

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE SAAD DAHLEB- Blida 01



FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire de Fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière Sciences Biologiques

Option : Biologie et physiologie de la Reproduction

Thème

**Intérêt de l'étude des performances de reproduction et de
production chez la vache laitière.**

Présenté par :

Date de soutenance 17 / 07 / 2022

* **SENOUSSI Abdenour**

* **YAHYI Adel**

Devant le jury :

Mr. YAHIA A.	MCA/ISV-USDBI	Président
Mme. BIREM Z.	MCB/USDBI	Examinatrice
Mr. YAHIMI A.	MCA/ISV-USDBI	Promoteur
Mme DJELLATA N.	MCA/ISV-USDBI	Co-promotrice

Promotion 2021-2022

Remerciements

Merci à <Dieu> le tout puissant de nous avoir accordé la force, le courage et la patience pour continuer et achever ce travail. Nos remerciements les plus sincères et les plus respectueux avec toute gratitude à notre promoteur **Mr. YAHIMI. A.** pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et son orientation, sa patience et sa disponibilité. Pour nous avoir guidé dans la réalisation de ce travail.

A notre co-promotrice **Mme.DJELLATA .N.** pour son aide précieuse et ses encouragements. A nos membres de Jury, composé de **Mr. YAHIA. A.** (président), et **Mme Birem.Z.** (Examinatrice) pour avoir accepté de juger notre travail. Témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude. On tient à remercier aussi, toute l'équipe pédagogique de l'université Saad Dahleb Blida pour avoir assuré l'achèvement de notre cursus.

Merci à tous !

Dédicace

Mon Dieu, je te rends grâce pour tout ce que tu m'as donné, et te remercie infiniment pour toutes tes bénédictions envers ma famille et envers moi. Merci pour la force que tu me donnes chaque jour et merci pour toutes les personnes que tu as mis autour de moi. Pour tout cela je suis reconnaissant. Je dédie ce mémoire à mes chers parents, ma mère et mon père. Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements tout au long de ma vie. A mon Frère Khalil et ma sœur F.Zohra, qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion A Dr.BAHLOULI .Nahida pour son aide, et ses encouragements, Lors de la réalisation de ce travail. A l'esprit de mes chers grands-parents qui nous ont quittés pour un monde meilleur, que dieu les accueille dans son vaste paradis. A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité. A mon binôme SENOUSI Abdenour, à qui je le souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime. Merci !

YAHI Adel

Dédicace

Je dédie ce mémoire...

Aux plus chères personnes du monde, à mes parents AISSA et DOUNIA à qui je dois mon éducation et ma réussite. De tout temps, leurs affection a été ma plus grande joie qui me rappelle que je dois travailler et faire profit même des jours detristesse. Je leurs devrai de les aimer encore plus, quoi que rien ne puisse égaler leur amour, leur tendresse et leurs encouragements.

A mes sœurs: Asma, Sarah, Kaouthar et Chaima et mon cher Wassim et ma chère Aya

A ma grande famille : mes grand-père, mes oncle, mes tentes et mes cousins.

A Mes amis, à qui je dis grand merci pour tout ce qui' ils ont faits pour moi :Badreddine, Alaaddine, Ibrahim, Walid, djamel, Zaki, Adel et Ali

A tous mes collègues de l'université de Blida: Oussama, Mahdi, Younes, Toufik, Mossaab

A mon binôme YAHY Adel

A mon promoteur : YAHIMI Abdelkarim

A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes cotes était d'une valeur inestimable.

SENOUSSI ABDENOUR

Résumé

Notre travail vise à montrer l'intérêt de l'étude des performances de reproduction et de production chez la vache laitière en général et l'intérêt des analyses qualitatives (Taux butyreux, taux protéique, comptage cellulaire individuel) et quantitatives (Kgs de lait) de la production laitière en particulier dans la détection des différentes pathologies qui sont susceptibles d'influencer la reproduction chez les femelles bovines telles que l'acétonémie, l'acidose, les infections mammaires.

Notre étude concerne un nombre de 45 femelles bovines laitières réparties sur plusieurs élevages, classés selon deux critères :

- 1- le numéro de lactation (31 pluripares et 14 primipares).
- 2- la race (Holstein pie noire, Flecveich).

La moyenne de la production laitière totale en 365 j était à 7293kg chez les vaches multipares avec une moyenne du Taux butyreux égale à 4. tandis que les primipares ont enregistrées une moyenne de 5711kg de lait en 365j. Avec la même valeur du taux butyreux.

Le comptage cellulaire individuel était beaucoup plus élevé chez les multipares que chez les primipares, alors que les deux graphes des notes d'état corporel ont suivi le graphe normal d'évolution de la Note d'état corporel.

Le contrôle laitier de ces femelles bovines a nous a permis de révéler la présence de plusieurs pathologies subcliniques (silencieuse) en rapport avec la dégradation de la fertilité et la fécondité chez ces dernières.

Mots clés : Performances de reproduction, Vache laitière, Contrôle laitier, Production laitière.

Summary

Our work aims to show the interest of the study of reproductive and production performance in dairy cows in general and the interest of qualitative analyzes (butyrous rate, protein rate, individual cell count) and quantitative (Kgs of milk) milk production in particular in the detection of various pathologies which are likely to influence reproduction in bovine females such as acetonemia, acidosis, mammary infections.

Our study concerns a number of 45 female dairy cattle spread over several farms, classified according to two criteria:

- 1- The lactation number (31 pluripares and 14 primiparous).
- 2- The breed (black piebald Holstein, Fleckvieh).

The average total milk production in 365 days was 7293 kg in multiparous cows with an average butyrous rate equal to 4. While the primiparous recorded an average of 5711 kg of milk in 365 days. With the same value of the butyrous rate.

Individual cell count was much higher in multiparous than in primiparous, while both Body Condition Score graphs followed the normal Body Condition Score trend graph.

The milk recording of these bovine females has allowed us to reveal the presence of several subclinical (silent) pathologies related to the deterioration of fertility and fecundity in the latter.

.

Keywords: Reproductive performance, Dairy cow, Milk control, Milk production.

ملخص

يهدف عملنا إلى إظهار أهمية القيام بدراسة القدرات التكاثرية والإنتاجية عند البقرة الحلوب بشكل عام والاهتمام بالتحليلات النوعية (معدل الدهون، معدل البروتينات، عدد الخلايا) والكمية لإنتاج الحليب بشكل خاص في الكشف عن الأمراض المختلفة التي من المحتمل أن تؤثر على التكاثر عند إناث الأبقار مثل أسيتون الدم، الحماض، التهابات الضرع المختلفة. تتعلق دراستنا بعدد 45 أنثى من الأبقار الحلوب موزعة على عدة مزارع، مصنفة وفقاً لمعيارين:

1- عدد الولادات (31 متكررة الولادة و14 بكرية)

2- السلالة (الهولشتاين الملونة بالأسود، الفلا كفيه) .

بلغ متوسط إنتاج الحليب الكلي خلال 365 يوماً 7293 كجم عند الأبقار متعددة الولادة بمتوسط معدل دهون يساوي 4. بينما سجلت الأبقار البكرية متوسط 5711 كجم من الحليب في 365 يوماً. بنفس قيمة الدهون. كان عدد الخلايا أعلى بكثير عند الأبقار متكررة الولادة مقارنة بالأبقار البكرية، في حين أن الرسمين البيانيين لملاحظة الحالة الجسدية اتبعا الرسم البياني للتطور الطبيعي للحالة الجسدية. سمح لنا تسجيل ومراقبة حليب هاته الأبقار بالكشف عن وجود العديد من الأمراض تحت الإكلينيكية (الصامتة) متعلقة بتدهور الخصوبة عند هاته الأخيرة.

الكلمات المفتاحية: القدرات التكاثرية، البقرة الحلوب، مراقبة الحليب، إنتاج الحليب.

Liste Des Abréviations

VL : Vache laitière

BCS : Body condition Scoring.

BEN : Bilan énergétique négatif.

CCI : Comptage cellulaire individuel

EC : Etat corporel.

IA1 : Première insémination.

IA2 : Deuxième insémination.

IF : Insémination fécondante.

IV1-IA : L'intervalle vêlage – première insémination.

IV-IF : L'intervalle vêlage – insémination fécondante.

IVV : L'intervalle vêlage – vêlage.

MS : Matière sèche.

NEC : Note d'état corporel.

PP : Post-partum.

TB : Taux butyreux

TP: Taux protéique

TRI1 : Taux de réussite en première insémination

Liste des tableaux

Tableau 1: Grille d'évaluation de note d'état corporel selon (Whittier et al, 1993).....	12
Tableau 2: Control mensuel de la production laitière.....	17
Tableau 3: les différents types de mammites et leurs germes, symptômes et aspect du lait.	26
Tableau 4: Résumé des différents types de cétose observée dans les troupeaux laitiers (Oetzel, 2007).....	30
Tableau 5: critères de choix de l'antibiotique. (Bornot et Babouillard, 1994).	40
Tableau 6: Plan de lutte contre les mammites (Serieys, 1995).	43
Tableau 7: variation de la note d'état corporel chez les primipares et les multipares en fonction des jours de postpartum.	47
Tableau 8: Kgs de lait des primipares et des multipares en fonction des jours de postpartum.	48
Tableau 9: taux cellulaires mensuelles de la production laitière chez les primipares et les multipares.	49
Tableau 10: Variation des TB,TP, ainsi le rapport TP/TB chez les deux groupes en fonction des jours de postpartum.....	51

Liste des figures

Figure 1: localisation anatomique de la zone de notation d'EC	11
Figure 2: Grille d'évaluation de note d'état corporel selon (Whittier et al, 1993).....	13
Figure 3: lignes formant un V et U (Elanco, 1996).	15
Figure 4 : Vue de derrière des ischions, hanche, ligament sacro-tubéral et crête iliaque (Elanco, 1996).....	15
Figure 5: Vue de derrière des ischions, hanche, ligament sacro-tubérale et crête iliaque (Elanco, 1996).....	16
Figure 6: vue lombaire des points des hanches et ischion et apophyses transverses (Elanco, 1996).....	16
Figure 7 Vache boiteuse, dos courbé lors du déplacement (Charly et thomas, 2015).....	31
Figure 8 : Vache présente un dos courbé (vache boiteuse) à l'arrêt avec un état cachectique. (Charly et thomas, 2015).....	31
Figure 9: Impacts économiques des boiteries (Delacroix, 2007).....	34
Figure 10: Physio pathogénie de l'acidose.....	36
Figure 11: traitement intra mammaire .(maladies des bovins, 2004)	41
Figure 12: Carte administrative de la Wilaya de Médéa.....	46
Figure 13: comparaison entre la variation de la note d'état corporel chez les primipares et les multipares en fonction des jours de postpartum	48
Figure 14: comparaison entre la quantité de lait produite chez les primipares et celle des pluripares en fonction des jours postpartum.	49
Figure 15: comparaison entre le taux cellulaire chez les primipares et les multipares	50
Figure 16: Variation des TB,TP,ainsi le rapport TP/TB chez les deux groupes en fonction des jours de postpartum.....	51

Sommaire

Résumé

Remerciements et Dédicace

Liste des tableaux et figures

Liste des abréviations

Introduction générale

Chapitre 1 : Performances de reproduction chez la vache laitière I.Introduction	3
1. Paramètres de reproduction	4
1.1. Fécondité.....	3
1.1.1. Définition.....	3
1.1.2. Paramètres de fécondité.....	3
1.2. Fertilité.....	5
1.2.1. Définition.....	5
1.2.2. Paramètres de fertilité	5
II : Facteurs influençant les performances de reproduction.....	6
1. Facteurs individuels	6
1.1. Race	6
1.2. Age.....	7
1.3. Génétique.....	7
1.4. Production laitière.....	7
I I. Les conditions de vêlages et troubles du péri-partum :.....	8
1-2- Facteurs liés à la conduite d'élevage	8
Chapitre 02 : méthodes d'évaluation de l'état corporel(EC) et santé mammaire :.....	10
1- Méthode d'évaluation de la note d'état corporel chez la vache laitière :.....	10
1-1--Notation de l'état corporel :.....	10
1-2- Méthode et échelles de notation :	10
2-Méthode d'évaluation de la quantité et la qualité du lait de vache :.....	16
3- Facteurs influençant la qualité et la quantité de la production laitière	22
3-1- Facteurs liés l'animal :.....	22
3.1.4.4. Acidose du rumen :	34
2.Étiologie :.....	35

3. Causes favorisantes de l'acidose	35
4.physio pathogénie :	36
5. Symptômes :	36
-Acidose aigüe :	36
3.1.4.5. Alcalose	37
2.Étiologie	37
3. Symptômes	37
L'intoxication à l'urée	38
4. Traitement	38
5.Prophylaxie	38
PARTIE EXPERIMENTALE	45
Chapitre 03 : aspect qualitatif et quantitatif de la production laitière	45
Et performances de reproduction chez la vache laitière	45
1. Introduction	45
2-Matériels et méthode :	45
3. Résultats	47
3.1. Etat corporel :	47
3.2. Kgs de lait :	48
3.3. Taux cellulaires :	49
3.4. Variation des Taux butyreux et protéique (TB-TP)	51
4. Discussion	53
4.1. Note d'état corporel :	53
4.2. Kgs de lait :	54
4.3. Taux cellulaires :	54
4-Taux butyreux et taux protéique	55
5. Conclusion et recommandations	57
6. Références bibliographiques	58
7. Annexes	

Introduction

La production laitière de la vache est utilisée depuis la préhistoire. Elle est évoluée pour donner une industrie agroalimentaire très puissante ; bien que le potentiel du lait collecté soit généralement important, grâce aux efforts déployés par les pouvoirs publics surtout en matière d'importation des génisses de race laitière améliorée et d'encouragement à la collecte. Face à la demande continue du lait, une qualité constante doit être exigée (**Bousselmi et al, 2010**). Cette qualité peut être déterminée, entre autres, à travers deux paramètres constituants du lait, le Taux Butyreux (TB) et le Taux Protéique (TP).

Chaque femelle bovine dans un troupeau est destinée à assurer une production laitière et /ou viandeuse maximale. Cette production ne peut idéalement être optimisée que si l'animal franchit dans un délai normal les principales étapes de sa vie de reproduction que sont la puberté, la gestation, le vêlage, l'involution utérine, l'anoestrus du post-partum et la période d'insémination. L'estimation et l'appréciation des paramètres de reproduction, la qualité et de la quantité du lait produit en élevage conduisent le gestionnaire de la ferme d'établir une stratégie prophylactique pour diminuer les problèmes de production. Ces paramètres peuvent s'influencer surtout par des systèmes d'alimentation des troupeaux laitiers bovins dans leurs diversités et en conditions réelles d'élevage. Par ailleurs, les variations des systèmes d'alimentation sont plus complexes et multifactorielles. Parmi les nombreux facteurs de variation de la qualité et quantité du lait, l'effet des facteurs intrinsèques au troupeau (âge, rang et stade de lactation, saisonnalité, race) a été étudié pour mieux évaluer l'effet du facteur extrinsèque majeur qu'est le système d'alimentation du troupeau.). Ces facteurs entraînent à l'apparition des pathologies, notamment l'acétonémie subclinique qui peut favoriser les troubles de reproductions (kystes ovariens, augmentation de la période d'attente et la période de reproduction), la fréquence des acétonémies subcliniques pouvant varier de 7.3 à 12.1 % (**Smith, 2002**). Pour détecter ces maladies subcliniques dont la symptomatologie clinique s'avère non spécifique quand elle n'est pas absente, la tentation est grande de se baser sur les profils métaboliques qui nécessitent souvent de multiples analyses de laboratoire.

. L'objectif de notre travail : est de comprendre au travers d'anamnèses individuelles de vaches, collectées dans le cadre d'un suivi mensuel de reproduction, les données relatives à la physiopathologie et aux thérapeutiques en reproduction bovine aux aspects quantitatifs et

qualitatifs (Cellules, MG, protéines) de la production laitière, ainsi que d'identifier la présence ou non de problèmes de reproduction, de santé mammaire, d'acidose ou de cétose

Notre document comporte 03 chapitres :

- 1- Performances de reproduction chez la vache laitière
- 2- méthodes d'évaluation du BSC et PL et santé mammaire
- 3- Aspect qualitatif et quantitatif de la PL et performances de reproduction chez la vache laitière.

Chapitre 1 : Performances de reproduction chez la vache laitière

I. Introduction

Les performances de reproduction d'un individu ou d'un troupeau sont habituellement évaluées au moyen de paramètres, définissant sa fertilité d'une part et sa fécondité d'autre part. La fécondité exprime le nombre de veaux produit annuellement. Elle est indirectement calculée par l'intervalle entre deux vêlages ou par le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation c'est-à-dire par l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante (VIF). Ainsi, la vache laitière d'aujourd'hui peut faire face à une grande variété de facteurs de stress environnementaux comprennent : le stress thermique, le surpeuplement, le défi infectieux mauvaise ventilation, mauvaise gestion du regroupement et du mouvement des vaches, et manipulation. La quantification de l'influence, de ces facteurs s'expriment au moyen de divers paramètres primaires ou secondaires de fécondité et/ou de fertilité.

1. Paramètres de reproduction

1.1. Fécondité

1.1.1. Définition

Elle correspond à l'aptitude d'une vache à mener à terme une nouvelle gestation dans un délai donné à partir du vêlage précédant (**Seegers et Malher, 1996**). Elle est le plus habituellement exprimée par l'intervalle entre deux vêlages consécutifs chez la vache multipare ou par l'intervalle vêlage insémination fécondante chez la vache primipare et multipare. Par conséquent, la fécondité comprend la fertilité, le développement embryonnaire et fœtal, la mise bas et la survie du nouveau-né. Il s'agit d'une notion économique visant à d'obtenir un veau par vache et par an (**Derivaux et Ectors, 1980**).

1.1.2. Paramètres de fécondité

Une connaissance et un contrôle des paramètres de fécondité sont nécessaires pour une bonne conduite et maîtrise de la reproduction.

1.2.2.1. Age au premier vêlage

L'âge au premier vêlage conditionne la productivité de l'animal au cours de son séjour dans l'exploitation. La réduction de l'âge au premier vêlage à 24 mois, objectif considéré comme optimal, permet de réduire la période de non productive des génisses, de diminuer le nombre génisses nécessaire au remplacement des animaux réformés et de réduire l'intervalle entre

générations et par conséquent d'accélérer le progrès génétique (**Little et Kay, 1979 ; Hanzen et al, 1990**).

I.2.2.2. Intervalle vêlage-première chaleurs

L'Intervalle vêlage-première chaleurs est déterminé par la date d'apparition de l'œstrus après vêlage (**Hanzen et al, 1990**). La date de venue en chaleurs se situe en moyenne entre 30 et 53 jours après vêlage. Toutes les vaches doivent avoir un œstrus postpartum moins de 74 jours après le vêlage (**Denis et Frank, 1979**)

I.2.2.3. Intervalle vêlage-première insémination

Ce paramètre correspond à l'intervalle de temps séparant le vêlage de la date de la première insémination appelé délai de la mise à la reproduction ou délai d'attente. Il dépend de la durée de l'œstrus postpartum, de la qualité de la surveillance des chaleurs et de la politique de l'éleveur de réaliser des inséminations précoces ou tardives (**Cauty et Perreau, 2003**). Il est nécessaire de respecter une période d'attente de 50 jours environ avant de réaliser une première insémination. En effet, il a été démontré que passé ce délais, la fertilité des animaux reste pratiquement constante (**De Kruif, 1975 ; Williamson et al, 1980 ; Hanzen et al, 1990**). Un maximum de vaches doivent être inséminées au cours des 3 semaines suivant la période d'attente adoptée par l'éleveur de manière à ce que 90 % des vaches soient inséminées pour la première fois au cours des trois premiers mois suivant le vêlage (**Hanzen et al, 1990**).

I.2.2.4. Intervalle première insémination-insémination fécondante

Il est calculé que pour les vaches dont la gestation a été confirmée. L'intervalle IA1-IAF doit être égale à : $IA1-IAF = 58 \times (\text{nombre d'insémination artificielle ou saillie naturelle} - 1)$.

