, D. H., Rodríguez-Lainz, A., "Papillomatous digital dermatitis on a commercial dairy farm in Mexicali, Mexico: Incidence and effect on reproduction and milk production", *Preventive Veterinary Medicine*, V.32, (1997), 275-286.
310. Melendez, P., Bartolome, J., Archbald, L. F., Donovan, A., "The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows", *Theriogenology*, V. 59, (2003), 927-937.
311. Garbarino, E. J., Hernandez, J. A., Shearer, J. K., Risco, C. A., & Thatcher, W. W., "Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows", *Journal of Dairy Science*, V.87, (2004), 4123-4131.
312. Lucey, S., Rowlands, G. J., Russell, A. M., "The association between lameness and fertility in dairy cows", *Veterinary Record*, V.118(1986), 628-631.
313. Collick, D. W., Ward, W. R., Dobson, H., "Associations between types of lameness and fertility." *Veterinary Record*, V.125, (1989), 103-106.
314. Tranter, W. P., Morris, R. S., "A case study of lameness in three dairy herds." *New Zealand Veterinary Journal*, V. 39, (1991): 88-96.
315. Cobo-Abreu, R., Martin, S. W., Willoughby, R. A., & Stone, J. B., "The association between disease, production and culling in a university dairy herd." *Canadian Veterinary Journal*, V. 20, (1979), 191.
316. Dohoo, I. R., & Martin, S. W., "Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows: IV. Effects of disease on production", *Preventive Veterinary Medicine*, V.2, (1984), 755-770.
317. Peake, K. A., Biggs, A. M., Argo, C. M., Smith, R. F., Christley, R. M., Routly, J. E., Dobson, H., "Effects of lameness, subclinical mastitis and

- loss of body condition on the reproductive performance of dairy cows", *Veterinary Record*, V. 168, (2011): 301-301.
318. Enting, H., Kooij, D., Dijkhuizen, A. A., Huirne, R. B. M., & Noordhuizen-Stassen, E. N., "Economic losses due to clinical lameness in dairy cattle." *Livestock production science*, V. 49, (1997), 259-267.
319. Dobson, H., & Smith, R. F., "What is stress, and how does it affect reproduction?." *Animal reproduction science*, V. 60, (2000), 743-752.
320. Warnick, L. D., Janssen, D., Guard, C. L., Gröhn, Y. T., "The effect of lameness on milk production in dairy cows", *Journal of dairy science*, V. 84, (2001), 1988-1997.
321. Green, L. E., et al. "The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows", *Journal of dairy science*, V. 85, (2002), 2250-2256.
322. Hernandez, J. A., Garbarino, E. J., Shearer, J. K., Risco, C. A., Thatcher, W. W., "Comparison of the calving to conception interval in dairy cows with different degrees of lameness during the prebreeding postpartum period", *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, V.227, (2005), 1284-1291.
323. Walker, S. L., Smith, R. F., Jones, D. N., Routly, J. E., Dobson, H., "Chronic stress, hormone profiles and estrus intensity in dairy cattle", *Hormones and Behavior*, V. 53,(2008), 493-501.
324. Hamilton, S. A., Garverick, H. A., Keisler, D. H., Xu, Z. Z., Loos, K., Youngquist, R. S., & Salfen, B. E., "Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows," *Biology of Reproduction*, V. 53, (1995), 890-898.
325. Morris, M. J., Walker, S. L., Jones, D. N., Routly, J. E., Smith, R. F., & Dobson, H., "Influence of somatic cell count, body condition and lameness on follicular growth and ovulation in dairy cows", *Theriogenology*, V. 71, (2009), 801-806.
326. Hultgren, J., Manske, T., & Bergsten, C., "Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield, and culling in Swedish dairy cattle", *Preventive veterinary medicine*, V. 62, (2004), 233-251.

327. Sprecher, D. J., Hostetler, D. E., & Kaneene, J. B., "A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance", *Theriogenology*, V.47, (1997), 1179-1187.
328. Walker, S. L., Smith, R. F., Jones, D. N., Routly, J. E., Morris, M. J., & Dobson, H., "The effect of a chronic stressor, lameness, on detailed sexual behaviour and hormonal profiles in milk and plasma of dairy cattle", *Reproduction in domestic animals*, V. 45, (2010), 109-117.
329. Ferré, D., "Méthodologie du diagnostic à l'échelle du troupeau, application en élevage bovin laitier", Thèse de doctorat vétérinaire, (2003), Université Paul-Sabatier, Toulouse, (2003), 64p.
330. Rajala-Schultz, P. J., & Gröhn, Y. T., "Culling of dairy cows. Part I. Effects of diseases on culling in Finnish Ayrshire cows", *Preventive veterinary medicine*, V. 41, (1999a), 195-208.
331. Bendixen, P. H., Vilson, B., Ekesbo, I., Åstrand, D. B., "Disease frequencies in dairy cows in Sweden. v. mastitis", *Preventive veterinary medicine*, V. 5, (1988), 263-274.
332. Oltenacu, P. A., Bendixen, P. H., Vilson, B., Ekesbo, I., "Tramped teats--clinical mastitis disease complex in tied cows. Environmental risk factors and interrelationships with other diseases", *Acta veterinaria scandinavica*, V. 31, (1990), 471-478.
333. Elbers, A. R. W., Miltenburg, J. D., De Lange, D., Crauwels, A. P. P., Barkema, H. W., & Schukken, Y. H., "Risk factors for clinical mastitis in a random sample of dairy herds from the southern part of The Netherlands", *Journal of dairy science*, V. 81, (1998), 420-426.
334. Cauty, I., Perreau, J.M., "La conduite d'un troupeau laitier", Ed France agricole, 2eme édition, (2003), Pp : 115 - 169 - 181 - 182.
335. Martin, C., Brossard, L., Doreau, M., "Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques", *INRA Prod. Anim*, V. 19, (2006), 93-108.
336. Descoteaux, L., "Vade-mecum de gestion de la reproduction des bovins laitiers", *Méd'com*, 2012, 240 p. 7.
337. Leborgne, M. C., "Nutrition et alimentation des animaux d'élevage", Tome 2, 3ème édition, Educagri Editions, (2013), 356 p.

338. Francoz, D., Couture, Y., "Manuel de médecine des bovins", Editions Méd'co,(2014), 704 p.
339. Lean, I.J., et al., "Bovine Ketosis: A Review. II. Biochemistry and Prevention", Veterinary Bulletin, V. 62, (Janvier 1992), 2-13.
340. Brugère-Picout, J. 1995. "Baisse de la disponibilité en Glucose. la Dépêche Vétérinaire - supplément technique", V. 46, (24 au 30 Juin 1995), 9-21.
341. Drackley, J. K., "Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier?.", Journal of dairy science, V. 82, (1999), 2259-2273.
342. Weber, C., Hametner, C., Tuchscherer, A., Losand, B., Kanitz, E., Otten, W., Hammon, H. M., "Variation in fat mobilization during early lactation differently affects feed intake, body condition, and lipid and glucose metabolism in high-yielding dairy cows", Journal of dairy science, V. 96, (2013), 165-180.
343. Aubadie-Ladrix, M., "La cétose des vaches laitières", (2011), 79-88.
344. Ennuyer, M., "Vade-mecum de gestion de l'élevage bovin laitier". Editions Méd'com, (2013), 478 p.
345. Enjalbert, F., "Reproduction de la vache laitière. Relations entre alimentation et fertilité : actualités", Point Vet, V. 33,(2002), 46-50.
346. Humblot, P., &Grimard, B., "Endocrinologie du post-partum et facteurs influençant le rétablissement de l'activité ovarienne chez la vache", Point Vét, V. 28, n° spécial, reproduction des bovins,(1996), 73-81.
347. Bencharif, D., Tainturier, D., Slama, H., Bruyas, J. F., Battut, I., &Fieni, F., "Prostaglandines et post-partum chez la vache", Revue Méd. Vét, V. 151 (2000), 401-408.
348. Chastant-Maillard, S. Mialot, J. P., "Reproduction : Les vagues folliculaires chez la vache", Action Vét, n° 1643, (2003), 15-19.
349. Lamming, G. E., &Darwash, A. O., "The use of milk progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows", Animal reproduction science, V. 52, (1998), 175-190.
350. Cook, D.L., Parfet, J.R., Smith, C.A., Moss, GE., Youngquist, R.S., Brown, E.M., Garverick, H.A., "Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophysial characteristics following

