

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

**Université Saad Dahlab-Blida -1-**

**Faculté des sciences de la nature et de la vie**

**Département de biologie des populations organiques**

**Option : Biologie et physiologie de la reproduction**



Mémoire de de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

Sous le Thème

**ETUDE DE CERTAINS FACTEURS DE RISQUES DE L'INFERTILITE  
CHEZ LA VACHE**

Soutenu le : 30/09/2020

Présenté par :

**BOUABBA SADIA**

Devant le Jury composé de :

<b>Président :</b>	BESSAAD. A	MCA	USDB (Blida 1)
<b>Examineur :</b>	DOUKARA. K	MCB	USDB (Blida 1)
<b>Promoteur :</b>	KAIDI. R	Professeur	USDB (Blida 1)
<b>Co promoteur :</b>	KHELEF. D	Professeur	ENSV (Alger)

*Année universitaire :2019/2020*

## **RESUME :**

L'objectif de notre travail est l'étude de certains facteurs de risques de l'infertilité des vaches laitières. Il a été accompli au niveau de la région de Tizi Ouzou de la période allant du mois de janvier 2020 au mois de septembre 2020. Une enquête préliminaire a constitué la première étape par l'analyse des bilans d'insémination artificielle. Au total, 180 vaches ont été retenues dans cette étude afin de quantifier les paramètres de fertilité et de fécondité. A la lumière des résultats obtenus nous avons constaté d'une manière générale une dégradation de la fertilité et de la fécondité. Le taux de réussite en première insémination a été de 40,55% et le taux de repeat breeders a été de 24,45%. L'IVV a été de  $411,78 \pm 39,83$  jours avec des valeurs moyennes respectives de  $92,67 \pm 21,336$  jours et de  $34,11\% \pm 29,51$  jours pour les périodes d'attente et de reproduction.

La deuxième partie s'intéresse à établir le lien entre les échecs répétés de l'insémination artificielle et certains métabolites sanguins. Des prélèvements de sang ont été effectués peu avant insémination artificielles pour le dosage de la progestérone et de certains métabolites : Glucose, cholestérol, le beta-hydroxy-butyrate (BHB), les acides gras non estérifiés (AGNE), urée, albumine, cortisol, aspartate aminotransférase (AST) et la Protéine C-Réactive (CRP). L'analyse descriptive des données a révélé des fréquences élevées de vaches inséminées en phase lutéale (28,89%), en bilan énergétique négatif (17,78%) et de vaches stressées (46,67%), qui avaient des teneurs en cortisol élevées (22,96ng/ml). Les concentrations des métabolites chez les vaches gestantes étaient dans les limites des valeurs de références, par contre nous avons enregistré une augmentation chez les non gestantes.

L'étude relationnelle par l'analyse en composante principale (ACP), a démontré que l'augmentation des concentrations de certains métabolites et la diminution de certains autres, ont été associés à un échec de l'insémination artificielle. Il ressort de la matrice de corrélations, des corrélations positives d'une part, très hautement significatives entre les BHB et les AGNE ( $r=0,70$ ), ainsi qu'entre la glycémie et la cortisolémie ( $r=0,58$ ); d'autre part hautement significatives entre BHB et AST ( $r=0,38$ ). Des corrélations positives significatives ont été observées entre les teneurs en BHB et la cholestérolémie ( $r=0,30$ ), cholestérolémie et la cortisolémie ( $r = 0,29$ ), AST et CRP ( $r=0,36$ ), AST et albuminémie ( $r=0,36$ ), AST et la P4 ( $r=0,36$ ) et enfin entre la P4 et l'albuminémie ( $r=0,31$ ). Par ailleurs il existe une corrélation négative hautement significative entre la réussite de l'insémination artificielle (gestation) et les teneurs en progestérone ( $r = - 0,33$ ), en cortisol ( $r = 0,38$ ) et en BHB ( $r = 0,39$ ).

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

**Mots clés :** vache, fécondité, fertilité, bilan énergétique, insémination artificielle, chaleurs.

## **ABSTRACT :**

The aim of our work is the study of certain risk factors for infertility in dairy cows. It was carried out in the Tizi Ouzou region for the period from January 2020 to September 2020. A preliminary investigation was the first step by analyzing the artificial insemination reports. A total of 180 cows were used in this study in order to quantify the fertility and fecundity parameters. In the light of the results obtained, we have generally observed deterioration in fertility and fecundity. The success rate for the first insemination was 40.55% and the repeat breeders rate was 24.45%. The IVV was  $411.78 \pm 39.83$  days with mean values of  $92.67 \pm 21.336$  days and  $34.11\% \pm 29.51$  days for the holding and breeding periods, respectively.

The second part looks at establishing the link between repeated failures of artificial insemination and certain blood metabolites. Blood samples were taken shortly before artificial insemination for the determination of progesterone and certain metabolites: Glucose, cholesterol, beta-hydroxy-butyrate (BHB), non-esterified fatty acids (AGNE), urea, albumin, cortisol, aspartate aminotransferase (AST) and C-Reactive Protein (CRP). The descriptive analysis of the data revealed high frequencies of cows inseminated in luteal phase (28.89%), in negative energy balance (17.78%) and of stressed cows (46.67%), which had levels in elevated cortisol (22.96 ng/ml). The metabolite concentrations in pregnant cows were within the limits of the reference values, on the other hand were recorded an increase in the non-pregnant ones.

The relational study by principal component analysis (PCA), demonstrated that the increase in the concentrations of certain metabolites and the decrease in certain others, were associated with a failure of artificial insemination. correlations, positive correlations on the one hand, very highly significant between BHB and AGNE ( $r = 0.70$ ), as well as between glycemia and cortisol ( $r = 0.58$ ); on the other hand highly significant between BHB and AST ( $r = 0.38$ ). Significant positive correlations were observed between BHB contents and cholesterolemia ( $r = 0.30$ ), cholesterolemia and cortisol ( $r = 0.29$ ), AST and CRP ( $r = 0.36$ ), AST and albuminemia ( $r = 0.36$ ), AST and P4 ( $r = 0.36$ ) and finally between P4 and albuminemia ( $r = 0.31$ ). In addition, there is a highly significant negative correlation between the success of artificial insemination (gestation) and the levels of progesterone ( $r = -0.33$ ), cortisol ( $r = 0.38$ ) and BHB ( $r = 0.39$ ).

These results confirm that infertility is characterized by the multiplicity of factors involved.

Keywords : cow, fertility, fecundity, energy balance, artificial insemination, heat.

## **Remerciements :**

A Monsieur le docteur BESSAAD.M.A, maitre de conférence A à la faculté des sciences de la nature et de la vie, Blida 1. Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, Qu'il reçoive ici l'expression de ma gratitude et de mes hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Larbi DOUKARA Kamel maitre de conférences B à la faculté des sciences de la nature et de la vie, Blida1, pour avoir accepté d'examiner ce travail, mes sincères remerciements.

A Monsieur le professeur KAIDI Rachid qui est mon promoteur, pour m'avoir accordé toute sa confiance afin de réaliser ce travail, mes profonds remerciements et ma gratitude.

A monsieur le professeur KHELEFF Djamel pour avoir codirigé ma thèse, et qui a mis en moi une confiance totale, retrouvez ici mon profond respect.

A monsieur METNA Boussad enseignant à l'université mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, pour la réalisation des analyses statistiques et pour ses précieux conseils, retrouvez ici mes sincères respects.

A monsieur le docteur KALEM Ammar maitre de conférence B à l'ISV de Blida 1, pour m'avoir offert tout les moyens nécessaires à la réalisation de ce travail, pour sa patience, sa motivation sans faille pour son soutien dans ce projet, pour son écoute, ses précieux conseils et le partage de ses connaissances, qu'il trouve ici ma reconnaissance la plus sincère et mes profonds remerciements.

Au docteur NAFAA Roza vétérinaire praticienne etcopropriétaire du laboratoire BOUREKH, d'avoir mis tout les moyens nécessaires à la réalisation des dosages biochimiques, mes sincères remerciements.

A docteur AMOUR.M et docteur RABAHI. A, vétérinaires praticiens au niveau de la clinique KALEM qui ont veillé au bon déroulement des prélèvements sanguins.

Merci à ma belle-mère, à Nonou, à Fateh, à Anais et mes trois enfants qui ont su être patients et m'ont beaucoup aidé.

Aux éleveurs de la clientèle de la clinique vétérinaire KALEM, Pour leur patience et leur disponibilité dans cette étude, pour avoir accepté de participer à ce projet sincère remerciements.

## Dédicaces

Je dédie ce travail à mon chère époux, âme de mon âme, que je ne remercierai jamais assez, tout ce que tu fais pour moi n'a pas de prix, que dieu te bénisse.

A mes trois petits lapins Ahcene Merieme et Khadidja, la prunelle de mes yeux, que dieu vous garde pour moi.

A khali Achour toi mon ange gardien, même dans ton silence tu es une lueur d'espoir pour moi, toi la porte du paradis.

A ma belle-mère pour avoir su me conseiller, m'aider et pour sa patience. Merci yemma.

A mon père et ma mère, qui ont su être là à tout moment. Merci papa et merci maman.

À mes frères et sœurs : Saïd, Sofiane, Kahina et Tinhinane ainsi qu'à leurs enfants et leurs conjoints respectifs.

A toute ma belle famille, mes beaux frères, mes belles sœurs ainsi qu'à tout leurs conjoints respectifs et leurs enfants.

A tout mes enseignants de la session mastère en BPR 2019/2020.

A mon professeur Kaidi Rachid sans lui je n'aurais pas pu réaliser ce travail, vous avez su me conseiller et me raisonner dans les pires moments. Merci mon grand frère.

A mon professeur Kheleff Djamel, vous êtes pour moi un protecteur.

*A mes petits anges du paradis  
Islam et Abdullah  
Vous serez toujours dans mon cœur*

## **Liste** *Des tableaux*

---

<b>Tableau 1</b>	<i>Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers</i>	05
<b>Tableau 2</b>	<i>Paramètres de fertilité</i>	34
<b>Tableau 3</b>	<i>Paramètres de fécondité</i>	34
<b>Tableau 4</b>	<i>Distribution des vaches selon leur statut gestationnel</i>	44
<b>Tableau 5</b>	<i>Distribution des vaches selon la progestéronémie</i>	44
<b>Tableau 6</b>	<i>Résultats des dosages des métabolites sanguins</i>	46
<b>Tableau 7</b>	<i>Distribution globale des vaches selon les concentrations des métabolites sanguins :</i>	48
<b>Tableau 8</b>	<i>Distribution des vaches selon leur statut gestationnel et selon les concentrations des métabolites sanguins.</i>	48
<b>Tableau 9</b>	<i>Valeurs propres des axes (pourcentages expliqués par les 11 axes)</i>	50
<b>Tableau 10</b>	<i>Cosinus carrés des variables.</i>	51
<b>Tableau 11</b>	<i>la matrice de corrélation</i>	58

## Liste Des figures

---

<b>Figure 1</b>	<i>Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier</i>	3
<b>Figure 2</b>	<i>Facteurs de risques d'infertilité</i>	6
<b>Figure 3</b>	<i>Besoin et couverture énergétiques lors du péripartum</i>	22
<b>Figure 4</b>	<i>Distribution des vaches selon leur statut gestationnel</i>	44
<b>Figure 5</b>	<i>Distribution des vaches selon la progestéronémie.</i>	45
<b>Figure 6</b>	<i>Projection des variables sur le plan factoriel (1x2)</i>	52
<b>Figure 7</b>	<i>Projection des variables sur le plan factoriel (1x3)</i>	53
<b>Figure 8</b>	<i>Projection des individus et des variables sur le plan factoriel (1x2).</i>	54
<b>Figure 9</b>	<i>Projection des individus et des variables sur le plan factoriel (1x3)</i>	55

## **Liste** **Des abréviations**

---

*AGNE : acide gras non estérifiés*

*BCS : Body condition score*

*BEN : Balance énergétique négative*

*BHBA : Bétahydroxybutyrate*

*CRP : protéine-C reactive*

*E2 : Œstrogène*

*EOA : Espèces oxygénées activées*

*IA : Insémination artificielle*

*IAF : Insémination artificielle fécondante*

*IF : insémination fécondante*

*IGF: Insuline Growth Factor-1*

*IL1 $\alpha$ : Interleukine 1*

*IVF : Intervalle vêlage fécondation*

*IVV : Intervalle vêlage –vêlage*

*IVIA1 : l'intervalle vêlage-première insémination*

*JPP : Jours post-partum*

*KO : Kyste ovarien*

*LH: luteinizing hormone*

*MP : Matière protéique*

*MS : Matière sèche*

*NEFA: Non-esterified fatty acid*

*OR: Odds ratio*

*P4 : Progestérone*

*PA : Période d'attente*

*PG : Période de gestation*

*PP : Post-partum*

*PR : Période de repos*

*TRIA1 : Taux de réussite en insémination 1*

*VLDL: Very Low Density Lipoprotein*



*VLHP : Vaches laitières haute productrice*

*TNRX : Le taux de non-retour en chaleur x jours après l'IA*

*IF : l'indice de fécondité*

*NV : intervalle naissance- vêlage*

*NIF : intervalle naissance insémination fécondante*

*IV-C1 : intervalle vêlage-première chaleurs*

*NIA1 : intervalle naissance-première insémination*

*IV-C1 : Intervalle entre le vêlage et les premières chaleurs*

*MEP : mortalité embryonnaire précoce*

*MET : mortalité embryonnaire tardive*

*LH: luteinizing hormone*

*TG : Triglycérides*

*MAT : Matière azoté totale*

*IGF 1 : Insuline Growth Factor-1*

*NF : Non fécondation*

*ACP : analyse des composantes principales*

*SGA : syndrome général d'adaptation*

*NEC : note d'état corporelle*

*AST : aspartate aminotransférase*

*NAD : Nicotinamide Adénine Di nucléotide*

*Alb : albumine*

*PPA : protéines de phase aigue*

## Sommaire :

RESUME

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LIISTE DES TABLEAUX

LISTES DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

1

## CHAPITRE BIBLIOGRAPHIE

1	Notions de fertilité et de fécondité .....	3
2	Critères de reproduction.....	4
2.1	Critères d'évaluation de fertilité.....	4
2.2	Critères d'évaluations de la fécondité.....	4
3	Les facteurs de risques de l'infertilité.....	6
3.1	Les facteurs individuels.....	7
3.1.1	Age.....	7
3.1.2	La génétique.....	7
3.1.3	La production laitière.....	7
3.2	Facteurs liés à la conduite d'élevage.....	8
3.2.1	Le type de stabulation.....	8
3.2.2	Politique d'insémination.....	8
3.2.3	La détection des chaleurs.....	8
3.2.4	Le moment et la technique d'insémination.....	8
3.2.5	L'alimentation.....	9
3.2.5.1	La balance énergétique.....	9
3.2.5.1.1	Le déficit énergétique.....	10
3.2.5.1.2	Les excès énergétiques.....	11
3.2.5.1.3	La balance énergétique et inflammations.....	12
3.2.5.1.4	La balance énergétique et le stress oxydatif.....	12
3.2.5.2	Le bilan azoté.....	13
3.2.5.2.1	Le déficit azoté.....	13
3.2.5.2.2	Les excès azoté.....	14
3.2.5.3	Les minéraux et vitamines.....	14
3.2.5.4	Appréciation d'un déséquilibre alimentaire.....	15
3.2.5.4.1	Indicateurs clinique.....	15

3.2.5.4.2	<i>Les indicateurs biochimiques</i> .....	15
3.2.6	<i>La saison</i> .....	18
3.3	<i>Facteurs fonctionnels et sanitaires</i> .....	18
3.3.1	<i>Facteurs sanitaires</i> .....	18
3.3.1.1	<i>Les dystocies</i> .....	18
3.3.1.2	<i>La rétention placentaire</i> .....	19
3.3.1.3	<i>La fièvre vitulaire</i> .....	19
3.3.1.4	<i>Le retard d'involution utérine</i> .....	19
3.3.1.5	<i>L'infection utérine</i> .....	20
3.3.1.6	<i>Les mammites</i> .....	20
3.3.1.7	<i>Les boiteries</i> .....	21
3.3.1.8	<i>Les maladies métaboliques</i> .....	21
3.3.1.8.1	<i>La cétose</i> .....	21
3.3.1.8.2	<i>L'acidose</i> .....	23
3.3.1.8.3	<i>L'alcalose</i> .....	23
3.3.2	<i>Les facteurs fonctionnels</i> .....	24
3.3.2.1	<i>Anomalies de la fonction ovarienne</i> .....	24
3.3.2.1.1	<i>Les anœstrus</i> .....	24
3.3.2.1.2	<i>Les kystes ovariens</i> .....	26
3.3.2.2	<i>Les morts embryonnaires</i> .....	26

## **CHAPITRE MATERIELS ET METHODES**

1.	<i>LA PREMIERE PARTIE</i> .....	28
1.1	<i>Lieu et période d'étude</i> .....	28
1.2	<i>Echantillonnage et le choix de la période d'évaluation</i> .....	28
1.3	<i>Le choix des paramètres de reproduction</i> .....	29
1.3.1	<i>Les paramètres de fertilité</i> .....	29
1.3.2	<i>Les paramètres de fécondité</i> .....	29
1.4	<i>Etude statistique et traitement des informations</i> .....	29
2.	<i>LA DEUXIEME PARTIE</i> .....	29
2.1	<i>Animaux</i> .....	30
2.2	<i>Examens effectués</i> .....	30
2.3	<i>Prélèvements de sang</i> .....	31
2.4	<i>Mesure des métabolites et de la progestérone</i> .....	31
2.5	<i>Mesure de la progestérone</i> .....	31
2.6	<i>Mesure des métabolites</i> .....	31
2.7	<i>Diagnostic de gestations</i> .....	33

2.8	<i>Analyses statistiques</i> .....	33
-----	------------------------------------	----

## **CHAPITRE RESULTATS ET DISCUSSION**

1.	<b>PREMIERE PARTIE</b>	34
1.1	<i>Résultats</i> .....	34
1.2	<i>Paramètres de fertilité</i> .....	34
1.3	<i>Paramètres de fécondité</i> .....	34
1.4	<i>Discussion</i> .....	34
1.5	<i>Conclusion de la première partie</i> .....	43
2.	<b>DEUXIEME PARTIE</b>	44
2.1	<i>Bilan des inséminations et des diagnostics des gestations</i> .....	44
2.2	<i>Statut hormonal des vaches lors de l'insémination artificielle</i> .....	44
2.3	<i>Analyse descriptive des concentrations des métabolites</i> .....	45
2.3.1	<i>Les indicateurs du bilan énergétique</i> .....	48
2.3.2	<i>Les indicateurs du bilan azoté</i> .....	49
2.3.3	<i>CRP</i> .....	49
2.3.4	<i>AST</i> .....	50
2.3.5	<i>Le cortisol</i> .....	50
2.4	<i>Résultats de l'analyse en composante principales</i> .....	50
2.4.1	<i>Plan factoriel</i> .....	51
2.4.2	<i>Matrice de corrélation</i> .....	56
2.5	<i>Discussion de la deuxième partie</i> .....	59
2.6	<i>Conclusion</i> .....	71

## INTRODUCTION

L'Élevage bovin laitier présente un enjeu économique majeur. En Algérie il continue à afficher des performances de production et de reproduction médiocre ; il demeure ainsi un problème d'actualité à cause des pertes économiques occasionnées. Pour pallier cette carence et minimiser le manque à gagner, il est temps d'éclaircir les causes aux conséquences multiples. En effet la production et la reproduction sont deux fonctions complémentaires (Disenhaus et *al.*, 2005). Notre intérêt est porté à l'infertilité dans les élevages laitiers qui ne cesse d'augmenter ces dernières années. On enregistre une nette détérioration des performances de reproduction des vaches laitières. Les paramètres de fécondité et de fertilité se sont progressivement éloignés des objectifs de reproduction habituellement fixés.

Certaines études antérieures ont élucidé ces écarts de performances. L'intervalle séparant le vêlage et la première insémination est : de 158 jours (Zineddine et *al.*, 2010), 106 jours (Saidi et *al.*, 2012) ; l'intervalle vêlage et fécondation est de 160 jours (Bouzebda et *al.*, 2003), 185 jours (Saidi et *al.*, 2012) , et l'intervalles entre vêlages dépasse largement les 400 jours (Saidi et *al.*, 2012 ; Miroud et *al.*, 2014). Le taux de réussite en première insémination (TRIA1) s'est dégradé, la fécondation, ainsi, des vaches mises à la reproduction ont nécessité un nombre d'inséminations croissant (Belhadia et *al.*, 2010., Miroud et *al.*, 2014 ; Mefti et *al.*, 2016). Selon GHOZLANE et *al.* (2003), ces résultats dérisoires sont le reflet des conditions de production aléatoire qui caractérisent nos systèmes d'élevages d'une part, et le manque de suivi aussi bien sur le plan de reproduction (absence de planning d'étable et de bilan de fécondité) ainsi que de production laitière (absence de control laitier). Selon Bouzebda et *al.* (2006), la mauvaise gestion de la reproduction est à l'origine des faibles performances de reproduction chez les vaches laitières. Elle est due à une mauvaise politique de réforme, de mise à la reproduction, de contrôle de gestation et de détection des chaleurs.

L'étiologie de l'infertilité est complexe, de type multifactoriel, avec parfois une manifestation sub-clinique. Des facteurs de risques extrinsèques (les problèmes post-partum, l'alimentation, la régie de troupeau, les éléments de stress) et intrinsèques (les anomalies morphologiques, la génétique, les anomalies des gamètes, les désordres hormonaux, la fonction et l'intégrité du milieu utérin) incarnent la source du problème. La dystocie (Opsomer et *al.*, 2000), la rétention placentaire (Kumari et *al.*, 2011), les troubles de l'activité ovarienne (Dubuc et *al.*, 2012), la métrite Bell et *al.*, 2007), l'endométrite (Le blanc., 2002 ;

Kasimanickam et *al.*, 2004), les mortalités embryonnaire (Bamber 2009 ; Pereira et *al.*, 2016), sont reconnus pour être associés à de mauvaises performances reproductrices.

En effet l'environnement du système reproducteur est critique pour la fécondation et la survie de l'embryon (Leroy et *al.*, 2008) Des modifications hormonales (Royal et *al.*, 2000 ; Scheldon et *al* 2009) immunologiques Gilbert et *al.*, 1993, infectieuses (Esposito et *al.*, 2014) et métaboliques (Yasui et *al.*, 2014. ; Bicalho et *al.*, 2017), peuvent être à la source des changements du milieu utérin, et enfin, responsable en partie des problèmes de reproduction. Les troubles alimentaires surtout en période de transition (Penner et *al.*, 2011; Drackley., et *al* 2014), sont en grande partie responsable du déclin de la fertilité. L'augmentation des demandes de la production laitière, compliqué par l'insuffisance d'apport exogène en énergie, d'une part, et par la diminution des capacités d'ingestions, d'autre part, a contribué aussi à l'installation de l'infertilité (Roche et *al.*, 2013). Ce différentiel amène à établir les liens, on sait que c'est difficile vu la multiplicité des facteurs qui y sont responsable, et qui interagissent entre eux.

Notre travail s'inscrit dans cette perspective, il sera précédé d'une première partie bibliographique permettant de faire une synthèse sur quelques notions de fertilités et de fécondité ainsi que certains facteurs de risques responsables de la dégradation des performances de reproduction. Puis nous présenterons notre partie expérimentale précédée par un constat de fertilité sous forme d'une enquête préliminaire, en ayant connaissance des paramètres utilisés lors d'un bilan de reproduction, avec leurs seuils et leurs facteurs de variations. Nous étudierons par la suite les risques, métaboliques et hormonaux aux alentours de l'insémination artificielle. Nous établirons les liens entre les métabolites et leurs effets sur les chances de gestations. Nous étudierons l'intérêt prédictif de certains paramètres facilement mesurables par le praticien et la possibilité d'utiliser en clinique rurale surtout dans la gestion des troupeaux laitiers quelques investigations comme le BHB, AGNE, la P4 et pourquoi pas la CRP, afin de limiter l'incidence de certains facteurs de risque responsables d'infertilité

## LES FACTEURS DE RISQUE DE L'INFERTILITE

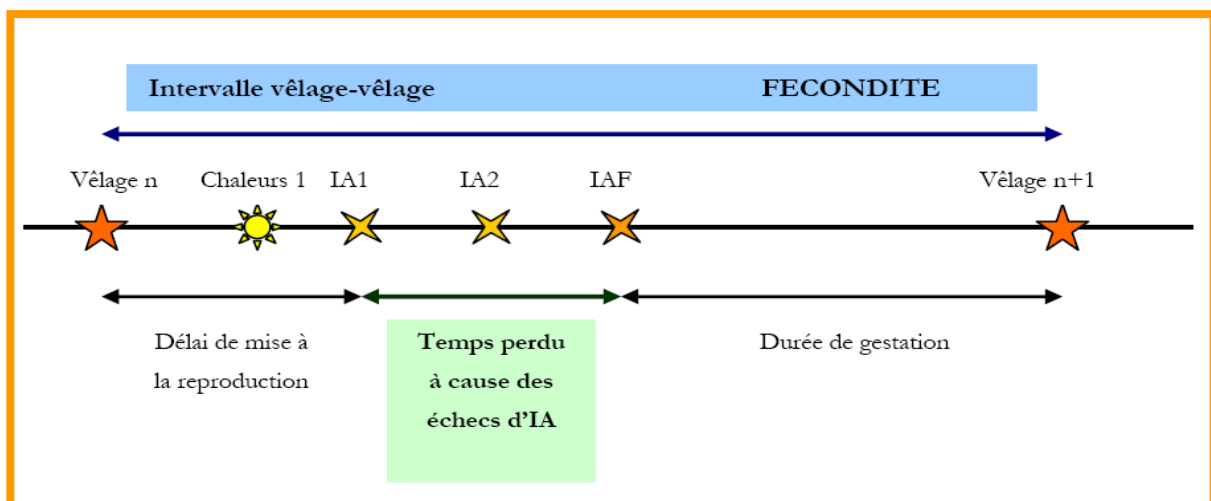
### 1 Notions de fertilité et de fécondité :

En élevage laitier, les objectifs fixés pour gérer la reproduction se rapportent à deux notions distinctes : la fertilité et la fécondité (Seegers&Grimard, 2003)

La fertilité qui est un paramètre physiologique qui traduit la capacité à se reproduire c'est à-dire l'aptitude pour une femelle à être fécondée au moment où elle est mise à la reproduction. D'après Hanzen et *al* (1994), elle est qualifiée d'infertile toute femelle inséminée plus de 3 fois, que les inséminations subséquentes à la deuxième aient été ou non suivies de gestation. Il s'agit d'une composante de la fécondité, à l'origine de l'éventuel temps perdu à cause des échecs de conception.

La fécondité est quant à elle un paramètre technico-économique qui comporte une notion temps-dépendante : c'est l'aptitude d'une femelle à être fécondée et à mener à terme sa gestation pour produire un veau d

ans un délai requis (Seegers&Grimard, 2003).



**Figure 01:** Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier (Seegers et Gimard, 2003)

## 2 Critères de reproduction :

### 2.1 Critères d'évaluation de fertilité :

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

- ✚ Le taux de gestation (TG) exprimé en pourcentage, proportion de vaches gravides parmi celles qui ont été mises à la reproduction.
- ✚ Le taux de réussite à la première insémination (TRIA1), proportion de fécondation après une seule IA.
- ✚ Le taux de non-retour en chaleur x jours après l'IA (TNRX), pourcentage de vaches n'ayant pas subi de nouvelle insémination à cette date et donc supposées gravides.
- ✚ Le % de repeat breeding : D'une façon générale, le %3IA correspond au pourcentage de vaches qui nécessitent trois inséminations ou plus pour être gravides (%3IA). En effet, une vache est considérée comme infertile lorsqu'elle nécessite 3IA ou plus pour être fécondée. Le rapport du nombre total d'inséminations sur le nombre d'inséminations fécondantes (IA/IAF). C'est l'indice de fécondité (IF) :

### 2.2 Critères d'évaluations de la fécondité :

Les critères usuels permettant d'évaluer la fécondité (Seegers et Malher, 1996 ; Chevallier et *al.*, 1996) sont :

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

Ces deux paramètres dépendent fortement du délai de mise à la reproduction et donc de l'intervalle vêlage-première insémination (IVIA1) variable selon la reprise de cyclicité, la détection de l'œstrus et l'insémination. Chez la génisse on calcule plutôt le NV et le NIF.

- ✚ Le pourcentage de vaches ayant un IV-IAF supérieur à 110 jours ou 120 jours (%IV-IAF > 110 jours ou 120 jours).



- ✚ Intervalle moyen entre le vêlage et les premières chaleurs (**IV-C1**), exprimé en jours. D'une façon générale, c'est le paramètre le moins fiable du fait de l'absence d'enregistrement systématique de la part des éleveurs.
- ✚ Le pourcentage de vaches non vues en chaleur 60 jours post-partum (**%IVC1 > 60** jours). Il dépend de IV-C1 ; il n'est donc pas fiable dans la plupart des élevages.
- ✚ L'intervalle moyen vêlage-première insémination (**IV-IA1**) ou période d'attente exprimé en jours. Chez la génisse la période d'attente est l'intervalle NIA1 et il est exprimé en mois.
- ✚ Le pourcentage de vaches ayant un IV-IA1 supérieur à 90 jours découle de ce dernier paramètre (**%IV-IA1>90** jours).

**Tableau 01** : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers (Hanzen, 1994)

Paramètres	Définitions	Objectifs
Taux de gestation	Pourcentage de vaches gravides, ayant eu au moins une insémination	<b>&gt;90%</b>
TRIA1	Taux de réussite en première insémination	<b>≥ 60%</b>
%3IA	Vaches nécessitant 3 inséminations ou plus pour être gravides ou celles non gravides après deux inséminations	<b>&lt; 15%</b>
IA/IAF	Rapport entre le nombre total d'inséminations et le nombre d'inséminations fécondantes	<b>&lt;1,7</b>
Retard moyen	Retard de fécondation dû aux retours décalés	<b>&lt; 5 jours</b>
IV-V	Intervalle entre le vêlage (n-1) et le vêlage (n)	<b>365 jours</b>
IV-C1	Intervalle entre le vêlage et les premières chaleurs	<b>=50 jours</b>
%IV-C1>60	Nombre de vaches dont l'intervalle V-C1 est supérieur à 60 jours post vêlage sur le nombre de vaches inséminées,	<b>&lt; 15%</b>
IV-IA1	Intervalle entre le vêlage et l'insémination première, (Délai de mise à la reproduction)	<b>=70 jours</b>
%IV-IA1>90	Nombre de vaches dont l'intervalle vêlage – insémination première est supérieur à 90 jours sur le nombre de vaches inséminées au moins 1 fois,	<b>&lt;15%</b>
IV-IAF	Intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante	<b>=90 jours</b>
%IV-IAF>110	Nombre de vaches fécondées plus de 110 jours post vêlage sur le nombre de vaches fécondées,	<b>&lt; 15%</b>

### 3 Les facteurs de risques de l'infertilité :

La fertilité de la vache laitière dépend de multiples facteurs : on peut souligner l'importance de la pathologie, de la conduite d'élevage et de la technicité de l'éleveur, de la qualité de l'insémination, ainsi que celle de l'environnement géographique (Hanzen, 2005 ; Smith, 2009).

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

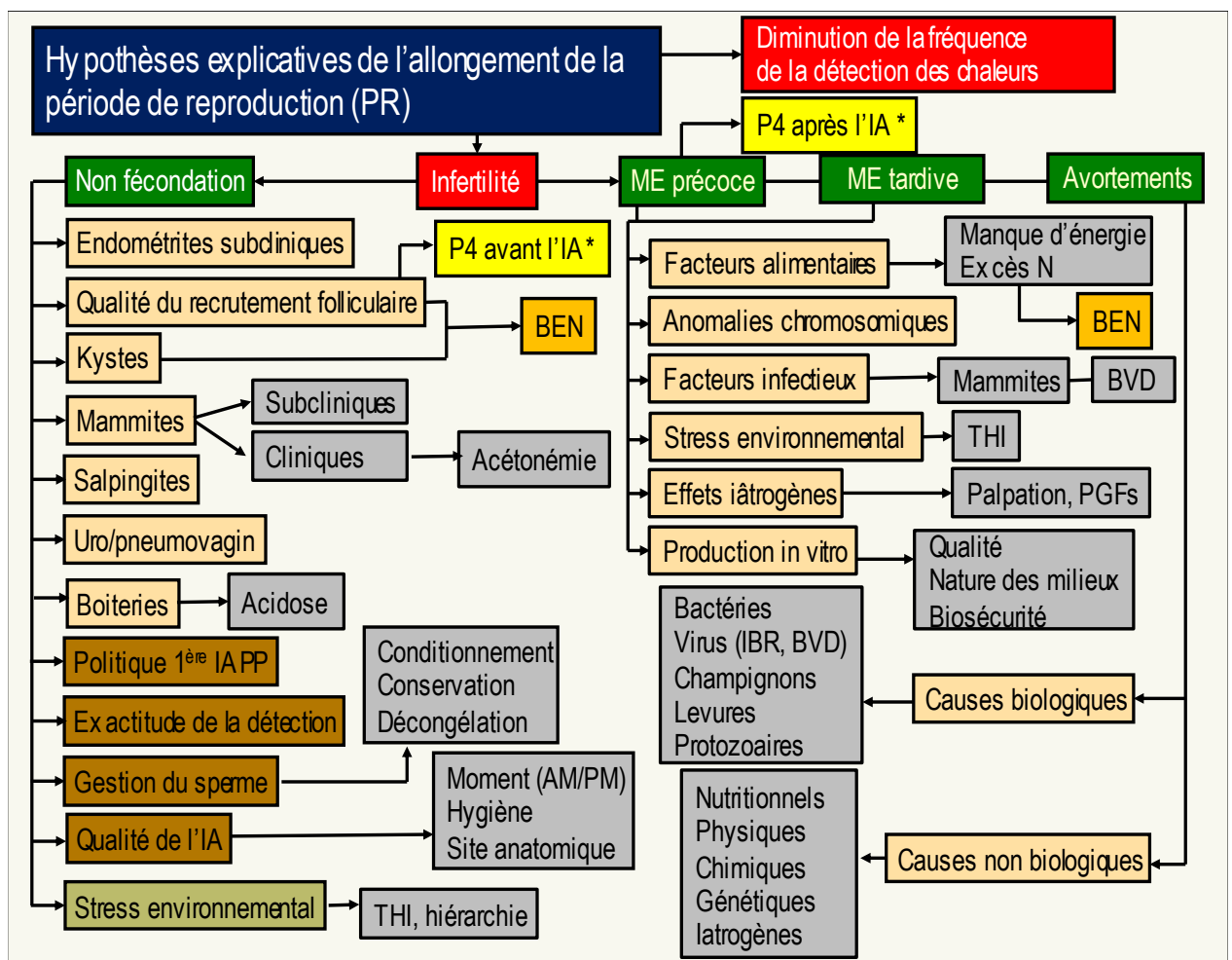


Figure 02 : Facteurs de risques d'infertilité (Hanzen, 1994)

### 3.1 Les facteurs individuels :

#### 3.1.1 Age :

L'âge a un effet négatif sur la fertilité, et les performances de reproduction diminuent avec l'accroissement du rang de lactation (Hodel et *al.*, 1995). Le taux de conception décline avec l'âge de plus de 65 % chez la génisse ; il diminue à 51% chez les primipares et chute à 35-40 % chez les multipares (Butler, 2005).

