

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Thèse

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat en Sciences Vétérinaires

Option : Nutrition et reproduction des bovins

Étude des différents facteurs de risque de l'infertilité et de l'infécondité chez la vache laitière : cas de la région de Mostaganem.

Présenté par : BOUAMRA Mohammed

Devant le jury composé de:

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------|
| - Président : Pr TEMIM SORAYA | Professeur, ENSV, Alger |
| - Promoteur : Pr GHOZLANE Fayçal | Professeur, ENSA, Alger |
| - Examineur 1 : Pr KHELEF Djamel | Professeur, ENSV, Alger |
| - Examineur 2 : Pr IKHLEF Hacene | Professeur, ENSA, Alger |
| - Examineur 3 : Pr CHABACA Rabeha | Professeur, ENSA, Alger |

Année universitaire : 2016-2017

Je remercie Dieu le tout puissant qui m'a donné la force, la patience ainsi que le courage afin de parvenir à achever ce travail.

En guise de reconnaissances, je remercie toutes les personnes qui, par leurs conseils, leur collaboration ou leur soutien moral et leur amitié ont contribué à la réalisation de cette thèse :

Mr GHOZLANE Fayçal, professeur à l'ENSA qui a accepté d'être mon directeur de thèse, de m'avoir dirigé avec fermeté et gentillesse tout le long du travail ; avec ses suggestions pertinentes et ses encouragements, qui m'ont été d'une grande utilité, dieu le garde.

Mme TEMIM-KESSACI SORAYA, professeur à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse .Hommages respectueux.

Mr KHELEF DJAMEL, Professeur à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire pour l'honneur qui m'a fait en acceptant d'être membre de jury. Sincères remerciements.

Mr IKHLEF HACENE, Professeur à l'ENSA pour avoir accepté d'examiner ce travail. Sincères remerciements.

Mme Pr CHABACA RABEHA, Professeur à l'ENSA pour l'intérêt qu'elle a porté à ce mémoire en acceptant d'être membre de jury. Sincères remerciements.

Mr BELAHCEN Miloud, Professeur au Centre universitaire BELHADJ Bouchaib - Ain Temouchent pour son aide précieuse, ses conseils et sa disponibilité. Sincères remerciements.

Mr ZIANE Mohammed, Maître de conférences au Centre universitaire BELHADJ Bouchaib - Ain Temouchent, pour son aide précieuse, ses conseils, sa disponibilité,

sa contribution efficace et ses encouragements qui ont grandement contribué à mener à terme cette thèse.

Je tiens à remercier aussi les agents de la bibliothèque de l'ENSV

J'adresse mes remerciements à mes amis de l'ENSV

Je veux aussi adresser mes remerciements à tous les enseignants de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire.

Je remercie vivement tout le personnel de la direction des services agricole de la wilaya de Mostaganem

Je remercie également tous les éleveurs visités pour leur aide et leur accueil.

Enfin, je voudrais remercier toutes les personnes qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

DEDICACE

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à :

À mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes frères : Mostefa, Fathi, Bilal, Younesse et mes sœurs

A toute ma famille

A tous mes frères de l'École Nationale Vétérinaire sans exception

SOMMAIRE

RESUMES**LISTE DES FIGURES****LISTE DES TABLEAUX****LISTE DES ABBREVIATIONS****PREMIERE PARTIE : BIBLIOGRAPHIE**

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : PHYSIOLOGIE REPRODUCTRICE DU POST-PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE	3
I. Reprise de l'activité sexuelle post-partum.....	3
I.1. Reprise de la cyclicité.....	3
I.1.1. Rétablissement de l'activité ovarienne.....	3
I.1.2. Rétablissement de l'activité hormonale.....	6
I.1.3. Rétablissement de l'activité œstrale.....	7
I.2. Anomalies de reprise de la cyclicité post-partum.....	8
I.2.1. Une inactivité prolongée.....	8
I.2.2. Une cessation d'activité.....	9
I.2.3. Une phase lutéale courte.....	9
I.2.4. Une phase lutéale prolongée.....	9
I.3. Effets des anomalies de reprise de la cyclicité sur les performances de reproduction.....	9
I.3.1. Anomalies de reprise de cyclicité et fertilité.....	9
I.3.2. Anomalies de reprise de cyclicité et fécondité.....	11
II. Notion de fertilité et de fécondité chez la vache laitière.....	11
III. Les objectifs en élevage laitier.....	12
IV. Objectifs pour la reproduction des vaches laitières.....	13
V. Définitions des critères de mesure des performances de reproduction des vaches laitières.....	14
V.1. L'intervalle vêlage - premières chaleurs (IV-C1).....	14
V.2. L'intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1).....	15
V.3. L'intervalle vêlage -insémination fécondante (IV-IAF).....	15
V.4. L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V).....	15
V.5. Le taux de réussite en première insémination (TRIA1).....	16
V.6. Le nombre d'insémination(s) par conception (IA/IAF) ou indice de fertilité.....	16

V.7. Le pourcentage de vaches inséminées trois fois et plus (% 3IA+)	16
VI. Impact économique des troubles de la fertilité dans un élevage des vaches laitières.	16
CHAPITRE II : FACTEURS DE RISQUES DE LA FERTILITÉ ET DE LA FÉCONDITÉ DES VACHES LAITIÈRES	18
I. La production laitière	18
I.1. Évolution de la fertilité et de la production laitière	18
I.2. Relation génétique entre la fertilité, la fécondité et la production laitière	18
I.3. Relation phénotypique entre la fertilité, la fécondité et la production laitière	20
I.3.1. La production laitière individuelle cumulée sur 305 jours et la fertilité/ fécondité	20
I.3.2. La production laitière individuelle en début de lactation et la fertilité/ fécondité	21
I.4. La production laitière individuelle et trouble de la reproduction	22
I.5. La production laitière et la reprise d'activité ovarienne	23
I.6. La production laitière et la mortalité embryonnaire	23
I.7. Les composants du lait et la fertilité des vaches laitières	24
I.7.1. Le taux protéique (TP)	24
I.7.2. Le taux butyreux (TB) et le lien TB-TP	25
II. Les facteurs nutritionnels	27
II.1. Impact du déséquilibre énergétique	27
II.1.1. Déséquilibres énergétiques antepartum	27
II.1.1.1. Excès énergétique antepartum	27
II.1.1.2. Déficit énergétique antepartum	28
II.1.2. Déséquilibres énergétiques postpartum	29
II.1.2.1. Excès énergétique postpartum	29
II.1.2.2. Déficit énergétique postpartum	29
II.2. Impact du déséquilibre azoté	30
II.2.1. Déséquilibre azote antepartum	30
II.2.2. Déséquilibre azoté postpartum	31
II.2.2.1. Carences azotée	31
II.2.2.2. Excès azoté	31
II.3. Impact de l'alimentation minérale et vitaminique	32
II.3.1. Déséquilibre minéral et la reproduction	33
II.3.2. Déséquilibre en oligo-éléments et la reproduction	34
II.3.3. Déséquilibre vitaminique et la reproduction	35
III. Les facteurs liés à la conduite de la reproduction	36

III.1. Note d'état corporel (NEC)	36
III.1.1. Définition	36
III.1.2. Objectifs en élevage laitier	36
III.1.3. Note d'état corporel et fertilité/fécondité	37
III.1.3.1. Note d'état corporel et fécondité	37
III.1.3.2. Note d'état corporel et la fertilité	38
III.1.4. Perte d'état corporel après vêlage et la fertilité/fécondité.....	39
III.1.4.1. Effet sur l'IV-1ère ovulation.....	39
III.1.4.2. Effet sur l'IV-1er œstrus.....	40
III.1.4.3. Effet sur l'IV-IA1	41
III.1.4.4. Effet sur l'IV-IAF	41
III.1.4.5. Effet sur la réussite à l'insémination première	42
III.2. La détection des chaleurs.....	42
III.3. Moment et technique d'IA.....	44
III.4. La maîtrise des cycles.....	45
III.5. Délais de mise à la reproduction	45
III.6. Le rang de lactation	47
III.7. Durée de tarissement	48
III.8. Stress thermique	48
IV. Les facteurs sanitaires.....	50
IV.1. Les métrites.....	50
IV.1.1. Définition et incidence.....	50
IV.1.2. Métrite et fertilité/fécondité	53
IV.2. La rétention placentaire	55
IV.3. Les boiteries.....	55
IV.4. Les dystocies.....	58
IV.5. Les mammites	58
IV.5.1. Définition d'une mammite clinique.....	59
IV.5.2. Définition d'une mammite subclinique	59
IV.5.3. Importance des mammites	59
IV.5.3.1. Importance sanitaire des mammites	60
IV.5.3.2. Importance économique des mammites	60
IV.5.3.3. Impact des mammites sur les performances de reproduction.....	60

IV.5.3.3.1. Mammite et intervalle vêlage –première insémination.....	60
IV.5.3.3.2. Mammite et intervalle vêlage –insémination fécondante	61
IV.5.3.3.3. Mammite et réussite à l’IA1	62
IV.5.3.3.4. Mécanismes explicatifs	64
DEUXIÈME PARTIE : PARTIE EXPÉRIMENTALE	
CHAPITRE 1 : OBJECTIFS ET METHODOLOGIE.	66
I.1. Objectifs	66
I.2. Méthodologie.....	66
I.2.1. Choix de l’échantillon.	66
I.2.2. Origine des données	65
I.2.2.1. Les données générales.....	67
I.2.2.2. Les données de reproduction	67
I.2.2.2.1. Les paramètres de fécondité	68
I.2.2.2.2. Les paramètres de fertilité.	68
I.2.2.3. Les données de production laitière	68
I.2.2.4. La notation de l’état corporel.....	69
I.2.2.5. L’état sanitaire des vaches (en début de lactation)	69
I.3. La conduite des vaches laitières	70
I.3.1. Conduite de la reproduction.....	70
I.3.1.1. Détection des chaleurs.....	70
I.3.1.2. Technique de reproduction	70
I.3.2. Conduite d’alimentation	71
I.4. Traitements statistiques.....	71
CHAPITRE II : RÉSULTATS ET DISCUSSION	72
II.1. Analyse descriptive des vaches laitières suivies.....	73
II.1.1. Répartition des vaches selon la parité.....	73
II.1.2. Répartition des vaches selon la saison de vêlage	73
II.1.3. Répartition des vaches selon la race	74
II.1.4. Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière au pic (PM)	75
II.1.5. Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours.....	76
II.1.6. Répartition des vaches en fonction du rapport taux butyreux sur taux protéique des deux premiers contrôles post-vêlage.....	77

II.1.7. Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique moyen des deux premiers contrôles.....	77
II.1.8. Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique minimal des deux premiers contrôles (TP mini)	78
II.1.9. Répartition des vaches en fonction de leur taux butyreux moyen des deux premiers contrôles.....	79
II.1.10. Note d'état corporel au vêlage.....	80
II.1.11. Note d'état corporel au moment de l'insémination	80
II.1.12. La perte d'état corporel	81
II.1.13. Les difficultés de vêlages.....	82
II.1.14. L'état sanitaire de la vache.....	82
II.1.15. Nombre de maladie.....	83
II.2. Analyse des performances de reproduction	84
II.2.1. Les paramètres de fécondité.....	84
II.2.1.1. L'intervalle vêlage – 1 ^{ère} insémination	84
II.2.1.2. L'intervalle vêlage - insémination fécondante	84
II.2.1.3. L'intervalle vêlage – vêlage	85
II.2.2. Les paramètres de fertilité.	87
II.2.2.1. Le taux de réussite en première IA.....	87
II.2.2.2. Le pourcentage des vaches à 3IA et plus	87
II.2.2.3. Le nombre d'insémination pour une insémination fécondante (IA/IAF)	87
II.2.2.4. Les retards dus aux retours décalés	88
II.3. Facteurs influençant la fertilité et la fécondité chez la vache laitière.....	89
II.3.1. Facteurs liés à la conduite d'élevage.....	89
II.3.1.1. Effet de la parité	89
II.3.1.2. Effet de la race.....	91
II.3.1.3. Effet de la saison du vêlage.....	92
II.3.1.4. Relation entre la note d'état corporel au moment de l'insémination et la fertilité, la fécondité.....	97
II.3.1.5. Relation entre la note d'état corporel au vêlage et la fertilité/fécondité.....	99
II.3.1.6. Relation entre la perte d'état en post-partum et fertilité/fécondité.....	102
II.3.2. Relation entre la fertilité/fécondité et les affections du part et post-partum	104
II.3.2.1. Variation des paramètres de la fertilité et de la fécondité selon le nombre de maladies	106

II.3.2.2. Impact des boiteries sur la variation des paramètres de la fertilité et de la fécondité	107
II.3.2.3. Impact des metrites et/ou retention placentaire sur les variations des paramètres de la fertilité et de la fécondité	110
II.3.2.4. Variation des paramètres de la fertilité/fécondité selon les difficultés au vêlage	111
II.3.2.5. Variations des paramètres de la fertilité/fécondité selon les mammites.....	114
II.3.3. Relation entre la production laitière et la fertilité/fécondité.....	120
II.3.3.1. Production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours et la fertilité/fécondité.....	120
II.3.3.2. Production laitière au pic et fertilité/fécondité.....	124
II.3.3.3. Composants du lait et la fertilité/fécondité	126
II.3.3.3.1. Relation entre le taux protéique et la fertilité/fécondité	126
II.3.3.3.2. Relation entre le taux butyreux et la fertilité/fécondité	130
II.3.3.3.3. Relation entre le rapport TB/TP et la fertilité/fécondité.....	130
II.3.3.3.3.1. Influence du rapport TB1/TP sur la fertilité/fécondité	130
II.3.3.3.3.2. Influence du rapport TB2/TP sur la fertilité/fécondité	132
Conclusion et recommandations.....	133
Références bibliographiques	
Annexes	

ان الهدف من اجراء هذه الدراسة هو تقييم مختلف معالم التكاثر والخصوبة لدى الأبقار الحلوب وإبراز عوامل تأثرها (الأكل انتاج الحليب والحالة الصحية للبقرة). أجريت هذه الدراسة في ولاية مستغانم من خلال المتابعة الميدانية ل 459 بقرة حلوب تابعة ل 16 مزرعة فلاحيه , خلال الفترة الممتدة بين سبتمبر 2012 و سبتمبر 2014

أظهرت النتائج المحصل عليها بعد معالجة المعطيات السابقة أن معدل تلقيح هذه الأبقار لأول مرة هو 122.45 يوم, مع أكثر (65.14%) من هذه الأبقار تم تلقيحها الأول مرة بعد 90 يوما من الولادة وكانت مخصبة بعد 139,10 يوم, مع أكثر من نصف الأبقار (61.65%) تم تلقيحها بصفة نهائية بعد 110 يوم بعد الولادة، وكانت 62,96% من الأبقار حامل بعد التلقيح الاصطناعي الاول

من خلال التحليل الإحصائي نستخلص ان عوامل التربية وإنتاج الحليب تؤثر على معدل المدة اللازمة للخصوبة الأبقار. بالإضافة ، فإن وجود أمراض ما بعد الولادة يؤثر بشكل سلبي من خلال تمديد معالم الخصوبة وانخفاض نسبة النجاح في التلقيح الأول من الأبقار.

كلمات مفتاحيه: الأبقار الحلوب, معالم التكاثر انتاج الحليب ,التلقيح الأول

ABSTRACT

The objective of this work was to study the different factors affecting reproductive performances of dairy cows (food, milk production and cow health) in dairy cattle farms, in the region of Mostaganem. Follow-up was carried out between September 2012 and September 2014 on 459 dairy cows in 16 dairy farms.

The results of this study show that cows were breeding an average of 122.45 days post-partum with 65.14% of the cows surpassing 90 days after calving and were fertilized on average 139.10 ± 66.58 days postpartum with more than half of the cows (61.65%) were fertilized beyond 110 days postpartum, and 62.96% of the cows were pregnant after the first IA.

These results show that the factors of breeding behavior and dairy production decrease reproductive performance of the dairy cows. Therefore, the presence of postpartum disease influenced negatively by extending the reproductive parameters and decreasing the conception rate at the first insemination of the cows.

Key words: cows, fertility, dairy cows, food, milk production, cow health

RESUME

Le présent travail a pour objectif d'étudier les différents facteurs déterminants de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières (alimentaire, production laitière et état sanitaire de la vache) au niveau des exploitations de bovin laitier, dans la wilaya de Mostaganem. Un suivi a été réalisé de septembre 2012 à septembre 2014 sur 459 vaches laitières dans 16 exploitations laitières.

Les résultats obtenus montrent que les vaches ont été mises à la reproduction en moyenne à 122,45 jours avec 65,14% des vaches dépassant les 90 jours après le vêlage et ont été fécondés en moyenne à $139,10 \pm 66,58$ jours avec plus de la moitié des vaches (61,65%) ont été fécondées au-delà des 110 jours postpartum, ainsi que 62,96% des vaches ont été gravides après la première IA.

L'analyse statistique a permis de mettre en évidence que les facteurs de la conduite d'élevage (la parité, la race, la saison de vêlage, la note d'état corporelle au vêlage et au moment d'insémination) et la production laitière (production maximale (PM) et la production laitière cumulée pendant les 90 premiers jours). pénalisent la fécondité et la fertilité des vaches laitières suivies. Ainsi, la présence des pathologies postpartum agit négativement en allongeant les paramètres de fécondité et en diminuant le taux de réussite à la première insémination des vaches.

Mots clés : vache laitière, infertilité, infécondité, insémination

La liste des figures

Figure 1 : Reprise du développement folliculaire postpartum chez la vache laitière.....	5
Figure 2 : Évènements physiologiques précédant la première ovulation post-partum.....	7
Figure 3 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier.....	11
Figure 4 : Impact économique des différents troubles de santé.....	17
Figure 5 : Évolutions de la production laitière annuelle et du taux de conception en race Prim'Holstein aux États-Unis.....	18
Figure 6 : Rapport TB/TP, différence TB-TP et risque de déséquilibre métabolique.....	26
Figure 7 : Effets néfaste sur la reproduction d'un déficit énergétique trop marqué en début de lactation.....	30
Figure 8 : Évolution de la note d'état corporel d'une vache laitière (objectifs).....	37
Figure 9 : Relations entre la perte d'état corporel après vêlage et les performances de reproduction.....	39
Figure 10 : IV-1ère ovulation en fonction de la perte d'état corporel durant les 30 premiers jours postpartum.....	40
Figure 11 : Relation entre l'IV-IAF et la perte d'état corporel entre le 5 ^{ème} et le 45 ^{ème} jours Postpartum.....	41
Figure 12 : Signes de chaleur et réussite à l'IA.....	43
Figure 13 : Principaux mécanismes impliqués dans les effets négatifs d'un stress lié à la chaleur sur la fonction de reproduction.....	49
Figure 14 : Caractéristique du mucus utérin.....	51
Figure 15 : Incidence des pathologies utérines post-partum.....	52
Figure 16 : Influence d'une métrite post-partum sur l'intervalle vêlage -insémination première (IVIAP), l'intervalle vêlage – insémination fécondante (IVIAF) et la proportion de femelles présentant une anomalie de cyclicité.....	54
Figure 17 : Causes des pertes économiques dues aux boiteries.....	56
Figure 18 : Influence de mammites cliniques au cours de la lactation sur l' IV-IA1 en race Jersey.....	61
Figure 19 : Influence des mammites cliniques au cours de la lactation sur l' IV-IAF en race Jersey.....	62
Figure 20 : Influence des mammites cliniques au cours de la lactation sur le taux de réussite en	

IA1.....	63
Figure 21 : Probabilité de réussite à l'IA1, pour une vache de race Prim'Holstein en 2 ^{ème} lactation ne présentant pas de mammite clinique ou présentant une mammite à gram+, gram- ou autres.....	64
Figure 22 : Modèle hypothétique par lequel la mammite affecte la fertilité des vaches laitières	65
Figure 23 : Répartition des vaches selon la parité.....	73
Figure 24 : Répartition des vaches selon la race.....	74
Figure 25 : Répartition des vaches selon la saison de vêlage.....	74
Figure 26 : Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière au pic.....	75
Figure 27 : Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière cumulé pendant 90 premiers jours.....	76
Figure 28 : Répartition des vaches en fonction du rapport taux butyreux sur taux protéique.....	77
Figure 29 : Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique moyen des deux premiers contrôles.....	78
Figure 30 : Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique minimal des deux premiers contrôles.....	79
Figure 31 : Répartition des vaches en fonction de leur taux butyreux moyen des deux premiers contrôles.....	79
Figure 32 : Répartition des vaches en fonction de la note état corporel au vêlage.....	80
Figure 33 : Répartition des vaches en fonction de la note d'état corporel au moment d'insémination.....	81
Figure 34 : Répartition des vaches en fonction de la perte d'état corporel.....	81
Figure 35 : Répartition des vaches selon les difficultés de vêlage.....	82
Figure 36 : Répartition en pourcentage de la fréquence des maladies.....	82
Figure 37 : Répartitions des vaches en fonction du nombre des maladies.....	83
Figure 38 : Répartition des intervalles vêlage –insémination fécondante	86
Figure 39 : Répartition des intervalles vêlage –première insémination.....	86
Figure 40 : Variations des paramètres de fécondité selon la parité.....	91
Figure 41 : Variations des paramètres de fécondité selon la race	92
Figure 42 : Variations des paramètres de fécondité selon la saison de vêlage.....	95

Figure 43 : Variations des paramètres de fécondité selon la NEC au moment de l'insémination.	99
Figure 44 : Variations des paramètres de fécondité selon la NEC au vêlage.....	102
Figure 45 : Variations des paramètres de fécondité selon la perte du NEC.....	104
Figure 46 : Variations des paramètres de fécondité selon le nombre de maladies.....	106
Figure 47 : Variations des paramètres de fécondité selon les boitries.....	110
Figure 48 : Variations des paramètres de fécondité selon les métrites et/ou les rétentions placentaires.....	111
Figure 49 : Variations des paramètres de fécondité selon la difficulté de vêlage.....	113
Figure 50 : Influence des mammites sur l'intervalle IV-IA1 et IV-IAF.....	118
Figure 51 : Influence des mammites sur le taux de réussite à la première insémination.....	118
Figure 52 : Influence des mammites et parité sur l'intervalle IV-IA1.....	119
Figure 53 : Influence des mammites et parité sur l'intervalle IV-IAF.....	119
Figure 54 : influence des mammites et parité sur le taux de réussite à la première insémination..	119
Figure 55 : Production laitière cumulé pendant 90 premiers jours et l'intervalle IV-IA1 et IV-IAF.....	123
Figure 56 : Production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours et le taux de réussite à la 1 ^{er} insémination.....	123
Figure 57 : Influence de la production laitière au pic sur le taux de réussite à la première insémination.....	127
Figure 58 : Influence la production laitière au pic sur les intervalles IV-IA1 et IV-IAF.....	127
Figure 59 : influence du taux protéique minimal sur les intervalles IV-IA1 et IV-IAF.....	128
Figure 60 : influence du taux protéique minimal sur le taux de réussite à la première insémination.....	129
Figure 61 : Influence du rapport TB1/TP sur les intervalles IV-IA1 et IV-IAF.....	131
Figure 62 : Influence du rapport TB1/TP sur le taux de réussite à la première insémination.....	131
Figure 63 : Influence du rapport TB2/TP sur les intervalles IV-IA1 et IV-IAF.....	133
Figure 64 : Influence du rapport TB2/TP sur le taux de réussite à la première insémination.....	133

La liste des tableaux

Tableau 1 : Définition des paramètres de fécondité et objectifs à atteindre.....	13
Tableau 2 : Définition des paramètres de fertilité et des objectifs à atteindre.....	14
Tableau 3 : Estimation de corrélation génétique entre production en 100 jours en 1ère lactation et performance de reproduction postpartum.....	19
Tableau 4 : Troubles de la reproduction de la vache laitière en fonction des déséquilibres minéraux et vitaminiques.....	33
Tableau 5 : Relation entre la détection des chaleurs et les paramètres de reproduction.....	44
Tableau 6 : Effets du moment d'IA sur l'incidence de NF-MEP, de MET et le taux de gestation	45
Tableau 7 : Effet du délai de mise à la reproduction (IVIA1) sur la probabilité de réussites 1ère insémination.....	46
Tableau 8 : Principaux paramètres de la fertilité chez les vaches boiteux ou non.....	57
Tableau 9 : Bilan de fécondité des vaches suivies.....	85
Tableau 10 : Les paramètres de fertilité des vaches laitières.....	88
Tableau 11 : Variation des paramètres de fertilité et de fécondité selon la parité.....	90
Tableau 12 : Variation des paramètres de fertilité et de fécondité selon la race.....	92
Tableau 13 : Variation des paramètres de fertilité et de fécondité selon la saison du vêlage..	96
Tableau 14 : Relation entre la note d'état corporel au moment de l'insémination et la fertilité et la /fécondité.....	98
Tableau 15 : Relation entre la note d'état corporelle au vêlage et fertilité/fécondité.....	101
Tableau 16 : Relation entre la perte d'état en post-partum et fertilité/fécondité.....	105
Tableau 17 : Variation des paramètres de la fertilité et de la fécondité selon le nombre de maladies.....	109
Tableau 18 : Variation des paramètres de la fertilité/fécondité selon les boiteries.....	109
Tableau 19 : Variations des paramètres de la fertilité/fécondité selon les métrites et/ou les rétentions placentaires.....	112
Tableau 20 : Variation des paramètres de la fertilité/fécondité selon la difficulté au vêlage	114
Table 21 : Influence des mammites sur la fertilité et la fécondité.....	115
Table 22 : Influence des mammites et parité sur la fertilité/fécondité.....	116

Tableau 23 : Production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours et la fertilité/fécondité.....	120
Tableau 24 : Production laitière au pic et la fertilité/fécondité.....	124
Tableau 25 : Relation entre le taux protéique et les paramètres de reproduction.....	127
Tableau 26 : Influence du rapport TB1/TP sur la fertilité/fécondité.....	130
Tableau 27 : Influence du rapport TB2/TP sur la fertilité/fécondité.....	132

La liste des abréviations

% VL à 3 IA et + : pourcentage de vaches laitières à 3 inséminations artificielle et plus.

DT : Durée de Tariessement.

Ect : Ecart type.

FSH : Follicle stimulating hormone.

g: Gramme.

IA : Insémination Artificielle.

IV-C1/ : Intervalle vèlage première chaleur.

IA/IAF : nombre d'inséminations artificielles pour une insémination artificielle fécondante.

IA1 - IAF : Intervalle 1^{ère} Insémination Artificielle – Insémination Artificielle Fécondante.

IV-O1 : intervalle vèlage –premier ovulation.

IAF : Insémination Artificielle Fécondante.

IV - IA1 : Intervalle vèlage première insémination Artificielle.

IV-IAF : Intervalle Vèlage Insémination Artificielle fécondante.

IV-V : Intervalle Vèlage – Vèlage.

J : jour.

Kg : Kilogramme.

LH : Luteinizing hormone.

MB : Montbéliarde.

Moy : Moyenne.

MEP : Mortalité Embryonnaire Précoce

MET : Mortalité Embryonnaire Tardive

MEP/NF : Mortalité embryonnaire / Non-Fécondation

P305 : Production laitière en 305 jours de lactation.

PGF2 α : Prostaglandine F2 α

PM : Production Maximale.

PN: Pie Noire Prim'Holstein.

R : retards dus aux retours décalés.

r: coefficient de corrélation.

TRIA1 : Taux de Réussite en première insémination artificielle.

TB : Taux Butyreux

TP : Taux Protéique

TPmoy : Taux Protéique moyen

TB/TP : Taux Butyreux/ Taux Protéique

UFL : Unité Fourragère Lait.

VL : Vache Laitière.

Vs : Versus.

GnRH : Gonadotropin releasing hormone

IA1 ; Première insémination

IA2 : Deuxième insémination

NEC : Note d'état corporel

PREMIÈRE PARTIE :
BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les bovins de part leurs productions (lait et viande) contribuent non seulement dans l'approvisionnement des populations en protéines animales, mais également dans le produit intérieur brut de chaque pays. Face à l'augmentation des besoins et une demande de plus en plus accrue en lait, une intense sélection génétique basée principalement sur les caractères de production, associée aux progrès dans l'alimentation des animaux et l'amélioration technique dans la conduite d'élevage a permis une progression spectaculaire de la production laitière bovine. Toutefois, ces changements rapides des conditions d'élevage se sont traduits par une détérioration nette des performances de reproduction des vaches laitières ; les résultats des paramètres de reproduction se sont éloignés des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction, et ce qui se traduit par une augmentation des charges de l'exploitation : coûts économiques des inséminations supplémentaires, temps perdu à cause des échecs d'inséminations ou encore des réformes d'animaux à performances réduites.

Ce constat du déclin de la fertilité est une donnée rencontrée dans de nombreuses études réalisées en Algérie (Ghozlane et al., 2003, Bouzebda et al., 2006), en Tunisie (Ben Salem et al., 2007), en France (Kiers et al., 2006), en Angleterre (Pryce et al., 2004) et en Irlande (Roche et al., 2000). Or, la réussite de la reproduction est primordiale et cruciale pour la rentabilité économique de l'élevage ; elle constitue un préalable indispensable à toute production (sans reproduction, il n'y aura aucune production). En effet, un système de production laitière efficace doit maximaliser la productivité individuelle de la vache par unité d'aliment et par unité de temps. Une reproduction efficace résulte en des intervalles vêlages optimaux qui, à leur tour, résultent en une production optimale de lait et de veaux par unité de temps. De plus, les animaux présentant un échec à la reproduction sont réformés, limitant ainsi le choix d'animaux disponibles capables de se reproduire, et limitant par conséquent le progrès génétique des caractères d'intérêt pour les éleveurs. La maîtrise de la fertilité des vaches est donc un élément clé pour garantir la profitabilité et la durabilité de l'élevage.

L'étiologie de l'infertilité est de type multifactoriel et potentiellement variable d'un élevage à un autre ou d'un animal à l'autre. Plusieurs facteurs peuvent participer à cette dégradation, en dehors de la mauvaise conduite de la reproduction. Les mauvais résultats des paramètres de reproduction peuvent être liés à l'évolution de l'élevage au cours des 30 dernières années. L'amélioration génétique orientée depuis plusieurs dizaines d'années vers les index de production laitière et négligeant les critères de reproduction a entraîné indéniablement une diminution de la

fertilité surtout lorsqu'on sait que, d'un point de vue génétique, le niveau de production est corrélé négativement avec la fertilité.

En outre, la sélection génétique intense a permis une progression spectaculaire du niveau de la production laitière. De plus, les difficultés à assurer un bilan énergétique et azoté en adéquation avec des niveaux de production élevés, rendant les vaches génétiquement prédisposées à un déficit énergétique plus prononcé en début de lactation, et ce déficit se répercute incontestablement sur les performances de reproduction ultérieures de ces vaches. Ne négligeons pas non plus les causes infectieuses qui pour certaines, peuvent avoir des conséquences désastreuses sur ces mêmes critères de reproduction.

Dans ce contexte s'inscrit notre étude qui a pour objectif d'étudier les différents facteurs déterminants de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières (alimentaire, production laitière et état sanitaire de la vache), en étudiant les relations entre l'état corporel, la production laitière, affections sanitaires et les performances de reproduction des vache laitières.

CHAPITRE I :
PHYSIOLOGIE REPRODUCTRICE DU POST-PARTUM
CHEZ LA VACHE LAITIERE

CHAPITRE I : PHYSIOLOGIE REPRODUCTRICE DU POST-PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

I. Reprise de l'activité sexuelle post-partum

La période immédiate après le vêlage est suivie d'une inactivité ovarienne chez la vache laitière comme chez la vache allaitante, au sens d'une absence d'ovulation (Grimard et Disenhaus, 2005).

Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont relativement bien connus. Avant le vêlage, les taux élevés d'œstrogènes fœtaux et de progestérone maternelle inhibent la sécrétion de LH et de FSH par l'axe hypothalamo-hypophysaire réduisant ainsi l'activité ovarienne (Grimard et Disenhaus, 2005).

Après le part, la diminution des concentrations en œstrogènes et en progestérone lève l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH. Selon Beam et al. (1999), après une augmentation de la concentration plasmatique en FSH au cours des 5 premiers jours, toutes les vaches présentent un développement d'une vague folliculaire au cours de la 2^{ème} semaine postpartum et ceci indépendamment de leur alimentation et de leur balance énergétique.

I.1. Reprise de la cyclicité

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

I.1.1. Rétablissement de l'activité ovarienne

La période d'inactivité ovarienne se définit comme l'intervalle vêlage –première ovulation. Elle doit donc être différenciée de l'anoestrus post-partum qui représente l'intervalle vêlage- premier œstrus (Humblot et Grimard, 1996).

La reprise de l'activité ovarienne post-partum est très précoce. Elle débute dès la première semaine post-partum (Crowe, 2008), à partir du quatrième (Webb et al., 1980) ou cinquième (Savio et al., 1990) jour post-partum, avant l'émergence du premier follicule

dominant (figure 1). Elle se caractérise par le développement et la régression de petits follicules inférieurs à 8 mm (Savio et al., 1990) ou 9 mm (Slama et al., 1996).

La reprise de l'activité ovarienne en période post-partum jusqu'au follicule ovulatoire est plus souvent observée au niveau de l'ovaire controlatéral à la corne précédemment gravide (Slama et al., 1996).

Dans un second temps, la population de follicules de taille moyenne augmente, c'est une étape obligatoire pour que s'effectue la première ovulation. La sélection parmi ceux-ci du premier follicule dominant (unique et de taille supérieure à 10mm) a lieu 7 à 15 jours (Humblot et Grimard, 1996, Slama et al., 1996), 7 à 10 jours (Marphy et al., 1990, Crowe et al., 1993), ou à $11,6 \pm 8,6$ jours (Savio et al., 1990), à 7 jours (Kawashima et al., 2007, Tanaka et al., 2008) ou le 8^{ème} jour (Beam et Butler, 1998) après la parturition, avec un intervalle moyen de $12,1 \pm 0,4$ jours (Williams et al., 2007).

Son sort est déterminé par la fréquence des décharges de LH ; si elle est élevée, le premier follicule dominant peut ovuler dans 74% des cas (Savio et al., 1990, Mialot et al., 2001), 50% (Beam et Butler, 1998), 46% (Sakagushi et al., 2004), 59.1% (Kawashima et al., 2007), 57,14% (Williams et al., 2007). Il peut régresser et suivi par l'apparition d'un nouveau follicule dominant dans 5% des cas (Savio et al., 1990, Mialot et al., 2001), 21,4% (Beam et Butler, 1998), 46% (Sakagushi et al., 2004), 49.9% (Kawashima et al., 2007), 18.57% (Williams et al., 2007), ou il peut devenir kystique dans 28.6% des cas (Beam et Butler, 1998), 21% (Savio et al., 1990, Mialot et al., 2001), 8% (Sakagushi et al., 2004) et 21,42% (Williams et al., 2007).

A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en œstrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré-ovulatoire de LH à l'origine de la première ovulation postpartum vers $16 \pm 3,5$ jours (Beam et Butler, 1998), 14-25 jours (Ennuyer, 2000, Mialot et al., 2001), $18 \pm 01,0$ jours postpartum (Sakagushi et al., 2004). La première ovulation a lieu généralement en l'absence de manifestations visibles de chaleurs (Ennuyer, 2000 ; Mialot et al., 2001).

Le délai moyen à l'obtention de la première ovulation fait l'objet de controverse. En moyenne, la première ovulation a lieu entre 15 et 45 jours post-partum (Forde et al., 2011) comme l'illustre la figure 2

Slama et al., (1996), trouvent que la première ovulation a lieu en moyenne 15 jours postpartum, contre 27 ± 23 jours pour Savio et al., (1990) ainsi que pour Sakaguchi et al., (2004). Elle semble encore plus tardive pour Opsomer et al., (2000) qui la fixe à 32 ± 27 jour postpartum.

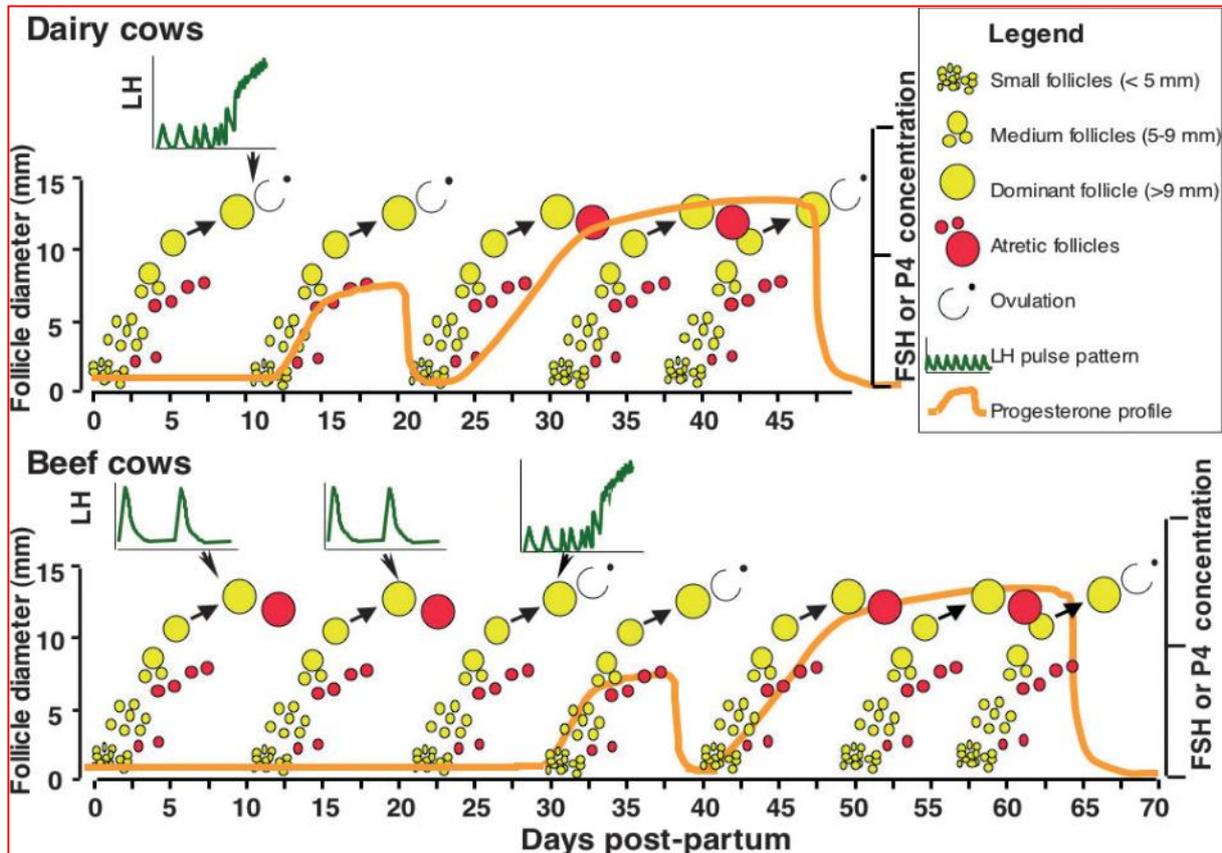


Figure 1 : Reprise du développement folliculaire postpartum chez la vache laitière (Crowe, 2008)

Cette première ovulation est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques, en raison d'une lutéolyse due à la sécrétion précoce de $PGf2\alpha$ utérine (Peters et al., 1989). Le retour à une cyclicité normale semble nécessiter une imprégnation lutéale préalable de quelques jours, ce qui est confirmé lors de l'utilisation de dispositifs intra vaginaux à base de progestérone.

La deuxième ovulation se produit en moyenne entre le 30^{ème} et le 35^{ème} jour, on observe 2 ou 3 vagues folliculaires. La troisième ovulation a lieu environ au 48-51^{ème} jour. Le troisième cycle, comme tous les cycles ultérieurs, présente 3 vagues de croissance folliculaire (Slama et al., 1996).

I.1.2. Rétablissement de l'activité hormonale

Pendant la gestation, le fonctionnement cyclique ovarien a cessé ; les hormones stéroïdiennes exercent une très forte action inhibitrice sur l'axe hypothalamo-hypophysaire : elles diminuent la pulsativité de la GnRH, la réponse de l'hypophyse à la GnRH, le taux de FSH et de LH circulantes et par conséquent l'activité ovarienne. Dès le part, des mécanismes hormonaux se mettent en place pour des cycles sexuels réguliers, le taux de progestérone diminue fortement. Les concentrations d'œstrogènes d'origine ovarienne chutent elles aussi dans les jours suivants. Le rétrocontrôle négatif exercé par les fortes concentrations d'hormones stéroïdes est levé (Congrand, 2005).

Après le vêlage, le taux plasmatique d'œstradiol chute et devient inférieur à 5 ng/ml. Cependant, le rétrocontrôle négatif est encore présent. En effet, l'apparition d'un rétrocontrôle positif sur la sécrétion de FSH n'est observée qu'à partir de 5 jours post-partum, et seulement à partir de 15 jours post-partum sur la sécrétion de LH. Le rétablissement du rétrocontrôle positif serait concomitant de l'augmentation du nombre de récepteurs à l'œstradiol dans l'hypothalamus et l'hypophyse antérieure (Grimard et al., 1996). Le taux plasmatique d'œstradiol reste faible durant la succession de croissance et d'atrésie de petits follicules, et ce jusqu'à l'apparition du premier follicule dominant. Alors, seulement la sécrétion d'œstradiol augmente (Savio et al., 1990, Grimard et al., 1996).

Selon Beam et al., (1997), après une augmentation de la concentration plasmatique en FSH au cours des 5 premiers jours, toutes les vaches présentent un développement d'une vague folliculaire au cours de la 2^{ème} semaine postpartum et ceci indépendamment de leur alimentation et de leur balance énergétique

On observe ainsi successivement une reprise de la pulsativité tonique puis cyclique de la GnRH, la libération de la FSH (plus sensible à la stimulation de GnRH que la LH), l'augmentation de la synthèse hypophysaire de la LH, et enfin la sécrétion de la LH (Hanzen et Castaigne, 2004 cité par Franck, 2007). Mais c'est la LH bien plus que la FSH qui constitue l'élément clé de la réponse d'activité ovarienne (Humblot et Grimard, 1996, Beam et Butler, 1999). La dominance folliculaire, la capacité d'un des follicules ainsi recruté à poursuivre sa croissance et à exercer sa dominance physiologique aux cours de la seconde semaine du post-partum va dépendre d'une augmentation de la pulsativité de LH et donc indirectement de celle de la GnRH (Hanzen et Castaigne, 2004 cité par Franck, 2007).

Enfin, le facteur crucial déterminant le moment où se produit la première ovulation est l'obtention d'une fréquence des décharges de LH similaire à la phase folliculaire du cycle (une décharge de LH par heure). En l'absence de progestérone ;qui est le principal agent inhibiteur de la fréquence des décharges de LH durant la phase lutéinique ; la fréquence des décharges de LH chez la vache en postpartum est régulée par son alimentation, son état corporel et l'allaitement (Saint Dizier, 2007) (Figure 2).

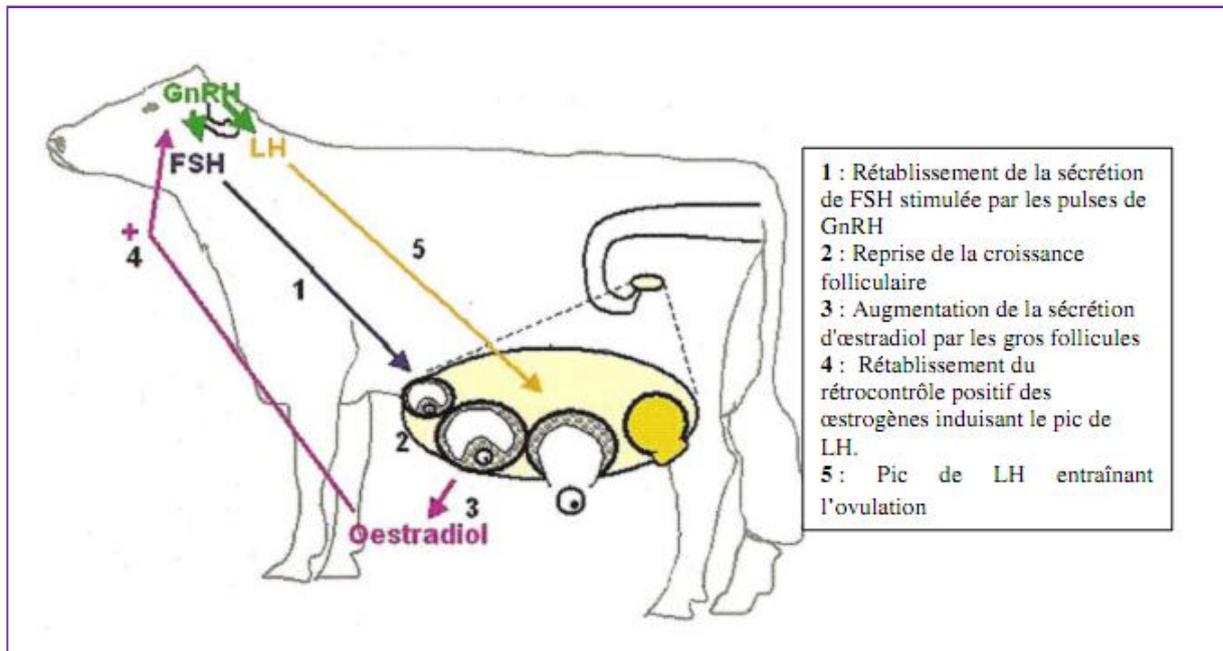


Figure 2 : Évènements physiologiques précédant la première ovulation post-partum (Saint Dizier, 2007)

I.1.3. Rétablissement de l'activité œstrale

Il est très rare que la première ovulation s'accompagne d'un comportement d'œstrus. Dans la grande majorité des cas (94 %), la première ovulation n'est pas accompagnée de manifestations comportementales d'œstrus. Il apparaît alors plus approprié de nommer le cycle correspondant « cycle ovarien » et de réserver le terme de « cycle œstral » aux cycles dont l'ovulation est accompagnée de manifestations comportementales (Savio et al., 1990, Slama et al., 1996, Sakagushi et al., 2004). En effet, chaque ovulation successive a une plus grande chance d'être associée à un comportement œstral normal (Slama et al., 1996).

Chez la vache laitière, les premières chaleurs post-partum surviennent entre le 30^{ème} et le 72^{ème} jour (Webb et al., 1980).

D'un point vu pratique, le retour en chaleur est le premier signe que l'éleveur va prendre en compte pour considérer qu'une vache a retrouvé une cyclicité normale ; c'est également un repère pour détecter les chaleurs suivantes. Cependant, il existe un décalage important entre la première manifestation œstrale et le rétablissement de l'activité cyclique.

I.2. Anomalies de reprise de la cyclicité post-partum

La période d'inactivité ovarienne se définit comme l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation. La survenue de la première ovulation peut être détectée par l'augmentation de la concentration en progestérone révélant la mise en place d'un corps jaune sécrétant. Cette augmentation du taux circulant de progestérone peut être décelée par différentes techniques de dosage réalisées sur le sang ou, plus fréquemment car plus facile à mettre en œuvre, sur le lait. La réalisation de dosages fréquents de progestérone plasmatique ou dans le lait (2 à 3 fois par semaine) permet de suivre le profil de rétablissement de l'activité sexuelle cyclique après le vêlage.

Un cycle est jugé normal lorsque l'intervalle entre deux ovulations est compris entre 18 et 24 jours, ce qui correspond à des durées de six à sept jours pour la phase folliculaire et de quatorze à quinze jours pour la phase lutéale (Royal et al., 2000).

Chez la vache laitière haute productrice, plusieurs types d'anomalies de la reprise de cyclicité postpartum ont été identifiés (Grimard et Disenhaus, 2005).

I.2.1. Une inactivité prolongée

La reprise d'activité différée se caractérise par un premier signe d'activité lutéale postérieur à 45 à 50 jours après le vêlage. Une vache est considérée en activité lutéale dès lors qu'elle présente au moins deux dosages de progestérone (pris deux fois par semaine) dans le lait supérieur à 5ng/ml (Kerbrat et al., 2000) ou un dosage supérieur ou égal à 1 ng/ml (Shrestha et al., 2004).

Cette inactivité représenterait chez 10 à 20% des vaches. L'inactivité ovarienne prolongée touche essentiellement les primipares, notamment celles qui vêlent avec un état

corporel inférieur à 2,5. Les difficultés de vêlage, les non délivrances, les mauvaises involutions utérines et les métrites perturbent la reprise de la cyclicité post-partum et sont autant de facteurs de risque connus d'inactivité ovarienne (Disenhaus et al., 2005).

I.2.2. Une cessation d'activité

Après une première ovulation (interruption de la sécrétion de la progestérone pendant 12 à 14 jours au moins). L'interruption de cyclicité est plus rare et touche 1 à 13% des vaches (Disenhaus et al., 2005).

I.2.3. Une phase lutéale courte

La sécrétion de progestérone a lieu pendant moins de 10 jours. C'est un cas plus rare (moins de 5% des cas) et qui est jugé normal quand il intervient après la première ovulation (Grimard et Disenhaus, 2005).

I.2.4. Une phase lutéale prolongée

On parle également de corps jaune persistant ; la sécrétion de progestérone a lieu pendant plus de 19 à 28 jours au lieu de 16 à 17 jours physiologiquement. Elle représente 12 à 35% des profils post-partum. Le corps jaune qui persiste suit le plus souvent une première ovulation précoce et peut sécréter de la progestérone très au-delà de cinquante jours de lactation (Disenhaus et al., 2005). En plus des ovulations précoces, les pertes de poids excessives et une haute production sont des facteurs de risque de cette anomalie de cyclicité.

I.3. Effets des anomalies de reprise de cyclicité sur les performances de reproduction

La dégradation des performances de reproduction observée depuis ces 20 dernières années pourrait être expliquée partiellement par l'augmentation de la fréquence des anomalies de reprise de la cyclicité post-partum.

I.3.1. Anomalies de reprise de cyclicité et fertilité

Les anomalies de reprise de cyclicité dégradent la fertilité. En effet, le taux de réussite en 1ère IA est meilleur chez les vaches présentant un profil normal que chez les vaches présentant une anomalie quelle qu'elle soit : 61% vs 44% (Lamming et Darwash, 1998) ; 60% vs 33% (Kerbrat et al., 2000).

Il est également constaté un nombre d'inséminations par fécondation plus élevé pour les vaches présentant un retard de reprise de cyclicité par rapport aux vaches à profil normal : 1,8 vs 1,49 (Lamming et Darwash, 1998), $2,70 \pm 0,26$ vs $2,17 \pm 0,12$ (Lecouteux et al., 2005).

I.3.2. Anomalies de reprise de cyclicité et fécondité

La reprise de cyclicité est un facteur limitant du délai de mise à la reproduction. En effet, les vaches présentant une anomalie de reprise de cyclicité ont, par rapport aux vaches à profil normal, des intervalles vêlage-1^{ère} insémination ou vêlage-1^{ères} chaleurs plus longs (Shrestha et al., 2004, Touzé et al., 2004, Fréret et al., 2005, Lecouteux et al., 2005).

L'allongement du délai de mise à la reproduction ainsi que l'altération de la fertilité entraînent un allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante et de l'intervalle vêlage-vêlage (Lamming et Darwash, 1998, Shreshta et al., 2004).

Plus particulièrement, les retards de reprise de cyclicité et les phases lutéales prolongées entraînent un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la fécondation par rapport aux vaches à profil normal qui sont respectivement en moyenne de 136 ± 11 jours et 155 ± 14 jours vs 95 ± 9 jours (Shreshta et al., 2004). Cet effet n'est retrouvé que pour les retards de reprise de cyclicité par Lecouteux et al., (2005).

II. Notion de fertilité et de fécondité chez la vache laitière

L'amélioration de la maîtrise de la reproduction, ou simplement son évaluation, dans un élevage bovin laitier, nécessite de disposer les moyens de description, d'évaluation et d'investigation s'appuyant sur des critères de mesure des performances. Ces critères devront être facilement identifiables au sein de chaque exploitation, devront être basés sur des actes ou évènements fiables et autant que possible, disponibles pour tous les animaux du troupeau.

Les performances de reproduction à l'échelle de la vache ou à l'échelle du troupeau bovin femelle s'apprécient par l'évaluation de deux critères, la fertilité et la fécondité, et sont le plus souvent calculés sur une période de douze mois.

La fertilité est définie comme l'aptitude d'un animal à féconder ou à se reproduire. Chez le taureau laitier, elle correspond à la capacité de produire du sperme fécondant et congelable. Chez la vache laitière, la fertilité est la capacité de produire des ovocytes fécondables. C'est une notion plus précise que la fécondité ; en exploitation laitière, elle correspond au temps perdu à cause des inséminations artificielles infructueuses. La fertilité se traduit par le pourcentage de vaches inséminées trois fois ou plus et par le taux de fécondation à la première insémination (Constant et al., 2004, figure3).

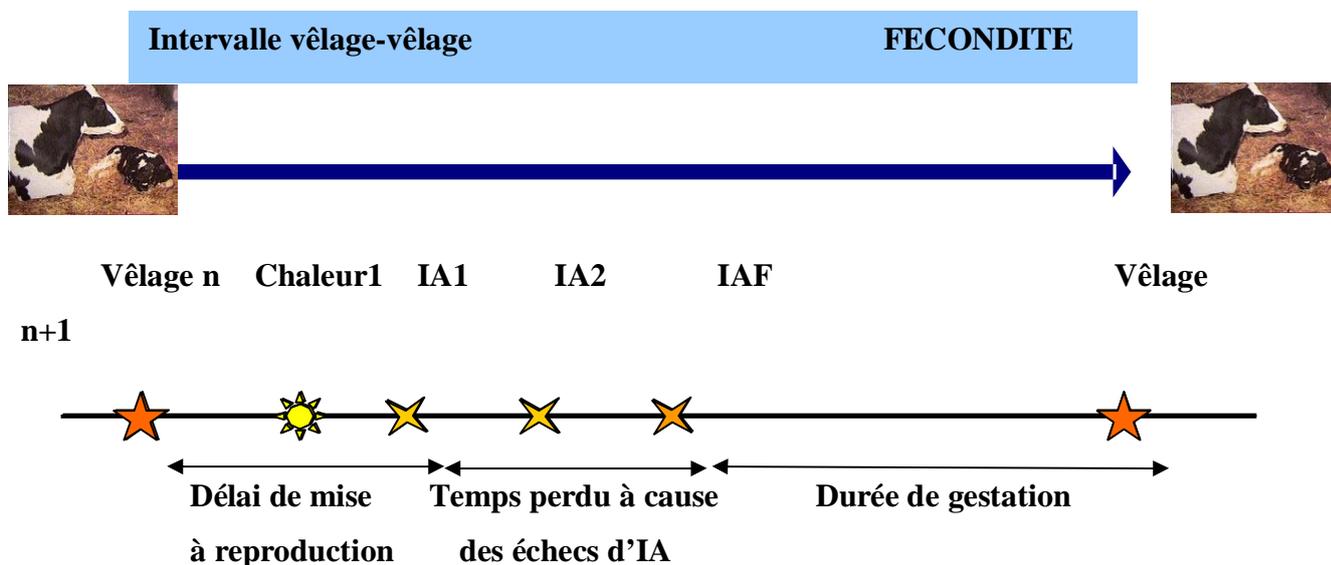


Figure 3 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier
(Constant et al., 2004)

La fécondité est l'aptitude pour une femelle à mener à terme sa gestation dans les délais requis. La fécondité englobe alors la fertilité. La distinction entre fécondité et fertilité, retrouvée dans la littérature vétérinaire francophone, est absente dans la littérature anglo-saxonne. Tous les paramètres permettant d'évaluer les performances de reproduction se traduisant par une estimation de la fertilité.

III. Les objectifs en élevage laitier

Les étapes clés de la gestion de la fertilité et de la fécondité sont le tarissement, la période de début de lactation et la mise à la reproduction, les soins après l'insémination (Chbat, 2012):

III.1. Le tarissement : Le tarissement conditionne la facilité de vêlage, l'involution utérine et le démarrage de la lactation. La gestion de l'alimentation pendant le tarissement influencera en effet la capacité d'ingestion de la vache en début de lactation.

III.2. Le début de lactation : Huit semaines de préparation. Le délai de mise à la reproduction après le vêlage est d'environ 8 à 10 semaines. Au cours de cette période, l'utérus involue (réduction de taille et auto épuration) ce qui permettra l'accueil du futur embryon. La vache ne doit pas trop maigrir afin de rétablir son équilibre énergétique au plus vite. C'est seulement ainsi que la reprise d'activité ovarienne sera précoce et que la cyclicité s'installera. Elle doit aussi avoir des membres sains afin de pouvoir exprimer ses chaleurs.

III.3. La mise à la reproduction : Six semaines d'observation. Après la période d'attente, la vache doit être gestante le plus rapidement possible. Pour cela, elle doit être inséminée correctement et au bon moment (6 à 12 h avant l'ovulation), ce qui implique une détection des chaleurs efficace et précise pour estimer le moment de l'ovulation.

III.4. Les soins après l'insémination : Huit semaines de contrôles. Les vaches qui n'expriment pas de chaleur ont été repérées pendant la période d'insémination. Puis, il faut dépister les vaches non gestantes pour décider de leur ré-insémination et d'un traitement le cas échéant. Le résultat des diagnostics de gestation permet de vérifier que la période d'attente et la période d'insémination se sont bien déroulées.

IV. Objectifs pour la reproduction des vaches laitières

Chacun des paramètres de reproduction se voit attribuer un objectif en vue de l'optimisation de la productivité du troupeau (tableau 1 et 2). Les objectifs pour la reproduction peuvent varier en fonction de l'élevage et de la productivité.