I.2.2.5. Intervalle vêlage-insémination fécondante Il correspond à la durée séparant le vêlage et le retour de la gestation, cet intervalle est très étroitement lié à l'intervalle vêlage-vêlage. Il dépend de l'intervalle vêlage première insémination et du nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une gestation. Toutes les vaches doivent être gestantes au plus tard entre le 85ème et le 90ème jour après vêlage, à l'exception des vaches en première lactation ou à haut potentiel de production pour lesquelles, on peut tolérer un écart d'un mois et plus (**Seegers et Malher, 1996**). Chez les vaches avec un intervalle supérieur à 100 jours ou dans le cas où plus de 15% des vaches mises à la reproduction présentent un intervalle vêlage-

insémination fécondante supérieur à 120 jours, une intervention vétérinaire est nécessaire (**Badinand et al, 2000**).

1.2.2.6. Intervalle entre vèlages L'intervalle vèlage-vèlage est un critère technico-économique correspondant à la durée séparant deux vèlages successifs (**Cauty et Perreau, 2003**). L'intervalle entre vèlages caractérisant la fécondité d'un troupeau, est tributaire de trois critères fondamentaux suivants :

- Les délais de mise à la reproduction
- , – Le temps perdu en raison des échecs de l'insémination,
- La durée de gestation.

Cet intervalle doit être proche de 12 mois. Les intervalles dépassant 400 jours sont considérés 6 comme anormaux (**Denis et Frank, 1979 ; Dayyani et al, 2013**).

1.2. Fertilité

1.2.1. Définition

La fertilité se définit comme la capacité d'une femelle à se reproduire, ou sa capacité à produire des ovocytes fécondables est appréciée par le nombre d'inséminations nécessaires à l'obtention d'une gestation (**Hanzen, 1994**).

1.2.2. Paramètres de fertilité

1.2.2.1 Taux de réussite en première insémination

Le taux de réussite en première insémination (TRIA1) correspond au pourcentage des femelles gestantes après à une première IA après vèlage. C'est un paramètre intéressant d'évaluation de la fertilité mais peu utile sur le plan étiologique car il est influencé par plusieurs de facteurs. Sa valeur doit être supérieure à 55% (**Badinand et al, 2000**). Le taux de réussite en monte naturelle avec un taureau performant est en général proche de 844%, alors qu'en insémination artificielle, le pourcentage de réussite dépend de la qualité de la semence, la compétence de l'inséminateur, du moment de l'insémination par rapport à l'œstrus, de la manipulation correcte de la semence et du lieu de dépôt de la semence au bon endroit (**Wathiaux, 1996**).

1.2.2.2. Taux de vaches inséminées 3 fois et plus Le pourcentage de vaches inséminées 3 fois et plus (%3IA et plus) évalue la proportion de vaches ayant nécessitées au moins 5 inséminations pour qu'elles soient gestantes. Le cheptel est en situation d'infertilité lorsque ce pourcentage est égal ou supérieur à 83% (**Denis et Frank, 1979**).

1.2.2.3. Indice de fertilité

L'indice de fertilité (IF) ou indice coïtal correspond au nombre d'inséminations nécessaires à l'obtention d'une gestation. Il doit être inférieur à 8,6 (**Enjalbert, 1994**). C'est un indicateur fort intéressant d'appréciation de la fertilité d'un cheptel. On distingue :

– Indice de fertilité apparent (IFA) Il est égal au nombre d'inséminations effectuées sur les femelles gestantes divisées par le nombre de ces dernières. Cet indice doit être compris entre 1,5 à 2 pour les vaches et inférieur à 1,5 pour les génisses (**Hanzen et al, 1990**).

– Indice de fertilité total (IFT) Il est égal au nombre total d'inséminations réalisées sur les femelles dont la gestation a été confirmée ou réformés divisé par le nombre total des animaux dont la gestation a été confirmée. Cet indice doit être inférieur à 2,5 (**Hanzen et al, 1990**).

1.2.2.4. Taux de réforme pour infertilité

Il correspond au rapport entre le nombre des vaches réformées en raison de non gestation après plus de 2 inséminations. Le taux de réforme pour infertilité doit être inférieur à 15% (**Badinand et al, 2000**).

II : Facteurs influençant les performances de reproduction.

Ils sont répartis en deux catégories, l'une rassemblant les facteurs individuels liés davantage à l'animal, l'autre regroupant plutôt ceux liés au troupeau.

1. Facteurs individuels

1.1. Race

En fonction du niveau de production, une différence dans les paramètres de reproduction entre les races a été rapportée. En effet, (**Boichard et al, 2002**), ont indiqué une différence entre les paramètres de reproduction entre les races bovines laitières, la race Prim'Holstein présente un intervalle vêlage première insémination plus long et un taux de réussite à l'insémination ou en saillie moins élevé que la race Normande et Montbéliarde (**Boichard et al, 2002**). Toutefois, il existe clairement une relation génétique négative entre la production laitière et la reproduction (**Hanzen, 2000**). Au cours des 30 dernières années, le gain phénotypique en production laitière par vache et par an a été de 35 (Nouvelle-Zélande) à 193 kg (Etats-Unis) (**Dillon et al, 2006**), soit un taux d'augmentation de la production par lactation et par vache d'environ 54% aux Etats-Unis (**Lucy, 2001**). Les pays concernés, signalent tous

une baisse substantielle des performances de reproduction au cours de cette même période **(Walsh et al, 2011)**.

1.2. Age

L'âge de la vache a un effet sur le taux de gestation après la première insémination **(De Kruif, 1975)**. Le taux de gestation est réduit chez primipares avec une différence de 5% entre les vaches en première lactation et en 2ème lactation **(De Kruif, 1975)**. Les vaches primipares ont un intervalle vêlage-première ovulation plus long et un intervalle vêlage-fécondation est plus long que les vaches multipares **(Tanaka et al, 2008)**. La majorité des travaux n'attribuent pas les taux de conception réduits chez les vaches primipares à leur âge mais au fait que c'est précisément chez ces animaux que se posent le plus de problèmes de dystocies de vêlage, de rétention placentaire et de pathologies du post-partum **(De Kruif, 1978)**.

1.3. Génétique

Les performances de fertilité sont influencées par l'environnement, la génétique et l'interaction entre génétique et l'environnement. De nombreuses hypothèses ont été proposées pour expliquer cela, y compris la génétique, la physiologie, la nutrition et la gestion de l'élevage **(Walsh et al, 2011)**. Ces dernières décennies, la sélection des races bovines laitières pour une production élevée a réduit la fertilité ; et les caractères de reproduction se sont avérés moins héréditaires et plus variables que les caractères de production. La valeur d'héritabilité des performances de reproduction est d'une manière générale considérée comme faible, comprise entre 0,01 et 0,05. Cependant, la fertilité est en partie contrôlée par la génétique et par conséquent, elle peut être améliorée génétiquement **(Cassandro, 2014)**. Du point de vue génétique, la sélection génétique sur les paramètres de fertilité est possible mais le progrès génétique sera très faible et lent. Plusieurs pays ont mis en place un programme de sélection en utilisant des critères de mesure directe ou indirecte pour mettre à la disposition des éleveurs des taureaux évalués génétiquement sur des critères de fertilité. De nouvelles de recherche sont mises en place pour utiliser la sélection génomique dans le cadre de l'amélioration de la fertilité **(Cassandro, 2014)**.

1.4. Production laitière

L'augmentation de production de lait est associée à une diminution de la fertilité. Lorsque la production augmente, le métabolisme augmente pour assurer cette production au détriment

des autres organes. Cela perturbe la synthèse d'hormones stéroïdiennes et entraîne une production plus lente de progestérone qui peut induire une mortalité embryonnaire précoce. Le niveau de production laitière en début de lactation pénalise le taux de réussite à la première insémination chez les multipares (**Butler et Smith, 1989 ; Boichard et al, 2002 ; Walsh et al, 2011**).

I I. Les conditions de vêlages et troubles du péri-partum :

Plusieurs facteurs peuvent influencer le déroulement normal des différents cycles de reproduction, entraînant ainsi un dysfonctionnement palpable exprimé par des allongements des intervalles (IVV, IV1IA, VIF) ; parmi –eux on cite : **Accouchement dystocique** (foétale 60% des cas ou maternelle 30% des cas) (**Noakes et al, 2001**) avec une fréquence dans les élevages laitiers (0.9 et 32 %) ; **la gémellité avec une** fréquence de comprise entre 0.4 et 8.9 %. Dans l'espèce bovine Elle est habituellement plus élevée chez les vaches dont la production laitière est supérieure à la moyenne (**Hanzen et al, 1996**). D'autres facteurs, sont beaucoup fréquentes notamment dans les élevages de bovin laitiers ; commençant par les affections utérines qui affectent 50% des vaches en post-partum causant de l'infertilité par dysfonctionnement utérin et ovarien (**Sheldon et al, 2009**) ; **Fièvre vitulaire** ou bien l'hypocalcémie de parturition affecte 0.4a 10.8% des vaches laitières (**Poulin et al, 1990**), **la rétention placentaire** constitue un facteur à risque de métrite d'acétonémie et de déplacement de la caillette, voir, selon certain de kystes ovariens (**Poulin et al,1990**). Ainsi, elle entraîne de l'infertilité (**Hanzen, 2000**), **Mortalité périnatale** la fréquence moyenne de cette pathologie est évaluée à 4,1 %. Elle résulte plus fréquemment d'un état corporel excessif de la mère au moment du vêlage. (**Hanzen et al, 1996**) ; et enfin **l'anoestus du postpartum** représente le facteur majeur responsable de l'allongement de l'intervalle Vêlage-vêlage et de la une perte économique substantielle (**Hanzen, 2000**), l'incidence de l'anoestrus postpartum sur un troupeau varie entre 10et 40%.La remise à la reproduction postpartum est conditionnée par deux facteur essentiels, involution utérine et la reprise de l'activité ovarienne (**Smith, 1992**).

1-2- Facteurs liés à la conduite d'élevage :

En plus des facteurs liés à l'animal et aux conditions de vêlage, d'autres facteurs représentent également des éléments perturbateurs dans les élevages de bovins laitiers tels que ; **l'alimentation** :60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire (**Veillet,**

1995), Les hautes températures accroissent la longueur du cycle, raccourcissent la durée de l'œstrus, réduction du nombre de chevauchements, réduction du taux de conception **(Ranarison, 1986)** , la détection des chaleurs **(Esslemont, 1974)**, le type de stabulation **(Gilbert et al, 2013)**

Chapitre 02 : méthodes d'évaluation de l'état corporel(EC) et santé mammaire :

1- Méthode d'évaluation de la note d'état corporel chez la vache laitière :

1-1--Notation de l'état corporel :

La notion de l'état corporel s'est développée ces trente dernières années. Elle s'est avérée un outil fiable et simple d'utilisation pour évaluer les réserves énergétiques et adipeuses d'un animal. Son utilisation s'est surtout développée en élevage laitier. En effet, compte tenu de la dégradation des performances de reproduction, l'approche collective des facteurs d'élevage est devenue nécessaire **(INRA, 1998)**.

L'étude de la variation de la note d'état corporel s'avère un excellent estimateur de la conduite nutritionnelle du troupeau et, bien plus encore, la perte d'état corporel en post-partum est le reflet du déficit énergétique inhérent à tout début de lactation.

Des objectifs ont été fixés quant aux variations normales de la note d'état corporel et leur respect limite les effets d'une mobilisation trop importante des réserves corporelles au cours du post-partum ou ceux d'un état d'engraissement extrême sur la reprise de cyclicité, les paramètres de fertilité et de fécondité ainsi que sur les événements post-partum conditionnant la réussite de la mise à la reproduction suivante **(Hanzen, 2003)**.

1-2- Méthode et échelles de notation :

Le système de notation diffère selon l'espèce animale, l'orientation de l'élevage (laitier ou viandeux), les climats et les notes peuvent varier (de 0 à 12). Les points bas représentent les vaches minces et les plus hauts les vaches grasseuses **(Garnsworthy, 1988)**.

On évalue l'état de chair d'une vache par appréciation visuelle de 4 points anatomiques arrière (base de la queue, tubérosité ischiatique (point des fesses), détroit caudal, ligne du dos) et de 2 points latéraux (pointe de la hanche, apophyses transverses et épineuses) Indépendamment de l'échelle utilisée, les valeurs faibles reflètent un état d'émaciation et les valeurs élevées sont assimilées à un état d'obésité **(Roche et al, 2009)**.

Il existe différentes échelles et systèmes de notation d'EC :

-**Le système européen** (de 1 à 5) : Au sein du système européen, on trouve différentes grilles de notation en fonction des races bovines ou du moins en fonction du type allaitant ou laitier.

-**Système américain** : En général, la notation va également de 1 à 5 mais il précise le score par des $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{2}$ points de majoration ou de minoration ; il existe aussi des systèmes allant de 1 à 9 pour tenter d'être plus précis. Un système basé sur l'observation et la palpation de 7 sites est suffisant pour classer les vaches dans des catégories de 0.25 allant de 2.25 à 4.00 (**Fergusson et al, 1994**)

-**Système australien** utilise 8 sites et **le système néo-zélandais** en utilise 10 (**Frédéric, 2003**)

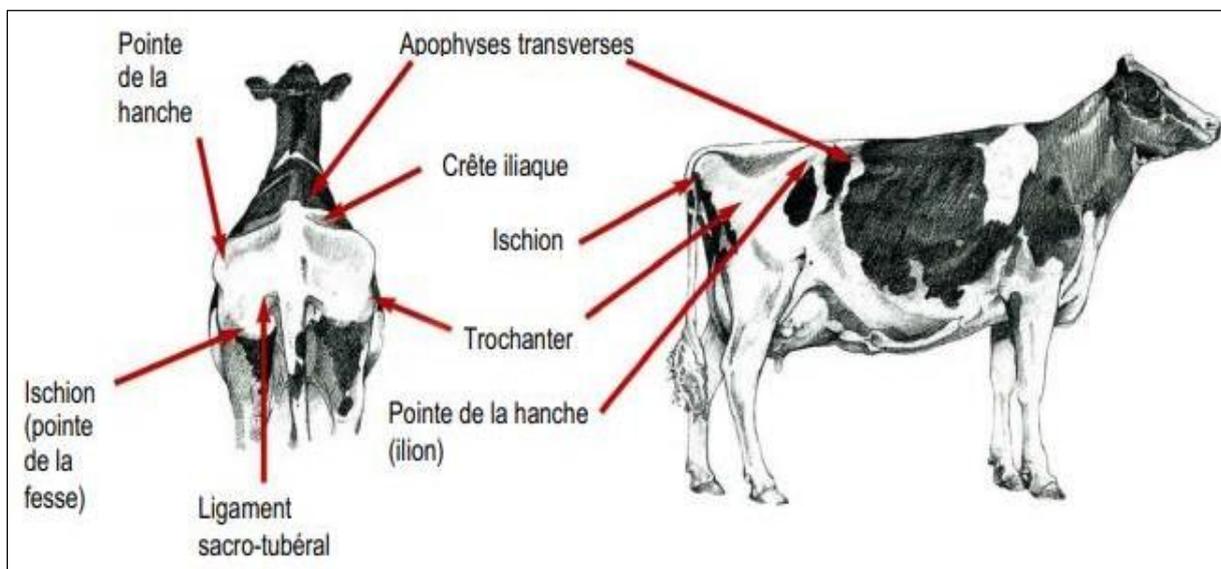


Figure n°01: localisation anatomique de la zone de notation d'EC (Frédéric, 2003)

-**Echelle de notation de 1 à 9** :

Cette méthode est basée sur une échelle de 1 à 9, avec une note de 1 pour une vache cachectique (très mince) et 9 pour une vache très grasse (Tableau 1).

Tableau n°01 : Grille d'évaluation de note d'état corporel selon (Whittier *et al*, 1993).

Condition	Note	Description
Mince	1	Très émaciée, toutes les côtes et structures osseuses facilement visibles. Physiquement faible.
	2	Émacié, semblable à 1 (ci-dessus), mais pas affaibli. Peu de tissu musculaire visible.
	3	Très mince, pas de gras sur les côtes ou poitrine, et certain muscles restent visibles et le dos facilement visible.
Limite	4	Mince, avec des côtes bien visibles mais les épaules et l'arrière train montrent une musculature nette et l'épine dorsale visible.
Optimale	5	Modérée à mince, les deux ou trois dernières côtes peuvent être visibles. Faible évidence de graisse sur la poitrine, sur les côtes et autour de la base de la queue.
	6	Apparence globale lisse, certains dépôts de graisse sur la poitrine et la base de la queue. Les côtes couvertes et le dos apparaît rond.
	7	Très bon état d'embonpoint, poitrine pleine, la base de la queue montre des poches de gras et le dos semble carré à cause du gras avec des côtes très lisses.
Grasse	8	Obèse, dos très carré, poitrine développée, grosses poches de gras autour de la base de la queue, et la vache a une apparence carrée à cause d l'excès de graisse. Cou épais et court.
	9	Rarement vu. Très obèse. Description de 8 exagérée à l'extrême. Gros dépôts de graisse sur la mamelle.

➤ **Echelle de notation d'Edmonson de 1 à 5 :**

Selon une grille de notation établie par (**Edmonson *et al*, 1989**), chaque critère anatomique se voit attribuer par un observateur une note de 1 à 5, (avec une précision de 0,5 point), de 1 pour vache maigre à 5 pour vache très grasse. (Figure 2).

Notation de l'état corporel	Vertèbre Lombaire	Vue arrière des hanches	Vue latérale de ligne entre les l'ischion et la hanche	Cavité de la queue vue arrière	Cavité de la queue vue de coté
1. vache très maigre					
2. vache maigre					
3. vache normal					
4. vache grasse					
5. vache très grasse					

Figure n°2 : Système de notation de l'état corporel (Edmonson et al, 1989)

- **Note de (1) vache très maigre** : Apophyses transverses très saillantes ; les points des hanches et les vertèbres visibles, détroitcaudal profond et le ligament sacro-tubérale en lame.
- **Note de (2) vache maigre** : Le d'étrouit caudal peu profond mais pointes des fesses saillantes, Les apophyses transverses peuvent être identifiées individuellement ; leurs extrémités sont arrondies.
- **Note de(3) vache normal** : Attache de la queue un dépôt adipeux recouvre toute la zone et la peau est lisse, les hanches sont perceptibles à la palpation. Tandis que Les apophyses transverses sont discernables.
- **Note de (4) vache grasse** : Attache de la queue complètement entouré de graisse mais proéminente. Les apophyses transverses ne peuvent pas être senties mais les hanches sont perceptibles.
- **Note de (5) vache très grasse** : La base de la queue est enterrée dans l'épaisse couche de tissu de gras. Les os du bassin ne peuvent jamais se faire sentir avec une pression ferme. Epine dorsale invisible (dos plat).

➤ **Echelle de notation de Ferguson :**

Une autre méthode d'évaluation de la condition physique basée sur des critères uniques a été mise en place par (**Fergusson, 1994**). La note de l'état corporel peut être simplifiée en utilisant les principales descriptions des changements uniques pour chaque classe de note. Les régions décrites sont : la croupe, les tubérosités ischiatique et iléale, les ligaments sacro-tubéraux, les apophyses transverses et épineuses des vertèbres lombaires (Figure 2, 3, 4 et 5).

Les changements dans les descriptions de ces sept régions du corps sont suffisants pour la notation des vaches par des unités de 0,25.

Observation de côté de la région du bassin, et contrôle de la ligne de la hanche-trochanter-ischion.



V : Ligne formant un **V** BCS ≤ 3 .



Ou **U**: Ligne formant un croissant

U ouvert BCS $\geq 3,25$.

Figure n°3 : lignes formant un V et U (Elanco, 1996).