- development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle", *J. Reprod. Fert.*, V. 91, (1991), 19-28.
351. Khan, F.A., Das, G.K., Pand, M., Pathak, M.K., Sarkar, M., "Biochemical and hormonal composition of follicular cysts in water buffalo (*Bubalus bubalis*)", *Animal Reproduction Science*, V. 124, (2011), 61-64.
352. Silvia, W.J., Hatler, T.B., Nugent, A.M., Laranja da Fonseca, L.F., "Ovarian follicular cysts in dairy cows: An abnormality in folliculogenesis", *Domestic Animal Endocrinology*, V. 23, (2002), 167-177.
353. Vanholder, T., Opsomer, G., De Kruif, A., "Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle", a review, *Reprod. Nutr. Dev.*, V. 46, (2006), 105-119.
354. Polat, IM., Küplülü, S., Alçi, E., E., Dal, G.E., Pekcan, M., Vural, SA., Baklaci, C., Vural, MR., "characterization of transforming growth factor beta superfamily, growth factors, transcriptional factors, and lipopolysaccharides in bovine cystic ovarian follicles", *Theriogenology*, V. 84, (2015), 1043-1052.
355. Calder, M.D., Salfen, B.E., Bao, B., Youngquist, R.S., Garverick, H.A., "Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates ovulatory follicular growth", *J. Anim. Sci.*, V. 77, (1999), 3037-3042.
356. Silvia, W. J., Hatler, T. B., Nugent, A. M., & Da Fonseca, L. L., "Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis", *Domestic animal endocrinology*, 23, (2002), 167-177.
357. Bartolome, J. A., Sozzi, A., McHale, J., Melendez, P., Arteché, A. C. M., Silvestre, F. T., Thatcher, W. W., "Resynchronization of ovulation and timed insemination in lactating dairy cows, II: assigning protocols according to stages of the estrous cycle, or presence of ovarian cysts or anestrus", *Theriogenology*, 63, (2005a), 1628-1642.
358. Yotov, S.A., Atanasov, A.S., Georgiev, G.B., Dineva, J.D., Palova, N.A., "Investigation on some biochemical parameters and effect of hormonal treatment in anoestrous dairy cows with cystic ovarian follicle", *Asian Pacific Journal of Reproduction*, V. 3, (2014), 41-45.

359. Savio, J.D., Boland, M.P., Hynes, N. and Roche, J.F., "Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows", *J. Reprod. Fert.*, V. 88, (1990), 569-579.
360. Bleach, E. C., Glencross, R. G., & Knight, P. G., "Association between ovarian follicle development and pregnancy rates in dairy cows undergoing spontaneous oestrous cycles", *Reproduction*, V. 127, (2004), 621-629.
361. Ireland, J. J., & Roche, J. F., "Development of antral follicles in cattle after prostaglandin-induced luteolysis: changes in serum hormones, steroids in follicular fluid, and gonadotropin receptors", *Endocrinology*, V.111, (1982), 2077-2086.
362. Garverick, H.A., "Ovarian follicular cysts in dairy cows", *J. Dairy. Sci.*, V. 80, (1997), 995-1004.
363. Yelich, J.V., Geisert, R.D., Schmitt, R.A., Morgan, G.I., M.C Cann, J.O., "Persistence of the dominant follicle during melengestrol acetate administration and its regression by exogenous estrogen treatment in beef cattle", *J. Anim. Sci.*, V.75 (3), (1997), 745-754.
364. Mialot, J.P., Houard, J., Constant, F., Chastant-Maillard, S., "Reproduction des ruminants : maitrise des cycles et pathologie. Les kystes ovariens chez la vache", *Point vét.*, (2005), 90-93.
365. Kirk, J.H., Huffman, E.M., Lane, M., "Bovine cystic ovarian disease : hereditary relationships and case study", *J. Am. Vet. Assoc.*, V. 181, (1982), 474-476.
366. Nanda, A.S., Ward, W.R. and Dobson, H., "Lack of LH response to oestradiol treatment in cows with cystic ovarian disease and effect of progesterone treatment or manual rupture", *Res. Vet. Sci.*, V. 51, (1991), 180-184.
367. Kaikimi, A.S., Chikalikar, G.K. and Dindorkar, C.V., "Reproductive disorders in Holstein-Friesian x Gir F1 crossbred cows", *Indian Journal of Animal Sciences*, V. 53, (1983), 556-558.
368. Karamishabankareh, H., Hajarian, H., Shahsavari, M et al., "In vivo and in vitro study of the function of the left and right bovine ovaries". *Theriogenology*, V.84, n°5, (2015), 724-731.

369. Ortega, H.H., Palomar, M.M., Acosta, J.C., Salvetti, NR., Dallard, B.E., Lorente, J.A., Barbeito, C.G., Gimeno, E.J., "Insulin – like growth factor I in sera, ovarian follicles and follicular fluid of cows with spontaneous or induced cystic ovarian disease", *Research in Veterinary Science*, V. 84, (2008), 419 – 427.
370. Peter, A.T., "An update on cystic ovarian degeneration in cattle", *Reprod. Domest. Anim.*, V. 39, (2004), 1-7.
371. Allrich, R.D., "Ovarian Cysts in Dairy Cattle", *Purdue University Cooperative Extension Service*, West Lafayette, IN 47907, (2001).
372. Silvia, W.J., McGinnis, AS., Hatler, T.B., "A comparison of adrenal gland function in lactating dairy cows with or without ovarian follicular cysts", *Reproductive Biology*, V. 05, n°01, (2005).
373. Mutinati, M., Rizzo, A., Sciorsei, R.L., "Cystic ovarian follicles and thyroid activity in the dairy cow", *Animal Reproducing Science*, V. 138, (2013), 150-154.
374. Calder, M.D., Manikkam, M., Salfen, B.E., Youngquist, R.S., Lubahn, D.B., Lamberson, W.R., Garverick, H.A., "Dominant bovine ovarian follicular cysts express increased levels of messenger RNAs for luteinizing hormone receptor and 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase delata(4), delta(5) isomerase compared to normal dominant follicles", *Biol. Reprod.*, V. 65, (2001), 471-476.
375. Gossen,N., Hoedemaker, M., "Reproductive performances of dairy cows with relation to time of ovarian cyst formation", *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, V. 50, (2006), 159-161.
376. Bartlett, P.C., Ngategize, P.K., Kaneene, J.B., Kirk, J.H, Anderson, S.M., Mather, E.C., "Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence,descriptive epidemiology and economic impact" *Prev. Vet. Med.*, 4, (1986), 15-33.
377. Brito, F.C.L. et Palmer, C.W., "La maladie kystique ovarienne chez les Bovins », *la médecine vétérinaire des grands animaux- Rondes clinique*, V. 04, n°10, (2004).
378. Adams, G.P., Matteri, R.L., Kastelic, J.P., Ko, J.C.H., and Ginther, O.J., "Association between surges of follicle stimulating hormone and the

