



024THV-1

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche
Scientifique

Université Saad DAHLAB Blida
Faculté des Sciences Agro- Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire
Pour l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

BILAN ENERGETIQUE CHEZ
LA VACHE EN PERIPARTUM

Présenté par :

- M^{elle} Dilmi Soumeya
- M^{elle} Arib Nesrine

- Jury :

- | | |
|--|---------------|
| - BERBER . A (M.C), Université Saad DAHLAB Blida . | Président . |
| - YAHIMI . A (M.A), Université Saad DAHLAB Blida . | Examinateur . |
| - AIT-BELKACEM . A (M.A), Université Saad DAHLAB Blida . | Examinateur . |
| - KELANEMEUR . R (M.A.T), Université Saad DAHLAB Blida . | Promoteur . |

2005-2006

ep

SOMMAIRE

Remerciement	
Dédicaces	
Résumé	
Summary	
Liste des tableaux et figures	
Liste des observations	

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction Générale

CHAPITRE 01 – PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

I- Rappel anatomophysiologique du tube digestif	1
I-1- Rappel anatomique	1
I-2- Rappel Physiologique	2
I-2-1- Le rumen	2
I-2-2- Le réseau	2
I-2-3- Le feuillet	2
II- Dégradation des glucides matières azotées, lipides dans le rumen – Réseau	4
II-1- Dégradation des glucides dans le rumen – Réseau	4
II-2- Dégradation des matières azotées dans le rumen - Réseau	4
II-3- Dégradation des lipides dans le rumen – Réseau	4
III- Digestion (Glucides, Lipides, protides)	4
III-1- Digestion des glucides	5
III-2- Digestion des lipides	7
III-3- Digestion des protides	7
III-3-1- Mécanisme d'action	9
III-3-2- L'origine de l'excès d'azote	9
III-3-3- Impact des protéines sur la fertilité	10
III-3-4- Exigences des bovins en protéines	11
IV- Métabolisme	11
IV-1- Métabolisme des lipides	12
IV-1-1- La lipolyse	12
IV-1-1-1- Mécanisme de la lipolyse	13
IV-1-1-2- La lipogenèse	14

IV-2- Métabolisme énergétique	14
IV-2-1- Facteurs controlants les entrées d'énergie.....	14
IV-2-1-1- Néoglucogenèse	17
IV-2-1-2- Les corps cétoniques	19
IV-2-2- Facteurs controlants les sorties d'énergie	20
IV-3- Le métabolisme des protéines	20
IV-3-1- Introduction	20
IV-3-2- Transformation des protéines dans le rumen	21
IV-3-3- Métabolisme dans le foie et recyclage de l'urée	22
IV-3-4- Synthèse des protéines du lait	22
IV-3-5- L'alimentation protéines	22

CHAPITRE 02 – EVALUATION DE LA GLYCEMIE

I- Evaluation de la glycémie	24
I-1- L'apport énergétique	24
I-1-1- Bilan énergétique équilibré	24
I-1-2- Bilan énergétique négative	24
I-1-3- Bilan énergétique positif	25
I-2- Rôle de l'apport énergétique sur la reproduction	26
I-3- Les variations de glycémie	28
I-4- Mécanisme d'action des variations de la glycémie	28
I-4-1- L'hypoglycémie	28
I-4-1-1- Acétonémie	30
I-4-1-2- La lipolyse	31
I-4-1-2-1- Evaluation de l'état corporel.....	33
I-4-1-2-2- La courbe standard de l'état corporel	33
I-4-2- L'hyperglycémie	35
I-4-2-1- L'acidose	36
I-5- Conséquence d'un déficit énergétique sur les performances de reproduction	37
I-5-1- Mode d'action du déficit énergétique	37

CHAPITRE 03 – BESOINS ENERGETIQUES

I- Besoins nutritionnels des ruminants	39
I-1- Les besoins énergétiques	39
I-1-1- Les besoins énergétiques d'entretien	39

I-2- Les besoins énergétiques de production	40
I-2-1- La croissance.....	40
I-2-2- L'engraissement	40
I-2-3- La gestation	41
I-2-4- La lactation	42
I-2-5- Production de travail	43
I-3- Les besoins protéiques	43
I-3-1- Les besoins protéiques d'entretien.....	44
I-3-2- Les besoins protéiques de production	44
I-3-2-1- Les besoins azotés de croissance et d'embouche.....	44
I-3-2-2- Les besoins azotés de gestation	44
I-3-2-3- Les besoins protéiques de lactation	45
I-4- Les besoins en minéraux et oligo-éléments	45
I-4-1- Le phosphore et le calcium	45
I-4-2- Le magnésium	45
I-4-3- Le chlore de sodium et le potassium.....	46
I-4-4- Le soufre	46
I-4-5- Les oligo-éléments le fer	46
I-4-6- Le cuivre et le Zinc	46
I-4-7- Le cobalt, le magnésium, l'iodure, sélénium.....	47
I-5- Les besoins vitaminiques	47
I-6- Les besoins en eau	47

PARTIE EXPERIMENTALE

I- Introduction

II- Cadre de l'étude

III- Matériels et méthodes

 III-1- Animaux

 III-2- Matériels Utilisés

 III-3- Démarche expérimentale

IV- Résultats et discussion.

V- Conclusion

VII- Recommandation

 Références Bibliographiques



Remerciement




Nous remercions avant tout, le bon Dieu qui nous a accordé sa bénédiction, son aide et surtout la patience pour accomplir ce travail.

*En deuxième lieu Mr kelanemer rabah qui nous béni fié par ses conseils et ses recommandations et encore pour sa patience et ses efforts pour nous avoir aidé.
Aussi pour les membres de jury :Berber.A ,yahim.A ,Ait-Belkacem.A .*

Merci pour Dr samir, et le propriétaire de la ferme de beni mered et le personnel du laboratoire d'Alger

En fin nos remerciements pour tout ceux qui nous ont aidé de prés ou de loin pour réaliser ce travail.



Dédicaces



Je dédie ce travail à :

- *Mes chers parents : Mohamed, Belarbi Hafida*
- *Mes chers frères : Hamza , Hocine , Farid*
- *Mes chères sœurs et leurs maris : Leila et Rabah, Hanifa et Yacine, Sabrina et Azzeddine , Sofia et Bouzid*
- *Mes neveux et nièces: Zakari, Ikrame, Tarek, Sarah, Adel, Rayane, Islam*
- *A mon fiancé :Nasr-eddine*
- *Mes beaux parents :Rafik et Sakina*
- *Mes belles sœurs :Meriem,Amina et Radia*
- *Mes chères amies : Nafissa,Baya et Dalila*
- *Une pensée à mes grands parents :Dilmi Lamri , Akhrouf Baya.*
- *A mon chère grand père :Belarbi Abdel Hamid*
- *A ma grande mère : Dilmi Sassia*
- *Pour toutes la promotion 5^{ème} année vétérinaire 2006.*

Soumeya





Dédicaces



*Je dédie ce travail à deux personnes qui me
sont trop chères : ma mère et mon père*

- A ma chère sœur : - SELMA*
- A mes chers frères : - MEROUANE*
 - MOHAMED REDHA*
 - HOUSSAM EDDINE*
 - WAIL*
- A mes chers grands parents,*
- A mes oncles et mes tentes,*
- A mes chères amies : - FETHIA.*
 - NAIMA.*
 - FATMA.*
 - HAFIDA.*
 - SAMIRA.*
- A mes professeurs.*
- Et à toute ma promotion de 2005-2006.*

NESRINE



Résumé :

Le travail que nous avons réalisé consiste à vérifier le taux de la glycémie et des protéines totales avant et après la mise bas dans un troupeau de vache composé de 6 sujets.

Ces vaches ont été suivies pendant 2 mois .

On a pu constater que l'alimentation serait responsable de 60-75 % des maladies métaboliques qui apparaissent dans la plus part des cas après la mise bas, la malnutrition est très importante au cours de la gestation car elle entraîne la naissance de produits de petite taille et ayant peu de réserves en glycogène, ces animaux ont peu de chance de survivre.

Summary:

Work that we carried out consists in checking the rate of the glycemia and the total proteins before and after the low setting in a herd of cow made up of 6 subjects.

These cows were followed for 2 months, at end to make a good follow-up.

One could constat the food would be responsible for 60-75 % of the metabolic diseases which appear in more the share of the cases after the low setting, malnutrition is very important during gestation because it involves the birth of products of small size and having few glycogen reserves, these animals have little chance to survive.

LISTES DES TABLEAUX :

N° Tableau	Titre	Page
01	Effet du statut énergétique de la vache pendant le mois de la saillie sur son Taux de conception (michel et wattiaux ,2003).	26
02	Taux sanguin somatotropine et d'insuline chez des vaches témoins et sélectionnés (meissonnier,1996).	32
03	Taux d'ovulation et de gestation en fonction du niveau d'AGNE (Eouzan ,2004)	33
04	L'évaluation de l'état corporel.	35
05	Besoins energetiques d'entretien et de croissance.	40
06	Besoins de gestation de la vache .	42

LISTE DES FIGURES :

N° Figure	Titre	Page
01	produits terminaux de digestion microbienne des glucides chez le ruminant.	06
02	schéma général très simplifié du métabolisme hépatique chez les ruminants (d'après H. le bars .R. vuillaume et D . sauvant).	18
03	influence du déficit énergétique sur la reproduction	27

Lexique des abréviations.

- a.a : acide aminé.
- ACT H : adreno-cortico-trophic-hormone
- AG : acide gras.
- AGL : acide gras libre.
- AGNV : acide gras non volatil.
- AGV : acides gras volatiles.
- AMP : adénosine monophosphate
- ANP : azote non proteique.
- C2 : acide acétique.
- C3 : acide propionique.
- C4 : acide butyrique.
- EC : etat corporel.
- FSH : fooliculo stimulating hormone.
- g : gramme .
- GRH : releasing hormone.
- IC :indice de consommation.
- Kg : kilogramme.
- L : litre.
- Lys : lysine.
- MAD : matières azotées digestibles.
- MAT :matières azotées totales .
- Met : methionine.
- Mg : miligramme.
- ml : millilire.
- MS : matière sèche .
- PPM : partie pour million.
- UF : unité fourragère.
- UFL : unité fourragère lait.
- UI : unité internationale.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

INTRODUCTION GENERALE :

De nombreux vétérinaires, praticiens ou chercheurs, sont désorientés par la complexité du système énergétique et des affections correspondantes. Le sujet est important et difficile à étudier pour les chercheurs, cependant si nos connaissances sont encore limitées, on a découvert ces dernières années assez d'éléments pour présenter un exposé cohérent.

Il ne faut pas oublier qu'en Algérie, nos élevages sont loin de répondre aux normes d'élevage internationaux, les deux troubles cétose et acidose sont le résultat d'un déséquilibre entre les entrées et sorties d'énergie. Il s'agit donc de « maladie de production », car ce sont des troubles créés par l'homme qui, pour obtenir une augmentation de la production, impose aux ruminants des contraintes qui peuvent conduire à la destruction de l'homéostasie interne comme l'alimentation qui est le plus souvent modérée et par fois due à une stratégie d'ordre économique ; quand les coûts alimentaires sont élevés les animaux sont sous alimentés, ils sont réalimentés lorsque le coût alimentaire diminue (Doreau et al, 2000). En absence de stratégie de passage de la saison sèche, la sous alimentation est généralement subite et non contrôlée, le manque de fourrage est la principale cause de la sous nutrition mais il peut avoir d'autre cause comme la trop faible qualité des fourrages, manque d'eau de boisson, l'effet dépressif lié aux maladies infectieuses ou un temps excessif passé à la recherche de nourriture peuvent aussi réduire le niveau alimentaire.

En début de lactation la production du lait a une priorité dans l'utilisation des nutriments disponibles en plus des nutriments trouvés dans leur ration, il est bien difficile à l'heure actuelle de proposer un modèle définitif pour expliquer les effets de l'alimentation en général et de la balance énergétique en particulier au cours du péripartum.

CHAPITRE I

PSYCHOLOGIE DE LA DIGESTION

I- / Rappel anatomophysiologique du tube digestif :

I-1- Rappel anatomique

L'appareil digestif destiné à transformer les aliments non assimilables en nutriments source assimilable de matériaux de construction et d'énergie (Soltner, 1999).

L'appareil digestif comprend :

- La bouche et les dents :

La bouche permet la préhension des aliments elle contient :

- La langue : organe charnu, musculéux, allongé, très mobile et garni d'une muqueuse sèche et qui permet la préhension des aliments.
- La mâchoire : dépourvue d'incisives supérieures, remplacé par un bourrelet, les incisives inférieures (8) sont aplaties et les molaires très puissantes (6 molaires et 6 prémolaires a chaque mâchoire (Rivière, 1991).
- Les glandes salivaires : Sont très développées (600g environ), secrètent de façon continue mais irrégulière, des quantités énormes de salive (50 à 200 l/j) (Vallet, 2000).

- Le Tube digestif : Il comporte :

Le pharynx : carrefour aerodigestif musculo- membraneux en forme d'entonnoir situé au-dessous de l'œsophage et du larynx, communiquant en avant avec la bouche (oesophage), en haut avec les fosses nasales (rhinopharynx) et latéralement les trompes d'Eustache (Vallet, 2000).

L'œsophage : Segment reliant le pharynx au rumen, élargie de sa partie supérieure, il permet la déglutition d'aliment grossier à peine mastiqués. (Rivière, 1991).

L'estomac : les bovins n'ont qu'un estomac mais composé de 4 poches :

- Le rumen.
- Le réseau.
- Le feuillet.
- La caillette.

Les trois premières poches sont aussi appelées prés estomac par opposition à l'estomac véritable, la caillette qui seule contient des glandes gastriques (Soltner, 1999).

*** Le rumen :**

Occupe la partie, gauche de l'abdomen, représente 90 % de l'estomac (250 à 300 L), (Soltner ; 1999). Communique en haut avec l'œsophage, au niveau du cardia et par une deuxième ouverture plus large, avec le réseau, la muqueuse interne est garnie de nombreuses papilles et serrées (Rivière, 1991).

*** Le réseau :**

Disposé en avant de la panse, contre le diaphragme. Sa paroi intérieure est de même type que celle du rumen mais tapissée d'alvéoles ressemblant à des noyons d'abeilles, il fait suite au rumen et communique avec le feuillet par une étroite ouverture (Soltner, 1999).

*** Le feuillet :**

Plus volumineux que le réseau, sa paroi intérieure est tapissée de très nombreuses lamelles muqueuses, semblables aux feuillets d'un livre d'où sont nom (Soltner, 1999).

*** La caillette :**

Fait suite au feuillet elle communique avec lui par une assez large ouverture et se continue par le duodénum ; Au niveau du pylore. Située dans la partie droite de l'abdomen, c'est le seul compartiment véritablement gastrique, le seul à posséder une muqueuse riche en glandes sécrétante gastrique (Rivière ; 1991).

L'intestin : fait suite à l'estomac, il est composé de deux parties :

- L'intestin grêle :

Etroit est long, mesure environ 40 cm chez les bovins, il reçoit la bile qui a une action émulsifiante et augmente le PH, il reçoit aussi le suc pancréatique (Vallet, 2000).

- Le gros intestin : Long et compliqué, il comprend 3 parties :

Le caecum : poche en cul de sac, lisse fait suite à l'intestin grêle.

Le colon : la partie la plus longue, disposé en spirale fait suite au caecum.

Le rectum : partie terminale, reliée à l'anus (Soltner, 1999).

I-2- Rappel physiologique :

I-2-1- Le rumen : il renferme 3 à 5 kg de bactéries et de protozoaires, c'est à son niveau que se produit la digestion de la cellulose et représente une poche de fermentation, les micro-organismes permettent la formation d'acides gras volatils, de méthane, de CO₂ et aussi d'Ammoniac qui provient de la désamination des protéines alimentaires.

I-2-2- Le réseau (ou réticulum ou bonnet) : un petit réservoir situé entre le rumen et le diaphragme, il apparaît comme un diverticule du rumen. Sa muqueuse est non sécrétrice, présente des alvéoles. L'orifice de communication entre réseau et feuillet de petite taille, joue un rôle capital dans le tri des particules sortante du rumen -réseau.

I-2-3- Le feuillet (ou omasum) présente une muqueuse, non sécrétrice, formée de lames disposées en séries. Sa cavité se réduit à un canal qui communique en amont avec le réseau par l'orifice réticulo-omasal, et en aval avec la caillette par un orifice beaucoup plus large et plus dilatable.

Le rumen, le réseau et le feuillet hébergent une population microbienne importante.

La caillette correspond à l'estomac des monogastriques, sa muqueuse est sécrétrice.

L'intestin est divisé en deux parties :

- l'intestin grêle, très long, dont la structure et les rôles sont les mêmes que chez les monogastriques le gros intestin qui comprend le cæcum, le côlon et le rectum ; il ne secrète pas de sucs digestifs.

Les glandes annexes sont les mêmes que celles du monogastrique ; elles présentent cependant quelques particularités.

Les glandes salivaires sont très développées et jouent un rôle essentiel dans l'humidification du bol alimentaire

La bile n'a pas un rôle important chez les ruminants qui ingèrent peu de lipides.

*** Mécanismes de digestion des aliments**

Le temps d'ingestion est de 5 à 8 heures par jour, fractionné en une dizaine de repas.