Tableau 1 : Définition des paramètres de fécondité et objectifs à atteindre (Vallet, 1995)

Paramètre	Définition	Objectifs
IV-V	Intervalle entre le vêlage (n-1) et le vêlage (n)	365 jours
IV-C1	Intervalle entre le vêlage et les premières chaleurs	< 50 jours
%IV-C1>60	Nombre de vaches dont l'intervalle V-C1 est supérieur à 60 jours post vêlage sur le nombre de vaches inséminées.	< 15%
IV-IA1	Intervalle entre le vêlage et l'insémination première. (Délai de mise à la reproduction)	< 70 jours
%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.	<15%
IV-IAF	Intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante	< 90 jours
%IV-IAF>110	Nombre de vaches fécondées plus de 110 jours post vêlage sur le nombre de vaches fécondées.	< 15%

Tableau 2 : Définition des paramètres de fertilité et des objectifs à atteindre (VALLET, 1995)

Paramètre	Définition	Objectifs
Taux de gestation	Pourcentage de vaches gravides, ayant eu au moins une insémination	>90%
TRIA1	Taux de réussite en première insémination	≥ 60%
%3IA	Vaches nécessitant 3 inséminations ou plus pour être gravides ou celles non gravides après deux inséminations	< 15%
IA/IAF	Rapport entre le nombre total d'inséminations et le nombre d'inséminations fécondantes	<1,7
Retard moyen	Retard de fécondation dû aux retours décalés (n : numéro de la dernière insémination pour la vache j, p : vaches de l'élevage)	< 5 jours

$$\sum_{j=1}^{j=p} \frac{\sum_{i=1}^{i=n} IA_n - IA_{n-1} - 21}{n - 1}$$

V. Définitions des critères de mesure des performances de reproduction des vaches laitières

V.1. L'intervalle vêlage - premières chaleurs (IV-C1)

L'intervalle vêlage - premières chaleurs est un critère précoce et intéressant pour sa signification étiologique ; il détermine la période d'anoestrus post-partum mais rarement disponible. Il nécessite un enregistrement fiable des chaleurs par l'éleveur ; en cas d'intervalle augmenté, il faut distinguer l'anoestrus post-partum vrai (pas de reprise de la cyclicité), d'une mauvaise détection ou expression des chaleurs (suboestrus). Un examen gynécologique systématique (avec palpation des ovaires) sur toutes les vaches non vues en chaleurs à partir des premiers jours permettra de s'affranchir de ce problème et d'évaluer la qualité de la détection des chaleurs. Selon Hanzen, (2008), il se situe entre 30 et 70 jours.

Il est intéressant de travailler sur le pourcentage des vaches non encore vues en œstrus à 50–60 jours. En pratique, toutes les vaches doivent être revenir en chaleurs dans les 60 jours après vêlage (Seegers, 1996, Zinzius, 2002).

V.2. L'intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1)

Selon Vallet et al. (1995), l'intervalle vêlage 1ère insémination est logiquement responsable de la majorité des variations de l'intervalle vêlage insémination fécondante(IVIAF) et intervalle vêlage -vêlage dans la plupart des troupeaux. Il concerne toutes les vaches inséminées, qu'elles aient ou non produit un veau par la suite. Il reflète à la fois la reprise de cyclicité mais aussi la qualité de la détection des chaleurs et la décision de l'éleveur d'inséminer ou non. Il conviendra donc d'être attentif aux reports volontaires des IA, utilisés dans certains troupeaux pour éviter les vêlages certains mois de l'année ou pour favoriser la fertilité des fortes productrices et/ou des primipares, qui peuvent biaiser les résultats. Coleman et al. (1985), suggèrent une moyenne comprise entre 70 et 90 jours.

V.3. L'intervalle vêlage -insémination fécondante (IV-IAF)

Selon Seegers et Mahler (1996), l'intervalle vêlage -insémination fécondante est le résultat de la combinaison de plusieurs paramètres, à savoir : l'intervalle VIA1, le taux de réussite de l'IA1 et le nombre de retours en chaleur. L'intervalle IV-IA1 optimal varie de 65 à 80 jours.

Cet intervalle dépend de 2 paramètres principaux : La reprise de la cyclicité postpartum : 85 à 95 % des vaches étant cyclées à 60 jours postpartum et la détection de l'œstrus. C'est un facteur clé dans la réussite de la reproduction (Disenhaus, 2004).

V.4. L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V)

L'intervalle vêlage – vêlage (IV-V) est un critère facile à calculer, très global et qui possède une forte signification économique. Il représente le temps nécessaire pour féconder une vache et combine le temps de reprise de la cyclicité après le vêlage avec le nombre d'IA nécessaires pour obtenir une fécondation et la durée de gestation. Il n'a donc pas de signification étiologique particulière et n'est connu que tardivement. De plus, il est biaisé du fait qu'il ne considère que les vaches finalement fécondées. Il ne prend donc pas en compte toute les vaches du troupeau (vaches réformées ou n'ayant pas vêlées à nouveau).

V.5. Le taux de réussite en première insémination (TRIA1)

C'est un critère très intéressant pour évaluer la fertilité à l'échelle d'un élevage. Il doit être interprété en fonction de l'intervalle vêlage première insémination, les inséminations précoces ayant un taux de réussite moins élevé (Nebel et Mc Gilliard ,1993). Il se calcule par le rapport entre le nombre d'inséminations premières réussies sur le nombre total d'inséminations premières effectuées. Il nécessite la mise en œuvre de diagnostic de gestation précoce sur l'ensemble du troupeau. Si ce type de suivi n'est pas réalisé, on parle de taux de non-retour x jours après la première IA qui mesure le pourcentage de vaches ne présentant pas de nouvelle insémination à cette date et donc supposées pleines. Il est peu utile sur le plan étiologique, de nombreux facteurs peuvent affecter ce critère ; qualité insuffisante des gamètes mâles ou femelles, environnement utérin, détection des chaleurs. (Seegers et Malher, 1996)

V.6. Le nombre d'insémination(s) par conception (IA/IAF) ou indice de fertilité

Ce critère s'obtient en divisant le nombre total d'IA par le nombre de vêlages ou par le nombre d'IA fécondantes. Le nombre total d'IA est la somme des IA réalisées sur les vaches fécondées, non fécondées ou réformées sans que l'on puisse déterminer avec certitude si elles sont gestantes ou non. Ce critère reflète le nombre d'inséminations nécessaires au niveau d'une population pour obtenir un vêlage.

V.7. Le pourcentage de vaches inséminées trois fois et plus (% 3IA+)

Ce critère est représentatif de l'effort nécessaire pour féconder une vache, mais il est à interpréter en fonction de la conduite d'élevage. En effet, selon le type de gestion de l'élevage (pratiques de réforme en particulier), il peut être sous-estimé. En règle générale, on pourra inclure dans son calcul les vaches qui ont déjà été inséminées deux fois mais qui sont diagnostiquées non-gestantes et celles qui ont été réformées après la deuxième IA. Il s'agira donc dans ce cas d'un pourcentage de vaches non gestantes après les deux premières IA.

VI. Impact économique des troubles de la fertilité dans un élevage des vaches laitières.

La maîtrise de ces paramètres est essentielle d'un point de vue financier. La dégradation des performances de reproduction entraîne des pertes économiques importantes dans les élevages, dues principalement aux réformes pour infécondité. Ainsi, une diminution

du taux de réussite en première insémination de 20% entraîne une baisse de revenu de 10% (Fourrichon et al., 2001). Ils modifient l'efficacité du processus de production via deux types de répercussions : les pertes et les coûts de maîtrise. Les pertes, transposition économique des différents « manques à gagner » induits, sont dues à l'allongement de l'intervalle vêlage-vêlage et à la réduction de la productivité en lait et en veaux par vache qui en résulte, aux réformes pour infécondité, au coût des inséminations supplémentaires et à la réduction du progrès génétique du troupeau. Les coûts de maîtrise résultants des traitements et des mesures de prévention, correspondent à des dépenses et à des charges réelles. En pratique, hors mesures médicales, il peut être considéré que leur coût est au moins compensé par les bénéfices entraînés en retour sur la production (Seegers et Malher, 1996).

Sur le plan économique, l'infertilité et l'infécondité arrivent au 2^{ème} rang des troubles de la santé dans les élevages laitiers avec une part de 17% sur l'impact économique au sein d'un élevage laitier, juste derrière les infections intra-mammaires(34%), mais devant les troubles métaboliques et digestifs (14%), les troubles du péripartum (12%) et les maladies des veaux (11%) (Fourrichon et al., 2001). L'importance et l'impact économique des troubles d'infertilité/infécondité justifient l'intérêt d'actions de maîtrise des résultats de reproduction et la pertinence de recherches visant à les améliorer (Seegers, 2007) (Figure4).

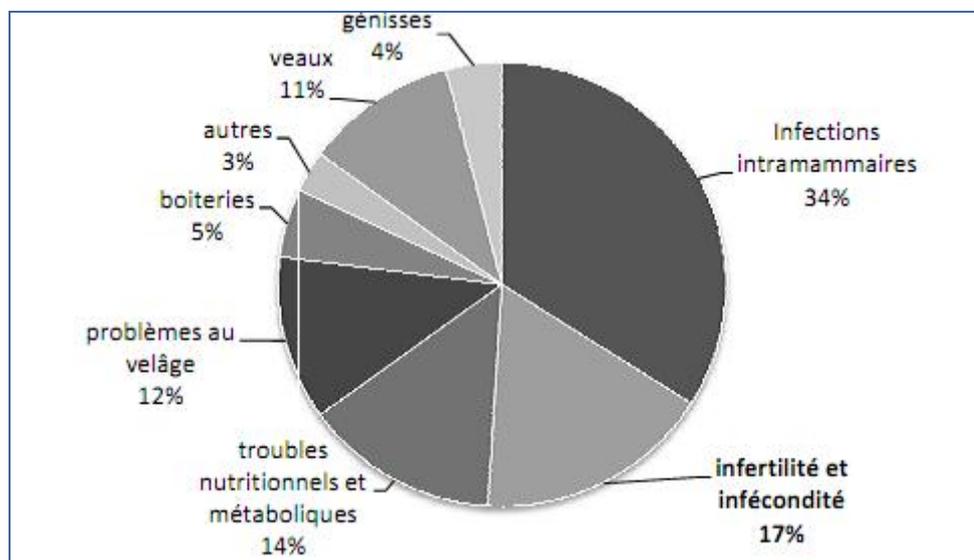


Figure 4 : Impact économique des différents troubles de santé (Seegers, 2007)

CHAPITRE II :
LES FACTEURS DE RISQUES DE L'INFERTILITÉ ET
DE L'INFÉCONDITÉ CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

Chapitre II : FACTEURS DE RISQUES DE L'INFERTILITÉ ET DE L'INFÉCONDITÉ CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

I. La production laitière

I.1. Évolution de la fertilité et de la production laitière

La diminution des performances de reproduction des vaches laitières coïncide avec une période de forte sélection génétique sur le caractère quantité de lait qui dure depuis un peu plus de 30 ans (Walsh et al., 2011), Cette sélection génétique répondait à une demande d'augmentation de la productivité. Conjointement, elle a été associée à une baisse du taux de conception (66% en 1951 contre 40 à 50% depuis 1975) (Butler, 1997, figure 5).

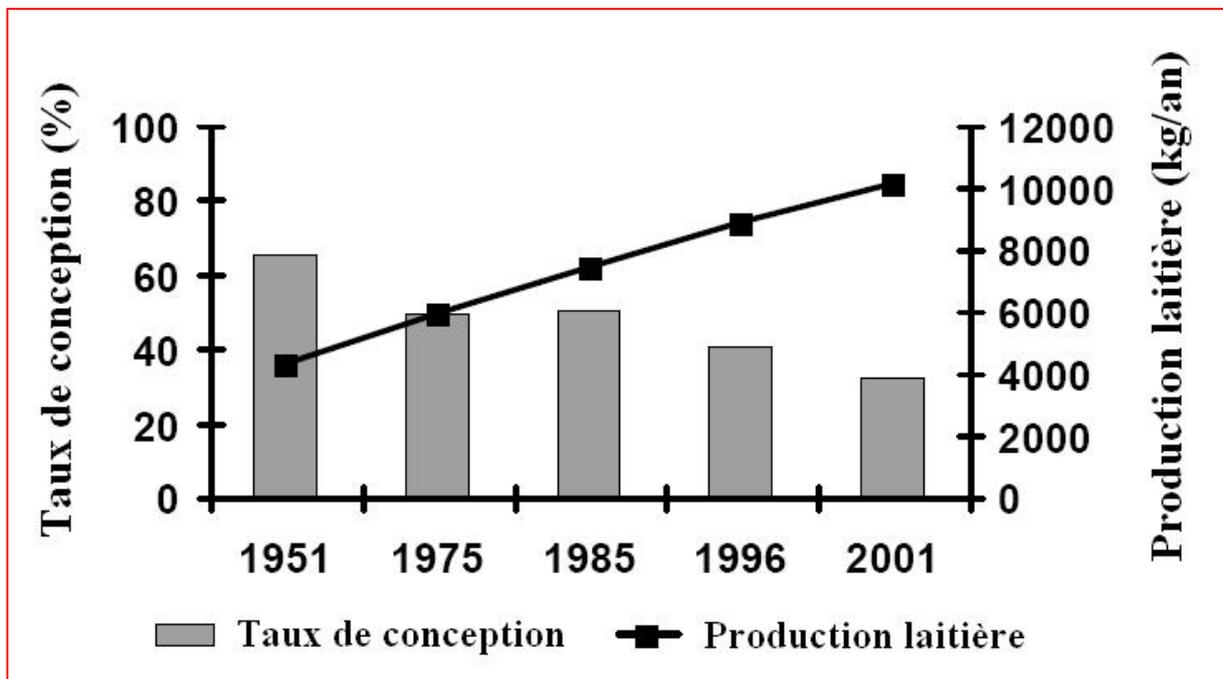


Figure 5 : Évolutions de la production laitière annuelle et du taux de conception en race Prim'Holstein aux États-Unis (Butler, 1997)

I.2. Relation génétique entre la fertilité, fécondité et la production laitière

Plusieurs études menées dans différents pays ont conclu à l'existence d'une corrélation génétique négative entre la production laitière et la fertilité des vaches laitière (Pryce et al., 2004, Grimard et al., 2006 ; Ponsart et al., 2007, Dillon et al., 2006 ; Dobson et al., 2007, Mackey et al., 2007). Ces corrélations varient de 0,22 à 0,59 pour IVV, de 0,16 à 0,64 pour le

nombre de jours ouverts et de 0,22 à 0,44 pour l'intervalle vêlage –IA1. Ce qui veut dire que l'augmentation de la production laitière s'accompagne d'un allongement de ces intervalles. De même, des corrélations génétiques de 0,62 à 0,65, ont été trouvées entre la production laitière et le taux de conception à la première insémination (Pryce et al., 2004).

La corrélation génétique entre la production laitière (au pic ou cumulée sur les 100 premiers jours de lactation ou cumulée sur 305 jours de lactation) et le taux de réussite de l'IA1 oscille entre -0,12 et -0,4 et celle entre la production laitière et les intervalles VIA1 et VIAF entre +0,22 et +0,81 (Veerkamp et al., 2001, Royal et al., 2002).

Elle s'est traduite par une fréquence accrue des pathologies nutritionnelles (acétonémie, syndrome de la vache couchée, syndrome de la vache grasse, acidose) et des troubles sanitaires postpartum (mammites, boiterie) (Gong, 2002). Elle a aussi augmenté la différence entre la prise d'alimentation et le potentiel laitier en début de lactation, rendant les vaches génétiquement prédisposées à un plus grand risque de balance énergétique négative (Veerkamp et Koenen, 1999 cité par Patton et al., 2006).

Tableau 3 : Estimation de corrélation génétique entre production en 100 jours en 1ère lactation et performance de reproduction postpartum (Boichard, 2000).

Race	Quantité de Lait	Quantité M Grasse	Quantité M Protéique
Montbéliarde			
Taux de réussite	-0.32	-0.35	-0.35
Intervalle V-IA1	0.07	-0.01	-0.11
Normande			
Taux de réussite	-0.10	-0.07	-0.09
Intervalle V-IA1	0.00	0.02	-0.16
Holstein			
Taux de réussite	-0.31	-0.25	-0.23
Intervalle V-IA1	0.20	0.19	0.08

Selon Boichard (2000), le niveau de fertilité d'une race diminue lorsque son potentiel laitier augmente. Les corrélations génétiques intra race augmentent avec le potentiel laitier de la race (tableau 3). Alors qu'aucune opposition n'est observée en race Normande, l'opposition est visible que sur le TRIA1 en race Montbéliarde, et c'est en race Holstein qu'elle est la plus

marquée aussi bien avec le TRIA1 qu'avec l'IV-IA1. L'opposition s'intensifie quelque peu au cours des lactations suivantes.

I.3. Relation phénotypique entre la fertilité, fécondité et la production laitière

I.3.1. La production laitière individuelle cumulée sur 305 jours et la fertilité/ fécondité

Les effets de la production laitière globale calculée sur les 305 premiers jours de lactation (PL305) sur la reproduction demeurent limités. L'augmentation de la PL305 diminue le taux de réussite de l'IA1 et augmente les intervalles IV-IA1 ou IVI-AF (Dhaliwal et al., 1996, Veerkamp et al., 2001), elle affecte l'extériorisation des chaleurs lors des premières ovulations (Lopez et al., 2004).

Melendez et Pinedo (2007) et Yaniz et al. (2008) observent à chaque fois que la P305 augmente de 1000 kg l'intervalle IV-IAF augmente lui aussi de 0,6 jours et que durant cette période le succès de l'IA1 a baissé de 0,9%, de 2,3%. Par ailleurs, ce résultat n'est pas retrouvé dans l'étude de Patton et al. (2007).

Un animal produisant 1000 kg de plus que la moyenne du troupeau a de fortes chances d'avoir un IV-1er œstrus d'environ 70 jours contrairement à un animal ayant une production moyenne et dont l'IV-1er œstrus est de 50 jours environ (Fonseca et al., 1983). Lorsqu'une vache a un niveau de production sur 305 jours supérieur à la moyenne du troupeau alors l'IV-IA1 moyen est augmenté de 4,5 jours. Lorsqu'une vache a un niveau de production sur 305 jours supérieur à la moyenne du troupeau, la réussite à l'IA1 est diminuée de 7,3% (Dhaliwal et al., 1996).

Enfin, l'effet de la production laitière globale calculée sur les 305 premiers jours de lactation sur la reproduction reste très controversé, la majorité des études concluent à une association défavorable entre la production laitière cumulée sur 305 jours et le taux de réussite de l'IA1 ou les intervalles IV-IA1 ou IV-IAF.

La réussite à l'IA1 est affectée par la production laitière, ainsi que la réussite à l'IA2, l'IV-IAF 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, en race Prim'Holstein (Dhaliwal et al., 1996). Pour une vache qui a un niveau de production

sur 305 jours supérieur à la moyenne du troupeau, le nombre d'IA nécessaires est de 1,92 (Dhaliwal et al., 1996).

Lorsque la réussite à l'IA1 est affectée, il est compréhensible qu'il faille plus d'une IA pour féconder un animal. Nous avons vu que la réussite à l'IA2 est également affectée quand la production laitière est importante. Dans ces conditions, le nombre d'IA nécessaires à la fécondation est augmenté.

I.3.2. La production laitière individuelle en début de lactation et la fertilité/ fécondité

L'influence de la production laitière en début de lactation sur la fertilité est controversée. L'augmentation de la production journalière au pic de lactation, ou l'augmentation de la production cumulée des premières semaines de lactation (3 – 17 premières semaines) est négativement corrélée avec l'expression des chaleurs à la première ovulation. Elle est associée à une fréquence accrue des chaleurs silencieuses (Gröhn et al., 1994, Westwood et al., 2002), à une diminution du taux de réussite de l'insémination première (Espinasse et al., 1998, Humblot, 2001, Grimard et al., 2006, Gabor et al., 2008) ou à une augmentation des intervalles IV-IA1 ou IV-IAF(Eicker et al., 1996; Klaas et al., 2004). Alors que, dans d'autres études, le niveau de production laitière se révèle être sans relation avec les performances de reproduction (Darwash et al., 1997) ou être associé à une amélioration du taux de réussite de l'IA1 et raccourcissement des intervalles IV-IA1 et IV-IAF (Vargas et al., 1998).

La quantité de lait produite a donc un effet néfaste sur la réussite à l'IA1. Cet effet est d'autant plus marqué lorsque la production est élevée en début de lactation. Chez la vache, le pic de lactation intervient entre un à deux mois après vêlage. Il se peut qu'il coïncide avec la période de mise à la reproduction. Cet élément peut alors avoir une importance considérable sur les performances de reproduction (Nebel et McGilliard, 1993).

Une vache produisant plus de 38 kg de lait a 0,88 fois plus de «chances» d'être fécondé, alors qu'une vache produisant moins de 33 kg a 1,033 fois plus de chances d'être fécondé. L'écart de résultat sur la réussite à l'IA entre ces 2 catégories d'animaux est de 5,2%. L'effet de la production laitière sur la réussite à l'IA, aussi bien à l'IA1 qu'à l'IA2, est donc bien présent. Le moment d'apparition du pic de lactation semble avoir une influence également sur la fertilité. Plus il survient tard après la mise bas, plus il pénalise la fertilité (Seegers et al., 2005). Un animal ayant un pic de lactation moins de 30 jours postpartum voit

sa réussite à l'IA diminuer de 3,2% alors qu'un animal ayant un pic plus de 60 jours postpartum aura un taux de réussite à l'IA diminué de 6,9%.

Chez des vaches fortes productrices, le taux de fertilité est meilleur si la date d'IA1 est à plus de 90 jours postpartum (42%) alors que ce taux n'est que de 35%, voire inférieur à 25% respectivement chez les vaches inséminés entre 70 et 90 jours et avant 70 jours (Pinto et al., 2000). Cet écart peut s'expliquer par le fait que l'IA serait effectuée au moment où le déficit énergétique et les mobilisations des réserves sont très importants et compromettent ainsi la reproduction.

Selon Hery et al. (1995), l'évolution de la production lors des premiers contrôles laitiers semble avoir une importance. Lorsque celle-ci est descendante, la probabilité de retour après l'IA1 est plus faible (de l'ordre de 35%) comparativement à des vaches dont la production évolue de façon ascendante. Dans ce cas, la probabilité de retour est plus importante (de l'ordre de 50%). Ainsi, Pinto et al., (2000) ont remarqué une influence à partir de 39 kg de lait (quantité de lait maximale enregistrée au cours des trois premiers contrôles laitiers). Les vaches produisant moins de 39 kg de lait ont des taux de gestation à l'IA1 plus élevés (45,5% quel que soit le moment de l'IA) que les animaux produisant plus de 39 kg (34,9%). Cette différence s'explique probablement par une mortalité embryonnaire tardive chez les hautes productrices en association avec l'état d'engraissement.

Finalement, la production laitière et le statut nutritionnel énergétique ou azoté, sont fortement corrélés entre eux. Leur effet propre sur les performances de reproduction est souvent difficile à distinguer (Lucy, 2001), et le rôle direct de la production laitière sur la reproduction n'est pas clairement établi. La plupart des auteurs sont aujourd'hui convaincus du rôle prépondérant du déficit énergétique en tout début de lactation (d'autant plus sévère et long que la production est élevée) dans la reprise de l'activité ovarienne et la fécondation ultérieure des animaux (Heuer et al., 1999).

I.4. La production laitière individuelle et trouble de la reproduction

Les troubles sanitaires postpartum pourraient également conditionner la relation production –reproduction. En effet plusieurs études montrent l'existence d'une association entre un niveau de production élevé et une fréquence accrue des kystes ovariens (Lopez-Gatius et al., 2002), des dystocies et des métrites (Gröhn et al., 1990) et des boiteries (Heuer

et al., 1999). Mais ces associations ne sont pas retrouvées dans tous les travaux (Curtis et al., 1985, Lopez-Gatius, 2003) et certaines études évoquent même l'implication des troubles pathologiques postpartum dans l'association entre une production laitière faible et une fertilité réduite (Lucy, 2001).

I.5. La production laitière et la reprise de l'activité ovarienne

La production laitière apparaît comme un facteur de risque fort d'une cyclicité anormale (Disenhaus et al., 2002). Selon Wiltbank et al. (2002), Lopez-Gatius (2003) et Kawashima et al., (2007), l'augmentation de la production laitière est associée à une incidence élevée de dysfonctionnement ovarien. Elle serait reliée négativement au retour à une cyclicité normale, davantage chez les vaches multipares que chez les primipares (Taylor et al., 2004).

D'après Butler (2001), Westwood et al. (2002), un niveau de production laitière élevé dans les premières semaines de lactation (entre 20 et 180 j selon les études) pourrait diminuer la fréquence des ovulations du premier follicule dominant, ou diminuer la fréquence des pic de LH et retarder ainsi la première ovulation, d'autres auteurs Darwash et al. (1997) suggèrent que la production laitière des premières semaines de lactation n'a aucun effet sur l'intervalle vêlage –première ovulation.

I.6. La production laitière et la mortalité embryonnaire

La production laitière à l'IA présente une influence significative sur les mortalités embryonnaires précoces ou tardives (Humblot, 2001), elle est plus fréquente chez les fortes productrices (Grimard et al. 2005), tant en race Normande qu'en race Prim'Holstein (Michel et al., 2003).

Selon Silke et al. (2002), cette fréquence accrue des mortalités embryonnaires est expliquée par l'ampleur du déficit énergétique et l'ampleur de la mobilisation des réserves corporelles observées entre le 28^{ème} et le 56^{ème} jour de gestation.

D'après Mann et Lamming (1999), une explication possible serait que l'augmentation de la production laitière s'accompagne d'une augmentation du métabolisme ce qui pourrait influencer les concentrations périphériques en stéroïde. Cela peut alors être responsable d'une

augmentation plus lente des concentrations en progestérone pendant le début du dioestrus et donc de mortalité embryonnaire précoce.

En conclusion, les effets d'une augmentation de la production de lait sur la reproduction semblent relativement faibles par rapport à ceux d'autres facteurs, et surtout les pathologies en postpartum sont apparues significativement plus influentes sur la reproduction que la production laitière elle-même (Grohn et al., 2000). De plus Eicker et al. (1996), observent que l'impact de la production laitière sur la fertilité est mineure par rapport à celui de la conduite d'élevage (en particulier les réformes) et des pathologies (métrites, mammites,...). Toutefois, l'impact a priori modeste de la production laitière sur les performances de reproduction reste important car elle concerne l'ensemble des vaches d'un troupeau, contrairement aux maladies qui n'en affectent qu'un petit nombre.

I.7. Composants du lait et la fertilité des vaches laitières

L'analyse des composants du lait permet une évaluation de la situation alimentaire et métabolique du troupeau.

I.7.1. Le taux protéique (TP)

Le taux protéique est limité en majeure partie par la couverture des besoins en énergie, mais on peut voir que les races à fort potentiel laitier (par exemple : Prim'Holstein) ont un lait moins riche (TP plus bas) que les races ayant une production moindre.

Pinto et al. (2000) ont montré la relation du taux protéique avec la fertilité en race Prim'Holstein ; ils ont noté que le taux de gestation en IA1 est plus élevé pour des vaches ayant un TP > 30g/kg que pour les autres vaches, respectivement 47,1% contre 41,3%. La valeur du TP prise en compte dans ce cas est la valeur minimale enregistrée au cours des 3 premiers contrôles laitiers. Cette différence s'explique par de la mortalité embryonnaire précoce

Une valeur de TP basse (généralement inférieure à 28 g/kg) traduit un déficit énergétique. Celui-ci aura des conséquences sur la production d'hormones ovariennes et la croissance folliculaire, pouvant potentiellement engendrer des taux plus élevés de mortalité embryonnaire précoce (Humblot et al., 2010).

L'impact négative d'un taux protéique minimale faible sur la fertilité a été observé dans plusieurs études (Disenhaus et al., 2005, Grimard et al., 2006, Gabor et al., 2008). Quelques études ont considéré les effets du taux protéique ou du taux butyreux, en relation avec ceux de la quantité du lait (au niveau individuel). Bulvestre (2007), observe que les faibles taux protéiques en premier et/ou 2ème contrôle laitier (corrigés du stade de lactation) sont associés à une dépression de la fertilité.

Espinasse et al. (1998) constatent que les primipares et les multipares dont le plus petit taux protéique mesuré sur les trois premiers contrôles laitiers a été inférieur à 26 g/kg ont un TRIA1 significativement plus faible que les vaches dont le même taux était supérieur ou égal à 26g/kg.

Selon Kiers et al. (2006), la relation la plus forte concerne la réussite en IA1 et le taux protéique moyen, la réussite en IA1 des élevages dont le TP moyen a une valeur comprise entre 30 et 32 g/L est de 36,8%, elle est de 40,9% pour une valeur du TP comprise entre 32 et 34 g/L et elle est de 51,2% pour une valeur du TP moyen supérieur à 34 g/L.

La composition du lait entre également en jeu dans la mortalité embryonnaire; la mortalité embryonnaire précoce (MEP) est inférieure pour les vaches dont le taux protéique est supérieur à 30g/kg par rapport à celles ayant un taux protéique inférieur à 30g/kg (28,6% vs 32,8) ; cependant, aucune influence sur la mortalité embryonnaire tardive (MET)(14,6% vs 15%) (Humblot et al., 2001).

I.7.2. Le taux butyreux (TB) et le lien TB-TP

Le taux butyreux semble être aussi associé à des variations de la fertilité. Différentes études rapportent que les meilleurs résultats de reproduction sont observés pour les vaches produisant les plus faibles quantités de matières grasses (Bulvestre, 2007). Le taux butyreux au 2ème mois de lactation a une influence significative sur l'intervalle V-IAF, mais n'influence pas la réussite à la première insémination (Kiers et al., 2006).

Selon Seegers et al. (2005), Gabor et al. (2008), le rapport TP/TB a une influence sur les performances de reproduction. Alexis et al. (2006) observent que le rapport TB2/TP a une influence significative sur la RIA1 (RIA1 = 27%, 36% et 44% respectivement pour un rapport TB2/TP inférieur à 1, entre 1 et 1,5 et supérieur à 1,5) et sur l'IV-IAF. En effet, la durée de l'intervalle vêlage – insémination fécondante est en moyenne plus longue chez les vaches en

subcétose (110,4 jours) que chez les vaches ayant un rapport TB/TP normal (106 jours) et les vaches en sub-acidose (104,8 jours) .

Pour le TB, il est difficile de donner des valeurs chiffrées quant à ce qui est tolérable (n'engendrant pas de pathologie) puisque le TB est dépendant entre autres, du niveau de production, de la race et de la saison. Nous nous intéresserons plus particulièrement au rapport TB/TP ou à l'écart TB-TP qui nous permettent d'avoir une suspicion de troubles métaboliques (figure 7). Les troubles peuvent être cliniques ou sub-cliniques. Chez la vache, un marqueur de l'acidose est l'inversion du rapport TB/TP ($TB/TP < 1$). On assiste à ce genre de situation lorsque la fibrosité de la ration est diminuée ou lors d'apport trop riche en concentré, faisant ainsi chuter le TB. L'écart TB-TP est diminué et le risque d'acidose est présent lors d'un écart < 3 g/kg. Le rapport TB/TP permet également de mettre en évidence des situations de cétose. Dans ces cas, les animaux sont en déficit énergétique, on assiste à une baisse du TP et à une augmentation du TB, et le rapport TB/TP augmente ($TB/TP > 1,5$). En termes d'écart, l'alerte est donnée lorsque celui-ci est supérieur à 12 points ($TB-TP > 12$ g/kg). Les conséquences sur la fertilité de ces changements dans les rapports TB/TP seront vues au travers des parties concernant la cétose et l'acidose. (Arbez, 2012).

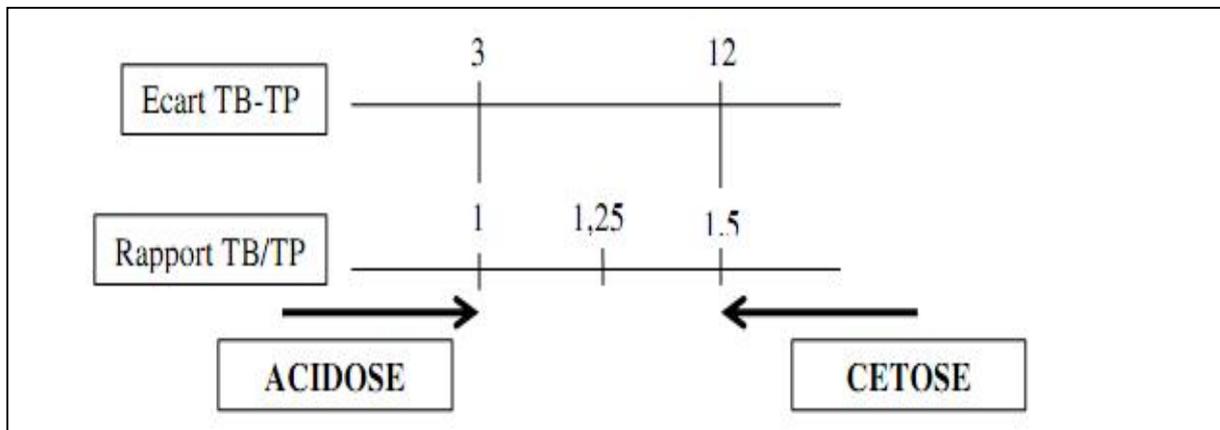


Figure 6 : rapport TB/TP, différence TB-TP et risque de déséquilibre métabolique

II. Les facteurs nutritionnels

II.1. Impact du déséquilibre énergétique

Les déséquilibres énergétiques sont considérés comme le facteur de risque de l'infertilité le plus important, responsable notamment de plus de la moitié des échecs des inséminations. La conduite de l'alimentation de la vache laitière comporte deux phases critiques qui cumulent les effets négatifs des erreurs de rationnement : le tarissement et le début de lactation.

II.1.1. Déséquilibres énergétiques antepartum

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 au début de lactation, ou plus différée sur la période de mise à la reproduction (Serieys, 1997).

II.1.1.1. Excès énergétique antepartum

La préparation au vêlage a pour but de préparer la flore ruminale à une augmentation de la densité énergétique de la ration en début de lactation et d'éviter une mobilisation trop précoce des réserves corporelles, préjudiciable à la santé et à la reproduction.

Les excès énergétiques au tarissement sont très fréquents. Ils résultent d'une préparation au vêlage trop longue, avec des aliments très énergétiques, distribués de façon trop libérale. En plus, la capacité d'ingestion est encore élevée ; 11 à 15 kg de MS/j (Enjalbert, 1995), 13,5 à 15 UEL/j (Faverdin et al., 2007) pour une vache de 700kg dans le 8^{ème} mois de gestation, alors que les besoins énergétiques au début de la période sèche sont relativement faibles (7,2 à 8 UFL/j) pour une vache de 700kg dans le 8^{ème} mois de gestation (Bareille et Bareille, 1995, Faverdin et al., 2007).

La suralimentation énergétique constitue donc l'une des erreurs de rationnement les plus courantes de la période sèche. Cette suralimentation a un effet négatif sur la lactation suivante (Robinson et al., 2006, Beaver, 2006). Elle est responsable de dystocies par excès de

tissu adipeux dans la filière pelvienne, ces dystocies favorisent la survenue de rétentions placentaires et les métrites qui diminuent le taux de réussite à l'insémination (Boisclair et al., 1987).

Elle prédispose les vaches aux troubles métaboliques graves comme la cétose, stéatose, la fièvre de lait, ainsi qu'aux pathologies infectieuses (retard d'involution utérine, métrite, boiterie, mammites) (Heuer et al., 1999 ; Gillund et al., 2001). Ces troubles, qu'ils soient métaboliques ou infectieux, ont des conséquences négatives directes sur les performances de reproduction (Butler, Smith, 1989).

Selon Holter et al. (1990), un excès énergétique antepartum aggrave le déficit énergétique postpartum. Les vaches trop grasses au vêlage présentent une baisse de l'appétit postpartum plus marquée, renforçant le déficit énergétique du début de lactation, et au détriment des performances de reproduction (intervalles IV-1^{ère} ovulation, IV-1^{ères} chaleurs, IV-IA1, IV-IAF allongés et un rapport IA/IF plus élevé), une augmentation du pourcentage des chaleurs silencieuses (de 13 % à 50 %), retarde le premier œstrus (vers 72 jours postpartum au lieu de 24-30 jours et la fécondation (+ 24 jours). La suralimentation énergétique antepartum augmente le pourcentage de chaleurs silencieuses (de 13 % à 50 %), retarde le premier œstrus (vers 72 jours postpartum au lieu de 24-30 jours) et la fécondation (+ 24 jours) (Markusfeld et al., 1997).

II.1.1.2. Déficit énergétique antepartum

La période sèche est une période où les animaux reconstituent habituellement leurs réserves pour la lactation suivante. Il est rare d'observer un bilan énergétique négatif et un amaigrissement des animaux entre le tarissement et le vêlage. Un déficit énergétique 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 (Enjalbert, 1995). Un déficit en énergie antepartum aggrave le déficit énergétique postpartum. Le bilan énergétique postpartum sera négatif plus longtemps et de façon plus intense, la reprise de l'activité ovarienne sera retardée, d'où l'allongement des intervalles IV-1^{ère} ovulation, IV-IA1, IV-IAF (Markusfeld et al., 1997). Il est associé à des mises bas lentes et difficiles, des rétentions placentaires, et des métrites ou des boiteries. Ces troubles présentent généralement des répercussions ultérieures sur la fertilité (Gearhart et al., 1990). D'après Barnouin et Chassagne (1992), la sous-alimentation énergétique

antepartum induirait une mobilisation précoce des réserves graisseuses corporelles, une stéatose hépatique et un défaut de synthèse de la prostaglandine PGF 2α nécessaire à la contractilité de l'utérus et l'expulsion du placenta au moment du vêlage.

II.1.2. Déséquilibres énergétiques postpartum

II.1.2.1. Excès énergétique postpartum

Chez la vache laitière, les excès énergétiques postpartum sont ponctuels ; ils proviennent d'apports massifs de glucides très fermentescibles, distribués pour pallier le déficit énergétique postpartum, et rapidement ingérés. Ils provoquent des crises aiguës d'acidose, au pronostic très variable. En revanche, un flushing (suralimentation énergétique passagère) de 1 UFL ou plus chez des vaches sous-alimentées avant la mise à la reproduction améliore le taux de réussite en insémination. On peut signaler cependant quelques travaux qui associent un excès de concentrés énergétiques dans la ration après vêlage à une augmentation de la fréquence des kystes ovariens chez les génisses (Dunne et al., 1999).

II.1.2.2. Déficit énergétique postpartum

En début de lactation, les besoins alimentaires de la vache laitière augmentent fortement et rapidement (ils triplent en l'espace de deux semaines) alors que l'appétit de l'animal lui ne croît que lentement et régulièrement pour atteindre son maximum seulement deux à quatre mois après le vêlage (Wolter, 1997 ; Butler, 2001 ; Enjalbert, 2005). La couverture des besoins énergétiques chez les vaches laitières à fort potentiel s'avère impossible en début de lactation. Un déficit énergétique est alors inévitable et le plus souvent aggravé par la suralimentation pendant la période du tarissement et par la forte production laitière chez certaines vaches (Wathes et al., 2007). 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 varient d'une vache à l'autre en fonction de la qualité (encombrement, digestibilité) et du volume de la ration, du niveau de production laitière et de l'état des réserves corporelles au vêlage (Villa-Godoy et al., 1988).

Ce déficit 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, le plus souvent aggravé par la suralimentation pendant la période du tarissement (Enjalbert, 2003, Faverdin et al. 2007).

La période de déficit énergétique est marquée par des modifications métaboliques significatives ayant un impact négatif sur la fertilité et la fécondité (Jorritsma et al., 2003). Jolly et al. (1995) et Virginie (2003) ont montré que le déficit énergétique entraîne un allongement des intervalles IV- première chaleur et IV-IAF ou une baisse du taux de réussite de l'IA1(Figure7).

Selon Spicer et al. (1990), chez des vaches en bilan énergétique négatif, seulement 16.7 % des premières ovulations sont accompagnées de manifestations d'œstrus, contre 60 % chez des vaches en bilan positif ; cette tendance s'estompe dès le 2ème œstrus (66.7 % contre 80 %).

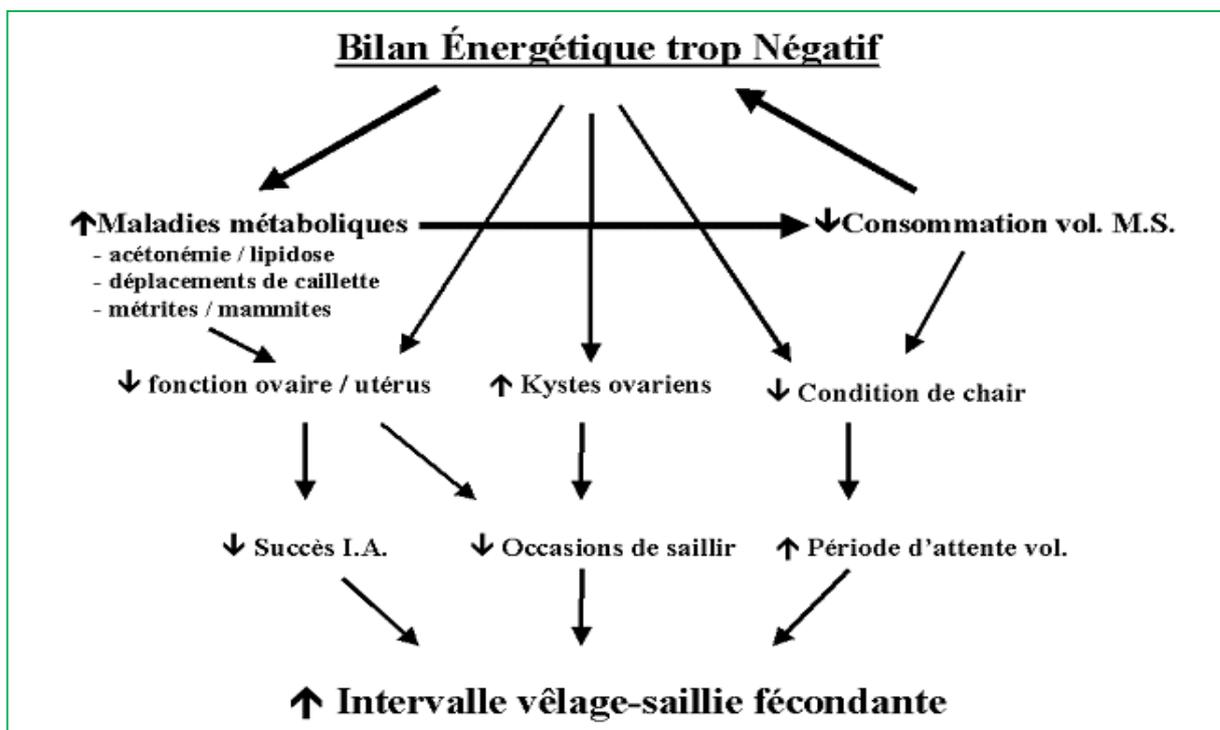


Figure 7: Effets néfastes sur la reproduction d'un déficit énergétique trop marqué en début de lactation (Virginie, 2003).

II.2. Impact du déséquilibre azoté

II.2.1. Déséquilibre azote antepartum

Le déficit et l'excès sont tous deux pénalisants pour la fonction de reproduction. Une diminution des quantités de protéines dans la ration pendant la période de tarissement est associée à une fréquence accrue des vêlages difficiles ou des rétentions placentaires. Une réduction des masses protéiques corporelles péripartum pourrait affecter les performances de

reproduction soit directement, soit indirectement via une fréquence accrue des troubles métaboliques postpartum (Park et al., 2002).

Un excès d'azote fermentescible peut également se traduire par un risque accru de rétention placentaire, de métrite ou d'avortement, ou une fréquence accrue du syndrome de la vache couchée, en particulier lorsqu'il est associé à un déficit en énergie. (Julien et al., 2003).

II.2.2. Déséquilibre azoté postpartum

II.2.2.1. Carences azotées

Selon Wolter (1997), les carences azotées restent rares et les troubles de la reproduction n'apparaissent qu'en cas de déficit prolongé et intense. Par contre, un déficit sévère en PDIA en début de lactation entraîne un écrêtement du pic de lactation, alors qu'une carence moindre a des effets négatifs plus insidieux sur la fertilité, l'immunité, le fonctionnement hormonal et induit un risque accru d'anémie et de stéatose. Un déficit en azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique via une moindre digestion ruminale.

II.2.2.2. Excès azoté

L'excès de protéines peut être recherché pour optimiser le pic de lactation (Butler, 2000). L'augmentation de la production laitière qui en résulte provoque un accroissement des besoins énergétiques difficilement compensable par les apports, d'où une possible aggravation du déficit énergétique (Enjalbert, 2003). En outre, lorsque cet excédent protéique est apporté sous forme d'azote dégradable, il en résulte une augmentation des concentrations plasmatiques en ammoniac. Les processus de détoxification de l'ammoniac circulant surchargent le foie déjà très sollicité en début de lactation et provoquent, au même titre que l'excrétion de l'urée alors formée, une consommation d'énergie supplémentaire (Butler, 2000, Enjalbert, 2003, Roche, 2006).

D'après Butler (1998) ; Ponter et al. (2005), un niveau protéique élevé a aussi un effet sur les paramètres de reproduction que ce soit par dégradation de la fertilité ou de la fécondité. Les hauts niveaux protéiques altèrent l'environnement utérin (par diminution du pH et modification des concentrations en ions) (Elrod et Butler, 1993). Ils entraînent également une diminution de la concentration en progestérone et une augmentation de la sécrétion de PGF₂α (Butler, 1998 ; Enjalbert, 2002). L'excès de protéines dégradables provoque également une

augmentation de la mortalité embryonnaire (Butler, 2001 ; Ponter et al., 2005).

Westwood et al. (2002) rapporte que la conséquence la mieux précisée de ces effets sur les performances de reproduction est une diminution du taux de réussite à l'insémination, plus marquée que l'allongement de la durée de l'anoestrus postpartum. Les vaches nourries avec une ration à forte teneur en azote dégradable perdent davantage de poids en début de lactation et ont un TRIA1 plus faible et un IV-IAF prolongé.

Selon Barton et al. (1996), l'excès azoté diminue les défenses immunitaires et favorise l'apparition de mammites et de métrites, sources de mortalité embryonnaire et fœtale. Dans les cas où ces pathologies préexistent, l'excès azoté les exacerbe. L'excès azoté est également responsable de la survenue de maladies métaboliques qui pénalisent la fertilité.

II.3. Impact de l'alimentation minérale et vitaminique

Les minéraux, les vitamines et les oligo-éléments sont indispensables à toutes les fonctions organiques. L'existence de relations entre la fonction reproductrice, les vitamines et les minéraux, est connue depuis plusieurs années. D'un point de vue général, toutes les vitamines et les minéraux essentiels sont nécessaires à une bonne conduite de la reproduction en raison de leurs rôles dans le métabolisme.

L'influence de l'alimentation minérale et vitaminique sur la fertilité des vaches laitières semble moins importante que celle du déficit énergétique et des excès azotés ; les carences graves en minéraux et vitamines sont d'ailleurs rares en élevage laitier. Les déséquilibres minéraux et vitaminiques altèrent le fonctionnement de l'ensemble hypothalamus-hypophyse-gonades, la stéroïdogénèse et la gamétogénèse sont perturbées. Les principales troubles de la reproduction de la vache laitière en fonction des déséquilibres minéraux et vitaminiques sont résumées dans le Tableau 4.

Tableau 4 : Troubles de la reproduction de la vache laitière en fonction des déséquilibres minéraux et vitaminiques (Meschy, 1994)

FONCTIONS PERTURBEES	CARENCES	EXCES
Développement des organes sexuels	Cu, Mn, Co	
Survenue de la puberté	P, Cu, Mn, Co, I	
Chaleurs discrètes	Ca, P , Na, Cu, Zn, Mn, Co, I, vitA	
Cycles irréguliers- Anoestrus	P, Cu, Zn, Mn, Co, I, vitA , vitD,(vitC), β-carotène	K, F
Kystes ovariens	Ca, P, I , Cu, Zn, Mn, vitE+Sé ,vitA, (Na), β-carotène	K, Mn
Fécondation- Implantation	P, Cu, Zn , Mn, Co, I, Sé+vitE , vitA,β-carotène	F
Mortalité embryonnaire	Cu, Sé, vitA , β-carotène	
Anomalies du développement foetal	Ca, P, Sé, Mn, I, vitA, vitE, vitD	
Avortement	Cu, Mn, Co, I, Sé, vitA	I
Dystocie- Involution utérine retardée	Ca, Mg, Cu , Zn,Co, I , vitA, vitD, (Na	
Rétention placentaire- Métrites	Ca, Mg, P, Cu, Zn, I, vitA, vitE+Sé	K

En gras : déséquilibres les plus fréquents

(..) : déséquilibres peu fréquents

II.3.1. Déséquilibre minéral et la reproduction

Le calcium, le phosphore et le magnésium sont les 3 principaux minéraux de l'alimentation de la vache laitière. Le calcium est impliqué dans la synthèse des hormones stéroïdiennes par les glandes surrénales, les ovaires ou le placenta, Le calcium possède un autre rôle dans la stéroïdogénèse. Il influence l'apport et/ou l'utilisation du cholestérol par les mitochondries et stimule la conversion de pregnenolone en progestérone.

La relation entre apports calciques et fertilité est donc difficile à établir ou interpréter. Certaines études ont néanmoins montré l'impact négatif d'un déficit en calcium sur la réussite de l'IA. Les carences en calcium en fin de gestation sont impliquées dans les dystocies, les rétentions placentaires et donc les retards d'involution utérine et les métrites, ainsi que dans les prolapsus utérins et donc de retard à la fécondation (Meschy, 1994, Serieys, 1997, Phiri et al., 2007).

Le phosphore est impliqué dans la plupart des voies métaboliques majeures (production de l'énergie cellulaire, absorption et transport des lipides), Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de la fertilité chez les vaches laitières. Ils induisent généralement une baisse de la fertilité ou un allongement de la période d'anoestrus (Meschy, 1994).

La carence en magnésium est à l'origine d'un retard d'involution utérine, augmentant le risque d'apparition de métrite et retardant le retour à une cyclicité ovarienne normale (Meschy, 1994).

II.3.2. Déséquilibre en oligo-éléments et la reproduction

Bien que présent à des doses trop faibles dans l'organisme, les oligo-éléments jouent un rôle catalytique important en association avec les systèmes enzymatiques du métabolisme cellulaire.

Le sélénium a des effets protecteurs à l'égard des rétentions placentaires, des métrites et des kystes folliculaires. Il pourrait être impliqué dans la contractilité de l'utérus et des injections de sélénium trois semaines avant le vêlage accélèrent l'involution utérine (Harrison et al., 1984). L'iode est un constituant des hormones thyroïdiennes qui stimulent l'activité gonadotrope de l'hypophyse donc participe aussi au contrôle de l'activité ovarienne, La carence en iode entraîne une diminution, voire un arrêt d'activité ovarienne (Enjalbert, 1994). Le zinc pourrait jouer un rôle dans la reproduction en tant qu'activateur essentiel des enzymes de la stéroïdogenèse, mais aussi par sa fonction dans le transport de la vitamine A (Enjalbert, 1994). Le cobalt est nécessaire à la synthèse de la vitamine B12 par les bactéries du rumen mais il semble que son action métabolique ne se limite pas à cet effet. La carence en cobalt est associée à une fonte des réserves corporelles, ce qui est susceptible d'avoir des répercussions sur la fertilité. La manifestation la plus commune d'un déficit en cobalt est la baisse du taux de gestation. La carence en manganèse peut diminuer l'activité ovarienne et une baisse du taux de réussite à l'insémination artificielle, son action serait liée à l'implication de cet oligo-élément dans la synthèse du cholestérol précurseur des hormones stéroïdiennes (Meschy, 1994).

II.3.3. Déséquilibre vitaminique et la reproduction

Schweigert et Zucker, (1988) suggèrent que la vitamine A peut être employée comme indicateur physiologique de qualité et de fonction folliculaires chez les bovins. Hurley et Doane, (1989) cité par Bulvestre(2007), pensent que lors d'une carence en vitamine A, les follicules peuvent devenir atrésiques ou persistants. La lutéolyse peut également être modifiée et le cycle perturbé. Dans un élevage, on constate un allongement de l'intervalle entre vêlages, un nombre élevé d'inséminations par fécondation et des taux de conception réduits. Mais les principaux troubles liés à une carence en vitamine A surviennent après la fécondation, et particulièrement en fin de gestation. le déficit aboutit également à une réduction de taille du placenta et à des troubles de la nidation pouvant entraîner de la mortalité embryonnaire. Akar et Gazioglu, (2006) observent que la carence en vitamine A augmente le risque des rétentions placentaires, avortements et les métrites .Cependant, les vaches présentant une déficience en vitamine A ont un cycle œstral normal mais les chaleurs sont discrètes. Après fécondation, le risque de mortalité embryonnaire est élevé (Enjalbert, 1994).

Le β carotène est un précurseur de la vitamine A et un antioxydant de la famille des caroténoïdes. Son effet sur la fertilitéest controversé. Quelques auteurs rapportent des avantages d'un apport supplémentaire de β carotène (Arechiga et al., 1998) tandis que d'autres pas (Akordor et al., 1986). Selon Akar et Gazioglu, (2006), la carence du β -carotène peut causer des ovulations retardées, augmenter l'incidence des kystes folliculaires, et des retards de fécondation. Haliloglu et al., (2002) observent une corrélation positive entre le taux de β -carotène du corps jaune et son diamètre ou sa taille. Ils relèvent également une corrélation positive entre la concentration plasmatique en progestérone et le taux de β -carotène du plasma, du liquide folliculaire et du corps jaune d'une part, et entre la teneur en progestérone du corps jaune et le poids ou le diamètre du corps jaune d'autre part.

L'action de la vitamine E est rarement dissociée de celle du sélénium et leur principal rôle est celui d'antioxydant qui protège les systèmes biologiques des dégradations oxydatives, de plus, ils réduisent l'incidence des cas des rétentions placentaires (Drion et al., 1999).Ainsi, des apports adéquats en vitamine E pourraient participer à la prévention des métrites. L'effet principal de la supplémentation en vitamine E et sélénium chez la vache laitière (par rapport à des animaux recevant un régime limité en vitamine E ou Se), consiste en une réduction importante de l'incidence des rétentions placentaires, mais on peut y ajouter une baisse de l'incidence des métrites, des kystes ovariens et du délai d'involution utérine (Bulvestre, 2007)

III. Les facteurs liés à la conduite de la reproduction

III.1. Note d'état corporel (NEC)

III.1.1. Définition

La notation de l'état corporel permet d'apprécier indirectement le statut énergétique d'un animal et son évolution en fonction des stades physiologiques. Cette méthode couramment employée a l'avantage d'être peu coûteuse en investissement et en temps. Sa fiabilité reste supérieure à celle de la pesée de l'animal, sujette à des variations suivant le poids des réservoirs digestifs et de l'utérus, mais aussi la production laitière. Ainsi, la notation de l'état corporel apparaît comme un moyen intéressant pour l'estimation de la quantité d'énergie métabolisable, stockée dans la graisse et les muscles, et de la mobilisation des réserves tissulaires (Edmonson et al., 1989). Elle est de plus en plus utilisée dans les exploitations bovines pour contrôler l'adéquation entre les apports et les besoins nutritionnels. La notation de l'état corporel donne une assez bonne estimation de la proportion de tissu adipeux dans l'animal. Elle est utilisée depuis une vingtaine d'années dans les élevages laitiers comme indicateur global du bilan énergétique à long terme des vaches (Waltner et al., 1994).

III.1.2. Objectifs en élevage laitier

Les besoins alimentaires des vaches laitières triplent en l'espace de deux semaines en période de péripartum. La période qui se situe autour du vêlage correspond à la fin de la période sèche, caractérisée par des besoins alimentaires modérés, et au début de la lactation, caractérisée par des besoins qui deviennent rapidement importants (Enjalbert, 2003). Pour faire face à ces changements, les vaches puiseront dans leurs réserves. Des objectifs sont fixés afin d'éviter au maximum des répercussions négatives en post-partum (Aubadie-Ladrix, 2005) (figure8)

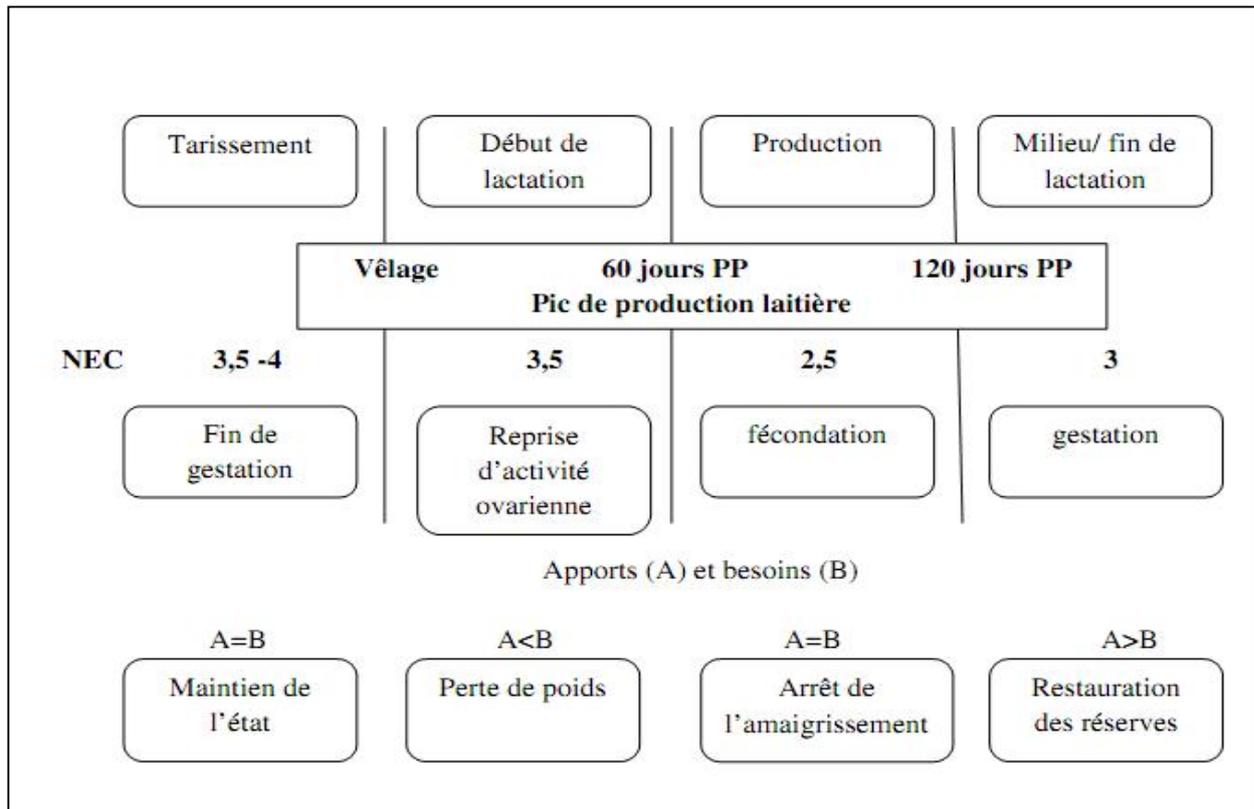


Figure 8 : Évolution de la note d'état corporel d'une vache laitière (objectifs) (Aubadie-Ladrix, 2005)

III.1.3. Note d'état corporel et fertilité/fécondité

III.1.3. 1. Note d'état corporel et fécondité

L'influence de la note d'état corporelle sur les performances de reproduction a été très largement étudiée (Froment, 2007 ; López-Gatius et al., 2003 ; Berry et al., 2007 ; Roche et al., 2009 ; Carvalho et al., 2014). Une NEC insuffisante au vélage (<3) est associée à un anœstrus postpartum allongé (Hess et al., 2005 ; Crowe, 2008).

