

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem**



**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Département d'agronomie**

**Mémoire de fin d'études**

**En vue de l'obtention du diplôme de**

**Master en Sciences agronomiques**

**Spécialité : Génétique et Reproduction Animale**

**Thème**

**Étude de la prévalence des mammites et de leurs impacts sur  
les paramètres de reproduction chez la vache laitière**

**Réalisé par : BELARBI Houari**

Devant le jury

**Président** : Mme SAIAH Farida

MCB univ .Mostaganem

**Encadreur** : M BOUAMRA Mohammed

MCA C.U.B.B. - Ain Témouchent

**Co-encadreur** : Mme SOLTANI Fatiha

MAA univ .Mostaganem

**Examineur** : M KEDDAM Ramdane

MCB univ .Mostaganem

**Année universitaire 2020/2021**

## Remerciements

*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 ce travail. Nos vifs remerciements s'adressent également à tous les membres du jury de ce mémoire.*

*M BOUAMRA Mohammed, maitre de conférences classe A au Centre universitaire BELHADJ Bouchaib - Ain Temouchent qui a accepté d'être mon directeur de mémoire, 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 SOLTANI Fatiha, maitre assistante A à l'université de Mostaganem de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être mon Co- encadreur de ce mémoire .Hommages respectueux.*

*Mme SAIAH Farida, MCB à l'université de Mostaganem de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse .Hommages respectueux.*

*M KEDDAM Ramdane, MCB à l'université de Mostaganem pour l'honneur qui m'a fait en acceptant d'être membre de jury. Sincères remerciements.*

*Je tiens à remercier aussi les agents de la bibliothèque*

*Je veux aussi adresser mes remerciements à tous les enseignants université de Mostaganem*

*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 leurs 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.*

## *Dédicaces*

Je dédie ce travail à

Mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

Ma chère femme pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

Mes enfants, Marwane, Roumaïssa, Ghofrane

Mes chers frères et mes sœurs, je vous dis que la fraternité est une chose très précieuse qu'il nous convient de consolider et de garder jalousement.

A toutes ma famille, qui est toujours à mes côtés.

À tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail, ne serait-ce que par humble présence.

## **Résumé**

Cette étude a été réalisée dans la région de Mostaganem (daïra d' Achaacha et de Sidi Lakhdar. Nous avons suivi 8 exploitations de la région. Les informations collectées sont relatives à la conduite de la reproduction et la santé de 65 vaches laitières. Les résultats obtenus montrent que les vaches ont été mises à la reproduction en moyenne 130,45 jours après le vêlage et ont été fécondées en moyenne  $166,62 \pm 25,45$  jours postpartum. 45,32% des vaches ont été gravides après la première IA.

L'analyse de la variance, fait apparaître que les mammites cliniques affectent les performances de reproduction des vaches suivies. Les vaches présentant une mammite clinique ont des intervalles très allongés par rapport à la norme admise

**Mots clés :** vache laitière, insémination artificielle, fécondité, reproduction

## **Abstract**

This study was carried out in the region of Mostaganem (daira of Achaacha and Sidi lakhdar). We followed 8 farms in the region. The information collected relates to the management of reproduction and the health of 65 dairy cows. The results obtained show that cows were bred an average of 130.45 days after calving and were fertilized on average  $166.62 \pm 25.45$  days postpartum. 45.32% of cows were pregnant after the first IA.

Analysis of variance shows that clinical mastitis affects the reproductive performance of cows monitored. Cows with clinical mastitis have very long intervals compared to the accepted norm.

**Key words:** dairy cow, artificial insemination, reproduction

## الملخص

أجريت هذه الدراسة في منطقة مستغانم ( دائرة عشعاشة و دائرة سيدي لخضر) حيث تابعا ثمانية مزارع في المنطقة المعلومات التي تم جمعها تتعلق بإدارة التكاثر وصحة 65 بقرة حلوب.

النتائج التيتم الحصول عليها تبين أن الأبقار تم تربيتها بمعدل 130.45 يوما بعد الولادة وتم إخصابها في المتوسط  $166.65 \pm 25.45$  بعد الولادة. 45.32 % من الأبقار كانت حاملا.

وتظهر تحاليل التباين إن التهاب الضرع السريري يؤثر على الأداء التناسلي للأبقار الخاضعة للمراقبة حيث هذه الأبقار المصاية بالضرع السريري تكون لها فترات طويلة للإخصاب مقارنة بقواعد التربية المعمول بها.

كلمات مفتاحية: الأبقار الحلوب, عدد الولادات, فصل الولادة, التكاثر

## ***TABLES DES MATIÈRES***

<i>Remerciements</i> .....	1
<i>Dédicaces</i> .....	3
<i>LISTE DES FIGURES</i> .....	10
<i>LISTE DES TABLEAUX</i> .....	10
<i>PARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</i> .....	2
1 Généralités et importance des mammites .....	2
1.1 Généralités .....	2
1.1.1 1.1. Définitions.....	2
1.1.2 Importance économiques .....	2
1.1.3 Importance sanitaire des mammites .....	3
1.2 Classification des mammites.....	3
1.2.1 Mammites cliniques .....	3
1.2.2 Mammites subclinique.....	4
1.3 Étiologie des mammites.....	5
1.3.1 Agents Pathogènes .....	5
1.3.1.1 Les agents pathogènes Majeurs .....	5
1.3.1.2 Les agents pathogènes Mineurs.....	6
1.3.2 Réservoirs des agents pathogènes et les modes de contamination des vaches .....	6
1.3.2.1 Réservoirs des agents pathogènes.....	6
1.3.2.2 Les modes de contamination des vaches.....	7
1.3.2.3 Mammite environnementale.....	8
1.3.2.4 Mammite contagieuse .....	9
1.3.3 Diagnostic des mammites .....	10
1.3.3.1 Examen clinique .....	10
1.3.3.2 Comptage cellulaire somatique individuel.....	10
1.3.3.3 Le Californian Mastitis Test (CMT).....	11

1.4	Physiologie de la reproduction post-partum .....	11
1.4.1	L'involution utérine.....	11
1.4.2	Reprise de la cyclicité.....	12
1.4.2.1	Rétablissement de l'activité hormonale .....	12
1.4.2.2	Rétablissement de l'activité ovarienne : notions de vagues folliculaires .....	14
1.4.3	Principales anomalies du retour en cyclicité.....	15
1.4.4	Notion de fertilité et de fécondité.....	16
1.4.5	Paramètres d'évaluation de la fécondité et de la fertilité chez la vache .....	17
1.4.5.1	Paramètres de fécondité .....	17
1.4.5.1.1	Intervalle vêlage-vêlage (IV-V).....	17
1.4.5.1.2	Intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1) .....	17
1.4.5.1.3	Intervalle vêlage - insémination fécondante (IV-IAF) .....	18
1.4.5.1.4	Intervalle vêlage - premières chaleurs (IV-C1) .....	18
1.4.5.2	Paramètres de fertilité .....	19
1.4.5.2.1	Taux de réussite en première insémination (TRIA1) .....	19
1.4.5.2.2	Le pourcentage de vaches à 3IA et plus .....	19
1.4.5.2.3	Indice coïtal (IC) .....	19
1.4.6	Impact des mammites sur les performances de reproduction .....	20
1.4.6.1	Mammite et intervalle vêlage –première insémination.....	20
1.4.6.2	Mammite et intervalle vêlage insémination fécondante .....	21
1.4.6.3	Mammite et réussite à l'IA1 .....	22
1.4.7	Mécanismes explicatifs .....	26
	<i>PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE</i> .....	28
2	<b>CHAPITRE I : OBJECTIFS ET METHODOLOGIE.....Error! Bookmark not defined.</b>	
2.1	Objectifs de l'étude .....	28
2.2	Méthodologie de travail.....	28
2.2.1	Choix des élevages .....	28

2.2.2	Déroulement de l'étude : .....	28
2.2.3	Conduite des vaches laitières suivies .....	29
2.2.3.1	Conduite de l'alimentation .....	29
2.2.3.2	Conduite de la reproduction .....	29
2.2.4	Traitements statistiques .....	29
3	CHAPITRE II : résultats et discussion .....	30
3.1	Analyse descriptive des vaches laitières suivies .....	30
3.1.1	Répartition des vaches suivies selon la parité.....	30
3.1.2	Répartition des vaches selon la race.....	30
3.2	Analyse des performances de reproduction des vaches suivies.....	31
3.2.1	Les paramètres de fécondité .....	31
3.2.1.1	L'intervalle vêlage – 1 <sup>ère</sup> insémination .....	31
3.2.1.2	L'intervalle vêlage - insémination fécondante .....	31
3.2.2	Les paramètres de fertilité .....	32
3.2.2.1	Le taux de réussite en première IA .....	32
3.2.2.2	Le pourcentage des vaches à 3IA et plus .....	32
3.3	Influence Des Mammites Sur Les Performances De Reproduction.....	33
	<i>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</i> .....	38
	<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i> .....	49

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Évènement physiologique précédant la première ovulation post partum.....	14
Figure 2: Reprise du développement folliculaire postpartum chez la vache laitière (Crowe,2008).....	15
Figure 3:Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier (Constant et al., 2004 cité par Bulvestre, 2007).....	16
Figure 4:Influence de mammites cliniques au cours de la lactation sur l' IV-IA1 en race Jersey. (BARKER et al., 1998).....	21
Figure 5 : Influence des mammites cliniques au cours de la lactation sur l' IV-IAF en race Jersey. (BARKER et al., 1998).....	22
Figure 6 : Influence des mammites cliniques au cours de la lactation sur le taux de réussite en IA1. ( Li Yang et al., 2012).....	25
Figure 7 : Probabilité de réussite à l'IA1, pour une vache de race Prim'Holstein en 2ème lactation ne présentant pas de mammite clinique ou présentant une mammite à gram+, gram- ou autres ( Hertl et al., 2010) .....	26
Figure 8 : Modèle hypothétique par lequel la mammite affecte la fertilité des vaches laitières (Hansen et al. 2004).....	27
Figure 9 : Répartition des vaches suivies selon la parité.....	30
Figure 10 : Répartition des vaches selon la race .....	30
Figure 11 : Grille d'appréciation de la fertilité de vaches suivies durant notre étude.....	33

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1:Score de sévérité des mammites cliniques .....	4
Tableau 2 : Prévalence des pathogènes selon le type de mammite .....	5
Tableau 3: Principaux réservoirs des agents pathogènes.....	7
Tableau 4: Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactériennes.....	8
Tableau 5:Les paramètres de fertilité des vaches laitières.....	32
Tableau 6influence des mammites sur les performances de reproduction .....	34
Tableau 7influence du moment d'apparition des mammites sur les performances de reproduction .....	34

## ***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 vêlage première chaleur.

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

**IA1 - IAF :** Intervalle 1<sup>ère</sup> Insémination Artificielle – Insémination Artificielle Fécondante.

**IV-O1 :** intervalle vêlage –premier ovulation.

**IAF :** Insémination Artificielle Fécondante.

**IV - IA1 :** Intervalle vêlage première insémination Artificielle.

**IV-IAF :** Intervalle Vêlage Insémination Artificielle fécondante.

**IV-V :** Intervalle Vêlage – Vêlage.

**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 $\alpha$**  : Prostaglandine F2 $\alpha$

**PM** : Production Maximale.

**PN**: Pie Noire Prim'Holstein.

**R** : retards dus aux retours décalés.

**TRIA1** : Taux de Réussite en première insémination artificielle.

**VL** : Vache Laitière.

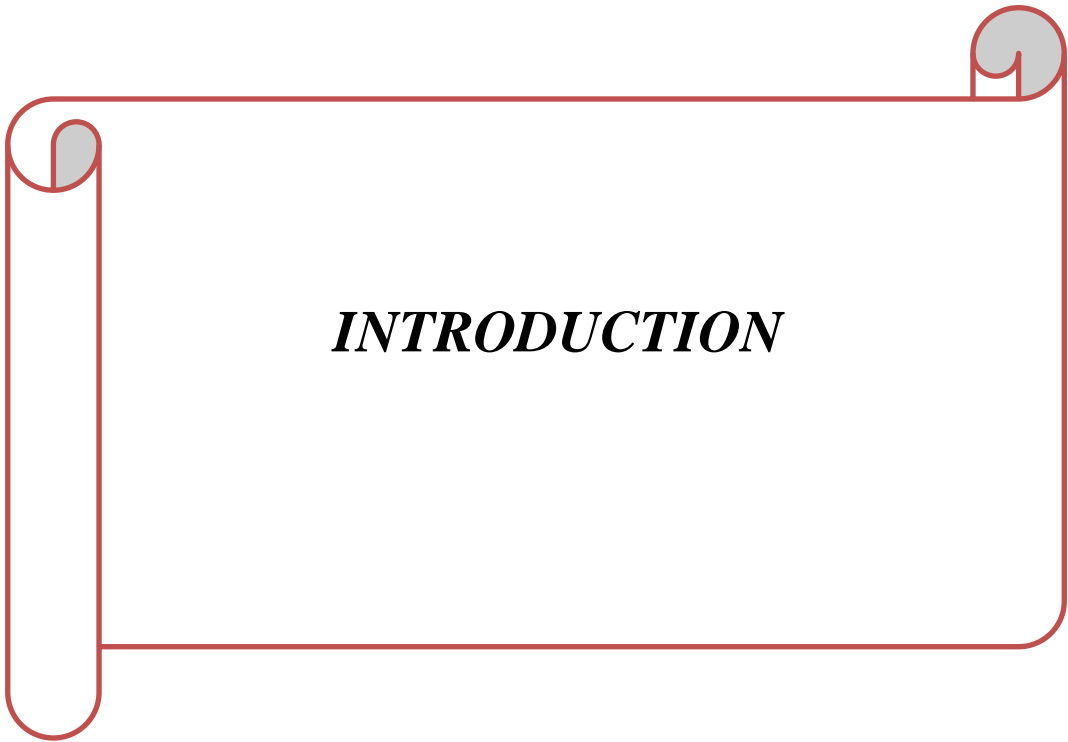
**Vs** : Versus.