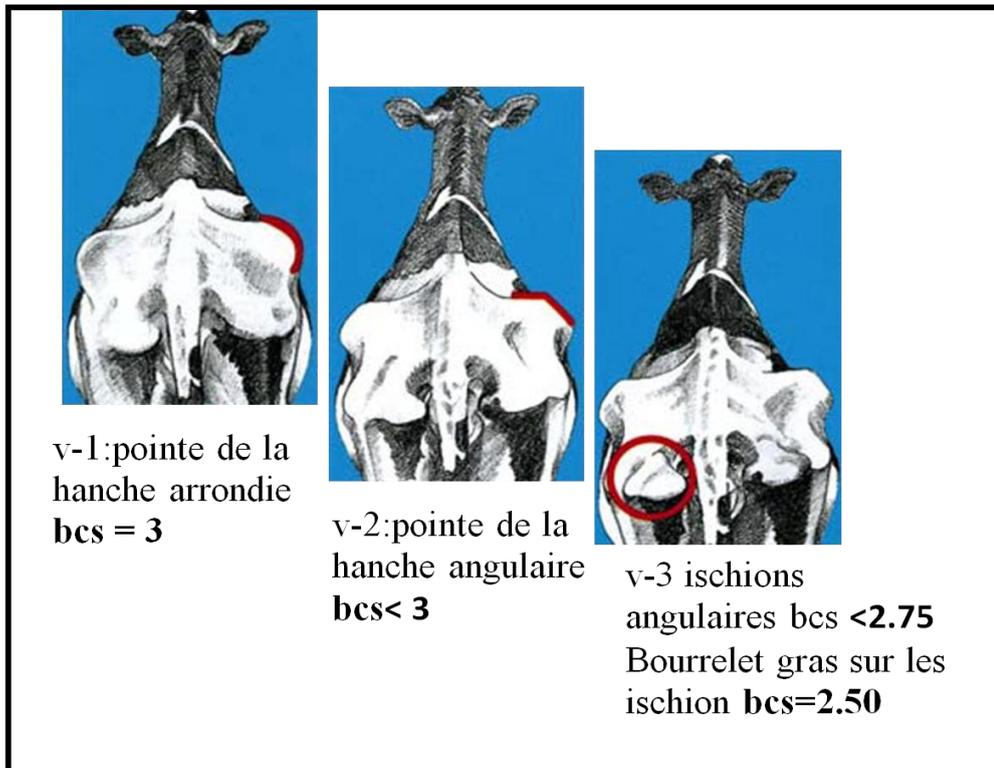


Figure n° 4 : Vue de derrière des ischions, hanche, ligament sacro-tubéral et crête iliaque (Elanco, 1996).

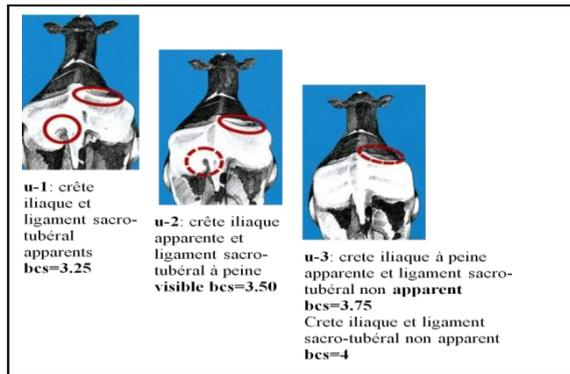


Figure n°5

Figure n°5 : Vue de derrière des ischiions, hanche, ligament sacro-tubérale et crête iliaque (Elanco, 1996).

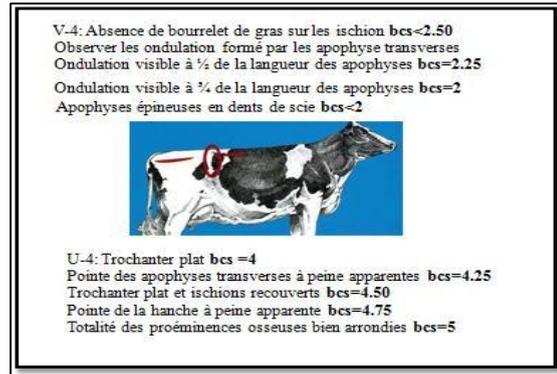


Figure 06

Figure n° 6 : vue lombaire des points des hanches et ischion et apophyses transverses (Elanco, 1996).

➤ **Méthode automatisé par camera BCS :**

Depuis quelques années, des chercheurs se sont penchés sur d'autres façons d'évaluer la NEC. L'imagerie numérique, la réflexion laser et l'imagerie ultrasonore pourraient permettre d'automatiser l'évaluation de la NEC (Figure 6).

Ce modèle informatique comporterait des paramètres tels que la parité, la période de lactation et la masse corporelle et les données de NEC antérieures, et permettrait de prévoir avec précision la cote d'état corporel et ses variations. La caméra BCS automatisée permet de gagner du temps car la mesure se fait automatiquement. La caméra peut être positionnée à la sortie d'une porte intelligente et scanne l'animal à chaque passage. Une image 3D est enregistré et un puissant algorithme analyse cette image et restitue une note d'état pour chaque vache (note entre 1 et 5) (Mongeon, 2010).

2-Méthode d'évaluation de la quantité et la qualité du lait de vache :

Il existe plusieurs méthodes, parmi lesquelles :

Détermination de la durée de lactation

- Début = lendemain du jour de vêlage.
- Fin = 14 jours après le jour du dernier contrôle,

Détermination des intervalles ;

- a) intervalle entre la date du vêlage et le premier contrôle = lendemain du Vêlage au premier jour du premier contrôle.

b) intervalle entre les contrôles = deuxième jour du premier contrôle au premier jour du contrôle suivant.

Calcul du rendement de la lactation totale :

L'évaluation du rendement laitier s'établit par lactation. Le calcul de la production doit se faire sur la durée totale de la lactation et il est à effectuer pour toutes les vaches soumises au contrôle laitier. Le début de la période de lactation est le lendemain du jour de vêlage, alors que la date de la fin de lactation est celle qui tombe le 14^{ème} jour suivant le premier jour du dernier contrôle.

Supposons qu'on dispose des résultats suivants relatifs à la quantité journalière de lait et au taux butyreux obtenus à chaque contrôle mensuel (**Tableau 02.**)

Tableau 02 : Control mensuel de la production laitière.

Date	Numéro de contrôle	Quantité de lait (kg)	Taux butyreux (g/kg)	Intervalle (jours)
27-28/7	1 ^{er}	A	A	n ₁
29-30/8	2 ^{ème}	B	B	n ₂
25-26/9	3 ^{ème}	C	C	n ₃
24-25/10	4 ^{ème}	D	D	n ₄
	Dernier contrôle	H	H	

Les quantités de lait et de matières grasses se calculent d'après la méthode l'accord européen du 29 octobre 1951, dite la méthode de FLEISCHMANN. Selon cette méthode :

- La production totale entre deux contrôles successifs est supposée égale à la moyenne des productions respectivement enregistrées à ces deux contrôles, multipliée par le nombre de jours séparant les deux contrôles. Ainsi :

☐ La quantité de lait entre les 1^{er} et 2^{ème} contrôles est :

- $n_2 \times \left(\frac{A+B}{2} \right)$

La quantité de matières grasses (QMG) au 1^{er} contrôle est égale à la quantité de lait multipliée par le taux butyreux (QMG= LAIT x TB), soit: A * a. La quantité de matières grasses au 2^{ème} contrôle est égale à la quantité de lait multipliée par le taux butyreux, soit: B * b

On admet qu'entre le 1^{er} et le 2^{ème} contrôle la production journalière de matières grasses est la moyenne de la production au 1^{er} contrôle et la production au 2^{ème} contrôle, soit :

$$\frac{A + B}{2}$$

La période entre les 1^{er} et 2^{ème} contrôles qui comprend n₂ jours donne une quantité de matières

Grasses de :

$$n_2 \times \left(\frac{A + B}{2} \right)$$

- Pour la période située entre le vêlage et le premier contrôle, la quantité de lait s'obtient en multipliant la production enregistrée à ce contrôle par le nombre de jours compris entre le jour du vêlage et le jour du premier contrôle.

n₁ A

Pour la matière grasse, on admet que la quantité de matières grasses est égale à la production de matières grasses du 1^{er} contrôle multipliée par le nombre de jours compris entre le jour du vêlage et le jour du premier contrôle, c'est-à-dire Aa n₁.

- Pour la période située entre le dernier contrôle et la fin de la lactation, la production journalière de matières grasses est supposée égale à celle enregistrée au dernier contrôle. Si celle-ci a donné H kg de lait à h taux butyreux, alors :

La quantité de lait est: H n₃

La quantité de matières grasses est : (Hh) n₃

À la fin de la lactation, les quantités de lait et de matières grasses produites par la vache sont obtenues comme suit :

- La quantité totale de lait, exprimée en kg, est obtenue en additionnant les quantités de lait de chaque période :

$$(n_1 \times A) + \left[n_2 \times \left(\frac{A+B}{2} \right) \right] + \left[n_3 \times \left(\frac{B+C}{2} \right) \right] + \dots + 14 \times H$$

b. La quantité totale de matières grasses, exprimée en kg, est obtenue en additionnant les quantités de chaque période :

$$(n1 \times A) + \left[n2 \times \frac{Aa + Bb}{2} \right] + \left[n3 \times \frac{Bb + Cc}{2} \right] + \dots + 14 \times H$$

c. Le taux butyreux moyen par lactation, exprimé en g par kg, est le rapport :

$$\frac{\text{Quantité totale de matières grasses}}{\text{Quantité totale de lait}} \times 1000$$

Quantité totale de lait

d. La durée de la lactation, exprimée en jours, est la période allant depuis le vêlage jusqu'au 14^{ème} jour suivant le dernier contrôle avec lait.

Les formules utilisées pour obtenir la quantité de matières grasses et le taux butyreux sont également appliquées pour les quantités de matières protéiques et de lactose.

-Calcul du rendement de la lactation de référence

Pour les vaches dont la lactation dépasse 305 jours, on détermine aussi une production de référence, qui correspond aux 305 premiers jours de lactation. Si la lactation n'atteint pas cette durée, la lactation de référence à la durée et les résultats de la lactation réelle.

Pour le calcul du rendement de la période de référence, on opère comme pour la lactation totale. Toutefois, deux cas peuvent se présenter :

- Le 305^{ème} jour de lactation se situe entre deux contrôles. On opère alors normalement par la méthode des moyennes et on multiplie la moyenne des deux derniers contrôles par le nombre de jours compris entre le contrôle précédent et la date du 305^{ème} jour.
- Le 305^{ème} jour se situe entre le dernier contrôle et le 14^{ème} jour suivant celui-ci, appelé aussi date de fin de lactation. Dans ce cas, on multiplie le résultat du dernier contrôle par le nombre de jours compris entre la date du dernier contrôle et la date du 305^{ème} jour de lactation (**Boudjnen , 2019**).

C-Comptage cellulaire :

Normalement le lait contient des cellules en nombre variant entre 50 et 100000 cellules/ml.

Leur origine est double :

- sanguine : leucocytes et hématies
- mammaire : cellules épithéliales

c-1- Méthodes de numération directes

- Comptage au microscope

On étale un volume connu de lait sur une surface déterminée. Après on colore soit au bleu de méthyl soit au bleu de toluidine. Le comptage se fait à l'objectif 100 à immersion.

- Comptage électronique

Il ya des compteurs électroniques de particules après fixation du noyau des cellules par des substances telles le glutar aldehyde

Ex 1 : Coulter counter

Ex 2 : Comptage automatique en flux continu type autoanalyser

Ex 3 : Comptage automatique optique en fluorescence = méthode fluoro-optique avec l'appareil FOSSOMATIC

Compteur cellulaire DCC® Delaval :

Il s'agit d'un appareil portable avec écran LCD rétro-éclairé et muni d'un clavier qui est capable d'effectuer des comptages cellulaires sur des échantillons de lait par la méthode opto-fuloro-électronique. Le principe est identique à celui utilisé par des laboratoires interprofessionnels d'analyse laitière.

Principe d'utilisation

On prélève par aspiration à l'aide d'une petite cassette une quantité de lait prédéfinie. On introduit la cassette dans l'appareil et le comptage s'effectue automatiquement, au bout de quelques minutes, on peut lire la valeur du comptage cellulaire de l'échantillon. On procède de la même manière pour les autres quartiers en utilisant une nouvelle cassette pour chaque échantillon.

N.B. : les cassettes neuves doivent être stockées au réfrigérateur (**Sébastien André, 2009**).

c-2-méthodes de numération indirecte

Elles sont aussi appelées Epreuves aux détergents

-CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Une autre technique, semi-quantitative est également disponible. Il s'agit du **test au teepol ou CMT**.

Le réactif utilisé pour ce test réagit avec l'ADN des cellules et mesure ainsi indirectement les concentrations cellulaires.

Le principe est le suivant : on mélange dans une coupelle, à parts égales, du lait et un détergent. Au contact du détergent, les cellules sont lysées, l'ADN cellulaire est libéré. Plus le nombre de cellules est important, plus la viscosité du mélange augmente. Le degré de gélification ainsi obtenu peut être défini sur une échelle de notes.

Ce test, moins précis que les comptages cellulaires, peut en revanche être réalisé à tout moment de la lactation, au pied de l'animal et permet donc une appréciation dans l'instant du statut sanitaire de la mamelle (**Renée, 2012**)

1- Le TCT ou Taux Cellulaire du Tank :

Le Taux Cellulaire du Tank donne une idée de la situation sanitaire du troupeau laitier. Il correspond en quelque sorte à une moyenne des Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles (CCSI) des vaches du troupeau.

Il se détermine à partir d'un échantillon de lait prélevé directement à la sortie du tank, et est réalisé au minimum légal d'une fois par mois ; une détermination hebdomadaire (étant préférable) est souvent privilégiée par les laiteries.

Seuls des laboratoires reconnus par le préfet régional et contrôlés par le Laboratoire National de Référence, sont habilités à fournir ces résultats (**Noireterre, 2006**).

L'analyse des cellules somatiques donne à l'éleveur une idée du nombre de quartiers infectés dans son troupeau.

Ainsi, au seuil de 200 000 cellules/mL de lait on considère que 3 à 7% des quartiers sont infectés ; à 400 000 cellules/mL, 8 à 12%, et au-delà de 800 000 cellules/mL, 20 à 25%. Suite à ces résultats, l'éleveur peut décider d'une recherche plus approfondie par l'intermédiaire des CCSI (Concentrations Cellulaires Somatiques Individuelles), qui lui permettront de repérer les vaches en situation de mammites subcliniques et d'envisager des mesures correctives (**Noireterre, 2006 ; Remy, 2010**).

2-Le Comptage Cellulaire Somatique Individuelle : correspond à la moyenne des taux cellulaires des quatre quartiers d'une vache.

Contrairement aux TCT qui sont obligatoires, les CCSI sont uniquement fournis aux adhérents au contrôle laitier, à raison d'une fois par mois, à partir d'un échantillon de lait. Les laboratoires reconnus procèdent à l'analyse par Fossomatic[®], une technique de cytométrie en flux. Un agent intercalant, le bromure d'éthidium, est ajouté à l'échantillon de lait qui est ensuite soumis à une longueur d'onde comprise entre 450 et 530 nm. Les noyaux des cellules du lait deviennent alors fluorescents, ce qui permet leur comptage. Ce procédé automatisé permet l'analyse de 500 échantillons/heure, et est très proche de celui utilisé pour la mesure des TCT.

Avec l'apparition des robots de traite, des logiciels spécialisés ont vu le jour. Le One line Cell Counter de Delaval[®] permet ainsi une mesure automatique des CCSI pour chaque vache, et ce directement chez l'éleveur (**Noireterre, 2006 ; Pezon & Gremy, 2015**).

Il est important de souligner qu'un résultat unique n'a pas de valeur puisque seul l'ensemble des résultats d'une année permet de tirer des conclusions.

3- Facteurs influençant la qualité et la quantité de la production laitière

3-1- Facteurs liés l'animal :

3.1.1.Race :

Il existe clairement une relation génétique négative entre la production laitière et la reproduction (**Hanzen, 2000**). Ainsi, avec une sélection génétique intense qu'a connu le bovin laitier ces dernières années, et basée sur les caractères de productions, les progrès dans l'alimentation des animaux et la conduite d'élevage ont permis une progression spectaculaire. La production par lactation et par vache a augmenté de près de 20 % de 1980 à 2000 aux Etats-Unis (**Lucy, 2001**).

3.1.2 Rang de lactation :

Selon (**Butler, 1989**). La production laitière augmente avec le rang de lactation.

3.1.3 État corporel :

Du vêlage au pic d'ingestion de matière sèche : des valeurs comprises entre 2 et 2.5 chez les primipares et entre 2 et 3 chez les multipares sont recommandées. Au cours de cette période, la vache laitière perd 0.5 à 1 Kg de poids corporel par jour. Il en résulte une perte de 1 à 1.5 point de la valeur de l'état corporel, perte qui doit être considérée comme maximale.

Une insuffisance de l'apport en matière sèche peut se traduire par une diminution supérieure à 1.5 point (**Rodenburg, 1992**).

3.1.4.État de santé :

Les maladies ont des effets néfastes sur la production et le bien-être des animaux. Les coûts qu'elles engendrent sont estimés à 17 % du revenu total des productions animales (**Chesnais, 2004**). Différents troubles peuvent affecter la production laitière ;

3.1.4.1Mammites :

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (**Remy, 2010**).

Dans le langage courant, le terme mammite désigne donc les infections intra-mammaires bactériennes mais d'autres agents pathogènes peuvent occasionner des infections de la mamelle comme des levures ou des algues.

La mammite est caractérisée par la présence de cellules somatiques mais surtout les polynucléaires, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait (**Wattiaux, 2006**).

I. Classification des mammites :

Selon les stades d'évolution de la mammite, on en distingue différentes formes (**Hanzen, 2000**)

A-Mammite clinique : Une mammite clinique se définit par la présence de signes cliniques, et en particulier de lait à l'aspect anormal. Le lait provenant du quartier atteint peut être d'aspect aqueux ou épaissi, coloré par du sang ou du pus, avec présence de grumeaux ou de caillots. Des signes d'inflammation peuvent également être visibles sur le quartier affecté avec un gonflement, de la rougeur, de la chaleur et/ou de la douleur. Enfin, dans certains cas, des signes généraux peuvent être présents avec de la fièvre, de la déshydratation, de la faiblesse et une baisse d'appétit (**Royster et Wagner, 2015**).

Les mammites cliniques sont moins fréquentes que les mammites sub-cliniques. Pour chaque cas de mammite clinique, il y a un moyen 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques, c'est-à-dire qu'elles ne représentent que 2 à 4% des infections mammaires (**Farout et al, 2003**). En fonction de l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes pour cette de mammite on distingue :

a) Mammite suraiguë :

D'apparition brutale et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent) voire interrompue par la douleur. Les signes locaux sont très violents, la mamelle très congestionnée (**Airieau, 2000**). L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce (**Airieau, 2000**).

On distingue deux formes caractéristiques :

a.1 Mammite paraplégique à entérobactéries ou colibacillaires: la vache est en décubitus avec un syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie) associé parfois à une diarrhée. Les symptômes locaux peuvent être frustrés. Il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse. Des entérobactéries sont le plus souvent associées à ce type de mammite (**Remy, 2010**).

a.2 Mammite gangréneuse : l'inflammation du (des) quartier (s) atteint (s) est très sévère, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. L'évolution rapide conduit à la mort de l'animal en l'absence de traitement. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies (*clostridium* sp) (**Remy, 2010**).

b) Mammite aiguë: Ce sont des mammites courantes, d'apparition brutale, mais l'inflammation du quartier est plus ou moins marquée. Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. l'hyperthermie n'est pas systématique. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire. Tous les germes potentiellement responsables de mammite peuvent être isolés (**Remy, 2010**).

c) Mammites subaiguës : Ce sont des inflammations bénignes, modérées qui se manifestent par des altérations des sécrétions, mais elles n'engendrent pas des symptômes généraux. Le lait est altéré en qualité il apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait, des flocons et des grumeaux sont présents dans le lait des premiers jets (**Remy, 2010**).

d) Mammite chronique : Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle. Le parenchyme mammaire est parsemé soit de

nodules, de taille variable, soit se densifie à la palpation. La sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois. Tous les germes donnant des mammites peuvent être isolés **(Remy, 2010)**.

B-Mammites subcliniques

Ce sont des infections mammaires asymptomatiques. Le lait n'est pas modifié ou on note seulement une présence de quelques grumeaux en début de traite, lors des premiers jets. On n'observe aucune inflammation du quartier. Les germes responsables sont essentiellement Gram positif, mais on peut aussi rencontrer des mammites subcliniques à entérobactéries **(Farout et al, 2003)**. Ces mammites sont détectées par les examens complémentaires, et surtout par les résultats des comptages cellulaires individuels fournis par la laiterie ou le contrôle laitier (une augmentation des cellules somatiques du lait). Elles peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaire à une mammite aiguë non totalement guérie bactériologiquement. Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques, plus insidieuses car difficilement détectables **(Emmanuel et al, 2008)**.