La note d'état corporelle à la mise à la reproduction est un indicateur déterminant. Une note d'état corporelle inférieure à 2,5 diminuera le taux de réussite en première insémination alors qu'une note d'état corporelle plus élevée diminuera l'intervalle vélage –insémination fécondante de 12 à 24 jours (Suriyasathaporn et al., 1998 ; Carvalho et al., 2014)

La note de l'état corporel en début de lactation est positivement associée à la probabilité d'être détecté en œstrus (Buckley et al., 2003 ; Roche et al., 2007). Les notes d'état

corporel élevées avant le vêlage, au vêlage, ou pendant la lactation ont été associées à une plus grande probabilité de vaches ayant été détectées en œstrus. Les vaches qui ont perdu plus de poids entre le vêlage et le point le plus faible de l'état corporel ont une probabilité significative réduite d'être détectées en œstrus (Roche et al., 2007)

La note de l'état corporel élevée au vêlage aboutit à un intervalle vêlage premières chaleurs plus court (Roche et al., 2006). Les vaches vêlant avec une note de l'état corporel moyenne (2,5 à 3,0) ont nettement moins de jours aux premières chaleurs que les vaches avec une note élevée ou faible (sur une échelle 5) (Bewley et al., 2008). La note de l'état corporel au vêlage a un effet significatif sur l'intervalle vêlage premières chaleurs (Buckley et al., 2003 ; Roche et al., 2007), l'intervalle vêlage première insémination et l'intervalle vêlage – insémination fécondante (Berry et al., 2007 ; Roche et al., 2009).

Lopez-Gatius et al. (2003) observent un intervalle vêlage insémination fécondante nettement plus court pour les vaches avec un état modéré au moment du vêlage (3,0 à 3,5), en comparaison avec les vaches ayant une note de l'état corporel élevée ou faible.

Hoedemaker et al. (2009) ont montré que les vaches avec un faible état corporel au vêlage avaient une probabilité plus élevée de devenir gestantes à plus de 105 jours post-partum que celles avec une note ≥ 3 . Par contre, Ruegg et al. (1992) ont montré que les vaches avec une note $< 3,5$ au vêlage avaient moins de jours entre le vêlage et l'insémination fécondante que les vaches avec une note $\geq 3,5$ au vêlage.

III.1.3.2. Note d'état corporel et la fertilité

La note de l'état corporel élevée au vêlage et à la première insémination affecte significativement la réussite à la première insémination (Roche et al., 2007). Les vaches avec un état corporel faible ont montré une réduction significative (9%) du taux de conception à la première insémination comparés avec les vaches ayant un état corporel moyen (Lopez-Gatius et al., 2003). Une NEC basse ($< 2,5$) au vêlage entraîne une diminution de la réussite à l'IA1 de 9% comparé à une vache ayant une NEC intermédiaire (entre 2,5 et 3,5) (Lopez-Gatius et al., 2003 ; Schröder et al., 2006).

Van der Merwe et al., (2005) observent que les vaches inséminées avec un état corporel < 2 ont un taux de réussite à la première insémination faible. En plus, les vaches avec des faibles état corporelle à la première insémination ont significativement un taux de

conception faible (Renquist et al., 2006 ; Patton et al., 2007). Le taux de conception par insémination diminue avec la faible note d'état corporel (Loeffler et al., 1999). Les vaches vêlant avec une note moyenne (2,5 à 3,0) ont un indice coïtal moins élevé par rapport aux vaches avec des notes fortes ou faibles (Garnsworthy et al., 1982).

III.1.4. Perte d'état corporel après vêlage et la fertilité/fécondité

L'analyse des résultats d'études montre une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît (Bewley et al., 2008). Les paramètres tels que l'IV-1ère ovulation, l'IV-1ère chaleur, l'IV-IA1 et le taux de réussite à l'IA1 s'écartent fortement des objectifs lorsque la perte d'état corporel postpartum est supérieure à 1 point (Butler Et Smith, 1989) (figure 9).

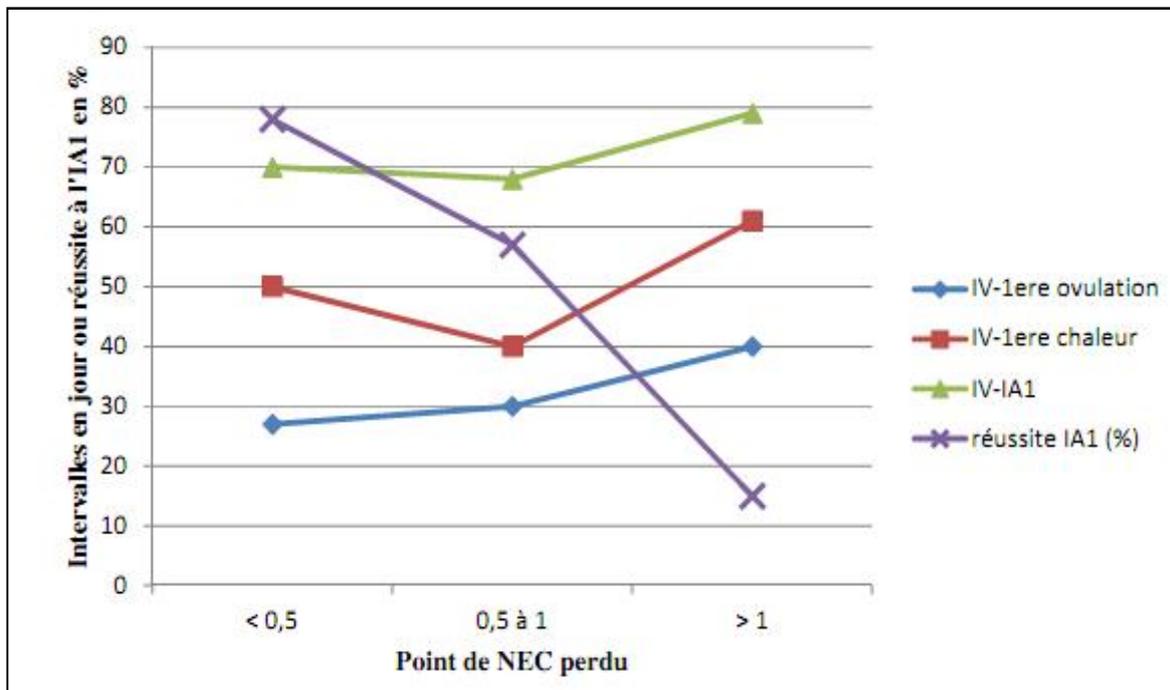


Figure 9 : Relations entre la perte d'état corporel après vêlage et les performances de reproduction. (Butler et Smith, 1989)

III.1.4.1. Effet sur l'IV-1ère ovulation

Les pertes d'état corporel post-partum augmentent le risque de présenter un retard de cyclicité et allongent l'intervalle vêlage –première ovulation (Taylor et al., 2003 ; Shrestha et al., 2004 ; Horan et al., 2005 ; Petersson et al., 2006 ; Santos et al., 2009). Beinach et al.

(1999) observent une corrélation positivement significative entre l'IV-1ère ovulation et le degré de mobilisation des réserves corporelles.

Selon Butler (2005), une vache perdant plus de 1 point de la note état corporelle dans les 30 premiers jours postpartum, a un allongement IV-1^{ère} ovulation d'environ 15 jours par rapport à une vache perdant seulement 0,5 point (figure 10). Shrestha et al., (2005) montrent que les vaches perdant 1 point ou plus de NEC durant les 11 premières semaines postpartum, ont une reprise de l'activité cyclique retardée.

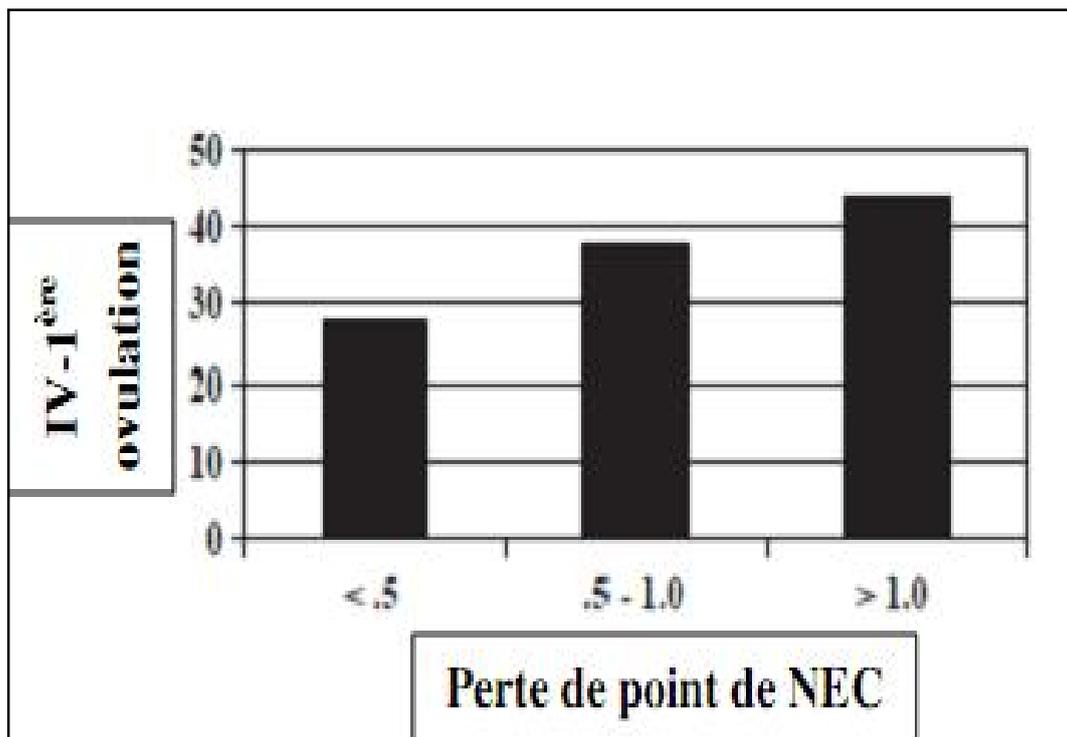


Figure 10 : IV-1ère ovulation en fonction de la perte d'état corporel durant les 30 premiers jours postpartum (Butler, 2005)

III.1.4. 2. Effet sur l'IV-1er œstrus

Quand l'IV-1^{ère} ovulation augmente, Il est donc normal que l'IV-1er œstrus soit également affecté, d'autant plus que le premier cycle postpartum n'est pas toujours accompagné d'une chaleur. Ainsi une perte d'état entre la première semaine postpartum et la dixième semaine postpartum a un effet sur l'IV-1er œstrus (Bewley et Schutz, 2008), la perte d'un point de note d'état corporelle durant cette période implique un allongement de l'IV-1er œstrus de 17,4 jours (Pryce et al., 2001).

III.1.4.3. Effet sur l'IV-IA1

Un retard de reprise de cyclicité post-partum et un premier œstrus postpartum pas toujours visible sont autant de facteurs faisant augmenter l'IV-IA1. D'après Suriyasathaporn et al. (1998), une perte d'état corporel entre le vêlage et 45 jours après vêlage est associée à une augmentation de l'intervalle vêlage-première insémination. Beinach et al. (1999) ont observé une corrélation positive entre l'intervalle vêlage- première insémination et le degré de mobilisation des réserves corporelles après vêlage, entre le 5^{ème} et le 45^{ème} jours postpartum.

III.1.4.4. Effet sur l'IV-IAF

Un allongement de l'intervalle vêlage- premier insémination entraine automatiquement un allongement de l'intervalle vêlage –insémination fécondante, Beinach et al. (1999) observent une corrélation positive entre la mobilisation des réserves corporelles entre le 5^{ème} et le 45^{ème} jours postpartum et intervalle vêlage insémination fécondante, cet intervalle peut être augmenté de 10,6 jours (Lopez-Gatius et al., 2002)(figure11).

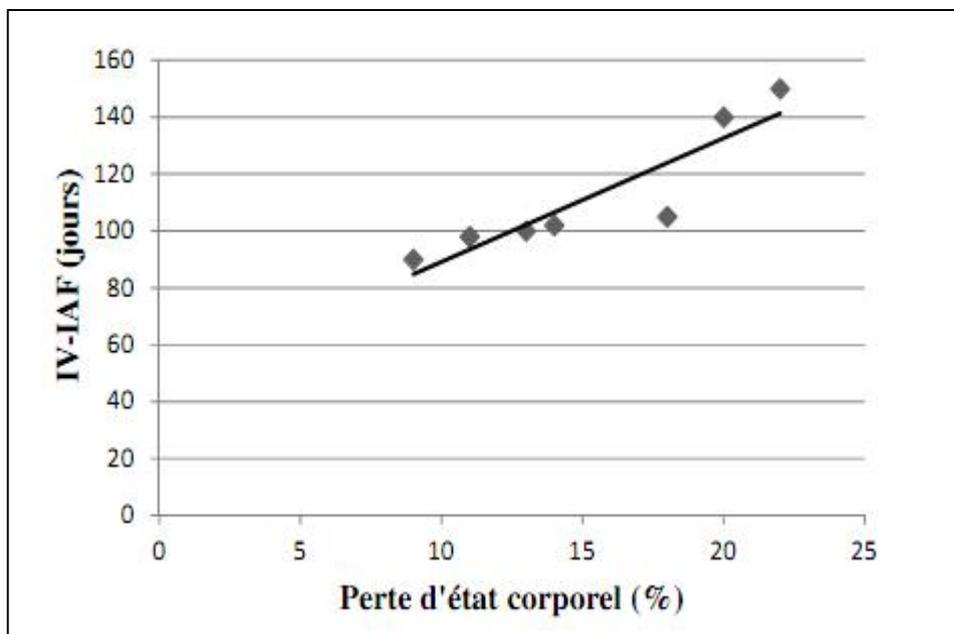


Figure 11 : Relation entre l'IV-IAF et la perte d'état corporel entre le 5^{ème} et le 45^{ème} jours Postpartum (Beinach et al., 1999)

III.1.4.5. Effet sur la réussite à l'insémination première

La perte d'état corporel post-partum semble avoir un impact très prononcé sur la réussite à la première insémination, contrairement à la note état corporelle en elle-même au moment de l'IA1 dont l'effet ne semble pas significatif (Bewley et Schutz, 2008).

Une perte d'un point ou plus de la note d'état corporelle dans les 30 premiers jours postpartum, réduit les taux de réussite à la l'insémination première. Cette diminution s'explique par une balance énergétique négative marquée, impliquant un retard à l'involution utérine et engendrant des mortalités embryonnaires (Lopez-Gatius et al., 2002).

Ainsi, plus la perte d'état corporel est marquée, plus le risque d'échec à l'IA1 est élevé. Gillund et al.,(2001) observe une diminution de moitié du taux de réussite à l'IA1 lors de perte d'état corporel supérieure à 1,25 comparée à des animaux avec une perte plus modérée (perte entre 0,75 et 1). La même observation a été faite par Domecq et al. (1997) ; une vache avec une perte d'état corporel de 0,8 point durant le premier mois de lactation a 1,36 fois moins de chance de réussite à l'insémination première.

III.2. La détection des chaleurs

Les performances de reproduction dans les troupeaux bovins laitiers pratiquant l'IA sont largement conditionnées par une étape clé, la détection des chaleurs. L'identification des vaches en œstrus repose sur deux composantes qui interagissent : le niveau d'expression des œstrus des vaches et la méthode de détection mise en œuvre par l'éleveur. Des signes de chaleur plus ou moins spécifiques peuvent être remarqués au cours de l'œstrus. La chronologie d'apparition de ces signes et la réussite de l'IA selon le moment où elle est réalisée sont schématisés figure12. Le signe principalement utilisé est l'acceptation du chevauchement. Une mauvaise détection des chaleurs conduit à présenter à l'insémination une vache qui n'est pas à un stade du cycle compatible avec des chances de fécondations maximales, voire des animaux qui ne sont pas en œstrus (Kerbrat et Disenhaus 2004).

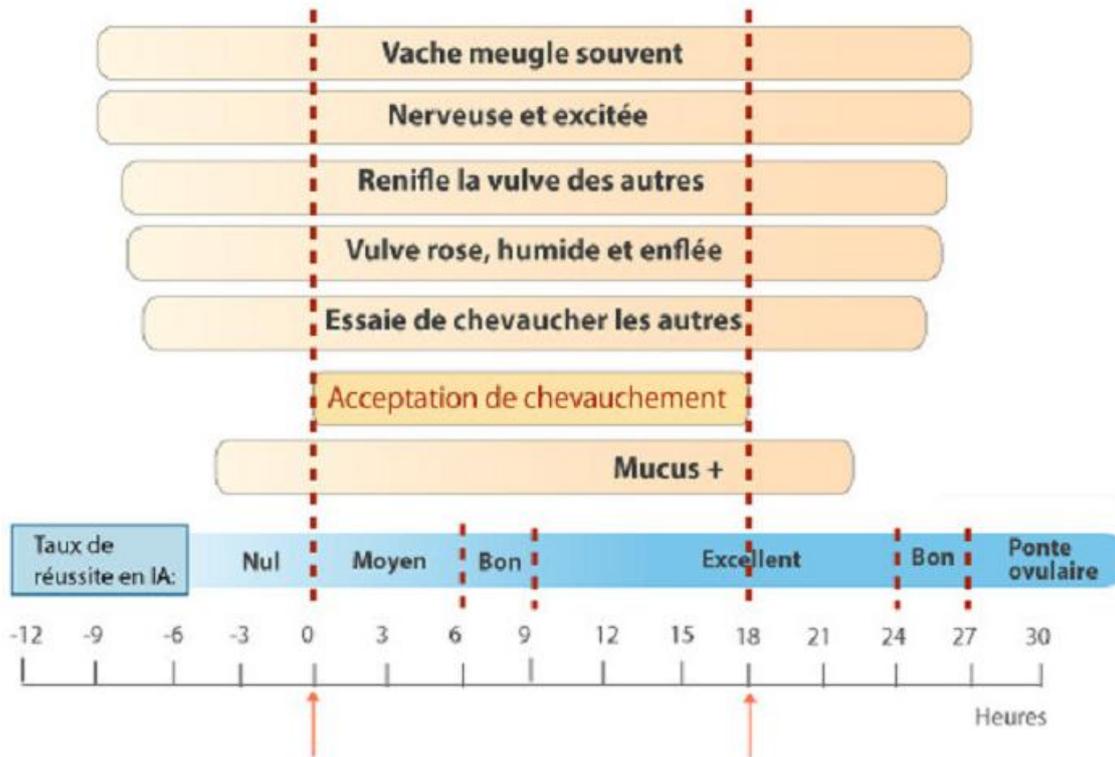


Figure 12 : Signes de chaleur et réussite à l'IA

La détection des chaleurs affecte les critères de fécondité et de fertilité. Elle est un des facteurs majeurs responsables des variations des performances de reproduction (Seegers et al., 2005 ; Ponsart et al., 2006). Freret et al. (2006) montrent que le taux de gestation est amélioré par le fait d'utiliser un planning de reproduction (45,8% vs. 17,3%) et de noter les chaleurs douteuses (48,7% vs. 43,2%).

Selon Grimard et Disenhaus (2005), la détection des chaleurs est devenue peu efficace (environ 50% des chaleurs ne sont pas détectées) et peu spécifique (5 à 20% des vaches sont inséminées en phase lutéale ou en début de gestation à la suite d'une mauvaise détection des chaleurs). Une baisse de détection associée à un TRIA1 faible (de l'ordre de 45%). Elle entraîne une augmentation de l'IVIAF de plus de 20 jours. L'IA sur l'observation d'un seul signe non spécifique autre que le chevauchement a conduit à inséminer 10 % des femelles en phase lutéale (Ponsart et al., 2006). Le taux de réussite de l'insémination est plus élevé lorsque le signe de chaleur observé est l'acceptation du chevauchement (Cutullic et al., 2006).

**Tableau 5 : Relation entre la détection des chaleurs et les paramètres de reproduction
(Paccard, 1985 cité par Deletang et Hivorel, 1998)**

Critères de reproduction	Taux de détection des chaleurs			
	50%	60%	70%	80%
IV.IA1 (jours)	86	80.8	76.6	74.1
IV.IAF (jours)	107	94	-	85
IV.V (jours)	386	383	377	373
Réforme pour infertilité	8.2	4.3	2.1	1.2

III.3. Moment et technique d'IA

Les meilleurs résultats de reproduction sont obtenus avec une insémination artificielle réalisée entre le milieu des chaleurs et 6 heures après leur fin. La proportion d'animaux inséminés durant la phase lutéale oscille selon les études entre 4 et 31% (Freret et al., 2005 ; Grimard et al., 2006).

Freret et al. (2006) ont montré que l'incidence de non fécondation/mortalité embryonnaire précoce (NF/MEP) et le taux de gestation étaient influencés par le moment de l'IA dans la journée ; en revanche, l'incidence de mortalité embryonnaire tardive n'étaient pas influencée par le moment de l'insémination. La période la plus propice à l'insémination était l'intervalle entre 12h et 22h. Les variations imputables à la technique d'IA sont surtout liées au non-respect du protocole de décongélation de la semence avant mise en place et de celui de mise en place proprement dite (Tableau 6).

Tableau 6 : Effets du moment d'IA sur l'incidence de NF-MEP, de MET et le taux de gestation (Fréret et al., 2006)

Moment d'IA	% de NF-MEP(n)	% de MET(n)	% de gestation (n)
Entre 5 h et 12 h	38,4(2648)	30,8(1365)	44,8(2381)
Entre 12 h et 22 h	33,6(1458)	30,3(849)	48,9(1345)

III.4. La maîtrise des cycles

Les traitements de maîtrise des cycles permettent, chez les bovins, de synchroniser les chaleurs et d'inséminer des groupes d'animaux en aveugle, le même jour (Grimard et al., 2003). Ils sont généralement associés à un raccourcissement des intervalles V-IA1 et IV-IAF (Pursley et al., 1997 ; Walsh et al., 2007). Cependant, le taux de fertilité à l'œstrus induit varie grandement entre les élevages mais aussi au sein d'un même élevage d'un lot à l'autre, d'une année à l'autre (Thatcher et al., 2001 cité par Grimard et al., 2003).

Une partie de cette variabilité est liée au type de traitement mis en œuvre. Grimard et al., (2003) rapportent des taux de gestation (nombre de vaches gestantes rapporté au nombre de vaches traitées) varient entre 31,7 et 56,3% chez des vaches laitières recevant une double administration de Pgf2 α , entre 22,1 et 53,7% (un traitement basé sur des injections de GnRH et Pgf2 α) et entre 40,3 et 61% (un implant de progestagène de synthèse associé à une administration d'œstrogène en début de traitement).

Selon Stevenson et al. (1999) et Grimard et al. (2003), l'efficacité comparée des 3 protocoles est difficile à établir. Elle dépend de nombreux facteurs, comme la cyclicité avant traitement, le stade du cycle au démarrage du traitement, le type d'insémination post-traitement (sur chaleurs observées ou en aveugle) et les pratiques d'élevage, en particulier l'alimentation énergétique.

III.5. Délais de mise à la reproduction

Plusieurs travaux rapportent une fertilité des inséminations de rang 2 inférieure à celle de rang 1 (Seegers et al., 2005), d'autres l'inverse (Seegers et al., 2001). D'après Friggens et

Labouriau (2007), la probabilité de conception est influencée par le numéro de l'œstrus indépendamment de la durée de l'anoestrus postpartum, et la durée de l'anoestrus influence également sur la probabilité de conception indépendamment du numéro de l'œstrus.

Ainsi, d'après Barbat et al. (2005) et Grimard et al.(2006), le taux de réussite en 1ère insémination augment significativement lorsque la 1ère insémination a lieu après 90 jours postpartum par rapport à une insémination faite à moins de 70 jours postpartum.

Des inséminations pratiquées trop tôt dans la lactation sont plus souvent suivies d'une mortalité embryonnaire tardive (Humblot, 2001). A l'inverse, d'autres travaux ont montré que la fréquence de la mortalité embryonnaire augmentait avec le rang d'insémination (Hanzen et al., 2003). Certains auteurs rapportent une fertilité réduite jusqu'au 80^{ème} jour de lactation ou au-delà du 130-150^{ème} jour de lactation (Seegers et al., 2005) et d'autres une augmentation lente et régulière de la fertilité au-delà de 40^{ème} jour de lactation (Freret et al., 2001 ; Humblot, 2001).

Selon Espinasse et al. (1998), l'effet du délai de mise à la reproduction sur la probabilité de réussite en 1ère insémination, chez les primipares comme chez les multipares, a été important avant 50 jours post-partum en accord avec la durée classiquement décrite de l'involution utérine, modéré entre 50 et 80 jours postpartum, et nul après 80 jours post-partum (tableau 7).

Tableau 7 : Effet du délai de mise à la reproduction (IVIA1) sur la probabilité de réussites 1ère insémination (Espinasse et al., 1998)

IVIA 1(J)	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-109	110-119
Odds ratio	0,50	0,66	0,81	0,91	1	1,02	0,92	0,94	1,16
P	0,01	<0,01	<0,01	<0,05	référence	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

L'analyse des probabilités de réussite en première IA en fonction de l'IVIA1 réalisées par Barbat et al. (2005), montre un accroissement de la probabilité jusqu'à 70 jours en races Montbéliarde et Normande et 80 jours en race Prim'Holstein. Ensuite, la probabilité atteint un plateau où un accroissement de l'IVIA1 ne s'accompagne plus d'un meilleur TRIA1.

III.6. Le rang de lactation

L'effet du numéro de lactation et de l'âge est important en troupeau bovin laitier, La tendance générale est à la diminution des performances de reproduction avec l'accroissement du rang de lactation. Un numéro de lactation supérieur à 4 correspond à une dégradation nette de la fertilité en 1^{ère} et 2^{ème} IA (Seegers et al., 2005), mais cet effet sur la fertilité est controversé (Rhodes et al., 2003).

Plusieurs auteurs ont rapporté une diminution du taux de réussite de l'IA1 (Lucy et al., 1992 ; Boichard et Manfredi, 1995 ; Pinto et al., 2000 ; Freret et al., 2001 ; Humblot, 2001) ou une augmentation des intervalles IVO1,IV-IA1 ou IV-IAF (Eicker et al., 1996, Darwash et al., 1997 ; Walters et al., 2002) avec l'augmentation du numéro de lactation. D'autres auteurs n'ont remarqué aucune influence (Lucy et al., 1992 ; Bagnato, Oltenacu, 1994), à l'inverse de Lucy et al. (1992) et Silva et al. (1992) ont enregistré une diminution de l'intervalle entre vêlage ou entre le vêlage et l'insémination fécondante avec l'augmentation du numéro de lactation.

La baisse de fertilité avec le rang de mise bas serait liée à une augmentation de la fréquence des mortalités embryonnaires précoces et tardives (Pinto et al., 2000). Santos et al., (2004) précisent que cela peut être partiellement expliqué par l'incidence plus élevée de maladie postpartum chez les vaches multipares 14,9% vs 6,2% pour les primipares. Coutard et al. (2007), explique ces résultats par une fréquence plus grande des mises-bas difficiles et par une maîtrise insuffisante de l'alimentation des vaches primipares.

Enfin, la durée de l'œstrus est plus longue chez les multipares que chez les primipares et l'intensité des manifestations de l'œstrus augmentent avec le nombre de lactations. La détection des chaleurs est donc plus difficile chez les vaches primipares que chez les vaches multipares et cette différence devient de plus en plus marquée avec l'âge (Orihuela, 2000). De plus, Touzé et al. (2004) et Lecouteux et al. (2005) ont montré que le pourcentage de primipares est plus élevé parmi les vaches à reprise de cyclicité tardive que parmi les vaches à profil normal (respectivement 61,1% vs 30,9% et 71,4% vs 26,6%).

III.7. Durée de tarissement

La durée du tarissement a une influence sur les paramètres de reproduction chez la vache laitière, tels que l'intervalle vêlage- premier ovulation, intervalle vêlage – insémination fécondante et le taux de réussite (Watters et al., 2008).

Rastani et al. (2005) ont observé que la réduction de la durée du tarissement 28 jours ou son absence totale améliore la balance énergétique et le statu métabolique dans la lactation suivante. Cette amélioration est due probablement à l'augmentation des quantités des matières sèches ingérées et à une diminution de la production laitière dans le postpartum. De plus, Gumen et al. (2005) ont constaté que la réduction de la période sèche diminue l'intervalle vêlage première ovulation(13,2jours, 23.8jours, et 31.9jours), et augmente le taux de réussite en première insémination(55, 26%, et 20%) et diminue l'intervalle VIAF(94jours, 121jours et 145jours pour une durée de tarissement 0jours,28jours et56 jours respectivement.

III.8. Stress thermique

Les effets délétères des fortes températures au moment de la mise à la reproduction sur les performances de reproduction chez la vache laitière sont connus depuis plus de 20 ans.

Un stress lié à la chaleur perturbe la fonction de nutrition, en entraînant une augmentation de l'abreuvement, diminution de l'ingestion, et diminution de la digestibilité des fourrages (Rhoads et al., 2009, Shwartz et al., 2009). Cette diminution de l'ingestion associée à une diminution de la valeur énergétique des fourrages peut conduire à augmenter le déficit énergétique chez la vache, donc un effet indirect sur la fertilité (Ronchi et al., 2001).

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. Du fait de l'hyperthermie associée, un processus infectieux et/ou inflammatoire favorise aussi l'arrêt de la gestation à tous les stades (indépendamment de l'embryotoxicité propre de l'agent pathogène) (Wolfenson et al., 2000).

Ponsart et al. (2004), suggèrent que un stress thermique peut entrainer des perturbations de la sécrétion des hormones hypothalamo-hypophysaire (LH et GnRH) (figure 13). Il diminue la concentration sanguine en LH ou sa pulsatilité(Badinga et al., 1985). La

diminution de la sécrétion de LH a pour conséquence une réduction de la synthèse folliculaire d'oestradiol (Yaniz et al 2008 ; Kornmatitsuk et al., 2008), elle diminue la durée et l'expression des chaleurs(Hansen et Arechiga, 1999 ; De Rensis et Scaramuzzi,2003) et peut baisser le taux de réussite de l'insémination et allonger l'intervalle VIAF (Guo et al., 2004).

Selon Garcia-Ispierito et al., (2007), le moment où surviennent les fortes chaleurs par rapport à l'insémination est un élément important à prendre en compte. Les fortes températures survenant aux environs de l'insémination (la période entre J-3 à J+6) semblent avoir l'effet le plus marqué. Les fortes températures avant insémination ont été associées à des diminutions des taux de conception de 20 à 30% chez les bovins (Badinga et al., 1985).

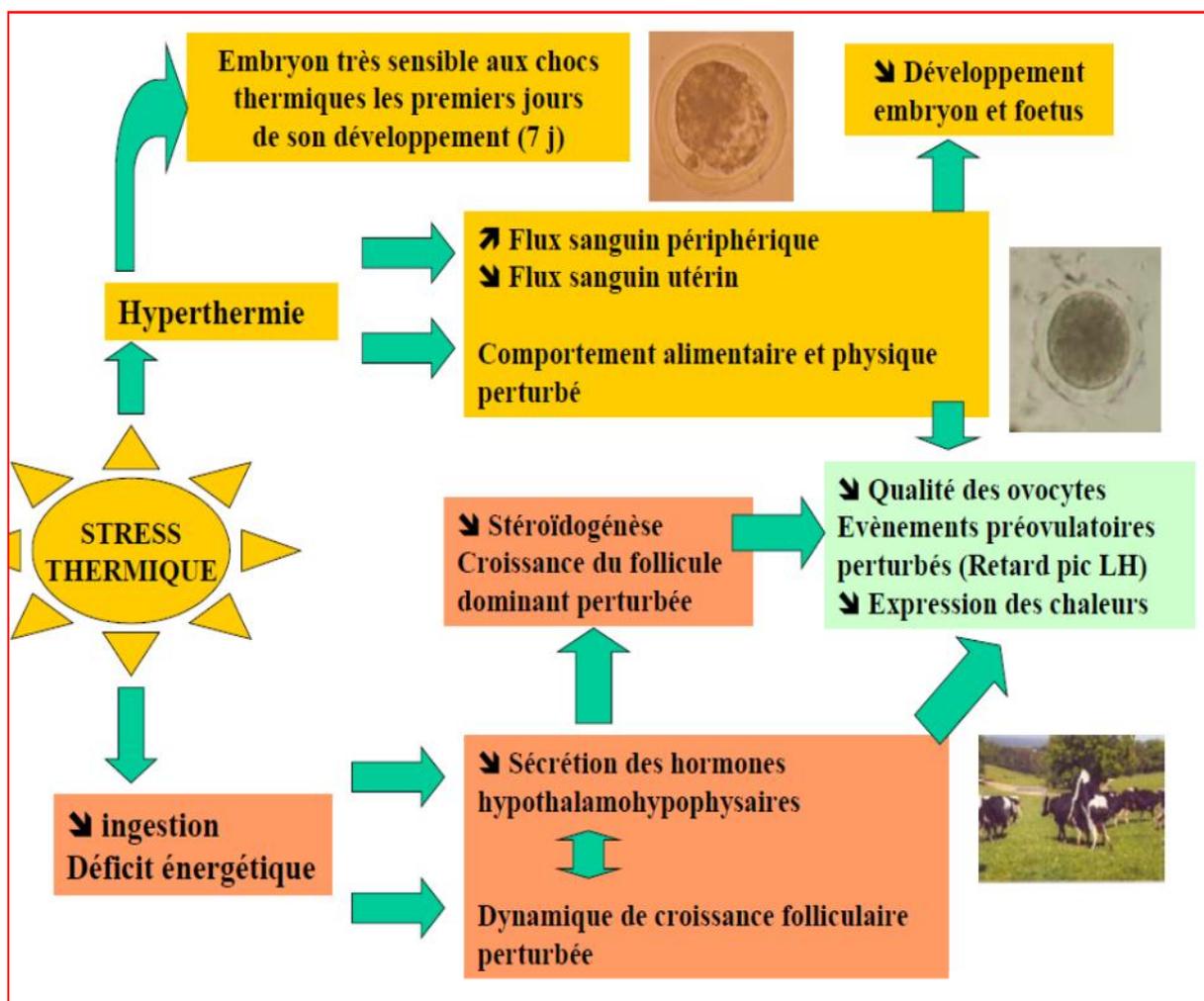


Figure 13 : Principaux mécanismes impliqués dans les effets négatifs d'un stress lié à la chaleur sur la fonction de reproduction (Ponsart et al., 2004)

IV. Les facteurs sanitaires

IV.1. Les métrites

L'état sanitaire de l'utérus fait partie de ces facteurs, et de très nombreuses études permettent de penser qu'il prend une part non négligeable dans les mauvais résultats liés à la fertilité et à la fécondité chez les bovins (Fonseca et al, 1983). En effet, il conditionne la capacité de l'utérus à accueillir un embryon.

Durant la gestation, le contenu utérin est stérile. Après la mise-bas, la contamination de l'utérus est quasiment systématique chez la vache. Quelques jours après le part, 90% des vaches présentent une contamination bactérienne in utero, les lochies présentes étant un excellent milieu de culture pour les micro-organismes (Foldi et al, 2006 ; Miller et al, 2007 ; Azawi, 2008 ; Singh et al, 2008 ; Gautam et al, 2009 ; Sheldon et al, 2009 ; Herath et al, 2009).

Une infection utérine implique l'adhérence des organismes pathogènes aux muqueuses, ainsi que la colonisation des épithéliums et éventuellement la libération de toxines conduisant à un état pathogène. L'infection dépend donc du statut immunitaire de l'animal, ainsi que de la virulence et de la quantité de germes présents dans l'utérus après le part (Sheldon et al, 2006 ; Azawi, 2008 ; Singh et al, 2008).

La prévalence des contaminations utérines est négativement corrélée au délai post-partum (Foldi et al, 2006 ; Gautam et al, 2009). Les contaminations utérines persistent ainsi chez 15 à 20% des vaches environ (Sheldon et al, 2006 ; Herath et al, 2009), plus ou moins longtemps. On parle alors d'infections utérines, appelées, au-delà de 21 jours post-partum, endométrites cliniques ou métrite puerpérale aiguë qui apparaît entre un et quinze jours suivant le vêlage. Les pathologies utérines affectent 50% des vaches en post-partum causant de l'infertilité par dysfonctionnement utérin et ovarien (Sheldon et al., 2009).

IV.1.1. Définition et incidence

La métrite puerpérale se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum encore appelée métrite aiguë, métrite «septicémique», métrite toxique, elle se définit histologiquement comme une inflammation touchant l'ensemble des couches de l'utérus (endomètre, sous-muqueuse, musculuse et séreuse),

est caractérisée cliniquement par un utérus de taille anormale ainsi qu'un écoulement utérin séreux, brun-rouge et d'odeur fétide. A ces manifestations locales s'ajoutent des symptômes généraux (chute de production laitière, la perte d'appétit) généralement accompagnés d'une température supérieure à 39,5°C. (Sheldon et Dobson, 2004, Foldi et al., 2006, Sheldon et al., 2006).

Les causes et facteurs favorisants sont obstétricaux. Toute anomalie dans le déroulement de la mise-bas constitue une situation à risque de métrite. La rétention annexielle en demeure une cause majeure : 96 % des rétentions annexielles évoluent vers une infection utérine avec une hyperthermie ($T^{\circ} > 39,5^{\circ}\text{C}$) (Alzieu et al., 2005). Les causes et facteurs favorisants peuvent également être métaboliques.

Par opposition à la métrite puerpérale, les endométrites apparaissent au-delà de 21 jours post-partum avec une symptomatologie plus discrète mais avec des conséquences économiques marquées. (Leblanc et al., 2002, Sheldon et al., 2009). Deux formes d'endométrite sont à distinguer : les formes cliniques et les formes sub-cliniques.

La forme clinique est définie par la présence d'écoulement purulent ou mucopurulent. Une gradation de l'écoulement vaginal post-partum est réalisée pour évaluer la sévérité de l'endométrite et du traitement à mettre en place (figure 14).



Figure 14 : Caractéristique du mucus utérin (SHELDON et al., 2009)

0 : mucus clair, 1 : mucus avec quelques flocons, 2 : écoulement contenant moins de 50% de matière purulente, 3 : écoulement contenant plus de 50% de matière purulente

La forme sub-clinique est caractérisée par une inflammation de l'endomètre sans signe clinique. Cette forme est définie par la présence de polynucléaires à la hauteur de 5,5 à 10% en l'absence d'endométrite clinique en deçà de 5 semaines post-partum (Sheldon et al., 2009).

Les pathologies utérines ont une incidence importante. En effet, les endométrites sub-cliniques sont fréquentes et 50% des vaches peuvent être atteints à 40 jours post-partum, les métrites (40% d'animaux atteints à 10 jours postpartum) et les endométrites cliniques 0 % - 20% des vaches au cours des trois premiers mois suivant le part sont atteintes (Sheldon et al., 2009).

Les endométrites cliniques sont bien présentes mais leur proportion diminue rapidement au cours du temps. L'endométrite clinique est responsable de 40 à 60 % des causes d'infertilité et de 10 % des causes de réformes (Bencharif et al., 2005).

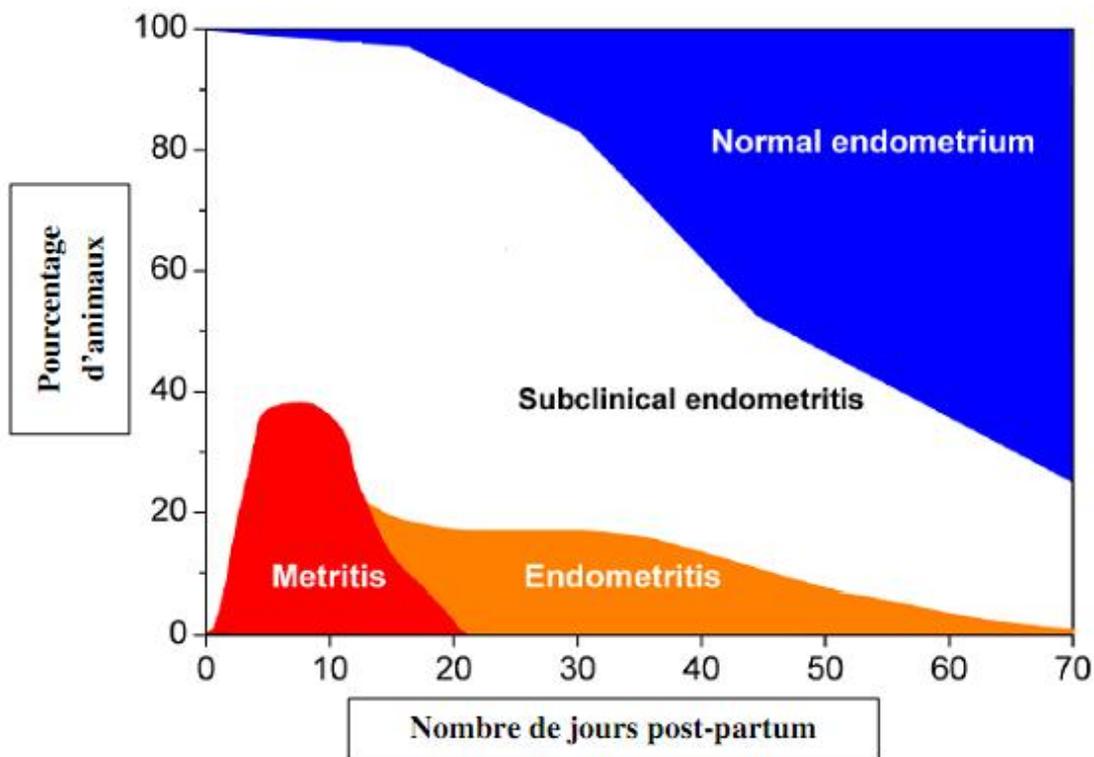


Figure 15 : Incidence des pathologies utérines post-partum. (Sheldon et al., 2009)

Les infections utérines augmentent avec l'âge de l'animal et le nombre de mise bas. L'incidence est augmentée lors de rétention placentaire, de dystocie, de cétose ou de mort fœtale par ordre d'importance (figure 15). Les troubles autour du vêlage entraînent de forts

risques de métrite comme nous l'avons vu précédemment avec la dystocie ou la rétention placentaire. Toute anomalie dans le déroulement du part constitue une situation à risque de métrite.

L'association cétose/métrite est sans doute due au fait que ces vaches avec métrite présentent dès leur vêlage une subcétose qui a une incidence sur l'involution et la défense utérine. L'atonie utérine est fréquemment associée à une hypocalcémie ou aux déséquilibres nutritionnels, principalement en production laitière (Alzieu et al., 2005).

IV.1.2. Métrite et fertilité/fécondité

De nombreuses études ont confirmé l'effet négatif des endométrites sur les performances de reproduction. Les répercussions défavorables concernent à la fois les paramètres de fertilité et de fécondité (Sheldon et al., 2009 ; Gautam et al., 2009 ; Potter et al., 2010 ; Gorzecka et al., 2011 ; Senosy et Hussein., 2013).

Les effets des endométrites sur la reproduction sont importants. En plus de la pathologie en elle même, les endométrites peuvent perturber une future gestation. Selon Williams et al. (2007) et Sheldon et al. (2008), l'endométrite retarde la mise en place d'un nouveau cycle en interférant sur la folliculogénèse et la lutéolyse. En effet, le premier follicule dominant est plus petit et il secrète moins d'œstradiol à la fin de sa croissance. De plus si l'ovulation se produit, le corps jaune sera lui aussi plus petit et il secrètera à son tour moins de progestérone. Ces différentes perturbations seraient dues à une endotoxine libérée par les bactéries qui agirait sur l'hypothalamus, l'hypophyse et directement sur l'ovaire (Mateus et al., 2003). Il en résulte un retard de l'apparition du premier œstrus, estimé à 5 jours (Fourichon et al., 2004).

Les métrites induisent une réduction du taux de réussite de l'IA1 (Gautam et al., 2009), une reprise différée de la cyclicité ovarienne (Nakao et al., 1992) et un allongement des intervalles VIA1 et VIAF (Reist et al., 2003 ; Leblanc et al., 2003 ; Maizon et al., 2004 ; Ponsart et al., 2006) (Figure 16). Elle prolonge l'intervalle vêlage-vêlage de 32 jours (Gilbert, 1992). L'intervalle vêlage-première IA est prolongé de 7 jours, le taux de réussite à la première IA réduit de 15% à 30% et l'intervalle vêlage-IA fécondante augmenté de 15 à 20 jours (Leblanc, 2002 ; Fournier et Chastant-Maillard, 2006). Enfin, les vaches ont 1,7 à 2 fois plus de risque d'être réformées pour cause d'infécondité (Leblanc et al., 2002).

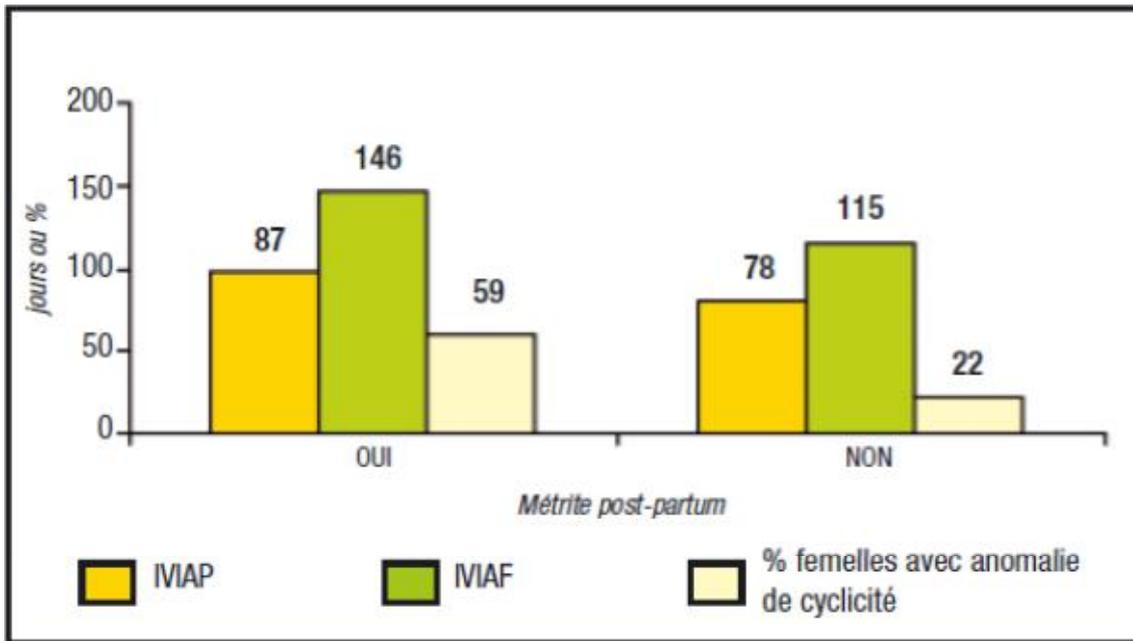


Figure 16 : Influence d'une métrite post-partum sur l'intervalle vêlage -insémination première (IVIAP), l'intervalle vêlage – insémination fécondante (IVIAF) et la proportion de femelles présentant une anomalie de cyclicité (Ponsart et al., 2006).

Il existe une forte variabilité dans l'allongement de l'intervalle VIAF ; due à l'existence de pathologies associées (kystes ovariens) (Callahan et al., 1997) ou à la rapidité du dépistage et du traitement mis en œuvre. 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 VIAF très marqué (un allongement 88 jours) (Gilbert et al., 2005).

D'après Eicker et al. (1996), les endométrites augmentent IV-1er œstrus, IV-IA1, IV-IAF. Ce dernier peut être de 257 jours contre 142 jours chez des vaches saines, la réussite à l'IA est également diminuée en cas de métrite.

Chez les femelles cyclées, la métrite chronique peut causer la persistance des premiers corps jaunes postpartum, ce qui contribue à l'entretien de l'affection et son éventuelle évolution en pyomètre (Meissoner et Enriquez, 1998). A l'inverse, l'accumulation de pus dans la cavité utérine, caractéristique du pyomètre, peut provoquer la dégradation de la paroi utérine et son incapacité à synthétiser correctement des doses lutéolytiques de $PGf2\alpha$.

La métrite chronique est donc impliquée dans les deux phénomènes à l'origine de l'absence de fécondation par destruction des spermatozoïdes ou des ovocytes, et la mortalité embryonnaire précoce par une action directe ou indirecte sur l'embryon.

IV.2. La rétention placentaire

La rétention placentaire se définit comme la non expulsion des enveloppes fœtales dans les 24h suivant la mise bas (Kelton et al., 1998). Elle est rencontrée dans presque tous les élevages bovins laitiers. Avec incidence moyenne de 5 à 10%. Elles augmentent fortement le risque de métrite ou d'endométrite (Leblanc, 2008). Plusieurs facteurs de risque, tels que la gémellité, la naissance d'un veau mort-né, avortement, hypocalcémie et la dystocie (difficulté au vêlage), augmentent la probabilité de développer une rétention placentaire (Grohn et Rajala-Schultz, 2000).

Plusieurs études révèlent également que la rétention placentaire a des répercussions négatives importantes sur les performances de reproduction. Elle entraîne une diminution de la réussite de l'insémination première (Djemil et Tainturier, 2003 ; Leblanc et al., (2003) et un allongement des intervalles VIA1 et IVIAF (Suriyasathaporn et al., 1998 ; Maizon et al., 2004 ; Han et Kim, 2005).

Gröhn et Rajala-Schultz (2000) ont observé que les vaches présentant une rétention placentaire 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. L'amplitude de ces effets dépend de plusieurs facteurs de variation, en particulier la prise en compte ou non des effets des autres troubles de santé qui peuvent être associés à la rétention placentaire (notamment les métrites), la taille de l'échantillon et la précocité de la mise à la reproduction après le vêlage(Fourichon et al., 2000).

IV.3. Les boiteries

Les boiteries représentent la troisième pathologie des élevages bovins tant en fréquence que sur le plan économique, après les mammites et les troubles de la reproduction (Delacroix, 2000) (figure17). La prévalence de boiterie en élevage bovin laitier oscille entre 2 et 20%. Cette pathologie apparaît le plus fréquemment entre 60 et 90 jours postpartum (Green et al., 2002). Ils causent des pertes économiques importantes. Ces pertes rencontrées concernent la production, la reproduction et les réformes involontaires, en relation avec le

type de boiterie Ces pertes viennent principalement de la baisse d'appétit, de la note d'état corporel, de la production lactée, de l'efficacité reproductive, d'une augmentation des charges vétérinaires, des pertes en lait associées à l'utilisation de médicaments et de la réforme des vaches (Desrochers, 2005).

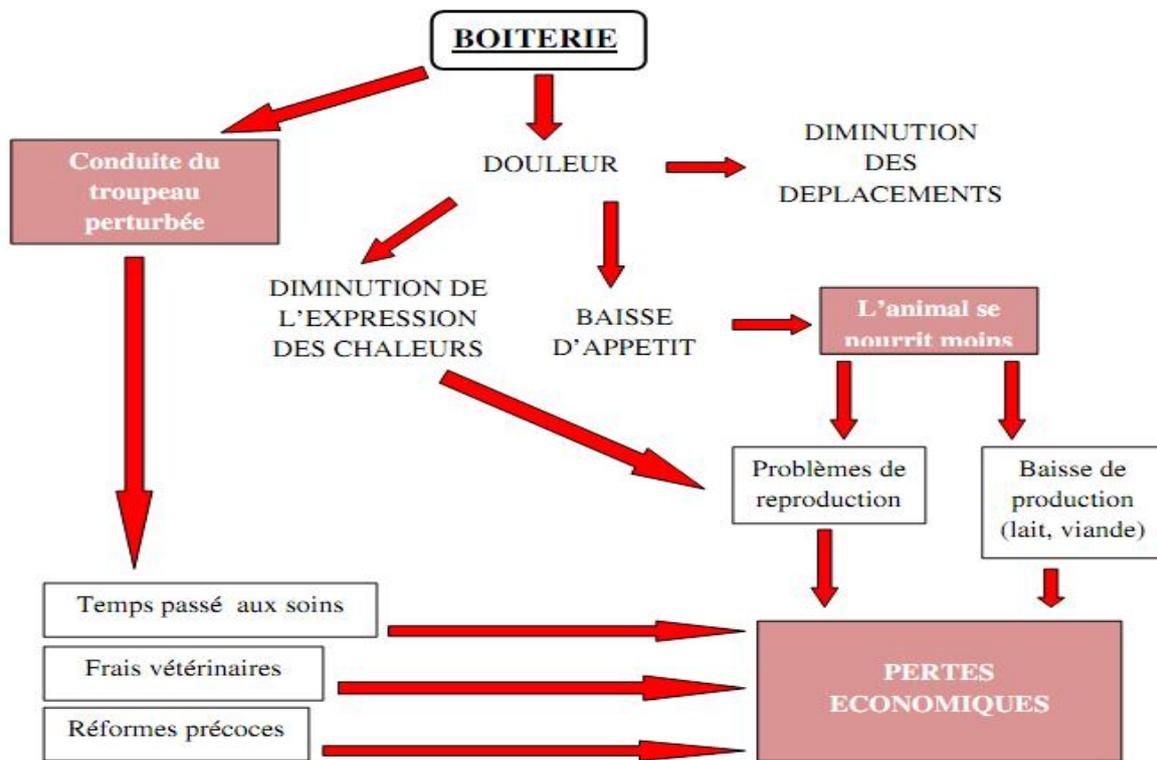


Figure 17 : Les causes des pertes économiques dues aux boiteries. (Delacroix, 2000)

L'impact des boiteries sur les performances de reproduction (taux de réussite de l'IA1 ou sur les intervalles VO1, VIA1, VIAF ou VV) est décrit dans plusieurs études (Suriyasathaporn et al., 1998 ; Melendez et al., 2003 ; Garbarino et al., 2004 ; Hultgren et al., 2004 ; Lucey et al., 2006 ; Sood et Nanda, 2006 ; Petersson et al., 2006).

Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façons, en favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum (Hultgren et al., 2004). Ils diminuent l'intensité des signes d'agitation (chevauchement) en raison des appuis douloureux (Sood et Nanda, 2006). Les chaleurs étant mal détectées l'animal n'est pas mis à l'insémination (Sprecher et al., 1997). L'IV-IA1 se voit donc augmenté (Barkema et al., 2002 ; Kiliç et al., 2007)(tableau 8). En fonction des études, cet allongement peut aller de 17 à 30 jours selon le

degré de boiterie lorsque celles-ci interviennent dans les 70 jours après vêlage. Cet allongement peut s'expliquer par une mauvaise extériorisation des chaleurs mais également par un taux d'ovulation plus faible. En faisant abstraction des autres maladies intercurrentes, les vaches présentant des problèmes de boiteries ont un taux d'ovulation inférieur à celui des vaches saines (30/42 contre 30/32) (Morris et al., 2009).

Tableau 8 : Principaux paramètres de la fertilité chez les vaches boiteuse ou non (Kiliç et al., 2007)

	Vaches boiteuses (n=44)	Vaches témoin (n=124)
IV-IA1	91,7 jours	82,4 jours
IV-IAF	133,8 jours	106,2 jours
Taux réussite IA1	41,4%	54,6%
Taux réussite à toutes les IA	83,9%	93,4%

L'effet des boiteries varie selon le moment où elles surviennent durant la lactation. Celles survenant tôt dans la lactation semblent montrer les effets les plus marqués sur l'IV-IAF (Suriyasathaporn et al., 1998 ; Lucey et al., 2006). Collick et al. (1989) observent un allongement d'intervalle V-IAF jusqu'à 14 jours. Car si l'activité ovarienne n'est pas optimale, la réussite à l'insémination est amoindrie (46% de taux de gestation à l'IA1, lors de boiterie apparaissant dans les 120 jours postpartum contre 56% chez des vaches saines (Melendez et al., 2003) et l'intervalle V-IAF est allongé, nécessitant alors un nombre d'IA plus important (2,14 IA sont nécessaires pour des vaches atteints de boiterie contre 1,72 pour les vaches témoins). L'effet des boiteries varie également avec le type de lésion et le degré de boiterie (Lucey et al., 2006). En effet, les vaches présentant une boiterie sévère de note 4/5 dans les 70 premiers jours de lactation, ont un IV-IAF de 158 jours, en comparaison des vaches saines qui ont un intervalle de 127 jours (Bicalho et al., 2007).

IV.4. Les dystocies

La dystocie se définit comme la difficulté au vêlage, nécessitant dans la plupart des cas l'intervention de l'homme. Cependant l'intervention de l'homme peut être plus ou moins importante selon celui-ci, ce qui rend la notion de « vêlage difficile » subjective.

Les dystocies constituent un facteur de risque de la fertilité (Tenhagen et al., 2007), particulièrement chez les génisses (Dematawewa et Berger, 1997 ; Meyer et al., 2000 ; Berry et al., 2006). Elle n'a d'influence sur la fertilité et la fécondité qu'au travers de l'intervention qui est faite au cours du vêlage et qui favorise l'apparition de troubles utérins. Les dystocies sont fréquemment associées au complexe rétention placentaire – retard d'involution – métrite qui provoque une dégradation des performances. C'est probablement par cette voie qu'elles exercent un effet négatif sur la fertilité (Curtis et al., 1985).

Fourichon et al. (2000) montrent que les effets des dystocies sur le taux de conception et sur l'IV-IAF 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

Philipot et al. (1995) ont constaté que certaines conditions de vêlage sont associées à une augmentation du risque d'infertilité et à un allongement du délai de mise à la reproduction et 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.

D'après Simerl et al. (1992) et Vallet et al. (1997), les dystocies entraînent un allongement des intervalles VIA1 et VIAF. Alors que, d'autres travaux effectués par Emanuelson et Oltenacu (1998) et Harman et al. (1996) n'ont montré aucun effet des dystocies sur les intervalles VIA1 ou VIAF.

IV.5. Les mammites

La mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne. Une mammite peut être clinique, avec pour signe principal la présence de grumeaux dans le lait, ou sub-clinique. Dans ce dernier cas, le signe principal est l'élévation du taux cellulaire du lait (cellules somatiques) (Seegers et al., 1997).

IV.5.1. Définition d'une mammite clinique

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité de l'aspect du lait), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (couleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, etc.). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant). Enfin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës (Poutrel, 1985).