**GnRH** : Gonadotropin releasing hormone

**IA1** ; Première insémination

**IA2** : Deuxième insémination

**NEC** : Note d'état corporel



***INTRODUCTION***

## **INTRODUCTION**

L'économie des élevages de vaches laitières dépend grandement de la reproduction des femelles, et tout particulièrement de la fécondité et de la fertilité du troupeau. La reproduction permet en effet d'assurer la production laitière mais permet également d'assurer la pérennité de l'élevage en permettant le renouvellement des animaux producteurs et d'assurer une longévité des vaches, source de rentabilité de l'atelier laitier. Durant plusieurs décennies, les performances de reproduction des vaches laitières ont subi une forte dégradation. Les causes de cette détérioration sont multifactorielles, et impliquent des causes génétiques, nutritionnelles, métaboliques ou encore infectieuses.

Les mammites constituent une des affections les plus importantes en élevage bovin laitier. En moyenne, le coût d'une mammite clinique est très élevé. Les pertes directes (lait écarté, traitement(s), baisse de production, réforme prématurée...) représentent 52% du coût et les pertes indirectes (pénalités sur le paiement du lait, temps consacré aux soins...) représentent 48% du coût total d'une mammite clinique. L'importance des théories actuelles sur le lien entre inflammation et reproduction chez la vache laitière a conduit au cours des dernières décennies à suspecter et étudier le lien entre mammites et fertilité. Si des preuves d'un lien entre ces deux entités ont été mises en évidence dans plusieurs travaux.

Pour répondre à cet objectif, Ce manuscrit s'articulera sur les deux parties suivantes :

- ✓ La première partie est une revue bibliographique, nous aborderons en préambule quelques rappels sur les mammites bovines et son importance,
- ✓ Une seconde partie traitera de la physiologie de la reproduction bovine et des paramètres permettant d'en évaluer son efficacité. Enfin un dernier axe fera une synthèse bibliographique du lien entre mammites et fertilité.
- ✓ Dans la deuxième partie, nous présenterons la méthodologie et les objectifs de l'étude, ainsi les résultats et discussion pour chaque paramètre. Enfin nous terminerons par une conclusion.



***PAPARTIE I :PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE***

## **1 Généralités et importance des mammites**

### **1.1 Généralités**

#### **1.1.1 1.1. Définitions**

Une mammite se définit comme une inflammation de la mamelle. Chez la vache, cette inflammation est fréquemment d'origine infectieuse par pénétration d'une bactérie dans le quartier par le canal du trayon et de manière plus rare par des levures, des algues unicellulaires ou des virus. Comme tout phénomène infectieux, une mammite fait intervenir trois acteurs : la bactérie, l'hôte et l'environnement. L'impact d'une infection mammaire varie selon les germes et l'hôte, conduisant à différentes entités cliniques : les mammites cliniques et les mammites subcliniques.

#### **1.1.2 Importance économiques**

Les mammites correspondent à l'affection la plus coûteuse en élevage bovin laitier. Les mammites occupent le 1er rang des affections bovines en termes d'impact économique. Elles sont suivies par l'infertilité et les boiteries. Le coût d'une mammite clinique se décompose en un coût direct correspondant à la baisse de production laitière, les réformes subies, l'écartement du lait, les frais vétérinaires, et en un coût indirect correspondant aux pénalités sur le paiement du lait et à la perte de temps.

En Allemagne, le coût des mammites est de 240€ par vache en lactation et par an. Cette estimation prend en compte les cas de mammites cliniques et subcliniques mais aussi les mesures préventives mises en place. Ainsi, les 120€ par vache en lactation et par an liés à aux mammites cliniques correspondent majoritairement à la perte de production laitière (32€), au lait écarté (20€) et à la réforme (20€). Les 120€ par vache en lactation et par an restants représentent la mise en place de mesures préventives par l'éleveur. Ils se partagent en coût de main-d'œuvre (82€), en consommables (32€) et en investissements (4€) (**VAN SOEST F. et al., 2016**).

Aux Etats-Unis, pour comparaison, le coût total d'une mammite clinique dans les trente jours post-partum s'élève à 444\$ avec 128\$ de pertes directes et 316\$ de pertes indirectes. Une autre étude faisant varier la prise en charge, donne un intervalle de 224\$ à 275\$. Ce coût prend en compte le coût du traitement initial, celui de la poursuite du traitement, des pertes de lait et de la réforme prématurée de l'animal. Selon le type d'agents pathogènes en cause, les

coûts varient. Le coût est de 134 \$ pour une mammites clinique à Gram +, 211 \$ pour une mammites clinique à Gram – et 95 \$ pour une mammites clinique due à d'autres pathogènes (ROLLIN et al., 2015).

### **1.1.3 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 « mammitique » 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).

## **1.2 Classification des mammites**

### **1.2.1 Mammites cliniques**

Une mammites clinique se définit comme une inflammation de la glande mammaire associée à l'apparition de signes cliniques. Elle entraîne une modification de l'aspect du lait. Le lait provenant du quartier atteint peut être d'aspect aqueux ou épaissi, coloré par du sang ou du pus, avec présence de grumeaux ou de caillots. Des signes locaux sur la mamelle peuvent également être visibles sur le quartier affecté avec un gonflement, de la rougeur, de la chaleur et/ou de la douleur. Enfin, dans certains cas, des signes généraux peuvent être présents avec de la fièvre, de la déshydratation, de la faiblesse et une baisse d'appétit.

Selon l'intensité de la réponse inflammatoire, les signes cliniques peuvent être rencontrés à différents étages (aspect des sécrétions lactées ; atteinte de la mamelle voire atteinte de l'état général), conduisant à définir trois catégories de mammites.

**Tableau 1: Score de sévérité des mammites cliniques**

grade	sévérité	signes cliniques	% des cas de mammite clinique
1	faible	modification de l'apparence du lait (secretions aqueuses, grumeaux)	50-60%
2	modérée	modification de l'apparence du lait et signes d'inflammation du quartier (rougeur, douleur, chaleur, induration)	30-40%
3	sévère	atteinte systémique de l'animal (abattement, fièvre, anorexie, decubitus, déshydratation) et signes locaux	5-10%

### 1.2.2 Mammites subclinique

Une mammite subclinique se manifeste par l'absence de modifications visibles du lait et une élévation du comptage cellulaire somatique (CCS) du quartier atteint sans symptôme visualisable par l'éleveur. D'autres manifestations peuvent être observées lors d'une mammite subclinique comme une augmentation de la conductivité du lait ou la présence de bactéries dans le lait.

Ainsi, une mammite clinique est facilement perceptible grâce à l'aspect des sécrétions lactées, et éventuellement grâce à la présence de signes locaux et généraux. Au contraire, une mammite subclinique n'est pas facile à détecter. On se base donc en particulier sur les concentrations cellulaires dont l'augmentation traduit la réponse immunitaire due à l'agression de la glande mammaire, avec un seuil fixé à 200 000 cellules/mL. Une vache dont le comptage cellulaire est supérieur à 200 000 cellules/mL est donc considérée comme atteinte. Néanmoins, ce critère n'est pas parfait. En effet, les concentrations cellulaires somatiques du lait des vaches saines varient selon l'âge, le nombre de jour de lactation, la saison, le statut hormonal... Il est donc impossible de définir un niveau de comptage cellulaire réellement normal même si le seuil fixé à 200 000 cellules/mL semble être le plus adapté (SCHUKKEN, POIRIER, 2012).

### 1.3 Étiologie des mammites

#### 1.3.1 Agents Pathogènes

Les agents pathogènes responsables de mammites chez les bovins sont nombreux. Celles-ci sont classiquement classés en deux catégories, les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs. Les agents bactériens à l'origine de mammites dits « majeurs » (en raison de leur importance clinique, épidémiologique et économique) et en germes « mineurs », bactéries dont l'impact clinique et/ou la prévalence sont considérés moindres. D'après le tableau II, la prévalence des agents pathogènes selon le type de mammites observée est la suivante :

**Tableau 2 : Prévalence des pathogènes selon le type de mammites**

	Mammite clinique avec atteinte de l'état général	Mammite clinique sans atteinte de l'état général	Mammite subclinique
S. aureus ou à coagulase +	4 - 7%	7 - 19%	6 - 41%
Staphylocoques à coagulase -	1 - 6%	6 - 16%	9 - 58%
C. bovis	0 - 1%	0 - 5%	0 - 28%
Str. uberis	11 - 26%	18 - 37%	6 - 24%
Str. dysgalactiae	1 - 7%	3 - 10%	0 - 8%
Str. agalactiae	0%	0 - 3%	0 - 1%
E. coli	47 - 65%	17 - 24%	0 - 15%
Klebsiella	0 - 4%	0 - 6%	0 - 6%

##### 1.3.1.1 Les agents pathogènes Majeurs

Les bactéries pathogènes majeures sont généralement responsables de mammites cliniques. Elles ont une plus forte importance économique et épidémiologique. Ce sont les germes les plus virulents. C'est le cas de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, les streptocoques (notamment *Streptococcus uberis*). Ils représentent 86% des germes responsables de mammites cliniques. Ainsi, *Klebsiella* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Trueperella pyogenes*, des mycobactéries, mycoplasmes, brucelles, levures, algues sont rarement retrouvés. Ils sont

parfois responsables de sévères réactions locales, d'une forte augmentation des concentrations cellulaires somatiques, d'une diminution de la production laitière, et même parfois de la mort de la vache (REYHER et al., 2010).

### **1.3.1.2 Les agents pathogènes Mineurs**

Les germes pathogènes mineurs sont rarement responsables de mammites cliniques. C'est le cas des staphylocoques à coagulase négative et *Corynebacterium bovis*.

Des staphylocoques autres que *S. aureus* peuvent être isolés à partir de quartiers infectés. Ces staphylocoques se caractérisent par une absence de coagulase donnant le nom de Staphylocoques Coagulase Négative (ou SCN) aux bactéries de ce groupe. Considérées comme d'autres bactéries (*Corynebacterium*, les autres entérobactéries qu'*E. coli*, etc.) comme un pathogène mineur de la mamelle (par opposition aux pathogènes majeurs présentés précédemment), ces bactéries sont actuellement, dans certaines études, les bactéries les plus fréquemment isolées lors de mammites subcliniques (Pyörälä et Taponen, 2009; Vanderhaeghen et al., 2014). De plus, autres bactéries Gram négatif sont associées aux mammites. *E. coli* est la bactérie Gram négatif la plus fréquemment associée aux mammites bovines. Cependant d'autres bactéries Gram négatif, parmi lesquelles certaines Entérobactéries (*Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* spp. ou encore *Raoultella* spp.) peuvent infecter la glande mammaire (Schukken et al., 2012).

## **1.3.2 Réservoirs des agents pathogènes et les modes de contamination des vaches**

### **1.3.2.1 Réservoirs des agents pathogènes**

il existe trois réservoirs principaux pour les germes responsables de mammites, la mamelle infectée, les lésions des trayons et la litière. La connaissance de ces réservoirs est importante car elle détermine en partie les plans de lutte à mettre en place lors d'un problème de mammites dans un troupeau. Les espèces bactériennes associées aux mammites bovines peuvent être présentes sur l'animal. Les réservoirs des germes contagieux comme *Staphylococcus aureus* et *Corynebacterium bovis* sont la mamelle infectée et les lésions des trayons. Le réservoir des germes environnementaux comme les entérobactéries est la litière. Pour les germes ubiquitaires comme *Streptococcus uberis* ou les staphylocoques à coagulase négative dont le mode de transmission n'est pas clairement établi, les réservoirs sont multiples, à savoir la mamelle infectée, les lésions des trayons et la litière.

Le tableau 3 présente les réservoirs des principaux agents pathogènes responsables de mammites.