- emergence of follicular waves in heifers", *J. reprod. Fertil.*, V.94, (1992), 177.
379. Carroll, D.J., Pierson, R.A., Hauser, E.R., Grummer, R.R. and Combs, D.K., "Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts", *Theriogenology*, V. 34, (1990), 349.
380. Hanzen, C.H., Pieterse, M., Scenczi, O., Drost, M., "Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum" *Vet. J.*, V.159,(2000), 161-170.
381. Kahn, W., "Atlas de diagnostics échographiques", Paris, France : Maloine Edition, (1994), 255p.
382. Chastant-Maillard, S., "Intérêt de l'échographie de kystes ovariens", *Point vét.*, V.303,(2010), 49-53.
383. Douthwaite, R., Dobson, H., "Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device", *Vet. Rec.*, V.147,(2000), 355-359.
384. Odore, R., Re, G., Badino, P., Donn, A., Vigo, D., Biolatti, B., Girardi, C., "Modification of receptor concentrations for adrenaline, steroid hormones, PGF₂α, gonadotropins in hypophysis and ovary of dairy cows with ovarian cysts", *Pharmacological Research*, V. 39, n°04, (1999).
385. Descoteaux, L., "Guide pratique d'échographie pour la reproduction des ruminants", Paris, France : Med'Com Edition, (2009), 239 p.
386. Matsui, M., Miyamoto, A., "Evaluation of ovarian blood flow by colour Doppler ultrasound : practical use for reproductive management in the cow", *vet. J.*, V.181,(2009), 232-240.
387. Schlafer, D.H., "Pathology of the Ovary (Nondevelopmental Lesions)", *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, V. 3, (2007), 444-450.
388. Peter, A.T., Levine, H., Drost, M. and Bergfelt, D.R., "Compilation of Classical and Contemporary Terminology Used to Describe Morphological Aspects of Ovarian Dynamics in Cattle", *Theriogenology*, V. 71, (2009), 1343-1357.
389. Al-Dahash, S.Y., David, J.S.E., "Anatomical feature of cystic ovaries in cattle found during an abattoir survey". *Vet. Rec.*, 101,(1977), 320-324.

390. Brown, E.M., Elmore, R.G., Garverick, H.A., "Gonadotropin releasing hormone treatment of dairy cows with ovarian cysts: 2. Histology of ovarian cysts walls. Theriogenology", V. 17, (1982), 689-696.
391. Walsh, S.W., Williams, E.J., Evans, A.C.O., A review: "the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows", Animal Reproduction Science, V. 123 (2011), 127-138
392. Alexandre G., Aumont G., Fleury J., Mainaud J.C., Kandassamy T., Prod. Anim., V. 10, n°1, (1997), 7-20
393. Coulon J.B., Lescourret F., Faye B., Landais E., Troccon J.L., Perochon L., "La base de données «LASCAR» : un outil pour l'étude de la variabilité individuelle des carrières des vaches laitières" INRA Prod. Anim., V. 6, n°2, (1993), 151-160
394. Mouffok CE, Sayoud R, Pratiques de conduite et performances d'élevage bovin laitier en région semi-aride. Mémoire d'ingénieur agronome, Institut National Agronomique, El-Harrach, Alger, (2003), 101 p.
395. Vallet, A., "Maladies nutritionnelles et métaboliques. In : Maladies des bovins", Ed. France. Agric, (2000), PP 254-257 et P 540.
396. Etherington, W. G., Marsh, W.E., Fetrow, J., Weaver, L.D., Seguin, B. E., Rawson, C. L., "Dairy herd reproductive health management: evaluating dairy herd reproductive performance"-part I", Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, V. 13, n° 9, (1991), 1491-1503.
397. Fetrow, J., McClary, D., Harman, R., Butcher, K., Weaver, L., Studer, E., Ehrlich, J., Etherington, W., Guterbock, W., Klingborg, D., Reneau, J., Williamson, N., "Calculating selected reproductive indices: Recommendations of the American Association of Bovine Practitioners", Journal of Dairy Science, V. 73, (1990), 78-90
398. Hageman, W. H., G. E. Shook and W. J. Tyler., "Reproductive performance in genetic lines selected for high or average milk yield", J. Dairy Sci., V. 74, (1991), 4366- 4376.
399. Barker, R., Riso, C., Donovan, G.A., "Low population pregnancy rate resulting from low conception rate in a dairy herd with adequate estrus detection intensity", Compendium on continuing education for the practising veterinarian, V. 16, (1994), 801-806.

400. Thatcher, W.W., Badinga, L., Collier, R.J., "Thermal stress effects on the bovine conceptus: early and late pregnancy. In: *Reproduction des ruminants en zone tropicale*" Les colloques de l'INRA, INRA, Pointe à Pitre (Guadeloupe), (1984), 265-283.
401. Du Preez, J.H., Terblanche, S.J., Giesecke, W.H., Maree, C., Welding, M.C.; "Effect of heat stress on conception in a dairy herd model under South African conditions", *Theriogenology*, V. 35,(1991),1039-1049.
402. Trach, N.X., "Quelles races de vaches laitières faut-il élever au Vietnam?" *Livestock Research for Rural Development*, 15 (5),(2003).
403. Bouzida S, impact du chargement et de la diversification fourragère sur les performances du bovin laitier : cas des exploitations de la wilaya de tizi-ouzou. These magistere, INA el harrach, (2008), 144p.
404. Kaci, S., "Effets des conditions d'élevage sur la production et la reproduction de la vache laitière en début de lactation Cas d'exploitations bovines de BIRTOUTA", Thèse Magister ECOLE NATIONALE SUPERIEURE D'AGRONOMIE ALGER, (2009).
405. Ghozlane, M.K., Temim, S., Ghozlane; F., "Performances zootechniques de la race Holstein en condition aride de Ghardaïa (Algérie)", *Renc. Rech. Ruminants*, 22,2015, (2015), 350-350.
406. Bouamra,M., Ghozlane, F.,Ghozlane,M.K.,"Facteurs influençant les performances de reproduction de vaches laitières en Algérie" *Livestock Research for Rural Development* 28, (4), 2016.
407. Haddada, B., Grimard, B., EL Aloui Hachimi, A., Najdi, J., Lakhdissi, H., Ponter, A. A., Mialot, J.P., "Performances de reproduction des vaches laitières natives et importées dans la région du Tadla (Maroc)", 12^{èmes} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, Paris, (2005) ;
408. Benyoucef M T et Abdelmoutaleb M Indicateurs de la technicité des éleveurs et canaux de vulgarisation dans des élevages bovins laitiers de la région centre (Algérie). *Sciences & Technologie C – N° 30*, (2009) pp. 34-42.
409. Darej,C., Moujahed,N.,Kayouli,C.,"Effets des systèmes d'alimentation sur les performances des bovins dans les fermes laitières du secteur organisé

- dans le nord de la Tunisie: 2. Effets sur la reproduction”, Livestock Research for Rural Development, 22 (5), (2010).
410. Ghozlane, M.K., Atia, A., Miles, D., Khellef, D., “Insémination artificielle en Algérie. Etude de quelques facteurs d’influence chez la vache laitière” Livestock Research for Rural Development, 22(2), (2010)
 411. Kiers, A., Berthelot, X., Picard-Hagen, N., “Analyse des résultats de reproduction d’élevages bovins laitiers suivis avec le logiciel Vétexpert”, Bulletin GTV, 36, (2006), 85-91.
 412. Sraïri M T., Baqasse M., Devenir, performances de production et de reproduction de génisses laitières frisonnes pie noires importées au Maroc. Livestock Research for Rural Development (12) 3 (2000).
 413. Hermas, S.A., Young, C.W., Rust, J.W., “Effects of mild inbreeding on productive and reproductive performance of Guernsey cattle”, Journal of dairy science, 70, 1987, 712-715.
 414. Nieuwhof, G. J., Powell, R. L., Norman, H. D., “Ages at calving and calving interval for dairy cattle in the United States”, Journal of Dairy Science, 72, (1989), 685–692
 415. Vallet, A.; F. Berny, J., Pimpaud, E., Lavest, E.T., Lagrive, L., “Facteurs d’élevage associés à l’infécondité des troupeaux laitiers dans les Ardennes”, Bulletin GTV, No 537, (1997), 23- 36.
 416. Meissonnier, E., “Tarisement modulé, conséquences sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières”, Point Vétérinaire (26), (1994), 69-76
 417. Ben Salem, M., Bouraoui, R., Chebbi, I., “Tendances et identification des facteurs de variation des paramètres de reproduction chez la vache laitière en Tunisie”, 14^{èmes} Rencontres de la Recherche sur les Ruminants, Paris, (2007), page 371
 418. Ajili N., Rekik B., Ben Gara A., Bouraoui R., African J. Agric. Research, 2(2): (2007), 47-51
 419. Peters, A.A., Ball, P.J.H., “Reproduction in cattle” Butterworths. England, (1987), 191 p.
 420. Ghoribi, L., Bensari, C., Djerrou, Z., Djaaleb, H., Riachi, F., Djaale, I., El-Hadi Chibat, M., “Analyse du mode de conduite des élevages bovins

laitiers dans le Nord-Est Algérien”Livestock Research for Rural Development, 27 (1), (2015)