IV.5.2. Définition d'une mammite subclinique

Contrairement aux mammites cliniques, les mammites subcliniques ne s'accompagnent d'aucun symptôme, ni général, ni local, ni fonctionnel. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examen complémentaires qui mettent en évidence une augmentation du taux cellulaire du lait ou de la conductivité du lait (Poutrel, 1985).

IV.5.3. Importance des mammites

Les mammites sont les affections les plus importantes en élevage laitier. Les mammites touchent en permanence 15 à 20 % des vaches. Ces affections ont des répercussions économiques énormes (Rychembush, 2005).

IV.5.3.1. Importance sanitaire des mammites

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (Seegers et al., 1997 ; Bradley, 2002). En effet, le lait « mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (Poutrel, 1985). De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (Seegers et al., 1997 ; Bradley, 2002).

IV.5.3.2. Importance économique des mammites

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage de bovins laitiers (Coulon et al., 1997, Seegers et al., 1997, Guerin-Faubleee et al., 2003). Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des charges vétérinaires qu'elles entraînent (coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que le calcium et le phosphore, augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du lait (baisse des rendements fromagers, etc.). Ceci entraîne donc des pénalités de paiement du lait et une moindre rentabilité de l'élevage (Poutrel, 1985).

IV.5.3.3. Impact des mammites sur les performances de reproduction

L'impact des mammites sur les performances de reproduction est décrit dans plusieurs travaux (Santos et al., 2004, Huszenicza et al., 2005, Petersson et al., 2006, Gunay and Gunay, 2008 ; Ahmadzadeh et al., 2009 ; Hertl et al., 2010 ; Nava-Trujillo et al., 2010 ; Li Yang et al., 2012).

Huszenicza et al. (2005) observent que le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leur mécanisme d'action.

IV.5.3.3.1. Mammite et intervalle vêlage –première insémination

Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum, allonger l'IV-IA1 lorsqu'elles surviennent avant la première ovulation (Huszenicza et al., 2005), altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elle surviennent au cours du cycle ovarien (Moore et al., 1991, Huszenicza et al., 2005).

Selon Barker al. (1998), l'intervalle V-IA1 est augmenté lorsque les vaches présentent une mammite clinique avant l'IA1. Cet intervalle est d'environ 94 jours alors que pour des vaches présentant une mammite clinique à un autre moment ou n'en présentant pas du tout, cet intervalle V-IA1 est de 71 jours (figure 18).

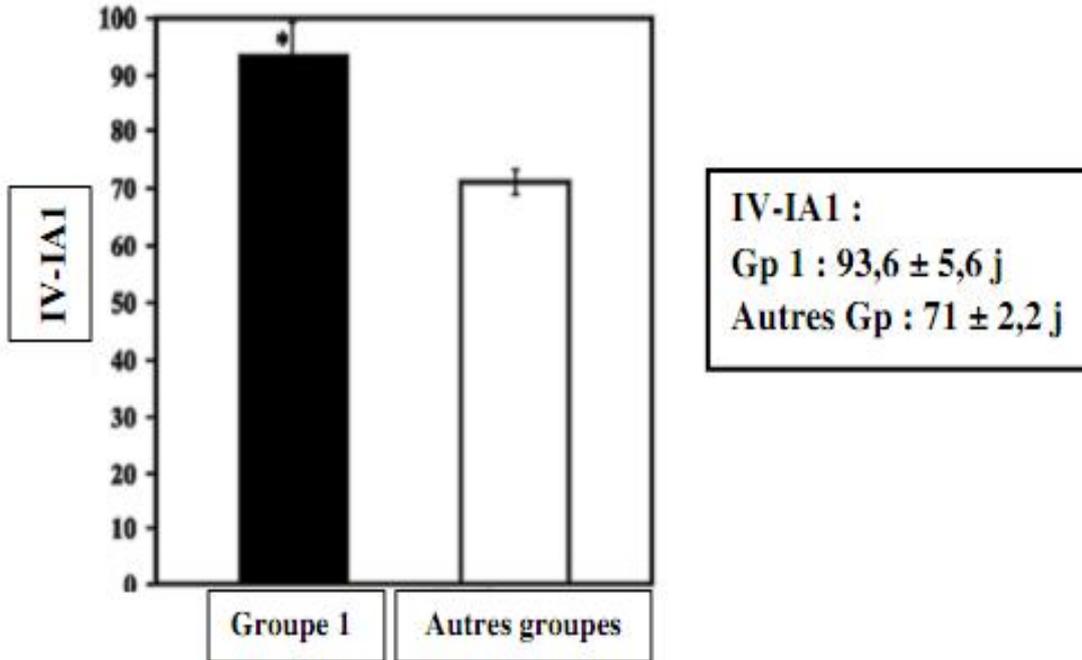


Figure18 : Influence de mammites cliniques au cours de la lactation sur l' IV-IA1 en race Jersey. (BARKER et al., 1998)

Groupe 1(n=48) : vaches avec mammite clinique avant IA1 (soit entre 0 et 60jours PP).
 Groupe 2(n=14) : vaches avec mammite clinique entre IA1 et IAF (soit entre 60 j PP etIAF).
 Groupe 3(n=40) : vaches avec mammite clinique après IAF. Groupe 4 (n=103) : vaches saines.
 Astérisque : différence significative entre Groupe 1 et autres groupes (p<0,01)

IV.5.3.3.2. Mammitte et intervalle vêlage insémination fécondante

Les vaches présentant des mammites cliniques entre 60 jours postpartum et l'IA1 ou entre l'IA1 et IAF ont un IV-IAF élevé respectivement de 113 et 136 jours (Barker et al., 1998) (Figure 19), de 121 et 134 jours (Yang et al., 2012). Ceci par rapport à des vaches ne présentant pas de mammitte ou présentant une mammitte après la confirmation de la gestation qui ont alors un IV-IAF de 92 jours (Barker et al., 1998) et de 89 jours (Yang et al., 2012).

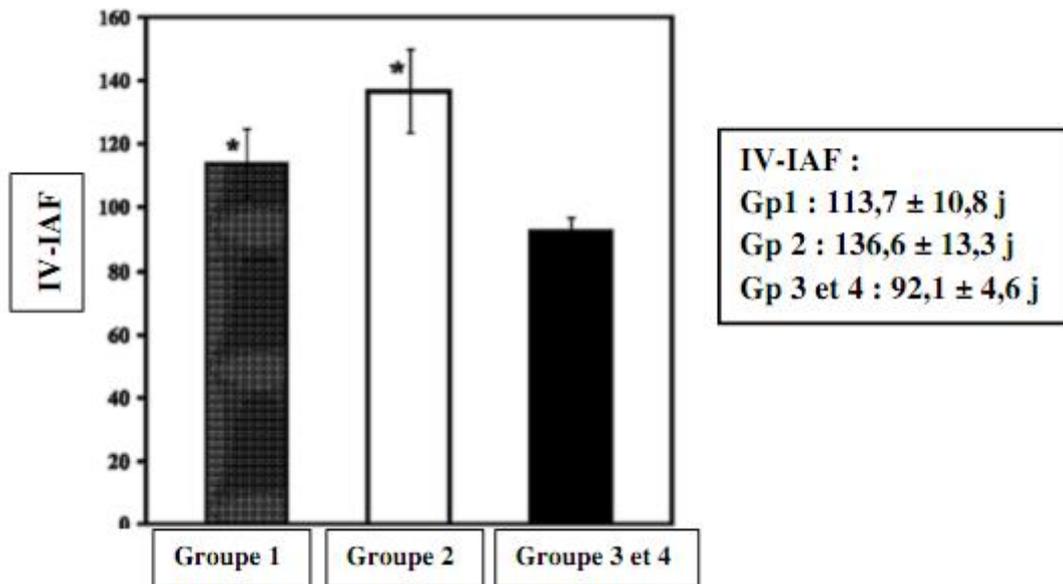


Figure 19 : Influence des mammites cliniques au cours de la lactation sur l' IV-IAF en race Jersey. (BARKER et al., 1998)

*Groupe 1(n=48) : vaches avec mammite clinique avant IA1 (soit entre 0 et 60jours PP).
 Groupe 2(n=14) : vaches avec mammite clinique entre IA1 et IAF (soit entre 60 j PP et IAF)
 Groupe 3(n=40) : vaches avec mammite clinique après IAF. Groupe 4(n=103) : vaches saines.
 Astérisque différence significative entre groupe1 ou 2 et autres groupes ($p<0,01$).*

IV.5.3.3.3. Mammite et réussite à l'IA1

Selon Hansen et al. (2004), Santos et al. (2004) et Li Yang et al. (2012), le taux de conception est affecté par les mammites cliniques lorsque celles-ci interviennent avant l'IA ou après l'IA. Par contre, d'après Hertl et al. (2010) et Nava-Trujillo et al. (2010), le taux de conception n'est pas affecté par les mammites cliniques lorsque celles-ci interviennent avant l'IA ou après l'IA. Et ceci quelle que soit l'origine de ces mammites. Le taux de conception est affecté, en liaison avec le moment d'apparition de la mammite par rapport à l'IA et l'agent en cause. Par exemple une mammite clinique à Gram + ou Gram – apparaissant dans un intervalle de temps compris entre le jour précédant l'IA et 7 jours après l'IA est associé à une baisse de la réussite en IA1 de 50% (Hertl et al., 2010).

Hertl et al. (2010) ont observé que toute mammite clinique qui apparaît entre le jour de l'IA et 7 jours après, affecte négativement le taux de réussite en IA1. Une mammite à gram- apparaissant dans cet intervalle induit une baisse de la réussite en IA1 de 80%.

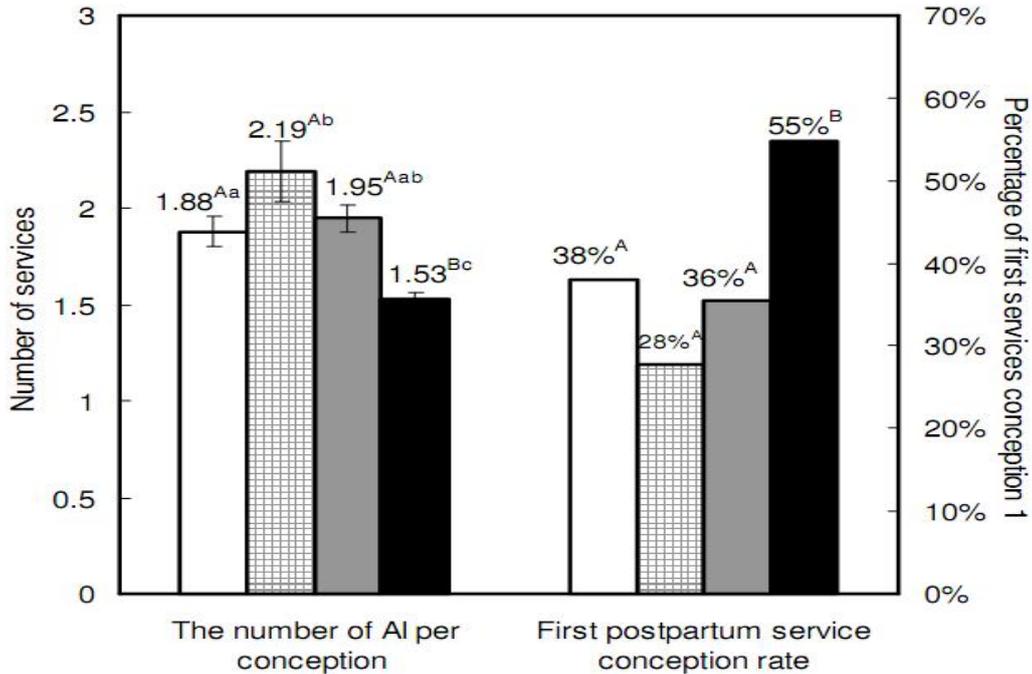


Figure 20 : Influence des mammites cliniques au cours de la lactation sur le taux de réussite en IA1. (Li Yang et al., 2012)

- CG vaches saines
- MG2 vaches avec mammite clinique entre IA1 et IAF
- MG1 and MG2 vaches avec mammite clinique avant IA1 ou entre IA1 et IAF
- MG1 : vaches avec mammite clinique avant IA1

Des mammites à germes Gram négatif survenant en tout début de lactation, avant la 1ère ovulation, semblent avoir un effet particulièrement marqué sur le développement folliculaire et la reprise de la cyclicité ovarienne (Huszenicza et al., 2005).

Hertl et al. (2010) observent que les mammites à gram+ apparaissent une semaine avant l'IA ou entre 29 et 35 jours après l'IA, le taux de réussite en première insémination est significativement diminué. Les mammites à gram+ sont souvent persistantes, d'où une répercussion possiblement plus tardive de leurs effets. Les mammites à gram- affectent plus fortement la réussite en IA1 que les autres mammites, ce qui s'explique par l'état clinique de l'animal lorsqu'il est atteint par ce type de mammite (Figure 21).

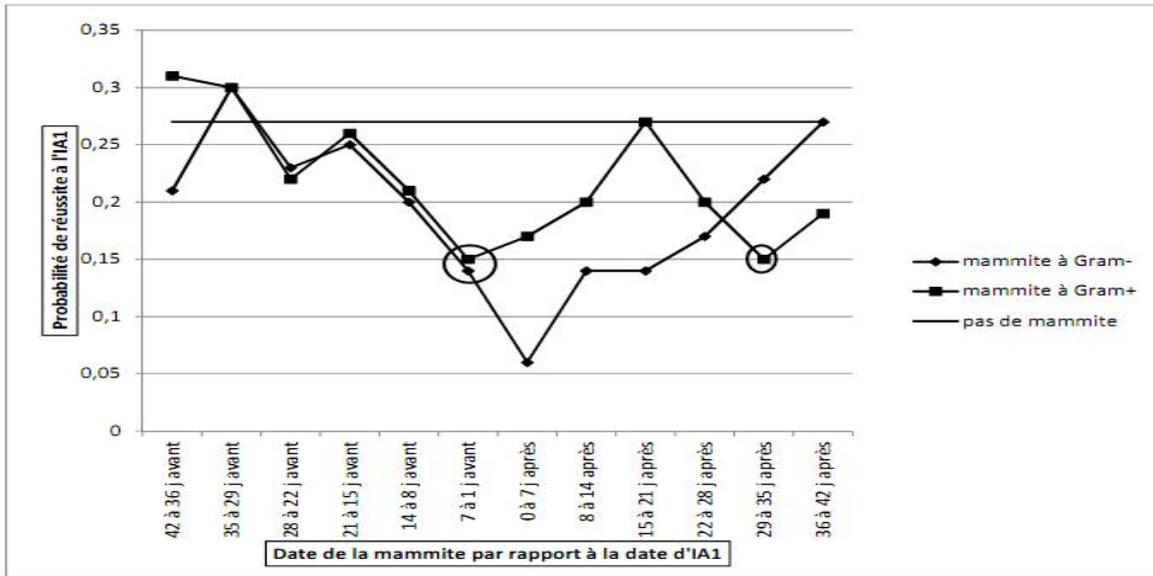


Figure 21 : Probabilité de réussite à l'IA1, pour une vache de race Prim'Holstein en 2^{ème} lactation ne présentant pas de mammite clinique ou présentant une mammite à gram+, gram- ou autres (Hertl et al., 2010)

IV.5.3.3.4. Mécanismes explicatifs

L'un des mécanismes possibles pour expliquer la diminution de la fertilité des vaches laitières présentant une mammite en début de lactation est la température corporelle élevée (ou fièvre) ; qui est enregistrée lors d'infection à la fois par les bactéries Gram positives et gram-négatives (Wenz et al., 2001). L'exposition des ovocytes et embryons au stress thermique compromet la fécondation et le développement. Outre l'effet direct de la température élevée du corps sur la qualité ovocytaire et développement embryonnaire, la fièvre peut indirectement affecter les performances de reproduction parce que les vaches qui en souffrent ont diminué la prise alimentaire (Wenz et al., 2001).

Un autre mécanisme possible par lequel les mammites peuvent affecter la fertilité chez les vaches laitières est par la production de substances qui affectent la qualité des ovocytes et des embryons et le développement, environnement de l'utérus et la fonction de l'ovaire. Ces substances sont appelées cytokines et parmi les interleukine (IL) -1 α , IL-1 β , IL-6, IL-10, IL-12, et facteur de nécrose tumorale α -(TNF- α) ont été isolés à partir de cellules dérivées du lait provenant de glandes mammaires infectés (Riollet et al., 2001).

En outre, les composants de la paroi cellulaire (lypopolysaccharide, LPS) d'*Escherichia coli* (bactéries gram-négatives) a entraîné une augmentation des concentrations de lait d'IL-1 β , IL-8, TNF- α et (Blum et al, 2000, Waller et al, 2003). D'autres études ont aussi démontré que les vaches présentant des mammites ont augmenté les concentrations sanguines de TNF- α , IL-1 et IL-6 (Nakajima et al, 1997). La mammite est également corrélée avec l'augmentation des concentrations de la PGF2 α dans le lait. Ces constatations indiquent que les infections de la glande mammaire peuvent entraîner une réponse systémique avec la production de composés qui peuvent perturber la fertilité (Hansen et al., 2004) (figure 22).

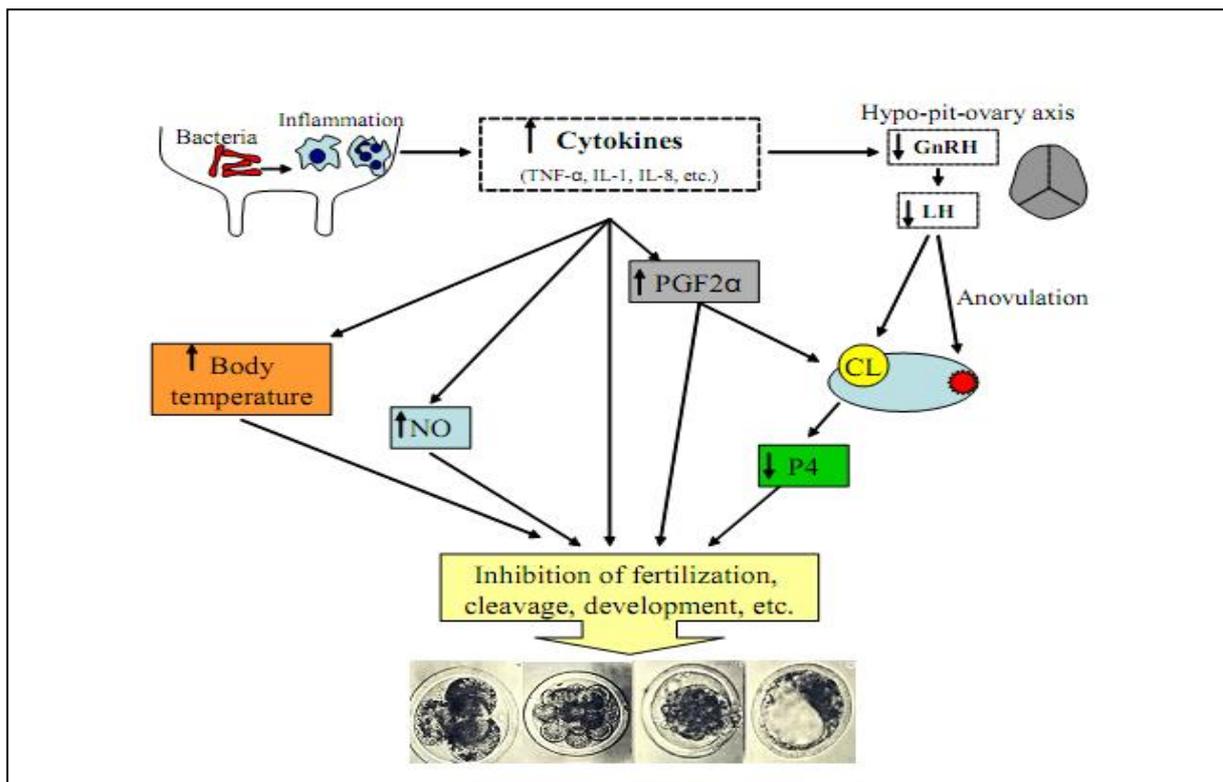


Figure 22 : Modèle hypothétique par lequel la mammite affecte la fertilité des vaches laitières (Hansen et al. 2004)

DEUXIEME PARTIE :
PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

CHAPITRE 1 : OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

I.1. Objectifs

Face à l'augmentation des besoins en lait de la population algérienne et une demande de plus en plus accrue en lait. Pour répondre à cette demande, l'Algérie a eu recours, à l'importation des vaches à haut potentiel génétique. Ces vaches, dont la sélection dans leurs pays d'origine a été orientée vers la production laitière, ont connu, ces dernières années, une dégradation de performance de reproduction. Ce constat du déclin de la fertilité est une donnée rencontrée dans de nombreuses études réalisées en Algérie (Hafiane et Larfaoui, 1997 ; Ghozlane et al., 2003 ; Bouzebda et al., 2006 ; Kaci, 2009). Les troubles de la reproduction constituent une des pathologies majeures en élevage laitier et un problème permanent pour l'éleveur du fait de leurs conséquences économiques, mais aussi de leurs répercussions sur la gestion du troupeau. Les problèmes de l'infécondité et de l'infertilité sont parmi les plus difficiles à analyser et à maîtriser, de part leur origine multifactorielle et le délai souvent important entre les causes et leurs effets. Or la réussite de la reproduction est primordiale pour la rentabilité de l'élevage laitier. En effet la reproduction constitue le préalable à toute production. C'est l'évènement déclencheur sans lequel la vache ne peut donner naissance à un veau et par la même débiter sa lactation. Il est donc intéressant de pouvoir mettre en lumière les facteurs qui ont des répercussions sur l'infécondité et l'infertilité des vaches laitières. Ainsi, les objectifs assignés au présent travail consistent à étudier les différents facteurs déterminants de l'infertilité et de l'infécondité des vaches laitières (alimentaire, production laitière et état sanitaire de la vache), en étudiant les relations entre l'état corporel, la production latiere, les affections sanitaires et les performances de reproduction des vache laitières.

I.2. Méthodologie

I.2.1 Choix de l'échantillon

Notre étude a été effectuée à l'ouest Algérien, il s'agit de wilaya de MOSTAGANEM, Le choix de cette wilaya a été dicté par une forte concentration d'élevage bovin laitier et absence des études sur les facteurs de risque de l'infertilité et de l'infécondité dans cette région d'étude. Nous avons débuté par des enquêtes dans 29 exploitations de la région. Les éleveurs enquêtés ont été choisis avec la collaboration du personnel du service vétérinaire de la wilaya afin d'obtenir le maximum d'informations recherchées en rapport avec notre sujet.

Les exploitations ont été sélectionnées de façon à obtenir la plus grande hétérogénéité pour chacun des critères mentionnés, L'objectif principal de l'échantillonnage est la sélection d'un groupe d'élevages représentatif de l'ensemble des élevages de la région ciblée. Notons que certains éleveurs ont abandonné le suivi à cause de l'apparition de la fièvre aphteuse.

Les données présentées dans cette étude ont été collectées de septembre 2012 à septembre 2014 sur 459 vaches laitières dans 16 exploitations. La majorité des vaches suivies sont des Prim'Holstein (74,29% des vaches) et des Montbéliardes (25,71%), dont 30,28 % des vaches suivies étaient des primipares et 69,72% des multipares. Le choix des exploitations de notre étude (16) a été motivé essentiellement par les raisons suivantes:

- ✓ La disponibilité des éleveurs ;
- ✓ la disponibilité et l'accessibilité aux informations concernant la conduite de la reproduction, la production laitière et l'alimentation des vaches laitières ;
- ✓ Les élevages de vaches laitières disposant d'un agrément sanitaire délivré par les services vétérinaires de la wilaya.

I. 2.2. Origine des données

Des visites bimensuelles ont été réalisées dans chacun de ces élevages pour recueillir les données concernant la production laitière, la reproduction et l'état sanitaire des vaches. Parfois, nous avons intensifié les visites (chaque semaine), pour cerner plus précisément l'évolution de l'activité reproductive, et avoir une mémoire fraîche de l'éleveur pour répondre aux questions posées, d'une façon précise et correcte. . Ces informations ont ensuite été listées et discutées avec l'éleveur de chacune de ses visites.

A l'occasion de chaque visite, une mise à jour des informations concernant la reproduction et la pathologie acquises depuis la dernière visite est effectuée.

I.2.2.1. Les données générales

Le numéro d'identification de la vache, le rang de lactation et la race de la vache sont récoltées à partir des fiches individuelles.

I.2.2.2. Les données de reproduction

Les dates des vêlages, les dates des premières chaleurs et les dates des inséminations permettent de calculer les paramètres de reproduction classiquement décrits dans la littérature à savoir :

I.2.2.2.1. Les paramètre de fécondité : Les différents intervalles calculés sont : Intervalle vêlage- première insémination (IV-IA1), Intervalle vêlage-insémination fécondante (IV-IAF), Intervalle première insémination –insémination fécondante (IA1-IAF) et l'intervalle vêlage-vêlage (IV-V).

I.2.2.2.2. Les paramètres de fertilité : Les paramètres de fertilité retenus sont : le taux de réussite en première insémination (TR1), le nombre d'insémination pour une insémination fécondante (IA/IAF), le pourcentage de vaches à trois inséminations et plus (% VL à 3 IA et +) et les retards dus aux retours décalés (R).

I.2.2.3. Les données de production laitière

Les productions laitières journalières de chaque vache sont recueillies à partir des fiches de production. Le lait produit est extrait à raison de deux fois par jour (matin et soir) et à l'aide d'une machine à traire dans toutes les fermes. L'intervalle entre deux traites oscille entre 12-14h.

L'estimation de la quantité du lait produite par les vaches est effectuée à l'aide d'un contenant gradué, pour chaque vache, deux échantillons de lait prélevé entre 15 et 30 jour pour le premier contrôle et 45 et 60 jours pour le deuxième contrôle. Ces échantillons sont directement amenés au laboratoire (dans une glacière et conservé à 4°C) pour l'analyse physico-chimique.

Les échantillons du lait ont fait l'objet d'analyses physicochimiques à l'aide d'un analyseur du lait de type MILKOSCOPE. La précision de l'appareil a été testée par les méthodes classiques de détermination de la qualité physicochimique du lait à savoir la méthode de Gerber appliquée au lait pour le taux butyreux (TB) et la méthode kjeldahl appliquée au lait pour le taux protéique (TP).

Ces données nous permettent de calculer les différents paramètres à savoir : la production maximale (PM) et la production laitière cumulée pendant les 90 premiers jours.

Le taux protéique des deux premiers contrôles (g/kg), le taux protéique minimal des deux premiers contrôles (g/kg) et le taux butyreux des deux premiers contrôles (g/kg) permettent de déduire un critère intégré le TB/TP qui donne une indication sur l'équilibre protéine/énergie de la ration.

I. 2.2. 4. La notation de l'état corporel

La notation de l'état corporel est une méthode subjective fiable et simple d'appréciation des réserves corporelles énergétiques et adipeuses d'un animal par évaluation visuelle extérieure de la couverture grasseuse et musculaire en différents points anatomiques. Elle présente l'avantage d'être peu coûteuse en investissement. Une évaluation régulière de la NEC permet d'apprécier les variations de l'état corporel et d'adapter la ration alimentaire en conséquence. L'état corporel des vaches varie au cours de leur cycle de production en fonction du bilan énergétique. Les deux marqueurs permettant d'estimer ce bilan sont la NEC et le poids vif (Friggens et al., 2012).

Elle repose sur une échelle quantitative (grille) construite sur des bases standardisées. Parmi les différentes grilles qui ont été proposées pour la notation des animaux de type Frison-Holstein (Wildman et al., 1982 ; Bazin, 1989 ; Edmonson et al., 1989 ; Stockdale, 2001). Nous avons utilisé une grille de notation standardisée ((Annexe 1 ; Annexe 2) pour les vaches de race Prim'holstein et pour les vaches de race montbéliarde (Bazin, 1989 ; Edmonson et al., 1989).

Les vaches sont notées par observation visuelle. Pour chaque animal adulte, 6 notes sont attribuées, 4 sur des critères anatomiques arrières (base de la queue, tubérosité ischiatique, détroit caudal, ligne du dos) et 2 sur des critères anatomiques latéraux (apophyses transverses, pointe de la hanche). Chaque point anatomique est noté entre 0 et 5. La moyenne des notes des 6 points anatomiques donne la note globale. Durant toute la période de suivi, les vaches d'un même élevage ont toujours été notées par un même notateur.

Nous avons enregistré les notes suivantes : l'état corporel au vêlage, l'état corporel au moment de l'insémination. Par la suite, on calcule la perte NEC entre le vêlage et IA1.

I.2.2.5. L'état sanitaire des vaches (en début de lactation)

Les différents troubles sanitaires des vaches retenues sont les suivants : les rétentions placentaires, les métrites, les mammites et les boiteries.

La stratégie de notre étude a été de diagnostiquer et d'évaluer les pathologies de l'appareil génital durant la période du postpartum par nous-mêmes et de noter les pathologies diagnostiquées par l'éleveur et par son vétérinaire. L'identification des vaches présentant des métrites a été basé à la fois sur les informations données par l'éleveur, sur celles données par l'inséminateur (présence de traces de pus sur le pistolet d'insémination) et parfois par le vaginoscope. Au cours de cette étude, les endométrites sub-cliniques ne sont pas mises en évidence. On peut suspecter cette pathologie lors de syndrome "repeat breeder" sans pour autant intégrer ces résultats aux analyses statistiques.

Au cours de cette étude, le repérage des vaches présentant des mammites a été basé à la fois sur l'examen visuelle des mamelles, les informations données par l'éleveur et sur celles données par le vétérinaire.

Pour les dystocies, lors de l'enregistrement de chaque vêlage, une appréciation de la facilité de l'expulsion du veau a été obtenue auprès de l'éleveur (expulsion sans aide, avec aide).

1.3. La conduite des vaches laitières

1.3.1. Conduite de la reproduction

1.3.1.1. Détection des chaleurs

La reproduction des vaches se fait généralement sur chaleurs naturelles. La détection des chaleurs se fait uniquement d'une façon visuelle dans la plupart des élevages ; par surveillance des vaches au niveau de l'étable et au pâturage, une demi heure le matin, et une demi heure l'après midi. Les éleveurs attendent les signes spécifiques, à savoir dans un ordre décroissant de signification : acceptation du chevauchement, reniflement de la vulve des autres vaches, présence de mucus à la vulve, vulve rose, tempérament nerveux et excité.

1.3.1. 2. Technique de reproduction

La reproduction des vaches se fait par insémination artificielle. L'approvisionnement en semence se fait au niveau du CNIAAG. La pratique de l'insémination artificielle doit se faire entre 8 et 12 h après la détection des chaleurs. L'inséminateur choisit la semence en tenant compte de la race afin d'éviter le croisement entre les races.

En cas d'échec de la 3^{ème} insémination artificielle, la saillie est assurée par des taureaux de monte naturelle. Le choix de ces taureaux est basé sur la conformation et la production laitière de leurs mères. Parfois, les cycles sont maîtrisés par synchronisation.

Dans tous les élevages, le tarissement se fait à partir du 7^{ème} mois de gestation par la réduction du nombre de traites par semaine (1/24, 1/36 et 1/48).

1.3.2. Conduite de l'alimentation

Les élevages suivies sont caractérisés par une grande diversité, à la fois dans la gestion fourragère et dans la conduite des vaches. Les vaches sont conduites en stabulation libre et parfois entravée, avec un type de rationnement collectif sans respect de la capacité d'ingestion et les performances de production des vaches. Les vaches sont alimentées par une ration de base qui est variable selon les périodes. Les fourrages cultivés dans les exploitations sont la vesce avoine, l'orge, le sorgho et le maïs. Les fourrages sont souvent distribués à l'auge mais rarement à volonté. Les quantités d'aliment distribuées ne sont pas toujours adaptées au niveau de la production laitière. L'absence de mesure précise de la composition quantitative et qualitative de la ration de base rend le rationnement des vaches difficile.

La disponibilité et la faible valeur nutritive de la ressource fourragère obligent ainsi à quasi totalité des éleveurs à incorporer dans la ration quotidienne une proportion importante d'aliments concentrés (souvent supérieure à 50%) pour couvrir les besoins des animaux.

Chez certains éleveurs, la distribution d'aliments concentrés est effectuée individuellement à l'auge avec des quantités adaptées plus au moins au niveau de production. Chez d'autres, toutes les vaches reçoivent la même quantité d'aliment concentré, quelque soit le stade de lactation et la production laitière

Le pâturage est pratiqué par la plupart des éleveurs ; les horaires et les durées du pâturage pour ces élevages diffèrent d'un élevage à autre.

1.4. Traitements statistiques

La base de données finale a été constituée en rassemblant l'ensemble des données disponibles dans un fichier Excel .Après avoir rassemblé et trié toutes les données disponibles, nous avons constitué une base de donnée finale contenant tous les paramètres nécessaires pour le traitement statistique.

Les données ont été analysées par le logiciel «**SPSS**» Version 20 et Microsoft Office Excel 2007. Les statistiques descriptives (moyennes, écart types et proportions) sont calculées pour chacun des paramètres.

Une analyse de la variance à un facteur a été effectuée pour chacun des paramètres de reproduction (IV-IA1, IA1-IAF, IV-IAF, IV-V, TR1, IA/IAF et le %VL à 3IA et+) en fonction des facteurs étudiés (la parité, la race, la saison de vêlage, la note d'état corporelle au vêlage, au moment d'insémination et la fréquence des maladies). En cas de différence significative, l'analyse est suivie d'un test LSD de Fisher.

RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION**II.1. Analyse descriptive des vaches laitières suivies****II.1. 1. Répartition des vaches selon la parité**

La figure 23 montre que 30,28 % des vaches étudiées étaient des primipares et 69,72% des multipares.

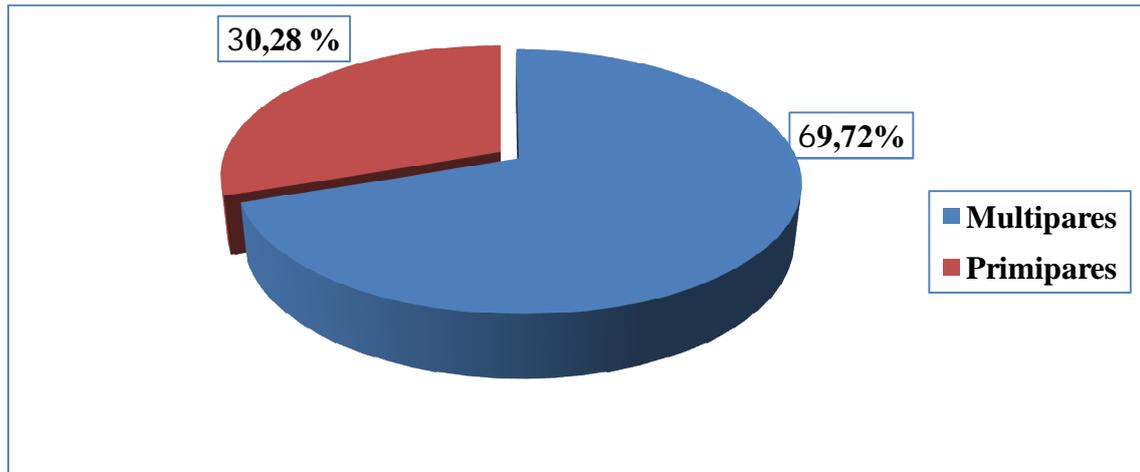


Figure 23 : Répartition des vaches selon la parité

II.1. 2. Répartition des vaches selon la saison de vêlage

Pour simplifier l'analyse, 4 saisons ont été distinguées :

Hiver : décembre, janvier et février,

Printemps : mars, avril et mai,

Été : juin, juillet et août,

Automne : septembre, octobre et novembre

La majorité des vaches suivies ont vêlées au printemps avec un pourcentage de 36% des vaches, ainsi 27% des vaches ont vêlées en hiver, 16 % en été et 21% en automne (figure24).

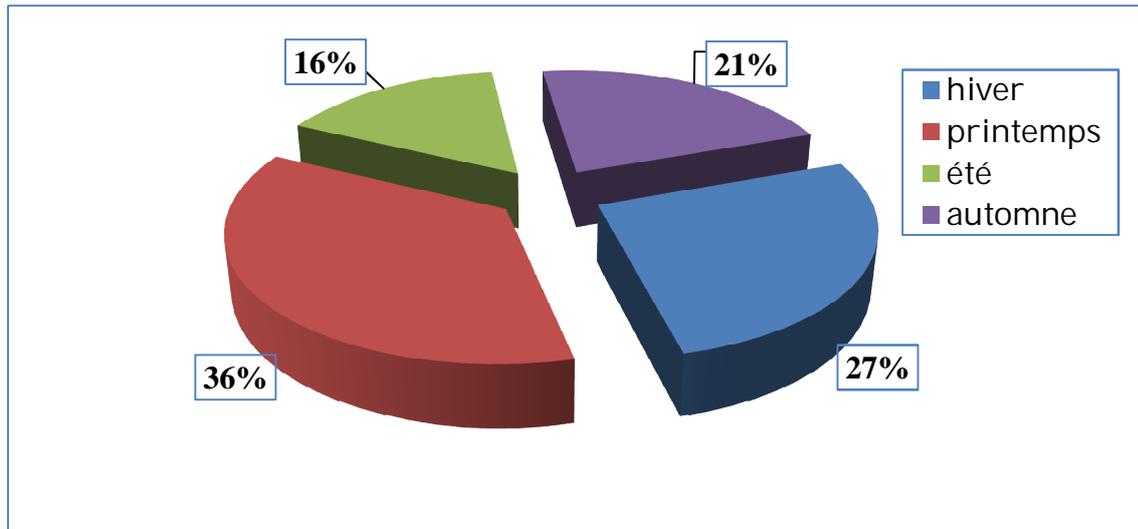


Figure 24 : Répartition des vaches selon la saison de vêlage

II.1.3. Répartition des vaches selon la race

La race Prim’Holstein est la plus représentée dans la population suivies (74,29% des vaches), cela montre son importance dans le domaine de la production laitière, alors que, le taux des Montbéliardes est de 25,70% de l’effectif étudié (Figure 25).

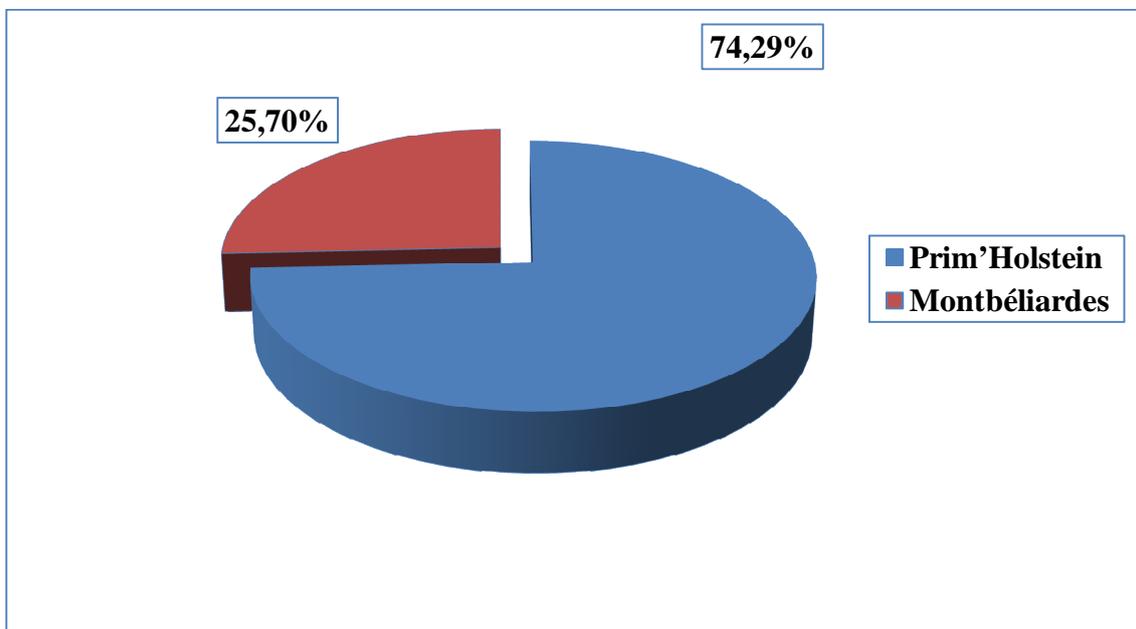


Figure 25 : Répartition des vaches selon la race

II.1.4. Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière au pic (PM)

La production laitière moyenne au pic (moyenne \pm écart-type) est de $23,37 \pm 2,02$ kg de lait. La valeur médiane est de 23 kg. Les productions laitières au pic ont été codifiées en variables qualitatives et réparties en trois classes

- ✓ Une classe de vaches à production laitière au pic basse (PM < 21kg)
- ✓ Une classe de vaches à production laitière au pic moyenne ($21 \leq \text{PM} \leq 25$ kg)
- ✓ Une classe de vaches à production laitière au pic haute (PM > 25kg)

La figure 26 présente la répartition des lactations étudiées en fonction de la production laitière au pic de lactation. 24,43% des vaches présentent une production laitière au pic basse (PM < 21kg), 42,91% des vaches présentent une production laitière au pic moyenne ($21 \leq \text{PM} \leq 25$ kg) et 31,59 % des vaches présentent une production laitière au pic haute

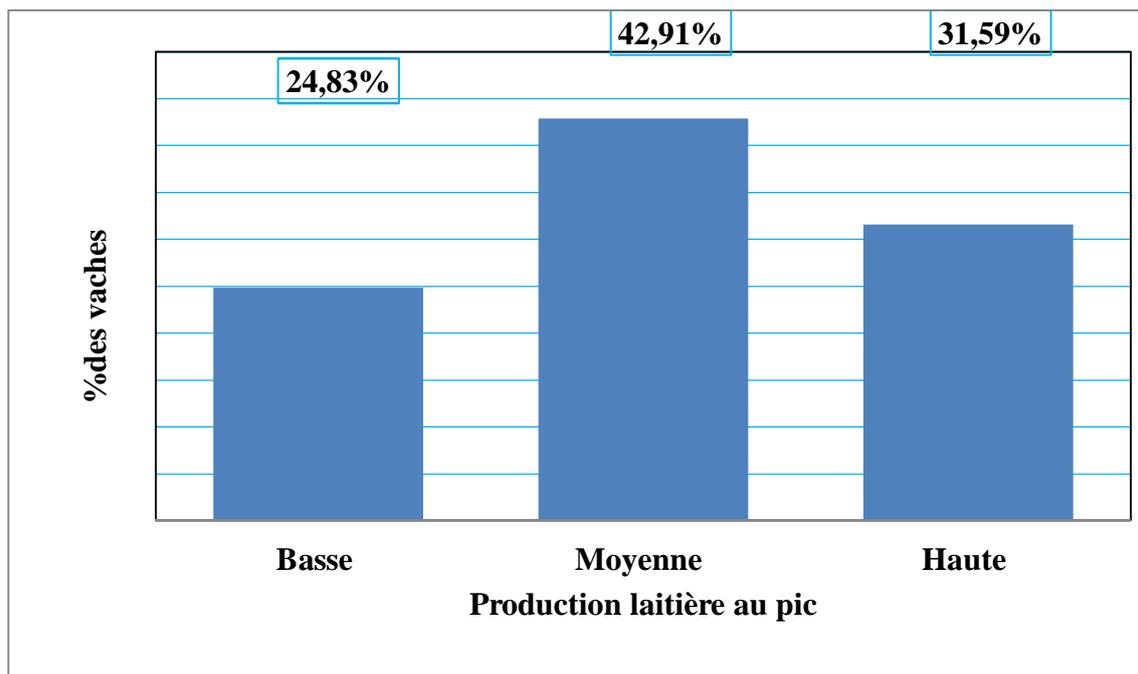


Figure 26 : Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière au pic

II.1.5. Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours

La production laitière durant les 90 premiers jours (moyenne \pm écart-type) est de 1780,03 \pm 171,51 kg de lait. La valeur médiane est de 1689 kg.

La production laitière cumulée pendant les 90 premiers jours a été codifiée en variables qualitatives et répartie en trois classes :

- ✓ Une classe de vaches dont la production laitière cumulée pendant 90 premiers jours basse (PL90 jours < 1500kg)
- ✓ Une classe de vaches dont la production laitière cumulée pendant 90 premiers jours moyenne (entre 1500 < PL90 jours < 1800kg)
- ✓ Une classe de vaches dont la production laitière cumulée pendant 90 premiers jours forte (PL90 jour > 1800kg)

La figure 27 présente la répartition des lactations étudiées en fonction de la production laitière pendant les 90 premiers jours. 45,75% des vaches présentent une production laitière cumulée pendant 90 premiers jours moyenne.

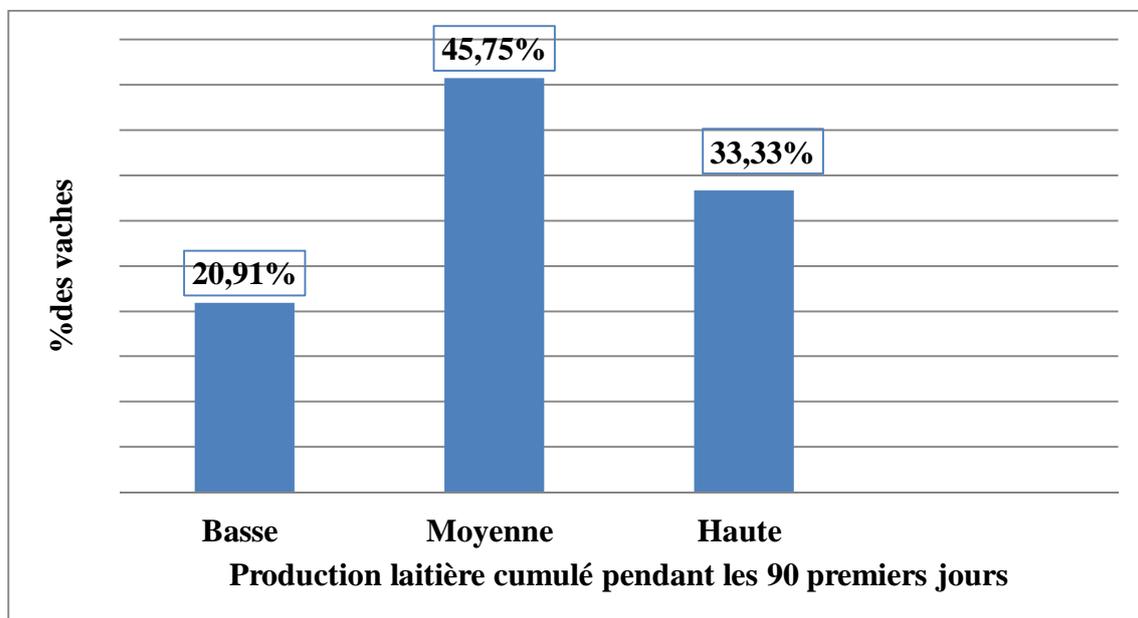


Figure 27 : Répartition des vaches en fonction de leur niveau de production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours

II.1.6. Répartition des vaches en fonction du rapport taux butyreux sur taux protéique des deux premiers contrôles post-vêlage

Pour chacun des 2 premiers contrôles, ce rapport est calculé et noté TB/TPX où X est le numéro du contrôle.

Le rapport TB/TP donne une indication sur l'équilibre protéine/énergie de la ration. Il est utilisé comme indicateur de maladies métaboliques ; les rapports supérieurs à 1,5 étant significatifs d'un état subcétonique alors que les rapports inférieurs à 1 sont évocateurs de subacidose (Loeffler et al., 1999 ; Eicher, 2004 ; Ennuyer, 2008). Les rapports TB/TP des deux premiers contrôles post vêlage (moyenne \pm écart-type) sont respectivement de $1,39 \pm 0,34$ et $1,35 \pm 0,20$.

La répartition des animaux en fonction des rapports TB/TP des deux premiers contrôles post-vêlage est représentée sur la figure 28.

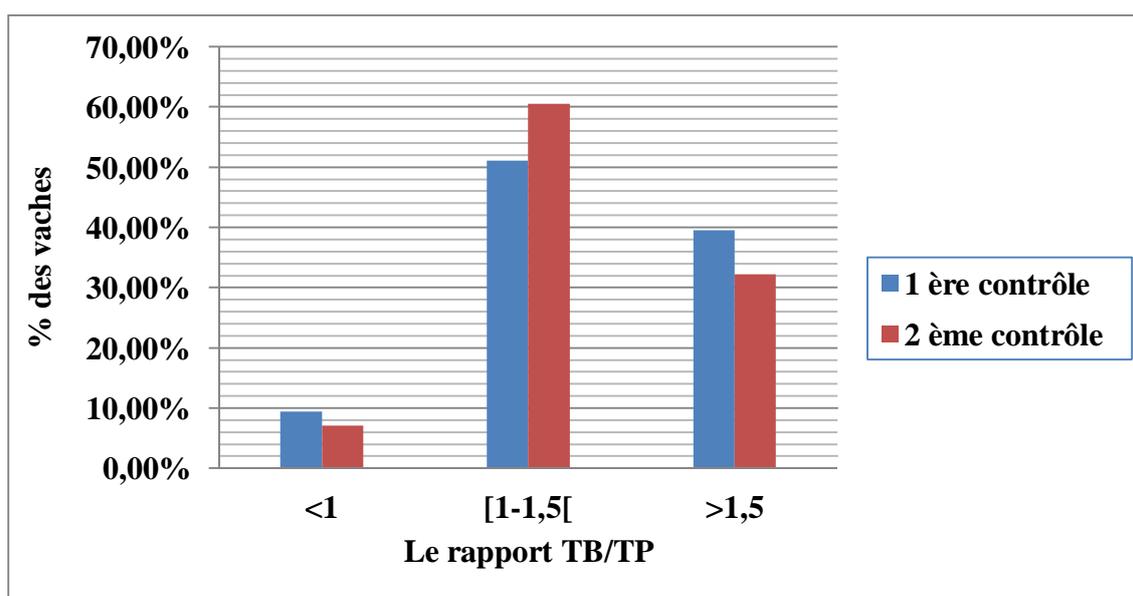


Figure 28 : Répartition des vaches en fonction du rapport taux butyreux sur taux protéique

II.1.7. Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique moyen des deux premiers contrôles

Le taux de matières azotées totales ou matière protéique est également appelé taux protéique (TP). Le lait de référence est caractérisé par un TP de 32 g/kg chez la vache

laitière. Il sert également d'indicateur de déficit énergétique sub-clinique à l'échelle individuelle (TP <28g/kg).

Les taux protéique moyen des deux premiers contrôles post vêlage (moyenne \pm écart-type) sont respectivement de $31,10 \pm 2,9$ (g/kg), $30,50 \pm 2,89$ (g/kg) (figure 29).

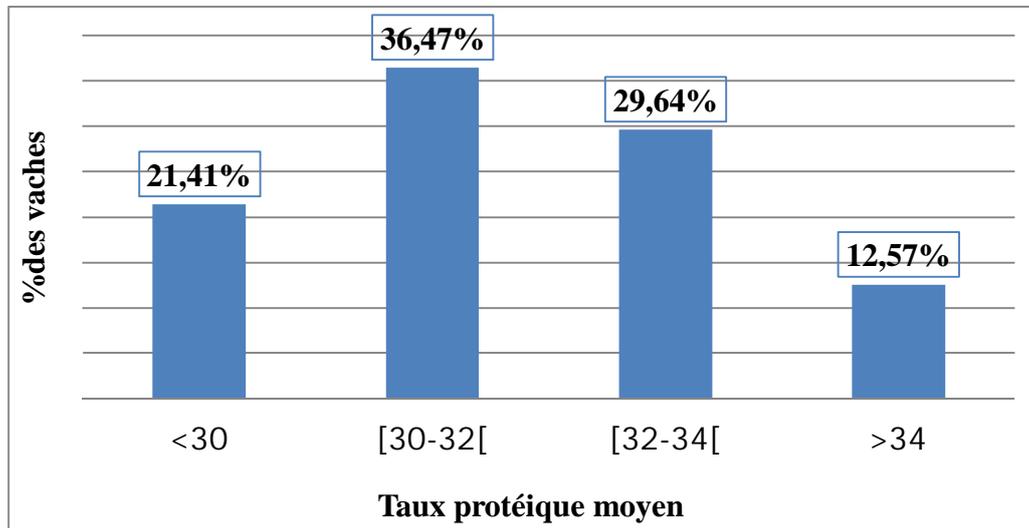


Figure 29 : Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique moyen des deux premiers contrôles

II.1.8. Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique minimal des deux premiers contrôles (TP mini)

Le TP en début de lactation reflète assez fidèlement le statut énergétique d'une vache pendant cette période (Ennuyer, 2008). Le TP mini (en g/kg) a été défini par Pinto et al. (2000) comme le TP le plus faible enregistré sur les 3 premiers contrôles laitiers de la lactation. Une valeur de TP mini de 28g/kg peut être considérée comme le seuil en dessous duquel l'énergie est un facteur limitant pour la fertilité (Martinot, 2006) ; cette valeur moyenne pouvant être modulée en fonction du niveau de production pour tenir compte de l'effet de dilution, soit 29g/kg pour une production maximale de 30kg, 28g/kg pour 40kg et 27g/kg pour 50kg (Ennuyer, 2008) (Figure30).

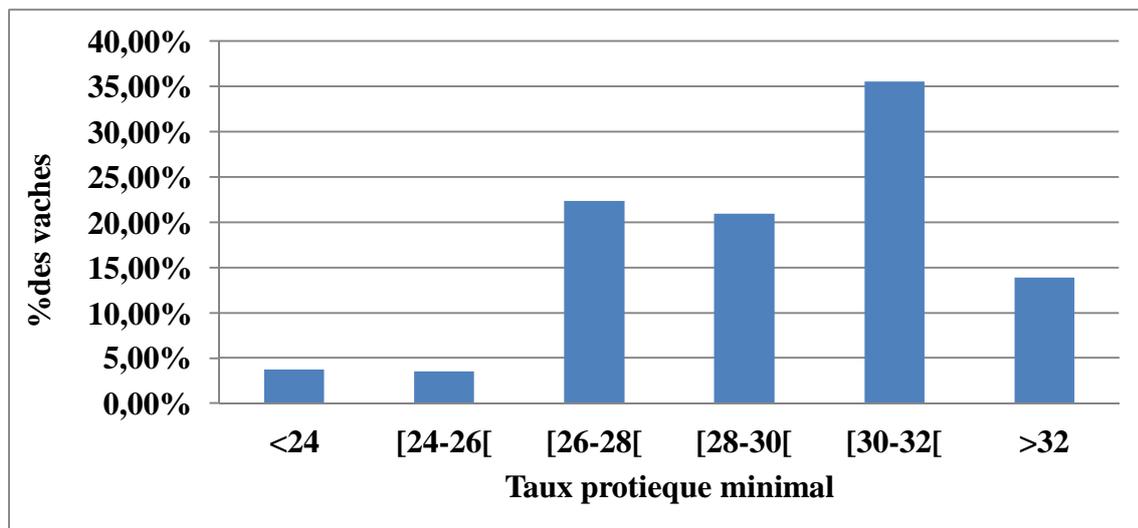


Figure30 : Répartition des vaches en fonction de leur taux protéique minimal des deux premiers contrôles

II.1.9. Répartition des vaches en fonction de leur taux butyreux moyen des deux premiers contrôles

Le lait de référence est caractérisé par un TB de 38 g/kg chez la vache laitière. Il s’agit d’un marqueur de cétose ou de déficit énergétique avec une mauvaise sensibilité mais une bonne spécificité. Le critère de TB supérieur à 48 g/kg est utilisable pour détecter la cétose subclinique. Les taux butyreux des deux premiers contrôles post vêlage (moyenne ± écart-type) sont respectivement de 43,10 ± 5,2 et 41,20±4,20 (g/kg) (figure31).

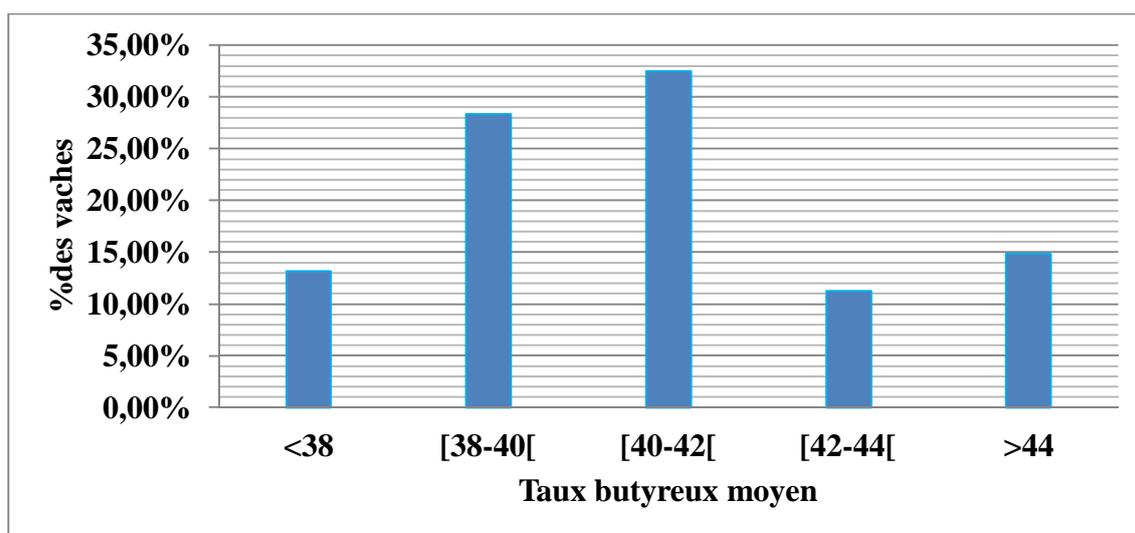


Figure 31 : Répartition des vaches en fonction de leur taux butyreux moyen des deux premiers contrôles

II.1.10. Note d'état corporel au vêlage

La moyenne d'état corporel enregistré au moment du vêlage est de $3,25 \pm 0,33$. Les vaches ont été réparties en 3 classes selon leur NEC au moment du vêlage ;

- La 1ère classe avec un NEC au vêlage $\leq 2,75$
- La 2ème classe un NEC au vêlage $3 \leq \text{NEC} \leq 3,5$.
- La 3ème classe avec un NEC au vêlage $> 3,5$.

La répartition des vaches étudiées selon le NEC au vêlage montre une variation importante entre classes avec une dominance de la 2ème classe avec 49,01% du total des vaches ; suivi par la 3ème classe (29,41%) et la 1ère classe (21,56%) (figure 32).