#### 3.1.2 La génétique :

La dégradation des performances de reproduction a en partie une origine génétique (Nebel, McGilliard, 1993 ; Raheja et *al.*, 1989). La sélection intensive sur la production laitière est en partie à l'origine de l'augmentation importante de la productivité mais elle a contribué, pour 50% environ, à la dégradation de la fertilité (Boichard et *al.*, 1998 ; Pryce et *al.*, 1998 ; Veerkamp et *al.*, 2000; Veerkamp et *al.*, 2001 ; Pryce et *al.*, 2002 ; Royal et *al.*, 2002). La faible héritabilité de la fertilité exprimée à partir des taux de réussite après IA, fait supposer un déterminisme polygénique de la fertilité (Spencer et *al.*, 2014).

#### 3.1.3 La production laitière :

Les études sur la relation entre la production laitière et la fertilité ont tiré des conclusions qui présentent des contradictions (Wathes, 2007). Pour certains, l'augmentation du nombre de vaches infertiles coïncide avec l'augmentation de la production laitière (Gröhn, 2000 ; Grimard et Disenhaus, 2005 ; Santos, 2009). Selon Garcia-Isperto (2007), une haute production laitière augmenterait seulement le risque de problèmes de fertilité si les conditions de régie de troupeaux sont sous optimales, la sous-alimentation en est un exemple.

Selon Bouchard (2003), Il est généralement reconnu que lorsque la première IA est réalisée avant les 3 premiers mois de la lactation, les chances de conception à la première saillie diminue et par le fait même, le nombre total d'insémination augmente. Par ailleurs chaque jour supplémentaire de l'IVIA1, correspond à une augmentation de 0.7 jour de l'IVIAF.

La réussite à l'IA1 est affectée par la production laitière, ainsi que la réussite à l'IA2, l'IVIAF est alors allongé. Cette augmentation peut être de 19 jours supplémentaires lorsqu'un animal a une production laitière en 305 jours supérieure à la moyenne du troupeau ; la réussite à l'IA1 est ainsi diminuée de 7,3% (Dhaliwal et *al.*, 1996). Coulon et *al.*, (1989) ont constaté même un IV-IAF de plus de 120 jours pour environ 80% des animaux à plus fort potentiel laitier.

### 3.2 Facteurs liés à la conduite d'élevage :

#### 3.2.1 Le type de stabulation :

La reprise de la cyclicité ovarienne des vaches conduites en stabulation libre est souvent plus précoce que celles des femelles logées en stabulation entravée. (Badinand, 1981). La liberté de mouvement acquise par les animaux en stabulation libre est de nature à favoriser la manifestation de l'oestrus et sa détection (Kiddy, 1977). Le type de stabulation est de nature également à modifier l'incidence des pathologies au cours du post-partum (Hackett et Batra 1985 ; Bendixen et *al.*, 1986b).

#### 3.2.2 Politique d'insémination :

Selon Hanzen, (1994), l'obtention d'une fertilité et d'une fécondité optimales dépend du choix et de la réalisation par l'éleveur d'une première insémination au meilleur moment du post-partum. En effet, plusieurs études ont constaté une augmentation progressive de la fertilité jusqu'au 60ème jour du post-partum, elle se maintient entre le 60ème et le 120ème jour puis diminue par la suite (hillers et *al.*, 1984 ; Eldone et Olaffson, 1986)

#### 3.2.3 La détection des chaleurs :

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

Selon certains auteurs, une insuffisance de la fréquence de détection des chaleurs ou de l'interprétation de leurs signes est à l'origine du fait que 4 à 26% des animaux ne soit pas réellement en chaleurs lors de l'insémination (Eldon et *al.*, 1985 ; Reimers et *al.*, 1985 ; Eldon et Olafsson 1986). L'erreur de détection de l'oestrus est responsable de la réduction du taux de conception de l'augmentation de "repeat-breeder" et l'élévation du nombre de jours ouverts (Shearer, 2013).

#### 3.2.4 Le moment et la technique d'insémination :

Selon Hanzen (1994), pour obtenir une fertilité optimale, Il est recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination. Cependant plusieurs études ont relativisé l'importance de cette politique (Gwasdauskas et *al.*, 1986 ; Rankin et *al.*, 1992) et ont davantage mis l'accent sur l'importance du moment

de l'insémination par rapport à l'ovulation qui conditionnerait plus le risque d'absence de fertilisation ou de fertilisation anormale conduisant à une augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (Hunter, 1985). D'autres facteurs doivent également être pris en considération dans la pratique de l'insémination afin de limiter les échecs, comme la décongélation, le lieu de dépôt de la semence (corps de l'utérus est l'endroit préféré) et enfin l'état sanitaire de tractus utérin.

La technicité de l'inséminateur participe aux écarts de fertilité observés entre troupeaux (Humblot, 1986 ; Hamudikuwanda et *al.*, 1987), L'insémination à un temps inapproprié peut-être une cause d'échec de fertilisation. Une étude évaluant les niveaux de progestérone dans le lait indique qu'environ 20 % des vaches sont inséminées en dehors de la période de l'œstrus (Claus. R, 1983). Une concentration de progestérone supra basale ( $> 1.13$  ng/ml) lors de l'insémination est significativement associée à une faible probabilité de conception chez la vache laitière (Perez-Marin, 2007; Royal, 2008).

### 3.2.5 L'alimentation :

L'alimentation joue un rôle prépondérant dans la maîtrise de la reproduction. On considère que 60 % des troubles de reproduction sont liés à un problème alimentaire (Veillet, 1995). Tout excès ou déficit en énergie, en azote, en minéraux et en oligo-éléments est préjudiciable aux performances de reproduction ; toute association de déséquilibres aggrave la dégradation de la fertilité (Paccard, 1995). On distingue les problèmes nutritionnels primaires, où l'apport absolu est erroné, et des problèmes secondaires, pour lesquels carences et excès résultent d'antagonismes entre les différents composants de la ration, de substances toxiques, de troubles métaboliques, du stress ou des compétitions hiérarchiques au sein du troupeau (Poncet, 2002).

#### 3.2.5.1 La balance énergétique :

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

avoir des conséquences pathologiques. De même, l'excès énergétique durant cette période tend à diminuer l'appétit en début de lactation (Wolter, 1994).

#### 3.2.5.1.1 Le déficit énergétique :

Le déficit énergétique, systématique et inévitable en début de lactation, tient physiologiquement à une capacité d'ingestion chez la femelle qui augmente beaucoup moins vite que les besoins en début de lactation. Ce déséquilibre est renforcé par l'homéorhèse, aptitude à donner la priorité à la production laitière par la mobilisation des réserves adipeuses pour l'obtention des nutriments. Ce n'est qu'après avoir satisfait à ces besoins que la reproduction peut redevenir fonctionnelle.

Un bilan négatif peut être observé si l'augmentation des besoins en fin de gestation et la baisse du niveau d'ingestion dans les quelques jours qui précèdent le vêlage ne sont pas suffisamment compensées par les apports alimentaires adaptés (Chilliard et *al.*, 1987; Enjalbert, 2003).

#### **Déficit énergétique ante partum :**

La période sèche est une période où les animaux reconstituent habituellement leurs réserves pour la lactation suivante et il est rare d'observer un bilan énergétique négatif et un amaigrissement des animaux entre le tarissement et le vêlage (Thillard, 2007). Dans une enquête menée en Bretagne, Disenhaus et *al.*, (2004) avaient néanmoins observé une perte d'état corporel durant la période de tarissement chez 7% des animaux. La phase de tarissement influence les performances de reproduction soit directement en perturbant les processus hormonaux qui interviennent dans la reprise postpartum de la cyclicité soit indirectement en agissant sur les défenses immunitaires et en favorisant l'extériorisation des maladies de la reproduction. Les déséquilibres nutritionnels peuvent avoir une répercussion immédiate, sur la fin de gestation, le vêlage ou le tout début de lactation, ou plus différée sur la période de mise à la reproduction (Thillard, 2007).

#### **Déficit énergétique poste partum :**

Après le vêlage, la capacité d'ingestion des animaux est réduite et n'augmente que progressivement. Les apports alimentaires ne permettent pas de couvrir les besoins importants liés à la sécrétion lactée et la vache mobilise ses réserves corporelles, essentiellement adipeuses. La vache en lactation se retrouve ainsi dans un état de déficit énergétique dont la durée varie généralement entre 5 et 10 semaines. L'amplitude et la durée de ce déficit

énergétique varie d'une vache à l'autre en fonction de la qualité (encombrement, digestibilité) et du volume de la ration, du niveau de la production laitière et de l'état des réserves corporelles au vêlage (Chilliard *et al.*, 1987 ; Villa-Godoy *et al.*, 1988 ; Grimard *et al.*, 2002).

Le déficit énergétique peut se traduire par un taux de réussite en 1ère IA beaucoup plus faible ; la diminution peut atteindre 60 points de pourcentage de réussite. Cela résulte du fait que ce déficit engendre l'inactivité ovarienne post partum, ainsi que l'apparition de kystes ovariens, ou encore de corps jaunes non fonctionnels (Chagas, *et al.*, 2007). Une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune après les premières ovulations, liée à la baisse de sensibilité du corps jaune à la LH voire à une lutéolyse précoce, pourrait entraîner des risques de mortalité embryonnaire. Un bilan énergétique négatif affecte le nombre et la taille des follicules ovariens, retarde la reprise de la cyclicité ovarienne, abaisse les concentrations circulantes de progestérone, d'œstradiol et de LH (Monniaux *et al.*, 2009).

#### 3.2.5.1.2 Les excès énergétiques :

##### **Excès énergétique ante partum (Stéatose hépatique) :**

Une alimentation trop riche en énergie pendant la période de tarissement se traduit par un état d'engraissement excessif, qui peut avoir des conséquences pathologiques (Wolter, 1994). Lors de balance énergétique positive l'estérification des AG qui est fréquemment observée, consiste à produire des TG à partir des AGNE et du glycérol. Le foie du ruminant synthétise peu de VLDL. Cette capacité limitée du foie à exporter les TG sous forme de VLDL chez des vaches laitières haute productrice (VLHP), en début de lactation est responsable de stéatose hépatique. Cet état est associé à un cortège d'effets en cascade qui ne se manifeste qu'à partir du vêlage et qui est surtout la conséquence d'une réduction des capacités d'ingestion postpartum et d'une mobilisation excessive des réserves corporelles de l'animal en début de lactation (Brugère-Picoux *et al.*, 1995 ; Van den Top *et al.*, 1995). Les excès énergétiques entraînent des dystocies et indirectement des paraplégies, des rétentions placentaires et des métrites (Ferguson, 1991), une réduction des défenses immunitaires et l'apparition de pathologies infectieuses (retard d'involution utérine, métrite, boiterie, mammites) (Kaneene *et al.*, 1997 ; Heuer *et al.*, 1999 ; Gillund *et al.*, 2001).

##### **Excès énergétique poste partum :**

Les excès énergétiques postpartum sont rarement décrits chez la vache laitière dans les conditions d'élevage intensif. On peut signaler cependant quelques travaux qui associent un

apport libéral en aliments ou un excès de concentrés énergétiques dans la ration après vêlage à une augmentation de la fréquence des kystes ovariens (Stevenson et Call, 1988 ; Paragon, 1991;). Des travaux menés chez les génisses (Dunne et *al.*, 1997 ; Nolan et *al.*, 1998 ; Dunne et *al.*, 1999) ont montré l'impact négatif d'un excès énergétique autour de l'ovulation sur la sécrétion de progestérone et la viabilité de l'embryon.

#### 3.2.5.1.3 La balance énergétique et inflammations :

De nombreuses études suggèrent que certains aspects du métabolisme énergétique, notamment la lipomobilisation, peuvent avoir un impact négatif sur la réponse inflammatoire peripartum. Un dysfonctionnement ou un dérèglement de la réponse inflammatoire pourrait être le lien commun entre l'augmentation de la fréquence des maladies métaboliques et de celle des maladies infectieuses au cours de cette période. Le développement de maladies métaboliques et infectieuses pendant le péripartum est symptomatique d'un dysfonctionnement du système immunitaire (Sordillo et Raphael 2013). En fait, la balance énergétique négative et le taux plasmatique élevé en AGNE participe au développement du syndrome de stéatose hépatique et contribuent ainsi au phénomène d'immunosuppression observé (Esposito et *al.*, 2014). Ainsi, il a été montré que chez les vaches en déficit énergétique, les gènes impliqués dans la réponse inflammatoire sont activés alors que les gènes impliqués dans la réponse immunitaire acquise sont inhibés. Ajoutons que ce déficit énergétique favorisant la production de corps cétoniques, leur accumulation dans le sang est fréquemment observée chez les bovins durant cette période. Or, il a été mis en évidence qu'il existait une immunodépression chez les vaches en cétose. Il a notamment été constaté que la fonction chimiotactique des neutrophiles est diminuée chez les animaux souffrant de cétose (Esposito et *al.*, 2014).

#### 3.2.5.1.4 La balance énergétique et le stress oxydatif :

En conditions physiologiques, un équilibre entre entités oxydantes et antioxydants est maintenu. Lorsqu'un déséquilibre apparaît en faveur des entités oxydantes, on parle de stress oxydatif (Auberval, 2010). La production massive de radicaux libres peut être la conséquence d'un métabolisme intense (production laitière importante), de situations de stress (transitions, changement de lot) ou d'inflammations (Lamer 2014). Ces trois situations se rencontrant lors du péripartum, la quantité d'entités oxydantes augmente donc fortement à cette période. Le sélénium et la vitamine E sont des antioxydants alimentaires, et si leurs niveaux sont faibles



dans la ration, le risque de mammite et de rétention placentaire est augmenté (Harrison et *al.*, 1984).

Le péripartum est une période favorable au stress oxydatif chez la vache laitière, l'animal se trouve dans un état de déficit énergétique, les apports ne pouvant compenser les besoins requis par la production laitière, la quantité d'oxydants augmente fortement à cette période et celle d'antioxydants diminue. A titre d'exemple, la concentration en vitamine E diminue de 47% quelques jours avant le vêlage (Goff et Horst, 1997). En effet l'état de stress oxydatif chez les vaches en péripartum est lié aux taux élevés des AGNE et BHB (Pedernera, 2010).

Le stress oxydatif à long terme peut provoquer des modifications de la structure des molécules biologiquement actives dans les cellules (ADN, protéines, sucres, etc.). Des anomalies du métabolisme induisent alors un dysfonctionnement des cellules et l'apparition des maladies, par exemple un anœstrus post partum, un œdème de la mamelle, une mammite, une rétention placentaire et une mortalité embryonnaire (Grimard et Ponter, 2014).

#### 3.2.5.2 Le bilan azoté :

Le taux d'urée dans le sang ou dans le lait est un indicateur de l'efficacité d'utilisation de l'azote des aliments. Le taux d'urée peut servir d'outil nutritionnel. Le moment du prélèvement par rapport aux repas est important. En pratique, le dosage se fait à partir du lait prélevé à l'heure de la traite. Un taux optimal est de 10 à 16 mg/dl. L'effet de la protéine dans la ration sur la fertilité de la vache est complexe (Wathiaux, 1994). En effet le déficit et l'excès sont tous deux pénalisants pour la reproduction.

##### 3.2.5.2.1 Le déficit azoté :

Un déficit azoté (c'est à dire un apport inférieur à 13% de la MAT) entraîne une baisse de la digestibilité des fourrages, et donc une baisse de l'apport énergétique disponible. Il induit des troubles de fertilité et favorise les mortalités embryonnaires e début de gestation (Curtis et *al.*, 1985 ; Abdelilah, 2006). Une diminution des quantités de protéines dans la ration pendant la période de tarissement est associée à une fréquence accrue des vêlages difficiles (Park et *al.*, 2002)ou des rétentions placentaires (Curtis et *al.*, 1985; Disenhaus et *al.*, 1985). Une réduction des masses protéiques corporelles prepartum pourrait affecter les performances de reproduction soit directement, soit indirectement via une fréquence accrue des troubles métaboliques postpartum (Van Saun et Sniffen, 1996).

### 3.2.5.2.2 Les excès azoté :

Selon Abdelilah (2006), parfois les hauts niveaux de protéines ont été associés avec une amélioration de la fertilité. Lorsque le taux d'urée est élevé, beaucoup d'études ont relevé une baisse des performances de reproduction. D'après Staples et Thatcher (2001), sur 10 études portant en tout sur 952 vaches laitières, le taux de conception a été en moyenne de 65 % (41 à 82 %) avec un taux d'urée de 14 mg/dl (de 9 à 25) et il a été en moyenne de 53 % (30 à 61 %) avec un taux d'urée de 22 mg/dl (de 15 à 32). Dans une autre étude qui a intéressé 315 vaches laitières, le taux de conception a été de 68,2 % lorsque le taux d'urée du lait était inférieur ou égal à 19 mg/dl et de 46,8 % lorsque le taux d'urée du lait était supérieur à 19 mg/dl. (Buttler et *al.*, 1996).

L'excès de protéines dans la ration peut exacerber le bilan énergétique négatif en début de lactation et ainsi retarder le retour normal de la fécondité (première ovulation après le vêlage). Un excès azoté peut conduire à des troubles générateurs d'infertilité : avortement pendant le tarissement, syndrome de la vache couchée, non délivrance (Tillard et *al.*, 2007).

### 3.2.5.3 Les minéraux et vitamines :

Les minéraux et vitamines jouent un rôle important dans la reproduction.. Tous les minéraux et toutes les vitamines ont un effet direct ou indirect sur la reproduction et influencent la capacité de la vache à donner naissance à un veau en bonne santé (Wathiaux, 1994).

Une carence ou un excès de calcium dans la ration augmente le risque de fièvre de lait au vêlage. Le phosphore est impliqué dans la plupart des voies métaboliques majeures (production de l'énergie cellulaire, absorption et transport des lipides, régulation de la flore ruminale). Une diminution des apports en phosphore généralement peut retarder la maturation sexuelle des génisses et diminuer la fertilité des vaches et allonger la période d'anœstrus (Paragon, 1991). Un rapport calcium/phosphore de 1,5/1 à 2,5/1 est désirable. En fait, ces rapports sont maintenus si la quantité requise de calcium et de phosphore dans la ration est ajustée aux besoins de l'animal. Un déficit des apports du magnésium se traduit par une baisse du taux de réussite de l'IA (Buttler et *al.*, 1996), un allongement de l'intervalle vêlage-insémination artificielle fécondante (V-IAF) (Kappel et *al.*, 1984), ou une fréquence plus élevée des retards d'involution utérine ou des rétentions placentaires (Serieys, 1997). La diminution de la concentration en sodium ou en potassium augmente la fréquence des chaleurs discrètes, des cycles irréguliers et des kystes ovariens (Meschy, 1994).

### 3.2.5.4 Appréciation d'un déséquilibre alimentaire :

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

#### 3.2.5.4.1 Indicateurs clinique :

##### ✚ **La note d'état corporelle :**

Le niveau énergétique, qu'il soit positif ou négatif, se traduit par un changement des réserves de graisses. La notation de l'état corporel des bovins permet de déterminer approximativement les réserves corporelles mobilisables dont ils disposent. L'échelle de note la plus utilisée va de 1 (animaux extrêmement maigres) à 5 (animaux extrêmement gras) et les subdivisions peuvent aller de 0,25 à 0,5 points (Edmonson et *al.*, 1989 ; Ferguson et *al.*, 1994). La note d'état corporel (NEC) est évaluée selon l'apparence des tissus graisseux recouvrant les éminences osseuses de la région pelvienne.

La couverture graisseuse peut être évaluée par palpation et/ou inspection visuelle (Ferguson et *al.*, 1994). Les recommandations pour la note d'état corporel au vêlage sont généralement comprises entre 3 et 3,5 sur une échelle allant de 0 à 5 (Enjalbert 2003 ; Roche et *al.*, 2009) et elle doit baisser de moins de un point en début de lactation (Enjalbert 2003 ; López-Gatius et *al.*, 2003). L'état corporel a été très largement utilisé pour appréhender les bilans énergétiques chez la vache laitière et beaucoup d'études ont cherché à établir une relation entre l'état corporel au vêlage, l'état corporel à l'insémination, ainsi la variation postpartum d'état corporel et les performances de reproduction. L'utilisation des profils doit être un outil dans la gestion de la conduite d'élevage, permettant d'identifier l'impact relatif de l'alimentation du troupeau comme facteur de risque de l'infertilité.

#### 3.2.5.4.2 Les indicateurs biochimiques :

##### ● **Les indicateurs du statut énergétiques :**

Plusieurs paramètres biochimiques plasmatiques ont été proposés en complément des bilans énergétiques ou de l'état corporel pour caractériser le statut énergétique, comme le glucose, l'insuline, le cholestérol, les acides gras non estérifiés (AGNE) et les corps cétoniques (Roche et Diskin, 2000 ; Reksen et *al.*, 2002). Nous détaillerons ici seulement les paramètres facilement mesurables par le vétérinaire qui sont le plus révélateurs d'un déficit énergétique et qui fournissent une réponse rapide. Nous verrons également à quel moment autour du peripartum il est le plus judicieux de les mesurer.

### ✚ Les AGNE :

Les AGNE proviennent de la lipomobilisation. Ils permettent de mettre en évidence un bilan énergétique négatif (Adewuyi et *al.*, 2005) : en effet, ils sont fortement corrélés au bilan énergétique (Raboison et Schelcher 2009). La valeur seuil utilisée pour évaluer un déficit énergétique trop important 2 à 14 jours avant vêlage varie selon les auteurs de 0,3 mmol/L (Ospina et *al.*, 2010 ; Chapinal et *al.*, 2011) à 0,5 mmol/L (Leblanc et *al.*, 2005) ; et celle après le vêlage est de 0,72 mmol/L (Ospina et *al.*, 2010). Le dosage des AGNE peut se faire sur sérum par des laboratoires ; la méthode de référence est la chromatographie en phase gazeuse. Les résultats sont parfois longs à obtenir.

### ✚ Les corps cétoniques ;

Le BHB est un des 3 corps cétoniques fabriqués en grande quantité lors d'un déficit énergétique. Lorsque la quantité d'AGNE excède la capacité du foie à les oxyder complètement, la quantité de corps cétoniques augmente (Leblanc, 2010). Son dosage dans le sang constitue le Gold Standard pour diagnostiquer une cétose (clinique et subclinique), entre 5 et 50 jours après le vêlage (Duffield et *al.* 2009). Les seuils varient selon les auteurs entre 1,00 mmol/L (Ospina et *al.*, 2010) et 1,40 mmol/L (Duffield et *al.*, 2009). Les méthodes de dosage du BHB dans le sang peuvent être réalisées en laboratoire ou au chevet de l'animal via des lecteurs portables tel que le lecteur Optium Xceed® (ABBOTT France). Lorsque la cétose subclinique est définie par une concentration sanguine en BHB  $\geq 1,2$  mmol/L, la sensibilité et la spécificité de cette méthode dans le diagnostic de cétose subclinique sont respectivement de 85% et 94% et si elle est définie par une concentration sanguine  $\geq 1,4$  mmol/L alors elles sont respectivement de 90% et 98% (Voyvoda et Erdogan 2010).

### ✚ Le glucose :

La glycémie est le taux de glucose circulant dans le sang. Elle est considérée fréquemment comme un indicateur du statut énergétique. Cependant, de fortes variations de la néoglucogenèse et de l'utilisation du glucose ne se traduisent pas obligatoirement par des variations importantes de la glycémie (Brugere-Picoux et Remy, 1995). Elle serait minimale dans le courant de la deuxième semaine après mise bas et remonterait en général dès la troisième semaine (Dale et *al.*, 1979).

D'après Aubadie-Ladrix (2004), les valeurs normales de la glycémie sont de 0,4 à 0,55 g/l, soit 2,1 à 3,1 mmol/l en début de lactation et de 0,6 à 0,75g/l soit 3,3 à 4.13 mmol/l après 100J (> 13 semaines) de lactation.

- **Les indicateurs du statut azoté :**

- ✚ **Protéines Plasmatiques :**

Les protéines plasmatiques regroupent les albumines (40-50 % des protéines plasmatiques), les globulines (40-50 % des protéines plasmatiques) et le fibrinogène. En pratique, les concentrations plasmatiques en albumine, en globulines, et en protéines totales sont mesurées et la concentration en fibrinogène en est déduite. Les concentrations sanguines usuelles sont de 23-36 g/l pour les albumines, 30-40 g/l pour les globulines, 65-75 g/l pour les protéines totales ; la concentration plasmatique en fibrinogène est d'environ 7 g/l. Toutes ces protéines, synthétisées par le foie, servent également de marqueurs hépatiques (Vagneur, 1992).

La concentration des protéines plasmatiques diminue physiologiquement dans le mois précédant le vêlage, puis augmente au cours des 3 premiers mois de lactation (Rowlands, 1980). Les globulines varient de façon sensible avec l'apport alimentaire global mais de façon peu spécifique avec l'apport azoté (Kronfeld et *al.*, 1982). Leur concentration augmente avec l'âge (Rowlands, 1980). La concentration en albumine traduit la différence entre les apports alimentaires et l'utilisation des protéines par les tissus.

- ✚ **Urée :**

L'urée est la molécule de choix pour suivre l'évolution du statut nutritionnel azoté (Parker et Blowey, 1976). Sa concentration dans le plasma ou le lait est considérée par beaucoup comme l'indicateur le plus sensible du niveau d'apport en protéines brutes ou dégradables de la ration et de l'équilibre azote-énergie (Fekete et *al.*, 1996 ; Godden et *al.*, 2000). En pratique, lorsqu'on apporte 100 à 200 g de MAT au-delà des besoins à couvrir, l'urémie s'élève de 0.1 g/l (1.7 mmol/l). Les valeurs sanguines normales de l'urémie sont de 0.2-0.3 g/l (soit 3.3-5 mmol/l). En début de lactation, les valeurs sont plus basses (hémodilution) : 12 à 17 mg/dl (2 à 3 mmol/l). Les problèmes apparaissent pour des valeurs supérieures à 0.35 g/l (6 mmol/l) ou inférieures à 0.15 g/l (2.5 mmol/l) (Butler et *al.*, 1996).

De nombreuses études ont établi une relation significative entre une concentration élevée de l'urée dans le plasma ou le lait dans les mois qui précèdent l'IA (Studer, 1998 ; Rajala-Schultz et *al.*, 2001) ou au moment de l'IA (Butler et *al.*, 1996 ; Larson et *al.*, 1997) et une baisse du taux de réussite de l'IA.

### 3.2.6 La saison :

La saison semble influencer l'anoestrus post-partum de façon plus remarquable chez la vache allaitante que chez la vache laitière. La saison optimale pour la mise à la reproduction est l'automne et le début d'hiver, et la période la plus défavorable se situe en fin d'hiver (Hanzen, 1994).

Sartori et *al.*,(2002), ont rapporté un impact néfaste de la température extérieure sur la fécondation (55,3 % de taux de fécondation en été, contre 87,8 % en hiver). Cependant, selon Darwash et *al.*,(1997), les vaches laitières qui vêlent au printemps mettent 1,2 fois plus de temps que celles qui vêlent en automne pour retrouver une cyclicité. D'après Brisson (2003), le stress thermique réduit la durée et l'intensité des chaleurs, il affecte le développement des follicules ainsi que l'embryogenèse. Selon le même auteur, un stress thermique subi 10 jours avant la saillie aurait un impact négatif sur le taux de conception.

## 3.3 Facteurs fonctionnels et sanitaires :

### 3.3.1 Facteurs sanitaires :

La plupart des troubles sanitaires affectent les performances de reproduction chez la vache laitière (Hanzen et *al.*, 1995 ; Fourichon et *al.*, 2000). Dans une méta-analyse, Fourichon et *al.*,(2000) ont estimé l'impact moyen des troubles sanitaires postpartum sur les principaux paramètres de reproduction. Des divergences sont souvent constatées entre les résultats rapportés par les différentes études, à l'exception notable des métrites dont l'impact sur le taux de réussite de l'I1 et sur les intervalles VII et VI<sub>f</sub> semble être le plus marqué et le plus constant.

#### 3.3.1.1 Les dystocies :

Les dystocies (vêlages assistés) se traduisent par un allongement des intervalles VII et VI<sub>f</sub> (Fourichon et *al.*, 2000 ; McDougall, 2001 ; Maizon et *al.*, 2004 ; Lopez de Maturana et *al.*, 2006).

Certaines conditions de vêlage sont associées à une augmentation du risque d'infertilité, et à un allongement du délai de mise à la reproduction, ou à un allongement du délai de fécondation. Ces conditions de vêlage s'interprètent en termes de blessures de l'appareil génital, de défaut d'hygiène. L'enjeu est de taille, puisque 84 % des vaches présentent au moins un facteur de risque d'infécondité relatif aux conditions de vêlage (Philipot et *al.*, 1995).

Une méta-analyse montre que les effets des dystocies sur le taux de conception et sur l'IVIAF sont très hétérogènes entre les différentes études. Les résultats semblent plus homogènes concernant les effets sur l'IV-IA1, l'IV-1er œstrus et le nombre d'IA nécessaires. En termes de valeurs chiffrées, une dystocie peut augmenter de 2 à 3 jours l'IV-IA1, avec une diminution de 4 à 10% du taux de réussite à l'IA1, amenant à un allongement de l'IV-IAF (Fourichon et *al.*, 2000).

#### 3.3.1.2 La rétention placentaire :

La rétention annexielle se définit comme la non expulsion des enveloppes fœtales dans les 24h suivant la mise bas. Les retentions annexielles affectent 5 à 10% des vaches après vêlage, et augmentent fortement le risque de métrite ou d'endométrite (LeBlanc, 2008). Elle entraîne une diminution de la réussite de l'IA1 (Rajala-Schultz, 2000) et un allongement des intervalles VIA1 et VIAF (Maizon et *al.*, 2004 ; Han Kim, 2005). Les vaches présentant une rétention annexielle ont 4,4 fois plus de risques de présenter des kystes ovariens, 2,5 fois plus de risques de faire une métrite et 1,3 fois plus de risques d'avoir des chaleurs silencieuses. Autant de facteurs qui affectent la fertilité des animaux, et diminuent ainsi la réussite à l'IA de 14% (Gröhn et Rajala-Schultz, 2000).

#### 3.3.1.3 La fièvre vitulaire :

L'hypocalcémie ou fièvre vitulaire survient lors d'un déséquilibre de l'homéostasie phosphocalcique péripartum, essentiellement chez les vaches laitières hautes productrices et multipares. Elle affecte en moyenne entre 10 % de la population de vaches laitières. Elle est susceptible de pénaliser les performances de reproduction essentiellement par l'intermédiaire d'autres troubles sanitaires postpartum (Goff et Horst, 1997; Suriyasathaporn et *al.*, 1998).

La manifestation par l'animal d'une fièvre vitulaire est susceptible d'entraîner diverses conséquences. Elle constitue un facteur de risque d'accouchements dystociques et de pathologies du post-partum (Thompson et *al.* 1983, Grohn et *al.* 1990).

#### 3.3.1.4 Le retard d'involution utérine :

L'involution utérine correspond au retour de l'utérus à un état pré gravidique autorisant l'implantation d'un nouveau conceptus (Badinand, 1981). Selon Hanzen et *al.*, (2013), elle consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation.

L'involution utérine est soumise à l'influence de divers facteurs tels le nombre de lactations (Fonseca et *al.*, 1983), la saison ou la manifestation par l'animal de complications infectieuses ou métaboliques au cours du post-partum (Fonseca et *al.*, 1983, Watson, 1984). Ses effets sur les performances de reproduction ont été peu étudiés. En l'absence de métrites, il ne semble pas qu'un retard d'involution réduise la fertilité ultérieure de la vache (Hanzen, 1994).