La mastication est rapide et les fragments alimentaires qui résultent de cette mastication sont avalés dans un flot de salive : ils sont poussés vers l'arrière du rumen, quelle que soit leur taille, par les contractions du rumen-réseau et s'immergent dans le contenu du rumen.

Le rumen-réseau est toujours rempli d'une masse alimentaire fibreuse en cours de fermentation qui contient généralement 85 à 90 % d'eau et représente les trois quarts du contenu digestif total. Elle subit simultanément :

- une dégradation chimique sous l'action de la population microbienne
- un brassage permanent selon des circuits obligatoires de la motricité du rumen -réseau
- un broyage poussé au cours de la rumination ou mérycisme
- un transit sélectif en direction du feuillet. Les particules fibreuses est de grande taille sont refoulées vers le réseau et le rumen.

II- Dégradation des glucides, matières azotées, lipides dans le Rumen – Réseau.

II-1- Dégradation des glucides dans le rumen -réseau

Grâce à des enzymes microbiennes, tous les glucides intra cellulaires peuvent être hydrolysés en oses, la plupart des microbes du rumen tirent leur énergie de la fermentation de ces oses.

Les produits finaux de la fermentation anaérobie des oses représentent des déchets du métabolisme microbien ; ce sont des acides gras volatils et des gaz.

II-2- Dégradation des matières azotées dans le rumen -réseau

Elles subissent dans le rumen -réseau une dégradation dont le produit terminal le plus important est l'ammoniac (NH_3), l'ammoniac peut ensuite être utilisé pour la synthèse des protéines des bactéries. La dégradation des protéines est d'importance variable selon leur nature.

II-3 - Dégradation des lipides dans le rumen -réseau

Les lipides sont présents en faible quantité, ils arrivent dans le rumen et sont constitués environ ou la moitié de triglycérides et pour l'autre moitié par des acides gras libres. Les acides gras des aliments sont fortement remaniés par les micro -organismes du rumen -réseau.

Après le rumen -réseau, la digestion se poursuit dans l'estomac qu'est la caillette et dans les intestins, la digestion dans les intestins est pratiquement semblable à celle qui a lieu chez

le monogastrique. Cependant, dans le feuillet dépourvu de sécrétions digestives a lieu une importante absorption d'eau et de sels minéraux, surtout le sodium et le potassium. La nature des substrats arrivant dans la caillette et l'intestin est particulière. Les glucides ne sont pratiquement plus représentés que par des glucides pariétaux et éventuellement un peu d'amidon ; les matières azotées sont de deux types : alimentaires et microbiennes.

III/ Digestion (Glucides, Lipides, Protides) :

La digestion est une série de processus qui décomposent les particules en substances simples et nutritives qui peuvent être utilisées par les cellules du corps.

III-1- Digestion des glucides.

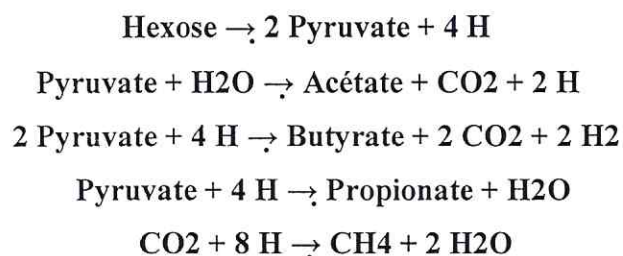
Les aliments du bétail, à l'exception des concentrés protéiques, contiennent environ 70 à 75% de glucides surtout sous forme d'amidon, de cellulose et d'hémicellulose. Les glucides fournissent donc en moyenne près des trois quarts de l'énergie alimentaire des animaux de ferme. À ce titre, les glucides constituent la base des régimes alimentaires destinés aux animaux domestiques.

Chez les ruminants, la digestion des glucides s'effectue principalement par l'action des Microorganismes anaérobiques du rumen. Le rumen contient plus de 60 espèces de bactéries à une concentration totale de 10⁹-10¹⁰ bactéries (microflore) par millilitre. Le fluide ruminal contient beaucoup moins de protozoaires (microfaune), soit environ 10⁶ protozoaires par millilitre, mais ces derniers étant plus gros que les bactéries, ils composent environ la moitié de la masse des microorganismes du rumen. La digestion des glucides alimentaires s'effectue en deux étapes. Les osides (glucides complexes) sont d'abord dégradés en oses (glucides simples) puis les oses sont utilisés (fermentés) par les microorganismes.

Les bactéries du rumen sont classifiées parfois selon le type de substrat qu'elles hydrolysent. On peut parler de bactéries cellulolytiques, amylolytiques, dextrinolytiques et saccharolytiques...(etc). L'hydrolyse des osides produit principalement du glucose, du fructose, du xylose et des acides uroniques (provenant des pectines et des hémicelluloses) qui sont convertis en xylose. Durant l'hydrolyse extracellulaire, les microbes s'attachent au matériel végétal et sécrètent des enzymes qui attaquent les fragments, libérant ainsi des unités de glucides simples. Les oses libérés sont rapidement absorbés par les bactéries, de sorte qu'ils sont rarement détectés dans le rumen. Les oses sont métabolisés par les bactéries afin de produire de l'ATP

nécessaire à leur métabolisme (entretien, croissance et division). Le métabolisme des microorganismes étant anaérobie, le pyruvate ne peut pas emprunter le cycle de Krebs et les produits terminaux de la digestion sont principalement les acides gras volatils (l'acétate, le propionate et le butyrate), les gaz (le CO₂, l'hydrogène, et le CH₄) et l'eau (Figure 1). Le pyruvate est un intermédiaire important, mais n'est généralement pas retrouvé en concentration importante dans le fluide ruminal. L'acétate constitue en moyenne 65 % des acides gras volatils produits, le propionate près de 20 % et le butyrate environ 10 %. Avec un régime riche en concentrés, la proportion d'acétate diminue tandis que la proportion de propionate augmente. (Bauchart. D, 1981)

Figure 1: Produits terminaux de digestion microbienne des glucides chez le ruminant.



Le taux de fermentation des glucides d'origine végétale est variable, étant donné leur grande diversité de sucres simples et des liaisons chimiques. Les liaisons glycosidiques de type β (ex. : cellulose) sont plus stables que celles de type α . (ex. : amidon). Donc, l'hydrolyse enzymatique d'une liaison de type β représente un coût énergétique plus élevé que celle de type α . L'amidon serait donc plus facilement fermentescible que la cellulose. Les glucides solubles peuvent être fermentés en quelques minutes tandis que les glucides de structure sont dégradés à un taux qui varie selon la source et la pureté du substrat. En ordre décroissant de vitesse de fermentation, les glucides peuvent être classés de la façon suivante :

Sucres solubles > Fructosanes > Amidon > Pectines > Hémicelluloses > Cellulose

L'ensemble des réactions présentées à la (figure 1) montre que la production d'acétate est reliée à la production de CH₄, alors que celle du propionate est reliée à la production de CO₂. Il existerait également une relation inverse entre la production de propionate et celle de CH₄. Finalement, d'autres travaux ont montré que les concentrations de CH₄ et de CO₂ évoluaient en sens inverse au cours de la journée; les concentrations de l'un étant maximales dans le contenu

ruminal au moment où les concentrations de l'autre sont minimales (Vermorel, 1995).

III- 2-Digestion des lipides :

La digestion des lipides chez les ruminants présente un regain d'intérêt en raison de la présence, dans les produits de ces animaux, d'acides gras (AG) ayant une influence technologique ou diététique de mieux en mieux démontrée. Dans le réticulo -rumen, la digestion des AG alimentaires correspond au phénomène d'hydrogénation et d'isomérisation. Les micro-organismes, en particulier les bactéries attachées aux particules, sont plus riches en AG que les rations offertes aux ruminants. La composition en AG de ces microorganismes se caractérise par une grande diversité moléculaire (plus de 50 AG) et la domination de deux d'entre eux : C16:0 et surtout C18:0. Cette composition peut être influencée par les caractéristiques de la ration : richesse en concentré et composition en AG lorsqu'il y a supplémentation en matières grasses. Le flux d'AG au duodénum (Y), exprimés en % de la matière sèche ingérée (MSI), est très corrélé au flux ingéré (X, % MSI) :

$$Y = 0,83 X + 0,84 \text{ (n = 116, R}^2 = 0,94, \text{etr} = 0,54).$$

Il dépend également de l'importance des synthèses microbiennes ruminales. En moyenne, les 2/3 des doubles liaisons des AG ingérés sont hydrogénées dans le réticulo-rumen. L'intensité de l'hydrogénation diminue avec des rations riches en concentrés et celles qui sont ingérées en grande quantité. Des équations proposées permettent de prédire les flux duodénaux des principaux AG en fonction des flux ingérés. La digestibilité intestinale des AG varie entre 65 et 75 % environ. La nature de la matière grasse apportée semble influencer légèrement cette digestibilité. L'ensemble des données traitées permet de prédire les flux absorbés des principaux AG chez les ruminants et de formuler des régimes sur cette base.(Bauchard . D, 1981)

III-3-Digestion des protides :

Protides et autres matières azotées que l'on retrouve dans l'alimentation des vaches laitières remplissent plusieurs fonctions essentielles. Elles constituent d'abord une source d'azote pour les micro-organismes du rumen qui transforment une partie de ces composés azotés en protéines microbiennes (MCP) lors de la fermentation des aliments dans le rumen. La fraction azotée qui est besoin sont absorbés et dirigés vers différentes voies métaboliques comme le système

mammaire, les muscles, le foie, etc. Ils empruntent ensuite différentes voies de synthèse pour constituer divers types de protéines. Ils seront alors utilisés pour combler les besoins protéiques des fonctions vitales de l'animal, pour sa croissance musculaire, pour constituer la protéine du lait ou pour effectuer des fonctions plus spécifiques comme la reproduction, par exemple. Il existe un profil idéal d'acide aminé pour chacune de ces fonctions. À titre d'exemple, pour la synthèse musculaire, certains acides aminés sont requis plus que d'autres. On parle alors du concept d'acides aminés essentiels. Un acide aminé essentiel pour une certaine fonction métabolique est celui qui doit être présent en quantité suffisante dans la portion protéique qui se retrouve à l'intestin à la suite du processus de digestion du bovin.

On le dit essentiel, car l'animal ne peut pas le synthétiser lui-même.

Les exigences nutritionnelles en matières azotées totales et en acides aminés essentiels varient selon la fonction physiologique qui prime comme par exemple l'entretien, la croissance, la viande, le lait, la reproduction. L'objectif de la nutrition protéique est de maximiser la production de protéines microbiennes par un apport adéquat de protéine dégradable tout en optimisant le profil d'acides aminés essentiels de la fraction non dégradable au rumen pour que la combinaison des deux fractions corresponde au profil recherché par la fonction physiologique visée. (Giger ;Riverdin, 1992)

Selon (Jarrige, 1988), les matières azotées non protidiques est une partie des protéines alimentaires sont dégradées en Ammoniac qui sert à la synthèse des protéines microbiennes, si le rapport glucide /matières azotées est suffisant.

En cas d'excès de matières azotées, l'Ammoniac passe dans le sang créant ainsi un risque d'Alcalose, cet Ammoniac en excès est transformé en Urée par le foie, et un déficit d'Azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique par le fait que la microflore ne peut effectuer la dégradation de la cellulose.

Les protéines microbiennes sont décomposées par le suc digestif en polypeptides, puis en acides aminés. ces derniers sont d'une grande valeur biologique qui gagnent le foie est servent à la synthèse des protéines animales.

Le foie dégrade les protides en excès ou usés, et les transforme en urée éliminée par l'urine, la salive, le lait, le mucus vaginal.

Elles peuvent servir pour la synthèse des composants du lait (Lactose, Protéines et Matières grasses).

III-3-1- Mécanisme d'action :

Plusieurs modes d'action peuvent être retenus :

L'Urée et l'Ammoniac sont des substances toxiques pour l'animal, elles affectent le métabolisme intermédiaires elles altérant aussi les fonctions endocrines (Visek, 1984) et le fonctionnement du corps jaune (Garsacki et al, 1979). ceci pourrait être à l'origine de la baisse de progestéronémie, sans oublier l'effet toxique de l'Urée pour le sperme et l'ovocyte, et abortive lorsqu'elle est injectée dans le liquide amniotiques (Greenhalf et al, 1971). Cet effet peut expliquer la baisse du taux de réussite à l'insémination artificielle et les mortalités embryonnaires qu'ils peuvent engendrer. Ce phénomène peut exacerber lors de certaines pathologies hépatiques (stéatose).

Les excès azotés ont des effets métaboliques, lorsque l'apport énergétique n'est pas excessif, ce qui est le cas général en début de lactation, et la nécessité de les detoxiquer augmente le déficit énergétique, la synthèse d'urée, processus prioritaire puisque destiné à éliminer l'Ammoniac, est très toxique nécessitant ainsi les quantités importantes d'énergie.

III-3-2-L'origine de l' excès d'Azote :

La production laitière en début de lactation entraîne un déficit énergétique et ce dernier a pour conséquence de perturber la digestion au niveau du rumen (perturbation de la microflore) d'où l'excès d'Azote non dégradable (Enjalbert, 1998).

L'excès d'Azote en élevage peut être très complet, et le danger peut venir de l'herbe très jeune, des ensilages d'herbes ou de Luzerne mal conservé, du Colza fourrage ou de complémentation abusive ou mal raisonné en urée ou en Ammoniac (Enjalbert, 1998) ; (Casamitjana, 1998).

III-3-3- Impact des protéines sur la fertilité :

Selon (Wattiauvv,1995) ; (Enjalbert,1998) ; (Leguillou,1998) ; (Casamitjana, 1998) , un déficit d'azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique de par une moins bonne digestion ruminant.

Alors que les excès azotés sont les facteurs les plus fréquents entraînant la réduction des performances de reproduction chez les vaches laitières.

Ces excès d'azote dégradable entrave le maintien ou le rétablissement de la glycémie, en raison de la consommation d'énergie par le foie pour la transformation de l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale en urée d'où un déficit énergétique accru. La majorité des études accordent aux excès azotés des effets défavorables sur les performances de reproduction des vaches laitières, en particulier lorsque ces excès ont lieu dans les périodes d'insémination.

Ainsi, on a pu observer une augmentation de l'intervalle vêlage –insémination fécondante (V.I.F)(Jordan et al, 1979), avec une diminution des sécrétions de LH et de progestérone or, le pic de progestérone mie en phase lutéale est très lié au taux de réussite à l'insémination artificielle. (Folman et al, 1973).

(Ferguson et al,1989) ont observé des taux de réussite de 20% sur des vaches dont l'urémie était supérieur à 0,43g/l soit, trois fois moins que sur les vaches à urémie normal , et considèrent qu'un excès de 100g de matière azotée dégradable entraîne une baisse de 2,7% du taux de réussite, (Blanchaed et al,1990) ; (Elrod et Butler,1993) ; (Surrenan et Diskin, 1994) eux aussi ont conclu que la diminution de la fertilité se produit quand la vache consomme beaucoup de protéines facilement dégradables par le rumen ; il se produit alors une diminution du PH utérin durant la phase lutéale du cycle oestrale qui peut être associé à une chute de fertilité.

La circulation de l'urée et de l'ammoniac dans le sang a pour conséquence une diminution du PH utérin affectant la survie des spermatozoïdes (Elrod et Butler, 1993).

Cette urée en excès dans l'organisme sera rejetée par les émonctoires naturels qui sont l'urine, salive, le lait, le mucus vaginal et le lait utérin . Ainsi, si les spermatozoïdes n'ont pas été tués au moment de l'insémination par l'urée du mucus vaginal, l'œuf conçu par fécondation se retrouve dans un environnement rendu défavorable par l'urée d'où possibilité d'une mortalité embryonnaire tardive, pouvant entraîner un allongement de l'intervalle entre chaleurs (Elrod et Butler,1993).

(Vudd et al,1999) trouvent que chez les vaches supplémentées, les intervalles (vêlage première ovulation, vêlage première chaleur, vêlage insémination fécondante, vêlage –vêlage sont plus court, en plus d'une diminution du taux de progestérone sanguine .

(Wattiauvv, 1995) ; (Enjalbert, 1993) ; (Leguillou,1998) et (Ferguson,1991) et (Butler, 1996) ont trouvé aussi que des urémies inférieures à 0,41g/l ont un taux de réussite en insémination artificielle plus élevé que ceux qui ont une urémie supérieure.

(Gustafsson et Carlsson,1993) ; (Enjalbert,1998) et (Verrielle et al, 1999) ont montré que les meilleurs résultats d'une insémination étaient obtenus pour des urémies comprises entre 0,26-0,30g/l. alors que (Hoard et al, 1987) ne trouvent pas une telle relation , (Parker et Blovers, 1976) n'ont pas pu mettre en relation l'urémie et l'albuminémie avec la fertilité des vaches qu'ils ont étudiées . (Fergusson et al, 1993) trouvent que le taux de réussite à l'insémination artificielle est plus affecté par des urémies élevées. Selon (Ferguson, 1991), l'excès de protéines dégradables réduit significativement l'efficacité de la fertilisation et même la qualité des embryons, et cette observation est prédominante chez les vaches âgées consommant des protéines dégradables en quantité importante. Par ailleurs, l'augmentation d'ingestion des protéines dégradables se traduit par une augmentation du taux d'urée sanguine supérieur à 20mg/dl on un taux de conception inférieur à 25%. (Morro , 1980) rapporte dans une étude faite au Michigan (USA) qu'il n'a pas pu observer aucun effet sur l'intervalle entre deux vêlages, et aucun problème d'infertilité sur des vaches nourries avec 81g d'urée par jour.