➤ **Classification des mammites selon les signes cliniques :**

Tableau n°03 : les différents types de mammites et leurs germes, symptômes et aspect du lait

Type de mammites	Germe(s) le plus souvent en cause	Symptômes chez vache	Aspect du lait
subclinique	Staphylococcus Aureus	Pas de signe visible D'infections mammaires	Aspect normal, mais augmentations de cellules dans le lait
Clinique	Variable	-fièvre, dégradation de l'état général -Mamelle : +/- rougeur, Chaleur, gonflement, douleur	Aspect modifié (présence de caillé, parfois de fibrine)
Aigue	Le+souvent : Streptococcus Uberis, streptococcus dysgalactiae, E.coli	- fièvre, léthargie, baisse de l'appétit -mamelle gonflée, Douleur, parfois dure	Le lait de quartier atteint Contient des caillots/flocon, et peut être purulent
Gangréneuse	Staphylococcus Aureus, Clostridium perfringens	Anorexie, Déshydratation, fièvre, Signes de toxémie → mort Au début mamelle rouge, gonflée, chaude, puis nécrose	Eau+ sang dans le quartier atteint
Chronique ou récidivante	Staphylococcus aureus, S uberis	Signes cliniques faibles et épisodiques	Présence de flocons, caillots, ou fibrine

3.1.4.2. Acétonémie

1. Définition

L'acétonémie est une déviation du métabolisme (glucidique et lipidique) qui survient lors d'un important déficit énergétique (notamment en glucose). C'est une maladie des vaches laitières fortes productrices qui se manifeste dans les 6 premières semaines d'une lactation (**Gourreau et Bendali, 2008**).

Elle se caractérise par une concentration excessive dans les tissus et liquides corporels de trois corps cétoniques : l'acétone, l'acéto-acétate et le β -hydroxybutyrate (BHB), associée à une hypoglycémie (**Sérieys, 2015**). Elle est la résultante d'un bilan énergétique trop fortement négatif. Elle peut être clinique ou subclinique.

2. Etiologie

Sur le plan étiologique, la cétose résulte de la dégradation de l'approvisionnement en énergie surtout en fin de gestation et en début de lactation. Plusieurs formes de cétose existent et sont majoritairement attribuées à un déséquilibre alimentaire.

- La cétose primaire, l'un des facteurs de risque c'est la production laitière élevée, alors que la densité énergétique de la ration ingérée durant le péripartum est faible.
- La cétose d'anorexie est due à un manque d'appétit.
- La cétose d'obésité est le résultat d'un excès d'engraissement à l'approche du vêlage.
- La cétose minérale apparaît lors de carence en cobalt, phosphore.
- La cétose hépatique naît à la suite d'une insuffisance hépatique (parasitose, intoxication, surcharge).
- La cétose secondaire est consécutive soit à une mammite, métrite ou une pyélonéphrite

3. Expressions cliniques des cétooses

Au niveau clinique, on distingue différents types allant de la forme subclinique, en général non détectée par l'éleveur, jusqu'au syndrome de la vache grasse, forme beaucoup plus grave de cétose pouvant conduire à une issue fatale.

3.1. Forme hypoglycémique (type I)

3.1.1. La cétose clinique

Cette cétose survient surtout à proximité du pic de lactation chez les VLHP. Elle fait suite à un dérèglement qui peut avoir plusieurs origines.

a. Cétose primaire

Elle correspond à un type de la cétose de disette décrite par **(Kronfeld, 1982)**. On distingue en général la cétose de dépérissement et la cétose nerveuse, mais en fait, ces deux syndromes sont les deux modalités d'une variété de manifestations dans lesquelles ils sont souvent associés avec des degrés différents de prédominance.

a.1. Cétose de dépérissement : c'est la plus fréquente rencontrée chez les vaches laitières. Elle débute par des troubles de comportement alimentaire comme un appétit capricieux et sélectif qui peut mener au pica avec ingestion de fumier de préférence aux aliments habituels. La température reste dans les limites de la normale. Suit alors la phase d'état avec une chute progressive mais constante de la production laitière (jusqu'à 25% de la production **(Radostits et al, 2000)**) associée à une chute du taux protéique du lait (TP). En parallèle, la motricité du réticulo-rumen se ralentit, tant en amplitude qu'en nombre de contractions, menant à la stase digestive qu'il faut différencier de la constipation. L'animal produit alors des bouses dures et foncées recouvertes de mucus **(Meurant, 2004)**. Après 24 ou 48h d'évolution, la température est toujours normale, mais nous observons l'apparition de symptômes généraux avec une modification du comportement : abattement, hypotonie, somnolence avec parfois des crises d'excitation, l'amaigrissement et l'élimination des corps cétoniques dans l'air expiré (odeur de pomme reinette), l'urine et le lait. Les troubles nerveux sont inconstants dans la cétose de dépérissement : ataxie, amaurose partielle **(Meurant, 2004)**.

a.2. Cétose nerveuse : ou acétonémie tétaniforme hypoglycémique **(Arcangioli, 2003)** est caractérisée par des signes qui apparaissent le plus souvent soudainement, évoluent sous formes de crise qui se déclenche toutes les huit-douze heures. Ce sont des crises de « délirium » avec marche en cercle (parfois des crises convulsives) ou une attitude de stupeur. On observe une ataxie locomotrice, des attitudes anormales comme un « pousser au mur », une amaurose, des mugissements, un léchage intense de la peau ou des objets, des mouvements de mastication avec hypersalivation, une hyperesthésie, de l'agressivité, des fasciculations musculaires... **(Meurant, 2004)**

b. Les cétooses secondaires Elles sont dues à une exacerbation du catabolisme des lipides associée à une baisse d'appétit d'origine diverse : douleurs (ex : réticulopéritonite traumatique) ou maladie 11 infectieuse avec élévation de la température centrale (lors de mammites, métrite, pyélonéphrite, indigestion gastrique, déplacement de caillette...)

(Meurant, 2004). Les symptômes classiques de la cétose s'ajoutent à ceux de l'affection qui a entraîné secondairement l'apparition d'un état cétosique.

3.1.2. Cétoses subcliniques Peu de symptômes sont décelables, une diminution de production et souvent une élévation du TB du lait (Duffield, 2000). En effet, on constate une élévation de la concentration sanguine en corps cétoniques sans expression clinique majeure (Duffield, 2000) : elle correspondrait ainsi à un stade précoce de cétose primaire. La cétose subclinique serait plus courante que la cétose clinique (Duffield, 2000). Elle est fréquente chez un grand nombre de vache laitières hautes productrices entre 2 et 7 semaines post-partum, avec des prévalences variant de 7 à 34% (Radostits *et al*, 2000 ; Duffield, 2000).

4.2. Forme normo- ou hyper glycémique (type II) Ce type de cétose a le plus souvent lieu dans l'immédiat post-partum, généralement entre 5 et 35 jours après la mise bas (Brugere-picoux et Remy, 1995). Elle touche les animaux obèses et fait partie d'un syndrome plus global de stéatose hépatique lié à une lipomobilisation excessive. Les symptômes cliniques se déclarent habituellement après la mise-bas, mais parfois ils sont évidents avant le vêlage (Gerloff et Herdt, 1999). Dans ce dernier cas, l'apparition de signes cliniques dus à une stéatose hépatique peut avoir lieu juste avant le vêlage chez des vaches gestantes de jumeaux dont on a fortement réduit la ration pendant les six dernières semaines de gestation afin de limiter le risque de dystocie suite à un état d'embonpoint trop important. Deux types de symptômes sont habituellement rencontrés (Brugere-picoux et Remy, 1995) : • En hyper : hyperesthésie, excitabilité, « tics » répétés inlassablement, tremblement, fasciculations musculaires, agressivité, incoordination musculaire, amaurose. • Ou à l'inverse en hypo avec à l'extrême une forme comateuse grave

La clinique ne fait qu'apporter une suspicion puisque le syndrome de la vache grasse ne présente pas de signes pathognomoniques. Ainsi, seul le recours au laboratoire permet un diagnostic de certitude grâce à des analyses sanguines et /ou à la réalisation d'une autopsie ou biopsie hépatique lorsque cela est possible (Meurant, 2004). (Oetzel, 2007) a trouvé qu'il est très utile de classer la cétose dans les enquêtes cliniques en trois types généraux (tableau 3).

Tableau n°04 : Résumé des différents types de cétose observée dans les troupeaux laitiers (Oetzel, 2007).

Résultat	Type de cétose		
	Type 1	Type 2	Type 3
Description	Cétose spontanée, cétose de dépérissement	Symptômes de la vache grasse	Ensilages humides
BHB sanguin	Très élevé	Elevé	Très élevé à élevé
AGNE sanguin	élevé	Elevé	Normal à élevé
Glycémie	Basse	Basse (peut être élevé au début de la maladie)	Variable
Insulinémie	Basse	Basse (peut être élevé au début de la maladie)	Variable
Etat corporel	Normal à maigre	Obèse(mais peut être maigre suite à une forte perte de poids)	Variable
Devenir des AGNE	Corps cétonique	Stockage sous formes De triglycérides dans le foie puis formation de corps cétoniques	variable
Néoglucogenèse Hépatique	Elevé	Faible voir absente	variable
Atteinte Hépatique	Aucune en général	Stéatose hépatique – lipose	variable
Période à risque	3 à 6 semaines après vêlage	1 à 2 semaines après vêlage	Variable
Pronostic	Excellent	sombre	Bon
Test clé du diagnostic	BHB en postpartum	AGNE en postpartum	Analyse des AGV dans l'ensilage

Clé de prévention	Gestion de la nutrition En postpartum	Gestion de la nutrition en pré-partum	Détruire, diluer ou détourner l'ensilage
--------------------------	--	--	--

4. Cétose et production laitière

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.

3.1.4.3. Boiteries :

A. Définitions

Le terme de boiterie correspond au signe clinique présenté par les animaux qui manifestent une suppression ou un allègement de l'appui sur un membre douloureux générant une marche atypique lors de déplacement c'est une démarche anormale résultant, d'une blessure, d'une maladie ou d'un inconfort d'un ou plusieurs pieds et/ou membres. Plusieurs affections, affections des pieds et affections des autres parties de l'appareil locomoteur peuvent conduire à ces boiteries. Les affections du pied sont de loin des plus importantes et les plus fréquentes (**Delacroix, 2000**). Selon (**Prodhomme, 2011**), la boiterie est un mouvement reflexe qui tente de soulager la douleur ressentie.



Figure n° 07 : Vache boiteuse, dos courbé lors du déplacement (**Charly et thomas, 2015**)

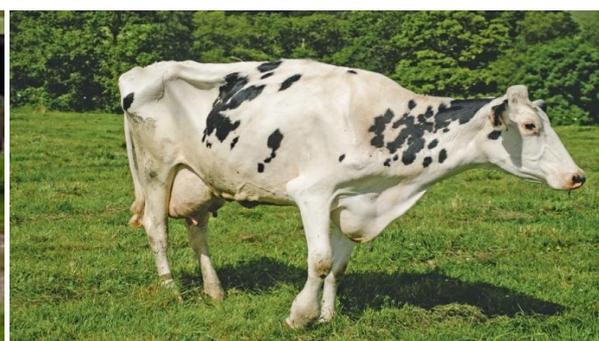


Figure n° 08 : Vache présente un dos courbé (vache boiteuse) à l'arrêt avec un état cachectique. (**Charly et thomas, 2015**).

C.CLASSIFICATIONS DES BOITERIES :

Les boiteries sont un symptôme d'une maladie de l'appareil locomoteur et on les a classées selon le signe, dont le quel, l'animal s'est présenté par la consultation. L'interprétation des signes peut suggérer le lieu et la gravité de la lésion, selon la classification (**Paul et Greenough, 1981**), nous avons classés les boiteries en 04 catégories :

C.1.Boiterie d'appui :

Ce type de boiterie met en cause un organe essentiel de support du membre. L'animal cherche à diminuer la douleur provoquée par le poids du corps en réduisant la durée de la phase d'appui du pas (contact de l'onglon avec le sol). Les boiteries d'appui sont généralement dues à des lésions très douloureuses (abcès de la sole, fracture parcellaire).

C.2.Boiterie de soutien :

Cette forme de boiterie résulte aussi d'une tentative pour diminuer la douleur. La marche est modifiée de façon à diminuer la mise à l'épreuve de l'organe atteint, articulation ou ligament par exemple. Il s'agit d'un effort volontaire pour diminuer l'usage d'une partie du membre, en réduisant son extension ou sa flexion par exemple. Les abductions et adduction anormales, l'appui préférentiel sur un onglon ou une partie d'onglon sont des manifestations de boiterie de soutien.

C.3.Boiterie mécanique :

La boiterie mécanique est involontaire. Les ruptures de muscles ou de ligaments ou les lésions nerveuses provoquent ce type de boiterie, qui est souvent caractéristique de la lésion en cause.

C.4.Boiterie mixte :

Malheureusement pour le clinicien, la plupart des boiteries sont mixtes. La classification est importante pour l'appréciation de l'origine des symptômes. Le clinicien a souvent des difficultés à interpréter les signes d'une boiterie donnée. La meilleure méthode est de se concentrer d'abord sur les caractères du membre à l'appui, puis sur les modifications de la démarche et enfin sur les aspects plus mécaniques du problème. Cela demande du temps et de la patience avec certaines vaches. L'inspection est généralement plus utile dans le diagnostic des boiteries hautes que celles des doigts. La compétence doit être acquise par expérience, malgré le recours fréquent à d'autres moyens diagnostiques.

D) Importance économique

D.1. Influence des boiteries sur la production laitière

Les vaches boiteuses passeront de plus en plus de temps couchées, vont moins s'alimenter et s'abreuver et par conséquent produira moins de lait (**Hulsen, 2006**). Toutes les maladies podales touchant plusieurs animaux dans le troupeau (la DD, le fourchet, la fourbure), et parfois enzootiques (panaris), provoquent au moins un inconfort ou bien des boiteries qui génèrent une baisse de production laitière individuelle, et une diminution du volume de lait vendu du fait des délais d'attente (**Bouraoui et al, 2014**). D'après (**Green et al, 2002**), les vaches boiteuses ont une baisse de production significative dans les 4 mois avant le diagnostic de la boiterie et pendant les 5 mois suivant son traitement. Ils ont aussi identifié une perte significative de 1,7 kg de lait/jour sur le mois suivant le diagnostic de la boiterie. Au Royaume-Uni, on estime la perte de production laitière imputable aux boiteries à 360 Kg sur 305 jours. De plus, le niveau de production maximum d'une vache peut ne plus jamais être atteint si elle a souffert de panaris (**Hernandez et al, 2002**).

Une détérioration de la qualité du lait a été observée chez les vaches boiteuses.

En effet, comme dans le cas de la production, la concentration cellulaire du lait varie linéairement en fonction du score locomoteur. Ainsi des concentrations cellulaires plus élevées que chez les vaches saines ont été observées chez les vaches boiteuses (**Bouraoui et al, 2014**).

D.2. Influence des boiteries sur la reproduction

Quel que soit le système choisi, la maîtrise de la reproduction du troupeau est difficile et constitue une préoccupation récurrente pour l'éleveur même lorsque l'impact économique reste faible. Elle est majoritaire afin d'améliorer les performances de la production, cependant ces dernières peuvent être altérées à cause de plusieurs affections et entre autre les boiteries. En effet, Les boiteries ont à la fois un impact sur :

D.2.a. La mise à la reproduction :

La détection des chaleurs est rendus plus délicate du fait d'une limitation de chevauchement (**Bareille et Roussel, 2011**). D'où l'identification des vaches à inséminer semble très difficile (**Sprecher et al, 1997**). Alors une augmentation de l'intervalle vêlage-première insémination (IV-IA1) (**Barkema et al, 1994**) . (**Morris et al, 2009**), ont constaté que lors l'abstraction des autres affections intercurrentes, le taux d'ovulation chez les vaches

boiteuses est plus faible que chez les vaches saines (respectivement 30/42 et 30/32 ; $p < 0,05$). Cette diminution du taux d'ovulation peut s'expliquer par une augmentation des troubles ovariens tels que : des défauts d'ovulation ou la formation de kystes ovariens (Melendez *et al*, 2003).

D.2.b. La réussite de la fécondation :

Elles sont responsables d'une diminution du taux de réussite en première insémination (Melendez *et al*, 2003), d'une augmentation du nombre d'inséminations (Collic et Dobson, 1989) et d'une augmentation de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (Hernandez *et al*, 2001 ; Bicalho *et al*, 2007).

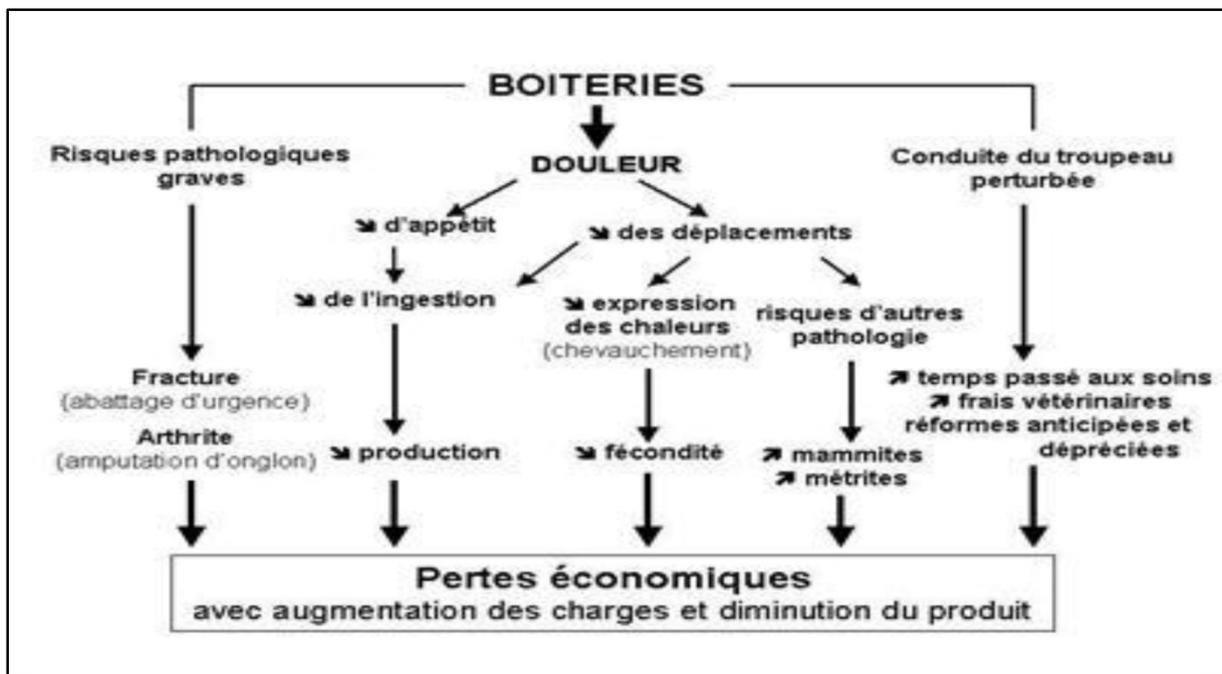


Figure n° 09 : Impacts économiques des boiteries (Delacroix, 2007).

3.1.4.4. Acidose du rumen :

1. Définition :

Inflammation du rumen résultant d'une fermentation excessivement rapide, secondaire à une surconsommation de céréales (maïs) ou d'autres aliments riches en amidon et pauvres en fibres. Des animaux de tous âges peuvent être atteints qu'ils soient au pâturage ou en bergerie (Dirksen, 1976 ; Shearer, 2005)

Contrairement à la cétose, ici on assiste à un surplus d'énergie du à une forte augmentation de l'acidité au niveau du rumen. Cette acidité est générée par une forte présence d'acide

organique dans le rumen à cause de la dégradation rapide de l'amidon par les bactéries.

L'acidose est un trouble de l'équilibre acido-basique dû à une baisse de pH dans le rumen. La baisse du pH ruminal résulte de la dégradation des glucides fermentescibles dont la digestion rapide par les bactéries du rumen produit des Acides Gras Volatils (AGV) et de l'acide lactique.