Une mauvaise involution utérine provoque une rétention des lochies au-delà de la période normale, permettant ainsi aux bactéries de se multiplier dans un milieu très favorable, engendrant presque toujours des complications génitales d'ordre infectieux.

#### 3.3.1.5 L'infection utérine :

Le péripartum est la période au cours de laquelle est observée l'incidence maximale des maladies infectieuses chez la vache. Certaines, comme les métrites, sont directement liées au vêlage. Grâce au consensus établi entre les auteurs, on distingue l'endométrite puerpérale (ou aiguë), l'endométrite clinique, le pyomètre et l'endométrite subclinique (Sheldon *et al.*, 2006).

Les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme (Vallet et *al.*, 1987, Nakao et *al.*, 1992). Elles sont responsables d'anoestrus (Grohn et *al.*, 1990, Nakao et *al.*, 1992), d'acétonémie, de lésions podales (Rowlands et *al.* 1986) ou encore de kystes ovariens (Francos et Mayer 1988a, Grohn et *al.*, 1990).

Elles induisent une réduction du taux de réussite de l'IA1 (Gröhn, Rajala-Schultz, 2000 ; Leblanc et *al.*, 2003 ; Gilbert et *al.*, 2005), une reprise différée de la cyclicité ovarienne (Chaffaux et *al.*, 1991 ; Nakao et *al.*, 1992) et un allongement des intervalles VIA1 et VIAF (Leblanc et *al.*, 2003; Maizon et *al.*, 2004 ; Gilbert et *al.*, 2005). Des valeurs extrêmes sont observées dans des troupeaux commerciaux, lorsque les métrites sont dépistées par un examen cytologique de l'endomètre : leur fréquence est alors très élevée (53%) et leur impact sur les intervalles VI1 très marqué (+ 88 jours) (Gilbert et *al.*, 2005).

#### 3.3.1.6 Les mammites :

La mammite est une inflammation de la glande mammaire qui est principalement causée par une infection d'origine bactérienne (Bradley et *al.*, 2007). D'après Etherington et *al.* (1996), un animal a 60 % de risque d'être atteint d'une mammite clinique à environ 60 jours de lactation, ce qui est un pourcentage particulièrement élevé, or cela correspond à la période de mise en reproduction de l'animal.



Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum et allonger l'intervalle VIA1 lorsqu'elle surviennent avant la première ovulation (Huszenicza et *al.*, 2005). Elles altèrent la maturation folliculaire et allongent le cycle ovarien lorsqu'elles surviennent au cours du cycle ovarien (Huszenicza et *al.*, 2005). Les intervalles VIA1 ou VIAF sont allongés et le taux de réussite de l'IA1 diminué lorsqu'un premier cas de mammite survient avant l'I1 (Schrick et *al.*, 2001 ; Santos et *al.*, 2004). D'autres études ont également montré que les mammites pouvaient avoir un impact sur le taux de réussite de l'IA1 ou sur l'intervalle VIAf lorsqu'un premier cas survenait dans les 3 à 8 semaines suivant l'I1 (entre l'I1 et le diagnostic de gestation) (Barker et *al.*, 1998 ; Loeffler et *al.*, 1999 ; Hansen et *al.*, 2004 ; Santos et *al.*, 2004). Des vaches présentant des mammites cliniques entre 60 jours PP et l'IA1 ou entre l'IA1 et l'IAF ont un IV-IAF augmenté respectivement à 113 et 136 jours. Ceci par rapport à des vaches ne présentant pas de mammite ou présentant une mammite après la confirmation de la gestation qui ont alors un IV-IAF de 92 jours (Barker et *al.*, 1998).

#### 3.3.1.7 Les boiteries :

Les boiteries représentent la troisième pathologie des bovins tant en fréquence que sur le plan économique, après les mammites et les troubles de la reproduction (Delacroix, 2000). La prévalence de boiterie en élevage laitier est de l'ordre de 2 à 20%. Cette pathologie apparaît le plus fréquemment entre 60 et 90 jours PP (Green et *al.*, 2002).

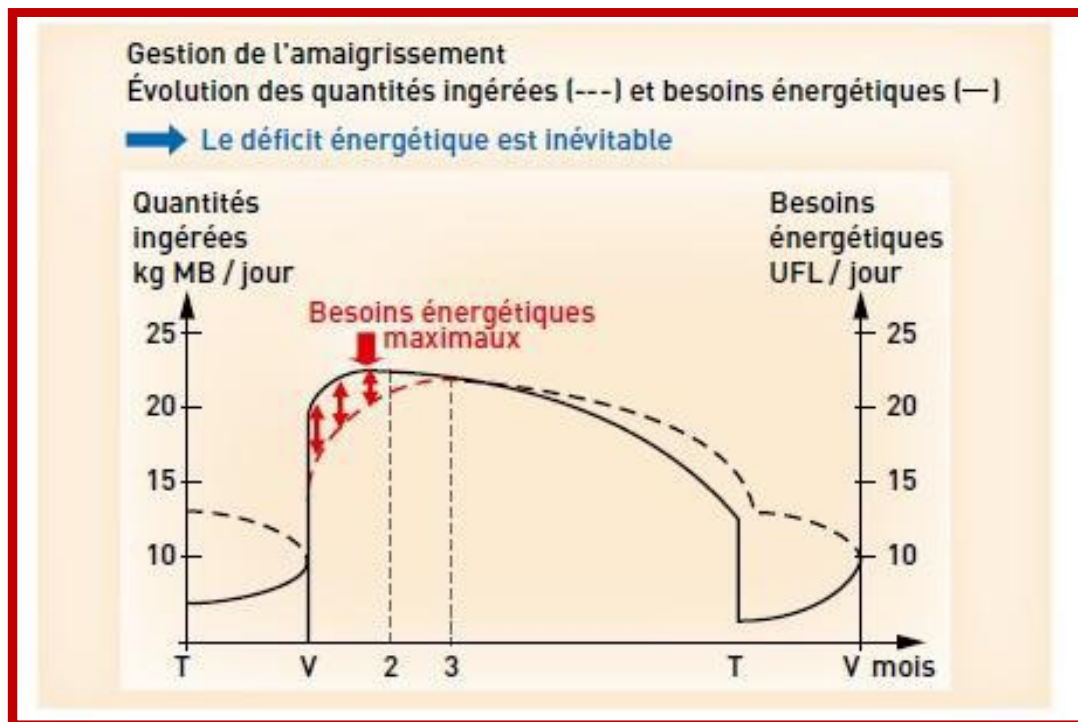
Dans son étude, Melendez (2003), constate que 50% des animaux non boiteux sont gestants à environ 150 jours PP, alors que pour les animaux boiteux à peine 30% sont gestants à 100 jours PP. Il faut attendre au moins 250 jours pour avoir 50% des animaux gestants lors de boiteries. Leurs effets varient selon le moment où elles surviennent durant la lactation (Collick et *al.*, 1989). Celles survenant tôt semblent montrer les effets les plus marqués sur l'intervalle VIAF (Lucey et *al.*, 2006). Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façons, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement), en raison des appuis douloureux, en favorisant la dissémination d'agents infectieux (endotoxines), ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum (Hultgren et *al.*, 2004).

#### 3.3.1.8 Les maladies métaboliques :

##### 3.3.1.8.1 La cétose :

La cétose ou acétonémie des vaches laitières est une maladie métabolique qui découle d'un dysfonctionnement du métabolisme des glucides et des lipides surtout dans les hépatocytes. Il s'agit d'un désordre du métabolisme énergétique d'origine multifactorielle.

En début de lactation, la vache laitière est soumise à une balance énergétique négative. Ce déficit énergétique est inévitable compte tenu de la coïncidence du pic de production laitière avec la valeur minimale de la capacité d'ingestion et l'utilisation des réserves corporelles notamment graisseuses est incontournable. Celle-ci peut engendrer une accumulation de corps cétoniques dans le sang à l'origine de la cétose suite à une dysfonction du système d'adaptation (Herdt, 2000).



**Figure 03 : Besoin et couverture énergétiques lors du péripartum (Aubadie-Ladrix, 2011).**

Plusieurs études ont étudié les effets directs de la cétose subclinique sur les paramètres de reproduction tels que la reprise de la cyclicité, les intervalles entre le vêlage et la première insémination (IVIA 1), le vêlage et la fécondation (IVIAf) ou le pourcentage de réussite à la première insémination (%IA1). Les conclusions sur les liens entre cétose subclinique et reproduction sont difficiles à mettre en évidence du fait du faible nombre d'études épidémiologiques et de leur hétérogénéité (Raboison et *al.*, 2014 ; Abdelli et *al.*, 2017). Néanmoins un allongement de l'IVIA1 de 8 à 10 jours a été rapporté et une diminution de 20% à 35% du taux de réussite à la première insémination est observée à la suite d'une hypercétonémie. Cette diminution peut aller jusqu'à 50% si la vache présente des dosages élevés de BHB durant la première et la deuxième semaine post-partum (Walsh et *al.*, 2007), et les animaux n'ayant pas subi de cétose ont 4,3 fois plus de chance de réussite selon

Rutherford et *al.*, (2016). La détérioration des deux paramètres précédents (IVIA1 et % RIA1) s'accompagne inévitablement d'un allongement de l'IVIAf d'environ 15 jours. Le nombre d'inséminations nécessaires augmente aussi pour les cétoïques passant de 2 à 2,8 en moyenne (Rutherford et *al.*, 2016). La détection des chaleurs peut aussi être rendue plus difficile par la cétoïse subclinique qui peut diminuer l'activité mesurée avec un collier podomètre lors du premier œstrus (Rutherford et *al.*, 2016).

#### 3.3.1.8.2 L'acidose :

L'acidose survient lors d'indigestion consécutive à la distribution de rations hyperglucidiques très fermentescibles insuffisamment pourvues en fibres longues. L'acide lactique produit engendre une diminution du PH au-dessous de 5 (Cauty et *al.*, 2003). On distingue l'acidose aiguë et l'acidose subclinique. Cependant le signe d'alarme précoce est une diminution du taux butyreux du lait signant une moindre efficacité de la ration. L'appétit est alors diminué ou paraît capricieux et d'autres signes insidieux sont souvent présents comme une immunosuppression, des diminutions des performances de production ou de reproduction (baisse de fertilité), des déplacements de caillottes et des boiteries avec fourbure. Ces dernières diminuent fortement l'expression des chaleurs par l'inconfort produit (Descoteaux, 2012) ; Debeauvais et Commun, 2011).

Il est admis que l'acidité des liquides entourant l'embryon est létale pour celui-ci. L'embryon est incapable de réguler l'acidité environnante. Aussi, lors d'acidose (clinique ou subclinique), les désordres hémodynamiques peuvent entraîner une MEP ou une MET selon le stade de gestation.

#### 3.3.1.8.3 L'alcalose :

C'est une maladie liée à une élévation anormale de PH du rumen, ceci est dû à une production excessive d'ammoniac par la flore microbienne de la panse suite à l'ingestion d'un excès d'azote non protéique dégradable dans la ration (urée, sels d'ammonium, acide urique) (Cauty et *al.*, 2003). Cet ammoniac est transformé en urée par le foie, processus très demandeur en énergie, ce qui aggrave le déficit énergétique.

L'infécondité a été associée à des excès d'azote soluble. Par exemple, le taux de vaches gravides un mois après insémination était respectivement de 14 et 0 %, pour 2 lots de génisses ingérant des rations enrichies en urée à 1 et 2 % MS (Huber, 1981).

Une corrélation entre la réussite à l'insémination artificielle (IA) et l'urémie a été décrite, avec une baisse 0,8% du taux de réussite en IA1 (TRIA1) pour une augmentation moyenne de 0,021 g/l d'urée sanguine (Ferguson, 1993). Lors d'excès d'azote soluble, les concentrations en ammoniacque sont plus élevées dans le mucus utérin par rapport au plasma sanguin (Hammon, 2005). La cytotoxicité de l'ammoniacque sur l'ovocyte ou l'embryon serait à l'origine de l'infertilité et de la mortalité embryonnaire précoce (Enjalbert, 2003). Les excès chroniques d'azote pourraient favoriser les métrites, l'urée étant facilement utilisable par des agents bactériens tels qu'*Arcanobacterium pyogenes* (Bourland, 1998).

### 3.3.2 Les facteurs fonctionnels :

#### 3.3.2.1 Anomalies de la fonction ovarienne :

##### 3.3.2.1.1 Les anœstrus :

L'anœstrus est l'absence de visualisation des manifestations de chaleurs par l'éleveur. Il peut être normal à certains stades physiologiques ou pathologiques. Selon plusieurs études, le pourcentage de vaches présentant des profils de reprise d'activité lutéale postpartum jugés normaux varie de 45 à 70 % (Lamming et darwash, 1998; Kerbrat et Disenhaus, 2000 ; Royal et *al.*, 2000 ; Shrestha et *al.*, 2004). Chez la vache laitière, les anomalies de reprise de cyclicité identifiées sont les reprises d'activité différée ou inactivité ovarienne prolongée, cessation d'activité après une première ovulation, phase lutéale prolongée ou corps jaune persistant et enfin la phase lutéale courte. (Grimard et Disenhaus, 2005). Les deux anomalies les plus fréquemment rencontrées sont les phases lutéales prolongées (12 à 35 % des vaches) et la reprise d'activité différée (10 à 24 %). L'interruption de cyclicité apparaît plus rare (jusqu'à 13 %) et la fréquence des phases lutéales courtes est faible (moins de 5 %) (Grimard et Disenhaus, 2005):

#### Inactivité prolongée

L'inactivité prolongée se caractérise par un retard à la première ovulation après le vêlage. C'est La première ovulation intervient généralement plus tard chez les primipares que chez les multipares. Il semble exister une corrélation positive entre l'intervalle vêlage - première ovulation et le rang de vêlage. Le déficit énergétique est un facteur fréquemment cité d'inactivité prolongée après la mise bas.

Ainsi, les vaches qui avaient un mauvais état corporel au moment de la mise bas, qui ont perdu le plus de poids après le vêlage et qui produisent le plus de lait présentent le plus de risque d'avoir une inactivité prolongée. Cette dernière est associée à des faibles taux plasmatiques d'Insuline Growth Factor-1 (IGF 1). On mesure également, mais de manière moins constante, de faibles glycémies et insulinémies en début de lactation. Le retard de la première ovulation après le vêlage peut s'expliquer par les effets du déficit énergétique sur la pulsativité de LH. Les difficultés de vêlage et les maladies qui s'en suivent (rétention placentaire et métrites) dans le premier mois post-partum sont également associées à l'inactivité prolongée.

#### **Phase lutéale prolongée**

Les phases lutéales prolongées se rencontrent chez les vaches présentant des corps jaunes persistants, avec une production de progestérone pendant 19 à 28 jours selon les auteurs. Il s'agit de l'anomalie la plus fréquemment rencontrée, de l'ordre de 12 à 35 % des anomalies de reprise de la cyclicité. (Grimard et *al.*, 2005) Les corps jaunes persistants sont souvent rencontrés lorsque la première ovulation postpartum est intervenue précocément, ils sont, en outre, plus fréquents lors des tout premiers cycles post-partum. Le défaut de synthèse de prostaglandines semble être un facteur causal majeur de phase lutéale prolongée.

#### **Interruption de cyclicité**

Cette anomalie est rarement rencontrée, elle représente 1 à 13 % des anomalies de reprise de la cyclicité et se caractérise par un arrêt de l'activité ovarienne après une première ovulation. (Grimard et *al.*, 2005) Ce trouble semble être étroitement lié à l'alimentation et au déficit énergétique.

#### **Phase lutéale courte**

La phase lutéale courte se caractérise par une sécrétion de progestérone pendant moins de dix jours (Grimard et *al.*, 2005). Ces phases courtes sont jugées comme normales lorsqu'elles interviennent après la première ovulation. Elles sont plus fréquentes lors des premiers cycles post-partum.

#### 3.3.2.1.2 Les kystes ovariens :

La définition des kystes ovariens n'a pas fait l'objet d'un consensus. Il se définit le plus souvent comme une structure folliculaire anovulatoire, anéchogène cavitaire remplie de liquide (Cook et *al.*, 1991 ; Khan et *al.*, 2011) d'un diamètre égal ou supérieur à 20 mm (Silvia et *al.*, 2002), voire 25 mm, et persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en l'absence d'un corps jaune fonctionnel (Vanholder et *al.*, 2006 ; Polat et *al.*, 2015).

Un follicule kystique se développe quand un follicule dominant qui s'est développé tôt après vèlage continue de croître au-delà d'un diamètre de 25 mm sur une période de 10 à 40 jours en l'absence d'ovulation et de formation de corps jaune. La poursuite de la croissance du follicule semble être due à une absence de feed-back positif de l'œstradiol au niveau hypothalamo-hypophysaire, donc une absence de pic de LH. Les facteurs de risque invoqués dans l'étiologie de ces kystes sont une note d'état corporel trop élevée au vèlage et un déficit énergétique prolongé après vèlage, accompagné de taux d'AGNE élevés, et de taux d'IGF1 et d'insuline faibles. La présence de structures kystiques sur l'ovaire est associée à l'augmentation de l'intervalle vèlage-vèlage de 22 à 64j (Silvia *et al.*, 2002), à un allongement des intervalles VIA1 et VIAF (Steffan, 1987 ; Borsberry et Dobson, 1989). Elle est parfois associée à un raccourcissement des intervalles VIA1 et VIAF, qui pourrait être expliqué par la rapidité dans la mise en œuvre du traitement (Suriyasathaporn *et al.*, 1998).

### 3.3.2.2 Les morts embryonnaires :

Les situations qui compromettent le synchronisme observé entre d'une part le gamète mâle et le gamète femelle ou d'autre part entre la vésicule embryonnaire et l'ensemble utéro-ovarien de la mère sont susceptibles d'entraîner l'absence de fécondation ou l'arrêt de la gestation.

La prédisposition à la mortalité embryonnaire est multifactorielle. Dans la plupart des études, l'alimentation, la production laitière, l'état corporel des animaux, l'âge, le potentiel génétique, l'état sanitaire et la saison de reproduction ont influencé la mortalité embryonnaire. Certaines études, combinant enregistrement des données de non-retour et dosages hormonaux, montrent que les facteurs influençant les NF-MEP et MET sont différents (Humblot *et al.*, 2001 ; Michel *et al.*, 2003). Toutefois, il n'est pas possible à partir de telles études épidémiologiques et des données collectées en ferme de distinguer les rôles respectifs des facteurs sur l'absence de fécondation ou la MEP puisqu'aucun test biologique ne permet de les distinguer.

L'état corporel des animaux est aussi un facteur souvent étudié. Plusieurs études ont montré que l'amaigrissement entre le vèlage et les premiers mois avant la mise à la reproduction a des effets détériorateurs sur la fertilité (Lopez-Gatius *et al.*, 2002 ; Fréret *et al.*, 2005). Plus précisément, Lopez-Gatius *et al.* (2002) indiquent que la chute d'un point de la note d'état pendant le premier mois de lactation multiplie par 2,4 le risque de mortalité embryonnaire tardive.

Un bilan énergétique négatif révélé par les variations d'état corporel affecte donc la survie embryonnaire, mais une note d'état corporel trop élevée au vêlage et à l'insémination suivante serait aussi favorable à la survenue d'une MET (Fournier et Humblot, 1989 ; Grimard *et al.*, 2006).

Le stress thermique est aussi connu comme une cause d'altération de la qualité des ovocytes (Sartori *et al.*, 2002). L'augmentation de la température favoriserait l'absence de fécondation et/ou la mortalité embryonnaire précoce par défaut de développement embryonnaire (Wolfenson *et al.*, 2000). Du fait de l'hyperthermie associée, un processus infectieux (Maillard et Chastant-Maillard, 2002) et/ou inflammatoire (Fournier et Humblot, 1989) favorise aussi l'arrêt de la gestation à tous les stades (indépendamment de l'embryotoxicité propre de l'agent pathogène).

***MATERIELS ET METHODES***

Ce chapitre est scindé en deux parties. La première s'agit d'une enquête préliminaire sur la situation de la fertilité de nos élevages au sein de la région d'étude. La deuxième partie a été consacrée à l'exploration de certains facteurs de risques de l'infertilité.

***1. LA PREMIERE PARTIE***

L'objectif de cette étude est de mettre en exergue l'intérêt d'un bilan de reproduction dans l'évaluation de la fécondité et de la fertilité, par la quantification des paramètres de reproduction, leurs analyse, l'interprétation des performances et voir ce qu'elles nous suggèrent comme conclusion en les comparant aux normes standards.

L'objectif prioritaire d'une évaluation et d'une interprétation des performances de reproduction est de pouvoir répondre et interpréter le cas échéant une question fondamentale à savoir le troupeau est-il atteint ou non d'infécondité. La réponse à cette question suppose le respect de certains prés requis méthodologiques. Le premier est le choix d'une période d'évaluation. Elle sera habituellement de 12 mois. Le deuxième est le choix d'un paramètre approprié et aussi actuel que possible eu égard à la situation rencontrée.

**1.1 Lieu et période d'étude :**

La présente étude s'est déroulée au niveau de la clinique vétérinaire KALEM sis dans la Daïra de Tizi-Rached, wilaya de Tizi-Ouzou, de la période allant du mois de janvier 2020 au mois de septembre 2020.

**1.2 Echantillonnage et le choix de la période d'évaluation :**

Il s'agit donc d'une étude rétrospective menée sous forme d'enquête sur les performances de reproduction, par la quantification des paramètres de fertilité et de fécondité.

Pour ce faire, nous avons utilisé les fiches d'insémination artificielle. L'évaluation a été faite pour la campagne 2019/2020. Le choix des données a été fait d'une manière aléatoire Nous avons retenu 180 IVV ; soit 180 vaches ayant des renseignements sur la date du dernier vêlage et celle du vêlage précédent.



### 1.3 Le choix des paramètres de reproduction :

#### 1.3.1 Les paramètres de fertilité :

- ✚ Le TRA1 : le taux de réussite en première insémination artificielle.
- ✚ Le % de vaches nécessitant plus de trois inséminations artificielles.
- ✚ L'IF ou l'indice de fécondité.

#### 1.3.2 Les paramètres de fécondité :

- ✚ L'IVV ou l'intervalle entre deux vêlages successifs.
- ✚ La PA ou la période d'attente qui est l'intervalle entre le vêlage précédent et la première insémination artificielle.
- ✚ La PR ou période de reproduction qui est l'intervalle entre la première insémination et la dernière insémination artificielle qui est fécondante (à la base d'un diagnostic de gestation).
- ✚ VIF ou l'intervalle entre le vêlage précédent et l'insémination fécondante.

### 1.4 Etude statistique et le traitement des informations :

Les données recueillies ont été saisies et répertoriées sur un fichier Excel et ont servi pour une étude descriptive par le calcul de la moyenne, l'écart type ainsi que les valeurs minimales et maximales des paramètres de fertilité et de fécondité.

## 2. LA DEUXIEME PARTIE

L'étiologie de l'infertilité est multifactorielle. Il est cependant impossible de cerner tous les facteurs responsables.

Notre étude s'intéresse à établir le lien entre les échecs répétés de l'insémination artificielle et certains métabolites sanguins. Nous voulons étudier le risque hormonal, métabolique et enzymatique et leurs impacts sur les résultats d'insémination artificielle. D'une manière plus spécifique, cibler et explorer quelques facteurs responsables d'infertilité.

Les hypothèses retenues :

- ✚ Troubles alimentaires (bilan énergétique négatif et problèmes de cétones, déficit azoté).
- ✚ Le stress et le syndrome général d'adaptation (SGA).
- ✚ Défaut de diagnose des chaleurs.
- ✚ Syndromes inflammatoires subclinique.

## 2.1 Animaux :

Cette étude a été menée au niveau de la willaya de Tizi-Ouzou de la période allant du mois de janvier jusqu'à la fin du mois de juillet. Le climat de la région est de type méditerranéen dominé par deux saisons bien contrastées ; un hiver humide et froid et un été sec et chaud. Du point de vue thermique, l'accentuation des contrastes est remarquée, les températures sont basses en hiver et élevées au cours de la période estivale. Les températures maximales dépassent très souvent les 35°C en été, et approchent facilement les 40°C, en particulier dans cette région.

Quarante-cinq vaches laitières multipares âgées de 04 ans à 08 ans, toutes de race Holstein pie noire, ont fait l'objet de cette étude. Ces vaches ont été orientées vers notre clinique par la clientèle. Dans le cadre de cette étude l'insémination artificielle est réalisée par le même inséminateur en utilisant les paillettes de l'éjaculat du même taureau (même référence). Les vaches ont été inséminées sous chaleurs repérées par les éleveurs.

✚ **Critères d'inclusion** : Sont retenus dans cette étude les vaches réellement infertiles. Celles qui avaient été inséminées plus de trois fois et que l'examen clinique ne décelait rien d'anormal chez elles.

✚ **Critères d'exclusion** : Ne sont pas retenus dans cette étude toutes les vaches présentant des sécrétions purulentes dans la glaire cervicale, celles ayant une NEC inférieure à 2,5, celles âgées de plus de 10 ans.

## 2.2 Examens effectués :

✚ Examen clinique :

Un examen général a été effectué sur chaque vache afin d'en retenir que celles cliniquement indemnes de maladies. Un examen du compartiment vulvovaginal a été effectué afin de vérifier l'absence d'une endométrite clinique surtout de premier degré (consistance trop liquide et présence de flammèche ou grumeaux de pus). Cependant aucun examen rectal n'a été réalisé.

✚ Evaluation de la note d'état corporelle (NEC) :

La NEC a été évaluée sur une échelle de scores allant de 1 à 5 (1 = cachectique ; 5 = obèse) avec une précision de ½ point, en utilisant la technique visuelle développée par Edmonson et al (1989) [175]. Toutes les vaches retenues dans cette étude avaient une NEC de 2,5.

### 2.3 Prélèvements de sang :

Les échantillons sont prélevés peu avant insémination artificielle. Le sang a été recueilli à partir de la veine coccygienne dans des tubes sous vide de 10 ml, l'un contenant de l'héparine au lithium et l'autre sans anticoagulant et il a été refroidi immédiatement et centrifugés dans les deux heures suivant le prélèvement à 3000t/min pendant 10 min. Le sérum ou le plasma sont alors prélevés avec une micropipette 1000 µL et placés dans un micro tube de 2 ml (Eppendorf) qui est immédiatement conservé à -20°C jusqu'au jour de l'analyse.

### 2.4 Mesure des métabolites et de la progestérone :

Les dosages ont été faits au niveau du laboratoire d'analyse de biologie clinique du Dr BOUREKH sis à TAMDA, Wilaya de TIZI-OUZOU.

### 2.5 Mesure de la progestérone :

La progestérone a été quantifiée par ELISA (Elecsys 2010, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Allemagne) en utilisant un kit ECL de progestérone humaine. Ces kits humains peuvent être utilisés pour mesurer la P4 dans le sérum bovin (Ayad, et al., 2014).

Le dosage est fait le jour même de l'IA pour évaluer la fréquence des vaches inséminées à un moment non opportun par rapport aux chaleurs. La relance ovarienne et les profils de cyclicité ont été définis à partir des résultats des dosages de progestérone (Humblot, et al., 1980), et nous avons considéré la valeur de 0.5ng/ml comme un taux basal chez la vache laitière. Les données ont été dichotomisées en utilisant un seuil de 1 ng / mL pour indiquer (Stevenson, et al., 2008). Nous avons considéré comme valeurs basses, toute progestéronémie inférieure à 1 ng/ml, synonyme de vache en phase œstrale, et comme valeur haute (h) toutes progestéronémie supérieure à 1 ng/ml témoin d'une activité lutéale.

### 2.6 Mesure des métabolites :

Le plasma a été utilisé pour la détermination des concentrations des indicateurs du statut énergétique (AGNE, BHBA, glucose, cholestérol total), azoté (urée, l'albumine), de l'inflammation (protéines de phase aigüe (haptoglobine)), du stress (cortisol) et de l'aspartate amino-transférase (AST).

Tous les métabolites du sang, à l'exception de la glycémie, des AGNE et BHBA, ont été déterminés par un procédé enzymatique sur un auto-analyseur (Cobas 6000, Roche Hitachi, Mannheim, Allemagne) dans un laboratoire d'analyse de biologie clinique en utilisant des kits commerciaux.

La concentration de BHB dans le sérum a été mesurée à l'aide d'un dispositif portatif (PrecisionXceed<sup>®</sup>, Abbott Laboratories, Abbott Park, IL) (Iwersen, et al., 2009). La sensibilité et la spécificité de cet appareil chez les bovins est de 85 à 90% et de 94 à 98% respectivement (Voyvoda, et al., 2010). Pour utiliser cet appareil, un calibrage doit être réalisé avant chaque série d'expérience. Il suffit de déposer une goutte de sang veineux au bout de la bandelette. La quantité de sang nécessaire est de 1,5 µL et le résultat est obtenu en 10 secondes. Le principe de ce test est basé sur une réaction d'oxydoréduction : le BHB présent dans le sang réagit avec le Nicotinamide Adénine Di nucléotide (NAD) qui joue le rôle de coenzyme, en présence de la β-hydroxybutyro-déshydrogénase. Un électron est transféré depuis le NAD réduit jusqu'à l'électrode en présence d'un médiateur. Cet électron génère un petit courant qui est proportionnel à la concentration en BHB de l'échantillon (Abbott diabetes care, 2006). La concentration en glucose a été obtenue par le même dispositif, avec le même principe, mais avec des bandelettes conçues spécialement pour la glycémie des ruminants. Les valeurs usuelles se situent entre 0,45 et 0,75 g/l (Kaneko, 1997).

La concentration plasmatique des AGNE a été mesurée en utilisant, également, un dispositif portatif (DVM-NEFA ; Veterinary Diagnostics, Newburg, Wisconsin, USA). La sensibilité et la spécificité du test DVM-NEFA est de 84% et 96% respectivement (Leslie, et al., 2003). Il s'agit d'un spectrophotomètre qui mesure une réaction colorée mettant en évidence les AGNE, tout en veillant à ne pas avoir d'hémolyse dans le tube de prélèvement, car ceci modifie les résultats en augmentant l'absorbance du prélèvement, et les concentrations mesurées deviennent supérieures à la valeur réelle (Stokol, et al., 2006 ; Duffield, et al., 2009). L'absorbance standard est de 1,114. Les vaches ont été considérées comme ayant une concentration élevée en AGNE et en BHB si la concentration est  $\geq 0.70$  mmol/L et  $\geq 1.2$  mmol/L selon Ribeiro et al., (2013), et Ospina et al., (2010), respectivement.

Les valeurs usuelles des autres métabolites sont de 0,8 à 1,2 g/l pour le cholestérol total, de 0,2 à 0,5 g/l pour l'urée, de 30 à 36 g/l pour l'albumine (Kaneko, 1997), et de 26,3 à 78,9 UI/l pour l'AST (Kalaitzakis et al., 2006). Les valeurs retenues pour la CRP sont de 10-30 mg/l (Morimatsu et al., 1989, 1991 ; Lee et al., 2003) et le cortisol sont de 2,44 à 6,88 ng/ml (Van winden et al., 2003 ; Pravettoni et al., 2004).

### 2.7 Diagnostic de gestations :

Un constat de gestation a été fait pour quelques vaches 30 jours après IA par échographie transrectale de l'utérus et de son contenu ; il est caractérisé par la visualisation d'un embryon. Les vaches diagnostiquées gestantes le trentième jour post-insémination ont été réexaminées par palpation transrectale 35 jours plus tard. Le diagnostic échographique est réalisé à l'aide d'une sonde de 7,5 MHZ (*iScan, Draminsky*). Par ailleurs les retours en chaleurs après 20±3 jours post IA sont synonymes de non gestations.

### 2.8 Analyses statistiques :

Une analyse descriptive des données métaboliques et hormonales a constitué la première approche statistique des résultats, par le calcul des fréquences et des moyennes pour voir ce qu'elles nous suggèrent comme remarques en tenant compte des valeurs moyennes standard. Le calcul a été fait par le logiciel XLSTAT 2018.

Une analyse en composantes principales (ACP) a été réalisée avec le logiciel Stat Box version 6.40. Son objectif est de présenter, sous forme de graphe, le maximum d'informations contenues dans un tableau de données (Philippeau, 1986). Dans le présent travail, l'utilisation de cette méthode permet d'apprécier la relation entre les variables mesurées et de mettre en évidence d'une manière synthétique, les affinités et l'impact des différentes variables mesurées (progestérone, glucose, cholestérol, BHB, AGNE, urée, albumine, AST, PPA(CRP) et le cortisol) sur le résultat de l'insémination artificielle (gestante *vs* non gestante). Cependant, une matrice de corrélation est ressortie dans l'ACP. Les corrélations positives ou négatives entre les variables ont été analysées en employant les coefficients de corrélation de *Pearson*. Le calcul a été fait entre toutes les variables deux à deux (test bilatéral) afin de dégager les liaisons entre la variable expliquée et les variables explicatives. La p-value est comparée au seuil de signification  $\alpha = 0,05$  ( $p < 0,05$ ).

**RESULTATS ET DISCUSSION**

**1. PREMIERE PARTIE**

1.1 Résultats :

1.1.1 Paramètres de fertilité :

Le tableau ci-dessous illustre les résultats des paramètres qui permettent d’apprécier la fertilité. Le taux de réussite à la première insémination calculé à la base d’un diagnostic de gestation est de 40,55% et le pourcentage de vaches nécessitant 3 IA et plus est de 24,45% donnant ainsi un indice de fertilité (IF) de 1,92 calculé par le rapport IA/IAF.