421. SRAIRI M.T., EL KHATTABI M. Evaluation économique et technique de la production laitière intensive en zone semi-aride au Maroc. Cah. Agric., 10 : (2001), 51-56.
422. Hery, D., “Relations entre la fertilité et la production laitière dans les troupeaux de vaches Holstein de Loire-Atlantique” Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes, (1994), 100 P.
423. Paccard, P., “La reproduction des troupeaux bovins laitiers. Analyse des bilans. Institut technique de l'élevage bovin” Equipe santé, CRZV Theix, 212, (1996), 3-14.
424. King, G.J., Hurnik, J.E., Robertson, H.A., “Ovarian function and estrus in dairy cows during early lactation”, J.Anim.Sci. 42, (1976),688-695.
425. Lacerte, G., “La détection de chaleurs et le moment d'insémination symposium sur les bovins laitiers”, CRAAQ Québec,(2003),13p
426. Klingborg, D.J., “Normal reproductive parameters in large "California-style" dairies”. Vet Clin North Am Food Anim Pract; 3(3): (1987) 483-99.
427. Hagen, N., Gayraud, V., “Mémento des critères numériques de reproduction des mammifères domestiques”, (2005), 8 p.
428. Roelofs, J., López-Gatius, F., Hunter, R. H. F., van Eerdenburg, F. J. C. M., Hanzen, C., “Review when is a cow in estrus? Clinical and practical aspects”, Theriogenology,74 ,(2010), 327–344.
429. Rekwot P., Ogwu D., Oyedipe E., Influence of bull biostimulation, season and parity on resumption of ovarian activity of zebu (*Bos indicus*) cattle following parturition. Anim. Reprod. Sci., 63, (2000),1-11.

430. Coutard, J. P., Menard, M., Benoteau, G., Lucas, F., Henry, J. M., Chaigneau, F., Raimbault, B., “Reproduction des troupeaux allaitant dans les Pays de la Loire : Facteurs de variation des performances”, 14èmes Rencontres de la Recherche sur les Ruminants, Paris, (2007), 359-362
431. De Vries, A., Risco, C.A., “Trens and Seasonality of Reproductive performance in Florida and Georgia Dairy Herds from 1976 to 2002”, Journal of Dairy Science 88, (2005),3155-3165

432. Gary, F., Humblot, P., Capy, C., Couffe, D., Thibier, M., "Facteurs de variation de la reprise d'activité ovarienne après vêlage en race Blonde d'Aquitaine et leurs effets sur les paramètres de reproduction", *El & Ins.*, 222, (1987),13-28.
433. Mouffok C, Madani T, Smara L, Baitiche M, Allouche L and Belkasmi F Relationship between body condition score, body weight, some nutritional (2011).
434. Rejeb Gharbi, F., Lahsoumi R., Gouhis, F., Rached, Z., "Rentabilité économique de l'élevage laitier en Tunisie : cas des Gouvernorats de l'Ariana et de Mahdia", *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement*, 11 (3), (2007), 211–223
435. TAHRI.S., "Etude de l'état nutritionnel des vaches laitières en prévention de l'apparition des problèmes de reproduction : utilisation de la notation de l'état corporel", mémoire de magistère, Option zootechnie, ENV alger, (2007), p114.
436. Disenhaus, C., Cutullic, E., Blanc, F., Gatien, J., Agabriel, J., Hetreau, T., Michel, G., Paccard, P., Badinand, F., Egal, D., Ponsart, C., (2008). *3R.*, 15, 383-386
437. Seegers H., Billon D., Bossard-Apper E., Ponsart C., Paccard P., Disenhaus C., Gatien J., Salvetti P., Grimard B., Chanvallon A., Bareille N., "Evaluation rétrospective de la qualité de la détection des chaleurs en troupeau bovin laitier à partir de données déjà disponibles", *Rencontres Recherches Ruminants* 17, (2010),133-136.
438. Kerbrat S., Disenhaus C., "A proposition for an updated behavioural characterisation of the oestrus period in dairy cows", *Applied Animal Behaviour Science*, 87, (2004), 223–238.
439. Fonseca, F.A, Britt, J.H., Mcdaniel,B.T., Wilk,J.C., Rakes, A.H., "Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open" *J Dairy Sci.* 66(5), (1983),1128-47
440. Badinand F. Relations fertilité-niveau de productionalimentation. *Bull.Tech.C.R.Z.V. Theix, I.N.R.A.* (1983). 53 : 73-77.

441. Ducker M.J., Morant S.V., Fisher W.J.;Rosemary H. Nutrition and reproductive performance first lactation dairy heifers subjected to controlled nutritional regimes. *Anim. Prod.*, (1985). 41: 13-22.
442. Roche, B., Vignard, C., Rossignol, C.,“L'élevage bovin de race Maraîchine : une démarche de valorisation à l'épreuve de la gestion collective et de référentiels extérieurs”, *Aestuaria*, 8, (2006), 55-69.
443. Shrestha, H. K/, Nakao, T., Suzuki, T., Akita, M., Higaki, T.,“Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in high producing dairy cows in a subtropical region in Japan”,*Theriogenology* 64, (2005), 855–866.
444. Park, A.F., Shirley, J.E., Titgemeyer, E.C., Meye, M.J., Vanbaale, M.J., Vandehaar, M.J. “Effect of protein level in prepartum diets on metabolism and performance of dairy cows”, *J Dairy Sci*, 85, (2002), 1815-1828.
445. Ben Salem, M., Djemali, M., Kayouli, C., Majdoub, A.,“A review of environmental and management factors affecting the reproductive performance of Holstein-Friesian dairy herds in Tunisia” *Livestock Research for Rural Development*, 18 (4),(2006)
446. Courtois, V.,“Etude des facteurs de risque de l'infertilité des élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion : élaboration d'un guide”, Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse, 2005 .
447. Larem, G., “Contribution à la connaissance des systèmes d'élevage bovin. Mémoire pour l'obtention du diplôme d'ingénieur d'état en sciences agronomiques”, Université Ferhat Abbas (Sétif Algérie), (2008).
448. Dekruif., “Etude de l'influence des facteurs alimentaires ou d'exploitation sur la production laitière et les performances de reproduction du bétail” I. *Ann. Med. Vét.* 90, 134, (1978), 83-91.
449. Kirk,J.H., “Reproductive records analysis and recommendation for dairy reproductive programs”,*California Vet.*, 5,(1980), 26-29
450. Hwa, K., Hyun-Gu, K., “Risk factors for delayed conception in Korean dairy herds”*J. Vet. Sci.*, 7(4), (2006), 381–385.
451. Cosson, J.L.,“Les aspects pathologiques de la maîtrise de la reproduction chez les vaches laitières” *G.T.V.*, 3-B.-524, (1996), 45-51.