(Haji-Hajikolaie *et al*, 2006).

2.Étiologie :

La cause provient toujours de l'alimentation suite à l'ingestion de grande quantité de concentré qui se fermente trop vite.

Deux formes d'acidose peuvent survenir : l'acidose aiguë qui peut être fatale pour l'animal et l'acidose insidieuse qui s'installe progressivement quand l'animal est souvent nourri avec une ration riche en amidon avec une petite quantité de fibres seulement. Un changement brusque dans l'alimentation peut également causer cette maladie. **(Canada Agriculture et Agroalimentaire, 2012).**

3. Causes favorisantes de l'acidose

-un accès accidentel à la réserve des grains

-un apport excessif d'une alimentation riche en glucides très fermentescibles et pauvre en fibres ;

-un changement brusque du régime alimentaire qui peut provoquer une perturbation de la microflore ruminale avec une production d'acide lactique.

4. physio pathogénie :

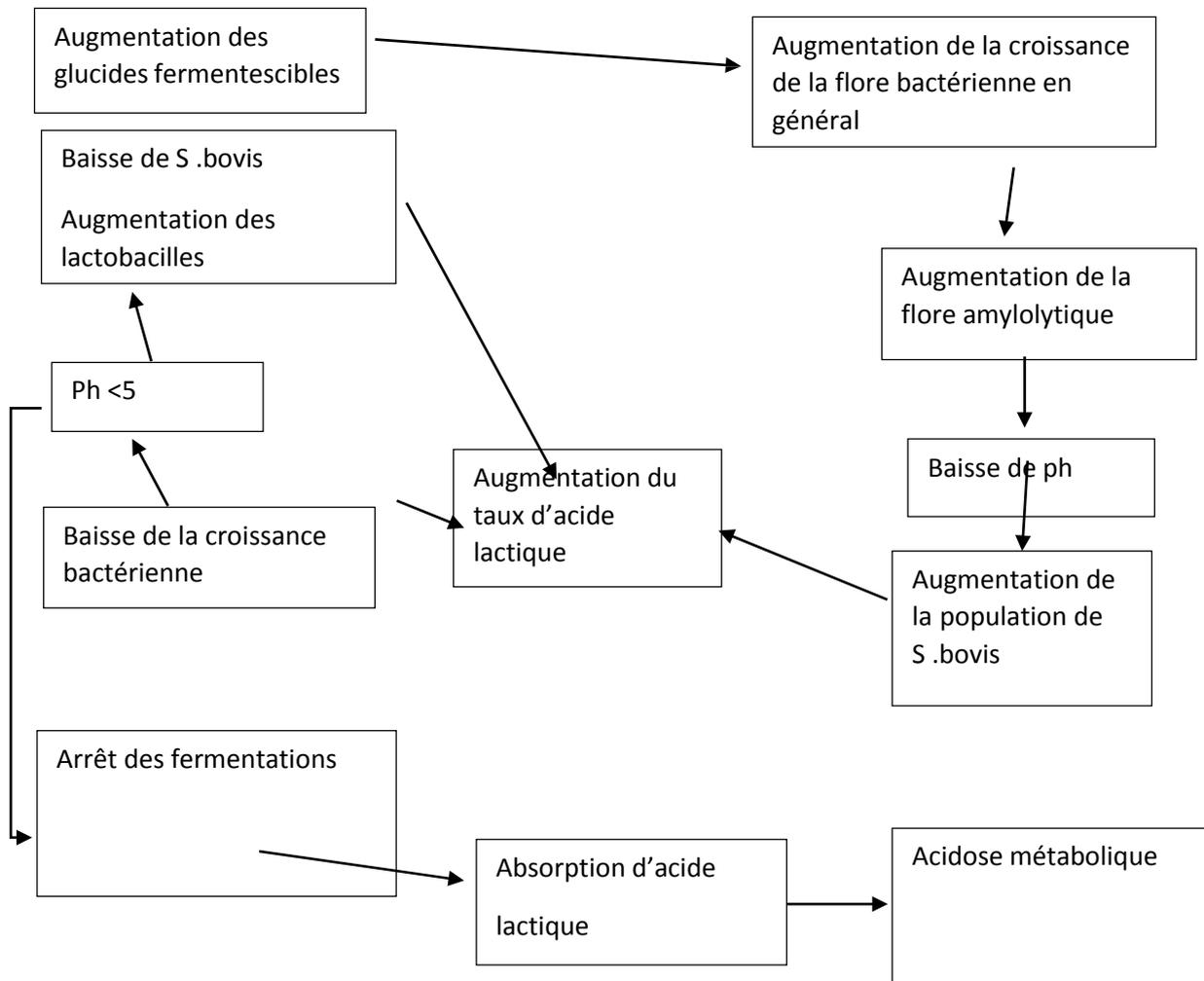


Figure n°10 : Physio pathogénie de l'acidose (vet alfort.fr)

5. Symptômes :

-Acidose aigüe :

-Baisse de l'appétit, Baisse du taux butyreux, Arrêt de la rumination, Arrêt de la digestion

-Hypothermie, polypnée, tachycardie, -Ecoulement nasale (arrêt nettoyage mufle)

Démarche ébrieuse, chancelante ; reflexe de clignement à menace et protomoteur diminué à absent

-Evolution vers la mor possible.

Acidose subaiguë : Caractérisé par ; une Baisse de l'appétit et de la production laitière ~~de~~ des furbures et des Abscess hépatique (Pumioen et al, 2016)

3.1.4.5. Alcalose

1. Définition

L'alcalose résulte d'une accumulation dans le rumen d'azote soluble, liée à la consommation massive d'aliments qui en sont riches comme l'herbe jeune au printemps, les légumineuses, les crucifères, les ensilages d'herbe pauvre en matière sèche et les pailles traitées qui n'ont pas fixé l'ammoniac. Les troubles apparaissent quand le foie est débordé, auquel cas l'animal développe une alcalose sanguine qui déséquilibre son métabolisme. **(Fr Agricole, 2000)**

2.Étiologie

L'alcalose métabolique correspond à une accumulation de bicarbonate (HCO_3^-) suite à :

- Une perte d'acide
- Une administration d'alcalis
- Un déplacement intracellulaire des ions hydrogène (H^+ -comme cela se produit dans l'hypokaliémie)
- Une rétention rénale d' HCO_3^-

En règle générale, l'hypocalcémie chez les ruminants est souvent associée aux pathologies responsables d'anorexie.

L'alcalose métabolique est responsable d'hypocalcémie chez les vaches en altérant la conformation des récepteurs cellulaires à la parathormone (PTH) et donc en rendant les tissus moins sensibles à la PTH. **(Smith, 2009)**.

L'alcalose métabolique peut être :

Cl-sensible: implique la perte ou l'excès de sécrétion de Cl; elle se corrige généralement par une administration IV de solution contenant du NaCl.

Non Cl-sensible: ne se corrige pas avec des solutions contenant du NaCl et implique généralement une carence grave en Mg et/ou en K ou un excès de minéralo- corticoïdes.

(James et Lewis, 2018)

3. Symptômes

Les symptômes peuvent évoluer particulièrement rapidement, et conduire à la mort de l'animal de manière foudroyante. L'animal débute par météoriser légèrement. Il présente une diarrhée vert foncé ou noire. L'alcalose sanguine se traduit par des signes de malaise : tremblements de tête et des oreilles, salivation excessive et respiration rapide, et évolue rapidement vers la mort de l'animal. **(Fr Agricole, 2000)**

L'intoxication à l'urée

L'intoxication à l'urée est une forme spécifique d'alcalose, qui est toujours plus foudroyante que la précédente. Elle est aussi susceptible d'engendrer une carence en vitamine B1 qui se manifeste par des troubles nerveux et une excitation anormale. (Fr Agricole, 2000)

4. Traitement

- L'alcalose peut se traiter par ingestion de vinaigre, riche en acide acétique : normaliser le contenu du rumen : bloquer les fermentations et acidifier le milieu, en faisant avaler à la sonde une solution froide de vinaigre ou d'acide acétique à 5 p. 100 (5 à 6 litres dans 20 à 40 L d'eau).
- Réensemencera par la suite le rumen avec une flore lyophilisée ou 4 à 5 L de jus de rumen provenant d'un animal en bonne santé.
- Combattre l'alcalose sanguine et l'intoxication ammoniacale. ; On peut injecter du formol (30 à 60 ml en intraveineuse lente) car dans l'organisme il se transforme en uroformine après avoir piégé l'ion NH_4^+ . Les ions glutamate et aspartate sont eux aussi capables de capter l'ammoniac. On administre par voie intraveineuse du glutamate ou de l'aspartate de calcium et de magnésium, les ions Ca^{++} et Mg^{++} ayant en outre une action régularisatrice sur l'excitabilité neuromusculaire, Des solutions d'acides aminés (arginine, ornithine, acide céto-glutarique) peuvent être utilisées en perfusion pour relancer le métabolisme énergétique.
- Prévenir les complications hépatiques et rénales à l'aide de diurétiques et de facteurs lipotropes. (Fr Agricole, 2000)

5. Prophylaxie

La prévention de la maladie passe principalement par la gestion de l'alimentation des animaux. Il faut surveiller que l'équilibre entre azote et énergie est bien respecté, et éviter certains aliments comme l'urée ou le pâturage de prairies constituées seulement de légumineuses. (Fr Agricole, 2000)

4. Stratégie thérapeutique en cas de problèmes de santé mammaire :

Afin de lutter contre les infections mammaires il faut, d'une part, éliminer les infections présentes, ce qui va permettre de diminuer la persistance des infections, et d'autre part prévenir les nouvelles infections, ce qui va diminuer l'incidence des infections. L'association de ces deux types de mesures permet d'agir sur la prévalence des infections dans les troupeaux.

L'alternatif traitement en lactation et traitement au tarissement existe. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites subcliniques (**Hanzen, 2010**).

Cependant, Les vaches infectées pendant la lactation devront impérativement faire l'objet d'un traitement au tarissement. On peut y voir deux raisons : La première est une plus grande efficacité curative et la seconde se base sur le fait que les vaches infectées pendant la lactation présentent également un risque plus élevé de nouvelle infection pendant le tarissement. Si la vache n'a pas été infectée pendant la lactation, le traitement au tarissement a pour vocation première de prévenir le risque d'une nouvelle infection. Tout traitement par voie galactophore devra suivre le prélèvement total du lait (traitement en fin de traite). Il sera bien entendu précédé d'une désinfection correcte du trayon (**Hanzen, 2010**).

1. Stratégie curative

1.1. Traitement en lactation :

1.1.1. Plan de traitement des mammites cliniques

Les quartiers infectés représentent une source de germe importante. Il est indispensable que l'éleveur ait une stratégie de traitement qui lui permette de soigner efficacement la grande majorité des cas qu'il dépiste.

Le traitement des mammites se base principalement sur l'utilisation des antibiotiques, avec environ deux traitements intra-mammaires par vache et par an (un en lactation et un au tarissement) auxquels il convient d'ajouter des traitements par voie générale (**Serieys, 1990**).

D'après (**Hanzen, 2010**) les mammites cliniques sont traitées essentiellement par voie locale.

Seulement 65,2% des éleveurs réalisent le traitement tel qu'il est indiqué par le fabricant, 32,6% traitent en fonction de la gravité et 2,2% ne font jamais le traitement complet.

Dans la majorité des cas, les mammites sont traitées par l'éleveur lui-même sans faire appel au vétérinaire ce qui présente un entravant du développement des cheptels (**Serieys, 1990**).

1.2. Choix d'antibiotique

Le choix de l'antibiotique utilisé se base sur trois critères :

- 1- Le genre de germes supposé à l'origine de l'infection mammaire (Gram positif, Gram négatif-
- 2- Le stade évolutif de la mammité (suraiguë, aigue, chronique et sub-clinique).

3- La voie d'administration du médicament.

Tableau n°05 : critères de choix de l'antibiotique. (Bornot et Babouillard, 1994).

Forme de mammite	Germes		Antibiotiques	Choix du traitement		
	Gram +	Gram -	Général	Général	Local	Complémentaire
Suraigüe	+	++	Spectre large	+	+	+
Aigue	++	++	Diagnostic Précis	+/-	+/-	+/-
Chronique	++	+/-		-	+	-
Sub-clinique	+++	-		-	+	-

1.3. Modalité et voies de traitement :

1.3.1. Voie générale :

Préconisé lorsque l'animal présente des signes généraux et/ou lorsque la mamelle est très enflée. (diffusion d'antibiotique impossible par vois intra mammaire). Utilisée surtout afin de prévenir une septicémie ou une bactériémie .l'administration des doses élevées d'antibiotiques à large spectre :la pénicilline en association avec la streptomycine est a prescrire ; ces deux antibiotiques a action bactéricide agissent en synergie avec un large spectre d'action **(Smith et al, 1985)**.

La voie générale Ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication : il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple : une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide...) à une corticothérapie par voie générale à des dose massives (dexaméthasone, 44mg/ 100kg, ce qui correspond à 2 flacons de 100ml environ d'une solution à 1mg/ml). En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien **(Hanzen., 2010)**.

1.3.2. Voie intra-mammaire :

C'est le mode de traitement le plus utilisé par le vétérinaire et par l'éleveur. L'introduction des antibiotiques par voie galactophore semble être la plus justifiée lorsque l'infection a lieu par voie ascendante. La diffusion du produit injecté dépend de trois facteurs :

- 1- L'état inflammatoire de la glande
- 2- La vacuité des canaux lactifères
- 3- La nature de l'excipient

Les anti-infectieux sont fonction du type de l'agent causal.

En effet, dans les premiers stades de l'infection ascendante, les bactéries se trouvent, en général, dans les canaux excréteurs de la mamelle et cette voie permet de mettre rapidement en contact les microorganismes et les anti infectieux. On obtient ainsi, au site de l'infection, une dose suffisante susceptible d'éliminer la plupart des germes en cause. La durée des traitements peut être réduite parfois à une seule administration. L'infusion est facile à réaliser et la quantité d'antibiotique employée peut être réduite (**Tognko Kenneth et Tchassou, 2009**).



Figure n°11 : traitement intra mammaire. (Gourreau et Bendali Maladies des bovins, 2004)

2. Traitement au tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs objectifs : l'élimination des mammites subcliniques apparues pendant la lactation et la prévention des infections pendant la période sèche.

2. Stratégie préventive

La mammite bovine n'est pas, du point de vue pratique, une maladie éradicable dans un effectif ou une région donnée. De même, un nombre élevé de traitement, selon **(Hanzen, 2000)**, ne pourra jamais remplacer un plan de prévention bien adapté, soit :

- 1-Un bon fonctionnement de de la machine à traire.
- 2-une hygiène et technique de traite correcte.
- 3-De bonnes conditions de logement
- 4- un trempage de trayons
- 5-traitement approprié des vaches en lactation
- 6-Réforme des cas chroniques.

2.1. Nature des plans de prophylaxie

Les mesures de luttés contre les mammites sont de nature :

2.1.1. Sanitaire, par la prévention permanente des nouvelles infections, elle consiste en l'intensification de l'hygiène et de la technique de traite et la réforme des animaux incurables.

2.1.2. Médicale, par l'élimination des infections existantes, avec le traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défenses spécifiques ou non spécifiques

2.1.1. Prophylaxie sanitaire

2.1.1.1. Hygiène et santé des animaux

L'hygiène de la traite et des bâtiments est une composante importante de la lutte contre les mammites. Les principaux facteurs de risque de l'élevage identifiés sont à prendre en compte dans le plan de lutte. La santé des animaux est aussi un autre facteur important dans la lutte contre les mammites. Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps de couchage **(Durel et al, 2004)**.

2.1.1.2. Augmentation du nombre de traites par jour

La traite permet l'évacuation du lait et avec celui-ci d'une partie des bactéries, des

toxines et des médiateurs de l'inflammation. L'augmentation du nombre de traites par jour pourrait en théorie contribuer à la guérison d'une mammite.

La réalisation d'une traite plus fréquente est déconseillée lors de mammites dues aux streptocoques environnementaux. Les vaches traitées via des traites fréquentes seules ou via l'association d'une antibiothérapie intra-mammaire et des traites fréquentes avaient des taux de guérison clinique et microbiologique inférieurs à ceux des vaches témoins (**Roberson et al, 2004 ; Krömker et al, 2009**).

Actuellement, la traite fréquente n'est pas recommandée à cause de ses effets défavorables sur la guérison des mammites et des difficultés pratiques pour la réaliser.

Le **tableau 06** suivant (**Serieys, 1995**) résume l'ensemble des principales mesures prophylactiques de lutte contre les infections mammaires en indiquant notamment leur action sur les germes d'environnement ou mammaires.

Tableau n°06: Plan de lutte contre les mammites (Serieys, 1995).

Mesure de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
	Prévention	élimination	Lactation	Période sèche	Réservoirs mammaires	Réservoirs d'environnement
Contrôle et entretien de la machine à traite	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Lavage essuyage des trayons	Oui	Non	Non	Non	Non	Oui
Opérations de traite	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Oui
Désinfection des trayons après	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Hygiène du logement	Oui	Non	Oui	Oui	Non	Oui

2.1.2. Prophylaxie médicale

- 1-Elle vise la réduction de la durée de l'infection, par :
- 2-Détection des animaux malades
- 3-Traitement des cas cliniques en lactation
- 4-La gestion du tarissement
- 5-Traitement des cas sub-cliniques lors du tarissement.

Causes possibles de l'échec thérapeutique :

Pour être efficaces les antibiotiques administrés lors d'un traitement doivent atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un temps suffisant. Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou le non guérison bactériologique ne sont pas rares (**Du preez, 2000**).

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre 03 : aspect qualitatif et quantitatif de la production laitière

Et performances de reproduction chez la vache laitière

1. Introduction

Le principal objectif dans un élevage bovin laitier est d'atteindre un but économique qui est d'avoir un veau par vache par an et une meilleure production laitière. et donc Chaque femelle bovine faisant partie d'un troupeau laitier doit assurer une production laitière maximale au cours de son passage à l'exploitation. Ce but ne peut être atteint que si la vache franchit dans un délai normal les principales étapes de sa vie de reproduction.

Les performances de reproduction d'une vache jouent un rôle important dans la décision de réforme prises par les éleveurs (**Beaudeau et al, 1995**). Ils sont décrits par un nombre de critères utilisés usuellement dans les bilans de reproduction. La dégradation de ces dernières est un facteur limitant de la productivité du troupeau laitier.

Plusieurs facteurs sont susceptibles d'influencer les performances de reproduction chez la vache laitière, parmi lesquels on cite :

L'état corporel de la vache laitière évalué par le système BCS en fonction de numéro de lactation. a <<BODY SCORE CONDITION>>

1- Les problèmes de santé mammaire qui entraînent des modifications de la quantité et de la qualité de la production laitière.

Notre étude a pour objectif de faire la relation entre ces deux facteurs d'une part et la dégradation des performances de reproduction d'autre part.

2-Matériels et méthode :

Notre étude a été réalisée sur 45 vaches laitières (primipares et pluripares) répartis sur plusieurs élevages situés dans la région de Médéa.

- Description de la zone d'étude :

L'étude a été faite au niveau de la wilaya de Médéa, elle est située dans le centre du pays au cœur de l'Atlas tellien dans la région du Titterie, elle consiste en une zone de transit et un trait d'union entre le Tell et le Sahara, et entre les Hauts Plateaux de l'Est et ceux de l'Ouest

. Elle est délimitée :

Au nord, par la wilaya de Blida ;

À l'ouest, par les wilayas d'Aïn Defla et Tissemsilt ;

Au sud, par la wilaya de Djelfa ;

À l'est, par les wilayas de M'Sila et Bouira.

Le climat de Médéa se distingue par des caractéristiques dues à sa position sur les monts de l'Atlas tellien et son altitude qui atteint 1 240 m ainsi qu'à son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de L'ouest.



Figure n°12 : Carte administrative de la Wilaya de Médéa

La présente étude a été réalisée durant la période comprise entre le 1 février et le 30 mai 2022. Elle concerne un nombre de 45 femelles bovines laitières, repartis selon deux critères 1- le numéro de lactation (31 pluripares et 14 primipares) et 2- la race (Holstein pie noire, Flecveich).