Seulement, avec des régimes alimentaires de 290g/ jours, il a remarqué une augmentation du taux d'avortement et des rétentions placentaires .

III-3-4-Exigences des bovins en protéines :

Le bovin, tout comme les autres espèces animales, n'a pas un besoin en protéines métabolisables proprement dit, mais plutôt un besoin en acides aminés Chez le bovin, les exigences nutritionnelles en chaque acides aminés ne sont pas bien documentées. Le (NRC, 2001) suggère pour les bovins laitiers, des besoins pour deux a.a (acides aminés). en particulier, soit la lysine (Lys) et la méthionine (Met). Les besoins en Lys sont de 7,2 % de la protéine métabolisable. Pour la Methianine, ils sont de 2,4 % de la protéine métabolisable. Le rapport de 3 pour 1 de lysine par rapport à la méthionine serait particulièrement important à respecter.

La composition en Lys et en Met des bactéries du rumen varie respectivement selon les auteurs entre 15,8 % et 17,3 % et entre 4,9 % et 5,2 % du total des acides aminés essentiels (NRC, 2001). Les protozoaires du rumen, quant à eux, contiendraient environ 20,6 % de Lys et 4,2 % de Met du total des acides aminés essentiels. Par contre, la composition en Lys et en Met de la protéine d'origine endogène n'est pas rapportée par le sous-comité. Bien que la contribution reste faible, elle devrait faire l'objet de publications futures.

Comme la connaissance des besoins en chacun des acides aminés essentiels reste à être approfondie, le (NRC, 2001) rapporte les exigences des bovins laitiers en protéines métabolisables (MP) et les exigences en Lys et en Met en % des MP, tel que mentionné précédemment.

IV- METABOLISME :

IV-1- Métabolisme des lipides :

Les réserves adipeuses représentent une source énergétique importante qui permet à l'organisme de pallier à l'insuffisance nutritionnelle. Leurs modifications, influencées par le niveau énergétique de l'animal, se réalisent par la mise en jeu des processus de la lipolyse et de la lipogénèse. La lipolyse est activée lorsque les apports alimentaires sont inférieurs aux besoins, comme cela est observé entre le 30^{ème} jour anté-partum et le 60^{ème} jour post-partum tandis que l'activité anabolique des graisses n'augmente qu'après le pic de lactation jusqu'à dernier mois de gestation, quand le bilan devient équilibré et surtout positif (Mc Namara, 1991).

IV-1-1-La lipolyse :

Elle correspond à l'hydrolyse des triglycérides fournissant des substrats énergétiques

* **facteurs de régulation de la lipolyse :** cette régulation fait intervenir un certain nombre de facteurs ayant des propriétés lipolytiques et /ou anti-lipolytiques.

La lipolyse est stimulée par les catécholamines (Chilliard, 1993) et par l'augmentation de concentrations sanguines de somatotrophine et de prolactine suite à la hausse des besoins énergétiques induites par ces hormones (Chilliard et al, 1995) Les facteurs strictement anti-lipolytiques sont représentés par l'insuline, la rostaglandine E2, l'adénosine, l'acide nicotinique, les neuropeptides et la théophylline (Chilliard, 1993).

IV-1-1-1- Mécanisme de la lipolyse :

Les facteurs de régulation des graisses exercent leur action par le biais de récepteurs inhibiteurs ou stimulateurs localisés sur la membrane plasmique de la cellule adipeuse, permettant aux premiers d'inhiber l'adénylate cyclase et aux seconds de le stimuler et de provoquer ainsi la transformation de l'ATP en AMP cyclique. L'augmentation de l'AMP cyclique dans la cellule active les enzymes kinase qui à leur tour vont activer les lipases hormono-sensibles dont la fonction est de catalyser l'hydrolyse des triglycérides en acides gras et en glycérol. Ce processus de dégradation des lipides de réserves peut être freiné par la mise en jeu des récepteurs inhibiteurs, mais aussi par l'inactivation des lipases hormono-sensibles comme cela est réalisé par l'insuline (Dram, 1996).

Un mois après le vêlage, le tissu adipeux et l'organisme tout entier deviennent très sensibles à l'action des catécholamines (Emergy et al, 1979).

La mobilisation des lipides corporels conduit d'un niveau élevé d'acide gras surtout au cours des premières semaines de lactation (Reid et al, 1986).

Cependant, l'intensité de sécrétion des triglycérides par le foie est inférieure à sa capacité de synthèse à partir des acides gras captés. cela entraîne dès le début de la lactation, le développement d'une stéatose hépatique ; cette infiltration lipidique du foie est accompagnée très souvent de diverses autres déviations métaboliques telles la cétose, mais également des troubles infectieux comme les métrites et les mammites liées vraisemblablement à la défaillance du système immunitaire (Morro et al, 1976).

Une diminution de la fertilité est observée, et elle serait consécutive non seulement à un retard de la reprise de l'activité ovarienne mais également à la diminution du taux de réussite de l'insémination artificielle (Dram et al, 1996) ; (BAO et al, 1995) et (Ryan et al, 1995), le processus physiologique des ovaires est modulé par le changement de la disponibilité en lipoprotéines au niveau ovarien ; ces lipoprotéines ne sont pas un substrat pour les stéroïdes seulement mais ils modulent positivement la prolifération des cellules destinées pour la formation du corps jaune après ovulation.

L'état d'engraissement excessif des vaches laitières est un facteur prédisposant au développement du foie gras. Lorsque les conditions nutritionnelles potentiellement de plus d'acides gras corporels à mobiliser. Lorsque les conditions nutritionnelles et hormonales sont en

faveur de la lipolyse ; la vache grasse émet une quantité importante d'acides gras dans le sang ; il existe une corrélation positive entre le taux d'acides gras plasmatiques et l'infiltration graisseuse.

Un manque relatif en insuline et la diminution de l'utilisation du glucose par le tissu adipeux qui en est la conséquence, aboutissent à la mobilisation de quantités importantes de lipides à partir des réserves adipeuses vers le sang circulant (Dram et al, 1996). La concentration d'acides gras libres augmente, et en absence d'un métabolisme normal des glucides, le foie ne peut oxyder les acides gras que jusqu'à l'étape acétyl-co A. Les deux unités à deux carbones se condensent pour former les acides acéto-acétique et hydroxy-butyrique qui passent dans la circulation ou ils produisent deux effets ; une acidose ou une cétose

IV1-1-2- La lipogenèse :

Lorsque l'animal est dans un état énergétique satisfaisant, les excès de nutriments sont acheminés vers les tissus de réserves, et il est important de signaler que l'insuline intervient en exerçant une action inhibitrice sur le processus de la lipolyse. La modification des concentrations plasmatiques de la prolactine et des stéroïdes (œstrogène, progestérone) peuvent augmenter le nombre de récepteurs inhibiteurs de la lipolyse (Bauman et Curie, 1980) ; (Mc Namara, 1991) ; (Chilliard, 1993).

IV-2- Métabolisme Energétique :

IV-2-1-facteurs contrôlant les entrées d'énergie :

Production, absorption et rôle des acides gras volatils comme nous l'avons déjà mentionné, la plus part des hydrates de carbone ingérés par les ruminants sont transformés en un mélange d'acides gras volatils (AGV) par les bactéries du rumen. Les proportions relatives des trois principaux AGV dépendent de la nature de la ration. Ainsi, pour une ration à base de foin, contenant 35 pour cent de cellulose et 5 % d'amidon, les proportions d'acides acétique (C2), d'acide propénoïque (C3) et d'acide butyrique (C4) sont respectivement de 70 pour cent (C2), 20 pour cent (C3) et 10 pour cent (C4). En revanche, les rations à base de céréales, qui peuvent contenir 5 pour cent de cellulose et 45 pour cent d'acides acétique diminuent au profit de l'acide propénoïque (Baird, 1972).

Si la ration contient de grandes quantités d'amidon, de grandes quantités appréciables d'acides acétique sont en outre produites et absorbées. On trouve normalement cet acide en concentration

peu élevée à l'intérieur du rumen, si celle – ci s'élève, l'acide lactique est absorbé et transformé en glucose dans le foie. Toutefois, son axes est potentiellement dangereux et peut provoquer l'acidose.

La règle générale veut que les ruminants n'absorbent pas de glucose comme produit terminal de la digestion, à cette règle il convient d'opposer une exception certaines rations a base de grain, surtout celles constituées de maïs concassé, peuvent en partie échapper à la fermentation dans le rumen et passer jusqu'à la caillette et l'intestin grêle pour y subir la digestion enzymatique par l'amylase pancréatique. Le glucose issu de ce processus est absorbé et métabolisé pratiquement de la même manière que chez les non ruminants. Cette possibilité d'obtenir un apport direct de glucose sans synthèse hépatique offre certains avantage car elle peut aider à la prévention et au traitement de la cétose. En dépit de cette exception, l'ensemble de l'énergie digestible distribuée aux ruminants est transformé en AGV. En fait, leur contribution a la fourniture de l'énergie globalement nécessaire au ruminant est souvent proche de 70 pour cent. Nous allons maintenant analyser plus précisément les facteurs agissant sur le devenir de chaque AGV (Leng, 1970).

a) l'acétate est le principal AGV produit dans le rumen par la fermentation des aliments fourragers. il est absorbé au travers de la paroi du rumen, passe dans la circulation porte et, bien qu'une petite partie puisse être directement oxydée ou utilisée pour l'oxydation ou la synthèse de lipides dans le foie, la plus grande partie le traverse pour passer dans la circulation générale on sait aussi que le foie synthétise un peu d'acétate de sorte, qu'en général , la concentration en acétate dans la circulation est relativement élevée (environ 10 mg/100ml) en comparaison avec celle des non ruminants.

L'acétate ne semble pas contribuer à la synthèse du glucose. Mais il est oxydé au niveau des cellules de l'organisme, principalement des muscles. Il sert également à la synthèse des graisses dans le tissu adipeux et dans la glande mammaire (matière grasse du lait). Il ne semble pas que l'acétate contribue à la production de glucose ou de lactose. Toutefois, le glucose comme l'acétate est indispensable pour la synthèse des triglycérides, il est donc essentiel pour l'accumulation de graisse dans le tissu adipeux et pou la production de la matière grasse du lait. En résumé, bien que l'acétate soit un combustible utile et qu'il puisse être utilisé pour fabriquer

de la graisse, ce n'est pas un précurseur du glucose et, pour certaines de ses fonctions, le glucose lui est indispensable.(Alexander, 1972).

b) Le propionate est le précurseur le plus important du glucose : il contribue à la synthèse de 30 à 45 % du glucose nécessaire. Les variations proviennent vraisemblablement des quantités transformées dans la paroi du rumen en lactate. En effet, cette transformation peut intéresser 70 % du propionate. Pratiquement, cette conversion n'a pas de conséquence car lactate et propionate sont eux-mêmes transformés en glucose au niveau du foie le taux d'utilisation du propionate par le foie dépend de la quantité de vitamine B 12 disponible. Une carence interfère donc avec le métabolisme des hydrates de carbone et l'on trouve alors des taux d'AGV élevés chez les animaux carencés. On a également mis en évidence des taux de vitamines B12 sérique peu élevés dans certains cas d'acétonémie. Le propionate agit comme agent anticétoïque transformant en oxaloacétique qui se condense avec l'acétyl coenzyme A pour entrer dans le cycle tricarboxylique (cycle de krebs) . Sans l'oxalo- acétate correspondant, l'acétyl coenzyme A suit une autre voie pour former des corps cétoniques, cette déviation métabolique est un facteur fondamental dans la pathogénie de l'acétonémie. Physiologiquement, presque tout le propionate qui entre dans la circulation porte est le foie et sa concentration dans la circulation générale est donc très basse (Bell, 1972).

c) Le butyrate ne présente qu'une petite proportion du total des AGV mais il est le plus rapidement absorbé. Pendant son passage à travers la paroi du rumen, une grande partie est transformée en corps cétoniques (acide acéto-acétique ou acide b-hydroxybutyrique). Normalement, les quantités de corps cétoniques produites sont petites mais, dans certaines circonstances, elles peuvent être significativement plus élevées. Dans les ensilages mal faits on peut trouver des quantités excessives d'acide butyrique. Celui-ci, précurseur des corps cétoniques, peut augmenter de manière appréciable la quantité de corps cétoniques normalement produits et agit comme un facteur prédisposant au développement de l'acétonémie.

Physiologiquement, les corps cétoniques sont des métabolites précieux. Bien qu'ils ne soient pas utilisés par les cellules hépatiques, ils sont préférentiellement employés par certains tissus tels les muscles cardiaques et squelettiques comme substrat énergétique.

L'absorption des tous les AGV est facilitée par les papilles de la muqueuse du rumen qui augmente considérablement sa surface et sa capacité d'absorption. Les aliments grossiers qui produisent beaucoup d'acide acétique dans le rumen ont tendance à stimuler développement de ces papilles et augmentent ainsi la capacité d'absorption. Cela peut être important car l'absorption des AGV ne se fait pas activement mais selon un processus passif en fonction d'un gradient de concentration, le taux d'absorption étant proportionnel à la concentration à l'intérieur du rumen. Le PH intervient aussi et le taux d'absorption est particulièrement rapide lorsque le « jus » du rumen est acide. Les AGV qui ont échappé à l'absorption dans le rumen peuvent être absorbés dans le réseau, le feuillet ou même plus bas dans le tractus digestif.

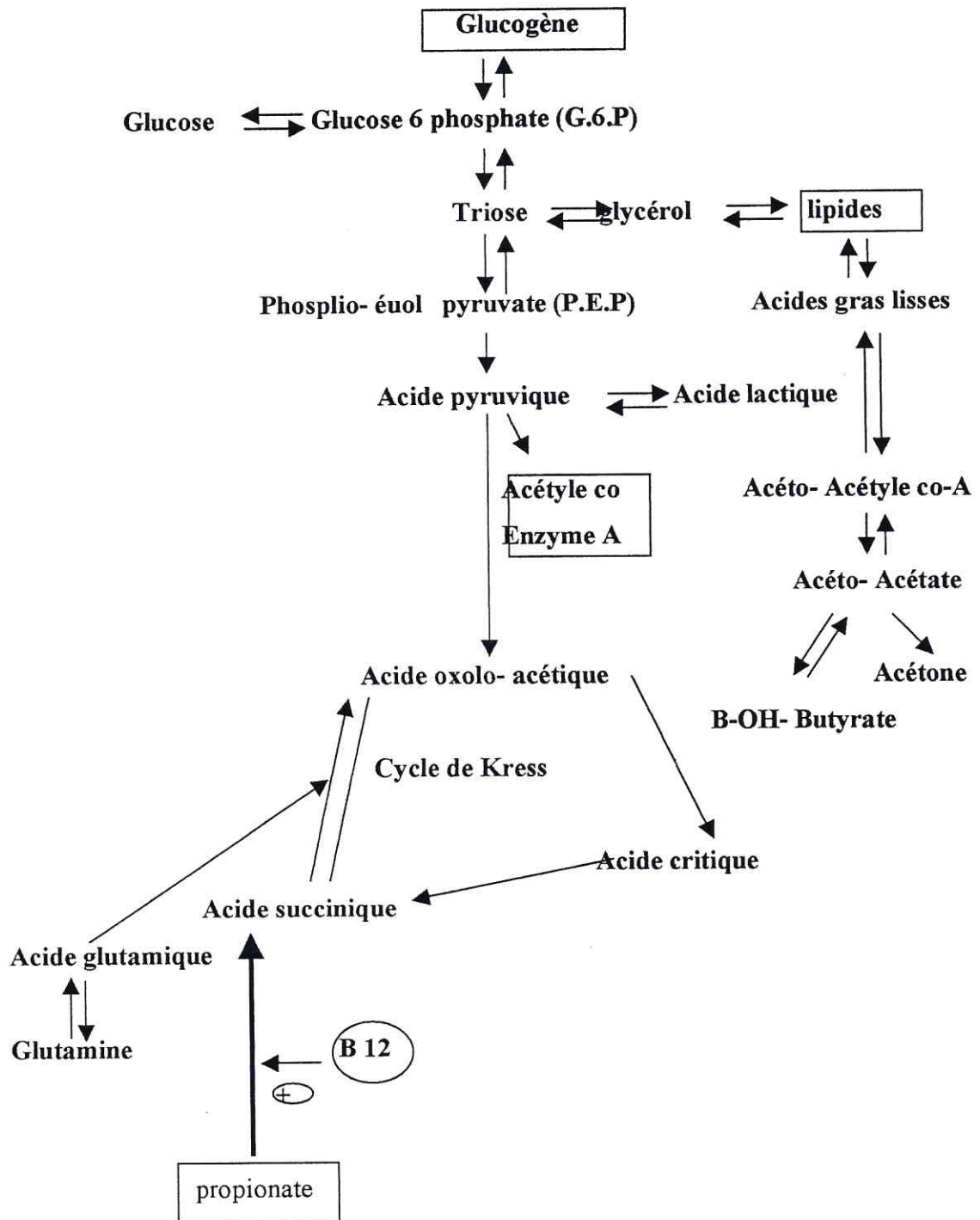
Le gros intestin est lui aussi une source d'AGV. Il reçoit le matériel alimentaire et les sécrétions qui ont échappé à la digestion et à l'absorption plus haut dans le tractus alimentaire. Il contient des micro-organismes très semblable à ceux que l'on trouve dans le rumen, capables de produire des AGV. Ces derniers sont absorbés et atteignent le foie comme ceux qui viennent du rumen .comme on peut s'y attendre, les quantités de matériel alimentaire digestible sont petites par rapport à celles qui sont offertes dans le rumen mais, néo moins, ce processus de fermentation supplémentaire peut servir de mécanisme d'épargne alimentaire valable en période de disette (Ambo, 1973).