452. Bouazza, D., "Etude critique des élevages bovins laitiers dans les Wilaya d'El-Tarf et de Annaba. Mém. d'ing. agro. Faculté des Sciences de la Terre et des Sciences Agronomiques", Université de Annaba, (1999).
453. Gillund, P., Reksen, O., Gröhn, Y.T., Karlberg, K., "Body Condition Related to Ketosis and Reproductive Performance in Norwegian Dairy Cows", *J. Dairy Sci.* 84, (2001), 1390–1396.
454. Pryce, J.E., Coffey, M.P., Brotherstone, S., "The genetic relationship between calving interval, body condition score and linear type and management traits in registered holsteins", *J Dairy Sci*, 83, (2000), 2664-2671.
455. Reksen, O., Tverdal, A., Ropstad, E., "A comparative study of reproductive performance in organic and conventional dairy husbandry", *Journal of Dairy Science* 82, (1999), 2605–2610
456. Mouffok, C., Madani, T., Yakhlef, H., "Variations saisonnières des performances de reproduction chez la vache Montbéliarde dans le semi-aride algérien", 14èmes Rencontres de la Recherche sur les Ruminants, Paris, (2007), page 378.
457. Benmessaoud, N. E., Hadj Smail, B., Yakhlef, H., Triki, S., "Bilan de fécondité de quelques troupeaux de vaches laitières de race Holstein élevées dans la wilaya de Ghardaïa (Sahara algérien)", *Revue des régions arides*, 21, (2008), 1312-1319.
458. Walters, A.H., Bailey, T.L., Pearson, R.E., Gwazdauskas, F.C., "Parity-related changes in bovine follicle and oocyte populations, oocyte quality, and hormones to 90 days postpartum" *J Dairy Sci*, 85, (2002), 824-832.
459. Lucy, M.C., Staples, C.R., Thatcher, W.W., Erikson, P.S., Cleale, R.M., Firkins, J.L., Clark, J.H., Murphy, M.R., Brodie, B., "Influence of diet composition, dry-matter intake, milk production and energy balance on time of post-partum ovulation and fertility in dairy cows" *Anim Prod*, 54, (1992), 323-331.
460. Bagnato, A., Oltenacu, P.A., "Phenotypic evaluation of fertility traits and their association with milk production of italian friesland cattle", *J Dairy Sci*, 77, (1994), 874-882.

461. Hanzen C. ; Houtain J.Y. ; Laurent Y. et Ectors F., « Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine ». Ann.Méd.vét., 140 : (1996), 195-210.
462. Pursley, J.R., Wiltbank, M.C., Stevenson, J.S., Ottobre, J.S., Garverick, H.A., Anderson, L.L., "Pregnancy Rates Per Artificial Insemination for Cows and Heifers Inseminated at a Synchronized Ovulation or Synchronized Estrus". Journal of Dairy Science 80: (1997), 295-300.
463. Sartori, R., J. M. Haughian., "Comparison of ovarian function and circulating steroids in estrous cycles of Holstein heifers and lactating cows." J Dairy Sci 87(4), (2004),905-920
464. Wolfenson, D., G. Inbar?, "Follicular dynamics and concentrations of steroids and gonadotropins in lactating cows and nulliparous heifers." Theriogenology 62(6), (2004), 1042- 1055.
465. Bender, K., S. Walsh., "Metabolite concentrations in follicular fluid may explain differences in fertility between heifers and lactating cows." Reproduction 139(6), (2010), 1047-1055.
466. Williamson,N.B., "The interpretation of herd records and clinical findings for identifying and solving problems of infertility", Compend. Contin. Educ. Pract.Vet., 9, (1987), F14-F24.
467. Etherington, W.G., Marsh,W.E., Fetrow,J., Weaver,L.D., Seguin,B.E.,Rawson C.L., "Dairy herd reproductive health management: evaluating dairy herd reproductive performance" , part I. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13 (9), (2000), 1491-1503.
468. Boujnane I., "Impact de la fréquence de la traite sur la production laitière des vaches", Agriculture du Maghreb N° 85, (2015), 30-31.
469. Mouffok,A., MADANI,T., "Effet de la saison de naissance sur l'âge à la première mise bas chez la race Montbéliarde en situation semi-aride algérienne", Renc. Rech. Ruminants, (2006), 13.
470. Van Amburgh M.E., Galton D.M., Bauman D.E., Everett R.W., Fox D.G., Chase L.E., ERB H.N., "Effects of three prepubertal body growth rates on performance of Holstein heifers during first lactation", Journal of Dairy Sci., 81, (1998), 2527 - 2538.
471. Doko, A.S., Gbégo Tossa, I., Tobada, P., Mama Yari, H., Lokossou, R., Tchobo, A., Alkoiret, T.I., "Performances de reproduction et de production

- laitière des bovins Girolando à la ferme de Kpinnou au Sud-Ouest du Bénin”, Bulletin de la Recherche Agronomique du Bénin, Numéro spécial Elevage & Faune (2012), 36- 47.
472. Troccon, J.L., “Elevage des génisses laitières et performances ultérieures”, Renc. Rech. Rum., 3, (1996), 201-210.
473. Le Cozler Y., Peyraud J.L., Troccon J.L., “Effect of feeding regime, growth intensity and age at first insemination on performances and longevity of Holstein heifers born during autumn”, Livest. Sci., 124, (2009), 72-81.
474. Abdelli, A., Belabdi, I., Souames, S., Iguer-Ouada, M., “Facteurs affectant la réussite de la première insémination artificielle dans des exploitations laitières de la région de Tizi-Ouzou, Algérie”, Renc. Rech. Ruminants. 2, (2015), 215.
475. Barbat, A., Le Mézec, P., Ducrocq, V., Mattalia, S., Fritz, S., Boichard, D., Ponsart, C., Humblot, P., “Female Fertility in French Dairy Breeds: Current Situation and Strategies for Improvement”, J. of Reprod and Development. 56, (2010), S15-S21
476. Wattiaux M., “L’essentiel Laitier, Institut Babcock”, Wisconsin University, USA, (1997), 140p.
477. Tillard, E., Humblot, P., Faye, B., Lecomte, P., Dohoo, I., Bocquier, F., “Postcalving factors affecting conception risk in Holstein dairy cows in tropical and sub-tropical conditions”, Theriogenology. 69, (2008), 443–457.
478. Ribeiro, E. S., Lima, F. S., Greco, L .F., Bisinotto, R.S., Monteiro, A. P.A, Favoreto, M., Ayres, H., Marsola, R.S., Martinez, N., Thatcher, W.W., Santos, J. E.P., “Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates”, J. Dairy Sci. 96, (2013), 1–16.
479. Rutherford, A.J., Oikonomou, G., Smith, R. F., “The effect of subclinical ketosis on activity at estrus and reproductive performance in dairy cattle”, J. Dairy Sci. 99, (2016), 1–8
480. Dampthey, J. K., Obese, F. Y., Aboagye, G. S., Ayim-Akonor, M., Ayizanga, R. A., “Blood metabolite concentrations and postpartum resumption of ovarian cyclicity in Sanga cows”, S. Afr. J. Anim. Sci. 44, (2014), 10-17.

481. Jeong, J. K., Choi, I. S., Kang, H. G., Hur, T. Y., Jung, Y.H., Kim, I. H., "Relationship between serum metabolites, body condition, peri- and postpartum health and resumption of postpartum cyclicity in dairy cows", *Livestock Sci*,(2015), 1871-1413.
482. Ingvarsten, K.L., Moyes, K.M., "Factors contributing to immunosuppression in the dairy cow during the periparturient period", *The Japanese journal of veterinary research*, V. 63, (2015), S15-24.
483. Asl, A.N., et al., "Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in southwestern Iran and detection cutoffpoint of NEFA and glucose concentration for diagnosis of subclinical ketosis. *Preventive Veterinary Medicine*", Vol. 100, (2011), 38-43.
484. Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., Heuwieser, W., "Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows", *Journal of Dairy Science*, 92, (2009) , 2618–2624.
485. Voyvoda, H., Erdogan, H., "Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows", *Research in Veterinary Sci*, 89, (2010) 344–351.
486. Abbott diabetes care, Inc., "Clinical Evaluation of a Faster, Smaller Sample Volume Blood β -Ketone Test Strip. Abbott diabetes care Inc", (2006), ART10927 6/06.
487. Leslie, K., Duffield, T., Le Blanc, S., "Monitoring and managing energy balance in the transition dairy cow", *J Dairy Sci*, V. 86, (2003), 101-107.
488. Duffield, T. F., et al., "Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows", *Journal of Dairy Science*, Vol. 92, n°2, (2009), 571-580.
489. Stokol, T., Nydam, D.V., "Effect of hemolysis on nonesterified fatty acid and beta-hydroxybutyrate concentrations in bovine blood", *J. Vet. Diagn. Invest.*, V18, (2006), 466–469
490. Ayad, A., Iguer-Ouada, M., Benbarek, H., "Electrochemiluminescence immunoassay for progesterone by using a heterologous system in plasma bovine", *Vet. World*. V.7, (2014), 610-613.
491. McClure, T.J., "Cattle nutrition. In: *Nutritional and Metabolic Infertility in the Cow*, (CAB International, Wallingford, Oxon)", (1994).