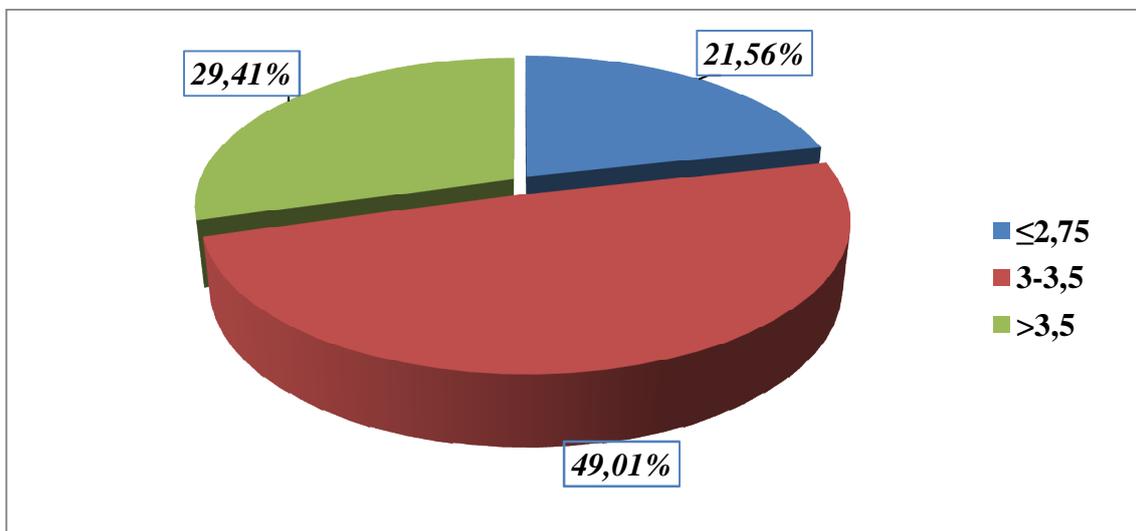


Figure 32 : Répartition des vaches en fonction de note état corporel au vêlage

II.1.11. Note d'état corporel au moment de l'insémination

Les vaches suivies sont inséminées avec une NEC moyenne au moment d'insémination de $2,94 \pm 0,33$. Avec un 56,42% des vaches ont un état corporel au moment d'insémination entre 3 et 3,5 (figure 33).

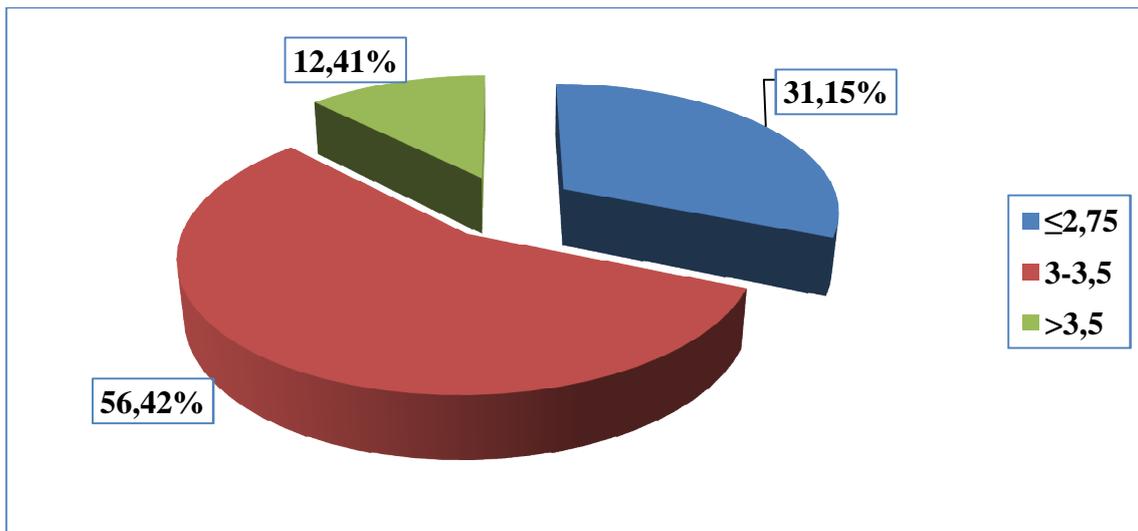


Figure 33 : Répartition des vaches en fonction de la note d'état corporel au moment de l'insémination

II.1.12. La perte d'état corporel

La figure 34 représente la répartition des vaches en fonction de la perte d'état corporel ; avec un pourcentage de 35,75 % des vaches présentant une perte d'état supérieure à 1 et 23,31 % des vaches présentent une perte inférieure à 1

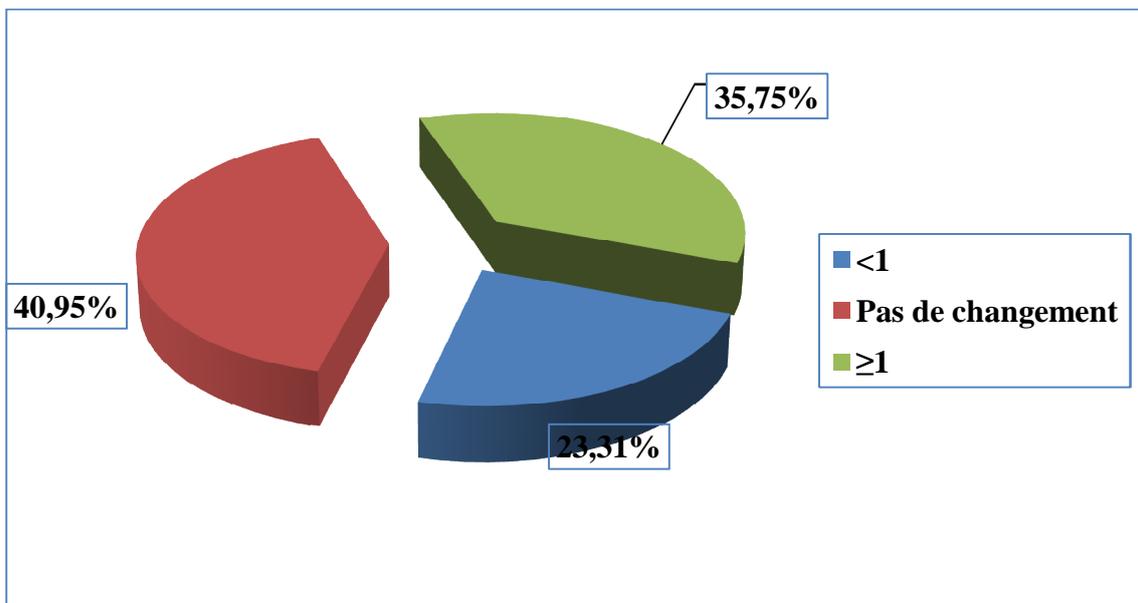


Figure 34 : Répartition des vaches en fonction de la perte d'état corporel

II.1.13. Les difficultés de vêlages

La figure 35 montre la répartition des vaches selon les difficultés de vêlage ; elles se répartissent d'un vêlage facile sans aucune intervention (vêlage eutocique) et un vêlage dystocique nécessitant l'intervention d'un vétérinaire ou d'éleveurs. Les vêlages eutociques et les vêlages dystociques représentent respectivement 71% et 29% des vêlages.

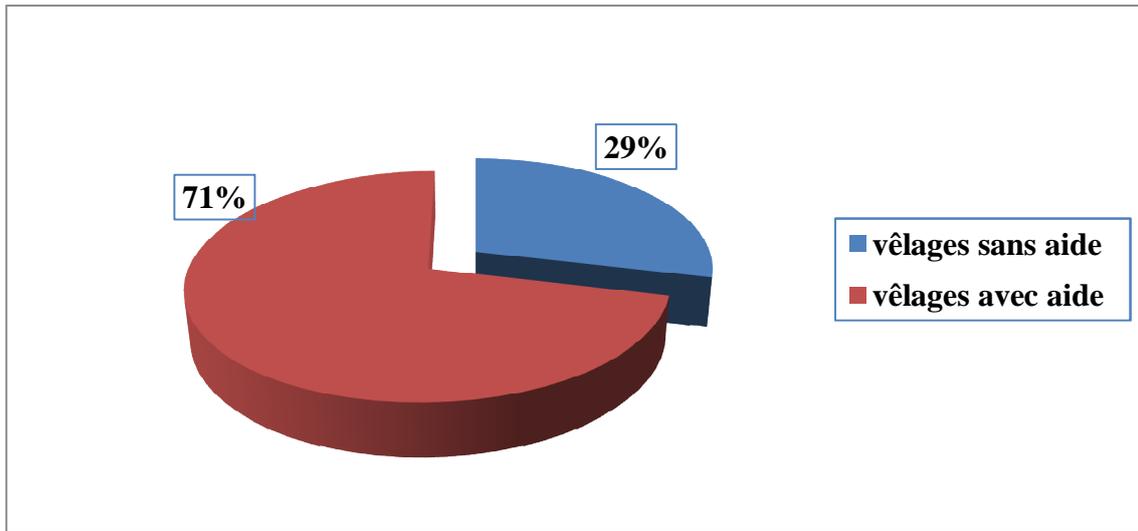


Figure 35 : Répartition des vaches selon les difficultés de vêlage

II.1.14. L'état sanitaire de la vache

Les pathologies les plus enregistrés durant notre étude sont les boiteries (28,75%), les retentions placentaires et/ou métrites (31,80%) et enfin les mammites (26,85%) (Figure 36)

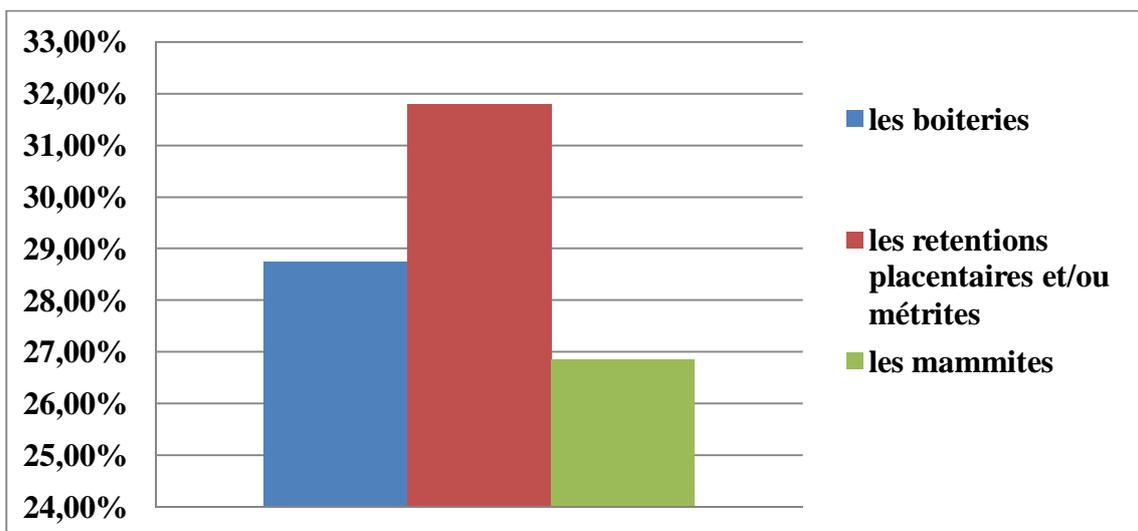


Figure36 : Répartition en pourcentage de la fréquence des maladies.

II.1.15. Nombre de maladie

Ce facteur de risque est divisé en trois groupes.

- a) Groupe 1 correspondant aux vaches qui ne présentent aucune maladie
- b) Groupe2 correspondant aux vaches qui présentent une maladie
- c) Groupe3 correspondant aux vaches qui présentent deux maladies ou plus

Sur l'ensemble des vaches, presque la moitié à savoir 49 % a présenté au moins une maladie ; par contre 51% des vaches ne présentent aucune maladie (figure 37).

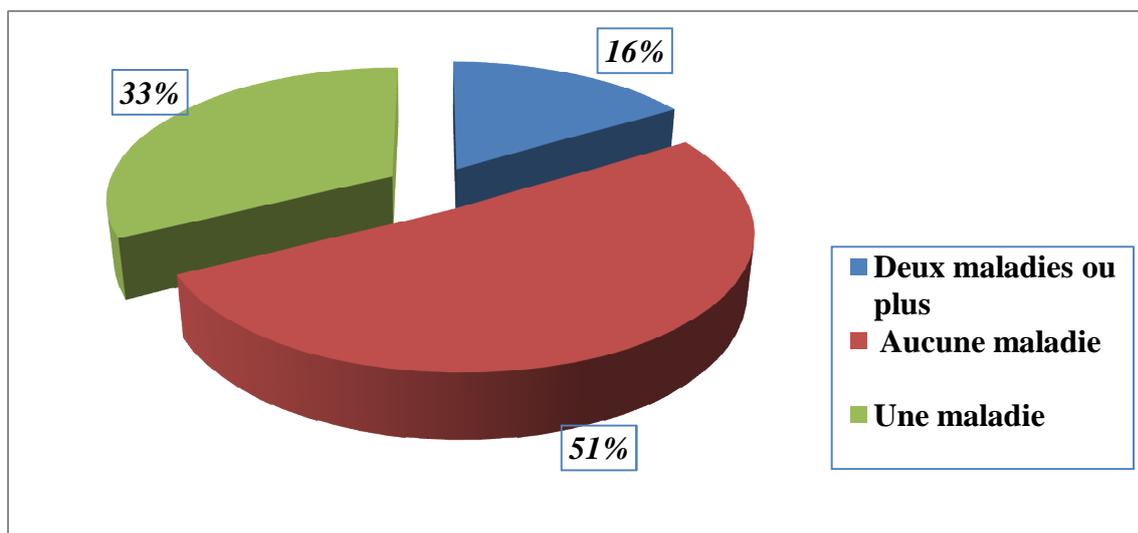


Figure 37 : Répartitions des vaches en fonction du nombre de maladies

II.2. Analyse des performances de reproduction

II.2.1. Les paramètre de fécondité

II.2.1.1. L'intervalle vêlage – 1^{ère} insémination

L'intervalle vêlage-1ère insémination ou délai de mise à la reproduction est en moyenne de 122,45jours avec 65,14% des vaches dépassant les 90 jours, 21,78% de vaches sont inséminées pendant 70 à 90 jours, 8,71 % de vaches sont inséminées pendant 50 à 70jours et seulement 4,35 % des vaches sont mises à la reproduction avant 50jours (Figure38). Ces résultats sont assez loin des objectifs habituellement retenus dans le cadre d'une gestion efficace de la reproduction et d'une productivité optimale.

L'intervalle vêlage-première insémination enregistré dans notre étude est nettement plus élevé par rapport aux résultats obtenus par d'autres auteurs dans d'autres régions d'Algérie(89±50 jours, 59 jours à 88jours) (Ghozlane et al., 2003 ; Mouffok et Sayoud, 2003 ; Bouzebda et al., 2006), au Maroc (78,8±35,6 jours) (Haddada et al., 2005), en Tunisie (89 jours)) (bensalem et al., 2007) ; en France (81,8jours) (Kiers et al., 2006) et au Canada (87jours) (Bouchard et Du Trembley, 2003). Il se rapproche par contre de celui obtenu par Kaci(2009) estimé à 126,17jours.

II.2.1.2. L'intervalle vêlage - insémination fécondante

A la lumière des résultats obtenus, le délai de fécondation dépasse les normes. Il est en moyenne de 139,10±66,58 jours, plus de la moitié des vaches (61,65%) ont été fécondées au-delà des 110 jours alors qu'elles ne devraient pas dépasser les 25%, 15,68% ont été fécondées entre 90 et 110 jours et seulement 33% ont été fécondées après un intervalle inférieur à 90jours (Figure 39).

Le délai de fécondation enregistré dans notre étude se rapproche de celui obtenu par Ghozlane et al. (2003). Il est largement inférieur à ceux rapportés par Mouffok et Sayoud (2003), Hafiane et Larfaoui (1997), Kessouar et Kheffache (1999) et Kaci(2009) en Algérie, Kiers et al. (2006) en France et bensalem et al. (2007) en Tunisie.

II.2.1.3. L'intervalle vêlage – vêlage

L'intervalle entre vêlages (412,99 jours) est au dessus de la norme admise (Tableau 9). Notre résultat avoisine ceux obtenus en Algérie par Bouzebda et al. (2006) (422 jours), en Tunisie par Bensalem et al. (2007) (422 jours), mais supérieur à celui enregistrés par Mouffok et Sayoud (2003) (388 jours).

Tableau 9 : Bilan de fécondité des vaches suivies

Bilan de fécondité (n=459)			
Critères de fécondité	Répartition	%	Nombre des vaches
Intervalle Vêlage IA1 (jours)	<50	4,35	20
	50-70	8,71	40
	70-90	21,78	100
	>90	65,14	299
	Moy et Ect	122,45±56,53	459
Intervalle vêlage IAF (jours)	<90	22,65	104
	90-110	15,68	72
	>110	61,65	283
	Moy et Ect	139,10±66,58	459
Intervalle V-V (jours)	Moy et Ect	412,99±66,58	459

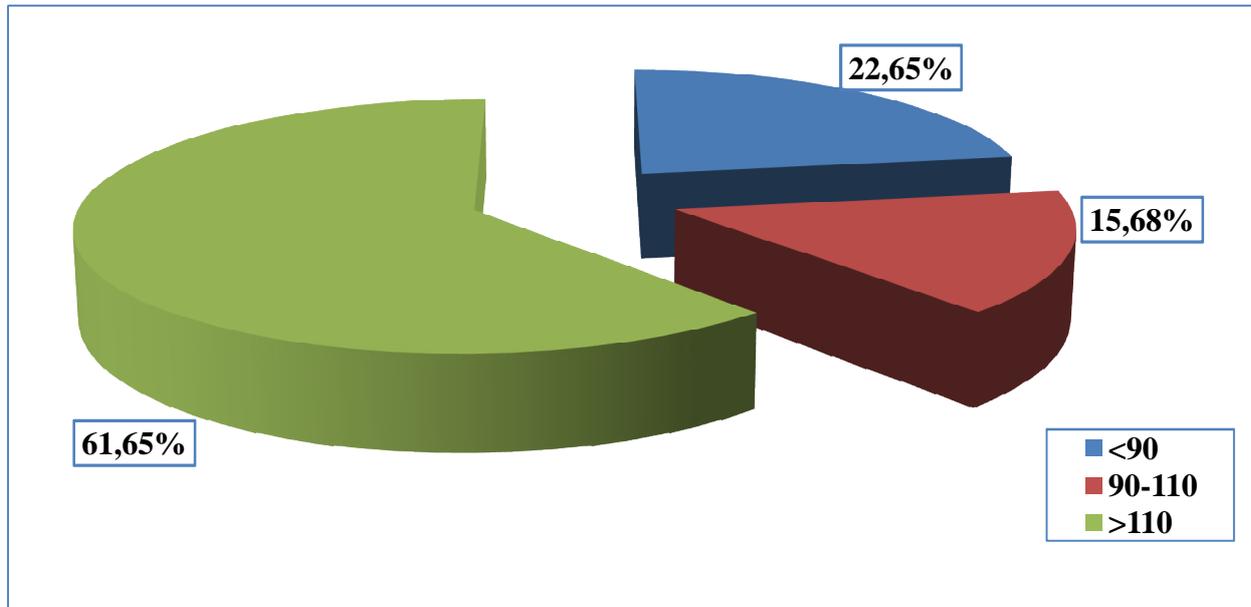


Figure 38 : Répartition des intervalles vèlage –insémination fécondante

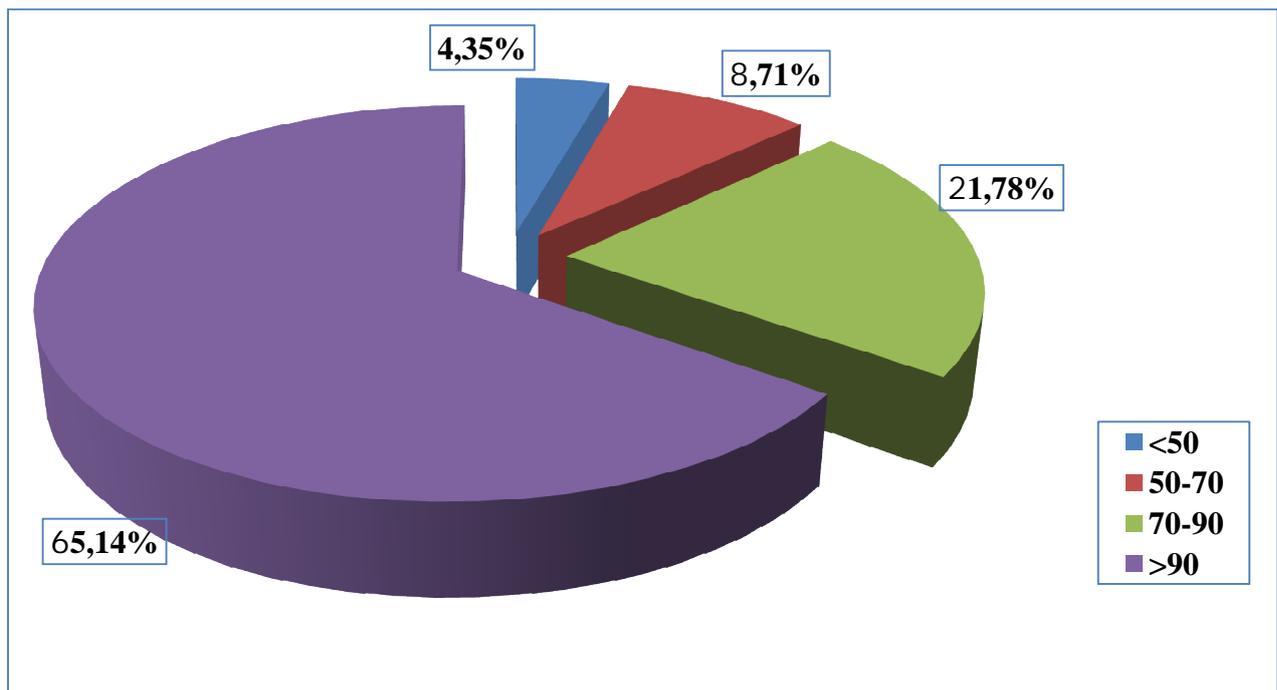


Figure 39 : Répartition des intervalles vèlage –première-insémination

II.2.2. Les paramètre de fertilité

I.2.2.1. Le taux de réussite en première IA

L'objectif minimum du taux de réussite en première insémination TRIA1 est de 60 % pour les vaches et de 75 % pour les génisses. Dans notre étude, le taux de réussite en première insémination est de 62,96%. Nos résultats sont inférieurs du ceux enregistrés par Ghozlane et al. (2003) (78%) mais ce taux reste meilleur par rapport à ceux enregistrés par Kaci (2009), Ghozlane et al. (2009) et Kessouar et Kheffache (1999) estimés respectivement à (48, 65%, 18,6% et 50,20%) en Algérie, en Tunisie Bensalem et al. (2007) estimés (40%), au Maroc par Haddada et al. (2005) (53,2%), en France par Kiers et al. (2006) (40,4%) et au Canada par Bouchard et Du Trembley (2003) (39%). Il est proche à celui obtenu par Bouzida (2008) estimé à 63,21%, mais il reste inférieur à ceux trouvés par Mouffok et Sayoud (2003) soit 80,23%. Le taux de réussite en première insémination a montré que la fertilité des vaches est supérieure à l'objectif recherché.

II.2.2.2. Le pourcentage des vaches à 3IA et plus

Pour ce critère, l'objectif est d'avoir moins de 15% de vaches à trois inséminations et plus. Dans notre étude, 16,12% d'entre elles ont nécessité trois inséminations (Tableau10). Ce résultat est supérieur à ceux enregistrés par Mouffok et Sayoud (2003) (9,29%) mais il reste inférieur à ceux obtenus par Ghozlane et al. (2009), Kessouar et Kheffache (1999) et Hafiane et Larfaoui (1997), soit respectivement 54,6%, 30,27% et 22,27%, Bensalem et al. (2007) estimés à 31,5 % en Tunisie, en France par Kiers et al., (2006) avec 28,9% et du Canada par Bouchard et Du Trembley (2003) avec 40%.

II.2.2.3. Le nombre d'insémination pour une insémination fécondante (IA/IAF)

Nos résultats sont proches de la norme avec 1,55. L'indice coïtal obtenu est inférieur à celui de la ferme de Tipaza qui est de 3,12 rapporté par Ghozlane et al., (2009), à celui d'El-Tarf calculé par Bouzebda et al., (2006) qui varie entre 2,05^e et 2,15 et celui d'Alger estimé par Kaci(2009) à 1,77. Nos résultats sont ainsi meilleurs comparativement à ceux des études menées dans d'autres pays à savoir au Maroc rapporté par Haddada et al.,(2005) avec 1,8 et en France rapporté par Kiers et al., (2006) avec 2,1.

II.2.2.4. Les retards dus aux retours décalés

Les retards dus aux retours décalés sont de 16,64jours. Ce critère est supérieur aux normes admises. Il est aussi supérieur à celui de Kiers et al. (2006) soit 9,3j en France et inférieur à celui de Ghozlane et al. (2009) soit 44,96jours dans une ferme privée à Tipaza.

Tableau 10 : Les paramètres de fertilité des vaches laitières

Critères de fertilité (n=459)	Résultats	Objectifs
TRIA1	62,96%	≥60%
IA/IF	1,55	<1.7
% VL à 3 IA et+	16,12%	<15%
R (jours)	16,64±32,92	<5jours

II.3.FACTEURS INFLUENÇANT LA FERTILITE ET LA FECONDITE CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

II.3.1. Facteurs liés à la conduite d'élevage

II.3.1.1. Effet de la parité

L'analyse de la variance indique un effet significatif de la parité sur les intervalles vêlage-première insémination, les intervalles vêlage insémination fécondante et les intervalles vêlage –vêlage (Tableau 11).

Les vaches primipares présentent un intervalle vêlage-première insémination (136,48±58,92 jours) et un intervalle vêlage insémination fécondante (151,63±61,41 jours) plus allongé et que chez les vaches multipares (116,36±54,46 jours et 126,17-141,14 jours).

Les intervalles vêlage –vêlage sont également plus allongés chez les primipares que chez les multipares avec 425,47±61,51 jours et 407,57±68,05 jours respectivement (Figure 40).

Les résultats de notre étude concordent avec ceux rapportés par Ghoulane et al., (2009) en Algérie, Coutard et al. (2007) en France, Nava-Trujillo et al. (2010) au Venezuela. Ces résultats peuvent s'expliquer par une fréquence plus grande des mises-bas difficiles, une maîtrise insuffisante de l'alimentation des vaches primipares et par une concurrence plus élevée entre les différentes fonctions physiologiques (reproduction, production laitière et croissance). Goshen et Shpigel (2006) précisent que cela peut être partiellement expliqué par l'incidence plus élevée de maladies postpartum chez les vaches primipares, qui peuvent retarder la reprise de l'activité ovarienne (Santos et al., 2009 ; Kim et al., 2012 ; Vercouteren et al., 2015). Ainsi, Tanaka et al. (2008) ont observé que l'intervalle vêlage première ovulation est plus long chez les primipares avec 31,8±8.3 jours que chez les vaches multipares (17,3±6.3 jours). De plus, Touzé et al. (2004) et Lecouteux et al., (2005) ont ajouté que le pourcentage de primipares est plus élevé parmi les vaches à reprise de cyclicité tardive que parmi les vaches à profil normal soit respectivement 61,1% vs 30,9% et 71,4% vs 26,6%. Cette observation serait liée à la couverture énergétique. En effet, une capacité d'ingestion restreinte et des besoins énergétiques élevés en début de lactation (besoins de production et de croissance) exposent les primipares à un déficit énergétique plus important que les multipares, ce qui est un facteur de risque de retard de reprise de cyclicité postpartum.

Pour les paramètres de fertilité, nos résultats concordent avec ceux obtenus par Rocha et al., (2001) et Melendez et Pinedo (2007). Les multipares présentent un TRIA1 significativement plus élevé que chez les primipares (65,96% vs 56,12%). En revanche, les résultats du tableau 11 montrent aussi que le pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus et le rapport IA/IAF est plus élevé chez les primipares (16,88% et 1,60) que chez les multipares (14,39% et 1,54). Néanmoins, aucune différence significative n'a été enregistrée au seuil $P < 0,05$. Contrairement à ces résultats, d'autres études (Seegers et al., 2005 ; Grimard et al., 2006 ; Santos et al., 2009 ; Nava-Trujillo et al., 2010 ; Inchaisri et al., 2010) rapportent des résultats différents. Grimard et al. (2006) ont mesuré un TRIA1 de 50,3% et 43,6% chez les primipares et les multipares respectivement.

Tableau 11 : Variation des paramètres de fertilité et de fécondité selon la parité

	<i>Primipares(139)</i>		<i>Multipares(320)</i>		P
	<i>Moy ±Ect</i>	<i>ICM</i>	<i>Moy ±Ect</i>	<i>ICM</i>	
IV-IA1 (j)	136,48±58,92 ^a	126,60-146,36	116,36±54,46 ^b	110,37-122,35	***
IA1-IAF(j)	15,15±25,10 ^a	10,94-19,19	17,30±36,26 ^a	13,31-21,28	NS
IV-IAF (j)	151,63±61,41 ^a	141,33-161,93	133,66±68,08 ^b	126,17-141,14	***
IV-V (j)	425,47±61,51 ^a	415,16-435,79	407,57±68,05 ^b	400,08-415,05	***
TRIA1	56,12±49,80 ^a	47,76-64,47	65,96±47,47 ^b	60,72-71,16	*
IA/IAF	1,60±0,76 ^a	1,45-1,62	1,54±0,79 ^a	1,47-1,72	NS
VL à 3IA et +	16,88±37,55 ^a	12,75-19,50	14,39±35,22 ^a	8,48-20,30	NS

Sur une même ligne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : $p < 0,05$; ** : $p < 0,01$; *** : $p < 0,001$).

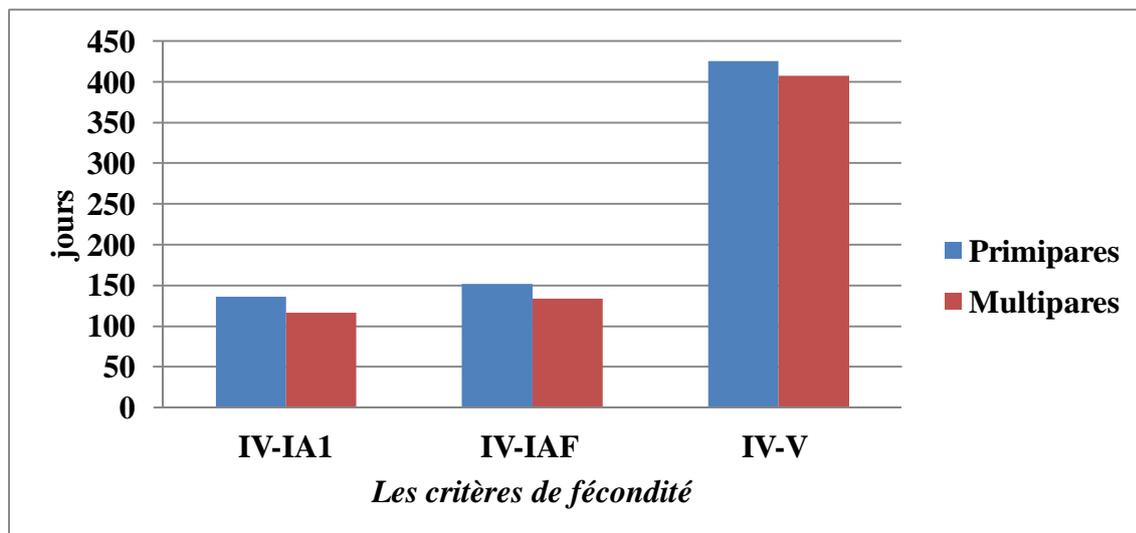


Figure 40 : Variations des paramètres de fécondité selon la parité

II.3.1.2. Effet de la race

Les résultats obtenus montrent que les paramètres de fécondité des vaches sont affectés significativement par la race (Tableau 12).

Pour les paramètres de fécondité, les résultats obtenus montrent une supériorité de la race Montbéliarde par rapport à la Prim'Holstein. Les intervalles IV-IA1, IV-IAF et IV-V sont respectivement, de ($126,42 \pm 54,99$ jours vs $113,32 \pm 59,16$ jours), de ($145,63 \pm 66,51$ jours vs $124,06 \pm 64,50$ jours) et de ($419,530 \pm 66,53$ jours vs $397,94 \pm 64,45$ jours) pour la race Prim'Holstein et la race Montbéliarde respectivement (Figure 41).

Pour les paramètres de fertilité, les vaches de race Montbéliarde présentent des meilleures fertilités avec un TRIA1 significativement plus élevé ($71,22\%$ vs $59,38\%$) et un rapport 'IA/IAF significativement moins élevé ($1,42$ vs $1,52$) que chez les vaches de race Prim'Holstein.

Dans notre étude, la race Montbéliarde présente des performances de fertilité et de fécondité significativement supérieures à celles de la Prim'Holstein. Ceci pourrait s'expliquer par les différences des niveaux de production entre les deux races et par une meilleure adaptation de cette race aux conditions climatiques surtout pendant la saison estivale. Cet effet race est aussi enregistré en France (Barbat et al., 2005) et en Tunisie par Ben Salem et al. (2007) qui observent une dégradation de la fertilité des vaches de race Prim'Holstein où le TRIA1 n'est en moyenne que de 40 % et le pourcentage des vaches nécessitant trois

inséminations et plus est de 31,5 %. Par ailleurs, le nombre moyen d'inséminations pour féconder une vache est de 2,18. Pour les paramètres de fécondité, les intervalles IV-IA1 sont supérieurs et les intervalles IV-IAF et IV-V sont similaires à ceux obtenus pour la race Prim'Holstein en Tunisie par Ben Salem et al., (2007) (IV-IA1 =89 jours, IV-IAF =149 jours et IV-V=422 jours). Pour la race Montbéliarde, les intervalles IV-IA1, IV-IAF et IV-V sont proches à ceux rapportés en Algérie par Mouffok et al. (2007) (L'IV-IA1 =98 jours, l'IV-IAF =125 jours et l' IV-V=413jours) et inférieurs à ceux obtenus en Tunisie par Bouraoui et al. (2009) (L'IV-IA1 =73 jours , l'IV-IAF =102 jours et l' IV-V=368 jours).

La différence qui existe entre les deux races est attribuée en grande partie à l'effet génétique. En effet, les corrélations génétiques négatives entre fertilité et production laitière sont voisines chez la Montbéliarde et la Prim'Hosltein (Boichard et al., 1998) mais la première race a été moins améliorée sur la production laitière que la deuxième sur les 10 dernières années. Alors que, Disenhaus et al., (2008) expliquent ces résultats par la prévalence élevée des reprises de cyclicité plus tardives ou irrégulières chez la race Prim'Holstein.

Tableau 12 : Variation des paramètres de fertilité et de fécondité selon la race

Variables	<i>Prim'Holstein (341)</i>		<i>Montbéliardes (118)</i>		P
	<i>Moy ±Ect</i>	<i>ICM</i>	<i>Moy ±Ect</i>	<i>ICM</i>	
IV-IA1 (j)	126,42±54,99 ^a	120,37-132,47	113,32±59,16 ^b	110,37-122,35	*
IA1-IAF(j)	19,21±37,07 ^a	15,13-23,29	10,75±21,00 ^b	7,33-14,27	*
IV-IAF (j)	145,63±66,51 ^a	138,32-152,95	124,06±64,50 ^b	113,25-134,88	***
IV-V (j)	419,530±66,53 ^a	412,21-426,85	397,94±64,45 ^b	387,13-408,74	***
TRIA1	59,38±49,19 ^a	53,96-64,79	71,22±45,44 ^b	63,60-78,84	*
IA/IAF	1,61±0,80 ^a	1,52-1,70	1,42±0,72 ^b	1,30-1,55	*
VL à 3IA et +	18,13±38,55 ^a	13,88-22,37	11,12±36,81 ^a	12,75-19,50	NS

Sur une même ligne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

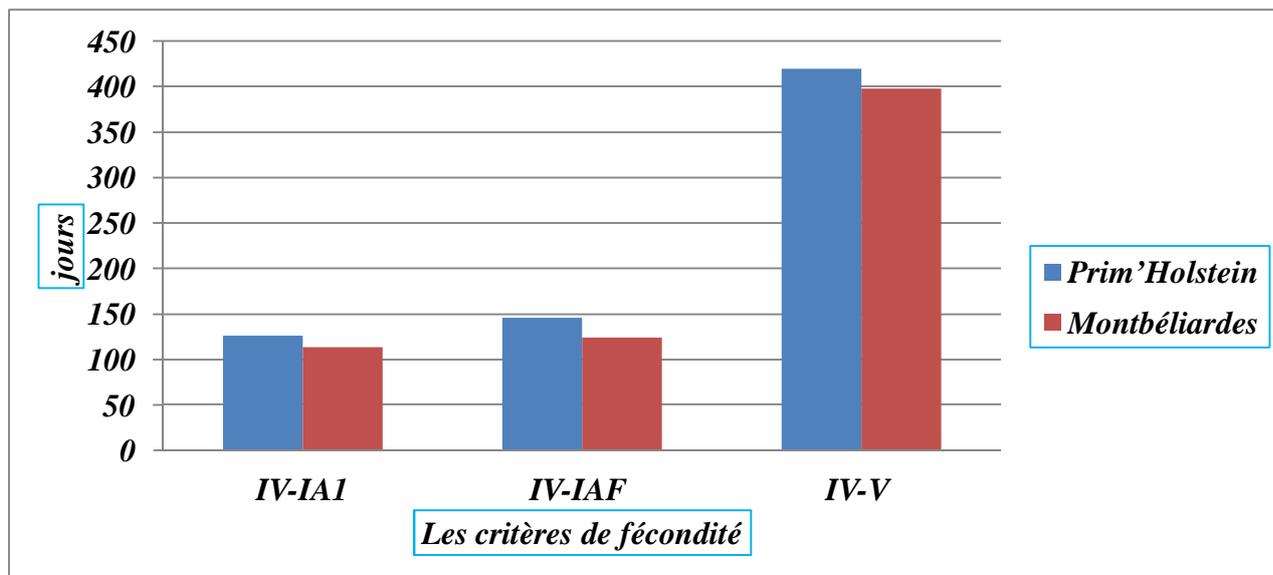


Figure 41 : Variations des paramètres de fécondité selon la race

II.3.1.3. Effet de la saison du vêlage

L'analyse de la variance indique un effet significatif du facteur saison sur l'intervalle IV-IA1 (Tableau13). Cependant, le plus long intervalle IV-IA1a est observé chez les vaches ayant mis bas en été avec un intervalle de $133,86 \pm 4,25$ jours suivies par les vaches vêlant au automne et en hiver avec respectivement $131,36 \pm 75,03$ jours et $119,08 \pm 46,42$ jours. Ainsi, les vaches vêlant au printemps présentent un intervalle (IV-IA1) significativement le plus bas ($114,64 \pm 52,30$) (Figure42).

Pour le délai de fécondation. Ce délai est dépendant des intervalles précédant, L'analyse de la variance indique un effet significatif du facteur saison sur l'intervalle IV-IAF ($P < 0.01$). Le plus court intervalle est celui des vaches vêlant au printemps avec $126,98 \pm 57,55$ jours. Les vaches vêlant en automne et en été présentent un intervalle IV-IAF significativement plus élevé par rapport aux vaches vêlant au printemps ($151,80 \pm 81,83$ jours et $145,42 \pm 53,60$ jours vs $126,98 \pm 57,55$ jours), alors que pour les vaches mettant bas en hiver IV-IA1 a été $141,44 \pm 69,14$ jours.

Statistiquement, l'IV-V a montré un effet significatif de la saison sur les intervalles des vaches vêlant dans les quatre saisons. Un allongement significatif du délai de la mise à la reproduction après mise bas et le délai de fécondation chez les vaches vêlant en automne a conduit automatiquement à un allongement de l'intervalle entre vêlages. Il est en moyenne de $425,76 \pm 81,82$ jours pour les mises bas d'automne, $419,42 \pm 53,60$ jours et $415,23 \pm 69,19$ jours

pours les vèlages d'été et d'hiver respectivement, alors les intervalles des vaches vèlant au printemps sont significativement les plus courts ($400,86 \pm 57,51$ jours) ($p < 0.01$)

L'intervalle IA1-IAF observé chez les vaches vèlant en hiver est significativement le plus élevé ($p < 0.01$) ($22,36 \pm 45,54$ jours) par rapport aux vaches mettant bas au printemps et en été ($12,34 \pm 27,89$ jours et $11,56 \pm 18,05$ jours). Ceci peut s'expliquer par le nombre d'IA nécessaire pour féconder une vache vèlant en hiver qui est dans notre cas de $1,60 \pm 0,81$ IA, par rapport aux vaches vèlant au printemps, en été ou en automne qui n'ont besoin respectivement que de $1,44 \pm 0,72$, $11,56 \pm 18,05$ et $1,74 \pm 0,84$ IA.

Nos résultats concordent avec ceux obtenus en Tunisie par Ben Salem et al. (2007) qui observent des intervalles IV-IA1 et IV-V plus longs avec les vèlages d'été et diffèrent avec les résultats obtenus par De Vries et Risco (2005) aux USA qui observent un IV-IA1 plus long avec les vèlages de printemps et avec les résultats rapportés par Coutard et al. (2007) en France, qui remarque que les intervalles les plus courts sont obtenus pour des vèlages de printemps. Et les vèlages d'hiver sont les plus pénalisants.

Les allongements des intervalles IV-IA1 et IV-V pour les vaches vèlant en été peut s'expliquer par les conditions climatiques défavorables que rencontrent ces vaches après le vèlage, qui sont marquées par les fortes températures estivales. Ces dernières agissent négativement sur la reproduction par augmentation de reprise de la cyclicité (Walsh et al., 2007 ; Santos et al., 2009 ; Kim et al., 2012 ; Dubuc et al., 2012) et une diminution des signes de chaleurs (Ponsart et al., 2004). Les fortes températures perturbent la fonction de nutrition en induisant une augmentation de l'abreuvement, une diminution de l'ingestion et une diminution de la digestibilité des fourrages. Cette diminution de l'ingestion associée à une diminution de la valeur énergétique des fourrages peut conduire à l'augmentation du déficit énergétique chez la vache. De plus, la plupart des vaches qui ont vèlé en été sont mises à la reproduction en automne ou en hiver où les vaches sont le plus souvent à l'intérieur des bâtiments. Or, l'expression des chaleurs peut être limitée par le bâtiment lui-même (Disenhaus et al., 2005).

Pour les paramètres de fertilité, les vaches ayant vèlées au printemps et en été présentent une bonne fertilité avec un taux de réussite en première insémination de 70,91% et 66,67%. Ainsi, le pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus est de 11,52% et 12,5%. Par contre, les vaches vèlant en hiver et en automne présentent une mauvaise fertilité

avec un TRIA1 (59,35% et 51,52%) et un pourcentage des vaches nécessitant trois inséminations et plus de 11,52%et 12,50 %).

La saison est un facteur important affectant la fertilité, à la fois la saison de vêlage (Melendez et Pinedo, 2007, Inchaisri et al., 2010) et la saison de l'insémination artificielle (Huang et al., 2009). De Vries et Risco (2005) ont rapporté que le taux de réussite à la première insémination était plus élevé en 'hiver par rapport à la saison d'été. Toutefois, ces résultats peuvent s'expliquer par la chaleur intense pendant la période estivale (Inchaisri et al., 2010) et l'effet du stress thermique sur la fertilité (Brouk et al., 2007). Même une courte période de stress thermique peut avoir un effet à long terme sur la fertilité (Morton et al., 2007).

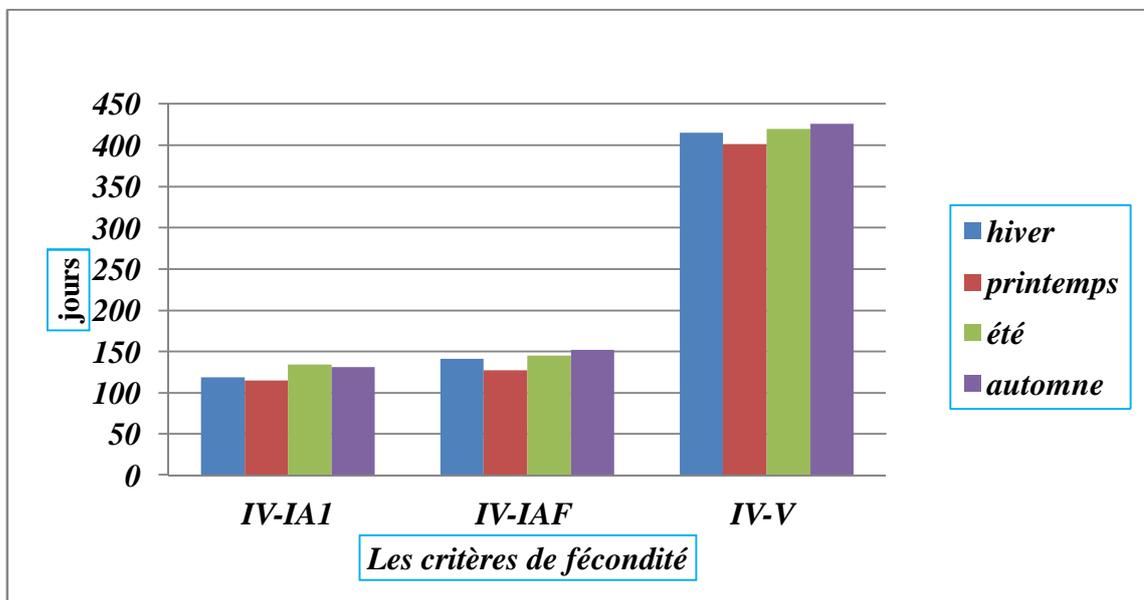


Figure 42 : Variations des paramètres de fécondité selon la saison de vêlage

Tableau 13 : Variation des paramètres de fertilité et de fécondité selon la saison du vêlage

variables	saison	N	Moy ±Ect	ICM	P
IV-IA1 (Jours)	Hiver	123,00	119,08±46,42 ^{ab}	110,80	127,37
	Printemps	165,00	114,64±52,30 ^a	106,60	122,68
	Été	72,00	133,86±4,25 ^b	122,29	145,44
	Automne	99,00	131,36±75,03 ^b	116,40	146,33
IA1-IAF (Jours)	Hiver	123,00	22,36±45,54 ^a	14,23	30,49
	Printemps	165,00	12,34±27,89 ^b	8,05	16,63
	Été	72,00	11,56±18,05 ^b	7,31	15,80
	Automne	99,00	20,43±30,64 ^{ab}	14,32	26,55
IV-IAF (Jours)	Hiver	123,00	141,44±69,14 ^{ab}	129,10	153,78
	Printemps	165,00	126,98±57,55 ^a	118,13	135,83
	Été	72,00	145,42±53,60 ^b	132,82	158,01
	Automne	99,00	151,80±81,83 ^b	135,48	168,12
IV-V (Jours)	Hiver	123,00	415,23±69,19 ^{ab}	402,88	427,58
	Printemps	165,00	400,86±57,51 ^a	392,02	409,70
	Été	72,00	419,42±53,60 ^b	406,82	432,01
	Automne	99,00	425,76±81,82 ^b	409,44	442,08
IA/IAF	Hiver	123,00	1,60±0,81 ^{ab}	1,46	1,75
	Printemps	165,00	1,44±0,72 ^a	1,33	1,55
	Été	72,00	1,50±0,77 ^a	1,32	1,68
	Automne	99,00	1,74±0,84 ^b	1,57	1,90
TRIA1 (%)	Hiver	123,00	59,35±49,32 ^a	50,55	68,15
	Printemps	165,00	70,91±45,56 ^b	63,91	77,91
	Été	72,00	66,67±47,47 ^{ab}	55,51	77,82
	Automne	99,00	51,52±50,23 ^c	41,50	61,53
VLà3IA et + (%)	Hiver	123,00	17,89±38,48 ^{ab}	11,02	24,75
	Printemps	165,00	11,52±32,02 ^a	6,59	16,44
	Été	72,00	12,50±33,30 ^a	4,67	20,33
	Automne	99,00	24,24±43,07 ^b	15,65	32,83

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

II.3.1.4. Relation entre la note d'état corporel au moment de l'insémination et la fertilité, la fécondité

La mise à la reproduction est plus longue chez les vaches avec une NEC au moment de l'insémination $\leq 2,75$ avec $135,40 \pm 65,74$ jours, contre $119,32 \pm 52,08$ jours et $104,23 \pm 43,31$ jours pour les vaches dont la NEC se situe entre 3-3,5 et une NEC $> 3,5$ respectivement (Tableau 14).

Les vaches ayant une NEC au moment de l'insémination inférieure à 3 présentent un intervalle IV-IAF de $151,10 \pm 81,38$ jours significativement allongé par rapport aux vaches ayant une NEC entre 3-3,5, où il est en moyenne de $137,39 \pm 60,81$ jours, alors que le plus court intervalle est observé chez les vaches ayant une NEC $> 3,5$.

L'allongement des intervalles IV-IA1 et IV-IAF conduit automatiquement et significativement à l'allongement de l'intervalle IV-V avec $425,05 \pm 81,35$ jours pour les vaches ayant une NEC $\leq 2,75$, puis diminuent pour atteindre une durée de $411,23 \pm 60,84$ jours pour les vaches avec une NEC entre 3-3,5, et enfin, le plus court intervalle est enregistré chez les vaches avec une NEC $> 3,5$ ($390,75 \pm 39,20$ jours) (Figure 43).

La mauvaise fertilité est observée chez les vaches ayant une NEC $\leq 2,75$ avec un taux de réussite en première insémination de 57,53%, par contre les vaches ayant une NEC entre 3-3,5 et une NEC $> 3,5$ enregistrent des taux de réussite en première insémination significativement plus élevé (57,53% vs 70,63% et 68,48%).

La NEC à la mise à la reproduction est un indicateur essentiel pour la réussite de l'insémination. Plusieurs travaux ont observé une diminution de la réussite de l'insémination première chez les vaches présentant un état corporel à l'insémination première inférieure à 2,5 points (Moreira et al., 2000; Pryce et al., 2001; Buckley et al., 2003, Lopez-Gatius et al., 2003) ou supérieur à 3,5 points (Heuer et al., 1999).

Une NEC inférieure à 2,5 diminuera le taux de réussite en 1ère IA alors qu'une NEC plus élevée diminuera l'IV-IAF de 12 à 24 jours (Suriyasathaporn et al. 1998, Carvalho et al., 2014). Les vaches présentant un état corporel inférieur à 2,5 points au moment de l'insémination première sont fécondées en moyenne 12 jours plus tard que celles présentant un état corporelle égal à 2,5 points (Moreira et al., 2000, Pryce et al., 2004).

Tableau 14 : Relation entre la note d'état corporel au moment de l'insémination et la fertilité /fécondité

Variables	NEC à. IA1	N	Moy ±Ect	ICM		P
IV-IA1(j)	≤2,75	143,00	135,40±65,74a	124,53	146,27	***
	3-3,5	259,00	119,32±52,08b	112,94	125,69	
	>3,5	57,00	104,23±43,31b	92,74	115,72	
IA1-IAF(j)	≤2,75	143,00	15,71±37,96a	9,43	21,98	NS
	3-3,5	259,00	18,07±32,17a	14,14	22,01	
	>3,5	57,00	12,53±24,20a	6,11	18,95	
IV-IAF(j)	≤2,75	143,00	151,10±81,38a	137,65	164,56	***
	3-3,5	259,00	137,39±60,81b	129,95	144,83	
	>3,5	57,00	116,75±39,20c	106,35	127,15	
IV-V(j)	≤2,75	143,00	425,05±81,35a	411,60	438,50	***
	3-3,5	259,00	411,23±60,84b	403,78	418,67	
	>3,5	57,00	390,75±39,20c	380,35	401,15	
IA/IAF	≤2,75	143,00	1,46±0,74a	1,34	1,58	NS
	3-3,5	259,00	1,63±0,81a	1,53	1,73	
	>3,5	57,00	1,46±0,73a	1,26	1,65	
TRIA1(%)	≤2,75	143,00	57,53±49,53a	51,47	63,59	**
	3-3,5	259,00	70,63±45,71b	63,07	78,18	
	>3,5	57,00	68,42±46,90b	55,98	80,86	
%VLà3IA	≤2,75	143,00	18,92±39,24a	14,12	23,72	NS
	3-3,5	259,00	11,89±32,48a	6,52	17,26	
	>3,5	57,00	14,04±35,04a	4,74	23,33	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

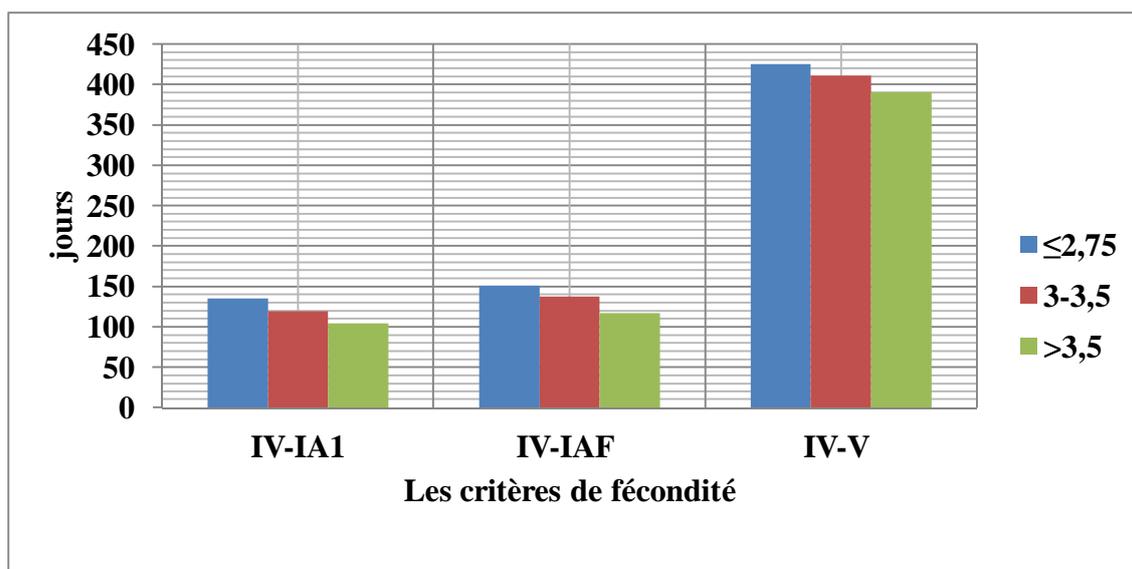


Figure 43 : Variations des paramètres de fécondité selon la NEC au moment de l'insémination

II.3.1.5. Relation entre la note d'état corporel au vêlage et la fertilité/fécondité

La note état corporel affecte globalement et significativement ($p < 0,05$) les paramètres de reproduction (Tableau 15).

Le délai de la mise à la reproduction représenté par l'IV-IA1 est plus long pour les vaches avec une NEC $\leq 2,75$, en moyenne de $142,73 \pm 66,70$ jours. Cet intervalle a varié significativement par rapport aux autres intervalles observés chez les vaches avec une NEC $> 3,5$ ($127,46 \pm 63,48$ jours) et avec une NEC entre 3-3,5 ($110,52 \pm 42,88$ jours).

L'IA1-IAF n'a montré aucune différence significative entre les différents groupes des vaches. Néanmoins, le plus long intervalle est rencontré chez les vaches avec une NEC $\leq 2,75$.

L'IV-IAF est également plus prolongé chez les vaches avec une NEC $\leq 2,75$ où il atteint en moyenne $164,93 \pm 81,50$ jours, il varie significativement avec celui observé pour les vaches avec une NEC entre 3-3,5 et $> 3,5$ où il est en moyenne respectivement de $126,26 \pm 45,55$ jours et $141,55 \pm 77,77$ jours (Figure 44).

L'allongement des deux intervalles (IV-IA1 et V-IAF) chez les vaches avec une NEC $\leq 2,75$, conduit automatiquement à l'allongement de l'IV-V, où il est en moyenne de $438,85 \pm 81,47$ jours, cet intervalle varie significativement de ceux obtenus pour les vaches ayant une NEC entre 3-3,5 ($400,10 \pm 45,59$ jours) et une NEC $> 3,5$ ($415,51 \pm 77,74$ jours).

La note état corporelle affecte significativement les paramètres de fertilité. La meilleure fertilité a été observée chez les vaches à NEC entre 3-3,5 avec un taux de réussite à la première insémination de 73,33 % et un indice coïtal de 1,44, puis viennent les vaches à NEC >3,5 avec un TRIA1 de 60,88% et un indice coïtal de 1,58, et enfin les vaches ayant un BCS $\leq 2,75$ avec un TRIA1 de 53,54% et un indice coïtal de 1,69.

Le suivi de l'état corporel durant la période entourant le vêlage est un outil intéressant pour évaluer le bilan énergétique d'une vache en début de lactation. La note d'état permet d'estimer les réserves adipeuses dont dispose une vache pour faire face à ses besoins lorsqu'ils sont supérieurs aux apports de la ration alimentaire distribuée. Elle permet de déterminer si l'amaigrissement des vaches en début de lactation est excessif, signe d'un déficit énergétique sévère. Elle est facile à appliquer en pratique, peu coûteuse et permet l'évaluation rapide d'un grand nombre des vaches (Edmonson et al., 1989 ; MacDonald et Roche, 2004).

L'état corporel des vaches au moment du vêlage a un impact significatif sur la réussite de l'insémination première (Wathes et al., 2007 ; Hoedemaker et al., 2009). Une note d'état basse au vêlage est associée à une sous-alimentation antepartum et une durée de l'anoestrus postpartum en nette augmentation (Disenhaus et al., 2005 ; Wathes et al., 2007). Une NEC élevée est un facteur de risque de cétose. Une vache qui vêle avec une NEC supérieure à 3,5, à 18 fois plus de risque de développer une cétose qu'une vache qui vêle avec une NEC de 3,25.

Les vaches grasses au vêlage (principalement chez la primipare) vont avoir tendance à perdre davantage de poids corporel par rapport à des vaches plus maigres, en raison d'une ingestion plus faible. La relation entre la NEC au vêlage et la perte de poids est très forte ($r^2=0,82$, Garnsworthy et al., 2007). Il existe donc un état optimum au vêlage, dépendant de la production laitière en début de lactation. (Roche, et al., 2009) ont déterminé une NEC optimale au vêlage (de 3,0 à 3,25). Au dessus de cette NEC définie comme optimale, les vaches présentent alors plus de risque de développer une cétose. Cette NEC optimale au vêlage varie un peu selon les auteurs. Elle est de 3,25 (Walsh et al., 2007, Seifi, et al., 2011) ou de 3,5 (Enjalbert, 1998) et les variations au dessus ou en dessous de cet état seront préjudiciables à une reprise précoce de cyclicité en postpartum.