Il est clair que les AGV représentent un élément essentiel du métabolisme énergétique chez les ruminants. Ils procurent une source d'énergie aux bactéries du rumen ainsi qu'a la paroi et bien seul le propionate puisse servir à la synthèse d'une partie du glucose, globalement, ils fournissent la majeure partie de l'énergie nécessaire aux ruminants.(takahachi ;1973).

IV-2-1-1- Néoglucogénèse :

Le propionate n'est pas le seul précurseur du glucose bien qu'il soit le plus important. Le propionate contribue à former à peu près 50 pour cent du glucose nécessaire (figure 2). Les acides glucoformateurs en fournissent 25 pour cent et le lactate 15%.

Figure 2 : Schéma général très simplifié du métabolisme hépatique chez un ruminant (d'après H. Le BARS, R. vuillanme et D. sauvant).



Les acides aminés glucoformateurs peuvent provenir de la digestion des protéines bactériennes dans les intestins ou du catabolisme des protéines corporelles. On pense que l'alanine et le couple glutamine/ glutamate sont les acides aminés glucoformateurs les plus importants.

D'autres part, le lactate provient ou de la transformation du propionate dans la paroi du rumen ou de l'oxydation incomplète du glucose. Certains tissus de l'organisme comme le muscle peuvent fonctionner en anaérobiose et exiger le glucose en lactate qui passe alors dans le sang et est caté puis oxydé dans les tissus fonctionnant en anaérobiose comme les poumons. Toutefois, la plus part du lactate atteint les cellules hépatiques ou il est synthétisé en glucose. Ce cycle de production périphérique de lactate et de transformation hépatique en glucose est connu sous le nom de cycle de cori (baird ;1972).

Il est maintenant nécessaire de mentionner deux autres sources de glucose. Toutes deux résultent de la mobilisation de réserves de l'organisme. La première est le glycogène, qui peut être directement dégradé en glucose par le processus de glycogénolyse. La seconde est le tissu adipeux, qui peut être mobilisé par un processus appelé lipolyse, mettant en jeu la dégradation de triglycérides et glycérol en acides gras libres (AGL). Ces deux derniers composés sont transportés par le sang (oxydation). L'acéto-acétyl co-enzyme A ainsi formé pourra être oxydé dans le cycle tricarboxylique (cycle de crebs) à condition qu'il y ait assez d'oxaloacétate, sinon, il suit une autre voie et est converti en corps cétoniques qui peuvent être utilisés comme combustible par plusieurs tissus (heitzman ;1972).

IV-2-1-2- Les corps cétoniques

On doit insister sur le fait que les corps cétoniques sont une source normale d'énergie chez les ruminants. Leur concentration habituelle dans le sang est comprise entre 5 et 10mg/100 ml. Quand la nourriture manque, il y a mobilisation des graisses donc production d'AGL et de corps cétoniques supplémentaire, cette production reste normale et parfaitement contrôlée. Quand ce mécanisme d'adaptation se dérègle, la concentration en corps cétoniques atteint 50mg/100ml ou plus, une grave cétose se déclenche et constitue le véritable trouble métabolique. On peut donc considérer la cétose comme le prolongement anormal d'une adaptation physiologique, ce prolongement étant le reflet d'un déséquilibre entrée / sortie dans le métabolisme énergétique. (hogue ;1976).

IV-2-2- Facteurs Contrôlant Les Sortie D'énergie.

On a déjà souligné que le fœtus et la glande mammaire en lactation imposent des dépenses obligatoires en glucose chez la vache adulte. Plusieurs évaluations quantitatives de ces demandes ont été faites. Le glucose est la source majeure d'énergie fournie au fœtus in utero. Chez la brebis près du terme, la quantité requise peut être de 8 à 9 de glucose / kg de poids vif par jour. Un fœtus unique peut demander 32 g de glucose par jour, la demande totale dépendant dans une grande mesure de la taille et, dans le cas de gestation multiple, du nombre de fœtus. Dans certaines circonstances, la demande totale en glucose peut atteindre 70 pour cent de la quantité de glucose disponible pour la mère la lactation peut constituer une charge encore plus importante pour la fourniture pour la fourniture du glucose. Heureusement, il y a un mécanisme de sécurité car la production de lait dépend de la concentration en glucose sanguin, c'est-à-dire que si le glucose sanguin diminue, la production laitière aura tendance à chuter parallèlement. Toute -fois, la glande mammaire n'a aucune possibilité de néoglucogenèse pour la synthèse du lactose et doit donc être sécrétés dans le lait chaque jour. Le glucose est également indispensable pour la synthèse de glycérol, qui est un composant est également grasse du lait, ainsi que pour le fonctionnement (oxydation) de la glande mammaire peut être capté pour la lactation (bergman ;1976).

IV-3- Le métabolisme des protéines :

IV-3-1-Introduction :

Les protéines fournissent le nécessaire pour le maintien des fonctions vitales : la croissance, la reproduction, et la lactation.

Les animaux non ruminants ont besoins d'acide aminé préformés dans leurs rations (Bas et al, 2001). Chez les animaux ruminants, grâce aux microbes présents dans le rumen, ils possèdent la capacité de synthétiser les a.a (acides aminés) à partir d'azote non protéique (ANP) qui a comme des sources l'Ammoniac ou l'Urée qui peuvent être utilisés dans leur ration (Colin 1998).

(Verielle et al, 1999) stipulent que L'urée est le produit final du métabolisme des protéines dans le corps et elle est sécrétée normalement par les urines en cas de déficit azoté, l'urée retourne dans le rumen ou les batteries peuvent la métaboliser.

IV-3-2-Transformation des protéines dans le rumen :

- les protéines alimentaires sont dégradées par les micro-organismes du rumen en acide aminé et ensuite en Ammoniac et acides gras branchés (Harfoot et Hazle ood 1998).
- L'ANP des aliments et l'Urée sont recyclés dans le rumen par l'intermédiaire de la salive où la paroi du rumen contribue aussi à la formation de l'Amidon dans le rumen (Legay-Carmier et Bauchart 1989).

Lorsque la quantité de l'Ammoniac est insuffisante pour le besoin des microbes, la digestibilité des aliments tend à diminuer, par contre, trop d'Ammoniac dans le rumen entraîne un gaspillage d'Azote et la possibilité d'intoxication et peut entraîner la mort de l'animal (Harfoot et Hazlood,1998 ;Bas et al ,2001).

La quantité d'Ammoniac transformée en protéines bactériennes dépend surtout de la quantité d'énergie gérée par la fermentation des hydrates de Carbone (Czerkaski,1993 ;Broudiscou et al,1994).

En moyenne, il y a synthèse de 20g de protéine bactérienne synthétisée par jour varie de moins de 400g à plus de 1500g en fonction de la digestibilité de la ration (Enjalbert al 1998).

Lorsque une vache ingère plus d'aliments, les bactéries sont plus riches en protéines et celles-ci passent plus rapidement du rumen dans la saiette et une partie des protéines alimentaires qui résiste à la dégradation ruminale passe non dégradée dans le petit intestin (Ferlay,1992).

La résistance de certaines protéines à la dégradation ruminale est en fonction de sa nature : les protéines des fourrages sont dégradées 60 à 80% ,et celle des concentrés et sous produits industriels sont dégradés de 20 à 60% (Doureau et Chilliard,1997).

Une partie de la population bactérienne est dégradée dans le rumen, mais la majorité passe dans la caillette sous forme attachée au particules alimentaires (Bas et al,2001).

L'acide sécrété par la caillette arrête toute activité microbienne et les enzymes de la vache digèrent les protéines bactériennes ainsi que les protéines alimentaires qui sont survécues de l'attaque des microbes du rumen (Faverdin et al,1987).

IV-3-3-Metabolisme dans le foie et recyclage de l'urée :

Lorsque il y a manque d'énergie fermentescible, ou un de ces de protéine dans la ration, l'Ammoniac produit dans le rumen n'est pas complètement converti en protéines bactériennes, et l'excès de l'ammoniac traverse la paroi du rumen et transporté au foie où il converti en Urée qui est libérée dans le sang (Mee et al,1994 ; Sreenan et Diskin,1994).

Selon Pocard, (1977),l'Urée peut suivre 02 voies :

- Elle peut retourner dans le rumen via la salive ou via la paroi du rumen.
- Elle peut être e traitée dans les urines par les reins.

Selon (Morro ;1980),(Kumar et al 1986),lorsque l'Urée retourne dans le rumen, elle est convertie à nouveau en Ammoniac et peut donc servir pour la croissance bactérienne, cependant,l'Urée curetée dans les urines est perdue.

Lorsque la ration est pauvre en protéines, beau coups d'urée est recyclée dans le rumen, et peu d'Azote est perdu, cependant, lorsque le contenu protéique de la ration augmente, moins d'urée est recyclée et la perte d'apte urinaire est plus importante (Grimard et al,1994 ; Jaunatre, 1996 et Grimard et al,199a).

IV-3-4- synthèse des protéines du lait :

En 1976, Buttl et Forsyth ont montré que pendant la lactation ,la glande mammaire a un grand besoin en a.a pour la synthèse des protéine du lait.

Le métabolisme des acides aminés dans la glande mammaire est le traitement complet (Guilbault et al,1988). Les acides aminés sont convertis en d'autre acides aminés où ils sont oxydés pour produire la majorité des acides aminés absorbés par la glande mammaire sont utilisés pour la synthèse des protéines du lait (Forsyth,1986).

IV-3-5- l'alimentation protéique :

Les besoins en protéines brute totale des vaches laitières varient de 12% en période de tarissement à 18% en début de lactation (Beckers et al,1989 ;Arima et Bremel,1983).

Selon (Martal et Djane en 1975), les sources d'ANP peuvent être utilisés lorsque la ration contient moins de 12-13 % de protéine brute totale.

L'urée est une source commune d'ANP dans la ration des vaches (Bas et al 2001) et un léger excès conduit rapidement à l'intoxication.

Cela peut être fatale, pour la santé de l'animal et donc touche de près l'économie du pays .

CHAPITRE II

EVALUATION DE LA GUYANE

I- Evaluation de la glycémie :

Les performances de reproduction des vaches laitières sont fortement perturbées si les besoins énergétiques et protéiques de l'organisme en période post-partum ne sont pas convertis. Cette phase d'intense activité métabolique représente donc une période cruciale dans la reprise de la cyclicité ovarienne, selon certaines études, l'alimentation serait responsable de 45 à 60 % d'infertilité bovine (brochart, 1973 ; paccard, 1973), d'où l'importance de la supplémentation énergétique dans le redémarrage de l'activité ovarienne (ruter et randel, 1984).

La variation de la concentration plasmatique du glucose est utilisée comme indicateur du statut énergétique de la vache ; cependant la glycémie reste constante durant les derniers mois de gestation (0,66 plus au moins 0,02 g/l) ; chute (0,5 à 0,55 g/l) au début de la lactation, puis remonte (0,6 à 0,65 g/l) au-delà de 100 jours de lactation (guedon et al 1999). Alors que les valeurs normales de la glycémie chez la vache sont comprise entre « 0,5 g/l et 0,7 g/l » (enjalber et al, 1998) ou bien entre « 0,51g/l et 0,63g/l » (schouvert et al ,2000).

La régulation métabolique par l'insuline et la GH influence l'activité ovarienne. La glycémie constitue un des effets de cette régulation, une lactation élevée et une insuffisance énergétique favorisent l'hypoglycémie et concourent indirectement à perturber la reprise de l'activité ovarienne (kaidi, 2004).

I-1- L'apport énergétique :

On peut distinguer plusieurs cas selon la situation du bilan énergétique

I-1 -1- Bilan énergétique équilibré :

C'est le cas général correspondant par exemple ; une vache laitière bien alimentée en pleine lactation ; à l'issue de la digestion, les principaux nutriments énergétiques sont les suivants :

- Les acides aminés, représentent 15 à 30 % de l'énergie absorbée ;
- Le glucose représentant 1 à 15 % de l'énergie absorbée ;
- Les acides gras longs, représentant 5 à 10 % de l'énergie absorbée (Metge et al ; 1990) ;

I-1-2-Bilan énergétique négatif :

Généralement les vaches fortes laitières sont fréquemment en balance énergétique négative, raison de l'insuffisance de la ration compenser la production. Cette puissance de production dépend d'abord d'une très forte capacité d'ingestion, mais aussi d'une orientation globale des processus métabolique de l'organisme vers la mamelle. La partition des nutriments est régulée par un mécanisme homéostatique et homéotypiques en faveur de la production laitière. Par exemple, plus de 80% du glucose néoformé est destiné à la synthèse lactée en début de lactation. Leur catabolisme est élevé et elle doit faire appelle à leur réserves, d'où perte de poids pendant quelques semaines à la période ou normalement elles devraient reprendre la vie génitale (Derivaux et Ectors, 1989).

La sous nutrition intervenant sur la reproduction par l'hypoglycémie provoquée, ayant pour conséquence un retard de l'apparition de follicules matures avec anomalies ultérieure de l'ovulation et mortalité embryonnaire (Kaidi ,2004).

La mobilisation des graisses de réserves (lipolyse) se produit lorsque la glycémie basse et se traduit par la mise en circulation d'acides gras et de glycérolé. Aussi la cétogénèse est dotant plus importante que la disponibilité en glucose soit faible (Metge et al, 1990).

I-1-3- Bilan énergétique positif :

Ce cas, se présente souvent en fin de lactation ; l'énergie disponible étant excédentaire par rapport aux besoins d'entretien et de production, une partie est donc. Utilisée pour la reconstitution des réserves corporelle (lipogénèse). Celle-ci se réalise dans les tissus adipeux à partir glycérol, et des acides gras, mais une concurrence peut alors s'établir pour le partage de l'énergie entre le lait et les réserves ; plusieurs éléments influencent ce partage notamment la nature des produits terminaux de la digestion ; excès d'acides propénoïque oriente le métabolisme vers la lipogénèse. Le « faciès hormonal » de l'animal : un rapport insuline / glucagon élevé favorise les dépôts de gras.

I-2- Rôle de l'apport énergétique sur la reproduction :

L'un des causes les plus communes. D'infertilité due à un déséquilibre nutritionnel est la déficience en énergie, en équilibre énergétique négatif. En fonction du niveau de production laitière en début de lactation, le bilan énergétique négatif peut durer de 2 à 10 semaines (deux mois et demi). L'effet du changement de poids vif de la vache pendant le mois de la conception (de 2 à 3 mois après le vêlage). Sur le taux de conception est présenté dans le tableau (Michel et wattriaux ,2003).

Tableau 1 : effet du statut énergétique de la vache pendant le mois de la saillie sur son taux de conception. (Michel et wattriaux, 2003).

Statut de la vache	Nombre de service	Nombre de gestation	Nombre de service/ conception	Taux de conception (%)
Prend du poids	1 368	911	1.50	67
Perds du poids	544	234	2.32	41

Le taux de conception est bas pour les vaches inséminées pendant la phase de perte de poids vif. Par contre, le taux de conception s'améliore nettement chez les vaches dont l'équilibre énergétique redevient positif (vaches qui prennent du poids) (Michel et wattriaux ,2003).

La fécondité et la fertilité des vaches laitières saines sont influencées, notamment surtout par le déficit énergétique post partum, notamment lorsqu'il est précoce et intense (Meissonnier, 1996).