**Tableau 3: Principaux réservoirs des agents pathogènes**

Agents pathogènes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres(sol, eau, mouches)
S. aureus	+++	+++	+	-	-
Str. agalactiae	+++	+++	+	-	-
Str. dysgalactiae	++	+++	++	-	-
Str. uberis	++	+	+++	+++	-
E. coli	+	-	+++	+++	-

### 1.3.2.2 Les modes de contamination des vaches

La plupart des germes responsables de mammites peuvent être présents dans un élevage sans pour autant qu'il y ait des infections mammaires. Ainsi, l'apparition des infections mammaires au sein du troupeau dépend à la fois de la pression d'infection, elle est liée à l'importance des sources de germes et à leur mode de contamination. L'apparition des infections dépend également de la pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection (HANZEN,2009).

La connaissance des caractéristiques des modes de contamination des germes aide à leur identification au cours de l'analyse des documents puis à la recherche des facteurs de risques lors de la visite d'élevage afin de mettre en relief les mesures à prendre pour diminuer l'incidence et la prévalence des mammites dans un élevage.

La contamination a lieu pendant la traite lorsque les micro-organismes sont présents sur l'animal. Cette transmission est possible par l'intermédiaire des mains du trayeur, des manchons trayeurs et des lavettes. C'est le modèle dit de « traite » ou « contagieux ». Pour les bactéries dites d'environnement, elles se multiplient dans la litière et les animaux se contaminent entre les traites. C'est le modèle dit opportuniste ou « d'environnement ». Le

tableau 4 résume les caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactériennes responsables de mammites.

**Tableau 4:Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactériennes**

Agents pathogènes	Période d'infection		Expression de l'infection		Transfert pendant la traite
	Lactation	Tarissement	Subclinique	Clinique	
S. aureus	+++	+	+++	+	+++
Str. agalactiae	+++	+	+++	+++	+++
Str. dysgalactiae	++	++	+++	+	+
Str. uberis	++	+++	++	+++	+
E. coli	++	+++	+	+++	+

### 1.3.2.3 Mammite environnementale

Pour les mammites environnementales, on peut également parler de modèle à réservoir environnemental, de modèle environnemental ou encore de modèle opportuniste. Les coliformes (E. coli et Klebsiella) ou par Streptococcusuberis sont à l'origine généralement des mammites environnementales. Ainsi, on peut également retrouver des staphylocoques à coagulase négative. Les germes de la litière sont principalement d'origine digestive donc l'introduction de germes dans le milieu est inévitable. Ces germes vont par la suite se multiplier dans la litière à la faveur de différents facteurs : conception de l'habitat (surface par animal insuffisante, ambiance du bâtiment), entretien de la litière (drainage insuffisant de l'aire de couchage, fréquence de raclage insuffisante, nature de la litière, renouvellement de la litière) (HANZEN,2009). Donc, il y a une relation entre la qualité d'hygiène de l'étable et la probabilité de passage des germes aux la mamelle est élevée (SCHAEREN,2006). Ainsi, il y a des variations saisonnières des mammites environnementales à cause des modifications des conditions d'habitat pendant les saisons. En effet, il existe une augmentation des mammites environnementales en hiver. Il s'agit de phases de contamination excessive du milieu extérieur par ces bactéries puisque toutes les conditions nécessaires à leur développement et à leur persistance dans la litière sont présentes (HANZEN, 2009).

Les espèces à réservoir environnemental donnent des mammites cliniques plus ou moins sévères avec une infection qui est plutôt de courte durée (SEEGERS , SERIEYS, 2002). Les *E. coli* et *Streptococcus uberis* sont souvent considérées comme « opportunistes » car elles tirent avantage d'une situation qui rend la glande mammaire sensible à l'infection et qui favorise une contamination environnementale. Les vaches se contaminent entre les traites ou pendant la période sèche, avec une plus grande prévalence de ces infections autour du péripartum (SEEGERS , SERIEYS, 2002, DUREL et al., 2011). La pénétration des germes dans le trayon s'effectue par capillarité. Cette pénétration est donc favorisée quand le canal du trayon est large, ce qui est le cas des vaches âgées, et quand le lisier est liquide. De plus, après la traite, le canal du trayon est ouvert et se ferme dans les 2 heures. Puis il se rouvre peu à peu sous l'effet de l'augmentation de la pression intra-mammaire (HANZEN, 2009).

#### **1.3.2.4 Mammite contagieuse**

Les mammites contagieuses sont appelées également, mammite de traite, de modèle à réservoir mammaire ou de modèle contagieux. Les mammites contagieuses sont majoritairement causées par *Staphylococcus aureus*. *Streptococcus agalactiae* peut également être responsable de mammites contagieuses (DESCOTEAUX,2004). Ainsi, en l'absence de pathogènes majeurs, *Corynebacterium bovis* peut être à l'origine de mammites contagieuses. Il en est de même pour les staphylocoques à coagulase négative. La glande mammaire constitue la source primaire d'infection. Les bactéries vivent sur la peau de la vache et se multiplient à l'intérieur des quartiers infectés.

Les bactéries sont fortement présentes au niveau des lésions cutanées du trayon telles que les lésions virales et les blessures. Ces bactéries ont d'ailleurs la capacité de coloniser rapidement l'intérieur du trayon et du pis et adhèrent fortement aux tissus mammaires (HANZEN, 2009). Les vaches se contaminent alors pendant la traite via l'équipement de traite contaminé suite à la traite d'une vache infectée en l'absence de conditions de nettoyage et d'entretien suffisantes, via les serviettes, lavettes, lingettes mal désinfectées ou via les mains souillées de l'éleveur suite à un manque d'hygiène. Le modèle contagieux est présent toute l'année puisque les animaux sont traités tout au long de l'année et que ces infections sont surtout de nature subclinique et chronique. En fin, ces bactéries sont à l'origine des mammites subcliniques avec une élévation des concentrations cellulaires. La forme subclinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui constituent alors des réservoirs redoutables (HANZEN ,2009).

### **1.3.3 Diagnostic des mammites**

#### **1.3.3.1 Examen clinique**

La collection de l'anamnèse et des commémoratifs est une partie toute aussi importante. De plus, la description des signes cliniques observés dès le début de la mammité peut déjà orienter le diagnostic étiologique. Ainsi, l'examen clinique est l'étape nécessaire et essentielle à l'évaluation complète de l'animal. Elle permet d'apprécier l'état de l'animal. Sa comportement, le fait qu'il rumine ou non sont de bon indice pour savoir s'il y a atteinte ou non de son état général. De plus, une mammité est associée d'une déformation de la mamelle ou d'un changement de coloration (FOGSGAARD et al., 2015). Examen rapproché de la mamelle permet d'évaluer les caractéristiques physiques de la mamelle. Visuellement, on peut observer des asymétries de quartiers (atrophie ou hypertrophie) et des couleurs anormales. La palpation de la mamelle est préférablement effectuée sur une mamelle vide. À la palpation, il est possible d'évaluer la qualité de la peau, les anomalies perceptibles dans le parenchyme mammaire, la présence de signes d'inflammation et la présence ou non d'une adénite (DUREL L. et al., 2003).

Pour examen des premiers jets, on observe s'il y a modification d'aspect du lait. En temps normal, le lait est de couleur blanc, homogène et odeur agréable. En cas de mammité, la couleur de lait peut aller du jaune au rouge sombre et la présence de pus ou de grumeaux altère l'homogénéité du lait.

#### **1.3.3.2 Comptage cellulaire somatique individuel**

La concentration cellulaire somatique individuelle (CCSI) représente le nombre total de cellules somatiques par millilitre de lait (le lait de mélange des quatre quartiers). Ces cellules sont constituées majoritairement de leucocytes, qui sont produits en grande quantité lors d'inflammations de la glande mammaire, et de cellules épithéliales. Les concentrations cellulaires somatiques du lait constituent le principal indicateur de la qualité du lait, elles sont d'ailleurs utilisées pour détecter les infections mammaires au contrôle laitier et permettent un suivi mensuel des CCSI de chaque vache d'un troupeau. La dilution des cellules somatiques est un inconvénient majeur de mesure CCSI. En effet, le comptage s'effectue sur un lait de mélange des 4 quartiers. Ainsi, la présence d'un comptage élevé sur un quartier peut être masquée si les trois autres quartiers ont un comptage bas. Par exemple, si une vache à un CCSI de 50 000 cellules/mL sur trois quartiers et que le quatrième quartier a un CCSI de 450 000 cellules/mL alors la moyenne sera de 150 000 cellules/mL. Donc le quartier ayant

probablement une mammite n'est pas détectable avec ce type de comptage. Ainsi un CCSI élevé permet de conclure à une probable infection mais un CCSI bas ne permet pas d'exclure une infection (SERIEYS F. (1985).

### **1.3.3.3 Le Californian Mastitis Test (CMT)**

Le test CMT est également appelé test au teepol® ou Leucocyttest. C'est un test très simple, directement réalisable en salle de traite par l'éleveur et peu onéreux. Le résultat est lisible à l'œil nu et n'est donc pas quantitatif contrairement aux CCSI (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014). Ce test permet de dépister les mammite subclinique (Le dépistage du ou des quartiers infectés)

Pour le réaliser, il faut d'abord éliminer les premiers jets. Dans un plateau possédant quatre coupelles, il faut recueillir environ 2 mL de lait de chaque quartier puis ajouter l'équivalent du réactif. Ce réactif est composé d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (le pourpre de bromocrésol). Il va réagir avec l'ADN contenu dans les cellules somatiques. Après agitation du mélange pendant quelques secondes, la lecture du résultat est effectuée en observant l'aspect du précipité (augmentation de la viscosité) (39,42). Il permet d'évaluer semi-quantitativement les cellules somatiques présentes dans le lait.

## **1.4 Physiologie de la reproduction post-partum**

Le post-partum est marqué par l'involution utérine et la reprise de la cyclicité. Pour avoir un élevage à reproduction optimale, les parturientes doivent être de nouveau fécondées entre 85 et 120 jours post-partum.

### **1.4.1 L'involution utérine**

L'involution utérine correspond à l'élimination des tissus et des liquides ayant permis la gestation et le retour de l'utérus à une taille normale avec régénérescence des tissus. Cette phase dure 5 à 6 semaines et fait intervenir la PGF 2 $\alpha$  libérée par l'endomètre. On note un pic de cette hormone vers le 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> jour post-partum avant de revenir à un taux basal vers le 10<sup>ème</sup> jour (HUMBLLOT, 1996).

Le col utérin se contracte et se referme partiellement à partir de 10 heures après le part, les caroncules de l'endomètre diminuent de taille, par un processus de nécrose ischémique, elles passent de 40 mm de hauteur après la parturition à 20 mm au 19<sup>ème</sup> jour post-partum et à 8-10 mm vers le 50<sup>ème</sup> jour post-partum. L'ensemble des débris de nécrose des caroncules associé au restant des fluides fœtaux, au mucus et au sang provenant de la rupture du cordon

ombilical forment les lochies qui s'écoulent dans les 15 premiers jours post-partum. Ces lochies sont rougeâtres juste après le part puis deviennent brunes et s'éclaircissent mais elles ne doivent jamais être malodorantes. Si ces écoulements persistent après 18 jours ou deviennent nauséabonds, la vache présente une infection utérine qui doit être traitée.

Les 4 premiers jours post-partum sont marqués par des contractions utérines toutes les 3-4 minutes grâce à la persistance de l'action de l'ocytocine (présente jusqu'au 8<sup>ème</sup> jour post-partum). Ces contractions permettent l'évacuation des lochies ainsi qu'un raccourcissement des cellules myométriales et donc une diminution de taille de l'utérus. Le diamètre de l'utérus est ainsi divisé par deux au bout de 5 jours. Le poids est divisé par deux en 1 semaine et la longueur en 20 jours. L'utérus est alors dit contournable. Il ne fait plus que 5 cm de diamètre après 30 jours, il est dit regroupable (on peut le ramener sur le plancher du bassin) (COLAS,2016).

Le col utérin reste partiellement ouvert tant que les écoulements vulvaires persistent. Il est le dernier à involuer au bout de 45 jours et se ferme complètement vers le 60<sup>ème</sup> jour post-partum. Il y a donc un risque d'infection bien que la plupart de bactéries soient éliminées spontanément par les lochies et par action du système immunitaire avec arrivée massive de polynucléaires neutrophiles dans la lumière de l'utérus. Il est donc primordial de respecter une certaine hygiène pour éviter les infections d'autant plus qu'elles retardent l'involution utérine. (BENCHARIF et al., 2000, COLAS, 2016)

## **1.4.2 Reprise de la cyclicité**

### **1.4.2.1 Rétablissement de l'activité hormonale**

Durant la période post-partum, l'utérus involue et l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovaire sécrète à nouveau des hormones, aboutissant à la première ovulation et à la reprise de l'activité cyclique. En temps normal, l'ensemble est fonctionnel dans les 5 à 6 semaines postpartum. Chez la vache laitière, l'intervalle vêlage-première ovulation est plutôt court, généralement entre quinze et trente jours, mais sa variabilité est élevée (écart type de quinze à vingt-cinq jours) (Grimard&Disenhaus 2005).