**Tableau 02** : Les paramètres de fertilité.

N = 180			
Paramètres	Fréquence	%	Objectifs
TRIA1	74	40,55%	> 60 %
TRIA2	62	34,45%	/
% IA ≥ 03	44	24,45	< 15 %
IF		1,92	1,6

1.1.2 Paramètres de fécondité :

**Tableau 03** : Les paramètres de fécondité.

Paramètres	PR (jours)	PA (jours)	VIF (jours)	IVV (jours)
Moy	34,11	92,67	126,78	411,78
Ecartype	29,51	21,33	39,83	39,83
Max	125	215	310	595
Min	0	58	68	353

1.2 Discussion :

Un très grand nombre de critères est proposé pour décrire et quantifier l’efficacité de la reproduction à l’échelle du troupeau (Etherington, 1991). D’après Hanzen (1994), il semble que l’objectif prioritaire d’une évaluation et d’une interprétation des performances de reproduction est de pouvoir diagnostiquer et de différencier dans un premier temps, un problème d’infécondité d’un problème d’infertilité dans un troupeau (Y a-t-il un problème de reproduction ? S’agit-il d’infécondité ou d’infertilité ?). Dans un deuxième temps est de pouvoir cibler la catégorie d’animaux concernée ; ceci implique de quantifier et d’analyser séparément les bilans des génisses et des vaches et dans ce second cas celle des primipares et des multipares.

## ✚ La fertilité

Le TRIA1 est de 40,55%. Ce résultat est éloigné de la norme (60 %) ; Il se rapproche de ceux de Benyoucef et *al.*, (2009), de Saidi et *al.*, (2012) et Bouchard et *al.*, (2003) qui sont respectivement de 42,5%, 41,1% et 39% en dix ans. Ils sont par contre inférieure aux résultats obtenus par Ghoulane et *al.*, (2003), Bouzida, (2008), Kaci, (2009), Ghoulane et *al.*, (2015), Bouamra et *al.*, (2016), qui sont respectivement de 53,81%, 63,21%, 48,65%, 50,4% et 67,4% et celle rapporté au Maroc par Haddada et *al.*, (2005), et qui est de 53,20%. Notre résultat est supérieur aux résultats rapportés par plusieurs études à l'instar de Benyoucef et *al.*, (2009), Bouzebda et *al.*, (2003), Daredj et *al.*, (2010), Bouzebda et *al.*, (2008), Ghoulane et *al.*, (2010), Miroud et *al.*, (2014), Mefti et *al.*, (2016) et enfin de Sraïri et *al.*, (2001), avec des taux respectifs de de 33,3 %, 28,95 %, 34 %, 23,05%, 18,60%, 25%, 25,81% et de 27,7%.

Le pourcentage de vaches nécessitant plus de trois IA de 24,45% et un indice de fécondité de 1,9. Ces résultats dépassent largement les normes. Ils sont inférieurs à ceux de SAIDI et *al.*, (2012), Daredj et *al.*, (2010), qui ont rapporté un pourcentage des vaches nécessitants plus de 3 IA de 39,3% et 33% respectivement et des IF respectifs de 2,47 et 2,27. Benyoucef et *al.*, (2009), ont obtenus sur deux compagnes au sein d'une même ferme des pourcentages de 12,6% et 35%, alors que dans l'étude de Bouchard et *al.*, (2003) les taux oscillent entre 40 et 45%. En fait l'IF obtenu dans notre enquête est meilleurs en le comparant à celui obtenu dans les travaux de Ghoulane et *al.*, (2010) en Algérie (3,12) Kiers et *al.*, (2006) en France (2,1), et celui de Sraïri et *al.*, (2000) au Maroc (2,41). Bouzebda et *al.*, (2006) ont rapporté des résultats aussi médiocre mais variables au cours des 03 compagnes d'études avec des pourcentages respectifs de 23,68%, 42,86% et 30,77% avec des IF de 2,05, 2,12 et 2.15 respectivement. Les mêmes auteurs en 2008, dans une étude portant sur 184 vaches de race Holstein, sur quatre compagnes, ont rapporté des pourcentages de vaches nécessitant plus de 03 IA allant de 34,04% et 62,5%, soit une moyenne de 42,96 avec un IF moyen de 2,64.

L'évaluation des différents paramètres de reproduction a démontré que les résultats sont éloignés des normes standards, ce qui confirme la détérioration des performances, se traduisant par de l'infertilité. Les taux de conception à la première IA sont faibles et le nombre d'insémination pour avoir une gestation augmente aussi, ce qui pourrait engendrer de l'infécondité par allongement de l'IVV. D'après Bouchard, (2005), un troupeau avec une bonne fertilité peut avoir un IVV supérieur à un troupeau ayant une moins bonne fertilité.

La multiplicité des facteurs de risques rend leurs gestions très complexes. Elle concerne la pratique des chaleurs (la reconnaissance difficile des chaleurs et la qualité de détection), la pratique de l'insémination artificielle, l'alimentation (non adapté selon le stade physiologique, absence de qualité et de la quantité, les changements brusques), les examens post partum (surveiller la reprise de la cyclicité, le contrôle de l'involution utérine, le dépistage précoce des maladies), et le stress aux alentours de l'IA.

L'un des facteurs de risque qui aurait un impact négatif sur la fertilité est la consanguinité. Selon Bouchard et *al.*, (2003), elle peut jouer un rôle dans la baisse de la fertilité. Hermas et *al.*, (1987) ont signalé que chaque augmentation de la consanguinité de 1% est accompagnée d'une baisse de 3,3% du taux de conception.

#### ✚ La fécondité :

##### ✓ La période de reproduction :

La PR est de  $34,11 \pm 29,51$  jours, résultat qui corrobore à celui de Bouamra et *al.*, (2016) enregistré chez les primipares et qui est de 31 jours mais légèrement inférieur à celui rapporté par le même auteur dans la même étude chez les pluripares qui est de 46 jours. Notre résultat est nettement inférieur, et donc meilleur à ceux enregistrés par Bouzebda et *al.*, (2006) obtenus sur 03 compagnes successives qui sont de 86, 95 et 92 jours ; il est aussi inférieur à ceux de Saidi et *al.*, (2012), Miroud et *al.*, (2014) avec des valeurs respectives de l'ordre de 79 et 69 jours.

Les avis entre auteurs sur l'effet de la parité et du numéro de lactation sont controversés, en fait Stevenson et *al.*, (1983) et Walters et *al.*, (2002) ont rapporté que l'intervalle IA1IAF augmente avec le numéro de lactation. À l'inverse Dohoo et *al.*, (1980), ont enregistré une diminution entre le vêlage et l'insémination fécondante, D'autres auteurs par contre à l'instar de Lucy et *al.*, (1992) et Bagnato et *al.*, (1994) n'ont remarqué aucune influence. Bouamra et *al.*, (2016) n'ont constaté aucun effet de la parité et du rang de lactation bien que l'on a remarqué dans leur étude une différence de 15 jours en faveur des primipares.

L'allongement de la période de reproduction est imputable aux échecs de l'insémination artificielle suite à divers facteurs entre autres les infections, le bilan énergétique négatif aux alentours de l'IA, défaut de détection des chaleurs et l'insémination à un moment non opportun par rapport au début des chaleurs. Selon Hanzen, (1994) il est recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination. Dans l'enquête menée par Ghoribi et *al.*, (2015), le timing des inséminations par rapport à la



manifestation des chaleurs est inadéquat, il est soit précoce (53%), soit très tardif (38%). Il est dans les normes recommandées (12 h) dans seulement 9% des cas ce qui explique d'emblée les résultats médiocres des performances de reproduction. Hanzen et *al.*, (1996) ont constaté que 25% des vaches inséminées n'étaient pas en chaleurs. Selon Yahimi et *al.*, (2013) la détection des chaleurs demeure un problème majeur dans les élevages bovins algériens dont l'une des raisons est le manque de formation des éleveurs à l'identification des signes caractéristiques de l'œstrus.

D'après Ghozlan et *al.*, (2003), la méconnaissance des signes réels des chaleurs et de leurs importances montre une irrationalité de la conduite d'élevage de nos exploitations. La pratique des détections des chaleurs se fait de manière accidentelle et aléatoire basées sur la présence de glaire et le chevauchement (Ghozlan et *al.*, 2003 ; Yahimi et *al.*, 2013). Les mauvaises performances de reproduction ont pour origine l'absence d'une gestion rigoureuse de la reproduction. Les problèmes d'alimentations des animaux et les difficultés dans la détection des chaleurs se posent avec acuité.

#### ✓ IVV :

L'IVV moyen est de  $411,78 \pm 39,83$  jours avec une valeur maximale de 595 jours et valeur minimale de 353 jours. Il s'agit plus d'un critère économique de la reproduction. L'objectif, est d'avoir un veau par vache par année et une lactation de 305 jours (Vallet, et *al.*, 1977). Il est corrélé significativement avec l'IVIAF ; et son allongement dépend de la période d'attente et/ou de la période de reproduction. La PR est de  $34,11 \pm 29,51$  jours, la PA est de  $92,67 \pm 21,33$  jours et le VIF est de  $126,78 \pm 39,83$  jours

A l'instar de ces résultats, on peut dire que l'échantillon étudié est infécond puisque l'IVV moyen global dépasse largement les 400 jours, résultat considéré comme médiocre du fait qu'il est éloigné de l'objectif standard qui est de 365 jours. D'après Meissonnier, (1994), lorsque l'IVV est prolongé d'une semaine, la durée de la lactation se prolonge en moyenne de 4,5 jours et celle du tarissement de 2,5 jours.

Notre résultat est similaire à la moyenne (414 jours) rapporté par Daredj et *al.*, (2010), dans une étude portant sur un effectif total moyen de 2050 vaches en Tunisie. Par contre, il est inférieur à celui rapporté par Miroud et *al.*, (2014), dans une étude menée sur un ensemble de quarante exploitations, soit un total de 1200 vaches laitières. La moyenne enregistrée sur 10 ans est de  $430 \pm 75$  jours. Ils se rapprochent des résultats des études de Ben Salem et *al.*, (2007) et Ajili et *al.*, (2007) qui sont respectivement de 422 jours et 428 jours. Il est aussi inférieure à la moyenne enregistrée dans l'étude de Bouzebda et *al.*, (2006), réalisée sur un

effectif de 99 vaches de race Holstein, et qui est de 464 jours. Elle est inférieure aussi à celle rapportée dans l'étude de Madani et *al.*, (2008) qui est de 441 jours, et à celle de Saidi et *al.*, (2012) qui ont observé une moyenne de 461 jours dans une étude menée sur 06 ans au niveau de la région centre d'Algérie, sur un nombre total de 275 vaches. Mefti et *al.*, (2016), dans leur étude menée au centre d'Algérie sur 51 vaches de race Fleckviah et 51 vaches de race Montbéliard, ont rapporté des IVV moyens respectifs plus élevés de l'ordre de 470 jours et 493 jours. Il est par contre beaucoup plus supérieur à celui enregistré en Angleterre par Peters et Ball, (1987) et à celui rapporté par Silva et *al.*, (1992) aux USA avec des valeurs respectives de 395 jours et 400 jours. Ghoribi et *al.*, (2015) ont rapporté des résultats spectaculaires sur des vaches ayant reçu des traitements à base des prostaglandines 48 heures après mise bas. Ces mêmes auteurs ont constaté un écart moyen d'environ 64 jours par rapport aux vaches non traitées (366 jours vs 430 jours).

✓ **Intervalle entre vêlage et première insémination (IVIA1) :**

Cet intervalle représente la période d'attente. L'IVIA1 moyen global est de La période d'attente est de  $92,67 \pm 21,33$  jours, avec une valeur maximale de 215 jours et valeur minimale de 58 jours. Ces chiffres sont supérieurs à l'objectif lequel d'après Hanzen, (1994, 2013) doit être compris entre 60 jours et 70 jours et restent éloignés de la norme recommandée par Etherington et *al.*, (1991), Vallet, (1997), Cauty et *al.*, (2003) ainsi par Hagen et Gayraud, (2005) et Seegers et *al.*, (1996) qui doit être inférieure à 70 jours.

En revanche, ils se rapprochent des résultats rapportés par Ghozlane et *al.*, (2003), Mouffouk et *al.*, (2011), Bouzebda et *al.*, (2006), Mefti et *al.*, (2016), avec des moyennes respectives de 93,29 jours, 89 jours, 88 jours et 92 jours.

Certains auteurs algériens ont rapportés des résultats inférieurs, donc meilleurs, à l'instar de Ghozlane et *al.*, (2010), Miroud et *al.*, (2014), qui sont respectivement de 68 jours et 58 jours. En Tunisie Rejeb et *al.*, (2007), ont constaté dans la plupart des exploitations Tunisiennes un intervalle compris entre 45 et 60 jours, alors que Ben Salem et *al.*, (2007) ainsi que Daredj et *al.*, (2010), ont rapporté des moyennes respectives de l'ordre de 89 jours et 78 jours. Des moyennes de 78,8 jours, 81,8 jours et 87 jours ont été rapportées respectivement au Canada par Bouchard et *al.*, (2003), au Maroc par Haddada et *al.*, (2005) et en France par Kiers et *al.*, (2006).

Cependant d'autres études ont rapporté des résultats supérieurs, à l'instar de celles de Tahri, (2007), et de Kaci, (2009), avec des moyennes respectives de 116 jours et 126,17 jours.

YAHIMI et *al.*, (2013) ont constaté que 32% des éleveurs inséminent leurs vaches au-delà de 90 post-partum (VWP).

L'un des facteurs influençant l'IVIA1 est la reprise aussi précoce d'une activité ovarienne post partum. D'après Hanzen, (1994), une dispersion des intervalles entre le vêlage et la première insémination, peut être imputée d'une part, à des causes volontaires, comme par exemple l'application d'une politique de vêlages saisonniers, et le cas des vaches à très forte production. D'autre part, involontaires comme c'est le cas des vaches cyclés mais dont les chaleurs ne sont pas détectées par l'éleveur (anœstrus dit de détection), ou pire encore celles qui présentent une période d'anœstrus prolongé avec ou sans infection utérine. D'après Hanzen et *al.*, (2008), il s'agit d'anœstrus pathologique d'origine fonctionnelle kystique ou pyométral, qui oblige l'éleveur à différé le moment de l'insémination artificielle, le temps que le vétérinaire mette en œuvre soit une stratégie thérapeutique ou encore zootechnique. Disenhaus et *al.*, (2008), ont rapporté des différences significatives entre races (Prim'Holstein, Montbéliarde, Abondance), et que la Prim'Holstein est la race la plus atteinte par les anomalies de la cyclicité. La détection des chaleurs est à mettre en cause, en fait la vache doit exprimer l'œstrus, et l'éleveur doit le détecter (Roelofs, 2010). Selon Seegers et *al.*, (2010), la capacité de l'éleveur à détecter les chaleurs dépend de l'intensité et de la fréquence des signes comportementaux plus ou moins spécifiques manifestés par la vache.

Selon Orihuela, (2000), l'intensité des chaleurs chez les vaches est réduite en fin d'automne et au début de l'hiver par rapport à la période estivale. Selon le même auteur, ainsi d'après Kerbrat et *al.*, (2004), une hygrométrie élevée contribue à diminuer l'expression des chaleurs. Fonesca et *al.*, (1983), rapportent dans leur étude un effet de la saison du vêlage, de l'âge au vêlage, des anomalies du post partum, ainsi que de la production laitière sur l'IVIA1. Des facteurs d'origine nutritionnel durant la période de transition (Badinand, 1983 ; Ducker, 1985), ainsi que le bilan énergétique négatif, surtout s'il est prolongé, ont un impact négatif sur les performances de reproduction.

Selon Roche, (2006), l'anœstrus post-partum d'origine nutritionnel est caractérisé par la production de follicules dominants incapables de produire suffisamment d'œstradiol pour induire l'ovulation, en raison des faibles décharges de LH (Roche, 2006). Dans le même contexte, selon Butler, (2003), le bilan énergétique négatif modifie les profils de l'hormone lutéinisante en même temps que le glucose, l'insuline et l'IGF-I, ce qui limite la production d'œstrogènes par les follicules dominants.

Les vaches perdant plus d'une unité au cours du post partum, d'après Shrestha *et al.*, (2005), sont prédisposées à de longs intervalles vèlage premières ovulations et par conséquent un prolongement de la période d'attente. L'amélioration de la nutrition de la vache au cours de la période qui entoure le part, peut réduire la mobilisation des tissus, améliorer l'ingestion de matière sèche, la santé et la production de lait (Park, 2002).

Selon Bouzebda *et al.*, (2006), et Ben Salem *et al.*, (2006), le déficit alimentaire, entraîne le plus souvent un état corporel médiocre qui se répercute sur la manifestation des chaleurs lesquelles, d'après Courtois, (2005), et Roche, (2006), sont responsables de plus de la moitié des échecs de l'insémination artificielle. En fait l'alimentation est différente d'une exploitation à une autre selon la nature des ressources alimentaires disponibles, la région et aussi selon la saison (Larem, 2008 ; Belhadia, 2010).

Enfin selon Bouzebda *et al.*, (2006), la mauvaise gestion de la reproduction est à l'origine des faibles performances de reproduction chez les vaches laitières se traduisant par une mauvaise politique de mise à la reproduction, de détection des chaleurs et du choix du moment propice de l'insémination artificielle.

Ajouté à cela une mauvaise gestion de l'alimentation au péripartum et le control de l'involution utérine, des infections ainsi que de la reprise de la cyclicité post partum. Quoique dans l'étude de Yahimi *et al.*, (2013), il a été souligné que les vaches n'ayant pas présenté des signes de chaleurs au cours des 60 premiers jours suivant le vèlage font l'objet d'un examen clinique par un vétérinaire dans 76% des élevages enquêtés. Le problème est de savoir si cette disposition est réellement appliquée sur le terrain ; il semblerait, à l'image des chiffres enregistrés, que cela est loin d'être vrai.

Les programmes d'investigation des pathologies de reproduction comportant entre autre, des examens post-partum avant la mise à la reproduction, font défaut ; ce qui démontre une autre fois le peu d'intérêt accordé à la période d'attente volontaire avant de réaliser la première insémination. L'enquête menée par Ghoribi *et al.*, (2015), et qui a porté sur un effectif global de 2231 vaches laitières dans 4 wilayas du Nord-est Algérien réparties sur 123 troupeaux, a démontré le manque d'attention accordée par les éleveurs au post partum et l'absence de suivis de reproduction reflétés par des délais de mise à la reproduction non conformes aux normes dans 41% des cas.

Enfin d'après Ghozlan et *al.*, (2003), les causes de ce retard sont à rechercher dans la durée séparant le vêlage et la première insémination ce qui laisse supposer une reprise tardive de l'activité ovarienne ou un problème de détection de chaleurs. L'auteur a souligné l'importance d'une maîtrise de la reproduction qui est un élément très important dans la rentabilité et la conduite des troupeaux laitiers.

A partir de ces lectures, on peut déduire que le problème est plus profond et il n'a pas été pris au sérieux car il s'agit d'une problématique ancienne soulevé par des auteurs algériens. D'après Benyoucef et *al.*, (2009), l'allongement de la période d'attente est la conséquence non seulement de l'activité ovarienne retardée, mais aussi la conséquence d'une mauvaise gestion de la reproduction, les contraintes en matière de détection des chaleurs et le manque en général d'un plan prophylactique de la santé animale, en particulier pendant la période péripartum.

Quant à Ghozlane et *al.*, (2003), ces résultats dérisoires sont le reflet des conditions de production aléatoire qui caractérisent nos systèmes d'élevages d'une part, et le manque de suivi aussi bien sur le plan de reproduction (absence de planning d'étable et de bilan de fécondité) que la production laitière (absence de control laitier). Selon Bouzebda et *al.*, (2006), La mauvaise gestion de la reproduction est à l'origine des faibles performances de reproduction chez les vaches laitières. Elle est due à une mauvaise politique de réforme, de mise à la reproduction, de contrôle de gestation et de détection de chaleurs.

✓ **Intervalle entre vêlage et insémination fécondante (IVIAF) :**

D'après Hanzen, (1994), cet intervalle a une notion prospective, il peut être considéré comme un bon critère d'estimation de la fécondité.

L'IVIAF moyen global est  $126,78 \pm 39,83$  jours, avec une valeur maximale de 310 jours et une valeur minimale de 68 jours. Ces valeurs sont largement éloignées de la norme qui doit être inférieur à 90 jours si l'on veut avoir un veau par vache par année (Vallet et *al.*, 1997). D'après De Kruif, (1978), et Kirk, (1980), l'IVIAF doit être inférieur ou égal à 85 jours pour un IVV d'une année ; enfin pour parvenir à un intervalle entre vêlages de 12 à 13 mois, les vaches doivent concevoir entre 85-110 jours après le vêlage (Hwa, et *al.*, 2006). Selon Seegers et *al.*, (1996). Il est généralement admis que toutes les vaches doivent être déclarées gestantes entre 85-90 jours après la mise bas. Cet élément est tributaire, d'une part, de l'IVIA1 et de la période de reproduction. D'après Cosson, (1996), l'IVIAF représente le premier critère à prendre en compte pour une bonne rentabilité économique puisqu'il est corrélé positivement avec l'IVV.

Ces résultats se rapprochent des moyennes observées par Ghozlane et *al.*, (2003) dans la région de Guelma et Benmessaoud et *al.*, (2008) à Ghardaïa, avec des valeurs respectives de 128,3 jours, 112,68 jours. Ils sont par contre inférieurs d'une part, de ceux obtenus au niveau national par Bouzebda et *al.*, (2006), qui ont révélé durant 03 campagnes successives des valeurs moyennes très élevées de l'ordre de 174, 156 et 151 jours ; et d'autre part de ceux de Ghozlane et *al.*, (2003) dans la région de Tizi-Ouzou, de Madani et *al.*, (2008), Ghozlane et *al.*, (2010), Kaci, (2009) et Miroud et *al.*, (2014) qui sont respectivement de 159,50 jours, 153 jours, 157,5 jours et 166,6 jours et enfin de 148 jours. Ils sont légèrement inférieurs à ceux rapporté par Saidi et *al.*, (2012) qui sont de 185 jours ; Ils sont aussi inférieurs à ceux de Bouamra et *al.*, (2016) et de MeftI et *al.*, (2016) qui sont respectivement de 176 jours et 186 jours. Mouffouk et *al.*, (2011), ont rapporté des valeurs moyennes meilleures (86 jours). Sraïri et *al.*, (2000) ont observé dans des élevages laitiers marocains des intervalles de 136,3, quant à Bensalem et *al.*, (2007) ont signalé en Tunisie des valeurs qui varient entre 99 et 110 jours, et enfin Kiers et *al.*, (2006) ont rapporté en France un intervalle de 109,9 jours.

Plusieurs facteurs sont responsables de l'allongement de ce paramètre. D'après certains auteurs, ceci est imputable à la production laitière, à la parité, au bilan énergétique négatif et à l'augmentation des maladies du post partum avec l'âge. Certains ont évoqué la saison. En fait, Gillund et *al.*, (2001) ont observé de bonnes performances de reproduction des vaches vêlant en été, avec des écarts d'intervalles moyens de 10 à 14 jours par rapport aux vêlages d'hivers. Silva et *al.*, (1992) rapporte un allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante de 12 jours, et de l'intervalle entre vêlages de 13 jours pour les vêlages du climat chaud. Pryce et *al.*, (2000) ont observé des intervalles longs sur des vaches mettant bas entre janvier et mai aux USA et en Irlande. Par contre certains auteurs à l'instar de Reksen et *al.*, (1999) et Mouffouk et *al.*, (2007) n'ont trouvé aucun effet de la saison de vêlage sur les performances de reproduction.

D'après Ghozlan et *al.*, (2003), l'allongement de ce paramètre est dû, non seulement à la mise en reproduction tardive mais surtout aux échecs répétés de l'IA suite à la sous-alimentation et à la mauvaise détection des chaleurs.

### 1.3 Conclusion de la première partie :

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

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

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

- ✚ Non maîtrise de l'insémination artificielle
- ✚ Non maitrise des pratiques de détections des chaleurs.
- ✚ Non dépistage des maladies subcliniques : les endométrites subcliniques, les cétozes subcliniques, les mammites subcliniques.
- ✚ Les infestations parasitaires internes comme la douve et la thrichomonose.
- ✚ Le stress en général et le stress thermique en particulier
- ✚ Les troubles alimentaires (insuffisance ou excès et les carence en vit A)
- ✚ Les troubles métaboliques
- ✚ Les maladies congénitales (free martinisme)
- ✚ Les troubles immunitaires

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

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

2. DEUXIEME PARTIE

2.1 Bilan des inséminations et des diagnostics des gestations :

Selon de tableau1 illustré par la figure 4, sur les 45 vaches inséminées 09 étaient gestantes soit un taux de 20%, ce qui donne un taux global de 80% de vaches non gestantes.

Tableau 04 : Distribution des vaches selon leurs statuts gestationnel.

Statut des vaches	Gestantes	Non gestantes
Fréquence	9	36
Pourcentage	20%	80%
Nombre total de vache	<i>n</i> = 45	

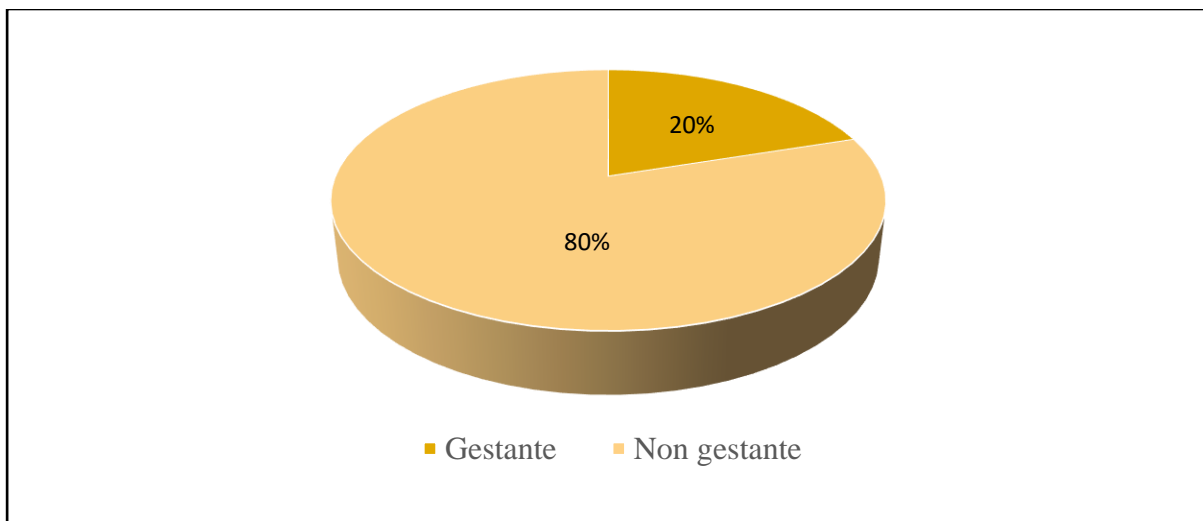


Figure 04 : Distribution des vaches selon leur statut gestationnel.

2.2 Statut hormonal des vaches lors de l’insémination artificielle (Progestéronémie) :

D’après le tableau 05 illustré par la figure 5, sur le nombre total des vaches prélevées puis inséminées, 13 vaches soit 28,89% étaient en phase lutéale.

Tableau 05 : Distribution des vaches selon la progestéronémie.

Taux de progestérone	<i>P4</i> > 1ng/ml (Phase lutéale)	<i>P4</i> < 1ng/ml (Phase œstrale)
Fréquence	13	32
pourcentage	28,89%	71,11%
Nombre total de vache	<i>n</i> = 45	



Il est admis que le taux basal de la P4 dans le sang est de 0,5 ng/ml, et toute élévation au-dessus de 1ng/ml est témoin d'une activité lutéale. Vingt-huit pourcent (28,89%) des vaches furent alors inséminées à un mauvais moment par rapport aux chaleurs. A partir de cette lecture, on peut déduire dès lors, que les échecs enregistrés au niveau de l'IA sont imputables en partie à la mauvaise détection des chaleurs.

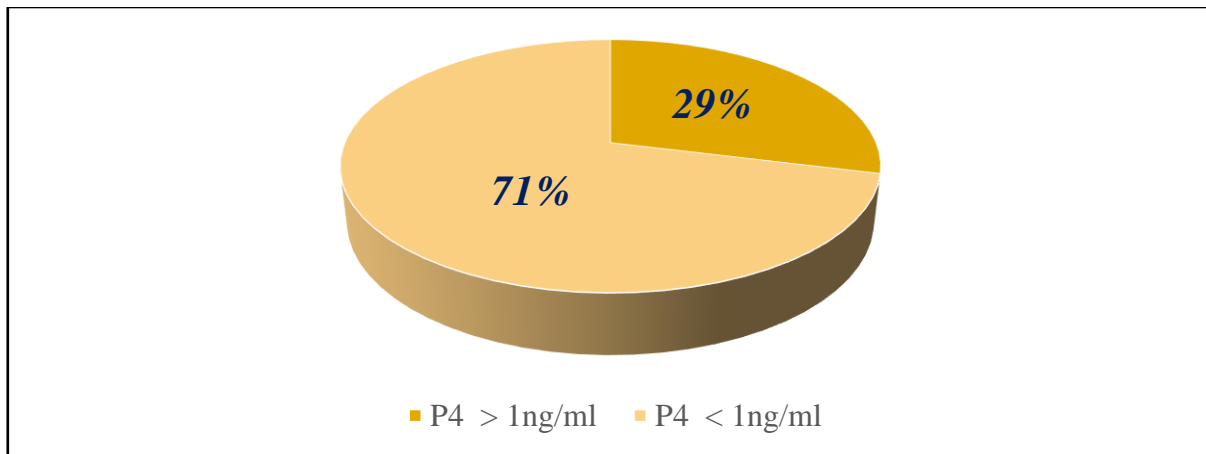


Figure 05 : Distribution des vaches selon la progestéronémie.

### 2.3 Analyse descriptive des concentrations des métabolites :

Le tableau 06 représente les résultats des analyses biochimiques des 10 métabolites dosés, les tableaux 07 et 08 illustrent les fréquences des vaches selon la variation des concentrations des différents métabolites. Pour rappel la répartition est faite par rapport aux valeurs standards.

Globalement, nous avons enregistré des fluctuations au niveau des valeurs moyennes. Ces variations ont été rapportées au sein des vaches non gestantes, cependant les concentrations se situent dans la limites des valeurs usuelles pour les vaches gestantes.

Tableau 06 : résultats de dosage des métabolites sanguins.