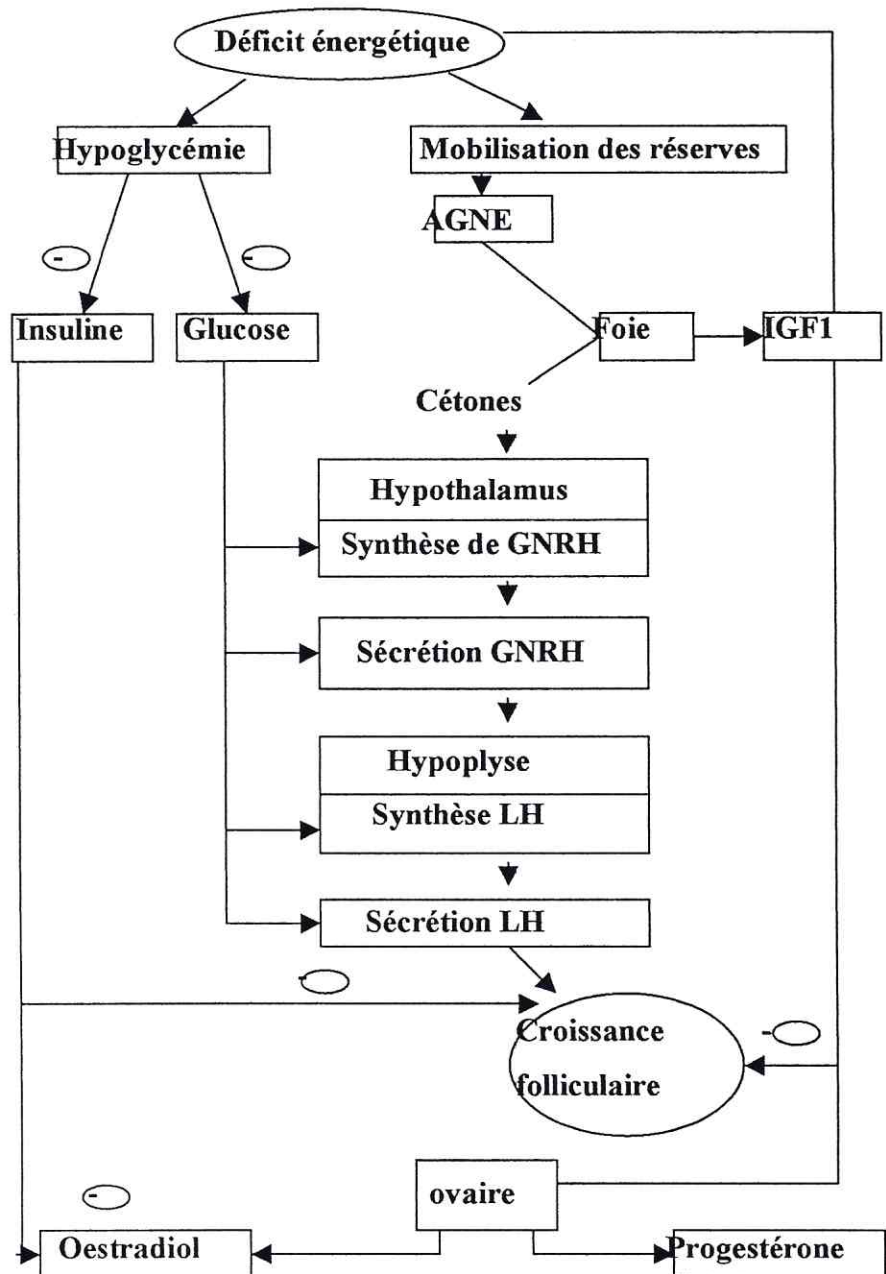
Les vaches en bilan énergétique négatif au début du traitement de synchronisation des chaleurs présentent de moins bon taux d'induction d'ovulation et de gestation que les vaches en bilan positif ou nul (Kheiredine et al, 1998).

Le régime faible en énergie ou provoqué chez les femelles bovines de race holsteinisé, un retard dans l'apparition de la première ovulation et des premières chaleurs après le vêlage (Parassin, 1996) et la supplémentaire énergétique (Le flushing), chez les vaches recevant 70% des besoins depuis le vêlage permet de stimuler la croissance folliculaire en quelques jours, cet effet du flushing peut s'expliquer par son action sur le bilan énergétique (Grimard et al, 1995).

L'état corporel à la parturition et la nutrition durant le post-partum, influencent la concentration du glucose, de l'insuline et des acides non estérifiés dans le sang. Chez les vaches

primipares ; ces données révèlent que l'alimentation énergétique influence sur le système reproductif au niveau périphérique et central.

Figure 3 : montre l'influence du déficit énergétique sur la reproduction :



I-3 – les variations de glycémie :

La mesure de glycémie permet de détecter précocement les deux grands dangers pour la vache, en début de lactation ; l'acidose et la cétose (Enjalbert, 1998). Les normes physiologiques comprises entre 0,5 et 0,63 g/l (Shouvert, 2000) à 0,7 g/l (Enjalber, 1998).

a) valeurs basses :

Une hypoglycémie est couramment observée chez les vaches laitières en début de lactation, des valeurs inférieures à 0,45 g/l (Schouvert, 2000 ; roche et diskinn, 2000).ou à 0,5g/l (Enjalbert, 1998), témoigne d'un déficit énergétique marqué, cette hypoglycémie est due à une diminution de la production hépatique du glucose (Schouvert, 2000). Et s'accompagne d'une cétose clinique par accumulation des corps cétoniques ; cette hypoglycémie suivie d'une hypo-insulinémie s'observent lors d'une balance énergétique négative(Roche et Diskin, 2000), une lactation élevée et une insuffisance énergétique favorise une hypoglycémie (Kaidi, 2004).

b) valeurs hautes :

La signification d'hyperglycémie peut être due a l'apport des glucides rapidement dégradables dépassant les possibilités des tampons ruminale ou est alors en situation de subacidose.

I-4- Mécanisme d'action des variations de la glycémie :

Ce mode d'action n'est actuellement pas complètement connu et il est important de prendre en considération toutes les réactions métaboliques impliquées dans la physiologie de la reproduction (Dunn et Moss, 1992).

I-4-1- l'hypoglycémie :

Selon certaines données. Il a été constaté que :

En début de lactation, la présence d'une balance énergétique négative associées à l'utilisation importante du glucose, pour la synthèse de lactose se traduit par une hypoglycémie globale, l'implication du glucose dans la fonction de reproduction est réelle. L'administration d'un inhibiteur de son métabolisme empêche l'apparition de l'oestrus et la formation du corps jaune. De même, l'induction d'une hypoglycémie, chez les en lactation s'accompagne d'une réduction de l'amplitude des pics de LH. l'hypoglycémie s'accompagne d'une hypo insulinémie, et d'autre part d'une activation de l'axe corticosurrénale et la synthèse de glucocorticoïdes attribuée à une élévation de la corticotropine releasing hormone (GRH), et donc de l'ACTH.

L'hypo-insulinémie exerce divers effets directs, sur le métabolisme d'une réduction de la libération de LH (Anonyme, 2003).

Le déficit énergétique du début de lactation entraîne une hypoglycémie qui se maintiendrait tant que la perte de poids corporel reste supérieure à 200 g/vl/j. Il en procèderait dans la cascade des interrelations hormonales, des diminutions conjointes des sécrétions d'insuline, des hormones de la reproduction (LH, FSH, oestradiol, progestérone) provoquant un arrêt de l'activité ovarienne et des chaleurs. Celui-ci est d'autant plus long que le déficit énergétique et l'amaigrissement qu'il induit sont plus durables et surtout plus accentués. Plus précisément la première ovulation surviendrait en moyenne 10 jours après la dépression maximale du bilan énergétique et du poids corporel. (Walter, 1992).

Ce déficit énergétique perturbe précocement la folliculogénèse ovarienne. Celle-ci débute environ 80 jours avant l'ovulation (Meissonnier, 1996). Si les follicules primaires se développent au moment du déficit énergétique le plus bas (hypoglycémie) et les pulses de LH sont moins intenses et moins réguliers, les ovocytes seront de moins bonne qualité (Meissonnier, 1996).

La progésteronémie du 2^{ème} ou 3^{ème} cycles, n'était corrélée, ni avec la production laitière, ni avec le poids vif. Mais avec le niveau d'ingestion, le bilan énergétique post partum et la variation d'état corporel (Meissonnier, 1996).

D'autre part, l'hypoglycémie se traduit par une augmentation de lipolyse et donc d'une augmentation des acides gras libres et des corps cétoniques (Anonyme, 2003). Qui provoque une cétose clinique (Metge et al, 1990); ces corps cétoniques qui seront utilisés comme source énergétique pour les voies métaboliques hypothalamiques ceci pourrait confirmer une baisse de l'activité gonadotrope de ce tissu d'une part, et d'autre part, on a une inhibition de la prolifération des cellules de la granulosa et une chute de la production de la progestérone. On a aussi une diminution de la sécrétion de GnRH (Nebel et al, 1993) par l'hypothalamus; une diminution de la sécrétion de LH, un ralentissement de la croissance folliculaire provoque donc un retard de l'ovulation et une faible sécrétion de la progestérone par le corps jaune (Roche et al, 2000).

D'après Eouzan (2004) une bonne fertilité nécessite une reprise de l'activité ovarienne le plus rapidement possible après vêlage. Le premier facteur limitant est l'énergie, un niveau de glucose sanguin insuffisant empêche cette reprise de l'activité ovarienne par manque de production d'hormone LH, d'où l'absence de chaleur, l'ovaire restant est au repos .

Une glycémie trop faible entraîne

- des follicules avec des réserves insuffisantes
- une production de liquide utérin de mauvaise qualité, toxique pour l'embryon après fécondation
- une production insuffisante de progestérone qui ne permet pas une bonne fixation de l'embryon

hanzen (2004) a cité que une glycémie inférieure à 0,5 g/l peut provoquer des mortalités embryonnaire .

I-4-1-1- Acétonémie :

L'acétonémie ou cétose, s'étend d'une maladie métabolique de la vache laitière, survenant essentiellement au cours du post-partum, elle se caractérise sur le plan biochimique par une chute du glycogène hépatique, de l'hypoglycémie, une élévation du taux des corps cétoniques dans le sang. Des acides gras libres, de l'acétate et par de l'acétonurie dans le rumen, devient insuffisante, l'acide oxaloacétique qui participe principalement au cycle de krebs, se trouve des lors préférentiellement utilisé pour la synthèse de glucose, provoquant ainsi une accumulation d'acétyl-CoA.

De plus en période de déficit énergétique le bon fonctionnement des hépatocytes est assuré par une oxydation partielle des AGNV. Cette B oxydation aboutit à la formation d'acétyl-CoA. Et en absence d'un métabolisme normal des glucides, le foie ne peut oxyder les acides gras que jusqu'à l'étape Acétyl-CoA.

Les deux unités à deux carbones, se condensent pour former de l'aceto-acétyl-CoA, précurseur direct de corps cétonique (Aceto-acetate, B hydroxy- butyrate et acétone) (Schouvert, 2000). La hausse du niveau de production des corps cétoniques devient rapidement supérieure à leur taux d'utilisation et d'excrétion. La teneur plasmatique des corps cétoniques, augmente ; c'est l'acétonémie (Schouvert, 2000).

Ces derniers se trouvent normalement dans le sang des bovins et sont même utile à la synthèse des acides gras du lait. C'est leur accumulation qui signe une perturbation du métabolisme énergétique ils ne sont bien utilisés que si du glucose est disponible. Les acides propénoïque, certains acides aminés.

On considère qu'il y a acétonémie quand le taux de corps cétonique dans le sang est égal ou supérieur à 200 mg/l pour le B – hydroxybutyrate et 50 mg/l pour l'acéto-acétate (Vallet, 2000) L'acétonémie peut provoquer de l'infertilité (Walter, 1992), qui se présente sous forme de retour en chaleur décalée lors de troubles énergétiques qui semble être associés à la mortalité embryonnaire tardive au cours de l'état corporel excessif ou insuffisant au vêlage et le déficit énergétique au cours des trois premiers mois de gestation (Vallet, 2000).

I-4-1-2-La lipolyse :

Les réserves adipeuses représentent des sources énergétiques importante qui permettent à l'organisme de pallier l'insuffisance nutritionnelle. Leurs modifications influencées par le niveau énergétique de l'animal qui se réalisent par la mise en jeu des processus de lipolyse et de lipogenèse. La lipolyse est active lorsque les apports alimentaires sont inférieurs aux besoins comme cela est observe entre le 30 ème jours ante- partum et le 60ème jours post-partum. Tandis que l'activité anabolique des graisses n'augmente qu'après le pic de lactation, quand le bilan énergétique devient équilibré et surtout positif. (Mc Namara, 1991).

Cette lipolyse correspond à l'hydrolyse des triglycérides fournissent des substrats énergétiques à l'organisme, qui est induite par l'hypoglycémie (Metge et al, 1990), elle contribue à compenser le déficit énergétique dans cette période, mais cette situation peut devenir pathologique si elle n'est pas maîtrisée, sous l'emprise des sécrétions hormonales. Le taux de somatotrophine étant, significativement augmenté tandis que l'insulinémie diminuant d'autant (Meissonnier, 1996).

Tableau 2 : le taux sanguin somatotrophine et d'insuline chez des vaches témoins et sélectionnées (Meissonnier, 1996)

Caractéristiques	Témoins	Sédution
Lait (Kg/305j)	76001	9878
Insuline en VI/ ml	22.5	18.8
Somatotropine	3.5	4.6

L'administration de somatotrophine de synthèse (BST) a permis d'analyser l'impact de la BST sur les performances de reproduction, elle induit un sur plus de la production laitière, augmente la mobilisation corporelle et retarde la relance ovarienne (Meissonnier, 1996).

Les facteurs de régulation des graisses exercent leur action par le biais des récepteurs. Inhibiteurs ou stimulateurs localisent sur la membrane plasmique de la cellule adipeuse, permettant aux premiers d'inhiber l'adente cyclase et aux seconds de stimuler et de provoquer ainsi la transformation de l'ATP et AMP cyclique, l'augmentation de l'AMP cyclique dans la cellule active les enzymes kinase qui a leur tour vont activer les lipases hormono-sensibles dont la fonction est de catalyser l'hydrolyse des triglycérides en acides gras et en glycérol. Ce processus de dégradation des lipides de réserves peut être freiné par la mise en jeu des récepteurs inhibiteurs, mais aussi par l'inactivation des lipases hormono-sensibles comme cela est réalisé par l'insuline (Dram, 1996).

La mobilisation des lipides corporels conduit à l'apparition d'un niveau élevé d'acides gras. Surtout au cours de deux premières semaines de lactation, et une diminution de la fertilité est observée (voir tableau).

Elle serait consécutive non seulement à un retard de reprise de l'activité ovarienne, mais également à la diminution de taux de réussite de l'insémination artificielle. (Dram, 1996) les matières grasses insaturées qui assurent une bonne production de stéroïdes au niveau des ovaires nécessaires à l'ovulation. Une vache qui manquera d'énergie mobilisera ses réserves avec des risques de cétozes et d'augmentation de la production d'acides gras non estérifiés avec des risques de cétozes et d'augmentation de la production d'acides gras non estérifiés (AGNE) qui ne permettent pas une reprise de l'activité ovarienne.

Tableau 3 : taux d'ovulation et de gestation en fonction du niveau d'AGNE (Eouzau, 2004).

	AGNE élevé	AGNE faible
Taux d'ovulation	0/23	24/24
Taux de gestation	0/23	22/22

I-4-1-2-1- évaluation de l'état corporel :

L'évaluation de l'état corporel est une méthode subjective qui estime la quantité d'énergie métabolisable dans les tissus adipeux et musculaire des vaches en lactation ou tarées, et elle constitue aussi un outil fondamental de la gestion nutritionnelle des exploitations laitières et viandeuses (Haresign, 1980 ; Agabriel et al, 1992 ; petit et al, 1993 ; Fergusson et al, 1994).

Pour un animal vivant, le système de pointage utilisé en Amérique du nord comprend cinq notes principales (1 à 5), et des notes intermédiaires une vache extrêmement maigre reçoit une note de « 1 » tandis qu'une vache obèse reçoit une note de « 5 »

*** le but de l'utilisation de l'état corporel :**

(Fergusson et al, 1994) suggèrent que le but d'utilisation de l'état corporel est :

- < D'évaluer le statut de l'animal.
- < D'évaluer le programme nutritionnel.
- < Développer la stratégie du groupe.
- < Compréhension des performances antécédentes.

*** Méthodes d'évaluation de l'état corporel :** elle est basée sur l'inspection visuelle et/ou la palpation manuelle des régions caudales et lombaires (Petit et al, 1993 .Enjalbert, 1998 ; Dram et al ,1999).

I-4-1-2-2 La courbe standard de l'état corporel :

X Au cours du cycle physiologique, l'état corporel a une évolution caractéristique, il baisse rapidement après le vêlage quand l'appétit de la vache est insuffisant par rapport à la forte production laitière.

A partir du deuxième ou troisième mois de lactation, et avec l'augmentation de l'appétit et la baisse de la production, il se stabilise puis augmente jusqu'au tarissement et au vêlage suivant.

*** L'état corporel au vêlage :**

L'animal doit avoir suffisamment de réserves pour pouvoir les mobiliser en début de lactation quand la capacité d'ingestion est inférieure aux besoins de production.

(Chenais, 1987) estime que pour les vaches ayant un fort potentiel génétique, l'objectif est d'avoir des animaux notés de 3,5 à 4,5 avant vêlage.

(Petit et al, 1993) estiment que les seuils d'état minimal au vêlage varient de 2,0 à 2,5 des niveaux alimentaires pendant la période de reproduction.

*** L'état corporel au pic de lactation :**

Si les réserves sont épuisées à ce stade, toute insuffisance alimentaire se traduit par une forte baisse de la production laitière avec des répercussions possibles sur la santé de l'animal (Markusfield et al, 1997).

Selon (Dram, 1999), l'état corporel moyen est égal à 2,8 dans les dix premiers jours de la lactation.

*** L'état corporel à la mise à la reproduction :**

Il est en relation avec la réussite de l'insémination artificielle, et les vaches trop maigres ne répondent plus à la pose de l'impact pour la synchronisation des chaleurs (Ponsart et al, 1996).

L'expertise pratique et la recherche montre que les vaches qui prennent du poids (en bilan énergétique positif) au moment de la mise à la reproduction, ont un taux de conception plus élevé que celles qui perdent du poids.