Les étapes majeures de la reprise de l'activité hormonale sont (figure 5) :

- de J0 à J4 : les ovaires sont réfractaires à la FSH et à la LH, l'hypophyse redevient sensible à la GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone, sécrétée par l'hypothalamus), ainsi la

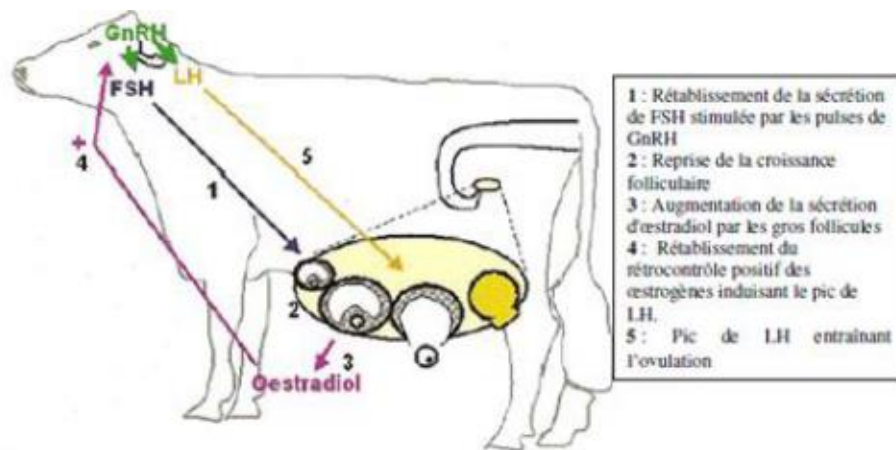
concentration en FSH augmente mais il n'y a pas de croissance folliculaire en raison de la période réfractaire. Les concentrations en œstradiol (E2) et progestérone sanguines sont basses.

- de J4 à J10 : à cette période, l'augmentation de FSH permet la mise en place de la première vague folliculaire mais celle-ci n'aboutit pas à une ovulation en raison de l'absence de pic de LH. En effet, les concentrations en FSH augmentent en 5-10 jours après le vêlage alors que celles de LH commencent à augmenter 10 à 20 jours après la mise-bas. Même si les follicules sécrètent des œstrogènes, on n'observe généralement pas de chaleurs.

- de J10 à J18 : la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH s'accroît et il y a alors sécrétion de LH aboutissant à une ovulation à environ 15-17 jours. Celle-ci n'est généralement pas accompagnée de chaleurs car elle n'est pas précédée d'une imprégnation progestéronique nécessaire à la mise en place de récepteurs à l'E2 et donc à l'expression des chaleurs (concernant les stéroïdes, il existe une sorte de synergie de succession : les œstrogènes sont nécessaires à l'apparition de récepteurs à la progestérone et celle-ci est responsable de l'apparition de récepteurs aux œstrogènes tant au niveau génital qu'hypothalamique.)

- J18-24 : première phase lutéale : elle est souvent courte (14j chez 25% des VL). La faible durée de la phase lutéale est due à la destruction du corps jaune par la sécrétion importante de PGF2 $\alpha$  par l'endomètre après la mise-bas. La deuxième croissance terminale folliculaire fait suite. Elle est généralement accompagnée de chaleurs (94% des cas) et aboutit à une deuxième ovulation.

C'est uniquement à la suite de la première phase lutéale que la vache peut exprimer des chaleurs. En effet, si la phase lutéale est trop raccourcie, il y a très peu de progestérone, donc peu de récepteurs à l'E2, d'où des chaleurs très peu exprimées voire absentes lors des premières ovulations.



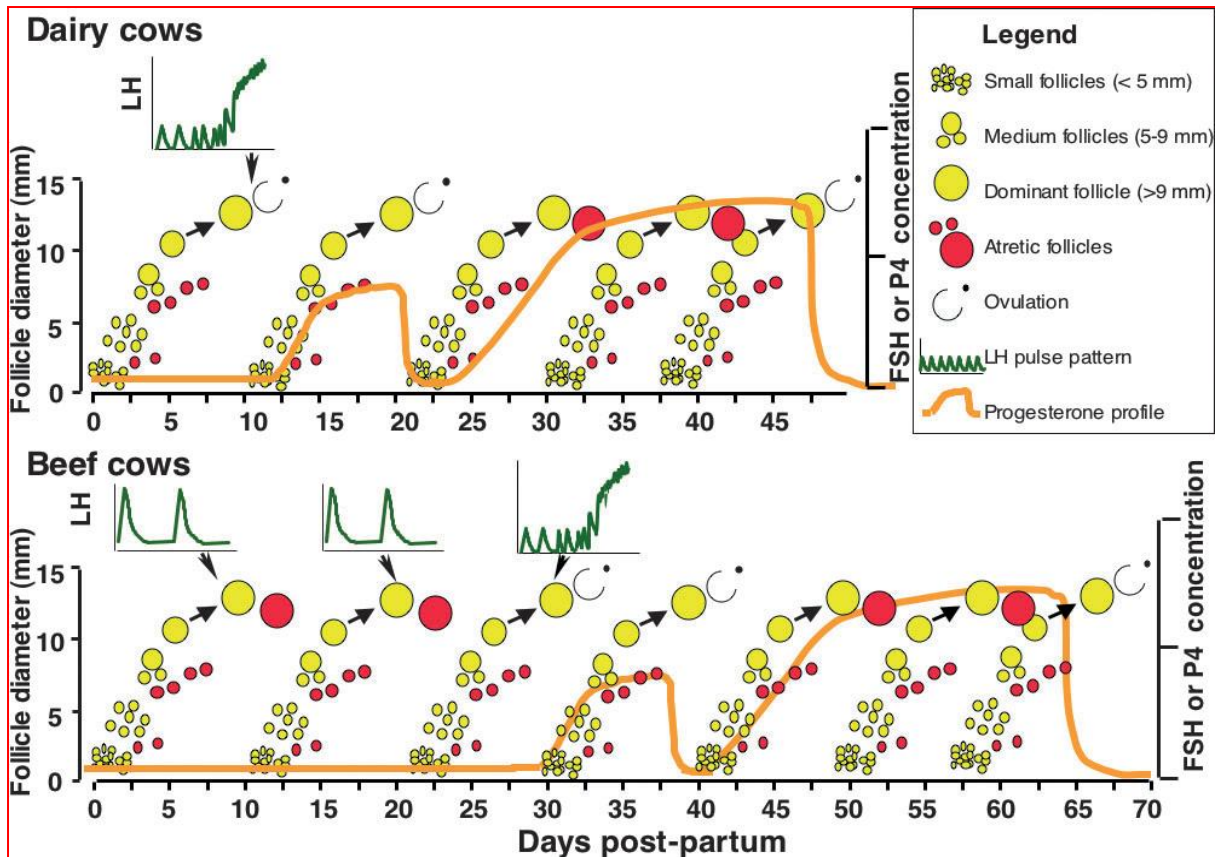
**Figure 1: Évènement physiologique précédant la première ovulation post partum**

#### 1.4.2.2 Rétablissement de l'activité ovarienne : notions de vagues folliculaires

Au cours du cycle de la vache, il se produit plusieurs vagues successives de formation des follicules, elles sont appelées : « vagues folliculaires » (figure 7). Chaque vague comprend trois phases : recrutement, sélection, dominance. Lors de la première phase, plusieurs follicules émergent d'un groupe de follicules tertiaires, grossissent de 2-3 mm à 5-6 mm et deviennent dépendants à l'hormone folliculostimulante (FSH). Quelques follicules sont alors sélectionnés de ce groupe initial et commencent à sécréter des œstrogènes et de l'inhibine. Ces hormones exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse, abaissant la sécrétion de FSH à un niveau inférieur aux besoins folliculaires.

Seul un follicule, appelé follicule dominant (figure 7), est capable de se développer en présence de petites quantités de FSH. Il acquiert alors des récepteurs à l'hormone lutéinisante : la LH. Sa taille est alors de 10 mm et sa croissance devient LH-dépendante pour atteindre 15 à 20 mm. Ce follicule ovule ou non, selon l'absence ou non d'un corps jaune. En effet, le corps jaune produit de la progestérone qui exerce un rétrocontrôle négatif empêchant le pic pré-ovulatoire de LH. Le follicule s'atrophie alors après quelques jours d'attente. Dans le cas contraire, le follicule devient dominant après la lutéolyse et ira jusqu'à l'ovulation (figure 7).

Chez la vache, les ovaires sont tout le temps le siège de vagues folliculaires (même pendant la gestation, on observe des vagues de croissance folliculaire anovulatoire mais le diamètre de ces follicules reste inférieur à 7 mm). Après le vêlage, il y a apparition d'un follicule dominant qui s'atrophie, puis de nouveaux cycles jusqu'à ce que le follicule dominant soit accompagné d'un pic de LH provoquant l'ovulation.



**Figure 2: Reprise du développement folliculaire postpartum chez la vache laitière ( Crowe,2008)**

### 1.4.3 Principales anomalies du retour en cyclicité

La période post-partum est une étape difficile pour la vache : au cours de cette période, ses cycles ovariens interrompus lors de toute la gestation doivent reprendre, et ce en parallèle du début de lactation et du déficit énergétique associé. Or, certains facteurs limitent le retour en cyclicité : les stocks en LH sont faibles, la tétée inhibe la GnRH chez la vache allaitante, des affections diverses peuvent intervenir et un déficit énergétique est présent.

La reprise de la cyclicité ovarienne de la vache n'est donc pas immédiate ni systématique et plusieurs anomalies peuvent advenir (Grimard et al.,2017). Tout d'abord, une inactivité prolongée caractérisée par un retard à la première ovulation est rencontrée dans 10 à 20% des situations. Aussi, dans 12 à 35% des cas, les phases lutéales sont prolongées. Enfin, une interruption de cyclicité après la première ovulation post-partum peut également être observée (Grimard and Disenhaus, 2005).

De plus, la présence de kystes ovariens peut être à l'origine d'une infertilité (Mialot et al., 2005). Un kyste ovarien correspond globalement à une structure de taille supérieure à 25 mm

(contrairement au follicule atteignant une taille de 15 à 20 mm) persistant plus de 10 jours (Vanholder et al., 2006). Ces chiffres restent néanmoins difficiles à définir clairement : un kyste en début de développement va présenter une taille inférieure à 25 mm tandis qu'un follicule pré-ovulatoire peut atteindre une taille dépassant les 20 mm. De plus, les kystes peuvent disparaître spontanément et être « remplacés » par de nouveaux kystes (Mialot et al., 2005; Peter, 2004). Ces kystes retarderaient de 4 à 7 jours le premier œstrus, de 10 à 13 jours la première insémination, et diminuerait le pourcentage de réussite à la première insémination de 11 à 20% (Fourichon et al., 2000)

#### 1.4.4 Notion de fertilité et de fécondité

La fécondité est, au sens propre, la capacité d'une femelle à mener à terme sa gestation, mettant bas un ou des produits vivants et viables. En élevage bovin laitier, elle a un sens économique et peut se traduire par l'intervalle entre deux vêlages (figure 2).

La fertilité est, par définition, l'aptitude à féconder ou à se reproduire ; pour la femelle, c'est la capacité à 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 cité par Bulvestre, 2007).

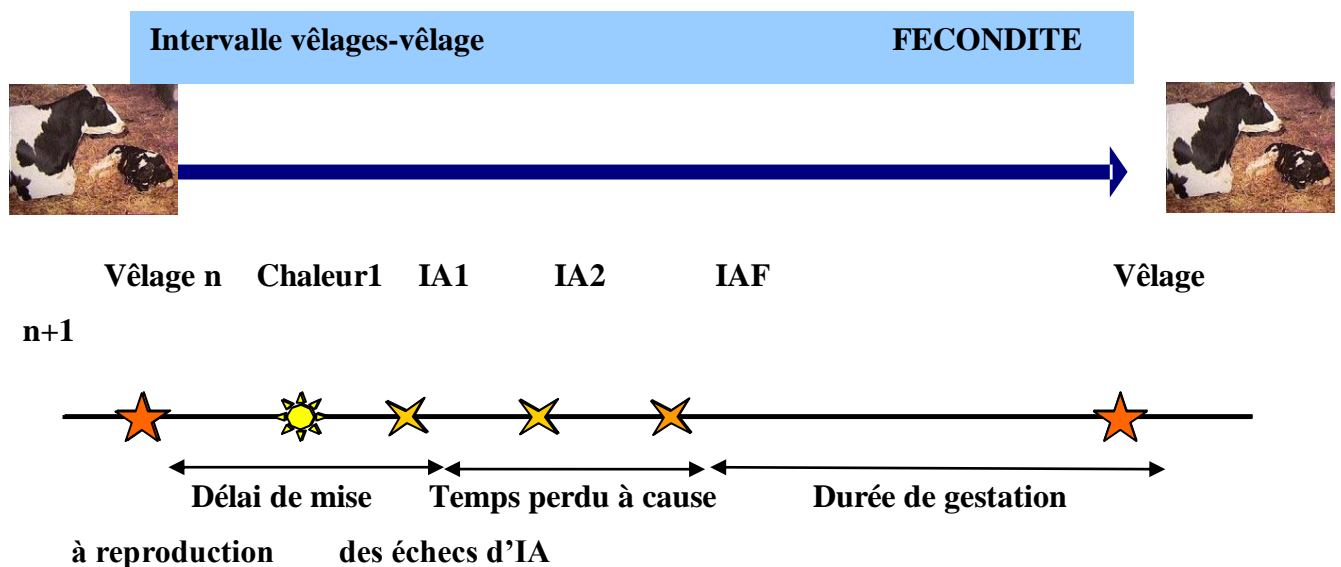


Figure 3: Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier (Constant et al., 2004 cité par Bulvestre, 2007).