492. Humblot, P., Thibier, M., "Progesterone monitoring of ancestrus dairy cows and subsequent treatment with a prostaglandin F2a analog or GnRH", *Am J Vet Res*, V. 41,(1980), 1762-1766
493. Stevenson, J.S., Tenhouse, D.E., Krisher, R.L., Lamb, G.C., Larson, J.E., Dahlen, C.R., Pursley, J.R., Bello, N.M., Fricke, P.M., Wiltbank, M.C., Brusveen, D.J., Burkhart, M., Youngquist, R.S., Garverick, H.A., "Detection of anovulation by heatmount detectors and transrectal ultrasonography before treatment with progesterone in a timed insemination protocol", *Journal of Dairy Science*, V. 91, (2008), 2901-2915
494. Farver, T. B., "Concepts of normality in clinical biochemistry", In: Kaneko J J, Harvey J W and Bruss ML *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th ed. San Diego: Academic Pr; (1997), 1–19.
495. Thibier M., Humblot P., Jeanguyot N., Abdelmalak G., Aguayo A.M., Bordi M., Andriamanga S., Sabne K., Silva Mena C., "Les dosages hormonaux » *Elevage et Insémination*, V.195, (1983), 3-10.
496. THIMONIER J., « Détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progestérone ». *INRA Prod. Anim*, 13 (3): (2000), 177-183.
497. Bajema D.H., Hoffman M.P., Aitchison T.E., Ford S.P. "Use of cow-side progesterone tests to improve reproductive performance of high producing dairy cows" *Theriogenology*, 42, (1994), 765-771
498. Stevenson, J.S., Lamb, G.C., Hoffman, D.J., Minton, J.E. Review: Interrelationships of lactation and postpartum anovulation in suckled and milked cows. *Livest. Prod. Sci.* (1997); 50:57–74.
499. Rioux, P. & Rajotte, D., "Progesterone in milk: a simple experiment illustrating the estrous cycle and enzyme immunoassay", *Advances in Physiology Education*, 28(1-4), (2004), 64- 67.
500. Galvao, K. N., M. Frajblat, W. R., Butler, S. B., Brittin, C. L., Guard, Gilbert, R. O., "Effect of early postpartum ovulation on fertility in dairy cows", *Reprod. Domest. Anim*, V45, (2010), 207–211.
501. Kawashima, C., Kaneko, E., Montoya, C. A., Matsui, M., Yamagishi, N., Matsunaga, N., Miyamoto, A., "Relationship between the first ovulation within three weeks postpartum and subsequent ovarian cycles and fertility

- in high producing dairy cows”, *Journal of Reproduction and Development*, V. 52, N°4, (2006), 479-486.
502. Reist M., Erdin D.K., Von Euw D., Tschumperlin K.M., Leuenberger H., Hammon H.M., “Postpartum reproductive function : association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows”, *Theriogenology*, (2003), V.59, 1707-1723.
503. Martin C., Pomiès D., Ferlay A., Rochette Y., Eugène M., Martin B., M. Doreau, Chilliard Y., Methane output in dairy cows in response to long-term feeding of grassbased diets supplemented with linseed or rapeseed. 4th Int. Conf. Greenhouse Gases and Animal Ag. (2010).
504. Kafi M and Mirzaei A. “Effects of first postpartum progesterone rise, metabolites, milk yield, and body condition score on the subsequent ovarian activity and fertility in lactating Holstein dairy cows. *Tropical Animal and Health Production*” 42: (2010), 761-767.
505. Walsh, R. B., Walton, J. S., Kelton, D. F., Le Blanc, J. S., Leslie, K. E., Duffield, T. F., “The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows”, *J. Dairy Sci.* 90,(2007) 2788–2796.
506. Krause A.R.T., Pfeifer L.F.M., Montagner P., Weschenfelder M.M., Schwegler E., Lima M.E., Xavier E.G., Brauner C.C., Schmitt E., Del Pino F.A.B., Martins C.F., Corrêa M.N., Schneider A., “Associations between resumption of postpartum ovarian activity, uterine health and concentrations of metabolites and acute phase proteins during the transition period in Holstein cows”, *Animal Reproduction Science*, V.145, (2014), 8– 14
507. Pires, J. A. A., Chilliard, Y., Delavaud, C., Rouel, J., Pomiès, D., Blan, F., “Physiological adaptations and ovarian cyclicity of Holstein and Montbéliarde cows under two low-input production systems”, *Animal*. V. 9, n° 121, (2015) 986–1995.
508. Saint-Dizier, M., “La détection des chaleurs chez la vache”. *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial, V.36, (2005), 22–27.
509. Disenhaus, C., “Mise à la reproduction chez la vache laitière : actualités sur la cyclicité post-partum et l'oestrus”, 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, (Septembre 2004), 55- 64

510. Boland, M. P., Lonergan, P., "Effects of Nutrition on Fertility in Dairy Cows", *Advances in Dairy Technology*, V. 15, (2003), 19-32.
511. Konigsson, K., Savoini, G., Govoni, N., Invernizzi, G., Prandi, A., Kindahl, H., Veronesi, M.C., "Energy balance, leptin, NEFA and IGF-I plasma concentrations and resumption of postpartum ovarian activity in swedish red and white breed cows", *Acta Vet Scand*, V. 50, (2008), 1-7.
512. Wathes, D.C., Fenwick, M., Cheng, Z., Bourne, N., Llewellyn, S., Morris, D. G., Kenny, D., Murphy, J., Fitzpatrick, R., "Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow", *Theriogenology*. 68s, (2007), 232-241.
513. Canfield, R.W., Butler, W. R., "Energy balance and pulsatile LH secretion in early postpartum dairy cattle", *Domestic Animal Endocrinology*, 7, (1990) 323-330.
514. Taylor, V. J., Beever, D.E., Bryant, M.J., Wathes, D.C., "Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows", *Theriogenology*, 59, (2003), 1661-1677.
515. Domecq, J.J., Skidmore, A. L., Lloyd, J.W., Kaneene, J.B., "Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows" *J. Dairy Sci*, 80, (1997), 113-120.
516. McArt J.A.A, Nydam D.V and Oetzel G.R., "Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle". *J. Dairy Sci*. 95: (2012) 5056-5066.
517. Raboisson, D., Schelcher, F., « Critères diagnostiques des maladies métaboliques. *Point vétérinaire*, V.40, (2009), 109-115.
518. Bell, A. W., "Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation", *J. Anim. Sc*, (1995), V.73, 2804-2819.
519. Duffield, T., "Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows", *Medecin Veterinaire Du Quebec*, V.34, (2004), 34-35.
520. Van Saun, R. J., "Application of a pooled sample metabolic profile for use as a herd screening tool", In *Proceedings Danske Kvægfygelæggers Årsmøde (Danish bovine practitioner seminar) Middlefart, Denmark*, (2007, January). 24-25.