Dans une étude faite en Afrique du Sud, (Niekerk, 1982) trouva seulement 8% des vaches « simmental » qui ont une note d'EC de 1,5 qui peuvent produire un veau ce pourcentage a avoisiné 43% la note d'EC de 02, et a atteint les 70% avec la note d'EC de 03. Au-dessus de la note d'EC = 03, la fertilité baisse, indiquant entre autre que les vaches grasses sont aussi de mauvaises reproductrices.

(Mulvaney, 1977 et 1978) a trouvé une corrélation d'0,79 entre le taux de conception et la note d'état corporel. Une note de 2,5 à 3,5 révélerait un état corporel suffisant pour que l'animal donne de bonnes performances reproductives (Dram, 1999).

*** L'état corporel au tarissement :**

Les possibilités d'engraissement pendant les deux mois avant le vêlage sont limités par la diminution de l'appétit, et pour le dernier mois par les besoins de fœtus il est donc nécessaire que l'état au tarissement soit suffisant, car la reconstitution des réserves doit commencer dès le milieu de la lactation.* Une vache laitière forte productrice a besoin de 4 à 5 mois pour reconstituer ses réserves corporelles. (Faverdin et al, 1987).

*** Le moment de l'évaluation :**

L'évaluation de l'état corporel doit être réalisée à cinq reprises au cours du cycle de reproduction (GERLOFF, 1987 ; Church et Dight, 1993).

Tableau 4 :

Stade de la lactation	Le score idéal	Rang
Tarissement	3.5	3.25 - 3.75
Vêlage	3.5 /	3.25 - 3.75
Début de lactation	3 /	2.5 - 3.25
Milieu de lactation	3.25 /	2.5 - 3.25
Fin de lactation	3.5 /	3.00 - 3.5
Croissance des génisses	3	2.75 - 3.25
Génisse au vêlage	3.5	3.25 - 3.75

I-4-2-l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie est observée lors d'excès de glucides rapidement dégradables dépassant les possibilités de tampon ruminale (Enjalbert, 1998).

Souvent la glycémie est supérieure ; 0,70 - 1 g/l qui conduit à une situation de subacidose (walter, 1992).

I-4-2-1-l'acidose :

En raison de ses plus grandes exigences en fibres, la vache laitière est normalement moins exposée à l'acidose lactique que les jeunes ruminants en engraissement intensif.

Mais en début de lactation la vache laitière haute production est très menacée par l'acidose chronique. En effet à la suite de vêlage, la nécessaire augmentation de l'apport de concentrés entraîne un très net changement de régimes avec fort accroissement du niveau alimentaire de la concentration énergétique, de la fermentescible moyenne et souvent de l'irréfuitabilité des fermentations au cours de la journée quand le concentré est distribué séparément de la ration de base. (Walter, 1992) et suite à l'accroissement des potentiels de productions laitière a entraîné l'apport des rations plus concentrées en énergie. De ce fait, le rumen de ces animaux doit traiter des quantités accrues de matières organiques fermentescibles et les fermentations plus intenses consécutives entraînent un état d'acidose avec des effets zootechniques défavorables : interactions digestives, dégradation du taux butyreux de lait, pathologies digestives et métaboliques, l'état d'acidose est également atteint car la sécrétion salivaire qui recycle les tonnes ruminaires est insuffisante par rapport aux acides organiques produits par les fermentations (Sauvant et al, 1999).

*** Cause alimentaire de l'acidose :**

Un changement brutal de régime alimentaire, surtout en début de lactation.

Un défaut de lest :

- fourrage inférieur à 40% de matière sèche et inférieur à 1 kg de foin long en ratelier
- cellulose brute inférieure à 40% de matière sèche.

Un excès de glucides fermentescibles :

- Amidons + sucres pectiques supérieurs à 40% de matière sèche.
- Excès de substance pectique (pulpe d'agrumes et même de betterave), et mauvaise répartition des concentrés au cours de la journée. (Walter, 1992)

*** Manifestations principales :**

L'acidose se manifeste de façon suivante :

a – une moindre efficacité alimentaire à cause d'une baisse de la cellulose ruminale, voire de l'embryolyse duodénale.

b – une chute de taux butyreux, qui est signal d'alarme, précoce et sensible de l'acidose chronique sauf dans la ration riche en sucres dont la fermentation en acide butyrique peut masquer un déficit en acide acétique .

c – des troubles de l'appétit, qui devient insuffisant, capricieux, plus ou moins ondulant, avec des refus quelque peu sélectifs à l'égard des ensilage ou concentré et des déviation du comportement alimentaire « pica ».

d – manifestation pathologique ; souvent insidieuse, polymorphes, peu spécifiques, telles que le désordre digestifs, boiterie sensibilité aux infections divers par immunodépression (des mammites et des métrites) (walter, 1992).

I-5-Conséquences d'un déficit énergétique sur les performances de reproduction :

Il existe une relation négative entre déficit énergétique et performances de la reproduction chez la vache laitière. (Helmer et al, 1988).

Grâce à la notation de l'état corporel, l'analyse des résultats d'enquêtes montre une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît, cependant on note que tant que cette perte d'état reste inférieure à 1 point (échelle de 0 à 5), l'influence de l'amaigrissement sur la reproduction reste modeste, alors qu'elle devient importante lorsque la perte d'état corporel atteint ou dépasse 1,5 point. (Enjalbert Francis, 1998). figure, 1, 2

I-5-1-mode d'action du déficit énergétique :

Ce mode d'action n'est pas complètement connu, il fait intervenir toutes les sécrétions hormonales impliquées dans la physiologie de la reproduction (Dunn et al, 1992).

Selon certaines données, il a été constaté en cas d'un déficit énergétique :

- Une diminution de la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus (Terqui et al, 1982 ; Randel, 1990).
- Une diminution de la sécrétion de LH par l'hypophyse et surtout une diminution de la pulsativité de cette sécrétion de LH (Butler et al, 1989 ; Randel, 1990 ; Nebel et al, 1993 et Roche et al, 2000).

- Un ralentissement de la croissance folliculaire et ainsi donc un retard de l'ovulation (Lucy et al, 1991 ; Lucy et al, 1992 ; Rhodes et al, 1998 et Roche et al, 2000).
- -Une faible sécrétion de la progestérone par le corps jaune (Villa Godoy et al, 1993 ; Roche et al, 2000).
- Une moindre réceptivité des ovaires à la séretion de LH (Canfield et Butler, 1991).
- La concentration d'IGF1 durant les douze premières semaines est faible (Nebel et al, 1993).
- Une diminution de sécrétion d'insuline et une augmentation du GH et même de certains métabolites sanguins (Roche et al, 2000).

I- Besoins nutritionnels des ruminants :

Selon (Chesworth,1992), pour leur entretien, leur croissance et leurs productions, bref pour vivre, les animaux ont des besoins à satisfaire. Ces besoins indispensables au bon fonctionnement de l'organisme sont représentés par des quantités minimales de principes actifs. Ces besoins doivent couvrir les dépenses de l'animal (dépenses d'entretien et dépenses de production = croissance, engraissement, gestation, lactation, production de laine, travail.) Il s'agit :

- Des besoins énergétiques.
- Des besoins protéiques.
- Des besoins minéraux.
- Des besoins en vitamines.

Les dépenses sont liées aux productions, alors que les dépenses d'entretien eux peuvent varier suivant certains facteurs (facteurs climatiques, l'activité, l'alimentation.) Mais la grande différence entre les dépenses des animaux est due essentiellement aux productions. Dans tous les cas les besoins de l'animal doivent couvrir ses dépenses, quelle que soit la production à laquelle est destiné l'élevage (Chanton et Paniel, 1964).

I-1- Les besoins énergétiques.

I-1-1- Les besoins énergétiques d'entretien

Selon Chesworth en 1992, les besoins énergétiques d'entretien comprennent :

- Les besoins dus au métabolisme basal, qui dépend de l'espèce, de l'âge, du sexe et surtout du poids
- Les besoins dus aux dépenses de fonctionnement qui dépendent des facteurs climatiques, de l'activité et de l'alimentation.

Les besoins énergétiques d'entretien par unité de poids diminuent avec l'âge et le poids vif (Tableau 5.)

CHAPITRE III

BESOINS ENERGETIQUES

Tableau 5: Besoins énergétiques d'entretien et de croissance

Poids vif	Consommation MS (Kg)	Entretien U.F.	Entretien +	Entretien +	Entretien +
			100 g/j U.F.	200 g/j U.F.	300 g/j U.F.
25	1	0.5	0.65	0.8	1.1
50	1.8	0.8	0.95	1.15	1.55
100	3	1.2	1.4	1.65	2.1
150	4	1.6	1.8	2.1	2.55
200	5.2	2	2.2	2.5	3.05
250	6.3	2.3	2.55	2.9	3.5

Source : Alimentation des ruminants domestiques en milieu tropical (Rivière, 1991).

Pour un bovin de 1 UBT, les besoins énergétiques d'entretien sont de 4 UFL.

I-2- Les besoins énergétiques de production

I-2-1- la croissance :

Les besoins énergétiques de croissance sont plus ou moins liés linéairement à la vitesse de croissance. Ils sont d'autant plus grands que l'animal est plus âgé et plus lourd ; puisque les besoins énergétiques d'entretien augmentent suivant le poids.

Mais les besoins énergétiques de croissance ont aussi une origine génétique : suivant la précocité de la race et son aptitude à la production de viande. Les normes utilisées en régions tropicales sont celles utilisées en régions tempérées puisqu'il n'y a pas eu de travaux effectués sur les espèces et races tropicales jusqu'à ce jour. Elles doivent donc être prises avec réserves (Tableau 4.) Cette norme est la suivante :

$$\text{Besoins énergétiques de croissance} = 54 \text{ X poids vif X GMQ}$$

I-2-2- L'engraissement :

L'engraissement est le procédé par lequel on "charge" de graisse des animaux dont le développement musculaire est déjà suffisant. L'engraissement permet de rendre la viande plus savoureuse et les animaux à l'engraissement sont destinés à l'abattage dans un futur proche

(Dudouet, 1999). Mais dans les pays tropicaux où les conditions climatiques très rudes provoquent des pertes de poids chez les animaux, l'engraissement permet de favoriser une croissance compensatrice. La quantité d'énergie (nombre d'unité fourragère) nécessaire pour un gain de poids s'exprime par l'Indice de consommation (I.C).

Indice de consommation = Nombre d'UF/kg de gain.

L'indice de consommation prend en compte l'énergie nécessaire à l'entretien ainsi que l'énergie pour la production de graisse. Lorsqu'on ne tient compte que de l'énergie pour la production, on parle d'Indice de Transformation (Rivière, 1991). Plus l'animal dépose de la graisse, plus l'indice de consommation est élevé. Pour ne pas avoir un engraissement excessif, il faut surveiller l'indice de consommation. L'efficacité avec laquelle l'énergie est transformée en tissu dépend :

- Du coefficient de digestibilité de l'énergie,
- Du turnover de la production de protéine,
- De la direction que prend le dépôt de graisse : graisse ou protéine. L'énergie exigée par le gain de poids varie selon l'âge. Ainsi pour un gain de 1 kg de poids vif, il faut : 1.4 UF chez les animaux en cours de sevrage, alors qu'il faut 3.2 UF chez les animaux en cours d'engraissement.

Pour des Bovins, les normes pour les besoins énergétiques d'engraissement sont de :

- En début d'engraissement : 3 UF/kg de gain.
- En milieu d'engraissement : 3.5 à 4 UF/kg de gain.
- En fin d'engraissement : 4 à 5 UF/kg de gain.

Ces valeurs s'ajoutent aux besoins énergétiques d'entretien

I-2-3- la gestation

Pendant la gestation, aux dépenses de la mère s'ajoutent celles dues au développement du fœtus, en particulier en fin de gestation. L'augmentation de ses besoins selon Hunter et Siebert (1980) se traduit, à valeur énergétique égale, par l'augmentation de la quantité de MS ingérée. Les besoins énergétiques de gestation augmentent suivant le développement du fœtus. Ainsi en début de gestation, les besoins énergétiques sont négligeables. Un apport énergétique supplémentaire n'est nécessaire qu'à la fin de la seconde moitié de la gestation et plus important à l'approche de

la parturition. On note aussi une augmentation des besoins d'entretien de la mère à partir du milieu de la gestation (Tableau 6).

Tableau 6: Besoins de gestation de la vache.

Stade de gestation	Energie U.F pour 100 kg de PV	MAD (g / UF)	Calcium (g / j)	Phosphore (g / j)
5 – 6 ^e mois	0.1		5	3
7 ^e mois	0.15	100 g / UF	10	5
8 ^e mois	0.2	upplémentaire	20	10
9 ^e mois	0.3		15	10

Source : L'élevage en pays tropicaux (Pagot, 1985).

Ces besoins énergétiques supplémentaires augmentent dans une proportion de 10% des besoins d'entretien vers le milieu de la gestation à 40 à 50% des besoins d'entretien le dernier mois de la gestation. La ration de la vache est augmentée jusqu'à 0.3 UF/100kg de poids vif pendant le dernier mois de la gestation. Le poids du jeune à la naissance ainsi que son avenir dépendent de l'alimentation de la mère au cours de la gestation. Il faut donc un suivi particulier et soigné de la femelle gestante.

I-2-4- La lactation :

Les besoins énergétiques de lactation dépendent de la quantité de lait produite ainsi que de sa composition. Ces deux facteurs sont fonction :

- De l'individu, de l'espèce animale, de la race ainsi que de la sélection,
- - De l'âge, du nombre de vêlage, du stade de lactation, de l'alimentation et de l'état de santé, pour un même animal.

Donc les variations des besoins énergétiques de lactation d'un animal à un autre peuvent être très importantes, ainsi que durant les périodes de lactation pour un même animal.

Les besoins énergétiques des vaches et des chèvres laitières sont de l'ordre de 0.4 UF/kg de lait à 4% de matières grasses et ceux des brebis de 0.6 UF/kg de lait à 8% de matières grasses.

Pour de lentes productions, les besoins énergétiques sont très importants. Il s'avère alors nécessaire de mettre à la disposition des animaux des aliments de valeur énergétique très élevée.

I-2-5- Production de travail :

En zone tropicale, les animaux sont utilisés pour divers travaux, en particulier les travaux agricoles et le transport de marchandises. Pour cela les besoins énergétiques de ces animaux augmentent suivant l'intensité et la durée du travail fourni.

Pour une journée de travail, les besoins énergétiques de production, en plus des besoins énergétiques d'entretien sont estimés à :

- a. 0.5 à 1 fois les besoins d'entretien pour un travail léger.
- b. 1 à 1.5 fois les besoins d'entretien pour un travail moyen.
- c. 1.5 à 2 fois les besoins d'entretien pour un travail fort.

I-3- Les besoins protéiques :

Les dépenses protéiques ont lieu sous diverses formes : pertes de poils, usure des onglons, desquamation de l'épithélium cutané, sécrétion de sucs digestifs, d'enzymes, d'hormones... Il s'agit de dépenses d'entretien. A ces dépenses s'ajoutent des dépenses de production. Les besoins en protéines des animaux doivent donc couvrir ces dépenses protéiques.

Ces besoins sont d'ordre quantitatif et qualitatif. Mais chez les ruminants seuls les jeunes animaux avant le sevrage ont des besoins protéiques qualitatifs. Les jeunes animaux doivent trouver dans leur alimentation tous les acides aminés nécessaires à leur développement ; car ils ne sont pas encore aptes à les synthétiser eux- même. Il existe plusieurs manières d'exprimer les besoins azotés des animaux :

- En grammes de matières azotées totales (MAT) ou digestibles (MAD) par kg de poids vif
- En grammes de matières azotées digestibles (MAD) par kg de gain,
- En grammes de matières azotées digestibles (MAD) par UF, qui tient compte de la variation des besoins énergétiques et des besoins protéiques en fonction du poids vif.

I-3-1- Les besoins protéiques d'entretien :

Ils sont estimés chez les bovins à : 3g de MAD X poids vif, soit 188g pour Les besoins protéiques d'entretien sont assez élevés ; ils constituent un facteur limitant pour l'entretien. Mis à part l'apport protéique par la ration, les ruminants ont la capacité de recycler leur azote endogène par les micro-organismes du rumen (Jarrige, 1995).

La norme utilisée pour l'évaluation des besoins protéiques d'entretien est de 3.2g de MAD/kg de poids vif. Il s'agit d'une valeur minimale en dessous de laquelle les animaux manifestent des troubles divers. C'est le cas des troupeaux en zone sahélienne pendant la saison sèche; à ce moment les ligneux sont utilisés comme compléments azotés pour l'alimentation de ces animaux.

I-3-2- Les besoins protéiques de production.

I-3-2-1- Les besoins azotés de croissance et d'embouche

Les besoins azotés journaliers pour la croissance, exprimés en g par kg de poids vif, sont élevés les premiers mois de la vie et diminuent par la suite. Ils varient de 350g de MAD/kg de gain pour un jeune animal en croissance à 150g de MAD/kg de gain pour une vache de réforme. Les besoins protéiques d'embouche, quant à eux, sont faibles et ne sont que légèrement supérieurs aux besoins protéiques d'entretien. Ils sont plus élevés en début d'embouche qu'à la fin. Il faut surtout faire attention à maintenir un certain niveau d'azote au cours de l'embouche pour éviter des dépôts excessifs de graisse. Ils sont fonction du poids vif et de la vitesse de croissance et varient de 115g à 80g de MAD/UF.