<i>N° vache</i>	<i>BHB</i>	<i>Glu</i>	<i>AGNE</i>	<i>Cholest</i>	<i>Cortisol</i>	<i>Urée</i>	<i>ASAT</i>	<i>CRP</i>	<i>ALB</i>	<i>P4</i>	<i>Dic gestation</i>
1	0,6	0,4	0,10	1,73	9,76	0,21	94	0,01	33,67	2,28	NG
2	0,6	0,46	0,31	1,6	7,84	0,28	72	0,02	33,76	2,02	NG
3	0,6	0,44	0,10	1,16	2,06	0,24	85	0,02	35,36	1,27	NG
4	0,4	0,26	0,23	1,39	9,80	0,24	86	12,1	33,6	1,44	NG
5	0,1	0,36	0,18	1,17	9,69	0,31	56	24,1	35,5	1,15	NG
6	1,6	0,39	0,24	1,38	3,08	0,28	130	48,2	32,47	1,01	NG
7	0,6	0,66	0,54	0,67	12,37	1,11	76	0,01	31,93	0,79	NG
8	1,6	0,48	1,51	1,56	3,25	0,14	75	0,01	32,64	0,48	NG
9	0,7	1,04	0,29	1,2	22,96	0,26	51	0,02	33,8	0,95	NG
10	0,6	0,89	0,29	1,22	22,48	0,26	52	0,01	34,32	1,04	NG
11	0,4	0,5	0,11	0,66	4,68	0,14	56	0,02	32,56	1,58	NG
12	0,3	0,5	0,06	0,67	5,12	0,13	59	0,01	32,97	1,80	NG
13	0,4	0,61	0,09	0,64	4,38	0,13	55	0,01	32,05	1,33	NG
14	0,2	0,75	0,29	1	2,06	0,12	43	12,2	33,14	0,10	G
15	0,3	0,79	0,25	0,99	19,09	0,18	44	12,1	33,16	0,98	NG
16	0,4	0,75	0,32	0,96	19,48	0,18	43	24,08	32,45	0,45	NG
17	0,3	0,76	0,27	0,94	17,51	0,12	35	12	26,58	0,13	NG
18	0,7	0,23	0,90	1,03	6,10	0,35	56	0,01	30,75	0,16	NG
19	0,7	0,36	0,85	0,99	2,06	0,35	58	0,01	31,02	0,25	NG
20	0,6	0,56	0,50	0,68	13,25	1,16	80	0,01	32,45	0,13	NG
21	1,7	0,5	1,40	1,51	3,20	0,14	73	0,02	31,7	0,10	NG
22	1,4	0,36	0,68	1,29	3,64	0,12	65	0,02	27,32	0,25	NG
23	1,2	0,39	0,10	0,8	2,06	0,12	34	0,01	24,82	0,80	NG
24	0,4	0,63	0,12	1,5	16,89	0,24	39	0,01	31,62	0,58	NG
25	0,3	0,6	0,11	1,46	15,89	0,24	38	0,01	30,54	0,75	NG
26	0,4	0,63	0,12	1,45	16,47	0,23	38	0,01	30,06	0,78	NG

Suite tableau 06 : résultats de dosage des métabolites sanguins

<i>N° vache</i>	<i>BHB</i>	<i>Glu</i>	<i>AGNE</i>	<i>Cholest</i>	<i>Cortisol</i>	<i>Urée</i>	<i>ASAT</i>	<i>CRP</i>	<i>ALB</i>	<i>P4</i>	<i>Dic gestation</i>
27	0,2	0,42	0,19	0,9	5,20	0,27	60	0,01	30,3	0,38	G
28	0,1	0,4	0,24	1	5,44	0,28	64	0,01	31,21	0,38	G
29	0,1	0,51	0,21	0,88	5,54	0,27	59	0,01	30,23	0,35	G
30	0,1	0,43	0,27	0,96	4,53	0,28	63	0,02	31,4	0,29	G
31	0,1	0,43	0,24	0,98	5,00	0,28	65	0,02	31,84	0,44	G
32	0,2	0,69	0,20	0,96	16,28	0,18	34	0,02	26,09	0,29	NG
33	0,3	0,58	0,12	0,64	4,47	0,13	54	0,02	31,8	1,34	NG
34	0,2	0,41	0,25	0,98	5,43	0,29	64	0,02	31,25	0,31	NG
35	0,1	0,44	0,17	0,88	5,10	0,26	60	0,01	28,6	0,25	G
36	0,3	0,22	0,15	0,85	18,50	0,17	36	0,01	24,82	0,13	NG
37	0,1	0,41	0,19	0,95	5,43	0,12	59	0,01	30,58	0,29	NG
38	0,1	0,4	0,27	0,97	5,53	0,27	63	0,01	30,65	0,26	G
39	0,4	0,6	0,16	1,45	17,55	0,25	39	0,01	32,17	0,13	NG
40	0,6	0,49	0,39	0,91	4,78	0,13	58	0,01	31,39	0,86	NG
41	0,2	0,44	0,10	0,95	8,89	0,12	69	0,01	29,45	3,04	NG
42	0,2	0,5	0,07	1	9,49	0,12	71	0,01	29,81	2,79	NG
43	0,3	0,58	0,04	0,55	2,06	0,14	36	0,01	33,27	0,15	G
44	0,4	0,57	0,06	1,54	17,94	0,24	41	0,01	32,54	0,73	NG
45	0,2	0,49	0,12	1,48	17,14	0,24	39	0,01	31,26	0,32	NG

*P4 (ng/ml), BHB (mmol/l), AGNE (mmol/l), Glucose (g/l), Cholestérol (g/l), Cortisol (ng/ml), Urée (g/l), Albumine (g/l), AST (UI/l), CPK (mg/l)*

**2.3.1 Les indicateurs du bilan énergétique :**

**✚ Le glucose :**

Au sein de la population étudiée, nous avons enregistré des vaches en hypoglycémie et d'autres en hyperglycémie, avec des taux respectifs de 20 % et 5 % (tableau 06). Toutes Ces dernières sont non gestantes, ce qui suggère l'existence probable de l'effet des variations de la glycémie sur les chances de conception (tableau 07). Les valeurs varient de 0,10 g/l à 1,04 g/l

**✚ Cholestérol :**

Nous avons enregistré 6 vaches (13,33%) en hypocholestérolémie et 14 (31,11%) en hypercholestérolémie. Les valeurs sont comprises entre 0,55 g/l et 1,73 g/l, (tableaux 06, 07 et 08).

**Tableau 07:** Distribution globale des vaches selon les concentrations des métabolites sanguins :

Valeurs	Inferieurs (hypo)		Normales		Supérieurs (hyper)	
	F	%	F	%	F	%
Métabolites						
Glucose (Glu)	8	17,78	33	73,33	4	8,89
Cholestérol (Chol)	7	15,56	24	53,33	14	31,11
BHB	/	/	37	82,22	8	17,78
AGNE	/	/	41	91,11	4	8,89
Albumine (Alb)	7	15,56	38	84,44	0	0
Urée	19	42,22	24	53,33	2	4,44
PPA (CRP)	/	/	44	97,78	1	2,22
AST	0	0	40	88,89	5	11,11
Cortisol	0	0	24	53,33	21	46,66

**Tableau 08:** Distribution des vaches selon leurs statuts gestationnel et selon les concentrations des métabolites sanguins.

Métabolites		Glu	Chol	BHB	AGNE	Alb	Urée	CRP	AST	Cor	
G	Hypo	F	0	1	/	/	1	1	0	0	0
		%	0	2,22	/	/	2,22	2,22	0	0	0
	Normale	F	9	8	9	9	8	7	9	9	9
		%	20	17,78	20	20	17,78	15,56	20	20	20
	Hyper	F	0	0	0	0	0	1	0	0	0
		%	0	0	0	0	0	2,22	0	0	0
NG	Hypo	F	8	6	/	/	7	17	0	0	0
		%	17,78	13,33	/	/	15,56	37,78	0	0	0
	Normale	F	24	16	28	32	29	17	35	31	15
		%	53,33	35,56	62,22	71,11	64,44	37,78	77,78	68,89	33,33
	Hyper	F	4	14	8	4	0	2	1	5	21
		%	8,89	31,11	17,78	8,89	0	4,44	2,22	11,11	46,67
Total vaches n= 45											

G : gestante ; NG : non gestante

**✚ BHB :**

Les corps cétoniques renvoient au bilan énergétique cumulé. Huit vaches sur 45 soit un taux de 17,78% sont en hyper acétonémie, dont 5 sur les 8 (62,5%) sont en cétose subcliniques avec des valeurs allant de 1,2 mmol/l à 1,7 mmol/l ; ce qui donne un taux global de 11,11%. Trois (37,5%) sont en bilan énergétique négatif cumulé soit un taux de 6,67% calculé sur la totalité des vaches (tableaux 06, 07 et 09).

**✚ AGNE :**

Les AGNE sont le reflet du bilan énergétique instantané. Dans cette étude 4 vaches (8,89%) sont en bilan énergétique négatif au moment de l'IA (tableaux 06, 07 et 08).

A partir de ces lectures, on peut suggérer, une autre fois, que le bilan énergétique négatif et les cétooses sub-clinique, enregistrées uniquement sur les vaches non gestante, ce sont des facteurs, parmi d'autres, qui auraient un impact négatif sur les résultats d'IA.

**2.3.2 Les indicateurs du bilan azoté :****✚ Albumine :**

Nous remarquons à partir du tableau 15,56% de vaches en hypo-albuminémie. Ces vaches sont toutes non gestante. En fait l'albuminémie nous renseigne sur la protidémie, de plus elle considérée comme une PPA négative.

**✚ Urée :**

Dix-sept vaches (37,77%) sont en hypo urémie, ce qui traduit une insuffisance d'apport exogène de protéine, généralement dans la ration, et/ou une diminution du catabolisme protéique en relation direct avec le bilan énergétique. Cela est confirmé avec les valeurs moyennes d'albuminémie et les valeurs des indicateurs du bilan énergétique (tableaux 06, 07 et 08).

**2.3.3 CRP :**

Les concentrations sont très faible d'une moyenne allant de 0,01mg/ml à 0,02 mg/ml, synonyme d'absence de phénomènes inflammatoire surtout utérin, mammaire ou locomoteurs. Six vaches avaient des concentrations élevées allant de 12mg/l à 24,1 mg/l, mais se situent dans les limites des valeurs de références. Une seule vache avait une valeur supérieure aux valeurs standards (48,2 mg/l), traduisant un syndrome inflammatoire subclinique.

Ces résultats confirment d’une part l’état sanitaire de notre cheptel lequel du point de vue clinique est indemne de maladies. D’autre part, on peut rejeter déjà l’hypothèse et la cause inflammatoire dans les échecs de l’IA enregistrés au sein des vaches étudiées.

**2.3.4 AST :**

D’après les tableaux 07 et 09, nous constatons Une augmentation modérée de la teneur en transaminases chez 11,11% des vaches, traduisant une hyper activité AST. Les valeurs oscillent entre 80 UI/l à 130 UI/l. L’interprétation de ce paramètre est très difficile, dans la plus part des cas son augmentation indique un dommage tissulaire (nécrose hépatique ou musculaire). Les érythrocytes contiennent également de l’AST, ainsi son activité sérique peut être augmentée lors d’hémolyse in vivo ou in vitro.

**2.3.5 Le cortisol :**

Le cortisol est un indicateur de stress. Les valeurs sanguines usuelles sont comprises entre 2,44 à 6,88 ng/ml. La cortisolémie a augmenté chez environ 21 vaches (toutes non gestante), ce qui représente un taux de 46,67%. Les valeurs oscillent entre 7,84 ng/ml à 22,96 ng/ml, soit des augmentations allant jusqu’à 3 fois la valeur seuil maximale.

A partir de ces résultats on peut attribuer aussi une partie des échecs de l’IA au stress. Bien que les facteurs d’infertilité interagissent.

L’interprétation des résultats de l’ACP nous donnera plus d’information sur les causes probables des échecs de l’IA par la corrélation des variables mesurées et le statut gestationnel de chaque vache.

**2.4 Résultats de l’analyse en composantes principales :**

Le tableau 09 représente le pourcentage de l’inertie totale expliquée par les 11 axes, les plus fortes contributions à cette inertie sont représentées par les quatre axes 1, 2, 3 et 4 avec des pourcentages respectifs de 22,61%, 18,72%, 15,51% et 11,08%.

Tableau 09 : valeurs propres des axes (pourcentages expliqués par les 11 axes)

Les axes	F1	F2	F3	F4	F5	F6	F7	F8	F9	F10	F11
Valeur propre	2,49	2,06	1,71	1,22	0,98	0,89	0,80	0,35	0,23	0,19	0,09
% variance	22,61	18,72	15,51	11,08	8,92	8,09	7,26	3,17	2,09	1,73	0,82
% cumulé	22,61	41,34	56,84	67,92	76,84	84,93	92,19	95,36	97,45	99,18	100,00

Un axe est pris en considération si sa valeur propre est supérieure à 1, ainsi il en sort dans notre étude que les axes qui intègre le plus de variables sont le 1,2, 3 et le 4. Or d'après le tableau suivant, l'axe 4 n'est corrélé qu'avec une seule variable qui est l'urée qui elle-même d'après la matrice de corrélation (tableau 11) n'est corrélée avec aucune autre variable mesurée, ce qui justifie l'abondant de cet axe.

Tableau 10 : Cosinus carres des variable.

<i>Les axes</i>	<i>F1</i>	<i>F2</i>	<i>F3</i>	<i>F4</i>
<i>RHB</i>	0,61	0,00	0,23	0,01
<i>GLYCEMIE</i>	0,13	0,41	0,03	0,09
<i>AGNE</i>	0,42	0,02	0,35	0,03
<i>CORTISOL</i>	0,17	0,61	0,06	0,01
<i>UREE</i>	0,01	0,00	0,00	0,56
<i>CHOLEST</i>	0,18	0,26	0,02	0,00
<i>AST</i>	0,63	0,01	0,22	0,01
<i>CRP</i>	0,13	0,05	0,04	0,00
<i>ALB</i>	0,10	0,16	0,22	0,18
<i>P4</i>	0,02	0,14	0,49	0,14
<i>GESTATION</i>	0,08	0,40	0,04	0,19

#### 2.4.1 Plans factoriels :

Le plan 1 est défini par les deux axes 1 et 2, le plan 2 par les axes 1 et 3. Ces 2 graphiques représentent la contribution des variables pour chacun des plans 1et 2 (fig 06) et ils nous permettent de tirer quelques conclusions quant aux variables.

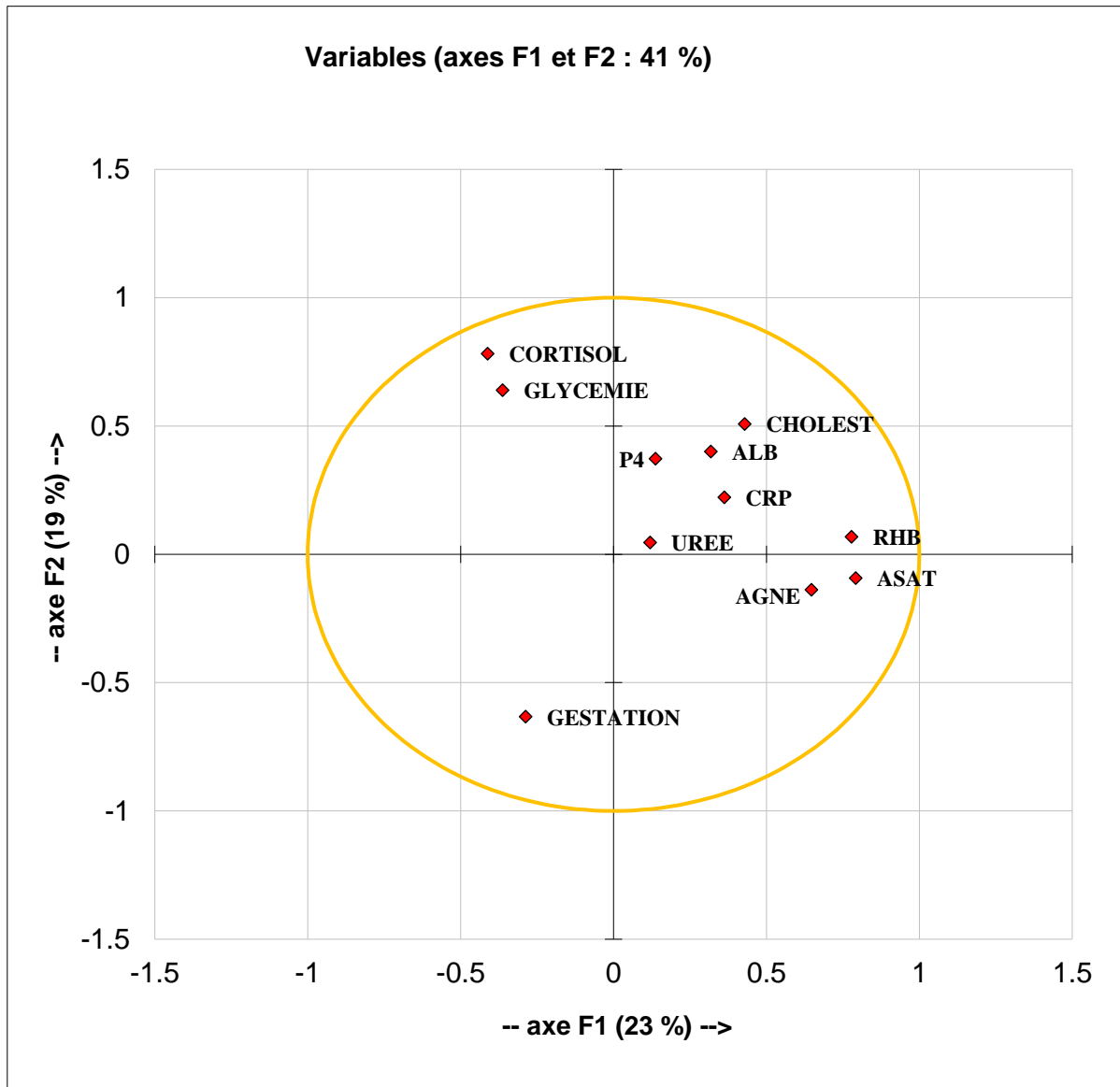


Figure 06 : Projection des variables sur le plan factoriel (1x2).

D'après le graphique du plan factoriel (1x2), on constate les corrélations positive qu'il y a entre un groupe de variable selon l'axe 1, il en ressort également une corrélation négatives des coordonnées selon l'axe 2.



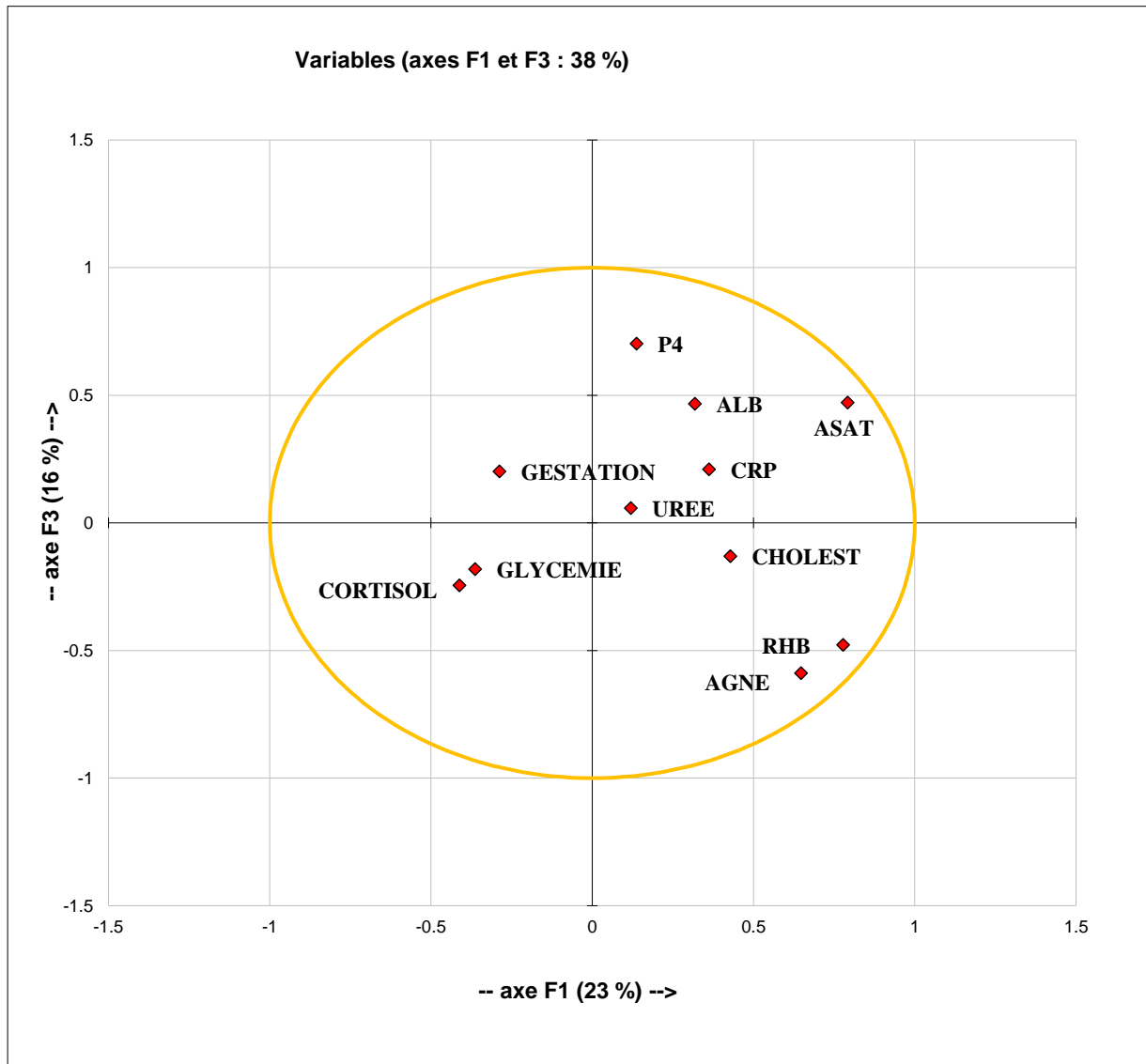


Figure 07 : Projection des variables sur le plan factoriel (1x3).

D'après le graphique du plan factoriel (1x3), on constate les corrélations positive qu'il y a entre un groupe de variable selon l'axe 1, il en ressort également une corrélation négatives des coordonnées selon l'axe 3.

A partir de la représentation des plans factoriels (1x2), et des coordonnées des variables, le regroupement des individus par rapport aux variables permet de distinguer quatre groupes : A, B, C et D.

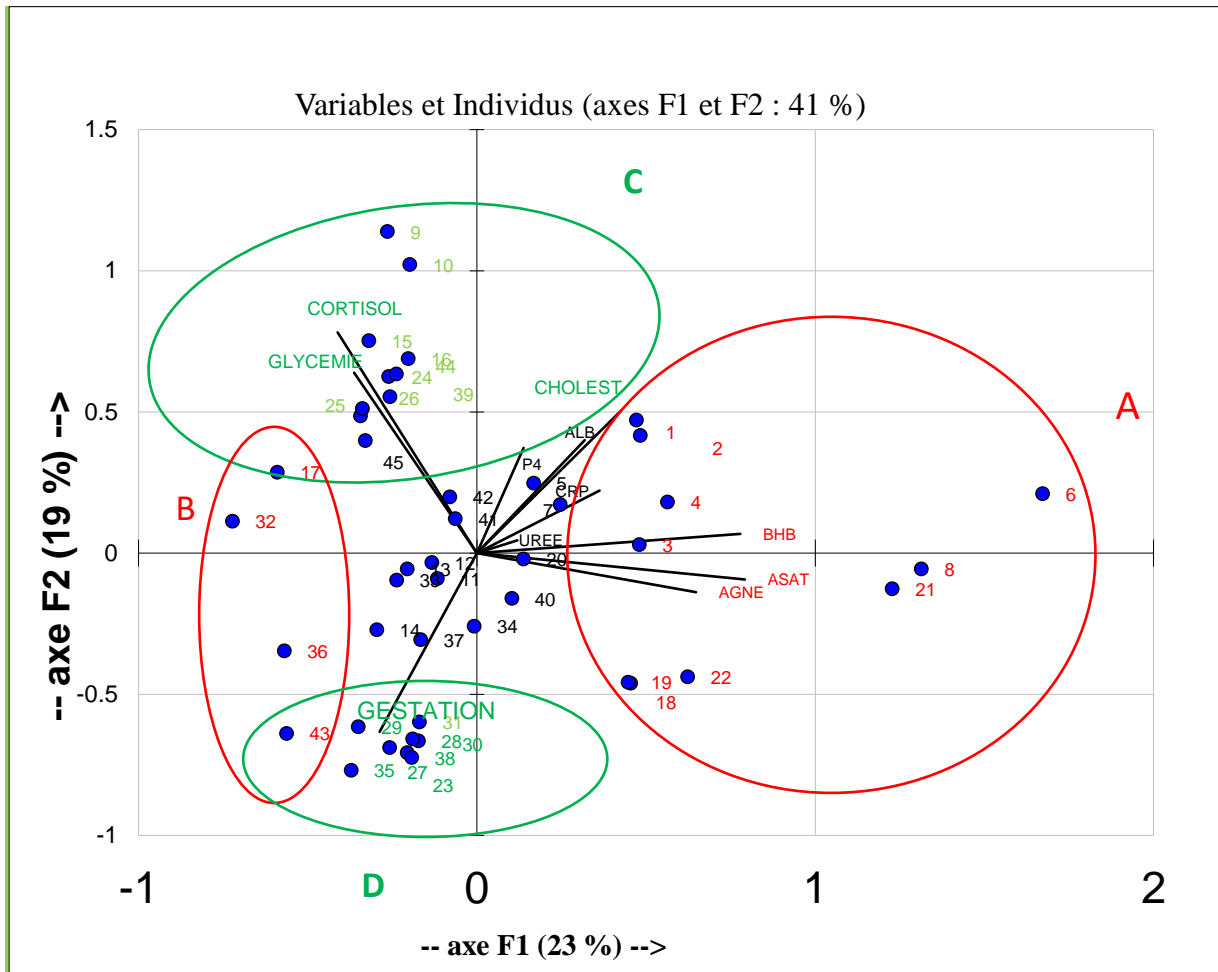


Figure 08 : Projection des individus et des variables sur le plan factoriel (1x2)

Groupe A :

Représente le groupe d'individus qui ont des valeurs importantes et interprétables des BHB, AGNE et des ASAT,

Groupe B :

Pour ce groupe les concentrations des BHB, AGNE et des AST sont relativement faibles par rapport aux autres individus.

Groupe C :

Ce groupe comprend les individus qui présentent les valeurs de glycémie, cortisol et cholestérol les plus élevées.

Groupe D :

Ce groupe représente le groupe d'individus chez lesquels le diagnostic de gestation a été positif, et chez qui on a noté des valeurs faibles en cortisol et cholestérol.

Ainsi à partir de la représentation des plans factoriels (1x3), et des coordonnées des variables, le regroupement des individus par rapport aux variables permet de distinguer quatre groupes : A, B, E, F.

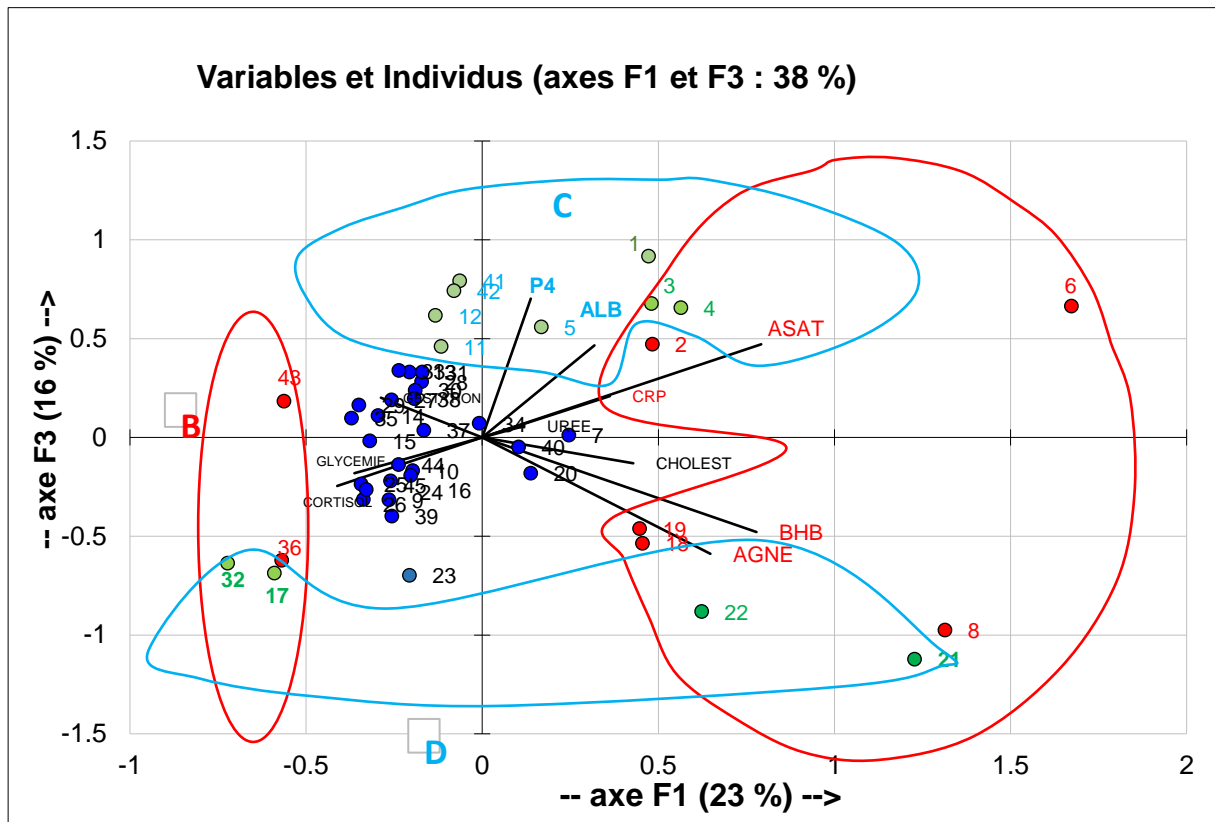


Figure 09 : Projection des individus et des variables sur le plan factoriel (1x3).

Groupe E :

Représente le groupe d'individus dont les valeurs en P4 et albuminémie élevées, ainsi que des ASAT.

Groupe F :

Représente les individus dont les valeurs en P4, albuminémie et AST sont faibles.

**✚ Signification des axes :**

Dans le plan factoriel (1x2) on remarque une opposition entre le groupe A et B selon l'axe 1 par rapport aux valeurs des AGNE, BHB et ASAT, et une opposition entre le groupe C et D selon l'axe 2, et met en évidence la corrélation négative significative de glycémie, cortisolémie, cholestérolémie par rapport à la réussite de l'IA.

L'axe 1 étant définie par les variables BHB, AGNE et AST, l'axe 2 par contre, il est défini par les variables : glycémie, cortisolémie, et cholestérolémie ainsi que la gestation.

Dans le plan factoriel (1x3) on remarque une opposition entre le groupe E et F selon l'axe 3. L'axe 3 étant défini par les variables P4, albuminémie, AST, AGNE. Ces deux dernières variables définissent à la fois l'axe 1 et l'axe 3 ce qui donne des intersections entre groupes dans le plan factoriel (1x3).

#### **Interprétation biologique :**

Les vaches appartenant au groupe A ont toutes un paramètre ou plus, élevé par rapport aux valeurs de référence, ceci dit ses vaches sont en bilan énergétique négatif parfois compliqué d'une élévation des AST qui signifie une souffrance hépatocytaire, suite à une lipomobilisation à l'origine d'une élévation de la cholestérolémie et d'une lipodose hépatique, chez six vaches de ce groupe la cholestérolémie est élevée.

Les vaches appartenant au groupe C ont des valeurs en cortisolémie, et cholestérolémie élevées avec des valeurs de glycémie modérées (aux limite de la valeur seuil de référence), parfois élevée (hyperglycémie) , il s'agit de vaches qui ont subi un stress prolongé généralement d'origine alimentaire. Par contre les vache du groupe D ont toutes des valeurs normales en cortisolémie, et cholestérolémie et glycémie, ce sont les vache diagnostiquées gestantes. Ce qui confirme l'impact négatif du stress prolongé et des déséquilibres alimentaires sur la réussite de l'insémination artificielle.

Les vaches du groupe E sont toute caractérisées par une progestéronémie élevée le jour de l'insémination, avec des valeurs élevées des AST chez quelques une. Celles du groupe F ont toutes en commun une hypo albuminémie qui reflète une hypo protidémie, confirmée par les hypo-urémies constatées dans le tableau 06, ceci pourrait être expliqué par un défaut d'apport exogène en protéine au niveau de la ration, et/ou la diminution du catabolisme au niveau hépatique, ou encore à une altération du cycle entéro-hépatique.

#### **2.4.2 Matrice de corrélation**

La matrice de corrélation (tableau 11) montre des corrélations positives et des corrélations négatives entre les différentes variables avec des niveaux de significations variable.

Il ressort des corrélations positives très hautement significatives entre les BHB et les AGNE ( $r=0,70$ ), ainsi qu'entre la glycémie et la cortisolémie ( $r=0,58$ ) ; ainsi des corrélations positives hautement significatives entre BHB et AST ( $r=0,38$ ),

Des corrélations positives significatives ont été observées entre les teneurs en BHB et la cholestérolémie ( $r=0,30$ ), cholestérolémie et la cortisolémie ( $r = 0,29$ ), AST et CRP ( $r=0,36$ ), AST et albuminémie ( $r=0,36$ ), AST et la P4 ( $r=0,36$ ) et enfin entre la P4 et l'albuminémie ( $r=0,31$ )

En outre nous avons enregistré une corrélation négative significative entre la variable P4 et AGNE ( $r=-0,32$ ), et des corrélations négatives hautement significatives entre les concentrations en AST et glycémie ( $r= -0,38$ ), AST et cortisol ( $r=-0,43$ ).

Par ailleurs il existe une corrélation négative hautement significative entre la réussite de l'insémination artificielle (gestation) et les teneurs sanguines en progestérone ( $r = - 0,33$ ), en cortisol ( $r = 0,38$ ) et en BHB ( $r = 0,39$ ) (Tableau 11). Autrement dit plus les concentrations de ces variables mesurées augmentent plus les chances de gestation diminuent.

Plus la progestéronémie augmente au moment de l'IA ( $P4>1ng/ml$ ), plus Les échecs de l'insémination artificielle augmentent.

**Tableau 11** : Matrice de corrélation entre les variables explicatives et la variable expliquée :

	BHB	GLYCEMIE	AGNE	CORTISOL	UREE	CHOLEST	ASAT	CRP	ALB	P4	GESTATION
BHB	1										
GLYCEMIE	-0,05	1									
AGNE	0,70***	-0,12	1								
CORTISOL	-0,21	0,58***	-0,23	1							
UREE	-0,03	0,01	0,11	0,10	1						
CHOLEST	0,30*	-0,02	0,23	0,29*	-0,03	1					
ASAT	0,38**	-0,38**	0,24	-0,43**	0,20	0,19	1				
CRP	0,22	0,03	-0,06	0,03	0,00	0,12	0,36*	1			
ALB	0,01	0,25	0,03	-0,01	0,15	0,28	0,36*	0,16	1		
P4	-0,14	0,00	-0,32*	0,01	-0,08	0,10	0,36*	0,03	0,31*	1	
GESTATION	-0,39**	-0,12	-0,14	-0,38**	0,04	-0,28	-0,04	-0,10	-0,02	-0,33*	1

En gras, valeurs significatives (hors diagonale) au seuil  $\alpha=0,05$  (test bilatéral)

\*: significatif ; pour  $\alpha =5\%$  ( $k = 43$ ),  $r_{th1} =0,29$ .

\*\* : hautement significatif ; pour  $\alpha =1\%$  ( $k = 43$ ),  $r_{th2} =0,37$

\*\*\* : très hautement significatif, pour  $\alpha =1\%$  ( $k = 43$ ),  $r_{th3} =0,47$

$K$  : Degré de liberté ( $ddl=n-2$ ) =  $45 - 2 = 43$ . ( $r_{th1}$ ,  $r_{th2}$ ,  $r_{th3}$ ) :

Coefficients de corrélations minimums théoriques.