### **1.4.5 Paramètres d'évaluation de la fécondité et de la fertilité chez la vache**

Maitriser les performances de la reproduction est essentielle dans les troupeaux laitiers modernes. Pour cela, différents indicateurs ont été développés pour permettre l'étude des performances, ceux-ci étant compilés pour établir annuellement un bilan de reproduction. Les différents indicateurs peuvent être répartis en indices économiques et en indices d'interprétation.

Les principaux paramètres de reproduction permettent de déterminer si la reproduction constitue un problème économique ou non pour l'exploitation.

#### **1.4.5.1 Paramètres de fécondité**

##### **1.4.5.1.1 Intervalle vêlage-vêlage (IV-V)**

Intervalle vêlage-vêlage (IVV) est le critère le plus pratique pour évaluer la fécondité d'un animal et d'un troupeau. C'est un critère facile à calculer, global et qui possède une forte signification économique. Il représente le temps nécessaire pour féconder une vache et combine le temps de retour en cyclicité après le vêlage avec le nombre d'IA nécessaires pour obtenir une fécondation et la durée de gestation. Pour les primipares, l'objectif est de 370 jours. Le pourcentage de primipares dans le troupeau permet donc de moduler l'objectif d'IVV moyen du troupeau. Une durée moyenne de 365 jours est considéré comme l'objectif à atteindre pour les vaches multipares et c'est un prérequis obligatoire économiquement pour obtenir un veau par vache par an. (Berthelot, 2008).

Un IVV moyen supérieur à 380 jours met en évidence un problème d'infécondité dans l'élevage. Il faut cependant prendre en compte la dispersion des IVV au sein du troupeau. En effet, quelques vaches avec un IVV très long peuvent rapidement dégrader l'IVV moyen du troupeau. L'IVV permet une bonne première appréciation de la fécondité mais elle n'est pas parfaite. En effet, il ne permet pas de prendre en compte les vaches non gestantes, les vaches réformées pour infécondité ou les vaches décédées. De plus, il a surtout une valeur rétrospective puisqu'il évalue la situation de la campagne de reproduction précédente au moment de son calcul(Dudouet, 2014).

##### **1.4.5.1.2 Intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1)**

L'intervalle vêlage-1 ère IA (ou IVIA1) est un paramètre représentatif de la fécondité, nommé délai de mise à la reproduction, période d'attente. Il est exprimé par l'intervalle moyen

entre la date de vêlage et les premières inséminations . Cet intervalle, dont la durée considérée comme conforme aux objectifs est comprise entre 70 et 110 jours, est parfois difficile à interpréter car celui-ci peut varier en fonction de considérations liées aux vaches (retour de la cyclicité, expression des chaleurs) mais aussi liées à l'éleveur (faible détection des chaleurs, choix de décaler volontairement les 1 ère IA de certaines vaches hautes productrices, etc.). elle est assez logiquement responsable de la majorité des variations de l'IVIAF et IVV. Enfin si des traitements d'induction des chaleurs sont réalisés, ceux-ci peuvent également influencer l'intervalle vêlage-1 ère IA (Vallet et al., (1995)

#### **1.4.5.1.3 Intervalle vêlage - insémination fécondante (IV-IAF)**

L'intervalle vêlage -insémination fécondante (IVIAF) représente également un indicateur de la fécondité. Ce paramètre est également appelé « calving-conception interval » ou « days open » par les anglo-saxons. L'IVIAF est le résultat de la combinaison de plusieurs paramètres, l'IVIA1, le taux de réussite de l'IA1 et le nombre de retours en chaleur. Cet indice peut être calculé de différentes manières selon la définition choisie pour définir une IA comme fécondante. L'IA peut être jugée comme fécondante suite à un vêlage (la dernière IA devenant l'IA fécondante : l'indice sera alors tardif et uniquement rétrospectif comme peut l'être l'IVV) ; l'IA peut également être qualifiée de fécondante si aucune nouvelle insémination n'est réalisée 60 ou 90 jours après cette IA (critère retenu par les centres d'insémination : il convient cependant d'inclure alors les réformes qui pourraient modifier l'indice). Enfin l'IA peut être définie comme fécondante à la suite d'un résultat positif à un test de diagnostic de gestation (Seegers et Mahler, 1996).

#### **1.4.5.1.4 Intervalle vêlage - premières chaleurs (IV-C1)**

C'est un critère précoce et intéressant. Ce paramètre permet de quantifier l'importance de l'anœstrus post-partum, en permettant d'identifier la rapidité de reprise de l'activité cyclique ovarienne après le vêlage. Il est cependant difficile à obtenir lors de défaut d'enregistrement des dates de chaleurs par l'éleveur. De plus en raison de biais possibles dans l'efficacité de la détection des chaleurs par l'éleveur, ce paramètre peut ne pas refléter parfaitement la durée exacte de l'anœstrus.

Cet intervalle est calculé en utilisant comme numérateur la somme des intervalles entre les premières chaleurs observées par l'éleveur et le vêlage pendant la période étudiée, et le dénominateur comprend le nombre de vaches dont les premières chaleurs ont été

observées pendant la période. Un délai moyen de retour en chaleurs de 35 jours après le vêlage chez la vache laitière est souvent considéré comme normal. Lorsque ce paramètre est augmenté, il conviendra de différencier un problème d'anœstrus vrai d'un défaut de détection des chaleurs. Selon Hanzen (2008), il se situe entre 30 et 70 jours.

#### **1.4.5.2 Paramètres de fertilité**

##### **1.4.5.2.1 Taux de réussite en première insémination (TRIA1)**

Le taux de réussite en première insémination (TRIA1) est un indicateur extrêmement intéressant pour estimer la fertilité des vaches. Ce paramètre nécessite d'une part d'identifier les vaches gravides (soit par leur vêlage, soit grâce à un diagnostic de gestation) et d'autre part celles gravides après une unique insémination artificielle. Il se calcule par le rapport entre le nombre d'inséminations premières réussies sur le nombre total d'inséminations premières effectuées. Pour les vaches laitières, la fertilité peut être définie par le nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une fécondation. On peut donc utiliser deux facteurs pour l'évaluer : le taux de réussite à la première insémination et le pourcentage de vaches nécessitant 3 IA ou plus pour être fécondées. Il est peu utile sur le plan étiologique, nombreux facteurs peuvent affecter ce critère ; qualité insuffisante des gamètes mâles ou femelles, environnement utérin, détection des chaleurs. Il doit en effet être interprété en fonction de l'IV-IA1, les inséminations précoces ayant un taux de réussite moins élevé (Seegers et Malher, 1996).

##### **1.4.5.2.2 Le pourcentage de vaches à 3IA et plus**

Le pourcentage de vaches à trois IA ou plus (%3IA) est également un indicateur de la fertilité de la vache. Ce critère est représentatif de l'effort nécessaire pour féconder une vache. Ce paramètre varie en fonction de la fertilité des vaches, mais il est à interpréter en fonction de la conduite d'élevage (certains éleveurs pouvant décider de ne plus réaliser d'insémination artificielle sur des vaches à plus de deux inséminations et qui les réforment). Lorsque cet indicateur est utilisé, il convient par conséquent de disposer d'informations sur la politique de l'éleveur afin de permettre une analyse exacte.

##### **1.4.5.2.3 Indice coïtal (IC)**

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.

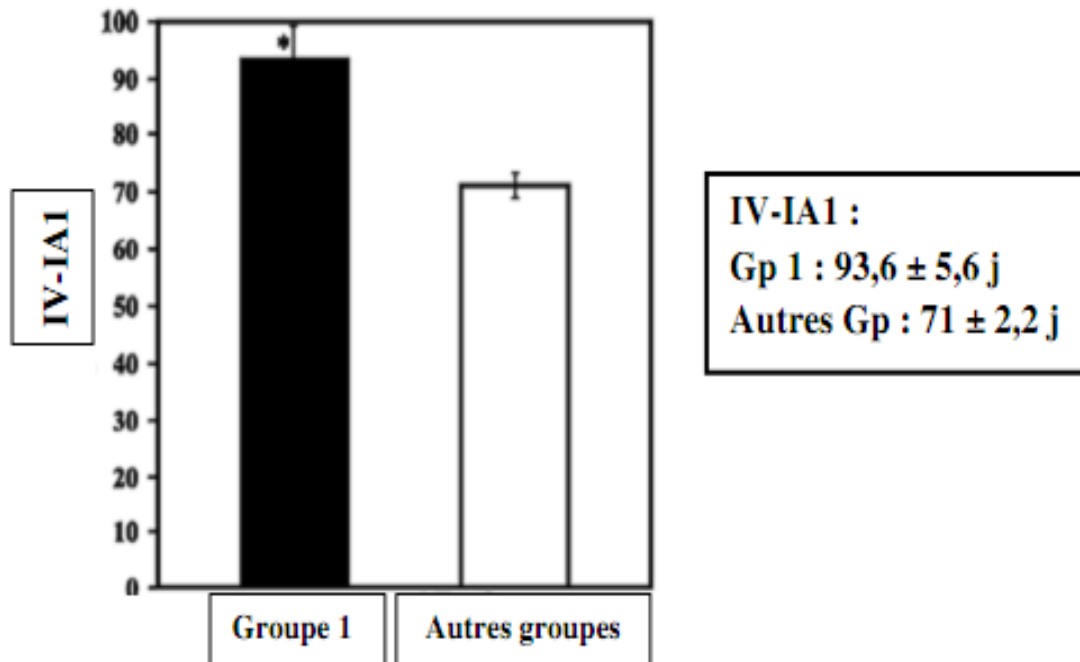
#### **1.4.6 Impact des mammites sur les performances de reproduction**

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). L'impact des mammites bovines sur les performances de reproduction des vaches laitières est difficile à estimer. La plupart des études ayant évalué l'effet des mammites sur les performances de reproduction ont été rétrospectives, et le diagnostic et l'enregistrement des cas de mammites cliniques réalisé par l'éleveur, avec toutes les limites que ceci implique dans la qualité des données. Il est par conséquent important de noter que des différences inhérentes en termes de diagnostic et d'enregistrement des événements existent en fonction des études, pouvant expliquer dans certains cas, des conclusions différentes selon les auteurs. Néanmoins, et en dépit de ces risques, la plupart des études démontrent une corrélation négative entre mammité et les performances de reproduction

##### **1.4.6.1 Mammité 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 et al. (1998), l'intervalle V-IA1 est augmenté lorsque les vaches présentent une mammité clinique avant l'IA1. Cet intervalle est d'environ 94 jours alors que pour des vaches présentant une mammité clinique à un autre moment ou n'en présentant pas du tout, cet intervalle V-IA1 est de 71 jours (figure 4).



**Figure 4: 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 60 jours PP).

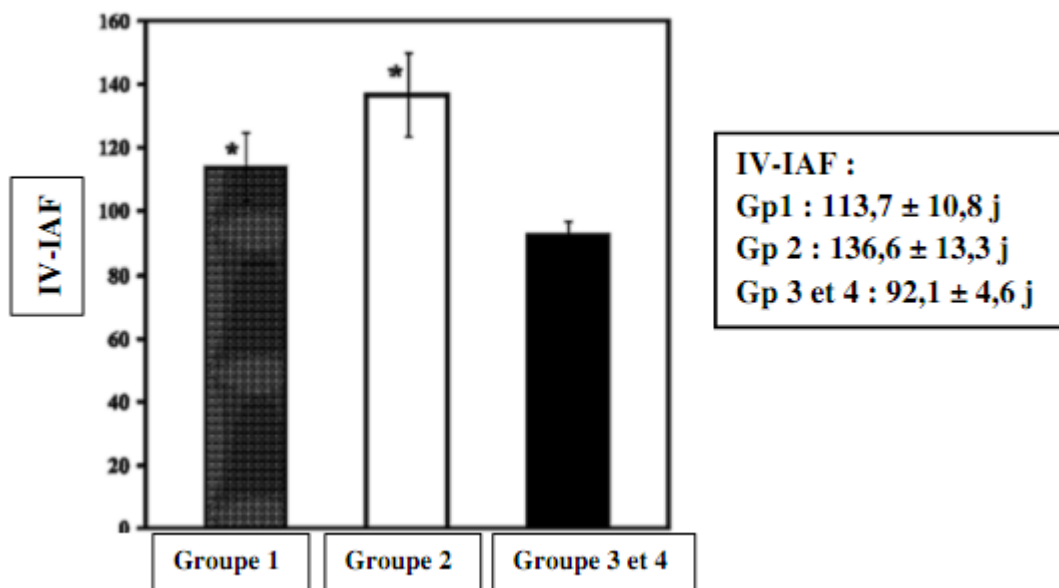
Groupe 2 (n=14) : vaches avec mammite clinique entre IA1 et IAF (soit entre 60 j PP et IAF).