Tableau 15 : Relation entre la note d'état corporel au vêlage et fertilité/fécondité

Variables	NEC au vêlage	N	Moy ±Ect	ICM	P	
IV-IA1(j)	≤2,75	99	142,73±66,70 ^a	129,42	156,03	***
	3-3,5	225	110,52±42,88 ^b	104,89	116,15	
	>3,5	135	127,46±63,48 ^c	116,15	138,27	
IA1-IAF(j)	≤2,75	99	22,20±42,10 ^a	13,81	30,60	NS
	3-3,5	225	15,73±26,38 ^a	12,27	19,20	
	>3,5	135	14,08±35,86 ^a	7,98	20,19	
IV-IAF(j)	≤2,75	99	164,93±81,50 ^a	148,68	181,18	***
	3-3,5	225	126,26±45,55 ^b	120,27	132,24	
	>3,5	135	141,55±77,77 ^c	128,31	154,79	
IV-V(j)	≤2,75	99	438,85±81,47 ^a	422,60	455,10	***
	3-3,5	225	400,10±45,59 ^b	394,11	406,09	
	>3,5	135	415,51±77,74 ^c	402,27	428,74	
IA/IAF	≤2,75	99	1,69±0,82 ^a	1,52	1,85	*
	3-3,5	225	1,40±0,70 ^b	1,28	1,52	
	>3,5	135	1,58±0,80 ^a	1,48	1,69	
TRIA1(%)	≤2,75	99	53,54±50,13 ^a	43,54	63,53	***
	3-3,5	225	73,33±44,38 ^b	65,77	80,88	
	>3,5	135	60,88±48,90 ^a	54,46	67,37	
%VLà3IA	≤2,75	99	18,18±38,77 ^a	10,45	25,91	NS
	3-3,5	225	11,11±31,54 ^a	5,74	16,48	
	>3,5	135	18,22±38,81 ^a	13,13	23,30	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

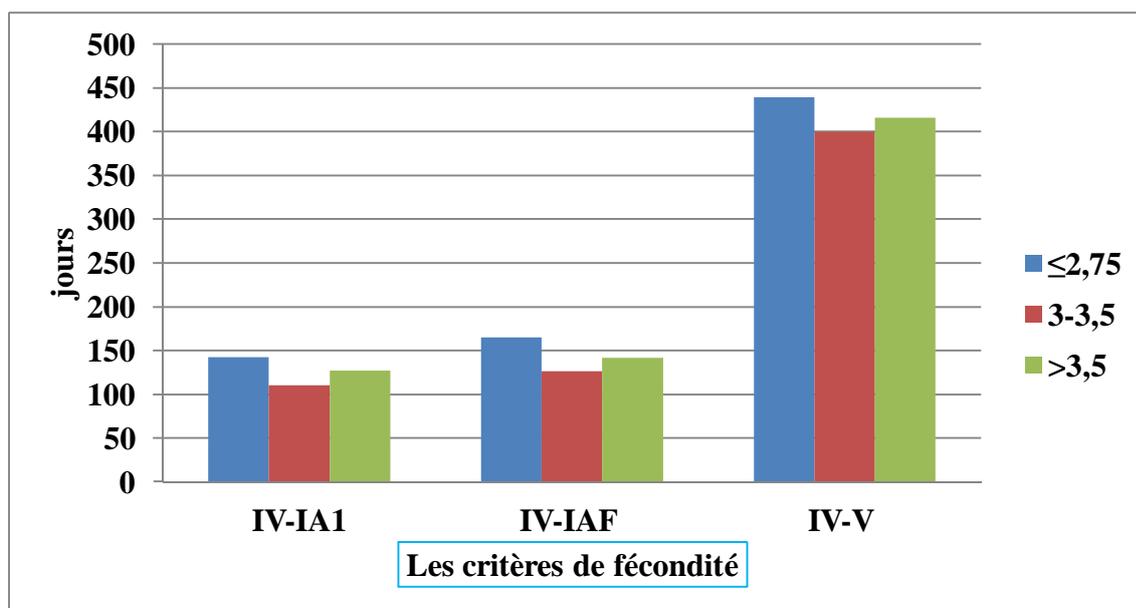


Figure 44 : Variations des paramètres de fécondité selon la NEC au vêlage

II.3.1.6. Relation entre la perte d'état en post-partum et fertilité/fécondité

L'analyse des résultats obtenus montre une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît. Cependant, tant que cette perte d'état reste inférieure à 1 point, l'influence de l'amaigrissement sur la reproduction reste modeste, alors qu'elle devient importante et significative ($p < 0,05$) lorsque la perte d'état corporel atteint ou dépasse 1 (Tableau 16).

L'effet de la perte d'état corporelle apparaît par l'allongement des intervalles. Ainsi l'IV-IA1 passe de $114,42 \pm 53,31$ jours à $116,75 \pm 45,38$ jours et $135,38 \pm 64,17$ jours pour respectivement les vaches n'ayant pas un changement d'état corporel, celles présentant une perte d'état corporelle < 1 et celles avec une perte ≥ 1 (Figure 45).

L'IV-IAF suit les mêmes variations que l'IV-IA1, avec une différence statistiquement significative entre les vaches ayant une perte d'état < 1 ($125,84 \pm 59,79$ jours), pas de changement ($125,84 \pm 59,79$ jours) et les vaches présentant une perte d'état corporel supérieurs à 1 ($156,68 \pm 78,08$ jours), cette différence est expliquée par le résultat de l'intervalle IA1-IAF enregistré précédemment.

Pour l'intervalle vêlage –vêlage, cet intervalle est dépendant des intervalles précédant, ainsi le plus long est enregistré chez les vaches ayant une perte d'état corporel supérieur à 1 ($430,62 \pm 78,05$ jours) et le plus court observé chez les vaches n'ayant pas de changement

d'état ($399,77 \pm 59,79$ jours). Alors que l'intervalle IV-V est de $409,21 \pm 51,71$ jours chez vaches présentant une perte d'état corporelle < 1 .

Pour les paramètres de fécondité, nos résultats sont cohérents avec l'ensemble des travaux qui ont montré une relation entre la perte d'état corporel post-partum et les intervalles IV-IA1 ou IV-IAF (Gillund et al., 2001 ; Reksen et al., 2002 ; Disenhaus et al., 2002 ; Lopez-Gatius et al., 2003 ; Taylor et al., 2003 ; Shrestha et al., 2005 ; Horan et al., 2005 ; Petersson et al., 2006 ; Santos et al., 2009)

Une perte d'état supérieure à 1 point allonge les intervalles l'IV-1er œstrus de 17,4 jours (Pryce et al., 2001), les intervalles IV-IA1 de 11 à 12 jours et les intervalles IV-IAF de 10,6 jours en moyenne (Lopez-Gatius et al., 2003). D'autres études rapportent néanmoins un effet perceptible dès que la variation d'état corporel postpartum dépasse 0,5 points (Butler, 2005).

La période qui se situe autour du vêlage caractérisée par des besoins alimentaires modérés et au début de la lactation, caractérisée par des besoins qui deviennent rapidement importants (Enjalbert, 2003). Pour faire face à ces changements, les vaches utilisent leurs réserves corporelles, donc un déficit énergétique en début de lactation est généralement associé à une perte de poids, consécutive à la mobilisation des réserves corporelles, afin de répondre à la demande de la glande mammaire. Elle est inévitable mais doit être maîtrisée et compensée lors de la deuxième période de lactation. Donc, la perte de poids corporel reflète le déficit énergétique. Et constitue un outil le plus simple pour évaluer le statut énergétique depuis le vêlage. Pour juger l'importance de la balance énergétique, les chercheurs utilisent la note d'état corporel. En moyenne la perte de NEC ne doit pas excéder un point dans le premier mois postpartum (Walsh, et al., 2007 ; Seifi et al., 2011) et la NEC devrait augmenter à partir de la 12-14ème semaine (Ferguson, 2005). En effet, il est nécessaire que les éleveurs ne mettent à la reproduction uniquement les vaches qui commencent à reprendre du poids, ou tout du moins qu'ils évitent de mettre à la reproduction les vaches qui en perdent.

Les paramètres de fertilité observés chez les vaches n'ayant pas de changement d'état corporel, sont les plus intéressants. Le TRIA1 et l'indice coïtal est estimé respectivement à 75,00% et 1,37. En revanche, les vaches présentant une perte d'état < 1 ou ≥ 1 ont un TRIA1 et indice coïtal significativement inférieurs avec respectivement 55,14% et 1,70 ; 54,27% et 1,67.

Nos résultats sont similaires à plusieurs études qui rapportent que la perte d'état corporel importante entre le vêlage et les premiers mois avant la mise à la reproduction a des effets détériorateurs sur la fertilité (Gillund et al., 2001 ; Pryce et al., 2001 ; Westwood et al., 2002 ; Lopez-Gatius et al., 2002 ; Fréret et al., 2005 ; Bewley et Schutz, 2008).

Bewley et Schutz (2008) observent que la perte d'état corporel post-partum semble avoir un impact très prononcé sur la réussite à l'IA1, contrairement à la NEC en elle-même au moment de l'IA1. Une perte d'état corporel équivalent à 1 point dans les 30 premiers jours postpartum, diminue la probabilité de réussite à la première insémination. Cette diminution s'explique par un bilan énergétique négative marqué en début de lactation, impliquant un retard à l'involution utérine et engendrant des mortalités embryonnaires (Lopez-Gatius et al., 2002). Par ailleurs Freret et al. (2005) ont observé qu'une perte d'état corporel 1,5 points était associée à une fréquence plus élevée des profils de cyclicité anormaux et que les effets de la mobilisation excessive des réserves corporelles en début de lactation se manifestaient principalement par une augmentation de la fréquence des non-fécondations et des mortalités embryonnaires précoces plutôt que des mortalités embryonnaires tardives. –Ainsi, La même constatation a été faite par Gillund et al., (2001), plus la perte d'état corporel est élevée, plus le risque d'échec de réussite à la première insémination est élevé. Avec une diminution de moitié du taux de réussite à l'IA1 lors de perte d'état corporel supérieure à 1,25 comparée à des animaux avec une perte plus modérée (perte entre 0,75 et 1).

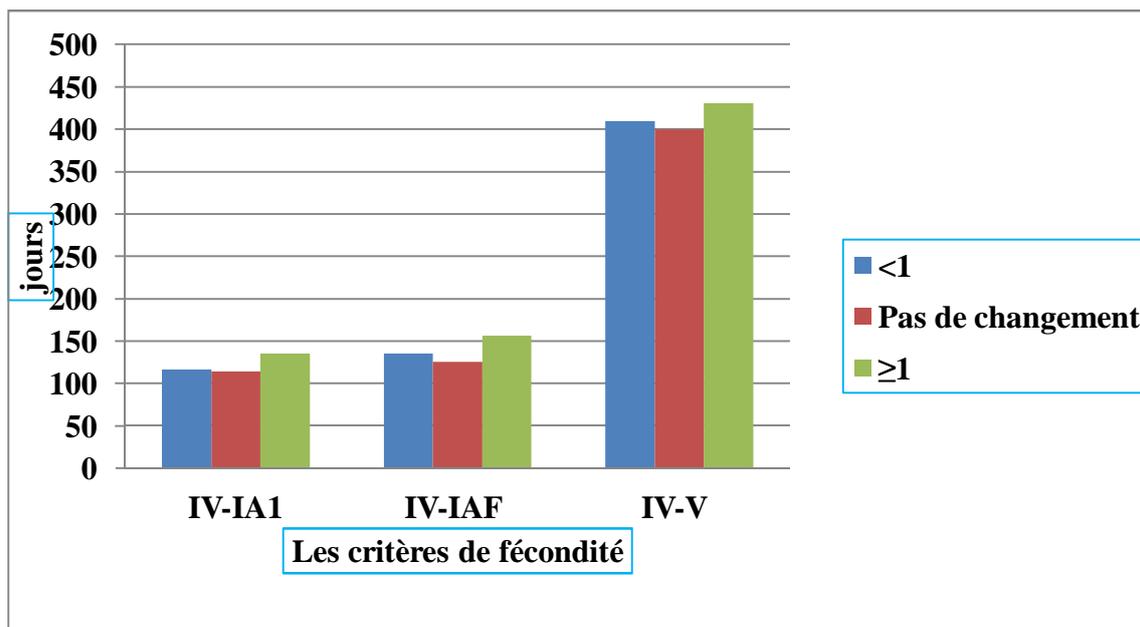


Figure 45 : Variations des paramètres de fécondité selon la perte du NEC

Tableau 16 : Relation entre la perte d'état en post-partum et fertilité/fécondité

Variables	Pert NEC	N	Moy ±Ect	ICM	P	
IV-IA1(j)	<1	107	116,75±45,38 ^a	108,05	125,45	***
	Pas de changement	188	114,42±53,31 ^a	106,75	122,09	
	≥1	164	135,38±64,17 ^b	125,49	145,28	
IA1-IAF(j)	<1	107	18,71±30,33 ^a	12,90	24,52	**
	Pas de changement	188	11,42±27,92 ^{ab}	7,40	15,44	
	≥1	164	21,29±39,44 ^b	15,21	27,37	
IV-IAF(j)	<1	107	135,46±51,65 ^a	125,56	145,36	***
	Pas de changement	188	125,84±59,79 ^a	117,24	134,44	
	≥1	164	156,68±78,08 ^b	144,64	168,72	
IV-V(j)	<1	107	409,21±51,71 ^a	399,30	419,13	***
	Pas de changement	188	399,77±59,79 ^a	391,16	408,37	
	≥1	164	430,62±78,05 ^b	418,58	442,65	
IA/IAF	<1	107	1,70±0,84 ^a	1,54	1,86	***
	Pas de changement	188	1,37±0,69 ^b	1,27	1,47	
	≥1	164	1,67±0,81 ^a	1,55	1,80	
TRIA1(%)	<1	107	55,14±49,97 ^a	45,56	64,72	***
	Pas de changement	188	75,00±43,42 ^b	68,75	81,25	
	≥1	164	54,27±49,97 ^a	46,56	61,97	
%VLà3IA	<1	107	18,69±39,17 ^a	11,18	26,20	NS
	Pas de changement	188	12,23±32,86 ^a	7,51	16,96	
	≥1	164	18,90±39,27 ^a	12,85	24,96	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

II.3.2. Relation entre la fertilité/fécondité et les affections du part et post-partum

II.3.2.1. Variation des paramètres de la fertilité et de la fécondité selon le nombre de maladies

Il ressort de cette étude que la fréquence des maladies a une influence significative sur les paramètres de fécondité par l’allongement des intervalles. l’IV-IA1 passe de 112,15±49,23 jours à 122,61±59,37 jours et 154,41±60,82 jours pour respectivement les vaches n’ayant pas souffert de pathologie, celles présentant une maladie et celles avec deux maladies et plus(Tableau17).

Les IV-IAF et IVV moyen sont significativement plus élevés chez les vaches qui présentent deux maladies ou plus (179,87±78,96 jours et 453,79±78,94 jours) que celles présentant une maladie (143,38±64,04 jours et 417,19±64,09 jours) ou celles ne présentant aucune maladie (123,37±57,60 jours et 397,31±57,59 jours) (Figure46).

Pour la fertilité, l’analyse de la variance révèle l’existence d’une différence significative au seuil P<0,05 entre les vaches malades et les vaches saines. Nous observons que les meilleurs résultats de fertilité sont enregistrés chez les vaches saines, avec unTRIA1 de 74,47%, un pourcentage de vaches nécessitant trois inséminations et plus de 11,91 %, et un rapport IA/IAF de 1,38. Alors que, les vaches présentant une maladie et les vaches présentant deux maladies ou plus enregistrent une mauvaise fertilité, avec unTRIA1 de 52,35% et 48,00%, un pourcentage de vaches nécessitant trois inséminations et plus de20, 13 % et 21,33%, et un rapport IA/IAF de 1,72 et 1,77.

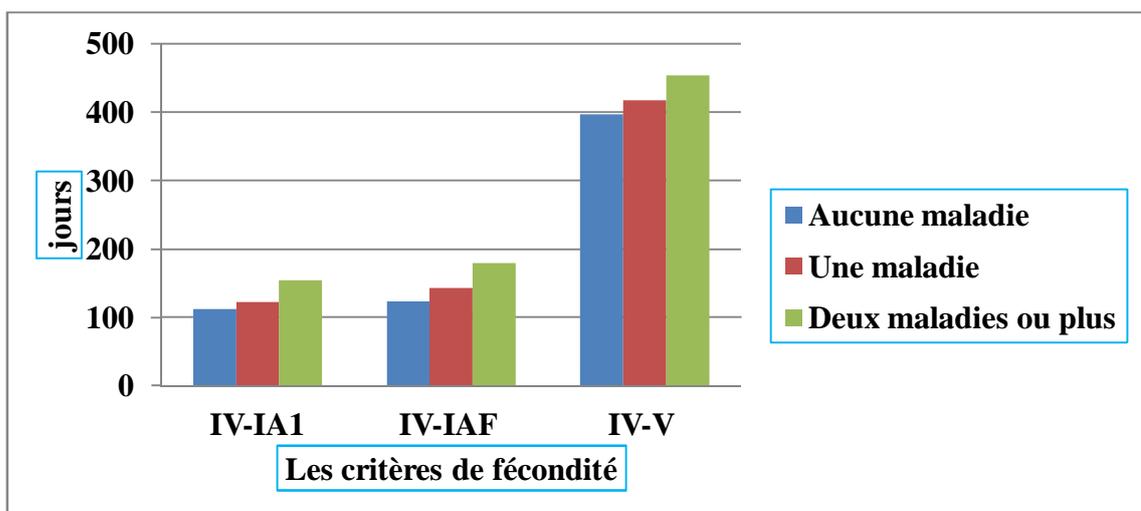


Figure 46 : Variations des paramètres de la fécondité selon le nombre de maladies

Tableau 17 : Variation des paramètres de la fertilité et de la fécondité selon le nombre de maladies

Variabes	Nombre des maladies	N	Moy ±Ect	ICM		P
IV-IA1(j)	Aucune maladie	235	112,15±49,23a	105,83	118,48	***
	Une maladie	149	122,61±59,37a	113,00	132,22	
	Deux maladies et plus	75	154,41±60,82b	140,42	168,41	
IA1-IAF(j)	Aucune maladie	235	11,22±27,47a	7,69	14,75	**
	Une maladie	149	20,77±32,98b	15,43	26,11	
	Deux maladies et plus	75	25,45±45,52b	14,98	35,93	
IV-IAF(j)	Aucune maladie	235	123,37±57,60a	115,97	130,78	***
	Une maladie	149	143,38±64,04b	133,01	153,75	
	Deux maladies et plus	75	179,87±78,96c	161,70	198,03	
IV-V(j)	Aucune maladie	235	397,31±57,59a	389,91	404,71	**
	Une maladie	149	417,19±64,09b	406,82	427,57	
	Deux maladies et plus	75	453,79±78,94c	435,62	471,95	
IA/IAF	Aucune maladie	235	1,38±0,70a	1,29	1,47	*
	Une maladie	149	1,72±0,88b	1,58	1,85	
	Deux maladies et plus	75	1,77±0,83b	1,58	1,96	
TRIA1(%)	Aucune maladie	235	74,47±43,70a	68,85	80,08	***
	Une maladie	149	52,35±50,11b	44,24	60,46	
	Deux maladies et plus	75	48,00±50,30b	36,43	59,57	
%VLà3IA	Aucune maladie	235	11,91±32,47a	7,74	16,09	*
	Une maladie	149	20,13±40,24a	13,62	26,65	
	Deux maladies et plus	75	21,33±41,24b	11,84	30,82	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

II.3.2.2. Impact des boiteries sur la variation des paramètres de fertilité et de fécondité

Pour les paramètres de fécondité, L’analyse de la variance a montré un effet significatif au seuil de P < 0,05des boiteries sur les paramètres de fécondité(Tableau18).

La mise à la reproduction après vèlage est plus longue chez les vaches présentant des boiteries avec 141,51±62,13 jours, contre 114,76±52,28 jours chez les vaches saines.

L'IA1 – IAF est plus allongé chez les vaches présentant des boiteries que chez les vaches saines, $22,10 \pm 41,51$ jours contre $14,45 \pm 29,04$ jours en moyenne. Ceci peut s'expliquer par le nombre d'IA nécessaire pour féconder une vache malade qui est de 1,68 IA, contrairement à la vache saine, qui n'a besoin que de 1,50 insémination artificielle (Figure 47).

L'IV-IAF est également allongé chez les vaches présentant des boiteries, avec un intervalle de $163,61 \pm 77,02$ jours, contre $129,21 \pm 59,18$ jours chez les vaches saines. L'allongement du délai de mise à la reproduction et le délai de fécondation, conduit automatiquement à l'allongement de l'IV-V, où il est en moyenne de 437 jours.

Pour les paramètres de fertilité, L'analyse de la variance a montré un effet significatif des boiteries sur le TRIA1 et l'indice coïtal. Les vaches présentant des boiteries ont un taux de réussite à la première insémination significativement faible (53,03%) par rapport à celui des vaches saines (66,97%).

Nos résultats concordent avec les conclusions des études qui rapportent les conséquences négatives des boiteries sur les performances de reproduction (Melendez et al., 2003 ; Garbarino et al., 2004 ; Hultgren et al., 2004 ; Lucey et al., 2006 ; Sood et Nanda, 2006 ; Walker et al., 2008 ; Roussel et al., 2011 ; Alawneh et al., 2011). 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 (Sood et Nanda, 2006 ; Walker et al., 2008 ; Morris et al., en 2011), en favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum (Hultgren et al., 2004). Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes (Hultgren et al., 2004).

L'effet des boiteries varie avec le type de lésion et selon le moment où elles surviennent durant la lactation. Celles survenant tôt dans la lactation semblent montrer les effets les plus marqués sur l'IV-IAF (Lucey et al., 2006), une étude a démontré que la manifestation d'une boiterie par une vache au cours des 30 premiers jours du post-partum multipliait par 2,6 le risque d'apparition d'un kyste ovarien (Melendez et al., 2003 ; Hanzen et al., 2008). Ainsi, Kiliç et al. (2007) observent un taux de réussite à l'IA1 de 41,4% chez les vaches atteintes de boiterie dans les 60 jours postpartum contre 56,6% pour des vaches saines. Alors que, les intervalles IV-V, IV-IA1 et IV-IAF sont automatiquement allongés. Cet allongement varie selon le degré de boiterie et en fonction des études. Il est de 30 jours pour

l'intervalle vèlage –vèlage chez les vaches atteintes par des boiteries sévères (boiteries dont la durée d'expression clinique dépasse un mois) (Roussel et al., 2011) , et de 31 jours pour l'intervalle I V-IAF (Bicalho et al., 2007)

Une autre étude confirme l'effet des boiteries sur le retour de la cyclicité. Peterson et al., (2006) observent que l'anoestrus post-partum est de 18 jours plus long chez les animaux présentant cette affection. Cet allongement peut s'expliquer par une mauvaise extériorisation des chaleurs mais également par un taux d'ovulation plus faible. Les vaches présentant des boiteries ont un taux d'ovulation inférieur à celui des vaches saines (30/42 contre 30/32, P < 0.05) (Morris et al., 2009). Si le taux d'ovulation est affecté, il y a aussi des répercussions sur le taux de réussite à l'IA1. Un taux de réussite à l'IA1 de 17,5% a été observé pour des animaux atteints de boiterie dans les 30 jours postpartum contre 42,6% pour des animaux sains (Melendez et al., 2003).

Tableau 18 : Variation des paramètres de la fertilité/fécondité selon les boiteries

Variables		Moy ±Ect	ICM		P
IV-IA1(j)	Boiterie	141,51±62,13a	130,81	152,21	**
	Aucune maladie	114,76±52,28b	109,07	120,45	
IA1-IAF(j)	Boiterie	22,10±41,51a	14,95	29,25	*
	Aucune maladie	14,45±29,04b	11,29	17,61	
IV-IAF(j)	Boiterie	163,61±77,02a	150,34	176,87	***
	Aucune maladie	129,21±59,18b	122,77	135,65	
IV-V(j)	Boiterie	437,55±77,00a	424,29	450,80	**
	Aucune maladie	403,08±59,19b	396,64	409,52	
IA/IAF	Boiterie	1,68±0,81a	1,54	1,82	*
	Aucune maladie	1,50±0,77b	1,42	1,59	
TRIA1(%)	Boiterie	53,03±50,10a	44,40	61,66	**
	Aucune maladie	66,97±47,10b	61,85	72,10	
%VLà3IA	Boiterie	18,94±39,33a	12,17	25,71	NS
	Aucune maladie	15,89±36,68a	9,99	21,79	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

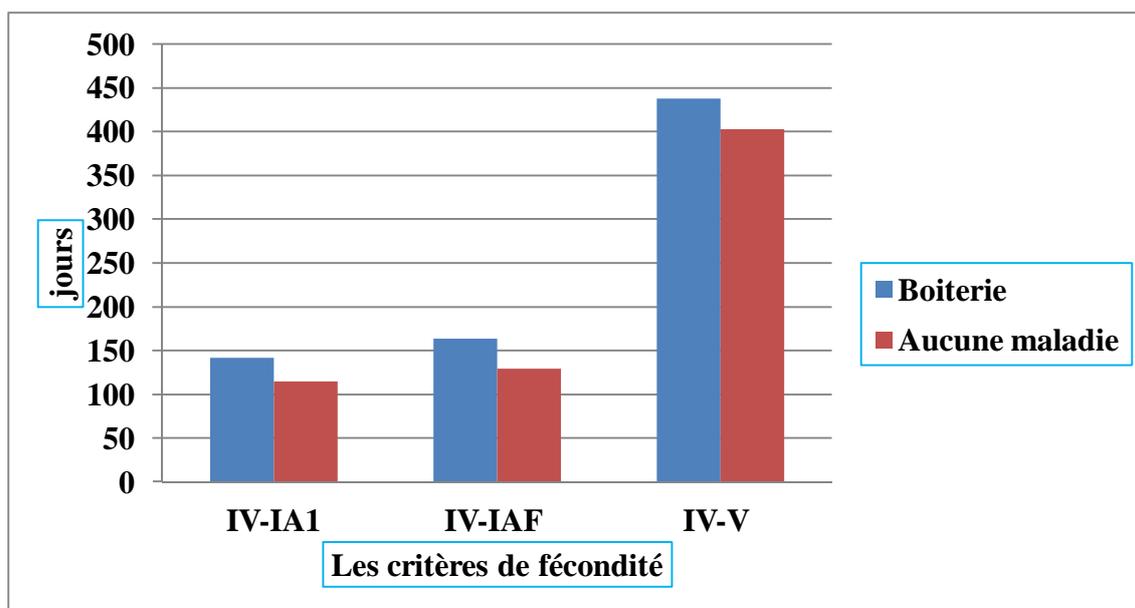


Figure 47 : Variations des paramètres de fécondité selon les boitries

II.3.2.3. Impact des métrites et/ou rétention placentaire sur les variations des paramètres de la fertilité et de la fécondité

L'analyse de variance montre un effet significatif des métrites et/ou rétention placentaire sur les critères de la fécondité. En effet, les vaches n'ayant pas souffert de cette pathologie enregistrent un IV-IA1 significativement court $116,92 \pm 54,73$ jours, par rapport à celles présentant une métrite et /ou une rétention placentaire $134,31 \pm 58,69$ jours (Tableau 19).

Les IA1-IAF et IV-IAF moyens sont significativement plus élevés chez les vaches qui présentent des métrites et ou des rétentions placentaires ($21,63 \pm 39,68$ jours et $155,94 \pm 73,73$ jours) que celles ne présentant aucune maladie ($14,32 \pm 29,55$ jours et $131,25 \pm 61,53$ jours). L'allongement des deux intervalles (IV-IA1 et IV-IAF), conduit automatiquement à l'allongement de l'IV-V, où il est en moyenne de $429,80 \pm 73,74$ jours pour les vaches atteintes par de métrites et /ou de rétentions placentaires, cet intervalle varie significativement par rapport à ceux obtenus pour les vaches ne présentant aucune maladie (Figure 48).

Nous remarquons également que les vaches ayant la meilleure fertilité sont celles ne présentant aucune maladie, avec un TRIA1 de 68,37%, un pourcentage de vaches nécessitant 3IA et plus de 15,97% et un rapport IA/IAF de 1,49. Par contre, les vaches atteintes d'une métrite et / ou une rétention placentaire enregistrent un TRIA1 significativement plus faible 51,37% et un rapport IA/IAF plus élevé 1,70.

Les résultats obtenus concordent avec les conclusions de nombreuses études qui ont confirmé l'effet délétère des métrites sur les performances de reproduction. Les répercussions défavorables concernent à la fois les critères de fertilité et de fécondité. (Reist et al., 2003 ; Leblanc et al., 2003, Maizon et al., 2004 ; Gilbert et al., 2005 ; Gautam et al., 2009). Les métrites induisent un allongement du délai nécessaire à la reprise de la cyclicité ovarienne (Nakao et al., 1992 ; Shrestha et al., 2004), un allongement des intervalles vêlage- première insémination et intervalles vêlage- insémination fécondante (Reist et al., 2003 ; Leblanc et al., 2003 ; Maizon et al., 2004 ; Gilbert et al., 2005) et une diminution du taux de réussite à la première insémination (Leblanc et al., 2003 ; Gilbert et al., 2005 ; Gautam et al., 2009 ; Giuliadori et al., 2013).

L'effet négatif des métrites sur la cyclicité peut être expliqué en partie par l'association entre la métrite et le bilan énergétique négatif (Hammon et al., 2006 ; Huzzey et al., 2007 ; Galvão et al., 2010) et par la libération de lipopolysaccharide (LPS) dans la lumière de l'utérus, qui se retrouve dans la circulation sanguine (Mateus et al., 2003 ; Herath et al., 2009). le LPS peut affecter la libération GnRH et de LH, diminue l'activité de l'aromatase (Herath et al., 2009), ce qui en fin de compte peut affecter la croissance folliculaire, la production d'œstradiol (Williams et al., 2008), et diminuer le taux d'ovulation (Peter et al., 2009). Néanmoins, il existe une forte variabilité dans l'allongement des intervalles, due à l'existence de pathologies associées ou à la méthode de diagnostic et du traitement mis en œuvre.

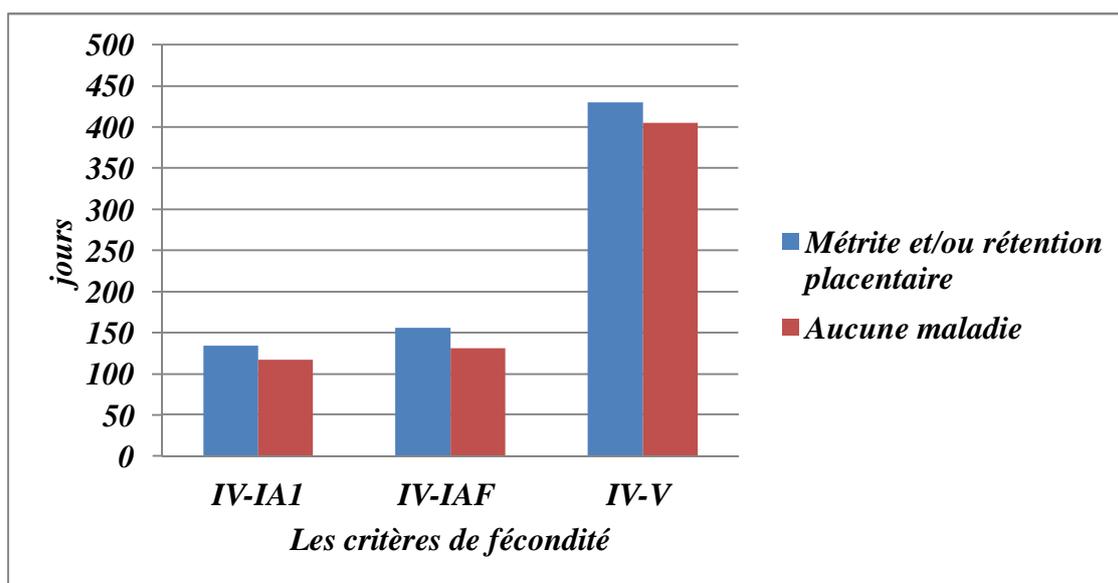


Figure 48 : Variations des paramètres de fécondité selon les métrites et/ou les rétentions placentaires

Tableau 19 : Variations des paramètres de la fertilité/fécondité selon les métrites et/ou les rétentions placentaires

Variables		N	Moy ±Ect	ICM		P
IV-IA1(j)	Métrite et/ou rétention placentaire	146	134,31±58,69 ^a	124,71	143,91	**
	Aucune maladie	313	116,92±54,73 ^b	110,84	123,01	
IA1-IAF(j)	Métrite et/ou rétention placentaire	146	21,63±39,68 ^a	15,14	28,12	*
	Aucune maladie	313	14,32±29,55 ^b	11,04	17,61	
IV-IAF(j)	Métrite et/ou rétention placentaire	146	155,94±73,73 ^a	143,88	168,00	***
	Aucune maladie	313	131,25±61,53 ^b	124,40	138,09	
IV-V(j)	Métrite et/ou rétention placentaire	146	429,80±73,74 ^a	417,74	441,86	***
	Aucune maladie	313	405,15±61,53 ^b	398,31	411,99	
IA/IAF	Métrite et/ou rétention placentaire	146	1,70±0,81 ^a	1,57	1,83	**
	Aucune maladie	313	1,49±0,76 ^b	1,40	1,57	
TRIA1(%)	Métrite et/ou rétention placentaire	146	51,37±50,15 ^a	43,17	59,57	***
	Aucune maladie	313	68,37±46,58 ^b	63,19	73,55	
%VLà3IA	Métrite et/ou rétention placentaire	146	16,44±37,19 ^a	10,36	22,52	NS
	Aucune maladie	313	15,97±36,70 ^a	11,89	20,06	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

II.3.2.4. Variation des paramètres de la fertilité/fécondité selon les difficultés au vêlage

A la lumière des résultats obtenus, on observe que les difficultés au vêlage ont une influence sur les paramètres de fécondité. Les intervalles IVIA1, IVIAF et IVV sont significativement allongés chez les vaches qui présentent une difficulté au vêlage, ils sont respectivement en moyenne de 132,23±58,12 jours, 152,71±75,94 jours et 426,58±75,96 jours chez les vaches ayant une mise bas difficile contre 118, 51±55,49 jours, 133,61±61,68 jours et 407, 51±61,68 jours chez les vaches ayant une mise bas facile (Figure 49).

La mauvaise fertilité est observé chez les vaches qui ont mis bas difficilement avec un taux de réussite en première insémination de 57,58% et le pourcentage des vaches nécessitant

trois inséminations et plus de 16,51%, par contre les vaches vêlant sans aide présentent une meilleure fertilité avec un TRIA1 de 65,14 % et un pourcentage de vaches nécessitant trois inséminations et plus de 15,15% (Tableau20).

Les dystocies constituent un facteur de risque de la fertilité (Tenhagen et al., 2007). Dans notre étude, la difficulté de vêlage n'a d'influence que sur la fécondité. La dystocie peut agir sur les performances de reproduction de plusieurs façons, en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum par la diminution des capacités d'ingestion (matières sèche ingéré et eau) (Proudfoot,et al., 2009), afin de retarder la reprise de cyclicité (Walsh et al.,2007). L'effet des dystocies sur la fécondité peut être effectué qu'au travers de l'intervention qui est faite au cours du vêlage qui favorise l'apparition des pathologies postpartum et retarde le reprise de l'activité ovarienne afin d'allonger les intervalles IV-IA1 et IV-IAF (Walsh et al., 2007).

En plus, d'après Leblanc (2008), les dystocies sont fréquemment associées au complexe rétention placentaire – retard d'involution – métrite. Ainsi les vaches ayant une mise-bas difficile sont présentes dans 74% des cas des pertes vulvaires anormales et l'involution utérine est retardée pour 75% des vaches, ce qui provoque une dégradation des performances de reproduction.

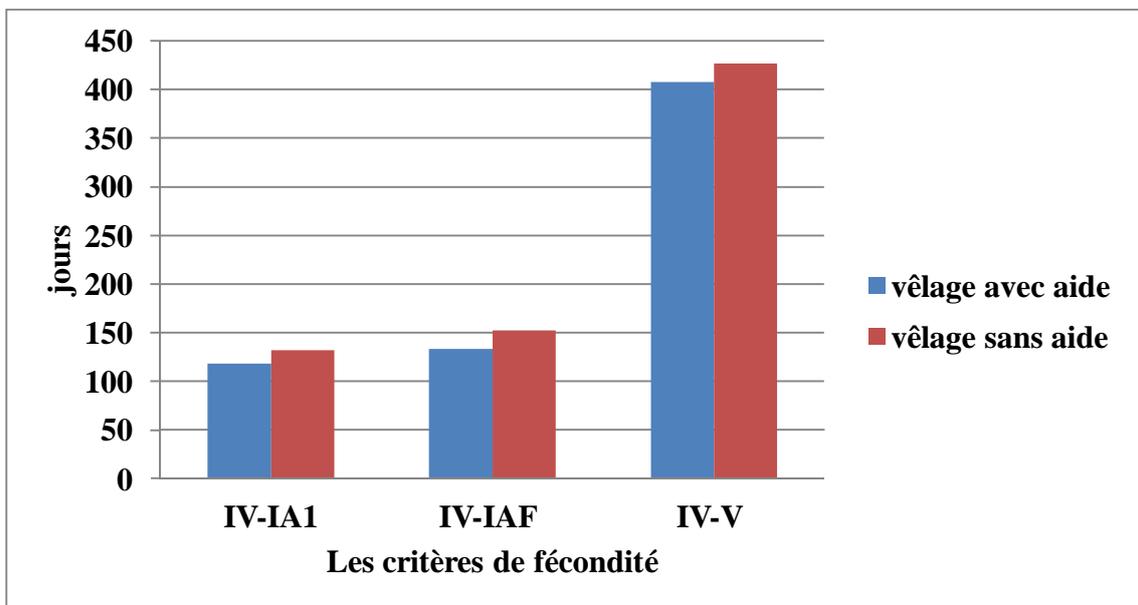


Figure 49 : Variations des paramètres de fécondité selon la difficulté de vêlage

Tableau 20 : Variation des paramètres de la fertilité/fécondité selon la difficulté de vêlage.

Variables	Type de vêlage	N	Moy ±Ect	ICM	P	
IV-IA1(j)	Avec aide	132	132,23±58,12 ^a	122,22	142,23	*
	Sans aide	327	118,51±55,49 ^b	112,47	124,54	
IA1-IAF(j)	Avec aide	132	20,48±41,32 ^a	13,37	27,60	NS
	Sans aide	327	15,10±29,29 ^a	11,91	18,28	
IV-IAF(j)	Avec aide	132	152,71±75,94 ^a	139,64	165,79	**
	Sans aide	327	133,61±61,68 ^b	126,89	140,32	
IV-V(j)	Avec aide	132	426,58±75,96 ^a	413,50	439,66	**
	Sans aide	327	407,51±61,68 ^b	400,80	414,22	
IA/IAF(j)	Avec aide	132	1,62±0,81 ^a	1,48	1,76	NS
	Sans aide	327	1,53±0,77 ^a	1,44	1,61	
TRIA1(%)	Avec aide	132	57,58±49,61 ^a	49,03	66,12	NS
	Sans aide	327	65,14±47,73 ^a	59,95	70,33	
%VLà3IA	Avec aide	132	16,51±37,19 ^a	12,47	20,56	NS
	Sans aide	327	15,15±35,99 ^a	8,95	21,35	

Sur une même colonne les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

II.3.2.5. Variations des paramètres de la fertilité/fécondité selon les mammites

Les paramètres moyens de fécondité calculés dans notre étude sont affectés par les mammites cliniques. En effet, les vaches présentant une mammite clinique après l’IA1 ont un IV-IA1 significativement plus élevé (190,85 ± 5,6 jours) par rapport aux vaches présentant une mammite clinique avant l’IA1 avec un IA1 (137,26 ± 7,36jours) ou aux vaches saines (111,01 ±5,42 jours) (Tableau 21).

En plus, le délai de fécondation est significativement plus allongé chez les vaches présentant une mammite clinique avant ou après IA1 (180,48 ± 7,25 jours et 202,51 ± 10,32 jours) par rapport au vaches saines (147,32 ± 8,44 jours). Et l’IVIAF augmente significativement chez les vaches présentant une mammite clinique après l’IA1 (202,51 ±

10,32jours) par rapport aux vaches présentant une mammite clinique avant l'IA1 (180,48 ± 7,25jours) (Figure 50).

Table 21 : Influence des mammites sur la fertilité et la fécondité

Groupes	N	IV-IA1	IV-IAF	IA/IAF	TRIA1 (%)
Contrôle groupe	316	111,01±5,42Aa	147,32± 8,44Aa	1,47± 0,65Aa	61,39Aa
Groupe 1+ Groupe2	116	162,21±8,64B	190,74±8,80B	1,98±0,89B	36,24B
Groupe 1	62	137,26±7,36b	180,48± 7,25b	1,94± 0,85b	38,71b
Groupe 2	54	190,85±9,23c	202,51±10,32c	2,04 ± 0,94b	33,33b

Groupe 1: vaches avec mammite clinique avant IA1 ; **Groupe 2:** vaches avec mammite clinique entre IA1 et IAF, **Contrôle groupe (Groupe 3):** vaches saines.

(A, B) Comparaison entre contrôle groupe et groupe 1+groupe 2

(a, b, c) Comparaison entre contrôle groupe et groupe 1, groupe 2

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives P< 0,05

Dans notre étude, l'IVIA1 est significativement allongé chez les vaches présentant une mammite (162,21 ± 8,64 jours) par rapport aux vaches saines (111,01 ± 5,42 jours). En plus, chez les vaches saines, l'IVIA1 est significativement plus long chez les primipares que les multipares (115,49±5,53 jours vs 107,49± 5,37 jours) (figure51). Ainsi chez les vaches présentant une mammite cet intervalle est significativement plus allongé chez les primipares que les multipares (167,31 ± 9,48 jours vs 152,26±10,74 jours). En fin, les mammites augmentent l'IVIA1 des vaches primipares ou multipares(Tableau22).

Pour le délai de fécondation, les mammites entraînent un allongement de 53 jours de cet intervalle chez les vaches présentant une mammite. L'IVIAF est significativement plus allongé chez les vaches saines primipares (155,89±8,67 jours) par rapport aux vaches saines multipares (137,22±8,15 jours) (figure52), ainsi chez les vaches présentant une mammite, les primipares ont un IVIAF plus long (205,17±9,08 jours) que les multipares (179,48±8,34 jours). En fin, les mammites augmentent l'IVIAF des vaches quels soient t primipares ou multipares (Tableau22).

Table 22 : Influence des mammites et parité sur la fertilité/fécondité

Groups		Contrôle groupe	Groupe 1+Groupe 2	Groupe 1	Groupe 2
IV-IA1(j)	Primipare	115,49±5,53aA	167,31±9,48B	148,93±7,78b	196,73±10,76c
	Multipare	107,49±5,37aA	152,26±10,74D	125,88±7,23b	176,28±8,68c
IV-IAF(j)	Primipare	155,89±8,67aA	205,17±9,08B	185,71±7,74b	216,00±9,85c
	Multipare	137,22±8,15aA	179,48±8,34D	176,17±7,27b	195,00±10,78c
IA/IAF	Primipare	1,49±0,66aA	2,04±0,84B	1,93±0,83b	2,18±0,87c
	Multipare	1,45±0,64aA	1,90±0,91B	1,94±0,90b	1,94±0,94b
TRIA1 (%)	Primipare	58,75aA	31,03B	35,71b	29,27b
	Multipare	65,79aA	38,71B	41,18b	34,33b

Groupe 1 : vaches avec mammite clinique avant IA1 ; **Groupe 2**: vaches avec mammite clinique entre IA1 et IAF, **Contrôle groupe (Groupe 3)**: vaches saines.

(A, B,C,D) Comparaison entre contrôle groupe et groupe 1+groupe 2

(a, b, c) Comparaison entre contrôle groupe et groupe 1, groupe 2

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives P < 0,05

Chez la vaches laitière, l’impact des mammites sur les performances de reproduction est observé dans plusieurs études (Schrick et al., 2001; Santos et al.,2004; Huszenicza et al., 2005; Nava-Trujillo et al., 2010; Yang et al.,2012).

Dans notre étude l’apparition des mammites avant ou après l’IA1 a une influence sur les paramètres de fécondité et de fertilité. L’IVIA1 est significativement allongé chez les vaches présentant une mammite clinique avant l’IA1 par rapport aux vaches présentant une mammite clinique après IA1. Nos résultats concordent avec ceux obtenus par Schrick et al. (2001) ; Frago et al. (2004) ; Nava-Trujillo et al. (2010). Concernant l’IVIAF, les auteurs Schrick et al. (2001) et Frago et al. (2004) observent des résultats similaires aux notre.

En ce qui concerne les paramètres de fertilité, les résultats de notre étude montre que l’apparition des mammites avant l’insémination première augmente le nombre d’inséminations nécessaires pour obtenir une insémination fécondante par rapport aux vaches

saines(Figure50). Ces résultats ont été obtenus aussi par Schrick et al. (2001) et Frago et al. (2004). Ils sont expliqués par l'absence d'ovulation et la mortalité embryonnaire précoce et tardive chez les vaches présentant une mammite clinique (Hansen et al., 2004 ; Huszenicza et al., 2005)

Pour le TRIA1, l'apparition des mammites cliniques avant ou après l'IA1 entraînent la diminution de TRIA1(Figure53). Nos résultats concordent avec ceux obtenus par Hansen et al. (2004) ; Santos et al. (2004) et Yang et al. (2012).

L'apparition de la mammite clinique en début de lactation a des effets néfastes sur les performances de reproduction. Le mécanisme par lequel la mammite clinique dégrade la performance de reproduction n'est pas complètement élucidé. Par conséquent, l'un des mécanismes possibles pour expliquer la diminution de la fertilité des vaches laitières présentant une mammite en début lactation est la température corporelle élevée(ou fièvre), qui est enregistré à la fois par des infections des bactéries Gram positives et gram-négatives (Wenz et al., 2001 ; Caldwell, 2003).

L'exposition des ovocytes et embryons au stress thermique compromet la fécondation et le développement. Outre l'effet direct de la température élevée du corps sur la qualité ovocytaire et le développement embryonnaire. La fièvre peut indirectement affecter les performances de reproduction parce que les vaches qui en souffrent ont diminué la prise alimentaire (Maltz et al., 1997).

Un autre mécanisme possible par lequel les mammites peuvent affecter la fertilité chez les vaches laitières est la production de substances qui affectent la qualité des ovocytes et des embryons, l'environnement de l'utérus et la fonction de l'ovaire (Riollet et al., 2001) .

Les mammites agiraient sur la reproduction via la libération de toxines bactériennes, qui pourraient induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tel que la prostaglandine PGf2 α , et en conséquence une lutéolyse prématurée ou la mort de l'embryon, en particulier au cours des 3 premiers mois de gestation (Barker et al., 1998 ; Chebel et al., 2004 ; Santos et al., 2004 ; Huszenicza et al., 2005).

Les mammites cliniques sont également accompagnées de fièvre et peuvent déprimer l'appétit et aggraver ou prolonger la perte d'état corporel postpartum et prolonger la durée du déficit énergétique, retardant ainsi la maturation folliculaire et la reprise des cycles ovariens

(Santos et al., 2004). Une mobilisation excessive des réserves corporelles et une infiltration graisseuse massive du foie peuvent également conduire à une diminution de la synthèse des protéines de l'immunité (globulines) et une augmentation de la sensibilité aux infections (Beever, 2006). Ces facteurs pourraient expliquer l'allongement des paramètres de fécondité chez les vaches présentant une mammite clinique (Schrick et al., 2001).

McCann et al.(1997) ont indiqué que la mammite pourrait influencer la fonction de reproduction par des altérations de l'activité ou de la fonction de LH et FSH, affectant ainsi le développement folliculaire et (ou) la maturation ovocytaire.

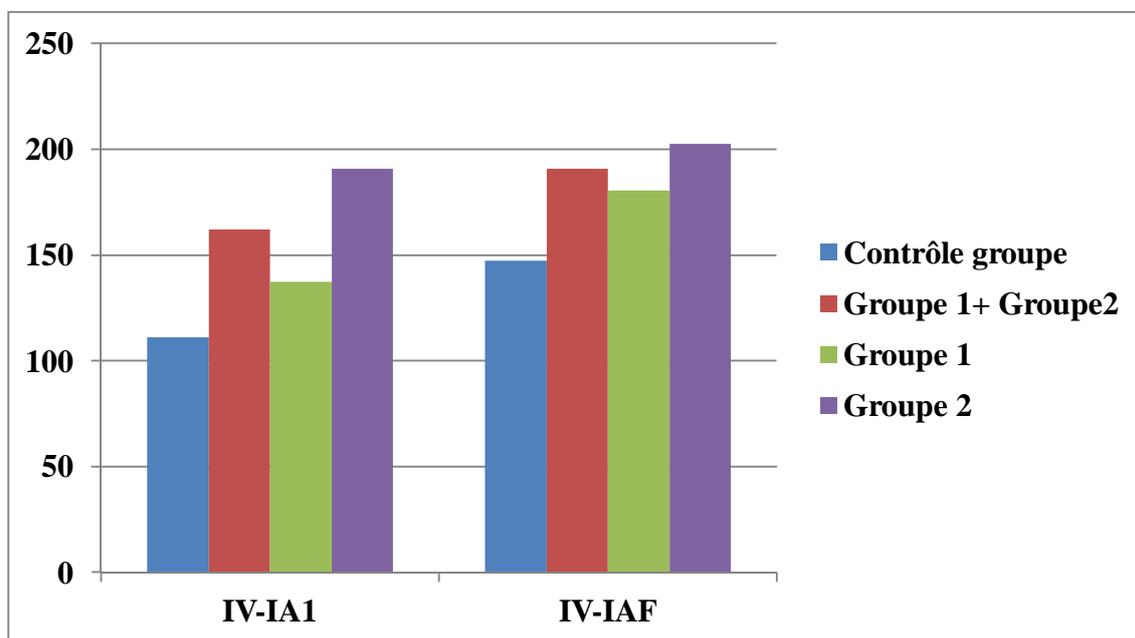


Figure 50 : Influence des mammites sur l'intervalle IV-IA1 et IV-IAF

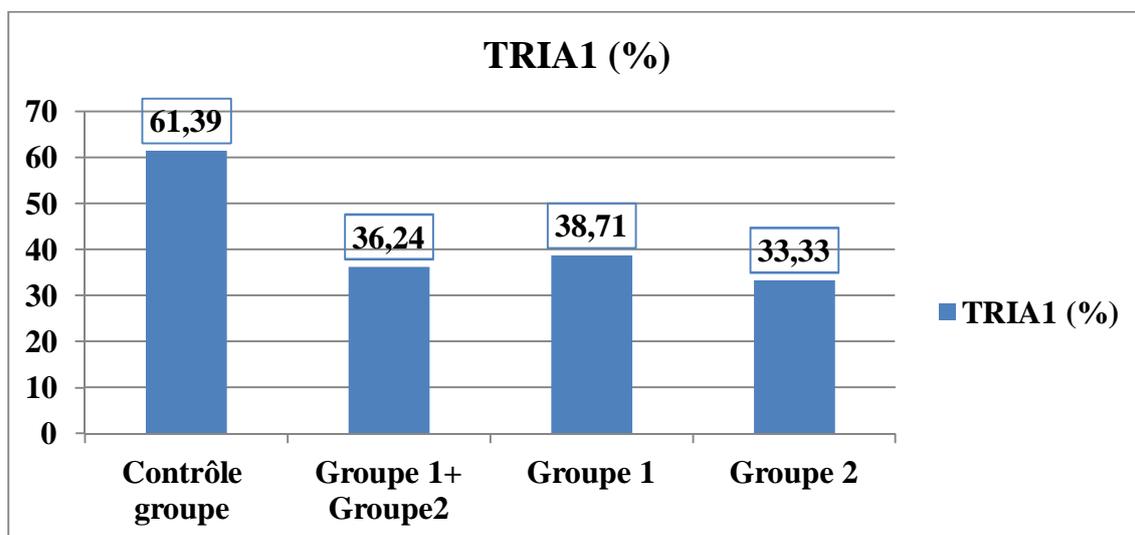


Figure51 : Influence des mammites sur le taux de réussite à la première insémination

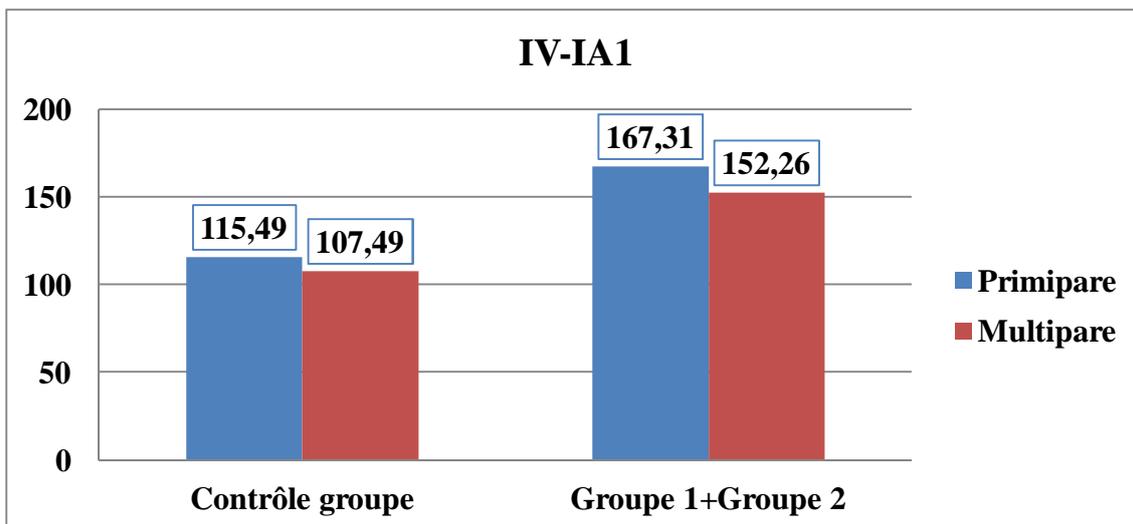


Figure52 : Influence des mammites et parité sur l'intervalle IV-IA1

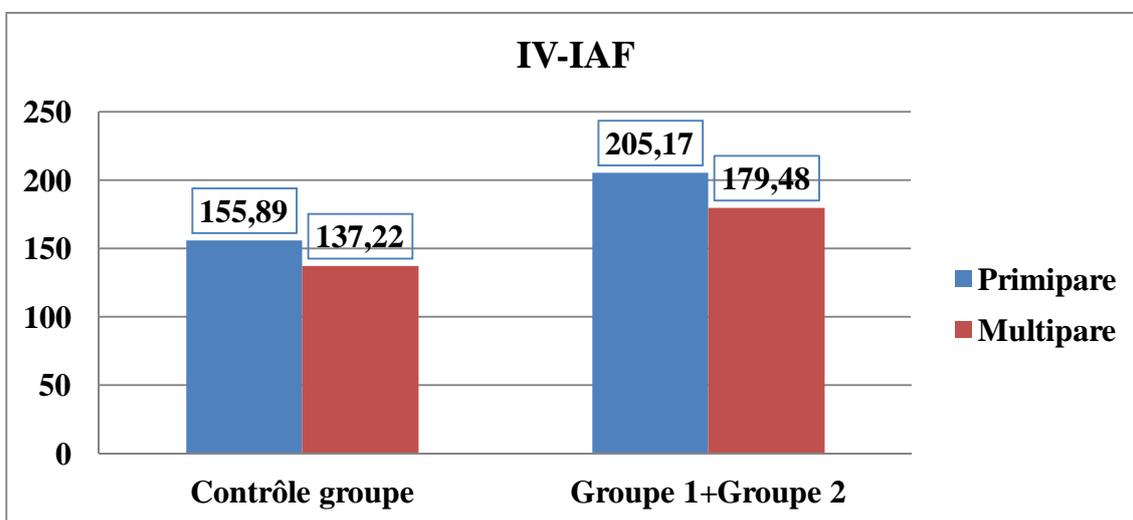


Figure 53 : Influence des mammites et parité sur l'intervalle IV-IAF

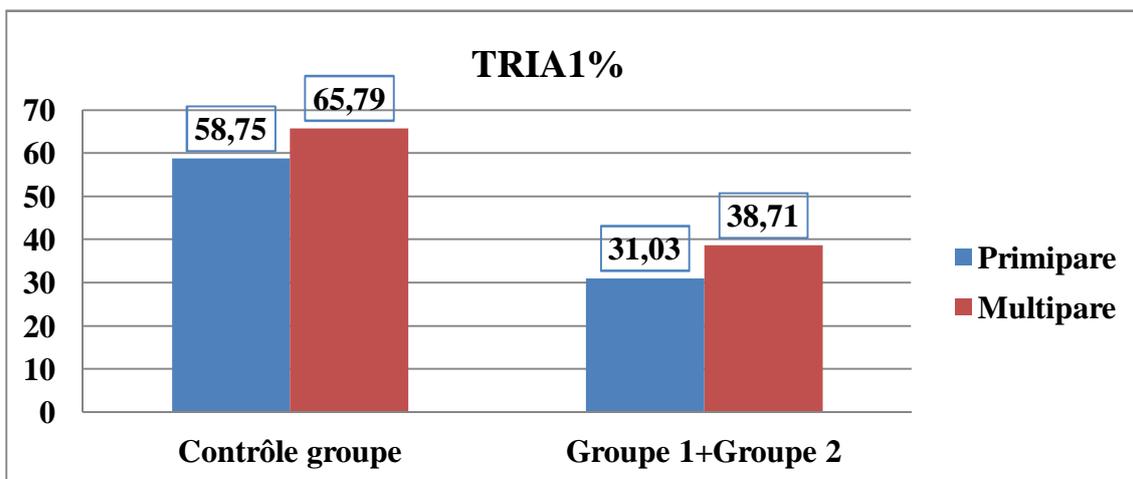


Figure 54 : influence des mammites et parité sur le taux de réussite à la première insémination

II.3.3. Relation entre la production laitière et fertilité/fécondité

II.3.3.1. Production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours et la fertilité/fécondité

Les coefficients de corrélation entre quantité de lait produite au cours les 90 premiers jours postpartum et l'IV-IAF et IV-V sont respectivement de $r= 0,33$ et $r= 0,40$. En effet, Les paramètres moyens de fécondité calculés dans notre étude (Tableau23), le délai de mise à la reproduction et le délai de fécondation observés chez les vaches qui ont une production laitière cumulé pendant 90 premiers jours haute, sont significativement plus allongés ($134,91\pm65,11$ jours et $161,94\pm79,95$ jours) que celles avec une production laitière cumulée pendant 90 premiers jours moyenne ($121,25\pm50,91$ jours et $132,13\pm55,06$ jours) ou basse ($105,20\pm48,68$ jours et $117,92\pm55,42$ jours) (Figure55).