I-3-2-2- Les besoins azotés de gestation :

Au cours de la gestation il y a une quantité importante de protéines qui intervient dans la constitution et la croissance du fœtus. Les besoins azotés de gestation sont donc plus importants en fin de gestation qu'au début. On considère que les besoins azotés de gestation augmentent dans une proportion de 17 à 40% des besoins protéiques d'entretien.

Lors de la première gestation, il ne faut pas perdre de vue que l'animal est(généralement) toujours en croissance contrairement à un animal qui est à son 3ème ou 4ème vêlage (par exemple) aux besoins protéiques de gestation s'ajoutent ceux de la croissance

I-3-2-3- Les besoins protéiques de lactation.

Les besoins protéiques de lactation sont eux aussi, importants. Les besoins azotés de lactation varient principalement suivant la quantité de lait produite ; d'autres facteurs sont l'espèce, la composition du lait et les autres facteurs secondaires dont dépend la production de lait.

Ils sont exprimés en grammes de MAD par kg de lait par jour. Ils sont de 60 à 100g par litre de lait respectivement pour la vache et la chèvre d'une part et pour la brebis de l'autre.

I-4- Les besoins en minéraux et oligo-éléments

Les besoins en minéraux et oligo-éléments ne sont pas les moins importants, car la constitution des différents tissus tout au long de la vie, les différentes productions ainsi que les pertes dues aux excréments régulières de minéraux par les urines nécessitent des apports continus de minéraux. Le manque et l'insuffisance de minéraux engendrent des troubles graves.

I-4-1- Le Phosphore (P) et le Calcium (Ca).

Ce sont des éléments importants pour la constitution du squelette. Ils ont donc une grande importance surtout chez le jeune animal et chez les femelles en gestation (croissance du fœtus) et pendant lactation. Les fourrages tropicaux dans la plupart des régions sont déficitaires en phosphore et en calcium. Une complémentation s'avère alors indispensable surtout chez les femelles à forte production laitière. Les principaux signes de carence en phosphore sont : la diminution et la perte d'appétit, le pica, l'amaigrissement et la baisse de fertilité. Le signe principal de carence en calcium est la sensibilité de l'organisme aux infections parasitaires. La carence combinée de ces deux éléments, calcium et phosphore, se traduit par des troubles de l'ossification et une chute de la production laitière. Les teneurs recommandées sont de: 0.3% de MS pour le Calcium et 0.25% de MS pour le Phosphore.

I-4-2- Le Magnésium (Mg)

Les besoins de croissance du magnésium sont plus élevés que les besoins d'entretien. Sa teneur dans les fourrages tropicaux est suffisante, bien qu'on note une légère insuffisance en début de végétation. Les teneurs recommandées sont de : 0.16% de la MS. Les signes de carence en magnésium sont des troubles tétaniformes chez le veau et la vache laitière et le ralentissement de la croissance chez le jeune animal.

I-4-3- Le Chlorure de sodium (NaCl) et le Potassium (K).

Après le phosphore et le calcium, le potassium et le sodium sont les minéraux d'importance quantitative. La teneur en potassium est généralement suffisante alors que celle en sodium est toujours insuffisante dans les fourrages tropicaux. La carence en sel a des répercussions importantes sur les productions. Le sel accroît aussi l'appétibilité des aliments et favorise leur ingestion. L'excès de sodium et de potassium se traduit par une décalcification des animaux, voire la mort par intoxication. Les signes de carence en sodium sont des troubles de l'appétit et du comportement alimentaire (pica) : amaigrissement, altération du pelage, chute de la production de lait. Les teneurs recommandées sont de: 0.8% de la MS pour le potassium.

I-4-4- Le soufre :

Il intervient surtout dans la formation de la laine chez le mouton. Les teneurs recommandées sont de: 10% de la MS incorporés dans les pierres à lécher.

I-4-5- Les oligo-éléments- Le Fer (Fe) :

En zone tropicale, il n'existe normalement pas de carence en fer chez les animaux sur pâturage si le parasitisme sanguin est contrôlé. Les sols tropicaux sont généralement riches en fer. Teneur recommandée : 50 ppm.

Sa carence se traduit chez les jeunes par l'inappétence, le retard de croissance, la sensibilité aux infestations parasitaires et aux infections.

I-4-6- Le Cuivre (Cu) et le Zinc (Zn) :

Leurs teneurs dans les fourrages tropicaux sont rarement suffisantes. La carence en cuivre et en zinc est aggravée lorsque les teneurs en Sulfure et en Molybdène sont élevées dans les fourrages. Les teneurs recommandées : 10 ppm pour le cuivre et 50 ppm pour le zinc. Les carences en cuivre et en zinc se traduisent par un retard de croissance, de l'inappétence, le pica, des troubles du pelage, des troubles de l'ossification, des troubles cardiaques et respiratoires, de la diarrhée et une diminution de la production de lait.

I-4-7- Le Cobalt (Co), le Manganèse (Mn), l'Iode (I) et le Sélénium (Se) :

Les besoins en ces éléments sont mal connus. On estime comme minimum : 0.07 à 0.08 mg/kg de MS pour le cobalt, 50 ppm pour le Manganèse, 0.1 à 0.2 ppm pour l'iode et 0.1 mg/kg de MS pour le Sélénium.

I-5- les besoins vitaminiques :

Chez les Ruminants, seules les vitamines liposolubles et en particuliers les vitamines A, D et E sont indispensables dans l'alimentation.

- Vitamine A : les réserves hépatiques peuvent être éventuellement épuisées en fin de saison sèche. Elle est généralement insuffisante dans les fourrages conservés. Les apports recommandés sont de 10000 UI par 100 kg.
- Vitamine D : elle est importante chez les jeunes, surtout chez les animaux en stabulation. Les besoins sont de 1000 UI par 100 kg.
- Vitamine E : il y a des risques de carence en saison sèche. Les besoins sont de 30 UI (mg) par 100 kg.

I-6- les besoins en eau :

Ils sont de 1.6 à 6.2 litres par kg de MS. Il faut compter une quinzaine de litres par Bovins majorées de cinq litres en saison sèche et de un litre supplémentaire par degré au-delà de 25°C. les besoins en eau augmentent aussi avec la production laitière.

Lorsque l'eau est aisément disponible, elle est mise à disposition des animaux qui la boivent à volonté

PARTIE EXPERIMENTALE

1- / Introduction :

La reproduction est une fonction primordiale, constitue un des éléments les plus essentiels de la gestion d'une exploitation. De nombreux auteurs ont signalé le fait que la fertilité de la vache est largement influencée par la nutrition, plus exactement ; le changement du régime alimentaire en période de gestation (DREW, 1981) ; (HARESIGN, 1981 b).

La mesure de la glycémie et la protéonémie permet de mettre en évidence et de façon précoce les 2 grands dangers pour la vache en début de lactation : l'acidose et la cétose.

Notre objectif est de détecter le taux de la glycémie et de la protéonémie en peri-partum chez la vache.

11- /Cadre de l'étude :

Notre étude a été menée dans la région de Blida, au niveau d'une ferme privée « TOUAHRIA » dans la commune de Beni-Mered.

111- /Matériels et méthodes :

111-1-Animaux :

On a fait une étude sur un échantillon de 06 vaches de race HOLSTEIN ; toute en stabulation entavée ; en 34 semaines de gestation.

111-2- Matériels utilisés :

Notre étude a nécessité le matériel suivant :

a- Matériels de prélèvement, de séparation et réfrigération :

- Seringues.
- Tubes secs.
- Réfrigérateur.
- Centrifugeuse.
- Pipettes pasteur.

b- Matériel de dosage :

- Kit de dosage du glucose (Bayer).
- Kit de dosage des protéines totales (Biuret).
- Spectrophotomètre.
- Micropipettes.

111-3- Demarche expérimentale :

Avant de faire les prélèvements ; on fait un constat général sur l'état d'hygiène de l'étable ; l'ambiance qui règne dans l'étable ; l'état sanitaire de l'animal et la détermination de la qualité et quantité de la ration distribuée, puis on procède aux étapes suivantes :

• Prélèvements sanguins :

On a effectué des prélèvements sanguins le matin, toutes les 2 semaines pendant 2 mois sur des vaches en 8^{ème} mois et ½ de gestation dont 1 mois après le vêlage.

Le sang a été prélevé de la veine jugulaire dans des tubes secs, puis on identifie les tubes (numéro de la vache, numéro des tubes et la date des prélèvements), puis les tubes secs sont mis dans une glacière et envoyés directement au laboratoire d'analyses biochimiques.

- **Centrifugation et réfrigération :**

Les échantillons ont été centrifugés à 3000 tours/minutes pendant 1 minutes et c'est dans la demi heure à deux heures qui suivent les prélèvements, on prélève en suite le plasma à l'aide d'une pipette pasteur et on le met dans des tubes secs, à la fin on les conserve à 40 ° C au réfrigérateur.

- **Le dosage de la glycémie et des protéines totales :**

Cette lecture a été faite dans un laboratoire d'analyses biochimiques privé à DRARIA – ALGER.

a-1-Dosage de glucose :

Mesure dans des tubes à essai	Dosage	Etalon	Blanc
Serum	10 µl		
Etalon		1 µl	
Mélange réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, laisser reposer 15 minutes à 37 ° C ou 30 minutes à température ambiante. On règle le spectromètre sur sa longueur d'ordre et on procède à la lecture.

a-2-Dosage des protéines totales :

Tableau 2 : préparation des réactifs (Henry R. J ; Cannon, D, C ; Winkelman J.W : clinical chemistry principals and technics, Harper 2 Row, 2 nd. Ed, 1974).

Mesure dans des tubes à essai	Dosage	Etalon	Blanc
Serum	0.05 ml		
Etalon		0.05 ml	
Mélange réactif	2.50 ml	2.50 ml	2.50 ml

Mélanger et laisser reposer pendant 20 minutes, au moins à température ambiante.

Mesurer l'absorbance de l'échantillon (A_{serum}) et de l'étalon ($A_{\text{étalon}}$) par rapport au blanc.

Résultats :

$$\frac{A_{\text{serum}}}{A_{\text{étalon}}} \times b_0 = \text{protéines totales en g / l.}$$

VI -Résultats et discussion :

A/-Expression des résultats :

Les valeurs déterminées sont exprimées par la moyenne \pm l'écart type , pour avoir le degré de différence entre les résultats trouvés.

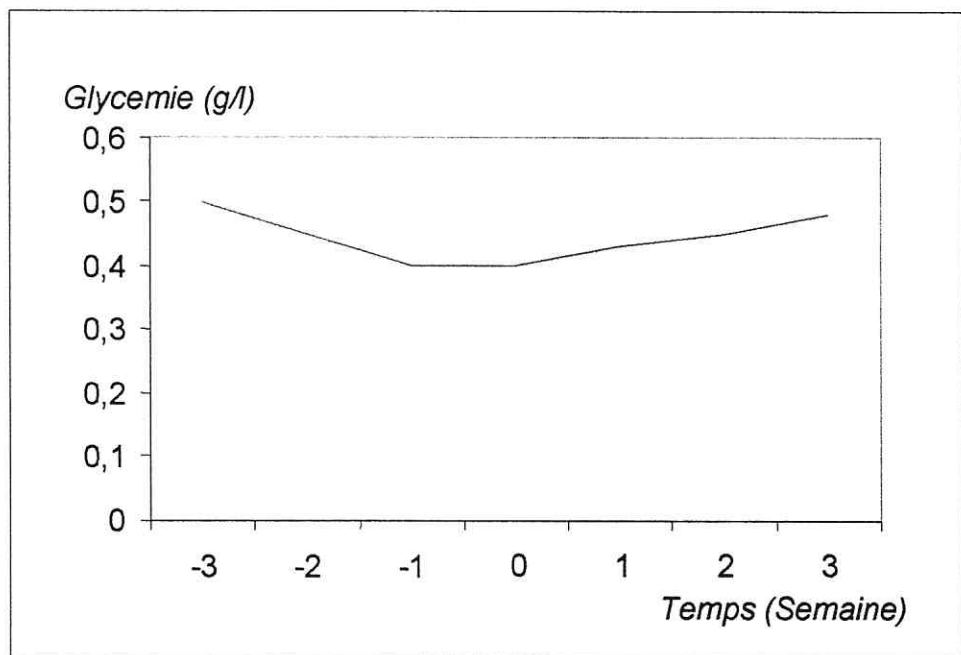
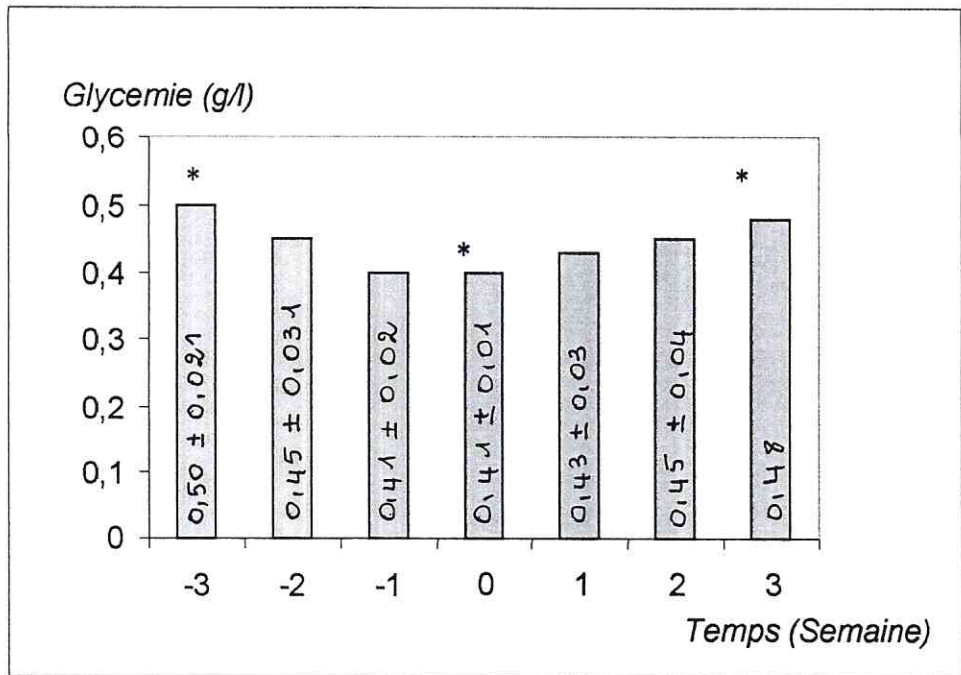
On a utilisé le test « t » de STUDENTS pour la comparaison des moyennes.