Les données et les observations des différents animaux ont été collectées en collaboration avec l'éleveur et le vétérinaire responsable du suivi. , à l'aide d'une fiche d'anamnèse (annexe.)

Chaque fiche individuelle comporte :

1-Notions de bases de l'animal : date de naissance, la race, les dates du vêlage.

2-Notions en relation avec les performances de reproduction : note d'état corporel en fonction des jours du post partum, quantité (Kgs de lait) et qualité de la production laitière (TB, TP, comptage cellulaire).

Après vérification et rejet des informations erronées, Les données mentionnées au niveau des fiches d'anamnèse ont été bien organisées et remplies dans un fichier Excel.

Les animaux ont été classés en deux groupes ; le premier s'agit des primipares (n=14) et le seconde intéresse les pluripares (n=31).

Une étude descriptive à l'aide du logiciel Excel a été réalisée :

-Calcul des moyennes des données introduites sous forme de tableaux et les comparer avec les valeurs normales.

-Représentations graphiques de certains paramètres afin de réaliser des comparaisons entre les primipares et les multipares à savoir :

-L'évolution de l'état corporel en fonction des jours postpartum.

- Performances qualitatives et quantitatives de la production laitière.

3. Résultats

3.1. Etat corporel :

Les différentes notes d'état corporel ont été organisées dans **le tableau 07** en fonction du numéro de lactation (primipare ou multipare) et en fonction des jours de postpartum.

Tableau n°07 : variation de la note d'état corporel chez les primipares et les multipares en fonction des jours de postpartum.

Jours pp	-5	11	31	61	91	121	151	181	211	231	261	291	>321
MOY NL1	3	2,8	2,8	2,6	2,6	2,7	2,7	2,7	2,4	2,4	2,6	2,6	2,43
MOY NL>1	2,9	2,6	2,5	2,6	2,5	2,4	2,6	2,5	2,6	2,5	2,7	2,9	3,19

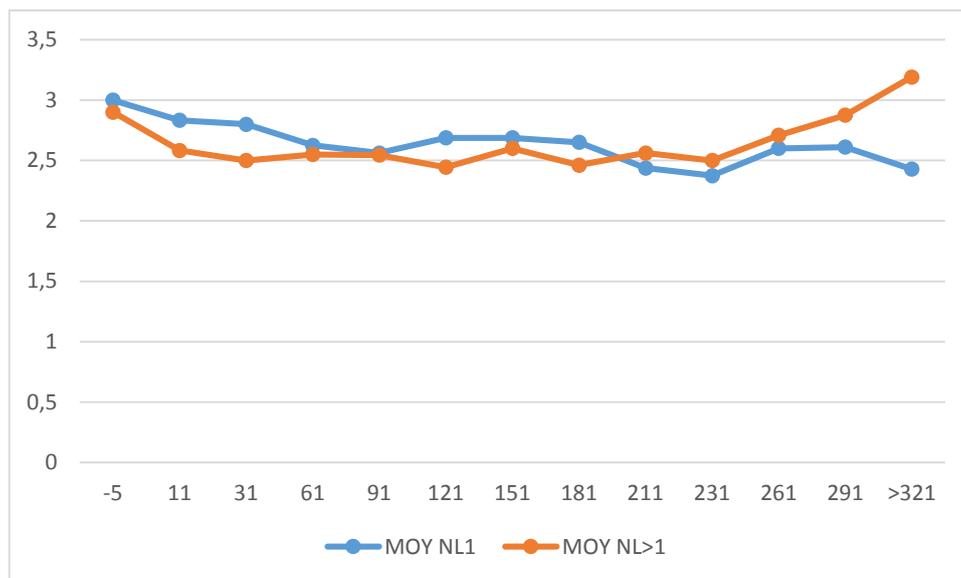


Figure n° 13 : comparaison entre la variation de la note d'état corporel chez les primipares et les multipares en fonction des jours de postpartum

D'après nos résultats, nous avons remarqué que les notes d'état corporel sont plus élevées chez les primipares que chez les multipares.

3.2. Kgs de lait :

La quantité de la production laitière a été organisée dans le tableau 08 en fonction des jours de postpartum et le numéro de lactation.

Tableau n° 08: Kgs de lait des primipares et des multipares en fonction des jours de postpartum.

	15-30	31-60	61-90	91-120	121-150	151-180	181-210	211-240	241-270	271-300	301-330	331-360	Total	NTJ Lact	Prod en 305 jours
Moyennes des NL1	21,3	23,1	23,3	20,9	19,5	17,3	17,4	17,4	15,7	14,5	14,9	19,6	5740	307	5711
Moyennes des NL>1	33,8	33,0	32,5	30,9	26,8	22,9	23,5	20,5	17,8	16,1	12,5	14,5	8513	356	7293

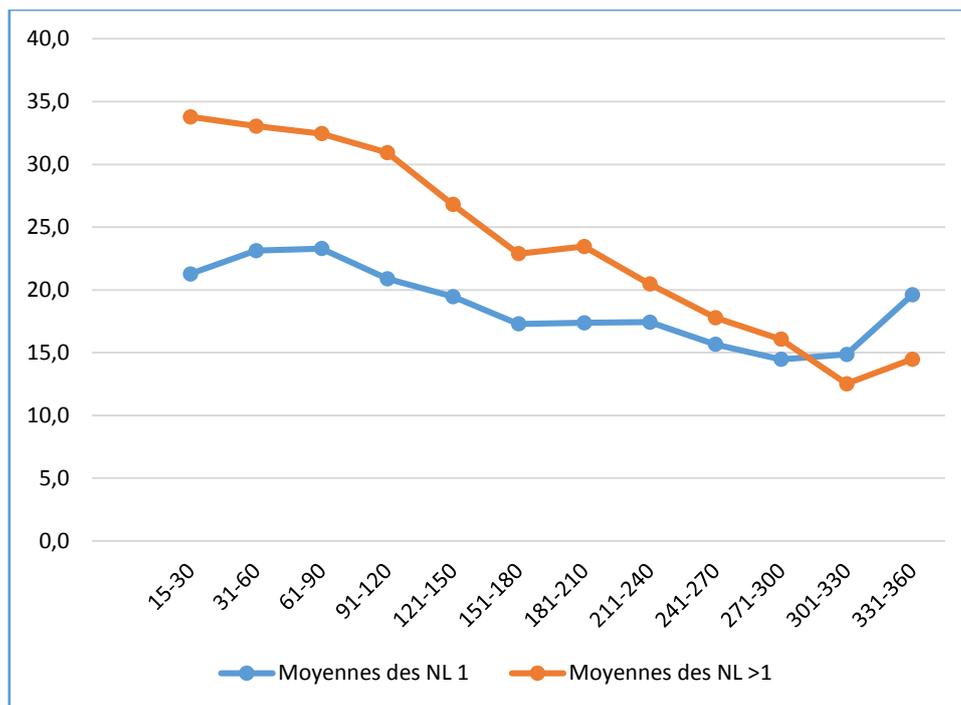


Figure n° 14 : comparaison entre la quantité de lait produite chez les primipares et celle des pluripares en fonction des jours postpartum.

Les résultats ont montré que les vaches pluripares ont une production laitière plus élevée que celle des primipares. Cette production laitière diminue en fonction des jours postpartum chez les deux groupes.

3.3. Taux cellulaires :

Les taux cellulaires mensuels de la production laitière ont été organisés dans le tableau 0* en fonction des jours pp et du numéro de lactation.

Tableau n° 09 :taux cellulaires mensuelles de la production laitière chez les primipares et les multipares.

	15-30	31-60	61-90	91-120	121-150	151-180	181-210	211-240	241-270	271-300	301-330	331-360
Moyennes des NL 1	30	26	18	32	32	32	44	27	45	70	25	0
Moyennes des NL >1	74	137	131	251	154	228	184	211	202	229	167	114

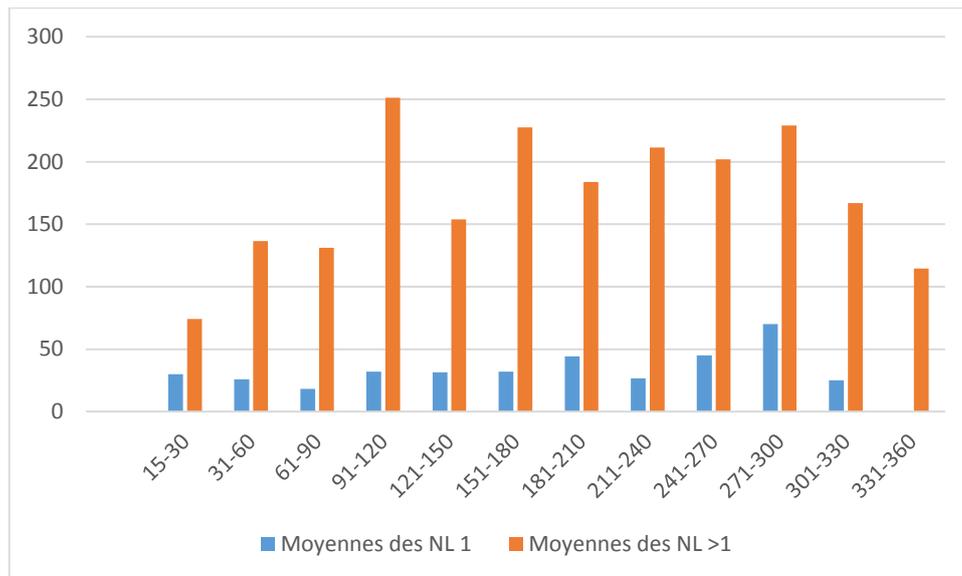


Figure n° 15 : comparaison entre le taux cellulaire chez les primipares et les multipares.

Les résultats obtenus montrent un taux cellulaire très élevé chez les pluripares que chez les primipares durant toute la période du postpartum. Cette élévation est très marquée durant la période comprise entre 91-120 du jour postpartum.

3.4. Variation des Taux butyreux et protéique (TB-TP)

Tableau n°10: Variation des TB, TP, ainsi le rapport TP/TB chez les deux groupes en fonction des jours de postpartum.

	MG	Prot	Rapport TP/TB	MG	Prot	Rapport TP/TB
Jours pp	5 - 30	5 - 30	5 - 30	31-60	31-60	31-60
Moy NL 1	4	4	1	4	3	0.75
Moy NL>1	4.21	3.4	0.8	4	3	0.75

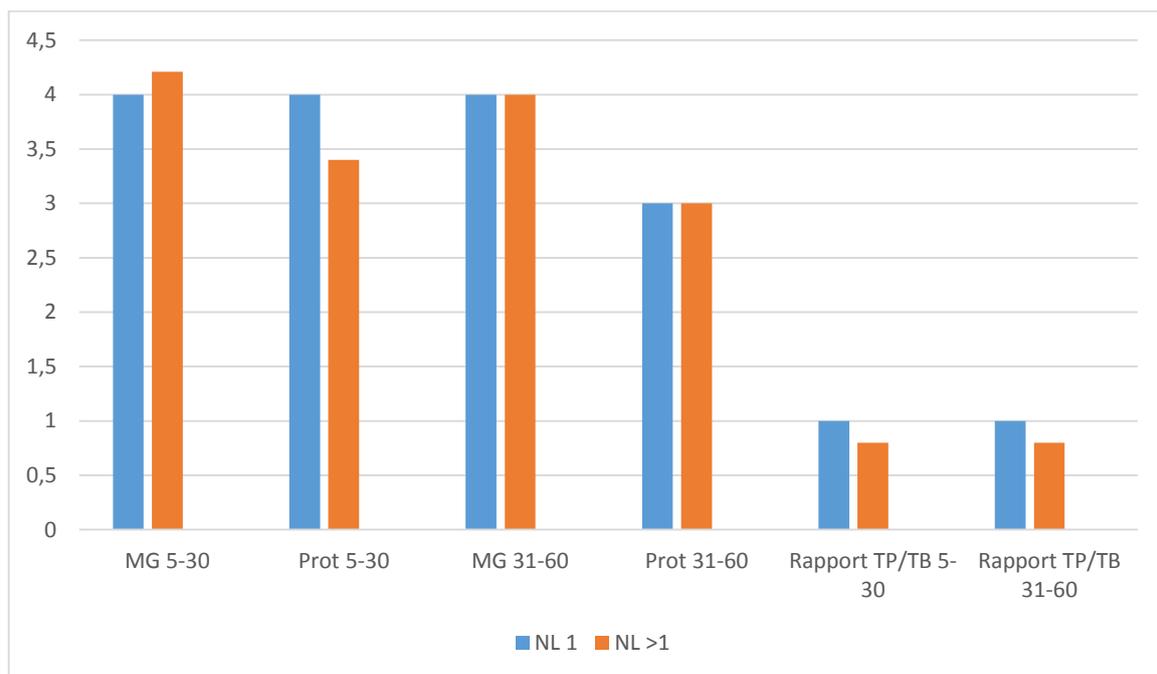


Figure n° 16 : Variation des TB, TP, ainsi le rapport TP/TB chez les deux groupes en fonction des jours de postpartum.

Les résultats montrent que le taux de MG durant la période comprise entre le j 5-30 postpartum égale à 4 chez les primipares alors qu'il est à 4.21 chez les multipares .ces deux valeurs on resté stable durant le deuxième mois postpartum.

Les primipares ont un taux protéique égale à 4 durant la période comprise entre 5-30j postpartum tandis que les chez pluripares est égale à 3.4.

Durant le deuxième mois postpartum, les deux groupes d'animaux ont un taux protéique égal à 3.

4. Discussion

4.1. Note d'état corporel :

La note d'état corporel varie selon plusieurs facteurs parmi lesquels on cite :

1- **L'état physiologique** : Après le vêlage, les besoins nutritionnels élevés pour la lactation rendent l'amélioration de l'état corporel au cours des 60 premiers jours de la lactation presque impossible. ceci est montré dans nos résultats

L'état corporel est dynamique et strictement lié au cycle physiologique des vaches, il diminue en début de lactation, est rétabli en milieu de lactation et atteint un état d'équilibre en fin de lactation (**Gallo et al, 1996**)

2 - **Ordre de parité**

Les primipares ne perdent pas autant de leur état corporel que les vaches multipares (**Ruegg et al, 1995 ; Domecq et al, 1997 ; Roche et al, 2007**). D'autre part, les femelles bovines en première lactation ne peuvent pas reconstituer les réserves d'énergie perdues aussi efficacement que les plus âgées, ce qui indique un besoin potentiel d'alimenter les vaches en première lactation séparément (**Roche et al, 2007**)

Les primipares atteignent leur niveau d'état corporel le plus bas au 7^{ème} mois de postpartum. D'après (**Waltner et al, 1993**) La note d'état corporel la plus basse est atteinte au 4^{ème} mois postpartum chez les vaches multipares. Ceci confirme nos résultats présentés dans la **figure 13**. Selon le même auteur la perte d'état postpartum augmente avec la parité, passant de 0,3 point en moyenne chez les primipares à 0,9 point pour les vaches à 4 lactations ou plus. D'autres travaux n'ont toutefois pas pu conclure à l'existence de différence significative portant sur l'ordre de parité (**Drame et al, 1999**).

La relation entre le score d'état corporel et des moments clés de la reproduction (les intervalles : VV, IA1 ,IAIF, TRII) suggère que le maintien d'un score adéquat immédiatement avant, pendant et après la saison de reproduction peut être plus crucial pour maintenir une performance de reproduction correcte.

4.2. Kgs de lait :

Selon **(Butler, 2005)**, La production laitière augmente avec le rang de lactation, ce qui correspond à nos résultats représentés dans **la figure 14**.et qui montrent que les primipares sont moins productives avec une moyenne de 5711 kg de lait en 305j que les multipares qui sont enregistrées une moyenne de 7293 kg de lait.

Il a été signalé que les premières lactations sont toujours inférieures aux lactations ultérieures. Cette évolution trouve son explication dans le développement du tissu mammaire dont le maximum est atteint à partir de la troisième lactation

Toutes affections chez les femelles bovines se traduit par une diminution de la production laitière **(Durant, 1974)**.

La production laitière durant la lactation de référence s'élève en moyenne à 5711kg chez les primipares et a 7293 kg chez les multipares. Les moyennes trouvées dans notre étude sont supérieures à celles rapportées par KASSIR et al. Et EL-BARBARY et al. qui sont respectivement égales à 2 484 et 2 754 kg.

Les primipares ont une moyenne supérieure aussi a celle rapportée par **,(Arora et Sharma, 2016)** qui ont montré que les génisses de race Frisonne-Holstein ont produit en Inde, durant leurs premières lactations, une moyenne de 2 546 kg de lait.

Cette augmentation de la production laitière révèle une diminution de la fertilité aussi bien chez les primipares que chez les vaches multipares.

4.3. Taux cellulaires :

Les comptages cellulaires individuelles du lait(CCI) constituent un indicateur précieux de l'état sanitaire mammaire des vaches **(Rupp et al, 2000 ; Lévesque, 2007)**. Ils correspondent au nombre de cellules somatiques (cellules épithéliales mammaires, macrophages, PNN et lymphocytes) présentes dans le lait de mélange des quatre quartiers,

Plusieurs facteurs pourraient être à l'origine de l'évolution des CCI, à savoir : la race, le rang et le stade de lactation, le mois et la saison du vêlage, la production laitière individuelle **(Rupp et al, 2000 ; Haddadi et al, 2004 ; Mariani, 2004; Hanzen, 2009; Leslie, 2012 ; M'Sadak et al, 2013)**, et l'état infectieux des mamelles **(Haj M'Barek et al,2014 ; Hanzen, 2015)**.

Dans notre étude, nous avons organisé les moyennes des CCI dans le tableau 03en fonction :

- 1- Du rang de lactation (primipares et pluripares)
- 2- Stade de lactation (jours postpartum)

-Répartition des CCI en fonction du rang de lactation

Le **Tableau 09** relate les moyennes des CCI en fonction du rang de lactation des femelles bovines étudiées. Selon **(Durocher and Roy, 2008 ; Hanzen, 2015)**, Les moyennes des CCI des primipares sont toujours plus faibles que celles des vaches multipares. Ceci est cohérent avec nos résultats représentés dans **la figure 15**.

D'après la littérature, les CCI augmentent avec le rang de lactation **(Hanzen, 2009; Hanzen, 2015)**, et donc, avec l'âge de l'animal **(Schukken et al, 2003 ; Hachana et al, 2006)**, même chez des vaches indemnes de mammites **(Rupp et al, 2000; Hanzen, 2008)**.

-Distribution des CCI en fonction du stade de lactation

Le nombre de cellules somatiques dans le lait augmente au cours de différents stades de lactation et en dehors de l'état sanitaire mammaire **(Auldist et al, 1995; Billon et Gaudin, 2008; Remy, 2010)**. Les CCI au début de chaque lactation sont généralement élevés **(Remy, 2010)**.

La classification des vaches mammitesuses diffère d'un auteur à l'autre. Suivant **(Fabre et al, 1996)**, une vache est considérée saine, si son CCI est inférieur à 300000 cell./mL **(Mezine, 2006)**, qui est un seuil au-delà duquel une vache est considérée infectée **(Guérin et Guérin-Faublée, 2007)**. Cette même règle a été auparavant considérée par **(Darraq, 1989)**. Et donc selon l'interprétation clinique des numérations cellulaires individuelles relatées par ces auteurs, les deux groupes de nos animaux (primipares et pluripares) sont indemnes de mammites.

Selon **(Noireterre, 2006)** une vache ayant un ou plusieurs résultats mensuels de CCSI supérieurs à 200 000 cell/mL est considérée comme « infectée ». En dessous de 200 000 cell/mL, la vache est considérée comme « non infectée »

on se basant sur ces données, nos résultats montrent une non infection mammaire chez les primipares (< 200000 cell/MI), des cas de mammites subcliniques chez les pluripares.