521. McArt, J.A.A., Nydam, D.V., Oetzel, G.R., Overton, T.R Ospina, P.A., "Elevated non-esterified fatty acids and b-hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance", *The Veterinary Journal*, 198, (2013), 560–570.
522. Laeger, T., H. Sauerwein, et al. "Concentrations of hormones and metabolites in cerebrospinal fluid and plasma of dairy cows during the periparturient period." *J Dairy Sci*, V.96, n°5, (2013), 2883-2893.
523. Oetzel, G. R., "Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease", *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. Vol. 20, n° 3, (2004), 651-674.
524. Colazo, M. G., Hayirli, A., Doepel, L., Ambrose, D.J., "Reproductive performance of dairy cows is influenced by prepartum feed restriction and dietary fatty acid source", *J. Dairy Sci.*, 92, (2009), 2562– 2571.
525. Grummer, R. R., "Strategies to improve fertility of high yielding dairy farms: management of the dry period", *Theriogenology*, V. 68, (2007), S281-S288
526. Van Winden, S. C., & Kuiper, R., "Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects", *Veterinary research*, V.34, n°1, (2003), 47-56.
527. Aubadie-Ladrix M., « Pratique de la biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire », In: SNGTV (ed). *Thérapeutique: actualités, outils de prescription Journées nationales des GTV*, Tours, 26-28 Mai (2004), 249-257.
528. Jackson, R. A., Wills, J. R., Kendall, N. R., Green, M. J., Murray, R. D., & Dobson, H., "Energy metabolites in pre-and postpartum dairy cattle as predictors of reproductive disorders", *Veterinary Record-English Edition*, V.168, n°21, (2011), 562.
529. Ingvarsten, K. L. Moyes, K., "Nutrition, immune function and health of dairy cattle", *Animal*, V.7, (2013), 112-122.
530. Van der Drift, S.G.A., et al., "Routine Detection of hyperketonemia in Dairy Cows Using Fourier Transform Infrared spectroscopy analysis of B-

- hydroxybutyrate and acetone in milk in combination with test day information”, *Journal of dairy Science*, Vol. 35, 9, (2012) pp. 4886-4898.
531. Mc Art, J.A.A., et al., “A field Trial on the Effect of Propylene Glycol on Milk Yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis”, *Journal of Dairy Science*, , Vol. 94, 12: (2011) 6011-6020.
532. Cook, N., et al., “Modern techniques for monitoring high-producing dairy cows - 1. Principles of herd level diagnoses” *In practice*, , Vol. 28:(2006a) 510-515.
533. Duffield, T.F., “Subclinical ketosis in lactating Dairy Cattle. *Veterinary Clinic of North America*”, *Food Animal Practice*, Vol. 16, 2: (2000), 231-253.
534. Suthar, V. S., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., & Heuwieser, W., “Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows”, *Journal of dairy science*, V.96, n°5, (2013), 2925-2938.
535. Borchardt, S., Staufenbiel, R., “Evaluation of the use of nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate concentrations in pooled serum samples for herd-based detection of subclinical ketosis in dairy cows during the first week after parturition”, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, V.240, n°8, (2012), 1003-1011.
536. Berge, A. C., and G. Vertenten., “A field study to determine prevalence, dairy herd management systems and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds”, *J. Dairy Sci.*, V.97, (2014), 2145–2154.
537. Obese, F. Y., MacCarthy, C., Osei-Amponsah, R., Ayizanga, R. A., Dampney, J. K., “Blood Metabolite Profiles in Cycling and Non-cycling Friesian–Sanga Cross-bred Cows Grazing Natural Pasture During the Post-partum Period”, *Reproduction in domestic animals*, V.50, n°2, (2015), 304-311.
538. Vanholder, T., Papen, J., Bemers, R., Vertenten, G., Berge, A. C. B., " Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands", *Journal of Dairy Science*, V.98, n°2, (2015), 880–888.
539. Hammon, H.M., Stürmer, G., Schneider, F., Tuchscherer, A., Blum, H., Engelhard, f.T., Genzel, A., Staufenbiel, R., Kanitz, W., “Performance and

- metabolic and endocrine changes with emphasis on glucose metabolism in high-yielding dairy cows with high and low fat content in liver after calving”, *J. Dairy Sci.*, 92, (2009), 1554-1566.
540. Garverick, H.A., Harris, M. N., Vogel-Bluel, R., Sampson, J.D., Bader, J., Lamberson, W.R., Spain, J.N., Lucy, M.C., Youngquist, R.S., “Concentrations of nonesterified fatty acids and glucose in blood of periparturient dairy cows are indicative of pregnancy success at first insemination”, *J. Dairy Sci.* 96, (2013), (181–188)
541. Bowden, D.M., “Non-esterified fatty acids and ketone bodies in blood as indicators of nutritional status in ruminants: a review”, *Canadian Journal of Animal Science*, 51, (1971), 1-13.
542. Herbein, J.H., Aiello, R.J., Eckler, L.I., Pearson, R.E, Akers, R.M., “Glucagon, Insulin, Growth Hormone, And Glucose concentrations in blood plasma of lactating dairy cows” *J. Dairy Sci.*, 68, (1985), 320-325.
543. Vagneur, M., “Qu’est-ce qu’une ration équilibrée. Comment juger des effets d’une ration chez la vache laitière”, In : SNGTV (ed.).*Pathologie et nutrition. Journées nationales des GTV, Angers, (Mai 1996), 47-51.*
544. Dale H., Vik-Mo L., Fjellheim P., “A field survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during lactation. Relationship to energy balance, appetite and ketosis”, *Nord. Vet. Med.* V.31, n°3, (1979), 97-105.
545. Schultz, L.H., “Management and nutritional aspect of ketosis”, *J. Dairy Sci*, V.54, n°6, (1971), 962-973.
546. Bjerre-Harpoth, V., “Metabolic and production profiles of dairy cows in response to decreased nutrient density to increase physiological imbalance at different stage of lactation”, *Journal of Dairy Science*, (2012), Vol. 95, n°5, 2362-2380.
547. Reist, M., Erdin, D., Von Euw, D., Tschuemperlin, K., Leuenberger, H., Chilliard, Y., & Kuenzi, N., “Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows” , *Journal of Dairy Science*, V.85, n°12, (2002), 3314-3327.
548. Doreau, M., “ Influence de la prise alimentaire sur les variations de différents constituants plasmatiques chez la vache en fin de gestation et en début de lactation”, *Ann. Rech. Vet.*, V.14, (1983), 39-48.

549. Whitaker, D.A., Smith, E.J., Rosa, G.O., Kelly, J.M., Da Rosa, G.O., "Some effects of nutrition and management on the fertility of dairy cattle", *Veterinary – Record*, V.133,n°3,(1993), 61 – 64.
550. Miroud, K., Hadeif, A., Kaidi, R., "La détermination du profil métabolique: indicateur de suivi de la reprise de l'activité ovarienne post-partum de la vache laitière dans l'Est Algérien", *Livestock Research for Rural Development* V.21,n°6, (2009).
551. Akbari, H., Hadian, M., Boston, R. C, "Experimental hyperlipidemia induces insulin resistance in sheep", *Domestic Animal Endocrinology*, 53, (2015), 95–102.
552. Zarrin M, Grossen-Rösti L, Bruckmaier RM, et al., "Elevation of blood β hydroxybutyrate concentration affects glucose metabolism in dairy cows before and after parturition". *J Dairy Sci* 100, (2017), 2323-33.
553. Youssef M and El-Ashker M,. Significance of insulin resistance and oxidative stress in dairy cattle with subclinical ketosis during the transition period. *Trop Anim Health Prod* 49, (2017), 239-44.
554. Djoković, R., Dosković, V., Cincović, M., Belić, B., Fratrić, N., Jašović, B., Lalović, M., "Estimation of Insulin Resistance in Healthy and Ketotic Cows during an Intravenous Glucose Tolerance Test" ., *Pak Vet J* : 0253-8318, (2017).
555. Cincović, M., Kirovski, D., Vujanac I., et al. " Relationship between the indexes of insulin resistance and metabolic status in dairy cows during early lactation". *Acta veterinaria (Belgrade)*, 67, (2017), 57-70.
556. Drackley, J. K., Overton, T. R., & Douglas, G. N., "Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period", *Journal of Dairy Science*, V.84, (2001), E100-E112.
557. Bobe, G., Young, J.W., Beitz, D.C., "Invited Review: Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows", *J. Dairy Sci.* 87, (2004), 3105–3124.
558. Samarütel, J., Ling, K., Waldmann, A., Jaakson, H., Kaart, T., Leesmäe, A., "Field trial on progesterone cycles, metabolic profiles, body condition score and their relation to fertility in Estonian Holstein dairy cows", *Reprod Domest Anim*,43, (2009), 457–63.