Groupe 3 (n=40) : vaches avec mammite clinique après IAF. Groupe 4 (n=103) : vaches saines.

Astérisque : différence significative entre Groupe 1 et autres groupes ( $p < 0,01$ )

#### 1.4.6.2 Mammite 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 5), de 121 et 134 jours (Yang et al., 2012). Ceci par rapport à des vaches ne présentant pas de mammite ou présentant une mammite après la confirmation de la gestation qui ont alors un IV-IAF de 92 jours (Barker et al., 1998) et de 89 jours (Yang et al., 2012).



**Figure 5 : 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 ( $p < 0,01$ ).*

#### 1.4.6.3 Mammite et réussite à l'IA1

Les mammites cliniques ont un effet sur la fertilité des vaches laitières comme le soulignent plusieurs études.. Ahmadzadeh et ses collaborateurs ont étudié les effets des mammites cliniques et d'autres affections sur les performances de reproduction (Ahmadzadeh et al., 2009). Dans cette étude, ils ont retrouvés que les vaches développant en début de lactation une mammite et un autre trouble de la santé, ainsi que le lot de vaches n'ayant été atteintes que par une mammite présentaient un nombre d'inséminations pour aboutir à une gestation plus élevé (respectivement  $3 \pm 0,4$  et  $2,1 \pm 0,1$ ) et une probabilité de gestation plus faible par rapport aux animaux n'ayant pas développé d'affection ( $P < 0,05$ ). Les résultats de cette étude ont conduit les auteurs à suggérer que l'effet des mammites et d'autres maladies sur la reproduction étaient additifs (Ahmadzadeh et al., 2009), demandant une politique de gestion adaptée. D'autre part la proportion de vaches non gestantes parmi les vaches atteintes de mammite clinique augmente le risque de réforme pour infécondité, dont l'impact économique (perte du

potentiel génétique, coût de l'élevage des génisses de renouvellement, etc.) peut être important.

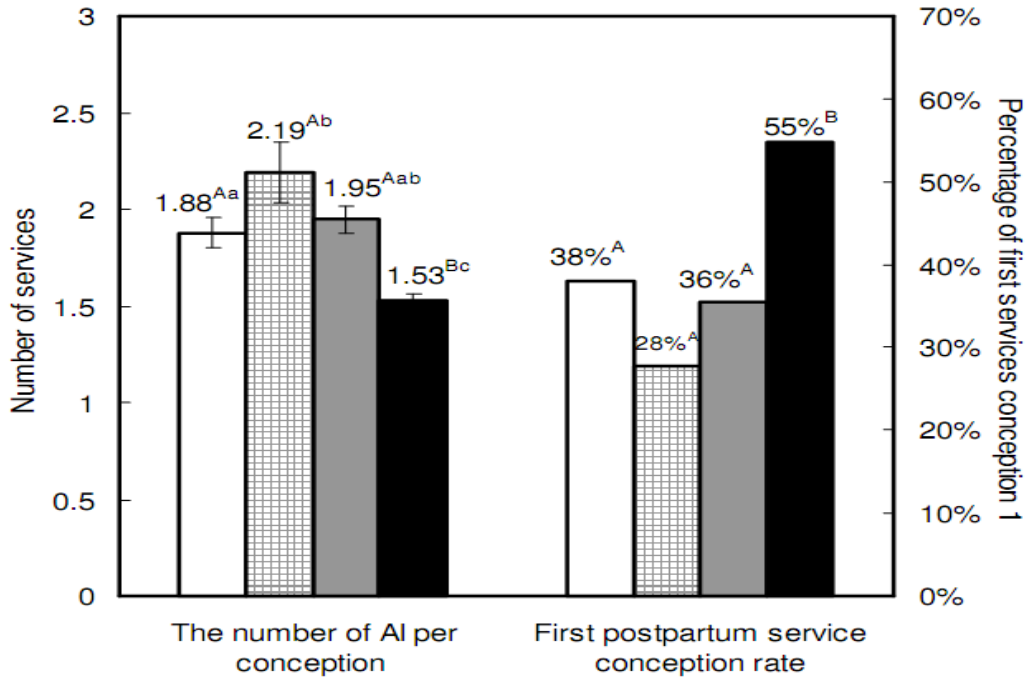
Il est bien établi que l'effet négatif des mammites sur la fertilité est variable en fonction du moment de survenue de l'infection mammaire par rapport à l'insémination. Néanmoins les données disponibles dans la littérature sont souvent contradictoires concernant la période autour de l'IA où les effets sont les plus marqués. L'une des premières études portant sur l'effet des mammites cliniques survenant en début de lactation sur les performances de reproduction chez des vaches Jersiaises a montré que seules les mammites survenant avant la première insémination étaient associées avec un allongement de l'intervalle vêlage-vêlage, celles survenant entre la première IA et le diagnostic de gestation ou celles survenant après la confirmation de la gestation n'étant pas associées à une modification de cet indicateur (Barker et al., 1998). Au contraire, les mammites survenant entre la première insémination et la gestation étaient associées à une augmentation du nombre d'insémination permettant d'aboutir à une gestation : les mammites survenant avant la première IA et après le diagnostic de gestation n'étaient pas elles associées à une détérioration de ce paramètre (Barker et al., 1998). Au bilan l'intervalle vêlage – insémination fécondante est plus élevé chez les vaches ayant eu une mammite avant insémination, et entre la première insémination et la gestation (respectivement  $113,7 \pm 10,8$  et  $136,6 \pm 13,3$  jours) par rapport aux vaches n'ayant pas eu de mammite sur la même période ou celles ayant eu une mammite après la confirmation de la gestation ( $92,1 \pm 4,6$  jours,  $P < 0,01$ ) (Barker et al., 1998).

Le moment de survenue de la mammite par rapport à l'insémination mais aussi l'identité du pathogène impliqué dans la mammite influent sur le taux de réussite à l'insémination. Ainsi Hertl et al ont mis en évidence qu'une mammite clinique intervenant à n'importe quel moment entre 14 jours avant et 35 jours après l'insémination était associée à une réduction du taux de conception (Hertl et al., 2010). Cet effet était équivalent que la bactérie impliquée soit une bactérie Gram positif ou Gram négatif lorsque la mammite survenait durant les 14 jours précédant le jour de l'insémination. Au contraire, cet effet était plus marqué lors de mammite clinique liée à une bactérie Gram négatif la semaine suivant l'insémination (taux de réussite seulement de 7 % au lieu d'un taux de réussite de 27 %). Cet effet délétère supérieur des mammites à bactéries Gram négatif par rapport aux bactéries Gram positif est retrouvé lors de mammite survenant durant les semaines

suivant l'insémination. Ces résultats ont été confirmés dans une autre étude par cette même équipe plus récemment (Hertl et al., 2014). Cet impact du moment de survenue de la mammite par rapport à l'insémination est également retrouvé lors de mammites subcliniques.

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%.

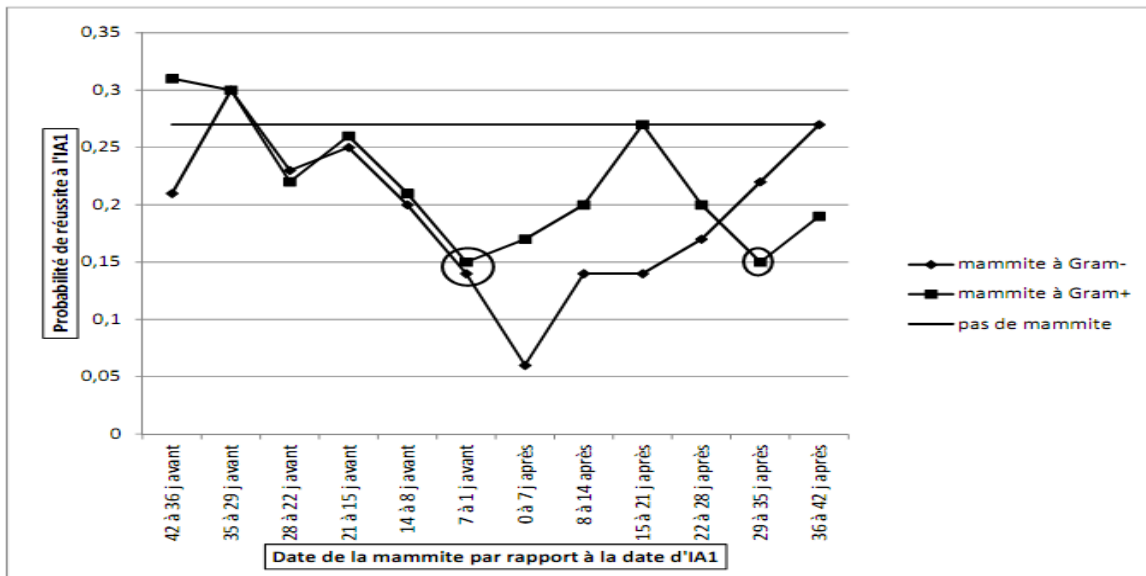


**Figure 6 : Influence des mammites cliniques au cours de la lactation sur le taux de réussite en IA1. ( Li Yang et al., 2012)**

- 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 6).



**Figure 7 : Probabilité de réussite à l'IA1, pour une vache de race Prim'Holstein en 2ème lactation ne présentant pas de mammite clinique ou présentant une mammite à gram+, gram- ou autres ( Hertl et al., 2010)**

#### 1.4.7 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 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-12, et facteur de nécrose tumorale  $\alpha$ -(TNF- $\alpha$ ) 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 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$  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- $\alpha$ , IL-1 et IL-6 (Nakajima et al, 1997). La mammite est également corrélée avec l'augmentation des concentrations de la PGF2 $\alpha$  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 8).

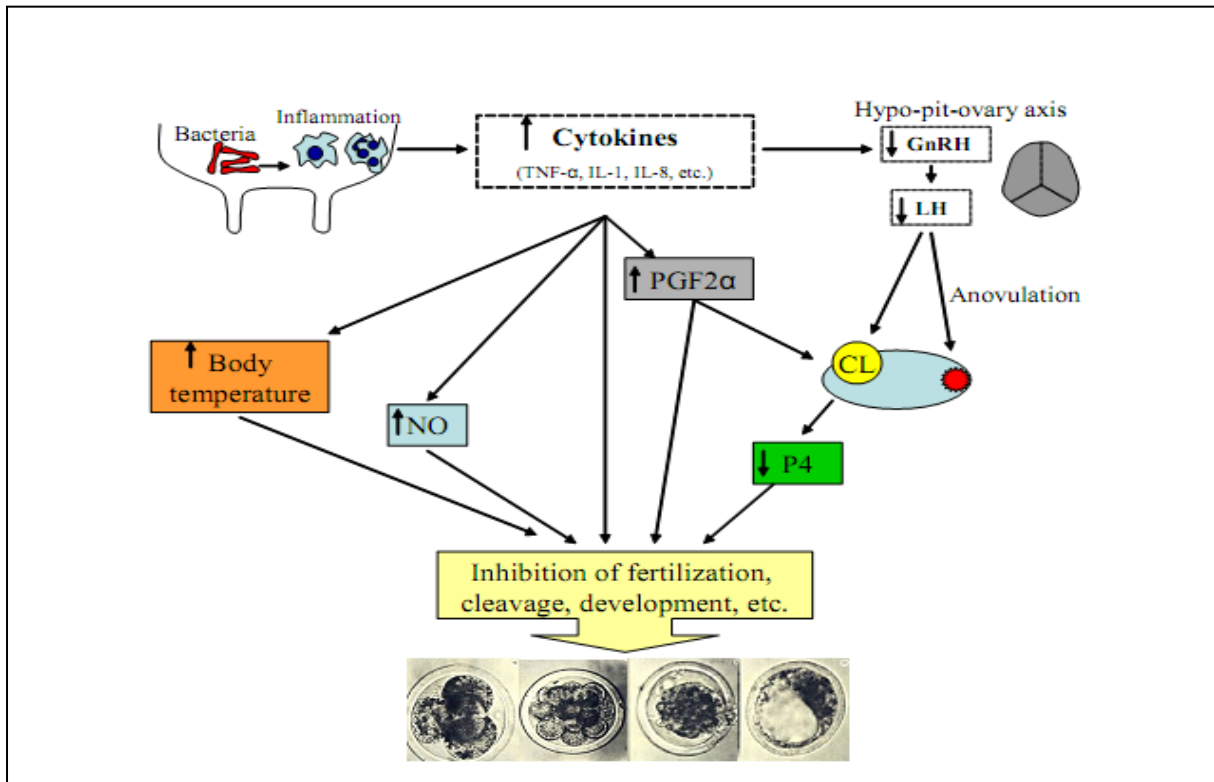


Figure 8 : Modèle hypothétique par lequel la mammite affecte la fertilité des vaches laitières (Hansen et al. 2004)



***PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE***



***OBJECTIFS ET METHODOLOGIE***

## 1.5 Objectifs de l'étude

L'objectif de ce présent travail est d'étudier la prévalence des mammites et de leurs impacts sur les paramètres de reproduction chez la vache laitière, il a pour objectifs :

- D'évaluer les paramètres de de reproduction des vaches suivies
- ✚ D'analyser la prévalence des mammites clinique
- ✚ Et d'étudier l'impact des mammites sur les performances de reproduction des vaches suivies.