Notamment durant les 4, 6ème mois de lactation

4-Taux butyreux et taux protéique

Nos résultats montrent que la teneur en matière grasse chez les primipares et les multipares est de 40g/kg lait. cela dépasse les valeurs recommandées qui sont de :

- 37 à 38 g/kg de TB en Holstein
- 38 à 39g/kg de TB en Montbéliarde
- un rapport TB/TP de 1,2

Lorsqu'on dépasse les recommandations deux situations se présentent :

- TB fort et/ou TB/TP > 1,40 (ou TB - TP > 10), témoignent qu'un part importante des animaux sont en acétonémie. Surtout s'ils sont trop en état au vêlage et démarrent bien en production.
- Dans l'autre situation le TB est fort, le rapport TB/TP se situe entre 1,30 et 1,40 et la production laitière est faible. Il n'y pas forcément de maladie métabolique mais un manque d'efficacité de la ration. Si le taux d'urée est faible, une complémentation azotée peut assurer un gain de production.

Le dosage des corps cétoniques dans le lait nous permettra de valider plus facilement ces deux situations.

Lorsqu'on est en dessous des valeurs recommandées (TB faibles) :

- Si le TB < 35 le risque d'acidose est à examiner avec attention. Pour une analyse plus fiable il est nécessaire d'observer le pourcentage de vaches en alerte acidose à tous les stades de lactation.
 - Si plus de 20 % des animaux du troupeau ont un TB < TP, l'acidose est fortement suspectée. Ces résultats témoignent qu'un part important des animaux est en acétonémie, Cette situation nous oblige à prendre les mesures suivantes :
 - Gestion du tarissement : NEC, durée, alimentation équilibrée, hygiène de la ration, minéraux adaptés.
 - Gestion du vêlage et des heures qui suivent : box de vêlage, eau tempérée à proximité, hygiène
 - Fourrages de qualité, PDIA, énergie à dégradation lente.
 - Vaches grasses et fortes productrices : 7 jours de propylène glycol + hépato-protecteur.
- Rappel 3 semaines plus tard pour les vaches les plus faibles.
- Vérifier la cohérence du plan de complémentation

5. Conclusion et recommandations

Au niveau des élevages de bovins laitiers, nécessitent beaucoup de moyens pour maîtriser les maladies subcliniques, ces dernières entraînent des conséquences économiques toujours insidieuses. Parmi les outils disponibles, certains sont bien connus depuis longtemps mais la plupart font appel à un choix de compétences toujours plus large de la part des praticiens intéressés par la gestion des troubles de la santé dans les exploitations à spéculation laitière. Ils nécessitent de s'accoutumer avec l'examen clinique du troupeau qui se base sur des indicateurs de santé, de reproduction et de production pour établir un diagnostic et un pronostic économiques. Tout comme lors d'un examen clinique individuel, il convient d'être capable de réunir correctement les différents éléments pour obtenir la situation la plus possible de l'impact des maladies subcliniques sur les exploitations. Le vétérinaire praticien, par sa formation, sa connaissance du terrain et ses visites fréquentes dans les exploitations bovines, est la personne la mieux placée pour collecter et intégrer dans leur contexte global les différentes informations recueillies

6. Références bibliographiques

1. **Arcangoli, 2003.** Les maladies métaboliques à symptomatologie nerveuse des bovins : hypocalcémie, hypomagnésémie, acétonémie, encéphalose hépatique. Groupe. Tech. Vet. Hors-Série « Neuropathologie des ruminants », 93-98.
2. **Airieu B(président de l'institut de l'élevage),, 2000.** Maladies des bovins 3eme éditions France Agricole.
3. **Alzieu, J.P., Aubadie-ladrix, M., Bourdenx, L., Romain, D., Schmitt, E.J., Chastant-mallard, S., 2005.** Les infections utérines précoces. Point Vet. 36, 66-70.
4. **Auldist M.J., Coats S., Rogers G.L., McDowell G.H., (1995).** Changes in the composition of milk from healthy and mastitic dairy cows during the lactation cycle. Austr. J. Exp. Agr., 35: 427-436
5. **Badinand, F., Bedouet, J., Cosson, JI., Hazunzen, C ., Vallet, A., 2000.** Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins. Ann. Méd.Vét., 289-301
6. **Bencharif, D., Tainturier, D., 2005.** Les métrites chroniques chez les bovins. Point Vet. 36, 72-77.
7. **Billon P., Gaudin V., (2008).** Quels réglages pour quelle machine à traire ? Institut de l'Elevage et Chambre d'Agriculture de Loire Atlantique, 7 p.
8. **Barker, R., Riso, C., Donovan, G.A., 1994.** Low population pregnancy rate resulting from low conception rate in a dairy herd with adequate estrus detection intensity. In, Compendium on continuing education for the practising veterinarian.pp. 801-806, 815.
9. **Bigras-Poulin, M., Meek, A., Martin, S., 1990.** Interrelationships of health problems and age on milk production in selected Ontario Holstein cows.3-13.
10. **Blanc, S.J., 2008.** Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance. Vet J.176, 102-114.
11. **Boichard, D., Barbat, A., Briend, M., 2002.** Bilan phénotypique de la fertilité chez les bovins laitiers. AERA (Association pour l'Etude de la Reproduction Animale),Reproduction génétique et fertilité, Paris, 6 décembre. 5-9
12. **Boujenan I,2019** L'Espace Vétérinaire, N° 149, pages 9-10
13. **Bosquet G. Référentiel vétérinaire 2013** pour le traitement des mammites bovines. In : JNGTV(2013). Proceedings la prévention, approches opérationnelles, 15-17 mai 2013, Nantes. SNGTV, p.995

14. **Brugere-picoux J., Remy D. 1995.** La dépeche technique. Maladies métaboliques chez la vache laitière. 46, 9-21.
15. **Butler, WR., Smith, RD., 1989.** Inter relationships between energy balance and post-partum reproductive function in dairy cattle. J. Dairy Sci. 72, 767-783
16. **Canada Agriculture et Agroalimentaire., 2012.** Canadian dairy industry profile. [en ligne]. Adresse URL : [http:// www.dairyinfo.gc.ca](http://www.dairyinfo.gc.ca), consulté le 31/5/2012.
17. **Cauty, I., Perreau, J., 2003.** La conduite du troupeau laitier. Edition France Agricole, Paris, 288p
18. **Carre D., Poly J., Vissac B., 2006.** Etudes des méthodes de détermination
19. des performances laitières : [en ligne] Accès internet :<http://www.hal.archives-ouvertes.fr>.
20. **Cassandro M., 2014.** Genetic aspects of fertility traits in dairy cattle – review. Acta Agraria Kaposváriensis (18), 1, 11-23
21. **Cherif,2020** . Les principales maladies métaboliques chez la ruminants. Thèse médecine vétérinaire blida (université saad dahleb blida)
22. **Dayyani, N., Karkudi, K., Bakhtiari, H., 2013.** Reproductive performance definition in dairy cattle: affective factors. Int. J. Adv. Biol. Biom. Res., 1(11), 1392-1396
23. **Delicle, C., 2010.** Les techniques pour détecter les chaleurs. In, La bonne détection des chaleurs permet d’optimiser la fécondité du troupeau. Il n’est cependant pas toujours possible d’être là au bon moment. C’est pourquoi, des moyens existent pour faciliter ce travail.
24. **Dirksen G., 1976.** L’acidose du rumen. Point Vét. 18, 9-18
25. **Denis, B., Franck, M., 1979.** La gestion zootechnique des élevages bovins, 2ème session de perfectionnement sur l’alimentation des vaches laitières et allaitantes. Lyon, 24-27 septembre 1979.
26. **Dillon, P., Berry, D.P., Evans, R.D., Buckley, F., Horan, B., 2006.** Consequences of genetic selection for increased milk production in European seasonal pasture based systems of milk production. Livest. Sci. 99, 141–158.
27. **Duffield, T., 2011.** Monitoring strategies for transition dairy cows for special patients 63rdCVMA Convention. 2011.
28. **Durocher J., Roy R., (2008).** S’attaquer à l’intervalle de vêlage. Le Producteur de Lait Québécois: 20-22.

29. **Ddelacroix M. ,2000** .Maladies des bovins, troisième édition .Ed. France Agricole, Paris : 312-341 et 346-351
30. **Seegers, H., Malher, X., 1997**. Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier.Numéro spécial «reproduction des ruminants», Point Vétérinaire, 28, 127-135
31. **De Kruif, A., 1975**. An invistigation of the parameters which determine the fertility of a cattle population and of some factors which influence these parameters. Tijdschr. Diergneesk. 100, 1089-109.
32. **De Kruif, A., 1978**. Factors influencing the fertility of a cattle population. J.Reprod. Fert, 57,507-518
33. **Derivaux, J., Ectors, F., 1980**. Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.
34. **Durel L., Faroult B., Lepoutre D., Brouillet P., Lepage Ph. (2004)**. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques)- Démarches diagnostiques et thérapeutiques. La Dépêche Technique. Supplément Technique 87 à La Dépêche Vétérinaire du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004, 39 p.
35. **Du Preez, J.H. 2000**. Bovine mastitis therapy and why it fails. J S Afr Vet Assoc 71, p. 201-208.
36. **Enjalabert, F., 1998**. Alimentation et reproduction chez les bovins. Journées nationales de GTV. Tours. France. Bulletin des GTV. 598, 21-25
37. **Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver T et Webster G.,(1989)** . A
38. body conditio Scoring chart for Holstein dairy cows - J Dairy Sci ; 72 (1): 68-78
39. **Emmanuel, FRANÇOIS, JEAN BARROT DEBREIL, 2008** : Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites.
40. **Esslemont, R.J. (1974)** Economic and husbandry as- pects of the manifestation and detection of oestrus.
41. **Elanco Animal Health., (1996)**. Body condition scoring in dairy cattle. Elanco animal Health Bull., AI 8478 Elanco Animal Health Greenfield.
http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/INF-DA_BCS.HTML
42. **Faroult B .Poutrel B. Brouille tp, le page, 2003** : mammites des bovines (clinique et sub- clinique) :démarches diagnostique et thérapeutique. Dépêche vétérinaires. (Suppl.) :87

43. **Fabre J.M., Bazin S., Faroult B., Cail P., Berthelot X., 1996.** Lutte contre les mammites. Résultats d'enquête réalisée auprès de 1038 élevages français. Bulletin des GTV, (2), p. 13-16.
44. **FREDERIC HERVE PAULUZZI :** les techniques actuelles d'estimation de la composition corporelle des bovins, étude pratique de deux méthodes utilisant les ultrasons. Thèse 2003-TOU3-4016- Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
45. **Ferguson J.D., Galigan David T., et Thomsen N ., (1994).** Principal descriptors of Body Condition Score in Holstein Cows. J. Dairy Sci 77:2695-2703.
46. **Gerloff B.J., Herdt T.H. 1999.** Fatty liver on dairy cattle. In : Howard & Smith (eds). Current Veterinary Therapy 4. Food Animal Practice. W.B. Saunders company, Philadelphia, 230-233
47. **Gilbert, B., Jeanine, D., Carole, D., Raymond, G., Roland, J., André, L., Louis, M., Gisèle, R., MarieChristine, K., Jean -Michel, T., Jean-Marc, F., Isabelle, S., Gilles, V., Emilie, W., 2013.** Reproduction des animaux d'élevage.
48. **Garnsworthy, P.C:** The effect of energy reserves at calving on performance of dairy cows. In: Garnsworthy P.C., ed. Nutrition and lactation in the dairy cow. London Butterworth, 1988, 157p
49. **-Grohn et Rajala-Schultz, 2000 .** Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production.
50. **Gourreau, J.M., Bendali, F., 2008.** Maladie des bovins.
51. **Hanzen, Ch., Laurent, Y., Ectors, F., 1990.** Etude épidémiologique de l'infécondité bovine: 2. L'évaluation des performances de reproduction. Ann. Méd. Vét., 134, 105-114
52. **Hanzen, Ch., 1994.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'enseignement supérieur
53. **Hanzen ,Ch.,2000.** Propédeutique et pathologies de la reproduction de la glande mammaire, édition OC université de Liège.
54. **Hanzen CH, Iloup Castaigne., 2001.** La détermination de l'état corporel. Faculté de médecine vétérinaire. Liège.
55. **Hanzen Ch., (2008).** Propédeutique de la glande mammaire: Approche d'élevage. Université de Liège, Belgique, 12 p.
56. **Hanzen C., 2010 :** Pathologies de la glande mammaire : Etio-pathogénie et traitements.

57. **Hanzen, C., Houtain, J.Y., Laurent, Y., 1996.** Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine., 195-210
58. **Haj M'Barek R., M'Sadak Y., Kraiem K., (2014).** Analyse descriptive des facteurs de risque des mammites chez des troupeaux bovins laitiers hors sol en milieu semi-aride (Tunisie), Revue Maro
59. **Haddadi K., Moussaoui F., Le Roux Y., Burvenich C., (2004).** Activité protéolytique de la MMP-9 durant une mammite expérimentale à E. coli. Renc. Rech. Ruminants, 11, p. 348. caine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires 1: 26-31.
60. **Haji-Hajikolaei, M., Mouri, M., Saberi-Afshar, F., Jafari-Dekkordi, A., 2006.** Effects of experimentally induced ruminal lactic acidosis on blood pH, bicarbonate and pCO₂ in the sheep. Pakistan Journal of Biological Sciences 9,
61. **Hachana Y., Haddad B., Kraiem K., (2006).** Facteurs de variation du nombre de cellules somatiques dans le lait des bovins inscrits dans le cadre du contrôle laitier en Tunisie. MHA 18, N° 51: 65-71
62. **INRA., 1998.** Alimentation des bovins, ovins et caprins, Ed. INRA paris .471 p.
63. **Institut de l'élevage (France) 2010.** Contrôle des performances lait.
64. Résultat de lactation[en ligne] Accès internet : <http://www.ldele.fr/> domaines-technique/ameliorer-le-troupeau
65. **J. Chesnais , 2004.** La sélection génétique pour la résistance aux maladies. AGRI Réseau.
66. **Kromker, V., Zinke, C., Paduch, J-H., Klocke, D., Reimann, A., Eller, G., 2010.** Evaluation of increased milking frequency as an additional treatment for cows with clinical mastitis. *Dairy Res.*. 2010, 77, 90-94.
67. **Kronfeld, D.S., 1982.** Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency and spontaneous ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 65, 2204-2214.
68. **Laurent ,1992.** Contrôle de qualité du lait et des produits laitiers fabriqué par la SOCA .Thèse médecine vétérinaire. Dakar (université de Anta Diop de Dakar).
69. **Little, W., KAY RM., 1979.** The effects of rapid growth and early calving on the subsequent performance of Holstein heifers. *Anim. Prod.*, 29, 131-142
70. **-Lucy, MC., 2001.** Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end?. *J. Dairy Sci.*, 84(6), 1277-1293.

71. **Lévesque P., (2007).** Le pointage linéaire pour évaluer la santé du pis. Le producteur de Lait Québécois, JuilletAout 2007: 26-27.
72. **Leslie K.E., (2012).** Somatic Cell Counts: Interpretation for Individual Cows, FACTSHEET, Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation Ontario, 03/85, Commande N° 24-012.
73. **Lynda ,2015.** Etude de l'influence des pratiques d'élevage sur la qualité du Lait. Thèse : production animale (univ : Ferhat abbas Sétif).
74. **Meziane M., 2006.** Analyse descriptive des facteurs de risque liés aux mammites dans des élevages d'une clientèle des Ardennes appliquant la démarche GTV Partenaire, Thèse Doct. vét., ENV, Alfort, France, 146 p
- a. **Mongeon.S., (2010)** .La notation d'état corporel (NEC) automatisée
75. <http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/autobcs.htm>. Consulté le 23/02/2016.
76. **Mariani S., (2004).** Effets des infections bactériennes de la mamelle en début de lactation sur les comptages cellulaires somatiques et sur la production laitière en fonction du rang de lactation. Thèse de docteur vétérinaire, Université Claude Bernard-Lyon I, 91 p.
77. **McDougall S, Bryan MA, Tiddy RM.** Effect of treatment with the non steroidal anti inflammatory meloxicam on milk production, somatic cell count, probability of retreatment, and culling of dairy cows with mild clinical mastitis. Journal of Dairy Science. 2009a, 92, 4421-4431.
78. **-Morrow, DA., Robertss, J., Mcentee, K., Gray, HG., 1966.** Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. J. A. V. M. A., 1966, 149, 1596-1609
79. **Meurant, C., 2004.** Physiopathologie De La Cétose De La Vache Laitière Et Analyse Des Profils Epidemiocliniques Et Biochimiques De Cas Spontanés. Thèse : Docteur Vétérinaire.Lyon,Université Claude-Bernard, 112.
80. **M'Sadak Y., Haj Mbarek R., Mighri L., (2015).** Évaluation comparée des conditions de traite chez des troupeaux bovins conduits en hors sol en milieu semi-aride de la Tunisie littorale. Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires 3: 56-65.
81. **-Noakes, D.E., Parkinson, T.J., England, G.C.W., 2001.** In : "Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics". Volume 8, 345-347.
82. **Nacereddine K., 1995.** Méthodes d'enregistrement des performances de
83. contrôle laitier. Thèse : Méd.Vét : Liège (FMV-Université Liège

84. **Noireterre PH., 2006.** Suivi de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse Doct. vét., ENV, Lyon, France, 98 p
85. **OETZEL, G.R., 2004.** Monitoring and Testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinic of North America - Food Animal Practice*. 2004, Vol. 20, 3, pp. 651-674
86. **Pezon J. et Gremy D. (2015).** Herd navigator : de l'analyse du lait au plan d'action. *L'éleveur laitier*, n°232, 34-35
87. **-Paiano, RB., Birge, DB., Birgel Junio, EH., 2019.** Uterine Involution and Reproductive Performance in Dairy Cows with Metabolic Diseases *Animals*, 9(3), 93, 1-10
88. **Prodhomme J., 2011.** Santé du troupeau du troupeau laitier : *Paysan Breton*. 25 nov 1er déc. 26-29.
89. **Paul P.R Greenough F.R.C.V.S ; Finlay J. Mac callum ;** second edition edited by A. David Weaver 1981
90. **Roche J., Friggens N. C., Kay J. K., Fisher M. W., Stafford K. J., et Berry D. .,(2009).** Invited review: Body condition score and its association with dairy.
91. **Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W., 2000.** Ketosis in ruminants. In: W.B. Saunders (ed.), *Veterinary Medicine 9th. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*, Londres, 1452-1462.
92. **Ranarison, J., 1986.** Contribution à l'étude de la production laitière chez la race PRN dans un contexte Malgache service période et performances de production laitière. In. *Faculté des Sciences Université d'Antananarivo.*, City, p. pp121.
93. **Ramilitiana, A., 1999.** Contribution à l'étude de l'impact technico-économique de la reproduction chez les vaches laitières PRN : Cas de la ferme Mahafaly Antsirabe. In. *Université d'Antananarivo ESSA*. 89p.
94. **-Rodenburg J. 1992.** Body condition scoring of dairy cattle. Site internet de l'Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs
95. **-Remy D.(2010)** : les mammites, anatomie ,physiologie et défense du trayon et la mamelle , P 22-25-26-32-201-216
96. **Renée C ,2012.** Institut de l'élevage français .
97. **-Royster E., Wagner S. (2015).** Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31, pp.17-46.

98. **Rupp R., Boichard D., Bertrand C., Bazin S., (2000).** Bilan national des numérations cellulaires dans le lait des différentes races bovines laitières françaises. *Revue INRA Prod. Anim.*, 13: 257-267
99. **Robenson, JR., Warnick, LD., Moore, G., 2004.** Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. *J. DairySci.*. 2004, 87, 583-592.
100. **-Sheldon, I.M., Cronin, J., Goetze, L., Donofrio, G., Schuberth, H.J., 2009.** Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle. *Biol Reprod.* 81, 1025-1032.
101. **Shearer, DVM., J.K. MSc., 2005.** Rumen Acidosis, Heat Stress and Laminitis. Dans: University of Florida: College of Veterinary Medicine
102. **Schukken Y.H., Wilson D.J., Welcome F., Garrison Tikofsky L., Gonzalez R.N., (2003).** Monitoring udder health and milk quality using cell counts, *Vet. Res.*, 34: 579-596.
103. **-Smith, R.D., 1992.** Factors affecting conception rate. In, Collection : Reproduction volume : IRM Manuel.
104. **Smith, KL., Conrad, HR., Amiet, BA., Schoenberger, PS., Todhunter, DA., 1985.** Effect of vitamin E and selenium dietary supplementation on mastitis in first lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 68(suppl.) : 190.
105. **Sébastien AN ,2019.** Evaluation du dépistage des mammites par la conductivité d'élevage. Thèse : médecine vétérinaire. (université de paul-sabatier, Toulouse 2009)
106. **-Serieys, F., 1990.** Les infections mammaires, in: Le tarissement des vaches laitières: une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. 1990, p. 126-140.
107. **SERIEYS, 1991** : dépistage systématique des inflammations de la mamelle, un outil de gestion sanitaire. Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991 : 159-162.
108. **Serieys, F., 1995.** Point sur les mammites des vaches laitières. Edit. technipel, Paris : 64 pages.
109. **Tognko kenneth et Tchassou ;2009**: Etude étiologique des mammites subcliniques dans les élevages de dakar .