$\alpha$  : seuil de signification

## DISCUSSION

Plusieurs études ont exploré l'association entre certains métabolites et les faibles performances de reproduction de la vache laitière (Shin et *al.*, 2015; Garverick et *al.*, 2013; Ribeiro et *al.*, 2013; Ospina, 2010) L'approche analytique de cette étude est utilisée pour examiner les interactions entre la progestéronémie, les paramètres métaboliques et la réussite de l'IA.

Dans notre étude, 36 vaches (80%) sur les 45 étudiées n'étaient gestantes. Les causes sont multiples, dans nos conditions expérimentales elles sont surtout imputables aux mauvaises pratiques de détections des chaleurs aux troubles alimentaires marqués par un déficit énergétique et azoté et enfin au stress.

### **Risque hormonal et défaut de diagnose des chaleurs :**

Le taux de vaches inséminées à un moment inadéquat (concentrations de progestérone supérieures à 1ng/ml) est de 28,89 % (n=13). Ce résultat est supérieur à celui rapporté par Saidani et *al* (2012) en Tunisie qui est de 17,2% (n = 46) ; une étude entreprise dans le cadre d'un suivi des résultats de l'IA faite sur un effectif de 286 vaches. Il est aussi supérieure à celui de Freret et *al* (2005) qui est de 4,5% ; une étude faite sur 135 élevages et s'est intéressée sur l'influence de la conduite de la reproduction sur les résultats d'insémination artificielle. Dans la même thématique Michel (2003), dans une étude réalisée en période de pâturage, a constaté que les inséminations effectuées au mauvais moment sont plus nombreuses sur les animaux aux caractéristiques bien précises : manifestation des "chaleurs" faible et écart entre TB et TP petit, voire inversé.

Pour rappel, l'IA est faite après observation et elle a conduit à des erreurs dans la diagnose des chaleurs en inséminant des vaches en phase lutéale. Selon l'étude de Ponsart (2006), en moyenne 6,8 % des femelles ont été inséminées en dehors de la période d'ovulation. La proportion des femelles inséminées au mauvais moment a été significativement influencée par l'élevage (de 1 à 19 % selon les élevages) et par les modalités de détection. Lorsque la détection des chaleurs a été confirmée par plusieurs signes, seules 4,9 % des femelles ont été inséminées en dehors de la période d'ovulation, alors que la détection d'un seul signe non spécifique différent du chevauchement a conduit à inséminer 10 % des femelles en phase lutéale. Selon HANZEN (1994), il est recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination.

Dans l'enquête menée par Ghoribi et *al.* (2015), le timing des inséminations par rapport à la manifestation des chaleurs est inadéquat, il est soit précoce (53%), soit très tardif (38%). Il est dans les normes recommandées (12 h) dans seulement 9% des cas ce qui explique d'emblée les résultats médiocres des performances de reproduction. Hanzen et *al.*, (1996) ont constaté que 25% des vaches inséminées n'étaient pas en chaleurs. La plupart des éleveurs font confiance à l'acceptation du chevauchement et la glaire cervicale, qui restent les signes jugés les plus fiables pour repérer les chaleurs, par contre les signes sexuels les plus fréquemment exprimés en phase œstrale sont les signes sexuels secondaires (flairage sexuel, léchage sexuel, tête posée sur le dos ou la croupe, Flehmen) qui représentent selon les races, 30 à 45 % de l'ensemble des comportements exprimés lors des chaleurs. Parmi ces signes, le plus fréquemment exprimé est le flairage sexuel (Chanvallon et *al.*, 2014).

D'après Saint-dizier (2005), 50% des chaleurs ne sont pas détectées dans les élevages, 5 à 20% des vaches sont inséminées en phase lutéale ou en début de gestation du fait de la mauvaise détection de celle-ci. Cet auteur rapporte qu'une partie de ces mauvais résultats vient souvent du facteur humain vu l'insuffisance du temps consacré par l'éleveur pour l'observation des chaleurs, accentué par l'augmentation de la taille du cheptel.

Dans l'étude de Ghoribi et *al.*, (2015), les fermes étudiées inséminent sur chaleurs naturelles. La détection se fait de façon occasionnelle dans 52% des cas. La durée d'observation est d'environ 10 minutes dans 52% des cas, et seulement de 20 minutes pour 18 %. Cette observation se fait essentiellement dans les pâturages (41%) et les étables (31%), et à moindre degré au niveau des aires d'exercice. Selon Yahimi et *al.* (2013), la détection des chaleurs demeure un problème majeur dans les élevages bovins algériens dont l'une des raisons est le manque de formation des éleveurs à l'identification des signes caractéristiques de l'œstrus. Dans cette étude les mêmes auteurs ont rapporté que la majorité des éleveurs (53 %) ne faisaient que deux périodes d'observation journalière des chaleurs et 39 % en faisaient trois. Le nombre d'observations augmente significativement avec la taille du troupeau. Les éleveurs basaient leur diagnostic d'œstrus, par ordre d'importance, sur l'identification d'un écoulement vulvaire (19 %), l'acceptation du chevauchement (16 %), la nervosité (14 %), la chute de la production laitière (12 %), l'écoulement vulvaire muco-sanguinolent (11 %), la monte active par l'avant (9 %), la monte active par l'arrière (8 %), le reniflement vulvaire (7 %), le mouvement de Flehmen (4 %), la pose du menton sur l'encolure ou le bassin des autres vaches (1 %) . L'acceptation du chevauchement par l'arrière avec immobilisation reste le principal facteur caractérisant l'œstrus (Disenhaus, 2004), il s'agit d'un signe qui n'est jamais exprimé en phase lutéale. D'autres critères par contre peuvent être repérés mais peuvent aussi être observés en phase lutéale, ce sont



des signes comportementaux (agitation, miction, beuglement, léchage, flairage de la vulve). Associé à ces signes comportementaux interviennent des modifications cliniques (congestion de la vulve, glaire cervicale). Il s'avère que ces signes sont assez subjectifs, il s'agit alors de signes secondaires car la présence par exemple d'un mucus vulvaire transparent est un signe d'une activité peroxydasique du col, peut être aussi observé chez une vache gestante ce qui rend difficile la détection des chaleurs. C'est l'une des raisons qui pourrait justifier le pourcentage élevé de faux positif (28,89 %) dans cette étude.

Une étude expérimentale menée à la ferme INRA sur les pratiques de détections des chaleurs à l'aide de caméra de surveillance a rapporté des résultats spectaculaires. L'étude a été réalisée sur un troupeau de 38 vaches. L'observation de 4 des signes comportementaux peu spécifiques, au cours d'un quart d'heure continu, a détecté les 38 vaches en chaleur sur 38, avec seulement 1 faux positif ; et celle de 5 signes durant un quart d'heure a permis de détecter 36 vaches sur 38, mais sans faux positifs. Ces résultats monteront l'efficacité de la détection automatisée des chaleurs (Doucet, 2004).

D'après Ghozlan et *al.*, (2003) [1], la méconnaissance des signes réels des chaleurs et de leurs importances montre une irrationalité de la conduite d'élevage de nos exploitations. La pratique des détections des chaleurs se fait de manière accidentelle et aléatoire basées sur la présence de glaire et le chevauchement. (Ghozlan et *al.*, (2003) ; Yahimi, 2013).

Les mauvaises performances de reproduction ont pour origine l'absence d'une gestion rigoureuse de la reproduction. Dans cette étude les difficultés dans la détection des chaleurs, les problèmes d'alimentations des animaux, le stress engendré par les fluctuations et les changements brusques sans transition ni adaptation au niveau des régimes se posent avec acuité.

Dans la présente étude, sur les 45 vaches, 36 étaient non gestantes (80%), dont 13 (36,11%) sont inséminées à un moment non opportun (vaches du groupe E), et 23 vaches (63,89%) ont été inséminées au bon moment par rapport aux chaleurs ( $P4 < 1 \text{ ng/ml}$ ), ce qui implique la présence d'autres facteurs influençant la réussite de l'IA.

Selon (Hanzen, 2005), les causes d'échec d'insémination artificielle sont diverses. Les affections périnatales, l'accouchement dystocique et la rétention placentaire se traduiraient par une diminution du taux de la réussite de l'ordre respectivement de 6 et 10 %. L'infection utérine et l'anœstrus postpartum s'accompagneraient d'une réduction respectivement de 20 et 18 %. Les taux de réduction lors de mammites clinique et/ou subclinique sont de l'ordre de 6 à 15 % respectivement.

### Risque métaboliques et bilan énergétique négatif :

Dans la présente étude, toutes les vaches ayant un taux élevé en AGNE (n=4) ont, en même temps, un taux élevé en BHB. Par contre celles ayant un taux élevé en BHB (n=4), elles n'ont pas un taux élevé en AGNE. Autrement dit, lorsque la concentration des BHB est élevée, la concentration en AGNE n'est pas nécessairement élevée. Dans notre étude 8 vaches ont des hyper acétonémie dont 5 en cétose subclinique. Ceci peut s'expliquer en partie par la capacité individuelle à s'adapter à la mobilisation excessive de la réserve adipeuse (Duffield, T. et al., 2009; Roche, J., 2013), et plus précisément à la capacité du foie (Cotter, D. et al., 2013; White, H., 2015). Par conséquent, les changements homéorhétiques requis pour obtenir cette mobilisation des graisses semblent être principalement sous contrôle génétique (Mcnamara, 1986). Une étude a démontré que les concentrations des AGNE au postpartum sont faiblement corrélées avec les concentrations de BHB (McCarthy, 2015).

Ainsi, des études ont démontré que le pic de la concentration moyenne des AGNE se produit avant le pic du BHB au post-partum (Hammon, 2009 ; Janovick, 2011). Dans l'étude actuelle, le coefficient de corrélation a été très hautement significatif ( $r = 0,70$ ,  $p < 0,001$ ).

Au début de la lactation, l'énergie emmagasinée dans les graisses est mobilisée sous forme d'AGNE, dont une partie est absorbée par le foie (Ospina, et al., 2010). L'absorption des AGNE à partir du plasma par le foie est proportionnelle à la concentration plasmatique (White, 2015). Selon Grummer et al., (2008), l'augmentation de la concentration des AGNE plasmatique a conduit à l'augmentation de la céto-genèse par les hépatocytes ce qui explique que presque toutes les vaches qui ont un taux élevé en BHB, elles ont un taux élevé en AGNE.

En effet, la captation hépatique des AGNE est limitée par la capacité du cycle d'acide tricarboxylique (TCA) (Bobe, 2004), et lorsque les AGNE dépassent cette capacité, la production des corps cétoniques et le dépôt de triacylglycérol augmentent considérablement (Weber, 2016) provoquant une stéatose hépatique (Gerspach, 2017). Ainsi, Dolinsky et al (2003) ont démontré que la cétose post-partum chez les vaches n'est pas due à des changements significatifs dans l'activité des enzymes hépatiques impliquées dans le métabolisme des acides gras.

Dans la présente étude, des concentrations élevées des BHB, AGNE, cholestérol et AST ont également été constaté parallèlement avec des valeurs très basse en urée (hypo-urémie) et en albumine (hypo-albuminémie), chez les vaches non gestante avec des taux respectifs de 37,78% et 15,56%. Cette situation est souvent d'origine nutritionnelle qui aurait pu entraîner une mobilisation importante des graisses. L'urée sanguine chez une vache en bonne santé est un bon indicateur de l'équilibre entre les apports énergétiques et azotés de la ration (YOKUS et al., 2006).

L'albumine sérique est synthétisée par le foie à partir du pool en acides aminés intracellulaires. Elle constitue la fraction protéique majeure chez les animaux. L'étude a révélé une albuminémie moyenne dans la fourchette physiologique pour les vaches gestante et un taux de 15,56% de vaches non gestantes en hypo-albuminémie. La variation de sa concentration peut être expliquée en outre par une défaillance hépatique. En effet l'hypo-albuminémie peut être secondaire à un défaut de synthèse hépatique, mais aussi à une fuite de protéine d'origine rénale ou intestinale. Les vaches du groupe F ont toutes en commun une hypo albuminémie doublée d'hypo-urémie qui reflète une hypo protidémie ; ceci pourrait être expliqué par un défaut d'apport exogène en protéine au niveau de la ration, et/ou par une diminution du catabolisme au niveau hépatique suite au bilan énergétique négatif, ou encore à une altération du cycle entéro-hépatique. Une infection chronique (qui entraîne une augmentation des immunoglobulines au dépend de l'albumine) et une augmentation de la synthèse du glucose à partir des acides aminés (néoglucogénèse) lors du syndrome général d'adaptation peuvent aussi entraîner une hypo-albuminémie (Bell *et al.*, 2000).

Les caractéristiques de l'environnement folliculaire auquel l'ovocyte pré-ovulatoire est exposé, serait l'un des facteurs principaux déterminant la fertilité. Il existe une corrélation remarquablement forte entre les concentrations sériques en glucose,  $\beta$ -hydroxybutyrate et urée et les mêmes concentrations dans le liquide folliculaire du follicule dominant chez les vaches laitières hautes productrices en postpartum immédiat [Leroy *et al.*, 2004]. Les mêmes auteurs généralisent en avançant que les adaptations métaboliques typiques observés dans le sérum au cours de cette période sont retrouvées dans le fluide folliculaire et pourraient ainsi affecter la qualité de l'ovocyte et des cellules folliculaires.

Les vaches appartenant au groupe A ont toutes un paramètre ou plus, élevé par rapport aux valeurs de référence, ceci dit que ces vaches sont en bilan énergétique négatif parfois compliqué d'une élévation des AST qui signifie une souffrance hépatocytaire, suite à une lipomobilisation à l'origine d'une élévation de la cholestérolémie et d'une lipidose hépatique.

Bjerre-Harpøth *et al.*, (2012), ont suggéré que des concentrations élevées de cholestérol plasmatiques sont le résultat de l'augmentation de la sécrétion de lipoprotéines de très faible densité par le foie. En outre, l'AST est une enzyme qui devient élevée avec des lésions cellulaires et peut être élevée chez les vaches atteintes de stéatose hépatique (Bobe, *et al.*, 2004), synonyme de la diminution des capacités de détoxification du foie.

L'effet des concentrations du cholestérol sur la fertilité chez les vaches laitières ont été rapportés dans des études antérieures (Jeong, *et al.*, 2015 ; Guedon, *et al.*, 1999; Reynolds, 2003; Francisco, 2002). Le cholestérol plasmatique a augmenté dans cette étude et a été partiellement attribué à la ré-estérification hépatique des AGNE comme TG (Bjerre-Harpøth, 2012). D'après Rüegg *et al.*, (1992), la cholestérolémie commence à diminuer un mois avant vêlage, et ce, jusqu'à 4 jours *post partum*, puis elle augmente au cours des 3 mois suivants. Elle est positivement corrélée à la production laitière au cours des 100 premiers jours de lactation. Le même auteur constate que la cholestérolémie est inversement corrélée à la perte d'état d'embonpoint *post partum*. Dans une étude portant sur 17 paramètres sanguins Kronfeld *et al.*, (1982), considèrent la concentration sérique en cholestérol comme l'indicateur des variations alimentaires le plus fiable ; la cholestérolémie est hautement corrélée, mais de façon négative aux divers apports alimentaires (énergie nette, protéines brutes), elle augmente quand l'apport énergétique diminue. Ceci correspond à ce qu'a été décrit par Loisel, (1977), qui affirme que le déficit énergétique entraîne également la mobilisation des réserves lipidiques, ce qui entraîne l'augmentation de la cholestérolémie. La mobilisation des lipides est un processus dynamique impliquant la lipolyse et la lipogénèse. Selon Herdt (2000) le taux de lipolyse surpasse celle de la lipogénèse, induisant la libération des AGNE dans la circulation sanguine perturbant l'homéostasie lipidique systémique aussi bien sur le plan quantitatif que qualitatif. Selon Kappel *et al.*, (1984), la cholestérolémie des 2 premiers mois *post partum* est inversement liée à l'IV-IF. En effet, le cholestérol est nécessaire à la synthèse des hormones stéroïdiennes ovariennes, en particulier la progestérone.

Jorritsma *et al.*, (2004) ont constaté des taux élevés en AGNE et de faible taux de glucose et d'urée au début de lactation. Ils ont considéré ces paramètres des indicateurs significatifs de stéatose hépatique. Il est intéressant de noter que nous avons constaté une disparité au niveau des concentrations en glucose lorsque les BHB et/ou les AGNE augmentent. En fait nous avons enregistré des hypoglycémies au niveau du groupe A et des fluctuations au niveau du groupe C. Les vaches appartenant à ce groupe ont des valeurs en cortisolémie, cholestérolémie élevées et des valeurs de glycémie modérées (aux limite de la valeur seuil de référence), parfois élevée (hyperglycémie) ; il s'agit de vaches qui ont subi un stress prolongé généralement d'origine alimentaire. Par contre les vache du groupe D ont toutes des valeurs normales en cortisolémie, cholestérolémie et glycémie, ce sont les vache diagnostiquées gestantes. Ce qui confirme l'impact négatif du stress prolongé et des déséquilibres alimentaires sur la réussite de l'insémination artificielle.

Des résultats antérieurs ont signalé la présence d'une corrélation négative entre le glucose, le BHB et les AGNE (Shin, et *al.*, 2015). Dans des autres études, des concentrations élevées en AGNE ou en BHB n'ont pas influencé la concentration de glucose dans le sang, mais elles ont induit, plutôt, une résistance à l'insuline (Schulz, et *al.*, 2014; Akbari, et *al.*, 2015). D'après Reist et *al.* (2002), dans une étude menée sur des vaches laitières de la première à la dixième semaine post partum, la glycémie serait aussi un bon indicateur du déficit énergétique que le BHB. Doreau et *al.*, (1983), relie de façon positive la glycémie au bilan énergétique pendant les six premières semaines de lactation. Selon Whitaker et *al.*, (1993), lorsque le déficit énergétique augmente, les teneurs plasmatiques en AGNE et BHB augmentent alors que la glycémie diminue. De façon plus générale, la concentration des corps cétoniques est corrélée négativement à la glycémie et positivement aux AGNE. Une étude très récente conduite par Shin (2015), portant sur la comparaison entre un groupe avec cétose et un autre indemne a révélé que la glycémie est plus élevée dans le groupe avec cétose.

La glycémie est considérée fréquemment comme un indicateur du statut énergétique. Elle n'est, cependant, interprétable que si le niveau azoté est suffisant ; cela correspond à une urémie supérieure à 0.30g/l pour les vaches en fin de gestation et en début de lactation. La production d'urée demande énormément d'énergie pour pouvoir transformer par le foie en urée, l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale (Enjalbert, 1998). Il existe une relation entre le métabolisme des glucides et des protéines dans la période du post-partum, on enregistre une augmentation de la gluconéogenèse hépatique à partir du propionate, les acides aminés, le glycérol et le lactate, pour répondre à l'exigence de la glande mammaire en glucose (Drackley, et *al.*, 2001).

Plusieurs études ont rapporté qu'un taux élevé en BHB et AGNE peut affecter le fonctionnement des cellules folliculaires (Vanholder, et *al.*, 2005), la maturation des ovocytes (Leroy, et *al.*, 2006; Tsuzuki, et *al.*, 2009), le fonctionnement lutéal (Taylor, et *al.*, 2003; Rooke, et *al.*, 2004), et le développement embryonnaire précoce (Leroy, et *al.*, 2006; Desmet, et *al.*, 2016).

L'état du déficit énergétique accompagnant la cétose conduit à une diminution de la fréquence des pulses de GnRH car le rétrocontrôle exercé par l'œstradiol sur l'hypothalamus est perturbé. Ceci entraîne une diminution de la sécrétion de LH, provoquant une diminution de la vitesse de croissance folliculaire pouvant conduire à une anovulation et donc une période d'anoestrus (Monget, et *al.*, 2004).

Selon Butler et Smith (1989), les changements brusques des besoins nutritionnels au vêlage en réponse aux exigences de la lactation, favorisant l'installation d'un bilan énergétique négatif (BEN) corrélé avec l'allongement de l'IVIF. Les travaux de Walsh et *al.*, (2007) portant sur l'influence de la durée de la cétose sur certains paramètres de fécondité et de fertilité ont montré que l'IVIF des vaches dont la valeur de BHB sanguin était au-dessus de 1 mmol/L durant la première semaine ou de 1,4 mmol/L pendant la deuxième semaine de la lactation était de 124 jours en moyenne, alors qu'il était de 108 jours pour les animaux dont les valeurs ne dépassaient pas ces seuils.

Ajouté à cela, ces mêmes animaux ont eu une diminution du taux de réussite en première insémination allant de 17% à 50 % surtout lorsque les valeurs en BHB sont supérieures aux seuils pendant les deux semaines post partum. Les mêmes auteurs ont par ailleurs noté que chaque augmentation de 100  $\mu\text{mol/L}$  de la concentration du BHB sanguin entraîne une diminution du taux de réussite en première IA de 2% pour la première semaine et de 3% pour la deuxième. Les performances de reproduction peuvent aussi être compromises en raison des métrites et de l'activité lutéale tardive, qui sont à leur tour associée à des niveaux élevés de NEFA et BHB (Hammom et *al.*, 2006).

Ospina, (2010) a rapporté une diminution des chances de conception allant de 13% jusqu'à 20% lorsque les concentrations en BHB et AGNE dépassent les valeurs seuils. Valergakis et *al.*, (2011) ont constaté une corrélation positive entre les concentrations en BHB au cours des trois premières semaines post-partum et l'intervalle entre le vêlage et conception. Chez les vaches avec des niveaux élevés en BHB, la conception diminue de 19,6%, 18,7%, 17,1% respectivement durant chaque semaine par rapport aux vaches ayant des valeurs basses en BHB.

La fécondation paraît également sensible à la glycémie ; d'après Loisel, (1977), la période critique se situe autour de l'insémination (une semaine avant et deux semaines après). une carence énergétique durant cette période s'accompagne d'une forte mortalité embryonnaire précoce. Le déficit énergétique est dû à une prise alimentaire qui augmente moins rapidement que les besoins énergétiques (Reist, 2003; Benaich, et *al.*, 1999). En effet, la divergence d'évolution commence durant les derniers jours de lactation, où l'appétit diminue avant d'augmenter de nouveau après le vêlage. De plus, ce déficit est d'autant plus important que la vache est une haute productrice suite au contrôle homéorhétic du partage des nutriments (Staples, 1990; Enjalbert, 2003). Il faut savoir que tout stress prolongé est néfaste à l'homéostasie de l'organisme, puisque une mobilisation des réserves corporelles paradoxale s'en suit.

Un déficit énergétique perturbe le système immunitaire, ce qui rend les vaches plus susceptibles vis-à-vis d'infections locales et systémiques. Un bilan énergétique négatif pourrait avoir un impact sur l'inflammation plus particulièrement génitale. Nous pouvons nous demander si les marqueurs d'un déficit énergétique peuvent permettre, en pratique, de prédire la survenue d'une inflammation.

### **L'inflammation :**

L'infertilité est un syndrome très complexe d'origine multifactoriel. Les vaches surtout repeat breeders ne souffre d'aucun trouble cliniquement décelable. Certaines étiologies sont imputables à des pathologies inflammatoires subcliniques, cependant il n'est pas aisé de dépister ces états en l'absence de tests très sensibles surtout spécifiques de chaque fonction vitale. C'est pour ces raisons que nous avons jugé opportun de faire appel aux protéines de phases aigue.

Les protéines de phase aiguë (APP) sont des protéines sanguines dont la concentration change en réponse à divers états inflammatoires et non inflammatoires chez les animaux (Prohl et al, 2015 ; Thomas et al, 2015). Les APP sont libérées par le foie après activation des hépatocytes par les cytokines pro-inflammatoire (interleukine 1 IL-1, IL-6 et facteur de nécrose tumorale  $\alpha$ ) qui sont sécrétés par les monocytes en réponse à des toxines bactériens ou à des dommages tissulaires. Il existe essentiellement deux types d'APP, les négatives et les positives qui augmentent et diminuent en niveaux en réponse à tout défi. L'albumine et la transferrine sont des APP négatives, tandis que C-réactif protéine (CRP), haptoglobine (Hp), amyloïde sérique A (SAA) et le fibrinogène sont les APP positifs (Murata et al, 2004).

Pour notre étude, nous voulions au début comparer les résultats de l'haptoglobine et la CRP. Comme la première n'était pas disponible bien qu'elle a été commandé, nous nous sommes contenté de doser la CRP dont son utilisation chez les bovins a été sujet de controverses (Ametaj et al., 2011 ; Pathak et Agrawal, 2019).

Le seuil de références utilisé dans certaines études est compris entre 1 et 2 mg/l. Dans notre étude les valeurs usuelles varient de 10 à 30 mg/l.

Une seule vache parmi les 45 a une valeur élevée (48, 2mg/l), ce qui réconforte les critères d'inclusion et d'exclusion lors de notre échantillonnage. Les vaches étaient cliniquement indemne de maladies et que les échecs encouru dans cette étude ne sont pas causé par un état inflammatoire déclenché par une infection latente ou subclinique (mammité, boiterie de score 1, une RPT ou une endométrite).



Plusieurs études ont rapporté l'importance du fibrinogène, de l'haptoglobine et de la CRP en tant que paramètres biochimiques utiles pour évaluer l'incidence et la gravité des réactions inflammatoires chez les espèces bovines (Jafarzadeh et *al.*, 2004 ; El-Ashker et *al.*, 2012). La CRP s'est également avérée être à la fois un marqueur utile pour évaluer l'état de santé d'un troupeau et un paramètre pour évaluer les niveaux de stress individuels. Elle peut être utile dans la surveillance précoce de la réticulite péricardite traumatique ou RPT (Lee et *al.*, 2003), ainsi que pour accomplir une fonction importante contre l'infection et le contrôle de la réponse inflammatoire (Mold et *al.*, 2002).

La concentration de CRP dans le sérum des vaches est invariablement affectée par le stress. Il a été démontré que le stress d'échantillonnage par exemple et les manipulations des animaux, influence la CRP sérique chez les vaches laitières ; cependant, l'effet disparaît en 48 h (Lee et *al.*, 2003). Les maladies accompagnées de réactions inflammatoires induisent un plus grand stress, lequel à son tour induit des niveaux élevés de CRP chez les vaches laitières.

Dans leur étude, Lee et *al.* (2003) ont classé les maladies chez les vaches laitières en inflammatoires (mammite aiguë et chronique, les boiteries, les endométrites et les pneumonies) et non inflammatoires (avortement, troubles de la reproduction, mortinatalité et kystes ovariens). Ces auteurs ont rapporté des concentrations plus élevées de CRP dans les deux groupes de vaches malades, qu'elles soient classées inflammatoires ou non inflammatoires, et ont indiqué que les taux de CRP pourraient être utiles dans le suivi de la santé du troupeau et dans la surveillance des maladies chez les vaches laitières. La quantité de CRP chez les vaches malades a été élevée de 3 à 3,5 fois plus que chez les vaches en bonne santé (Lee et *al.*, 2003).

Les APP, en plus des conditions inflammatoires, se sont avérées très utiles pour analyser les conditions non inflammatoires telles que les maladies métaboliques, la gestation, la parturition et le stress Murata et *al.*, (2004); et les APP sont beaucoup plus utiles que les tests hématologiques classiques, à savoir le nombre de leucocytes, le pourcentage de neutrophiles ou le pourcentage de neutrophiles immatures pour différencier un état aigu et un état chronique chez les bovins (Horadagoda, 1999).

L'étude de Bagga et *al.* (2016), portant sur les différentes étiologies des boiteries a rapporté des augmentations de la CRP. La comparaison des animaux boiteux et ceux en bonne santé a révélé une différence très hautement significative.



Ceci suggère la possibilité d'utiliser la CRP comme prédicteur d'inflammation dans la gestion et la surveillance de maladies cliniques et le dépistage maladies subcliniques. D'après Lee et *al* (2003), la CRP est un marqueur ou un outil pour évaluer l'état de santé d'un troupeau, et devrait également être considérée comme un critère utile pour évaluer les niveaux de stress et pourrait être utile dans la surveillance des conditions pathologiques dans un troupeau laitier.

#### **Le stress :**

Le stress est l'ensemble des réponses non spécifiques d'un organisme à un stimulus, qualifié de stresser, susceptible de mettre en péril son homéostasie. L'activation de l'axe hypothalamo-hypophysio-corticosurrénalien lors d'un stress se traduit par la sécrétion plasmatique d'ACTH puis de cortisol. La plupart des études sur le stress utilisent le taux de cortisol plasmatique comme marqueur (Mormède, 1988 ; Mellor et *al.*, 2002).

La cortisolémie basale est de 2,8 ng/ml selon Ndibualonji (1994), bien que les valeurs de références retenues dans cette étude varient de 2,44ng/ml à 6,88 ng/ml (Van winden et *al.*, 2003 ; Pravettoni et *al.*, 2004). Nous avons enregistré un taux très élevé (46,67%) des vaches inséminées avec des concentrations supérieures aux valeurs de références allant 7,84ng/ml de 22,96ng/ml.

Le cortisol est sous l'influence de l'hormone de stress ACTH, et son augmentation est le reflet d'un stress. Au vu des résultats obtenus nous déduisons que nos vaches sont sujettes au stress lors de l'insémination. Les valeurs augmentent jusqu'à 233% par rapport à la valeur seuil maximale, et de 720% par rapport aux taux basal. Nos résultats corroborent avec ceux rapportés par NDIBUALONJI, (1994) suite à l'injection de l'ACTH afin d'induire un stress expérimentalement. DISKIN *et al* (2003) rapportent qu'un fort taux plasmatique de cortisol altère la concentration plasmatique pro-œstrale d'œstradiol 17 $\beta$ , ce qui affecte l'expression de l'œstrus de plus elle peut retarder ou bloquer la décharge cyclique ovulatoire de LH ce qui va accentuer la fréquence des échecs de l'insémination artificielle.

Afin d'apprécier l'effet du stress, les performances de reproduction sont des marqueurs intéressants parce qu'elles sont assez simples à appréhender. Broom et Johnson, (1993) observent que le stress perturbe la reproduction par exemple chez la vache en limitant les comportements d'œstrus notamment.

Les performances de reproduction sont appréciées à partir de durées : entre le vêlage et la première insémination, entre le vêlage et l'insémination fécondante, ou à partir du nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une gestation.

Dobson et Smith (2000) ont étudié les mécanismes à l'origine d'un défaut de fertilité chez des vaches laitières. Cette étude fait suite à l'observation que certaines pathologies, telles qu'une hypocalcémie post-partum, un kyste ovarien, une mammite ou une boiterie, entraînaient une dépréciation des paramètres de fertilité : allongement de 6 à 15 jours de l'intervalle vêlage-1ère IA, de 12 à 80 jours de l'intervalle vêlage-IA fécondante et une augmentation de 0,5 à 1,9 IA nécessaires pour obtenir une gestation. Ils suggèrent que le stress réduit la fertilité parce qu'il interfère avec la synchronisation des événements présidant à l'ovulation à savoir la sécrétion pulsatile de GnRH et le pic de LH. Tilbrook et *al.* (2000) soulignent le rétrocontrôle négatif qu'exerce l'axe corticotrope sur l'axe hypothalamo-hypophysogonadique. Le stress aurait comme conséquence d'inhiber la fonction reproductrice en supprimant la sécrétion de gonadotrophines. Dobson et Teeble (2000) décrivent également une baisse de la fertilité, notamment en cas de synchronisations de chaleurs, lors de transports répétés ou de réallottements fréquents.

Dans notre étude le stress fait suite au bilan énergétique négatif d'origine nutritionnel (défaut d'apport en qualité et en quantité), impliquant la lipomobilisation dans le but de restituer l'énergie par néoglucogenèse en faisant intervenir les glucocorticoïdes. Par ailleurs, le stress exerce un effet négatif sur l'ingestion, bien que les changements précis impliqués soient encore objets de débat. Il est malgré tout très probable que l'effet inhibiteur du stress sur l'appétit soit conséquence d'une complexe interaction entre les glucocorticoïdes, la leptine et le CRF. Il y a des évidences suggérant que le stress a un effet inhibiteur sur la rumination et que cela, à son tour, peut réduire la digestibilité des aliments et, conséquemment, affecte la production, tout en augmentant le risque d'acidose ruminale.

Les performances de reproduction sont donc un excellent marqueur de stress chronique d'origine sociale (conflits hiérarchiques), psychologique (transport) ou physique (pathologie). Cependant les critères de reproduction peuvent être influencés par de très nombreux autres facteurs dont le facteur humain.

## **CONCLUSION :**

La présente étude a démontré que les échecs de l'insémination artificielle sont dus à un défaut de diagnose des chaleurs d'une part. D'autre part au déficit énergétique caractérisé par l'augmentation des concentrations des AGNE, BHB, cholestérol et la diminution de la glycémie et de l'urémie. En outre, nous avons mis en évidence dans cette étude des valeurs très élevées en cortisolémie qui est un marqueur du stress. Il s'agit d'une réaction physiologique de l'organisme afin de se protéger et de s'adapter à son environnement, quoiqu'il s'est avéré que cela a été néfaste vu les échecs répétés des inséminations artificielles exacerbés par la cortisolémie très élevées. Mais le fait que de très nombreux paramètres peuvent être utilisés pour évaluer la présence d'un stress, qu'il soit aigu ou chronique il faut donc essayer d'accompagner ce paramètre avec d'autres. Ils n'ont pas tous la même pertinence, et le même marqueur peut être mieux adapté à une situation chronique qu'à une situation aiguë ou inversement. De plus ils sont souvent sujets à interprétation, en prenant en compte le contexte et les animaux observés. L'idée majeure de notre approche est qu'il ne faut pas se limiter à n'utiliser qu'un seul marqueur pour affirmer qu'un stress existe ou non. Seule l'accumulation d'indices convergents nous permet d'aboutir à une conclusion. Les marqueurs comportementaux sont très faciles à observer mais difficiles à interpréter ; les marqueurs biologiques sont simples à observer et un peu moins difficiles à interpréter ; quant aux marqueurs biochimiques ils sont plus ou moins contraignants à observer mais leur interprétation est plus facile et moins sujette aux variations individuelles. Il est nécessaire de considérer plusieurs marqueurs, de différents types.