A/1 - La glycémie

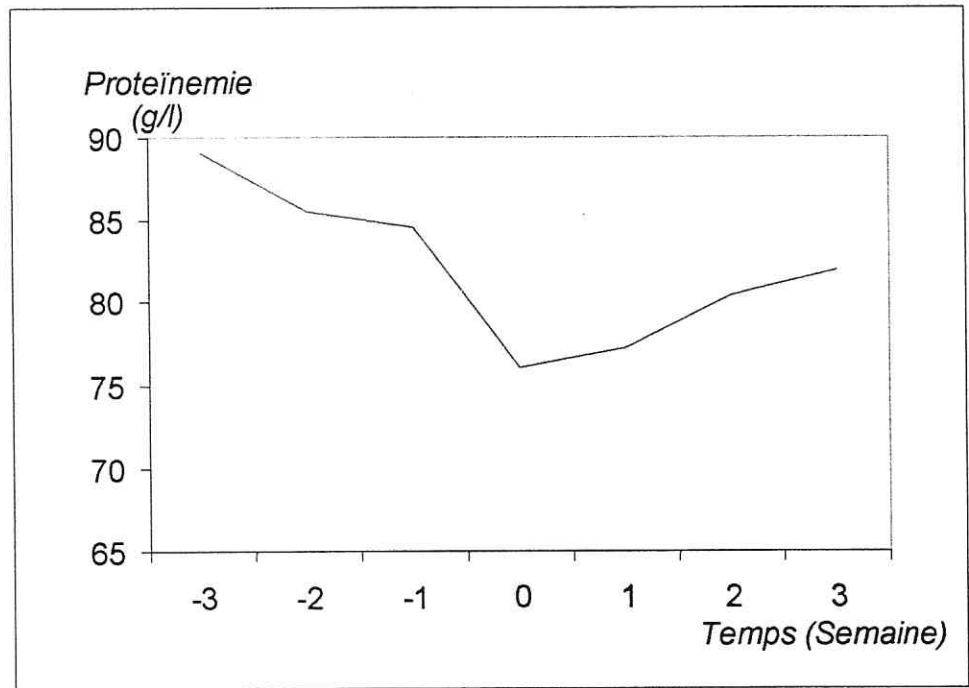
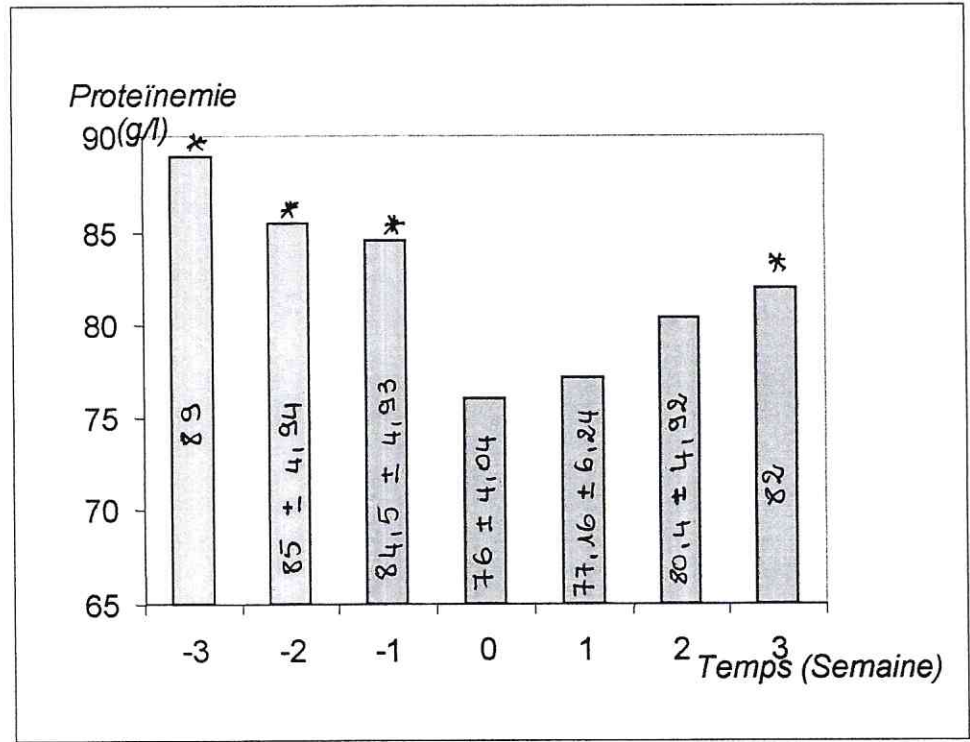
Date de prélèvement	Résultats exprimés par la moyenne \pm l'écart Type (g/l)
3 Semaines avant la mise bas	0,50 \pm 0,021
2 Semaines avant la mise bas	0,45 \pm 0,031
1 Semaines avant la mise bas	0,41 \pm 0,02
Le jour de la Mise bas	0,41 \pm 0,01
1 Semaines après la mise bas	0,43 \pm 0,03
2 Semaines après la mise bas	0,45 \pm 0,04
3 Semaines après la mise bas	0,48

A/2 - La protéinémie

Date de prélèvement	Résultats exprimés par la moyenne \pm l'écart Type (g/l)
3 Semaines avant la mise bas	89
2 Semaines avant la mise bas	85 \pm 4,94
1 Semaines avant la mise bas	84,5 \pm 4,93
Le jour de la Mise bas	76 \pm 4,04
1 Semaines après la mise bas	77,16 \pm 6,24
2 Semaines après la mise bas	80,4 \pm 4,92
3 Semaines après la mise bas	82



Graphe-1-Variation de la glycémie en fonction du temps en péri partum



Graphe-2- Variation de la protéinémie en fonction du temps en péri partum

B / La discussion :

Les analyses biochimiques nous ont permis de révéler l'existence des variations dans le profil des paramètres étudiés (glycémie, protéinémie) durant le péri partum .

B - 1- La glycémie : La valeur moyenne déterminée chez les vaches à 3 semaines avant la mise bas est de l'ordre de 0.50 ± 0.0021 g/l, cette valeur est comparable à celle citée dans la bibliographie ($0.5 - 0.70$ g/l . (Enjalbert et al, 1998)) .

Cependant, nous avons constaté un abaissement de la glycémie dès qu'on s'approche du part avec une courbe décroissante, la valeur minimale déterminée est de l'ordre de 0.41 ± 0.01 g/l dans les deux jours qui ont précédé le part, en suite on constate que la glycémie suit une allure croissante dans la semaine qui suit le part. à 3 semaines après le part, la glycémie se stabilise à une valeur moyenne de 0.48 g/l.

Cette variation de la glycémie en péri partum démontre certaines variations intéressantes : Sur le plan physiologique, ces variations peuvent être expliquées par un bouleversement dans l'équilibre endocrinien, ce dernier peut induire un bilan énergétique négatif .

La fin de gestation est caractérisée par une demande énergétique importante composée par la croissance foetale, Lindsay 1971 estime que 70% du glucose synthétisé par le foie chez les ruminants est exporté dans ce but.

La glande mammaire n'a aucune possibilité de néoglucogénèse pour la synthèse de lactose, elle doit utiliser le glucose préformé, 60 à 80 % du glucose plasmatique sont captés par la mammelle dans ce but qui est la synthèse du lactose, ce dernier représente le glucide prédominant dans le lait, ce disaccharide est spécifiquement synthétisé par la glande mammaire et se compose de deux molécules (glucose + galactose qui dérive lui-même de glucose), le lait de vache est riche en lactose 4.5% .

D'autre part, cette glycémie basse au moment et juste après la part peut être aussi expliquée par un manque d'appétit chez la vache ce qui induit une sous-nutrition et par conséquent une diminution des acides gras volatils au niveau ruminal (Propionate, précurseur majeur du glucose 50%) .

Ces deux facteurs , d'une part l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs et la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion d'autre part rendent le déficit énergétique inévitable et accentue durant et dans les semaines qui suivent le part (bilan énergétique négatif) . après cette période , la glycémie se stabilise à valeur de 0.5 g/l .

B – 2 – Les protéines totales (protéïnémie) :

Durant notre étude la protéïnémie varie de deux façons :

- avant le part, on a constaté une baisse avec une allure décroissante (89 g/l à 3 semaines avant le part pour atteindre une valeur basse de 76 g/l au moment du part , ensuite la protéïnémie augmente progressivement pour atteindre 82 g/l à 3 semaines après le part , cette variation dans le taux des protéines totales sanguines peut-être expliquée par l'effet catabolique des glucocorticoïdes sur les protéines et on note également que certaines protéines plasmatiques sont directement transférées dans le lait sans modification surtout au moment de la préparation de la glande mammaire .

- Après le part, le taux des protéines plasmatiques se stabilisent progressivement puisque au cours de lactation, les protéines du lait sont en grande partie synthétisée au niveau de la glande mammaire.

V-Conclusion :

Arrivée à la fin de cette étude, nous nous proposons de résumer les principales conclusions aux quelles elles nous ont conduites :

-A/ sur le plan bibliographique, les recherches nous ont permis de faire quelques constatations sur les variations métaboliques au cours du péripartum chez la vache. Les études sur la période du peripartum montrent que l'alimentation est le facteur le plus important dans la maîtrise de la reproduction.

-B/ sur le plan expérimental, les dosages en série des deux paramètres protéoénergétiques (glycémie, protéinémie) montrent des variations des résultats très importantes avec des différences statistiquement significatives où on constate une chute brutale de la glycémie dans les deux dernières semaines de gestation pour atteindre un bas niveau de la glycémie juste avant la mise bas, en suite on constate un rétablissement lent du taux de ce paramètre dans les semaines qui suivent la mise bas, pour atteindre un taux anormal à 4 semaines.

Pour le taux des protéines totales dans le sang, on remarque que la chute est lente par rapport à la glycémie mais leur rétablissement est plus rapide.

En résumé : la vache en péripartum et au moment de la mise bas présente :

- une chute brutale de la glycémie avec un rétablissement lent de ce paramètre dans les semaines qui suivent le part.

- une chute modérée ou lente du taux des protéines totales sanguines mais leur rétablissement est plus rapide par rapport à la glycémie.

- la vache durant le part est en déficit énergétique et protéique, ce qui nécessite une alimentation équilibrée et appétissante.

✓ I . **Recommandation :**

Pour une meilleure maîtrise de la reproduction bovine, il est impératif de bien maîtriser l'alimentation, celle – ci constitue un facteur limitant pour l'efficacité de la reproduction en particulier l'apport énergétique dans la ration. Compte tenu des résultats obtenus dans notre modeste travail nous recommandons certaines règles simples :

- Les vaches ne doivent pas devenir trop grasses en fin de lactation, il faut donc éviter de leur distribuer plus d'aliment que nécessaire.
- Le « steaning up » doit être limité à quatre ou cinq semaines, ceci pour assurer une augmentation de la ration de façon continue de la période du vêlage et à celle du pic de lactation.
- La ration de production devrait être graduellement augmentée, parallèlement à l'élévation de la production laitière.
- La quantité de concentrés doit être soigneusement équilibrée avec l'apport de fibres (fourrages, paille) et le taux protéique ne devrait pas excéder 16 – 18 %. Les glucides doivent de préférence être aisément digestibles.
- Retarder la mise en production des femelles maigres et envisager, pratiquer un flushing.
- Ne présenter en reproduction que des femelles ayant une glycémie aux alentours de 0.60 g / l.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Ambo, K., Takahashi, H. and Tsuda, T. (1973). Effects of feeding and infusion of short chain fatty acids and glucose on plasma insulin and blood glucose levels in sheep. *Tohoku J. agric. Res.* 24,25-62.
- 2- Alexander, G., Bell, A.W. and Hales, J.R.S (1972). The effect of cold exposure on the plasma levels of glucose, free fatty acids in young lambs. *Biology of neonate.* 20,9-21.
- 3- Anonyme 2000, Bulletin d'information du ministère de l'agriculture.
- 4- Anonyme 2003-2004 : l'œstrus pubertaires et post pubertaire dans l'espèce bovine. www.sele.ctsires.com/met-2003, PDF.
- 5- Bouchart, D. 1981. digestion comparée des lipides chez les ruminants et les monogastriques, *Bull.tech.CRZV theix, INRA.* 46,45-55.
- 6- Baird, G.D., Heitzman, R.J. and Hibbitt, K.G. (1972). Effects of starvation on intermediary metabolism in the lactating cow. A comparison with metabolic changes occurring during bovine ketosis. *Biochem.J.* 128,1311-1318.
- 7- Bao B et Garverik H.A., expression of steroidogenic enzyme and gonadotropin receptor genes in bovine follicle during ovarian follicular waves: a review. *J. Anim. Sci.*, 1998.76-1903-1921.
- 8- Bao B. Garverik H.A., Smith G.W. Smith M.F., Salfen B.E., Youngquist R.S 1997. change in messenger RNA encoding LH receptor, cytochrome p450 side chain cleavage and aromatase are associated with recruitment and selection of bovine ovarian follicles. *Biol. Reprod.* 56,1158-1168.
- 9- Brochart, M., 1973: alimentation énergétique et protéique et fertilité des vaches laitières. In « trouble de la reproduction de l'espèce bovine », document ITEB-UNCEIA. Paris : 110, 118.
- 10- Chesworth J. (1992) : Ruminant nutrition, Ed. CTA and Macmillan, London and Basingstoke.
- 11- Chanton R et Paniel J.(1964): Anatomie et physiologie animal II: fonction de nutrition; Ed.Doin, Paris.
- 12- Duodouet C (1999) : la production des bovins allaitants ; Ed. France agricole, Paris.
- 13- Doureau, M., Grimand, P., Michalet, B. 2000 : la sous alimentation chez les ruminants : ses effets sur la digestion. *INRA prod. Anim.*, 13(4), 247-255.

- 14- Derivaux, J ; Ectors, F., 1989 : reproduction chez les animaux domestiques (volume II) ISBN 2-87209-017-7. édition et diffusion académique (Louvain-la-neuve).
- 15- Derivaux, J., Ectors, F.1980 : physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Edition point vétérinaire. 258-262.
- 16- Dram.ED., Hanzen, CH., Hontain, JY et al, 1999 : Profil de l'état corporel ou cours du post partum chez la vache laitière. Ann. Ned.vet 143, 265-270.
- 17- Dram, E.1996 : état corporel de la vache laitière, étude descriptives au cours du post partum effet sur les performances de reproduction, mémoire du diplôme d'études approfondies en sciences vétérinaire.3-71.
- 18- Dunn, T., Mass, G.1992 : effect of nutriment deficiencies and excesses on reproductive efficiency of live stokes. J. Amin. Sci, 70, 1980-1993.
- 19- Enjalbert, F.1998: alimentation et reproduction chez les bovins, Recueil des journées 27-28-29 mai national des GTV.
- 20- Eouzan, J.2004: la fertilité (2^{ème} partie) conduite alimentaire pour une meilleur fertilité.www.cetral.soya.fr/fertilité.HTML.
- 21- Faverdain, P., Hoden, A., Coulon, JB.1987 : recommandation alimentaire pour les vaches laitières. Bull.tech.CR2V theix, INRA, 70133-152.
- 22- Grimard, B., Humbert, P., Pontera, AA.1995 : influences of post partum energy restriction on energy status, plasma LH and estradiol secretion and follicular developpement in suckled beef cows.J. reprod fertile.104-173.
- 23- Guedon, L, Soumarde, J., Desbals, b.1999: relationship between calf birth weith, prepartum concentrations of plasma energy. Metabolites. And resemption of evolution. Post partum in limousine suckled beef cows, theriogenology.52: 779-789.
- 24- Hanzen CH.lowrite O., Drian P.V.2000. le developpement folliculaire chez la vache : respect morphologique et cénitique Anim. Méd.vet.2000, 144,223-235.
- 25- Hanzen, CH.2004 : l'infertilité : un syndrome, cours de deuxième doctorat. Année 2003-2004.
- 26- Jarrige, R, 1998 : alimentation des bovins ovins caprins 20-52.
- 27- Jarrige, R, Reckebuch, Y., Demarquilly, C., face M.H et Journet, M. (eds), INRA, Paris, France, 649-670.
- 28- Jarrige, R., Ruckbush y., force M.-H., Journet M. (1995) : nutrition des ruminants domestiques. Ingestion et digestion.
- 29- Kaidi, Rachid.2004 : Anoestrus, cours reproduction de 5^{ème} année vétérinaire. Blida.
- 30- Leng, R.A. (1970). Glucose synthesis in ruminants. Adv.vet sci.vetérinaire. Blida.

- 31- Mc.namara, J.1991 : regulation of odipose tissue métrasolism in support of location, J. Dairy. Sci, 74, 706-719.
- 32- Meissonnier, E.1996: consequence de la production sur la reproduction. Association pour l'étude de la reproduction animale. Paris, 25 Janvier.29-39.
- 33- Metge, J ; Berthelot, X ; carotte, G.1990 : la production laitière, livre edition, Nathan, Paris, France.
- 34- Michel, A., Wattiaux, Ph.D, 2003, reproduction et nutrition, institut Babock, université de Wisconsin à madison.
- 35- Mulvoney, P 1977.1978 : emploi du classement de la condition corporelle dans l'exploitation des vaches laitières, 20^{ème} congrès international de laiterie. Paris 1978. édité par SYNAB, NEUILLY, p.1177-11787.
- 36- Paccard, P., 1973 : Alimentation énerogétique et protéique et fertilité des vaches laitières. In « Trouble de la reproduction de l'espace bovine » document ITEB – UNCEIA. Paris, 79-84.
- 37- Parrassin, P., 1996 : Répercutions d'une sous alimentation énergitique des vaches laitières sur la reprise de l'activité sexuelle post partum et le taux de gestation, Rech. RTS, 3, 167-170.
- 38- Ponsort, C., Sanaa, M., Humblot, P., 1996: Variation factors of pregnancies rates affectestrus synchronization reatment in, French charolai beef cows. vert, Res, 27, 227-239.
- 39- Ponsort, C., Sanaa, M., Humblot, P., 1996: Variation factors of charolai beef cows. vert, Res, 27, 227-237.
- 40- Roche, J., Macley, D., Diskin, M., 2000: Reproductive management of post partum cows, Anim, Repro. sci, 60-61, 703-712.
- 41- Ruter, L.M., et randel, R.D, 1984 : Post – portum nutriment intake and body condition effect on pituitary function and onsert in beef, cattle J. Anim. sci., 58: 265-273.
- 42- Rivière R. (1991): Manuel d'alimentation des ruminants domestiques en milieu tropical, Ed. Ministère de la coopérative et du développement, Paris.
- 43- Rivière. 1991 : Manuel d'alimentation des ruminants domestiques en milieu tropical, 5-35.
- 44- Soltner, D., 1999 : Alimentation des animaux domestique, 21^{ème} édition, 30-48.
- 45- Sauvant, D., Meschy, F., Mertens, D., 1999 : Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des ration. INRA Prod. Anim. 12. 46-60.

- 46- Schauvert, F., 2000 : La stéatose hépatique chez la vache laitières, le point vet, vol 31, n° 211, November-décember.
- 47- Vollet, A., 2000 : Les maladies nutritionnelles et métaboliques, livre maladie des bovins, édition France agricole, 3^{ème} édition, 180-204.
- 48- Vollet, A., Badinard, F., 2000 : Les troubles de la reproduction, livre maladie des bovins, édition France agricole, 3^{ème} édition, 242-268.
- 49- Vollet, A., Badinard, F., 2000 : Les troubles nutritionnelles et métaboliques, livre maladie des bovins, édition France agricole, 3^{ème} édition, 242-268.
- 50- Vernol, M. 1995, Production gazeuse et thermique résultant des fermentation digestives. In nutrition des ruminants domestiques ingestion et digestion.