Tableau 23 : Production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours et la fertilité/fécondité

Variabes	PL90jours	N	Moy ±Ect	ICM	P	
IV-IA1(j)	Basse	96	105,20±48,68a	95,34	115,07	***
	Moyenne	210	121,25±50,91b	114,33	128,18	
	Haute	153	134,91±65,11c	124,51	145,32	
IV-IAF(j)	Basse	143,00	117,92±55,42a	106,70	129,16	***
	Moyenne	259,00	132,13±55,06a	124,64	139,62	
	Haute	57,00	161,94±79,95b	149,18	174,72	
IA/IAF	Basse	143,00	1,47±0,72a	1,33	1,63	NS
	Moyenne	259,00	1,36±0,70 a	1,27	1,46	
	Haute	57,00	1,86±0,83 a	1,74	2,00	
TRIA1(%)	Basse	143,00	77,61±41,77 a	71,94	83,30	*
	Moyenne	259,00	65,62±47,74b	55,95	75,30	
	Haute	57,00	41,17±49,37c	33,29	49,06	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : $p < 0,05$; ** : $p < 0,01$; *** : $p < 0,001$).

En ce qui concerne les paramètres de fertilité, le TRIA1 diminue significativement avec l'augmentation de la production laitière cumulé pendant 90 premiers jours dont le coefficient de corrélation est de -0,32. En effet, les vaches qui ont une production laitière cumulée pendant les 90 premiers jours basse, ont un TRIA1 significativement plus élevé (77,61%) par rapport aux autres groupes (Figure 56).

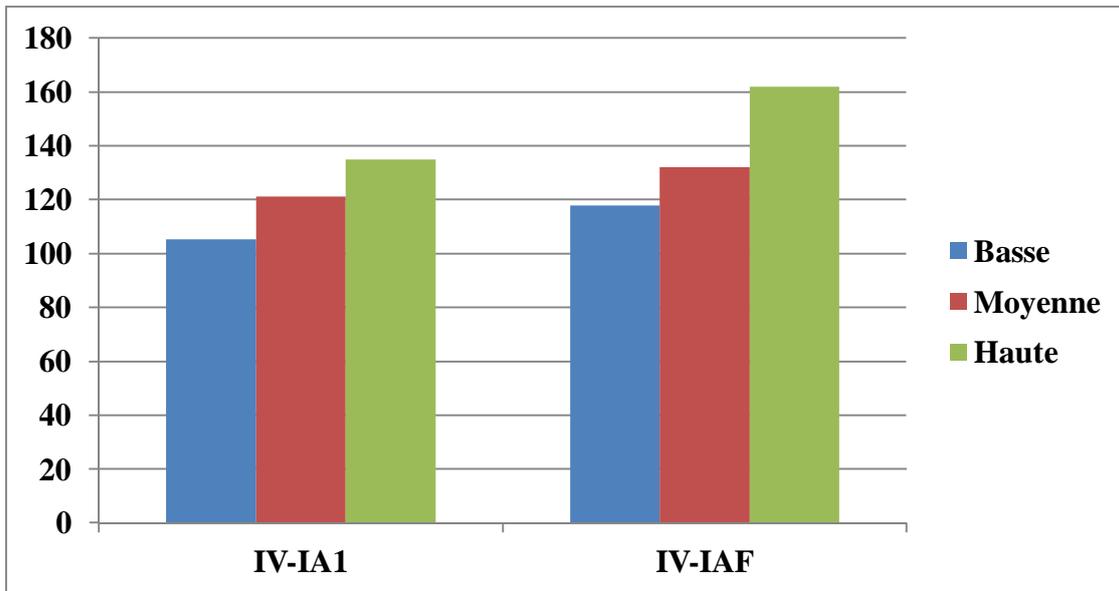


Figure 55 : Production laitière cumulé pendant les 90 premiers jours et l'intervalle IV-IA1 et IV-IAF

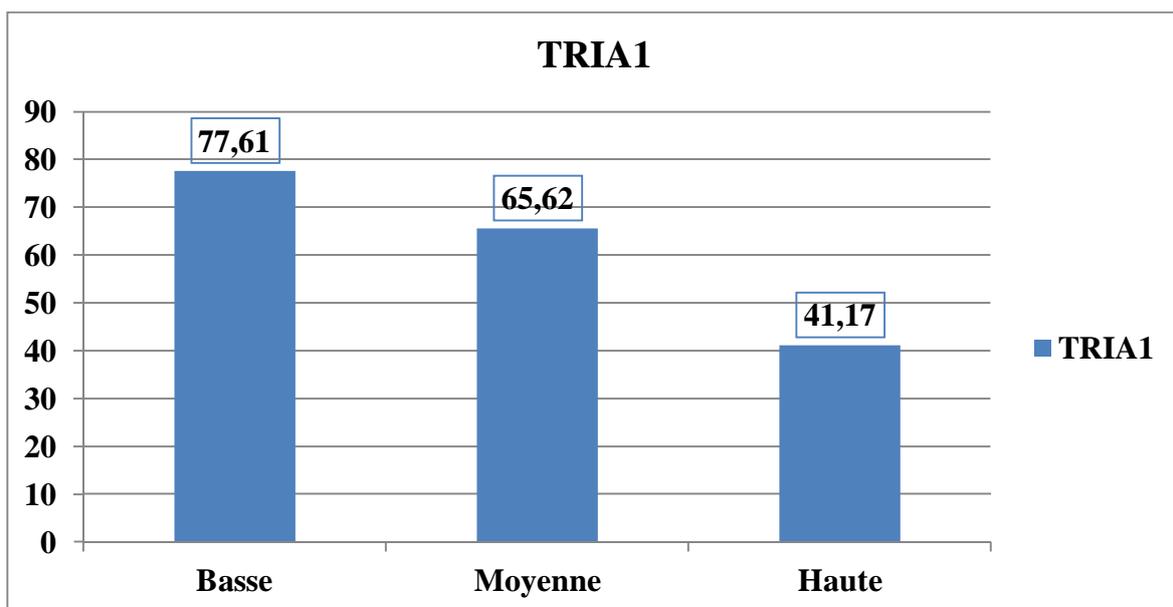


Figure 56 : Production laitière cumulée pendant les 90 premiers jours et le taux de réussite à la première insémination

II.3.3.2. Production laitière au pic et fertilité/fécondité

La production maximale corrèle positivement au délai de la mise à la reproduction après vêlage ($r = 0,26$) et l'IV-IAF($r=0,33$). En effet, la mise à la reproduction après vêlage est significativement plus longue chez les vaches dont la production au pic est élevée avec $142,68 \pm 65,55$ jours que celles avec une PM moyenne ou basse avec respectivement $119,37 \pm 53,28$ jours et $101,72 \pm 38,84$ jours (Tableau 24).

L'IV-IAF suit les mêmes variations que l'IV-IA1, dans notre étude, les vaches qui ont une PM haute, sont significativement fécondées plus tard que celles avec une PM basse ($170,19 \pm 83,33$ jours vs $119,19 \pm 50,82$ jours) (Figure 57).

Nos résultats concordent avec ceux obtenus par Wathes et al. (2005) qui ont enregistré des intervalles IV-IAF inférieurs à 80 jours, entre 80-150 jours et supérieurs à 150 jours pour les vaches qui ont une production maximale respectivement de 34,9kg, 43,3kg, et 48.5kg de lait.

Pour les paramètres de fertilité, le coefficient de corrélation entre la production maximale et le TRIA1 est de $r=-0,24$, et avec l'indice coïtale est de $r=0,22$. En effet, le TRIA1 enregistré chez les vaches ayant une production maximale basse est significativement plus élevé (TRIA1=81,22%) par rapport aux ceux enregistrés chez les vaches à production maximale moyenne (TRIA1=59,65%) ou haute (TRIA1=40,69%) (Figure 56).

La diminution des performances de reproduction des vaches laitières coïncide avec une période de forte sélection génétique sur le caractère quantité de lait qui dure depuis un peu plus de 30 ans (Walsh et al., 2011). Ainsi, plusieurs études ont conclu à l'existence d'une corrélation génétique négative entre la quantité de lait produite et la fertilité des vaches (Grimard et al., 2006 ; Ponsart et al., 2007). Elle a aussi augmenté la différence entre la prise d'alimentation et le potentiel laitier en début de lactation, rendant les vaches génétiquement prédisposées à un plus grand risque de balance énergétique négative (Patton et al., 2006). Ce déficit énergétique est lié à une diminution de la fertilité avec en particulier des conséquences sur l'expression et la durée des chaleurs. En effet, il conduit à une diminution de la glycémie et donc de l'insulinémie qui joue notamment un rôle dans la stimulation de la croissance folliculaire et la stéroïdogénèse (Leroy et al., 2008). D'autres études ont aussi montré que le déficit énergétique induisait une diminution de la fréquence des pulses de LH (hormone lutéinisante) et le développement d'une insensibilité de l'ovaire à la LH (Wiltbank et al.,

2006, Walsh et al., 2011). Il en résulte une diminution de la quantité d'œstradiol sécrétée et ainsi une expression des chaleurs de moindre durée et intensité (Lopez et al., 2004 ; Ponter et al., 2013).

Par ailleurs, d'autres études ont démontré que la forte production laitière pouvait aussi être directement reliée à une baisse de la fertilité. Les vaches laitières hautes productrices consommaient une plus grande quantité d'aliments, ce qui augmentait le débit sanguin hépatique et ainsi la clairance des hormones stéroïdes dont l'œstradiol. Le taux d'œstradiol étant plus faible, le temps nécessaire pour induire les chaleurs était plus élevé. Les vaches laitières hautes productrices avaient donc un œstrus plus court (Sangsrivong et al., 2002 ; Lopez et al., 2004 ; Disenhaus et al., 2010 ; Cuttillac et al 2010). Ainsi que l'augmentation de la production journalière au pic de lactation ou l'augmentation de la production cumulée des premières semaines de lactation (16 premières semaines) est associée à une fréquence accrue des chaleurs silencieuses (Westwood et al., 2002). Elle se traduit par un allongement de l'intervalle vêlage première insémination et l'intervalle vêlage insémination fécondante (Eicker et al., 1996 ; Heuer et al., 1999 ; Klaas et al., 2004 ; Tillard et al., 2007), une diminution du taux de réussite à la première insémination (Disenhaus et al., 2005 ; Freret et al., 2006 ; Grimard et al., 2006 ; Gabor et al., 2008). Il se traduit aussi par une augmentation de la fréquence des mortalités embryonnaires précoces ou tardives entraînant des retours décalés (Grimard et al., 2005 ; Picard-Hagen et al., 2008). Or, les retours tardifs ont un impact fort sur la fécondité des troupeaux (Michel et al., 2003 ; Seegers et al., 2005 ; Grimard et al., 2006). Une vache produisant plus de 38 kg de lait a 0,883 fois plus de «chances» d'être fécondé, alors qu'une vache produisant moins de 33 kg a 1,033 fois plus de chances d'être fécondé. L'écart de résultat sur la réussite à l'IA entre ces 2 catégories d'animaux est de 5,2%. L'effet de la production laitière sur la réussite à l'IA, aussi bien à l'IA1 qu'à l'IA2, est donc bien présent. Le moment d'apparition du pic de lactation semble avoir une influence également sur la fertilité. Plus il survient tard après la mise bas, plus il pénalise la fertilité. Un animal ayant un pic de lactation moins de 30 jours postpartum voit sa réussite à l'IA diminuer de 3,2% alors qu'un animal ayant un pic plus de 60 jours postpartum aura un taux de réussite à l'IA diminué de 6,9% (Seegers et al., 2005).

D'après Butler (2001) et Westwood et al. (2002), une production laitière élevée dans les premières semaines de lactation (entre 20 et 180 jours) pourrait diminuer la fréquence des ovulations du premier follicule dominant, diminuer la fréquence des pic de LH et retarder ainsi la première ovulation. Elle augmente aussi le risque de développement d'un kyste

ovarien (Sakagushi et al., 2006 ; Vonholder et al., 2006) et l' incidence de dysfonctionnement ovarien (Wiltbank et al., 2002 ; Lopez-Gatius, 2003 ; Kawashima et al.,2007). Disenhaus et al. (2002) observent un pourcentage de profils de cyclicité anormaux plus élevé lors d'une production laitière importante dans les trois premières semaines postpartum.

Pallot et al. (2008) comparent les délais de reprise de cyclicité entre un lot de vaches à fort potentiel génétique concernant la production laitière et un lot de vaches à potentiel génétique moyen. Les vaches moyennes productrices commencent une activité lutéale et présentent leurs premières chaleurs en postpartum, 6 à 14 jours avant les vaches hautes productrices.

Tableau 24 : Production laitière au pic et fertilité/fécondité

Variables	PL max	N	Moy ±Ect	ICM		P
IV-IA1(j)	Basse	114	101,72±38,84 a	94,51	108,93	***
	Moyenne	197	119,37±53,28 b	111,88	126,86	
	Haute	145	142,68±65,55 c	131,92	153,44	
IV-IAF(j)	Basse	114	119,19±50,82 a	109,76	128,62	**
	Moyenne	197	127,56±51,52 a	120,32	134,80	
	Haute	145	170,19±83,33 b	156,51	183,86	
IA/IAF	Basse	114	1,60±0,81 a	1,45	1,75	*
	Moyenne	197	1,29±0,63 b	1,20	1,38	
	Haute	145	1,88±0,83 c	1,75	2,02	
TRIA1(%)	Basse	114	81,22±39,16 a	75,72	86,72	**
	Moyenne	197	59,65±49,28 b	50,51	68,79	
	Haute	145	40,69±49,30 c	32,60	48,78	

Sur une même colonne les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

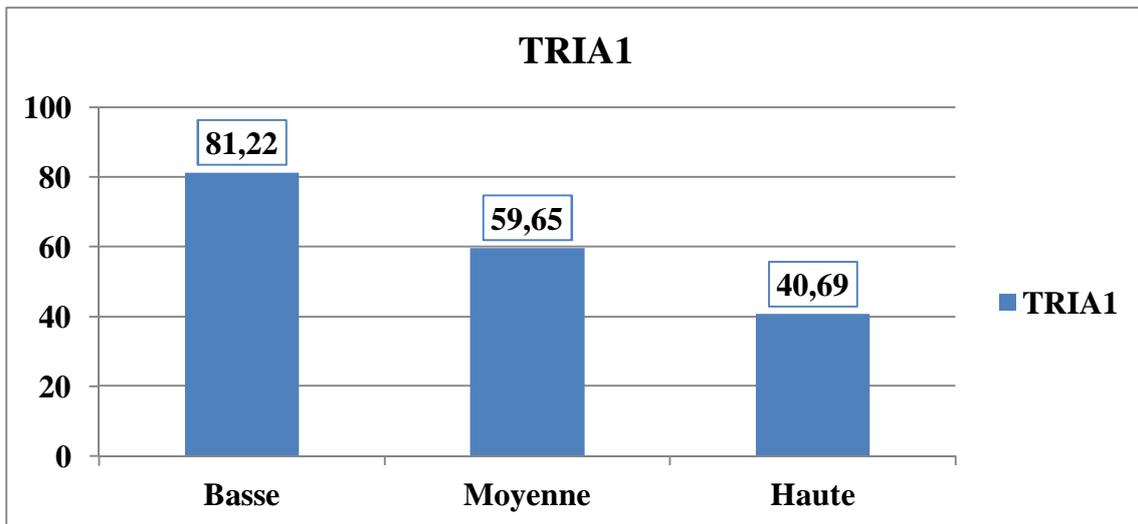


Figure 57 : Influence la production laitière au pic sur le taux de réussite à la première insémination

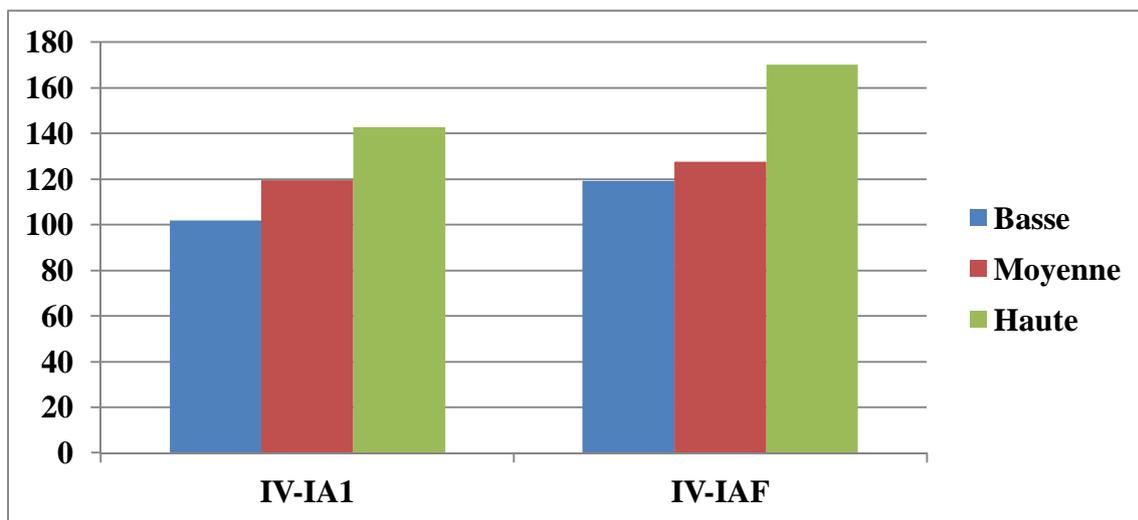


Figure 58 : Influence la production laitière au pic sur les intervalles IV-IA1 et IV-IAF

II.3.3.3. Composants du lait et la fertilité/fécondité

II.3.3.3.1. Relation entre le taux protéique et la fertilité/fécondité

Le délai de mise à la reproduction est négativement corrélé avec le taux protéique des deux premiers contrôles dont les coefficients de corrélation sont respectivement de $r = -0,29$ et $r = -0,27$). Nos résultats concordent avec ceux obtenus par Podpecan et al., (2008) dont les coefficients de corrélation sont respectivement de $r = -0,35$ et $r = -0,39$.

Pour le délai de fécondation, les taux protéiques des deux premiers contrôles corrélaient négativement avec IV-IAF où $r = -0,32$ et $-0,34$. Nos coefficients de corrélation sont proches de ceux obtenus par Podpecan et al (2008) où $r = -0,41$ et $-0,48$.

L'analyse montre des corrélations négatives entre les taux protéiques des deux premiers contrôles et IA/IAF ($r = -0,28$, $r = -0,22$). Ces résultats sont inférieurs à ceux obtenus par Podpecan et al., (2008) dont les coefficients de corrélation sont respectivement de $r = -0,38$ et $r = -0,34$.

Le taux de réussite en première insémination est positivement corrélé avec les taux protéiques du premier contrôle ($r = 0,42$) et du deuxième contrôle ($r = 0,38$).

Pour expliquer ces résultats, nous avons subdivisé notre échantillon des vaches en deux groupes, le premier comprenant les vaches ayant un TPmin ≤ 28 (g/L) et le deuxième groupe celui des vaches avec un TPmin > 28 (g/L) (Tableau 25).

Effectivement, les vaches ayant un TPmin ≤ 28 (g/L) ont des IV-IA1 et IV-IAF significativement élevés ($134,89 \pm 59,19$ jours et $164,75 \pm 70,92$ jours) que les vaches ayant un TPmin > 28 (g/L) ($120,01 \pm 54,40$ jours et $133,20 \pm 63,33$ jours) (Figure 58). En plus, les vaches ayant un TPmin > 28 (g/L) ont un taux de réussite significativement élevé (70,43%) que les vaches ayant un TPmin ≤ 28 (g/L) (51,51%) (Figure 59).

Le TP en début de lactation est un bon indicateur du bilan énergétique d'une vache pendant cette période (Fulkerson et al., 2001 ; Buckley et al., 2003 ; Patton et al., 2007). Il est influencée par le niveau de la fourniture d'énergie aux vaches (Coulon et Remand, 1991 ; Eicher, 2004). Il n'est que très faiblement lié aux apports protéiques. Seuls les apports en acides aminés essentiels (méthionine et lysine surtout) digestibles dans l'intestin (protégés de

la digestion dans le rumen) peuvent avoir un effet positif sur le TP. Il est élevé durant la première semaine décroît pour atteindre son taux le plus bas au pic de lactation.

Plusieurs études ont observé que les données des trois premiers contrôles laitiers étaient associées à la fertilité, ces études ont développé la notion de « TP minimum » comme indicateur de déficit énergétique, semble être un critère pertinent d'appréciation de la maîtrise de la couverture des besoins énergétiques en début de lactation. Il s'agit de la valeur de TP minimale atteinte par vache lors des 3 premières mesures du contrôle laitier (ces mesures étant mensuelles) (Martinot, 2006 ; Ennuyer, 2008 ; Freret et al., 2011). En effet, l'impact négative d'un taux protéique minimale faible sur la fertilité a été observé dans plusieurs études (Disenhaus et al., 2005 ; Grimard et al., 2006 ; Gabor et al., 2008).

Fulkerson et al. (2001) ont mis en évidence qu'un TP faible (généralement inférieure à 28 g/kg) était associé à un déficit énergétique plus prolongé et plus grave, celui-ci aura des conséquences sur la production d'hormones ovariennes et la croissance folliculaire, pouvant potentiellement retarder l'apparition de la première chaleur après vêlage (Ponsart et al., 2006) et engendrer des taux plus élevés de mortalité embryonnaire précoce (Waldmann et al., 2006 ; Humblot et al., 2010). La mortalité embryonnaire précoce (MEP) est inférieure pour les vaches dont le taux protéique est supérieur à 30g/kg par rapport à celles avec un taux protéique inférieur à 30g/kg (28,6% vs 32,8), cependant aucune influence sur la mortalité embryonnaire tardive (MET) (14,6% vs 15%) (Humblot et al., 2001).

Morton et al. (2011) ont constaté une augmentation du taux de gestation chez les vaches présentant un TP élevé, quelque soit le niveau de production laitière. De leur côté, Madouasse et al. (2010) ont mis en évidence que les vaches présentant un TP faible au deuxième mois de lactation avaient moins de chances d'être gestantes dans les 145 jours suivant le vêlage. Par ailleurs, Patton et al. (2007) montrent que les vaches ayant un TP élevé au premier contrôle ont un TR1 élevé et une reprise d'activité ovarienne précoce.

Selon Alexis et al. (2006), la relation la plus forte concerne la réussite en IA1 et le taux protéique moyen, la RIA1 des élevages dont le TP moy a une valeur comprise entre 30 et 32 g/L est de 36,8%, elle est de 40,9% pour une valeur du TP comprise entre 32 et 34 g/L et elle est de 51,2% pour une valeur du TP moy supérieur à 34 g/L.

Tableau 25 : Relation entre le taux protéique et les paramètres de reproduction

Variables	TPmin	N	Moy ±Ect	ICM		P
IV-IA1(j)	≤28	73	134,89±59,19a	121,08	148,70	*
	>28	328	120,01±54,40b	114,10	125,92	
IV-IAF(j)	≤28	73	164,75±70,92a	148,21	181,30	**
	>28	328	133,20±63,33b	126,32	140,08	
IA/IAF	≤28	73	2,03±0,85a	1,83	2,23	*
	>28	328	1,45±0,73b	1,37	1,52	
TRIA1(%)	≤28	73	51,51±46,78a	40,59	62,42	***
	>28	328	70,43±45,71b	65,46	75,39	

Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

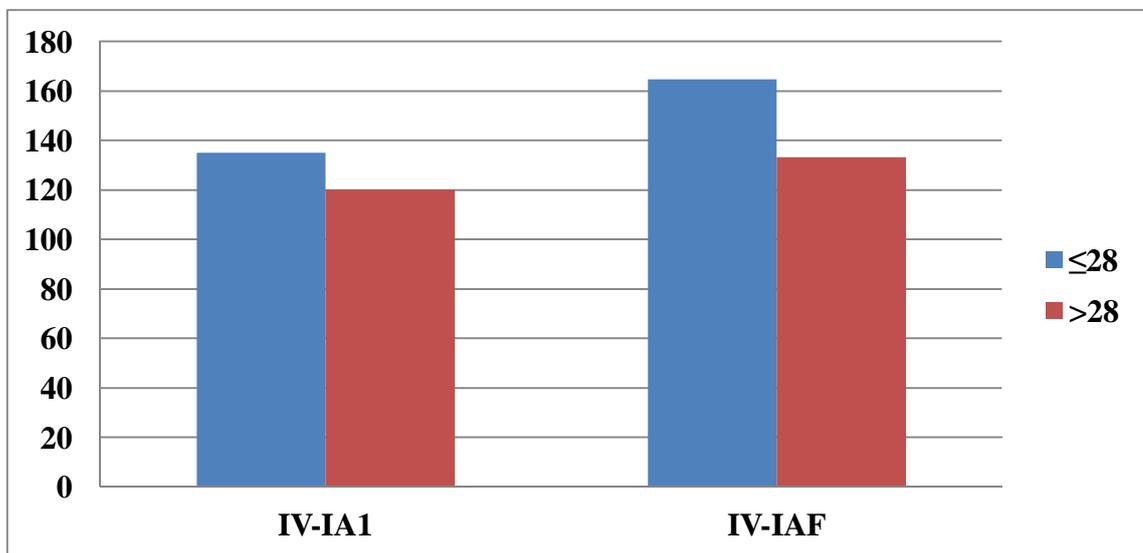


Figure59 : influence du taux protéique minimal sur les intervalles IV-IA1et IV-IAF

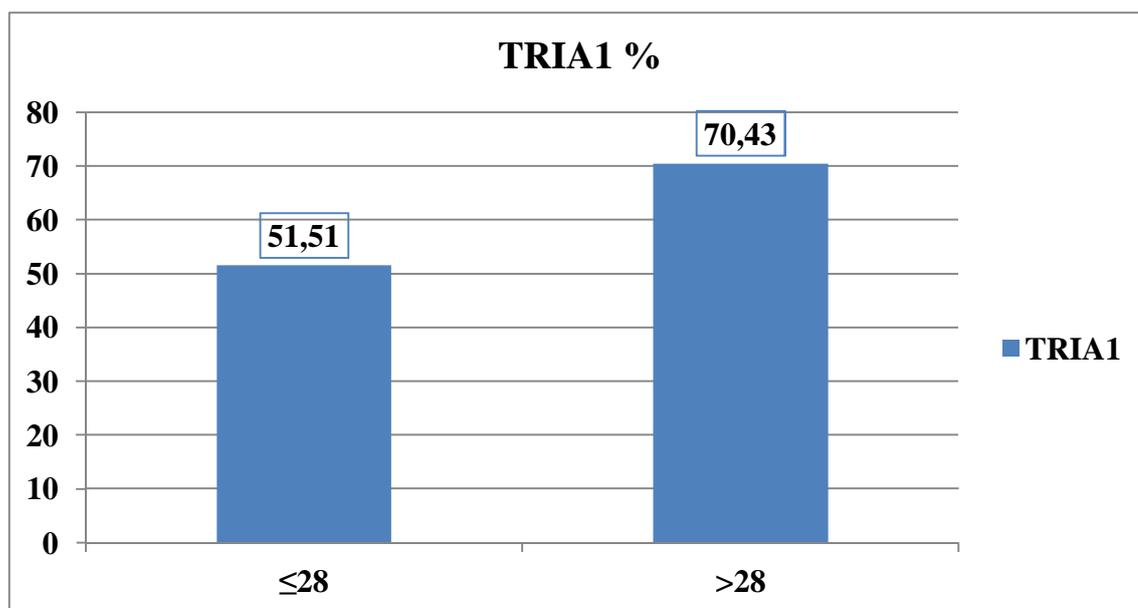


Figure 60 : influence du taux protéique minimal sur le taux de réussite à la première insémination

II.3.3.3.2. Relation entre le taux butyreux et la fertilité/fécondité

Le délai de mise à la reproduction après vêlage et le délai de fécondation des vaches corrélient positivement et significativement avec les taux butyreux du premier contrôle ($r=0,39$ et $r=0,45$) et du deuxième contrôle ($r=0,28$ et $r=0,38$).

Le taux de réussite en première insémination diminue significativement avec l'augmentation des taux butyreux du premier contrôle ($r=-0,34$) et du deuxième contrôle ($r=-0,39$).

Le TB du premier contrôle laitier est décisif car il permet de quantifier la balance énergétique négative qui sévit au tout début de la lactation, il reflète l'intensité de la lipomobilisation en début de lactation (Frederic, 2002). Une ration alimentaire trop pauvre en énergie était à l'origine d'un plus important déficit énergétique, ce qui induisait une plus importante lipomobilisation et donc une augmentation du TB (van Knegsel et al., 2007 ; Walsh et al., 2011). Plusieurs études ont par ailleurs mis en évidence que les vaches Holstein avec un TB > 45 g/L lors du premier contrôle laitier présentaient par la suite un taux de conception en première insémination significativement inférieur aux vaches qui présentaient un TB plus faible (Kristula et al., 1995 ; Bulvestre, 2007). En plus, l'augmentation du taux butyreux au 2^{ème} mois de lactation provoque l'allongement de l'intervalle vêlage – insémination fécondante (Kiers et al., 2006).

II.3.3.3.3. Relation entre le rapport TB/TP et la fertilité/fécondité

a) Influence du rapport TB1/TP sur la fertilité/fécondité

Le délai de mise à la reproduction et le délai de fécondation observés chez les vaches présentant un rapport TB/TP entre 1 et 1,5 au premier contrôle postpartum sont significativement inférieurs (109,63±45,98 jours et 119,51±49,94 jours) par rapport aux vaches présentant un rapport TB/TP>1,5(133,49±61,73 jours et 152,00±74,63 jours) ou un rapport TB/TP<1 (126,41±56,18 jours et 149,32±66,91 jours) (Tableau 26 et figure 61).

Pour les paramètres de fertilité, lorsque des vaches présentent un rapport TB/TP<1 au premier contrôle postpartum, le taux de réussite à l’insémination première est plus bas (46,78%) contrairement à des vaches dont le rapport est >1,5 (61,70%) ou est entre 1 et 1,5 (76,31%).En plus, les vaches présentant un rapport TB/TP<1 ou un rapport TB/TP>1,5 ont un indice coïtal significativement élevé à ceux des vaches dont le rapport est entre 1 et 1,5.(Figure 61).

Tableau 26 : Influence du rapport TB1/TP sur la fertilité/fécondité

		Rapport TB1/TP			
Performance de reproduction	Variables	Subacidose(109)	Normal(152)	Subcétose(141)	P
	IV-IA1(Jours)	126,41±56,18 ^b	109,63±45,98 ^a	133,49±61,73 ^b	**
	IV-IAF(Jours)	149,32±66,91 ^b	119,51±49,94 ^a	152,00±74,63 ^b	**
	IA/IAF	1,82±0,84 ^a	1,35±0,68 ^b	1,56±0,78 ^c	*
	TRIA1(%)	46,78±50,12 ^a	76,31±42,65 ^b	61,70±48,78 ^c	***

Sur une même ligne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

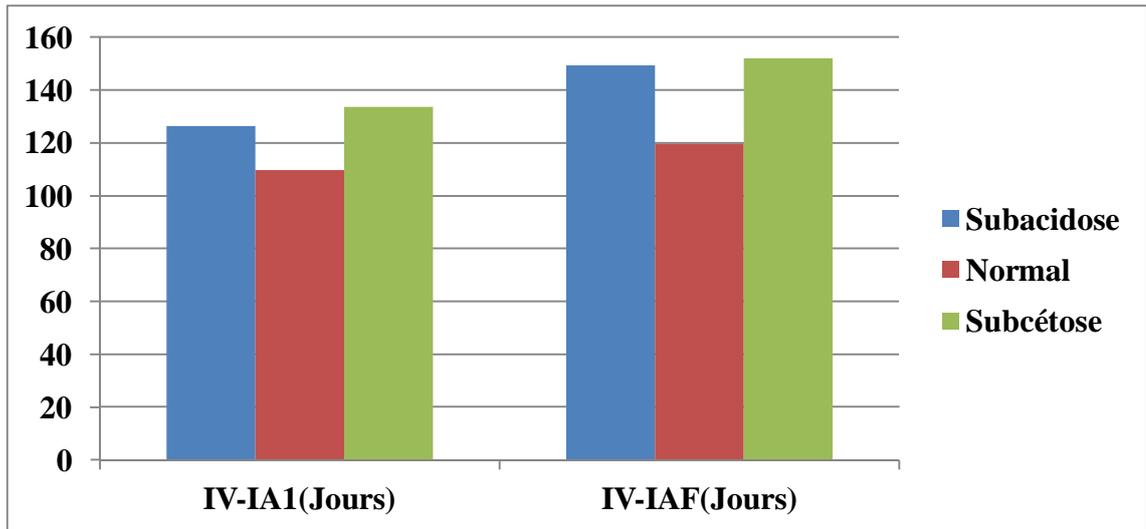


Figure 61 : Influence du rapport TB1/TP sur les intervalles IV-IA1 et IV-IAF

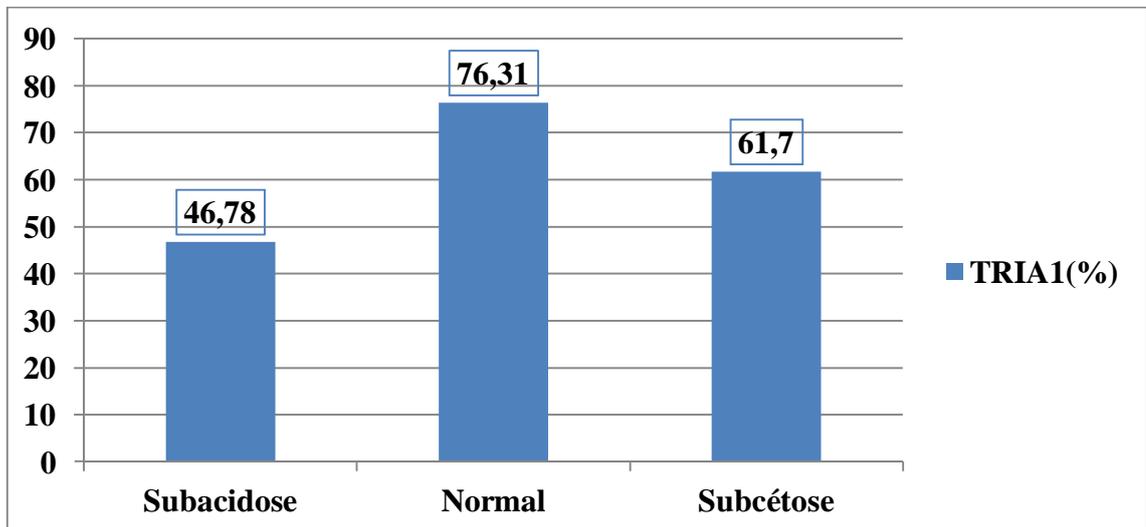


Figure62 : Influence du rapport TB1/TP sur le taux de réussite à la première insémination

b) Influence du rapport TB2/TP sur la fertilité/fécondité

Le délai de mise à la reproduction et le délai de fécondation observés chez les vaches présentant un rapport TB/TP >1,5 au deuxième contrôle postpartum sont significativement plus élevée (141,62±66,09 jours et 165,05±77,32 jours) contrairement aux vaches dont le rapport est entre 1 et 1,5 (111,79±74,39 jours et 123, 25±55,36 jours) (Tableau27 et figure63).

Pour les paramètres de la fertilité, lorsque des vaches présentent un rapport TB/TP>1,5 au deuxième contrôle postpartum, le taux de réussite à l’insémination première est plus bas

(49,60%) contrairement à des vaches dont le rapport est <1 (64,10%) ou est entre 1 et 1,5 (71,57%). Il reste à signaler que le rapport TB/TP augmente l'indice coïtal chez les vaches présentant un rapport TB/TP >1,5 ou un rapport <1, mais cette augmentation est non significative (figure64).

Tableau 27 : Influence du rapport TB2/TP sur la fertilité/fécondité

		Rapport TB2/TP			
Performance de reproduction	Variables	Subacidose(78)	Normal(197)	Subcétose(127)	P
	IV-IA1(Jours)	118,69±47,92a	111,79±74,39a	141,62±66,09b	*
	IV-IAF(Jours)	136,30±56,24b	123,25±55,36a	165,05±77,32b	**
	IA/IAF	1,58±0,81a	1,41±0,72a	1,74±0,82a	NS
	TRIA1(%)	64,10±48,28a	71,57±45,22b	49,60±50,19c	*

Sur une même ligne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives (* : p< 0,05 ;** : p< 0,01 ;*** : p< 0,001).

Le rapport TB/TP est un révélateur synthétique du bilan alimentaire des vaches laitières (Raboisson et Schelcher, 2009). Il peut être utilisable pour évaluer l'équilibre énergétique et le niveau de lipomobilisation, en particulier en début de lactation, du fait d'une corrélation négative entre le rapport TB/TP et le bilan énergétique. Cette relation est plus forte en début qu'au milieu de la lactation, lors de déficit énergétique, le rapport TB/TP augmente de façon significative. (Buttchereit et al., 2010 ; Toni et al.,2011).

L'intérêt supérieur de l'utilisation du rapport TB/TP par rapport aux taux pris isolément est dans le cadre du diagnostic de la cétose, toujours avec un seuil maximal de 1,5 (Van Knegsel et al., 2010 ; Buttchereit et al., 2010 ; Toni et al.,2011 ; Vanderdrift et al., 2012). Par ailleurs, Siliart (2014) suspectent une cétose dès que le rapport TB/TP est supérieur à 1,4. Certains études (Heuer et al., 1999 ; Freret et al., 2011) ont repris ce concept dans le cadre de l'évaluation des performances de reproduction. Il a été démontré que le rapport TB/TP est un indicateur d'infertilité. Un rapport TB/TP élevé en début de lactation était associé à une diminution des performances de reproduction, que ce soit par une baisse du TRIA1, un allongement de l'IVIAF et du nombre d'IA nécessaires pour obtenir une gestation

(Heuer et al., 1999 ; Seegers et al., 2005 ; Podpecan et al.,2008 ; Freret et al., 2011 ; Löff et al.,2014) ou par un allongement de l’anoestrus postpartum lié à une perte d’état excessive et une augmentation du taux de réforme pour infécondité (Ponsart et al., 2006).

Dubois et al., (2006),ont montré que les vaches présentant un rapport TB/TP>1,5 au premier contrôle postpartum, ont une fréquence élevée des anomalies de cyclicité (39,4%) contrairement à des vaches dont le rapport est <1,5 (25%) . Ainsi Heuer et al., (1999) ont montré que ces vaches ont un risque accru de kyste ovarien, un taux de réussite à la première insémination artificielle (TRIA1) inférieur, un IV-IAF et un nombre d’IA/IAF élevés.

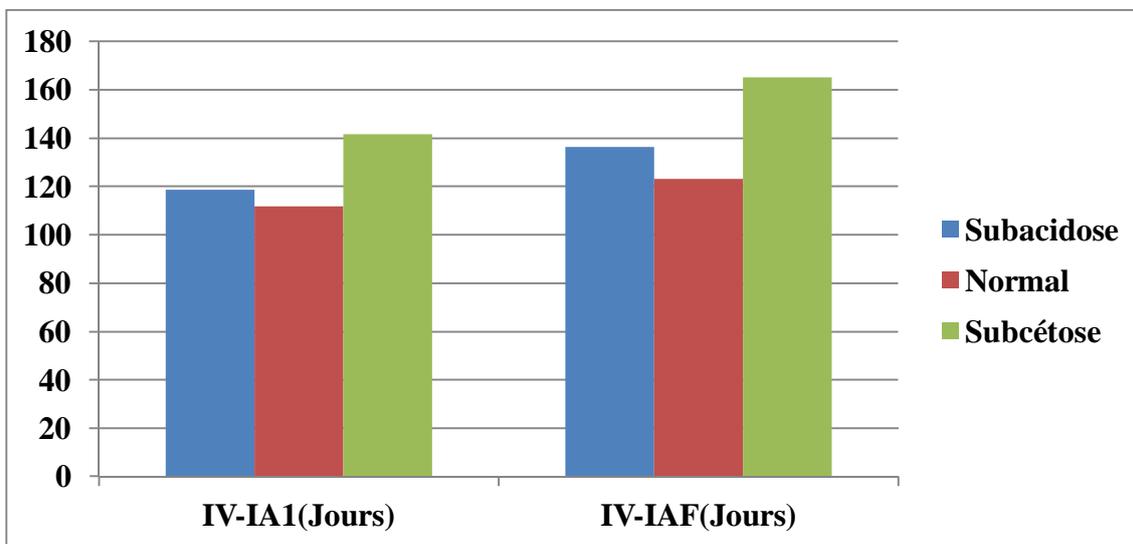


Figure 63 : Influence du rapport TB2/TP sur les intervalles IV-IA1 et IV-IAF

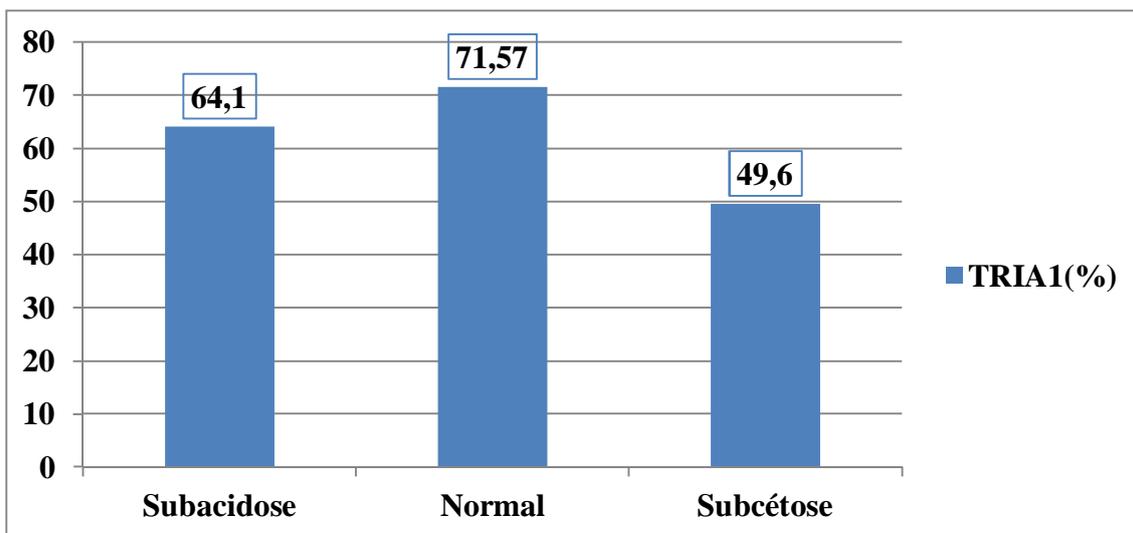


Figure64 : Influence du rapport TB2/TP sur le taux de réussite à la première insémination

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La présente étude a été effectuée à l'ouest Algérien, dans la wilaya de Mostaganem. Elle a pour objectif de mettre en évidence les facteurs de risque de l'infertilité et de l'infécondité chez la vache laitière (facteurs de la conduite d'élevage, facteurs sanitaires et la production laitière).

Au terme de cette étude et à la lumière des résultats obtenus nous pouvons ressortir les points suivants :

Au niveau de toutes les exploitations étudiées, les vaches laitières présentent des paramètres de fécondité assez loin des objectifs standards habituellement retenus pour une gestion efficace de la reproduction. Avec un intervalle vêlage-première insémination allongé (122,45jours) (65,14% des vaches dépassent les 90 jours), ce qui entraîne l'allongement de l'intervalle vêlage - insémination fécondante (139,10±66,58 jours). Ainsi plus de la moitié des vaches (61,65%) ont été fécondées au-delà des 110 jours). Il en résulte un allongement des IVV dépassant la période d'une année (412,99 jours). Contrairement aux paramètres de fécondité, les vaches suivies présentent un taux de réussite en première insémination de 62,96% et un pourcentage des vaches à 3IA et plus de 16,12%.

Parmi les facteurs déterminants la fécondité et la fertilité des vaches laitières suivies, la présence des pathologies postpartum, ces pathologies postpartum agissent négativement en allongeant les paramètres de fécondité et diminuant le taux de réussite à la première insémination des vaches. En plus les facteurs de la conduite d'élevage (la parité, la race, la saison de vêlage, la note d'état corporelle au vêlage, au moment d'insémination) et la production laitière (la production laitière au pic et la production laitière cumulée pendant les 90 jours) dégradent les performances de reproduction.

Ces résultats peuvent s'expliquer par :

- ✓ Une mauvaise détection des chaleurs surtout les chaleurs nocturnes ou bien à un défaut de manifestation des chaleurs, d'étiologie plurifactorielle.
- ✓ Le stress lié aux troubles métaboliques comme la cétose, l'acidose, ainsi qu'aux pathologies infectieuses (métrite, boiterie, mammites), affaiblissent les vaches et altèrent les performances de reproduction.
- ✓ La gestion de l'état corporel des vaches après le vêlage et d'une alimentation inadapté aux performances laitières ou les vaches reçoivent une ration indépendamment de leur stade physiologique ou de leur niveau de production tout le long de l'année, en aggravant le déficit énergétique en début de lactation.

- ✓ Prévalence élevée des pathologies postpartum et leurs impacts sur les performances de reproduction.

Pour faire face à ces problèmes, nous proposons les recommandations suivantes :

- Amélioration du mode de la conduite de l'alimentation par un rationnement rigoureux pendant les premières semaines de lactation, afin d'éviter une mobilisation excessive des réserves corporelles, c'est une période durant laquelle la fonction de reproduction est particulièrement sensible aux déséquilibres nutritionnels et aux troubles métaboliques.
- Rationnement adapté au stade physiologique des vaches, en structurant le troupeau laitier en trois groupes : en début de lactation, en milieu de lactation et en tarissement, en adaptant la distribution des aliments concentrés au niveau de production.
- Limiter les déséquilibres nutritionnels (excès ou déficit) au cours des premières semaines de lactation en adaptant la distribution des aliments concentrés à la nature et à la composition de la ration fourragère distribuée.
- Adapter la distribution du concentré en tenant compte des processus digestifs et métaboliques des ruminants afin de diminuer la prévalence des maladies métaboliques. A cet effet, il faut incorporer les concentrés dans les rations des vaches pour faire face aux faibles disponibilités du fourrage et à leurs carences en nutriments : azote et/ou énergie.
- L'évaluation dynamique du statut nutritionnel énergétique individuel grâce à l'utilisation des taux du lait à savoir la mesure des taux protéiques et taux butyreux du lait et leur rapport TB/TP en début de lactation, sont des outils d'avenir, peu coûteux et facile à mettre en œuvre que les éleveurs devront apprendre à maîtriser pour anticiper la survenue des déséquilibres.
- Amélioration de la conduite de la reproduction par une bonne détection des chaleurs qui constitue un facteur important de la réussite de l'insémination artificielle et la maîtrise du moment de l'insémination.
- Respecter les conditions d'hygiène afin de réduire la fréquence des maladies et la lutte précoce contre toutes les pathologies qui diminuent la fertilité et par conséquent limitent la réussite de la reproduction au sein de l'élevage.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ahmadzadeh A., Frago F., Shafii B., Dalton JC., Price W.J., Mcguire MA., 2009.** Effect of clinical mastitis and other diseases on reproductive performance of Holstein cows. *Anim. Reprod. Sci.* 112, 273-282.
- Akar Y., Gazioglu A., 2006.** Relationship between vitamin A and b-carotene levels during the postpartum period and fertility parameters in cows with and without retained placenta. *J. Dairy Sci.* 50, 93-99.
- Akordor FY., Stone JB., Walton JS., Leslie KE., 1986.** Reproductive performance of lactating Holstein cows fed supplemental b-carotene. *J. Dairy Sci.* 69, 2173-2179.
- Alawneh JI, Laven RA., Stevenson MA., 2011.** The effect of lameness on the fertility of dairy cattle in a seasonally breeding pasture-based system. *J. Dairy Sci.* 94, 5487-5493.
- Alzieu JP., Aubadie-Ladrix M., Bourdenx L., Romain D., Schmitt EJ., Chastant-Maillard S., 2005.** Les infections utérines précoces. *Point Vet.* 36, 66-70.
- Arbez Anne-Flore., 2012.** Appui bibliographique d'une enquête épidémiologique sur les facteurs influençant les performances de reproduction de la vache laitière en région rhonealpes. *Thèse Docteur Vétérinaire. École Nationale Vétérinaire de Lyon I*, 127p.
- Aréchiga CF., Staples CR., Mcdowell LR. Hansen PJ., 1998.** Effects of timed insemination and supplemental b-carotene on reproduction and milk yield of heat-stressed dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81, 390-402.
- Aubadie-Ladrix M., 2005.** Conduite à tenir lors de stéatose hépatique. *Point Vét.* 261, 36-40.
- Azawi OL., Omran SN., Hadad JJ., 2008.** A Study on postpartum metritis in Iraqi Buffalo cows: bacterial causes and treatment. *Reprod. Domest. Anim.* 43, 556-565.
- Badinga L., Collier RJ., Wilcox CJ., Thatcher WW., 1985.** Interrelationship of milk yield, body weight, and reproductive performance. *J Dairy Sci.* 68, 1828-1831.
- Bagnato A., Oltenacu PA., 1994.** Phenotypic evaluation of fertility traits and their association with milk production of italian friesland cattle. *J. Dairy Sci.* 77, 874-882.
- Barbat A., Druet T., Bonaiti B., Guillaume F., Colleau JJ., Boichard D., 2005.** Bilan phénotypique de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises. *Renc. Rech. Ruminants*, 12, 137-140.
- Bareille S., Bareille N., 1995.** La cétose des ruminants. *Point Vét.* 27, 727-738.
- Barkema HW., Westrik JD., Vankeulen KAS., Schukken YH., Brand A., 2002.** The effects of lameness on reproductive performance, milk production and culling in Dutch dairy farms. *J. Dairy Sci.* 85, 2250-2256.
- Barker A., Schrick F., Lewis M., Dowlen H., Oliver S., 1998:** Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. *J. Dairy Sci.* 81, 1285-1290.
- Barnouin J., Chassagne M., 1990.** Components of the diet in the dry period as risk factors for placental retention in french dairy herds. *Prevent. Vet. Med.* 8, 231-240.

- Barton BA., Rosario HA., Anderson GW., Grindle BP., Carroll DJ., 1996.** Effects of dietary crude protein, breed, parity, and health status on the fertility of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 79, 2225-223.
- Bazin S., 1989.** Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches montbéliardes. *Paris ITEB-RNED.* p27.
- Beam SW., Butler RWR., 1998.** Energy Balance, Metabolic Hormones, and Early Postpartum Follicular Development in Dairy Cows Fed Prilled Lipid. *J. Dairy Sci.* 81, 121-131.
- Beam SW., Butler WR., 1999.** Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in post-partum dairy cows, *J. Reprod. Fertil.* 54, 411-424.
- Beam SW., Butler WR., 1997.** Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.* 56, 133-142.
- Beever DE., 2006.** The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance, *Anim. Reprod. Sci.* 96, 212-226.
- Beinach S., Guerouali A., Belahsen R., Mokhtar N., Aguenou H., 1999.** Effet du degré de mobilisation des réserves corporelles après le vêlage sur la fonction reproductive de la vache laitière en post-partum, *Rev. Méd. Vet.* 150, 441-446.
- Bencharif D., Tainturier D., 2005.** Les métrites chroniques chez les bovins. *Point Vét.* 36,72-77.
- Bensalem M., Bouraoui R., Chebbi I., 2007.** Tendances et identification des facteurs de variation des paramètres de reproduction chez la vache laitière en Tunisie. *Renc. Rech. Ruminants*, 14, 371.
- Berry DP, Lee JM, Macdonald KA., Roche JR., 2007.** Body Condition Score and Body Weight Effects on Dystocia and Stillbirths and Consequent Effects on Post-calving Performance. *J. Dairy Sci.* 90, 4201-4211.
- Bewley JM., Schutz MM., 2008.** Review: An Interdisciplinary Review of Body Condition Scoring for Dairy Cattle. *The Professional Animal Scientist*, 24, 507-529.
- Bicalho RC., Vokey F., Erb HN ., Guard CL., 2007.** Visual Locomotion Scoring in the First Seventy Days in Milk: Impact on Pregnancy and Survival. *J. Dairy Sci.* 90, 4586-4591.
- Blum JW., Dosogne H., Hoeben D., Vangroenweghe F., Hammon HM., Bruckmaier RM., Burvenich C., 2000** Tumor necrosis factor- α and nitrite/nitrate responses during acute mastitis induced by *Escherichia coli* infection and endotoxin in dairy cows. *Dom. Anim. Endocrinol.* 19, 223-235.
- Boichard D., 2000.** Production et fertilité chez la vache laitière. In : Commission Bovine, 24 et 25 octobre 2000, Draveil, 33-34.
- Boichard D., Manfredi E., 1995.** Analyse génétique du taux de conception en population Holstein. *Elevage et Insémination*, 269, 1-12.

- Boisclair YR., Grieve DG., Allen OB., Curtis RA., 198.** Effect of parturition energy, body condition and sodium bicarbonate on health and blood metabolites of holstein cows. *J. Dairy Sci.* 70, 2280-2290.
- Bouchard E., Du Trembley D., 2003.** Portrait Québécois de la production. In : Symposium sur les bovins laitiers. Centre de référence En Agriculture et Agroalimentaire du Québec, 12 p.
- Bouraoui R., Jemmali B., Riahi I., Ben Salem M., Chebbi I., Rekik B., 2013.** Le score des cellules somatiques du lait affecte les performances de reproduction chez la vache Holstein en Tunisie. *Livestock Research for Rural Development* 25 (11).
- Bouraoui R., Rekik B., BenGara A., 2009.** Performances de reproduction et de production laitière des vaches Brunnes des Alpes et Montbéliardes en région subhumide de la Tunisie. *Livestock Research for Rural Development* 21 (12).
- Bouzebda Z., Bouzebda F., Guellat MA., Grain F., 2006.** Evaluation des paramètres de la gestion de la reproduction dans un élevage bovin laitier du nord-est Algérien. *Sciences & Technologie*, 24, 13-16.
- Bradley AJ., 2002.** Bovine mastitis: an evolving disease. *Vet. J.* 164, 116-128.
- Brouk MJ., Harner JP., Smith JF., Armstrong DV., 2007.** Environmental modifications to address heat stress. *J. Dairy Sci.* 90(Suppl. 1), 624. (Abstr.).
- Buckley F., Sullivan KO., Mee JF., Evan SRD., Dillon P., 2003.** Relationships among Milk Yield, Body Condition, Cow Weight, and Reproduction in Spring-Calved Holstein-Friesians. *J. Dairy Sci.* 86, 2308-2319.
- Bulvestre, 2007.** Influence du β -carotène sur les performances de reproduction chez la vache laitière. *Thèse Docteur Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort*, 114 p.
- Butler WR., 2001.** Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. In: Fertility in the High Producing Dairy Cow, *Animal Sci.* 133-145.
- Butler WR., 2005.** Relationships of negative energy balance with fertility. *Advan. Dairy Technology*, 17, 35-46.
- Butler WR., Smith RD., 1989.** Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle, *J Dairy Sci.* 72, 767-783.
- Buttchereit N., Stamer E., Junge W., Thaller G., 2010.** Evaluation of five lactation curve models fitted for fat : protein ratio of milk and daily energy balance. *J. Dairy Sci.* 93, 1702-1712.
- Caldwell V., 2003.** La reproduction sans censure : la vision d'un vétérinaire de champ In : Symposiums sur les bovins laitiers : Question de reproduction, Saint Hyacinthe, Québec, 30 octobre 2003, 1-20.
- Carvalho PD., Souza AH., Amundson MC., Hackbart KH., Fuenzalida MJ., Herlihy MM., Ayres H., Dresch AR., Vieira LM., Guenther JN., Grummer RR., Fricke PM., Shaver RD., Wiltbank MC., 2014.** Relationships between fertility and postpartum changes in body condition and body weight in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 97, 3666-3683.

Chebel RC., Santos JEP., Reynolds JP., Cerry RLA., Juchem SO., Overton M., 2004. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 84, 239-255.

Coleman DA., Thayne WV., Dailey RA., 1985. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 68, 1793-1803.

Collick DW., Ward WR., Dobson H., 1989. Associations between types of lameness and fertility. *Vet. Record*, 125, 103-106.

Congrand V., 2005. reprise de la cyclicité et profils de progestérone en postpartum chez la vache laitière, relation avec la note état corporel et la fertilité. *Thèse Docteur Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Lyon*, 158p.

Coulon JB., Remond B., 1991. A review: Variations in milk output and milk protein content in response to the level of energy supply to the dairy cow. *Livest. Prod. Sci.* 29, 31-47.

Coutard JP., Menard M., Benoteau G., Lucas F., Henry JM., Chaigneau F., Raimbault B., 2007. Reproduction des troupeaux allaitants dans les Pays de la Loire : facteurs de variation des performances. *Renc. Rech. Ruminants*, 14, 359-362.

Crowe MA., 2008. Resumption of Ovarian Cyclicity in Post-partum Beef and Dairy Cows. *Reprod Dom. Anim.* 43, 20-28.

Crowe MA., Goulding D., Baguisi A., Boland MP., Roche JF., 1993. Induced ovulation of the first postpartum dominant follicle in beef suckler cows using a GnRH analogue. *J. Reprod. Fertil.* 99, 551-555.

Curtis CR., Erb HN., Sniffen CJ., Smith RD., Kronfeld DS., 1985. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68, 2347-2360.

Cuttulic E., Delaby L., Gallard Y., Disenhaus C., 2010. L'effet de la stratégie d'alimentation sur la reproduction des vaches laitières varie selon la race et les différentes phases du cycle de reproduction. *Renc. Rech. Ruminants*, 17, 149-152.

Cuttulic E., delaby l., causeur Y., disenhausll CE., 2001. incidence of premature estrus in lactating dairy cows and conception rate to standing estrus or fixed-time insemination after synchronization using gnrh and PGf2a. *Anim. Reprod. Sci.* 67 27-35.

Darwash AO., Lamming GE., Woolliams JA., 1997. The phenotypic association between the interval to post-partum ovulation and traditional measures of fertility in dairy cattle. *Anim. Sci.* 65, 9-16.