Cette étude suggère la possibilité d'utiliser en routine et avant l'insémination artificielle les profils biochimiques pour le suivi sanitaire des troupeaux. Les AGNE, le BHB, l'urée semblent être les indicateurs de choix pour évaluer le statut alimentaire énergétique et azoté cependant son interprétation reste conditionnée aux observations cliniques et à l'analyse de la ration. D'autres paramètres peuvent être également utilisés : le rapport TB/TP et le niveau de la production laitière. La glycémie, que l'organisme tend à maintenir constante, est d'une utilité très contestée pour évaluer le statut énergétique. En revanche, les corps cétoniques et les AGNE sont de bons indicateurs, quel que soit le stade physiologique de l'animal.

L'analyse des profils biochimiques est très délicate, elle est soumise à plusieurs contraintes. Elle nécessite d'une part, la définition des valeurs usuelles en fonction du stade

physiologique de l'animal, puisque elles diffèrent d'un auteur à un autre. D'autre part il faut tenir compte des données cliniques et du contexte épidémiologique.

La CRP bien qu'il n'est pas corrélé à aucun paramètre dans cette étude, elle peut servir d'outil de diagnostic et de pronostic, dans les maladies cliniques et subcliniques. Cependant, il a été dénoté l'importance du fibrinogène et de l'haptoglobine en tant que paramètre biochimique utile pour évaluer l'incidence et la gravité des réactions inflammatoires chez l'espèce bovine.

Pour maximiser les chances de gestation, l'enjeu consiste à gérer les pratiques d'élevage ; une bonne gestion d'élevage englobe l'hygiène, l'alimentation et la reproduction.

On recommande une bonne maîtrise de reproduction :

- ✚ Diagnostique des chaleurs comportementales.
- ✚ Maîtrise de l'insémination.
- ✚ Examen rectal accompagné de dosage de P4 pour l'étude de la reprise ovarienne, et pour définir la cyclicité, il est préférable de réaliser 3 dosages.
- ✚ Examens échographiques pour évaluer la reprise de cyclicité et l'involution utérine ainsi le diagnostic des pathologies.
- ✚ Toute vache ne revenant pas en chaleurs après J60 PP doit être sujette à un examen profond
- ✚ Intervenir sur toute vache présentant des pathologies post-partum
- ✚ Programme d'investigation des pathologies de reproduction.

En conclusion pour évaluer les chances de gestation, et donc prévoir les échecs d'inséminations artificiel, un dosage de P4, les PPA, des BHB ainsi que des AGNE pourrait être indiqué car il ne peut être que bénéfique en tant qu'outil de gestion tout en assurant un bon confort pour les vaches et minimiser les stress quel qu'en soit son origine. Ceci dit il est souhaitable de mettre à la disposition du vétérinaire des kits de dosage rapides et moins onéreux faciles à réaliser au chevet de l'animal.

## **Références:**

### Bibliographiques

1. Abdelilah A « La conduite alimentaire de la vache laitière. Transfert de technologie en agriculture » N°136 (PNTTA). Département des productions animales. Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat. (2006).
2. ABDELLI A., RABOISSON D., KAIDI R., IBRAHIM B., KALEM A., IGUER-OUADA M., 2017. Elevated non-esterified fatty acid and  $\beta$ -hydroxybutyrate in transition dairy cows and their association with reproductive performance and disorders: A meta-analysis. *Theriogenology* 93 (2017), 99-104
3. Adewuyi, A.A., Gruys, E., van Eerdenburg, F.J.C.M., 2005. Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Vet. Q.* 27, 117–126.
4. Akbari, H., Hadian, M., Boston, R. C, "Experimental hyperlipidemia induces insulin resistance in sheep", *Domestic Animal Endocrinology*, 53, (2015), 95–102.
5. Ametaj, B.N ; Hosseini, F ; Odhiambo, J.F ; Iqbal, S ; Sharma, S ; Deng, Q ; Lam, HT ; Farooq, U ; Zebeli, Q ; Dunn, S.M (2011). Application of Acute Phase Proteins for Monitoring Inflammatory States in Cattle, *Acute Phase Proteins as Early Non-Specific Biomarkers of Human and Veterinary Diseases*, Prof. Francisco Veas (Ed.), ISBN: 978-953-307-873-1.
6. AUBADIE-LADRIX M. ,2004. Pratique de la biochimie sanguine chez la vache laitière au sein du cabinet vétérinaire. In: SNGTV (ed.). Thérapeutique : actualités, outils de prescription. Journées nationales des CTV, Tours, 26-28 Mai 2004, 249-257.
7. Aubadie-Ladrix, M., "La cétose des vaches laitières", (2011), 79-88.
8. Auberval, N., « Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle ». Thèse de l'Ecole Doctorales des Sciences de la Vie et de la Santé. Université de Strasbourg. (2010). 257 p.
9. Ayad, A., Iguer-Ouada, M., Benbarek, H., "Electrochemiluminescence immunoassay for progesterone by using a heterologous system in plasma bovine", *Vet. World.* V.7, (2014), 610-613.
10. BADINAND F. « Involution utérine in Constantin A. et Meissonnier E. L'utérus de la vache ». Société Française de Buiatrie. Maisons-Alfort: (1981). 201-210.
11. Bagga.A ; Randhawa. S. Sharma. S ; Bansal. BK. (2016). Acute phase response in lame crossbred dairy cattle *Veterinary World*, EISSN: 2231-0916
12. Bamber, L., Shook, G., Wiltbank, C., Santos, J. "Genetic parameters for anovulation and pregnancy loss in dairy cattle", *J. Dairy Sci*, 92, (2009), 5739–5753.
13. Barbat A, Druet T, Bonaiti B, Guillaume F, Colleau JJ, Boichard D. « Bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises ». In : XIIème Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, (2005).137-140.
14. BARKER A.R, SCHRICK F.N, LEWIS M.J, DOWLEN H.N et OLIVER S.P, (1998), Influence of Clinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Performance of Jersey Cows *J Dairy Sci*, 81, (5), 1285-1290.
15. Belhadia, M.A et Yakhlef, H « Performances de production laitière et de reproduction des élevages bovins laitiers, en zone semi-aride: les plaines du haut Cheliff, Nord de l'Algérie *Livestock Research for Rural Development*, 25 (6), 2010.

16. Bell, M.J., Roberts, D.J., "The impact of uterine infection on a dairy cow's" performance. *Theriogenology*; 68 (7): (2007), 1074-1079.
17. BELL., A.W., BURHANS, W.S., OWEN, E., 2000. Protein nutrition in late pregnancy, maternal protein reserves and lactation performance. *Animal Reproduction Science*, 96 :212- 226
18. Benaich, S., Guerouali, A., Belahsen, R., Mokhtar, N., Aguentaou, H., "Effet du degré de mobilisation des réserves corporelles après le velage sur la fonction reproductive de la vache laitière en post-partum", *Revue de médecine vétérinaire*, V.150, n°5, (1999). 441-446.
19. Bendixen P.H., Vilson B., Ekesbo I., Astrand D.B. Disease Frequencies Of Tied Zero-Grazing Dairy Cows And Of Dairy Cows On Pasture During Summer And Tied During Winter. *Prev. Vet. Med.*, 1986b, 4, 291-306.
20. Benmessaoud, N. E., Hadj Smail, B., Yakhlef, H., Triki, S., "Bilan de fécondité de quelques troupeaux de vaches laitières de race Holstein élevées dans la wilaya de Ghardaïa (Sahara algérien)", *Revue des régions arides*, 21, (2008), 1312-1319.
21. Bicalho, M.L.S., Marques, E.C., Gilbert, R.O., Bicalho, R.C, "The association of plasma glucose, BHBA, and NEFA with postpartum uterine diseases, fertility, and milk production of Holstein dairy cows", *Theriogenology*, 88, (2017), 270–282.
22. Bjerre-Harpøth, V., Friggens, N. C., Thorup, V. M., Larsen, T., Damgaard, B. M., Moyes, K. L. I, "Metabolic and production profiles of dairy cows in response to decreased nutrient density to increase physiological imbalance at different stages of lactation", *Journal of Dairy Science*, 95 (5), (2012), 2362–2380.
23. Bobe, G., Young, J. W., Beitz, D. C, " Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows", *Journal of dairy science*, 87 (10), (2004), 3105–3124.
24. Boichard D, Barbat, A., & Briend, M., « Évaluation génétique des caractères de fertilité femelle chez les bovins laitiers ». *Rencontres Recherche Ruminants 5*: (1998), 103-106
25. BORSBERRY S., DOBSON H. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.*, 1989, 124, 217-219.
26. Bouamra, M., Ghozlane, F., Ghozlane, M.K., "Facteurs influençant les performances de reproduction de vaches laitières en Algérie" [Livestock Research for Rural Development 28, \(4\), 2016.](#)
27. BOUCHARD, E, D.U. TREMBLAY, D., « Portrait québécois de la reproduction - Recueil des conférences du symposium des bovins laitiers », Saint-Hyacinthe, (2003), 13-23
28. BOUDEBZA, A. (2015). Etude de l'influence des paramètres sanguins sur les performances de la reproduction chez la brebis. Thèse d'état. Université de Constantine 1, pp 44-53, 83- 108.
29. Bouzebda, Z., Bouzebda, F., Guellati, M.A et Grain F., " Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage bovin du Nord-Est Algérien ". *Sciences et Technologie C – N°24*, (2006), pp.13-16.
30. Bouzebda Z., Bouzebda-Afri F et Guellati M.A., « Evaluation des paramètres de la reproduction dans les régions d'El-Tarf et d'Annaba ». *Renc. Rech. Ruminants*, 10. (2003) 143 – 143 pp.
31. BOURLAND, 1998 cités par FERRATO N 2010, Excès chronique d'azote chez les bovins, biochimie sanguine et ruminale. Etude expérimentale. Thèse de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 127 pages.

32. Bradley, A. J., et al. "Survey of the incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales". *Veterinary Record*, 160 (8), (2007), 253-258
33. Brisson, J., « Nutrition, alimentation et reproduction. Symposium sur les bovins laitiers. » Saint-Hyacinthe.- Québec: CRAAQ. (2003), 66p.
34. Broom DM et Johnson KG (1993) *Stress and animal welfare* 1st ed. Chapman & hall.
35. Brugère-Picout, J. 1995. "Baisse de la disponibilité en Glucose. la *Dépêche Vétérinaire* - supplément technique", V. 46, (24 au 30 Juin 1995), 9-21.
36. Butler, W.R., "Inhibition of ovulation in the postpartum cow and the lactating sow"., *Livestock Prod Sci.*, 98 : (2005a), 5-12
37. Butler, W.R., Calamanet, J.J., Beam, S.W., "Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnant rate in lactating dairy cattle"., *J. Anim.Sci.*, 74, (1996), 858-865
38. Butler, W. R., Smith, R. D, "Interrelationships Between Energy Balance and Postpartum Reproductive Function in Dairy Cattle", *Journal of Dairy Science*, 72 (3), (1989), 768–783.
39. C. Mold, W. Rodriguez, B. Rodic-Polic, and T. W. Du Clos, "Creactive protein mediates protection from lipopolysaccharide through interactions with Fc-  $\gamma$ R," *Journal of Immunology*, vol. 169, no. 12, pp. 7019–7025, 2002.
40. Cauty, I, Perreau, J.M., "La conduite d'un troupeau laitier " Ed France agricole, 2eme édition, (2003), Pp : 115 - 169 - 181 - 182.
41. Chagas, L.M., Bass, J.J., Blache, D., Burke, C.R., J.K. Kay, Lindsay, D.R., Lucy, M.C., Martin, G.B., Meier, S., Rhodes, F.M., Roche, J.R., Thatcher, W.W., Webb, R. News perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities in the subfertility of high-producing dairy cows. *Journal of Dairy Science* 90, (2007). 4022-4032
42. Chanvallon A., Gatien J., Beauchet S., Salvetti P., 2014. La détection des chaleurs en troupeaux bovins allaitants. *Renc. Rech. Rum.*, 21, 285.
43. Chapinal, N., et al. 2011. The association of serummetaboliteswithclinicaldiseaseduring the transition period. *Journal of Dairy Science*. 2011, Vol. 94, 10, pp. 4897-4903.
44. Chevallier, A, Champion H. « Etude de l'infécondité des vaches laitières en Sarthe et Loir-et-Cher. *Elevage et Insémination* », (1996), 272:8-21.
45. Chilliard Y, Remond B, Agabriel J, Robelin J, Verite R – Variations Du Contenu Digestif Et Des Réserves Corporelles Au Cours Du Cycle Gestation-Lactation - *Bull Tech CrzvTheix Inra*, 1987 ; 70 : 117-130
46. Claus R, Karg H, Zwiauer D, von Butler I, Pirchner F, and Rattenberger E. Analysis of factors influencing reproductive performance of the dairy cow by progesterone assay in milk-fat. *Br Vet J* (1983); 139 :29-37
47. Collick, D. W., Ward, W. R., Dobson, H., "Associations between types of lameness and fertility." *Veterinary Record*, V.125, (1989), 103-106.
48. Cook, D.L., Parfet, J.R., Smith, C.A., Moss, GE., Youngquist, R.S., Brown, E.M., Garverick, H.A., "Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophysial characteristics following development of steroid-induced ovarian follicular cysts in dairy cattle", *J. Reprod. Fert.*, V. 91, (1991), 19-28.
49. Cosson, J.L., "Les aspects pathologiques de la maîtrise de la reproduction chez les vaches laitières" *G.T.V.*, 3-B.-524, (1996), 45-51.

50. Cotter, D. G., Schugar, R. C., Wentz, A. E., D'Avignon, D. A., Crawford, P. a," Successful adaptation to ketosis by mice with tissue-specific deficiency of ketone body oxidation", *American Journal of physiology - Endocrinology and metabolism*, 304 (4), (2013), E363-74.
51. COULON J.B, LANDAIS E et GAREL J.P, (1989), Alimentation, pathologie, reproduction et productivité de la vache laitière *ProdAnim*, 2, (3), 171-188.
52. Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Kronfeld DS. «Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows .*J. Dairy Sci.*, 68, (1985) 2347-2360.
53. D. Wolfenson, Z. Roth, R. Merdan Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects, *Anim. Reprod. Sci.*, 60–61 (2000), pp. 535-547
54. Dale H., Vik-Mo L., Fjellheim P., “A field survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during lactation. Relationship to energy balance, appetite and ketosis”, *Nord. Vet. Med.* V.31, n°3, (1979), 97-105.
55. Darwash, A.O., Lamming, G.E., and Woolliams, J.A. “Estimation of genetic variation in the interval from calving to postpartum ovulation of dairy cows”. *J Dairy Sci*; 80 (6): (1997), 1227-1234.
56. DEBEAUVAIS Y et COMMUN L, (2011), Acidose ruminale subaiguë dans un troupeau de vaches laitières *Point Vet*, 42, (321), 40-44.
57. DELACROIX M (2000). Les troubles de l'appareil locomoteur. *Maladies des bovins*. Editions France Agricole, Paris, 312-313.
58. Descoteaux, L., "Vade-mecum de gestion de la reproduction des bovins laitiers", *Méd'com*, 2012, 240 p. 7.
59. Desmet, K. L. J., Van Hoeck, V., Gagné, D., Fournier, E., Thakur, A., O'Doherty, A. M., Walsh, C. P., Sirard, M. A., Bols, P. E. J., Leroy, J. L. M. R, "Exposure of bovine oocytes and embryos to elevated non-esterified fatty acid concentrations: integration of epigenetic and transcriptomic signatures in resultant blastocysts", *BMC Genomics*, 17 (1), (2016), 1004.
60. Dhaliwal G.S, Murray R.D Et Dobson H, (1996), Effects Of Milk Yield, And Calving To First Service Interval, In *Determining Herd Fertility In Dairy Cows Anim Reprod Sci*, 41, 109-117.
61. Disenhaus C, Augéard P, Bazin S, Philippeau G. « Nous, les vaches taries. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation ». Rennes (France) : EDE Bretagne-Pays-de-Loire, (1985), 65 p.
62. Disenhaus, C., 'Mise à la reproduction chez la vache laitière : actualités sur la cyclicité post-partum et l'oestrus'', 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, (Septembre 2004), 55- 64
63. Disenhaus C, Grimard B, Trou G et Delaby L., « De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier » ? *Rencontres de la Recherche sur les Ruminants*, 12, (2005) ,125-13.
64. Diskin MG, Mackey DR, Roche JF, Sreenan JM. 2003. Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Animal Reproduction Science*, 78:345-370.
65. Dobson H et Smith RF (2000) What is stress, and how does it affect reproduction? *Anim. Reprod. Sci.* 60-61 : 743-752 13.



66. Dolinsky, V. W., Gilham, D., Hatch, G. M., Agellon, L. B., Lehner, R., Vance, D. E, Regulation of triacylglycerol hydrolase expression by dietary fatty acids and peroxisomal proliferator-activated receptors", *Biochimica et Biophysica Acta* , 1635, (2003), 20–28.
67. Doreau,M., ‘‘ Influence de la prise alimentaire sur les variations de différents constituants plasmatiques chez la vache en fin de gestation et en début de lactation’’, *Ann. Rech. Vet.*, V.14, (1983), 39-48.
68. DOUCET M., 2004. Techniques de détection de l’œstrus chez les vaches laitières, Thèse pour le doctorat vétérinaire, Alfort.
69. Drackley, J.K., Cardoso,F.C, "Prepartum and postpartum nutritional management to optimize fertility in high-yielding dairy cows in confined TMR systems", *Animal*, 8 (s1), (2014), 5–14
70. Drackley, J. K., Beaulieu, A. D., Elliott, J. P," Responses of Milk Fat Composition to Dietary Fat or Nonstructural Carbohydrates in Holstein and Jersey Cows ", *Journal of Dairy Science*, 84 (5), (2001), 1231–1237.
71. Dubuc, J., Duffield, T. F. F., Leslie, K. E. E., Walton, J. S. S., LeBlanc, S. J. J." Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows", *Journal of Dairy Science*, 95 (4), (2012), 1845–1854.
72. Duffield, T. F., et al., “Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows”,*Journal of Dairy Science*, Vol. 92, n°2, (2009), 571-580.
73. Duffield, T. F.; Lissemore, K. D.; McBride, B. W.; Leslie, K. E," Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production", *Journal of Dairy Science*, 92 (2), (2009), 571–580.
74. Dunne LD, Diskin MG, Boland MP, O’Farrell KJ, Sreenan JM. 1997. Nutrition and embryosurvival in cattle. *Irish Journal of Agricultural and Food Research*, 36:95 (abstract).
75. Dunne LD, Diskin MG, Boland MP, O’Farrell KJ, Sreenan JM. 1999. The effect of pre- and postinsemination plane of nutrition on embryosurvival in beefheifers. *Animal Science*, 69:411
76. Edmondson, P.W. An economic justification of 'blitz' therapy to eradicate *Streptococcus agalactiae* from a dairy herd. *Vet. Rec.* 125, (1989). 591-593.
77. El-Ashker, M. ; El-Sebaei, M. and Fouda, M. “Evaluation of the inflammatory reaction in calves with acute ruminal drinking.” *Journal of Veterinary Science and Technology*, vol. 3, article 116, 2012.
78. Eldon J, Olafsson T, Horsteinsson TH. A survey of the postpartum reproductive performance of dairycowswithfertilityproblems in southternIceland. *Acta Vet.Scand.*,1985,26:431
79. Eldon J, Olafsson T. The postpartum reproductive status of dairycows in two areas in Iceland. *Acta Vet.Scand.*, 1986, 27:421-439.
80. ENJALBERT F - Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage - *Point Vet*, 2003 ; 34 (236) : 40-44
81. Enjalbert. Alimentation et reproduction chez la vache laitière. SNDF. (1998). Pp1-9.
82. Esposito, G, Irons, P.C., Webb, E.C., Chapwanya, A." Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows", *Animal Reproduction Science*, 144 (3–4), (2014), 60–97.
83. ETHERINGT ON, W.G.; KINSEL, M.L.; MARSH, W.W. Relationship of production to reproductive performance in Ontario dairycows: herdlevel and individual animal descriptive statistics. *Theriogenology*, v.46, n.6, p.935-959, 1996.
84. Fekete S, Huszenicza G, Kellems RO, Szakall I, Febel H, Husveth F, Nagy P, Kulcsar M, Kosa E, Gaal T, Rudas P, Ooppel K. 1996. Influence of a deficientintake of high and lowdegradableprotein on body

- composition, metabolic adaptation, production, and reproductive performance in early lactation dairy cows. *Acta Veterinaria Hungarica*, 44:309-333.
85. Ferguson JD, Galligan DT, Blanchard T, Reeves M. 1993. Serum urea nitrogen and conception rate: the usefulness of test information. *J Dairy Sci*, 76:3742-3746.
  86. Ferguson JD, Galligan DT, Thomsen N. 1994. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J Dairy Sci*, 77:2695-2703.
  87. Ferguson JD. 1991. Nutrition and reproduction in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 7:483-507.
  88. Fonseca F.A., Britt J.H., McDaniel B.T., Wilk J.C., Rakes A.H. reproductive traits of holsteins and jersey. effect of age, milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate and days open. *J. Dairy Sci.*, 1983, 66, 1128-1147.
  89. Fourichon, C, Seegers, H, and Malher, X. "Effect of disease on reproduction in the dairy cow": a meta-analysis. *Theriogenology*; 53 (9): (2000), 1729-1759.
  90. Fournier JL, Humblot P. 1989. Fréquence et facteurs de variations de la mortalité embryonnaire tardive chez la vache laitière. *Elevage et Insémination*, 229:3-10.
  91. Francisco, C. C., Chamberlain, C. S., Waldner, D. N., Wettemann, R. P., & Spicer, L. J., "Propionibacteria fed to dairy cows: Effects on energy balance, plasma metabolites and hormones, and reproduction", *Journal of dairy science*, V.85, n°7, (2002), 1738-1751.
  92. Francos, G., Mayer, E., "Analysis of fertility indices of cows with extended postpartum anestrus and other reproductive disorders compared to normal cows." *Theriogenology*, V. 29, (1988), 399-412.
  93. Freret S, Charbonnier G, Congnard V et al. 2005. Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. In : *Journées bovines nantaises*, Chauvin A, Seegers H (Eds.), Paris, 149-152
  94. Garcia-Ispuerto I, Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz JL, Nogareda C, and Lopez-Bejar M. "Factors affecting the fertility of high producing dairy herds in northeastern Spain." *Theriogenology* (2007); 67 (3): 632-638.
  95. Garverick, H. a, Harris, M. N., Vogel-Bluel, R., Sampson, J. D., Bader, J., Lamberson, W. R., Spain, J. N., Lucy, M. C., Youngquist, R. S, "Concentrations of nonesterified fatty acids and glucose in blood of periparturient dairy cows are indicative of pregnancy success at first insemination", *Journal of dairy science*, 96 (1), (2013), 181–188.
  96. Gerspach, C., Imhasly, S., Gubler, M., Naegeli, H., Ruetten, M., Laczko, E, "Altered plasma lipidome profile of dairy cows with fatty liver disease", *Research in Veterinary Science*, 110, (2017), 47–59.
  97. Gilbert R.O., Shin S.T., Guard C.L., Erb H.N., Frajblat M. relevance of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64, (2005) 1879-88.
  98. Gilbert, R.O, Grohn, Y.T, Miller, P.M, and Hoffman, D.J. "Effect of parity on periparturient neutrophil function in dairy cows. *Vet Immunol Immunopathol*"; 36 (1), (1993), 75-82.
  99. Gillund, P., Reksen, O., Gröhn, Y.T., Karlberg, K., "Body Condition Related to Ketosis and Reproductive Performance in Norwegian Dairy Cows", *J. Dairy Sci.* 84, (2001), 1390–1396.
  100. Godden SM, Kelton DF, Lissemore KD, Walton JS, Leslie KE, Lumsden JH. 2000. Milk urea testing as a tool to monitor reproductive performance in Ontario dairy herds. *J Dairy Sci*, 84:1397-1406.

101. Goff J P and Horst R L., "Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to parturition ratios on milk fever in dairy cows". *J Dairy Sci.* 80, (1997) 176-186.
102. Green, L. E., et al. "The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows", *Journal of dairy science*, V. 85, (2002), 2250-2256.
103. Grimard B, Disenhaus C. « Les anomalies de la reprise de la cyclicité après vêlage ». *Le Point Vétérinaire*, Numéro spécial Reproduction des Ruminants : maîtrise des cycles et pathologie 36, (2005), 16-21
104. Grimard B, Fréret S, Chevallier A, Pinto A, Poinart C, Humblot P. 2006. Genetic and environment factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortality in low fertility dairy herds. *Animal Reproduction Science* 91, 31-44
105. Grimard, B., Sauvant, D., Chilliard, Y. « Les relations nutrition reproduction dans l'espèce bovine ». In : La journée de printemps de l'association française de zootechnie. INA-PG, Fédération européenne de zootechnie, (2002). 18 p.
106. Grimard B et A. Ponter, 2014, Prévention nutritionnelle des troubles de reproduction chez la vache laitière, in *point vétérinaire*, 2014
107. Gröhn Y.T., Rajala-Schultz P.J.: "Epidemiology of reproductive performance in dairy cows". *Anim. Reprod. Sci.*, 60-61, (2000), 605-614.
108. Grohn, Y., Erb, H.N., McCulloch, C.E., Saloniemi, H.S., "Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production". *Prev. Vet. Med.* (1990), 8:25-39.
109. Grummer, R. R., "Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle", *The Veterinary Journal*, 176 (1), (2008), 10–20.
110. Guedon, L., Saumande, J., Dupron, F., Couquet, C., Desbals, B., "Serum cholesterol and triglycerides in postpartum beef cows and their relationship to the resumption of ovulation" *Theriogenology*, 51, (1999), 1405–1415.
111. Gwazdauskas FC, Whittier WD, Vinson We, Pearson RE. Evaluation of reproductive efficiency of dairy cattle with emphasis on timing of breeding. *J. Dairy Sci.*, 1986, 69:290-297.
112. Hackett A.J., Batra T;R. The incidence of cystic ovaries in dairy cattle housed in a total confinement system. *Can. J. Comp. Med.*, 1985, 49, 55-57.
113. Hammon, H. M., Stürmer, G., Schneider, F., Tuchscherer, A., Blum, H., Engelhard, T., Genzel, A., Staufenbiel, R., Kanitz, W, "Performance and metabolic and endocrine changes with emphasis on glucose metabolism in high-yielding dairy cows with high and low fat content in liver after calving", *Journal of dairy science*, 92 (4), (2009), 1554–1566.
114. Hammon DS, Holyoak GR, Dhiman TR. 2005. Association between blood plasma urea nitrogen levels and reproductive fluid urea nitrogen and ammonia concentrations in early lactation dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 86:195-204.
115. Hamudikuwanda, H., H. N. Erb, and R. D. Smith. 1987. Effects of sixty-day milk yields on postpartum breeding performance in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 70:2355–2365.
116. Han YK, Kim IH. 2005. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J Vet Sci*, 6:53-59.

117. Hansen PJ, Soto P, Natzke RP. 2004. Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *American Journal of Reproductive Immunology*, 51:294-301.
118. Hanzen C, Houtain J-Y, Laurent Y, Ectors FJ. 1995. Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Ann Med Vet*, 140:195-210.;
119. Hanzen C. ; Houtain J.Y. ; Laurent Y. et Ectors F., « Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine ». *Ann.Méd.vét.*, 140 : (1996), 195-210.
120. Hanzen C., « L'infertilité bovine : approche individuelle ou de troupeau ? », *Le Point Vétérinaire/Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie*, (2005), 84-88 pp;
121. Hanzen CH., étude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse, Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement Supérieur, Université de Liège, (1994). 172 p
122. Hanzen, C., Thyron, L., RAO, A.S., « Gestion de la reproduction dans les troupeaux bovins laitiers », *RASPA Vol.11 N°S*, (2013).
123. Harrison JH, Hancock DD, Conrad HR. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 1984;67:123-132
124. Herdt, T.H. "Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance - Influences on the etiology of Ketosis and Fatty Liver. *Veterinary Clinic of North America*" : *Food Animal Practice*. Juillet (2000), Vol. 16, 2, pp. 215-230.
125. Heuer C., Schukken Y.H., Dobbelaar, P., "Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds". *J Dairy Sci*, 82: (1999). 295-304
126. Hillers JK, Senger PL, Darlington RL, Fleming WN. 1984. Effects of production, season, age of cow, days dry, and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herds. *J Dairy Sci*, 67:961-967.
127. Hodel, F., Moll, J., Kunzi, N., "Factors affecting fertility in cattle". *SchweiserFleckvieh*. 4: (1995). 14-24.
128. Horadagoda, N.U., Knox, K.M.G., Gibbs, H.A., Reid, S.W.J., Horadagoda, A., Edwards, S.E.R. and Eckersall, P.D. (1999) Acute phase proteins in cattle: Discrimination between acute and chronic inflammation. *Vet. Rec.*, 144: 437-441.
129. HUBER (J.T.), LIMIN KUNG (J.R.): Protein and nonprotein nitrogen utilization in dairy cattle. *J.Dairy.Sci*, 1981, 64: 1170 – 1195
130. Hultgren, J., Manske, T., & Bergsten, C., "Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield, and culling in Swedish dairy cattle", *Preventive veterinary medicine*, V. 62, (2004), 233-251.
131. Humblot P. 1986. La mortalité embryonnaire chez les bovins. In: Henry Suchet J., Mintz M., Spira A. *Recherche récente sur l'épidémiologie de la fertilité. Facteurs de risque-prévention*. S.F.E.F Paris Masson Editions. 213-242
132. Humblot P. 2001. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. *Theriogenology*. 56, 1417-1433

133. Humblot, P., Thibier, M., "Progesterone monitoring of ancestrus dairy cows and subsequent treatment with a prostaglandin F2a analog or GnRH ", *Am J Vet Res*, V. 41,(1980), 1762-1766
134. Hunter RHF. Fertility in cattle: basic reasons why late insemination must be avoided. *Anim. Breed. Abst.*, 1985, 53:83-87.
135. Huszenicza G, Haraszi J, Molnar L, Solti L, Fekete S, Ekes K, Yaro AC. 1988. Some metabolic characteristics of dairy cows with different post partum ovarian function. *Journal of Veterinary Medicine* 35, 506-515
136. Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., Heuwieser, W., "Evaluation of an electronic cow-side test to detect subclinical ketosis in dairy cows", *Journal of Dairy Science*, 92, (2009), 2618–2624.
137. Jafarzadeh, I. Nowrouzian, Z. Khaki, S. M. Ghamsari, and F. Adibhashemi, "The sensitivities and specificities of total plasma protein and plasma fibrinogen for the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis in cattle," *Preventive Veterinary Medicine*, vol. 65, no. 1-2, pp. 1–7, 2004.
138. Janovick, N. A., Boisclair, Y. R., Drackley, J. K., "Prepartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein cows ", *Journal of Dairy Science*, 94 (3), (2011), 1385–1400.
139. Jeong, J. K., Choi, I. S., Kang, H. G., Hur, T. Y., Jung, Y. H., Kim, I. H., "A Relationship between serum metabolites, body condition, peri- and postpartum health and resumption of postpartum cyclicity in dairy cows", *Livestock Science*, 81, (2015), 31–37.
140. Jorritsma, R., César, M. L., Hermans, J. T., "Effects of non-esterified fatty acids on bovine granulosa cells and developmental potential of oocytes in vitro", *Animal Reproduction Science*, 81, (2004), 225–235.
141. KALAITZAKIS E., ROUBIES N., PANOUSIS N., POURLIOTIS K., KALDRYMIDOU E., KARATZIAS H., Evaluation of Ornithine Carbamoyl Transferase and Other Serum and Liver-Derived Analytes in Diagnosis of Fatty Liver and Post-surgical Outcome of Left Displaced Adomasum in Dairy Cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2006, 229(9), 1463-1471.
142. Kaneene, J. B., Miller, R., Herdt, T. H., Gardiner, J., "The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows", *Prev. Vet. Med*, V. 31, (1997), 59-72
143. Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, *Clinical biochemistry of domestic animals*, 5th Edition. Academic Press, London; 1997:932 p.
144. Kappel, L.C., Ingraham, R.H., Morgan, E.B., Babcock, D.K., "Plasma copper concentration and packed cell volume and their relationships to fertility and milk production in Holstein cows". *Am J Vet Res*, 45: (1984a). 346-350.
145. Kasimanickam, R., Duffield, TF, Foster, R.A, et al. "Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows". *Theriogenology*: 62 (1-2); (2004), 9-23.
146. Kerbrat, S., et Disenhaus, C., « Profils d'activité lutéale et performances de reproduction du vêlage à la première insémination. » *Proc : Rencontres Recherches Ruminants* 7, (2000), 227-230
147. Khan, F.A., Das, G.K., Pand, M., Pathak, M.K., Sarkar, M., "Biochemical and hormonal composition of follicular cysts in water buffalo (*Bubalus bubalis*)", *Animal Reproduction Science*, V. 124, (2011), 61-64.