559. Guedon, L., Saumande, J., Dupron, F., Couquet, C., Desbals, B., "Serum cholesterol and triglycerides in postpartum beef cows and their relationship to the resumption of ovulation" *Theriogenology*, 51, (1999), 1405–1415.
560. Reynolds, C.K., Aikman, P.C., Lupoli, B., Humphries, D.J., Beever, D.E., "Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation", *J. Dairy Sci.* V.86,(2003),1201-1217.
561. Francisco, C. C., Chamberlain, C. S., Waldner, D. N., Wettemann, R. P., & Spicer, L. J., "Propionibacteria fed to dairy cows: Effects on energy balance, plasma metabolites and hormones, and reproduction", *Journal of dairy science*, V.85, n°7, (2002), 1738-1751.
562. Bjerre-Harpøth, V., Friggens, N.C., Thorup, V.M., Larsen, T., Damgaard, B.M., Ingvarsten, K.L., Moyes, K. M., "Metabolic and production profiles of dairy cows in response to decreased nutrient density to increase physiological imbalance at different stages of lactation" *J. Dairy Sci.* 95, (2012), 2362–2380.
563. Ruegg, P. L., Goodger, W. J., Holmberg, C. A., Weaver, L. D., Huffman, E. M., "Relation among body condition score, milk production, and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation", *American journal of veterinary research*, V.53, n°1, (1992), 5-9.
564. Kronfeld, D. S., Donoghue, S., Copp, R. L., Stearns, F. M., Engle, R. H., "Nutritional Status of Dairy Cows Indicated by Analysis of Blood¹", *Journal of dairy science*, V.65, n°10, (1982),1925-1933.
565. Loisel, J., "Analyse d'ensemble des problèmes de fertilité dans un troupeau", *Compte rendu session I.T.E.B-U.N.C.E.I.A.- Paris, (Physiologie et pathologie de la reproduction)*,(1977), 140 p.
566. Meikle, A., Kulcsar, M., Chilliard, Y., Febel, H., Delavaud, C., Cavestany, D., Chilbroste, P., "Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow". *Reproduction*, 127, (2004), 727-737.
567. Van Dorland, H.A., Richter, S., Morel, I., Doherr, M.G., Castro, N., Bruckmaier, R.M., "Variation in hepatic regulation of metabolism during the

- dry period and in early lactation in dairy cows" *J Dairy Sci.* 92, (2009), 1924–1940.
568. Chapinal, N., Carson, M. E., LeBlanc, S.J., Leslie, K.E., Godden, S., Capel, M., Santos, J.E.P., Overton, M.W., Duffield, T.F., "The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early-lactation reproductive performance" *J. Dairy Sci.* 95,(2012), 1301–1309.
569. Roche, J.R., Macdonald, K.A., Burke, C.R., Lee, J.M., Berry, D.P., "Associations Among Body Condition Score, Body Weight, and Reproductive Performance in Seasonal-Calving Dairy Cattle" *J DairySci.*, 90,(2007), 376–391.
570. Chapinal, N., Carson, M.E, LeBlanc, S J, Leslie, K.E, Godden, S., Capel, M, Santos, J.E.P., Overton, M.W, Duffield, T.F "The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early-lactation reproductive performance". *J. Dairy Sci.* 95, (2012) 1301–1309.
571. Smith, R. D., Chase, L. E., "Nutrition and reproduction. In: *Animal Science Mimeo*", Dept. of Animal Science Cornell University Ithaca, NY.vol. 88. 1985
572. Bernabucci, U., Ronchi, B., Lacetera, N., Nardone, A, "Influence of Body Condition Score on Relationships Between Metabolic Status and Oxidative Stress in Periparturient Dairy Cows ", *Journal of Dairy Science*, 88 (6), (2017), 2017–2026.
573. Kaufman, E. I., Leblanc, S. J., McBride, B. W., Duffield, T. F., Devries, T. J, " Association of rumination time with subclinical ketosis in transition dairy cows", *J. Dairy Sci*, 99 (7)(2016), 5604–5618.
574. 295. Roche, J. R., Meier, S., Heiser, A., Mitchell, M. D., Walker, C. G., Crookenden, M. A., Riboni, M. V., Looor, J. J., Kay, J. K, " Effects of precalving body condition score and prepartum feeding level on production , reproduction , and health parameters in pasture-based transition dairy cows", *Journal of Dairy Science*, 98 (10), (2015), 7164–7182.
575. Pires, J. A. A., Delavaud, C., Faulconnier, Y., Pomiès, D., Chilliard, Y, "Effects of body condition score at calving on indicators of fat and protein mobilization of periparturient Holstein-Friesian cows", *Journal of Dairy Science*, 96 (10), (2013), 6423–6439.

576. Monget, P. ; Froment, P., Moreau, C., "Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins: influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne", In : Deuxième journée d'actualité en reproduction des ruminants. Mialot JP (Ed.), Ecole Vétérinaire D'Alfort, (2004), 49-54.
577. De Vries, M. J., & Veerkamp, R. F., "Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility", *Journal of dairy science*, V.83, n°1, (2000), 62-69.
578. Hammon, D. S., Evjen, I. M., Dhiman, T. R., Goff, J. P., Walters, J. L, " Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders", V.113, (2006), 21–29.
579. Rollin, E., Berghaus, R. D., Rapnicki, P., Godden, S. M., Overton, M. W., "The effect of injectable butaphosphan and cyanocobalamin on postpartum serum β -hydroxybutyrate, calcium, and phosphorus concentrations in dairy cattle", *Journal of dairy science*, V.93, n°3,(2010), 978-987.
580. Valergakis, G. E., Oikonomou, G., Arsenos, G., Banos, G., "Phenotypic association between energy balance indicators and reproductive performance in primiparous Holstein cows", *The Veterinary record*, V.168, n°7, (2011), 189.
581. Kessel, S., Stroehl, M., Meyer, H. H. D., Hiss, S., Sauerwein, H., Schwarz, F. J., & Bruckmaier, R. M., "Individual variability in physiological adaptation to metabolic stress during early lactation in dairy cows kept under equal conditions", *Journal of animal science*, V.86, n°11, (2008), 2903-2912.
582. Benaich, S., Guerouali, A., Belahsen, R., Mokhtar, N., Aguentaou, H., "Effet du degré de mobilisation des réserves corporelles après le vêlage sur la fonction reproductive de la vache laitière en post-partum", *Revue de médecine vétérinaire*, V.150, n°5, (1999). 441-446.
583. Staples, C. R., Thatcher, W. W., Clark, J. H., "Relationship Between Ovarian Activity and Energy Status During the Early Postpartum Period of High Producing Dairy Cows¹", *Journal of Dairy Science*, V.73, n°4, (1990), 938-947.
584. Enjalbert, F., "Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage", *Point Vet*, V.34, N°236, (2003), 40-44.

585. McDougall, S., Burke, C. R., Macmillan, K. L., Williamson, N. B.v“Patterns of follicular development during periods of anovulation in pasture-fed dairy cows after calving”, *Research in veterinary science*, V.58, n°3, (1995), 212-216..
586. Vercouteren, M.M.A.A., Bittar, J.H.J., Pinedo, P.J., Risco, C.A., Santos, J.E.P., Vieira-Neto, A., Galvao, K.Factors associated with early cyclicity in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci*, v.98, (2015), 229–239.