## 1.6 Méthodologie de travail

### 1.6.1 Choix des élevages

Notre étude a été effectuée au niveau de wilaya de MOSTAGANEM ((daïra achaacha et sidi lakhdar). Nous avons commencé notre travail par des enquêtes primaire dans plusieurs exploitations de la région afin de déterminer un échantillon des fermes à la fois représentatif de la région mais aussi ayant un niveau de gestion permettant un suivi à moyen terme. Les éleveurs enquêtés ont été choisis avec la collaboration de nos collègues vétérinaires praticiens, après nous avons choisi quelque exploitations à suivie. Notre choix s'est arrêté sur huit fermes. Ces exploitations ont été retenues sur la base des critères suivants :

- ✓ L'acceptation de notre suivie de la part des éleveurs.
- ✓ Les élevages de vaches laitières disposant d'un agrément sanitaire délivré par les services vétérinaires de la wilaya ;
- ✓ 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.

### 1.6.2 Déroulement de l'étude :

Notre étude a été réalisée sur une période de 8 mois (Janvier 2020 à Aout 2020) dans trois l'exploitation bovines laitières située dans la daïra d'achaacha et 5 exploitations dans la daïra de sidi lakhdar. Pour chaque animal, nous avons collectées des :

- ✓ Le numéro d'identification de la vache, le rang de lactation et la race de la vache sont récoltées à partir des fiches individuelles.
- ✓ Les dates des vêlages, les dates des inséminations ; nous permettent de calculer les paramètres de reproduction classiquement décrits dans la littérature à savoir :

**a-Paramètres de fécondité :** Les différents intervalles calculés sont : intervalle vêlage- première insémination (IV-IA1), intervalle vêlage-insémination fécondante (IV-IAF)

**b- Paramètres de fertilité :** Les paramètres de fertilité retenus sont : le taux de réussite en première insémination (TRIA1), le nombre d'insémination pour une insémination fécondante (IA/IAF), le pourcentage de vaches à trois inséminations et plus (% VL à 3 IA et +)

✓ Les cas de mammites enregistrées en début de l'action

### **1.6.3 Conduite des vaches laitières suivies**

#### **1.6.3.1 Conduite de l'alimentation**

Les vaches sont conduites en stabulation libre, avec un type de rationnement collectif sans respect de la capacité d'ingestion et des performances de production des vaches. L'exploitation pratique la culture des espèces fourragères suivantes : orge, maïs, avoine, sorgho La ration de base est complétée par un concentré acheté

#### **1.6.3.2 Conduite de la reproduction**

L'utilisation des fiches individuelles est indispensable pour assurer une bonne gestion de la reproduction au sein de l'élevage. Ainsi, tous les événements sont inscrits par l'inséminateur, les informations concernant chaque vache sont notées sur des fiches individuelles comportant le numéro et la race de vache, les dates des inséminations, le diagnostic de gestation, les dates des vêlages et les observations. La détection des chaleurs se fait par surveillance visuelle des vaches au niveau de l'étable. Cette surveillance se base sur les chevauchements. La reproduction des vaches se fait par insémination artificielle. L'IA se fait entre **8 à 12 h** après la détection des chaleurs, généralement sur chaleurs naturelles.

### **1.6.4 Traitements statistiques**

Les données ont été analysées par le logiciel « **SPSS** » Version22 et Microsoft Office Excel 2010.



***RESULTATS ET DISCUSSION***

## 2 CHAPITRE II : résultats et discussion

### 2.1 Analyse descriptive des vaches laitières suivies

#### 2.1.1 Répartition des vaches suivies selon la parité

La majorité des vaches suivies sont des vaches multipares avec un pourcentage de 61,53% et 38,46 % des vaches étudiées étaient des primipares (figure 9)

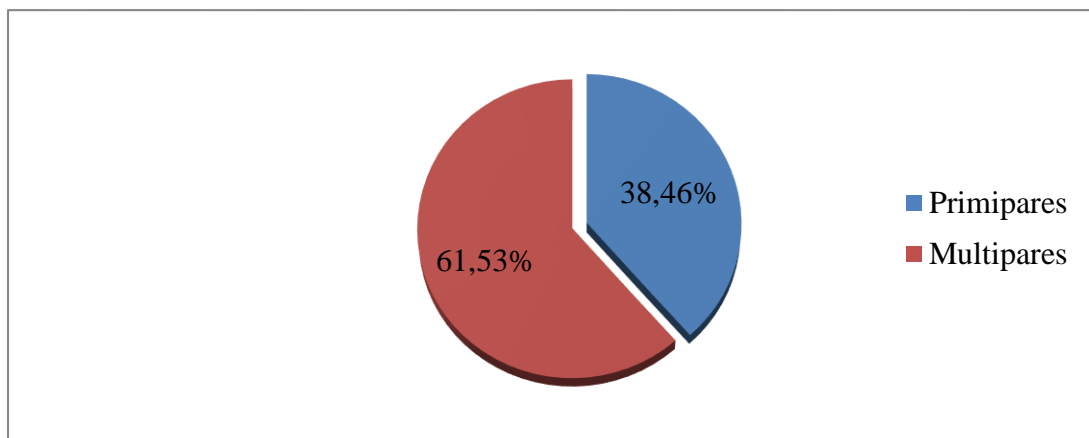


Figure 9 : Répartition des vaches suivies selon la parité

#### 2.1.2 Répartition des vaches selon la race

La race Prim'Holstein est la plus représentée dans la population suivies (76,92% des vaches), cela montre son importance dans le domaine de la production laitière, alors que, le taux des Montbéliardes est de 23,07% de l'effectif total (Figure 10).

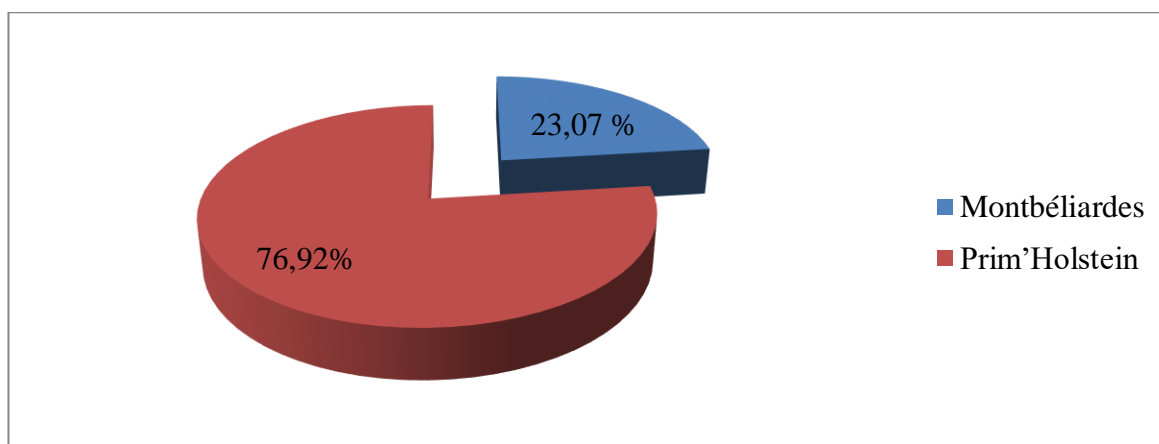


Figure 10 : Répartition des vaches selon la race

## 2.2 Analyse des performances de reproduction des vaches suivies

### 2.2.1 Les paramètres de fécondité

#### 2.2.1.1 L'intervalle vêlage – 1<sup>ère</sup> insémination

A la lumière des résultats obtenus, l'intervalle vêlage-1<sup>ère</sup> insémination ou délai de mise à la reproduction est en moyenne de 130,45 jours avec près de 66% des vaches inséminées au-delà de 90 jours. Cela peut avoir été dû à des erreurs de conduite des élevages. Ces résultats sont assez loin des objectifs habituellement retenus dans le cadre d'une gestion efficace de la reproduction et d'une productivité optimale. Ces résultats montrent que la mise à la reproduction est tardive puisqu'elle dépasse largement les normes admises alors qu'elle devrait commencer à partir de 60 jours post partum et les vaches devraient être fécondées au plus tard les 110<sup>ème</sup> jours après vêlage. L'intervalle vêlage-première insémination enregistré dans notre étude est inférieur par rapport aux résultats obtenus par d'autres chercheurs dans d'autres régions d'Algérie ( $166 \pm 59$  jours,  $132,6 \pm 71,5$  jours) (Kaouche-Adjlane et al., 2016; Bouamra et al., 2016), au Maroc ( $78,8 \pm 35,6$  jours) (Haddada et al., 2005), en Tunisie (89 jours) (bensalem et al., 2007) Il est plus élevé par contre de celui obtenu par Kaci(2009) estimé à 126,17jours. Cependant, ce résultat est supérieur aux intervalles moyens rapporté par MeftiKorteby et al. (2016)

#### 2.2.1.2 L'intervalle vêlage - insémination fécondante

Les résultats enregistrés montrent que le délai de fécondation moyen (IV-IAF) de  $166,62 \pm 25,45$  jours. Par ailleurs, plus de la moitié des vaches (60,10%) ont été fécondées au-delà des 110 jours alors qu'elles ne devraient pas dépasser les 25%.

L'IV-IAF enregistré dans notre étude est inférieur par rapport à celle trouvés par Kaouche-Adjlane et al., (2016) ( $188 \pm 47$  jours), Bouamra et al (2016) ( $176,1 \pm 98,5$  jours). Il est largement inférieur à ceux rapportés par Kiers et al. (2006) en France et bensalem et al. (2007) en Tunisie.

## 2.2.2 Les paramètres de fertilité

### 2.2.2.1 Le taux de réussite en première IA

En ce qui concerne les paramètres de fertilité, Le taux moyen de réussite en première insémination pour les vaches suivies a été d'environ 45,32%. A noter que ce résultat était non satisfaisant puisque la norme admise est de 60% et plus. Par ailleurs, ce résultat était inférieur de la norme admise dans les études réalisées par Kaouche-Adjlane et al., (2016) avec un taux de près de  $70 \pm 11\%$ , bouamra et a., (2016) avec un taux de près  $67,4 \pm 9,1$  et au Maroc, par Haddada et al (2005) avec une valeur comparable de 53%. Alors qu'en France, Kiers et al (2006) ont enregistré un résultat très éloigné et peu performant (40%).

### 2.2.2.2 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, 20,28 % des vaches suivies ont nécessité trois inséminations (Tableau 5). Ce résultat est supérieur à ceux enregistrés par Kaouche-Adjlane et al., (2016) (7%) et par bouamra et al 2016 (9,4%).

**Tableau 5: Les paramètres de fertilité des vaches laitières**

Critères de fertilité (n=65)	Résultats	Objectifs
<b>TRIA1</b>	45,32%	$\geq 60\%$
<b>% VL à 3 IA et+</b>	20,28%	<15%

Globalement, durant notre étude, comme le montre la grille d'appréciation (Figure 11), les vaches suivies ont enregistré de très mauvais résultats de fertilité

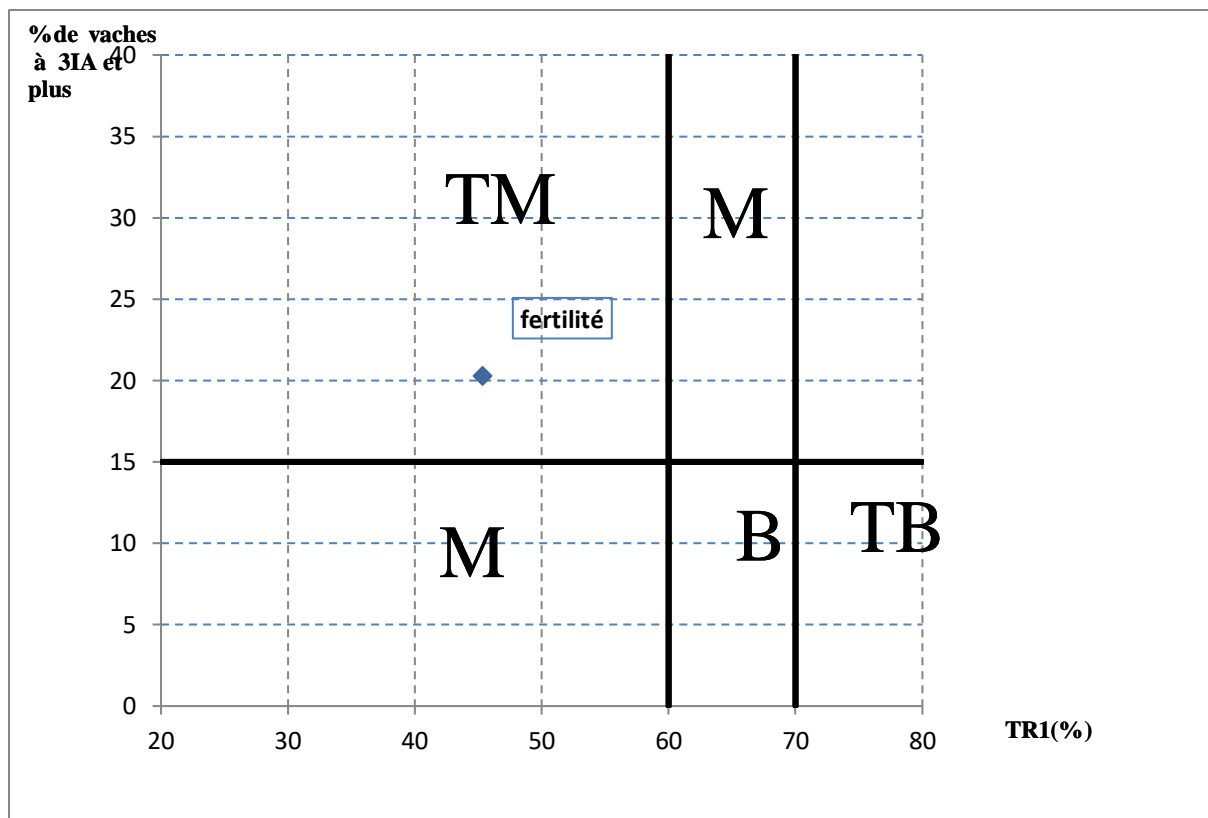


Figure 11 : Grille d'appréciation de la fertilité de vaches suivies durant notre étude.