148. KIDDY C.A. Variation in physical activity as an indication of estrus in dairy cows. *J. Dairy, Sci.*, 1977, 60, 235-243
149. Kronfeld, D. S., Donoghue, S., Copp, R. L., Stearns, F. M., Engle, R. H., "Nutritional Status of Dairy Cows Indicated by Analysis of Blood I", *Journal of dairy science*, V.65, n°10, (1982), 1925-1933.
150. Kumari, S., Prasad, S., Patbandha T. K., Pathak, R., Kumaresan, A., Boron, C. P., Manimaran, A., Mohanty, T. K., "Metabolic indicators for retention of fetal membranes in Zebu and crossbred dairy cattle", *Animal Production Science*, 56 (7), (2011), 1-8.
151. Lamer, J.C., « Non délivrance de la vache laitière- De l'importance du stress oxydatif ». *La lettre Synthèse élevage bovins*. N° 5, (2014). pp.1-4.
152. Lamming GE, Darwash AO. The use of milk progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 1998;52(3): 175-190.
153. Larson SF, Butler WR, Currie WB. 1997. reduced fertility associated with low progesterone postbreeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows. *J Dairy Sci*, 80:1288-1295.
154. Le Blanc, S., "Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *Journal of Reproduction and Development*". 56S : (2010) S29-S35.
155. LE BLANC S.J, (2008), Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review *Vet J*, 176, 102-114.
156. Leblanc, S.J., Duffield, T.F., Leslie, K.E., et al. "Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows". *J Dairy Sci*: 85 (9), (2002), 2223-2236.
157. Lee, W. C. Hsiao, H. CWu . Y. L. et al., "Serum C-reactive protein in dairy herds," *Canadian Journal of Veterinary Research*, vol. 67, no. 2, pp. 102–107, 2003.
158. Lee, W. C.; Hsiao, H. C.; Wu, Y. L.; Lin, J. H.; Lee, Y. P.; Fung, H. P.; Chen, H. H.; Chen, Y. H. & Chu, R. M. (2003). Serum C-Reactive Protein in Dairy Herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*, Vol.67, No.2, pp. 102-107, ISSN 0830-9000
159. Leroy JL, Opsomer G, Van Soom A, Goovaerts IG, and Bols PE. (2008), 'Reduced Fertility in High-yielding Dairy Cows: Are the Oocyte and Embryo in Danger, Part I The Importance of Negative Energy Balance and Altered Corpus Luteum Function to the Reduction of Oocyte and Embryo Quality in High-yielding Dairy Cows'. *Reprod Domest Anim*.
160. Leroy JLMR, Vanholder T, Delanghe JR, Opsomer G, Van Soom A, Bols PEJ, Dewulf J, De Kruif A. 2004. Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum. *Theriogenology*, 62:1131-1143.
161. Leroy, J., Vanholder, T., Opsomer, G., Soom, A. Van, De Kruif, A, "The In Vitro Development of Bovine Oocytes after Maturation in Glucose and b-Hydroxybutyrate Concentrations Associated with Negative Energy Balance in Dairy Cows", *Reprod Dom Anim*, 41, (2006), 119–123.
162. Leslie, K., Duffield, T., Le Blanc, S., "Monitoring and managing energy balance in the transition dairy cow", *J Dairy Sci*, V. 86, (2003), 101-107.
163. Loeffler HS, De Vries MJ, Schukken YH. The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *J Dairy Sci* 1999;82:2589-2604.;
164. Loisel, J., "Analyse d'ensemble des problèmes de fertilité dans un troupeau", *Compte rendu session I.T.E.B-U.N.C.E.I.A. - Paris, (Physiologie et pathologie de la reproduction)*, (1977), 140 p.

165. Lopez de Maturana E, Legarra A, Ugarte E. 2006. Effects of calving ease on fertility in the Basque Holstein population using recursive methodology. In: Proceedings of the 8th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Belo Horizonte, Brazil, 01-23
166. LOPEZ-GATIUS F, SANTOLARIA P, YANIZ J, FENECH M, LOPEZBEJAR M, 2002. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 58 (8): 1623-1632. 62.
167. LOPEZ-GATIUS F, YANIZ J, MADRILES-HELM D, 2003. Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows: a meta-analysis. *Theriogenology*, 59 (3-4): 801-812.
168. Lucey S, Rowlands GJ, Russel AM. 2006. The association between lameness and fertility in dairy cows. *Vet Record*, 118:628-631.
169. Lussier, D. M., Woolf, E. C., Johnson, J. L., Brooks, K. S., Blattman, J. N., Scheck, A. C., "Enhanced immunity in a mouse model of malignant glioma is mediated by a therapeutic ketogenic diet", *BMC Cancer*, 16, (2016), 1–10.
170. M. El-Ashker, M. El-Sebaei, and M. Fouda, "Evaluation of the inflammatory reaction in calves with acute ruminal drinking," *Journal of Veterinary Science and Technology*, vol. 3, article 116, 2012.
171. Maillard R, Chastant-Maillard S. 2002. Viroses et reproduction. *Proc: Société Française de Buiatrie* 242-261
172. Maizon DO, Oltenacu PA, Gröhn YT, Strawderman RL, Emanuelson U. 2004. Effects of diseases on reproductive performances in Swedish Red and White dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 66:113-126.
173. McCarthy, M. M., Mann, S., Nydam, D. V., Overton, T. R., McArt, J. A. A., "Short communication: Concentrations of nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate in dairy cows are not well correlated during the transition period", *Journal of Dairy Science*, 98 (9), (2015), 6284–6290.
174. McDougall S. 2001. Effects of periparturient diseases and conditions on the reproductive performance of New Zealand dairy cows. *New Zealand Veterinary Journal*, 49:60-67.
175. Mcnamara, J. P., Hillers, J. K., "Adaptations in lipid metabolism of bovine adipose tissue in lactogenesis and lactation", *Journal of Lipid Research*, 27, (1986), 150–157.
176. Mefti Korteby, H., Bredj, A., Maouche S., Deradji B., "Comparaison des performances de reproduction des vaches la Fleckvieh et la Montbéliarde dans les conditions d'élevage Algérienne" *Revue Agriculture*. 11, (2016), 15 – 22
177. Melendez, P., Bartolome, J., Archbald, L. F., Donovan, A., "The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows", *Theriogenology*, V. 59, (2003), 927-937.
178. Mellor DJ, Stafford KJ, Todd SE, Lowe TE, Gregory NG, Bruce RA et Ward RN (2002) A comparison of catecholamine and cortisol responses of young lambs and calves to painful husbandry procedures. *Aust. Vet. J.* 80 (4) 228-233
179. Meschy M.F.. « Carences minérales et troubles de la reproduction ». B.T.I.A., (1994), 74, 18-25.
180. Michel A, Ponsart C, Fréret S, Humblot P. « Influence de la conduite de la reproduction sur les résultats à l'insémination en période de pâturage » *Proc : Rencontres, Recherches, Ruminants* 10, (2003), 131-134

181. Michel A, Ponsart C, Freret S, Humblot P. 2003. Influence de la conduite de la reproduction sur les résultats à l'insemination en période de pâturage. In : X<sup>ème</sup> Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, INRA – IE, Paris, 131-134.
182. Miroud K, Hadeff A, Khelef D, Ismail S et Kaidi R 2014: Bilan de reproduction de la vache laitière dans le nord-est de l'Algérie. *Livestock Research for Rural Development*. Volume 26, Article #107. Retrieved September 16, 2020, from <http://www.lrrd.org/lrrd26/6/miro26107.htm>
183. Mold, C. Rodriguez, W. Rodic-Polic, B. and T. W. Du Clos, "C-reactive protein mediates protection from lipopolysaccharide through interactions with Fc-  $\gamma$ R," *Journal of Immunology*, vol. 169, no. 12, pp. 7019–7025, 2002.
184. Monget, P ;, Froment, P., Moreau, C., "Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins: influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne", In : Deuxième journée d'actualité en reproduction des ruminants. Mialot JP (Ed.), Ecole Vétérinaire D'Alfort, (2004), 49-54.
185. Monniaux D., Caraty, A., Clement, F., Dalbies-Tran, R., Dupont, J., Fabre, S., Gerard, N., Mermillod, P., Uzbekova, S. Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *Inra Prod. Anim.*, (2009). 22 (2), 59-76.
186. Morimatsu M, Sakai H, Yoshimatsu K, Minowa O, Yamamoto S, Yatomi K, Fujinaga T, Naiki M. Isolation and characterization of C-reactive protein and serum amyloid P component from bovine serum. *Nihon Juigaku Zasshi*. 1989 Aug;51(4):723-32. doi: 10.1292/jvms1939.51.723. PMID: 2585927.
187. Mormede P (1988). Les réponses neuroendocriniennes de stress. *Rec. Méd. Vet.* p.723-741
188. Murata H, Shimada N, Yoshioka M. 2004. Recherche actuelle sur les protéines de phase aiguë dans le diagnostic vétérinaire : un aperçu. *Vétérinaire. J.* 168 : 28–40.
189. Nakao, T., Moriyoshi, M., Kawata, K., "The effect of postpartum ovarian dysfunction and endometritis on subsequent reproductive performance in high and medium producing dairy cows", *Theriogenology*, V. 37, (1992), 341-349.
190. Ndibualonji, BB ; D Dehareng, JM Godeau, Étude des profils plasmatiques du cortisol, des acides aminés, du glucose et de l'urée après une injection d'ACTH chez la vache tarie ; *Ann Zootec*, (1994) 43, 305, elsevier/INRA.
191. Nebel RL, MacGilliard ML. 1993. Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *Journal of dairy science* 76, 3257-3268
192. Nolan R, O'Callaghan D, Duby RT, Lonergan P, Boland MP. 1998. The influence of short-term nutrient changes on follicle growth and embryo production following superovulation in beef heifers. *Theriogenology*, 50:1263-1274.
193. Opsomer G, Grohn YT, Hertl J, Coryn M, Deluyker H, and de Kruif "A. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study". *Theriogenology*; 53 (4): (2000), 841-857.
194. Ospina P A, Nydam D V, Stokol T and Overton T R., "Associations of elevated nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States". *J. Dairy Sci.* 93, (2010), 1596–1603.



195. Ospina P A, Nydam D V, Stokol T and Overton T R., "Associations of elevated nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States". *J. Dairy Sci.* 93, (2010), 1596–1603.
196. Ospina, P. A., Nydam, D. V, Stokol, T., Overton, T. R, " Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level", *Journal of dairy science*, 93 (8), (2010), 3595–3601.
197. Ospina, P. A., Nydam, D. V, Stokol, T., Overton, T. R, " Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level", *Journal of dairy science*, 93 (8), (2010), 3595–3601.
198. Paccard P. 1995. L'alimentation et ses repercussions sur la fécondité. UNCEIA, 124-135.
199. Paragon BM. 1991. Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance et place des nutriments non énergétiques. *GTV*, 91:39-52.
200. Park, A.F., Shirley, J.E., Titgemeyer, E.C., Meye, M.J., Vanbaale, M.J., Vandehaar, M.J. "Effect of protein level in prepartum diets on metabolism and performance of dairy cows", *J Dairy Sci*, 85, (2002), 1815-1828.
201. PARKER BN, BLOWEY RW. (1976). Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditions. *Vet. Rec.*, 98, 394-404.
202. Pathak A and Agrawal A (2019). Evolution of C-Reactive Protein. *Front. Immunol.* 10:943. doi: 10.3389/fimmu.2019.00943
203. Pedernera, M., Celi, P., García, S. C., Salvin, H. E., Barchia, I., Fulkerson, W. J, "Effect of diet , energy balance and milk production on oxidative stress in early-lactating dairy cows grazing pasture", 186, (2010), 352–357.
204. Perez-Marin C.C and Espana, F. "Oestrus expression and ovarian function in repeat breeder cows, monitored by ultrasonography and progesterone assay". *Reprod Domest Anim* (2007); 42 (5): 449-456.
205. Penner, G. B., Steele, M. A., Aschenbach, J. R., McBride, B. W, "RUMINANT NUTRITION SYMPOSIUM: Molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets", *J Anim Sci* , (2011), 1108–1119.
206. PHILIPOT J.M, BUGNARD F et SULPICE P, (1995), Facteurs de risque d'infertilité des vaches laitières *Rencontre Rech Ruminants*, 2, 437.
207. PHILLIPEAU G., 1986. Comment interpréter les résultats d'une analyse en composantes principales. *Services des études statistiques, ITCF*, 63p.
208. Polat, IM., Köplülü, S., Alçi, E., E., Dal, G.E., Pekcan, M., Vural, SA., Baklaci, C., Vural, MR., "characterization of transforming growth factor beta superfamily, growth factors, transcriptional factors, and lipopolysaccharides in bovine cystic ovarian follicles", *Theriogenology*, V. 84, (2015), 1043-1052.
209. Poncet J 2002 Étude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 145 p.
210. Ponsart C, Fréret S, Charbonnier G, Giroud O, Dubois P, Humblot P. 2006. Description des signes de chaleurs et modalités de détection entre le vêlage et la première insémination chez la vache laitière. *Proc : Rencontres, Recherches, Ruminants* 13, 273-276

211. PRAVETTONI D., DOLL K., HUMMEL M., CAVALLONE E., RE M., BELLOLI A.G., Insulin Resistance and Abomasal Motility Disorders in Cows Detected by Use of Abomasoduodenal Electromyography After Surgical Correction of Left Displaced Abomasum. *American Journal of Veterinary Research*, 2004, 65(10), 1319-1324.
212. Pereira MCS, Cruz GD, Arrigoni MDB, Rigueiro ALN, Silva J, Carrara TVB, Santos PCS, Cursino LL and Millen DD (2016). Relationships of feed lot performance, feeding behavior, rumen morphometrics, and carcass characteristics of Nelore cattle differing in phenotypic residual feed intake. *Journal of Animal Science* 94, 4287-4296.
213. Prohl, A., Schroedl, W., Rhode, H. and Reinhold, P. (2015) Acute phase proteins as local biomarkers of respiratory infection in calves. *BMC Vet. Res.*, 25(11): 167.
214. Pryce JE, Coffey MP, Brotherstone SH, Woolliams JA. 2002. genetic relationships between calving interval and body condition score conditional on milkyield. *J Dairy Sci*, 85:1590-1595.
215. Pryce JE, Esslemont RJ, Thompson R, Veerkamp RF, Kossabati MA, Simm G. 1998. Estimation of genetic parameters using health, fertility and production data from a management recording system for dairy cattle. *Animal Science*, 66:577-584
216. RABOISSON D., MOUNIE M., MAIGNE E., 2014. Diseases, reproductive performance, and changes in milk production associated with subclinical ketosis in dairy cows: A meta-analysis and review. *Journal of Dairy Science*. Volume 97, 2014, pages :7547–7563
217. Raboisson, D., Schelcher, F., « Critères diagnostiques des maladies métaboliques. *Point vétérinaire*, V.40, (2009), 109-115.
218. Raheja, K. L., E. B. Burnside, and L. R. Schaeffer. 1989b. Relationships between fertility and production in Holstein dairy cattle in different lactations. *J. Dairy Sci.* 72:2670–2678.
219. Rajala-Schultz PJ, Saville WJA, Frazer GS, Wittum TE. 2001. Association between milk urea nitrogen and fertility in Ohio dairy cows. *J Dairy Sci*, 84:482-489.
220. Rankin TA, Smith WR, Shanks RD, Lodge JR. Timing of insemination in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 1992, 75:2840-2845.
221. Reimers T J, Smith R D and Newman S K 1985 Management factors affecting reproductive performance of dairy cows in the Northeastern United States. *Journal of Dairy Science*, 68: 963-972.
222. Reist M., Erdin D.K., Von Euw D., Tschumperlin K.M., Leuenberger H., Hammon H.M., “Postpartum reproductive function : association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows”, *Theriogenology*, (2003), V.59, 1707-1723.
223. Reist, M., Erdin, D., Von Euw, D., Tschumperlin, K., Leuenberger, H., Chilliard, Y., & Kuenzi, N., “Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows”, *Journal of Dairy Science*, V.85, n°12, (2002), 3314-3327.
224. Reksen O, Havrevoll O, Gröhn YT, Bolstad T. 2002. relationships among body condition score, milk constituents, and postpartum luteal function in norwegian dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:1406-1415.
225. Reksen, O., Tverdal, A., Ropstad, E., ‘A comparative study of reproductive performance in organic and conventional dairy husbandry’, *Journal of Dairy Science* 82, (1999), 2605–2610
226. Reynolds, C.K., Aikman, P.C., Lupoli, B., Humphries, D.J., Beever, D.E., “Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation”, *J. Dairy Sci.* V.86,(2003),1201-1217.

227. Ribeiro, E. S., Lima, F. S., Greco, L. F., Bisinotto, R. S., Monteiro, A.P.A., Favoreto, M., Ayres, H., Marsola, R. S., Martinez, N., Thatcher, W. W., Santos, J.E.P. "Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates", *Journal of Dairy Science*, 96 (1), (2013), 1–16.
228. Roche J.R., Friggens N.C., Kay J.K., Fisher M.W., Stafford K.J., Berry D.P., 2009. *J. Dairy Sci.* 92:5769–5801.
229. Roche JF, Diskin MG. 2000. Resumption of reproductive activity in the early postpartum period of cows. In: *Fertility in the high-producing dairy cow*. Diskin MG (Ed.). British Society of Animal Science. Animal Science, 31-42.
230. Roche, J. R., Kay, J. K., Friggens, N. C., Loor, J. J., Berry, D. P., "Assessing and managing body condition score for the prevention of metabolic disease in dairy cows", *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 29 (2), (2013), 323–336.
231. Rooke, J. A., Ewen, M., Mackie, K., Staines, M. E., Mcevoy, T. G., Sinclair, K. D., "Effect of ammonium chloride on the growth and metabolism of bovine ovarian granulosa cells and the development of ovine oocytes matured in the presence of bovine granulosa cells previously exposed to ammonium chloride", *Animal Reproduction Science*, 84, (2004), 53–71.
232. Rowlands GJ. 1980. A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. *World Rev Nutr Diet*, 35:172-235.
233. Royal MD, Darwash AO, Flint APF et coll. Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim. Sci.* 2000;70:487-501.
234. Royal MD, Flint APF, Woolliams JA. 2002. Genetic and phenotypic relationships among endocrine and traditional fertility traits and production traits in holstein-friesian dairy cows. *J Dairy Sci*, 85:958- 967.
235. Royal, M.D., Smith, R.F., Friggens, N.C., "Fertility in dairy cows": bridging the gaps *Animal*, 2:8, (2008), pp 1101–1103
236. Ruegg, P. L., Goodger, W. J., Holmberg, C. A., Weaver, L. D., Huffman, E. M., "Relation among body condition score, milk production, and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation", *American journal of veterinary research*, V.53, n°1, (1992), 5-9.
237. Rutherford, A.J., Oikonomou, G., Smith, R. F., "The effect of subclinical ketosis on activity at estrus and reproductive performance in dairy cattle", *J. Dairy Sci.* 99,(2016), 1–8
238. SAIDANI, F; SLIMANE, N; KHALDI, S; CHETOU, C Dosages de la progestérone et de la PSPB pour le suivi et l'analyse des résultats de l'insémination des vaches laitières des zones montagneuses et forestière du Nord Ouest de la Tunisie REDVET. *Revista Electrónica de Veterinaria*, vol. 13, núm. 10, 2012, pp. 1-18
239. Saint-Dizier M. 2005. La détection des chaleurs chez la vache. *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial : *Reproduction des ruminants* : 36, 22-27
240. Santos, J. E. P., Cerri, R. L. A., Ballou, M. A., Higginbotham, G. E., & Kirk, J. H., "Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows", *Animal reproduction science*, V. 80, (2004), 31-45.

241. Santos, R.M, Démetrio, G.B.B., Vasconcelos, J.L.M0, "Cistoovarinaoemvacas de leite :incidência, resposta à aplicação de GnRH e desempenhoreproductivo", Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., V. 61, nº03, (2009).
242. Sartori, R.,G.J. Rosa, et al. "Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter." J Dairy Sci 85(11): (2002). 2813-2822.
243. Sheldon, I. M., J. Cronin, L. Goetze, G. Donofrio et H. J. Schubert. 2009. Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. Biol. Reprod. 81(6):1025-1032.
244. Schrick F N, Hockett M E, Saxton A M, Lewis M J, Dowlen H H and Oliver S P 2001 Influence of subclinicalmastitisduringearly lactation on reproductive parameters. Journal of Dairy Science 84:1407-1412.
245. Seegers H &Grimard B (2003) La performance de reproduction d'un troupeau laitier. BTIA, 110, 5-9.
246. Seegers, H., Malher X., « Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier. Le point vétérinaire », 28, (1996), 127-136.
247. Serieys F., « Maladies et troubles de la reproduction IN: Le tarissement des vaches laitières ». France Agricole (Ed.), (1997). 224p.
248. Shearer, 2003 ; biochemical and developmental evidence that ooplamic maturation of prepubertal bovin oocysts in compromised biol reprod 64 :1761-1768.
249. Sheldon I.M., Lewis G., LeBlanc S., Gilbert R.O. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology, 65, (2006) 1516-30.
250. Shin, E., Jeong, J., Choi, I., Kang, H, "Relationships among ketosis , serum metabolites , body condition , and reproductive outcomes in dairy cows", Theriogenology, 84 (2), (2015), 252–260.
251. Shrestha H.K., Nakao T., Suzuki T., Higaki T., Wakitam. "Effects of abnormal ovarian cycles during pre-service period postpartum on subsequent reproductive performance of high-producing Holstein cows. Theriogenology, ,61, (2004),1559-1571.
252. Schulz, K., Frahm, J., Meyer, U., Kersten, S., Reiche, D., Rehage, J., Dänicke, S, " Effects of prepartal body condition score and peripartal energy supply of dairy cows on postpartal lipolysis , energy balance and ketogenesis : an animal model to investigate subclinical ketosis", Journal of Dairy Research , 81, (2014), 257–266.
253. Smith B.P. "Large animal internal medicine". 4th ed. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier, xlvi, (2009): 1821 p.
254. Sordillo, L.M. et Raphael, W., "Significance of Metabolic Stress, Lipid Mobilization, and Inflammation on Transition Cow Disorders." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.Vol. 29, nº 2, (2013) pp. 267-278.
255. Spencer, T. E., P. J. Hansen, J. B. Cole, J. Dalton, H. Neibergs. "Genomic selection and reproductive efficiency in dairy cattle". In: Proc. Dairy Cattle Reprod. Council Annu. Conf., Salt Lake City, UT, (2014). pp 16–31
256. Staples, C. R., Thatcher, W. W., Clark, J. H.,"Relationship Between Ovarian Activity and Energy Status During the Early Postpartum Period of High Producing Dairy Cows1", Journal of Dairy Science, V.73, nº4, (1990), 938-947.

257. Staples, C.R., Thatcher, W.W., "Nutrient influences on reproduction of dairy cows" Proc. Mid-South Nutr. Conf, (2001).
258. Steffan, J., « Les métrites en élevage bovin laitier : quelques facteurs influençant leur fréquence et leurs conséquences sur la fertilité ». Rec. Méd. Vét., 163, (1987). 183-188.
259. STEVENSON J.S et CALL E.O, (1988), Reproductive Disorders in the Periparturient Dairy Cow J Dairy Sci, 71, (9), 2572-2583.
260. Stevenson, J.S., Tenhouse, D.E., Krisher, R.L., Lamb, G.C., Larson, J.E., Dahlen, C.R., Pursley, J.R., Bello, N.M., Fricke, P.M., Wiltbank, M.C., Brusveen, D.J., Burkhart, M., Youngquist, R.S., Garverick, H.A., "Detection of anovulation by heatmount detectors and transrectal ultrasonography before treatment with progesterone in a timed insemination protocol", Journal of Dairy Science, V. 91, (2008), 2901-2915
261. Stokol, T., Nydam, D.V., "Effect of hemolysis on nonesterified fatty acid and beta-hydroxybutyrate concentrations in bovine blood", J. Vet. Diagn. Invest., V18, (2006), 466-469
262. Studer E. 1998. A veterinary perspective of on-farm evaluation of nutrition and reproduction. J Dairy Sci, 81:872-876.
263. Suriyasathaporn W, Nielen M, Dieleman S.J, Brand A, Noordhuizen-Stassen E.N Et Schukken Y.H, (1998), A Cox proportional-hazards model with time-dependent covariates to evaluate the relationship between body-condition score and the risks of first insemination and pregnancy in a high-producing dairy herd Prev Vet Med, 37, (1-4), 159-172.
264. Taylor, V. J., Beever, D. E., Bryant, M. J., Wathes, D. C, "Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows", Theriogenology, 59 (7), (2003), 1661-1677.
265. Thillard, E., Humblot, P., Faye, B., Lecomte, P., Dohoo, I., Bocquier, F. "Prelcalving factors affecting conception risk in Holstein dairy cows in tropical conditions". Theriogenology, (2007). 68:567-581.
266. Thomas, F.C., Waterston, M., Hastie, P., Parkin, T., Haining, H. and Eckersall, P.D. (2015) The major acute phase proteins of bovine milk in a commercial dairy herd. *BMC Vet. Res.*, 11: 207.
267. Thompson JR, Pollak EJ, Pelissier CL. 1983. Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction, and age at first calving. J Dairy Sci, 66:1119-1127.
268. TILBROOK, A.J., TURNER, A.I. et CLARKE, I.J., 2000. Effects of stress on reproduction in non-rodent mammals : the role of glucocorticoids and sex differences. Reviews Of Reproduction. 2000. Vol. 5, pp. 105-113.
269. Tsuzuki, Y., Ikeuchi, K., Nabenishi, H., Ashizawa, K., Frqfhqwudwlrqv, Y., Dqg, P, " Effect of  $\beta$  - hydroxybutyrate Added to Maturation Medium on Nuclear Maturation of Pig Oocytes", Journal of Mammalian Ova Research , 26 (3), (2009), 153-158.
270. Vagneur M. 1992. Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. La dépêche Technique, supplément technique:1-26.
271. Valergakis, G. E., Oikonomou, G., Arsenos, G., Banos, G., "Phenotypic association between energy balance indicators and reproductive performance in primiparous Holstein cows", The Veterinary record, V.168, n°7, (2011), 189.
272. Vallet A., Carteau M., Salmon A., Chatelin Y. Epidémiologie des endométrites des vaches laitières. Rec. Méd. Vet., 1987, 163, 189-194

273. Van den Top AM, Wensing T, Geelen MJH, Wentink GH, Van t Klooster AT, Beynen AC. 1995. Time trends of plasma lipids and enzymes synthesizinghepatictriacylglycerolduring postpartum development of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci*, 78:2208-2220.
274. Vanholder, T., Leroy, J., Dewulf, J., Duchateau, L., Coryn, M., Kruif, A. De, Opsomer, G. Hormonal and Metabolic Profiles of High-yielding Dairy Cows Prior to Ovarian Cyst formation or First Ovulation Post Partum, *Reproduction in Domestic Animals*, 40 (5), (2005), 460–467.
275. Van Saun RJ, Sniffen CJ. 1996. Nutritional management of the pregnant dairy cow to optimize health, lactation and reproductive performance. *Animal Feed Science and Technology*, 59:13-26.
276. VAN WINDEN S.C.L., JORRITSMA R., MULLER K.E., NOORDHUIZEN J.P.T.M., Feed Intake, Milk Yield, and Metabolic Parameters Prior to Left Displaced Abomasum in Dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 2003, 86(4), 1465-1471.
277. Vanholder, T., Opsomer, G., De Kruif, A., "Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle", a review, *Reprod. Nutr. Dev.*, V. 46, (2006), 105-119.
278. Vanholder, T., Leroy, J., Dewulf, J., Duchateau, L., Coryn, M., Kruif, A. De, Opsomer, G. Hormonal and Metabolic Profiles of High-yielding Dairy Cows Prior to Ovarian Cyst formation or First Ovulation Post Partum, *Reproduction in Domestic Animals*, 40 (5), (2005), 460–467.
279. Veerkamp RF, Koenen EPC, Jong G. 2001. Genetic correlations among body condition score, yield and fertility in first parity cows estimated by random regression models. *J Dairy Sci*, 84:2327-2335.
280. Veerkamp RF, Oldenbroek JK, Van der Gaast HJ, Van der Werf JHJ. 2000. Genetic correlation between days until start of luteal activity and milk yield, energy balance, and live weight. *J Dairy Sci*, 83:577-583
281. VEILLET X. Etude des problèmes de reproduction dans les élevages bovins lait vendéens. ESA Angers, 1995, 185 p. Villa-Godoy et al., 1988 ;
282. Voyvoda, H., Erdogan, H., "Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows", *Research in Veterinary Sci*, 89, (2010) 344–351.
283. Walsh, R. B., Walton, J. S., Kelton, D. F., Le Blanc, J. S., Leslie, K. E., Duffield, T. F., "The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows", *J. Dairy Sci*. 90,(2007) 2788–2796.
284. WATHIAUX M A. Reproduction et sélection génétique: Reproduction et nutrition. Institut Babcock. (1994).
285. Watson ED, Harwood DJ. 1984. The influence of fatty liver on postpartum reproduction in dairy cows. In: *Proc. 10th Intern. Congr. Anim. Reprod.*, Urbana (Illinois), 409-411.
286. Weber, M., Locher, L., Huber, K., Rehage, J., Tienken, R., Meyer, U., Dänicke, S., Webb, L., Sauerwein, H., Mielenz, M, " Longitudinal changes in adipose tissue of dairy cows from late pregnancy to lactation. Part 2: The SIRT-PPARGC1A axis and its relationship with the adiponectin system", *Journal of dairy science*, 99 (2), (2016), 1560–1570.
287. Whitaker, D.A., Smith, E.J., Rosa, G.O., Kelly, J.M., Da Rosa, G.O., "Some effects of nutrition and management on the fertility of dairy cattle", *Veterinary – Record*, V.133,n°3,(1993), 61 – 64.
288. White, H. M., " The Role of TCA Cycle Anaplerosis in Ketosis and Fatty Liver in Periparturient Dairy Cows", *Animals*, 5, (2015), 793–802.

289. White, H. M," The Role of TCA Cycle Anaplerosis in Ketosis and Fatty Liver in Periparturient Dairy Cows", *Animals*, 5, (2015), 793–802.
290. Wolter Roger, *Alimentation de la vache laitière*. Paris, Ed. France Agricole (Produire mieux) 2nde ed., 1 vol. (1994)., 255 p.
291. Yahimi, A.K., Djellata, N., Hanzen, C., Kaidi, R " Analyse des pratiques de détection des chaleurs dans les élevages bovins laitiers algériens » *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 66 (1) : (2013), 31-35
292. Yasui, T., Mccann, K., Gilbert, R.O., Nydam, D. V, Overton, T. R, "Associations of cytological endometritis with energy metabolism and inflammation during the periparturient period and early lactation in dairy cows", *J. Dairy Sci*, (2014), 1–8.
293. Yokus, B.; Cakir, U.D. (2006). Seasonal and Physiological Variations in Serum Chemistry and Mineral Concentrations in Cattle. *Biological Trace Element Research*. 109, 255-266.
294. Zineddine E, Bendahmane M et Khaled M B., " Performances de reproduction des vaches laitières recourant à l'insémination artificielle au niveau de l'institut technique des élevages Lamtar dans l'Ouest algérie<sup>n</sup> », *Livestock Research for Rural Development*, 22,(11), 2010. [Http://www.lrrd.org/lrrd22/11/bend22201.htm](http://www.lrrd.org/lrrd22/11/bend22201.htm)

# GLOSSAIRE

## Quelques terminologies

---

- *La dystocie : Qualifiée de dystocie, toute parturition qui nécessite une intervention manuelle (qu'elle soit chirurgicale ou non).*
- *La rétention placentaire (RP) : Non expulsion du placenta dans les 24 heures suivant la mise-bas*
- *La fièvre vitulaire (FV) : Hypocalcémie vitulaire ou fièvre de lait, se caractérise cliniquement par un animal couché et biologiquement par une hypocalcémie majeure. Elle se survient dans les 72 heures après mise bas. Le diagnostic est clinique mais surtout thérapeutique après un apport de calcium.*
- *La métrite aigue : Le diagnostic est réalisé dans les 20 jours post partum, basé sur des écoulements vaginaux rouge-brun fétide aqueux parfois purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant accompagnés de signes généraux (Prise de température systématique :  $T^{\circ} \geq 39.5$ ).*
- *Endométrite clinique : Le diagnostic est posé au-delà de 21 jours post partum sur toute vache présentant des écoulements vaginaux parfois sans odeurs et souvent sans signes généraux.*
- *Le retard d'involution utérine : Le diagnostic se fait dans la majorité des cas par échographie et dans certains cas par palpation manuelle. Identification au-delà du 30ème jour du post-partum d'une ou de deux cornes utérines ainsi d'un col de diamètre supérieur à 5 cm.*
- *La balance énergétique négative (BEN) : le dépistage est fait à la base d'un dosage biochimique des AGNE. Le diagnostic est posé lorsque le taux est supérieur à 0.7 mmole/l.*
- *La cétose subclinique (CSC) : Le dépistage est fait à la base d'un dosage biochimique des BHBA. Le diagnostic est posé lorsque le taux est supérieur à 1.2 mmole/l.*
- *Les hypocalcémies subcliniques (HSC) : Le dépistage est fait à la base d'un dosage biochimique du calcium (Ca). Le diagnostic est posé lorsque le taux est inférieur à 2.14 mmole/l.*
- *Diagnostic de gestation par échographie : Tout animal dont la dernière insémination a été faite 30 à 59 jours plus tôt. Le diagnostic a été fait à 30 jours post IA.*
- *Diagnostic de gestation par palpation rectale : Tout animal dont la dernière insémination remonte à plus de 60 jours. La gestation de chaque animal est confirmée par palpation rectale même si un diagnostic précoce de gestation a été établi antérieurement par échographie. Le diagnostic a été fait à 65 jours post IA.*