110. **Tanaka, T., Arai, M., Ohtani, S., Uemura, S., Kuroiwa, T., Kim, S., Kamomae, H., 2008.** Influence of parity on follicular dynamics and resumption of ovarian cycle in postpartum dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 108,134-143
111. **Veillet, X., 1995.** Etude des problèmes de reproduction dans les élevages bovins lait vendéens. ESA Angers., P185.- VULGARISATION AGRICOLE: Notation de l'état corporel des bovins laitiers. BodyCondition Scoring (BCS) vulgarisation agricole 5.6.1 alimentation, 2006 consulté le 10/02/2016 (www.agridea.ch).
112. **Wattiaux, M., 1996.** Heat Detection, Natural service and artificial insemination. Chap 9, Dairy essentials. Babcock Institute, Université of Wisconsin. 33-36
- 113- **Walsh, AC., Williams, EJ., Evans ACO (2011).** A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Animal Reproduction Science.* 123, 127-138
- 114- **Williamson, NB., Quinton, FW., Anderson, GA., 1980.** The effect of variations in the interval between calving and first service on reproductive performance of normal dairy cows. *Austr. Vet. J.*, 56, 477-480
115. **Whittier J.C, Barry S et Weaver D (1993).** Body condition scoring of beef and dairy animals. Agricultural publication G2230-Reviewed September 15, 1993.

7. Annexe : Les différentes fiches d'informations (paramètres de reproduction et aspect qualitatif et quantitatif, santé mammaire).

210	Identité : C	(PN)	Dte- nais :	25/01/96	NL : 2	Père : AMBITION M
210	01/02/1999	(353 j vel)	(275 j ia)	20 hr	Vêl:normal	
210				0 hr	Veau femelle	CHABLIS
210				24 hr	Expulsion ar-fx	
210	24/02/1999	(23 j vel)		0 hr	Prod.mens.lait	27,0/4,07/2,84
210				0 hr	Taux cell/1000	30
210	04/03/1999	(31 j vel)		7 hr	Chal:écol muqu	
210	09/03/1999	(36 j vel)		12 hr	Col.Diam < 5 cm	
210				12 hr	Corne Diam <5cm	T
210				12 hr	Ovair granuleux	
210				12 hr	SP:mucus/sang	
210				12 hr	Embonpoint	2.0
210	29/03/1999	(56 j vel)		0 hr	Prod.mens.lait	24,0/3,64/2,91
210				0 hr	Taux cell/1000	10
210	13/04/1999	(71 j vel)		7 hr	Chal:monte act	
210				11 hr	Chal:écol.sang	TROP TARD IA
210	27/04/1999	(85 j vel)		0 hr	Prod.mens.lait	26,0/4,50/3,17
210				0 hr	Taux cell/1000	10
210	04/05/1999	(92 j vel)		17 hr	Chal:monte act	
210	05/05/1999	(93 j vel)		6 hr	Chal:monte pass	
210				12 hr	IA 1/2 D Corps	DESIGN
210	25/05/1999	(113 j vel)	(20 j ia)	6 hr	Chal:monte act	
210				14 hr	IA (corps)	GOLDRIVER
210	02/06/1999	(121 j vel)	(8 j ia)	0 hr	Prod.mens.lait	24,6/3,64/3,38
210				0 hr	Taux cell/1000	0
210	10/06/1999	(129 j vel)	(16 j ia)	11 hr	Embonpoint	2.0
210	30/06/1999	(149 j vel)	(36 j ia)	0 hr	Prod.mens.lait	23,6/3,96/3,22
210				0 hr	Taux cell/1000	10
210	13/07/1999	(162 j vel)	(49 j ia)	0 hr	Embonpoint	2
210				0 hr	Echographe +	G
210				0 hr	Dg:CJ à l'écho	G
210	24/08/1999	(204 j vel)	(91 j ia)	11 hr	Embonpoint	2
210				11 hr	Fouiller +	D
210				11 hr	Corps Jaune	D
210	27/08/1999	(207 j vel)	(94 j ia)	0 hr	Prod.mens.lait	17,6/4,04/3,37
210				0 hr	Taux cell/1000	20
210	21/09/1999	(232 j vel)	(119 j ia)	12 hr	Embonpoint	2.0
210	29/09/1999	(240 j vel)	(127 j ia)	0 hr	Prod.mens.lait	11,2/3,85/3,76
210				0 hr	Taux cell/1000	80
210	27/10/1999	(268 j vel)	(155 j ia)	0 hr	Prod.mens.lait	11,2/4,47/3,70
210				0 hr	Taux cell/1000	110
210	17/11/1999	(289 j vel)	(176 j ia)	0 hr	Embonpoint	2.5
210	24/11/1999	(296 j vel)	(183 j ia)	0 hr	Prod.mens.lait	9,4/4,62/3,67
210				0 hr	Taux cell/1000	130
210	14/12/1999	(316 j vel)	(203 j ia)	11 hr	Embonpoint	3.0
210	29/12/1999	(331 j vel)	(218 j ia)	0 hr	Prod.mens.lait	9,6/5,20/3,79
210				0 hr	Taux cell/1000	250
210	02/01/2000	(335 j vel)	(222 j ia)	8 hr	Tarissement	ORBENIN
210	12/01/2000	(345 j vel)	(232 j ia)	0 hr	Prod. tot. Lait	6512
210				0 hr	Prod. tot. MG	266
210				0 hr	Prod. tot. Prot	212
210				0 hr	NT J. Lactation	345
210				0 hr	Prod. tot. MG	266
210	18/01/2000	(351 j vel)	(238 j ia)	12 hr	Embonpoint	3.0
210	15/02/2000	(379 j vel)	(266 j ia)	13 hr	Embonpoint	3.0
210	28/03/2000	(421 j vel)	(308 j ia)	0 hr	Vente animal	

Annexe 01 : Fiche d'anamnèse individuelle

NL	Identité	-5	11	31	61	91	121	151	181	211	231	261	291	>321
		10	30	60	90	120	150	180	210	230	260	290	320	
1	138													
1	139													
1	186		3		3							2,5	3	
1	187		2,5	3			3			2,5				
1	192		2,5		2,5		3	3	3		2,5	3	3	
1	194					2,5	2		3		2	2,5		2,5
1	196	3		3	2,5	2	2,5	2	2	2	2,5	2,5	3	
1	197				3	3	3,5	3	3	3		3	3	2,5
1	198				3	2,5	2,5	2,5	2,5		2,5	3	2,5	2,5
1	202				2	2,5		2,5	2,5	2	2	2	1,5	2
1	203			3	3	3	3	3	3	3		3	3,5	
1	204			2,5		2	2		2,5	2	2	2	2	2,5
1	206		3,5	2,5	2,5			2,5	2	2	3	2,5	2,5	2,5
1	208				2,5	3		3	3	3	2,5	2,5	2,5	2,5
2	13	2,5		2,5	2,5							3		4
7	36													
7	37													
7	52													3,5
8	52			3			2	2					3	
6	83												3,5	4
5	87													
4	88													
3	114												2,5	3,5
7	114		2,5	2	2	2,5	2,5	2,5	2,5	2		2,5	2	2,5
4	116			3										
2	123													
4	124	4,5					3,5	3,5				3,5	4,5	4,5
6	124			2,5	3	3		3	3		3	3	3,5	4
4	125						2		1,5		2		2	2
2	131													3,5
3	131						3		3		3		3,5	3,5
4	139					2,5	3						3	3,5
7	139			2	2,5	2,5	2,5		2,5		2	2,5	2	2,5
2	142						2,5							3
3	144		2,5				2,5			3				3
5	144	2,5			2	2	2	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5		3
6	152		3,5	3,5	3,5	3	3	3	3	3,5	3		3,5	3,5
3	153			2,5			2		3		2,5	3		3
2	187		2,5		2,5		2		1,5	2	2	2,5	2,5	2,5
3	187			2,5	2,5	2,5	2,5		2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
2	196			2,5	2,5	2,5	2,5	2,5		2,5		2,5		
4	198	2,5		2		2,5	2	2,5						
2	208		2,5		2,5	2,5		2,5	2,5	2,5	3		2,5	2,5
2	204	2,5	2			2,5	2,5		2,5		2,5	2,5	2,5	
2	210			2			2	2	2		2	2,5	3	3

Annexe 02: NEC chez les multipares et les primipares en fonction des jours pp.

Production laitière des pluripares																
Ident	NL	110-30	31-60	61-90	91-120	121-150	151-180	181-210	211-240	241-270	271-300	301-330	331-360	PLT	NTIL	Prod 305 f
13		26,6	27,4	23,6	25,4	24,2	20,6	18,6	19	17,2		14				
36	7		31,2		22,8	17	15,2	13	10,4	9,4	6,6			5126	285	5486
37	7	32,4	32,4	34	30	30,2		24,2	18,2	16,6	11,2	5,8		8199	339	7377
52	7	40,6	44	37,6	37,6		31,2	27,8	24	18				9617	311	9431
52	8	36	37		40,4	31,6		29,4	22,4	17,4	13,4			8563	312	8371
83	6	37,2	44	39		30	23,6	25,6	23,2	19	16,6	9,4		9231	335	8404
87	5	40		40	41	39		30,2	27,2	23,6	24,2	20,2	22	12720	440	8817
88			21,4	29	26,8	22,6	25,4	24,2	22	19,4				6707	299	6842
114	3	36,2	40	39	39,6	35,6		31	22,4	19,8	17,6			9653	306f	
114	7		40,2	41,2	35,2	30,4		27	25,2	19,4	14,6	7,8		8963	329	8309
116	4	32	29	27,2	26,6	22,6	23,4	21,4	22	20	20,6					
123	2	28,2	29,6	30,2	27,8	25,6	24	25		18,8	14	14,4	14	9150	436	6401
124	4	32,2	36,4	31,6	28		22,6	19,8	18	15,2	11,6	9,6		7503	332	6893
124	6	31,2	36	29,2	32,4		22,4	19	16,2	13,2	11,2	7,2		7415	333	6792
125	4		33	35,2	38,6	30		25,4	26,2	25,2	23,8	20	19,6	11395	446	7793
131	2		29,6	31,2	29	28	26	25,4	24,8		20,6	14,4	11,8	8768	384	6964
131	3	32,2	33,4	34,2	31,4	24,4		26	19,4	17,6	14,2	10	9,2	8587	393	6664
139	4		32	33,8	28,6		23	19	19,4	14,6	12,6			7097	300	7215
139	7		30,4	33,6		26	23,2	23	16,6	17,8	16			7095	291	7436
142	2		26	23	25	21,8	19,4	20,2	20	15		5,8		6388	330	5904
144	3	35,2	33,6	31,4	27,6	25,8	28,2	26		17,6	12	9,2	6,6	8826	405	6647
144	5	37,2		39,2	29,4	28,4		25,2	22,6	20,4	17,4					
152	6	37,6		37,4	37,2	25,6	21,6	24,4	17		15,6	14,2	9	8850	370	7295
153	3			30	28,6	23,6	19,6							8116	338	7324
187	2	40,2		25	25,4	24,6	22,4	21,6	20,8	22	19,6	20,2	19	9797	430	6949
187	3	32,2	36	31,4	30	31,2	24,4	27,4	27,6		24,4		14	10199	404	7700
196	2	29		28		24,2	19,6		18,2	19,4						
198	4	37,6	36,4	33		23,4	23,4	21,4								
204	2		28,6		25	21,6	21,4	18,4	21	17	17,4			6496	289	6856
208	2	28,6	34,6	34,6	35	31,6		23	17,8	17,6	21	21	19,6	10366	424	7457
210	2	27	24	26		24,6		17,6	11,2	11,2	9,4	9,6		6512	345	5757
Moyennes des NL >1		33,8	33,0	32,5	30,9	26,8	22,9	23,5	20,5	17,8	16,1	12,5	14,5	8513	356	7293

Annexe 03 Production laitière des pluripares

Production laitière des pluripares																
Ident	NL	15-30	31-60	61-90	91-120	121-150	151-180	181-210	211-240	241-270	271-300	301-330	331-360	PLT	NTIL	Prod 305 j
138	1	28,4	29,2	27		21,4	18,2	18	17	12,6	11,2			6388	304	6409
139	1	19,8	23,2	22,2		20	16,6	16,2	16,8	15,8	13,6			5387	290	5666
186	1		22,6	21,6		20	18,6	19,8	16					6191	327	5774
187	1		23	21,2	24	20,2		18,4	20	20				5907	279	6457
192	1		23,4	21,6		20,6	18,2	16,4		11,6	10,8			5058	292	5283
194	1		20,2	24,4	23,6	21,6		17,2	17	16	14,2	11,6		6176	332	5674
196	1			27,2	23,2	20	20,2	18,6	19,8	18	16,4					
197	1				21,4	22		16,2		18	14			5915	302	5974
198	1		25,4	22	23	20,6		17,8	16	14,6	13,6			6052	301	6132
202	1		25	23			17	16	16,4	13	11,4			5338	293	5557
203	1		18,6		11,6	11,4	10	11,4	12,6	12,2	12,8	12		4283	328	3983
204	1		23	21,4	20,6	18	17,2	15	17,8	15,6	19			5965	311	5850
206	1		23	22	20	17,6	19,6	19,4	22	18,6	15,6			5971	317	5745
208	1	15,6	21	26	20,6	19,6		23	17,8	17,6	21	21	19,6	5992	309	5914
Moyennes des NL 1		21	23	23	21	19	17	17	17	16	14	15	20	5740	307	5711

Annexe 04 Production laitière des primipares

Primipares			MG	Prot	Rapport TP/TB	MG	Prot	Rapport TP/TB
Etudiant	Ident	NL	5 à 30	5 à 30	5 à 30	31-60	31-60	31-60
	138	1	5	3	0,7	4,0	3,0	0,8
	139	1	4,22	3,91	0,9	4,1	3,2	0,8
	186	1	4,1	3,55	0,9	4,4	3,3	0,7
	187	1				4,2	3,2	0,8
	192	1	4,21	3,75	0,9	3,4	2,9	0,9
	194	1				4,2	3,1	0,7
	196	1						
	197	1						
	198	1	3,68	3,37	0,9	3,9	3,0	0,8
	202	1				4,4	3,4	0,8
	203	1				6,2	3,2	0,5
	204	1				4,1	3,1	0,7
	206	1	5,37	3,87	0,7	4,3	2,9	0,7
	208	1	4,03	3,07	0,8	4,0	2,9	0,7
Nombre total					7			12
moy NL 1			4	4	1	4	3	1

Pluripares			MG	Prot	Rapport TP/TB	MG	Prot	Rapport TP/TB
Nom	Ident	NL	5 à 30	5 à 30	5 à 30	31-60	31-60	31-60
	13	2	4,21	3,4	0,8	4,0	3,1	0,8
	36	7				3,5	3,2	0,9
	37	7	3,99	3,4	0,9	4,0	3,2	0,8
	52	7	4,08	3,06	0,8	3,9	2,9	0,7
	52	8	3,87	2,89	0,7	3,9	2,9	0,8
	83	6	5,15	3,34	0,6	4,9	3,1	0,6
	87	5	3,96	3,05	0,8			
	88	4				6,8	2,5	0,4
	114	3	3,94	3,45	0,9	3,8	2,7	0,7
	114	7	4,4	3,58	0,8	3,3	2,8	0,8
	116	4	5,24	3,01	0,6	3,8	2,9	0,8
	123	2	5,08	2,93	0,6	4,3	3,1	0,7
	124	4	4,37	3,84	0,9	3,5	3,0	0,8
	124	6	3,8	3,92	1,0	3,3	3,3	1,0
	125	4	3,75	4,04	1,1	4,0	2,7	0,7
	131	2	5,01	3,99	0,8	4,1	3,2	0,8
	131	3	4,65	3,29	0,7	3,5	2,9	0,8
	139	4	4,22	3,91	0,9	4,1	3,2	0,8
	139	7				3,8	3,2	0,9
	142	2	4,47	3,87	0,9	4,1	3,1	0,7
	144	3	3,85	3,05	0,8	3,5	3,0	0,8
	144	5	3,59	2,64	0,7			
	152	6	3,61	3,11	0,9			
	153	3	4,56	4,05	0,9			
	187	2	4,11	3,22	0,8			
	187	3	3,74	3,52	0,9	3,8	3,4	0,9
	196	2	3,8	3,29	0,9			
	198	4	4,4	3,31	0,8	4,6	3,3	0,7
	204	2				3,4	3,2	1,0
	208	2	4,19	3,14	0,7	3,7	2,9	0,8
	210	2	4,07	2,84	0,7	3,6	2,9	0,8
Nombre total								
moy N>1			4,21	3,4	0,8	4,0	3,0	0,8

Annexe 05 :TB-TP des pluripares et des primipares

CCI des primaires													
Identité	NL	15-30	31-60	61-90	91-120	121-150	151-180	181-210	211-240	241-270	271-300	301-330	331-360
138	1	40	10	10		30	20	30	20	20	70		
139	1		60	10		60	30	100	50	120	240		
186	1		10	10		10	10	100	20				
187	1		30	30	40	30	60	30	20	20			
192	1		20	20	10	10	20	40		30	30		
194	1		40	10	10	30		30	30	40	20	30	
196	1			30	30	40	20	80	30	30	20		
197	1				40	40		30		60	40		
198	1		10	10	10	30		30	30	30	30		
202	1		20	20			20	30	30	40	70		
203	1		50		110	70	50	30	40	110	60	20	
204	1		20	30	30	30	70	30	20	30	20		
206	1		30	30	30	20	20	40	20	10	170		
208	1	20	10	10	10	10		20	10				
Moyennes des NL 1		30,0	25,8	18,3	32,0	31,5	32,0	44,3	26,7	45,0	70,0	25,0	#DIV/0!
CCI des pluri-paires													
Identité	NL	15-30	31-60	61-90	91-120	121-150	151-180	181-210	211-240	241-270	271-300	301-330	331-360
13	2		20	30	40	70	50	90	60	50		120	
36	7		960		2460	2520	1790	610	1060	960	850		
37	7	100	10	10	10	30		70	110	70	100	200	
52	7	760	580	2310	3160		1700	2390	1510	2150	2160		
52	8	10	20		20			80	260	430	530		
83	6		60	60		50	40	60	80	110	100	160	
87	5	40		40	20	40		40	30	50	40	50	80
88	4		10	10	10	20	110	120	180	130			
114	3		130	20	30	20		50	40	80	70		
114	7		750	360	110	210		140	190	60	70	240	
116	4	20	10	20	20	40	30		30	30	80		
123	2	10	10	20	90	70	140	60		70	150	200	110
124	4	80	10	30	30		40	60	70	90	120	130	
124	6	90	10	10	30		30	30	100	70	110	190	
125	4				10	20		15	10	20	30	20	70
131	2		10	10	10	20	50	30	40		50	60	110
131	3	10	10	200	30	190		20	40	60	110	90	100
139	4		10	10	10		10	10	80	20	40		
139	7		520	180		40	150	140	20	10	30		
142	2		10	20	20	30	50	40	70	90		400	
144	3	10	10	10	10	10	10	10		200	170	350	230
144	5	10		20	10	20		40	90	40	100		
152	6	10		20		20		20	110		140	120	180
153	3			10	10	30	50						
187	2	30		30	80	180	140	170	80	100	170	220	110
187	3	20	30	50	30	240	60	80	520				
196	2	10		20		20	50		100	60			
198	4	20	20	10		30	30	30					
204	2		50		20	20	20	20	50	20	30		
208	2		20	20	10	50		700	700	170	120	40	40
210	2	30	10	10		10		20	80	110	130	250	
Moyennes des NL >1		74	137	131	251	154	228	184	211	202	229	167	114

Annexe 06 CCI des primaires et des multipaires.