De Rensis F., Scaramuzzi RJ., 2003. Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow. *Theriogenology*, 60, 1139-1151.

De Vries A., Risco CA., 2005. Trends and seasonality of reproductive performance in Florida and Georgia dairy herds from 1976 to 2002. *J. Dairy Sci.* 88, 3155-3165.

Delacroix M., 2000. Les troubles de l'appareil locomoteur. Maladies des bovins. *Editions France Agricole, Paris*, 312-313.

Dematawena CMB., Berger PJ., 1997. Effect of dystocia on yield, fertility, and cow losses and an economic evaluation of dystocia scores for Holsteins. *J. Dairy Sci.* 80, 754-761.

Desrochers A., 2005. Pieds et membres : nature et cause des maladies des onglons chez les bovins In : symposium pour les bovins laitiers : De bons pieds vers l'avenir, Saint Hyacinthe, Québec, Canada, 25 octobre 2005, 1-14.

Dhaliwal GS., Murray RD., 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.

Dillon P., Berry BP., Evans RD., Buckley F., Horan B., 2006. Consequences of genetic selection for increased milk production in European seasonal pasture based systems of milk production, *Livest. Sci.* 99, 141-158.

Disenhau SC., Kerbrat S., Philipot JM., 2002. La production laitière des 3 premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminants*, 9, 147-150.

Disenhaus C., Cuttulich E., Freret S., Paccard P., Ponsart C., 2010. Vers une cohérence des pratiques de détection des chaleurs : intégrer la vache, l'éleveur et le système d'élevage. *Renc. Rech. Ruminants*, 17, 113-120.

Disenhaus C., Grimard B., Trou G., Delaby L., 2005. De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier ?. *Renc. Rech. Ruminants*, 12, 125-136.

Disenhaus C., Grimard B., Trou G., Delaby L., 2005. De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier ?. *Renc. Rech. Ruminants*, 12, 125-136.

Dobson H., Smith RF., Royal MD., Knight CH., Sheldon IM., 2007. The high producing dairy cow and its reproductive performance. *Reprod. Domesti. Anim.* 42, 17-23.

Dohoo IR., Martin SW., Meek AH., Sandals WCD., 1983. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows. *Prev. Vet. Med.* 1, 321-334.

Drion PV., Beckers JF., Derkenne F., Hanzen CH., 2000. LE développement folliculaire chez la vache. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du postpartum. *Ann. Méd. Vét.* 144, 385-404.

Dubois P., Freret S., Charbonnier G., Humblot P., Ponsart P., 2006. Influence des paramètres laitiers sur la régularité de cyclicité post-partum et les performances de reproduction en race Prim' Holstein. *Renc. Rech. Ruminants*, 13.

Dubuc J., Duffield TF., Leslie KE., Walton JS., LeBlanc SJ., 2012. Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 95, 1845-1854.

Dunne LD., Diskin MG., Boland MP., O'Farrell KJ., Sreenan JM., 1999. The effect of pre- and postinsemination plane of nutrition on embryo survival in beef heifers. *Anim. Sci.* 69, 411-417.

- Edmonson A.J., Lean IJ., Weaver LD., Farver TB., Webster G., 1989.** A body condition scoring chart for Holstein Dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72, 68-78.
- Eicher R., 2004.** Evaluation of the metabolic and nutritional situation in dairy herds: diagnostic use of milk components. *Med. Vet. Quebec*, 34, 36-38.
- Eicker SW., Gröhn YT., Hertl JA., 1996.** The association between cumulative milk yield, days open, and days to first breeding in New York holstein cows. *J. Dairy Sci.* 79, 235-241.
- Elrod CC., Butler WR., 1993.** Reduction of fertility and alteration of uterine PH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Anim. Sci.* 71, 694-701.
- Emanuelson U., Oltenacu PA., 1998.** Incidences and Effects of Diseases on the Performance of Swedish Dairy Herds Stratified by Production. *J. Dairy Sci.* 81, 2376-2382.
- Enjalbert F., 1994.** Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vét.* 25, 77-84.
- Enjalbert F., 1995.** Rationnement en péripartum et maladies métaboliques. *Point Vét.* 27, 39-45.
- Enjalbert F., 1998.** Contraintes nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. *Le nouveau praticien.* 1998, 59-68.
- Enjalbert F., 2003.** Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vét.* 236,40-44.
- Ennuyer M., 2000.** Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction. *Point Vet.* 31, 377-383.
- Ennuyer M., Remmy D., 2008.** Avortement et infécondité pistes infectieuse et alimentaire. *Point vét.* 39,73-77.
- Espinasse R., Disenhaus C., Philippot JM., 1998.** Délai de mise à la reproduction, niveau de production et fertilité chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminant*, 3, 79-82.
- Faverdin P., Delaby L., Delagarde R., 2007.** L'ingestion d'aliments par les vaches laitières et sa prévision au cours de la lactation. *INRA. Prod. Anim.* 20, 151-162.
- Fleischer P., Metzner M., Beyerbac HM., Hoedemaker M., Klee W., 2001.** The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84, 2025-2035.
- Földi J., Kulcsar M., Pecsí A., Huyghe B., Desa C., Lohuis Jacm., Cox P., Huszenicza G., 2006.** Bacterial complication of postpartum uterine involution in cattle. *Anim Reprod Sci.* 96, 261-281.
- Fonseca FA., Britt JH., Mcdaniel BT., Wilk JC., Rakes AH., 1983.** Reproductive Traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open. *J Dairy Sci.* 66, 1128-1147.
- Forde N., Beltman ME., Lonergan P., Diskin M., Roche JF., Crowe MA., 2011.** Oestrous cycles in *Bos taurus* cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 124, 163-169.

- Fourichon C., Bareille N., Malher X., 2004.** Fréquence et conséquence des métrites, *L'action vétérinaire*, 2-6.
- Fourichon C., beaudeau F., barielle H., seegers H., 2001.** incidence de health disorders in dairy farming systems in western france. *Lives. Prod. Sci.* 68, 157-170.
- Fourichon C., Seegers H., Malher X., 2000.** Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta analysis. *Theriogenology*, 53, 1729-1759.
- Fournier R., Chastant-Maillard S., 2006.** Traitement des métrites chroniques chez la vache. *Point Vét.* 37, 122-128.
- Frago F., Ahmadzadeh A., Shafii, B., Dalton JC., Mcguire, MA., Price WJ., 2004.** Effect of Clinical Mastitis and Other Diseases on Reproductive Performance of Holstein Cows. *J. Dairy Sci.* 87, 258.
- Franck P., 2007.** Contribution a l'étude de la détection des chaleurs par vidéosurveillance chez la vache laitière. Comparaison avec les profils de progestérone. *Thèse Docteur Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Lyon*, 122 p.
- Frederic R., 2002.** Tests de terrain pour la mise en évidence des pathologies subcliniques de la vache laitière : examens cliniques et analyses complémentaires. *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress, SPCV, Oeiras, 10-12 Out*, 63-78.
- Freret S., Charbonnier G., Congnard V., Jeanguyot N., Dubois P., Levert J., 2005.** Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. *Renc. Rech.Ruminants*, 12, 149-152.
- Freret S., Grimard B., Pinto A., 2001.** Facteurs de variation du taux de réussite en première insémination dans les troupeaux laitiers à mauvaise fertilité. *In : Journées bovines nantaises 2001*.
- Freret S., Ponsart C., Rai DB., Jeanguyot N., Paccard P., Humblot P., 2006.** Facteurs de variation de la fertilité en première insémination et des taux de mortalités embryonnaires en élevages laitiers Prim'Holstein. *Renc. Rech. Ruminants*, 7, 281-284.
- Freret S., Salvetti P., Gatien J., Humblot P., Ponsart C., 2011.** Facteurs de variation de la fertilité en première IA chez les vaches Prim'Holstein. *Renc. Rech.Ruminants*, 18, 89-92.
- Friggens NC., Labouriau R., 2007.** Probability of pregnancy as affected by oestrus number and days to first oestrus in dairy cows of three breeds and parities. *Anim. Reprod. Sci.* 118, 155-162.
- Froment p., 2007.** Note d'état corporelle et reproduction chez la vache laitière. *Thèse Docteur Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort*, 107p.
- Fulkerson WJ., Wilkins J., Dobos RC., Hough GM., Goddard ME., DavidsonT., 2001.** Reproductive performance in Holstein-Friesian cows in relation to genetic merit and level of feeding when grazing pasture. *Anim. Sci.* 73, 397-406.
- Gabor G., Toth F., Ozsvari L., Abonyi-Toth ZS., Sasser RG., 2008.** Factors Influencing Pregnancy Rate and Late Embryonic Loss in Dairy Cattle. *Reprod. Dom. Anim.* 43, 53-58.

Galvão KN., Flaminio MJ., Brittin SB., Sper R., Fraga M., Caixeta L., Ricci A., Guard CL., Butler WR., Gilbert RO., 2010. Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 93, 2926-2937.

Garbarino EJ., Hernandez JA., Shearer JK., Risco CA., Thatcher WW., 2004. Effect of Lameness on ovarian activity in postpartum holstein cows. *J. Dairy Sci.* 87, 4123-4131.

Garcia-Ispuerto I., Lopez-Gatius F., Santolaria P., Yaniz JL., Nogareda C., Lopez-Bejar M., 2007. Factors affecting the fertility of high producing dairy herds in northeastern Spain. *Theriogenology*, 67, 632-638.

Garnsworthy PC., Lock A., Mann GE., Sinclair KD., Webb R. 2008. Nutrition, metabolism, and fertility in dairy cows: 2. dietary fatty acids and ovarian function. *J. Dairy Sci.* 91, 3824-3833.

Garnsworthy PC., Topps JH., 1982. The effect of body condition of dairy cows at calving on their food intake and performances when given complete diets. *Anim. Prod.* 35, 113-119.

Gautam G., Nakao T., Yamada K., Yoshida C., 2010. Defining delayed resumption of ovarian activity postpartum and its impact on subsequent reproductive performance in Holstein cows. *Theriogenology*, 73, 180-189.

Gearhart MA., Curtis CR., Erb HN., Smith RD., Sniffen CJ., Chase LE., Cooper MD., 1990. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J. Dairy Sci.* 73, 3132-3140.

Ghozlane F., Yakhlef H., Yaici S., 2003. Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie. *Annales de l'Institut National Agronomique, El-Harrach*, 24, 55-68.

Ghozlane MK., Atia A., Miles D., Khellef D., 2010. Insémination artificielle en Algérie : Etude de quelques facteurs d'influence chez la vache laitière. *Livestock Research for Rural Development* 22 (2).

Gilbert RO., Schwark S., 1992. Pharmacologic considerations in the management of peripartum conditions in the cow. *Vet. Clinics of North Am.* 8, 29-56.

Gilbert RO., Shin ST., Guard CL., Erb HN., Frajblat M., 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64, 1879-1888.

Gillund P., Reksen O., Gröhn YT., Karlberg K., 2001. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J. Dairy Sci.* 84, 1390-1396.

Giuliodori MJ., Magnasco RP., Becu-Villalobos D., Lacau-Mengido IM., Risco CA., 2013. Metritis in dairy cows: Risk factors and reproductive performance. *J. Dairy Sci.* 96, 111.

Gong GJ., 2002. Influence of metabolic hormones and nutrition on ovarian follicle development in cattle: practical implications. *Domestic. Anim. Endocri.* 23, 229-241.

Gorzecka J., Callesen H., Pedersen KM., Friggens NC 2011. The relationship between postpartum vaginal discharge symptoms and progesterone profile characteristics in lactating dairy cows in Denmark. *Theriogenology*, 75, 1016-1028.

- Goshen T., Shpigel NY., 2006.** Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. *Theriogenology*, 66, 2210–2218.
- Green MJ., Green LE., Medley GF., Schukken YH., Bradley AJ., 2002.** Influence of dry period bacterial intramammary infection on clinical mastitis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85, 2589-2599.
- Grimard B., Freret S., Chevallier A., Pinto A., Ponsart C., Humblot P., 2006.** Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic / foetal mortality in low fertility dairy herds. *Anim. Reprod. Sci.* 91, 31-44.
- Grimard B., Humblot P., Mialot JP., 1996.** Conditions de réussite de la synchronisation des chaleurs chez les vaches allaitantes, *In: Pathologie et Nutrition, Journées Nationales des GTV*, 203-210.
- Grimard B., Humblot P., Ponter AA., Chastant S., Constant F., Mialot JP., 2003.** Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *Prod. Anim.* 16,211-227.
- Grimard B., Disenhaus C., 2005.** Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage. *Point Vét.* 36, 16-21.
- Gröhn YT., Erb HN., McCulloch CE., Saloniemi H., 1990.** Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: Associations among host characteristics, disease and production. *Prev. Vet. Med.* 8, 25-39.
- Gröhn YT., Hertl JA., Harman JL., 1994.** Effect of early lactation milk yield on reproductive disorders in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 55, 1521-1528.
- Gröhn YT., Rajala-Schultz PJ., 2000.** Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 61, 605-614.
- Guerin-Fauble V., Carret G., Houffschmitt P., 2003.** In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *Vet. Record*, 466-471.
- Gumen A., Rastani RR., Grummer RR., Wiltbank MC., 2005.** Reduced dry periods and varying parturition diets alter postpartum ovulation and reproductive measures. *J. Dairy Sci.* 88, 2401-2411.
- Gunay A., Gunay U., 2008.** Effects of Clinical Mastitis on Reproductive Performance in Holstein Cows. *Acta Vet. Brno.* 77, 555-560.
- Guo k., Russek-Cohen E., Varner M A., Kohn RA., 2004.** Effects of milk urea nitrogen and other factors on probability of conception of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87, 1878-1885.
- Haddada B., Grimard B., El aloui hachimi A., Najdi J., Lakhdissi H., Ponter AA., Mialot JP., 2005.** Performances de reproduction des vaches laitières natives et importées dans la région du Tadla (Maroc). *Renc. Rech. Ruminants*, 12, p173.
- Hafiane S., Larfaoui MC., 1997.** Etude de quelques paramètres de reproduction et de lactation chez quelques troupeaux bovins laitiers des wilayas d'Annaba, Guelma et El-Tarf. *Mémoire d'ingénieur agronome, Institut National Agronomique, El-Harrach, Alger*, 112 p.

- Haliloglu S., Baspinar N., Serpek B., Erdem H., Bulut Z., 2002.** Vitamin A and β -carotene levels in plasma, corpus luteum and follicular fluid of cyclic and pregnant cattle. *Reprod. Dom. Anim.* 37, 96-99.
- Hammon DS., Evjen IM., Dhiman TR., Goff JP., Walters JL., 2006.** Neutrophil function and energy status in Holsteincows with uterine health disorders. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 113, 21-29.
- 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.
- Hansen CH., Soto P., Natzke RP., 2004.** Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *Am. J. Reprod. Immu.* 51, 294-301.
- Hansen PJ, Arechiga CF., 1999.** Strategies for managing reproduction in the heat-stressed dairy cow. *J. Anim Sci.* 77, 36-50.
- Hanzen C., Lourtie O., Drion PV., Depierreux C., Christians E., 2003.** La mortalité embryonnaire : 1. aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. *Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Liège*, 55 p.
- Hanzen CH., 2008.** L'anoestrus pubertaire et postpartum dans l'espèce bovine. *Faculté de Médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs. Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Liège*, 29 p.
- Harrison JH., Hancock HR., Conrad HR., 1984.** Vitamin E and Selenium for reproduction of the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 67, 123-132.
- Herath S., Lilly ST., Fischer DP., Williams EJ., Dobson H., Bryant CE., Sheldon IM., 2009.** Bacterial lipopolysaccharide induces an endocrine switch from prostaglandin F2 to prostaglandin E2 in bovine endometrium. *Endocrinology*, 150, 1912-1920.
- Hertl JA., Gröhn YT., Leach JDG., Bar D., Bennett GJ., González RN., Rauch BJ., Welcome FL., Tauer LW., Schukken YH., 2010.** Effects of clinical mastitis caused by gram positive and gram-negative bacteria and other organisms on the probability of conception in New York State Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 93, 1551-1560.
- Hery D., Seegers H., Thebaud A., Menjon P., Holveille P., Gerard O., 1995.** Variation du taux de retour après l'insémination première en fonction de la production laitière et de l'intervalle vêlage-insémination chez la vache laitière. *Renc. Rech. Ruminants*, 2, 439.
- Heuer C., Schukken YH., Dobbelaar P., 1999.** 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, 295-304.
- Hidiroglou M., 1979.** Trace element deficiency and fertility in ruminants. *J. Dairy Sci.* 6, 1195-1206.

- Hoedemaker M., Prange D., Gundelach Y., 2009.** Body condition change ante- and postpartum, health and reproductive performance in German Holstein cows. *Reprod. Domest. Anim.* 44, 167-173.
- Holter JB., Slotnick MJ., Hayes HH., 1990.** Effects of pre-partum dietary energy on condition score, post-partum energy, nitrogen partitions, and lactation production responses. *J. Dairy Sci.* 73, 3502-3511.
- Horan B., Dillon P., Faverdin P., Delaby L., Buckley F., Rath M., 2005.** The Interaction of strain of holstein-friesian cows and pasture-based feed systems on milk yield, body weight, and body condition score. *J Dairy Sci.* 88, 1231-1243.
- Huang C., Tsuruta S., Bertrand JK., Misztal I., Lawlor TJ., Clay JS., 2009.** Trends for conception rate of Holsteins over time in the southeastern United States. *J. Dairy Sci.* 92, 4641-4647.
- Hultgren J., Manske T., Bergsten C., 2004.** Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield and culling in Swedish dairy cattle. *Prev.Vet .Med.* 62, 233-251.
- 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.
- Humblot P., Grimard B., 1993.** Spécial synchronisation des chaleurs en élevage allaitant. *UNCEIA MEDIA*, 16, 1-9.
- Humblot P., Le Bourhis D., Fritz S., Colleau JJ., Gonzalez C., Guyader Joly C., Malafosse A., Heyman Y., Amigues Y., Tissier M., Ponsart C., 2010.** Reproductive technologies and genomic selection in cattle. *Vet. Med. Int.* 192, 787.
- Huszenicza G., Janosi S., Kulcsar M., Korodi P., Reiczigel J., Katai L., Peters AR., De Rensis F., 2005.** Effects of clinical mastitis on ovarian function in post-partum dairy cows. *Reprod .Dom .Anim.* 40, 199-204.
- Huzzey JM., Veira DM., Weary DM., vonKeyserlingk MA., 2007.** Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. *J. Dairy Sci.* 90, 3220-3233.
- Inchaisri C., Hogeveen H., Vos PLA., vander Weijden GC., Jorritsma R., 2010.** Effect of milk yield characteristics, breed, and parity on success of the first insemination in Dutch dairy cows *.J. Dairy Sci.* 93, 5179-5187.
- Jolly PD., McDougall S., Fitzpatrick LA., Macmillan KL., Entwistle KW., 1995.** Physiological effects of undernutrition on postpartum anoestrus in cows. *J. Reprod. Fertil.* 49, 477-492.
- Jorritsma R., Wensing T., Kruip TAM., Vos PLAM., Noordhuizen JP., 2003.** Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performances in dairy cows. *Vet. Res.* 34, 11-26.
- Julien WE., Conrad HR., Redman DR., 2003.** Influence of dietary protein on susceptibility to alert down syndrome. *J. Dairy Sci.* 60, 210.

Kaci S., 2009. Effet des conditions d'élevages sur la et la reproduction des vaches laitières en début lactation. Cas des exploitations bovines de Birtouta. *Mémoire de magister en science agronomique : option production animal, Institut National Agronomique, El-Harrach, Alger, 111p.*

kawashima C., Amaya Montoya C., Masuda Y., Kaneko E., Matsui M., Shimizu T., Matsunaga N., Kida K., Miyake YI., Suzuki M., Miyamoto A., 2007. Short Communication: A Positive relationship between the first ovulation postpartum and the increasing ratio of milk yield in the first part of lactation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90, 2279-2282.

Kerbrat S., Disenhaus C., 2000. Profils d'activité lutéale et performances de reproduction du vêlage à la première insémination. *Renc. Rech.Ruminants*, 7, 227-230.

Kerbrat S., Disenhaus C., 2004. A proposition from an updated behavioural characterisation of the oestrus period in dairy cows. *App. Anim. Behav. Sci.*87, 223-238.

Kessouar Y., Kheffache H., 1999. Étude de quelques paramètres de reproduction et de lactation chez quelques troupeaux bovins laitiers des wilayas de Boumerdès et de Tizi-Ouzou. *Mémoire d'ingénieur agronome, Institut National Agronomique, El-Harrach, Alger, 79 p.*

Kiers A., Berthelot X., Picard-Hagen N., 2006. Analyse des résultats de reproduction d'élevages bovins laitiers suivis avec le logiciel VETOEXPERT. *Bulletin des GTV*, 36, 85-91.

Kiliç N., Ceylan A., Serin I., Gökbulut C., 2007. Possible interaction between lameness, fertility, some minerals, and vitamin E in dairy cows . *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 51, 425-429.

Kim IH., Jeong JK., Kang HG., 2012. Field investigation of whether corpus luteum formation during weeks 3–5 postpartum is related to subsequent reproductive performance of dairy cows. *J. Reprod. Dev.* 58,552-556.

Klaas IC., Wessel SU., Rothfuss H., Tenhagen BA., Heuwieser W., Schallenberger E., 2004. Factors affecting reproductive performance in German Holstein-Friesian cows with a special focus on postpartum mastitis. *Livest. Produ. Sci.* 86, 233-238.

Kornmatitsuk B., Chantaraprateep P., Kornmatitsuk S., Kindahl H., 2008. Different types of postpartum luteal activity affected by the exposure of heat stress and subsequent reproductive performance in holstein lactating cows. *Reprod. Domest. Anim.* 43, 515-519.

Kristula MA., Reeves M., Redlus H., Uhlinger C., 1995. A preliminary investigation of the association between the first postpartum milk fat test and first insemination pregnancy rates. *Prev. Vet. Med.* 23, 95-100.

Lamming GE, Darwash AO., 1998. The use of progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 52, 175-190.

Leblanc SJ., 2008. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance. *Vet. J.* 176, 102-114.

Leblanc SJ., Duffield TF., Leslie KE., Bateman KG., Keefe GP., Walton JS., Johnson WH., 2003. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85, 2223-2236.

Leblanc SJ., Duffield TF., Leslie KE., Bateman KG., Keefe GP., Walton JS., Johnson WH., 2002. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85, 2223-36.

Lecouteux M., 2005. Anomalies de la reprise de cyclicité post-partum chez la vache laitière, facteurs de risque, effets sur les performances de reproduction. *Thèse Docteur Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire Nantes*, 82p.

Leroy JL., Vansoom A., Opsomer G., Bolsr EJ., 2008. The consequences of metabolic changes in high-yielding dairy cows on oocyte and embryo quality. *Animal*, 2, 1120-1127.

Li Yang Feng, Xiao Shan Li, Bing Zhuang Yang, Yu Zhang, Xiu Fang Zhang, Guang Sheng Qin and Xian Wei Liang.,2012. Clinical mastitis from calving to next conception negatively affected reproductive performance of dairy cows in Nanning, China .*Afri. J. of Biotechnology*, 11, 2574-2580.

Loeffler HS., De Vries M.J., Schukken YH., De Zeeuw A., Dijkhuizen AA., De Graaf FM., Brand A., 1999. Use of AI technician scores for body condition, uterine tone and uterine discharge in a model with disease and milk production parameters to predict pregnancy risk at first AI in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 51, 1267-1284.

Löf E., Gustafsson H., manuelson UE., 2014. Factors influencing the chance of cows being pregnant 30 days after the herd voluntary waiting period. *J. Dairy Sci.* 97, 2071-2080.

Lopez -Gatius F., Santolaria P., Yaniz J., Fenec HM., Lopez -Bejar M., 2002. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 58, 1623-1632.

Lopez H., Satter LD., Wiltbank MC., 2004. Relationship between level of milk production and estrous behavior of lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 81, 209-223.

Lopez-Gatius F., 2003. Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology*, 60, 89-99.

Lucey S., Rowlands G.J., Russel AM., 2006. The association between lameness and fertility in dairy cows. *Vet. Record*, 118, 628-631.

Lucy MC., 2001. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? . *J. Dairy Sci.* 84, 1277-1293.

MacDonald KA., Roche J., 2004. Condition scoring made easy. In Condition scoring made easy, Condition scoring dairy herds. Dexcel Ltd., Hamilton, New Zealand, p36.

Mackey DR., Gordon AW., Mccoy MA., Verner M., Mayne CS., 2007. Associations between genetic merit for milk production and animal parameters and the fertility performance of dairy cows. *Animal* 1, 29-43.

Maizon DO., Oltenacu PA., Gröhn YT., Strawderman RL., Emanuelson U., 2004. Effects of diseases on reproductive performances in Swedish Red and White dairy cattle. *Prev. Vet. Med.* 66, 113-126.

- Maltz E., Devir S., Metz JHM., Hogeveen H., 1997.** The body weight of the dairy cow. I. Introductory study into body weight changes in dairy cows as a management aid. *Livest. Prod. Sci.* 48, 175-186.
- Markusfeld O., Galon N., Ezra E., 1997.** Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.* 141, 67-72.
- Martinot Y., 2006.** TP mini : un outil de mesure du déficit énergétique. *In: Journées nationales des GTV.* 709-714.
- Mateus L., Lopes da Costa L., Diniz P., Ziecik AJ., 2003.** Relationship between endotoxin and prostaglandin (PGE2 and PGFM) concentrations and ovarian function in dairy cows with puerperal endometritis. *Anim. Reprod. Sci.* 76, 143-54.
- McCann SM., Kimura M., Karanth SY., Rettori V., 1997.** Nitric oxide controls the hypothalamic-pituitary response to cytokines. *Neuro immunomodulation*, 4, 98-106.
- Melendez P., Bartolome J., Archbald L.F., Donovan A., 2003.** The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 59, 927-937.
- Melendez P., Pinedo P., 2007.** The association between reproductive performance and milk yield in Chilean Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 90, 184-192.
- Meschy MF., 1994.** Carences minérales et troubles de la reproduction. *B.T.I.A.*, 74, 18-25.
- Meyer CL., Berger PJ., K Koehler KJ., 2000.** Interactions among factors affecting stillbirths in Holstein cattle in the United States. *J. Dairy Sci.* 83, 2657-2663.
- Mialot JP., Constant F., Chastant-Maillard S., Ponter AA., Grimard B., 2001.** La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins: nouveautés et applications. *Proc : Journée Européennes de la Société Française de Buiatrie, Novembre 2001, Paris, France*, 163-168.
- Michel A., Ponsart C., Freret S., Humblot P., 2003.** Influence de la conduite de la reproduction sur les résultats à l'insémination en période de pâturage. *Renc. Rech. Ruminants*, 10, 131-134.
- Miller AN., Herath S., Bryant CE., Jost BH., Billington SJ., Sheldon IM., 2007.** Arcanobacter pyogenes pyolysin stimulates bovine endometrial cell prostaglandin secretion. *BSAS, Conference: "Fertility in Dairy Cows-bridging the gaps". Liverpool University; United Kingdom.* p. 38.
- Moore DA., Cullor JS., Bondurant RH., Sisco WM., 1991.** Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. *Theriogenology*, 36, 257-265.
- Moreira F., Risco C., Pires MFA., Ambrose JD., Drost M., DeLorenzo M., Thatcher WW., 2000.** effect of body condition on reproductive efficiency on lactating dairy cows receiving a timed insemination. *Theriogenology*, 53, 1305-1319.
- Morris MJ., Kaneko K., Walker SL., Jones DN., Routly JE., Smith RF., Dobson H., 2011.** Influence of lameness on follicular growth, ovulation, reproductive hormone concentrations and estrus behavior in dairy cows. *Theriogenology*, 76, 658-668.

Morris MJ., Walker SL., Jones DN., Routly JE., Smith RF., Dobson H., 2009. Influence of somatic cell count, body condition and lameness on follicular growth and ovulation in dairy cows. *Theriogenology*, 71, 801-806.

Morton JM., 2011. InCalf Fertility Data Project 2011 FINAL 29Aug11 LARGE V2.pdf

Morton JM., Tranter WP., Mayer DG., Jonsson NN., 2007. Effects of environmental heat on conception rates in lactating dairy cows: Critical periods of exposure. *J. Dairy Sci.* 90, 2271-2278.

Mouffok CE., 2007. Diversité des systèmes d'élevage bovins laitier et performances animales en régions semi-aride de Sétif. *Mémoire de magister, Institut National Agronomique, El-Harrach, Alger*, 187 p.

Mouffok CE., Sayoud R., 2003. Pratiques de conduit et performances d'élevage bovin laitier en région semi-aride. *Mémoire d'ingénieur agronome, Institut National Agronomique, El-Harrach, Alger*, 101 p.

Murphy MG., Boland MP., Roche JF., 1990. Pattern of follicular growth and resumption of ovarian activity in post-partum beef suckler cows. *J. Reprod. Fertil.* 90, 523-533.

Nakajima Y., Mikami O., Yoshioka. M, Motoi Y., Ito T., Ishikawa Y., Fuse M., Nakano K., Yasukawa K., 1997. Elevated levels of tumor necrosis factor- β (TNF- β) and interleukin-6 (IL-6) activities in the sera and milk of cows with naturally occurring coliform mastitis. *Res. Vet. Sci.* 62, 297.

Nakao T., Moriyoshi M., Kawata K., 1992. The effect of postpartum ovarian dysfunction and endometritis on subsequent reproductive performance in high and medium producing dairy cows. *Theriogenology*, 37, 341-349.

Nava-Trujillo H., Eleazar Soto B., Armando E., Hoete D., 2010. Effects of clinical mastitis from calving to first service on reproductive performance in dual-purpose cows. *Anim. Reprod. Sci.* 121, 12-16.

Nebel RL., Mcgilliard ML., 1993. Interaction of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76, 3257-3268.

Opsomer G., Gröhn YT., Hertl J., Coryn M., Deluyker H., Dekruif A., 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology*, 53, 841-857.

Orihuela A., 2000. Some factor affecting the behavioural manifestation of oestrus in cattle ; a review . *Appl .Anim. Behav. Sci.* 70, 1-16.

Pallot GE., Coffey M P., 2008. the effect of genetic merit and reproduction system on dairy cow fertility, measured using progesterone profiles and on-farm recording , *J. Dairy Sci.* 91, 3649-60.

Park AF., Shirley JE., Titgemeyer EC., Meyer MJ., Vanbaale MJ., Vandehaar MJ., 2002. Effect of protein level in prepartum diets on metabolism and performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85, 1815-1828.

- Patton J., Kenny DA., Mcnamara S., Mee JF., O'mara FP., Diskin MG., Murphy JJ., 2007.** Relationships among milk production, energy balance, plasma analytes, and reproduction in Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci.* 90, 649-658.
- Patton J., Kenny DA., Mee JF., O'mara FP., Wathes DC., Cook M., Murphy JJ., 2006.** Effect of milking frequency and diet on milk production, energy balance, and reproduction in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89, 1478-1487.
- Peter AT., Vospla M., Ambrose DJ., 2009.** Postpartum anestrus in dairy cattle. *Theriogenology*, 71, 1333-1342.
- Petersson KJ., Strandberg E., Gustafsson H., Berglund B., 2006.** Environmental effects on progesterone profile measures of dairy cow fertility. *Anim. Reprod. Sci.* 91, 201-214
- Philipot JM., Bugnard F., Sulpice P., 1995.** Facteurs de risque d'infertilité des vaches laitières *Renc Rech Ruminants*, 2, 437.
- Phiri ECJH., Nkya R., Pereka AE., Mgasu MN., Larsen T., 2007.** The effects of calcium, phosphorus and zinc supplementation on reproductive performance of crossbred dairy cows in Tanzania. *Trop. Anim. Health. Prod.* 39, 317-323.
- Picard-Hagen N., Gayrard V., Berthelot X., Humblot P., 2001.** Physiologie du développement embryonnaire chez les ruminants. Application au diagnostic de mortalité embryonnaire. *Proc : A.E.R.A.* 6-21.
- Pinto A., Bouca P., Chevallier A., Freret S., Grimard B., Humblot P., 2000.** Sources de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière. *Renc .Rech Ruminants*, 7, 213-216.
- Podpecan O., Mrkun J., Zrimsek P., 2008.** Diagnostic Evaluation of Fat to Protein Ratio in Prolonged Calving to Conception Interval Using Receiver Operating Characteristic Analyses *.Reprod. Dom. Anim.* 43, 249-254.
- Ponsart C., Freret 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. *Renc. Rech. Ruminants*, 13, 273 -276.
- Ponsart C., Andrew A., Ponter AA., Humblot P., 2004.** Canicule, sécheresse et reproduction chez les bovins. Relations avec l'alimentation *U.N.C.E.I.A* .17p.
- Ponsart C., Frappat B., Le Mezec P., Freret S., Seegers H., Paccar P., Humblot P., 2007.** Une palette d'outils pour améliorer la reproduction des vaches laitières. *Renc. Rech. Ruminants*, 351-358.
- Ponter A., Remy D., Grimard B., 2013.** Prévention nutritionnelle des troubles de la reproduction chez la vache laitière. *Point vét.* 44, 68-76.
- Ponter AA., Guelou K., Duvaux-Ponter C., 2005.** Influence de l'alimentation sur la mortalité embryonnaire. *Point Vet.* 100-105.

- Poutrel B., 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.* 161, 497-511.
- Proudfoot KL., Huzzey JM., von Keyserlingk AJ., 2009.** The effect of dystocia on the dry matter intake and behavior of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 92, 4937-4944.
- Pryce JE., Coffey MP., Simm G., 2001.** The relationship between body condition score and reproductive performance. *J. Dairy Sci.* 84, 1508-1515.
- Pryce JE., Royal MD., Garnsworthy PC., Mao IL., 2004.** Fertility in the high-producing dairy cow. *Livest. Prod. Sci.* 86, 125-135.
- Pursley JR., Wiltbank MC., Stevenson JS., Ottobre JS., Garverick HA., Anderson LL., 1997.** Pregnancy Rates Per Artificial Insemination for Cows and Heifers Inseminated at a Synchronized Ovulation or Synchronized Estrus. *J. Dairy Sci.* 80, 295-300.
- Raboisson D., Schelcher F., 2009.** Critères diagnostiques des maladies métaboliques. *Point vét.* 40,109-115.
- Randel RD., 1990.** Nutrition and postpartum breeding in cattle. *J. Anim Sc.* 68, 853-862.
- Rastani RR., Grummer RR., Bertics SJ., Gumen A., Wiltbank MC., Mashek G., Schwab MC., 2005.** Reducing dry period length to simplify feeding transition cows: Milk production, energy balance, and metabolic profiles. *J. Dairy Sci.* 88, 1004-1014.
- Reist M., Erdin DK., Voneuw D., Tschumperlin KM., Leuenberger H., Hammon HM., Morel C., Philippon AC., Zbinden Y., Kunzi N., Blum JW., 2003.** Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. *Theriogenology*, 59, 1707-1723.
- 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.
- Reksen O., Tverdal A., Ropstad E., 1999.** A comparative study of reproductive performance in organic and conventional dairy husbandry. *J. Dairy Sci.* 82, 2605-2610.
- Renquist BJ., Oltjen JW., Sainz RD., Calvert CC., 2006:** Relationship between body condition score and production of multiparous beef cows. *Livest. Sci.* 104, 147-155.
- Rhoads LM., Kim JW., Collier RJ., Crooker BA., Boisclair YR., Baumgard LH., Rhoads PR., 2009.** Effects of heat stress and nutrition on lactating Holstein cows: II. Aspects of hepatic growth hormone responsiveness. *J. Dairy Sci.* 93, 170-179.
- Riollet C., Rainard P., Poutrel B., 2001.** Cell subpopulations and cytokine expression in cow milk in response to chronic *Staphylococcus aureus* infection. *J. Dairy Sci.* 84, 1077.
- Risco CA., Donovan GA., Hernandez J., 1999.** Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82,1684-1689.

- Robinson JJ., Ashworth CJ., Rooke JA., Mitchell LM., Mcevoy TG., 2006.** Nutrition and fertility in ruminant livestock. *Animal. Feed. Sci. and Technol.* 126, 259-276.
- Rocha A., Rocha S., Carvalheira J., 2010.** Reproductive parameters and efficiency of inseminators in dairy farms in Portugal. *Reprod. Domest. Anim.* 36, 319-324.
- Roche JF., 2006.** The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency. *Anim. Reprod. Sci.* 96, 282-296.
- Roche JR., Berry DP., Lee JM., Macdonald KA., Boston RC., 2007.** Associations among Body Condition Score, Body Weight and Reproductive Performance in Seasonal-Calving Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 90, 4378-4396.
- Roche JR., Friggens NC., Kay JK., Fisher MW., Stafford K.J., Berry DP., 2009.** Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J. Dairy Sci.* 92, 5769-5801.
- Ronchi B., Stradaioli G., Verinisupplizi A., Bernabucci U., Lacetera N., Accorsi PA., Nardone A., Seren E., 2001.** Influence of heat stress or feed restriction on plasma progesterone, oestradiol-17[beta], LH, FSH, prolactin and cortisol in Holstein heifers. *Livest. Prod. Sci.* 68, 231-241.
- Roussel P., Bareille N., Serieys F., Michenot B., Monnerie C., Seegers H., 2011.** Évaluation a priori de la rentabilité des plans de maîtrise des mammites et des boiteries lors des interventions de conseil en exploitations laitières. In : *Journées nationales des GTV, Les visites d'élevages, Nantes, 11 au 13 mai 2011, SNGTV*, 687-692.
- Royal MD., Darwash AO., Flint APF., Webb R., Woolliams JA., Lamming GE., 2000.** Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim. Sci.* 70, 487-501.
- 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.
- Ruegg PL., Goodger WJ., Holmberg CA., Weaver LD., Huffman EM., 1992.** Relation among body condition score, milk production, and serum urea nitrogen and cholesterol concentrations in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. *Am. J. Vet. Res.* 53,5-9.
- Rychembush V., 2005.** Le coût des maladies est souvent sous-estimé. *Reussir Lait Elev.* 11, 10-11.
- Saint Dizier M., 2007.** Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanismes biologiques impliqués *B.T.I.A (bulletin technique de l'insémination animale)*, 126, 10-14.
- Sakaguchi M., Sasamoto Y., Suzuli T., Takahashi Y., Yamada Y., 2006.** Fate of cystic ovarian follicles and the subsequent fertility of early postpartum cows. *Vet. Rec.* 159, 197-201.
- Sakaguchi M., Sasamoto Y., Suzuki T., Takahashi Y., Yamada Y., 2004.** Postpartum ovarian follicular dynamics and estrous activity in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87, 2114-2121.

- Sangritavong, S., Combs, D.K., Sartori, R., Armentano, L.E., Wiltbank, M.C., 2002.** High feed intake increases liverblood flow and metabolism of progesterone and estradiol-17 in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 85, 2831-2842.
- Santos JEP., Rutigliano HM., Safilho MF., 2009.** Risk factors for resumption of postpartum estrous cycles and embryonic survival in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 110, 207-221.
- Santos JEP., Thatcher WW., Chebel RC., Cerri RLA., Galvao kN., 2004.** The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. *Anim. Reprod. Sci.* 83, 513-535.
- Sartori R., Sartor-Bergfelt R., Mertens SA., Guenther JN., Parrish JJ., Wiltbank MC., 2002.** Fertilization and early embryonic development in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. *J. Dairy Sci.* 85, 2803-2812
- Savio JD., Boland MP., Roche JF., 1990.** Development of dominant follicles and length of ovarian cycles in postpartum dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* 88, 581-591.
- Schrick FN., Hockett ME., Saxton AM., Lewis MJ., Dowlen HH., Oliver SP., 2001.** Influence of Subclinical Mastitis during Early Lactation on Reproductive Parameters. *J. Dairy Sci.* 84, 1407-1412.
- Schröder UJ., Staufenbiel R., 2006.** Invited review : Methods to Determine Body Fat Reserves in the Dairy Cow with Special Regard to Ultrasonographic Measurement of Back fat Thickness. *J. Dairy Sci.* 89, 1-14.
- Schweigert FJ., Zucker H., 1988.** Concentrations of vitamin A, b-carotene and vitamin E in individual bovine follicles of different quality. *J. Reprod. Fertil.* 82, 575-579.
- Seegers H., 2007.** L'impact économique. B.T.I.A (bulletin technique de l'insémination animale), 124, 16.
- Seegers H., Beaudreau F., Blossé A., Ponsart C., Humblot P., 2005.** Performances de reproduction aux inséminations de rang 1 et 2 dans les troupeaux Prim'Holstein. *Renc. Rech. Ruminants*, 12, 141-144.
- Seegers H., Malher X., 1996.** Les actions de maîtrise des performances de reproduction et leur efficacité économique en élevage bovin laitier. *Point Vét.* 28, 117-125.
- Seifi HA., Leblanc SJ., Leslie KE., Duffield TF., 2011.** Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. *Vet. J.* 188, 216-220.
- Senosy W., Hussein HA., 2013.** Association Among energy bstatus, subclinical endometritis postpartum and subsequent reproductive performance in Egyptian buffaloes. *Anim. Reprod. Sci.* 140 40-46.
- Serieys F., 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole, pp224.
- Sheldon IM., Lewis GS., Leblanc S., Gilbert RO., 2006.** Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, 1516-1530.

- Sheldon IM., Cronin J., Goetze L., Donofrio G., Schuberth HJ., 2009.** Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol.of.Reprod.* 81, 1025-1032.
- Sheldon IM., Dobson H., 2004.** Postpartum uterine health in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 82 83, 295-306.
- Sheldon IM., Williams EJ., Miller ANA., Nash DM., Herath S., 2008.** Uterine diseases in cattle after parturition. *Vet.J.* 176, 115-121.
- Shrestha HK., Nakao T., Higaki T., Suzuki T., Akita M., 2005.** Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in high-producing dairy cows in a subtropical region in Japan. *Theriogenology*, 64, 855-866.
- Shrestha HK., Nakao T., Suzuki T., Higaki T., Akita M., 2004.** Effects of abnormal ovarian cycles during pre-service period postpartum on subsequent reproductive performance of high-producing Holstein cows. *Theriogenology*, 61, 1559-1571.
- Shwartz G., Rhoads ML., VanBaale MJ., Rhoads RP., Baumgard LH., 2009.** Effects of a supplemental yeast culture on heat-stressed lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 92, 935-942.
- Siliart B., 2014.** Intérêt du laboratoire dans l'exploration des déséquilibres métaboliques chez la vache laitière. *Bull. Group. Tech. Vet.* 74, 41-48
- Simerl NA., Wilcox CJ., Thatcher WW., 1992.** Postpartum Performance of Dairy Heifers Freshening at Young Ages. *J. Dairy Sci.* 75, 590-595.
- Singh J., Murray RD., Mshelia G., Woldehiwet Z., 2008.** The immune status of the bovine uterus during the peripartum period. *Vet. J.* 175, 301-309.
- Slama H., Zaiem B., Chemli J., Tainturier D., 1996.** Reprise de l'activité ovarienne en période post-partum chez la vache laitière. *Rev. Med. Vet.* 147, 453-456.
- Sood P, Nanda AS., 2006.** Effect of lameness on estrous behavior in crossbred cows. *Theriogenology*, 66, 1375-1380.
- Spicer LJ., Tucker WB., Adams GD., 1990.** Insulin-like growth factor I in dairy cows : relationship among energy balance, body condition, ovarian activity, and oestrus behavior. *J. Dairy Sci.* 73, 929-937.
- Stevenson JS., Kobayashi Y., Thompson KE., 1999.** Reproductive performance of dairy cows in various programmed breeding systems including ovsynch and combinations of gonadotropin-releasing hormone and prostaglandine F2A. *J. Dairy Sci.* 82, 506-515.
- Stevenson JS., Schmidt MK., Call EP., 1983.** Estrous intensity and conception rates in Holsteins. *J. Dairy. Sci.* 66, 275-280.
- Suriyasathaporn W., Nielen M., Dieleman SJ., Brand A., Noordhuizen JP., Schukken YH., 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, 159-172.

Tanaka T., Arai M., Ohtani S., Uemura S., Kuroiwa T., Kim S., Kamomae H., 2008. Influence of parity on follicular dynamics and resumption of ovarian cycle in postpartum dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 108, 134-143.

Taylor VJ., Beever DE., Bryant M.J., Wathes DC., 2003. Metabolic profiles and progesterone cycles in first lactation dairy cows. *Theriogenology*, 59, 1661-1677.

Tenhagen BA., Helmbold A., Heuwieser W., 2007. Effect of various degrees of dystocia in dairy cattle on calf viability, milk production, fertility and culling. *J. Vet. Med.* 54, 98-102.

Tillard E., Humblot P., Lecomte P., Bocquier F., 2007. Les facteurs nutritionnels antepartum sont associés à l'infertilité / infécondité dans les élevages bovins laitiers : exemple de l'île de la Réunion, *Renc. Rech. Ruminants*, 15, 363-366.

Timothy J., Potter A., Javier Guitian A., John Fishwick A., Patrick J., Gordon BI., Martin Sheldon AC., 2010. Risk factors for clinical endometritis in postpartum dairy cattle *Theriogenology* (article in press).

Toni F., Vincenti L., Grigoletto L., Ricci A., Schukken YH., 2011. Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival. *J. Dairy Sci.* 94, 1772-1783.

Touzé JL., Laigre P., Thomere TF., Bosc M., Grimard B., 2004. Anomalies des profils de rétablissement de la cyclicité post-partum chez les vaches laitières Prim' Holstein : relations avec les caractères zootechniques. *Renc. Rech. Ruminants*, 11 : p400.

Vagneur M., 1994. Relation nutrition-fertilité chez la vache laitière. *Bull. G.T.V.* 94, 133-140.

Vallet A., 1995. La fécondité des troupeaux laitiers, un grand problème d'actualité. *B.T.I.A.*

Vallet A., Berny F., Lavest E., Lagrive L., 1997. Facteurs d'élevage associés à l'infécondité des troupeaux laitiers dans les Ardennes. *Bull Tech des GTV.* 1-B: 23-36.

Van derdrift SGA., Jorritsma R., Schonewille JT., Knijn HM., Stegeman JA., 2012. Routine detection of hyperketonemia in dairy cows using Fourier transform analysis of β -hydroxybutyrate and acetone in milk in combination with test-day information. *J. Dairy Sci.* 95, 4886-4898.

Van holder T., opsomer G., de kruif A., 2006. Etiologie and pathogenesis of cystic ovarien follicles in dairy cattle. *Reprod Nutr Dev.* 46, 105-119.

Van Knegsel ATM., Van Der Drift SGA., Homeman M., De Roos APW., Kemp B., Graat EAM., 2010. Ketone body concentration in milk determined by Fourier transform infrared spectroscopy : Value for the detection oh hyperketonemia in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 93, 3065-3069.

Vargas B., Van Derlende T., Baaijen M., Van Arendonk JAM., 1998. Event time analysis of reproductive traits of dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 81, 2881-2889.

- Veerkamp RF., Koenen EPC., De 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.
- Vercouteren MM,AA Bittar JHJ Pinedo PJ Risco CA., Santos JEP., Vieira-Neto A., and Galvão K N., 2015.** Factors associated with early cyclicity in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 98, 229-239.
- Villa-Godoy A., Hughes TL., Emery MS., Chapin LT., Fogwell RL., 1988.** Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 71, 1063-1072.
- Walker S., Smith RF., Jones DN., Routly JE., Morris MJ., Dobson H., 2008.** The effect of a chronic stressor, lameness, on detailed sexual behaviour and hormonal profiles in milk and plasma of dairy cattle. *Reprod. Domest. Anim.* 45, 109–117.
- Waller KP., Colditz IG., Östensson K., 2003.** Cytokines in mammary lymph and milk during endotoxin-induced bovine mastitis. *Res. Vet. Sci.* 74, 31.
- Walsh RB., Kelton DF., Duffield TF., Leslie KE., Walton JS., LeBlanc S.J., 2007.** Prevalence and risk factors for postpartum anovulatory condition in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90, 315–324.
- Walsh SW., Williams EJ., Evans ACO., 2011.** A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 123, 127-138.
- Walters AH., Bailey TL., Pearson RE., Gwazdauskas FC., 2002.** Parity-related changes in bovine follicle and oocyte populations, oocyte quality, and hormones to 90 days postpartum. *J. Dairy Sci.* 85, 824-832.
- Waltner SS., McNamara JP., Hillers JK., Brown DL., 1994.** Validation of Indirect Measures of Body Fat in Lactating Cows. *J. Dairy Sci.* 77, 2570-2579.
- Wathes DC., Fenwick M., Cheng Z., Bourne N., Lewellyn S., Morris DG., Kenny D., Murphy J., Fitzpatrick R., 2007:** Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow. *Theriogenology*, 68, 232-241.
- Wathes DC., Bourne N., Brickell J., Swali A., Taylor VJ., 2005.** Relationship between production and reproduction, *The 26th European Holstein and Red Holstein Conference, Prague Session* , 1-10.
- Wathes DC., Clempson AM., Pollott GE., 2012.** Associations between lipid metabolism and fertility in the dairy cow. *Reprod. Fertil. Dev.* 25, 48-61.
- Watters RD., Guenther JN., Brickner AE., Rastani RR., Crump PM., Clark PW., Grummer RR., 2008.** Effects of dry period length on milk production and health of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 91, 2595-2603.
- Webb R., Lamming GE., Haynes NB., Foxcroft GR., 1980.** Plasma progesterone and gonadotrophin concentrations and ovarian activity in post-partum dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* 59, 133-143.

Wenz JR., Barrington JM., Garry FB., McSweeney KD., Dinsmore RP., Goodell G., Callan RJ., 2001. Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 976.

Westwood CT., Lean IJ., Garvin JK., 2002. Factors influencing fertility of Holstein dairy cows: a multivariate description. *J. Dairy Sci.* 85, 3225-3237.

Williams EJ., Fischer DP., Noakes DE., England GC., Rycroft A., Dobson H., Sheldon IM., 2007. The relationship between uterine pathogen growth density and ovarian function in the postpartum dairy cow. *Theriogenology*, 68, 549-559.

Williams EJ., Herath S., England GCW., Dobson H., Bryant CE., Sheldon IM., 2008. Effect of *Escherichia coli* infection of the bovine uterus from the whole animal to the cell. *Animal* 2, 1153-1157.

Wiltbank M.C., Gumen A., Sartori R., 2002. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology*, 57, 21-52.

Wiltbank M., Lopez H., Sartori R., Sangsritavong S., Gumen A., 2006. Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism. *Theriogenology*, 65, 17-29.

Wolfenson D., Roth Z., Meidan R., 2000. Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61, 535-547.

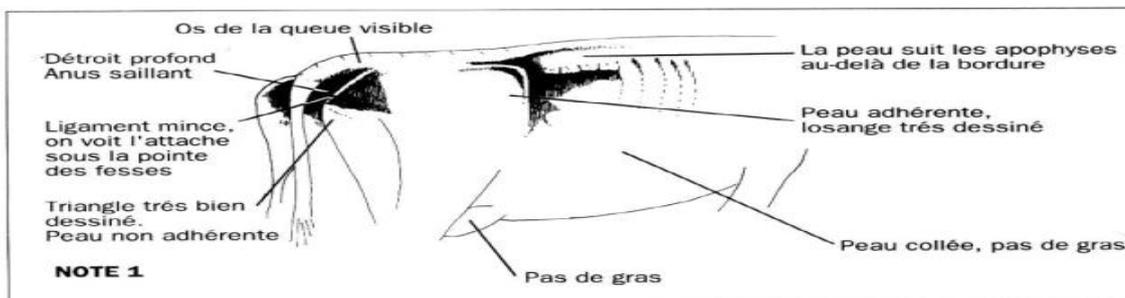
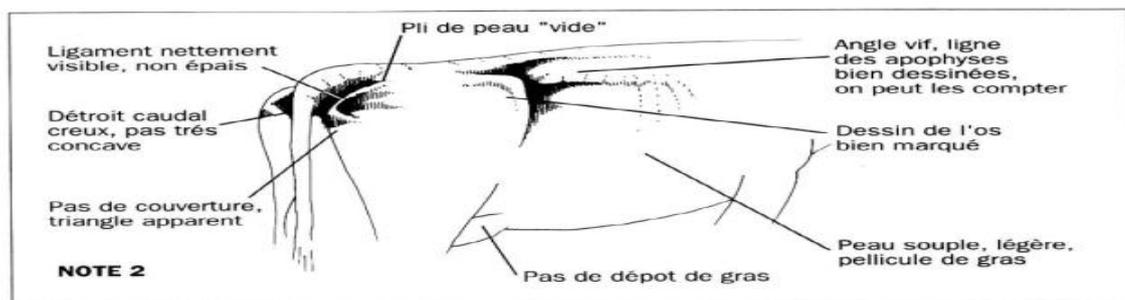
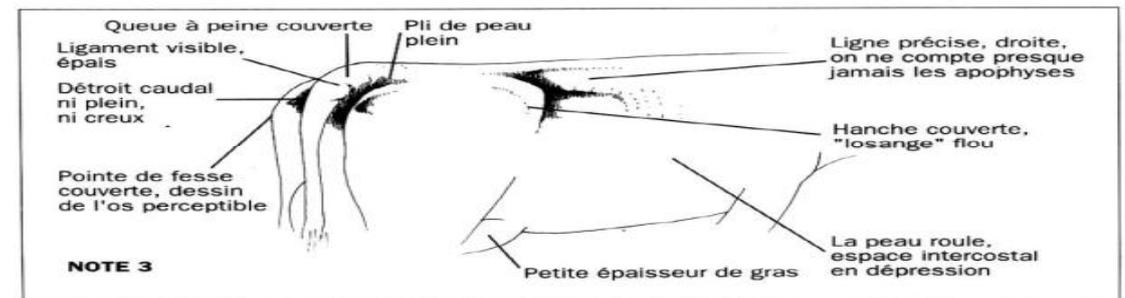
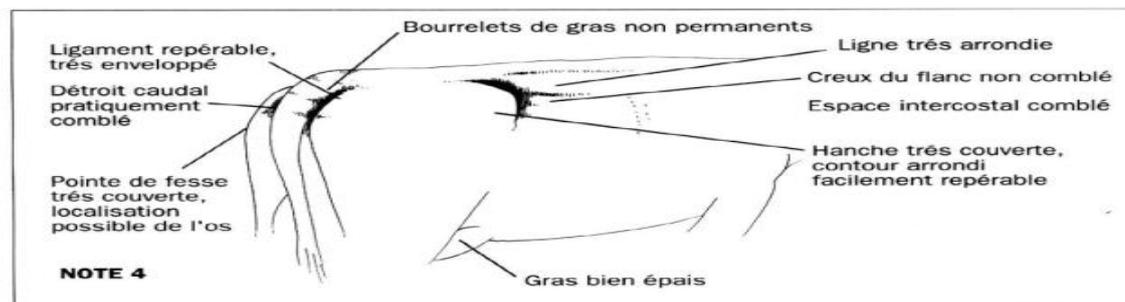
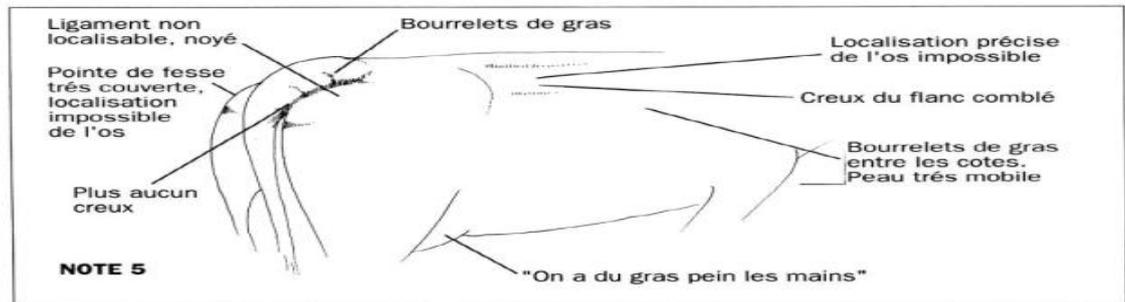
Wolter R., 1997. Alimentation de la vache laitière. France Agricole, 224p.

Yaniz J., Lopez-Gatius F., Bech-Sabat G., Garcia-Ispuerto I., Serrano B., and Santolaria P., 2008. Relationships between milk Production, ovarian function and fertility in high-producing dairy herds in north-eastern Spain. *Reprod. Dom. Anim.* 43, 38-43.

Zinzius N., 2002. Mise en place d'un logiciel pour la gestion de la reproduction des troupeaux bovins laitiers. *Thèse Docteur Vétérinaire, École Nationale Vétérinaire Lyon*, 119 p.

ANNEXES

Annexe 1 : Grille d'évaluation de la NEC pour les vaches de race montbéliarde : (bazin, 1989)



Annexe 2 Grille d'évaluation de la NEC des vaches laitières de race Prim'holstein (Edmonson et al., 1989)

SCORE	Spinous processes (SP) (anatomy varies)	Spinous to Transverse processes	Transverse processes	Overhanging shelf (care - rumen fill)	Tuber coxae (hooks) & Tuber ischia (pins)	Between pins and hooks	Between the hooks	Tailhead to pins (anatomy varies)
1.00	individual processes distinct, giving a saw-tooth appearance	deep depression	very prominent, > 1/2 length visible	definite shelf, gaunt, tucked	extremely sharp, no tissue cover	severe depression, devoid of flesh	severely depressed	bones very prominent with deep "Y" shaped cavity under tail
1.25								
1.50								
1.75			1/2 length of process visible					
2.00	individual processes evident	obvious depression	between 1/2 to 1/3 of processes visible	prominent shelf	prominent	very sunken		bones prominent "U" shaped cavity formed under tail
2.25								first evidence of fat
2.50	sharp, prominent ridge		1/3 - 1/4 visible	moderate shelf		thin flesh covering	definite depression	
2.75			< 1/4 visible	slight shelf	smooth	depression	moderate depression	
3.00		smooth concave curve	appears smooth, TP's just discernible				slight depression	bones smooth, cavity under tail shallow & fatty tissue lined
3.25	smooth ridge, the SP's not evident	smooth slope	distinct ridge, no individual processes discernible		covered	slight depression		
3.75	flat, no processes discernible	nearly flat	smooth, rounded edge	none	rounded with fat	sloping	flat	bones rounded with fat and slight fat-filled depression under tail
4.00			edge barely discernible		buried in fat	flat		
4.25				bulging				bones buried in fat, cavity filled with fat forming tissue folds
4.50								
4.75	buried in fat	rounded (convex)	buried in fat					
5.00							rounded	
	SEVERE UNDERCONDITIONING (emaciated)							
	FRAME OBVIOUS							
	FRAME & COVERING WELL BALANCED							
	FRAME NOT AS VISIBLE AS COVERING							
	SEVERE OVERCONDITIONING							