TM : Très mauvaise. M : Mauvaise. B : Bonne. TB : Très bonne

### 2.3 Influence Des Mammites Sur Les Performances De Reproduction

Les paramètres moyens de fécondité calculés dans notre étude sont affectés par les mammites cliniques. En effet, les vaches présentant une mammite clinique après la première insémination ont un IV-IA1 significativement plus élevé ( $170,85 \pm 11,55$  jours) par rapport aux vaches présentant une mammite clinique avant IA1 ( $142,26 \pm 7,89$  jours) ou aux vaches saines ( $115,01 \pm 6,58$  jours).

En plus, le délai de fécondation est significativement plus allongé chez les vaches présentant une mammite clinique avant ou après IA1 ( $170,48 \pm 12,33$  jours et  $198,51 \pm 14,15$  jours) par rapport aux vaches saines ( $157,32 \pm 14,22$  jours).

Dans notre étude, l'IVIA1 est significativement allongé chez les vache présentant une mammite ( $152,26 \pm 5,64$  jours) par rapport au vaches saines ( $115,01 \pm 6,58$  jours) (Tableau 5).

Pour le délai de fécondation, les mammites entraînent un allongement de cet intervalle chez les vaches présentant une mammite. l'IVIAF est significativement allongé chez les

vache présentant une mammite (178,48±12,80jours) par rapport au vaches saines (157,32±14.22jours) (Tableau 6).

**Tableau 6 : influence des mammites sur les performances de reproduction**

Groupe	N	IV-IA1	IV-IAF	TR1 (%)
<b>Groupe 1</b>	35	115,01±6.58 A	157,32±14.22 A	57,33A
<b>Groupe 2</b>	30	152,26±5,64B	178,48±12,80B	31,22B

**Groupe 1:** vaches saines, **Groupe 2 :** vaches avec mammite clinique ., Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives P< 0,05

**Tableau 7 : influence du moment d'apparition des mammites sur les performances de reproduction**

Groups	N	IV-IA1(jours)	IV-IAF(jours)	TRIA1 (%)
<b>Contrôle groupe</b>	35	115,01±6.58a	157,32±14.22a	57,33a
<b>Groupe 1</b>	20	142,26±7.89b	170,48±12.33b	34,22b
<b>Groupe 2</b>	10	170,85±11.55c	198,51±14.15c	30,05b

**Groupe 1 :** vaches avec mammite clinique avant IA1 ; **Groupe 2:** vaches avec mammite clinique après IA1, **Contrôle groupe (Groupe 3):** vaches saines. Sur une même colonne, les valeurs qui diffèrent entre elles par au moins une lettre sont statistiquement significatives P< 0,05

Pour le TRIA1, les vaches présentant une mammite avant ou après l'insémination première ont un taux de la réussite respectivement 34,22% et 30,05% mais il reste significativement inférieur au taux de réussite calculé pour les vaches saines (57,33%). Ainsi, le nombre d'insémination nécessaire pour une insémination fécondante enregistré chez les

vache présentant une mammite clinique avant ou après l'insémination première est significativement élevé par rapport aux vaches saines.

Les mammites sont l'une des affections les plus courantes chez les vaches laitières, L'impact des mammites sur les performances de reproduction chez la vache (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 quel que soit avant ou après l'IA1 ont une influence sur les paramètres de fécondité et la 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 (1998), Schrick et al. (2001) and Frago et al. (2004) observent des résultats similaires de notre étude.

En ce qui concerne les paramètres de fertilité, les résultats de notre étude montrent que l'apparition des mammites avant l'insémination première augmente le nombre d'insémination nécessaire pour obtenir une insémination fécondante par rapport aux vaches saines, ces résultats sont obtenus par Schrick et al. (2001) and Frago et al. (2004), ces résultats 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 clinique avant ou après l'IA1 entraînent la diminution de TRIA1, nos résultats concordent avec ceux obtenus par Hansen et al., (2004); Santos et al., (2004) et Li Yanget 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. Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum et allonger l'intervalle IV-IA1 lorsqu'elles surviennent avant la première ovulation, et altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elles surviennent au cours du cycle ovarien.

Schrick et al., (2001) ont suggéré qu'une mammite subclinique a les mêmes effets délétères sur les performances de reproduction qu'une mammite clinique. Par contre Chebel et al., (2004) observent qu'une mammite clinique se déclarant entre le jour de l'insémination (j0)

et celui du diagnostic de gestation j39 s'accompagne d'une augmentation des échecs de gestation.

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 lors à la fois infection par les 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 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 et condition corporelle (Maltz et al., 1997).

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, 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 PGF<sub>2I</sub>, 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; Huszenicza et al., 2005; Risco et al., 1999; Santos et al., 2004)

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 de déficit énergétique, retardant ainsi la maturation folliculaire et la reprise des cycles ovariens (Butler, 2000 ; 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

paramétrés de fécondité chez les vaches présentant une mammite clinique (Schrick et al., 2001).

D'autres études (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 LH et FSH, affectant ainsi le développement folliculaire et (ou) la maturation ovocytaire.



*CONCLUSIONS ET*

*RECOMMANDATIONS*

***CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS***

Au terme de cette étude et à la lumière des résultats obtenus suite à l'analyse des résultats des cas déclarée sur six années consécutives nous pouvons constater que :

Les paramètres de fécondité observés chez les vaches suivie dans la région d'étude sont assez loin des objectifs recommandés par la littérature, avec un intervalle vêlage-première insémination très long, ce qui entraîne l'allongement de l'intervalle vêlage-insémination fécondante. Il en résulte une augmentation des intervalles entre vêlages dépassant la durée d'une année. Pour les paramètres de fertilité sont également mauvaise. Les résultats médiocres de la fécondité peuvent s'expliquer d'une part, par la mauvaise détection des chaleurs ; et d'autre part, par l'échec répété des inséminations qui allonge le délai de fécondation. Ainsi, les facteurs déterminants la fécondité et la fertilité des vaches laitières suivies, la présence des mammites cliniques, ces pathologies agissent négativement en allongeant les paramètres de fécondité et diminuant le taux de réussite à la première insémination des vaches.

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

- 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.
- 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.



*RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

*REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

**Ahmadzadeh A., Frago F., Shafii B., Dalton J.C., Price W.J., Mcguire M.A., 2009.**Effect of clinical mastitis and other diseases on reproductive performance of Holstein cows.*Anim. Reprod. Sci.* 112, 273-282.

**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.

**Beever D.E., 2006.** The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance, *Anim. Reprod.Sci.* 96, 212-226.

**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.

**Berthelot X. Comprendre l'infécondité individuelle, quelques définitions sur la reproduction chez la vache.** *Nouv Prat Vét.* 2008;(8):18-9.

**Butler W.R., 2001.**Nutritionaleffects 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 W.R., 2005.** Relationships of negative energy balance with fertility. *Advan. Dairy Technology*, 17, 35-46.

**Butler W.R., Smith R.D., 1989.**Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle, *J Dairy Sci.* 72, 767-783.

**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.

**Colas Julie 2016,** conduite a tenir lors de « repeatbreeding » dans un troupeau de vaches laitières. *Vetagro sup campus veterinaire de lyon*

**Dudouet C.** La production des bovins allaitants. 4ème édition. Paris : France Agricole; 2014.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

**Durel L, Guyot H, Theron L.** Vade-mecum des mammites bovines. EditionsMed'com. Paris; 2011.

**Fogsgaard K.K. et al. (2012).** Sicknessbehavior in dairycowsduring *Escherichia coli* mastitis. *Journal of Dairy Science*, 95(2), pp. 630-638.

**Fogsgaard K.K., Bennedsgaard T.W. Et Herskin M.S. (2015).**Behavioral changes in freestall-houseddairycowswithnaturallyoccurringclinicalmastitis. *Journal ofDairy Science*, 98(3), pp. 1730-1738.

**Fourichon C., Seegers H., Malher X., 2000.** Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta analysis. *Theriogenology*, 53, 1729-1759.

**Fourichon, C., H. Seegers, et X. Malher. 2000.** « Effect of Disease on Reproduction in the DairyCow: A Meta-Analysis ». *Theriogenology* 53 (9): 1729-59.

**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 onReproductive Performance of Holstein Cows.*J. Dairy Sci.*87, 258.

**Grimard, B., et C. Disenhaus. 2005.** « Anomalies de reprise de la cyclicité chez la vache laitière ». *Le Point Vétérinaire* 36 (Numéro spécial : Reproduction des ruminants): 16-21.

**Grimard, B., J. Agabriel, G. Chambon, A. Chanvallon, F. Constant, et S. Chastant. 2017.** « Parti-cularités de la reproduction des vaches allaitantes de races françaises ». *INRA ProdAnim* 30 (2): 125-38.

**Haddada B., Grimard B., El alouihachimi 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.

**Hanzen C.** Propédeutique de la glande mammaire, sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau. Liège, Belgique, Université de Liège. 2009;5–28.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

**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.

**McCann SM., Kimura M., KaranthSY.,Rettori V., 1997.** Nitric oxide controls the hypothalamic-pituitary response to cytokines. *Neuroimmunomodulation*, 4, 98-106.

**Mialot, J. P., J. Houard, F. Constant, et S. Chastant-Maillard. 2005.** « Les kystes ovariens chez la vache ». *Le Point Vétérinaire* 36 (Numéro spécial : Reproduction des ruminants): 90-93.

**Peter, A. T. 2004.** « An Update on CysticOvarianDegeneration in Cattle ». *Reproduction in DomesticAnimals* 39 (1): 1-7.

**Poutrel B. (2015).** Prévalence en France des pathogènes impliqués dans les mammites bovines selon leur sévérité. *Bulletin des GTV*, 79, pp. 51-54.

**Reyher K, Dohoo I, Scholl D.** Les bactéries de la mammite, un mariage complexe. *Le producteur de lait québécois.* 2010;38-40.

**RiscoCA., Donovan GA., Hernandez J., 1999.** Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82,1684-1689.

**Rollin E., Dhuyvetter K.C., Overton M.W. (2015).** The cost of clinicalmastitis in the first 30 days in lactation: an economicmodelingtool. *PreventiveVeterinaryMedicine*, 122(3), pp. 257-264.

**Roy J-P., Schmitt E.** Maladies de la glande mammaire et des trayons : Infections de la glande mammaire : mammite. In : francoz d., couture y. (dir.) (2014). *Manuel de médecine des bovins.* Paris : MED'COM, pp. 485-495. 11.

**Royster E., Wagner S. (2015).**Treatment of mastitis in cattle. *The VeterinaryClinics Food Animal Practice.*, 31, pp.17–46.

**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.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- 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., GalvaokN., 2004.** The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. *Anim. Reprod. Sci.* 83, 513-535.
- Schaeren W.** Eviter les mammites chez la vache laitière. *ALP actuel.* 2006;(21):67.
- 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.
- Schukken Y., Poirier H.** Qu'est ce que la mammite ? Le producteur de lait québécois. 2012;40-2.
- Serieys F. (1985).** La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Recueil de médecine vétérinaire : Les mammites bovines,* 161, (6-7), pp. 553-566.
- VAN SOEST F. et al. (2016).** Failure and preventive costs of mastitis on Dutch dairy farms. *J. Dairy Sci.*, 99, pp. 8365–8374.
- Vanholder, T., G. Opsomer, et A. De Kruif. 2006.** « Aetiology and pathogenesis of cysticovarian follicles in dairy cattle: a review ». *Reproduction Nutrition Development* 46 (2): 105-19.
- 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.